

medicine

התמודדות עם החולה האלים

כיצד מונעים את התנאים שהופכים
את הסיכון לסכנה ממשיית?

העתיד כבר כאן
שיטות ביוכימיות חדשות לאבחון
וניטור מחלות נפש

**הגוף, הנפש
והפיצול המלאכותי**
מודל אינטגרלי המשלב פסיכיאטריה,
פסיכולוגיה ורפואת ילדים מתקדמת

מצב חירום
גישה רב מערכתית לטיפול במצבים
נפשיים בעת חירום





דבר העורך

בחברת הנוכחית מספר מאמרים על חידושים וחידושים שבדרך בתחום הפסיכיאטריה. מאמרו של פרופ' שרייבר מלמד על גישות חדשניות בתחום האבחון והניטור הטיפול בבריאות הנפש. השימוש בידע ביוכימי וביכולות הטכנולוגיות המתקדמות מלמד על מה שאנו יכולים לצפות בעתיד בתחום בריאות הנפש. המשמעויות הן רחבות וכוללות דילמות כמו מיקום גיאוגרפי של השירות, עלויות צפויות בעתיד וצורך בפיתוח מיומנויות חסרות בתחום בריאות הנפש.

מאמרו של פרופ' שיינפלד גם הוא מלמד על ההפתעות המצפות לנו תוך שימוש בגישות מחקר מודרניות. אפשר להקיש ממאמר זה שהגבולות שבין מדע בסיסי, רפואה פנימית, נוירולוגיה ופסיכיאטריה מטושטשים ובעתיד הקרוב (ואולי כבר עכשיו) נצטרך להתמודד עם מציאות זו.

מאמרו של ד"ר קריספין ופרופ' אבטר מאשש את הצורך באי הפרדת גוף ונפש. למרות שהאספקליה היא של ילדים ונוער, אותן אמיתות ממשיות גם לגיל הבוגר המודל הטיפולי המוצע ("החזון"), של שילוב מודל רפואי עם אלמנטים של מקצועות התנהגותיים למיניהם, מבטא גישה המשתרשת בעולם בכל שטחי הרפואה. גישה זו מתבטאת יותר דווקא בהוראה הפרדה-קלינית ולא מספיק בהוראה הקלינית. מאמרו של ד"ר נמץ סוקר את המצב בקשר לטיפול בחומצות אומגה 3. נראה שמדובר בגישה מבטיחה אך היא זקוקה עדיין לבסיס איתן יותר כדי שתהפוך לכלי טיפולי סטנדרטי.

ד"ר אמי שופמן מצביע על השילוב הקליני הקיים בין שימוש לרעה בחומרים והפרעות נפשיות קשות. למרות המציאות הקלינית השכיחה הזאת, לא נמצא פתרון ארגוני מתאים שיוכל לתת שירות נאות לקבוצת חולים זו.

פרופ' לאור וחברים מתארים גישה רב מערכתית וכוללנית לטיפול במצבים נפשיים בזמן חירום. מאמר זה משקף התקדמות מרשימה בגישה הארגונית הנדרשת במצבים אלה. הרישא של מאמר זה מצביע על כמה מהבעיות הארגוניות שהתנסו בהן בעוד שהסיפא מלמד על הצורך בהתארגנות מושכלת הכוללת עקרונות וצעדים מעשיים הנדרשים. אחד מהלקחים ממאמר זה שיש להכין את ההיערכות לזמן חירום בזמני רגיעה, כך שבזמן אמת אפשר יהיה להפעיל את המערכת בהתרגה קצרה.

ד"ר פוסטיק ופרופ' זוהר מתארים גישה מונעת לגבי התסמונות הבתר-חבלתית. זוהי תסמונת נפוצה שלא תמיד מוצאת פתרון טיפולי נאות. מחקרו של פרופ' זוהר מניחים שאפשרי שגישה מונעת תמנע הופעה של תסמונת בתר-חבלתית. באם המחקרים יאששו גישה זו, תהיה זו פריצת דרך חשובה.

מאמריהם של ד"ר נעמי הדס-לידור ופרופ' זמישלי מלמדים ש"התקווה תחיה לעד בלב אנוש" (טניסון). ד"ר הדס-לידור, המתארת תכנית לימודים אקדמיים לנפשי נפש, אינה תומכת בגישה האופטימית והפרובוקטיבית לנכי הנפש. מאמרו של פרופ' זמישלי מלמדנו שהפרוגנוזה אחת הטווח בחולי הקשה ביותר בבריאות הנפש, סכיזופרניה, טובה יותר מזו שמקובל לחשוב עליה.

לממצאים אלה חשיבות רבה בטיפול החולה, בשימור הפוטנציאל האנושי שלו ובראייתו כאדם השייך לחברה והחברה כשייכת וכחייבת לו.

מאמרו של עו"ד יעקובוביץ מתמודד עם ההיבטים המשפטיים של הדילמה של האוטונומיה של הפרט לעומת הזכות לטיפול רפואי נאות. המאמר סוקר את המצב המשפטי והתהליכים החוקיים הנדרשים להתמודד עם בעיה זו.

אנו עדים לעלייה ברמות האלימות בחברה בכלל ובתחום האשפוז בפרט. מאמרה של גב' בורנשטיין מציע גישה מושכלת וניתנת ללמידה להתמודדות עם בעיה זו – גישה לחולה האלים במסגרת אשפוז.

פרופ' חנן מוניץ

יועץ פסיכיאטרי, שירותי בריאות הנפש, הנהלה ראשית, שירותי בריאות כללית

מו"ל: שלמה בואנו

עורכת: אסתר קטן

עורך מדעי: פרופ' חנן מוניץ

עיצוב גרפי: רונן סאס

איור שער: רונן סאס

משתתפים: גיא כהן, פרופ' יוסי זהר, ד"ר לאה פוסטיק, פרופ' נתנאל לאור, סמדר ספירמן, ליאו וולמך, ד"ר דני חמיאל, ד"ר זאב יונר, פרופ' אלן אפט, ד"ר אורית קריספין, פרופ' יהודה שינפלד, ד"ר ישראל שטראוס, פרופ' לאון גרינהאוס, פרופ' צבי זמישלי, ד"ר אמי שופמן, פרופ' גבריאל שרייבר, פרופ' צופיה אבישר, ד"ר בוריס נמץ, ד"ר נעמי הדס-לידור, ד"ר אורית דהן, ליאורה סקי-וייסברג, מיכל טבקמן, יהודית בורנשטיין, ד"ר צבי קירש, יסאר עתמנה, עו"ד אילן יעקובוביץ

מנהלת הפקה: מגי ליצ'י

מנהלת שיווק ומכירות: דנית אור

דפוס: רבגון

פורום מדיה בע"מ

רחוב הברזל 34 תל אביב

טל. 03-6493666 פקס. 03-6493667

כתובת למשלוח דואר:

ת.ד. 53378 תל אביב 61534

דוא"ל: info@f-media.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. הכתבות המוגשות מטעם הרופאים מייצגות את דעתם בלבד והנם באחריות המלאה. בכל מקרה יש להוועץ לפני מתן הטיפול הפרסום במגזין הנו באחריות המפרסמים בלבד ואין המערכת אחראית על תוכן המודעות ועיצובן.

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

כולל כתובת, לפקס: 03-6493667

ט.ל.ח



תוכן עניינים

חדשות ומחקרים גיא כהן

מחקרים אחרונים

פרופ' יוסי זהר, ד"ר לאה פוסטיק
מניעת התפתחות הפרעות מתח לאחר טראומה

נחש צבע או שחר אדום

פרופ' נתי לאור וחב'
תכנית להיערכות, התערבות ושיקום בחירום על פי מודל "תעצומות"

הגוף, הנפש והפיצול המלאכותי

פרופ' אלן אפטר, ד"ר אורית קריספין
הקשר גוף-נפש בהפרעות רגשיות בקרב ילדים ונוער ומודל רפואי המשלב פסיכיאטריה, פסיכולוגיה ורפואת ילדים

ריח ומוח

פרופ' יהודה שינפלד, ד"ר ישראל שטראוס
על הריח והקשר המיוחד שלו עם מחלות מוח ומחלות נפש

טיפול בחולי דיכאון כרוני

פרופ' לאון גרינהאוס
מגמות חדשות

פרוגנוזה ארוכת טווח של סכיזופרניה

פרופ' צבי זמישלני
על הקושי בהערכת מהלך ארוך טווח של סכיזופרניה, מדדי התפקוד, הגורמים המנבאים והטיפול

סכיזופרניה ושימוש בסמים

ד"ר אמי שופמן
סוגיית התחלואה הכפולה

טיפול ביוכימי בדיכאון

פרופ' גבריאל שרייבר, פרופ' צופיה אבישר
שיטות ביוכימיות לאבחון וניטור תוצאות טיפוליות בדיכאון

אומגה 3

ד"ר בוריס נמץ
תפקידן ותרומתן של חומצות מקבוצת אומגה 3 בטיפול במחלות נפש

נפגעי נפש באוניברסיטה, השתגעתם?

ד"ר נעמי הדס לידור וחב'
"פרויקט האוניברסיטה", תכנית השכלה אקדמאית הפועלת בישראל זה שלוש שנים ומסייעת לנפגעי נפש להשתלב בלימודים אקדמיים

קשירה כמפלט אחרון

יהודית בורנשטיין, ד"ר צבי קירש, יסאר עתמנה
ניהול הסיכון - התמודדות והתערבות אצל החולה האלים

הזכות למידע מן הרשומה הרפואית הפסיכיאטרית

עו"ד אילן יעקובוביץ
סוגיית האיזון בין זכותו של המטופל לקבלת מידע רפואי הנוגע לו מחד, לבין הצורך להגן עליו מפני עצמו ולהגן על הזולת מפני מסוכנותו

6

8

10

14

20

22

24

26

32

36

40

44

48



10



26



48

תרופה נוגדת דיכאון, הניתנת למטופלים בתרופות נוגדות פסיכוזא, ממתנת את עלייתם במשקל

התרופות החדשות נוגדות הפסיכוזא הן מאוד יעילות בתחום בריאות הנפש, אך מתלווה אליהן עלייה במשקל שעלולה לגרום לסוכרת, ליתר לחץ דם ולמחלות לב. במסגרת חיפוש אחרי פתרונות, ערך ד"ר מיכאל פיורובסקי, מנהל מחלקה פסיכיאטרית פעילה במרכז לבריאות הנפש טירת כרמל, מחקר על תרופה נוגדת דיכאון בשם רבוקסטין (אדרונקס) וגילה כי יש לה מנגנון ממתן תיאבון.

במחקר, שמומן על ידי קרן סטנלי מארה"ב, נבדקו 100 מטופלים הנוטלים תרופות נוגדות פסיכוזא, שנחלקו לשתי קבוצות. בקבוצה אחת קיבלו בנוסף את תרופת הרבוקסטין ובקבוצה שנייה קיבלו בנוסף תרופת פלצבו (תרופת דמה). בהשוואה בין שתי הקבוצות נמצא כי כל מי שקיבל את הרבוקסטין עלו במשקל בצורה מתונה יותר (ב-30 אחוז פחות מאלה שקיבלו פלצבו), לא התגלו תופעות לוואי שליליות מהתרופה ואצל חלקם התמתנו סימפטומים דכאוניים.

ד"ר פיורובסקי הסביר שתופעת הרבוקסטין "היא צעד בכיוון הנכון, אך איננה מהווה תחליף לדיאטה ולפעילות גופנית - גורמים החשובים לירידה במשקל (אך מרבית המטופלים מתקשים לעמוד בהם), אלא מסייעת למתן במידה מסוימת את העלייה במשקל של המטופלים.

ה-FDA אישר את השימוש בתרופת סרוקוואל גם לטיפול בשלב הדכאוני של מחלת מאניה-דפרסיה

סרוקוואל (quetiapine), תרופה לטיפול במחלת מאניה-דפרסיה ובסכיזופרניה של חברת אסטר זנקה (משווקת על ידי "טבע") אושרה על ידי ה-FDA לטיפול בשלב הדכאוני של מחלת מאניה-דפרסיה, זאת בנוסף לאישור הקיים לטיפול בשלב המאני של המחלה וכן במחלת הסכיזופרניה. סרוקוואל היא התרופה הראשונה והיחידה בעולם שאושרה בארה"ב לטיפול גם בשלב המאני וגם בשלב הדכאוני של מחלת המאניה-דפרסיה.

אישור ה-FDA לטיפול גם בשלב הדכאוני ניתן בעקבות תוצאות שני מחקרים (בולדר 1 + בולדר 2) שהוכיחו את יעילות הסרוקוואל בטיפול במצב הדכאוני כבר מהשבוע הראשון לטיפול. המחקרים נערכו ב-1,045 חולים הסובלים ממאניה-דפרסיה, אשר חולקו באופן אקראי כך שבמשך שמונה שבועות קבוצה אחת קיבלה סרוקוואל וקבוצה אחרת קיבלה פלצבו. כאמור, התוצאות הראו שבקבוצת נוטלי הסרוקוואל ניכרה הקלה בסימפטומים הדכאוניים כבר מהשבוע הראשון ומשך כל תקופת המחקר, בהשוואה לקבוצת הפלצבו.

פרופ' ליאון גרינהאוס, מנהל בתי החולים כפר שאול ואיתנים בירושלים: "האתגר של המטפל והמטופל במאניה-דפרסיה הוא להגיע לאיזון ולשמור עליו. האפשרות לטפל בתרופה אחת גם במאניה וגם בדפרסיה יכולה לעזור לחולים לדבוק בטיפול התרופתי וכך להגיע לתוצאות טובות וממושכות יותר".

סקר חדש קובע: חלק גדול מהציבור הישראלי עדיין מפגין בורות וחוסר ידע לגבי ההגדרה של מחלת הסכיזופרניה

סקר חדש שערך מכון המחקר גיאוקרטוגרפיה עבור חברת התרופות יאנסן סילג במהלך שבוע בריאות הנפש בישראל, מגלה כי חלק גדול מהציבור בישראל עדיין

מגלה בורות וחוסר ידע לגבי ההגדרה המדויקת של מחלת הסכיזופרניה ותופש אותה בטעות כפיצול אישיות וחלק נוסף אינו יודע כלל מהי ההגדרה למחלת נפש זו. הסקר נערך בקרב 500 גברים ונשים המהווים מדגם ארצי ומייצג של האוכלוסיה היהודית הבוגרת בישראל.

לשאלה מהי ההגדרה המתאימה למחלת הסכיזופרניה, ציינו 38.8 אחוז מהנשאלים כי ההגדרה היא פיצול אישיות ועוד 19.3 אחוז מהנשאלים ציינו כי אינם יודעים מהי ההגדרה. לעומתם ענו 38.5 אחוז מבין הנשאלים, כי ההגדרה לסכיזופרניה היא אובדן האבחנה בין מציאות לדמיון.

בהמשך הסקר ולאחר שהובהר לנשאלים כי ההגדרה המדויקת לסכיזופרניה היא



מחלת נפש קשה ונפוצה הפוגעת ברוב תחומי התפקוד המנטלי והחברתי, בתפישה ובחשיבה, נשאלו הנסקרים לגבי מידת סובלנותם כלפי שכן או חבר לעבודה שאובחן כחולה סכיזופרניה. חלק גדול מהנשאלים גילה חוסר סבלנות בכל הנוגע לקרבה ולקשר לחולי סכיזופרניה בסביבת המגורים והעבודה שלהם. בשאלה הראשונה נשאלו הנסקרים, האם במידה שיגלו כי אחד משכניהם סובל מסכיזופרניה, ולאור המידע שקיבלו על הגדרת המחלה, באיזו מידה ישפיע הדבר על הרגשתם כאשר יהיו בקרבתו? חלק גדול מציבור הנשאלים (39 אחוז) ציין כי הדבר ישפיע על הרגשתם (מתוכם 12.9 אחוז ציינו כי הדבר מאוד ישפיע ועוד 26.1 אחוז ציינו כי הדבר די ישפיע). חרדים ודתיים חוששים יותר מחילונים ומסורתיים כי שכן חולה סכיזופרניה ישפיע על הרגשתם כאשר יהיו במחיצתו: 46.4 אחוז מהחרדים והדתיים ציינו זאת לעומת 36.8 אחוז מהמסורתיים ו-37.4 אחוז מהחילונים.

גם בכל הנוגע לעבודה בסביבתם של חולי סכיזופרניה, גילו הנשאלים סובלנות. כאשר נשאלו האם יפריע להם שחולה סכיזופרניה ישולב במקום עבודתם השיבו למעלה משליש מהנשאלים (32.8 אחוז) כי העובדה שאחד משכניהם סובל מסכיזופרניה תשפיע על הרגשתם כאשר יהיו בקרבתו, וכ-14 אחוז מהם דיווחו כי אינם יודעים כיצד הדבר ישפיע עליהם.

צעירים יותר ממבוגרים מגלים פתיחות לגבי שילוב חולה סכיזופרניה בסביבת עבודתם - 56 אחוז מבני 18 עד 34 ציינו כי אינם חוששים משילוב חולה סכיזופרניה במקום עבודתם לעומת 46.7 אחוז מכלל בני 55 פלוס שהשתתפו בסקר.

מחלות נפש גורמות למוות מוקדם

מנהלי בתי חולים ציבוריים בארה"ב טוענים כי אנשים הלוקים במחלות נפשיות חמורות מתים 25 שנה מוקדם יותר מהאדם הממוצע בארה"ב. הדו"ח שלהם, שבדק מטופלים בעלי מחלות נפשיות במערכת הבריאות הציבורית, מצא כי אנשים בעלי מחלות נפש חמורות מתים בגיל ממוצע של 51, בהשוואה למוות בגיל ממוצע של 76 אצל שאר האוכלוסייה. המחבר הראשי, ג'וזף פרקס, מנהל השירות הפסיכיאטרי במחלקת בריאות הנפש של מיזורי, אומר שהפער הזה גדל מתחילת שנות ה-90. הבדיקה נערכה במדינות מיין, מסצ'וסטס, רוד איילנד, אוקלהומה, מיזורי, טקסס, יוטה ואריזונה. פרקס מסביר כי תרופות פסיכיאטריות עלולות לגרום להשמנה, לסוכרת ולבעיות לב והחולים הם בעלי נטיית יתר לעישון, צריכת אלכוהול והתמכרות לסמים.

ההשפעה המזיקה של מריחואנה על המוח

ממצאים חדשים על ההשפעה המזיקה של מריחואנה על המוח מוכיחים שהסם מפעיל תסמינים פסיכויים זמניים אצל חלק מהמשתמשים, כולל הזיות ופרנויות. חוקרים בריטיים בדקו סריקות מוח של 15 מתנדבים בריאים שקיבלו מנות קטנות מהחומרים הפעילים בקנביס, כמה מהם קיבלו פלצבו. אחד החומרים, CBD, גרם לתחושת רוגע, אבל אפילו כמות קטנה מהמרכיב השני, THC, גרמה לתסמינים פסיכויים זמניים.

הממצאים הוצגו בוועידת בריאות הנפש שנערכה בלונדון בתחילת מאי וכללו עדויות פיזיות על ההשפעה המזיקה של הסם על מוח האדם. "כבר זמן רב שאנו חושדים שלקנביס יש השפעות פסיכוטיות, אבל מעולם לא הצלחנו להגיע לסריקות מוח שהראו לנו את פעולת המכנים", אמר ד"ר פיליפ מקגווייר, פרופ' לפסיכיאטריה בקינגס קולג' בלונדון.

מקגווייר וצוותו ניתחו את סריקות המוח (MRI) של הנבדקים וגילו כי החומר THC הפריע לפעילות של קליפת המוח הקדמית הנמוכה, אזור במוח הקשור לפרנויה. "החומר משתק את האזור", אומר מקגווייר, "ומשחרר ביעילות את הפרנויה שהיתה בשליטה כשהאזור תפקד".

מחקר אחר שהוצג בוועידה גילה שמריחואנה מחמירה תסמינים פסיכויים אצל סכיזופרנים. רופאים מאוניברסיטת ייל בארה"ב בדקו את השפעת ה-THC על 150 מתנדבים בריאים ו-13 אנשים עם סכיזופרניה יציבה. כמחצית מהמשתתפים הבריאים חוו תסמינים פסיכויים. הרופאים ציפו לראות השפעה חיובית של המריחואנה על הסכיזופרנים, שדיווחו כי הסם מרגיע אותם, אבל הם גילו שהפך הוא הנכון. "התוצאות הפתיעו אותי", אמר ד"ר דיפק סיריל דסוזה, פרופ' לפסיכיאטריה מבית הספר לרפואה באוניברסיטת ייל, "גילינו שקנביס מזיק לחולי סכיזופרניה". המחקר הפוסק כי ההשפעה על המטופלים היתה כה גדולה עד שהמשכו היה מהווה הפרה של חוקי האתיקה. הבנת השפעת המריחואנה על המוח עשויה להביא להבנה טובה יותר של בריאות הנפש. "אנחנו לא יודעים מהו הבסיס לפרנויה או לחרדה", אמר מקגווייר, "ייתכן שנוכל להשתמש בקנביס בצורה מבוקרת כדי להבין פסיכוזות ולפתח תרופות שישיפיעו על אזורים מדויקים במוח".

התנדבות מחזקת בני נוער מוחלשים

התנדבות מעניקה לבני נוער מוחלשים ביטחון עצמי שיכול לסייע להם להתקבל ללימודים גבוהים. לדברי איגוד שירותי הקהילה של ארה"ב, אחוז המתנדבים בארה"ב בקרב בני הנוער מרקע של משפחות בעלות הכנסה נמוכה עומד על 43

אחוז, בהשוואה ל-59 אחוז אצל בני נוער אחרים והם בעלי סיכוי נמוך יותר להשתתף בפעילויות קהילתיות. האיגוד אומר שגילה כי בני נוער עניים מרבים להתנדב בארגונים דתיים ופחות בארגונים קהילתיים ובתכניות מנהיגות. 48 אחוז מבני הנוער העניים שהתנדבו אומרים כי בחרו להתנדב ממניעים דתיים.

דו"ח של האיגוד אומר כי באמצעות ההתנדבות, ילדים עניים מאמינים ב-40 אחוז יותר שהם מסוגלים לשנות את הקהילה שלהם ו-50 אחוז יותר אומרים כי סביר שיסיימו ארבע שנות לימודים גבוהים.

גישה חדשה לטיפול באלצהיימר

רוב התרופות לטיפול באלצהיימר או מניעתו משתמשות בחלבון בשם בייטא-עמילואיד שמצטבר במוח וחסוד בגרימת דמנציה, אבל מחקר חדש בעכברים מציע גישה חדשה לטיפול, הפחתת רמות חלבון בשם טאו. מצבורים של החלבונים הזה נצפו במוחם של חולי אלצהיימר, אבל תרומתו למחלה והקשר שלו לשכבת הביטא-עמילואיד עדיין לא ידועה.

במחקר חדש מדענים דיווחו כי הצליחו להפוך את תהליך אובדן הזיכרון בעכברים עם אלצהיימר ולהאריך את חייהם באמצעות שינוי גנטי שגרם להאטה בקצב ייצור חלבון טאו. "העכברים הצליחו לפתור מבוכים ומשימות זיכרון בצורה יפה גם בגיל מתקדם", אמר ד"ר לנרט מוק, מנהל מכון גלדסטון למחלות עצביות בסן פרנסיסקו ומנהל המחקר. הוא אומר שהממצאים עשויים להביא לפיתוח תרופות המבוססות על חלבון טאו, שיהפכו את המוח לבעל התנגדות גדולה יותר לפעילות השלילית של החלבונים. מוק מציין כי דרך ארוכה נכונה עד שהשיטה שבה השתמשו על העכברים תנוסה על בני אדם. טאו הוא חלבון הכרחי שמאפשר מעבר של זרמים עצביים. לא ניכרה השפעה מזיקה על העכברים, אבל מדענים נוקטים זהירות בשינויים גנטיים אצל בני אדם. היו מקרים של בעיות למידה אצל אנשים שסבלו ממחיקה טבעית חלקית של הקוד הגנטי הכולל את הטאו, אבל המדענים לא בטוחים איזה גן נפגע. מוק אומר שיש דרכים אחרות לנסות להפחית את רמות הטאו והמחקר גילה עוד שלחלבון הזה יש השפעה גם על בעיות ומחלות אחרות הקשורות לפעילות יתר של המוח.

מחקר חדש מגלה ראיות למורכבות של אוטיזם

חוקרים המנסים לגלות את שורשי האוטיזם אומרים כי גילו עדויות חדשות לכך שמדובר בהפרעה קשה ומורכבת, בדומה לסרטן, אם כי לא קטלנית באותה מידה, כמובן. הסיבה לכך היא שמדובר באוסף של מחלות דומות עם מגוון נרחב של מקורות גנטיים. המחקר מגלה כי ילדים שהם המקרים היחידים של אוטיזם במשפחותיהם הם בעלי סיכוי גבוה פי חמישה למוטציה גנטית מאשר אוטיסטים במשפחות שבהן ההפרעה התגלתה יותר מפעם אחת. הממצא הזה מאשר את החשד הישן כי מגוון של חריגות גנטיות אחראיות לתסמינים המאובחנים ביחד כאוטיזם.

"אפשר לראות באוטיזם אסופה של סינדרומים נדירים", אומר ג'ונתן סבת, המחבר הראשי של המחקר ופרופסור לגנטיקה במעבדות קולד ספרינג הארבור בניו יורק. "לכל סינדרום יכול להיות מקור גנטי שונה, אבל הם מפקים תוצאה משותפת דומה".

סבת בדק דגמי דגם שנקלחו מ-118 מתנדבים, אוטיסטים יחידים במשפחותיהם, מ-77 מתנדבים במשפחות עם שני מקרי אוטיזם או יותר ומ-196 מתנדבים מקבוצת ביקורת של משפחות ללא אוטיזם. סבת גילה שילדים שהם אוטיסטים יחידים במשפחותיהם היו בעלי סיכוי גבוה יותר ליצירת מוטציה בתהליך השכפול הגנטי מאשר בשתי הקבוצות האחרות. המחקר הזה שופך אור על המורכבות שבזיהוי הגנים הגורמים לאוטיזם.



הפרעת מתח לאחר טראומה מתייחסת לאותם אנשים ששורדים מבחינה פיזית אירוע טראומטי, אך מושפעים מבחינה נפשית בעוצמה כזו שאינם מסוגלים להמשיך ולחיות חיים נורמליים, כיוון שהם "נרדפים" על ידי הזכרונות ו"לכודים" בהם. מחקר שנערך בשיתוף עם צוות חדר המיון בשיבא מקדים תרופה למכה

מניעת התפתחות של הפרעות מתח לאחר טראומה

כל אחד מאיתנו מביט אחורה על חייו מפעם לפעם. לפעמים אנו נזכרים בזיכרון טוב, במשהו שגורם לנו להרגיש טוב. בפעמים אחרות אנו נזכרים באירוע שלא התמודדנו איתו בהצלחה וחושבים שהיינו רוצים הזדמנות נוספת. לאחר אירוע טראומטי אנו לפעמים שקועים במחשבות אודותיו או שואלים שאלות על "מה היה אילו..." אך בסופו של דבר אנו מניחים את העבר בצד וממשיכים קדימה. הפרעת מתח לאחר טראומה מתייחסת לאותם אנשים ששורדים מבחינה פיזית אירוע טראומטי, אך מושפעים מבחינה נפשית בעוצמה כזו שאינם מסוגלים להמשיך ולחיות חיים נורמליים מכיוון שהם "נרדפים" על ידי הזכרונות ו"לכודים" בהם.

מהי הפרעת מתח לאחר טראומה? כשחווייה טראומטית מתחילה להפריע בפעילויות היומיומיות, ייתכן שמדובר בהפרעת מתח לאחר טראומה, או כפי שזה מכונה באנגלית PTSD - Post Traumatic Stress Disorder. הפרעה כזו יכולה להתעורר בעקבות חוויה קשה במיוחד, כגון: אירוע טרור, מלחמה או שבי, וגם אירועים פיליליים (אונס, שוד) או תאונת דרכים יכולים להוביל להפרעה זו. אירועים נוספים העשויים להיות קשורים פוטנציאליות להפרעת מתח לאחר טראומה הם שריפה, אסון טבע או כל אירוע מסכן חיים אחר (לדוגמה: התקף לב, או ניתוח).

לאדם הנחשף לאירוע טראומטי יש כ-20 אחוז סיכוי לפתח הפרעת מתח לאחר טראומה (PTSD). הפרעת מתח לאחר טראומה נגרמת כתוצאה מחשיפה לאירוע שבו נשקפת לאדם או לאדם קרוב אחר סכנת חיים או סכנת פגיעה רצינית לשלמותו הגופנית. בעת האירוע חווה האדם הנחשף איום, פחד וחוסר אונים. הפרעת מתח לאחר טראומה מוגדרת כאשר תגובות רגשיות אלו נמשכות מספר חודשים ואף שנים גם לאחר שהסכנה המיידית חלפה. התסמינים של הפרעת מתח לאחר טראומה כוללים היזכרות חוזרת ונשנית תוך שחזור נמשך של האירוע, חוויה מחדש של האירוע בזכרונות חוזרים ומטרידים, פלאשבקים, סיטי לילה, בהלה מוגזמת והימנעות מלעשות דברים שמזכירים את הטרומה (למשל, לבקר במקומות מסוימים, לנסוע ברכב, לישון לבד וכו'), משום שמצבים אלה מעוררים מצוקה, פחד וחרדה.

ברוב המקרים אנשים שעברו חוויה טראומטית מחלימים ללא טיפול, במקרים רבים בתוך כחצי שנה עד שנה. עם זאת, בממוצע, כ-20 אחוז מהאנשים שהיו חשופים לאירוע קשה (האחוז תלוי בסוג האירוע, אך גם בעוצמתו ומשכו) לא מצליחים "לקבור" את האירוע, והמחשבות עליו חיות, בועטות ומטרידות. אלה הם האנשים

לחרדה. הטיפול בהימנעות זו מתבצע על ידי חשיפה הדרגתית ומתמשכת, בסביבה מוגנת, לאירועים המוגדרים על ידי האדם כמעוררי חרדה, בעקבות האירוע הטרומטי. טיפול זה יכול להביא תועלת על ידי כך שהוא עוזר למטופלים לשנות את התגובות החרדות שלהם ולהמעיט בהתנהגות נמנעת. טיפול התנהגותי משולב פעמים רבות עם טיפול קוגניטיבי שמיועד לשנות את דפוסי המחשבה העומדים בבסיס התנהגויות שונות וגורמים להן, גישות אלו יכולות להיות מופעלות בטיפול פרטני או קבוצתי.

טיפול משפחתי - טיפול משפחתי יכול לעזור לקרובי המשפחה להבין ולהתמודד עם המחלה. דרך הדרכה כזו, בני משפחה יכולים, למשל, ללמוד שמה שנראה כדחייה מצד אדם עם הפרעת מתח לאחר טראומה, זוהי למעשה חלק מההפרעה. טיפול משפחתי יכול גם לעזור לתקן את התקשורת הבין אישית במטרה להתקרב ליחסי גומלין תקינים.

קבוצת תמיכה - קבוצות של אלה שחוו הפרעת מתח לאחר טראומה בעבר יכולות להדגים לקורבנות שתגובותיהם לטראומה משותפות לרבים אחרים. על ידי דיבור על חוויות ורגשות משותפים, קבוצות אלו, בהכנה מתאימה, יכולות לאפשר לחבריהן לעזור זה לזה בבניית ביטחון מחדש ובחזרה לתפקוד במשפחה, בחברה ובעבודה. **כיצד ניתן למנוע התפתחות של הפרעת מתח לאחר טראומה?** למרות שידוע מראש כי לכל אדם העובר אירוע טראומטי יש סיכוי לפתח הפרעה קשה ובעלת השלכות על הסביבה, לא קיימת דרך כיום למנוע את התפתחות המחלה. הטיפול שניתן לאנשים שמפתחים תסמינים במהלך ארבעת השבועות לאחר התרחשות האירוע הטרומטי כולל בעיקר תמיכה או מתן תרופות להקלה ספציפית בהפרעות שינה או בעוררות יתר.

במחקר הנערך על ידינו נבדקת האפשרות למנוע את התפתחות ההפרעה על ידי מתן טיפול בתרופה מקבוצת התרופות החוסמות את מפרקי הסרוטונין במוח (SSRI) שהוזכרו קודם, המשמשת לטיפול בהפרעה. התרופה ניתנת לאותם אנשים ב"חלון ההזדמנויות" של ארבעת השבועות שבין התרחשות האירוע ועד להגדרת המחלה. התרופה הניתנת במחקר, ציפרלקס (escitalopram), אינה חדשה. היא קיימת בשוק מספר שנים וניתנת לאנשים הלוקים בדיכאון או בחרדה. הטיפול במחקר ניתן למשך חצי שנה, ובמשך חצי שנה נוספת נערך מעקב אחרי התסמינים של האדם כאשר הוא אינו נוטל את התרופה כדי לוודא שאינו מפתח את ההפרעה לאחר שהפסיק את נטילת התרופה.

הבסיס למחקר זה מגיע משני מחקרי חלוץ שנערכו בראשותו של פרופ' זור. מחקר אחד נערך על ניצולי רעידת האדמה בתורכיה, ובו נמצא כי תרופה ממשפחת ה-SSRI שניתנה לאנשים שחוו את רעידת האדמה הפחיתה את סיכוייהם ללקות בהפרעת מתח לאחר טראומה. מחקר שני הראה כי מתן של חומר ממשפחת ה-SSRI לחולדות שנחשפו לגירוי מפחיד הפחית התנהגות הדומה לתסמינים שאותם מראים אנשים הלוקים בהפרעת מתח לאחר טראומה.

המחקר נעשה בשיתוף פעולה הדוק עם צוות חדר המיון בשיבא אשר מפנה למחקר אנשים שעברו אירוע טראומטי. המחקר נערך בשיתוף עם מרכזים רפואיים נוספים בארץ: רמב"ם, הדסה, סורוקה, ובקרב יצרנים גם אשקלון ושדרות. עד היום, מטופלים במסגרת המחקר יותר מ-100 אנשים, מתוכם גם אנשים אשר נפגעו במהלך המלחמה האחרונה בצפון.

