

**ქეთევან გოგბერაშვილი
ყარამან ფალავა**

**დედის მგრუნველობის
დეფიციტის გავლენა
ბავშვის განვითარებაზე, მის
ქცევასა და ჯანმრთელობის
მდგომარეობაზე**



თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი

თბილისი 2011 წ

ქეთევან გოგბერაშვილი	–	პედიატრიის დეპარტამენტის ასოცირებული პროფესორი,
ყარამან ფაღაფა	–	პედიატრიის დეპარტამენტის სრული პროფესორი
რეცენზენტი	–	პროფესორი ნინო მანჯავიძე

მონოგრაფია განკუთვნილია პედიატრების, ფსიქოლოგების, სოციალური მუშაკებისათვის, ამ სფეროში მომუშავე არასამთავრობო ორგანიზაციების წარმომადგენლებისათვის.

ISBN 978-9941-0-3253-0

შესავალი

გარემო ფაქტორების ზეგავლენა ადამიანის ჯანმრთელობის მდგომარეობაზე დიდი ხანია მეცნიერთა შესწავლის საგანია. ცნობილია, რომ არახელსაყრელი გარემო ეს არის დაბინძურებული ჰაერი, არასრულფასოვანი კვება, ცუდი სოციალური და ეკონომიური პირობები, ფსიქოლოგიური სტრესები – ძალადობა, არასრული ოჯახი, დედის მზრუნველობის დეფიციტი ოჯახში, მიტოვებული ბავშვი ქუჩაში, ბავშვთა სახლებში მცხოვრები ბავშვები და ა.შ. გარემოს ზემოქმედების შედეგი დამოკიდებულია მომქმედ ფაქტორზე, ადამიანის გენეტიკაზე, მის ინდივიდუალურობაზე, ფაქტორის მოქმედების ინტენსივობასა და ხანგრძლივობაზე, ადამიანის ასაკზე, თუ როდის დაიწყო მავნე ზემოქმედება ადამიანის ორგანიზმზე და ა.შ.

ქალი თავისი ცხოვრების მანძილზე ვერაფერს შექმნის იმაზე უკეთესს, იმაზე მშვენიერს და სრულყოფილს, ვიდრე ბავშვია. დედობა ქალის თანდაყოლილი, ღვთით მომადლებული ნიჭია. მთამომავლობის დატოვება ქალის ძირითადი დანიშნულებაა და თუ ქალს, ღვთის მადლით, ამ ფუნქციის შესრულება შეუძლია, ეს დიდი ბედნიერებაა.

თუმცა არსებობს შემთხვევები, როდესაც ბავშვი არასასურველი ხდება დედისათვის (ოჯახის ეკონომიური სიდუხჭირის, სამსახურეობრივი, ან არასასურველი ოჯახური გარემოს მიზეზით) და განსაკუთრებით დიდი უბედურებაა, როდესაც ბავშვი არასასურველი ხდება მაშინ, როდესაც ის უკვე ჩაისახა და უკვე ცოცხლობს დედის ორგანიზმში.

მეცნიერულად დადასტურებულია, რომ ორსულობის პერიოდში ნაყოფსა და დედის ორგანიზმს შორის ძალიან მჭიდრო ურთიერთობა მყარდება. ეს გამოიხატება არა მხოლოდ ნივთიერებათა ცვლით ნაყოფისა და დედის ორგანიზმს შორის, არამედ

ნაყოფი „გრძნობს“ დედის განწყობას, ხასიათს, „ესმის“ მისი ხმა და ასევე „გრძნობს“ სასურველია თუ არა ის დედისათვის.

ცნობილია, რომ ე.წ. არასასურველი ნაყოფი ცუდად ვითარდება მუცლადყოფნის პერიოდში, შესაძლებელია ბავშვი დროზე აღრეც დაიბადოს. ასეთი ბავშვები, როგორც წესი იბადებიან მცირე მასით, სხვადასხვა უმწიფრობისათვის დამახასიათებელი ნიშნებით. თუმცა ხშირად, ბავშვის დაბადებისას, განსაკუთრებით ძუძუთი კვების შემდეგ, დედაში ილვიძებს შვილისადმი სიყვარულის გრძნობა, ყველა პრობლემა უკან იწევს და ბავშვი ხვდება თბილ, ალერსიან გარემოში, რაც საკმარისია იმისათვის, რომ ბავშვი ნორმალური გაიზარდოს და „დავიწყებას მიეცეს“ ყველა პრობლემა, რაც მანამდე არსებობდა.

ბავშვი დაბადების შემდგომაც ხვდება მისთვის არახელსაყრელ გარემოში, როდესაც იგი თავსდება ბავშვთა ინსტიტუციურ დაწესებულებაში და უნდა გაიზარდოს დედისგან მიტოვებული ყოველგვარ დადებით სტიმულებს მოკლებული.

დადგენილია, რომ აღრეულ პოსტნატალურ პერიოდში დედასთან ურთიერთობა „აპროგრამებს“ ბავშვი გარემოსთან ურთიერთობისათვის. თუ ეს ურთიერთობა ბავშვის დაბადებიდანვე მჭიდრო და ხანგრძლივია, მაშინ ბავშვის ორგანიზმი ადვილად ეგუება გარემო პრობლემებს (Gourion et al., 2008), ხოლო აღრეული პერიოდის სტრესული მდგომარეობები – ობლობა, დედის მზრუნველობის დეფიციტი, დედის დეპრესია, ძალადობა, განაპირობებს ემოციური სტრესის მიმართ ფსიქოპათოლოგიურ რეაქციებს და კოგნიტიურ დარღვევებს როგორც ბავშვობის, ისე მოზრდილობის ასაკშიც.

დედის დეფიციტს ბავშვი შეიძლება ოჯახშიც განიცდიდეს, როდესაც დედას მისთვის „არ სცალია“ და ბავშვს ზრდის ბებია, ან ძიძა. არავის, განსაკუთრებით 3 წლამდე ასაკის ბავშვისათვის არ შეუძლია გასწიოს დედის მაგივრობა და ეს მტკივნეული არ

იყოს ბავშვისათვის. თუმცა, ოჯახის პირობებში დედის დეფიციტი ნაკლებად მტკივნეულად აღიქმება ბავშვის მიერ, ვინაიდან მან იცის რომ დედა მაინც მოვა და ელოდება მას. ეს ეხმარება ბავშვს თავი დაცულად იგრძნოს დედის მასთან იმ მომენტში არ არსებობის დროსაც.

სხვა პირობებშია ბავშვი ბავშვთა ინსტიტუციონალურ დაწესებულებებში (ბავშვთა სახლები), სადაც იგი მუდმივად ელოდება დედას. ეს შეიძლება შეამჩნიოთ მათი მომლოდინე თვალების გამომეტყველებით, რითაც ისინი ხვდებიან ყველა მათთან მისულ ადამიანს, თუმცა ეს გამომეტყველება უკვე ქრება შედარებით მოზრდილი ასაკის მიტოვებულ ბავშვებში, ვინაიდან ისინი უკვე აღარ ელოდებიან დედას და სწავლობენ საკუთარი პრობლემების თავადვე მოგვარებას. ამ პრობლემის შემსუბუქება და ბავშვის დაცვა დედის დეფიციტით გამოწვეული ემოციური სტრესისაგან ნაწილობრივ შესაძლებელია მისი მშვილობელ ოჯახში მოთავსებისას (Gunnar et al., 2001, 2009; Nelson et al., 2007), თუმცა ეს პრობლემის მხოლოდ ნაწილობრივი გადაწყვეტაა.

უკანასკნელ წლებში განსაკუთრებით აქტუალური გახდა მიტოვებულ და მშობელთა მზრუნველობას მოკლებულ ბავშვთა პრობლემა საქართველოში. ამის დადასტურებაა საქართველოს პარლამენტისა და მთავრობის ბოლო წლების გადანყვეტილებები, რაც ინსტიტუციურ დანასებულებებში მიტოვებული ბავშვების გაშვილების წესის გამარტივებით, ინსტიტუციური სახლების დაფინანსების გაზრდით, ამ პროცესში სხვადასხვა არასამთავრობო ორგანიზაციების ჩაბმით, ხელშემწყობი ფონდების ჩამოყალიბებით, მათი წახალისებით გამოიხატება. ამ პროცესში აქტიურად მონაწილეობს საქართველოს პრეზიდენტის მეუღლე ქ-ნი სანდრა რულოვსი, რომელიც ყოველმხრივ ცდილობს დაეხმაროს ყველა ორგანიზაციასა და პროექტს, რომელიც მზრუნველობას მოკლებულ ბავშვთა მიტოვების პრევენციასა და მათი

ოჯახებში გადაყვანას ახორციელებს.

ჩვენი კვლევის მიზანს წარმოადგენდა შეგვესწავლა დედის მზრუნველობის დეფიციტის გავლენა ადრეული ასაკის ბავშვის ჯანმრთელობის მდგომარეობაზე; თუ რა ბიოლოგიური მექანიზმები უდევს საფუძვლად დეპრივირებულ ბავშვებში გამოვლინებულ ზრდა-განვითარებაში ჩამორჩენას, მაღალ ავადობასა და სიკვდილობას, ინტელექტუალურ განვითარებაში ჩამორჩენას, ქცევის დარღვევებს.

ამისათვის:

- შევისწავლეთ დედის დეფიციტის გავლენა ბავშვის ფიზიკურ ზრდა-განვითარებაზე
- დედის დეფიციტის გავლენა ბავშვის იმუნური სისტემის ფუნქციონირებაზე
- ახდენდა თუ არა დედის დეპრივაცია გავლენას ბავშვის ნეირო-ენდოკრინული სისტემის ფუნქციაზე
- გამოვავლინეთ დეპრივაციის ბიოქიმიური მარკერები
- ექსპერიმენტის საშუალებით ვირთხებზე დადგენილ იქნა დედის დეპრივაციის გავლენა ტვინის რეგულაციურ ფუნქციაზე.
- შემუშავებულ იქნა პრაქტიკული რეკომენდაციები საკანონმდებლო და ჯანდაცვის ორგანოებისათვის მშობელთა მზრუნველობას მოკლებულ ბავშვთა აღზრდისა და მოვლის არაინსტიტუციონალური, ალტერნატიული გზების დანერგვის ხელშეწყობის შესახებ საქართველოში.

სამეცნიერო საახლეო. საქართველოში პირველად ხდება ბავშვის ჯანმრთელობის მდგომარეობაზე დედის დეპრივაციის მავნე ზეგავლენის ბიოქიმიური და იმუნოლოგიური მარკერების გამოვლენა, პირველად ჩატარდა ადრეული ასაკის ბავშვების ჯანმრთელობის კომპლექსური კვლევა დეპრივაციის გავლენის შესასწავლად; ჩატარდა ექსპერიმენტი დეპრივირებული ვირთხების

ტვინის ქსოვილში მიმდინარე ბიოქიმიური ცვლილებების შესასწავლად, პირველად მოხდა დეინსტიტუციონალიზაციის შემდეგ ბავშვების გამოკვლევა დეინსტიტუციონალიზაციის სამედიცინო ასპექტების გამოვლენის მიზნით.

აპრობაცია. პრომა მოსმენილია:

1. თსსუ პედიატრიისა და მოზარდთა მედიცინის კათედრაზე – 1999-2003წწ.
2. თსსუ სამეცნიერო მუშაობის კოორდინაციის განყოფილების საბჭოს სხდომაზე – 2004წ
3. ადგილობრივ და საერთაშორისო სამეცნიერო კონფერენციებსა და სიმპოზიუმებზე – 2001 – 2009წწ

ფსიქიკური დეპრივაციის განმარტება.

ტერმინი „დეპრივაცია“ (ინგლ. Deprivation), რაიმეს დეფიციტს, დაუკმაყოფილებლობას, დანაკლისს გულისხმობს. თანამედროვე ლიტერატურულ წყაროებში ამ ტერმინის ქვეშ იგულისხმება არა ფიზიკური, მატერიალური ან სხვა, არამედ მხოლოდ ფსიქიკური მოთხოვნილებების დაუკმაყოფილებლობით გამოწვეული მდგომარეობა.

აღრინდელ ლიტერატურულ წყაროებშიც ტერმინი ძირითადად ფსიქიკური მოთხოვნების დაუკმაყოფილებლობის გამოსახატავად გამოიყენებოდა (Лангмейер, Матейчек, 1984). ზოგიერთი ავტორი აკონკრეტებს ტერმინის ზოგად მნიშვნელობას იმის მიხედვით, თუ რას თვლის ფსიქიკური დარღვევების ძირითად მიზეზად და დეპრივაციის ქვეშ გულისხმობს სიყვარულისა და ემოციების დეფიციტს (ემოციური, აფექტური დეპრივაცია). მათი აზრით, თუ ბავშვი გარშემორტყმულია სიყვარულითა და ყურადღებით, ამით კომპენსირდება სხვა მოთხოვნები, მაგ. სათამაშოების დეფიციტი, აღზრდისა და განათლების დეფიციტი და ა.შ. თუ მკვლევარი უპირატეს მნიშვნელობას გრძნობათა ორგანოების სტიმულაციას ანიჭებს, ის საუბრობს სენსორულ დეპრივაციაზე. გამოიყენება ტერმინი „ფიზიკური დეპრივაცია“ როდესაც ბავშვს არ აქვს ფიზიკური კონტაქტი გარემოსთან, რაც აფერხებს მის განვითარებას და სხვ. ბოულბი (Bowlby, 1982) იყენებს ტერმინს ნაწილობრივი დეპრივაცია (partial deprivation), როდესაც დედასა და შვილს შორის სრულად არ არის განყვეტილი ურთიერთობა, მაგრამ მათ შორის დამოკიდებულება არასაკმარისია.

ბოლო წლების ლიტერატურულ წყაროებში ავტორები დეპრივაციის ქვეშ გულისხმობენ დედასა და შვილს შორის სენსორული და ემოციური კავშირების დეფიციტს, დედის მზრუნველობის დეფიციტს, რაც ბავშვისათვის აუცილებელ გარემო პირობების

დეფიციტსაც მოიცავს. ჩვენს მონოგრაფიაშიც დეპრივაციის ქვეშ დედის მზრუნველობის დეფიციტის შედეგად განვითარებულ ფსიქიურ მდგომარეობას ვგულისხმობთ და განვიხილავთ მის გავლენას ბავშვის ჯანმრთელობის მდგომარეობაზე.

ჩები ფსიქოლოგების Йозеф Лангмейер, Зденек Матейчек (1984) განმარტებით: ფსიქიკური დეპრივაცია ეს ფსიქიკური მდგომარეობაა, რომელიც ვითარდება ისეთ ცხოვრებისეულ სიტუაციებში, როდესაც სუბიექტი ვერ იკმაყოფილებს ზოგიერთ მისთვის ძირითად ფსიქიურ მოთხოვნებს ხანგრძლივი პერიოდის განმავლობაში. ძირითად ფსიქიურ მოთხოვნებს მიეკუთვნება: 1. გარკვეული რაოდენობის ცვლადი სტიმულების ზემოქმედება, 2. გარემოს შეცნობის მოთხოვნილება, 3. გარშემომყოფებთან პირველადი აქტიური კონტაქტი, 4. საკუთარი თვითრეალიზაციის მოთხოვნილება. ბავშვის ყველა ეს მოთხოვნა იზღუდება დედის მზრუნველობის დეფიციტის პირობებში (Лангмейер, Матейчек, 1984; Исаев 1996). შედეგად ის აღმოჩნდება ე.წ. დეპრივაციულ სიტუაციაში. თუ დეპრივაციული სიტუაცია გაგრძელდა ხანგრძლივი პერიოდის განმავლობაში, ვითარდება ფსიქიკური დეპრივაცია.

ძირითადი სასიცოცხლო მოთხოვნების შეფასებისას გათვალისწინებულ უნდა იქნეს ბავშვის ინდივიდუალური თავისებურებები და იმ საზოგადოების მოთხოვნები, სადაც ბავშვი ცხოვრობს. ზოგიერთ საზოგადოებაში მიღებულია თავშეკავებული და პასიური პიროვნებები, ზოგან პირიქით, წახალისებულია აქტიური და თავისუფალი ქცევა. ზოგან ბავშვებზე მზრუნველობა გრძელდება რაც შეიძლება დიდხანს, სხვა კულტურებში კი სრულწლოვნობის მიღწევითანავე ახალგაზრდას სრული თავისუფლება ეძლევა და სხვ. შესაბამისად, სხვადასხვა საზოგადოებაში უკვე საწყის ეტაპზე განსხვავებული დოზირებისა და მიმართულების სტიმულები მიემართება ბავშვისაკენ.

დეპრივაციის გაგებასთან ახლოს დგას ე.წ. „ფრუსტრაცია“, რომელიც არ უნდა იქნეს გაიგივებული დეპრივაციასთან. ფრუსტრაცია განისაზღვრება როგორც რაღაც განსაზღვრული წინააღმდეგობის გამო რაიმე მოთხოვნილობის დაკმაყოფილების ნაწილობრივი შეუძლებლობა (ბლოკირება). ეს ფსიქიკური მდგომარეობა ვითარდება, როდესაც ბლოკირებულია კონკრეტული მიზნის მიღწევის გზა და ვითარდება დეფიციტური მდგომარეობა. ფართო გაგებით, „ფრუსტრაცია“ მოიცავს დეპრივაციულ სიტუაციასაც, როდესაც საერთოდ შეუძლებელია გარკვეული მოთხოვნილებების დაკმაყოფილება ხანგრძლივი პერიოდის განმავლობაში. მაგ. ფრუსტრაცია შეიძლება განვითარდეს როდესაც ბავშვს წაართმევენ მის საყვარელ სათამაშოს. ბავშვს ეს არ მოსწონს, თუმცა შეუძლია ითამაშოს სხვა სათამაშოებით. დეპრივაცია განვითარდება, როდესაც ბავშვს საერთოდ არ აქვს საშუალება ითამაშოს. ამგვარად, დეპრივაცია უფრო მძიმე პროცესია და უფრო სერიოზული შედეგებით გამოვლინდება (Лангмейер, Матейчек, 1984).

დ. ისაევის განმარტებით, დედის დეფიციტი ემოციური სტრესის (ფსიქიკური დეპრივაცია) ყველაზე ხშირი მიზეზია ბავშვთა ასაკში და სხვადასხვა ბავშვში სხვადასხვაგვარად გამოვლინდება, რაც ბავშვის ხასიათსა და ტემპერამენტზეა დამოკიდებული (Исаев Д.Н. 1996), თუმცა მხოლოდ ემოციური სტრესით შეიძლება არ იყოს განპირობებული მიტოვებული ბავშვებისათვის დამახასიათებელი ფიზიკურ და გონებრივ განვითარებაში ჩამორჩენა. შედეგის შეფასებისათვის მნიშვნელოვანია სხვა ფაქტორების გათვალისწინებაც – ბავშვის ასაკი მიტოვებისას, ხანგრძლივობა, ბავშვზე მომქმედი ეკოლოგიური და მემკვიდრული ფაქტორები, პრენატალური და პოსტნატალური პერიოდების ფიზიკური განვითარება და სხვ.

ამგვარად, პროგნოზული თვალსაზრისით მხოლოდ დეპრი-

ვაციის გამოვლენა არ არის საკმარისი შედეგის განსაზღვრისათვის, საჭიროა მრავალმხრივი სარწმუნო ფსოქომეტრული მეთოდების გამოყენება დეპრივაციის ხარისხის შესაფასებლად (Kaufman, Jones, Stieglitz, Vitulano, & Mannarino, 1994; Levy, Markovic, Chaudry, Ahart, & Torres, 1995; Zuravin, 1999).

ბარემო ფაქტორების როლი ფსიქიკური დეპრივაციის განვითარებისათვის.

**ექსპერიმენტული კვლევები დედის დეპრივაციის ზეგავლენის
შესახებ ცხოველის ზრდა-განვითარებასა და ქცევაზე.
(მიმოხილვა)**

ჩვენს მიერ მოძიებულ ბოლო წლების ლიტერატურაში საკმაოდ აა ექსპერიმენტული შრომები დედის დეპრივაციის სტრესული ზეგავლენის შესახებ შთამომავლობის ზრდა-განვითარებასა და ქცევაზე. ექსპერიმენტები ძირითადად ჩატარებულია ვირთაგვებზე, მაგრამ არის შრომები პრიმატების, გოჭების, ციკნებისა და ბატკნების გამოკვლევების შესახებ. მიღებული შედეგები ძირითადად მსგავსია და მიუთითებს, რომ დედისა და შვილის ურთიერთობა ყველაზე მნიშვნელოვანი პირობაა შთამომავლობის ნორმალური განვითარებისათვის ძუძუმწოვრებში (Bowlby, 1982; Лангмейер, Матейчек, 1984). დედის ხშირი შეხება და მოფერება (ტაქტილური სტიმულაცია) ბიოლოგიურად აუცილებელია შვილის ფიზიკური და ფსიქოლოგიური ზრდისათვის (Black, 1998; Hofer, 1996; Kuhn, Pauk & Schanberg, 1990). დეპრივირებული ცხოველები გამოირჩევიან ზრდა – განვითარებაში ჩამორჩენით, მაღალი სიკვდილობით, ქცევის დარღვევებით.

Suskind RM & Suskind LW (1990) მიმოხილვაში ნაჩვენებია ექსპერიმენტში დეპრივირებული პატარა ვირთხების სხვადასხვა

ქსოვილებში ფერმენტ ორნიტინდეკარბოქსილაზას მკვეთარი შემცირება. ფერმენტ ორნიტინდეკარბოქსილაზას რაოდენობისა და აქტივობის მომატება, ჩვეულებრივ, რეგენერირებადი ქსოვილებისათვის არის დამახასიათებელი. დამტკიცებულია ზრდის ჰორმონის მასტიმულირებელი მოქმედება ფერმენტის აქტივაციისათვის. გამოკვლეულ იყო ზრდადაუსრულებელი ვირთაგვების ტვინი, ღვიძლი, თირკმელები, გული, ელენთა დედასთან ნაწილობრივი სეპარაციის პირობებში, სადაც გამოვლინდა ფერმენტ ორნიტინდეკარბოქსილაზას დეფიციტი. დედისა და შვილის ურთიერთობის აღდგენისთანავე ფერმენტის დონე სწრაფად უბრუნდებოდა ნორმას.

მსგავსი მონაცემები იქნა მიღებული Kuhn CM, Schanberg SM (1998) კვლევის შედეგად, რომლის მიხედვით დედის დეპრეიაციის პირობებში პატარა ვირთაგვებში გამოვლინდა ფერმენტ ორნიტინდეკარბოქსილაზის დეფიციტი ქსოვილებში, ღნმ სინთეზის დაქვეითება, ზრდის ჰორმონზე, პროლაქტინსა და ინსულინზე (ზრდის ტროპულ ჰორმონებზე) უჯრედული პასუხის დათრგუნვა. ორგანიზმის ასეთი რეაქცია გამოვლინდა დედასთან სეპარაციის პირობებში არა ტემპერატურულ ან კვებით ცვლილებებზე, არამედ ტაქტილური დეფიციტის შედეგად, რაც დედასთან დაშორებით იყო განპირობებული. მათ აღმოაჩინეს, რომ დედასთან მჭიდრო კონტაქტისა და მუდმივი შეხების დეფიციტის დროს თავის ტვინში ნეიროენდოკრინული ცვლილებების შედეგად ითრგუნება ზრდის ტროპული ჰორმონების მასტიმულირებელი ზემოქმედება ორნიტინდეკარბოქსილაზას გენის ტრანსკრიპციაზე, ხოლო ენდორფინები, პირიქით, ააქტიურებენ სანინააღმდეგო პროცესს ორგანიზმში.

ძალიან მნიშვნელოვანია, რომ ავტორებმა ექსპერიმენტის შედეგები გამოიყენეს ღრმა დღენაკლულ ახალშობილებში ზრდის სტიმულაციისათვის. ტაქტილური სტიმულაციით ავტორებმა

გამოავლინეს არა მხოლოდ დღენაკლ ახალშობილებში ზრდის პროცესების დაჩქარება, არამედ სიმპატო-ადრენალური ღერძის მომწიფების სტიმულაციაც. ავტორების აზრით, დედის დეპრივაციის ცხოველური მოდელი შესაძლებელია გამოყენებულ იქნას ადამიანებში ნორმალური განვითარების ხელშეწყობის მექანიზმებისა და ცნს ფუნქციის შესანავლისათვის.

ზრდადაუსრულებელ ვირთხებსა და მაიმუნებზე ჩატარებულმა ცდებმა აჩვენა, რომ დედის დეპრივაციის პირობებში განვითარების ადრეულ პერიოდში ვითარდება ჩამორჩენა სოციალურ, კოგნიტიურ და ქცევის განვითარებაში, ირლვევა ტვინის ფუნქციური პროდუქტიულობა, ბრძანების შესრულების, პრობლემის გადაჭრის უნარი, მახსოვრობა, ყურადღების კონცენტრაციის უნარი (Daigneault, Braun, & Whitaker, 1992). კვლევებმა აჩვენა, რომ დედის დეპრივაცია უკავშირდება განვითარებადი ორგანიზმის სტრესის საპასუხო ბიოლოგიური მექანიზმებისა და შედეგად, ცხოველის ქცევის დარღვევებს (Sanchez, Ladd, Plotsky, 2001; Dettling, Feldon, Pruce, 2002; Pryce, Dettling, Spengler, Schneil & Feldon 2004).

ბოლო წლების ექსპერიმენტული კვლევების შედეგად დადგენილია დედის დეპრივაციის შედეგად ჰიპოთალამო-ჰიპოფიზ-ადრენალური ღერძის ფუნქციის დარღვევა ზრდადაუსრულებელ ცხოველებში (Suarez, Rivarola, Molina, et al., 2001; Workel, Oitzl, Fluttert, et al., 2001; Haddad, Saade & Safieh-Garabedian, 2002, Liebl C, Panhuysen M, Pütz B et al.2009) და შედეგად განვითარებული ჰორმონალური ცვლილებები. აღმოჩნდა, რომ დედის დეპრივაცია ნეონატალურ პერიოდში იწვევს ცხოველთა ქცევის მომლას როგორც ადრეულ განვითარების (Dettling, Feldon, Pryce, 2002), ისე ზრდასრულ ასაკშიც ანტისტრესული სისტემის დისრეგულაციასთან ერთად (Jurcovicova, Dobracovova, Zorad; 1998; Gilad, Rabey, Eliyayev & Gilad, 2000; Suarez, Rivarola, Moli-

na, et.al., 2001; Sanches, Ladd, Plotsky, 2001; Daniels, Pietersen, Carstens & Stein, 2004; Nim Tottenham, Todd A. Hare, Brian T. Quinn et al., 2010,). ვირთხებში ადრეულ ნეონატალურ ასაკში განვითარებული დეპრივაცია მოზრდილობაში გამოვლინდა ქცევის მძიმე დარღვევებით (ფსიქოპათოლოგიური გამოვლინებები – დეპრესია, აგზნება) Marco EM, Adriani W, Llorente R, Laviola G, Viveros MP.(2009) ექსპერიმენტში. მოზრდილობის ასაკში გამოვლენილ ნეიროქიმიურ და ქცევის დარღვევებზე დეპრივირებულ ცხოველებში მიუთითებენ Giachino C, Canalia N, Capone F, et al.,(2007), Joels and Baram, (2009).

დედასთან სეპარაციისას ქცევის დარღვევები იმდენად გამოხატულია, რომ დეპრივირებული ცხოველი შეიძლება გამოყენებულ იქნას როგორც მოდელი ნეიროფსიქიკური დარღვევების შესწავლისათვის (Ellenbroek, Cools, 2002).

Zhu X, Li T, Peng S, Ma X, Chen X, Zhang X.(2010) ექსპერიმენტულად გამოავლინეს სწავლისა და მახსოვრობის, ლიმბიკური ქცევის დარღვევები დეპრივირებულ ვირთაგვებში, რაც მათი შედეგებით, კატექოლამინ დოპამინის ტრანსპორტერისა და რეცეპტორების (D1, D2, D3) გენის ექსპრესიის დარღვევებთან არის დაკავშირებული დეპრივირებულ ცხოველებში.

A. Korosi და T.Z. Baram (2009) მიმოხილვაში აღწერილია დედასთან სეპარაციის ხარისხისა და ხანგრძლივობის გავლენა პატარა ვირთაგვების ჰიპოთალამუსის მიერ კტჰ და ჰიპოფიზში გლუკოკორტიკოიდების რეცეპტორების გენის ექსპრესიაზე. ნაშრომში ნაჩვენებია, რომ მკვლევარების მიერ გამოყოფილი სპეციფიკური გენის (*Crh* გენი) ექსპრესიის დონის პროგრამირება პირველი გადამწყვეტი ნაბიჯია უჭრედული და მოლეკულური კასკადისა, რისი საშუალებითაც დედის მზრუნველობა აპროგრამირებს სტრესის საპასუხო რეაქციებს პატარა ვირთაგვებში.

დედასთან სეპარაციის პირობებში ვითარდება კორტიკოტრო-

პული ფაქტორის რეცეპტორების ნაწილობრივი ბლოკადა, რაც, თავის მხრივ, იწვევს ტვინის შესაბამისი არეების დეზაქტივაციასა და მოგვიანებით ასაკში კოგნიტურ დარღვევებს. ჰიპოთალამუსის გენების ექსპრესიისა და პროფილის დარღვევებზე დედასთან სეპარაციის შედეგად პატარა ვირთაგვებში მიუთითებენ ასევე Ding F, Li HH, Li J, Myers RM, Francke U. et al., (2010).

Huang, Holmes, Lai, et.al. (2002) აღწერეს ტვინის ქსოვილის დეგენერაციული ცვლილებები დედის დეპრივაციის დროს პატარა ვირთაგვებში. დედასთან სეპარაციით გამოწვეული ადრეული სტრესის მანე ნეირობიოლოგიური გავლენა მოგვიანებით ასაკში გამოვლინდა Benetti F, Mello PB, Bonini JS et al. (2009) კვლევებშიც. დედის დეპრივაციის პირობებში ემოციურ და ქცევის დარღვევებზე მობარდობის პერიოდში მიუთითებენ Giachino C, Canalia N, Capone F et al.(2007) შრომის შედეგები.

ისევე როგორც ადამიანებში, ექსპერიმენტულად ცხოველებშიც დადგენილია დედის დეპრივაციის ზემოქმედების განსხვავება ცხოველის სქესის მიხედვით. ავტორების Viveros MP, Llorente R, López-Gallardo M et al., (2009) და Suárez J, Rivera P, Llorente R et al. (2010) კვლევების მიხედვით დეპრივაციის შედეგად განვითარებული ნეიროენდოკრინული ცვლილებები უპირატესად ვლინდება მამალ ცხოველებში. მსგავსი შედეგები იქნა მიღებული Kikusui T, Ichikawa S, Mori Y. (2009) მიერ. კვლევის შედეგად, როგორც მამალ, ისე მდედრ ვირთაგვებში გამოვლინდა კორტიზოლის მატება, მიელინინზაციის პროცესების დარღვევა, ცნს პროლიფერაციული პროცესები, თუმცა ცვლილებები უფრო ღრმა იყო მამალ ცხოველებში. დედის დეპრივაციის ფონზე ჰორმონალური დარღვევებია აღწერილი ესპანელი მკვლევარების ნაშრომშიც, სადაც გამოვლინდა დეპრივაციით გამოწვეული სტრესის განსხვავებული სქესზე დამოკიდებული ზემოქმედება. ამ შემთხვევაშიც მამრი ცხოველები უფრო მძიმედ განიცდიან დე-

დასთან სეპარაციით გამოწვეულ სტრესს, ვიდრე მდედარი (Viveros MP, Díaz F, Mateos B, Rodríguez N, Chowen JA., 2010).

პოლანდიელ ავტორთა ჯგუფის მიერ Oomen CA, Girardi CE, Cahyadi R, (2009); Oomen CA, Soeters H, Audureau N et al. (2010) შესწავლილ იქნა ადრეული სტრესის გავლენა ნეიროგენეზის პროცესებზე, ჰიპოთალამუსის სტრუქტურულ და ფუნქციურ მდგომარეობაზე მოზრდილ დედალ ვირთაგვებში მამლებთან შედარებით. ადრეული სტრესის მოდელად გამოყენებულ იყო დედასთან სეპარაცია პოსტნატალური განვითარების მე-3 დღიდან.

ექსპერიმენტის შედეგად გამოვლინდა ჰიპოთალამუსის ზომაში შემცირება კონტროლთან შედარებით ტვინის უჯრედების აპოპტოზის (რაოდენობის შემცირების) ხარჯზე და ნეიროგენეზის დარღვევები მეტად დედალ ვირთაგვებში მამლებთან შედარებით. მსგავსი შედეგები, ანუ ადრეულ ასაკში დედასთან სეპარაციით გამოწვეული სტრესის გავლენა უფრო მკვეთრად გამოვლინდა მოზრდილ დედალ ვირთაგვებში Mourlon V, Baudin A, Blanc O et al. (2010) კვლევაშიც. ავტორთა მონაცემებით, დეპრივაციის მოგვიანებითი შედეგების მხრივ სქესის მიხედვით განსხვავება იმდენად თვალსაჩინო იყო, რომ სტრესის მოდელირებისათვის დედის დეპრივაციის გამოყენება მისაღებია მხოლოდ დედალ ვირთაგვებში. ასეთივე მორფოლოგიური და ქცევითი ცვლილებები ჩვეულებრივ ვლინდება ზრდასრულ ქალებში შიზოფრენიის ფონზე განვითარებული დეპრესიის დროს. ამგვარად, ადრეულ ასაკში სტრესული ზემოქმედება საკმაოდ სერიოზული შორეული შედეგებით გამოვლინდება მოზრდილ მდედრ ცხოველებშიც

პრიმატებსა (Lubach, Coe, & Erhler, 1995) და ვირთხებში (Teunis, Heijnen, Sluyter, et al., 2002; Stephan, Straub, Breivik, Pabst, & von Horsten, 2002) ხანგრძლივი დეპრივაციის პირობებში აღწერილია იმუნური სისტემის ფუნქციის მოშლა. Hoffman-Goetz,

Slivchak, Konyer, & Ward (2000) მიერ ნანახი იქნა თიმუსის უჯრედების აპოტოზის უფრო მაღალი პროცენტი და შესაბამისად თიმოციტების რაოდენობის შემცირება დეპრივირებულ ვირთხებში, რაც შემდგომ მოზრდილ ვირთხებში, სავარაუდოდ, უჯრედული იმუნიტეტის დათრგუნვით გამოვლინდება.

