

פסיכיאטריה

# MEDICINE

רבעון בנושא פסיכיאטריה | ספטמבר-נובמבר 2008 | גיליון מס' 9

A Publication of The MEDICAL Group

אלפי כתבות באתר הרופאים הנרחב ביותר בישראל TheMEDICAL.co.il



## גוף ונפש

תחלואה גופנית ותמותה  
בחולים פסיכיאטריים

- אנדוקרינולוגיה ותסמונות נפשיות
- פסיכוזות בדמנציה מסוג אלצהיימר

## ילדים ומתבגרים

חרדה חברתית והפרעות פסיכוסומטיות

## גנטיקה בפסיכיאטריה

הפוטנציאל והמגבלה

מו"ל: פורום מדיה בע"מ  
מנכ"ל: שלמה בואנו

עורכת: אסתר קטן

עורך מדעי: פרופ' חנן מוניץ

עיצוב גרפי: רונן סאס

**משתתפים:** אילאיל צין, ד"ר אמי שופמן, פרופ' שמואל פניג, פרופ' בנימין מעוז, ד"ר טוביה וינברגר, ד"ר זאב וינר, פרופ' נתנאל לאור, ד"ר נעמי הדס לידור, ד"ר דב דרומר, פרופ' א. בלום, ד"ר גילה שן, ד"ר בני רוטברג, פרופ' אבי ויצמן, פרופ' ג'וני בנימין

**סמנכ"ל:** רונת בואנו

**מנהלת הפקה:** מגי ליצי

**מנהלת שיווק ומכירות:** דנית אור

**מחלקת כנסים:** יעל קורח, תמר בקר

**מזכירות כנסים:** נירית טוויג

**פורום מדיה בע"מ**

רחוב הברזל 34 תל אביב

טל' רב-קווי. 03-7650500

פקס. 03-6493667

**כתובת למשלוח דואר:**

ת.ד. 53378 תל אביב 61534

אין המערכת מתחייבת להחזיר כתבי יד

כל הזכויות שמורות לפורום מדיה בע"מ

אין להעתיק, לשכפל, לצלם, לתרגם ולאחסן במאגר מידע או להפיץ מגוון זה או קטעים ממנו בשום צורה ובשום אמצעי, אלקטרוני, אופטי או מכני ללא אישור בכתב מהמוציא לאור. כל המידע, הנתונים והדעות הכלולים במגוון הנם לאינפורמציה בלבד ואין לראות בהם המלצה או יעץ לקורא, בין באופן כללי ובין באופן אישי לצורך מתן טיפול רפואי. הכתבות המוגשות מטעם הרופאים מייצגות את דעתם בלבד והנם באחריותם המלאה. בכל מקרה יש להוועץ לפני מתן הטיפול. הפרסום במגוון הנו באחריות המפרסמים בלבד ואין המערכת אחראית על תוכן המודעות ועיצובן.

**אם ברצונך להסיר את שמך ממאגר ההפצה אנא שלח את פרטיך,**

**כולל כתובת, לפקס: 03-6493667 ט.ל.ח.**

## דבר העורך

קוראים יקרים,



בגיליון הנוכחי ממשיך הוויכוח בנושא הרפורמה בבריאות הנפש, כאשר ד"ר פולאקביץ מגיב למאמרה של גב' שטרס וכן מובאת תשובתה של גב' שטרס. נראה שהדיון גלש לפסים אישיים ולא תמיד הוא ענייני. חבל שאין דנים לגופו של עניין מבלי לגלוש לחומר לא מאוד רלוונטי, כמו מי אמר מה ולמה. העובדות הנוכחיות בשטח הן שכמות הטיפולים במסגרת הציבורית היא הרבה פחות מהגרדש ולא תמיד הרמה הטיפולית נאותה. לדעתי, מן הראוי שדיונים על קיצוצים, תנאי עבודה ומגמות כלכליות יופרדו מהדיון המקצועי הטהור, שכן כאשר אנו מגלים הקצנה בהתייחסות לבעיות עקרוניות, אנו עלולים לחשוש שמדובר באינטרס גרידא או בסערת רגשות. למרות זאת, ברצוני להצביע על כך שקיצוצים, שינויים בתנאי עבודה ובסטטוס עובדים אינם זקוקים לרפורמה ביטוחית והם יכולים להתבצע גם ללא רפורמה. לראיה, המצב הנוכחי.

קריאת חובה לכל מטפל בתחום בריאות הנפש במאמרה של גב' צין על החשיפה. מאמר זה מהווה ראי לאנשי המקצוע, ומה שאנו רואים לא תמיד מחמיא.

מאמרים נוספים בחוברת זו מתארים שדות עבודה בתחום בריאות הנפש על הפוטנציאל והמגבלה הטמונה. ד"ר בנימין מביא את הטכניקות והגישות המודרניות בחקר הגנטי בבריאות הנפש ובהתנהגות בכלל. עם זאת, מאמרו מתאר באותה מידה את מגבלות הגנטיקה. מאמר זה צריך לשמש כטרם מאזן הן לאלה שאינם מאמינים בגישה מדעית והן לאלה הסוגדים לה. מאמרן של ד"ר הדס-לידור וגב' צין מתאר את השינוי הרב שחל בתחום הציפייה להשתנות חיובית אצל חולי הנפש. אין ספק שציפייה משנה תוצאה ונדמה שהשינוי שיקום חולי הנפש בישראל הם ההוכחה לכך.

פרופ' פניג מתאר את המודלים השונים בתחום הליאוזן בקהילה. עבודת הליאוזן מכירה בכך שרוב האנשים עם בעיות נפשיות נמצאים במרפאה הראשונית ולכן יש מקום ליצור מצב של שיתוף פעולה בין הרפואה הקהילתית ורפואת בריאות הנפש. כדאי לזכור שהמילה "ליאוזן" באנגלית מבטאת שיתוף פעולה, בצרפתית המשמעות קרובה ליחסי אהבה. לאיזה מהם אנו מקווים?

מאמרם של ד"ר וינברגר, ד"ר וינר ופרופ' לאור דן בעובדה שהסיכוי של אדם עם תסמונת נפשית לחלות במחלות גופניות גבוה מהמצופה. המאמר ממחיש מחד את הצורך לשיתוף פעולה בין בריאות הנפש ורפואת המשפחה ומאידך, בהעלאת המיומנות והידע של הרופא הפסיכיאטרי בטיפול הכוללני בחולה שלו. לי נראה שקונספט טיפול כוללני הוא רחב יותר מהתייחסויות חברתיות ופסיכולוגיות לחולה וצריך לכלול דאגה לבריאותו הגופנית והנפשית של המטופל.

ד"ר שן וד"ר רוטברג כותבים על ביטוייה של פסיכופתולוגיה אצל ילדים. ד"ר רוטברג סוקר את המצב בתחום החרדה ומצביע על מגמות מודרניות בתחום ההבנה והאבחנה של תסמונות אלו. ד"ר שן מתארת גישות השאובות מהחשיבה הפסיכוסומטית בקשר לתסמונות שונות.

מאמרה של פרופ' בלום מוביל אותנו לשטח המרתק של הקשר שבין אנדוקרינולוגיה ותסמונות נפשיות. המאמר ממצה מאוד והוא מסמך מתאים ללמידה על קשר הדוק זה.

ד"ר שיפמן מתאר את העובדה שמצד אחד השימוש בקניבוראידים הופך לשכיח יותר ויותר, ולא רק זאת, אלא גם שהסטיגמה הקשורה לשימוש זה פחתה ובאותו זמן הנהיגה הפכה להיות חלק בלתי נפרד ממהותנו ומפעילותינו היומיומיות. נדמה שלא הפנמנו שנהיגה בהשפעת קנאביס היא בעייתית כנהיגה בהשפעת אלכוהול.

שכיחות השטיין גדלה עם הזדקנות האוכלוסייה. בנוסף, מצבים פסיכיים שכיחים בתסמונות זו אך האמצעים הטיפולים העומדים לרשותנו מוגבלים בייעילותם ומדאגים בתופעות הלוואי שלהם. ד"ר דרומר מתאר את הקשר הבעייתי בין פסיכיה ודמנציה, דן בטיפול בתסמונות אלו ומעלה את המודעות לגבי המגבלות הטיפוליות העומדות לרשותנו.

בברכה

פרופ' חנן מוניץ

יועץ פסיכיאטרי, שירותי בריאות הנפש,

הנהלה ראשית, שירותי בריאות כללית



מדורים

**6** מכתבים למערכת

**7** חדשות ראשונות

**10** עדות של מומחה  
איליאיל צין

**12** סקירת מחקרים / קנביס ונהיגה  
ד"ר אמי שופמן

**53** מחקרים אחרונים

מאמרים

**14** בריאות הנפש ורפואה ראשונית - הפרדה או אינטגרציה  
פרופ' שמואל פניג, פרופ' בנימין מעוז

**18** תחלואה גופנית ותמותה בסובלים מהפרעות פסיכיאטריות  
ד"ר טוביה וינברגר, ד"ר זאב וינר, פרופ' נתנאל לאור

**24** בדרך אל ההחלמה - עיצוב סביבות משנות  
ד"ר נעמי הדס לידור, איליאיל צין

**30** פסיכוזות בדמנציה מסוג אלצהיימר  
ד"ר דב דרומר

**34** ביטויים נוירו-פסיכיאטריים של מחלות אנדוקריניות  
פרופ' א. בלום

**40** הפרעות פסיכוסומטיות שכיחות בילדים ונוער  
ד"ר גילה שן

**45** חרדה חברתית בילדים ובמתבגרים  
ד"ר בני רוטברג, פרופ' אבי ויצמן

**50** השלכות הגנטיקה בפסיכיאטריה קלינית  
פרופ' ג'וני בנימין



40



34



18



## תגובה למאמר "כך מצמצמים עלויות", גיליון מס' 8, מדיסין פסיכיאטריה

פרסום המאמרים בגיליון מס' 8 (יוני אוגוסט 2008) בנושא מעמד ה-Z-code בעידן הרפורמה הביטוחית בבריאות הנפש תורם להעמקת הדיאלוג בסוגיה שנויה במחלוקת זו ולמאמצים להעמידה על בסיס מקצועי. עם זאת מצאנו טעם לפגם באופן שבו בחרה גב' חנה שטרם כהן להתייחס במאמרה ("כך מצמצמים עלויות: מי שלא פיתח תסמינים פסיכיאטריים לא יקבל טיפול", עמ' 12-14) לדברים שכביכול נאמרו ולצעדים שלכאורה ננקטו על ידי גורמים בהנהלת שירותי בריאות הנפש במשרד הבריאות. לצערנו, מצאנו שחלק מהדברים שכתבה בהקשר זה אינם נכונים בעליל ושהציטוטים הוצאו לגמרי מהקשרם. אין כוונתנו להתפלמס עם גב' שטרם כהן מעל דפים אלה אלא להביא מספר דברים על דיוקם:

1. כפי שנאמר והודגש אינספור פעמים, בהתאם לשיטת המוצעים בחוק ביטוח בריאות ממלכתי, זכאות (מקצועית) לטיפול תיקבע בהתאם למצב קליני מאובחן ולא קשר לאטיולוגיה או לנסיבות המקרה, שלא לדבר על משלח היד... את נושא משלח היד לא אני העליתי אלא ד"ר אלישע, בפורום של צוות תחנה הכולל יותר מ-40 איש. בתגובה לטענות נוקבות שעלו בצוות על הפגיעה בזכאות לטיפול במסגרת הרפורמה, הוא יצא ביזמתו בהצהרה חד משמעית שמדינת ישראל לא חייבת לממן טיפול לחזן בן 60 שאיבד את קולו. בכך הביע את עמדת המשרד, שאליה התייחסתי במאמרי.
2. מעולם לא נקבעה ואף לא נשקלה כל מדיניות לפיה העסקת עובדים במערך האמבולטורי בבריאות הנפש מקושרת לקוד Z. הגב' שטרם כהן אינה מבדילה בין סוגיית קוד Z לבין המדיניות המבחינה בין "מגע" ו"פעילות", והציעים שנקטו על ידי הנהלת שירותי בריאות הנפש כדי להגדיר יעדי תפוקה לטיפול ישיר מול פונים במטרה לקצר תורים.

המשך הדיאלוג בנושא קוד Z והיבטים אחרים של הרפורמה הביטוחית יכול להיות מפרה וחיוני בתנאי שיישמרו נורמות בסיסיות של שיח ענייני ואחראי.

**ד"ר יעקב פולאקביץ, ראש שירותי בריאות הנפש, ד"ר דוד אלישע, מנהל תחום המערך האמבולטורי, שירותי בריאות הנפש, משרד הבריאות**

### תגובת חנה שטרם כהן:

אני רוצה שוב להודות לפרופ' מוניץ ולהביע את הערכתי על ההזמנה להשתתף בדיון בעיתון זה, על היחס ללא משוא פנים על אף שאנו ניצבים בסוגיית הרפורמה משני צידי המתור, על פרסום המאמר שלי ככתבו וכלשונו, על אף שהכנסתי ציטוט שלו מהכנסת ועכשיו על האפשרות להגיב למכתבם של ד"ר פולאקביץ וד"ר אלישע.

בתגובתם המתייחסת אלי, כותבים ד"ר פולאקביץ וד"ר אלישע: "לדברים שכביכול נאמרו ולצעדים שכביכול ננקטו... חלק מהדברים שכתבה בהקשר זה אינם נכונים בעליל והציטוטים הוצאו לגמרי מהקשרם".

מאוד נוח להתחמק מלקיחת אחריות על דברים שנאמרו על ידי הטענה הנדרשה שהדברים הוצאו מהקשרם. הציטוטים שהבאתי באו לחשוף את העמדה האמיתית של מובילי הרפורמה ומשרד הבריאות ביחס לזכאות לטיפול וכי הוצאת קוד Z מהזכאות אינה

טבעת משיקולים מקצועיים אלא כלכליים. יש לציין שכל הציטוטים נלקחו ממפגשים רבי משתתפים שעסקו בנושאים שונים הקשורים ברפורמה, כאשר עלתה שאלת הזכאות לטיפול במסגרתה. בחלקם מציגים הציטוטים הנמקה מקצועית שעליה חלקתי ובחלקם רציונליזציה כלכלית כדי להצדיק עמדה המתנערת מאחריות ממשלתית למתן טיפול לכל אורח במדינה הסובל ממצוקה נפשית. ההקשר היה מאוד ברור ומיותר לציין שהציטוטים מדויקים.

לגבי הטענה כי "זכאות (מקצועית) לטיפול תיקבע בהתאם למצב קליני מאובחן ולא קשר לאטיולוגיה או לנסיבות המקרה, שלא לדבר על משלח היד...". את נושא משלח היד לא אני העליתי אלא ד"ר אלישע, בפורום של צוות תחנה הכולל יותר מ-40 איש. בתגובה לטענות נוקבות שעלו בצוות על הפגיעה בזכאות לטיפול במסגרת הרפורמה, הוא יצא ביזמתו בהצהרה חד משמעית שמדינת ישראל לא חייבת לממן טיפול לחזן בן 60 שאיבד את קולו. בכך הביע את עמדת המשרד, שאליה התייחסתי במאמרי.

לו הייתה כוונה לשמור במסגרת הרפורמה את העמדה שכל אורח הסובל ממצוקה נפשית יוכל לקבל טיפול, לא היו מוצאים מוביליה סיבה להוציא מהסל את קוד Z, או כל קוד אחר, ולהמציא כל מיני פתרונות מטולאים של הישענות על אבחנות אחרות, שאינן נותנות באמת פתרון לאותה אוכלוסיה מודרת. המטרה, כפי שהבאתי בציטוטים השונים, היתה להפחית את מספר הזכאים לטיפול, לחסוך לאוצר, להגן על הקופות מפריצת מסגרת התקציב בעקבות הרפורמה המתוכננת ולהגן על האינטרסים של היוזמים שמצפים לעבוד איתם.

עמדת משרדי הבריאות והאוצר, שאותה מביאים ד"ר פולאקביץ וד"ר אלישע במכתב זה, אמנם ניצבת, יחד עם סעיפים נוספים, בליבו של המאבק בינינו לבין מובילי הרפורמה הביטוחית. היא מעידה על התנערות מהותית שלהם מהגישה המקצועית המקובלת היום בתחום בריאות הנפש בארץ ובעולם הפסיכיאטריה המערבי, הרואה קשר בלתי נפרד בין המצוקה שאיתה פונים, האטיולוגיה ונסיבות המקרה. גם על כך הרחבתי במאמרי.

בסעיף 2 למכתבם הם טוענים כי "מעולם לא נקבעה ואף לא נשקלה כל מדיניות, לפיה העסקת עובדים במערך האמבולטורי בבריאות הנפש מקושרת לקוד Z".

בלשון עדינה, הדברים הנ"ל אינם מדויקים. כפי שצינתי במאמרי המקורי, העובדים שהתקבלו במסגרת "שיפור טכנולוגיות בקהילה" נדרשו, על פי הוראה של ד"ר אלישע, לתת מכסת מגעים גבוהה, אסור היה להם לתת הדרכות וכן נאמר למנהלים כי קוד Z לא ייכנס לחישוב המכסות

שלהם. הנימוק היה כי הכנסתם למערכת באה כדי לקצר תורים. כאשר פנית לד"ר אלישע כדי לבדוק טענות אלו, הוא אישר כי מי שלא יעמוד בדרישות הללו, לא יחודש לו החוזה בתום שלושת החודשים (בתקופה הראשונה היה מדובר שחווה העסקה יחודש כל שלושה חודשים). הנחיה זו עוררה סערה גדולה וגרמה, לפחות בחלק מהמקרים, לאי כניסה למסגרת או לעזיבה של אנשים טובים מאוד שלא הסכימו להישאר בתנאים אלה.

באשר לטענה כי "הגב' שטרם כהן אינה מבדילה בין סוגיית קוד Z ובין המדיניות המבחינה בין 'מגע' ו'פעילות' והציעים שנקטו על ידי הנהלת שירותי בריאות הנפש כדי להגדיר יעדי תפוקה לטיפול ישיר מול פונים במטרה לקצר תורים".

ההבחנה שעשה המשרד בין מגעים ופעילות יכולה היה לקצר תורים רק על חשבון הרמה המקצועית, דיונים מקצועיים על מקרים קשים, עבודה המניעה, עבודה מול שירותים אחרים בקהילה ועל חשבון התמקצעות, מאחר שרק שעות המגע נכנסו לחישוב "יעילות של התחנות" ומכאן קבעו את זכאותן לשחרר בוועדת הערעורים תקנים שיושבו. שיטת ההתחשבות עם הקופות, ברפורמה המוצעת, המביאה בחשבון רק את ה"מגעים" ולא את ה"פעילות", משרתת את תפישת האוצר להוריד עלויות במישור המיידי, בלי להתעניין במשמעות המקצועית או להתעמק בהשלכות לטווח רחוק. הקופות, המחויבות על פי שיטתן לעמוד בסל נקשה ואחיד לסלם, לא יצטרכו לחשוש מחריגה בתקציב, היוזמים, שאינם רואים עצמם מחויבים לשמירת הרמה המקצועית אלא להרוויח כמה שיותר, בוודאי לא ישקיעו על חשבונם במניעה, התייעצויות, ישיבות או התמקצעות, כשאינם מקבלים על כך מימון, רק כדי להיטיב עם המטופלים.

התשובה של דב פסט לטענות כי במסגרת הרפורמה אין מימון לכל הפעילויות הנ"ל היתה כי הסכום המשולם למגע כולל הכל. אין להניח כי הקופות היו מוכנות לרמת התשלום שעליה הוסכם אם זו היתה הציפייה. גם אין לכך כל עדות בסל שנבנה. לא צריך להכביר במילים כדי להבין מה יקרה לבריאות הנפש, לרמה המקצועית, לטיב הטיפול שיקבל הפונה במצוקה נפשית ולמצב בריאות הנפש בציבור בעקבות כך.

המושג לנימוקים להוצאת קוד Z מהסל ולהבחנה בין מגעים ופעילות הוא שבשני המקרים הוצגה טענה מקצועית ניהולית, עניינית לכאורה, שבאה להסוות שיקול כספי שישירת את קופות החולים והיוזמים, שייספקו להם טיפול נפשי.

**חנה שטרם כהן, פסיכולוגית קלינית בכירה, יו"ר הפורום המקצועי של הפסיכולוגים והעו"ס בבריאות הנפש למען רפורמה מטיבה**



# חדשות ראשונות

## התרופה גיאודון (Geodon™) לחולי סכיזופרניה "בכללית"

בשורה לחולי הסכיזופרניה בישראל: שירותי בריאות כללית החליטו לכלול את התרופה גיאודון לטיפול במחלת הסכיזופרניה, בסל התרופות של הקופה. זאת לאחר שוועדת הסל של משרד הבריאות נעתרה להמלצות הרופאים הפסיכיאטרים וכללה את התרופה בסל התרופות הלאומי. גיאודון, תרופת מרשם, הוכחה כיעילה לטיפול בסכיזופרניה. בנוסף לכך, הוכחה כבעלת פרופיל מטבולי בעל יתרונות בהשוואה לתרופות אנטיפסיכוטיות אחרות. לדוגמה, במחקר שפורסם בכתב העת הרפואי New England Journal of Medicine הודגם, בין השאר, כי גיאודון הביאה לשפור קרב המטופלים בארבעה פרמטרים מטבוליים הכוללים: השמנה, רמות סוכר בדם (HbA1c), פרמטרים אלה מהווים גורמי סיכון למחלות קרדיווסקולריות. בשיקולים בבחירת טיפול תרופתי אנטיפסיכוטי יש להביא בחשבון את נושא העלייה במשקל והעלייה במספר גורמי הסיכון למחלות קרדיווסקולריות.

## המרכז לבריאות הנפש טירת כרמל: סדנת בנושא טיפול קבוצתי דינמי גם למטופלים במצב סוער

כ-30 חברי צוות מכל הסקטורים הטיפוליים במרכז לבריאות הנפש טירת כרמל (רופאים, אחיות, עובדים סוציאליים, פסיכולוגים, מרפאים באמנות) השתתפו לאחרונה בסדנת סיכום בת יומיים, בנושא טיפול קבוצתי במחלקות ובמרפאות, עם מבט חשיבה דינמי, גם למטופלים במצב סוער. הסדנה, שאותה הנחה ד"ר חיים ינברג, פסיכולוג קליני ואנליטיקאי קבוצתי מארצות הברית, מומחה בינלאומי בתחום הטיפול הקבוצתי, באה כהמשך לסדנה הראשונה, שאותה יזם ד"ר אלכסנדר גרינשפון, מנהלו הקודם של המרכז, ששמה דגש על למידה תיאורטית והתנסותית, והמשיכה לאורך כחצי שנה בהדרכה צמודה של ד"ר יאיר פלגי, הפסיכולוג הראשי של המרכז.

הסדנה הנוכחית התבססה על ניסיון של הנחיה משותפת שהצטבר בחצי שנה של הדרכה ועבודה עם אנשים במצבים פסיכוטיים. הצוות למד שניתן לטפל גם באנשים במצב סוער הנמצאים באשפוז לזמן קצר וללמוד על פי ההתייחסות להתנהגותם בקבוצה כאן ועכשיו. החולים יכולים ללמוד איך התנהגותם

משפיעה על היחסים הבינאישיים עם חברי הקבוצה האחרים ואיך הם נתפשים בעיני האחרים, אפילו במגע קצר. זאת, כדי שהמטופלים ייקחו את הניסיון והלקחים שהופקו ויישמו אותם בהתנהגות היומיומית במחלקה ובקהילה. ד"ר פלגי אמר כי הטיפול הקבוצתי הדינמי מציע כלי משמעותיים ומרכזיים בסל הטיפולים שביטחון חולים פסיכיאטרי יכול להציע למטופליו, והסדנאות עם ההדרכה וההתנסות במחלקות תרמו רבות לאנשי הצוות הטיפולי, שהביעו את שביעות רצונם מן התהליך ומהתוצאות בשטח.

## המרכז לבריאות הנפש טירת כרמל: שירותי הריפוי בעיסוק באגפים הסגורים מורחבים

ליאורה ברקאי, מנהלת הריפוי בעיסוק במרכז, הסבירה שעם ההתקצרות המשמעותית של משך האשפוזים (כיום האורך הממוצע של אשפוז הוא כחודש ימים) והשחרור המהיר מבית החולים, אין כבר למטופלים אפשרות לעבוד לאורך זמן בסדנאות הריפוי בעיסוק כהכנה לשחרורם. לאור זאת, הוחלט להרחיב משמעותית את שלב התחלת הריפוי בעיסוק באגפים הסגורים. הריפוי בעיסוק עוזר למטופלים במצב החרף על ידי טיפול והפעלות, כמו למשל מתן פעילות ממוקדת מטרה, מה שמסייע למטופלים, בין השאר, לארגן את המחשבות וגם מהווה כלי לביטוי עצמי, מה שנותן להם הקלה ואמצעי ליצירת קשר עם הסביבה. ברקאי הוסיפה כי הריפוי בעיסוק מהווה גם כלי אבחוני, החשוב לא רק לטיפול אלא גם נותן צפי לגבי שיקום המטופל בקהילה לאחר השחרור. לדבריה, זו תהיה הדרישה מהריפוי בעיסוק עם כניסת הרפורמה בבריאות הנפש.

## שני מרכזים חדשים לטיפול ב"סטרס"

הדסה אופטימל, המרכז לאיכות חיים ולאסתטיקה של בית החולים הדסה, פתח שני מרכזים ראשונים מסוגם לטיפול רפואי בהפגת מתחים גופניים, מנטליים ונפשיים. המרכזים נפתחו בתל אביב ובירושלים. מרפאת הסטרס היא רב תחומית המשלבת את בכירי אנשי המקצוע מתחום הסטרס, הרפואה ההתנהגותית, משלימה, פסיכיאטריה ופסיכולוגיה. המרפאה מאבחנת ומטפלת בתגובות פיזיולוגיות, מנטליות ונפשיות לסטרס. מבין הפעילויות המוצעות במרכז: טיפול פסיכולוגי קוגניטיבי - הטיפול מחנך את האדם להבין את

משמעותם של גורמי הסטרס ולהתייחס אליהם בפרופורציה. הערך המוסף של שילוב טיפול פסיכולוגי קצר במצבי סטרס הוא בכך שגורמי הסטרס העיקריים אינם גורמים חיצוניים כפי שניתן לחשוב אלא המשמעות הפנימית הבלתי מודעת שאנו נותנים להם. בנוסף מציעה המרפאה טיפול קוגניטיבי התנהגותי, אקופנקטורה, טיפול בדמיון מודרך, ביפידבק, מדיטציה, היפנוזה נמרצת, ובמקרה הצורך גם טיפול תרופתי. מעבר לטיפולים פרטניים מתקיימות גם קבוצות וסדנאות חוויתיות להתמודדות עם סטרס.

## וולפסון: שירות פסיכולוגי-התנהגותי ביחידה לנירולוגיה ילדים

שירות פסיכולוגי-התנהגותי חדש נפתח ביחידה לנירולוגיה ילדים במרכז הרפואי וולפסון. השירות מיועד לילדים עם בעיות התנהגות שנובעות מהפרעה נירולוגית, או שנלוות להפרעה נירולוגית, בעיקר בגלל הגנה ורחמנות יתר של הורים לילדים אלה. כמו כן מיועד השירות לילדים עם בעיות שנובעות מהרגלי התנהגות גרועים במשפחה. הבעיות יכולות להיות בתחום הרגלי השינה, האכילה, טיפול וטיפוח לא נכונים והתפרצויות זעם. התנהגויות כאלו ניתנות לתיקון על ידי אימון המשפחה לתגובות נכונות כלפי הילד. בעיות התנהגותיות הנלוות להתפתחות לקויה כמו פיגור, אוטיזם, תסמונת חוסר קשב, יכולות גם כן להיעזר בטיפול התנהגותי. השירות ניתן על ידי הפסיכולוג ד"ר משה אופנהיימר, בעל התמחות ברפואת ילדים התנהגותית, שמעיד כי מנסיונו בטיפול במשפחות, ניתן לאמוד את הצלחת הטיפול כבר אחרי שתי פגישות ראשונות ולרוכז אחוזי ההצלחה ושביעות הרצון גבוהים מאוד. פרופ' טלי שגיא, מנהלת היחידה לנירולוגיה ילדים בוולפסון בירכה על פתיחת שירות זה הנחוץ כל כך. לדבריה, כעשרה אחוזים מהאוכלוסיה סובלים מהפרעת קשב ומהדיפראקטיביות וחלק גדול מילדים אלה סובלים גם מהפרעות התנהגות קשות. הטיפול התרופתי בלבד איננו פותר את הבעיות ולכן יש צורך גם בטיפול פסיכולוגי - התנהגותי. השירות פתוח לציבור וכוון בתשלום. ניתן לפנות למזכירות היחידה לנירולוגיה ילדים בבית החולים וולפסון בימים א'-ה', 09:00-14:00, טל' 03-5028458.

# במקום לנפח בלוו



## השפעתו השלילית של סם הקנביס על נהיגה נחקרה בשנים האחרונות בארצות רבות וגם בישראל. מסתבר שמדובר בתופעה בינלאומית מסוכנת

ד"ר אמי שופמן

**ה**קנביס הוא הסם הנפוץ ביותר בעולם וכן גם בישראל<sup>1,2</sup>. בספרות הרפואית פורסמו מאמרים חשובים המבוססים, בין היתר, על מחקרים פרוספקטיבים המוכיחים נזקים בתחום בריאות הנפש עקב שימוש בסם הקנביס. הפגיעות כוללות פסיכוזות, דכאוניות מז'וריים, חרדות והפרעות קוגניטיביות, קרי: הפרעות בזיכרון, ריכוז וקשב<sup>3-13</sup>. מקורו של הקנביס הוא בצמח *cannabis sativa* ותוצריו השונים של הקנביס, כמו מריחואנה, צ'ראס, גנגה ושמן חשיש, מכילים ריכוזים שונים של החומר הפעיל THC (Tetra hydrocannabinol Delta 9). הריכוז הגבוה ביותר של THC נמצא בשמן חשיש (60 אחוז), ואחריו בסדר יורד בצ'ראס ובנג'ה (20-30 אחוז), בחשיש והריכוז הנמוך ביותר נמצא במריחואנה<sup>8</sup>. בשנים האחרונות דווח על שיטות גידול הידרופיליות שהעלו את ריכוז THC במריחואנה לרמות גבוהות מאוד. הקנביס על כל גזריו משפיע פסיכואקטיבית על המוח בעיקר דרך ה-THC. כידוע, תאונות דרכים מהוות את הגורם השכיח ביותר למוות בלתי טבעי בעולם בכלל ובישראל בפרט. הגורמים לתאונות דרכים הם מגוונים: מתנאי תשתית, קווי אופי

והתנהגות של בני אדם, בעיות מכאניות ברכב, תנאי מזג אוויר ועוד. יש גורמים לתאונות דרכים קטלניות שניתן למנוע או לצמצם באופן ניכר. בין אלה נכללים חומרים פסיכואקטיביים כגון אלכוהול, סמים ותרופות. סוגיית השפעת הקנביס על נהיגה מיקדה את תשומת הלב המדעית בשני העשורים האחרונים. לפי מחקרים<sup>14,15,16</sup> רבים שנעשו, הקנביס, במיוחד ה-THC, גורם לפגיעה קוגניטיבית, דהיינו פגיעה בזיכרון, בקשב ובריכוז. בנוסף, THC פוגם בהערכת זמן ומרחק, משך זמן התגובה מתארך בהשפעתו וכן מתרחשת פגיעה בקואורדינציה ובתיאום תפישתי מוטורי (כמו גירוי חזותי או גירוי שמיעתי הגורם לתגובה מוטורית מאוחרת בגפיים). אין ויכוח בספרות הרפואית על כך שקנביס פוגם בפונקציות הבסיסיות הנ"ל של נהיגה. הסוגיה היא רק כמה זמן לאחר תום ה"טריפ" (ההשפעה החריפה) נמשכת הפגיעה. אחת התכונות המייחדות את הקנביס משאר הסמים היא זמן שהייתו הממושכת בגוף. THC מתמוסס בשומן ולכן לאחר נטילתו הוא מתרכז במוח, בכבד, באשכים ובשחלות. יש מצבים (תלויי כמות, מינון, תדירות ואורך זמן הצריכה) שקנביס

נמצא בשתן כחודש לאחר יום שימוש האחרון. לעומת זאת, שרידי סמים אחרים קיימים בשתן בדרך כלל בין יום ליומיים לאחר המנה האחרונה. פרט מעניין בנושא קשור לאלכוהול, שלעומת סמים אחרים, זמן הישארותו בגוף קצר ביותר (לא יותר ממספר שעות). גם לאלכוהול יש משקל רב בתאונות דרכים, אך אם משווים בין אלכוהול לקנביס מבחינת טווח הזמן של השפעה על כשירות הנהיגה לאחר שימוש אחרון, קנביס לכאורה מסוכן יותר בהיבט זה. מחקרים מגרמניה<sup>17</sup> הראו שבטווח של יותר מעשר שעות לאחר עישון קל של מריחואנה, יש עדיין פגיעה בפונקציות בסיסיות של נהיגה, כגון דיוק וזמן תגובה. הדוגמה הבאה מדגימה את משמעות הממצאים הנ"ל: אם אדם מבלה במסעדה ושותה שלוש כוסות יין, סביר להניח שמספר שעות לאחר התחושה המהנה של השתייה יחזרו פונקציות הדרושות לנהיגה לנורמה. לעומת זאת, אם אדם מעשן מריחואנה ומאמין שלאחר גמר האופוריה ("עילזון" או "טריפ") יוכל לנהוג, הוא טועה טעות חמורה כי התפקודים החיוניים לנהיגה, קרי קואורדינציה, דיוק, זמן תגובה, הערכת זמן ומרחק,

קשב וריכוז, עלולים להיות לקויים, כולם או חלקם, בטווח של יותר מעשר שעות לאחר הטרפ.

## המציאות בשטח

כיצד מתיישבות עובדות אלו עם המציאות בשטח? על פי מחקרים על השפעת הקנביס על תאונות דרכים שנערכו בארצות שונות<sup>18</sup> (ביניהן: אנגליה, ארצות הברית, אוסטרליה, ניו זילנד ובמספר רב של ארצות באירופה<sup>19</sup>), הקנביס הוא הסם הנפוץ ביותר (מלבד אלכוהול) שמתגלה אצל נהגים המעורבים בתאונות דרכים קטלניות. רבים מנהגים אלה לא נטלו אלכוהול, או אם נטלו, רמת האלכוהול שהיתה בדמם היתה מתחת לסף הלגלי. בשנות ה-80 נערך מחקר בוויינגטון שהראה כי בדמם של 40 אחוז מהנהגים שנהרגו בתאונות דרכים הופיעה מריחואנה<sup>19</sup>. בדו"ח מחלקת התחבורה של אנגליה מ-1998 נמצא כי בניתוח שלאחר המוות של נהגים שנהרגו בתאונות דרכים לא נמצא אלכוהול ב-80 אחוז מאלה שנהרגו חייבית לקנביס. בנורווגיה פורסם ב-1991 כי בדמם של 56 אחוז מהנהגים שעברו עבירות תנועה והיו נקיים מאלכוהול, נמצא THC. WHO, ארגון הבריאות העולמי, קבע ב-1997: "יש מספיק עדויות והוכחות ממחקרים ניסויים ומבדיקות רמת קנביס בקרב קורבנות תאונות דרכים כדי להסיק שקנביס מהווה סיכון רציני לתאונות דרכים. הסיכון מתעצם אם מתווסף לקנביס גם אלכוהול"<sup>18</sup>. מחקר<sup>20</sup> בניו זילנד, שהתפרסם ב-2003, בדק את מהות הסיכונים בנהיגה בקרב צעירים. לקנביס היה המשקל הגבוה מתוך הגורמים לנהיגה מסוכנת בקרב מתבגרים. מחקר<sup>21</sup> אחר מניו זילנד, מאותה שנה, נערך באופן פרספקטיבי על 933 צעירים

מגיל 15 עד גיל 26. נבדקו שימוש סמים ואלכוהול והתנהגות הנהיגה, היבטים דמוגרפיים ונפשיים. מהמחקר התברר שלתלות בקנביס בגיל 21 יש קשר לנהיגה עם סיכון גבוה.

ממחקרים שביצעו בשנים האחרונות בארצות הברית, באירופה, בניו זילנד ובאוסטרליה, עולה שיש עלייה חדה בעשור האחרון בהיקף הנהגים תחת השפעת קנביס ללא אלכוהול<sup>22-26</sup>. מסתבר מהמחקרים הנ"ל שאחוז ה-THC בדם ובשתן של הנהגים שהיו מעורבים בתאונות קשות עולה, אך עדיין אלכוהול הוא השכיח ביותר. בבדיקות דם ושתן של נהגים שהיו מעורבים בתאונות דרכים נמצא שקנביס היה שכיח הרבה יותר מסמים אחרים<sup>26-22</sup>. ממצאים לא פחות מרשימים היו שצרכני קנביס סברו שזוהו סם שאינו מזיק לנהיגה. השכיחות של ההצהרה שהסם אינו מזיק היתה נפוצה יותר במכורים לקנביס מאשר במשתמשים הספורדיים. וינשטיין וחב' מהמרכז הרפואי סוראסקי, תל אביב, פרסמו ב-2008<sup>27</sup> תוצאות מחקר שמאפשר הבנה עמוקה יותר של ההשפעה של קנביס על הנהיגה: 12 משתמשים קבועים של מריחואנה עברו בדיקת PET SCANS. בדיקה אחת תחת השפעת 17 מ"ג THC ואחת ללא הסם. הבדיקות היו תחת תפועל סימולטור של נהיגה. תחת השפעת הסם היו יותר תאונות (התנגשויות בקידור) מאשר בלעדיו. לעומת המצבים ללא THC, תחת השפעתו של חומר זה היתה עלייה של מטבוליזם באזורים במוח הקשורים בקואורדינציה מוטורית וקשב, כמו חלק מדיאלי פרונטלי של הקורטקס וצניגולית קדמי, אך ירידה במטבוליזם באזורים הקשורים לאינטגרציה של ראייה ותנועה באונות האוקציפיתליות. החוקרים הסיקו שבמשתמשים קבועים של קנביס, האפקט

המייד של מריחואנה משפיע על המיומנויות הקוגניטיביות-מוטוריות של המוח, שמוסדות את קואורדינציה התנועות בנהיגה.

רונן וחב' מאוניברסיטת בן גוריון, באר שבע, פרסמו ב-2007 מחקר<sup>28</sup> השופך אור על השפעת קנביס בנהיגה בקרב משתמשים מזדמנים. 14 סטודנטים בריאים שהשתמשו במריחואנה באופן מזדמן קיבלו THC בעישון ברמות שונות תחת סימולציה של נהיגה, בהשוואה למצבי ביקורת של פלצבו או אלכוהול. בהשפעת THC זמן התגובה היה ארוך יותר, היתה פגיעה ביכולת לשמור על הנתיב, התרחשו יותר התנגשויות במינן גבוה ובלטו במיוחד התחושות הפיזיות הסובייקטיביות המעיקות. החוקרים הסיקו שבקרב משתמשים מזדמנים של קנביס, השפעתו על הנהיגה עלולה להיות מסוכנת והיא תלויה מינן. הסם משפיע בשלש רמות של הנהיגה: ביצוע, תחושות סובייקטיביות ופיזיולוגיות. לסיכום, לקנביס יש פוטנציאל סיכון בנהיגה בגלל השפעה שלילית ארוכת טווח על התפקודים החיוניים לנהיגה, בעיקר: זמן תגובה, ריכוז וקשב, קואורדינציה ודיק. במחקרים מהשנים האחרונות הוכח בארצות שונות הקשר בין תאונות קטלניות והמצאות THC בדמם של הנהגים. היקף השימוש הגבוה של קנביס בקרב צעירים בעולם ובארץ, בנוסף לרמת הסיכון הכללית בנהיגה בקרב שכבת גיל זו, מחייבים היערכות רב מערכתית כדי להתמודד עם הבעיה הכאובה.

**ד"ר אמי נחמיה שופמן, M.D., מומחה בפסיכיאטריה ובטיפול בהתמכרויות, מנהל המכון הירושלמי בטיפול בבעיות סמים ותחלואה כפולה, מרכז בריאות הנפש, בית החולים כפר שאול**

.....(רשימת מקורות).....

