

פסיכיאטריה

MEDICINE

כתב עת רפואי בנושא פסיכיאטריה | יוני-יולי 2010 | גיליון מס' 15

A Publication of The **MEDICAL** Group



פסיכואונקולוגיה
תפקיד הפסיכיאטר במחלקה האונקולוגית

35

מאניה דיפרסיה
המחלה הביפולרית במבחן
המציאות הקלינית

18

תרופות פסיכותרופיות בהריון
סוגיית טיפול תרופתי נוגד דיכאון בנשים הרות

14



קוראים יקרים,

בגיליון הנוכחי מספר מאמרים הדנים בפרוגנוזה בתסמונות גופניות. פרופ' זמישלני שם דגש על המחלה הביפולרית, ד"ר גור על אנורקסיה. המאמרים הללו מלמדים שקשה לאמוד את הפרוגנוזה שהינה אינדיבידואלית. עם זאת, נראה שלרוב הבעיות הנפשיות מהלך ממושך ומשתנה. בגיליון גם מספר מאמרים המתמקדים באספקטים טיפוליים. נושא בריאות השן בחולה הממושך הוא שטח מוזנח לעתים קרובות. הזנחה זו פוגעת באיכות החיים וגם בבריאותו הכללית של החולה, שכן ידוע על שכיחות יתרה של תחלואת לב לחולים עם הזנחת שיניים.

שלושה מאמרים דנים במפגשים שבין הפסיכיאטריה ושטחים משיקים ברפואה. פרופ' גוטהלף משתף אותנו בפרוטנציאל הגלום במחקר הגנטי במחלות גנטיות נדירות שבהן יש גם הפרעות התנהגותיות. ד"ר נחשוני דן במקומו של הפסיכיאטר ביחידה האונקולוגית. ד"ר תודר וחב' מתארים את הטיפול בחולה באמצעות עיצוב הפעולות החשמלית במוח. מאז כניסת הטיפול בנזעי חשמל בשנות ה-30 של המאה הקודמת, יש התקדמות רבה בטכנולוגיות נוספות בשטח מבטיח זה, שהמשתף להן הוא מניפולציה של הפעילות החשמלית המוחית.

ד"ר בליש-קליימן מתארת את תחושת חוסר האונים הקשה ולעתים המשתקת של חלק ממטופלינו. ד"ר בר מעלה את הנושא הכאוב של התעללות בקטינים והשפעתה ההרסנית. המאמר מלמדנו שהתעללות איננה רק תופעה פיזית אלא גם התייחסות ורגשית. הגיליון הנוכחי מתאפיין במדורים הקבועים. מאמרם של פרופ' ויצטום וד"ר מרגלין מתאר את עבודתו וחיו של אחד מאבות הפסיכיאטריה, פייר בריקה. המאמר מרתק ומלמדנו על השפעתו של בריקה עד עצם היום הזה. מדור נוסף הוא "עדות של מומחה" (כלומר המטופל). זהו אחד המדורים החשובים שמאפשרים לנו להבין ולהזדהות עם מטופלים. בהזדהות זו נגדיל את יכולתנו לראות במטופל בן ברית טיפולי עם עמדות. לדעת העורך, הפרוטנציאל הטיפולי המבוצב ביותר במערכת בריאות הנפש הוא המטופל, על ההרגשות והדעות שיש להתייחס אליהן ברצינות רבה.

ד"ר דולב מתמודדת במדור "מגדר בפסיכיאטריה" עם הבעיה של תרופות פסיכותרפיות בהריון. הכלל אומר שאם אפשר להימנע מתרופות בהריון, רצוי לעשות כן. אם לא, יש לשקול היטב את בחירת התרופה.

לראשונה מופיע בגיליון זה מדור "תגובות קוראים". נקבל בברכה התייחסויות למאמרים המופיעים בעיתוננו.

תגובות לכתובת esther@themedical.co.il

בברכה,

פרופ' חנן מוניץ

יועץ רפואי לפסיכיאטריה

שירותי בריאות כללית

עורכת: אסתר קטן **עורך מדעי:** פרופ' חנן מוניץ **עיצוב גרפי:** רון סאס **חברי מערכת:** פרופ' שמואל פניג, ד"ר ציפי דולב, אריה קורדוף, פרופ' אליעזר ויצטום, ד"ר יעקב מרגלין, פרופ' צבי זמישלני, ד"ר איתן גור, לירון ספורטה, פרופ' דורון גוטהלף, ד"ר דורון תנוד, פרופ' יוסי לזין, פרופ' זאב קפלן, ד"ר איתן נחשוני, דנית בר, ד"ר ורד בלוש-קליימן, ד"ר נעמי הדס לידור, זיוה רופא, פנינה ברבלק, פרופ' אבי בלייך, ד"ר יובל מלמד **מנכ"ל:** שלמה בואנו **סמנכ"ל:** רונית בואנו **מנהלת שיווק ומכירות:** דנית אור **מנהלת הפקה:** שירה אביסרור **מחלקת כנסים:** תמר בקר, ענת שורק **מערכת:** פורום מדיה בע"מ, רחוב הברזל 34 תל אביב **טל.** 03-7650500 **פקס.** 03-6493667 **כתובת למשלוח דואר:** מדיקל, ת.ד. 53378 תל אביב 61534 **דוא"ל:** info@themedical.co.il

אין המערכת מתחייבת להחזיר כתבי יד כל הזכויות שמורות **לפורום מדיה בע"מ** אין להעתיק, לשכפל, לצלם, לתרגם ולאחסן במאגר מידע או להפיץ מגזין זה או קטעים ממנו בשום צורה ובשום אמצעי, אלקטרוני, אופטי או מכני ללא אישור בכתב מהמוציא לאור. כל המידע, הנתונים והדעות הכלולים במגזין הנם לאינפורמציה בלבד ואין לראות בהם המלצה או יעוץ לקורא, בין באופן כללי ובין באופן אישי לצורך מתן טיפול רפואי. הכתובות המוגשות מטעם הרופאים מייצגות את דעתם בלבד והנם באחריותם המלאה. בכל מקרה יש להוועץ לפני מתן הטיפול. הפרסום במגזין הנם באחריות המפרסמים בלבד ואין המערכת אחראית על תוכן המודעות ועיצובן. **אם ברצונך להסיר את שמך ממאגר ההפצה אנא שלח את פרטיך**

כלל כתובת לפקס: 03-6493667 **טל.**

מדורים

06 תגובות קוראים

08 דמויות מעולם הפסיכיאטריה | פרופ' אליעזר ויצטום, ד"ר יעקב מרגולין

ד"ר פייר בריקה (1881-1796), מממשיגי ההיסטריה

11 ספריה מקצועית | פרופ' שמואל פניג

פסיכיאטריה משפטית בישראל

12 עדות של מומחה | אריה קורדוף

פוסט טראומה בגוף ראשון

14 מגדר בפסיכיאטריה | ד"ר ציפי דולב

תרופות פסיכטרופיות בהריון

מאמרים

18 תוצאות ארוכות טווח במחלה דו קוטבית | פרופ' צבי זמישלני

המחלה הביפולרית במבחן המציאות הקלינית

21 הפרוגנוזה ארוכת הטווח של אנורקסיה נרבוזה | ד"ר איתן גור

על השונות הרבה בקריטריונים להחלמה

24 פנוטיפים התנהגותיים בתסמונות נירוגנטיות נדירות | לירון ספורטה, פרופ' דורון גוטהלף

תסמונות נירוגנטיות והשלכות הידע המחקרי על הגורמים למחלות פסיכיאטריות

30 נירופידבק | ד"ר דורון תודר, פרופ' יוסי לוין, פרופ' זאב קפלן

עיצוב הפעילות החשמלית המוחית כדרך טיפול בהפרעות נירופסיכיאטריות

35 תפקיד הפסיכיאטר במחלקה האונקולוגית | ד"ר איתן נחשוני

אבחון וטיפול בנושאים פסיכיאטריים ופסיכוסוציאליים בחולי סרטן ומשפחותיהם

40 The silent abuse | דנית בר

ההשפעה ההרסנית של נטישה רגשית על ידי הורים מרעילים ומתעללים

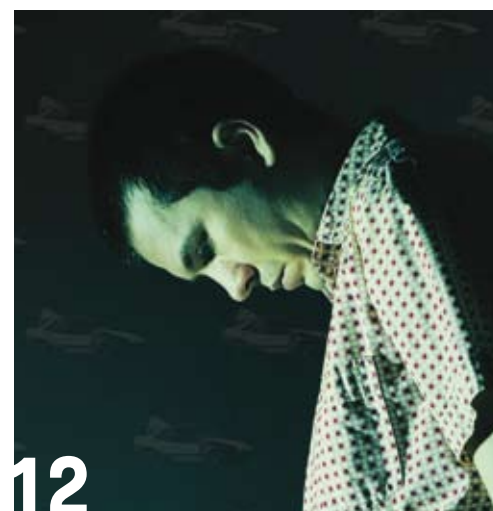
44 שיקום והחלמה | ד"ר ורד בלוש-קליינמן, ד"ר נעמי הדס לידור

קולה של הבחירה ושכירת מעגל חוסר האונים במסע ההחלמה

48 בריאות הפה אצל חולי נפש ממושכים | זיוה רפא, פנינה ברבלק, פרופ' אבי בליין,

ד"ר יובל מלמד

הגורמים להזנחת בריאות הפה אצל מאושפזים והפתרון לבעיה במודל טיפולי ייחודי



הערת המערכת:

במאמר "חוק שיקום נכי נפש בקהילה - הערכת ביניים והיערכות לעתיד", מאת פרופ' אורי אבירם, שהתפרסם בגיליון מדיסין פסיכיאטריה מס' 14, נפלה טעות. בפרק בנושא שיקום תעסוקתי נכתב: "מחקרים מצביעים על התועלת הרבה הגלומה לכלכלה ולחברה באם נכי נפש יועסקו בשוק החופשי. בהתבסס על מחקר שנעשה לאחרונה בארצות הברית (Kessler et al., 2008) ובהתאמה לישראל (בן נון וקידר, 2007; למ"ס 2008), ההפסד השנתי לתוצר הלאומי הגולמי נאמד בכ- 2.5 מיליון דולר (אבירם, בדפוס)". צריך היה להיות 2.5 מיליארד דולר.

תגובה 1 ל"האם יש עוד מקום לפסיכואנליזה בישראל?", מאת ד"ר צופי מרום (מדיסין פסיכיאטרית 14, פברואר 2010)

ד"ר מרום מציינת במאמרה: "אדם הסובל מבעיה נפשית רשאי וצריך לקבל מידע על הטיפולים היעילים במצבו ועל סיכויי ההצלחה בטיפול לטווח קצר ולטווח ארוך".

אני מבקש בזה להזכיר שהדרישה המפורשת לכך מעוגנת בחוק כבר מ-1996, בסעיף 13 ב' של חוק זכויות החולה:

"לשם קבלת הסכמה מדעת, ימסור המטפל למטופל מידע רפואי הדרוש לו, באורח סביר, כדי לאפשר לו להחליט אם להסכים לטיפול המוצע; לעניין זה, (1) "מידע רפואי", לרבות: האבחנה (הדיאגנוזה) והסכנת (הפרוגנוזה) של מצבו הרפואי של המטופל; (2) תיאור המהות, ההליך, המטרה, התועלת הצפויה והסיכויים של הטיפול המוצע; (3) הסיכונים הכרוכים בטיפול המוצע, לרבות תופעות לוואי, כאב ואי נוחות; (4) סיכויים וסיכונים של טיפולים חלופיים או של העדר טיפול רפואי; (5) עובדות היות הטיפול בעל אופי חדשני".

צביאל רופא, ראש עמותת מל"מ – מתמודדים למען מתמודדים

תגובה 2

ד"ר צופי מרום בחרה, משום מה, לדון בשאלה "האם יש עוד מקום לפסיכואנליזה בישראל?". ד"ר מרום מינתה את עצמה למקדמת הטיפול הקוגניטיבי-התנהגותי בישראל (ראו למשל מאמרה "פסיכותרפיה התנהגותית-קוגניטיבית להפרעות חרדה ודיכאון", פסיכואקטואליה, יולי 2008). במסגרת זו היא קובעת ש"שורה של מטה-אנליזות ומחקרים מבוקרים מצביעה על כך שטיפולים אלה יעילים למרות משך טיפול קצר יחסית" וכן ש"טיפול התנהגותי קוגניטיבי... הוכח כיעיל למגוון רחב של הפרעות נפשיות עם בסיס אמפירי רחב", ולמרות זאת, "מרבית הקלינאים בוחרים שלא להשתמש או להסתמך על אלה". בהמשך היא דנה בצורך להשתמש ב"טיפולים מונחי ראיות", פוסלת התאמתם של תיאורי מקרה כמקור לידע, טוענת ש"רוב הרעיונות האנליטיים לא נבדקו לצורך תמיכה בראיות מהימנות" ולעומתם, "בשנים האחרונות גובר ברחבי העולם המערכי השימוש בהנחיות לטיפולים נפשיים שמתבססים על ממצאים מחקרניים סיסטמטיים ומתבססת השאיפה להטמיע טיפולים שמבוססים על יעילות ושעומדים בשיקולי עלות-תועלת".

בהמשך מנסה ד"ר מרום להראות כיצד בארצות שונות מממנים ומלמדים רק טיפולים מהסוג שעליו היא ממליצה – טיפולים התנהגותיים-קוגניטיביים, וכן הלאה.

את מאמרה תומכת ד"ר מרום ברשימה ביבליוגרפית המכילה כ-17 פריטים.

חבל שד"ר מרום אינה מביאה ברשימתה פריטים נוספים שהיו עשויים לאזן את התמונה, ביניהם ניתן למנות מאמרים המבקרים בצורה חריפה ומפורטת את טיבה של הספרות שמייצרת ראיות ליעילות של טיפולים קוגניטיביים-התנהגותיים, כמו למשל מאמריהם של Westen, Novony, and Thompson-1998; Brenner, 2004; Cooper 2003, Elliott של פסיכואנליזה, כמו זו של Norman Holland הטוען כי Current objections to psychoanalysis as untestable and unscientific ignore two facts. First, a large body of experimental evidence has tested psychoanalytic ideas, confirming some and not others. Second, psychoanalysis itself, while it does not usually use experimentation, does use holistic method. This is a procedure in wide use in the social sciences and even in the "hard" sciences; ובמיוחד, גוף עשיר של מחקר התומך ביעילות של פסיכותרפיה דינאמית בטיפול במגוון של הפרעות נפשיות, למשל טיפול דינאמי בדיכאון (ראו מטה-אנליזה ב-Leichsenring 2001), בהפרעת חרדה מוכללת (נסקר ב-Milrod, Busch, 2005; Fonagy, Roth & Higgitt 2005), בהפרעת פאניקה (Shapiro & Cooper 1997), בפוביה חברתית (Leichsenring Beutel & 2007), בטרואמה ובהפרעה פוסט-טראומטית (Schottenbauer et al 2008); בהפרעות אכילה (נסקר ב-Fonagy, Roth & Higgitt 2005), בהפרעות אישיות (Perry, Banon & Lanni, 1999, Leichsenring & Leibing 2003), ובמיוחד אישיות גבולית (Chiesa & Fonagy 2000, Clarkin et al 2001, Bateman & 2004; Fonagy) ועוד רבים אחרים, שתקצר היריעה כאן למנותם.

כמו כן מעדיפה ד"ר מרום להתעלם מ"פרדוקס השוויון" הידוע (Stiles et al 1986), לפיו "רוב המחקרים ההשוואתיים אינם מראים הבדלים בתוצאותיהם כפי שהמטופלים חווים אותם" ולכן, "אין סוג אחד של טיפול שהוא עליון על האחרים" (Lambert 1991). (מסקנה שחוזרת ונשנית בסקירה עדכנית יותר של מחקרים מטה-אנליטיים (Lambert And Ogles 2004). כמו כן, ראיות רבות מצביעות על כך כי ההבדל בסוג הטיפול (לדוגמה, CBT מול פ"ד) מסביר אולי לא יותר מעשרה אחוזים עד 15 אחוז מהשונות בתוצאות הטיפול (Smith, 1992; Glass & Miller 1980, Lambert 1992), ואילו מרכיב חשוב הרבה יותר בניכוי תוצאת הטיפול הוא טיב הקשר בין המטפל למטופל (ראו למשל, Høglend, 2005; Norcross and Hill 2004, Watson and Geller 1999).

מאחר שד"ר מרום אינה מכירה ספרות זו, או בוחרת להתעלם ממנה, אני מקווה שעורכי "מדיסין" יסיכמו לאזן את התמונה החד צדדית באמצעות הספרות שאני מביא להלן.

צבי גיל, פסיכולוג קליני, מרפאות קהילתיות לבריאות הנפש, גליל מערבי, בית החולים הפסיכיאטרי ע"ש פליגלמן (מזרע)

- Psychol. Rev. 21: 401-419, 2001
- Leichsenring F., Leibing E., The effectiveness of psychodynamic therapy and cognitive-behavioral therapy in the treatment of personality disorders: a meta-analysis. Am. J. Psychiat. 160: 1223-1232, 2003.
- Leichsenring F., Beutel M., Leibing E., Psychodynamic psychotherapy for social phobia: a treatment manual based on supportive-expressive therapy. Bull. Menn. Clinic 71: 56-84, 2007.
- Milrod B., Busch F., Cooper A., Shapiro Th., (Eds.), Manual of Panic-Focused Psychodynamic Psychotherapy. Washington, D. C., American Psychiatric Press, 1997.
- Norcross J. C. and Hill C. E., Empirically supported therapy relationships. The Clinical Psychologist 57: 19-24, 2004.
- Perry J. C., Banon E., Lanni F., Effectiveness of psychotherapy for personality disorders. Am. J. Psychiat. 156: 1312-1321, 1999
- Schottenbuaer M. A., Glass C. R., Arnkoff D. B., Gray Sh. H., Contributions of psychodynamic approaches to treatment of PTSD and trauma: a review of the empirical treatment and psychopathology literature. Psychiatry 71: 13-34, 2008.
- Smith ML, Glass GV, Miller TI. The Benefits of Psychotherapy. Baltimore, MD: Johns Hopkins University Press; 1980
- Stiles, W.B., Shapiro, D.A. & Elliott, R. Are all psychotherapies equivalent? American Psychologist, 41: 165-180, 1986
- Watson J. C. and Geller S. M., The relation among the relationship conditions, working alliance, and outcome in both process-experiential and cognitive-behavioural psychotherapy. Psychotherapy Research 15: 25-33, 2005
- Westen D., Novotny C. M., and Thompson-Brenner H., The empirical status of empirically supported psychotherapies: assumptions, findings, and reporting in controlled clinical trials. Psychological Bulletin 130: 631-663, 2004.
- Bateman A. W., Fonagy P., Psychotherapy for Borderline Personality Disorder: Mentalization Based Treatment. Oxford, UK, Oxford University Press, 2004.
- Chiesa M., Fonagy P., Cassel personality disorder study, methodological and treatment effects. Br. J. Psychiat. 176: 485-491, 2000
- Clarkin J. F., Foelsch P. A., Levy K. N., Hull J., Delaney J. C., Kernberg O. F., The development of a psychodynamic treatment for patients with borderline personality disorder: a preliminary study of behavioral change. J. Pers. Dis. 15: 487-495, 2001.
- Cooper B., Evidence-based mental health policy: a critical appraisal. British Journal of Psychiatry 185: 105-113, 2003.
- Elliott R., A guide to the empirically supported treatments controversy. Editor's guide. Psychotherapy Research 8: 115-125, 1998
- Fonagy P., Roth A., Higgitt A., Psychodynamic psychotherapies: evidence-based practice and clinical wisdom. Bull. Mennin. Clin. 69: 1-58, 2005.
- Hoglend P., Psychotherapy research: new findings and implications for trainin and practice. Journal of Psychotherapy Practice and Research 8: 257-263, 1999.
- Lambert M. J., Introduction to psychotherapy research. Chap. 1 in L. E. Beutler & M. Crago (eds.) – Psychotherapy Research. Washington, DC, American Psychological Association, 1991.
- Lambert M. J., Psychotherapy outcome research: implications for integrative and eclectic theories. In J. C. Norcross & M. R. Goldfried (eds.), Handbook of Psychotherapy Integration. New-York, Basic Books, 1992.
- Lambert M. J. and Ogles B. M., The efficacy and effectiveness of psychotherapy. Pp. 139-193 In M. J. Lambert (ed.), Bergin and Garfield's Handbook of Psychotherapy and Behaviour Change, New-York, Wiley & Sons, 5th. Ed., 2004.
- Leichsenring F., Comparative effects of short-term psychodynamic psychotherapy and cognitive-behavioral therapy in depression: a meta-analytic approach. Clin.

תגובת ד"ר צופי מרום לצבי גיל:

אני מודה לך שקראת בעיון את הכתבה ועל התעמקותך בנושא.
המסר העיקרי במאמרי הוא הצורך בפלורליזם בפסיכותרפיה, שמתבסס על טיפולים מבוססי ראיות, כפי שקיים למשל ברפואה. בעולם המערבי שדה הפסיכותרפיה (בעיקר באוניברסיטאות ומרפאות/ בתי חולים מובילים) פועל באופן זה.
יש סימנים מעודדים להרחבת טיפולים פסיכותרפויטיים מונחי ראיות בישראל. אשמח לעדכן גם בעתיד על ההתקדמות בשיטות טיפוליות אלו.

ד"ר צופי מרום, ראש תחום טיפול התנהגותי-קוגניטיבי, המרכז לבריאות הנפש געה, פתח תקוה

ד"ר פייר בריקה (1796-1881)

רופא בית חולים ופסיכיאטר לעת מצוא, מאבות ההמשגה המודרנית של "היסטריה"



חזית בית החולים Charité

פרופ' אליעזר ויצטום, ד"ר יעקב מרגולין

ההפרעה ההיסטרית תלוי במידה רבה בעיני המתבונן בה, כלומר באוריינטציה המקצועית של החוקר או של הקלינאי.

בשנת 1859 יצא לאור ספרו המפורסם של דרווין "מוצא המינים", אשר עלה לשיח המדעי בשנת 2009 במלאת 150 שנה לפרסומו ו-200 שנה להולדתו של מחברו. באותה שנה עצמה יצא לאור גם חיבור חשוב אחר אשר לא זכה לפרסום כספרו של דרווין. חיבור זה נכתב בידי פייר בריקה (1796-1881), הוא נקרא "מסה על ההיסטריה" והוא מהווה אחת התרומות המשמעותיות בתחום של מחקר ההיסטריה (Briquet, 1859). הספר התפרסם מאוד במחצית השנייה של המאה ה-19 והוא צוטט בהרחבה על ידי ז'אן-מרטין שארקו ופייר ז'אנה,

משך יותר מ-3,000 שנות היסטוריה, ההפרעה המכונה "היסטריה" נותרה כחידה ושנויה במחלוקת. מגוון הדעות הקיים לגביה עד לאחרונה נע בין שני קטביו של ספקטרום רחב, בין אלה שסבורים כי היסטריה אינה קיימת כלל או שהיא נדירה מאוד, לבין אלה שסבורים כי היא שכוחה מאוד ונמצאת בכל מקום (Mai and Merskey, 1981). לקשיים רבים אלה תורמות גם הגדרות בלתי אחידות שניתנו לה ומכאן, קשיי האבחון הניכרים והדלות הרבה של מחקרים אמפיריים שקיימים בנושא. קשיים דומים מתייחסים גם למודלים הקונספטואליים שבעזרתם מנסים להסביר את התופעה. קיימים מודלים רבים ושונים והעיקריים ביניהם הם המודל הפסיכואנליטי, המודל הפנומנולוגי והמודל ההתנהגותי. תיאור

וסקירות שנכתבו על ידי רופאים מבית החולים הזה וכן למדו בו סטודנטים רבים שהגיעו מאנגליה ומסקוטלנד. גם הרופא הידוע שארקו התמחה שם בשנת 1850.

המחקר ההיסטורי מלמד שדווקא בית חולים זה ולא בית החולים המפורסם Salpêtrier היה בשנות ה-70 של המאה ה-19 מוקד המחקר וההוראה החשוב בחקר ההיסטוריה (Goetz et al., 1995). בסוף המאה ה-19 נוסדה אף האסכולה הקרייה על שמו של בית חולים זה (The School of the Hospital de la Charité), אשר עסקה בעיקר בתופעות היפנטיות ובמשמעותן (Schneck, 1952).

בריקה פרסם עבודות בנושאים שונים מתחום הרפואה הכללית, כגון מסה על כולרה (1850) ועל ההכנה של כינין השימוש הטיפולי בו (1853). הוא היה מלומד שהכיר היטב את המסורת הקלאסית ואף תרגם ביזמיתו הפרטית כתביהם של מחברים רבים שכתבו בשפה הלטינית.

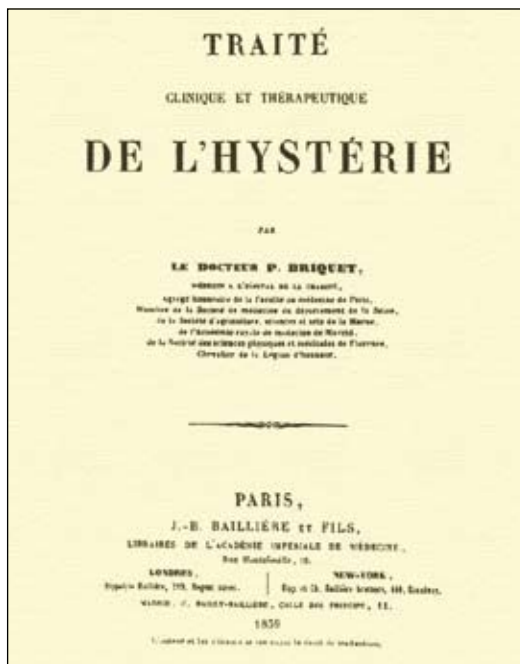
בהקדמה לספרו על ההיסטוריה, מוסר בריקה פרטים מעניינים על המוטיבציה שלו לכתוב הספר וכיצד הגיע אל חקר ההיסטוריה:

"בכורה הנסיבות מצאתי עצמי בראש יחידה קלינית שהיתה לה מסורת ארוכה של טיפול באלה שסבלו מהפרעות היסטוריות. חשתי שעל מנת שיהיה לי מצפון נקי, עלי להקדיש את כל תשומתי ליבי לסוג זה של מטופלים, כלפיהם היתה לי משיכה מעטה בלבד. טיפול בסוג זה של מטופלים היווה עבורי משימה מאוד בלתי נעימה, אך ריסנתי את עצמי וניגשתי למלאכה. לא חלף זמן רב וגיליתי כי ההיסטוריה לא נחקרה מעולם בצורה שבה נחקר מחלות אחרות, באמצעות תצפית ואיסוף נתונים, ואחר כך בדרך של הסקת מסקנות. מצאתי כי בכל מה שנכתב על הנושא, רב הדמיון על עובדות הניתנות לאישור; החסר לא היה בתיאוריות אלא בעובדות; את אלה היה צריך ללמוד ולחקור; זאת עשיתי" (Briquet, 1859).

משום כך החליט בריקה לאסוף את המידע הקליני אודות המטופלים שלקו בהיסטוריה ואשר טופלו במחלקתו. הוא אסף את תולדות עברם הרפואי ותיאר את מצבם הנוכחי ותוצאות הטיפול שניתן להם, כפי שתועדו בתיקיהם הרפואיים. כך הוא אסף במשך עשר שנים לא פחות מ-430 תיאורי מקרים שאותם פרסם בחלקו הראשון של ספרו. יש לציין כי מקרים אלה כללו רק נשים, משום שבמחלקתו של בריקה טופלו נשים בלבד.

בריקה דחה את תיאוריית "הרחם הנודד" של ההיסטוריה אשר היתה מקובלת מזמן המצרים והרפואה היוונית הקדומה, ושיער כי הפרעה היסטורית קיימת גם אצל גברים. כדי לבדוק השערה זו, הוא בדק את תיקי כלל החולים שאושפזו בבית החולים ומצא כי אבחנה של היסטוריה נקבעה אצל 1,000 נשים ו-50 גברים. ממצא זה הביא אותו להערכה כי שכיחות ההפרעה היסטורית גבוהה בקרב נשים לפחות פי 20 מאשר בקרב גברים (Mai and Merskey, 1980).

שנה לאחר פרסום הספר התקבל בריקה כחבר באקדמיה הצרפתית הלאומית למדעים. לאחר מכן נראה שהוא איבד עניין בהיסטוריה, שכן הוא פרסם עבודות בתחומים אחרים. הוא נעשה מעורב בצורה פעילה ביותר בהיכטים האפידמיולוגיים



שער ספרו של בריקה שיצא לאור בשנת 1859



חולים סמוך לשער הכניסה של בית החולים Charité

אשר העריכו מאוד את תרומתו. אולם, לאחר מכן תרומתו הלכה והתמעטה, עד כי הוא כמעט נשכח לחלוטין אף בארץ מולדתו (Dongier, 1983). כך למשל, בכל כתביו המרובים של זיגמונד פרויד, שעסק רבות בתופעת ההיסטוריה, שמו של בריקה מוזכר פעם אחת בלבד, בדו"ח שכתב פרויד בשנת 1886 על תקופת השתלמותו בפריז ובברלין (שנמשכה מאוקטובר 1885 עד מרץ 1886) ואשר הופנה אל הפקולטה לרפואה באוניברסיטת וינה. גם אזכור זה נעשה כבדרך אגב, שמו של בריקה מובא כדוגמה לרופא בכיר שעבר בעבר בבית מחסה לחולות קשישות וערך סקירה מדעית על חולות אלו ומחלותיהן (Freud, 1956 [1886]). גם בספרה המפורסם של אילזה וייט על ההיסטוריה של ההיסטוריה מוזכר שמו של בריקה פעם אחת בלבד בריקה נוצרה רשמית רק עם חיבור ה-DSM-III שיצא לאור בשנת 1980 ובו נקראה התסמונת ההיסטורית של סומטיזציה על שמו - "התסמונת ע"ש בריקה" (Briquet's Syndrome).

מי הוא אפוא אותו ד"ר פייר בריקה, היכן פעל וחקר ומה היה מחקרו החשוב שזיכה אותו בכניסה מחודשת לפנתיאון אנשי המדע? מי היה האיש ומה היתה ההמשגה שנתן להיסטוריה?

מהיסטוריה לכולה

מתברר כי החומר הביוגרפי אודות בריקה דל מאוד, ועד לשנות ה-80 של המאה הקודמת לא היה ברור אפילו אם שמו הפרטי הוא פול או פייר. נושא השם הוכרע לאחר שאחת החוקרות נסעה לפריז ומצאה בה את המצבה (המונומנט) שהונחה על קברו של בריקה בבית הקברות הידוע פר לאזו (Père Lachaise), עליה נכתב השם הפרטי פייר (Mai and Merskey, 1983; Mai, 1983).

ידוע כי הוא נולד בשנת 1796 וכי בשנת 1824 הוא סיים את לימודי הרפואה שלו בפקולטה לרפואה של אוניברסיטת פריז, שם הגיש את התזה שלו. בשנת 1827 הוא מונה ל-Agrégé* (תואר צרפתי המעיד כי

נושאו זכאי להיות פרופסור) ובשנת 1836 הוא מונה לרופא בית חולים. בגיל 50, בשנת 1846, הוא קודם למעמד של רופא בכיר בבית החולים Charité ובו עברה כל הקריירה הרפואית שלו.

בית החולים Charité היה מפורסם ובעל מסורת רפואית ארוכה. ראשיתו בשנת 1601, אז הוזמנה המלכה מריה דה מדיצ'י את מסדר האחים ההוספיטלרים של יוחנן הקדוש לבוא לצרפת ולפעול בה. הם נענו להזמנה והגיעו לפריז, ובשנת 1613 החלו לבנות בית חולים ליד סנט ג'רמן דה פריז. בית החולים נחנך בשנת 1621 והחל לקבל חולים. תחילה התאשפזו בו רק גברים. בשנת 1732 הוא שופץ ונוסף לו שער גדול שתוכנן על ידי אדריכל מפורסם.

בזמן המהפכה הצרפתית עבר בית החולים שיפוץ ושינוי והוא נפתח גם לאשפוזן של נשים. למרבה הצער, הבניין ההיסטורי נהרס בשנת 1935 כדי לפנות מקום לבניין הפקולטה לרפואה של אוניברסיטת פריז. בשנות קיומו היה בית חולים זה מרכז רפואי חשוב ופעלו בו רופאים שהיו מפורסמים מאוד בתקופתם. משנות ה-30 של המאה ה-19 ניתן למצוא בכתב העת הרפואי הבריטי הידוע The Lancet (שיצא לאור לראשונה באוקטובר 1823 ומתפרסם מאז ברציפות) מאמרים רבים

של מגיפות הכלולה שפרצו לעתים קרובות באירופה של המאה ה-19 ובהשפעתיהן על בריאות הציבור. הוא נטל חלק פעיל בויכוח הרגשני אודות מחולל הכלולה אשר התחולל באקדמיה לרפואה בפרז בשנות ה-70 של המאה ה-19 ופורסם בביטאון האקדמיה. ויכוח זה נמשך כעשר שנים לפני שנת 1883, אז זיהה רוברט קוך את החידק שגורם לסלילה. בריקה היה משוכנע בחשיבותם של גורמים אקלימיים באטיולוגיה של מחלה זו והאמין כי הכלולה נגרמת באמצעות השפעה פיזיקלית ישירה של תנאי מזג האוויר על עורו וגופו של החולה. תרומותיו לוויכוח היו מלוות ברגשות עזים ובביטחון רב והן עוררו ויכוחים ערים.

ההיסטוריה הגדולה והטמפרמנט האימפרסיוניסטי

בערוב ימיו חזר בריקה לעסוק בחקר ההיסטוריה, בהיותו כבר בשנות ה-80 לחייו. בתקופה זו (1880-1881) הוא פרסם שלושה מאמרים. הראשון עסק בטיפול בהפרעות התחושה בחולים היסטריים באמצעות חשמל ובו הוא דיווח על יעילותו של מתן זרם חשמלי בשיתוקים היסטריים. השני כלל דין וחשבון של הוועדה לנשוא ההיסטוריה-אפילפסיה, שחבריה היו שארקי ובריקה, כאשר בריקה שימש כיו"ר הוועדה. בדו"ח זה ניתן למצוא את אחד השימושים המוקדמים ביותר שנעשו במונח "ההיסטוריה הגדולה" (la Grande Hystérie) (לתיאור של התקפים היסטריים גדולים, מונח שנקשר ברבות השנים בקשר הדוק עם שמו של שארקי. המאמר השלישי דן בפר-דיספוזיציה של ההיסטוריה והוא מהווה ניתוח חוזר של גורמים סיבתיים בקרב 430 החולים המקוריים שלו שסבלו מהיסטוריה. במאמר אחרון זה הדגים בריקה כי בחולים שבהם מתקיימים גורמי רקע כבירות לקויה, תשישות ונסיבות חיים אומללות, ההיסטוריה תופיע בגיל צעיר יותר, תגרום לתחלואה קשה יותר, והפרוגנוזה שלה תהיה דלה יותר מאשר בקרב אלה שבחיים לא מתקיימים גורמי הרקע שתוארו. המונח תורשה שימש אצלו לציון קיומו של סיפור משפחתי של היסטוריה, ולכן נכון היה לדבר על השפעה "משפחתית" יותר מאשר על השפעה "תורשתית". בריקה מצא כי אצל חולים היסטריים שבהם קיים סיפור משפחתי חיובי, מהלך המחלה ממושך יותר וקשה יותר מאשר בחולים שאצלם אין סיפור משפחתי וכי היא אף מתחילה להופיע בגיל מוקדם יותר. הוא הדגיש שוב את חשיבותו של אופי "אימפרסיוניסטי" בהתפתחות ההיסטוריה.

בנובמבר 1881, כחודשים בלבד לאחר פרסום מאמרו זה, נפטר בריקה מדלקת ריאות כשהוא בן 85. במהלך החודשים האחרונים לחייו מצב בריאותו הלך והתדרדר. הוא נעדר מפגישות מדעיות ואף נאלץ לדחות את הרצאתו האחרונה על ההיסטוריה. בהתאם לבקשתו, לא נישאו הספרים כלשהם בטקס ההלוויה והקבורה שלו.

בשנים שאחרי מותו של בריקה הלך והתפתח רבות המחקר בתחום ההיסטוריה, במידה רבה הודות לאישיות ולכתביו של שארקי. בריקה טען כי התנהגות החולים שראה התאימה לקשת התנהגות האמוציונלית הנורמלית. כלומר, לא היתה התנהגות רגשית כלשהי שבריקה לא מצא אצל חולי היסטריים. גם ההפך נכון: לא היה מקרה של דפוס התנהגות באחד החולים היסטריים שלו שלא נמצאה לו מקבילה התנהגותית במגוון הרגשות האנושיים. כמו כן הוא טען כי כל אחד מהחולים הללו מבטא מצב רגשי בשפה שאדם אחר צריך ויכול להבין. החולה ההיסטרי מבטא את השוני שבו באמצעות הגזמת הביטוי של אחד הרגשות.

.....(רשימה ביבליוגרפית).....

שארקי הכיר את טענותיו של בריקה ואף כיבד אותו ואותו, אולם הוא לא קיבלן. לפי תפישתו, אצל החולים היסטריים אין הגזמות של רגשות אנושיים, אלא יש עיוות או סטייה מהפסיכולוגיה של השכל הישר. שארקי לא רצה לעסוק בתחום זה, ותלמידו ז'אנה (שאף הוא העריך מאוד את בריקה) פיתח תפישה לפיה ניתן היה להבין את ההיסטוריה כשורה של מצבים נפשיים אשר משתנים, למשל, על פי רמת הארגון של האנרגיה הנפשית (פריד, 1984).

רבים מהממצאים שתוארו בידי בריקה עולים בקנה אחד עם המושגים הקיימים כיום אודות ההיסטוריה. הוא תיאר את ה"טמפרמנט האימפרסיוניסטי", תופעה המכונה בימינו בשם "אישיות היסטרונית", כגורם רקע חשוב, והרגיש גם את החשיבות שבלחץ סביבתי, במיוחד חיי אומללות, באטיולוגיה של ההיסטוריה. הוא תיאר את ההסתמנויות הקליניות המגוונות בפירוט רב וניסה לפתח סיווג כוללני ומקיף של הסתמנויות אלו.

נראה כי תרומתו העיקרית של בריקה בהמשגה המודרנית של ההיסטוריה באה לביטוי בביטולה של הוויקה ההיסטורית בינה לבין תהליך פתולוגי-גופני באיברי המין של האישה. בריקה הכיר בחשיבותם של גורמים רגשיים וסביבתיים וקבע את מושב ההיסטוריה במוחו של האדם. עם זאת, הוא לא היה יכול לזהות תהליכים פתולוגיים גופניים קבועים בנתיחות של גופות שנערכו לאחר המוות, והוא הגיע למסקנה כי שינויים פיזיקליים יכולים להיות אנלוגיים לשינויים חשמליים, ולכן לא ניתן היה למדוד אותם באמצעים שהיו קיימים בזמנו. יש לראות חשיבות גדולה גם בהשערותיו כי הפרעה זו ממוקמת במה שהוא כינה בשם "החלק האפקטיבי של המוח", בניגוד לחלקו האינטלקטואלי.

הסימפטומים שבריקה תיאר היו מרובים וכללו כאב וסימפטומים של איבוד פונקציות נירולוגיות כמו שיתוקים והפרעות בתחושה. על אף שבדק מקרוב את התחום המיני, הוא לא הצליח לזהות קונפליקט או אפיונים פסיכו-סקסואליים טיפוסיים, ולכן הוא לא היה סבור שיש להעדיף את ההסבר הסקסואלי כגורם סיבתי (Meares et al., 1985).

לדעתנו, פייר בריקה מהווה חוליה בסיסית המקשרת בין המושג העתיק של ההיסטוריה לבין המושג המודרני של מונח זה. עלייתה של האסכולה הפסיכואנליטית בשלהי המאה ה-19 היתה אחת הסיבות לכך שעבודתו החלוצית בתחום ההיסטוריה נשכחה. עם זאת וקצת פחות מ-100 שנה לאחר מותו, הוחזר לבריקה כבוד הראוי בכך שמראשית שנות ה-70 למאה הקודמת החלו לדבר על ההיסטוריה כעל התסמונת הקרויה על שמו (Guze et al., 1972). בכך נעשה מעט צדק עם מלומד גדול בן המאה ה-19 שביטא רעיונות מהמאה ה-20 (Mai, 1983).

agrégé*

A degree awarded by a French university, based on a competitive examination given by the state and qualifying the recipient for the highest teaching positions in a lycée or for the rank of professor in a school of law or medicine

ד"ר יעקב מרגולין, לשעבר הפסיכיאטר המחוזי לתל אביב ומזכיר החברה

לפסיכיאטריה משפחתית בישראל

פרופ' אליעזר ויצטום, המרכז לבריאות הנפש באר שבע, החטיבה למדעי

הבריאות, אוניברסיטת בן גוריון בנגב, פסיכיאטר בכיר במרכז הקהילתי לבריאות

הנפש עזרת נשים, ירושלים

פריד י (1984). פסיכופתולוגיה: פנישה ראשונה. תל אביב: משרד הביטחון - ההוצאה לאור (מהדורה שנייה). עמ' 69-71. [אם נאן שמו הפרטי של בריקה הוא פול].
Briquet P (1859). Traité de l'Hystérie. Paris: J.B. Baillière et Fils.
Dongier M (1983). Briquet and Briquet's syndrome viewed from France. Canadian Journal of Psychiatry 28: 422-427.
Freud S (1956 [1886]). Report on my Studies in Paris and Berlin. SE 1. London: The Hogarth Press, p. 7.
Garrabe J (1999). Pierre Briquet (1796-1881). In: Anthology of French Language Psychiatric Texts, edited by Cousin FR, Garrabe J and Morozov. D. Empêcheurs de penser en rond, pp. 127-130.
Goetz CG, Bonduelle M and Gelfand T (1995). Charcot: Constructing Neurology. Oxford: Oxford University Press, pp. 179-180.
Guze S, Woodruffe R and Clayton P (1972). Sex, age and the diagnosis of hysteria (Briquet syndrome). American Journal of Psychiatry 129: 745-748.

Mai FM (1983). Pierre Briquet: 19th century savant with 20th century ideas. Canadian Journal of Psychiatry 28: 418-421.
Mai FM and Merskey H (1980). Briquet's treatise on hysteria: a synopsis and commentary. Archives of General Psychiatry 37: 1401-1405.
Mai FM and Merskey H (1981). Briquet's concept of hysteria: an historical perspective. Canadian Journal of Psychiatry 26: 57-63.
Mai FM and Merskey H (1983). Pierre Briquet (letter). Archives of General Psychiatry 40: 223.
Meares R, Hampshire E, Gordon C and Krahiuhin C (1985). Whose Hysteria: Briquet's, Janet's or Freud's? Australian and New Zealand Journal of Psychiatry 19: 256-263.
Schneck JM (1952). The school of the hospital de la Charité in the history of hypnosis. Journal of the History of Medicine 7: 271-279.
Veith I (1965). Hysteria - The History of a Disease. Chicago: The University of Chicago Press, p. 248.

"פסיכיאטריה משפטית בישראל".

עורכים: אלכסנדר גרינשפון, יעקב מרגולין ואלענזר ויצטום. אריה ניר הוצאה לאור בע"מ, 2009

פרופ' שמואל פניג

ממשק נוסף שחסר לי הוא הפסיכותרפיה על כל היבטיה באספקלריה הפורנוגרפית הישראלית, כולל הסכמה מודעת, אחריות טיפולית (כיצד מתחלקת האחריות בין פסיכולוג ופסיכיאטר המטפלים במשותף בחולה), ניצול מיני וכדומה. נושאי ההסכמה מודעת בפסיכותרפיה, מי רשאי לעסוק בפסיכותרפיה ומהם גבולות המקצוע מהווים סוגיה חשובה שהייתי רוצה למצוא לה אכסניה בספר מסוג זה.

כמו כן היה מתבקש להוסיף פרק על הערכת מסוכנות של החולה האובדני, הן באשפוז והן בטיפול האמבולטורי. צורך זה גובר במיוחד לאחר שאיגוד הפסיכיאטריה בישראל פרסם לאחרונה נייר עמדה בנושא החולה האובדני בטיפול אמבולטורי. תחומים אחרים שאפשר לחשוב על הכללתם במהדורות הבאות של ספר חשוב זה כוללים את נושא האחריות והרשלנות וכן את נושא גבולות האחריות המקצועית.

כפי שכתבו העורכים, אין הספר מתיימר להיות ספר בסיס ללימוד עקרונותיה של הפסיכיאטריה המשפטית, אך בהחלט הוא מהווה צוהר לפסיכיאטריה המשפטית בישראל על כל היבטיה. בכל

פרק יש הפניות לספרות הערכנית ולספרי היסוד, כמו גם לדברי החקיקה והפסיקה המתאימים. מציאת כל אלה בספר אחד מהווה אוצר בלום, במיוחד לאלה מאיתנו שכיתנו את דרכם במכוני החיפוש בספרות. המובאות הערכניות הלקוחות ממאגרים כה שונים, ובעיקר מאגרי הפסיקה והחקיקה שאינם נגישים לכולנו, יחסכו לקורא שעות רבות של גיעה. אני אישית כבר השתמשתי בצייטוט מהספר לתמיכה בחוות דעת, כאשר בעבר הייתי נדרש למקורות פחות מכובדים.

