

**ბუნება-ბანაობის (აფექტური)
აფლიოგა**

კლინიკური პრაქტიკის ეროვნული რეკომენდაცია

(გაიდლაინი)

კლინიკური პრაქტიკის ეროვნული რეკომენდაცია (გაიდლაინი) „გუნება-განწყობის (აფექტური) აშლილობა“ მიღებულია კლინიკური პრაქტიკის ეროვნული რეკომენდაციების (გაიდლაინები) და დაავადებათა მართვის სახელმწიფო სტანდარტების (პროტოკოლები) შემუშავების, შეფასების და დანერგვის ეროვნული საბჭოს 2008 წლის 5 ნოემბრის №1 სხდომაზე და დამტკიცებულია საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის მინისტრის 2008 წლის 18 დეკემბრის № 276/ო ბრძანებით.

გუნება-განწყობის (აფექტური) აშლილობა

1. დაავადების დეზინიციის, სინონიმები, კლასიფიკაცია და ტერმინოლოგია (1, 3, 5, 8, 18)

გუნება-განწყობა – ადამიანის მიერ განცდილი ემოციური მდგომარეობა, რომელიც დამოკიდებულია გარემოებაზე და სიხარულის და დარდის მონაცვლეობაში ვლინდება.

გუნება-განწყობის (აფექტური) აშლილობა ხასიათდება დათრგუნვის – დეპრესიის ან აწვევის – ეიფორიის, მანიის პათოლოგიური გრძნობით და ერთმანეთისაგან განცალკევებული აფექტური (დეპრესიული, მანიაკალური, შერეული და ა. შ.) ეპიზოდების მონაცვლეობით.

დეპრესიული ეპიზოდის კლინიკა უპირატესად დეპრესიული, ხოლო მანიაკალური ეპიზოდის – მანიაკალური სინდრომითაა წარმოდგენილი.

დეპრესიული სინდრომი (სინონიმები: დეპრესია, მელანქოლია) – დათრგუნული გუნება-განწყობა, იდეატორული და მოტორული აქტივობის რეტადაცია (ე. წ. დეპრესიული ტრიადა) შერწყმული სომატო-ვეგეტატიურ აშლილობებთან.

ტიპური დეპრესიული სინდრომის მრავალფეროვნება ძირითადად დეპრესიული ტრიადის ამა თუ იმ კომპონენტის ან ცალკეული სიმპტომის დომინირებაზე დამოკიდებულია, ხოლო მის სტრუქტურაში ჰეტეროგენური ფსიქოპათოლოგიური სიმპტომების აღმოცენება აფართოვებს დეპრესიულ სინდრომთა სპექტრს და აყალიბებს ატიპურ დეპრესიულ სინდრომებს.

დეპრესიული სინდრომებია:

- კლასიკური დეპრესია („ტრიადით“);
- შოტოვიანი, აუტირებული დეპრესია, აგზნების პიკია დეპრესიული რაპტუსი – *Raptus melancholicus*;
- ასთენიური დეპრესია;
- ადინამიური დეპრესია;
- ცრემლიანი დეპრესია;
- დისფორული (მოწუწუნე, ბოღმიანი) დეპრესია;
- აპათიური დეპრესია, რომლის კულმინაციაა დეპრესიული სტუპორი;
- ანესთეზიური დეპრესია – გართულების შემთხვევაში ვითარდება ფსიქიკური ანესთეზია – *Anaesthesia psychica dolorosa*;
- დეპრესია დეპერსონალიზაციით და დერეალიზაციით;
- დეპრესია აკვიატებებით;
- იპოქონდრიული დეპრესია;
- შენიღბული ანუ ღარვირებული, ლატენტური, ფარული, სომატიზირებული, დაბურული დეპრესია;
- დეპრესიულ – ბოღვითი სინდრომი;
- დეპრესიულ-პარანოიდული სინდრომი.

დეპრესიული სინდრომი ასევე შეიძლება დამძიმდეს ცნობიერების ონეროიდული შეცვლით, კალუცინაციებით და ფსევდოჰალუცინაციებით, ფსიქიკური ავტომატიზმებით და სხვა.

მანიაკალური სინდრომი (სინ. მანია) – აწეული გუნება-განწყობა (ჰიპერთიმია, ეიფორია), იდეატორული და მოტორული ჰიპერაქტიუობა (ე. წ. მანიაკალური ტრიადა) შერწყმული სომატო-ვეგეტატიურ აშლილობებთან.

დეპრესიული სინდრომის მსგავსად, ტიპური მანიაკალური სინდრომის მრავალფეროვნება ძირითადად მანიაკალური ტრიადის ამა თუ იმ კომპონენტის ან ცალკეული სიმპტომის დომინირებაზეა დამოკიდებული, ხოლო მის სტრუქტურაში ჰეტეროგენური ფსიქოპათოლოგიური სიმპტომების აღმოცენება აყალიბებს ატიპიურ მანიაკალურ სინდრომს.

მანიაკალური სინდრომებია:

- მხიარული მანია;
- მრისხანე მანია;
- მანია აბნევით;
- არაპროდუქტიული მანია;
- შეკავებული მანია; მოტორული შეკავება, ზოგჯერ სტუპორის ინტენსივობას აღწევს;
- მანია ოხუნჯობით;
- ექსპანსიური მანია;
- მანიაკალური აგზნება – **furor maniakalis**;
- მანიაკალურ-ბოდვითი სინდრომი;
- მანიაკალურ – პარანოიდული სინდრომი;
- ონეროიდული მანიაკალური მდგომარეობა;
- მორია;
- რაუშ – მანია;
- ექსტაზი.

აფექტური აშლილობის კლასიფიკაციის მომაწესრიგებელი ღერძის როლში სხვადასხვა პარამეტრი შეიძლება მოგვევლინოს: სიმძიმე – მსუბუქი, საშუალო და მძიმე დეპრესია ან მანია; მიმდინარეობა – ბიპოლარული და უნიპოლარული ანუ რეკურენტული (Leonhard K., 1957); გამომწვევ ფაქტორთან მიმართება – პირველადი და მეორადი (Robins E., Guse S.B., 1972; Lewis D.D., Smith S.E., 1983); წარმომავლობა – ეკზოგენური და ენდოგენური და სხვა.

მიუხედავად დეპრესიის და მანიის კლასიფიკაციის მრავალრიცხოვნობის და მრავალფეროვნებისა – სტრუქტურული, ეტიოპათოგენეზური, ფენომენოლოგიური და სხვა – სრულყოფილებაზე პრეტენზიას ვერცერთი ვერ აცხადებს.

დღეისათვის ფსიქიკური და ქცევითი აშლილობის სტანდარტიზებული შეფასებისა და დიაგნოსტიკებისათვის გამოიყენება ამერიკის ფსიქიატრიული ასოციაციის დიაგნოსტიკური და სტატისტიკური ცნობარის მე-4 გამოცემა – **DSM-IV** და მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაციის მიერ მოწოდებული, დაავადებათა საერთაშორისო კლასიფიკაციის მე-10 გადასინჯვა – **დსკ-10 (ICD-10; 1992)**;

საქართველოში კლინიკურ პრაქტიკაში სარგებლობისათვის რეკომენდირებულია **დსკ-10**, რომლის რუბრიკაში „გუნება-განწყობის (აფექტური) აშლილობები“ (**F30-F39**), მოწოდებული ოპერაციონალური კრიტერიუმების გამოყენებით დიაგნოსტიკებისას, გარდა წამყვანი აფექტისა, ხდება კიდევ რამდენიმე ფაქტორის ერთდროული გათვალისწინება: მიმდინარეობა, მდგომარეობის სიმძიმის ხარისხი, აშლილობის სტრუქტურა, ღერძული და გამჭოლი სინდრომების ურთიერთდამოკიდებულება, რაც აადვილებს აფექტური აშლილობისას ერთიანი

ფსიქიატრიული მენეჯმენტის შემუშავებას, მკურნალობას და შემთხვევის პროგნოზირებას.

2. ბუნება-ბანაულობის აშლილობის ეპიდემიოლოგია (1, 3, 5, 6, 8)

- ყოველი მერვე ადამიანი ანუ საერთო პოპულაციაში – 15%, ცხოვრებაში ერთხელ მაინც საჭიროებს ანტიდეპრესანტებით მკურნალობას, დეპრესიის გამო;
- აქედან მხოლოდ 1/3 აკითხავს ფსიქიატრს;
- აქედან მხოლოდ 1/4 -ში ხდება სწორი დიაგნოსტიკა და ინიშნება ადექვატური მკურნალობა;
- აქედან, 50% ამა თუ იმ მიზეზით წყვეტს მკურნალობას;
- დიდი დეპრესიული ეპიზოდის დროს დასრულებული სუიციდი 15-20%-ია, რაც 20-ჯერ უფრო მაღალია ვიდრე მთლიან პოპულაციაში და 3-4-ჯერ უფრო მაღალი, ვიდრე სხვა ფსიქიკური აშლილობების დროს;
- შემთხვევათა 60%-ში იღებს ქრონიკულ ხასიათს;
- პირველი დეპრესიული ეპიზოდის შემდეგ, ავდმყოფების 5-10% - ში ვითარდება მანიაკალური მდგომარეობა;
- გენდერული თანაფარდობა: შემთხვევათა 2/3 ქალია;
- სრულფასოვანი ცხოვრებიდან დეპრესიის გამო დაკარგული დროის წილი აჭარბებს შიზოფრენიისა და ალცჰაიმერის დაავადების გამო დაკარგულს (DALY მეთოდი);
- დეპრესია მოსახლეობის დაინვალიდების მხრივ, 2020 წელს დაიკავებს მეორე ადგილს გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების შემდეგ;
- დეპრესიას თან ახლავს შფოთვა შემთხვევათა 60–70%-ში, ზოგიერთი მკვლევარის აზრით კი – 42 -100% -ში (Dobson K S., Cheung E., 1990; Tollafson G. D., et. Al. 1993));
- მსოფლიოში მოსახლეობის 5% დაავადებულია დეპრესიით; ამავდროულად სიცოცხლის მანძილზე დეპრესიით დაავადების რისკი დაახლოებით 20%-ია (Costa e Silva J. A. 1993);
- დეპრესიული ეპიზოდი ცხოვრებაში ერთხელ მაინც გადაიტანა
 - 20-25%-მა ქალმა
 - 7-12% -მა მამაკაცმა
- ტიპური შემთხვევები, დეპრესიული ავადმყოფების მხოლოდ 10%-ს შეადგენენ. ძირითადად დეპრესიული აშლილობა მიმდინარეობს წაშლილი, ატიპიური, ამბულატორიული ე. წ. შენიღბული დეპრესიის სახით;
- ატიპიური დეპრესიის გავრცელება პოპულაციაში 0,7%-ია და მისი მანიფესტაციის საშუალო ასაკია 35 წელი;
- ატიპიური დეპრესიის სტრუქტურაში პანიკური აშლილობის კომორბიდობა – 14,4%-ს, ხოლო ტოქსიკომანიის – 28,8%-ს შეადგენს (Horwath E. et al. 1992);
- ატიპიური დეპრესიის ხაზები შეიმჩნევა რეკურენტული დეპრესიული აშლილობის მქონე პაციენტების 40%-ში; დისტიმირის 60%-ში და ბიპოლარულის 50%-ში (Klein D.E., 1993);
- სიცოცხლის მანძილზე დისტიმირის განვითარების რისკი 3–6%-ს შეადგენს (Angst J. et. al 1994; Shader R. I., 1994; DSM –IV, 1994);. ავადობა 2–ჯერ მეტია ქალებში;

- დისტიმია ძირითადად გვხვდება ზოგად სამედიცინო პრაქტიკაში – 2,1 – 3,7% (Depression Guideline Panel, 1993). მათ შორის, თითქმის 50%-ს უვითარდებათ ტიპური რეკურენტული დეპრესიული აშლილობა (Akiskal H.S. 1994).

3. ბუნება–განწყობის აშლილობის ეთიოპათოგენეზი (1, 3, 5, 6, 8)

A. ბიოლოგიური ფაქტორები

გენეტიკური ფაქტორები

კვლევების უმრავლესობა მიუთითებს იმაზე, რომ მძიმე დეპრესიით დაავადებულთა პირველი რიგის ნათესავებში დეპრესიული აშლილობის განვითარების რისკი 10-15%-ია, ხოლო ზოგადად პოპულაციაში 1-2%-ს არ აღემატება.

მონოზიგოტურ ტყუპებში კონკორდანტობა შეადგენს 68%-ს, ხოლო დიზიგოტურ ტყუპებში 23%-ს (Price 1977); ზოგი ავტორის აზრით ეს მაჩვენებლები შესაბამისად 74% და 43%-ს აღწევს (Angst 1966; Bertelsen et al. 1977).

მემკვიდრეობითობის ალბათობა უფრო მაღალია ბიპოლარული აფექტური აშლილობისათვის. ბიპოლარული აშლილობა უფრო ხშირად გვხვდება ბიპოლარული აშლილობის მქონე, ვიდრე მონოპოლარული აშლილობების მქონე პრობანდების ოჯახებში (Leonhard et al. 1962; Nurnberger, Gershon 1982). თუ ერთი მშობელი დაავადებულია I ტიპის ბიპოლარული აშლილობით, ბავშვში აფექტური აშლილობის გამოვლინების ალბათობა 25%-ს უტოლდება. თუ ორივე მშობელი დაავადებულია I ტიპის ბიპოლარული აშლილობით, ბავშვში აშლილობის განვითარების ალბათობა 50–75%-მდე იზრდება.

მონოამინური ჰიპოთეზა

მონოამინური ჰიპოთეზის თანახმად, ადგილი აქვს როგორც მონოამინური რეცეპტორების, ასევე მონოამინების კონცენტრაციის და ამინების ცვლის პროცესების დარღვევას. (Garver, Devis 1979).

მონოამინური ჰიპოთეზის მიხედვით იმპულსის ტრანსმიტერების, ნეირომედიატორების (ნორადრენალინი, სეროტონინი, დოფამინი) ფუნქციური დეფიციტი იწვევს დეპრესიას, სიჭარბე კი, მანიას. ერთი მონოამინური სისტემის სტიმულირება იწვევს უშუალო ან მოგვიანებით ცვლილებებს მეორე მონოამინურ სისტემაში. (Grahame_Smith D. G. 1992).

აფექტური იმპულსის გატარებაში მნიშვნელოვანი როლი აქვს პოსტსინაფსური ალფა– და ბეტა–ადრენორეცეპტორების (გვხვდება თავის ტვინის სხვადასხვა სტრუქტურებში) მგრძობელობას, ასევე ნეირომედიატორების დესტრუქციასა და მათ უკუმიტაცებაში მონაწილე აგენტის, MAO-ს აქტიურობას.

ნეიროენდოკრინული ფაქტორები

ენდოკრინული ცვლილებები ჰიპოთალამური მექანიზმებით რეგულირდება, რომელსაც ნაწილობრივ მონოამინური სისტემა აკონტროლებს. სავარაუდოა, რომ ნეიროენდოკრინული დარღვევები ჰიპოთალამუსში ბიოგენური ამინების მიწოდების რეგულირების დარღვევას გამოხატავენ. ჰიპოფიზში რელიზინგ-ფაქტორის

გამომუშავების რეგულირება კონტროლირდება გარკვეული ნეირომედიატორებით და მათ შორის, დეპრესიის პათოგენეზში მონაწილე ნეირომედიატორებით (ნორადრენალინი, სეროტონინი, დოფამინი).

დეპრესიის დროს ჰიპოთალამო-ჰიპოფიზო-ადრენალინური სისტემა ჰიპერაქტიურია, რაც იწვევს კორტიზოლის სეკრეციის მომატებას ცირკადული რითმის დარღვევასთან ერთად, სადამოს და ღამის საათებში სეკრეციის გაზრდის ხარჯზე (ნორმაში კორტიზოლის სეკრეციის პიკი დილის საათებზე მოდის). ამის გარდა, დარღვეულია უკუკავშირის მაკონტროლებელი მექანიზმიც, რის გამოც დექსამეტაზონის – სინთეზური გლუკოკორტიკოსტეროიდის შეყვანა არ ახდენს ენდოგენური კორტიზოლის გამომუშავების დათრგუნვას.

Carroll B. (1982)–ის მიერ, ამ პრინციპზე შექმნილი დექსამეტაზონური ტესტის დადებითი შედეგი აღენიშნება დეპრესიულ ავდმყოფთა 40-60%-ს, დიდი დეპრესიის დროს კი – 80%-ს. უარყოფითი დექსამეტაზონური ტესტი არ შეიძლება ჩაითვალოს დიდი დეპრესიული ეპიზოდის უარყოფის საფუძვლად, რადგან ყველა ავადყოფში არ ხდება კორტიზოლის სეკრეციის დათრგუნვა, გარდა ამისა, დექსამეტაზონის ტესტი დადებითი შეიძლება იყოს სხვა დაავადებების (მაგ. კუშინგის სინდრომი, ნერვული ბულიმია, ალცჰეიმერის დაავადება, ალკოჰოლიზმი, მანია) და ასევე, ორსულობის დროს.

დეპრესიის დროს შემცირებულია თირეოსტიმულირებადი, ზრდის, ფოლიკულოსტიმულირებადი და ლუთეინიზირებადი ჰორმონის, ასევე ტესტოსტერონის გამონთავისუფლება. მანიაკალური და დეპრესიული სინდრომების დროს შენელებულია იმუნური ფუნქციები.

ძილის ფაქტორი

ძილის დარღვევა აფექტური აშლილობის მქონე პაციენტების 60-65%-ს აღენიშნება. დეპრესიის დროს ვლინდება სწრაფი ძილის ფაზის გაზრდა ძილის პირველ პერიოდში და ზოგადად სწრაფი ძილის პერიოდის გაზრდა (ჩაძინებისთანავე სწრაფი ძილის პერიოდის დაწყება), შემოკლებულია ძილის IV ფაზა. მანიაკალური სინდრომის დროს ჩვეულებრივი მოვლენაა ხშირი გამოღვიძებები, ზოგადად ძილის ხანგრძლიობის შემცირების ფონზე.

B. უსიძოსოციალური ფაქტორები

მოწყვლადობის ფაქტორი

ა. პრემორბიდული პიროვნული თავისებურებები – არსებობს მოსაზრება, რომ ადამიანები პიკნიკური აღნაგობით და ციკლოთიმიური ტემპერამენტით უფრო მეტად არიან მიდრეკილნი ბიპოლარული აფექტური აშლილობისადმი, ხოლო ლეპტოსომური, ფსიქასთენიური – უნიპოლარულისადმი;

ბ. ფსიქონალიტიკური ფაქტორები – ფსიქონალიტიკოსები ამტკიცებენ, რომ დედის გარდაცვალების ან განშორების გამო ბავშვობის ასაკში დედის აღერის უქონლობა, მოზრდილ ასაკში დეპრესიული აშლილობებისადმი განაწყოებს. მანია და აწეული გუნებ-განწყობა განიხილება, როგორც დაცვა ფონური დეპრესიისგან.

გ. კოგნიტიური ფაქტორები – Beck-მა 1967 წელს გამოთქვა მოსაზრება, რომ „დეპრესიული აზროვნება“ შეიძლება პირველადი აშლილობა, ან უკიდურეს შემთხვევაში, ამ აშლილობის გამომწვევი და შემანარჩუნებელი ძლიერი ფაქტორი იყოს. დეპრესიის კოგნიტიური ჰიპოთეზის საყრდენია ბეკის კოგნიტიური ტრიადა: ა) საკუთარი თავისადმი ნეგატიური დამოკიდებულება – „საქმეები ცუდად მიდის,

იმითომ რომ მე ვარ ცუდი”; ბ) ცხოვრებისეული გამოცდილების ნეგატიური ინტერპრეტაცია – „ყოველთვის ყველაფერი ცუდად იქნება”; გ) მომავლის პესიმისტური ხედვა – მარცხის მოლოდინი.

პრეციპიტირებადი ფაქტორები

გრძელვადიანი, გახანგრძლივებული და მწვავე სტრესული მოვლენები – მეცნიერული კვლევებით დასტურდება, რომ სტრესული მოვლენებიდან ექვსი თვის განმავლობაში დეპრესიის განვითარების რისკი 6–ჯერ მატულობს, სუიციდური მცდელობის რისკი კი – 7-ჯერ (Paykel et al. 1969, 1978; Brown, Harris 1978); სტრეს–ფაქტორებიდან განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება დანაკლისს განშორების ან სიკვდილის გამო, ფასეულობათა რღვევას, დაუცველობის განცდას და მომავლის შიშს, მკვეთრ ცხოვრებისეულ ცვლილებებს.

მანია მთლიანად ბიოლოგიური ფაქტორებით განპირობებულ აშლილობად მოიაზრებოდა, მაგრამ კლინიკური გამოცდილება იძლევა საფუძველს დაეუშვათ, რომ მანია პროვოცირებულია, და ზოგჯერ ისეთი სტრესული მოვლენებითაც, რომელსაც სხვა პიროვნებაში შეიძლება დეპრესია გამოეწვია (მაგ. მძიმე დანაკლისი).

C. დეპრესიის (და მანიის) ზოგადი სამედიცინო და ფსიქიკური კომორბიდული ფაქტორები (1, 2)

ცხრილი 1

<p>კარდიოვასკულარული</p> <ul style="list-style-type: none"> • მიოკარდიუმი ინფარქტის შემდეგ • CVA –ს შემდეგ • ფიტვ-გულის უკმარისობა 	<p>აუტოიმუნური აშლილობა</p> <ul style="list-style-type: none"> • რევმატიდური ართრიტი • სისტემური წითელი მგლურა 	<p>ქირურგიული</p> <ul style="list-style-type: none"> • თირკმლის ტრანსპლანტაცია • კორონალური არტერიების შუნტირება
<p>ენდოკრინული აშლილობები</p> <ul style="list-style-type: none"> • ჰიპოთირეოიდიზმი • შაქრიანი დიაბეტი • კუშინგის დაავადება • ადისონის დაავადება • ჰიპოპიტუიტარიზმი • აკრომეგალია • ჰიპოპარათირეოიდიზმი • ჰიპერპარათირეოიდიზმი • დისმენორეა 	<p>ვირუსული ინფექციები</p> <ul style="list-style-type: none"> • პნემონია • მარტივი ჰერპესი • შიდსი • მონონუკლეოზი <p>არავირუსული</p> <ul style="list-style-type: none"> • ბრუცელეოზი • ტიფი • ნეიროსიფილისი • ტუბერკულოზი 	<p>კიბო</p> <ul style="list-style-type: none"> • ბრონქების • პანკრეასის • ძუძუს • ნაწლავების • საკვერცხის <p>ქიმიოთერაპიის შემდგომი</p>
<p>მეტაბოლიტური</p> <ul style="list-style-type: none"> • თირკმლის ქრ. უკმარისობა • დიალიზის შემდგომი • B12 ვიტამინის დეფიციტი 	<p>დერმატოლოგიური</p> <ul style="list-style-type: none"> • ფსორიაზი • ეგზემა 	<p>გინეკოლოგია</p> <ul style="list-style-type: none"> • ჰისტერექტომიის შემდგომი • მშობიარობის შემდგომი

<p>ჰემატოლოგიური</p> <ul style="list-style-type: none"> • ანემია • პერნიციოზური ანემია • ფოლიუმის დეფიციტი 	<p>ნევროლოგიური აშლილობები</p> <ul style="list-style-type: none"> • პარკინსონის დაავადება • გაფანტული სკლეროზი • ეპილეფსია • დემენცია • CV – დაავადებები • თავის ტვინის ტრავმა • ძილში აპნოეს შეტევა • ჰიდროცეფალია • ჰეპატოცერებრული დისტროფია 	<p>სამედიცინო მიზნით დანიშნული მედიკამენტები</p> <ul style="list-style-type: none"> • ალფა-მეთილდოფა • რეზერპინი • პრედნიზოლონი • კონტრაცეპტივები • H2 ანტაგონისტები-ციმეტიდინი, რანიტიდინი, ფამოტიდინი. • ჰალოპერიდოლი • ამიტრიფტილინი • ნორმოთიმული საშუალება • სხვა ფსიქოტროპული პრეპარატები (მაგ. ბუპროპიონი, რისპერიდონი)
<p>არასამედიცინო მიზნით მოხმარებული მედიკამენტები სტიმულირებადი პრეპარატების მოხმარების უკუუფექტი:</p> <ul style="list-style-type: none"> • კოკაინი, კრეკი • ამფეტამინები <p>CNS-ის დეპრესანტების შეწყვეტა:</p> <ul style="list-style-type: none"> • ალკოჰოლი • ბენზოდიაზეპინი 	<p>ფსიქიკური ფაქტორები</p> <ul style="list-style-type: none"> • დისტიმია • პანიკური აშლილობა • ტიკები • ფობიები • ოსესიურ-კომპულსიური აშლილობა • ნერვული ანორექსია და ბულიმია • პერსონოლოგიური აშლილობები • იმპულსური აშლილობები • სომატოფორმული აშლილობები • შფოთვითი აშლილობები 	

ფსიქოლოგიური, სოციალური და ბიოლოგიური მექანიზმები არ შეიძლება განვიხილოთ, როგორც უეჭველი ურთიერთგამომრიცხავი, რადგან მათ შეუძლიათ ერთიანი პათოლოგიური პროცესის განსხვავებული დონეები წარმოადგინონ.

4. გუნება-განწყობის აშლილობის კლინიკური სიმპტომატიკა (1, 3, 5, 6, 8)

აფექტური აშლილობის დროს ძირითადი დარღვევა მდგომარეობს აფექტის ანუ გუნება-განწყობის დათრგუნვაში (შფოთვით ან მის გარეშე) ან აწვევაში, რომელსაც უმეტესად თან ახლავს ზოგადი აქტივობის დონის შეცვლა, ხოლო დანარჩენი სიმპტომების უმრავლესობა მეორადია, იოლად გასაგები ხდება გუნება-განწყობისა და აქტივობის შეცვლის კონტექსტში. ამ აშლილობათა უმრავლესობა ხასიათდება განმეორებადობით და ფსიქოსოციალური ფუნქციონირების გაუარესებით, ხოლო ცალკეული ეპიზოდის დასაწყისი ხშირად სტრესული მოვლენებითაა პროვოცირებული.

A. დეპრესია (1, 3 – 6, 8)

დეპრესიის კლინიკური ნიშნები, სიმპტომები, სინდრომები

- **გარეგნობა** – დეპრესიული ავადმყოფი გამოირჩევა ტიპიური გარეგნობით. მთლიანად მოუწესრიგებელი, მოუვლელია, შეცვლილია გამომეტყველება: დაშვებულია ტუჩის კუთხეები, შუბლი შეჭმუნულია, მზერა ჩამქრალი, ქუთუთოები დამძიმებული, იშვიათად ახამხამებს თვალებს. მხრები ჩამოვარდნილია, თავჩაქინდრული და თვალებდახრილია, უესტიკულაცია მინიმუმამდეა დაყვანილი, ზოგჯერ კი, სრული ამიშიაა. მიუხედავად ღრმა დეპრესიისა ზოგი ავადმყოფი სახეზე ღიმილს ინარჩუნებს – მომღიმარი ანუ ირონიული დეპრესია;
- **გუნება-განწყობა** – დომინირებადია მელანქოლიური აფექტი, რომელიც შეიძლება გამოვლინდეს ნაღველიანი, დათრგული, მელანქოლიური გუნება-განწყობით. ვიტალური კომპონენტი შეიძლება სხვადასხვა სიძლიერით იყოს გამოხატული, მსუბუქი მოღუნებიდან და სიცოცხლის ტონუსის დაქვეითებიდან გაქვავების და სრული უმწეობის განცდამდე. ვიტალური განცდა – „სულიერი ტკივილის“, „გულზე ღოდის“, „სიმძიმის“, „სულის მარწუხებში მოქცევის“ შეგრძნებით, რომელსაც ზოგჯერ თან ახლავს მოსალოდნელი უბედურების დაუძლეველი განცდა, ვიტალური ნაღველის განცდას უფრო ხშირად თან ახლავს შფოთვა და ყალიბდება **შფოთვით-ნაღველიანი აფექტი**, ხოლო ემოციური განცდების უკმარისობის, განურჩევლობის არსებობის დროს ყალიბდება **აპათიური აფექტი**;
- **ზოგადი იდეატორული შეკავება** ვლინდება ასოციაციური პროცესების შენელებით, ყურადღების კონცენტრირების და აბსტრაგირების უნარის დაქვეითებით, უკიდურესი დაურწმუნებლობით, საკუთარი პიროვნების იგნორირებით და პესიმისტური შეფასებით. გამოხატულია ე. წ. **პესიმისტური, „დეპრესიული აზროვნება“** – წარსული, აწმყო და მომავალი შავბნელ ფერებშია. გამოთქვამს თვითდამცირების, თვითბრალდების და თვითგანადგურების იდეებს. დაკარგულია ემოციური რეზონანსი, ნდობა ადამიანებისადმი, სიტუაცია აღიქმება პერმანენტულად უიმედოდ, ყოველგვარი გამონათებისა და გაუმჯობესების გარეშე. მთლიანად კარგავს მომავალში საკუთარი თავის პროეცირების უნარს. დრო შენელებულია და ზოგჯერ გაჩერებულიც;
- **მოტორული შეკავება ან აჟიტაცია** – ავადმყოფი უჩივის სისუსტეს, მოღუნებას, დაღლილობას, მოძრაობს ნელა ან უმოძრაოდაა, უმეტესად ზის ან წევს, ნაკლებად იცვლის პოზას. ავადმყოფს დიდი ძალისხმევა ჭირდება ნებისმიერი მარტივი საქმის გასაკეთებლად, უჭირს დაწყებული საქმის ბოლომდე მიყვანა.
აჟიტაცია გამოიხატება შეუჩერებელ მოტორულ აქტივობაში. მსუბუქი ფორმების დროს, ავადმყოფი იკვნეტს ფრჩხილებს, იფშვნეტს ხელებს, აქვს მოუსვენერი მზერა და ფეხების მოუსვენარი მოძრაობა; მძიმე ფორმისას კი, ავადმყოფი წრიალებს, დადის წინ და უკან, ვერ ჩერდება ერთ ადგილზე;
- **მეტყველება** – მეტყველების ტემპი შენელებულია, შეკითხვებზე პასუხობს მოგვიანებით, ხანგრძლივი პაუზებით, უღიმღამოდ, ყრუ, დახშული ხმით;
- **ანჰედონია** – დაკარგულია ინტერესი, სიხარულის და სიამოვნების მიღების უნარი, ინტერპერსონალური ურთიერთობების და სოციალური კონტაქტების მოთხოვნილება;

- **ბიოლოგიური ანუ სომატო-გეგეტატიური სიმპტომები:**
 - გუნება-განწყობის ცირკადულობა – *დეპრესია დილით უფრო მძიმეა;*
 - ძილის დარღვევა – უფრო ხშირად იღვიძებს დილაადრიან, ჩვეულებრივზე 2-3 საათით ადრე, გამოუძინებლობის გრძობით, ხშირად შფოთვით და მოუსვენრობით, შავბნელი ფიქრებით წარსულზე და მომავალზე. შეიძლება უჭირდეს ჩაძინება, ან ეძინოს წყვეტილი ძილით. ზოგჯერ კი პირიქით, დეპრესიულ ავადმყოფს აქვს ჭარბი ძილიანობა;
 - ანორექსია და წონაში დაკლება ან ბულიმია და სიმსუქნე;
 - შინაგანი გამოფიტვა, იოლი დაღლა, ანერგია;
 - ლიბიდოს დაქვეითება;
 - მრავლობითი სომატური ჩივილები – თავის, სახსრების, გულის არეში ტკივილები, სისხლის მიმოქცევის პერიფერიული მოშლა – აკროციანოზი, სიცვიის შეგრძნება კიდურებში, არტერიული ჰიპერტენზია; ინტესტინალური პრობლემები: ჰიპოსალივაცია, კანის და ღორწოვანის სიმშრადე, ყაბზობა; დისმენორეა, მრავლობითი ფსიქალგიები, მოკლებული სათანადო სუბსტრატს;
- **ასაკობრივი თავისებურებები:**
 - პრეპურტატული პერიოდი – სომატური ჩივილები, აჟიტაცია, ერთი და იგივე ხმით წარმოთქმული სმენითი ჰალუსინაციები, შფოთვა, ფობიები;
 - პურტატული პერიოდი – ფსიქოპატიური ნივთიერებების ჭარბი მოხმარება, ოპოზიციური და ანტისოციალური ქცევა, დაუდევრობა, სიძნელები სწავლაში, სკოლის გაცდენა, შემთხვევითი ნაცნობობა, სიბინძურე, ნეგატიური შეფასებისადმი აწეული მგრძობელობა;
 - სიბერე – ინტელექტუალური დარღვევები, ყურადღების იოლი გადანაცვლება, მეხსიერების დაქვეითება, დეზორიენტირება, ცნობიერების აბნევა, ფსევდოდემენცია ან დემენცია შერწყმული დეპრესიასთან, აპათია;
- **სუიციდური რისკი** – სუიციდური აზრების, სუიციდური ტენდენციების და დასრულებული სუიციდის მაღალი სიხშირის გამო აუცილებელია სუიციდური რისკის შეფასება. მოტივაცია შეიძლება იყოს სრულიად განსხვავებული, უხშირესად დაუძლეველი სიძნელების გადალახვაზე უარის თქმა ან უსასრულო, მოჩვენებითი, მტანჯველი სულიერი განცდებისათვის წერტილის დასმის სურვილი.

სუიციდის სერიოზულ რისკ-ფაქტორს წარმოადგენს:

- სუიციდის მცდელობა წინა ეპიზოდის დროს;
- სუიციდური მცდელობა ავადმყოფის ნათესავებს შორის;
- თვითმკვლელობის პირდაპირი ან არაპირდაპირი მუქარა და შემდგომი „ავისმომასწავებელი“ ღუმელი;
- სუიციდისათვის მზადება – სუიციდისათვის აუცილებელი ინვენტარის (თოკი, საწამლავი, იარაღი და ა. შ.) ძიება ან სუიციდური აქტის კონსტრუირების მცდელობა და მათი ლეტალურობის ხარისხი;
- აუტოდესტრუქციული აზრები.

სუიციდურ რისკს მნიშვნელოვნად ზრდის:

- ვიტალური ნალველი და შფოთვა;
- ძლის დარღვევა;
- ემოციური და სოციალური იზოლირება;
- გაბრაზება აგრესიული ტენდენციებით;
- გამოსატული დამნაშვეობის და არასრულფასოვნების განცდა;
- ფსიქოზური სიმპტომები;

- აზრები განუკურნებელ ავადმყოფობაზე.

სუიციდური რისკი მაღალია:

- დეპრესიული ეპიზოდის დასაწყისში ან ბოლოს;
- შერეული აფექტის დროს;
- ბიოლოგიურ კრიზისულ პერიოდებში – პუბერტატული ან ინვოლუციური პერიოდი, მენოპაუზის დადგომა. (Poldinger, 1984; Deniker P., Olie J.P., 1990)

დეპრესიული სინდრომის სტრუქტურაში ამა თუ იმ სიმპტომის დომინირება განაპირობებს სინდრომულ თავისებურებას და თიმოანალეფსიური მკურნალობის ტაქტიკას.

ა. ასთენიური დეპრესია (ე. ს. ავერბუხი, 1962) – ხასიათდება ფსიქასთენიური ხასიათის ჩივილების სიჭარბით, ემოციური ლაბილობით, ასთენიური ტიპის აზროვნებით – უპირატესად დილის საათებში. მისი უფრო მძიმე ფორმაა **გამოფიტვის დეპრესია** (Kielholz, 1970), რომელიც ფსიქოტრავმირებადი ფაქტორების ზემოქმედებით ვითარდება.

ასთენიური დეპრესიის დროს უფრო ეფექტურია მკურნალობა გამოხატული მასტიმულირებელი ეფექტის მქონე ანტიდეპრესანტებით.

ბ. აპათიური დეპრესიის დროს დომინირებს მოტივაციის, ინტერესების, ემოციური რეაგირების, სასიცოცხლო ტონუსის დაქვეითება, განურჩევლობა, ანერგია, ნებელობითი ფუნქციების უკმარისობა, ხოლო საკუთრივ მელანქოლიური აფექტი, სუიციდური ტენდენციები, სომატო – ვეგეტატიური სიმპტომები, ცირკადობა ნაკლებადაა გამოხატული. უკანასკნელ წლებში გახშირდა დეპრესიები აპათო- აბულიური სიმპტომების უპირატესობით, რაც ზოგიერთი ავტორის აზრით მედიკამენტოზურ პათომორფოზთან უნდა იყოს დაკავშირებული და ხშირად ისინი ფარმაკოთერაპიისადმი ტორპიდულობით გამოირჩევიან.

დეპრესიის აპათო-ანერგიული და ადინამიური ვარიანტების მკურნალობისას აქცენტი უნდა გაკეთდეს მასტიმულირებელი მოქმედების მქონე ანტიდეპრესანტებზე, ასევე მაო-ს შეუქცევად ინჰიბიტორებზე.

გ. შფოთვითი დეპრესია. კლინიკური სურათი გამოირჩევა ფორიაქის, აჟიტაციის, სომატო-ვეგეტატიური სიმპტომების სიჭარბით. სადამოს მდგომარეობა შეიძლება დამძიმდეს. ხშირია თვითდანაშაულის, თვითბრალდების იდეები, ასევე იპოქონდრიული განცდები და ფობიები.

მკურნალობისას ძირითადი აქცენტი უნდა გაკეთდეს ძლიერი თიმოანალეპტიური და სედაციური ეფექტის მქონე ანტიდეპრესანტების გამოყენებაზე. თერაპიული ეფექტი, შფოთვიანი დეპრესიის ადექვატური მკურნალობისას, დაახლოებით 60-70%-ია.

ზოგი ავტორი თვლის, რომ შფოთვითი დეპრესია უფრო მოხუცებული ასაკისთვისაა დამახსიათებელი. ზოგიერთი მკვლევარის აზრით კი ეს არის დეპრესიული ავადმყოფების განსაკუთრებული ქვეჯგუფი, დაავადების შედარებით ადრეული ასაკობრივი დასაწყისით, მიდრეკილებით ხშირი რეციდივებისა და გახანგრძლივებული მიმდინარეობისადმი, უფრო მაღალი

სუიციდური რისკით და ნაკლებად კეთილსაიმედო თერაპიული და სოციალური პროგნოზით. (Gersh S., Fowles D. C., 1979; Fawcett J., 1988; Murphy J. M., 1993; Cassano G. B. et al. 1993).

დ. ცრემლიანი დეპრესია – ხასიათდება სუსტსულოვნებით, აფექტის ლაბილობითა და შეუკავებლობით, უსუსურობითა და ფსიქიკური ჰიპერესთეზიით;

ე. დისფორიული ანუ ბუზღუნა დეპრესია, რომლისთვისაც დამახასიათებელია განდგომა, ბუზღუნი, იოლი გამღიზიანებლობა, ყველაფრისადმი ზიზღი, პირქუში განწყობა, ზოგჯერ თანმხლები ვიტალური ნალღველით. ხასიათდება მდგომარეობის გახანგრძლივებით და იშვიათი ცვალებადობით, თუმცა მდგომარეობა უეცრად შეიძლება შეიცვალოს აგზნებით, ბრაზით, აგრესიული და აუტოაგრესიული ტენდენციებით. ეს დეპრესია, როგორც წესი ორგანული უკმარისობის ფონზე ვითარდება.

დეპრესიის კლინიკური სურათი, სიმპტომის ხარისხის მიხედვით

დეპრესიული ეპიზოდი შეიძლება იყოს მსუბუქი, საშუალო (ზომიერი) და მძიმე. მსუბუქი, ჰიპოთიმური დეპრესია უფრო ხშირად დაავადების დასაწყისში გვხვდება, შემდეგში დეპრესიული ეპიზოდი უფრო ზომიერად გამოხატულ, ტიპურ ხასიათს იღებს, ან წინა პლანზე გამოდის ჰეტერონომური ან სომატო ვეგეტატიური სიმპტომები.

ა. მსუბუქი დეპრესიის დროს ავადმყოფი გარეგნულად არ გამოიყურება დათრგუნულად. უჩივის გუნება-განწყობის დაქვეითებას, უღონობას, სიამოვნების მიღების უნარის დაკარგვას, მომატებულ გამღიზიანებლობას, ძილის დარღვევას – უჭირს ჩაძინება, ღამე უწყდება ძილი და მხოლოდ გამთენიისას იძინებს. „ბიოლოგიური“ ნიშნები, როგორც წესი არ ვლინდება, თუმცა გუნება-განწყობა შეიძლება იცვლებოდეს დღის განმავლობაში, საღამოს ჩვეულებრივ უარესია, ვიდრე დილით. მსუბუქი დეპრესიის დროს უფრო ხშირად გვხვდება ე. წ. „ნევროზული“ სიმპტომები: ფობია, შფოთვა ობსესიური და ისთერიული სიმპტომები, რის გამოც ზოგი ავტორი მსუბუქ დეპრესიას **ნევროზულ დეპრესიას** უწოდებს.

ფსიქოსოციალური ფუნქციონირება გაძნელებულია.

ბ. ზომიერი დეპრესია ხასიათდება გამოხატული სიმპტომების ზომიერებით და ჰარმონიული დეპრესიული ტრიადით – გუნება-განწყობის დაქვეითება, სიხარულის განცდის უნარის დაკარგვა, პესიმისტური აზროვნება, ენერჯის დაქვეითება, რაც ფსიქოსოციალური ფუნქციონირების გაუარესებას და შრომის უნარის დაქვეითებას იწვევს.

გ. მძიმე დეპრესიას ხშირად წინ უძღვის ჰიპოთიმური დეპრესია. ფსიქოპათოლოგია ფენომენოლოგიურად ზომიერი დეპრესიისაგან ბევრი არაფრით არ განსხვავდება, დეპრესიულ სიმპტომთა უფრო მეტი ინტენსივობის, უფრო ფართე სპექტრის და მდგომარეობის განსაკუთრებული მდგრადობის გარდა.

მძიმე დეპრესიის დროს:

- კლინიკურ სურათში დომინირებს დათრგუნული **მელანქოლიური გუნება-განწყობა** (დარდი, შფოთვა, ნალველი), ინტერესების დაკარგვა, განურჩევლობა, ანჰედონია. დარღვეულია ინტერპერსონალური ურთიერთობები და ფსიქოსოციალური ფუნქციონირება. გამოხატულია იდეატორული და მოტორული შეკავება. ვითარდება **ადინამიური ანუ შეკავებული დეპრესია ან ზოგჯერ ფსიქიკური ანესთეზია**;
- კლინიკურ სურათში **აუტირებული დეპრესიის** დომინირების დროს ავადმყოფი მოუსვენარია, წრიალებს, კარგავს მიზანმიმართული საქმიანობის უნარს. თვითბრალდების, ცოდვიანობის, თვითდანაშაულის და განუკურნებლობის ზედირებულოვანი იდეების ფონზე, მსჯელობს სიკვდილზე, ცხოვრების უაზრობაზე, გამოთქვამს სუიციდურ აზრებს, აღგენს თვითმკვლელობის გეგმებს, ეძებს საშუალებებს.

მძიმე დეპრესიული აშლილობისათვის დამახასიაებელია სომატო-ვეგეტატიური გამოვლინებების მრავალფეროვნება და მდგრადობა.

დეპრესიის გაღრმავების შემთხვევაში ვითარდება, უფრო იშვიათი, **დეპრესიის ფსიქოზური ფორმები**.

ფსიქომოტორულმა შეკავებამ შეიძლება მიადწიოს **დეპრესიული სტუპორის** ხარისხს – სრული უმოძრაობით, მკვეთრი ბრადიფსიქიზმით, ზოგჯერ სრული მუტიზმით და ცნობიერების აბნევით. ავადმყოფი საჭიროებს განსაკუთრებულ მზრუნველობას და ყურადღებას, მდგომარეობა შეიძლება შეიცვალოს უეცარი აგზნებით ან იმპულსური სუიციდური მცდელობით.

მძიმე დეპრესიის სტრუქტურაში შფოთვის უპირატესობისას, მისი შემდგომი გაძლიერების ფონზე, შესაძლებელია განვითარდეს **მელანქოლიური რაპტუსი ან ფუგა** –ავადმყოფი ოთახში წრიალებს, ოხრავს, კვნესის, ყვირის, იმტვრევს ხელებს, იყენებს ტრავმებს, მოსალოდნელია სუიციდური მცდელობა.

