المركز الوطني
لتعزيز الصحة النفسية

الطب النفسي الجسدي

مقدمة في الطب النفسي التواصلي

تحرير

د. جيمس ج. آموس

د. روبرت ج .روبينسون

ترجمة

أ.د. فهد بن دخيل العصيمي

رؤية VISION 2030
المملكة العربية السعودية
KINGDOM OF SAUDI ARABIA

بسم الله الرحمن الرحيم

الطـــب النفـــــسي الجســـــــدي

مقدمة في الطب النفسي التواصلي

تحرير

د. جيمس ج. آموس

أستاذ مشارك في الطب النفسي، قسم الطب النفسي، مستشفيات وعيادات جامعة أيوا، مدينة أيوا، ولاية أيوا، الولايات المتحدة الأمريكية

د. روبرت ج. روبينسون

رئيس كرسي أبحاث بول دبليو بينينقروث، قسم الطب النفسي، جامعة أيوا، مدينة أيوا، ولاية أيوا، الولايات المتحدة الأمريكية

ترجمة

أ.د. فهد بن دخيل العصيمي

قسم الطب النفسي – كليـة الطـــب

جامعة الملك سعود – الرياض

الطبعة الثانية برعاية

المركز الوطني لتعزيز الصحة النفسية

١٤٤٣هـ (٢٠٢٢م)

ح **الطبعة الثانية برعاية المركز الوطني لتعزيز الصحة النفسية، ١٤٤٣هـ (٢٠٢٢م)**

هذه الترجمة العربية مصرح بها من مركز الترجمة بالجامعة لكتاب :

Psychosomatic Medicine , An Introduction to Consultation-Liaison Psychiatry
By : James J. Amos & Robert G. Robinson (Editors)
© ٢٠١٠, Cambridge University Press

فهرسة مكتبة الملك فهد الوطنية أثناء النشر

آموس، جيمس ج.

الطب النفسي الجسدي، مقدمة في الطب النفسي التواصلي. / جيمس ج. آموس؛ ربورت ج. روبينسون؛ فهد بن دخيل العصيمي — ط٢. . — الرياض، ١٤٤٣هـ

..ص ؛ ..سم

ردمك : ٩-٦-٩١٦٥٥-٦٠٣-٩٧٨

١ — الطب النفسي أ.روبينسون ، روبرت ج. (مؤلف مشارك)

ب. العصيمي، فهد بن دخيل (مترجم) ج. العنوان

ديوي ٦١٦،٠٨ ١٤٤٣/٩٧٧٨

رقم الإيداع : ٩٧٧٨ / ١٤٤٣

ردمك : ٩-٦-٩١٦٥٥-٦٠٣-٩٧٨

حكمت هذا الكتاب لجنة متخصصة، وقد وافق المجلس العلمي بجامعة الملك سعود على نشره بعد اطلاعه على تقارير المحكمين في اجتماعه السادس للعام الدراسي ١٤٣٤/ ١٤٣٥هـ، المعقود بتاريخ ١٥/١/ ١٤٣٥هـ الموافق ١٨/ ١١/ ٢٠١٣م.

إهـــــداء

إلى والدي الكريمين...

إلى عائلتي العزيزة...

إلى كل أساتذتي وزملائي وتلامذتي الكرام ...

إلى كل قارئ جاد مهتم بالطب النفسي الجسدي...

أهدي لكم ترجمة هذا الكتاب المتميز...

المترجم

نبذة عن المترجم

الأستاذ الدكتور فهد بن دخيل العصيمي

- **المعلومات الشخصية:**

- استشاري الطب النفسي والطب النفسي الجسدي – المدينة الطبية الجامعية بجامعة الملك سعود.
- أستاذ بقسم الطب النفسي بكلية الطب، جامعة الملك سعود، الرياض.
- العنوان: جامعة الملك سعود، مستشفى الملك خالد الجامعي، قسم الطب النفسي #55، صندوق بريد ٧٨٠٥، الرياض ١١٤٧٢، المملكة العربية السعودية.
- هاتف مكتب القسم: 0118066344 – البريد الإلكتروني: faalosaimi@ksu.edu.sa
- الموقع الإلكتروني: http://fac.ksu.edu.sa/faalosaimi/
- تويتر: https://twitter.com/faalosaimi?lang=en
- بوابة الأبحاث: https://www.researchgate.net/profile/Fahad_Alosaimi

- **ملخص للسيرة التعليمية والوظيفية:**

* من مواليد محافظة الزلفي بمنطقة الرياض، حيث درس فيها مراحل التعليم العام، وتخرج من الثانوية العامة بتقدير ممتاز والمرتبة الأولى على محافظة الزلفي عام ١٤١٥هـ.

*حصل على بكالوريوس الطب والجراحة من كلية الطب بجامعة الملك سعود بالرياض بتقدير جيد جداً، ثم حصل على شهادة الإختصاص السعودية في الطب النفسي أواخر عام ١٤٢٧هـ.

*حصل على زمالة الطب النفسي الجسدي (التواصلي) العام عام ١٤٣٠ هـ من جامعة تورونتو بكندا بتقدير إمتياز، ثم زمالة الطب النفسي الجسدي (التواصلي) التخصصي عام ١٤٣١هـ من نفس الجامعة وبتقدير إمتياز كذلك (تم التركيز فيها على تشخيص ومعالجة الأمراض النفسية لدى مرضى الباطنة والجراحة وخصوصاً أمراض القلب والكلى والأورام وبشكل أقل إصابات الرأس والأمراض العصبية وأمراض الكبد...إلخ). وتم التدريب كذلك بالإضافة لاستخدام الأدوية النفسية، إجراء أنواع العلاج النفسي كالعلاج النفسي التحليلي، والمعرفي السلوكي، والتقبل والالتزام السلوكي، والعلاج النفسي لمرضى الباطنة المزمنين...إلخ.

* حصل على دبلوم في التعليم الطبي من قسم طب العائلة والمجتمع بجامعة تورونتو بكندا عام ١٤٣١هـ.

* حضر الدورات الأساسية في الإدارة الطبية التي ينظمها معهد الطبيب الإداري التابع للجمعية الكندية الطبية في كندا عامي ١٤٣٢/١٤٣١هـ، وقد طرقت مواضيع مختلفة حول الوعي بالذات وتحفيز الآخرين والتفاوض وفي حل المشكلات والتخطيط الاستراتيجي للمستشفيات.

* حصل على بكالريوس شريعة (عبر الانتساب المطور)، من كلية الشريعة بجامعة الإمام محمد بن سعود الإسلامية، بتقدير ممتاز مع مرتبة الشرف الأولى عام ١٤٤٠هـ.

* تمت ترقيته لرتبة استشاري وأستاذ مساعد في قسم الطب النفسي –جامعة الملك سعود بالرياض في تخصص الطب النفسي

والطب النفسي الجسدي (التواصلي) عام ١٤٣٢هـ.

* تمت ترقيته لرتبة استشاري وأستاذ مشارك في قسم الطب النفسي-جامعة الملك سعود بالرياض في تخصص الطب النفسي والطب النفسي الجسدي (التواصلي) عام ١٤٣٦هـ.

** تمت ترقيته لرتبة استشاري وبروفيسور في قسم الطب النفسي-جامعة الملك سعود بالرياض في تخصص الطب النفسي والطب النفسي الجسدي (التواصلي) عام ١٤٤٠هـ.

*رأس وحدة الطب النفسي الجسدي للبالغين بقسم الطب النفسي بجامعة الملك سعود بين عامي ١٤٣٥ - ١٤٣٨هـ، ثم رأس قسم الطب النفسي بجامعة الملك سعود ١٤٣٨هـ - حتى تاريخه.

*أصبح عضواً في المجلس العلمي للطب النفسي بالهيئة السعودية للتخصصات الصحية بين عامي ١٤٣٦ — ١٤٤٠هـ، ثم أصبح رئيساً له عام ١٤٤٠هـ وحتى تاريخه.

*أنشأ زمالة جامعة الملك سعود للطب النفسي الجسدي عام ١٤٣٦ للهجرة، ثم ترأس اللجنة العلمية المشرفة على زمالة الطب النفسي الجسدي للبالغين بالهيئة السعودية للتخصصات الصحية من ١٤٣٧-١٤٤٠هـ.

* تقلد عضوية عدد من المجالس واللجان داخل جامعة الملك سعود وخارجها.

*حضر وشارك في العديد من المؤتمرات العلمية المحلية والعالمية في مجالات الطب النفسي، والطب النفسي الجسدي، والتعليم الطبي، والأخلاقيات المهنية الإكلينيكية. وله عدد من المساهمات المجتمعية، والمشاركات الإعلامية عبر مقالات صحفية وبرامج تلفزيونية.

* له أكثر من خمسين بحثاً منشورة حتى الآن. كما ترجم كتابين للعربية أحدهما هذا الكتاب، ونال على إثره جائزة الملك عبدالله بن عبدالعزيز العالمية للترجمة بتاريخ ١٤٣٧هـ، وكذلك ترجم كتاباً آخر بعنوان (الرعاية النفسية الاجتماعية التلطيفية)، لمؤلفيه وليام بريتبارت ويسني أليسي، بإشراف الجمعية الدولية لطب نفس الأورام، إصدار دار جامعة الملك سعود للنشر، عام ١٤٣٨هـ.

وشارك في تاليف كتاب (دليل اختيار التخصص الطبي لخريجي كليات الطب)، إصدار الهيئة السعودية للتخصصات الصحية، عام ١٤٣٦هـ.

* نال المركز الأول لجائزة سابك الوطنية للصحة النفسية، فرع جائزة الإنتاج العلمي والأبحاث في الصحة النفسية، تحت إشراف المركز الوطني لتعزيز الصحة النفسية بالسعودية، عام ١٤٤١هـ.

مقدمة المترجم
للطبعة الثانية

الحمد لله وحده، والصلاة والسلام على من لا نبي بعده، نبينا محمد وعلى آله وصحبه أجمعين. أما بعد:

فقد سرني الصدى الطيب الذي لاقته الطبعة الأولى من هذا الكتاب، وكان أكبر إنجاز حققه هذا الكتاب أن حصل مترجمه بتاريخ ١٩ / ٩/ ١٤٣٦ للهجرة على جائزة الملك عبدالله بن عبدالعزيز العالمية للترجمة في مجال العلوم الطبيعية "مناصفة" نظير جهده في ترجمة هذا الكتاب.

ولذا فقد عزمت على مراجعة ترجمة هذا الكتاب وتنقيحه، ثم إعادة طباعته ومحاولة توفيره لمن يحتاجه على أوسع نطاق سواء بشكل ورقي أو إلكتروني، مع تنازلي الشخصي عن أي حقوق مادية تجاه ذلك. وقد فاتحت سعادة المشرف العام على المركز الوطني لتعزيز الصحة النفسية الدكتور عبدالحميد بن عبدالله الحبيب برغبتي هذه فأبدى ترحيباً كبيراً بذلك، ووافق مشكوراً على تكفل المركز بإعادة طبع الكتاب وتوفيره لمن يحتاجه مجاناً.

وختاماً أود أن أتقدم بجزيل الشكر والامتنان والدعاء لكل من ساعدني منذ البداية لإخراج ترجمة هذا الكتاب للنور وأخص بالذكر جامعة الملك سعود بالرياض، وأدعو الله بأن يجزي القائمين على المركز الوطني لتعزيز الصحة النفسية خير الجزاء على مساهمتهم في إخراج هذه الطبعة الجديدة للكتاب بحلة قشيبة، كما أسأل الله بمنه وكرمه أن يجعل هذا الكتاب من العلم النافع الذي ينتفع به صاحبه حياً وميتاً.

أ.د. فهد بن دخيل العصيمي
١٤٤١/٩/٨ للهجرة

مقدمة المترجم
للطبعة الأولى

الحمد لله رب العالمين، والصلاة والسلام على أشرف الأنبياء والمرسلين، نبينا محمد وعلى آله وصحبه أجمعين. أما بعد:

فمن المعلوم أن علاقة النفس بالجسد وثيقة جدًّا. وقد أثبتت دراسات كثيرة أن بعض الاضطرابات النفسية كالاكتئاب، قد تُسبِّب عددًا من الأمراض العضوية أو تفاقمها، والعكس صحيح أيضًا، فبعض الأمراض العضوية وأدويتها كذلك، قد تؤدي لمعاناة نفسية متعددة وعميقة.

وللتدليل على حجم هذا الترابط بين النفس والجسد، سأضرب مثالًا بعلاقة بعض الاضطرابات النفسية بأمراض شرايين القلب التاجية. فقد لاحظ كثير من الباحثين منذ القدم ازدياد عدد النوبات القلبية والموت المفاجئ بالسكتة القلبية بعد حدوث الكوارث والنكبات. وفي السنوات الأخيرة أكدت دراسات مسحية كبرى، أن اضطراب الاكتئاب يزيد من نسبة تكرار النوبات القلبية المميتة بمعدل ضعفين إلى خمسة أضعاف. وكذلك يؤدي القلق الشديد، والعدوانية، وسورات الغضب – لاسيما لدى الرجال– إلى ازدياد نسبة أمراض شرايين القلب التاجية. ولتفسير هذا التشابك بين الضغوط النفسية، بما فيها الاكتئاب، ونوبات القلب، فقد أشارت الدراسات إلى زيادة تخثُّر الدم، ونسبة الالتهابات، واضطراب الجهاز العصبي اللاإرادي لدى مرضى الاكتئاب؛ مما يُفاقم من شدة مرض شرايين القلب التاجية. وبالطبع، فإن العوامل السلوكية المصاحبة للضغوط النفسية، كالسمنة، وقلة الرياضة، والتدخين، وعدم الانتظام في أخذ أدوية القلب؛ لا شك في أنها تؤدي دورًا مهمًّا كذلك في نشوء أمراض شرايين القلب التاجية وتفاقمها. ولأن الاضطرابات النفسية، وأبرزها اضطراب الاكتئاب، تصيب حوالي نصف مرضى القلب، فقد دعت جمعية القلب الأمريكية وجمعيات طبية أخرى إلى إجراء فحص مبدئي لاضطراب الاكتئاب لدى كل مريض يُصاب بنوبة قلبية، ومن ثمَّ تحويل هذا المريض لمختص نفسي، إذا ما كانت نتيجة الفحص إيجابية. وبسبب هذه العلاقة الوطيدة بين الضغوط النفسية وتكرار نوبات القلب المميتة؛ فقد أُضيفت برامج التكيُّف مع الضغوط إلى برامج التأهيل الصحي العام، الذي ينخرط فيه مرضى نوبات القلب؛ للوقاية من تكرار النوبات القلبية. ولا أريد الاسترسال أكثر، لكن أودُّ التنويه إلى أن ما يُقال عن التشابك بين الطب النفسي وتخصص طب القلب، يمتد ليشمل أغلب إن لم يكن كل التخصصات الطبية الأخرى.

لقد عانت المكتبة العربية ومازالت تعاني من نقص حادٍ في المراجع العربية الخاصة بالطب النفسي العام. ولكن معاناتها تزداد، وفقرها بالمراجع العربية يشتد في تخصصات الطب النفسي الدقيقة، وفي مقدمتها تخصص الطب النفسي الجسدي. وهذا التخصص –على أهميته–، مازال غامضًا ومجهولًا للكثير من القراء العرب، سواء كانوا أطباء، أو أكاديميين، أو ممرضين، أو أخصائيين نفسيين أو اجتماعيين، أو حتى قراء عاديين، ويعود السبب في ذلك لنقص المراجع العلمية العربية الرصينة في هذا المجال.

لقد استهواني تخصص الطب النفسي الجسدي منذ بدأت التدريب في زمالة الطب النفسي العام. وقد دفعني ذلك لإكمال دراستي في هذا التخصص، بعدما حصلت على زمالة الطب النفسي العام. فحصلت ولله الحمد، على زمالتين من جامعة تورونتو بكندا، إحداهما في مجال الطب النفسي الجسدي العام، والأخرى في مجال الطب النفسي الجسدي التخصصي. وبعد عودتي للسعودية، بدأت البحث في هذا التخصص، ومن ذلك البحث عن المراجع العربية الرصينة في هذا المجال. وقد استوقفني كثيرًا، وجود شحٍّ كبير في مثل هذه الكتب المتخصصة. وبعد نقاشات وحوارات متعددة مع ممارسين طبيين وغيرهم، من حاجة الطبيب النفسي العام والمتخصص في الطب النفسي الجسدي، وأطباء التخصصات الطبية المختلفة، والممارسين الطبيين من ممرضين وأخصائيين نفسيين اجتماعيين وغيرهم من الباحثين، لاسيما ممن لا يفضل أو لا يستطيع الاستفادة من الكتب الأجنبية غير المترجمة؛ فكل هؤلاء بحاجة ماسة لكتاب علمي موثوق فيه ومبسط، يشفي غليلهم، ويجيب عن تساؤلاتهم؛ ولذلك عزمت على ترجمة كتاب في هذا التخصص. ولقد اخترت ترجمة هذا الكتاب بالذات (الطب النفسي الجسدي، مقدمة في الطب النفسي التواصلي)؛ وذلك بسبب غناه بالمادة العلمية المبنية على البراهين، ولاشتماله على معظم التخصصات الطبية المختلفة التي ستشبع نهم معظم الباحثين. وقد نُشر هذا الكتاب في طبعته الأولى والوحيدة حتى الآن عام ٢٠١٠، بمطبعة جامعة "كامبريدج". وقد استعنت في ترجمة هذا الكتاب بالمعجم الطبي الموحد، المعتمد من مجلس وزراء الصحة العرب، ومنظمة الصحة النفسية، ومنظمة الصحة العالمية، واتحاد الأطباء العرب، والمنظمة العربية للتربية والثقافة والعلوم. واستعنت كذلك بالمعجم الإلكتروني لشبكة العلوم النفسية العربية، ومعجم مصطلحات الطب النفسي وهو أحد إصدارات مركز تعريب العلوم الصحية التابع لمجلس وزراء الصحة العرب، وكتاب الطب النفسي المعاصر للأستاذ الدكتور أحمد عكاشة.

وقد حرصت – قدر الاستطاعة– على توخي الأمانة في ترجمة مقصود المؤلف بدقة، مع استخدام مصطلحات المعجم الطبي الموحد ما أمكن؛ نظرًا لكونه المرجع المشترك لمعظم العاملين في المجال الطبي باختلاف تخصصاتهم، كما حرصت على تسهيل لغة الكتاب ما أمكن، وذلك ليسهل فهمه لكل قارئ، مهما كانت خلفيته العلمية.

وختامًا، أرجو أن تساهم ترجمتي لهذا الكتاب المختصر، والمبني على البراهين العلمية في سدِّ ثغرة مهمة في مجال ممارسة الطب النفسي الجسدي في العالم العربي. ورغم أن عملي في هذا الكتاب قد استهلك مني وقتًا وجهدًا كبيرين، فإني موقن بأنه كأي عمل بشري، لن يسلم من النقص والخلل؛ ولذا أرجو القارئ الكريم ألا يبخل علي بأي ملحوظات يجدها في ترجمة هذا الكتاب، وله خالص الشكر والدعاء. والله أعلم، وصلى الله وسلم على نبينا محمد وعلى آله وصحبه أجمعين.

د.فهد بن دخيل العصيمي

شكر وتقدير

يود فريق التحرير للكتاب الأصل أن يشكر "شيري فلانجان"؛ على مساعدتها في إعداد هذا الكتاب، وفي تصحيح التجارب المطبعية لفصول الكتاب. كما نود أن نشكر طاقم العمل بمطبعة جامعة "كامبريدج"، خصوصًا "نيشا دوشي"؛ لمساعدتها في إعداد هذا الكتاب للنشر. وقد تم دعم عملنا هذا جزئيًّا بواسطة قسم الطب النفسي بجامعة "أيوا"، وكذلك عبر منحة تلقيناها من المعهد الأمريكي للصحة النفسية (NIMH)، ورقمها (R01- MH 065134).

الطب النفسي الجسدي
مقدمة في الطب النفسي التواصلي

د. جيمس ج آموس (James J. Amos) :

يعمل أستاذًا مشاركًا بقسم الطب النفسي بكلية طب "كارفر"، في جامعة "أيوا"، بمدينة أيوا في ولاية أيوا. وقد حصل على درجة البكالوريوس في دراسات متفرقة في(علم الحيوان، والكيمياء، والأحياء الدقيقة) في عام ١٩٨٥من جامعة ولاية أيوا، كما حصل على الدكتوراه في الطب من جامعة "أيوا" سنة ١٩٩٢. واستكمل تخصصه في الطب النفسي، بما في ذلك قضاؤه مدة عام رئيسًا للأطباء المقيمين (عام ١٩٩٦)، بقسم الطب النفسي في جامعة أيوا.

وبعد إكماله لمرحلة تدريب الزمالة، قضى د. آموس معظم الوقت بين عامي١٩٩٦ و٢٠٠٩ معلمًا وطبيبًا في جامعة أيوا، بمدينة أيوا في ولاية أيوا. كما قضى ما مجموعه أقل من عام في ممارسة طبية خاصة/ غير حكومية؛ وقد كانت بالنسبة للدكتور آموس وقتًا ثريًّا، وبمثابة فترة إجازة علمية، إذ تعلَّم فيها الكثير عن كيفية تداخل ثقافات المجتمع والطب النفسي، وكيف يُعزِّز أحدهما الآخر.

وضمن إنجازات"آموس" العزيزة على نفسه، باعتباره طبيبًا ومعلمًا، يأتي حصوله على جوائز تعليمية عديدة، إضافة إلى جائزة "ليونارد تاو" الإنسانية في الطب. وقد قضى معظم مشواره المهني طبيبًا ومعلمًا، وغالبًا في مجال الطب النفسي الجسدي، وذلك في التدريس والتعلّم من الأطباء المقيمين في الطب النفسي، وطب الأسرة، والباطنة، والجراحة، بالإضافة إلى طلاب الطب.

د. روبرت ج روبنسون (Robert G. Robisnson):

رئيس كرسي أبحاث بول دبليو بينينقروث (Paul W. Penningroth) ، ورئيس قسم الطب النفسي بكلية طب "كارفر" بجامعة "أيوا"، بمدينة أيوا في ولاية أيوا. وقد حصل على البكالوريوس في الفيزياء الهندسية عام ١٩٦٧، والدكتوراه في الطب من جامعة "كورنيل" عام ١٩٧١. وأكمل فترة تدريب الامتياز في الطب بمستشفى "مونتيفيور"، وبمركز "ألبرت إنشتاين" الطبي في "برونكس" بنيويورك، كما درس عامًا من زمالة الطب النفسي بالمركز الطبي لجامعة "كورنيل"، قسم "ويستشيستر"، في "وايت بلينز" بنيويوك. وعقب إتمامه لعامين من التدريب بالزمالة البحثية في المعهد الوطني للصحة العقلية في معمل الأعصاب الدوائية، استكمل فترة التخصص العام في الطب النفسي والزمالة؛ والتي شملت مدة عام، قضاها رئيساً للأطباء المقيمين بقسم الطب النفسي والعلوم السلوكية بمستشفى "جونز هوبكينز" في "بالتيمور" بميريلاند. وحينذاك، تدرّب أيضًا بوصفه طبيباً مقيماً تبادلياً بقسم الأطفال بمستشفى "مودزلي" بلندن، إنجلترا.