1. Moore T H, Zammit S et al, Cannabis use and risk of psychotic or affective mental health outcomes: a systematic review. Lancet, 2007;370:319-328
2. BarHamburger R et al, Illegal use of drugs and alcohol in Israel- 2005. Epidemiological study-6. Israel Anti Drugs Authority
3. Nordentoft M, Hjortaj C, Cannabis use and risk of psychosis in later life. Lancet, 2007;370:293-4.
4. Shufman E, Abuse of cannabis in the mirror of mental health, Medicine-Psychiatry, 2006;V 1:24-25.
5. Monsh ouwer K et al, Cannabis use and mental health un secondary school children- finding from Dutch study, British Journal of Psychiatry, 2006;188:148-53.
6. Schweinsburg A D et al, The influence of marijuana use on neurocognitive functioning in adolescents, Current Drug Abuse Review, 2008;1:99-111.
7. Freedman R, Cannabibis, inhibitory neurons and the progressive course of Schizophrenia, Am J Psychiatry, 2008;165:4:416-19.
8. Shufman E, Witztum E, Cannabis has dangerous implications in mental health, Harefuah, 2000;138:410-13.
9. Shufman E, Lerner A, Witztum E, Depersonalization after withdrawal from cannabis, Harefuah, 2005;144:249-251.
10. Solowij N, Battisti R, The chronic effect of cannabis on memory in humans: A review, Current Drug Abuse Reviews, 2008;1:81-98.
11. Degenhardt L, Hall W, Is cannabis use a contributory cause to psychosis? Can J Psychiatry, 2006;51:9:556-565.
12. Konings M et al, Early exposure to cannabis and risk for psychosis in young adolescents in Trinidad, Acta Psychiatr Scand, 2008;1-5.
13. Bovasso G B, Cannabis abuse and risk factor for depressive symptoms, Am j Psychiatry, 2001;158:2033-7.
14. Pope HG, Todd DY, The residual cognitive effects of heavy marihuana use in college students, JAMA, 1996;275:521-527.
15. Pope HG, Gruber AJ, Yurgelun-Todd D, The residual neuropsychological effects of

- cannabis: the current status of research. Drug Alcohol Depend, 1995;38:25-34.
16. Witztum E, Shufman E, Cerebral and Physical Risks Associated with Cannabis Use. Harefuah 2002;141:636-641.
17. Kurthaler I, Hummer M, Miller C et al, Effect of cannabis use on cognitive functions and driving ability. J Clin Psychiatry, 1999;60:395-399.
18. Ashton C H, Pharmacology and effects of cannabis: a brief review. British J of Psychiatry. 2001; 178:pp101-106.
19. Mann P, Marijuana alert. McGraw-Hill Book Company 1985, pp 265-293.
20. Fergusson D, Swain-Campbell N, Horwood J, Risky driving behaviour in young people: prevalence, personal characteristics and traffic accidents. Aust N Z J Public Health. 2003;27:337-42.
21. Begg DJ, Langley JD, Stephenson S, Identifying factors that predict persistent driving after drinking and driving after using cannabis among young adults. Accid Anal Prev. 2003;35:669-75.
22. Bedard M, Dubois S, Weaver B, The impact of cannabis on driving. Can J Public Health, 2007;98:6-11.
23. Alvarez FJ, Fierro I, Delrio MC, Cannabis and driving: results from general population survey, Forensic Sc Int, 2007;170:111-6.
24. Biecheler MB, et al, SAM survey on drugs and fatal accidents Traffic Inj Prev, 2008;9:11-21.
25. Fergusson DM, Horwood LJ, Boden JM, Is driving under the influence of cannabis becoming a greater risk to driver safety than drink driving? Finding from longitudinal study, Accid Anal Prev, 2008;40:1345-50.
26. Jones CG et al, Correlates of driving under the influence of cannabis, Drug Alcohol Depend, 2007;88:83-6.
27. Weinstein A et al, Brain imaging study of the acute effects of THC on attention and motor coordination in regular users of marijuana, Psychopharmacology, 2008;196:119-131.
28. Ronen A et al, Effects of THC on driving performance, physiological state and subjective feelings relative to alcohol, Accidents Analysis and Prevention, 2008;40:926-934.

# דילמת החשיפה

**דילמת החשיפה מלווה את האדם מרגע אבחון כחולה במחלה פסיכיאטרית. הדילמה הזו נמצאת בכל תחומי החיים שבהם משיק המתמודד לאנשים אחרים, גם בתחום התעסוקתי. אילאיל צין, עובדת סוציאלית, מספרת כיצד "הוצאה מהארון" בעל כורחה ונודתה על ידי מנהלת הוסטל שבו עבדה בשל היותה "חולת נפש" ואומדת את מחיר החשיפה**

## אילאיל צין

**ה**חל משנת '98 ובמשך שנה וחצי, כמעט ברצף, הייתי מאושפזת באשפוז היום בבית החולים טלביה בירושלים, עם ביקורים אחת לחודשיים-שלושה בבית החולים לאשפוז מלא, כשמצבי החמיר. במחלקת אשפוז היום עבדה עובדת סוציאלית, שהייתה אדם חם ורגיש באופן מיוחד. אני זוכרת שכאשר אמרתי לה פעם שאני רוצה למות, היא לא הודעוה כמו שאר הרופאים ואנשי המקצוע סביבי ולא שלחה אותי ישירות למחלקה סגורה, כמו הפסיכיאטרית שלי או הפסיכולוגית. היא אמרה לי: "אני מבינה אותך". הייתי בטוחה שלא שמעתי אותה היטב. הייתכן שהיא מבינה משפט כזה? הרי זהו אחד המשפטים שאסור באיסור חמור לומר שם, שכן הוא גורר אחריו "מאסר" - אשפוז מלא.

שאלתי אותה בתמיחה: "איך את מבינה אותי?" והיא אמרה: "אני בהחלט יכולה להבין את הרצון הזה שיהיה מקום שניתן יהיה לנו בו מהכל, ששום דבר לא יכאב יותר".

את התחושה הזו, של ההבנה האמיתית למצוקתי, אני נושאת עימי עד היום, עשר שנים אחרי.

מספר שנים לאחר מכן נדע לי בדרך מקרה שעובדת סוציאלית זו בעצמה מאובחנת כחולה במחלה בי-פולארית ואף כי היתה מאושפזת בעצמה.

היינו אז, בסיטואציה ההיא, היא, אני וההבנה שלי, שסופסוף מישור מצליח להבין את עומקו ואת מיקומו של הכאב שלי. אז, כשאמרה לי את המשפט הזה, שאותו אני נוצרת בליבי עד היום כמתנה יקרה, איש טרם דיבר על המושג "צרכנים נותני שירות", או על עניין "הידע הייחודי".

אותה עובדת סוציאלית לא רצתה, אז וגם היום, להיחשף. אינני יודעת מהם המניעים שלה והם גם לא מענייני. אבל, גם ללא חשיפה היא הצליחה להבין את עולמי בצורה שאף איש מקצוע אחר,

רגיש ככל שהייה, לא הצליח להבין.

זאת לא היתה הפעם היחידה שבה נתקלתי בסוגיית החשיפה. היה זה בבית חולים פסיכיאטרי הנמצא בהרי ירושלים. הסתובבתי שם, יום אחד במהלך אשפוז של כמעט שנה, בשעות אחר צהריים חמות, בחוסר מעש, תוך כדי עישון סיגריות בשרשרת. היה לי משעמם. איש מחבריי לא היה זמין לשיחה בטלה ודברים אחרים לא ניתן היה לעשות שם. אחת מחברתיי לאשפוז סיפרה לי כי העובדת הסוציאלית שלה אמורה להגיע לבקרה. לא הקדשתי לכך מחשבה רבה. אותי מעולם לא ביקרה שום עובדת סוציאלית ולא היה בידיעה שום דבר מרגש עבורי.

ליד ה"קנטנה", הקיסק ששירת את מטופלי בית החולים, ראיתי את חברתי עם העובדת הסוציאלית שלה. במבט ראשון לא ראיתי דבר מיוחד אך במבט שני התחוויר לי, לחדרתי, שמדובר בבחורה שלמדה איתי באוניברסיטה. אישה צעירה, שהיתה כמוני, כשש שנים לאחר סיום התואר הראשון בעבודה סוציאלית. אני זוכרת את עצמי מסתכלת עליה, לבושה בגדים מהודרים, לעומתי, שהייתי לבושה בסמרטוטים, בגדים מהודרים שכיום לא הייתי יוצאת עימם מפתח ביתי.

בבית החולים לא היה צורך בבגדים יפים, שכן לא הלכנו ולא באנו לשום מקום, ואיש גם לא ראה אותנו, מלבד הצוות הקבוע של בית החולים.

העובדת הסוציאלית הזו הסתכלה בי במבט בוהן ותוהה, וראיתי בעיניה את המחשבה: "מהיכן אני מכירה את החולה הזה, לעזאזל?". ברחתי משם בהליכה מהירה ככל הניתן, על מנת שלא לעורר את חשדה ולבל תספיק להיזכר מי אני, סטודנטית צעירה שלמדה איתה יחד לתואר ראשון, הסטודנטית שהייתי אז, היחידה בכיתה שידעה שהמילה "אגורפוביה" באה מהמילה היוונית

"אגורה", שהיא כיכר השוק ביוון העתיקה. אותה סטודנטית שהייתי, שהתבלטה, בין השאר, בשל גילה הצעיר (הייתי בת 19 בהתחלת לימודיי). ברחתי משם על מנת שלא תראה אותי כפי שנראיתי באותו יום, חולת נפש קשה (והגדרה שניתנה לי על ידי לא מעט מומחים), לבושה בבלואים, עם שרירים נוקשים מהלידול ומקלופיקסול, רעד בידיים ומבט ישנוני מתרופות הרגעה, שלא תראה ותיזכר במי שהייתי ובמי שאני היום.

עניין החשיפה כלל לא עלה בראשי אז כסוגיה מודעת. ידעתי שאני מתביישת במצבי הנפשי והפיזי ושאסור למישהו שמכיר אותי מהעבר לזהות אותי ולראות אותי במצבי. חשתי השפלה קשה וחוסר רצון להיחשף בהשפלותי. לא רציתי להפוך לנושא שיחה בין חברתיי לשעבר. עד היום, המפגשים עם אנשי המקצוע בבית החולים וזכורים לי כטראומטיים, במיוחד כאשר הם נגעו בעובדה כי גם אני עובדת סוציאלית על פי תארי.

אני מכירה לא מעט אנשים שאפילו מסתירים את היותם מאובחנים מבני משפחתם, מהמעגל השני - דודים, סבא וסבתא וכו'. אני מכירה גם אדם שבנו ובתו היו חיילים ולא ידעו שמדי יום ראשון, כשאבא בא לבקרם עמוס בממתקים וב"דברים טובים", הוא מגיע מחופשה מיוחדת מבית החולים.

סוגיית החשיפה הזו, הראשונית כל כך, היא סוגיה שבה נתקל כמעט כל מי שאושפז - המגע הראשוני עם העולם הנורמלי שהשארית מאחוריך ושאתה מנסה ליצור איתו קשר מחודש, החברים מהאוניברסיטה, מהצבא, השכנים, בני המשפחה הרחוקים. עולם שלם, שאתה מנסה בכל כוחך שלא להיחשף בפניו, לשמור בפניו על אשליה שהכל בסדר, שאתה בדיוק אותו דבר. שנעלמת רק לזמן קצר מהמציאות המשותפת לכולם ואתה עדיין בדיוק כמוהם.



לפני מספר שנים עברתי כעובדת סוציאלית בהוסטל. אהבתי את העבודה שם והקדשתי רבות לדיירי המקום שיש להם מקום חם בליבי עד היום. אני זוכרת שבתחילת העבודה שלי שם, התלבטתי רבות אם להיחשף אם לאו, ובסופו של דבר נחשפתי כמתמודדת בפני מנהלת השירות ולבקשתה נחשפתי גם בפני אחת המדריכות. סיפור החשיפה הזה, אשר עד היום אני נושאת את הצלקת ממנו, נגמר בכך שאותה מדריכה סיפרה לכל חברי הצוות במקום, שהעובדת הסוציאלית היא "חולת נפש" ולא בטוח אם יש מקום בהוסטל הזה לעובדת סוציאלית שהיא חולה בעצמה. היו אמירות כמו "נזק פוטנציאלי לדיירים" ו"אי אפשר לסמוך עליה". תחושת הנידוי העז שחשתי אז, יחד עם יחס קשה ומזלזל מצד אותה מנהלת, הביאו אותי למצב רגשי ונפשי קשה מאוד.

את הצלקות, הכאב ותחושת הפגיעה עקב החשיפה הבעייתית הזאת, עקב ה"יצאה מהארון" שנערכה לי שלא על דעתי, אני נושאת עימי עד היום. עזבתי אותה מסגרת דיור לאחר חיבטי נפש קשים ולאחר שכלו כל הקצים מבחינתי, בשל היחס הקשה לו זכיתי לאחר שחשפו אותי. באותה תקופה חשתי שאין מקום לאנשים כמוני במערך השיקום בבריאות הנפש. אני זוכרת שבסופו של דבר, כאשר עזבתי את ההוסטל, החלטתי שאסור לי להיחשף יותר, שהמחיר אינו שווה את הערך המוסף שיש בכך. היתה זו מסקנה כואבת אך הכאב והפגיעה שספגתי עקב החשיפה כאבו יותר.

## מגבלה על מגבלה

בקורס "צרכנים נותני שירות", שיש לי הזכות להיות אחת השותפות בו מיום הקמתו, הדיון בעניין החשיפה הוא דיון ער ומשמעותי. האנשים המשתתפים בקורס הם אנשים שחיים את דילמת החשיפה על כל צבעיה בהיותם נותני שירותים, או המתעתרים להיות כאלה. אולם, הקושי בחשיפה הוא אינו רק בכך.

אינני יודעת אם נתברכנו או קוללנו, האנשים המתווגים כבעלי מגבלה או נכות פסיכיאטרית, בכך שהנכות שלנו היא נכות המוגדרת כ"נכות בלתי נראית". יש לא מעט אנשים בחברה הסובלים במידה זו או אחרת ממגבלה פסיכיאטרית, אולם איש אינו רואה עליהם בפניהם או באופן פיזי את מוגבלותם. בהרבה מקרים ניתן להתמודד באמצעים פשוטים יחסית עם המגבלה עצמה. ההתאמות אשר נדרשים להן אנשים בעלי מגבלה פסיכיאטרית אינן רבות או מסובכות להשגה, ונעשית כיום עבודה משמעותית ביחס להתאמות אלו ולפיתוח התאמות אינדיבידואליות המתאימות לצרכים של כל עובד במקום עבודתו.

לעניות דעתי, בתחום בריאות הנפש, רוב המקרים, המוגבלות היא תולדה של יחס הסביבה, קרי הסטיגמה הנלוות למחלה או לתיגו, אם תרצו.

נכון הרב שגם אנשים שהם בעלי מגבלה פיזית או חושית סובלים לעתים מסטיגמה הנלווית למגבלה שלהם עצמה ומיחס המפחית בערכם בשל מגבלה שאין הם לוקים בה בפועל. אולם, היקף השפעת המוגבלות הנובעת מהסטיגמה עצמה היא קשה מאוד בעיקר בתחום המוגבלות הפסיכיאטרית. הבעיה בחשיפה שהיא בעצמה יוצרת את מגבלת הסטיגמה. כך שלעיתים, כמו שחשתי באותו הוסטל בו עברתי, לא הייתי מוגבלת כלל, אולם לאחר שחשפו אותי שלא על דעתי ושלא ברשותי, הפכתי למוגבלת.

**כלומר, יש כאן שתי סוגיות:** מחד, במידה שלא אחשוף את עצמי, לא אוהיה זכאית להתאמות שלהן אני זכאית במקום העבודה ושכמקרים רבים יאפשרו לי לעשות את העבודה בצורה טובה יותר. מאידך, עצם החשיפה עצמה יכולה לגרום לי למוגבלות נוספת או להחרף מוגבלות קיימת בשל הסטיגמה הנלווית לה.

## סוגיית העובד המתמודד

מנהלי שירותים ומסגרות, ששוחחתי עימם על הנושא, רואים את עצמם כמי שבירדו הזכות לחשוף את המתמודד העובד בשירותם. הם טוענים טענות מטענות שונות וכן השאר הם רואים את היתרונות שהדבר יעניק ללקוחות השירות שלהם. לא פעם, דעתי כי הזכות לבחור האם להיחשף או לאו היא בידי העובד או האדם עצמו התקבלה על ידם בתרעומת. אולם, כתוצאה מחשיפה בכוח שנעשית על ידי מנהל המסגרת, העובד מגלה חוסר רצון להיחשף אף בפני מנהל המסגרת עצמו. חוסר הרצון להיחשף עלול לשאת בחובו עול נוסף ולגרום לכך שמאותו עובד יימנעו ההתאמות שזכותו לקבלן.

מנהלי שירותים גם חוששים מכך שאם הלקוח ידע שהוא מקבל שירות ממתמודד, הוא יבחר לא לקבל מהם שירותים ואולי אף יבחר לקבל שירותים מארגון או מחברה אחרת אשר אינם "נוגעים" בבעיה הזו. בכך, בהשתמשם בעובדה כי העולם שבו אנחנו עובדים הוא עולם תחרותי, הם מסכים את העסקת המתמודד מיתרון לחיסרון ותורמים בעצמם להגברת הסטיגמה.

מנהלי מסגרות אף טוענים מול העובד המתמודד כי העסקת מתמודד טומנת בחובה סיכון למעסיק, שהרי ייתכן שאותו עובד-מתמודד יהיה במצב משברי ולכן עליהם להכין עברו ועבור המסגרת נותנת השירות, רשת ביטחון למצבים מעין אלה. אני יוצאת נגד הרעיון בכללותו כי עם העסקת עובד-מתמודד לוקח המעסיק סיכון ודאי. ייתכן שהאדם יהיה במשבר, ייתכן גם שלא. אין מקום להתחיל להעסיק מישהו בגישה מועדת לכישלון זו. הדבר דומה לקבלת מנהל לעבודה בידעיה שהוא עלול למעול בכספים, שהרי כל אדם שיש לו גישה לכספי וזולתו עלול להתפתות לשלוח ידו

בכספים אלה. טענה נוספת של מנהלי המסגרות היא שברצונם להגן על העובד מקשיים בעבודה ולתת לו הדרכה מיוחדת ונוספת. לעתים יש צורך בכך, אך הטענה שבאופן גורף כל האנשים העובדים בשירות זקוקים ליחס מיוחד היא טענה בעייתית ומפלה בעצמה. יש מקום לדון בנושא החשיפה במידה שהעובד המתמודד ביקש לדון בכך עם מנהל המסגרת. יש מקום לעשות זאת רק מתוך יחס של כבוד גם ללבטים עצמם וגם לקושי הכרוך בכך ולמחירים שאותם ישלם ה"צרכן נותן שירות" בעצמו, ולא מנהל המסגרת.

לעתים ההתמודדות הכפולה, גם מול מסגרת חדשה אשר מעוררת חששות בפני עצמה וגם עם הסטיגמה הנלווית לחשיפה, היא עול כבד מדי להטיל על העובד המתמודד, בעיקר כאשר הוא מתחיל להשתלב במסגרת ולעתים כאשר הוא חש שמקומו בטוח ויציב. לעתים יבחר העובד המתמודד, ממניעים שונים, לא להיחשף לעולם במקום עבודתו. גם בחירה זו היא לגיטימית ועל המעסיק לכבדה, במידה שהוא מודע על כך.

**לסיכום,** דילמת החשיפה היא דילמה המלווה את האדם מרגע אבחון כחולה במחלה פסיכיאטרית. הדילמה הזו נמצאת בכל תחומי החיים שבהם משיק המתמודד לאנשים אחרים. גם בתחום החברתי וביחסי האנוש שבין המתמודד לסביבתו הקרובה והרחוקה, גם בתחום המשפחתי וגם בתחום התעסוקתי.

היום אנחנו מדברים הרבה בשפה של חשיפה, של כוח שהוא תולדה של אותה חשיפה. אני חושבת שהכוח נמצא בכל מקום, גם ללא החשיפה המפורשת. אנחנו חייבים לזכור שאותו ידע ייחודי הנמצא בידי הצרכן שהוא גם נותן שירות קיים ויבוא לידי ביטוי בצורה זו או אחרת גם ללא חשיפה.

אנחנו גם חייבים לזכור שעל חשיפה משלמים מחיר. לפעמים המחיר הוא סביר והתועלת עולה על הנזק, ולעתים לאו. ומעל לכל, אסור לאנשים העומדים בראש מסגרת שירותים, לעשות את חשבון הרווח וההפסד שלהם על גבו של העובד המתמודד העובד בשירותם. את מערך השיקולים הלא פשוט שהמתמודד עושה בטרם הוא בוחר להיחשף, הוא צריך ויכול לעשות בעצמו. עלינו מוטלת החובה לדאוג לכך שאם רצונו בכך, שתהיה לו אוזן קשבת שתבין את הלבטים, שיהיה לו עם מי לדבר, במי להיוועץ ועם מי לחלוק בקשיים. שנוכל, כמעסיקים, לתמוך בו ולתת לו גב, אך לעולם לא לאלץ אותו לעשות זאת כנגד רצונו ותחושותיו.

**אילאיל צין, עובדת סוציאלית, רכות ארצית של תחום הפנאי ב"אנוש", מרכזת את הקורס "מצרכנים לנותני שירות" בבית הספר לשיקום, שילוב והחלמה בבריאות הנפש**

# בריאות הנפש ורפואה ראשונית - הפרדה או אינטגרציה

שכיחות ההפרעות הפסיכו-סוציאליות אצל  
הפונים לרופא המשפחה היא גבוהה. שכיחות  
ההפרעות הנפשיות גבוהה גם היא. לרבים  
מהסובלים מהפרעות אלו, רופא המשפחה הוא  
המטפל היחיד. לכן, אינטגרציה של שירותי  
בריאות הנפש ברפואה הראשונית היא חיונית

פרופ' שמואל פניג, פרופ' בנימין מעוז

מוגדרות כאבחנות פסיכיאטריות וחלקן נופל במה  
שמוגדר ב-ICD-10 כקטגוריות Z. קיים ויכוח  
ער כיום אם קטגוריות אלו חייבות/וכאיות טיפול  
במערכת הפסיכיאטרית במסגרת הרפורמה.

**התנגדות להפניה לטיפול במסגרת הפסיכיאטרית:**  
רבים מהחולים, גם אלה המקבלים עליהם אבחנה  
פסיכיאטרית, מתנגדים להגיע למערכת בריאות הנפש.  
לא נכון לטפל בחלק מהבעיות במודל הטיפול  
הפסיכיאטרי: הטיפול על ידי רופא המשפחה  
המתחנך גם להיבטים הגופניים נכון יותר.  
מאידך, המטופל אינו סומך תמיד על הידע של  
רופא המשפחה ומבקש שיועץ פסיכיאטרי "יהיה  
בתמונה".

**חלק מהרופאים הכלליים אינו יודע לטפל/לאבחן:**  
כיום מספרם של המומחים לרפואת משפחה עולה  
ומשקלם באוכלוסיה זו משמעותי יותר, אולם עדיין  
יש רופאים כלליים שלא עברו כל הכשרה בנושא  
של בריאות נפש והם מתקשים הן באיתור ובזיהוי  
והן בטיפול בחולים הסובלים מהפרעות נפשיות או  
מבעיות פסיכו-סוציאליות. בחלק מהמקרים, רופא  
המשפחה יודע לטפל, אך מבקש לקבל תמיכה  
וביטחון מהיועץ הפסיכיאטרי.

**בעיה באיתור התחלואה:** מחקרים מצביעים על כך  
שרופא המשפחה מזהה רק כ-50 אחוז מהמקרים  
הקשורים לבריאות הנפש אשר מגיעים אליו  
להערכה. נמצא שהאיתור של דיכאון, למשל, תלוי  
בסדר הבעת התלונות על ידי החולה הפונה כאשר  
הוא מבקר אצל הרופא הראשוני. רופאים ראשוניים  
רבים אינם מעיזים להתייחס לבעיה נפשית מפני  
שהם יכולים "לפספס" מחלה גופנית.

**בעיות במעקב ובטיפול בקהילה:** ההפרעות

מאמר זה בא לדון במודלים השונים של  
אינטגרציה של הפסיכיאטריה ברפואה  
הראשונית, אך השאלה המקדמית היא  
לשם מה? מדוע לא להפנות את החולים למרכזים  
לבריאות נפש המתמחים בנושא, אם בבית  
החולים ואם בקהילה, או לחלופין, ליישם אחד  
המודלים החלופיים המוצעים, כמו מודל ההחלפה,  
replacement model, שבו צוות בריאות הנפש  
מחליף את הרופא הראשוני כנקודת המגע הראשונה  
עם בעיות של בריאות נפש בקהילה?

התשובה מורכבת והנקודות הבאות, שמתבססות  
ברובן על ממצאים מחקריים, חייבות לבוא בחשבון  
כתשובה:

**מרבית ההפרעות הנפשיות מצויות בקהילה:** נתונים  
אפידמיולוגיים: שכיחות הפרעות פסיכו-סוציאליות  
בקהילה, כפי שנמדדים על ידי שאלון "בריאות  
כללית" של גולדברג<sup>1</sup>, מגיעה ל-40 אחוז<sup>2</sup>.  
שיעור ההפרעות הפסיכיאטריות שנמדד מגיע ל-25  
אחוז<sup>3</sup>. לבב וחב<sup>4</sup>, ב-1993, מצאו בישראל, שבטווח  
של עשר שנים, לחמישית מהאוכלוסיה הכללית  
שמעל גיל 20 היתה אי פעם הפרעה נפשית,  
על פי הקריטריונים הפסיכיאטריים-המדעיים  
המקובלים<sup>4</sup>. גם מבחינת הפניות לרופא המשפחה,  
הרי כ-40 אחוז מהן מוגדרות כבעיות שאינן בעיות  
פיזיות-אורגניות<sup>5</sup>. גם אם היינו חושבים שנכון היה  
להפנות אותם חולים למסגרת פסיכיאטרית, הרי  
המערכת היתה קורסת במהרה.

**מרבית החולים אינם מזהים את עצמם כסובלים  
מהפרעה פסיכיאטרית:** אורמל וחבריו<sup>6</sup> מצאו  
כי בהולנד הרבה יותר אנשים פונים עם בעיות  
פסיכו-סוציאליות או בעיות התנהגות שאינן



הנפשויות בקהילה, כמו דיכאון, הן הפרעות כרוניות או הפרעות אפידוריות. דיכאון למשל הוא אחת ההפרעות השכיחות, והשכיחות הנקודתית של הפרעה זו נעה מ-4.8 אחוזים ל-8.6 אחוזים. למרות השכיחות הגבוהה, רק 30 אחוז מהחולים מקבלים טיפול כלשהו, 50 אחוז מהמאובחנים מקבלים טיפול מתאים, אולם פחות מ-20 אחוז מאלה שמקבלים את הטיפול המתאים נבדקים לפחות שלוש פעמים בשלושת החודשים הבאים על מנת לעקוב אחרי מהלך מחלתם.<sup>7</sup>

המחיר של טיפול חלקי או היעדר טיפול דיכאון הוא גבוה. חולים הסובלים מדיכאון "מייצרים" פי שניים הרצאות מחולים ללא דיכאון, ודיכאון אצל חולים עם מחלות נפשויות כרוניות מגדיל תחלואה ותמותה ומקטין יסלת של החולים לטפל במחלתם. הבעיה היא גם במקור ובחידוש, כאשר כיום הדגש שלט, הפסיכיאטרים ושל מובילי השינוי בקופות השונות, הוא על זיהוי וטיפול במצבים החריפים ופחות על מעקב. התכניות הן יותר על אבחון ומעקב של החולים שמגיעים לטיפול ופחות על זימת מעקבים.

**תרצאות הטיפול החריף במרפאות הראשוניות יעילות לא פחות מהטיפול במרפאות המומחים:** מחקר רחב ההיקף ה-STAR\*D, שהקיף אלפי חולים ומאות מטפלים באוכלוסייה של מטופלים אמבולטוריים שאובחנו כסובלים מדיכאון, ניתן הטיפול במספר שלבים. אין זה המקום להיכנס למתודולוגיה המורכבת של מחקר מורכב זה, אולם תוצאותיו הן כיום בסיס להבנתנו את הטיפול בדיכאון. אחד הלקחים המובהקים שניתן כבר כיום ללמוד הוא שהתרצאות של הטיפול החריף במרפאות הראשוניות לא היו פחות טובות מהתרצאות של הטיפול במרפאות המתמחות בדיכאון, הן באחוז אלה שהגיעו לרמיסיה, הזמן לרמיסיה או לתגובה. המסקנה של ניתוח הנתונים הוא שאחוזי רמיסיה ותגובה זהים ניתנים להשגה גם במרפאות הראשוניות מול מרפאות המומחים כאשר ניתן טיפול זהה. לקח זה צריך להילמד ולהפנים בתכנון הטיפול בדיכאון בקהילה.<sup>8</sup> יש מקום לחכות לתוצאני הטיפול ארוך הטווח, אולם כבר לגבי ממצאים משמעותיים אלה יש להיערך ולהסיק מסקנות.

## מודל Consultation liaison

הייעוץ הפסיכיאטרי במודלים השונים אמור לסייע לרופא המשפחה לזהות טוב יותר את התחלואה הפסיכיאטרית ולדעת למיין אותה בצורה מיטבית. המודל הראשון שהוא במוקד הייעוץ הפסיכיאטרי בקהילה ונראה לנו המודל העדיף תיאורטית הוא Consultation-Liaison (C-L).

מהי ההגדרה של "ליאזון"? ההגדרה המדויקת משתנה אך היא כוללת שלושה קריטריונים:<sup>9</sup> א. מגע קבוע פנים אל פנים בין פסיכיאטר וצוות הרפואה הראשונית. ב. הפניה לפסיכיאטר נעשית רק אחרי התייעצות של פנים אל פנים. ג. מקרים

בודדים מופנים לטיפול ולניהול על ידי צוות בריאות הנפש. ד. כאשר נעשית הפניה כזו, יש מושב לצוות הרפואה הראשוני (מובאה).

גם בארצות הברית, שם ההגדרות נוקשות פחות, הרי ליאזון חייב מרכיב חינוכי בקשר פסיכיאטר-רופא ראשוני והייעוץ פירושו שיתוף פעולה בין היועץ והנעץ, אשר אחראי למתן עזרה פסיכולוגית למטופל. יש המפרידים בין החלק הייעוצי, consultation, שמתייחס למקרה הפרטני וכולל לפעמים בדיקה של המטופל לחלק החינוכי-לימודי, ה-liaison. האחריות על החולה נשארת בידי הנעץ (רופא הראשוני) - המומחה, הפסיכיאטר, מקבל אחריות לחולה רק אחרי הפניה מפורשת.

מהו המודל הלכה למעשה? מדובר בייעוץ תקופתי קבוע, consultation liaison, בדרך כלל של פסיכיאטר במרפאה הראשונית. התדירות - פעם בשבועיים עד לפעם בארבע שבועות, במשך שעה עד שלוש שעות. המטרה היא לייעץ לרופא או לצוות הרפואה הראשונית כיצד לטפל טוב יותר בחולה שיש לו בעיה נפשית או התנהגותית, כולל "התנהגות החולי", illness behavior.

לעתים מובאות לייעוץ גם בעיות תקשורת שיש לרופא או לצוות עם חולה מסוים וא/עם משפחתו, עקב התנהגותו של החולה ועקב הקשיים הרגשיים שיש לרופא. לעתים רחוקות, בדרך כלל אחרי היכרות ארוכה ויציירת אמון הדדי, מובאות לדיון עם הפסיכיאטר המייעץ גם בעיות בין-אישיות בקרב הצוות הרפואי. לעתים הייעוץ הזה הוא גם בבחינת "הצגת מקרה", ורצוי אז שכל הצוות ישתתף בייעוץ שמתבצע בישיבת צוות, ולעתים הייעוץ ניתן לרופא אחד. הייעוץ יכול להיעשות "לגופו של חולה" ויכול להיעשות ללא בדיקה של החולה עצמו, מתוך דיווח הרופא. יש בייעוץ זה מרכיב של הדרכה, אבל האחריות למקרה נשארת בידי הרופא הראשוני וצוותו.

יתרונות המודל: א. רופא המשפחה שותף לתהליך הטיפול ונשאר כמטפל האחראי לחולה. רופא המשפחה הוא זה שמכיר היטב הן את החולה והן את משפחתו וידע זה משמעותי לניהול הטיפול הפסיכו-סוציאלי. המודל של ליאזון מעביר מסר חשוב לחולה: בעיותיו הנפשיות הן חלק מבריאותו ולכן הטיפול הוא בצורת התייעצות. ב. מודל זה עונה על בעיות מערכתיות, או בעיות הקשורות בהעברת-נגד, או בעיות בקומוניקציה שבין הרופא הראשוני לחולה, שאין המודל השני שיוצג בהמשך מתייחס אליהן. ג. תהליך הלמידה נכון יותר ורופא המשפחה יוכל ליישם את הלימוד למטופלים אחרים. ד. ניצול נכון יותר של זמנו של הפסיכיאטר היועץ.

האם המודל הוכיח את עצמו בהתייחס למטרות שהציב לעצמו? הדעות לגבי יעילות הייעוץ במודל זה של consultation liaison הן חלוקות. במחקר באוסטרליה נמצא שלא היתה עדות לשיפור

בתוצאנים של ההתערבות בהפרעות קלות-בינוניות, לא היה שיפור משמעותי בידע של הרופאים, בביטחון שלהם בטיפול או בדרכי ההפניה וכן כישלון בעירוב הרופאים בטיפול בחולים הקשים המטופלים במסגרות הפסיכיאטריות<sup>10,9</sup>. מחקרים אחרים הראו תוצאנים טובים במודל של שיתוף פעולה מתמשך אך לא בייעוץ הקצר המקובל<sup>11</sup>. גם מרכיב הליאזון, קרי שינוי בגישה הטיפולית של הרופא הראשוני, לא הראה תוצאות חד משמעיות. במחקרים אלה נבדק מרכיב הליאזון, או מה אכן קורה במגע בין יועץ-נעץ. מסתבר שרק חלק קטן מאוד מהזמן נצל לחינוך לשינוי התנהגות, מה שמסביר אולי את התוצאות הלא מעודדות של ההתערבות<sup>12</sup>. גם הרצאות פרונטליות ומתן מידע בצורת חומר כתוב לא היה בהם כדי ליצור שינוי. כאשר ההתערבות היתה מכוונת וספציפית, כמו שניי בצורת רישום תרופות נגודת דיכאון ודרכים להגברת adherence לטיפול התרופתי, התוצאות היו מובהקות יותר והן תומכות גם בממצאי מחקר ה-star\*d.

## מודל Shifted outpatient

זהו המודל השכיח יותר במחוזותינו - ביקור של יועץ (כמעט תמיד פסיכיאטר) במרפאה ראשונית. תדירות הביקור היא פועל יוצא של גודל המרפאה, כאשר מנסיונו, מרפאה של כ-5,000 מטופלים זקוקה לייעוץ פעם בשבועיים-שלושה ובמרפאות גדולות יותר, תדירות הביקורים תגיע לפעם בשבוע. היועץ רואה במרפאה הראשונית כשישה חולים (חדשים ומעקבים) שהופנו אליו על ידי הרופאים הראשוניים או על ידי עובדת סוציאלית של המרפאה הראשונית, בתיאום עם הרופא. הוא מקדיש לכל חולה כ-20-30 דקות. היועץ הפסיכיאטרי בודק את החולה, נתן לו טיפול תרופתי ונפשי קצר וממוקד, או מפנה אותו למרפאה הפסיכיאטרית (או לעו"ס של המרפאה הראשונית, ראו להלן). מספר המפגשים המיועד לחולה הבודד לא עולה על שלושה, ובמקרים שמדובר בהפרעה הדורשת טיפול ממושך, פועל היועץ להפנייתו המיידית לגורם בריאות הנפש. בארגון עבודה זה, אין הפסיכיאטר היועץ "נסתם" והוא זמין לפניות חדשות, וכמו כן איננו הופך למיני-מרפאה המטפלת בחולים ממושכים שאינם מעוניינים, מסיבות נוחות או מסיבות אחרות, להגיע למרכז לבריאות הנפש. חשוב שליועץ יהיה קשר אישי ישיר (לעתים קצר מאוד) עם הרופא הראשוני המפנה, הן לפני הבדיקה והן אחריה (לעתים קשר טלפוני). היועץ רושם בתיק הכללי של החולה את ממצאיו, כך שהרופא הראשוני יקרא אותם. מנסיונו, על מנת לרכוש את אמונו ואת שיתוף הפעולה של הרופא הראשוני, על הפסיכיאטר היועץ להיזהר ברישום: לרשום אנמנזה (תולדות חיים) קצרה ומתומצתת, לרשום בדיקה פסיכיאטרית במונחים שמוכנים לרופא כללי ולפרט את ההמלצה הטיפולית.

פעולות חינוך והכשרה של הרופאים נעשות במודלים אחרים ולעיתים במקום אחר. מודע המודל השולט כיום בייעוץ הקהילתי הוא מודל ה-Shifted Outpatient ולא מודל הליאוזון? הסיבה הראשונה והחשובה ביותר היא תנאי העבודה של רופאי המשפחה: בלחץ הקיים כיום על רופאי המשפחה, הייעוץ במודל של C-L כמעט ואינו אפשרי. רופאי המשפחה מעדיפים שהייעוץ יבדוק את המטופל ויתווה את התכנית הטיפולית ובמקרה הטוב ייצרו קשר בהמשך כדי לשמוע יותר על הייעוץ.

## מודל המשלב מקשר-מתאם

מודל נוסף הוא מעין היברידיזציה של המודלים שהוצגו ומשלב את המקשר-מתאם. מדובר באדם מקצועי, בדרך כלל עובד סוציאלי רפואי, או אחות בריאות נפש, או פסיכולוג קליני, שעובד באופן קבוע במרפאה הראשונית, בהיקף משרה שמתאים לגודל המרפאה, לצרכים ולתקציב. בין שאר תפקידיו של עובד בריאות הנפש הזה הוא לקשר בין הפסיכיאטר היועץ לרופאים הראשוניים. גם המקשר עצמו רואה חולים עם בעיות פסיכו-סוציאליות ומפנה חלק מהם לבדיקה ולהתייעצות לפסיכיאטר. הפסיכיאטר רואה בו את נציג בריאות הנפש במקום ואת בן בריתו המקצועי. הוא יוכל גם להפנות אליו חזרה מקרים שהוא בך, להמשיך טיפול - הכל בידיעת הרופא הראשוני ובהסכמתו.

מקרים מסובכים יותר, שזקוקים ליותר טיפול או לטיפול מקצועי יותר, מופנים על ידי הפסיכיאטר היועץ לשירותי בריאות הנפש.

בסקר של עובדים סוציאליים שעובדים באופן קבוע ברפואה הראשונית, כפי שהיה הדבר במסגרת פרויקט של הג'וינט בבאר שבע, שכשליש מעבודתם הוקדש לטיפול בבעיות של בריאות הנפש, הציבו שירותי בריאות כללית עובדים סוציאליים במרפאות הראשוניות, שתפקידם הראשוני הוא גידור כמענה לבעיות הפסיכו-סוציאליות של חולים עם מחלות כרוניות, אולם גם שם מצאו עצמם העובדים הסוציאליים עסוקים, אם בגלל נטיית ליבם ואם בגלל אופי ההפניות, בחלק ניכר מזמנם בחולים עם בעיות בתחום בריאות הנפש. המודל של שילוב העובד הסוציאלי המקומי יחד עם הייעוץ הפסיכיאטרי נראה לנו כמודל שיכול לעבוד בתנאים הנתונים, וכבר כיום יש מרפאות רבות של שירותי בריאות כללית שנמצא בהן עובד סוציאלי רפואי שיכול לשמש כגשר עם שירותי בריאות הנפש ועם הפסיכיאטר היועץ.