ზედირებულოვანი დეპრესიული იდეები ქმნის სუბსტრატს დამნაშავეობის, თვითდამცირების, ცოდვიანობის, თვითბრალდების, გადატაკების, განსჯის, მოსალოდნელი დამსახურებულად დასჯის, განუკურნებლობის და ა.შ. ბოღვითი იდეების ფორმირებისათვის და ყალიბდება **ბოღვითი დეპრესია ანუ ბოღვითი მელანქოლია**, როცა ბოღვითი იდეები ძირითადად წამყვანი აფექტის შესატყვისი – **კონგრუენტულია**. უფრო იშვიათად ვითარდება დევნის ბოღვა – „**melancholie de persecution**” – ამ შემთხვევაში ლაპარაკია **დეპრესიულ-პარანოიდულ სინდრომზე**.

გაშლილი დეპრესიულ-პარანოიდული სინდრომი ხასიათდება დეპრესიული დერეალიზაციით და დეპერსონალიზაციით, მწვავე გრძნობადი, ინტერმეტამორფოზის და მინიშნების ბოღვით, მცდარი შეცნობებით, ილუზორულ-ბოღვითი აღქმით. ბოღვის ფაბულა, როგორც წესი, დაკავშირებულია დანაშაულის, განსჯის, დასჯის მოახლოებული კატასტროფის იდეებთან. ამ სიმპტომატიკას შეიძლება თან ახლდეს ვერბალური ჰალუცინაციები. ჰალუცინაციური განცდების დომინირების შემთხვევაში ცალკე გამოყოფენ **დეპრესიის ჰალუცინაციურ ფორმას**.

დეპრესიული აფექტის და ბოღვითი იდეების შემდგომი დამძიმება იწვევს **მელანქოლიური პარაფრენიის ანუ ფანტასტიკური მელანქოლიის** განვითარებას.

დეპრესიის ფსიქოზური ფორმების დროს შესაძლებელია **აფექტის არაკონგრუენტული** ბოღვის და ჰალუცინაციის, ანუ ჰეტერონომული პროცესუალური სიმპტომების – ფსიქიკური ავტომატიზმები,

კატატონურ-ჰიპერენული სიმპტომები, დევნის, ზემოქმედების ბოღვა, აზროვნების სპეციფიური დარღვევები და სხვა – აღმოცენება.

ატოპიური დეპრესია

გარდა მარტივი და ბოღვითი დეპრესიებისა, ბოლო დროს კლინიკურ პრაქტიკაში ხშირად გვხვდება დეპრესიის განსაკუთრებული სინდრომალური ვარიანტები წაშლილი, დისჰარმონიული, დისოციაციური სიმპტომატიკით.

ა. ანესთეზიური დეპრესია, რომელიც აყალიბებს დეპრესიას დეპერსონალიზაციითა და დერეალიზაციით, ხასიათდება ემოციური გაუცხოვების განცდით, ავადმყოფები უჩივიან არა იმდენად გუნება-განწყობის დაქვეითებას, დარდს ან შფოთვას, რამდენადაც განცდის და ემოციის, თანაგრძნობის უნარის უქონლობას. აღნიშნავენ, რომ დაკარგეს რაღაც კავშირი სამყაროსთან, რომ შეიცვალა სამყაროს აღქმა, გარემომ დაკარგა ჩვეული ფერადოვნება, უმოძრაო, უსიცოცხლო და უღიმღამო გახდა. ხმები დახშული და მონოტონურია. გამოსატყულებია ანჰედონია. უფრო მკვეთრად გამოსატყულები დეპრესიული დერეალიზაციისას ავადმყოფებს ეუფლებათ განცდა, რომ იმყოფებიან ბურუსში, სამყარო თეჯირს მიღმაა, იტანჯებიან ემოციური სიჩლუნგის, გარემოსთან ემოციური რეზონანსის დაკარგვის გამო. ვიტალური კომპონენტი წარმოდგენილია გულის არეში და თავში გახევების, გაქვავების, სიცარიელის განცდით. ფიქომოტორული შეკავება სუსტადაა გამოსატყულები ან საერთოდ არ არსებობს. საკმაოდ ხშირად გვხვდება **სომატოფსიქიკური დეპერსონალიზაცია** – დაკარგულია ძილის, შიმშილის, ტკივილის და ა.შ. შეგრძნება. რთულ შემთხვევებში ვითარდება **anaesthesia psychica dolorosa**. ზოგჯერ შეიძლება განვითარდეს უეცარი მოტორული აგზნება, რაც ზრდის სუიციდის რისკს;

ბ. დეპრესია აკვიატებებით ხასიათდება კლინიკურ სურათში ობსესიური, კომპულსიური ან ფობიკური სიმპტომების უპირატესობით. უფრო ხშირად აკვიატებები უვითარდებათ პირებს პრემორბიდული ფსიქასთენიური ხაზებით ხასიათში. დეპრესიის სტრუქტურაში აკვიატებული მდგომარეობა შეიძლება იყოს იპოქონდრიული ფობიის (კანცეროფობია, კარდიოფობიის, ნოზოფობიის და სხვა), კონტრასტული აკვიატების (პიროვნების შეუსაბამო მორალურ-ეთიკური ფასეულობების), აკვიატებული მერყეობის და ინდიფერენტული შინაარსის იდეატორული აკვიატებების სახით. იშვიათია აკვიატებული მოქმედებები და რთული რიტუალები. საკუთრივ დეპრესიული აფექტი ზომიერად ან სუსტად არის გამოსატყულები;

გ. შენიღბული (ლარვირებული, ლატენტური, ფარული, სომატიზირებული) დეპრესია ხასიათდება კლინიკურ სურათში სომატური და ვეგეტატიური სიმპტომების ან სხვა ფსიქოპათოლოგიური რეგისტრის აშლილობისათვის დამახასიათებელი დარღვევების უპირატესობით, ხოლო ტიპიური დეპრესიული აფექტი წაშლილია ან საერთოდ არ არის, ამ უკანასკნელს ზოგჯერ უწოდებენ „დეპრესიას დეპრესიის გარეშე“ ან „დეპრესიულ ეკვივალენტს“.

ბოლო წლებში შენიღბული დეპრესიის ცალკე გამოყოფა ფენომენოლოგიური ფსიქიატრიის ერთ-ერთ მნიშვნელოვან წარმატებად უნდა ჩაითვალოს.

ავტორთა უმრავლესობა (Kielholz P., 1973; Lopez-Ibor J., 1973; Less S., 1983; და სხვ.) შენიღბული დეპრესიას ვიწრო განსაზღვრებას იძლევა და მას მიაკუთვნებს, მხოლოდ ენდოგენური დეპრესიის სომატიზირებულ ფორმებს. დეპრესიას

მკვეთრად გამოხატული სომატო-ვეგეტატიური ფუნქციური დარღვევებით და იპოქონდრიულ დეპრესიას ჩვეულებრივ განიხილავს შენიღბული დეპრესიის ფარგლებში.

შენიღბული დეპრესიის კლინიკური ნიშნებია:

- მომატებული შფოთვა საკუთარი ჯანმრთელობის გამო;
- წარმოსახვები განსაკუთრებით მძიმე დაავადებებზე;
- მრავლობითი სომატური და ვეგეტატიური აშლილობა – ტაქიკარდია, წნევის მერყეობა, ოფლიანობა, დისმნეზია, გულისრევა, გულის არეში შეტევითი ხასიათის ტკივილი, მყარი თავბრუსხვევა, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის აშლილობა, მრავალრიცხოვანი ფსიქალგია და პარესთეზია, შედარებით იშვიათად, ჩივილები საყრდენ-მამოძრავებელი სისტემის და სუნთქვის ორგანოების მხრივ და სხვა.
– წარმოადგენს დეპრესიის ნიღბს.
- უკიდურესად უცნაური ხასიათის ვიტალური განცდა, დილის საათებში სომატური ჩივილების სახით;
- დაუზუსტებელი ლოკალიზაციის სენესტოპათიები;
- კლინიკურ სუბსტრატს მოკლებული სომატური ჩივილები;
- დაუსრულებელი ვიზიტები სხვადასხვა პროფილის ექიმებთან დამატებითი გამოკვლევების მოთხოვნით, მიუხედავად სომატური დარღვევების არარსებობისა;
- გუნება-განწყობის უმნიშვნელო დაქვეითება. შესაძლებელია შესამჩნევი იყოს დეპრესიული აფექტის ნიშნები – გაღარბებული მოძრაობები, შემფოთებული მზერა, დამახასიათებელი მოზუზული პოზა და სახის ნაღვლიანი გამომეტყველება;
- დეპრესიის სომატური ნიშნები – ლიბიდოს, ძილისა და მადის დარღვევა, ანჰედონია ან ვიტალური განცდები მოჭერის, დაბუყების, სიმძიმის შეგრძნებით გულის ან ეპიგასტრიუმის არეში;
- უმნიშვნელო ინტელექტუალური შეკავება;
- უკმაყოფილება ფსიქიატრთან გაშვებით – ის დაიღალა არა მარტო თავის დაავადებით, არამედ ექიმებითაც;

ამ დარღვევების დეპრესიისათვის მიკუთვნება შესაძლებელია:

- მემკვიდრული მოწყვლადობის;
- სიმპტომების სეზონურობის და ცირკადობის;
- ანამნეზში უფრო ტიპური აფექტური – დეპრესიული და განასაკუთრებით ჰიპომანიაკალური პერიოდების არსებობის;
- ხშირი სუიციდური ტენდენციების;
- თიმოანალექტიური მკურნალობის კარგი ეფექტის გამო;

გუნება-განწყობის (აფექტური) ქრონიკული აშლილობა

ა. დისტიმია

დისტიმია წარმოადგენს ქრონიკულ დეპრესიულ აშლილობას. გამოყოფენ პირველად და მეორად დისტიმიებს, ასევე დისტიმიებს ადრეული და მოგვიანებითი დასაწყისით. პირველადი ანუ „სუფთა“ დისტიმია ჩვეულებრივ ვითარდება

თანდათანობით, ბავშვობის ან პუბერტატულ ასაკში, სწრაფად იღებს ქრონიკულ ხასიათს (21 წ-მდე) და არ არის დაკავშირებული რაიმე წინამორბედ ფსიქიკურ აშლილობასთან. მეორადი დისტიმია იწყება მოგვიანებით, უკვე არსებული ფსიქიკური ან სომატური დაავადების ფონზე. დისტიმის ეს ფორმა პირველად აღწერა **H.Weitbrecht**–მა (1954) **ენდორეაქტიული დისტიმის** სახელით. მისი აზრით აშლილობა უვითარდებათ ემოციურად არასტაბილურ, სენსიტიურ პირებს ფსიქოტრავმირებად სიტუაციაში. ზოგიერთ ავადმყოფს დისტიმური აშლილობის ფონზე უფრო მკვეთრად გამოხატული დეპრესიული ეპიზოდი ე. წ. „**ორმაგი დეპრესია**“ უვითარდება (Keller M.B., Shapiro R.W., 1982; Keller M.B. 1994 და სხვ.), რომელიც ასევე გამოირჩევა ქრონიკული მიმდინარეობით, დიდი დეპრესიული ეპიზოდების რეციდივების სიხშირით და თიმონანალექტიური მკურნალობისადმი რეზისტენტობით. DSM–IV–ის მონაცემებით, რეკურენტული დეპრესიული აშლილობის 20–25%-ს შეადგენს ავადმყოფები „ორმაგი დეპრესიით“, აქედან სრულყოფილი რემისია ვითარდება ავადმყოფების 3%–ში, სხვა შემთხვევებში რემისიებს შორის ყოველთვის რჩება ამა თუ იმ ხარისხის დისტიმური სიმპტომები.

დისტიმის ძირითადი მახასიათებელია:

- აშლილობის თანდათანობითი დასაწყისი და ქრონიკული მიმდინარეობა;
- თითქმის მუდმივად არსებული ან რემიტირებადი არა ღრმა დეპრესიული სიმპტომები, რომელიც არ წარმოადგენს რეზიდუალურს დეპრესიული ეპიზოდის შემდეგ;
- თანმხლები პიროვნული პათოლოგია, რომელიც პირდაპირ არ მონაწილეობს სიმპტომების ფორმირებაში;
- სოციალური ფუნქციონირების შედარებითი სტაბილურობა;
- დეპრესია უფრო სუბიექტურია, ვიდრე ობიექტური.

დისტიმის ძირითადი კლინიკური სიმპტომებია:

- მადის დაქვეითება ან გაუმადლობა;
- უძილობა ან ჭარბი ძილიანობა;
- ანერგიულობა ან დაღლილობა;
- დაქვეითებული თვითშეფასება;
- ყურადღების კონცენტრირების გაძნელება;
- გადაწყვეტილების მიღების გაძნელება;
- უიმედობის გრძნობა.

უფრო იშვიათად გვხვდება:

- საკუთარი უგერგილობის გრძნობა;
- ანჰედონია;
- ინტერესების დაკარგვა;
- გულჩათხრობილობა;
- მწუხარება ან დანაშაულის განცდა წარსულის გამო;
- გამღიზიანებლობა ან ბრაზი;
- აქტივობისა და პროდუქტიულობის დაქვეითება.

ძალზე იშვიათია:

- ტიპური სომატო-ვეგეტატიური დარღვევები;

- მელანქოლიური დეპრესიის ცირკადულ-ვიტალური ნიშნები;
- გამოსატული ფსიქომოტორული შეკავება;
- სუიციდური აზრები;
- ბოდვითი აშლილობა.

ბ. ციკლოთიმია

ციკლოთიმია ხასიათდება ქრონიკული ფლუქტუირებადი მიმდინარეობით და მრავლობითი ჰიპომანიაკალური და მსუბუქად ან ზომიერად გამოსატული დეპრესიული ეპიზოდებით. ციკლოთიმიის კლინიკაში არ გვხვდება ფსიქოზური სიმპტომები. ქალებში და მამაკაცებში თანაბარი სიხშირით ვითარდება, როგორც წესი მოზარდობის ან ყმაწვილობის ასაკში იწყება და თან ახლავს ალკოჰოლის და ფსიქოაქტიური ნივთიერებების ჭარბი გამოყენება. დეპრესიული აშლილობა უფრო ხშირია პირდაპირ ნათესავებში, ვიდრე პოპულაციაში. ემოციური აშლილობის რეკურენტულობამ შეიძლება გამოიწვიოს ფსიქოსოციალური ფუნქციონირების გაუარესება.

B. მანიაკალური ეპიზოდის კლინიკა (1, 3, 6, 8)

მანიის კლინიკური ნიშნები, სიმპტომები და სინდრომები

- **გარეგნობა** – ავდმყოფი გამოიყურება გაახლგაზრდავებული, გაბრწყინებული თვალებით და შეფაკლული ლოყებით, ყოველმხრივ ცდილობს ყურადღების ცენტრში მოქცევას – ჭარბად იყენებენს კოსმეტიკას, იცვამს გამომწვევად, ექსცენტრულად, ზედმეტად მკვეთრ ფერებში, შეუსამებლად;
- **აწეული გუნება-განწყობა** – ავადმყოფი ოპტიმისტური, ექსპანსიური და ეიფორიულია, რომლის რეალური მიზეზი არა თუ არ არსებობს, არამედ შეიძლება ავადმყოფის ცხოვრებასთან გროტესკულად შეუსაბამოც კი იყოს. აწეული გუნება-განწყობის ხარჯზე ყველა მოვლენს დადებითად აღიქვამს. შეიძლება გამოვლინდეს მომატებული გამღიზიანებლობა, ბრაზი, აგრესია;
- **აზროვნების დარღვევა** – ვლინდება ტემპის აჩქარებაში. ასოციაციური პროცესების აჩქარებული და დაუკავშირებელია, ვითარდება „იდეათა რბოლა“. ზოგჯერ გვხვდება შინარსობრივი დარღვევაც – ავადმყოფი ახდენს საკუთარი შესაძლებლობების გადაფასებას, აღმოცენდება განდიდების ზედირებულოვანი იდეები. ყურადღების კონცენტრირება გაძნელებულია, შესაძლებელია ჰიპერმნეზია;
- **მოტორული აქტივობა** – მომატებულია ქმედითობა – ერთდროულად იწყებს უამრავ საქმეს, რომელიც ბოლომდე ვერ მიჰყავს. საქმიანობა ხდება უმიზნო და უშედეგო, ვლინდება გართობისადმი, აზარტული თამაშებისადმი, ალკოჰოლისა და ნარკოტიკების მოხმარებისადმი მიდრეკილება. ავადმყოფი ფლანგავს ფულს, ქონებას, ხშირად დებს წამებებიან და მოუფიქრებელ ხელშეკრულებებს;
- **მეტყველება** – ავადმყოფი ლაპარაკობს სწრაფად, ხმამაღლა, დრამატულად, თეატრალურად, ჩახლენილი ხმით. ასოციაციური პროცესების ძლიერი აჩქარების გამო, მეტყველება ნაკადის ხასიათს ატარებს და შეიძლება დაუკავშირებელიც გახდეს;

- **ვეგეტატიური ფუნქციები** ენერგია მოხდევადებულია, პულსი აჩქარებულია, დაქვეითებულია ძილის მოთხოვნილება. აწეულია ლიბიდო, რაც ხშირად შემთხვევითი სექსუალური კავშირების და არასასურველი ორსულობის მიზეზი ხდება. მაღა უფრო ხშირად მომატებულია, მაგრამ მოტორული აგზნებისა და უძილობის გამო იკლებენ წონაში. მკურნალობის გარეშე, თანდათანობით ვითარდება სრული გამოფიტვა;
- **ადექვატური შეფასების და დასკვნის გაკეთების,** რაციონალური გადაწყვეტილების მიღების უნარი დაქვეითებულია, ხდება საკუთარი ავადმყოფობის სრული უარყოფა.

მანიაკალური ეპიზოდის კლინიკურ სურათში, როგორი სიმძიმისაც არ უნდა იყოს ის, წამყვანი ყოველთვის არის აფექტური ფონის და ვიტალურ – ენერგეტიკული ტონუსის მომატება. მანიის სტრუქტურაში ამ ორი კომპონენტის გამოვლინება ფარავს სომატოვეგეტატიურ დარღვევებს. ამა თუ იმ სიმპტომის დომინირების მიხედვით გამოყოფენ მანიის სხვადასხვა სინდრომულ ვარიანტებს:

- **მხიარული მანია** – ოპტიმისტური გუნება-განწყობა, ზომიერი მეტყველებითი და მოტორული აგზნებით; ეს ვარიანტი შეესაბამება K. Leonhard (1957)–ის აღწერილ „სუფთა მანიას“, რომელიც ხასიათდება ეიფორიული გუნება-განწყობით, დადებითი ვიტალური თვითგრძნობით და საკუთარი შესაძლებლობების გადაფასებით, ასეთი ქცევა ავადმყოფს დაბრკოლებას არ უქმნის სოციალური ფუნქციონირებისას;
- **დისფორიული მანია** – აწეული გუნება-განწყობა უკმაყოფილებით, მოდავეობითა და გამღიზიანებლობით; ხასიათდება ფსიქიკური ფუნქციების აჩქარებით, განდიდების ზედირებულოვანი იდეებით, ფსიქომოტორული აგზნებით, ბრაზით, რასაც შესაძლოა აგრესიული ქცევა მოყვებეს;
- **ექსპანსიური მანია** – ფსიქიკური პროცესების აჩქარებას თან ახლავს განდიდების ზედირებულოვანი იდეები, საქმიანობისადმი უზომო ლტოლვა – სისტემატურად პრობლემების მოგვარებაშია, ფლანგავენ ფულს და ქონებას, დებს რეალურად შეუსრულებელ პირობებს და ხელშეკრულებებს, რის შედეგადაც ხშირად გაკოტრებამდე მიდის და კარგავს სოციალურ სტატუსს;
- **მანია აბნევით ანუ მანია „იდეათა რბოლით“**– აწეული გუნება-განწყობის ფონზე, ასოციაციების აჩქარება, დაწყვეტა, დაუკავშირებელი მეტყველება და უწესრგო მოტორული აგზნება;
- **არაპროდუქტიული მანია** – აწეული გუნება-განწყობა და მოტორული აგზნება არაპროდუქტიულ მეტყველებასთან ერთად;
- **ბოდვითი მანია** – აწეული გუნება-განწყობა, ფობიკურ წარმონაქმნებსა და იშვიათად, ინტერპრეტაციულ ბოდვასთან ერთად. ხშირია განდიდების და დევნის ბოდვა, იშვიათად – დამოკიდებულების. შესაძლებელია ჰალუცინაციების ჩართვაც;
- **შეკავებული მანია** – აწეული გუნება-განწყობა და მეტყველებითი აგზნება მოტორული შეკავების ფონზე, რომელიც ზოგჯერ სტუპორის ინტენსივობას აღწევს;
- **მანია ოხუნჯობით** – აწეული გუნება-განწყობა მოტორული და მეტყველებითი აგზნებით, მანერულობით, ბავშვურობით, ჯამბაზობით, ბრიყველი ხუმრობებით;

- მანიაკალური აგზნება – **furor maniakalis** – მდგომარეობა მკვეთრად გამოხატული ფსიქომოტორული აგზნებით, ბრაზით, აგრესიითა და დამანგრეველი ქმედებებით;
- ასაკობრივი თავისებურება – მოზარდებში მანიის ნიშნები ვლინდება ფსიქოპათიური ნივთიერებების ჭარბი მოხმარების და ასოციალური ქმედებების სახით.

მანიის კლინიკური სურათი სიმძიმის ხარისხის მიხედვით

მანიაკალური აშლილობის სიმძიმეს ტიპური მანიაკალური სინდრომის გამოვლინების ხარისხის გარდა, განაპირობებს კლინიკურ სურათში ჰეტერონომური სიპტომების გამოჩენა და ფსიქოსოციალური ფუნქციონირების დონე.

ა. ჰიპომანია – მანიაკალური სინდრომის **მსუბუქი ფორმაა**, ხასიათდება ფსიქოფიზიკური ტონუსის მომატებით, სიფხიზლის, ფიზიკური და ფსიქიკური კეთილდღეობის გრძნობით, აწეული გუნება-განწყობით და ოპტიმიზმით. აწეულია თვითშეფასება. ფსიქიკური ფუნქციონირება – აღქმა, დამახსოვრება, აზროვნება – გაიოლებულია, აწეულია საქმიანობისადმი ლტოლვა. ავადმყოფს სძინავს ხანმოკლე, მაგრამ ღრმა ძილით, დგება ფხიზლად, სწრაფად ენერგიულად, დამაჯერებლად აკეთებს მისთვის ჩვეულ საქმეს, წარმატებულია საწავლაში, სამსახურში. მიუხედავად დიდი რაოდენობით ენერჯის ხარჯვისა ვერ გრძნობს დაღლას. გაძლიერებულია მადა, პულსი აჩქარებულია, გამოცოცხლებულია მიმიკა და მეტყველება, გამოიყურება ახალგაზრდულად, ენერგიული მოძრაობებით. ხშირად ძნელია შეიცნო ამ მდგომარეობის ავადმყოფურობა, ახლობლების მიერ იგი აღიქმება, როგორც საქმიანი, ყურადღებიანი, მხიარული, კონტაქტური, მიხვედრილი, სუმარა, ინიციატივიანი და თვითდაჯერებული ადამიანი. ჩვეული ეიფორია ზოგჯერ შეიძლება შეიცვალოს გაღიზიანებით და უხეშობით, მაგრამ ეს არ იწვევს სოციალური და შრომითი ფუნქციონირების დარღვევას.

ჰიპომანია ხშირად შეიმჩნევა მანიის დაწყების ან მანიიდან გამოსვლი დროს, მისი ავადმყოფურობის შეცნობა მხოლოდ გამოხატულ მანიაკალურ ან დეპრესიულ მდგომარეობაში გადასვლის შემდეგ ხდება შესაძლებელი.

ბ. გამოხატული მანიაკალური სინდრომი – ავადმყოფს დამახასიათებელი გარეგნული იერი აქვს: თვალები გაბრწყინებულია, სახე ჰიპერემიული, მიმიკა ცოცხალი, მხიარულ განწყობაზეა, განმსჭვალულია ოპტიმიზმით, უზრუნველი და უპრობლემოა, არაფერი არ ადრდებს და არ აღელვებს. დრო და დრო მხიარული და ლაღი განწყობა, გარეგანი ფაქტორების ზემოქმედებით, იცვლება ეჭვით, გამღიზიანებლობით და ბრაზით, მაგრამ ეს აფეთქების ხასიათს ატარებს და სწრაფად ქრება.

ასოციაციები, აზროვნების ტემპი აჩქარებულია, ყურადღება გაფანტული. გამოთქვამს ზეოპტიმისტურ და ექსპანსიურ ზედირებულოვან აზრებს. აწეულია საკუთარი ღირსების განცდა, ადგენს გრანდიოზულ გეგმებს და ვერ ხედავს ვერავითარ დაბრკოლებას. ახდენს საკუთარი შესაძლებლობების გადაფასებას. ავადმყოფი ლაპარაკობს ბევრს, სწრაფად, უწყვეტად, აფრქვევს ნერწყვის შხეფებს, ხმა ეხლიჩება, გამოთქმები არათანმიმდევრულია, სწრაფად ხტება ერთი თემიდან მეორეზე, უხვევს ძირითად თემას, ყოველი წვრილმანი უბიძგებს საუბარი ახალი მიმართულებით წაიყვენოს, ისე რომ ვეღარ უბრუნდება ძირითადს, აზროვნება

წყვეტილი ხდება, ვითარდება „იდეათა რბოლა“ (ფუგა). ხშირად იყენებს კალამბურებს, ხუმრობებს, ციტატებს, ზოგჯერ ბილწისიტყვაობს, უადგილოდ იცინის, სტვენს, უკრავს, მღერის თხზავს ლექსებს, ყველას სიყვარულს ეფიცება, საუბარში ინიციატივას იღებს და უგულვებელყოფს შეკითხვებს. ქმნის ერთდროულად მხიარულ და დაძაბულ ატმოსფეროს.

ავადმყოფი გრძნობს ენერჯის მოზღვავებას, მისთვის ყველაფერი შესაძლებელი და დასაშვებია, მოძრაობს სწრაფად, ერთ ადგილზე ვერ ისვენებს, ხშირად იცვლის პოზას, წრიალებს, დადის ან დარბის ოთახში, ყველაფერში ცხვირს ყოფს. გაძლიერებულია სექსუალური მოთხოვნილება და მადა, ჭამს ფეხზე მდგარი, სწრაფად, დაუღეჭავად ყლაპავს. აღფრთოვანებით ესაღმება ყველას. მანიაკალური აგზნება საღამოს კიდევ უფრო ძლიერდება, დამე ვერ იძინებს, ან ძინავს ცოტა და ზედაპირული ძილით. აგზნების მომატებისას ხდება ცინიკური, გაშიშვლებული, სექსუალური უხეშობით. ჰიპერაქტიურობა და მიზიდულობების გაძლიერება პრობლემებს უქმნის მიკრო და მაკრო სოციალურ გარემოსთან ურთიერთობაში. მოსალოდნელია სახიფათო ან კრიმინალური ქმედება.

მიუხედავად მომატებული აქტიურობისა და საქმიანობისადმი ლტოლვისა, დაქვეითებულია პროდუქტიულობა და დარღვეულია ჩვეული ფსიქოსოციალური ფუნქციონირება.

გ. ფსიქოზური მანია – მანიაკალური ეპიზოდის დამძიმება ხდება ფსიქოზური სიმპტომების – ბოდვის, ჰალუცინაციების და ცნობიერების აბნევის დამატების ხარჯზე.

აწეული თვითშეფასებისა და განდიდების ზედირებულოვანი იდეები გარდაიქმნება აფექტის კონგრუენტულ განდიდების, განსაკუთრებული წარმოშობის ექსპანსიურ ბოდვით აზრებად, ხოლო მანიაკალური სინდრომის სტრუქტურაში გამღიზიანებლობის და ეჭვიანობის დომინირების დროს, ვითარდება დევნის ბოდვა. ბოდვა ჩვეულებრივ გამოირჩევა მცირე მასშტაბით, ფაქტის კონსტატაციის ხასიათს ატარებს და არ ხდება მისი ინტელექტუალური გადამუშავება. ავადმყოფის ცნობიერება არა არის კონცენტრირებული ბოდვით პროდუქციაზე, თითქოს მხოლოდ კეთილგანწყობის, ოპტიმიზმის, ენერჯიულობის გამოხატვას ემსახურება და ავადმყოფი მას ფიზიკური და სულიერი ყოველისშემძლეობის დამადასტურებლად „იგონებს“, რის გამოც „გათამაშების“ შთაბეჭდილებას ტოვებს. განსხვავებით დეპრესიული მდგომარეობისა, ავადმყოფი მანიაკალური პარაფრენიის დროსაც კი, არ არის მოცულული ბოდვითი განცდებით. ავადმყოფის გამოთქმებში ბევრი ფანტაზიაა, მერყეობს, გადარწმუნების მცდელობისას ამ იდეებზე იოლად ამბობს უარს. ფსიქიკური სტატუსის დამძიმებისას იდეათა რბოლა მიდის აბნევაამდე. მეტყველება გაუგებარი ხდება. პირადი ჰიგიენის, საკვების და სითხის მიღებისადმი დაუღევარმა დამოკიდებულებამ შეიძლება გამოიწვიოს სიცოცხლისთვის სახიფათო მდგომარეობა.

მანიის სტრუქტურაში „არაკონგრუენტული“ გულისხმობს აფექტურად ნეიტრალურ ბოდვით და ჰალუცინაციურ აშლილობას, მაგ. დამოკიდებულების ბოდვა დამნაშავეობისა და ბრალდების გარეშე, ან ხმები, რომლებიც ესაუბრებიან ავადმყოფს მისთვის ემოციურად ნეიტრალურ თემაზე.

C. შერეული აფექტური აშლილობა (1, 6, 8, 18)

აფექტური აშლილობის დროს ზოგჯერ დეპრესიული და მანიაკალური სიმპტომები ერთდროულად არსებობს, ჰიპერაქტიურ, სიტყვაუხვ პაციენტს შეიძლება ღრმა

დეპრესიული აზრები ქონდეს, ან აწეულ გუნება-განწყობასა და განდიდების იდეებს თან ახლდეს შფოთვა, აუტირება, აქტიუობის და ლიბიდოს დაქვეითება, ან იდეათა რბოლა და ჰიპერთიმიური ავექტი იყოს მოტორული შეკავების ფონზე, რაც შეძლებელია გადაიზარდოს მანიაკალურ სტუპორში. სხვა შემთხვევაში შესაძლებელია დეპრესიული, ჰიპომანიაკალური ან მანიაკალური სიმპტომების სწრაფი ალტერნირება; მაგ. მანიაკალური ავადმყოფი რამდენიმე საათით შეიძლება მძიმე დეპრესიამ მოიცვას, შემდეგ კი ისევ სწრაფად დაბრუნდეს მანიაკალურ მდგომარეობაში. (Griesinger 1867; Kotin, Guodwin 1972).

5. ბუნება-განწყობის (ავექტური) აშლილობის დიაგნოსტიკა (1, 7, 18, 19)

გუნება-განწყობის აშლილობის დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები DSM-IV-ის მიხედვით (1, 19)

ა. დიდი დეპრესიული ეპიზოდის კრიტერიუმები (DSM-IV):

- დათრგუნული გუნება-განწყობა, დღის უმეტეს დროს და თითქმის ყოველდღიურად, სუბიექტური შეფასებით (მაგ. დარდის და სიცარიელის გრძნობა) ან ობიექტური დაკვირვებით (მაგ. პაციენტი ტირის);
შენიშვნა: ბავშვებში და მოზარდებში შესაძლებელია იყოს გამღიზიანებლობა.
- გამოხატულია ინტერესების დაქვეითება ან ნებისმიერი ტიპის საქმიანობიდან სიამოვნების მიღების უნარის დაკარგვა დღის უმეტეს დროს და თითქმის ყოველდღიურად (სუბიექტური შეფასებით ან ობიექტური დაკვირვებით);
- წონის მნიშვნელოვანი დაკლება, რომელიც არ უკავშირდება დიეტას ან წონაში მომატება (მაგ. თვეში 5%-ით);
- უძილობა ან ძილიანობა, თითქმის ყოველდღიურად;
- ფსიქომოტორული აგზნება ან შეკავება, თითქმის ყოველდღიურად, ობიექტური დაკვირვებით;
- დაღლილობა, ძალის დაკარგვა თითქმის ყოველდღიურად;
- საკუთარი უვარგისობის და დამნაშავეობის გაზვიადებული გრძნობა (რომელიც შეიძლება ბოდვითი ხასიათის იყოს), თითქმის ყოველდღიურად;
- აზროვნების და ყურადღების კონცენტრირების უნარის დაქვეითება, დაურწმუნებლობა თითქმის ყოველდღიურად (სუბიექტური შეფასებით ან ირგვლიმყოფების აზრით);
- პერიოდული ფიქრები სიკვდილზე და თვითმკვლელობაზე, ან თვითმკვლელობის სპონტანური მცდელობა ან სუიციდი დაგეგმვის შედეგად.

დიაგნოსტიკური შეფასება:

- ხუთი ან მეტი ზემოთ ჩამოთვლილი სიმპტომები არსებობს 2 კვირის მანძილზე და იწვევს ნორმალური ფუნქციონირების დაქვეითებას, აქედან ერთ-ერთი სიმპტომი მაინც უნდა იყოს დაქვეითებული გუნება-განწყობა ან გარემოსადმი ინტერესის და სიამოვნების მიღების უნარის დაკარგვა.

შენიშვნა: ამ სიმპტომებში არ იგულისხმება სომატური დაავადებით განპირობებული სიმპტომები, ასევე აფექტის შეუსაბამო ბოდვები და პალუცინაციები;

- სიმპტომები არ შეესაბამება შერეული ეპიზოდის კრიტერიუმებს;
- სიმპტომები იწვევენ კლინიკურად გამოხატულ დისტრესს ან ფუნქციონირების დარღვევას სოციალურ, შრომით და სხვა სფეროში;
- სიმპტომებს არ აქვს პირდაპირი პათოფიზიოლოგიური კავშირი ფსიქოპათიური ნივთიერებების გამოყენებასთან და არ არის განპირობებული სომატური ან ნევროლოგიური დაავადებით;
- სიმპტომები არ არის გამოწვეული მძიმე დანაკლისით.

ბ. მელანქოლიის დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები (DSM-IV):

ა. ნებისმიერი ქვემოთ ჩამოთვლილი სიმპტომი არსებობს მიმდინარე ეპიზოდის უფრო მძიმე პერიოდის განმავლობაში:

- რაიმე სახის საქმიანობიდან სიამოვნების მიღების უნარის დაკარგვა;
- რეაქციის უქონლობა იმ სტიმულზე, რომელიც ჩვეულებრივ სიამოვნებას ანიჭებდა (სასიხარულო მოვლენაზეც კი გუნება-განწყობა არ უმჯობესდება).

ბ. სამი ან მეტი ქვემოთ ჩამოთვლილი სიმპტომებიდან:

- მკაფიოდ გამოხატული დეპრესიული გუნება-განწყობა;
- დეპრესიის გამოვლინება უფრო გამოხატულია დილით;
- დილით ადრე გამოღვიძება (ჩვეულებრივზე >2 სთ);
- გამოხატული ფსიქომოტორული აგზნება ან შეკავება;
- გამოხატული უმადობა ან წონაში დაკლება;
- დანაშაულის გადაჭარბებული ან უსაფუძვლო განცდა.

გ. მანიაკალური ეპიზოდის დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები (DSM-IV):

- გუნება-განწყობის მდგრადი აწევა, ექსპანსიურობით და გამდიზიანებლობით, რომელიც გრძელდება არანაკლებ ერთი კვირის მანძილზე (ან ნებისმიერი ხანგრძლივობით, ჰოსპიტალიზაციის აუცილებლობის შემთხვევაში);
- ქვემოთ ჩამოთვლილი სამი ან მეტი სიმპტომი ამ პერიოდის განმავლობაში მდგრადია და გამოხატულია მნიშვნელოვნად (4 სიმპტომი, თუ გუნება-განწყობა გამდიზიანებლობით ხასიათდება):
 - საკუთარი პიროვნების გადაფასება და მიდრეკილება გრანდიოზული იდეებისაკენ მიდრეკილებით;
 - ძილის მოთხოვნილების დაქვეითება (მაგ. დღე-ღამეში 3 საათი);
 - ჩვეულებრივზე უფრო მეტი ლაპარაკი ან ლაპარაკის მოთხოვნილება;
 - აზროვნების ტემპის აჩქარება ან იდეათა რბოლის სუბიექტური შეგრძნება;
 - პათოლოგიურად გამოხატული ყურადღების გაფანტვა (გარეგან ნებისმიერ უმნიშვნელო სტიმულზე ყურადღების გადახრება);
 - მომატებული აქტიურობა, მიმართული რაიმე მიზნის (სოციალური, პროფესიული, საგანმათლებლო, სექსუალური) მისაღწევად ან ფსიქომოტორული აგზნება;
 - უკიდურესი გატაცება სიამოვნების მომტანი საქმიანობით, რომელმაც შეიძლება დამღუპველი შედეგი გამოიღოს (მაგ. უკონტროლო ლტოლვა გართობის მიზნით საყიდლების კეთებისადმი, შემთხვევითი სექსუალური კავშირები და კაპიტალის უაზროდ დაბანდება).
- სიმპტომები არ შეესაბამება შერეული ეპიზოდის კრიტერიუმებს;

- გამოსატყუელი ემოციური აშლილობა იწვევს სოციალური და შრომითი ფუნქციონირების და ინტერპერსონალური ურთიერთობების მნიშვნელოვან დარღვევას; ზოგჯერ აუცილებელია ჰოსპიტალიზაცია, რათა შესაძლო საფრთხე აარიდო პირადად მას და ირგვლივმყოფებს.
შეიძლება განვითარდეს ფსიქოზური მდგომარეობა;
- სიმპტომებს არ აქვს პირდაპირი პათოფიზიოლოგიური კავშირი ფსიქოაქტიური ნივთიერებების გამოყენებასთან და არ არის განპირობებული სომატური ან ნევროლოგიური დაავადებით;
შენიშვნა: მანიაკალური ეპიზოდის მსგავსი სიმპტომები, რომელიც დეპრესიის მკურნალობის დროს განვითარდა, არ უნდა იყოს გათვალისწინებული I ტიპის ბიპოლარული აშლილობის დიაგნოსტიკის დროს.

დ. DSM-IV (1994)–ში გუნება–განწყობის აშლილობის სისტემატიზებისთვის გამოყოფილია შემდეგი დიაგნოსტიკური კატეგორიები:

- 291. 8X გუნება-განწყობის აშლილობა გამოწვეული ალკოჰოლით და ფსიქოაქტიური ნივთიერებების გამოყენებით
- 293. 83 გუნება-განწყობის აშლილობა გამოწვეული სომატური დაავადებით

დიდი დეპრესიული ეპიზოდი:

- 296. 2X დიდი დეპრესიული აშლილობა ერთადერთი ეპიზოდი;
- 296. 3X დიდი დეპრესიული აშლილობა, რეკურენტული მიმდინარეობა;

ბიპოლარული აშლილობა

- 296. XX ბიპოლარული I აშლილობა
 - . 0X ერთადერთი მანიაკალური ეპიზოდი
 - . * შერეული ხასიათის
 - . 40 მიმდინარე ჰიპომანიაკალური ეპიზოდი
 - . 4X მიმდინარე მანიაკალური ეპიზოდი
 - . 5X მიმდინარე ეპიზოდი შერეული ხასიათის
 - . 6X მიმდინარე დეპრესიული ეპიზოდი
 - . 7X მიმდინარე ეპიზოდი დაუზუსტებელი
- 296. 89 ბიპოლარული II აშლილობა
 - * მიმდინარე ან ბოლო ეპიზოდი ჰიპომანიაკალური/დეპრესიული
- 296. 80 ბიპოლარული აშლილობა დაუზუსტებელი
- 296. 90 გუნება-განწყობის აშლილობა დაუზუსტებელი
- 300. 4 დისტიმური აშლილობა
- 301. 13 ციკლოთიმური აშლილობა

გუნება–განწყობის სხვა აშლილობები

- 311 დეპრესიული აშლილობა დაუზუსტებელი

Ab. გუნება-განწყობის (აფექტური) აშლილობის დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები – ICD_10; F30–F39; (7,18)

F30 – მანიაკალური ეპიზოდი

გამოყოფილია სიმძიმის სამი ხარისხი, რომლისთვისაც საერთო ძირითადი კრიტერიუმია:

- გუნება-განწყობის აწევა;
 - ფსიქო-ფიზიკური აქტივობის ტემპის და მოცულობის გაზრდა.
- ამ კატეგორიის ქვერუბრიკები, შეიძლება გამოყენებული იყოს მხოლოდ ერთადერთი მანიაკალური ეპიზოდის დროს.

F 30. 0 ჰიპომანია

კრიტერიუმები:

- გუნება-განწყობის მსუბუქად აწევა;
- მომატებული ენერგიულობა და აქტივობა;
- ფსიქო-ფიზიკური კეთილდღეობის და პროდუქტულობის განცდა.

ასევე:

- მომატებული სოციალური აქტივობა;
- ჭარბსიტყვაობა;
- ზედმეტი ფამილარობა;
- აწეული სექსუალური აქტივობა;
- ძილის მოთხოვნების დაქვეითება;
- ყურადღების კონცენტრირების გაძნელება.

ეიფორიულობისა და მომატებული სოციალური აქტივობის ნაცვლად შეიძლება იყოს:

- გამღიზიანებლობა;
- მომატებული თვითშეფასება;
- უხეში ქცევა.

ღიაგნოსტირებისთვის აუცილებელი პირობაა:

- აწეული ან შეცვლილი გუნება-განწყობის ზემოთ მოყვანილი სიმპტომიდან ზოგიერთი მაინც უნდა არსებობდეს უწყვეტად, არანაკლები რამდენიმე დღისა, რამდენადმე მეტი სიძლიერით და მეტი მუდმივობით, ვიდრე ციკლოთიმის დროს (F34.0);
- ფსიქოსოციალური ფუნქციონირება შენარჩუნებულია, მიუხედავად ნაწილობრივი გაძნელებისა.

F30.1 მანია ფსიქოზური სიმპტომების გარეშე

ძირითადი კრიტერიუმებია:

- აწეული გუნება-განწყობა, რომელიც შეუსაბამოა რეალობასთან (შეიძლება ვარირებდეს უზრუნველი მხიარულებიდან უკონტროლო აგზნებამდე);
- ენერგიის სიჭარბე;
- ჰიპერაქტივობა;
- მეტყველების აჩქარება;
- ძილის მოთხოვნების დაქვეითება.

დამატებითი კრიტერიუმებია:

- სოციალური ნორმების იგნორირება და აქედან გამომდინარე უკონტროლო ქცევები;
- გაძნელებულია ყურადღების კონცენტრირება, იოლად ხდება გადანაცვლება;
- მომატებულია თვითშეფასება;
- გამოთქვამს ზე-ოპტიმისტურ და განდიდების იდეებს.

შესაძლებელია იყოს:

- აღქმის დარღვევა, სუბიექტური ჰიპერაკუზია;
- მოუფიქრებელი, მოურიდებელი და ექსტრავაგანტური გადაწყვეტილებები;
- გამლიზიანებლობა და აგრესია;

დიგნოსტიკური მითითება:

- პირველი შეტევა უფრო ხშირად 15-30 წლის ასაკში იწყება (შესაძლებელია ნებისმიერ ასაკში დაწყება);
- ეპიზოდი უნდა გაგრძელდეს არანაკლები ერთი კვირა;
- სიმპტომების სიმძიმემ უნდა გამოიწვიოს ფსიქოსოციალური ფუნქციონირების დარღვევა;
- გამოსატყუი უნდა იყოს აწეული გუნება-განწყობა და
- მომატებული ენერგიულობა;
- მეტყველების აჩქარება;
- ძილის მოთხოვნის დაქვეითება;
- განდიდების აზრები;
- გადაჭარბებული ოპტიმიზმი.