وبعد تدريب الزمالة، أمضى دكتور "روبنسون" الفترة من ١٩٧٧إلى ١٩٩٠ عضواً في هيئة التدريس بجامعة "جونز هوبكنز"، بكلية الطب، بقسم الطب النفسي وقسم العلوم العصبية، حيث ترقَّى إلى درجة أستاذ عام ١٩٨٥. وكان أيضًا عضو هيئة تدريس بقسم الطب النفسي بكلية الطب بجامعة "ميريلاند". وفي عام ١٩٩٠، انتقل إلى جامعة "أيوا" ليصبح رئيسًا لقسم

ف

الطب النفسي بكلية طب "كارفر"، وكذلك، أصبح عضو هيئة التدريس بكلية برنامج الدراسات العليا في العلوم العصبية. وفي عام ١٩٩٦ أصبح أستاذاً لكرسي أبحاث بول دبليو بينينقروث، وفي عام ٢٠٠٧ ترقَّى ليصبح رئيساً لكرسي أبحاث بول دبليو بينينقروث في الطب النفسي.

وتشمل اهتمامات د. روبنسون البحثية قائمة واسعة النطاق من الاضطرابات العصبية النفسية المصاحبة لإصابات الدماغ الإقفارية (ischemic brain injury) ، والنماذج الحيوانية للاضطرابات المزاجية، وآلية ومظاهر "لا تناظر" الدماغ من الناحية الانفعالية والسلوكية، وكذا آلية المزاج وتنظيمه لدى البشر، والاضطرابات المزاجية التي تتبع إصابات الدماغ الرضحية، واستخدام التنبيه المغناطيسي عبر الجمجمة في علاج الاكتئاب التالي للسكتة الدماغية أو الأمراض الوعائية.

وخلال حياته المهنية، نال الدكتور "روبنسون" ١٣ منحة بحثية من المعهد الوطني للصحة (NIH)، من ضمنها جائزة الباحث العلمي المهني، وقد تلقى تمويلًا مستمرًا من هذا المعهد منذ عام ١٩٧٩م وحتى الآن. وأشرف على تدريب ٣٦ طالبًا من زملاء ما بعد الدكتوراه في مختبره، من ضمنهم ٧ قد أصبحوا الآن أساتذة.

وقد نشر ما يزيد على "٣٩٠" مقالة بحثية أصلية، وفصولًا من كتب مختلفة، وخمسة كتب من ضمنها الطبعة الثانية من أُفرودة (monograph) ، بعنوان "الطب الإكلينيكي النفسي العصبي لمرضى السكته الدماغية"، والتي تم ترجمتها إلى ثلاث لغات. وشملت إسهاماته البحثية أعمالًا رائدة في مجالات تشخيص وأسباب الاضطرابات النفسية العصبية التالية للسكتة الدماغية وعلاجها، والإبانة الأولى لعلاج الاكتئاب التالي للسكتة، وتحديد أماكن معينة لإصابات الدماغ التي يصاحبها اكتئاب ما بعد السكتة، والهوس، واضطراب القلق، واكتشاف لا تناظر الدماغ في الاستجابات الفيزيولوجية والسلوكية لإقفار الدماغ. وقد مُنح على هذا العمل جائزة البحث العلمي من الجمعية الأمريكية للطب النفسي (APA) عام ١٩٩٩، وكذلك حاز جائزة البحث العلمي من أكاديمية الطب النفسي الجسدي في العام نفسه.

والدكتور "روبنسون" هو الرئيس السابق للجمعية الأمريكية للطب العصبي النفسي، وزميل الكلية الأمريكية للفارماكولوجيا النفسية العصبية، وزميل مميز بالجمعية الأمريكية للطب النفسي. وهو أيضًا عضو هيئة التحرير بثماني مجلات علمية. وقد حصل على الأوسمة الآتية: جائزة البحث العلمي من الجمعية الأمريكية للطب النفسي عام ١٩٩٩، وجائزة البحث العلمي من أكاديمية الطب النفسي الجسدي عام ١٩٩٩م، وجائزة العالم المتميز من الجمعية الأمريكية لطب نفس الشيخوخة، عام ٢٠٠٠م، وجائزة راين (Raine) للأستاذ الزائر من جامعة غرب أستراليا في مايو ٢٠٠٥م، وجائزة عن بحثه في طب نفس الشيخوخة من الكلية الأمريكية للأطباء النفسيين عام ٢٠٠٨م.

مقدمة المُحرِّرين

منذ أن اعترف المجلس الأمريكي لطب الأعصاب والطب النفسي، بالطب النفسي الجسدي بوصفه اختصاصا فرعياً، فقد تم نشر العديد من الكتب التدريسية المهمة والمكتوبة بشكل جيد. وقد قدَّمت هذه الكتب مناقشات عميقة لمجموعة عريضة من الاضطرابات والقضايا التي يواجهها الأطباء النفسيون الجسديون. ومع ذلك، فكل عام يلتحق المزيد من الأطباء، ممن أكملوا تدريبهم في طب نفس البالغين، بتدريب الزمالة التخصصي في مجال الطب النفسي الجسدي. وعلاوة على ذلك، فكثيرًا ما يقضي طلاب الطب فترات تدريبهم في الطب النفسي، في فرق الاستشارة النفسية الجسدية، أو يتابعون مرضى التنويم أو العيادات الخارجية في الطب النفسي، ممن يعانون من مزيج من الاضطرابات الجسمية والنفسية. وهذا الكتاب مخصص في الأساس لهؤلاء الدارسين، بدءًا من طلاب الطب، إلى الأطباء المقيمين الذين يتدربون في مجال طب نفس البالغين، وذلك وقت قضاء دورتهم التدريبية في الخدمات الاستشارية، مرورًا بالأطباء المقيمين المتدربين في الزمالة المشتركة لطب الباطنة والطب النفسي، أو طب الأسرة والطب النفسي، وفي طب نفس الشيخوخة، وانتهاء بأعضاء هيئة التدريس الجدد الذين التحقوا للتوِّ بخدمة الاستشارة النفسية. لقد قلَّصنا حجم كل فصل من هذا الكتاب عن عمد؛ وذلك بالاتفاق مع الناشر، ليكون هذا الكتاب من النوع الذي يمكن للطبيب أن يحمله في جيبه. وقد أعطيناه اسمًا غير رسمي "كتيب الطب النفسي الجسدي" (The little book of psychosomatic psychiatry).

وقد أتى هذا الاسم من كتاب ويل سترنك (Will Strunk) "عناصر النمط" (the elements of style)، والذي حاول فيه المؤلف قطع الكثير من المصطلحات البلاغية لتقليل حجم الكتاب، وقد اختصر في كتابة قواعده ومبادئه بشكل كبير جدًا. وقد علَّق العنوان "صغير" (little) على كتابه، ونوّه عنه بشكل ساخر ومتفاخر على أنه "الكتيب الصغير"، ودائمًا ما يعطي هذه الكلمة "الصغير" معنى خاصًا، كما لو كان يلقي بضربة الدوران على الكرة (putting the spin on the ball) (مقالة إي بي وايت، نيويورك، هاربر رو، ١٩٧٧). كان السيد ويل شديد التمسك بإزالة كل الكلمات غير الضرورية، وقد قيل: إنه مصمم على الإيجاز؛ لدرجة أنه كرَّر بنفسه ثلاث مرات، مثل: "قاعدة ١٣، احذف كل الكلمات غير الضرورية! احذف كل الكلمات غير الضرورية! احذف كل الكلمات غير الضرورية!" لقد أحب الكلام" الواضح، المختصر، الجريء".

وهذا الكتاب محاولة منا لإيجاد "كتيب الطب النفسي الجسدي". وإن أي محرر يعلم أنه يمكن دومًا الحديث عن شيء ما بشكل أكثر مباشرة، وباستخدام كلمات أقل. ورغم أننا متأكدون من أنه كان بإمكاننا أن نكون أكثر نجاحًا في الوصول

مباشرة لجوهر الموضوع، إلا أننا في هذا الكتاب قد بذلنا قصارى جهدنا لنكون واضحين وموجزين. وسنعدُّ هذا الكتيب قد حقَّق النجاح إذا تحققت الفائدة، لمن يمارسون مبادئ الطب النفسي الجسدي، وذلك بالقدرة على التنقيب مباشرة في قضايا التدبير العلاجي للمرضى، وأن يُصبح هذا الكتاب في متناول أيديهم في أثناء مقابلتهم للمريض. إننا سوف نمارس ما نعظ به، ولن نستخدم المزيد من الكلمات، ونأمل أن تكون فصول الكتاب متسقةً فيما بينها فضلاً عن اختصار الوصف، والتركيز على رعاية المريض؛ نأمل أن يجعل كلُّ ذلك هذا الكتابَ مصدرًا مفيدًا في ممارستك للطب النفسي الجسدي.

المساهمون

- **سوزان إي آبي (Susan E. Abbey, MD)**

شبكة المستشفيات الجامعية وقسم الطب النفسي، جامعة تورونتو، تورونتو، أونتاريو، كندا.

- **جيمس ج. أموس (James J. Amos, MD)**

قسم الطب النفسي، مستشفيات وعيادات جامعة أيوا، مدينة أيوا، ولاية أيوا، الولايات المتحدة الأمريكية.

- **فيليب أ. بيالر (Philip A. Bialer, MD)**

قسم الطب النفسي الجسدي، مركز بيث الإسرائيلي الطبي، نيويورك، ولاية نيويورك، الولايات المتحدة الأمريكية.

- **جيمس أ. بورقيويس (James A. Bourgeois, OD, MD)**

قسم الطب النفسي والعلوم السلوكية، جامعة كاليفورنيا، مركز دافيز الطبي، سكرامنتو، كاليفورنيا، الولايات المتحدة الأمريكية.

- **جوان أ. بيارس (Joanne A. Byars, MD)**

قسم الطب النفسي، جامعة أيوا، مدينة أيوا، ولاية أيوا، الولايات المتحدة الأمريكية.

- **جاسبريت تشاهال (Jaspreet Chahal)**

قسم طب الباطنة، جامعة أيوا، مدينة أيوا، ولاية أيوا، الولايات المتحدة الأمريكية.

- **كاثي كوفمان (Kathy Coffman, MD)**

عيادات كليفيلاند، كليفيلاند، أوهايو، الولايات المتحدة الأمريكية.

- **ماري آن كوهين (Mary Ann Cohen , MD)**

قسم الطب النفسي، كلية طب ماونت سيناي، نيويورك، ولاية نيويورك، الولايات المتحدة الأمريكية.

- **كاثيرين كرون (Catherine Crone , MD)**

قسم الطب النفسي، مستشفى إنوفا فيرفاكس، فولس تشرتش، فيرجينيا، الولايات المتحدة الأمريكية.

- **كارلوس فيرناندوز–روبليس(Carlod Fernadez-Robles, MD)**

قسم الطب النفسي الجسدي، مستشفى ماساتشوستس العام، بوسطن، ماساتشوستس، الولايات المتحدة الأمريكية.

- **جيس ج. فيدورويسز(Jess G. Fiedorowicz, MD, MS)**

قسم الطب النفسي، جامعة أيوا، مدينة أيوا، ولاية أيوا، الولايات المتحدة الأمريكية.

- **ماري ج. فيتز–جيرالد(Mary J. Gerald, MD)**

قسم الطب النفسي، مركز جامعة ولاية لويزيانا الجامعي للعلوم الصحية، شريفيبورت، لويزيانا ، الولايات المتحدة الأمريكية.

- **جريجوري فريبشيون (Gregory Fricchione, MD)**

قسم الطب النفسي، كلية طب هارفارد، مستشفى ماساتشوستس العام، بوسطن، ماساتشوستس، الولايات المتحدة الأمريكية.

- **دونا قرينبيرق (Donna Greenberg, MD)**

قسم الطب النفسي، كلية طب هارفارد، بوسطن، ماساتشوستس، الولايات المتحدة الأمريكية.

- **ثوماس دبليو. هينريك (Thomas W. Henrich , MD)**

قسم الطب النفسي الجسدي، قسم الطب النفسي والطب السلوكي، كلية طب ويسكنسن ، ميلووكي، ويسكنسن ، الولايات المتحدة الأمريكية.

- **ديبرا ر. خان (Dabra R. Khan, MD)**

قسم الطب النفسي والعلوم السلوكية، جامعة كاليفورنيا، مركز دافيز الطبي، سكرامنتو، كاليفورنيا، الولايات المتحدة الأمريكية.

- **راشيل أ. خان (Raheel A. Khan, DO)**

قسم الطب النفسي، جامعة كاليفورنيا، مركز دافيز الطبي، سكرامنتو، كاليفورنيا، الولايات المتحدة الأمريكية.

- **روبين س. كوبيلمان (Robin C. Kopelman, MD, MPH)**

مركز خدمة الإرشاد وعافية المرأة، قسم الطب النفسي، جامعة أيوا، مدينة أيوا، ولاية أيوا، الولايات المتحدة الأمريكية.

- **جين م. لاكامب (Jeanne M. Lackamp, MD)**

قسم الطب النفسي، المستشفيات الجامعية/ مركز الحالات الطبية، مركز دبليو. أو. وولكر، كليفيلاند، أوهايو، الولايات المتحدة الأمريكية.

- **جوزيف أ. لوكالا (Joseph A. Locala, MD)**

قسم الطب النفسي والباطني، المستشفيات الجامعية/ مركز الحالات الطبية، كلية الطب بجامعة كيس ويسترن ريزيرف، كليفيلاند، أوهايو، الولايات المتحدة الأمريكية.

- **ميشيل ماركانجيلو (Michael Marcangelo, MD)**

قسم الطب النفسي، مركز جامعة شيكاغو الطبي، شيكاغو، إلينوي، الولايات المتحدة الأمريكية.

- **لورا مارش (Laura Marsh, MD)**

قسم الطب النفسي والعلوم السلوكية والأعصاب، كلية الطب بجامعة جون هوبكينز، بالتيمور، ماريلاند، الولايات المتحدة الأمريكية.

- **أنثوني س. ميلر (Anthony C. Miller, MD)**

خط خدمات الصحة النفسية، مركز طب المحاربين القدامى، مدينة أيوا، ولاية أيوا، الولايات المتحدة الأمريكية.

- **رومينا ميزراحي (Romina Mizrahi, MD, Phd)**

مركز الإدمان والصحة النفسية، مركز التصوير المقطعي بالإصدار البوزيتروني (PET)، تورونتو، أونتاريو، كندا.

- **ميقان مور برينان (Megan Moore Brennan, MD)**

قسم الطب النفسي، الطب النفسي الجسدي، مستشفى ماساتشوستس العام، بوسطن، ماساتشوستس، الولايات المتحدة الأمريكية.

- **ماريلاند باو (Maryland Pao, MD)**

المعهد الوطني للصحة النفسية، المعهد الوطني للصحة، بيثيسدا، ماريلاند، الولايات المتحدة الأمريكية.

- **جون كويركيوس (John Querques, MD)**

برنامج زمالة الطب النفسي الجسدي–الطب النفسي التواصلي، مستشفى ماساتشوستس العام وقسم الطب النفسي، كلية طب هارفارد، بوسطن، ماساتشوستس، الولايات المتحدة الأمريكية.

- **دافين كيوين (Davin Quinn, MD)**

الطب النفسي الجسدي، مستشفى ماساتشوستس العام، بوسطن، ماساتشوستس، الولايات المتحدة الأمريكية.

- **فاني راو (Vani Rao, MD)**

قسم الطب النفسي والعلوم السلوكية والأعصاب، كلية الطب بجامعة جون هوبكينز، بالتيمور، ماريلاند، الولايات المتحدة الأمريكية.

- **روبرت ج. روبينسون (Robert G. Robison, MD)**

قسم الطب النفسي، جامعة أيوا، مدينة أيوا، ولاية أيوا، الولايات المتحدة الأمريكية.

- **أولوداميلولا سالامي (Oludamilola Salami, MD)**

قسم الطب النفسي والعلوم السلوكية والأعصاب، كلية الطب بجامعة جون هوبكينز، بالتيمور، ماريلاند، الولايات المتحدة الأمريكية.

- **سانجيف سوكالينقام (Sanjeev Sockalingam, MD)**

شبكة المستشفيات الجامعية وقسم الطب النفسي، جامعة تورونتو، تورونتو، أونتاريو، كندا.

- **سيرجيو إي ستاركستين (Sergio E. Starkstein, MD, PhD)**

مدرسة الطب النفسي والعلوم العصبية الإكلينيكية، جامعة ويسترن أستراليا، فريمانتل، ويسترن أستراليا، أستراليا.

- **سكوت ستوارت (Scott Stuart, MD)**

قسم الطب النفسي، جامعة أيوا، مدينة أيوا، ولاية أيوا، الولايات المتحدة الأمريكية.

أدريان تان (Adrienne Tan, MD)

شبكة المستشفيات الجامعية وقسم الطب النفسي، جامعة تورونتو، تورونتو، أونتاريو، كندا.

- **جانيتا تانسي (Janeta Tansey, MD, PhD)**

قسم الطب النفسي، جامعة أيوا، مدينة أيوا، ولاية أيوا، الولايات المتحدة الأمريكية.

- **سكوت تيمبل (Scott Temple, PhD)**

قسم الطب النفسي، جامعة أيوا، مدينة أيوا، ولاية أيوا، الولايات المتحدة الأمريكية.

- **أليكس ثومبسون (Alex Thompson, MD)**

قسم الطب النفسي والعلوم السلوكية، المركز الطبي بجامعة واشنطن، سياتل، واشنطن، الولايات المتحدة الأمريكية.

- **سوزان تورکل (Susan Turkel, MD)**

أقسام الطب النفسي، علم الأمراض وطب الأطفال، كلية طب كيك بجامعة ساوثرن كاليفورنيا، لوس أنجلوس، كاليفورنيا، الولايات المتحدة الأمريكية.

- **ميشيل ويكمان (Michelle Weckman, MD)**

قسم الطب النفسي، جامعة أيوا، مدينة أيوا، ولاية أيوا، الولايات المتحدة الأمريكية.

- **ماركوس ويلين (Marcus Wellen, MD)**

قسم الطب النفسي، الطب النفسي الجسدي، مستشفى إنوفا فيرفاكس، فولس تشرتش، فيرجينيا، الولايات المتحدة الأمريكية.

- **ثوماس وايز (Thomas Wise, MD)**

قسم الطب النفسي ، مستشفى إنوفا فيرفاكس، فولس تشرتش، فيرجينيا، الولايات المتحدة الأمريكية.

المحتويات

الصفحة

الإهداء ..... هـ
نبذة عن ا لمترجم ..... ز
مقدمة المترجم للطبعة الثانية ..... ي
مقدمة المترجم للطبعة الأولى ..... ك
شكر وتقدير ..... ن
الطب النفسي الجسدي – مقدمة في الطب النفسي التواصلي ..... ع
مقدمة المُحرِّرين ..... ق
المساهمون ..... ش
الفصل الأول: عملية الاستشارة ١
الفصل الثاني: تقييم قدرة المرضى على اتخاذ القرار: أنا لا أرغب في فعل هذا الأمر! ٢١
الفصل الثالث: مواجهة المريض الصعب: فهم ما حدث بالضبط ٣١
الفصل الرابع: علم الأدوية النفسية لدى المعتلين طبياً ٤٥
الفصل الخامس: تقييم مخاطر الانتحار ٧٣
الفصل السادس: تقييم المريض العنيف وعلاجه ٨٣
الفصل السابع: تقييم اضطراب الهذيان وعلاجه ٩١
الفصل الثامن: التدبير العلاجي للاضطراب الجسدية الشكل ١٠٣
الفصل التاسع: التدبير العلاجي للاضطراب المفتعل والتمارض ١١٥
الفصل العاشر: الهياج لدى مرضى الخرف ١٢٥
الفصل الحادي عشر: الاكتئاب وأمراض القلب ١٣٩

الفصل الثاني عشر: علاج اكتئاب ما بعد السكتة ١٤٩
الفصل الثالث عشر: الجوانب النفسية لمرض باركنسون ١٦٣
الفصل الرابع عشر: علاج الاكتئاب لدى مرضى إصابة الدماغ الرضحية ١٧٥
الفصل الخامس عشر: التدبير العلاجي للجوانب النفسية للاضطرابات الصرعية ١٨٥
الفصل السادس عشر: الكدر والاكتئاب في رعاية مرضى السرطان ١٩٧
الفصل السابع عشر: الاكتئاب لدى مرضى التهاب الكبد C ٢٠٩
الفصل الثامن عشر: الجوانب النفسية لمتلازمة العوز المناعي المكتسب (الإيدز) ٢٢٣
الفصل التاسع عشر: التدبير العلاجي للاكتئاب والفشل الكلوي ٢٤١
الفصل العشرون: علاج المتلازمات النفسية بسبب أمراض الغدد الصماء والأمراض الاستقلابية ٢٥٣
الفصل الحادي والعشرون: التدبير العلاجي للآثار الانسحابية للامتناع عن الكحول وقضـــايا
متعلقة بالامتناع عن مواد أخرى ٢٦٥
الفصل الثاني والعشرون: التدبير العلاجي للاكتئاب في فترة الحمل ٢٧٩
الفصل الثالث والعشرون: الجوانب النفسية لعمليات زرع الأعضاء ٢٨٩
الفصل الرابع والعشرون: التقييم النفسي قبل جراحات السمنة ٢٩٧
الفصل الخامس والعشرون: الرعاية النفسية في مرحلة نهاية العمر: رعاية المحتضرين والطب الملطّف ٣١١
الفصل السادس والعشرون: ضعف المعنويات في المحيط الطبي ٣٢٥
الفصل السابع والعشرون: العلاج النفسي للمرضى الطبيين المنومين في المستشفيات ٣٣٥
الفصل الثامن والعشرون: ردود فعل الأطفال، وعواقب المرض، والإقامة بالمستشفى عليهم؛ وانتقال الرعاية
الطبية لهم من أماكن الأطفال إلى أماكن البالغين ٣٤٣
ثبت المصطلحات
أولاً: عربي – إنجليزي ٣٥٧
ثانياً: إنجليزي – عربي ٣٧٨
كشاف الموضوعات ٣٩٩

الفصل الأول

عملية الاستشارة
The Consultation Process

جين لاكامب

مقدمة

يتميز الأطباء النفسيون الجسديون (التواصليون) بأنهم ماهرون إكلينيكيًّا، وخبراء كذلك في التواصل والتعاون مع الأطباء الآخرين في المستشفيات العامة. ولأجل أنهم مكتشفون بارعون للتفاعلات النفسية الجسدية، فإنه يتم استدعاؤهم للمعاونة في علاج الحالات الطبية المعقدة، وفي سبيل ذلك يتواصلون بفاعلية مع فرق العلاج الرئيسة للمرضى، ومع فرق التمريض والخدمات الأخرى المعاونة، وكذلك المرضى وأفراد أسرهم. ولاشك أن دورهم الرئيس يتمثَّل في فحص التفاعلات الطبية النفسية، وتقييم الأعراض النفسية، ثم تقديم توصياتهم العلاجية. إن الاتصال communication هو أهم عنصر في عملية الاستشارة الطبية. فالاتصال الواضح يحسِّن عملية الاستشارة، وكذلك نتيجتها، ويضمن التدخل الدقيق والفعال في الوقت المناسب. ويحاول هذا الفصل أن يمنح الأطباء المتدربين الأدوات اللازمة لدخول عالم استشارات الطب النفسي الجسدي (التواصلي).