დედის დეპრივაცია წარმოადგენს მნიშვნელოვან სტრესს-ფაქტორს ნეიროენდოკრინული და იმუნური სისტემების ნორმალური ფუნქციონირებისათვის ცხოველებში (Liu, Caldji, Sharma, Plot-sky, & Meaney, 2000; Workel, Oitzl, Fluttert, Lesscher, Karssen, & de Kloet, 2001). ორგანიზმის რეაქტიულობის დაქვეითებაზე და ინფექციური დაავადებებით ავადობის ზრდაზე დეპრივირებულ ცხოველებში მიუთითებენ Teunis, Heijnen, Sluyter et al., (2002), Barreau F. et al., (2006). De Bellis (2005). Lubach, Coe, Ershler (1995) გამოკვლევებით, დეპრივირებულ მაიმუნებში იმუნოკომპეტენტური უჯრედების ნაკლები აქტიურობა გამოვლინდა დედასთან გაზრდილ მაიმუნებთან შედარებით. დეპრივირებული ვირთაგვების გამოკვლევისას დადგინდა მაკროფაგების რეაქტიულობის დათრგუნვა ხანგრძლივი დროის განმავლობაში (Teunis, Heijnen, Sluyter et al., 2002). Stefan, Straub, Breivik, Pabst, von Horsten (2002) მიერ გამოქვეყნებული მონაცემების მიხედვით, დედის დეპრივაციით გამონეული ემოციური სტრესის შედეგად პატარა ვირთაგვებში იცვლება იმუნორეგულაციური პროცესები, იზრდება ვირთაგვების ემოციურობა და აგზნებადობა, რაც ექსპერიმენტული აუტოიმუნური ენცეფალომიელიტის უფრო მძიმე მიმდინარეობით გამოვლინდება არადეპრივირებულ ვირთაგვებთან შედარებით.

რიგი ავტორების მიერ ნაჩვენებია, რომ დედის დეპრივაციის პირობებში იცვლება პატარა ვირთხის ორგანიზმის ანტისტრესული სისტემების პასუხი ამა თუ იმ ექსპერიმენტულ სტრესულ სიტუაციაზე (Liu, Caldji, Sharma, Plotsky, & Meaney, 2000; Francis,

Diorio, Plotsky & Meaney, 2002).

პრიმატებსა და ვირთხებზე ჩატარებულ ექსპერიმენტულ პრომებსში დედის დეპრივაცია განხილულია როგორც მძიმე ემოციური სტრესი, რომელიც გამოვლინდება ქცევისა და ემოციური დარღვევებით, შფოთვის გაძლიერებით, დეპრესიით, იმუნორეაქტიულობის დაქვეითებით ზრდასრულ ასაკში (Bhatnagar, Meaney, 1995; Ladd, Owens, Nemeroff, 1996; Boccia, Scanlan, Laudenslager, Berger, Hijazi, & Reite, 1997; Suchecki, Tufik 1997; Liu, Diorio, Tannenbaum et al., 1997; Levine, 2000; Shanks, Windle, Perks et al., 2000; Llorente R, Arranz L, Marco EM, et al., 2007), რაც სეროტონინერგული, დოფამინერგული და ნორადრენერგული სისტემების დისრეგულაციასთან არის დაკავშირებული. ადრეულ ასაკში დედასთან სეპარაციით გამოწვეული სტრესის შედეგად იზრდება გლუკოკორტიკოიდების კონცენტრაცია, რაც თრგუნავს ჰიპოთალამუსის აქტივობას და ორგანიზმის იმუნური რეაქციებს (Баэян, 1999; Lawrence, Kim, 2000; Daniels, Petersen, Carstens, & Stein, 2004; Llorente R, Arranz L, Marco EM et al., 2007).

ბავშვებში ფსიქიკური დეპრივაციის შესწავლის ისტორიული მიმოხილვა

ჯერ კიდევ ადრინდელი წყაროებიდან არის ცნობილი დედობრივი მზრუნველობის დეფიციტის, ანუ დედის დეპრივაციის მავნე ზეგავლენის შესახებ ბავშვის მდგომარეობაზე. მაგალითად, მე-13 საუკუნის ხელნაწერებში აღწერილია ლეგენდა მეფე ფრიდრიხ II-ის შესახებ, რომელსაც თავისი შვილები მიუბარებია ძიძებისათვის და ამასთანავე მკაცრად გაუფრთხილებია ისინი, რომ ბავშვები გამოეკვებათ ძუძუთი, დაებანათ, მოევლოთ, თუმ-

ცა ყოველგვარი ალერსის, მზრუნველობისა და მათთან საუბრის გარეშე. მას აინტერესებდა რა ენაზე ალაპარაკდებოდნენ ბავშვები. თუმცა, როგორც ხელნაწერიდან ირკვევა, მეფემ ვერ დაიკმაყოფილა თავისი სამეცნიერო ინტერესი, რადგან ბავშვები დაღუპულან ძიძების მხრიდან ალერსიანი სიტყვებისა და მოთხოვნების გარეშე.

ლიტერატურულ ნაწარმოებებშიც მწერლები, თუ პოეტები ხშირად აღწერდნენ ობოლი და ბავშვთა სახლებში მიბარებული ბავშვების მძიმე ფსიქოლოგიურ და ფიზიკურ მდგომარეობას.

1900 წელს პედიატრმა Henry Dwight Chapin (1917), გამოაქვეყნა თავისი დაკვირვების შედეგები, რომ მიუხედავად საკვებისა და ჰიგიენური პირობების გაუმჯობესებისა იმ ბავშვებში, რომლებიც ინსტიტუციონალიზებული იყვნენ დაბადებიდან პირველი წლის განმავლობაში (ე.ი. განიცდიდნენ ფიზიკურ და ემოციურ დეპრივაციას) ინფექციებით და გამოფიტვით გამოწვეული სიკვდილობის მაჩვენებელი მერყეობდა 31.7%-დან 75%-მდე. შემდგომ წლებში გამოქვეყნებულ ნაშრომებშიც აღწერილი იყო ბავშვთა სახლებში მიტოვებული ჩვილებს შორის ინფექციებით გამოწვეული მაღალი სიკვდილობა (Bakwin, 1942). R.A. Spitz (1945) მონაცემებით, უფრო მოზრდილი ასაკის მიტოვებული ბავშვები გამოირჩევიან ღრმა ჩამორჩენით სოციალურ განვითარებაში და ქცევისა და ემოციური რეგულაციით. მისი აზრით, ეს გამოწვეული იყო დედის დეპრივაციის შედეგად ემოციური სტიმულაციის დეფიციტით. შემდგომ წლებში ეს ბავშვები გამოირჩეოდნენ კოგნიტიური განვითარების პროგრესული დარღვევებით. რ. სპიცმა (R.A.Spitz, 1945) დაადგინა, რომ ჩვილი ბავშვის შვილობილობით შესაძლებელია დედა-შვილს შორის აუცილებელი ურთიერთობების აღდგენა, რაც შესაძლებელს გახდის თავიდან იქნეს აცილებული დეპრივაციის შედეგად განვითარებული მავნე ფსიქოსოციალური შედეგები. Bowlby-ს (1982)

მიხედვით, ჩვილი ბავშვის ნორმალურ ფიზიკური და ფსიქოლოგიური განვითარებისათვის ბიოლოგიურად აუცილებელია დედასთან ან ძიძასთან ხშირი ურთიერთობა. მან დაადგინა, რომ ჩვილი ბავშვის ნორმალური განვითარებისათვის აუცილებელია, რომ მასთან უპირატესი ურთიერთობა ჰქონდეს ერთ შეუცვლელ ადამიანს, რისი მიღწევაც ბავშვთა სახლებში შეუძლებელია.

დედის მზრუნველობის დეფიციტი, დედასა და შვილს შორის მჭიდრო სოციალური ურთიერთობის დეფიციტი, ყველაზე ძლიერი სტრეს-ფაქტორია შთამომავლობის ნორმალური განვითარებისათვის ძუძუმწოვართა შორის (Bowlby, 1982). დედის დეპრივაციის შედეგად განვითარებული ფსიქოემოციური სტრესის გამოვლინება სხვადასხვა შემთხვევაში სხვადასხვაგვარია და მრავალ ფაქტორზეა დამოკიდებული.

ჩეხი ფსიქოლოგების (Лангмейер, Матейчек, 1984) კვლევებით ფსიქიკური დეპრივაციის ხარისხის შესაფასებლად საჭიროა დეპრივაციის გარეგანი და შინაგანი ფაქტორების გამოვლენა და შეფასება.

ბავშვისათვის დეპრივაციის გარეგანი ფაქტორებიდან აღსანიშნავია:

ინსტიტუციონალური გარემო – ბავშვთა სახლები და სკოლა-ინტერნატები; არახელსაყრელი ოჯახური პირობები, როდესაც ბავშვი განიცდის სტიმულების ნაკლებობას ოჯახურ სიტუაციაში, უყურადღებობას, მოვლის დეფიციტს.

ინსტიტუციური გარემოზე, როგორც რისკ ფაქტორზე ბავშვების მაღალი ავადობისა და სიკვდილობისათვის, მიუთითებენ ამერიკელი მეცნიერებიც Frank, PE Klass, F Earls, & L Eisingberg (1997). მათი დაკვირვებებით, ინსტიტუციურ გარემოში ბავშვი არის ხშირი ავადობის, ინტელექტუალური ჩამორჩენისა და ქცევის დარღვევების რისკის ქვეშ და არანაირი დაფინანსების გაზრდა ბავშვთა სახლებისათვის არ გამოიწვევს მდგომარე-

ობის გაუმჯობესებას. ვორონეჟის ბავშვთა სახლის 1 თვიდან 4 წლამდე ასაკის აღსაზრდელთა გამოკვლევისას გამოვლინდა მიტოვებული ბავშვების ფიზიკურ განვითარებაში ჩამორჩენა რეგიონალურ სტანდარტებთან შედარებით (Penkin, 2003).

Kim, Shin, White-Traut (2003) ჩაატარეს კვლევა ჩვილ ბავშვთა სახლის აღსაზრდელებს შორის და დაადგინეს, რომ ბავშვების განვითარებაში ჩამორჩენა გარე სტიმულების ნაკლებობით იყო გამოწვეული. მულტისენსორული ინტერვენცია, ხშირი ტაქტილური სტიმულაცია ბავშვთა ინსტიტუციურ დაწესებულებებში აუმჯობესებს ბავშვების ფიზიკურ განვითარებას და ამცირებს აუადლობას.

ინსტიტუციური გარემოს მავნე გავლენის შესახებ სასკოლო ასაკის ბავშვის ქცევაზე მიუთითებენ Roy, Rutter, Pickles (2004). მათი გამოკვლევების მიხედვით ბავშვთა სახლებში გაზრდილი ბავშვებში ჭარბობს ქცევის ისეთი დარღვევები, როგორიცაა უყურადღებობა და სოციალური ჰიპერაქტივობა. მიტოვებული ბავშვი არის ქცევის მძიმე დარღვევის რისკის ქვეშ არა მხოლოდ ბავშვობის, არამედ მოზრდილობის ასაკშიც (Luntz & Widom, 1994; Stirling J et al., 2008).

გამოქვეყნებულია ერთეული მონაცემები მზრუნველობას მოკლებული ბავშვების ტვინის განვითარების შესახებ.

De Bellis, Keshavan, Clark et al., (1999), Michael De Bellis (2005), Behen ME, Muzik O, Saporta AS, Et al. (2009), Govindan RM, Behen ME, Helder E et al.,(2010) მიერ შესწავლილ იქნა მიტოვებული ბავშვების ტვინის ფუნქციური მდგომარეობა და მისი განვითარება. მიტოვებულ ბავშვებში გამოვლინდა ინტრაკრანიალური მოცულობის შემცირება 7%-ით და მთლიანი ტვინის მოცულობის შემცირება 8%-ით ტრავმის შემდგომი სტრესის ზემოქმედებით არადეპრივირებულ ბავშვებთან შედარებით. გამოვლენილ იქნა ტვინში სინაფსური კავშირების დეფიციტი და მისი

კორელაცია დეპრივაციის ასაკსა და ხანგრძლივობას შორის. აღნიშნული კორელაციური კავშირი მიუთითებს ხანგრძლივი მიტოვების დამაზიანებელ ეფექტზე ტვინის განვითარებაზე. გამოვლენილ იქნა ტვინის ნეირონების მიელინიზაციის შეფერხება მიტოვებულ ბავშვებში კონტროლთან შედარებით. მიხეილ დე ბელისა და ნეიროფსიქოლოგების ჯგუფის მიერ დეპრივირებულ ბავშვებში გამოვლინდა დაბალი ინტელექტუალური კოეფიციენტი, კითხვის, მათემატიკური ამოცანების, მხედველობითი ყურადღების, მხედველობითი მახსოვრობის, მეტყველების, სიტყვითი მახსოვრობის, სწავლისა და პრობლემის გადაჭრის უნარების მკვეთრი დეფიციტი არადეპრივირებულ საკონტროლო ჯგუფის ბავშვებთან შედარებით (De Bellis Michael D, et al., 2009, 2010).

ინსტიტუციურ დაწესებულებებში მოთავსებულ აღრეული ასაკის ბავშვების ნევროლოგიური სტატუსი და ნეიროფსიქიკური განვითარება შესწავლილია ქართველი პედიატრების მიერ (ლონლაძე, მანჯავიძე, მათიაშვილი, ხუციძე, ჭყორაშვილიანი 2001, 2003; მათიაშვილი, ხუციძე, მანჯავიძე, ლონლაძე 2002). მათ გამოავლინეს თავის ტვინის ფუნქციური შეფერხება ასაკთან მიმართებაში აღრეული ასაკის მიტოვებულ ბავშვებში.

1997 წლიდან თბილისის ჩვილ ბავშვთა სახლის აღსაზრდელებზე ჩვენი 10 წლიანი (1997-2006 წ.წ.) დაკვირვების შედეგად დადგენილია ინსტიტუციური გარემოს მავნე ზეგავლენა 0-3 წლამდე ასაკის ბავშვის ზრდა-განვითარებაზე, ქცევაზე, ჯანმრთელობის მდგომარეობაზე (გოგბერაშვილი ქ. და თანაავტ, 1999-2009).

ბავშვის ჯანმრთელობაზე დეპრივაციის ხარისხის გავლენის შეფასების მიზნით, შერჩეულ იქნა ბავშვების ორი კოჰორტა. I ჯგუფი შეადგინა ბავშვებმა, რომლებიც დროებით იყვნენ დატოვებული ბავშვთა სახლში და მათ რეგულარულად აკითხავ-

დათ ერთ-ერთი მშობელი ან ოჯახის წევრი, ხოლო მეორე ჯგუფში შევიყვანეთ ბავშვები, რომლებსაც არავენ აკითხავდა ბოლო თვეების განმავლობაში. ჩატარდა პროსპექტული კვლევა 3 წლის განმავლობაში. ბავშვები გამოკვლეულ იქნენ 4-ჯერ – 6 თვის, 12 თვის, 24 და 36 თვის ასაკში. ბავშვებს შორის განსხვავების მინიმალიზაციის მიზნით შერჩეულ იქნა 6 პარამეტრი, რომლის მიხედვითაც შერჩეულნი ბავშვები იდენტურნი იყვნენ – ასაკი, სქესი, კვება, გარემო, მომვლელი პერსონალი, ექიმი.

შერჩეული ჯგუფის ბავშვებს ჩაუტარდათ ციტო-გენეტიკური და კლინიკური გამოკვლევა თანდაყოლილი და გენეტიკური დაავადების გამორიცხვის მიზნით. კოჰორტებში შეყვანილ იქნა პრაქტიკულად ჯანმრთელი 45 (I კოჰორტა) და 41 (II კოჰორტა) ბავშვი. ბავშვების ფიზიკური, ნეიროფსიქიკური განვითარება, სომატური სტატუსი, ავადობა (ჰოსპიტალიზაცია) ფასდებოდა ქულებით (7 პარამეტრი, თითოეული – მაქსიმუმ 3 ქულით. ქულათა მაქსიმუმი – 21). წლის ბოლოს დაგროვილი ქულათა ჯამით ვაფასებდით ბავშვების ჯანმრთელობის მდგომარეობას. კონტროლად გამოყენებულ იქნა შესაფასებელ პარამეტრთა ნორმატიული მაჩვენებლები მოცემული ასაკისა და სქესისათვის, მიღებული ჩვენი რეგიონისათვის. დაკვირვების ბოლოსათვის I კოჰორტის ბავშვების ქულათა ჯამი იყო დაახლოებით $12,6 \pm 0,9$, ხოლო II კოჰორტის – $7,1 \pm 0,3$ (გოგბერაშვილი ქ. და თანავტ., 1999).

მიღებული შედეგებიდან გამომდინარე, განსაკუთრებით საყურადღებო იყო მიტოვებული ბავშვების ზრდაში ჩამორჩენა. ამიტომ, ზრდაში ჩამორჩენის მიზეზების გარკვევის მიზნით, ამ ბავშვებში გამოკვლეულ იქნა ზრდის ჰორმონისა და ფერმენტ ორნიტინდეკარბოქსილაზასა და ამინომჟავა ორნიტინის კონცენტრაცია სისხლში. როგორც ცნობილია, ფერმენტი ორნიტინდეკარბოქსილაზა იმატებს რეგენერირებად ქსოვილებში, მონაწილეობს ცილის სინთეზში და მამასაღამე, ზრდის პროცესებში.

დადგენილია ზრდის ჰორმონის მასტიმულირებელი მოქმედება ამ ფერმენტის აქტივაციისათვის.

კვლევა შესრულებულ იქნა ნ. კარსანოვის სახ.სამედიცინო ბიოფიზიკისა და ახალი ბიოსამედიცინო ტექნოლოგიების შემუშავების რესპუბლიკურ კვლევით ცენტრში.

ცხრილი 1. ბავშვების ფიზიკური განვითარება დეპრეფაციის ხარისხის მიხედვით.

ჯგუფები	ნორმის	ნორმის	ნორმის	ნორმის
I ჯგუფი				
მასა/კგ/	3.2 ± 0.3	9.5 ± 0.2	11.1 ± 0.2	13.1 ± 1.1
სიგრძე/სმ/	51.0 ± 0.5	72.0 ± 0.5	75.0 ± 1.5	75.1 ± 0.1
II ჯგუფი				
მასა /კგ/	2.9 ± 0.1	7.9 ± 0.15	9.2 ± 0.15	12.1 ± 0.3
სიგრძე/სმ/	49.0 ± 1.5	65.0 ± 1.5	$70.9.0 \pm 1.0$	70.9 ± 1.7
საკონტრ.				
მასა/კგ/	3.3 ± 0.2	10.6 ± 2.5	13.1 ± 0.5	15.8 ± 0.5
სიგრძე/სმ/	50.0 ± 1.0	75.8 ± 1.2	87.7 ± 0.4	92.7 ± 0.8
P	Pw > 0.05	Pw < 0.05	Pw < 0.001	Pw < 0.001
	PI > 0.05	PI < 0.05	PI < 0.01	PI < 0.01

I ჯგუფი – ღროებით მიტოვებული ბავშვები

II ჯგუფი – მუდმივად მიტოვებული ბავშვები

ცხრილი 2. ზრდაში ჩამორჩენის საშუალო % ასაკის მიხედვით საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით

ბავშვების ასაკი	6 თვის		12 თვის		24 თვის	
ჯგუფები	I	II	I	II	I	II
მასის დეფიციტი (%)	6,2	20,6	15,0	25,2	18,1	30,8
სიგრძის დეფიციტი (%)	0,9	1,0	5,2	6,4	11,1	17,7

I ჯგუფი – ნაწილობრივ მიტოვებული ბავშვები

II ჯგუფი – მუდმივად მიტოვებული ბავშვები

გამოვლინდა, რომ მასის დეფიციტი ყველაზე მაღალი 12 თვის ბავშვებში აღინიშნებოდა. ამ ასაკში მასაში ჩამორჩენა დამახასიათებელი იყო ბავშვთა სახლის ორივე ჯგუფის აღსაზრდელები-სათვის ნორმატიულ მაჩვენებლებთან შედარებით, თუმცა ბავშვები, რომლებსაც დედა რეგულარულად აკითხავდათ თვეში ერთხელ მაინც, უკეთ ვითარდებოდნენ სრულიად მიტოვებული ბავშვებთან შედარებით. გამოვლინდა, რომ ბავშვთა სახლის აღსაზრდელთა ფიზიკურ განვითარების სტიმულირებისათვის აუცილებელი იყო დედასთან მინიმალური რეგულარული კონტაქტი მაინც.

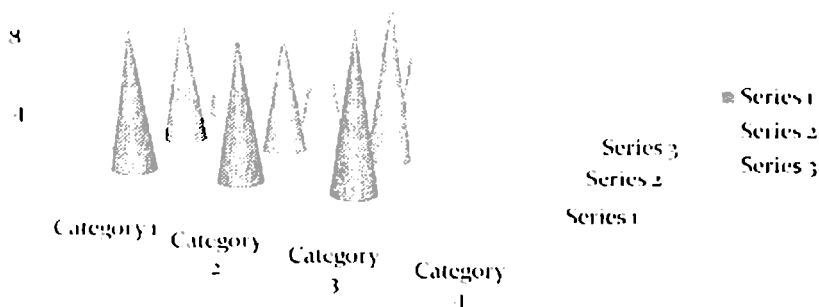
ბავშვის ასაკის მატებასთან ერთად იზრდებოდა ფიზიკურ განვითარებაში ჩამორჩენის პროცენტული მაჩვენებელი. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ 3 წლის ასაკიდან შეიმჩნეოდა სიგრძეში ზრდის მაჩვენებლის მატების ინტენსივობის ზრდის ტენდენცია ყოველგვარი ჰორმონალური მკურნალობის გარეშე, თუმცა მუდმივად მიტოვებულ ბავშვებში ეს პარამეტრი მაინც უფრო დაბალი იყო პირველ ჯგუფთან შედარებით (Gogberashvili K, Pagava K. 2003). მცირედი ურთიერთობაც კი დედასთან ადრეულ პოსტნატალურ პერიოდში გარკვეულად ხელს უწყობს ბავშვის ნორმალური ცხოველმყოფელობის სტიმულირებას.

ჩვენი მონაცემები ეთანხმება ექსპერიმენტული კვლევის მონაცემებს (A. Korosi და T.Z. Baram, 2009), სადაც აღწერილია შიშოთაღამო-შიშოთფიზური ღერძის რეგულაციური მოქმედების დამოკიდებულება დედასთან სეპარაციის ხარისხზე. რაც უფრო ხანგრძლივი იყო პატარა ვირთაგვების დედასთან დამორება, მით მძიმე იყო გამოსავალი პატარა ცხოველებისათვის.

ზრდის ჰორმონის, ფერმენტ ორნიტინდეკარბოქსილაზასა და ამინომჟავა ორნიტინის შესწავლით გამოვლინდა ზრდის ჰორმონის კონცენტრაციის შემცირება 6-12 თვის ასაკის ბავშვებში, მაგრამ 24-36 თვისათვის სისხლის პლაზმაში ჰორმონის კონცენტრაცია უახლოვდებოდა ნორმას, რაც აისახა ამ ასაკის ბავშვების სიგრძეში ზრდაში დაჩქარების ტენდენციაში. მიღებული მონაცემები, ალბათ, აიხსნება იმით, რომ 3 წლის ასაკიდან ფიზიოლოგიურად ბავშვი შედარებით დამოუკიდებელი ხდება, იწყებს თავის დამკვიდრებას გარემოში და დეპრივაციაც შედარებით ნაკლები სიმწვავეით აღიქმება, თუმცა ბავშვის სიმალლის პროცენტული დეფიციტი ნორმასთან შედარებით მეტი იყო მუდმივი დეპრივაციისას 3 წლის ასაკშიც, ვიდრე დედის ნაკლები ხარისხით დეპრივაციისას (I ჯგუფი).

სისხლის შრატში ფერმენტ ორნიტინდეკარბოქსილაზასა და ამინომჟავა ორნიტინის კონცენტრაცია არ განსხვავდებოდა ჯგუფებს შორის. ეს, ალბათ, იმით აიხსნება, რომ ამ პარამეტრების შესწავლა ჩვენს მიერ მოხდა სისხლის შრატში და არა უშუალოდ ქსოვილებში, სადაც ისინი მომანწილეობენ მეტაბოლიზმის პროცესებში.

დიაგრამა 1. ზრდის პორშონის კონცენტრაცია დეპრეფირებული და საკონტროლო ჯგუფის ბავშვების სისხლში (ნგ/მლ).



1 ჯგუფი – დროებით მიტოვებული ბავშვები, რომლებსაც რეგულარულად აკითხავდა დედა ბავშვთა სახლში

2 ჯგუფი – მუდმივად მიტოვებული ბავშვები

3 საკონტროლო ჯგუფი

ფერებით აღნიშნულია: მუქი – ნთვის ასაკში; ნაცრისფერი – 12-24 თვის ასაკში; ღია – 24-36 თვის ასაკში.

არახელსაყრელი გარემო პირობების (ბავშვთა სახლი დაბადებიდან) გარდა, ბავშვის ნორმალური ზრდა-განვითარებისათვის მნიშვნელობა აქვს შინაგან ფაქტორებსაც – ბავშვის ასაკს, დეპრეფაციის ხანგრძლივობას, ბავშვის კონსტიტუციას. (Лангмейер, Матейчек, 1984; Исаев, 1996). ადრეულ ასაკში ფსიქოტრავმის მიმართ უფრო მგრძნობიარენი არიან პასიური, თავის თავში ჩაკეტილი, ინერტიული, ან პირიქით, ზედმეტად რეაქტიული, აფექტური, მოუმწიფებელი ბავშვები. ბავშვთა სახლში იყვნენ ბავშვები, რომლებიც თავიანთი ქცევით, აქტიურობით, ტემპერამენტით იპყრობდნენ აღმზრდელთა მეტ ყურადღებას სხვა ბავშვებთან

შედარებით და მათი განვითარება ნაკლებად განსხვავდებოდა ოჯახში გაზრდილი ბავშვებისაგან.

ბავშვის ასაკის მნიშვნელობაზე ფსიქიკური დეპრივაციის განვითარებისათვის მიუთითებდნენ ასევე HD Chapin (1917), Spitz (1945), Bowlby (1982), Macovei (1986). ყველა შემთხვევაში ხაზგასმულია, რომ დეპრივაცია განსაკუთრებით მძიმედ გამოვლინდება თუ ბავშვი 3 წლის ასაკამდეა დატოვებული ბავშვთა სახლში. თბილისის ჩვილ ბავშვთა სახლის აღსაზრდელებზე დაკვირვებისას, ჩვენს მიერ დეპრივაციის მავნე შედეგები (ფიზიკურ განვითარებაში ჩამორჩენა, სისხლში იმუნოლოგიური და ბიოქიმიური ცვლილებები) განსაკუთრებით თვალსაჩინოდ 6-24 თვის ასაკის ბავშვებში გამოვლინდა, თუმცა ხასიათისა და ქცევის დარღვევები უფრო მოგვიანებით ასაკობრივ პერიოდშიც შეიმჩნეოდა.

De Bellis, Kashavan, Clark, et al.(1999), da DeBellis, Kashavan, Frustaci, et al.(2002) მონაცემებით არსებობს დეპრივაციის შედეგების მიხედვით გარკვეული სქესობრივი განსხვავება ბავშვებს შორის. ნაჩვენებია, რომ ბიჭები უფრო მგრძნობიარენი არიან დედის დეპრივაციის მიმართ. მათ შორის მეტად ვლინდება ქცევის პათოლოგია, ტვინის დისფუნქცია, ვიდრე გოგონებში. დეპრივაციის სიმძიმის ხარისხი სქესის მიხედვით არ შეგვისწავლია, ვინაიდან მცირე ასაკის ბავშვებში სქესობრივი განსხვავება ჯერ არ ვლინდება და გარკვეულ შედეგებს არ ველოდით.

შემდეგ თავებში შევეცდები ლიტერატურული თუ საკუთარი მონაცემების შედეგებით ავხსნა ეს მექანიზმები. გამოავლინო დეპრივაციის ბიოლოგიური მარკერები ორგანიზმში, რითაც შესაძლებელი გახდება დეპრივაციის მავნე შედეგების პრევენცია და მართვა; გარკვეული პრაქტიკული ღონისძიებების შემუშავება დედის მზრუნველობის დეფიციტის პირობებში მიტოვებული ბავშვების მდგომარეობის გაუმჯობესების მიზნით.

ამოციური სტრესი და მისი გავლენა

ჯანმრთელობაზე

ემოციური სტრესის ნეიროენდოკრინული მექანიზმები

სტრესის ცნება ეკუთვნის სელიეს. მისი განმარტებით, სტრესი არის ორგანიზმის ზოგადი ადაპტაციური რეაქცია მიმართული ჰომეოსტაზის შენარჩუნებისაკენ (Selye, 1936).

ადაპტაციური სინდრომი თავის განვითარებაში სამ სტადიას გაივლის: შფოთვა, როდესაც ხდება ორგანიზმის რესურსების მობილიზაცია; რეზისტენტობის სტადია, როდესაც ორგანიზმი ეწინააღმდეგება სტრესორს; გამოფიტვის სტადია, როდესაც იფიტება ორგანიზმის ადაპტაციური ენერგია ან ძლიერი სტრესორის ზემოქმედებით, ან სუსტი სტრესორის ხანგრძლივი მოქმედებით, ან კიდევ, ორგანიზმის ადაპტაციური მექანიზმების უკმარისობის გამო. ადაპტაციური ენერგიის გამოფიტვის შედეგად ვითარდება ე.წ. დისსტრესი, ანუ ორგანიზმის ჰომეოსტაზის დარღვევა. სელიეს აზრით, ადაპტაციური სინდრომი ხორციელდება ენდოკრინული სისტემის მიერ ანტისტრესული ჰორმონების - კორტიკოლიბერინის, ადენოკორტიკოტროპული, სომატოტროპული ჰორმონების, კორტიკოსტეროიდების, ადრენალნის, ნორადრენალინის და თირეოიდული ჰორმონების მობილიზაციის საშუალებით.

ემოციური სტრესი ვითარდება კონფლიქტური ცხოვრებისეული სიტუაციების შედეგად, როდესაც მწვავედ ან ხანგრძლივად იზღუდება ორგანიზმის მნიშვნელოვანი სოციალური ან ბიოლოგიური მოთხოვნები (Исаев, 1996). დ. ისაევს თავის მიმოხილვაში მოჰყავს სტრესის სხვადასხვა ავტორისეული განმარტებები (Исаев, 1996), რომელთა მიხედვით, სტრესი არის ორგანიზმის ზოგადი ადაპტაციური რეაქცია ჰომეოსტაზის დარღვევის თავიდან აცილების საპასუხოდ; სტრესი ვითარდება იმის აღქმის შე-

დეგად, რომ წაყენებული მოთხოვნები აღემატება პიროვნების შესაძლებლობებს.

ზოგიერთი ავტორი თვლის, რომ სტრესი არის ორგანიზმის ჩვეულებრივი, ფილოგენეზურად ჩამოყალიბებული რეაქცია მისი მთლიანობის დარღვევის საშიშროების თავიდან ასაცილებლად.

გარეგანი და შინაგანი სტრესორების მიმართ ყველაზე მგრძნობიარეა ემოციური აპარატი, რომელიც პირველი ერთვება სტრესულ რეაქციაში და განაპირობებს ორგანიზმის შესაბამის ქცევას (Исаев, 1996). თუმცა, ორგანიზმის შესაბამისი რესურსების მობილიზების ნაცვლად, სტრესი შეიძლება სერიოზული პათოლოგიის განვითარების მიზეზი გახდეს. ვითარდება ე.წ. დეზადაპტაციის სინდრომი, რაც შეიძლება ქცევის სხვადასხვა დარღვევებით გამოვლინდეს.

ცნობილია მაღალი რისკის შემცველი კრიზისული სიტუაციები, რომლებმაც შეიძლება დეზადაპტაციის რეაქცია გამოიწვიოს ბავშვებში. ესენია: დაუცველობის შეგრძნება, რომელიც ვითარდება ოჯახური ძალადობის, მშობელთა მზრუნველობის დეფიციტის, ახლობელი ადამიანის დაკარგვის ან ავადმყოფობის, ოჯახში ახალი წევრის გამოჩენის, ზედმეტად მომთხოვნი ოჯახის, უცხო გარემოში მოხვედრის შედეგად. ასევე, დაუცველობის გრძნობა უვითარდებათ აღრეული და სკოლამდელი ასაკის ბავშვებს სხვა ოჯახში, საბავშვო დაწესებულებებში გადაყვანის, დედის გარეშე ხანგრძლივი ჰოსპიტალიზაციის (ჰოსპიტალიზმი) შედეგად.

სასკოლო ასაკის ბავშვებისათვის დეზადაპტაციის სინდრომის განვითარებისათვის კრიზისულ სიტუაციებად ზემოთ ჩამოთვლილის გარდა მიჩნეულია: ოჯახის მოთხოვნების დაკმაყოფილების შეუძლებლობა, უკმაყოფილება საკუთარი ოჯახით, სკოლით ან კლასით, ძალადობა ოჯახის წევრების ან მასწავლებლების მხრიდან, ოჯახიდან მოშორება ან საცხოვრებელი ადგილის შეცვლა,

მძიმე ავადმყოფობა.

დებადაპტაციის სინდრომის განვითარებისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს ემოციის ტიპს, ადამიანის ინდივიდუალურ თავისებურებებს (ტემპერამენტი) და ორგანიზმის ჯანმრთელობის მდგომარეობას (ვეგეტაციური ნერვული სისტემის მდგომარეობა).