F30.2 მანია ფსიქოზური სიმპტომებით

დიაგნოსტიკური მითითება:

- F 30.1 –ის კლინიკური სურათი დამძიმებულია;
- გამოსატყუი იდეათა რბოლა შესაძლებელია მივიდეს აბნევამდე;
- მეტყველება გაუგებარია;
- მანიაკალურ აფექტს თან ერთვის ფსიქოზური სიმპტომები – ბოდვა, ჰალუცინაცია, ცნობიერების აბნევა, რომელიც შეიძლება იყოს:

FXX.20 – აფექტის კონგრუენტული. მაგ. განდიდების ზედირებულოვანი იდეების და აწეული თვითშეფასების ფონზე ვითარდება განსაკუთრებული წარმოშობის და განდიდების ექსპანსიური ბოდვა, ხოლო გამლიზიანებლობის და ეჭვიანობის დომინირების დროს, ვითარდება დევნის ბოდვა;

FXX.21 – აფექტის არაკონგრუენტული – აფექტურად ნეიტრალური ჰალუცინაციური და ბოდვითი აშლილობა. მაგ. დამოკიდებულების ბოდვა დანაშაულის გრძნობისა და ბრალდების გარეშე ან ხმები, რომლებიც ესაუბრებიან ავადმყოფს მისთვის ემოციურად ნეიტრალურ თემებზე.

დამატებითი კრიტერიუმები:

- მოსალოდნელია აგრესია და ძალადობა ადგზნების გამო;
- შესაძლებელია დეჰიდრატაცია და ხელმიშვებულობა საკვების, სითხის მიღებისა და პირადი ჰიგიენისადმი დაუდევარი დამოკიდებულების გამო.

F31 ბიპოლარული აფექტური აშლილობა

ძირითადი დიგნოსტიკური კრიტერიუმები:

- განმეორებადი აფექტური ეპიზოდები, რომლის დროსაც გუნება-განწყობა და ფსიქო-ფიზიკური აქტივობა მნიშვნელოვნადაა დარღვეული (დეპრესია, მანია, ჰიპომანია ან შერეული აფექტი);

- ეპიზოდებს შორის ჩვეულებრივ არის სრული გამოჯანმრთელება;
- ავადობა თანაბარია ქალებსა და მამაკაცებს შორის.

დამატებითი დიაგნოსტიკური კრიტერიუმებია:

- მანაკალური ეპიზოდი ჩვეულებრივ იწყება მწვავედ და გრძელდება საშუალოდ 4 თვეს (შესაძლებელია – 2 კვირიდან 5 თვემდე);
- დეპრესიული ეპიზოდი გრძელდება საშუალოდ 6 თვეს, იშვიათად ერთ წლამდე (მოსუცებში იღებს გახანგრძლივებულ და ქრონიკულ მიმდინარეობას);
- პირველი ეპიზოდი შეიძლება განვითარდეს ნებისმიერ ასაკში.

F31.0; F31.1; F31.2–ბიპოლარული აფექტური აშლილობა მიმდინარე ეპიზოდი <ჰიპომანიაკალური ეპიზოდი>, <მანიაკალური ეპიზოდი ფსიქოზური სიმპტომების გარეშე>, <მანიაკალური ეპიზოდი ფსიქოზური სიმპტომებით>

დიაგნოსტიკური მითითება:

- მიმდინარე ეპიზოდი პასუხობს სათანადოდ <ჰიპომანიაკალური ეპიზოდი (F30.0) >, <მანიაკალური ეპიზოდი ფსიქოზური სიმპტომების გარეშე (F30.1) >, <მანიაკალური ეპიზოდი ფსიქოზური სიმპტომებით (F30.2) > კრიტერიუმებს;
- ანამნეზში უნდა იყოს სულ მცირე ერთი აფექტური აშლილობის ეპიზოდი მაინც (ჰიპომანიაკალური, მანიაკალური, დეპრესიული ან შერეული ეპიზოდი).

F31.3; F31.4; F31.5 – ბიპოლარული აფექტური აშლილობა მიმდინარე ეპიზოდი <მსუბუქი ან ზომიერი დეპრესიის>, <მძიმე დეპრესიის ფსიქოზური სიმპტომების გარეშე>, <მძიმე დეპრესიის ფსიქოზური სიმპტომებით>

დიაგნოსტიკური მითითება:

- მიმდინარე ეპიზოდი პასუხობს სათანადოდ: <მსუბუქი ან ზომიერი დეპრესია (F32. 0; F32. 1)>, <მძიმე დეპრესიის ფსიქოზური სიმპტომების გარეშე (F32. 2)>, <მძიმე დეპრესიის ფსიქოზური სიმპტომებით (F32. 3)> კრიტერიუმებს;
- ანამნეზში უნდა იყოს სულ მცირე ერთი აფექტური აშლილობის ეპიზოდი მაინც (ჰიპომანიაკალური, მანიაკალური ან შერეული ეპიზოდი).

F31. 3 – ამ რუბრიკაში დიაგნოსტიკების დროს შეიძლება გამოყენებული იყოს:

F31. 30 სომატური სიმპტომების გარეშე;

F31. 31 სომატური სიმპტომებით.

- თუ გამოხატულია 4 ან მეტი სომატური სიმპტომი;
- ან 2 ან 3 საკმაოდ მკვეთრად გამოხატული სომატური სიმპტომი.

F31. 2 და F31. 5 რუბრიკაში დიაგნოსტიკების დროს შესაძლებელია გამოყენებული იყოს მე-5 მაჩვენებელი ფსიქოზური სიმპტომების კონგრუენტულობის აღსანიშნავად:

- **FX. X0** – წამყვანი აფექტისადმი კონგრუენტული;
- **FX. X1** – წამყვანი აფექტისადმი არაკონგრუენტული.

F31. 6 ბიპოლარული აფექტური აშლილობა, მიმდინარე შერეული ეპიზოდი

ძირითადი დიაგნოსტიკური კრიტერიუმია:

- ანამნეზში უნდა იყოს სულ მცირე ერთი აფექტური აშლილობის ეპიზოდი მაინც (ჰიპომანიაკალური, მანიაკალური, დეპრესიული ან შერეული ეპიზოდი);
- მიმდინარე ეპიზოდში ვლინდება ჰიპომანიაკალური, მანიაკალური ან დეპრესიული სიმპტომები შერეული ან ალტერნირებადი სახით (აფექტის ცვლილება შესაძლებელია დღეგამოშვებით ან საათობრივ ხდებოდეს);
- აუცილებელია ორი აფექტის შერეული სიმპტომების არსებობა თანაბარი სიძლიერით, არანაკლები ორი კვირის მანძილზე.

F31. 7 ბიპოლარული აფექტური აშლილობა, რემისიის მდგომარეობა

დიგნოსტიკური კრიტერიუმები:

- ავადმყოფს წარსულში უნდა ჰქონდეს ერთი დადასტურებული ჰიპომანიაკალური მანიაკალური ან შერეული ტიპის აფექტური ეპიზოდი მაინც;
- დამატებით, კიდევ ერთი, ჰიპომანიის, მანიის, დეპრესიის ან შერეული აფექტური ეპიზოდი;
- მოცემულ პერიოდში არ უნდა იყოს აფექტური აშლილობა;
- დასაშვებია ავადმყოფი აგრძელებდეს პროფილაქტიკურ მკურნალობას რეციდივის თავიდან აცილების მიზნით.

F31. 8 სხვა ბიპოლარული აფექტური აშლილობები

- ბიპოლარული აშლილობა II ტიპი;
- რეკურენტული მანიაკალური ეპიზოდები.

F 32 დეპრესიული ეპიზოდი

F 32.0; F 32.1; F32.2; F32.3 რუბრიკაში დეპრესიული ეპიზოდის დიაგნოსტიკისას

აუცილებელი პირობაა:

- დეპრესიული მდგომარეობის ხანგრძლივობა უნდა იყოს არა ნაკლები 2 კვირისა;
- ანამნეზში არ უნდა იყოს მანიაკალური ან ჰიპომანიაკალური ეპიზოდები;
- ეპიზოდი არ უნდა უკავშირდებოდეს ფსიქოაქტიური ნივთიერების მიღებას, სხვა ფსიქიკურ ან სომატურ აშლილობას.

ძირითადი კრიტერიუმებია:

- გუნება-განწყობის დაქვეითება;
- ინტერესების და სიამოვნების მიღების უნარის დაკარგვა;
- ენერჯის დაქვეითება აქტივობის დაქვეითებით და დაღლილობის გრძნობა.

დამატებითი კრიტერიუმებია:

- ყურადღების კონცენტრირების უნარის დაქვეითება;
- საკუთარ თავში რწმენის და თვითშეფასების დაქვეითება;
- თვითბრალდების და თვითდამცირების დაუსაბუთებელი იდეები;
- მომავლის ბუნდოვანი და პესიმისტური ხედვა;
- ხშირი, განმეორებადი აზრი ან ქმედება თვითდაზიანებისა და თვითმკვლელობის მიზნით;
- ძილის დარღვევა;
- მადის დაქვეითება.

დეპრესიის ტიპიური სიმპტომები:

- დაქვეითებული გუნება-განწყობა ნაკლებად იცვლება გარეგანი ფაქტორების ზეგავლენით და იკავებს დღის უმეტეს ნაწილს;
- ხასიათდება ცირკადულობით;
- შესაძლებელია შფოთვა უიმედობა და აჟიტაცია უფრო მეტად იყოს გამოხატული, ვიდრე დეპრესია.

გუნება-განწყობის დაქვეითება შესაძლებელია შენიღბული იყოს დამატებითი სიმპტომებით:

- გამღიზიანებლობით;
- ალკოჰოლის ჭარბი მოხმარებით;
- ისთერიულობით;
- ობსესიურ-კომპულსიური სიმპტომებით;
- * სომატო-ვეგეტატიური სიმპტომებით.

განსაკუთრებული კლინიკური მნიშვნელობა აქვს დეპრესიის სომატო-ვეგეტატიურ ანუ “მელანქოლიის” ნიშნებს:

- ჩვეულებრივ მისთვის სასიამოვნო საქმიანობისადმი ინტერესის და სიამოვნების მიღების უნარის დაკარგვა – ანჰედონია;
- ემოციური რეაქტიულობის დაკარგვა გარემოსა და მოვლენებზე;
- დილით ჩვეულ დროზე ადრე გამოღვიძება (>2 საათით);
- დეპრესია უფრო მძიმეა დილაობით;
- მადის მკვეთრი დაქვეითება;
- წონაში დაკლება—ბოლო ერთი თვის მანძილზე 5%-ით;
- ფსიქომოტორული შეკავება ან აჟიტაცია – ობიექტური მონაცემები მკვეთრად გამოხატულ შეკავებასა ან აჟიტაციის შესახებ;
- ლიბიდოს დაქვეითება;

F 32.0 მსუბუქი დეპრესიული ეპიზოდი

დიგნოსტიკური მითითება:

კლინიკურ სურათში წარმოდგენილი უნდა იყოს:

- დეპრესიის მინიმუმ ორი ძირითადი კრიტერიუმი
- და ორი დამატებითი კრიტერიუმი მაინც
- არც ერთი სიმპტომი არ უნდა იყოს გამოხატული ღრმა ხარისხში;
- დეპრესიული ეპიზოდის ხანგრძლივობა უნდა იყოს არანაკლები 2 კვირა.

ტიპიური სიმპტომებია:

- გუნება-განწყობის დაქვეითება;
- ინტერესების დაკარგვა და ანჰედონია;
- იოლი დაღლა.

მე-5 ნიშანის გამოყენება შესაძლებელია სომატური სინდრომის აღსანიშნავად:

FXX. X0 – სომატური სიმპტომების გარეშე;

FXX. X1 – სომატური სიმპტომებით

- აკმაყოფილებს მსუბუქი დეპრესიული ეპიზოდის კრიტერიუმებს;
- და თან ახლავს 4 ან მეტი სომატური სიმტომი ან
- თან ახლავს 2 ან სამი მძიმე სომატური სიმპტომი.

მსუბუქი დეპრესიული ეპიზოდის დროს, მიუხედავად სიძნელეებისა ფსიქოსოციალური ფუნქციონირება შენარჩუნებულია.

F32. 1 – ზომიერად გამოხატული დეპრესიული ეპიზოდი

დიაგნოსტიკური მითითება:

- ძირითადი კრიტერიუმებიდან მინიმუმ ორის არსებობა;
- ძირითად კრიტერიუმებთან ერთად 4-5 დამატებითი კრიტერიუმის არსებობა

მე-5 ნიშანის გამოყენება შესაძლებელია სომატური სინდრომის აღსანიშნავად:

FXX. X0 – სომატური სიმპტომების გარეშე;

FXX. X1 – სომატური სიმპტომებით

- აკმაყოფილებს ზომიერი დეპრესიული ეპიზოდის კრიტერიუმებს;
- და თან ახლავს 4 ან მეტი სომატური სიმტომი ან
- თან ახლავს 2 ან 3 მძიმე სომატური სიმპტომი.

ფსიქო-სოციალური ფუნქციონირება ზომიერი დეპრესიული ეპიზოდის დროს მნიშვნელოვნად გაძნელებულია.

F32. 2 მძიმე დეპრესიული ეპიზოდი ფსიქოზური სიმპტომების გარეშე

მნიშვნელოვნადაა გამოხატული:

- მოუსვენრობა და აუიტაცია ან შესაძლებელია შეკავება;
- საკუთარი არასრულფასოვნების, თვითდანაშაულის და თვითბრალდების აზრები;
- მაღალია სუიციდური რისკი;
- მუდმივია სომატო-ვეგეტატიური სიმპტომები.

დიაგნოსტიკური მითითება:

- საერთო სამი ძირითადი კრიტერიუმიდან სამივე არსებობს;

- ძირითად კრიტერიუმებთან ერთდროულად არსებობს არანაკლები 4 დამატებითი კრიტერიუმი, რომელთაგან ნაწილი მძიმე ხარისხით უნდა იყოს წარმოდგენილი;
- დეპრესიული ეპიზოდი უნდა გრძელდებოდეს არანაკლები 2 კვირა;
- მწვავე დასაწყისის და სიმპტომების განსაკუთრებული სიმძიმისას, დასაშვებია მძიმე დეპრესიული ეპიზოდის დიაგნოსტიკა 2 კვირაზე ადრე.

მძიმე დეპრესიული ეპიზოდის დროს ავადმყოფის ფსიქოსოციალური ფუნქციონირება მკვეთრად შეზღუდულია.

F32. 3 მძიმე დეპრესიული ეპიზოდი ფსიქოზური სიმპტომებით

დიაგნოსტიკური მითითება:

- შეესაბამება მძიმე დეპრესიული ეპიზოდის (F32. 2), კრიტერიუმებს, რომელსაც თან ერთვის:
- ბოლოვითი იდეები, უფრო ხშირად თვითბრალდების, თვითდანაშაულის ცოდვიანობის, დანაკლისის შინაარსის;
- სმენითი ან ყნოსვითი ჰალუცინაციები – ხმები, რომლებიც ადანაშაულებენ და შეურაცხყოფას აყენებენ ან გახრწნილი ხორცის და სიბინძურის სუნის;
- დეპრესიული სტუპორი – მძიმე მოტორული შეკავება შეიძლება სტუპორში გადაიზარდოს.

თუ არსებობს ამის საჭიროება, ბოღვა და ჰალუცინაცია შეიძლება განისაზღვროს, როგორც

F32. 30 – წამყვანი აფექტის კონგრუენტული ან

F32. 31 წამყვანი აფექტის არაკონგრუენტული

F33. რეკურენტული დეპრესიული აშლილობა

ძირითადი დიაგნოსტიკური კრიტერიუმებია:

- დეპრესიის განმეორებადი ეპიზოდები (მსუბუქი – F32.0; ზომიერი – F32.1; ან მძიმე – F32.2);
- მანიაკალური ეპიზოდების (F30.1 ; F30.2), არარსებობა ანამნეზში;
- დასშვებია ანამნეზში ჰიპომანიაკალური ეპიზოდის F30.0-ის არსებობა, თუ ის მოყვება უშუალოდ დეპრესიულ ეპიზოდს და შესაძლებელია თიმონალეპტიური მკურნალობის შედეგი იყოს.

დამატებითი კრიტერიუმებია:

- პირველი დეპრესიული ეპიზოდი ვითარდება უფრო გვიან, ვიდრე ბიპოლარული დეპრესიის დროს, შუა ხნის ასაკში;
- ეპიზოდის ხანგრძლივობა არის 3 –12 თვე (საშუალოდ 6 თვე);
- დეპრესიული ეპიზოდი უმეტესად გამოჯანმრთელებით მთავრდება;
- იშვიათად, განსაკუთრებით მოხუცებში, იღებს ქრონიკულ ხასიათს;
- ნებისმიერი სიძლიერის ცალკეული ეპიზოდი, ხშირად სტრესული სიტუაციით არის პროვოცირებული;
- 2-ჯერ უფრო ხშირია ქალებში.

დიაგნოსტიკური მითითება:

- უნდა აკმაყოფილებდეს რეკურენტული დეპრესიული აშლილობის კრიტერიუმებს;
- მიმდინარე ეპიზოდი აკმაყოფილებს დეპრესიული ეპიზოდის კრიტერიუმებს შესაბამისად: **F33.0 _ F32.0; F33.1 _ F32.1; F33.2 _ F32.2; F33.3 _ F32.3;**
- წარსულში უნდა იყოს, არანაკლები ორი კვირის ხანგრძლივობის, სულ მცირე ორი ეპიზოდი და მათ შორის რამდენიმე თვე ინტერვალი, რაიმე მნიშვნელოვანი დარღვევის გარეშე.

F34 გუნება-განწყობის ქრონიკული (აფექტური) აშლილობა

ამ კატეგორიაში შემავალი აფექტური აშლილობები:

- ხასიათდება ქრონიკული ან ფლუქტუირებადი მიმდინარეობით;
- ცალკეული ეპიზოდი თავისი სიღრმით ვერ აკმაყოფილებს ჰიპომანიის ან მსუბუქი დეპრესიის კრიტერიუმებს;
- ხანგრძლივი მიმდინარეობის გამო დაქვეითებულია ფსიქოსოციალური ფუნქციონირება;
- ზოგჯერ შეიძლება მანიის ან დეპრესიის რეკურენტული ან ერთეული ეპიზოდი ზედ დაედოს ქრონიკულ აფექტურ აშლილობას;
- ქრონიკული აფექტური აშლილობის დროს ადგილი აქვს აფექტური პათოლოგიით მემკვიდრულ დატვირთვას;
- ზოგჯერ ასეთი ავადმყოფები დადებითად რეაგირებენ იგივე თიმოანალექტიურ მკურნალობაზე, რომელზეც საერთოდ აფექტური აშლილობის მქონე ავადმყოფები;
- შესაძლებელია იყო ადრეული ან მოგვიანებითი დასაწყისით.

F34.0 ციკლოთიმია

ძირითადი დიგნოსტიკური კრიტერიუმებია:

- გუნება-განწყობის მუდმივი, ქრონიკული მერყეობა, მსუბუქი დეპრესიის ან განწყობის მსუბუქად აწევის მრავალრიცხოვანი პერიოდები;
- აფექტური ეპიზოდები ხანმოკლეა და არასაკმარისად გამოხატული;
- არცერთი პერიოდი არ აკმაყოფილებს ბიპოლარული, რეკურენტული, მანიაკალური ან დეპრესიული ეპიზოდის კრიტერიუმებს.

F34.1 დისტიმია

ძირითადი დიგნოსტიკური კრიტერიუმებია:

- ქრონიკული დეპრესიული გუნება-განწყობა;
- მოცემულ მომენტში დეპრესია სიძლიერით ვერ აკმაყოფილებს რეკურენტული დეპრესიული აშლილობის კრიტერიუმებს.

F34.8 სხვა ქრონიკული აფექტური აშლილობები

ამ რეზიდუალურ კატეგორიას მიეკუთვნება ქრონიკული აფექტური აშლილობა, რომელიც კლინიკურად მნიშვნელოვანია, მაგრამ არასაკმარისი სიმძიმისა და ხანგრძლივობის გამო ვერ აკმაყოფილებს ციკლოთიმის (F34.0) ან დისტიმის

(F34. 1); ასევე, მსუბუქი (F32. 0) ან ზომიერი (F32. 1) დეპრესიული ეპიზოდის კრიტერიუმებს.

F34. 9 გუნება-განწყობის (აფექტური) დაუზუსტებელი ქრონიკული აშლილობები;

F38 გუნება-განწყობის (აფექტური) სხვა აშლილობები

F38. 0 გუნება-განწყობის (აფექტური) ერთეული აშლილობა

F38. 00 შერეული აფექტური ეპიზოდი

აფექტური ეპიზოდი, რომელიც გრძელდება არა ნაკლები 2 კვირის განმავლობაში და ხასიათდება ჰიპომანიაკალური, მანიაკალური და დეპრესიული სიმპტომების სწრაფი მონაცვლეობით (ჩვეულებრივ რამდენიმე საათის განმავლობაში) ან შერეული სიმპტომებით.

F38. 1 გუნება-განწყობის (აფექტური) სხვა რეკურენტული აშლილობა

F38. 10 ხანმოკლე რეკურენტული დეპრესიული აშლილობა

ხანმოკლე დეპრესიული ეპიზოდები, აღმოცენებული, ბოლო წლის განმავლობაში, დაახლოებით თვეში ერთხელ. თითოეული ეპიზოდის ხანგრძლივობა არის 2 კვირაზე ნაკლები (ტიპურია 2-3 დღე, სრული გამოჯანმრთელებით), მაგრამ პასუხობს მსუბუქი, ზომიერი ან მძიმე დეპრესიული ეპიზოდის კრიტერიუმებს (F32.0; F32.1; F32.2)

F38. 8 გუნება-განწყობის (აფექტური) სხვა დაზუსტებული აშლილობა

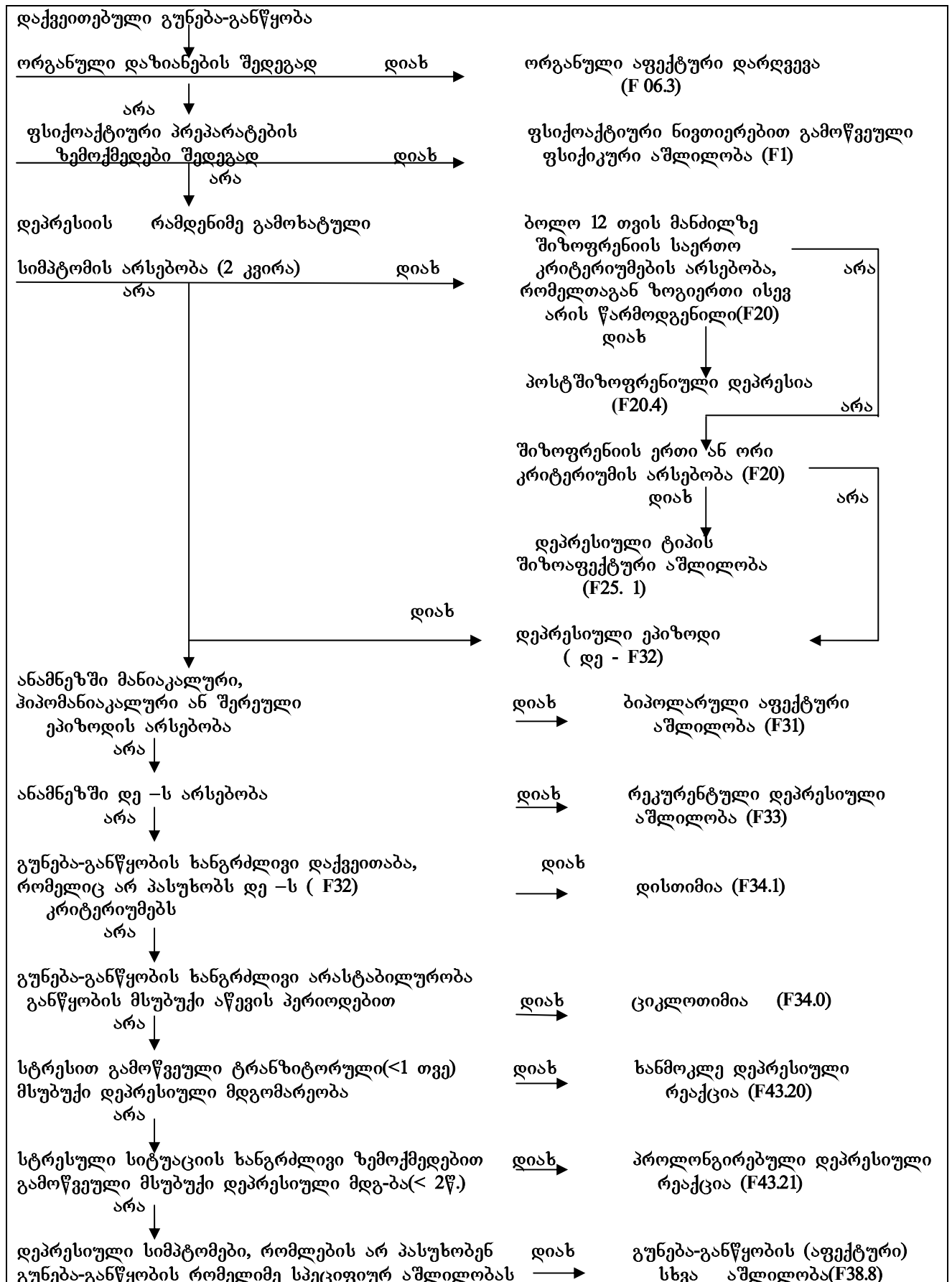
ეს არის რეზიდუალური კატეგორია აფექტური აშლილობებისათვის, რომელიც არ პასუხობს F30. 0 _ F38. 1 კატეგორიის კრიტერიუმებს.

F39 გუნება-განწყობის (აფექტური) დაუზუსტებელი აშლილობა

ამ კატეგორიის გამოყენება ხდება როცა სხვა განსაზღვრება არ არსებობს.

B. გუნება-განწყობის აშლილობის დიფერენციალურ-დიაგნოსტიკური ალგორითმი ICD-10-ის მიხედვით (5)

ცხრილი №2



C. აფექტური აშლილობის მიმდინარეობა და პროგნოზი (1, 2, 5, 8)

აფექტური აშლილობის მიმდინარეობა და გამოსავალი ისევე მრავალფეროვანია, როგორც ფსიქოპათოლოგიური სურათი.

აფექტურ აშლილობას შეიძლება ცხოვრებაში ერთადერთი დეპრესიული (იშვიათად მანიაკალური) ეპიზოდის, უნიპოლარული (რეკურენტული) ან ბიპოლარული (ჰიპომანიაკალური, მანიაკალური და დეპრესიული ეპიზოდების მონაცვლეობა) მიმდინარეობის სახე ჰქონდეს. ზოგ შემთხვევაში ეპიზოდებს შორის მრავალწლიანი რემისიებია, ზოჯერ აშლილობა მიმდინარეობს ხანმოკლე დეპრესიული ეპიზოდების სერიების სახით. ასაკის მატებასთან ერთად იკლებს რემისიის ხანგრძლივობა. ეპიზოდი შესაძლებელია შერეული აფექტის სახით იყოს წარმოდგენილი.

Denner D.L. (1976) და Angst J. (1978) – ის შრომებიდან მოყოლებული, მიღებულია ბიპოლარული აშლილობის დაყოფა **ბიპოლარულ – I** და **ბიპოლარულ – II** ტიპად. **I** ტიპის მანიაკალურ დეპრესიული ფაზის ტიპურ მიმდინარეობას, გაშლილი მანიაკალური და დეპრესიული ფაზების ან უპირატესად მანიაკალური ეპიზოდების მონაცვლეობით, **II** – მიმდინარეობს გაშლილი, უპირატესად დეპრესიული და ცალკეული ჰიპომანიაკალური ეპიზოდების მონაცვლეობით რომელმაც, შეიძლება მიიღოს კონტინუალური სახე. ამ სისტემატიკის მიხედვით, **ციკლოთიმია** პიროვნული აშლილობის დიაგნოსტიკური კატეგორიიდან კვლავ გამოცალკევებულია და შეტანილია მცირე ინტენსივობის აფექტური სპექტრის ბიპოლარულ აშლილობებში.

ბიპოლარული აშლილობის დეპრესიული ეპიზოდის კუპირებისას შესაძლებელია ფაზის თერაპიული ინვერსია, მანიაკალური სიმტომების განვითარება, რაც თერაპიის ძირითად პრობლემას წარმოადგენს.

აფექტური აშლილობის მიმდინარეობის და პროგნოზის სტატისტიკური პარამეტრები შემდეგნაირად გამოიყურება:

- უნიპოლარული აშლილობა 25-45 წლის, ხოლო ბიპოლარული 15-25 წლის ასაკში მანიფესტირდება;
- პოპულაციაში რეკურენტული დეპრესიული აშლილობის გავრცელება 4-5-ჯერ უფრო მეტია, ვიდრე ბიპოლარულის;
- დეპრესიული ეპიზოდის სპონტანური ხანგრძლივობა: უნიპოლარულის დროს საშუალოდ 6-10 თვე, ხოლო ბიპოლარულის დროს 4 თვეა, შეიძლება გახანგრძლივდეს 6-12 თვე;
- დეპრესიული ეპიზოდების რაოდენობა სიცოცხლის მანძილზე საშუალოდ 5-ს უდრის;
- პირველი დეპრესიული ეპიზოდიდან პირველი 6 თვის განმავლობაში ავადმყოფების სულ მცირე 70-80%-ს უვითარდებათ;
- დეპრესიული აშლილობის უნიპოლარული მიმდინარეობისას პროგნოზი ძირითადად კეთილსაიმედოა:
 - გამოჯანმრთელდება და უბრუნდება სოციალური ფუნქციონირების პრემორბიდულ დონეს ავადმყოფების 50%;
 - რედუცირებული რეზიდუალური სიმპტომატიკა აღენიშნება ავადმყოფების 30%-ს;
 - დაავადება იღებს ქრონიკულ ხასიათს შემთხვევათა 20%-ში, რასაც ხელს უწყობს კომორბიდული ფაქტორების არსებობა.
- პირველი დეპრესიული ეპიზოდის შემდეგ პრაქტიკულად შეუძლებელია იწინასწარმეტყველო აშლილობის შემდგომი მიმდინარეობა;

- მანიაკალური მდგომარეობის განვითარების ალბათობა უფრო მაღალია დეპრესიის ეპიზოდის:
 - ადრეულ ასაკში მწვავედ მანიფესტირებისას;
 - სიმპტომების დამძიმებისას, განსაკუთრებით ფსიქომოტორული შეკავებით და ფსიქოზური სიმპტომებით;
 - პუბერტატულ პერიოდში ფსიქოპათოლოგიური დარღვევების არ არსებობისას.
- დისტიმური აშლილობის მქონე პაციენტების 20-30%-ში ვითარდება დეპრესიული ეპიზოდი – ე. წ. ორმაგი დეპრესია;
- ციკლოთიმური აშლილობის მქონე პაციენტების 1/3-ში ვითარდება ძირითადად II ტიპის ბიპოლარული აფექტური აშლილობა
- შემთხვევათა 45%-ში მანიაკალური ეპიზოდი მეორდება;
- მანიაკალური ეპიზოდის ხანგრძლივობა 4-6 თვეა, რეციდივის მაღალი ალბათობით;
- მანიაკალური ეპიზოდებით მიმდინარე აფექტური აშლილობის დროს, დროთა განმავლობაში, ავადმყოფების 80-90%-ში დეპრესიული ეპიზოდიც ვითარდება.
- აფექტური აშლილობის პროგნოზი საკმაოდ კეთილსაიმედოა:
 - გამოჯანმრთელება ავადმყოფთა 15% -ში;
 - არასრული გამოჯანმრთელება და მრავლობითი რეციდივების განვითარება ეპიზოდებს შორის ადაპტაციის კარგი მაჩვენებლებით 50-60%-ში;
 - ქრონიფიცირების და სოციალური დეზადაპტაციის ალბათობაა შემთხვევათა 1/3-ში.
- დაავადების სიმძიმესა და ქრონიკულ ხასიათზე, ცხოვრების ხარისხის მნიშვნელოვან დაქვეითებაზე მიუთითებს შემდეგი ფაქტები:
 - უნიპოლარული მიმდინარეობისას ავადმყოფები თავისი ცხოვრების დროის 30%-ს დეპრესიულ მდგომარეობაში ატარებენ, აქედან ცხოვრების 10%-ს საავადმყოფოში;
 - ბიპოლარული აშლილობის დროს ეს ციფრები შესაბამისად 60% და 40% - აღწევს (Levin S., 1986).
- შემთხვევათა 5-10%-ში ბიპოლარული აშლილობა პროგნოზულად არაკეთილსაიმედო სწრაფციკლური მიმდინარეობის ხასიათს იღებს, რომლის დროსაც წელიწადში 4 და მეტი აფექტური ეპიზოდი ვითარდება, რაც სოციალურ – შრომითი ადაპტაციის დონის სერიოზულ დაქვეითებას და ინვალიდიზაციას იწვევს;
- ბიპოლარული აფექტური აშლილობის დროს არ არის გენდერული სხვაობა.

6. ბამოკვლევის სქემა – ლაბორატორიული და ფსიქოლოგიური ბამოკვლევა (1,8-12)

A. დექსამეტაზონური ტესტი

ჰიპოთალამო-ჰიპოფიზურ-ადრენალინური სისტემის ჰიპერაქტივობით გამოწვეული კორტიზოლის ჰიპერსეკრეციის დათრგუნვა არ ხდება დექსამეტაზონის შეყვანის შედეგად – ტესტზე დადებითი პასუხი. შეზღუდულია მისი კლინიკური გამოყენება ტესტის სირთულისა და მაღალი ცდომილების გამო.

B. ფსიქოლოგიური ტესტები

დეპრესიის საკვლევი უნიფიცირებული სკალები:

- ბეკის დეპრესიის კითხვარი;
- ჰამილტონის დეპრესიის შეფასების შკალა.

ბეკის დეპრესიის კითხვარი (11,12)

(Beck Depression Inventory _ BDI)

A.

0. მე არ ვარ სევდიანი
1. მე სევდიანი ვარ
2. მე მუდამ სევდიანი ვარ და უნარი არ შემწევს მოვიშორო ეს განცდა
3. მე იმდენად სევდიანი და უბედური ვარ, რომ ამის ატანა აღარ შემიძლია

B.

0. მე ჩვეულებრივ უიმედოდ არ ვუყურებ ჩემს მომავალს
1. მე უიმედობა მეუფლება ჩემი მომავლის გამო
2. მე ვგრძნობ, რომ მომავალში არაფერი არ მაქვს საიმედო
3. მე ვგრძნობ, რომ ჩემი მომავალი სრულიად უიმედოა და ამას არაფერი არ ეშველება

C.

0. მე არ ვთვლი თავს წარუმატებელ ადამიანად
1. მე ვგრძნობ, რომ სხვა ადამიანებთან შედარებით ნაკლებად წარმატებული ვარ
2. მე ცხოვრებაში უამრავი წარუმატებლობა მქონდა
3. მე ვგრძნობ, რომ სრულიად წარუმატებელი ადამიანი ვარ

D.

0. მე ისეთივე სიამოვნებას ვიღებ ცხოვრებიდან, როგორც ადრე
1. მე ცხოვრებიდან ისეთ სიამოვნებას ვეღარ ვიღებ, როგორც ადრე
2. მე ძალიან მიჭირს რაიმე სიამოვნების მიღება ცხოვრებიდან
3. მე საერთოდ ვერანაირ სიამოვნებას ვეღარ ვიღებ ცხოვრებიდან

E.

0. მე არა მაქვს დანაშაულის განცდა
1. მე ზოგჯერ მაქვს დანაშაულის განცდა
2. მე თითქმის ყოველთვის მაწუხებს დანაშაულის განცდა
3. მე მუდმივად მაქვს დანაშაულის განცდა

F.

0. მე არ მაწუხებს განცდა, რომ დავისჯები
1. მე ვფიქრობ, რომ შეიძლება დავისაჯო
2. მე ველოდები დასჯას
3. მე აუცილებლად დავისჯები

G.

- 0. მე არ ვარ უკმაყოფილო საკუთარი თავით
- 1. მე გული გამიტყდა საკუთარ თავზე
- 2. მე მგონია, რომ აუტანელი ვარ
- 3. მე მეზიზღება საკუთარი თავი

H.

- 0. მე საკუთარი თავი სხვებზე ნაკლებ ადამიანად არ მიმაჩნია
- 1. მე შეცდომების გამო საკუთარ თავს ხშირად ვაკრიტიკებ
- 2. მე მუდმივად ვსაყვედურობ საკუთარ თავს მრავალი ნაკლის გამო
- 3. მე ყველაფერში საკუთარ თავს ვადანაშაულებ

I.

- 0. მე არა მაქვს თვითმკვლელობის აზრები
- 1. მე ზოგჯერ მიჩნდება თვითმკვლელობის აზრი, მაგრამ მე მათ არ ვყვები
- 2. მე თავის მოკვლა მინდა
- 3. მე თავს მოვიკლავ, როგორც კი ამის შესაძლებლობა მექნება

J.

- 0. მე არ ვტირი ჩვეულებრივზე უფრო მეტს
- 1. ამჟამად გაცილებით მეტს ვტირი, ვიდრე საერთოდ მჩვევია
- 2. მე ახლა სულ ვტირი
- 3. ადრე შემექლო მეტირა, ახლა კი ტირილის უნარიც დაგკარგე

K.

- 0. მე არ ვლიზიანდები ჩვეულებრივზე უფრო მეტად.
- 1. მე გაცილებით ადვილად ვლიზიანდები, ჩვეულებრივზე უფრო ადვილად ვგრძნობ თავს შურაცხველივით.
- 2. მუდმივად გალიზიანებული ვარ
- 3. სულ აღარ მალიზიანებს ის ამბები, რაც ადრე მალიზიანებდა

L.

- 0. სხვა ადამიანების მიმართ ინტერესი არ მაქვს დაკარგული
- 1. ადრინდელთან შედარებით სხვა ადამიანები ახლა ნაკლებად მაინტერესებს
- 2. სხვა ადამიანების მიმართ ინტერესი უმეტესად დაკარგული მაქვს
- 3. აბსოლუტურად დაგკარგე ყოველგვარი ინტერესი ადამიანების მიმართ

M.

- 0. მე ჩვეულებისამებრ ადვილად ვიღებ გადაწყვეტილებებს
- 1. მე ხშირად ვარიდებ თავს რაიმე გადაწყვეტილების მიღებას
- 2. მე ძალიან მიჭირს გადაწყვეტილების მიღება
- 3. მე საერთოდ ვერ ვიღებ ვერანაირ გადაწყვეტილებას

N.

- 0. მე არა მაქვს იმის განცდა, რომ ადრინდელზე უარესად გამოვიყურები
- 1. მე განვიცდი რომ მობერებულად და დაუძღურებულად გამოვიყურები
- 2. მე ვგრძნობ, რომ გარეგნობა შემეცვალა, შეუხედავი გავხდი
- 3. მე ვთვლი, რომ საშინლად გამოვიყურები

O.

- 0. მე ისეთივე შრომისუნარიანი ვარ, როგორც ადრე
- 1. მე ზოგჯერ თავს ძალას ვატან, რომ შევასრულო სამუშაო
- 2. მე მუდმივად მჭირდება ძალდატანება საკუთარ თავზე, რომ სამუშაო შევასრულო
- 3. მე საერთოდ ვერაფერს ვეღარ ვაკეთებ

P.

- 0. მე ჩვეულებისამებრ კარგად მძინავს
- 1. მე ისე კარგად აღარ მძინავს, როგორც ადრე
- 2. მე ჩვეულებრივზე 1-2 საათით ადრე მეღვიძება, შემდეგ მიჭირს დაძინება
- 3. მე ჩვეულებრივზე რამდენიმე საათით ადრე მეღვიძება და ვეღარ ვიძინებ

Q.

- 0. მე არ ვიღლები ადრინდელზე მეტად
- 1. მე ადრინდელთან შედარებით უფრო ადვილად ვიღლები
- 2. მე ყველაფერი მდლის
- 3. მე ისეთი დაქანცული ვარ, რომ არაფრის გაკეთება არ შემიძლია

R.

- 0. მე ჩვეულებრივ ცუდი მადა არ მაქვს
- 1. მე ისეთი კარგი მადა აღარ მაქვს, როგორც ადრე
- 2. ახლა გაცილებით უარესი მადა მაქვს, ვიდრე ადრე
- 3. საერთოდ არ მაქვს ჭამის მადა

S.

- 0. წონაში არ დამიკლია მნიშვნელოვნად
- 1. წონაში დავიკელი 2,5 კილოგრამზე მეტი
- 2. წონაში დავიკელი 5 კგ-ზე მეტი
- 3. წონაში დავიკელი 7,5 კგ-ზე მეტი
(დააზუსტეთ იცავს თუ არა დიეტას: დიახ /არა)

T.

- 0. ჩემი ჯანმრთელობა არ მაწუხებს ჩვეულებრივზე მეტად
- 1. ზოგჯერ მე მაწუხებს საკუთარი ჯანმრთელობის მდგომარეობა
- 2. მაწუხებს საკუთარი ჯანმრთელობა და მიჭირს სხვა რამეზე ფიქრი
- 3. იმდენად ვარ შეწუხებული საკუთარი ჯანმრთელობით, რომ არ შემიძლია სხვა რამეზე ფიქრი

U.

- 0. ბოლო ხანებში არ შემინიშნავს რაიმე ცვლილება ჩემს სექსუალურ შესაძლებლობებში
- 1. ადრინდელთან შედარებით სექსით ნაკლებად ვარ დაინტერესებული
- 2. გაცილებით ნაკლებად ვარ დაინტერესებული სექსით
- 3. სექსის მიმართ ინტერესი სრულიად დავკარგე

ბეკის კითხვარის ინტერპრეტაცია

- A. სევდა
- B. უიმედობა
- C. წარუმატებლობა
- D. დაუკმაყოფილება
- E. დანაშაულის განცდა
- F. სასჯელის მოლოდინი
- G. საკუთარი პიროვნების მიუღებლობა
- H. თვითდანაშაული
- I. სუიციდური აზრები
- J. ტირილის ეპიზოდები
- K. გამღიზიანებლობა
- L. სოციალური გარიყვა
- M. საკუთარ თავში დაურწმუნებლობა
- N. სხეულის ხატის შეცვლა
- O. შენელება, შეკავება
- P. უძილობა
- Q. დაღლილობა
- R. მადის დაქვეითება
- S. წონის დაკლება
- T. წუხილი სომატური ჩივილების გამო
- U. დაბალი ენერგეტიკული დონე

BDI შედეგების შესაფასება

A	0	1	2	3	H	0	1	2	3	O	0	1	2	3
B	0	1	2	3	I	0	1	2	3	P	0	1	2	3
C	0	1	2	3	J	0	1	2	3	Q	0	1	2	3
D	0	1	2	3	K	0	1	2	3	R	0	1	2	3
E	0	1	2	3	L	0	1	2	3	S	0	1	2	3
F	0	1	2	3	M	0	1	2	3	T	0	1	2	3
G	0	1	2	3	N	0	1	2	3	U	0	1	2	3
ექსპერიმენტის შედეგი BDI =														
დეპრესიის სიმძიმის ხარისხი –														

- **BDI** მოწოდებულია **Aaron T. Beck**–ის მიერ 1961 წელს;
- წარმოადგენს დეპრესიის თვითშეფასების შკალას 17-80 წლის ასაკის პირებში;
- **BDI** გამოიყენება დეპრესიის სიმპტომების გამოვლენის, სიმძიმის ხარისხის განსაზღვრისა და მონიტორინგისათვის კლინიკური და ექსპერიმენტული მიზნით;
- ექსპერიმენტატორი შეიძლება იყოს ფსიქიკური ჯანმრთელობის სპეციალისტი, რომელიც ტრენირებულია ამ შკალის გამოყენებასა და შეფასებაში;
- **BDI** ტესტში მოცემულია 21 პუნქტი, თითოეულში 4 დებულება, რომელიც დალაგებულია სიმპტომის სიმძიმის ხარისხის მიხედვით – 0, 1, 2, 3 – ნეიტრალურიდან მაქსიმალურად მძიმემდე;
- გამოსაკვლევი პირი ყოველ პუნქტში მონიშნავს მხოლოდ ერთ დებულებას, რომელსაც ყველაზე მეტად ეთანხმება „ამჟამად“ და/ან „ბოლო 7 დღის“ განმავლობაში;

- კითხვარის შესაფასებლად ეძლევა 5-10 წუთი (არ არის მკაცრი შეზღუდვა);
- ტესტის 1 –13 პუნქტით ფასდება ფსიქოლოგიური ბუნების, ხოლო 14 – 21 პუნქტით უპირატესად ფიზიკური სიმპტომები – ფასდება საკუთრივ დეპრესიული სიმპტომები და დეპრესიის სპეციფიური ბიჰევიორული გამოვლინებები;
- ტესტის საბოლოო ჯამური მაჩვენებელი განსაზღვრავს დეპრესიის სიმძიმის ხარისხს;
- ტესტის ტოტალური მაჩვენებელი ფასდება:
BDI =
 - 0 – 9 – არ აქვს დეპრესია (დეპრესიის სიმპტომები მინიმალურია)
 - 10 – 16 – მსუბუქი დეპრესია
 - 17 – 29 – ზომიერი დეპრესია
 - 30 – 63 – მძიმე დეპრესია
- ზოგად პოპულაციაში დეპრესიის მაჩვენებელია >21 ჯამური მაჩვენებელი.