מחברי הפרקים הקונטרוברסליים יותר, כמו הפרק על הפסיכיאטר המחזוי, לא הסתירו את המחלוקות הקיימות בינינו ודאגו להביא דברים בשם אומרם בצורה מכובדת, ועל כך יבורכו.

מבחינת העריכה, נראה שהספר עבר עריכה קפדנית, ולמרות היותו כתוב על ידי מחברים שונים, המתכונת היא אחידה והקורא מוצא את דרכו בקלות בהסתמכו על התקציר שבראש כל פרק, על ראשי הפרקים וכן על הסיכום הממצה שמופיע בסופו של כל נושא.

קהל היעד לספר זה הוא בראש וראשונה ציבור הפסיכיאטרים כולו ובמיוחד הפסיכיאטרים הפורנוגרפיים. כיום אין פסיכיאטר העובד בשירות הציבורי, אך גם העוסק בפרקטיקה פרטית, שאיננו נדרש להיבטים המשפטיים או האתיים של הטיפול הפסיכיאטרי המופיעים בספר זה. גם אנשי בריאות נפש אחרים, פסיכולוגים, עובדים סוציאליים, עובדי סיעוד ומרפאים בעיסוק ייתרמו מהספר. קהל יעד שלישי הם אנשי המשפט, שהספר עשוי לקרבם לחשיבה שלנו ולהכניס לעובי הקורה במקרים המשיקים.

ספר זה הוא בבחינת הכרח לכל פסיכיאטר או איש מקצוע בתחום בריאות הנפש העוסק בהיבטים המשפטיים של הטיפול. השמחה הכרוכה בהופעת הספר מהולה בעצב ובתסכול על כך שהוא לא הופיע קודם. לי אישית היו נחסכים ימים רבים של תסכול ואכזבה. הספר הוא ספר חובה לכל העוסקים בפסיכיאטריה משפטית על כל היבטיה. בטוחני כי כל המעיין בספר ישאל את עצמו אחרי זמן קצר כיצד התמודד קודם עם הסוגיות שמועלות בו. תרומתו של הספר לידע, לחשיבה ולעריכת סדר בבלבול שבין השפות והתפישות, מחייבת הכרת תודה לעורכיו ולמחבריו הפרקים השונים שבו.



ספר זה היה בבחינת הכרח והוא ממלא תפקיד חיוני לעוסקים בפסיכיאטריה משפטית בישראל. בשבילנו, הפסיכיאטרים העוסקים בממשק שבין פסיכיאטריה ומשפט, ספר זה מהווה חגיגה בעצם הופעתו, ולשמחתי, גם תוכנו ממלא באופן גורף את הציפיות ממנו. עורכי הספר הם דמויות מפתח בפסיכיאטריה המשפטית בישראל, והמפעל המבורך של קיבוץ הידע בפסיכיאטריה המשפטית בארץ הוא הזדמנות אמיתית לשמחה ולהתרגשות. העורכים השכילו גם לקבץ כותבי פרקים נבחרים הן מתחום הפסיכיאטריה והן במקצועות המשיקים כמו משפט ופסיכולוגיה, ונראה שהמחשבה הרבה שהושקעה בכתיבתו תבדיר, תקרב ולעתים אף תגשר על אותו פער חשיבתי ותפישתי שקיים בין הפסיכיאטריה והמשפט. ככלל, איכות הפרקים הומוגנית ומעטים המקומות בספר שחשבת כי ניתן היה לוותר עליהם. הספר ממלא חלל ריק שתבע את מיליון כבר מזמן, והשאלה היחידה היא מדוע לא הופיע קודם.

בהעדר מתחרים היה הספר מנצח בכל מקרה, אולם גם בהשוואתי אותו לטובים שבספרים בפסיכיאטריה פורנוגרפית, הוא ניצב גאה במקום מכובד.

הספר עורך בצורה בהירה בארבעה שערים. בראשון מהם מובאים מושגי יסוד בפסיכיאטריה המשפטית בישראל: חקיקה, ייחודיות, היכולת לעמוד לדין, חוות הדעת הפסיכיאטרית, מתן עדות מומחה בידי פסיכיאטר בבית משפט, הערכת מסוכנות לזולת, מוסד הפסיכיאטר המחזוי ודין בהיבטים אתיים בפסיכיאטריה המשפטית. שער ראשון זה מהווה מעין מורה נבוכים לקורא. את המומחה הפסיכיאטרי הכותב חוות דעת לבית המשפט הוא מצייד בעצות מעשיות שעשויות לחסוך ממנו הרבה צער, השפלה ושעות עבודה מיותרות.

בשער השני על היבטים ייחודיים בפסיכיאטריה המשפטית, בחרו העורכים, לשמחתי, לדון, בין היתר, גם בסוגיה מעוררת המחלוקת של הפרעות דיסוציאטיביות ואחריות פלילית. כמי שהעמיק בנושא זה, אני חושב שגם פרק זה הוא פנינה לקורא.

השער השלישי על כשירות ותיוג בחברה הישראלית מתייחס בפרקו הראשון לנושא הסטיגמה והתיוג בחברה הישראלית. באמצעות הדוגמאות המפורטות המובאות בו, אנו מוכנסים לנושא סבוך ומורכב זה על ההשלכות החברתיות, הטיפוליות והמשפטיות שיש לו.

פרקים שימושיים במיוחד בשער זה הם הפרקים על כשירות נפשית לנהיגה, על כשירות נפשית לקבלת רשיון לכלי ירייה ועל הכשירות הנפשית לעריכת צוואה. אלה הם נושאים שאליהם נדרש הפסיכיאטר הפורנוגרפי במסגרת אזורית לתת דעתו באופן תדיר, והפרקים משמשים מורה נבוכים בסוגיות מורכבות אלו. לי אישית חסר היה פרק מאחד המתייחס באופן כללי לתחום של הערכת כשירות נפשית המנחה ומגבש את כל הנושא הרחב והמורכב הזה.

השער הרביעי והאחרון שבספר עוסק בסוגיות אבחוניות וטיפוליות והוא מאגד נושאים שונים. שער זה יתגבש ודאי יותר במהדורות הבאות של הספר. הפרקים החיוניים בו על הסכמה מודעת ועל הערכת נכות נפשית הם בהירים ומועילים. את הפרק הדין בפגיעות מוחיות ובתסמונות האונה המצחית הייתי ממליץ להרחיב ולכלול גם היבטים בממשק שבין נירולוגיה ופסיכיאטריה.

מה בכל זאת חסר לטעמי בספר מסוג זה? כאמור, הממשק בין נירולוגיה ופסיכיאטריה והתסמונות השכיחות המופיעות תדיר בבתי המשפט, כולל התסמונות השכיחות יותר של תסמונת צליפת השוט והפרעות נירור-קוגניטיביות אחרות, וכן מקומם של המבחנים הנירופסיכולוגיים ומשמעותם בזירה הפורנוגרפית.

פרופ' שמואל פניג, מנהל השירותים האמבולטוריים במרכז לבריאות הנפש שלוחתה, הודו השרון

מה עושים כעת?

"שגרת החיים (ואילו חיים...) משתנה לחלוטין. לא עוד עבודה, לא עוד בילויים, לא עוד ארוחות מסודרות, לא עוד זמני מנוחה. בעצם, כלום אחד וגדול. העבר הידוע והמוכר תקוע לו אי שם כאילו בעולם אחר וזר, החלל מתרחב והולך ואני שוקע בביצה טובענית". פוסט טראומה בגוף ראשון

אריה קורדוף

צ"יור יפה", קיבלתי תגובה מאחד הנוכחים. "תודה, שמוח שמצא חן בעיניך", השבתי, מגניב בציור מבט נוסף. ציירתי ספינה מתמונה שצילמתי במשט האחרון שלי בתורכיה. יצאתי למרפסת וצפיתי בים, מעלה בראשי זכרונות מהשיט. התרגשתי. "הצלחת", חשבתי לעצמי. אם מישוהו היה אומר לי לפני כ-17 שנה שזה מה שאעשה ושזו תהיה הרגשתי, הייתי חושב שהוא לוקה בשיפוט, מגזים, לא קורא נכון את המצב. לצערי, נפגעתי בתאונת דרכים ומאז התרכזתי בשיקומי מחדש בתהליך ארוך, ממושך וקשה, במהלכו היה עלי למצוא דפוסים חדשים ומשמעויות חדשות לכל הסובב אותי ובעיקר ולמרות הקשיים לדבוק במטרה, לא לוותר ולגלות כי הרבה כוחות ותעצומות נפש. זהו מסע בזמן שחוויתי, המסע חזרה לחיים שלי.

באחת ניחתה המכה, הו מכה ארוורה. הלוואי ולא קרתה ובדרכי לא נקרתה. פגיעתה מאוד גרועה, רומסת כל חלקה טובה, משחיתה ביד רמה, ללא מעצור ואפשרות נסיגה.

קורעת גוף מנשמה, מביאה לידי קריסה, ללא מרגוע או הפסקה, בלאגן נרא. מחפש שקט ורגיעה. היכן זה נחבא? למה רק הרע נראה? איך לי מנוחה.

בעל כורחי החלפתי מציאות שבה תפקדתי כל כך טוב, במציאות עם דפוסים וכללים שונים מאלה שידעתי והכרתי, מציאות זרה ומנוכרת. למרות שהייתי מעורפל לחלוטין, ליווני מאז שני משפטים שהיוו את תמצית חיי:

1. גופי ספג טלטלה עזה, עזה מאוד ואינו כתמול שלשום.
2. חייב לחזור לעצמי ולתפקודי הרגיל.

קודם כל ניסיתי להירגע, לחזור לשקול דעת, לא לחשוב על התאונה ולהתרחק מזוועותיה, לתפקד כרגיל כאילו כלום לא קרה, לבצע את הפעילויות היומיומיות, לתת לחלום הרע לחלוף בלבי שוב! בתיאוריה, הכל נכון ומעשי, אבל איך מממשים?

מצב זה לא היה מהלך שגרתי או חלק מתהליך הדרגתי. נהפוך הוא, היה זה זעזוע די רציני, כל "המגירות המסודרות" בראשי התהפכו, כל מה שידעתי והכרתי עד אז נראה שונה, לא מתאים ומרוחק. תחילה רציתי קודם כל להתייבב ולהשתיק את הסערות הפנימיות, לתת לגוף שעד כה שירתני באנמנות לחזור לעצמו. כמו כן שאפתי לחזור במהירות האפשרית לחיי הרגילים (אולי לא מושלמים אבל שלי). מהר מאוד המציאות המרה טפחה בפני.

נסעתי באוטובוס למקום עבודתי. סיט. כל התחלת נסיעה או עצירה חודרת לגופי ללא עכבות וגורמת לך להרגיש כעלה נידף ברוח. באופן טבעי ניגשתי למעברת המחשבים על מנת לטפל בצידוד שדרש תיקון (או עוד לא ידעתי כי אני הוא הזקוק ל"תיקון"). בלתי אפשרי! מיד חשתי רעד בלתי נשלט בכל גופי, הידיים רעדו ולא הצלחתי להחזיק מברג, רכיבי הלוח היטשטשו, הסחרחרות רק התגברה, חוסר אונים, צריך לחזור הביתה, אבל גם שם המצב דומה...

חוזר לביתי, שוב הסיט של הנסיעה באוטובוס שכעת בנוסף התפתח אצלי פחד לא ברור כלפי אנשים שעמדו בסמוך אלי. הדרך אינה ארוכה במיוחד, אולם לא היו לי הכוחות ללכת ברגל.

"מה נשמע?" שאלה אמי. "בסדר, אשכב לנח", מלמלתי, מנסה להסתיר את המתחולל בתוכי. אבל הרגשתי שהיא חשה אותי לפני ולפנים. "אולי תבקר רופא?" דרשה ממני. "יותר מאוחר, נראה...". עניתי. אחותי התקשרה ושאלה לשלומי, "הכל בסדר?", עניתי גם לה, כאילו מקווה שאם אגיד בסדר, אז יהיה בסדר.

נכנסתי לחדרי שנחפץ מאז למקום המסתור והמקלט שלי, אווה בדלת על מנת לייצב את עצמי מהסחרחרות החזקה. למרות שלא ביצעתי כל פעילות חריגה, התחלתי מתנשף והרגשתי את הלב פועם בחזקה. "קודם כל תשכ", אמרתי לעצמי, מתיישב במיטה ובוהה סביב, הראייה מטושטשת וקשה למקרה. כעבור זמן הדלקתי את הרדיו להאזין למוזיקה שאהבתי. הצלילים ששמעתי היו צורמים וביחוד עם ה"צלצול" הבלתי פוסק באוזניים גבר אצלי חוסר השקט. סגרתי את הרדיו, הנחתי שתי כריות דקות על הספה ומיקמתי את גופי במצב שבו יכאב כמה שפחות. נרדמתי. כעבור פחות משעה התעוררתי, מכוסה בזיעה קרה ובחוסר שקט בולט. "מה עושים כעת?!...". לא מצאתי תשובות.

מנסה לקום. לא יכול. מנסה שוב. איכשהו קם. סחרחרות חזקה, נתמך בכיסא. כעבור זמן עברתי לסלון, "מרוע צעקת בשינה?" שאלה אמי. "כואב לי הצוואר, אולי אשים את הצווארון", השבתי. הטלויזיה דלוקה, לא קולט במה מדובר, אולם ממשיך להתבונן במרקע, אולי אתרכו במשהו. לשווא.

היום חולף, מתחיל להחשיך, הפחד הבלתי נסבל והבלתי סביר מתגבר, חוסר שקט גדול. איך נרגעים? מה עושים? כדור ההרגעה לא משפיע כלל, להתעסק בדברים אחרים כמו קריאת עיתון או צפייה בטלוויזיה בלתי אפשרי; לשכב לנח קשה. סיגריה בסיגריה ניצתת, מרגיש כארי פצוע בסוגרו, הזמן מתארך לאין קץ, פלונטר, צריך לשמור על שפיות, יהיה טוב. רק עם אור ראשון, עת השחר הפציע, הרגשתי הקלת מה, אולי בגלל שהצלחתי לשרוד את הלילה בשלום.

ניסיתי עוד מספר פעמים לחזור לעבודתי ונכשלתי. "חייב עזרה", נדלקה נורת אזהרה בראשי.

ושוב אתה חושב לעצמך שזה יעבור, תן לזמן לעשות את שלו והכל יהיה בסדר, אבל הגוף רושם ולא שוכח וגם לו יש את הזמן שלו. היום אני יודע שלכל אחד מאיתנו יש קצב אישי ואינדיבידואלי ובהתאם להתמדה והמון אמונה אפשר להשיג הרבה ולהגשים רצונות. כיוון שנקלעתי למצב חדש לחלוטין ובלתי

מוכר, הייתי חייב קודם כל לקבלו, להבין פחות או יותר את הכוחות הפועלים בו ולנסות להסתגל. רצוי גם שתהיה תמיכה ועזרה ממשפחה קרובה או מחברים קרובים, לפחות בשלבים הראשונים. זה מאוד, מאוד חשוב ועוזר.

"תן לזמן לעשות את שלו", "אתה תחזור לעצמך", "יהיה בסדר", יעצו לי חברים. תודה, יש התחשבות. בתוך תוכי הרגשתי כי חלק מהקושי נובע מכך שתחושות ורגשות פנימיים קשה להעביר ושהמאזין יכול אולי לנסות להבין וגם אז רק חלקית. בשלב זה חשוב לי להשיג רגיעה, אך בינתיים לא צולח הדבר בידי. "זו לא מכה שקיבלתי במשחק כדורגל אלא משהו יותר מסובך". "אמשיך לסבול כאבים והגבלות בתנועה". "אולי אוסיף כרית נוספת לראשי כשאשכב". "הטיפול החיצוני לא עוזר, תן לגוף לעשות את שלו". "מרגיש תקוע", סיכמתי לעצמי.

המהלך שהחל מאז הפגיעה לא הסתיים וממשיך לדרדר את מצבי. עדיין לא הייתי מודע לכל חומרתו - בכל זאת, לא שקעתי במרה שחורה. בנוסף לנסינות ההרגעה הפנימית הייתי חייב להתעסק במשהו. איני רגיל לבלות זמן רב בשינה, נהפוך הוא. לפיכך, בניתי לי מחשב. עליכם לזכור שבאותם הימים לא היה המבחר גדול ורב כמו בימינו אלה. המחשבים היו די פרימיטיביים ודי יקרים, שלא לדבר על האינטרנט שהיה עדיין בחיתוליו. תיקנתי ספק כוח, השגתי לוח אם, קניתי כרטיס מסך ומסך (שחור לבן), מקלדת ודיסק משומשים וכך התאפשר לי להתעסק במשהו שאני אוהב ושיעזור לי להעביר את הזמן, בייחוד את הלילות חסרי השינה. חשבתי שאולי אתמחה בתכנות, דבר שיוכל לעזור לי בעתיד.

באופיי אני אדם שקט, לא מתפרץ, אולי מופנם במקצת, אבל כאב זה כאב. היו מקרים שבהם הרגשתי שמערכותי הפנימיות עומדות לקרוס, הכאבים מתגברים והולכים, אין לי שקט, אין לי מנוחה ואני רוצה לזעוק עד שירעדו אמות הסיפים, אבל "מה נשמע?" הייתי נשאל, "בסדר", הייתי עונה.

אולי נראיתי בסדר, אולי חשבתי שהמצב אוטומו ישתפר, אולי דרשתי מעצמי השתפרות מוחלטת - כך ידעתי להתמודד בעבר והצלחתי. כעת, הכללים השתנו ולא התאמת עצמי אליהם. במבט לאחור נראה לי שזמן רב, שנה וחצי עד שנתיים שלאחר התאונה, כל עוד עמדו לי כוחותי, הופנתה רוב האנרגיה בלמצוא שקט, מנוחה ומרגוע, כך שלשיקום שציפיתי שגופי יבצע למעני אזלו כל הורוכות.

ברור מכל זאת ששגרת החיים (ואילו חיים...) משתנה לחלוטין. לא עוד עבודה, לא עוד בילויים, לא עוד ארוחות מסודרות, לא עוד זמני מנוחה. בעצם, כלום אחד וגדול. העבר הדוע והמוכר תקוע לו אי שם כאילו בעולם אחר חור, החלל מתרחב והולך ואני שוקע בביצה טובענית. התחילה תקופה חרדה בחי, "תקופת המערה השחורה". הידרדרתי לתוך מקום קריר ואפל, הידרדרות שנבלמה בחבטה עזה בציפה הנקשה, מסביב חשיכה מוחלטת, הרים גבוהים, גבוהים מאוד וקודרים, מקיפים אותי מכל עבר, קר. רצה לצאת, לברוח, משם. אני לבדי, לא רואה אור בקצה.

זו היתה התחושה שליוותה אותי זמן רב, רב מאוד. חלל ראשי הושחר ולא ידעתי כיצד להבהירו. תחילה היה קשה לי לתארו או להסבירו, חשבתי שזה יימשך לזמן קצר ויחלוף. כשזה שכן בתוכי קבע ויכולתי להגדירו לעצמי פחות או יותר, הוא היווה אחת ממטרותי הנעלות והקשות, להרחיקו ממני, לא ל"הימצא" אפילו בקרבתו, ואכן, לאורך התקופה עשיתי הרבה נסינות, אנרגיה עצומה הושקעה, היו עליות ומורדות כל הזמן אבל סמכתי על גופי ועל חושיי. עירן חלף אבל יגיעת ומצאת האמן.

חלפה עברה תקופה, ארוכה, קשה, לא פשוטה, עם מאבק ללא פשרה, צריך להשלים המשימה. ויום אחד מרגישים, נגלה אור בקצה המנהרה. חשובה הרבקות וההתמדה, לא לאבר תקווה.

שנה, שנה ועוד שנה, למרות שיש גם אכזבה, שווה לקבל חיים בחזרה, להביט לאופק בתקווה.

האמן לחלומות שלך, תסמוך על עצמך וחייה בשביל לחיות.

אריה קורדוף, סקיפר, צייר, סופר, משורר וכן אדם. מתמודד 17 שנה עם פוסט טראומה

תרופות פסיכותרופיות בהריון

על טיפול תרופתי נוגד דיכאון בהריון והדילמות המתעוררות סביב הסיכונים הקיימים
בנטילת התרופה, בהחלפתה ובנושא ההנקה

ד"ר ציפי זולב

ג' בת 38, נשואה ואם לילד, עורכת דין, חיה בקנדה זה עשר שנים, מטופלת בוולבותרין 300 מ"ג בשנתיים האחרונות, בעקבות דיכאון לאחר לידה. לפני כשישה חודשים הגיעה ג' עם משפחתה לארץ ופנתה להתייעצות כשהיא בשבוע השישי להריון. לג' לא היו דילמות לגבי נטילת תרופה בהריון, היא חששה יותר מהדיכאון שזכור לה כחוויה קשה.

וולבותרין היא תרופה הנמצאת בשימוש שכיח בארצות הברית ובקנדה ורמת הסיכון בנטילתה במהלך הריון זהה לרמת הסיכון של שאר התרופות מקבוצת ה-SSRI/SNRI והיא אף נמצאת בקטגוריה B (רוב התרופות הן בקטגוריה C) בטבלת רמת דירוג הטרטוגניות לפי ה-FDA.

מינון התרופה הורד ל-150 מ"ג בשליש הראשון להריון ובשליש השני (שבוע 14) הועלה שוב המינון ל-300 מ"ג. ג' חשה בטוב ודאגותיה במהלך ההריון לגבי התרופה היו סביב נושא ההנקה העתידי דווקא, כיוון שוולבותרין אינה מומלצת לשימוש בהנקה עקב הימצאות אחוז גבוה יחסית שלה ושל המטבוליטים שלה העוברים לחלב אם (שני אחוזים עד חמישה אחוזים). האפשרות של החלפת תרופה במהלך ההריון לתרופה שניתן לקחת במהלך הנקה אינה מומלצת גם היא, עקב סיכון להחמרה במצבה של ג' במהלך השינוי.

ג' מייצגת אישה הנוטלת טיפול תרופתי נוגד דיכאון בהריון ואת הדילמות המתעוררות סביב הסיכונים הקיימים הן בנטילת התרופה, הן בהחלפת התרופה והן בנושא ההנקה.

האישה ההרה הסובלת מדיכאון חשה לרוב גם בושה ואשמה ומתקשה לפנות לכן לקבלת עזרה. רוב הנשים לא זקוקות לטיפול תרופתי ולעתים קרובות תספיק עזרה סביבתית תומכת או פסיכותרפיה.

הדילמה אם ליטול תרופות נוגדות דיכאון במהלך הריון היא גדולה, המידע הקיים בנושא הוא יחסית דל ואינו ברור דיו וגם הרופאים אינם תמיד אחידים בדעתם.

התרופות נגד דיכאון עוברות את השליה בתהליך של דיפוזיה ויכולות להשפיע על העובר באחת משלוש דרכים: השפעה על מבנה האיברים (בשליש הראשון להריון); השפעה התנהגותית לטווח ארוך; סימפטומים ביילוד (בלקחת התרופות על ידי האם סמוך ללידה).

תרופות נוגדות דיכאון מקבוצת SSR/SNRI בהריון

התרופות מקבוצת SSR/SNRI הופצו לראשונה לשוק האמריקאי ב-1988 ופרוואק

היתה התרופה הראשונה מתוך קבוצה זו. בהמשך נוצרו תרופות אחרות - סיפרמיל, סרוקסט, סיפרלקס - ובהמשך גם קבוצות נוספות SNRI (ונלפקסין, סימבלטה) ותרופות חדשות כמו וולבותרין, רמרון, מקבוצות אחרות.

לפני שנת 2005 לא היתה עדות לכך שנוגדי הדיכאון מקבוצות אלו גרמו לעלייה במומים בעובר מעל לאחוז אחד עד שלושה אחוזים - סיכון נורמטיבי למומים באוכלוסיה הכללית. בשנים 2005 ו-2006 חברת התרופות GSK פרסמה דו"ח ובו ממצאים לעליית מומים קרדיאליים בעוברים לאמהות שנטלו סרוקסט (Seroxate) בשליש הראשון להריון (100/2 ביחס ל-100/1). סוג הבעיה הקרדיאלית לא דווח ויכול להיות שמדובר בבעיה קלה שהסתדרה מעצמה. ב-2006 הוציאו ה-FDA וה-ACOG אזהרות ביחס לשימוש בתרופה בהריון. אזהרות אלו גרמו לבלבול רב ולמידע סותר בין אמצעי התקשורת הרבים וגם בין הרופאים, ביחס לשימוש בכלל בתרופות נוגדות דיכאון בהריון.

מחקר פרוספקטיבי שנעשה על ידי MOTHERRISK, לאחר פרסום ההודעות, על 1,100 נשים שנטלו סרוקסט בשליש הראשון להריון, לא גילה עלייה בשכיחות מומים קרדיאליים בשימוש בסרוקסט.

במחקר גדול אחר שבוצעו על ידי מרכז זה וכלל 928 נשים שנטלו תרופות נוגדות דיכאון שונות בשליש הראשון להריון, לא מצא עלייה בשכיחות מומים קרדיאליים או אחרים בנטילת תרופות נוגדות דיכאון. יחד עם זאת, אנו עדים בשנים האחרונות למידע ביחס לשימוש בתרופות מקבוצת SSR ובעיקר לסרוקסט עם אזהרות לגבי עלייה בתופעות של יתר לחץ תוך ריאתי, מומים קרדיאליים ותופעות גמילה למיניהן. כאמור, האינפורמציה בנושא היא לא רבה ולעתים אף סותרת ומבלבלת והעיתונות האמריקאית, בעיקר עיתוני הנשים, עוסקת בכך רבות.

כאמור, תרופות נוגדות דיכאון הנמצאות כיום בשימוש הן לרוב מקבוצות SSR/SNRI ונמצאות בקטגוריה C בדירוג רמת הטרטוגניות לפי ה-FDA (טבלה מס' 1). רוב העבודות שפורסמו עסקו ב-Lustral ובפרוואק ולאחרונה מתרבות עבודות הנוגעות גם לתרופות סיפרמיל, סיפרלקס, וולבותרין, סימבלטה וולנפקסין.

טיפול בתרופה נוגדת דיכאון בהריון

העיקרון המנחה טיפול באישה ההרה הנוטלת תרופה נוגדת דיכאון הוא להמשיך עם אותה תרופה ולא לשנות, גם אם אין מספיק דיווח על מידת בטיחותה,

תופעות קליניות ביילוד לאחר חשיפתו לתרופות נוגדות דיכאון ברחם

תופעות לוואי, הרעלה ואו גמילה בתינוקות הנולדים לאמהות שנטלו תרופות נוגדות דיכאון הן נושא מורכב שעדיין נלמד. במבוגרים הנוטלים תרופות נוגדות דיכאון, ידוע על שתי תופעות עיקריות אשר מהן ניתן להקיש לגבי תינוקות:

1. הרעלת סרוטונין, המתאפיינת בשלושה אלמנטים עיקריים: תופעות מנטליות (אי שקט, בלבול, חרדה), תופעות אוטונומיות (שלשול, טקיקרדיה, דיספנאה), תופעות נוירולוגיות (רעד, צמרמורת, נוקשות).
 2. תופעות גמילה: לאחר הפסקה בנטילת התרופות, יופיעו תופעות לוואי בימים הראשונים ובממוצע יימשכו כעשרה ימים. מדובר לרוב בבחילה, הקאה, חרדה מוגברת, אי שקט, הפרעות שינה.
- ואכן, בחלק מהתינוקות הנולדים לאמהות שנטלו תרופות נוגדות דיכאון ניתן לאבחן סימפטומים המתאימים להרעלה סרוטונורגית או לתופעות גמילה.

עבודה שפורסמה ב-2008 ב-journal of clinical psychopharmacology מדווחת על אחוז גבוה יותר של סימפטומים הקשורים להרעלת סרוטונין מאשר סימפטומים הקשורים לתופעות גמילה בתינוקות. היות שהמחקר נעשה בבית החולים, יכול להיות שתופעות גמילה הופיעו רק לאחר השחרור של התינוק לביתו.

תרופות אנטי פסיכוטיות והריון

נשים החולות בסכיזופרניה ונשים הסובלות ממחלה ביפולארית מטופלות בתרופות אנטי פסיכוטיות וזקוקות לטיפול באופן קבוע, היות שמדובר

טבלה 2.

FDA Pregnancy Categories

Category	Interpretation
A	Controlled studies show no risk : Adequate, well-controlled studies in pregnant women have failed to demonstrate risk to the fetus.
B	No evidence of risk in humans: Either animal findings show risk, but human findings do not ; or, if no adequate human studies have been done , animal findings are negative\$
C	Risk cannot be ruled out: Human studies are lacking , and animal studies are either positive for fetal risk or lacking as well. However, potential benefits may justify the potential risk.
D	Positive evidence of risk: Investigational or postmarketing data show risk to the fetus. Nevertheless, potential benefits may outweigh risks.
-	Contraindicated in pregnancy: Studies in animals or humans, or investigational or postmarketing reports, have shown fetal risk that clearly outweighs any possible benefit to the patient.

Physicians Desk Reference. Montvale, NJ: Medical Economics; 2001.

טבלה 3.

Current Recommendations

- **Teratogenicity:**
 - Choice of antidepressant during pregnancy depends on many factors.
- **Neonatal Complications:**
 - No evidence that tapering antidepressants is safe, effective, or necessary.
- **Management in pregnancy:**
 - Use the lowest effective dose of medications and the fewest number of medications (as in non-pregnant patients).
 - Maintenance of euthymia is key

Mosser-Kolts et al., 2003

היות שהחלפת תרופה באחרת יכולה כשלעצמה לגרום להחמרה במצבה של האישה. במידה שהאישה מתכננת הריון וניתן לשקול החלפת תרופה, עדיף להחליף לתרופה שיש עליה יותר מידע.

ניתן להפחית את מינון התרופה בשליש הראשון להריון רק במידה שמצבה הקליני של האישה מאפשר זאת. המלצה נוספת, שקיבלה אישור ממחקרו האחרון של פרופ' אור-ני-ב-2008, היא לבצע אקו-לב עוברי בחודש החמישי להריון.

שני אספקטים חשובים נוספים בטיפול באישה הנוטלת תרופות נוגדות דיכאון במהלך ההריון: 1. אופן קבלת ההחלטה על היחס בין סיכון לתועלת בטיפול בתרופות נוגדות דיכאון באישה ההרה. 2. מה אנחנו יודעים על התופעות הקליניות הצפויות לתינוק לאחר חשיפתו לתרופות נוגדות דיכאון ברחם.

סיכון-תועלת - אופן קבלת ההחלטות

האישה ובן זוגה אמורים לקבל יחד מידע ברור לגבי האבחנה, הסיכון לדיכאון נוסף בהריון (אם היו אפיוזות בעבר), הסיכון לחזרת דיכאון אם לא יהיה טיפול תרופתי ואפשרויות טיפוליות אחרות, לא-תרופתיות. אם האישה חוותה דכאונות בעבר, הסיכון לדיכאון חוזר ללא טיפול תרופתי הוא גבוה ומדובר על חזרה לרוב אחרי 21 שבועות, כאשר טיפול פסיכולוגי יכול לדחות את החזרה לאחר 54 שבועות.

נשים לא מודעות לעובדה שדיכאון לא מטופל בהריון משפיע לרעה על התפתחות העובר. סטס של האם בהריון קשור עם משקל לידה נמוך ועם בעיות בהתפתחות. עדיין רוב המידע קיים מבעלי חיים וידוע על הקשר בין סטס בהריון לבין הפלות, גודל עובר קטן, חוסר חמצן, משקל נמוך ולחץ דם נמוך ביילודים. במחקר על חולדות נמצא קשר בין סטס בהריון לבין הפרעות בהתפתחות וביכולת למידה בגורים.

חשובה גם מידת הרעילות של תרופות נוגדות דיכאון בהריון: אין עלייה במוות תוך רחמי לאור שימוש בתרופות נוגדות דיכאון, אין עלייה במומים מולדים ביחס לנשים שלא נוטלות תרופות ואין שינוי בהתפתחות ובמשקל התינוק-רחמי.

התחום שעליו אין עדיין מספיק מידע הוא ההשפעות ארוכות הטווח על ההתפתחות העצבית של העובר וההשלכות על ההתנהגות.

לאחר שכל המידע נמסר לזוג, האישה ובן זוגה שוקלים את הנתונים באופן אינדיבידואלי. לדוגמה, יש נשים שאינן מוכנות לקחת שום סיכון הכרוך בהשפעת התרופה על התינוק ומוכנות לקחת סיכון לדיכאון לאורך ההריון, ולהפך. קבלת החלטה לגבי מה מסוכן יותר היא תהליך לא פשוט המורכב מנתונים אובייקטיביים וסובייקטיביים. בכל אופן, גם ההחלטה על אי נטילת תרופה וגם ההחלטה על נטילת תרופה נוגדת דיכאון בהריון אינן נטולות סיכונים.

טבלה 1. דירוג רמת הטרטוגניות בתרופות נוגדות דיכאון

Antidepressants and Teratogenicity

Tricyclics	>1200	Trazodone	58
Fluoxetine	>1600	Nefazodone	91
Citalopram	>1600	Bupropion	134
Paroxetine	> 800	Mirtazapine	50
Sertraline	>1200	MAOIs considered contraindicated based on animal data	
Venlafaxine	161		
Fluvoxamine	96		

1. Pavuluri A, et al. JAMA. 1993;269:2248-2248.
2. Goldstein DJ, et al. Clin Psychopharmacol. 1995;15:417-428.
3. Chaudron CD, et al. W Engl J Med. 1996;335:1018-1015.
4. McElkann PW, et al. Reprod Toxicol. 1998;12:285-286.
5. Goldstein DJ, et al. Clin Psychopharmacol. 1997;17:13-18.
6. Ettema A, et al. Br J Clin Pharmacol. 1999;55:583-588.
7. Cohen LS, et al. Biol Psychiatry. 2008;63:990-993.
8. Ralston J, et al. N Engl J Med. 2007;356:258-262.
9. Hendrick V, et al. Am J Obstet Gynecol. 2003;188:872-875.
10. A. Salzman L, et al. Am J Psychiatry. 1999;156:592-595.
11. Haddad P, Spink W, et al. Clin Psychopharmacol. 2004;21:100-102.

נשים הנטלות תרופות אנטי פסיכיות מהדור השני נטות לעלות יותר במשקל בשליש הראשון להריון ונמצאות בסיכון גבוה יותר לפתח תסמונת מטבולית. תופעה זו שלעצמה מהווה גורם סיכון לאם ולעובר.

קלופין – הראשונה מקבוצה זו שיצאה לשוק. לא נמצאו עד היום עדויות למומים בתינוקות לאמהות שנטלו את התרופה.

ריספרידל – מספר המקרים הידוע עד היום הוא קטן. מהידע המועט, לא ידוע על מומים.

זיפרקסה – גם במקרה זה מספר הדיווחים הוא לא רב וממה שידוע, לא נצפתה עלייה במומים.

תרופות מייצבות מצב רוח – ניתנות לנשים עם מחלה ביפולרית ולעתים לנשים עם דיכאון עמיד. בקבוצה זו נכללת התרופה הוותיקה ליתיום ותרופות אנטי אפילפטיות: טגרטל, למיקטל, חומצה ולפרואית, לרגקטיל. הסיכון לחזרת המחלה בהפסקת טיפול בנשים ביפולריות במימצי מצב רוח הוא גדול, עד 85 אחוז בנשים שהפסיקו טיפול, לעומת 35 אחוז נשים שהמשיכו טיפול. כלומר, הסיכון טמון לאו דווקא בשימוש בתרופה כמו בסיכון לחזרת המחלה.

ליתיום הראה עלייה פי עשרה במומים קרדילים (epstein's anomaly). חומצה ולפרואית, לרגקטיל וטגרטל הראו שכיחות גבוהה של neural tube defects. הדיווחים עד עתה עודדו בעיקר את השימוש בלמיקטל כתורפה הפחות מסוכנת בהריון ואפשרות אחרת היא איזון על ידי תרופות אנטי פסיכיות. מאמר שהתפרסם ב-new England journal of medicine באפריל 2009 הראה קשר בין שימוש ב-valproic acid בהריון במינון שאינו גורם למומים מולדים בעובר, לבין הפרעות קוגניטיביות שנמדדו בגיל שלוש. לאור זאת, תרופה זו אינה מומלצת לנשים בהריון כקו ראשון.

לסיכום, חשוב לזכור כי הפסקת תרופות או מעבר לתרופות מהדור הראשון במהלך ההריון עלולים לגרום לתופעות גמילה ולתופעות פסיכיות המסכנות את האם והעובר.

תופעות קליניות שכיחות בתינוק שנחשף ברחם לתרופות אנטי פסיכיות הן בעיקר תופעות אקסטרופימיליות (לחשיפה לדור הראשון). אין דיווחים על תופעות לאחר שימוש ברור השני.

לגבי תרופות נוגדות חרדה מקבוצת הבנזודיאזפינים, הנטייה היא לחשוב שמדובר בתרופה "קלה". הממצאים מראים על פי שניים יותר בעיות של orofacial cleft, כך שבמקרה של חדרות עדיף לתת SSRI או טיפול התנהגותי קוגניטיבי.

אין ספק שנשים החולות במחלות כרוניות זקוקות לטיפול קבוע גם בהריון. חשוב להעלות את נושא הסיכון-תועלת בפני האישה וכן זוגה, וכשדנים במחלות כרוניות, האופציה להפסקת טיפול לא קיימת עקב הסבירות הרבה של חזרת המצב הפסיכוי והחמרה במצבה של האם ובעקבות כך נזק לעובר.

במחלות כרוניות.

בין אחוז אחד לשני אחוזים מהאוכלוסיה סובלים ממחלת הסכיזופרניה. רוב ההריונות של נשים הלוקות במחלה הם לא מתוכננים ואינם רצויים. הריונות אלה הם בסיכון גבוה בשל תזונה לקויה, שימוש באלכוהול ובסיגריות ושימוש לא מבוקר בתרופות. בנשים עם סכיזופרניה היו יותר לידות מוקדמות, משקל ילוד נמוך ומדד אפגר נמוך.

בין אחוז אחד לחמישה אחוזים מהאוכלוסיה סובלים ממחלה ביפולרית. גם בנשים הסובלות ממחלה זו נצפה שיעור גבוה של לידות מוקדמות ומוות תוך רחמי, הקשורים במידה רבה לשימוש בתרופות שונות ולהזנחה רפואית.

בשתי המחלות הכרוניות יש חשיבות רבה לשמירת מצב נפשי מאוזן במהלך ההריון, הן להריון עצמו והן לסיכון של תופעות פסיכיות לאחר לידה. המצב האידיאלי בטיפול הוא לשמור על בריאותה של האם ולמנוע מהעובר תופעות טוקסיות. המידע הקיים מקורו אך ורק מאוסף של מקרים מדווחים כיוון שלא ניתן, כמובן, לקיים מחקרים שבהם אישה הרה תתגרם לטיפול תרופה מסוימת.

ברור שממצאים אלה הם מוגבלים ולא מספקים.

העבודה הנוכחית שפורסמה ב-2009 (Journal of psychiatric practice) נעשתה ב-Hospital for sick children בקנדה, אחד המרכזים הגדולים בעולם המקבלים מידע לגבי שימוש בתרופות פסיכותרפיות בהריון ומידת הטרטוגניות שלהן. אתיחס למספר תרופות המוכרות בשימוש בארץ:

קבוצת התרופות האנטי פסיכיות השייכות לדור הראשון וקיימות כ-40 שנה, פועלות במנגנון חסימת רצפטורים ל-D2:

לרגקטיל – מוכר גם בשימוש נגד הקאות. בקבוצה של 250 נשים שטופלו בגלל הקאות בהריון וטופלו בשליש הראשון להריון במינון נמוך, לא נצפתה עלייה במומים אצל תינוקות לאמהות שנטלו את התרופה בהריון. במינון גבוה יותר, בחולות פסיכיאטריות, כן נצפו תופעות גמילה בתינוקות.

הלידול – עבודה שנעשתה על 215 נשים שנטלו את התרופה בהריון לא מצאה עלייה במומים ביחס לקבוצת ביקורת. הלידול היא התרופה הנלמדת, הבטוחה ביותר והמומלצת לשימוש בהריון.

פרפנן – עבודה אחרונה נעשתה על 63 נשים שנטלו את התרופה בשליש הראשון להריון ועל 166 נשים בשלב כלשהו בהריון. לא נמצאה עלייה באחוז המומים ביחס לקבוצת ביקורת.

קבוצת התרופות השייכות לדור השני שפותחו מאוחר יותר, במטרה להפחית את תופעות הלוואי שלהן ביחס לדור הראשון. תרופות אלו מאופיינות על ידי חסימה לא קבועה של D2 וכתוצאה מכך בפחות תופעות פרקסיטיות ועליית פרולקטין. כתוצאה מכך, הן משמשות היום כבחירה ראשונה לטיפול בתופעות פסיכיות.

המידע על השימוש בתרופות אלו בהריון הוא לא רב. הדיווח האחרון של McKenna et al ב-journal of clin.psychiatry ב-2005, לא מצביע על שינוי במומים גדולים בעוברים בין קבוצת האמהות שנטלו תרופות לאלו שלא, אבל כן מצביע על משקל ילוד נמוך יותר ועל אחוז גבוה יותר של הפלות.

..... {רשימה ביבליוגרפית}

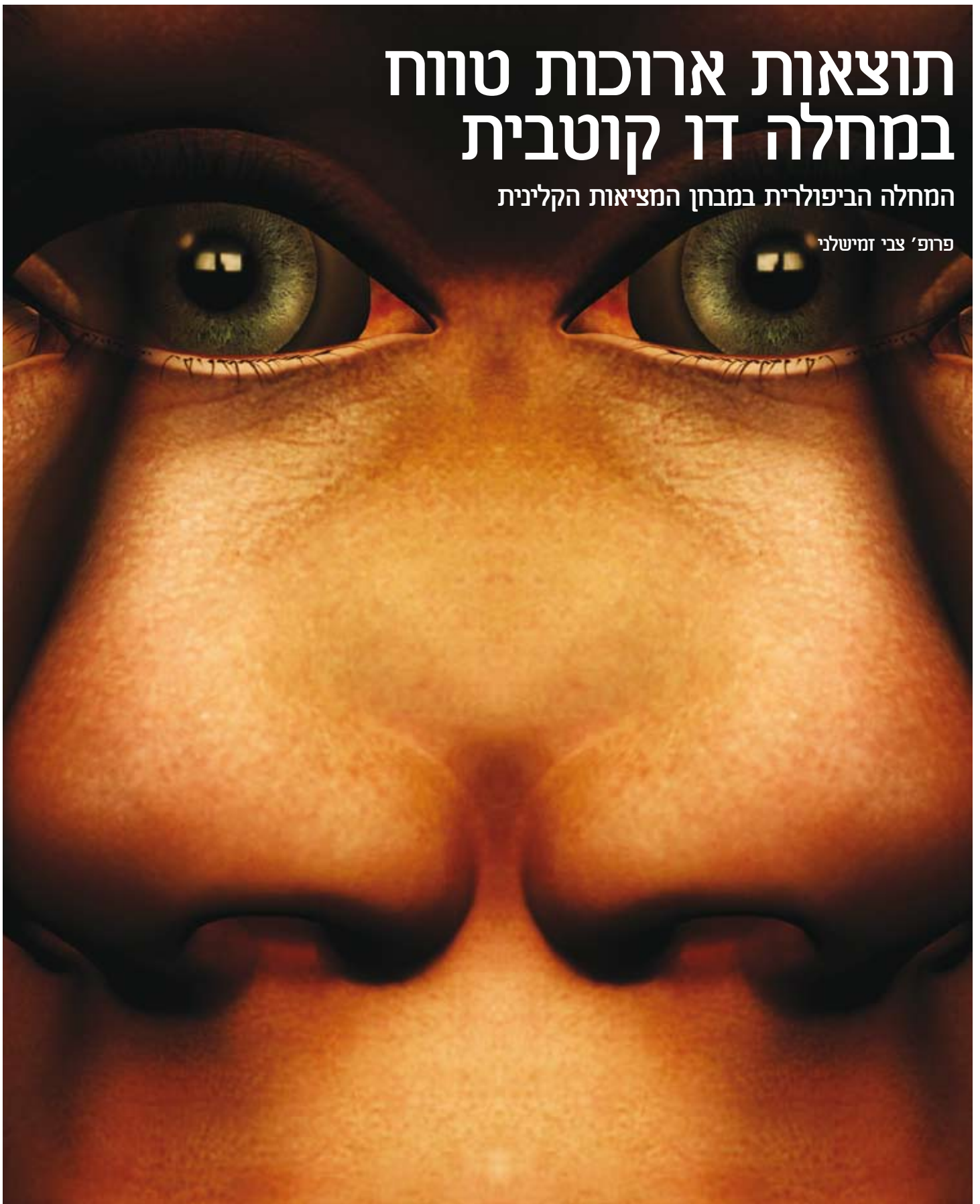
1. Wisner KL, Sit DK, Hanusa BH, et al. Major depression and antidepressant treatment: impact on pregnancy and neonatal outcomes [published online ahead of print March 16, 2009]. Am J Psychiatry. doi: 10.1176/appi.ajp.2008.08081170
2. Gentile S, Bellantuono C. Selective serotonin reuptake inhibitor exposure during early pregnancy and the risk of fetal major malformations: focus on paroxetine. J Clin Psychiatry. 2009;70(3):414–422
3. Ethical issues in perinatal mental health Miller LJ. Psychiatr Clin North Am. 2009 Jun;32(2):259–70.
4. Risk/Safety of psychotropic medication use during pregnancy Einarson A. Can J Clin Pharmacol. 2009 Winter;16(1):e58–65. Epub 2009 Jan 22. Review.
5. Einarson A, Pistelli A, DeSantis M, et al. Evaluation of the risk of congenital cardiovascular defects associated with use of paroxetine during pregnancy. Am J Psychiatry. 2008;165(6):749–752.6. Reefhuis J, Rasmussen SA, Friedman JM: Selec-

- tive serotonin-reuptake inhibitors and persistent pulmonary hypertension of the newborn; reply of Chambers C, Hernandez-Diaz S, Mitchell AA (letter). N Engl J Med 2006; 354:2188–2190
7. Isbister GK, Buckley NA, Whyte IM. Serotonin toxicity: a practical approach to diagnosis and treatment. Med J Aust. 2007;187:361–365.
8. Briggs G, Freeman R, Yaffe S. Drugs in pregnancy and lactation, eighth edition. Philadelphia: Lippincott, Williams and Wilkins; 2008.
9. Diav-Citrin O, Shechtman S, Ornoy S, et al. Safety of haloperidol and penfluridol in pregnancy: A multicenter, prospective, controlled study. J Clin Psychiatry 2005;66:
10. Morrow J, Russell A, Guthrie E, et al. Malformation risks of antiepileptic drugs in pregnancy: a prospective study from the UK Epilepsy and Pregnancy Register. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2006;77:193–8.