## מודלים קיימים בעולם

בהמילטון, אנטוריו, קנדה, פותח מודל אינטגרטיבי המשלב את המודלים השונים ומבוסס על שחקן מפתח שהוא counsellor (במשרה חלקית), השייך לצוות הקבוע של המרפאה הראשונית<sup>14</sup>. בין שאר

תפקידיו, הוא מקשר של מרפאה הראשונית עם הפסיכיאטר היועץ. בהמילטון נערך ניסוי מתמשך, תוך ההערכה מחקרית מתמדת, במימון של ממשלת אונטריו, שברק את המודל shifted outpatients יחד עם counsellor, ששייך לצוות המרפאה שמקבלת את הייעוץ. מטרת חיזוק הקשר בין הרפואה הראשונית לבין הפסיכיאטריה הוגדרו כך: 1. שיפור התקשורת. 2. חיזוק הרצף הטיפולי. 3. חיזוק תפקידו של רופא המשפחה כנותן השירות. 4. שיפור בדרכי ההפניה. 5. שימוש יעיל יותר בשירותי בריאות הנפש. מודל זה שיפר את כל המדדים שהוצבו כמטרה בתחילתו. בהערכה ראשונית של פעילות התכנית היא נמצאה כעונה על כל המטרות שהוגדרו כאשר מספר ההפניות למרכזי בריאות הנפש קטן בכ-50 אחוז וההפניות שנעשו זכו למענה מהיר יותר. נמצא גם שכ-25 אחוז מזמנו של היועץ היה בייעוץ לא ישיר לרופא המשפחה ול-counsellor.

במודל דומה מנסים באוסטרליה פרופ' קאר וחבריו להכניס אחיות פסיכיאטריות בתפקיד המתווך<sup>10</sup>. באותה מדינה מתקיימת תכנית של העברת האחריות הטיפולית של חולי נפש כרוניים לאחריות משותפת עם שירותי בריאות הנפש<sup>12</sup>.

בהולנד, באזורים שונים בסביבת העיר האג, אגף בריאות הנפש של משרד הבריאות פיתח שירותים של reaching out, שמתבססים על מרפאה קהילתית של בריאות הנפש, ששולחות שלה ממוקמות במבנים שונים בקהילה, שהגישות אליהם קלה וללא סטיגמה. שלוחה כזאת שולחת לעיתים קרובות וקבועות "שליחים" למרפאות הראשוניות. אלה הם אחיות בריאות נפש או פסיכולוגים, שאחרי קביעת מועד עם הרופא הראשוני (העצמאי הפרטי) באים למרפאתו ובדקים שם חולים שהופנו אליהם על ידי הרופא הראשוני. אין במודל ההולנדי הזה ייעוץ ישיר לרופא הראשוני. ה"שליחים" הללו מקבלים את משכורתם ואת הודרכתם המקצועית בבריאות הנפש.

## מיון הייעוץ הפסיכיאטרי בקהילה לפי סוג ההפרעה

את הייעוץ הפסיכיאטרי בקהילה אפשר למיין גם לפי סוג החולים וסוג הבעיות. הייעוץ הקהילתי מכון בראש ובראשונה לחולים עם ההפרעות הנפשיות "הקלות", במה שקרוי בז'רגון המקצועי "הפסיכיאטריה הרכה", בעוד שחולים הלוקים במחלות הנפש כמו סכיזופרניה, הפרעה דו קוטבית או דכאונות כרוניים והפרעות פוסט טראומטיות כרוניות, יקבלו את הטיפול במרכזים הפסיכיאטריים האמבולטוריים. רופא המשפחה מעורב פחות בטיפול בחולים אלה ורק מעטים מהם מוצאים עניין או אתגר באיוונם. חלק לא קטן מחולים אלה מקבלים זריקות ארוכות טווח וזקוקים למעקב אחרי בדיקות הדם שלהם. מתפתחים כיום מודלים של שיתוף בטיפול עם

אחיות שעוברות/ יעברו הכשרה לניטור מצבם של החולים עם שיפור בתקשורת ובאפשרויות להערכה, אם על ידי היועץ הפסיכיאטרי ואם בהנחייתם למרכזים לבריאות הנפש.

**טיפול בחולי הנפש הממושכים** - המושג "פסיכיאטריה רכה" הוא מושג מטעה משום שמתייחס לדיכאון ולהפרעות החרדה כאל הפרעות אקוטיות וחולפות. הידע המצטבר כיום מדבר על הפרעות אלו כהפרעות ממושכות ומחייב שינוי בדרכי הייעוץ הפסיכיאטרי לרופא הראשוני. המודלים החדשים של ייעוץ מדברים על עבודה אינטגרטיבית המבוסס על מודלים של CDM (Chronic Disease Management) המכוונים לשינוי בטיפול בהפרעות כרוניות, מעבר לשיפור התקשורת בין הפסיכיאטר לרופא המשפחה<sup>15</sup>.

**חולים עם סימפטומים גופניים שאינם מוסברים, Somatizers** - סוג אחר של תחלואה הוא המטופלים המציגים סימפטומים רפואיים שאינם מוסברים פיזיולוגית ולרוב גם מתנגדים להפניות למסגרת פסיכיאטרית (בז'רגון המקצועי של רופאי משפחה הם קרויים the heart sinking patients). אלה אותם מטופלים שרופא המשפחה מוצא עצמו שולח לאינספור בדיקות, פעמים רבות בידיעה מראש שאין לתלוות בסיס גופני. עבודה משותפת של פסיכיאטר עם רופא המשפחה הביאה לשיפור באיכות החיים של אותם חולים, שיפור בסימפטומטולוגיה וירידה משמעותית בתדירות פניותיהם למרפאה<sup>16</sup>. בישראל הוקמה במחוז דן מרפאה שבראשה עומד רופא משפחה עם הכשרה בפסיכותרפיה והתוצאות דומות לאלו המתוארות בספרות.

## דיון

המסקנה הברורה מסקירה זו היא שאין אפשרות להימנע מאינטגרציה של שירותי בריאות הנפש עם הייעוץ הקהילתי. כיום מאמצים אלה הם בחיתוליהם. במחוז שרון-שומרון, על אוכלוסייה של כמיליון איש, מספר המשרות של יועצים פסיכיאטרים שעוסקים בייעוץ באחד המודלים שתוארו הוא זעום ולהערכתנו אינו עולה על ארבע משרות מלאות. הכנסתן של עובדות סוציאליות למרפאות הראשוניות היתה צעד חשוב קדימה, אך להערכתנו אין שירות זה עובד באינטגרציה מלאה עם שירותי בריאות הנפש ועם יועצי הקהילה. נעשו מאמצים רבים במסגרת שירותי בריאות כללית לשפר את יכולת רופאי המשפחה לזהות הפרעות נפשיות, בעיקר דיכאון וחרדה, וכן מתקיימות תכניות הכשרה לרופאים בטיפול קוגניטיבי התנהגותי.

מה עוד ניתן לעשות? במסגרת הרפורמה הביטוחית בבריאות הנפש יהיו קופות החולים השונות מחויבות לתת שירותים אלה לקהל המבוטחים. נראה שרק אז יוקצו המשאבים הנחוצים לקהילה. הסטה זו של משאבים צריכה להיות מלווה בניסיון



לנצל את כוח האדם הקיים:

**הכשרה** – השלב הראשוני של איתור החולים בריכאון והתחלת טיפול נעשה כבר במסגרת שירותי בריאות כללית וגם בקופות האחרות. ההמשך חייב לכלול הכשרה במעקב הממושך וטיפול בחולה הממושך. אחוזי הרימסיה הנמוכים, כפי שמראה ה-Star\*D ומחקרים אחרים, יחייבו שיתוף פעולה בין המרפאות הראשוניות ובריאות הנפש. ההכשרה לא חייבת להיעשות בכל מרפאה לחוד אלא בימי עיון מרוכזים או בתכניות הכשרה אזוריות. גם הפסיכיאטרים ויתר המומחים במקצועות בבריאות הנפש צריכים לקבל הכשרה של יעוצים ומדריכים ברפואה ראשונית!

**צורות שונות של שילוב וייעוץ, shared care** – מקריאת הספרות ומהניסיון המצטבר שלנו נראה שאין מודל אחד שיענה על כל הצרכים. היעוץ הפסיכיאטרי בשלב הראשון חייב ללמוד את צורכי הרופאים הראשוניים וללמוד היטב כיצד פועלת המערכת והיכן הכשלים הצפויים. הטמעה של מודל שאיננו מקובל על רופאי המשפחה, או שאיננו מתאים לעבודתם, מועדת לכישלון. חשוב לערוך פגישת היכרות לפני התחלת הייעוץ ולברר מה כל צד יכול ורוצה לתרום או לקבל, כלומר לערוך מעין חוזה התחלתי, שתמיד אפשר לשנותו. הכשרה של רופאי המשפחה לפעולות שלא יתוגמלו בהמשך, כמו CBT או מעקב יום אחרי חולים ודאונים, תיכשל מתחילתה. יש כיום כוחות רבים הפועלים בקהילה, כולל היעוצות-עובדות סוציאליות, שירותי רווחה, שירותים פסיכולוגיים שונים וגורמי בריאות הנפש. מודל ייעוצי קהילתי צריך להיות מסוגל להפעיל גורמים אלה בצורה נכונה. בכל מודל שיישם יש לדאוג להשגת שש מטרות, כאשר סדר חשיבותן יכול להשתנות: א. חינוך הצוות והעשרת הידע ב. שיפור התקשורת. ג. שיפור ביכולת הזיהוי של הפרעות נפשיות. ד. שיפור בהבטחת הרצף הטיפול. ה. ניצול טוב

יותר של שירותי בריאות הנפש הקיימים. ו. הבטחה

של מעורבות רופא המשפחה בטיפול. כדי להשיג מטרות אלו, על השירות להיות גמיש מספיק כיוון שהגשמת המטרות מחייבת בהכרח שילוב של מודלים שונים.

**זמינות** – כל מודל עלול לקום או ליפול על רקע זמינות והעדר גמישות. זמינותו של היעוץ, גם לייעוצי "פרודור" או לייעוץ טלפוני דחוף, תגביר את שיתוף הפעולה של הרופא הראשוני. לעתים, קריאות טלפון אלו הם מעין "מבחן קבלה" לפסיכיאטר היעוץ והיותו לא זמין בהתחלה עלול לטרפד את כל הייעוץ.

**טלפסיכיאטריה** – זמינות גבוהה יותר של הייעוץ יכולה להיעשות באמצעות telepsychiatry. במדינות שבהן המרחקים גדולים, הטכנולוגיה הוכנסה והוכחה כיעילה<sup>17,16</sup>. ניסיון לייעוץ באמצעות הטלפוניה נעשה במרפאת השייכת למרכז לבריאות הנפש "שער מנשה". ייעוץ בצורה זו מאפשר לחסוך את זמני הנסיעות ומאפשר ניצול טוב יותר של הזמן. כמו כן הוא יכול לשמש ככלי לימודי חשוב. החסרונות גם הם ברורים ומפאת קוצר היריעה, לא ניכנס אליהם במאמר זה.

**צעדים בנוי אמן ("הכשרת הלבבות")** – לפני שמתחילים מודל כלשהו של ייעוץ פסיכיאטרי, יש לעשות מספר צעדים מקדימים. חשוב מאוד שהרופאים הראשוניים וצוותם יכירו אישית את הפסיכיאטר היעוץ וצוותו. חשוב לעשות היכרות זאת על ידי ארגון פעולות משותפות כגון ימי עיון. יש לציין שבעבר נעשה ניסיון מוצלח מאוד של קורס משותף שבו השתתפו מספר שווה של מומחים ממקצועות בריאות הנפש ושל מומחים מהרפואה הראשונית, שבו הם למדו, דנו ותרגלו יחדיו.

האווירה צריכה להיות של הדדיות ומתן כבוד של מקצוע אחד ל"תרבות" של המקצוע האחר. רופאים הראשוניים יכולים ללמוד הרבה מפסיכיאטרים, אבל גם פסיכיאטרים יכולים ללמוד הרבה

מרופאים ראשוניים (ובייחוד מרופאי משפחה). חשוב שיערכו גם ביקורים הדדיים של רופא ראשוני במרפאה לבריאות הנפש ושל פסיכיאטר במרפאה ראשונית, על מנת להתרשם מתרבות של המקצוע האחר.

רצוי מאוד שהפסיכיאטר היעוץ יהיה האדם שיעבוד במרפאה מסוימת באופן קבוע, זמן רב. עליו להיות זמין טלפונית לרשות הרופאים הראשוניים, שיוכלו לפנות אליו ולהתייעץ איתו במקרים דחופים. אין טעם להכריז על קו פתוח לפסיכיאטריה "סתם ככה", ללא היכרות הדדית אישית וללא הצעדים הנוספים. לגיטימי גם כן שהרופאים ינסו לזוז דרך היעוץ הפניה של חולים מסוימים למרפאה הפסיכיאטרית שלו.

בעקבות הפעולה המשותפת וההיכרות, יעריך חוזה זמני שיתבסס על מה שהרופאים הראשוניים רוצים לקבל ומה שהפסיכיאטרים רוצים ויכולים לתת. כאן ייקבע גם המודל שעל פיו יעבדו שני הצדדים. לעתים זאת פשוטה ואינה תעוררת של מספר מודלים, בכפוף ומוכתב על ידי הצרכים במרפאה הראשונית. **קבוצות באלניט** – רופאים ראשוניים ישתתפו בקבוצות דיון והדרכה של פסיכיאטר (פסיכולוג או עו"ס פסיכיאטרי) ולעתים גם בהדרכה של רופא משפחה בכיר עם ניסיון בפסיכותרפיה. בקבוצות אלה דנים על טיפול בחולים עם בעיה נפשית, רגשית, אישית, משפחתית ובעיקר על יחסים בין רופא לחולה, על קשיים רגשיים של הרופא ועל יחסיו עם עמיתים ומוסדות. כאן קיימת הכשרה על ידי התנסות אישית וחוויה. זאת גם הכשרה בתקשורת ברמה גבוהה. פעולה זו מונעת שחיקה ומפחיתה את הלחצים שבהם הרופא עובד.

**פרופ' שמואל פניג, שלוותה ואוניברסיטת תל אביב. פרופ' בנימין מעוז, באר שבע, פרופסור אמריטוס, חטיבה פסיכיאטרית, אוניברסיטת בן גוריון**

1. Goldberg D, Huxley P: Mental Illness in the Community: The Pathways to Psychiatric Care. London, Tavistock Press, 1980.
2. Verhulst FJ, Tjebhuis MA: Psychosocial problems in primary care: some results from the Dutch National Study of Morbidity and Interventions in General Practice. Social Science Medicine 35: 105-110, 1992
3. Schulberg HS, Saul M, McClelland M, Ganguli M, Christy W, Frank R: Assessing depression in primary medical and psychiatric practices. Archives of General Psychiatry 42:1164-1170, 1985.
4. Levav I, Kohn R, Dohrenwend BP et al. An epidemiological study of mental disorders in a 10-year cohort of young adults in Israel. Psychological Medicine 1993, 23: 691-707.
5. Goldberg D, Bridges K: Screening for psychiatric illness in general practice: the general practitioner versus the screening questionnaire. Journal of the Royal College of General Practice 37:15-18, 1987.
6. Ormel J, Van Den Brink W, Koeter MW et al: Recognition, management and outcome of psychosocial disorders in primary care: a naturalistic follow-up study. Psychological Medicine 20:909-923, 1990
7. Kates N, Mach M: Chronic disease management for depression in primary care: a summary of the current literature and implications for practice. The Canadian Journal of Psychiatry 52: 77-85, 2002
8. Gaynes BN, Rush AJ, Trivedi MH et al. Primary versus specialty care outcomes for depressed outpatients managed with measurement-based care: results from Star\*D. Journal of General Internal Medicine 23:551-560, 2008.
9. Car VJ, Lewin TJ, Walton JM, Faermann C, Reid ALA: An evaluation of the effectiveness

- of a consultation-liaison psychiatry services in general practice. Australian and New Zealand Journal of Psychiatry, 31, 714-725, 1997
10. Harmon K, Car VJ, Lewin TJ: comparison of integrated and consultation-liaison models for providing mental health care in general practice in New South Wales, Australia. Journal of Advanced Nursing 32: 1459-1466, 2000.
11. Gask L, Sibbald B, Creed F: Evaluating models of working at the interface between mental health services and primary care. British Journal of Psychiatry 170:6-11, 1997.
12. Horner D, Asher K: General practitioners and mental health staff sharing patient care: working model. Australasian Psychiatry 13, 176-179, 2005
13. van der-Feltz Conelis CM; van Oppen P, Ader HJ, van Dyck R: Randomised Controlled trial of a collaborative care model with psychiatric consultation for persistent medically unexplained symptoms in general practice. Psychotherapy and Psychosomatics, 75: 282-289, 2006
14. Kates N, Craven M, Crustolo AM, Nikolaou L, Allen C: Integrating Mental-Health Services within primary care: A Canadian Program. General Hospital Psychiatry 19, 324-332, 1997
15. Bower P, Gask L: The changing nature of consultation-liaison in primary care: bridging the gap between research and practice. General Hospital Psychiatry 24: 63-70, 2002
16. Hyler SE, Gangure DP, Batchelder ST: Can telepsychiatry replace in-presence psychiatric assessments? A review and meta-analysis of comparison studies. CNS Spectrums 2005, 10:403-413.
17. Norman S: The use of telemedicine in psychiatry. Journal of Psychiatric and Mental Health Nursing 2006, 13, 771-777.

.....(רשימת מקורות).....

# תחלואה גופנית ותמותה בסובלים מהפרעות פסיכיאטריות

ד"ר טוביה וינברג, ד"ר זאב וינה, פרופ' נתנאל לאור





מחקרים אפידמיולוגיים הראו פער גדול בשיעור התמותה מסיבות גופניות, בין החולים בארבע הפרעות פסיכיאטריות חמורות: סכיזופרניה, הפרעה סכיזואפקטיבית, הפרעה דו קוטבית והפרעה אוניפולרית, לבין האוכלוסיה הכללית.<sup>1</sup> פער זה הולך וגובר ביחס ישר למשך המחלה.<sup>2</sup> סיבות לא אורגניות, כגון התאבדות וראוות דרכים, הן בעלות תרומה מכרעת,<sup>1</sup> אולם גם מחלות גופניות כגון מחלות קרדיוסקולריות, מחלות דרכי הנשימה, ממאירויות והפרעות מטבוליות הן גורם משמעותי לשיעור התמותה הגבוה בסובלים מהפרעות פסיכיאטריות.<sup>3</sup>

הלוקים בהפרעות פסיכיאטריות סובלים משיעורים גבוהים יותר של תחלואה גופנית ביחס לאוכלוסיה הכללית. סקירות מקיפות מודגמות קשר בינוני עד חזק בין דיכאון וסכיזופרניה לבין מחלת לב כלילית, סוכרת, מחלות זיהומיות וסימפטומים סומטיים, ללא הסבר גופני.<sup>4,5,6,7,8,9,10</sup> מאמר

## טבלה מס 1: מנגנוני השפעות הגומלין בין הפרעות פסיכיאטריות ומחלות גופניות (עיבוד מתוך מקור 3)

### מנגנוני השפעה של הפרעות פסיכיאטריות על מחלות גופניות

- אורח חיים של חולים פסיכיאטריים הוא גורם סיכון למחלות גופניות כרוניות: עודף משקל, עישון, תזונה לא בריאה והעדר פעילות גופנית. כמו כן, סיכון למחלות זיהומיות כולל HIV. לעתים, חולים אלה אינם מודעים למחלת האיידס. אורח חיים עלול לחשוף אותם להתמכרויות לסמים, לשימוש במזרקים מזוהמים ולעתים אף לפעילות מינית הכוללת ריבוי בני זוג ללא אמצעי זהירות<sup>8</sup>.
- שינויים במטבוליזם של סרוטונין וקורטיזול בדיכאון המשפיעים על תהליכי דלקת וחיסון.
- שינויים אלה בעלי תפקיד בפתופיזיולוגיה של מחלות כלליות, HIV ומחלות זיהומיות אחרות.
- גורמי סיכון גנטיים משותפים למחלות גוף והפרעות פסיכיאטריות.

### מנגנוני השפעה של מחלות גופניות על הפרעות פסיכיאטריות

- תהליכים המשפיעים באופן ישיר על המוח: זיהומים, היפוקסיה, סוכרת, אלכוהול, סמים וליקויים התפתחותיים.
- השלכות נפשיות לא סגוליות של חיים עם מחלה כרונית, מוגבלות, נכות ואימת המוות.

### מנגנוני השפעה של מחלות גוף בשילוב הפרעות פסיכיאטריות על טיפול ופרוגנוזה של מחלות גופניות

- דפוסים לא יעילים של שימוש בשירותי בריאות בקרב חולים פסיכיאטריים.
- התייחסות לא מספקת של אנשי מקצוע לבעיות הגופניות של החולים הפסיכיאטריים.
- העדר הקפדה על אורח חיים בריא, והיענות נמוכה לטיפול תרופתי בקרב חולים פסיכיאטריים עקב קשיים קוגניטיביים, מוטיבציה לקויה, הפרעות בהתנהגות, העדר מערכות תמיכה ומצב כלכלי ירוד.

משמעותיים שהופיעו בעשור האחרון: מעבר מאשפוז בבית החולים הפסיכיאטרי לטיפול בקהילה, זמינות של תרופות אנטי דכאונות ואנטי פסיכוטיות שהן פחות טוקסיות, וכן עלייה במעורבותו של הרופא הראשוני בבריאותם של חולים סכיזופרנים וחולים במחלות פסיכיאטריות כרוניות אחרות.

ניתוח מתוקנן הראה כי מטופלים הסובלים מסכיזופרניה סובלים מסיכון מוגבר לתמותה מהפרעות של המערכת הקרדיווסקולרית, זיהומים ומחלות אנדוקריניות. מעניין לציין שלמרות דיווחים על שיעורים גבוהים של עישון אצל חולים פסיכיאטריים כרוניים, לא ניכרת עלייה משמעותית בשיעורי הממאירות<sup>15,16,17</sup>.

הקשר בין תסמינים דכאונים ועלייה בתמותה נבדק רבות ונמצא כי הוא חזק ומבוסס: בקרב הסובלים מדיכאון ניכרת עלייה של כ-24 אחוז בסיכון לתמותה במהלך שש שנים<sup>19</sup>.

## שיעורי תחלואה גופנית

שיעורי התמותה מסיבות אורגניות אצל המטופלים הפסיכיאטריים גבוהים יותר בשל שיעור גבוה יותר של תחלואה גופנית בקרבם, ביחס לשאר האוכלוסייה. נוסף לכך, תחלואה גופנית עשויה לגרום להחמרה של תסמינים פסיכיאטריים כגון: חרדה ודיכאון. אי לכך, הערכה וטיפול בקרב אוכלוסייה זו חיוניים מאוד. במחקר פרוספקטיבי, המבוסס על נתוני בית חולים כללי אוניברסיטאי, נמצא כי 48 אחוז מהמטופלים הפסיכיאטרים בקהילה סובלים ממחלות גופניות<sup>21</sup>. ממצאים אלה, המצביעים על שיעור תחלואה גבוה, נתמכים על ידי תוצאות דומות במחקרים אחרים נוספים (ראו להלן). נוסף לכך, ניתן להבחין גם בנטייה לשיעור נמוך של אבחון המחלות הגופניות: מתוך החולים הפסיכיאטרים הסובלים מבעיות גופניות, כ-20.4 אחוז מהחולים מחלתם הגופנית לא אוכחנה קודם למחקר עצמו<sup>22</sup>. בעבודה אחרת נמצא כי מתוך 41.3 אחוז מהמטופלים הסובלים מהפרעה פסיכיאטרית ומחלה גופנית, רק ל-65 אחוז מהם היתה אבחנה של מחלה גופנית בעבר<sup>22</sup>. התפלגות שיעור הבעיות הגופניות במחקר זה היתה כדלקמן: יתר לחץ דם (29.1 אחוז), מחלות דרכי הנשימה (15 אחוז), אנמיה (12.5 אחוז), סוכרת (10 אחוזים), מחלות כבד (5.8 אחוזים), מחלות עיניים (5 אחוזים) ומחלות עור (5 אחוזים). מחקרים נוספים הדגימו שיעורים דומים, כולל מחקרים שבוצעו באוכלוסיית הקשישים. חשוב לציין שמדובר בשיעורים גבוהים מאוד ביחס לאוכלוסייה הכללית (סיכון יחסי בין 1.4 ל-3.3 לעומת 1, בהתאמה). לדוגמה, שיעור יתר לחץ דם אצל חולים במחקר זה היה קרוב לפי שלושה משיעורו באוכלוסייה הכללית שעומד על

## מנגנוני השפעה של מחלות גופניות על הפרעות פסיכיאטריות:

< תהליכים המשפיעים באופן ישיר על המוח: זיהומים, היפוקסיה, סוכרת, אלכוהול, סמים וליקויים התפתחותיים.

< השלכות נפשיות לא סגוליות של חיים עם מחלה כרונית, מוגבלות, נכות ואימת המוות.

## מנגנוני השפעה של מחלות גוף בשילוב הפרעות פסיכיאטריות על טיפול ופרוגנוזה של מחלות גופניות:

< דפוסים לא יעילים של שימוש בשירותי בריאות בקרב חולים פסיכיאטריים.

< התייחסות לא מספקת של אנשי מקצוע לבעיות הגופניות של החולים הפסיכיאטריים.

< העדר הקפדה על אורח חיים בריא, והיענות נמוכה לטיפול תרופתי בקרב חולים פסיכיאטריים עקב קשיים קוגניטיביים, מוטיבציה לקויה, הפרעות בהתנהגות, העדר מערכות תמיכה ומצב כלכלי ירוד.

## שיעור התמותה בחולים פסיכיאטרים

שיעורי תמותה מתוקננים מסיבות אורגניות גבוהים יותר בקרב חולים עם הפרעות פסיכיאטריות מאשר באוכלוסייה הכללית, כגון: התמכרות לסמים ואלכוהול, סכיזופרניה והפרעות פסיכוטיות אחרות, פיגור שכלי, הפרעות אכילה והפרעות אפקטיביות כולל דיכאון (הסיכון היחסי: 1.4-3.3 לעומת 1 בהתאמה)<sup>17,16,15,14,1</sup>. כך גם שיעורי התמותה מגורמים לא טבעיים כגון: התאבדות ורעונות<sup>1</sup>. זאת למרות שהיתה צפויה התמתנת בתופעה זו, עקב שינויים

זה יתייחס לנושא התחלואה הגופנית והתמותה בסובלים מהפרעות פסיכיאטריות, אך לא ידון במנגנונים ביולוגיים שנמצאו קשורים להתפתחותן של הפרעות פסיכיאטריות כשלעצמן.

## דפוסי הקשר בין התחלואה הנפשית והגופנית

- יחסי הגומלין בין מחלות גופניות והפרעות פסיכיאטריות הם רב ממדיים כמתואר בטבלה מס' 1. לעתים הקשר מבוסס על מנגנון פתופיזיולוגי מוכח כמו בדליריום, דמנציה ותת פעילות בלוטת התריס. יש שהקשר הוא עקב טיפול פסיכופארמקולוגי, כמו הסינדרום המטבולי בתרופות נוגדות פסיכזה מהדור החדש, ויש שהקשר טמון בהרגלי הבריאות של החולים הפסיכיאטריים, כמו היענות לטיפול, צריכה בלתי מושכלת של שירותי בריאות ואורח חיים.

## מנגנוני השפעה של הפרעות פסיכיאטריות על מחלות גופניות:

< אורח חיים של חולים פסיכיאטריים הוא גורם סיכון למחלות גופניות כרוניות: עודף משקל, עישון, תזונה לא בריאה והעדר פעילות גופנית. כמו כן, סיכון למחלות זיהומיות כולל HIV. לעתים, חולים אלה אינם מודעים למחלת האיידס. אורח חיים עלול לחשוף אותם להתמכרויות לסמים, לשימוש במזרקים מזוהמים ולעתים אף לפעילות מינית הכוללת ריבוי בני זוג ללא אמצעי זהירות<sup>8</sup>.

< שינויים במטבוליזם של סרוטונין וקורטיזול בדיכאון המשפיעים על תהליכי דלקת וחיסון - שינויים אלה בעלי תפקיד בפתופיזיולוגיה של מחלות כלליות, HIV ומחלות זיהומיות אחרות.

< גורמי סיכון גנטיים משותפים למחלות גוף והפרעות פסיכיאטריות.



כעשרה אחוזים<sup>22</sup>.

עבודות רבות מראות שמתופלים סכיזופרנים סובלים משיעור גבוה יותר של הפרעות קרדיוסקולריות הכוללות אוטם בשריר הלב, יחסית לשאר האוכלוסייה<sup>24,21</sup>. קשר חזק במיוחד קיים בין תחלואה קרדיוסקולרית לבין הפרעות דיכאון. אמנם ידוע כי מטופלים לאחר אירוע וסקולרי לבבי או מוחי נמצאים בסיכון גבוה מהרגיל להתפתחות דיכאון, נוסף לכך, אך גם הדיכאון עצמו מעלה את הסיכון לאוטם בשריר הלב<sup>25</sup> והוא מנבא פרוגנוזה ירודה לאחר האירוע<sup>26</sup>. עדיין יש מקום להמשיך ולבדוק, האם טיפול מותאם לדיכאון יכול למנוע תחלואה קרדיוסקולרית או לשפר פרוגנוזה שלאחר האוטם.

## הגורמים לתחלואה גופנית גבוהה אצל מטופלים פסיכיאטרים

מטופלים הסובלים ממצבים פסיכויטיים, ביניהם סכיזופרנים, מנהלים אורח חיים הכולל יותר גורמי סיכון לתחלואה ותמותה קרדיוסקולרית מאשר האוכלוסייה הכללית<sup>28,27</sup>. תופעת העישון נפוצה בקרבם יותר מאשר בקרב שאר האוכלוסייה<sup>28,27,15</sup>, וזאת ללא קשר למצבם הסוצי-אקונומי<sup>28</sup>. ההוצאות הכרוכות בעישון מחמירות את המצב הכלכלי, אשר מעלה בעקפין את הסיכון לתחלואה גופנית<sup>29</sup>. תיאוריות המסבירות את שיעור העישון הגבוה בקרב סכיזופרנים כוללות: התייחסות לאפקט תרופתי של ניקוטין על תסמינים פסיכויטיים וכן להשפעה של העישון בהעלאת המטבוליזם של התרופות האנטי פסיכיות, מה שעשוי לסייע בהפחתה של תופעות הלוואי של תרופות אלו<sup>15</sup>.

שיעור גבוה של מעשנים נמצא גם בקרב המטופלים הסובלים מדיכאון, לכן הם חשופים יותר למחלות הגלות לשימוש בטבק ומוצרי, כגון: מחלות קרדיוסקולריות ומחלות דרכי הנשימה. יש קושי להסביר את הסיבות. האם העישון גורם לדיכאון, או האם מטופלים בדיכאון מעשנים יותר? חלק מהממצאים מרמזים על רגישות וקשר גנטי בין התמכרות לניקוטין לבין דיכאון<sup>30</sup>.

מטופלים הסובלים ממצבים פסיכויטיים נוטים פחות מאשר שאר האוכלוסייה לבצע פעילות גופנית<sup>28</sup>, נוטים לצרוך יותר שומנים בתזונה ופחות סיבים תזונתיים. כמו כן מחקרים מדגימים קשר בין סכיזופרניה לבין שימוש באלכוהול ובסמים<sup>15</sup>.

חלק מהתסמינים הדכאוניים, כגון: ירידה באנרגיה, תיאבון ירוד או מוגבר וירידה או עלייה במשקל, משויכים לגורמי הסיכון הקרדיוסקולריים הכוללים

ירידה בפעילות גופנית, השמנה ותזונה בלתי מאוזנת. ניתוח השפעת גורמי הסיכון הקרדיוסקולריים על התפתחות הדיכאון עצמו יכול להיות בעל ערך נמוך, כיוון שפקטורים אלה הם חלק מהתסמינים הדכאוניים. יחד עם זאת, עבודות המייחסות את גורם התזונה להתפתחות דיכאון כוללות, בין השאר, ספקולציות לגבי התרומה של צריכה נמוכה של שומן דגים למצב דכאוני<sup>31</sup>.

מחקרים מבוססי עובדות בחנו את הפעילות הגופנית כסוג טיפול אנטי דכאוני. מתוצאות מחקרים אלו ניתן ללמוד על השפעה חיובית של הפעילות הגופנית. יש מחלוקות וביקורת על המתודולוגיה של מחקרים אלה, ולכן עדיין עולה ספק לגבי הקשר בין שני הגורמים<sup>32</sup>.

## הטיפול התרופתי

לתרופות פסיכטרופיות קיימות תופעות לוואי גופניות ולעתים קרובות הן גורמות מחלות יאטרוגניות. תרופות אנטיפסיכיות יכולות לגרום לתופעות אנדוקריניות כגון גלקטוראה, לתופעות נירולוגיות כגון TD ו-NMS לתופעות קרדיוסקולריות כגון הארכת מקטע QT, לתופעות המטבוליות כגון היפרורניה מסכנת חיים ולסינדרום סרטונוגי. התרופות האנטיפסיכיות האטיפיות כולן, ובעיקר לפונקס וזיפרקסה, גורמות לעלייה במשקל, לדיסליפידמיה ולעלייה בערכי הסוכר בדם. תופעות לוואי אלו נצפו במידה פחותה משמעותית בתרופות האנטיפסיכיות הרגילות. מחקרים הראו שתופעות אטיפיות אנטיפסיכיות מעלות ערכי כולסטרול מסוג TG ו-LDL ומפחיתות ערכי HDL. שינויים אלה אינם תלויים בעלייה במשקל<sup>33</sup>.

דיסליפידמיה היא הסיכון משמעותי ביותר למחלת לב איסכמית. עלייה של כעשרה אחוזים בערכי LDL מגדילה את הסיכון למחלה קרדיוסקולרית ב-20-30 אחוז ולעומת זאת, ירידה שלהם כעשרה אחוזים מקטינה את הסיכון באותו שיעור. הפתוגנזה לעלייה בסיכון להתפתחות הסינדרום המטבולי עקב טיפול אנטיפסיכויטי אטיפי אינה ברורה. יש תיאוריות המסבירות את תופעות הלוואי הללו כנובעות ישירות מהשפעת התרופות ישירות על פיזור השומן בגוף ועלייה בשומני הדם. תיאוריות אחרות מסבירות את התופעות כנובעות מהתפתחות עמידות לאינסולין. הוצעו מנגנוני פעולה נוספים: השפעת התרופות האנטיפסיכיות האטיפיות על קולטני הסרטונון בתאי בתה בפנקריאס הגורמים לעלייה בערכי הגלוקוזה בדם. ההסבר לתופעה זו קשור כנראה לדיסרגולציה של תאי בטא המובילה לעלייה בערכי הגלוקוזה בדם או מנגנון של השמנת יתר כתוצאה משחרור-יתר

של חומצות שומן וציתוקינים מרקמת השומן עד להתפתחותה של עמידות לאינסולין<sup>33</sup>.

בעיה מרכזית נוספת הקשורה לטיפול התרופתי היא התגובות הפרמקוקינטיות והפרמקודינמיות, בין התרופות הפסיכיאטריות לבין התרופות האחרות השכיחות הניתנות לאוכלוסיית המטופלים הפסיכיאטרים. התגובות הפרמקוקינטיות גורמות לשינוי במטבוליזם של התרופות ואי לכך לירידה ברמתן, בעקבות כך כשלון טיפולי, הגורם להעלאת מינון ובעקבות כך העלאת תופעות הלוואי של הטיפול התרופתי האנטיפסיכויטי לדוגמה. התגובות הפרמקודינמיות מופיעות כאשר שתי תרופות פועלות על אותו אתר ומובילות להשפעה סינרגיסטית או אנטגוניסטית של הטיפול התרופתי. לדוגמה, השפעה של התרופות האנטיפסיכיות מדור שני, כגון תת לחץ דם תנחתי, יכולה להגביר את ההשפעה של תרופות נוגדות לחץ דם הגורמות לתופעה זוהי<sup>33</sup>.

## קשיים בקבלת טיפול רפואי גופני מתאים

מחקרים מבוססי עובדות הראו שפסיכיאטרים ורופאים ראשוניים לוקים בחסר בזיהוי וטיפול בתחלואה גופנית בקרב הסובלים מבעיות פסיכיאטריות<sup>14,27,35,36</sup>. הוצעו מספר הסברים למצב זה: תלונות ותסמינים גופניים יכולים להופיע כחלק מהפרעה פסיכיאטרית ולכן עלולים להתפרש באופן מוטעה, ובנוסף לכך, לעתים ההפרעה עצמה גורמת למטופלים להיות פחות נגישים ופחות מעוניינים לתקשר בנושא תחלואתם הגופנית<sup>14</sup>.

לרופאים שאינם פסיכיאטרים לעתים יש קושי או אי נוחות בעת מפגש עם מטופלים הסובלים מהפרעות פסיכיאטריות. כל אלה עלולים לגרום לדחיית החולים האלה, כזו שתפגום בהערכה הקלינית שלהם. החשש של המטופלים מפני היחס שיקבלו עקב הסיגמיה של הפרעות נפשיות יכולה להיות מכשול נוסף, אשר מונע ממטופלים לפנות לטיפול<sup>37</sup>.

נמצא כי כאשר גורמי סיכון קרדיוסקולריים מופיעים בתיק הרפואי של מטופלים הסובלים מהפרעות פסיכיאטריות, בדרך כלל לא נעשה די על מנת להפחית גורמי סיכון אלה<sup>27</sup>. מספר חוקרים מצאו שמתופלות פסיכיאטריות מבצעות פחות בדיקות סקירה כמו ממוגרפיה, משטח מצוואר הרחם לעומת שאר האוכלוסייה. כמו כן מניעה שניונית לאחר אוטם בשריר הלב, במטופלים הסובלים מהפרעות פסיכיאטריות, היתה פחותה מאשר מטופלים שאינם סובלים מהפרעות פסיכיאטריות<sup>38,39</sup>. בקבוצה של מטופלים מעל

האחריות למחלות השונות מהם עלולים לסבול החולים שבתחומנו, לרבות המניעה, האבחון והטיפול בהן, מתחלקת באופן לא מאורגן בין סוכנויות רבות ובעלי מקצועות מגוונים, המתקשים לתקשר ולתאם את עבודתם. מחקרים רבים חנו תכניות שונות לשיתוף פעולה במטרה לקדם את הטיפול המשולב בחולים בהפרעות נפשיות<sup>13</sup>. לכולן היתה השפעה מיטיבה על הבריאות במובנה הרחב, והמשותף ביניהן היה קיומו של "מתאם טיפול" (Case Manager).

חלוקת אחריות ברורה בין צוותי הרפואה הראשונית ובריאות הנפש, תוך הגדרת המטלות של כל איש מקצוע בצוות בראשות מתאם טיפול, מהוות פתח לפתרון ומניחות בסיס לשיתוף פעולה אחראי המתבקש בין הרפואה הראשונית ובריאות הנפש בדרגה השונים.

**ד"ר טוביה וינברגר, ד"ר זאב וינר, פרופ' נתנאל לאור, המרכז הקהילתי לבריאות הנפש ע"ש בריל, רמת חן, תל אביב-יפו**

אלא גם בקרב המטופלים. הם עלולים להימנע מלפנות לרופא הגוף בענייני הנפש ולרופא הנפש בענייני הגוף. מתוך 1,460 ממשותפי מחקר CATIE המאובחנים כסובלים מסכיזופרניה 30.2 אחוז, 62.4 אחוז ו-88 אחוז לא טופלו בגין סוכרת, יתר לחץ דם והפרעה בשומני הדם בהתאמה, בעת כניסתם למחקר<sup>12</sup>.

לעולם יישארו שני גורמים הכרחיים לטיפול בחולה הנפש: צוותי בריאות הנפש בקהילה וצוותי רפואה הראשונית. לעתים קרובות נוצרים ביניהם נתק ופער בתפישת החולה, כאלה הפוגמים בטיפול בחולה. מחזר גיסא, יש לומר כי צוותי בריאות הנפש לבדם אינם יכולים לגשר על פני הנתק והפער האמורים. לעתים חסר להם ידע בטיפול ובמניעת גורמי סיכון למחלות גופניות. גם הם עלולים להיות ממוקדים רק בתחומם ולא לתת דעתם למצבו הגופני של המטופל. מאידך גיסא, צוותי הרפואה הראשונית עמוסים מאוד וממקדים התעניינותם המקצועית בחולי הגופני. התוצאה ביחס לטיפול בחולה הסובל מהפרעה פסיכיאטרית היא מצערת:

גיל 65, בקרב בעלי הפרעות פסיכיאטריות, בוצעו פחות צנתוריים ופחות ניתוחי מעקפים לאחר אוטם בשריר הלב, מאשר במטופלים שאינם סובלים מהפרעות פסיכיאטריות<sup>38</sup>. מחקר עוקב הדגים תוצאות דומות במטופלים בני 65 וצעירים יותר לאחר אוטם בשריר הלב<sup>39</sup>.