ד"ר לאה פוסטיק, פרופ' יוסי זור, מנהל המחלקה הפסיכטרית והמראה להפרעות חרדה, המרכז הרפואי שיבא, תל השומר

שהתסמינים של הפרעת מתח לאחר טראומה יטרידו אותם במשך שנים ושצריכים לכן טיפול מקצועי.

מי עלול לסבול מהפרעת מתח לאחר טראומה? נשים נוטות לסבול מהפרעת מתח לאחר טראומה לעתים יותר קרובות מאשר גברים, אך לעומת זאת במלחמות נפגעים, מטבע העניין, יותר גברים. ההפרעה המוכרת בקרב חיילים כ"הלם קרבי" היא למעשה הפרעת מתח לאחר טראומה. מעריכים כי בין 15 ל-30 אחוז מבין הגברים ששירתו במלחמות יום כיפור ושלוש הגלילות לקו בהפרעת מתח לאחר טראומה.

יחד עם זאת, ההפרעה יכולה להופיע אצל כל אחד ובכל גיל. מחקרים חדשים מראים שהפרעה זו נפוצה אצל ילדים יותר ממה שהאמינו עד כה. ההפרעה נוטה להיות שכיחה יותר כאשר הטרומה קשה יותר, כאשר לנפגע לא היתה הכנה מתאימה וכאשר יש פחות תמיכה וסיוע לאחר ההיחשפות לטראומה. ההערכות העדכניות ביותר אומרות כי כחמישה אחוזים מקרב האוכלוסייה הכללית יסבלו מהפרעה זו בשלב זה או אחר בחייהם.

מתי מופיעים התסמינים? הפרעת מתח לאחר טראומה שונה מהפרעות חרדה אחרות מבחינת המהלך: התסמינים שתוארו לעיל מהווים תגובה נורמטיבית כאשר הם מופיעים זמן קצר לאחר האירוע הטרומטי. רק אם התסמינים נמשכים מעבר לפרק זמן של חודש, התופעה מוגדרת כפתולוגית. מבחינה זו, בחודש הראשון ניתנת דיאגנוזה של הפרעת מתח חריפה (Acute stress disorder) שמוגדרת על ידי התחלה וסיום של התסמינים בתוך ארבעה שבועות מזמן האירוע הטרומטי. אולם, כאשר התסמינים ממשיכים גם לאחר חודש ועדיין עונים לקריטריונים של הפרעת מתח לאחר טראומה, האבחנה תשתנה מהפרעת מתח חריפה להפרעת מתח לאחר טראומה.

בקרב כחמישה עד עשרה אחוזים מהאנשים הסובלים מהפרעת מתח לאחר טראומה יכול להיות פרק זמן ארוך בין האירוע הראשוני לבין התחלתם של התסמינים. במקרים שעוברים לפחות שישה חודשים מהאירוע עד הופעת תסמינים, התופעה מכונה הפרעת מתח לאחר טראומה מושהה. הפרעה מושהה לעתים יכולה להופיע גם שנים רבות לאחר החשיפה לאירוע הטרומטי. במקרה כזה, האבחון של הפרעת מתח לאחר טראומה עלול להיות מסובך כיוון שהחולה והמטפלים נוטים לא ליחס חשיבות לאירוע טראומטי שקרה בעבר הרחוק או לחשוב שמדובר בתגובה נורמלית לאירוע טראומטי. לעתים קרובות הנבדק לא מספר למטפל על אירוע טראומטי בעבר מתוך אמונה שזה לא חשוב או רלוונטי כעת. לכן, כאשר מחפשים עזרה מקצועית במקרה של דיכאון או חרדה, חשוב ביותר ליידע את המטפל על אודות אירועים טראומטיים בעבר. מידע זה יאפשר למטפל לשקול את האפשרות האם האירוע קשור לקשיים הנוכחים של הפונה.

כיצד מטפלים בהפרעת מתח לאחר טראומה? ניתן לטפל בהפרעת מתח לאחר טראומה על ידי טיפול תרופתי וטיפול התנהגותי. כל אחד מן הטיפולים יכול לעמוד בפני עצמו או לשמש כהשלמה לטיפול מסוג אחר.

טיפול תרופתי - הטיפול התרופתי ממוקד ביצירת הקלה בתסמינים של הפרעת מתח לאחר טראומה, כגון הקלה בעוררות יתר, בהיזכרות החוזרת ובקהות הרגשית. טיפול תרופתי עשוי לעזור גם בשליטה בכעס, בעצבנות, בנדודי שינה, סיוטים, פלאשבקים ודיכאון. בהפרעת מתח לאחר טראומה מקובל לטפל בתרופות ממשפחת הפרוזאק החוסמות את מפרקי הסרוטונין במוח, SSRI - Selective Serotonin Reuptake Inhibitors.

טיפול ההתנהגותי - הטיפול ההתנהגותי ממוקד בנטייה של האדם להימנע מלעשות דברים שהוא חושש כי יזכירו לו את האירוע הטרומטי או יגרמו לו

פרופ' נתנאל לאור, סמדר ספירמן, ליאו וולמר, ד"ר דני חמיאל, ד"ר זאב וינר

סנת 1991, מלחמת המפרץ הראשונה, מתקפות הטרור היומיומיות בזמן האינתיפאדה ומלחמת לבנון השנייה, הפכו את העורף הישראלי לחזית. כל אלה העמידו את הרשויות המקומיות בפני מציאות חירום מיוחדת, שבה לא הוכרז מצב חירום ולא הופעלו על ידי המדינה מערכות מל"ח ופס"ח. הרשות המקומית נדרשה לתת מענה ישיר, מידי ומתמשך למכלול המורכב והסבוכ של בעיות וצרכים שנוצרו בעקבות אירועים אלה. זאת, בלי שהמדינה קבעה מראש את המסגרת הארגונית והמקצועית לאינטגרציה מלאה של שירותים בחירום, עובדי הרשות לא הוכשרו באופן שיטתי ומלא לטפל במצבים אלה, ולא הוסדרה חקיקה ממלכתית להקצאת המשאבים הדרושים. הניסיון המצטבר מראה כי המפתח להפחתת מספר האבדות במצב של אסון המוני תלוי במוכנות האוכלוסייה להתמודדות עם ההשלכות השונות של האירוע. יתרה מזאת, כאשר מוקד האחריות עובר מהרמה הארצית לרמה המקומית, הזירה המקומית הופכת לגורם מרכזי הן ביחס להחלטות פוליטיות הנוגעות לעניינים אזרחיים והן ביחס להנגשת השירותים לתושבים. הדרך הטובה ביותר להפחית את מספר הנפגעים בגין אסונות המוניים ולשקם במהירות קהילות היא להכשיר ולתאם את מערכות הקהילה לטיפול באדם על מנת שיכינו אזרחים להתמודד עם השלכות האסון.

מצבי חירום דורשים הערכות ייחודיות, תוך כדי העצמת תשתיות מוסדיות קהילתיות בתחום בריאות הנפש. לשם כך, יש צורך בפיתוח תורת הפעלה רב מקצועית, רב ארגונית קהילתית בחירום. הנהלים הקיימים משקפים את שגרת העבודה בתחום בריאות הנפש: הפסיכיאטר המחוזי, אחראי על תיאום שירותי בריאות הנפש במחוז הכולל מספר רשויות, ממשיך בתפקיד זה גם בחירום. אולם בניגוד לרקע הארגוני, האינטגרטיבי ויציב יחסית בשגרה, מצב החירום מציב את הפסיכיאטר המחוזי על רקע דיסאינטגרטיבי, כאשר הוא נקרא לתת פתרונות לצרכים מורכבים קיומיים. הדיסאינטגרציה היא חלק בלתי נפרד ממערכת פלורליסטית, כמתואר להלן: מערכת בריאות הנפש בקהילה כוללת ספקים קהילתיים, פרטניים ובתי חולים, חלקם מופרט וחלקם ממשלתי. אספקת שירותי בריאות הנפש בקהילה מתבצעת בצורות שונות וללא ויסות, תיאום או אינטגרציה ממלכתיים-אזוריים. לרוב הספקים אין מרכזי טראומה, ובמידה שיש, בדרך כלל הם אינם

כיצד מכוננים מערך בריאות הנפש בקהילה בשעת חירום ואסון המוני? מודל "תעצומות", המיושם כבר בתל אביב, בחיפה, בכרמיאל ובמג'אר, מציע תכנית להיערכות, התערבות ושיקום בחירום

ופסיכיאטרי וישמשו חדר מיון קדומי לנפגעי חרדה בחינם. מטרת אתרי דחק אלה היא להסיט את עומס נפגעי החרדה מעל חדרי המיון של בתי החולים ולהקל על האזרחים את הגישה אליהם. עדיין נותרה השאלה הפתוחה: כיצד ייווצר רצף טיפולי וארגוני בין מרכזי הטראומה הקהילתיים הפועלים בשגרה ואתרי הדחק? מסמך זה מציב בקצרה את העקרונות לכינון מערך בריאות הנפש בקהילה בשעת חירום ואסון המוני, על עקרונות בריאות הציבור ורפואה מונעת, לשם יצירת מנוף לאיגום משאבים ולתיאום בין גופי בריאות הנפש ברמת הרשות המקומית. המסמך מבוסס על מודל "תעצמות" שפותח ויושם בתל אביב על ידי עיריית תל אביב-יפו ומרכז "חוסן" להתערבות בטראומה ואסון המוני ע"ש כהן-האריס, העמותה לילדים בסיכון והמרכז הקהילתי לבריאות הנפש תל אביב ע"ש בריל, שירותי בריאות כללית. בימים אלה שלאחר מלחמת לבנון השנייה, מיושם המודל גם בחיפה, כרמיאל ומג'אר.

תורת היערכות והפעלה

אסון המוני הוא אירוע הפוגע באופן נרחב ומכושט בתשתיות וחיים. הנזק הנגרם הוא מתמשך ופוגע ברצף שגרת חיים קיומית של קהילות, משפחות וילדים. התגובות החברתיות לאסון הן קשות ומצטרפות לכל פגיעה פיזית במרקם החיים: הלב, דיכאון, אבל, פגיעה במנהיגות, בלבול ואי סדר חברתי, בטויי כעס ו אלימות, וכיו"ב.

הנחת העבודה היא כי בזמן אסון המוני, מערך בריאות הנפש הקיים בשגרה ייכנס לאי ספיקה ברמת מוכנות הפרט והקהילה וברמת האיתור, הטיפול הראשוני והשיקום המתמשך. באמצעות היערכות ומוכנות המערכת והקהילה ניתן להקטין פגיעה באוכלוסייה, ובאמצעות התערבות, טיפול ושיקום בהנחיית בריאות הנפש, להקטין תחלואה לטווח ארוך.

תפיסת ההיערכות המקצועית

מערך בריאות הנפש בקהילה בשגרה מבוסס על מרפאות ומרכזים לבריאות הנפש, שאליהם מופנים אזרחים באמצעות הפניה עצמית, או על ידי רופא משפחה, מרפאות בריאות הנפש וחדרי מיון. על מנת לתת מענה לאסון המוני, המערך חייב להפוך לדינמי ולהישען על כוח אדם מקצועי מתון הנמצא בכל מוסדות הקהילה ומטפל באדם בשגרה. לשם כך יש צורך בהכשרת צוותים בעזרת כרטיסות המתיאמים לשיטות העבודה ולהפעלה השגרית, תוך כדי תהליך של העצמת הסוכנים החברתיים במוסדות כמתווכים מקצועיים, והדרכתם בהערכה ובהתערבות ייחודית מתחום בריאות הנפש. הצטרפות אנשי בריאות הנפש

מאורגנים על פי עקרונות ההתערבות באסון המוני: בנוסף, בדרך כלל, הם אינם מתואמים עם המערכות בקהילה בכלל והרשות המקומית בפרט האחראית על הפעלת מכלול אוכלוסיה בשעת חירום.

מלכתחילה, הטיפול בקהילה החשופה לאסון המוני נמצא באחריות הרשות המקומית בתוקף היותה חלק ממערך מל"ח. בדיעבד, מצב חירום רשמי מעולם לא הוכרז במדינת ישראל, ובעבר (מלחמת המפרץ ומלחמת לבנון השנייה), בזמן חירום, הוכרז "מצב מיוחד בעורף". ברשות המקומית לא קיימים שירותי בריאות נפש אלא במקרים יוצאי דופן בתיאום עם בית החולים הממשלתי/עירוני. שירותי בריאות הציבור, במידה שהם מופעלים, גם הם אינם כוללים סל בריאות נפש. אנשי המקצוע הפרה-רפואיים, הפועלים במסגרת שירותי הרווחה והחינוך (הפסיכולוגיה החינוכית), לרוב אינם אמונים ארגוניים או מקצועיים להתמודד עם האתגר הכולל שמציב אסון המוני בתחום בריאות הנפש.

לפיקוד העורף מערך ראשוני ודליל ביותר בתחום בריאות הנפש ותפקידו בשעת חירום הוא גיבוש תמונת מצב על אודות צורכי האוכלוסיה ומתן מענים באמצעות הרשות המקומית.

בנוסף על צוותי הרשות, מערך החירום סלל גם צוותי הצלה (משטרה, מד"א, כיבי אש) וגם הם זקוקים לאינטגרציה מקצועית עם מערך בריאות הנפש בקהילה. מרפאות הקהילה הן המערכת העיקרית הבאה במגע עם מרב נפגעי הנפש הן בשגרה והן בחירום. רוב האוכלוסיה הסובלת ממצוקות נפשיות נמצאת בטיפול של הצוות במרפאה הקהילתית. למרות זאת, בפועל, אין צוותי המרפאות הראשוניות פועלים באינטגרציה עם הרשות ואינם רואים את הטיפול הנפשי בחירום כחלק מהמשימות המוטלות עליהם.

הטיפול בנפגעי אסון המוני הוא באחריות גופים רבים, משיקים ומשלימים, שאינם מתוכללים ברמה הלאומית (הרשות המקומית, בתי חולים, מרפאות קהילתיות, ביטוח לאומי, אגף השיקום ומשרדי הממשלה: רווחה, חינוך, בריאות, ביטחון, פנים).

על כל הגופים המוזכרים מתווספים מטפלים בקהילה במערכות משיקות ומשלימות המוגדרות כמגזר שלישי ללא פיקוח מקצועי, פרטיים וציבוריים, מתנדבים ומוסדיים, מקצועיים (יועצים חינוכיים בבתי ספר) ושאינם מקצועיים.

במהלך מלחמת לבנון השנייה, יישם משרד הבריאות את מודל מרכז הטראומה האזורי שפעל בתל אביב-יפו בתקופת האינתיפאדה (בתיאום עם עיריית תל אביב-יפו). משרד הבריאות פתח ברחבי הצפון אתרי דחק שבהם תואמו פיקוד העורף, הרשות המקומית, מד"א והמשטרה, על מנת שיוצב בהם כוח אדם רפואי



בחירום וטיפול מתמחה בטרומה נפשית במערכי הרווחה והחינוך.

מרכז ה"חוסן" האמור יאפשר גם שיתוף פעולה מקצועי וארגוני בין מערכות השונות במסגרת מכלול אוכלוסיה, שלו מספר יחידות:

יחידות למוכנות קהילתית – יחידות לתכנון ופיתוח תכנית המוכנות, ההתערבות והשיקום הקהילתי, על פי תכניות מיוחדות: טף, ילדים ונוער, קשישים, נכים וחולים, אוכלוסיות מיוחדות (עולים, זרים, מיעוטים). תכניות אלו תופעלנה דרך מוסדות הקהילה: בחינוך (תכניות לפיתוח מיומנויות התמודדות בבתי ספר וגני ילדים), ברפואה (תכניות מניעה וחינוך לבריאות לטיפות חלב, רפואה ראשונית ומרפאות לבריאות הנפש), ברווחה (לשכות רווחה, בתי אבות) ומרכזים בקהילה. כמו כן, ישולבו בהיערכות ארגוני החירום ומתנדבים: מד"א, זק"א, חברה קדישא, ביטוח לאומי, כוחות הביטחון (צה"ל ומשטרה) ועמותות ציבוריות. יחידות התערבות רב מקצועית בשעת חירום – לאיתור מוקדם והתערבות באזור תקרית, הודעה למשפחות החללים, התערבות בתחנות ריכוז חללים וטיפול במרכזי פינוי וקליטה. היחידות האמורות תהיינה מתוגברות על ידי צוותי ברה"נ שניידים על פי הצורך בהוראת מטה ברה"נ של מכלול אוכלוסיה ובתיאום עם הפסיכיאטר המחוזי.

יחידת הדרכה, ייעוץ ותמיכה בצוותים ("מי יציל את המציל"); יחידה לתקשורת והתנהגות אוכלוסיה – היחידה כוללת "קו פתוח", מרכז מידע והסברה לציבור בעזרת חומר כתוב, אלקטרוני ומדיה.

יחידת מידע והערכה – יחידת מטה לריכוז נתונים על האוכלוסיה בכל מעגלי הפגיעות ופיתוח כלים להערכת ההתערבויות הפרטניות, קבוצתיות וקהילתיות.

לסיכום: מודל "תעצמות" למרכז "חוסן" ברשות, המתואר לעיל, מיושם בימים אלה על פי נהלים מפורטים, בשיתוף עם מרכז השלטון המקומי בישראל, בחיפה, בכרמיאל ובמג'אר. הפרויקט כולל תכניות "חוסן" במערכת החינוך, מרכזי טראומה בקהילה ופיתוח מערכות מכלול אוכלוסיה, כל זה בשיתוף הפסיכיאטרים המחוזיים ומערכי בריאות הנפש בקהילה. להערכתנו, מודל אינטגרטיבי זה (חינוך, בריאות ורווחה) להיערכות, התערבות ושיקום בחירום, ראוי שייבחן גם לשם כיוון מערך מתכלל כוללי ברמה המרחבית והלאומית.

פרופ' נתנאל לאור, החוג לפסיכיאטריה ומדעי ההתנהגות, בית הספר לרפואה ע"ש סאקלר והחוג לפילוסופיה, אוניברסיטת תל אביב, ליאו וולמר, ד"ר דני חמיאל, ד"ר זאב ינר, מרכז "חוסן" להתערבות בטרומה ואסון המוני ע"ש כהן-האריס, המרכז הקהילתי לבריאות הנפש תל אביב



היערכות למוכנות, טיפול והערכה ראשוניים ושיקום. רק מיעוט האוכלוסיה שיגלה סימני תחלואה קשה ו/או מתמשכת יופנה לטיפול מתמחה. בשעת אסון מקרי ובמטרה להתערב באוכלוסיה כולה, על מערך ברה"נ להישען על אמצעי הסברה מתחום התקשורת, וגם כאן דרושה חבירה מקצועית וארגונית והכנה מראש. על מנת לאפשר אינטגרציה של מערך בריאות הנפש עם המערכים העירוניים לטיפול באדם (חינוך ורווחה), מציע להלן מודל למרכז טראומה משולב ברשות ארגונית ומקצועית.

מערך בריאות הנפש בשעת חירום

כיוון שמרכז ההפעלה של מערך החירום לטיפול באדם ובקהילה נמצא ברשות המקומית, על מערך ברה"נ להיות מופעל בכל רשות על ידי מטה ברה"נ במסגרת מרכז "חוסן" של הרשות, מתואם עם מטה החירום המחוזי במטה"ב ומדווח לו. כיוון שמכלול האוכלוסיה איננו כולל באופן ישיר את ניהול מערך ברה"נ וגם לא את הטיפול בילד ובמתבגר הנמצאים במערך החינוך, נראה לנו נכון כי מערכים אלה יאוגדו כולם במסגרת מרכז "חוסן" של הרשות, שיעודו יהיה תכלול ארגוני ומקצועי של הטיפול באדם ובקהילה על כל ההיבטים האמורים (חינוך, בריאות ורווחה).

היווצרות מרכז "חוסן" כאמור לעיל מאפשרת הקמת תשתית ייחודית של מרכז טראומה קהילתי מתוך שיתוף פעולה של מערכי בריאות, ברה"נ, רווחה וחינוך. מרכז הטראומה, שהוא חלק ממרכז "חוסן" של הרשות, עוסק בשגרה במיון והערכה, טיפול והתערבות בקהילה. בכל רשות מקומית או צבר רשויות ניתן להגדיר מרכז בקהילה שישמש כמרכז טראומה אזורי. בערים עתירות כוח אדם ניתן להגדיר מראש מספר מרכזים על פי מפתח של מרכז 150- אלף נפש. המרכזים ינהלו במסגרת מרכז "חוסן" תחת ניהול קליני של מטה בריאות הנפש ברשות. המרכז ישמש משאב מקצועי לאיוש אתרי הדחק

מתחום ההתמחות הן בטיפול במבוגר והן בילד ובמתבגר, אל צוותי המוסדות השונים היא חיונית, תוך כדי הגדרה מחדש של תפקידים לביצוע האמור לעיל. הצטרפות זו אינה טכנית גרידא, אלא דורשת התמיינות תפקודית והתאמה לכל מוסד ומוסד לשם יצירת צוות רב מקצועי שעובד בתפישה אינטגרטיבית קהילתית. למשל, ההתערבות בבתי הספר תיעשה על ידי המורים בכיתות (באמצעות פרוטוקול דידקטי המותאם לצרכי התלמידים), במרפאות הראשוניות על ידי האחיות והרופאים וכי"ב. אלה יוכשרו בשגרה לאיתור נפגעי הנפש, אבחון והתערבות ראשונית והפינה למרכזי הטרומה המתמחים במקרים מסובכים יותר. יישום התפישה המקצועית מאפשר הרחבת המערכת תוך כדי הגדרת גבולות ותפקידים מחדשת ועל יסוד העקרונות הבאים:

חירוי ותכנון (Anticipate): הגדרת תרחישים אפשריים, תכנון דרכי התמודדות, הקצאת משאבים והדרכה על פי פרוטוקולים מקצועיים.

התמיינות (Re-differentiate): תהליך ציוות של אנשי בריאות הנפש, בתוך מוסדות הקהילה, עם מתווכים מקצועיים כאמור, לשם השלמת עבודתם שבשגרה בתכנים ובשיטות מתחום בריאות הנפש. לא מדובר רק בהופעת עובד מתחום בריאות הנפש כיועץ בצוות קיים, אלא בשילוב ממש (תוכני), תוך שינוי בהצבתו ובהשקפת עולמו של איש ברה"נ. רב המקצועיות מאפשרת מענה כוללי לאדם ולקהילה באסון, אך דורשת חלוקת תפקידים מראש, או תוך כדי פעולה, ומציאת דרך לאינטגרציה מקצועית.

העצמה (Empower): של הפרט והסוכנים החברתיים. תהליך זה דורש הקניית ידע ואחריות לסוכן המקצועי בקהילה ושיתופו בתפישת עולם מקצועית, תוך כדי שימור תהליך ההדרכה. העברת האחריות יכולה להיות בתחום מניעה ומוכנות, הערכה והתערבות ראשונית, ושיתוף בתהליכי שיקום חברתיים.

הדרכה והערכה (Supervise & Assess): אופנים מובנים של איתור, הערכה והתערבות שיונחלו לאנשי מקצועות קרובים לבריאות הנפש בקהילה.

טיפול (Treat): יצירת פרוטוקולים לטיפול פרטני, משפחתי וקהילתי שיקומי – הטיפול המתמחה יישאר בתחום ברה"נ.

הנה כי כן, ניתן לצאת מהיערכות בריאות הנפש בשגרה, במסגרות של מרפאות ומרכזים קהילתיים, ולייצר מסגרת כוללת, רב מקצועית ורב מערכתית לטיפול באדם ובקהילה, תוך כדי הגדרה מחדשת של גבולות ותפקידים. המרכז לברה"נ או המרפאה הקהילתית יתפקדו כמרכז מתמחה לטרומה, שאנשי ידריכו ויעצמו את מוסדות הקהילה, כולל מכלול אוכלוסיה ברשות, בהם יתרחש רוב הטיפול –

הגוף, הנפש

והפיצול המלאכותי

עד כמה הפרעות
"נפשיות" בילדים דומות
להפרעות "גופניות"
ועד כמה פסיכולוגיה
ופסיכיאטריה של הילד
הן חלק אינטגרלי של
רפואת ילדים. על הקשר
גוף-נפש בהפרעות
רגשיות בקרב ילדים ונוער
ועל מודל רפואי המשלב
פסיכיאטריה ופסיכולוגיה
עם רפואת ילדים
מתקדמת

ד"ר אורית קריספין, פרופ' אלן אפטר



ח אז שדקארט ניסח את הבעיה הפסיכו-פיזית, הפילוסופיה עסוקה בשאלת ההשפעה ההדדית של גוף ונפש. ההנחה הדואלית על גוף ונפש משפיעה עד היום על תפישותינו ועמדותינו. הפיצול הזה בין גוף ונפש הביא גם לפיצול מלאכותי ברפואה בין רפואת הגוף ורפואת הנפש שאת השלכותיו אנו חשים עד היום. פילוסופים מודרניים יותר הבינו את הבעייתיות בגישה הקרטזיאנית וניסחו תפישות פילוסופיות אחרות. למשל, סארטר מעמיד את השאלה על ההבחנה שבין הסובייקטיבי לאובייקטיבי. כלומר, גם הגוף וגם המחשבה הם אובייקטיביים של התודעה. ויטגנישטיין הוסיף וטען שההבדל המלאכותי שבין גוף ונפש נוצר עקב מגבלותיה של השפה האנושית, שאינה מסוגלת להתמודד עם המעבר מתהליכים פיזיולוגיים לתהליכים פסיכולוגיים.

עקרונות כלליים

בעבר, מקובל היה לחשוב שמצבים פסיכולוגיים משפיעים על מצבים גופניים – "מחלות פסיכוסומטיות", ואילו היום, תהליכים גופניים, פסיכולוגיים וסביבתיים נתפשים כמשפיעים זה על זה באופן הדדי. למשל, מצב סביבתי (כמו אובדן) משפיע על הביוכימיה של המוח (מוריד את תחלוף הסרטונין), שמשפיע על המצב הפסיכולוגי של האינדיבידואל (תחושת דיכאון), שמוביא להתנהגות הגורמת לסביבה לטוש אותו – וחוזר חלילה. גישה נוספת שהיתה מקובלת בעבר ראתה הבדל מהותי בין הטיפול הפסיכולוגי והטיפול הביולוגי. קנדל, בעבודותיו המפורסמות שזיכו אותו בפרס נובל, הראה ש"טיפול" פסיכולוגיים הביאו לשינוי במבנה הסינפטי במוחו של חילזון האפיליזיה. כלומר, שיטות הטיפול השונות אינן נבדלות מהותית זו מזו. מאז, עבודות רבות שנערכו באמצעות הדמיה פונקציונלית על בני אדם מצביעות על תוצאות דומות.

דיכאון

הפרעת דיכאון בילדים מהווה דוגמה טובה לגישה אינטגרטיבית בין גוף ונפש – המראה עד כמה הפרעות "נפשיות" בילדים דומות להפרעות "גופניות" ועד כמה פסיכולוגיה ופסיכיאטריה של הילד הן חלק אינטגרלי של רפואת ילדים. לדיכאון יש אטיולוגיה ביו-כימית וגנטית; לילד הסובל מדיכאון סימפטומים גופניים רבים; קיים קשר חזק בין תחלואה גופנית ותחלואה נפשית; הן טיפולים פסיכולוגיים, הן טיפולים ביולוגיים והן התערבויות חברתיות, מרפאות דיכאון. כמעט כל מחלה גופנית, במיוחד מחלה כרונית, יכולה לעורר דיכאון. הדוגמאות הקלאסיות כוללות: אפילפסיה, אסטמה, סוכרת, הפרעות בתפקוד בלוטת המגן, מיגרנות וסרטן. כמו כן, תרופות בשימוש רחב ברפואת ילדים יכולות להביא להתפרצות דיכאון.

לדוגמה: סטרואידים, תרופות אנטי-אפילפטיות, ראקוטאן ורטלין. בעבודה שנעשתה לאחרונה במחלקה האונקולוגית במרכז שניידר לרפואת ילדים בישראל, נמצא ש-26 אחוז מהילדים חולי הסרטן סבלו מדיכאון ו-18 אחוז סבלו מחרדה. לאחר טיפול פשוט בתרופה נוגדת דיכאון וחרדה (SSRI) היה שיפור משמעותי במצב הרגשי של הילדים הללו (גוטהלף וחבריו, 2006). אין ספק שלדיכאון מקור ביולוגי משמעותי שקשור כנראה למערכת הסרטונוגרית. שיבושים במעבר הסינפטי מביאים כנראה לדיכאון וגם התרופות נוגדות הדיכאון פועלות על המעבר הסינפטי. המערכת הסרטונוגרית נמצאת בפיקוח גנטי חזק. בעבודה שנעשתה במרפאת דיכאון בבית חולים שניידר, נמצא שילדים בעלי הפולימורפיזם הארוך של הטנספורטר הסרטונוגרי מגיבים טוב יותר לטיפול בנוגדי דיכאון (קרונברג וחבריו, 2007). מעניין לציין, שאבשלום כספי (2003) מצא שאותו פולימורפיזם מגן על ילדים מהשפעות הפתוגניות של אירועי חיים שליליים שנמצאו קשורים להופעת הדיכאון.

חרדה

חרדה מייצגת פרוטוטיפ של קשר גוף-נפש ובדומה לדיכאון, גם הפרעה זו מראה עד כמה הפרעות "נפשיות" דומות להפרעות "גופניות" בילדים ומדוע הכרחי שהפסיכיאטריה והפסיכולוגיה של הילד תהפוך לחלק אינטגרלי של רפואת ילדים. האטיולוגיה של הפרעות חרדה היא ביולוגית, פסיכולוגית וסביבתית. ובדומה, הטיפולים הביולוגיים, הפסיכולוגיים והסביבתיים בהפרעה מביאים לריפוי של החרדה. באבולוציה, כאשר הממברנה של אורגניזם חד-תאי נפגעת, מתרחשים שינויים ביו-כימיים בתוך התא. השינויים הביאו למצב הכנה של "fight or flight". במהלך האבולוציה, התא פיתח טלו-רצפטורים שחשים את הסכנה גם מרחוק. כך למשל, שבועיים לפני בחינה, השינויים הכימיים התוך-גופניים מזרימים אותנו מפני כישלון בבחינה אם לא נלמד. חרדה מבוססת על פעילות של המערכת הסימפתטית, שהיא אחראית על הכנת הגוף למצבי סכנה, בניגוד למערכת הפרא-סימפתטית, האחראית על תפקודים יומיומיים כמו אכילה, נשימה וכדומה. במצבי סכנה המערכת הסימפתטית מעוררת, לכן רוב הסימפטומים של חרדה קשורים לפעילות יתר של המערכת הזו. למשל, בהתקפי פאניקה אצל ילדים, המערכת הסימפתטית מופעלת בצורה מסיבית. הדבר יתבטא בתחושות אימה, בפחד ובטרור עולים, יחד עם תחושה של אסון מתקרב. תחושות אלו מלוות בקוצר נשימה, בדפיקות לב, בכאבים ובלחץ בחזה, בתחושת חנק, בפחד משיגעון ואיבוד שליטה. בילדים אחרים, לעומת זאת, המערכת הסימפתטית מופעלת בצורה כרונית שמתבטאת בדפיקות לב, נשימות מהירות,

עלייה בלחץ הדם, הרחבת אישונים והפרשת יתר של חומצת קיבה המלווה בכאבי בטן. בנוסף, הפעלה כרונית של המערכת הסימפתטית יכולה להתבטא גם בעלייה במתח השרירים הלא-רצוניים ועלולה להביא לתלונות על כאבי ראש, כאבי גב, טיקים, אי-שקט מוטורי ואנחות (בתוצאה ממתח בשריי הסרעפת). יחד עם הסימפטומים הגופניים יש מגוון סימפטומים פסיכולוגיים כמו דאגנות, דריכות יתר, מחשבות חודרניות וחלומות זועה, כמו גם סימפטומים התנהגותיים כמו קומפולסיות ופוביות.

טראומה

טראומה היא דוגמה נוספת ומייצגת של בעיות גוף ונפש שמטופלות במרפאה במרכז שניידר לרפואת ילדים בישראל. טראומה נפשית מביאה לשינויים אנטומיים בשני מבנים מרכזיים במוח האנושי. שני המבנים הם: האמיגדלה, האחראית על תגובות פחד, והיפוקמפוס, האחראי על אחסון זכרונות הטראומה. המנגנון של השינויים הללו כנראה קשור לשינויים אנדוקריניים הנובעים מלחץ ודחק. הדחק משפיע על ההיפותלמוס שמפריש את ההורמון CRF, וכתוצאה מכך בלוטת יתרת המוח הקדמית מפרישה ACTH. הורמון ה-ACTH משפיע על בלוטת יתרת הכליה, שכתוצאה מפרישה קורטיזול. קורטיזול שמופרש באופן ממושך חושף את ההיפוקמפוס ואת האמיגדלה להשפעות רעילות, מפחית את הנפח של שני מבנים אלה וכתוצאה מגדיל את פגיעותו הרגשית של הילד החשוף לטראומה. המערכת האימונולוגית של ילדים גם היא מושפעת מחוויות טראומטיות. לאחר חשיפה לטראומה יש היחלשות של המערכת האימונולוגית. למשל, ילדים שנחשפו לסוכת הוריקן בארצות הברית סבלו מירידה משמעותית בפעילות של ה-natural killer cells. נמצא מתאם משמעותי בין ירידה בפעילות תאים אלה וסימפטומים של הפרעה פוסט-טראומטית. בנוסף, נמצא גם קשר בין מספר תאי הדם הלבנים לבין חומרת ההפרעה הפוסט-טראומטית. קיימות עדויות נוספות שמצביעות על כך שחוויות רגשיות חיוביות בילדות קשורות לחסינות של המערכת האמינולוגית. בעבודת מחקר שנעשתה במשותף על ידי אוניברסיטת תל אביב, המחלקה האונקולוגית ומחלקת רפואה פסיכולוגית בבית החולים שניידר, נמצא שעכברים שגדלו בתנאי ההעשרה הראו פחות סימפטומים שמצביעים על טראומה. בנוסף, עכברים הראו עמידות גבוהה יותר להתפתחות של גידולים סרטניים (בן ארויה, 2006).