الخطوات الأولى

التنظيم المؤسسي والشخصي

يجب عليك باعتبارك عضوًا في فريق الاستشارة النفسية أن تعرف دورك بدقة، وتحافظ على هويتك داخل مؤسستك الصحية [1, 2]. وفي هذا السياق يُتوقع منك أن تجيب على عدد من الأسئلة، ومنها: من أعضاء فريقك؟ من الذي يحمل جهاز النداء الآلي (البيجر) لاستقبال الاستشارة النفسية القادمة من الأقسام والأجنحة الطبية المتعددة؟ ما نوعية الاستشارات التي تناسب تخصصك، فتقبل التعامل معها (الكبار، أو الأطفال، أو غرفة الطوارئ، أو استشارات أخرى)؟ أي عضو من فريقك المعالج سيصاحبك عند تقييم المرضى الجدد؟

عندما تكون منظمًا ولديك أدواتك الضرورية، فإن ذلك يُجهّزك لأداء الواجبات المتوقعة منك، انظر الجدول رقم (١،١). احرص على أن تصطحب معك أشياءك المهمة، واعرف كيف تحصل على المعلومات الضرورية عند الحاجة. وأخيرًا، وكما أشار (وايز وراندیل)، "ارتدِ معطفًا طبيًّا أبيض على كتفيك وفي عقلك"[3]. إن دورك بوصفك ممارساً طبياً، ينبغي أن يكون واضحًا للعيان لمن

يستشيرونك، وكذلك للمرضى الذين تشترك في علاجهم.

الجدول رقم (١,١). الأشياء التي تحملها معك.

❖ استمارات المقابلة/ التقييم:

- استمارة المقابلة النفسية المعتمدة لديك شخصيًا أو من قسمك.
- نماذج القياس المعرفية ومنها: MoCA, SLUMS, MMSE

❖ استمارات التنويم في جناح الطب النفسي:

- بشكل طوعي.
- بشكل إجباري.

❖ مراجع علمية للأدوية.

❖ القلم الضوئي.

❖ المطرقة المنعكسة.

❖ السماعة الطبية.

مفاتيح الرموز:

فحص الحالة العقلية المصغر= (Mini-Mental State Examination, MMSE) [29].

فحص سينت لويس للحالة العقلية = (St Louis Mental status examination, SLUMS) [30].

تقييم مونتريال المعرفي = (Montreal Cognitive Assessment, MoCA) [31].

من المتصل؟

عندما تتلقى أي استشارة، فإن عليك أن تسجل الاسم، ورقم بيجر المتصل، واسم الفريق الذي يمثله صاحب الاستشارة، انظر الجدول رقم (١,٢)؛ فهذا يساعدك – بلا شك– على ملء ورقة العمل بشمولية، ويضمن أنك ستعطي التوصيات النهائية للفريق المناسب. وإذا كان الشخص المتصل ليس واحدًا من الإكلينيكيين المسؤولين عن المريض (موظف الوحدة، أو ممرضة، أو أخصائي اجتماعي)، فاسأل عن معلومات الاتصال السليمة المناسبة.

الجدول رقم (١,٢). معلومات مبدئية مهمة.

من المتصل؟

- اسم الطبيب.
- رقم بيجره.
- اسم فريق عمل الطبيب، مثال (قسم الباطنة، أو العناية المركزة، أو الجراحة).
- اسم ورقم بيجر عضو الفريق الطبي الذي ينبغي أن يحصل على التوصيات النهائية.

ما معلومات المريض؟

- الاسم بالكامل.
- العمر.
- الجنس.
- رقم المريض في المستشفى.
- الموقع بالتحديد.

ما السؤال؟

- سؤال الاستشارة النفسية الرسمي.

درجة الأهمية (روتيني/ مُلحّ/ طارئ).

من المريض؟ وأين؟

من المهم أن تحصل على اسم المريض كاملاً، وعمره، وجنسه، ورقمه في المستشفى، وموقع تنويم المريض، كل ذلك من الشخص الذي طلب الاستشارة الجدول رقم (١,٢). إنك تريد أن تتأكد أنه من المناسب لك أن تُقيِّم هذا المريض، وكذلك تريد أن تجده بسرعة. وبالطبع فأنت لا ترغب – بلا شك– أن تذهب لتقييم المريض الخطأ!

قد يغير المرضى مواقعهم مؤقتًا، إما لعمل فحوصات معينة، أو عند تحويلهم إلى أقسام أخرى من المستشفى لأسباب طبية، مثل الانتقال من العناية المركزة إلى الأجنحة الطبية العادية. وعندما تتحدث مع طالب الاستشارة، اسأله عن طول مدة بقاء المريض في موقعه الحالي، فهذا سوف يوفر وقتك وجهدك للاستشارة ذاتها.

قد يحاول بعض المرضى أحيانًا أن يهربوا من أدوار المستشفى، فإذا عرفت أين بدأ المريض، فقد تستطيع أن تحدد طرق الخروج، وتبلغ الأمن لأجل تأمين هذه الطرق.

ما سؤال الاستشارة؟

ينبغي أن تعرف ما الذي حفّز لطلب هذه الاستشارة في هذا التوقيت (الجدول رقم ١,٢). إن عبارة مثل " إن المريض لديه سابقة الإصابة بمرض الفصام" غير كافية. وتشمل موضوعات الاستشارات الشائعة، مشاكل عقلية أو سلوكية، بالإضافة إلى تقييم كفاءة المريض لاتخاذ القرارات الطبية؛ وسوف نناقش هذه الموضوعات هنا باختصار. بينما ستُناقش الفصول التالية من هذا الكتاب هذه الموضوعات باستفاضة، بالإضافة للعديد من الأسئلة الشائعة الأخرى التي تتردد باستمرار، وحينها سوف نناقش عناصر تقييمها، والتوصيات العلاجية، (الجدول رقم ١,٢).

لا تجعل نطاق استشارتك محدودًا بسؤال الاستشارة المبدئي، فكثيرًا ما تتطور بعض الاستشارات التي تتعلق بالتغيرات العقلية، والقلق، والاكتئاب، والذهان، والمشاكل السلوكية؛ إلى استشارات عن الهذيان، أو أي حالات طبية نفسية أخرى؛ ولذا فإن المرونة الذهنية لدى المستشار مهمة جدًّا.

أحيانًا قد تكتشف الفرق الطبية الطالبة للاستشارة النفسية أعراضًا نفسية أو سلوكية جديدة، ومثاله (مريض ما بعد الجلطة الدماغية، الذي يُفصح عن رغبته وتفكيره في الانتحار؛ أو المريض ما بعد العملية الجراحية، الذي يصاب بالتخليط confusion ويسحب أنابيب الحقن الوريدي بعيدًا). وربما تكتشف بعض الفرق الطبية المستشيرة، أو تشك في أن المريض لديه سوابق في الإصابة بالمرض النفسي، ومثاله (مريض الفصام الذي يدخل المستشفى لإجراء جراحة، وهو الآن ممنوع من الأكل والشرب (NPO)، وكذلك المريض الذي يُنوَّم في المستشفى كثيرًا، ويُلِّح في طلب جرعات كبيرة من مسكنات الألم). وقد تعتقد بعض الفرق المستشيرة أن المريض ستتم خدمته بشكل أفضل، في حال تم تنويمه في وحدة الطب النفسي (هذا بالتأكيد أكثر شيوعًا مع المرضى الذين يفكرون في الانتحار، والذين تتغير حالتهم العقلية). ورغم شيوع الاستشارات الطالبة لنقل المريض إلى وحدة الطب النفسي، إلا أنه ينبغي أن تتأكد من استقرار حالة المريض الصحية، ومن ملاءمة إدخاله لوحدة التنويم النفسية قبل تسهيل عملية الانتقال.

وقد تطلب الفرق الطبية الأساسية المشرفة على المريض استشارة لتقييم كفاءة المريض، أي تحديد إذا ما كان المريض قادرًا على اتخاذ قرار ما [4]. تذكَّر دائمًا أن (تقييم الكفاءة رأي إكلينيكي، بينما تقييم الأهلية حكم قضائي)، ولذا يجب أن تعرف ما هذه القضية المحددة التي يُطلب من المريض أن يُقرِّر بشأنها [5]. ومن أجل تسهيل عملية الاتصال، عليك أن تسأل عن نوعية الكفاءة التي يودُّ الفريق الطبي أن تقيمها أنت في المريض. فمثلًا هل الاستشارة هي بشأن القدرة على فهم مزايا علاج ما وعيوبه، أو رفض العلاج. وبالتأكيد، ليس مقبولًا أن تفترض أن المرضى تنقصهم القدرة على اتخاذ القرار؛ بمجرد أنهم يختلفون في رأيهم مع

أطبائهم (انظر الفصل الخامس).

وإذا كانت حدود دورك تمنعك من تقييم المريض، أو إذا كان سؤال الاستشارة يبدو أكثر مناسبة لخدمة صحية أخرى، فقم بتحويل المتصلين إلى القسم المناسب. إن مجرد رفض الاستشارة لا تفيد المتصل، وقد تؤثر بشكل سلبي على علاقتك بالفريق الطبي الطالب للاستشارة . والأهم من ذلك، أن هذا السلوك لن يفيد المريض.

وبالرغم من أن بعض الاستشارات قد تبدو "غير ملائمة"، فلأجل أهداف تتعلق بهذا الفصل سوف نمتنع عن استعمال هذا التوصيف (غير ملائمة) [6]. أحيانًا قد تكون بعض الاستشارات صعبة التمييز، أو قد يكون وراءها أجندة مستترة [7] أو دوافع خفية [8]. والتحدي الذي يواجهك يتمثل في تحديد ما الذي يمكنك فعله لتساعد المريض، والفريق الطالب للاستشارة.

إلى أي مدى هذه الاستشارة عاجلة؟

رغم اختلاف التقاليد بين المؤسسات الصحية، إلا أن الاستشارات عادة ما تُوصف بالروتينية، أو الملحّة، أو الطارئة. فالاستشارات الروتينية ينبغي أن تُستكمل خلال ٢٤ ساعة من ساعة استدعاء الطبيب النفسي [8]، أما الاستشارات الملحّة، فتحتاج استجابة أسرع في غضون أربع ساعات، والاستشارات الطارئة تستدعي التدخل العاجل بأسرع وقت ممكن. إن طلبك بتأجيل تقييم أي استشارة روتينية لوقت لاحق، ليس سيئًا في حد ذاته، لكن يجب أن تعرف سياسة قسمك قبل تأجيل أي استشارة. وما يُنصح به عادة، أن تؤدي عمل اليوم في اليوم نفسه [3].

إنه من غير المهني على الإطلاق أن تؤجل استشارة ما للوردية التالية؛ ببساطة لأنك متعب، أو لا تريد إزعاجًا! فهذا الأمر قد ينعكس بشكل سيئ على سمعتك، باعتبارك فردًا وعضوًا في الفريق المستشار.

الخطوات التالية

بعد أن يتم استدعاؤك لترى مريضًا جديدًا، وكانت توقعاتك واضحة، وتحضيرك كاملاً، فستكون حينها مستعدًا للخطوات التالية، والمتمثلة في جمع المعلومات، وهي ملخصة في الجدول رقم (١,٣).

الجدول رقم (١,٣). تجميع المعلومات.
التوثيق: الملاحظات والتدوينات الإكلينيكية ● التنويم الحالي. ● التنويمات السابقة.
الأوامر الطبية الحديثة: ● النشاط. ● النظام الغذائي. ● الأدوية (تقديمها . إيقافها).

الجدول رقم (١,٣). تجميع المعلومات.
العلامات الحياتية والمؤشرات الإكلينيكية **نتائج الفحوصات:** ● النتائج المختبرية. انظر جدول رقم (١,٤). ● نتائج التصوير الإشعاعي: ■ تصوير الرأس. ■ تصاوير أخرى. ● مخطط كهربية القلب ECG. ● مخطط كهربية الدماغ EEG.
نتائج إضافية: ● استشارات أخرى. ● تقييمات فريقا العلاج الطبيعي (PT) ، والعلاج المهني (OT). ● فحوصات الكلام والبلع.
معلومات المريض: مقابلة المريض وفحصه. الحصول على معلومات أخرى رادفة collateral من غير المريض.

مراجعة السجلات والنتائج :

حسب نظام أي مؤسسة صحية، فربما يكون لدى المرضى سجلات طبية مكتوبة، وقد يكون لديهم سجلات طبية إلكترونية أو كلاهما. إن معرفة أي نوع من هذه السجلات متوفر، ومكان وجود المعلومات المختلفة، سوف يُسهّل عليك أداء مهمتك، بصفتك مستكشفًا للتداخلات النفسية الجسدية.

الملاحظات الإكلينيكية:

تشمل فرق الرعاية الصحية المتعددة التخصصات، الأطباء، وطلاب الطب، والممرضات، والأخصائيين الاجتماعيين، وموظفين آخرين. قم بمراجعة الملاحظات السريرية المكتوبة في ملف المريض بسرعة، لكن بشكل شامل، لترى إذا ما تم توثيق بعض الأعراض أو المشكلات النفسية [8]. وراقب الاتجاهات الإكلينيكية، مثل (حدوث التخليط الذي يسوء كل مساء، أو الهياج الذي يحدث للمريض مع كل تغيير في الملابس). بعض الاستشارات يمكن تفاديها أو اختصارها كثيرًا، وذلك في حالة مراجعتك الدقيقة للملاحظات الإكلينيكية بحثًا عن التفاصيل التي ربما تم إغفالها.

إن سجلات الدخول الحالي بالمستشفى تعد فقط جزءًا من القصة المرضية؛ ولذا فإن استطعت الوصول إلى السجلات القديمة، فابحث فيها عن الاستشارات النفسية السابقة، أو ملاحظات التنويم السابق في الأجنحة النفسية إن وُجدت [7]. فالسجلات القديمة

مهمة للغاية، خصوصًا إذا كان المريض غير راغب أو غير قادر على المشاركة الفعالة في المقابلة النفسية، وفي الوقت الذي لا يوجد فيه أشخاص آخرون قادرون على إمدادك بالمعلومات التي تحتاجها.

الأوامر الإكلينيكية الحديثة:

راجع الأوامر الحديثة مع الاهتمام الفائق بملاحظة التغيرات في مستوى النشاط، والتغذية والأدوية التي يتناولها المريض، والتي حدثت بالتزامن مع نشوء الأعراض النفسية. إن القيود على التغذية والنشاط أو الحركة، قد تجعل المريض سريع التهيج. وكذلك فإن تناول المريض لبعض الأدوية أو إيقافه عن تناول بعضها الآخر، قد يتسبب بدوره في مشاكل سلوكية أو معرفية؛ ولذلك فإن من المهم جدًّا أن تراجع قائمة الأدوية التي يتناولها المريض، وأن تعي أن الأدوية غير النفسية قد تتسبب في نشوء أعراض نفسية. ولا بأس في أن تستخدم الإنترنت أو الوسائط الإلكترونية؛ للتحقق من آثار الأدوية وتفاعلاتها إن لم تكن متأكدًا من ذلك.

العلامات الحياتية:

من المهم معرفة العلامات الحياتية واتجاهاتها، وخصوصًا عندما تتجاوز المعدلات الطبيعية؛ لأنها قد تساعدك على اكتشاف الأسباب العميقة للأعراض التي يعاني منها المريض. وعلى سبيل المثال، فإن اكتشافك لتذبذب العلامات الحياتية لدى المريض المصاب بحالة من التخليط، والمنوم بالمستشفى منذ يومين؛ قد تجعلك تُشخِّص المريض على أنه مصاب بالأعراض الانسحابية لمادة الكحول أو البنزوديازيبين benzodiazepine، والتي بدورها قد تُهدِّد حياة المريض، إذا لم يتم التعرف إليها وعلاجها في الحال [9]، (انظر الفصل التاسع عشر).

نتائج الفحوصات (الدراسات المعملية، والتصوير، ومخطط كهربية القلب، ومخطط كهربية الدماغ):

كما هو الحال بالنسبة للعلامات الحياتية، فإن الفحوصات المعملية غير السوية، مثل (نقص الصوديوم بالدم في حالة المريض المختلط، أو فرط الغدة الدرقية لدى المريض القلق)؛ قد تساعد على توضيح حالة المريض. في الجدول رقم (١,٤)، قائمة بالاختبارات المعملية الشائعة. وإذا لم تجد التحاليل المعملية الروتينية في ملف المريض، أو كانت هذه التحاليل قديمة، فعليك أن توصي بعملها.

الجدول رقم (١,٤). الاختبارات المعملية التي يتم مراجعتها.

الاختبارات المعملية الشائعة:

- تعداد كامل لعناصر الدم مع العد التفريقي.
- صورة استقلابية شاملة، بما فيها الكالسيوم، والماغنسيوم، والفسفور.
- مستويات الأدوية في الدم.
- اختبارات الغدة الدرقية ووظائف الكبد.
- فحوصات السموم.
- تحليل البول مع الزرع واختبار تحسس المضادات الحيوية.

الجدول رقم (١,٤). الاختبارات المعملية التي يتم مراجعتها.

اختبارات معملية إضافية:

- تحليل غاز الدم الشرياني.
- تحاليل المزرعة الدموية.
- تحليل السائل النخاعي.
- تحاليل المعادن الثقيلة.
- تحاليل التهاب الكبد.
- تحليل فيروس العوز المناعي البشري.
- تحليل الراجنة البلازمية السريعة (rapid plasma reagin test).

أو مختبر بحوث الأمراض المنقولة جنسيًاVDRL.

- فيتامين ب ١٢ وملح حمض الفوليك.

وكذلك ينبغي مراجعة نتائج التصاوير الإشعاعية؛ لأنها قد تكشف الأسباب الطبية للأعراض النفسية التي يعاني منها المريض. وللتمثيل على ذلك، فإن أشعة الرأس قد تُظهر حدوث نزيف حاد، أو وجود ورم دموي متوسع في منطقة تحت الجافية (subdural hematoma) ، وأيضًا فإن أشعة الصدر قد تظهر وجود التهاب رئوي. وكما هو الحال في الاختبارات المعملية، فإن رأيت أن عمل تصوير إشعاعي ما للمريض سيكون مفيدًا لتشخيص حالته، فبادر بلا تردد بطلب إجراء هذا التصوير .

وينبغي كذلك مراجعة مخططات كهربية القلب (ECGs/EKGs) ، وقد تطلب إجراءه، إذا لم يكن قد تم إجراؤه أثناء إقامة المريض في المستشفى. ويجب الانتباه بشكل خاص إلى استطالة فترة QT المصححة (QTc) في مخطط كهربية القلب؛ لأن بعض الأدوية النفسية (مضادات الذهان بما فيها دواء هالوبيريدول haloperidol، الذي يُحقن عن طريق الوريد، وكذلك مضادات الاكتئاب بما فيها دواء سيتالوبرام citalopram)؛ قد تُساهم في نشوء هذه الحالة أو تدهورها، وقد تتسبب هي الأخرى في حدوث مضاعفات خطيرة، بما فيها اضطراب تورساد دي بوينت (torsade de points) [10, 11].

وعندما تُظهر نتائج مخطط كهربية الدماغ EEG وجود نشاط صرعي، فإن ذلك قد يفسِّر سبب وجود الهياج أو النيمومة somnolence لدى المريض (ظاهرة مرحلة ما بعد النوبة الصرعية). وكذلك فإن وجود الموجات البطيئة المنتشرة في تخطيط الدماغ، قد يكون له دلالته لتفسير حالة التخليط غير المحددة (غالبًا ما يكون اضطراب الهذيان). وبالطبع فإن مخطط كهربية الدماغ ليس ضروريًّا في كل استشارة نفسية، كما أنه ليس دقيقًا بما يكفي ليكون أداة تشخيص نفسية. ولكن بالرغم من ذلك، فإنه مفيد في حالات معينة، مثل المساعدة على التفريق بين حالات اضطراب الهذيان العام (يظهر التخطيط نمط الموجات البطيئة المنتشرة)، من اضطراب الهذيان الناتج عن الأعراض الانسحابية لمادة الكحول والبنزوديازيبين (يظهر التخطيط أنماط موجات بيتا السريعة) (12). وكما ذكرنا آنفًا، فيمكن أن تنصح بعمل تخطيط لكهربية الدماغ، إذا استدعت حالة المريض ذلك. وبالطبع فلا يصح أن نطلب كل الاختبارات المعملية لكل المرضى، وفي كل الأحوال، وبطريقة عشوائية متعجلة. ولكن، استخدم فطرتك السليمة!

فالفطنة الطبية جزء ضروري من عملية الاستشارة.

النتائج الإضافية (الاستشارات الأخرى، وتقييمات فرق العلاج الطبيعي والمهني، ودراسات اضطرابات البلع):

كثيرًا ما يتم تقييم المرضى من عدة استشاريين ذوي تخصصات مختلفة في أثناء إقامتهم بالمستشفى، ولذا فمن المفيد جدًّا أن تقوم بمراجعة تقارير هذه الاستشارات إن وجدت، لترى إذا ما كان قد تم الإشارة لموضوعات لها علاقة بالصحة النفسية للمريض، وذلك قبل إشراكك أنت في رعاية هذا المريض. وعلى وجه الخصوص، فإن الاستشارات التي يقوم بها، ثم يدونها استشاريو طب الأعصاب، والرعاية الملطفة، والتعامل مع المحتضرين والألم؛ كلها يمكن أن تضيء لك الطريق نحو التشخيص السليم.

علاوة على ذلك، فإن تقييمات فريقي العلاج الطبيعي PT والمهني OT، غالبًا ما تُبرز مدى قدرة المريض على أن يمشي بأمان، ويعيش بشكل مستقل. كذلك فإن تقييم الكلام والبلع أمر مفيد أيضًا. فعدم القدرة على الأكل أو الشرب بشكل ملائم، قد تؤثر على مزاج المريض وتعاونه مع الرعاية المقدمة له، وقد تؤثر أيضًا على نوعية الأدوية التي قد تنصح بتناولها وطرائق إعطائها. فمثلًا إذا كان المريض غير قادر على بلع أقراص الدواء، فقد يستلزم ذلك إعطاءه أدوية في صورة سوائل، أو أدوية تحقن عضليًّا أو وريديًّا.

قم بمقابلة المريض

تختلف المقابلات الإكلينيكية النفسية التي تُجرى في أجنحة المستشفيات العامة كثيرًا عن المقابلات التي تُجرى في العيادات الخارجية. فمن المعلوم أن أجنحة المستشفيات العامة، غالبًا ما تكون مزعجة ومنفرة، ومن الصعب ضمان خصوصية المرضى فيها. وربما يقاطعك في أثناء مقابلتك للمريض أحد المرضى الآخرين المنومين في الغرفة نفسها، أو أحد الزوار، أو فريق التمريض، أو حتى موظفو الصيانة. وقد يعاني المريض من مشاكل عاطفية أو معرفية، وربما لا يكون راغبًا في الحديث معك في الأصل. وهكذا تصبح المقابلة الإكلينيكية النفسية تحت هذه الظروف أمرًا في غاية الصعوبة [13].