ჰამილტონის დეპრესიის შეფასების სკალა (9,10)

(Hamilton Depression Rating Scale – HDRS)

<p>1 დეპრესიული გუნება-განწყობა დათრგუნვის, უიმედობის, უძლურების უუნარობის გრძნობა</p> <p>0 = არ არის</p> <p>1 = აღნიშნული გრძნობა ვლინდება მხოლოდ პირდაპირი შეკითხვისას</p> <p>2 = ჩივილებს სპონტანურად გამოთქვამს</p> <p>3 = აღნიშნული გრძნობა განისაზღვრება არავერბალურად: მიმიკა, პოზა, ხმა, ცრემლები</p> <p>4 = პაციენტი გამოსატავს მხოლოდ ამ გრძნობებს, როგორც სპონტანურ გამოთქმებში, ასევე არავერბალურად</p>	<p>11 შფოთვის სომატური ნიშნები შფოთვის ფიზიოლოგიური გამოვლინება: გასტროინტესტინალური-პირის სიმშრალე, ბოყინი, სპაზმები, მეტეორიზმი, დიარეა, დისპეპსია; გულ-სისხლძარღვთა-ტაქიკარდია, თავის ტკივილი; სასუნთქი-ქოშინი, ჰიპერვენტილაცია; გახშირებული შარდვა; ოფლიანობა;</p> <p>0 = არ არის</p> <p>1 = სუსტი</p> <p>2 = საშუალო</p> <p>3 = ძლიერი</p> <p>4 = უკიდურესად ძლიერი</p>
<p>2 დანაშაულის გრძნობა</p> <p>0 = არ არის</p> <p>1 = თვითბრალდება; თვლის, რომ დანაშავეა სხვების მიმართ</p> <p>2 = დანაშაულის იდეები ან განსჯა წარსულ შეცდომებსა და ცოდვებზე</p> <p>3 = არსებული დაავადება ფასდება როგორც სასჯელი; დანაშაულის ბოღვითი იდეები</p> <p>4 = ვერბალური ჰალუცინაციები ბრალდებისა და განსჯის შინაარსით და/ან მხედველობითი ჰალუცინაციები მუქარის შინაარსით</p>	<p>12 კუჭ-ნაწლავის სომატური სიმპტომები</p> <p>0 = არ არის</p> <p>1 = უმადობა, მაგრამ საკვებს იღებს ზედმეტი ძალდატანების გარეშე, მუცელში სიმძიმის შეგრძნება</p> <p>2 = საკვებს იღებს მხოლოდ ძლიერი ძალდატანების შემდეგ; საჭიროებს გასტროენტეროლოგიურ პრობლემების კუპირებას</p>
<p>3 სუიციდური განზრახვა</p> <p>0 = არ არის</p> <p>1 = განცდა, რომ სიცოცხლე არ ღირს</p> <p>2 = სიკვდილის სურვილი ან ფიქრი საკუთარი სიკვდილის შესაძლებლობის შესახებ</p> <p>3 = სუიციდური გამოთქმები ან უცხტები</p> <p>4 = სუიციდური მცდელობა (ნებისმიერი სერიოზული მცდელობა ფასდება „4“ ქულით)</p>	<p>13 ზოგადი სომატური სიმპტომები</p> <p>0 = არ არის</p> <p>1 = სიმძიმე კიდურებში, ზურგში ან თავში, ტკივილები კუნთებში; ენერჯის დაკარგვის ან უძლურების შეგრძნება</p> <p>2 = ნებისმიერი მკვეთრად გამოსატული სიმპტომი ფასდება „2“ ქულით</p>
<p>4 ადრეული უძილობა</p> <p>0 = ჩაძინება არ უჭირს</p> <p>1 = ეპიზოდური ჩივილები ჩაძინების გაძნელებაზე (30წთ-ზე მეტი)</p> <p>3 = ყოველდღიური ჩივილები ჩაძინების გაძნელებაზე</p>	<p>14 გენიტალური სიმპტომები ლიბიდოს დაკარგვა, მენსტრუალური დარღვევები</p> <p>0 = სიმპტომები არ არსებობს</p> <p>1 = სუსტად გამოსატული</p> <p>2 = მკვეთრად გამოსატული</p>
<p>5 შუალედური უძილობა</p> <p>0 = არ არის</p> <p>1 = ჩივილები მთელი დამე მოუსვენარ ძილზე</p> <p>2 = მთელი დამის განმავლობაში ხშირი გამოღვიძება. საწოლიდან ნებისმიერი წამოდგომა შეფასდება როგორც „2“ (ფიზიოლოგიურ მოთხოვნების გარდა)</p>	<p>15 იპოქონდრია</p> <p>0. არ არის</p> <p>1. მოცულია საკუთარი თავით (ფიზიკურად)</p> <p>2. გადაჭარბებული ზრუნვა საკუთარ ჯანმრთელობაზე</p> <p>3. ხშირი ჩივილები, დახმარების მოთხოვნა და სხვა</p> <p>4. იპოქონდრიული ბოღვა</p>
<p>6 გვიანი უძილობა</p> <p>0 = არ არის</p> <p>1 = დილაადრიან გამოღვიძება შემდგომი ჩაძინებით</p> <p>2 = დილაადრიან სრული გამოღვიძება</p>	<p>16. წონაში დაკლება ამ პუნქტის შეფასება ხდება:</p> <p>16A ანამნეზის მიხედვით:</p> <p>0 = არ არის წონაში დაკლება</p>

<p>7 შრომის უნარი და აქტივობა 0 = არ არის სირთულეები 1 = უსუსურობის აზრი და შეგვრძნება, სისუსტის და დაღლილობის განცდა საქმიანობასთან (სამსახური ან ჰობი) დაკავშირებით 2 = საქმისადმი (სამუშაო ან ჰობი) ინტერესის დაკარგვა, გამხატული უშუალოდ ჩივილებით ან აპათიურობითა და მერყეობით (სამუშაოს დასაწყებად ან აქტიურობისათვის დამატებითი ძალდატანების აუცილებლობით) 3 = აქტიურობის გამოვლენის რეალური პერიოდის შემცირება ან პროდუქტიულობის დაქვეითება; - სტაციონარის პირობებში „3“ შეფასება გამოაქვთ, თუ პაციენტის აქტიურობა გრძელდება არანაკლები 3საათი; (სამუშაო ან ჰობი). 4 = არსებული დაავადების გამო სამუშაოზე უარის თქმა; სტაციონარში შეფასება „4“ გამოაქვთ, თუ პაციენტი საერთოდ არ აქტიურობს, ან მარტივ საქმიანობასაც კი ვერ ახერხებს დამოუკიდებლად</p>	<p>1 = სავარაუდოა წონაში დაკლება ამ დაავადების გამო 2 = აშკარა დაკლება წონაში (ავადმყოფის სიტყვებით) 3 = შეფასება შეუძლებელია 16B წონის ყოველკვირეული შეფასებით 0 = წონაში დაკლება კვირაში < 0,5კგ-ზე 1 = კვირაში > 0,5კგ-ზე 2 = კვირაში > 1 კგ-ზე 3 = შეფასება არ ხერხდება</p> <hr/> <p>17 კრიტიკა დაავადების მიმართ 0 = აცნობიერებს, რომ დეპრესიულ მდგომარეობაშია და ავადაა 1 = გაცნობიერებულია მდგომარეობის ავადმყოფურობა, მაგრამ ამის მიზეზად მიიჩნევს ცუდ საკვებს, გადაღლას, ვირუსულ ინფექციას და სხვა 2 = დაავადების გაცნობიერების სრული არარსებობა</p>
<p>8 შეკავება აზროვნების და მეტყველების შენელება, ყურადღების კონცენტრირების უნარის და მოტორული აქტიურობის დაქვეითება 0 = ნორმალური აზროვნება და მეტყველება 1 = მსუბუქი შეკავება ინტერვიუს დროს 2 = გამოსატული შეკავება ინტერვიუს დროს 3 = მნიშვნელოვანი გაძნელება ინტერვიუს დროს 4 = სრული სტუპორი</p>	<p>18. სადღეღამისო მერყეობა 18A - დააზუსტეთ, არის თუ არა სიმპტომების სადღეღამისო მერყეობა 0 = არ არის მერყეობა 1 = უარესდება დილით 2 = უარესდება საღამოს 18B -თუ არსებობს სადღეღამისო მერყეობა შეაფასეთ მათი გამოსატვის ხარისხი; 0 = არ არის 1 = სუსტი 2 = ძლიერი</p>
<p>9 აუიტაცია (შფოთვითი აღზნება) 0 = არ არის 1 = მოუსვენრობა 2 = ხელების ფშვნიკა, თმების წვალება და სხვა 3 = მოძრაობა, წრიალი 4 = მუდმივი ხელების ფშვნიკა, ფრჩხილების და ტუნების კენკა, თმების წიწკნა</p>	<p>19 დეპერსონალიზაცია და დერეალიზაცია მაგ. გარემოს არარეალურობის შეგრძნება 0 = არ არის 1 = სუსტი 2 = ზომიერი 3 = ძლიერი 4 = აუტანელი</p>
<p>10 ფსიქიკური შფოთვა 0 = არ არის 1 = სუბიექტური დაძაბულობა და გამდიზიანებლობა 2 = მოუსვენრობა უმნიშვნელო საბაბით 3 = განგაში, რომელიც ვლინდება მეტყველებასა და სახის გამომეტყველებასში 4 = შიში, გამოსატული გამოკითხვის გარეშე</p>	<p>20 პარანოიდული სიმპტომები 0 = არ არის 1 = ეჭვიანობა 2 = დამოკიდებულების იდეები 3 = დამოკიდებულების და დევნის ბოღვა</p> <p>21. ობსესიურ-კომპულსური სიმპტომები 0 = არ არის 1 = მსუბუქი 2 = მძიმე</p>

HDRS შედეგების შესაფასება

1 — 0 1 2 3 4	9 — 0 1 2 3 4	16B — 0 1 2 3 4
2 — 0 1 2 3 4	10 — 0 1 2 3 4	17 — 0 1 2 3 4
3 — 0 1 2 3 4	11 — 0 1 2 3 4	18A — 0 1 2 3 4
4 — 0 1 2 3 4	12 — 0 1 2 3 4	18B — 0 1 2 3 4
5 — 0 1 2 3 4	13 — 0 1 2 3 4	19 — 0 1 2 3 4
6 — 0 1 2 3 4	14 — 0 1 2 3 4	20 — 0 1 2 3 4
7 — 0 1 2 3 4	15 — 0 1 2 3 4	21 — 0 1 2 3 4
8 — 0 1 2 3 4	16A — 0 1 2 3 4	
<p>ექსპერტიზის შედეგი HDRS = დეპრესიის სიმძიმე —</p>		

HDRS = 0 – დეპრესია არ არის!

HDRS = 52-დეპრესიული სინდრომი უკიდურესად მძიმეა!

- **HDRS** – მოწოდებულია **M. Hamilton** –ის მიერ 1960 წელს დეპრესიის სიმძიმის ხარისხის შესაფასებლად კლინიკური და ექსპერიმენტული კვლევის მიზნით;
- გასაზომი მაჩვენებლებია დეპრესიის სიმპტომები;
- ექსპერიმენტის დრო=20-30წთ;
- პოპულაცია – დეპრესიული აშლილობის მქონე მოზრდილი პირები;
- ექსპერიმენტატორი შეიძლება იყოს კვალიფიცირებული ფსიქიატრი ან კლინიკური ფსიქოლოგი, რომელსაც გავლილი აქვს სპეციალური ტრენინგები;
- შესაფასებელი პერიოდი განისაზღვრება, როგორც: „ამჟამად” ან „ბოლო ერთი კვირის განმავლობაში”;
- ორიგინალური ვერსია შედგება 21 პუნქტისაგან, აქედან 2 პუნქტი დაყოფილია 2 ნაწილად;
- HDRS შეიცავს სამ ფაქტორს: „ზოგადი დეპრესიული ფაქტორი”, „შფოთვითი დეპრესია” და არასტაბილურობის ინდექსი. ტესტის ბოლო 4 პუნქტი არ განსაზღვრავს საკუთრივ დეპრესიას, არამედ აზუსტებს დეპრესიის ტიპს;
- ქულების მნიშვნელობა:
 - 9 პუნქტი ფასდება რაოდენობრივად – 0-დან 4-მდე;
 - 6 პუნქტის მაჩვენებელი ფასდება თვისობრივად, 0-დან 2 ქულამდე;
- „7” პუნქტის შესაფასებლად მკვლევარმა შეიძლება ინფორმაცია მიიღოს ახლობლების ან სამედიცინო პერსონალისაგან;
- „16” პუნქტზე, პასუხი უნდა გაეცეს ერთ-ერთს; 16A–პუნქტით შეფასება მკურნალობის დასაწყისში ხდება, ხოლო მკურნალობის პროცესში სასურველია ობიექტური შეფასება 16B–პუნქტით;
- „18B” პუნქტი მხოლოდ იმ შემთხვევაში ფასდება, თუ 18A პუნქტში აღნიშნულია გუნება-განწყობის სადღეღამისო მერყეობა;
- ექსპერიმენტის დროს არ შეიძლება ზეწოლა პაციენტზე;
- პაციანტს საკმარისი დრო უნდა დაეთმოს ამომწურავი პასუხის გასაცემად, მაგრამ არ უნდა გადაუხვიოს თემას, პირდაპირი შეკითხვები მინიმუმამდე უნდა იყოს დაყვანილი, ვარირება უნდა ხდებოდეს დადებითი და უარყოფითი პასუხების კომბინაციით; შესაფასებლად ამორჩეული უნდა იყოს ის პასუხი, რომელიც უფრო ზუსტად ახასიათებს პაციენტის მდგომარეობას;
- განმეორებითი გამოკვლევა ხდება დამოუკიდებლად, ცარიელ ბლანკზე, მკვლევარმა არ უნდა ნახოს წინა ექსპერიმენტი.

როშახის ტესტი

10 ფერადი ცხრილისაგან („ლაქები“) შემდგარი სტანდარტული კრებული, რომელსაც თავაზობენ პაციენტს ინტერპრეტაციისათვის. რეზულტატის შეფასებას ახდენს ექსპერიმენტატორი. დეპრესიის დროს ვლინდება დარიბი ასოციაციურ-ინტელექტუალური ფუნქციონირება და შენელებული რეაგირება.

თემატური აპერცეფციის ტესტი

30 სურათისაგან შემდგარი სურათების სერია, სიტუაციების გამოსახულებით, რომელიც უშვებს ორაზროვან ახსნას. პაციენტი ახდენს ცალკეული სიტუაციის შეფასებას. დეპრესიული პაციენტის მონათხრობი ნაღვლიანია, მანიის დროს კი, ამადლებული და დრამატული.

C. თავის ტვინის ფუნქციონირების ვიზუალური გამოკვლევები (1)

ცვლილებები თავის ტვინში უმნიშვნელოა. კომპიუტერული ტომოგრაფიის მეთოდით სკანირება უჩვენებს, რომ მანიის და ფსიქოზური დეპრესიის დროს გაფართოებულია თავის ტვინის პარაკუჭები. ზოგიერთ ავადმყოფს დიდი დეპრესიული ეპიზოდის სიმპტომებით აღენიშნებათ ბაზალურ ბირთვებში სისხლის ნაკადის შემცირება. **MRI** ტომოგრაფიის შედეგად გამოვლინდა, რომ პაციენტებს დიდი დეპრესიული ეპიზოდის სიმპტომებით, კუდიანი ბირთვი და შუბლის წილები უფრო პატარა აქვთ, ვიდრე ჯანმრთელებს. **MRI** სპექტროსკოპიის მეშვეობით I ტიპის ბიპოლარული აშლილობის მქონე პაციენტებში ჩატარებული გამოკვლევების შედეგები შეესაბამება ჰიპოთეზას იმის შესახებ, რომ აშლილობის პათოფიზიოლოგიური თავისებურება შეიძლება შეიცავდეს მემბრანებში ფოსფოლიპიდური ცვლის რეგულირების დარღვევას.

7. მკურნალობის სქემა

I. დეპრესიული ეპიზოდი (1, 3-5, 8, 13-15, 18, 152)

A. ფსიქიატრიული მენეჯმენტი (13, 14, 152)

1. შეფასეთ დიაგნოსტიკურად (18)

განსაზღვრეთ, არის თუ არა დეპრესია (13, 14, 152, 153)

განსაზღვრეთ ფსიქიკური და ზოგადი სამედიცინო კომორბიდული ფაქტორების არსებობა (13, 14, 152, 153)

- თანმიმდევრული დიაგნოსტიკური შეფასებისას გაითვალისწინეთ ფსიქიკური აშლილობის, მათ შორის, გადატანილი მანიაკალური ან დეპრესიული ეპიზოდის და წარსულში ჩატარებული მკურნალობის სუბიექტური და ობიექტური ისტორია, ასევე მიმდინარე სიმპტომები და მკურნალობის ეფექტურობა (73, 148, 178. A);
- ზოგადი სამედიცინო ისტორია (148, 178. A);
- ფსიქოპათიური ნივთიერებების მიღებით გამოწვეული აშლილობების ისტორია (101. D);
- პერსონალური ისტორია – მაგ. გენეტიკური ფაქტორი, ადრეული ფსიქო-ფიზიკური განვითარება, მნიშვნელოვან ცხოვრებისეულ ცვლილებებზე რეაგირება (94 D; 44 A);
- სოციალური, პროფესიული და ოჯახური ისტორია (173 C, 44 A);
- პაციენტის მკურნალობის გადასინჯვა (153);
- ფსიქიატრიული დახმარების შესაბამისი დონის შერჩევა (16);
- ფსიქიკური სტატუსის გამოკვლევა (1, 3, 5, 8) (24, 34, 36, 37 – A);
- ფიზიკური სტატუსის გამოკვლევა (1-4) (178 A):
 - სისხლის საერთო ანალიზი;
 - თირკმლის ფუნქციური სინჯები (შარდოვანას და კრეატინინის განსაზღვრა);
 - ელექტროლიტების კონცენტრაცია სისხლში;
 - ღვიძლის ფუნქციური სინჯები;
 - ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციური სინჯები;
 - ეკგ და ეეგ (38, 158 – B);
- გამოიყენე სპეციალისტების კონსულტაცია კლინიკური და პარაკლინიკური გამოკვლევების შედეგების შესაბამისად (178 A);
- გამოიყენე დეპრესიის საკვლევი უნიფიცირებული სკალა დიაგნოზის დაზუსტების და მკურნალობის ეფექტურობის შეფასების მიზნით:
 - ბეკის დეპრესიის კითხვარი – **BDI (11, 12)**
 - ჰამილტონის დეპრესიის რეიტინგული სკალა – **HDRS (9, 10)**

2. შეფასეთ პაციენტის და სხვა პირების უსაფრთხოება (1, 3, 13, 152, 153)

- განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს სუიციდური რისკის შეფასებას (იხ. დაფა 1.) (29, 89 – A);
- თუ პაციენტი ავლენს სუიციდურ ან ჰომოციდურ იდეებს, ინტენციებს ან გეგმებს, საჭიროა უშუალო მეთვალყურეობა;
- თუ რისკი მნიშვნელოვანია, შეიძლება მიზანშეწონილი იყოს ჰოსპიტალიზება(16).
- **ყურადღება!**
სუიციდური მცდელობის წინასწარი განჭვრეტის შესაძლებლობა ძალზე მწირია!



დაფა 1. სუიციდური რისკის შეფასებისას საყურადღებოა (13, 152, 153):

- სუიციდური ან ჰომოციდური აზრების, ინტენციების ან გეგმების არსებობა;
 - სუიციდური საშუალებების და ამ საშუალებების ლეტალურობის ხარისხის შეფასება;
 - ფსიქოზური სიმტომების, იმპერატიული პალუცინაციების ან ძლიერი შფოთვის და აჟიტაციის არსებობა;
 - კომორბიდული ფაქტორების, ფსიქოპათიური ნივთიერებების მოხმარების არსებობა;
 - წინა სუიციდური მცდელობის ისტორია და მისი სერიოზულობა;
 - ოჯახის წევრთა შორის ბოლოდროინდელი გამუდამებული სუიციდის ისტორია.
- ყურადღება!**
აღნიშნული ფაქტორების არსებობისას მდგომარეობა ფასდება, როგორც მაღალი სუიციდური რისკის მქონე.

3. შეფასეთ ფსიქოსოციალური ფუნქციონირების გაუარესების დონე (13, 14, 152, 153)

- ინტერპერსონალური ურთიერთობების, სამუშაო და საცხოვრებელი პირობების გაუარესება, ასევე ჯანმრთელობასთან დაკავშირებულ პრობლემების არსებობა;
- გაუარესების მიზნობრივი შეფასება (მაგ. სამსახურის გაცდენა, სამუშაო გეგმის უქონლობა, მკურნალობის რეჟიმის არარსებობა და სხვა). (164, 173, 174-C);

4. განსაზღვრეთ ფსიქიატრიული დახმარების დონე (13, 14, 152, 153)

ამორჩევისას გაითვალისწინეთ შემდეგი:

- კლინიკური მდგომარეობა – სიმპტომების სიმწვავე, კომორბიდული ფაქტორები, სუიციდურობა, ჰომოციდურობა და ფსიქოსოციალური ფუნქციონირების დონე;
 - მხარდამჭერი სისტემების ხელმისაწვდომობა;
 - პაციენტის უნარი, მიიღოს გაცნობიერებული გადაწყვეტილება შეთავაზებული ფსიქიატრიული დახმარების შესაბამისობის, ფსიქიატრთან საიმედო უკუკავშირისა და მკურნალობის დროს თანამშრომლობის შესახებ.
- (164-C; 29, 73, 89, 166, 178 - A);

განმეორებით შეაფასეთ ფსიქიატრიული დახმარების ოპტიმალურობა ფსიქო-ფიზიკური მდგომარეობის დინამიკის გათვალისწინებით.

გაითვალისწინეთ ჰოსპიტალიზაციის საჭიროება, თუ პაციენტი (16):

- სერიოზულ საშიშროებას უქმნის თავის თავს ან ირგველიყოფებს – თუ პაციენტი უარს აცხადებს მკურნალობაზე, შეიძლება მისი არანებაყოფლობითი მკურნალობა (29, 89 – A);
- აგზნებულია, არ აქვს შესაბამისი სოციალური მხარდამჭერა და ალტერნატიული ინტენსიური მკურნალობის შესაძლებლობა (მაგ. დღის სტაციონარი, სტაციონარი ბინაზე და სხვა) (164, 173–C, 166-A);
- გამოხატულია ფსიქიკური ან ზოგადი სამედიცინო კომორბიდული ფაქტორები (94, 101- D, 44-A);
- არ ან ვერ მიიღებს ადეკვატურ ამბულატორიულ მკურნალობას, ფსიქიატრიული დახმარების დაყოვნება კი საფრთხეს შეუქმნის პაციენტის ან სხვა პირის სიცოცხლეს და/ან ჯანმრთელობას.

5. თერაპიული ალიანსის ჩამოყალიბება და ხელშეწყობა(13, 14, 152, 153)

მნიშვნელოვანი ყურადღება უნდა მიაქციოთ პაციენტის და მისი ოჯახის წევრების პრობლემებს

- გაცნობიერებული უნდა გქონდეთ მოსალოდნელი ტრანსფერის და უკუტრანსფერის შესაძლებლობა. (92-ექსპერტოა მოსაზრება, 73, 166-A);

6. ფსიქიკური სტატუსის და უსაფრთხოების მონიტორინგი(13, 14, 152, 153)

- მონიტორინგი პაციენტების, საკუთარი თავის ან სხვებისადმი დესტრუქციული იმპულსების მოსალოდნელი გამოვლინების გამო (73-A);
- მონიტორინგი ფსიქიკური სტატუსის ცვალებადობისას. იყავი ყურადღებით როგორც დეპრესიის, ასევე შესაძლო კომორბიდული სიმპტომების მიმართ (58-C, 73-A);
- გაითვალისწინეთ განმეორებითი დიაგნოსტიკური შეფასება, თუ სიმპტომები მნიშვნელოვნად შეიცვალა ან აღმოცენდა ახალი სიმპტომები (172-D, 57,73-A);
- ურგენტულ სიტუაციაში, რომელიც ხშირია მძიმე დეპრესიის დროს, ექიმი მოკლებულია სრულყოფილი გამოკვლევის ჩატარების შესაძლებლობას და გადაუდებელი თერაპიის აუცილებლობის დროს უნდა დაეყრდნოს მდგომარეობის სიტუაციურ ანალიზს და ისელებდგანელოს საკუთარი გამოცდილებით (5).

7. პაციენტის და, თუ შესაძლებელია, მისი ოჯახის წევრების ფსიქოგანათლება (13, 14, 152, 153)

- - განსაკუთრებული ხაზგასმით აუხსენით ის, რომ დეპრესიული აშლილობა რეალური დაავადებაა;
 - მიაწოდეთ ინფორმაცია შეთავაზებული ფსიქიატრიული დახმარების და მკურნალობის შესახებ, რაც დაეხმარება პაციენტს ინფორმირებული გადაწყვეტილების მიღებაში, მკურნალობის ეფექტურობის, შესაძლო გვერდითი ეფექტების და სხვა თანმხლები მოვლენების გაცნობიერებაში. (181, 182-A);

8. უზრუნველყოფით მკურნალობის რეჟიმის მკაცრად დაცვა(13, 14, 152, 153)

დეპრესიის დიაგნოზის დადგენისთანავე აუცილებელია მკურნალობის თანმიმდევრული გეგმის შედგენა, რომელიც სამ პერიოდს მოცავს:

- მწვავე ფაზის მკურნალობა ანუ კუპირება – მწვავე დეპრესიული სიმპტომების სწრაფი აღაგება, ავადმყოფის ტანჯვის შემცირებისა და სუიციდის თავიდან აცილების მიზნით;
- შემანარჩუნებელი ანუ მასტაბილიზებელი თერაპია – დეპრესიული სიმპტომების სრული აღაგება და თერაპიული რემისიის მიღწევა;
- დამჭერი ანუ პროფილაქტიკური თერაპია – გამწვავების და ახალი ეპიზოდის განვითარების რისკის შემცირება და თავიდან აცილება, ფსიქოსოციალური რეაბილიტაცია, შრომითი ადაპტაცია.

(4) (164-C, 73, 148, 178-A)

მკურნალობის რეჟიმის მკაცრი დაცვის მიზნით, გარკვევით აუხსენით:

- როდის და რა სიხშირით მიიღოს მედიკამენტი;
- რომ დადებითი შედეგი ჩვეულებრივ 2-4 კვირის შემდეგ გამოვლინდება;
- რომ აუცილებელია მკურნალობის გაგრძელება, იმის შემდეგაც, როცა პაციენტი თავს კარგად იგრძნობს;
- რომ მკურნალობა შეიძლება შეწყვიტოს მხოლოდ მკურნალ ექიმთან კონსულტაციის შემდეგ;
- როგორ უნდა მოიქცეს, თუ პრობლემები წარმოიქმნება.

(73, 76, 166, 181, 182-A);

მკურნალობის რეჟიმის მკაცრი დაცვა მოხუც პაციენტებში უზრუნველყოფით მკურნალობის რეჟიმის გამარტივებით და მკურნალობის ღირებულების მინიმუმამდე დაყვანით (71-B);

გაითვალისწინე ფსიქოთერაპიული ჩარევა თერაპიული ალიანსის გაუმჯობესების და მკურნალობის რეჟიმის დარღვევის თავიდან აცილების მიზნით (166, 181-A);

9. რეციდივის ადრეული ნიშნების მართვა(13, 14, 152, 153)

მოახდინეთ პაციენტის (და ოჯახის) ინფორმირება რეციდივის რისკის არსებობის შესახებ. (169-B, 76, 166, 181-A);

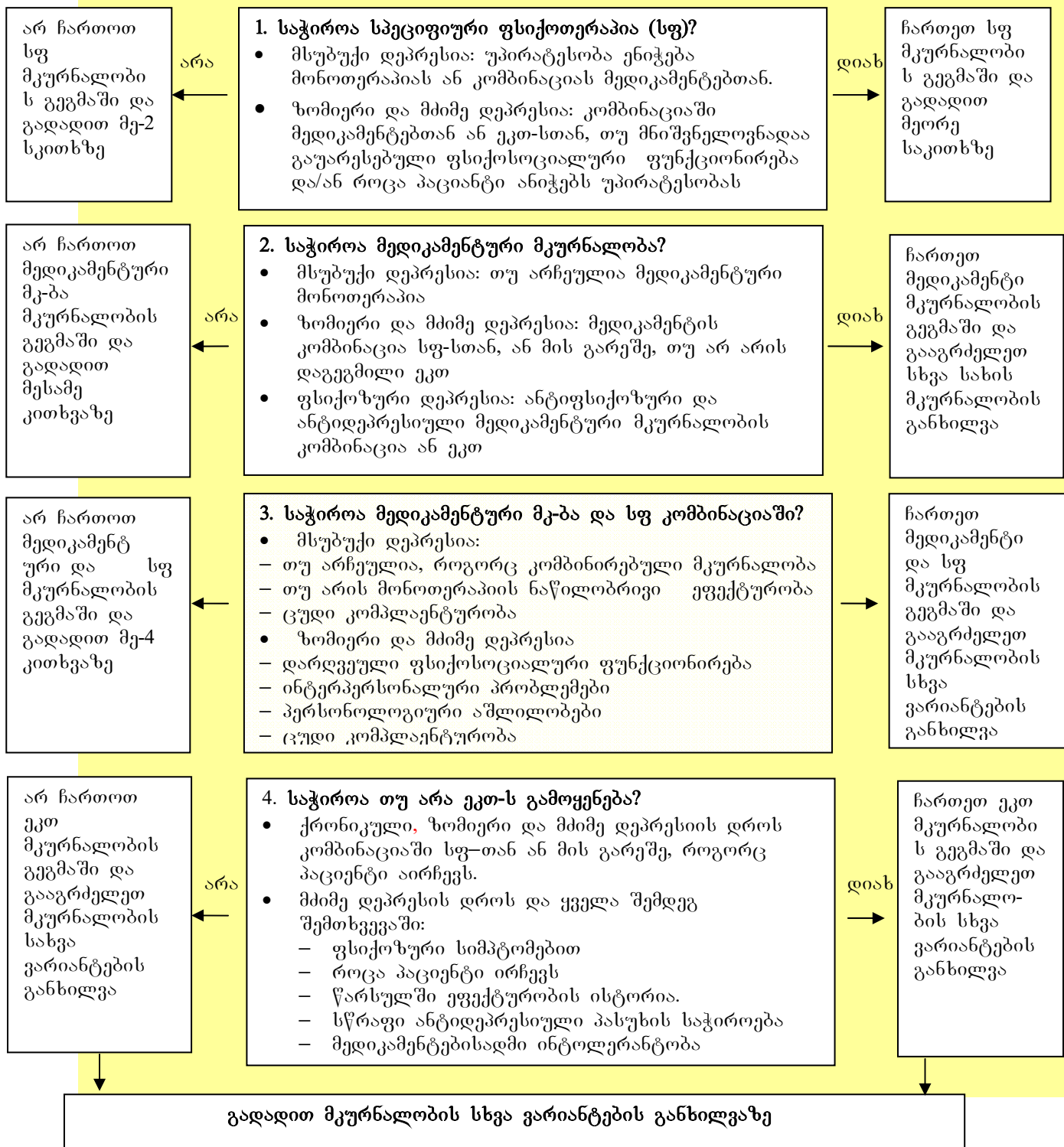
ასწავლეთ პაციენტს (და ოჯახს) ახალი ეპიზოდის ადრეული ნიშნების და სიმპტომების შეცნობა. (169-B, 76, 166, 181-A)

ხაზგასმით აუხსენით პაციენტს, თუ ვის მიმართოს ფსიქიატრიული დახმარების მისაღებად რეციდივის პირველივე ნიშნების და სიმპტომების გამოვლინებისას, რათა თავიდან აიცილოს დაავადების სრული ეგზაცერბაცია. (169-B, 76, 166, 181-A);

B. მწვავე ფაზის მკურნალობა ანუ კუპირება (3, 4, 5, 13, 14, 152)

1. ინიციალური მკურნალობის მოდელის არჩევა (13) (იხ. სურ. 1; 2);

სურათი 1.



სურათი 2.

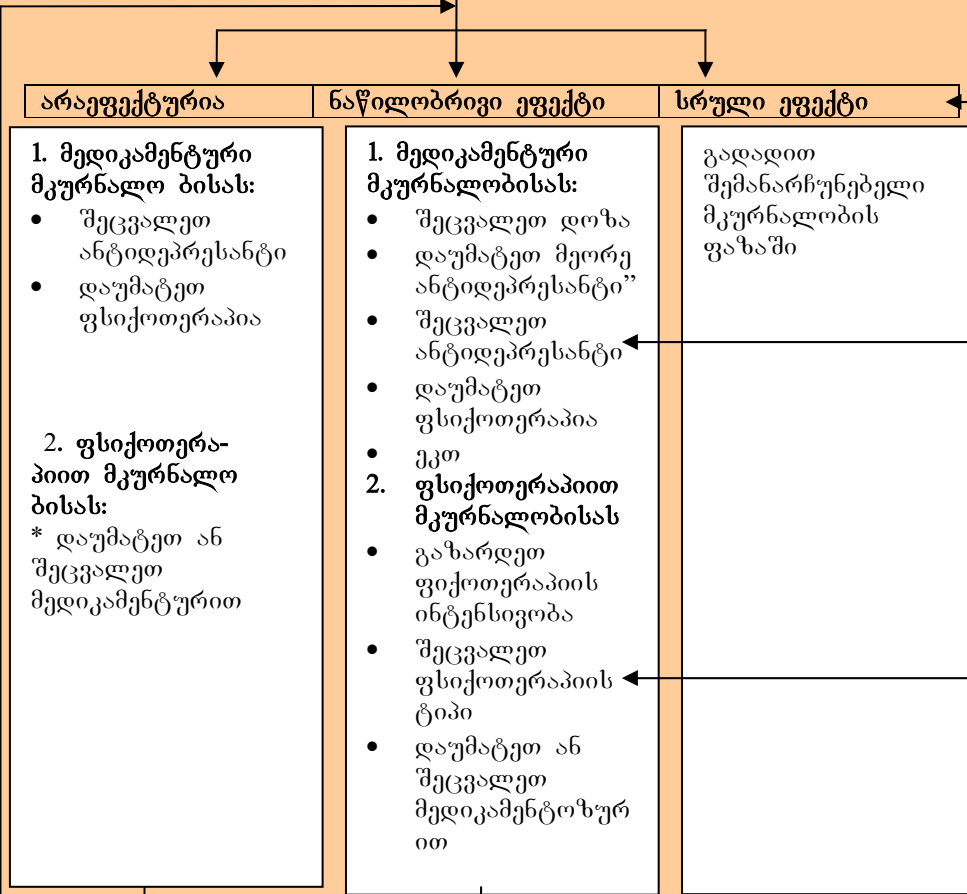
დეპრესიული აშლილობის მწვავე ფაზის მკურნალობა (13)

მკურნალობის დაწყება
მედიკამენტური და/ან ფსიქოთერაპია

თუ მკ-ბა არაეფექტურია და კლინიკურად მძიმეა, გაითვალისწინეთ:

- მედიკამენტის დოზის მომატება
- ფსიქოთერაპიის ინტენსივობის მომატება
- იკთ

4-8 კვირის შემდეგ შეაფასეთ მკურნალობის ეფექტურობა



დამატებითი 4-8 კვირის შემდეგ განმეორებით შეაფასეთ მკურნალობის ეფექტურობა

მონიტორინგი:

- პაციენტის და სხვა პირების უსაფრთხოების ხარისხი (დაფა 1)
- ფსიქიკური სტატუსი
- ფსიქოსოციალური სტატუსი
- მკურნალობის ეფექტი
- გვერდითი ეფექტი (იხ. სურ 6; 7; 8; 9.)
- მანიის ნიშნების გამოჩენა
- კომორბიდული ფსიქიკური აშლილობები ფსიქოაქტიური ნივთიერებების გამოყენების ჩათვლით
- ზოგადი სამედიცინო კომორბიდული ფაქტორები

“აირჩიეთ მეორე ანტიდეპრესანტი იგივე კლასიდან, ან წინა ორი მცდელობის დროს ამ კლასის ანტიდეპრესანტის არაეფექტურობის შემთხვევაში, აირჩიეთ სხვა კლასის ანტიდეპრესანტი.

**2. ინიციალური მედიკამენტური მკურნალობა (3-5, 13-15, 150,152)
(იხ. სურ. 1; სურ. 2 დაფა 2)**

- ინიციალური მედიკამენტური მკურნალობის უპირატესობას განსაზღვრავს წარსულში მედიკამენტურ მკურნალობაზე დადებითი ეფექტის ისტორია;
- ფსიქიკური მდგომარეობის სიმძიმე ძილის და მადის მნიშვნელოვანი დარღვევა ან აუციტაცია;
- სავარაუდოა დამჭერი თერაპიის აუცილებლობა
- პაციენტის არჩევანი მედიკამენტურ მკურნალობაზე
- ალტერნატიული ადეკვატური მკურნალობის მოდელის დეფიციტი.
(20, 22, 28, 67- ექსპერტთა მოსაზრება; 25, 33, 58-C, 24, 29, 32, 36 56, 57, 73, 80, 84, 178-A)

დაფა 2.

დეპრესიული ეპიზოდის სიმძიმის ხარისხი:	ფარმაკოთერაპია
მსუბუქი	ანტიდეპრესანტი, თუ პაციენტი მას ანიჭებს უპირატესობას
ზომიერი და მძიმე	ანტიდეპრესანტი არის მკურნალობის არჩევანი, თუ არ არის დაგეგმილი ელექტროკონვულსიური თერაპია (ეკთ)
მძიმე, ფსიქოზური სიმპტომებით	ანტიდეპრესანტი + ანტიფსიქოზური პრეპარატი ან ეკთ

a. ინიციალური ანტიდეპრესანტის ამორჩევის პრიციპი (3-5, 13-15, 150,152)

თიმონალეფსიური მკურნალობის დროს გასათვალისწინებელია (4):

- ანტიდეპრესანტების კლასიფიკაცია ხდება ქიმიური სტრუქტურის ან მოქმედების მექანიზმის შესაბამისად (იხ. სურ. 3; სურ. 10);
- ანტიდეპრესანტები ხანმოკლე თერაპიისას სინაფსურ და ხანგრძლივი თერაპიის დროს რეცეპტორულ ცვლილებებს იწვევს და ყველა ანტიდეპრესანტი ამა თუ იმ დოზით ზემოქმედებას ახდენს სეროტონინურ და HT სისტემაზე (იხ. სურ. 6). (46-49, 75, 87– A)
- ჩვეულებრივ, სხვადასხვა კლასის ანტიდეპრესანტებს აქვთ თანაბარი თიმონალეფსიური ეფექტი, თუმცა, ანტიდეპრესანტების კლასებს შორის და კლასებს შიგნით, არსებობს შედარებითი ეფექტურობა ცალკეულ დეპრესიული სიმპტომის მიმართ (იხ. სურ. 4. და 5). (33-C, 32, 33, 36, 45, 56, 73, 178– A)
- ანტიდეპრესანტები განსხვავდებიან უსაფრთხოების დიაპაზონით და გვერდითი ეფექტების გამოვლინების ხარისხით (იხ. სურ. 6; 7; 8; 9; 10). (31, 32, 46, 56– A)
- ანტიდეპრესანტების სწორი გამოყენებისას კლინიკური ეფექტურობა 60–70%-ია (8). (57– A)
- მკურნალობის დაწყებიდან ანტიდეპრესიული ეფექტის გამოვლინებამდე შეიძლება 4-6 კვირა გავიდეს (3, 5, 14, 15)

ანტიდეპრესანტის ინიციალური სელექციისას ყურადღება უნდა მიექცეს შემდეგ ფაქტორებს:

- მოსალოდნელი გვერდითი ეფექტები (სურ. 6 7; 8; 9; 10) (74-ექსპერტთა მოსაზრება);
- პაციენტის ინდივიდუალური ამტანობა (20, 22, 28-ექსპერტთა მოსაზრება);
- თერაპიული უსაფრთხოების დიაპაზონი (154,155-ექსპერტთა მოსაზრება; 46, 56, 31, 32– A);
- პაციენტის არჩევანი (22, 92-ექსპერტთა მოსაზრება; 25–C. 77-79– A);
- კლინიკური გამოკვლევის შედეგები (49-55, 84– A);
- ღირებულება (20, 92-ექსპერტთა მოსაზრება);

ამ ფაქტორების გათვალისწინებით, პაციენტების უმრავლესობის მკურნალობისას ეფექტური იქნება: სეროტონინის უკუმიტაცების სელექტიური ინჰიბიტორი – სუმსი (48, 53, 54– A), ან დეზიპრამინი, ნეფაზადონი, ნორტრიფტილინი, ტრაზადონი, ბუპროპიონი (37, 39, 49 50, 51, 87– A), ვენლაფაქსინი (53, 54– A) და მირტაზაპინი.

- ტრიციკლური ანტიდეპრესანტის (ტცა) პირველი რიგის და ხანგრძლივი მოხმარების პრეპარატად არჩევა შეზღუდულია ძლიერი ქოლინოლიზური და კარდიოტოქსიკური გვერდითი ეფექტის გამო (62-ექსპერტთა მოსაზრება; 40, 41, 45–B, 75– A).

გასათვალისწინებელია სხვა ფაქტორებიც:

- დეპრესიული სინდრომის თავისებურება, მისი ცალკეული სიმპტომის გამოხატვის ხარისხი (35–C, 45–B, 31, 36, 37, 53-56– A);
- წარსულში გარკვეული ანტიდეპრესანტის მაღალი ეფექტურობის ისტორია (45, 47–B, 24, 32, 36, 50, 57 77– A);
- ფსიქიკური ან ზოგადი სამედიცინო კომორბიდული ფაქტორები (161-D, 24, 34, 36, 37– A).

მონოამინოქსიდაზას ინჰიბიტორები (მაოი) გამოიყენეთ მხოლოდ სხვა კლასის ანტიდეპრესანტების არაეფექტურობის შემთხვევაში, რადგან მათი გამოყენებისას მოსალოდნელია სერიოზული გვერდითი ეფექტები და საჭიროა თირამინის შემცველ პროდუქტებზე მკაცრი დიეტური შეზღუდვა.

- მაოი შეიძლება განსაკუთრებით ეფექტური იყოს ატიპიური დეპრესიული ეპიზოდის დროს (30, 31, 32, 34, 55, 56– A), თუმცა კლინიკურ პრაქტიკაში ატიპიური დეპრესიის მკურნალობისას ფართოდ გამოიყენება სუმსი, კარგი თერაპიული ინდექსის და ნაკლები გვერდითი ეფექტების გამო (77–B; 39, 46– A; 40, 41, 45–B, 75– A).

ბ. დამატებითი ინფორმაცია ანტიდებარესანტების შესახებ

ანტიდებარესანტების ინიციალური სელექციისას გაითვალისწინეთ მოწოდებული ინფორმაცია – ანტიდებარესანტების კლასიფიკაცია, დოზირება, მოქმედების მექანიზმი, მედიკამენტებთან ურთიერთქმედება გვერდითი ეფექტები.