სტრესის ფსიქობიოლოგია მრავალმხრივია. ფსიქოემოციურ სტიმულის საპასუხოდ განვითარებული სტრესული რეაქცია აღიქმება პერიფერიული ნერვული სისტემის მიერ სენსორული რეცეპტორების მეშვეობით. შემდეგ, სიგნალები აღწევს ცენტრალურ ნერვულ სისტემას, კერძოდ თავის ტვინის ქერქს, რეტიკულურ ფორმაციას, ჰიპოთალამუსს და ლიმბიკურ სისტემას (Исаев, 1996). იმპულსები სიმპათიკური და პარასიმპათიკური სისტემების საშუალებით გადაეცემათ სომატურ ორგანოებსა და სისტემებს. აღნიშნული სისტემების გააქტივების დემონსტრირებაა გულის ცემის გახშირება, არტერიული წნევის მომატება, მეტაბოლიზმის გააქტიურება, ორგანიზმის გაღიზიანებადობა. სტრესის დროს ორგანიზმის ჰომეოსტაზის შენარჩუნებისათვის მთელი რიგი ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებები – ნეიროტრანსმიტერები, ნეიროენდოკრინული და იმუნური სისტემები ერთვება პროცესში, რათა თავიდან იქნეს აცილებული ე.წ. დისტრესი, ანუ ორგანიზმის ჰომეოსტაზის დარღვევა (Исаев, 1996; De Bellis, 2003). სტრესული ზემოქმედების დროს აქტიურდება ორგანიზმის ნეიროენდოკრინული და იმუნური სისტემები, რომლებიც მჭიდროდ ურთიერთქმედებენ ერთმანეთთან (Lawrence, Kim, 2000).

ტვინის სეროტონინერგული, დოფამინერგული, ნორადრენერგული სისტემები და ჰიპოთალამო-ჰიპოფიზ-ადრენალური ღერძი არიან ძირითადი ანტისტრესული ბიოლოგიური სისტემები (Vermetten, Bremner, 2002; De Bellis, 2005). აგზნება, ქცევა, ემოციური რეგულაცია, პასუხი სტრესულ ზემოქმედებაზე ამ სისტემების ფუნქციაზეა დამოკიდებული. De Bellis (2005) მონაცემე-

ბით, ნერვული სისტემისა და ტვინის განვითარებაც ამ სისტემების ნორმალური ფუნქციით განისაზღვრება.

სეროტონინი, ნორადრენალინი, ადრენალინი და დოფამინი არიან ტვინის ძირითადი ნეიროტრანსმიტერები, რომლებიც არეგულირებენ სტრესის საპასუხოდ ორგანიზმის ქცევას (Peppe, Baymann, 2002). ტრანსმიტერები სინთეზირდებიან ნერვული უჯრედების მიერ და გამოიყოფიან აქსონების დაბოლოებებზე. მათ მიერ ნერვული რეცეპტორების აგზნებაზე და მათ რაოდენობაზე დამოკიდებული პოსტსინაფსური სტიმულაცია. ცნს და ტვინის ნებისმიერი ფუნქციური გააქტივება პირდაპირი თუ არა-პირდაპირი ზემოქმედებისას გულისხმობს კატეხოლამინების რაოდენობის მომატებას ტვინში, სიმპატიკურ ნერვულ სისტემა-სა და თირკმელზედა ჯირკვლის ტვინოვან ნივთიერებაში. მათ ურთიერთქმედებაზე დამოკიდებული ორგანიზმის რეაქცია სტრესულ ზემოქმედებაზე.

შემდგომი ძირითადი ღერძი, რომელიც პასუხისმგებელია სტრესის საპასუხო რეაქციაზე არის ლიმბიკო-ჰიპოთალამო-ადრენალური სისტემა. ძლიერი ემოციური სტრესის საპასუხოდ, ნორეპინეფრინის მიერ ტვინის შესაბამისი ცენტრის (ამიგდალა, „ნუმიხებრი ბირთვი“ – პასუხისმგებელია ემოციებისა და მახსოვრობის პროცესების რეგულაციაზე) აგზნებით სტიმულირდება ჰიპოთალამუსი. ჰიპოთალამუსის გაღიზიანების შედეგად გამოიშვება კორტიკოტროპინ-რილიზინგ ჰორმონი (კრპ), რომელის თავის მხრივ ასტიმულირებს ადრენოკორტიკოტრო-პული ჰორმონის (აკტპ) გამოიშვებას და ასტიმულირებს ტვინის ქერქის გარკვეულ უბნებს. ამიგდალა ხასიათდება დოფამინერ-გული მოქმედებითაც და ასტიმულირებს დოფამინის რაოდენო-ბის მომატებას ტვინის ქერქის პრეფრონტალურ ნაწილში (De Bellis, 2005).

ექსპერიმენტში ცხოველებზე კრპ შეყვანით ხდება სტრესული

რეაქციის სტიმულირება: მაღლა იწვევს არტერიული წნევა, პულსი, ადრენალინის, ნორადრენალინის და კორტიზოლის დონე სისხლში, ითარგუნება ჰიპოთალამო-ჰიპოფიზ-ადრენალური ღერძი და გამოიწვევს ქცევა, რომელიც დამახასიათებელია ცხოველ-სათვის შიშის დროს. ამგვარად, კრპ მოქმედებს როგორც ჰორმონი და როგორც ნეიროტრანსმიტერი (Ruggiero, Underwood, Rice, Mann, & Arango, 1999). ვინაიდან ეს ჰორმონი აკეთებს ენდოკრინული, ავტონომიური და ქცევითი რეაქციების სინქრონიზებას სტრესის დროს, ის ყველაზე მნიშვნელოვან ნეიროჰეპტიდად ითვლება. კორტიკოტროპინ-რილიზინგ ჰორმონის მოქმედებით, უკუკავშირის მექანიზმით, ითარგუნება ჰიპოთალამური გონადოტროპინ-რილიზინგ ჰორმონების გამომუშავება, რაც თარგუნავს სასქესო გონადების მომწიფებას. ვინაიდან სტრესის დროა აქტიურდება კრპ, ეს შეიძლება უშვილობის მიზეზიც გახდეს მძიმე ხანგრძლივი სტრესის დროს (Peppe, Bayman, 2002).

აკტპ ასტიმულირებს სისხლში კორტიზოლის დიდი რაოდენობით გამოყოფას თირკმელზედა ჯირკვლის მიერ სიმპატიკური ნერვული სისტემის შემდგომი აქტივაციით. უარყოფითი უკუკავშირის გამო, კორტიზოლის დაგროვება, თავის მხრივ, თარგუნავს ჰიპოთალამო-ჰიპოფიზ-თირკმელზედა ჯირკვლის ღერძის აქტივობას, რითაც აღდგება ბაზალური კორტიზოლის ნორმალური კონცენტრაცია.

ცნობილია, რომ სტრესის შედეგად სხვა ენდოკრინულ რეაქციებთან ერთად ხდება ზრდის ჰორმონის გამოყოფა ჰიპოფიზის მიერ, რომელიც სტიმულირდება ჰიპოთალამუსის ზრდის ჰორმონ-რილიზინგ ფაქტორის (Growth Hormone Releasing Hormone) და სომატოსტატინის მიერ. ზრდის ჰორმონი ასტიმულირებს ზრდის პროცესს, ააქტიურებს ძირითად ცვლას, ცილების სინთეზს უჯრედებში და აქვს ანაბოლური და ინსულინანტაგონისტური მოქმედება. ასევე, კელის (Kelley, 1991) მონაცემე-

ბით, ზრდის პორმონს აქვს კორტიზოლის იმუნოსუპრესიის სან-ინაალმდეგო მოქმედება. იგი სპეციფიურად ააქტიურებს სწორედ იმ იმუნურ რეაქციებს, რომლებიც ითრგუნება სტრესის დროს ჰიპერკორტიზოლიზმის შედეგად.

სტრესის დროს აქტიურდება ღოფამინერგული სისტემა. ნიგროსტრიალური და მეზოლიმბური ღოფამინერგული სისტემები ერთად არეგულირებენ მიზანმიმართულ და გააზრებულ მოქმედებას. ღოფამინის რაოდენობის გაზრდა ტვინის ქერქის პრეფრონტალურ უბნებში, სტრესის საპასუხოდ ყურადღებისა და კოგნიტიური პროცესების გააქტიურებას იწვევს (Bertolucci-D'Angio, Serrano, & Scatton, 1990; Le Moal, 1995). თუმცა, ქრონიკული სტრესის პირობებში ღოფამინის რაოდენობა შეიძლება საჭიროზე მეტი დაგროვდეს, რაც დათრგუნავს ტვინის ფუნქციას უკუკავშირის მიხედვით და გამოიწვევს უყურადღებობას, ჰიპერაქტივობას, ახალი მასალის შესწავლის შეუძლებლობას, ფსიქოზურ მოვლენებს და პარანოიასაც კი ბავშვებში (De Bellis, 2005; Amy F. T. Arnsten, 2009).

ნორადრენალი განსაკუთრებით მნიშვნელოვანი მედიატორია არა მხოლოდ სიმპატიკურ, არამედ ცნს-ში. იგი მონაწილეობს ცნს-ის სხვადასხვა ფუნქციის რეგულირებასა და სინქრონიზებაში. ნორადრენალინი ასრულებს ზოგად გამააქტივებელ ფუნქციას როგორც სიმპატიკურ ნერვულ სისტემაში, თავის ტვინში, რის შედეგადაც უმჯობესდება ყურადღება, სიფხიზლე; ასევე ნორადრენალინი არაპირდაპირ ახდენს გავლენას ემოციურ და მოტივაციურად დეტერმინირებულ ქცევაზე, პარალელურად ააქტიურებს სიმპატიკურ ნერვულ სისტემასაც (Robbins & Everitt, 1995; Valentino & Aston-Jones, 1995).

ექსპერიმენტებში ცხოველებზე დადგენილი, რომ ემოციური სტრესი და შიში იწვევს დორზალური ნორადრენერგული ნეულის გააქტივებას და, პირიქით, ფარმაკოლოგიურად ან

ელექტროფიზიოლოგიურად ინდუცირებული ნორადრენერგული აქტივაცია აღიქმება როგორც შფოთვა. ფსიქიკური დარღვევების მქონე პაციენტებშიც არსებული ნორადრენერგული აქტივაცია მნიშვნელოვან როლს თამაშობს შფოთვისა და პანიკური შიშის განვითარებაში (Nathan, Musselman, Schatzberg & Nemeroff, 1995; Schatzberg & Schildkraut, 1995).

ნორადრენერგული სისტემა აქტიურდება ისეთი ქცევების დროს, რომლებიც მოითხოვენ სიფხიზლეს, ყურადღებას, აქტიურ მოქმედებას (Peppe, Baymana, 2002).

სეროტონინი სტრესული ფაქტორის მოქმედებისას ააქტიურებს როგორც შფოთვის გამომწვევ, ისე დამამშვიდებელ სისტემებს (Lesch, Moessner, 1998; Bhatnagar, Sum, Raber, Maren, Julius, & Dallman, 2004). სეროტონინი, ისევე როგორც ადრენალინი, მნიშვნელოვან როლს თამაშობს ხასიათისა და ქცევის რეგულირებაში. სეროტონინერგული სისტემა ცნს და ვეგეტაციურ ნერვულ სისტემაზე ნორადრენალინის საწინააღმდეგო ეფექტს ახდენს: ქვეითდება კოგნიტიური და აფექტური აქტივაცია და იზრდება პარასიმპათიკური აქტივაცია.

ფართოდაა შესწავლილი სეროტონინის ცვლა სხვადასხვა მდგომარეობების დროს: კერძოდ დეპრესიების, ფობიების, პოსტტრავმული სტრესის, ნერვულ ბულიმიის, აუტიზმის, ძილის დარღვევების, ტკივილის სინდრომის, მოტორული დარღვევების დროს (Heninger, 1995). სეროტონინის დაბალი კონცენტრაცია გამოვლენილია სუიციდის, აგრესიული ქცევების დროს მოზრდილებში, ბავშვებსა და მოზარდებში (for review, see De Bellis, 2003).

პრიმატებში ქრონიკული სტრესის დროს Fortnot, Kaplan, Manuck, Arango, & Mann (1995) ნახეს სეროტონინის კონცენტრაციის შემცირება ტვინის ქერქის საფეთქლის ნაწილში. მწვავე დაუგეგმავი, არაკონტროლირებადი სტრესის (მაგ. მოულოდ-

ნელი შოკის, ზომიერი სტრესის) დროს ცხოველებში სეროტონინის ცვლა აქტიურდება. მისი რაოდენობა მცირდება ტვინის სხვადასხვა უბნებში, რაც იწვევს სწავლის შეუძლებლობას და ქცევის რეგულაციის მძიმე მოშლას (Petty, Kramer, Wu, 1997; Amy F. T. Arnsten, 2009).

სწავლებისა და მახსოვრობის პროცესების შესახებ თანამედროვე ფსიქოლოლოგიურ ფუნდამენტურ კვლევებში ნეიროტრანსმიტერ გლუტამატს დიდი მნიშვნელობა ენიჭება. გლუტამატი ცნობილია როგორც აღმგზნები ამინომჟავა, რომელიც აქტიურებს პოსტსინაპსურ მემბრანას და მონაწილეობს აგზნების გადაცემაში.

ფსიქოლოგების მიერ ჯერ კიდევ გასულ საუკუნეში იქნა დადგენილი, რომ დედის დეპრივაცია შვილისათვის მძიმე ემოციურ სტრესს წარმოადგენს, როგორც ცხოველებში, ისე ადამიანებში. ამდენად, ემოციური სტრესისათვის დამახასიათებელი ზემოთ აღწერილი ბიოქიმიური თუ ნეიროენდოკრინული პროცესები დედის მზრუნველობის დეფიციტის საპასუხოდ ვითარდება ბავშვის ორგანიზმში და სტრესის სანაღამოდეგოდ მიმართულ ორგანიზმის „დამცველობით“ რეაქციას წარმოადგენს.

ემოციური სტრესი და იმუნური სისტემა

ბოლო წლების ლიტერატურულ წყაროებში გამოქვეყნებულია მონაცემები ნეირო-, ენდოკრინული და იმუნური სისტემების მჭიდრო ურთიერთკავშირის შესახებ (Spector, 1985, 1996; Barreau F et al., 2006). გამოვლენილ იქნა რომ სამივე ეს სისტემა ურთიერთქმედებს ერთმანეთზე. შტემბერგის მიხედვით, ემოციებს შეუძლია გავლენა იქონიოს ჯანმრთელობაზე (Sternberg, 1997a) ნეიროენდოკრინული სისტემის ზემოქმედების შეცვლით

იმუნურ სისტემაზე.

ყველაზე კარგად ნერვული, ენდოკრინული და იმუნური სისტემების ურთიერთკავშირი გამოვლენილია ბრონქული ასთმის დროს (see review Lawrence, Kim, 2000). დადგენილ იქნა, რომ ნეიროპეპტიდები ასტიმულირებენ IgE სინთეზს, ფოთიერი და T-უჯრედების აქტივაციას, ანუ ყველა პროცესს, რომელიც უკავშირდება ასთმას.

ასევე ცნობილია დადებითი კავშირი სტრესს, ფიზიკურ დატვირთვასა და ასთმური შეტევას შორის. ურთიერთკავშირის ერთ ერთი დადასტურებაა ის, რომ დადგენილია იმუნურ სისტემის უჯრედებში ნეიროტრანსმიტერებისა და ნეიროპეპტიდების პროდუქცია, ხოლო ცნს-ში იმუნური ციტოკინების პროდუქცია. ნეიროპეპტიდების გამონთავისუფლება შეიძლება მოხდეს როგორც პერიფერიული ნერვული უჯრედებიდან, ისე ცნს-ის და იმუნოკომპეტენტური უჯრედებიდან (Lawrence, kim, 2000). საინტერესოა, რომ ერთი და იგივე ნეიროპეპტიდი, იმისდა მიხედვით თუ სად გამოიყოფა, განსხვავებულად მოქმედებს. მაგალითად, პერიფერიული ნერვიდან ან იმუნური უჯრედიდან გამოყოფილი კრპ არეგულირებს ანთებით რეაქციას, ხოლო ტვინში ის იწვევს პერიფერიულ იმუნოსუპრესორულ ეფექტს.

დადგენილია დადებითი კავშირი დეპრესიასა და ალერგიას შორის (Djuric, Overstreet, Bienenstock & Perdue, 1995). გამოვლენილია ფსიქიკური მდგომარეობის გავლენა ლიმფოციტების პროლიფერაციასა და ორგანიზმის რეზისტენტობაზე (Padgett, Sheridan, Dorne et al., 1998). ზოგიერთი ნეიროპეპტიდი (β-ენდორფინები და მეთ-ენცეფალინები) ზემოქმედებს ლეიკოციტებზე და ცვლის მათ ფუნქციას. ციტოკინები ააქტიურებენ და თვითონვე აქტიურდებიან ჰიპოთალამო-ჰიპოფიზ-თირკმელზედა ჯირკვლის სისტემის გავლენით (Fantuzzi, Di Santo, Sacco, Benigni, & Grezzi, 1995). ციტოკინები ახორციელებენ იმუნომოდუ-

ლაციას ჰიპოთალამუსის სტიმულაციისა და, შედეგად, ჰორმონ-რილიზინგ ფაქტორების გამოთქმავებით (Spangelo, Judd, Call, Zumwalt, Gorospe, 1995; Wilder 1995). საინტერესოა, რომ კრპ ასტიმულირებს პროჰორმონ პროოპიომელანოკორტინის – (პომკ) პროდუქციას (Lawrence & Kim, 2000), რომელიც იწვევს აკტპ დონის მატებას ჰიპოფიზის წინა წილის კორტიკოტროპინის მეშვეობით, ხოლო β-ენდორფინის მატებას ჰიპოფიზის შუა წილის მელანოტროპინის საშუალებით. უკუკავშირის პრინციპით, პომკ რეგულაცია, თავის მხრივ, ხორციელდება გლუკოკორტიკოიდებისა და დოფამინის საშუალებით (Aoki, Iwasaki, Katakira, Saito, 1997).

ჰიპოფიზის უჯრედების მესამე ტიპი, ლაქტოტროპები აპროდუცირებენ იმუნოსტიმულატორს - პროლაქტინს, რომლის სინთეზი აქტიურდება დოფამინის რეცეპტორების დეფიციტის დროს (Saiardi & Borrelli, 1998).

ციტოკინები წარმოადგენენ ქიმიურ მესენჯერებს, რომელთაც სტრესის ან ინფექციის შემთხვევებში შეუძლიათ ჰიპოფიზის ან რომელიმე პერიფერიული ენდოკრინული ორგანოს ფუნქციის სტიმულაცია (Haddad, Saade, Safieh-Garabedian, 2002). იმუნოკომპეტენტური უჯრედების გარდა ციტოკინების პროდუქცია ხდება ნეირონებსა და ნეიროგლიის უჯრედებში (Ю.М.Малахия, 1990; Van Meir, 1995). პროანთებითი ციტოკინები და მათი რეცეპტორების უმრავლესობა გამოვლენილ იქნა ტვინში (reviews by Hopkins and Rothwell, 1995; Sternberg, 1997b). ისინი გავლენას ახდენენ ტვინის ფუნქციებზე. მაგალითად, IL-1 გავლენას ახდენს თერმოგენეზზე და შეიძლება გამოიწვიოს ცხელება. მეორეს მხრივ, ინტერლეიკინ-1 იწვევს დაბალ-ტალღოვან ძილს, მადის დაკარგვას (ანორექსია) და, პირდაპირ თუ არაპირდაპირ, ჰიპოფიზის ჰორმონის – კორტიკოტროპინის პროდუქციას. IL-2 აქვს ანალგეზიური მოქმედებაც და განსხვავებულად ურთი-

ერთქმედებს თანამოსახელე რეცეპტორებთან ნერვულ და იმუნურ უჯრედებზე (Jiang & Lu, 1998). ცნობილია, რომ სტრესი, ისევე როგორც ინფექციური პროცესები, იწვევს IL-6 მომატებას, ხოლო თავის მხრივ ინტერლეიკინ-6 ცვლის პემატო-ენცეფალური ბარიერის განვლადობას სხვადასხვა ტოქსინების მიმართ (Castelnau, Garrett, Palinski et al., 1998). მეტიც, ყოველთვის არ არის საჭირო პერიფერიული ციტოკინების ტრანსპორტი ტვინში მათი ფუნქციის შესასრულებლად. ისინი იწვევენ მეორადი მესენჯერების- პროსტაგლანდინების გამოყოფას, რომლებიც იწვევენ ტვინის ფუნქციურ ცვლილებებს (Banks et al., 1995; Faggioni et al., 1995).

ნერვული და იმუნური სისტემების ურთიერთქმედების მეორე მექანიზმია პერიფერიულ ნერვებზე, კერძოდ, ცდომილ ნერვზე ზემოქმედება, ან პერიფერიული ნეიროპეპტიდებით ცენტრალური ან პერიფერიული ნერვული სისტემის სტიმულაცია (Dantzer, Bluthé, Laye et al., 1998; Fleshner, Goehler, Schwartz et al., 1998; Hansen, Taishi, Chen, Krueger, 1998).

ერთ ერთი გზა, რითაც ცნს ზემოქმედებს ორგანიზმის იმუნურ პასუხზე პირველადი (თიმუსი და ძვლის ტვინი) და მეორადი (ელენთა და ლიმფური კვანძები) იმუნოკომპეტენტური ორგანოების პირდაპირი ინერვაციაა (Friedman, Irwin, 1997; Stevens-Felter, Bellinger, 1997). ცნობილია კორტიზოლის ან კორტიკოსტეროლის იმუნოსუპრესიული მოქმედება (Blotta, DeKruyff, Umetsu, 1997; DeKruyff, Fang, Umetsu, 1998). გლუკოკორტიკოიდები პირდაპირ ზემოქმედებენ T-უჯრედებზე (Ramierz, Fowell, Puklavec, Simonds, Mason, 1996; Tamada, Harada, Abe, Li, Nomoto, 1998). კრპ-ის მაღალი კონცენტრაციის პირობებში, რაც გლუკოკორტიკოიდების დონის მატებით ხასიათდება, დაბალია პერიფერიული Th1 უჯრედების რეაქტიულობა (Webster, Elenkov, Chrousos, 1997).

Lowrence, Kim (2000) მიხედვით, ჰიპოთალამუსი ტვინის უბანია, რომელიც ნეიროტრანსმიტერებისა და ჰორმონების საშუალებით არეგულირებს ორგანიზმის იმუნურ ფუნქციებს.

მეორეს მხრივ, ნორადრენალინისა და დოფამინის კონცენტრაციის გაზრდა იწვევს ლიმფოციტების აპოპტოზს (Bergquist, Josefsson, Tarkowski, Ekman, & Ewing, 1997). სტრესის პირობებში გამომუშავებული კატექოლამინების – დოფამინის, ეპინეფრინისა და ნორეპინეფრინის მაღალი კონცენტრაცია იწვევს შესაბამისი (ადრენერგული და დოფამინერგული) რეცეპტორების გააქტიურებას როგორც ნერვულ, ისე ლიმფოიდურ უჯრედებზე (Cabib, Giardino, Calza, Zanni, Mele, & Puglisi-Allegra, 1998).

შეძენილი იმუნოდეფიციტის სინდრომის გამომწვევი ვირუსი აზიანებს როგორც T-ლიმფოციტებს, ასევე ნეირონებს, ვინაიდან, ცნობილია, რომ ორივე ამ უჯრედებს აქვთ მსგავსი რეცეპტორები აღნიშნული ვირუსის ცილის მიმართ. ინტერლეიკინ-1 პროდუცირდება როგორც მონოციტების, ისე ტვინის გლიური უჯრედების მიერ. ეს ნიშნავს, რომ ინტერლეიკინ-1 აქვს როგორც იმუნომოდულატორული, ისე ნეიროენდოკრინული მოქმედება (იხ. მიმოხილვა Suskind & Suskind, 1990).

ლიტერატურულ წყაროებში არსებობს ექსპერიმენტული მონაცემები დეპრესიის სხვადასხვა ტიპის დროს ორგანიზმის ნეიროენდოკრინული და იმუნური ცვლილებების შესახებ.

გამოვლენილია კორელაციური კავშირი მძიმე მელანქოლიური დეპრესიასა და ჰიპოთალამო-ჰიპოფიზ-ადრენალური ღერძის ჰიპერრეაქტივობას შორის, ატიპური დეპრესია დაკავშირებულია ამ ღერძის ჰიპორეაქტივობასთან.

M.A. Demitrack and L.J. Crofford (Demitrack & Crofford, 1998) მონაცემებით, ატიპური დეპრესიის დროს პაციენტებში ჰიპოთალამო-ჰიპოფიზ-ადრენალური ღერძი არ რეაგირებს ქრონიკულ ანთებით რეაქციაზე, თუმცა პროანთებითი ციტოკინების რაოდენ-

ნობა იმატებს. ნორმალურ პირობებში ციტოკინების რაოდენობის მომატებამ უნდა გააქტიუროს კრპ, რომელიც, თავის მხრივ, გამოიწვევს ჰიპოთალამო-ჰიპოფიზ-ადრენალური (ჰჰპა) ღერძის რეაქციას. მაგრამ აღნიშნული დაავადების დროს კრპ აქტიურობა რჩება დაბალი, რაც იწვევს ჰჰპა არეაქტივობას. პირიქით, მელანქოლიის დროს, კრპ, აკტპ და კორტიზოლის დონე საკმაოდ მაღალია (Nemeroff, 1996).

მეორეს მხრივ, დეპრესია დაკავშირებულია კატექოლამინების, – ნორეპინეფრინისა და სეროტონინის კონცენტრაციის ცვლილებებთან, რომელთაც ასევე აქვთ იმუნომოდულატორული ფუნქტი (Sanders, 1998).

ადრეულ ასაკში დედის მზრუნველობის დეფიციტი მძიმე სტრეს-ფაქტორია ბავშვისათვის. მიხეილ დე ბელის (2005) მონაცემებით დეპრეზიაციის შედეგად განვითარებული ნეიროენდოკრინული ცვლილებები სისხლში კორტიზოლის დონის მომატებას იწვევს, რაც იმუნური სისტემის სუპრესიას და მეორადი იმუნოდეფიციტის განვითარებას განაპირობებს.

ცხოველებზე ჩატარებული კვლევებითაც დადასტურებულია დეპრეზირებულ ცხოველებში ავადობის მაღალი დონე და იმუნური პასუხის არასრულყოფილება ჰიპოთალამუს-ჰიპოფიზ-თირკმელზედა ჯიკვლის ღერძის დისრეგულაციისა და ფუნქციური არასრულფასოვნების შედეგად (Haddad J.J., Saade N.E., Safich-Garabedian B, 2002). დადასტურებულია ადრეული ასაკის სტრესის გავლენა T-ლინფოციტებისა და მაკროფაგების მომნიშვნელობაზე როგორც პატარა, ისე მოზრდილ ცხოველებში (Marc A.T.Teunis, Cobi J Heijnen, Frans Sluyter et al.,2002).

ბავშვთა სახლში მუშაობის პერიოდში ჩვენს მიერ ბავშვთა სახლის აღსაზრდელებს შორის გამოვლენილ იქნა ავადობისა და სიკვდილობის მაღალი მაჩვენებლები საერთო პოპულაციურ მაჩვენებლებთან შედარებით (გოგბერაშვილი ქ. და თანაავტ.,

2007; Gogberashvili KJ, 2006). მაღალი ავადობის მიზეზების დასადგენად, იმის გამოსავლენად, თუ რა გავლენას ახდენს დედის დეპრიაციით გამოწვეული ემოციური სტრესი ბავშვის ჯანმრთელობის მდგომარეობაზე, პრევენციის ღონისძიებების შემუშავების მიზნით, შესწავლილ იქნა დეპრიაზირებული ბავშვების იმუნური სტატუსი და იმუნორეგულატორული პროცესები ბავშვის დაავადებამდე ნათელ პერიოდში და რესპირატორული სისტემის მწვავე ინფექციით დაავადებისას.

პირველ ეტაპზე შერჩეულ იქნა 5 თვიდან 3 წლამდე ასაკის ჯანმრთელ ბავშვთა კოჰორტა, რომლებიც დაბადებიდან პირველ თვეებში იყვნენ დატოვებული ბავშვთა სახლში. საკონტროლო ჯგუფი შეადგინა ოჯახში გაზრდილმა იგივე ასაკისა და პოპულაციის ჯანმრთელმა ბავშვებმა. ბავშვებს შორის განსხვავების შემცირების მიზნით, საკონტროლო ჯგუფში შერჩეულ იქნა ხელოვნურ კვებაზე მყოფი ბავშვები. სისხლში შესწავლილ იქნა ლიმფოციტების საერთო რაოდენობა, T და B ლიმფოციტების სუბპოპულაციები: CD3, CD4, CD8 და CD4/CD8, სერეცტორული IgA.

მიღებული შედეგები მოყვანილია ცხრილში (ცხრილი 3). როგორც ცხრილიდან ჩანს, T-ლიმფოციტების საერთო რაოდენობა და მომნიშვნელოვანი (CD3) ფორმები შემცირებული იყო მიტოვებული ბავშვების სისხლში ($p < 0,05$). კონტროლთან შედარებით შემცირებული იყო CD4 (Th) რაოდენობაც, თუმცა სარწმუნოდ მაღალი იყო CD8 (T-sup) კონცენტრაცია, შესაბამისად, დარღვეული იყო CD4/CD8 ნორმალური კორელაცია კონტროლთან შედარებით.

ცხრილი 3. მიტოვებული ბავშვების სისხლში ლიმფოციტების კონცენტრაცია

საკლ. კვ.	IgA mg/l	Lymph. count	T-cells (10 ⁹ /l)	B-cells (10 ⁹ /l)	CD3 %	CD4 %	CD8 %
I ჯგ. კონტრ.	61.6 ± 2.9 110.0 ± 12.8	4.71 ± 0.2 6.8 ± 1.8	3.67 ± 0.4 5.8 ± 1.1	1.1 ± 0.4 1.6 ± 0.7	35.3 ± 6.0 75.5 ± 11.1	21.3 ± 3.3 30.7 ± 4.8	38.8 ± 4.2 18.1 ± 2.2
II ჯგ. კონტრ.	95.3 ± 6.4 106 ± 7.1	4.7 ± 0.1 36.0 ± 4.4	3.66 ± 0.3 5.18 ± 0.7	1.17 ± 0.6 1.0 ± 0.1	36.6 ± 6.7 73.2 ± 9.1	22.0 ± 1.1 34.8 ± 6.1	42.0 ± 2.4 17.5 ± 3.1
III ჯგ. კონტრ.	102.8 ± 8.1 142.0 ± 12.0	4.78 ± 0.8 4.8 ± 1.1	3.89 ± 0.2 5.2 ± 0.2	1.6 ± 0.6 1.0 ± 0.03	33.4 ± 5.1 70.2 ± 8.1	22.8 ± 0.2 34.8 ± 1.1	36.8 ± 1.6 16.0 ± 0.2

I ჯგუფი – 6 -12 თვემდე მიტოვებული ბავშვები

II ჯგუფი – 12-24 თვის მიტოვებული ბავშვები

III ჯგუფი – 24-36 თვის მიტოვებული ბავშვები

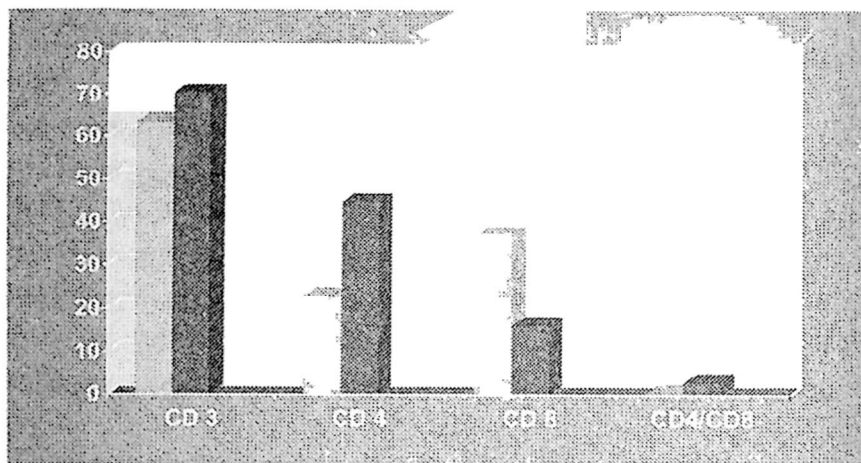
კონტროლი – შესაბამისი ასაკის ოჯახურ პირობებში გაზრდილი ბავშვები

ამგვარად, ჩვენი კვლევის შედეგად გამოვლინდა, რომ დედის დეპრივაციის შედეგად განვითარებული ემოციური სტრესი იწვევს T-ლიმფოციტების სუბპოპულაციებს შორის ნორმალური თანაფარდობის დარღვევას, რაც იმუნური სისტემის უჭრედული პასუხის დარღვევას და არასრულფასოვნებას განაპირობებს (დიაგრამა 2).

ჩვენი მონაცემები ეთანხმება სხვა ავტორთა ექსპერიმენტული კვლევის შედეგებს, სადაც ნაჩვენებია დეპრივირებულ ცხოველებში T ლიმფოციტებისა და მაკროფაგების მომნიშვნელობისა და დიფერენციაციის დარღვევები (Barreau F, de Lahitte JD, Ferrier L. et al., 2006;).

კვლევის შედეგებმა კიდევ ერთხელ დაადასტურა ნერვულ, ენდოკრინულ და იმუნური ორგანოთა სისტემებს შორის მჭიდრო ურთიერთობა და ურთიერთგავლენა (Liciani N.I. 1989).

დიაგრამა 2. T-ლიმფოციტების სუბპოპულაციების კონცენტრაცია დეპრევირებული ბავშვების სისხლში კონტროლთან შედარებით



დიაგრამაზე: ღია ბოძი – ჯანმრთელი დეპრევირებული ჯგუფი
მუქი ბოძი – ჯანმრთელი საკონტროლო ჯგუფი

დედის მზრუნველობის დეფიციტის ფონზე განვითარებული ნერვული სისტემის ფუნქციური დარღვევები ორგანიზმის იმუნური პასუხის არასრულფასოვნებას, მაღალ ავადობას და ინფექციური დაავადებების გართულებებისადმი მიდრეკილებას განაპირობებს. ასევე ცნობილია, თავის ტვინში პროდუცირებული ე.წ. ემოციური მედიატორების – β -ენდორფინებისა და მეთ-ენცეფალინების გავლენა ლეიკოციტების პროდუქციაზე. სტრესის ფონზე იცვლება სხვა ჰორმონების – ზრდის ჰორმონის, ინსულინის, ვაზოპრესინის მეტაბოლიზმიც, რომლებიც რამდე-

ნადმე ურთიერთქმედებენ იმუნურ სისტემის მედიატორებთან.