أساسيات

قبل دخولك لغرفة المريض لعمل استشارتك النفسية، استعن بالممرضة الخاصة بالمريض؛ للتأكد من أن المريض ليس مزمعًا الذهاب لعمل تحاليل مثلاً، أو أن يكون معه حاليًا أحد الاستشاريين الآخرين، أو إذا ما كان مشغولاً بأي إجراء طبي سريري، أو تنظيف، أو بالكاد استطاع النوم بعد يوم مجهد. ومالم تكن مجبرًا لأي سبب على تقييم المريض فورًا، فإنك في هذه الحالات الآنفة الذكر، ستؤجل إجراء استشارتك النفسية لوقت مناسب آخر. كذلك قبل دخول غرفة المريض، عليك التأكد من وجود محاذير ومتطلبات طبية لها علاقة بالاحتكاك المباشر بالمريض (فتلبس مثلاً قناعًا، أو قفازات، أو سربالاً طبيًا).

وإذا حاولت لقاء المريض ولم تستطع، فاترك إفادة بذلك في ملف المريض، أو اتصل ببيجر الفريق الأساسي المشرف على المريض، واذكر فيها أنك قدمت للقاء المريض، ولم تستطع ذلك، واذكر متى ستعود أنت أو أحد زملائك للقاء المريض. إن تصرفك هذا سيطمئن الفريق الأساسي المشرف على المريض، ويؤكد لهم أنك حاولت رؤية المريض في الموعد المناسب. وأيضًا أخبر

فريقك أنك لم تستطع رؤية المريض، وأنه لابد من محاولة لقاء المريض مرة أخرى.

عند دخولك لغرفة المريض تفحَّص المكان، وقدِّم نفسك للمريض. وإذا كان هناك مرافق لمراقبة المريض رجلاً لرجل، فاطلب منه بلطف المغادرة لأجل عمل المقابلة. وإذا كان هناك زوار، فاسأل المريض إذا كان يريد بقاءهم أو مغادرتهم للغرفة. ولاشك أن من الأفضل أن تقابل المريض بمفرده، على الأقل في بداية المقابلة، لكن هذا الأمر قد لا يكون ممكنًا دائمًا أو مريحًا للمريض.

قدِّم نفسك على أنك استشاري الطب النفسي، وأن الفريق الطبي الأساسي المشرف على المريض قد استدعاك لتقييمه. وحسب حالة المريض، فيمكن أن تقول: إنه من روتين المستشفى أن يتم استدعاء فريقك، عندما يحاول شخص ما الانتحار، وكذلك يمكن أن تقول: إن فريقك كثيرًا ما يزور المرضى الذين يمرون بمزاج عكر، أو حالة تخليط أو أرق. ويمكن أن تقول ببساطة: إن الفريق الطبي الأساسي كان قلقًا عليك، وسألوني إذا ما كان بإمكاني تقديم مساعدة ما لك [14].

في الأصل ينبغي أن يخبر الفريق الطبي الأساسي المريض عن طلب الاستشارة النفسية، وذلك قبل وصولك لمعاينة المريض. وإذا لم يكن ذلك قد حدث، فقد يندهش المريض، أو ينزعج عند رؤية الطبيب النفسي، وقد يشعر أنه تم وضعه في كمين [7]. في هذه الحالة، تعاطف مع المريض، وعبّر عن التزامك بالتعاون معه [15]. ومن الجمل التي يفيد قولها للمريض: "حتى أنا لن أكون سعيدًا لو أتاني زائر غير متوقع، كما يحدث لك الآن"، وقل: "دعنا نحاول معًا لنرى كيف أستطيع مساعدتك". هذه العبارات ونحوها مما يشعر المريض بالارتياح، ويسهِّل محادثتكما.

وقبل الدخول في المقابلة الرسمية اجلس [14]، فهذا يوحي للمريض برغبتك في الجلوس والاستماع إليه، واعرض كذلك المساعدة لإراحة المريض وقت المقابلة [14]. ارفع السرير، واخفض صوت التلفاز، وتحدَّث بصوت مسموع للمريض. وكما هو الحال في أي مقابلة نفسية، انتبه لأمور الأمان، بما في ذلك قرب المريض من الباب، ومن وجود أشياء خطرة في الغرفة، مثل (أواني فضية أو معدنية، أو ولاعات سجائر).

وعندما تبدأ المقابلة، سيكون لطيفًا ومفيدًا في الوقت نفسه أن تسأل المريض عن صحته الجسدية، وما يشعر به حاليًا. فإذا كان يشعر بألم أو تعب، فإن هذا يحتِّم أن تكون زيارتك الحالية للمريض قصيرة، على أن تُنسِّق معه زيارات لاحقة، حسب قدرة المريض على التحمُّل. تحدَّث مع المريض عما تعلمه عن ظروفه الحالية؛ لكيلا يضطر المريض أن يتحدث عن جميع تفاصيل قصته المرضية، ومهم أن تسأله كذلك عن مدى قدرته على التكيف مع ظروف تنويمه بالمستشفى [14].

وبعد أن يعرفك المريض جيدًا، وبعد أن يعرف سبب قدومك لمقابلته، وبعد مناقشة موضوعات صحته الجسدية؛ يحين وقتها مناقشة جوانب الحالة النفسية للمريض، الجدول رقم (١,٥). حاول أن تكون مرنًا، واستمع بإصغاء، وتابع إشارات المريض [16]. إن المبالغة بالتشبث بقائمة من الأسئلة الكلاسيكية المعتادة في المقابلات النفسية أمر مزعج؛ ولذا تحدَّث مع المريض بطريقة تجعله يتفهَّم أسئلتك [17]. وقد يكون إجراء اختبار معرفي سريري مهماً جدًّا، إذا شككت أن المريض يعاني من مشاكل معرفية. وقبل أن تفاجئ المريض بإجراء مثل هذا الاختبار، فأخبره بحاجتك لأن تسأله أسئلة محددة لفحص الحالة المعرفية [14].

الجدول رقم (١,٥). عناصر فحص الحالة العقلية (مع الأمثلة).
المظهر: نظيف، غير مرتب، بملابس المستشفى، بملابس الشارع.
النشاط النفسي الحركي: متباطئ، هائج، متململ، رعاش/ عرات tics / خلل الحركة، نشاط صرعي إن وجد.
التواصل البصري: ضعيف، متوسط، جيد.
السلوك: غير متعاون، متجاوب بالحد الأدنى، متعاون، ملائم، لطيف.
التوجه: نحو الذات، المكان، التاريخ، الظروف المحيطة.
الكلام: المعدل والنغمة والكمية، طلق، تلقائي، متداخل أو محبوس aphasic لو وجدت، تسمية الأشياء، تكرار الكلام، فهم الكلام.
المزاج: سجّله مثلما يذكر المريض وبكلماته ما أمكن.
الحالة الوجدانية: النوعية (مناسبة، غير مناسبة)، والكم (كامل المدى، محدود، محدود جدًّا، متسطحflat، متقلب)، والوصف.
معالجة الأفكار: تخطيطي، يركز على المستقبل، يتجه إلى الهدف، مختلط، مطنب circumstantial، مماسي tangential، ضائع، محسوس concrete.
المحتوى الفكري: ذهان (هلاوس . ضلالات)، خطورة على الذات أو الآخرين.
الاختبار المعرفي السريري: • الذاكرة: التسجيل واختبار الاسترجاع (اختبار ٣/٣)، تذكر الأحداث الشخصية القديمة، تذكر المعارف العامة. • الانتباه/ التركيز: اختبار إنقاص ٧ من ١٠٠، واختبار تهجية كلمة ما للخلف. • الفكر التجريدي: المصطلحات، التشبيهات. • اختبار رسم الساعة، MMSE , SLUMS , MoCA.
الاستبصار: ضعيف، متوسط، جيد.
الحكم على الأشياء: ضعيف، متوسط، جيد.
مفاتيح الرموز: فحص الحالة العقلية المصغر= (Mini-Mental State Examination, MMSE) (29).

الجدول رقم (١,٥). عناصر فحص الحالة العقلية (مع الأمثلة).
فحص سينت لويس للحالة العقلية = (St Louis Mental status examination, SLUMS) (30).
تقييم مونتريال المعرفي = (Montreal Cognitive Assessment, MoCA) (31).

في بعض الحالات، يكون المرضى في حالة إعياء وضعف انفعالي أو معرفي، يجعلهم غير قادرين على التفاعل في أثناء المقابلة. وبالرغم من أنهم أحيانًا ما يوصفون بأنهم ضعيفو القدرة على إعطاء التاريخ المرضي، لكن الأمر الأكثر دقة وإنصافًا، أن يوصف المريض بأنه غير قادر على المشاركة الفعالة في أثناء المقابلة في هذا التوقيت؛ بسبب تضعضع حالته الانفعالية أو المعرفية.

وفي ختام مقابلتك مع المريض، ناقش خيارات التدخل الطبي مع المريض، وكذلك مع استشاري الطب النفسي المسؤول عن المريض. ومن هذه الخيارات، أن تعرض معاودة الزيارة لتقديم الدعم السريري، أو صرف أدوية، أو أي خدمات معاونة، مثل العلاج الروحي، أو أي علاجات أخرى. ويمكن أن تعرض على المريض قائمة بالإمكانات المتوفرة في العيادات النفسية الخارجية، للمتابعة فيها بعد الخروج من المستشفى. ويمكن أن تعرض على المريض ترتيب تنويم مؤقت بجناح الطب النفسي، عندما تستقر حالته الصحية الجسدية. أخبر المريض أنك ستتصل بالفريق الطبي الأساسي المشرف عليه، وأخبره كذلك بوقت زيارتك التالية له إن احتجت لذلك. وقبل مغادرة الغرفة، اسأل إذا كان المريض يريد أي شيء، مثل (مساعدة تمريضية، أو ملء زجاجات المياه)، واعرض عليه أن تخبر زائريه بإمكانية العودة إلى غرفة المريض.

حالات خاصة

في بعض الحالات هناك عوائق للتواصل بينك وبين المريض، فتحتاج لخدمات خاصة، مثل استخدام خدمات الترجمة المهنية (من خلال مترجمين، أو نظم الترجمة التليفونية، أو خدمات لغة الإشارة)، وهي أفضل من استخدام الأصدقاء وأفراد الأسرة للترجمة؛ لأنهم قد يحورون بعض الكلام الدائر بينك وبين المريض، وخصوصًا إذا ما كنت تناقش أمورًا حساسة [18]. وإذا كان المرضى في حالة التنبيب (Intubation) ، أو الفغر الرغامي (Tracheostomy)، أو مصابون بالحبسة (Aphasia)، فإنه في هذه الحالات ينبغي إيجاد وسائل اتصال إبداعية، مثل الكتابة على ورق أبيض، أو سبورة كلمات، أو لوحات كمبيوتر، أو الإيماء وهز الرأس أو الغمز بالعينين عند الإجابة بنعم أو لا.

قم بفحص المريض

عادة ما يمتنع الأطباء النفسيون عن الفحص الجسدي للمرضى؛ لأن هذا النشاط الحميم يمكن أن يشوِّش على العلاقة العلاجية مع المريض. ومع ذلك فإنه يستحبُّ لاستشاري الطب النفسي أن يجري الفحوصات الجسدية، وخصوصًا الفحوص العصبية (مع الانتباه لمدى وجود علامات الدولاب المسنن cogwheeling، والصمل rigidity)، والرعشات، والمظهر أو القوة غير المتناسق، وفرط المنعكسات، وحجم الحدقة وتفاعلها)[8]. وهناك عناصر أخرى في الفحوصات الجسدية يتم إجراؤها عند الحاجة. إن فحصك قد يؤكد على نتائج جسمية معروفة سلفًا، وربما يؤدي لاكتشاف تغيرات جديدة بالغة الأهمية.

اجمع المعلومات الرادفة

لا شك أن جمع المعلومات الرادفة الجانبية من أطراف أخرى مفيد في حالة عدم قدرة المرضى على التواصل بفاعلية. وهي بالغة الأهمية أيضًا في الحالات التي يستطيع فيها المرضى التواصل، لكن قد يكون هناك هواجس بشأن قول المريض للحقيقة، أو القدرة على الحفاظ على سلامة المريض ومن حوله. ويشمل ذلك مرضى ما بعد محاولة الانتحار، والذين ينكرون نية الانتحار الآن، وكذلك المرضى الذين يوحي ظاهرهم بإدمان المخدرات، لكنهم يقللون من حجم إدمانهم. إن الأسرة، والأصدقاء، وأطباء العيادات الخارجية، جميعهم يُعدّون مصادر شائعة للمعلومات الرادفة المتعلقة بالمرضى. كما يقدم أعضاء الفريق المتعدد التخصصات، المشرف على المريض معلومات رادفة مهمة بخصوص حالة المريض في أثناء وجوده في المستشفى. إن جمع المعلومات من خلال هذه المقابلة النفسية الموسعة، تعطي صورة شاملة عن المريض [19].

تذكَّر أنه يُسمح لك بالحصول على معلومات من مقدمي الرعاية الصحية، الذين رآهم المريض من قبل، باعتبار أن ذلك جزءٌ من تنسيق الرعاية الصحية، وهذا الأمر مسموح به تحت تنظيمات قانون (HIPAA) [20]. كما أنه يمكنك الحصول على معلومات حيوية عن المريض من الأسرة والأصدقاء وآخرين، لكن نشر هذه المعلومات غير مسموح به إلا بإذن المريض. وبالطبع ينبغي أن تتجنَّب نقاش المعلومات الخاصة بالمريض مع من ليس معنيًّا بها أو محتاجًا لمعرفتها.

التدخلات الإكلينيكية

دوّن ملاحظاتك الإكلينيكية

عندما تنتهي من مراجعة السجلات ومقابلة المريض، يمكنك عمل توصيات العلاج للمريض (جزء الاستشارة Consult)، ويمكنك مراجعة المفاهيم التثقيفية الأساسية لخطتك العلاجية مع الفريق الطبي الأساسي المشرف على المريض (جزء التواصل Liaison) [21]. إن مدونتك الإكلينيكية عنصر أساسي لهذه العملية [22].

ومن المفترض أن تكون مدونتك الإكلينيكية بسيطة، وخالية من المصطلحات النفسية الدقيقة، وقصيرة ومقروءة إذا كانت مكتوبة باليد، وتكون ذات علاقة وثيقة بسؤال الاستشارة (٧، ٨). وعليك بالطبع أن تلتزم بأعراف مؤسستك الصحية ونظمها في توثيق الاستشارة، فهذا يساعد الفرق الطبية الأساسية المشرفة على المرضى على العثور على استشاراتك بصريًّا، وعلى أساس المكان المتعارف عليه في جزء الاستشارة بالسجل. قم بتوثيق مصدر معلوماتك، سواء كان من المريض، أم من السجلات القديمة، أم السجلات الحديثة، أم من أسرته، أم أي مصادر أخرى. فهذا التوثيق سيوضح لأفراد الفريق الطبي الآخرين مصادر معلوماتك، سواء من المريض نفسه، أو مصادر أخرى، وسيزيل أي لبس في حال حدوث تناقض في هذه المعلومات.

جدول رقم (١،٦) يلخِّص عناصر مقابلتك للمريض، وعناصر مدونة الاستشارة. وبالرغم من أن العناصر المتعلقة بالحالة العقلية لمدونة الاستشارة النفسية التواصلية مشابهة لمدونات الاستشارات النفسية العامة الأخرى، إلا أن ما يميز مدونة الاستشارة النفسية التواصلية، تركيزها على القضايا الطبية الجسدية للمريض، والأدوية التي يتناولها: نفسية أو غير نفسية، ونتائج الفحوصات المعملية، وملخص الاستشارات غير النفسية الأخرى، وطريقة جمع المعلومات الإكلينيكية.

جدول رقم (١,٦). عناصر مقابلة الاستشارة النفسية التواصلية ومدونتها.
(معرفات المريض: ملصق السجل الطبي أو بطاقة إلكترونية عليها اسم المريض، ورقم سجله الصحي بالمستشفى).
تاريخ الاستشارة ووقتها.
اسم الاستشاري المشرف الأساسي على المريض، وطالب الاستشارة.
أسماء استشاريي الطب النفسي.
المعلومات المعرفة بالمريض (الاسم الأول/ الاسم الأخير/ الحالة الاجتماعية/ العرق/ الجنس/ الحالة الوظيفية/ سبب التنويم بالمستشفى/ موقعه الحالي بالمستشفى).
سبب الاستشارة
الشكوى الأساسية (تؤخذ حسب الإمكان من فم المريض نفسه، وتوثَّق بكلماته الخاصة).
التاريخ المرضي الحالي: ● عناصر المساق course الطبي للمريض (المشاكل الباطنية، والإجراءات الجراحية، والحالة الصحية الحالية، وتطور الحالة الصحي، وخطة الخروج من المستشفى) ● الأعراض التي استدعت الاستشارة النفسية.
المراجعة النفسية لمجاميع الأمراض النفسية: (بما فيها الاضطرابات المزاجية، اضطرابات القلق ، الاضطرابات الذهانية ، اضطرابات استعمال المواد substance use disorders، اضطرابات الأكل ، الاضطرابات الجسدية الشكل ، الاضطرابات المعرفية، الإماتة (Lethality) (الخطورة على الذات أو الآخرين).
التاريخ المرضى النفسي السابق: ● عمر المريض لدى تلقيه أول علاج نفسي. ● التشخيص/ التشخيصات النفسية. ● الأدوية التي تناولها في الماضي، شاملة (الفاعلية ـ الآثار الجانبية ـ سبب التوقف عنها). ● الأدوية المنزلية الحالية. ● اسم مقدم خدمة العيادة الخارجية الحالي للمريض.

جدول رقم (١,٦). عناصر مقابلة الاستشارة النفسية التواصلية ومدونتها.
● تاريخ التنويم بالأجنحة النفسية ومحاولات الانتحار، وتفاصيل أحدث تنويم، وأحدث محاولة انتحار.
التاريخ الطبي السابق: شاملاً الحساسية للأدوية وغيرها.
التاريخ الطبي النفسي لأسرة المريض.
التاريخ الاجتماعي: ● معلومات مختصرة بشأن الطفولة/ النمو الجسدي والنفسي/ المستوى التعليمي. ● الوظيفة أو حالة العجز عن العمل. ● الموقف المعيشي الحالي. ● الحالة الزواجية والدعم الاجتماعي. ● الانتهاك (الجسدي ـ الجنسي ـ العاطفي)، والتاريخ القانوني والعسكري.
تاريخ استعمال المواد (شاملة الكافيين ـ الكحول ـ التبغ ـ المواد المحظورة /طرائق الاستخدام). ● آخر تعاطي لهذه المواد. ● التاريخ السابق لإزالة السمية، أو لإعادة التأهيل بعد التوقف عن استخدام المواد. ● التاريخ السابق لمتلازمات الأعراض الانسحابية. ● أطول فترة ناجحة للتوقف عن التعاطي. ● المشاكل النفسية والاجتماعية الناشئة عن الاستخدام.
الأدوية التي يتناولها المريض حاليًا في فترة تنويمه بالمستشفى: (بما في ذلك ماهية الأدوية ـ الجرعات ـ عدد مرات الاستخدام ـ جدولة الاستخدام ـ أي علاقة بين استخدام الأدوية ونشوء الأعراض أو المشاكل النفسية).
نتائج التحاليل المختبرية المرتبطة بمشكلة المريض النفسية، وكذلك نتائج الأشعة، ومخطط كهربية القلب ECG، ومخطط كهربية الدماغ EEG...إلخ.
فحص الحالة العقلية: انظر (جدول رقم ١,٥).
التقييم الشامل للحالة (ويشمل ملخص مختصر، وصياغة حالة المريض من جميع النواحي الجسدية والنفسية والاجتماعية Formulation).

جدول رقم (١,٦). عناصر مقابلة الاستشارة النفسية التواصلية ومدونتها.
محاور التشخيص حسب نظام تشخيص الأمراض النفسية الأمريكي (DSM-IV): من المحور الأول للمحور الخامس.
التوصيات: ● قضايا الأمان. ● التوصيات الدوائية وغير الدوائية. ● الدراسات المختبرية، أو أي دراسات أخرى يحتاجها المريض. ● خطط المتابعة للمريض.
معلومات الاتصال بالطبيب النفسي، بما في ذلك رقم النداء الآلي (البيجر) في حالة الطوارئ (٧/٢٤).
مفاتيح الرموز: EEG= مختصر مُخَطَّطُ كَهْرَبِيَّةِ الدِّمَاغِ. EKG= مختصر مُخَطَّطُ كَهْرَبِيَّةِ القَّلْب.

قدم توصيات العلاج

من المهم أن تكتب تفاصيل توصياتك العلاجية بوضوح في الجزء الخاص بالتقييم والتوصيات في مدونتك؛ حتى تفهم الفرق الطبية الأساسية المشرفة على المرضى بالضبط ما تعتقد بوجوب عمله للمريض [8].

الأمان أولاً:

أولاً يجب أن تعلِّق على قضايا الأمن، فقد تحتاج الفرق الطبية الأساسية لعمل تعديلات في عدد مقدمي الرعاية للمريض، أو مكان تنويم المريض، فيما لو كان محتاجًا لمراقبة لصيقة رجلاً لرجل (١:١)، ولذلك عليك أن تخبرهم بسرعة بشأن الحاجة إلى مرافق أو جليس. وعندما تعتقد أن المريض لن يُشكِّل حاليًا أي خطر على نفسه أو غيره، وأنه ليس بحاجة لمراقبة لصيقة؛ فإن إيصال هذه المعلومة للفريق الطبي الأساسي كذلك سيكون مطمئنًا ومفيدًا.

وفي حالة وجود خطورة على المريض أو منه على الآخرين، وكان منومًا في جناح طبي مفتوح، فيفترض أن تقرر حينها مدى احتياج المريض للتنويم في جناح الطب النفسي. وقبل السماح بانتقال المريض لجناح الطب النفسي، هناك أمور يحسن بك أن تنبه عليها الفريق الطبي الأساسي لمعالجتها قبل النقل، مثل اضطراب العلامات الحياتية للمريض، واحتياجه لأدوية تعطى عبر الوريد...إلخ. وهذا الأمر سيطمئن الفريق الطبي الأساسي، بأنك مدرك لاحتياجات المريض الآنية والمستقبلية، ويجعلهم على إدراك تام بما ينبغي عليهم فعله قبل نقل المريض لجناح الطب النفسي.

التدخلات الدوائية

يمكن أن تكون الأدوية السبب في الكثير من المشكلات النفسية، وكذلك قد تكون العلاج الشافي لها. إن تحديد الأدوية غير الضرورية أو المضرة نفسيًّا جزء مهم من الاستشارة الطبية النفسية. ومن أمثلتها، الأدوية المضادة للكولينيات Anticholinergic، والبنزوديازيبينات، والمخدرات Narcotics ؛ فهذه الأدوية تسبِّب اضطراب الهذيان، وخصوصًا لدى المرضى المعتلين باطنيًّا أو الضعيفين [23, 24]. وهذه الأدوية يجب تقليصها أو تجنبها إن أمكن (عدا حالات استخدام البنزوديازيبينات في الحالات الحادة لمتلازمات انسحاب الكحول أو البنزوديازيبين) [9]. انظر الفصلين [19،4]، لمزيد من التفاصيل بهذا الشأن. إن التعليق على الأدوية التي يتناولها المريض، سواء باقتراح إيقافها، أو تقليلها، أو تجنب ابتدائها؛ يمكن أن يساعد على تقليص تعديد الأدوية غير الضروري.