תסמונת טורט

תסמונת טורט היא דוגמה קלאסית של הקשר ההדוק בין התפתחות גופנית להתפתחות נפשית

המתרחשות בו זמנית. בתסמונות זו, הסימפטומים הראשוניים מופיעים לפני גיל חמש. הילד מפתח בעיות קשב וריכוז שלרוב מלוות בפעילות יתר. לערך בגילאי שש-שבע, הילד מפתח טיקים מוטוריים שמופיעים במקומות שונים בגופו, ולעתים הם מערבים גם את מיתרי הקול. לערך בגילאי 11-12 מופיעות חרדות וטקסים ומחשבות כפייתיות.

כיוון שמסלול העצבי של הטיקים כולל את אזור הקורטקס, התלמוס והסטריאטום (המסלול ה-cortico-striato-thalamo-cortical-cstc), ניתן להבין את הקשר המורכב בין מחשבות (קורטקס), רגשות (תלמוס) וטיקים והתנהגות אימפולסיבית (סטריאטום).

אמנם טיקים הם תופעה מוטורית אוטומטית לא רצונית בעיקר, אך נראה שהן הפסיכולוגיה והן הסביבה משפיעות על עוצמתם ושכיחותם. לדוגמה, אם מחזקים ילד בחיזוקים כספיים, הוא יכול לשלוט בהופעתם של טיקים לזמן ממושך יחסית. ויותר, גם לאחר תקופת "השליטה" לא נצפתה עלייה בשכיחות ועוצמת הטיקים (וודס וחבריו, 2006).

ילדים ונוער הסובלים מתסמונת טורט מדווחים שלפני הופעתו של כל טיק הם מרגישים תחושה מקדימה לא נעימה שנעלמת עם הוצאתו של הטיק לפועל. תופעה זו מכונה בספרות המקצועית **premonitory urge**. אפשר לנצל תופעה זו בטיפולים פסיכולוגיים בטיקים. אם מלמדים את הילד לזהות את תחושת הדחף המקדימה, ובו זמנית מלמדים אותו לבצע פעולה מוטורית אחרת כלשהי, הוא יכול ללמוד לשלוט על הטיקים. טיפול זה נקרא **Habit Reversal Training (HRT)** והוא נמצא יעיל בחלק מן הילדים.

גנטיקה התפתחותית

גישה חדשנית שמתמודדת בשאלת הקשר של גוף-נפש מתמקדת במחקר על השפעות גנים על מצבים נפשיים ורגשיים. במרכאה לרפואה פסיכולוגית בבית החולים שניידר אנו מתמקדים בחקר שתי תסמונות התפתחותיות שרלבנטיות לנושא זה: תסמונת **Velo-Cardio-Facial/DiGeorge** ותסמונת **וילאמס** (גוטהלף וחבריו, 2006, 2007).

תסמונת **Velo-Cardio-Facial** מופיעה ב-1:4,000 לידות. מבחינה פיזית, התסמונת מתבטאת בחיך שטוח, דיבור היפר-נאזלי (אנפופי), מחלות לב מולדות, פנים טיפוסיות, חסר אימונולוגי והיפר קלצמיה. 25 אחוז מהילדים הסובלים מהתסמונת מפתחים סכיזופרניה בגיל ההתבגרות ובגיל הבגרות הצעירה. 30 אחוז מפתחים הפרעה כפייתית שמתבטאת בחזרה כפייתית על שאלות וניקיון כפייתי עם פחד מהדבקה. 40 אחוז מילדים אלה מפתחים הפרעת קשב וריכוז.

לעתים הפרעות אלו מופיעות בו זמנית באותו ילד. התסמונת נגרמת עקב חסר בתוך כרומוזום מספר 22. מעניין לציין, שלעתים קרובות החסר כולל את אזור הכרומוזום שאחראי על היווצרות האנזים **COMT**. אנזים זה הוא כנראה קריטי בהתפתחות הפרעות נפשיות שונות.

תסמונת וילאמס מופיעה ב-1:20,000 לידות. היא נובעת מחסר בתוך הזרוע הארוכה של כרומוזום מספר 7. התסמונות מתבטאות בהיצרות של כלי דם, בעיות ברקמות החיבוריות, היפר קלצמיה ומבנה פנים טיפוסי. לילדים אלה כשרון מוזיקלי מפותח מאוד ויכולת לבצע קטעים מוזיקליים באופן רגשי מאוד. בנוסף, ילדים אלה מאופיינים בהעדר חרדה חברתית ובהתקשרות בלתי מובחנת.

גנטיקה התנהגותית התפתחותית מראה את החשיבות של השפעת הגנטיקה על התפתחותם המקבילה של מצבים גופניים ונפשיים.

פסיכופיזיולוגיה

תחום הפסיכופיזיולוגיה מתייחס להשפעות הגומלין בין מצבים פסיכולוגיים ומצבים פיזיולוגיים. השפעות הדדיות אלו מנוצלות למגוון טיפולים. למשל, במרכאה הפסיכו-פיזיולוגית בבית חולים שניידר משתמשים בשלושה סוגי טיפולים: ביו-פידבק, היפנוזה ומדיטציה.

בטיפול ביו-פידבק נעשה שימוש בציוד אלקטרוני לצורך קבלת משוב לחולה לגבי תפקודיו הפיזיולוגיים (למשל, לחץ דם, דופק, טונוס שרירים בקרקפת) הקשורים למצבי לחץ וכאב. החולה יכול להשתמש במידע זה בניסיון לשלוט על המדדים הפיזיולוגיים שלו במטרה לשפר את הנפשי והגופני. ילדים רבים נהנים מטיפול זה, המבוסס על החשיבה של אינטראקציה בין גוף ונפש. בהיפנוזה ובמדיטציה אפשר להגיע לתוצאות דומות ללא מכשור אלקטרוני. ההחלטה להשתמש באחת מאופני הטיפול הללו תלויה בנטייתו של הילד להעדיף שימוש באמצעים טכנולוגיים לעומת "רוחניים".

בעבודה של בן אריה (2007) נמצא שטיפולים אלה יעילים מאוד בהקלה על הלחץ והדחק בקרב הורים לילדים החולים בסרטן, שנמדדו בעזרת שאלונים פסיכולוגיים, מדדים פסיכופיזיולוגיים (הולכה עורית) ומדדים אימונולוגיים (תפקודים של ה-natural killer cells).

חזון

לעמדה הרואה קשר הדוק בין גוף ונפש השלכות מעשיות רבות לגבי העתיד הפסיכיאטרי והפסיכולוגיה של הילד והמתבגר. עמדה כזו, הרואה את הפיצול בין גוף ונפש כפיצול מלאכותי, מאפשרת הוצאתה של

הפסיכיאטריה של הילד והמתבגר אל מחוץ לכותלי המוסדות הפסיכיאטריים ושילובם במוסדות רפואה כלליים. עמדה זו היתה בין המניעים העיקריים להקמתה של המחלקה לרפואה פסיכולוגית בבית חולים כללי כמו מרכז שניידר. הקמת מרפאות כזו מאפשרת שילוב אמיתי של פסיכיאטריה ופסיכולוגיה עם רפואת ילדים מתקדמת. כך ניתן להביא להפריה הדדית פוריה בין רפואת ילדים, פסיכיאטריה של הילד ופסיכולוגיה של הילד. ויותר, פסיכיאטריה של הילד ופסיכולוגיה יכולות לשגשג בבית חולים לילדים. למרות כמות המשאבים המצומצמת, ניתן יהיה לעזור בצורה משמעותית לילדים רבים יותר.

המטרה הסופית היא לבנות את היסודות למקצוע עתידי: מדעי המוח הקליני. מקצוע זה יכלול בתוכו פסיכולוגיה קלינית, התפתחותית ושיקומית, עבודה סוציאלית, פסיכיאטריה, נוירולוגיה פדיאטרית, התפתחות הילד, נויר-כירורגיה פדיאטרית ונוירורדיולוגיה פדיאטרית.

אחד היתרונות המעשיים של גישה זו הוא הפחתת הסטיגמה הקשורה לילדים הסובלים ממחלות פסיכיאטריות. אחד המחסומים העיקריים להתערבות מוקדמת בילד הסובל מבעיה רגשית קשה להסתייגויות של הורים רבים להביא את ילדיהם לטיפול אצל פסיכולוג ופסיכיאטר. מרכז שיוגור בצורה כזו יאפשר להורים רבים יותר להביא את ילדם לטיפול אכילו במצבים פחות קשים.

כידוע, טיפול בהפרעות נפשיות, בשלביה הראשונים של ההפרעה הנפשית, מונע סיבוכים ולכן מגדיל את הסיכוי לטיפול מוצלח. למשל, בהפרעות כמו דיכאון וחרדה ניתן לטפל בקלות בשלבים המוקדמים של התפתחות ההפרעה. במידה שהטיפול אינו ניתן בשלבים המוקדמים של ההפרעה, הילד מפתח סיבוכים כגון כישלון בלימודים, דימוי עצמי נמוך, שימוש בסמים לצורך טיפול עצמי ואף התאבדות. יש לציין, בהקשר זה, שיותר צעירים מתים כתוצאה מהתאבדות בהשוואה למחלות כמו איידס, סוכרת ואו סרטן.

לסיכום, ריפוי הפרעות של המוח הוא אתגר מרכזי לרפואה. לפסיכיאטריה ולפסיכולוגיה של הילד יש תפקיד משמעותי בהשגת מטרה זו. הסטיגמה והבידוד שהיו קשורים במקצועות הפסיכולוגיה הקלינית והפסיכיאטריה חסמו את התפתחות מקצועות אלה. אנו עומדים בתחילתה של תקופה חדשה שתביא לשיונים משמעותיים בהתייחסות לבריאות הנפש.

ד"ר אורית קריספין, פרופ' אלן אפרט, מרכז פיינברג לחקר הילד, מרכז שניידר לרפואת ילדים בישראל, שירותי בריאות כללית, אוניברסיטת תל אביב

מערכת הריח הופכת
לנודעת בחשיבותה
בפתופיזיולוגיה של
הפרעות מוחיות
שונות ופגיעה בה
יכולה להתרחש
במספר מחלות
פסיכיאטריות. עדויות
אחרונות מצביעות גם
על קשר בין תפקודי
ההרחה ופעולות
של מערכת החיסון
בנסיבות מסוימות. על
הריח והקשר המיוחד
שלו עם מחלות מוח
ומחלות נפש



ד"ר ישראל שטראוס, פרופ' יהודה שינפלד

ריח הוא אחד מהחושים הכימיים ההכרחיים, על מנת לדגום את סביבתנו ולהפיק מידע לגביה. מלבד תפקודי זיהוי ואזהרה, כל מערכת ההרחה משמשת למטרות נוספות ועלולה להיות מושפעת על ידי גורמים רבים ברמת מערכת העצבים המרכזית (CNS). חוש הריח מסייע בזיהוי מזון, בני זוג, טורפים ומשמש הן להגנה חושית והן להגנה מפני סכנה. ככזה, הוא נחשב לאחד האמצעים החשובים ביותר בתקשורת עם הסביבה וידוע כיום כתהליך מורכב ביותר.

חוש הריח נחשב לתפקיד מורכב מיוחד שבנוסף לקלט במערכת ההרחה, olfactory bulb, הוא מקבל גם קלטים ממרכזים מוחיים אחרים שמוסטים ומשנים את הפעילות הנירולוגית זו. בנוסף, עדויות אחרונות מצביעות על קשר בין תפקודי ההרחה ופעולות של מערכת החיסון בנסיבות מסוימות. המידע בנוגע לריח מאוחסן מיידית בזיכרון לטווח הארוך והוא בעל קשר חזק לזיכרון רגשי.

חשיבות הריח בתהליכי מחלות מוח

במחקרים אימתו את קיומה של הפרעה בחוש הריח במחלות מוחיות, אשר סימנים רבים שלה מופיעים כבר בשלבים מוקדמים. אחת המחלות הבולטות בהן תופעה זו תוארה לעתים קרובות היא טרשת נפוצה (Multiple sclerosis). לעתים קרובות בחולים נרשמו תוצאות נמוכות בתבחין ריח (eg UPSIT test) אשר עלולות להיות לקויות גם במקרים בהם ה-visual evoked potential (VEP) הוא תקין (Hawkes, 1997).

מעניין לדעת שלמרות ששינויים ביכולת לחוש ריח כמעט ולא מדווחים על ידי חולי טרשת נפוצה, חוש הריח שלהם נפגע לעתים קרובות ועלול להיות מקושר (במתאם) לחומרת הפגיעה הנירולוגית (Zivadinov, 1999). בנוסף, נמצאו מתאמים בין מדדי תהודה מגנטית של רובדים (פציעות) באזור הלכן של חוש הריח במוח ואיבוד יכולת ההרחה. ממצאים אלה תומכים בטענה שההיקף והחומרה של הליקויים ב-MRI באזורי מוח ספציפיים בטרשת נפוצה קשורים לנוכחותם של ליקויים נירולוגיים ונירופסיכולוגיים (Zorzon, 2000). בנוסף, נמצא שמספר חולי טרשת נפוצה הלוקים בהפרעה בחוש הריח אשר מקושרת לנוכחות רובדים באזורי מוח הקשורים לחוש הריח, כגון inferior frontal lobes ו-temporal lobes, אך לא בשאר אזורי המוח (Doty, 1998). מאז שטרשת נפוצה התבססה כמחלה אוטואימונית, אבחנות כאלו מחזקות את התיאוריה שבנסיבות מסוימות ליקויים בחוש הריח עלולים להיות קשורים לחוסר תפקוד אוטואימוני.

יש לציין שליקויים בחוש הריח בטרשת נפוצה נמצאו קשורים לתסמיני של חרדה ודיכאון (Zivadinov, 1999). מאחר שיש קשר ברור בין תסמינים הקשורים למחלות אוטואימוניות, הממצאים עלולים להצביע על הקשר הפוטנציאלי בין הפרעות במצב הרוח ואוטואימוניות, בנוסף לקשר שבין הפרעות בחוש הריח ואוטואימוניות. מעניין לדעת שחולדות כרותות עצב הריח (olfactory bulbectomized rat) הוצעו כמודל של דיכאון בחיה עם מספר שינויים התנהגותיים

אשר נצפו לאחר bilateral olfactory bulbectomy (Kelly, 1997). שינויים אלה מקושרים עם הפרעה במערכות ה-noradrenergic, serotonergic, cholinergic, gamma-aminobutyric acid (GABA) ergic and glutamatergic neurotransmitter בנוסף לפגיעה במערכת החיסון. מגוון נוגדי דיכאון הראו פעילות אנטי-דכאונית במודל העכבר כרות עצב ריח olfactory bulbectomy (Kelly, 1997).

חוסר תפקוד של חוש הריח הוא תסמין מוקדם ושכיח במחלת הפרקינסון (PD) ועלול להשפיע על איתור ניחוחות, הבדלה וזיהוי (Ward, 1983). בעוד שעדיין לא ברור מה בדיוק גורם לאובדן המוקדם והמשמעותי של יכולת ההרחה במחלת הפרקינסון, ברור כי זה לא קשור לאובדן של נירונים דופמינרגיים בבלוטת הריח, מאחר שבדיקות שלאחר המוות של בלוטת הריח הראו הכפלה של נירונים דופמינרגיים באזור זה ביחס לנבדקי בקרה שהושו בגילאים. Bodies Lewy המתפתחים באזור זה לפני התפתחותם ב-substantia nigra ומערכת הריח הקדמית עלולים להיות אחת מההוריות המוקדמות ביותר של הליקויים הנירופתולוגיים של המחלה.

ליקוי בחוש הריח בחולים שלוקים במחלת האלצהיימר (AD) ו-vascular dementia מתואר בהרחבה. שתי המחלות מציגות עלייה בסך של יכולת ההרחה וליקויים ביכולת לזיהוי ריחות (Gray, 2001). תוצאות אלקטרופיזיולוגיות מאששות ממצאי ליקוי בתפקוד חוש הריח בחולי אלצהיימר ובמחלת

אלצהיימר טרום קלינית (Peters וחב', 2003). בכל מקרה, דווח שהיכולת לזהות ניחוחות נפגעת מוקדם במחלת האלצהיימר ועלולה להיות מושפעת יותר מסטטוס קוגניטיבי מאשר מחדות איתור הריחות, תפקוד אשר לא משתנה עד לשלבים מאוחרים יותר של המחלה (Serby וחב', 1991). בהתייחס לדפוס זה של *hyposmia* במחלת האלצהיימר, ניתן להציע כי הפגמים בחוש הריח הם שניוניים או אפילו גורם קוגניטיבי מאוחר של המחלה. בהזדקנות תקינה חלק מהתהליך מתרחש במקביל לירידה תלוית גיל ביכולת ההבחנה של ריחות.

פגיעה בחוש הריח במחלות פסיכיאטריות

בנוסף למחלות הנירולוגיות המוזכרות לעיל, פגיעה בחוש הריח יכולה להתרחש במספר מחלות פסיכיאטריות. לדוגמה, בערך כשליש מהמטופלים הלוקים בהפרעה בטווח הסכיזופרני מפתחים פגיעה ניכרת בזיהוי ריחות במהלך ההתקף הראשון. נצפתה הקטנה בנפח ה-*olfactory bulb* בסכיזופרניה, המרמזת כי קיימת פגיעה מבנית בחוש הריח בנוסף לפגיעה בתפקוד (Turetsky וחב', 2003). כמו כן, בני משפחה שאינם פסיכוטיים של חולי סכיזופרניה היו בעלי ממוצע ציוני הרחה (UPSIT test) גבוהים משל בני משפחתם הפסיכוטיים, אך פגועים יחסית לנבדקי בקרה בריאים ובעלי נפח *Olfactory bulb* מוקטן בהשוואה לנבדקי בקרה (Turetsky וחב', 2003).

Good וחב' (2006) הבחינו כי במהלך ההתקף פסיכוטי ראשון ניתן להשתמש בציוני ריח על מנת לזהות חולים הנמצאים בסיכון ללקות בתסמינים קוגניטיביים של חוסר ארגון וסימנים שליליים של המחלה. בנוסף, נמצא מתאם בין תפקוד חברתי נמוך ופגיעה בחוש הריח, ובין פגיעות בחוש הריח וליקויים של עקיבת עין (Malaspina וחב', 2002) ועם היבטים של תפקוד מופחת נירוקוגניטיבי (ביצועים של WCST ו-WAIS-R, Seckinger וחב' 2004). אף פותח תבחין קצר של זיהוי ריחות בניסיון להבחין בין חולי סכיזופרניה הלוקים בפגיעה בחוש הריח לבין אלה שאינם לוקים בפגיעה מסוג זה (Goudsmit וחב', 2003). קיים קשר עוצמתי בין ציוני זיהוי ריחות ומשך המחלה, ממצא המרמז כי היכולת של חוש הריח מובילים לירידה מתקדמת עם המחלה (Moberg וחב', 1997). נראה כי פגיעה ביכולת זיהוי הריחות אשר נצפתה בקרב חולי סכיזופרניה משקפת ליקויים באזורי מוח המעורבים ב-*Olfactory pathways* ואינם תלויים בסביכות המטלה (Kopala וחב', 1995). מאחר שתהליכים של מערכת הריח מתווכים על ידי מבנים נירואנומיים לימביים המעורבים גם בפתופיזיולוגיה בסכיזופרניה, ניתן להניח כי פגיעה במערכת הריח בסכיזופרניה משקפת הפרעות באזורים קליפתיים ותת קליפתיים המתרחשות במחלה (Moberg וחב', 1997).

ריח כמבא של תחלואה במוח

מערכת הריח משמשת בתפקיד חושי מרכזית וניתן כי התפתחותם של נירונים חדשים במערכת הריח וב-*fine olfactory discrimination* התרחשה על מנת לשמר שליטה דינמית בתחושת הריח. הדבר הכרחי בקרב חיות, עבור חוש הריח הוא קריטי לשם הישרדות וכן בקרב בני אדם, אצלם, כפי שנדון לעיל, מערכת הריח קשורה באופן מורכב למערכות רבות אחרות במערכת העצבים המרכזית. ריחות חדשים יכולים לעודד את התפתחותם של *interneurons* חדשים במערכת הריח (Rocheffort וחב', 2002). על כן מערכת הריח היא מאוד דינמית ומסוגלת להגיב לגירויים. איכויות אלו של המערכת גם פותחות את המערכת לפגיעות רב מערכתיות במקרה שבו עולות בעיות. מאחר שהארגון הוא כה רגיש, פגיעה תהיה ניכרת בשלב מוקדם. עובדה זו תהיה בעלת חשיבות עליונה בניבוי של מחלות מוחיות מסוימות כגון טרשת נפוצה, אלצהיימר ופרקינסון.

לאור כך, ביצוע או לחלופין העדר ביצוע במטלות ריח שונות יכול לשמש כמבא של מחלת מוח מאוחרת. לדוגמה, יכולת הניבוי של פגיעה בזיהוי ריחות בקרב חולים בעלי פגיעה קוגניטיבית מתונה משמש כגורם להערכת אבחון הסבירות למחלות באלצהיימר. נמצא כי ציוני הרחה נמוכים יותר עבור חולים בעלי פגיעה קוגניטיבית מתונה בהשוואה לנבדקים בריאים. מבין 77 נבדקים, אשר בוצע אחריהם מעקב של שנתיים, 19 אובחנו כלוקים באלצהיימר. נבדקים בעלי ציון הרחה נמוך ונבדקים בעלי ציון הרחה נמוך אשר לא התלוננו על יכולת ההרחה שלהם היו בעלי סיכויים גבוהים יותר לחלות באלצהיימר. על כן הוצע כי פגיעה בזיהוי ריחות, בייחוד כאשר היא מלווה בחוסר מודעות לפגיעה, יכולה לשמש כסמן אבחוני מוקדם למחלת האלצהיימר (Devanand וחב', 2000). בהתבסס על ממצאים אלה ונוספים, נראה כי פגיעה בזיהוי ריחות בקרב אנשים ללא דמנציה נראית לעין יכולה להיות קשורה לפגיעות בזיכרון ולירידה קוגניטיבית, בדומה למתרחש במחלת האלצהיימר. לצד התרומה להבנת המחלה ברמה הפתופיזיולוגית, תצפיות אלו חשובות כפי שאבחנו מוקדם הוא קריטי בחשיבותו לטיפול התרופתי.

בהתייחס להתפתחות של מחלת הפרקינסון, Ponsen וחב' (2004) מצאו שתפקוד לקוי אידיופטי של חוש הריח אצל קרובי משפחה שאינם תסמיניים (הורים, אחים או ילדים) קשור לעלייה של לפחות עשרה אחוזים בסיכון לפתח מחלת פרקינסון. תבחנים של חוש הריח יכולים להיחשב ככלי לאבחנה מוקדמת של המחלה.

הרחה, מחלות מוח, מערכת החיסון וטיפול

לאור הנדון לעיל בנוגע לאינטראקציה בין מערכת הריח והליקויים במערכת הריח במחלות מוח, ניתן להציע כי חוש הריח יכול לתפקד בטיפול ובשיכון הפרעות שונות. זאת בנוסף לתפקיד הפוטנציאלי של חוש הריח

כמבא של מחלות מוח עתידיות ומבא של מהלך המחלה במחלות מסוימות. בעוד שהשפעת הריחות על המצב הנפשי ועל מערכת העצבים המרכזית נחקרה אך מעט בשנות ה-70 המוקדמות, Rovesti ו-Colombo (1973) סיווגו ריחות כמעוררים או מדכאים את מערכת העצבים המרכזית והציעו כי ניתן לעשות בהם שימוש ככלים בטיפול של הפרעות נפשיות.

ריח, או ליתר דיוק ניחוח, ידוע גם כבעל השפעה ישירה על מגוון נירטרנסמיטורים. בעוד ההשפעות של שאיפת ניחוחות אינן נהירות ויכולות לערב מגוון פעילויות, הוצע כי התופעה מתווכת באופן כללי על ידי המערכת האוטונומית ובפרט על ידי המערכת הסימפתטית (Haze וחב', 2002). השפעות של הרחה על EEG גם כן תוארו (Masago וחב', 2000). עם זאת, חקירת ההשלכות הקליניות של קשר זה נותרה מוגבלת ולכן לא מובנית.

אחת ההדגמות המעניינות של הפוטנציאל של פרדיגמה זו בטיפול במחלות היא דרך שימוש בניחוחות לטיפול בדיכאון והשפעותיו על תפקידים חיסוניים. בפרט, הראו כי ניחוחות הדר (לימון) משקמים דיכוי חיסוני אשר התרחש בעקבות לחץ במודלים של מכרסמים. מאחר שבמקרים רבים דיס-רגולציה של תפקודי חיסון קשורה לדיכאון, Komori וחב' (40) ניסו לטפל במצב רוח באמצעות גירוי של מערכת הריח בעזרת ריחות הדר. לתדהמתם, הם הבחינו כי ניתן להפחית באופן משמעותי את מיון תרופות נוגדות דיכאון החיוניות לטיפול בדיכאון בעקבות תגבור עם ניחוחות הדר. בעוד שהמנגנון המדויק דרכו גורם ריח הדר לשיפור אינו ידוע, החוקרים שיערו כי טיפול באמצעות ניחוחות מנרמל תפקודי חיסון וניראנדוקריניים, דבר המוביל להשלכה חיובית. בנוסף, עדויות אנטומיות ופיזיולוגיות קיימות המצביעות על קיומם של *olfactory pathways* המקרינים לאזורי מוח, אשר ייתכן שמקושרים לפתופיזיולוגיה ולשיפור של מחלות מוחיות (Komori וחב', 1995).

לסיכום: מערכת הריח הופכת לנודעת בחשיבותה בפתופיזיולוגיה של הפרעות מוחיות שונות. האם פגיעה מסוג זה במערכת הריח מייצגת תהליך בלתי תלוי או לחלופין היא קשורה למחלה, נותרה סוגיה לא נהירה באופן מלא. בנוסף, ריח יכול לשחק תפקיד בניבוי של ביטוי עתידי של מחלה מוחית ומהלך המחלה. תפקידה של מערכת החיסון וגורמים של *autoimmunity* במחלות אלו והקשר למערכת הריח מהווים נושאים שגם כן יש לשקול. מחקר נוסף נדרש על מנת לקבוע את תפקיד מערכת הריח במחלות מוחיות והתפקיד הפוטנציאלי של מערכת הריח והקשר שלה למערכת החיסון במטרה להבין, לנבא ולטפל במחלות אלו.

(הרשימה הביבליוגרפית המלאה שמורה במערכת) ד"ר ישראל שטראוס, המרכז הפסיכיאטרי באר יעקב, פרו"ק יהודה שינפלד, מנהל מחלקה לרפואה פנימית, בית החולים שיבא, תל השומר, הפקולטה לרפואה ע"ש סאקלר, אוניברסיטת תל אביב

מגמות חדשות בטיפול בחולי דיכאון כרוני

פרופ' לאון גרינהאוס

חלת הדיכאון היא תופעה שכיחה למדי. דיכאון מז'ורי קליני עשוי להופיע בכ-15 אחוז מכלל האוכלוסיה במהלך החיים. הדיכאון מאופיין בירידה מתמשכת במצב הרוח, בהפרעה משמעותית בשיו, בתיאבון, בחשק המיני ועוד, שמלווים בהפרעה או במצוקה תפקודית משמעותית בתחומי חיים חשובים: התעסוקה, החברתי וכדומה. חולה בדיכאון קליני נוטה לחשוב באופן שלילי על חייו, להרהר במחשבות אובדניות ולעתים אף לנסות לממשן.

דיכאון הוא מחלה הנוטה לחזור כ-70 אחוז מהלוקים בדיכאון קליני מז'ורי יסבלו בממוצע משלושה-ארבעה גלים חוזרים של אפיזודות דכאוניות במהלך החיים. הלוקים במחלת המאניה דפרסיה (Bipolar Disorder), שכוללת הן גלים של מצב רוח מרומם והן גלים של דיכאון, עשויים לסבול בממוצע משישה-שמונה גלי דיכאון במהלך חייהם.

מחקרים עדכניים מוכיחים כי לעתים קרובות הדיכאון אינו חולף לחלוטין ונותרים סימפטומים שלא חולפים עם הטיפול (ריזואליים). סימפטומים אלה פוגעים באיכות החיים של החולים ומעלים את הסיכוי לחזרת המחלה. עם זאת, טיפול תרופתי מונע מקטין את שיעור הסיכון לאפיזודות חוזרות של דיכאון. בשנים האחרונות קיים ריבוי של טיפולים תרופתיים ופסיכותרפיים לטיפול במחלת הדיכאון והיום מוכרים כ-30 סוגים של תרופות ומספר טיפולים פסיכותרפיים יעילים.

מדור תרופות ראשון לאחרון

הדור הראשון של התרופות נוגדות הדיכאון הן התרופות הטרציקליקות (Tricyclic Antidepressants), הקיימות מאז שנות ה-60 והוכיחו את עצמן כיעילות בטיפול בדיכאון על ידי בלימה של ספיגת הנוירטרנסמיטורים במוח ובעיקר של נוראדרלין, אם כי נמצא כי הן גורמות לתופעות לוואי רבות. הדור השני של תרופות נוגדות דיכאון, שפותחו בשנות ה-80, הן תרופות מסוג SSRI (Selective Serotonin Reuptake Inhibitors), כדוגמת פרוזאק וסרוקסט. יתרונן של תרופות אלו בכך שהן סלקטיביות באופן יחסי מהתרופות הטרציקליקות, ומשפיעות בעיקר על נוירטרנסמיטור אחד (סרוטונין), לעומת השפעה על ריבוי נוירטרנסמיטורים, גם כאלה שאין כוונה להשפיע עליהם. תרופות אלו הביאו למהפכה במודעות בכל הקשור לתרופות נוגדות דיכאון, אולם, בהדרגה התגלה כי על אף יעילותן היחסית, גם הן אינן פטורות מתופעות לוואי שפוגעות באופן משמעותי באיכות החיים, כדוגמת שינויים בתיאבון,

עלייה במשקל והשמנה, בעיות במערכת העיכול (בחילות, הקאות, כאבי בטן) ובעיות בתפקוד המיני. באמצע שנות ה-90 פותח דור חדש של תרופות נוגדות הדיכאון, SNRI (Serotonin Norepinephrine Reuptake Inhibitors) כדוגמת איקסל, אפקסור, סימבלטה. תרופות אלו משפיעות מצד אחד על שני סלקטיביות יוטרופטיתורים העיקריים הקשורים בהתפתחות הדיכאון – סרוטונין ואדרנלין – ומצד שני הן סלקטיביות יותר ופטורות מהשפעה בלתי רצויה על נוירטרנסמיטורים אחרים. לתרופות אלו מעוט יחסי של תופעות לוואי והן גורמות לעלייה במשקל ולירידה בחשק המיני במידה פחותה.

חולי TRD והטיפול בהם

כ-30 אחוז מקרב כלל מקרי הדיכאון אינם מגיבים לטיפול תרופתי בצורה יעילה ונקראים חולים עמידים לטיפול (TRD - Treatment Resistant Depression). חולים אלה מוגדרים כחולים קשים והטיפול בחלקם מלווה באשפוזים ממושכים ויקרים. חלק ניכר מהחולים הללו אף מגיעים למעשה התאבדות לאחר שאינם מצליחים להתמודד עם הדיכאון (כ-15 אחוז מכלל חולי הדיכאון העמוק שאושפזו בעבר מתאבדים). מיותר לציין כי מעבר לסבלם ואיכות חייהם הירודה, הם מהווים נטל כבד על משפחותיהם ועל החברה בכלל. בארה"ב ההוצאות השנתיות בטיפול בחולי דיכאון מז'ורי מסתכמים ב-80 ביליון דולר על פי נתונים, סכום ההוצאות הרפואיות של חולי TRD גדול פי שישה מסכום ההוצאות הרפואיות של חולה דיכאון רגיל.

מחקר חשוב שנעשה לאחרונה בחולי TRD מראה כי טיפולים תרופתיים נוספים לא מניבים את הפירות הרצויות ופחות מ-20-30 אחוז מהחולים מגיבים לטיפולים הנוספים שניתנו להם במשך השנתיים של המחקר. בעבודות ארוכות טווח אחרות שעקבו אחרי חולים שסבלו מדיכאון משמעותי, נמצא כי בין עשרה ל-15 אחוזים מהחולים סובלים מסימפטומים קשים של דיכאון באופן רציף אפילו 15-20 שנה מאז הגל הראשון. אלו הסיבות בעטין הקהילה הפסיכיאטרית מנסה למצוא טיפולים נוספים שיועילו לחולי ה-TRD. טיפולים אלה הם בעיקר טיפולים שאינם תרופתיים, למרות שלרוב ניתנים בליווי טיפול תרופתי. בין הטיפולים: גרייה חשמלית מוחית (ECT - Electroconvulsive therapy), גרייה מוחית מגנטית (TMS - Transcranial Magnetic Stimulation), השתלת קוצב בעומק המוח (DBS - Deep Brain Stimulation) והשתלת קוצב לעצב הואגוס (VNS - Vagal Nerve Stimulation).

טיפול בגרייה חשמלית מקובל בפסיכיאטריה למעלה מ-60 שנה ונחשב ליעיל מאוד, למעט הפרעות

משמעותיות בזיכרון שעלולות להיגרם לכ-20 אחוז מהחולים. בנוסף, מחלת הדיכאון חוזרת למחצית מהחולים במהלך השנה הראשונה לאחר הטיפול בגרייה חשמלית.

קיימות גם שיטות חדשות הנמצאות במחקר קליני, לדוגמה: מתן גרייה חשמלית ממוקדת לאזנות הקדמיות של המוח. שיטה זו עשויה להקטין באופן משמעותי את הפגיעה בזיכרון, אולם עדיין לא מאושרת לשימוש רחב.

גרייה מוחית מגנטית (TMS) היא שיטה מעניינת המאפשרת לטיפול במספר מדינות בעולם (קנדה, אוסטרליה וישראל), אך נחשבת ליעילה פחות מהטיפול בגרייה חשמלית על יתרונה שהיא אינה גורמת לפגיעה בזיכרון הקוגניטיבי ואינה כרוכה בהרדמה.