## שיתוף פעולה בראשות מתאם טיפול

הדיכוטומיה הקרטזיאנית עתיקת היום בין גוף ונפש חודרת לעשייה הרפואית היומיומית במיוחד בעידן המודרני. חסרה התייחסות מתוכללת לבעיות הגוף והנפש של החולים. אלה הזוכים לטיפול בבעיות המרכזיות, בין אם גופנית ובין אם פסיכיאטרית, יחסרו, לא אחת, התייחסות למחלותיהם הנלוות. תפישת עולם דיכוטומית זו מושרשת בתרבות המערבית המודרנית וממנה נגזרות תפישות העולם הן של המטופלים והן של המטופלים. כך, לא רק שבמערכת הטיפולית מתקיימת חלוקה זו

(רשימת מקורות).....

- Barracough B. Excess mortality of mental disorder. Br J Psychiatry 1998; 173: 11–53
- Saha S, Chant D, McGrath J. A systematic review of mortality in schizophrenia: is the differential mortality gap worsening over time? Arch Gen Psychiatry 2007; 64:1123–31
- Laursen TM, Munk-Olsen T, Nordentoft M, et al. Increased mortality among patients admitted with major psychiatric disorders: a register-based study comparing mortality in unipolar depressive disorder, bipolar affective disorder, schizoaffective disorder, and schizophrenia. J Clin Psychiatry 2007; 68:899–907
- Hemingway H, Marmot M. Evidence based cardiology: psychosocial factors in etiology and prognosis of coronary heart disease. Systematic review of prospective cohort studies. BMJ 1999; 318: 1460–67
- Holt RI, Bushe C, Citrome L. Diabetes and schizophrenia 2005: are we any closer to understanding the link? J Psychopharmacol 2005;19:56–65
- Dolder CR, Lacro JP, Jeste DV. Adherence to antipsychotics and nonpsychiatric medications in middle-aged and older patients with psychotic disorders. Psychosom Medicine 2003; 65: 156–62
- Bruce ML, Seeman TE, Merrill SS, Blazer DJ. The impact of depressive symptomatology on physical disability: McArthur studies of Successful Aging. Am J Public Health 1994; 84: 1796–99
- Coumos F, McKinnon K, Sullivan G. Schizophrenia and comorbid human immunodeficiency virus or hepatitis C virus. J Clin Psychiatry 2005; 66( suppl 6): 27–33
- Tulsky JP, Hahn JA, Long HL. Can the poor adhere? Incentives for adherence to TB prevention in homeless adults. Int J Tuberc Lung Disease 2004; 8: 83–91
- Henningsen P, Zimmerman T, Sattel H. Medically unexplained physical symptoms, anxiety and depression: a meta-analytic review. Psychosom Med 2003; 65: 528–33
- Prince M, Patel V, Saxena S, et al. Global mental health 1: No health without mental health. The Lancet 2007; Sep 8; 370(9590):859–77
- Nasrallah HA, Meyer JM, Goff DC, et al. Low rates of treatment for hypertension, dyslipidemia and diabetes in schizophrenia: data from CATIE schizophrenia trial sample at baseline. Schizoph Res 2006; 86: 15–22
- Koyanagi C. Get it Together. How to Integrate Physical and Mental Healthcare for People With Serious Mental Disorders. Washington DC; Bazalon Center for Mental Health Law; 2004
- Felker B, Yazel JJ, Short D. Mortality and medical morbidity among psychiatric patients: a review. Psychiatr Serv 1996;47: 1356–1363.
- Jeste DV, Gladsjo JA, Lindamer LA, Lacro JP. Medical comorbidity in schizophrenia. Schizoph Bull 1996;22: 413–430.
- Harris EC, Barraclough B. Excess mortality of mental disorder. Br J Psychiatry 1998;173: 11–53.
- Mattijoukama et al. Mental disorders and cause-specific mortality. British journal of psychiatry 2001; 179, 498–502.
- Gulbinat W, Dupont A, Jablensky A, et al. Cancer incidence of schizophrenic patients: results of linkage studies in three countries. Br J Psychiatry Suppl 1992;161: 75–83.
- Schulz R, Beach SR, Ives DG, Martire LM, Ariyo AA, Kop WJ. Association between depression and mortality in older adults: the Cardiovascular Health Study. Arch Intern Med 2000;160: 1761–1768.
- Wulsin LR. Does depression kill? Arch Intern Med 2000;160: 1731–1732.
- Tsuang MT, Perkins K, Simpson JC. Physical diseases in schizophrenia and affective disorder. J Clin Psychiatry 1983;44: 42–46.
- Honig P, Pop E, de Kemp H, Philipsen MA, Romme. Physical illness in chronic psychiatric patients from a community psychiatric unit revisited. The British Journal of Psychiatry 1991; 161: 80–83 (1992)
- AL-SUGHAYIR Mohammed. Referral pattern of physical diseases in psychiatric in-patients Saudi medical journal 2000, vol. 21, 9, pp. 864–868
- Harris AE. Physical disease and schizophrenia. Schizoph Bull 1988;14: 85–96
- Ford DE, Mead LA, Chang PP, et al. Depression is a risk factor for coronary heart disease in men: the precursors study. Arch Intern Med 1998;158: 1422–1426.
- Frasure-Smith N, Lesperance F, Talajic M. Depression and 18-month prognosis after myocardial infarction. Circulation 1995;91: 999–1005.
- Kendrick T. Cardiovascular and respiratory risk factors and symptoms among general practice patients with long-term mental illness. Br J Psychiatry 1996;169: 733–739.
- Brown S, Birtwistle J, Roe L, Thompson C. The unhealthy lifestyle of people with schizophrenia. Psychol Med 1999;29: 697–701.
- McCreadie RG, Kelly C. Patients with schizophrenia who smoke: private disaster, public resource [editorial]. Br J Psychiatry 2000;176: 109.
- Bergen AW, Caporaso N. Cigarette smoking. J Natl Cancer Inst 1999;91: 1365–1375.
- Hibbeln JR. Fish consumption and major depression [letter]. Lancet 1998;351: 1213.
- Lawlor DA, Hopker SW. The effectiveness of exercise as an intervention in the management of depression: systematic review and meta-regression analysis of randomised controlled trials. BMJ 2001;322:
- Bernadette Kiraly et al. Primary Care Issues in Patients With Mental Illness. American Family Physician. 2008;78(3):355–364
- Kurtzthaler I, Fleischacker WW. The clinical implications of weight gain in schizophrenia. J Clin Psychiatry 2001;62: S32–S37.
- Koran LM, Sox HC, Marton KI, et al. Medical evaluation of psychiatric patients. I: results in a state mental health system. Arch Gen Psychiatry 1989;46: 733–740.
- Phelan M, Stradins L, Morrison S. Physical health of people with severe
- Druss BG, Rosenheck RA. Mental disorders and access to medical care in the United States. Am J Psychiatry 1988;155: 1775–1777.
- Druss BG, Bradford DW, Rosenheck RA, Radford MJ, Krumholz HM. Mental disorders and use of cardiovascular procedures after myocardial infarction. JAMA 2000;283: 506–511.
- Young JK, Foster DA. Cardiovascular procedures in patients with mental disorders [letter]. JAMA 2000;283: 3198.
- Nazareth I, King M, Haines A, Tai SS, Hall G. Care of schizophrenia in general practice. BMJ 1993;307: 910.
- Addington J, el-Guebaly N, Campbell W, Hodgins DC, Addington D. Smoking cessation treatment for patients with schizophrenia. Am J Psychiatry 1998;155: 974–976.
- George TP, Ziedonis DM, Feingold A, et al. Nicotine transdermal patch and atypical antipsychotic medications for smoking cessation in schizophrenia. Am J Psychiatry 2000;157: 1835–1842.

# בדרך אל ההחלמה - עיצוב סביבות משנות



על הרצף שבין הגישה  
המקבלת לגישה הדינמית  
בשיקום ועל השאיפה לאמץ  
את הגישה הדינמית, המשנה,  
המאמינה שאדם בעל צרכים  
מיוחדים ניתן לשינוי. שיקום  
בסביבות הטרוגניות מאתגרות  
המאפשרות את מימוש כושר  
ההשתנות בתחומי חיים שונים

"א

ם נטמן זרע באדמה צחצה והוא ימאן לצמוח, האם נשאל מה לא בסדר עם הזרע? לא. אנו מבינים שחיים אינם מסוגלים להשתרש באדמה צחצה. לכן, לא נאשים את הזרע אלא נבחן את הסביבה שבה אנו מבקשים לזרוע ונסק שהבעיה היא בבצורת" (ד"ר פטרישיה דיגן)

לפני שנים, בהתייחסות לאדם עם המגבלה בכלל ואל האדם עם המגבלה הנפשית בפרט, החשיבה היתה חשיבה דיכוטומית. חשבנו שצריך לתקן את ה"פגם", את המגבלה, והאדם "יסתדר". בתפישת דיכוטומית זו מצד אחד חשבנו שיש ל"נרמל" את האדם, להכניס אותו לתוך סטואציה קיימת. מצד שני חשבנו שצריך להניח לאדם עם המגבלה,

לא היה ניסיון "למתוח" את הסטואציה ולהרחיב את גבולותיה על מנת שתתאים לכמה שיותר אנשים, על מגוון הצורות, הצבעים והשוני ביניהם. אולי לא היתה אמונה מספקת שהדבר אפשרי. היום אנחנו מדברים על אופציית ההחלמה, על השאיפה לגישה אקטיבית/משנה שמתייחסת להשתתפות ולשיתוף כאל מרכיב המרכזי בשיקום - שילוב והחלמה של האדם עם המגבלה. היום אנחנו מדברים על הזכות של כל אדם לבחור, להיכשל, בדיוק כמו על הזכות שלו להצליח. היום אנחנו מדברים על בחינת דרכים שונות של שינוי של לימוד (דרך פעילויות וסיטואציות שונות או אינטראקציות מגוונות). היום אנחנו מדברים על תפישת ההחלמה ועל אפשרות השילוב.

פעם דיברנו על שתי גישות: הגישה הפסיבית - מקבלת, והגישה האקטיבית - משנה. או כך או כך. היום אנחנו מדברים על רצף בין שתי הגישות בטיפול באדם עם המגבלה: הדינמית - משנה, המקבלת - פסיבית. היום ניתן למקם את יחס החברה לאדם הסובל ממגבלה פסיכיאטרית על רצף בין שני הקטבים: בקוטב האחד הגישה הפסיבית המקבלת ובקצה השני הגישה הפעילה, המאמינה בשינוי. היום, בתפישת ההחלמה אנו מדברים על החשיבות להתייחסות לשיתוף האדם בתהליך. מכאן שהמרכיב הנוסף שיש להביא בחשבון הוא מרכיב הבחירה, הרצון, הנטייה והצורך של האדם עצמו. לדוגמה, יש מצבים שבהם הסביבה אינה מקבלת את האדם מחד, ומאידך מצפה ממנו



לא לנסות לשנות אותו, אלא ליצור עבורו סביבה נוחה, לא מאיימת. האמונה היתה שבסביבה נוחה, לא מאיימת ולא דרשנית מדי, סביבה שהאנשים בה דומים, הפרט בה יתקדם כמה שיוכל ואם לא יתקדם, גם זה יהיה בסדר. לפני שנים, אם כך, נטינו לחשוב שאם לא ניתן "לתקן" את ה"פגם", חובת החברה היא לעשות את החיים נוחים יותר לאדם עם המגבלה. חשבנו שאנשי המקצוע והחברה הם שידועים טוב יותר מהאדם עצמו לעשות זאת, וכולנו צריכים להתגייס להגן עליו.

באותם ימים היו פנים נוספות להתייחסות לאדם עם המגבלה. חשוב היה שהאדם עם המגבלה יהיה מוגן אך רחוק מן העין. אפשר עד היום לראות את המקומות שבהם מיקמו את המסגרות השונות שנתנו שירותים לאנשים עם מגבלות בכלל ועם מגבלה נפשית בפרט: בקצה עיר, בתוך יער, יפה אבל רחוק, במקלט. כשניסינו לעזור לאדם להתקבל לעבודה בשוק החופשי, "לשים" (כמו שנהגו לומר לפני לא הרבה שנים) אדם עם מגבלה במקום עבודה, אמרו לנו: "רק שלא יראו עליו...".

תהליך ההחלמה הוא תהליך שבאמצעותו אנשים בעלי מוגבלויות נפשיות בונים מחדש גשרים לעצמם, לחברה, לסביבתם ולעולמם הרוחני, תוך התמודדות עם תוצאות הסטיגמה הקיימת סביבם. זהו תהליך של העצמה אישית, תהליך של הטמעת עמדות, רגשות, תפישות ואמונות של האדם כלפי עצמו, כלפי אחרים וביחס לחיים באופן כללי. ההחלמה היא תהליך של התחדשות, התגלות ושינוי. החלמה כרוכה בתהליכים פנימיים רגשיים עמוקים הדורשים שינוי בתפישת העצמית. החלמה, אין פירושה שהמוגבלות נעלמת אלא שמתרחשת בנייה של זהות אישית וחברתית מתוך הכרה במגבלות. לעתים נראה כי מדובר על בנייה של אדם כמו "עוף החול", הפניקס. אדם שקם מתוך מצב שהוא לפעמים קשה ונראה לכאורה בלתי אפשרי, ויוצר לעצמו, בעזרת כוחותיו ובעזרת אנשים נוספים התומכים בו וסביבות תואמות, מציאות חדשה וטובה יותר עבור עצמו. מציאות שתאפשר לו לנסות ולהגשים את עצמו, שתאפשר לו לשאוף, לרצות ולקוות.

לדברים שאינם מציאותיים עבורו או שהוא אינו שואף להשיגם כלל. כמו במצב של הורים שאינם מאמינים שבנם חולה בכלל, ועל כן מראים שוב ושוב את אכזבתם מכך שהוא אינו מצליח להתמודד בעבודה או בלימודים כפי שכל בחור צעיר בן גילו אמור להיות. מכאן הדרך לתסכולים ולאכזבות הרדיוט היא קצרה. לא מדובר על מצב של אמונה ביכולתו של הבן להיתמך ולהתמודד עם קשייו ומגבלותיו ולהגיע למצב דומה לשאר בני גילו. מדובר על סביבה שדוחפת את האדם מבלי לבדוק עם האדם עצמו מה נכון לו ובמה הוא בוחר כעת. ההבדל בין שתי הגישות עשוי להשתקף בתחומים רבים ולקבוע בצורה משמעותית את מטרות חייו של האדם ואת האמצעים הסביבתיים להשגתן.

## הגישה הפסיבית-מקבלת

הגישה המקבלת מאופיינת על ידי נכונות החברה ונציגיה: הורים, מורים, מטפלים, משקמים, מעסיקים וחברים, לקבל את האדם בעל הצרכים המיוחדים בכלל ואת האדם הסובל ממחלה נפשית



בפרט כמות שהוא. קבלה זו משקפת בהחלט יחס חיובי לאדם בעל הצרכים המיוחדים באשר הוא אדם: אורח הזכאי לתשומת לב של החברה, וחובתה להבטיח תנאי חיים מינימליים לקיומו. יחד עם זאת, הגישה היא פסיבית משום שאין היא עושה דבר וחצי דבר כדי לשנות את האדם עצמו, אלא מקבלת אותו כפי שהוא. פסיביות זאת, מול השונות, החריגות, המוגבלות של האדם, נובעת מההנחה שלקויות, פגיעות, מחלות, תפקודו של האדם – כל אלה אינם ניתנים לשינוי של ממש ונושאים אופי מבני. לכן, כל מה שנוטר לחברה הוא להעניק לאדם עם המגבלה תנאי חיים נוחים ונעימים ככל האפשר וזאת על ידי שינוי תנאי הסביבה שבה הוא חי ועל ידי התאמתם ליכולתו ולתפקודו העכשוויים, תפקוד ויכולת ששימשו בסיס לסיווגו כבעל התנהגות חריגה, כבעל יכולת מוגבלת, כחסר יכולת למידה והשתנות.

הגישה המקבלת היא דרך לתפישת האדם, היא אינה משרה לזמן מקום לפתח אמונה ותקווה לגבי מצבו, כמו שהיא אינה מאפשרת לסביבתו לפתח תקווה וציפיות עבורו. כאשר לא מצפים מהאדם לדבר, לא מתאכזבים ממנו מחד אך גם לא מגיעים ביחד להישגים גבוהים יותר. לא מאתגרים את האדם ומאפשרים לו ולסביבתו להשתנות או, לחלופין, לשנות בעצמו את סביבתו כפי רצונו וכפי שהוא היה רוצה שתיראה. הגישה הפסיבית-מקבלת משאירה את האדם פסיבי, ללא יכולת לראות מה טוב עבורו בכוחות עצמו, אלא רק במעורבות הסביבה, אשר החליטה עבורו מראש מה טוב עבורו.

בגישה הזו קשה למצוא מקום לרצונותיו הייחודיים של כל פרט, כי היא מותאמת הרבה יותר לקבוצה של פרטים בעלי ליקוי או מוגבלות מסוימת, אשר עבורם עורכת כל החברה שינוי. ההתייחסות היא למסגרת ולא לאדם כפרט. מטבע הדברים, כאשר אנחנו "מוצאים פתרון" עבור הקבוצה, אנחנו מפספסים את הדקויות, את הייחודיות והיופי שבכל אחד מהפרטים שהם חלק מאותה קבוצה.

גישה זו מתבטאת במערכת מסועפת של סביבות וטכנולוגיות המכוונות למטרה זאת. הדבר מתחיל כבר ביצירת מסגרות לחינוך מיוחד עבור ילדים בעלי צרכים מיוחדים וכן בהצבת מטרות ירודות בתחום העבודה (מפעלים מוגנים) ובתחום החיים האזרחיים (הוסטלים ומועדונים). הדבר נעשה על ידי חיפוש אחרי סידורו של האדם במסגרות הומוגניות לסוציאליזציה, שבהן ישרו תנאים ודרישות הסתגלות התואמות את יכולתו העכשווית, יכולת הנתפשת כבלתי ניתנת לשינוי. מאמץ רב מושקע בעיצוב הסביבה, עיצוב המסגרת, אך מעט בשינוי בקידום ובפיתוחו של האדם. הדבר מקבל לעתים אופי של הגנה על האדם בעל הצרכים המיוחדים בכלל ובעל המוגבלות הנפשית בפרט מפני לחץ שהוא איננו אמור לעמוד בו, או ניסיון לחסוך

ממנו מצבי תסכול העלולים להתהוות במפגשו עם בני גילו המצליחים יותר, או פחד שמא תהיה הידרדרות במצבו.

הגישה הפסיבית-מקבלת, העשויה להיות מוצדקת במקרים, במצבים ובתחומים מסוימים שבהם אכן יקשה לשנות את מצבו של הפרט, יוצרת תנאים שעלולים לצמצם ובצורה משמעותית את כושר הסתגלותו של הפרט, את יכולת ההשתנות שלו, הלמידה וההשתלבות שלו כתוצאה ישירה מהסביבה שבה הוא חי. עם זאת, חשוב להביא בחשבון שייתכן שיש אנשים אשר במהלך תהליך השיקום שלהם יבחרו להיעזר בגישה זו, בעיקר בתחילת תהליך ההחלמה. יש משהו מאוד מקל ונוח עבור האדם בעל המוגבלות בגישה זו אשר אינה דורשת ממנו דבר ואינה מניחה שעליו להשתנות או לשנות את מציאות חייו.

אולם, גם אצל אנשים אשר זוהי בחירתם והדרך המקובלת עליהם לחיות את חייהם, טוב הדבר אם נבדוק מדי פעם האם דרך זו עדיין נוחה עבורם או שיש להם צורך לארגן את עצמם יותר ולהמשיך הלאה. אסור להאמין כי אם בחר האדם דרך התמודדות, או אסטרטגיית התמודדות מסוג מסוים, היא תהיה נכונה עבורו לכל אורך הדרך.

## הגישה הפעילה-משנה

בשונה מהגישה הפסיבית-מקבלת, הגישה הפעילה-משנה רואה הכרח לאפשר לאדם בעל הצרכים המיוחדים בכלל ובעל המגבלה הפסיכיאטרית בפרט, להשתנות, להתקדם, ללמוד, לשפר את כושר תפקודו ואת יכולתו להשתנות ולהתפתח בכל תחום שרק ניתן וכלל תחום שבו הוא בוחר לעשות שינוי, תוך הבטחת ההשקעה והתנאים האופטימליים לשם כך. המטרה היא להביא את האדם לידי יכולת להסתגל לתנאי החברה ולהשתלב בדרישותיה ובשינויים החלים בה. הגישה הפעילה-משנה מניחה שהאדם מהווה מערכת פתוחה, הניתנת לשינוי מהותי ומבני. חריגותו של אדם ניתנת לשינוי מעבר לגורמים שהביאו להתהוותה. כלומר, גם כאשר מעורבים יסודות גנטיים אורגניים בפגיעה, גם מעבר לגיל שבו נוצרים התנאים להשתנות. לבסוף, בבסיס גישה זו קיימת ההנחה שגמישות המערכת ופתיחותה לשינויים משמעותיים ומבניים מצויות לו לאדם גם מעבר לחומרת החריגות/ מחלה שממנה הוא סובל.

הנחות אלו מכוננות את הדוגלים בגישה הפעילה-משנה לנקוט במערכת אמצעים חינוכיים טיפוליים, שיקומיים וארגוניים, השונה לפעמים בצורה קיצונית מזאת המאפיינת את הגישה הפסיבית-מקבלת. הצורך לשנות את הפרט מתבטא בראש ובראשונה בהצבת מטרות חיים, לא על בסיס של אבחון סטטי וקצר של מצבו הנוכחי של האדם, אלא על בסיס של הערכה דינמית, "תהליכית", של יכולתו, נטייתו ורצונו של האדם להשתנות. הדבר

מביא מיד לשינוי דרמטי בדרכי האבחון וההסתכלות וכמובן גם ביחסי מאובחן-מאבחן, שבמקום אופיים הסטטי מקבלים אופי של דיאלוג, שותפות ולמידה בזמן האבחון עצמו. אופי דינמי שמטרתו ליצור שינוי, להעריך את משמעותו ולקבוע את הדרכים הטובות ביותר לממש את כושר ההשתנות שנתגלה באדם תוך כדי תהליך. בתהליך זה יש מקום רב לשאלת שאלות משותפת, הן של האדם בעל הצרכים המיוחדים לגבי עצמו ומציאות חייו והן של האדם המלווה אותו בתהליך. שאלות אלו ישובו ויעמדו בכל פעם על מקומו של האדם בתהליך, תפישתו את מציאות חייו ותפישתו את עולמו. בשונה מהגישה הפסיבית, האחריות כאן איננה על המטפל או על המערכת, אלא שהיא משותפת. האדם אינו הולך בשביל שנחצב כבר, אלא בסיוע אדם נוסף, חוצב עבורו עצמו את מציאות חייו.

## עקרונות הסביבה המשנה

ההנחה שהאדם אכן ניתן לשינוי מביאה לידי בחירת הגישות והאמצעים הטובים ביותר המכוונים להגשמת מטרה זאת על ידי הצבתה ועל ידי ההשקעה הדרושה לשם השגתה.

הסביבה החברתית שתיבחר כמקום להימצאותו של הפרט בעל הצרכים המיוחדים, במגורים, בתעסוקה ובחברה, תעוצב כמסגרת הדורשת הסתגלות והמאפשרת הסתגלות, שילוב ותפקוד על ידי יצירת התנאים האופטימליים באדם עצמו.

מהם עקרונותיה של סביבה משנה?

**הטרוגניות** – הסביבה חייבת להיות סביבה הטרוגנית. סביבה מתוכננת ומבוקרת היא זאת שנחשבת כאופטימלית להתפתחותו של האדם בכלל ושל האדם בעל המגבלה הפסיכיאטרית בפרט, כי רק במסגרת זאת קיימים דרישה והכרח להשתנות. חשוב לציין שהאפשרות להשתנות תלויה בכך שנוצרים בסביבה גם האווירה המתאימה וגם הכלים הדרושים לאדם בעל צרכים מיוחדים כדי להשתנות. בגישה, הכוונה היא לגישת התיווך מצד המתערב, שיוצר את סביבת ההשתנות: כוונה, הקשבה והסתכלות, שיוצרות הדדיות; העברה דרך התייחסות למצבי חיים שונים; התייחסות למשמעות הלמידה, העשייה, המאמץ עבור האדם, והשקעה בתפישתו של האדם את עצמו בתחושת המסוגלות שלו. כמו כן יש לאפשר מסגרות טיפול תואמות שהאדם זקוק להן כמסגרות תמיכה כמו טיפול רפואי, פסיכולוגי, קוגניטיבי ועוד.

כדי שסביבה תהיה דינמית ומשנה, היא צריכה להיות בעלת תנאים שיוצרים אותה: סביבה משנה היא סביבה מעודדת, מחייבת ומאפשרת שינוי.

**סביבה מעודדת** – סביבת ההתערבות צריכה להיות הטרוגנית (אנושית, פיזית, וערכית/ רוחנית) ומעוררת רצון להשתייך אליה (מכילה, מקבלת, תומכת, מגוננת, מעניינת). בסביבה הומוגנית אין לצפות לשינוי, בעיקר סביבה הומוגנית נמוכה,

שהופכת להיות מחסום לשינוי, אין בה גרייה למימוש היכולת של האדם לשינוי בהתנהגות.

**סביבה מחייבת שינוי** – יש בה את הצורך לבחור ולהשתנות כדי להשתתף/ להישדר בה.

**סביבה מאפשרת שינוי** – בעלת מודלים שונים ללמידה ולהסתגלות ותנאים מאפשרי למידה (הדרגתיות, מובנות וגיוון). יש לתת בידו של האדם את הכלים הדרושים לו לשינוי. ההנחה היא שאדם יכול להוציא מעצמו לבד את הכוחות ואו/ הכלים היא אינה מספקת. הכלים צריכים להינתן לו יחד עם תמיכה רגשית שתלווה את השינוי הקוגניטיבי /תפקודי הזה. חשוב להיות מודעים בבחירת הכלים והאסטרטגיות להתאמה בין האלמנטים השונים: רגש, קוגניציה והתנהגות.

סביבה משנה היא כזאת שהאדם ירצה להיות בה. סביבה שמעניקה תחושת שייכות עד כדי כך שהאדם יהיה מוכן וירצה לעשות שינויים בעצמו כדי להישאר בה. סביבה משנה נותנת לאדם תחושה שהוא רצוי בה, שיש לו שייכות אליה. יש להבטיח שהאדם שמעמידים בפניו תנאים להשתתפות יאמין בכך שהוא יכול להשתנות ויש לבדוק שהתנאים לשינוי קיימים. סביבה משנה היא סביבה מציבה דרישות, כאלו שבלעדי שינוי עצמי הוא לא יוכל להתקיים בה. מרכיב זה מדבר על כך שכ"מתערב" צריך להביא את האדם למוטיבציה פנימית כך שהוא יהיה מעוניין לחפש בעצמו את המשמעות בחייו ואת אלו ששווה לו עבורן להשתנות ולהתאמן.

שלבים בבניית סביבה משנה עבור האדם:

- < אבחון רצונות, צרכים, נטיות וערכים.
- < אבחון יכולות/ כוחות.
- < אבחון דרכים מאפשרות שינוי (כמותית ואיכותית).
- < זיהוי סביבות מאפשרות.
- < יצירת סביבה מאפשרת.

#### עקרונות בבניית סביבה משנה לפרט:

- < ההתערבות היא מערכתית ומשתפת את כל האנשים/ הגורמים הקשורים בלקוח (לשם כך נדרשת היכרות של כל הגורמים עם עקרונות השיקום, החלמה והתיווך).
- < ההתערבות היא פרטנית או קבוצתית.
- < ההתערבות היא באמצעים שונים ובמקומות שונים.

יש סביבות שבהגדרתן אינן משנות אידיאולוגית, שבהן אין טעם לנסות לשנות, "הכל נמצא בגנים". זוכרים מה אמר הפסיכיאטר של פטרישה דיגן כשסיפר לה לראשונה על מחלתה? מחלתך היא כמו מחלת הסוכרת... אם תקחי תרופות בצורה קבועה ומסודרת ותדאגי לא לעמוד בלחצים מיותרים, תוכלי להמשיך לחיות בצורה סבירה.

לאנשים רבים נאמר במהלך תהליך השיקום התעסוקתי שלהם: "תתחיל לעבוד במועדון

תעסוקתי, אחר כך במפעל מוגן ובסוף תצא לתעסוקה נטמכת". כלומר, קודם תוכיח את עצמך בחוליות "נמוכות" יותר בשרשרת ואז תתקדם. אופק ההתקדמות הזה הוא מייאש. התפישה שלכולם מתאים לעבוד במועדון תעסוקתי בתחילת התהליך ולסיימו בתעסוקה נטמכת אינה תומכת באדם וביכולתו לשאוף עבור עצמו להגיע למטרות שונות ואינה מאמינה בכך שלכל אדם מסלול אינדיבידואלי בחייו ושאיופות שונות.

ראייה כוללת של האדם כמובל בכל התחומים באופן זה, גם היא אינה מאפשרת לו להתפתח באף אחד מהתחומים. כלומר, לראות תמיד ובאופן דיכוטומי את האדם שגר במסגרת מוגנת בדרגה גבוהה כבעל צורך גם בתעסוקה מוגנת ברמה גבוהה היא תפישה שעושה לאדם עול גדול ולא מאפשרת לו להתפתח בכיוונים ובתחומים שונים על פי רצונו. זהו "סוגיית האנשים המטעים". כלומר, אנשי מקצוע שמזהים אצל הצרכן מיומנות גבוהה בתחום מסוים ולפיכך מחליטים כי חייבת להיות, כמובן מאליה, מיומנות גבוהה גם בתחום אחר (למשל, מיומנות חברתית גבוהה). אבל אז, כאשר האדם מגיע למקום שבו יכולותיו נמוכות יותר והוא נכשל בביצוע המשימה (למשל, במקום העבודה), אז יתייחסו אליו כאל מי שהטעה את המערכת. כלומר: "חשבנו שהוא בעל סיכויי הצלחה כל כך גבוהים גם בתחום התעסוקתי, אבל הוא הטעה אותנו".

האם ייתכן שמי שמטעה כאן הוא דווקא איש המקצוע?

דוגמה מציאותית לכך היא סיפורו של אדם כבן 60 אשר חי בהוסטל כוללני. הוא רצה מאוד לצאת לגור בדיר מוגן, אולם איש לא חשב שהוא מסוגל לכך בשל העובדה כי במשך שנים היה מאושפז בבית החולים ומעולם לא חי לבדו בדירה. גם גילו המבוגר לא היה בעזרו, כי איש לא האמין שבגיל כזה עוד ניתן ללמד אותו מיומנויות נוספות של חיים עצמאיים. ההתייחסות אליו היתה מקבלת, סלחנית ופסיבית. בנוסף, ההיסטוריה התעסוקתית שלו היתה בעייתית, הוא לא הצליח להתמיד בעבודה במועדון התעסוקתי שבו עבד (או היה רשום כעובד) זה כמה שנים. לבסוף, אחרי הרבה עקשנות מצידו ועקשנות של מדריכה מאמינה בהוסטל, שסייעה לו במיומנויות בתחום הדיר, הוא זכה לצאת לדיר מוגן והצליח.

יש סביבות ותפישות שבהגדרתן אינן משנות, מסגרות מוגנות כמו החינוך המיוחד או המפעל המוגן. בזמנו, בשלבי ההכנות לקראת חקיקת חוק השילוב בחינוך, נבדקו תלמידי הכיתות בחינוך המיוחד והתגלה כי כ-70 אחוז מהם לא היו צריכים להיות שם. כשאנחנו מסתכלים היום על אוכלוסיית בריאות הנפש, אנחנו יודעים שמתוך אוכלוסייה של כ-100 אלף איש, רק 3,500 איש צריכים אשפוז ומתוך כ-15 אלף איש שניתנים להם שירותי שיקום, רק אחוז קטן זקוק למרכזי

תעסוקה מוגנים.

יעדיה של סביבה משנה, אם כך, הם שילוב ולא סילוק, שילוב ולא הדרה מבנית, חשיפה לגרייה נורמטיבית מגוונת והגברת כושר הלמידה. לשם כך יש ליצור לחץ סביבתי חיובי מקדם, יחד עם גיוס ידע וכוחות הסתגלות, בשילוב יצירת זירה לתהליכי ההשתנות כתוצאה מהפגנת לחצי הסביבה וההזדהות איתה. המטרה היא שינוי מ"מוגן נצחי" לנושא באחריות.

מהו הרוח של האדם עם המוגבלות הנפשית בהיותו משולב בסביבה נורמטיבית הטרוגנית בגישה דינמית משנה? יש לו אפשרות להתקדם, להשתנות, לעניין, למפגש, לתחושת שייכות, לחופש וליכולת הגדרה עצמית. התחושה היא תחושה אמיתית של ההישג שהושג, החזרת התקווה והאופטימיות אשר נשללה מהאדם ברגע שאובחן כבעל מוגבלות. יש לו את האפשרות להיות כמו כולם – שונה ושווה.

מהו ההפסד של אדם בהיותו בסביבה משנה? המתח והצורך להוכיח את עצמך כל הזמן, הקושי, הפחד, להיות בתנועה כל הזמן, להיות שונה מכולם – להיות חריג.

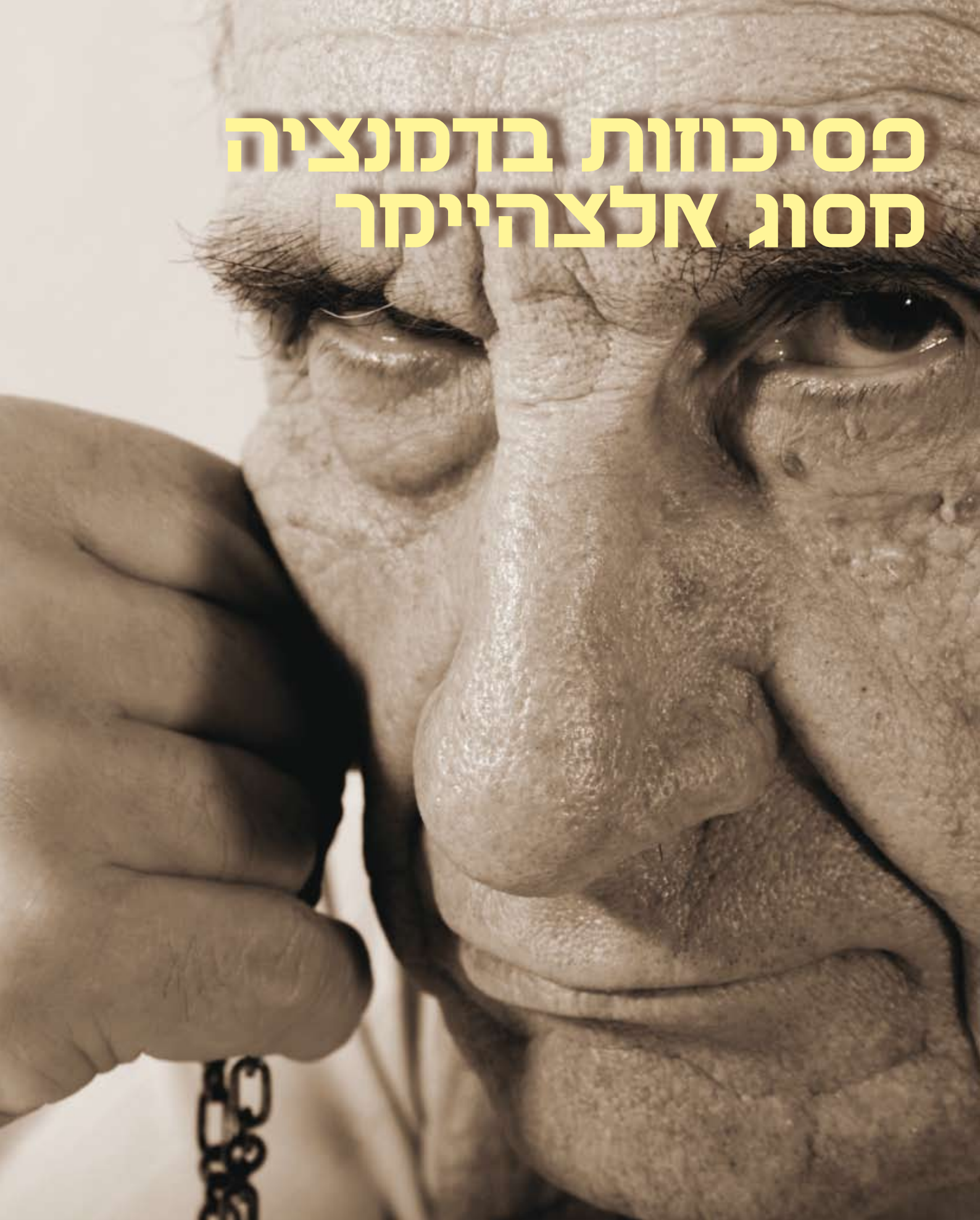
לכן, כמו שאומר פעמים רבות יואב קרייס, מי שהיה שנים רבות דובר מטה מאבק הנכים, התשובה נמצאת בשילוב בין השניים: השתייכות לקבוצת השווים לך, קבוצת האנשים עם המוגבלות (קבוצת תמיכה, קבוצת עמיתים ואחרת), יחד עם השתלבות בחברה הנורמטיבית כדי להתקדם, להשתתף ולהשתלב.

**לסיכום**, בשיקום היום אנחנו נעים בין הגישה המקבלת לגישה הדינמית, מחפשים את האיזון בין שתיהן, וכל אחד צריך לעשות זאת לעצמו. במאמר זה אנו מציעות לצרכנים, למשפחות ולאנשי המקצוע להיות מודעים לגישה המקבלת אך יחד עם זאת לשאוף לגישה הדינמית המאמינה שהאדם בעל הצרכים המיוחדים ניתן לשינוי, מעבר לגורמים לחריגות ולגילו ומעבר לחומרת החריגות שממנה הוא סובל.

אנו מאמינות שיש לזהות עם האדם עצמו את נטיותיו, רצונותיו, חלומותיו, את כושר ההשתנות שלו ואת הדרכים המתאימות לו להשגתה. אנו מאמינות שיש ליצור תנאים אופטימליים סביבתיים וחברתיים למימוש כושר ההשתנות של האדם בתחומי חייו השונים. כל זאת, עד כמה שאפשר בסביבות הטרוגניות מאתגרות ומאפשרות ככל האפשר.

**ד"ר נעמי הדס לידור, אוניברסיטת תל אביב, החוג לריפוי בעיסוק, מנהלת בית הספר הארצי לשיקום, שילוב והחלמה בבריאות הנפש**  
**אילאלי צין, עובדת סוציאלית, רכות ארצית של תחום הפנאי ב"אנוש", מרכז את הקורס "מצרכנים לנותני שירות" בבית הספר לשיקום, שילוב והחלמה בבריאות הנפש**

# פסיכוזות בדמנציה מסוג אלצהיימר





# מחלת אלצהיימר מאופיינת בהפרעות בהתנהגות, במצב הרוח ובמצבים פסיכותריים. סיווג החולים לפי סימפטומים ניוו-פסיכיאטריים יקדם את הבנת תהליך הפתוגנזה ומציאת טיפול מתאים למחלה

ד"ר דב דרומר

מחלת אלצהיימר מאופיינת בתהליך מתקדם של ירידה קוגניטיבית ותפקודית שבמהלכה מופיעים סימפטומים ניוו-פסיכיאטריים המתבטאים בהפרעות בהתנהגות, במצב הרוח ובמצבים פסיכותריים.

כבר ב-1907, בתיאור הראשון של מחלת אלצהיימר, מתאר אלוואיס אלצהיימר אישה בת 51 שיחד עם הייתה הקוגניטיבית סבלה ממצבים שונים של קנאה ומהזיות שמיעה.

ההפרעות הפסיכותריות השכיחות בדמנציה הן משני סוגים: מחשבות שווא (דלוזיות) והזיות (הלוזיציות). ההפרעות הפסיכותריות בדמנציה מהוות קושי ניכר לבני המשפחה ולמטפלים הצמודים של החולה, ייתכן אפילו יותר מאשר לחולה עצמו. הפרעות אלו גורמות לשינויים קיצוניים בהתנהגות החולה ומהוות פעמים רבות את הסיבה להכנסת החולה לסידור מוסדי (מחלקת תשומי נפש בבית אבות, או מחלקה פסיכיאטרית בבית חולים פסיכיאטרי).