وإذا اعتقدت أن الأدوية النفسية ستفيد المريض، وأردت النصح باستخدامها، فقم أولاً بفحص نتائج التحاليل المهمة (بما فيها اختبار الحمل و EKG. ولا شك أنه من المفيد أن تعطي توصيات دقيقة باستخدام أدوية محددة، وتحديد جرعاتها، وطرائق تناولها، وعدد المرات؛ ودواعي الاستخدام، وذلك إذا ما كنت توصي بتناول جرعات معينة حسب ظروف المريض (PRN). ويجب أيضًا أن تنبه الفريق الأساسي لمراقبة الآثار الجانبية للأدوية النفسية (راقب أعراض خارج السبيل الهرمي extrapyramidal، أو خلل التوتر الحاد؛ وكذلك راقب طول فترة QTc في مخطط القلب الكهربي EKG مع عمل EKG يوميًّا إن احتيج لذلك؛ وعليك أيضًا بمراقبة نشوء القلق أو الأرق).

التدخلات غير الدوائية

إن التدخلات غير الدوائية قد تكون مفيدة كالأدوية، ومن ضمنها إعادة توجيه المريض لمعرفة المكان والزمان والأشخاص، وكذلك طمأنة المريض حسب الحاجة، وكذا توفير الأجهزة المساعدة الضرورية (بما فيها المعينات السمعية والنظارات) [25]. واستخدام خدمات التفسير والترجمة عند الحاجة [18]. ومن التدخلات غير الدوائية كذلك، الشرح الوافي للإجراءات الجراحية، والاتصال الواضح مع المريض، وإجراء لقاءات مع أسرة المريض. وأخيرًا، إذا عزم الفريق الطبي الأساسي على إقامة اجتماع لأعضاء الفريق المتعدد التخصصات، فاعرض أن تشاركهم في هذا الاجتماع لتوفير الدعم والمساعدة.

قد يكون مفيدًا أن تستخدم التدخلات العلاجية النفسية، التي تشمل أساليب متنوعة، منها العلاج النفسي التدعيمي (Supportive)، والبين شخصي (Interpersonal)، والمعرفي السلوكي. وهناك عدة مقالات تحدَّثت عن العلاج النفسي المختصر، الذي يمكن تقديمه للمرضى المنومين، ويمكن للقارئ الاستفادة منها، انظر [26-28].

الموارد الطبية المساعدة

يفضِّل بعض المرضى الحصول على بعض الخدمات غير النفسية، والتي يجدها أقل تشويهًا ووصمة، وهذه الخدمات تشمل الدعم الروحي من المرشدين الدينيين، وكذا تدخلات أخرى، مثل المعالجة باستخدام الاسترخاء، والفنون، والموسيقى، والحيوانات الأليفة. إن ترتيب هذه الموارد، يؤكد لمرضاك أنك مهتم بمعاناتهم، وكذلك بمدى ارتياحهم للتدخلات النفسية. ويمكنك كذلك إشراك محاميّ المرضى، أو ممثليهم، و موظفي إدارة الخطر، وفرق الدعم القانوني عند الضرورة.

الفحوصات المختبرية والفحوصات الأخرى

في هذا الجزء يمكن أحيانًا أن توصي بإجراء الاختبارات المعملية، أو الأشعة، أو أية فحوصات أخرى تراها ذات علاقة بحالة المريض. ومن المفيد جدًّا أن تعلِّل بوضوح سبب احتياج المريض لعمل هذه الفحوصات، وكيف ستؤثر على سير الخطة العلاجية للمريض.

تعليقات ختامية

من المناسب أن تشير في نهاية مدونة استشارتك، إذا ما كنت ستتابع المريض باستمرار، أو بشكل متقطع، أو لن تتابعه مطلقًا. طبعًا في كل الحالات، عليك أن توضِّح معلومات الاتصال المفصلة، حتى يستطيع الفريق الأساسي أن يتواصل مع فريق الطب النفسي عند الحاجة في أي وقت (٧/٢٤). وفي حال قرارك بعدم الحاجة لمتابعة المريض مرة أخرى، أو أنك اكتفيت بتقديم المساعدة الطارئة لمريض يحتاج لرعاية نفسية طويلة الأجل، فإنه من اللباقة والحكمة الطبية أن تعرض على الفريق الأساسي، أنه يمكنه أن يتصل بفريق الاستشارة النفسية في أي وقت، إذا ظهرت أي احتياجات نفسية جديدة أو حادة.

تواصل مباشرة مع الفريق الطالب للاستشارة

بعد إكمالك لاستشارتك النفسية، ينبغي أن تناقش توصياتك العلاجية بشكل مباشر مع أحد أعضاء الفريق الأساسي الطالب للاستشارة. وبهذه الطريقة سيعرف الفريق الأساسي في الحال، أنك قد رأيت المريض ودوَّنت ملاحظاتك، ويمكنهم حينها أن يوجِّهوا لك مباشرة أي أسئلة، أو يطلبوا أية إيضاحات. وهذا – بلا شك– أفضل من مجرد رؤية المريض، وكتابة مدونة استشارتك، ثم مغادرة المكان. ولا شك أن حرصك على إجابة تساؤلات الفريق الأساسي، ومناقشة الحالة معهم، سيؤكد للفريق أنك ملتزم بقوة بمبدأ التعاون (Liaison).

العودة لزيارات المتابعة والتوصيات عند الحاجة:

إن استشارات المرة الواحدة، قد تشمل تقييم القدرة على اتخاذ القرار، وتقييم سلامة المريض قبل الخروج من المستشفى، أو التقييم الذي يؤدي إلى اتخاذ قرار تنويم المريض في جناح الطب النفسي. وبالمقابل فإن المشاكل المعقدة قد تتطلَّب متابعة متكررة، بل يومية أحيانًا. وفي أي وقت تأتي فيه لمتابعة حالة المريض، فتأكد من التزام قوانين التوثيق في السجلات الطبية. كن متأكدًا من تدوين ملاحظات التطور الإكلينيكي، وذلك في الجزء المناسب من السجل الطبي [7]، وتابع ما حصل بشأن توصياتك السابقة، واكتب توصياتك الجديدة عندما يكون ذلك ضروريًّا. وإذا لم تستطع يومًا ما أن تجد المريض في مكان تنويمه المعتاد، فاكتب ملاحظة بذلك في السجل الطبي للمريض، حتى يعرف الفريق الطبي الأساسي أنك قد حاولت مقابلة المريض (حتى لا يعتقدوا خطأً أنك قد نسيت ذلك). وبالإضافة إلى ذلك، ومع اعتبارك لحالة المريض الصحية الطارئة واحتياجاته النفسية، تذكَّر أنه قد تم استشارتك من قِبل فريق طبي أساسي مكون من عدد من المتخصصين الإكلينيكيين، الذين كانوا قلقين كذلك على صحة المريض. ومن أجل ذلك، عليك أن تراعي الحاجات الجسدية والنفسية للمريض، وفي الوقت نفسه تراعي كذلك ما يريح الفريق الطبي الأساسي قبل أن تُقرِّر تخريج المريض من الرعاية الطبية النفسية الاستشارية. وعندما تُقرِّر هذا الأمر، ينبغي عليك أن تعرض على الفريق الطبي الأساسي إعادة طلب الاستشارة مرة أخرى إذا لزم الأمر.

References المراجع

1. Abram HS. Interpersonal aspects of psychiatric consultations in a general hospital. Psychiatry Med. 1971;2:321-6.
2. Abramson R. Liaison psychiatrist as priest or bartender. J Am Soc Psychosom Dent Med. 1978;25(l):20-7.
3. Wise MG, Rundell JR. Effective psychiatric consultation in a changing health care environment. In: Wise MG, Rundell JR, editors. Clinical manual of psychosomatic medicine: a guide to consultation-liaison psychiatry. Washington (DC): American Psychiatric Publishing, Inc; 2005. p. 1-10.
4. Ganzini L, Volicer L, Nelson W, Derse A. Pitfalls in assessment of decision-making capacity. Psychosomatics. 2003;44(3): 237-43.
5. Elliott RL. Psychiatric consultations in medical settings. Part II: clinical strategies. Dir Psychiatry. 2003;23(3): 31-41.
6. Kucharski A, Groves JE. The so-called "inappropriate" psychiatric consultation request on a medical or surgical ward. Int J Psychiatry Med. 1976-77;7(3): 209-20.
7. Rowe CJ, Billings RF, Pohlman ER, Silver IL. Pitfalls and pratfalls in consultation-liaison psychiatry in a general hospital. Can J Psychiatry. 1988;33(4):294-8.
8. Elliott RL. Psychiatric consultations in medical settings. Part I: an introduction. Dir Psychiatry. 2003;23(2): 17-28.
9. Myrick H, Anton RF. Clinical management of alcohol withdrawal. CNS Spectr. 2000; 5(2):22-32.
10. Zemrak WR, Kenna GA. Association of antipsychotic and antidepressant drugs with Q-T interval prolongation. Am J Health Syst Pharm. 2008;65(11):1029-38.
11. Kanjananthai S, Kanluen T, Chareonthaitawee P. Citalopram induced torsade de pointes, a rare life threatening side effect. Int J Cardiol. 2008;131(1): e33-4.
12. Trzepacz PT, Meagher DJ. Delirium. In: Wise MG, Rundell JR, editors. Clinical manual of psychosomatic medicine: a guide to consultation-liaison psychiatry. Washington (DC): American Psychiatric Publishing, Inc; 2005. p. 91-130.
13. Wise MG, Rundell JR. Mental status examination and other tests of brain function. In: Wise MG, Rundell JR, editors. Clinical manual of psychosomatic medicine: a guide to consultation-liaison psychiatry. Washington (DC): American Psychiatric Publishing, Inc; 2005. p. 11-27.
14. Yager J. Specific components of bedside manner in the general hospital psychiatric consultation: 12 concrete suggestions. Psychosomatics. 1989;30(2):209-12.
15. Knesper DJ. My favorite tips for engaging the difficult patient on consultation-liaison psychiatry services. Psychiatr Clin North Am. 2007;30(2):245-52.
16. Henry GW. Some modern aspects of psychiatry in general hospital practice. Am J Psychiatry. 1929;9(3):481-99.
17. Viederman M. The therapeutic consultation: finding the patient. Am J Psychother. 2006;60(2):153-9.
18. Phelan M, Parkman S. How to work with an interpreter. Br Med J. 1995; 311(7004):555-7.
19. Meyer E, Mendelson M. Psychiatric consultations with patients on medical and surgical wards: patterns and processes. Psychiatry. 1961;24(3): 197-220.
20. Simon RI, Schindler BA, Levenson JL. Legal issues. In: Levenson JL, editor. Textbook of psychosomatic medicine. Washington (DC): American Psychiatric Publishing, Inc; 2005. p. 37-53.
21. Oken D. Liaison psychiatry (liaison medicine). Adv Psychosom Med. 1983; 11:23-51.
22. Alexander T, Bloch S. The written report in consultation-liaison psychiatry: a proposed schema. Aust N Z J Psychiatry. 2002;36: 251-8.
23. Pisani MA, Murphy TE, Araujo KL, Slatum P, Van Ness PH, Inouye SK. Benzodiazepine and opioid use and the duration of intensive care unit delirium in an older population. Crit Care Med. 2009; 37(l):177-83.
24. Agostini JV, Leo-Summers LS, Inouye SK. Cognitive and other adverse effects of diphenhydramine use in hospitalized older patients. Arch Intern Med. 2001; 161(17):2091-7.
25. Inouye SK, Bogardus ST Jr, Williams CS, Leo-Summers L, Agostini JV. The role of adherence on the effectiveness of nonpharmacologic interventions: evidence from the delirium prevention trial. Arch Intern Med. 2003;163(8):958-64.
26. Griffith JL, Gaby L. Brief psychotherapy at the bedside: countering demoralization from medical illness. Psychosomatics. 2005;46(2):109-16.
27. Muskin PR. The combined use of psychotherapy and pharmacotherapy in the medical setting. Psychiatr Clin

North Am. 1990;13(2):3 41-53.
28. Viederman M. Active engagement in the consultation process. Gen Hosp Psychiatry. 2002;24(2):93-100.
29. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. "Mini-mental state." A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. J Psychiatr Res. 1975; 12(3):189-98.
30. Tariq SH, Tumosa N, ChibnaU JT, Perry MH 3rd, Morley JE. Comparisons of the Saint Louis University mental status examination and the mini-mental state examination for detecting dementia and mild neurocognitive disorder - a pilot study. Am J Geriatr Psychiatry. 2006; 14(11):900-10.
31. Nasreddine ZS, Phillips NA, Bedirian V, Charbonneau S, Whitehead V, Collin I, et al. The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: a brief screening tool for mild cognitive impairment. J Am Geriatr Soc. 2005;53(4): 695-9.

الفصل الثاني

تقييم قدرة المرضى على اتخاذ القرار:
أنا لا أرغب في فعل هذا الأمر!

Assessing Capacity in the Medically Ill: I Don't Want To!

ماري ج. فيتز – جيرالد

السؤال النمطي للاستشارة

نرجو إجراء تقييم الأهلية على هذا المريض

هذه المريضة (آنسة أ.)، البالغة من العمر أربعة وثلاثين عامًا، تعاني من فشل كلوي في مراحله النهائية، وقد دخلت المستشفى قبل طلب الاستشارة بعدة أيام؛ بسبب إصابتها بخلل متعدد بالكهارل، والذي حدث بسبب عدم التزامها بجلسات الديال (dialysis) وتناول أدويتها. وفي أثناء إقامتها بالمستشفى رفضت الديال، أو غادرت قبل استكمال علاجها. ورغم زيادة نسبة البوتاسيوم في الدم، رفضت المريضة أن تتبع الأغذية المناسبة لفشل الكلى. وهي تتحدث بعقلانية في الهاتف، ولكنها تتجاهل أسئلة طبيبها المعالج. وعندما حاول الفريق الطبي تخريجها من المستشفى ضد النصح الطبي رفضت المريضة (آنسة أ.) مغادرة المستشفى، ولهذا طلب أطباء قسم الكلى استشارة الطبيب النفسي؛ لتقييم أهلية المريضة.

في أثناء المقابلة النفسية، كانت المريضة (آنسة أ.) متجهمة وغير متعاونة، وقامت بالرد على بعض الأسئلة، وليس كلها، مكررة عبارة "أنا لست مجنونة". لقد أخبرت هذه المريضة الفريق المعالج بأنها أم لخمسة أطفال في عمر الدراسة، لكنها لم تكن تعرف من يقوم على عناية أطفالها في أثناء تواجدها بالمستشفى، بل حتى إذا ما كان أطفالها متواجدين في مدارسهم حاليًا أم لا. ولقد سافرت أنسة أ. ، وعاشت ما بين مدينتين بينهما مسافة تقارب ٢٠٠ ميل. وعندما تم سؤالها عن سبب رفضها للديال لم تجب، وأخبرتنا أن نتصل بطبيبها في المدينة الأخرى. وطبقًا للورقة المرسلة بالفاكس من طبيبها، ذكر أنه أخرجها من المستشفى بسبب عدم امتثالها للعلاج؛ وأنه قد تم تخريجها من مراكز الديال في أرجاء المدينة بسبب السلوك نفسه. وأخيرًا، أعلنت المريضة أنها ستوافق على الحديث معنا بشرط حضور محامي المستشفى (وليس محاميها هي)، وعندما حضر المحامي رفضت الحديث.

خلفية الموضوع

إن مبدأ استقلالية المريض في اتخاذ قرار العلاج، ومبدأ اختيار الطبيب لما فيه منفعة المريض؛ جانبان من جوانب أخلاقيات مهنة الطب في القرن الحادي والعشرين. وفي بعض الدول، –في الماضي– كان مبدأ اختيار الطبيب لما فيه منفعة المريض، هو الجانب المهيمن في تعاملات أخلاقيات مهنة الطب، أما الآن فقد نال موضوع استقلالية المريض أهمية خاصة. إن الموافقة المستنيرة من قِبل المريض، تعدُّ مؤشرًا على الأخذ بمبدأ استقلالية المريض؛ ولذا فإن تقييم القدرة (للمريض) على اتخاذ القرارات الطبية، يرتبط بشدة بمفهومي استقلالية المريض، واختيار الطبيب لما فيه منفعة المريض؛ وهو عامل مهم في الممارسة الطبية الحالية (1).

كثيرًا ما يتخذ الأطباء قرارات – على الأقل غير رسمية – بشأن قدرة المرضى على إعطاء موافقة مستنيرة على القرارات العلاجية. إن وصف الدواء للمريض، والتوصية بمعاودة المتابعة في العيادة، كل ذلك يفترض أنه يمتلك القدرة على فهم التعليمات الطبية. ويقيِّم الأطباء القدرة الخاصة بالمريض في أي وقت يستلزم إجراءً طبيًّا، أو علاجًا، أو قرارات مسبقة عن خياراته العلاجية في المستقبل (advance directives). وربما يُسأل أي طبيب بشأن قدرة مريضه على قيادة السيارة، أو إدارة شؤونه المالية. وربما يمثّل المرضى المخلطون أو الذين يرفضون العلاج أو يعانون من مرض عقلي تحديًّا للطبيب المعالج. وفي هذه الظروف قد يتم الاتصال بالطبيب النفسي؛ لكي يقيِّم بشكل رسمي قدرة المريض على اتخاذ القرارات الطبية. ورغم تعدد المرات التي يتم فيها تقييم القدرات، سواء بشكل رسمي أو غير رسمي، إلا أن هناك الكثير من المغالطات بشأن تحديد القدرة (2) .

المفاهيم الخاطئة

إن الفرق بين مصطلحي الأهلية (Competency) والقدرة (Capacity)، غالبًا ما يُفهم بشكل خاطئ. وغالبًا ما يُستخدم هذين المصطلحين بشكل تبادلي في طلبات الاستشارة. إن لفظة "الأهلية" لفظ قانوني، يشير إلى القدرة على التعامل مع الشؤون الشخصية وصنع القرارات، والقاضي فقط هو الشخص القادر على أن يعلن أن شخصًا ما غير مؤهل لأداء وظائف معينة، أو غير مؤهل لأداء أو اتخاذ قرار في كل شؤون حياته بلا استثناء. والأصل العام أن كل الناس يملكون الأهلية الكاملة، أما عبء إثبات عدم الأهلية، فيقع على عاتق من يدعي عدم أهلية هذا الشخص المريض. أما بالنسبة لتحديد قدرة المريض على اتخاذ القرارات الطبية، فيمكن أن يقوم بها أي طبيب مرخص له بمزاولة مهنة الطب. ولا بأس أن يتم استخدام مصطلحي الأهلية والقدرة بشكل تبادلي، إذا ما سلَّمت كل الأطراف بأن هذا القرار لا يعد قرارًا قانونيًّا، ولكنه محدد بإجراء أو نشاط معين (3).

غالبًا ما يُشار إلى القدرة على أنها " إما كل شيء، أو لا شيء"، وقد يكون هذا أكثر المغالطات شيوعًا في هذا الموضوع (2). وبالإضافة إلى القدرة على إعطاء الموافقة للقرارات العلاجية، فهناك جوانب أخرى للقدرة تشمل مثلًا القدرة على رعاية الذات، والعيش بشكل مستقل داخل المنزل، أو اتخاذ القرارات المالية. وقد تنشأ قضايا عديدة بشأن القدرة على اتخاذ قرار الخروج من المستشفى ضد النصح الطبي، أو رفض التداوي.

وتحتاج كل هذه القرارات إلى تقييم حجم الأضرار ومقدار المنافع التي ستعود على المريض. فالمريض قد يستطيع اتخاذ بعض القرارات دون أخرى. ومن الأدوات التي يستخدمها الأطباء لتقييم القدرة، تحليل مقدار "الخطورة" في مقابل "المنفعة". فالإجراءات الطبية التي تنطوي على مخاطرة قليلة مقابل مكسب كبير محتمل، تحتاج لمستوى أقل من الفهم والقدرة من أمور تحتوي على مخاطرة

أعلى. فمثلًا قد يكون لدى الفرد القدرة على الموافقة على إجراء البزل القطني (lumbar puncture) في حالة الشك في وجود الالتهاب السحائي، لكن قد لا يملك القدرة على رفض إجراء البزل القطني، أو أن يغادر المستشفى ضد النصح الطبي، إذا كان الالتهاب السحائي مشكوكًا فيه. وفي هذا المثال، فإن فوائد البزل القطني تفوق بمراحل أي مخاطر محتملة. وعلى العكس من ذلك، فإن مخاطر قرار مغادرة المستشفى ضد النصح الطبي عند مريض حالته الصحية غير مستقرة، يفوق بمراحل أي فوائد قد يجنيها المريض من قراره بمغادرة المستشفى. إن هذا المنهج المتدرج له سلبياته، لكنه يقدِّم أفضل طريقة عملية للسماح للمريض بممارسة استقلاليته ما أمكن (4, 5).

وهناك مغالطة أخرى تتمثَّل في أن الكثيرين يعتقدون أن أي قرار يتم اتخاذه بخصوص القدرة، يعدُّ قرارًا مؤبدًا (2) . إن على الأطباء أن يدركوا أن القدرة على صنع القرارات تتأرجح طبقًا لظروف المريض الصحية. إن المريض الذي يعاني من اضطراب الهذيان، قد تنقصه في البداية القدرة على الموافقة على إجراء معين، ولكن ربما يعود ويمتلك هذه القدرة، عندما يستعيد التوجه الصحيح للزمان والمكان والأشخاص، وتتحسَّن حالته العقلية. والعكس صحيح أيضًا، فقد يمتلك أحد المرضى في البداية القدرة على الموافقة على إجراء طبي معين، لكن قد يفقد هذه القدرة لاحقًا، إذا ما تدهورت حالته الصحية (6) ، وينبغي على الطبيب أن يُحلِّل قدرة المريض على اتخاذ القرار مع كل إجراء طبي. ولاشك أن فشل الطبيب في عمل ذلك، قد يزيد التبعات القانونية عليه، ويُفقد المريض الثقة في علاقته العلاجية مع طبيبه. كما أن من مسؤولية الطبيب أن يساعد المريض على استرداد قدرته، إذا كان ذلك ممكنًا بأي شكل من الأشكال، وفي هذا الشأن، فإن جهود استشاري الطب النفسي ذات أهمية بالغة.

وقد أظهرت الدراسات أن الأطباء يميلون لأن يتشككوا في مقدرة المريض على رفض التوصيات العلاجية، أكثر من تشككهم عما إذا كان بإمكانه الموافقة على تلك التوصيات (7). وينبغي أن يركّز قسم من عملية تقييم القدرة، على تحليل الوسيلة التي يستخدمها المريض للوصول للقرار. لكن كثيرًا من الأطباء يقيِّمون القرار النهائي فقط، وليس الأساس المنطقي الذي قاد المريض لاتخاذ القرار (2). وربما يوافق المريض على توصيات الطبيب، بل قد يستطيع سرد المخاطر والفوائد والبدائل الخاصة بالعلاج المقترح، ومع ذلك فقد يعتبر هذا المريض فاقدًا للقدرة إذا وجدت الحالات التي تضعف القدرة لديه. وللتمثيل على ذلك، فقد أظهرت الدراسات أن ٥٢٪ من المرضى الذين يعانون من الفصام العقلي لديهم خلل في القدرات؛ لكي يستطيعوا اتخاذ القرار الطبي (8). وربما تساهم الافتكارات الانتحارية والاكتئاب في رفض المريض لتناول الأدوية التي قد تنقذ حياته (9).