השתלת קוצב בעומק המוח (DBS) היא שיטה נסיונית לחלוטין ונבדקה בקרב חולי דיכאון TRD בדומה לחולי מחלת פרקינסון עמידה.

השתלת קוצב בעצב הואגלי (VNS) היא שיטה חדשה שאושרה לשימוש בחולי TRD בארה"ב ב-2005 ובהמשך במספר מדינות בעולם, כולל בישראל החל משנת 2006. השתלת הקוצב לעצב הואגלי דורשת ניתוח בדומה להשתלת קוצב להפרעה בתפקוד הלב. אלקטרודות הקוצב המושתל בחזה מתחברות לעצב מרכזי בצוואר בשם "ואגוס" שמעביר גירויים עצביים מהמוח לחלקים נרחבים של הגוף ומחזיר למוח גירויים תחושתיים של אותם האזורים כמו בטן, לב, מעי, מערכת הנשימה, מערכת המין ועוד. המרכזים המוחיים של העצב הואגלי קרובים מאוד למרכזים חשובים ביצירת המחלה הדכאונית. התגובה הטיפולית החיובית בעצב הואגלי מופיעה מוקדם אחרי ההשתלה, אך חשוב מכך, התגובה החיובית גדלה עם הזמן. כ-25-35 אחוז מקרב המושתלים מגיבים באופן חיובי בחודשיים הראשונים לאחר ההשתלה וכ-50-60 אחוז מגיבים באופן חיובי לאחר השנה הראשונה. ממצא זה מצביע על תגובה חיובית הולכת וגדלה עם זמן הגירוי ומהווה תופעה תקדימית בתחום הפסיכיאטריה, היות שהטיפולים האחרים, כגון: חשמל ומגנטים, דווקא מאופיינים בתגובה משמעותית בחודשים הראשונים לטיפול ועם המשך המעקב נצפים אובדן תגובה וחזרה של המחלה לכ-50 אחוז מהחולים. בנוסף, ממצא זה של שיפור בתגובה לאורך זמן בקרב מושתלי קוצב ואגוס מצביע על תהליך עמוק יותר של הבראה במנגנוני הדיכאון.

לסיכום: עד כה בוצעו כ-3,000 השתלות ברחבי העולם. זו עדיין כמות קטנה של השתלות שאינה מאפשרת הסקת מסקנות גורפות, אולם הממצאים עד כה נראים מאוד מעודדים.

פרופ' גרינהאוס לאון, מנהל המרכז הירושלמי לבריאות נפש, בתי החולים איתנים וכפר שאול

Stimulating life

Vagus Nerve Stimulation (VNS)



Sigma Health Care
משווקת קוצב ווגאלי (VNS)

• לטיפול בחולי אפילפסיה שאינם מגיבים לטיפול תרופתי
• לטיפול בחולי דיכאון כרוני, עמיד לטיפול

Sigma Health Care פיתוח עסקים ומיזמים בתחום הבריאות

טלפון: 09-9546426, כתובתנו באינטרנט: www.sigma-hc.co.il

SIGMA
Health Care

מהלך ארוך טווח של סכיזופרניה הוא משתנה ונע בין התקף פסיכוטי יחיד לבין ליקוי קיצוני בכל תחומי האישיות והתפקוד. על הקושי בהערכת מהלך ארוך טווח של סכיזופרניה, מדדי התפקוד, הגורמים המנבאים והטיפול

פרופ' צבי זמישלני

דכיזופרניה היא מחלה פסיכיאטרית קשה הפוגעת באחד מהאוכלוסיה בכל העולם. המחלה מתחילה בדרך כלל בגיל 25-15 ויש לה מהלך כרוני עם התפרצויות חוזרות. מדובר כנראה בקבוצה של מחלות על רקע פגיעה מוחית בסיסית עם מעורבות של ניוטרנסמיטורים שונים. האטיולוגיה בלתי ידועה, אולם הוכח קיומו של מרכיב גנטי אשר בשילוב עם גורמים סביבתיים גורם לפריצת המחלה. הפתולוגיה המוחית הבסיסית היא כנראה בתפקוד האינטגרטיבי של מסילות קורטיקו-לימביניות-תלמיות.

השם "סכיזופרניה" (בעברית שסעת) הוטבע על ידי Eugen Bleuler בשנת 1911 והוא בא לתאר את הפיצול או השטע שבין מחשבה, רגש והתנהגות בחולים אלה. שם זה החליף את המונח dementia precox הקשור עם שמם של אמיל קרפלין (Kraepelin) ובנדיקט מורל (Morel). גישתם של קרפלין ומורל הדגישה את הליקוי הקוגניטיבי המוקדם בחולים אלה לעומת בלזיל, אשר לא ראה בליקוי הקוגניטיבי המוקדם תנאי הכרחי לאבחון המחלה.

בשנות ה-70, הפתולוגיה המרכזית שנחקרה היתה זו של הסימנים ה"חיוביים", קרי מחשבות שווא, הפרעות בארגון החשיבה והלוצינציות. בשנות ה-80 עמדו במרכז סימני החסר או ה"סימנים השליליים": שטיוחות אפקטיביות, מיעוט חשיבה, מיעוט בדיבור והפרעות ברציה.

בהמשך התמקדו המחקר ותפישת המחלה בהפרעות הקוגניטיביות ובפעילות המוחית בחולים אלה. כיום, תיאור המחלה כולל סימנים חיוביים, סימנים שליליים, הפרעה קוגניטיבית והפרעה בוויסות הרגש אשר יחד גורמים להפרעה בתפקוד, שמתבטא בתפקוד בעבודה, ביחסים בינאישיים ובטיפול עצמי.

מהלך ארוך טווח של סכיזופרניה

בגיל הילדות של החולה הפוטנציאלי לרוב לא ניתן לצפות את קיום המחלה, מלבד נטייה מסוימת להתבודדות חברתית (סכיזואידיות) בחלק מהחולים. לפני פרץ הפסיכזה הראשונה יש תקופה של פרודרומה אשר עשויה להימשך ממספר ימים ועד מספר שנים. שלב הפרודרומה של המחלה מתבטא בשיוויים בריכוך, במצב הרוח, בתנאי חשיבה ובתנהגות.

ההתקף הפסיכוטי הראשון פורץ כאמור בגיל 15-25 לאחר פרודרומה קצרה (התפתחות חדה) או ארוכה (התפתחות הדרגתית). מכאן המהלך הקלאסי מתבטא בהתקפים פסיכויטיים חוזרים עם הטבה מלאה או חלקית ביניהם, עד להתייצבות מסוימת של הסימפטומים לאחר גיל 30.

קיים קושי להעריך מהלך ארוך טווח של סכיזופרניה שק

הערכת מהלך המחלה תלוי במדדים שבהם אנו משתמשים. המדדים העיקריים להערכת מהלך המחלה הם:

מדדי מחלה - נוכחות סימפטומים חיוביים, קרי פסיכזה, או קיום סימני ליקוי (חסר).

מדדי תפקוד - תפקוד חברתי, תפקוד קוגניטיבי, תנאי חיים ומגורים.

תחושה סובייקטיבית - דימוי עצמי, מצוקה סובייקטיבית, שביעות רצון מאיכות חיים.

בשנים 1978-1980 פורסמו שלושה מחקרים גדולים שבדקו מהלך טבעי ארוך טווח של סכיזופרניה. מחקרים אלה התבססו בעיקר על מדדי הסימפטומים של המחלה. Luc Ciompi (1980) מלחאן, שווייץ, עקב אחרי 228 חולים במשך 36.9 שנה בממוצע. Huber מבון, גרמניה, עקב 22.4 שנים בממוצע אחרי 502 חולים ומנפרד בלזיל (1978) עקב אחרי מספר דומה של חולים במשך 23 שנה בממוצע. שלוש העבודות הראו כי המהלך ארוך הטווח של סכיזופרניה אינו אחיד. באופן כללי, לכשליש מהחולים היה מהלך שבי, לשליש אחר היה מהלך כרוני קשה המתאים להגדרה של dementia precox ולשליש הנוותר היה מהלך ביניים. יתר על כן, לעשרה אחוזים עד 15 אחוז מהחולים היה התקף פסיכוטי יחיד ולאחריו החלמה מלאה ללא התקפים נוספים. גם עבודות מאוחרות יותר עם מעקבים קצרים יותר (5-8.5 שנים) הדגימו שיעורים דומים של פסיכזה יחידה. Shepherd (1989) מצא כי ב-22 אחוז מהחולים לאחר התקף פסיכוטי ראשון לא הופיע התקף נוסף במשך חמש שנות מעקב.

בקצה השני של המהלך ארוך הטווח נמצאים 20-35 אחוז מהחולים, עם מהלך כרוני המתאים לתיאור ה-dementia precox של קרפלין. המאפיינים של סכיזופרניה "קרפליניאניים" הם: העדר סימפטומים אפקטיביים, נוכחות הפרעות בארגון חשיבה, סימנים שליליים, ירידה קוגניטיבית, תפקוד חברתי ותעסוקתי ירוד, משך אשפוזים ארוך, יותר סכיזופרניה ומחלות ספקטרום במשפחה, תגובה ירודה לתרופה, אסימטריה של חדרים לטרליים וקיום סימפטומים חיוביים.

עבודה של Thara משנת 2004 מדגימה היטב את המהלך ארוך הטווח של סכיזופרניה במעקב בן 20 שנה. המחבר עקב אחרי 61 חולים בסכיזופרניה ב-Madras שבהודו. 16 מהם נפטרו במהלך המעקב, שבעה כתוצאה מהתאבדות. 13 חולים נעלמו מהמעקב ולא ניתן היה למצאם. מתוך 32 החולים הנוותרים, חמישה החלימו לחלוטין וחמישה היו חולים ממושכים. 23 אחוז ביצעו ניסיון אובדני במהלך המעקב. עבודה קטנה זו מדגימה את שתי קצוות



הספקטרום שבין מהלך טבעי לבין מהלך כרוני וכן את הסיכון האובדני הגבוה בחולים סכיזופרניים.

מחקרו של Shepherd הראה כי גם בטווח של חמש השנים הראשונות למחלה יש שונות רבה בסימני הליקוי שלאחר התקפים פסיכויטיים. 22 אחוז מהחולים שבדק עברו התקף פסיכוטי יחיד ללא ליקוי תפקודי או ראשי לאחריו. 35 אחוז מהחולים עברו מספר אפידורות פסיכוטיות ללא ליקוי או עם הפרעה רגשית מינימלית. שמונה אחוזים מהחולים הדגימו ליקוי כבר אחרי ההתקף הפסיכוטי הראשון ולאחריו התקפים נוספים ללא חזרה למצבם הרגשי הבסיסי. ב-35 אחוז סימני ההפרעה התפקודית והליקוי הרגשי התגברו לאחר כל התקף פסיכוטי נוסף, ללא חזרה למצב הבסיסי.

גורמים המנבאים פרוגנוזה

תוארו בספרות מספר גורמים אשר הצירוף שלהם עשוי לנבא את הפרוגנוזה ארוכת הטווח של סכיזופרניה. פרוגנוזה טובה יותר קשורה למשתנים הבאים:

סכיזופרניה מהסוג הפרנואיד, סימנים חיוביים לעומת שליליים, נוכחות של סימנים אפקטיביים, פריצת מחלה חדה לעומת הדרגתית, תפקוד טוב יותר לפני פריצת המחלה, מין (נקבה) וגיל גבוה יותר בעת הפסיכזה הראשונה. נוכחות סכיזופרניה במשפחה קשורה עם פרוגנוזה גרועה יותר.

לנוכחות הליקוי הקוגניטיבי חשיבות רבה בקביעת הפרוגנוזה ארוכת הטווח. נמצא כי הירידה הקוגניטיבית



פרוגנוזה ארוכת טווח של סכיזופרניה

התגובה לטיפול פחות טובה. מאכן התפתח המונח Duration of Untreated Psychosis - DUP (ההתפתחות של פסיכוזיס בטרם טופל) היא רעילה (neurotoxic) למוח וההמלצה על התחלה מוקדמת של טיפול תרופתי למניעת הידרדרות. גם Wyatt (1991) קבע כי נוגדי פסיכוזיס המטפלים בשלב החריף משפיעים לטובה על המהלך הטבעי של סכיזופרניה. ההיפותזה כי סימנים חיוניים גורמים לפגיעה בתאי המוח לא מתאימה לחלק גדול של החולים. כפי שהוזכר לעיל, מעקבים אחרי טווח ומעקבים לטווח בינוני הראו שונות רבה בפרוגנוזה של המחלה לאחר מספר התקפים פסיכיים. בחלק גדול מהחולים, אין החמרה בליקוי אלא דווקא התייבשות. בנוסף, אחוז נכבד מהחולים מראה ליקוי קוגניטיבי כבר בשלבים הראשונים של המחלה מבלי שנחשף זמן ממושך לפסיכוזיס פעילה.

במאמר משנת 2006 מציע McGlashan כי הנזק של הפסיכוזיס הפעילה הוא בקשרים הסינפטיים (synaptic plasticity) ולא ברעילות לתאי המוח. לפי מודל זה, סכיזופרניה היא מחלה של שינויים בקישורים הסינפטיים. במצב פסיכוי יש התעסקות יתר בתכנים הדמיוניים של מחשבות השואו אשר מביאים לשינויים בקשרים הסינפטיים שבין התאים במסילות הפגועות. ככל שהפסיכוזיס מתמשכת, הולכים קשרים "פתולוגיים" אלה ומתגברים וזאת על חשבון אי השימוש בקשרים הסינפטיים הקשורים לשיפוט המציאות התקין. במצב זה של פסיכוזיס מתמשכת יש למעשה אטרופיה של חוסר שימוש (disuse atrophy) של הקשרים הסינפטיים ה"נורמליים" במסילות מסוימות לעומת שימוש יתר במסילות אחרות. בצורה זו, ככל שהחולה שרוי זמן ארוך יותר במצב פסיכוי פעיל, כך הקשרים הסינפטיים הפתולוגיים מתגברים והקשרים התפקודיים הנורמליים מתנוונים. לפי היפותזה זו, התרופות הנוירופלטיות יעילות בכך שהן מחברות את החולה חזרה לעולם המציאותי והתפקודי שלו ובכך הוא מפעיל שוב את הקשרים הסינפטיים הנחוצים לתפקוד במציאות, תופעה הקרויה neuroplasticity. בהשערת ה-neuroplasticity תומכות גם העבודות שהראו כי חולים פעילים בקהילה לקויים פחות באופן משמעותי מהחולים המאושפזים לתקופות ממושכות.

לסיכום: מהלך ארוך טווח של סכיזופרניה הוא משתנה ונע בין התקף פסיכוי יחיד לבין ליקוי קיצוני בכל תחומי האישיות והתפקוד. הליקוי מתחיל בדרך כלל בהתקף הפסיכוי הראשון ובא לידי ביטוי בחמש-עשר השנים הראשונות למחלה. פסיכוזיס לא מטופלת ממושכת מביאה לשינויים פלסטיים בין-עצביים במוח ולפרוגנוזה גרועה יותר. טיפול תרופתי, פסיכוסוציאלי, פסיכותרפויטי ושיקומי, יחד עם חשיפה לגירויים מחוץ למוסד סגור, עשויים לשפר מהלך ארוך טווח של סכיזופרניה.

פרופ' צבי זמישלני, מנהל המרכז לבריאות הנפש גוה

הסתגלות פחות טובות יפתחו פסיכוזיס חוזרות. יכולת ההסתגלות קשורה, בין היתר, גם לשיתוף הפעולה בטיפול תרופתי ולהקטנת החשיפה למצבי דחק. **קשרים חברתיים (social network)** - חולים עם קשרים חברתיים טובים יותר מגלים פחות נטייה להתקפים פסיכיים חוזרים.

טיפול תרופתי - הטיפול בנוגדי פסיכוזיס מגן מפני פסיכוזיס חוזרות (relapse). במעקב של 2.5 שנים כ-50-75 מהחולים המטופלים יישארו במצב יציב לעומת 20-25 אחוז בלבד מהחולים הלא מטופלים. יחד עם זאת, רק בחלק קטן מהחולים מושגת רמיסיה מלאה על ידי תרופות. רוב החולים מגיעים רק לרמיסיה חלקית ו-30 אחוז מהחולים נחשבים לעמידים לטיפול התרופתי.

שני מחקרים גדולים חדשים, ה-CATIE Study וה-CutLass Study הראו כי התרופות האטיפיות (Second Generation Anti-psychotics) לא שיפרו בצורה משמעותית את הפרוגנוזה ארוכת הטווח של המחלה. קלזפין הוכח כיעיל בצורה משמעותית לעומת תרופות אטיפיות אחרות בהפחתת הסימפטומים, אבל לא בשיפור איכות החיים של החולים.

הקשר בין פסיכוזיס פעילות ומהלך ארוך טווח של סכיזופרניה

Loebel (1992) מצא כי ככל שפסיכוזיס לא מטופלת ארוכות יותר, הפרוגנוזה גרועה יותר. ליברמן (1992, 1996) הראה כי בהתקף פסיכוי שני ושלישי

קובעת כ-42-48 אחוז מהיכולת לתפקוד הסתגלותי וכן תורמת להתפתחות הסימנים החיוניים והסימנים השלייליים. הפרעה קוגניטיבית חשובה אפוא להערכת חומרת מהלך המחלה הן על פי מדדי המחלה והן על פי מדדי תפקוד.

כאמור, לא כל החולים מראים ליקוי קוגניטיבי המתעצם עם השנים. הליקוי הקוגניטיבי בחולים סכיזופרניים קשישים (aging) המטופלים באופן אמבולטורי בקהילה אינו שונה מזה של חולים צעירים באמצע החיים. לעומת זאת, חולים קשישים המאושפזים באופן ממושך לקויים יותר מהחולים האמבולטוריים (דוידסון וחב', 1995). גורמי הסיכון להתפתחות ליקוי קוגניטיבי בגיל המבוגר הם: מהלך כרוני של המחלה, פחות שנות חינוך, נוכחות סימנים חיוניים קבועים ותפקוד קוגניטיבי בסיסי ירוד.

גורמים המשפיעים על חזרת התקפים פסיכיים

חזרה (relapse) של התקפים פסיכיים משבשת את המשך החיים התקין של החולה, מביאה לאשפוזים חוזרים וקשורה לפרוגנוזה חמורה יותר. הגורמים הבאים הוכחו כמשפיעים על הפגיעות (vulnerability) של החולים להתקפים פסיכיים חוזרים: המהלך הטבעי של המחלה. **איחוי חיים, גורמי דחק (stressors)** - בין גורמי הדחק המוכחים תואר מעורבות יתר וביקורתיות של המשפחה (high EE) ושימוש בסמים כמו מריחואנה, קוקאין ואקסטזי. **יכולות הסתגלות (coping skills)** - חולים עם יכולות

סכיזופרניה ושימוש בסמים -

סוגיית התחלואה הכפולה

השימוש לרעה בסמים
מהווה בעיה מורכבת
בכל שכבות האוכלוסיה,
אך בקרב חולי נפש
הסובלים מסכיזופרניה,
בעיה זו חמורה
שבעתיים. סכיזופרניה
ושימוש בסמים, היבטים
אפידמיולוגיים וקליניים

ד"ר אמי שופמן

שימוש בסמים בלבד בקרב סכיזופרנים מגיע במחקרים שונים עד 65 אחוז (1). חולי סכיזופרניה בסיכון לפתח שימוש לרעה מסמים פי שישה מהאוכלוסייה הרגילה (1). בסכיזופרנים שסובלים גם מהתמכרות לסם, מהלך המחלה (2,3,4) חמור יותר, הסימפטומים מוחמרים והפרוגנוזה גרועה יותר. בקרב סכיזופרנים צורכי סמים מופיעות יותר נסיגות פסיכטיות לעומת הנקיים מסמים (5,6).

מחקרים (7) הראו ששימוש בסמים היה הסיבה הנפוצה ביותר לאשפוזים חוזרים בקרב סכיזופרנים. שימוש בסמים היה קשור באופן הדוק באי שיתוף פעולה בטיפול התרופתי. שלוב של שימוש בסמים ואי נטילת תרופות בקרב סכיזופרנים נבא סיכון גבוהה לאליומות פיזית (8). צריכת סמים מעלה את הסיכון להתאבדויות בקרב סכיזופרנים (9), שגם ללא סמים מהווים קבוצת סיכון גבוהה בהיבט זה. כל הנתונים הללו מהווים תמריץ אזהרה לגורמי הטיפול, הן במוסדות אשפוזיים והן במוסדות האמבולטוריים, אך בקרב המטופלים בחולי הנפש יש בעיה של מודעות לנושא הסמים, רתיעה ובמיוחד חוסר הכשרה וידע בתחום זה.

כדי להבין בצורה מעמיקה את סוגיית התחלואה הכפולה של סכיזופרניה וסמים, נתמקד בסוגי הסמים השונים:

אופיואידים וסכיזופרניה - באופן כללי, האופיואידים בעלי השפעה אנטי פסיכטית וכאלה כנראה שהם משמשים כ"ריפוי עצמי" (בקרב חולים פסיכטרים - Self Medication). האופיואיד הנפוץ ביותר מתוך האופיואידים שבהם משתמשים סכיזופרנים הוא הרואין. בדרך כלל מזריקים אותו ונוצר חשש לסכנת מלכד בעיית ההתמכרות הקשה, כגון הידבקות HIV-1, Hepatitis B, C.

במחקרים שונים, היקף השימוש בהרואין יחסית לחומרים אחרים (קרי קנביס, אלכוהול) הוא נמוך בקרב סכיזופרנים (10, 11א). במחקר מדגמק (10) בקרב אסירים, פורסם שבאוכלוסייה זו הסכיזופרנים השתמשו יותר בהרואין ובהזרקות. מנסיגו, היו מקרים שבעת הגמילה מהרואין פרצה הפסיכזה הסכיזופרנית וזו לכאורה ראייה לכך שהרואין מהווה חומר ל"ריפוי עצמי" של המחלה.

הגמילה מהרואין אפשרית אך קשה גם לאדם שאינו סובל ממחלת נפש, על אחת כמה וכמה למי שסובל מסכיזופרניה. אי לכך, מתן אחזקתי של מתדון (שהוא סוג של אופיואיד בעל טווח ארוך יותר מהרואין וניתן בשתייה ולא בהזרקה) לסכיזופרנים המכורים להרואין מהווה טיפול סביר. המתדון מונע מהם את הצורך לעבור על החוק כדי לממן את הסם, מונע

סיכון הידבקות במחלות זיהומיות (עקב הזרקות הרואין) ובהיותו אנטי פסיכטי מאפשר הורדת מינון התרופות העירולפטיות ובכך גם הפחתת תופעות הלוואי שלהן. השפעות דומות למתדון יש כנראה גם לבופרופין.

חומרים פסיכדליים וסכיזופרניה - קיים מגוון רחב של חומרים הלוצינוגים תחת השם "פסיכדליים", כגון פטריות (פסילוציבין), קקטוס (מסקלין) ו-DMT. החומר ההלוצינוגי ביותר והנפוץ ביותר הוא ל.ס.ד (L.S.D). כנראה של.ס.ד (כמייצג שאר ההלוצינוגים) גורם להלוצינציות ופסיכזות דרך פעילותו האגוניסטית ברצפטור 5HT2A במערכת הסרטונינגית וכן לגירוי רצפטורים דופמין מסוג D2 (11ב). השפעה זו יכולה להסביר את הסכנה הגדולה שבנטילת ההלוצינוגים בקרב חולי סכיזופרניה. ידוע על הופעת פסיכזה בקרב נוסלי ל.ס.ד ללא רקע או נטייה למחלת נפש. כאשר חולה סכיזופרניה במצב של רמיסיה או במצב לטנטי (לפני פריצת המחלה), הסיכון לפריצת פסיכזה עקב ל.ס.ד גבוה במיוחד. מחקר שהשווה בין 52 פסיכטרים מל.ס.ד ל-29 סכיזופרנים בפסיכזה ראשונה (12) לא היה שוני מהותי בתמונה הקלינית ולכן נקראה התופעה בקרב צרכני ה.ל.ס.ד כתגובה סכיזופרנית. שכיחות של פסיכזות והתאבדויות בקרב הורי שתי הקבוצות היתה שווה. ההבדל הבולט היה שכיחות גבוהה הרבה יותר של אלכוהוליזם בקרב הורי הפסיכטרים מל.ס.ד לעומת הורי הסכיזופרנים.

אקסטזי וסכיזופרניה - אקסטזי (MDMA) הוא סם פופולרי במערב וגם בישראל. לפי מחקרים בחיות, השפעתו העיקרית בצורה בלתי ישירה היא הפרשת דופאמין וסרטונין במוח. לטווח ארוך פוגע אקסטזי בתאי עצב המפרישים סרטונין (11ב). בדומה לאמפטמינים, אקסטזי מעלה את רמת הדופאמין במוח ובכך עלול לגרום לפסיכזות. תוארו מקרים ששימוש באקסטזי הביא למצבים פסיכטרים פרנאידים דמויי סכיזופרניה (13). חולי סכיזופרניה ברמיסיה עלולים לפתח מצב פסיכטי עם סם זה.

קוקאין וסכיזופרניה - אחת תופעות הנלוות החמורות לשימוש בקוקאין היא פרנויה (14). הפרעה זו גורמת לפניות רבות לחדרי מיון, לאשפוזים ולהתנהגות אלימה (14). מחקרים הראו שבין 50 אחוז ל-70 אחוז משתמשי קוקאין כרוניים פיתחו פסיכזות (Cocain induced psychosis) במהלך השימוש. ככל שתחילת השימוש בקוקאין הוא בגיל צעיר יותר, כן יגבר הסיכון לפסיכזות חמורות יותר (14). לעומת סמים אחרים, קוקאין מעלה יותר את שכיחות האלימות בקרב סכיזופרנים (17). קוקאין גורם לעלייה חדה של דופאמין בסינפטות במוח.

לכל האמור לעיל יש השלכה חמורה לגבי סכיזופרנים הצורכים קוקאין. יש החמרה במצבם למרות טיפול בעירולפטית. מחקר (15) השווה בין קבוצת סכיזופרנים שנטלה קוקאין לקבוצת מכורים לקוקאין ללא רקע נפשי. למרות שהסכיזופרנים טופלו בהלידול או בפלופחיל, נראתה אצלם שכיחות גבוהה של אופוריה מקוקאין וכמיהה וכן רמת חרדה גבוהה יותר. עבודה זו מראה שחסימת רצפטורים 2D לא בהכרח חוסמת את ההשפעות הסובייקטיביות של קוקאין. מחקר פתוח בן שישה שבועות (16) על סכיזופרנים מכורים לקוקאין בתקופת גמילה הראה שריספרידון מוריד יותר את הכמיהה לסם, החזרה לסם והסימנים השליליים יחסית לתרופות אנטיפסיכטיות לא אטיפיות. עבודה אחרת (18) שהשוותה בין טיפול הלידול לאלולחפין בקרב סכיזופרנים המשתמשים בקוקאין לא הראתה כל הבדל בסימפטומים ובשימוש בסמים. ההבדל היחידי היה שבמטופלי הלידול היתה פחות כמיהה לקוקאין. ככלל, בטיפול בשני סוגי התרופות, התוצאות לא היו מעודדות.

קנביס וסכיזופרניה - קנביס למעשה הסם הנפוץ ביותר בעולם המערבי וגם בארץ. הכותרת קנביס כוללת למעשה את הסמים הבאים: מריחואנה, חשיש, גנג'ה, צ'אראס, שמן חשיש ועוד. החומר הפסיכואקטיבי העיקרי הוא THC (Tetra-Hydro-Cannabinol Delta), שריכוזו משתנה בין סוגי הסמים שצוינו לעיל (19). קנביס שייך לקבוצת הסמים ההלוצינוגים. חולי סכיזופרניה צורכים בעיקר קנביס. היקף צריכת קנביס בקרב חולים אלה מגיע ל-43 אחוז (20) (הרבה יותר משאר הסמים שהוצגו לעיל דהיינו אופיואידים, קוקאין, אקסטזי ופסיכדלים). שימוש בקנביס על ידי חולי סכיזופרניה כנראה מהווה ניסיון ל"ריפוי עצמי" ל"סימנים השליליים" (כגון אנהדוניה, מרץ ירוד, נסיגה חברתית וכו') שמהם סובלים החולים. לדעת המחבר, שימוש בקנביס על ידי חולי נפש בכלל וסכיזופרניים בפרט מהווה מלכודת דבש: מצד אחד גורם הקנביס להפחתת "הסימנים השליליים", אך במקביל הוא גורם לפריצה מסיבית של "סימנים חיוביים", דהיינו דלחיות והלוצינציות או במילים אחרות - פסיכזות, כפי שהוכח במחקר שנעשה בישראל (21).

לגבי הסוגיה האם קנביס עלול לגרום לסכיזופרניה, יש מספר מחקרים פרוספקטיביים שעונים על שאלה זו: במחקר של Zammit וחב' (22) נבדקו 50 אלף מועמדים לגיוס לצבא השבדי בגיל 18 ב-1970, עם מעקב לאורך 27 שנה. המסקנה היתה שבאלה שהשתמשו בקנביס מ-50 פעם ומעלה היתה

שיחות של פי שבעה לפתח סכיזופרניה יחסית לאלה שכלל לא השתמשו. הסיכון לסכיזופרניה הוא ביחס ישיר לכמות ותדירות השימוש בקנביס. אחת הביקורות על מחקר זה, שאולי היו מקרים של פסיכזה או פרה-פסיכזה בגיל ההתבגרות, ואז במקרים הללו השימוש בקנביס היה למעשה תוצאה ולא גורם למחלה. המחקר הבא פתר סוגיה זו: במחקר של Arseneault וחב' (23), שנערך בניו זילנד, נבדקו 1,037 אנשים ממועד לידתם ב-1972 עד גיל 26. נבדקו קיום סימפטומים פסיכטיים ושאלת שימוש בקנביס וסמים אחרים בגילאים 11, 15, 18 ו-26. מחקר זה חיצק את מסקנות Zammit וחב' כי שימוש בקנביס מגדיל את הסיכון לסכיזופרניה. שימוש בקנביס בגיל מוקדם יותר (גיל 15) מגביר את הסיכון להופעת המחלה יחסית לשימוש בגיל מאוחר יותר (גיל 18 ומעלה). הסיכון לפריצת סכיזופרניה הוא ייחודי לקנביס ולא סמים אחרים. עשרה אחוזים מאלה שהשתמשו בקנביס בגיל 15 פיתחו סכיזופרניה בגיל 26, לעומת שלושה אחוזים מאלה שלא השתמשו בסם.

מחקרים נוספים (24) מוכיחים ששימוש בקנביס מחמיר מחלות נפש הנמצאות בשלב של הפוגה (רמיסיה), מחמיר את הפרוגנוזה שלהן ומעלה את היקף ותדירות האשפוזים הפסיכיאטריים. מחקר אחר (25) הוכיח כי בסכיזופרניה שנטלו קנביס בעברם, הפסיכזה הראשונה והאשפוז הראשון אירעו בגיל צעיר יותר לעומת אלה שלא שנטלו קנביס. במחקר אחר נבדקה סוגיית ההשפעה האנטומית של קנביס על מוחם של חולי סכיזופרניה (20) באפיזודה הראשונה שלהם. בחולים אלה הייתה הפחתה בכמות החומר האפור ב-A.C.G. (Cingulate Gyrus) לעומת סובלי סכיזופרניה ללא שימוש בקנביס וקבוצת הביקורת ללא מחלת נפש. ל-A.C.G יש תפקיד חשוב בפונקציות פעילות מעשית ובמיוחד בעיכוב תגובות שהוכחו כבעייתיות במשתמשים בקנביס.

במחקר של Willson וחב' (26) הסתייעו החוקרים בשיטות דימות משוכללות (PET-i MRI) במטרה לבחון את הקשר שבין הגיל שבו מתחילים לצרוך מריחואנה לבין תפקודי המוח ושינויי מבנהו. במחקר נכללו 57 מתנדבים צעירים (גיל ממוצע 31) שעישנו מריחואנה. הם עברו בדיקות מקיפות על מנת לשלול תחלואה כפולה גופנית או פסיכיאטרית. בנבדקים שהחלו לצרוך מריחואנה לפני גיל 17 הודגמו מוח ואחוז חומר אפור קטנים יותר בהשוואה לאלה שהחלו להשתמש במריחואנה בגיל מאוחר יותר. גובהם ומשקלם של גברים ונשים שהחלו לצרוך

מריחואנה לפני גיל 17 היו נמוכים יותר, ממצא שהיה משמעותי יותר בקרב גברים. ממצאים אלה מדגימים כי צריכת מריחואנה בגיל צעיר היא בעלת משמעות רבה מאחר שהיא עלולה לשנות תבניות התפתחות תקינות במוח ובשאר הגוף (בין היתר, עיכוב של הורמון גדילה). למחקר זה יש, כמובן, גם השלכות לגבי סכיזופרניה המתפתחת בגיל ההתבגרות.

מחקרים רבים מוכיחים על כך שקנביס משרה פסיכוזות (28, 27) גם באנשים ללא נטייה גנטית למחלות נפש. ידוע שקנביס מחמיר פרוגנוזה של סכיזופרניה. הנזק של קנביס נבחן במספר היבטים: ידוע על פגיעה קוגניטיבית, דהיינו זיכרון, קשב וריכוז. פגיעה זו לכאורה נוספת על החסך הקוגניטיבי הקיים ממילא בסכיזופרניה. יש עבודות המראות (27) שיש ירידה בזרם דם מוחי (CBF) באזור פרונטלי, טמפורלי ופריטלי, במכורים לקנביס.

THC מעלה את פעילות הדופמין במערכת המזולימבית דרך הגברת הסיונתה של דופמין מצד אחד ומצד שני דרך חסימה של ספיגה חוזרת בחלק הפוסט-סינפטי. פורסמו עבודות על בני אדם בריאים שמתן THC גרם לפסיכוזות (28, 27), ולכן על אחת וכמה וכמה ש-THC, המרכיב העיקרי בקנביס, יגרם לפסיכוזות בקרב סכיזופרנים. הסיבה הסבירה ביותר לכך היא העלאת פעילות המערכת הדופמינרגית באזור מזולימבי. כמו כן ידוע שסכיזופרנים שנטלים קנביס תוך כדי טיפול נייורולפטי, ממשיכים (28) לסבול מפסיכזה.