## סיווג הסימפטומים

הכיוון הקליני-מחקרי המקובל כיום במחקר המחלה ובהתייחסות לחולה הוא לסווג ולקבץ את הסימפטומים הניוו-פסיכיאטריים במחלת אלצהיימר לקבוצות (clusters). הבסיס למיון הקבוצות מקורו ברעיון שייתכן ובמחלת אלצהיימר מדובר בתת קבוצות של המחלה, בעלות אפיונים ייחודיים. האפיונים המוזכרים בהקשר זה הם: שכיחות הסימפטומים, השלב שבו מופיעים הסימפטומים הניוו-פסיכיאטריים, משך הזמן של קיום הסימפטומים, אזור הפגיעה הניוו-אנטומית הספציפית וכדומה. בסיס נוסף המועלה בהקשר למיון וקירוב מהלך המחלה בקבוצה הנדונה הוא הטיפול התרופתי ופרוגנוזה.

אחד הסיווגים המוצעים הוא חלוקה לשלוש קבוצות על פי סוג התסמונת: התסמונת האפקטיבית, התסמונת הפסיכותרית והתסמונת עם סימפטומים ניוו-פסיכיאטריים אחרים (Lyketsos CG).

## שכיחות הפסיכותריות

בסקירה של 55 מחקרים אפידמיולוגיים (Ropacki S.A.), שכללו קרוב ל-10,000 חולי אלצהיימר, נמצא שמצבים פסיכותריים (מחשבות שווא ו/או הזיות) היו בשכיחות של בין 12.2 אחוז ל-74.1 אחוז. ערכי השכיחות הגבוהים מתייחסים לסקרים שנעשו באוכלוסיות חולים דמנטיים המאושפזים במחלקות פסיכיאטריות או במחלקות לתשומי נפש בבתי אבות. מאידך, השכיחות הנמוכות מתייחסות לחולים הנמצאים בקהילה.

מחשבות שווא (דלוזיות) נמצאו בשכיחות של 9.3 אחוזים עד 63 אחוז והזיות (הלוזיציות) בשכיחות של ארבעה אחוזים עד 41 אחוז. הזיות ראייה היו שכיחות יותר (חציון 18.7 אחוז) מהזיות שמיעה (חציון 9.2 אחוזים). הפסיכותריות נמשכות מספר חודשים עד שנתיים. הערכה היא שגם בדמנציה וסקולרית המספרים דומים.

## כלים להערכת המצבים הפסיכותריים

סולמות הערכה המקובלים לדידוג והערכת ההפרעות הנפשיות וההתנהגותיות בדמנציה הם: 1. NPI (neuropsychiatry inventory) של Cummings JL, הבודק 12 תחומים: דלוזיות, הלוזיציות, דיכאון, חרדה, אגטיביות ואגרסיביות, אופוריה, חוסר עכבות, תגובות במצב הרוח והתפרצויות, אדישות, התנהגות מוטורית חריגה, הפרעות שינה, הפרעות אכילה. 2. סולם הערכה נוסף הוא BEHAVE-AD של Reisberg B, הבודק שבעה תחומים: דלוזיות, הלוזיציות, אגרסיביות, הפרעות התנהגות, שינויים במחזוריות יומית, הפרעות אפקטיביות, פוביות. 3. יש המשתמשים ב-BPRS (Brief Psychiatric Rating Scale) שאינו ספציפי להפרעות פסיכיאטריות בדמנציה.

## תוכן הדלוזיות

תוכן של מחשבות שווא הוא בדרך כלל פשוט ולא מורכב. הנושאים הנפוצים הם:

- מחשבות פרטאידיות על גניבה - אלו מחשבות השווא השכיחות ביותר שמופיעות בדרך כלל בשלבים הראשונים של המחלה. החולה מאשים בגניבה מישהו מהקרובים אליו - המטפל או קרוב משפחה הנמצא איתו בקשר קרוב. החפצים ה"נעבים" הם חפצים אישיים כמו בגדים, מגבות, סכ"ם וכדומה. לעתים זה הסימפטום הראשון לדמנציה שהמשפחה שמה לב אליו ובעקבותיו פונה לאבחון. האשמות אלו גורמות לכעס ולתסכול רב למטפל האישי שמואשם לפתע בגניבה, במיוחד אם מדובר במטפל חדש וחוסר ניסיון או שלא קיבל הדרכה מתאימה.

- מחשבות שווא ש"הבית הזה הוא לא הבית שלי", "כלאים אותי", "אני רוצה ללכת הביתה" - זו מחשבת שווא הנפוצה מבעיית זיהוי (misidentification) וגורמת לנסיגות יציאה מהבית, לעימותים עם המטפלים המנסים למנוע מהחולה הדמנטי חסר התבונה לצאת לבדו, מחשש שילך לאיבוד וכדומה.
- מחשבות שהסובבים אותו הם מתחזים (תסמונת

ע"ש קפגס).

- מחשבות שווא של נישול ושל גירוש מהבית. מחשבות שווא של קנאה ובגידה מצד בן הזוג.

## פתופיזיולוגיה

היסטורית, ההפרעות בחשיבה ובהתנהגות של חולי אלצהיימר יוחסו בתחילה לתהליך ההתנהגות הכללי של המוח בלי התייחסות לאזורים ספציפיים. אך בהמשך, כאשר אובחנו ואופיינו סימפטומים ספציפיים יותר כמו דלוזיות, הלוזיציות, אגטיביות ואפטיה, החלו לבדוק קורלציות ניוו-אנטומיות לסימפטומים אלה.

מחקרים המבוססים על MRI שבדק את צפיפות החומר האפור (Bruen PD), ועל rCBF (בדיקת מטבוליזם חרימתי דם באזורי המוח) (Sultzer) מצאו התאמה בין דלוזיות לבין אטרופיה של האזורים הפרונטו-פריאטלים. קיימים דיווחים גם על דיספונקציה של האזור הפרונטו-פריאטלי הקיים במקרים של דלוזיות על רקע של הפרעת זיהוי (misidentification) וכנראה יש לאזור זה תפקיד בשיפוט המציאות.

אזור נוסף שבו נמצאה ירידה בצפיפות החומר האפור הוא ה-claustrum, שהוא אזור אינטגרציה מולטימודאלית (קוגניטיבית), פרצפטואלית ומטורית. נזק או ניוון אזור זה עלול לגרום להפרעה בסנכרוניזציה של התפישה החושית עם האספקט הקוגניטיבי ומכאן לדלוזיות הנפוצות מאינטרפרטציה מוטעית.

מבחינה ביוכימית הועלו תיאוריות הקושרות בין הפסיכותריות במחלת אלצהיימר לפגיעה שהמחלה גורמת בגרעיני גזע המוח המייצרים את הניוטרנסמיטורים נוראדרגלין וסרטונין. יש הקושרים את הפסיכותריות המופיעה אצל החולה הדמנטי לחוסר כולינרגי בקורטקס הפרונטלי והטמפוראלי האופייני למחלת אלצהיימר.

## הסברים פסיכולוגיים

גישה אחרת המנסה להציע הסברים לתוכן הפסיכותריות המופיע אצל החולים הדמנטיים מבוססת על גישה פסיכולוגית. הסבר "פסיכולוגי" אפשרי למחשבות השווא של גניבה הוא שהחולה הדמנטי, שאינו מודע למחלתו, מנסה לתת הסבר הגיוני להיכן נעלם החפץ שאותו שכח היכן הניח.

על פי גישה זו, הדלוזיות ש"הבית אינו הבית שלו" ועל אנשים מתחזים נובעות מתהליכי רציונליזציה שבהם משתמש החולה המנסה להסביר לעצמו את המצבים הנפוצים מהפרעות בזיהוי.

מחשבות השווא על "נישול וגירוש מהבית" ייתכן שנובעות ממודעות לירידה התפקודית וממודעות לחוסר שליטה במצב. אפשר שהמודעות של



החולה לחוסר השליטה במצב היא הסיבה למחשבה שיכולים "לסדר" אותו ולהעניף אותו מהבית. כך גם לגבי מחשבות הבגידה - יש מודעות חלקית לידידה המנטלית והקוגניטיבית ובעקבותיה ירידה בערך העצמי, ומכאן לא רחוקה הדרך למחשבה ולחשש שבן או בת הזוג יפנו למישהו טוב יותר.

## הפרעות בפרצפציה

הפרעות בפרצפציה מהוות מרכיב שכיח ומשמעותי בפסיכוזות המופיעות בתהליך הדמנציה. הלוצינציות ראייה נמצאו בשכיחות גבוהה יותר מהזיות שמיעה. הזיות אחרות (ריח ומגע) הן נדירות יחסית. ההלוצינציות השכיחות הן שהחולה רואה דמויות שונות המסתובבות בבית. יש חולים הרואים בדמויות אלו אנשים שבאו לגנוב, להטריד או סתם להזיק, ועקב כך הם שרויים בפחד ובחרדה. מאידך, יש הרואים בהם אורחים רצויים. בכל מקרה, לחולה אין תובנה שמדובר בהזיה. הפרעת תפישה נוספת היא שהחולה רואה את הדמויות מהטלוויזיה כאנשים הנמצאים אצלו בסלון ומסוגל להציע להם כיבוד, או להתייחס למאורעות המוצגים בטלוויזיה כמתרחשים אצלו בבית.

## מהלך הפסיכוזה

המצב הפסיכוי הלוצינציות מופיע בשלבים הבינוניים (moderate stages) של התהליך הדמנטי ובדרך כלל נמשך מספר חודשים עד שנה-שנתיים. הוא אינו מתקדם במקביל עם הדמנציה אלא להפך, עם התקדמות הדמנציה וההחמרה בירידה הקוגניטיבית, הדלדוליות נעלמות. החולה כנראה מאבד את היכולת ליצור מחשבות פרטאידיות או למסור על קיומן. מאידך, עצם הופעת סימפטומים פסיכויים, ובמיוחד הלוצינציות, מהווה אינדיקציה להתקדמות המחלה. במעקב אחר 456 חולי אלצהיימר שנמשך 14 שנה (Scarmeas) נמצאה התאמה חיובית בין הופעת סימפטומים פסיכויים, ובמיוחד הלוצינציות, למהלך מהיר יותר של הירידה הקוגניטיבית והתפקודית ובכלל לפרוגנוזה גרועה יותר.

## טיפול

### טיפולים תרופתיים:

1. תרופות אנטיפסיכיות קלאסיות נמצאו יעילות

כטיפול בדלדוליות ובהלוצינציות בחולי אלצהיימר (Devanand DP). הלופרידול במינון של 3-2 מ"ג ליום הביא לשיפור המצב הפסיכוי ב-60 אחוז. לעומתם, יש הטוענים (Schneider LS 1990), שיעילות הטיפול היא קטנה, אם בכלל. בכל מקרה, מאחר שהתרופות הנוירולפטיות גורמות לתופעות לוואי רבות, במיוחד אקסטרה - פירמידליות, העלויות להביא לנפילות ולשברים, מומלץ להתחיל במינונים נמוכים (לדוגמה, הלופרידול 0.5 מ"ג ביום) ולעלות בהדרגה תוך מעקב צמוד, עם בדיקה של יעילות מול סיכון.

2. תרופות אטיפיות כמו ריספרידון (risperidone) ואולנזאפין (olanzapine) נמצאו יעילות נגד דלדוליות פרואידיות המתבטאות בין היתר בחשדנות, בעיונות ובאגרסיביות וכן נגד הלוצינציות. לתרופות אלו יש אמנם פחות תופעות לוואי אקסטרה-פירמידליות אך גם אותן צריך לתת במינונים נמוכים (להתחיל בריספרידון 0.5 מ"ג, אולנזאפין 2.5 מ"ג) ולעקוב אחרי תופעות הלוואי. יש לציין שקיימת הערת אזהרה (black-box) על כך שנמצאה עלייה פי 1.6 במקרי מוות מסיבות שונות אצל חולי דמנציה שנוטלים תרופות פסיכיות אטיפיות לעומת פלצבו. יש חילוקי דעות לגבי יעילות התרופות האנטיפסיכיות בדמנציה. נראה שלא הוכחה יעילות בדמנציה ללא סימפטומים פסיכויים, בעוד שבמקרים עם פסיכוזה יש יעילות מסוימת. במחקר מקיף (CATIE-AD), המסקנה הראשונית הייתה שהתרופות האטיפיות אינן יעילות יותר בהשוואה לפלצבו (Schneider LS 2006), אך ניתוח חוזר של התוצאות (Sultzer DL) הראה שאולנזאפין וריספרידון כן היו יעילות בהפחתת הסימפטומים הפרואידיים בהשוואה לפלצבו ולקוואטיאפין (quetiapine).

3. תרופות מעכבות כולינאסטראז, שהן תרופות למניעת פירוק האצטיל כולינ העומד בבסיס המחלה, לא היו יעילות נגד הדלדוליות הפרואידיות, אם כי יש מספר עבודות הממליצות על שילוב של תרופה מעכבת כולינ אסטראז (donepezil, rivastigmine) עם (galantamine) Sink KM.

חשוב לציין שמאחר שהפסיכוזות במחלת אלצהיימר הן תקופתיות, יש לעשות מדי פעם

הערכה פסיכיאטרית כדי לבדוק את הצורך בהמשך הטיפול הפרמקולוגי.

## טיפולים לא תרופתיים

היות שיעילות הטיפול התרופתי האנטיפסיכוי היא חלקית ומוגבלת ומאידך התרופות הנוירולפטיות גורמות לתופעות לוואי רבות, רצוי לנסות תחילה דרכי טיפול לא פרמקולוגיות, במיוחד במקרים שהפסיכוזה והפרעת ההתנהגות אינן חמורות או מסוכנות. במקרים שמחשבות השוואה וההלוצינציות לא מפרעות לחולה, יש לשקול אם בכלל להתערב. במקרים אחרים, שינוי סביבה או אוריה והסחת הדעת לנושאים אחרים יכולים להביא לפתרון זמני של הבעיה.

## אבחנה מבדלת

1. דמנציה עם גופיפי לוואי (LBD) - מאופיינת בירידה קוגניטיבית בדומה לאלצהיימר אך עם ריגידיות הדומה לפרקינסון, הלוצינציות ראייה מרובות, מחשבות שווא ולעיתים קרובות סף גירוי נמוך והתנהגות אגרסיבית. חולים אלה רגישים מאוד לנוירולפטיות. גם מינון נמוך גורם להם לתופעות לוואי אקסטרה-פירמידליות קשות ואיני יעיל. 2. דליריום הוא מצב כלכלי חריף עם הזיות ראייה ומחשבות שווא, הנגרם בדרך כלל מזיהומים או ממחלות גופניות אחרות. בניגוד לדמנציה מסוג אלצהיימר המתפתחת בתהליך הדרגתי ארוך, דליריום מתפתח בתוך זמן קצר עם מהלך תנודתי אופייני.

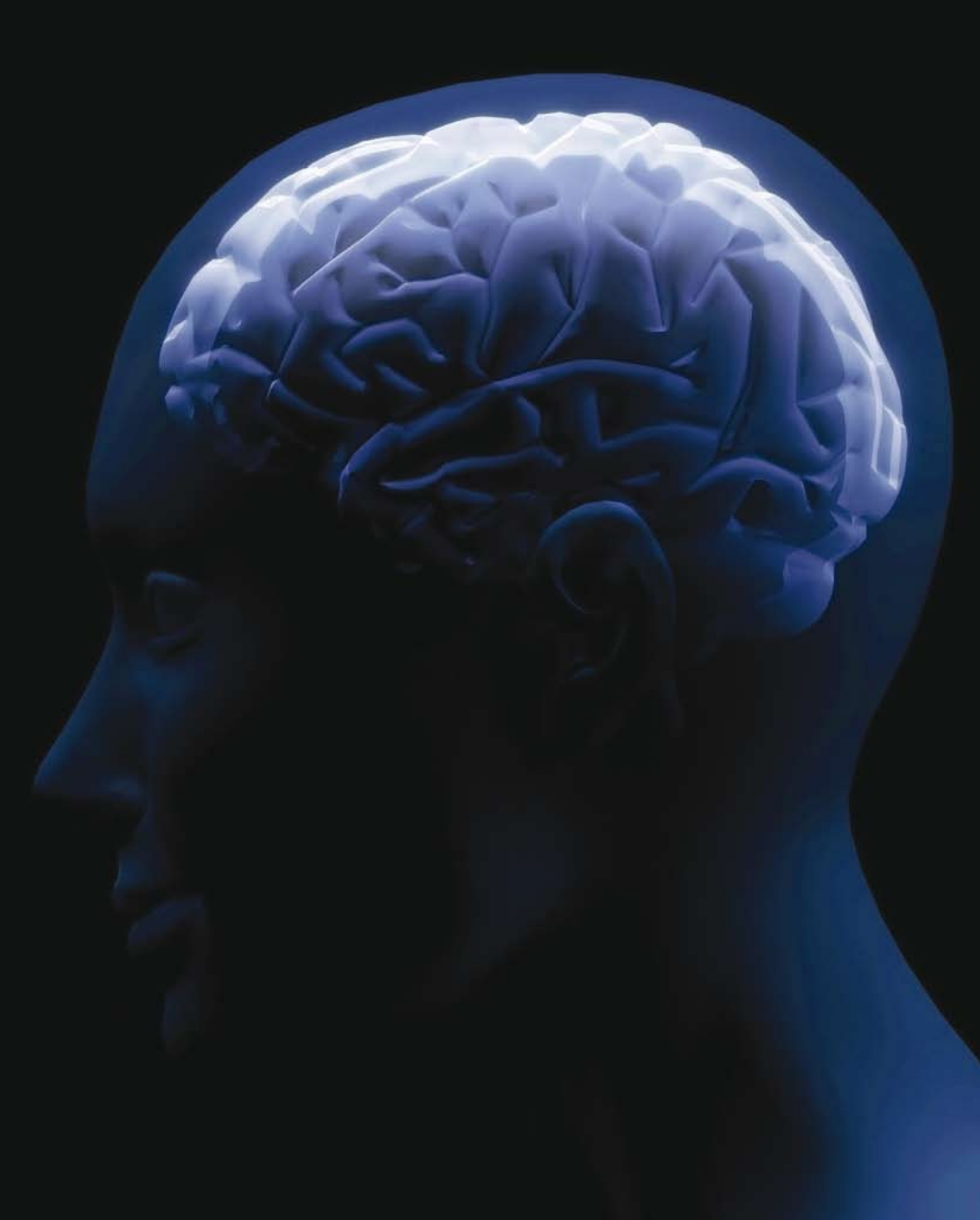
לסיכום, סימפטומים פסיכויים הם מרכיב שכיח בדמנציה וגורמים סבל רב לחולה ולסביבתו. בדומה לעובדה שהכלים הקליניים התרופתיים העומדים לרשות הרופא המטפל במרכיב הקוגניטיבי של המחלה מראים הצלחה חלקית בלבד, גם יעילות הטיפול בסימפטומים הנוירולפטיות פסיכיאטריים האופייניים היא מוגבלת. סיווג החולים לקבוצות לפי סימפטומים נוירולפטיות פסיכיאטריים, יחד עם מציאת קורלציות על בסיס נוירואנטומי יוכלו לקדם את הבנת תהליך הפתוגנזה של המחלה ולסייע במציאת דרכים יעילות לטיפול מתאים.

ד"ר רב דומר, מנהל המחלקה הפסיכוגריאטרית, בית החולים כפר שאול, ירושלים

1. Ropacki SA, Jeste DV. 2005 Epidemiology of and Risk Factors for Psychosis of Alzheimer's Disease: A Review of 55 Studies Published From 1990 to 2003 Am J Psychiatry; 162(11): 2022 - 2030
2. Cummings JL. 1997. The Neuropsychiatric Inventory: assessing psychopathology in dementia patients. Neurology 48: S10-S16
3. REISBERG, B et al (1987) Behavioral symptoms in Alzheimer's disease: phenomenology and treatment. Journal of Clinical Psychiatry, 48, 9-15.
5. Schneider LS Pollock VE Lyness SA: A metaanalysis of controlled trials of neuroleptic treatment in dementia. J Am Geriatr SOC 1990; 38:553-563
6. Schneider LS, Tariot PN, Dagerman KS, Davis SM, Hsiao JK, Ismail S, Lebowitz BD, Lyketsos CG, Ryan JM, Stroup TS, Sultzer DL, Weintraub D, Lieberman JA: Effectiveness of Atypical Antipsychotic Drugs in Patients With Alzheimer's Disease. N Engl J Med 2006; 355:1525-1538
7. Sultzer DL, Davis SM, Tariot PN, Dagerman KS, Lebowitz BD, Lyketsos CG, Rosenheck RA, Hsiao JK, Lieberman JA, Schneider LS (CATIE-AD Study Group): Clinical symptom responses to atypical antipsychotic medications in Alzheimer's disease: phase 1 outcomes

- from the CATIE-AD effectiveness trial. Am J Psychiatry 2008; 164:844-854
- Nikolaos SCarmeas et al Delusions and Hallucinations Are Associated With Worse Outcome in Alzheimer Disease Arch Neurol. 2005;62:1601-1608.
- Brueen PD et al Neuroanatomical correlates of neuropsychiatric symptoms in Alzheimer's disease Brain 2008 131(9):2455-2463
- Sultzer et al., 2003 Delusional thoughts and regional frontal/temporal cortex metabolism in Alzheimer's disease. The Am J Psychiatry (2003) 160:341-9
- Lyketsos CG, Sheppard JM, Steinberg M, et al. Neuropsychiatric disturbance in Alzheimer's disease clusters into three groups: the Cache County study. Int J Geriatr Psychiatry (2001) 16:1043-53.
- Sink KM, Holden KF, Yaffe K. Pharmacological treatment of neuropsychiatric symptoms of dementia: a review of the evidence. JAMA (2005) 293:596-608.
- Devanand DP, Marder K, Michaels KS, Sackeim HA, Bell K, Sullivan MA, Cooper TB, Pelton GH, Mayeux R: A randomized, placebo-controlled dose-comparison trial of haloperidol for psychosis and disruptive behaviors in Alzheimer's disease. Am J Psychiatry 1998; 155:1512-1520

(רשימת מקורות)



# ביטויים נוירו-פסיכיאטריים של מחלות אנדוקריניות

פרופ' א. בלום

לפני כשמונה שנים התאשפזה אישה בת 58 בבית החולים גהה במצב פסיכוטי חריף עם אבחנה משוערת של שיזופרניה<sup>1</sup>. המחלה נמשכה כבר מספר שנים והתאפיינה במחשבות רדיפה, חזאיות ואי שקט שהלכו והחמירו עם הזמן. לאור המראה שלה והתוצאות של בירור אנדוקריני אובחנה כסובלת מתסמונת ע"ש קושינג. מיד לאחר הורדת רמות הקורטיזול לנורמה, התופעות הנפשיות נעלמו ולא חזרו יותר. סיפור זה הוא אינו קוריוז בודד אלא תופעה שכחה מאוד במה שנוגע למחלות אנדוקריניות. מסתבר שהמוח הוא האיבר הרגיש ביותר להפרעות במערכת האנדוקרינית. לעתים קרובות התופעות ה"נפשיות" הן הסימן הראשון והיחיד להופעת המחלה האנדוקרינית. יתר על כן, לאחר ריפוי המחלה האנדוקרינית נשארות לעתים הפרעות נפשיות הקשורות לה<sup>2</sup>. כך למשל, במחלות של יתרת המוח (hypophysis), תופעות כגון דיכאון, חרדה ושינויי התנהגות מהוות לעיתים ביטויים

המוח הוא האיבר הרגיש ביותר להפרעות במערכת האנדוקרינית ולעתים קרובות תופעות נפשיות הן הסימן הראשון והיחיד להופעת מחלה אנדוקרינית. טיפול מוצלח במחלה יעלים לעתים את ההפרעות הפסיכיאטריות אך לעתים לאחר ריפוי ייוותרו ההפרעות נפשיות הקשורות לה

ראשוניים של המחלה<sup>3</sup>. תופעות אלו מוסברות על ידי הרגישות של הקורטקס הפרה-פרונטלי לשינויים בציר היפוטאלמו-פיטוטרי<sup>4</sup>. אולם, לא רק הפרעות בציר זה גורמות להפרעות נפשיות. מסתבר שעודף או חסר של כל הורמון והורמון עלול להתבטא בתופעות נפשיות. ההפרעות הידועות ביותר הן אלו הקשורות בשינויים ברמות של הורמון הגדילה, הורמוני התריס, סטרואידים והורמוני המין. אתאר בהמשך תופעות שכחות יותר ופחות של הפרעות נפשיות הקשורות למחלות אנדוקריניות.

## בלוטת יותרת המוח (ההיפופיזה)

רוב החולים עם מחלות של ההיפופיזה סובלים מגידולים שפירים של הבלוטה. גידולים אלה יכולים להפריש או לא להפריש הורמונים. בפרק זה נתעסק תחילה עם אותם גידולים שלא מפרישים ושהשפעתם באה לביטוי על ידי חסר אותם מרכיבים שכן מפרישים הורמונים וכתוצאה מכך נגרמת ירידה ברמתם ברם ובאיברי המטרה. בנוסף יש לציין שכמה מהתופעות קשורות להרס רקמות המוח הנובע מהתפשטות הגידולים<sup>5-7</sup>. בהמשך נתעסק באופן ספציפי עם מצבי חסר ועודף של כל הורמון והורמון.

התופעות הפסיכיאטריות של חולים הסובלים מגידולים לא מפרישים של ההיפופיזה הם: דיכאון, אפטיה, חרדה, הפרעות בהתנהגות והפרעות קוגניטיביות<sup>4,3</sup>. ניתן לצפות בתופעות הנ"ל גם לאחר הסרת הגידולים על ידי כריתה כירורגית או הקרנות. אחת התופעות הבולטות בחולים פיטוטריים היא אפטיה ועייפות<sup>4,3</sup>. אפטיה תוארה כחוסר עניין, חוסר אכפתיות, אפקט שטוח וחוסר התגובה הרגשית האופיינית לדיכאון<sup>9,8</sup>. הסבר התופעה קשור בתפקוד לקוי של הקורטקס הפרה-פרונטלי<sup>10</sup> ושל המערכת הלימבית<sup>11</sup>, משניים לפגיע בציר היפוטאלמוס-היפופיזה<sup>12</sup>. לכך יש להוסיף ירידה ברמת הקטכולאמינים במוח. לאור זאת, יוצר וחרביו ממליצים על טיפול במתילפנידט לשיפור התופעה<sup>3</sup>.

יתר התופעות שהוזכרו לעיל נובעות בעיקר ממצבי חסר הורמונלי ופירוטו בהמשך.

## ההורמון האנטידיורטי (ADH)

ההורמון האנטידיורטי מופרש מההיפופיזה

האחורית. הפרעות בהפרשתו יכולות לנבוע כתוצאה מהשפעת תרופות, פגמים גנטיים, שינויים בכלי דם, תהליכים זיהומיים ספציפיים או בלתי ספציפיים, או גידולים שפירים או ממאירים. בספרות המודרנית אין הרבה תיאורים של הפרעות פסיכיאטריות במצבים של חוסר ב-ADH. קיימים תיאורים בודדים של הפרעות פסיכיאטריות בתסמונת וולפרם, שהיא שילוב של דיאבטס אינסיפידוס, סוכרת, אטרופיה אופטית וחירשות<sup>13</sup>. לעומת זאת, קיימים תיאורים של הפרעות פסיכיאטריות בתסמונת של הפרשה בלתי מותאמת של ADH, הקרויה SIADH. בתסמונת זו תוארו אי שקט, תוקפנות, דלחיות, חזאיות, חוסר התמצאות ופגיעה בזיכרון<sup>14,15</sup>. ההסבר יכול להיות קשור ב-ADH עצמו או בהפרעה הקשה במשק המים והאלקטרוליטים.

## הורמון הגדילה

הורמון הגדילה מושפע<sup>16</sup> ומשפיע<sup>17</sup> על רמת הקטכולאמינים במוח. לאור זאת, ניתן להבין שלשינויים ברמת הורמון הגדילה יהיו השפעות מרחיקות לכת על מצב הרוח ותופעות פסיכיאטריות.

בגיל המבוגר, חוסר בהורמון גדילה נצפה לרוב לאחר פגיעה בהיפופיזה עקב טראומה, ניתוחים או הקרנות. בנוסף, לקטגוריה הזו נכנסים גם מבוגרים שטופלו בגלל חוסר הורמון גדילה בילדות. מבחינה פסיכולוגית נצפו אצל החולים הנ"ל חוסר מוץ, בדידות, מצב רוח ירוד וירידה בליבידו<sup>18-19</sup>. מחקרים אחרים הראו שבחולים הסובלים מחוסר בהורמון נמצא שיעור גבוה של דיכאון, פאניקה, פוביה חברתית, בדידות, עייפות וחוסר יציבות רגשית<sup>20-22</sup>.

עודף הורמון גדילה הוא מקור לרוב התופעות הקליניות הנצפות באקרומגליה<sup>23</sup>. מבחינה פסיכולוגית תוארו: סף גירוי נמוך, חוסר מנוחה, חוסר יציבות רגשית, בלבול, חרדה, הפרעות שינה, דיכאון ופגיעה בדימוי גוף<sup>24</sup>. התופעות לרוב נעלמות לאחר טיפול מוצלח של המחלה, אולם לעתים ניתן לצפות בתופעות של אפטיה, דיכאון וכעס שעוללות להישאר גם לאחר ההבראה<sup>24,4,3</sup>.

יש לציין גם את סומטוסטטין, הורמון המופרש בהיפוטאלמוס ובלבלב. להורמון זה השפעות רבות, בין היתר הוא מרכז הפרשות הורמונים מסוימים

כגון הורמון גדילה, אינסולין ועוד. בקליניקה משתמשים באנלוגים שלו לטיפול באקרומגליה<sup>25</sup>. בחיות נמצא סומטוסטטין משפיע על מספר תפקודים פיזיולוגיים כגון לימוד, בקרה על שינה ופעילות לוקומוטורית. השפעות אלו תוארו גם בבני אדם<sup>26</sup>. הפרעות דומות והופעת תופעות מניית תוארו גם לאחר הזרקת האנלוג של סומטוסטטין (אוקטראויד) לשם טיפול באקרומגליה<sup>27,25</sup>.

## פרולקטין

פרולקטין הוא הורמון המסונתז ומופרש במוח ובהיפופיזה הקדמית. במוח, הפרולקטין מעלה את הטונים הדופאמינרגי והאופיאטי<sup>28</sup>. מבחינה פסיכולוגית, חולים עם היפרפרולקטינמיה מראים שיעור גבוה של הפרעות דכאוניות, מצב רוח ירוד, חוסר עניין, ירידה בליבידו, סף גירוי נמוך, עוינות וחרדה. גברים ונשים כאחד מראים פגיעה בתפקוד המיני. פגיעה זו נצפית גם לאחר תיקון ההיפוגונדסיס, שממנו סובלים החולים<sup>29</sup>. לרוב, התופעות חולפות לאחר טיפול באגוניסטים דופאמינרגים כגון ברומוקריפטין וקאברגולין<sup>29</sup>.

## ACTH

חוסר ACTH גורם למחלת אדיסון משנית. במקרה כזה, ההפרעות הפסיכיאטריות קשורות בעיקר לחוסר גלוקוקורטיקואידים. לאור זאת, אתייחס למחלת האדיסון בהמשך.

עודף ACTH גורם למחלת קושינג. במחלה זו, חלק מהתופעות קשור להפרשת יתר של ACTH עצמו, אולם חלק הארי של התופעות הנוירי-פסיכיאטריות קשור ליצירה ולהפרשה מוגברת של קורטיקוסטרואידים<sup>30</sup>. הפרעות נפשיות הן לעתים התופעות הראשונות והיחידות של מחלת קושינג, כמו בחולה שהזכרתי בתחילת המאמר<sup>1</sup>. קושינג עצמו שם לב לקיום תופעות נפשיות במחלה שנושאת את שמו ועבודות רבות שברצו בהמשך חיזוקו תצפית זו<sup>29</sup>. התופעה השכיחה ביותר היא דיכאון מזויר. תופעה זו נצפית בכ-50 אחוז מהחולים<sup>31</sup>. בנוסף תוארו: מניה, חרדה, הפרעות קוגניטיביות ונסינות אובדניים<sup>32</sup>. במבחנים נוירי-פסיכולוגיים נמצאו דרגות שונות של הפרעה מוחית דו-צדדית דפוזית עם פגיעה בזיכרון. בנוסף, נמצא קשר בין התופעות האפקטיביות והפרעות הקוגניטיביות<sup>33</sup>. דווחו גם הפרעות בריכוז, הפרעות



בעלייה ב-Amyloid Precursor Protein<sup>58-9</sup> ושינויים בכלי דם<sup>60,61</sup>.

## יתרת התריס (פרתירואיד)

ההורמון המופרש מבלוטת הפרתירואיד כשלעצמו אינו גורם לתופעות נפשיות. אולם, מחלות של הפרתירואיד מלוות בתופעות נפשיות מרובות, משניות לשינויים ברמות הסיידן בדם<sup>62</sup>. חולים שסובלים מפעילות יתר של הפרתירואיד מראים הפרעות פסיכיאטריות רבות ומגוונות, כגון: דיכאון, חרדה, הפרעות אובססיביות-קומפולסיביות, פרנויה ומניה<sup>63,64</sup>. לאחר הסרת הפרתירואיד וירידת רמת הסיידן בדם לנורמה, רוב התופעות הפסיכיאטריות נעלמות ללא טיפול נוסף<sup>66</sup>.

## בלוטת יתרת הכליה (האדרנלים)

בפרקים הקודמים דיברנו על התופעות הנפשיות של עודף גלוקוקורטיקואידים. כעת נדבר על התופעות הפסיכיאטריות הנובעות מחוסר קורטיקואידים - מחלת אדיסון.

התופעות הנפשיות במחלת אדיסון תוארו כבר בשנות ה-40 וה-50 של המאה הקודמת<sup>68,67</sup>. ניתן למצוא תופעות פסיכיאטריות במחלת אדיסון בכ-70 אחוז מהחולים. לעתים ההפרעות הפסיכיאטריות מהוות ביטוי קליני ראשון של המחלה<sup>69</sup>. התופעות שתוארו הן: דלדיות, חזיונות, דיכאון, סף גירוי נמוך, כעס, תוקפנות, חרדה, בלבול, ירידה בזיכרון, מניה וקטטניה. פסיכוזה ושינויים קוגניטיביים קיצוניים עד לדלדיות מופיעים לעתים רחוקות יותר במקרים קשים של משרב אדיסוני<sup>69</sup>. כמו במחלות אנדוקריניות אחרות, טיפול תחליפי בסטרואידים גורם לשיפור ניכר של רוב התופעות. מנגנון הופעת ההפרעות הפסיכיאטריות בתסמונת אדיסון קשור כנראה לפגיעה בהיפוקורטיסם<sup>38</sup> ולעלייה ברמת האנדרופינים במוח<sup>70</sup>.

## לבלב

תופעות פסיכיאטריות כתוצאה ממחלות לבלב נצפו רק במקרים של אינסולינומה<sup>71</sup>. באינסולינומות ההפרשה המוגברת של אינסולין גורמת להיפוגליקמיה. התופעות הפסיכיאטריות משניות לירידת רמת הסוכר בדם. גם כאן ההפרעות הנורמליות פסיכיאטריות מהוות לעתים ביטוי קליני

מאניים<sup>48</sup>. אולם, לעתים ניתן למצוא תופעות של דיכאון ביתר תריסיות. תופעה זו הוסברה על ידי דלדול המערכת האדרנגית ונצפתה במה שמכונה תיראוטוקסיקוזיס אפטיית שמופיעה בגיל המבוגר<sup>50</sup>. קל להבין אפוא שהטיפול היעיל בתופעות הנפשיות ביתר תריסיות הוא מתן חוסמי  $\beta$  אדרנגיים בנוסף להורדת הורמוני התריס<sup>51</sup>. בתת תריסיות ניתן למצוא הפרעות קוגניטיביות ורגשיות רבות. בתחילת המחלה ניתן לראות הפרעות בזיכרון, בריכוז, איטיות, פגיעה בפתרון בעיות, אפטיה, ישנוניות, מצב רוח כאוטי, סף גירוי נמוך, חרדה, כעס, פחד ועייפות<sup>52</sup>.

מחלה פסיכיאטרית סוערת הקשורה לתת תריסיות היא Hashimoto Encephalopathy<sup>53-56</sup>, מחלה אוטואימונית נדירה יחסית, הקשורה עם התירואידיטיס ע"ש השימוטו. המחלה מופיעה עם תקופות חוזרות ונשנות של הפרעה מוחית המגיבה לטיפול בסטרואידים. הביטוי הקליני של המחלה מורכב מתופעות נורמליות פסיכיאטריות רבות, שינויים בא.ג. ורמות גבוהות של נוגדנים נגד בלוטת התריס בדם ובנוזל חוט השדרה. התופעות הנורמליות פסיכיאטריות הן: בלבול, כאב ראש, הפרעות נירולוגיות מפרשטות או מוקדיות עד להתכווצויות, איבוד זיכרון, דלדיות, דיכאון ותופעות פסיכוטיות אחרות. מנגנון הופעת המחלה טרם בורר. עם זאת, הסברה המקובלת היא שמדובר בתהליך אוטואימוני. לכך תורמת גם התגובה הטובה לטיפול בסטרואידים.

כידוע, פעילות יתר של בלוטת התריס מתלווה בדיכוי רמות ה.ט.ס.ה (ההורמון הפיזיטר שמופעיל אותה). לעומת זאת, תת תריסיות מלווה בעלייה הרמות ה.ט.ס.ה בדם. שינויים ברמות ה.ט.ס.ה ניתן לראות גם במחלות תת קליניות כשרמות הורמוני התריס בדם עדיין תקינות. לעתים, כבר במצב תת קליני זה ניתן למצוא חלק מההפרעות הנורמליות פסיכיאטריות שהוזכרו לעיל<sup>52</sup>. במסגרת זו, ניתן לציין את מחקר פרמינגהם שפורסם לאחרונה והראה שהפרעות בתפקוד בלוטת המגן קשורות למחלת אלצהיימר בנשים מבוגרות<sup>57</sup>. במחקר זה נמצא שהפרעות תת קליניות בבלוטת התריס, שמתבטאות באופן מעבדתי בשינויים ב-TSH בלבד, היו קשורות לשיעור מוגבר של מחלת אלצהיימר בנשים מבוגרות. המנגנון המשוער של התופעה קשור בפגיעה בניורונים כולינגיים<sup>42,43</sup>,

בחשיבה, בהבנה ובעיבוד נתונים חדשים<sup>34</sup>. אולם יש לציין שבנוסף לסטרואידים, המבנה הגנטי והמבנה הביוכימי של מוח החולה משחקים תפקיד חשוב בסימפטומטולוגיה הפסיכיאטרית<sup>35-36</sup>. כעיקרון, התופעות חולפות או משתפרות בהרבה לאחר הורדת רמת הסטרואידים על ידי תרופות ו/או ניתוח<sup>37</sup>. עם זאת, יש לציין שלעתים כמה מהתופעות הפסיכיאטריות נשארות גם לאחר רפוי מלא של המחלה<sup>30</sup>. הטיפול היעיל הוא זה שמוריד את רמת הסטרואידים בדם. מבחינה תרופתית, ניתן להשתמש בקטקונזול, במיטרפון, באמינוגלולטימיד או בשילוב שלהם.

הסבר לתופעות הפסיכיאטריות הקשות בתסמונת קושינג קשור לתפקיד החשוב שמשחקים הסטרואידים במוח. קולטנים לגלוקוקורטיקואידים מפורזים בכל המוח, אך הם רבים ומשפיעים יותר באזור ההיפוקמפוס<sup>38</sup>. במוח, יש לסטרואידים קשרים הדוקים והשפעה הדדית עם נירורטרנסמיטורים<sup>39</sup>. סבורים שההפרעות הפסיכיאטריות הקשות נובעות בעיקר מתפקוד לקוי של המערכת הסרטוגית<sup>40,41</sup>.

בכך תם פרק ההפרעות הפסיכיאטריות הקשורות להיפופיזה. הורמונים כגון TSH וגנדרופינים אינם גורמים להפרעות פסיכיאטריות<sup>4</sup>. השפעתם, אם היא קיימת, אינה באה לביטוי קליני. לעומת זאת, להורמוני המטרה שלהם (הורמוני התריס והורמוני המין) השפעה מרכזית ניכרת.