სურათი №3

ანტიდებარესანტების კლასიფიკაცია, დოზირება და ნახევარდაშლის პერიოდი (4, 13, 14, 15, 17)

გენერული (საერთაშორისო) სახელწოდება	დოზირება მგ/დღეში		მაქსიმალური	ნახევარდაშლის პერიოდი (სთ-ში)
	ინიციალური	თერაპიული		
1. ტრიციკლური ანტიდებარესანტები (ტცა)				
ამიტრიფტილინი*	25	75 - 150	300	27 - 32 (18 - 96)
კლომიპრამინი	25	100 - 200	250	17 - 28 (57 - 77)
დოქსეპინი	25	75 - 150	300	8 - 24 (28 - 52)
იმიპრამინი*	25	50 - 150	300	5-25
ტრიმიპრამინი	25	50 - 150	200 - 300	7 - 23
დეზიპრამინი	25	100 - 200	300	24
ნორტრიფტილინი	10 - 25	75 - 150	300	36 (18 - 96)
თიანეპტინი*	25	37, 5	50	3 - 5
პროტრიფტილინი	15	15 - 40	60	74 (50 - 200)
2. ტეტრაციკლური ანტიდებარესანტები – ტეტცა				
ამოქსაპინი	50 - 75	200 - 300	400 (600)	8 - 24
მაპროტილინი	25	75 - 150	225	51
მიანსერინი*	30	30 - 90	120	10 - 20
3. სეროტონინის უკუმიტაცების სელექტიური ინჰიბიტორები – სუმსი				
ციტალოპრამი	20	20 - 40	60	23 - 45
ფლუოქსეტინი*	20	20 - 40	80	48 - 360
ფლუოქსამინი*	50	50 - 200	300	9 - 28
პროქსეტინი*	20	20 - 40	50	24
სერტრალინი*	50	50 - 150	200	22 - 36 (10 - 109)
4. სხვა ქიმიური სტრუქტურის ანტიდებარესანტები				
ბუპროპიონი	150	150 - 300	450	10 - 27
ვენლაფაქსინი	37,5	75 - 225	375	3 - 7 (9-13)
5. სეროტონინის მოდულატორები				
ნეფაზადონი	200	300 - 500	600	2 - 4 (12)
ტრაზოდონი	150	300 - 400	400 - 600	3 - 9
6. მაო-ს შეუქცევადი ინჰიბიტორები				
ნიალამიდი	300	300 - 400	500	?
ფენელზინი	45	45 - 75	90	1,5 - 3 (21 დღემდე)
ტრანილციპრომინი	30	30-40	60	1,5-3 (21 დღემდე)
7. მაო-ს შექცევადი ინჰიბიტორები				
მოკლობემიდი	150	300 - 600	600	1 - 4 (24)
პირაზიდოლი	100	150 - 400	500	?

* საქართველოში რეგისტრირებული პრეპარატები

ანტიდეპრესანტების კლინიკური კლასიფიკაცია (4)

ანტიდეპრესანტები სედაციური ეფექტით:

სედაციური ეფექტი

- ფტორაციზინი
- ტრიმიპრამინი
- დოქსეპინი
- ამიტრიფტილინი
- მიანსერინი
- მირტაზაპინი
- ფლუოქსამინი
- ფემოქსეტინი
- ტრაზოდონი
- მედიფოქსამინი
- ნეფაზადონი

ანტიდეპრესანტები მახალანსირებადი ეფექტით:

- ვენლაფაქსინი
- ტრიფტოფანი
- მაპროტილინი
- დოსულეპტინი
- თიანეპტინი
- მიდალციპრამი
- სერტრანილი
- პაროქსეტინი
- პირაზიდოლი
- კლომიპრამინი
- ციტალოპრამი

ანტიდეპრესანტები მასტიმულირებელი ეფექტით:

- ვილოქსაზინი
- იპრინდოლი
- ფლუოქსეტინი
- იმიპრამინი
- ნორტრიფტილინი
- პროტრიფტილინი
- დეზიპრამინი
- ამინეპტინი
- ბუპროპიონი
- მოკლობემიდი
- ნიალამიდი

მასტიმულირებელი ეფექტი

ანტიდებრესანტების ეფექტურობა დებრესიული სინდრომის ცალკეული სიმპტომის რედუცირების ტემპის მიხედვით (4)
მოქმედების ძალა პრეპარატებში იკლებს შემდეგი თანმიმდევრობით

1. საკუთრივ თიმოანალეპტიური

კლომიპრამინი → იმიპრამინი → ამიტრიფტილინი → მაპროტილინი → პირაზიდოლი → დოქსეპინი → ნიალამიდი → ფლუოქსეტინი → ფლუოქსამინი → სერტრალინი → მიანსერინი

2. ანტიფობიური

კლომიპრამინი → ფლუოქსამინი → სერტრალინი → ფლუოქსეტინი → იმიპრამინი → ნიალამიდი → პირაზიდოლი → მაპროტილინი → ამიტრიფტილინი → დოქსეპინი → მიანსერინი

3. ანქსიოლიტური

კლომიპრამინი → ფლუოქსამინი → ამიტრიფტილინი → სერტრანილი → მიანსერინი → დოქსეპინი → მაპროტილინი → პირაზიდოლი → ფლუოქსეტინი → იმიპრამინი → ნიალამიდი

4. მასტიმულირებელი

ნიალამიდი → იმიპრამინი → კლომიპრამინი → პირაზიდოლი → ფლუოქსეტინი → ფლუოქსამინი → სერტრანილი → მაპროტილინი → მიანსერინი → დოქსეპინი → ამიტრიფტილინი

5. სედაციური და ჰიპნოტიური

დოქსეპინი → ამიტრიფტილინი → მიანსერინი → მაპროტილინი → კლომიპრამინი → სერტრალინი → პირაზიდოლი → ფლუოქსამინი → იმიპრამინი → ფლუოქსეტინი → ნიალამიდი

თანამედროვე ანტიდეპრესანტების შედარებითი ფარმაკოლოგიური აქტიუობა, მაოი-ს გარდა (5)

პრეპარატები	ზემოქმედების ხასიათი									
	უკუმიტაცების ბლოკადა			რეცეპტორების ბლოკადა						
	NA	SER	DA	H ¹	M.	alfa1	alfa2	DA2	SER2	SER3
ამიტრიფტილინი	3	3	4	2	1	1	2	4	3	3
ამოქსაპინი	2	4	4	3	4	2	4	1	1	?
ბუპროპიონი	5	6	3	5	6	5	6	6	6	?
დეზიპრამინი	1	4	5	4	3	3	5	4	5	5
დოქსეპინი	3	4	5	1	2	1	3	4	3	?
იმიპრამინი	3	3	4	3	2	2	4	4	4	4
კლომიპრამინი	3	2	4	3	2	2	5	2	4	1
მაპროტილინი	2	6	4	2	4	2	5	4	4	?
მიანსერიინი	4	5	5	2	4	2	1	4	2	3
ნორტრიფტილინი	2	4	4	3	2	2	4	4	3	4
პაროქსეტინი	4	1	4	6	3	5	5	4	6	2
სერტრალინი	5	2	3	6	5	4	4	5	6	1
ტრიმიპრამინი	4	5	4	1	2	1	3	3	3	?
ტრაზოდონი	5	4	6	4	5	1	1	4	2	?
ფლუოქსამინი	5	2	4	6	6	5	5	6	6	?
ფლუოქსეტინი	4	2	4	5	5	5	5	6	5	2
ციტალოპრამი	6	2	6	4	5	4	6	6	6	?

სურათი 6 -ის ახსნა: პრეპარატის გავლენის შედარებითი ძალა (ერთი ანტიდეპრესანტის მეორესთან შედარებით) გამოსახულია 6 ბალიანი სკალით:

- 1- მაქსიმალური ეფექტი
 - 2- გამოსატული ეფექტი
 - 3- ზომიერი ეფექტი
 - 4 – სუსტი ეფექტი
 - 5 – უკიდურესად სუსტი ან ეფექტი საეჭვოა
 - 6 – ეფექტი არ არსებობს
- NA– ნორადრენალინი; SER- სეროტონინი; DA _ დოფამინი;

ანტიდეპრესანტების გვერდითი ეფექტები (4)

ტვა	მალი	სუმსი
<p>ქოლინერგული: პირის სიმშრალე, ყაბზობა, შარდის შეკავება, პერისტალტიკის და ეაკულაციის დათრგუნვა, აკომოდაციის დარღვევა, დელირიუმი-ხშირად მოხუცებში</p> <p>კუპირება:—დოზების შემცირება ან მოხსნა, დეტოქსიკაცია.</p> <p>სიმპტომური თერაპია – პროპრინი ან გალანტამინი 1–4მგ კანქვეშ; ფიზოსტიგმინი 0,5–2მგ ყოველ საათში, I/M ან კანქვეშ; პილოკარპინი 1–2% (თვალის წვეთები);</p>	<p>იგივე რც ტვა-ს დროს</p>	<p>–</p>
<p>კარდიო-ვასკულური:</p> <ul style="list-style-type: none"> • ტაქიკარდია, ორთოსტატიკური ჰიპოტენზია; <p>საჭიროა: –დოზის შემცირება; კორდიამინი 2% –1,0მლI/M</p> <ul style="list-style-type: none"> • ეკგ-ს დარღვევა: T კბილის დათრგუნვა ან ინვერსია, QRS სეგმენტის გახანგრძლივება, არითმია, გამტარებლობის დარღვევა. (ხანგრძლივი მიღებისას – მიოკარდიუმის ინფარქტი და კარდიომიოპათია); <p>საჭიროა: მკ-ის შეწყვეტა; სიმპტომური თერაპია;</p>	<ul style="list-style-type: none"> • ტაქიკარდია, ორთოსტატიკური ჰიპოტენზია; <p>კუპირება: დოზების შემცირება</p>	<ul style="list-style-type: none"> • ტაქიკარდია, TA-ს მომატება <p>საჭიროა: დოზების შემცირება</p>
<p>გასტრო-ენტეროლოგიური:</p> <ul style="list-style-type: none"> • გულისრევა, ღებინება, პირში მწარე გემო, ნაწლავების პერისტალტიკის დარღვევა; <p>საჭიროა: – დოზების შემცირება; –მედიკამენტის უფრო დანაწევრებული მიღება;</p>	<ul style="list-style-type: none"> • სიყვითლე, ჰეპატიტი; <p>კუპირება: მკურნალობის შეწყვეტა</p>	<p>გულისრევა, კუჭის გადავსების გრძნობა, ღებინება, ბუბუყი, მუცლის კოლიკა, დიარეა, მეტეორიზმი;</p>
<p>ჰემატოლოგიური: ლეიკოციტოზი, ლეიკოპენია, ეოზინოფილია, თრომბოციტოპენია; საჭიროა: მკურნალობის შეწყვეტა</p>		
<p>ცენტრალური: სედაცია, ძილიანობა, სისუსტე, თავბრუსხვევა, ნისტაგმი, ატაქსია, დიზარტრია, პაროქსიზმული მოვლენები, ექსტრაპირამიდული სიმპტომები, წვრილამპლიტულიანი ტრემორი, რომელიც არ რეაგირებს ქოლინოლიზურ პრეპარატებზე);</p> <p>საჭიროა: – დოზის შემცირება ან მკურნალობის შეწყვეტა; დოზის შემცირება+ბეტა ბლოკერები; ფენობარბიტალი; მანიაკალური მდგ-ის განვითარებისას</p> <p>საჭიროა—მკ-ის შეწყვეტა+ლითიუმი+ნეიროლეპტიკები</p>	<p>ჰიპერტონული კრიზი; კომა, სხვა პრეპარატებთან . ინტერაქტივობის გამო. სმენის და ოპტიკური ნერვის დაზიანება</p> <p>საჭიროა მკ-ის მოხსნა</p>	
<p>ალერგიული: * ქოლესტატიკური სიყვითლე, აგრანულოციტოზი, (მკ-ის დაწყებიდან 1-2 თვეში), დერმატოვასკულიტი, ჭინჭრის ციება; საჭიროა: მკურნალობის მოხსნა</p>		<p>დერმატოვასკულიტი ართროპათია, ართრიტი, ლიმფადენოპათია</p> <p>საჭიროა: მკ-ის მოხსნა</p>
<p>სხვადასხვა:</p> <ul style="list-style-type: none"> • „მოხსნის სინდრომი“ – საჭიროა მედიკამენტის მოხსნა 4-6კვირის განმავლობაში (იხ. დაფა 6.) • წონის მომატება, ლიბიდოს დაქვეითება, პროლაქტინემია, ჰიპოგლიკემია 	<p>პრიაპიზმი, ლიბიდოს დაქვეითება, ანორგაზმია, „მოხსნის სინდრომი“</p>	<p>პროლაქტინემია „სეროტონინული სინდრომი“. (იხ. სურათი 8.)</p>

სეროტონინული სინდრომი (4, 14);

- კუჭნაწლავის მხრივ – მუცლის კოლიკა და ბუებუყი, მეტეორიზმი, გულისრევა, იშვიათად - დებინება, დიარეა;
- ცნს-ის მხრივ: ტრემორი, დიზართრია, აკატიზია, ჰიპერრეფლექსია, კუნთოვანი ჰიპერტონუსი, მიოკლონური შეკრთომები (იწყება ტერფში და ვრცელდება მთელ სხეულში), შესაძლოა ატაქსია და კორდინაციის დარღვევა;
- გულ-სისხლძარღვთა სისტემა: TA-ს არტერიული წნევის მომატება, ტაქიკარდია (სეროტონინერგული ანტიდებრესანტები ჩვეულებრივ, ბრადიკარდიას იწვევენ);
- მდგ-ის დამძიმებისას: ფსევდომანიაკალური სინდრომი, მეტყველების გაძნელება, იდეათა რბოლა, ძილის დარღვევა, ჰიპერაქტიურობა, აბნევა და დეზორიენტაცია;
- ტერმინალური სტადია ძალიან წააგავს ავთვისებიან ნეიროლეფსიურ სინდრომს – მაღალი ტემპერატურა, პროფუზული ოფლი, ნიღბისებური, გაპოხილი სახე;
- სიმპტომები ქრება სუმსი-ს დოზის შემცირების ან მოხსნის შემდეგ. მკურნალობა მძიმე შემთხვევებში –ციპროჰეპტადინი 16-32 მგ დღეში; ბეტა-ბლოკერები; დეტოქსიკაცია, სიმპტომური თერაპია;
- სიკვდილი ვითარდება მწვავე კარდიო-ვასკულური უკმარისობით.

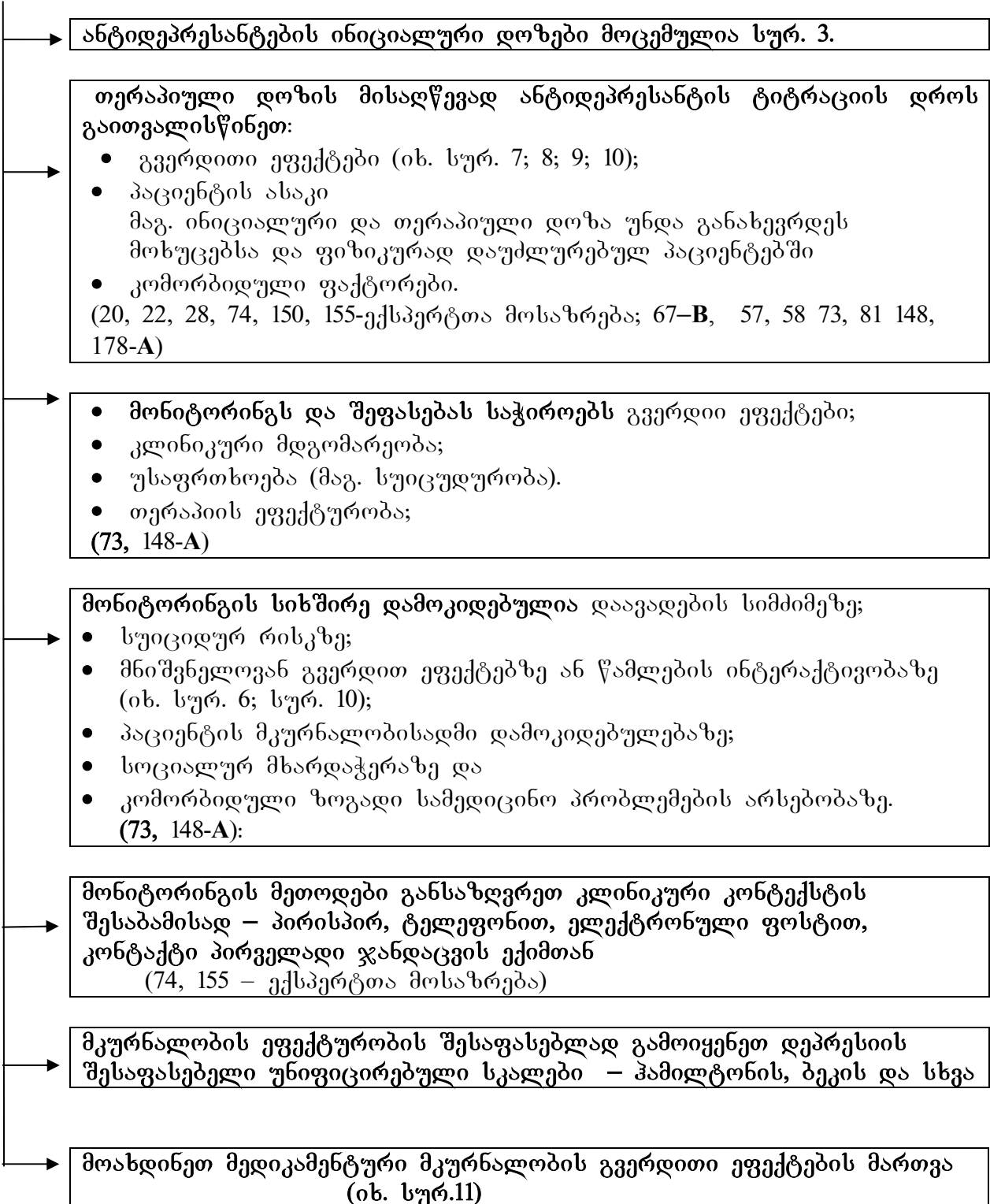
ცალკეული ანტიდეპრესანტის გვერდითი ეფექტის შედარებითი დახასიათება (4,14);

პრეპარატი	გვერდითი ეფექტი							
	ქოლი- ნოლი- ზური	ძილია- ნობა, სედაცია	უძილობა აჟიტაცია	ორთოსტა- ტიური ჰიპო- ტენზია	გულის რითმის დარღვევ ა	გასტრო- ენტერო- ლოგიური	წონის მომატ ება	სქესო ბრივი სფერ ო
ტრიციკლური ანტიდეპრესანტები								
ამიტრიფტილინი	++++	++++	-	++++	+++	+	++++	++
დეზიპრამინი	++	+	+++	+++	++	+	++	-
დოქსეპინი	+++	++++	-	+++	+++	+	++	+
იმიპრამინი	++++	++	++	++++	+++	++	+++	++
კლომიპრამინი	++++	++	+	++++	+++	++	+++	++
ნორტრიფტილინი	++	++	+	+++	+++	+	++	+
პროტრიფტილინი	+++	++	++	+++	+++	+	+	-
თიანეპტინი	+	+	++	-	+	++	-	-
ტრიმიპრამინი	+++	++++	-	+++	++	-	+++	++
ტეტრაციკლური ანტიდეპრესანტები								
ამოქსაპინი	++	+++	-	+++	++	++	+++	++
მაპროტილინი	++	+++	+	+	++	-	+++	+
მიანსერინი	+	+++	-	+	-	+	++	+
ანტიდეპრესანტები სხვა ქიმიური სტრუქტურით								
ბუპროპიონი	-	-	+++	-	++	++	-	-
ვენლაფაქსინი	++	++	++	-	-	+++	+	++
ტრაზოდონი								
სეროტონინის უკუმიტაცების სელექტიური ინჰიბიტორები								
პაროქსეტინი	++	+	++	-	-	+++	-	+++
სერტრალინი	-	++	++	-	-	+++	-	+++
ფლუოქსამინი	-	++	++	-	-	+++	-	+++
ფლუოქსეტინი	-	-	+++	-	-	+++	-	+++
ციტალოპრამი	-	+	++	-	-	+++	-	+++
მაო-ს შეუქცევადი ინჰიბიტორები								
ნიალამიდი	++	++	++++	+++	-	++	++	+
მაო-ს შექცევადი ინჰიბიტორები								
მოკლობემიდი	+	-	++	-	-	++	+	-
პირაზიდოლი	+	+	++	-	-	++	+	-

შენიშვნა - გვერდითი ეფექტი: - არ არის
 + - ძალიან იშვიათია
 ++ - იშვიათია
 +++ - ხშირია
 ++++ - ძალიან ხშირია

ფარმაკოკინეტიკური ინტერაქტივობა (14)			
ციტოქრომი P450IA2	ციტოქრომი P4502C	ციტოქრომი P4502D6	ციტოქრომი P4503A
გენეტიკური პოლიმორფიზმი	თეთრი რასის 5-10%-ს აქვს მისი უკარისობა	თეთრი რასის 3-5%-ს აქვს მისი უკარისობა	P450 შემცველობის 60%
ინდუცირება: სიგარეტის მოწევა შეშის ნახშირის ბოლი კარბამაზეპინი ომეპრაზოლი ფენობარბიტალი ფენიტონი	ინდუცირება: ფენიტონი რიფამპინი	ინდუცირება: კარბამაზეპინი ფენიტონი	ინდუცირება: კარბამაზეპინი ფენიტონი პრედნიზოლონი რიფამპინი
ინჰიბირება: ციმეტიდინი ციპროფლოქსაცინი ერითრომიცინი ფლუოქსამინი პაროქსეტინი	ინჰიბირება: ციმეტიდინი ფლუოქსეტინი ფლუოქსამინი სერტრალინი	ინჰიბირება: ქლორპრომაზინი ციტალოპრამი დულოქსეტინი ფლუფენაზინი ჰალოპერიდოლი პაროქსეტინი სერტრალინი ტრიციკლურები	ინჰიბირება: ერითრომიცინი ფლუოქსეტინი ფლუოქსამინი კეტოკონაზოლი პაროქსეტინი სერტრალინი ტრიციკლურები
მეტაბოლიზმი: კლოზაპინი ჰალოპერიდოლი მირტაზაპინი ოლანზაპინი თეოფილინი ტრიციკლურები ვარფარინი	მეტაბოლიზმი: დიაზეპამი ომეპრაზოლი ფენიტონი ტოლბუტამიდი ტრიციკლურები ვარფარინი	მეტაბოლიზმი: კლოზაპინი კოდეინი დონეპეზილი ჰალოპერიდოლი ფენოთიაზინი რისპერიდონი ტცა მეორადი ამინები ტრამადოლი ტრაზოდონი ვენლაფაქსინი	მეტაბოლიზმი: ბენზოდიაზეპინები Ca ⁺⁺ ბლოკატორები კარბამაზეპინი ციმეტიდინი კლოზაპინი კოდეინი დონეპეზილი ერითრომიცინი გალანტამინი მეტადონი მირტაზაპინი რისპერიდონი სტეროიდები ტერფენადინი ტრიციკლურები ვალპროატი ვენლაფაქსინი Z – ჰიპნოტიკურები

ც. ინიციალური მკურნალობა ანტიდეპრესანტებით (3-5, 13-15, 150, 152)



მედიკამენტური მკურნალობის გვერდითი ეფექტების
მენეჯმენტი (13-15, 150, 152) (74, 155-ექსპერტთა მოსაზრება)

მიაწოდეთ პაციენტს ინფორმაცია პოტენციური გვერდითი ეფექტების შესახებ, მოთხოვეთ, განსაკუთრებული ყურადღებით იყოს მათ მიმართ.



მოახდინეთ გამოვლენილი გვერდითი ეფექტების მონიტორინგი



მნიშვნელოვანი გვერდითი ეფექტების გამოვლენისას:

- დააკვირდით და დაიცადეთ – თუ არ არის თერაპიული რისკი;
- შეცვალეთ წამლების დოზა, მიღების სიხშირე და დრო;
- შეცვალეთ სხვა, დიფერენცირებული კლასის მედიკამენტით;
- უზრუნველყავით გვერდითი ეფექტების სპეციალური მკურნალობა.



გააგრძელეთ გვერდითი ეფექტების მონიტორინგი, განსაკუთრებული ყურადღება მიაქციეთ:

- თერაპიული რისკის არსებობას;
- პაციენტის მიერ მკურნალობის რეჟიმის მკაცრად დაცვას;
- პაციენტის თვითგრძნობას.

d. ინიციალური მკურნალობის წარუმატებლობა (3-5, 13-15, 150,152)

→ თუ 4-8 კვირის შემდეგ პაციენტის მდგომარეობა ზომიერად მაინც არ გაუმჯობესდა, შეცვალოთ მკურნალობის რეჟიმი (სურ. 2.) (73, 166-A);

→ • გაარკვიეთ, თანმიმდევრულად იცავს თუ არა პაციენტი მკურნალობის რეჟიმს (25-C, 72, 78-B, 23, 26, 77, 79-A)

→ გაითვალისწინეთ ფარმაკოდინამიკური და ფარმაკოკინეტიური ფაქტორები (შეიძლება საჭირო იყოს სისხლის პლაზმაში ანტიდეპრესანტის კონცენტრაციის განსაზღვრა) (58- B, 57-A);

→ **გადასინჯეთ მკურნალობის გეგმა**
 მაქსიმუმამდე გაზარდეთ ინიციალური თერაპიული დოზა (46, 81-A):

- ნაწილობრივ ეფექტის მიღებისას გაახანგრძლივეთ მკურნალობა გაზრდილი დოზით, მაგ. 2-4 კვირით (58-C; 57-A);
- საშუალო დოზების არაეფექტურობის ან სისხლის პლაზმაში დაბალი კონცენტრაციისას გაზარდეთ დოზა და დააკვირდით გვერდით ეფექტებს (74, 155 - ექსპერტთა მოსაზრება; 58-C; 44, 45, 67-B; 46, 75, 81-A):

→ • დაუმატეთ, შეცვალოთ, ან გაზარდეთ ფსიქოთერაპიის ინტენსივობა (20, 69, 92- ექსპერტთა მოსაზრება; 25-C, 72, 78-B, 23, 26, 77, 79-A);

- გადადით სხვა, იგივე ან განსხვავებული კლასის, არა მაოი-ს ჯგუფის ანტიდეპრესანტზე (იხ. სურ. 3; დაფა 3. და 4.) (27-C; 24, 31, 48, 64-A);
- თუ ნაწილობრივი ეფექტი მაინც გაქვთ, დაუმატეთ:
 - არა მაოი-ს ჯგუფის, სხვა დიფერენცირებული კლასის ანტიდეპრესანტი (იყავით ფხიზლად წამლებს შორის ინტერაქტიობის გამო) (27-C; 24, 55, 56, 87-A); ან
 - სხვა დამხმარე მედიკამენტი – მაგ. ლითიუმი (59, 60-C; 106-B დონის მტკიცებულება); თიროიდული ჰორმონი, (61-ექსპერტთა მოსაზრება 62-D), ანტიკონვულსანტი, (60, 63-C), ფსიქოსტიმულატორი (62-ექსპერტთა მოსაზრება);
- გადადით მაოი-ს ჯგუფის ანტიდეპრესანტზე (62-ექსპერტთა მოსაზრება; 30, 32, 34, 56-A);
- დანიშნეთ ეკთ (156, 43-ექსპერტთა მოსაზრება; 25-C, 67-B, 66-A)

დაფა 3.

↓

აუცილებელი ინტერვალი ანტიდეპრესანტების შეცვლის დროს (1, 13, 152)

ანტიდეპრესანტების შეცვლა	მინიმალური ინტერვალი
--------------------------	----------------------

1. ხანგრძლივი ნახევარდაშლის პერიოდის მქონე პრეპარატების (მაგ. ფლუოქსეტინი) შეცვლა მაოი-ს პრეპარატებით	5 კვირა
2. მაოი-ს პრეპარატების შეცვლა ხანგრძლივი ნახევარდაშლის პერიოდის მქონე პრეპარატებით (მაგ. ტცა, პაროქსეტინი, ფლუოქსამინი, ვენლაფაქსინი) ან მაოი-ს სხვა პრეპარატით;	2 კვირა
3. მაოი-ს პრეპარატების შეცვლა არა-მაოი-ს პრეპარატებით	2 კვირა

როდესაც ერთი ანტიდეპრესანტი მეორე ანტიდეპრესანტით იცვლება, მიზანშეწონილია არაეფექტური ან დაბალი ტოლერანტობის მქონე ანტიდეპრესანტის დოზების შემცირება გარკვეული დროის განმავლობაში და ახალი პრეპარატი თანდათანობით ჩანაცვლება (14).
გარდა ზემოთ, დაფა 3 –ზე გათვალისწინებული შეზღუდვებისა

დაფა 4
მაგალითი

		პირველი კვირა	მეორე კვირა	მესამე კვირა	მეოთხე კვირა
დოთიაპინის მოსხსნა	150მგ	100 მგ /დღეში	50მგ/დღეში	25მგ/დღეში	არაფერი
ციტალპრამის დანიშვნა	არაფერი	10მგ/დღეში	10მგ/დღეში	20მგ/დღეში	20მგ/დღეში

- ფსიქოზური სიმპტომებით მიმდინარე დეპრესიული ეპიზოდის დროს სიმპტომების მართვისათვის გამოიყენეთ ანტიფსიქოზური მედიკამენტები(3):
 - მიზანშეწონილია 2-გენერაციის (ატიპიური) ანტიფსიქოზური პრეპარატებით მკურნალობა, მათი ზოგადად უფრო ასატანი გვერდითი ეფექტების პროფილის გამო:
 - მაგ.
 - რისპერიდონი 0,5 – 8 მგ/დღეში;
 - ოლანზაპინი 5 -20 მგ/დღეში;
 - ქუეთიაპინი 200–400 მგ/დღეში;
- (28- ექსპერტთა მოსაზრება; 96,161-D, 28, 29-A)

ე. ანტიდეპრესანტის შერჩევა გახანგრძლივებული არაეფექტურობისას (3-5, 13-15, 150, 152)

• გადაამოწმეთ დიაგნოზის სიწორე და პაციენტის მიერ მკურნალობის რეჟიმის თანმიმდევრული დაცვა ექსპერტთა მოსაზრება; 25-C, 72, 78-B, 23, 26, 77, 79-A);

• თუ 4-8 კვირის შემდეგ პაციენტის მდგომარეობა ზომიერად მაინც არ გაუმჯობესდა, გამოიკვლიეთ მკურნალობისათვის ხელის შემშლელი ფაქტორები:

- ზოგადი სამედიცინო კომორბიდული ფაქტორები;
- კომორბიდული ფსიქიკური ფაქტორები, ფსიქოპათიური ნივთიერებების მოხმარების ჩათვლით;
- მნიშვნელოვანი ფსიქოსოციალური პრობლემები. (164-C, 40-B, 55, 35-37, 73-A)

• თუ ზემოთ აღნიშნული ღონისძიებების გატარებისას არაეფექტურობის მიზეზი არ გამოავლინდება გაითვალისწინეთ კონსულტაცია ან ეკთ (156-ექსპერტთა მოსაზრება; 67, 157-B, 42, 43, 65-A);

3. ინიციალური ფსიქოთერაპიული მკურნალობა (13, 14, 152, 153)

• მსუბუქი ან ზომიერი დეპრესიის დროს ფსიქოთერაპიის მონოთერაპიის სახით გამოყენება ხდება პაციენტის არჩევანის გათვალისწინებით (20, 22, 155- ექსპერტთა მოსაზრება; 160-D, 21, 78, 154-B, 23, 26, 76, 180, 181, 182-A)

• ფსიქოთერაპიული ინტერვენცია დამოკიდებულია შემდეგ თავისებურებებზე:

- მნიშვნელოვანი ფსიქოსოციალური სტრესორების არსებობა;
- ინტრაფსიქიკური კონფლიქტი;
- ინტერპერსონალური სიძნელეები;
- კომორბიდული პერსონოლოგიური აშლილობა;
- ორსულობის და ლაქტაციის პერიოდი ან დაორსულების სურვილი;
- პაციენტის არჩევანი.

a. ფსიქოთერაპიის შერჩევის პრინციპი.

მკურნალობის მოდელის არჩევა:

- კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპიის და ინტერპერსონალური თერაპიის მაღალი ეფექტურობა დადასტურებულია(70, 71, 72, 78, 85-B, 77, 79.-A)
- ფსიქოდინამიური ფსიქოთერაპია, რომელზეც მიღწეულია ფართო კლინიკური კონსენსუსი, ორიენტირებულია როგორც დეპრესიის, ასევე პერსონოლოგიური აშლილობის სიმპტომებზე (20- ექსპერტთა მოსაზრება; (159- ექსპერტთა მოსაზრება)

გაითვალისწინეთ:

- პაციენტის არჩევანი;
- სპეციფიურ პრობლემებზე სათანადოდ ტრენირებული კლინიცისტების ხელმისაწვდომობა.

b. ფსიქოთერაპიული მკურნალობის განხორციელება

განსაზღვრეთ ფსიქოთერაპიის სიხშირე

ფსიქოთერაპიის ინტენსივობა მწვავე ფაზაში (ჩვეულებრივ, კვირაში ერთხელ ან რამდენიმეჯერ) დამოკიდებულია:

- ფსიქოთერაპიის სპეციფიკაზე და მიზნებზე;
 - თერაპიული ალიანსის შექმნისა და ხელშეწყობის საჭიროებაზე;
 - კომპლავენტურობის მიღწევის აუცილებლობაზე;
 - სუიციდურობის მონიტორინგის და მართვის საჭიროებაზე.
- (159, 167-ექსპერტთა მოსაზრება; 70, 71, 72, 78, 85-B, 77, 79, 180, 181, 182-A)

როცა მკურნალობის პროცესში ერთზე მეტი კლინიცისტი მონაწილეობს, ხელი შეუწყვეთ პაციენტის კონტაქტს სხვა კლინიცისტებთან (13).

თუ 4-8 კვირის შემდეგ პაციენტის მდგომარეობა, სულ მცირე, ზომიერად მაინც არ გაუმჯობესდა, ჩაატარეთ სრულყოფილი განმეორებითი შეფასება და გადადით მკურნალობის სხვა ვარიანტების განხილვაზე (იხ. სურ. 3.) (73 A)

4. ფარმაკოთერაპიის და ფსიქოთერაპიის კომბინირება (13, 15, 152)

ფარმაკოთერაპიის და ფსიქოთერაპიის კომბინირებას განსაზღვრავს ზომიერი და მძიმე დეპრესიული ეპიზოდის სიმწვავე, ფსიქოსოციალური ფუნქციონირების მნიშვნელოვანი გაუარესება, ინტერპერსონალური პრობლემები ან კომორბიდული პერსონოლოგიური აშლილობა (20, 22, 155, 159, 167- ექსპერტთა მოსაზრება; 160-D, 21, 78, 154-B, 23, 26, 76, 179 -182-A)

კომბინირებული მკურნალობის განმსაზღვრელი დამატებითი ფაქტორებია:

- წარსულში მონოთერაპიის არაეფექტურობის ისტორია
- მკურნალობის თანმიმდევრული რეჟიმის დარღვევა (ფსიქოთერაპიული ინტერვენცია ორიენტირებულია კომპლექსურობის მიღწევაზე)

5. ელექტროკონვულსიური თერაპია

ელექტროკონვულსიური თერაპიის განხილვა ხდება შემდეგი ფაქტორების არსებობისას:

- დეპრესიული ეპიზოდის სიმძიმის მაღალი ხარისხი, ფსიქოსოციალური ფუნქციონირების დარღვევით;
- ფსიქოზური სიმპტომები და კატატონია;
- ანტიდეპრესიული ეფექტის ურგენტული საჭიროება (მაგ. სუიციდურობა ან უარი საკვების მიღებაზე). (156, 74, 43-ექსპერტთა მოსზრება; 25-C, 157, 67-B, 66-A)

ეკთ შესაძლებელია უპირატესი მკურნალობა იყოს:

- ანტიდეპრესანტებით მკურნალობის გამომრიცხავი ზოგადი სამედიცინო კომორბიდული ფაქტორების არსებობის დროს;
- წარსულში ეკთ-ს კარგი ეფექტურობის დროს;
- როცა პაციენტი ირჩევს ეკთ-ს. (43-ექსპერტთა მოსზრება; 42-A)

6. მკურნალობის ეფექტის ადეკვატური შეფასება (13, 152, 153)

არ შეწყვიტო მწვავე ფაზის მკურნალობა არასრული ეფექტურობისას, ნაწილობრივი ეფექტი ცუდ ფსიქოსოციალურ გამოსავალთან ასოცირდება (164, 174-C, 73, 178-A).

**C. შემანარჩუნებელი ანუ მასტაბილიზებელი მკურნალობის ფაზა
(13, 14, 152, 153)**

შემანარჩუნებელი ანუ მასტაბილიზებელი მკურნალობის ფაზა განისაზღვრება მწვავე ფაზის ამოწურვის და რემისიის ჩამოყალიბებიდან 16–20 კვირის ხანგრძლივობის პერიოდით.
(82–B, 73-A)

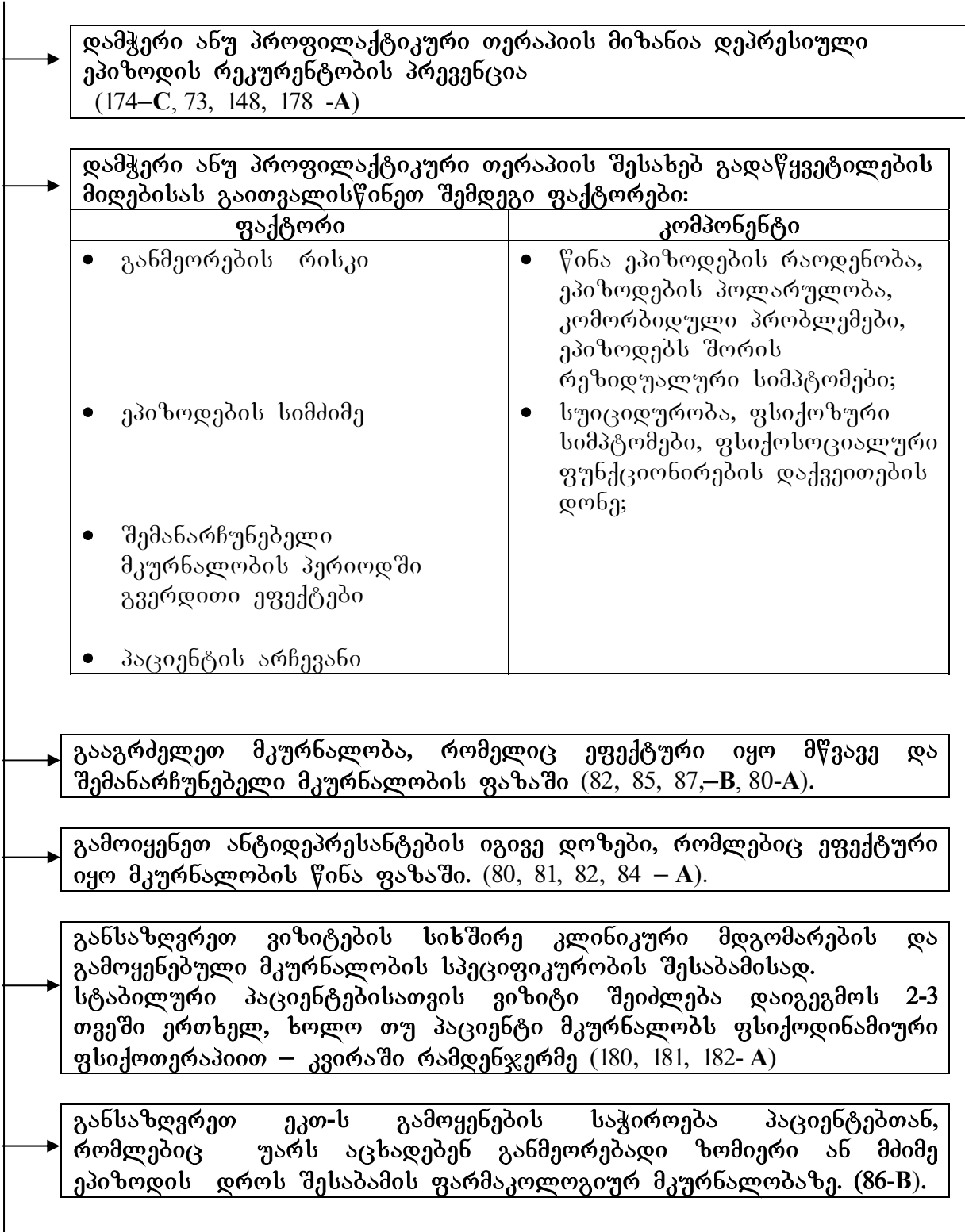
→ რეციდივის პრევენციის მიზნით, გააგრძელეთ ანტიდებრესანტებით მკურნალობა იგივე დოზით, როგორც მწვავე ფაზის პერიოდში (73, 80, 82, 84-A).

→ რეციდივის პრევენციის მიზნით, გაითვალისწინეთ ფსიქოთერაპიის გამოყენება. (85–B, 166, 179, 180, 181-A)

→ რეციდივის პრევენციის მიზნით, გაითვალისწინეთ ეკთ-ს შეთავაზება, თუ არაეფექტური იყო მედიკამენტური ან ფსიქოთერაპიული მკურნალობა. (86–B)

→ კლინიკური მდგომარეობასა და გამოყენებული მკურნალობის სპეციფიურობის შესაბამისად განსაზღვრეთ ვიზიტების სიხშირე. სიხშირე შეიძლება მერყეობდეს კვირაში რამდენიმე ვიზიტიდან, 2-3 თვეში ერთხელ ვიზიტამდე.

D. დამჭერი ანუ პროფილაქტიკური თერაპიის ფაზა (3, 13, 14, 152, 153)



E. აქტიური მკურნალობის შეწყვეტა (3, 13, 14, 152, 153)

გაითვალისწინეთ, რომ მკურნალობის შეწყვეტა იგივე ფაქტორებზეა დამოკიდებული, რომლის მიხედვითაც გამოგვაქვს დასკვნა დამჭერი მკურნალობის დაწყებაზე

(44, 73, 80, 81, 82, 84 – A დონის მტკიცებულება).

- მაგალითად, გაითვალისწინეთ გამეორების შესაძლებლობა, სიხშირე და ბოლო ეპიზოდის სიმძიმე (იხ. ცხრილი 4) შეაფასეთ დეპრესიული ეპიზოდის რეკურენტულობის რისკი (დაფა 5.)

დაფა 5.

დეპრესიული ეპიზოდის რეკურენტულობის რისკ-ფაქტორები (13, 14, 152):

- ანამნეზში ხშირი დეპრესიული ეპიზოდები;
- ბოლო დეპრესიული ეპიზოდის სიმძიმე;
- ოჯახური უთანხმოება, ცუდი ემოციური და სოციალური მახარდაჭერა;
- სტრეს-ფაქტორებისადმი აწეული მგრძობელობა;
- დისტომიური ან სხვა ფსიქიკური აშლილობის კომორბიდობა;
- თანმხლები ქრონიკული სომატური დაავადების არსებობა.

მკურნალობის შეწყვეტისას ფსიქოთერაპიის მეთოდის არჩევა დამოკიდებულია პაციენტის პრობლემებზე, ფსიქოთერაპიის ტიპზე, მკურნალობის ხანგრძლივობასა და ინტენსივობაზე.

ექვს კვირიანი ან უფრო ხანგრძლივი თიმონალეპტიური მკურნალობის მკვეთრად შეწყვეტა არ არის მიზანშეწონილი, შესაძლებელია „მოხსნის სინდრომის“ განვითარება (იხ. დაფა 6.) ანტიდეპრესანტების მოხსნა ხდება თანდათანობით, დოზის შემცირებით, ზოგჯერ საჭიროა პრეპარატის დატოვება კვირაში 2-3-ჯერ. კლება უნდა გაგრძელდეს ოთხი კვირის მანძილზე ან უფრო მეტ ხანს, რაც მნიშვნელოვანწილად დამოკიდებულია პრეპარატის ნახევარდაშლის პერიოდზე (14)

მაგალითი ანტიდეპრესანტების შეწყვეტა (14).

პრეპარატი	ანტიდეპრესანტების შეწყვეტა (14).				
	თერაპიული დოზა	დოზების კლება (მგ/დღეში)			
		I კვირის შემდეგ	II კვირის შემდეგ	III კვირის შემდეგ	IV კვირის შემდეგ
ამიტრიფტილინი	150	100	50	25	არაფერი
პაროქსეტინი	30	20	10	10მგ დღეგამოშვებით	არაფერი
ტრაზოდონი	450	300	150	75	არაფერი

გაითვალისწინეთ, რომ თიმოანალექტიური თერაპიის მკვეთრი შეწყვეტისას, პოტენციურად ნებისმიერ ანტიდეპრესანტს შეუძლია გამოიწვიოს „მოხსნის სინდრომი“ (14).