טיפול

הטיפול בסכיזופרניה הוא אתגר טיפולי מורכב וכאשר נוספת בעיית ההתמכרות לסמים, הקושי עולה שבעתיים. שלב חשוב בגישה לתחלואה הכפולה, קרי סכיזופרניה ושימוש בסמים, הוא האבחון.

בזמנו פורסמה עבודה (29) לגבי סוגיות השונות של האבחון בנפגעי סמים. למשל, ידוע הדמיון הרב בין פסיכזה מאמפטמין ופסיכוזת סכיזופרניה, אך גם סמים אחרים כמו קנביס, קוקאין ועוד יכולים לתת תמונה דומה לסכיזופרניה. האבחנה המבדלת חשובה כי היא משמעותית לסוג הטיפול ולפרוגנוזה.

פסיכזה שכחה היא Cannabis induced Psychosis. כיצד ניתן להבדילה מפסיכזה של סכיזופרניה? מיפורמית: קיום תופעות של דה ראליציה ודה פרסונליזציה; הלוצינציות ראייה; פחות חמוק; הפסקת השימוש בקנביס בדרך כלל מביא לרמיסה בתוך מספר ימים (28).

הטיפול בחולי סכיזופרניה המכורים לסמים חייב להיות מערכתי וכוללי. המובילים בתחום המחקר

והטיפול בנושא תמימי דעים שבסוגיה זו אין לטפל בשתי מערכות נפרדות, קרי הטיפול בסכיזופרניה יהיה במערכת בריאות הנפש והטיפול בסמים במערכת המטפלת בנפגעי סמים. יש הוכחות מחקריות (30) שהמערכת האינטגרטיבית עדיפה, דהיינו שבאותו מקום (אשפוז, קהילה טיפולית ואמבולטורי) יהיו אנשי המקצוע בעלי הכשרה לטפל הן בהיבט הפסיכיאטרי והן בהיבט ההתמכרות. במקומות האינטגרטיביים הללו נרשמו שיעור הצלחה גבוה יותר על פי משך שהייה בטיפול, פחות שימוש בסמים, עליית איכות החיים ושיפור בתפקוד הכללי, לעומת מקומות שבהם הטיפול היה מפוצל.

המודל הטיפולי הבא מקובל בתחלואה הכפולה (30):

(א) Engagement

1. אבחון

2. הערכה אינטגרטיבית של המצב הפסיכיאטרי וההתמכרות.

3. פרמקותרפיה המתואמת לסוג הסם.

4. חינוך (Psychoeducation).

5. התערבות משפחתית.

6. טיפול התנהגותי: חיזוקים חיוביים ושליליים (Contingency).

(ב) Persuasion

הטיפול במוקד הוא המוטיבציה לעזור למטופל להבין את בעיות הספציפיות של הסם שבו הוא משתמש; שכנוע לטיפול בהתמכרות עצמה; פיתוח מיומנויות סוציאליות.

(ג) Active Addiction Treatment

1. מסלול סטביליזציה (כמו מתן מתדון או סובוטקס במקרה של שימוש באופיואידים) או דטוקסיפיקציה.

2. פרמקותרפיה אופטימלית לחלק הפסיכיאטרי.

(ד) Relapse prevention and maintenance

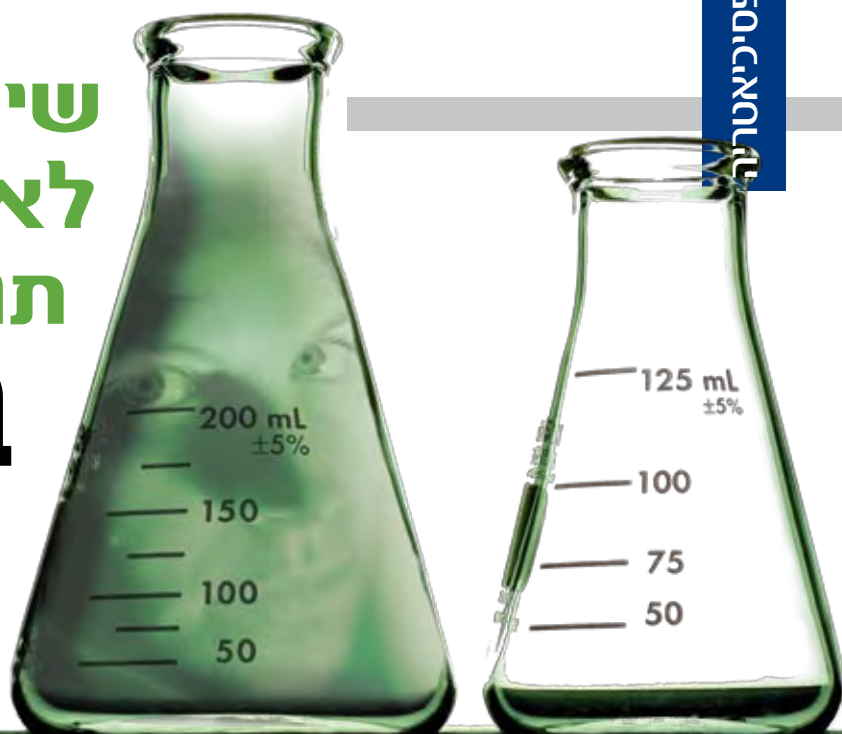
דורש מיומנויות מצד המטפלים. בדרך כלל גישה קוגניטיבית התנהגותית.

מומלץ שסכיזופרנים המשתמשים בסמים יטופלו בתרופות אנטי פסיכוטיות אטיפיות, כיוון שהקבוצה האחרת, כמו הלידול, מחמירה תופעות לוואי אקסטר פירמידליות ומעלה את המוטיבציה לשימוש בסם (30).

(ה) הרשימה הביבליוגרפית שמורה במערכת)

ד"ר אמי נחמיה שופמן, מומחה בפסיכיאטריה וטיפול בהתמכרויות, מנהל המכון הירושלמי לטיפול בבעיות סמים ותחלואה כפולה, מרכז בריאות הנפש, בית החולים כפר שאול

שיטות ביוכימיות לאבחון וניטור תוצאות טיפוליות בדיכאון



בשנים האחרונות מתמקד המחקר הפסיכיאטרי-ביולוגי באתרים בתר-קולטניים בשרשרת העברת המידע ומאפשר כיום הבנה אינטגרטיבית יותר של המערכת. בפקולטה למדעי הבריאות של אוניברסיטת בן גוריון ובמרכז הרפואי ברזילי נחקרת מעורבותם של חלבוני G ובקרי צימוד במנגנון פעילותן של תרופות נוגדות דיכאון ומייצבות מצב רוח כמו גם בפתופיזיולוגיה ובאבחון של הפרעות מצב הרוח

פרופ' גבריאל שרייבר, פרופ' צופיה אבישר

הפרעות נפשיות נוטלות חלק מכריע כסיבות לחסכים תפקודיים (disability). ארגון הבריאות העולמי (WHO) חישב ומצא כי מבין עשרת הסיבות המובילות לחסך תפקודי ובהן מחלות גופניות, תאונות וכו', נכללות ארבע הפרעות נפשיות. הדיכאון נמצא במקום הראשון ברשימה הכוללת. השכיחות לאורך החיים של הפרעה דכאונית היא 25 אחוז לנשים ועשרה אחוזים לגברים. מרביתן של האופנויות הטיפוליות הפסיכופרמקולוגיות נוגדלו כבר בשנות ה-50 של המאה ה-20 (טבלה 1). נוגדלו ופיתחו תרופות נוגדות דיכאון, מייצבות מצב רוח, נוגדות פסיכוזא ונוגדות חרדה. כל קבוצת תרופות פועלת באורח ייחודי להפרעה מסוימת. קיומם של טיפולים פסיכופרמקולוגיים להפרעות פסיכיאטריות קירב את מקצוע הפסיכיאטריה לשאר ענפי הרפואה. הצגתן של תרופות אפקטיביות וסלקטיביות לטיפול בהפרעות נפשיות עודדה ניסוחם של קונספטים ביולוגיים כהסברים היפותטיים לפתופיזיולוגיה ולפתוגנזה של הפרעות פסיכיאטריות. גישת הגשר הפרמקולוגי - pharmacological bridge - לבנייתן של היפותזות ביולוגיות לפתוגנזה של מחלות נפשיות מנסה להסיק מממצאים וידע הנוגעים למנגנונים

ביוכימיים בבסיס פעולתן של תרופות הניתנות לטיפול בהפרעות אלו על מנגנונים ביולוגיים בבסיס הפתופיזיולוגי של הפרעות אלו. עם זאת, קיים פער בין ההתקדמות הניכרת בטיפולים הפרמקולוגיים והביולוגיים האחרים בפסיכיאטריה והמצב הסטטי הקיים בנושא אבחון עזר ביולוגי וניטור ביולוגי של תוצאות טיפוליות. הקלסיפיקציה והאבחון הנוכחיים בפסיכיאטריה מבוססים על סימנים וסימפטומים קליניים ועל מהלך ההפרעה. שיטות האבחון הנוכחיות בפסיכיאטריה, ICD10 ו-IV-DSM, משתמשות בגישה תיאורית ובקריטריונים אבחוניים שהם נייטרליים ביחס לתיאוריות אטיולוגיות. שיטות האבחון הנוכחיות, למרות שנבחנו באופן חוזר לשיפור תקפותן ומהימנותן, מבוססות בסופו של דבר על דיווחיהם הסובייקטיביים של המטופלים ועל הערכה בעלת מרכיב סובייקטיבי של דיווחים אלה על ידי המומחים. בניגוד להתקדמות המסעירה בשטח הפסיכופרמקולוגי, ולמרות מאמץ מחקרי ניכר המכוון לגילוי התשתית הביולוגית של ההפרעות הנפשיות, אין בממצא תבחינים ביולוגיים היכולים לתמוך באבחנה מבדלת ובניטור התוצאות הטיפוליות. אין בממצא מרקרים ביולוגיים אבחנתיים אובייקטיביים,

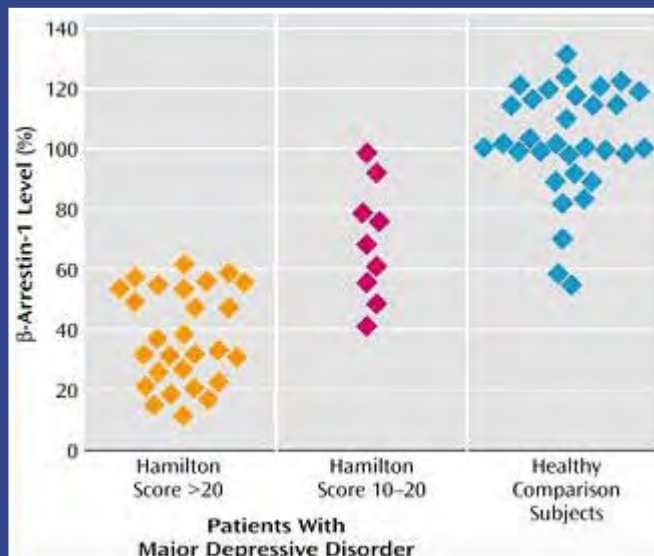
רגישים וספציפיים מספיק היכולים לשמש כ-gold-standards.

קולטנים המצומדים לחלבוני G

הפרעות נפשיות כרוכות בשניונים בהעברת מידע במערכת העצבים, ובינה לבין מערכות מטרה היקפיות. העברה זו כוללת העברה בין-תאית דרך תווכים ראשוניים (transmitters), הנקשרים ומפעילים קולטנים הממוקמים בחלק החיצוני של קרום התא, והעברה תוך-תאית מקרום התא אל תוכו. תמונה 1 מדגימה העברה בין-תוך-תאית על ידי תווכים מונואמינים. ייצורם של התווכים המונואמינים מתרחש בתא הפרה-סינפטי על ידי פעילותם מגבילת המהירות של אנזימים (כגון: tyrosine or tryptophan hydroxylase) הפועלים על חומצות אמיניות (aa). הנוירטרנסמיטר (N) נאגר בשלפוחיות המשחררות אותו לאזור הסינפטי בעקבות גירוי עצבי. קישור הנוירטרנסמיטר לקולטן קדם - או אחר - סינפטי (R) מביא להפעלת חלבון G.

עד לאחרונה התמקד המחקר בפסיכיאטריה ביולוגית ובפסיכופרמקולוגיה ברמות התיווך הראשוני ובחקירת פעולתם של הקולטנים. מחקרים אלה, למרות

Decreased beta-arrestin 1 levels in MNL of untreated patient with depression



להגברת הרגישות והסגוליות של המדידות נפנה המחקר למדידות בקרי תפקוד של צימוד קולטנים לחלבוני G, כגון ביתא ארסטין. רמות ביתאארסטין 1 נמצאו מוגברות במוח חולדה על ידי נוגדי דיכאון מטיפוס SSRIs, NRIs, SNRIs. התהליך הפך למשמעותי בתוך שבוע ודרש כשבועיים להגיע להגברה מקסימלית. בתאים לבנים של חולים בדיכאון בטרם טיפול נמצאו רמות נמוכות משמעותית של ביתא-ארסטין 1 ורמות נמוכות משמעותית של mRNA לביתא-ארסטין 1 (גרף 2). מידת הירידה ברמות ביתא-ארסטין 1 נמצאה בקורלציה עם חומרת הסימפטומים והדאונים בהערכה הקלינית (תמונה 3). הממצאים בתאי דם לבנים של חולים בדיכאון תומכים במעורבות ביתא-ארסטין 1 בפתופיזיולוגיה של הפרעות מצב הרוח. המדידות בחולים יכולות פוטנציאלית לשמש כסמן לדיכאון. הרגישות והסגוליות של תבחין ביתא-ארסטין 1, 92.5 אחוז ו-93.9 אחוז בהתאמה, הם גבוהים יותר אל מול ממצאי הרגישות והסגוליות של תבחין רמתם של חלבוני G בתאים לבנים של חולים בדיכאון, 73 אחוז ו-81 אחוז בהתאמה. מדידות חוזרות של ביתא-ארסטין לאחר שבוע, שבועיים וארבעה שבועות של טיפול נוגד דיכאון שבוצעו בתאי הדם הלבנים שהופקו מדם החולים המטופלים, במקביל להערכות קליניות עוקבות של חומרת הדיכאון אצל החולים, מדגימות כי מופיעה נורמליזציה של מדדי ביתא-ארסטין 1 אשר מקדימה את השינוי המופיע בהערכות הקליניות.

תפקוד חלבוני G במנגנון תרופות נוגדות דיכאון

במחלקות לפרמקולוגיה ולפסיכיאטריה בפקולטה למדעי הבריאות של אוניברסיטת בן גוריון בנגב ובמרכז הרפואי ברזלי באשקלון נחקרת מעורבותם של חלבוני G ומעורבותם של בקרי צימוד ותפקודם של חלבוני G במנגנון פעילותן של תרופות נוגדות דיכאון ומייצבות מצב רוח כמו גם בפתופיזיולוגיה ובאבחון של הפרעות מצב הרוח. תבנית דיפרנציאלית של תפקוד חלבוני G מצומדי קולטנים ושל רמתם האימונו-ריאקטיבית נצפתה בתאים לבנים מונוקליאריים מדם חולים והוצעה כתבחין דיאגנוסטי מבדיל, בעל רגישות וסגוליות גבוהות, עבור ההפרעות הפסיכיאטריות המרכזיות: מניה, דיכאון, סכיזופרניה ותסמונת האימה. נרמול השינויים הנצפים במדדים של חלבוני G בחולים בהפרעות מצב הרוח התרחש אצל חולים במניה תחת טיפול תרופתי בליתיום, אצל חולים בדיכאון תחת טיפול תרופתי בנוגדי דיכאון, כמו גם תחת טיפול בנזעי חשמל ובחולים בדיכאון חורף, כחלק מהפרעת מצב רוח עונתית, תחת טיפול באור (טבלה 2). אצל חולים בסכיזופרניה הופיע נרמול מדדי חלבוני G-ה תחת טיפול בנוגדי פסיכזה. כמקרים תלוי מצב מדדי חלבוני G יכולים לשמש פוטנציאלית כתבחין עזר ביוכימי לאבחון מבדיל בין הפרעות פסיכיאטריות מרכזיות וכתבחין עזר ביוכימי לניטור תוצאות טיפוליות בפסיכיאטריה.

חשיבותם הרבה, לא הולידו מודל המאפשר הבנה אינטגרטיבית של שינויים בתהליכי העברת המידע וביטויים בהפרעות הנפשיות. הסיבה לכך נובעת מהתמקדותם של מחקרים אלה בשלבים הקדומניים (פרוקסימאליים) של מערכת העברת המידע. קיימים עשרות תווכים ראשוניים ועשרות קולטנים על תת קבוצתיהם השונות. מדידות של תווכ או קולטן בודד אינן יכולות לאפשר קבלת מידע מקיף.

בשנים האחרונות התמקד המחקר הפסיכיאטרי-ביולוגי באתרים בתר-קולטניים (פוסט-רצפטוריאליים) בשרשרת העברת המידע, כגון חלבונים קושרי גואנין וקליאטידים (חלבוני G) ובקרי צימודם של קולטנים לחלבוני G. הודות לכך שמערכת העברת המידע היא מערכת מתכנסת, התמקדות באתרים בתר-קולטניים אלה הובילה לקבלת מידע המאפשר כיום הבנה אינטגרטיבית יותר של המערכת.

העברת אינפורמציה דרך קולטנים המצומדים לחלבוני G היא בעלת חשיבות מכרעת בהפעלתם ובבקרתם של פונקציות פיזיולוגיות רבות, כולל העברת הסיגנל העצבי. עוצמתן של תגובות פיזיולוגיות אלו כרוכה באיזון עדין בין יצירת סיגנל והפסקתו. כמעט כל הקולטנים המצומדים לחלבוני G מצויים בבקרה הדוקה על ידי מנגנון דה-סנסיטיזציה משותף.

הידע הנוגע למנגנונים הבסיסיים המניעים תהליכי הבקרה: *desensitization, internalization, down-regulation, resensitization*, של קולטנים המצומדים לחלבוני G, התפתח מאוד בעשור האחרון. מנגנונים אלה מערבים פעילותם של שתי משפחות חלבונים: *GRKs* (G protein-coupled kinases) ו-*β-arrestins*. בזמן הפעלה אגוניסטית עוברים קולטנים המצומדים לחלבוני G זירחון על ידי GRK. בעקבות זירחון זה נקשרים הקולטנים לחלבון מסיס ממשפחת ה-*β-arrestins* אשר עוצר, *"arrest"*, העברת הסיגנל. הארסטינים נקשרים לקולטנים באזורי האינטראקציה של חלבוני G וכך מבצעים ביטול צימודם של הקולטנים לחלבוני G ועצירת הסיגנל. למרות שמרבית המחקרים על ארסטינים התמקדו בקולטן הביתא-אדרנרגי מטיפוס 2 כמודל, ברור כיום כי הליך זה מבקר באופן כללי פעילותם של קולטנים רבים אחרים ובכללם אדרנרגיים מטיפוס אלפא וביתא, מוסקריניים, סרטונרגיים, דופמינרגיים ועוד. העברת סיגנל דרך חלבוני G מבוקרת באתרים נוספים: אתר פרוקסימלי המערב משפחת חלבונים ציטוזוליים *Phosphatidylinositol-like proteins (PLD)*, הנקשרים וחוטפים תת היחידות של חלבוני G, ואתר דיסטלי המערב משפחת חלבונים נוספת *Regulators of G protein signaling (GRS)*, המחשישים פעילות GTPase של חלבוני G.

טבלה 1: אופניות טיפוליות פסיכופרמקולוגיות שנמצאו כולן בשנות ה-50 של המאה ה-20

אופנות טיפוליות	טיפול טיפוי	שנה	מגלה
מייצב מצב רוח	ליתיום	1949	J.F.J. Cade
נוגד פסיכזה	כלורפרומזין	1952	J. Delay & P. Deniker
נוגד דיכאון טריציקלי	אימיפרמין	1957	R. Kuhn
נוגד דיכאון מעכב MAO	איפרוניאזיד	1957	N.S. Kline
נוגד חרדה	כלורדיאזפוקסיד	1957	L.Sternbach & L. Randell

פנוטיפים המבטאים נטייה להפרעות נפשיות שכיחות. 4. *Locus heterogeneity* – קומבינציה שונה של אללים במשפחות שונות יכולות ליצור הפנוטיפ הלקוי. יש לצפות ששילוב של טכניקות ואסטרטגיות חדשות כגון גנומיקס ופרוטאומיקס המאפשרות מדידות רב-סמניות, אוטומטיות, בהיקף רחב, יחדיו עם הגישות הביוכימיות הוותיקות, יאפשר הגשמת החלום של הגעה למערכת ביולוגית אובייקטיבית לאבחון מבדיל בפסיכיאטריה, שתאפשר בנוסף מעקב ביולוגי אובייקטיבי אחרי תוצאות טיפוליות כמו גם יבוי מוקדם של תגובה או העדר תגובה לטיפול מסוים. זיהויים של סמנים ביולוגיים מאבחנים יוכל לעזור באבחנה בין תת סוגים ביולוגיים שונים של הפרעות נפשיות שאינן ניתנות להבדלה בשיטות האבחון הקיימות.

אין ספק כי מעבר להוכחת ההיתכנות ברמה מעבדתית-האקדמית, יש צורך בהשקעת משאבים רבים, כולל השקעה כספית משמעותית ביותר, לביסוס כלים דיאגנוסטיים בטכניקות המאפשרות שימוש רטיני ולאחר בדיקות רבות משתתפים לקבלת אישור לרגישות, לסגוליות ולערך הפרדיקטיבי של הבדיקות. הישג כזה צפוי להיות בעל דרגת מהפכנות בפסיכיאטריה בעוצמה הדומה להישג גילויים של הטיפולים הפסיכו-פרמקולוגיים להפרעות הפסיכיאטריות בשנות ה-50 של המאה ה-20.

מצבה של הפסיכיאטריה באספקט הזה של אבחון ביולוגי אובייקטיבי הוא עדיין בגדר חלום כמובא על ידי משורר הפורטוגזי פרננדו פסואה:

"אני לא-כלום.

תמיד אהיה לא-כלום.

אני לא יכול לרצות להיות כלום.

חוץ מזה מצויים בי כל חלומות העולם"

פרופ' גבריאל שרייבר, המחלקה לפסיכיאטריה, פרופ' צופיה אבישר, המחלקה לפרמקולוגיה, הפקולטה למדעי הבריאות, אוניברסיטת בן גוריון בנגב, והמרכז הרפואי ברזילי, אשקלון

תרופות מתקדמות לטיפול בהפרעות נפשיות. ב. שיטות ביולוגיות לניתור תוצאות טיפוליות בהפרעות נפשיות ולקביעת מצב ההפרעה. ג. שיטות ביוכימיות לאבחון עזר של הפרעות נפשיות. ואכן, על בסיס תיאוריות ביולוגיות פתופיזיולוגיות פותחו מודליות חדשות של טיפול (כגון: תרופות כנגד הפרעה כפייתית) ותרופות חדשות (כגון: נוגדי דיכאון בעלי פעילות סלקטיבית כחוסמי קליטה מחדש של סרוטונין או נוראפינפרין באופן ספציפי, או נוגדי פסיכזה בעלי פעילות נוגדת דופמין וסרוטונין גם יחד). ההישגים המרכזיים היו בפיתוחן של תרופות המאופיינות במיעוטן של תופעות לוואי.

תבחין *Dexamethasone Suppression Test (DST)* שימש באופן אקסטנסיבי להערכת הציר ההיפותלמי-פיטואטרי-אדרנלי בסובלים מהפרעות מצב הרוח. בסוף שנות ה-60 של המאה הקודמת, נצפה *DST* אב-נורמלי בחולים בדיכאון. עובדה זו הביאה לעניין נרחב בשימוש בתבחין בהתנסות הקלינית בשנות ה-80 של המאה הקודמת. בדיקות נרחבות עוקבות הדגמו כי הרגישות והספציפיות של התבחין נמוכות מדי. ההסקמה הנוכחית גורסת כי לתבחין ה-*DST* ערך מועט כשיטת אבחון ביוכימית לדיכאון, אך יכול להיות בו שימוש במצבים קליניים מיוחדים (כגון באבחנה המבדלת בין דיכאון פסיכטי וסכיזופרניה).

הרבה שאלות מחקריות בפסיכיאטריה הפכו למורכבות על רקע העובדה כי אפשר שהפרעות אלו מהוות כמה תת סוגים שונים ביולוגית, אשר אינם ניתנים לאבחון מבדיל על ידי שימוש בשיטות האבחון הקליניות הקיימות כיום. ניתן לפתור זאת על ידי שימוש בסמנים ביולוגיים. יש לציין כי המורכבות של אבחון בפסיכיאטריה כוללת:

1. *Co-morbidity* – קיום משותף של שתי הפרעות נפשיות או יותר בו זמנית אצל אותו מטופל.
2. *Heterogeneity & equifinality* – אותה זהות אבחנתית יכולה לייצג מספר מצבי מוצא.
3. *Quantitative traits* – התפלגות רציפה של

אנליזת הדינמיקה המפורטת של נרמול מדדי חלבון ביתא-ארסטין 1 ו-mRNA לביתא-ארסטין 1 אצל חולים בדיכאון במהלך טיפול תרופתי נוגד דיכאון, בהשוואה לדינמיקה של השיפור הקליני, מגלה כי הנרמול הביוכימי קודם לנרמול הקליני בשבוע עד שבועיים ימים. קשה מאוד להעריך עוצמת השיפור הקליני בתקופה הראשונה של שבוע עד שבועיים למתן הטיפול התרופתי נוגד הדיכאון. כיוון שהתגובה הקלינית לטיפול נוגד דיכאון מורכבת מתגובה ספציפית לתרופה ומתגובות פלצבו, וכיוון שתגובת הפלצבו מופיעה מוקדם לפני התגובה הקלינית הספציפית שמעבר לפלצבו, קשה להעריך בימים הראשונים את מידת התגובה הספציפית לטיפול נוגד הדיכאון.

מדידות ביתא-ארסטין 1 בתאים לבנים של חולים בדיכאון במהלך טיפול נוגד דיכאון, כמאפיין תלוי מצב, יכולות לאפשר ניטור ביוכימי של השפעות ביוכימיות ספציפיות לתרופה, כמו גם יבוי של תגובות או חוסר תגובות צפויה לתרופה נוגדת הדיכאון כשבוע עד שבועיים טרם הופעת השיפור הקליני, כלומר כבר בשבוע הראשון לטיפול התרופתי נוגד הדיכאון.

ביתא-ארסטינים יכולים להשרות שינוי בהולכה אחר-קולטנית ממסלולים קלאסיים המתווכים על ידי חלבוני G ותווכים משניים, דרך המאפשרת פעילות טירוזין-קינאז על הקולטן המביאה להפעלה של מסלול *MAP kinase* ושורה של סיגנלים בתר-קולטניים נוספים. כך, יכולים ביתא-ארסטינים לתפקד כ-*scaffolds* לאופניות מופעלות *MAP kinase* כגון: *Apoptosis signal-regulating kinase (ASK)*; *Mitogen-activated protein kinase (MKK)*; *C-Jun N-terminal kinases (JNK)*; *RAF-(MAPK/ERK kinase)*; *MEK-extracellular signal-regulated protein kinases (ERKs)*. כך, הממצאים על מעורבותם של ביתא-ארסטינים בפתופיזיולוגיה של דיכאון ובמנגנוני התרופות נוגדות הדיכאון יכולים להיות בעלי אימפליקציות נרחבות הכרוכות ב-*switch* אפשרי בהעברה בתר-קולטנית הקשורה ב-*tyrosine kinase*, *Src*, *MAP kinase* ושורה נוספת של מולקולות מעבירות אינפורמציה היכולות לאפיין הפרעות מצב רוח או לעבור אינדוקציה על ידי טיפולים בהפרעות מצב הרוח כנוגדי דיכאון.

מדד קריטי למידת קידום ההבנה של המנגנונים הפתופיזיולוגיים בבסיס ההפרעות הנפשיות הוא שימושיותן והאפליקטיביות של תיאוריות ביוכימיות פתוגניות לביסוסם של:

א. אופניות חדשות של טיפול פרמקולוגי ו/או

אומגה 3

ד"ר בוריס נמץ

חומצות שומן הן קבוצת ליפידים עם מאפיינים מבניים משותפים. כל חומצת שומן מורכבת משרשרת פחמימנית בעלת שייר קרבוקסילי בקצה. קיימות שלוש תת קבוצות לפי הופעת קשרים כפולים בשרשרת הפחמימנית: חומצות שומן רוויות, שאין להן אף קשר כפול, חומצות שומן חד-בלתי-רוויות, שקיים בהן קשר כפול בודד, וחומצות שומן רב-בלתי-רוויות, שקיימים בהם מספר קשרים כפולים.

קבוצת אומגה 3 משתייכת לחומצות שומן רב-בלתי-רוויות ונחשבת לחיונית ביותר להתפתחות ולתפקוד התקין של המוח. אומגה היא האות האחרונה של האלף-בית היווני ומסמנת את מיקומו של הקשר הכפול הראשון, אם להתחיל את מספור הפחמנים מהקצה המתילי. השיטה מתבססת על העובדה כי במולקולות אלו, קשרים כפולים תמיד מופרדים על ידי שלושה אטומי פחמן.

בקבוצת אומגה 3 שתי חומצות נחשבות לחיוניות ביותר לתפקוד המוח: חומצה אקוזה-פנטנאית וחומצה דהקוזה-הקסנאית (EPA, DHA) ובהן התנמד המחקר בהקשר למחלות לב ובעיות נפשיות.

יש לציין שמאז תחילת המהפכה התעשייתית בתחילת המאה ה-20, הרגלי האכילה של האוכלוסיות, במיוחד במדינות המתועשות, השתנו בצורה דרמטית. השמנים התעשייתיים, כגון שמן תירס ושמן סויה, מספקים כיום את רובן המוחלט של חומצות השומן הרב-בלתי-רוויות בתזונת האדם, לעתים רחוקות על חשבון צריכת אומגה 3.

המקור העיקרי לחומצות אומגה 3 הוא יצורים הניזונים מפלנקטון, בעיקר דגים החיים במים עמוקים כמו אלתי, דג מלוח ודג קוד. בין המקורות הצמחיים ניתן למנות שמן פשתן, שמן קנולה ואגוזי מלך.

אחת מהחומצות החיוניות ביותר לחיי אדם ולתפקודו המוחי היא החומצה הארכידונית (AA) שמשתייכת לקבוצת אומגה 6. היא מהווה את המרכיב העיקרי בקרום תא העצב הפוספוליפדי. אחת התיאוריות שמדגישות את חיוניותן של חומצות האומגה 3 מתייחסת גם ליחס בין החומצה הארכידונית לבין EPA ו-DHA ולאינטראקציות ביניהן. לפי חלק מהמחקרים, ככל שחומצות אומגה 3 מהוות חלק ניכר יותר מקרום תא העצב, הוא יהיה חדיר יותר ויקל על העברת מסרים בין תאי העצב.

חשוב לציין שקבוצות אומגה 3 ואומגה 6 מהוות מקור לייצור לויקוטרינים, טרומבוקסאנים ופרוסטגלנדינים שונים. חומרים אלה הם בעלי חשיבות רבה במחלות קרדיווסקולריות ובמחלות נפשיות.

מחקר בפסיכיאטריה: מחלה זו קוטבית

אבן דרך במחקר של אומגה 3 בפסיכיאטריה מהווה מחקר של פרופ' אנדרו סטול מאוניברסיטת הרוורד, שפורסם ב-1999 Archives of General Psychiatry ובנו נחקרו 30 מטופלים במשך ארבעה חודשים בצורה אקראית וכפולת סמיות. כל המטופלים סבלו ממחלה דו קוטבית והיו מאוזנים בעת גיוסם למחקר. מחציתם קיבלו 9.6 גרם חומצות אומגה 3 (שילוב של EPA ו-DHA) ומחציתם אינבו. בתור מדד השתמשו החוקרים בשיעור "הישרדות" המטופלים ללא החמרות במשך ארבעה חודשים. בקבוצת אומגה 3 נצפתה החמרה ב-20 אחוז בלבד, לעומת קבוצת אינבו שבתוכה הייתה החמרה בקרב שמונים אחוזים. יש לציין שהטיפול הקודם שקיבלו המטופלים לפני מתן התכשיר המחקרי לא שונה במהלך המחקר. רוב ההחמרות בקבוצת אינבו היו אפיזודות דכאוניות, כאשר בקבוצת אומגה לא נצפתה אף אפיזודה דכאונית.

הצלחתו של המחקר לא שוזורה במחקר רחב היקף שמומן על ידי NIMH בניהולו של ד"ר קק. בעייתיות המחקר נתגלתה בתוצאותיו הסופיות, שבהן לא נצפתה שום תגובת אינבו והניקוד בסולמות האומדן, בעיקר ב-Young Mania Scale, היה גבוה מאוד. לכן, יש ספק האם כל תכשיר מייצב מוכח אחר היה מדגים את יעילותו בקבוצת מטופלים כה קשה.

במחקר פתוח שהתנהל על ידי ד"ר אושר במרכז לבריאות הנפש בבאר שבע, ישראל, נתגלתה יעילות מוכחת של EPA בדיכאון דו קוטבי. בין עשרה מטופלים אשר קיבלו בין 1.5 גרם ל-2 גרם EPA, שמונה הדגימו ירידה של 50 אחוז בסולם לאומדן דיכאון על שם המילטון (HDRS), ללא סימני מאניה או תופעות לוואי. הגבולות של המחקר: מדגם קטן ודיזיין פתוח.