## בלוטת התריס

להורמוני התריס השפעה ניכרת על מערכת העצבים המרכזית. הפרעות נפשיות מופיעות גם כשהם בחסר וגם כשהם בעודף. להורמוני התריס תפקיד מכריע בתפקוד התקין של המוח. פעולה זו מתבצעת על ידי השפעה על תפקודם של רוב הנירורטרנסמיטורים<sup>42-47</sup>. ההשפעה הבלוטת ביותר היא על המערכת האדרנגית. כך למשל, יתר תריסיות מעלה את מספר ההרגישות של קולטני  $\beta$  - אדרנגים במוח<sup>45</sup>. לאור זאת, התופעות הקליניות הראשונות של יתר תריסיות הן אלו הקשורות לפעילות מוגברת של המערכת האדרנגית<sup>48,49</sup>. בין הביטויים הראשונים של יתר תריסיות נמצא: עצבנות יתרה, הפרעות שינה, עייפות, חולשה, מצב רוח מרומם, כעס, הפרעות בריכוז, שינויים בתיאבון ובמשקל, גלובוס היסטריקוס והתקפים

ראשון של המחלה. בין התופעות הקליניות תוארו: חרדה, בלבול, כעס, תוקפנות והתכווצויות אפילפטיות. התופעות נעלמות לאחר החזרת רמות הסוכר לנורמה.

## הורמוני המין

אסטרוגן, פרוגסטרון וטסטוסטרון DHEA-S הם הורמוני מין עם השפעות ניכרות על מצב הרוח. המצבים הידועים ביותר הם תסמונת קדם וסתית<sup>72,73</sup>, מצב דכאוני בגיל המעבר אצל נשים<sup>74</sup> ואצל נשים וגברים מבוגרים<sup>75</sup>. מנגנון הפעולה של אסטרוגנים הוא דרך השפעה על רוב הניירטרנסמיטורים במוח<sup>76-79</sup>. קיימת סברה שההשפעה הנוגדת דיכאון של האסטרוגנים קשורה להשפעתם להעלות הטונס האדרנרגי<sup>77</sup>, הסרוטונרגי<sup>78</sup> והאופיאטים<sup>76</sup> במוח. בו זמנית הם מפחיתים את הטונס של מערכת ה-GABA<sup>79</sup>. לאור מנגנון זה, ניתן להבין שבזמן ירידת רמות האסטרוגנים נצפות תופעות של חולשה, אפטיה,

עייפות, מצב רוח דכאוני ותודות קיצוניות במצב רוח, כפי שנצפה בתסמונת קדם וסתית<sup>73</sup> ובדיכאון של גיל המעבר<sup>74,75</sup>.

השפעה הפוכה יש לפרוגסטרון. הוא מעלה את טונס ה-GABA במוח<sup>80</sup> ומוריד את הטונס הסרוטונרגי<sup>81</sup> והאדרנרגי<sup>82</sup>. הדיכאון שנצפה בתסמונת קדם וסתית מוסבר בעיקר על ידי עליית רמת הפרוגסטרון בשלב הלוטאלי<sup>73</sup>.

לטסטוסטרון אף הוא יש השפעה נוגדת דיכאון. השפעה זו מתבצעת או דרך פעולה ישירה על ידי הגברת הקשרים בין הקליפה הפרפרונטלית השמאלית והקליפה הפריאטלית<sup>83</sup>, או דרך הפיכתו לאסטרוגן בתהליך של ארומטיזציה<sup>84</sup>.

DHEA-S הוא נאורוסטראיד המסונתז ביותר הכליה ובמוח<sup>85</sup>. ל-DHEA-S השפעה נוגדת דיכאון הנובעת מכך שהוא פועל במוח כנוגד של הקולטן GABA-A<sup>85</sup> ומגביר הפרשת NMDA<sup>86</sup>. בנשים וגברים מבוגרים נמצא יחס הפוך בין תופעות דכאוניות ורמת ה-DHEA-S בדם<sup>75</sup>.

תופעות נפשיות הנובעות מעודף הורמוני מין נצפו רק בנשים הסובלות מעודף אנדרוגנים. דוגמה הם אלה שנצפו בהפרעות אנזימטיות מולדות ביותרת הכליה<sup>87</sup>. נשים אלו הן תוקפניות יותר ובגיל המבוגר נוטות להתנהגות הומוסקסואלית<sup>87</sup>.

בכך מסתיים, בקווים כלליים, תיאור ההפרעות הפסיכיאטריות במחלות אנדוקריניות. חשוב לזכור שהפרעות פסיכיאטריות מהוות לעיתים את הביטוי הראשון של מחלה אנדוקרינית, שכן הפיכות עם טיפול מוצלח של המחלה. לעתים קיים פער בין המצב האנדוקריני והתופעה הפסיכיאטרית ולאחר ההבראה קיים מרווח זמן בין הריפוי וההיעלמות המלאה של התופעות הפסיכיאטריות<sup>2</sup>. לאור זאת, באופן אידיאלי, הטיפול בתופעות פסיכיאטריות במסגרת מחלה אנדוקרינית צריך להתבצע על ידי צוות מיומן הכולל אנדוקרינולוג, פסיכיאטר, פסיכולוג ולעתים פיזיותרפיסט<sup>2</sup>.

פרופ. א. בלום, מרכז רפואי נ.א.ר. א, רמת גן

- 1.Hirsch D, Orr G, Kantarovich V et al. Cushing's syndrome presenting as a schizophrenia like psychotic state. *Isr J Psychiatry Relat Sci.* 2000; 37:46 – 50.
- 2.Sonino F, Fava GA. Rehabilitation in endocrine patients: a novel psychosomatic approach. *Psychother. Psychosom.* 2007;319 – 24.
- 3.Weitzner MA, Kanfer S, Booth Jones M. Apathy and pituitary disease: it has nothing to do with depression. *J. Neuropsychiatry. Clin. Neurosci.* 2005; 17:159 – 66.
- 4.Weitzner MA. Neuropsychiatry and pituitary disease: An overview. *Psychother. Psychosom.* 1998;67:125 – 132.
- 5.Alexander GE. Basal ganglia thalamo – cortical circuits: Their role in the control of movements. *J. Clin. Neurophysiol.* 1994; 11: 420 – 31.
- 6.Cummings JL. Frontal – subcortical circuits and human behavior. *Arch. Neurol.* 1993; 50: 873 – 80.
- 7.Mega MS, Cummings JL. Frontal – subcortical circuits and neuropsychiatric disorders. *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci.* 1994; 6:358 – 70.
- 8.Gerschwind N. The borderlands of neurology and psychiatry: Some common misconceptions. In Benson DF, Blumer D (eds): *Psychiatric aspects of neurologic disease.* New York, Grune & Stratton, 1975, pp.1 – 9.
- 9.Marin RS. Apathy and related disorders. In Dickstein LJ, Riba MB, Oldham JM (eds) . *Review of Psychiatry* 1996; 15:205 – 42.
- 10.Stuss DT, Benson DF. The frontal lobes. New York, Raven Press 1975.
- 11.Damasio AR, Van Hoesen GW. Emotional disturbances associated with focal lesions of the limbic frontal lobe. In Heilman KM, Satz P (eds). *Neuropsychology of human emotion.* New York, Guilford Press, 1983, pp. 85 – 108.
- 12.Nieuwenhuis R, Voogd J, Van Huijsen C. The human central nervous system: *Asynopsis ans atlas*, ed. 3. New York, Springer 1983, pp. 293 – 363.
- 13.Lou FG, Soto de Ruiz S, Lopez Madrazo Hernandez MJ et al. Wolfram Syndrome. Clinical and genetic studies in two families. *Am J Pediatr.* 2008; 68:54 – 7.
- 14.Yamamoto T, Sakakibara R, Uchiyama T et al. Lower urinary tract function in patients with pituitary adenoma compressing hypothalamus. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 2005; 76: 390 – 4.
- 15.Zaluska M, Janota B, Papierska L. Personality and behavioural disturbances, with delusional – hallucinatory and delirium episodes in the course of hyponatremia due to paraneoplastic inappropriate vasopressin secretion (SIADH). *Psychiatr. Pol.* 2006; 40:1149 – 60.
- 16.Muller EE, Rolla M, Ghico E et al. Involvement of brain catecholamines and

- acetylcholine in growth hormone hypersecretory states. *Pathophysiological, diagnostic and therapeutic implications. Drugs.* 1995; 50:805 – 37.
- 17.Soderpalm B, Ericson M, Bohllooly M et al. Bovine growth hormone transgenic mice display alterations in locomotor activity and brain monoamine neurochemistry. *Endocrinology* 1999;140:5619 – 25.
- 18.Rosen T, Wiren L, Wilhelmsen L et al. Decreased psychological well being in adult patients with growth hormone deficiency. *Clinical Endocrinol.* 1994;40:111 – 16.
- 19.Salomon F, Cuneo RC, Hesp R, Sonksen PH. The effects of treatment with recombinant human growth hormone on body composition and metabolism in adults with growth hormone deficiency. *N Engl J Med* 1989; 321: 1797 – 1803.
- 20.Lynch S, Merson S, Beshyah SA, et al. Psychiatric morbidity in adults with hypopituitarism. *J. R. Soc. Med.* 1994; 87: 445 – 7.
- 21.Tancer ME, Stein MB, Black B, Uhde TW. Blunted growth hormone response to both growth hormone releasing factor and clonidine in panic disorders. *Am. J. Psychiatry* 1993; 150: 165 – 9.
- 22.Stabler B, Clopper RR, Siegel PT, et al. Links between growth hormone deficiency adaptation and social phobia. *Horm. Res.* 1996; 45:30 – 3.
23. Ezzat S, Wilkins GE, Patel Y, et al. The diagnosis and management of acromegaly. A Canadian consensus report. *Clin Invest. Med.* 1996; 19:259 – 70.
- 24.Furman K, Ezzat S. Psychological features of acromegaly. *Psychother. Psychosom.* 1998; 67: 147 – 53.
- 25.Fernandez Real J-M, Recasens M, Ricart W. Octreotide – induced manic episodes in a patient with acromegaly. *Ann. Int. Med.* 2006; 144: 704.
- 26.Rubinow DR, Davis CL, Post RM. Somatostatin in neuropsychiatric disorders. *Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry.* 1998; Suppl. 12: S137 – 55.
- 27.Ziegenbein M, Held K, Kuenzel HE, et al. The somatostatin analogue octreotide impairs sleep and decreases EEG sigma power in young male subjects. *Neuropsychopharmacology* 2004; 29:146 – 51.
- 28.Sobrinho L. Basic science aspects of prolactin modulation of brain and behavior. In Halbreich U (ed): *Hormonal Modulation of Brain and Behavior.* Washington, American Psychiatric Press.
- 29.Sobrinho LG. Emotional aspects of hyperprolactinemia. *Psychother. Psychosom.* 1998;67:133 – 9.
- 30.Sonino N, Fava GA. Psychosomatic aspects of Cushing's disease. *Psychother. Psychosom.* 1998; 67: 140 – 46.

- 31.Sonino N, Fava GA. Psychiatric disorders associated with Cushing's syndrome. Epidemiology, pathophysiology and treatment. *CNS Drugs* 2001; 15:361 – 73.
- 32.Haskett RF. Diagnostic categorization of psychiatric disturbances in Cushing's syndrome. *Am. J. Psychiatry* 1985; 142: 911 – 6.
33. Starkman MN, Scheingart DE, Schork MA. Correlation of bedside cognitive and neuropsychological tests in patients with Cushing's syndrome. *Psychosomatics* 1986; 27: 508 – 11.
- 34.Starkman MN. The HPA axis and psychopathology: Cushing's syndrome. *Psychiatr. Ann.* 1993; 23: 691 – 701.
- 35.Hudson JI, Hudson MS, Griffing GT et al. Phenomenology and family history of affective disorder in Cushing's disease. *Am. J. Psychiatry* 1987; 144: 951 – 3.
- 36.Loosen Pt, Chambliss B, de Bold CR et al. Pharmacopsychiatry 1992; 25:192 – 8.
- 37.Obinata D, Yamaguchi K, Hirano D, et al. Preoperative management of Cushing's syndrome with metyrapone for severe psychiatric disturbances. *Int. J. Urol.* 2008; 15: 361 – 2.
- 38.Sloviter RS, Valiquette G, Abrams GM, et al. Selective loss of hippocampal granule cells in rat brain after adrenalectomy. *Science* 1989; 243:535 – 8.
- 39.de Kloet ER, Roots NY, Cools AR. Brain corticosteroid hormone dialogue. Slow and persistent. *Cell. Mol. Neurobiol.* 1996; 16: 345 –56.
40. Leonard BE. Serotonin receptors and their function in sleep, anxiety disorders and depression. *Psychother. Psychosom.* 1996; 65: 66 –75.
- 41.Sonino N, Fava GA. Serotonin, Cushing's disease and depression. *Psychother. Psychosom.* 1996; 65: 63 – 5.
- 42.Calza L, Gardano L, Aloe L. Thyroid hormone regulates NGF content and p75LNGFR expression in the basal forebrain of adult rats. *Exp. Neurol.* 1997; 143:196 –206.
- 43.Patel AJ, Hayashi M, Hunt A. Selective persistent reduction in choline acetyl – transferase activity in basal forebrain of the rat after thyroid deficiency during early life. *Brain Res.* 1987; 422: 182 –5.
- 44.Klein I, Levey GS. New perspectives on thyroid hormones, catecholamines , and the heart. *Am. J. Med.* 1984; 76: 167 –72.
- 45.Mason GA, Bondy SC, Nemeroff CB, et al. The effects of thyroid state on beta –adrenergic and serotonergic receptors in rat brain. *Psychoneuroendocrinology* 1987;12: 261 – 70.
- 46.Sandrin M, Vitale G, Vergoni AV, et al. Effect of acute and chronic treatment with triiodothyronine on serotonin levels and serotonergic receptor subtypes in the rat brain. *Life Sci.*1996; 8:1551 –9.
- 47.Mason GA, Walker CH, Prange Jr. AJ. Modulation of gamma – aminobutyric acid uptake of rat brain synaptosomes by thyroid hormones. *Neuropsychopharmacology.* 1987; 1:63 – 70.
- 48.Bunivicius R, Prange Jr. AJ. Psychiatric manifestations of Graves' Hyperthyroidism. Pathophysiology and treatment options. *CNS Drugs.* 2006; 20: 897 – 909.
- 49.Vogel A, Elberling TV, Hording M, et al. Affective symptoms and cognitive functions in the acute phase of Graves' thyrotoxicosis. *Psychoneuroendocrinology.*2007; 32: 36 –43.
- 50.Peake RL. Recurrent apathetic hyperthyroidism. *Arch. Intern. Med.* 1981; 141:258 –60.
- 51.Trzepacz PT, McCue M, Klein I, et al. Psychiatric and neuropsychological response to propranolol in Graves' disease. *Biol. Psychiatry.* 1988; 23: 678 –88.
- 52.Botella – Carretero JI, Galan JM, Caballero C, et al. Quality of life and psychometric functionality in patients with differentiated thyroid carcinoma. *Endocrine – Related Cancer.* 2003; 10: 601 –10.
- 53.Tamagno G, Federspil G, Murialdo G. Clinical and diagnostic aspects of encephalopathy associated with autoimmune thyroid disease (or Hashimoto encephalopathy). *Intern. J. Emerg. Med.* 2006; 1:15 –23.
- 54.Mocellin R, Lubman DI, Lloyd J, et al. Reversible dementia with psychosis: Hashimoto's encephalopathy. *Psychiatry Clin. Neurosci.* 2006; 60: 761 –3.
- 55.Arojo M, Perez –Rodriguez MM, Mota M, et al. Psychiatric presentation of Hashimoto's encephalopathy. *Psychosom. Med.* 2007; 69:200 –1.
- 56.Sporis D, Habek M, Mubrin Z, et al. Psychosis and EEG abnormalities as manifestations of Hashimoto encephalopathy. *Cogn. Behav. Neurol.* 2007; 20: 138 –40.
- 57.Tan ZS, Beiser A, Ramachandran S, et al. Thyroid function and the risk of Alzheimer disease. *Arch. Intern. Med.* 2008; 168:1514 –20.
- 58.Belandi B, Latasa MJ, Villa A, Pascual A. Thyroid hormone negatively regulates the transcriptional activity of the  $\beta$  – amyloid precursor protein gene. *J. Biol. Chem.* 1998; 273: 30366 –71.
- 59.Latasa MJ, Beland B, Pascual A. Thyroid hormones regulate  $\beta$ – amyloid gene splicing and protein secretion in neuroblastoma cells. *Endocrinology* 1998;139: 2692 – 2698.
- 60.Walsh JP, Brenner AP, Bulsara MK. et al. Subclinical thyroid dysfunction as a risk factor for cardiovascular disease. *Arch. Intern. Med.* 2005; 165:2467 – 72.
- 61.Hak AE, Pols Hap, Visser TJ et al. Subclinical hypothyroidism is an independent risk factor for atherosclerosis and myocardial infarction in elderly women: The Rotterdam study. *Ann. Intern. Med.* 2000; 132:270 – 8.
- 62.Jimerson DC, Post RM, Carman JS, et al. CSF calcium: clinical correlates in affective illness and schizophrenia. *Biol. Psychiatry* 1979; 14: 37 –51.
- 63.Marcon RD, Franceschini JA. Hyperparathyroidism and paranoid psychosis.case report and review of the literature. *Br. J. Psychiatry* 1984; 145:477 – 86.
- 64.Spivak B, Radvan M, Ohring R, et al. Primary hyperparathyroidism, psychiatric manifestations, diagnosis and management. *Psychother. Psychosom.* 1989; 51: 38 – 44.
- 65.Brown SW, Vyas BV, Spiegel DR. Mania in a case of hyper parathyroidism. *Psychosomatics* 2007; 48: 265 –8.
- 66.Chiba Y, Satoh K, Ueda S, et al. Marked improvement of psychiatric symptoms after parathyroidectomy in elderly primary hyperparathyroidism. *Endocr. J.* 2007; 54: 379 – 83.
67. Sorkin SZ. Addison's disease. *Medicine* 1949; 28: 371 – 425.
- 68.Cleghorn RA. Adrenocortical insufficiency: Psychological and neurological observations *Can. Med. Assoc. J.*1951; 65: 449 – 54.
- 69.Anglin RE, Rosebush PI, Mazurek MF. The neuropsychiatric profile of Addison's disease: Revisiting a forgotten phenomenon. *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci.* 2006; 18:450 –9.
- 70.Johnstone PA, Rundell JR, Esposito M. Mental status changes in Addison's disease. *Psychosomatics* 1990; 31: 103 –7.
- 71.Matz D, Enders P, Baumeister G. Hyperinsulinism. Neurological and psychiatric aspects. *J. Neurol.* 1976;212: 177 – 82.
- 72.Mortola JF, Girtan L, Yen SS. Depressive episodes in premenstrual syndrome. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1989; 161:1682 –7.
- 73.Blum I, Lerman M, Misrahi I, et al. Lack of plasma norepinephrine cyclicly, increased estradiol during the follicular phase and of progesterone and gonadotrophins at ovulation in women with premenstrual syndrome. *Neuropsychobiology* 2004;50:10 – 15.
- 74.Steinberg E, Rubinow DR, Bartko JJ, et al. A cross –sectional evaluation of perimenopausal depression. *J. Clin. Psychiatry.* 2008; 69:973 – 80.
- 75.Morsink LFI, Vogelzangs N, Nicklas BJ, et al. Associations between sex steroid hormone levels and depressive symptoms in elderly men and women: Results from the health ABC study. *Psychoneuroendocrinology.* 2007;32: 874 –83.
- 76.Wagner EJ, Manzanares J, Moore KE, Lookingland KJ. Neurochemical evidence that estrogen – induced suppression of kappa – opioid receptors – mediated regulation of tubero – infundibular dopaminergic neurons is prolactin independent. *Neuroendocrinology.* 1994; 59: 197 –201.
- 77.Curran – Rauhut MA, Petersen SL. Oestradiol dependent and – independent modulation of tyrosine hydroxylase mRNA in subpopulations of A1 and A2 neurones with oestrogen receptors (ER) $\alpha$  and ER $\beta$  gene expression. *J.Neuroendocrinology.* 2003; 15:296 –303.
- 78.Joffe H, Cohen LS. Estrogen,serotonin and mood disturbances: Where is the therapeutic bridge? *Biol. Psychiatry.* 1998; 44: 798 –811.
- 79.Kelly MJ, Qiu J, Wagner EJ, Ronnekleiv O. Rapid effects of estrogen on G – protein –coupled receptor activation of potassium channels in the central nervous system (CNS). *J. Steroid Biochem. Mol. Biol.* 2003; 83:187 –193.
- 80.Sundstrom Poromaa I, Smith S, Gulinello M. GABA receptors, progesterone and premenstrual dysphoric disorders. *Arch Women Mental Health* 2003; 6:33 – 41.
- 81.Chaudhuri SK, Chattopadhyay RN, Maitra SK, et al. Effect of progesterone on some brain neurotransmitters in intact rats. *Indian J. Physiol. Pharmacol.* 1992; 36:255 –8.
- 82.Arbogast LA, Voogt JL. Progesterone induces dephosphorylation and inactivation of tyrosine hydroxylase in rat hypothalamic dopaminergic neurons. *Neuroendocrinology* 2002; 75: 273 – 281.
83. Schutter DJ, Pepper JS, Kapeschaar HP, et al. Administration of testosterone increases functional connectivity in a cortico –cortical depression circuit. *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci.* 2005; 17:372 –7.
- 84.McEwen BS. Non – genomic and genomic effects of steroids on neural activity. *Trends Pharmacol. Sci.* 12:141 –7.
- 85.Majewska MD. Neurosteroids: endogenous bimodal modulators of the GABAA receptor. Mechanism of action and significance. *Prog. Neurobiol.* 1992; 38:379 –395.
- 86.Dubrowsky BO. Steroids, neuroactive steroids and neurosteroids in psycho pathology. *Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry.* 2005; 29:169 –92.
- 87.Hines M, Brook C, Conway GS. Androgen and psychosexual development : core gender identity, sexual orientation and recalled childhood gender role behavior in women and men with congenital adrenal hyperplasia(CAH). *J. Sex. Res.* 2004; 41:75 –81.



# תיאטרון הגוף



# תחום ההפרעות הסומטופורמיות בילדים ונוער הוא תחום חוזנח, לא נעשו מספיק מחקרים בנושא בהיבט הפסיכיאטרי ואין כלי מדידה מתאימים. אולם, ילדים יכולים להיות פסיכוסומטיים יותר מחבוגרים. ד"ר גילה שן מתארת את ההפרעות הפסיכוסומטיות השכיחות בילדים ונוער, חשיבות האבחנה המבדלת ושיטות הטיפול

ד"ר גילה שן



לס מקדוגל בספרה "תיאורני הגוף" מתארת כיצד לעיתים הגוף מתעתע בנו כאשר הוא תחת סטרס. בחזרה במטופה שלה כדי להדגיש את הקשר בין הגוף לנפש בפסיכיאטריה בכלל ובחסימינים פסיכוסומטיים בפרט. הפרעה פסיכוסומטית, בהגדרתו של ליפסקי, היא "הנטייה לחוות ולתקשר סטרס דרך סימפטומים סומטיים שלא נמצא להם הסבר גופני והמטופל מחפש עזרה רפואית".

על פי DSM 4, מדובר בקיום של סימפטומים פיזיים אצל אדם המחשידים לבעיה רפואית אבל בבדיקה לא נמצא הסבר רפואי לסימפטומים. ייתכן שקיימת בעיה רפואית מסוימת אשר אינה מסבירה את העוצמה של הסימפטומים והפגיעה התפקודית הקיימת. על פי הגדרה זו יש מספר קבוצות של הפרעות:

1. קבוצת ההפרעות הסומטופורמיות: Somatization d, d Conversion, הפרעת כאב, הפרעה דיסמורפית - BDD, הפוכונורדיזיס, Somatoform NOS, Undifferentiated somatoform d.
  2. קבוצת הפרעות עם מחלה גופנית ומרכיב פסיכולוגי נלווה: אסטמה, קוליטיס אולצרוסה, כרוך, כיב, יל"ד, אפילפסיה, כאבי ראש, מחלות אוטואימוניות, מחלות פסיכוקוטנאיות כגון: אקזמה, דרמטיטיס אטופית, הלופציה אראטה ועוד.
  3. בספרות יש הרחבה לעוד הרבה הפרעות פסיכיאטריות שיש להן קשר של גוף-נפש: אנורקסיה נרבוזה, השמנת יתר, אנורזיס, אנקופוריס ואפילו Tic Disorder.
- ההפרעות השכיחות אצל ילדים ונוער הן: הפרעת כאב, הפרעה קונברסיבית ומחלת העייפות הכרונית (CFS), שעליהן מתמקד המאמר.

## ההפרעה הסומטופורמית

מדובר בהקצנה של סימפטומים וכאבים פיזיים שקיימים אצל כל אדם, לעיתים ביזמים, כאשר בקצה נמצאות ההפרעות Somatization והפוכונורדיזיס. הפסיכיאטריה מתעניינת במקרים הקיצוניים, בעוד המתונים מגיעים לרופאי הילדים והמשפחה. הקריטריונים של הפרעה סומטופורמית הוגדרו בעבר עבור מבוגרים והועתקו לילדים, בהעדר מחקרים שהתייחסו להיבט ההתפתחותי של הילד ומערכת קריטריונים נפרדת. למשל ב-Somatization, יש קריטריון של הפרעה בתפקוד המיני, שאינה מיוחסת לילדים. כמה מהקריטריונים של הפרעה סומטופורמית חופפים להפרעת אישיות (ממושך ועקבי) ומאותה

סיבה שלא מאבחנים הפרעות אישיות בילדים, קיימת בעיה לאבחן הפרעה סומטופורמית בילדים (Bass, 1995). על כן, השכיחות של הפרעה סומטופורמית בילדים אינה ידועה וקרוב לוודאי שההפרעה שכיחה יותר ממה שנמצא במחקרים. למרות שקשה לאבחן בגיל צעיר, קרוב לוודאי שהסימנים המקדימים להפרעה מתחילים אצל הילד והמתבגר וכיטוי ההפרעה בהמשך החיים יהיה בהתאם לקריטריונים.

## התייחסות התפתחותית להפרעה סומטופורמית

ילדים יכולים להיות פסיכוסומטיים יותר ממבוגרים בשל הקושי שלהם לבטא סטרס באופן מילולי. תופעות אלו מאפשרות לילד ולמתבגר רוח ראשוני על ידי הימנעות מעיבוד הקונפליקט או הסטרס הרגשי באופן מודע. בילדים ייתכן גם רוח משני כמו הימנעות מהליכה לבית ספר, קבלת תשומת לב הורית והפחתה בקונפליקטים משפחתיים. בדרך כלל, התופעות הסומטיות בילדים מתחילות בסימפטום אחד בלבד ובהמשך יש הרחבה לסימפטומים נוספים. בדרך כלל התופעות הסומטיות מתחילות אחרי גיל ארבע. בגילאי חמש עד תשע קיימת שכיחות של כאבי בטן ובגילאי 11-13 כאבי ראש וגפיים (Fritz 1997).

במתבגרים יש עלייה בתופעות סומטיות, דבר המשקף שינוי גופני שעובר על המתבגר, פיתוח זהות מינית, לחץ חברתי, מאבק לעצמאות מהמשפחה ודימוי עצמי נמוך. בגיל ההתבגרות, סימפטומים סומטיים שכיחים יותר בבנות. הסימפטומים השכיחים הם: כאבי ראש, כאבי רגליים, כאבי שרירים, עייפות, כאבי חזה וסימפטומים נירולוגיים (Fritz 1997). ייתכן שהמיקום השונה של הסימפטומים קשור בבשלות הפיזיולוגית ובדימוי גוף המשתנה עם הגיל.

## שבועת הסוגים העיקריים של ההפרעה הסומטופורמית, עם דגש על התופעות השכיחות יותר בילדים ונוער:

Somatization Disorder (נקרא בעבר Briquet syndrome) - מדובר בתלות גופנית רבות הנמשכות מספר שנים וגורמות לפגיעה תפקודית. נדרשים לפחות שמונה סימפטומים ממערכות הגוף השונות. התסמונת במלואה נדירה וכנראה בילדים ונוער הנדירות נובעת מהעדר קריטריונים מתאימים. מהמחקרים הקיימים, מדובר ב-1.1 אחוז בגילאי 12-16 (Offord, 1987). לפי Garber,

הסימפטומים השכיחים הם: כאבי ראש, עייפות, כאבי שרירים, כאבי בטן וטשטושי ראייה. שליש מהמקרים יחלו בין גיל עשר עד 15, עשרה אחוזים יחלו לפני גיל עשר.

מבחינת Clusters במשפחות, נמצאו יותר הפרעות אישיות אנטי-סוציאליות, ADHD ואלכוהוליזם (Wender, 1981). במחקרי תאומים מונוזיגוטיים, 12/9 עם הפרעות מתחום הסומטופורמי, או חדרתי או דכאוני (Torgenson, 1986). נוכחות בן משפחה עם מחלה רפואית כרונית העלתה שכיחות להתפתחות Somatization disorder אצל הילד (Fritz, 1997). במשפחות אלו יש יותר תחלואה ושימוש במחלה להפחתת סטרסים כמו הפרעות בתפקוד המשפחות. כן נמצא קשר להתעללות מינית (Atlas, 1995).

המקרה של משה מדגים הפרעת סומטיזציה נרחבת ואופיינית: משה (שם בדוי), ילד בן שבע, תלמיד כיתה א', בן צעיר במשפחה בת שלושה ילדים. תאורה הגנת יתר של ההורים וחשש לשלחו לגן. כשנשלח לגן בגיל ארבע, הגיע עם כובע ושמשיה "כדי שהשמש לא תפגע בו". בגיל 4.5 החלו התעלפויות בזמן שהייה בחצר. משה מספר: "אמא אמרה שאני אהיה בעונש בכוונה בגן כדי לא לקבל מכת שמש". התלונות הסומטיות התרחבו לסחרחורת, לאובדן שינוי משקל, לטשטוש ראייה, לתחושה שחפצים קרבים ומתרחקים ממנו, לכאבים במפרקי הזרועות, כאבי גב, בחילות, כאבי בטן, קשיי נשימה, מחנק ותחושה שהראש עולה כלפי מעלה. במקביל הופיעו גרסיה בהתנהגותו, מצב רוח ירוד, ירידה במשקל ובתיאבון ואי שקט. משה חזר לישון במיטת ההורים והגנת היתר וחוסר הנפרדות של ההורים גברה עוד יותר.

הילד עבר אינספור בירורים ואשפוזים ללא כל ממצא אורגני ורק לאחר שנתיים וחצי של בירורים הגיע לראשונה להערכה פסיכיאטרית. אובחן כסובל מ-Somatization disorder וכן מחרדת פרידה ומדיסטימיה.

המשפחה התאפיינה בכל המאפיינים של משפחה פסיכוסומטית על פי מינושין: Enmeshment, נוקשות, חודרנות והימנעות מקונפליקטים כשהשפה הסומטית היא שפת הבית. הקשר בין משה להוריו היה סימבייטי ונע בין עוינות ואלימות כלפי הילד עד למחנק והגנת היתר.

הטיפול במשה כלל: שילוב של טיפול תרופתי ב-SSRIs, טיפול קוגניטיבי התנהגותי וסדרת טיפולים בבייפידקב על מנת ללמוד הרפיות במצבי חרדה, ולימוד שליטה טובה יותר על גופו כאשר

מופיעים הסימפטומים הסומטיים.

נצפה שיפור מהיר בסימפטומים. בהמשך נעשתה הדרכת הורים אינטנסיבית להפחתת חרדותיהם כדי לאפשר לילד יותר נפרדות ועצמאות.

**Undifferentiated Somatoform Disorder** – לפחות סימפטום גופני אחד: עייפות, בחילות, מחנק. קבוצה זו שכיחה במרפאה הפסיכוסומטית עם 20 אחוז מההפניות, בהתאם לספרות.

**Pain disorder** – זוהי הגדרה חדשה ב-DSM4 (בעבר נקרא Somatoform Pain Disorder). כדי להדגיש שמדובר בכאב אמיתי, המטופל חווה כאב הגורם למצוקה או לפגיעה תפקודית, כאשר גורם פסיכולוגי חשוד כטריגר או כממשיך את הכאב.

כאב הוא סובייקטיבי ולא ניתן למדידה. תפישת הכאב אצל הילד משתנה במהלך השנים. לפני גיל שלושה חודשים הכאב נראה באמצעות רפלקסים. אחרי גיל שלושה חודשים יבטא התינוק עצב, בכי וכעס. בין גיל חצי שנה לשנה וחצי, יאמר "בוה" או יראה סימני פחד או הימנעות. אחרי גיל שנה וחצי יאמר הפעוט "כואב" ולעתים יציין את מקום הכאב. לפני גיל בית ספר תתלווה חשיבה מאגית סביב הכאב ולכן יתקשו הילדים לקבל פרוצדורה טיפולית להפחתת הכאב. מגיל בית ספר, עם החשיבה האופרציונלית, יש ביטוי של עוצמה, מקום הכאב ומצוקה נפשית נלווית. מתבגרים לעתים מסתירים, או להפך, מגזימים בכאב בטוחות ההורה. גם סף הכאב עולה עם הגיל.

הכאב יחשיד כפסיכוגני: 1. אם ההתחלה אחרי טראומה או סטres. 2. המגבלות שנוצרות הן מעבר לפרופורציה לכאב. 3. יש רווח משני ברור מהכאב. 4. התגברות כאב באירוע סטרוגני חזר.

חשוב לציין שגם אם כאב מוגדר כפסיכוגני הוא אינו בהכרח כזה. ייתכן שמגבלות הרפואה לא מצאו הסבר אורגני לכאב שיתגלה בהמשך. גם השפעת פלצבו על כאב אינה שוללת בעיה אורגנית.

נמצא יותר כאב במתבגרים שבמשפחותיהם יש יותר נכריות, חוסר תפקוד משפחתי על רקע חולי, כלומר "מודל לכאב בבית". הכאב נמצא בשכיחות גבוהה בעיקר עם דיכאון וחרדה. הקשר אינו ברור. ייתכן שהכאב יוצר דיכאון וחרדה או ההפך וייתכן שמדובר בשתי תופעות ממקור אטיולוגי משותף, ללא קשר סיבתי ביניהן (Merikangas, 1997).

הכאבים השכיחים בילדים הם כאבי ראש (אחוז עד שני אחוזים מהפניות לרופא ילדים) וכאבי בטן (שני אחוזים עד ארבעה אחוזים). כן קיימות תלונות של כאבי שרירים, כאבי גב, סחרחורת ועייפות (Egger, 1999).

כאבי הראש נחלקים לשני סוגים: מיגרנה tension type-1, שכיחות המיגרנה בילדים היא כשלושה אחוזים, שכיחות כאב ראש מסוג tension type היא עשרה אחוזים. בגיל ההתבגרות מופיעים כאבי ראש יותר בננות. למיעוט קיים ממצא אורגני. נמצא קשר מובהק בין כאבי ראש והפרעה פסיכיאטרית.

דיכאון שכיח בשני המינים בילדים ונער עם כאבי ראש משני הסוגים, ברומה למבוגרים. אצל בנים עם כאב ראש נמצאה שכיחות גבוהה יותר של הפרעות התנהגות והפרעה מרדנית. אצל בנות עם כאב ראש נמצאה שכיחות גבוהה יותר של הפרעת חרדה (Egger, 1998).

**כאבי בטן חוזרים (RAP)**: עשרה אחוזים עד 30 אחוז מהילדים או המתבגרים סובלים מכאבי בטן חוזרים, כלומר שלוש אפידורות על פני שלושה חודשים (Graber, 1990). במעקב של עשר שנים אחרי בני נוער שסבלו מ-RAP נמצא אחוז גבוה מאוד של הפרעות חרדה ואחת ההשערות היא ש-RAP הוא הפרקסור להפרעת חרדה או ל-Somatization d (Canpoo, 2001). בעבודתי במרפאה התרשמתי שהפרעה זו מאפיינת בעיקר נערות המגיעות ממשפחות נוקשות, מתרבות שמרניות. משפחות אשר אינן נותנות לגיטימציה לדחפים הליברליים של המתבגרות. אלו נערות פרפקציוניסטיות, תלמידות טובות אשר ממעות לבטא רגשות באופן ורכלי ולמרוד בהוריהן. טיפול פסיכולוגי עבור בנות אלו מהווה איום להורים, כפי שציננה אם אחת: "אני לא מעוניינת שהבת שלי תהיה פחות ביישנית ויותר אסרטיבית כי זה נוגד את המנטליות שלנו".

**Chronic fatigue syndrome, מחלת העייפות הכרונית** – תסמונת המתבטאת בעייפות קיצונית אחרי מאמץ קל, אשר לא מוקלת במנוחה ולא ניתנת להסבר פיזיולוגי. התסמונת מתבטאת בכאבי ראש, גרון, שרירים ופרקים, הפרעות שינה ותיאבון. ייתכנו הפרעות במערכת העיכול. התופעה מתחילה בדרך כלל אחרי מחלה וירלית. השכיחות בילדים ונער נעה בין 0.04 אחוז לשני אחוזים. להפרעה נלווים מצוקה רגשית ושינויים במצב הרוח. מדובר במתבגרים פגיעים, חרדתיים, המתקשים להתמודד עם לחץ חברתי או לימודי. נמצאה תחלואה נלווית של הפרעות אפקטיביות והפרעות אישיות.

עולה השאלה האם מדובר בתסמונת ספציפית הנקראת גם Myalgic encephalitis או שהמקור נפשי בלבד, כמו דיכאון. חרדת הילד והוריו משמרת את התסמונת, שכן הימנעות מפעילות משמרת את העייפות ויוצרת רווח משני. התעסקות בחולי גורמת לריבוי בדיקות וטיפולים, מחזקת את האמונה בחולי ומונעת החלמה. לפיכך, במקביל לבירור גופני מלא, יש לבצע הערכה פסיכיאטרית בשאלה של דיכאון, חרדה או הפרעת אכילה כאבחנה מובדלת או תחלואה נלווית.

אצל ילדים ונער הפרוגנוזה טובה יותר ממבוגרים. מחצית עד שליש רבעי מחלימים בתוך מספר חודשים. החולים הקשים מחלימים בתוך שלושה שנים. הטיפול נעשה על ידי צוות מולטי-דסציפלינרי כשהמטרה להחזיר את הילד בהדרגה לתפקוד על ידי הפחתת שעות מנוחה ותוספת הדרגתית של פעילות. הגישה הטיפולית

היא קוגניטיבית-התנהגותית לילד ולמשפחה כולה, תוך יצירת ברית טיפולית עם ההורים (Garralada 2005).

**היפוכונדריוזיס, עיסוק ופחד מתמשך ממחלה רצינית** – הפחד מבוסס על הבנה לא נכונה של סימפטום פיזי אחד או יותר אשר נמשך למרות הבדיקות השוללות בעיה פיזית. המטופל אף פעם אינו מרוצה ועושה Shopping של רופאים ועל כן יש סכנה לסיוך היטרוגני מבדיקות חוזרניות. במבוגרים נמצאה תחלואה נלווית של תסמונת כפייתית (פי ארבעה מאוכלוסיה רגילה) ושל דיכאון. אין כמעט מחקרים בילדים ונער, שכן מרביתם פונים לרופא הילדים. בהתבגרות יש נטייה באופן טבעי לעיסוק יתר בגוף, אך בסך הכל הפרעה זו יותר שכיחה במבוגרים ובשכיחות זהה בין נשים וגברים.

**BDD (Body Dysmorphic Disorder)** – עיסוק יתר בפגם דמיוני או בפגם קל במראה החיצוני, הגורם למצוקה נפשית ולפגיעה תפקודית. עיסוק זה גורם לבושה וצורך להסתיר, לכן לא יאובחן בדרך כלל אלא אם הקלינאי ישאל באופן ספציפי על ההפרעה. הורים יחפשו עזרה עבור המתבגר שלהם לאחר שהג"ל לא יפסיק להביט על עצמו במראה ויחפש חיזוקים למראהו התקין. במדיה מסוימת זה מאפיין כל מתבגר, אולם אם יופיע בעוצמה הגורמת לסבל ולפגיעה תפקודית, יאובחן כ-BDD.

קיימים שני סוגים להפרעה, הכפייתי והדלוזיונלי, כאשר המחשבה על הפגם החיצוני היא בעוצמה של מחשבת שוא.