T-უჯრედების სუბპოპულაციებს შორის თანაფარდობა მნიშვნელოვანია ორგანიზმის იმუნირეგულაციის უნარის შეფასებისთვის (Petrov R.B., et al., 1997).

ამდენად, დედის დეფიციტი და ინსტიტუციური გარემო ბავშვებში იმუნორეგულაციური პროცესების დარღვევით გამოვლინდება.

თუმცა ჩვენს კვლევაში B-ლიმფოციტების მხრივ დარღვევები არ გამოვლინდა, მაგრამ T-უჯრედების ფუნქციურ ცვლილებებს, სავარაუდოდ, უარყოფითი გავლენა ექნება B-ლიმფოციტების ფუნქციონირებაზე, ორგანიზმის მიერ ჰუმორულ რეგულაციასა და ადექვატური რაოდენობით ანტისხეულების პროდუქციაზე. სავარაუდოდ, სწორედ ეს არის ერთერთი მიზეზი იმისა, რომ ინსტიტუციებში მცხოვრებ ბავშვებში, მიუხედავად მაღალი დონის სამედიცინო მომსახურებისა და სრულფასოვანი კვებისა, მაღალია ავადობისა და სიკვდილობის მაჩვენებელი არახელსაყრელ დაბალი სოციალური-ეკონომიური ფენის ოჯახებში გაზრდილ ბავშვებთან შედარებით.

დედის დეპრივაციის გავლენის შეფასებისათვის ბავშვის ჯანმრთელობის მდგომარეობაზე ჩვენს მიერ შესწავლილ იქნა დეპრივირებულ ბავშვებში მწვავე რესპირატორული ინფექციებით ავადობის მაჩვენებლები დედათა და ბავშვთა თავშესაფრებში მართლაც დედებთან გაზრდილ ბავშვებთან შედარებით, რომელთა დაფინანსებაც ნაკლები იყო და ცხოვრების პირობებიც შედარებით უარესი ბავშვთა სახლებთან შეარებით (Gogberashvili KJ. 2006; Gogberashvili KJ. et al., 2007; Gogberashvili KJ. et al., 2008).

შრომის მიზანს წარმოადგენდა გამოგვევლინა პნევმონიის მიმდინარეობის თავისებურებანი ინსტიტუციებში მოთავსებულ დეპრივირებულ და არახელსაყრელ გარემო პირობებში მო-

თავსებულ, მაგრამ არადეპრივირებულ ბავშვებს შორის (Gogberashvili KJ, 2006).

პროსპექტული კოჰორტული კვლევა ჩატარებულ იქნა თბილისის ჩვილ ბავშვთა სახლსა (ძირითადი ჯგუფი) და მასთან არსებულ დედათა და ჩვილთა თავშესაფარში (საკონტროლო ჯგუფი) 1 წლის განმავლობაში. ნებართვა კვლევის ჩატარების შესახებ მიღებულ იქნა ადგილობრივი ეთიკური კომიტეტისაგან. შერჩეულ იქნა 3 ასაკობრივი კოჰორტა: I ჯგუფი შეადგინა 1-11 თვის ბავშვებმა, II ჯგუფი – 12-23 თვის და III ჯგუფი – 24-36 თვის ბავშვებმა. საკონტროლო ჯგუფები შეირჩა იგივე ასაკის ბავშვებისაგან დედების თანხმობის საფუძველზე. უპირატესობა საკონტროლო ჯგუფის შერჩევისათვის ეძლეოდა ხელოვნურ კვებაზე მყოფ ბავშვებს.

შევისწავლეთ რესპირატორული ავადობის ინსიდენსი, დაავადების პირველი გამოვლენის ასაკი, დაავადების ხანგრძლივობა, დაავადების გამოსავალი, ჰოსპიტალიზაციის შემთხვევები ძირითად და საკონტროლო ჯგუფებს შორის. იმუნური სტატუსის შესასწავლად ვიკვლევდით ლიმფოციტების საერთო რაოდენობას, T- და B-ლიმფოციტების რაოდენობას, T-სუბპოპულაციებს: CD3, CD4, CD8 და თანაფარდობას CD4/CD8, სერეცტორული IgA კონცენტრაციას. T-სუბპოპულაციების შესწავლა ხდებოდა მონოკლონური ანტისხეულების გამოყენებით.

მიღებული მონაცემები სტატისტიკური დამუშავდა სტიუდენტის t-ტესტით. სტატისტიკურად სარწმუნოდ მიჩნეული იყო განსხვავება $p < 0.05$.

შედეგების დამუშავებისას აღმოჩნდა, რომ დაავადების გამოვლინების პირველი ასაკი დაახლოებით 1-1,5 თვე იყო ინსტიტუციებში მცხოვრებ ბავშვებში განსხვავებით საკონტროლო ჯგუფისაგან, სადაც დაავადების გამოვლენის პირველი ასაკი დაახლოებით 4-4,5 თვეზე მოდიოდა. ავადობის ყველაზე მაღ-

ალი მაჩვენებელი საკონტროლო ჯგუფებში 2-3 წლის ბავშვების ჯგუფში გამოვლინდა. ჰოსპიტალიზაციის პროცენტი ყველაზე მაღალი I და II ძირითად ჯგუფებში აღინიშნა (იხ. ცხრილი 4).

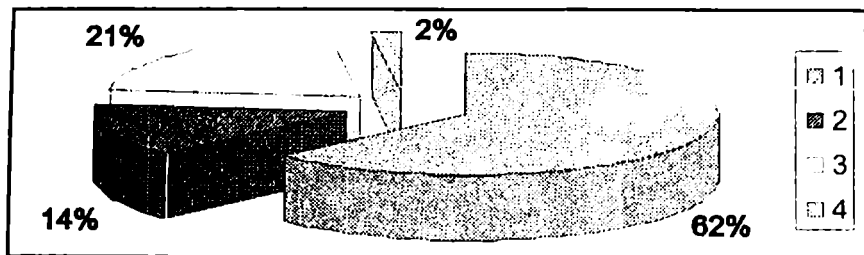
ჰოსპიტალიზაციის მიზეზები 62%-ში იყო გართულება პნევმონიით, 14% იყო ცრუ კრუპი, 21% ობსტრუქციული ბრონქიტი, ხოლო 2% გახანგრძლივებული ტემპერატურული რეაქცია ლოკალური ანთებითი ნიშნების გამოვლინების გარეშე (იხ. დიგრამა 3)

**ცხრილი 4. რესპირატორული ინფექციების ინსიდენსია
დეპრივირებულ და არა დეპრივირებულ ადრეული ასაკის
ბავშვებში**

საკვლევი ჯგუფები	ასაკი (თვე)	DI	ხანგრძლ. (დღეებ.)	პირველი ნიშნები (ასაკი/%)	გამოსავალი (%)		
					ადგ.	ჰოსპ.	ლეთ. ჰოსპ.
I-ბაზ. ჯგ. კონტრ.	5-11	0,76	$7,3^* \pm 1,3$	66,8	55	45	5
		0,3	$4,1 \pm 1,0$	10,7	66,7	33,3	-
II-ბაზ. ჯგ. კონტრ.	12-23	0,62	$6,8^* \pm 1,0$	21,5	68	32	-
		0,66	$4,5 \pm 0,5$	71,5	67	13	-
III-ჯგ. კონტრ.	24-36	0,45	$7,4^* \pm 1,1$	11,7	80	20	-
		0,56	$3,5 \pm 0,5$	18,8	90	10	-

* - $p < 0,05$

დიაგრამა 3. ბავშვთა სახლის ბავშვებში დაავადებათა ინსიდენსია, რის გამოც მოხდა მათი ჰოსპიტალიზაცია



- 1 – პნევმონიით გართულების შემთხვევები
- 2 – ცრუ კრუპი
- 3 – ობსტრუქციული ბრონქიტი
- 4 – გახანგრძლივებული ტემპერატურული რეაქცია

ძირითადი ჯგუფის პაციენტები გამოირჩეოდნენ დაავადების დუნე გახანგრძლივებული მიმდინარეობით, ზოგადი ინტოქსიკაციით, დეჰიდრატაციის მკვეთარი ნიშნებით, ტემპერატურის არცთუ მაღალი ხარისხით, თუმცა საკონტროლო ჯგუფის პაციენტებთან შედარებით არ აღენიშნებოდათ უმადობა, რაც მეტად თვალშისაცემი იყო საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით.

ზემო სასუნთქი გზების მწვავე ინფექციის პნევმონიით გართულებისას სისხლის ანალიზში შემდეგი მაჩვენებლები იქნა მიღებული: (იხ.ცხრ.5).

**ცხრილი 5. დეპრივირებული და არა დეპრივირებული
ბავშვების სისხლის იმუნოლოგიური მაჩვენებლები
პნევმონიით დაავადების შემთხვევაში**

საკვლ პბ	ლინფოც. რაოდ 10 ⁹ /ლ	T-უჯრ (10 ⁹ /ლ)	B-უჯრ (10 ⁹ /ლ)	CD3 %	CD4 %	CD8 %	CD4/CD8 ratio
I ჯგ კონტრ	6.51±0.2 8.8 ± 1.8	3.67± 0.4 4.8 ± 1.1	2.0± 0.4 2.1± 0.7	40.3± 6.0 68.5± 11.1	25.3±3.3 55.7 ± 4.8	31.3± 4.2 18.1± 2.2	0.81±0.01 3.0±0.03
II ჯგ კონტრ	6.7± 0.1 8.60± 4.4	3.66± 0.3 4.18± 0.7	2.3± 0.6 2.0 ± 0.1	40.6± 6.7 62.2 ± 9.1	23.0± 1.1 54.1 ± 6.1	32.0± 2.4 16.5 ± 3.1	0.71±0.01 3.28±0.01
III ჯგ კონტრ	6.78± 0.8 6.8 ± 1.1	3.89± 0.2 4.2 ± 0.2	2.9± 0.6 2.2 ± 0.03	38.4± 5.1 61.2± 8.1	31.8 ± 0.2 54.8 ± 1.1	26.8 ± 1.6 18.0 ± 0.2	1.19±0.001 3.0±0.002

I ჯგუფი – 6-12 თვის დეპრივირებული ბავშვები

II ჯგუფი – 12-24 თვის დეპრივირებული ბავშვები

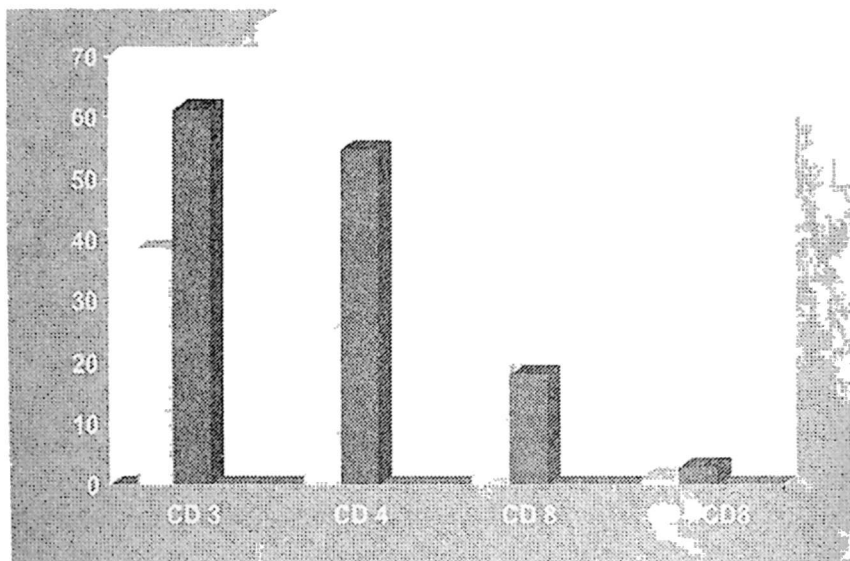
III ჯგუფი – 12-36 თვის დეპრივირებული ბავშვები

კონტროლი – შესაბამისი ასაკის დედასთან გაზრდილი ბავშვები

როგორც ცხრილიდან ჩანს, პნევმონიით ავადობის შემთხვევაში საკონტროლო ჯგუფის ბავშვების სისხლში გაიზარდა როგორც მომნიშვნელო T-უჯრედების, ისე Th რაოდენობა, მაშინ როდესაც დეპრივირებულ ბავშვებში CD4 პოპულაციის რაოდენობის მომატება უმნიშვნელო იყო დაავადების პირველ დღეებში. განსხვავებული იყო ასევე CD4/CD8 თანაფარდობაც, რომელიც გაიზარდა საკონტროლო ჯგუფის ბავშვებში პნევმონიით გართულების შემთხვევაში, ხოლო თითქმის არ შეიცვალა დეპრივირებული ბავშვების სისხლში.

CD8 – სუბპოპულაციის კონცენტრაცია მკვეთრად შემცირდა საკონტროლო ჯგუფში, ხოლო თითქმის უცვლელი დარჩა ძირითად ჯგუფებში (დიაგრამა 4).

დიაგრამა 4. T-უჯრედების სუბპოპულაციების კონცენტრაცია დეპრეზივებული და დედასთან გაზრდილი ბავშვების სისხლში მწვავე პნევმონიის დროს



დიაგრამაზე ღია ბოძი – პნევმონიით დაავადებული დეპრეზივებული ბავშვები

მუქი ბოძი – პნევმონიით დაავადებული საკონტროლო ჯგუფის ბავშვები.

შეიძლება ითქვას, რომ ინფექციური პროცესის დროს გამოხატული ინტოქსიკაციის პირობებში, სისხლში ლეიკოციტოზი მარცხნივ გადახრით, T-ლიმფოციტების რაოდენობის შემცირება და T-ჩ მომატება მიუთითებს ინტენსიურ ანთებით პროცესზე ორ-

განიზმში იმუნური სისტემის აქტიური ფუნქციონირების პირობებში. თუ დაავადების გაშლილი კლინიკური სურათის პირობებში ლეოკოციტების კონცენტრაცია არ იცვლება, გამოხატულია ფორმულის მარცხნივ გადახრა და T-ლიმფოციტების შემდგომი შემცირების ფონზე მატულობს T-სუპრესორების რაოდენობა, ეს დაავადების პროგნოზისათვის არაკეთილსაიმედო ნიშანია და იმუნური სისტემის არაეფექტურ ფუნქციონირებაზე მიუთითებს (Petrov R.B. et al., 1997).

ამგვარად, დეპრივირებულ ბავშვებში, ხანგრძლივი ემოციური სტრესის პირობებში, დამახასიათებელია მაღალი ავადობა, მიდრეკილება დაავადების კერძოდ, პნევმონიის ღუნე მიმდინარეობისაკენ, დაავადების გახანგრძლივება. ეს განპირობებულია ემოციური სტრესის პირობებში ნეიროტრანსმიტერების პირდაპირი და არაპირდაპირი ზემოქმედებით იმუნური სისტემაზე, რაც იწვევს მის ფუნქციურ არასრულფასოვნებას, რეგულაციური პროცესების დარღვევას, T-სუბპოპულაციების არაეფექტურ ფუნქციონირებას.

დეპრივაციით გამოწვეული სტრესის ბიოქიმიური მარკერები ბავშვებში. მათი ქსევის დარღვევის მექანიზმები.

როგორც წინა თავიდან ჩანს, დედის მზრუნველობის დეფიციტი მასთან სეპარაციის პირობებში იმდენად სერიოზულ ცვლილებებს იწვევს ცხოველების ზრდა-განვითარებაზე, ქცევასა და ავადობაზე, რომ დედასთან სეპარაცია ცხოველებში გამოიყენება მძიმე ემოციური სტრესის მოდელირებისათვის.

ბავშვთა სახლებში მცხოვრებ ჩვილ და ადრეული ასაკის ბავშვებზე ჩვენი 10 წლიანი დაკვირვების შედეგად გამოვლინდა, რომ

ინსტიტუციური გარემო და დედასთან დაშორება ან არასაკმარისი მზრუნველობა ბავშვისათვის მძიმე შედეგებით მთავრდება. დედის მზრუნველობის დეფიციტი ვლინდება ფიზიკურ და ნეიროფსიქიკურ განვითარებაში ჩამორჩენით, მაღალი ავადობითა და სიკვდილობით, ქცევის დარღვევებით. გაჩნდა შეკითხვები, თუ რა მექანიზმები იწვევს ასეთ მძიმე შედეგებს, ადრეულ ასაკიდან დედის სიყვარულისა და მზრუნველობის დეფიციტი რატომ განაპირობებს ბავშვის ზრდა-განვითარებაში ჩამორჩენას, მაღალ ავადობას. რით არის განპირობებული ადრეული დეპრივაციის მოგვიანებითი შედეგები, რაც მოზრდილ ასაკში ძირითადად ქცევის დარღვევით გამოვლინდება.

დედის მზრუნველობის დეფიციტი დიდი ხანია ცნობილია, როგორც არახელსაყრელი გარემო ბავშვის განვითარებისათვის. ლიტერატურულ წყაროებში მოცემულია მითოვებული ბავშვების აღწერილობა, მათი უღიმღამო ცხოვრება, თვალშისაცემი ნაღვლიანობა, განვითარებაში ჩამორჩენა. თუმცა მონაცემებს ფსიქოლოგიური ფაქტორების გავლენის შესწავლის შესახებ ორგანიზმის განვითარებაზე მხოლოდ გასული საუკუნის ბოლო პერიოდის წყაროებში ვხვდებით, ისიც ძირითადად ცხოველებში. ექსპერიმენტულ შრომებში დადასტურებულია დედის დეფიციტის მავნე ზეგავლენა შთამომავლობის როგორც ადრეულ, ისე გვიანდელ განვითარებაზე, მათ ნეირო-ენდოკრინული და იმუნური სისტემების ნორმალურ ფუნქციონირებზე, ცნს და ტვინის განვითარებაზე.

მითოვებული ბავშვების უმრავლესობა ხასიათდება ფსიქოლოგიური და კოგნიტიური დარღვევებით როგორც ბავშვობის, ისე მოზრდილობის ასაკშიც. მკვლევართა აზრით ასეთი გამოსავლის მიზეზია თავის ტვინის განვითარების და ჰიპოთალამო-ჰიპოფიზურ-ადრენალური ღერძის ნეიროენდოკრინული დარღვევები (.Shonkoff J, Phillips D., 2000; De Bellis, 2005).

ბავშვის თავის ტვინის ფორმირება მუცლადყოფნის პერიოდში იწყება. ბავშვის დაბადებისას ტვინის ყველა ძირითადი უჯრედი და ნაწილი ჩამოყალიბებულია, თუმცა მისი განვითარება კიდევ დიდხანს გრძელდება დაბადების შემდგომ, მაგრამ ეს განვითარება არ გულისხმობს მხოლოდ ტვინის მოცულობის ზრდას, ისე როგორც იზრდება, მაგალითად ბავშვის ხელები, ფეხები, გული, ღვიძლი და ა.შ., არამედ დაბადების შემდგომ იწყება მილიონობით ნერვული კავშირის ჩამოყალიბება ტვინის სხვადასხვა ნაწილებსა და ტვინსა და სხვადასხვა ორგანოებს შორის (Chugani, 1996; Shonkoff J, Phillips D, 2000). სხვაგვარად, ცენტრალური ნერვული სისტემის და მთლიანად ორგანიზმის ნორმალური ფუნქციონირება შეუძლებელია. ბავშვის შეგრძნებები, სამყაროს აღქმის და შემეცნების უნარი სწორედ ამ კავშირებს ეფუძნება. ცნობილია, რომ დაბადებისას ტვინის 100 ბილიონამდე ნეირონით საშუალოდ 50 ტრილიონამდე კავშირის ფორმირება ხდება და ეს რიცხვი 1,000 ტრილიონამდე იზრდება დაბადებიდან 1 თვის განმავლობაში. მათი ჩამოყალიბება გარესამყაროსთან ბავშვის ურთიერთობაზეა დამოკიდებული. ვინაიდან ბავშვი გარესამყაროს, განსაკუთრებით სიცოცხლის პირველ თვეებში, ძირითადად დედის საშუალებით უკავშირდება, მასზეა სწორედ დამოკიდებული ბავშვის ტვინის განვითარების დონე და ხარისხი. რასაკვირველია, ტვინის ბაზისური უნარი დამოკიდებულია გენეტიკაზე. ბავშვის ტვინს დაბადებისთანავე შეუძლია შექმნას მიკროსკოპული კავშირები იმისათვის, რომ შეუძლებლოს გარე სამყარო, ისწავლოს, დაიმახსოვროს, მაგრამ ადამიანურებრალოდ იმდენი გენი არ აქვს, რომ ყველა საჭირო კავშირების სპეციფიკირება მოახდინოს.

როგორ შეიძლება ამ კავშირების ჩამოყალიბება წარმოვიდგინოთ? ამა თუ იმ საგნის შეხებით, გემოს გასინჯვით, დანახვით, ხმის გაგონებით გააქტიურდება ბავშვის ტვინის შესაბამისი ნერ-

კული უჯრედი, რომელიც შეტყობინებას აგზავნის სხვა უჯრედისაკენ და წარმოქმნის კავშირს. გამოცდილების მიღება და ამ კავშირის შენარჩუნება კი ხდება მხოლოდ კავშირების დაფიქსირების და ხშირი სტიმულირების პირობებში. თუ არ მოხდა წარმოქმნილი კავშირების მუდმივი სტიმულირება, რომელი მათგანიც არ აქტიურდება, დროთა განმავლობაში გაქრება და შეიძლება აღარასოდეს აღდგეს (Chugani HT, 1996). ეს კი ბავშვის გონებრივი განვითარების შეფერხებას იწვევს. ამრიგად, ტვინის განვითარებას ადრეულ ასაკში მიღებული პირველი შთაბეჭდილებები უწყობს ხელს.

ტვინში კავშირების (სინაფსების) წარმოქმნა სხვადასხვა დროს და ტვინის სხვადასხვა ნაწილში ხდება. ამერიკელი მეცნიერების (Chugani HT, 1996; Chugani HT, et al., 2006, 2009; Knight R., Boyce WT, Bunge S., 2008) მიერ შესწავლილ იქნა ტვინის ბიოელექტრული აქტივობა დაბადებს მომენტიდან პირველი წლების განმავლობაში, რათა შეესწავლა რომელ ასაკში ტვინის რომელი ნაწილი იყო აქტიური. აღმოჩნდა, რომ დაბადებისას აქტიური იყო ტვინის ცენტრალური ნაწილი, სადაც მოთავსებულია ძირითადი სასიცოცხლო ცენტრები. მოტორული ცენტრების გააქტიურება მეორე თვიდან იწყება, მხედველობის ნაწილის სამი თვიდან, 8-9 თვიდან აქტიურდება მახსოვრობა და ა.შ. რაც შეეხება მეტყველებას, 12 თვისათვის უკვე ჩამოყალიბებულია ბავშვის აუდიტორული (სმენითი) რუქა, ანუ იმ ბგერების და სიტყვების მარაგი, რაც მას დაბადებიდან ათასჯერ მაინც გაუგონია. იგი იწყებს მათ წარმოთქმას. ეს მუდმივად განახლებადი პროცესია და ბავშვი სულ მეტი და მეტი სიტყვების წარმოთქმას ახერხებს. მას არ შეუძლია ისეთი ბგერების წარმოთქმა, რომელიც მას ბევრჯერ არ გაუგონია იმ უბრალო მიზეზის გამო, რომ არ არსებული სტიმულირების შედეგად არ არის წარმოქმნილი შესაბამისი კავშირები ნერვულ ცენტრებს შორის. განსაკუთრებით აქტიური ტვინის გან-

ვითარება დაბადებიდან პირველი 3 წლის განმავლობაში. ამ დროს ვითარდება აქტიური სტრუქტურული ცვლილებები, რითაც ბავშვი ეგუება გარემოს. გამოცდილების საფუძველზე ზოგიერთი კავშირის გამყარება ხდება, ზოგიერთი ნეირონი კი აპოპტოზს განიცდის, რითაც იბლოკება „არასაჭირო“ ადრე ჩამოყალიბებული კავშირები. ყველაზე აქტიურად აპოპტოზი პოსტნატალური განვითარების პირველი 4 წლის განმავლობაში მიმდინარეობს, როდესაც 3 წლის ასაკამდე ჩამოყალიბებული კავშირების თითქმის ნახევარი უქმდება. შესაბამისად იცვლება ტვინის სტრუქტურა. ტვინის ეს ცვლილებები განაპირობებს ორგანიზმის შეგუებას გარემოსადმი. რაც უფრო მეტი სტიმული იქნება გარემოდან, მით მეტად შეიცვლება ტვინის სტრუქტურა და ჩამოყალიბდება შესაბამისი გარემოსადმი საუკეთესოდ ადაპტირებული ორგანო. სხვა სიტყვებით რომ ვთქვათ, ეს არის სწავლის პროცესი. რაც უფრო მდიდარია გარემო სტიმულებით, მით მეტად ინტენსიურია სწავლის პროცესი და განვითარებულია ტვინი.

ადრეული პოსტნატალური პერიოდი არის ის დრო, როდესაც ინყებს ბავშვი გარემო სტიმულების მიღებას, რაც აუცილებელია მისი ემოციური და კოგნიტიური განვითარებისათვის (Fernald and Gunnar, 2009).

რაც უფრო მატულობს ბავშვის ასაკი, მით მეტი ძალისხმევაა საჭირო მეტყველების დასაწყებად, მით ნაკლები ნეირონები რჩება ახალი ბგერების აღსაქმელად. ცნობილია, რომ ბავშვები, რომლებიც ცხოველების გარემოში იზრდებოდნენ პირველი 3 წლის განმავლობაში, პრაქტიკულად, ყოველგვარი მცდელობის მიუხედავად, ლაპარაკს ვეღარ სწავლობენ. ამდენად, იმისათვის, რომ ბავშვი არ განიცდიდეს „ინტელექტუალურ შიმშილს“, ტვინის შესაბამისი ცენტრის სტიმულირებისათვის მიზანშეწონილია უშუალოდ ბავშვთან საუბარი, მისი პირდაპირი სტიმულაცია და არა ტელევიზორით ან რადიოთი მოსმენილი ლაპარაკი. ასევე საუ-

ბარს უნდა ახლდეს ღიმილი, ალერსი, დადებითი ემოციები.

ასეთი სტიმულირების არ არსებობის შემთხვევაში, რასაც ადგილი აქვს დედის დეფიციტის პირობებში ბავშვთა ინსტიტუციონალურ დანესებულებებში, ბავშვის კოგნიტიური (მეტყველების) განვითარება მკვეთრად ჩამორჩება ნორმას. ბავშვები გვიან იწყებენ ლაპარაკს, მათი ბგერითი მარაგი ძლიერ ღარიბია, ემოციები დაგვიანებული და სუსტი. Zimmer MN, Panko LM, (2006) მონაცემებით, მათ მიერ გამოკვლეული გაშვილებული სკოლამდელი ასაკის ბავშვების 36% აღენიშნებოდა კოგნიტიური ჩამორჩენა.

ამერიკელმა მეცნიერებმა შეისწავლეს დეპრივირებული ჩვილების ტვინის ბიოელექტრული აქტივობა. აღმოჩნდა, რომ ამ ბავშვების ტვინის ტემპორალური (საფეთქლის) ნაწილები, ლიმბიკური სისტემა, ამიგდალა (ნუშისებრი ბირთვი), ცენტრები რომლებიც არეგულირებენ ემოციებს და იღებენ იმპულსებს გარედან გრძნობების შესახებ, თითქმის არ იყო გააქტივებული. ასევე, დადგენილია ამიგდალას განსხვავებული რეაქცია სტრესულ ჰორმონებზე (McEwen BS, 2005). ამდენად, ასეთ ბავშვებს აქვთ ემოციური (Teicher MN et al., 2002, 2004; De Bellis et al., 2005; Gunnar MR, 2002), ქცევის და კოგნიტიური პრობლემები (Govindan RM, Behen ME, Helder E, 2010).

მეცნიერთა მიერ გამოვლინდა, რომ დეპრივირებული ბავშვის ტვინის ის უბნები, რომლებიც პასუხისმგებელია ემოციებზე, 20-დან 30 პროცენტამდე უფრო პატარაა, ვიდრე ოჯახში გაზრდილი ბავშვის (Chugani, 1996; De Bellis, 2005). ასევე, მოზრდილ ადამიანებს, რომლებიც ბავშვობისას გაიზარდნენ ბავშვთა სახლში, ტვინის მახსოვრობაზე პასუხისმგებელი უბანი უფრო პატარა აქვთ, ვიდრე ისეთ ადამიანებს, ვინც ნორმალურ ოჯახებში გაიზარდნენ.

დედის დეპრივაციის (დეფიციტის) პირობებში გაზრდილი ბავშვები მოზარდობის და მოზრდილ ასაკშიც სტრესული ჰორ-

მონების ზემოქმედების შედეგად უფრო აგრესიულები არიან, ხასიათებიან იმპულსური ქცევით, აგზნებადობით, გამოირჩევიან სკოლაში დაბალი მოსწრებით.

ბავშვის მითოვება ბავშვებისადმი ცუდი მოპყრობის ყველაზე გავრცელებული ფორმაა მსოფლიოში. ამერიკის შეერთებული შტატების ჯანმრთელობის დეპარტამენტის 2002 წლის მონაცემებით 2002 წელს აშშ-ში 896 000 ბავშვი გახდა ცუდი მოპყრობის მსხვერპლი და აქედან 68% შეადგინა მიგდებულმა ბავშვებმა (US Department of Health and Human Services, 2002).

აშშ-ში 1996 წ. მიღებულ იქნა ბავშვის მკურნალობის უზრუნველყოფისა და მათზე ძალადობის პრევენციისა აქტი, რომლის მიხედვითაც შემუშავებულ იქნა კანონი ბავშვის მითოვების შესახებ (CAPTA; 1996). ამ კანონის მიხედვით ბავშვის მითოვება არის კრიმინალური აქტი და ნიშნავს მშობლების ან მზრუნველის მიერ ბავშვის მოვლის მნიშვნელოვან დეფიციტს, რამაც შეიძლება გამოიწვიოს 18 წლამდე ასაკის ბავშვის ფიზიკური და მენტალური ჯანმრთელობის მდგომარეობის სერიოზული დაზიანება. ამ აქტის მიხედვით, მითოვებული, ანუ მშობელთა მზრუნველობას მოკლებული ბავშვი განიცდის ფიზიკურ, ემოციურ, სოციალურ დეფიციტს. ფიზიკური დეფიციტი გულისხმობს ყურადღების, ანუ კვების, ჰიგიენის, უსაფრთხოების დეფიციტს. სამედიცინო დახმარების დეფიციტი გამოვლინდება საჭირო მკურნალობის დროულად არ ჩატარებაში. ემოციური დეფიციტი გულისხმობს ალერსის, აფექტური ემოციების, ყურადღების დეფიციტს, ასევე მძიმე ოჯახურ ძალადობას. განათლების დეფიციტი გულისხმობს ბავშვის უფლების უგულებელყოფას მიიღოს განათლება სკოლაში და ასევე სხვა დამატებითი მოთხოვნილებების შეუსრულებლობას (CAPTA; 1996).

ჩესი ფსიქოლოგების დაკვირვებით, თუ ბავშვი დაბადებიდან იზრდება ინსტიტუციურ დაწესებულებაში, უკვე სკოლამდელ და

სასკოლო პერიოდში ინტელექტუალური ჩამორჩენის გარდა, თვალშისაცემი ხდება ბავშვის ქცევის თავისებურებები (Лангмейер, Матейчек, 1984). მათ უყალიბდებათ ქცევის გარკვეული ტიპი, რაც ბავშვის ინდივიდუალური კონსტიტუციური თავისებურებებით განისაზღვრება. მათთვის დამახასიათებელია მომეტებული შფოთვა, აგრესიულობა, ან, პირიქით, პასიურობა აპათიურობამდეც კი გარე სამყაროს მიმართ; ხშირად არიან მშიშრები და სწორედ ზედმეტი აგრესიულობით ცდილობენ ამის დაფარვას, მკაცრად უსწორდებიან ცხოველებს, ახასიათებთ „გაუმადლარი“ ჭამა, ხშირად აქვთ შარდის შეუკავებლობა, რაც კიდევ უფრო ამძიმებს მათ ფსიქიურ მდგომარეობას. ასეთ ბავშვებს უჭირთ ბავშვთა კოლექტივებთან ურთიერთობა ჩვეულებრივ სკოლებში თავიანთი აგრესიულობისა და ზოგჯერ ზედმეტი აქტიურობის გამო. მათი სწავლის ხარისხი დაბალია თანატოლებთან შედარებით, მიუხედავად ინტელექტუალური განვითარების დონისა. სპეციალისტების განმარტებით მათი სკოლაში დაბალი მოსწრება ყოველთვის გამონკვეთი არაა სწავლის უნარობით, ანუ დაბალი ინტელექტუალური განვითარებით, არამედ იმით რომ ბავშვთა სახლებში გაზრდილ ბავშვებს არ შეუძლიათ მიზანმიმართულად სწორად გამოიყენონ თავიანთი ინტელექტუალური შესაძლებლობანი.

ასეთი ზოგადი ნიშნების გარდა სპეციალისტების (Лангмейер, Матейчек, 1984) მიერ გამოყოფილ იქნა ინსტიტუციურ გარემოში გაზრდილი ბავშვების ქცევის რამდენიმე ტიპი:

სოციალურად ჰიპერაქტიული ბავშვი – ასეთი ბავშვები ადვილად შედიან კონტაქტში, გამოირჩევიან აქტიური ქცევით, ცხოველ ინტერესს იჩენენ ყველაფრის მიმართ რაც მათ გარშემო ხდება, მაგრამ თვითონ არაფერში არ ღებულობენ ქმედით მონაწილეობას. სკოლაში სწავლა მათთვის მხოლოდ გასართობია და არა სერიოზული საქმე, რაც ვლინდება სწორედ სკოლაში დაბალი მოსწრებით მიუხედავად ხშირად საკმარისად მაღა-

ლი ინტელექტუალური კოეფიციენტისა. უნდა აღინიშნოს, რომ მსგავსი სიმპტომები შეიძლება ტვინის მინიმალური დაზიანებით მიმდინარე დაავადებისასაც შეგვხვდეს, რაც ოჯახში გაზრდილ ბავშვებსაც, ცხადია, შეიძლება აღენიშნებოდეს. ამიტომ, ასეთი სიმპტომების შემჩნევისას ბავშვი სასურველია კონსულტირებულ იქნეს სპეციალისტის მიერ.