תוצאות ארוכות טווח במחלה דו קוטבית

המחלה הביפולרית במבחן המציאות הקלינית

פרופ' צבי זמישלני



המחלה הדו קוטבית נחשבת בעבר למחלה עם מהלך שפיר יחסית. אמיל קרפלין (Kraepelin) הבדיל בין סכיזופרניה למחלה דו קוטבית על פי המהלך. בעוד סכיזופרניה, שאותה כינה Dementia precox, מתאפיינת על ידי מהלך ארוך טווח של הידרדרות קוגניטיבית, המאניה-דפרסיה, לפי קרפלין, מאופיינת באפיוזות מוגבלות בזמן של שינויים במצב הרוח, כשביניהן יש חזרה לתפקוד תקין. במאמר זה נראה כי הקביעה של קרפלין לגבי התוצאות ארוכות הטווח של המחלה הדו קוטבית איננה תמיד עומדת במבחן המציאות הקלינית.

דוגמאות לפרשות מקרים

1. מ', רווק, דייל בכיר במקצועו, ניהל חיים נורמטיביים ללא פסיכופתולוגיה משמעותית מעבר לקווים של הפרעת אישיות נרציסיסטית. בגיל 42, התקף מאני ראשון הביא לאשפוז עם תגובה טובה לטיפול בלייתים. כחמש שנים לאחר האשפוז הפסיק בצורה מתוכננת את הטיפול בלייתים. כשבועיים לאחר מכן, אירע התקף מאני שני שהחל בעת טיסה והביא לאשפוז שני ולפיטוריו ממקום עבודתו כדייל. מאז נותר ללא מקצוע, עם פגיעה קשה בהכנסתו, באיכות חייו ובדימוי העצמי שלו ועבר מספר אפיוזות דכאוניות חוזרות.
2. ג', גבר בשנות ה-40 עם אפיוזות חוזרות של מאניה או דיכאון, אשר הביאו לאשפוזים חוזרים מרובים למרות הטיפול התרופתי. ברקע בעיות קשות ביחסים עם אשתו ובתו כתוצאה מעבר טראומטי של גידלה בצל אם שעבדה כיצאנית. טיפול פסיכותרפויטי ארוך באוריינטציה דינאמית הביא להפחתה משמעותית במספר האפיוזות, ללא צורך באשפוזים נוספים.
3. א', מהנדס אלקטרוניקה בכיר, אושפז בגיל 50 בהתקף מאני ראשון סוער. כתוצאה מהאפיוזת המאנית, איבד את מקום עבודתו שדרשה סיווג בטחוני גבוה ונאלץ לעבוד כמהנדס בתפקיד פחות מאתגר. לא הגיב לטיפול בלייתים. למרות תגובה טובה יחסית לטיפול ב-Valproate + Carbamazepine, עם השנים התפתחו ירידה קוגניטיבית ושימוש באלכוהול לשם הרגעה.
4. ד', גבר בן 57 אשר טופל שנים בפסיכותרפיה בגלל תנודות במצב הרוח ונטייה לדכאוניות. רק בגיל 57 נעשתה לראשונה אבחנה של מחלה דו קוטבית. הגיב היטב לטיפול בלייתים יחד עם תרופה נוגדת דיכאון בעת הצורך ומאז מאוזן ומקיים אורח חיים תקין ללא כל ליקוי.

אפידמיולוגיה

המחלה הדו קוטבית בספקטרום הרחב שלה פוגעת על פי הערכה בכ-3.7 אחוזים מהאוכלוסייה בארצות הברית. המחלה מתפרצת בדרך כלל בגילאי 24-15 אבל יכולה לפרוץ מגיל הילדות ועד העשור השישי לחיים. האבחנה המדויקת נעשית כחמש עד עשר שנים לאחר פריצת המחלה. מחלה דו קוטבית מסוג I פוגעת בגברים ובנשים בשיעור זהה - אחוז אחד. נשים סובלות יותר מ-Bipolar II, מאפיוזות דכאוניות ומאפיוזות מעורבות (Mixed) ו-Rapid cycling. בגברים, היארעות האפיוזות המאניות שווה או גבוהה יותר מהאפיוזות הדכאוניות. מחלה דו קוטבית מסוג I מתחילה לרוב באפיוזת דכאונית (ב-75 אחוז בנשים וב-67 אחוז בגברים). רוב החולים חווים אפיוזות דכאוניות ומאניות. עשרה אחוזים עד 20 אחוז מהחולים עוברים רק אפיוזות מאניות. האפיוזת המאנית מתפתחת במהלך מהיר (שעות עד ימים) או בהדרגה במשך מספר שבועות.

אפיוזת מאנית בלתי מטופלת נמשכת כשלושה חודשים. כאשר אדם עבר אפיוזת מאנית, הסבירות ב-90 אחוז היא כי יעבור אפיוזת נוספת. עם התקדמות המחלה, הזמן בין האפיוזות לעתים מתקצר ועשוי להגיע לשישה עד תשעה חודשים. לחמישה אחוזים עד 15 אחוז מהחולים הדו קוטביים יש ארבע או יותר אפיוזות לשנה והם מאובחנים כ-Rapid cyclers. התפרצות של אפיוזת, דכאונית או מאנית, יכולה להיות קשורה לאירועי דחק. בין אירועי הדחק המהווים טריגר לדיכאון בחולים ביפולרים ניתן להזכיר התחלה של עבודה חדשה, מעבר דיירה, מחלה רפואית לאדם או במשפחה, שינויים במצב הכלכלי, חוסר תעסוקה ובעיות עם החוק. אירועי הדחק הקשורים

באפיוזת מאנית הם: פרידה, גירושין, מעבר דיירה, שינוי במצב הכלכלי, חוסר תעסוקה, עבודה חדשה ובעיות עם החוק.

בין השנים 1995 ל-2000 הוכפל שיעור האבחון של מחלה דו קוטבית בקרב ילדים בני שבע עד 12 שנים. נראה כי העלייה בשיעור המאובחנים נובעת משיפור במודעות למחלה בקרב הקהילה הרפואית. קיימת הסכמה לכך שבילדים קיימים פנוטיפ צר ופנוטיפ רחב¹. ההתבטאות הקלינית של הפנוטיפ הצר מתאימה להגדרות הקלאסיות של ה-DSM, קרי תקופות נשנות של דיכאון רבא ומאניה או היפומניה. לפנוטיפ הרחב שייכים רוב הילדים המופנים לטיפול וסימני המחלה אצלם הם התפרצויות מזוג קשות (Temper Tantrums), אימפולסיביות, ריכוז ירוד, פעילות יתר, עוררות יתר ועצבנות (אדיטיביליות) ותנודות במצב הרוח. יש המתייחסים לפנוטיפ הרחב כאל אבחנה העומדת בפני עצמה ונקראת "הפרעה קשה בוויסות מצב הרוח" (Severe mood dysregulation). בחלק מהילדים הפרעה זו יכולה להתפתח למחלה דו קוטבית או לדיכאון רבא. מחלה דו קוטבית הפורצת בגיל צעיר קשורה במהלך קשה יותר המתבטא ביותר התקפים חוזרים, תקופות קצרות יותר של מצב רוח מאוזן (Euthymia) ושיעורים גבוהים יותר של הפרעות נלוות: הפרעות חרדה, שימוש בסמים, נסיונות אוברדניים ואלימות.

תחלואה נלווית

מהלך המחלה הדו קוטבית קשור עם מחלות נלוות (Comorbidity) שיש צורך להבדילן מסימפטומים של המחלה עצמה (טבלה מס' 1).

מחלות חרדה - בעוד ששכיחות מחלות החרדה באוכלוסייה הכללית היא עד 25 אחוז במהלך החיים, בדיכאון רבא השכיחות עולה עד 58 אחוז ובמחלה הדו קוטבית נמצאה תחלואה נלווית של מחלות חרדה ב-50-93 אחוז מהחולים². לחולים במחלה דו קוטבית הסובלים גם מחרדה כרמות גבוהות יש יותר נסיונות אוברדניים, יותר שימוש לרעה באלכוהול, משך זמן ארוך יותר עד להחלמה ופחות תגובה ללייתים. חולים אלה יראו יותר אפיוזות דכאוניות אך החרדה הגבוהה יכולה לבוא לידי ביטוי גם באפיוזת המאנית. במילים אחרות, חולים דו קוטביים הסובלים גם ממחלת חרדה כתחלואה נלווית מציגים מהלך מחלה קשה יותר.

שימוש לרעה באלכוהול ובסמים - קיים בחלק גדול מהחולים (42-70 אחוז) וקשור עם מהלך קשה יותר, יותר נסיונות אוברדניים, יותר אפיוזות, סימפטומים חמורים ויותר ימי חולי³. ראוי לציון השימוש הקשה של מחלה דו קוטבית, הפרעה בתר טראומטית (PTSD) ושימוש בסמים. לחולים עם מחלה דו קוטבית ומחלה בתר טראומטית יש שיעור כפול של תלות באלכוהול לאורך החיים (40-50 אחוז) בהשוואה לאלה ללא מחלת חרדה.

אובדנות בחולים דו קוטביים - קרוב ל-50 אחוז מהחולים הדו קוטביים מבצעים לפחות ניסיון אוברדני אחד במהלך חייהם. רוב הנסיונות האוברדניים קורים בזמן האפיוזת הדכאונית או המעורבת (Mixed).

כ-12-19 אחוז מהחולים מסיימים חייהם בהתאבדות. הסיכון לאובדנות בחולים דו קוטביים הוא גבוה מהסיכון מכל אבחנה בצייר הראשון (פי 6.2 מכל מחלה פסיכיאטרית אחרת). הסיכון לנסיונות אוברדניים גבוה בחולים דו קוטביים מסוג I יותר מאשר בחולים מסוג II ויותר מאשר בחולים הסובלים מדיכאון רבא⁴.

טיפול בלייתים יש השפעת מגנה כנגד אובדנות. בעבודה שבדקה באופן

Table 1. Comorbidity of bipolar disorder

Anxiety disorders	50-90%
Alcohol and substance abuse	42-70%
ADHD	13.2%
Borderline or antisocial PD	17-53%
Smoking	35 – 68.8%
Obesity	25-31%
Eating disorders	15% (females)

רטרוספקטיבי 20,638 חולים דו קוטביים נמצא כי מוות מאובדות היה גבוה פי 2.7 בחולים שטופלו ב-Valproate בהשוואה לאלה שטופלו בליתיים. הסיכון לנסיגות אובדניים היה גבוה פי 1.7 בחולים שטופלו ב-Valproate בהשוואה למטופלים בליתיים⁵.

גורמי סיכון למחלות לב וכלי דם בחולים דו קוטביים

עישון – חולים במחלה דו קוטבית מראים שיעורי עישון גבוהים ביותר. בעבודה של Lasser וחב' נמצא כי 68.8 אחוז מחולים אלה הם מעשנים (Current smokers) בהשוואה ל-22.5 אחוז באוכלוסייה ללא מחלות פסיכיאטריות בארצות הברית⁶. עבודה אירופאית מאוחרת יותר מצאה כי 50 אחוז מהחולים הדו קוטביים מעשנים לעומת 27.7 אחוז באוכלוסייה הרגילה ו-54.9 אחוז מהחולים בסכיזופרניה⁷.

השמנה – 62.6 אחוז מהחולים הדו קוטביים מראים משקל יתר (BMI גדול מ-25) לעומת 52 אחוז באוכלוסייה הרגילה. השמנה (BMI גדול מ-30) נמצאה ב-24.9 אחוז מהחולים לעומת 14.1 אחוז באוכלוסייה הרגילה. השמנה בטנית הקשורה לסיכון למחלות לב וכלי דם נמצאה ב-54.2 אחוז מהחולים לעומת 16 אחוז באוכלוסייה⁸.

יתר לחץ דם – שכיח יותר בחולים דו קוטביים ונמצא ב-60.8 אחוז מהחולים לעומת 43 אחוז באוכלוסייה הרגילה⁹.

סוכרת – שכיחה יותר בחולים במחלה הדו קוטבית (5.5 אחוזים) בהשוואה לאוכלוסייה הרגילה (2.2 אחוזים)¹⁰.

צירוף זה של גורמי סיכון מגביר בצורה משמעותית את הסיכון למחלות לב וכלי דם בחולים במחלה הדו קוטבית ונראה כי איננו בהכרח קשור לטיפול התרופתי.

מהלך ארוך טווח של מחלה דו קוטבית מסוג I

ה-DSM-IV הכניס לראשונה את השימוש במאפיינים ארוכי טווח של המחלה הדו קוטבית המבדילים בין החלמה מלאה והחלמה חלקית בין האפידוריות.

ה-DSM-IV מבחין בין שישה מאפיינים שונים של המהלך ארוך הטווח:

1. אפידוריה בודדת ללא הפרעה ציקלית.
2. אפידוריה בודדת על רקע הפרעה ציקלית.
3. אפידוריות חוזרות, עם החלמה מלאה בין האפידוריות, ללא הפרעה ציקלית.
4. אפידוריות חוזרות ללא החלמה מלאה בין האפידוריות, ללא הפרעה ציקלית.
5. אפידוריות חוזרות, עם החלמה מלאה בין האפידוריות על רקע הפרעה ציקלית.
6. אפידוריות חוזרות, ללא החלמה מלאה בין האפידוריות, על רקע הפרעה ציקלית.

לחולים עם מחלה דו קוטבית מסוג I יש מהלך ארוך טווח קשה יותר מאשר חולים עם דיכאון רבא. ל-40-50 אחוז מחולים אלה יש אפידוריה מאנית שנייה בתוך שנתיים מהאפידוריה הראשונה. למרות שמתן מונע של ליתיום עשוי לשפר את מהלך המחלה, רק 50-60 אחוז מהחולים מגיבים היטב לטיפול בליתיים. פקטורים הגורמים למהלך ארוך טווח קשה הם: מצב תעסוקתי גרוע, תלות באלכוהול, סימפטומים של דיכאון בין האפידוריות ומין זכר. גורמים מנבאים למהלך שפיר הם: אפידוריות מאניות בעלות משך קצר, פריצת

.....(שימה ביבליוגרפית)

המחלה בגיל מתקדם, העדר מחשבות אובדניות ומיעוט מחלות פסיכיאטריות או רפואיות נלוות.

כ-15 אחוז מהחולים הדו קוטביים מסוג I מראים מהלך קל ובודד כלל מרגשים טוב. ל-45 אחוז מהלך ותפקוד תקין עם חזרות (Relapses) של המחלה. 30 אחוז נמצאים ברמיסה חלקית ועשרה אחוזים חולים באופן כרוני. בסיום, לשליש מהחולים הדו קוטביים מסוג I יש סימפטומים כרוניים וירידה חברתית ותעסוקתית משמעותית.

מחלקה דו קוטבית וסכיזופרניה

בשנים האחרונות עולה לדיון השאלה לגבי הייחודיות של שתי המחלות השייכות לקבוצת המחלות הפסיכיות – סכיזופרניה ומחלה דו קוטבית¹¹.

שתי המחלות מתחילות בבגרות, שכיחותן באוכלוסייה דומה (כאחוז אחד), לשתייהן סימפטומים משותפים: אפידוריות של פסיכוזיס עם הפרעה בקוגניציה, במוטיבציה ובאפקט הגורמים להפרעה חברתית ותעסוקתית לאורך החיים, גורמי סיכון משותפים כמו מצבי דחק או כישלון וגנים משותפים בשיעור של 30-35 אחוז. גנים אלה אחראים על הנטייה לפסיכופתולוגיה הפסיכיתית מעבר לאבחנה, כאשר בנוסף להם, גנים אחרים משפיעים על התפתחות המחלה הייחודית. למרות שהעדויות לפתולוגיה אנטומית המעידה על הפרעה התפתחותית מוחית משכנעות יותר לגבי סכיזופרניה, יש עדויות לפגיעה גם בחולים דו קוטביים, כמו גם חפיפה מסוימת בין שתי המחלות ב-fMRI. מאפיינים נוספים לחפיפה בין שתי המחלות הם התגובה המשותפת לתרופות נוגדות פסיכוזיס ומעורבות של המערכת הדופמינרגית וכן קיומם של מודים דלקתיים בסכיזופרניה ובמחלה דו קוטבית.

פגיעה קוגניטיבית במחלה הדו קוטבית – נתונים עדכניים מעידים כי ההפרעה הקוגניטיבית בחולים דו קוטביים בזמן האפידוריות החריפות דומה לזו שנמצאה בחולי סכיזופרניה ובאה לידי ביטוי בירידה בקשב (Attention), בייכרון המילולי (Verbal memory) ובתפקודים מורכבים (Executive functioning). פגיעה זו קיימת גם בתקופות של Euthymia¹². הפגיעה הקוגניטיבית בחולים דו קוטביים קשורה קלינית להיסטוריה של פסיכוזיס, למהלך חמור של המחלה ולאפידוריות קשות יותר. מבחינה נייד-התפתחותית, קשורה להתחלת המחלה בגיל צעיר. יש עדויות לקיומו של מרכיב גנטי – הצטברות במשפחות.

נראה כי קיימת תת קבוצה של חולים דו קוטביים עם חפיפה גנטית ופנוטיפית לסכיזופרניה. היסטוריה של פסיכוזיס והתחלת מחלה בגיל צעיר עשויה לנבא מהלך קרוב יותר לסכיזופרניה.

לסיכום, ההבדלה המרכזית של קרפלין איננה לגמרי נכונה ואיננה בלתי נכונה. שתי המחלות הפסיכיות מראות דפוסים מבדילים ודפוסים דומים במהלך ארוך הטווח ובתפקוד המוחי הקשורים במרכיב גנטי¹³. האפידוריות המאניות והדכאניות במחלה הדו קוטבית פוגעות ברצף החיים ולעתים קרובות עלולות להביא לאובדן מקום העבודה או לגירושין. בחלק מהחולים יש עדות ברורה לפגיעה קוגניטיבית. טיפול תרופתי נכון באפידוריות וכמניעה, פסיכותרפיה להקטנת גורמי הדחק והדרכת המשפחה להתמודדות וזיהוי סימני המחלה (Family psychoeducation) עשויים לשפר את המהלך ארוך הטווח של המחלה הדו קוטבית.

פרופ' צבי זמישלני, מנהל המרכז לבריאות הנפש גנה, פתח תקוה

1. National Institute of Mental health research Roundtable on Prepubertal Mental Disorder, 2001; 40: 871-878.
2. Kessler RC et al. Psychol Med 1997; 27: 1079-1089.
3. Dakton ES et al. Bipolar Disord 2003; 5: 58-61.
4. Isometsa ET et al. Am. J. Psychiatry 1994; 151: 1020-1024.
5. Goodwin FK et al. JAMA 2003; 290: 1467-1473.
6. Lasser K et al. Smoking and mental illness: A population-based prevalence study. JAMA 2000; 284 (20): 2606-2610.

7. Birknaes AB et al. J. Clin Psychiatry 2007; 68: 917-923.
8. Kaymaz N and Van Os J. Extended psychosis phenotype – yes: single continuum – unlikely. Psychol Med 2010.
9. Burdick K. Neurocognitive genetics in schizophrenia and bipolar disorder: crossing diagnostic boundaries. Schiz. Research 2010; 117: 128-129 (Abs.)
10. McDonald C et al. Association of genetic risks for schizophrenia and bipolar disorder with specific and generic brain structural endophenotypes. Arch Gen Psychiatry 2004; 61: 974-984.

הפרוגנוזה ארוכת הטווח של אנורקסיה נרבוזה

בעוד שהקריטריונים לאבחון אנורקסיה נרבוזה הם חד משמעיים, ברורים וקיימת הסכמה רחבה עליהם, הקריטריונים להחלמה בולטים בשונותם בין מחקרים וחוקרים שונים ומייצגים השקפות ותפישות עולם שונות. סקירה

ד"ר איתן גור

בתיאור הקלאסי את המקרים הראשונים של המחלה, לה קרא בשם "אנורקסיה נרבוזה" (א"נ), בשנת 1874¹, הציג William gull תחזית אופטימית לפרוגנוזה המחלה שאותה תיאר. משלושת המקרים שהציג, שתי חולות החלימו לחלוטין ואילו השלישית נפטרה מסיבוכים של המחלה. חלפו שנים רבות עד שהשם שטבע Gull הפך לשגור בפי כל ובמהלך השנים הרבות שחלפו התברר שהתמונה הפרוגנוסטית מורכבת בהרבה. בעוד שהקריטריונים לאבחון המחלה לפי ה-DSM-IV² חד משמעיים, ברורים וקיימת הסכמה רחבה עליהם, הקריטריונים להחלמה בולטים בשונותם בין מחקרים וחוקרים שונים ומייצגים השקפות ותפישות עולם שונות. הצורך לקביעת קריטריונים אחידים המקובלים על כלל החוקרים חיוני, כיוון שבלי להסכים על אחידות בהגדרת המחלה, לא ניתן להשוות מחקרים שונים זה לזה והיכולת לנתח מספר מחקרים יחדיו (מטה-אנליזה) היא בלתי אפשרית.

הקושי בקביעת קריטריונים להחלמה

Key & Leigh³ היו הראשונים לפרסם מאמר שסיכם מעקב אחרי 38 חולות ב-1954. הם תיארו החלמה בכמה צורות החולות ותמותה של כ-15 אחוז. במאמר עצמו לא צוינו כלל קריטריונים להחלמה ונראה שכל חולה ששוחררה במשקל מלא נחשבה לחולה שהחלימה.

הראשונים שניסו לקבוע קריטריונים ברורים יותר להחלמה היו Morgan & Russeliv שעקבו אחרי סדרה של כ-41 חולות במשך ארבע שנים. במחקרם מתארים החוקרים תוצאות מצוינות בסוף תקופת האשפוז אך שכיחות גבוהה של הישנות המחלה פרק זמן קצר לאחר מכן, דבר שהצריך אשפוז חוזר במחצית מהמטופלות. כדי לנסות להעריך את הפרוגנוזה של המחלה, פיתחו Morgan & Russeliv סולם בעל שלוש דרגות. פרוגנוזה טובה הוגדרה כאשר משקלה של החולה מציג בטווח של עד 15 אחוז מהמשקל התקין והמחזור סדיר ותקין; פרוגנוזה בינונית, כאשר המשקל מציג בטווח של עד 15 אחוז מהמשקל התקין באופן לא יציב ו/או המחזור אינו סדיר; ופרוגנוזה גרועה, כאשר המשקל נמוך מ-85 אחוז מהמשקל התקין ואין מחזור, או שהמחזור כמעט אינו מופיע. חולשתו המרכזית של סולם ההערכה זה נובעת מחוסר התייחסות למרכיב משך הזמן שבו צריכה החולה לשמור מצב יציב. חולשה נוספת נובעת מהעובדה

שתוצאה של "החלמה מלאה", תוך התבססות על נורמליזציה של משקל ומחזור, יכולה להתקיים בנוכחות של עמדות והתנהגויות פתולוגיות בנוגע לאכילה ומשקל גוף.

כדי להתגבר על כשלים אלה, ניסו Steinhausen & Glanville לפתח סולם מדויק יותר לניבוי הפרוגנוזה של א"נ. הם השתמשו בראיון החצי-מובנה וביססו עליו סולם הערכה במטרה לנסות ולנבא את הפרוגנוזה של החולות. הראיון עצמו כולל 11 משתנים, המייצגים סימפטומים פעילים של הפרעות אכילה, תפקוד מיני ופסיכולוגי. כל אחד מהמשתנים מדורג על פי מדרג של ארבע נקודות המשקפות את חומרה ותדירות הסימפטום: אינו קיים, קיים במידה מועטה, קיים בצורה מתונה וקיים בצורה חמורה. מתוך דירוג זה, מתקבלים שלושה ציונים: ציון המשקל את חומרת הפרעת האכילה ומבוסס על חמישה משתנים: התנהגות אכילה אנורקטית, הקאות, בולימיה, שימוש במשלשלים, אל-ווסת; ציון פסיכוסוציאלי, המבוסס על שישה משתנים: חוסר עניין במין, התנודות מיחסי מין, יחסים בין-אישיים לא מספקים, תלות במשפחה, חיי חברה לא מספקים וקריירה מקצועית לקויה. הציונים משוקללים לציון כללי, המבוסס על כל 11 המשתנים וכולל בתוכו את הציון לדרגת חומרת הפרעת אכילה ואת הציון הפסיכוסוציאלי. למרות שסולם זה התבסס על ראיון חצי-מובנה וכלל בתוכו משתנים רבים יותר, גם בו לא היתה כל התייחסות לממד הזמן. חוסר ההתייחסות לממד הזמן פגעה במהימנותו של הסולם כיוון שבעוד שבנקודת זמן אחת יכולה לקבל החולה ציון גבוה המצביע על פרוגנוזה טובה, שבועות לאחר מכן יכולה להופיע הישנות של הסימפטומים. עם זאת, הכללת משתנים רבים יותר הפכה את ההערכה למהימנה יותר.

ניסיון נוסף לבנות כלי שינבא את הפרוגנוזה במחלה נעשה על ידי Casper⁵ ב-1990. היא השתמשה בקריטריונים הבודקים שיפור משמעותי בהרגלי אכילה, בעמדות הקשורות למזון, ההופעה החיצונית ומשקל. Good physical Outcome נקבעה לחולה ששמרה על משקל גוף בתוך הטווח של 15 אחוז ממשקל הגוף הממוצע לגובה, למין ולגיל בצירוף מחזור סדיר. Good psychological Outcome נקבעה על פי על פי תוצאות שאלון ה-EAT (Eating Attitudes Test). החלמה מלאה הוגדרה כהחלמה פיזיולוגית בנוסף לניקוד המצוי בטווח הנורמטיבי של עד שתי סטיות תקן במבחן ה-EAT. גם פה חולשתה של השיטה

היתה בחוסר התייחסות לנקודת הזמן שבה נקבע הציון וחוסר התייחסות למשך הזמן שבו הישג כזה צריך להישמר.

הראשונים להתייחס לממד הזמן היו Herzog⁷ וחב' ב-1993. הם פיתחו סולם החלמה בשם PSR (Psychiatric Status Rating scale), שהתבסס על מדרג בין שישה שלבים - השלב הראשון מייצג החלמה מלאה שבו לא קיימים תסמינים פעילים של א"נ ומשקל גוף ומחזור תקינים והשלב האחרון מייצג מחלה פעילה וחמורה על פי הקריטריונים של ה-DSM-IV והפרעה משמעותית בתפקוד (כגון צורך באשפוז). בנוסף, שולבו בסולם מדדים של עמדות והתנהגויות הקשורות לא"נ. מדרג זה התייחס לראשונה למשך הזמן הנדרש מהחולה לשמור על ציון בסולם ההערכה. החלמה מלאה הוגדרה כתקופה של שמונה שבועות רצופים עם ציון של 1-2 בסולם PSR. החלמה חלקית הוגדרה כשמונה שבועות רצופים עם ציון של 3-4 או פחות משמונה שבועות רצופים עם ציון של 1-2 בסולם PSR.

נסיונות נוספים לפתח כלי ניבוי מהימן נעשה על ידי Eckert⁸ וחב' ב-1995, אשר שילבו את Morgan-Russel Scale עם Global Clinical Score של Garfinkel⁹ וחב'. שילוב זה כולל ניקוד הנקבע על ידי דיווג כללי של תוצאות קליניות על פי 16 משתנים הכוללים משתנים גופניים כגון משקל, גובה, סדירות המחזור החודשי, בצירוף עמדות והתנהגויות פתולוגיות בתחומים הבאים: התנהגויות אנוקטיות, עמדות אנוקטיות, עמדות והתנהגויות מיניות, הסתגלות חברתית, הסתגלות חינוכית ו/או תעסוקתית והסתגלות פסיכולוגית. Eckert⁸ הבין שפרק הזמן של שישה שבועות שקבע Herzog וחב' קצר מדי וקבע שהציון ישקף את המרחש בששת החודשים האחרונים טרם הבדיקה. כל משתנה דורג על פי סולם הכולל ארבעה ציונים: לא קיים, קיים באופן קל, קיים באופן משמעותי וקיים באופן קיצוני. הציון הכולל המתקבל קבע לאיזו קטגוריה מתוך ארבע קטגוריות אפשריות תכנס החולה: החלמה מלאה, פרונוזה טובה, פרונוזה בינונית ופרונוזה גרועה.

ב-1997 פרסמו Strober¹⁰ וחב' מאמר פרוספקטיבי שעקב אחרי חולות בא"נ במשך תקופה ארוכה של בין עשר שנים ל-15 שנה מאשפוזן הראשון. לצורך קביעת הפרונוזה השתמשו החוקרים בסולם של Morgan & Russel⁹ אך הוסיפו קריטריון של משך זמן. נקבע שתקופה של שמונה שבועות ללא סימפטומים תוגדר כרמיסיה, החלמה נקבעה כתקופה ארוכה של מיעוט בסימפטומים. לכ-30 אחוז מהחולות היתה הישנות של המחלה לאחר שנכנסו לרמיסיה אך רק מיעוט מאלו שהוגדרו כמחלימות סבל מהישנות המחלה.

ניסיון נוסף להגדרת קריטריונים לניבוי הפרונוזה נעשה על ידי Pike¹¹ ב-1998 שניסה להציב קריטריונים מחמירים ביותר להחלמה. בנוסף להחלמה על פי קריטריונים של משקל ומחזור, הגדיר Pike החלמה מלאה כמצב שבו הסיכון להישנות התסמינים דומה לזה של קבוצת ביקורת של נשים בריאות (דמימי גוף, התנהגויות אכילה והעדר בעיות בריאותיות הקשורות להפרעת אכילה).

Kordy¹² וחב' קבעו ב-2002 שהחלמה קיימת רק כאשר המשקל נמצא בטווח התקין, הציון בראיון ה-EDE (Eating disorder examination) נמצא בטווח הנורמה וקיימת היעדרות מוחלטת של תסמינים של בולמוס אכילה או הקאות

.....(רשימה ביבליוגרפית).....

לפחות לתקופה של שלושה חודשים.

לאחרונה הגדירו Von Holle¹³ וחב' הגדרה מחמירה וקבעו שהחלמה מהפרעות אכילה מתרחשת: לאחר שלוש שנים רצופות ללא סימפטומים של הפרעות אכילה (כגון משקל נמוך, צמצום אכילה, בולמוס אכילה, התנהגויות מפצות). הנימוק לקביעת פרק זמן ארוך היה רצונם להקטין את מספר החולות שהוגדרו כמחלימות והתבררו בסיכומם של דבר כחולות הנמצאות ברמיסיה זמנית. לדבריהם, הישנות של המחלה מתרחשת במרבית המקרים בשנה שלאחר סיום הטיפול.

לסיכום, השונות הרבה בקריטריונים להחלמה מא"נ מובילה לשונות עצומה בדיווחים של שיעורי הרמיסיה וההחלמה. מבלי לברר מהם הקריטריונים שלפיהם נקבעו שיעורי ההחלמה, אין משמעות רבה להשוואה בין מחקרים שונים. יתר על כן, הקריטריונים האבחנתיים השתנו גם הם לאורך השנים, דבר המקשה על צירופם של המחקרים השונים למטה-אנליזה.

מבלי להתעלם מקשיים אלה ניסה Steinhausen¹⁴ לסכם את כלל המאמרים שפורסמו עד 2002 בכל הנוגע לפרונוזה של א"נ. הוא קיבץ 119 מאמרים שכללו 5,190 חולות. למרות השונות הגדולה בהגדרות ההחלמה והשיפור במצבן של החולות, קבע Steinhausen שפחות ממחצית מהחולות שחלו בא"נ החלימו, מצבן של כשליש השתפר אך 20 אחוז נשארו חולות כרוניות. הממצא היחיד שניתן להסתמך עליו בוודאות מלאה הוא שיעור התמותה במחלה - חמישה אחוזים מהחולות נפטרו כתוצאה ממחלתן. את התוצאות המתוארות במחקר זה יש לבחון בעין ביקורתית. הנתון היחיד שלגביו אין מחלוקת, כאמור, הוא שיעור התמותה מהמחלה וזאת מסיבה מובנת. לגבי שאר התוצאות והמסקנות שניתן להסיק מהן, הדברים עמומים יותר. מהימנות האבחנה עצמה שנויה במחלוקת לאור כך שבמאמר נכללות תקופות זמן שונות שבכל אחת מהן, הקריטריונים האבחוניים לא"נ היו שונים. העובדה שבחלק מהמאמרים מתוארות סדרות של חולות מאושפוזות ובאחרים חולות מרפאה מקשה על הסקת מסקנות כיוון שבדרך כלל בחולות מאושפוזות מדובר בעוצמת מחלה קשה הרבה יותר. ברוב המאמרים לא מפרדים בין ההגדרות של רמיסיה והחלמה ומעבר לכך הקריטריונים לקביעת הפרונוזה שונים ממאמר למאמר. בסיכומם של דבר הממצא הברור ביותר העולה ממאמר זה הוא שא"נ היא מחלה בעלת מהלך כרוני, עם סיכויי החלמה נמוכים יחסית ושיעור תמותה גבוה מאוד בהתחשב בכך שמדובר במחלה שפוגעת בעיקר בנשים צעירות.

סקירה זו מצביעה על הצורך הדחוף לקבוע קריטריונים ברורים לקביעת המושגים רמיסיה והחלמה בא"נ. נראה ששילוב של ראיון חצי-מובנה בצירוף קביעת קריטריונים ברורים של היעדרות סימפטומים ומשך הזמן הנדרש למצב יציב הם המפתח לבנייה כלי ניבוי אפקטיבי שיאפשר בעתיד לקבוע מהי הפרונוזה ארוכת הטווח בחולות אלו.

ד"ר איתן גור, המרכז להפרעות אכילה, המרכז הרפואי ע"ש חיים שיבא, תל השומר

1. Gull WW. Anorexia Nervosa (Apepsia Hysterica, Anorexia Hysterica). Clinical Society's Transactions. 1873;vol vii;22-24
2. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders - Fourth Edition (DSM-IV), American Psychiatric Association, Washington D.C
3. Kay DW, Leigh D. The natural history, treatment and prognosis of anorexia nervosa, based on a study of 38 patients. J Ment Sci. 1954 Apr;100(419):411-31.
4. Morgan HG, Russel GFM. Value of family background and clinical features as predictors of long term outcome in anorexia nervosa: four-year follow-up study of 41 patients. Psychol Med 1975;5:355-71
5. Steinhausen HC, Glanville K. Follow up studies of anorexia nervosa a review of research findings. Psychol Med 1983;3:239-49
6. Casper RC. Personality features of women with good outcome from restricting anorexia nervosa. Psychosom Med 1990;52:156-70
7. Herzog DB, Sacks NR, et al. Patterns and predictors of recovery in anorexia nervosa and bulimia nervosa. J Am J Acad Child and Adolesc Psychiatry 1993;32:835-42
8. Eckert ED, Halmi KA, et al. Ten-year follow-up of anorexia nervosa: clinical course

- and outcome. Psychol Med 1995;25:143-56
9. Garfinkel PE, Moldofsky H, Garner DM. Prognosis in anorexia nervosa as influenced by clinical features, treatment and self-perception. Can Med Assoc J. 1977 Nov 5;117(9):1041-5
10. Strober M, Freeman R, et al. The long term course of severe anorexia nervosa in adolescents: survival analysis of recovery, relapse, and outcome predictors over 10-15 years in prospective study. Int J Eat Disord 1997;22:339-60
11. Pike KM. Long term course of anorexia nervosa: response, relapse, remission and recovery. Clin Psychol Rev 1998; 18:447-75
12. Kordy H, Kramer B, et al. Remission, recovery, relapse and recurrence in eating disorders: conceptualization and illustration of a validation strategy. J Clin Psychol 2002;58:833-46
13. Von Holle A, Poyastro Pinheiro A, et al. Temporal patterns of recovery across eating disorder subtypes. Aust N Z J Psychiatry 2008; 42:108-117
14. Steinhausen HC. The outcome of anorexia nervosa in the 20th century. Am J Psychiatry 2002;159:1284-93

פנוטיפים התנהגותיים בתסמונות נירוגנטיות נדירות

תסמונות נירוגנטיות והשלכות הידע המחקרי
על הגורמים למחלות פסיכיאטריות והטיפול בהן



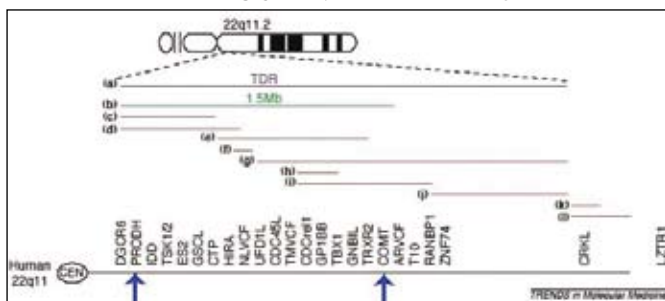
לירון ספורטה, פרופ' דורון גוטלהף

לאלה מכם ששרדו עד סוף הכותרת, כל הכבוד. כעת, מגיע לכם הסבר מדוע מילים כמו "התנהגות" בצידוף של "תסמונות", על אחת כמה וכמה כאלו שהן "נדירות", אמורות לגרום לכם להמשיך לקרוא הלאה. מחלות פסיכיאטריות הן בעלות תורשתיות גבוהה מאוד יחסית למחלות רפואיות שכיחות. התורשתיות של מרבית המחלות הפסיכיאטריות כולל סכיזופרניה, הפרעה אפקטיבית ביפולרית ואוטיות היא בין 50 אחוז ל-95 אחוז. למרות תורשתיותן הגבוהה והמאמצים המחקריים העצומים, טרם הצליחו לזהות את הגנים הגורמים למחלות פסיכיאטריות. הסיבה לכך נעוצה בעובדה שעד לאחרונה המדע הגנטי הצליח למצוא את המוטציות הגנטיות הגורמות לתסמונות גנטיות פשוטות, כלומר לתסמונות נדירות, הנגרמות מפגיעה בן בודד, המורשות באופן מנדליאני, ושקיומה של המחלה איננו תלוי בגורמים סביבתיים. לעומת זאת, מרבית המחלות הרפואיות וכל המחלות הפסיכיאטריות הן מחלות בעלות תורשה מורכבת - נגרמות על ידי אינטראקציה של מספר גדול של גנים בשילוב עם גורמים סביבתיים. המדע הגנטי המולקולארי מתקשה לאתר את הגנים הגורמים למחלות מורכבות ולכן קשה מאוד לאתר את הגנים הגורמים למחלות

תמונה 1. תסמונת VCFS



תמונה 2. אזור החסר על כרומוזום 22 הגורם ל-VCFS



גשר אף רחב, כנפי אף שאינן מפותחות, פה קטן, סנטר אחורי, ואוזניים קטנות (תמונה מס' 1); חיך שסוע או אי ספיקה של החיך (קיימת אצל כ-75 אחוז מהחולים) ומתבטא בדיבור מאנפף; מומים מולדים בלב ובכלי הדם הגדולים (בקרר כ-75 אחוז מהחולים), כגון "טטרולוגיה ע"ש פאלו", חסרים חיסוניים (כלימפוציטים מסוג T) המתבטאים בדלקות זיהומיות חוזרות בייחוד בשנים הראשונות לחיים ורמות סידן נמוכות בדם.⁶

פרופיל קוגניטיבי: מנת המשכל הממוצעת ב-VCFS היא בתחום הגבולי (70-85) כאשר הממוצע הוא 75 והוא משתנה מאוד מחולה לחולה (נע בין 45 ל-110). גם בעלי מנת משכל תקינה סובלים תמיד מלקות למידה. בגיל ההתבגרות, מנת המשכל נוטה לרדת מעט באופן ממוצע בבעלי VCFS, בייחוד במקרים שבהם מתפרצת סכיזופרניה.⁷

פרופיל פסיכיאטרי והתנהגותי: כ-30 אחוז מהלוקים ב-VCFS סובלים מפסיכידה דמוית סכיזופרניה.⁸ הפסיכידה ב-VCFS פורצת לרוב בגיל ההתבגרות או המבוגר הצעיר, מעט מוקדם יותר מגיל התפרצות סכיזופרניה באוכלוסיה הכללית והיא דומה מבחינת הסימפטומים החיוביים והשליליים לסימפטומי סכיזופרניה באוכלוסיה הכללית.⁹ כיוון שסכיזופרניה כה שכיחה בתסמונת VCFS וכיוון ש-VCFS היא תסמונת שכיחה יחסית, VCFS הוא גורם הסיכון הגנטי הידוע השכיח ביותר לסכיזופרניה¹⁰ וסכיזופרניה היא פנוטיפ התנהגותי של התסמונת. מלבד סכיזופרניה קיימת שכיחות גבוהה של הפרעות פסיכיאטריות אחרות ב-VCFS:

כ-40 אחוז מבעלי VCFS סובלים מ-ADHD (לרוב מסוג Inattentive), כ-50 אחוז מהחולים סובלים מהפרעות חרדה כלול הפרעה כפייתית ו-20 אחוז סובלים מדיכאון.⁷

הקשר בין גנים מאזור החסר לפנוטיפ: אזור החסר הקטן הגורם ל-VCFS מונה 1.5 מיליון בסיסים ומכיל 24 גנים. במחקרים בעכברים נמצא שהחסר בגן ל-TBX1 אחראי על מומי הלב, ההיפוקלצמיה, והנטייה לזיהומים של בעלי התסמונת.¹⁰ TBX1 כנראה איננו הגורם לבעיות הניוירופסיכיאטריות ב-VCFS, שכן גן זה איננו מתבטא במוח. עדיין לא ידוע בוודאות אלה מהגנים החסרים גורם לפסיכידה ולליקויים הקוגניטיביים ב-VCFS אך יש עדויות מחקריות הקושרות בעיקר שני גנים מאזור החסר לסיכון זה - COMT (Catechol-o-methyltransferase) ו-LMO1.

פסיכיאטריות. אחת הדרכים לאיתור מנגנונים העומדים בבסיסן של הפרעות פסיכיאטריות או של התנהגויות פתולוגיות היא באמצעות מופי פנוטיפים התנהגותיים בתסמונות גנטיות נדירות שבהן הפגם הגנטי ידוע.

במאמר זה נאמר את המאפיינים של מספר תסמונות ניוירוגנטיות ונדון בהשלכות הידע הרב שהצטבר במחקר תסמונות אלו על הגורמים למחלות פסיכיאטריות והטיפול בהן. לפני שניגש לדיון, מספר הגדרות חשובות בנושא:

תסמונות ניוירוגנטיות - תסמונות ניוירוגנטיות היא תסמונות הנגרמת כתוצאה מפגיעה גנטית כלשהי, לרוב מנדליאנית, הפוגעת בתפקוד המוח. תסמונות ניוירוגנטיות מתבטאות בלקויות קוגניטיביות ובפיגור שכלי, בהתנהגויות פתולוגיות ובשכיחות גבוהה של הפרעות פסיכיאטריות.

"פנוטיפ התנהגותי" - זוהי התנהגות המופיעה בשכיחות גבוהה יותר בבעלי תסמונות גנטיות בהשוואה לאנשים בעלי מנת משכל דומה אשר אינם סובלים מהתסמונות.² לא כל התנהגות הנמצאת בשכיחות גבוהה בתסמונות ניוירוגנטיות היא פנוטיפ התנהגותי. למשל, הפרעת קשב וריכוז (ADHD) איננה פנוטיפ התנהגותי משום שבמרבית התסמונות הניוירוגנטיות שיתוארו, לכ-50 אחוז מהלוקים בהן יש ADHD. לפיכך, ADHD הוא כנראה תוצר לא ספציפי של הלקויות הקוגניטיביות והפגיעה המוחית ולא ספציפי לתסמונות ניוירוגנטיות מסוימת.³ לעומת זאת, כפי שיפורט בהמשך, פסיכידה דמוית סכיזופרניה בתסמונות חך-לב-פנים (VCFS), אכילה כפייתית בתסמונות פראד-וילי, הימנעות מקשר עין בתסמונת ה-X השביר ותיאבון חברתי מוגבר בתסמונות ויליאמס, עונות להגדרה של "פנוטיפ התנהגותי" משום שהן התנהגויות או בעיות פסיכיאטריות ששכיחותן בהרבה בתסמונות הללו לעומת בעלי פיגור שכלי דומה שאינם לוקים בתסמונות.