יש קשר למערכת הסרוטונינית בשל הדמיון ל-OCD והתגובה הטובה ל-SSRIs. כידוע, זו קבוצה הנמצאת בסיכון לניתוחים פלסטיים וטיפולי עור מיותרים. יש מעט תיאורי מקרה בילדים ונער. מהידוע, גיל ההתחלה הוא 17 שנה לערך. במרפאה הפסיכוסומטית נתקלתי במספר מקרים כמו עיסוק בשיעור יתר, בנקודת חן, בתחושה של צניחת הלחיים או בתחושה שהעיניים מתרחקות. מחשבות מעין אלו גרמו סבל רב למתבגרים, לעתים התנהגות ביזארית, הימנעויות ועד מחשבות אובדניות.

**Somatoform Disoredr N.O.S** – סימפטומים סומטופורמים שלא עונים לקריטריונים של הפרעות סומטופורמיות אחרות. לדוגמה, היריון מדומה, היפוכונדריוזיס פחות משישה חודשים, סימפטום גופני ללא ממצא אורגני פחות משישה חודשים.

**Conversion Disorder** – סימפטומים שדומים להפרעה ניירולוגית, כגון: חולשה או שיתוק, הפרעה בתחושה, עיוורון, העדר קול (אפנוניה), אשר לא ניתנים להסבר רפואי לחלוטין (למשל, אינם על פי חליקה אנטומית).

הסימפטום קשור לסטרס או לקונפליקט ומופיע למספר שעות עד מספר שבועות אחרי הטריגר הסטרוגני. השכיחות תלוית תרבות; במדינות לא מערביות – עד 30 אחוז מהאוכלוסיה בעוד

בארצות הברית - 1/20,000. בממוצע, אחוז אחד מהאוכלוסיה יסבלו מקונברסיה. גיל ההופעה - תשע שנים עד 20 שנה ויותר בבנות (Fritz, 1997). אצל ילדים קטנים מופיע התופעה הקונברסיבית בדרך כלל לאחר פציעה קלה, ללא יכולת להסבר רפואי לתופעה, ועם תשומת הלב של הרוצא וההורים, מתפתח הרוח המושני עם סטרס מינימלי. על גבי רוח ראשוני זה יתפתח לרוב רוח מושני ששכיח במיוחד בילדים. בעבר יחסה ההפרעה הקונברסיבית להפרעת אישיות היסטורית. כיום ידוע שייתכנו קונברסיות גם במצבי חרדה, בהפרעות אישיות שונות ובפסיכוזות (Noshpitz, 1992).

המהלך נמשך בדרך כלל עד כשלושה חודשים אך ייתכן מהלך כרוני עם קונטרסטרות ופציעה היטרוגנית. חזרה של סימפטומים מחשידה להתפתחות היטרוגנית. Somatization disorder. לא ידועה העברה גנטית. עד 50 אחוז מהילדים הקונברסיביים מוזקים בן משפחה עם מחלה רפואית. המאפיין המשפחתי של הילדים הסובלים מקונברסיה: משפחות חרדיות שעוסקות במחלות, או משפחות קאטיות.

ברמה הדינמית, הסימפטום הקונברסיבי הוא קונפליקט שעובר התמרה (Converted) לסימפטום פיזי: הסימפטום יכול בו זמנית לסמל את הקונפליקט ולשמור אותו מחוץ למודעות. הסימפטום על כן מונע חרדה אצל המטופל ויכול לעורר יותר חרדה בסובבים. מכאן המושג "La belle indifference" שנתבע שרקו. בילדים, תופעה זו אינה שכיחה (שמונה אחוזים). לדעת פרויד ב-1893, הקונפליקט שמאחורי הקונברסיה קשור בדחפים אסורים ולא מודעים שהם בדרך כלל בעלי תוכן מיני או אגרסיבי או סביב תחרות.

PNES (Psychogenic-Non-Epileptic-Seizures) - בעבר נקרא פסאודו Siezures. זוהי ההפרעה הקונברסיבית השכיחה מבין ההפרעות הקונברסיביות בילדים (15-50 אחוז). מדובר בהתכווצויות או בשינוי התנהגותי המחקקה תגובה אפילפטית בהעדר גורם אורגני. כאשר קיים גורם אורגני, ייתכן True Seizures (T.S.) ו-PNES, כפי שנצפה בשליש מחולי האפילפסיה.

הקריטריונים לאבחנה: 1. Video EEG תקין במהלך התקף ואחריו. 2. אין עדות לנשיכת לשון או איבוד שליטה על סוגרים במהלך ההתקף (כאשר מדובר בהתקף סילנטי). 3. בדרך כלל אין פציעה עצמית אולם היא קיימת ב-17 אחוז מהמקרים. 4. לגבי שינוי ברמת פרולקטין, כיום זהו אינו קריטריון מבחין כי לא תמיד יש עלייה בפרולקטין אחרי T.S. 5. קיימת תגובה לכאב. 6. המטופל בדרך כלל מצוית להוראות ורבליות. 7. יש זיכרון להתקף. 8. קורה לעתים ליד קהל ובמתן סוגסטיה מתאימה. כיום יותר עבודות מראות שהמקור הוא דיסוציאטיבי, דהיינו חוסר אינטגרציה ברמה של המודע, הזיכרון, ההזדהות והפרספציה (Preuter, 2002). PNES מאפיין יותר נשים צעירות ורווקות. נמצאה

התחלואה נלווית של הפרעות סומטופורמיות נוספות, הפרעות חרדה, דיכאון, PTSD והפרעות אישיות (Prueter, 2002). שרקו, כבר במאה ה-19, חשד בקונפליקט הקשור במיניות כפי שהתבטא בתנועות האגן הדרמטיות שהופיעו בעת ההתקף המדומה. דינמית, כפי שתואר גם על ידי פרויד, יש ב-Siezes שחרור מתח ובריחה מקונפליקט דרך דיסוציאציה. פרויד סבר שהמקור בהתעללות מינית בילדות, בהמשך דיברו על פנטזיות מיניות-אדיפליות שלא נפתרו. לאחרונה חזרו למקור, שמדובר בהתעללות מינית או פיזית בילדות הגורמת לדיסוציאציה או לקונפליקט סביב עוינות ועצמאות. הסימפטום המקורי יכול לבטא גם Malingering או Factitious.

האבחנה חשובה מאוד, שכן אם יאובחן המטופל בטעות כ-T.S., כפי שקורה לעתים קרובות, הוא נידון לכותרת של אפילפסיה ולטיפול אנטיקונבולסנטי במינון גבוה שבדרך כלל אינו עוזר וגורם לתופעות לוואי קשות. הבעיה נובעת כיוון שכאמור לשליש מהמטופלים עם T.S. יש PNES ובמקרים אלה, האבחנה המבדלת קשה. ייתכן שיחלפו שבע שנים עד לגילוי האבחנה של PNES (Reuber, 2002). אבחנה באופן אידיאלי נעשית כאשר מתועד ההתקף ללא עדות לשינוי ב-VIDEO EEG. הבעיה היא שלא תמיד ניתן לתעד התקף גם באשפוז של 24-48 שעות. לשם כך נעשים נסיונות לאקטיביזציה של PNES על ידי הורקת סליין כפלצבו, או הפרונטליזציה או סטימולוס של אור או סוגסטיה היפנוטית (Zalsmam). יש לזכור: סטרס מחמיר גם פרכוסים אמיתיים וגם פסיכוגניים, על כן במקום לחשוב באופן דיכוטומי שגוף = פרכוסים אמיתיים, ונפש = פרכוסים פסיכוגניים, יש לחבר בין גוף לנפש ולהבין שאפילפסיה יכולה להתגבר בסטרס ולהוות המצע הטוב ביותר להתפתחות של פרכוסים פסיכוגניים. מכאן החשיבות לשלב הערכה נירולוגית, פסיכיאטרית וסוציאלית כאשר נעשית אבחנה של PNES (Reuber, 2002). בתום הערכה יש להעביר מסר למטופל ולמשפחתו שאין לו אפילפסיה או שאין לו רק אפילפסיה ויש בנוסף התכווצויות ממקור פסיכוגני. יש לעשות את החיבור בין הסימפטום לקונפליקט. לעתים ההסבר בלבד מפסיק את הפרכוסים הפסיכוגניים. אפילו מידע כתוב יכול לעזור להרגיע את המטופל שאינו לבד באבחנה זו. אם אבחנה של אפילפסיה היתה שגויה, יש לשקול את הפסקת הטיפול האנטי-קונבולסנטי. בטיפול הפסיכולוגי נירולוגי המשולב, המוקד צריך להיות על המחלה וסיבותיה, ההפרעות הנפשיות הנלוות, הבעיות המשפחתיות והחברתיות. טיפול קוגניטיבי התנהגותי יכול לעזור למטופל לשנות התנהגותו ולהתמודד בראייה חדשה של המחלה (La France, 2007). כאשר ההפרעה יותר כרונית וכוללנית, יש צורך בהתערבות ממושכת פרטנית ולעתים בטיפול תרופתי (בדרך כלל אנטי דכאוני)

התחלואה נלווית. ברמה המשפחתית, יש לעודד שינוי התנהגותי, לשתף את המשפחה בכל האבחנות והטיפולים ולהפחית כעסים שנוצרים מהמשפחה כלפי מטופל.

טיפול בהיפנוזה נמצא יעיל בעצירת ובמניעת פרכוסים פסיכוגניים כמונותרפי או כנלווה לטיפולם נוספים. ההיפנוזה עוזרת ללמד שליטה טובה על הגוף, כאשר במהלך ההיפנוזה הילד מקבל חיזוקים לכוחות האנו להתקדמותו כסוגסטיה (Olness, 1996). כן ילמד הילד היפנוזה עצמית ויתרגל אותה בביתו למניעת הפרכוסים.

הטיפולים בפסיכותרפיה, בהיפנוזה, בביזידבק ובהרפיה יעילים להתקפים של T.S. ו-PNES, כלומר מפחיתים את שני סוגי ההתקפים (Noshpitz, 1992). במרפאה הפסיכוסומטית טיפולי במספר ילדים שסבלו מפרכוסים פסיכוגניים, בדרך כלל בשילוב עם פרכוסים אמיתיים. הטיפול המשולב באוריינטציה קוגניטיבית התנהגותית, היפנוזה והדרכת הורים ובשיתוף פעולה עם נירולוגית הילדים, הפחית מאוד את הפרכוסים הפסיכוגניים. הפרוגנוזה: עם טיפול רב מערכתי, יש הפחתה משמעותית ב-PNES (50 אחוז) בתוך חצי שנה עד שנה. כ-25 אחוז נותרים כרוניים.

## אבחנה מבדלת של הפרעות סומטופורמיות

**הפרעות חרדה** - הפרעות חרדה יכולות לדמות הפרעה סומטופורמית, עם מחנק, לחץ בחזה וכו'. אלא שבחרדה כמו בהתקפי פאניקה, הסימפטומים מוגבלים להתקף. בחרדה כללנית ייתכן גם כאב שרירים כתוצאה מממתח ואריטביות.

בתסמונת פוסט טראומתית ייתכנו תופעות סומטיות דיסוציאטיביות כתוצאה מהטראומה. בחרדה פרידה, התלונות הסומטיות יהיו מוגבלות למצבי פרידה מדמות ההתקשרות. הפרעות חרדה לעתים קרובות מהוות תחלואה נלווית להפרעות סומטופורמיות.

**דיכאון** - ייתכן באבחנה מבדלת או כתחלואה נלווית. בילדים נמצא תופעות סומטיות כחלק מדיכאון. אצל ילדים נמצא מאושפזים דכאוניים נמצא סף כאב נמוך יותר ממאושפזים לא דכאוניים, וגם ההפך הוא הנכון: כאב כרוני מלווה לעתים בסימפטומים וגטיביים והתנהגותיים של דיכאון. בכאב כרוני, רמת המחשבות האובדניות עולה.

**תגובת אבל** - בתגובת אבל שכיח בילדים סימפטום סומטי בנוסף או במקום האבל.

**Factitious d** - הקצנה או יצירת סימפטום גופני לצורך רוח ראשוני.

**Malungering** - יצירת סימפטום לצורך רוח משני.

**תסמינים גופניים ופסיכולוגיים** - תסמינים גופניים ופסיכולוגיים, עקב הפסקת אופיאידים (נוגדי כאב), שגיעו לשיאם בתוך 72 שעות מהפסקת הסם.

## טיפול בהפרעות סומטופורמיות

עקרונית הטיפול בהפרעות סומטופורמיות נשענים בשלב הראשון על שיתוף פעולה עם רופא הילדים, הנחוץ לצורך תיווך עם גורמי בריאות הנפש, שכן הילד והמשפחה הפסיכוסומטית מדברים דרך הגוף והחולי ומתקשים לקבל הסברים פסיכולוגיים.

יש לוודא שנעשתה פעם אחת ולא יותר בדיקה מקפת לשלילת בעיה אורגנית. יש לשים דגש על חזרה מהירה לתפקוד ולהפחית ביקורים אצל רופא הילדים כדי להפחית התנהגות של "חולי". ניתן להשתמש בתכשירים בניגוי כמו ויטמינים.

mind body methods – באמריקה – גוף-נפש" לילד והוריו יש מסר: אנו מודעים שהכאב אמיתי אך יושב על מרכיב פסיכולוגי. הטיפול ישלב אלמנטים גופניים (נשימות והרפיות) עם אלמנטים נפשיים (פסיכותרפיה) כדי לחזק מנגנוני התמודדות, לשפר דימוי עצמי ולהפחית חרדה. בשלב הראשון המטפל יוצר ברית טיפולית עם הילד ("אני רואה שכאב לך וניתן לעזור לך"), כדי לחזק את הילד ולהעביר לו את המסר שהוא אינו לבד ולהפחית בו תקווה.

בשלב השני – חינוך, Psycho education – מתן הסבר על כאב והורדת מיתוסים. לדוגמה, "כאב ראש הוא מתח שריר ולא משהו בתוך הראש". הילד למד לזהות מתי כאב מפחיד אך לא מסוכן. ההסבר מפחית חרדה ויכול להיות מלווה בסוגסטיה היפנוטית. בשלב השלישי יש להסביר לילד את הקשר בין הגוף לנפש ואת צורת הטיפול שבה נבחר, כאשר המטרה היא למידת דרכי התמודדות ושליטה.

## שיטות טיפול

**ביופידקס** – מלמד את הילד שליטה על הכאב או על הסימפטום הסומטי דרך משוב אויביקטיבי המראה את תפקודו הפיזיולוגי. הסיגנלים הגופניים, כגון טמפרטורה, קצב לב, גלי  $\alpha$  במוח, מתח שריר והזעה, יתבטאו בצורה ויזואלית ואודיטורית. המטרה: לגרום לילד לשנות את תגובתו לכיוון הרצוי במשוב. טיפול זה עוזר בכאבי ראש מסוגי השונים, בכאבי בטן, בתופעות סומטיות שנוגזות לזמן חרדה ואנקופוריס. הילדים נלהבים מהמכשיר, פחות סקפטיים ומצליחים

.....(רשימת מקורות).....

מזהר לשלוט באספקטים הפיזיולוגיים.

**היפנוזה** – היכולת להתמקד במצב אחר של המודע. במצב זה התחושות יכולות להשתנות. הילד הופך מפסיבי לאקטיבי ויכול לשלוט בעוצמת הכאב. היא היכולת ההיפנוטבילית היא בגילאי שמונה שנים עד 12 שנה. ילדים יכולים להתנהג גם בעיניים פקוחות. כאשר יש כאב, הם סוגסטיבילים יותר. השאיפה היא ללמד את הילד היפנוזה עצמית המעניקה לו שליטה.

**"יצירת בועות"** – מתאים לילדים בגילאי שנה עד עשר שנים – לימוד טכניקת נשימה שגורמת להרפייה. בנשיפה ארוכה נוצרת בועה וגם ניתן לדמיין שאפשר לעשות בועה מן הכאב.

**רלקסציה** – מתאימה לילדים מעל גיל שבע. הרפיה אקטיבית (ג'קובסון): כיווץ שרירים הדרגתי על פי קבוצות. הרפיה פסיכית (שולץ): מבוסס על תחושות – המטרה היא להגיע לתחושת גוף כבד, רפוי וחם (הרפיה סוגסטיבית).

בהרפיה יש שינוי במטבוליזם של הסרטותן ומתח השרירים יורד. ההרפיה מפחיתה חרדה ובהמשך עוזרת בהפגת הכאב. טכניקה זו עוזרת להפגת כאבים, מתח ובקונברסיה. ניתן לשלב הרפיה עם סוגסטיה. מתחת לגיל שבע ניתן לעשות הרפיה באמצעות בובה.

**טיפול התנהגותי-קוגניטיבי** – כולל מתן חיזוקים להתמודדות טובה, הפחתת רוח משני, שינוי מיקוד ותיקון מחשבות (71 אחוז השתפרו בטיפול זה, Bass, 2001).

**פסיכותרפיה** – דינמית או תמיכתית יעילה כאשר אין התנגדות רבה מצד המטופל ומשפחתו. חשוב להשתמש בשפה הסומטית של המטופל למניעת קונפליקטציות טרם זמן.

**טיפול משפחתי בשיטת Family system** – נמצא כיעיל ביותר בהפרעות פסיכוסומטיות בילדים. כשמתרת הטיפול לעשות שינוי במשפחה כמכלול, רק כך יוכל לחול שינוי בתפישת החולי אצל הילד.

**טיפול תרופתי** – SSRIs יעילים בהפרעות סומטופורמיות עם תחלואה נלווית של דיכאון, התקפי פאניקה והפרעות חרדה אחרות וכן ב-BDD ובהיפוכונדריזיס כאשר המרכיב הכפייתי

ברור. ב-Pain Disorder, משתמשים באנלגטיקה ובטריציקלים או בטגרטול. לאחרונה התווסף השימוש ב-Lyrica ו-Cymbalta, כאשר מקור הכאב נירופטי. לא ידוע עדיין לגבי יעילות תרופתית בהפרעה קונברסיבית או ב-Somatization disorder (Fallon, 2004).

רצוי לשלב בין מספר שיטות טיפול. **לסיכום**, ידוע מעט על הפרעות סומטופורמיות בילדים ונער, שכן לא נעשו מספיק מחקרים בנושא בהיבט הפסיכיאטרי ואין כלי מדידה מתאימים. ארבע סיבות להזנחת התחום: א. רוב האבחנות הסומטופורמיות אינן מדימויות. ב. ההפרעות הנ"ל משתייכות להפרעות "הרכות" בפסיכיאטריה ולכן מוקצים להן מעט משאבים. ג. ה"סטטיסטיקה" מונעת מהמטופלים הפסיכוסומטיים לפנות למרכזים של בריאות הנפש. ד. מרבית הפסיכיאטרים אינם עובדים בבתי חולים כלליים ולכן נחשפים מעט לתופעות הסומטופורמיות, בעוד בליאזון בבתי חולים כלליים, אלה מהווים עד 50 אחוז מהאוכלוסיה המטופלת (Bass, 2000). לפיכך, יש להביא לשינוי על ידי חינוך של הגורמים הרפואיים והפרה-רפואיים על ידי הקניית נושא פסיכולוגיה רפואית אצל סטודנטים לרפואה, אנשי רפואה ראשונית, פסיכולוגים ומתמחים בפסיכיאטריה. נחוץ שיתוף פעולה בין רופאי הילדים, רופאים התפתחותיים, נירולוגים של הילד ואנשי בריאות הנפש מתחום ילדים ונער לצורך טיפול רב מערכתי ומחקר משותף.

המרפאה הפסיכוסומטית שהוקמה בקהילה נועדה לתת מענה למטופלים החוששים מהתווית הפסיכיאטרית וכן נענים להגיע למרכזים רפואיים כוללניים. החזון הוא לטפח את המודעות לפסיכיאטריה הרכה בקרב האוכלוסיה בכלל ולחזק את שיתוף הפעולה עם הגורמים המטפלים והחניכיים בקהילה בפרט.

**ד"ר גילה שן, פסיכיאטרית ילדים ונער,**

**המרפאה לטיפול בחרדה ותסמינים**

**פסיכוסומטיים בקהילה, חטיבת ילדים ונער,**

**מרכז לבריאות הנפש גזה**

Atlas JA, Wolfson MA. Dissociation & somatization in adolescent inpatients with & without history of abuse. Psychol Rep 76:1101-1102  
Bass C, Peveler R, House A. Somatoform disorders: severe psychiatric illnesses neglected by psychiatrists. Br J Psychiatry. 2001; 179:11-4.  
Bass C, Murphy M. Somatoform & personality disorders: syndromal comorbidity & overlapping developmental pathways. Psychos Res 39 403-427.1995  
Campo JV, Di Lorenzo C, Chiappetta L, Bridge J, Colborn DK, Gartner JC Jr, Gaffney P, Kocoshis S, Brent D. Adult outcomes of pediatric recurrent abdominal pain: do they just grow out of it? Pediatrics. 2001; 108:E1.  
Campo JV, Fritz G. A Management model for pediatric somatization: Psychosomatics 42:6:467-475. 2001.  
Egger HL, Costello E. G. Somatic complaints and psychopathology in child and adolescents: stomach aches, musculo skeletal pains and headaches, J of the American academy of child and adolescent psychiatry:38(7):852-860:1999  
Fallon BA. Pharmacotherapy of somatoform disorders. J Psychosom Res. 2004; 56:455-60.  
Fink P, Rosendal M, Olesen F. Classification of somatization and functional somatic symptoms in primary care. Aust N Z J Psychiatry. 2005; 39:772-81.  
Fritz GK, Fritsch S, Hagino O. Somatoform disorders in children and adolescents: a review of the past 10 years. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 1997; 36:1329-38.  
Garralda E. Somatization and somatoform disorders. Psychiatry, 2005; 8:97-100.

Practitioner review: Chronic fatigue syndrome in childhood, T Chalder Garralda E  
J of child psychology and psychiatry :46:11:1143-1151:2005  
Kuttner L. Mind-body methods of pain management. Child Adolesc Psychiatr Clin N Am 1997; 6:783-795  
LaFrance W.C. Psychiatric Issues in Epilepsy-Ettinger (2007)  
Mrikangas KR, Stevens DE. Advances in headache: comorbidity of migraine & psychiatric disorders, Neurologic clinic :15:1:116-123:1997  
Noshpitz JD, King RA. Essential of child psychiatry Vol 2:522-554:1992  
Olness K, Kohen D; Hypnosis and hypnotherapy with children  
Published by Guilford Press, 1996.  
Pain Disorders Child & Adolescent Clinic of North America, Oct 97. Vol  
Prueter C, Schultz-Venrath U, Rimpau W. Dissociative and associated psychopathological symptoms in patients with epilepsy, pseudoseizures, and both seizure forms. Epilepsia. 2002; 43:188-92.  
Reuber M, House AO. Treating patients with psychogenic non-epileptic seizures. Curr Opin Neurol. 2002; 15:207-11.  
Torgerson S. Genetics of somatoform disorders, Arch Gen Psychiatry 43:502-505,1986  
Wender PH, Klein DF. Mind mood & medicine. New York Meridian 1981  
Zalsman G, Dror S. Hypnosis provoked pseudoseizure  
ג'ריס מקדונל: תיאורני הגוף 1998



# חידה חברתית בילדים ובמתבגרים

**בשנים האחרונות  
גדלה ההבנה  
בנוגע להתפתחות  
החברתית התקינה  
בילדים ובמתבגרים.  
נצבר גם ידע בנוגע  
לגורמי הסיכון  
להתפתחות של  
חרדה חברתית, מהלך  
המחלה ודרכי הטיפול  
בה. עם זאת, רב עדיין  
הנסתר על הגלוי**

ד"ר בני רוטברג, פרופ' אבי ויצמן

**ג'** "הייתי מלמד אותך איך להיות קצת בטוחה בעצמך... אני מדבר אליך במלוא הכנות. במקרה הבחנתי בזה שיש לך תסביך נחיתות, שמפריע לך להרגיש בטוח בין אנשים. משהו חייב לנסותך כך ביטחון עצמי ולמלא אותך באוויר, במקום אותה ברשה שבגללה את מפנה את הראש ומסמיקה - משהו מוכרח - מוכרח לנשק אותך, לזרז!"  
("ביבר הזכוכית", מאת טנסי ויליאמס, מאנגלית: תרצה אתר)

הפרעות חרדה הן ההפרעות השכיחות ביותר בילדים ובמתבגרים, והפרעת חרדה חברתית היא בין השכיחות שבהן. ההפרעה מתאפיינת בחשש להיות מובך בפומבי. רוב הסיטואציות מעוררות החרדה מתרחשות בנ או בבית הספר. הן ילדים והן מתבגרים עם ההפרעה מדווחים כי לשוחח עם ילדים בני גילם היא אחת הסיטואציות המאיימות ביותר עבורם. דוגמאות שכיחות נוספות לסיטואציות מעוררות חרדה הן החשש לקרוא בקול בכיתה, לכתוב על הלוח, להשתתף במשחק ספורטיבי וכו'. החשש הנפוץ של הילד שהוא ישה, יגמגם או יסמיק ויזכה ללעג מסובביו. בשל חשש זה נוטים הילדים להימנע מהסיטואציות שצוינו.

ילדים לעומת מבוגרים נוטים פחות לדווח על מחשבות מדאגות ומתארים יותר תסמינים גופניים. התסמינים הגופניים השכיחים כוללים עוררות של המערכת הסימפתטית (כגון פלפיטציות, רעד והזעה) וכן הסמקה ובחילה בעת חשיפה או ציפייה למפגש חברתי.

ממחצית מהילדים הלוקים בהפרעה מודאגים ממגוון של סיטואציות חברתיות (generalized social anxiety disorder) ואילו אצל השאר היא מוגבלת לסיטואציה מובחנת יותר, כגון קריאה בקול לפני הכיתה (non-generalized social anxiety disorder). הצורה המוכללת חמורה יותר ובעלת נטייה משפחתית מובהקת יותר. צורה זו גם מופיעה באופן שכיח עם תחלואה נלווית. ההפרעות השכיחות המתלוות לחרדה חברתית הן הפרעות חרדה אחרות ודיכאון. מחקר פרוספקטיבי שבוצע לאורך עשר שנים ביותר מ-2,000 ילדים ומתבגרים

הדגים כי חרדה חברתית מעלה באופן משמעותי את הסיכון ללקות בדיכאון. כמחצית מהצעירים שלקו בחרדה חברתית אובחנו גם כלוקים בדיכאון. המנבא המובהק ביותר בקרב אלה שלקו בחרדה חברתית ומאוחר יותר אובחנו גם כלוקים בדיכאון היה מזג מעוכב בילדות (behavioral inhibition). קיימים מספר דיווחים על כך שחרדה חברתית עשויה לשמש גורם מגן מפסיכופתולוגיות מסוימות. הודגם כי קיים קשר הפוך בין ביישנות לאלימות. כמו כן, במחקר מסוים במתבגרים הודגם כי אלה שלקו בהפרעת חרדה חברתית השתמשו פחות בסמים יחסית לחבריהם. מצד שני, קיימים מספר רב יותר של מחקרים המצביעים כי הפרעות חרדה בכלל, ובהן גם חרדה חברתית, מגבירות את הסיכון לשימוש בחומרים ממכרים ומרגיעים (בנוודיזם, אלכוהול וכדומה).

הנושא של אילמות סלקטיבית (selective mutism) והקשר האפשרי לחרדה חברתית זוכה לאחרונה לעניין רב. אילמות סלקטיבית מתבטאת בכך שהילד או הילדה הלוקים בה אינם מדברים כלל במצבים מסוימים (למשל בבית הספר) ומצליחים לדבר במצבים שבהם הם מרגישים בטוחים יותר (למשל, עם בני המשפחה). ההפרעה מסווגת כ-Other disorders of childhood ולא כהפרעת חרדה. בעבר נקראה ההפרעה אילמות אלקטיבית (Elective mutism), שם שהדגיש כביכול בחירה לא לדבר והתנהגות מתנגדת ומרדנית. כיום התפשה היא שהילדים שותקים בסיטואציות חברתיות בשל רמת חרדה גבוהה ולא דווקא בשל מרדנות. רובם המכריע של הלוקים באילמות סלקטיבית (קרוב ל-100 אחוז) עונים לקריטריונים של חרדה חברתית וקרוב לוודאי שמדובר בווריאנט קיצוני של חרדה חברתית. לאחרונה מבוצעים מחקרים המשווים בין ילדים הלוקים בחרדה חברתית בלבד לכאלה הלוקים בשילוב של חרדה חברתית עם אילמות סלקטיבית במטרה לחקור את הדומה והשונה בין שתי קבוצות אלו.

## אבחון

קיימים מספר שאלונים ספציפיים לחרדה חברתית בילדים ובמתבגרים. לדוגמה, גירסה מותאמת

לילדים של שאלון ליבוביץ - Liebowitz Social Anxiety Scale for Children and Adolescents (LSAS-CA). שאלון נוסף הוא Social Phobia and Anxiety Inventory for Children (SPAI-C) אשר נבנה בהתאם לקריטריונים של ה-DSM-IV לאבחנת ההפרעה. שאלון סקר קצר יותר שפורסם לאחרונה נקרא SPIN (Social Phobia Inventory) ונמצא כי הוא רגיש וספציפי להפרעת חרדה חברתית. נמצא במבוגרים כי שלוש שאלות מתוך שאלון ה-SPIN (Mini-SPIN) עשויות לשמש כלי סקר טוב ופשוט לחרדה חברתית ברפואה הראשונית. שאלות אלו הן:

- החשש להיות מוכר גורם לי להימנע מלעשות דברים ומלדבר עם אנשים.
- אני נמנע מפעילויות שבהן אני נמצא במרכז תשומת הלב.
- הפחדים הכי נוראיים שלי כוללים להיות במבוכה או להיראות מטופש.

גיסה זו עדיין לא נבדקה, למיטב ידיעתנו, באוכלוסיית ילדים ומתבגרים.

## אטיולוגיה

הבנתנו את הפתופיזיולוגיה של חרדה חברתית התקדמה מאוד בשנים האחרונות אך עדיין רחוקה מלהיות משביעת רצון. אין עדות שילדים עם הפרעת חרדה חברתית חוו יותר אירועי חיים שליליים (כגון הונחה והתעללות) לעומת חבריהם שאינם לוקים בהפרעה. יש עדות מוגבלת בלבד ממחקרים רטרוספקטיביים במבוגרים המצביעה על אירוע טראומטי שהקדים את הופעת החרדה החברתית. זכרונות אלה מתייחסים לרוב לצורה הלא-כללית (non-generalized) ואילו חרדה חברתית מוכללת (generalized) קשורה יותר למאפיינים של מזג מולד (temperament). המזג שנחקר רבות וזוהה כקשור להפרעת חרדה חברתית הוא מזג מעוכב. מזג זה ניכר בגיל הינקות ומתאפיין בנטייה לחשוש ולהימנע מסיטואציות חדשות. כך לדוגמה, פעוט עם מזג מעוכב יימנע ממשחק בצעצוע חדש או מיצירת קשר עם ילד שאינו מוכר לו, לעומת פעוט שאינו בעל מזג מעוכב. מחקרי אורך ומחקרים רטרוספקטיביים מצביעים שמזג מעוכב מהווה גורם סיכון להפרעת חרדה חברתית. מחקרים אחרים מצביעים על מזג זה כעל גורם סיכון להפרעות חרדה באופן כללי ולא דווקא לחרדה חברתית. ייתכן שחלק מהשונויות בתוצאות מחקרים אלה נובעות מכך שההגדרה למזג מעוכב אינה ספציפית דיה ויש להבחין בין מזג מעוכב בסיטואציות חברתיות למזג מעוכב שמתבטא בסיטואציות לא חברתיות. חשוב לציין כי מזג מעוכב אינו מהווה גורם סיכון מספיק או הכרחי ליצירת ההפרעה. ממצא זה עולה בקנה אחד עם התפישה ההתפתחותית (Developmental psychopathology). לפי תפישה זו, תוצא

ההתפתחותי מסוים יכול לנבוע ממגוון רחב של גורמים תחיליים (עקרון ה-Equifinality). דהיינו, קיימים מגוון מסלולים (גורמי סיכון) שילד הפוסע בהם עלול להגיע להפרעת חרדה חברתית. עיקרון נוסף הוא כי תוצאות שונות יכולות לנבוע ולהתפתח מאותה נקודת פתיחה (עיקרון ה-Multifinality). קיימות גם מספר נקודות במסלולים אלה שבהן ניתן להסיט את הילד מדרכו (גורמים מגנים) ולמנוע את הופעת ההפרעה. מהתפישה ההתפתחותית נובע מודל מורכב שבו מגוון נקודות פתיחה ומסלולים מובילים באופן ייחודי להופעה (או מניעה) של המחלה אצל הפרט המטרים. דוגמה אפשרית אחת למהלך ההתפתחותי של חרדה חברתית היא ילד שנולד עם מזג מעוכב וגדל במשפחה שבה הוריו חרדים. מסגרת זו עלולה לגרום להתפתחות של דפוס התקשרות (Attachment) בלתי בטוח. כיוון שדפוס יחסים מוקדם זה מהווה את המודל להתקשרויות חברתיות בעתיד, עלול ילד זה להתקשות ביצירת קשרים חברתיים עם בני גילו. ההימנעות מקשרים חברתיים והבידוד החברתי מונעים ממנו הזדמנויות להתאמן ולפתח את כישוריו החברתיים. בשל ערנותו ליכולתו החברתית הנמוכה עלול ילד זה להמשיך ולהסתגר ולהימנע מאינטראקציות חברתיות. כך נוצר מעגל קסמים שלילי שמשמר את ההפרעה.

בשנים האחרונות גדלה הבנתנו בנוגע להשפעה ההורית על ההתפתחות החברתית בילדים. תצפיות לבחינת דפוסי התקשרות בין ילדים להורים מצביעות על קשר בין דפוס הורי שולט בעודף (כפי שהתבטא למשל בהרכבת פאזל או במשחק חופשי) ובין ביישנות וחרדה חברתית בילדים. ממצאים אלה נתמכים גם במחקרים רטרוספקטיביים. במחקרים אלה ציינו מבוגרים עם חרדה חברתית שהוריהם נטו לייחס חשיבות רבה לדעתם של אחרים ונהגו לגונן בעודף ולרסן, יחסית לקבוצות ביקורת. עם זאת חשוב לציין שלא ניתן להקיש שדפוס הורות מסוים מוביל להתפתחות הפרעת חרדה חברתית. הקשר הורה-ילד הוא דו-סטרי. ייתכן שדפוס הורי מגונן בעודף מעודד הימנעות חברתית וביישנות אצל הילד. ייתכן גם שילד עם מזג מעוכב יתקשר בצורה מסוימת עם הוריו ויעורר התנהגויות מגוננות ומרסנות אצלו.

קשר נוסף שמעצב ומשפיע על ההתפתחות החברתית של הילד הוא הקשר עם בני גילו, אך תחום המידע ביחס לכך מועט יחסית. הבנת הגורמים המשפיעים על ההתפתחות החברתית בילדים ומתבגרים עשויה להוביל לדרכי התערבות ומניעה ולטיפול בחרדה חברתית. לדוגמה, נמצא שצימוד ילדים מקובלים חברתית לילדים חרדים מוביל לעלייה בסטטוס החברתי של האחרונים ולשיפור במיומנויות החברתיות שלהם. קיימת שונות בתפישה של מודלים קוגניטיביים לעומת מודלים התנהגותיים לגבי התפתחות

ושימור ההפרעה. מודלים קוגניטיביים מדגישים הטיות בחשיבה ופרשנות שלילית לאירועים חברתיים אצל הלוקים בהפרעה. הודגם למשל כי ילדים חרדים נוטים פחות לצפות לתוצאה חיובית ממפגשים חברתיים. במחקר אחר הוצגו לילדים ומתבגרים סיפורים המציגים תרחישים חברתיים עמומים. ילדים ומתבגרים עם חרדה חברתית נטו להזדרז לפרש סיפורים אלה כמאיימים, לעומת קבוצת ביקורת. המודלים ההתנהגותיים מדגישים כנגד זאת את הליקוי במיומנויות החברתיות של צעירים עם חרדה חברתית. דוגמה לליקויים שהודגמו בתצפיות הן זמן תגובה ארוך יותר כתגובה למסר חברתי, שתיקות והפסקות ארוכות במשימה של קריאה בקול לפני קהל ועוד. על פי תפישה זו, הפרשנות השלילית שמייחסים ילדים אלה לסיטואציות חברתיות אינה נובעת מהטיה בחשיבה אלא מבוססת על ניסיון אובייקטיבי. קרוב לוודאי כי המציאות מורכבת משילוב של היבטים אלה. רוב הטיפולים הקוגניטיביים-התנהגותיים משלבים התערבויות לכל אחד משני הגורמים המצוינים.

בשנים האחרונות מצטברות עדויות ניידאנטומיות על החשיבות של האמיגדלה ומסלולים קורטיקו-לימביים בהפרעה. מחקר קלאסי הדגים פעילות יתר של האמיגדלה כתגובה לפרצופים חדשים (לעומת פרצופים מוכרים) במבוגרים אשר סווגו בהיותם פעוטות כבעלי מזג מעוכב. מחקר נוסף הדגים במבוגרים זרימת דם מוגברת באמיגדלה ובהיפוקמפוס בעקבות משימות של דיבור בפני קהל, לעומת קבוצת ביקורת. ירידה בזרימת הדם המוגברת באזורים אלה התרחשה לאחר טיפול קוגניטיבי התנהגותי או טיפול תרופתי, אך לא בקבוצה שלא זכתה לטיפול. מחקרים גנטיים מצביעים על מרכיב תורשתי בהפרעה. ציוני מספר גנים שעשויים להיות מעורבים בהפרעות חרדה בכלל ובהן חרדה חברתית. כמה מהמחקרים מנסים לבדוק קשר לאנדופנוטיפים אפשריים, כגון ביישנות, ולא לאבחנה של חרדה חברתית. מחקר שבוצע בארץ על ידי ד"ר ארבל וחבריה הדגים קשר בין האלל הארוך של הפרומוטור לטרנספורטר של סרוטונין (5HTTLPR) ובין ביישנות בקרב ילדים בבית ספר יסודי. מחקרים אחרים הצביעו על גנים ממערכות מונואמיניות אחרות וכן על גנים גלומינינגיים ואחרים. נכון להיום, לא הודגמה זיקה משמעותית לגן ספציפי וקרוב לוודאי שההפרעה מתווכת על ידי מספר גנים שתורמתו של כל אחד קטנה מאוד יחסית.

## טיפול

חלק ניכר מהמידע המבוסס שקיים לגבי טיפול בחרדה חברתית בילדים ומתבגרים נגזר ממחקרים שבוצעו במדגמים של ילדים ומתבגרים שלקו במגוון של הפרעות חרדה ובכללן גם חרדה

חברתית. בשנים האחרונות בוצעו מספר מחקרים מבוקרים שכוונו באפן מובחן לחרדה חברתית. שני הטיפולים שנמצאו כיעילים במחקרים מבוקרים הם טיפול בתרופות מעכבות קליטה מחדש של סרוטונין וטיפול קוגניטיבי התנהגותי. המחקר התרופתי המבוקר הגדול ביותר שנערך לילדים ומתבגרים הלוקים בחרדה חברתית כלל יותר מ-300 משתתפים. המחקר היה כפול סמיות והושו בו טיפול ב-paroxetine לפלצבו. כ-75 אחוז מהילדים שטופלו בתרופה הפעילה הגיבו באפן מספק, פי שניים יותר מאשר בקבוצת הפלצבו. לא נצפו תופעות לוואי חמורות והתרופה נסבלה היטב על ידי הילדים. גיל הבטיחות של תרופות נגדות דיכאון בקבוצת הגיל הצעירה והסיכון שהן נישאות לגבי אובדנות עורר סערה ציבורית ועדיין נמצא במחלוקת. מחקרים בבנוודיאזפין (alprazolam) עברו ילדים שלוקים בהפרעות חרדה, ובכללן גם חרדה חברתית, לא הניבו תוצאות מבטיחות. טיפול קוגניטיבי-התנהגותי נמצא כיעיל ביותר לחרדה חברתית בקרב ילדים ומתבגרים. רובם המכריע של המטופלים אינם עונים עוד לקריטריונים לאבחנת חרדה חברתית בתום הטיפול, ויש עדויות שהשיגים אלה נשמרים לאורך שנה ואף יותר. הטיפול כולל את המרכיבים הקלאסיים של טיפול קוגניטיבי-התנהגותי וכן לימוד של מיומנויות חברתיות. בתכניות ללימוד מיומנויות חברתיות קיימים מרכיבים כגון פתיחה בשיחה ושימור שלה, הצטרפות לקבוצת בני הגיל, מיומנויות שיחה בטלפון, יצירת חברויות, אסרטיביות ועוד. אחת השאלות המעסיקה את המטפלים היא מהי המתכונת היעילה ביותר לטיפול בהפרעה זו. כמה מהטיפולים שביצעו השושו טיפול קוגניטיבי-התנהגותי עם מרכיב של טיפול משפחתי, לעומת טיפול קוגניטיבי-התנהגותי שלא כלל מרכיב כזה. אין אחידות בתוצאות במחקרים השונים. חלק מחוסר העקביות מוסבר ככל הנראה על ידי גיל שונה של המשתתפים במחקרים. ככל הנראה, ילדים נוטים יותר ליהנות מתוספת של

מרכיב התערבות משפחתי ואילו במתבגרים, התערבות משפחתית אינה תורמת באופן מובהק ליעילות הטיפול. גם לשאלה האם טיפול פרטני יעיל יותר מטיפול קבוצתי, או להפך, אין עדיין תשובה ברורה. לאחרונה בוצע מחקר שהשווה בין טיפול קוגניטיבי-התנהגותי לבין טיפול תרופתי ב-fluoxetine ובין פלצבו. נמצא כי הן הטיפול הקוגניטיבי-התנהגותי והן הטיפול התרופתי היו יעילים בהרבה ובאופן מובהק מהפלצבו. לטיפול הקוגניטיבי-התנהגותי הייתה עדיפות על פני הטיפול התרופתי. כ-80 אחוז הגיבו בצורה מספקת בקבוצת ה-CBT לעומת 36 אחוז שטופלו בתרופה ושישה אחוזים בלבד בקבוצת הפלצבו. ההישגים של רוב המשתתפים במחקר זה נשמרו גם לאחר תקופת מעקב של שנה.