أسباب طلب تقييم القدرة

تُظهر الدراسات أن الطلب على تقييم القدرات يقع في فئات متعددة. ففي إحدى الدراسات، فحص " فارنسوورث" (6). تسعين طلبًا للأهلية بين عامي ١٩٨٣ و ١٩٨٦، وكانت النسبة العليا (ما يقرب من النصف)، تتكوَّن من طلبات لتقييم قدرة المريض على أداء وظائفه بشكل مستقل، عند الخروج من المستشفى، ويلي ذلك تقييم قدرة المريض على رفض العلاج الطبي. وكان ١٧ ٪ من الطلبات تطلب تحديد إذا ما كان المريض قادرًا على إعطاء موافقة مستنيرة، وقد شكَّلت طلبات تقييم القدرة على اتخاذ قرار الخروج من المستشفى ضد النصح الطبي قرابة ٥٪ من الاستشارات (6).

كان أكثر التشخيصات شيوعًا، إذ أدت لطلب تقييم القدرة؛ هما: اضطرابا الخرف والهذيان. وأما باقي التشخيصات

الأخرى، فقد شملت إساءة استعمال المواد، والاضطرابات المزاجية، والعوامل الشخصية، واضطرابات الذهان. ومما يثير الانتباه أن نوع التشخيص قد أثَّر أيضًا على سبب الاستشارة، فمن بين الاستشارات التي تُقيِّم القدرة على إعطاء موافقة مستنيرة، كان قرابة الربع يحملون تشخيص مرض الفصام. وكذلك كان السبب الأكثر تكرارًا للاستشارة بالنسبة للمرضى الذين يعانون من اضطراب عضوي عقلي؛ هو تقييم القدرة على العودة إلى المنزل (6).

وفي إحدى الدراسات، فحص "مايرز" و "باريت" (10) مائة طلب لتقييم القدرة بطريقة استعادية (retrospective)، ومئة طلب أخرى بطريقة استباقية (prospective). وقد كشفت دراستهما عن ثلاث فئات أساسية، المجموعة الأولى: قد تم تنويمها بالمستشفى؛ بسبب محاولة إيذاء النفس، ثم رفضت استمرار تلقي العلاج، أو طلبت الخروج من المستشفى بشكل سابق لأوانه. والمجموعة الثانية: كانت تتألف من كبار السن، أو ممن يعانون من عجز في القدرات المعرفية. وأما المجموعة الثالثة: فتتكون من أفراد ذوي خصائص شخصية معتلة، وهناك صعوبات في التعامل معهم. وقد توصل ميبان وروتش في دراسة أخرى لنتائج مقاربة (11).

قضايا قانونية

السيدة (ب) عمرها ١٨ سنة، وحامل للمرة الأولى (G1P0)، دخلت مستشفى "لويزيانا" وهي حامل في الأسبوع الرابع والعشرين، وتعاني من داء الحماض الكيتوني السكري، وحالة ذهانية حادة. وكذلك كان لديها سابقة الإصابة بداء السكري المعتمد على الأنسولين، واضطراب الفصام الوجداني، ولم تكن ممتثلة لأخذ علاجات كلٍّ من المرضين. واعتقد فريق النساء والتوليد وفريق الطب النفسي، أنه يجب إجبار المريضة على التنويم في المستشفى؛ من أجل حمايتها وحماية جنينها. وافق القاضي على التماس التنويم، وفي الأسبوع الرابع والثلاثين من الحمل طلب فريق أطباء التوليد من المحكمة أن تسمح بأي تدخل جراحي ضروري من أجل التوليد.

ونظرًا لأن الموافقة المستنيرة تمثِّل إحدى القضايا المهمة في تقييم الأهلية، يجب أن نلاحظ أن هناك استثناءات بشأن الحاجة إلى الموافقة المستنيرة. فهناك في بعض الولايات قوانين تقيِّد القدرة على إعطاء الموافقة على العلاج الطبي لمجموعات معينة من المرضى، مثل المرضى الملزمون إجبارًا على الإقامة في المستشفى بسبب مرضهم العقلي. في "لويزيانا" قد لا تقبل موافقتهم على إجراء الجراحات الكبرى دون أمر قضائي، وحتى لو كان لدى المريض القدرة على اتخاذ القرار، ووافق على العملية، إلا أنه من الضروري وجود حكم قضائي.

وفي الحالة السابقة، كانت المريضة على دراية باحتمال ولادة قيصرية، وكانت تعرف المخاطر والمنافع المحتملة منها، وكانت موافقة على إجرائها لو استدعى الأمر، ولكن بسبب إقامتها الجبرية بالمستشفى، كان من الواجب سماع رأي المحكمة للحصول على الموافقة (12) . وقد أجرت مؤلفة هذا الفصل من الكتاب دراسة غير رسمية على الأطباء المقيمين وأعضاء هيئة التدريس في المنشأة التي تعمل بها، وأظهرت هذه الدراسة أن العديد من الأطباء غير النفسيين ليسوا على دراية بهذا المتطلب.

وهناك استثناءات أخرى. فالأشخاص الذين تنقصهم القدرة على إعطاء موافقة مستنيرة، أو الذين اتضح سابقًا أنهم فاقدون للأهلية القانونية، يتم الحصول على الموافقة من متخذ قرار بديل، على أن يكون هذا الشخص البديل مقبولًا قانونيًّا. وأيضًا، هناك استثناء آخر يمكن ملاحظته في حالة علاج الطوارئ، وذلك لإنقاذ الحياة، أو طرف من الأطراف، أو لمنع ضرر

بليغ. ويجب أن يكون الخطر وشيكًا، وأن يكون سببه هو حالة المريض، وعلى الطبيب أن يوثّق الحالة الطارئة، وعدم القدرة على الحصول على موافقة من الفرد، أو من الشخص البديل قانونًا (13) .

وكذلك هناك أمران آخران يُقبلان غالبًا؛ لتبرير فقدان الموافقة المستنيرة للمريض على العلاج، أحدهما امتلاك الطبيب النفسي لحق امتياز المعالجة (Therapeutic privilege)، والذي يخوّله أن يقرر أن الكشف الكامل لكل المعلومات العلاجية – في سبيل تحقيق متطلبات الموافقة المستنيرة – سيكون ضارًا بالمريض. والأمر الآخر أن يتنازل المريض عن حقه في الحصول على كامل المعلومات (13) . وتختلف الدراسات في تحديد كمية المعلومات التي يريدها المريض فعليًّا عن التدخلات العلاجية (16- 14) .

الإنكار غير المتكيف (Maladaptive Denial)

يبلغ السيد (س) من العمر اثنين وستين عامًا، وقد أُدخل المستشفى بسبب غرغرينا في إبهام القدم. وبمراجعة سجله الطبي تبيَّن خلوه من أي مراجعات للطب النفسي، لكن تمَّ تشخيصه بمرض السكري منذ سنين عديدة، ولم يكن ملتزمًا بتناول علاجاته ولا بالمتابعة. ورغم عمله مساعد ممرض سابقًا، فقد أنكر إصابته بمرض السكري، وقد رفض البتر بحجة "أنا لست بحاجة لذلك". ولكن تم إجراء الجراحة من خلال موافقة شخص بديل محدد قانونًا، وعلى أساس أنها حالة طارئة. وبعدئذٍ رفض سيد (س) تناول أدوية السكر قائلاً: "هناك الكثير من الناس خارج المستشفى يمشون هنا وهناك، ونسبة السكر لديهم أعلى مني، ومع ذلك فهم لا يتناولون أي أدوية".

كما ذكرنا آنفًا، فإن الطريقة التي يستخدمها المريض في صنع القرار، تعدُّ أهم من القرار الفعلي الذي يتخذه في النهاية. و"الإنكار"، وهو آلية دفاعية تُستخدم لتجنّب تأثيرات بغيضة، وذلك بإنكار جوانب من الواقع (17)؛ قد يكون مفيدًا للمرضى في بعض الحالات. وعلى سبيل المثال، فإن بعض الأشخاص المصابين بالسرطان، قد يقللون من خطورة حالتهم، ويعتقدون أن كل شيء سيكون على ما يرام إذا مارسوا الرياضة، واتبعوا توصيات الطبيب، وتمارين التأمل، وهكذا. وفي هذه الحالة، لم يؤثِّر "الإنكار" سلبًا على عملية العلاج، بل قدَّم فائدة نفسية للمريض.

إن الحالة التي تسمى "الإنكار غير المتكيف"، ربما تُلاحظ أحيانًا في بعض المرضى الذين يتم تحويلهم لتقييم قدراتهم. وبسبب إنكار المرض وعواقبه، فإن المريض يفتقر إلى البصيرة لكي يتخذ قرارات العلاج (18) . وقد يحدث إنكار المرض، رغم إعلان المريض أنه يعلم بمرضه وعواقب مرضه. وللتمثيل على ذلك، فإن أي شخص يعالج مدمني المخدرات، يدرك أن بعضهم قد ينطق بالكلمات الرنانة، لكن أفعالهم لا تتسق مع أقوالهم. وقد أقرَّ النظام القانوني بأن الإنكار غير المتكيف للمرض، قد يضعف قدرة الفرد على اتخاذ القرارات الطبية (18) .

الإجراءات التشخيصية

إن الاستشارة بشأن أهلية المريض، غالبًا ما يتم طلبها على أساس أنها حالة طارئة (11) . وإن التقييم المبدئي مثله مثل أي طلب لاستشارة من استشارات الطب النفسي، يتضمَّن المناقشة مع الطبيب الطالب للاستشارة. ما طبيعة الحالة الجسمية للمريض؟ لماذا تشكَّك الطبيب في قدرة مريضه على اتخاذ القرار الصائب بشأن رعايته الصحية؟ هل ناقش الطبيب خيارات العلاج الموصى بها مع المريض وأسرته؟ وكذلك البدائل العلاجية والمخاطر والمنافع لهذه الخيارات؟ ماذا يتوقع الطبيب المعالج من استشاري الطب النفسي أن يركِّز عليه في استشارته؟ ولكي يستطيع الطبيب النفسي مناقشة المريض، يجب أن يكون لديه فهم كامل لطبيعة الحالة الجسمانية للمريض والعلاجات المتاحة. وكذلك تساعد بعض الأسئلة الأخرى الاستشاري؛ على فهم طبيعة العلاقة بين الطبيب المعالج والمريض.

وتشمل مقابلات تحديد الكفاءة أو الأهلية الاطلاع على الملف الطبي للمريض، وتاريخه المرضي، وكذا اختبار حالته العقلية، إضافة إلى سؤال المريض فيما يختص بالقدرة على إعطاء الموافقة على إجراء معين. وينمي الطبيب النفسي علاقته الحميمة بالمريض من خلال التعريف بنفسه، ومناقشة ماهية دوره ضمن الفريق المعالج للمريض. وتوفِّر الأسئلة المفتوحة معلومات قيِّمة عن مدى إدراك المريض لطبيعة مرضه وعلاجه. وغالبًا ما يؤثر سوء الفهم بين الطرفين (الطبيب المعالج والمريض) على تحفيز طلب الاستشارة، ولهذا يستخدم استشاري الطب النفسي دوره التواصلي في تسهيل توافق الطرفين (19) .

وتشمل قدرة المريض على اتخاذ القرارات الطبية، القدرة على إبلاغ الآخرين باختياره، وكذا فهم المعلومات ذات الصلة بالموضوع، وتقدير أهمية الموقف وعواقبه، والقدرة على المقارنة المنطقية بين الاختيارات المختلفة (20) . وكذلك فإن هناك جوانب إضافية، تشمل رضا المريض عند اتخاذه لقراره وثباته على ذلك. وستُظهر مقابلة المريض مدى قدرته على فهم حالته الجسمية والعلاجات المقترحة، كما أنه ينبغي أن تشمل المقابلة أسئلة للمريض عن رغباته. وأحيانًا فإن أُسر المرضى قد تؤثِّر على قراراتهم، سواء بشكل واعٍ أو غير واعٍ. وإذا لم يكن الطبيب المعالج مُكرِهًا للمريض على اتخاذ قرار ما، فإن نفوذ العائلة على المريض لا يمكن تفاديه، وفي الوقت نفسه فهو لا يبطل صلاحية موافقته المستنيرة على ذلك القرار (20) .

السيد "د" شاب يبلغ من العمر ١٩ سنة، تعرَّض لحادث سيارة؛ مما نتج عنه إصابة رضحية بالدماغ، وكسرٌ في الكاحل. وقد أدَّت العدوى في الكسر إلى الْتِهاب العَظْم والنِّقْي (osteomyelitis) . وقد وافق المريض على بتر قدمه، وكان المريض يعرف مخاطر هذا الإجراء الجراحي وفوائده، وبدائل هذا الإجراء. وفي الظاهر، ظهر المريض وكأن لديه القدرة على إعطاء الموافقة المستنيرة لهذا الإجراء الجراحي، ولكن في أثناء اختبار الحالة العقلية الروتيني، ذكر السيد "د" أنه كان يسمع أصواتًا من التليفزيون تنصحه أن يوافق على البتر.

السيد "إ" يبلغ من العمر ستين عامًا، وهو مريض بالقلب والأوعية الدموية، وقد أُصيب حديثًا بالتخليط والتعب، وتم إدخاله إلى المستشفى لإجراءات تشخيصية، ووجد أن نسبة الهيموجلوبين في دمه ٥,٩ جرام لكل ديسيلتر، كما أنه حصل في الاختبار المصغَّر للحالة العقلية على ١٥ نقطة. وقد رفض نقل الدم إليه، معللا ذلك بأنه ينتمي لجماعة "شهود يهوه"، وأنه لا يؤمن بأن عمليات نقل الدم تقع ضمن إرادة الله. وقد تمسَّك بمعتقداته هذه في أثناء المقابلات المتعددة، رغم معارضة الأسرة لرأيه.

إن الحصول على نقاط منخفضة في اختبار فحص الحالة العقلية المصغر (MMSE)، لا يعني تلقائيًا أن المريض تنقصه القدرة على اتخاذ القرارات بشأن العلاج (1) . إن اختبار الـ MMSE يقيس القدرة المعرفية فقط، وهي لا تساوي في المعنى "القدرة على اتخاذ القرار". فاختبار الحالة العقلية مثلًا في حالة السيد "د"، أظهر أنه حصل على نقاط مقبولة تصل إلى ٢٨، لكن وجود الضلالات(delusions) لديه عرقل قدرته على إعطاء الموافقة. أما السيد "إ"، فرغم نقاطه الضعيفة في اختبار الحالة العقلية المصغر(MMSE) ، إلا أنه أظهر منطقًا صحيحًا ثابتًا مع تكرار السؤال، ولذا فإنَّ لديه الأهلية لرفض نقل الدم.

هناك تقييمات إضافية تسهِّل تقديرات الأهلية (6) ؛ إذ يستطيع أخصائي العلاج الطبيعي أن يعطي رأيًا موضوعيًّا بشأن القدرات الجسمية، وعدم قدرة أي شخص على المشي بأي وسيلة، بناء على تقرير العلاج الطبيعي، مما يعني أن هذا الشخص لن يستطيع العيش وحيدًا وبلا مساعدة. كما أن ملاحظات قسم التمريض توضِّح السلوكات الإشكالية أو التخليط. ويقيِّم المعالجون المهنيون قدرة المريض على العناية بالحاجات الأساسية له بشكل مستقل، وكذلك فإن الاختبار العصبي النفسي يحدد بدقة ويقيِّم أي نقص في القدرات المعرفية. وهذا الدعم المساعد المقدم في هذه المجالات، يساعد على القيام بتقييمات القدرة أو الأهلية بشأن إدارة المال، وقيادة السيارات، والقدرة على المعيشة بشكل مستقل.

اتخاذ القرار الطبي والعلاج

إن تحليل المعلومات التي يتم الحصول عليها من المقابلات، وأقارب المريض وأصحابه، والخدمات المعاونة؛ تساعد الطبيب النفسي أو الطبيب المعالج على اتخاذ القرار بشأن الأهلية والعلاجات الممكنة. وهناك عوامل أخرى عديدة تؤثر سلبًا على قدرة الفرد على اتخاذ القرار الطبي. إن الخوف والشك بعد التشخيص غير المتوقع لمرض مهدد للحياة، قد يسبب رد فعل سلبي غير محسوب على توصيات العلاج. وإن صراعات القوة بين الطبيب والمريض، قد تُعجِّل برفض المريض للعلاج، أو طلب مغادرة المستشفى ضد النصح الطبي، كما أن النصائح الطبية المتناقضة الصادرة من اختصاصين طبيين مختلفين، قد تُحدث إرباكًا للمريض. وقد تحدث هذه الأحداث، مصحوبة كذلك بكل الحواجز الثقافية واللغوية الشائعة جدًّا. فأحيانًا ما تسمع الطبيبة مريضًا يقول: "أنا لا أستمع لامرأة!" وتشير الدراسات إلى أن الأسباب الشائعة لرفض العلاج، تشمل إنكار خطورة المرض، وعدم الثقة في الفريق المعالج، والخوف من الألم، والاعتقاد بأن العلاج ليس له جدوى (19) .

ويكمن الخطر في أن الرفض المبدئي من المريض، يؤدي إلى الغضب والنبذ من جانب الفريق المعالج. ولاشك أن استشارة الطب النفسي ستسهِّل النقاش بين المريض والفريق المعالج. فالطبيب النفسي يعمل باعتباره لوح ترديد الصوت لكل من المريض والفريق؛ لكي يفرغوا إحباطاتهم. إن إعطاء المريض وقتًا كافيًا للتفاعل مع التغير في حالته الجسمية، سيساعد على تحسين عملية التعاون. وقد ذكر "كاتز" أن ٥٠٪ من المرضى الذين يرفضون العلاج في البداية، يوافقون عليه فيما بعد (19) .

ماذا عن المرضى الذين بإمكانهم الحديث، ولكن يرفضون المشاركة الكاملة في المقابلة، كما في حالة السيدة"أ"؟ عادة ما يواجه الأطباء النفسيون بعض الصعوبات عند تقييم المرضى النفسيين الجامودين (catatonic) أو الذهانيين الذين يرفضون الكلام. وإذا لم يكن المريض مصابًا بالذهان بشكل واضح، وبدا أنه فقط مجرد شخص معارض (oppositional) ، فإن اتخاذ قرار بشأن القدرة يعدُّ أمرًا مشكلًا. وأحيانًا يوافق المريض على الكلام مع أشخاص آخرين. وإذا ما ظل المريض رافضًا للحديث، فإنه يجب

على الاستشاري والطبيب المعالج أن يقيِّما المخاطر التي سيواجهها المريض في حال رفضه للعلاج. وفي حالات الخطورة العالية، حيث يستمر المريض في رفض الإجابة عن الأسئلة، أو يرفض أن يتلقى العلاج المناسب، رغم تعدد المحاولات والمطالب والتوضيحات التي تُقدَّم إليه؛ عندئذٍ لا غضاضة في اعتبار أن المريض ليس لديه القدرة على اتخاذ القرار، واللجوء لشخص بديل لاتخاذ القرار (21) .

لم نكن قادرين على تحديد مكان أقارب السيدة "أ"؛ لمناقشة خيارات العلاج حتى جلسة المحكمة الأولى. وبعد الجلسة الأولى، تعاونت المريضة مع الاختبار النفسي، الذي أظهر أن المريضة تعاني من فصام زوراني، واضطراب معرفي غير مصنف في مكان آخر (not otherwise specified, NOS) ومتوسط الشدة. وفي أثناء جلسة أخرى للمحكمة، ألزم القاضي السيدة "أ" بالديال بالعيادة الخارجية، كما ألزمها بمراجعة مركز صحة المجتمع. وقد بُدئت بجرعة بسيطة من مضادات الذهان، واستمرت السيدة "أ" في التغيب من حين لآخر عن علاج الديال بالعيادة الخارجية، لكن فريق العلاج قرَّر ألا يسعى في طلب تدخل إضافي من المحكمة، إلا إذا ساءت حالتها المرضية نتيجة لعدم تعاونها في موضوع العلاج.

ولا يُعدُّ المرضى العقليون فاقدين للقدرة على اتخاذ القرار الطبي لمجرد وجود المرض العقلي. ولأن الاضطراب الذهاني قد يؤثر على القدرة على اتخاذ القرارات الطبية (انظر آنفًا)، فإن الأدوية المناسبة ستحسِّن من مآل حالة المريض. إن التعرف إلى اضطراب الهذيان – والذي هو سبب شائع وراء عدم القدرة على اتخاذ القرار (6) ، وغالبًا ما يُساء تشخيصه (22) – ثم المبادرة لعلاجه بالشكل المطلوب؛ قد يؤثر إيجاباً على قدرة المريض على التعاون في العلاج. وفي المقابل، فقد أظهرت الدراسات أن علاج الاكتئاب، قد لا يؤثر على رغبة الفرد في العلاج (23) .

ويُعد بعض الأفراد ذوي أهلية، رغم رفضهم العلاج، ومعاناتهم من الآثار الضارة نتيجة لذلك. وفي المقابل هناك آخرون يُعتقد أنهم فاقدون للأهلية، رغم أنهم يتلقون العلاج، ويعانون من آثاره الضارة أيضًا. وقد تساور الشكوك كلًّا من الأطباء الجدد وذوي الخبرة أيضاً بشأن دورهم في قرار الأهلية. وبلا شك فإن مبدأ الاستقلالية واجب قانوني وأخلاقي، ولا يمكن لأي أحد منا أن يتنبأ بما سيحدث في المستقبل.

وباختصار، فإن هناك مبادئ إرشادية لمساعدة أطباء النفس الاستشاريين على صنع القرارات بخصوص تقييم قدرة الأفراد. وعلاوة على ذلك، فإن للطبيب النفسي دورًا محوريًّا في تحسين الاتصال والتعامل مع العلاقات الصعبة، وكذا تحسين قدرة المرضى الذين يعانون من مشاكل نفسية. وبالرغم من ذلك، يبقى فحص القدرة علمًا تنقصه الدقة ، وهو مثال جوهري على الحاجة للفن والمهارة في ممارسة الطب النفسي.