დაფა 6.

ანტიდეპრესანტების „მოხსნის სინდრომი“ (14)			
	მალი	ტცა	სუმსი
სიმპტომები	აჟიტაცია, ატაქსია გამღიზიანებლობა, აშლილობის გამწვავება, ინსომნია, სომნოლენცია, კოშმარული სიზმრები, კოგნიტური დარღვევები, გაუგებარი მეტყველება, * იშვიათად – ჰალუცინაცია, ბოღვა	გრიპისმაგვარი სიმპტომები – შემცივნება, მიაღვია, ჰიპერჰიდროზი, თავის ტკივილი, გულის რევა), უძილობა ან მძაფრის სიზმრები. * იშვიათად ვითარდება მანია და კარდიალური არითმია	გრიპისმაგვარი სიმპტომები, „ელექტრო შოკისმაგვარი“ შეგრძნებები, ინსომნია, ან უზომო ძილიანობა თავბრუსხვევა, გამღიზიანებლობა, წამოყვითლება. * იშვიათად –აშლილობის გამწვავება, ყურადღების კონცენტრაციის და მეხსიერების პრობლემები.
სწირად იწვევს სანმოკლე ნახევარდაშლის პერიდის მქონე ანტიდეპრესანტი	ტრანილციპრომინი	ამიტრიფტილინი იმპრამინი	პაროქსეტინი ვენლაფაქსინი

- თუ გამოვლინდა „მოხსნის“ სინდრომი, წამლის შეწყვეტა კი აუცილებელია, გაახანგრძლივებთ მოხსნის ვადები და შეამცირებთ წამლის დაკლების დოზა (14);
- თუ მოხსნის სიმპტომები 1-2 კვირაზე მეტ ხანს მაინც რჩება, ხელახლა შეაფასეთ და გადაწყვიტეთ, რა უფრო რეკომენდებულია, მოხსნა თუ მკურნალობის გაგრძელება (14).

- თუ პაციენტს აქვს მკურნალობის შეწყვეტის შემთხვევაში რეციდივის გამოცდილება, აღადგინეთ ადრინდელი, თერაპიულად ეფექტური მკურნალობა (14);
- დეპრესიის სიმპტომების რეციდივის შემთხვევაში უფრო სწრაფად დაუბრუნდით სრულ თერაპიულ დოზას;
- შეიმუშავეთ მკურნალების განახლების გეგმა რეციდივის შემთხვევისათვის(14).

II. ბიპოლარული აშლილობის მკურნალობა

A ფსიქიატრიული მენეჯმენტი (13, 14, 151)

ფსიქიატრიული მენეჯმენტის მიზნები (13, 151):

- თერაპიული ალიანსის ჩამოყალიბება და ხელშეწყობა;
- პაციენტის ფსიქიკური სტატუსის მონიტორინგი;
- ბიპოლარული აშლილობის შესახებ განათლების გავრცელება;
- ლება;
- მკურნალობის თანმიმდევრული რეჟიმის მკაცრი დაცვა;
- აქტიურობისა და ძილის ბუნებრივი რითმის ხელშეწყობა;
- წინასწარი სიფრთხილე სტრესორების მიმართ;
- ახალი ეპიზოდის ადრეული იდენტიფიცირება;
- ფსიქოსოციალური ფუნქციონირების გაუარესების მინიმუმამდე დაყვანა.

1. შეაფასე დიაგნოსტიკურად (18)

შეაფასეთ ფსიქოაქტიური ნივთიერებების მოხმარება ან სხვა კომორბიდული ფაქტორების არსებობა, რომელსაც შეუძლია გამოიწვიოს დაავადება, გავლენა მოახდინოს დაავადების მიმდინარეობაზე, ან ხელი შეუშალოს მკურნალობის პროცესს

- გაფანტული სკლეროზი და ამ დაავადებაში მონაწილე, ლიმბიურ სისტემასთან მჭიდროდ დაკავშირებული, მარჯვენამხრივი სუბკორტიკალური და კორტიკალური ზონების ორგანული დაზიანება, ჩვეულებრივ, მეორად მანიასთან ასოცირდება;
- L-დოფას პრეპარატებით და კორტიკოსტეროიდებით მკურნალობისას ძალზე ხშირად ვითარდება მეორადი მანია;
- ფსიქოაქტიური ნივთიერებების გამოყენება შესაძლოა გახდეს გუნება-განწყობის აშლილობის ეპიზოდის მაპროვოცირებელი ფაქტორი ან, შესაძლებელია, პაციენტი ასეთი ეპიზოდის სიმპტომების ჩასაქრობად იღებდეს ამ ნივთიერებებს.
(1, 2, 8) (103, 104, 171 C, და 101, 102, 172 D)

გამოკითხეთ გუნება-განწყობის მერყეობის და მანიასთან ასოცირებული სიმპტომების ლაბილურობის ისტორია, მაგ. ძილის დარღვევა, გადაჭარბებული აქტიურობა და სხვა.
(93, 94, 172 -D 178- A)

- ბიპოლარული აშლილობა ჩვეულებრივ წარმოდგენილი უნდა იყოს დეპრესიული, ჰიპომანიაკალური, მანიაკალური ან შერეული აფექტური ეპიზოდების მონაცვლეობით (18) (178 - A)
- პაციენტი უჩვეულო ხალისით იძლევა ინფორმაციას მანიაკალური ან ჰიპომანიაკალური სიმპტომების შესახებ (18)

**2. უზრუნველყავით პაციენტის და სხვა პირების უსაფრთხოება.
განსაზღვრეთ ფსიქიატრიული დახმარების დონე (13, 151)**

უსაფრთხოების შეფასება

- განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს სუიციდის რისკის ზუსტ შეფასებას (90-91 – C);
- სუიციდურ მცდელობათა უმრავლესობა დებრესიულ ან შერეულ ეპიზოდს უკავშირდება (88-89-D);
- შეეკითხეთ ყველა პაციენტს სუიციდური აზრების, ტენდენციების, სუიციდის დაგეგმვის შესახებ და განსაზღვრეთ მათი ინტენსივობა;
- შეაგროვეთ დამატებითი ინფორმაცია ოჯახის წევრებისა და სხვა პირებისაგან;
- შეაფასეთ იმ საშუალებების ხელმისაწვდომობა, რომლითაც ჩაიღინა სუიციდი (მაგ მედიაკამენტები, ცეცხლსასროლი იარაღი და სხვა) და ამ საშუალებების ლეგალურობის ხარისხი;
- შეაფასეთ სუიციდური რისკის მომატებასთან დაკავშირებული კომორბული ფაქტორები, როგორცაა აჟიტაცია, ძილის დარღვევა, იმპულსურობა, ფსიქოპათიური ნივთიერებების ჭარბი მოხმარება (101-102-D; 103-C), ფსიქოზური სიმპტომები (განსაკუთრებით იმპერატიული ჰალუცინაციები) და პერსონოლოგიური აშლილობა (104-C);
- შეაფასეთ ოჯახური ისტორია სუიციდზე და ახალი გამჟღავნებული სუიციდის ისტორია (94- D);
- განსაზღვრეთ ნებისმიერი წინა სუიციდური მცდელობის არსი და პოტენციური ლეგალურობის ხარისხი;
- განსაკუთრებული ზედამხედველობა გაუწიეთ პაციენტს, რომელიც ამჟღავნებს სუიციდური და ძალადობის შინარსის მქონე აზრებს ან განზრახვებს (100- D);
- იყავით ფრთხილი დასკვნის გამოტანის პროცესში.

გაითვალისწინეთ ჰოსპიტალიზაციის საჭიროება, თუ პაციენტი (13,16):

- სერიოზულ საშიშროებას უქმნის თავის თავს ან ირგვლიმყოფებს;
- აგრესიულია და საავადმყოფოს გარეთ არ აქვს შესაბამისი სოციალური მხარდაჭერა ან აშკარაა გაუარესების შესაძლებლობა;
- აქვს გართულებული ფსიქიკური ან ზოგადი სამედიცინო მდგომარეობა;
- არ ან ვერ მიიღებს ადეკვატურ ამბულატორიულ მკურნალობას, ფსიქიატრიული დახმარების დაყოფნება კი საფრთხეს შეუქმნის პაციენტის ან სხვა პირის სიცოცხლეს და/ან ჯანმრთელობას(16)

განმეორებით შეაფასეთ შეთავაზებული ფსიქიატრიული დახმარების დონის ოპტიმალობა (13, 151, 153)

გაითვალისწინეთ, თუ რამდენად ხელმისაწვდომია ავადმყოფისათვის მანქანა, საკრედიტო ბარათი, საბანკო ანგარიშები, ტელეფონი და სხვა, რადგან მანიაკალური მდგომარეობის დროს ქონებისადმი დაუდევარი მოპყრობის მაღალი რისკია (13, 153; 164-C);

3. თერაპიული ალიანსის შექმნა და ხელშეწყობა (13; 151)

თერაპიული ალიანსის შექმნა:

- გადამწყვეტია თითოეული პაციენტისაგან ფსიქიატრიულ დახმარებაზე თანხმობის მიღების და შემთხვევის მართვის პროცესში (16);
- პაციენტისა და ავადმყოფობის შესახებ უფრო მეტი ინფორმაციის მიღების, პროდრომული სიმპტომების ადრეული იდენტიფიცირების და ახალი ეპიზოდის ადრეული შეცნობის საშუალებას იძლევა (92-ექსპერტთა მოსაზრება, 95, 181-A);

4. პაციენტის ფსიქიკური სტატუსის მონიტორინგი (13; 151, 153)

- განსაკუთრებულად მნიშვნელოვანია მონიტორინგი მანიაკალური ეპიზოდის მიმდინარეობისას, როცა პაციენტს შეზღუდული ან დაკარგული აქვს საკუთარი დაავადების გაცნობიერების უნარი (166-A);
- გახსოვდეთ, რომ ქცევის ან გუნება-განწყობის მცირედი ცვლილებაც კი შეიძლება ეპიზოდის დასაწყისის მაუწყებელი იყოს (95, 178- A);

5. პაციენტის და მისი ოჯახის ფსიქოგანათლება (13; 151)

- თანდათანობით პაციენტი უფრო კომპეტენტური ხდება, იგებს და იმასსოვრებს მიწოდებულ ინფორმაციას, იღებს და ეგუება დაავადების ხანგრძლივი მკურნალობის საჭიროებას ფსიქოგანათლება უნდა იყოს უწყვეტი პროცესი, რომლის დროსაც ფსიქიატრი თანდათანობით აწვდის ცნობებს ავადმყოფობისა და მისი მკურნალობის შესახებ;
- შეიძლება გამოყენებული იყოს ბეჭდვითი და/ან ინტერნეტის მასალები;
- იგივე საგანმანათლებლო მეთოდები გამოიყენე ოჯახის წევრებისა და მკურნალობაში ჩართული სხვა პირებისათვის (92-ექსპერტთა მოსაზრება; 95, 181- A);

6. გააუმჯობესეთ მკურნალობის რეჟიმის მკაცრი დაცვა (13; 151)

- მკურნალობისადმი ამბივალენტური დამოკიდებულება ხშირად როგორც მედიკამენტური, ასევე სხვა სახის მკურნალობის რეჟიმის დარღვევის მიზეზი ხდება
- ამბივალენტური დამოკიდებულების მიზეზებია:
 - საკუთარი დაავადების სერიოზულობის მიმართ გაცნობიერებული დამოკიდებულების უკმარისობა;
 - ჰიპომანიის ან მანიის შესახებ მიღებული პირადი გამოცდილების იგნორირება.
- პაციენტთან დისკუსიისას განხილული უნდა იყოს მედიკამენტების გვერდითი ეფექტები, ღირებულება და სხვა პრობლემები, რომელიც ხანგრძლივი მკურნალობისას შეიძლება ტვირთად დააწვეს

პაციენტს;

- გვერდითი ეფექტების უმეტესობის კორექცია შეიძლება დოზების ფრთხილი შერჩევით, დანიშნულების რეჟიმის და წამლის ფორმის შეცვლით (მაგ. გახანგრძლივებული მოქმედების, თხევადი ფორმის)(3).
(92-ექსპერტთა მოსაზრება; 166- A);

7. დაეხმარეთ, შეიცნოს სტრესოგენული ფაქტორი. შექმნას აქტიურობისა და ძილის რეგულარული მოდელი (13; 151)

- სტრესოგენული ფაქტორი ძირითადად წინ უსწრებს დაავადების ეპიზოდს
- სოციალური რითმის დარღვევა, ძილის და აქტიურობის რითმის დარღვევასთან ერთად, შეიძლება ჩაითვალოს მანიაკალური ეპიზოდისათვის სპეციფიურ ბიომის მიმცემ ფაქტორად; პაციენტს და მისი ოჯახის წევრებს უნდა ჰქონდეს ინფორმაცია ძილის დარღვევის პოტენციურ როლზე მანიაკალური ეპიზოდის განვითარებაში
- ხელშეწყობილი უნდა იყოს დღის აქტიურობის რეგულარული მოდელი (ძილის, კვების, ფიზიკური აქტიურობის, სოციალური და ემოციური სტიმულირების ჩათვლით).
(93, 94- D, 95, 181-A);

8. მუშაობა პაციენტთან გამწვავების ადრეული ნიშნების შეცნობის და მართვის მიზნით(13; 151)

- ფსიქიატრი ეხმარება პაციენტს, მისი ოჯახის წევრებს და დაინტერესებულ სხვა პირებს მანიაკალური ან დეპრესიული ეპიზოდის ადრეული ნიშნების და სიმპტომების წინასწარ შეცნობასა და მართვაში
- ეპიზოდის შეტევის ადრეული მარკერები ხშირად თითოეული პაციენტისათვის ეპიზოდის დაწყების მაუწყებელია;
- ფსიქიატრის მჭიდრო ურთიერთობა, როგორც პაციენტთან, ასევე მის ოჯახთან, აადვილებს პროდრომის ადრეულ შეცნობას.
(95, 181-A);

8. ფსიქოსოციალური ფუნქციონირების გაუარესების შეფასება და მართვა (13; 151)

- განსაზღვრე და წარმართე ფსიქოსოციალური ფუნქციონირების გაუარესება დაეხმარეთ პაციენტს საქმიანობის და სხვა მოვალეობების განრიგის შედგენაში;
- დაეხმარეთ პაციენტს, თავი აარიდოს მნიშვნელოვან ცხოვრებისეულ ცვლილებებს მანიაკალურ ან დეპრესიულ მდგომარეობაში;
 - შეაფასეთ ბიპოლარული აშლილობის მქონე პაციენტის ბავშვების პრობლემები და დახმარება აღმოუჩინეთ მათ.
(96-D; 97, 163, 164, 174-C)

B. მკურნალობის არჩევანი

1. მწვავე მანიაკალური ან შერეული ეპიზოდი (13, 14, 151)

მკურნალობის მიზნები:

- სიმპტომების მართვა, რათა პაციენტმა შეძლოს ფსიქოსოციალური ფუნქციონირების ჩვეულ დონეზე დაბრუნება
- აუიტაციის, აგრესიის და იმპულსურობის სწრაფი მართვა. (163, 164-C, 178- A);

ინიციალური მკურნალობის მოდელის არჩევა

პირველად პაციენტებში:

მძიმე მანიაკალური ან შერეული ეპიზოდის დროს, რეკომენდებულია მკურნალობის დაწყება (114-B და 162-C):

- ლითიუმით, რომელიმე ანტიფსიქოზურ პრეპარატთან კომბინაციაში (111-112-A)
- ან ვალპროატიტ* რომელიმე ანტიფსიქოზურ პრეპარატთან კომბინაციაში. (127-B და 129, 128, 140-A)
- **ნაკლებად მძიმე პაციენტებისათვის რეკომენდებულია მონოთერაპია ლითიუმით (105-107, 109-B, 115, 147-A), ვალპროატიტ* (124-B, 110 125-126-A), ან რომელიმე ანტიფსიქოზური პრეპარატით, მაგ. ოლანზაპინით* (111, 112, 136, 137, 138,-A);**
- შეიძლება საჭირო იყოს, ხანმოკლე პერიოდის განმავლობაში ბენზოდიაზეპინებით დამატებითი მკურნალობა (142-143-A);
- შერეული ეპიზოდის დროს შეიძლება, ლითიუმთან შედარებით, უფრო ეფექტური იყოს ვალპროატი (110, 115-A);
- ატიპიურ ანტიფსიქოზურ პრეპარატებს უპირატესობა ენიჭება ტიპიურთან შედარებით, ძირითადად მათი უფრო ასატანი გვერდითი ეფექტები გამო (მაგ. ოლანზაპინი ან რისპერიდონი*) (138-139-A);
- ალტერნატიული მკურნალობა გულისხმობს:
 - 1) კარბამაზეპინი* ან ოქსკარბამაზეპინი, 132, 165-B და 108, 131,133, 138- A); ლითიუმის ან ვალპროატის ნაცვლად;
 - 2) ზიპრაზიდონი ან ქუეთიაპინი სხვა ანტიფსიქოზური პრეპარატის ნაცვლად (13);

გაითვალისწინეთ:

- მკურნალობის შერჩევა დამოკიდებულია დაავადების სიმძიმის ხარისხზე, რაც სწრაფი ციკლურობის ან ფსიქოზის არსებობას უკავშირდება და, როცა შესაძლებელია, პაციენტის არჩევანზე (178-A);
- ლითიუმის აქტიური მოქმედების დაწყებამდე ლატენტიური პერიოდი 4-10 დღეა, ამიტომ, მანიის სიმპტომების მართვის მიზნით, შეიძლება საჭირო გახდეს ანტიფსიქოზური პრეპარატების დამატება (3) (139, 140, 141-A);
- ანტიდეპრესანტი შემცირებული ან შეწყვეტილი უნდა იყოს

საჭიროების მიხედვით (98 B და 146-A);

- რეკომენდებულია ფსიქოსოციალური და ფსიქოფარმაკოლოგიური თერაპიის კომბინირება (164-C, 179, 180, 181- A)

* საქართველოში რეგისტრირებული პრეპარატები

პაციენტებთან, რომლებსაც დამჭერი თერაპიის ფონზე ეწყებათ მანიაკალური ან შერეული ეპიზოდის შეტევა, საჭიროა მედიკამენტების დოზების ოპტიმიზება

- დარწმუნდით, რომ სისხლის შრატში მედიკამენტის კონცენტრაცია თერაპიულის ფარგლებშია. ზოგჯერ აუცილებელია, მიაღწიოთ თერაპიული კონცენტრაციის ზედა ზღვარს (175-D, 68, 123- B, 122-A);
- ხშირად, კვლავ საჭირო ხდება ანტიფსიქოზური პრეპარატის დამატება (139-141-A);
- დაავადების სიმძიმის ან გამოსატყულებელი აუტიტაციის დროს შესაძლებელია, საჭირო გახდეს, პაციენტს დაენიშნოს ბენზოდიაზეპინით დამატებითი მოკლევადიანი მკურნალობა, მაგ. ლორაზეპამი ან კლონაზეპამი* 2- 4 მგ/დღეში (4) (142-143-A);

თუ მანიის სიმპტომები 10-14 დღის განმავლობაში პირველი რიგის მედიკამენტური მკურნალობის ოპტიმიზებული დოზებით არასაკმარისად კონტროლირდება, დაუმატეთ სხვა პირველი რიგის მედიკამენტი. (113, 114-C, 110-112, 115-A);

მკურნალობის ალტერნატიული ვარიანტებია:

- პირველი რიგის მედიკამენტების (ლითიუმი, ვალპროატი, ანტიფსიქოზური პრაპარატი) დამატების ნაცვლად, დაუმატეთ კარბამაზეპინი ან ოქსკარბამაზეპინი (113-C, 116, 165-B, 108-A);
- დაუმატეთ ანტიფსიქოზური პრეპარატი, ან ერთი ანტიფსიქოზური პრეპარატი შეცვალეთ მეორე ანტიფსიქოზური პრეპარატით (139-141-A);
- დაავადებების რეზისტენტულობის დროს შეიძლება ნაწილობრივ ეფექტური იყოს კლოზაპინი (149-B);
- ელექტროკონვულსიური თერაპია (ეკთ) მიზანშეწონილია:
 - პაციენტებში მძიმე მანიაკალური ან მედიკამენტური თერაპიისადმი რეზისტენტული მდგომარეობის დროს;
 - პაციენტებში, რომლებიც ფსიქიატრთან კონსულტაციის შემდეგ აირჩევენ ეკთ-ს;
 - პაციენტებში შერეული ეპიზოდით და
 - პაციენტებში, რომლებსაც განუვითარდათ მძიმე მანია ორსულობის პერიოდში

(43, 155, 156-ექსპერტთა მოსაზრება, 157- B)

სიქოზური სიმპტომებით მიმდინარე მანიაკალური ან შერეული ეპიზოდის დროს სიმპტომების მართვისათვის გამოიყენეთ ანტიფსიქოზური მედიკამენტები:

მიზანშეწონილია მეორე თაობის (ატიპური) ანტიფსიქოზური პრეპარატებით მკურნალობა, მათი ზოგადად უფრო ასატანი გვერდითი ეფექტების პროფილის გამო (3):

- რისპერიდონი 2-6 მგ;
- ოლანზაპინი 10-20 მგ;
- ქუეთიაპინი 200–400 მგ;
- ზიპრაზიდონი 40–80 მგ.

(127-**B**, 128, 136-141-**A**)

- არაკომპლენტური, მძიმე მანიაკალურ პაციენტებში, ორალური ანტიფსიქოზური პრეპარატების ნაცვლად, მიზანშეწონილია დეკონირებული ფენოთიაზინის გამოყენება, მაგ. Sol. Fluphenazine* 12,5 _25 mg. კუნთებში 3-4 კვირაში ერთხელ (3)
- ასევე შეიძლება განხილული იყოს ეკთ (156, 43-ექსპერტთა მოსაზრება, 157- **B**);

2. ბიოლარული მწვავე დეპრესია(13, 151)

მკურნალობის მიზანი:

- დეპრესიის სიმპტომების აღგება და პაციენტის ფსიქოსოციალური ფუნქციონირების ჩვეულ დონეზე დაბრუნება;
- მანიაკალური ან ჰიპომანიაკალური ეპიზოდის მაპროვოცირებელი ფაქტორის თავიდან აცილება (97, 164-C, 98, 106, 154-B, 134, 145, 147, 66-A).

აირჩიეთ ინიციალური მკურნალობის მოდელი

პაციენტებთან, რომლებსაც პირველად უტარდებათ მკურნალობა ბიპოლარული აშლილობის გამომ, მკურნალობა დაიწყოთ ლითიუმით (105-107-B); ან ლამოტრიჯინით* (145- B, 99, 134, 135, 144-A).

- როგორც ალტერნატივა, განსაკუთრებით უფრო მძიმე დეპრესიის დროს – მიზანშეწონილია მკურნალობა დაიწყოთ ლითიუმის და ანტიდეპრესანტის ერთდროულად მიცემით(13, 3)
- ანტიდეპრესანტთან კომბინირებული მკურნალობის ხანგრძლივობა შეზღუდულია – საშუალოდ 4-12 კვირა (3);
- ანტიდეპრესანტებით მონოთერაპია არ არის რეკომენდებული (146-A, 98- B);
- გაითვალისწინეთ ეკთ:
 - ფიზიკურად დაუძღვრებულ, სუიციდურ ან ფსიქოზურ პაციენტებთან;
 - პაციენტებთან, რომლებსაც ორსულობის ფონზე განუვითარდათ მძიმე დეპრესია (155, 43-ექსპერტთა მოსაზრება, 160-D, 67, 86, 157-B და 66-A)
- მკურნალობის სელექციისას უნდა იხელმძღვანელოთ დაავადების სიმძიმით, რომელიც სწრაფ ციკლურობაში ან ფსიქოზური სიმპტომების არსებობაში ვლინდება და ასევე, შესაძლებლობის ფარგლებში, უნდა გაითვალისწინოთ პაციენტის არჩევანი (96, 172-D, 178-A);
- ინტერპერსონალური და კოგნიტურ-ბიჰევიორული ფსიქოთერაპია შესაძლებელია სასარგებლო იყოს ფარმაკოთერაპიასთან კომბინაციაში (167) (180, 181 A);
- ბიპოლარული აშლილობის დროს ფსიქოდინამიური ფსიქოთერაპიის ეფექტურობა არ არის მეცნიერულად შესწავლილი, მაგრამ კლინიკურ პრაქტიკაში ფართოდ გამოიყენება ფსიქოფარმაკოთერაპიასთან კომბინაციაში (159) (179 A);

პაციენტებთან, რომლებსაც დამჭერი თერაპიის პერიოდში დაეწყო დეპრესიული ეპიზოდის შეტევა, საჭიროა მედიკამენტების დოზების ოპტიმიზება.

დარწმუნდით, რომ სისხლის შრატში მედიკამენტის კონცენტრაცია თერაპიულის ფარგლებშია: ზოგჯერ საჭიროა, მიაღწიოთ თერაპიულად დასაშვები კონცენტრაციის ზედა ზღვარს. (63, 175- D, 123-B, 122-A).

თუ დამჭერი თერაპიის ოპტიმიზების შემდეგ პაციენტის

მდგომარეობა არ გაუმჯობესდა, მიზანშეწონილია ლამოტრიჯინის (134,135-A), ბუპროპიონის ან პაროქსეტინის (98-B და 146-A) დამატება.

- ალტერნატიული შემდეგი ნაბიჯია სხვა ახალი ანტიდეპრესანტის დამატება (მაგ. სუმსი-ის სხვა პრეპარატი, ან ვენლაფაქსინი ან მონოამინოქსიდაზას ინჰიბიტორი –მაოი (13)
- ტრიციკლური ანტიდეპრესანტების დანიშვნა სარისკოა, ის შეიძლება ფაზის ინვერსიის პრეციპიტირებადი ფაქტორი გახდეს, რის გამოც არ არის რეკომენდირებული (13);
- მაოი-ის გამოყენება რთული და შეზღუდულია სხვა მედიკამენტებსა და საკვებთან ინტერაქტივობის რისკის გამო (13);
- ფსიქოზური სიმპტომებით მიმდინარე დეპრესია ჩვეულებრივ საჭიროებს დამატებით ადეკვატურ მკურნალობას ანტიფსიქოზური პრეპარატებით (127-B, 136-141-A);
- მიზანშეწონილია ეკთ – მიიმე ან თერაპიისადმი რეზისტენტული დეპრესიის დროს;
 - ფსიქოზური სიმპტომებით მიმდინარე დეპრესიისას;
 - კატატონური სიმპტომებით მიმდინარე დეპრესიისას;(156, 43-ექსპერტთა მოსაზრება; 86, 157- B)
- კლინიცისტმა შეიძლება აირჩიოს ანტიდეპრესანტის ფართილი გამოყენება ბიპოლარული II დეპრესიის შემთხვევაში, ამ დროს უფრო დაბალია ანტიდეპრესანტებით ინდუცირებულ მანიაში ან ჰიპომანიაში გადასვლის შესაძლებლობა, ვიდრე ბიპოლარული I დეპრესიისას. (1, 3, 14, 13)

3. სწრაფი ციკლურობა

გამოავლინეთ სწრაფი ციკლურობის ხელშემწყობი კომორბიდული ფაქტორები, როგორცაა ჰიპოთირეოდიზმი (117-B, 118-C), ნარკოტიკების ან ალკოჰოლის მოხმარება (103-C, 102-D); და ჩაატარეთ სათანადო მედიკამენტური მკურნალობა.

- თუ შესაძლებელია, შეზღუდეთ მედიკამენტები, განსაკუთრებით, ანტიდეპრესანტები, რომლებსაც შეუძლიათ ხელი შეუწიონ ციკლურობას (98-B, 146-A);

გუნება-განწყობის მასტაბილიზებელი პირველი რიგის პრეპარატებით, მათ შორის ლითიუმით ან ვალპროატი ინიციალური მკურნალობის ალტერნატივაა:

- მკურნალობა ლამოტრიჯინით (99-A);
- ბევრი პაციენტისათვის მიზანშეწონილია მედიკამენტების კომბინაცია, ე.ი კომბინაცია ორი ზემოთ ხსენებული აგენტისა (108, 110, 115 -A), ან ერთ-ერთ მათგანს დამატებული რომელიმე ანტიფსიქოზური პრეპარატი (111, 112, 128, 129, 140, 141 -A);
- ლითიუმის ანტიკონვულსანტთან კომბინაციისას რეკომენდებულია ორივე პრეპარატის თერაპიული დოზა განახევრდეს ან შემცირდეს 1/3-ით, სისხლის პლაზმაში შესაფერისი და უსაფრთხო კონცენტრაციის დაცვის მიზნით. (3)

4. დამჭერი, ანუ პროფილაქტიკური თერაპია (13, 14, 151)

მკურნალობის მიზნები:

- რეციდივის და რეკურენტობის პრევენცია;
- რეზიდუალური სიმპტომების რედუცირება;
- სუიციდური რისკის რედუცირება;
- ციკლურობის სისშირის ან გუნება-განწყობის უმნიშვნელო ლაბილობის რედუცირება;
- ზოგადი ფუნქციონირების გაუმჯობესება (164, 174-C, 178- A);

განსაზღვრეთ დამჭერი თერაპიის ჩვენება:

- დამჭერი თერაპიის რეკომენდირება გამომდინარეობს მანიაკალური ან დეპრესიული ეპიზოდის მიმდინარეობიდან;
- ბიპოლარული II აშლილობის დროს, სულ უმნიშვნელო დახმარებაც კი, გააზრებულად და მკაცრი მეთვალყურეობის გარანტიით უნდა გატარდეს. (172-D, 178-A)

აირჩიეთ ინიციალური მკურნალობის მოდელი

რეკომენდებული არჩევანი:

- მკურნალობის არჩევანში დიდი უპირატესობა ენიჭება ლითიუმს (165-B, 147-A) ან ვალპროატს (125-A); შესაძლო ალტერნატივაა ლამოტრიჯინის (145-B და 144, 99-A), კარბამაზეპინის ან ოქსკარბამაზეპინის (131, 133-A) ჩართვა;
- თუ ერთ-ერთმა ზემოთ აღნიშნულმა პრეპარატმა ბოლო დეპრესიული ან მანიაკალური ეპიზოდის შემდგომი რემისია გამოიწვია, დამჭერი თერაპიის დროს იგივე პრეპარატი უნდა გაგრძელდეს 6 თვე, შემდეგ 1-3 თვის განმავლობაში თანდათანობით შემცირდეს და შეწყდეს (3)
- გუნება-განწყობის მასტაბილიზებული პრეპარატის მიღება უნდა განახლდეს ეპიზოდის შემობრუნებისას და შენარჩუნდეს, თუ ეპიზოდი მეორდება 3 წელზე ნაკლებ დროში (3);
- პროფილაქტიკური მკურნალობა მიზანშეწონილია ლითიუმით, თუ 2 ტიპური მანიაკალური ეპიზოდის შეტევა განვითარდა 3 წელზე ნაკლებ დროში (3);
- პროფილაქტიკური მკურნალობის მიზნით ანტიდეპრესანტების გამოყენებამ, თუნდაც ნორმოთიმულ პრეპარატებთან კომბინაციაში, შესაძლებელია სწრაფი ციკლურობის პროვოცირება გამოიწვიოს (3) (146-A, 98- B);
- ეკთ გამოყენება დამჭერი თერაპიის მიზნით შეიძლება მიზანშეწონილი იყოს პაციენტებისათვის, რომლებსაც კარგი ეფექტი ჰქონდათ ეკთ-ზე მწვავე ეპიზოდის დროს (86-B);
- დამჭერი თერაპიის სელექციისას უნდა იხელმძღვანელოთ დაავადების სიმძიმით, რასაც დაავადების სწრაფი ციკლურობა ან ფსიქოზური სიმპტომების არსებობა განაპირობებს და, როცა შესაძლებელია, უნდა გაითვალისწინოთ პაციენტის არჩევანი. (96, 172-D, 178-A);

ანტიფსიქოზური პრეპარატების როლი

- ანტიფსიქოზური პრეპარატებით მკურნალობა უნდა შეწყდეს, თუ კი ის პერსისტენტული ფსიქოზის მართვის ან გუნება-განწყობის ეპიზოდის რეკურენტულობის პრევენციისათვის არ არის საჭირო (3);
- დამჭერი თერაპიის დროს ატიპიური ანტიფსიქოზური პრეპარატების გამოყენებისას, გაითვალისწინეთ, რომ დამჭერი თერაპიისას მათი ეფექტურობა შეფარდებითია; საკითხი სადაოა და ჯერ არ არის საბოლოოდ დადასტურებული, ზოგიერთი მოქმედი ფაქტორი განხილულია ზემოთ (13).
(149-B, 139-A)

ფსიქოსოციალური ინტერვენციის როლი

- თანმხლები ფსიქოსოციალური ინტერვენცია მიმართულია დაავადების მართვაზე – მკურნალობის რეჟიმის თანმიმდევრულობის მკაცრი დაცვა, ცხოვრების სტილის შეცვლა, პროდრომული სიმპტომების ადრეული შეცნობა და, ასევე, ინტერპერსონალური პრობლემების მოწესრიგება;
- მედიკამენტებთან კომბინაციაში ფართოდ გამოიყენება მხარდამჭერი და ფსიქოდინამიური ფსიქოთერაპია;
- ჯგუფური და ოჯახური ფსიქოთერაპია დაეხმარება პაციენტს ისეთი პრობლემების გადაჭრაში, როგორცაა თერაპიული გეგმის თანმიმდევრულობის მკაცრი დაცვა, ქრონიკულ დაავადებასთან ადაპტირება, პიროვნული ჩვევების რეგულირება, ცოლ-ქმრული და სხვა ფსიქოსოციალური სადაო საკითხების მართვა
- ჯგუფები დაეხმარება პაციენტს ბიპოლარული აშლილობების და მისი მკურნალობის შესახებ საჭირო ინფორმაციის მიღებაში.
(159, 167-ექსპერტთა მოსაზრება; 164, 173-C 44, 166, 179, 180, 181 -A);

თუ პაციენტი არასაკმარისად რეაგირებს, გამოხატულია ქვემწვავე სიმპტომები ან გრძელდება გუნება-განწყობის ეპიზოდის შეტევა, დაუმატეთ სხვა მედიკამენტი, რომელიმე ატიპიური ნეიროლეპტიკი ან ანტიდეპრესანტი (146-A, 98- B);

- მონაცემები არასაკმარისია, პრეპარატების რომელიმე ერთ-ერთი კომბინაციის მხარდასაჭერად (13);
- ეკთ გამოყენება დამჭერი თერაპიის მიზნით შეიძლება მიზანშეწონილი იყოს პაციენტებისათვის, რომლებსაც კარგი ეფექტი ჰქონდათ ეკთ-ზე მწვავე ეპიზოდის დროს.
(86-B);

C. დამატებითი ინფორმაცია ფარმაცოთერაპიული აგენტების შესახებ.

1. ლითიუმი (1, 3, 4, 13, 14, 15)

**ლითიუმის თერაპიული ეფექტურობა (3, 13, 14)
დადებითი თერაპიული ეფექტის პრედიქტორებია:**

- მანიაკალური სინდრომის ტიპიურობა;
- წელიწადში 2 –ზე ნაკლები აფექტური ეპიზოდი;
- ლითიუმის დადებითი თერაპიული ეფექტურობის პერსონალური ან ოჯახური ისტორია.
(105, 122, 123-B და 109, 147-A)

ლითიუმი არაეფექტურია:

- შერეული ეპიზოდის დროს
- ბიპოლარული აშლილობის სწრაფი ციკლურობის დროს
- შფოთვის კომორბიდობისას;
- ფსიქოპატიური ნივთიერებების ჭარბი მოხმარებისას;
- ნევროლოგიური დაავადებების კომორბიდობისას.
(113-C, 172- D და 114, 116-B, 178-A);

გვერდითი ეფექტები (1, 3, 4, 13, 14, 15)

- გვერდითი ეფექტების უმრავლესობა არის უმნიშვნელო და შესაძლოა, რედუცირდეს დოზების დაკლებით ან დანიშნულების რეჟიმის შეცვლით;
- გვერდითი ეფექტები, რომელიც დაკავშირებულია სისხლის პლაზმაში ლითიუმის კონცენტრაციის პიკთან (მაგ., ტრემორი დოზის მიღებიდან 1-2 საათის შემდეგ), შესაძლებელია რედუცირდეს მიცემული პრეპარატის დოზების შემცირებით ან დანიშნულების რეჟიმის შეცვლით – დღის დოზის შემცირების ხარჯზე საღამოს დოზის გაზრდა;
- გვერდით ეფექტებია: პოლიურია, პოლიდიფსია, წონის მატება, კოგნიტური პრობლემები, ტრემორი, სედაცია ან ლეთარგია, კორდინაციის დარღვევა, გასტროინტესტინალური დისტრესი, თმების ცვენა, კეთილთვისებიანი ლეიკოციტოზი, აკნე და შეშუპება;
- ლითიუმის მიღებისას ძლიერდება ორგანიზმიდან სითხის და ნატრიუმის გამოყოფა (3);
- ხანგრძლივი დროის განმავლობაში ლითიუმით მკურნალობისას (>10 წელი), პაციენტების 10–20%-ს უვითარდება მორფოლოგიური ცვლილებები თირკმელში. სავარაუდოა ლითიუმით ინდუცირებული რენალური უკმარისობის განვითარება (119-D და 68, 120, 121-C);
- სისხლის პლაზმაში **1,5 mEq/L** -ზე უფრო მაღალი კონცენტრაცია პაციენტებისათვის უფრო ხშირად ტოქსიურია, ხოლო **2,0 mEq/L** –ზე უფრო მაღალი კონცენტრაცია, ჩვეულებრივ, სიცოცხლისათვის საშიშ გვერდით მოვლენებთან ასოცირდება. მაღალი კონცენტრაციისას ტოქსიკურობის მინიმუმამდე დაყვანისთვის შეიძლება საჭირო გახდეს ჰემოდიალიზი (91-C);
- სისხლის პლაზმაში ლითიუმის კონცენტრაციის განსაზღვრა უნდა მოხდეს ლითიუმის ბოლო დოზის მიღებიდან 12 საათის

შემდეგ, უმჯობესია დილით, უზმოზე, პრეპარატის პირველი დოზის მიღებამდე (14)
(105, 106, 123- B, 122- A);

მკურნალობის თანმიმდევრობა (13)

ინიციალური სამუშაო

ზოგადი რეკომენდაციები ლითიუმით მკურნალობის დაწყებამდე:

- ზოგადი სამედიცინო ისტორიის შესწავლა და ფიზიკური სტატუსის გამოკვლევა (178-A);
- სისხლში შარდოვანას და კრეატინინის კონცენტრაციის განსაზღვრა (68, 120, 121-C);
- ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციური სინჯების ჩატარება (118-C და 117-B);
- ელექტროკარდიოგრაფია;
- ორსულობის ტესტი (შვილოსნობის ასაკის მქონე ქალებში).

დოზირება (1, 3, 4, 13, 14, 15)

- გვერდითი მოვლენების მინიმუმადე დაყვანის მიზნით ლითიუმის კარბონატით მკურნალობა დაიწყეთ დაბალი, დანაწევრებული დოზებით
მაგ. 300მგ. 2-3-ჯერ დღეში პაციენტის წონისა და ასაკის გათვალისწინებით;
- დოზების მატება ხდება 7-10 დღის განმავლობაში, ვიდრე სისხლის პლაზმაში ლითიუმის კონცენტრაცია არ მიაღწევს 0,8 – 1,0 mEq/L, რაც ჩვეულებრივ 450-900 მგ. ლითიუმის რეგულარული მიიღების შედეგად ყალიბდება (4);
- დოზების ტიტრაციის მატება (სისხლის შრატში ლითიუმის კონცენტრაცია ჩვეულებრივ 0,5–1,2 mEq/L ფარგლებში უნდა იყოს შენარჩუნებული) დამოკიდებულია თერაპიულ ეფექტსა და გვერდით მოვლენებზე;
- ლითიუმის ეფექტური სამკურნალო დოზა და თერაპიული კონცენტრაცია სისხლის პლაზმაში ინდივიდუალურია თითოეული პაციენტისათვის;
- დოზის ყოველი მატების შემდეგ განსაზღვრეთ სისხლის პლაზმაში ლითიუმის კონცენტრაცია (კონცენტრაციის გაწონასწორება დოზის კორექტირებიდან დაახლოებით 5 დღის ვადაში ხდება);
- მოზარდებში რენალური ფუნქციების გაძლიერების გამო, საჭიროა ლითიუმის მაღალი თერაპიული დოზებით მკურნალობა (3);
- მოხუცებში საჭიროა ლითიუმის დაბალი დოზებით მკურნალობა (3);
- ლითიუმის დოზა და სისხლის პლაზმაში კონცენტრაცია მწვავე ფაზის მკურნალობისას უფრო მაღალი უნდა იყოს, ვიდრე დამჭერი თერაპიის დროს (3).
(91-C,105, 123- B, 122- A);

ლაბორატორიული მაჩვენებლების გრძელვადიანი მონიტორინგი

- სისხლის პლაზმაში ლითიუმის კონცენტრაცია (119- C, 109, 123- B და 122 -A);
 - როგორც მინიმუმი, კონტროლი ხორციელდება ყოველ 3-6 თვეში ერთხელ სტაბილური პაციენტებისათვის და ყოველთვის კლინიკური სტატუსის შეცვლისას;
 - მონიტორინგის სისშირის ოპტიმალობა დამოკიდებულია დროთა გამავლობაში ლითიუმის სისხლის პლაზმაში კონცენტრაციის სტაბილურობაზე და პაციენტის მდგომარეობაზე, რომელიც შეიძლება შეიცვალოს საყურადღებო და ანგარიშგასაწევი სიმპტომებით;
- რენული ფუნქციები – მკურნალობის პირველი 6 თვის განმავლობაში ანალიზი ყოველ 2-3 თვეში ერთხელ.
 - შემდგომი კონტროლი ყოველ 6-12 თვეში ერთხელ სტაბილური პაციენტებისათვის და ყოველთვის კლინიკური სტატუსის შეცვლისას; (68, 120 და 121-C);
- ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციები – მკურნალობის პირველი 6 თვის განმავლობაში ერთი ან ორი ტესტი.
 - შემდგომი კონტროლი 6-12 თვეში ერთჯერ სტაბილური პაციენტებისათვის და ყოველთვის კლინიკური სტატუსის შეიცვლისას. (118-C და 117-B);

ლითიუმის გვერდითი ეფექტების მენეჯმენტი (183)	
გვერდითი ეფექტი	კუპირება
<p>პოსტაბსორფციული სინდრომი G/I დისკომფორტი, გულისრევა, სისუსტე, თავბრუსხვევა</p> <ul style="list-style-type: none"> გამოწვეულია სისხლში ლითიუმის კონცენტრაციის სწრაფი მომატებით გაივლის დროთა განმავლობაში 	<ul style="list-style-type: none"> დოზების შემცირება ან დანიშნულების რეჟიმის შეცვლა – დღის დოზის შემცირების ხარჯზე საღამოს დოზის გაზრდა; ალტერნატიული პრეპარატის მიცემა
<p>ხელების წვრილამპლიტუდიანი ტრემორი, რომელიც დადლილობისას ვლინდება და პერსისტენტულია</p>	<ul style="list-style-type: none"> გაზომე კონცენტრაცია სისხლში დამოყენე პროპრანოლოლი ან მსგავსი პრეპარატი
<p>წყურვილი, პოლიდიფსია, პოლიურია, შარდის დაბალი ხვედრითი წონა</p> <ul style="list-style-type: none"> მედიკამენტით ინდუცირებული რენალური დისფუნქცია, ანტიდიურეტიკულ ჰორმონზე თირკმლის საპასუხო რეაქციის შემცირების გამო ზოგიერთ პაციენტს შეიძლება დაქვეითებული ქონდეს კონცენტრაციის უნარი შესაძლოა ნეფროგენული უშაქრო დიაბეტი გამოვლინდეს 	<ul style="list-style-type: none"> პოლიურია შეიძლება მოწესრიგდეს მედიკამენტის ძილის წინ ერთჯერადი მიცემით დოზების რედუცირება შეიძლება იქნეს გამოყენებული სიმპტომების კონტროლისთვის სათანადო ხსნარების და ელექტროლიტების გადასხმა შეიძლება იქნეს გამოყენებული მწვავე სიმპტომების დროს შეიძლება გამოყენებული იქნეს თიაზიდური სტრუქტურის პრეპარატები, მაგრამ ელექტროლიტების მონიტორინგია საჭირო, კალიუმის მიცემა შეიძლება იყოს საჭირო და ლითიუმის დოზა უნდა შემცირდეს. კალიუმის დამზოგავი დიურეტიკი შეიძლება ეფექტური იყოს, რომელიც ჩვეულებრივ არ გააძლიერებს პოტასიუმის ექსკრეციას და ლითიუმის რეაბსორბციას
<p>ინტერსტინალური ფობროზი, გლომერულური სკლეროზი, აუარესებს წყლის რეაბსორბციას, იწვევს სისხლში კრეატინინის მომატებას</p> <ul style="list-style-type: none"> ასოცირებულია ლითიუმის ხანგრძლივად გამოყენებასთან, ზოგიერთ ეტაპზე 	<ul style="list-style-type: none"> თირკმლის ფუნქციის მონიტორინგი დასაწყისში და წელიწადში ორჯერ
<p>რეპოლარიზაციის დარღვევა ეკგ-ზე – გამტარებლობის დარღვევა ან ზოგჯერ არითმია</p>	<ul style="list-style-type: none"> ეკგ გამოკვლევა დასაწყისში და ინდივიდუალურად 40 წ < ასაკის ზემოთ
<p>ჰიპოტირეოდიზმი</p> <ul style="list-style-type: none"> უფრო ხშირია ქალებში ვლინდება პაციენტების 1/3 -ში ლითიუმით მკურნალობისას შეიძლება გამოვლინდეს პაციენტებში ლითიუმით მკურნალობისას 6-18 თვის განმავლობაში არსებობს დეპრესიის გამოვლინების რისკი ლითიუმით ინდუცირებული ჰიპოტირეოდიზმის მქონე პაციენტებში 	<ul style="list-style-type: none"> ლევოთიროქსინის გამოყენება პაციენტებში, რომლებიც მოიხმარენ ლითიუმს თირიდიული ჰორმონის ჩართვა მკურნალობაში და გუნება-განწყობის სტაბილიზებადი სხვა პრეპარატით ჩანაცვლება შეიძლება იქნეს გამოყენებული როცა სწრაფი ციკლურობა ან დეპრესიაა გამოხატული თირიდიული ჰორმონების გამოკვლევა უნდა მოხდეს ინიციალურ ეტაპზე და 1-2-ჯერ წელიწადში
<p>დერმატოლოგიური ცვლილებები – ჩირქოვანი გამონაყარი, ფსორიაზის ექსაცერბაცია ან პრეციპიტაცია, ანტიპსორიაზული მკურნალობის ინჰიბირება.</p>	<ul style="list-style-type: none"> მკურნალობა ემპირიულად
<ul style="list-style-type: none"> სისხლის პლაზმაში 1,5 mEq/L -ზე უფრო მაღალი კონცენტრაცია პაციენტებისათვის უფრო ხშირად ტოქსიურია, ხოლო 2,0 mEq/L -ზე უფრო მაღალი კონცენტრაცია ჩვეულებრივ სიცოცხლისათვის საშიშ გვერდით მოვლენებთან ასოცირდება. მაღალი კონცენტრაციისას ტოქსიურობის მინიმიზებისათვის შეიძლება საჭირო გახდეს ჰემოდიალიზი. 	