## ביקורת וספקות

שאלת ה"פסיכואמפריאליזם", דהיינו אימוץ התנהגויות שונות לחיק הפסיכיאטריה, עולה גם בהקשר לחרדה חברתית. לפני פחות ממאה שנה הוכרו 59 הפרעות פסיכיאטריות על ידי ה-American Psychiatric Association. ב-1952 המספר עלה ל-128 הפרעות וכיום DSM-IV מציין 347 קטגוריות. היכן הגבול בין הנורמלי לחולי? לפני דור אחד, להיות ביישן נחשב כחברה לאופי מופנם ולא למחלה. מבקרים מציניים את עיקרון ה-Harmful dysfunction להגדרת מחלה. על פי מודל זה, מחלה מוגדרת כשיש כשל לבצע פונקציה טבעית. האם דיבור בפני קהל או תפיסת מרכז תשומת לב הם פונקציה טבעית? האין דווקא החשש להימנע ממצבים שבהם קיים סיכון של מבוכה בפומבי הוא טבעי? האם אינו מותאם אבולוציונית? אמנם החיים במאה ה-21 שונים מאלה של אבותינו הקדמונים, ביישנות עלולה לפגוע בסיכויים למצוא בן זוג ולהתקדם מבחינה אקדמית ומקצועית, אך כך גם קומה נמוכה או עצלנות. אנשים ביישנים יכולים לבחור באורח חיים מופנם, שדורש תעסוקה פחות מאימת

מבחינה חברתית, לבחור לימודים ושיעורים שבהם אינם צריכים לדבר בפומבי וכו'. נראה כי שאלת קו הגבול בין הנורמלי לפתולוגי עולה גם כאן, כמו בכל אבחנה פסיכיאטרית.

**לסיכום,** בשנים האחרונות גדלה הבנתנו בנוגע להתפתחות החברתית התקינה בילדים ומתבגרים. נצבר גם ידע בנוגע לגורמי הסיכון להתפתחות של חרדה חברתית, מהלך המחלה ודרכי הטיפול בה. עם זאת, רב עדיין הנסתר על הגלוי. הבנתנו דלה יחסית לגבי גורמי הסיכון וכמעט ואינה קיימת כלל לגבי גורמי החוסר שעשויים להגן מפני התפרצות ההפרעה. כמו בכל הפרעות החרדה בגיל הצעיר, רוב הילדים הלוקים בהפרעה אינם מאובחנים ועוד פחות מהם זוכים לטיפול שהוא מבוסס על מחקרים אמפיריים. איננו יודעים עדיין לנבא מי יגיב לטיפול מסוים ומי לא ומהם הגורמים המשפיעים על תהליך זה. מתכונת הטיפול המיטבית גם היא אינה ברורה עדיין, אך נראה כי שילוב של בני ברית כגון חברים ובני משפחה בתהליך הטיפולי עשוי לשפר את תוצאותיו. כמו כן, רוב המחקרים מציניים אחוזי תגובה אך אינם מודדים שינוי באיכות החיים בעקבות הטיפולים השונים. אנו מקווים כי בעתיד הנראה לעין נשפר את יכולתנו לאתר את הילדים בסיכון ולהתערב בדרכים יעילות ובטוחות. לורה, גיבורת המחזה "ביבר הזוכית", נותרת חרדה ובודדה. המחזה, שהתפרסם בשנת 1945, מסתיים בצורה עגומה וללא מוצא. אולי היום ניתן להוסיף מערכה נוספת למחזה, מערכה שבה איש מקצוע עוזר ללורה ולמשפחתה להתמודד בצורה טובה יותר עם קשייהם, כולל החרדה החברתית.

**ד"ר בני רוטברג, פרופ' אבי ויצמן, המרכז  
לבריאות הנפש גזה**

**הכרת תודה: המחברים מודים לגברת סטלה  
קלמפנר מהמרכז לבריאות הנפש גזה על עזרתה  
בהכנת המאמר**

.....(רשימת מקורות).....

1. סנסי ויליאמס. ביבר הזוכית. מאנגלית תרצה אתר. הוצאת אור-עם.
2. Arbelle S, Benjamin J, Golin M, et al. Relation of shyness in grade school children to the genotype for the long form of the serotonin transporter promoter region polymorphism. The American Journal of Psychiatry. 2003;160(4):671-6.
3. Bailey KA, Chavira DA, Stein MT, Stein MB. Brief Measures to Screen for Social Phobia in Primary Care Pediatrics. J. Pediatr. Psychol. 2006;31(5):512-521.
4. Beesdo K, Bittner A, Pine DS, et al. Incidence of Social Anxiety Disorder and the Consistent Risk for Secondary Depression in the First Three Decades of Life. Arch Gen Psychiatry. 2007;64(8):903-912.
5. Beidel DC, Turner SM, Sallee FR, et al. SET-C versus fluoxetine in the treatment of childhood social phobia. Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry. 2007;46(12):1622-32.
6. Chavira DA, Stein MB. Childhood social anxiety disorder: from understanding to treatment. Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America. 2005;14(4):797-818, ix.
7. Furmark T, Tillfors M, Marteinsdottir I, et al. Common changes in cerebral blood flow in patients with social phobia treated with citalopram or cognitive-behavioral therapy. Arch. Gen. Psychiatry. 2002;59(5):425-33.
8. Inderbitzen-Nolan H, Davies CA, McKeon ND. Investigating the construct validity of the SPAI-C: comparing the sensitivity and specificity of the SPAI-C and the SAS-A.

9. Journal of Anxiety Disorders. 2004;18(4):547-60.
10. Masia-Warner C, Storch EA, Pincus DB, et al. The Liebowitz social anxiety scale for children and adolescents: an initial psychometric investigation. Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry. 2003;42(9):1076-84.
11. Morris TL, March JS. Anxiety Disorders in Children and Adolescents, Second Edition. 2nd ed. The Guilford Press; 2004:395.
12. Schwartz CE, Wright CI, Shin LM, Kagan J, Rauch SL. Inhibited and uninhibited infants "grown up": adult amygdalar response to novelty. Science. 2003;300(5627):1952-3.
13. Spence SH, Donovan C, Brechman-Toussaint M. The treatment of childhood social phobia: the effectiveness of a social skills training-based, cognitive-behavioural intervention, with and without parental involvement. Journal of Child Psychology and Psychiatry, and Allied Disciplines. 2000;41(6):713-26.
14. Stein MB, Stein DJ. Social anxiety disorder. Lancet. 2008;371(9618):1115-25.
15. Wagner KD, Berard R, Stein MB, et al. A Multicenter, Randomized, Double-blind, Placebo-Controlled Trial of Paroxetine in Children and Adolescents With Social Anxiety Disorder. Arch Gen Psychiatry. 2004;61(11):1153-1162.
16. Wakefield JC, Horwitz AV, Schmitz MF. Are we overpathologizing the socially anxious? Social phobia from a harmful dysfunction perspective. Canadian Journal of Psychiatry. Revue Canadienne De Psychiatrie. 2005;50(6):317-9.
17. Wessely S. How shyness became social phobia. Lancet. 2008;371(9618):1063.





# השלכות הגניקה בפסיכיאטריה קלינית - האומנם?



# הרעיון של גילוי גנים למחלות נפש עודד חלום על עולם חדש, שבו יהיו אבחנות ברורות וחדות, מבוססות גנטית, הבנה אטיולוגית כיצד הגנים יוצרים ביוכימיה מופרעת אשר גורמת למחלות נפש וטיפול פרמקולוגי אישי, המותאם גנטית. פרופ' גוני בנימין מנסה לבדוק האם לחלום זה ביטוי מעשי בפסיכיאטריה הקלינית, בהווה או בעתיד

פרופ' גוני בנימין

המאה ה-20 אופיינה על ידי התוצאות הנוראיות של שתי אידיאולוגיות קיצוניות. הקומוניזם של סטלין גרס כי ניתן לנבא ולשלוט במידה רבה מאוד בהתנהגות בני אנוש, ואפילו בנפשם, באמצעות הסביבה, ואילו הנאציזם של היטלר גרס כי ניתן לנבא ולשלוט במידה דומה בתופעות אלו באמצעות התורשה. הפסיכיאטריה הקלינית והתיאורטית, במיוחד בצפון ובדרום אמריקה, הושפעה מפולמוס גדול זה, אם כי בצורה הרבה פחות דרמטית. עד ראשית שנות ה-70 בארצות הברית ובדרום אמריקה בהמשך, שלטה הדעה כי האדם איננו נולד עם תכונות נפשיות קבועות מראש, אלא שאלו מעוצבות בהמשך חינתו. דעה זו, אשר קבעה למעשה את העבודה הקלינית ואת צורת הוראת המתמחים במרכזים הגדולים, שלחה את המטפל לחפש את מקור צורת המטופל בפרטי עברו, לרבות עברו המוקדם, ובתחומי חייו הבין-אישיים. מי שהחזיק בדעה זו החזיק בה לעתים באדיקות שהזכירה את המאמץ הרני, והחולקים עליה נתקלו בעוינות. שתי התפתחויות הביאו להתמוטטות שלטון אידיאולוגי זה. האחד היה הגילוי באמצעות מחקרים באנשים אשר אומצו ובתאומים כי לסכיזופרניה ולהפרעות נפשיות אחרות בסיס תורשתי. השני היה הגילוי של תרופות יעילות נגד פסיכזה ודיכאון. שני ההישגים הללו שמו קץ לרעיון שאפשר לעצב את האדם מבלי להתייחס לבסיס ביולוגי שממנו הוא מורכב. שינוי מחשבתי זה עמד (יש אשר יגידו "איים") להחזיר את הפסיכיאטריה לזרועות הרפואה הרגילה והכללית. אם גן או גנים משותפים ונירוכמיים משותפת הם אלה אשר מאחדים את הסובלים מהפרעה נפשית מסוימת, אזי אין כבר צורך להקדיש שעות של הקשבה ודפים של אנמנזה לנסיבות המיוחדות של המטופל, כי כולם סובלים מאותה מחלה. מרגע זה, אפשר לחפש את הגנים האחראיים לכל מחלה ומחלה.

שאיפה מהפכנית (בשנות ה-70) זו השתלבה עם התפתחויות בטכניקה של הגנטיקה, לרבות המצאת ה-PCR, אשר הפכו את החיפוש אחרי תאחיות (linkages) וגנים לאפשרי. הרעיון של גילוי גנים למחלות נפש עודד לחלום על עולם חדש, שבו יהיו (1) אבחנות ברורות וחדות, מבוססות גנטית, (2) הבנה אטיולוגית כיצד הגנים יוצרים ביוכימיה מופרעת אשר גורמת למחלות נפש ו- (3) טיפול פרמקולוגי אישי, המותאם לכל מטופל לפי

הגנטיקה שלו. במאמר זה ננסה לבדוק האם לחלום זה ביטוי מעשי בפסיכיאטריה הקלינית בהווה או בעתיד.

## גנטיקה סטטיסטית

החלום שתיארתיו הוא למעשה חלום מולקולרי, אך כדי שיוכל להתקיים נדרשת דרישת-קדם והיא, שלהפרעות נפשיות אכן בסיס תורשתי. התצפית שהפרעה אובססיבית-קומפולסיבית (OCD), למשל, שכיחה פי שמונה במשפחות של חולי OCD מאשר במשפחות של קבוצת בקרה של בריאים, לא מחייבת הסבר גנטי. במקום זה, היא יכולה להעיד שבמשפחות של הסובלים מ-OCD נוהגים לגדל ילדים בצורה הפוגעת בהתפתחות בשלב שפריד כינה השלב האנאלי. זה השלב שבו, בגיל שנתיים בערך, מתפתחים תסכולים מאיסורים שמטילים ההורים, והילדים לומדים לרסן את התוקפנות הנוצרת מבלי לרסנה יתר על המידה. ילדים הנכשלים במשימה זו עלולים לגלות תוקפנות יתר (נקרא להם "oppositional"), או להפך, לדאג את התוקפנות לגמרי באמצעות שליטה עצמית מוגזמת. במקרה שני, לשיטת פרויד, תתפרץ התוקפנות הסמויה בהמשך החיים בצורת אובססיות וקומפולסיות. אולם רעיון זה לא יכול להסביר שכיחות עודפת של OCD בילדים שנוולו למשפחות כאלו, אך אומצו וגדלו במשפחות אחרות, שבהן לילדים הביולוגיים אין OCD. כמו כן אין הוא מסביר שכיחות עודפת אצל תאומים זהים של סובלים מ-OCD, אשר לא קיימת בתאומים לא-זהים של סובלים מ-OCD. מחקרים כאלה שוחזרו מאות ואולי אלפי פעמים, בכמעט כל הפרעה נפשית שתוארה, ולא משאירים מקום לספק שלהפרעות הנפשיות בסיס גנטי. (אדרכא, הקושי לאתר הפרעה נפשית שאין רואים בה בסיס גנטי כלשהו הוא מוזר וללא הקבלה בשאר ענפי הרפואה - לא לכל מחלה במערכת העיכול, למשל, או במערכת הרבייה, בסיס גנטי). ובכל זאת, העובדה היא שאצל 50 אחוז של התאומים הזהים עם OCD, סכיזופרניה, וכו', לתאום השני אין אותה הפרעה. מקובל להשתמש בעובדה זו כדי לטעון ש-50 אחוז מהגורמים להפרעות הנפשיות מקורם בסביבה, כאילו מה שלא גנטי הוא סביבתי. אבל הטענה משקפת עצלנות אינטלקטואלית: גם גורמים אקראיים וטעויות במדידה ייתנו תוצאה דומה. רק הוכחה מחקרית שסביבות שונות, או

שינוי מכוון של הסביבה, משנים את התוצאה, יכולה להצביע על גרימה סביבתית. אולם, מחקרים כאלה כמעט בלתי אפשריים מבחינה אתית. יש משמעות קלינית מסוימת לעובדה שמקובל על כמעט כל המדענים ועל חלק ניכר מהאוכלוסיה הכללית, שלהפרעות הנפשיות בסיס גנטי. אל משמעות זו נחזור בסוף המאמר.

## גנטיקה מולקולרית

אחרי שהשתכנענו שלהפרעות הנפשיות יש בסיס גנטי, עלינו לשאול את עצמנו: (1) האם יש להן גנים? (2) האם גנים כאלה אכן נמצאו? (3) אם לא, האם יימצאו בעתיד הנראה לעין? (4) ואם כן, האם אפשר יהיה לנצל זיהוי זה לייעוץ גנטי, למניעה, להבנת הפתופיזיולוגיה, לגילוי טיפולים חדשים ולהתאמת הטיפול האישי לכל מטופל ומטופל? השאלה הראשונה נראית אולי אבסורדית: אם להפרעה נפשית בסיס גנטי, אז ברור שיש לה גנים! אך אני אישית אינני מאמין שההפרעות הנפשיות הן מחלות כבשאר ענפי הרפואה, או שהקשר בין גן לבין אובדן האמונה בעצמי, או היכולת להזדהות עם זרים, הוא קשר "פשוט" כמו הקשר בין גן להתקף לב. נכון, גם הקשר בין גן להתקף לב אינו פשוט כל כך; גן יכול להעלות רמה של כולסטרול למשל, אך יידרשו עוד גורמי סיכון רחוקים (יתר לחץ דם, עישון) ומיידים (בשורה מרה, ספאזם של עורק) כדי ליצור את התוצאה הסופית הנקראת התקף לב. אולם, הקשר בין גן לתופעה נפשית כולל בתוכו גם את הקושי הנוסף הנקרא בפילוסופיה "בעיית גוף-נפש". גן יוצר תוצר ביוכימי, כמו דופאמין, אינסולין, או ספינגו-מיאלין. גופיפים במוח, הבנויים מיסודות אלה, או המתקשרים דרך מולקולות אלו ו/או הקשורים האנטומיים והתפקודיים בין גופיפים אלה, עשויים לשמש בסיס לחוויות רגשיות, מחשבתיות וכיוצא באלה. אך המבנים עצמם אינם החוויות, כשם שראיית רמזור אדום איננה בעצמה אדומה. ספק אם אי פעם אפשר יהיה להגיד יותר על קשר מסתורי זה. לא נרע, או לפחות לא במשך עוד זמן רב, אם רק מצב מוחי פיזי אחד עומד בבסיס של חוויה רגשית מסוימת.

העדויות עד כה רומזות על כך שאותה חוויה אצל שני בני אדם (נניח לרגע שאכן מדובר באותה חוויה) לא מבוססת על אותו מצב מוחי בדיק, כפי שמתבטא במחקרים המבקשים לשקף את המצב

באמצעות fMRI, PET, וכו'. כך שלא בטוח אם אי פעם ייוודעו גנים קבועים העומדים בבסיס התופעה האובייקטיבית והסובייקטיבית הנקראת הפרעה נפשית. אפילו נגדיר במדויק, נניח דרכאון אנדוגני מלנכולי, המגיב ל-ECT, האם תימצא הפרעה ביוכימית אחת ויחידה עם גנים משלה העומדת בבסיסו, כשם שגן אחד עומד בבסיס מוחלת ההאנטיגנון? ואם כן הדבר נראה קשה אך אפשרי, מה בדבר הפרעת הסתגלות עקב פיטורין, או סכסוך בין בני זוג? גם לאלה יש גנים? ובכן, תשובתי המסובכת-משהו לשאלה הראשונה היא, שיש אמנם גנים מגנים שונים הקשורים בסיכון לחוות הפרעות נפשיות מסוימות, אך לא בטוח שיש גן או גנים קבועים שאפשר להצביע עליהם כאחראיים לכל הפרעה נפשית עצמה.

התשובה לשאלה השנייה פשוטה לגמרי: עד כה לא נמצא ולו גן אחד האחראי להפרעה נפשית אחת. מחקרים רבים, כולל אלה שבהם השתתפתי, קיוו תחילה שמצאו גן כזה, למשל הטרנספורטר של סרטונין בדיכאון, או קולטן לדופאמין D4 בהפרעת קשב. כדאי להתעכב בדוגמה האחרונה, משום שהיא מדגימה כמה היבטים של בעייתיות הנושא של מאמר זה. הפרעת קשב היפראקטיבית מוצגת כשיטות אבחון אירופאיות ואמריקאיות כהפרעה נפשית של הילדות, הנמשכת לעתים גם אחרי גיל ההתבגרות. העובדה ש"הפרעה" או "מחלה" זו מאובחנת פי עשרה בארצות הברית מאשר באנגליה, מעלה שאלות: האם באמת מדובר במחלה או שמא בתופעה, שהסבלנות כלפיה שונה בשני צידי האוקיינוס האטלנטי? אחרת, כיצד נסביר הבדל בשכיחות זו? לפני 40 שנה, ילדים הלוקים בבעיה נקראו ילדים עם "נזק מוחי מזערי" (minimal brain dysfunction). גם אז לא זוהתה באמת בעיה בתפקוד מוחי, אך העוסקים באבחנה האמינו שתיכף תזוהה. מאחר שזה לא קרה, התמקדו בסימפטום מפריע במיוחד ושינו את השם ל"ילדים היפראקטיביים". בהמשך, התמקדה תשומת הלב בבעיות קשב שנמצאו אצל אותם ילדים והשם שונה כדי לשקף מוקד התעניינות חדשה זה. הנוירוטנסמטר הכי חשוב בתיווך הקשב הוא דופאמין. הגברת הדופאמין בסינפסה על ידי חסימת ספיגתו (היא פעילת הריטאלין) משפרת את הקשב. ריטאלין משיג תוצאה זו הן אצל בריאים, הן אצל אלה המכונים "סובלים מהפרעת קשב". במידה שהדבר מביא גם להקלה בבעיית פעילות היתר, אזי מתחזקת הטענה שמדובר בתופעה אחת, המתאפיינת על ידי שני סימפטומים, אשר ביניהם קשר כלשהו. אולם, ספק אם היא היתה נקראת "מחלה" לפני 500 שנה, כאשר רוב הילדים לא נדרשו לשבת שש שעות ביום בכיתה. אדרבא, אולי אלה בעלי קשב קופץ מגריד אחד למשנהו היו ציידים טובים יותר. עצם תלות האבחנה בדרישות הסביבה, שינוי תכופ

של שמה והבדלי שכיחות שהוזכרו - כל אלה מדגימים את הקושי בתפישה שלנו את המושג מחלה נפשית, עליו כבר עמדנו.

נוכח חשיבותו הידועה של הדופאמין בקשב ויעילות הריטאלין בהפרעה שבה אנו עוסקים, טבעי היה לחקור, האם צורות מסוימות של גנים היוצרים את מערכת הסיתוזה, הפירוק וכו' של דופאמין, נמצאות בשכיחות יתר אצל המאובחנים עם הפרעת קשב? ואכן, צורה ארוכה יותר של הגן המקודד את הקולטן הדופאמיני D4 נמצאת בשכיחות יתר אצל ילדים אלה. בניגוד לממצאים אחרים רבים בגנטיקה הפסיכיאטרית, ממצא זה השתחזר שוב ושוב בכמעט כל מחקר שבדק אותו. האם עובדה זו משמשת היום לאשורו? אכן, ADH4 היא בדיקת הגן ל-D4 עוזרת בקביעת הטיפול או בהערכת הפרוגנוזה? האם ניתן לומר היום ששינוי מולד ב-D4 גורם ל-ADHD? התשובה לכל השאלות האלו היא שלילית, משום שהשפעת השינוי היא כה קטנה, שהיא אמנם נראית במחקרים, אך לא ניתן להשתמש בה במקרה של חולה אינדיבידואלי. צורה גנטית זו, למשל, משנה באחוזים בודדים את עצמת התגובה לריטאלין, אבל לא בצורה חזקה מספיק שלפיה אפשר לנבא את התגובה של החולה הבודד. לגבי כל שאר הממצאים בפסיכיאטריה הגנטית אשר השתחזרו, תרומתם קטנה אפילו מזו של דוגמת ה-ADHD והשימוש בהם בהתאם. על כן, לא נגיד שהגנים המדוברים מסבירים את ההפרעות הנחקרות או "גורמים" להן, אלא שהם משנים באחוזים בודדים את הסיכוי לחלות בהן, או את עוצמתן, או את הסיכוי להגיב לטיפול נגדן, וכו'. לבעיה זו, של השפעה קטנה הנראית במחקר אך לא ברמת שימוש קליני, נחזור בהמשך.

התשובה לשאלה השלישית, האם יימצאו גנים כאלה בעתיד, מושפעת ממורכבות המצב. מקובל היום לחשוב, בין היתר בשל התוצאות שהושגו עד כה, כי הפרעות נפשיות הן תולדה של גנים רבים. כל אחד מגנים אלה תורם משהו כדי להביא למצב של הפרעה, אך הקשרים ביניהם אינם בהכרח ליניאריים אלא דומים לאלה המתוארים על ידי תיאוריות מענף המתמטיקה הנקראת "כאוס". לדוגמה, נניח שזיהינו אצל פרט מסוים צורה מסוימת של גן המקודד אחד האנזימים המשתתפים ביצירת נוראדרגלין. יחד עם אנזים זה משתתפים עוד שלושה או ארבעה כאלה. גנים אחרים יוצרים אנזימים המפרקים נוראדרגלין. אחרים מקודדים את החלבונים המרכיבים את חמשת הקולטנים הידועים היום לנוראדרגלין. יש גם טרנספורטר, המסלק נוראדרגלין מהסינפסה. שינוי בפעילות של כל אחד ממרכיבים אלה יכול לגרום הסתגלות כלפי מעלה או מטה של שחקנים אחרים במערכת. שינוי בגן אחד יכול להכפיל או להשליש את השפעתו של גן אחר, או לבטל אותה

כליל. האם באמת נוכל לנבא מהגן "שלנו" את הפעילות של תא אדרנלי מסוים? אפילו אם האמנו שכן, טרם הבאנו בחשבון תא סרטוניני שכן (שגם לו עשרות גנים המשפיעים על פעולתו), השולח אקסון מעכב (inhibitory) לתא אודותני ביקשנו לנבא, ושם ללעג את כל מאמצינו. אם כן, יידרשו רבבות של חולים לכל מחקר ומחקר אשר ישאף לגלות ולאפיין מחטים כאלו מורכבות בערימות של שחת נוירופיזיולוגית. ההיסטוריה עד כה מלמדת, שהמשימה לא תהיה קלה.

תשובה לשאלה הרביעית גלומה בהערות הקודמות: גם גנים שווהו עד עכשיו כקשורים במצבים נפשיים השפיעו עליהם באחוזים בודדים בלבד. השפעה קטנה כזאת לא תאפשר לנצל את הגן המדובר לשימוש קליני. נניח שהאתגר בשעת לידה לנחש את גודל המשכורת בעוד 20 שנה של התינוקת שזה עתה נולדה. אכן, לצערנו, אפשר על סמך המין שלה לנחש שהמשכורת תהיה קצת יותר קטנה מאשר אילו נולדה בן. אך תרומה זו היא טריוויאלית לעומת הבורות שלי לגבי מנת משכלה, אילו חוויות עוד תעבור, היכן היא תלמד ובאיזה מקצוע תבחר. לכל אלה השפעה רבה יותר בהרחק על ההכנסה העתידית מהשפעתו של המין. זיהוי גן או שניים משאיר אותנו באותו מצב של בורות יחסית בבואנו לתת עצות לגבי לידה, מניעה, טיפול וכו' בהפרעות הנפשיות.

## השלכות הגנטיקה בפסיכיאטריה קלינית

לעצם ההכרה, תחילה על ידי בעלי מקצוע ובהמשך על ידי הקהל הרחב, שיש בסיס ביולוגי מולד לחלק מהבעיות הנפשיות, היתה השפעה משחררת מהאשמה ומהפחד שמא כל התפולוגיה היא באחריות ההורים. למשל, בשנות ה-40 וה-50 נאמר להורים של ילדים אוטיסטים שהמחלה נגרמת על ידי "אמא מקרר", ובשנות ה-60, למשפחות של הלוקים בסכיזופרניה, כי הגורמים הם אמא "סכיזופרנית" ו-doubling bind. הכאב המיותר אשר נגרם למשפחות בוודאי לא טרם להקלת סבל החולים. הרוח החדשה הנושבת בפסיכיאטריה פותרת חלק מכאב זה, אולם חשוב שרוח זו לא תהפוך לדיקטטורה חדשה, היא דיקטטורה ביולוגית.

ההשקפה הביולוגית החדשה לא תוכל לשחרר אותנו מהאחריות על מעשינו - לא נוכל לבטל את הדו"ח של שוטר תנועה בהסבר שיש לנו גנים לנסיעה מהירה - אבל היא מאפשרת ראייה מאוזנת יותר ומשלימה את הבסיס התיאורטי לשילוב של טיפול ביולוגי עם טיפול נפשי.

פרופ' ג'וני בנימין, שירותי בריאות כללית, לשעבר מנהל מחלקה פסיכיאטרית, אוניברסיטת בן גוריון בנגב



## דיכאון מינורי - מאפיינים קליניים ופונקציונליות המטופלים

במחקר שפורסם ב-Psychotherapy and Psychosomatic נמצא כי דיכאון מינורי מאופיין ראשית על ידי סימפטומים קוגניטיביים ושל מצב הרוח ולא סימפטומים וגטיביים.

שני המאפיינים העיקריים של דיכאון מינורי הם, ראשית הופעת פחות סימפטומים מהדיכאון המ'זורי (חמור) וכן היותו פחות כרוני מדיסתימיה. במחקר שפורסם לאחרונה ב-Psychotherapy and Psychosomatic, תוארו המאפיינים הקליניים והפונקציונליות של מטופלים עם דיכאון מינורי.

במחקר זה, פרטים בעלי דיכאון מינורי (עם או בלי היסטוריה של דיכאון מז'ורי) גויסו בסיוע הפניה קלינית או פרסום קהילתי. הקריטריונים הנבדקים כללו: ראיון קליני מובנה ל-DSM-IV, (SCID); סקאלת הדירוג בעלת 17 הפרטים על שם המילטון לדיכאון (HAM-D), אינטגר לסימפטומטולוגיה דכאנית - דיווח עצמי (IDS-SR) סקאלת דירוג קלינית (IDS-C), סקאלת ההערכה הגלובלית לפונקציונליות (GAF), סקאלת התוצאה הרפואית במחקר 36 הפרטים<sup>3</sup> וסקאלת חומרת ההתערבות הגלובלית הקלינית (CGI). כל המידע הנאסף במחקר זה הושווה למחקרים קודמים, שראו אור בנושא דיכאון מז'ורי, דיכאון מינורי, וכן לקבוצת ביקורת.

על פי תוצאות המחקר, דיכאון מינורי מאופיין ראשית על ידי סימפטומים קוגניטיביים ושל מצב הרוח ולא סימפטומים וגטיביים; חוסר היכולת הפונקציונלית שנמצאת באסוציאציה עם הדיכאון המינורי נמצאה חמורה כמו בדיכאון מז'ורי במספר תחומים; הדיכאון המינורי מופיע או באופן בלתי תלוי לדיכאון המז'ורי או כשלב במהלך המסלול הממושך של הדיכאון המז'ורי. כמו כן נמצא, כי בחולים בדיכאון מינורי עם או בלי היסטוריה של דיכאון מז'ורי חומרת הדיכאון וחוסר היכולת הפונקציונליות דומות.

על פי תוצאות מחקר זה, ניתן לבסס את מקומו של הדיכאון המינורי כישות קלינית חשובה מבין הספקטרום הרחב של הפרעות דיפרסיות.

מקור: Psychother Psychosom 2008;77:384-389 (DOI: 10.1159/000151519)

## חוויית דמוי פסיכוטיות (PLE) נמצאו נפוצות בבוגרים צעירים

כך עולה ממחקר שפורסם ב-Acta Psychiatrica Scandinavica. חוויות דמוי פסיכוטיות (PLE) נפוצות באוכלוסייה הכללית. במחקר שפורסם לאחרונה ב-Acta Psychiatrica Scandinavica, נבחנו השכיחות והקורלציה הדמוגרפית של PLE בבוגרים צעירים.

במחקר השתתפו 2441 פרטים בגילאי 18-23. הפרטים השלימו את הראיון הבינלאומי המאבחן המורכב (CIDI) ואת מבחן 21 הפרטים, (Peters) PDI (Delusional Inventory). אסוציאציות בין גיל, מין, הלוצינציות או הזיות נבחנו בעזרת רגרסיה לוגיסטית.

על פי תוצאות המחקר, הלוצינציות והזיות ה-CIDI ניבאו תוצאות גבוהות ב-PDI. גיל צעיר יותר נמצא באסוציאציה משמעותית עם הסבת ההזיות של CIDI [(odds ratio (OR) = 0.66, 95% confidence interval (CI) 0.48-0.92] ועם התוצאות הכוללות של PDI (OR = 0.68, 95% CI 0.55-0.83). נשים הסבו באופן משמעותי יותר פרטים הקשורים בהלוצינציות (OR = 1.49, 95% CI 1.14-1.95), אך לא בהזיות.

לאור תוצאות אלו, PLE נמצא נפוץ בבוגרים צעירים. המכאניזם התומך בגראדינט הגיל והמין ב-PLE יכול לספק רמזים לפתוגנזה של הפרעות פסיכוטיות.

מקור: Acta Psychiatrica Scandinavica, Volume 118, Number 3, September, pp 2008

## נוגדי דיכאון בדכאוניים ספריעים לנהיגה

כך עולה ממחקר שנערך על ידי ד"ר הולי דנוויץ (Dannewitz) וד"ר טופ פטרוס (Petros), פסיכולוגים מאוניברסיטת דקוטה הצפונית.

אנשים המטופלים בנוגדי-דיכאון נוהגים גרוע יותר, ולחולים דכאוניים המטופלים בתרופות כאלו קשים גדולים עוד יותר בהתרכזות בנהיגה והיכולת להגיב, כך עולה ממחקר שנערך על ידי ד"ר הולי דנוויץ (Dannewitz) וד"ר טופ פטרוס (Petros), פסיכולוגים מאוניברסיטת דקוטה הצפונית.

בניסוי השתתפו 60 נבדקים שהתנסו בסימולציה של נהיגה, במהלכה התקשו לקבל החלטות ותגובות שכיחות כגון תגובה לרמזור אדום, תמרורי עצור או איתותי תנועה אחרים בעוד דעתם מוסחת על ידי שלטים, מכוניות אחרות, בעלי חיים, רוכבי אופניים ועוד. הסימולציה בחנה את יכולת ההיגוי, הריכוז והסריקה. 21 מהמשתתפים היו מטופלים בלפחות סוג אחד של נוגדי-דיכאון ו-29 נבדקים אחרים אשר שימשו כקבוצת הביקורת לא טופלו בתרופה כלשהי פרט לגלגולות למניעת הריון בחלק מהמקרים.

קבוצת המטופלים סווגה לבעלי ציון גבוה ונמוך במבחן של תסמיני דיכאון. הנבדקים אשר דיווחו על מספר גבוה של תסמיני דיכאון הפגינו ביצועים גרועים באופן מובהק לעומת אלו של קבוצת הביקורת. בניגוד לכך, אלו מבין המטופלים אשר השיגו תוצאה בטווח הנורמלי במבחן תסמיני הדיכאון הפגינו ביצועים דומים לאלו של קבוצת הביקורת.

אנשים המקבלים טיפול אנטי-דכאוני צריכים להיות מודעים להשלכות





## גישה לטיפול בבעלי הפרעות רגשיות או פסיכוטיות

מחקר שפורסם לאחרונה ב-Psychiatric Services מגלה כי בעלי הפרעות פסיכוטיות והפרעות ביי-פולריות דיווחו על קשיים רבים יותר באופן בולט בקבלת טיפול רפואי מרופא עיקרי. אנשים הלוקים במחלות נפש מראים שיעורי תמותה גבוהים יותר ביחס ליתר האוכלוסייה, אולם לא ניתן להסביר הבדל זה על ידי גורמים כגון התאבדות או תאונות. לכן, במחקר שפורסם לאחרונה ב-Psychiatric Services נבדקו נגישות ומחסומים לטיפול רפואי בקרב אנשים בעלי מחלות מנטליות קשות.

החוקרים השתמשו בדוגמה כלל ארצית מייצגת לבחינת הגישה והמחסומים לטיפול רפואי בקרב פרטים שדיווחו על הפרעות פסיכוטיות והפרעות ביי-פולריות (mood disorders). קומפוננטות מתוך הסקר הלאומי לבריאות, NHIS (The National Health Interview Survey) וה-NHIS-Disability מהשנים 1994-1995 מוזגו על מנת לספק מדגם של 156,475 פרטים מעל גיל 18.

פרטים בעלי הפרעות פסיכוטיות, הפרעות ביי-פולריות או דיכאון הושוו לפרטים ללא כל הפרעה מנטלית. הקריטריונים להוצאה מהמחקר היו: קיומו של רופא מטפל עיקרי, העדר היכולת להזדקק לטיפול רפואי, העדר היכולת להזדקק למרשם רפואי ועיכוב טיפול רפואי בשל עלותו.

על פי תוצאות המחקר, פרטים בעלי הפרעות פסיכוטיות (OR=.55, 95%, CI=.44-69) והפרעות דו קוטביות (OR=.74, CI=.56-98) הפחיתו באופן סיגניפיקנטי את הסבירות לקיומו של רופא מטפל עיקרי בהשוואה למטופלים ללא הפרעות מנטליות. אף בבחינת כל אחד ממחסומי הטיפול הרפואי דווח על עלייה בסבירות שפרטים בעלי הפרעות פסיכוטיות, הפרעה דו קוטבית או דיכאון (ORs=2.5-7.0), ידווחו על קשיים בקבלת טיפול ובגישה אליו. לפי תוצאות המחקר נראה כי פרטים בעלי הפרעות פסיכוטיות והפרעות ביי-פולריות דיווחו על קשיים רבים יותר באופן בולט בקבלת טיפול רפואי מרופא עיקרי וכן מחסומים רבים יותר בקבלת טיפול זה ביחס לשאר האוכלוסייה. לאור תוצאות אלו, נוכחו מחברי המאמר בחשיבותה של התערבות על מנת לשפר את אספקת הטיפול הרפואי הראשוני לאוכלוסיות אלו.

מקור: Psychiatri Serv 59:847-852, August 2008

הקוגניטיביות האפשריות שיכולות להשפיע על הביצועים החברתיים, אקדמיים, תעסוקתיים כמו גם על יכולת הנהיגה, כותבים החוקרים. עם זאת, נראה כי מצב הרוח (mood) נמצא במתאם חזק יותר עם היכולות הקוגניטיביות מאשר השימוש בתרופות.

ממצאים אלה חשובים במיוחד לאור השימוש ההולך וגובר בנוגדי-דיכאון, אשר שולש במהלך העשור הקודם, כפי שעולה מדו"ח של ה-National Center for Health Statistics משנת 2004.

\*המאמר הוצג ב-17.8 בוועידה השנתית של ה-American Psychological Association.

מקור: American Psychological Association 116th Annual Convention: Abstract I-11. Presented August 17, 2008

## כישלון באימות הקשר בין אפסין 4 וסכיזופרניה באוכלוסייה היפנית

מחקרים בעבר הציעו כי וריאציות גנטיות באזור ה-5' של אפסין 4, גן המקודד לאנתופרוטין בכרומוזום 5q33, הן באסוציאציה עם סכיזופרניה. אולם, דווחו גם תוצאות סותרות. במחקר שפורסם לאחרונה ב-Journal of Neural Transmission, נבדק הקשר הנ"ל במדגם של אוכלוסייה יפנית שכללה 354 פרטים חולים ו-365 פרטים בקבוצת הביקורת. 17 פולימורפיזמים של האפסין 4 [3 מיקרוסאטלייטים ו-14 פולימורפיזמים של נוקלאוטיד בודד (SNPs)] נבחרו.

על פי תוצאות הניסוי, מרקר של מיקרוסאטלייט (D5S1403) הראה הבדל משמעותי בתדירות האללים בין החולים לקבוצת הביקורת ( $p=0.04$ ) לא מתוקן. אולם, לא נמצאו הבדלים משמעותיים בגנוטיפים או בתדירות האללים בין 2 בקבוצות עבור המיקרוסאטלייטים האחרים או ה-SNPs. גם אנליזה המבוססת על הפלוטיפ לא סיפקה אף עדות לקשר.

כמו כן, התוצאה החיובית עבור D5S1403 לא נמצאה משמעותית יותר כאשר נלקחו בחשבון מבחנים רבי בחירה. לאור תוצאות מחקר זה, האיזור הנבדק באפסין 4 אינו בעל השפעה רחבה על הרגישות לסכיזופרניה באוכלוסייה היפנית.

מקור: Biological Psychiatry, DOI 10.1007/s00702-008-0100-1