"ניוירוגנטיות התנהגותית" - ניוירוגנטיות התנהגותית היא המדע שחוקר תסמונות ניוירוגנטיות ומנסה למצוא כיצד משפיע הפגם הגנטי הגורם לתסמונות על התפתחות ותפקוד המוח ועל עיצוב הליקויים הקוגניטיביים והפנוטיפים ההתנהגותיים המייחדים את התסמונות.³ זאת, להבדיל מ"גנטיקה התנהגותית" שהיא המדע שחוקר את הבסיס הגנטי של תכונות אישיות באוכלוסיה (כגון ביישנות, חיפוש ריגושים וכדומה).

VCFS (Velocardiofacial Syndrome) כמודל להבנת הניוירובילוגיה של סכיזופרניה

שכיחות: 1:2,000 - 1:4,000 לידות.

שמות נוספים: תסמונת חך-לב-פנים, תסמונת DiGeorge, 22q11 deletion syndrome, CATCH22.

הגורם הגנטי: חסר מקטע מיקרוסקופי מהזרוע הארוכה של כרומוזום 22. אצל 90 אחוז מהחולים החסר הוא של שלושה מיליון בסיסים. אצל היתר, החסר הוא של מיליון וחצי בסיסים.⁴ אין הבדלים משמעותיים בין בעלי החסר הגדול יותר לבין בעלי החסר הקטן יותר מבחינת חומרת המחלה ולכן משערים שחסר באחד או במספר גנים מאזור החסר הקטן גורמים למחלה. כמו בתסמונות אחרות עם חסר מיקרוסקופי שיתוארו בסקירה זו, המוטציה הגורמת ל-VCFS אקראית וחדשה. כלומר, מתרחשת בתא זרע בודד או בתא ביצית בודדת. כתוצאה מכך, מרבית בעלי VCFS הם מקרים יחידים במשפחתם. הסיכוי של פרט עם VCFS להעביר את המחלה לצאצאיו הוא 50 אחוז. כיוון שהפגיעה התפקודית של בעלי VCFS היא לעתים קרובות קלה, רבים מהם מתחתנים ומולידים ילדים. לפיכך, שישה אחוזים עד 28 אחוז מהמקרים של VCFS הם תורשתיים.⁵

הבדיקה המאבחנת: בדיקת דם ל-Fluorescent In Situ Hybridization (בדיקת FISH) המגלה את החסר המיקרוסקופי בכרומוזום 22.

המאפיינים הגופניים: למרות שרוב הלוקים ב-VCFS סובלים ממעט בעיות רפואיות, לתסמונת VCFS מגוון ביטויים אפשריים שכולל את כל מערכות הגוף ועל כן יש כ-180 ביטויים גופניים אפשריים לבעלי התסמונות.

הביטויים הגופניים הנפוצים ביותר הם תווי פנים אופייניים - מפתח עיניים צר (עיניים שנראות מכוצות או מצומצמות) עם פסים שחורים מתחת לעיניים,

בניתוח בגלל הסיכון המוגבר לאי ספיקת לב. היצוריות בקרב בעלי התסמונת קיימות גם בעורקים אחרים ולפיכך הם גם נוטים ליתר לחץ דם סיסטמי וריאתי. כ-15 אחוז מהילדים בעלי התסמונת סובלים מהפרקלצמיה שלרוב חולפת לאחר שנות הינקות. תינוקות בעלי תסמונת וייליאמס אף מתקשים במעבר ממזונות נוזליים למוצקים וסובלים מפליטות. חלק מבעלי התסמונת נוטה להתחיל את ההתבגרות המינית מוקדם מהרגיל וקומתם נמוכה.¹⁷

פרופיל קוגניטיבי: הרמה הקוגניטיבית בתסמונת וייליאמס היא בתחום של פיגור קל עד בינוני (מנת משכל ממוצעת של 55-60). בתסמונת זו יש פער מאוד גדול בין היכולות המילוליות הגבוהות יותר מהיכולות הביצועיות. בעלי התסמונת חלשים במיוחד בתחום של תפישה ויזו-מרחבית ויכולות חשבוניות.¹⁵

פרופיל פסיכיאטרי והתנהגותי: ההפרעות הפסיכיאטריות השכיחות בבעלי תסמונת וייליאמס הן ADHD הקיים ב-65 אחוז מבעלי התסמונת, ושכיחות גבוהה של הפרעות חרדה ובייחוד פוביות ספציפיות הקיימות ב-35-54 אחוז מבעלי התסמונת.¹⁷

ההתנהגות של בעלי תסמונת וייליאמס מאופיינת בתיאבון חברתי גדול. על כן הם פונים לזרים באופן בלתי מובחן ונוטים לנעוץ מבט אינטנסיבי בנולד. בשל פנייתם חסרת הגבלות לזרים ובשל הנאיביות שלהם ונטייתם לרצות את הוולת, חשופים בעלי תסמונת וייליאמס לניצול מיני.¹⁸

קיים לפיכך דפוס מנוגד בבעלי תסמונת וייליאמס של שכיחות גבוהה של פוביות והפרעות חרדה אחרות מצד אחד, לצד העדר אינהיביציה וחרדה מפני אנשים המבוטא גם בפעילות המוחית בחשיפה לגירויים מעוררי חרדה. התגובות המוחיות של בעלי תסמונת וייליאמס, כפי שנמדדו בניסוי fMRI, תואמות את הפנטזיה ההתנהגותי: נמצאה הפעלה מוגברת באמיגדלה של בעלי תסמונת וייליאמס בתגובה לגירוי מפחיד בלתי אנושי (התגוננות מכניית) ומצד שני, הפעלה מופחתת באמיגדלה בתגובה לגירוי מפחיד אנושי (פנים מפחידות).¹⁹

מאפיין מרכזי נוסף של בעלי תסמונת וייליאמס הוא רגישות קיצונית לרעשים. 95 אחוז מהילדים עם תסמונת וייליאמס רגישים מאוד לרעש, בעיקר לרעשים פתאומיים, חזקים ובעלי קונטציה מפחידה כגון מכשירים חשמליים, רעמים, זיקוקים, פיצוץ בלונים. שיא התופעה הוא סביב גיל שש, כאשר הרגישות הולכת ויורדת עם הגיל. בבדיקת שמיעה של בעלי תסמונת וייליאמס רואים ירידה בשמיעה בתדרי השמע הגבוהים. דפוס זה אופייני לאנשים שנחשפו לרעשים חזקים. לפיכך נראה שבעלי תסמונת וייליאמס אינם מוגנים בפני רעשים יומיומיים.²⁰

מאפיין מיוחד נוסף של התסמונת הוא מוויקליות. נמצא כי לבעלי תסמונת וייליאמס יש זיכרון שמיעתי מצוי ושכיחות גבוהה של יכולת אבסולוטית לזהות צלילים. בעלי התסמונת אוהבים מאוד מוזיקה ומגיבים באופן רגשני ליצירות מוזיקליות. גם כאן נמצא שהתגובות המוחיות תואמות את הפנטזיה ההתנהגותי. בעוד שבבריאם, אזורי השמע הראשוניים הם אלה שבעיקר מגיבים למוזיקה, אצל הלוקים בתסמונת וייליאמס, חלקים נרחבים של המוח מגיבים למוזיקה כולל האמיגדלה המקושרת לתחושות רגשיות.²¹

הקשר בין גנים מאזור החסר לפנוטיפ: כאמור, החסר הגורם לתסמונת וייליאמס הוא בגודל של כ-1.5 מיליון בסיסים וכולל 28 גנים. הגן שהחסר שלו אחראי למומים של כלי הדם ולתווי הפנים של התסמונת הוא הגן המקודד לאלסטין. הגן לאלסטין מקודד לחלבון מבני בשם טרופואלסטין הנמצא בכל הרקמות האלסטיות (רקמות חיבור) בגוף. כמו כן, קיימת מחלה משפחתית נדירה שמאופיינת בחסר באלסטין בלבד, והם סובלים מהיצרות של מוצא אבי העורקים ולעתים גם מתווי הפנים האופייניים לווייליאמס, אבל אינם סובלים מהתופעות הניורופסיכיאטריות. עדיין לא ידוע אלה מהגנים מאזור החסר בכרומוזום 7 אחראי על הליקויים הקוגניטיביים ועל הביטויים הפסיכיאטריים וההתנהגותיים של התסמונת. העניין נמצא במחקר אינטנסיבי במודלים של חיות ועל ידי חיפוש מקרים בלתי טיפוסיים של תסמונת וייליאמס שבהם קיים חסר גנטי של מקטעים קטנים יותר. בין הגנים החשודים כאחראים לביטוי הניורופסיכיאטרי גנים להם תפקיד מרכזי בנדידת ניורונים ובבקרה על תרגום חלבונים ו-RNA כגון STX1A, FZD3, LIMK1 ו-GTF2IRD2.¹⁵

PRODH (Proline dehydrogenase) (תמונה מס' 2). הגן COMT מקודד לאנזים COMT שמפרק קטכולאמינים - דופאמין ונוראפינפרין. פעילות ה-COMT קריטית במיוחד באזור הקורטקס הפרה-פרונטלי כי שם פעילות האנזים MAO, שאף הוא מפרק קטכולאמינים, מעטה.¹¹ לגן ה-COMT יש פולימורפיזם גנטי של Val-Met, שנובע מהחלפת גואנין באדין בקודון 158 ומשפיע על המבנה השלישוני של החלבון. באוכלוסיה הכללית בעלי COMT מסוג Val-Val, פעילות האנזים COMT חזקה יותר וכתוצאה מכך הם מפרקים יותר דופאמין וקטכולאמינים אחרים מאשר בעלי COMT מסוג Met-Met. לבעלי VCFS יש רק עותק אחד של הגן ה-COMT שהוא או Met או Val. תת קבוצת בעלי COMT-1 VCFS מסוג Met סובלים קרוב לוודאי מחסר קיצוני באנזים COMT, שכן יש להם עותק בודד של הגן, במקום שני העתקים הקיימים בגורמי, ועותק בודד זה הוא בעל פעילות נמוכה. לכן הניח החוקרים בתחום שנת קבוצת בעלי VCFS עם COMT מסוג Met אינם מפנים דופאמין בעילות ועל כן סובלים מרמות דופאמין גבוהות במוח שגורמות לפסיכוזה ולליקויים הקוגניטיביים. ואכן, מספר מחקרים מצאו שנת קבוצת בעלי VCFS עם COMT מסוג Met פיתחו יותר סכיזופרניה והפרעות פסיכיאטריות אחרות יותר מנת קבוצת בעלי VCFS מסוג Val. כמו כן, לבעלי ה-COMT מסוג Met היתה ירידה חזקה יותר בפנאי החומר האפור הפרה-פרונטלי, ובתפקודים הקוגניטיביים המילוליים.^{12,13}

הגן PRODH מצוי גם הוא באזור החסר ומקודד לאנזים POX (proline oxidase) שמשתתף בשלב הראשון של פירוק פרולין. לגן PRODH יש מגוון וריאנטים גנטיים וחלקם קושר לשכיחות גבוהה של סכיזופרניה באוכלוסיה הכללית. רוב האללים שנמצאו בתאחיזה לסכיזופרניה מקודדים לאנזים POX עם פעילות נמוכה ולהיפרפרולינמיה. קיימות תסמונות גנטיות מנדליאניות הקשורות בהיפרפרולינמיה קיצונית והן מתבטאות, בין היתר, בפיגור שכלי ובפסיכוזה. לפיכך, שיעורו שהחסר בגן ה-PRODH שקיים בכל בעלי VCFS תורם לביטויים הניורופסיכיאטריים של התסמונת. ואכן נמצא שקיים אפקט סינרגיטי ל-PRODH ו-COMT בהשפעתם על ההסתברות לפתח פסיכוזה. בקרב בעלי VCFS עם COMT מסוג Met והיפרפרולינמיה יש סיכון מוגבר במיוחד לפתח פסיכוזה.¹⁴

תסמונת וייליאמס

שכיחות: כ-1:20,000 לידות

שמות נוספים: Williams-Beuren syndrome



הגורם הגנטי: חסר מיקרוסקופי בזרוע הארוכה של כרומוזום 7. החסר הוא לרוב בגודל של כמיליון וחצי בסיסים ומכיל 28 גנים. כמו תסמונת VCFS, כך גם בתסמונת וייליאמס מדובר בתקלה אקראית וחדשה, כלומר מתרחשת בתא זרע בודד או בתא ביצית בודדת. שלא כבעלי VCFS, מרבית הלוקים בתסמונת וייליאמס אינם מתחתנים ומולידים צאצאים ולפיכך כמעט כל המקרים עם תסמונת וייליאמס הם מקרים יחידים במשפחתם.^{16,15}

הבדיקה המאבחנת: בדיקת דם ל-Fluorescent In Situ Hybridization (FISH) המגלה את החסר המיקרוסקופי בכרומוזום 7.

המאפיינים הגופניים: לבעלי תסמונת וייליאמס יש תווי פנים אופייניים - נפוחות מסביב לעיניים, פילטרום ארוך, אף פחוס ושפתיים בשרניות (בעיקר השפה התחתונה) (תמונה מס' 3). מבחינה רפואית הם סובלים מהיצרות במוצא אבי העורקים, ההיצרות היא לרוב קלה או בינונית, אך לעתים היא קשה ואז יש צורך

תסמונת X שבי

שיכחות: כ-1:4,000 בזכרים וכ-1:8,000 בנקבות. התסמונת היא הסיבה השכיחה ביותר לפיגור שכלי בקרב זכרים.

שמות נוספים: תסמונת מרטין-בלי.

הגורם הגנטי: השם "X שבי" ניתן לתסמונת בעידן הטרום מולקולרי עקב המראה ה"שבור" (בלתי דחוס) במיקרוסקופ של אזור בכרומוזום X בשלב המטאפזה. הגן הפגום שגורם לתסמונת נמצא על כרומוזום X, קרי FMR1.



תמונה 4. תסמונת X שבי

וגודלו 38kb. בגן FMR1 יש אזור עם חזרות של שלשות חומצות גרעין - CGG. באנשים בריאים מספר החזרות קטן מ-50, בין 50 ל-200 חזרות גורמות למצב ביניים של פרה-מוטציה ואילו מעל 200 חזרות גורמות למחלה. התסמונת היא דומיננטית כך שמספיק עותק אחד של הגן עם יותר מ-200 חזרות כדי לגרום למחלה. מאחר שנקבות נושאות שני עותקים של כרומוזום X ואילו זכרים רק עותק אחד, התסמונת חמורה בהרבה אצל זכרים.²²

בתסמונת X שבי מתקיימת תופעה של Anticipation - עלייה בחומרת המחלה מדור לדור וכן תופעה של ההתממה (Imprinting) - הגדלת מספר חזרות CGG המתרחשת רק בנשים ולא בגברים. כ-15 אחוז מהבנים החולים ובכשישה אחוזים מהבנות יש תופעה של מוואיקה - שילוב של תאים במצב של פרה-מוטציה ותאים עם מוטציה מלאה.²³

הבדיקה המאבחנת: בדיקת דם ל-Southern blot.

מאפיינים גופניים: ללוקים בתסמונת X שבי יש מעט בעיות רפואיות יחסית ובבנות עם התסמונת יש עוד פחות בעיות רפואיות משיש לבנים נשאי התסמונת. מבחינת תווי הפנים, ניתן לפעמים לראות היקפי ראש גדולים, פנים מוארכות, סנטר בולט ואוזניים גדולות (תמונה מס' 4). אצל הבנים קיימת הגדלת אשכים ונטייה לפרוכסוים.²⁴

פרופיל קוגניטיבי: הבנים בעלי מנת משכל ממוצעת של 45 (פיגור בינוני) והבנות בעלות מנת משכל ממוצעת של 75 (פיגור קל). היכולות הניהוליות והמרחביות שלהם פגועות יותר מהכישורים המילוליים ואוצר המילים.

פרופיל פסיכיאטרי והתנהגותי: בקרב 60-90 אחוז מהבנים שסובלים מ-X שבי מופיעות התנהגויות שמתאימות לקשת האוטיסטית (כאשר 30 אחוז מאובחנים כאוטיסטים), בעוד שבבנות שכיחות האוטיזם נמוכה בהרבה ואילו אצלן קיימת נטייה לבעיות מופנמות - ביישנות, חרדה. ADHD מופיע בכמהצית מבעלי התסמונת וריכאון.²⁵ הפנוטיפ הבולט בקרב בעלי תסמונת X שבי הוא הימנעות מקשר עין שמופיעה מגיל שנתיים לערך וחזקה יותר בבנים. כיוון שההימנעות מקשר עין מתרחשת יותר עם זרים מאשר עם בני משפחה, קיימת מחלוקת האם התופעה היא ביטוי אוטיסטי או ביטוי של חרדה חברתית.²⁶

עד לשנים האחרונות סברו שלמצב של פרה-מוטציה אין ביטוי קליני. בשנים האחרונות התברר שקיימת תחלואה ברורה וקשה בבעלי הפרה-מוטציה שקיבלה את השם FXTAS (Fragile X Tremor Ataxia Syndrome). מאופיינת בירידה קוגניטיבית שמתחילה סביב גיל 50 ובכניסה מוקדמת לגיל הבלות בנשים. כמו כן, בעלי FXTAS סובלים מרעד שרירים, הליכה לא יציבה (אטקסיה), ליקויים קוגניטיביים כמו בעיות זיכרון בשלב מוקדם עד לדמנציה מלאה והפרעות פסיכיאטריות (חרדה והפרעות מצב רוח). שכיחות ה-FXTAS היא כ-40 אחוז בקרב הפרה-מוטנטים והיא מתפרצת בין גיל 50 ל-70, כאשר

השכיחות נמוכה יותר בנשים.

בעוד שמוטציה מלאה גורמת להיעדר ייצור של RNA מהגן FMR1, הרי פרה-מוטציה גורמת לייצור מוגבר של mRNA. ה-mRNA שוקע במקומות שונים בגוף וגורם ל-Inclusion bodies פתולוגיים שגורמים לסימפטומים של ה-FXTAS.²⁷

הקשר בין גנים מאזור החסר לפנוטיפ: הגן FMR1 מקודד לחלבון ה-FMRP, אשר בתיווך קולטני גלוטמט מטבטרופיים (mGluR) מווסת תרגום של מגוון רחב של חלבונים. בתסמונת X שבי קיים חסר של חלבון ה-FMRP ומשנית לכך יש חוסר ויסות בתרגום חלבונים שונים הגורם בעיקר לעודף תרגום של חלבונים כגון תת יחידה של הקולטן לאצטילכולין ולקורטיזול. המוטציה בגן ל-FMR1 משפיעה על מבנה ותפקוד המוח כפי שרואים במודלים של עכברים הנושאים את המוטציה. המוח של עכברים אלה מאופיין בדנדריטים בלתי בשלים ובתהליכים סינפטיים אבנורמלים.²⁸

בעוד שבבנים עם תסמונת X שבי יש חסר מוחלט של חלבון ה-FMRP, בקרב בנות עם התסמונת ובבנים בעלי מוואיקה יש חסר חלקי בלבד בחלבון ה-FMRP. באוכלוסיות אלו נמצא שככל שרמת ה-FMRP נמוכה יותר, מנת המשכל נמוכה יותר וחומרת הסימפטומים האוטיסטים גבוהה יותר.²⁹

תסמונות פראדר-וילי ואנגלמן

שיכחות: השכיחות של שתי התסמונות זוהה, 1:10,000 ל-1:15,000 לידות. **הגורם הגנטי:** שתי התסמונות נגרמות כתוצאה מאותו חסר מיקרוסקופי בזרוע הארוכה של כרומוזום 15 אך כאשר מקור החסר הוא בכרומוזום 15 הוא אבהי, התינוק ייוולד עם תסמונת פראדר-וילי וכאשר מקור החסר הוא בכרומוזום 15 אימהי, התינוק ייוולד עם תסמונת אנגלמן - תופעת ההתממה (Imprinting).³⁰ ברוב הגנים, שני האללים, גם על הכרומוזום האימהי וגם על האבהי פעילים, אך יש כ-20 גנים ידועים בהם אחד האללים עובר השתקה על ידי מתילציה ההופכת אותו ללא פעיל והשתקה זו היא הבסיס המולקולרי ל"התממה".

עקב ההתממה, קבוצת הגנים באזור בכרומוזום 15 שמבטאים באופן ייחודי על כרומוזומים ממקור אימהי וקבוצת גנים מהאיזור בכרומוזום 15 שמבטאים באופן ייחודי על כרומוזומים ממקור אבהי. לא כל המקרים של התסמונות הללו נגרמים מחסרים מיקרוסקופיים בכרומוזום האבהי-אימהי. חלק מהמקרים של תסמונות פראדר-וילי/אנגלמן נגרם כתוצאה מ-Uniparental parental disomy. מצב של Uniparental parental disomy, הגורם לתסמונת פראדר-וילי, הוא מצב שבו נוצרת טריזומיה של כרומוזום 15 ואז בשלב העוברי, בתהליך של הוצאת אחד הכרומוזומים, יש סיכוי של שליש שהכרומוזום האבהי ייצא ואז לא יהיו לעובר גנים אבהיים פעילים. בתסמונת אנגלמן מתרחשת Uniparental maternal disomy - הכרומוזום האימהי יוצא ואין לעובר גנים אימהיים פעילים.³⁰

הבדיקה המאבחנת: בדיקת דם ל-Fluorescent In Situ Hybridization (בדיקת FISH) המגלה את החסר המיקרוסקופי בכרומוזום 15.

תסמונת פראדר-וילי

מאפיינים גופניים: בעלי תסמונת פראדר-וילי מאופיינים בראש ארוך וצר, עיניים שקריות, פה קטן וכפות ידיים ורגליים קטנות (תמונה מס' 5). לרוב הילדים שנולדים עם תסמונת פראדר-וילי יש איחור בלידה, הם נולדים היפותוניים ועד לגיל שלוש שנים לערך הם סובלים לרוב ממשקל נמוך ומהפרעה בשגשוג. בין הגילאים שלוש לשש שנים הם מתחילים לסבול מאכילת יתר. השילוב של אכילה מוגזמת, פעילות גופנית מעטה ונטייה למטבוליזם נמוך גורם להשמנה הניכרת של בעלי התסמונת. משנית להשמנת היתר, שיעור גבוה מבעלי תסמונת פראדר-וילי סובלים מסוכרת מסוג 2, מיתר לחץ דם ומרמת שומנים גבוהה בדם. מחלות אלו גורמות לסיכון מוגבר בקרב בעלי התסמונת להתקפי לב ולדום נשימה בשינה, לעייפות במהלך היום ולירידה בתוחלת החיים.³¹

התסמונות האחרות שהוזכרו, בהן היכולות היוזו-מרחביות פגועות במיוחד) וכך גם יכולת הקריאה והזיכרון לטווח ארוך. בשל יכולות שמורות אלו, בעלי תסמונת פראדר-וילי מצליחים ונהנים מהרכבת פאזלים ומפתירת תפוזות מילים. לעומת זאת, העיבוד השמיעתי והיכולות המתמטיות שלהם חלשים יחסית.^{35,34}

פרופיל פסיכיאטרי והתנהגותי: לבעלי תסמונת פראדר-וילי יש בעיה קשה בוויסות האכילה. מעבר לאכילה המוגזמת, יש להם עיסוק כפייתי באוכל המתבטא בחיפוש מתמיד אחרי אוכל, גיבת אוכל ואפילו נטייה למכור את גופם כדי לקבל אוכל. לעתים הם אוכלים מפחי הזבל ומאכלים קפואים ואף מקולקלים. לחלק מבעלי התסמונת יש נטייה לשתיית מים מוגזמת עד כדי הרעלה.³⁶

בעלי תסמונת פראדר-וילי נוטים בנוסף להתנהגויות כפייתיות אחרות כמו אגירה, שמירה ביתר על סדר, חיטוט בעור (כ-33 אחוז), התעסקות מוגזמת בפי הטבעת, בנרתיק והפרשות הגוף. הם נוטים להיות עקשניים ונוטים לסבול משינויי מצב רוח תכופים. בדיווחים מסדרות קטנות של חולים, דווח שלמעלה מרבע מהמבוגרים בעלי תסמונת פראדר-וילי סובלים מפסיכוזה עם מאפיינים אפקטיביים בולטים. דווח שלאחר ההתקפים הפסיכויים, לא נותרים סימנים שליליים ועל כן הפסיכוזה שלהם דומה יותר ל-Cycloid psychosis מאשר לסכיזופרניה. מלבד כפייתיות והתקפים פסיכויים, כ-30 אחוז מבעלי תסמונת פראדר-וילי סובלים מ-ADHD.³⁷

תמונה 5. תסמונת פראדר-וילי



הביטויים הרפואיים של תסמונת פראדר-וילי מעידים על פגיעה היפותלמית. כך, בנוסף להשמנה סובלים בעלי התסמונת מהפרשה נמוכה של ההורמון GnRH ומשנית לכך ממיקרופניס ומהפרעה בהתבגרות המינית ורמות נמוכות של GH ומשנית לכך, מקומה נמוכה. בנוסף הם סובלים מחוסר איוון של טמפרטורות הגוף.³¹

ב-15 השנים האחרונות התחילו לטפל בבעלי התסמונת בהורמון גדילה מהזנקות ועד לבגרות. הטיפול בהורמון גדילה בבעלי תסמונת פראדר-וילי משפר את הגדילה, מוריד את צבירת השומן, משפר את הקצב המטבולי ומונע דלדול העצמות. נמצא שהטיפול בהורמון הגדילה משפר גם את היכולות המנטליות, מהירות החשיבה והכישורים המוטוריים. חסרונות הטיפול הם שהוא עלול לגרום לסוכרת ולהחמרה של דום נשימה בשינה או לעקמת.^{32,33}

פרופיל קוגניטיבי: מנת המשכל הממוצעת בתסמונת פראדר-וילי היא כ-60 (פיגור קל). היכולות היוזו-מרחביות שלהם שמורות יחסית (בניגוד בולט לרוב

טבלה 1. סיכום התסמונות

שם התסמונת	סימפטומים מעוררי חשד
VCFS	• בעיות בתך, מומי לב מולדים, בעיות בכלי דם, נטייה לזיהומים, היפוקלמיה, תווי פנים אופייניים - מפתח עינים קצר, פה קטן וגשר אף רחב. לקויות למידה במאה אחוז מהחולים. • האינטליגנציה הממוצעת היא 70-85 (גבולית) והטווח הוא 45-110. • גבול צעיר הליקוי הוא ביצועי ועם ההתבגרות הופך לליקוי מילולי. מתקשים בקריאה אך יכולים לכתוב בלי שגיאות כתיב ויש להם זיכרון טוב. • פסיכוזות דמויות סכיזופרניה (30 אחוז).
Williams	• תווי פנים אופייניים - נפיחות בעיניים, מרחק גדול בין האף לפה (פילטרם), פנים פחוסות, שפתיים בשרניות ואוזניים מפרשיות. היצרות במוצא אבי העורקים יותר לחץ דם, היפרקלמיה, הפרשת אכילה, בעיקר עד גיל שנה, עקמות, בעיות גדילה. • IQ ממוצע 55-60 והטווח הוא פיעור קל ובינוני. • יכולות שפתיים גבוהות ועושר שפתי ויכולות יוזו-מרחביות נמוכות מאוד. • רגישות לחומרים - זיכרון שמימתי, שמימה אבסולוטית בחלקם וביצועים מודיקליים עם מחוות רגשיות. • רגישות לרעשים - נוטים לשמוע פחות טוב בתדרים הגבוהים. • נטייה מבוטאת. • פנייה לזרים ותיאבון חברתי גדול אך שיחות שטחיות יחסית (נוטים להיות קורבנות לניצול מיני בגלל תמימותם ופתיחותם). • סובלים מפוביות ספציפיות.
PW	• ראש ארוך וצר, עיניים בצורת שקד, פה וידיים קטנות. • מולדים עם טונוס שרירים נמוך ויש להם התפתחות מוטורית איטית. קושי באכילה, ולכן עולים לאט במשקל. • החל מגיל שש הם מתחילים לאכול הרבה, הם לא פעילים ויש להם מטבוליזם איטי. יש להם פחות תחושת שובע, בנוסף יש רפלקס הקאה מופחת ושתייה מוגזמת. • IQ ממוצע 60. יכולת יוזו-מרחבית חזקה, זיכרון לטווח ארוך טוב, חזקים בפאזלים. יכולת מתמטית ועיבוד שמימה חלש. • רמות אוקסיטוצין גבוהות. • תת הפרשה של GnRH שמוחסת את הפרשת ההורמון המין וזה מרמם לאשכים ולפניס קטנים. • חסר ב-GH ולכן הם קטני קומה. • נטייה ל-OCD והתנהגויות מהספקטרום.
Angelman	• IQ בין 20 ל-60, בתחום הקשה של פיגור שכלי. הם כמעט לא מדברים ויכולים להבין פונקציות פשוטות. לרוב צריכים השגחה יומיומית. • עמידה עם ידיים מכופפות והליכה לא יציבה. בעלי סנטר בולט, חלק אחורי של הראש שטוח, פרוסטים בגיל שנתיים עד חמש ולפעמים היפו-פיגמנטציה. • התנהגויות סטריאוטיפיות כמו נפנוף ידיים. • PICA - אכילה של דברים בלתי אכילים. • הפרעות בשינה, היפראקטיביות. • צוחקים הרבה, מעורר על ידי גירויים סביבתיים, בעיקר חרדה. מתחילים לחייך בגיל נורמלי, שישה עד שמונה שבועות, בניגוד לרוב ההפרעות שבהן יש איחור התפתחותי.
Fragile X	• בבנות לא רואים ביטויים גופניים, בבנים יש היקפי ראש גדולים עם היקף מוח תקין, פנים מוארכות, סנטר בולט, אוזניים גדולות (Macroorchidism). • IQ ממוצע בבנים הוא 45 ובבנות הוא 75. חלשים בעיקר Executive function-3, בזיכרון, ביכולות יוזו-מרחביות ובחשבון. יכולות מילוליות טובות יותר. • בפרה-מוטציה יש תסמונת רעד ואטקסיה (ב-40 אחוז מהבנים ופחות בבנות). גיל בלות מוקדם, בעיות זיכרון, בעיות מוטוריות. • בקרב בנים רמות הקורטיזול גבוהות מאוד. • בבנים, Gaze aversion מתחיל בגיל שנתיים וחצי-שלוש. הימנעות חברתית, התנהגויות סטריאוטיפיות (נפנוף ידיים, רגישות תחושתית). • בבנות, יותר מופנמות, חרדה, הימנעות ודיכאון, ופחות אוטיסטיזם.

תסמונת אנגלמן

תמונה 6. תסמונת אנגלמן



מאפיינים גופניים: בעלי תסמונת אנגלמן מאופיינים בחיוך רחב, סנטר בולט, היקפי ראש קטנים, יש להם השטחה של החלק האחורי של הגולגולת וכ-80 אחוז מהם סובלים מפרכוסים שמתחילים בין הגילאים שנתיים לחמש שנים. יש להם Gait ataxia - הליכה מתנדנדת עם הידיים פשוטות לצדדים ולחלקם יש היפופיגמנטציה המתבטאת בשיער בהיר ובעיניים כחולות³⁸ (תמונה מס' 6).

פרופיל קוגניטיבי: מנת המשכל בבעלי תסמונת אנגלמן היא בין 20 ל-60 והם לרוב נמצאים בתחום הפיגור השכלי הקשה. אוצר המילים שלהם כולל מילים ספורות בלבד. בעלי התסמונת מתקשרים בעיקר דרך מחוות

.....(רשימה ביבליוגרפית).....

והם מסוגלים להבין רק מספר מצומצם של הוראות יומיומיות. בעלי תסמונת אנגלמן זקוקים לעזרה רבה הפעילויות היומיומיות ורק כמחצית מהם מסוגלים לשלוט בצרכיהם. לרובם אין חוש סכנה ועל כן הם זקוקים להשגחה מתמדת³⁸.

פרופיל פסיכיאטרי והתנהגותי: אנגלמן, שתיאר לראשונה את התסמונת ב-1965, תיאר את התקפי הצחוק של החולים וייחס אותם בטעות לאפילפסיה. יותר מאוחר התברר שהתקפי הצחוק בתסמונת אנגלמן נגרמים ממתח. בדומה לילדים בריאים, חיוך חברתי מופיע בבעלי תסמונת אנגלמן כבר בגילאי ארבעה-חמישה שבועות (ולא באיחור כמו בהרבה תסמונות אחרות). בעלי תסמונת אנגלמן מרבים בתנועות סטריאוטיפיות כמו נפנופי ידיים ותנועות נדנוד של הגוף. בנוסף, שכיחה אצלם תופעה של פיקה - אכילה של דברים לא אכילים. יש להם שכיחות גבוהה של כ-70 אחוז של ADHD מתת הסוג ההיפראקטיבי-אימפולסיבי ושנתם מקוטעת ומועטה³⁹.

לירון ספורטה, דוקטורנטית במדעי המוח, אוניברסיטת תל אביב (הפקולטה לרפואה ע"ש סאקל), פרופ' דורון גטהלף, אוניברסיטת תל אביב (הפקולטה לרפואה ע"ש סאקל) ושירותי בריאות כללית (מנהל המרפאה לגנטיקה התנהגותית בבית החולים שניידר)

1. Plomin R, Owen MJ, McGuffin P. The genetic basis of complex human behaviors. Science 1994; 264: 1733
2. Dykens EM. Measuring behavioral phenotypes: provocations from the "new genetics". Am J Ment Retardation 1995; 99: 522-532
3. Reiss AL, Dant CC. The behavioral neurogenetics of fragile X syndrome: analyzing gene-brain-behavior relationships in child developmental psychopathologies. Dev Psychopathol. 2003; 15:927-68
4. Morrow B, Goldberg R, Carlson C, Das Gupta R, Sirotkin H, Collins J, Dunham I, O'Donnell H, Scambler P, Shprintzen R, et al.: Molecular definition of the 22q11 deletions in velo-cardio-facial syndrome. Am J Hum Genet 1995; 56:1391-403
5. Gothelf D. Velocardiofacial syndrome. Child Adolesc Psychiatr Clin N Am 2007; 16:677-93
6. Shprintzen RJ. Velo-cardio-facial syndrome: a distinctive behavioral phenotype. Ment Retard Dev Disabil Res Rev 2000; 6:142-7
7. Green T, Gothelf D, Glaser B, Debbane M, Frisch A, Kotler M, Weizman A, Eliaz S. Psychiatric disorders and intellectual functioning throughout development in velocardiofacial (22q11.2 deletion) syndrome. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2009; 48:1060-8
8. Bassett AS, Chow EW, AbdelMalik P, Gheorghiu M, Husted J, Weksberg R. The schizophrenia phenotype in 22q11 deletion syndrome. Am J Psychiatry. 2003; 160:1580-6.
9. Murphy KC, Jones LA, Owen MJ. High rates of schizophrenia in adults with velo-cardio-facial syndrome. Archives of general psychiatry. 1999; 56:940-945.
10. Merscher S, Funke B, Epstein JA et al. TBX1 is responsible for cardiovascular defects in velo-cardio-facial/DiGeorge syndrome. Cell. 2001; 104:619-29.
11. Lewis DA, Melchitzky DS, Sesack SR et al. Dopamine transporter immunoreactivity in monkey cerebral cortex: regional, laminar, and ultrastructural localization. J Comp Neurol 2001; 432:119-36
12. Gothelf D, Eliez S, Thompson T et al. COMT genotype predicts longitudinal cognitive decline and psychosis in 22q11.2 deletion syndrome. Nat Neurosci. 2005; 8:1500-2
13. Michaelovsky E, Gothelf D, Korostishevsky M et al. Association between a common haplotype in the COMT gene region and psychiatric disorders in individuals with 22q11.2DS. Int J Neuropsychopharmacol. 2008; 11:351-63
14. Raux G, Bumsel E, Hecketsweiler B et al. Involvement of hyperprolinemia in cognitive and psychiatric features of the 22q11 deletion syndrome. Hum Mol Genet. 2007; 16:83-91.
15. Pober BR. Williams-Beuren Syndrome. N Engl J Med. 2010; 362:239-52.
16. Martens MA, Wilson SJ, Reutens DC. Research Review: Williams syndrome: a critical review of the cognitive, behavioral, and neuroanatomical phenotype. J Child Psychol Psychiatry. 2008; 49:576-608.
17. Leyfer OT, Woodruff-Borden J, Klein-Tasman BP, Fricke JS, Mervis CB. Prevalence of psychiatric disorders in 4 to 16-year-olds with Williams syndrome. Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet. 2006; 141B:615-22.
18. Bellugi U, Adolphs R, Cassidy C, Chiles M. Towards the neural basis for hypersociability in a genetic syndrome. Neuroreport. 1999; 10:1653-7.
19. Meyer-Lindenberg A, Hariri AR, Munoz KE et al. Neural correlates of genetically abnormal social cognition in Williams syndrome. Nat Neurosci. 2005; 8:991-3.
20. Gothelf D, Farber N, Raveh E, Apter A, Attias J. Hyperacusis in Williams syndrome: characteristics and associated neuroaudiologic abnormalities. Neurology. 2006; 66:390-5

21. Levitin DJ, Menon V, Schmitt JE et al., Neural correlates of auditory perception in Williams syndrome: an fMRI study. Neuroimage. 2003; 18:74-82.
22. Snow K, Doud LK, Hagerman R et al. Analysis of a CGG sequence at the FMR-1 locus in fragile X families and in the general population. Am J Hum Genet. 1993; 53:1217-28.
23. Malter HE, Iber JC, Willemsen R et al. Characterization of the full fragile X syndrome mutation in fetal gametes. Nat Genet. 1997; 15:165-9.
24. Hagerman, R.J. The physical and behavioral phenotype in Fragile X Syndrome: Diagnosis, Treatment, and Research 3rd edn. (eds. Hagerman, R.J. & Hagerman, P.J.) 3-109 (Johns Hopkins Univ. Press, Baltimore, 2002).
25. Feinstein C, Reiss AL. Autism: the point of view from fragile X studies. J Autism Dev Disord. 1998; 28:393-405
26. Reiss AL, Hall SS. Fragile X syndrome: assessment and treatment implications. Child Adolesc Psychiatr Clin N Am. 2007; 16:663-75.
27. Amir K, Hagerman RJ, Hagerman PJ. Fragile X-associated tremor/ataxia syndrome: an aging face of the fragile X gene. Arch Neurol. 2008 Jan; 65:19-25.
28. Dölen G, Bear MF. Role for metabotropic glutamate receptor 5 (mGluR5) in the pathogenesis of fragile X syndrome. J Physiol. 2008 15; 586:1503-8
29. Gothelf D, Furfaro JA, Hoeft F et al. Neuroanatomy of fragile X syndrome is associated with aberrant behavior and the fragile X mental retardation protein (FMRP). Ann Neurol. 2008; 63:40-51.
30. Lalande M., Calciano MA. Molecular epigenetics of Angelman syndrome. Cell. Mol. Life Sci. 2007; 64: 947 - 960
31. Bittel DC, Butler MG. Prader-Willi syndrome: clinical genetics, cytogenetics and molecular biology. Expert Rev Mol Med. 2005; 7:1-20.
32. Carrel AL, Myers SE, Whitman BY et al. Long-term growth hormone therapy changes the natural history of body composition and motor function in children with Prader-Willi syndrome. J Clin Endocrinol Metab. 2010, in press
33. Höybye C, Thorén M, Böhm B. Cognitive, emotional, physical and social effects of growth hormone treatment in adults with Prader-Willi syndrome. J Intellect Disabil Res. 2005; 49:245-52.
34. Verdine BN, Troseth GL, Hodapp RM. Strategies and correlates of jigsaw puzzle and visuospatial performance by persons with Prader-Willi syndrome. Am J Ment Retard. 2008; 113:343-55.
35. Bertella L, Girelli L, Grugni G et al. Mathematical skills in Prader-Willi Syndrome. J Intellect Disabil Res. 2005; 49:159-69.
36. Gunay-Aygun M, Cassidy SB, Nicholls RD. Prader-Willi and other syndromes associated with obesity and mental retardation. Behav Genet. 1997; 27:307-24
37. Verhoeven WM, Tuinier S. Prader-Willi syndrome: atypical psychoses and motor dysfunctions. Int Rev Neurobiol. 2006; 72:119-30.
38. Williams CA, Beaudet AL, Clayton-Smith J et al. Angelman syndrome 2005: updated consensus for diagnostic criteria. Am J Med Genet A. 2006; 140:413-8.
39. Pelc K, Cheron G, Dan B. Behavior and neuropsychiatric manifestations in Angelman syndrome. Neuropsychiatr Dis Treat. 2008; 4:577-84.

נירופידבק

עיצוב הפעילות החשמלית המוחית כדרך טיפול בהפרעות נירופסיכיאטריות

ד"ר דורון תודר, פרופ' יוסי לוי, פרופ' זאב קפלן

במאמר קודם במגזין זה ("כבר לא מדע בדיוני", גיליון 12, פסיכיאטריה), דיווחו המחברים על הטיפול בהפרעות נירופסיכיאטריות באמצעות מניפולציות ישירות של הפעילות החשמלית של המוח, בין אם על ידי גירוי מגנטי (TMS), זרם חשמלי ישר (tDCS) ושיטות נוספות. ההנחה העומדת בבסיס שיטות אלו היא שמרגע שהשפעתו על הפעילות החשמלית המוחית, אנו משנים את מצבם של החולים. אמנם מחד, שיטות אלו בטוחות יחסית אך מאידך, יש בהן מידה מסוימת של חודרנות. שיטה אחרת המאפשרת הגעה לאותה מטרה – קרי שינוי הפעילות החשמלית של המוח – מבוססת על טיפול שאינו חודרני המבוסס על עקרונות הביז-משוב (ביופידבק).

כאשר אנו מבצעים טיפול בכיו-משוב על הפעילות המוחית של האדם, נוהגים לכנות זאת "נירופידבק". יש סוגים שונים של נירופידבק ואנו נתמקד בזה המבוסס על הפעילות החשמלית של המוח. ברור מאליו כי האות החשמלי המתקבל מן המוח, שהוא תוצר המיצוץ של הפוטנציאלים החשמליים שמקורם בפעילות תאי העצבת, אינו מקור הבעיה שבה אנו מבקשים לטפל. הבעיה היא בתפקודם של תאי עצב באזורי מוח שונים. האותות החשמליים הם אך ביטוי לתפקודם של תאי עצב באזורי מוח שונים. עם זאת, תאורטית, בשל העובדה שהמערכת הנדונה היא מערכת דינמית מורכבת (Complex) במובן המתמטי של המילה) הכוללת מגנטי משוב רבים (חלקם החשוב ביותר הוא האינדיבידואליזם), הרי שהשפעה על התוצר (קרי הפעילות החשמלית של המוח) יכולה להביא, בשל קיום מגנטי משוב, לשינוי תפקודי של המבנים הפנימיים המוחיים (Buzsaki, 2006). השאלות העולות לאור האמור הן כיצד ניתן לעשות זאת? האם התערבות זו יעילה ובאילו הפרעות?

טיפול בנירופידבק מבוסס אפוא על כך שהמטופל משנה ומעצב את הפעילות החשמלית של מוחו, בהסתמך על המשוב הניתן לו מאותות ה-EEG (Electroencephalograph) ומכאן שהטיפול אינו חודרני ומבוסס על תהליכי למידה התנהגותיים כגון התניה אופרנטית והתניה קלאסית. ככלל, התהליך הטיפולי בנירופידבק מבוסס על שני שלבים: מיפוי הפעילות החשמלית המוחית של המטופל ותכנון הפרוטוקול הטיפולי וכן ביצוע הטיפול בפועל.

מיפוי הפעילות החשמלית של המוח

רישום ה-EEG המתבצע על פני הקרקפת מתאר את הפעילות החשמלית המתרחשת במוח. אות ה-EEG הנמדד הוא מורכב ומבטא את הדינמיקה הלא ליניארית המורכבת המתרחשת במוח. ככל שיטת הדמיה, גם ה-EEG אינו אבחנתי ללא אנמנזה מתאימה. עם זאת ניתן לקשור בין תבניות גלים אברמטיות המתרחשות במיקום מסוים יחד עם קליניקה מתאימה. כאשר מתקיים מושלש זה (קליניקה-מיקום-תדר גלי המוח), ניתן להסיק מסקנות רבות על הפעילות המוחית של האדם. את אות ה-EEG ניתן לנתח לפחות בשתי צורות:

ניתוח יזואלי – שיטה זו בוחנת את תרשים ה-EEG, את צורת הגלים ומיקומם. חסרונה העיקרי הוא בסובייקטיביות הקיימת בניתוח מחד ובמקביל בקושי לנתח את האות באופן שיטתי תוקף סטטיסטי לממצאים. יתרונה הגדול של שיטה זו

היא ביכולתה לאתר אירועים קצרים חולפים מחד ויכולתה להסתמך על צורת הגלים בעת ההסתכלות – צורה שנושאת עימה לעתים אינפורמציה רבה.

ניתוח כמותי – שיטה זו משתמשת באלגוריתמים מתמטיים המבוססים על טרנספורמצית הפוריה (Fourier transform). באופן זה ניתן לפרק את האות המורכב למרכיביו השונים. חלוקה מקובלת היא על פי החלוקה של תודי הדלתא (0-4 הרץ), תטא (4-8 הרץ), אלפא (8-13 הרץ), ביתא (13-30 הרץ) וגאמא (מעל 30 הרץ). הניתוח הכמותי מאפשר לנו להשוות את בדיקת ה-EEG של המטופל הבודד לבסיסי נתונים ייעודיים באוכלוסיה לא קלינית ("נורמלית") וכך ניתן לקבל בדיוק רב את אזורי המוח כפי שהם נצפים על פני הקרקפת והתדרים שבהם הפעילות החשמלית שונה מהנורמה ועד כמה סטייה זו מהנורמה מהותית (Thatcher, 1998). ניתוח זה קרוי QEEG (Quantitative Electroencephalograph).