სოციალური პროვოკაციები – ქცევის ასეთი ტიპით ბავშვები ბავშვთა სახლებიდან ხშირად ხვდებიან არასრულწლოვანთა გამოსასწორებელ დაწესებულებებში ძნელად აღსაზრდელი ბავშვებისათვის. ასეთი ბავშვები უკვე 1 წლის ასაკიდან ცდილობენ აღმზრდელი ყურადღების მიპყრობას „პროვოკაციებით“ – ართმევენ სხვებს სათამაშოებს, ამტვრევენ, სცემენ სხვა ბავშვებს, არიან ძალიან აგრესიულები და ეჭვიანები. ისინი ნებისმიერი საშუალებით ცდილობენ, რომ აღმზრდელი მხოლოდ მათთან იყოს. თუმცა, როდესაც მართო რჩებიან ზომავლელ პერსონალთან, თითქოს შეცვალებს, ისინი ძალიან დამჯერნი, თბილები და არააგრესიულები ხდებიან. სასკოლო ასაკში აგრესიულობა კიდევ უფრო მატულობს, ყველაფერს სხვების ჯინაზე აკეთებენ, ვერ ერთვებიან ბავშვთა კოლექტივში და ცდილობენ ხელი შეუშალონ სხვა ბავშვებს ერთად ყოფნაში, ხშირად ქურდობენ, ჩხუბობენ პატარა ბავშვებთან, დიდებთან კი მშიშრები არიან.

დათრგუნული, აპათიური ბავშვები – ქცევის ეს ტიპი ყველაზე ხშირად გვხვდება ბავშვთა ინსტიტუციონალურ დაწესებულებებში. ასეთი ქცევა არის ბავშვის ყველაზე ხშირი რეაქცია დეპრივაციულ სიტუაციაზე და შეიძლება გამოვლინდეს როგორც ადრეული ასაკიდან, ისე მოგვიანებით პერიოდშიც. ქცევის ეს ტიპი, ისევე როგორც სხვა სოციალური დარღვევები თითქმის 4-ჯერ უფრო ხშირად გვხვდება ბიჭებში, ვიდრე გოგონებში. გოგონები უფრო ადვილად ეგუებიან გარემო ფაქტორების შეცვლას, სტრესულ სიტუაციებს, ვიდრე ბიჭები, რაც ვლინდება სწორედ ქცევის პა-

თოლოგიით. ასეთი ტიპის ბავშვები ძალიან პასიურები არიან, ძნელად შედიან კონტაქტში, სათამაშოს ძნელად ირჩევენ, მაგრამ შემდეგ ხანგრძლივად თამაშობენ. არ ინტერესდებიან სოციალური ურთიერთობებით აღმზრდელებთან, რაც იწვევს იმას, რომ ამ ტიპის ბავშვი კიდევ უფრო ნაკლებ სტიმულებს იღებს გარემოდან, რაც კიდევ უფრო აფერხებს მის განვითარებას. სასკოლო ასაკში ასეთი ბავშვები ცუდად სწავლობენ, დაბალი აქვთ ინტელექტუალური კოეფიციენტი, თუმცა სტაბილურად ეგუებიან გარემო სიტუაციებს. ჩამორჩენის გაღრმავება არ ხდება, ცდილობენ კარგად ისწავლონ, თუმცა კარგ შედეგებს ვეღარ აღწევენ.

ბოლო პერიოდის ლიტერატურულ წყაროებში გაჩნდა ცხოველებზე მოდელირებული კვლევის შედეგები, დედის დეპრიაციის შორეული შედეგების განვითარების მექანიზმების შესახებ, თუ რა განაპირობებს იმას, რომ ადრეული დეპრიაციის დროს ადამიანი მთელი შემდგომი ცხოვრების მანძილზე განიცდის სტრესის გავლენას მოგვიანებით მშვილობელ ოჯახებში გადასვლის, ან გაშვილების შემთხვევებშიც კი.

Amy F. T. Arnsten (2009) მიმოხილვაში ნაჩვენებია, რომ ადრეული ბავშვობის ასაკში, ტვინის განვითარების პერიოდში, სტრესული ზემოქმედება ტვინის ქერქის პრეფრონტალური ნაწილის (პასუხისმგებელია ჩვენს ფიქრებზე, ინტელექტუალურ აზროვნებაზე, მოქმედებებზე ტვინის სხვა რეგიონებთან ინტენსიური კავშირების ფორმირების გზით) არქიტექტონიკისა და სტრუქტურულ ცვლილებებს იწვევს

ავტორთა ჯგუფის (Nim Tottenham, Todd A. Hare, Brian T. Quinn, et al., 2010) მიერ გამოქვეყნებულ ნაშრომში მოცემულია დეპრიაზირებული ბავშვების ნეირობიოლოგიური და ქცევის დარღვევების მონაცემები, დადასტურებულია კავშირი ადრეულ აფექტურ დეპრიაციასა და აგზნების შემდგომი რეაქციის განვითარების ფენოტიპის ჩამოყალიბებას შორის.

მაგნიტურ რეზონანსული კვლევით შესწავლილ იქნა ბავშვთა სახლის ბავშვებში ტვინის ლიმბიკური სისტემის (ამიგდალა და ჰიპოთალამუსი) მოცულობა. ბავშვების ემოციების რეგულაცია, ქცევა და აგზნების გამოვლინებები შეფასებულ იყო სპეციალური პარადიგმების, კითხვარების და ინტერვიუების საშუალებით.

მათი მონაცემებით, ხანგრძლივი ინსტიტუციონალიზაციისას ბავშვების დაახლოებით 50% გამოუვლინდა ფსიქიატრიული პრობლემები დაახლოებით მესამედს – ზედმეტი აგზნებადობა. მიღებული შედეგები ახსნილ იქნა იმით, რომ დეპრეზირებულ ბავშვებში გამოვლინდა ამიგდალას (ტვინის „ნუშისებრი ბირთვი“ – პასუხისმგებელია ემოციებისა და მახსოვრობის რეგულაციაზე) მოცულობაში მომატება შედარებით შემცირებული ან შეუცვლელი ჰიპოთალამუსის ფონზე საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით.

ავტორთა აზრით, ლიმბიკური სისტემის გამოვლენილი სტრუქტურული ცვლილებებით, ამიგდალას ატიპური განვითარებით შეიძლება აიხსნას ემოციისა და სოციალური ქცევის დარღვევების რეზიდუალური პრობლემები, რომლებიც ვლინდება ბავშვების გაშვილების შემდგომაც ხანგრძლივი პერიოდის განმავლობაში.

აღრეული დეპრეზაციის შორეული შედეგების მექანიზმების შესახებ როგორც ცხოველებში, ისე ადამიანებში არის ნაჩვენები Jeffrey M. Miller, et al., (2009) შრომაში. დადგენილ იქნა სეროტონინის ტრანსპორტერი ცილის დისმეტაბოლიზმი დეპრეზაციის შედეგად, შესწავლილია სეროტონინის ტრანსპორტერი ცილის რაოდენობის შემცირების გავლენა დეპრესიულ გამოვლინებებზე დედასთან დამორების პირობებში.

სეროტონინის მეტაბოლიზმის დარღვევაზე მიუთითებენ რიგი მკვლევარებიც თავის ნაშრომებში, სადაც შესწავლილი იყო აღრეულ ასაკში დედასთან სეპარაციის პირობებში მყოფი მოზრდილი მაკაკების თავზურგტვინის სითხეში სეროტონინის მეტაბოლიტებისა (Maestriperi et al., 2006) და სეროტონინის

ტრანსპორტერი ცილის რეცეპტორების აქტივობა ჰიპოთალამუსში (Ichise et al., 2006). ასეთი მაკაკები გამოირჩეოდნენ დეპრესიული ქცევით, მომატებული აგრესიულობით და ალკოჰოლისადმი მიდრეკილებით.

ასევე ადამიანებშიც, ბავშვობის პერიოდის ფსიქიკური დეპრივაცია ასოცირდება ღრმა დეპრესიულ ქცევასთან მოზრდილობის ასაკში, რაც შეიძლება დაკავშირებული იყოს ბავშვობის ასაკში განცდილ სტრესული სიტუაციის გამო სეროტონინის მეტაბოლიზმის დარღვევასთან (Widom et al., 2007).

ავტორთა ჯგუფის - Jeffrey M. Miller, Erin L. Kinnally, R. Todd Ogden, et al., (2009), მიერ შესწავლილ იქნა ადამიანებში ბავშვობის პერიოდის დეპრივაციის შედეგად მოზრდილობაში სეროტონინის მეტაბოლიზმი. მათ დაადგინეს რომ აღრეული ასაკის სტრესული სიტუაცია იწვევს ჰიპოთალამუსში სეროტონინის ტრანსპორტერის რეცეპტორების ინაქტივაციას. სეროტონინის ტრანსპორტერის (5-HTT) ფუნქციაა სეროტონინის შებოჭვა სინაპსებიდან. მისი გამოვლინების ღონეზეა დამოკიდებული ნერვული სისტემის სეროტონინერგული მოქმედება და დეპრესიული ქცევა. ამგვარად, ბავშვობის ასაკში დეპრივაციის შედეგად განვითარებული სეროტონინერგულ ნეიროტრანსმისიის ცვლილებებით შეიძლება აიხსნას მოზრდილობაში განვითარებული ფსიქოპათოლოგიური პრობლემები და დეპრესიული ქცევა.

Aniko Korosi & Tallie Z. Baram (2009) მიმოხილვაში დასაბუთებულია, რომ გენეტიკურ ფაქტორებთან ერთად, აღრეულ ასაკში განცდილი სტრესი გავლენას ახდენს სტრესის საპასუხო რეაქციაზე პასუხისმგებელი გენების ექსპრესიასა და ფუნქციაზე. ეს, თავის მხრივ, განაპირობებს დეპრესიის მიმართ მდგრადობას ან მგრძნობელობას და ასაკის შესაბამის კოგნიტიურ ცვლილებებს. ავტორთა მონაცემებით, აღრეულ ასაკში ადამიანებსა და ძუძუმწოვრებში დედის მზრუნველობის ხარისხი და ხანგრძლივობა ამ

გენების გამოვლინების პროფილისა და მასზე დამოკიდებული ცვლილებების (გლიკოკორტიკოიდების და კორტიკოტროპინ-რელიზინგ-ჰორმონის - კრპ გამომუშავება) განვითარებისათვის გადამწყვეტი, დომინანტური სიგნალია. ამაზე დამოკიდებული შემდგომში პიროვნების დეპრესიისადმი მდგრად თუ მგრძნობიარე ფენოტიპად ჩამოყალიბება. ნაშრომში ნაჩვენებია, რომ დედასთან დაკავშირებული ემოცია, „დედის სიყვარული“ გავლენას ახდენს გენების შესაბამის ექსპრესიაზე. ამაზე დამოკიდებული, როგორ გადაეცემა ინფორმაცია ჰიპოთალამუსს კრპ გამომუშავებაზე, შესაბამის ნეირონებს, ცნს და ა.შ.

ჩვენს მიერ შესწავლილ იქნა დედასთან ხანგრძლივი და ხანგამოშვებითი სეპარაციის პირობებში პატარა ვირთაგვების სისხლსა და ტვინის ქსოვილში ნორეპინეფრინის, დოფამინისა და სეროტონინის კონცენტრაციის ცვლილებები და მათი გავლენა ცხოველის ქცევაზე (Parava, Gogberashvili, 2004; Gogberashvili KI et al., 2008).

კვლევა ჩატარებული იყო ექსპერიმენტის სახით ვირთაგვებზე ნ.კარსანოვის სახ.სამედიცინო ბიოფიზიკისა და ახალი ბიოსამედიცინო ტექნოლოგიების დანერგვის რესპუბლიკურ კვლევით ცენტრში. ცალკე კვლევა ჩატარდა ბავშვებზე, სადაც შესწავლილ იყო დეპრივირებული ბავშვების სისხლში ნეიროტრანსმიტერების კონცენტრაცია და მისი გავლენა ბავშვების ქცევაზე.

კვლევისათვის შერჩეულ იქნა 26 დედისაგან მიღებული 128 თეთრი პატარა ვირთაგვა. ექსპერიმენტი ჩატარებულ იქნა European Communities Council Directive (24.11.86/609/EEC) ცხოველებზე ექსპერიმენტის ჩატარების დაშვებული ღირებულების მიხედვით. ექსპერიმენტის ოქმი დამტკიცებულ იქნა ადგილობრივი ეთიკური კომიტეტის მიერ. მიღებული შთამომავლობა გაყოფილ იყო 2 ჯგუფად: საკონტროლო და საკვლევი ჯგუფი. ორივე ჯგუფი იმყოფებოდა ვივარიუმში ერთნაირ გარემო პირობებში. საკვ-

ლევო ჯგუფის 42 ვირთაგვაზე ხანგამოშვებითი სეპარაციის გავლენის გამოკვლევის მიზნით დაბადების 2 დღიდან დღეში 3-ჯერ პატარა ვირთაგვას ვაშორებდით დედას და გადაგვყავდა ცალკე სპეციალურ გალიაში 1 სთ-ის განმავლობაში. შემდეგ მე-6, მე-7 და მე-8 დღეს 6 სთ-ით ვაშორებდით დედას, ხოლო მე-12, მე-13, მე-14, მე-15 და მე-16 დღეს 12-12 საათით.

ხანგრძლივი სეპარაციის ეფექტის შესწავლისათვის 28 ვირთაგვა დაბადებიდან მე-14 დღეს გადაყვანილ იქნენ მუდმივად ცალკე გალიაში ხელოვნურ კვებაზე ((Avishai-Eliner et al., 1995; Dent et al., 2000; Pryce et al., 2001; Macri et al., 2004;)).

ექსპერიმენტულად დადასტურებულია, რომ დაბადებიდან მე-14 -16 დღეს დედასთან სეპარაციისას ყველაზე მკვეთრად არის გამოხატული ჰიპოთალამო-ჰიპოფიზური სისტემის საპასუხო რეაქცია სინაპსური ცვლილებებითა და ენდოკრინულ ფუნქციით (Bock, Gruss, Becker, & Braun, 2005). გამოხატული საპასუხო რეაქციის გამოვლინების ინტენსივობა დამოკიდებულია არა მარტო ტვინის ქერქის რეგიონზე (პრეფრონტალური რეგიონი), არამედ პერიოდზე, თუ როდის განვითარდა სტრესული ზემოქმედება. იმ ვირთაგვებში, რომლებიც დედას დააშორეს დაბადებიდან 3-5 დღის ასაკში, ქერქის წინა ნაწილში ნაკლებად იყო გამოვლენილი დენდრიტული დაბოლოებები, ვიდრე დაბადებიდან მე-14-16 დღეს პატარა ვირთხების დედასთან იგივე დროით სეპარაციისას (Bock et al., 2005).

სისხლის ბიოქიმიური გამოკვლევა და ცხოველების ქცევაზე დაკვირვება ტარდებოდა პოსტნატალური განვითარების მე-15, 21-ე და მე-60 დღეზე. ქცევის შესწავლისათვის ცხოველი გამოგვყავდა კამერის ცენტრში („ღია ველის“ ცდა) და 2 წუთის განმავლობაში ვაკვირდებოდით: მოტორულ აქტივობას (რამდენჯერ აიწეოდა ორ ფეხზე და რამდენჯერ გადაკვეთდა კამერის კვადრატებს), ინტერესს კამერის მიმართ (ცხვირის ჩაყოფა სო-

როში) და გრუმინგი (პირის დაბანის ინტენსივობა თათებით), რაც ახასიათებდა ცხოველის ემოციურ მდგომარეობას ექსპერიმენტის განმავლობაში. მიღებული მონაცემების საშუალებით ვითვლიდით ვალდმანის ქცევის კოეფიციენტს, რომლითაც ვახასიათებდით ცხოველის მოტორულ და ემოციურ აქტივობას. კოეფიციენტის გამოსათვლელად: პორიზონტალური მოტორული აქტივობა (კვადრეტის გადაკვეთის რაოდენობა 2 წთ-ს განმავლობაში) X ვერტიკალური მოტორული აქტივობა (ორ ფეხზე აწევის რაოდენობა + სოროში ჩაძრომის რაოდენობა) Вальдман А.В., Пошивалов В.П., (1984) მიხედვით.

კატეხოლამინების რაოდენობას პატარა ვირთხის ტვინის ქერქში, პიპოთალამუსში და სისხლში ვსწავლობდით სპექტროფლუორომეტრული მეთოდით. მაჩვენებლების სტატისტიკური დამუშავება ხდებოდა პროგრამით „STAT Soft“.

ჩატარებული კვლევის შედეგად გამოვლინდა, რომ ნორადრენალინის რაოდენობა როგორც ტვინის ქსოვილში, ისე სისხლში სარწმუნოდ მაღალი იყო დეპრივირებულ ვირთაგვებში კონტროლთან შედარებით, განსაკუთრებით იმ ვირთაგვებში, რომლებიც იმყოფებოდნენ დედასთან ხანგამოშვებითი სეპარაციის რეჟიმში. ნორადრენალინის მაჩვენებელი 60 დღის (მოზრდილ) ვირთაგვებში უახლოვდებოდა იგივე ასაკის საკონტროლო ჯგუფის მაჩვენებელს. დედასთან მუდმივი სეპარაციის პირობებში ნორადრენალინი 21-ე დღეს ყველაზე დაბალი იყო, ხოლო მე-60 დღეს უახლოვდებოდა საკონტროლო ჯგუფის მონაცემებს.

ტვინის ქსოვილში დოფამინის კონცენტრაცია, განსხვავებით ნორადრენალინის კონცენტრაციისაგან, სარწმუნოდ დაბალი იყო დედასთან როგორც ხანგამოშვებითი, ისე მუდმივი სეპარაციის პირობებში კონტროლთან შედარებით (იხ. ცხრილი 6). აღსანიშნავია, რომ განსაკუთრებით მკვეთრი ცვლილებები ტვინის ქსოვილში კატეჟოლამინების შემცველობის მხრივ აღინიშნებოდა

ხანგამოშვებითი სეპარაციისას პოსტნატალური პერიოდის 21-ე დღეს ($P < 0,001$). მე-60 დღეზე შეიმჩნეოდა ტენდენცია პარამეტრების მიახლოებისა საკონტროლო მაჩვენებლებთან, თუმცა დოფამინის კონცენტრაცია მე-60 დღესაც რჩებოდა ნორმაზე დაბალი. სისხლში დოფამინის კონცენტრაცია ვირთხების ასაკის მატებასთან ერთად გაიზარდა და მე-60 დღეს დეპრივირებული ვირთაგვების მაჩვენებლები მიუახლოვდა საკონტროლო მაჩვენებლებს (ცხრილი 7).

ცხრილი 6. ნორადრენალინისა და დოფამინის კონცენტრაცია პატარა ვირთაგვების ტვინის ქსოვილში დედასთან ხანგამოშვებით, ან მუდმივი სეპარაციის დროს (M±m).

ჯგუფი	ნორადრენალინი მკგ/გ		დოფამინი მკგ/გ	
	ქერქი	პიპოთალამ.	ქერქი	პიპოთალამ.
1დღე/კონტრ.	0.08 ±0.01	0.12 ±0.02	0.19 ±0.01	0.44 ±0.04
15დღ/კონტრ.	0.13 ±0.03	0.23 ±0.02	0.24 ±0.02	0.37 ±0.03
" ხანგ.სეპარ.	0.2 ±0.02*	0.28 ±0.02*	0.28 ±0.02*	0.30 ±0.02*
21დღ/კონტრ.	0.19 ±0.02	0.34 ±0.02	0.29 ±0.02	0.38 ±0.02
" ხანგ.სეპ.	0.24 ±0.02*	0.28 ±0.03*	0.28 ±0.03	0.28 ±0.02*
" მუდმ.სეპ.	0.2±0.008**	0.23 ±0.02**	0.23 ±0.02**	0.24 ±0.02*
მე-60დღ/კონ.	0.23 ±0.03	0.32 ±0.03	0.32 ±0.03	0.39 ±0.03
" ხანგ.სეპ.	0.28 ±0.02*	0.29 ±0.02	0.29 ±0.02	0.29 ±0.02*
" მუდმ.სეპ.	0.26± 0.03	0.21± 0.03**	0.21± 0.03**	0.26± 0.03*

$p < 0,05$ * - კონტროლთან შედარებით,

**** - მონაცემებს შორის სარწმუნო განსხვავება ხანგამოშვებითი და მუდმივი სეპარაციის დროს.**

**ცხრილი 7. ნორადრენალინისა და დოფამინის
კონცენტრაცია პატარა ვირთაგვების სისხლში დედასთან
ხანგამოშვებითი, ან მუდმივი სეპარაციის დროს /M±m/..**

ასაკი	ჯგუფები	ნორადრენალინი მკგ/ლ	დოფამინი მკგ/ლ
1c.	საკონტროლო	$0,4 \pm 0,08$	$0,064 \pm 0,006$
15 c.	საკონტროლო	$0,42 \pm 0,07$	$0,07 \pm 0,006$
15 c.	ხანგამოშვ.სეპარ.	$0,58 \pm 0,01$	$0,06 \pm 0,01$
21 c.	საკონტროლო	$0,49 \pm 0,08$	$0,058 \pm 0,006$
21 c.	ხანგამოშვ.სეპარ.	$0,60 \pm 0,01^*$	$0,05 \pm 0,001$
21 c.	მუდმივი სეპარ.	$0,26 \pm 0,03^*$	$0,03 \pm 0,002^*$
60 c.	საკონტროლო	$0,32 \pm 0,07$	$0,041 \pm 0,019$
60 c.	ხანგამოშვ.სეპარ.	$0,41 \pm 0,11^*$	$0,058 \pm 0,022$
60 c.	მუდმივი სეპარ.	$0,32 \pm 0,08$	$0,041 \pm 0,02$

$P < 0,05$ - კონტროლთან შედარებით

ამგვარად, ჩვენი ექსპერიმენტის შედეგად, ტვინის ქერქში, ჰიპოთალამუსში და სისხლში ნორადრენალინისა და დოფამინის შემცველობის მხრივ გამოვლინდა სარწმუნო განსხვავება დეპრევირებულ და საკონტროლო ჯგუფის ვირთაგვებს შორის (Benetti F, Mello PB, Bonini JS. Et al., 2009; Zhu X, Li T, Peng S., et al., 2010; Viveros MP, Díaz F, Mateos B. et al., 2010). ეს განსხვავება განსაკუთრებით თვალსაჩინო იყო ხანგამოშვებითი სეპარაციისას ტვინის ქერქში და სისხლში, თუმცა ჰიპოთალამუსში მათი კონ-

ცენტრაცია უფრო მკვეთრად განსხვავდებოდა კონტროლისაგან დედასთან მუდმივი სეპარაციის პირობებში.

ენდოკრინული ცვლილებები განსაკუთრებით თვალსაჩინო იყო 21 დღის ვირთაგვებში, რაც რაც ბავშვობის ადრეულ ასაკს შეესაბამება. 60 დღის (მოზრდილ) ვირთაგვების სისხლში კატექოლამინების რაოდენობა უახლოვდებოდა საკონტროლო მონაცემებს. ჰოპითალამუსში ხანგრძლივი დეპრევიაციისას მოგვიანებით ასაკშიც ვლინდებოდა რეგულატორული დარღვევები. ამით შეიძლება აიხსნას მოგვიანებით ასაკში გამოვლინებული ქცევის დარღვევები (დეპრესია და ფსიქოპათიური გამოვლინებები), რომელიც უფრო დამახასიათებელია დედასთან ხანგრძლივი სეპარაციის პირობებში გაზრდილი ცხოველებისათვის (Marco EM, Adriani W, Llorente R, Laviola G, Viveros MP. 2009; Aniko Korosi & Tallie Z. Baram, 2009). მიღებული მონაცემების შედარებისას ტვინის ქსოვილში და სისხლში კატექოლამინების შემცველობის მხრივ კორელაცია არ გამოვლინდა.

სისხლსა და ტვინის ქსოვილში გამოვლენილი ბიოქიმიური ცვლილებები აისახა ცხოველების ქცევის დარღვევებით. დეპრევირებულ ვირთაგვებში დარეგისტრირდა ვერტიკალური მოტორული აქტივობა, გრუმინგი, ნაკლებად ჰორიზონტალური აქტივობა, რაც მათ მომეტებულ ემოციურ და შფოთვით აქტივობაზე მიუთითებდა საკონტროლო ჯგუფის ცხოველებთან შედარებით (Braun, Kremz, Wetzel, Wagner, & Poeggel, 2003). ჩვენს მიერ მიღებული მონაცემები ეთანხმება Braun & Bock (2003) ექსპერიმენტის შედეგებს, სადაც ცხოველების ტვინის ფუნქციური კვლევებით სეპარაციიდან 45 წთ-ის შემდეგ გამოვლინდა ტვინის მეტაბოლური აქტივობის შემცირება ლიმბიკური მიდამოს ქერქისა და ქერქქვეშა არეებში. იგივე ცვლილებები გამოვლინდა ქრონიკული სტრესის პირობებში, როდესაც ხანგრძლივდებოდა სეპარაციის დრო და შესაბამისად ტვინის სპეციფიკური არეების

დისმეტაბოლიზმი და დისრეგულაცია. გამოვლენილი ცვლილებები აისახება ცხოველის ქცევის დარღვევებში.

ადრეული დეპრივაციის გავლენის შესახებ ბავშვის ქცევასა და ემოციურ მდგომარეობაზე მრავალი ავტორი მიუთითებს. Alison B. Wismer Fries, Elizabeth A. Shirtcliff, and Seth D. Pollak, (2008), De Bellis Michael D; Hooper Stephen R; Woolley Donald P; Shenk Chad E (2010) გამოკვლევების თანახმად, ადრეული დეპრივაციის გავლენა ბავშვის ქცევასა და ემოციურ მდგომარეობაზე განპირობებულია ჰიპოთალამო-ჰიპოფიზ-ადრენალური სისტემის რეგულატორული მექანიზმების დარღვევით, ისევე, როგორც ეს მრავალი ექსპერიმენტით არის დამტკიცებული ცხოველებში.

ადამიანებში ჰიპოთალამო-ჰიპოფიზ-ადრენალური ღერძის ჩამოყალიბება დაბადებიდან პირველ წლებში ხდება და ამიტომ ძალიან მნიშვნელოვანია ადრეული სტრესის გავლენა მის შემდგომ ნორმალურ ფუნქციონირებაზე (Watamura, Donzella, Kertes, & Gunnar, 2004; DeBellis et al., 2005). ამ საკითხის გარშემო ლიტერატურული წყაროები შედარებით მწირია, თუმცა დადგენილია, ადამიანებში ადრეული სტრესის მავნე გავლენა ლიმბიკური სისტემის ფორმირებასა და ფუნქციონირებაზე, ნეიროტრანსმიტერების კონცენტრაციასა და კორტიზოლის დონეზე სისხლში. მიხეილ დე ბელის (2001) კვლევის მონაცემებით დედის მზრუნველობას მოკლებულ ბავშვებში შედარებით მაღალია კატექოლამინების და კორტიზოლის კონცენტრაცია საკონტროლო ჯგუფის ბავშვებთან შედარებით, რაც ჰიპოთალამო-ჰიპოფიზ-ადრენალური ღერძის დისრეგულაციაზე მიუთითებს, ხოლო, მისივე მონაცემებით, ქრონიკული სტრესის დროს (ხანგრძლივი დეპრივაცია) ჰიპერკორტიზოლიზმის შედეგად ვითარდება ორგანიზმის დამცველობითი სისტემის დათრგუნვა და მეორადი იმუნოდეფიციტი.

ჩვენი შრომის მიზანს წარმოადგენდა შეგვესწავლა ჰიპოთალამო-ჰიპოფიზ-თირკმელზედა ჯირკვლის ფუნქციური მდგომარეობა დედის მზრუნველობის დეფიციტის პირობებში და მისი გავლენა მოგვიანებით ასაკში ბავშვის ემოციური სტატუსისა და ქცევის ფორმირებაზე.

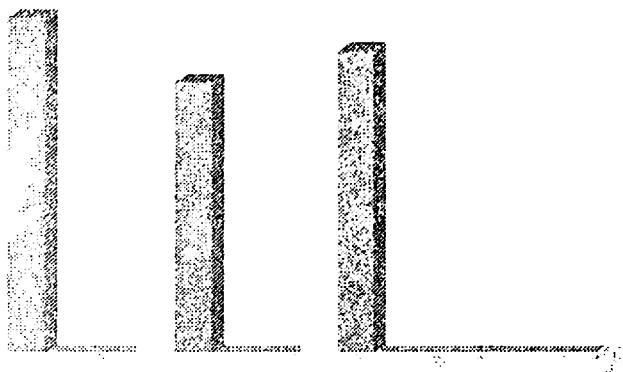
კვლევაში ფოკუსირება მოვახდინეთ ჰიპოთალამო-ჰიპოფიზ-თირკმელზედა ჯირკვლის ფუნქციურ შეფასებაზე, რადგან ამ სისტემას ძირითადი როლი ენიჭება ორგანიზმზე სტრესული ზემოქმედებისას საპასუხო რეაქციის ფორმირებისათვის. სისტემის გამართულ მუშაობაზე, რეგულაციური პროცესების სრულფასოვნებაზეა დამოკიდებული რამდენად ადექვატური იქნება ორგანიზმის საპასუხო რეაქცია.

გამოკვლეულ იქნა (Gogberashvili KJ et al., 2008) თბილისის ჩვილ ბავშვთა სახლის აღსაზრდელები. შეფასებულ იქნა მათი ჯანმრთელობის მდგომარეობა კვლევის პერიოდში. შერჩეულ იქნა 6 თვიდან 2 წლამდე ასაკის ჯანმრთელ ბავშვთა კოჰორტა, რომელთა სისხლში გამოკვლეულ იქნა ნორადრენალინის, დოფამინისა და სეროტონინის კონცენტრაცია. ბავშვთა კვლევის ოქმი დამტკიცებულ იქნა ლოკალური ეთიკური კომისიის მიერ.

საკონტროლო ჯგუფი შედგენილ იქნა იგივე ასაკისა და პოპულაციის ჩვილი ბავშვებისაგან, რომლებიც დედებთან ერთად იზრდებოდნენ თბილისის რამოდენიმე თავშესაფარში.

ჩატარებული კვლევის შედეგად დეპრივირებული ბავშვების სისხლში გამოვლინდა სეროტონინის სარწმუნოდ დაბალი კონცენტრაცია საკონტროლო ჯგუფის ბავშვებთან შედარებით ($P < 0,001$). 3 წლის ასაკისათვისაც სეროტონინის მაჩვენებელი დეპრივირებულ ჯგუფში საკონტროლო ჯგუფის მაჩვენებელზე მკვეთრად დაბალი დარჩა (იხ. დიაგრამა 5).

დიაგრამა 5 – დეპრივირებული ბავშვების სისხლში სეროტონინის კონცენტრაცია



I ბოძი – დეპრივირებული ბავშვები

მეტი ბოძი – საკონტროლო ჯგუფი

I ბოძი – მწვანე ფერით – დეპრივირებული ჯგუფი

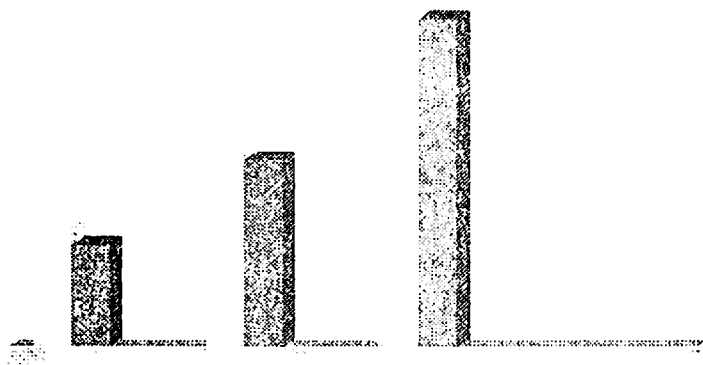
II ბოჯი - ლურჯი ფერით – საკონტროლო ჯგუფი

ნორადრენალინის კონცენტრაცია დეპრივირებული ბავშვების სისხლში მკვეთრად მაღალი იყო საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით, განსაკუთრებით 1-2 წლის ასაკის ბავშვებში. დოფამინის დონე კი პირიქით, მომატების ნაცვლად, სარწმუნოდ დაბალი იყო წლამდე ასაკის დეპრივირებული ბავშვების სისხლში. 2 წლის ზევით ასაკში დოფამინის კონცენტრაციამ მოიმატა, თუმცა 3 წლის ასაკისათვის ვერ მიაღწია საკონტროლო ჯგუფის მაჩვენებელს.

ნორეპინეფრინსა და დოფამინის კონცენტრაციას შორის ასეთი

დისბალანსი ჰიპოთალამო-ჰიპოფიზური სისტემის დისრეგულაციის მაჩვენებელია, ისევე, როგორც ეს გამოვლინდა ცხოველებზე ჩატარებული ექსპერიმენტის შედეგად (იხ. დიაგრამა 6).

დიაგრამა 6 – ნორეპინეფრინ/დოფამინის თანაფარდობა დეპრევირებული ბავშვების სისხლში.



I ლია ბოძი – დეპრევირებული ბავშვები

II მუქი ბოძი – საკონტროლო ჯგუფი

ნორეპინეფრინი, დოფამინი და სეროტონინი ძირითადი ნეიროტრანსმიტერებია, რომელთა აქტივაციით გამოიხატება ინტენსიურ გამღიზიანებელზე ორგანიზმის საპასუხო რეაქცია. აქტივაცია ნიშნავს მათი კონცენტრაციისა და მეტაბოლიზმის გაზრდას ტვინის ქსოვილში, სიმპატიკურ ნერვულ სისტემასა და თირკმელზედა ჯირკვალში, რასაც ანტისტრესული ჰორმონების კორტიზოლისა და ეპინეფრინის სეკრეციის გააქტივება მოჰყვება (DeBellis, 2005). განვითარებული ცვლილებები გამოვლინდება

შესაბამისი ემოციური და ქცევის დარღვევებით (Nemeroff and Vale, 2005; DeBellis, 2005).