References المراجع

1. Etchells E, Katz MR, Shuchman M, Wong G, Workman S, Choudhry NK, et al. Accuracy of clinical impressions and Mini-Mental State Exam scores for assessing capacity to consent to major medical treatment: comparison with criterion-standard psychiatric assessments. Psychosomatics. 1997;38(3):239-45.
2. Ganzini L, Volicer L, Nelson W, Derse A. Pitfalls in assessment of decision-making capacity. Psychosomatics. 2003;44(3): 237-43.
3. Resnick PJ, Sorrentino RN. Forensic considerations. In: Blumenfield M, Strain JJ, editors. Psychosomatic medicine. Philadelphia (PA): Lippincott Williams & Wilkins; 2006. p. 91-106.
4. Gutheil TG, Appelbaum PS. Clinical handbook of psychiatry and the law. 2nd ed. Philadelphia (PA): Lippincott Williams & Wilkins; 2000.
5. Drane JF. Competency to give an informed consent, a model for making clinical assessments. JAMA. 1984;252(7) :925-7.
6. Farnsworth MG. Competency evaluations in a general hospital. Psychosomatics. 1990;31(l):60-6.
7. Weinstock R, Copelan R, Bagheri A. Competence to give informed consent for medical procedures. Bull Am Acad Psychiatry Law. 1984;12(2):117-25.
8. Grisso T, Appelbaum PS. The MacArthur Treatment Competence Study, III: abilities of patients to consent to psychiatric and medical treatments. Law Hum Behav. 1995;19(2):149-74.
9. Wear AN, Brahams D. To treat or not to treat: the legal, ethical and therapeutic implications of treatment refusal. J Med Ethics. 1991;17(3):131-5.
10. Myers B, Barrett CL. Competency issues in referrals to a consultation-liaison service. Psychosomatics. 1986;27(11): 782-8.
11. Mebane AH, Rauch HB. When do physicians request competency evaluations? Psychosomatics. 1990; 31(l):40-6.
12. Louisiana. R.S. 2002;28:2.
13. Simon RJ. Legal and ethical issues. In: Wise MG, Rundell JR, editors. The American Psychiatric Publishing textbook of consultation-liaison psychiatry: psychiatry in the medically ill. 2nd ed. Washington (DC): American Psychiatric Publishing; 2002. p. 167-86.
14. Strull WB, Lo B, Charles G. Do patients want to participate in medical decision-making? JAMA. 1984;252:2990-4.
15. Cassileth BR, Zupkis RV, Sutton-Smith K, March V. Information and participation preferences among cancer patients. Ann Intern Med 1980;92(6):832-6.
16. Ende J, Lewis K, Ash A, Moskowitz MA. Measuring patients' desire for autonomy: decision making and information-seeking preferences among medical patients. J Gen Intern Med. 1989;4(1):23-30.
17. Freud A. The ego and the mechanisms of defense. In: Writings of Anna Freud. Vol 2 (rev ed). New York: International Universities Press; 1967.
18. Simon RI, Schindler BA, Levenson JL. Legal issues. In: Levenson JL, editor. Textbook of psychosomatic medicine. Arlington (VA): American Psychiatric Publishing Co; 2005. p. 37-53.
19. Katz M, Abbey S, Rydall A, Lowy F. Psychiatric consultation for competency to refuse medical treatment: a retrospective study of patient characteristics and outcome. Psychosomatics. 1995;36(1): 33-41.
20. Group for the Advancement of Psychiatry Committee on Medical Education. A casebook in psychiatric ethics. New York: Brunner/Mazel; 1990. p. 15-7.
21. Hurst SA. When patients refuse assessment of decision-making capacity: how should clinicians respond? Arch Intern Med. 2004; 164(16):1757-60.
22. Cole MG. Delirium in elderly patients. Am J Geriatr Psychiatry. 2004;12(1):7-21.
23. Lee M, Ganzini L. The effect of recovery from depression on preferences for life-sustaining therapy in older patients.

الفصل الثالث

مواجهة المريض الصعب: فهم ما حدث بالضبط

The Difficult Patient Encounter: Understanding What Just Happened

راشيل أ. خان و ماري ج. فيتز– جيرالد

سؤال الاستشارة النمطي

"إننا بحاجة إلى مساعدتكم بشأن رجل في الرابعة والستين من عمره ويعاني من داء كلوي بالمرحلة النهائية، ويغسل الكلى بطريقة الديال الدموي. ولقد تم طرده من كل مراكز الغسيل الكلوي الأخرى؛ بسبب سلوكه البغيض. وهو الآن يصرخ ويوبخ بقسوة أعضاء الفريق الطبي، وقد يُمنع من دخول الوحدة عندنا لهذا السبب. هل هناك ما يمكن عمله لضبط سلوكه؟"

غالبًا ما تأتي هكذا استشارة من أعضاء فريق طبي محبط وحائر، يبحث في يأس عن حل لمريضهم "الصعب" (difficult) هذا. وفي هذه الاستشارة يُطلب من الطبيب النفسي أن "ينقضَّ" ويتعامل مع هذا المريض بسرعة؛ لأن الفريق الطبي الأساسي عجز عن ذلك. ولكي ينجز الحل الناجح لهذه المشكلة، فإن من المهم للاستشاري النفسي، ليس فقط أن يفهم الأسباب الأساسية لسلوك المريض، بل عليه كذلك أن يفهم المشاعر التي تولَّدت لدى الفريق المعالج من جراء هذه المشكلة.

تمهيد

عندما يُسأل الطلاب بكلية الطب: لماذا دخلوا هذا التخصص؟ فإن الإجابة الشائعة تتضمن الرغبة في مساعدة الآخرين، والمساهمة في رخاء البشرية. ومع ذلك، فإنه بعد سنوات قليلة من الممارسة الطبية، فإن كثيرًا من الأطباء سيعترفون – بلا غضاضة– بأنهم يشعرون بالغضب والإحباط والنقص، وكذلك يحملون أحيانًا مشاعر سلبية قوية نحو المرضى (1). وقد أظهرت الدراسات أن ١٥٪ من المرضى يُصنّفون من قِبل أطبائهم على أنهم يصعب التعامل معهم (2). إن المرضى الذين يصعب التعامل معهم هم الذين تظهر عليهم الأعراض التالية (1, 2):

- أعراض جسدية غامضة ومعمّمة.
- الاكتئاب.
- القلق.
- عدم الانتظام على الأدوية.
- اضطراب الشخصية.
- طلبات كثيرة وزيارات متكررة.

ومن المهم أن نتذكَّر أن الإصابة بالعلة الطبية، والإقامة داخل المستشفى أمران ضاغطان ومزعجان حتى بالنسبة لأكثر الأشخاص قدرة على التكيف مع ضغوط الحياة. أولًا: إن المرور بتجربة المرض القاسي، الذي يؤدي إلى التنويم بالمستشفى، أمر متفق على أنه يمثل إصابة نرجسية؛ مما يفرض على المرضى أن يُعيدوا فحص رؤاهم عن ذواتهم، وأن يعالجوا أي مشاعر للحصانة ضد المرض قد يحملونها، بينما يواجهون كذلك حقيقة أن الدنيا زائلة. وهذا ربما يقود المريض لكي يشعر بأنه معيب وضعيف وغير مرغوب به (3). وثانيًا: أن التنويم في مستشفى أمر غير مريح إطلاقًا، ويجبر المريض على تحمّل التعرض لتعري جسده من جراء ارتداء ملابس رقيقة ومتهالكة، وكذلك التعرض لانتهاكات شخصية وجسمية أيضًا. وأخيرًا، فإنه يتم فصل المرضى عن بيئاتهم المعتادة المريحة، والدعم الاجتماعي المحيط بهم، وفوق ذلك يتوقَّع منهم القبول بدرجة معينة من الاعتمادية على مقدمي الرعاية لهم (3).

ومع ذلك، ورغم كل هذه العوامل، فليس كل المرضى من النوع "الصعب"، وليس كل المرضى الذين يصعب التعامل معهم بحاجة لاستشارة طبيب نفسي. إن المرضى الذين يستثيرون ردود فعل عاطفية قوية، مثل "النفور، أو الخوف، أو اليأس، أو الحقد" لدى مقدمي الرعاية لهم؛ هؤلاء المرضى هم الذين يفرضون الاستشارات العاجلة المحبَطة المذكورة آنفًا (4). كما أنه غالبًا وليس دائمًا ما يعاني هؤلاء المرضى من اضطرابات شخصية، وهو ما يفسر حجم المشاعر السلبية التي يثيرونها لدى الآخرين. ومن أجل مساعدة كلٍّ من هؤلاء المرضى وفرقهم المعالجة، لكي يتجاوزوا هذه الظروف؛ فإنه مهم جدًّا أن يفهم الاستشاري ما يُشكِّل هيكل الشخصية (أساليب التكيف والآليات الدفاعية)، إضافة إلى المشاعر التي يحسُّ بها الفريق الطبي الأساسي (الإنقال المقابل) (Countertransference) (3, 5). ومن خلال فهم هذه العوامل النفسية الديناميكية، يمكن للاستشاري الحاذق أن يتعامل مع أشد هؤلاء المرضى "عبئًا" و "إثارة للكراهية" (4).

الإجراءات التشخيصية

غالبًا ما تشمل الإجراءات التشخيصية في هذه الحالات، التعرف إلى الطراز السلوكي المتكرر من قبل المريض، والاستشعار الشديد من الطبيب لردة فعله تجاه المريض، والذي يُمكن أن يوفِّر مفاتيح قيِّمة لعملية التشخيص.

أنواع الشخصية

لكل فرد من الناس شخصية، وهي مجموعة من الخصائص التي تجعل الفرد ميالًا للتفكير، والشعور، والتصرف، بطرق معينة في مواقف متنوعة. وتشكِّل الخصائص التي تولد مع الفرد، وكذلك الخصائص المتأثرة بالبيئة؛ شخصية الفرد وتنحت مزاياها (6). ويحدث اضطراب الشخصية، عندما يستخدم الفرد نسقًا من الشخصية، يتسم بالجمود، أو التطرف، أو عدم التكيف، أو

المدمر للنفس أو للآخرين، والذي ينشأ عنه ضعف في بناء العلاقات "البين شخصية"، والمجالات الاجتماعية والمهنية (5).

ومع ذلك، وكما ذكرنا من قبل، فإنه ليس كل المرضى الذين يصعب التعامل معهم لديهم اضطراب في الشخصية، والعكس بالعكس. ولهذا، فمن المفيد أن نفحص مفهوم أنماط الشخصية، والتي تتواجد على مقياس متصل باضطرابات الشخصية الجدول رقم (٣،١). وفي ظل الظروف والمواقف المجهدة، ربما ينتكس بعض الأفراد، أو يظهرون أنماطًا شخصية تتعارض مع سلوكهم المعتاد، أو ربما يظهرون أشكالًا متطرفة من سلوكهم المعتاد. ومن المهم أن نلاحظ أن الكثير من المرضى، لا يمكن تصنيفهم في نسق محدد من أنماط الشخصية، بل إنهم قد يُظهرون أنساقًا مختلفة من أنماط شخصية متعددة. ولكن فهم أساسيات هذه الأنماط من الشخصية، سوف يساعد الاستشاري على فهم كيف يعيش المريض تجربة مرضه، ويساعده كذلك على الفهم، والتعرف إلى أي مشاعر للإنقال المقابل، التي قد تنشأ لديه تجاه المريض (3, 5, 6).

الجدول رقم (٣،١). اضطرابات/ أنواع الشخصية وردود فعل الإنقال المقابل.

نمط الشخصية	اضطراب الشخصية المصاحب لها	رد الفعل الإنقالي المقابل من الطبيب المعالج
محتاج – لزج	الشخصية الاعتمادية/ الشخصية الهستيرية(التمثيلية)	مبدئيًا يشعر بالقوة، ويفرح بأنه مُحتاج إليه. فيما بعد يصبح منهكًا، سريع التهيج، غاضبًا، تجنبيًا/ انسحابيًا.
مرتب – مسيطر	الشخصية الوسواسية القهرية	مبدئيًّا يعجب باجتهاد المريض، ثم يحبط بعد ذلك بسبب صعوبة السيطرة عليه وصراع الإرادات بينهما.
خجول – خائف	الشخصية التجنبية	منزعج ومحبط من ضعف المريض.
تهويلي – انفعالي	الشخصية الهستيرية (التمثيلية)	بداية: فرح بالإطراء ومفتون بالمريض، ويشعر بالاستثارة، ويرغب في إنقاذ المريض. ثم لاحقًا يشعر بالإنهاك والغضب، ويحاول تجنب المريض.
مازوخي (Masochistic)	الشخصية الحدية وبعض أنواع الشخصية المضادة للمجتمع.	مقهور، بائس، عاجز، وشاكٍّ في قدراته.
بارد – مخادع	الشخصية المضادة للمجتمع	يشعر بأنه مُستغل، ويفضح كذب المريض ويعاقبه.

الجدول رقم (٣,١). اضطرابات/ أنواع الشخصية وردود فعل الإنقال المقابل.		
نمط الشخصية	**اضطراب الشخصية المصاحب لها**	**رد الفعل الإنقالي المقابل من الطبيب المعالج**
فوقي – انتقادي	الشخصية النرجسية	قد يستمتع الطبيب بالعمل مع الأشخاص المهمين (إذا كانوا مشهورين). وربما يرغب في وضع المريض في حجمه الطبيعي، أو يقلل من أهميته، وربما يشعر بالانحطاط ودنو مرتبته مقارنة بالآخرين.
متحفظ – شكاك	الشخصية الشكاكة	دفاعي، يشعر بأنه متهم.
غير ودي – انعزالي	الشخصية الفصامانية (Schizoid PD)	الرغبة في كسر عزلة المريض، والشعور بفقدان الاتصال مع المريض، وأنه معزول ومبعد من المريض.
غريب الأطوار	الشخصية الفصامية (Schizotypal PD)	الرغبة في إزالة غموض المريض وغرابته، والشعور بأنه معزول ومبعد من المريض.

أنساق التلاؤم (Coping Styles)

هناك نسق مهم آخر من أنساق الشخصية، وهو كيف يتكيَّف الفرد. وبشكل كلاسيكي، يمكن القول بأن التلاؤم (التكيّف) يُعرف بأنه كيف يتعامل الفرد، وكيف يحاول تغيير المواقف الضاغطة. وقد يكون هذا مرتكزًا على حل المشكلات أو على الانفعالات. ومن الأمثلة للتلاؤم الذي يركّز على المشكلات، البحث عن المعلومات، والتخطيط، والقيام بفعل ما. وأما التلاؤم المرتكز على الانفعالات، فيشمل التركيز على الجوانب الإيجابية للموقف الضاغط، والانفصال الذهني أو السلوكي عن الموقف الضاغط، والبحث عن الدعم العاطفي من الآخرين (7). وعادة ما يستخدم المتلائمون الأصحاء مزيجًا من التلاؤم المرتكز على كل من المشكلات والانفعالات، وذلك للتعامل مع موقف ضاغط محدد، وكذلك يستخدمون استراتيجيات مختلفة في مواقف متنوعة. فهم متفائلون، وعمليون، ومرنون، ورابطو الجأش، ويفكرون في النتائج المحتملة، ويركزون على المشاكل العاجلة. أما هؤلاء الذين لا يستطيعون التلاؤم، فهم سلبيون وكثيرو الإنكار، ويحملون وجهات نظر جامدة وضيقة. وغالبًا ما يكونوا عاجزين عن اتخاذ القرارات، لكن بالرغم من ذلك، فإنهم يتصرفون أحيانًا بشكل مندفع ومساير للآخرين بشكل غير متوقع (8).

ورغم أن هناك مئات من أنساق التلاؤم، قد تم وصفها في دراسات متعددة، إلا أنه توجد دراسة جيدة تستخدم (الاستبانة المنقحة لطرائق التلاؤم)، والتي تحدِّد ثماني مجموعات فرعية مميزة (3, 7, 8) الجدول رقم (٣,٢). ويرتبط بكيفية تلاؤم الفرد مع المرض، كيفية رؤية المريض لمرضه، والتي تُعرف كذلك بسلوك المرض. ويحدث التلاؤم السليم عندما يرى المريض مرضه على أنه تحدٍّ، أو استراتيجية، أو ذا قيمة. وعلى العكس من ذلك، فإن التلاؤم الضعيف مرتبط برؤية المرض على أنه عدو، أو عقاب، أو ضعف، أو راحة، أو خسارة لا يمكن تعويضها (3).

الجدول رقم (٣,٢). أنساق التلاؤم.	
نسق التلاؤم	**الوصف**
مواجه	عدائي، ويقوم بجهود هجومية لتغيير الموقف.
إبعادي	جهود للفصل الذهني للذات عن الموقف.
ضبط الذات	محاولة الفرد ضبط مشاعره أو أفعاله.
البحث عن الدعم الاجتماعي	محاولة البحث عن دعم عاطفي، أو معلومات من الآخرين.
قبول المسؤولية وتحملها	قبول دور شخصي له في المشكلة.
الهرب وتجنب المشكلة	يبذل جهده للهرب من المشكلة وتجنبها، سواء بطريقة ذهنية أو سلوكية.
حل المشاكل بالتخطيط	محاولة إيجاد حلول لتغيير الموقف.
إعادة تقييم الموقف بطريقة إيجابية	إعادة صياغة الموقف، ووضع المشكلة بإطار أكثر إيجابية.

آليات الدفاع

بينما تُعرّف أنساق التلاؤم بأنها عبارة عن أفعال سلوكية تطبَّق بشكل واعٍ، فإن آليات الدفاع هي عبارة عن عمليات نفسية غير واعية، يستخدمها المرضى للتعامل مع الواقع، وللحفاظ على صورة الذات. ويستخدم جميع الأفراد آليات الدفاع لحماية أنفسهم من القلق، ولتوفير ملاذ من موقف لا يمكن للفرد في ذلك الوقت أن يتلاءم معه. وغالبًا ما يستخدم الأصحاء آليات دفاعية مختلفة طوال مدة حياتهم، بينما يحدث الاستخدام المرضي عندما يؤدي الاستخدام المتواصل لبعض الدفاعات إلى سلوك غير تكيفي، يؤثر على الصحة الجسمية والعقلية للفرد (3, 5). وإضافة إلى ذلك، يبدو أن هناك علاقة قوية بين أنساق التلاؤم، وآليات الدفاع الصحية منها وغير الصحية (9).

نموذجيًّا، ترتَّب الدفاعات داخل تسلسل هرمي تكيفي يتكون من دفاعات: ذهانية، وغير ناضجة، وعصابية، وناضجة (3, 5) الجدول رقم (٣,٣). وغالبًا ما تقع الدفاعات التي يستخدمها المرضى الذين يصعب التعامل معهم في فئة "غير ناضجة"، وهذه هي خصائص الكتلة "ب" من اضطرابات الشخصية: (العدائية للمجتمع، والحدية، والهستيرية (التمثيلية)، والنرجسية). وهذه الدفاعات غالبًا ما تكون مزعجة للآخرين؛ لأن هذا النسق من الدفاعات ينقل شعور هؤلاء المرضى بالعار ونزواتهم وقلقهم لغيرهم ممن حولهم (3). أما الدفاعات العصابية التي يمكن أيضًا أن تكون ضعيفة التكيف، فيعايشها المريض بشكل أكثر خصوصية، ولا تزعج الآخرين عادة؛ لأنها لا تشوِّه الواقع كثيرًا. وببساطة يمكن القول: إن الدفاعات غير الناضجة تجعل مَنْ حولَ المريض يعاني، بينما الدفاعات العصابية تجعل الذات هي التي تعاني (3).

الجدول رقم (٣,٣). آليات الدفاع الشائعة الاستخدام.	
آلية الدفاع	**الوصف**
الناضجة :	
الفكاهة humor	إبراز الجوانب المسلية والساخرة للصراع أو المواقف الضاغطة.
التصعيد sublimation	تحويل مسار النزوات غير المقبولة إلى أنشطة بناءة.
الكبت suppression	الاستبعاد المقصود لأشياء من الوعي.
العصابية:	
الإزاحة displacement	نقل الأفكار أوالمشاعر أوالرغبات غير المقبولة من شيء لآخر أقل خطورة وتهديدًا.
عزل الشعور (isolation of affect)	فصل الفكرة أو الحدث المؤلم عن المشاعر المتصلة به.
العقلنة/الترشيد rationalization	ابتكار سبب منطقي ومقبول اجتماعيًّا لعدم التأثر بالحدث.
التشكل التفاعلي (reaction formation)	الاتجاه نحو الطرف النقيض للتعويض الزائد عن وجود دوافع غير مقبولة.
الكظم repression	نسيان لا إرادي لحدث مؤلم.
غير ناضجة:	
التمثيل العصابي (acting out)	القيام بتصرف ما للتعبير عن صراعات عاطفية غير واعية، وغالبًا ما تكون معادية للمجتمع.
التقليل من القيمة devaluation	تضخيم الصفات السلبية للغير.
إضفاء المثالية idealization	تضخيم الصفات الجيدة في الذات أو في الغير.
العدوان السلبي (passive aggression)	تعبير سلبي وغير مباشر عن الغضب نحو الآخرين.
الإسقاط projection	نسب الرغبات والدوافع الشخصية غير المقبولة إلى الآخرين.
التقهقر regression	تراجع الشخصية لمستوى أقل من التعبير عن الذات.
الشطر splitting	تقسيم الناس والأفعال إلى فئتين، إما (حسن مئة في المئة)، أو(سيء مئة في المئة).
الذهانية:	
التعيين الإسقاطي (projective identification)	إسقاط جانب سلبي للذات على الآخر، ثم إجبار الآخر على التماهي مع العاطفة المسقطة عليه.
الإنكار الذهاني (psychotic denial)	الفشل في التعرف إلى مقتضيات أو نتائج واضحة لفكرة أو عمل أو موقف.

وهذا المفهوم (مفهوم الدفاعات) ينبغي أن يتعلمه الاستشاري؛ لأنه سيساعده على التوقع، وإيجاد الطرائق للتعامل مع السلوك الناتج عن هذه التفاعلات، وسيمنع حدوث الأذى لشخصه من جراء هذه الأفعال (10 ,5). فمثلًا الوعي بآلية "الشطر"، يجعل الطبيب النفسي الاستشاري ذكيًّا في معرفة إشارات التحزيب لأعضاء الفريق الطبي، على أنهم إما مقدمو رعاية" خيرون جدًّا"، أو مقدمو رعاية " أشرار جدًّا"، أو أي إشارات لصراع محتمل بين الاستشاري والفريق الطبي. كما أن الوعي بوجود آليات إضفاء المثالية، أو التقليل من القيمة؛ سيجعله يدرك أن الإطراء البراق قد يتبعه مباشرة نقد لاذع. ورغم أن تفسير هذه الدفاعات، قد يكون معرفته مفيدةً بالنسبة للاستشاري والفريق المعالج الأساسي، إلا أن مواجهة المريض مباشرة بهذه التفسيرات، عندما يكون في حالة مرضية حادة؛ قد تكون محفوفة بالمخاطر. وكما ذكرنا آنفًا، فإن هذه الدفاعات غير واعية عمومًا؛ ولذا فإن التفسير غير المناسب والمواجهة، لن تؤدي إلى فهم أو تنوير في عقول هؤلاء المرضى، بل على العكس، فقد يحدث تصعيد للغضب والسلوك العدواني (10, 11).

الإنقال المقابل (Countertransference)

بما أنه من الضروري أن نفهم المكونات التي تحرّك المريض في "المواجهة الصعبة"، بينه وبين طبيبه، فكذلك نحتاج إلى أن نفهم العوامل التي لها تعلُّق بالطبيب. فمثلًا: هل يتمسَّك الطبيب بمنهج "الطبيب ضد المريض"؟ وأعني بذلك إلى أي مدى يتّبع الطبيب النموذج الطبي الصارم في علاقته بمريضه، في مقابل المنهج النفسي الاجتماعي الأكثر تسامحًا. علاوة على ذلك، فإن مدى قدرة الطبيب على تحمُّل الغموض، ورغبته في مواجهة المخاطر؛ تؤديان دورًا في تحديد أي من المرضى سيجد الطبيب صعوبة في التعامل معهم (2, 11). ومع ذلك كله، فقد يكون أصعب عامل يواجه الطبيب في هذه المواجهات هو الإنقال المقابل ، والذي يحدث في أثناء رعاية المرضى (الصعبين). كلاسيكيًّا، فقد فُسِّر الإنقال المقابل على أنه ردود أفعال على مريض ما، وهي تمثِّل خبرات حياتية ماضية للطبيب. ومن أمثلة ذلك امرأة عجوز وضعيفة تنال مزيدًا من الاهتمام والرعاية من طرف طبيبها؛ لأنها تُذكِّره بوالدته. ومثال آخر لمريض صغير السن مُصاب بالسكر، يتم توبيخه بشدة لعدم تناول الأدوية من جانب الممرضة، التي لها طفل يعاني أيضًا من السكر، ولا يتناول الدواء بانتظام (5). وحديثًا، تطوَّر مفهوم الإنقال المقابل ليشمل جميع مشاعر الطبيب واتجاهاته نحو المريض، والتي تنشأ بسبب عوامل لها علاقة بالطبيب والمريض على حدٍّ سواء (5, 12).