השימוש ב-QEEG מאפשר בניית בסיסי נתונים למגוון גדול של פרמטרים המתארים את הפעילות החשמלית של המוח. יתרונם הגדול הוא גם בעושר הידיעה בתיאור הממוצע של הפעילות המוחית וגם ביכולתם לתפוס ולתאר את הדינמיות של פעולת מערכת העצבים. להלן נפרט כמה מפרמטרים אלה:

מידע ספקטרי – במונח זה אנו מתכוונים ל-Power spectrum הנמדד בכל אלקטרודה. לפי מידע זה ניתן להתרשם מקיומם של הגלים השונים באזורים השונים, הן בטווח ה"נורמלי" והן בטווח הפתולוגי.

קישוריות – במונח זה אנו מתכוונים בעיקר לשני מדדים. **Coherence** ו-**Phase**. נחסוך מהקורא את המשוואות המתמטיות ונציין כי הקישוריות מכילה מידע על התקשורת בין אזורי מוח שונים. קישוריות יתר משמעה שיש בעיה בדיפרנציאציה (התבדלות) בהתייחס למידת הפעולה העצמאית של אזורי מוח מסוימים. המשמעות היא שאזורים שאמורים לתפקד בציר הזמן באופן יחסי בנפרד ובמנותק זה מזה, בפועל עובדים יחסית יחד. תת קישוריות משמע ששני אזורים שאמורים לעבוד בציר הזמן יחד לא עושים זאת והם "מנותקים" יחסית. מדר הקוהרנטיות בודק את מידת הקישוריות בעוד שמדר הפאזה נותן מידע על כיוון זרימת האינפורמציה בין שני אזורים מוחיים. פיתוח מודרני מתקדם הוא מידת הדינמיות של הפאזה במקום תיאורה על ידי מדר סטטי ממוצע. מדדים כגון נעילת פאזה (Phase lock) והסטה פאזה (Phase shift) מבטאים דינמיקה זו. Freeman וחבריו הוכיחו כי אות ה-EEG נוצר מתערובות של תהליכי סינכרוניזציה של קבוצת נירונים המגויסים לפעולה יחד בתהליך הסטת הפאזה, ולאחר מכן מופיע פרק זמן ארוך יותר שבו אותה קבוצת תאים פועלת באופן מסונכרן. פרק זמן ארוך זה הוא "נעילת הפאזה". לאחר מכן שוב יש מעבר פאזה וגיוס קבוצת נירונים אחרת (Freeman & Rogers, 2002). הדינמיקה של נעילת הפאזה והסטה הפאזה נחקרים בשנים האחרונות במגוון גדול של מצבים. לדוגמה, במאמרם של Thatcher וחבריו נבדקו מדדים אלה ביחס למנת משכל ונמצא קורלציה חיובית בין מנת המשכל והסטה הפאזה, וקורלציה שלילית מובהקת בין מדר זה ונעילת הפאזה (Thatcher, North & Biver, 2008). במילים אחרות, האדם "החכם" יותר הוא כזה כי מוחו מגייס

פעם שמתקיים תנאי מסוים, המחשב מגיב בצליל וצבע. בדרך כלל, החיזוק הוא בהתקדמות במשחק מחשב או לחלופין בהתבהרות סרט שבו המטופל צופה או בהופעת קול בסרט שבו צופים וכדומה. תהליך זה גורם לחיזוק התבניות האלקטרוניולוגיות שהגדירו את מתן החיזוק. אנו יכולים לחזק הופעת גלים מסוימים כגון גלי SMR בהפרעות ריכוז וקשב, חיזוק גלי טטא בהפרעות שינה, הורדת גלי טטא מעל אזורים עם מוקד אפילפטי, הורדת גלי דלתא בחולים הסובלים מטניטוס ועוד ועוד.

קיים ויכוח בספרות באם בניוירופידבק אנו עוסקים בהתניה קלאסית או בהתניה אופרנטית. יש הטוענים שמדובר בהתניה אופרנטית כי האורגניזם צריך לעשות דבר מה בכדי לקבל חיזוק. מאידך, אחרים טוענים שגם אם המטופל לא משתף פעולה (כמו ילדים אוטיסטים), עדיין החיזוק מגיע למערכת העצבים והיא משנה את פעילותה בעקבות חיזוק זה ועל כן מדובר בהתניה קלאסית.

כיצד משנה מערכת העצבים את פעולתה בעקבות החיזוק? התשובה לכך עדיין אינה ברורה דיה. עם זאת הוצעו מגוון מודלים על מנת להסביר את השפעתו של הטיפול בניוירופידבק. בבסיס כל אחד ממודלים אלה קיימת ההנחה כי הטיפול מבוסס על ביצועה של התניה קלאסית או אופרנטית למוח (ראו לעיל). להלן מספר מודלים היכולים להסביר תופעה זו:

מודל הכוחות – אחד המודלים המודרניים של תפקוד מערכת העצבים המרכזית מבוסס על תורת הרשתות. מודל זה מבוסס על כך שהמוח בנוי על פי העיקרון של "עולם קטן" (Small world). כלומר, אזורים שונים מקושרים דרך מספר קטן של רכזות ממסר (HUB) שמהוות צומת למרכזים רבים (Hagmann, Cammoun, 2008; van den Heuvel, Stam, Boersma, et al, 2008; Gigandet, et al, 2008). המודל מניח כי טיפול הניוירופידבק משפיע על אחת או יותר מן הרכזות. לדוגמה, אחת מרכזות הממסר הללו מצויה למשל באזור המוטורי של הקורטקס. מוצע כי ניוירופידבק של גלי ה-SMR משפיע ברמת רכזות זו. דוגמה אחרת היא זו של הטיפול באינסומניה (חסר שינה) שבה פעמים רבות מעלים בטיפול את שיכחות גלי התטא באזורי מוח אחוריים ומוצע כי בכך משפיעים על רכזות הנמצאות באזור התלמוס (Evens (Editor), 2007).

מודל משוב גזע המוח והתלמוס – Stermann הניח שהטיפול בניוירופידבק, שבו המטופל נמצא במצב של ריכוז וכו' זמנית גם באופן יחסי ללא תנועה, גורם להפעלתם של מעגלי משוב המעריכים את גזע המוח והתלמוס. כתוצאה מהפעלת מעגלים אלה, נוצרים גלי ה-SMR המשמשים "כמייצבים" במערכת העצבים וכך מקשים על גיוס התאים הנדרש לשם התפתחות התקף אפילפטי (Stermann, 2000). מודל זה ספציפי לניוירופידבק הפועל על גלי SMR. קיימים מודלים אנלוגיים לפרוטוקולים הקשורים בגלי מוח אחרים.

מודל הכאוס – מודל אחר הוא מודל המבוסס על תיאורית הכאוס והדינמיקה הלא ליניארית. במודל זה ניתן לתאר את הדינמיקה של מערכת כלשהי (במקרה שלנו פעילות המוח) במרחב פאזה מתמטי שבו הצירים הם פרמטרים השולטים על פעילות המערכת. המודלים הכאוטיים מניחים שקיימים אטרקטורים (Attractors) המהווים נקודות יציבות יחסית במרחב המופשט שאותו תיארונו. אחת התיאוריות טוענת שבאמצעות ההתניה האופרנטית של מערכת העצבים, המוח מגיע לאטרקטור חדש המהווה נקודה יציבה. ולכן, גם בתום מתן החיזוקים, השפעת הטיפול נשמרת. מודל זה מניח שכמות גל נתונה משקפת את פעולת אחד ממרכיבי המערכת. ולכן שינוי (לעתים) אף מינורי) בכמותו של גל מסוים מסוגל להסיט את המערכת למקום חדש, "בראי יותר".

המודל המטבולי – המודל האמור מניח שהורדת התפקוד המטבולי של אזורים הפעילים ביתר שאת, או הגברת התפקוד המטבולי של אזורים הנמצאים בתת פעילות, ישרו שיפור הקליני. מודל זה מבוסס על מגוון מחקרים הקושרים את סוגי גלי המוח השונים לתהליכים מוחיים מטבוליים (Niedermeyer & Lopes, 2005). מודל זה מניח שניוירופידבק עובד כ"דחפור" המחסיר או מוסיף כמויות של גלי מוח נתונים ובכך משרה שינויים מטבוליים באזורי מוח נתונים. כך אם במקום מסוים יש עודף גלים בתדר מסוים, כל שעלינו לעשות

במהירות תאים לתפקוד משותף אך גם משחרר אותם מהר.

פיזור דיפולים חשמליים תוך מוחיים – האות החשמלי על פני הגולגולת שאותו אנו מודדים נוצר בשל דינמיקה של דיפולים חשמליים בתוך המוח. השאלה העולה איפוא היא האם מתוך מדידת אות ה-EEG על פני הגולגולת ניתן להסיק לגבי המקורות של אות זה בתוך המוח. בעיה זו קרויה "הבעיה ההפוכה" בעולם הפיזיקלי בכלל ובעולם האלקטרוניולוגי בפרט. במילים אחרות השאלה היא האם מתוך מדידת אות ה-EEG על פני 19 נקודות, מדידה סטנדרטית על פני הגולגולת ניתן להגדיר מהם הגנרטורים שיצרו אותו אות. אחד הפתרונות המתמטיים המקובלים לבעיה זו קרוי Low Resolution Brain - LORETA Electromagnetic Tomography. פתרון ה-LORETA מאפשר לנו להגדיר בדיוק באופן מרחבי על פני תבנית המוח (הנלקחת מנתוני הדמיה ממוצעים באוכלוסייה בהתאם למין ולגיל) את המקור של הגלים השונים היוצרים את אות ה-EEG. הדיוק המרחבי של ה-LORETA ושל שיטות דומות אחרות מתקרב לדיוק המושג בהדמיה מגנטית (fMRI). היתרון הגדול הוא כמובן בכך שלשיטה זו רזולוציה בזמן בסדר גודל של אלפיות השנייה. ניתן באמצעות שיטה זו להגדיר את המקור התוך מוחי של אירועים בדידים המתרחשים ב-EEG בדיוק רב בזמן וברזולוציה טובה יחסית במרחב, בהתחשב בהנחה שתבנית המוח של הנבדק דומה לזו של הממוצע באוכלוסייה.

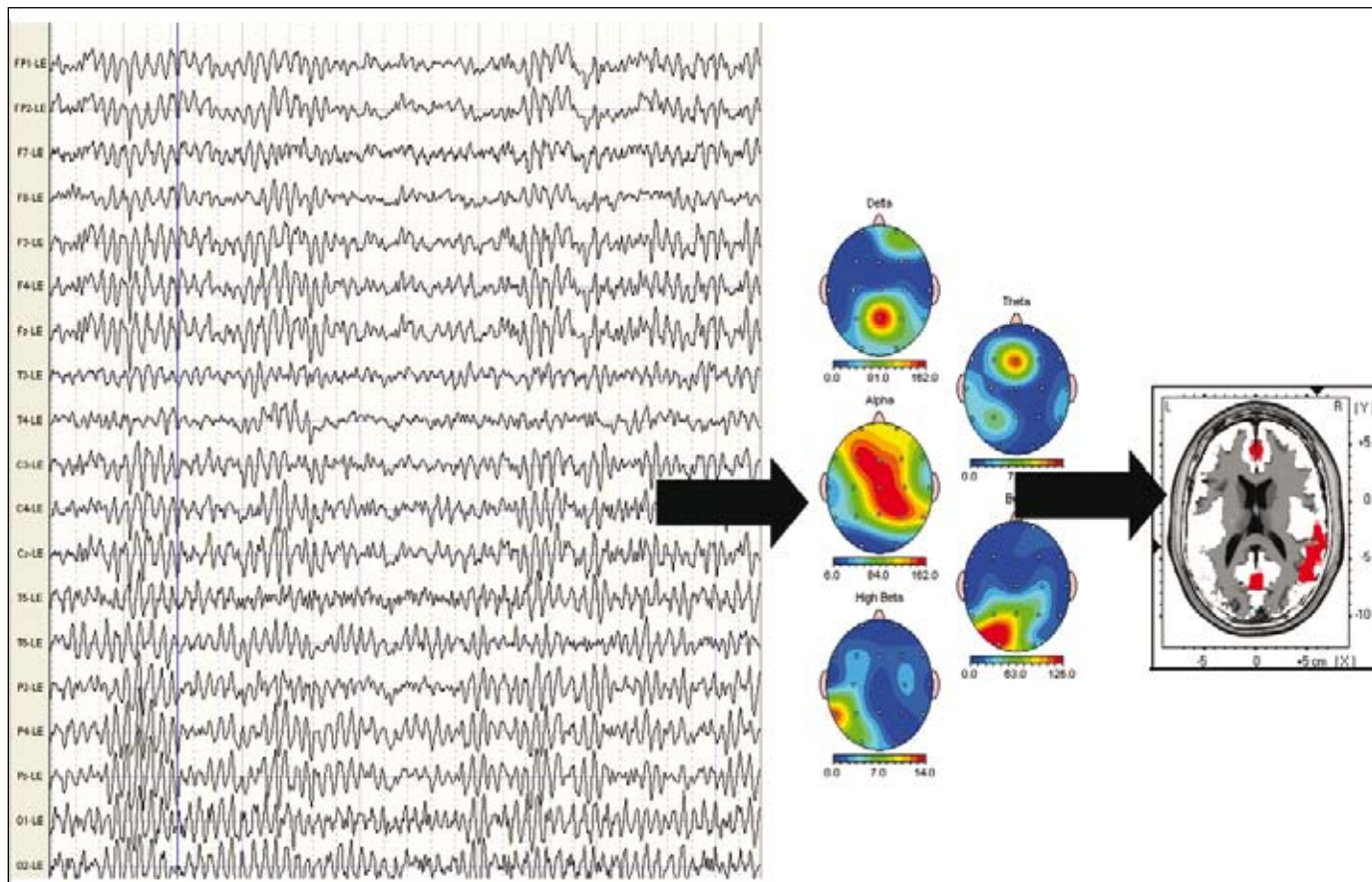
תכנון הטיפול

באופן אידיאלי, תכנון הטיפול אצל המטופל נקבע בהתבסס על מכלול הממצאים המתארים את פעילות מוחו יחד עם ידע מצטבר אודות אזורי מוח שנמצאו קשורים לסימפטומים בעולם ההדמיה הניירופסיכיאטרי (תמונה מס' 1). כך מקבל הקשר המשולש "קליניקה-מיקום-תדר" משמעות מעשית רבה. נציין גם כי קיימת גישה אחרת שתומכים בה בעיקר מטפלים "חוץ ממסדיים", שבה בוחרים את דרך הטיפול בהנחה שהסימפטום קובע את הפרוטוקול. גישה זו מסתמכת רק על ממצאי ההדמיה המודרניים שמדגימים קשר בין סימפטום לאזור מוחי אך לא מביאה בחשבון את הפעילות המוחית של המטופל הספציפי. לדוגמה, לאחוז גבוה מהילדים עם הפרעת ריכוז וקשב תבנית מוחית המדגימה עודף גלי טטא באונה הפרונטלית וחוסר בגלי ביתא (Barry, Clarke, Johnstone, et al, 2009; Monastra, Lubar & Linden, 2001). אם בוחרים ילד עם הפרעת ריכוז וקשב "קלאסית", יש סיכוי גבוה לקבל שיפור בפרוטוקול מבוסס סימפטומים סטנדרטי. החיסרון בשיטה זו הוא שחלק מהמטופלים בגישה זו לא יגיב לטיפול או אף יחווה הרעה במצב. כך, לכעשרה אחוזים מהילדים יש הן עודף בגלי טטא והן עודף בגלי ביתא (Clarke, Barry, McCarthy, et al, 2001). טיפול סטנדרטי בילדים אלה יכול להביא להרעה במצבם. אנו ממליצים בתוקף להימנע מגישה זו המונעת בעיקר משיקולי נוחות שאינם מקצועיים.

ביצוע הטיפול בפועל - התניה

בבסיס הטיפול בניוירופידבק עומד תהליך ההתניה Kandel. חוקר הזיכרון, הניח שכיוון שמבנה מערכת העצבים הבסיסי משותף לכל עולם החי, גם תהליכי למידה יהיו משותפים לכל עולם החי, החל מרמת תאי העצב, עבור דרך בעלי החיים הירודים מבחינה התפתחותית (חילזון ים), עבור דרך יונקים כגון חתולים וכלה באדם. נפרט כמה דוגמאות: אם ניקח תא עצב בודד ולו שתי זרועות וניתן גירוי חוזר לזרוע אחת – רק אותה זרוע תעבור שינוי ולא הזרוע השנייה, למרות שמדובר באותו תא עצב (Kandel, 2005). Baxer הדגים את השינויים המדרויקים שהתרחשו במערכת העצבים של חילזון הים לאחר התניה אופרנטית (Baxter & Byrne, 2006). Stermann הדגים כי אם ניתן חיזוק (בצורת טיפות חלב) בכל פעם שבמוחו של חתול מופיע גל בצורת כישור בטווח גלי הביתא הנמוכים (12-15 Hz), כמות הגלים הללו תעלה באופן מובהק. החלפת החלב במים תביא להפסקת תהליך ההתניה. בהמשך, Stermann הדגים כי ניתן להתנות הופעת גלי SMR בבני אדם על ידי מתן חיזוק בצורת צליל ואור (Stermann, 2000). בעידן המודרני אנו נותנים חיזוקים למטופל באמצעות שימוש במחשב. בכל

תמונה 1. תמונה זו מתארת חלק מתהליך שבו המטפל לומד את מאפייני הפעילות החשמלית של המטופל, בדרך להגדרת פרוטוקול טיפולי ספקטרי באמצעות ניורופידבק. בתמונה, אות ה-EEG מנותח באופן כמותי ומתקבלות "מפות טופוגרפיות" של המוח. המידע הטמון בהן יחד עם חישוב מקורות אות ה-EEG באמצעות ה-LORETA מאפשרים איתור מיקומם ותדרם של גלי המוח המדגימים אבנורמליות במוחו של המטופל (יחסית לנורמה באוכלוסייה). במידה שאלה מופיעים בהקשר לסימטומטולוגיה נתונה, הרי שניתן לפעול באמצעות טיפול בניורופידבק ולנרמל גלים אלה ו/או אזור זה תוך בדיקת השפעת הנרמול על הסימפטומטולוגיה הנתונה



התטא באותו אזור הביאו לשיפור ניכר באפילפסיה של שבעה מתוך שמונת המטופלים. הפיכת הפרוטוקול לכוה שבו גלי ה-SMR הורדו וגלי תטא הועלו הביאה לעלייה חדה במספר ההתקפים (Sternan & Macdonald, 1978). במחקר נוסף, במימון ה-NIH, גייסו Sternan וחב' 24 מטופלים עם אפילפסיה עמידה לטיפול (מאותם סוגים שנזכרו לעיל). הוא חילק אותם באופן אקראי לשלוש קבוצות: קבוצה ראשונה היתה ברשימת המתנה. קבוצה שנייה רשמה יומן התקפים. קבוצה שלישית קיבלה טיפול שבו מוחם הותנה לייצר יותר גלי SMR ופחות גלי תטא מעל האזור המוטורי. לאחר שלב ראשון של מחקר, המטופלים שטופלו באמצעות ההתניה המוחית השתפרו באופן מובהק יחסית לשתי הקבוצות האחרות. לא היה הבדל בשיפור באפילפסיה בין קבוצת ההמתנה ואילו שרשמו יומן. בשלב השני טופלו החולים שרשמו יומן. אף הם השתפרו מאוד ובאופן מובהק סטטיסטי יחסית לחולים ברשימת ההמתנה. בשלב השלישי טופלו המטופלים שהיו ברשימת ההמתנה ואף הם השתפרו קלינית מאוד ושכיחות ההתקפים האפילפטיים שלהם ירדה באופן חד משמעי ומובהק סטטיסטית יחסית למצב הבסיס (Lantz & Sternan, 1988). נציין שני מאמרי סקירה אודות הטיפול בניורופידבק בחולים אפילפטיים. במאמר הראשון נסקרו 18 מחקרים, שבהם היתה בקרה על מצבם של המטופלים (הכוונה לכך היא שהוצגו נתונים השוואתיים או בין מצב החולים לפני הטיפול ולאחריו, או שבמחקר היתה קבוצת טיפול מול קבוצת בקרה). נמצא שמתוך 174 חולים (רובם עם אפילפסיה עמידה לטיפול), 142 הפגינו

הוא ללמד את המוח להוריד גלים אלה, ולהפך, אם במיקום מסוים יש חוסר בגלים מסוימים, עלינו לעודד את המוח לייצר גלים אלה.

ניורופידבק באפילפסיה

Sternan (2000) ערך מחקר מבוקר עם 16 חתולים. שמונה מהם קיבלו טיפול בניורופידבק שכלל חיזוק בצורת טיפת חלב בכל פעם שהופיע גל בצורת כישור בטווח גלי הביתא הנמוכים מעל האזור המוטורי במוחם של החתולים (בגלל מיקומם מעל האזור המוטורי הם קרואים SMR). לאחר האימון הוזרק לחתולים חומר המשרה התקפים אפילפטיים (Monomethylhydrazine). ממצאי המחקר הוכיחו שהטיפול בניורופידבק היווה "חיסון" מסוים מפני התפתחות ההתקפים האפילפטיים. כל שמונת החתולים שלא טופלו עם ניורופידבק פרכסו בטווח של כשעה. חמישה חתולים שקיבלו טיפול בניורופידבק פרכסו לאחר שעתיים וחצי ושלושה נוספים בקבוצה זו לא פרכסו כלל.

בהתבסס על ממצאים אלה, וחבריו גייסו למחקר שמונה מטופלים עם אפילפסיה עמידה לטיפול. כל המטופלים סבלו מאפילפסיה מסוג Generalized tonic clonic או Partial complex. כל מטופל טופל במחקר מבוקר הבנוי על פי הפורמט ABA. המטופלים היו "עיוורים" לשלב הטיפול שבו נמצאו. בפועל, כל שלב טיפולי נמשך שלושה חודשים. התוצאות הוכיחו באופן חד משמעי שהעלאת SMR באזור המוטורי יחד עם הורדת גלי

המגבלות להפיכת הטיפול בנירופידבק לשייח יתר

למרות שהטיפול בנירופידבק קיים כ-40 שנה, הוא לא התקבל כטיפול מקובל במסדר הרפואי. קשה להצביע על הסיבות המדויקות לכך אך ניתן להעלות כמה אפשרויות:

הכשרה בטיפול – הטיפול בנירופידבק דורש הכשרה שאינה חלק מתהליך הלימוד של בתי הספר לרפואה או חלק מהתהליך הלימוד של הסטודנט הממוצע לפסיכולוגיה. המשמעות היא שלאחר תום הלימודים, אדם צריך להחליט ללמוד עולם טיפולי שלם נוסף. תהליך זה דורש השקעה כלכלית רבה והשקעה משמעותית בזמן. הכשרה בתכנון פרטוקולי טיפול על המורכבות הגלומה בכך מציבה מכשול נוסף בפני הרוצה לטפל כיות באמצעות ניירופידבק. תכנון הפרוטוקולים מתבסס על פענוח אותות ה-EEG המנותח בשיטת ה-QEEG. גם נושא זה אינו נלמד בבתי הספר לרפואה ובוודאי לא נלמד במסגרת לימודי התואר של הפסיכולוגים. כאן נדרשת השקעה גדולה עוד יותר של זמן וכסף כדי להגיע למיומנות ראויה. השקעה נוספת זו מהווה מכשול מפני כניסת מטפלים רבים לתחום וכך התחום נשאר מבודד יחסית ומוכר רק למתי מעט.

כיסוי ביטוחי – הטיפול בנירופידבק אינו מוכר על ידי מרבית חברות הביטוח הרפואי בארץ ובעולם. כיוון שמדובר בטיפול הנמשך בממוצע כ-20 פגישות (לטיפול בדיכאון), 40 פגישות (לטיפול בהפרעות ריכוז וקשב) ו-80 פגישות שבועיות (לטיפול באנשים לאחר חבלת ראש), אוכלוסיה רחבה אינה יכולה לממנו ונוצר מעגל שחוסר המימון גורם לאי מודעות של האוכלוסיה לטיפול זה.

אינטרסים כלכליים – האינטרסים הכלכליים של חברות העוסקות בתחום הם לשמור על הנושא "פרויקט", כך שכל אדם יוכל להשתלב בתחום ולעסוק בו. ככל שיהיו יותר מטפלים, היקפי המכירות יעלו. כיוון שכך, פעמים רבות מנסות חברות אלו להתרחק מקשר עם המסדר הרפואי הרשמי מתוך חשש שברגע שהטיפול בנירופידבק יגיע למודעות הממסד, יופעלו הגבלות ופיקוחים על העוסקים בתחום. מיותר לציין שמבחינת בריאות הציבור היה ראוי שנושא זה יפוקח ככל טיפול ניירו-פסיכולוגי-פסיכיאטרי אחר, אך לא כך הדבר בארץ.

אלטרנטיביות – המונח "ביו-משו"ב" מעלה דעות קדומות אודות טיפולים אלטרנטיביים שלא הוכחו באופן מדעי מקובל. רבים מהטיפולים האלטרנטיביים טוענים שבדיקה מבוקרת אינה אפשרית מסיבות אלו ואחרות. ברור מאליו מדוע הרופא הסביר מתרחק מטיפולים אלה. אי ההבנה של מהות הטיפול בנירופידבק גורמת לכך שהוא נכרך עם טיפולים אלטרנטיביים, ולא כך הדבר. מדובר בטיפול המבוסס על עקרונות מוצקים של מדעי המוח (Neuroscience) ומיישם את חזית המחקר בתחום התפקוד המוחי באופן מעשי. ללא ספק, יש מקום למחקרים רבים נוספים אך בוודאי שאין מדובר בתחום "שלא הוכח".

מיעוט מחקרים – זוהי דוגמה מצוינת לבעיית "הביצה והתרנגולת". ללא תמיכה כלכלית של גופים המעניקים מענקי מחקר, קיים קושי לערוך מחקרים איכותיים בהיקף גדול. מאידך, גופים אלה מבקשים פעמים רבות הוכחות טובות ליעילות השיטות וכן שהגופים החוקרים יהיו מוסדות אקדמיים. שני אלה מהווים מכשול בפני תחום שרובו ככולו עדיין הוא חוץ-ממסדי. אנו מקווים שבשנים הבאות נושא זה ישתנה עם כניסתם של גופים אקדמיים נוספים לתחום.

תופעות לוואי של ניירופידבק

הטיפול בנירופידבק הוא במהותו תהליך לימודי המצריך זמן ותרגול. גם אם הופיעה תופעת לוואי בפגישות הראשונות, הפסקת הטיפול גורמת להיעלמותה המהירה, שכן כל עוד תהליך הלימוד לא הושלם, השינוי שהתרחש עדיין לא התקבע דיו. חיווק לכך אנו מוצאים בעובדה שלמרות שעד היום פורסמו מאמרים המסכמים טיפול בנירופידבק באלפי נבדקים, אין דיווחים על תופעות לוואי משמעותיות במאמרים אלה. Hammond & Kirk דנים במאמר מקיף אודות תופעות הלוואי שעלולות להתפתח בעקבות הטיפול בנירופידבק. הם מסכמים מספר מחקרים שבוצעו בפורמט ABA הן באפילפסיה והן בהפרעות ריכוז וקשב, שהוכחו כי טיפול "הפוך" (למשל, במקום העלאת גלי SMR והורדת גלי תטא, הורידו SMR והעלו גלי תטא) יכול להחמיר את מצבם של המטופלים.

שיפור במחלתם (Stermann, 2000). מאמר נוסף שפורסם השנה ערך מטה-אנליזה אודות הטיפול באפילפסיה באמצעות ניירופידבק. במטה-אנליזה זו נכללו רק מחקרים פרוספקטיביים שכללו הן נתוני EEG והן נתונים קליניים אודות מצבו של כל חולה בנפרד טרם הטיפול ולאחריו. סך הכל אותרו עשרה מחקרים שעמדו בקריטריונים הללו. ניתוח התוצאות הוכיח את יעילות הטיפול באפילפסיה בשיטת הניירופידבק. המאמר מדגיש את התוצאות החיוביות שהתגלו במיוחד על רקע העובדה שמרבית המשתתפים במחקרים האלה הוגדרו כחולים עמידים לטיפול תרופתי. מאידך, המאמר מדגיש את העובדה שלא נמצאו מחקרים שכללו מעקב ארוך טווח אחרי מטופלים שטופלו באמצעות ניירופידבק. כותבי המאמר מדגישים גם את הצורך במחקרים נוספים שיגדירו הן את סוג האפילפסיה המגיבה לטיפול בניירופידבק והן את יעילות הטיפול בחולים שאינם מוגדרים "כעמידים" לטיפול תרופתי. לסיכום, כותבי המאמר מציינים שבהתחשב בכך שרק כשני שלישים מהחולים עם אפילפסיה מגיבים באופן אפקטיבי לטיפול תרופתי, הרי הטיפול בניירופידבק נראה כמציג תוצאות טובות יותר בטווח הקצר ועל כן מן הראוי ללמוד ולקדם טיפול זה (Tan, Thornby, Hammond, et al, 2009).

ניירופידבק בהפרעות ריכוז וקשב

תחום הפרעת הריכוז והקשב הוא עד כה הנחקר ביותר בהקשר לטיפול בניירופידבק. השנה פורסמה מטה-אנליזה על הטיפול בניירופידבק בילדים עם הפרעת ריכוז וקשב (Arns, de Ridder, Strehl, et al, 2009). במאמר נסקרו 15 מאמרים שפורסמו בעיתונות מבוקרת עמיתים ושוויו במבנה השוואתי (בשלושה ממחקרים אלה המטופלים חולקו אקראית לקבוצה שקיבלה טיפול בניירופידבק ולקבוצת בקרה שבה הילדים טופלו בשיטות מקובלות אחרות כגון אימון קוגניטיבי, באותה כמות שעות הווה לניירופידבק). במחקרים אלה נכללו 1,194 ילדים. המחקרים מלמדים שהטיפול בניירופידבק בהפרעות ריכוז וקשב הוא יעיל ומשפר את מצבם של הילדים בשלושת הממדים: היפראקטיביות (Effect size 0.71), אימפולסיביות (Effect size 0.94) והפרעות ריכוז (Effect size 1.02). לסיכום, נצטט מתוך מאמר שפורסם בעיתון הילדים המוביל בעולם הרפואי Pediatrics, כי הטיפול בניירופידבק "שקול מבחינת יעילותו לטיפול בתרופות סטימוטוריות" (Strehl, Leins, Goth, et al, 2006).

עם זאת, לניירופידבק יתרון על פני התרופות השונות בשני ממדים: מבחינת תופעות הלוואי, שכן עד כה לא דווח על תופעת לוואי משמעותית בטיפול עם ניירופידבק (לפחות באותם מחקרים מסודרים שבהם הטיפול היה מתוכנן באופן מקצועי) ובדרך כלל, מרבית הילדים שטופלו בגישה זו סיימו את המחקרים שבהם השתתפו. בנוסף מדווח כי השפעתו של הטיפול בניירופידבק ממשכה גם שנים מספר לאחר סיום הטיפול, בעוד שהפסקת הטיפול בתרופות, דוגמת ריטלין, בדרך כלל מביאה לירידה במצבו של הילד וחזרה למצב טרם הטיפול התרופתי. לדוגמה, במאמרו של Monastra נבדקו 101 ילדים במעקב שנמשך שנתיים. הוכח כי ההישגים הטיפולים של הניירופידבק נותרו גם לאחר שנתיים (Monastra, Monastra & George, 2002). תוצאות דומות שבהן מודגם כי ההישגים הטיפולים של הניירופידבק בהפרעת ריכוז וקשב נותרים לתקופות ארוכות לאחר הטיפול מתוארים במחקרם של Arns וחבריו (Arns, de Ridder, Strehl, et al, 2009) ומחקרי מעקב ארוכים אף יותר הדגימו השפעה ארוכת טווח כזאת גם במצבים קליניים אחרים (Hirshberg, Chiu & Frazier, 2005).

תיאורנו אפוא ממצאים בהקשר לשתי ההפרעות שנחקרו במידה הרבה ביותר. עם זאת חשוב לדעת כי קיימים בספרות מחקרים, הן במעקב פתוח והן במעקב מבוקר, המדגימים שיפורים בטווח הקצר ולעיתים אף בטווח הארוך במגוון גדול של מצבים כגון אוטיזם, פגיעות ראש, הפרעות אפקטיביות, הפרעות חרדה, הפרעות שינה, הפרעות כאב ועוד. רשימה של מאמרים אלה ניתנת לצפייה באתר של איגוד ה-International society for neurofeedback and (research). נדגיש עם זאת כי דרושים מחקרים מבוקרים נוספים בהפרעות אלו על מנת לשחזר ולבסס את הממצאים הקיימים.

החלק הקדמי של ה-Anterior cingulate (אזור ברודמן 32), אזור מוח שאחראי, בין השאר, לתפקודי קשב, ואכן בתום הטיפול קבוצת הנחקרים שיפרה באופן מובהק את יכולת הקשב שלה יחסית לתחילת המחקר (Cannon, Lubar, Congedo, et al, 2007).

קישור בין אזורים בעלי עניין (Region of interest - ROI) – בעת בדיקת ה-EEG ניתן לכמת ולהשוות לנורמות את התקשורת התוך מוחית בין שתי סטרוקטורות מוחיות נתונות (בגודר לקישוריות הבודקת את התקשורת בין שתי אלקטרודות). כיום יש נסיונות לפתח מכשירים שיוכלו לבצע משוב על התקשורת הזו. יש צורך בכמות גדולה של חישובים האמורה להתבצע בזמן אמת, דבר שעדיין יוצר קושי טכנולוגי.

נעילת פאזות (Phase lock) והסטת פאזות (Phase shift) – מדובר בטיפול שעדיין נמצא בשלבים שונים של תכנון. ייתכן שכבר בשנים הקרובות נראה מערכות שיוכלו לאפשר עיצוב של מדדים אלה אצל מטופלים. לאור המחקרים המצביעים על פתולוגיה בתחומים אלה אצל ילדים אוטיסטים, עולה תקווה שאולי ניתן יהיה לעצב את הפעילות החשמלית של פרמטרים אלה בילדים עם הפרעה התפתחותית זו.

לסיכום, עיצוב הפעילות החשמלית המוחית (נירופידבק) הוא דרך טיפול בטוחה ויעילה יחסית במגוון הפרעות נירופסיכיאטריות, כולל אפילפסיה והפרעות ריכוז וקשב. קיימים מחקרים המוכיחים את יעילות השיטה בהפרעות אלו ואף בהפרעות אחרות. הבטיחות של הטיפול מחד, יחד עם הממצאים המוכיחים את השפעתו ארוכת טווח, מאידך, הופכים את הנירופידבק לכלי טיפולי חשוב. בעבר, הטכנולוגיה העומדת בבסיס הנירופידבק היתה יקרה ומעט גופים מוסדיים ופרטיים יכלו להרשות זאת לעצמם. ההתפתחות הטכנולוגית של העשור האחרון וההזולה היחסית של המכשור שנו מצב זה וכיום ניתן לערוך טיפולים בנירופידבק במרפאות ציבוריות. אנו מקווים שהזמינות ההולכת וגוברת של המכשור המודרני, כמו גם הפיתוחים הטכנולוגיים בעשור האחרון ימשכו לתחום כוחות חדשים, שישלבו הן במחקר והן בעשייה ויקדמו נושא חשוב זה למקום הראוי לו.

ד"ר דורון תודר, פרופ' יוסי לוי, פרופ' זאב קפלן, אוניברסיטת בן גוריון, המרכז לבריאות הנפש, באר שבע

אמנם הרעה זו היתה זמנית ולצורכי מחקר, אך חשוב להבין שאי התאמת טיפול למטופל עלולה לגרום לתופעות לוואי ולהחמרת הסימפטומטולוגיה. נציין עוד כי בפגועי ראש דווח על כאבי ראש חולפים כתוצאה מהטיפול, שפסקו לאחר מספר מפגשים טיפוליים. דווח גם על הפרעות התנהגות שהופיעו באוכלוסיה אפילפטית לאחר התערבות טיפולית באזורים מוחיים טמפורליים. כמו כן דווח כי העלאת גלי בטא, למשל, תרמה להופעת אי שקט, לעוררות יתר ולקשיי הידרמות. Hammond & Kirk (2008) מציינים עוד כי רוב תופעות הלוואי נובעות מפרוטוקולים שלא תוכננו באופן מספק בהסתמך על המטופל האינדיבידואלי אלא הסתמכו על סטטיסטיקה המופיעה בספרות שמנסה לאפיין את המשותף לקבוצת חולים (Hammond & Kirk, 2008). כאמור, מקצועיות בבניית הפרוטוקולים הטיפוליים היא חיונית הן להצלחה והן למניעת תופעות הלוואי שעלולות להתרחש.

התפתחויות עתידיות בעולם הנירופידבק

למרות שהטיפול בנירופידבק קיים כ-40 שנה, הרי שרק בשנים האחרונות אפשרו פריצות הדרך הטכנולוגיות פיתוח טיפולים המבוססים על פרמטרים אחרים בנוסף לאלה הבסיסיים המנסים לעצב את התמונה הספקטראלית של ה-EEG. להלן כמה סוגי טיפול שנמצאים בשלבים שונים של פיתוח:

קישוריות – היכולת לשנות באמצעות נירופידבק את מדדי הקוהרנטיות ו/או הפאזה בין שתי נקודות מדידה נתונות על פני הקרקפת התפתחה למדי בשנים האחרונות. בשלב זה מחקרים מעטים יחסית חקרו סוג טיפול זה, אך סך הכל הדיווחים אודות השימוש בטיפול חיוביים. נראה כי לסוג טיפול זה חשיבות במגוון מצבים כגון אפילפסיה, חבלות ראש וליקויי למידה. על פי הממצאים מקובל להניח שהטיפול בהפרעות הקישוריות הוא מהיר וכבר לאחר כחמישה מפגשי טיפול מודגם נרמול של הקישוריות בין שני אתרים (Walker, 2009).

LORETA – כיוון שבעזרת ה-LORETA ניתן למקד את המשוב על פעילות חשמלית בקובייה תוך מוחית (VOXEL) שצלעה בגודל 7 מ"מ, ניתן על ידי התניה לעצב את פעילותן של תת סטרוקטורות מוחיות באמצעות נירופידבק. למשל, Cannon וחבריו טיפלו בקבוצה של שמונה סטודנטים בריאים באמצעות נירופידבק המבוסס על LORETA. מטרת הטיפול היתה חיזוק השפעתו של

.....(רשימה ביבליוגרפית).....

Arns, M., de Ridder, S., Strehl, U., et al (2009) Efficacy of neurofeedback treatment in ADHD: the effects on inattention, impulsivity and hyperactivity: a meta-analysis. Clin EEG Neurosci, 40, 180-189.

Barry, R. J., Clarke, A. R., Johnstone, S. J., et al (2009) Electroencephalogram theta/beta ratio and arousal in attention-deficit/hyperactivity disorder: evidence of independent processes. Biol Psychiatry, 66, 398-401.

Baxter, D. A. & Byrne, J. H. (2006) Feeding behavior of Aplysia: a model system for comparing cellular mechanisms of classical and operant conditioning. Learn Mem, 13, 669-680.

Buzsaki, G. (2006) Rhythms of the brain. Oxford University press.

Cannon, R., Lubar, J., Congedo, M., et al (2007) The effects of neurofeedback training in the cognitive division of the anterior cingulate gyrus. Int J Neurosci, 117, 337-357.

Clarke, A. R., Barry, R. J., McCarthy, R., et al (2001) Excess beta activity in children with attention-deficit/hyperactivity disorder: an atypical electrophysiological group. Psychiatry Res, 103, 205-218.

Evens (Editor), J. R. (2007) Handbook of Neurofeedback. Dynamical and Clinical Applications. The Haworth Medical Press.

Freeman, W. J. & Rogers, L. J. (2002) Fine temporal resolution of analytic phase reveals episodic synchronization by state transitions in gamma EEGs. J Neurophysiol, 87, 937-945.

Hagmann, P., Cammoun, L., Gigandet, X., et al (2008) Mapping the structural core of human cerebral cortex. PLoS Biol, 6, e159.

Hammond, D. C. & Kirk, L. (2008) First, Do No Harm: Adverse Effects and the Need for Practice Standards in Neurofeedback. Journal of Neurotherapy, 12, 79-88.

Hirshberg, L. M., Chiu, S. & Frazier, J. A. (2005) Emerging brain-based interventions for children and adolescents: overview and clinical perspective. Child Adolesc Psychiatry Clin N Am, 14, 1-19.

Kandel, R. E. (2005) PSYCHIATRY, PSYCHOANALYSIS, AND THE NEW BIOLOGY OF MIND. American Psychiatric Publishing, Inc.

Lantz, D. L. & Serman, M. B. (1988) Neuropsychological assessment of subjects with

uncontrolled epilepsy: effects of EEG feedback training. Epilepsia, 29, 163-171.

Monaster, V. J., Lubar, J. F. & Linden, M. (2001) The development of a quantitative electroencephalographic scanning process for attention deficit-hyperactivity disorder: reliability and validity studies. Neuropsychology, 15, 136-144.

Monaster, V. J., Monaster, D. M. & George, S. (2002) The effects of stimulant therapy, EEG biofeedback, and parenting style on the primary symptoms of attention-deficit/hyperactivity disorder. Appl Psychophysiol Biofeedback, 27, 231-249.

Niedermeyer, E. & Lopes da Silva, F. (eds) (2005) Electroencephalography, (5 edn): Lippincott Williams & Wilkins.

Serman, M. B. (2000) Basic concepts and clinical findings in the treatment of seizure disorders with EEG operant conditioning. Clin Electroencephalogr, 31, 45-55.

Serman, M. B. & Macdonald, L. R. (1978) Effects of central cortical EEG feedback training on incidence of poorly controlled seizures. Epilepsia, 19, 207-222.

Strehl, U., Leins, U., Goth, G., et al (2006) Self-regulation of slow cortical potentials: a new treatment for children with attention-deficit/hyperactivity disorder. Pediatrics, 118, e1530-1540.

Tan, G., Thornby, J., Hammond, D. C., et al (2009) Meta-analysis of EEG biofeedback in treating epilepsy. Clin EEG Neurosci, 40, 173-179.

Thatcher, R. W. (1998) Normative EEG Databases and EEG Biofeedback. Journal of Neurotherapy, 2.

Thatcher, R. W., North, D. M. & Biver, C. J. (2008) Intelligence and EEG phase reset: a two compartmental model of phase shift and lock. Neuroimage, 42, 1639-1653.

van den Heuvel, M. P., Stam, C. J., Boersma, M., et al (2008) Small-world and scale-free organization of voxel-based resting-state functional connectivity in the human brain. Neuroimage, 43, 528-539.

Walker, J. E. (2009) Recent Advances in Quantitative EEG as an Aid to Diagnosis and as a Guide to Neurofeedback Training for Cortical Hypofunctions, Hyperfunctions, Disconnections, and Hyperconnections: Improving Efficacy in Complicated Neurological and Psychological Disorders. Appl Psychophysiol Biofeedback.

תפקיד הפסיכיאטר במחלקה האונקולוגית

על עבודת הפסיכיאטר במחלקה האונקולוגית, כחלק מצוות רב מקצועי,
האמור לאבחן ולטפל בנושאים פסיכיאטריים ופסיכוסוציאליים המיוחדים
לטיפול בחולי סרטן ובני משפחותיהם

ד"ר איתן נחשוני

פסיכיאטריה היא תת-התמחות קלינית העוסקת בטיפול בחולי סרטן וכוללת אבחון, טיפול, מחקר והדרכה הקשורים בהיבטים הפסיכולוגיים-רגשיים, איכות חיים ותופעות לוואי, תפקוד אישי, חברתי ותעסוקתי בחולי סרטן משלב המניעה, אבחון וטיפול, עד לתהליכי האבל והגטיסה. זוהי דיסציפלינה רפואית ופסיכולוגית המתבססת על שילוב של מספר התמחויות (פסיכיאטריה, רפואה פליאטיבית, פסיכולוגיה רפואית, עבודה סוציאלית ורפואה משלימה) ומהווה חלק מפעילות הליאזון הפסיכיאטרית (Consultation-Liaison Psychiatry) בבית החולים הכללי¹.

בשנות ה-70, כאשר הסטיגמה הנוגעת למחלת הסרטן החלה להתפוגג (רק אז מרבית החולים התבשרו על מחלתם באופן מפורש!) ולחולים ניתנה לגיטימציה לבטא את מצוקתם הנפשית, החלה להתפתחות המשמעותית של שדה מחקרי וטיפולי זה, הקשור לכל שלבי המחלה ותהליכיה². למותר לציין, כי עד לתקופה זו, להפרעות הנפשיות והפסיכולוגיות היתה סטיגמה שלילית, גם אם הן הופיעו בהקשר למחלות רפואיות. לצערנו, סטיגמה זו ממשיכה להדהד עד ימינו אלה ולעתים מציבה מחסומים לטיפול ולמחקר בנושא.