სხვადასხვა ექსპერიმენტული თუ ადამიანებზე დაკვირვებებით დადასტურებულია ადრეული ასაკის სტრესული ზემოქმედებები შედეგად ტვინის სეროტონინერგული ფუნქციის შესუსტება, რაც ფსიქოპათოლოგიური მდგომარეობით, სუიციდალური და აგრესიული ქცევით გამოვლინდება (Currier and Mann, 2008). მოზრდილ მაკაკებში, რომლებიც ადრეულ ასაკში ხანგრძლივი პერიოდით დააშორეს დედას, ან პერიოდულად განიცდიდნენ დედის დეფიციტს, თავზურგტვინის სითხეში გამოვლინდათ სეროტონინის მეტაბოლიტების დაბალი დონე (Maestripietri et al., 2006; Ichise et al., 2006). ადამიანებს შორისაც, ბავშვობის პერიოდის დედის მზრუნველობის დეფიციტი მოზრდილ ასაკში დეპრესიული ქცევით გამოვლინდა Widom et al., (2007) კვლევაში. Jeffrey M. Miller, Erin L. Kinnally, R. Todd Ogden, et al. (2009) კვლევაში შესწავლილ იქნა მოზრდილი ადამიანების ტვინში სეროტონინის ტრანსპორტერის შებოჭვის პოტენციალი, ვისაც ბავშვობის პერიოდში (15 წლამდე) აღენიშნებოდათ ძალადობის ან დეპრეზაციის სტრესული ზემოქმედება. მათ გამოავლინეს სეროტონინის მეტაბოლიზმისა და მისი ტრანსპორტერის ტვინის რეცეპტორების მიერ შებოჭვის პოტენციალის შემცირება მოზრდილ ასაკში. ამის საფუძველზე ავტორებმა ახსნეს ადრეული ასაკის სტრესის ფონზე განვითარებული დეპრესიის ანტი-დეპრესანტული მკურნალობის ნაკლები ეფექტურობა.

ჩვენს მიერ ჩატარებული კვლევის შედეგად გამოვლენილი ცვლილებები მსგავსია ცხოველებში გამოვლენილი პროცესების და ეთანხმება ლიტერატურულ მონაცემებს, სადაც აღწერილია ადრეული ასაკის ბავშვებში დეპრეზაციის შედეგად ტვინის რეგულაციური მექანიზმების დარღვევის შესახებ. გამოვლენილი ცვლილებები – ნორეპინეფრინის მაღალი კონცენტრაცია, შეუ-

საბამოდ დაბალი დოფამინის დონე და სეროტონინის დაბალი კონცენტრაცია მიუთითებს ჰიპოთალამო-ჰიპოფიზ-ადრენალური ღერძის ღრმა ფუნქციურ და რეგულაციურ დარღვევებზე.

მიღებული შედეგების საფუძველზე საინტერესო იყო ბავშვების ემოციური სფეროს შეფასება შედარებით მოგვიანებით ასაკში, რათა გამოგვეკვლია, რამდენად ღრმა იყო აღრეულ ასაკში გამოვლენილი ენდოკრინული ცვლილებები.

ბავშვის ხასიათის ძირითადი დამახასიათებელი ნიშანია მისი ემოციურობა. ის ძალიან აქტიურად რეაგირებს მის გარშემო უარყოფით და დადებით ცვლილებებზე, რაც ეხმარება ბავშვს შეეგუოს გარემოს ცვლად სიტუაციებს. ბავშვის ემოციებში, ჩვეულებრივ, ჭარბობს დადებითი რეაქციები, თუმცა შეიძლება უარყოფითი ემოციის გამოწვევაც. ეს ნორმალური პროცესია, მაგრამ ემოციებმა შეიძლება უარყოფითი როლიც შეასრულოს ბავშვისათვის, თუ ის იმდენად ძლიერი იქნება, რომ გახდება ფსიქომოციური სტრესის განვითარების მიზეზი.

მოვლენის სტრესოგენურობა ადამიანის ინდივიდუალურ თავისებურებებზეა დამოკიდებული და ის განსხვავებულია მოზრდილისა და ბავშვისათვის. დედასთან აღრეული ასაკიდან ახლო ურთიერთობა ეხმარება ბავშვს გარემო პირობებთან შეგუებაში. ამისათვის აუცილებელია განვითარებადი ტვინის ფორმირების ხელშეწყობა, ნეიროენდოკრინული პროცესების ნორმალური ფუნქციონირება. გამოსავალი ბავშვისათვის მით უფრო მძიმეა, რაც ხანგრძლივია მისი ბავშვთა ინსტიტუციურ დანესებულებებში ემოციური სტრესის პირობებში ცხოვრება (Beckett, Maughan, Rutter, 2006; Nim Tottenham,¹ Todd A. Hare,² Brian T. Quinn, et al., 2010).

ბავშვების ემოციური სტატუსი (შფოთვა) შესწავლილ იქნა 4-5 წლის ასაკის ბავშვთა კოჰორტაში ლუშერის ფერადი ტესტის საშუალებით. საკვლევი ჯგუფი შერჩეულ იქნა წყნეთის ბავშვთა

სახლის ჯანმრთელ აღსაზრდელებს შორის შემთხვევითი შერჩევის მეთოდით. საკონტროლო ჯგუფი შეადგინა იგივე ასაკისა და პოპულაციის ოჯახურ გარემოში გაზრდილმა ბავშვებმა. კვლევა ჩატარდა თბილისის ვაკე-საბურთალოს რაიონის ბავშვთა სკოლამდელ დაწესებულებებში. ნებართვა მიღებულ იქნა განათლების სამინისტროს სკოლამდელ დაწესებულებათა დეპარტამენტში. კვლევის ოქმი დამტკიცებული იყო ლოკალური ეთიკური კომისიის მიერ.

ლუშერის ფერადი ტესტი შემუშავებულ იქნა შვეიცარელი ფსიქოლოგის მაქს ლუშერის მიერ და ფართოდ გამოიყენება ფსიქოლოგების მიერ ადამიანის ფსიქოლიაგნოსტიკური ტასტირებისა და მისი პიროვნული მდგომარეობის დახასიათებისათვის (Виктор Драгунский, 1995). ლუშერის სრული ტესტი საკმაოდ რთულია, მოიცავს 7 ცხრილს 25 ფერით და 73 ფერადი კომბინაციით. ჩვენს მიერ გამოყენებულ იქნა „ლუშერის მცირე ტესტი“. ტესტის არსი მდგომარეობის ლუშერის მიერ შერჩეული 8 ფერის ფირფიტის დალაგების თანმიმდევრობის მიხედვით ადამიანის პიროვნული თვისებების, ხასიათის შეფასებაში. ტესტის მიხედვით არის 4 ძირითადი და 4 დამატებითი ფერი. ძირითადი ფერებია – ცისფერი, მწვანე, წითელი და ყვითელი. დამატებითი ფერებია – რუხი, შავი, ყავისფერი, იისფერი. იმისდა მიხედვით, თუ რა ადგილას მოხვდება რომელი ფერი, მას ენიჭება შესაბამისი ქულა. შემდეგ ხდება ამ ქულების დაჯამება და მიიღება რიცხობრივი პარამეტრი 12 ქულიან შკალაზე. 0-3 ქულა მიუთითებს, რომ შფოთვა არ არის; 3-6 – საშუალო ინტენსივობის შფოთვა; 6-9 ქულა – მაღალი შფოთვა და 9-12 ქულა – ძალიან მაღალი შფოთვა. ამ ტესტით შეიძლება შეფასდეს ასევე სტრესის ინტენსივობა, პიროვნული თვისებები – ექსცენტრულობა, ყურადღების კონცენტრაციის უნარი, მობილიზირებულობა და ა.შ.

ჩატარებული კვლევის შედეგად გამოვლინდა, რომ ბავშ-

ეთა სახლის ბავშვების 20,5% აღენიშნებოდა შფოთვის მაღალი დონე, 10,8% - ძალიან მაღალი შფოთვა, საშუალო ინტენსივობის შფოთვა გამოვლინდა ბავშვების 30%-ში, ხოლო დაბალი ინტენსივობის – 38%-ში. საკონტროლო ჯგუფის ბავშვებში, შესაბამისად, ძალიან მაღალი შფოთვა გამოვლინდა – 3%-ში, მაღალი შფოთვა – 20,6%-ში, ბავშვების 17,6%-ს გამოუვლინდა საშუალო ინტენსივობის შფოთვა, ხოლო ბავშვების 59%-ს დაბალი ან არ ჰქონდა შფოთვა.

მიღებული შედეგებიდან გამომდინარე, შეიძლება დავასკვნათ, რომ აღრეული ემოციური სტრესის შედეგად ორგანიზმში განვითარებული ნეიროენდოკრინული ცვლილებები გავლენას ახდენს როგორც ბავშვის ზრდა – განვითარებასა და ავადობაზე აღრეულ ასაკში, ისე მის ქცევასა და ემოციურ მდგომარეობაზე მოგვიანებით პერიოდში, რაც კიდევ უფრო ღრმავდება ასაკის მატებასთან ერთად. მოზრდილობის ასაკში ასეთ ბავშვებში შეიმჩნევა ფსიქოპათოლოგიური ქცევა, სუიციდი, მომატებული აგრესიულობა (Currier and Mann, 2008; Jeffrey M. Miller, Erin L. Kinnally, R. Todd Ogden, et al., 2009).

დენსტიტუციონალიზაციის სამედიცინო ასპექტები

ბოლო პერიოდამდე საქართველოში ჩვილ და აღრეული ასაკის ბავშვთა სახლების კურირებას ანხორციელებდა საქართველოს შრომისა და ჯანმრთელობის დაცვის სამინისტრო. ბავშვთა მოვლისა და სამედიცინო მომსახურეობის გაუმჯობესების მიზნით შემუშავებულ იქნა რამოდენიმე ღონისძიება, რომელიც ითვალისწინებდა ბავშვებისათვის დამატებითი თანხების გამოყოფას კვების, სამკურნალო საშუალებების, ასაცრელი მასალის,

ინვენტარის, სარემონტო სამუშაოების უზრუნველყოფისათვის. გაიზარდა მომვლელი პერსონალის რაოდენობაც.

ჩვენს მიერ შესწავლილ იქნა ამ ღონისძიებების გავლენა ბავშვთა ჯანმრთელობის მდგომარეობაზე და გამოვლინდა ტენდენცია მდგომარეობის გაუმჯობესებისაკენ (Gogberashvili K., Pagava K. 2004), თუმცა, როგორც ცნობილია, ვერავითარი გარემო პირობების გაუმჯობესება ბავშვს დედას ვერ შეუცვლის (Bowlby, 1982). როგორც Gunnar da Tanaavt.(2000,2007) და Smyke, Koga, Johnson, Fox, Marshall, Nelson, Zeanah, & Group, (2007) აღნიშნავენ, ბავშვთა სახლებში მომუშავე აღმზრდელები დაქირავებული არიან ბავშვებთან სამუშაოდ და მათი რაოდენობა და მუშაობის ხარისხი ვერასოდეს იქნება საკმარისი და შესაფერისი ბავშვის მოთხოვნებთან. ასევე, ინსტიტუციურ დაწესებულებებში პერსონალის მუდმივი ცვლა პოტენციური სტრეს-ფაქტორია ბავშვის ნორმალური ფსიქიკური განვითარებისათვის (Bowlby, 1982, Johnson, 2002).

პროექტი „ჩვილ ბავშვთა მითოვების პრევენცია და დეინსტიტუციონალიზაცია“ 2003 წლიდან საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის, საქართველოს განათლებისა და მეცნიერების სამინისტროებისა და საერთაშორისო ორგანიზაციის „World Vision International“-ის ხელშეწყობით დაინერგა თბილისის ჩვილ ბავშვთა სახლის ბაზაზე. შვილობილობა გულისხმობს ბავშვის გადაყვანას ოჯახურ გარემოში მშვილობელ მშობლებთან დროებითი ხელშეკრულების საფუძველზე ბიოლოგიური (ნამდვილი) დედის (თუ ცნობილია) თანხმობით. ბავშვი იზრდება ოჯახში დროებითი მშობლების მზრუნველობის ქვეშ, ბიოლოგიურ დედას ნებისმიერ დროს შეუძლია შვილის მონახულება და მისი თავისთან გადაყვანა, რასაკვირველია, სოციალური მუშაკის საშუალებით.

ვინაიდან შვილობილობის ინსტიტუტი ჩვენთან დიდი ხანი არ

არის რაც დაინერგა, გადაწყვეტით შეგვესწავლა თუ რა გავლენას ახდენს ბავშვის ინსტიტუციური დანესებულებიდან ოჯახში გადაყვანა მის ჯანმრთელობის მდგომარეობაზე.

კვლევა ჩატარდა თბილისის ჩვილ ბავშვთა სახლში. შესწავლილ იქნა 72 ჯანმრთელი ბავშვი. აქედან: I ჯგ. - 24 ბავშვი, რომელმაც დატოვა ბავშვთა სახლი, II ჯგუფი შეადგინა 24 ბავშვმა იმ ჯგუფებიდან საიდანაც გაშვილობილდა ბავშვები. ისინი კვლევის პერიოდში განაგრძობდნენ ცხოვრებას ბავშვთა სახლში და 24 შესაბამისი ასაკის ბავშვმა შეადგინა საკონტროლო ჯგუფი - III ჯგუფი. ამ ჯგუფის ბავშვები გამოკვლეულ იქნა პოლიკლინიკებში. ისინი დაბადებიდან იზრდებოდნენ ოჯახებში. ასაკის მიხედვით ბავშვები შემდეგნაირად გადანაწილდნენ: 7 ბავშვი იყო 1 წლამდე ასაკის, 5 - 1-დან 2 წლამდე და 12 ბავშვი 2 წლის ზევით. შესაბამისად იყო შერჩეული გამოსაკვლევად ბავშვები მე-2 და მე-3 ჯგუფებში. შესწავლილ და შეფასებულ იქნა ბავშვების ფიზიკური და ფსიქომოტორული განვითარება ცენტრალური ცხრილებისა და დენვერის სკრინირგ-ტესტის საშუალებით, მათი ავადობა, მეტყველება, ქცევა 3-ჯერ: პირველად კვლევის დასაწყისში, მეორედ დენსტიტუციონალიზაციიდან 6 თვისა და მესამედ - 12 თვის შემდეგ. რაოდენობრივი შეფასებისათვის თითოეული მაჩვენებლისათვის გამოთვლილი იყო განვითარების კოეფიციენტი - $DK = \frac{\text{განვითარების ასაკი (დენვერის ტესტის მიხედვით)}}{\text{საპასპორტო ასაკი}} \times 100$.

ჩატარებული კვლევის შედეგად მივიღეთ, რომ კვლევის დასაწყისში ჩვილ ბავშვთა სახლის აღსაზრდელები, როგორც მოსალოდნელიც იყო ჩამორჩებოდნენ ოჯახში გაზრდილ ბავშვებს როგორც ფიზიკური, ისე ფსიქომოტორული განვითარებით (იხ. ცხრილი 8).

**ცხრილი 8. ბავშვების ფიზიკური და ფსიქომოტორული
განვითარების რაოდენობრივი მონაცემები კვლევის
დასაწყისში (Dk).**

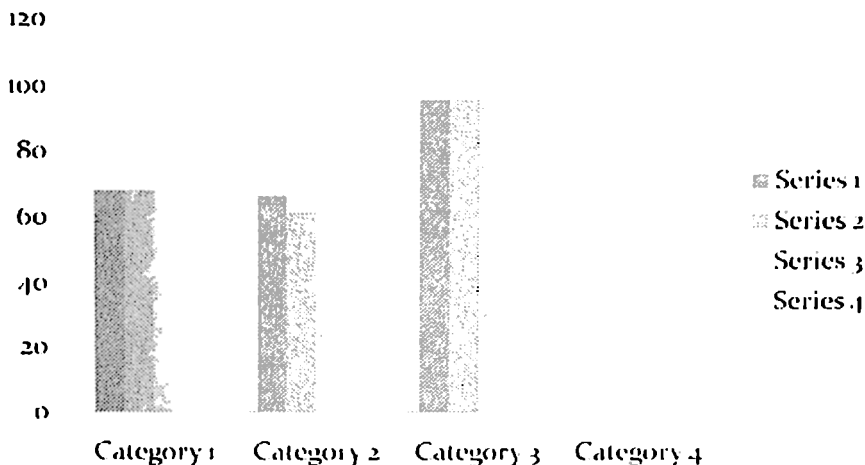
კვლევი	სიმაღლე	მასა	ბრტყი უბა	უბაში მოტორიკა	ნატივი მოტორიკა	სოც ადამტყ.
	(M ± m)	(M ± m)	(M ± m)	(M ± m)	(M ± m)	(M ± m)
I კვლევი	71,8 [±] ± 3,3	68,2 [±] ± 8,3	72,8 [±] ± 11,4	70,8 [±] ± 10,0	73,1 [±] ± 8,5	86,4 [±] ± 4,4
II კვლევი	66,5 [±] ± 10,1	61,4 [±] ± 7,3	69,0 [±] ± 17,4	71,0 [±] ± 20,6	74,7 [±] ± 9,8	88,1 [±] ± 13,1
III კვლევი	85,5 [±] ± 8,1	85,5 [±] ± 7,4	90,1 [±] ± 5,5	90,8 [±] ± 10,2	92,8 [±] ± 11,1	77,2 [±] ± 8,0

ბავშვთა სახლიდან გადასვლის უკვე მე-5, მე-6 თვიდან აღინიშნა სიმაღლეში ზრდის დაჩქარების ტრენდენცია, ხოლო I წლის ასაკში ოჯახში გადაყვანილი ბავშვები თითქმის დაეწინენ თავიანთ თანატოლებს, რომლებიც დაბადებიდან ოჯახურ პირობებში იზრდებოდნენ (იხ. ცხრ 9).

**ცხრილი 9. ბავშვების ფიზიკური და ფსიქომოტორული
განვითარების რაოდენობრივი მაჩვენებლები
დეინსტიტუციონალიზაციიდან 12 თვის შემდეგ (Dk)**

კვლევი	სიმაღლე	მასა	მეტყველება	უბაში მოტორიკა	ნატივი მოტორიკა	სოციალ. ადამტყ.
	(M ± m)	(M ± m)	(M ± m)	(M ± m)	(M ± m)	(M ± m)
I კვლევი	75,4 [±] ± 3,1	86,7 ± 6,8	82,0 ± ± 7,1	79,4 [±] ± 9,1	77,7 [±] ± 1,3	84,1 ± ± 5,0
II კვლევი	68,7 ± ± 2,8	71,4 ± ± 3,8	64,0 [±] ± ± 4,1	70,5 [±] ± 7,7	64,7 [±] ± 9,0	78,1 ± ± 4,8
III კვლევი	96,5 ± ± 2,1	98,5 ± ± 7,1	95,1 ± ± 5,5	90,8 ± ± 1,2	92,8 ± ± 1,1	87,2 ± ± 8,0

დიაგრამა 7. ბავშვების ფიზიკური განვითარების დიაგრამა შვილობილობამდე და შვილობილობის 12 თვის შემდეგ



1 ჯგუფი (კატეგორია) – ბავშვები, რომლებიც გაშვილდნენ ბავშვთა სახლიდან

2 ჯგუფი (კატეგორია) – ბავშვთა სახლში დარჩენილი ბავშვები

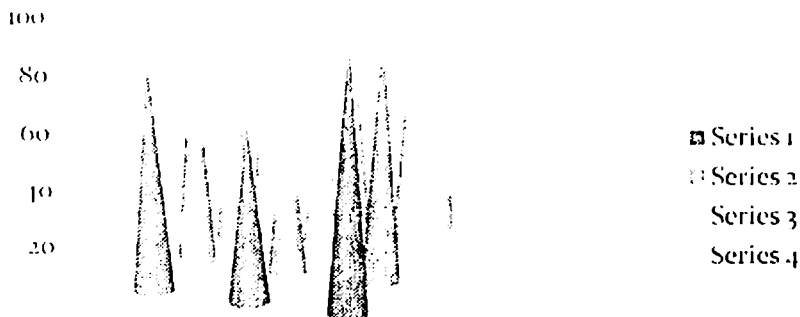
3 ჯგუფი (კატეგორია) - კონტროლი

ფერების მიხედვით: მუქი – სიმაღლე გაშვილებამდე; ნაცრისფერი – მასა გაშვილებამდე;

ღია – სიმაღლე გაშვილებიდან 1 წლის შემდეგ; მწვანე - მასა გაშვილებიდან 1 წლის შემდეგ.

გაშვილებიდან 12 თვეში ბავშვებმა ისწავლეს ლაპარაკი, გახდნენ ემოციურად მრავალფეროვანნი, თავისუფლები, მოეხსნათ აგრესია გარშემო მყოფთა მიმართ, თანდათან უკუგანვითარდა ის მათი ჩვევები, რაც ახასიათებთ ბავშვებს ბავშვთა დაწესებულებებში.

დაგრძა 8. გაშვილებულ და ბავშვთა სახლში დარჩენილ ბავშვთა ფსიქოშოტორული განვითარების მაჩვენებლები (განვითარების კოეფიციენტი – Dk) საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით.



1 ჯგუფი (მწკრივი) – გაშვილებული ბავშვები 1 წლის შემდეგ

2-ჯგუფი (მწკრივი) – ბავშვთა სახლში დარჩენილი ბავშვები 1 წლის შემდეგ

3 ჯგუფი (მწკრივი) – საკონტროლო ჯგუფი

ფერების მიხედვით: მუქი – მეტყველება;

ნაცრისფერი – უხეში მოტორიკა;

ღია – ნატიფი მოტორიკა

უფრო ღია – სოციალური ადაპტაცია

ბავშვის ჯანმრთელობის მდგომარეობაზე დედის მზრუნველობის დეფიციტის მავნე ზეგავლენა ყველაზე თვალსაჩინო სწორედ 6 თვიდან 2-3 წლამდე ასაკში იყო (გოგბერაშვილი ქ. და თანაავტ., 1999, 2003). როგორც დაკვირვების შედეგად კიდევ ერთხელ გამოვლინდა, ინსტიტუციური გარემოს მავნე ზეგავლენის უკუგანვითარება დამოკიდებულია იმაზე, თუ რა ასაკში მოხდა ბავშვის დაგაყვანა ოჯახში, ბავშვის ასაკზე შვილობილობის

დროს და ინსტიტუციურ გარემოში ყოფნის ხანგრძლივობაზე.

ჩვენი მონაცემებით, რაც უფრო მცირე იყო ბავშვის ასაკი, დეინსტიტუციონალიზაციის შემდეგ მით უფრო ადრე ვლინდებოდა ტენდენცია დაჩქარებული განვითარებისაკენ, მით უფრო სწრაფად სწორდებოდა განსხვავებული ქცევა, ბავშვი უფრო მალე სწავლობდა ლაპარაკს და განვითარებით ეწეოდა თავის თანატოლებს.

ამგვარად, რაც უფრო ადრეულ ასაკში დატოვებს ბავშვი ინსტიტუციურ გარემოს, მით უფრო სწრაფად და უკვალოდ ხდება მავნე ზეგავლენის შედეგების უკუგანვითარება. ბავშვის ასაკის მატებასთან ერთად დეპრივაციის მავნე შედეგები ღრმავდება და ძნელად სამკურნალო ხდება.

ამგვარად, ჩვენს მიერ მიღებული მონაცემებით კიდევ ერთხელ დადასტურდა ინსტიტუციური გარემოს მავნე ზეგავლენა ბავშვის ჯანმრთელობის მდგომარეობაზე. დადგინდა, რომ სამედიცინო თვალსაზრისით მიზანშეწონილია ბავშვების დეინსტიტუციონალიზაცია და რაც უფრო მცირე ასაკში დატოვებს ბავშვი ინსტიტუციონალურ დანესებულებას, მით სწრაფად აღდგება მისი ზრდა-განვითარება და ქცევა.

ბოლო პერიოდში სულ უფრო მეტი კვლევის შედეგი ქვეყნდება, სადაც აღწერილია მშვილობელ ოჯახებში გადაყვანილი ბავშვებში სოციალურ-ემოციური დარღვევების გამოვლინების შესახებ (Sandy Jee, 2010;).

ამ მიმართულებით ბოლო პერიოდში ქმედითი ნაბიჯები გადაიდგა საქართველოს პარლამენტისა და მთავრობის მიერ და შემუშავებულ და დამტკიცებულ იქნა კანონი ინსტიტუციური დანესებულებებიდან ბავშვის გაშვილების წესების გამარტივების შესახებ, მუშავდება ღონისძიებები ასეთ სახლებში ბავშვების მოხვედრის პრევენციისათვის.

აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ ბოლო პერიოდში სულ უფრო

მეტი კვლევის შედეგი ქვეყნდება, სადაც აღწერილია მშვილობელ ოჯახებში გადაყვანილი ბავშვებში სოციალურ-ემოციური დარღვევების გამოვლინების შესახებ (Sandy Jee, 2010;). სოციალური მუშაკების მიერ მშვილობელ ოჯახებში გამოვლენილია ბავშვებზე ძალადობის შემთხვევები, სუიციდი, დეპრესია და ა.შ. ამ მიმართულებითაც საჭიროა პედიატრების, ოჯახის ექიმებისა და სოციალური სამსახურის მუშაკების ყურადღების გამახვილება, რათა დროულად გამოვლინდეს ბავშვებზე ძალადობის ფაქტები და მოხდეს შემდგომი დარღვევების პრევენცია

დასკვნა.

დედასა და შვილის მჭიდრო ურთიერთობა აუცილებელი ფაქტორია ბავშვის ნორმალური ზრდა-განვითარებისათვის, მისი ჯანმრთელობისათვის და ნორმალური ფორმირებისათვის. დედის ფაქტორი შვილისათვის აუცილებელია არამარტო ადრეულ ასაკში, არამედ განაპირობებს მის ნორმალურ პიროვნულ ფორმირებას და ქცევას მოგვიანებით ასაკშიც. ჩვენს ნაშრომში შევეცადეთ განგვეხილა და დაგვესაბუთებინა ის მექანიზმები, რაც დედის მზრუნველობის დეფიციტის მავნე გავლენას განაპირობებს შვილის ჯანმრთელობის მდგომარეობაზე. ეს პროცესები სქემატურად ასე შეიძლება წარმოვიდგინოთ:

დადის დაფიციტი



ტვინის განვითარების შეფერხება



**ამიგდალა, ტვინის ქერქის საფეთქლის ნაწილი
(ინერვაციის დარღვევა, მოცულობაში შემცირება)**



ლიმბიკური სისტემა (ჰიპოთალამო-ჰიპოფიზურ-ადრენალური ღერძი)

მეორადი ჰიპოთალამურიზმი



ზრდის ჰორმონის დეფიციტი



ზრდა-განვითარებაში ჩამორჩენა

ჰაბაქოლამინების დისრეგულაცია



**ნეიროკოგნიტიური და
ფსიქოსოციალური
დარღვევები;**

დაბალი

**ინტელექტუალური
კოეფიციენტი
ფსიქოპათოური ქცევა
(აგზნება, დეპრესია)**

მეორადი იმუნოდეფიციტი



**მაღალი ავადობა და
სიკვდილობა**

დედის მზრუნველობის დეფიციტი, ბავშვის ხანგრძლივად მიტოვება ინსტიტუციურ დაწესებულებაში იწვევს ბავშვში დეპრე-
ვაციული მდგომარეობის (ფსიქიკური დეპრეივაცია) განვითარე-
ბას, რაც მძიმე ემოციურ სტრესს წარმოადგენს ადრეული ასაკის
განვითარებადი ორგანიზმისათვის.

ემოციური სტრესი, ღრმა უარყოფით ზემოქმედებას ახდენს
თავის ტვინის ჰიპოთალამო-ჰიპოფიზარულ-ადრენალური ღერ-
ძის ჩამოყალიბებასა და ნორმალურ ფუნქციონირებაზე, ტვინის
გარკვეული სტრუქტურების (ქერქის პრეფრონტალური ნაწილი,
ამიგდალა – არეგულირებენ ემოციებს, მახსოვრობას, ქცევას)
ინერვაციასა და ნორმალურ ფორმირებაზე, ააქტიურებს ტვინის

უჯრედების აპოპტოზს. შედეგად ირლვევა ნეიროტრანსმიტერების: დოფამინის, სეროტონინის, ნორადრენალინის, ასევე, ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების - ადრენალინისა და კორტიზოლის გამომუშავება და მეტაბოლიზმი (DE Bellis et al., 2005, Gunnar et al., 2002; Tarullo, Gunnar, 2006).

დადგენილია პირდაპირი კორელაციური კავშირი სტრესული ზემოქმედების ხანგრძლივობასა და ეპინეფრინის, ნორადრენალინისა და დოფამინის კონცენტრაციას შორის (Teicher et al., 2005; De Bellis, 2005).

თავის მხრივ, კორტიზოლისა და სხვა სტრესული ჰორმონების მაღალი კონცენტრაცია იწვევს იმუნური ფუნქციის სუპრესიას ორგანიზმში. ამ მექანიზმის გარდა, ნეიროტრანსმიტერები – ადრენალინის და ნორადრენალინი პირდაპირი ზემოქმედებით, ნერვული აქსონების გავლით გავლენას ახდენს T უჯრედების აქტივაციაზე, მის პროლიფერაციასა და ციტოკინების პროდუქციაზე (Lawrence D.A., Kim D., 2000; Hoffman-Goetz L., Slivchak J., Konyer J. and Ward G., 2000).

დადგენილია, რომ დედის მზრუნველობის დეფიციტით გამოწვეული დეპრივაციული მდგომარეობა უარყოფითად მოქმედებს ბავშვის ემოციურ სტატუსსა და ქცევაზე არა მხოლოდ ადრეული ბავშვობის პერიოდში, არამედ მოზრდილობის ასაკშიც (Stirling J. et al., 2008).

როგორც ბოლო წლების კვლევებით იქნა დადგენილი, ეს განპირობებულია ბავშვის ორგანიზმის სტრესზე საპასუხო მექანიზმების ფენოტიპის შეცვლით, სტრესის საპასუხო რეაქციის განვითარებისათვის გენეტიკურად განპირობებული გენების ექსპრესიისა და ფუნქციის ცვლილებებით (Aniko Korosi & Talie Z. Baram, 2009), ტვინის რეცეპტორების მიერ სეროტონინის შემბოჭველობის უნარის დარღვევით. ეს პროცესები მთელი შემდგომი ცხოვრების მანძილზე მიჰყვება ადამიანს და სრულად

აღარ აღსდგება (Jeffrey M. Miller, Erin L. Kinnally, R. Todd Ogden, 2009). ამით აიხსნება ზოგიერთი ავტორის მიერ მითითებული ადრეულ ასაკში ემოციური სტრესის განცდის შემდგომ ადამიანებში მოგვიანებით განვითარებული დეპრესიული მდგომარეობის მკურნალობის არაეფექტურობა. ასეთ ადამიანებში ხშირია ინსულტი, არტერიული ჰიპერტენზია, სიმსივნური, გულის დაავადებები, ალკოჰოლიზმი, წამლების მოხმარება, ნარკომანია, სუიციდი (Felitti et al., 1998; Holbrook et al., 2005).

აღწერილი კვლევები ადასტურებს, რომ ადრეული ასაკის სტრესული ზემოქმედების შედეგად გამოხატულ ქცევის დარღვევებს საკმაოდ ღრმა ანატომიურ-ფიზიოლოგიური საფუძველი აქვს. ფაქტიურად, ტვინში ვითარდება გარემო პირობების შესაფერისი ადაპტაციური ცვლილებები, ყალიბდება ქცევის ტიპი, რომელიც ადექვატურია მიტოვებული, მარტოსული ბავშვის გადარჩენისათვის გარემოში, თუმცა ასეთი ქცევა არ არის შესაფერისი ნორმალურ გარემოში ცხოვრებისათვის. ბავშვს უყალიბდება არასწორი რეაქცია გარემო სტიმულებზე, რაც მას პრობლემას უქმნის სხვა ბავშვებთან, ან მშვილობელ მშობლებთან ურთიერთობისას.

მიტოვებულ ბავშვს დაბადებისას ვთავაზობთ შეეგუოს ახალ და მისთვის განსხვავებულ გარემოს, მაგრამ ვაძლევთ არაადექვატურ ნერვულ და ქცევით სტიმულებს ამის გასაკეთებლად. ბავშვის შეგრძნება, რომ მშობლები მასთან არიან და მზად არიან მის დასაცავად, ბავშვის ირგვლივ უსაფრთხოების კედლის შექმნა, მისი სწორი და ნორმალური განვითარების აუცილებელი პირობაა (Bowlby, 1982 Lieberman AF, Amaya-Jackson L, 2005;).

ბავშვის ტვინი უფრო ინტენსიურად იცვლება და ადაპტირდება, რაც მცირეა ბავშვის ასაკი. თუმცა ითვლება, რომ ტვინის განვითარებაში მცირედი „კრიტიკული პერიოდი“-ს შემდეგ, ცვ-

ლილეები აღარ ხორციელდება, ადრეული ბავშვობის პერიო-
დი ის „მგრძნობიარე“ პერიოდია, როდესაც ტვინის ინტერსიური
სწავლება შესაძლებელია და ხორციელდება კიდევ ხელსაყრელ
პირობებში. ამ პერიოდის გავლის შემდეგ უკვე ძნელი ხდება
ტვინში ახალი კავშირების წარმოქმნა, ბავშვის „ნაწილი“ სამუდა-
მოდ „იკარგება“ და აღარასოდეს აღდგება (Shonkoff J, Phillips
D, 2000).