אומגה 3 ומחלת דיכאון

הקשר בין דיכאון לאומגה 3 נחקר זמן רב והצטבר לא מעט עדויות, הן אפידמיולוגיות והן מעבדתיות, לקיומו. במאמרו מ-1998 תיאר ד"ר היבלין את היחס ההפוך בין שכיחותו של הדיכאון במדינות שונות

בעולם לצריכת דגים באותן מדינות. ד"ר מיץ, פיט ואדמס תיארו יחס גבוה יותר בין חומצות אומגה 6 לאומגה 3 בכדוריות דם אדומות במטופלים אשר סבלו מדיכאון, וקורלציה שלילית בין חומרת הדיכאון לרמת אומגה 3 בפלזמה. ד"ר סטסקן וחבריו פרסמו עבודת מחקר בקרב תושבי פילנד שהראה שכיחות גבוהה יותר של דיכאון בקרב נשים אשר אכלו דג פחות מפעם בשבוע.

מחקר מבוקר, הראשון מסוגו בקרב מטופלים אשר סבלו מדיכאון עמיד, התבצע על ידי ד"ר נמץ וחבריו במרכז לבריאות הנפש באר שבע, ישראל, ופורסם ב-American Journal of Psychiatry - 2002. הוא התבסס על נתוניו של המחקר שהתבצע על ידי ד"ר סטול, שבו יעילותה של אומגה 3 התגלתה בעיקר במניעת התקפים דכאוניים. המחקר נעשה ב-20 מטופלים, בצורה אקראית וכפולת סמיות. הוא נמשך כחודש ימים, כאשר מחצית המטופלים קיבלו 2 גרם EPA נקי, כתוספת לטיפול אנטי-דכאוני שאליו לא הגיבו לפני כן, והמחצית השנייה קיבלה אינבו. הכלי למדידת חומרת הדיכאון היה Hamilton Depression Rating Scale. הבדל סטטיסטי מובהק בין שתי הקבוצות לטובת קבוצת אומגה הופיע כבר בשבוע השני. שיעור ההחלמה והתגובה המשמעותית מבחינה קלינית היה גבוה במידה ניכרת בקבוצת אומגה 3 לעומת קבוצת אינבו.

במחקרו של ד"ר מלקולם פיט, שפורסם ב-1999 Archives of General Psychiatry ובדקה יעילותו של EPA במינונים של 2 גרם ו-4 גרם לעומת קבוצת אינבו בקרב מטופלים אשר סבלו מדיכאון עמיד והמשיכו לקבל טיפול אנטי דכאוני. המחקר נערך בקרב 70 מטופלים בצורה אקראית וכפולת סמיות. ההבדל המובהק נתגלה בקבוצת מטופלים שקיבלה גרם אחד של EPA נקי.

במחקרו של ד"ר סו וחבריו, שפורסם ב-European Neuropsychopharmacology, נבדקה יעילותו של שילוב בין 4.4 גרם EPA ו-2.2 גרם DHA לעומת קבוצת אינבו. המחקר נמשך שמונה שבועות ונערך בקרב 28 מטופלים בצורה אקראית וכפולת סמיות. ההבדל המובהק מבחינה סטטיסטית, לטובת קבוצת אומגה 3, נרשם כבר מהשבוע הרביעי.

לעומת שלושת המחקרים החיוביים בדיכאון עמיד, פורסם מחקר של ד"ר מריגל וחב', שלא הצליח להראות

חומצות אומגה 3 חיוניות למבנה התקין והתפקוד התקין של קרום תא העצב. הן משפיעות על העברת מסרים בין תאי העצב ומהוות חומר גלם לאיקוזונאידים המווסתים תפקודים פיזיולוגיים רבים. על תפקידן של חומצות מקבוצת אומגה 3 בטיפול בדיכאון (במיוחד בדיכאון עמיד) במחלה דו קוטבית, בשסעת, בהפרעת אישיות גבולית, במחלה כפייתית טורדנית ובהפרעת קשב וריכוז

EPA מול אינו במשך שישה שבועות במטופלים אשר סבלו ממחלה כפייתית טורדנית. אמנם נצפה שיפור ניכר בשתי הקבוצות, אך לא היה הבדל משמעותי ביניהן. לא נבדקה יעילותן של חומצות אומגה 3 בשאר הפרעות חרדה.

הפרעת קשב וריכוז עם היפראקטיביות

כפי שידוע, הפרעת קשב וריכוז עם היפראקטיביות היא השכיחה בין ההפרעות הנוירי-התנהגותיות בקרב ילדים, שלעיתים תכופות ממשיכה אל תוך גיל הבגרות. Voigt וחבריו ביצעו מחקר אקראי כפול סמיות מול אינו, שבדק את יעילותה של תוספת OHA לטיפול גריל בילדים אשר סבלו מ-AHD. לא נצפתה יעילות של OHA במינון 0.35 גרם ביום לעומת אינו שניתנו במשך שלושה חודשים. התוצאות המאכזבות אוששו על ידי Hirayama וחבריו שגייסו 40 ילדים עם AHD. מחציתם קיבלו 0.5 גרם OHA ו-0.1 גרם EPA ומחציתם אינו. לא היה הבדל בסימפטומטולוגיה בין שתי הקבוצות במשך חודשיים.

Richardson & Puri חקרו 41 ילדים עם לקויות למידה ו-AHD. הקבוצה הפעילה קיבלה שילוב של EPA, AA, OHA, ויטמין E, חומצה לינולאית ושמן ריחן. קבוצת אינו קיבלה שמן זית. קבוצה פעילה שקיבלה חומצות שומן רב-בלתי-רוויות הדגימה ירידה מובהקת מבחינה סטטיסטית לעומת קבוצת אינו הן בסימנים קוגניטיביים והן בבעיות התנהגותיות. יש לציין שמחקרים אשר בדקו את יעילותן של חומצות שומן מסוג אומגה 3 ב-AHD הם מעטים, והמינונים שהשתמשו בהם היו נמוכים למדי, כך שדרוש מחקר נוסף במדגם רחב יותר ובמינונים מתאימים יותר.

לסיכום: נותרות מספר שאלות פתוחות בנוגע לשימוש בחומצות שומן מסוג אומגה 3 בפסיכיאטריה. השאלה הראשונה היא האם EPA ו-OHA יעילים באותה מידה מבחינה טיפולית. השאלה השנייה היא האם הם פועלים יותר כתכשירים נוגדי דיכאון או מייצבי מצב רוח. השאלה השלישית היא מהו המינון הנכון והשאלה האחרונה היא האם טווח היעילות כולל דכאוניות קשים אשר מגיבים לנוגדי דיכאון קלאסיים, או דכאוניות והפרעות קלות יותר כגון סימני דכאוניים ריזואלים בהפרעת אישיות גבולית, בדיכאון ובהפרעה דו קוטבית. עדיין נותר להוכיח את יעילותן של חומצות אומגה 3 בסיכופריה למרות המידע שהצטבר עד כה. ברוב הסקירות מגופים בלתי תלויים המסקנה היא שעדיין דרושים מחקרים מבוקרים עם מספר גדול של נבדקים.

ד"ר בוריס נמץ, מנהל המחלקה הפסיכיאטרית ומרפאת הדיכאון במרכז לבריאות הנפש באר שבע

שקיבלו קלזפין מלכתחילה הדגימו יעילות גבוהה יותר של EPA בתור תוספת במינון 2 גרם. בשאר הקבוצות לא היה הבדל מובהק.

ד"ר אמסלי וחב' בדקו את יעילותו של 3 גרם EPA מול אינו בחולים סכיזופרניים עמידים בתור תוספת לטיפול אנטי פסיכטי במשך שלושה חודשים. קבוצת מטופלים שקיבלה EPA הדגימה הן ירידה מובהקת מבחינה סטטיסטית ב-PANSS והן שיפור מובהק בסולם לאומדן תופעות לוואי אקסטר-פיראמידליות. לעומת ארבעת המחקרים המתוארים לעיל, במחקר של Fenton וחבריו, שבדק את יעילותו של EPA מול אינו בחולי סכיזופרניה, במשך ארבעה חודשים, בצורה אקראית כפולת סמיות, כתוספת לתכשירים אנטי פסיכטיים, לא הודגם הבדל בין שתי הקבוצות. כפי שצוין על ידי המחברים עצמם, מדגם החולים היה קשה מדי.

אובדנות

Hirayama וחבריו פרסמו בספרם תוצאותיו של מחקר רחב ההיקף, שעקב במשך 17 שנה אחרי 265 אלף תושבי יפן, אודות מתאם בין סיכון אובדני לבין צריכת דגים. הסיכון האובדני הנומוך יותר נתגלה בקבוצת הנבדקים אשר צרכו דגים לפחות פעם ביום.

Tanskanen וחב' פרסמו מחקר אפידמיולוגי ב-Archives of General Psychiatry, בו הם בדקו קשר בין צריכת דגים ואובדנות בקרב 1,767 תושבי פינלנד. שיעור המחשבות האובדניות היה נמוך יותר בצורה מובהקת בקרב אלה אשר צרכו דג לעיתים תכופות לעומת אלה שלעיתים רחוקות.

Huan וחב' פרסמו את מחקרהם המבוקר ב-Journal of Biological Psychiatry בשנת 2004, בו הם בדקו את הקשר בין נסיונות אובדניים לרמות אומגה 3 בכדוריות דם אדומות. ברבעון עם רמת ה-EPA הנמוכה ביותר היו פי שמונה יותר נסיונות התאבדות מאשר ברבעון הגבוה ביותר.

הפרעת אישיות גבולית

מחקר מבוקר יחיד במינו, בקרב 30 נשים בעלות הפרעת אישיות גבולית, בוצע על ידי Zanarini & Frankenburg מאוניברסיטת הרוורד, המתמחים בחקר הפרעת אישיות גבולית. הם בדקו את יעילותן של גרם EPA מול אינו. בקבוצת EPA נתגלתה יעילות מובהקת יותר לעומת קבוצת אינו, הן בהפחתת תוקפנות והן בחומרת סימני דיכאון.

הפרעת חרדה

עד היום פורסם מחקר יחיד, על ידי פוקס וחבריו מאוניברסיטת בן גוריון, שבדק את יעילותו של 2 גרם

את יעילותו של OHA במינון 2 גרם מול קבוצת אינו בתור מונו-תרפיה. במחקר הנ"ל גויסו 36 מטופלים אשר סבלו מדיכאון רבא, מחציתם קיבלו בצורה אקראית כפולת סמיות 2 גרם OHA ומחציתם אינו. אמנם היתה מגמה חיובית לטובת קבוצת OHA לעומת קבוצת אינו, אך היא לא הגיעה למובהקות סטטיסטית.

בשנת 2006 פורסם ב-American Journal of Psychiatry מחקר אקראי וכפול סמיות, שנערך על ידי נמץ וחב' ובו נבדקה יעילותו של שילוב EPA עם OHA ביחס של 2:1 לטובת EPA בקרב ילדים בגילאי שש עד 12 אשר סבלו מדיכאון. בכל כלי האומדן לדיכאון, הן למילוי על ידי הילדים והן למילוי הבדק, נרשמה ירידה מובהקת יותר מבחינה סטטיסטית בקבוצת אומגה 3 לעומת קבוצת אינו. יש לציין שהטיפול ניתן כמונו-תרפיה.

אומגה 3 וסכיזופרניה

ממצאים אודות הרכב לא תקין של חומצות שומן מסוג אומגה 3 במטופלים אשר סבלו מסכיזופרניה העלו שאלה האם תוספת של אומגה 3 לטיפול באותם חולים עשויה לשפר את מצבם. חמישה מחקרים מבוקרים כפולי סמיות, אשר בדקו את יעילותו של EPA בחולים סכיזופרניים, פורסמו עד היום. פיט וחבריו גייסו 30 מטופלים סכיזופרניים ללא טיפול תרופתי. מחציתם קיבלה 2 גרם EPA ביום ומחציתם קיבלה אינו במשך שלושה חודשים. אלה שמצבם החמיר במהלך המחקר קיבלו טיפול אנטי פסיכטי. לקראת סוף המחקר, כל המטופלים בקבוצת אינו קיבלו תכשירים אנטי פסיכטיים. לעומת זאת, שישה מתוך 14 מטופלים בקבוצת EPA לא הצטרפו לקבל טיפול אנטי פסיכטי עד סוף המחקר. בממוצע, קבוצת EPA טופלה בתכשירים אנטי פסיכטיים במשך חודש ימים לעומת חודשיים בקבוצת אינו.

במחקר הנוסף של פיט וחבריו נבדקה יעילותו של EPA מול OHA ואינו. הטיפול ניתן לחולי סכיזופרניה סימפטומטיים כתוספת לתכשירים אנטי פסיכטיים, במשך שלושה חודשים. קבוצה שקיבלה תוספת EPA הדגימה יעילות מובהקת מבחינה סטטיסטית לעומת קבוצת OHA וקבוצת אינו. בסימנים חיוביים של המחלה בסולם PANSS, לא היה הבדל מבחינת הסימנים השליליים.

במחקר השלישי, Peet & Horobin בדקו את יעילותו של EPA ב-115 מטופלים סכיזופרניים המגיעים לטיפול אנטי פסיכטי. במחקר נבדקו ארבע זרועות שהשוו גרם, 2 גרם, 4 גרם EPA מול אינו כתוספת לתכשירים אנטי פסיכטיים שכללו תכשירים טיפיים, תכשירים אטיפיים וקלזפין. כל המטופלים היו מאוד סימפטומטיים בתחילת המחקר. כעבור שלושה חודשים המטופלים

ד"ר נעמי הדס-לידור, ד"ר אורית דהן, ליאורה כסיף-וייסברג, מיכל טבקמן

רכישת השכלה גבוהה מזהה כיום כשלב טבעי וכחלק ממעגל החיים של האדם, היא מהווה אמצעי לרכישת מקצוע ומאפשרת נידודת תעסוקתית. כמו כן, שלב זה מסייע בתהליך הגדרה עצמית ובניית דימוי עצמי חיובי.

אנשים עם מגבלה פסיכיאטרית, לעתים קרובות, לא מצליחים להבטיח לעצמם את היתרונות הלימודיים, הכלכליים והחברתיים של השכלה גבוהה. התפרצות המחלה הנפשית במהלך שנות הבגרות הצעירה מפריעה בהשתלבות באקדמיה. התמודדות עם הסימפטומים הפסיכיאטריים והטיפול יכולים ליצור אצל אדם עם מגבלה פסיכיאטרית תת הישגיות לימודית, העסקה במשרות נמוכות או אבטלה. למרות זאת, מחקר שבדק את פוטנציאל ההשכלה של אנשים עם מגבלה פסיכיאטרית מראה שרמת ההשכלה הממוצעת באוכלוסייה זו היא מעל 12 שנות לימוד, ובין 20 אחוז ל-50 אחוז מהנבדקים היו גם בעלי ניסיון מסוים ברכישת השכלה גבוהה.

מספר הסטודנטים המתמודדים עם מגבלה פסיכיאטרית במוסדות להשכלה גבוהה אינו שונה ממספרם באוכלוסייה הכללית: שיש עד שמונה אחוזים מהאנשים מתמודדים עם הפרעות במצב הרוח, ואחוז אחד עד שני אחוזים מתמודדים עם מחלה פסיכיאטרית ממושכת. קשה לתת הערכה מדויקת של מספר הסטודנטים, משום שרבים מהם בוחרים שלא לחשוף את מגבלתם.

מאז שנות ה-60 של המאה ה-20 התרחש שינוי מהותי בדפוסי הטיפול באנשים עם מגבלה נפשית ובהתמודדות החברה עימם. שינויים חברתיים ופוליטיים והתפתחות התנועה לפסיכיאטריה קהילתית הביאו לצמיחתה של תנועת ה"אל מיסוד". המסר העיקרי של התנועה היה סגירת בתי החולים הפסיכיאטריים והפניית המשאבים המתכנסים לפיתוח שירותים שיאפשרו קליטה של האדם בקהילה. תהליך זה הוביל למעבר ממודלים של אשפוז ממושך למתן שירותי שיקום בקהילה.

השיקום הפסיכיאטרי נחשב כיום לאחת הגישות המצליחות לטיפול באנשים עם מגבלה פסיכיאטרית. במסגרת זו מוגדר השיקום כתהליך המאפשר לאדם עם לקות, נכות או מוגבלות, הזדמנות להגיע לרמה אופטימלית של תפקוד בקהילה. מטרת השיקום היא לשפר את יכולתיו של האדם וליצור עבורו שינויים סביבתיים, כך שישגי את איכות החיים הטובה ביותר עבורו.

החל משנות ה-90 מתבסס השיקום הפסיכיאטרי על חזון ההחלמה. חזון זה מרחיב את תפישת השיקום לתחומים סובייקטיביים, כמו שיפור הדימוי העצמי; הסתגלות למגבלה; העצמה ולימוד של הכוונה עצמית. במסגרת הפרייגמה פותחה בקנדה גישת טיפול ממוקדת לקוח (Client Centered), שמאמצת פילוסופיה של כבוד ושותפות עם מקבלי השירות. הגישה תומכת בערכים של כבוד ללקוח, עידוד להשתתפות, הכוונה של שלבי ההתערבות וקיום דיאלוג שוויוני בין הלקוח לנותן השירות.

פיתוח תרופות וטכנולוגיות שיקום חדשות בשנות ה-80 וה-90 הביאו לכך שיותר אנשים המתמודדים עם מגבלה פסיכיאטרית מציבים לעצמם כמטרה לרכוש השכלה גבוהה.

מחקרים מראים ששירותי תמיכה לסטודנטים עם מוגבלות (ליקויי למידה,

זה שלוש שנים פועלת
בישראל תכנית השכלה
אקדמאית נתמכת, שמטרתה
לתת מענה הולם, לאפשר
גישות ולסייע לאדם
עם מגבלה פסיכיאטרית
להשתלב בחיים האקדמיים
למרות החסמים שעומים
הוא מתמודד עקב המחלה
הנפשית

נפגעי נפש

באוניברסיטה,

השתתפתם?

תפיסת השכלה אקדמאית נתמכת בישראל

בישראל החלה לפעול לפני שלוש שנים תכנית תמיכה לסטודנטים עם מגבלה פסיכיאטרית. התכנית פועלת באוניברסיטת חיפה ובמוסדות האקדמיים בירושלים כפריקט וסיוני, ביזמת משרד הבריאות, הקרן למפעלים מיוחדים של הביטוח הלאומי ורעות – עמותה לבריאות נפש קהילתית.

תכנית השכלה אקדמאית נתמכת כוללת ליווי ותמיכה אישית ודיסקרטית לסטודנטים במהלך לימודיהם. לכל סטודנט נבנית תכנית אישית המתאימה לצרכיו, הכוללת, בין היתר, ליווי של חונך לארבע שעות שבועיות במשך כל תקופת לימודיו.

פיתוח התכנית והפעלתה מלווים על ידי ד"ר נעמי הדס-לידור, יו"ר המועצה הארצית לשיקום וד"ר אורית דהן, מנהלת מרכז התמיכה לסטודנטים עם ליקוי למידה במכללת בית ברל. קבוצת ההדרכה שעוסקת בפיתוח התכנית כוללת משתתפות מתחומי התמחות ומקצועות שונים: הוראה, הכשרת עובדי הוראה ועבודה עם סטודנטים; ליקוי למידה, ריפוי בעיסוק; שיקום בבריאות הנפש ועבודה סוציאלית.

בתחילת התהליך, בניית התכנית נשענה רבות על ידע מתחום העבודה עם סטודנטים עם ליקוי למידה. נבחנו שיטות העבודה של מרכזי התמיכה והחונכים עבור סטודנטים עם ליקוי למידה וכן קשרי העבודה של אנשי המקצוע עם האוניברסיטה. במסגרת העבודה גילינו תחומי חפיפה רבים בין סטודנטים עם ליקוי למידה לסטודנטים שערים אנו עובדים, ומצאנו שלחלק מהסטודנטים בתכנית יש בנוסף למגבלה הפסיכיאטרית גם ליקוי למידה.

לאורך שנים רבות התמקדו המחקרים והטיפוליים באדם עם מגבלה פסיכיאטרית בכיוון של הסימפטומים של המחלה, הרגש והמיומנויות החברתיות. לא הבינו די שהפגיעה הפסיכיאטרית היא פגיעה מוחית ופוגעת בכל תחומי החיים, לימודי לא פחות מאשר חברתי, רגשי. מתוך ההכרה הזאת של התחומים השונים הנפגעים אצל ליקויי הלמידה ואצל האדם עם המגבלה הפסיכיאטרית, נעשה ניסיון ראשון בפריקט זה להשתמש בתובנות מהתחום הלימודי אל התחום הפסיכיאטרי. עם הזמן יכולנו להצביע על ההבדלים בין מגבלה שנובעת מליקוי למידה או ממגבלה פסיכיאטרית, פיתחנו רגישות שמבחינה מתייבטת של הסטודנט נובעת מליקוי למידה והפנו חלק מהסטודנטים בתכנית לאבחון לקויות למידה. במקביל, אנשי הצוות שעבדו עם סטודנטים ליקוי למידה, למדו לזהות במרכזי התמיכה סטודנטים שמתמודדים עם מגבלה פסיכיאטרית נוסף על ליקוי הלמידה. המפגש הרב מקצועי אפשר לנו לעבור תהליך למידה רחב ומעמיק הקושר בין התחומים ליצירת גוף ידע ייחודי לתחום של תמיכה בסטודנטים עם מגבלה פסיכיאטרית.

תהליך בניית התכנית והטמעתה באוניברסיטאות דרשה עבודה בכמה רבדים. בשנה הראשונה להפעלת התכנית מספר הפניות היה מועט: התכנית לא היתה מוכרת בקרב הסטודנטים ומשאבים רבים הושקעו

הקבוצה הגדולה ביותר בין האנשים עם המוגבלויות (למעלה מ-30 אחוז). 86 אחוז מהסטודנטים דיווחו שהם נתקלים במחסומים פיזיים וגנישות לא מספקות למקורות תמיכה במהלך לימודיהם.

סוג נוסף של מחסומים שתוארו במסגרת המחקר התייחס לעמדות: חוסר הבנה של סטודנטים, מתרגלים, מרצים או מנהלה למגבלה. הסטודנטים תיארו תחושה של בדידות, נידי ויחס של בוז ממרצים או סטודנטים אחרים כתוצאה מהמגבלה או שימוש בהתאמות שסטודנטים אחרים לא זכאים להן.

קיימים מספר סוגי מחסומים המגבילים את השתתפותם של סטודנטים עם מגבלה פסיכיאטרית בלימודים אקדמיים: סימפטומים של המחלה או טיפול תרופתי יכולים לגרום לקשיים קוגניטיביים כמו קושי בשמירה על קשב וריכוז, קושי ברצף חשיבה ואי שקט. חדרה יכולה למנוע מהסטודנט להגיע להרצאות או להשתתף בהן. קשיים במיומנויות חברתיות יכולים להביא ליצירת קשר לא מתאים עם מרצים או אנשי מנהלה. קושי במיומנויות חברתיות, חדרה וחשש מסיטוגמה פעמים רבות גורמים לסטודנט לחוש בדידות גדולה. מגוון החסמים שערים הסטודנטים מתמודדים הוא גדול ומשתנה מסטודנט לסטודנט. לכן, על מנת לענות על הצרכים יש לתפור לכל סטודנט "חליפה אישית" שמקנה לו את המיומנויות, ההתאמות והתמיכה להן הוא זקוק.

מודל השכלה נתמכת

השכלה נתמכת מוגדרת כשירות המספק ייעוץ והכוונה המיועד לסייע לסטודנט עם מגבלה פסיכיאטרית להשיג מטרות אקדמיות. תכניות השכלה נתמכת מבוססות על עקרונות השיקום הפסיכיאטרי ומספקות הכנה, עזרה ותמיכה מתמשכת. בדומה לשיקום הפסיכיאטרי, השכלה נתמכת משתמשת בכלים כמו הקניית מיומנויות, מתן תמיכה והתאמות סביבת הפעילות לאדם הפועל בתוכה. במסגרת התכנית יש שילוב של גישה מערכתית ואישית והסטודנט הוא שותף פעיל בתהליך. במסגרת התכנית הסטודנט רוכש הרגלי למידה, הוא מקבל תמיכה אישית וסיוע בקבלת התאמות לימודיות. בנוסף, לכן, איש קשר מהתכנית יכול לשמש כגורם מתווך בין הסטודנט למערכת האקדמית והמנהלית באוניברסיטה.

ב-1981 הוקמה באוניברסיטת בוסטון התכנית הראשונה להשכלה נתמכת. ב-1988 אוניברסיטת בוסטון קיבלה מענק מהמחלקה לבריאות הנפש במסצ'וסטס על מנת לפתח תכניות השכלה נתמכת באוניברסיטאות ובקולג'ים קהילתיים ברחבי המדינה. בהמשך, במהלך שנות ה-90 נפתחו תכניות השכלה נתמכת בכל רחבי ארה"ב.

מחקר שבדק את יעילותו של מודל השכלה נתמכת מצא כי הוא אפקטיבי בתחומים של הרשמה, השתתפות והשלמה של לימודי השכלה גבוהה, השתלבות בעבודה בשוק החופשי, שיפור הדימוי העצמי והפחתת מספר האשפוזים הפסיכיאטריים.

ליקויי ראייה, שמיעה וכדומה) מסייעים לנגישות הסטודנטים להשכלה גבוהה ולהישארותם במסגרת הלימודים. אולם, גם כשירותים כאלה קיימים, סטודנטים עם מגבלה פסיכיאטרית ממשיכים לחוות מחסומים ברכישת השכלה כיוון שהם זקוקים למענים ייחודיים להם.

שני חוקים מרכזיים בארה"ב מעגנים את זכויותיהם של אנשים עם מוגבלות: The Rehabilitation Act, 504 Section (1973) The American with Disabilities Act (ADA). סעיף 504 של חוק השיקום 1973 וחוק אמריקאים עם מוגבלות (ADA) מכילים חקיקה בסיסית בתחום זכויות האזרח. מטרת חוקים אלה היא להציב נורמות ברוח וקבוצות שיאסרו אפליה נגד אנשים עם מוגבלות ויאפשרו להם הזדמנות שווה בכל תחומי החיים ובפרט בתחום ההשכלה והתעסוקה.

ב-1998 נחקק בישראל חוק שוויון זכויות לאנשים עם מוגבלות. החוק נועד להבטיח את שילובם ושיתופם של אנשים עם מוגבלות בחיי החברה בכל תחומי החיים. בשנת 2005 התקבל תיקון מספר 2 לחוק העוסק בנושא נגישות. על פי חוק זה נגישות מוגדרת כאפשרות הגעה למקום, תנועה והתמצאות בו, שימוש והנאה משירות, קבלת מידע הניתן או המופק במסגרת מקום או שירות או בקשר אליהם, שימוש במתקניהם והשתתפות בתכניות ובפעילויות המתקיימות בהם, והכל באופן שוויוני, מכובד, עצמאי ובטיחותי (סעיף 19א (3) לחוק). בחוק זה נכללים גם אנשים עם מחלה נפשית. החוק קובע שכדי שאדם עם מוגבלות יוכל לממש את זכויותיו, יש לבצע את ההתאמות הנדרשות תוך הקפדה על כבודו וחירותו של האדם ותוך הגנה על פרטיותו.

נגישות בהשכלה גבוהה כוללת את חובתם של המוסדות להשכלה גבוהה ליצור הזדמנות אמיתית להשתתפות של אנשים עם מוגבלות שונות בחיים האקדמיים. האוניברסיטה נדרשת לבצע התאמות וצעדים אקטיביים כדי לאפשר שיפור הנגישות על ידי ביצוע שינויים בסביבה, בציוד ובדרכי ההוראה, וההערכה בהתאמה אישית של צרכיו של כל סטודנט.

תקנות הנגישות להשכלה גבוהה בישראל אמורות להיכתב עד סוף שנת 2008. לאחר כתיבתן, כל מוסד השכלה על-תיכוני יידרש להגיש לשר החינוך ולשר התעשייה, המסחר והתעסוקה, לפי העניין, תכנית המפרטת את דרכי הגשתו והתאמתו של המוסד ושירותי השכלה הניתנים על ידו (סעיף 19 לחוק).

מחסומים מגבילים

במחקר שזים הועד המנהל של העמותה לזכויות אנשים עם מוגבלות בירג'יניה, נבדקו המחסומים שבהם נתקלים סטודנטים עם מוגבלות במהלך לימודיהם. קבוצת המחקר הכילה 761 סטודנטים עם מוגבלויות שונות. הקבוצה הגדולה ביותר במדגם היתה סטודנטים עם ליקוי למידה, הקבוצה הקטנה ביותר, שהיוותה 3.6 אחוזים מגודל המדגם, כללה סטודנטים עם מגבלה פסיכיאטרית או הפרעת התמכרות, וזאת למרות שהם

בפרסום. בתחילה פרסמנו את התכנית בקרב מסגרות הקשורות למערך בריאות הנפש: מרכזי שיקום, תחנות לבריאות הנפש ומחלקות שיקום בבתי חולים פסיכיאטריים. התגובות שקיבלנו היו מעורבות, היתה התלהבות רבה מהתכנית החדשנית, אבל בכל מקום שבו דיברנו נאמר לנו שאין במסגרת סטודנטים או אנשים שמעוניינים ללמוד. גם באוניברסיטה התגובות היו דומות, באחת הפגישות הראשונות נאמר לנו שאין "סטודנטים כאלה" אצלנו באוניברסיטה. לא היה לנו ניסיון קודם להישען עליו, לכן פיתחנו את נוהלי העבודה תוך כדי העבודה ובהתייעצות אינטנסיבית עם מדריכות התכנית.

בשנה השנייה והשלישית למדנו שקהל היעד שלנו נמצא באוניברסיטה, למרות שהוא לא פנה, כי לא ידע על קיום התכנית או כי חשש להישפך. התחלנו לפרסם את התכנית במסגרת האוניברסיטה – באתר האינטרנט ובאמצעות פרסומי דיוקנט הסטודנטים. בירושלים, בשנה השנייה להפעלת התכנית התחוללה מהפכה שקטה. פגישה עם דיוקנט הסטודנטים הביאה לכך שהאוניברסיטה פתחה את שעריה לתכנית. מפגישה זו החל שיתוף פעולה הדוק שכלל הפניית סטודנטים לתכנית על ידי הדיוקנט ומתן עזרה מקיפה לסטודנטים המשתתפים בתכנית בתחומים כמו מתן סיוע כספי לסטודנטים המתקשים במימון הלימודים, מתן התאמות בהבחנות וכו'. בנוסף, נוצרו קשרי עבודה עם גורמים נוספים כמו שירותי הייעוץ לסטודנט, אגודת הסטודנטים ומרכז התמיכה לסטודנטים עם ליקויי למידה.

חשיבות התכנית כיום היא לא רק בסיוע פרטי לסטודנטים עם מגבלה פסיכיאטרית בנושאים הקשורים ללמידה, אלא גם בתחום של מיצוי זכויות. במהלך השנים שבהן התכנית פועלת מצאנו שסטודנטים עם מגבלה פסיכיאטרית הלומדים באוניברסיטה לא תמיד מודעים לזכויות המגיעות להם מביטוח לאומי או ממשרד הבריאות. גם הגופים המסייעים באוניברסיטה לא מודעים תמיד לאפשרויות הסיוע הקיימות בקהילה עבור סטודנטים אלה. רכזת התכנית ממלאת במקרים אלה גורם מתווך עבור האוניברסיטה והסטודנטים עם הגורמים הרלבנטיים. תחום ההתמחות שלנו בשיקום בבריאות הנפש מאפשר לנו לספק את המידע הדרוש ולסייע בפתרון בעיות.

כיום משתתפים בתכנית בירושלים וחיפה למעלה מ-35 סטודנטים ו-15 חונכים. הסטודנטים לומדים במסגרות תואר ראשון ושני בתחומי לימוד שונים: מדעי הרוח, מדעי החברה, מקצועות הבריאות ומדעים מדויקים. גיל הסטודנטים גבוה מממוצע הגיל המקובל בתואר ראשון ולחלק מהסטודנטים יש ניסיון אקדמי קודם.

רוב החונכים בתכנית לומדים לתואר שני בתחומי לימוד שונים: פסיכולוגיה, עבודה סוציאלית, ריפוי

בעיסוק, מדעי הרוח ורפואה. הסיבה לבחירת חונכים מתארים מתקדמים היא לאפשר קרבת גיל בין הסטודנטים לחונכים וכן לסטודנטים אלה יש ניסיון בהתנהלות במסגרת האוניברסיטאית הן מבחינת מיומנויות למידה והן בתחום המנהלי. החונכים מקבלים הדרכה שוטפת לאורך השנה באמצעות מפגשים פרטניים עם הרכזת, מפגשים קבוצתיים של החונכים עם הרכזת, ימי עיון וסדנאות משותפות למרכזים בירושלים וחיפה.

ימי העיון עוסקים בנושאים כמו אסטרטגיות למידה, גבולות קשר החונכות, מיומנויות חברתיות, סגור עצמי ועיבוד של אירועים עימם החונכים מתמודדים במהלך עבודתם. המפגש המשותף של החונכים משתי המסגרות מאפשר למידה משותפת ומעצים את תחושת השותפות של החונכים בפיתוח התכנית. החונכים מציינים שהם שמחים לראות שמשנה לשנה היקף התכנית גדל ויש יותר סטודנטים וחונכים המשתתפים בתכנית.

החונך – החבר שלי מהאוניברסיטה

במהלך הפעלת התכנית הבחנו במספר סוגי קשיים המאפיינים את הסטודנטים שעימם אנו עובדים ומשפיעים על התפקוד הלימודי שלהם ועל התנהלותם במסגרת האקדמית. לרבים מהסטודנטים יש הרגלי למידה לא יעילים: קושי בארגון החומר הלימודי ובכתיבה אקדמית, קושי בביצוע תפקידים ניהוליים ושמירה על טווחים יעילים של קשב וריכוז.

קושי נוסף שעימו מתמודדים הסטודנטים בתכנית הוא קושי חברתי. רבים מהסטודנטים מדווחים על תחושת בידוד. הם מתקשים ליצור קשרים חברתיים, לעתים בגלל חוסר מיומנות חברתית ולעתים כתוצאה מחשש לחשיפה והתמודדות עם סטיגמה. קושי חברתי נוסף מתבטא בחשש לפנות למרצים ומתרגלים או בפנייה לא תואמת.