2. ვალპროატი / ვალპროატის მჟავა / დივალპროექსი (1, 3, 4, 13, 14, 15)

• ანტიკონვულსანტების თერაპიული უპირატესობა ლითიუმთან შედარებით, მათი უფრო ფართო თერაპიული ინდექსით და შედარებით დაბალი რენალური ტოქსიკურობით განისაზღვრება(3) (63-D, 124, 127-B, 125, 126, 128, 176-A);

გვერდითი ეფექტები (1, 3, 4, 13, 14, 15, 74)

- ვალპროატის საწყისი დოზით გამოვლენილი გვერდითი ეფექტებია: გასტონტესტინალური დისტრესი, ღვიძლის ტრანსამინაზას კეთილთვისებიანი მომატება, ოსტეოპოროზი, ტრემორი და სედაცია;
- პაციენტებში, ღვიძლის გადატანილი ან არსებული დაავადებით, მოსალოდნელია ჰეპატოტოქსიკურობის რისკის მომატება (130-B);
- შედარებით იშვიათია ასიმპტომური ლეიკოპენია და თრომბოციტოპენია, რომელიც შექცევადია წამლების შეწყვეტის შემდეგ. (175-D);
- სხვა გვერდითი ეფექტებია: თმის ცვენა, გაძლიერებული მაღა და წონის მატება(63-D);
- ქალებში არსებობს საკვერცხის პოლიკისტოზური სინდრომის განვითარების რისკი, რაც საჭიროებს მონიტორინგს (63-D);
- იშვიათად იდიოსინკრაზია, მაგრამ შესაძლო ფატალური გამოსავალით: ღვიძლის შეუქცევადი უკმარისობა, ჰემორაგიული პანკრეატიტი და აგრანულოციტოზი.
- პაციენტი გაფრთხილებული უნდა იყოს, რომ ღვიძლის და ჰემატოლოგიური დისფუნქციის ნიშნების და სიმპტომების გამოვლინებისას აუცილებლად მიმართოს თერაპევტს (63, 175, 177-D,130-B);

მკურნალობის თანმიმდევრობა (1, 3, 4, 13, 14, 15, 74, 151)

ინიციალური სამუშაო (13)
ზოგადი რეკომენდაციები ვალპროატით მკურნალობის დაწყების წინ:

- შეისწავლეთ ზოგადი სამედიცინო ისტორია, განსაკუთრებული ყურადღება მიაქციეთ ღვიძლს, ჰემატოლოგიურ პათოლოგიას და სისხლდენის შემთხვევებს (175-D, 130-B);
- სასურველია ღვიძლის ფუნქციური ტესტების და ჰომატოლოგიური მაჩვენებლების განსაზღვრა(63-D);

დოზირება (1, 3, 4, 13, 14, 15)

- პაციენტებს მწვავე მანით, სტაციონარის პირობებში შეიძლება დაენიშნოს ვალპროატის საწყისი დოზა 20-30 mg/kg დღეში. ვალპროატის თერაპიულად ეფექტური დოზა

შეესაბამება სისხლის პლაზმაში 50 – 125 mg/mL ვალპროატის კონცენტრაციას;

- დოზის მატება ხდება თანდათანობით, 250-500მგ-ით, 2-3 დღის ინტერვალით, რაც დამოკიდებულია კლინიკურ ეფექტსა და გვერდით მოვლენებზე (4);
- ჩვეულებრივ, მოზრდილის მაქსიმალური დღიური დოზა 60 mg/kg–ზე დღეში, იძლევა სისხლის პლაზმაში 50-125 mg/mL პრეპარატის კონცენტრაციას;
- პაციენტებს ამბულატორიულ პირობებში, მოხუცებს ან პაციენტებს ჰიპომანიით და ეუთიმით, ენიშნებათ ვალპროატის საწყისი დოზა 250 მგ 3-ჯერ დღეში. სტაბილურ პაციენტებს შეიძლება დაენიშნოს ერთჯერადი ან ორჯერადი დღიური დოზა გამარტივებულად, ერთხელ დღეში;
- გახანგრძლივებული მოქმედების პრეპარატის, მაგ. დივალპროექსი ER–ის ბიოსარგებლიანობა, დაახლოებით 15%-ით უფრო ნაკლებია, ვიდრე უშუალო მოქმედების პრეპარატების. ამიტომ დივალპროექს ER -ის დოზის მატება უნდა მოხდეს პროპორციულად (63-D, 125, 126, 128, 176-A);.

წამლების ურთიერთქმედება (4, 13, 14, 15)

- ვალპროატი გამოდევნის ცილებთან შეკავშირების მაღალი უნარის მქონე პრეპარატებს მათი შეკავშირების ადგილიდან და საჭირო ხდება დოზის კორექცია
- რადგან ვალპროატი ახდენს ლამოტრიჯინის მეტაბოლიზმის ინჰიბირებას, ლამოტრიჯინით მკურნალობის დაწყება უნდა მოხდეს განახევრებული დოზით.

ლაბორატორიული მონაცემების ხანგრძლივი მონიტორინგი (1, 3, 4, 13, 14, 15)

- საჭიროა, პაციენტს ჰქონდეს ინფორმაცია ღვიძლის და ჰემატოლოგიური დისფუნქციის ნიშნებისა და სიმპტომების შესახებ და ამ სიმპტომების გამოჩენის შემთხვევაში აცნობოს ექიმს;
 - სტაბილურ პაციენტებში, რომლებიც იღებენ ვალპროატს, ფსიქიატრის მიერ ჰემატოლოგიური და ჰემატოლოგიური ტესტების პასუხის კლინიკური შეფასება საჭიროა მინიმუმ ექვს თვეში ერთხელ;
 - სისხლის პლაზმაში ვალპროატის მუავას კონცენტრაცია უნდა განისაზღვროს კლინიკური ჩვენების არსებობისას (მაგ., როცა ვალპროატის მუავას მეტაბოლიზმი შეიძლება შეცვალოს სხვა მედიკამენტმა).
- (63-D, 125, 125, 126, 128, 176-A);

ვალპროატიტით გამოწვეული გვერდითი ეფექტების მართვა (183)	
გვერდითი ეფექტი	კუპირება
სედაცია და GI დისტრესი გამოვლენილი მკურნალობის დაწყებისას	<ul style="list-style-type: none"> წამლებით გამოწვეული GI დისტრესის მართვა ხდება დოზების შემცირებით, ვალპროატის ჯგუფის სხვა პრეპარატის დანიშვნით და/ან H₂-რეცეპტორის ბლოკატორის დანიშვნით
თმების ცვენა, წონაში მომატება, მადის გაძლიერება	<ul style="list-style-type: none"> ურჩიე დიეტა და ვარჯიში განიხილეთ წონის დამკლავი აგენტები
მსუბუქი ლეიკოპენია, თრომბოციტოპენია, თრომბოციტების ფუნქციის გაუარესება	<ul style="list-style-type: none"> უნდა გაკეთდეს სისხლის საერთო ანალიზი სრულად; განსაზღვრეთ თრომბოციტების ანალიზი და სისხლის შედედების დრო, თუ პაციენტს დაგეგმილი აქვს ოპერაცია და როცა პაციენტს აქვს ძლიერი სისხლნაჟღერებელი ან ჰემორაგია; შექცევადია მკურნალობის შეწყვეტის შემდეგ.
შეიძლება გამოვლინდეს ტრემორი	<ul style="list-style-type: none"> მკურნალობა ბეტა-ბლოკერებით
შეიძლება გაზარდოს პოლიციტოზური ოვარიული სინდრომის გამოვლინების შემთხვევები	<ul style="list-style-type: none"> მკურნალობა ორალური კონტრაცეპტივებით
ღვიძლის ფუნქციის დარღვევა, ჰიპერამონემიის მძიმე შემთხვევების გამოვლინება ზოგიერთ პაციენტში	<ul style="list-style-type: none"> ღვიძლის ფუნქციური სინჯების მონიტორი ყოველთვიურად მკურნალობის დასაწყისში და შემდეგ წელიწადში ორჯერ
ჰეპატოცელულარული ნეკროზი, ჰემორაგიული პანკრეატიტი და აგრანულოციტოზი. იშვიათად იდიოსინკრაზიული რეაქცია	<ul style="list-style-type: none"> პაციენტი გაფრთხილებული უნდა იყოს რომ დაუყოვნებლივ მიმართოს სამედიცინო დახმარებას აბდომინალური ტკივილის, სიყვითლის სიცხით მიმდინარე მწვავე ფარინგიტის, სისხლდენის ან პურპურის გამოვლინების შემთხვევაში

3. კარბამაზეპინი

კარბამაზეპინის თერაპიული ეფექტურობა (3, 4, 13, 14, 15)

- მონოთერაპია მწვავე მანიის კუპირებისას (116-B, 131, 133-A დროის მტკიცებულება);
- კომბინირებული მკურნალობა ანტიფსიქოზურ პრეპარატებთან მწვავე მანიის დროს (127-B);
- მონოთერაპია ბიპოლარული დეპრესიის დროს;
- კომბინირებული მკურნალობა ანტიდეპრესანტებთან ან სხვა გუნება-განწყობის მასტაბილიზებელ პრეპარატთან რეფრაქტერული უნიპოლარული დეპრესიის დროს (108-A);
- ბიპოლარული აშლილობის პროფილაქტიკური მკურნალობა ლითიუმისადმი რეზისტენტული შემთხვევების დროს
- სწრაფი ციკლოლობის დროს (4 ან მეტი შეტევა წელიწადში). (178-A);

გვერდითი ეფექტები (4, 13, 14, 15)

- კარბამაზეპინის მიღებისას გვერდითი ეფექტები გამოვლინდება შემთხვევათა 50%-ში და მეტი;
- ყველაზე ხშირი გვერდითი ეფექტებია: დაღლილობა, გულისრევა, ნევროლოგიური სიმპტომები – დიპლოპია, ლაქები



- მხედველობის ველში და ატაქსია;
- ნაკლები სიხშირის გვერდითი ეფექტებია: კანზე გამონაყარი, ზომიერი ლეიკოპენია, ღვიძლის ენზიმების ზომიერი მომატება, ზომიერი თრომბოციტოპენია, ჰიპონატრემია (132-C, 177-D);
 - იშვიათი, იდიოსინკრაზიული, მაგრამ სერიოზული და პოტენციურად ფატალური გვერდითი ეფექტებია: აგრანულოციტოზი, აპლასტიური ანემია, თრომბოციტოპენია, ღვიძლის უკმარისობა, ექსფოლიატიური დერმატიტი (მაგ სტევენ-ჯონსონის სინდრომი) და პანკრეატიტი;
 - დამატებითი სიფრთხილეა საჭირო კლინიკური სტატუსის მონიტორინგის დროს – აუცილებელია პაციენტს ასწავლოთ ღვიძლის, ჰემატოლოგიური და დერმატოლოგიური რეაქციების ნიშნები და სიმპტომები, ინსტრუქტირებული უნდა იყოს, რომ ამ სიმპტომების გამოვლენის შემთხვევაში დაუყოვნებლივ შეატყობინოს ექიმს;
 - სხვა იშვიათი გვერდითი ეფექტებია: სისტემური ჰიპერსენზიტიური რეაქციები, გულის გამტარებლობის დარღვევა, ფსიქოზების სპორადიულ შემთხვევები და ძალიან იშვიათია რენალური ეფექტი – თირკმლის უკმარისობა, ოლიგურია, ჰემატურია და პროტეინურია;
 - კარბამაზეპინთან შედარებით, ოქსკარბამაზეპინს ზომიერი ეფექტურობა და ნაკლები გვერდითი ეფექტები აქვს (3). (133-B);



მკურნალობის თანმიმდევრობა (1, 3, 4, 13, 14, 15, 74)



- ინიციალური სამუშაო (13, 14, 151)**
- ზოგადი რეკომენდაციები კარბამაზეპინით მკურნალობის დაწყების წინ:
- აუცილებელია ჰემატოლოგიური, ჰეპატოლოგიური და რენალური ფუნქციების ტესტების ჩატარება და გაანალიზება.
 - სასურველია შრატში ელექტროლიტების კონცენტრაციის განსაზღვრა, განსაკუთრებით, მოხუცებში, სადაც ჰიპონატრემიის მაღალი რისკია.
 - ზოგადი სამედიცინო ისტორიის და ფიზიკური სტატუსის გამოკვლევა უნდა გაკეთდეს წესისამებრ, განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიექცეს წარსულში ძვლის ტვინის კომპრესიის და ღვიძლის დაავადების არსებობის ისტორიას.



- დოზირება (3, 13, 14, 15)**
- კარბამაზეპინის ჩვეულებრივი საწყისი დღიური დოზა არის 200 –600 მგ/დღე-ღამეში (3-4 მიღებაზე); (14, 15)
 - პაციენტებში მწვავე მანიით, სტაციონარულ პირობებში, დოზა შეიძლება გაიზარდოს 200-დან 800-1000მგ-მდე დღეში, მომატება ხდება თანდათანობით, ყოველ კვირაში 200 მგ-ით, განაწილებული დღის განმავლობაში, შესაბამისი ჩვენების და გვერდითი მოვლენების გათვალისწინებით (15);

- დაავადების ქვეშევრდები გამოვლინებისას, ამბულატორიულ პაციენტებში დოზა თანდათან უნდა შემცირდეს გვერდითი ეფექტების მინიმუმამდე დაყვანის მიზნით(13);
- თერაპიული დოზა საშუალოდ უტოლდება 1000 მგ-ს დღეში, მაგრამ შეიძლება მერყეობდეს კლინიკურ პრაქტიკაში დასაშვების ფარგლებში 200–1600 მგ. დღეში (13);
- აშლილობის კუპირებისათვის საჭიროა ბიპოლარული აშლილობის მქონე პაციენტების სისხლის პლაზმაში კარბამაზეპინის თერაპიული კონცენტრაციის მიღწევა. (სისხლის პლაზმაში პრეპარატის თერაპიული კონცენტრაცია 4-12 mg/mL ფარგლებში მერყეობს); (13)
- სისხლის პლაზმაში კონცენტრაციის პიკი დგება პრეპარატის მიღებიდან 4–10 საათის შემდეგ (3);
- სისხლის პლაზმაში კარბამაზეპინის კონცენტრაციის მონიტორინგი უნდა გაკეთდეს დილით, დღის პირველი დოზის მიღებამდე (14);
- დედის რძეში კარბამაზეპინის კონცენტრაცია სისხლის პლაზმაში კონცენტრაციის 25-60%-ს შეადგენს (3) (161-C);
- შესაბამისი თერაპიული კონცენტრაცია სისხლის პლაზმაში, დოზის შეცვლიდან 5 დღის შემდეგ ყალიბდება (13).

ლაბორატორიული მაჩვენებლების ხანგრძლივი მონიტორინგი (13)

- კარბამაზეპინით მკურნალობის დაწყებიდან ორი თვის განმავლობაში ჰემატოლოგიური და ჰეპატოლოგიური ფუნქციური ტესტები უნდა შემოწმდეს ორ კვირაში ერთხელ;
- ამის შემდეგ, თუ ლაბორატორიული ტესტები ნორმის ფარგლებში დარჩა, არ გამოვლინდა ძვლის ტვინის კომპრესიის და ჰეპატიტის სიმპტომები, სისხლის ანალიზი და ღვიძლის ფუნქციური ტესტები უნდა გაკეთდეს 3-6 თვეში ერთხელ. მონიტორინგის ინტენსივობა ჰემატოლოგიური ან ჰეპატოლოგიური დარღვევების გამოვლინებაზე დამოკიდებულია.

4. ოლანზაპინი (13)

გვერდითი ეფექტები (3, 13, 14, 15)

- შედარებით ხშირია: სომნოლენცია, ყაბზობა, პირის სიმშრალე, მადის გაძლიერება და წონაში მატება;
- ინიციალური დოზის მატებისას, ოლანზაპინმა შეიძლება გამოიწვიოს ჰიპოტენზია, რაც ასოცირდება თავბრუსხვევასთან, ტაქიკარდიასთან და, ზოგ პაციენტში, სინკოპეს განვითარებასთან.

მკურნალობის თანმიმდევრობა (1, 3, 4, 13, 14, 15)

- პაციენტისათვის მწვავე მანიით, სტაციონარის პირობებში ინიციალური დოზაა 15 მგ/დღეში
- ამბულატორიული პაციენტისათვის ინიციალური დოზა უფრო დაბალია, 5-10 მგ/დღეში. (136–139 A);

5. ლამოტრიჯინი (1, 3, 13, 14, 15)

გვერდითი ეფექტები

- ყველაზე ხშირი გვერდითი ეფექტია სედაცია, თავბრუსხვევა, ატაქსია, ტრემორი, ინსომნია, თავის ტკივილი, გულის რევა, ინფექციები და მხედველობის დაბინდვა ან გაორება, დაღლილობა, გასტრო-ინტესტინალური დისფუნქცია, გრიპისმაგვარი სიმპტომები, ცვლილებები სისხლში (15);
- ლამოტრიჯინის დოზის სწრაფმა ტიტრაციამ შეიძლება გამოიწვიოს გამონაყარი – სტევენ-ჯონსონის სინდრომი და ტოქსიური ეპიდერმალური ნეკროლიზი. მოზრდილებში რისკი არის დაახლოებით 0,3%; ბავშვებში – დაახლოებით 1%;
- პაციენტი ინფორმირებული უნდა იყოს გამონაყარის განვითარების რისკის შესახებ, რათა საჭიროების შემთხვევაში დროულად დაუკავშირდეს ფსიქიატრს ან პირველადი ჯანდაცვის თერაპევტს;
- გამონაყარი შეიძლება მკურნალობის ნებისმიერ პერიოდში გამოვლინდეს, მაგრამ უფრო სავარაუდოა მკურნალობის დასაწყისში;
- გამონაყარის გამოვლინებისას ძნელი გასარჩევია, რამდენად სერიოზული ან კეთილთვისებიანია გამონაყარი;
- განსაკუთრებით შემაშფოთებელია, როცა გამონაყარს თან ერთვის ცხელება და ყელის ტკივილი, გამონაყარის დიფუზური გავრცელება და სახის და ლორწოვანის შეშუპება. ამ შემთხვევაში როგორც ლამოტრიჯინი, ასევე ვალპროატი უნდა მოიხსნას;
- კლინიკური დაკვირვებით, დაბალი დოზების ტიტრაციის რეჟიმის გამოყენება (იხ. ქვემოთ) ამცირებს მნიშვნელოვანი გამონაყარის რისკს მოზრდილებში 0,01%-ით (იგივეა სხვა ანტიკონვულსანტების დოზირების დროს);

- უფრო ნაკლებადა მოსალოდნელი გამონაყარის გართულება თუ ვმართავთ ლამოტრიჯინის და ვალპროატის გვერდით მოვლენებს.
(134, 135, 144 – A და !45–B)

მკურნალობის თანმიმდევრობა (1, 3, 4, 13, 14, 15)

- ლამოტრიჯინი უნდა დაინიშნოს 25 მგ/დღეში პირველი ორი კვირის განმავლობაში; შემდეგ – 50მგ/დღეში, მესამე და მეოთხე კვირაში
- ამის შემდეგ 50 მგ/კვირაში შეიძლება მოემატოს კლინიკური ჩვენებით;
- ვალპროატის მიმღებ პაციენტებში გამონაყარის პოტენციური რისკის მინიმუმამდე დაყვანის მიზნით, ლამოტრიჯინის დოზა უნდა განახევრდეს და ტიტრაციის პერიოდი 2-ჯერ უფრო გახანგრძლივდეს (მაგ. 12,5 მგ/დღეში ან 25 მგ დღეგამოშვებით 2 კვირის განძილზე, ხოლო 25 მგ/დღეში მესამე და მეოთხე კვირის განმავლობაში).
(134, 135, 144 – A და !45–B)

**6. ლითიუმის კარბონატის, ვალპროატის და კარბამაზეპინის
ზოგიერთი შედარებითი ფარმაკოკინეტიური პარამეტრი (4)**

პარამეტრები	პრეპარატები		
	ლითიუმი	ვალპროატი	კარბამაზეპინი
სადღეღამისო დოზის თერაპიული ინტერვალი გრამებში	0,6 – 1, 2	0,6 – 1, 4	0,4 –1,0
სისხლის პლაზმაში ოპტიმალური თერაპიული კონცენტრაცია	0,5–0,8 მმოლი/ლ	50 –100 მკგ/მლ	6 – 8 მკგ/მლ
სისხლში პრეპარატის კონც-ის თერაპიულ ეფექტთან კავშირი	++ აშკარა, პირდაპირი	+	? (საეჭვო)
ტოქსიკური კონც-ია	1,5 მმოლი/ლ	200 მკგ/მლ	18 მკგ/მლ
თირკმლის ფერმენტების აუტონდუქცია	–	–	+
per - os მიღებისას შრატში კონც-ის პიკი	1 – 3 სთ-ს შემდეგ	1 – 4 სთ-ს შემდეგ	4–10 სთ-ს შემდეგ
სისხლის ცილებთან შეკავშირება (%)	0	90	75
სისხლის პლაზმიდან ნახევარგამოყოფის პერიოდი	8 – 41 სთ (საშუალოდ 24სთ)	8 – 17 სთ	30 – 40 სთ (8–17 სთ ხანგრძლივად მიღებისას ფერმენტული აუტონდუქციის გამო)
სისხლის პლაზმაში სტაბილური კონც-ის ფაზის მიღწევის დრო	2–6 დღის შემდეგ (არ იცვლება ხანგრძლივი მიღებისას)	2 დღის შემდეგ (არ იცვლება ხანგრძლივი მიღებისას)	7–10 დღე დაწყებიდან, ხანგრძლივი მიღებისას, დოზის შეცვლიდან 3-5დღე
ორგანიზმიდან გამოყოფის ძირითადი გზები	80–90% შარდით შეუცვლელი სახით	3% შარდით და განავლით შეუცვლელად, დანარჩენის მეტაბოლიზმი – ღვიძლში, გლუკურონის მჟავასთან მიერთებით	2% შარდით და განავლით შეუცვლელად, დანარჩენის მეტაბოლიზმი ხდება ღვიძლში გლუკურონის მჟავასთან მიერთების და ჰიდროქსილირების გზით
წამლებთან ურთიერთმოქმედება	ზრდის ლითიუმის ნეიროტოქსიურობას: –ანტიფსიქოზური პრეპარატები, –Ca ანტაგონისტები, –ACE ინჰიბიტორები კონცენტრაციას ზრდის: ალკოჰოლი დიურეტიკები; გამოყოფას აძლიერებს – NaCl; სიფრთხილვა საჭირო: ასპირინი, იბუპროფენი	კომპლექსური ინტერაქტივობა: სხვა ანტიკონვულსანტებთან –საჭიროა ნევროლოგის კონსულტაცია პოტენცირებას ახდენს ასპირინის და ვარფარინის აქტივობის; შეუძლია გაზარდოს მაოი-ს და ტცა-ს კონცენტრაცია.	ზრდის ცნს-ის მხრივ გვერდით ეფექტს: ლითიუმი, ანტიფსიქოზური პრეპარატები, Ca ⁺⁺ ანტაგონისტები; მაოი-სთან– აუცილებელია 2 კვირა ინტერვალი; ტცა, ნეიროლეპტიკი. ტოქსიურია გრიპის ვაქცინაციისას, ეფექტი სხვადასხვაა ფენიტონთან და ორალურ კონტრაცეპტივებთან.

7. ნორმოტიული თერაპიის გვერდითი ეფექტების შედარებითი სპექტრი (4)

გვერდითი ეფექტი	ლითიუმის კარბონატი	კარბამაზეპინი	ვალპროატის ნატრიუმი
<p>ადრეული (ადაპტაციური პერიოდის გვერდითი ეფექტები) ვითარდება, უფრო ხშირად, მკურნალობის პირველი თვის განმავლობაში და არ საჭიროებს პრეპარატის მოხსნას</p>	<ul style="list-style-type: none"> -წყურვილი -ხშირი შარდვა -ტრემორი -გულის რევა -სისუსტე, მოღუნება -მსუბუქი შეკავება -ლიბიდოს დაქვეითება -პირში ლითონის გემო -ტკივილები მუცელში -კუჭის წვა -ღიარვა 	<ul style="list-style-type: none"> -ძილიანობა -გუგის აკომოდაციის დარღვევა -შეკავება -ატაქსია -თავბრუსხვევა -ტრემორი -მადის დაქვეითება -გულისრევა -პირის სიმშრალე -მენსტრუალური ციკლის დარღვევა 	<ul style="list-style-type: none"> -გულისრევა -კუჭის წვა, პირის სიმწარე, გემოს შეცვლა -ტკივილები მუცელში -წონაში მომატება -ტრემორი -ალოპეცია -მენსტრუალური ციკლის დარღვევა
<p>მოგვიანებით გვერდითი ეფექტები ვითარდება იშვიათად, პრეპარატის ხანგრძლივი მიღებისას და საჭიროებს სპეციალურ კორექციას ან პრეპარატის მოხსნას</p>	<ul style="list-style-type: none"> -მყარი ტრემორი -დიზართრია -კუნთოვანი სისუსტე, მოღუნება -წონის მომატება -ჰიპოგლიკემია შარდის გაძლიერებული გამოყოფით და თირკმლის უკმარისობის სიმპტომები - ჩივილები მესხიერების დაქვეითებასა და ყურადღების კონცენტრირების გაძნელებაზე -ლიბიდოს დაქვეითება - ღიარვა ან ყაბზობა - ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციის დაქვეითება -გულის რითმის დარღვევა -დერმატიტი, აკნეს და ფსორიაზის გამწვავება -ალოპეცია -მრავლობითი კარიესი -ნეიტროფილია -ერთროციტოზი 	<ul style="list-style-type: none"> -გულისრევა -პირის სიმშრალე -ოფლიანობა -კუნთების ტკივილი -თავის ტკივილი -ჩივილები ღვიძლზე (ალერგიული ჰეპატიტი) -ალერგიული დერმატიტი -აწეული მგრძობელობა ულტრაიისფერ გამოსხივებაზე -ლეიკოპენია 	<ul style="list-style-type: none"> -ჩივილები ღვიძლის მხრივ (ღვიძლის ფერმენტების მომატება, იდიოსინკრაზიული ჰეპატიტი) -მადის დაკარგვა -ალოპეცია -მუცელში ტკივილები -გულისრევა -ღიარვა - წონის მომატება -ტრემორი -პანკრეატიტი -თრომბოციტოპენია (სისხლის შედედების პერიოდის გაზრდა)

8. ნორმითიმული პრეპარატების გამოყენების უკუჩვენება (4)

	ლითიუმის კარბინატი	კარბამაზეპინი	ვალპროატის ნატრიუმი
სრული უკუჩვენება	1. თირკმლის დაავადებები ფუნქციის დაქვეითებით (გლომერულონეფრიტი, პიელონეფრიტი და სხვა)	<ol style="list-style-type: none"> 1. გულის რითმის დარღვევა 2. კრბ-ს ან ტცა-ს მიმართ ალერგიული რაქცია 3. მაოი-ს პრეპარატებთან ერთდროული ან მათი მოხსნიდან 2 კვირაზე ადრე დანიშვნა. 4. ღვიძლის დაავადებები, ფუნქციის დაქვეითებით 	<ol style="list-style-type: none"> 1. ვალპროატის მუავას პრეპარატებისადმი ალერგიული რეაქცია 2. ღვიძლის ფუნქციის დაქვეითება(მწვ. და ქრ. ჰეპატიტი და სხვ) 3. ჰემორაგიული დიათეზი
შედარებითი უკუჩვენება	<ol style="list-style-type: none"> 1. ეუ- და ჰიპერთირეოიდული ჩიყვი; 2. უმარილო დიეტა 3. კატარაქტა 4. ძვლის დაავადებები – ოსტეოპოროზი 5. ჰექტიური T₂-ით და ჭარბი ოფლიანობით მიმდინარე დაავადებები 6. ორსულობის პირველი ტრიმესტრი და ლაქტაციის პერიოდი (სისხლში პრეპარატის კონცენტრაციის 50% გადადის დედის რძეში) 	<ol style="list-style-type: none"> 1. გლაუკომა 2. წინამდებარე ჯირკვლის დაავადება (შარდის შეკავება) 3. გულის უკმარისობა 4. ღვიძლის და თირკმლის უკმარისობა 5. მოხუცებული ასაკი 6. სისხლის დაავადება, თეთრი სისხლის წარმოქმნის დათრგუნვით 7. ორსულობის I ტრიმესტრი და ლაქტაციის პერიოდი (სისხლში შემცველობის 30-60% გადადის რძეში) 	<ol style="list-style-type: none"> 1. გულის უკმარისობა 2. ღვიძლის და თირკმლის უკმარისობა 3. სისხლის დაავადებები (განსაკუთრებით თრომბოციტოპენია 4. ორსულობის I ტრიმესტრი და ლაქტაციის პერიოდი (რძეში გადადის სისხლის შემცველობის მხოლოდ 1-10%, ამიტომ ვალპროატის ნატრიუმის ამორჩევა მიზანშეწონილია
განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიექცეს ანამნეზში	<ol style="list-style-type: none"> 1. თირკმლის ანთებადი დაავადებები 2. ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციის დარღვევა 	<ol style="list-style-type: none"> 1. კანის ალერგიული რეაქცია 2. ჰეპატიტის 3. ძვლის ტვინის სისხლმზადი ფუნქციის დათრგუნვა 4. გულის რითმის დარღვევა 	<ol style="list-style-type: none"> 1. ალერგიული ჰეპატიტი 2. სისხლის შედეგების უნარის დარღვევა

9. ლითიუმის მარილებით მკურნალობის გვერდითი მოვლენების კუპირება (4)

<p>ადრეული გვერდითი ეფექტი – პირველი ორი კვირა – არ საჭიროებს თერაპიის სრულ მოხსნას, დასაშვებია:</p> <ul style="list-style-type: none"> • დროებით დოზების შემცირება ან • რეტარდირებულ პრეპარატებზე გადასვლა ან • მკურნალობის რეჟიმის შეცვლა <p>↓</p>	<p>ლითიუმის მარილებით ინტოქსიკაცია (ლითიუმის კონცენტრაცია სისხლის პლაზმაში > 1,5 – 2,0 მმოლ/ლ)</p> <ul style="list-style-type: none"> • ლითიუმის მარილების მიღების დაუყოვნებლივი შეწყვეტა • დეტოქსიკაციური თერაპიის ჩატარება: <ul style="list-style-type: none"> – დიურეტიკები – ნატრიუმის ბიკარბონატი – დიალიზი – სიმპტომური თერაპია <p>↓</p>	<p>მოგვიანებითი გვერდითი ეფექტი საჭიროებს:</p> <ul style="list-style-type: none"> • სპეციალურ კორექციას ან • თერაპიის მოხსნას <p>↓</p>	
<p>1. კუჭ-ნაწლავის მხრივ:</p> <ul style="list-style-type: none"> • გულის რევა • მადის დაქვეითება • პირში ლითონის გემოს შეგრძნება • ტკივილები მუცელში • კუჭის წვა • კუჭის ხშირი მოქმედება <p>2. ცნს –ის მხრივ:</p> <ul style="list-style-type: none"> • ძილ-ღვიძილის შეგრძნების დაკარგვა • დადლილობა, მოღუნება • თავის ტკივილი • თავბრუსხვევა • იოლი ტრემორი <p>3. თირკმლის</p> <ul style="list-style-type: none"> • წყურვილი • ხშირი შარდვა 	<p>1. კუჭ-ნაწლავის მხრივ: გამოსატულია:</p> <ul style="list-style-type: none"> • გულისრევა • ღებინება • დიარეა <p>2. ცნს –ის მხრივ:</p> <ul style="list-style-type: none"> • ფსიქოკულარული კუნთოვანი შეკრთომები • ჰიპერეფლექსია • მენინგიზმის მოვლენები • მოტორული შეკავება • ძილიანობა • ატაქსია • დიზარტრია • ცნობიერების აბნევა • მესიერების დაქვეითება <p>ინტოქსიკაციის მომატებისას:</p> <ul style="list-style-type: none"> • ოლიგურია • გულსისხლძარღვთა სისტემის დათრგუნვა • კრუნჩხვითი სინდ-მი • ცნს-ის კეროვანი სიმპტომები • სოპორი, კომა 	<p>1. ნევროლოგიური;</p> <ul style="list-style-type: none"> • მყარი მსხვილამპლიტულიანი ტრემორი, რომელიც არ რეაგირებს ქოლინოლიტიკებზე, მცირდება ბეტა-ბლოკერების მიღებისას • დიზარტრია • ტაქიკინეზია • კუნთოვანი სისუსტე და შეკრთომები <p>2. რენალური</p> <ul style="list-style-type: none"> • უშაქრო დიაბეტი • წყურვილი • ხშირი შარდვა • დიურეზის მომატება • ნიქტურია • ქრონიკული რენალური უკმარისობის ნიშნები <p>3. წონის მომატება</p> <p>4. კუჭნაწლავის მხრივ</p> <ul style="list-style-type: none"> • დიარეა • საკვების გემოს მყარი დაკარგვა <p>5. ჰიპოთირეოიდული ჩიყვი (ჰიპერტროფია, მიქსედემურობა)</p>	<p>6. პარათირეოიდული ჯირკვლის ჰიპერფუნქცია</p> <p>7. გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ</p> <ul style="list-style-type: none"> • ექსტრასისტოლია, • ნაწილობრივი ბლოკადა • T კბილის ინვერსია <p>8. ალერგიული</p> <ul style="list-style-type: none"> • ქავანა დერმატიტის • ეკზემა • მაკულოპაპულოზური გამონაყარი • ფსორიაზი <p>9. ჰემატოლოგიური</p> <ul style="list-style-type: none"> • ნეიტროფილია • ეოზინოფილია • ერითროციტოზი <p>10. ფსიქიკური</p> <ul style="list-style-type: none"> • არსებობის „ავტომატურობის“ ფენომენი • ანესთეზიური სუბდეპრესია <p>11. სხვა</p> <ul style="list-style-type: none"> • ლიბიდოს დაქვეითება • ალოპეცია • კბილების კარიესი

8. ბაიოლოგიის ბაზასინჯვისა და ბანახლების ვადა – 2 წელი.

9. ბაიოლოგიის მიღების ხერხი/წყარო

- გუნება-განწყობის (აფექტური) აშლილობის შესახებ არსებობს სამეცნიერო მტკიცებულების საფუძველზე შექმნილ რეკომენდაციათა საკმარისი რაოდენობა. მოცემული გზამკვლევის შემქმნის პროცესში სამუშაო ჯგუფმა მოიძია და შეაფასა უკვე არსებული პრაქტიკული გზამკვლევები, რამდენიმე ფუნდამენტური ნაშრომი და ექსპერტთა კონსენსუსის ჯგუფის მიერ მოწოდებული რეკომენდაციები.

ბაზისურად გამოყენებული იქნა შემდეგი ნაშრომები:

1 KAPLAN & SADOCK'S SYNOPSIS OF PSYCHIATRY

Behavioral sciences/Clinical psychiatry. 9-th edition ; Virginia A. Sadock, M.D. and Benjamin J. Sadock, M.D.(2003 by Lippincott Williams & Wilkins; Philadelphia. USA) (1)

2. „The Presentations of Clinical Psychiatry” Robert M. Cohen 2000;

(Printed in the UK Redwood Book, Trowbridge, Wilts, UK);(2)

3. „THE MERCK MANUAL” 18TH EDITION _ Published by MERCK RESEARCH LABORATORIES _ 2006 (3)

4. „Основы Психофармакологии”. Мосолов С. Н. (г. Москва _1996) (4)

5. „Клиническое применение современных антидепрессантов”. Мосолов С. Н.

(г. Санкт-Петербург _1995) (5)

6. „Оксфордское руководство по психиатрии”. Майкл Гельдер, Деннис Гэт, Ричард

Мейо., (г. Киев 1997) (6)

7. „Классификация психических и поведенческих расстройств”; МКБ -10; ВОЗ;

(г. Санкт-Петербург 1994) (7)

8. „Руководство по психиатрии”. Морозов Г. В. (г. Москва _1888) (8)

9. „Practice Guidelines for the Treatment of psychiatric Dizorder” QUICK REFERENCE

to The American Psychiatric Association (APA); COMPENDIUM 2004;

(APA, Arlington, Virginia); (13)

10. „PRESCRIBING GUIDELINES 2005-2006”, 8th Edition; The South London and Maudsley NHS Trust & Oxleas NHS Trust; David Taylor, Carol Paton, Robert Kerwin; p. 135-190 (Published by Taylor & Francis Group, London and New york); (14)

11. „ Essential Psychopharmacology _The Prescriber’s Guide”; Stephen M. Stahl, 2005;

(Published by Pres syndicate of the University of Cambridge); (15)

12. საქართველოს კანონი „ფსიქიატრიული დახმარების შესახებ”– 2006წლის 14 ივლისი (სსმ №30 ნაწილი I 27.07.06) (16)

13. The ICD-10 Classification of Mental and Behavioral Disorders; Diagnostic criteria for research ; World Health Organization; Geneva, 1993; (18)

14. American Psychiatric Association Diagnostic and statistical Manual of Mental disorders (DSM-IV & DSM-IV-TR) (19)

15. Agency for Healthcare Policy Research: Evidence Report on Treatment of

Depression—Newer Pharmacotherapies. San Antonio Evidence-Based Practice Center.

Washington, DC, AHCPR, Evidence-Based Practice Centers, 1999 (150)

16. American Psychiatric Association: Practice Guideline for the Treatment of Patients

With Bipolar Disorder (Revised). Am J Psychiatry 2002; (151)

17. American Psychiatric Association: Practice Guideline for the Treatment of Patients

With Major depressive Disorder ; Second Edition (152)

18. American Psychiatric Association: Practice Guideline for Psychiatric Evaluation of

Adults. Am J Psychiatry 1995; 152(Nov suppl): (153)

- მოხდა ფუნდამენტური ნაშრომებისა და არსებული რეკომენდაციების თარგმნა, შეჯერება და ადაპტირებული ვარიანტის შემუშავება, რომელიც, ერთი მხრივ, პასუხობს საერთაშორისო მოთხოვნებს, ხოლო, მეორე მხრივ, ითვალისწინებს საქართველოს სამედიცინო დაწესებულებათა როგორც ადამიანურ, ისე ტექნიკურ რესურსებს.
- რეკომენდაციათა მოძიება ხორციელდებოდა კლინიკური რეკომენდაციების საერთაშორისო რეესტრებში, ელექტრონული მონაცემების ბაზებში ინტერნეტის გამოყენებით.

EDUCATIONAL SOURCES FOR DEPRESSION AND BIPOLAR DISORDER

<p>Internet Mental Health</p> <p>http://www.mentalhealth.org</p>	<p>National Foundation for Depressive Illness, Inc.</p> <p>P.O. Box 2257 New York, NY 10116</p> <p>(800) 239-1265</p>
<p>National Alliance for the Mentally Ill</p> <p>Colonial Place Three, 2107 Wilson Blvd. Suite 300 Arlington, VA 22201 (703) 524-7600</p>	<p>http://www.depression.org</p>
<p>NAMI HelpLine: (800) 950-NAMI [6264]</p> <p>http://www.nami.org</p>	<p>NIMH Public Inquiries</p> <p>Depression Information Program 6001 Executive Blvd., Rm. 8184 MSC 9663 Bethesda, MD 20892-9663 (301) 443-4513 TTY Line: (301) 443-8431</p>
<p>National Depressive and Manic-Depressive Association</p> <p>730 N. Franklin St., Suite 501 Chicago, IL 60610-7204 (312) 642-0049 (800) 826-3632</p> <p>http://www.ndmda.org</p>	<p>http://www.nimh.nih.gov</p>
<p>http://www.ndmda.org</p>	<p>National Mental Health Association</p> <p>1021 Prince St. Alexandria, VA 22314-2971 (703) 684-7722 TTY Line: (800) 433-5959 http://www.nmha.org</p>

კლინიკური რეკომენდაციების და მტკიცებულებების მოძიების დამატებითი წყაროები და მეთოდები

- Lifelong learning in Psychiatry _ Psychiatryonline
- Wikipedia, the free encyclopedia _ www.en.wikipedia.org/wiki/.
- კოხრეინის ბიბლიოთეკა - *The Cochrane Library 2006, Issue 4*
- ამერიკის სამედიცინო ბიბლიოთეკის მიერ შექმნილი ელექტრონულ ბიბლიოგრაფიულ მონაცემთა ბაზა - *MEDLINE*

პუბლიკაციების ჩართვის/გამორიცხვის კრიტერიუმები

- კვლევები შემდეგი დიზაინით: რანდომიზირებული საკონტროლო კვლევები, სისტემატური მიმოხილვები და მეტა-ანალიზი, ერთმომენტური, კოჰორტული კვლევები
- რეკომენდაციის მომზადებისას ძირითადად დადგენილი იყო დროის 15 წლიანი შეზღუდვა. თუმცა ზოგჯერ გამოყენებული იყო უფრო ადრეული პუბლიკაციები, რომლებიც დღესაც აქტუალურია და საფუძვლად უდევს სხვა თანამედროვე მტკიცებულებებს.
- დადგენილი იყო ენობრივი შეზღუდვები, რადგანაც სამუშაო ჯგუფს შესაძლებლობა ჰქონდა ლიტერატურის წყაროები შეესწავლა მხოლოდ ინგლისურ და რუსულ ენებზე.