ლიტერატურა:

1. ქ. გოგბერაშვილი, ყ. ფალავა, ა. ბუბუტეიშვილი, ქ. ბერიძე, გ.აბაშიძე – ფსიქოფარმაკოლოგიური დეპრეზიის გავლენა ჩვილ ბავშვთა ჯანმრთელობის მდგომარეობაზე. თსსუ შრ.კრ., თბ. 1999, ტ.35, გვ.70-74
2. ქ. გოგბერაშვილი, თ.ჭილაძე, მ.ადიშვილი, ყ.ფალავა – ფსიქომოტორული განვითარების თავისებურებანი დედის მზრუნველობას მოკლებულ ადრეული ასაკის ბავშვებში. თსსუ შრ.კრ., თბ. 2003, ტ.39, გვ. 88-91
3. ქ. გოგბერაშვილი – დეინსტიტუციონალიზაცია და ბავშვის განვითარება საქართველოს სამედ.მოამბე, 2006(2):16-18
4. ქ. გოგბერაშვილი, გ. მეგრელიშვილი, ნ. ჭკუასელი – დედის მზრუნველობის დეფიციტის გავლენა მწვავე რესპირაციული ინფექციებით ავადობის სიხშირეზე ჩვილებში საქ.რესპირაც.ასოც. კონგრესი. თბ. 2007წ. ტომი 3, დამატება 1, გვ. 34-35
5. ქ. გოგბერაშვილი, ნ. მანჯავიძე, თ. ბარბაქაძე – პნევმონიის მიმდინარეობის თავისებურებები დედის მზრუნველობას მოკლებულ ბავშვებში. თანამედრ.ფთოზიატრიის და პულმონოლოგიის აქტ.საკითხები. III კონფ.2008წ. 29 მარტი
6. მანჯავიძე ნ., ლონდაძე თ., მათიაშვილი ქ., ჟორჟოლიანი თ. ფსიქონევროლოგიური განვითარების შეფერხების რისკ-ფაქტორები მშობელთა მზრუნველობას მოკლებულ ბავშვებში. თსსუ შრ.კრებული, 2003, ტ.34:525-528
7. Базян А.С. – Нейромодуляторные интегративные механизмы формирования эмоционально-мотивационных состояний /обзоры/ - // Нейрохимия, 1999 (16);№2,88-102
8. Вальдман А.В., Пошивалов В.П. Фармакологическая регуляция внутривенного поведения. Л., 1984
9. Гогберашвили К, Пагава К, Бубутеишвили А,Адеишвили М, и др. – К вопросу о факторах, влияющих на заболеваемость детей раннего возраста. International Journal on Immunorehabilitation. 1999,14, №263
10. Гогберашвили К., Пагава К – Биохимические особенности

вегетативной депрессии, связанных с фактором полной материнской депривации X российск.нац. конгр. „Человек и лекарство“, тезисы докл. М. 2003,303

11. Гогберашвили К – Содержание катехоламинов в крови крысят при непрерывной и прерывистой сепарации с матерью. Медицинские новости Грузии, (GMN),2007,1(142):70-72

12. Гогберашвили К – Перевод детей из детских домов в семьях: медицинские аспекты. Пробл.соц.гигиены и ист.медицины, 2005;(1):52-53

13. Исаев Д.Н. Психосоматическая медицина детского возраста. Санкт-Петербург, 1996, 49-61

14. Лебедев К.А., Понякина И.Д. Интерпретация клинического анализа крови с определением субпопуляции лимфоцитов при воспалении. Аллергология и Иммунология, 2002, т.3, №1:50-62

15. Пагава К, Гогберашвили К- Различия в изменении стрессорных механизмов при непрерывной и прерывистой материнской депривации у детенышей крыс. Бюллетень эксп.биол.и мед., 2004;138(2):202-4

16. Adam EK, Klimes-Dougan B, Gunnar MR. Social regulation of the adrenocortical response to stress in infants, children and adolescents: Implications for psychopathology and education. In: Coch D, Dawson G, Fischer KW, editors. Human behavior, learning, and the developing brain: Atypical development. New York: Guilford Press; 2007. pp. 264-304.

17. Agrawal A. F., Brodie E. D., III, Brown J. Parent-offspring coadaptation and the dual genetic control of maternal care. , 2001, 292, 1710–1712 doi: 10.

18. Aisa B., Elizalde N., Tordera R., Lasheras B., Del Rio J., Ramirez M. J. Effects of neonatal stress on markers of synaptic plasticity in the hippocampus: implications for spatial memory. Hippocampus, 2009

19. Aisa B., Tordera R., Lasheras B., Del Rio J., Ramirez M. J. Cognitive impairment associated to HPA axis hyperactivity after maternal separation in rats. Psychoneuroendocrinology, 2007, 32, 256–266 doi: 10.

20. Alison B. Wismer Fries, Elizabeth A. Shirtcliff, and Seth D. Pollak

Neuroendocrine dysregulation following early social deprivation in children. *Dev Psychobiol.* 2008 September; 50(6): 588-599.

21. American Academy of Pediatrics, Committee on Early Childhood, Adoption, and Dependent Care. Developmental issues for young children in foster care. *Pediatrics.* 2000;106(5):1145-1150

22. American Academy of Pediatrics, Council on Community Pediatrics. The role of preschool home-visiting programs in improving children's developmental and health outcomes. *Pediatrics.* 2009;123(2):598-603

23. Amy D. Kyle, Tracey J. Woodruff, Daniel A. Axelrad. Integrated Assessment of Environment and Health: America's Children and the Environment. *Environ Health Perspect.* 2006, vol. 114:447-452.

24. Aniko Korosi and Tallie Z. Baram. The Pathways from Mother's Love to Baby's Future. *Front Behav Neurosci.* 2009; 3: 27

25. Ansorge MS, Zhou M, Lira A, Hen R, Gingrich JA. Early-life blockade of the 5-HT transporter alters emotional behavior in adult mice. *Science (New York, NY)* 2004;306(5697):879-881.

26. Arnsten A.F.T. Signalling pathways that impair prefrontal cortex structure and function *Nat Rev Neurosci.* 2009 June; 10(6): 410-422.

27. Avishai-Eliner S., Gilles E. E., Eghbal-Ahmadi M., Bar-El Y., Baram T. Z. (2001b). Altered regulation of gene and protein expression of hypothalamic-pituitary-adrenal axis components in an immature rat model of chronic stress. *J. Neuroendocrinol.* 13, 799-807 doi: 10.

28. Avital A, Ram E, Maayan R, Weizman A, Richter-Levin G. Effects of early-life stress on behavior and neurosteroid levels in the rat hypothalamus and entorhinal cortex. *Brain Res Bulletin.* 2006;68(6):419-424.

29. Avital A, Richter-Levin G. Exposure to juvenile stress exacerbates the behavioral consequences of exposure to stress in the adult rat. *International Journal of Neuropsychopharmacology.* 2005;8(2):163-173.

30. Banyard V. L., Williams L. M., & Siegel J.A. (2003). The impact of complex trauma and depression on parenting; An exploration of mediating risk and protective factors. *Child Maltreatment*, 8, 334-349

31. Barreau F, de Lahitte JD, Ferrier L, Frexinos J, Bueno L, Fioramonti J. Neonatal maternal deprivation promotes *Nippostrongylus* bra-

siliensis infection in adult rats. *Brain Behav Immun*. 2006 May; 20(3):254-60. Epub 2005 Aug 31.

32. Barros-Loscertales A, Meseguer V, Sanjuan A, Belloch V, Parcet MA, Torrubia R, Avila C. Behavioral Inhibition System activity is associated with increased amygdala and hippocampal gray matter volume: A voxel-based morphometry study. *Neuroimage*, 2006;33(3):1011–1015.

33. Beckett C, Maughan B, Rutter M, Castle J, Colvert E, Groothues C, Kreppner J, Stevens S, O'Connor TG, Sonuga-Barke EJ. Do the effects of early severe deprivation on cognition persist into early adolescence? Findings from the English and Romanian adoptees study. *Child Dev*. 2006;77(3):696-711. [PubMed]

34. Beckett C., Bredenkamp D., Castle J., Groothues C., O'Connor T.G., Rutter M., et al.(2002). Behavior patterns associated with institutional deprivation: A study of children adopted from Romania. *Journal of Developmental & Behavioral Pediatrics*, 23, 297-303

35. Beers S.R.& De Bellis M.D., Neuropsychological function in children with maltreatment-related posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry*, 2002,159, 483-486

36. Behen ME, Helder E, Rothermel R, Solomon K, Chugani HT Incidence of Specific Absolute Neurocognitive Impairment in Globally Intact Children with Histories of Early Severe Deprivation. *Child Neuropsychol* 2008 Aug 4.:1-17.

37. Behen ME, Muzik O, Saporta AS, Wilson BJ, Pai D, Hua J, Chugani HT Abnormal fronto-striatal connectivity in children with histories of early deprivation: A diffusion tensor imaging study. *Brain Imaging Behav* 2009 Sep; 3(3): 292-297.

38. Benetti F, Mello PB, Bonini JS, Monteiro S, Cammarota M, Izquierdo I. Early postnatal maternal deprivation in rats induces memory deficits in adult life that can be reversed by donepezil and galantamine. *Int J Dev Neurosci*. 2009 Feb; 27(1): 59-64. Epub 2008 Oct 2.

39. Bland ST, et al. Stressor controllability modulates stress-induced dopamine and serotonin efflux and morphine-induced serotonin efflux in the medial prefrontal cortex. *Neuropsychopharmacology*. 2003;28:1589–

40. Blaxill MF. (2004). What' going on? The question on time trends in autism. *Public Health Rep* 119, 536-551
41. Bock J, Gruss M, Becker S, Braun K. Experience-induced changes of dendritic spine densities in the prefrontal and sensory cortex: Correlation with developmental time windows . *Cerebral Cortex*. 2005;15:802–808. [PubMed]
42. Boulougouris V, Glennon JC, Robbins TW. Dissociable effects of selective 5-HT_{2A} and 5-HT_{2C} receptor antagonists on serial spatial reversal learning in rats. *Neuropsychopharmacology*. 2008;33:2007–2019
43. Bowlby J. Attachment and loss: retrospect and prospect. *Am. J. Orthopsychiatry*, 1982, 52, 664-678
44. Bowlby J. Attachment. New York: Basic Books; 1965
45. Bradley R. G., Binder E. B., Epstein M. P., Tang Y., Nair H. P., Liu W., Gillespie C. F., Berg T., Evces M., Newport D. J., Stowe Z. N., Heim C. M., Nemeroff C. B., Schwartz A., Cubells J. F., Ressler K. J. Influence of child abuse on adult depression: moderation by the corticotropin-releasing hormone receptor gene. *Arch. Gen. Psychiatry*, 2008, 65, 190-200
46. Braun K, Bock J. Early traumatic experience alters metabolic brain activity in thalamic, hypothalamic and prefrontal cortical brain areas of *Octodon degus*. *Developmental Psychobiology*. 2003;43:248.
47. Braun K, Kremz P, Wetzel W, Wagner T, Poeggel G. Influence of parental deprivation on the behavioral development in *Octodon degus*: Modulation by maternal vocalizations. *Developmental Psychobiology*. 2003;42:237–245. [PubMed]
48. Braun K, Lange E, Metzger M, Poeggel G. Maternal separation followed by early social deprivation affects the development of monoaminergic fiber systems in the medial prefrontal cortex of *Octodon degus*. *Neuroscience*. 2000;95:309-318.
49. Bremner JD, Vythilingham M, Vermetten E, et al. Cortisol response to a cognitive stress challenge in posttraumatic stress disorder (PTSD) related to childhood abuse. *Psychoneuroendocrinology*.

50. Bremner JD. Traumatic stress: effects on the brain. *Dialogues Clin Neurosci.* 2006;8(4):445-461

51. Brown SM, Henning S, Wellman CL. Mild, short-term stress alters dendritic morphology in rat medial prefrontal cortex. *Cereb. Cortex.* 2005;15:1714-1722

52. Brunson K. L., Kramar E., Lin B., Chen Y., Colgin L. L., Yanagihara T. K., Lynch G., Baram T. Z. Mechanisms of late-onset cognitive decline after early-life stress. *J. Neurosci.*, 2005, 25, 9328–9338

53. Caldji C, Francis D, Liu D, Plotsky PM, Meaney MJ. The role of early experience in the development of individual differences in behavioral and endocrine responses to stress. In: McEwen BS, Stellar E, editors. *Handbook of Physiology: Coping with the Environment.* New York: Oxford University Press; 2000.

54. Caldji C., Diorio J., Meaney M. J. Variations in maternal care alter GABA(A) receptor subunit expression in brain regions associated with fear. *Neuropsychopharmacology*, 2003, 28, 1950–1959 [PubMed]

55. Caldji C., Liu D., Sharma S., Diorio J., Francis D. D., Meaney M. J., et al Development of individual differences in behavioral and endocrine responses to stress: Role of postnatal environment. In B.S.McEwen (Ed), *Handbook of physiology: Coping with the environment* 2002,(pp271-292). New York: Oxford University Press

56. Caldji C., Tannenbaum B., Sharma S., Francis D., Plotsky P. M., Meaney M. J. Maternal care during infancy regulates the development of neural systems mediating the expression of fearfulness in the rat. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* , 1998, 95, 5335-5340

57. Capitanio JP, Mendoza SP, Mason WA, Maninger N. Rearing environment and hypothalamic-pituitary-adrenal regulation in young rhesus monkeys (*Macaca mulatta*) *Developmental Psychobiology.* 2005;46:318-330.

58. Carter CS. Neuroendocrine perspectives on social attachment and love. *Psychoneuroendocrinology.* 1998;23:779-818

59. Caspi A., Sugden K., Moffitt T. E., Taylor A., Craig I. W., Har-

- rington H., McClay J., Mill J., Martin J., Braithwaite A., Poulton R. Influence of life stress on depression: moderation by a polymorphism in the 5-HTT gene. *Science*, 2003, 301, 386-389
60. Champagne D. L., Bagot R. C., van Hasselt F., Ramakers G., Meaney M. J., de Kloet E. R., Joels M., Krugers H. Maternal care and hippocampal plasticity: evidence for experience-dependent structural plasticity, altered synaptic functioning, and differential responsiveness to glucocorticoids and stress. *J. Neurosci.*, 2008, 28, 6037-6045
61. Chugani H.T., Behan M.E., Muzik O., Juhasz C., Nagy F., & Chugani D. C., (2001). Local brain functional activity following early deprivation: A study of post-institutionalized Romanian orphans. *Neuroimage*, 14 1290-1301
62. Chugani HT, Behen ME, Muzik O, Juhasz C, Nagy F, Chugani DC. Local brain functional activity following early deprivation: A study of post institutionalized Romanian orphans. *Neuroimage*. 2001;14:1290-1301.
63. Clarke HF, Walker SC, Dalley JW, Robbins TW, Roberts AC. Cognitive inflexibility after prefrontal serotonin depletion is behaviorally and neurochemically specific. *Cereb. Cortex*. 2007;17:18–27.
64. Coe C.L., Lubach W.B., Ershuler and R.G. Klopp – Influence of early rearing on lymphocyte proliferation responses in juvenile rhesus monkeys. *Brain Behav.Immun.*3(1989):47-60
65. Cottrell E. C., Seckl J. R. Prenatal stress, glucocorticoids and the programming of adult disease. *Front. Behav. Neurosci*, 2009, 3
66. Currier D, Mann JJ. Stress, genes and the biology of suicidal behavior. *Psychiatr Clin North Am*. 2008;31(2):247-269
67. Daigneault S., Braun C.M.J. & Whitaker H.A. An empirical test of two opposing theoretical models of prefrontal function. *Brain and Cognition*, 1992, 19, 48-71
68. Daniels WD, Pietersen CY, Carstens ME, Stein DJ – Maternal separation in rats leads to anxiety-like behavior on blunted ACTH response and altered neurotransmitter levels response to a subsequent stressor. *Metab Brain dis*. 2004 Jun;19(1-2):3-14

69. De Bellis M. D. Developmental traumatology: The psychological development of maltreated children and its implications for research, treatment and policy. *Development and psychopathology*, 2001, 13, 537-561
70. De Bellis M.D. The Psychobiology of Neglect. *Child Maltreatment*, 2005, vol.10, No2:150-172
71. De Bellis MD, Baum AS, Birmaher B, Keshavan MS, Eccard CH, Boring AM, Jenkins FJ, Ryan ND. Developmental traumatology: I. Biological stress systems. *Biological Psychiatry*. 1999;45:1259–1270.
72. De Bellis MD, Casey BJ, Dahl R, Birmaher B, Williamson D, Thomas KM, Axelson DA, Frustaci K, Boring AM, Hall J, Ryan N. A Pilot Study of Amygdala Volumes in Pediatric Generalized Anxiety Disorder. *Biological Psychiatry*. 2000
73. De Bellis MD, Keshavan MS, Clark DB, Casey BJ, Giedd JN, Boring AM, Frustaci K, Ryan ND. Developmental traumatology. Part II: Brain development. A.E. Bennet Research Award. *Biological Psychiatry*. 1999;45(10):1271–1284.
74. DE Bellis Michael D; Hooper Stephen R; Spratt Eve G; Woolley Donald P Neuropsychological findings in childhood neglect and their relationships to pediatric PTSD. *Journal of the International Neuropsychological Society* JINS 2009;15(6):868-78.
75. De Bellis Michael D; Hooper Stephen R; Woolley Donald P; Shenk Chad E Demographic, maltreatment, and neurobiological correlates of PTSD symptoms in children and adolescents. *Journal of pediatric psychology* 2010;35(5):570-7.
76. Desbonnet L., Garrett L., Daly E., McDermott K. W., Dinan T. G. Sexually dimorphic effects of maternal separation stress on corticotrophin-releasing factor and vasopressin systems in the adult rat brain. *Int. J. Dev. Neurosci.*, 2008, 26, 259–268
77. Ding F, Li HH, Li J, Myers RM, Francke U. Neonatal maternal deprivation response and developmental changes in gene expression revealed by hypothalamic gene expression profiling in mice. *PLoS One*. 2010 Feb 24;5(2):e9402.

78. Dozier M, Manni M, Peloso E, Gunnar MR, Stovall-McClough KC, Eldreth D, Levine S. Foster children's diurnal production of cortisol: An exploratory study. *Child Maltreatment*. 2006;11:189–197. [PubMed]
79. Ellis BH, Fisher PA, Zaharie S. Predictors of disruptive behavior, developmental delays, anxiety, and affective symptomatology among institutionally reared Romanian children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2004;43(10):1283–1292.
80. Eluvathingal TJ, Chugani HT, Behen ME, Juhász C, Muzik O, Maqbool M, Chugani DC, Makki M. Abnormal brain connectivity in children after early severe socioemotional deprivation: a diffusion tensor imaging study. *Pediatrics* 2006 Jun; 117(6):2093-100.
81. Elzinga BM, Schmal CG, Vermetten E, van Dyck R, Bremner JD. Higher cortisol levels following exposure to traumatic reminders in abuse-related PTSD. *Neuropsychopharmacology*. 2003;28(9):1656-1665
82. Essex MJ, Klein MH, Cho E, Kalin NH. Maternal stress beginning in infancy may sensitize children to later stress exposure: Effects on cortisol and behavior. *Biological Psychiatry*. 2002;52:776–784. [PubMed]
83. Fahlke C, Lorenz JG, Long J, Champoux M, Suomi SJ, Higley JD. Rearing experiences and stress-induced plasma cortisol as early risk factors for excessive alcohol consumption in nonhuman primates. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*. 2000;24:644-650.
84. Fantuzzi G.E, Di Santo, S.Sacco et al. – Role of the hypothalamus-pituitary-adrenal axis in the regulation of TNF production in mice. *J Immun*. 1995 (155): 3552-55
85. Federal Child Abuse Prevention and Treatment Act, 42 U.S.C.A, §5106, 1996.
86. Felitti VJ, Anda RF, Nordenberg P, et al. Relationship of childhood abuse and household dysfunction to many of the leading causes of death in adults. The Adverse Childhood Experiences (ACE) Study. *Am J Prev Med*. 1998;14(4):245–258
87. Fenoglio K. A., Brunson K. L., Baram T. Z. Hippocampal neuroplasticity induced by early-life stress: functional and molecular aspects. *Front. Neuroendocrinol.*, 2006a, 27, 180–192

88. Fenoglio K. A., Chen Y., Baram T. Z. Neuroplasticity of the hypothalamic–pituitary–adrenal axis early in life requires recurrent recruitment of stress-regulating brain regions. *J. Neurosci.*, 2006b,26, 2434–2442
89. Flaherty E.G, Stirling J, The Pediatrician's Role in Child Maltreatment Prevention. *Pediatrics* 2010;126;833-841
90. Franc A.O. – Psychometrics. In: Principles and Practice of Pediatrics.-Lippincott Company.-Philadelphia. 1994 ; 753-57
91. Francis D. D., & Meaney M.J., Maternal care and the development of stress responses. *Current Opinion in Neurobiology*, 1999, 9, 128-134
92. Francis D. D., Diorio J., Plotsky P. M., & Meaney M.J.,(2002). Environmental enrichment reverses the effects of maternal separation on stress reactivity. *Journal of Neuroscience*, 22, 7840-7843
93. Francis DD, Champagne FA, Liu D, Meaney MJ. Maternal care, gene expression, and the development of individual differences in stress reactivity. *Ann N Y Acad Sci*. 1999;896:66–84.
94. Frank DA, Klass PE, Earls F.& Eisenberg L. Infants and Young Children in Orphanages: One View from Pediatrics and child Psychiatry. *Pediatrics*, 1997, 4:569-579
95. Freeman WJ. *Neurodynamics: An exploration in mesoscopic brain dynamics*. London: Springer; 2000. p. 397.
96. Frodl T, Meisenzahl E, Zetzsche T, Bottlender R, Born C, Groll C, Jager M, Leinsinger G, Hahn K, Moller H. Enlargement of the Amygdala in Patients with a First Episode of Major Depression. *Biological Psychiatry*. 2002;51:708–714
97. Gaudin J.M. Jr, Child neglect: Short-term and long-term outcomes. In H. Dubowitz (Ed.), *Neglected children: Research, practice, and policy*. 1999, (pp. 89-108). Thousand Oaks, CA: Sage.
98. Ghashghaei HT, Barbas H. Pathways for emotion: interactions of prefrontal and anterior temporal pathways in the amygdala of the rhesus monkey. *Neuroscience*. 2002;115:1261–1279.
99. Giachino C, Canalia N, Capone F, Fasolo A, Alleva E, Riva MA, Cirulli F, Peretto P. Maternal deprivation and early handling affect density

of calcium binding protein-containing neurons in selected brain regions and emotional behavior in periadolescent rats. *Neuroscience*. 2007 Mar 16;145(2):568-78. Epub 2007 Feb 1

100. Gilmer WS, McKinney WT. Early experience and depressive disorders: Human and non-human primate studies. *Journal of Affective Disorders*. 2003;75:97–113.

101. Gogberashvili K- Maternal Deprivation, acute respiratory infections and immune regulation. *Indian Journal of Pediatrics*. 2006 Nov;73(11):995-7

102. Gogberashvili K, Didebulidze K, Ubiria I, Uberi E, Chkuaseli N. The Intermittent and Prolonged Maternal Separation Affects Behavioral Reactions in Rat Pups. *GMN*, 2008; 1(154):53-56

103. Gogberashvili K, Pagava K - The Influence of maternal deprivation on immunoregulation processes in infants *Аллергология и иммунология*. 2004;5(3):482-4

104. Gogberashvili K, Pagava K- Serum Ornithine Decarboxylase, Ornithine and Growth hormone Plasma Concentrations in Infants Suffering from Maternal Deprivation *Bulletin of the Georgian Academy of Science*, 2003;168(2):356-9

105. Gogberashvili K, Pagava K- The Efficiency of State Medical Program to Children with Lack of Family care. *Annals of Biomedical Research and Education*, 2004;4(2):68-69

106. Gogberashvili K, Pagava K. - Influence of maternal deprivation on abandoned child's growth & development. The 23rd International Congress of Pediatrics, China, Beijing, 2001, Abstract N 11-PT319

107. Gogberashvili K., Pagava k., Melkadze T., et all. – Deprived infants' developmental quotient in orphanages. *J GMN*. 2003;7,8(100-101-):73-75

108. Gogberashvili KI, Manjavidze NSh, Chkuaseli N. - Infant's Development in Institutions and Effect of Early Intervention. 21st Annual Meeting of EACD „From Myth to Evidence“, 2009, Vilnius, P-043.

109. Gogberashvili KI, Manjavidze NSh, Megrelishvili G. - Maternal Deprivation Induced Stress Biological Markers in Infants. *Archives of Dis-*

ease in Childhood, 2008;93:526

110. Gogberashvili KJ, Pagava KI, & Bubuteishvili A, (1999). The influence of emotional deprivation on child's health in orphanages. Tbilisi, Scientific works volume, 35, 70-74

111. Gogberashvili KJ, Pagava KI, Melkadze T. (2003). Developmental quotient of infants with maternal deprivation. GMN, 7-8, 73-75

112. Goodwin G.A., Barr G.A. // Dev. Psychobiol. 1997, vol. 31: 217-227

113. Goodyer IM, Park RJ, Netherton CM, Herbert J. Possible role of cortisol and dehydroepiandrosterone in human development and psychopathology. The British Journal of Psychiatry. 2001;179:243-249. [PubMed]

114. Gos T, Becker K, Bock J, Malecki U, Bogerts B, Poeggel G, Braun K. Early neonatal and postweaning social emotional deprivation interferes with the maturation of serotonergic and tyrosine hydroxylase-immunoreactive afferent fiber systems in the rodent nucleus accumbens, hippocampus and amygdala. Neuroscience. 2006;40:811-821.

115. Govindan RM, Behen ME, Helder E, Makki MI, Chugani HT Altered water diffusivity in cortical association tracts in children with early deprivation identified with Tract-Based Spatial Statistics (TBSS). Cereb Cortex 2010 Mar; 20(3):561-9.

116. Gruss M, Westphal S, Luley C, Braun K. Endocrine and behavioural plasticity in response to juvenile stress in the semi-precocial rodent *Octodon degus*. Psychoneuroendocrinology. 2006;31:361-372

117. Gunnar M. R., Frenn K., Wewerka S. S., Van Ryzin M. J. Moderate versus severe early life stress: associations with stress reactivity and regulation in 10-12-year-old children. Psychoneuroendocrinology, 2009, 34, 62-75

118. Gunnar M. R., Morison S. J., Chisholm K., Schuder M. Salivary cortisol levels in children adopted from Romanian orphanages. Dev. Psychopathol., 2001, 13, 611-628

119. Gunnar M. R., (1998). Quality of early care and buffering of neuroendocrine stress reactions: Potential effects on the developing human brain. Preventive Medicine, 27, 208-211

120. Gunnar MR, Brodersen L, Nachmias M, Buss K, Rigatuso J. Stress reactivity and attachment security. *Developmental Psychobiology*. 1996;29:191–204. [PubMed]
121. Gunnar MR, Bruce J, Grotevant HD. International adoption of institutionally reared children: Research and policy. *Development and Psychopathology*. 2000;(12):677–693. [PubMed]
122. Gunnar MR, Donzella B. Social regulation of the cortisol levels in early human development. *Psychoneuroendocrinology*. 2002;27:199–220. [PubMed]
123. Gunnar MR, Fisher P., Early Experience, Stress & Prevention Network Bringing basic research on early experience and stress neurobiology to bear on preventive interventions for neglected and maltreated children. *Development and Psychopathology*. 2006;18:651–677. [PubMed]
124. Gunnar MR, van Dulmen MH. Behavior problems in postinstitutionalized internationally adopted children. *Dev Psychopathol*. 2007;19(1):129–148. [PubMed]
125. Haddad J.J., Saade N.E., Safich-Garabedian B. – Cytokines and neuro-immune-endocrine interactions: a role for the hypothalamic-pituitary-adrenal revolving axis. *J Neuroimmun* 2002; 133 (1-2) Dec.1-19
126. Halligan S. L., Herbert J., Goodyer I., Murray L. Disturbances in morning cortisol secretion in association with maternal postnatal depression predict subsequent depressive symptomatology in adolescents. *Biol. Psychiatry*, 2007, 62, 40-46
127. Hare TA, Tottenham N, Davidson MC, Glover GH, Casey BJ. Contributions of amygdala and striatal activity in emotion regulation. *Biological Psychiatry*. 2005;57(6):624–632. [PubMed]
128. Hare TA, Tottenham N, Galvan A, Voss HU, Glover GH, Casey BJ. Biological substrates of emotional reactivity and regulation in adolescence during an emotional go-nogo task. *Biol Psychiatry*. 2008;63(10):927-934.
129. Hayward C, Sanborn K. Puberty and the emergence of gender differences in psychopathology. *J. Adolesc. Health*. 2002;30:49–58.
130. Heim C., Plotsky P. M., Nemeroff C. B. Importance of studying

the contributions of early adverse experience to neurobiological findings in depression. *Neuropsychopharmacology*, 2004, 29, 641-648

131. Helmeke C, Ovtsharoff W, Jr, Poeggel G, Braun K. Juvenile emotional experience alters synaptic composition in the anterior cingulate cortex. *Cerebral Cortex*. 2001a;11:717-727

132. Hoffman-Goetz L., Slivchak J., Konyer J. and Ward G. -Thymic stress in artificially reared and maternally reared rat pups. *Physiol.Behav.*2000 Sep.15; 70(5): 489-94

133. Holbrook TL, Hoyt DB, Coimbra R, Potenza B, Sise M, Anderson JP. Long term trauma persists after major trauma in adolescents: new data on risk factors and functional outcome. *J Trauma*. 2005;58(4):764-771

134. Holmes A. Genetic variation in cortico-amygdala serotonin function and risk for stress-related disease. *Neurosci. Biobehav. Rev.* 2008;32:1293-1314

135. <http://www.aquarun.ru/library/psich/colortest/zvet40.html>

136. Hu H, et al. Emotion enhances learning via norepinephrine regulation of AMPA-receptor trafficking. *Cell*. 2007;131:160-173

137. Huang LT, Holmes GI, Lai MC et al. – Maternal deprivation stress exacerbates cognitive deficits in immature rats with recurrent seizures. *Epilepsia*. 2002; Oct.43(10):1141-48

138. Huot R. L., Plotsky P. M., Lenox R. H., McNamara R. K. Neonatal maternal separation reduces hippocampal mossy fiber density in adult Long Evans rats. *Brain Res.*, 2002, 950, 52-63

139. Husband A.S. – Role of central nervous system and behavior in the immune response. *Vaccine*.1993 (11): 805-816

140. Ichise M, Vines D, Gura T, Anderson G, Suomi S, Higley J, Innis R. Effects of early life stress on [11C]DASB positron emission tomography imaging of serotonin transporters in adolescent peer- and mother-reared rhesus monkeys. *Journal of Neuroscience*. 2006;26(17):4638-4643

141. Insel TR. Implications for the neurobiology of love. In: Pos SG, Underwood LG, Schloss JP, Hurlbut WB, editors. *Altruism & Altruistic Love: Science, Philosophy, and Religion in Dialogue*. New York: Oxford

University Press; 2002. pp. 254-263.

142. Ivy A. S., Brunson K. L., Sandman C., Baram T. Z. Dysfunctional nurturing behavior in rat dams with limited access to nesting material: a clinically relevant model for early-life stress. *Neuroscience*, 2008, 154, 1132-1142

143. Jaferi A., Bhatnagar S. Corticosterone can act at the posterior paraventricular thalamus to inhibit hypothalamic-pituitary-adrenal activity in animals that habituate to repeated stress. *Endocrinology*, 2006, 147, 4917-4930

144. Jahng J, Kim J, Kim H, Kim B, Kang D, Lee J. Chronic food restriction in young rats results in depression- and anxiety-like behaviors with decreased expression of serotonin reuptake transporter. *Brain Research*. 2007;1150:100-107

145. Jee S. Sagor L. American Academy of Pediatrics 2010 National Conference and Exhibition: Abstract 11232. Presented October 4, 2010.

146. Joels M., Baram T. Z. The neuro-symphony of stress. *Nat. Rev. Neurosci.*, 2009, 10, 459-466

147. Johnson DE. Adoption and the effect on children's development. *Early Hum Dev*. 2002;68(1):39-54.

148. Johnson DE. Medical and developmental sequelae of early childhood institutionalization in Eastern European adoptees. In: Nelson CA, editor. *The Minnesota Symposia on Child Psychology*, Vol 31: *The Effects of Early Adversity on Neurobehavioral Development*. Mahwah, NJ: Erlbaum Associates; 2000. pp. 113-162.

149. Johnson J.G., Cohen P., Brown J., Smailes E. M. & Bernstein D.P., (1999). Childhood maltreatment increases risk for personality disorders during early adulthood. *Archives of General Psychiatry*, 56, 600-606

150. Judge S. Developmental Recovery and Deficit in Children Adopted from Eastern European Orphanages. *Child Psychiatry Hum Dev*. 2003, 34(1):49-62

151. Juffer F, van Ijzendoorn MH. Behavior problems and mental health referrals of international adoptees: a meta-analysis. *Jama*. 2005;293(20):2501-2515.

152. Jurcovicova J., Dobracovova M., Zorad S. – Repeated maternal deprivation alters behavioral pattern and attenuates prolactin response to mild stressor in adult male Wistar rats. *Endocrine regulations* , 32 (1998):161-165

153. Kaffman A., Meaney M. J. Neurodevelopmental sequelae of postnatal maternal care in rodents: clinical and research implications of molecular insights. *J. Child Psychol. Psychiatry*, 2007, 48, 224-244

154. Kaler S. R., & Freeman B. J., (1994). Analysis of environmental deprivation: Cognitive and social development in Romanian orphans. *Journal of child psychology and allied disciplines*, 35, 769-781

155. Kaplan G. A., Turrell G., Lynch J. W., Everson S. A., Helkala E. L., Salonen J. T. Childhood socioeconomic position and cognitive function in adulthood. *Int. J. Epidemiol.*, 2001, 30, 256-263

156. Kaufman J., Jones B., Stieglitz E., Vitulano L. & Mannarino A. The Use of Multiple Informants to Assess Children's Maltreatment Experiences. *Journal of Family Violence*. 1994, 9:227-248

157. Kikusui T, Ichikawa S, Mori Y. Maternal deprivation by early weaning increases corticosterone and decreases hippocampal BDNF and neurogenesis in mice. *Psychoneuroendocrinology*. 2009 Jun;34(5):762-72. Epub 2009 Jan 22.