קשיים בביצוע משימות ניהוליות מורכבות, קשיים במיומנויות חברתיות ומצבי חרדה עלולים לפגוע בהתמודדות עם הצדדים הטכניים של הלימודים – רישום לאוניברסיטה, הרכבת מערכת לימודים, קבלת מידע ממזכירות החוג וכו'.

כמה מהסטודנטים בתכנית מתמודדים עם תנודות ביכולת התפקודית כתוצאה משינויים במצבם הנפשי: שינויים אלה יכולים להקשות על ההתמדה בביצוע המטלות הלימודיות ואף להביא לתקופות של היעדרות מהלימודים כתוצאה מאשפוז. סטודנטים מדווחים על קשיים גרשיים נוספים כמו דימוי עצמי נמוך, תחושת חריגות באוניברסיטה ותגובות חרדה בעיקר בתקופות המבחנים, שבהן עומס המטלות גבוה יותר.

מסגרת החונכות מעניקה לסטודנט תמיכה לאורך זמן, היא מהווה רשת ביטחון ומסייעת להפיג את תחושת

הבידוד. החונך מהווה חבר, און קשבת ומודל לדוגמה. הסטודנטים שומרים, לרוב, בסוד את דבר מחלתם, ולכן לעתים החונך הוא החבר היחיד באוניברסיטה שאפשר לספר לו הכל ולא להשקיע אנרגיות בהסתרה.

תחום סיוע נוסף הוא התחום הלימודי. החונך מסייע לסטודנט לרכוש הרגלי למידה יעילים יותר. החשיבה על הרגלי הלמידה נערכת עם הסטודנט. נעשה ניסיון לבחון מה הם הגורמים שמסייעים או מקשים על הלימוד, מתוך הנחה שלכל אדם אופי ודרך לימוד שונה ובמטרה לזהות את סביבת הלימודים וסגון הלימוד המתאים ביותר.

בנוסף, החונך או רכזת התכנית יכולים לסייע לסטודנט בהתמצאות ובהתמודדות מול גורמים באוניברסיטה בנושאים כמו רישום, הרכבת מערכת לימודים, וסיוע בהבנת הפונקציות השונות באוניברסיטה. כמו כן, הסטודנט יכול לקבל סיוע בפנייה לגורמים שונים כמו מרצים, מתרגלים ומזכירות חוג, דיוקנט הסטודנטים, שירותי הייעוץ לסטודנט וכו'.

כמה מהסטודנטים מקבלים התאמות לימודיות כמו הארכת זמן במבחן או בהגשת עבודה, המרת מבחן למבחן בית, כתיבת מבחן בחדר שקט וכו'. סטודנטים, שבנוסף למגבלה הפסיכיאטרית מתמודדים עם לקויות למידה, מופנים לייעוץ במרכזי התמיכה לסטודנטים לקויי למידה.

במהלך השנים יכולנו לראות את התרומה המשמעותית של התכנית והחונכות לסטודנטים. ראינו שיפור ברמת הציונים של הסטודנטים, עלייה בהיקף תכנית הלימודים ושיפור ביכולת החברתית. בנוסף, גדל מספר סטודנטים בתכנית שסיימו תואר ראשון, מתוך סטודנטית אחת שהחליטה להמשיך ללימודי תואר שני וסטודנט אחר המתעתד להתחיל לימודי דוקטורט.

בשנה הבאה יש כוונה להרחיב את התכנית לעוד שני מוסדות אקדמיים ובהמשך התכנית אמורה להתרחב ולפעול ברמה ארצית כחלק משירותי סל השיקום ומתוקף חוק שיקום נכי נפש בקהילה 2000.

דיון וסיכום

בשנים האחרונות ניתן לראות שינוי חברתי ומדיני בתפישת האדם עם מוגבלות, שילובו ותורמתו לחברה. חוקים כמו חוק שוויון אנשים עם מוגבלות 1998 וחוק שיקום נפגעי נפש בקהילה 2000 עולים בקנה אחד עם חוקים מהעולם המערבי וחותרים למתן הזדמנויות שווה עבור אנשים אלה לחיות בכבוד. בתקופה זו של שינוי חשוב לזכור לתת מענה הולם לכל סוגי המוגבלות. לעתים קשה להבין מהו סוג הנגישות הנדרשת עבור אנשים שמוגבלותם אינה נראית, אולם, אם לא ניתן למוגבלות זו מענה מתאים, היא תחסום את דרכו של האדם בדיוק כמו שסביבה פיזית לא מתאימה תחסום את דרכו של אדם בכיסא גלגלים.

מודל השכלה נתמכת מהווה חלק מגישה חדשה בתחום השיקום הפסיכיאטרי המודרני הדוגל בשילוב והשתתפות של אדם עם מגבלה פסיכיאטרית בסביבה נורמטיבית, תוך התאמת הסביבה ומתן כלים שיאפשרו לו לכוון את חייו ולהגשים את רצונותיו.

השכלה נתמכת מהווה אמצעי מתווך, שבעזרתו אדם עם מגבלה פסיכיאטרית יכול להשתלב בחיים האקדמיים למרות החסמים שעומים הוא מתמודד עקב המחלה הנפשית. בארה"ב ובמדינות מערביות נוספות השירות פועל במשך כשלושה עשורים ונותן מענה לסטודנטים רבים.

תכנית השכלה אקדמאית נתמכת מהווה ניסיון ראשון מסוגו בישראל לתת מענה הולם ולאפשר נגישות לאנשים עם מגבלה פסיכיאטרית, על מנת שיוכלו לרכוש השכלה אקדמאית ויסללו את דרכם האישית והמקצועית. התכנית שתוארו במאמר זה נותנת מענה חלקי בלבד. בשנים הקרובות יש להרחיב את השירות לכל המוסדות להשכלה גבוהה וכן למסגרות

להכשרה מקצועית.

אחת הבעיות הקשות שעומים מתמודדים אנשים עם מגבלה פסיכיאטרית היא בעיית הסטיגמה. החשש מחשיפה מועט מסטודנטים רבים לפנות ולבקש עזרה. בנוסף, האמונה הרווחת באוכלוסייה הכללית, בקרב המטפלים בתחום בריאות הנפש ובקרב המתמודדים כי אדם עם מגבלה פסיכיאטרית לא מסוגל ללמוד, מונעת מהם להציב רכישת השכלה גבוהה כמטרה לגיטימית.

האתגר בהפעלת תכנית תמיכה לסטודנטים עם מגבלה פסיכיאטרית, בנוסף על מתן מענה ישיר, הוא להביא לשינוי עמדות. יש לפעול למען העלאת המודעות בקרב הסגל האקדמי והמנהלי לקיומה של אוכלוסיית סטודנטים עם מגבלה פסיכיאטרית הלומדת באקדמיה. בד בבד יש להעלות את המודעות לקיום השירות בקרב קהילת המטפלים בבריאות הנפש, ארגוני הצרכנים והמשפחות.

אנו נמצאים בראשיתה של דרך חדשה. תחום הנגישות עדיין נלמד ותקנות חוק השוויון נמצאות בימים אלה

בתהליך כתיבה. אנו תקווה שבעבודה משותפת של אנשי המקצוע, המתמודדים וקובעי המדיניות נוכל ליצור בישראל מציאות חדשה. מציאות שבה לכל אדם יש הזדמנות שווה להשתתף, לתרום ולחיות חיים משמעותיים ומספקים.

הפרויקט בשלוש שנותיו הראשונות מומן על ידי משרד הבריאות והביטוח הלאומי, הקרן למפעלים מיוחדים, ובוצע על ידי עמותת רעות הנותנת שירותים לאנשים עם מוגבלויות פסיכיאטריות בקהילה.

ד"ר נעמי הדס-לידור, אוניברסיטת תל אביב, בית ספר למקצועות הבריאות, החוג לריפוי בעיסוק, ומשרד הבריאות. ד"ר אורית דהן, מרכז התמיכה לסטודנטים לקויי למידה, מכללת בית ברל. ליאורה כסיף-וייסברג, אוניברסיטת חיפה, פרויקט השכלה נתמכת לסטודנטים עם מוגבלות פסיכיאטרית. מיכל טבקמן, אוניברסיטת ירושלים, פרויקט השכלה נתמכת לסטודנטים עם מוגבלות פסיכיאטרית

תיאור מקרה

רונית (שם בדוי), בת 30, החלה להשתתף בתכנית השכלה אקדמאית נתמכת באוניברסיטת חיפה בתחילת סמסטר ב', שנת תשס"ה. היא החלה את שנת הלימודים לאחר שבתחילת אותה שנה שוחררה מאשפוז פסיכיאטרי. רונית החלה את לימודי התואר השני שנה לפני כן, אולם הפסיקה את לימודיה ללא שסיימה אף קורס. רונית סיימה תואר ראשון לאחר חמש שנים, שבמהלכן התאשפזה פעמיים. מלבד זאת עשתה רונית ניסיון ללמוד במסגרת אקדמית אחרת, ניסיון שכשל והיא עזבה לאחר שנה.

רונית מתגוררת בדירה עם שותפה ומקבלת ליווי של צוות דיור מוגן. מבחינה חברתית, רונית די בודדה, היא מתקשה להתמיד בעיסוקיה לאורך זמן וחשה כי אינה מוצאת עניין בדברים. היא מתארת קושי רב סביב תחושות אלו ומשווה את עצמה לתקופה שלפני המחלה, אז התעניינה בתחומים רבים.

עם קבלתה לפרויקט רונית החלה להיפגש עם חונכת במסגרת של ארבע שעות שבועיות. מוקדי החונכות שנקבעו על ידי רונית ורכזת הפרויקט עסקו בתחום הלימודי: שיפור אסטרטגיות למידה ומיומנויות ארגון זמן, סיום כל חובות קורסי השמיעה, כתיבת הצעת תזה ומציאת מנחה. תחום נוסף לעבודה בחונכות היה התחום החברתי: עבודה על קשר בין אישי ושיפור מיומנויות חברתיות. בתחילת החונכות, רונית והחונכת עבדו על שני צירים עיקריים: הראשון ציר יצירת הקשר האישי עם רונית, והשני יצירת שגרת לימודים – שגרה זו באה לידי ביטוי בהופעה סדירה לשיעורים, הבנת המטלות בכל קורס וכו'. במקביל

עבדו על מציאת מנחה לתזה.

בתחילת הקשר עם התכנית רונית סיפרה כי קשה לה לשבת בקורסים ולכן היא לא תמיד מגיעה. כל ניסיון לדבר איתה על החשיבות של ההגעה לשיעורים נתקל בחומה של שתיקה. בנוסף, רונית סיפרה שהיא מתקשה לעבוד בבית ודיברה בהרחבה על השיעומם שהיא חשה בלימודים ועל "חוסר כוח". לאחר שנה של עבודה משותפת ניתן היה לראות התקדמות רבה: רונית הצליחה להגיע לרוב השיעורים, היא סיימה את שנת הלימודים בציונים גבוהים ואף היתה מועמדת לפרס הצטיינות. כמו כן, היא סיימה את כל חובות השמיעה של התואר השני בשנה זו. בנוסף, במהלך השנה רונית שיפרה בצורה משמעותית את היכולת שלה לפנות למרצים ולדבר איתם. מיומנות זו באה לידי ביטוי כאשר רצתה פטור מפרט או כאשר היה עליה לחפש מנחה לתזה. בשנה זו חל שיפור גם במיומנויות האקדמיות של רונית. היא למדה איך לחפש ספרים בספרייה, החלה להשתמש במנועי החיפוש הממוחשבים וכדומה. היא והחונכת ארגנו יחד את לוח הזמנים השבועי, קבעו זמנים ללמידה והגדירו את המשימות שרונית נדרשת לבצע.

לאורך השנה נראה היה כי רונית מתמודדת עם קונפליקט: מחד, ברצונה להצטיין בלימודים – החוכמה והלימודים מהווים חלק חשוב בהגדרה העצמית שלה. זהו חלק בריא שבו היא מתגאה, ומצליחה. מאידך, היא מתקשה בביצוע המשימות שיאפשרו לה להגיע להישגים גבוהים. היא מתארת קושי רב בקימה בבוקר, בהתארגנות, ביכולת לשמר את הקשב והריכוז שלה גם בבית. היא זקוקה לדמות ממשית-חיצונית

על מנת שתוכל להתרכז בלימודים. נראה כי עדיין יש צורך לשפר את יכולת העבודה שלה בבית.

רונית מדווחת על קשיים רבים בתחום החברתי. כאמור, המעל החברתי שלה מצומצם והיא לא אחת יצרה את התחושה כאילו החונכות היא הקשר החברתי העיקרי שלה. על מנת לעבוד על תחום זה רונית והחונכת שוחחו על האופן שבו ניתן לפנות לאנשים, אילו נושאים מתאימים לשיחה בתוך הכיתה וכדומה.

הקשר הבין-אישי עם רונית נוצר לאט, רונית אינה ממחרת לסמוך על האנשים בסביבתה. יחד עם זאת, כאשר נוצר קשר החונכות, הוא היה חזק. רונית לא פספסה אף מכש, היא תמיד הקפידה על שתייה משותפת של כוס קפה ושיחה. אט אט החל הקשר עם החונכת להעמיק, והיא החלה משתפת את החונכת בעולמה. הקשר הבין-אישי היה נעים לרונית ועזר לה לפתח מיומנויות חברתיות ולימודיות.

לרונית קשיים רבים לעמוד במצופה ממנה במסגרת לימודי תואר שני. יחד עם זאת, כיום, לאחר שנה של עבודה משותפת ואינטנסיבית, היא עומדת בפני הגשת הצעת התזה שלה. ציוניה טובים ונשקלת אופציה של המשך לתואר שלישי. כאשר מסתכלים על ההיסטוריה שלה וכאשר משוחחים איתה, אין ספק כי החונכות סייעה לה מאוד להתמיד, להתקדם, לרכוש ביטחון ולרכוש מיומנויות.

בפני רונית עומדת משימה קשה של כתיבת התזה ונראה כי אם תמשיך להתקדם כמו בשנה שחלפה, תצליח לעמוד במשימה זו בזכות כוחותיה הרבים, המוטיבציה שלה והסיוע הניתן לה.

ההתמודדות עם אלימות של חולים הסובלים ממחלה פסיכיאטרית מתבססת על גישת "ניהול הסיכון" – risk management. גישה זו מתחילה בזיהוי הגורמים הפוטנציאליים שיוכלו להשפיע על התרחשות ההתנהגות המסוימת, כאשר המטרה העיקרית היא מניעה: למנוע את התנאים המסוימים ההופכים את הסיכון לסכנה ממשית. באמצעות תהליך "ניבוי" ההתנהגות ניתן לאבחן פוטנציאל לפגיעה. המגמה היא לשלוט על הגורמים העלולים להביא להישנות ולפתח דרכים ואמצעים למניעה בהתערבות.

"ניהול הסיכון" ומסוכנות כולל בתוכו את תהליך האומדן, Assessment, המהווה שלב חשוב בטיפול מניעתי ולמעשה הוא כבר חלק מההתערבות עצמה. האומדן, המהווה כלי של הערכת מסוכנות, הוא ההתערבות הראשונית והמיידית, הבודקת הסתברות להתרחשות של אירוע בהקשר התנהגותי אלימה ומכון להתערבויות נדרשות. זהו אחד המהלכים החשובים במניעה והתמודדות עם אלימות. לאומדן סיכונים יש להתייחס כאל תהליך של קבלת החלטות המבוסס על העיקרון של סקירה רחבה וראייה כוללת של המתרחש, של הנסיבות המקדימות ושל התוצאה. האומדן מתבסס על שלושה מישורים: אבחנה רפואית; היסטוריה של אלימות בעבר; התנהגות עכשווית – סמנים להתנהגות אלימה – סימנים מבשרים. סימנים מבשרים יכולים להיות פעילות מוטורית מוגברת ותוקפנות, שינויים במצב הרוח, איומים וכו'. למרות המצוין לעיל, קשה לנבא אלימות. האינדיקטור שנמצא כמנבא הטוב ביותר לאלימות בעתיד, מבין הנאמר, הוא "היסטוריה של אלימות בעבר".

התערבות בתהליך אומדן הסיכונים

ההתערבות בתהליך אומדן הסיכונים כוללת, בין השאר, איסוף מידע ממקורות שונים:

- ראיון (קליני וראיונות אחרים משמעותיים) – ראיון קליני מספק מידע ויוצר הזדמנות ומאפשר פיתוח יחסים חיוביים עם המטופל.
- מבחנים פסיכולוגיים מספקים מידע על יכולות אינטלקטואליות, אישיות, מדדים התנהגותיים וסולמות הערכה, הערכת הקוגניציה, גישות, אמונות וכו'.
- רשומות.
- עדויות (של קורבנות וכו').
- שימוש בכלים אקטואריים – מבחני עזר וסולמות הערכה.
- טיפול תרופתי.
- שימוש באמצעי עזר למניעת אלימות מטופלים, כגון: שימוש בכלים המבוססים על תצפית, דיווח ותכנית טיפול ייעודית. השיטה המשולבת כוללת שימוש בתווים סטטיסטיים ודינמיים וכן בראיון ובבדיקות עזר קליניות.

ההנחה היא כי ירידת תופעת האלימות היא תוצאה של תהליך למידה של הצוות, קידום התקשורת עם מטופלים ורכישת מיומנות להתמודדות וניהול

איר: דני סאס

קשיירה כמפלט אחרון

ההתמודדות עם אלימות של חולים הסובלים ממחלה פסיכיאטרית מתבססת על גישת "ניהול הסיכון" – risk management, שהתפתחה בשנות ה-90 והולידה את הדור החדש של אמצעי מחקר וחיזוי מסוכנות. על ניהול הסיכון – התמודדות והתערבות אצל החולה האלים

יהודית בורנשטיין, ד"ר צבי קירש, יסאר עתמנה

התנהגות ותוקפנית. כל הכלים והאינדיקטורים לניבוי מסוכנות שיצונו מהווים ניסיון לספק פתרון חלקי להתמודדות עם אלימות חולים הסובלים ממחלות פסיכיאטריות ויש לראותם ככלים להתערבות עוד בשלב המניעתי.

שאלונים וסולמות הערכה

שאלונים שהשימוש בהם שכיח, לניבוי אלימות הם: PCL-R - Psychopathy check list-Revised – בודק רמת פסיכופטיה ומתאים להפרעות אישיות. מטרת העיקרית היא אבחנה בין עבריינים אנטי-סוציאליים רגילים לעומת פסיכופטים.

HR – History of Clinical and Risk Management – זהו מדריך מובנה להערכה קלינית למסוכנות אלימה בעתיד. עורך בצורת רשימת מצאי הכוללת 20 נתונים של גורמי סיכון להתנהגות אלימה, מסודרת לפי גורמים מהעבר (היסטוריים), נוכחיים (קליניים) ועתידיים.

סולמות הערכה נוספים:

1. RAS – Registrant Risk Assessment Scale – תכנית לחיזוי Rapid Risk Assessment For Sexual offence Recidivism .RRASOR
2. V.P.S – Violence Prediction Scheme – תכנית לחיזוי אלימות, הכוללת את ה-Violence Risk Appraise- Guide VRAG – להערכה בגברים עברייני מין.

השיטה המשולבת

השיטה המשולבת היא למעשה השיטה המקובלת ובה נעשה שימוש בנתונים סטטיסטיים ודינמיים וכן בראיון ובבדיקות עזר קליניות. הנתונים הדינמיים כוללים התקדמות בטיפול, שינוי בעמדות, התנהגות בתקופת האשפוז. הבדיקה מסתמכת גם על חומר עזר רלוונטי כמו: כל המידע המתועד של הנבדק, סיכומי מחלה, חוות דעת קודמות הכוללות חוות דעת פסיכיאטרית, חוות דעת מע"ס, מידע מהקהילה והרקורד הפלילי של הנבדק.

Buchanan (1999) שסקר את הכלים והמדדים המעודכנים ביותר בתחום, טען שעתידי ניבוי המסוכנות נמצא בשיטה האקטוארית – שימוש בכלים המקשרים בין ידע שנאסף, כימות משתנים וגזירת ציון סופי, המתבסס על שיטות אקטואריות. התפישה הרפואית משלבת גם נתונים אינפורמטיביים, אך עושה זאת בחוסר שיטתיות ולכן בצורה פחות אפקטיבית. מיומנות ואמנות משחקות תפקיד הרבה יותר גדול מאשר מידע עובדתי. למרות ראייתו את השיטה האקטוארית מועדפת, לרופא נשאר תפקיד שאין לו תחליף, מאחר שהוא צריך להשתמש בכלי העזר להערכת מסוכנות בקונטקסט הרפואי. תרומתו היא בבחירת הנוסיות והאופי של מטופל מסוים והשוואתם עם גורמים מוגדרים מראש וגורמים משתנים, אשר את היקפם או חומרתם הוא יכול להעריך ולמדוד ולהיות בתוך כלי ההערכה.

טיפול תרופתי

הטיפול התרופתי ניתן הן כחלק מהתערבות מניעתית כאשר קיימים סימנים מבשרים להתנהגות אלימה, כמו גם שימוש בזמן המשבר עצמו והתרחשות אלימה. הטיפול התרופתי בגילויי אלימות על רקע מצב פסיכטי חד כולל מתן תרופות אנטי פסיכטיות, לחד או בשילוב עם בנזודיאזפינים. בחולים עם התנהגות אלימה מתמשכת נוסו תכשירים רבים, ביניהם: ליתיום, חומצה ולפראית, בוספירון, חוסמי ביתא ומעכבי קליטה מחדש של סרוטונין כגון קלזפיין פלוקסטין. מבין התרופות האנטי פסיכטיות יש לציין כי קלזפיין נמצא במחקרים רבים, כולל מחקר השוואתי עם תכשירים סטנדרטיים, כיעיל ומיוחד להפחתת התנהגות אלימה.

התמודדות והתערבות באירוע עם מטופל אלים

חשוב שהצוות יהיה מודע לקשר יחסי הגומלין בין המשתנים: חולה, צוות, מצב וסביבה שיכולים להשפיע על התנהגות אלימה. מודעות הצוות בשילוב עם מיומנויות ואסטרטגיות מתאימות יכולות להוביל למניעת אירועים אלימים ולהפחתת רמת הסיכון. יש מספר שיטות להתערבות וטיפול במטופלים אלימים:

1. תקשורת, התערבות מילולית – צורת הטיפול העיקרית כלולת טכניקות מילוליות והיא יעילה במרבית המקרים. חשוב להתייחס למטופל בכבוד וכבאדם. תקשורת עם המטופל צריכה להתקיים במשך כל תהליך הטיפול, גם כשיש צורך בהתערבות פיזית. התערבות מילולית תמיכתית כללית:

- הקשבה אמפתית בהנעת ושלטה (קשה ליישום כשמטפל מרגיש מאוימת ומדמין סיכון שעתידי לבוא).
- כאשר נתפשים כאדם אכזבי באמת ולא כבעל "מס שפתיים תרופתי", המטופל נוטה יותר לשתף פעולה.
- לדבר בשקט כדי שהמטופל יצטרך להנמיך את קולו כדי לשמוע.
- שפת גוף צריכה להיות תואמת לנושא השיחה ולא מתגרה או מאיימת.
- חשוב לאפשר למטופל לבטא מילולית את כעסו. ציון ואו אישור סיבה לכעסו יכול לפעמים לנטרל את המצב.
- אין לריב עם המטופל.
- אין לנסות להפעיל את שכלו של מטופל שאיבד שליטה.
- אין להבטיח הבטחות שאי אפשר לעמוד בהן.
- אין לאיים ולרמוז למטופל שיענש עקב כעסו.
- יש לכבד את המטופל כאדם.
- חשוב להיעזר בכל איש צוות שיש לו קשר טוב עם המטופל. ייתכן שאדם זה אינו דווקא אחות או רופא, אלא כוח עזר או משהו מעובדי המשק, דיאטנית וכו'.
- יש להתייחס ברצינות לאיומים על פגיעה עצמית או לפגיעה באחרים.

- אין להתקרב ואין לגעת במטופל. יש לשים לב לשימוש ב"מרחב גופני". למטופלים בעלי פוטנציאל לאלימות תחום החציצה למרחב הגופני רחב מהרגיל. תחום זה הוא האזור שהוא שומר עליו מחדירה של אחרים. מטופל שזז אחורה וקדימה ממטפל שמתקרב עלול להרגיש "צפיפות" ו"כניסה לטריטוריה שלו" ויהיה מועד לאלימות. חשוב שמטפל ישמור על גבו ויזהר מהתקרבויות פתאומיות.
- 2. התערבות סביבתית – ארגון סביבה מרגיעה מופחתת סיכונים, המאפשרת אוטונומיה וריסון עצמי ואפשרות לשמירת מרחב בטוח למטפל ויצאה מהמקום.
- 3. אמצעי עזר והתערבות טיפולית:

• שימוש בכלי SOAS – Staff Observation Aggression Scale – תצפית ודיווח שיטתי לאורך היממה המהווה סוג התערבות ויכול לסייע להפחתת מספר האירועים האלימים.

- התערבות טיפולית כמו דיון על מטרות הטיפול עם המטופלים בקבלתם או בסמוך לקבלה לאשפוז.
- מתן מידע על הסביבה הטיפולית: דלתות סגורות, לוח זמנים של פעילויות במחלקה, דרכי תקשורת וכגישה עם הפסיכיאטר ואנשי צוות אחרים.
- דיון על דרכים ואמצעים למניעה והפחתת תוקפנות המתאימים לו, על גורמים מאיצים מעוררי תוקפנות, התערבות וגורמים המסייעים למניעת התנהגות אלימה. הפיכת המטופל לשותף בדיון על גישות ודרכי הטיפול בו נמצאה יעילות ביותר במניעת אירועי אלימות בעתיד.
- פיתוח מתכונות ל"התערבות במעגל המשברי" – כלי תצפית ודיווח על ידי הצוות באמצעות סקלה לאומדן, כאשר המעגל המשברי מחולק לשלושה שלבים: מבשר, הסלמה, משבר. בכל שלב יש התייחסות לביטויי התנהגות וסימנים מבשרים, התערבות שבוצעה וציון תוצאות ההתערבות. השימוש בכלי מאפשר למטפל ומטופל לזהות אצל מטופל התנהגות שעלולה להביא למשבר ולזהות את מידת יעילות האמצעים והפעולות שננקטו. בסיס להפעלת תכנית טיפול ייעודית יעילה במעגל האלימות – המעגל המשברי.
- מעקב אחרי טיפול באירוע או משבר – דיון שמקיים הצוות בסמוך לאירוע מאפשר לצוות רב מקצועי הערכת תוצאות זיהוי, טריגרים וביטויי התנהגות שמבשרים התפרצות. טכניקות יעילות שהשתמשו בהן להתערבות ולניתוח ההתרחשות, ההתערבות והתוצאות.
- התערבויות "אלטרטיביות" – שימוש בהתערבויות שעשויות להועיל בהרגעת החולה, מומלץ שתהינה על פי העדפות ידועות של מטופל וכל דבר שנמצא מסייע לגריעתו כמו אכילה, תרגילי הרפיה ועוד.

המעגל המשברי – ביטויי התנהגות

שלב 1: מבשר – מתח בסיסי – ביטויי התנהגות וסימנים מבשרים התערבות: עלייה בתנועות בקצב הליכה או תנועות קפואות; קיפוף אגרופים; התנהגות מתפרצת לסביבה, הסתגרות, התבודדות או הימנעות;

שינוי מהתנהגות קודמת; סירוב לקבל תרופות; החלפת בגדים תכופה; דיבור עם עצמו; הופעת עדות לחשדנות; מתססים חולים אחרים לפעילות אלימה; נראה מתוח מאוד (רוע, עיניים בוהות ומפוזרות); מבט מזויז, משתמש באופן לא מקובל ומזויז בחפצים; פגיעות עצמיות קלות (כוויות שריטות). אחר: קולניות, דיבור מהיר, התנהגות מוטורית בלתי צפויה מהירה ופזיזה, מקפיצה.

ביצוע – אומדן: לאסוף ולזהות גורמים סביבתיים שמגרים להתנהגות הנפצית; לשמוע, להקשיב תוך ניסיון להבין את משמעות הדברים; כיבוד המרחב האישי ושמירת המרחב הגופני של המטופל; לקרוא לפציינט בשמו האישי ובתארו; העתקות גורמים "מעוררים" וארגון סביבה בצורה בטוחה ללא חפצים מסוכנים; אומדן וזיהוי ביטויים הקשורים להרגלי תרבות; ארגון סביבה מרגיעה מופחתת סיכונים עם מוזיקה; תעסוקה; הגדרת הגורם לשינוי בהתנהגות, הכרה בשינוי ההתנהגות; הצעת שתייה, אוכל או כל דבר שהמטופל מציין/או שידוע שיעזור לו להירגע; לדון עם המטופל על אופציות לטיפול בגירוי; להתערב תוך דיבור בשקט ובקול נמוך עם קשר עין; להציע ו/או לתת תרופות; תמיכה מילולית וכל התערבות ופעולה אחרת שנמצאה כמסייעת למטופל; להביע דאגה אמיתית למצב המטופל והבנה להרגשתו; חדר "סנוולנד" עם גרייה חושית מרגיעה.

שלב 2: החמרה – ביטויי התנהגות וסימנים מבשרים התערבות: תזונה ותנועתיות יתר, הגברת אי שקט ותנועות גוף; מרבה לגעת באחרים בצורה לא מקובלת וללא שיפוט; חוזר לטריטוריה – מתחם של אחרים; לא שומר מרחק בינו לאחרים; משתמש בביטויים שמבטאים תוקפנות, מאיים, מדבר גסויות ומקלל; לא מקשיב; מכנין ומבטא כעס, אינו מסוגל להקשיב; שינויים בקצב ובטון דיבור, בטונות ובתנועות גוף; מתנוח; מאיים לפגוע בעצמו או באחרים; מכנין ומוציא כעסים, קופץ אגרופים; מאבד שליטה (פיזית ומילולית); לא פתוח לנסיגות של אחרים לתמיכה או להנחיות, אינו מסוגל להקשיב ולקבל הכוונה; שובר חפצים, משחית, מתקשה, אינו מסוגל לתקשר מילולית, אוטזים, הסתגרות; פגיעות עצמיות יותר חמורות, חתכים וכו'.

ביצוע: לסייע בזיהוי התחום הבעייתי; להבטיח מחדש את בטחונו וביטחונו של החולה והסביבה; לתקף את הרגשות והדאגות של החולה בקשר לבעיה שנצפתה ("אני מסכימה שיש בעיה, טוב שאתה אומר"); בקיום דלזיות, למקד מחדש את השיחה במציאות לאחר שמיעת תוכן מחשבות השואו; לשמור על קשר עין, לנהוג ברוגע, בטון דיבור רגוע ונעים; להציע אלטרנטיבות ולקבוע גבולות; לסייע באמצעות תהליך

פתרון בעיות – לנתב את ההרגשה לפעילויות (ספורט, שק איגורף שמיעת מוזיקה, או כל פעילות מרגיעה על פי הגדרת המטופל – שתייה, מזון וכו'); לדון ולהצביע על יתרונות שבפתרון הבעיה שלא בדרך האלימה; להציע להביע מה שמרגיש בכתב, בצורך, אחר; כל אמצעי אחר שנמצא כמסייע למטופל.

שלב 3: משבר – Acting out – ביטויי התנהגות וסימנים מבשרים התערבות: נראה מתוח מאוד (רועד ועיניים בוהות ומפוזרות); שובר חפצים, משחית רכוש; אינו יכול להגיב להנחיות או לתמיכה; משתמש באופן לא מקובל בחפצים, הורס ומשחית רכוש; דיבור – אינו מתקשר, דיבור מהיר ולחץ תוקף מילולית, מקלל וצורח; טורף דלתות, תוקף פיזית, תוקף מינית; מנסה לפגוע בעצמו פיזית, נסיגות חוזרים; מאיים במכשירים על אנשי צוות וחולים אחרים; קפוא רועד ונראה מתוח מאוד; אלים כלפי רכוש, זורק, שובר מכל הבא ליד; ניסיון אובדני.

ביצוע: אומדן של ביטחון ובטיחות המטופל; לשלוט על הסביבה החיצונית על ידי הוצאת אחרים מהאזור והבטחת טריטוריה מוגנת לחולים ולצוות; להנחות מחדש את הפציינט להפסקת ההתנהגות; לתת הוראה למתן תרופה ולספק אותה; להפעיל את שיטת "התפיסה" להתערבות פיזית להגבלת התנועה וריתוק (בעבודה צוות); ביצוע קשירה או בידוד; לארגן אזור שקט, חדר מנוחה וכו' ותגובות נוספות שנדרשות על פי מצב המטופל והסביבה, כמו טיפול בחולה בהגבלה; עזרה ראשונה.

ניהול אירוע אלים

מטרת הטיפול באלימות היא למנוע סיכונים הן לצוות והן למטופלים ולסייע למטופל להתמודד עם מצבי אלימות בחייו. בכל אירוע אלים חשוב שיהיה ברור מיהו מנהל האירוע, מתחילת האירוע ועד סיומו, ו"מנהל האירוע" יכול להיות: רופא, אחות אחראית מחלקה/משמרת וכדומה.

הכללים הבאים חשובים להשגת יותר שליטה במצב מניעת סיכונים, הרגעה וריסון המטופל:

הצוות המטפל אשר יזהה עלייה במתח, מצב או סימנים לאלימות אפשרית, צריך להוציא מטופלים אחרים לאזור רגוע ללא גירויים ולשהות עם קבוצת מטופלים זו. יש לפנות מהאזור חפצים מסוכנים. הצוות צריך להביא בחשבון את בטחונו האישי, לשקול שימוש במכשיר שידור מצוקה ויצירת קשר עם אנשי ביטחון באמצעים הזמינים, ולשמור שלא להגביר את הסיכון. לדוגמה, אין לקחת חולה בעל פוטנציאל לאלימות לאזור שבו אין קשר עין עם אנשי צוות אחרים. חשוב להיות בקשר עין עם צוות קרוב ולגייס עוד עזרה של צוות זמין. אין לגייס עזרה של מטופלים. חשוב לשדר

ביטחון ורגוע, יש לגשת למטופל רגועים, בטוחים, ללא פחד ולהיות ענייניים: משמעותי לחולה במצב פסיכנטי שאיבד גבולות עצמו ומתקשה להבחין בין תחושות, כמו פחד, שבאות מתוכו ואלו שמחוצה לו. יש להגן על המטופל מפני פגיעה בעת התערבות פיזית.