מאמר סקירה זה חושף חלק מההיבטים הקשורים בעבודת הפסיכיאטר במחלקה האונקולוגית, כחלק מצוות רב מקצועי האמור לאבחן ולטפל בנושאים פסיכיאטריים ופסיכוסוציאליים המיוחדים לטיפול בחולי סרטן ובני משפחותיהם, ומדגיש את הצורך בהמשך המחקר בתחום.

רקע היסטורי

עד תחילת המאה ה-20, אבחנה של סרטן משמעה היה מוות, כיוון שלא הובנו הסיבות ולא היתה החלמה. לכן, גילוי האבחנה לחולה נחשב למעשה לא אנושי באכזריותו כי שלטה הסברה שהחולה לא יוכל להתמודד עם בשורת מוות שכזו. משפחת החולה הוכנסה בסוד העניינים, אך סביב החולה נשמר קשר של שתיקה. יתרה מזו, הפחד מסרטן היה כל כך גדול, שבני המשפחה שמרו זאת בסוד אף מהסובבים אותם עקב בושה, אשמה ואף חשש שמא מדובר במחלה

מידבקת. עם התפתחות ענפי ההרדמה והכירורגיה, עלתה לראשונה האפשרות והיכולת לרפא סרטן, אם זה התגלה בשלב מוקדם מספיק. אז עלתה לראשונה חשיבות חינוך הציבור בזיהוי מוקדם של סימנים וסימפטומים מוקדמים של מחלת הסרטן.

הטיפול הקרינתי בסרטן, שהופיע ברבע הראשון של המאה ה-20, הוצע בתחילה כטיפול פליאטיבי אחרי כשלון הטיפול הכירורגי. גם טיפול זה, כמו הטיפול הכירורגי, עורר חששות כבדים. ב-1948 Farber דיווח לראשונה על רמיסיות זמניות בקרב ילדים חולי לויקמיה אקוטית שטופלו ב-Aminopterin ובהמשך דיווח על תגובות ראשונות ל-Nitrogen mustard בקרב חולי הודג'קין לימפומה. זה הניע את גלגלי המחקר בפיתוח הכימותרפיה שנוספה למערך הטיפולי של הכירורגיה והרדיותרפיה. הריפוי הראשון של סרטן כוריוקרצינומה על ידי תרופה אחת, Methotrexate, הושג בתחילת שנות ה-50. הישגי הכימותרפיה בטיפול בגידולים שנחשבו לקטלניים בילדים ובצעירים, בעיקר לויקמיה לימפוציטית אקוטית, סרטן אשכים ומחלת הודג'קין בשנות ה-60, הפחיתו במידה משמעותית את הפסימיות שאפפה את הטיפול בסרטן ויצרו עניין מחדש בהשפעות ארוכות-הטווח של הטיפול בסרטן.

בתקופה זו התעוררו במקביל סוגיות הנוגעות לחשיבות ההסכמה מדעת לטיפול רפואי, אשר יכולה לעלות רק אם מתקיים דיאלוג גלוי בין החולה לרופא המטפל אודות המחלה ודרכי הטיפול האפשריות בה. תהליכים אלה קיבלו דחיפה נמרצת לאור הגילויים ממשפטי נירנברג אודות ניסויים בבני אדם ללא הסכמתם, ותהליכים חברתיים שהניעו בשנות ה-60-70 של המאה הקודמת את גלגלי התהליכים החברתיים שעסקו בזכויות נשים וצרכנים. בהמשך, הזליגה למרחב הטיפול הרפואי הביאה את החולים להבנה כי זכותם לקבל מידע אודות מחלתם, הפרוגנוזה ואפשרויות הטיפול בה. במהלך שנים אלו עלה נפח המידע אודות מחלת הסרטן, סוגים רבים יותר של סרטן טופלו בהצלחה, והאופטימיות, שהקלה על התהליך, הניעה את הזכות לדעת ולבטל את הדיאלוג הפטרנליסטי.

בשנות ה-30 של המאה הקודמת, עם הגירתם של פסיכואנליטיקאים רבים מאירופה לארצות הברית, הונחו היסודות לרפואה הפסיכוסומטית, שעסקה בהבנת גישות פסיכוגניות למחלות רפואיות. בתחום הסרטן עסקו בקשר שבין ממאירות ספציפית לסיפור החיים של החולה וחיפוש תבניות של בעיות שיכולות להביא לביטוייה של המחלה. משנות ה-50 פורסמו עבודות רבות בספרות הפסיכיאטרית אשר הרגישו את הקשר שבין סוגיות נפשיות לאטיולוגיה של מחלות. עבודות אלו לא עניינו את העוסקים בתחום האונקולוגיה. אולם, בתקופה זו פורסמו גם העבודות הפרוספקטיביות הראשונות שהיו פרי שיתוף פעולה בין פסיכיאטרים לאונקולוגים, אשר תיארו את ההסתגלות הפסיכולוגית של החולים לסרטן. מעבודות אלו עולה כי סטיגמת הסרטן מלווה תחושה של אשמה ובושה. יתרה מזו, עם התקדמות המחלה חלה הרעה ברפואי התקשורת רופא-חולה, עקב מסר שחשו החולים כי מצפים מהם שלא לדון במצבם ההולך ומחמיר. בהמשך, קבוצות המורכבות מפסיכיאטרים, פסיכולוגים ועובדים סוציאליים מבתי החולים Memorial Sloan-Kettering Cancer Center בארצות הברית, פתחו בתכנית מחקר משותפת עם מנתחים, רדייתרפיסטים ואונקולוגים אשר היו את אבני הבניין להתהוות הפסיכואונקולוגיה. בשנות ה-60, הפסיכיאטריה אליזבת קובלר-רוס, שעסקה בתהליכי הליווי בסוף החיים, הסבה את תשומת לב הציבור והצוות המטפל לצורך ללוות ולנהל דיאלוג אותנטי עם החולה הסופני. תרומתה היתה קריטית להתפתחות תנועת הטנטולוגיה (Thanatology), ההוספיס ושימור תהליכי ההומניזציה בסוף החיים.

בשנות ה-60 וה-70, פסיכולוגים קליניים ונסינויים החלו לערוך ניסויים בשיטות כמותיות שאפשרו לבחון את קשרי הגומלין שבין הפסיכולוגיה לפיזיולוגיה. הרפואה הפסיכוסומטית התפצלה לשתי זרועות: פסיכונירואימונולוגיה וליאזון פסיכיאטרי. Cohen ו- Ader יסדו את הפסיכונירואימונולוגיה ב-1975 כאשר דיווחו אודות תגובה ליסינית מותנית בחולדות. עבודות כאלו עודדו מחקר בסרטן כיוון שתרמו, למשל, להבנת בחילות והקאות כתגובה נרכשת בחולי סרטן שעברו טיפול כימותרפי. בהמשך נעשה שימוש בטכניקות מחקר ומדידה מתקדמות לתיאור מנגנונים פסיכו-אימוניים והקשר שלהם לסרטן ולמחלות כרוניות. בשנות ה-80 של המאה הקודמת הוקמו יחידות פסיכואונקולוגיות במרכזים גדולים לטיפול בסרטן ואז פורסמו המחקרים הראשונים שבחנו את שכיחות ההפרעות הפסיכיאטריות והפסיכולוגיות. המחקר הראשון שבחן השפעת טיפול תרופתי נוגד דיכאון בחולי סרטן פורסם ב-1988.

החברה הפסיכואונקולוגית הבינלאומית (IPOS – International Psycho-oncology Society), נוסדה ב-1984 על מנת לאפשר תקשורת בין העוסקים בתחום. בשנות ה-90 של המאה הקודמת, המחקר ההתנהגותי, שעסק בשינוי הרגלי חיים (עישון, תזונה, אורח חיים), שיפר את חינוך הציבור ביחס לגורמי סיכון ומניעת סרטן. בעשור הראשון של המאה ה-21 המחקר הפסיכואונקולוגי עוסק בפיתוח גישות פסיכותרפוטיות לטיפול בחולי סרטן מתקדם, שיפור סימפטומים בחולי סרטן סופני, פיתוח גישות מיטביות לתקשורת רופא-חולה, הבנת השפעות כימותרפיה על המוח וטיפול בהן, הבנת הצרכים המיוחדים של חולה הסרטן הקשיש ועוד.

למרות ההתפתחויות הנוכחיות לעיל, בימינו עדיין יש חולי סרטן החוששים מתיגום לא רק כחולי סרטן, אלא ככאלה הזקוקים לסיוע פסיכולוגי. על מנת להתגבר על מחסום זה, על השירותים הפסיכואונקולוגיים להיות חלק אינטגרלי מהשירות האונקולוגי.

תגובות נפשיות שכיחות בסרטן

האבחנה של סרטן יוצרת משבר ומצוקה המתגברים לנוכח הצורך להסתגל במהירות לחדשות הקטסטרופליות. טווח המצוקות של חולה הסרטן כולל פחד ממוות, חשש מתלות, פחד מהשחתת של הגוף ופגיעה בדימוי הגוף, כאב, נכות, פגיעה במערכות יחסים ובדידות, פגיעה בתפקוד ובסטטוס הסוציו-אקונומי, חשש מתופעות לוואי, דיכאון, חרדה, אובדן ואבל ועוד. ניתן לאפיין

את התגובות לפאזות שונות לאורך ציר הזמן, כגון: לפני אבחנה, במהלך האבחנה, בתחילת הטיפול ובסופו, בזמן חזרת המחלה, במהלך התקדמות המחלה ובשלב הסופניים. המהלך הנורמטיבי מתאפיין לרוב בתגובה ראשונית הכוללת שוק והכחשה אשר נמשכים בדרך כלל כשבוע. החולה מנסה לשלוט במצוקה הנפשית בעודו נאלץ להחליט החלטות טיפול גורליות. המחקר הפסיכואונקולוגי מצביע כי האופן שבו מועבר המידע על ידי האונקולוג בתחילת האבחון יכול להשפיע על האופן והגישה של החולה לטיפול ולצוות המטפל. הפאזה הבאה של התגובה לאבחנת סרטן נמשכת בין שבוע לשבועיים ומתאפיינת במעורבות של חרדה, דיכאון, אי שקט, הפרעות שינה וירידה בריכוז ובתפקוד. סימפטומים אלה מתחילים להתפוגג תוך תמיכה של משפחה וחברים והרופא המטפל אשר פורש את התכנית הטיפולית. בפאזה השלישית מופיעה בדרך כלל הסתגלות לאבחנה ולטיפול, תוך שימוש בגישות הסתגלות להפחתת מצוקה אשר מושפעות ממאפייני אישיות החולה והסביבה התומכת.

הפרעות פסיכיאטריות בחולי סרטן

שכיחות ההפרעות הפסיכיאטריות בקרב חולי סרטן מגיעה בממוצע ל-50 אחוז. שכיחות גבוהה זו קשורה במחלת הסרטן ו/או בטיפול בה והיא עולה עם התקדמות המחלה^{4,5}. ההערכה הפסיכיאטרית של חולה סרטן כוללת הערכה רפואית של מאפייני המחלה (סוג הסרטן, מיקומו, שלב המחלה, הטיפול), מחלות רקע נספות וטיפול בהן, הערכה של ההיסטוריה הפסיכיאטרית, המצב המנטלי בהווה הכולל הבנה של החולה את מצבו הרפואי והפרוגנוסטי והערכה של מערכת התמיכה של החולה. על הרופא להישאר פעיל בכל שלבי המחלה. הגישה הטיפולית בחולי סרטן מחייבת שילוב בו-זמני של גישות טיפוליות, פסיכו-תרפוטיות ופסיכו-פרמקולוגיות במטרה להפחית במהירות וביעילות המרבית את המצוקה הנפשית.

דיכאון

שכיחות הדיכאון המגורי נמצאת בתת אבחון בקרב חולי סרטן ונעה בין 1.5 אחוז עד 50 אחוז עקב סיבות מתודולוגיות, חפיפה בין הסימפטומים של המחלה והטיפול בה לסימפטומים של דיכאון ואמונה שגויה שמדובר בתגובה נורמלית אוניברסלית למחלה קשה. גורמים נוספים כוללים את סוג הסרטן וחומרתו, טיפולים בעלי אופי דפרסוגני, הפאזות השונות לאורך ציר התפתחות המחלה ואף משתנים סוציאקונומיים ותרבותיים. למרות שדיכאון שכזה פי שניים בנשים ביחס לגברים באוכלוסיה הכללית, הכולל זה אינו נצפה בקרב חולי סרטן⁶.

חולי הסרטן רגישים להתפתחות דיכאון לכל אורך מחלתם ולכן חשוב לזהות את שלב המעבר מעצבות נורמלית להפרעה דיכאנית. זיהוי וטיפול נאות בדיכאון משפר איכות חיים, משפר היענות לטיפול אונקולוגי ומפחית הרצון למות ואובדנות.

גורמי הסיכון לשכיחות יתר של דיכאון בקרב חולי סרטן כוללים^{9,8,7}: כימותרפיה (Vinblastine, Vincristine, Interferon, Procarbazine, Asparaginase), סוג הסרטן (בשכיחות יורדת: Tamoxifen, Cyproterone, Corticosteroids), סוג הסרטן (בשכיחות יורדת: לבלב, ראש-צוואר, שד, ריאות), אי ספיקה או כשל מערכתי בגוף, סיבוכי סרטן המביאים לכשל תזונתי, אנדוקריני או נירולוגי. גורמי סיכון אחרים כוללים: מחלה מתקדמת, נכות, תחלואה גופנית נלווית, דיכאון בעבר, דיכאון במשפחה, כאב לא מאוזן, תמיכה חברתית נמוכה והתנסות באובדן משמעותי לאחרונה.

האבחנה של דיכאון בקרב חולי סרטן היא מאתגרת לנוכח החפיפה שבין הסימפטומים הנירוגוטיביים של דיכאון ומחלת הסרטן ו/או הטיפול בה, כגון: עייבות פסיכומטורית, תשישות וירידה באנרגיה, אנהדוניה, ירידה בתיאבון ובמשקל, הפרעות שינה, הפרעות קוגניטיביות. סימפטומים הספציפיים יותר לדיכאון הם תחושת אובדן ערך עצמי, אשמה ואובדנות. נוכחות של סימנים פסיכויטיים (הזיות ומחשבות שווא) בחולה סרטן שסובל מדיכאון, מחייבת לשלול דליריום.

טיפול תרופתי בדיכאון בחולי סרטן

הטיפול התרופתי היעיל בדיכאון בקרב חולי סרטן מחייב אבחון, טיפול ומעקב. טום הבחירה בטיפול המתאים, יש לבחון את שילוב המאפיינים של החולה, כגון סוג הסרטן, מיקומו ודרגת התפשטותו, הטיפול האונקולוגי הנוכחי, מצב מחלות הרקע והטיפול בהן. אם קיים חשד סביר שהפרעת הדיכאון מקורה במצב רפואי מסוים או בתרופה מסוימת, יש לבחון את האפשרות לטפל בסיבה ובמקביל להמליץ על נטילת תרופות נוגדות דיכאון על מנת להפחית את סבולו של החולה במהירות האפשרית.

השימוש בתרופות נוגדות דיכאון בחולי סרטן הוא מורכב גם עקב הצורך להשיג השפעה מהירה ככל האפשר ובמיוחד בחולה הנטשה למות. בבחירת התרופה המתאימה יש לבחון תופעות לוואי אפשריות, אינטראקציות בין תרופות, סימפטומי מטרה עיקריים ואף את הפרוגנוזה. יש להתחיל במינון נמוך ולהעלותו באיטיות. תחילה ניתן לשקול תרופות החוסמות קליטה חוזרת של סרטונין, בזכות יעילותן, פרופיל תופעות לוואי והעדר רעילות במינון יתר (לעומת התרופות הטרזיציקליות). חלק מתרופות אלו חוסם איזואנזימים של CYP450 בכבד ולכן יש חשיבות גדולה לבחון אפשרות של אינטראקציה בין תרופות. למשל, לאחרונה נאסר שימוש ב-Fluoxetine או ב-Paroxetine בחולות סרטן שד הנטולות Tamoxifen, עקב סכנת עיכוב פעילות CYP450-2D6, אשר נדרש לצורך הפיכת Tamoxifen למטבוליט הפעיל שלו, Endoxifen. מצב כזה יכול לבטל את ההשפעה המונעת של Tamoxifen על חזרת סרטן שד^{11,10}.

תרופות כמו Duloxetine-1 Venlafaxine, המונעות קליטה חוזרת של סרטונין ונוראפינדרין (SNRI), עדיפות בחולים הסובלים מדיכאון ונירופתיה פרופרית. ל-Mirtazapine פרופיל תופעות לוואי היכול לשמש יתרון בקרב חולי סרטן. כלומר, לתרופה נוגדת דיכאון זו יש פעילות המכוונת כנגד בחילות ומעוררת עלייה בתיאבון ובמשקל תוך השראת סדיציה המשפרת את פרופיל השינה. משלב פעילות פרמקולוגית כזה נמצא משפר את איכות חייו של החולה.

תרופות פסיכו-סטימולנטיות (Methylphenidate) ומעוררות (Modafinil) יכולות לסייע בחולי סרטן עם דיכאון, תשישות, עיכוב פסיכומטורי וירידה בריכוז. יתרונן, הוא גם בכך שמנגנון פעולתן מהיר והן בעלות יכולת להפחית תשישות וסדיציה הנובעת משימוש בנגדי כאב אופיאטיים. תופעות הלוואי (ירידה בתיאבון, חרדה, הפרעות שינה, אופוריה, אי שקט, לבילות רגשית) שכיחות פחות כאשר נוטלים מינון נמוך והטיפול איטי. יש להדגיש כי הגישות הפסיכותרפיות המוצעות לחולה הסרטן הן מגוונות ומומלץ לשלבן בטיפול תרופתי. הגישות השכיחות כלולות טיפול תמיכתי וטיפול קוגניטיבי-התנהגותי.

הערכה וטיפול באובדנות

האובדנות שכיחה פי שניים יותר בחולי סרטן מאשר באוכלוסיה הכללית^{13,12}. אובדנות בקרב חולי סרטן מופיעה יותר במחלה מתקדמת עם דיכאון, חוסר תקווה וכזו המתאפיינת בסימפטומים שאינם ניתנים לשליטה, בעיקר כאב^{15,14}. גורמי סיכון שכיחים הם: תחלואה נפשית ואובדנות אצל החולה או בני משפחה בעבר, העדר תעסוקה ומערכת תמיכה, אובדן ואבל לאחרונה, מין (זכר). יש לנסות לאבחן ולטפל חולים בסיכון לפתח דיכאון, תוך שילוב מערכת התמיכה של החולה במקביל לאיוון יעיל של הסימפטומים (כאב, בחילות, הקאות וכו'). יש לבחון נוכחות דיכאון בחולה הסופני עם משאלה/רצון למות, כיוון שבחלק מהחולים ניתן לטפל ביעילות בדיכאון המג'ורי.

חרדה

חרדה, המתאפיינת בשלל ביטויים פיזיים, קוגניטיביים והתנהגותיים, היא התגובה השכיחה ביותר בקרב חולי סרטן והיא נחשבת לתגובה הסתגלות נורמלית עד אשר היא משבשת את התפקוד והטיפול בחולה. שכיחות הפרעות החרדה בקרב חולי סרטן היא 15-30 אחוז¹⁶. הפרעות החרדה ותגובות חרדה קשות בהקשר של מחלת הסרטן יכולות להופיע בכל אחת מהפאות שקשורות

בהתנסות בסרטן: לפני האבחון ובמהלכו, במהלך הטיפול על שלביו השונים, עם חזרת המחלה, התקדמותה ועד לשלב הסופני.

הפרעת הסתגלות עם חרדה ו/או דיכאון

הפרעת הסתגלות עם חרדה ו/או דיכאון היא השכיחה בקרב חולי סרטן¹⁷. היא מתאפיינת בסימפטומים נפשיים או התנהגותיים או תעסוקתיים משמעותיים המתפתחים בתוך שלושה חודשים מאז הופעת סרטוגן משמעותי. הפרעה זו יכולה לחלוף כאשר הטריגר חולף, אך היא יכולה להיות כרונית ומצריכה גישה טיפולית משולבת (תרופתית ופסיכותרפית) ויש לבחון את ההסתמנות הקלינית בחולים שהביראו או שנמצאים בהפוגה כי הסרטן מהווה סטרסוגן ארוך טווח.

הפרעת פאניקה

הפרעת פאניקה בקרב חולי סרטן, המתאפיינת בשילוב של התקפי פאניקה, חרדת ציפיה והתנהגות הימנעותית, מחייבת לשלול סיבות רפואיות (תסחיף ריאתי, תרופות וכו'). הגישה הטיפולית המומלצת היא משולבת (תרופתית ופסיכותרפיה קוגניטיבית-התנהגותית).

הפרעת סטרס אקוטית (ASD) והפרעה בתר חבלתית (PTSD)

אבחנת ASD ו-PTSD מחייבות חשיפה למאורע טראומטי והתפתחות הפרעה המתאפיינת בסימפטומים דיסוציאטיביים וחרדתיים, תוך הימנעות ממה שמזכיר את המאורע הטראומטי. ASD מתפתח בתוך חודש מהמאורע ו-PTSD אחרי חודש מהמאורע. השכיחות של ASD בקרב חולי סרטן אינה ידועה. לחווים טראומה פסיכולוגית משמעותית יכולות להיות חוויות דיסוציאטיביות, הימנעות מכל מה שמזכיר סרטן, חלומות בעתה, אי שקט, דריכות יתר והפרעות בריכוז. השכיחות של PTSD בקרב חולי סרטן מגיעה ל-32 אחוז ומחקרים מצביעים כי עד 80 אחוז מהחולים חווים סימפטומים פוסט-טראומטיים^{18,19,20}. יש קושי באבחון הסימפטומים הקלאסיים של PTSD, משום שחלק מחולי הסרטן מדווחים לרוב על פחד בהקשר לעתיד ופחות על זכרונות פולשניים או פלאשבקים.

פוביות

פוביות ספציפיות (דם, מחטים, בתי חולים, מכשירי דימות ועוד) יכולות להקשות על הטיפול. כשליש מהחולים אשר סובלים מהקאות ומבחילות כתוצאה מטיפול כימותרפי מפתחים בחילות והקאות המונעות בגירויים המזכירים את הטיפול. גורמי הסיכון הם: קווים אישיתיים חרדתיים, גיל צעיר, רגישות למחלת ים, תחושות טעם אבנורמליות בזמן הטיפול²¹.

הפרעת חרדה כתוצאה ממצב רפואי

הפרעת חרדה כתוצאה ממצב רפואי מקורה בסיבות פיזיולוגיות ישירות של המצב הרפואי. אטיולוגיה אפשרית כוללת: תסחיף ריאתי, בצקת ריאות, תת חמצון, היפוגליקמיה, היפרקלצמיה, היפונתרמיה, היפרתרמיה, אפילפסיה, ספסים, אנמיה, מחלות לב, גידולים מפרשי הורמונים (פאכרומיוציטומה, תירואיד, פרהתירואיד) ועוד. כאב שלא טופל דיו מהווה סיבה בולטת לחרדה. בקרב חולי סרטן מאושפזים, השכיחות של כאב מגיעה ל-96 אחוז בקרב החולים בחרדה, לעומת 80 אחוז המדווחים על כאב ללא חרדה²². הערכה של חרדה יכולה להיעשות רק אחרי טיפול נאות בכאב.

טיפול בחרדה בקרב חולי סרטן - טיפול בחולי סרטן הסובלים מחרדה תלוי באטיולוגיה ובמועד תחילת הסימפטומים ותחילה יש לשלול דליריום. הטיפול מתחלק לטיפול לא-פרמקולוגי: פסיכותרפיה תמיכתית, קוגניטיבית-התנהגותית, בין-אישית ומתן מידע. הגישות ההתנהגותיות כוללות: הרפיית שרירים, תרגילי נשימה, מדיטציה, ביו-פידבק, דסנסיטיזציה סיסטמית, דמיון מודרך ועוד.

הטיפול התרופתי כולל נוגדי דיכאון ובנוודיאזינים ובהתאם למצבו הרפואי וקביעת סימפטומי המטרה שבהם יש לטפל. שימוש בנוגדי פסיכזה (טיפים וא-טיפים) במינון נמוך יכול לסייע לחולי השרוים בדליריום עם חרדה.

דליריום

דליריום הוא סינדרום קליני השכיח בקרב חולי סרטן ומתאפיין בהופעה חדה של הפרעות במודע, בקשב, בקוגניציה, בארגון ובתכני החשיבה, בפרספציה, באפקט, בתוכנה ובשיפוט. מהלכו הוא תנודתי והוא תמיד נגרם מסיבה רפואית²³. דליריום הוא מצב חירום רפואי המחייב זיהוי וטיפול מיידיים. לעתים הוא אינו מוזהה ולכן אינו מטופל בחולי סרטן. תוצאה זו מעלה תחלואה ותמותה, משבשת מהלך הטיפול, מאריכה את משך האשפוז, מעלה הוצאות טיפול ומסבה מצוקה ניכרת לחולה ולמערכת התומכת שלו.

השכיחות של דליריום בקרב חולי סרטן נעה בין 25 אחוז ל-85 אחוז בתלות בשלב המחלה ושכיחותה עולה בעיקר בשבועות האחרונים לחיים. בחולים עם סרטן מתקדם, דליריום יכול להיגרם מהשפעה ישירה על מערכת העצבים המרכזית (גידול ראשוני, גרורות) או מהשפעה לא-ישירה (תרופות, הפרעות אלקטרוליטיות, זיהומים, תסמונת פרהנאופלסטית ועוד). במהלך ההערכה הקלינית, חובה לבחון אפשרות לנזקות אטיולוגיות הפיכות. למשל, תרופות אופיאטיות, בנוודיאזינים, תרופות אנטיכולינרגיות ועוד, הן סיבות שכיחות לדליריום, בעיקר בגיל הקשיש ובחולה הסופני. תרופות כימותרפיות היכולות לגרום לדליריום כוללות: Ifosfamide, Methotrexate, Fluorouracil, Vincristine, Vinblastine, Bleomycin, BCNU, CIS-Platinum, Asparaginase, Procarbazine, Glucocorticosteroids.

האתגר בהערכת האטיולוגיה של דליריום בחולה הסרטן קשורה בהבנה הקלינית שהדליריום הוא סיכון הפיך של הסרטן והטיפול בו, לעומת האפשרות שמדובר בחלק אינטגרלי מתהליך הגסיסה.

הדליריום מתחלק לשלושה תת סוגים בהתבסס על מצב העירות והפעילות הפסיכו מוטורית. אנו מבחינים בדליריום היפואקטיבי, דליריום היפואקטיבי ודליריום מעורב. דליריום היפואקטיבי או מעורב מהווים כשני שלישים מכלל המקרים²⁴. במערך הטיפול התומך, בולט הדליריום ההיפואקטיבי. יש להדגיש כי הדליריום ההיפואקטיבי בשלבי הראשוניים עלול להיות מאובחן ומטופל בטעות כדיכאון. קיימים מספר סולמות להערכת דליריום היכולים לסייע לצוות המטפל באבחון ובמעקב.

הגישה המקובלת לטיפול בדליריום בחולה הסרטן גוללת היבט פרמקולוגי ולא פרמקולוגי. הגישה הלא פרמקולוגית כוללת: מתן חמצן, עירוי נוזלים ואלקטרוליטים, תזונה, שמירה על תפקוד המעי ומערכת השתן, מוביליזציה, טיפול בכאב, דה-אוריינטציה תכופה, תיקון חסך חושי, מניפולציות בסביבה (חדר שקט, מואר, חפצים מוכרים, שעון, תמונות בני משפחה ועוד). לגישה זו חשיבות רבה בטיפול בחולה הסרטן בעיקר בשלב הסופני⁽²⁵⁾. יש מחקרים המעידים כי התערבויות לא פרמקולוגיות משפרות דליריום מהר יותר ומאטות ירידה בקוגניציה ללא יתרון ביחס לתמותה או איכות חיים בהשוואה לטיפול המקובל. לעתים קרובות, הגישה הלא פרמקולוגית אינה יעילה דיה ויש צורך בהתערבות תרופתית.

הטיפול התרופתי מתבסס על שימוש בתרופות נוגדות פסיכזה (הלדול - מהווה תרופת הבחירה בזכות יעילות ובטיחות למרות שיש להיזהר מהארכת QT והפרעות קצב במתן תוך-וריד). אך בשנים האחרונות נעשה שימוש הולך וגובר בתרופות הא-טיפיות, בזכות פרופיל תופעות הלוואי. בתחום זה לא נמצאה עדיפות לתרופה אחת על פני חברותיה, כי לא בוצעו עדיין מחקרים מבוקרים בנושא. הבחירה התרופתית צריכה להתבסס על הערכה קלינית הכוללת מספר גורמים, כגון: סוג הדליריום, מידת האטיציה, דרך מתן התרופה וזאת במקביל למצבו הרפואי של החולה. יש להקפיד על התחלת טיפול במינון נמוך בעיקר בקשישים חולי סרטן השרוים בדליריום. בטיפול בדליריום היפואקטיבי יש קלינאים המציעים שימוש בפסיכוסטימוולנטים כמו ריטלין ובשילוב עם נוגדי

פסיכזה^{27,26}. התמיכה לכך בספרות היא מוגבלת ויש להיזהר מהופעת אי שקט והחמרת סימפטומים פסיכטיים.

הגישה לטיפול בתשישות בחולי סרטן

התשישות בחולי סרטן מתאפיינת כתמונה קלינית קבועה ועיקשת עם היבטים פיזיים, נפשיים וקוגניטיביים הקשורים לסרטן ולטיפול בו. התשישות משבשת את התפקוד, איכות החיים וכרוכה בתחלואה נפשית. חולי סרטן חווים את התשישות כסימפטום המצוקה המשמעותי ביותר, אפילו יותר מכאב, בחילות והקאות. התשישות בחולי סרטן היא רפרקטורית לשינה ולמנוחה. שכיחותה נעה בין ארבעה אחוזים ל-100 אחוז מהחולים. היא שכיחה ב-50 אחוז מהחולים בזמן האבחון. במהלך הטיפול שכיחותה מגיעה עד ל-96 אחוז. היא שכיחה גם בקרב חולי סרטן ששרדו תקופה ממושכת.

האטיולוגיה היא מורכבת וכוללת נזקות של ציטוקינים, שימוש בנוגדי כאב, נוגדי דיכאון חזרה, הפרעות אנדוקריניות, תת תזונה וקלקסיה, אנמיה, כימותרפיה, רדיותרפיה, השתלת מוח עצם ועוד. כאב, הפרעות שינה, מצוקה נפשית, ירידה בפעילות הגופנית קשורים בתשישות. קשה מאוד לכמת תשישות בקרב חולי סרטן עקב המורכבות האטיולוגית. למשל, הנזקות הבו זמנית של תשישות ודיכאון, שלהם סימפטומים חופפים: ירידה באנרגיה ובהנעה, הפרעות שינה, ירידה בריכוז, בקשב ובזיכרון. הקשר הסיבתי שבין דיכאון לתשישות אינו ברור דיו.

יש לבצע הערכה של מידת התשישות כבר בביקור הראשון ובמהלך הטיפול, תוך ניסיון לטפל בגורמים ההפוכים (למשל, כאב, הפרעות שינה ועוד), תוך הערכה ואופטימיזציה של הטיפול התרופתי שלו השפעה מרכזית. הגישות הלא פרמקולוגיות כוללות: הגברת פעילות והתערבויות פסיכוסוציאליות (מתן מידע, השתתפות בקבוצות תמיכה, ייעוץ פרטני, טכניקות להתמודדות במצבי סטрес), ייעוץ תזונתי ועוד. הטיפול הפרמקולוגי כולל: פסיכוסטימוולנטים (ריטלין) - היעילים למרות אפקט אינו ניכר, תרופות מעוררות (מודפיניל) ונוגדי דיכאון (SSRIs, SNRIs) - בעיקר כאשר יש דיכאון. דרוש מחקר נוסף להערכת יעילות הטיפול הפרמקולוגי.

Chemobrain - שינויים קוגניטיביים הקשורים בטיפול כימותרפי

מונח זה מתאר את השינויים הקוגניטיביים של חולי הסרטן אחרי הטיפול הכימותרפי. המחקר מצביע על גורמים נוספים ומורכבות גדולה הנובעת משינויים קוגניטיביים בחולי סרטן העוברים טיפול הורמונלי, ניתוחי, הסובלים מחרדה ודיכאון, תשישות, הסובלים מתחלואה רפואית נלווית, בעלי פרהדיספוזיציה גנטית ועם סינדרום פרהנאופלסטי.

המנגנונים המדויקים הנגרמים מכימותרפיה אינם ידועים וההשערות כוללות: השפעות נירוי-טוקסיות ישירות, נזק חמצוני, הפרעה בבקרה חיסונית ושחרור ציטוקינים, נזק וסקולרי ושינויים הורמונליים. התחומים הקוגניטיביים המושפעים מכימותרפיה כוללים: זיכרון חזותי ורבלי, קשב, תפקוד אקזקוטיבי ומהירות עיבוד מידע. שכיחות התופעה נעה בין 25 אחוז ל-33 אחוז והיא נמשכת בין חודשים לשלוש עד עשר שנים. הנסינות לטיפול פרמקולוגי כללו: ריטלין, אריתרופויטין, ג'ינקו-בילובה, מעכבי-כולינאסטרזה, ללא תוצאות חד משמעיות.

משפחה ואבל

משפחת חולה הסרטן מצויה בעומס ניכר ולעתים קרובות אינה זוכה לטיפול. המצוקה במערכת התמיכה של החולה הולכת ומתגברת גם כאשר מצבו של החולה מתייצב או משתפר. מחקרי משפחות בקרב חולי סרטן שנפטרו או שרדו מצביעים על שכיחות גבוהה של קושי תפקודי לאורך זמן רב. בזמן הטיפול האקטיבי בחולה, ניתן לזהות את המשפחות כבר בשלב מוקדם ולסייע באופן משמעותי. מספר קטן מהן נצרך לטיפול משפחתי פורמלי, שחייב

האוכלוסיה יביאו, ככל הנראה, להכפלה בשכיחות הסרטן בארצות העולם המפותח. במרבית המרכזים הרפואיים שבהם מטופל החולה, מוצע טיפול פסיכואונקולוגי זניח שלעיתים אופיו הוא ספורדי ותלוי משבר (Crisis based). בדרך כלל, לא מוצע טיפול מתוכנן ומתואם באופן רב-מקצועי, בהתאם לצורכי החולה, למרות שמסגרות כאלו נמצאו כחוסכות הוצאות עבור המערכת הרפואית עד כ-20 אחוז²⁹. מודל עבודה המבוסס על גישה משולבת, הפועלת על פי המודל הביו-פסיכוסוציאלי בתוך מסגרות הטיפול האונקולוגי, מחייב את הצורך בהרחבת המחקר הנוגע לפתוח שיטות אבחון וטיפול הייחודיות לחולה הסרטן בכל שלבי מחלתו, תוך קידום היכולת לבצע אינטגרציה של תובנות המדע הבסיסי לעשייה הקלינית.

בשלושת העשורים האחרונים מתפתחת הפסיכואונקולוגיה באופן מדעי והיא מגיבה ידע נרחב, תכניות הכשרה ומחקר עם יישומים מעשיים לכל אורך ציר התפתחות המחלה: מחקר ותכניות מניעה וגילוי מוקדם, היבטים הקשורים בייעוץ גנטי, טיפול סימפטומטי בחרדה, דיכאון, דליריום ותשישות, המופיעים במהלך הטיפול ולאחריו, טיפול בהיבטים הנפשיים והתפקודיים בזמן רמיסה וטיפול בהיבטים הפסיכולוגיים של הטיפול הפליאטיבי והליווי למוות. שדה הפעילות כולל את החולה ומשפחתו ואת הכשרת הצוות המטפלי. שילוב הפסיכיאטר, המכיר את ההיבטים הנפשיים והרפואיים של חולי סרטן, בצוות האונקולוגי, הוא רכיב הכרחי בטיפול המשולב בחולה ובמשפחתו לכל אורך ציר התפתחות המחלה.

ד"ר איתן נחשוני, פזיקאי ומומחה לפסיכיאטריה, המרכז לבריאות הנפש
נה, פתח תקוה. יועץ פסיכיאטרי בכיר, המרכז הרפואי רבין. חתן פרס נויפלד
מטעם האיגוד הקרדיולוגי הישראלי. חבר בוועדת ישום חוק החולה הנוטה למוות
הראשונה בישראל. יועץ לאגודה למלחמה בסרטן למכון מכבי לחקר שירותי
בריאות בתחומי המחקר הפסיכואונקולוגי.
כתובת האתר: www.dr-nahshoni.co.il

להתבצע תוך רגש של הבנה מציאותית של העובדות הרפואיות. רוב המשפחות נזקקות להתערבות קצרה במשבר, תוך מחויבות למשפחה כיחידה שלמה ולא לפרטים בתוכה. בזמן עיבוד האבל, המשפחה והחולה נפגשים יחדיו על מנת לעבד את התהליך תחת הציפייה של האובדן שבו. תהליך זה נמשך עוד מספר פגישות אחרי מות בן המשפחה, על מנת לבצע קונסולידציה של האובדן וההישגים שהושגו כשהיה בין החיים. ילדי המשפחה דורשים תשומת לב ויש להדריך את ההורים לענות על צרכיהם ושאלותיהם.

הישרדות

הודות לשפור באבחון ובטיפול בחולי סרטן, כ-60 אחוז מהחולים שורדים חמש שנים ויותר. הבנת ההשפעות הנפשיות ארוכות הטווח של הישרדות (Survivorship) החולים היא חיונית. למשל, Kornblith וחב' עקבו אחרי ניצולות סרטן שד במשך 20 שנה ומצאו כי אצל מרביתן היתה הסתגלות טובה: חמישה אחוזים דיווחו על מצוקה ניכרת, 15 אחוז על שניים או יותר סימפטומים פוסט-טראומטיים, 29 אחוז אחד עד שישה אחוזים על בחילות עקב גירויים המזכירים את הטיפול, 29 אחוז על בעיות מיניות, 39 אחוז על בצקת לימפטית, 33 אחוז על ישנוניות. סוג הטיפול נמצא משפיע על איכות החיים, כאשר טיפול מקומי השפיע פחות מאשר טיפול סיסטמי. המצוקות הנפשיות הנבעות מהסוגיות ארוכות הטווח של הטיפול כוללות נושאי פוריות, בלות מוקדמת, סיבוכים הנבעים מפגיעה בתפקוד מערכת החיסון והתפתחות סרטן חוש ועוד.

איכות חיי חולה הסרטן משתפרת בחלוף הזמן, למעט בקרב ניצולי סרטן הערמונית²⁸. סימפטומים בתר-חבלתיים מתפתחים בשכיחות גבוהה ומבוגרים צעירים נמצאים בסיכון מוגבר לכך.

ההיבט התעסוקתי מהווה קושי משמעותי וגורמי הסיכון לאי חזרה למסגרת עבודה הם: תשישות, סרטן ראש-צוואר, מסגרת עבודה שאינה תומכת ועבודה פיסית. בהקשר זה יש מקום להקים מסגרות לשיקום תעסוקתי. לסיכום, מעריכים כי בתוך 20 שנה השיפור בהישרדות חולי הסרטן והזדקנות

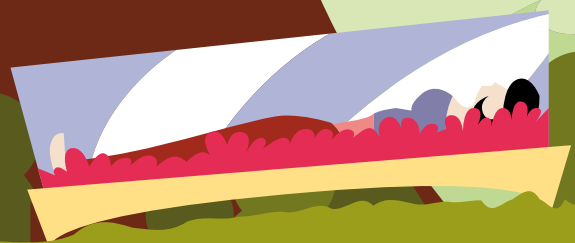
1. Wise MG, Rundell JR. (editors): Textbook of CONSULTATION LIAISON PSYCHIATRY. PSYCHIATRY IN THE MEDICALLY ILL. 2nd Ed. American Psychiatric Publishing, Inc. 2002
2. Holland J, Sacks A: Principles of Psycho-Oncology, in Holland-Frei Cancer Medicine, 7th ed. Edited by Kufe DW, Frei E III, Holland JF, Weichselbaum RR, Pollock RE, Bast RC Jr, Hong WK, Hait WN, Hamilton, ON, Canada, B. C. Decker Inc., 2006
3. Derogatis LR, Morrow GR, Fetting J, Penman D, Piasetsky S, Schmale AM, Henrichs M, Carnicke CL Jr: The prevalence of psychiatric disorders among cancer patients. JAMA 1983; 249:751-757
4. Wilson KG, Chochinov HM, Skirko MG, Allard P, Chary S, Gagnon PR, Macmillan K, De Luca M, O'Shea F, Kuhl D, Fainsinger RL, Clinch JJ: Depression and anxiety disorders in palliative cancer care. J Pain Symptom Manage 2007; 33:118-129
5. Chochinov HM, Wilson KG, Enns M, Lander S: Prevalence of depression in the terminally ill: Effects of diagnostic criteria and symptom threshold judgments. Am. J. Psychiatry 1994;151:537-540.
6. Massie MJ. Prevalence of depression in patients with cancer. J of National Cancer Inst Monogr 2004;32:57-71.
7. Coups EJ, Winell J, Holland JC. Depression in the context of cancer. In: Licinio J, Ma-Le Wong, eds. Biology of depression: From novel insights to therapeutic strategies, vol. 1. Weinheim, Germany: Wiley, 2005:365-385.
8. Ebrahimi B, Tucker SL, Li D, et al. Cytokines in pancreatic carcinoma. Cancer 2004;101:2727-2736.
9. Laird BJ, Boyd AC, Colvin LA, Fallon MT. Are cancer pain and depression interdependent? A systematic review. Psychooncology 2008 Oct 22.
10. Henry NL, Stearns V, Flockhart DA, Hayes DF, Riba M. Drug interactions and pharmacogenomics in the treatment of breast cancer and depression. Am J Psychiatry 2008;165(10):1251-5.
11. Interactions between tamoxifen and antidepressants via cytochrome P450 2D6. Desmarais JE, Looper KJ. J Clin Psychiatry. 2009 Dec;70(12):1688-97. Review.
12. Breitbart W. Suicide risk and pain in cancer and AIDS patients. In: Chapman CR, Foley KM, eds. Current and emerging issues in cancer pain: research and practice. New York, NY: Raven press; 1993:49-65.
13. Kendal WS. Suicide and cancer: a gender-comparative study. Annals of Oncology. 18(2):381-7, 2007.
14. Lin HC, Wu CH, Lee HC. Risk factors for suicide following hospital discharge among cancer patients. Psychooncology. 2009 Jan 20. [Epub ahead of print]

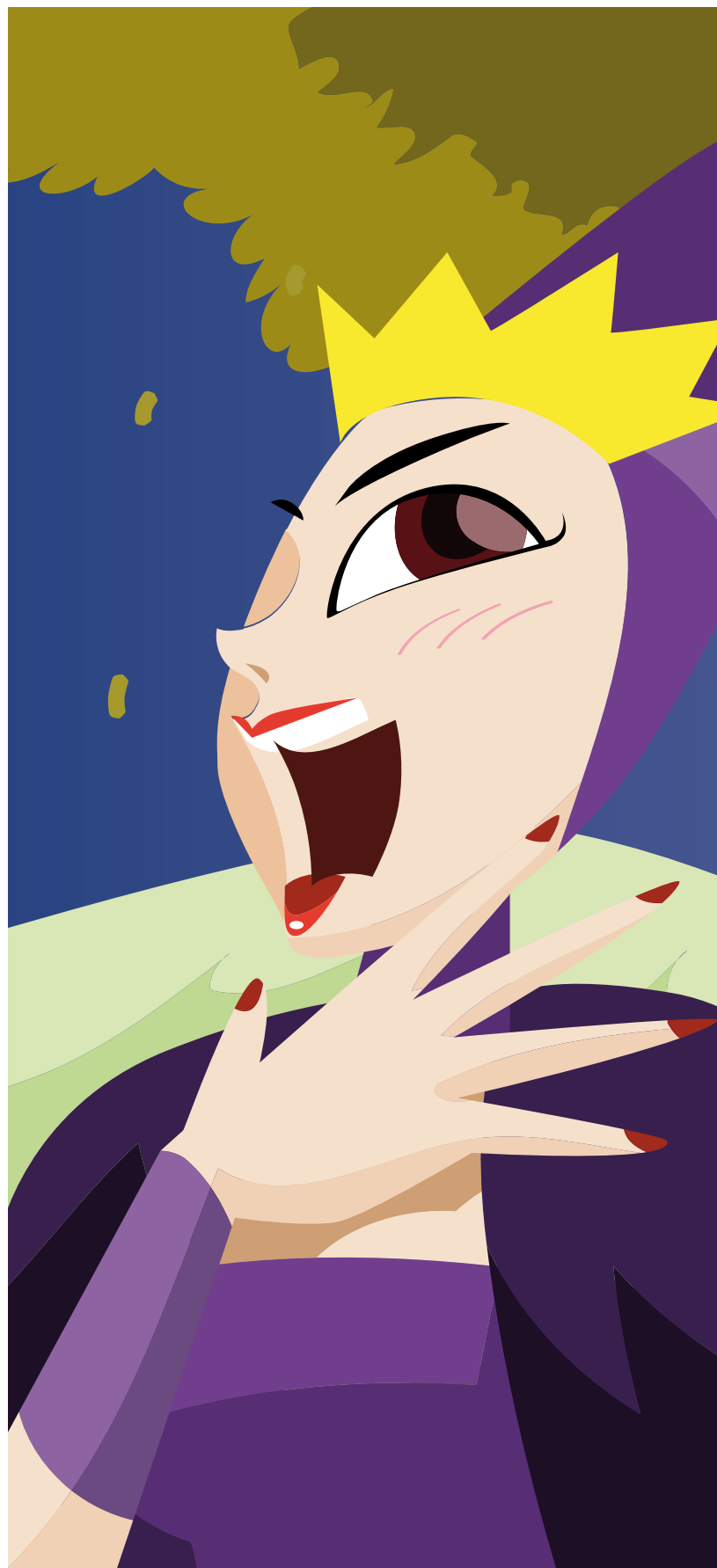
15. Labisi O. Assessing for suicide risk in depressed geriatric cancer patients. J Psychosoc Oncol. 2006;24(1):43-50.
16. Roy-Byrne PP, Davidson KW, Kessler RC, et al. Anxiety disorders and comorbid medical illness. General Hospital Psychiatry 2008; 30(3), 208-225.
17. Strain J. Adjustment disorders. In: Holland JC, ed. Psycho-Oncology. New York, NY: Oxford University Press;1998:509-517.
18. Kangas M, Henry JL, Bryant RA Correlates of acute stress disorder in cancer patients. J Trauma Stress 2007;20(3):325-34.
19. Palmer SC, Kagee A, Coyne JC, DeMichelle A. Experience of trauma, distress, and posttraumatic stress disorder among breast cancer patients. Psychosom Med 2004;66:258-264.
20. Kroll J: Posttraumatic symptoms and the complexity of responses to trauma. JAMA. 2003;290:267-270.
21. Jacobsen PB, Redd WH. The development and management of chemotherapy-related anticipatory nausea and vomiting. Cancer investigation 1988;6(3):329-336.
22. Teunissen SC, de Graeff A, Voest EE, et al. Are anxiety and depressed mood related to physical symptom burden? A study in hospitalized advanced cancer patients. Palliat Med 2007;21(4):341-346.
23. Bush SH, Bruera E. The assessment and management of delirium in cancer patients. Oncologist. 2009 Oct;14(10):1039-49. Epub 2009 Oct 6. Review
24. Stagno D, Gibson C, Breitbart W. The delirium subtypes: a review of prevalence, phenomenology, pathophysiology, and treatment response. Palliat Support Care 2004;2(2):171-179.
25. Casarett D. J. and Inouye, S.K.:Diagnosis and management of delirium near the end of life. Ann Intern Med 2001;135(1): 32-40.
26. Gagnon B, Low G, Schreier G. Methylphenidate hydrochloride improves cognitive function in patients with advanced cancer and hypoactive delirium: a prospective clinical study. J Psychiatry Neurosci. 2005;30(2):100-107
27. Morita T, Otani H, Tsunoda J, Inoue S, Chihara S. Successful palliation of hypoactive delirium due to multi-organ failure by oral methylphenidate. Support Care Cancer. 2000;8(2):134-137
28. Bloom JR, Petersen DM, Kang SH: Multi-dimensional quality of life among long-term (5_ years) adult cancer survivors. Psychooncology 2007; 16:691-706
29. Simpson JS, Carlson LE, Trew ME: Effect of group therapy for breast cancer on healthcare utilization. Cancer Pract 2001; 9:19-26

The silent abuse

הרעלה - ההתעללות המושתקת והמשתקת

"התחפשה (המלכה) לאישה ענייה,
מילאה את הסל תפוחים מורעלים
והלכה ליער, לבית הגמדים. 'תפוחים
אדומים, תפוחים טעימים, מי רוצה
לאכול תפוחים?'
פתחה שלגיה את החלון ושמחה (שלא
לומר סמכה - ד.ב.) למראה האישה.
לקחה תפוח, נגסה ומיד נפלה ומתה".
(מתוך סיפור שלגיה)





דנית בר

בשנת 1983, בעת כהונתי כמנהלת השירות הסוציאלי בבית החולים הדסה בהר הצופים, הגיעה להנהלה תרומה ייעודית צנועה מידי חברת הארגון בקליפורניה. לתורמת היתה בקשה מיוחדת, לייעד את הכסף לבניית תכנית הכשרה לצוותים הרפואיים והסיעודיים בחדר המיון לאיתור מוקדם של נשים מוכות ונפגעי תקיפה מינית, בעיקר ילדות. התפקיד הוטל עלי בתקופה שבה עדיין האמינו לאישה שהגיעה לחדר מיון עם פנס בעין, שאכן נתקלה בארון המטבח, ולהורי ילדה בת ארבע עם דימום וגינאלי, שנחבלה מכיסא. כאשר הצנתי את עיקרי התכנית בישיבת מנהלי מחלקות, ההתנגדות החריפה ביותר הגיעה מצד היועץ הפסיכיאטרי, שטען כי "זה טירוף להתחיל להתעסק עם כל הפסיכופטים של העיר".