158. Kim TI, Shin YH, White-Traut RC. – Multisensory intervention improves physical growth and illness rates in Korean orphaned newborn infants. *Res Nurs Health*. 2003 Dec;26(6):424-33

159. Kim-Cohen J, et al. MAOA, maltreatment, and geneenvironment interaction predicting children's mental health: new evidence and a meta-analysis. *Mol. Psychiatry*. 2006;11:903–913

160. Konno K, Matsumoto M, Togashi H, Yamaguchi T, Izumi T, Watanabe M, Iwanaga T, Yoshioka M. Early postnatal stress affects the serotonergic function in the median raphe nuclei of adult rats. *Brain Research*. 2007;1172:60–66.

161. Korosi A., Baram T. Z. The central corticotropin releasing factor system during development and adulthood. *Eur. J. Pharmacol.*, 2008, 583, 204-214

162. Kudielka BM, Kirschbaum C. Sex differences in HPA axis responses to stress: A review. *Biological Psychology*. 2005;69:113-132
163. Kuhn CM, Schanberg SM. Responses to maternal separation: mechanisms and mediators. *Int J Dev Neurosci*. 1998 Jun-Jul;16 (3-4):261-70.
164. Kyle AD, Woodruff TJ, & axlrad DA, (2006). Integrated assessment of environment and health: America's children and the environment. *Environmental Health Perspectives*, vol. 114, No 3, 104-109
165. Ladd C. O., Huot R. L., Thrivikraman K. V., Nemeroff C. B., Meaney M. J., Plotsky P. M. Long-term behavioral and neuroendocrine adaptations to adverse early experience. *Prog. Brain Res.*, 2000, 122, 81–103
166. Ladd C.O., Owens M.J., Nemeroff C.B. – Persistent changes in corticotrophin-releasing factor neuronal systems induced by maternal deprivation. *Endocrinology* 1996 (137): 1212-1218
167. Ladd CO, Huot RL, Thrivikraman KV, Nemeroff CB, Plotsky PM. Long-term adaptations in glucocorticoid receptor and mineralocorticoid receptor mrna and negative feedback on the hypothalamo-pituitary-adrenal axis following neonatal maternal separation. *Biological Psychiatry*. 2004;55:367–375.
168. Langmaier J., & Matejcek Zd. (1984). Psychological deprivation in childhood. Prague, Avitzenum, 334p.
169. Lansford JE, Dodge KA, Pettit GS, Bates JE, Crozier J, Kaplow J. A 12-year prospective study of the long-term effects of early child physical maltreatment on psychological, behavioral, and academic problems in adolescence. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2002;156(8):824–830
170. Lawrence David A., Dongsoo Kim – Central/peripheral nervous system and immune responses. *Toxicology*. 2000 (142): 189-201
171. Lee J-H, Kim HJ, Kim JG, Ryu V, Kim B-T, Kang D-W, Jahng JW. Depressive behaviors and decreased expression of serotonin reuptake transporter in rats that experienced neonatal maternal separation. *Neuroscience Research*. 2007;58(1):32–39
172. Leslie LK, Hurlburt MS, Landsverk J, Rolls JA, Wood PA, Kel-

leher KJ. Comprehensive assessments for children entering foster care: a national perspective. *Pediatrics*. 2003;112(1 pt1):134-142

173. Levy H.B., Marcovic J., Chaudry U., Ahart S. & Torres H. Re-abuse Rates in a Sample of Children Followed for 5 Years after Discharge from a Child Abuse Inpatient Assessment Program. *Child Abuse & Neglect*. 1995, 11:1363-1377

174. Liciani N.I. – Neuro-immune relationship and their role in pathogenesis of secondary immunodeficiency syndrome (rus). *Immunologia I allergia*. 1989 (23):41-46

175. Lieberman AF. Child-parent psychotherapy: a relationshipbased approach to the treatment of mental health disorders in infancy and early childhood. In: Sameroff AJ, McDonough SC, Rosenblum KL, eds. *Treating Parent-Infant Relationship Problems*. New York, NY: Guilford Press; 2004

176. Liebl C, Panhuysen M, Pütz B, Trümbach D, Wurst W, Deussing JM, Müller MB, Schmidt MV. Gene expression profiling following maternal deprivation: involvement of the brain Renin-Angiotensin system. *Front Mol Neurosci*. 2009;2:1. Epub 2009 May 14.

177. Lin Y, et al. Sex differences in the effects of acute and chronic stress and recovery after long-term stress on stress-related brain regions of rats. *Cereb. Cortex*. 2008 Dec 10;

178. Liu D, Caldji C, Sharma S, Plotsky PM, Meaney MJ – Influence of neonatal rearing conditions on stress-induced adrenocorticotropin responses and norepinephrine release in hypothalamic paraventricular nucleus. *J Neuroendocrinol*. 2000 Jan;12(1):5-12

179. Liu D, Diorio J, Tannenbaum B, Caldji C, Francis D, Freedman A, Sharma S, Pearson D, Plotsky D, Meaney MJ. Maternal care, hippocampal glucocorticoid receptors, and hypothalamic-pituitary-adrenal responses to stress. *Science*. 1997;277:1659-1662.

180. Liu D., Caldji C., Sharma S., Plotsky P.M., & Meaney M.J. (2000). Influence of neonatal rearing conditions on stress-induced adrenocorticotropin responses and norepinephrine release in hypothalamic paraven-

181. Liu D., Diorio J., Day J. C., Francis D. D., Meaney M. J. Maternal care, hippocampal synaptogenesis and cognitive development in rats. *Nat. Neurosci.*, 2000, 3, 799-806

182. Llorente R, Arranz L, Marco EM, Moreno E, Puerto M, Guaza C, De la Fuente M, Viveros MP. Early maternal deprivation and neonatal single administration with a cannabinoid agonist induce long-term sex-dependent psychoimmunoendocrine effects in adolescent rats. *Psychoneuroendocrinology*. 2007 Jul;32(6):636-50. Epub 2007 Jun 5.

183. Llorente R, Llorente-Berzal A, Petrosino S, Marco EM, Guaza C, Prada C, López-Gallardo M, Di Marzo V, Viveros MP. Gender-dependent cellular and biochemical effects of maternal deprivation on the hippocampus of neonatal rats: a possible role for the endocannabinoid system.

184. Lubach G. R., Coe C. L., & Erhler W. BEffects of early rearing environment on immune responses of infant rhesus monkeys. *Brain, Behavior, Immunity*, 1995, 9, 31-46

185. Luntz B. K., & Widom C. S. Antisocial personality disorder in abused and neglected children grown up. *American Journal of Psychiatry*, 1994, 151, 670-674

186. Lupien SJ, McEwen BS, Gunnar MR, Heim C. Effects of stress throughout the lifespan on brain, behaviour and cognition. *Nature Rev. Neurosci.* 2009 Apr 29;

187. Lyons DM, Yang C, Mobley BW, Nickerson JT, Schatzberg AF. Early Environmental Regulation of Glucocorticoid Feedback Sensitivity in Young Adult Monkeys. *Journal of Neuroendocrinology*. 2000;12:723-728.

188. MacMillan HL, Wathen CN, Barlow J, Fergusson DM, Leventhal JM, Taussig HN. Interventions to prevent child maltreatment and associated impairment. *Lancet*. 2009;373(9659):250 -266

189. MacMillan S, Szeszko PR, Moore GJ, Madden R, Lorch E, Ivey J, Banerjee SP, Rosenberg DR. Increased amygdala: hippocampal volume ratios associated with severity of anxiety in pediatric major depression. *J Child Adolesc Psychopharmacol*. 2003;13(1):65-73.

190. Maestripieri D, Higley JD, Lindell S, Newman T, McCormack K, Sanchez M. Early maternal rejection affects the development of monoaminergic systems and adult abusive parenting in rhesus macaques (*Macaca mulatta*) *Behavioral Neuroscience*. 2006;120(5):1017-1024

191. Marc A.T.Teunis, Cobi J Heijnen, Frans Sluyter et al. – Maternal deprivation of rat pups increases clinical symptoms of experimental autoimmune encephalomyelitis at adult age. *J Neuroimmun*. 2002; 133(1-2): Dec.: 30-38

192. Marco EM, Adriani W, Llorente R, Laviola G, Viveros MP. Detrimental psychophysiological effects of early maternal deprivation in adolescent and adult rodents: altered responses to cannabinoid exposure. *Neurosci Biobehav Rev*. 2009 Apr;33(4):498-507. Epub 2008 Apr 3

193. Marcovitch S, Goldberg S, Gold A. Determinants of behavioural problems in Romanian children adopted in Ontario. *International Journal of Behavioral Development*. 1997;20:17–31.

194. Massinga R, Pecora PJ. Providing better opportunities for older children in the child welfare system. *Future Child*, 2004; 14,1:150-73

195. Matsumoto M, Hikosaka O. Excitatory and inhibitory responses of midbrain dopamine neurons to cues predicting aversive stimuli. *Soc. Neurosci. Abstr*. 2008;691.24

196. Mazure CM, Maciejewski PK. A model of risk for major depression: effects of life stress and cognitive style vary by age. *Depress. Anxiety*. 2003;17:26–33

197. McEwen BS. Physiology and neurobiology of stress and adaptation: central role of the brain. *Physiol Rev*. 2007;87(3):873–904

198. McGloin J. M., & Widom C. S Resilience among abused and neglected children grown up. *Development and Psychology*, 2001, 13, 1021-1038

199. Meaney M. J. Maternal care, gene expression, and the transmission of individual differences in stress reactivity across generations. *Annu. Rev. Neurosci.*, 2001, 24, 1161-1192

200. Meaney M. J., Diorio J., Francis D., Widdowson J., LaPlante P., Caldji C., Sharma S., Seckl J. R., Plotsky P. M. Early environmental regu-

lation of forebrain glucocorticoid receptor gene expression: implications for adrenocortical responses to stress. *Dev. Neurosci.*, 1996, 18, 49–72

201. Mendola P., Selevan SG., Gutter S., & Rice D. (2002). Environmental factors associated with a spectrum of neurodevelopmental deficits. *Ment Retard Dev Disabil Res Rev*, 8, 188–197

202. Meyer U, Feldon J, Schedlowski M, Yee BK. Immunological stress at the maternal-foetal interface: A link between neurodevelopment and adult psychopathology. *Brain, Behavior, and Immunity*. 2006a;20:378–388.

203. Meyer U, Nyffeler M, Engler A, Urwyler A, Schedlowski M, Knuesel I, Yee BK, Feldon J. The time of prenatal immune challenge determines the specificity of inflammation-mediated brain and behavioral pathology. *Journal of Neuroscience*. 2006b;26:4752–4762

204. Michelsen KA, et al. Prenatal stress and subsequent exposure to chronic mild stress influence dendritic spine density and morphology in the rat medial prefrontal cortex. *BMC Neurosci*. 2007;8:107.

205. Miller J, Kinnally EL, Ogden RT, Oquendo MA, Mann JJ, Parsey RV. Reported childhood abuse is associated with low serotonin transporter binding in vivo in major depressive disorder *Synapse*. 2009 July; 63(7): 565–573.

206. Miner LH, et al. Chronic stress increases the plasmalemmal distribution of the norepinephrine transporter and the coexpression of tyrosine hydroxylase in norepinephrine axons in the prefrontal cortex. *J. Neurosci*. 2006;26:1571–1578.

207. Mizoguchi K, et al. Chronic stress induces impairment of spatial working memory due to prefrontal dopaminergic dysfunction. *J. Neurosci*. 2000;20:1568–1575.

208. Monckeberg F., (1990). Treatment of the malnourished child. In: *The Malnourished Child*, by Suskind RM, & Suskind LL (Ed)., Nestle Nutrition Workshop series, New York, Raven Press, vol. 19, 339–358.

209. Monckeberg F. – Treatment of severe malnutrition during the first year of life. In: *Nutrition in the 1980s*. New York: Alan R. Liss, 1981; 141

210. Moulton V, Baudin A, Blanc O, Lauber A, Giros B, Naudon L, Dugé V. Maternal deprivation induces depressive-like behaviours only in female rats. *Behav Brain Res.* 2010 Dec 1;213(2):278-87. Epub 2010 May 19.

211. Murphy BL, Arnsten AFT, Goldman-Rakic PS, Roth RH. Increased dopamine turnover in the prefrontal cortex impairs spatial working memory performance in rats and monkeys. *Proc. Natl Acad. Sci. USA.* 1996;93:1325-1329.

212. Nelson CA, Zeanah CH, Fox NA, Marshall PJ, Smyke AT, Guthrie D. Cognitive recovery in socially deprived young children: the Bucharest Early Intervention Project. *Science.* 2007;318(5858):1937-1940.

213. Nemeroff CB. Neurobiological consequences of childhood trauma. *J Clin Psychiatry.* 2004;65(Suppl 1):18-28

214. O'Connor TG, Marvin RS, Rutter M, Olrick JT, Britner PA., ERA study team Child-parent attachment following early institutional deprivation. *Development and Psychopathology.* 2003;15:19-38

215. O'Connor TG, Rutter M. Attachment disorder behavior following early severe deprivation: extension and longitudinal follow-up. English and Romanian Adoptees Study Team. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2000;39(6):703-712.

216. Oitzl M. S., Workel J. O., Flutert M., Frosch F., De Kloet E. R. Maternal deprivation affects behaviour from youth to senescence: amplification of individual differences in spatial learning and memory in senescent Brown Norway rats. *Eur. J. Neurosci.*, 2000, 12, 3771-3780

217. Olsen EM., Skovgaard AM. Psychosomatic Failure-to-Thrive in Infants and Toddlers. *Ugeskr Leager* 2002, 25, 164(48):5631-5

218. Oomen CA, Girardi CE, Cahyadi R, Verbeek EC, Krugers H, Joëls M, Lucassen PJ. Opposite effects of early maternal deprivation on neurogenesis in male versus female rats. *PLoS One.* 2009;4(1):e3675. Epub 2009 Jan 30.

219. Oomen CA, Soeters H, Audureau N, Vermunt L, van Hasselt FN, Manders EM, Joëls M, Krugers H, Lucassen PJ. Early maternal deprivation affects dentate gyrus structure and emotional learning in adult female

rats. *Psychopharmacology* (Berl). 2010 Jun 30.

220. Ozawa K, Hashimoto K, Kishimoto T, Shimizu E, Ishikura H, Iyo M. Immune activation during pregnancy in mice leads to dopaminergic hyperfunction and cognitive impairment in the offspring: A neurodevelopmental animal model of schizophrenia. *Biological Psychiatry*. 2006;59:546–554.

221. Pagava KI, & Gogberashvili KJ (2004). Differences in modification of stress mechanisms in rat pups exposed to continuous and intermittent maternal deprivation. *Bull Exp Biol Med.*, 138, No 2, 202-204

222. Parker J.K., Buckmaster Ch.L., Sundlass K., Schatzberg A.F., Lyons d.M. Maternal mediation, stress inoculation and the development of neuroendocrine stress resistance in primates. *PNAS*, 2006, vol.103, 8:3000-5

223. Parker KJ, Buckmaster CL, Justus KR, Schatzberg AF, Lyons DM. Mild early life stress enhances prefrontal-dependent response inhibition in monkeys. *Biol. Psychiatry*. 2005;57:848–855.

224. Parker KJ. Bukmaster C. L., Sundlass K., Schatzberg A., & Lyons D. M. Maternal mediation, stress inoculation, and the development of neuroendocrine stress resistance in primates. *National Academy of Sciences of the USA*, 2006, vol.103, no 8, 3000-3005.

225. Parker SW, Nelson CA. The impact of early institutional rearing on the ability to discriminate facial expressions of emotion: an event-related potential study. *Child Dev*. 2005;76(1):54–72.

226. Parsey RV, Hastings RS, Oquendo MA, Huang YY, Simpson N, Arcement J, Huang Y, Ogden RT, Van Heertum RL, Arango V, Mann JJ. Lower serotonin transporter binding potential in the human brain during major depressive episodes. *Am J Psychiatry*. 2006;163(1):52–58

227. Parsey RV, Olvet DM, Oquendo MA, Huang YY, Ogden RT, Mann JJ. Higher 5-HT_{1A} receptor binding potential during a major depressive episode predicts poor treatment response: preliminary data from a naturalistic study. *Neuropsychopharmacology*. 2006c;31(8):1745–1749

228. Pascual R, Zamora-León SP. Effects of neonatal maternal deprivation and postweaning environmental complexity on dendritic morpho-

gy of prefrontal pyramidal neurons in the rat. *Acta Neurobiol. exp. (Wars.)* 2007;67:471–479.

229. Patel PD, Katz M, Karssen AM, Lyons DM. Stress-induced changes in corticosteroid receptor expression in primate hippocampus and prefrontal cortex. *Psychoneuroendocrinology*. 2008;33:360–367

230. Penkin V.N. The influence of being an orphan on the physical development of children. *Probl.Sotsialnoi Gig.Istor Med.*, 2003 Sep-Oct;(5):19-20

231. Petrov R.B., Khaitov R.M., Pinegin B.V. (rus) – Immunodiagnosis of immunodeficiency. *Immunologia*. 1997 (4): 4-7

232. Plotsky P. M., Thrivikraman K. V., Nemeroff C. B., Caldji C., Sharma S., Meaney M. J. Long-term consequences of neonatal rearing on central corticotropin-releasing factor systems in adult male rat offspring. *Neuropsychopharmacology*, 2005, 30, 2192–2204

233. Poeggel G, Helmeke C, Abraham A, Schwabe T, Friedrich P, Braun K. Juvenile emotional experience alters synaptic composition in the rodent cortex, hippocampus, and lateral amygdala. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 2003a; 100:16137–16142.

234. Poeggel G, Nowicki L, Braun K. Early social deprivation alters monoaminergic afferents in the orbital prefrontal cortex of *Octodon degus*. *Neuroscience*. 2003b;116:617–620.

235. Priebe K., Romeo R. D., Francis D. D., Sisti H. M., Mueller A., McEwen B. S., Brake W. G. Maternal influences on adult stress and anxiety-like behavior in C57BL/6J and BALB/cJ mice: a cross-fostering study. *Dev. Psychobiol.*, 2005, 47, 398-407

236. Pryce C. R., Bettschen D., Feldon J. Comparison of the effects of early handling and early deprivation on maternal care in the rat. *Dev. Psychobiol.*, 2001, 38, 239–251

237. Purvis KB, Cross DR. Improvements in salivary cortisol, depression, and representation of family relationships in at-risk adopted children utilizing a short-term therapeutic intervention. *Adoption Quarterly*. 2006;10:25-43.

238. Radley JJ, et al. Reversibility of apical dendritic retraction in the rat medial prefrontal cortex following repeated stress. *Exp. Neurol.* 2005;196:199–203.
239. Ramsay D, Lewis M. Reactivity and regulation in cortisol and behavioral responses to stress. *Child Development.* 2003;74:456–464
240. Repetti R. L., Taylor S. E., Seeman T. E. Risky families: family social environments and the mental and physical health of offspring. *Psychol. Bull.*, 2002, 128, 330–366
241. Reser JE. Evolutionary neuropathology & congenital mental retardation: environmental cues predictive of maternal deprivation influence the fetus to minimize cerebral metabolism in order to express bioenergetic thrift. *Med Hypotheses.* 2006;67(3):529–44. Epub 2006 Apr 27.
242. Rice C. J., Sandman C. A., Lenjavi M. R., Baram T. Z. A novel mouse model for acute and long-lasting consequences of early life stress. *Endocrinology*, 2008, 149, 4892–4900
243. Roy A. Self-rated childhood emotional neglect and CSF monoamine indices in abstinent cocaine-abusing adults: possible implications for suicidal behavior. *Psychiatry Research.* 2002;112(1):69–75
244. Rutter M, Kreppner JM, O'Connor TG. Specificity and heterogeneity in children's responses to profound institutional privation. *British Journal of Psychiatry.* 2001;179:97–103.
245. Rutter M., ERA Study Team Developmental catch-up, and deficit, following adoption after severe global early privation. *Journal of Child Psychology and Psychiatry.* 1998;39:465–476.
246. Sanchez M, Noble P, Lyon C, Plotsky P, Davis M, Nemeroff C, Winslow J. Alterations in diurnal cortisol rhythm and acoustic startle response in nonhuman primates with adverse rearing. *Biological Psychiatry.* 2005;57:373–381
247. Sanchez M. M., Ladd C. O., Plotsky P. M. (2001). Early adverse experience as a developmental risk factor for later psychopathology: evidence from rodent and primate models. *Dev. Psychopathol.*, 2001, 13, 419–449
248. Sandle Jee, American Academy of Pediatrics 2010 National

Conference and Exhibition: Abstract 11232. Presented October 4, 2010.

249. Sapolsky RM, Romero LM, Munck AU. How do glucocorticoids influence stress responses? Integrating permissive, suppressive, stimulatory, and preparative Actions. *Endocrine Reviews*. 2000;21:55-89

250. Schmidt M., Enthoven L., van Woezik J. H., Levine S., de Kloet E. R., Oitzl M. S. The dynamics of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis during maternal deprivation. *J. Neuroendocrinol.*, 2004, 16, 52-57

251. Seamans JK, Durstewitz D, Christie BR, Stevens CF, Sejnowski TJ. Dopamine D1/D5 receptor modulation of excitatory synaptic inputs to layer V prefrontal cortex neurons. *Proc. Natl Acad. Sci. USA*. 2001;98:301-306

252. Sedlak A, Broadhurst DD, Westat I, James Bell A; National Center on Child Abuse and Neglect. Third National Incidence Study of Child Abuse and Neglect: Final Report. Washington, DC: US Department of Health and Human Services, Administration for Children and Families, Administration on Children, Youth and Families, National Center on Child Abuse and Neglect; 1996.

253. Selye H. A syndrome produced by diverse nocuous agents. *Nature*, 1936, 138, 32.

254. Shansky RM, et al. Estrogen mediates sex differences in stress-induced prefrontal cortex dysfunction. *Mol. Psychiatry*. 2004;9:531-538

255. Shin LM, Wright CI, Cannistraro PA, Wedig MM, McMullin K, Martis B, Macklin ML, Lasko NB, Cavanagh SR, Krangel TS, Orr SP, Pitman RK, Whalen PJ, Rauch SL. A functional magnetic resonance imaging study of amygdale and medial prefrontal cortex responses to overtly presented fearful faces in posttraumatic stress disorder. *Arch Gen Psychiatry*. 2005;62(3):273-281.

256. Shonkoff J, Phillips D, eds. Institute of Medicine, Committee on Integrating the Science of Early Childhood Development. From Neurons to Neighborhoods: The Science of Early Child Development. Washington, DC: National Academies Press; 2000

257. Simons JS, Henson RN, Gilbert SJ, Fletcher PC. Separate forms of really monitoring by the anterior prefrontal cortex. *J. Cogn. Neurosci.*

258. Smyke AT, Koga SF, Johnson DE, Fox NA, Marshall PJ, Nelson CA, Zeanah CH, Group BC. The caregiving context in institution-reared and family-reared infants and toddlers in Romania. *Journal of Child Psychology & Psychiatry*. 2007;48(2):210-208.

259. Spencer S. J., Fox J. C., Day T. A. Thalamic paraventricular nucleus lesions facilitate central amygdala neuronal responses to acute psychological stress. *Brain Res.*, 2004, 997, 234-237

260. Stirling J. Amaya-Jackson L. Amaya-Jackson L. Understanding the behavioral and emotional consequences of child abuse. *Pediatrics* 2008;122:667-673

261. Strathearn L., Gray P. H., O'Callaghan F., & Wood D. O. (2001). Childhood neglect and cognitive development in extremely low birth weight infants: A prospective study. *Pediatrics*, 108, 142-151

262. Suárez J, Rivera P, Llorente R, Romero-Zerbo SY, Bermúdez-Silva FJ, de Fonseca FR, Viveros MP. Early maternal deprivation induces changes on the expression of 2-AG biosynthesis and degradation enzymes in neonatal rat hippocampus. *Brain Res*. 2010 Aug 19;1349:162-73. Epub 2010 Jun 25.

263. Suarez MM, Rivarola MA, Molina SM, Perassi NI, Levin GM – Periodic maternal deprivation and lesion of anterodorsal thalamic nuclei induce alteration on hypophyso-adrenal system activity in adult rats. *Life Sci*. 2001 Jul 6;69(7):803-13

264. Suchecki D., Duarte P.B., Tufic S. – Pituitary-adrenal axis and behavioral responses of maternally deprived juvenile rats to the open field. *Behav. Brain Res.* 111(2000):99-106

265. Sullivan PM, Knutson JF. Maltreatment and disabilities: a population-based epidemiological study. *Child Abuse Negl*. 2000;24(10):1257–1273

266. Suomi S. J. (1997). Early determinants of behaviour: evidence from primate studies. *Br. Med. Bull.*, 1997, 53, 170–184

267. Tang A. C. Neonatal exposure to novel environment enhances hippocampal-dependent memory function during infancy and adulthood.

Learn. Mem., 2001, 8, 257–264

268. Tarullo AR, Gunnar MR. Child maltreatment and the developing HPA axis. *Horm Behav.* 2006;50(4):632–639

269. Teicher MH, Andersen SL, Polcari A, Anderson CM, Navalta CP, Kim DM. The neurobiological consequences of early stress and childhood maltreatment. *Neurosci Biobehav Rev.* 2003;27(1-2):33-44.

270. Teicher MH, Dumont NL, Ito Y, Vaituzis C, Giedd JN, Andersen SL. Childhood neglect is associated with reduced corpus callosum area. *Biol Psychiatry.* 2004;56(2):80-85

271. Testa MF. – When children cannot return home: adoption and guardians. *Future Child.* 2004 Winter; 14(1):114-29

272. Teunis M., Heijnen CJ, Sluyter F, et all. – Maternal deprivation of rat pups increases clinical symptoms experimental autoimmune encephalomyelitis at adult age. *J Neuroimmunology*; 133 (1-2), Dec(2002) :30-38

273. Thomas KM, Drevets WC, Dahl RE, Ryan ND, Birmaher B, Eccard CH, Axelson D, Whalen PJ, Casey BJ. Amygdala response to fearful faces in anxious and depressed children. *Arch Gen Psychiatry.* 2001;58(11):1057-1063

274. Todeschin A. S., Winkelmann-Duarte E. C., Jacob M. H., Aranda B. C., Jacobs S., Fernandes M. C., Ribeiro M. F., Sanvitto G. L., Lucion A. B. Effects of neonatal handling on social memory, social interaction, and number of oxytocin and vasopressin neurons in rats. *Horm. Behav.*, 2009, 56, 93-100

275. Tottenham N, Hare TA, Quinn BA, McCarry TW, Nurse M, Gilhooly T, Milner A, et al. Prolonged institutional rearing is associated with atypically larger amygdala volume and difficulties in emotion regulation. *Dev Sci.*, 2010, January 1; 13(1): 46.

276. Tupler LA, De Bellis MD. Segmented hippocampal volume in children and adolescents with posttraumatic stress disorder. *Biol Psychiatry.* 2006;59(6):523-529.

277. Tyrka A. R., Price L. H., Gelernter J., Schepker C., Anderson G. M., Carpenter L. L. Interaction of childhood maltreatment with the corticotropin-releasing hormone receptor gene: effects on hypothalamic-

pituitary-adrenal axis reactivity. *Biol. Psychiatry*, 2009.

278. van Ijzendoorn MH, Juffer F. The Emanuel Miller Memorial Lecture 2006: adoption as intervention. Meta-analytic evidence for massive catch-up and plasticity in physical, socio-emotional, and cognitive development. *Journal of Child Psychology & Psychiatry*. 2006;47(12):1228–1245.

279. Veenema A. H., Neumann I. D. Maternal separation enhances offensive play-fighting, basal corticosterone and hypothalamic vasopressin mRNA expression in juvenile male rats. *Psychoneuroendocrinology*, 2009, 34, 463–467

280. Viveros MP, Díaz F, Mateos B, Rodríguez N, Chowen JA. Maternal deprivation induces a rapid decline in circulating leptin levels and sexually dimorphic modifications in hypothalamic trophic factors and cell turnover. *Horm Behav*. 2010 Apr; 57(4-5):405-14. Epub 2010 Jan 25.

281. Viveros MP, Llorente R, López-Gallardo M, Suarez J, Bermúdez-Silva F, De la Fuente M, Rodríguez de Fonseca F, Garcia-Segura LM. Sex-dependent alterations in response to maternal deprivation in rats. *Psychoneuroendocrinology*. 2009 Dec;34 Suppl 1:S217-26

282. Vyas A, Pillai AG, Chattarji S. Recovery after chronic stress fails to reverse amygdaloid neuronal hypertrophy and enhanced anxiety-like behavior. *Neuroscience*. 2004;128(4):667-673.

283. Wang L, et al. Prefrontal mechanisms for executive control over emotional distraction are altered in major depression. *Psychiatry Res*. 2008;163:143-155.

284. Watamura SE, Donzella B, Kertes DA, Gunnar MR. Developmental changes in baseline cortisol activity in early childhood: relations with napping and effortful control. *Developmental Psychobiology*. 2004;45:125–33.

285. Watts-English T, Forston BL, Gibler N, Hooper SR, De Bellis M. The Psychobiology of Maltreatment in Childhood. *J Social Issues*, 2006, 62,4:717-736

286. Webster JI, Sternberg EM. Role of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis, glucocorticoids and glucocorticoid receptors in toxic seque-

lae of exposure to bacterial and viral products. *Journal of Endocrinology*. 2004;181:207–221

287. Wickens JR, Horvitz JC, Costa RM, Killcross S. Dopaminergic mechanisms in actions and habits. *J. Neurosci*. 2007;27:8181–8183

288. Widom C. S. Posttraumatic stress disorder in abused and neglected children grown up. *American Journal of Psychiatry*, 1999, 156, 1223-1229

289. Widom CS, DuMont K, Czaja SJ. A prospective investigation of major depressive disorder and comorbidity in abused and neglected children grown up. *Arch Gen Psychiatry*. 2007;64(1):49-56.

290. Wigger A., Neumann I. D. Periodic maternal deprivation induces gender-dependent alterations in behavioral and neuroendocrine responses to emotional stress in adult rats. *Physiol. Behav.*, 1999, 66, 293-302

291. Wignall EL, Dickson JM, Vaughan P, Farrow TF, Wilkinson ID, Hunter MD, Woodruff PW. Smaller hippocampal volume in patients with recent-onset posttraumatic stress disorder. *Biol Psychiatry*. 2004;56(11):832-836.

292. Wilkins AJ, O'Callaghan MJ, Najman JM, Bor W, Williams GM, Shuttlewood G. Early childhood factors influencing health-related quality of in adolescents at 13 years. *J Paediatr. Child Health*, 2004, 40, 3:102-9

293. Williams GV, Rao SG, Goldman-Rakic PS. The physiological role of 5-HT_{2A} receptors in working memory. *J. Neurosci*. 2002;22:2843–2854.

294. Wilson R. S., Schneider J. A., Boyle P. A., Arnold S. E., Tang Y., Bennett D. A. Chronic distress and incidence of mild cognitive impairment. *Neurology*, 2007, 68, 2085–2092

295. Wismer Fries AB, Pollak SD. Emotion understanding in postinstitutionalized Eastern European children. *Development and Psychopathology*. 2004;16:355–369.

296. Wismer Fries AB, Ziegler TE, Kurian JR, Jacoris S, Pollak SD. Early experience in humans is associated with changes in neuropeptides critical for regulating social behavior. *Proceedings of the National Academy of Science*. 2005;102:17237–17240.

297. Woodruff TJ, Axelrad DA, Kyle AD, Nweke O, Miller GG, & Hurley BJ. Trends in environmentally related childhood illnesses. *Pediatrics*, 2004, 113, 1133-1140
298. Workel JO, Oitzl MS, Flutert M et al. – Differential and age-dependent effects of maternal deprivation on the hypothalamic-pituitary–adrenal axis of brown Norway rats from youth to senescence. *J Neuroendocrinol* 2001 Jul;13(7):569-80
299. Yang J, Hou C, Ma N, Liu J, Zhang Y, Zhou J, Xu L, Li L. Enriched environment treatment restores impaired hippocampal synaptic plasticity and cognitive deficits induced by prenatal chronic stress. *Neurobiol Learn Mem.* 2007;87(2):257-263.
300. Zeanah CH, Nelson CA, Fox NA, Smyke AT, Marshall P, Parker SW, Koga S. Designing research to study the effects of institutionalization on brain and behavioral development: the Bucharest Early Intervention Project. *Dev Psychopathol.* 2003;15(4):885-907.
301. Zhang LX, Levine S., Dent G., et al. Maternal deprivation increases cell death in the infant rat brain. *Brain Res Dev*, 2002, Jan 31, 133(1):1-11.
302. Zhu X, Li T, Peng S, Ma X, Chen X, Zhang X. Maternal deprivation-caused behavioral abnormalities in adult rats relate to a non-methylation-regulated D2 receptor levels in the nucleus accumbens. *Behav Brain Res.* 2010 Jun 19;209(2):281-8. Epub 2010 Feb 6
303. Zimmer MH, Panko LM. Developmental status and service use among children in the child welfare system: a national survey. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2006;160(2):183-18
304. Zuravin S.J. Child Neglect: A Review of Definitions and Measurements Research. In H.Dubowitz (Ed.) *Neglected Children: Research, Practice and Policy*, 1999, pp24-48

სარჩევი

შესავალი.....	გვ. 3
ფსიქიკური დეპრივაციის განმარტება.....	გვ. 8
გარემო ფაქტორების როლი ფსიქიკური დეპრივაციის განვითარებისათვის ექსპერიმენტული კვლევები დედის დეპრივაციის ზეგავლენის შესახებ ცხოველის ზრდა-განვითარებასა და ქცევაზე.....	გვ. 11
ბავშვებში ფსიქიკური დეპრივაციის შესწავლის ისტორიული მიმოხილვა.....	გვ. 19
ემოციური სტრესი და მისი გავლენა ჯანმრთელობაზე ემოციური სტრესის ნეიროენდოკრინული მექანიზმები.....	გვ. 29
ემოციური სტრესი და იმუნური სისტემა.....	გვ. 36
დეპრივაციით გამოწვეული სტრესის ბიოქიმიური მარკერები ბავშვებში. მათი ქცევის დარღვევის მექანიზმები.....	გვ. 57
დეინსტიტუციონალიზაციის სამედიცინო ასპექტები.....	გვ. 76
დასკვნა.....	გვ. 83
ლიტერატურა.....	გვ. 88