მოძიებული კლინიკური რეკომენდაციებისა და მტკიცებულებების ანალიზი

- სამუშაო ჯგუფის მიერ ტარდებოდა მოძიებული წყაროების ანალიზი. ჩატარებული ძიების შედეგად მიღებული იყო გუნება-განწყობის (აფექტური) აშლილობის არსებული რამდენიმე მეთოდური რეკომენდაცია, რომლებიც შეიცავდა ჯგუფის მიზნის შესაფერის საჭირო ინფორმაციას.
- რეკომენდაციების მტკიცებულებათა დონეების განსაზღვრისას გამოყენებული იყო საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის სამინისტროს მიერ მოწოდებული მტკიცებულებების დონისა და რეკომენდაციების ხარისხის სქემა.

მტკიცებულებათა დონეებისა და რეკომენდაციების ხარისხის სქემა

დონე	მტკიცებულების სიკაღიერის დონე (Muir Gray)	ხარისხი	რეკომენდაციის ხარისხი (Cook et al)
I	ძლიერი მტკიცებულება, ეყრდნობა მინიმუმ ერთ სისტემურ მიმოხილვას, რომელიც ეფუძნება სწორი დიზაინის მქონე რანდომიზებულ კონტროლირებად კვლევას	A	ეყრდნობა I დონის მტკიცებულებას და შესაბამისად მტკიცედ რეკომენდებულია
II	ძლიერი მტკიცებულება, ეყრდნობა მინიმუმ ერთი სწორი დიზაინის მქონე რანდომიზებულ კონტროლირებად კვლევა	B	ეყრდნობა II დონის მტკიცებულებას და შესაბამისად მტკიცედ რეკომენდებულია
III	კლინიკური კვლევა რანდომიზაციის გარეშე, კოჰორტული და შემთხვევა-კონტროლის კვლევები	C	ეყრდნობა III დონის მტკიცებულებას შეიძლება ჩაითვალოს შესაბამისად

IV	არაექსპერიმენტული მულტიცენტრული კვლევები	D	ეყრდნობა IV და V დონის მტკიცებულებას საჭიროებს კონსენსუსს
Va	ავტორიტეტულ პროფესიონალთა მოსაზრება		
Vb	კლინიკური გამოცდილება, აღწერილობითი კვლევები ან ექსპერტთა ანგარიში		

10. ალტერნატიული ბაიოლანიანი არ არსებობს

11. გამოყენებული ლიტერატურა

1. KAPLAN & SADOCK'S SYNOPSIS OF PSYCHIATRY Behavioral sciences/Clinical psychiatry. 9-th edition ; Virginia A. Sadock, M.D. and Benjamin J. Sadock, M.D.(2003 by Lippincott Williams & Wilkins; Philadelphia. USA)(Va);
2. **The Presentations of Clinical Psychiatry**; Robert M. Cohen 2000; (Printed in the UK Redwood Book, Trowbidge, Wilts, UK);(Va);
3. **THE MERCK MANUAL 18TH EDITION** _ Published by MERCK RESEARCH LABORATORIES _ 2006 (Va);
4. **Основы Психофармакологии**. Мосолов С. Н. (г. Москва _1996) (Va);
5. **Клиническое применение современных антидепрессантов**. Мосолов С. Н. (г. Санкт-Петербург _1995) (Va);
6. **Оксфордское руководство по психиатрии**. Маикл Гельдер, Деннис Гэт, Ричард Мейо., (г. Киев 1997) (Va);
7. **Классификация психических и поведенческих расстройств**; ICD -10; ВОЗ; (г. Санкт-Петербург 1994);
8. **Руководство по психиатрии**. Морозов Г. В. (г. Москва _1888) ;
9. **Шкала для оценки депрессии и тревоги** _ научная литература по коаксилу;
10. **Hamilton Depression Rating Scale – HDRS** [http://patient-research.elsevier.com/Hamilton M. _HDRS](http://patient-research.elsevier.com/Hamilton_M._HDRS);
11. **Beck-Depression-Inventory _ BDI** <http://www.minddisorders.com/A-Br/Beck-Depression-Inventory.html>;
12. **Beck-Depression-Inventory** <http://en.wikipedia.org/wiki/Beck-Depression-Inventory#BDI>;
13. **Practice Guidelines for the Treatment of psychiatric Disorder QUICK REFERENCE to The American Psychiatric Association (APA); COMPENDIUM 2004; (APA, Arlington, Virginia); (Va);**
14. **PRESCRIBING GUIDELINES 2005-2006**, 8th Edition; The South London and Maudsley NHS Trust & Oxleas NHS Trust; David Taylor, Carol Paton, Robert Kerwin; (Published by Taylor & Francis Group, London and New york); (Va);
15. **Essential Psychopharmacology _The Prescriber's Guide**; Stephen M. Stahl, 2005; (Published by Pres syndicate of the University of Cambridge); (Va);
16. საქართველოს კანონი „ფსიქიატრიული დახმარების შესახებ“-14.07.2006 (სსმ №30 ნაწილი I 27.07.06) ;
17. **Handbook of Psychiatric Drugs** 2005 Edition; Lawrence J. Albers, MD; Rhoda K.Hahn, MD; Christopher Reist, MD; (Vb);
18. **The ICD-10 Classification of Mental and Behavioral Disorders; Diagnostic criteria for research** ; World Health Organization; Geneva, 1993; (18);
19. **American Psychiatric Association Diagnostic and Statistical Manual of Mental disorders (DSM-IV) Fourth Edition (text revision)**. Washington, DC, APA, 2000;

20. Goldman W, McCulloch J, Cuffel B, Zarin DA, Suarez A, Burns BJ: Outpatient utilization patterns of integrated and split psychotherapy and pharmacotherapy for depression. *Psychiatr Serv* 1998; 49:477–482 ;
21. Thase ME, Reynolds CF, Frank E, Simons AD: Response to cognitive-behavioral therapy in chronic depression. *J Psychotherapy Practice and Research* 1994; 3:204–214 [B];
22. Conte HR, Karasu TB: A review of treatment studies of minor depression 1980–1981. *Am J Psychother* 1992; 46:58–74;
23. Keller MD, McCullough JP, Rush AJ, Klein DF, Schatzberg AF, Gelenberg J, Thase ME: Nefazodone HCl, cognitive behavioral analysis system of psychotherapy and combination therapy for the acute treatment of chronic depression, in 1999 Annual Meeting New Research Program and Abstracts. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1999, p 178 [A];
24. Parsons B, Quitkin FM, McGrath PJ, Stewart JW, Tricamo E, Ocepek-Welikson K, Harrison W, Rabkin JG, Wager SG, Nunes E: Phenelzine, imipramine, and placebo in borderline patients meeting criteria for atypical depression. *Psychopharmacol Bull* 1989; 25:524–534 [A];
25. Rosenthal NE, Sack DA, Carpenter CJ, Parry BL, Mendelson WB, Wehr TA: Antidepressant effects of light in seasonal affective disorder. *Am J Psychiatry* 1985; 142:163–170 [C];
26. Reynolds CF, Frank E, Perel JM, Imber SD, Cornes C, Miller MD, Mazumdar S, Houck PR, Dew MA, Stack JA, Pollock BG, Kupfer DJ: Nortriptyline and interpersonal psychotherapy as maintenance therapies for recurrent major depression: a randomized controlled trial in patients older than 59 years. *JAMA* 1999; 281:39–45 [A];
27. Nelson JC, Mazure CM, Bowers MJB, Jatlow PI: A preliminary, open study of the combination of fluoxetine and desipramine for rapid treatment of major depression. *Arch Gen Psychiatry* 1991; 48:303–307 [C];
28. Glassman AH, Roose SP: Delusional depression. *Arch Gen Psychiatry* 1981; 38:424–427;
29. Spiker DG, Weiss JC, Dealy RS, Griffin SJ, Hanin I, Neil JF, Perel JM, Rossi AJ, Soloff PH: The pharmacological treatment of delusional depression. *Am J Psychiatry* 1985; 142:430–436 [A];
30. Quitkin FM, Harrison W, Stewart JW, McGrath PJ, Tricamo E, Ocepek-Welikson K, Rabkin JG, Wager SG, Nunes E, Klein DF: Response to phenelzine and imipramine in placebo nonresponders with atypical depression: a new application of the crossover design. *Arch Gen Psychiatry* 1991; 48:319–323 [A];
31. Liebowitz MR, Quitkin FM, Stewart JW, McGrath PJ, Harrison WM, Markowitz JS, Rabkin JG, Tricamo E, Goetz DM, Klein DF: Antidepressant specificity in atypical depression. *Arch Gen Psychiatry* 1988; 45:129–137 [A];
32. Quitkin FM, Stewart JW, McGrath PJ, Liebowitz MR, Harrison WM, Tricamo E, Klein DF, Rabkin JG, Markowitz JS, Wager SG: Phenelzine versus imipramine in the treatment of probable atypical depression: defining syndrome boundaries of selective MAOI responders. *Am J Psychiatry* 1988; 145:306–311 [A];
33. Goodnick PJ, Extein I: Bupropion and fluoxetine in depressive subtypes. *Ann Clin Psychiatry* 1989; 1:119–122 [C];
34. Pande AC, Birkett M, Fechner-Bates S, Haskett RF, Greden JF: Fluoxetine versus phenelzine in atypical depression. *Biol Psychiatry* 1996; 40:1017–1020 [A];
35. Sheehan DV, Davidson JR, Manschreck T, Van Wyck Fleet J: Lack of efficacy of a new antidepressant (bupropion) in the treatment of panic disorder with phobias. *J Clin Psychopharmacol* 1983; 3:28–31 [C];
36. Clomipramine Collaborative Study Group: Clomipramine in the treatment of patients with obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1991; 48:730–738 [A];
37. Jenike MA, Buttolph L, Baer L, Ricciardi J, Holland A: Open trial of fluoxetine in obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry* 1989; 146:909–911 [A];
38. Akiskal HS, Rosenthal TL, Haykal RF, Lemmi H, Rosenthal RH: Characterological depressions: clinical and sleep EEG findings separating subaffective dysthymias from character spectrum disorders. *Arch Gen Psychiatry* 1980; 37:777–783 [B];

39. Nelson JC, Kennedy JS, Pollock BG, Laghrissi-Thode F, Narayan M, Nobler MS, Robin DW, Gergel I, McCafferty J, Roose S: Treatment of major depression with nortriptyline and paroxetine in patients with ischemic heart disease. *Am J Psychiatry* 1999; 156:1024–1028 [A];
40. Roose SP, Glassman AH, Giardina EG, Walsh BT, Woodring S, Bigger JT: Tricyclic antidepressants in depressed patients with cardiac conduction disease. *Arch Gen Psychiatry* 1987; 44:273–275 [A];
41. Kuhn R: The treatment of depressive states with G22355 (imipramine hydrochloride). *Am J Psychiatry* 1958; 115:459–464 [B];
42. Andersen K, Balldin J, Gottfries CG, Granerus AK, Modigh K, Svennerholm L, Wallin A: A double-blind evaluation of electroconvulsive therapy in Parkinson's disease with on-off phenomena. *Acta Neurol Scand* 1987; 76:191–199 [A];
43. American Psychiatric Association: *The Practice of Electroconvulsive Therapy: Recommendations for Treatment, Training, and Privileging: A Task Force Report of the American Psychiatric Association*, 2nd ed. Washington, DC, American Psychiatric Press, 2001;
44. Akiskal HS, Walker P, Puzantian VR, King D, Rosenthal TL, Dranon M: Bipolar outcome in the course of depressive illness: phenomenologic, familial, and pharmacologic predictors. *J Affect Disord* 1983; 5:115–128 [A];
45. Paykel ES: Depressive typologies and response to amitriptyline. *Br J Psychiatry* 1972; 120:147–156 [B];
46. Danish University Antidepressant Group: Paroxetine: a selective serotonin reuptake inhibitor showing better tolerance but weaker antidepressant effect than clomipramine in a controlled multicenter study. *J Affect Disord* 1990; 18:289–299 [A];
47. Delgado PL, Price LH, Charney DS, Heninger GR: Efficacy of fluvoxamine in treatment-refractory depression. *J Affect Disord* 1988; 15:55–60 [B];
48. Cunningham LA, Borison RL, Carman JS, Chouinard G, Crowder JE, Diamond BI, Fischer DE, Hearst E: A comparison of venlafaxine, trazodone, and placebo in major depression. *J Clin Psychopharmacol* 1994; 14:99–106 [A];
49. Pitts WM, Fann WE, Halaris AE, Dressler DM, Sajadi C, Snyder S, Ilaria RL: Bupropion in depression: a tri-center placebo-controlled study. *J Clin Psychiatry* 1983; 44(5, part 2):95–100 [A];
50. Mendels J, Amin MM, Chouinard G, Cooper AJ, Miles JE, Remick RA, Saxena B, Secunda SK, Singh AN: A comparative study of bupropion and amitriptyline in depressed outpatients. *J Clin Psychiatry* 1983; 44:118–120 [A];
51. Feighner JP, Gardner EA, Johnston JA, Batey SR, Khayrallah MA, Ascher JA, Lineberry CG: Double-blind comparison of bupropion and fluoxetine in depressed outpatients. *J Clin Psychiatry* 1991; 52:329–335 [A];
52. Claghorn JL, Lesem MD: A double-blind placebo-controlled study of Org 3770 in depressed outpatients. *J Affect Disord* 1995; 34:165–171 [A];
53. Guelfi JD, White C, Hackett D, Guichoux JY, Magni G: Effectiveness of venlafaxine in patients hospitalized with major depression and melancholia. *J Clin Psychiatry* 1995; 56:450–458 [A];
54. Fontaine R, Ontiveros A, Elie R, Kensler TT, Roberts DL, Kaplita S, Ecker JA, Faludi G: A double-blind comparison of nefazodone, imipramine, and placebo in major depression. *J Clin Psychiatry* 1994; 55:234–241 [A];
55. Quitkin FM, McGrath PJ, Stewart JW, Harrison W, Tricamo E, Wager SG, Ocepek-Welikson K, Nunes E, Rabkin JG, Klein DF: Atypical depression, panic attacks, and response to imipramine and phenelzine: a replication. *Arch Gen Psychiatry* 1990; 47:935–941 [A];
56. Zisook S, Braff DL, Click MA: Monoamine oxidase inhibitors in the treatment of atypical depression. *J Clin Psychopharmacol* 1985; 5:131–137 [A];
57. Quitkin FM, Rabkin JG, Markowitz JM, Stewart JW, McGrath PJ, Harrison W: Use of pattern analysis to identify true drug response. *Arch Gen Psychiatry* 1987; 44:259–264 [A];

58. Katz MM, Koslow SH, Maas JW, Frazer A, Bowden CL, Casper R, Croughan J, Kocsis J, Redmond E Jr: The timing, specificity and clinical prediction of tricyclic drug effects in depression. *Psychol Med* 1987; 17:297–309 [C];
59. Price LH, Charney DS, Heninger GR: Variability of response to lithium augmentation in refractory depression. *Am J Psychiatry* 1986; 143:1387–1392 [C];
60. Kramlinger KG, Post RM: The addition of lithium to carbamazepine: antidepressant efficacy in treatment-resistant depression. *Arch Gen Psychiatry* 1989; 46:794–800 [C];
61. Prange AJ, Loosen PT, Wilson IC, Lipton MA: The therapeutic use of hormones of the thyroid axis in depression, in *The Neurobiology of Mood Disorders*. Edited by Post R, Ballenger J. Baltimore, Williams & Wilkins, 1984, pp 311–322 [G];
62. Feighner JP, Herbstein J, Damlouji N: Combined MAOI, TCA, and direct stimulant therapy of treatment-resistant depression. *J Clin Psychiatry* 1985; 46:206–209 [Vb];
63. Hayes SG: Long-term use of valproate in primary psychiatric disorders. *J Clin Psychiatry* 1989; 50:35–39 [D];
64. Razani J, White KL, White J, Simpson G, Sloane RB, Rebal R, Palmer R: The safety and efficacy of combined amitriptyline and tranylecypromine antidepressant treatment: a controlled trial. *Arch Gen Psychiatry* 1983; 40:657–661 [A];
65. Young JPR, Lader MH, Hughes WC: Controlled trial of trimipramine, monoamine oxidase inhibitors, and combined treatment in depressed outpatients. *Br Med J* 1979; 2:1315–1317 [A];
66. Lauritzen L, Odgaard K, Clemmesen L, Lunde M, Ohrstrom J, Black C, Bech P: Relapse prevention by means of paroxetine in ECT-treated patients with major depression: a comparison with imipramine and placebo in medium-term continuation therapy. *Acta Psychiatr Scand* 1996; 94:241–251 [A];
67. Paul SM, Extein I, Calil HM, Potter WZ, Chodoff P, Goodwin FK: Use of ECT with treatment-resistant depressed patients at the National Institute of Mental Health. *Am J Psychiatry* 1981; 138:486–489 [B];
68. Vestergaard P, Schou M, Thomsen K: Monitoring of patients in prophylactic lithium treatment: an assessment based on recent kidney studies. *Br J Psychiatry* 1982; 140:185–187 [C];
69. Marcus ER, Bradley SS: Combination of psychotherapy and psychopharmacotherapy with treatment-resistant inpatients with dual diagnoses. *Psychiatr Clin North Am* 1990; 13:209–214 [V];
70. Thase ME, Dubé S, Bowler K, Howland RH, Myers JE, Friedman E, Jarrett DB: Hypothalamic-pituitary-adrenocortical activity and response to cognitive behavior therapy in unmedicated, hospitalized depressed patients. *Am J Psychiatry* 1996; 153:886–891 [B];
71. Steuer JL, Mintz J, Hammen CL, Hill MA, Jarvik LF, McCarley T, Motoike P, Rosen R: Cognitive-behavioral and psychodynamic group psychotherapy in treatment of geriatric depression. *J Consult Clin Psychol* 1984; 52:180–189 [B];
72. Thase ME, Simons AD, Cahalane J, McGeary J, Harden T: Severity of depression and response to cognitive behavior therapy. *Am J Psychiatry* 1991; 148:784–789 [B];
73. Elkin I, Shea MT, Watkins JT, Imber SD, Sotsky SM, Collins JF, Glass DR, Pilkonis PA, Leber WR, Docherty JP, Fiester SJ, Parloff MB: National Institute of Mental Health Treatment of Depression Collaborative Research Program: general effectiveness of treatments. *Arch Gen Psychiatry* 1989; 46:971–982 [A];
74. Pollack MH, Rosenbaum JF: Management of antidepressant-induced side effects: a practical guide for the clinician. *J Clin Psychiatry* 1987; 48:3–8;
75. Daneman EA: Imipramine in office management of depressive reactions (a double-blind study). *Dis Nerv Syst* 1961; 22:213–217 [A];
76. O'Leary KD, Beach SR: Marital therapy: a viable treatment for depression and marital discord. *Am J Psychiatry* 1990; 147:183–186 [A];
77. Blackburn IM, Bishop S, Glen AI, Whalley LJ, Christie JE: The efficacy of cognitive therapy in depression: a treatment trial using cognitive therapy and pharmacotherapy, each alone and in combination. *Br J Psychiatry* 1981; 139:181–189 [A];

78. Hersen M, Bellack AS, Himmelhoch JM, Thase ME: Effects of social skill training, amitriptyline, and psychotherapy in unipolar depressed women. *Behavior Therapy* 1984; 15:21–40 [B];
79. Murphy GE, Simons AD, Wetzel RD, Lustman PJ: Cognitive therapy and pharmacotherapy: singly and together in the treatment of depression. *Arch Gen Psychiatry* 1984; 41:33–41 [A];
80. Frank E, Kupfer DJ, Perel JM, Cornes C, Jarrett DB, Mallinger AG, Thase ME, McEachran AB, Grochocinski VJ: Three-year outcomes for maintenance therapies in recurrent depression. *Arch Gen Psychiatry* 1990; 47:1093–1099 [A];
81. Frank E, Kupfer DJ, Perel JM, Cornes C, Mallinger AG, Thase ME, McEachran AB, Grochocinski VJ: Comparison of full-dose versus half-dose pharmacotherapy in the maintenance treatment of recurrent depression. *J Affect Disord* 1993; 27:139–145 [A];
82. Prien RF, Kupfer DJ: Continuation drug therapy for major depressive episodes: how long should it be maintained? *Am J Psychiatry* 1986; 143:18–23 [B];
83. Jarrett DB, Basco MR, Riser R, Ramanan J, Marwill M, Rush AJ: Is there a role for continuation phase cognitive therapy for depressed outpatients? *J Consult Clin Psychol* 1998; 66:1036–1040 [B];
84. Keller MD, Gelenberg AJ, Hirschfeld RM, Rush AJ, Thase ME, Kocsis JH, Markowitz JC, Fawcett JA, Koran LM, Klein DN, Russell JM, Kornstein SG, McCullough JP, Davis SM, Harrison WM: The treatment of chronic depression, part 2: a double-blind, randomized trial of sertraline and imipramine. *J Clin Psychiatry* 1998; 59:598–607 [A];
85. Fava GA, Grandi S, Zielesny M, Canestrari R, Morphy MA: Cognitive behavioral treatment of residual symptoms in primary major depressive disorder. *Am J Psychiatry* 1994; 151:1295–1299 [B];
86. Petrides G, Dhossche D, Fink M, Francis A: Continuation ECT: relapse prevention in affective disorders. *Convuls Ther* 1994; 10:189–194 [B];
87. Weisler RH, Johnston JA, Lineberry CG, Samara B, Branconnier RJ, Billow AA: Comparison of bupropion and trazodone for the treatment of major depression. *J Clin Psychopharmacol* 1994; 14:170–179 [A];
88. Isometsa ET, Henriksson MM, Aro HM, Lonnqvist JK: Suicide in bipolar disorder in Finland. *Am J Psychiatry* 1994; 151:1020–1024 [D];
89. Dilsaver SC, Chen YW, Swann AC, Shoab AM, Krajewski KJ: Suicidality in patients with pure and depressive mania. *Am J Psychiatry* 1994; 151:1312–1315 [D];
90. Strakowski SM, McElroy SL, Keck PE Jr, West SA: Suicidality among patients with mixed and manic bipolar disorder. *Am J Psychiatry* 1996; 153:674–676 [C];
91. Muller-Oerlinghausen B, Wolf T, Ahrens B, Glaenz T, Schou M, Grof E, Grof P, Lenz G, Simhandl C, Thau K, Vestergaard P, Wolf R: Mortality of patients who dropped out from regular lithium prophylaxis: a collaborative study by the International Group for the Study of Lithium-Treated Patients (IGSLI). *Acta Psychiatr Scand* 1996; 94:344–347 [C];
92. Gutheil TG: The psychology of psychopharmacology. *Bull Menninger Clin* 1982; 46:321–330 [G];
93. Hammen C, Gitlin M: Stress reactivity in bipolar patients and its relation to prior history of disorder. *Am J Psychiatry* 1997; 154:856–857 [D];
94. Malkoff-Schwartz S, Frank E, Anderson B, Sherrill JT, Siegel L, Patterson D, Kupfer DJ: Stressful life events and social rhythm disruption in the onset of manic and depressive bipolar episodes: a preliminary investigation. *Arch Gen Psychiatry* 1998; 55:702–707 [D];
95. Perry A, Tarrier N, Morriss R, McCarthy E, Limb K: Randomised controlled trial of efficacy of teaching patients with bipolar disorder to identify early symptoms of relapse and obtain treatment. *Br Med J* 1999; 318:149–153 [A];
96. Tohen M, Hennen J, Zarate CM Jr, Baldessarini RJ, Strakowski SM, Stoll AL, Faedda GL, Suppes T, Gebre-Medhin P, Cohen BM: Two-year syndromal and functional recovery in 219 cases of first-episode major affective disorder with psychotic features. *Am J Psychiatry* 2000; 157:220–228 [D];

97. Keck PE Jr, McElroy SL, Strakowski SM, West SA, Sax KW, Hawkins JM, Bourne ML, Haggard P: 12-month outcome of patients with bipolar disorder following hospitalization for a manic or mixed episode. *Am J Psychiatry* 1998; 155:646–652 [C];
98. Howland RH: Induction of mania with serotonin reuptake inhibitors. *J Clin Psychopharmacol* 1996; 16:425–427 [B];
99. Calabrese JR, Suppes T, Bowden CL, Sachs GS, Swann AC, McElroy SL, Kusumakar V, Ascher JA, Earl NL, Greene PL, Monaghan ET (Lamictal 614 Study Group): A double-blind, placebo-controlled, prophylaxis study of lamotrigine in rapid-cycling bipolar disorder. *J Clin Psychiatry* 2000; 61:841–850 [A];
100. Brennan PA, Mednick SA, Hodgins S: Major mental disorders and criminal violence in a Danish birth cohort. *Arch Gen Psychiatry* 2000; 57:494–500 [D];
101. Regier DA, Farmer ME, Rae DS, Locke BZ, Keith SJ, Judd LL, Goodwin FK: Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse: results from the Epidemiologic Catchment Area (ECA) study. *JAMA* 1990; 264:2511–2518 [D];
102. Potash JB, Kane HS, Chiu Y-F, Simpson SG, MacKinnon DF, McInnis MG, McMahon FJ, DePaulo JR Jr: Attempted suicide and alcoholism in bipolar disorder: clinical and familial relationships. *Am J Psychiatry* 2000; 157:2048–2050 [D];
103. Tondo L, Baldessarini RJ, Hennen J, Minnai GP, Salis P, Scamonatti L, Masia M, Ghiani C, Mannu P: Suicide attempts in major affective disorder patients with comorbid substance use disorders. *J Clin Psychiatry* 1999; 60(suppl 2):63–69 [C];
104. Dunayevich E, Sax KW, Keck PE Jr, McElroy SL, Sorter MT, McConville BJ, Strakowski SM: Twelve-month outcome in bipolar patients with and without personality disorders. *J Clin Psychiatry* 2000; 61:134–139 [C];
105. Schou M, Juel-Nielson, Stroomgren E, Voldby H: The treatment of manic psychoses by administration of lithium salts. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1954; 17:250–260 [B];
106. Goodwin FK, Murphy DL, Bunney WE Jr: Lithium-carbonate treatment in depression and mania: a longitudinal double-blind study. *Arch Gen Psychiatry* 1969; 21:486–496 [B];
107. Stokes PE, Shamoian CA, Stoll PM, Patton MJ: Efficacy of lithium as acute treatment of manic-depressive illness. *Lancet* 1971; 1:1319–1325 [B];
108. Small JG, Klapper MH, Milstein V, Kellams JJ, Miller MJ, Marhenke JD, Small IF: Carbamazepine compared with lithium in the treatment of mania. *Arch Gen Psychiatry* 1991; 48:915–921 [A];
109. Maggs R: Treatment of manic illness with lithium carbonate. *Br J Psychiatry* 1963; 109:56–65 [B];
110. Bowden CL, Brugger AM, Swann AC, Calabrese JR, Janicak PG, Petty F, Dilsaver SC, Davis JM, Rush AJ, Small JG (Depakote Mania Study Group): Efficacy of divalproex vs lithium and placebo in the treatment of mania. *JAMA* 1994; 271:918–924 [A];
111. Segal J, Berk M, Brook S: Risperidone compared with both lithium and haloperidol in mania: a double-blind randomized controlled trial. *Clin Neuropharmacol* 1998; 21:176–180 [A];
112. Berk M, Ichim L, Brook S: Olanzapine compared to lithium in mania: a double-blind randomized controlled trial. *Int Clin Psychopharmacol* 1999; 14:339–343 [A];
113. Himmelhoch JM, Garfinkel ME: Sources of lithium resistance in mixed mania. *Psychopharmacol Bull* 1986; 22:613–620 [C];
114. Prien RF, Himmelhoch JM, Kupfer DJ: Treatment of mixed mania. *J Affect Disord* 1988; 15:9–15 [B];
115. Freeman TW, Clothier JL, Pazzaglia P, Lesem MD, Swann AC: A double-blind comparison of valproate and lithium in the treatment of acute mania. *Am J Psychiatry* 1992; 149:108–111[A];
116. Kramlinger KG, Post RM: Adding lithium carbonate to carbamazepine: antimanic efficacy in treatment-resistant mania. *Acta Psychiatr Scand* 1989; 79:378–385 [B];

117. Smigan L, Wahlin A, Jacobsson L, von Knorring L: Lithium therapy and thyroid function tests: a prospective study. *Neuropsychobiology* 1984; 11:39–43 [B];
118. Bocchetta A, Bernardi F, Burrai C, Pedditzi M, Loviselli A, Velluzzi F, Martino E, Del Zompo M: The course of thyroid abnormalities during lithium treatment: a two-year follow-up study. *Acta Psychiatr Scand* 1992; 86:38–41 [C];
119. Chan HH, Wing Y, Su R, Van Kreveld C, Lee S: A control study of the cutaneous side effects of chronic lithium therapy. *J Affect Disord* 2000; 57:107–113 [D];
120. Vestergaard P, Schou M, Thomsen K: Monitoring of patients in prophylactic lithium treatment: an assessment based on recent kidney studies. *Br J Psychiatry* 1982; 140:185–187 [C];
121. Gitlin MJ: Lithium-induced renal insufficiency. *J Clin Psychopharmacol* 1993; 13:276–279 [C];
122. Gelenberg AJ, Kane JM, Keller MB, Lavori P, Rosenbaum JF, Cole K, Lavelle J: Comparison of standard and low serum levels of lithium for maintenance treatment of bipolar disorder. *N Engl J Med* 1989; 321:1489–1493 [A];
123. Vestergaard P, Licht RW, Brodersen A, Rasmussen NA, Christensen H, Arnglim T, Gronvall B, Kristensen E, Poulstrup I, Wentzer LR: Outcome of lithium prophylaxis: a prospective follow-up of affective disorder patients assigned to high and low serum lithium levels. *Acta Psychiatr Scand* 1998; 98:310–315 [B];
124. Emrich HM, von Zerssen D, Kissling W: On a possible role of GABA in mania: therapeutic efficacy of sodium valproate, in *GABA and Benzodiazepine Receptors*. Edited by Costa E, Dicharia G, Gessa GL. New York, Raven Press, 1981, pp 287–296 [B];
125. Brennan MJW, Sandyk R, Borsook D: Use of sodium valproate in the management of affective disorders: basic and clinical aspects, in *Anticonvulsants in Affective Disorders*. Edited by Emrich HM, Okuma T, Muller AA. Amsterdam, Excerpta Medica, 1984, pp 56–65 [A];
126. Pope HG Jr, McElroy SL, Keck PE Jr, Hudson JI: Valproate in the treatment of acute mania: a placebo-controlled study. *Arch Gen Psychiatry* 1991; 48:62–68 [A];
127. McElroy SL, Keck PE, Stanton SP, Tugrul KC, Bennett JA, Strakowski SM: A randomized comparison of divalproex oral loading versus haloperidol in the initial treatment of acute psychotic mania. *J Clin Psychiatry* 1996; 57:142–146 [B];
128. Zajecka JM, Weisler R, Swann AC: Divalproex sodium versus olanzapine for the treatment of mania in bipolar disorder, in *American College of Neuropsychopharmacology Annual Meeting Poster Abstracts*. Nashville, Tenn, ACNP, 2000 [A];
129. Tohen MF, Milton DR, Davis AR: Olanzapine versus divalproex for the treatment of acute mania, in *Congress Poster Abstracts*. Munich, European College of Neuropsychopharmacology, 2000 [A];
130. Bryant AE III, Dreifuss FE: Valproic acid hepatic fatalities, III: US experience since 1986. *Neurology* 1996; 46:465–469 [B];
131. Ballenger JC, Post RM: Therapeutic effects of carbamazepine in affective illness: a preliminary report. *Commun Psychopharmacol* 1978; 2:159–175 [A];
132. Kramlinger KG, Phillips KA, Post RM: Rash complicating carbamazepine treatment. *J Clin Psychopharmacol* 1994; 14:408–413 [C];
133. Muller AA, Stoll KD: Anticonvulsants in affective disorders, in *Carbamazepine and Oxcarbazepine in the Treatment of Manic Syndromes: Studies in Germany*. Edited by Emrich HM, Okuma T, Muller AA. Amsterdam, Excerpta Medica, 1984, pp 134–147 [B];
134. Frye MA, Ketter TA, Kimbrell TA, Dunn RT, Speer AM, Osuch EA, Luckenbaugh DA, Cora-Locatelli G, Leverich GS, Post RM: A placebo-controlled study of lamotrigine and gabapentin monotherapy in refractory mood disorders. *J Clin Psychopharmacol* 2000; 20:607–614 [A];
135. Anand A, Oren DA, Berman RM: Lamotrigine treatment of lithium failure in outpatient mania: a double-blind, placebo-controlled trial, in *Abstract Book, Third International Bipolar Conference*. Edited by Soares JC, Gershon S. Pittsburgh, Munksgaard, 1999, p 23 [A];

136. Tohen M, Sanger TM, McElroy SL, Tollefson GD, Chengappa KNR, Daniel DG, Petty F, Centorrino F, Wang R, Grundy SL, Greaney MG, Jacobs TG, David SR, Toma V (Olanzapine HGEH Study Group): Olanzapine versus placebo in the treatment of acute mania. *Am J Psychiatry* 1999; 156:702–709 [A];
137. Tohen M, Jacobs TG, Grundy SL, McElroy SL, Banov MC, Janicak PG, Sanger T, Risser R, Zhang F, Toma V, Francis J, Tollefson GD, Breier A (Olanzapine HGGW Study Group): Efficacy of olanzapine in acute bipolar mania: a double-blind, placebo-controlled study. *Arch Gen Psychiatry* 2000; 57:841–849 [A];
138. Tohen M, Zhang F, Feldman PD, Evans AR, Brier A: Olanzapine versus haloperidol in the treatment of acute mania, in 1998 Annual Meeting Syllabus and Proceedings Summary. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1998 [A];
139. Sachs GS: Emerging data: atypical antipsychotics in bipolar disorder, in Program and Abstracts of the 52nd Institute on Psychiatric Services. Washington, DC, American Psychiatric Association, 2001 [A];
140. Muller-Oerlinghausen B, Retzow A, Henn FA, Giedke H, Walden J (European Valproate Mania Study Group): Valproate as an adjunct to neuroleptic medication for the treatment of acute episodes of mania: a prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled, multicenter study. *J Clin Psychopharmacol* 2000; 20:195–203 [A];
141. Yatham LN: Safety and efficacy of risperidone as combination therapy for the manic phase of bipolar disorder: preliminary findings of a randomized double blind study (RIS-INT-46). *Int J Neuropsychopharmacol* 2000; 3(suppl 1):S142 [A];
142. Lenox RH, Newhouse PA, Creelman WL, Whitaker TM: Adjunctive treatment of manic agitation with lorazepam versus haloperidol: a double-blind study. *J Clin Psychiatry* 1992; 53:47–52 [A];
143. Edwards R, Stephenson U, Flewett T: Clonazepam in acute mania: a double blind trial. *Aust NZ J Psychiatry* 1991; 25:238–242 [A];
144. Calabrese JR, Bowden CL, Sachs GS, Ascher JA, Monaghan E, Rudd GD (Lamictal 602 Study Group): A double-blind placebo-controlled study of lamotrigine monotherapy in outpatients with bipolar I depression. *J Clin Psychiatry* 1999; 60: 79–88 [A];
145. Calabrese JR, Bowden CL, McElroy SL, Cookson J, Andersen J, Keck PE Jr, Rhodes L, Bolden-Watson C, Zhou J, Ascher JA: Spectrum of activity of lamotrigine in treatment-refractory bipolar disorder. *Am J Psychiatry* 1999; 156:1019–1023 [B];
146. Cohn JB, Collins G, Ashbrook E, Wernicke JF: A comparison of fluoxetine, imipramine, and placebo in patients with bipolar depressive disorder. *Int Clin Psychopharmacol* 1989; 4:313–322 [A];
147. Prien RF, Caffey EM Jr, Klett CJ: Prophylactic efficacy of lithium carbonate in manic-depressive illness: report of the Veterans Administration and National Institute of Mental Health collaborative study group. *Arch Gen Psychiatry* 1973; 28:337–341 [A];
148. Schulberg HC, Block MR, Madonia MJ, Scott CP, Rodriguez E, Imber SD, Perel J, Lave J, Houck PR, Coulehan JL: Treating major depression in primary care practice: eight-month clinical outcomes. *Arch Gen Psychiatry* 1996; 53:913–919 [A];
149. Calabrese JR, Kimmel SE, Woyshville MJ, Rapport DJ, Faust CJ, Thompson PA, Meltzer HY: Clozapine for treatment-refractory mania. *Am J Psychiatry* 1996; 153:759–764 [B];
150. Agency for Healthcare Policy Research: **Evidence Report on Treatment of Depression—Newer Pharmacotherapies**. San Antonio Evidence-Based Practice Center. Washington, DC, AHCPR, Evidence-Based Practice Centers, 1999;
151. American Psychiatric Association: Practice Guideline for the Treatment of Patients With Bipolar Disorder (Revised). *Am J Psychiatry* 2002; 159(April suppl);
152. American Psychiatric Association: Practice Guideline for the Treatment of Patients With Major depressive Disorder ; Second Edition;
153. American Psychiatric Association: Practice Guideline for Psychiatric Evaluation of Adults. *Am J Psychiatry* 1995; 152(Nov suppl):63–80;

154. Chambers CD, Johnson KA, Dick LM, Felix RJ, Jones KL: Birth outcomes in pregnant women taking fluoxetine. *N Engl J Med* 1996; 335:1010–1015 [B];
155. Altshuler LL, Cohen L, Szuba MP, Burt VK, Gitlin M, Mintz J: Pharmacologic management of psychiatric illness during pregnancy: dilemmas and guidelines. *Am J Psychiatry* 1996; 153: 592–606 [V];
156. Devanand DP, Sackeim HA, Prudic J: Electroconvulsive therapy in the treatment-resistant patient. *Psychiatr Clin North Am* 1991; 14:905–923;
157. Schwarz T, Loewenstein J, Isenberg KE: Maintenance ECT: indications and outcome. *Convuls Ther* 1995; 11:14–23 [B];
158. Thase ME, Simons AD, Reynolds CF: Abnormal electroencephalographic sleep profiles in major depression: association with response to cognitive behavior therapy. *Arch Gen Psychiatry* 1996; 53:99–108 [B];
159. Bibring E: Psychoanalysis and the dynamic psychotherapies. *J Am Psychoanal Assoc* 1954; 2:745–770 [G];
160. Spielvogel A, Wile J: Treatment and outcomes of psychotic patients during pregnancy and childbirth. *Birth* 1992; 19:131–137 [D];
161. McKnew DH, Cytryn L, Buchsbaum MS, Hamovit J, Lamour M, Rapoport JL, Gershon ES: Lithium in children of lithium-responding parents. *Psychiatry Res* 1981; 4:171–180 [A];
162. Tohen M, Shulman KI, Satlin A: First-episode mania in late life. *Am J Psychiatry* 1994; 151:130–132 [C];
163. Dion GL, Tohen M, Anthony WA, Waternaux CS: Symptoms and functioning of patients with bipolar disorder six months after hospitalization. *Hosp Community Psychiatry* 1988; 39:652–657 [C];
164. Coryell W, Scheftner W, Keller M, Endicott J, Maser J, Klerman GL: The enduring psychosocial consequences of mania and depression. *Am J Psychiatry* 1993; 150:720–727 [C];
165. Denicoff KD, Smith-Jackson EE, Disney ER, Ali SO, Leverich GS, Post RM: Comparative prophylactic efficacy of lithium, carbamazepine, and the combination in bipolar disorder. *J Clin Psychiatry* 1997; 58:470–478 [B];
166. Cochran SD: Preventing medical noncompliance in the outpatient treatment of bipolar affective disorders. *J Consult Clin Psychol* 1984; 52:873–878 [A];
167. ქ. აბღუშელიშვილი, ა. ბეგიაშვილი: კოგნიტიურ – ბიჰევიორული თერაპია; საქართველოს ფსიქიკური ჯანმრთელობის ასოციაცია; თბილისი; 2006;
168. Coupland NJ, Bell CJ, Potokar JP: Serotonin reuptake inhibitor withdrawal. *J Clin Psychopharmacol* 1996; 16:356–362 [D];
169. Mueller TI, Leon AC, Keller MB, Solomon DA, Endicott J, Coryell W, Warshaw M, Maser JD: Recurrence after recovery from major depressive disorder during 15 years of observational follow-up. *Am J Psychiatry* 1999; 156:1000–1006 [B];
170. Schulberg HC, Block MR, Madonia MJ, Scott CP, Rodriguez E, Imber SD, Perel J, Lave J, Houck PR, Coulehan JL: Treating major depression in primary care practice: eight-month clinical outcomes. *Arch Gen Psychiatry* 1996; 53:913–919 [A];
171. Kovacs M, Pollock M: Bipolar disorder and comorbid conduct disorder in childhood and adolescence. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1995; 34:715–723 [C];
172. Mitchell PB, Wilhelm K, Parker G, Austin MP, Rutgers P, Malhi GS: The clinical features of bipolar depression: a comparison with matched major depressive disorder patients. *J Clin Psychiatry* 2001; 62:212–216 [D];
173. Ashman SB, Monk TH, Kupfer DJ, Clark CH, Myers FS, Frank E, Leibenluft E: Relationship between social rhythms and mood in patients with rapid cycling bipolar disorder. *Psychiatry Res* 1999; 86:1–8 [C];
174. Angst J, Preisig M: Outcome of a clinical cohort of unipolar, bipolar and schizoaffective patients: results of a prospective study from 1959 to 1985. *Schweiz Arch Neurol Psychiatr* 1995; 146:17–23 [C];

175. Gidal B, Spencer N, Maly M, Pitterle M, Williams E, Collins M, Jones J: Valproate-mediated disturbances of hemostasis: relationship to dose and plasma concentration. *Neurology* 1994; 44:1418–1422 [C];
176. Hirschfeld RM, Allen MH, McEvoy JP, Keck PE Jr, Russell JM: Safety and tolerability of oral loading divalproex sodium in acutely manic bipolar patients. *J Clin Psychiatry* 1999; 60:815–818 [A];
177. Sheth RD, Wesolowski CA, Jacob JC, Penney S, Hobbs GR, Riggs JE, Bodensteiner JB: Effect of carbamazepine and valproate on bone mineral density. *J Pediatr* 1995; 127:256–262 [D];
178. Klein DF: Importance of psychiatric diagnosis in prediction of clinical drug effects. *Arch Gen Psychiatry* 1967; 16:118–126 [A];
179. Kahn DA: The use of psychodynamic psychotherapy in manic-depressive illness. *J Am Acad Psychoanal* 1993; 21:441–455 [A];
180. Haas GL, Glick ID, Clarkin JF, Spencer JH, Lewis AB, Peyser J, DeMane N, Good-Ellis M, Harris E, Lestelle V: Inpatient family intervention: a randomized clinical trial, II: results at hospital discharge. *Arch Gen Psychiatry* 1988; 45:217–224 [A];
181. Clarkin JF, Carpenter D, Hull J, Wilner P, Glick I: Effects of psychoeducational intervention for married patients with bipolar disorder and their spouses. *Psychiatr Serv* 1998; 49:531–533 [A];
182. Trisha Suppes, M.D., Ph. D & Paul E. Keck, Jr., M.D.: *Bipolar Disorder: Treatment & Management*; Published by Compact Clinicals, Kasas City, MO;

12. ავტორთა ჯგუფი

საქართველოს უსიძიკური ჯანმრთელობის ასოციაცია

- ⇒ ჯგუფის ხელმძღვანელი – მანანა ბოკუჩავა – მდ, ფსიქიატრიის ს/კ ინსტიტუტის კონსულტანტი;
- ⇒ ქეთევან გელაშვილი – წამების, ძალადობისა და გამოხატული სტრესული ზემოქმედების მსხვერპლთა ფსიქორეაბილიტაციის ცენტრი „ეპათია“; ექიმი-ფსიქიატრი.

ემსპარტები:

- ⇒ თემურ სილაგაძე – თსუ ნეირომედიცინის დეპარტამენტის ფსიქიატრიის მიმართულების ხელმძღვანელი, ასოცირებული პროფესორი;
- ⇒ ქ. გიგოლაშვილი – სს „მ. ასათიანის სახელობის ფსიქიატრიის ს/კ ინსტიტუტის“ დირექტორი კლინიკის დარგში;
- ⇒ ლელა წოწორია – საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის სამინისტროს ჯანმრთელობის დაცვის დეპარტამენტი;
- ⇒ თეა თავიდაშვილი – საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის სამინისტროს ჯანმრთელობის დაცვის დეპარტამენტი.