עברו פחות מ-30 שנה. רבות נכתב מאז בספרות המקצועית ובספרות לילדים ומבוגרים על התעללות הורים ומבוגרים בילדים. אם בראשית שנות ה-80 דיון פתוח על ניצול מיני של ילדים ואלימות במשפחה היה כמעט בגדר טאבו, כיום יצא הנושא מהארון וילדים, שלא לדבר על צוותי חינוך, בריאות ורווחה, מתורדכים בנושא ואפילו מצווים על פי חוק לדווח על מקרי אלימות והתעללות. הספרות, התקשורת, המועצה לשלום הילד, ארגוני הסיוע לקורבנות תקיפה לסוגיה הצליחו במרוצת 30 השנים האחרונות להחדיר את הנושא לתודעת הציבור והוא אכן בא לידי ביטוי בספרות, באמנות ובשיח היומיומי. אך יש סוג אחד של התעללות, שעליה לא מדובר כמעט, מעטים הסימוכין לקיומה בספרות והיא בקושי מתוארת ומתועדת בספרות המקצועית הרפואית והפסיכולוגית. מדובר בתופעה שבה אני מבחינה במשך שנים של עבודה טיפולית והתבוננות אישית, בתופעה שלא מרבים לדבר עליה ולא נוהגים לקרוא לה בשמה - הורים מרעילים.

"ילדות של נסיכה"

לפני זמן קצר סיפרה לי אישה לא-צעירה, כבר סבתא לנכדים, על מערכת יחסים קשה בינה לבין אמה. החוויה המתמשכת, לכל אורך חייה, היא של אי נוחות - אפילו פיזית - במחיצת האם. הזכרונות רצופים שתילות עיונות, ארסיות אינסופיות מצד האם כלפיה, התקפות נבזיות והעדר חמלה ואמפטיה, שלא לדבר על חוס, ליטוף או גילוי של אהבה. ותמיד, כל החיים, נסיונות שלה להגיע אל ליבה של האם, ללא סיכוי להצלחה. האישה חיה בסתירה פנימית בין הרגשות הפגועים לבין היותה "לא בסדר" בעיני האם כמצב קיומי. מאחר שהאם מצטיירת כלפי חוץ כאישה תרבותית וסולידית, יודעת הבת שהיא אינה אמורה "לעשות בושות" ולחשוף את הסיפורים. ממילא אף אחד לא יאמין לה. מתוך מכלול הדוגמאות שנתנה לי, תפס אותי ציטוט אחד מדבריה האם: "את מדברת? לך יש מה להתלונן? היתה לך ילדות של נסיכה!". אמירה זו סותרת לחלוטין את סיפור חייה של אותה אישה כילדה, מעידה על עיונות קשה של האם כלפיה והתכחשות מוחלטת שלה הן לגבי רגשותיה האמיתיים כלפי הבת והן לגבי מערכת היחסים ביניהן.

"ילדות של נסיכה", חשבת לעצמי, כה אמרה המלכה-האם. זהו סיפור שלגיה. "שלגיה" הוא סיפורן של בנות המורעלות על ידי אמהותיהן; זה סיפורם של הילדים המורעלים על ידי הוריהם. שלגיה היא בת לשני הוריה, המלך והמלכה. אותם הורים, אשר כל כך רצו בבת, עברו שינוי (טרנספורמציה) עם הפיכתם להורים. זו תופעה נפוצה למדי של התנפצות הפנטזיה ההורית-משפחתית של

נתינה של הורה מרעיל היא נתינה מרעילה. הורים מרעילים הם הורים נוטשים רגשית.

מי הם הילדים המורעלים

הילדים המורעלים הם ילדים ומבוגרים העוברים כל חייהם מסכת של התייחסות שיפוטית, נוקשה ומשפילה מצד הוריהם, או אחד ההורים. לעתים הם פוגעים בכל ילדיהם אבל לרוב הם "מסמנים" ילד זה או אחר, אשר כלפיו טפטוף הרעל והשיפוטיות העוינת האנסופית קשה במיוחד. יחס זה מקבע מעמד של ילד "מסומן", "לא בסדר" (פורוורד 1990).

המלכודת הקשה של ילדים מורעלים, גם בבגרותם, היא דינמיקת ה-Lose-Lose (אסטס 1997). זה שמתפתח להיות מרדן "מצדיק" את המוניטין שלו ש"אי אפשר איתו". זה שמנסה לרצות ולמצוא דרך לקיים קשר טוב עם ההורה המרעיל מועד לכישלון חוזר ונשנה. אם נחזור לסיפור שלגיה, אין שום עדות להתנהגות לא תקינה של שלגיה ש"מצדיק" יחס כה עוין, שלא לדבר על מרעיל. יתרה מכך, דווקא שלגיה היפה, המוצלחת, מעוררת באם את הדהף הקטלני.

בדומה לשלגיה, ילד מורעל מוצא עצמו מחוץ למשפחה, מוקצה, דחוי ונטוש רגשית. לכך, אגב, יש הרבה פעמים תרומה מצד האהים המועדפים. להם יש אמא, או הורים. סיפור החיים שלהם שונה, דבר המחזק אצל הילד המורעל את ה"ביטחון" שאכן משהו בו עצמו לא בסדר. אותם אחים הם בעלי ברית סמויים של ההורים, בבחינת "תראה אותי, עלי אמא לא כועסת...". או במילים פשוטות, "אותי אמא אוהבת". הם עומדים מנגד, ההורים "רק שלהם".

מצבי חיים שכוחם כגון "למה תמיד את כועסת רק עלי?", "למה תמיד מאשימים רק אותי?", "למה תמיד אני...?", הם לא בהכרח "התקרבות" של הילד הקטן. לעתים קרובות מדי הם ביטוי ליחס מרעיל המתחיל בילדות המוקדמת ביותר ועלול להפוך לחלק מתפישת העצמי של אותו ילד גם בבגרותו (מילר 2000).

ילדים מורעלים מתומננים מגיל צעיר ביותר לשמור את הסדר, או הסדרות של המשפחה. הסדרות האלה קשורים כמעט תמיד להרעלה, ליחסים המנוכרים, לעונשים הקשים שהם מקבלים, לבעיות הנפשיות של ההורה המרעיל, לסיפורים ה"לא יפים" של מה שקורה בחדרי חדרים בבית.

ילדים מורעלים פוחדים מהוריהם. החוויה היא של פחד מוות. במקרים קיצוניים הם יכולים גם בבגרותם לחזור אירועים שבהם האמינו שהולכים להרוג אותם. לדוגמה, זיכרון ילדות של אישה בשנות ה-50 לחייה: בהיותה לידה קטנה, בעת חפיפת ראש באמבטיה, נכנס סבון לעיניה. כתגובה לכך שכתבה ש"שוף לה", דחפה האם את ראשה לתוך המים "כדי שתשטוף אותך". כשהתעמתה בבגרותה עם הוריה על התחושה שרצו להרוג אותה, בהביאה גם דוגמאות נוספות, התגובות שקיבלה היו: "מעניין, דווקא אותך לא רצית להרוג... ו"אם היינו רוצים להרוג אותך, היינו הורגים אותך... ידענו איך...".

גם כשהפחד מההורים אינו כה קיצוני, הוא עדיין מובנה ביחסים. מדובר בפחד מעונשים, שתיקות עוינות, חוסר התייחסות ומעל הכל, פחד לאבד את אהבת ההורה המרעיל. ילדים מורעלים יודעים, גם בבגרותם: אין אהבה בטוחה מצד ההורה המרעיל, והמעט שקיים יכול להתפוגג לסירוגין, או באחת (פרוני 2009).

תפוח אדום מורעל הוא תפוח מורעל ומרעיל.

ילדים מורעלים מרגישים מתח, דריכות ואי שקט, גם בבגרותם, לקראת כל מפגש עם ההורה המרעיל. סיפרה לי אישה אחרת, גם היא בשנות ה-50 לחייה, שאמה מגיעה אליה אחת לשבוע "כדי לראות את הנכדים". לקראת כל ביקור שבועי כזה היא נלחצת ושואלת עצמה "מה יהיה היום, מהיכן תגיע המכה הפעם". אחרי שקראנו ליחס המרעיל בשמו - הרעלה - פתאום הבינה "תמיד חשבתי שהשתיקות של אמי הן בגלל שעשיתי משהו לא טוב. עכשיו אני מבينة, שהיא פשוט עוינת אותי וכלפי". היא 'מוכה' אותי ביחס הזה מיד עם הגיעה. זה בכלל לא קשור למשהו שעשיתי או אמרתי".

ילדים מורעלים רבים מדי ממשיכים במשך שנים רבות מדי להאמין שאם

זוגות צעירים, אשר אינם מוכנים נפשית ורגשית להורות. תהיה הילדה יפה ככל שתהיה, כפי שהיתה שלגיה, אשר "שערה שחור כליל, עורה צח כשלג ושפתיה אדומות כדם", ועדיין, לאחר לידתה, חל שינוי בהוריה. "האם הטובה" מתה ואת הילדה החלה לגדל "האם הרעה".

בספרות הילדים, כמו בפסיכולוגיה, מייצג הביטוי "אם חורגת" אם מנוכרת, אנונימית, עסוקה בעצמה ומתקשה להתמודד עם התפתחותה האוטונומית של הבת. האב, לעומתה, חוזר לעיסוקיו, או בלשון הסיפור, "נוסע למסעותיו" - לא רואה ולא מתערב בנעשה בבית, בגידול בתו ובהתנהגותה של אשתו.

בעוד הילדה גדלה ויפתה, המשיכה האם הנרקיסית לעסוק בעצמה ושאלה כהרגלה:

"מראה מראה שעל הקיר, מי הכי יפה בכל העיר?

ענתה המראה בשפה רפה:

פניך יפים ויפה שערך, אבל שלגיה יפה ממך.

נבהלה המלכה וקנאה נורא".

האם, הרואה רק את עצמה, את צרכיה, את יופיה שלה, מדברת אל עצמה, עם דמותה שלה, במראה. מדובר באישיות נרקיסית החשה מאוימת והופכת למאיימת ומסוכנת (מילר 2000). מדובר בתהליך נפוץ הרבה יותר ממה שנהוג להודות בו, של קונפליקט סמוי ולא תמיד מודע של האם ביחסה אל בתה. בעוד שעל הקונפליקטים הגלויים הבאים לידי ביטוי במריבות, באלימות, בעונשים וכדומה מרכים לדבר, על הקונפליקט הסמוי הקשה הזה חל מעין קשר של שתוק. על האמהות המנמיכות את ילדיהן ומתנכרות כלפיהם רגשית כמעט לא מדברים.

"קראה (המלכה) לצייד, ציידה עלי לקחת את שלגיה ליער ולהשאיר אותה שם ל-ב-ד-ה".

אכן, האם שאינה יכולה לשאת את יופיה של הבת - יופי המייצג את התפתחותה הנשית, הייחודית, הנפרדת ממנה - דוחה, מרחיקה ומבודדת אותה מהמשפחה, מבלי לתת את הדין, וגורע מכך, מבלי להסביר מה קרה כאן. וכך שלגיה, כמו כל אותם ילדים להורים המרעילים והמנוכרים רגשית, מוצאת עצמה דחויה ומנודה על ידי אמה מבלי להבין מה פשעה ומה חטאה. זו ההתייחסות האנסופית של ילדים להורים מרעילים. הורה מרעיל הוא הורה נוטש רגשית, המותיר ילדים מוצפים ברגשי אשם ובנסיגנות חסרי סיכוי לבטל את רוע הגזירה של הגירוש, של הניכור הרגשי.

הצייד, המייצג את הצד הגברי, הנבון, המפוכח, המעשי, מציע לשלגיה לא לחזור יותר לארמון. היא אכן מצליחה להקים לעצמה חיים חדשים עם הגמדים, אבל האם המרעילה אינה מרפה.

האם המלכה ממשיכה מדי בוקר להסתכל במראה ולראות בה רק את עצמה. המלך "התעורר מאוחר מדי" לגלות שבתו בנתה לעצמה חיים רחוק מאמה ורחוק מהבית ועדיין, אינו עושה דבר בעוד האם ממשיכה בשלה:

"מראה מראה שעל הקיר, מי היפה בכל העיר?

והמראה ענתה:

יפה שערך ויפים גם הפנים, אבל יפה ממך שלגיה בבית הגמדים.

נבהלה המלכה וקנאה נורא.

מיד התחפשה לאישה ענייה, מלאה את הסל תפוחים מורעלים והלכה ליער, לבית הגמדים.

תפוחים אדומים, תפוחים טעימים, מי רוצה לאכול תפוחים?

פתחה שלגיה את החלון ושמוחה למראה האשה.

לקחה תפוח, גנסה ומיד נפלה ומתה"

האם המלכה, מעמידה פנים ככל האמהות המרעילות. כלפי חוץ היא זקנה חביבה, המציעה תפוחים לכל דכפין. מתחת למסווה הזה היא המכשפה הרעה, המרעילה. מי יאמין שהזקנה החביבה כל כך ארסית ומסוכנת. כל ילד להורים מרעילים מכיר את החוויה הפנימית הזאת, שאין מי שיאמין לסיפורים שלו.

רק ישתדלו יותר, יחס ההורים כלפיהם ישתנה. כך הם ממשיכים לשחזר את הפגיעה והנטישה הרגשית כלפיהם ופוגעים בעצמם. אלה אותם אנשים אשר גם אם הפכו להורים טובים ומעניקים כדי שילדיהם לא יעברו את הסבל שעברו הם בילדותם, עדיין מוחקים את עצמם, קוטלים את עצמם, לא מזהים ומכבדים את הצרכים והרגשות של עצמם. אלה אותם אנשים שהפנימו את דמות האם המרעילה, מרעילים את עצמם באמצעות אותה אם פנימית וסובלים מהערכה עצמית נמוכה ומדיכאון (פורוורד 1990; מילר 2000).

דרכי התמודדות

הקושי להתמודד עם בעיה זו נובע ממספר גורמים. ראשיתו בעובדה הבסיסית, כפי שידוע גם ממחקרים על התקשורת בגיל מוקדם, שהמוח האנושי (גם אצל קופים, אגב) מתוכנת ליצירת קשר, גם לאלה שאינם "מאור נחמדים" אלינו. כמו כן ידוע שלמרות שטראומת ילדות מתמשכת יכולה להיות רעילה למוח, מבוגרים יכולים לשקם את מוחם בהמשך חייהם באמצעות חוויות חדשות, כגון טפול פסיכולוגי ותרופות נוגדות דיכאון (פרידמן 2009).

בעיה נוספת היא התפישה השגויה שמבוגרים, בשונה מילדים ומזקנים, אינם נתונים להתעללות רגשית. יתרה מכך, עדיין רווחת הדעה, גם בין אנשי מקצוע, שהחלמה נפשית מותנית במחילה ולפיכך, הגישה הטיפולית השכיחה היא לנסות להציל את היחסים ו"לקבל את ההורה כפי שהוא".

עניין הסליחה מתעצם בדומה לנושא ההרעלה. בשום מצב חיים אחר לא היינו ממליצים להמשיך חשיפה לגורם מרעיל כלשהו – עישון, קרינה מסרטנת, מי תהום מזוהמים, רחצה בקישון. גם ביחסים בין בני אדם – אנשים מתגרשים, מתפטרים ממקום עבודה, מפטרים עובד שמעל באמון, מתלוננים; ואילו ביחסים מרעילים הציפייה המוטעית היא שהמורעל יסלח למרעיל וימשיך להיות איתו בקשר. זאת, במקום לסלוח לעצמו על רגשותיו הקשים כלפי מי שפגע בו כל חייו ועל רצונו להשתחרר מרגשי האשם על הניסיון לקחת מרחק ממנו (פורוורד 1990). יש מצבים שבהם חשוב לשקול ברצינות האם שמירה על יחסים מרעילים באמת בריאה ורצויה. לקחת מרחק, פיזי ונפשי, יכולה לא אחת לסייע בניסיון להשתקם ולהמשיך את החיים (פרידמן 2009).

לעתים קרובות מסתבר שהורים מרעילים היו בעצמם קורבנות ליחס מרעיל או לנטישה רגשית בילדותם. כמו כן יש ומקור הבעיה ביחס האמביוולנטי של ההורה לילד שאותו "סימן" להרעלה. לא תמיד ניתן לדעת אם מדובר בהפרעה נפשית של ההורה, במחלת נפש או ברשעות לשמה (פרידמן 2009). יהיו המניעים אשר יהיו, מדובר בהורה נרקסיסטי העסוק בכאביו שלו, כילד וכהורה – המפעיל סחיטה ומניפולציות רגשיות על הילד. אותו הורה דורש מילדו להבין אותו בעוד הוא עצמו אינו מבין מה גדול הנזק שהוא גורם (פורוורד 1990; מילר 2000). המצב מחמיר פי כמה כאשר יחס מרעיל זה עובר מההורה המרעיל אף לנכדיו. שרשרת הרעלה קשה נוספת ניתן למצוא במשפחות בהן הורה אחד, לרוב האב, נוקט ביחס מרעיל כלפי אשתו, האם. אישה מורעלת היא בדרך כלל חלשה מדי ופגיעה מדי ואינה מסוגלת להוות חיץ והגנה כלפי ילדיה. לעתים חמורות במיוחד היא נהגת כאישה מוכה המכה את ילדיה מתוך המצוקה וחוסר האונים שלה עצמה, או מתוך "סימן" האובייקט החלש ממנה, הילד, שעליו היא פורקת את זעמה.

יש שהחיים מומנים מפגש מחורש עם ההורים באמצע החיים. לעתים רק בגילאי ה-50 וה-60, כאשר אנשים מתחילים להישייר מבט אל המוות של עצמם, צף הנושא מחדש (יאלום 2009; ג'ונג 1995; שיהי 1979). תחושת הזמן הארוך מעמתת רבים עם שאלות על משמעות החיים והיחסים הקרובים. לעתים גם נדרשת התקרבות מחודשת אל ההורה המרעיל המזדקן, תוך ידיעה שההרעלה עלולה להתחדש. יש שבשלב זה מתגבשות גם תובנות על ההתנהלות ההורית של הילד המורעל הבוגר ורצון נואש להציל את ילדיו שלו לפני שיהיה מאוחר.

כדי להחלים באמת ולחיות חיים משוחררים ומלאים, חשובה ביותר הפרידה מהדמות הפנימית של ההורה המרעיל. כדי להתפתח אישית ורגשית, חשוב ביותר לזהות ולהכיר את האופן שבו הילד המורעל ממשיך להרעיל את עצמו

בבגרותו, מרעיל את ילדיו ונתון במערכות יחסים מרעילות. חשוב לדעת שמי שהיה קורבן ליחסים מרעילים מועד למצוא עצמו בקשרים מרעילים.

שחרור מהדמות הפנימית הזאת מסייע להחלמה האמיתית. בטיפול אמנם לא ניתן למחוק את העבר אבל בהחלט ניתן להיפרד מההורים הפנימיים, ולעתים, עד כמה שזה נשמע קיצוני, להתרחק מההורים המרעילים עצמם (פרידמן 2009).

המחשה לתהליך שעליו אני מדברת, על תחושת השחרור מהפחד להיפרד מהאם המרעילה הפנימית והאמיתית, נתון חלום שסיפרה לי אישה לאחר תהליך טיפולי ממושך שהתמקד בנושא:

"חלמתי שהבית נשרף. הכל עלה בלהבות. נבהלתי נורא והייתי לרגע משותקת מפחד. ההרגשה היתה שאיבדתי את כל מה שהיה לי, אפילו את הכסף ששמרתי בבית ולא יהיה לי ממה לקנות דברים חדשים.

בהדרגה קלטתי שזה לא הבית שבו אני גרה עם משפחתי. זה "הבית". קצת מזכיר את בית הוריי, אולי קצת גדול יותר. אני מתחילה להשקיף עליו ממרחק, מבינה שהבית אכן נשרף ומנסה לשחזר מה היה לי עדיין בו ומה הוצאתי ממנו לפני שנשרף. קלטתי שבעצם לא איבדתי את כל מה שהיה שלי. מה שנשאר לי ואיתי מספיק לי כדי להמשיך. בהדרגה פחות כאב לי לראות את הבית השרוף ולדעת שאני צריכה לוותר על מה שהלך איתו. התעוררתי בתחושת צער עמוק והקלח".

זו אולי תמצית ההתפתחות האישית: לדעת שבגדלה מאבדים משהו ממה שהיה, אבל ממשיכים הלאה עם מי ומה שאנחנו. יש אובדן; יש המשך. הכרה כזאת מאפשרת לחיות עם הרבה פחות פחד וכאב.

גם שלגיה המשיכה בחייה רק לאחר שהצליחה, בעזרת הנסיך (המייצג את החיבור לצד הגברי שבה), להוציא את התפוח המורעל מפייה (מצליח-חנוך 2009).

לסיים, מילה לאמהות המרעילות: בהיטכן במראה, נסו לראות בה את ילדיכן. תנו לילד לדעת שאתן רואות אותו ומעוניינות בשינוי. אין כמעט ילד אוכד שלא ירצה לקבל את אמו בחזרה.

נורית זרחי, בספרה "אם אמא שלי לא יכולה לאהוב אותי – מי כבר בעולם כולו יצליח בזה?", תיארה זאת באופן יפהפה. פטוניה החתולה, שלא הצליחה בשום דרך לזכות באהבת אמה, נעלמה לה לחלוטין, פרט לשתי דמויות שלה שנשארו תלויות באוויר. ליקקה האם את הדמויות שנתרו לה מבתה ולפתע חזרה פטוניה.

"- איזה מזל שלי לקיתי מן האוויר את הילדה האבודה שלי, החתולה הקטנה הכי מתוקה בעולם.

- אבל חשבתי שאת לא אוהבת אותי!

- איזה מוחשבות מזוהות יש לך, פטוניה!

- אמרה חתולאמא".

*** מוקדש ליעל האפט, אשר נטעה בי את האומץ לא לפחד.**

דנית בר, פסיכותרפסטית, מגשרת ויועצת אישית ומשפחתית, חברה בצוות תכנית הרדיו של יובל כץ, "שינוי יחד וכל אחד לחוד" (BSW: MPH)

.....(רשימה ביבליוגרפית).....
שולמית. מתוך עולם האגדות, בעריכת עשי וינשטיין, הוצאת קוראים ורחי, נ. (1995). אם אמא שלי לא יכולה לאהוב אותי - מי כבר בעולם כולו יצליח בזה? הוצאת דני ספרים. אסטס, ק.פ. (1997). רצות עם זאבים, הוצאת מוזן יאלום, א. (2009). להבית בשמש, הוצאת כנרת, זמורה-ביתן, דביר מילר, א. (2000). הדומה של הילד המחונן, הוצאת דביר מצליח-חנוך, ס. (2009). אגדות המוות ההפוך, הוצאת פראג פחוני, א. (2009). אמהות, בעריכתה, מנחם נ. לוי, הוצאת הקבוץ המאוחד פרידמן, ג. (2009). היו שלום, הורים רעילים. ניו יורק טיימס, הארץ Jong, E. (1995). Fear of Fifty, Harper Spotlight.

קולה של הבחירה ושבירת מעגל חוסר האונים במסע ההחלמה

ד"ר ורד בלוש-קליימן, ד"ר נעמי הדס לידור

"אביב אחד, לאחר חורף ארוך ומקפא, כתבתי: עכשיו אביב, ותקווה נמצאת בכל מקום. כל החיים שואפים להיחלף, עדיין רטובים, רועדים ושבירים. אך כבר בהחלטה להוציא שורשים ולגדול" (פטרישה דיגן)

שד"ר פטרישה דיגן (Deegen, 1996) כפסיכולוגית קלינית, הסובלת ממחלת הסכיזופרניה ומשתמשת בשירותי בריאות הנפש, מנסה להסביר את מעגל חוסר האונים של המתמודד, היא מדברת על כך שמחלת הנפש פורצת בגיל צעיר מאוד – בשלהי הנעורים, בגילאי 14, 17, 22. לעתים התפרצות המחלה גורמת לאנשים להיעקר מחיק המשפחה ולהילקח למסודות פסיכיאטריים. המחלה מתחילה באופן מפתיע. מחלת הנפש מנפצת חלומות, שאיפות ועתיד הנמצא בתהליך בנייה, שהרי הסטיגמה שמלווה את מחלת הנפש היא שזוהי מחלה שאין לה מרפא. כבר בשלבים מוקדמים של המחלה נותנים לאנשים טיפול תרופתי שלעיתים מלווה בתופעות לוואי כגון פגיעה בדיבור ובתנועות, פגיעה באנרגיה, גרימת נזקקות של השירים. פעמים רבות אומרים לאנשים: "אם תמשיך/ תמשיכי לקחת תרופות כל החיים ותימנע/י ממצבי לחץ, תוכלי/י אולי להשתקם במידת מה". אומרים לאנשים שהתרופות טובות, למרות שפעמים רבות הן גורמות לתחושה של "כלי ריק", נשמות חסרות כוח רצון, "מתים חיים", אדישות משתלטת, פגיעה באנשיות ובתחושת האני.

דיגן מדגימה את התהליך שמדגיש את המעבר מלהיות איש בריא להיות איש המאובחן במחלה פסיכיאטרית במודל מספר אחת ובמודל מספר שניים. מודל מספר אחת מתאר את האדם לפני התיוג הפסיכיאטרי, כאדם שלם כמו פרח, המורכב מחלקים שונים, מתחומי חיים שונים, כשאחד מעלי הכתרת הוא ריק, כי הוא מסמל את מה שעדיין לא ידוע, את שצופן העתיד. המודל הבא, מודל מספר שניים, מתאר איך נראה האדם לאחר שאובחן באבחון פסיכיאטרי, ללא "אני", כשכל חלקיו מפורקים ומפורזים וכמוכּן שאין לו עתיד.

דיגן, במאמרה משנת 2001, ממשיכה ומספרת מה קורה לאדם לאחר האשפוז הראשון: "ניסיתי לאסוף את פיסות חייני והתפללתי לחזק ולהתמודד, אך המצוקה הנראה חזרה וחייני התנפצו מחדש. משהו מתחיל להישבר ולמות... מסרים של חוסר תקווה וסטיגמה שממלאים את מסגרות הטיפול חודרים פנימה... אין הקשבה לצרכים שלנו... יש ניסיון לכפות עלינו לציית. יש מעבר לא אנשי מ'אדם' ל'מחלה' (מודל אחת, שתיים), תחושת צלם אנוש נחלשת ומוקטנת... ה'מחלה' מאיימת וכל יכולה. אנחנו, האנשים המתויגים עם מגבלה פסיכיאטרית, חסרי אונים מולה. אנשי המקצוע", ממשיכה דיגן ואומרת, "מרוצים כאשר אנו לומדים לזהות עצמנו כ'סכיזופרנים'. הזמן עומד מלכת... האני נסוג... העתיד נראה שומם וריק, ללא שום הבטחה חרץ מסבל נוסף... ההווה נעשה סדרה אינסופית של רגעים מסומנים על ידי הסיגריה הבאה וחו שאחריה. קשה לבטוח באנשים. החוויות המרכזיות הן של אובדן, צער, תדהמה, פחד ובדידות. חלומות ותקווה מתנפצים... שבועות וחודשים חולפים ואין הישגים, רק כשלונות ואו מפסיקים לנסות. ובמאמץ אחרון להגן על עצמנו נבנסים לייאוש. הייאוש והויתור מטשטשים את הכאב, יש כניסה למצב של 'חוסר אכפתיות', לא רוצים להתקדם... ישיבה בכסאות עישון, שתיית קפה וחודר חלילה. אפילו המשמיות הפשוטות ביותר נראות קשות מדי. אדם לומד להיות חסר אונים כי זה המקום הבטוח. זה הרבה יותר בטוח מלהיות ללא תקווה."

חוסר אונים נלמד

תיאוריית חוסר האונים הנלמד (Learned Helplessness, Martin Seligman) טוענת שיש אנשים שיישארו פאסיביים אל מול מצבי סכנה או מצוקה ולא

יפעלו כדי להיחלץ מהם, היות שהם אינם מאמינים כי ביכולתם לשנות מאומה במצב הנתון. דוגמאות המדגימות חוסר אונים הן: אסירים במחנות ריכוז, חולים מאושפדים שנים רבות במסודות פסיכיאטריים או חוסים במסודות למפגרים.

חוסר אונים נלמד הוא מצב פסיכולוגי, אשר מי שמצוי בו מתנהג באפאתיות ובייאוש, כתוצאה מחוויות טראומטיות בעברו. תחושת העדר שליטה – לא עוצמת האירועים ולא תכיפותם, כי אם העובדה שהאירועים הקשים מופיעים באופן אקראי, מבלי שניתן לצפות מתי יופיעו ומבלי שניתן למנוע אותם – היא זו שמובילה את הסובלים מחוסר אונים נלמד לוותר מראש על כל ניסיון התמודדות.

דיגן (1996) מתארת איך מפרשים אנשי המקצוע, חברים ובני משפחה את מצבו של האדם:

"להם זה נראה מבחון כאילו אנו איננו מנסים... כאילו אנו חיים מתים... אדישים... ללא אנרגיה... ללא חיים... לתכניות שיקום כמעט ואיננו מגיעים. להם זה נראה כתירוץ שאיננו מנסים, שאיננו עקבים, שאיננו אחראיים ושאנו נעדרים מוטיבציה... הם חושבים שהמחלה אכלה את נשמותינו... הסכיזופרניה עיכלה את אישיותנו כך ששום דבר לא נשאר פרט למילה. ההתייחסות אלינו לכן היא כאל אובייקט. אנשי המקצוע רוצים להפוך למושעים שלנו. ככל שאנו חסרי אנרגיה ואדישים, הם נעשים פעילים כאחוזי תזוית... ככל שאנו נסוגים, הם פולשים יותר. ככל שאנו חסרי רצון, הם נעשים יותר מלאי רצון ומנסים יותר. ככל שאנו מתייאשים יותר, הם מראים אופטימיות ללא בסיס, ככל שאנו לא מגיעים לתכניות השיקום, הם מתכננים יותר עבורנו. ואז הם הופכים למושיע הנואש – עייפים, מותשים וכועסים עלינו... ציפיותיהם סוכלו על ידינו, הם חשים מנוצלים וחסרי תועלת. זהותם כאנשי מקצוע טובים מוטלת בספק... ואז לא נותר להם אלא לומר: 'הם עצלנים, חסרי תקווה, אינם ברי שיקום, מניפולטיביים, ולא חולים. הם עושים שימוש במחלה, כרוניים, סובלים מהתוצאות הטבעיות של המעשים שלהם, אינם רוצים עזרה. צריך להוציא אותם מהתכניות, כך שיהיו בתחתית, יתעוררו ויסיימו לקבל את העזרה.' כאן מתרחש התהליך המקביל: ככל שאנשי המקצוע נבנסים לייאוש שלהם, אישיותנו מתנוונת עוד יותר. אנו מפסיקים לנסות לחלוטין. לא רוצים להמשיך ולהיכשל. ואז אנשי המקצוע נוטים או מקשיחים את ליבם. תכניות השיקום, אף הן נכנעות ומתנהגות כמו האדם עם המוגבלות הפסיכיאטרית. מערכות שאיבדו תקווה מנסות להתמודד עם הייאוש וחוסר התקווה על ידי הרחקת האנשים שהם אמורים לשרת בטענה שהם נעדרים מוטיבציה..."

מוטיבציה

הגברת מוטיבציה היא הגברת תחושת המסוגלות העצמית של האדם, חשיפה לגירויים ואלטרנטיבות ולימוד מיומנות לביצוע ויישום. לפיכך, חוסר מוטיבציה איננה עצלות או חוסר אכפתיות. להיות "מאפשר" משמעותו לא ללחוץ, לבחון יתרונות וחסרונות, לאפשר בחירה, להעלות את הדמיון העצמי של הצרכן, ללמוד מיומנויות בתחומי חיים שונים ולחשוף להזדמנויות, ובכך לקדם בתהליך השיקום וההחלמה (פרייטשטיין, 2001) מוטיבציה מבוססת על מציאה או יצירה של משמעות בחיים. כשניטשה מדבר על משמעות הוא כותב שמשמעות היא הסיבה שעבורה אני רוצה לקום בבוקר, משמעות היא הסיבה שבגללה אני ממשיך לעשות, שבזכותה אני חי למרות הקושי, משמעות נותנת לי תקווה. אם יש לי בשביל מה, אני יכול לעבור כל איך. כשפרנקל מדבר בספרו "האדם מחפש משמעות" על משמעות, הוא מלמד דרך חוויית השואה

מודל 1. איך אני ואחרים מסתכלים עלי לפני שאובחנתי כסובל ממחלת נפש



את החשיבות של מציאת משמעות בחיים כגורם למוטיבציה, הנעה, יכולת להישאר בחיים גם במצבים שבאופן אובייקטיבי אין בהם תקווה. פרנקל מצא במחקריו שאנשים שמצאו משמעות בזמן השואה הצליחו לשרוד באחוזים גבוהים יותר מאלה שאיבדו את המשמעות בחייהם.

משמעות

לאנשים שונים יש משמעותות שונות: יש משמעות ערכית - כבוד את אביך ואת אמך; חברות. יש משמעות רגשית - "לראות את כל בני המשפחה יושבים ביום שיש בערב סביב שולחן", "לראות את הזריחה על חוף הים". יש משמעות מעשית - לרוות כדי להרגיש טוב יותר, ללמוד נהיגה כדי להיות עצמאי בניידות.

מטרת איש השיקום צריכה להיות לחפש עם האדם את המשמעות לחייו, ליצור ולחשוף אצל האדם מוטיבציה או נכונות ללמוד ולהשתנות, להפוך את האדם עם המחלה למי שמחפש בעצמו משמעות לחייו, כדי שילמד ליצור בתוך עצמו מוטיבציה - רצון לעשייה.

מה בין משמעות למוטיבציה

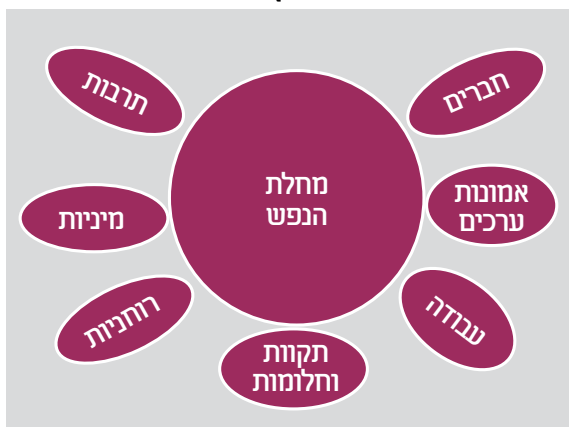
המשמעות מתחברת לעתיד, מתחברת למוטיבציה וליכולת להשתנות. כשאנחנו מצליחים לשאול לשם מה אנחנו חיים, אנחנו מצליחים להיעצר, לבדוק ולחפש את המשמעות... משמעות יכולה להיות: לקבל פרס בסוף המסלול, לקבל משכורת, מילה טובה, לקבל ציון טוב (מוקד שליטה חיצוני) משמעות יכולה להיות אהבת מוזיקה, שמחה לראות מקומות חדשים או לפגוש אנשים (מוקד שליטה פנימי). השילוב בין מוקד שליטה פנימי לחיצוני הוא זה שמניע אותנו לעשות דברים. המשמעות לעתים רבות אינה מחוברת ליכולת בפועל, שהרי אך טבעי הוא שיהיה פער בין המשמעות החדשה, לידע ולמיומנות הנדרשת בעתיד ולא קיימת תמיד היום, וגם כיוון שהאדם עם המחלה משהו פעמים רבות בין יכולתו הנוכחית לזו שהיתה לו בעבר או לזו של האחר המקביל לו בגיל. במקרה זה עלולה להיווצר תחושת מסוגלות נמוכה מאוד המקשה על האמונה ועל היכולת לעשות שינוי.

מה בין משמעות, מוטיבציה ומסוגלות

כדי שאדם יוכל לפעול, לקבל על עצמו משימות, להיענות לאתגרים ולהתמודד עם מצבים חדשים לו, עליו להרגיש שהוא מסוגל לשלוט במצבים אלה - להתגבר על הקשיים, להכיר את החדש ואת הבלתי ידוע ולהתגבר עליהם. כשאנחנו מדברים על מסוגלות אנחנו חייבים להבחין בין מסוגלות לבין היכולת. תחושת המסוגלות שלי היא תחושתו והערכתי את יכולתי. יכולת - היא כל מה שאנו עושים היום, כל מה שעשינו בעבר וכל מה שבאפשרותנו לעשות ללא כל לימוד מוקדם. לא תמיד עומדת תחושת המסוגלות ביחס ישר ליכולת עצמה. פעמים רבות באוכלוסיית אנשים הסובלים ממגבלה נפשית קיים פער בין המסוגלות לבין היכולת. היכולת היא מיומנות הביצוע, היא כל מה שאנו עושים - העשייה עצמה. תחושת מסוגלות היא מרכיב חשוב בדימוי העצמי של האדם, תואמת ליכולת אמיתית לא גבוהה מדי ולא נמוכה מדי. תחושת המסוגלות אינה מתהווה מעצמה. התפתחות של מסוגלות דורשת התערבות של מתווך אנושי. תפקיד המתווך הוא לפרש את התנהגותו של האדם כמעידה על יכולת ולהעלות פרשנות זו למודעותו. מודעות זו יוצרת בו לא רק יכולת אלא גם תחושת מסוגלות תואמת.

דרכים רבות ליצירת תחושת מסוגלות תקינה, ביניהן: דאגה לכך שהלימוד יתנסה בחוויות של הצלחה, בחירת מטלות תואמות ליכולתו של הלימוד ודאגה לכך שיש לו את האסטרטגיה והגישה המאפשרות התמודדות עם המטלה, יזום תנאים או

מודל 2. איך אני נראה בעיני אחרים לאחר שאובחנתי כסובל ממחלת נפש (על פי פט דייק)



מצבים בהם הלימוד יצטרך להתמודד עם משימות לא מוכרות לו, אך אפשריות לגישה ופתרון. המטלה חייבת להיות מדורגת, מובנית ומובנת. יש לפרש ללומד את הישגיו והצלחותיו בצורה קונקרטית שיוכל להבין ולחזור עליהן במצבים אחרים (חו גם העברה). מתן משוב מיידי וקונקרטי, הסבר להצלחה בביצוע המשימה: "הצלחת לצייר את... משום שהחזקת את העיפרון נכון...". יש להדגיש את התהליך ולא רק את התוצאה. יש לכבד את המאמץ.

דרכים שונות אפשריות לחיפוש או ליצירת משמעות, דרך התייחסות לתחושת המסוגלות: תצפית על התנהגות/ פעילות/ בחירותיו של האדם, מעקב אחרי הסיפור של האדם (הנרטיב), בדיקת הבחירות שלו לאורך חייו, המעברים. שאילת שאלות: המטרה, החלום, האופק. מתן כבוד לבחירותיו, להחלטותיו של האדם. מתן אומן ביכולתו של האדם לזהות את משמעות חייו וללכת לקראתה. סיוע מעשי, קונקרטי בהובלת האדם לקראת שינוי.

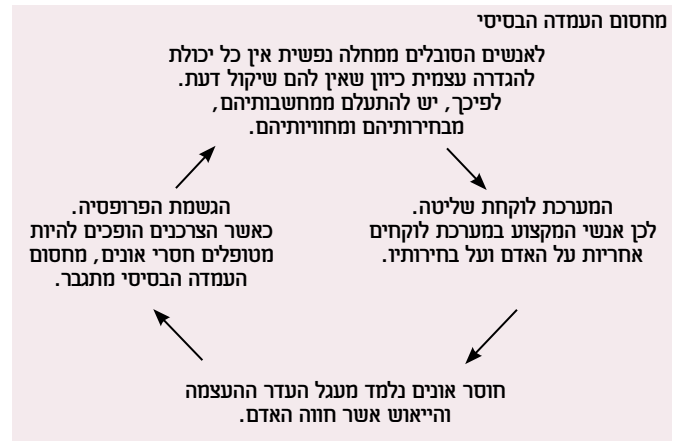
הבחירה

הבחירה מתייחסת לזכותו וליכולתו של הלקוח לבצע בחירות כדי להתכוון למשמעות בחייו. לתרגל שליטה על חייו ולהיות בעל יכולת להגדיר את עצמו. בחירה מתייחסת ללמידת אסטרטגיות לביצוע הבחירה. לדעת לבחור זו מיומנות. העצמה פירושה היות האדם מסוגל לבחור מתוך מגוון של אפשרויות בעלות פוטנציאל לשפר חיים, כאשר איש השיקום הוא המאפשר את ההזדמנויות והגירויים לבחירה. בחירת הלקוח משקפת כבוד כלפי לקיחת סיכון ומימוש הזכות להיכשל. מתן אפשרות לבחירה מסייע במניעת חוסר אונים נלמד.