חשובה זמינות אנשי צוות שהוכשרו והם בעלי כישורים בטכניקות של התערבות פיזית כדי לסייע במצבי משבר. יש להמשיך לדבר עם המטופל מראשית ועד סוף ההתערבות ולשדר מילולית שזה בסדר להפסיק להיאבק.

מנהל/ת האירוע, ראש הצוות, יכנס הצוות ויקיים דיון קצר שבו ייקבעו חלוקת תפקידים: הערכת רמת סיכון והבטיחות; קביעת אנשי הצוות שתפקידם להרחיק המטופלים לאזור רגוע יותר, להרחיק חפצים אשר עלולים לשמש כמכשיר בטיחותי (כסאות, חפצים מסוכנים), להנחות צוות אשר מגיע לעזרה למקום ההתרחשות.

אם חרדתו של המטופל ממשיכה לעלות, הוא יעבור לשלב הבא של מתח – השלב המאיים. הוא מרגיש שהחרדה שלו עולה כשהוא מבחין בסיכון מתקרב. ההתערבות המתאימה במקרה זה היא להמשיך לתת תמיכה מילולית, אך להוסיף רכיב מכוון ורכיב של הצבת גבולות: הצבת גבולות, אין פירושה איום על חולה בתקווה שיחזור בו, אלא גבולות שאפשר לאכוף אותם. אחרי שהוצב גבול, הצוות צריך להיות מוכן להוליך אדם במצב של Acting out או שלא יעשה דבר. כאשר לא עושים דבר, זה סימן שהצוות חסר אונים בכל הקשור לסייע למטופל להגיע לשליטה. זה עלול להיות מפחיד למטופל ויגרום להסלמה נוספת ואיבוד שליטה.

מטופלים מסוימים אינם מגיבים להתערבות מילולית, ללא קשר לימוניויות הצוות בטכניקות אלו. כאשר האימונים מתקבלים לשלב Acting out, ייתכן שיהיה צורך בהתערבות פיזית כדי לרסן את החולה, גישת צוות היא חובה במקרים אלה. לא ייתכן שאיש צוות לבדו ינסה להתמודד ולהתגבר על חולה ללא עזרה. הגישה הפיזית המומלצת היא גישת כישורי התמודדות אישית – Personal Copping Skills (PCS).

הגישה מציעה שימוש בצוות של שלושה אנשים לפחות, שמלכתחילה היו מעורבים בטיפול בחולה. האדם שיש לו הסיכוי הטוב ביותר לנטרל את המצב יהיה ראש הצוות המאולתר. בשיבה קצרה להכנת תכנית פעולה, מעריכים רמת החרדה ומחלטים על התערבות התחלתית, קובעים קודים להתערבות פיזית לשלב ההסלמה. על פי תכנית הפעולה, ראש הצוות ייגש לחולה באופן רגוע ותמיכתי. ההתערבות צריכה להתבצע כשמטפל בקו אלכסוני של 90 מעלות ולא פנים מול פנים – גישה כזו מתקבלת כמאיימת פחות. הצוות צריך להיות

מוכן להציב גבולות שניתנים לאכיפה, במידה שהחולה עולה לשלב המאיים. אכיפה והגבלה צריכות להיות עם מינימום הכוח הדרוש. יש להמשיך ולדבר עם החולה ולציין מילולית שזה בסדר להפסיק להיאבק. לאחר סיום ההתערבות, ראש הצוות נשאר עם המטופל לתמיכה, להדרכה ולהסבר על כל התערבות מקצועית מתבקשת או שעתודה להתבצע. התייעוד הכרחי וצריך להתבצע בסמוך לאירוע. כל פרטי האירוע צריכים להיות מתועדים ומוסברים, כולל נסיונות ההרגעה שבוצעו, סוג ההתערבות והסיבות לבחירתה.

ריסון פיזי

ריסון פיזי כולל טכניקות המשמשות להגבלת חופש פיזית וריתוק באמצעים מכניים. יש לנקוט אמצעים אלה רק כאשר מוצא כל האפשרויות האחרות, שיטות אחרות שאינן מספיקות למנוע מחולה איבוד שליטה וגרימת נזק לעצמו או לאחרים.

על הצוות להיות מודע לעובדה שגם צוות מיומן יכול להיפגע ואינו בעל כוחות על אנושיים, למרות "שהוכשרו בקורסים" להגנה וניהול אלימות. יש לזכור שהאחריות במניעה ובהתרחשות התנהגות אלימה היא של כל המטפלים ולא בלעדית של הצוות הסיעודי ונדרשת השתתפות כל הצוות הזמין.

קשירה פיזית ובידוד מהווים ברירת מחדל, "מפלט אחרון", ואין להתייחס לשיטה זו כאל פתרון אלא כתחילת התערבות.

א. קשירה – שימוש באמצעי הגבלה מכניים כמו ברצועות עור (קשירה המקובלת בארץ) כדי להגביל את תנועות החולה במטרה להגן עליו או על אחרים מפני נזק. יש חולים שמבקשים קשירה כאשר הם חשים שהם מאבדים שליטה. חשוב במקרים אלה לחפש עם המטופל חלופות שיהיו ברורות מימוש גם בחיים שמוחוץ לבית החולים.

ב. חדר בידוד – חדר מוגן מרופד מאפשר הזדמנות לשליטה במקום קטן והפחתת גירויים חושיים ועל ידי כך לגרום להקלה. בידוד מאפשר "פסק זמן" בסביבה בטוחה ומוגנת.

ג. השגחה צמודה ותכנון החזרת המטופל לפעילות במחלקה – חיוניים למניעת אירועים חוזרים וגרימת נזקים.

קריטריונים לטיפול רפואי וסיעודי לחולים בקשירה או בבידוד צריכים להיות קבועים במדיניות ובנהלים של כל מוסד טיפולי רפואי. ניטור דייקני של המוגבל הוא דבר קריטי עקב הסיכון לחולה כאשר הוא קשור או בבידוד, במצב של תלות מוחלטת. השגחה ותייעוד ההתערבות לעתים קרובות הם חובה במשך תקופה זו. טיפול בעור, נזלים ותזונה, היגיינה אישית, דאגה

לתנועות גפיים, טיפול בצרכים שונים, מניעת נזק וסיבוכים, הסבר ודיבוב החולה (מה גרם לאירוע, מה צריך להשתנות כדי למנוע אירוע חוזר) חייבים להיות חלק של התכנית לטיפול. צריך להתייחס לחולה כאל מטופל בטיפול נמרץ. תקשורת עם החולה כאשר הוא קשור או בבידוד מונעת בדידות ומעבירה לו את המסר שההתערבות אינה מענישה אלא שמדובר בהתערבות טיפולית. כל אנשי הצוות שהשתתפו בקשירת החולה או בהכנסתו לבידוד צריכים לבקר, למינע התחושה שהצוות שומר טינה.

המפתח להפחתת הגבלת חופש קיצונית כבידוד וקשירה הוא מניעת האלימות בצוות מאומן שרכש מיומנויות בניהול התנהגות תוקפנית, כגון: אומדן לזיהוי פוטנציאל להתנהגות אלימה, התערבות מוקדמת עם אמצעים כחות מקבילים כמו תקשורת מילולית/לא מילולית, הבניית סביבה מתאימה, האזנה אקטיבית, הצבת גבולות, טיפול תרופתי ולעיתים הפחתת גירויים.

למרות המאמצים למניעת השימוש בקשירה יש מצבים שהתערבויות אלו נחוצות. יחד עם זאת, חשוב שמטפלים יהיו מודעים לסכנות הכרוכות בשימוש בהתערבות זו ולסכנות באבחון מוטעה, כשהתנהגות החולה היא ביטוי לבעיה גופנית פיזיולוגית שדורשת התערבות רפואית אחרת. במצבים אלה, הקשירה או הבידוד מסכנים את החולה.

התערבות שלאחר האירוע

זהו השלב שלאחר האירוע וטרם אירוע. זו התערבות למניעת התנהגות אלימה עתידית הכוללת:

א. דיבוב הצוות ודיבוב מעורבים אחרים – שיחות ודיון על אירועים שקרו, רגשות והערכת הטיפול.

ב. סיוע למטופל לשלוט על התנהגותו – הבנה והכרת תחושות כעס ועוינות שביטא, הבעיות ותוצאות ההתנהגות, חיפוש ולמידת דרכים יעילות ומקדמות להתמודדות עם כעס ועוינות, שאינן גורמות נזק ותגובות קשות, והכרת דרכים לבקשת עזרה והרגעה לפני איבוד שליטה.

ג. המשך טיפול ומניעה לעתיד – תיעוד התערבות שהצליחה לעזור למטופל לשנות התנהגות שלילית ואלימה, כולל התערבויות יעילות ולא יעילות שבהן נעשה שימוש במערכת תמיכה של המטופל.

לניהול הסיכון מומלץ למסד בכל מחלקה ניתוח אירועים בצוות רב מקצועי, לשחזור והפקת לקחים, מסקנות והמלצות. חשוב להתייחס לעיתוי האירוע, אנשי הצוות המעורבים, תנאים פיזיים סביבתיים, מצבו של המטופל בעת התרחשות המקרה, איתור חוזקות וחולשות של המטופל ושל הצוות, נהלי המחלקה, מסקנות והמלצות למניעה ושלטיה

באלימות עתידית.

הערכה כוללת הערכת מצב בהווה והערכה להמשך טיפול בעתיד. היא מתייחסת לתוצאות הצפויות שהוגדרו בהתערבות, כגון: הסביבה בטוחה למטופל ולאחרים; המטופל אינו פוגע בעצמו או באחרים ומסוגל לקחת אחריות לעצמו; המטופל מסוגל להביע כעס ורגשי עוינות באופן בונה; בטוח ומקובל; לבקש עזרה לפני שהוא מאבד שליטה; להכיר את הבעיות שהוא יוצר עקב התנהגותו ותוצאות התנהגותו; להבין את תחושות הכעס והעוינות שלו; לימוד דרכים חלופיות להתמודד עם כעס ועוינות, שאינם מזיקים לו או לאחרים; מזהה גורמים שמעוררים תחושת חוסר אונים ואיומים ל"עצמי" לבקש; הצוות ומטופל דנים בדרכים שיסייעו למטופל "לרכוש מחדש" שליטה על התנהגותו; ביצוע הערכה להמשך טיפול.

תיעוד

תיעוד הוא הרכיב העיקרי בהערכה לקראת המשך טיפול או הפניה. התחומים העיקריים שצריך לתעד הם: ההתנהגות החיובית והשלילית של המטופל; התערבות שהצליחה לעזור לחולה לשנות התנהגותו שלילית: א. מילולי, ב. תרופתי, ג. פיזי; התערבויות חלופיות שבהן נעשו שימוש; מערכת התמיכה של המטופל; אבחנה התנהגותית וגופנית; אבחנות עיקריות רפואיות והתרופות שהחולה מקבל.

המערכת צריכה להכיל ולאפשר דיבוב ודיווח במקרה של אירועות תרחישים אלימים, ללא חשש אנשי הצוות מהממונים. פתיחות של הנהלות ועובדים כאחד תוכל לסייע בלמידת הנושא ובמניעה. הצוות צריך לדבר באופן גלוי אודות הסיכויים לאלימות ולסייע למניעת האלימות ובטיפול בה. יש להכין צוות למקרים שבהם תהיה סיטואציה כזו. הכשרה ייעודית הכוללת משחקי תפקיד וניתוח אירועים יכולה להוות כלי חיוני.

לסיכום, כלי העזר והאינדיקטורים לניבוי מסוכנות וההתערבויות הטיפוליות שצוינו, מהווים ניסיון לספק פתרון חלקי לבעיות שצוינו ויש לראותם ככלים להתערבות עוד בשלב המניעתי. היבטים טיפוליים אלה מחייבים שירותים שייספקו מענה בטווח הקצר וכן גם עבודה של צוות רב מקצועי מתמשכת, שתלווה את החולים והצוות בטווח הארוך בכל הרמות, הן באשפוז והן בקהילה.

(הרשימה הביבליוגרפית שמורה במערכת)

יהודית בורנשטיין, R.N:M.A, אחראית ארצית על אחיות בשירותי בריאות הנפש. ד"ר צבי קירש, מנהל מחלקה, המרכז לבריאות הנפש טירת הכרמל. יאסר עתמנה, R.N:M.A, מפקח קליני, המרכז לבריאות הנפש שער מנשה

הזכות למידע מן הרשומה הרפואית הפסיכיאטרית

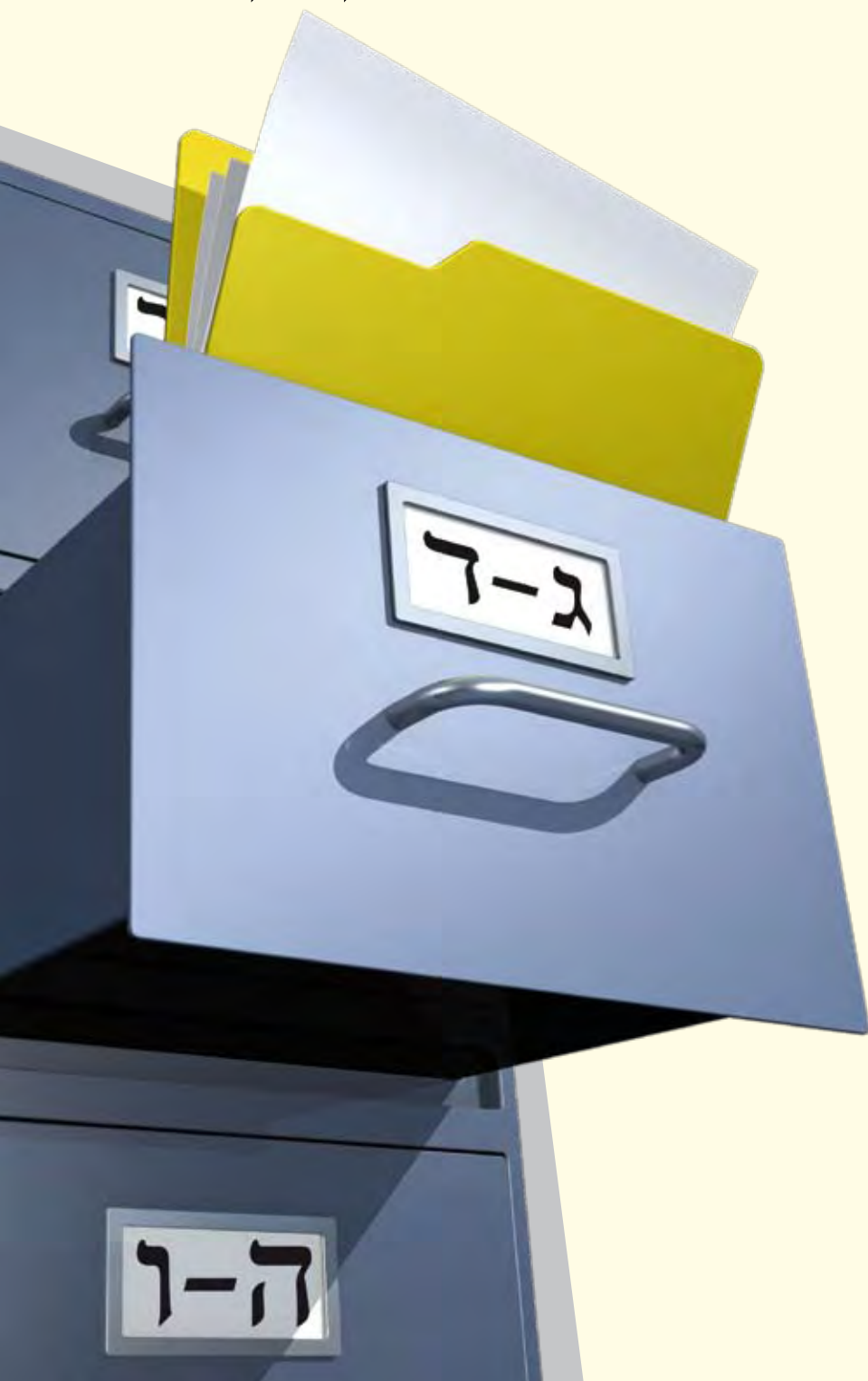
מהו האיזון הראוי בין זכותו של המטופל לקבלת מידע רפואי הנוגע לו מחד, לבין הצורך להגן על המטופל מפני מסוכנותו העצמית והצורך להגן על הזולת מפני מסוכנותו של המטופל? מהם השיקולים השונים המתחרים והבאים בחשבון בעת עריכת איזון זה וכיצד הכריעה פסיקת בתי המשפט בשאלה זו

עו"ד אילן יעקובוביץ

כלל, אחת מזכויותיו היסודיות של חולה בישראל היא הזכות לקבלת מידע רפואי הנוגע לו ובכלל זה זכותו לקבל העתק מן הרשומה הרפואית הקיימת אודותיו אצל כל רופא או מוסד רפואי. זכות זו אף זכתה לעיגון מפורש בהוראות חוק זכויות החולה.

לכאורה, גם חולה שהיה מאושפז או מטופל במוסד פסיכיאטרי, או בידי פסיכיאטר פרטי, זכאי לקבלת מלוא המידע הרשום אודותיו אצל המוסד או הרופא, לרבות העתק שלם ומלא של תיקו הרפואי. עם זאת, בתחום בריאות הנפש קיימת לא אחת בעייתיות שלרוב אינה קיימת בתחומי רפואה אחרים, והיא הספק בדבר שיקול הדעת של החולה ובדבר פוטנציאל המסוכנות הקיים באותו חולה. לעתים קיים החשש שמא מסירת המידע לידי המטופל עלולה לסכן הן את המטופל עצמו ולעתים גם אחרים.

מהו אם כן האיזון הראוי בין זכותו של המטופל לקבלת המידע מחד, לבין הצורך להגן על המטופל מפני מסוכנותו העצמית והצורך להגן על הזולת מפני מסוכנותו של המטופל? מהם השיקולים השונים המתחרים והבאים בחשבון בעת עריכת איזון זה וכיצד הכריעה פסיקת בתי המשפט בשאלה זו? על שאלות אלו ננסה להשיב במאמר זה.



ג', אישה בשנות ה-30 לחייה הלוקה במחלת נפש, טופלה באופן פרטי על ידי פסיכיאטר המטפל בה כלשהו, האשימה ג' את הפסיכיאטר המטפל בה בהטרדה מינית ובשל כך פנתה לייעוץ אצל עורך דין. עורך הדין החל בטיפול בעניינה, אולם באחד הימים התקשרה אליו ג' והודיעה לו שאין צורך בהמשך הטיפול על ידו, היות שהחליטה לרצוח את הפסיכיאטר המטפל. עורך הדין, שנבהל מן האיום והתרשם כי מדובר באיום ממשי, פנה ללשכת הפסיכיאטר המחוזי והתריע על הסכנה. עקב כך, נשלחה ל-ג' הזמנה לבדיקה פסיכיאטרית אצל רופא מטעמו של הפסיכיאטר המחוזי.

היות ש-ג' לא התייצבה לבדיקה, הוצאה על ידי הפסיכיאטר המחוזי הוראה לבדיקה כפויה. ג' הובאה בכפייה לבדיקה ולאחר שנבדקה התרשם הבודק כי היא מצויה במצב פסיכטי ועלולה לסכן את זולתה. לאור תוצאות הבדיקה, הורה הפסיכיאטר המחוזי על אשפוז של ג' בכפייה. ג' אושפזה באחד מבתי החולים הפסיכיאטריים באזור המרכז.

כשלוש שנים לאחר שחרורה מאשפוז, פנתה לבית החולים וביקשה העתק מתיקיה הרפואי. על כך השיב בית החולים כי ימסור העתק מן התיק לידי רופא או עורך דין מטעמה של ג' בלבד, וסירב למסור את העתק התיק לידי ג' באופן ישיר. דרישותיה של ג' כי התיק יימסר אישית לידיה סורבו באופן חוזר ונשנה על ידי בית החולים. ג' פנתה לעורך דין (אחר) לשם פנייה לבית המשפט בבקשה להורות לבית החולים למסור את העתק תיקה במישרין לידיה.

נימוקו של בית החולים לסירובו במסירת המידע ישירות לידי ג' היה כי היות שחלפו שלוש שנים מתום אשפוז של ג', אין לבית החולים מידע עדכני בדבר מצבה הנפשי ולאור מסוכנותה בעבר, קיים החשש כי מסירת המידע לידי ג' תסכן את שלומם של ג' עצמה ושל אחרים הנזכרים בתיק.

ג' פנתה באמצעות עורך הדין לבית המשפט וטענה כי בית החולים מחויב במסירת המידע לידיה וביקשה כי בית המשפט יחייבו במסירת המידע. לחילופין, ביקשה ג' כי הנושא יועבר להכרעתה של ועדת אתיקה אשר תכריע בשאלת הסיכון הכרוך במסירת המידע לידי ג'.

חוק זכויות החולה, קובע עיקרון, לפיו חולה זכאי למלוא המידע הרפואי הנוגע לו והמצוי בידי כל רופא או מוסד רפואי. כך בלשון החוק: "מטופל זכאי לקבל מהמטפל או מהמוסד הרפואי מידע רפואי מהרשומה

הרפואית, לרבות העתקה, המתייחסת אליו". יחד עם זאת, החוק קובע סייגים לזכותו האמורה של המטופל, במצבים שבהם סבור המטפל כי נשקפת סכנה למטופל או לבריאותו כתוצאה ממסירת המידע לידי: "על אף הוראות סעיפים קטנים (א) ו-(ב) רשאי מטפל להחליט שלא למסור למטופל מידע רפואי מלא או חלקי המתייחס אליו, אם המידע עלול לגרום נזק חמור לבריאותו הגופנית או הנפשית של המטופל או לסכן את חייו; החליט המטפל כי אין למסור למטופל מידע כאמור בסעיף קטן זה, יודיע מיד על החלטתו לוועדת האתיקה ויצרף את המידע שלא נמסר למטופל ואת נימוקיו לאי מסירתו".

ועדת האתיקה היא גוף שהוקם על ידי חוק זכויות החולה ושאמור, בין היתר, להכריע בשאלה האם ניתן למסור מידע רפואי למטופל, בנסיבות שבהן סבור המטפל כי מסירת המידע תגרום למטופל לנזק.

ואולם, לגבי טיפול פסיכיאטרי חלה הוראת חוק נוספת, המצויה בחוק הטיפול בחולי נפש: "חולה זכאי לקבל מידע רפואי בקשר למצבו; המידע יימסר לו לפי שיקול דעתו של הרופא". לכאורה על פי סעיף זה, ההכרעה בשאלה מסורה לא לוועדת האתיקה אלא לשיקול דעתו של הרופא המטפל. יתרה מכך, הסעיף אינו מפרש מהו אותו שיקול דעת, מהם השיקולים שעל הרופא להביא בחשבון וכיצד עליו להכריע בשאלה. ברור כי אין פשר הדבר כי מוקנה לרופא המטפל שיקול דעת בלתי מוגבל וכי הוא יכול להחליט ככל העולה על רוחו. המטפל והמוסד הרפואי, בפרט כאשר הם חלק ממערכת הרפואה הציבורית, מחויבים בכל כללי המשפט המנהלי בבואם ליתן החלטה, ויותר על כן כאשר ההחלטה פוגעת בזכות של הפונה – במקרה זה הזכות לקבלת מידע מן הרשומה הרפואית, אשר כאמור היא זכות ראשונית העומדת למטופל. בכלל זה, מחויב המוסד הרפואי לשקול שיקולים ענייניים בלבד, לאזן נכונה בין השיקולים המתחרים ועליו לנמק את החלטתו.

מקום בו אין החוק אומר במפורש מהם אותם שיקולים, מהו תחום שיקול הדעת וכיצד יש להפעילו, תפקידו של בית המשפט הוא לפרש את החוק ולהתוות כללים ברורים להפעלת שיקול הדעת המסור בידי המוסד הרפואי.

לעניין זה, מתעוררת גם שאלת היחס בין החוקים השונים – חוק זכויות החולה מזה וחוק הטיפול בחולי נפש מזה. חוק זכויות החולה קובע מסלול ברור ומוגדר למצב הנדון, בו סבור מטפל או המוסד הרפואי כי מסירת המידע המבוקש למטופל עלולה לגרום לנזק; במקרה זה, על המטפל להפנות את העניין להכרעתה של ועדת האתיקה. על המטפל

להודיע לוועדת האתיקה על החלטתו, לנמקן ולצרף את המידע המבוקש אשר לדעת המטפל אין למסור למטופל. ועדת האתיקה תכריע בנושא. בין יתר סמכויותיה, מוסמכת הוועדה גם לשמוע את המטופל ואת עמדתו ולשקול שיקולים הן רפואיים והן אחרים, כפי שמלמד גם הרכב הוועדה.

חוק הטיפול בחולי נפש, לכאורה, אינו מחייב פנייה לוועדת האתיקה. במסלול לפי חוק זה, אין פיצול של ההחלטה בין שני גופים, אלא הגוף הוא אחד – המטפל הוא אשר בידי מסורה ההחלטה הסופית בדבר מסירת המידע כבקשת המטופל (בכפוף כמובן לביקורת שיפוטית של בית המשפט).

במקרה של ג', טענה ג' בבית המשפט כי לא היה כל מקום לסרב לבקשתה לקבלת העותק מתיקה הרפואי. ג' שוחררה מאשפוזו שלוש שנים לפני בקשתה לקבלת התיק. המוסד הרפואי הודה כי אין בידו כל נתונים שהם בדבר מצבה הרפואי בעת הגשת הבקשה. על כן נטען כי לא היה כל בסיס עובדתי לסירוב למסירת המידע וכי החלטת בית החולים נוקטת בזהירות יתרה, על חשבון זכויותיה של ג'. לחלופין, טענה ג' כי גם אם סבור היה בית החולים כי יש הצדקה למניעת המידע מ-ג' בשל סיכון כלשהו, הרי שעליו להפנות את העניין להכרעתה של ועדת האתיקה, כפי הקבוע בחוק זכויות החולה.

לעניין זה טענה ג' כי גם אם יאמר שחל ההסדר הקבוע בחוק טיפול בחולי נפש, קרי כי שיקול הדעת מסור לידי המטפל, עדיין על המטפל להפעיל שיקול דעת זה בשם לב להסדר הקבוע בחוק זכויות החולה וכי יש לפרש את חוק טיפול בחולי נפש כמחיל אל תוכו את ההסדר הקבוע בחוק זכויות החולה, גם בעניינם של מטופלים במוסדות פסיכיאטריים ומי אשר חל עליו חוק זה.

נגד טען בית החולים כי החלטתו לסרב לבקשת ג' למסירת המידע מוצדקת ומעוגנת בחוות הדעת הרפואית של רופאי בית החולים אשר טיפלו ב-ג' בשעתו. נטען כי חל חוק טיפול בחולי נפש בלבד, בהיותו חוק ספציפי המיוחד לחולי נפש ולמי שאושפזו מכוח אותו חוק במוסד פסיכיאטרי. לפיכך, ההחלטה בדבר מסירת המידע, אם לא, מסורה אך ורק למטפל ולמוסד הרפואי ואין עליהם חובה לכנס ועדת אתיקה בעניין. לטענת בית החולים, ההחלטה היא רפואית ורק באמצעות חוות דעת רפואית נוגדת, אשר לפיה לא נשקפת כל סכנה ממסירת המידע ל-ג', ניתן יהיה למסור ל-ג' את המידע המבוקש.

בית המשפט בפסק הדין קיבל את עמדת בית החולים ודחה את בקשתה של ג'. בית המשפט קובע

כי ההחלטה בדבר אי מסירת המידע מעוגנת היטב בחוות הדעת הרפואית של הרופאים שטיפלו ב-ג', כי לא נסתרה הקביעה כי מסירת המידע כמבוקש כרוכה בסיכון וכן נדחתה הבקשה החלופית להעביר את הנושא להכרעתה של ועדת האתיקה.

ג' לא השלימה עם תוצאת פסק הדין, והגישה ערעור לבית המשפט העליון. לאחר הגשת טענות הצדדים מכאן ומכאן, הצליחו שופטי ההרכב בעת הדיון להביא את הצדדים לידי הסכמה, לפי מבלי להודות בטענותיה של ג' יוסכם כי שאלת מסירת המידע לידי ג' תועבר להכרעתה של ועדת אתיקה לפי חוק זכויות החולה ופסק דינו של בית המשפט המחוזי יבוטל.

פסק דינו של בית המשפט העליון מאשר את הסכמת הצדדים ונותן לה תוקף של פסק דין. היות שכן, לא נדרש בית המשפט ולא הכריע בשאלות העקרוניות שעמדו לפניו באותו ערעור. פסק הדין של בית המשפט המחוזי בוטל והשאלה העקרונית נותרה ללא הכרעה.

ואולם, לא חלפו ימים רבים ומקרה זהה הגיע שוב לפתחו של בית המשפט העליון ועורר שוב את המחלוקת בדבר האופן שבו יש להכריע בשאלת מסירת מידע מן הרשומה הרפואית הפסיכיאטרית לידי המטופל – אילו שיקולים יש להביא בחשבון? מהו החוק החל ומי יכריע במחלוקת? האם המוסד הפסיכיאטרי שמא ועדת האתיקה לפי חוק זכויות החולה? הפעם, לא הושגה הסכמה בין הצדדים ובין המשפט נתן פסק דין המכריע בשאלות אלו.

בפסק הדין קובע כב' השופט חשין כי החוק החל ישירות על הסוגיה הוא חוק טיפול בחולי נפש, לרבות ההסדר שבו, על פיו מסורה ההחלטה בשאלה הנדונה לשיקול דעתו של הרופא המטפל והמוסד המטפל. ואולם, אף כב' השופט מעורר את השאלה, כיצד יש לפרש חוק זה ומהו שיקול הדעת שיש להפעיל על פיו. לאחר ניתוח הסוגיה על היבטיה השונים, מגיע כב' השופט חשין למסקנה כי הגם כי כאמור חל חוק טיפול חולי נפש בהיותו חוק ספציפי החל על העניין הנדון, הרי שלעניין טובתו של החולה שעל הרופא המטפל לשקול, יש לאמץ את המבחן הקבוע בס' 18(ג) לחוק זכויות החולה, לפיו ימנע הרופא את המידע מן החולה אם המידע עלול לגרום לנזק חמור לבריאותו הגופנית או הנפשית של המטופל או לסכן את חייו. שיקולים אלה ייבחנו על ידי הרופא בתתו דעתו על מחלת הנפש הספציפית של החולה. הרופא יהיה רשאי להביא במסגרת שיקוליו לפי חוק הטיפול את השיקול של סיכון בריאותם או חייהם של אחרים, אף ששיקול זה נעדר מהוראת סעיף 18 לחוק זכויות החולה. כמו כן, במסגרת החלטתו אם למסור לחולה נפש מידע, על הרופא להביא במניין שיקוליו את

תכליתו של חוק זכויות החולה – הגנה על כבודו ועל פרטיותו של החולה.

ואולם, כב' השופט חשין אינו מסתפק בהחלטת עקרונות שיקול הדעת מחוק זכויות החולה אל שיקול הדעת לפי חוק הטיפול בחולי נפש, אלא קובע בנוסף כי יש לפרש את חוק זכויות החולה כך ששיקול הדעת של הרופא המטפל על פיו כפוף אף הוא לביקורתה של ועדת האתיקה. לפיכך, על הרופא המטפל להעביר את החלטתו בדבר סירוב לבקשה למסירת המידע אל ועדת האתיקה, יחד עם נימוקיו להחלטתו והמידע המבוקש, וועדת האתיקה תדון בשאלה ותכריע בה.

הנה כי כן, באיחור מה, התקבלה עמדתה של ג', באופן כמעט מדויק, שנתיים לאחר שעמדתה נדחתה מכל וכל על ידי בית המשפט המחוזי.

פסק דינו האמור של בית המשפט העליון מרכיב למעשה את הוראות חוק זכויות החולה על עקרונות שיקול הדעת ואיזוני האינטרסים המתנגשים שבו, על חוק הטיפול בחולי נפש באופן המאזן בצורה ראויה בין השיקול הרפואי בדבר מניעת נזק או סיכון לבריאותו של המטופל עצמו, לבין זכותו של המטופל בקבלת המידע, לבין האינטרס בהגנה על שלום הציבור ומניעת נזק או סיכון לאחרים כתוצאה ממסירת המידע. יתרה מכך, פסק הדין אף מבטיח מנגנון ביקורת ראוי על החלטת הרופא המטפל, בדמותה של ועדת האתיקה.

בשולי הדברים נציין כי פסק הדין אף מהווה פתח ותקדים למצבים נוספים בהם עשוי בית המשפט להחיל על הטיפול והאשפוז הפסיכיאטרי הסדריים נוספים מחוק זכויות החולה. כך למשל ניתן להביא בחשבון את ההסדרים הקבועים בחוק זכויות החולה בדבר מסירת מידע בדבר זהות המטפל, הזכות לקבלת חוות דעת שנייה, קבלת מבקרים ואולי חשוב מכל: החובה בקבלת הסכמה מדעת לטיפול הרפואי (למעט מקרים של טיפול ואשפוז כפוי כמובן).

הפרוצדורה לאשפוז פסיכיאטרי כפוי במקרים של מחלת נפש, אשר כתוצאה ממנה עלול החולה לסכן את עצמו או את זולתו, היא כי תחילה יש לזמן את החולה לבדיקה פסיכיאטרית. באם החולה מסרב להתייצב לבדיקה, ניתן להורות על בדיקה כפויה ולאור תוצאותיה של הבדיקה, יחד עם כלל נסיבות העניין (כגון קיומן של ראיות בדבר מסוכנות אם לאו), ניתן במקרה המתאים להורות על אשפוז כפוי.

עו"ד אילן יעקובוביץ, ובר – יעקובוביץ – פדר עורכי דין, תל אביב