בעבר חשבו שאנשים הסובלים מבעיות נפשיות זקוקים לאנשי מקצוע על מנת שייבצעו בחירות עבורם. עם השנים למדו ששלילת זכות הבחירה גורמת להופעת סינדרום של "חוסר אונים נלמד". סינדרום זה מאופיין בדיכאון עמוק, באפטיה, באדישות, בהידרדרות קוגניטיבית ובאובדן תחושות ערך עצמי ומסוגלות תקינים. הסימפטומים המוזכרים כאן עלולים להיות עמידים יותר ממחלת הנפש עצמה. כדי למנוע את הכניסה למצב של חוסר אונים נלמד וכדי לאפשר את תהליך ההחלמה, יש חשיבות רבה לאפשר ולעודד בחירה של הלקוח. בחירה מתוך מגוון אפשרויות בעלות פוטנציאל לשפר חיים היא משמעותית לתחושת העצמה. הבחירה מסייעת במניעת חוסר אונים נלמד, מפחיתה את תחושת החרדה והמתח, עוזרת לאנשים ללמוד על עצמם לרכוש תחושת מסוגלות תקינה ובעקבותיה, תחושת ערך עצמי ותחושת שליטה בסיטואציה. כשאדם מקבל את הזכות לבחור, הוא מרגיש כבוד והערכה מהסביבה אליו ויכולת לקחת אחריות על חייו. מתן זכות בחירה מגבירה את שיתוף הפעולה של הלקוח במסע ההחלמה.

תפקיד עובד השיקום והסביבה

לאיש השיקום תפקיד מרכזי כמאפשר את הבחירה עבור הלקוח. עליו לזהות



מזון המשמעות של הבחירה עבור הלקוח, לחשוב על האלטרנטיבות שעומדות מולו, לעבוד עימו על אפשרויות נוספות המובילות לאותה מטרה, לעבוד בשיתוף פעולה על הבנה והגדרה של תוצאות הבחירה וכיצד הן משפיעות על חייו ועל חיי קרוביו, לספק מקורות מידע שיאפשרו לו לעשות את הבחירה מתוך ידע, להציע שלבים מדורגים ולווח זמנים להשגת המטרה, לעזור ללקוח לפגוש אנשים שהתמודדו עם מצבים דומים ולעשות רשימה של יתרונות וחסרונות לבחירתו. דיגן (1998) כתבת בהקשר לתפקיד איש השיקום והסביבה: "אם נטמין זרע באדמה צחיחה והוא ימאן לצמוח, האם נשאל מה לא בסדר עם הזרע? לא. אנו מבינים שחיים אינם מסוגלים להשתרש באדמה צחיחה. לכן לא נאשים את הזרע אלא נבחן את הסביבה שבה אנו מבקשים לזרוע ונסיק שהבעיה היא בבצורת. נטפל בכך, נשקה את האדמה, נחדש את החירות ונפעל לשים קץ לדיכוי. לאחר מכן, כמו קסם, חיים אנושיים יעלו על מסלולם ויגדלו מחדש".

כשרדיגן מדברת בשנת 2001 על סביבות, היא מדברת על יצירה של סביבות מלאות תקווה ואכפתיות אשר מזינות ומזמינות גדילה והחלמה. הסביבה צריכה להיות מגוונת ומשתנה כדי שהאדם יוכל לגדול בתוכה ולצאת ממנה. אין לנטוש את אלה שנחשבים לחסרי תקווה. יש לראות את הייאוש שתופס לעתים את האדם כדרך לשרוד בסביבות שוממות ומדכאות אשר נכשלות בלהזין ולתמוך באנשים הנמצאים בה. במקום לראות את האדם כחסר מוטיבציה, ככזה שאינו יודע לעשות בחירות בעצמו, או כחסר תקווה, יש לראותו כאדם שמחכה. כאדם שיש בתוכו חיים שממתינים לצמוח בתוך סביבה בטוחה ומזינה - סביבות שתהינה זמינות, מאתגרות, הטרוגניות ומאפשרות את יצירת המשמעות, התקווה והרצון ללמוד ולהשתנות (פורישטיין 1979, 1980).

התקווה

התקווה היא האמונה בפוטנציאל לגדילה. בתקווה, המיקוד הוא ביכולת הפנימית של האדם לשפר את התפקוד והמעמד שלו. בעצם, בתקווה נמצאת המחויבות לשינוי. המיקוד הוא בכוחות ולא בחולשות ובפחד מהכישלון. ההסתכלות היא לכיוון העתיד ולא העבר. היכולת לחגוג צעדים קטנים והעדר ציפייה לשינויים גדולים בתוך פרק זמן קצר. עריכה מחדש של סדרי עדיפויות ופיתוח וטיפוח של אופטימיות. היכולת

לחוש תקווה תלויה בתחושת המסוגלות של האדם, במשמעות שיש לו בחייו, ביכולתו להגדירה ובכלים שעומדים לרשותו, קוגניטיבית וקונקרטית.

סיכום

בחיבור זה ניסינו לחבר בין המושגים מוטיבציה, משמעות, מסוגלות, בחירה, סביבות ותקווה. ניסנו להשתמש במושגים אלה כדי להסביר את האפשרות לצאת ממצבים של חוסר אונים לתהליך שמוכיל לקראת ההחלמה. נשאלת השאלה האם באמת אנחנו עוברים כאנשי שיקום בעבודתנו היומיומית בדרך המקדמת החלמה? האם צרכנים/ לקוחות בתכניות בקהילה מעורבים בהערכת עבודת הצוות? מי יודע יותר טוב על יעילות איש הצוות מאשר אלה אשר מקבלים שירות מאותו איש צוות? בנוסף, האם אנו מספקים לצרכן/ לקוח כלים ואימון כדי לערוך הערכות אלו? האם משתפים צרכנים בבחירת אנשי הצוות לשירות? האם צרכנים שותפים בישיבות צוות? מי מחליט את ההחלטות? אצל מי הכוח האמיתי בתכנית זו או אחרת? עד כמה למתמודדים יש בחירה באשר למי יטפל בהם? מידע זה הוא כוח וגישות למידע מעצמה. מהם המחסומים לנגישות למידע בתכנית זו או אחרת? האם משתפים את הלקוחות באיך השירות צריך להיראות? האם אנו ערים מספיק לכאב ולקושי של הצרכנים? האם משתפים אותם בתכנון הטיפול? האם התכניות מוגדרות/ כתובות/ נאמרות בשפה מספיק ברורה, כך שנבין אותן? עד כמה אנחנו כאנשי שיקום מובילים את המתמודדים להחלטות שנכונות לנו ולא להם? האם למשל יש במסגרות השיקום שלנו מקומות אכילה נפרדים לצוות ולצרכני השירות? אם כן, יש לאחד אותם. זהו נידיי שיוצר תחושה של אורחים מדרגה שנייה.

האם אנו מבינים שלאנשים עם מגבלות פסיכיאטריות יש ידע ומומחיות חשובים כתוצאה ממה שחווי? האם אנו מעודדים מקור חשוב זה? האם אנו לומדים ממנו? האם יש קבוצות לעזרה עצמית? האם אנו מנסים בהתמדה להעסיק אנשים עם מגבלות פסיכיאטריות ולתת להם את התמיכה והסידורים שביקשו.

ולבסוף, האם אימצנו את המושג "הזכות להיכשל", שואלת פטרישה דיגן. "ל'אנשים נורמליים', אשר לא תויגו עם מחלה נפשית מרשים לעשות החלטות שגויות, ללא תובנה, כל הזמן. הדוגמה החביבה עלי", אומרת דיגן, "היא אליזבת טיילור אשר התגרשה עכשיו בפעם השמינית. יכולנו לומר: 'אין לה תובנה. היא לא לומדת מנסיון העבר'. למרות זאת, כאשר תפנה לחתונה השמינית שלה, שום קבוצה של אחיות סיעודיות עם זריקת מורדיקט לא תנחת עליה, למען טובתה שלה. עכשיו רק חשבו בנפשכם מה יקרה אם אדם עם בעיות פסיכיאטריות יגיד לצוות המטפל שהוא חושב להתחתן בפעם התשיעית. אנשים לומדים או לא לומדים מכשלונות. עלינו להיזהר ולהבדיל בין אדם אשר לדעתנו עושה טעות ובחירה שגויה לבין אדם אשר באמת בסכנה.

"הסכנה להיקלע למעגל הכרוניות איננה רק אצל המתמודדים. היא מאיימת גם על אנשי השיקום. לעתים מגיעים אנשי השיקום לאמירות כמו 'תשכחו מהיכולות שלכם... אנחנו, אנשי המקצוע, יודעים בדיוק מה טוב עבורכם...'. זו הדרך הטובה ביותר לנטרל את היכולות וההשפיות של המתמודד. היום כבר ידוע שלמודל הכרוניות אין אחיזה במציאות, וזאת בהתאם לממצאי המחקרים ב-30 השנים האחרונות, אך חלק מאנשי המקצוע מסרבים לשמוע ולהפנים זאת. רבים מאנשי המקצוע מאמינים בגנטיקה ובמודל הרפואי, לכן קיים החשש של נבואה שמגשימה את עצמה. אנשי המקצוע פעמים רבות עוברים עם האוכלוסייה הכרונית יותר, כיוון שהמחלימים לעתים עוברים את המערכת והולכים לדרכם.

"הסטיגמה החברתית מושרשת עדיין בציבור הרחב ובציבור המטפלים בפרט. לעתים קיימת הפנמה של הזהות האישית כמוכתבת על ידי המחלה, על ידי הזהות הבלתי מצופה. זו הסיבה שחלק מאנשי המקצוע חושבים שהם יודעים טוב יותר מהצרכנים מה שטוב עבורם. אצל חלק מאנשי המקצוע קיים הצורך להגן לפעמים הגנת יתר. קיים פחד ממתן המסר שכל אדם יכול להחלים, כיוון שאם זהו המסר זה לא קרה מסיבות כלשהן, אזי אני, או אתה אשמים... או לא מוצלחים".

להשקיע ולהפוך לאדם פעיל. להגביר את היכולת לתפקד במובן האקטיבי. לסייע למתמודדים לקבל החלטות באופן עצמאי.

מרי בלטר (Bulter, 1987) שאלה: "האם אתה מאמין שכל אחד יכול להשתפר? זה לא עבורנו להחליט מי יכול להשתפר ומי לא. רק תן לכל אחד את ההזדמנות להשתפר, תן לו את הבחירה, תן לו להתקדם בקצב שלו. עלינו לאמץ גישה חיובית, לתמוך ברצון של כל אחד לשפר את חייו ולא לעמוד כל הזמן על תפוקה כממד להצלחה".

אין זה מתפקידו לשפוט מי יחלים ומי לא יחלים ממחלה נפשית ומדי ההשפעה הקשה של עוני, סטיגמה, יחס לא אנשי, השפלה וחוסר אונים נלמד. התפקיד שלו הוא לבנות קהילה של תקווה אשר תקיף אנשים עם מגבלות פסיכיאטריות. תפקידו ליצור סביבת שיקום עם הרבה הזדמנויות לשיפור עצמי. תפקידו לעודד את הצוות לעבודה בשליחות של תקווה. תפקידו לשאול אנשים עם נכות פסיכיאטרית למה הם זקוקים על מנת לצמוח ואז לספק להם קרקע פורייה שבה צמח חדש יוכל לשלוח את שורשיו לגדול. ולבסוף, תפקידו לחכות בסבלנות, לשבת עם, להסתכל בפליאה ולצפות בהתפתחות על הפריחה של חיים של אדם אחר.

בעיקר עלינו להפסיק להשתמש במשפט, "לפי השיפוט שלי, זה הדבר הטוב ביותר עבור הלקוח". ובמקום זאת לשאול את האנשים מה הם רוצים ובוחרים לחיים שלהם ולשפר להם את המיומנויות והתמיכה כדי להשיג זאת.

דיגן (1996) כותבת: "כפי ששושנת המים מלמדת אותנו, עבודת הצמיחה היא איטית וקשה, אך התוצאה היא יפה וקסומה. בחרנו בעבודה קשה מאוד. לפעמים אני חושבת שאנחנו קצת מוחרים אם בחרנו בכיוון זה של עבודה. כוונתי, שעבודה בתחום המחשבים למשל איננה דורשת מאיתנו לגדול, והתשלום טוב יותר. אבל אנחנו ממשיכים בעבודה זו ונאמנים לה. מדוע? בגלל שאנחנו חלק מקשר התקווה ואנחנו רואים בפנים של כל אדם עם מגבלה פסיכיאטרית חיים אשר מחכים לאדמה טובה לגדול בה... אנחנו מחויבים ליצירת אותה אדמה..."

"... אני חושבת על שושנת מים שראיתי גדלה בחוף ליד הבית שלי בקיץ האחרון. היא שבירה ורכה אותה שושנת מים. אני אוהבת לראות אותה. בשחר היא פונה כלפי מעלה, מסתובבת אל כוכב השחר. שושנת המים מחפשת אור, מסתובבת לקראת האור. היא מחפשת אור כאשר שורשיה מגיעים עמוק לתוך מעמקי האדמה. בעצם, חיים אלה התחילו באפלה" (Deegen, 2001).

פירדשטיין (2001) מדבר על האושר: "אינני רואה את תפקידי לעשות את האדם מאושר יותר. תפקיד זה מצוי בידי האלוהים. תפקידי הוא לפתוח בפני האדם אופציות נספות שלא היו בפניו קודם ובכך להרחיב לו את אפשרויות הבחירה".

עובד השיקום ופועלו לעבר פיתוח וטיפוח שירותים מכווני החלמה

ערכי היסוד של שירות מכוון החלמה על פי מריאן פרקש (Farkas, 2007):

- שירות ממוקד באדם ובכוחותיו ולא באדם כ"מקרה עם מחלה וסימפטומים".
- שירות המעודד מעורבות ושותפות של צרכנים בכל האספקטים.
- שירות המעודד הגדרה עצמית של הצרכן הממוקד בעידוד בחירה קבלת החלטות עצמאיות.
- שירות המעודד את התקווה ואת פוטנציאל הגדילה לשיפור התפקוד והמעמד.
- שירות המאפשר לאדם לבחור את הסביבות שהוא מעדיף.
- שירות המאפשר לאדם להשיג את הסביבות שבחר.
- שירות המאפשר לאדם לעשות שימוש במה שבחר, כל זמן שהוא רוצה.

עובד השיקום כ"מאפשר" ("Enabler")

תפקיד אנשי השיקום אינו ליצור העצמה, העצמה היא מה שהמתמודד משיג בכוחות עצמו. תפקיד אנשי המקצוע הוא אפשר. אפשר הוא מה שאנשי השיקום מצליח לתת לצרכן כדי שהוא יהפוך מועצם.

כיצד ניתן להפוך את אנשי המקצוע למעצמים? באמצעות מתן הכשרה מקצועית הכוללת ידע, מיומנויות, ערכים וגישות והכשרה תוך כדי פרקטיקה. כמאפשרים, עלינו לאפשר לצרכן לקבל את ההחלטות, באמצעות חשיפה להזדמנויות ולימוד מיומנויות ואסטרטגיות לקבלת החלטות. כמאפשרים, אל לנו להגיע להחלטות בעצמנו. כמאפשרים, עלינו לעבוד כל הזמן ובכל החלטה בשותפות מלאה עם המתמודד ועם בני המשפחה (כמו שמדגים מודל מספר ארבע).

כאנשי שיקום מאפשרים אינו יכולים לכפות את השינוי. אנו רק יכולים לנסות לחדש ולקדם: עלינו להתגבר על תחושת חוסר האונים שלנו כאנשי שיקום כיוון שהיא מושלכת על המתמודדים שבטיפולנו. אל לנו להיות תקועים בכרונות. בכרונות אנו נמצאים במקום בטוח, ללא סיכונים, ללא אתגרים, אולם כך אנו משאירים שם את החיים של הצרכן, המשפחה ואת חייו, אנו, כחיים נעדרים סיפוק. כמאפשרים, עלינו לאפשר לצרכנים לאזור כוח למצוא משמעות לחייהם. לאזור כוח לארגן את חייהם ולשנותם, להגביר את היכולת לפעול עם אנשים אחרים בקהילה - השילוב הקהילתי. להתמודד עם הכעס המוצדק על אובדן הזמן עבורם. להגביר את האופטימיות והשליטה על העתיד. להביא להתעוררות של תקווה לאחר הייאוש, להגביר את היכולת לעבוד ממצב של נסיגה לרצון

.....[רשימה ביבליוגרפית].....

1. Raz R Hormone replacement therapy or prophylaxis in postmenopausal women with recurrent urinary tract infection J Infect Dis 2001; 183 (Suppl 1): S74-6.
2. Foxman B, Somsel P, Tallman P, Gillespie B, Raz R, Colodner R, Kandula D, Sobel JD. Urinary tract infection among women aged 40-65: behavioral and sexual risk factors. J of Clin Epidemiol 2001; 54:710-718
3. Raz R, Gennesin Y, Wasser J, Stoler Z, Rosenfeld S, Rottensterich E, Stamm WE. Recurrent urinary tract infections in postmenopausal women. CID 2000; 30: 152-156
4. Jackson SL, Boyko EJ, Scholes D, Abraham L, Gupta K, Fihn SD. Predictors of urinary tract infections after menopause: A prospective study. Am J Med 2004; 117: 903-911
5. Moore EE, Hawes SE, Scholes D, Boyko EJ, Hughes JP, Fihn SD Sexual intercourse and risk of symptomatic urinary tract infection in post-menopausal women. J Gen Intern Med 2008; 23(5): 595-9.
6. Nicolle LE, Asymptomatic bacteriuria in the elderly. Infect Dis Clin North Am 1997; 11:647-662
7. Raz R - Stamm W Factors contributing to susceptibility of postmenopausal women to recurrent urinary tract infection CID 1999 28: 723-5
8. Dontas A, Kasviki-Charvati P, Papanayiotou P, Marketos S. Bacteriuria and survival in old age. N Engl J Med 1981; 304: 939-943.
9. Nordenstam G, Brandberg A, Oden A, Svanborg-Eden C, Svanborg A. Bacteriuria and mortality in an elderly population. N Engl J Med 1986; 314: 1152-1156.
10. Platt R, Polk B, Murdock B, Rosner B. Mortality associated with nosocomial urinary tract infection. N Engl J Med 1982; 307: 637-642.
11. Nordenstam G, Sundh V, Lincoln K, Svanborg A, Svanborg-Eden C. Bacteriuria in representative population samples of persons aged 72 - 79 years. Am J Epidemiol 1986; 123: 1176 - 1186.
12. Prevalence of genitor-urinary symptoms in the late menopause. Acta Obstet Gynecol Scand 1984; 63: 257-60.
13. Haspels AA, Luisi M, Kocovic PM. Endocrinological and clinical investigations in post-

- menopausal women following administration of vaginal cream containing oestrol. Maturitas 1981; 3:321-7
14. Thomas TM, Plymat KR, Blannin J et al. Prevalence of urinary incontinence. Br Med J 1980; 281: 1243-5
15. Raz R, Intravaginal estradiol and the bladder. JAMA 1999; Chapter 24 pages 1-3, The millennium review 2000. The management of the menopause.]
16. Kicovic PM, Cortes-Prieto J, Milojevic S et al. The treatment of postmenopausal vaginal atrophy with ovestin vaginal cream or suppositories: clinical, endocrinological and safety aspects. Maturitas 1980; 2: 275-82
17. Raz R, Stamm WE. A controlled trial of intravaginal estradiol in postmenopausal women with recurrent urinary tract infections. N Engl J Med. 329(11): 753-6, 1993.
18. Eriksen BC. A randomized, open, parallel-group study on the preventive effect of an estradiol-releasing vaginal ring (Estring) on recurrent urinary tract infections in postmenopausal women. Am J Obstet Gynecol 1999; 180: 1072-9
19. Raz R, Colodner R, Rohana Y, Batino S, Rottensterich E, Wasser I, Stamm W Effectiveness of estradiol-containing vaginal pessaries and nitrofurantoin macrocrystal therapy in the prevention of recurrent urinary tract infection in postmenopausal women. CID 2003; 36:1362-8
20. Brown JS, Vittinghoff E, Kanaya AM, Agarwal SK, Hulley S, Foxman B Urinary tract infections in postmenopausal women: Effect of hormone therapy and risk factors.
21. Reid G, Burton J. Use of lactobacillus to prevent infection by pathogenic bacteria. Microbes Infect 2002; 4(3): 319-24
22. Raz R. Urinary tract infection in elderly women Antimicrob Agents 1998; 10:177-179
23. MaMurdo T, McMurdo M.E.T., Argo I, Phillips G, Daly F, Davey P Cranberry or trimetoprim for the prevention of recurrent urinary tract infections? A randomized controlled trial in older women. J of Antimicrob Chemot. 2009; 63: 389-395.
24. Avorn J, Monane M, Gurwitz JH, Glynn RJ, Choodnovskiy I, Lipsitz LA. Reduction of bacteriuria and pyuria after ingestion of cranberry juice. JAMA 1994; 271:751-4.

בריאות הפה אצל חולי נפש ממושכים

מחלות פסיכיאטריות משפיעות על בריאות הפה בשל אכילה לא רגילה, היגיינת פה לקויה ויובש בפה הנובע מטיפול תרופתי. חולי נפש רבים מסרבים לטיפול שיניים ויש יותר הזנחה בבריאות הפה אצל חולי נפש מאושפדים בהשוואה לאוכלוסיה הכללית. על הבעיה ועל פתרון לה במודל טיפולי ייחודי

זיוה רופא, פנינה ברבלק, אבי בליך, יובל מלמד

בלעיסה, שברי שיניים, חסר שיניים, ריקבון או אובדן שיניים, פצעים ברקמות הרכות, דימום חניכיים או זיהום בפה צריכים להוות מדר עובר המטופלים להפניית המטופל לטיפול שיניים. יש מטופלים שיכולים לדווח שהתרחבות אכזרית, נשבור, אינן מתאימות או בלתי ניתנות להרכבה וגם במקרים אלה יש להפנותם לרופא שיניים.

קיימת חשיבות שיקומית רבה לטיפול שיניים בחולי נפש, ואלה מלווים, בדרך כלל, בתהליך של קבלת החלטות כאשר להתערבות הטיפולית בבריאות הפה. חשוב להתייחס לרגשות העולים אצל מטופלים כאשר מפנים אותם לטיפול שיניים ולהבין כי פעמים רבות הם מהווים את התנאים להיווצרות המחלות וחסמים לקבלת טיפולי שיניים. במקרים אחרים, אצל מטופלים הסובלים ממחלות נפש חמורות, נדרשות לעיתים מיומנויות מיוחדות בעת הטיפול בשיניים וגם כאן עולה הצורך להקדיש זמן רב להכנתם לטיפול ולליווי במהלכו.

אי שיתוף פעולה של מטופל המתנגד לטיפול שיניים נובע פעמים רבות מחוסר הבנה, מחרדה או מעיסוק בסימפטומים הקשורים למחלת הנפש. Dicks¹⁴ דיווח כי 40 אחוז מהמשתמשים בשירותי בריאות הנפש בארצות הברית לא התמידו בקבלת טיפולי שיניים ורבים אף ביטלו את פגישותיהם. פחד מטיפול שיניים הוא אחת הבעיות המרכזיות העומדות בפני צוות מרפאת השיניים, הוא גורם לסטרס למטופל וכתוצאה מכך למתח גבוה בסיטואציה הטיפולית. ראוי לציין כי 8.2 אחוזים עד 24 אחוז מהאוכלוסיה הכללית פוחדים מטיפול¹⁵.

פוביה מטיפול שיניים מסווגת ב-DSM IV כפוביה ספציפית המערבת פחד מסומן ומתמיד מגורם ספציפי, פעולה או מצב שתוצאתו היא חרדה בעת עימות עם הגירוי הפובי. אנשים הסובלים מפוביה כזו מדווחים בדרך כלל על התנסות שלילית בטיפול שיניים; על טיפול כואב וטראומטי או על אינטראקציה שלילית עם הצוות המטפל בשיניים בתקופת הילדות או ההתבגרות. חרדה מטיפול שיניים היא לעיתים חלק מהפרעות חרדה בכלל או קשורה להפרעות פאניקה, אגרופוביה ופוביה חברתית¹⁶.

הסכמה לטיפול שיניים תתקבל בקושי מאנשים עם יכולות הבנה והבעה מוגבלות. מטופלים שפיתחו יחסי אמון עם מטופליהם יכולים לשכנע אותם לקבל הטיפול על ידי הסבר מהו הטיפול, להפחית את החרדה ואף להתלוות לטיפול. הטיפול בחרדה יכול להימנע מהתנסות טראומטית, הבנת פחד המטופל ומתן הסבר על הטיפול המוצע, עזרת פסיכולוג, שימוש בטכניקת הרפיה, השמעת מוזיקת רקע, מתן טיפול תוך שימוש בגז צחוק או מתן I.V Valium.

תפקיד חשוב של המטפל הוא בתחום המניעת: שמירה על היגיינה טובה של הפה על ידי צחצוח שיניים עם משיחה המכילה פלואוריד, הפחתת מזון ושתיה מסוכרים וזיהוי מחלות פה. כאשר למטופלים שלהם תותבות, יש להקפיד על ניקוי התותבות לפני לבישתן ועל הסרתן בלילה. זאת כדי למנוע זיהומים, פטריות, סטומטיטיס ומחלות שיניים גרמיות⁴.

בריאות הפה יש השפעה על הבריאות הכללית, על הדימוי העצמי ועל איכות החיים. בשלבים מסוימים של מחלת הנפש, נושא בריאות הפה כלל אינו עולה לדין¹⁻². נבגעי נפש נוטים לפתח בעיות שיניים עקב חוסר מוטיבציה, חוסר מודעות והבנה ועישון כבד³. הפרעות נפשיות כמו סכיזופרניה, שימוש באלכוהול וסמים, הפרעות במצב רוח ופיגור⁴ עלולים לגרום להזנחה של היגיינת הפה ובכך למחלות שיניים ופה ולבריאות פה לקויה⁵⁻⁶. מטופלים רבים הסובלים ממחלת נפש ממושכת נוטים תרופות לאורך זמן, תרופות הגורמות ליובש בפה ומעלות את הסיכון לעששת ולמחלות פריוונטאליות אחרות.

נתונים ממחקרים שבהם אמרו את מצב השיניים בקרב חולי נפש מאושפדים מראים על הזנחה של בריאות הפה בהשוואה לאוכלוסיה הכללית⁷⁻⁸. מחלות פסיכיאטריות הוכחו במחקרים רבים כמשפיעות על בריאות הפה⁹. Stiefel וחב¹⁰ השוו בין קבוצות חולי נפש ולא חולי נפש בקהילה ומצאו כי חולי נפש כרוניים מדווחים יותר על יובש בפה, פאלקים ואבן שיניים. נמצא כי בריאות הפה אצל סכיזופרנים לקויה יותר מזו שאצל האוכלוסיה הכללית¹⁰. במחקר שביצע במטופלי נפש בקהילה בירדן, נמצא כי מצב בריאות הפה גרוע שלהם והם זקוקים ליותר טיפולים בהשוואה לקבוצת ביקורת¹¹. גם באיטליה¹² ובנורבגיה¹³ הממצאים היו דומים. בקבוצת הביקורת נמצא מספר סתימות גבוה יותר מאשר אצל חולי הנפש, מה שמצביע על מעקב וטיפול עקי ומתמיד של האוכלוסיה הבריאה. עששת בשיעור גבוה אצל חולי הנפש נקשרת לאכילה לא רגילה ולהרגלי היגיינת פה לקויים, בנוסף לתופעות הלוואי של תרופות הגורמות ליובש בפה (תרופות אנטיכולינרגיות)¹³. הפחתה בכמות הרוק (יובש בפה) מחמירה את מצב בריאות הפה, גורמת לעששת, לדלקות חניכיים, לאבן שיניים, לעששת בשורשי השן ולפטרת הפה (בעיקר כשיש תותבות).

אצל חלק מהמטופלים מתלווה למחלת הנפש גם פיגור. חולים אלה יכולים לסבול ממומים קונגניטאליים של הלסת או הפה; מפגמים בסגר הפה, ממוגבלות בסגירת הפה, מריר יתר ומפיגור בצמיחת שיניים. מעקב מתמיד אחרי בריאות הפה מאפשר גילוי מוקדם של מחלות ומומים ומאפשר טיפול המשפר את איכות החיים וההישרדות.

במוסדות המטפלים בחולי נפש נזנח נושא בריאות הפה של מאושפדים וטיפולים בתחום לא נכללו בתכניות הטיפול הכלליות.

תפקידו של המטפל בבריאות הפה של חולה הנפש

בריאות הפה חשובה לאיכות החיים ומשפיעה על אכילה, על נוחות, על דיבור, על הופעה ועל מקובלות חברתית. צורכי הטיפול בשיניים אצל חולי הנפש והים לאלה של האוכלוסיה הכללית. צוות המטפלים הרב מקצועי צריך להיות ער להתנהגות המטופל כי לעיתים, כשמטופל מסרב לאכול או מופיעים אצלו שינויי התנהגות בלתי מוסברים, בעיה הקשורה לבריאות הפה יכולה להיות הסיבה לכך. תלונות על כאב, יובש בפה, תחושת שריפה בפה, קושי

טבלה 1. התפלגות טיפולי השיניים למטופלים ממושכים בשנים 2002-2009

שנה	מס' מטופלים שנבדקו	מס' מטופלים שסירבו להיבדק	מס' מטופלים שסירבו לטיפול אחרי בדיקה	מס' מטופלים הזקוקים לתותבות	מס' מקורות	מס' סתימות	מס' תותבות	ניקוי אבנית	טיפול שורש
2003-2002	116 (89.2%)	14 (10.7%)	7 (6%)		465	1	—	27	—
מס' ממושכים	130	130	116 (נבדקים)						
2005-2004	72 (55.4%)	58 (44.6%)	10 (13.8%)	28	183	85	כת. 3	7	1
מס' ממושכים	130	130	72 (נבדקים)				תות. 7		
2006	60 (48.8%)	63 (51%)	28 (46.6%)	39	110	36	תות. 8	11	10
מס' ממושכים	130 (7 עם תותבות)	123	60 (נבדקים)						
2007	92 (80%)	23 (20%)	20 (21.7%)	35	106	73	תות. 16	26	17
מס' ממושכים	130 (15 עם תותבות)	115	92 (נבדקים)						
2008	87 (88%)	12 (9.2%)	22 (16.9%)	34	142	86	כת. 2	18	16
מס' ממושכים	110 (31 עם תותבות)	99	87 (נבדקים)				תות. 32		
2009	53 (79%)	14 (21%)	12 (22.6%)	14	31	55	כת. 3	17	4
מס' ממושכים	110 (43 עם תותבות)	67	53 (נבדקים)				תות. 13		

אימוץ מודל לטיפול שיניים בחולי נפש כרוניים

עד לשנת 2002, במרכזנו לא הוקדשה תשומת לב מרבית לטיפול השיניים של המטופלים. רק כאשר התעוררה בעיה, ניתן טיפול אצל רופא שיניים מחוץ למוסד, כאשר זה התבטא לרוב בעקירת שיניים. לאור העלייה במודעות לבעיית הזנחת השיניים אצל חולי הנפש, המרכז החל לפעול לשיפור הטיפול בבריאות הפה של המטופלים הממושכים. הצעד הראשון התבטא בהקמת ועדה שכללה אנשי מקצוע מתחום הסיעוד והאדמיניסטרציה. האחות מתאמת את הטיפולים ודואגת לספק חומר מקצועי הכולל חומרי הדרכה, הנחיות לצוות המטפל ומעקב אחרי הטיפולים.

מתוך דאגה לנגישות קלה למשאב טיפולי השיניים עבור חולי הנפש, נקנה שירות דנטאלי מהעמותה לבריאות השן, המגיעה אחת לשבוע/ שבועיים עם כל הציוד למרכז. כמו כן נפתח חדר טיפולי שיניים. צוות מטפלים זה עובד גם במרפאת השיניים בבית חולים כללי, שם ניתן טיפול למטופלים הזקוקים להתערבות תחת הרדמה. הטיפול המוצע הוא הן משמר והן משקם.

יחד עם זאת, יש לתת את הדעת כי התפתחות עששת אצל מטופלים אלה היא כמעט חסרת שליטה, תכנית טיפול השיניים הנערכת בתחילת כל שנה משתנה במהלך השנה עקב התפתחות עששת נוספת ונדרש שינוי בתכנית הטיפול.

שיטות

מספטמבר 2002 הותחל במתן טיפול שיניים משמר למטופלים הממושכים. בהמשך הופנו תקציבים גם לשיניים תותבות ולטיפול פרוטטי אחר. עד לסוף שנה זו יותקנו תותבות חלקיות ושלמות לכלל המטופלים הממושכים אשר יהיו מסוגלים להסתגל לתותבות. נעשה גם מאמץ להשיג תרומות מעמותות ידידי בית החולים לטובת מימון טיפול זה ולהשגת רווחה ומראה אסתטי למטופלים הללו.

למטופלים עיקשים שמסרבים לטיפול נערכות שיחות הכנה והסבר במחלקה כדי לשכנעם לקבל את הטיפול. לעתים, צוות מרפאת השיניים מגיע למחלקת המטופל לצורך מפגש עימו טרם הטיפול. כמה מהמטופלים מסכימים לטיפול לאחר קבלת ההסבר, אך בהגיעם למרפאה מתעוררת חרדה והם מסרבים בתוקף לקבל טיפול ולעתים אף מסרבים לעבור בדיקת שיניים. כדי להתגבר

על החרדה משתמשים בטכניקות הרפיה במחלקה לפני טיפול השיניים וכן משמיעים מוזיקת רקע מרגיעה במרפאת השיניים. לא אחת מלווים מטופלים אלה על ידי רופאים ומנהלי מחלקות, או על ידי אחיות ועובדים סוציאליים אשר תומכים בחולה עד גמר הטיפול ומלווים אותו חזרה למחלקה. גם בני משפחה או אפוטרופוסים מעורבים בטיפול.

אם נסיגות השכנוע של הצוות המטפל במחלקה, צוות מרפאת השיניים, בני משפחה ואפוטרופוסים אינם משפיעים על סרבני הטיפול, מטופלים אלה נותרים עם בריאות פה לקויה. לעתים, הם מסכימים לטיפול רק בגלל כאב או בשל נפיחות. נעשים גם נסיגות למתן פרסים, חיזוקים חיוביים, למטופלים שהצליחו להתגבר על חרדתם והסכימו לקבל טיפול.

גם התקנת תותבות גוררת לעתים סירוב מצד מטופלים. כדי לשכנעם להתקין תותבות ולשפר את חזותם, נערכים מפגשים עם מטופלים שבעי רצון מהתותבות ושיחות הסברה.

חשוב לציין כי לא ניתן לכפות טיפול שיניים. במוסדנו נערכות מדי שנה בדיקות שיניים, נבנות תכניות טיפולים ובהתאם להן מעקב ובקרה לכלל המטופלים הממושכים שנתנו הסכמתם לקבל טיפול. במסגרת בדיקה נמצאו שני מטופלים עם היפרטרופיה של החניכיים והם נשלחו לבית חולים כללי לבדיקה מעמיקה בפה ולסת לצורך שלילת הימצאות סרטן. חוברות הדרכה חולקו לצוות המטפל המפעיל תכניות הדרכה קבוצתיות ופרטניות למטופלים בתחום היגיינת הפה. הופצו נהלים והנחיות לטיפול שיניים כמו גם לשימור התותבות. בית החולים מספק למטופלים מברשות ומשחות שיניים, נוזל אנטיספטי לשיטות פה ודבק לקיבוע התותבות. כמו כן קיים ייעוץ של תזונאית באשר למזון דל בסוכרים.

תוצאות

בבית החולים 260 מטופלים מאושפזים, מהם 110 מטופלים ממושכים ו-150 מטופלים פעילים. בספטמבר 2002 הותחל בבדיקת בריאות הפה של המטופלים הממושכים באופן סיסטמטי ובבנו מדי שנה תכנית טיפול שיניים למטופלים הללו.

מנתוני טבלה מס' 1, המציגים את התפלגות טיפולי השיניים שבוצעו בשנים 2002-2009, ניתן לראות כי בשנים 2003-2002 מצב בריאות הפה של

אין להתעלם מהעובדה שהתפתחות העששת אצל המטופלים הללו היא לעתים חסרת שליטה. תכנית טיפול השיניים הנערכת בתחילת כל שנה משתנה במהלך השנה עקב התפתחות עששת נוספת בשיניים ולכן נדרש שינוי בתכנית הטיפול. המעקב המתמיד והבקרה על מצב בריאות הפה והטיפול מסיעים בשמירה על בריאות הפה של המטופלים הממושכים. הבדיקות השנתיות לאומן בריאות הפה של המטופלים הממושכים מועילה לא רק לצורך בניית תכנית טיפול ושימור השיניים אלא גם לאבחון של מחלות פה ולסתות.

מצב בריאות הפה ותכנית השיניים המשתנות מעוררים דילמה באם לבצע טיפולים משמרים מורכבים כמו טיפולי שורש, מבנים וכתרים. עלויות טיפולים מסוג זה הן יקרות ובסיכומו של דבר ובשל אי קבלת טיפול מניעתי בחולים המזיחים את היגיינת הפה, הפתרון הוא עקירת השיניים. באנגליה, לא נוטים להציע לחולי הנפש אשר מזיחים את היגיינת הפה או לכאלה שמאבדים שיניהם טיפולי שיניים משמרים ומשקמים יקרים. כמו כן, במחלות שיניים מורחבות (כמו טיפולי שורש, מבנים וכתרים) מטפלים על ידי עקירת שיניים ולא דואגים לשמור, במיוחד אצל מטופלים שאינם משתפים פעולה או שאינם קשובים דיים להדרכה בנושא חשיבות שמירת היגיינת הפה וטיפול שיניים. נתון נוסף חשוב הוא שבאנגליה, טיפולי שיניים לילדים ולחולי נפש ניתנים במסגרת סל הבריאות¹⁶. לעומת זאת, בישראל מממנים טיפולי שיניים רק למטופלים מאושפדים ממושכים על ידי המוסד המטפל ומשרד הבריאות, ולמטופלים שהוכרו כנכי נפש – על ידי ביטוח לאומי, בקהילה, במסגרת סל שיקום.

בישראל קיימת מודעות הן מיניסטרילית והן מוסדית לחשיבות מתן טיפול שיניים למטופלים ממושכים ולחשיבות שיקום הפה, אך יש לתת את הדעת ולאפשר נגישות ומימון לטיפול שיניים גם לחולי נפש אקוטיים מאושפדים כדי לעזור אצלם מודעות לחשיבות שמירת היגיינת הפה, לעודד פעולות מניעה, מעקבי שיניים וטיפול שיניים.

טיפול שיניים חשוב גם בקרב החולים הפעילים הנמצאים בקהילה ויש למסור בידיהם את המידע על האפשרות להגיש בקשה לנכות במסד לביטוח לאומי על מנת לקבל גם זכאות לטיפול שיניים במסגרת סל שיקום ובכך למנוע את הידרדרות בריאות הפה שבה אנו נתקלים בזמן אשפוזם. אין ספק שטיפול שיניים בקרב חולים פעילים אלה חייב להיות חלק ממערך הטיפול הקהילתי דרך מנהלי הטיפול – Case management. למרות היותם חולים פעילים, מחלתם היא מחלה כרונית, על כל התופעות שהוכרו לעיל, והיא עלולה להוביל למצב של הזנחת בריאות הפה.

יוזה רופא, סגנית מנהלת שירותי טיפול, פני ברבלק, מנהלת שירותי טיפול, ד"ר יובל מלמד, סגן מנהל המרכז, פרופ' אבי בליך, מנהל, המרכז הרפואי לבריאות הנפש, לב השרון, פרדסי

המטופלים הממושכים היה גרוע וניכרה הזנחה של בריאות הפה אשר קדמה להתחלת הטיפולים. עיקר הטיפול שניתן באותה עת היה עקירות שיניים. כתוצאה, 28 מטופלים הגיעו למצב שבגינו נזקקו לתותבות שלמות ו-18 מטופלים אחרים נזקקו לטיפול שורש ולכתרים או לתותבות חלקיות. בשנים אלו הופרש כסף מתקציב בית החולים לטובת טיפולי שיניים משמרים. לא נותר תקציב לטיפול פרוטטי.

מהנתונים המוצגים בשנים 2004–2005 ניתן לראות כי נרשמה ירידה במספר עקירות השיניים וכי המעקב השנתי אכן מסייע בשימור בריאות הפה. יחד עם זאת, בשנת 2006 יש עלייה במספר המסרבים לטיפול והמסרבים להיבדק. ייתכן שעדיין לא נוצר קשר של אמן בצוות המטפלים בבריאות הפה והמטפלים נתפשו רק ככאלה שעוקרים שיניים. קשר האמן נבנה במהלך השנים 2002–2005 כשהירידה במספר הסרבנים באה לידי ביטוי בשנים שלאחר מכן. בשנים 2007 ו-2008 נרשמה מגמת ירידה בהתנגדות לקבלת טיפול, דבר המצביע על השגת אמן בקשר מטפל-מטופל. גם ההתערבות האינטנסיבית של המטפלים בהדרכת המטופלים למען חשיבות השמירה על בריאות הפה סייעה לירידה בהתנגדות לטיפול. עיקר סרבנותם של המטופלים לקבל טיפול נובע מההתנגדות לעקירות ולאובדן שיניים.

בשנת 2009 נרשמה עלייה במספר המטופלים המסרבים לטיפול. ראוי לציין שהמטופלים הממושכים אשר נותרו הם חסרי תובנה ושיפוט אשר לא ניתן למצוא עבורם מסגרת טיפולית בקהילה. סרבנותם נובעת מחוסר הבנה לחשיבות הטיפול או מפחד מטיפול שיניים. חלקם גם התנגד לעקירות שיניים מחשש שיהיו להם קשיי לעיסה.

גם מספר העקירות בשנים 2006–2009 (להוציא 2008) נמצא במגמת ירידה ומספר הסתייגות וטיפול השורש במגמת עלייה (להוציא את שנת 2009). שוב, נתון המצביע על כך שההתערבות המתמדת מסייעת במניעת אובדן שיניים. בשנת 2008 אנו רואים עלייה במספר עקירות השיניים. הסיבה לכך נובעת מכך שבמהלך המחצית השנייה של שנת 2007 מרכזנו קלט מטופלים ממוסדות פרטיים שנסגרו. מצב בריאות הפה של המטופלים הללו היה חמור ביותר ולרובם יש כיום שיניים תותבות.

לסיכום, המרכז לבריאות הנפש עושה את המרב, בהלימה לאמצעים העומדים לרשותו, כדי שהמטופלים והמטפלים יפנימו את הסיכון הפוטנציאלי שבמחלות שיניים ויפעלו לקידום טיפול שיניים מיטבי לנפגעי הנפש. משום כך, מודגש התפקיד הטיפולי של הצוות כדי למנוע החמרה של בריאות הפה בקבוצת מטופלים זו. מושקעים מאמצים בהסברה, בהדרכה על טיפול מניעתי, בשימוש בטכניקות ובאמצעים להפחתת חרדה ובשיתוף בני משפחה משמעותיים למטופל, כדי לשכנע את המטופל לקבל טיפול ולשמור על היגיינת הפה. יחד עם זאת, למרות המאמצים, עדיין קיימת קבוצה עיקשת של מטופלים המסרבים לקבל טיפול שיניים.

.....{רשימה ביבליוגרפית}.....

1. Sims A. Why the excess from Psychiatric illness? Br Med J, 1987; 294: 986-987.
2. Tang WK, Sun FC, Ungvari GS, et al. Oral Health of Psychiatric in-patient in Hong Kong. Int J Soc Psychiatry 2004; 50:186-191.
3. Brown S, Birtwistle J, Roe, et al. The unhealthy lifestyle of people with schizophrenia. Psychol Med 1990; 29:697 – 701.
4. Cormac I, Jenkins PH. Understanding the importance of oral health in psychiatric patients. Advances in Psychiatric Treatment. 1999; (5) 53-60.
5. Stiefel DJ, Truelove EL, Menard TW, et al. The unhealthy lifestyle of the oral health of persons with and without chronic mental illness in community settings. Spec Care Dentist, 1990; 10:6-12.
6. Monteiro da Silva AM, Newman HN, Oakley DA. Psychological factors in inflammatory periodontal disease: a review. J. Clin Periodontol, 1995; 22:516-526.
7. Hede B. Oral health in Danish hospitalized Psychiatric Patients. Community Dent Oral Epidemiol, 1995; 23:44-48.
8. Mirza I, Day R, Phelan M. Oral health of psychiatric in-patients. Psychiatric Bull 2001; 25:143-145.
9. Allen PF. Assessment of oral health related quality of life. Health Qual Life Out-

- comes 2003; 1:40-48
10. Mc Creadie RG, Stevens H, Henderson J, et al The dental health of people with schizophrenia. Acta Psychiatr Scand 2004; 110:306-310.
11. Sayegh LF, MD, Dababneh, MS, Rodan R. Oral Health Status and Dental Psychiatric Patients. J RMS 2006; 13:27-31.
12. Angelillo IF, Nobile CG, Pavia M, et al. Dental health and treatment need in institutionalized Psychiatric Patients in Italy. Community Dent Oral Epidemiol 1995; 23: 360-364.
13. Dicks JL. Outpatient dental services for individuals with mental illness: a program description. Spec Care Dentist 1995; 15:239-243.
14. Oraard B, Koxvig IS. Cariological conditions in patients in psychiatric hospital in Norway. Nor. Tannlaegeforen Tid. 1991; 101: 144-147.
15. Slovin, M. Managing the anxious and phobic dental patient. N Y State Dent J 1997; 63:36-40.
16. Department of Health. The New NHS: Modern and Dependable. London: Department of Health., 17.