وردود أفعال الأطباء هذه، التي منشؤها المريض، قد صنَّفها "جروفز" على أنها كلاسيكيًّا تشمل الكراهية أوالخوف أواليأس أو حتى الحقد (4). ومع ذلك، فإن هذه الردود السلبية ليست هي الأنواع الوحيدة فقط من الإنقال المقابل ، وليست كذلك هي الأنواع الوحيدة فقط من المشاعر التي يجب أن تنال مزيدًا من الاهتمام. فالمرضى الذين يولّدون مشاعر إيجابية قوية، ينبغي مراقبتهم عن كثب؛ لأن هذا الأمر قد ينبئ عن حصول مشاعر معاكسة لاحقًا، كالتقليل من القيمة، أو حتى تعدي الطبيب حدود العلاقة السوية مع مريضه، في محاولة " لعمل كل شيء ممكن"؛ من أجل المريض (13 ,5 ,4). إن كل نوع من أنواع الشخصيات، وكل اضطراب في هذه الشخصيات، قد يُولِّد مجموعة خاصة من مشاعر الإنقال المقابل في الأطباء. ولذا فإن وعي الطبيب بهذه المشاعر، يجعل الطبيب يتفهَّم الوضع أكثر، ويقدِّم رعاية أفضل للمريض (5, 6) جدول رقم (٣,١).

المريض البغيض

كما ذكرنا في السابق، فإن المرضى قد يكون منهم مرضى يصعب التعامل معهم لأسباب مختلفة، مثل (اضطراب الهذيان الهائج)، لكن القليل من المرضى، هم الذين يربكون الفريق الطبي الأساسي، مثل هذا المريض "البغيض"، الذي يعدُّ المثال الجوهري للمريض "الصعب". لقد قدَّم "جروفز" في مقاله المؤثر المعنون بـ : "العناية بالمريض البغيض" (4) أربعة أنساق بين شخصية مميزة لهذا النوع من المرضى، الذين يثيرون مشاعر "العجز" عند مقدمي المساعدة أو الخدمة لهم، وهم: الاعتماديون الملتصقون، والمستكبرون كثيرو المطالب، والمتلاعبون رافضو المساعدة، والمنكرون المدمرون لذواتهم (4). ويمكن ربط كل نوع من هذه الأنواع بنسق أو اضطراب شخصي كلاسيكي، مع أساليب تكيِّف فريدة وآليات دفاعية وردود فعل إنقال مقابلة، الجدول رقم (٣،٤).

الجدول رقم (٣،٤). المريض البغيض.

المريض البغيض	الشخصية المصاحبة	آليات الدفاع	أنساق التلاؤم	الإنقال المقابل من الطبيب
الاعتماديون الملتصقون (Dependent Clingers)	الاعتمادية، والهستيرية (التمثيلية).	التقهقر، والعدوان السلبي، وإضفاء المثالية على الآخرين	البحث المفرط عن الدعم الاجتماعي.	الشعور بالقوة والتميز، ثم الشعور بالإنهاك، والرغبة في الهرب.
المستكبرون كثيرو المطالب (Entitled Demanders)	النرجسية	إضفاء المثالية على الذات، وانتقاص الآخرين، والإسقاط، والشطر.	المواجهة	خائف على سمعته، غاضب من كثرة المطالب، الاستحياء، الشعور بالانحطاط.
المتلاعبون رافضو المساعدة (Manipulative Help-rejecters)	الحدية	الشطر، التعيين الإسقاطي، إضفاء المثالية / انتقاص الآخرين.	الهرب – التجنُّب (escape-avoidance) البحث عن الدعم الاجتماعي.	القلق، تجاهل علة المريض، سرعة الهياج/ الإحباط/ الاكتئاب/ الشك في قدرات الذات.
المنكرون المدمرون لأنفسهم (Self-destructive Deniers)	العدائية للمجتمع أو أي نوع من شخصيات تكتل (ب).	الإنكار البدائي، التمثيل العصابي، التقليل من قيمة الآخر.	التباعد، الهرب – التجنُّب	الغضب/ الحقد، تمني وفاة المريض.

الاعتماديون الملتصقون

كما وصفهم "جروفز" آنفاً، فإن هؤلاء الاعتماديين الملتصقين مبالغون في إظهار مسكنتهم، وتتكرر صيحاتهم لجلب كافة أنواع الانتباه الذي يمكن تخيله (4). ويظهرون أنهم عاجزون تمامًا عن حل المشاكل بأنفسهم أو حتى تهدئة أنفسهم، وهم دائمًا يبحثون عن المساعدة من الآخرين (3). ويطابق هذا النوع مرضى اضطرابات الشخصية الاعتمادية، بالرغم من أن المرضى الهيستيريين (التمثيليين)، الذين يظهرون اعتمادية طفولية مستمرة، ويظهرون نكوصًا في سياق المرض الطبي؛ هم أيضًا من هذا النوع (3, 5).

ومن شواهد هذا النوع، رجل في الخامسة والأربعين من العمر يعاني من مرض وعائي محيطي، وقد أُجري له أيضًا بتر لساقه من أسفل الركبة، وهو الآن يصرخ ويبكي في وحدة المستشفى المنوَّم فيها. ويصبح متوتراً ومُبتئسًا بشكل أكبر عندما يكون وحيدًا في الغرفة، ولذا ينادي على الممرضات بشكل متواصل. وعندما تزوره أسرته، يطلب اهتمامهم المطلق، وأن يطعموه ويساعدوه على شرب السوائل، بل ويحكُّوا له أنفه، رغم أن يديه تتحركان دون أي مرض. لقد تراجع هذا المريض في سياق هذا الضغط الحاد، وأصبح يتصرف بشكل طفولي. ورغم عدم وضوح أنماط العدوان السلبي وإضفاء المثالية في هذا المثال، إلا أنهما من سمات الاعتماديين الملتصقين. إنهم يستخدمون أنساق تلاؤم ضعيفة، مثل الإفراط في السعي وراء الدعم الاجتماعي، وعدم تحمّل أي مسؤولية شخصية، وقلّما يتكيَّفون باستخدام وسيلة " إعادة تقييم الموقف بطريقة إيجابية"(5 ,3). وليس من المستغرب، أن نجد هؤلاء المرضى يولّدون الإحساس بالضجر والبغض في قلوب من يقدمون الرعاية لهم (4). وابتداءً، فإن الأطباء المشرفين على رعاية هؤلاء المرضى يشعرون بالإطراء والفخر والاستثنائية والقوة، مع رغبة قوية في رعاية هؤلاء المرضى وإنقاذهم، لكن سرعان ما يشعر هؤلاء الأطباء بالإنهاك مع احتياجات وطلبات للانتباه لا تنتهي من قِبل هؤلاء المرضى (4, 5).

المستكبرون كثيرو المطالب

إذا كان هناك من كلمة واحدة تصف هؤلاء المرضى بدقة، فهي "نرجسيون". فهم متغطرسون ومغرورون وانتقاديون، ويقللون من قيمة الآخرين، كما أنهم شديدو الإلحاح والمطالبات؛ ولذا يسهل التعرف إليهم. لكن رغم هذا الموقف المتعالي تجاه الآخرين، إلا أن هدفهم هو هدف الاعتماديين الملتصقين نفسه، وهو جذب انتباه الغير بشكل مستمر، وخاصة الفريق المعالج، وتجنُّب "رعب الهجران"، وأن يتركهم الناس بمفردهم (5 - 3).

ومن أمثلة هذا النوع من المرضى، رجل في السادسة والخمسين من العمر دخل المستشفى بسبب مضاعفات مرض الإيدز (مُتَلازِمَةُ العَوَزِ المناعِيِّ المكْتَسَب). وخلال فترة إقامته في المستشفى، كان دائم التعدي على الفريق الطبي والأطباء، وكذلك التقليل منهم وازدرائهم، بما فيهم الأعضاء الأقل مرتبة ضمن فريق الطب النفسي الجسدي. وكان يبدو سعيدًا لسماع أن حالته فريدة، ويطلب أن يأتي مدير الخدمة النفسية الجسدية لمقابلته شخصيًّا. وعندما وصل المدير لمقابلته قام المريض على الفور بالتعليق: "ألا تخجل من نفسك ، وأنت ترتدي هذه الملابس الثمينة"، ثم يقول: "ما ثمن هذه الملابس؟ مائة دولار؟ ألف دولار؟ إنك تستطيع إطعام مئة من الأطفال الجوعى في إفريقيا بثمن هذه الملابس"، " آمل أن تستطيع التعايش مع ذاتك ".

ومن الصعب ألا تشعر بالخيبة من هذا الإحساس المتأصل بالاستحقاق والرفعة التي يتشرّبها هؤلاء المرضى. وغالبًا ما تنشأ رغبة قوية لمواجهة هؤلاء المرضى بقوة، لوضعهم في أماكنهم التي يستحقونها، ولتثبت لهم أنهم ليسوا أفضل من باقي المرضى. لكن

هذا الإحساس بالعظمة والتمجيد الذاتي، وتقليل قيمة الآخر، يعدُّ استراتيجية دفاعية ضد الإحساس بالانحطاط الذاتي، وللحفاظ على شعور المريض بقيمة ذاته (4, 5). إن المرض الذي هو إصابة نرجسية لأي أحد، يمثِّل ضربة قاتلة للمريض النرجسي، وتتركه مغمومًا ضئيلًا مهيناً. ولكي يتأقلم مع هذا، يُصبح شخصًا يهوى المواجهة، مع ضعف في إظهار القدرة على الضبط الذاتي أو حل المشكلات (3, 5).

المرضى المتلاعبون رافضو المساعدة

هؤلاء المرضى متناقضون، فعلى جانب تجدهم باحثين عن العلاج عن طريق الذهاب المتكرر لأكثر من طبيب، ولكن على الجانب الآخر تجدهم يخرِّبون الحلول العلاجية المقدمة لهم ويرفضونها. كما وصفهم "جروفز" بأنهم: "لوهلة يبدون معتِّدين بأنفسهم وراضين، لكن سرعان ما يعودون مرَّات وكرَّات قائلين: إن النظام العلاجي لم ينفع معهم" (4). ونظرًا لأن شخصيتهم شخصية ماسوشية، فإنهم يحاولون الحفاظ على علاقة مع أطبائهم من خلال معاودة ظهور، أو إساءة حالتهم المرضية من جديد (3).

ومن الأمثلة على هذا النوع، امرأة في الثامنة والستين من عمرها، غادرت مؤخرًا أحد المستشفيات ضد النصح الطبي، وقدمت إلى قسم الطوارئ لمستشفى آخر؛ بسبب تدهور حالة "الوذمة" بالأطراف السفلى. وبعد تقييمها اتضح أنها تعاني من فشل القلب الاحتقاني، وأدخلت المستشفى، وفي أثناء إقامتها ظهرت متعاونة في البداية مع الفريق الطبي الأساسي، ولكن مع تحسُّن حالتها، أصبحت متسلطة وعدائية مع الفريق الأساسي، وتشكو أن المياه الخاصة بها مليئة بالثلج، وأن القهوة لا تُقدَّم في موعدها، وأن الممرضات لا ينظرن إليها على نحو لائق. وبسبب ضجرها هذا، طلبت مغادرة المستشفى (ضد النصح الطبي)، معللة ذلك بأنها ستجد معاملة أفضل في مكان آخر. وعند إحضار سجلاتها من المستشفى الآخر، اُكتشف أن السيناريو نفسه حدث لها هناك.

لماذا يعود هذا الشخص إلى المستشفى مرة بعد مرة، ثم لا يلبث أن يغادره قبل شفائه من مرضه؟ كما ذكرنا من قبل، إنه المرض وليس العلاج، الذي هو الأكثر أهمية. كما أن هؤلاء المرضى تعلموا أن الوقت الوحيد الذي يهتم فيه الآخرون بهم، هو عند مرضهم، ويصبح مرضهم مظهرًا لهذه الرغبة (3). ورغم أن مرضى الاضطراب الجسدي الشكل والاضطراب المفتعل، يمكن أن يقعوا ضمن هذه الفئة، لكن أكثر الاضطرابات المصاحبة لهذا النوع تتمثَّل في "اضطراب الشخصية الحدية". ورغم وصفهم بأنهم أشخاص اعتماديون وعدائيون، فإنهم يمكن أن يكونوا مُلحين وملتصقين في الوقت نفسه (5). وباستخدام وسائل دفاعية، مثل الشطر والتعيين الإسقاطي وإضفاء المثالية على الذات/ وانتقاص الآخرين؛ فإنهم يثيرون غضب الفريق المعالج، ويجعلون الفريق يشعر بأنه يتم إجهاده والتلاعب به (5, 10). وباستخدامهم المفرط للهروب – التجنب، والبحث غير الناضج عن وسائل الدعم الاجتماعي، فإن هؤلاء الأفراد يُقلِّصون من قدرتهم على قبول المسؤولية وحل المشكلات، أو القيام بإعادة تقييم الأمور بشكل إيجابي (3).

المنكرون المدمرون لذواتهم

رغم أن "الإنكار" يعد دفاعًا غير ناضج، إلا أن استعماله ليس دائمًا مدمرًا للذات. فبعض المرضى يستخدم الإنكار تكيُّفًا مع مرض جديد؛ ليحميهم من بشاعة الموقف. وهذا النوع من الإنكار، يساعد الأفراد على التصالح مع ظروفهم الجديدة بشكل غير مربك أو ضار (3, 4) لذا فإن المنكر المدمر لذاته، ليس من هذا الطراز. إنهم مثل المرضى المتلاعبين الرافضين للمساعدة، في كونهم يقدسون

المرض. وكما وصفهم "جروفز" بأنهم "يتألقون بتدمير أنفسهم.. ويجدون متعة كبيرة في هزيمة محاولات الطبيب لإنقاذ حياتهم" (4).

ومن أمثلة هذا النوع، شاب في السادسة والثلاثين من العمر، يعاني من مرض بالكبد في مراحله الأخيرة، وقد أُدخل المستشفى مرارًا لتغير حالته العقلية. ورغم حالته التي تسوء تدريجيًّا، استمر في شرب الكحول بإسراف، واستخدام مواد محظورة أخرى. وفي كل مرة يدخل فيها المستشفى، يطلب زرع كبد له، لكن يغضب بعد ذلك عند نصحه بالإقلاع عن الشرب واستعمال المخدرات؛ لأن ذلك ضرورة لاعتبارات زرع الكبد. وهو عدائي السلوك، وكثير السب للفريق الطبي، وكثير التهديد له في مواقف متعددة.

إن فهم هؤلاء المرضى قد يكون أمرًا بالغ الصعوبة. وقد يتساءل الأطباء في بعض الأوقات: "لماذا يظل هذا المريض يذهب ويعود مرة أخرى إلى المستشفى؟" "لماذا لا يموت ؟" وهذا بدوره قد يستدعي الشعور بالعار والذنب لدى مقدمي الرعاية له؛ مما يفاقم مشاعر اليأس والبغض لديهم (4 ,1). ورغم أن هؤلاء المرضى يمكن أن يكون لديهم أي اضطراب من اضطرابات الشخصية، لكن اضطرابات الشخصية من المجموعة (ب)، وخصوصًا بعض أنواع اضطراب الشخصية المعادية للمجتمع؛ هم أكثر اتصافًا بهذا النوع. وغالباً ما يتصف الأفراد ذوو الشخصية المعادية للمجتمع بالكذب والخداع، كما أن قلوبهم خالية من الرحمة، ويستغلون الآخرين (13 ,5). ويجب أن نلاحظ أن هؤلاء المرضى مهملون تمامًا لأنفسهم، وقد لا يُقدِّرون ذواتهم، وهم عرضة للإدمان (13 ,5). كما أن تمثيلهم العصابي، وعدم تقديرهم للأفراد أو للذات، وإدمانهم؛ كل هذه الطرق تساعدهم على الابتعاد والهرب – التجنب للعالم الذي يشعرون أنه لا يحمل لهم أي خير يذكر (5 ,4 ,1).

صنع القرار الطبي والعلاج

التدبير العلاجي السلوكي

كما ذكرنا آنفًا، فإن العمل بنجاح مع هؤلاء المرضى يتطلَّب فهمًا عميقًا لهم. إن معرفة الآليات الدفاعية، وأنساق التلاؤم التي يستخدمها المريض؛ تسمح للاستشاري وللفريق الأساسي أن يتعامل مع هذه المواقف الصعبة بطريقة مختلفة وبناءة، كما أن تفهّم الطبيب بأن عدائية المريض وتلاعبه، إظهار غير سوي لحاجته الملحة لطبيبه بوصفه أماً رؤوماً؛ سيساعده على أن يتعاطف مع المريض (4) وتشمل أسس ضبط المريض "الصعب" الآتي (14 ,13 ,5):

- اضمن تلبية الحاجات الأساسية للمريض، كالأكل والخصوصية.. إلخ، مع محاولة الحفاظ على فريق عمل طبي متوافق.
- حاول فهم المريض والتعاطف معه، وإشعاره بتقدير الضغوط الفعلية التي يمر بها حاليًا.
- تقبَّل قصور المريض وضعفه، وذلك بتجنُّب المواجهة المباشرة لدفاعاته غير الناضجة، أو أنساق التلاؤم الضعيفة الخاصة به.
- ضع حدودًا صارمة على التوقعات غير المعقولة بأن تكرر الإعلان بـ"أنه لكي يتم توفير أفضل رعاية طبية ممكنة..". لكن مع ذلك، فإن عليك قبول الطلبات المعقولة حسب الاستطاعة.
- لا تواجه غضب المريض أو إدعاءه بالاستحقاق بشكل مباشر.

- ناقش بشكل مهذب أية مخاوف غير متعقلة بشأن المرض أو العلاج، التي قد يعاني منها المريض، وقيِّم قدرته على الاستبصار بالواقع (تأكد من عدم مرور المريض بحالة ذهانية عابرة).
- تقّبل وجود الإنقال المقابل عند الفريق الطبي الأساسي وتعاطف معه، وناقش مع أعضاء الفريق عالمية هذه المشاعر وانتشارها.
- استخدم الأدوية النفسية عندما يكون ذلك ملائمًا.

الفارماكولوجيا النفسية

رغم محدودية الشواهد العلمية لفوائد استخدام الأدوية النفسية في الاضطرابات الشخصية، إلا أنها قد يكون لها بعض النفع. أولًا: يجب أن نتذكَّر أنه بالرغم من وجود تشخيص نفسي في المحور الثاني للدليل التشخيصي والإحصائي للأمراض النفسية، المراجعة الرابعة (DSM-IV) في المقام الأول، لكن المريض الصعب قد يكون لديه كذلك اضطراب نفسي في المحور الأول أيضًا. وبالتالي فهؤلاء الأفراد كثيرًا ما يعانون من اضطرابات القلق والاضطرابات المزاجية، وكذلك قد يمرون بحالات ذهانية عابرة. وإضافة إلى ذلك، فإن الاندفاعية والهيجان قد يحدثان أحيانًا، وتقدِّم مثبتات المزاج و مضادات الذهان ، بعضَ النفع لهذه الأعراض. وبسبب ميل هؤلاء المرضى لإساءة استعمال المواد، ومحاولات الانتحار؛ لذلك فإنه يجب تقليص استخدام الأدوية التي يحتمل إدمانها، وكذلك الأدوية التي قد تكون قاتلة لدى أخذها بجرعات مفرطة، الجدول رقم (٣,٥) (5, 13).

الجدول رقم ٣,٥. الأعراض الشائعة التي ينبغي علاجها في المريض "البغيض".

الحالة	خط العلاج الأول	خط العلاج الثاني	ينبغي تجنبه
الاكتئاب/ القلق	SSRIs SNRIs ميرتازابين Mirtazapine بوبروبيون Bupropion هيدروكسيزين Hydroxyzine	ليثيوم Lithium أريبيبرازول Aripiprazole -الاكتئاب ثنائي القطب: كيوتيابين Quetiapine لاموتريجين Lamotrigine	المنبهات Stimulants TCAs and MAOIs (قاتلة في حالات الجرعات المفرطة) البنزوديازيبينات Benzodiazepines
الأرق	ميرتازابين ترازادون Trazodone ميلاتونين ورامليتيون Melatonin/ Ramelteon هيدروكسيزين	زولبيدم Zolpidem إسزوبكلون Eszopiclone كيوتيابين	البنزوديازيبينات الأفيونات Opiates

الجدول رقم ٣,٥. الأعراض الشائعة التي ينبغي علاجها في المريض "البغيض".

الحالة	خط العلاج الأول	خط العلاج الثاني	ينبغي تجنبه
سرعة التهيج/ الاندفاعية	دايفالبروكس Divalproex كيوتيابين أولانزابين Olanzapine ريسبيريدون Risperidone	لاموتريجين أريبيبرازول زيبرازيدون Ziprasidone مضادات الذهان النمطية (الجيل الأول) أوكسكاربازيبين Oxcarbazepine كاربامازيبين Carbamazepine ليثيوم	البنزوديازيبينات الأفيونات

مفاتيح الرموز:

MAOIs = مثبِّطُ أكسيدازِ أُحاديِّ الأمين.

SNRIs = موانع استرداد النورإبينفرين والسيروتونين.

SSRIs = الموانع الانتقائية لاسترداد السيروتونين.

TCAs = مضادات الاكتئاب ثلاثية الحلقات.

يمكن أن يظهر المريض "الصعب" في طرائق شتى، لكن أكثر الأشياء إحباطًا وصعوبة في التفهم، ذلك النوع الذي وصفه "جروفز" بـ "المريض البغيض" (4). فهؤلاء المرضى يمثلون لغزًا لمقدمي الرعاية، ويسببون فوضى كبيرة وارتباكًا وعدائية صريحة لدى مقدمي الرعاية لهم. ويتم استدعاء الاستشاري النفسي؛ ليجعل هؤلاء المرضى "يرحلون"، أو على الأقل يمتثلون للعلاج ويمكن التعامل معهم بشكل سهل. ولكن حتى بالنسبة للاختصاصي، فهذا ليس بالأمر الهين، إلا إذا تمكَّن من الفهم العميق لهياكل شخصيات هؤلاء المرضى (آليات الدفاع، وأنساق التلاؤم)، كما يحتاج الاختصاصي إلى فهم الإنقال المقابل لدى الطبيب المعالج؛ كي يستطيع أن يشق طريق الحل داخل هذه المواقف الصعبة.

References المراجع

1. Strous RD, Ulman AM, Kotler M. The hateful patient revisited: relevance for 21st century medicine. Eur J Intern Med. 2006;17(6):387-93.
2. Jackson JL, Kroenke K. Difficult patient encounters in the ambulatory clinic. Arch Intern Med. 1999;159(10):1069-74.
3. Groves MS, Muskin P. Psychological responses to illness. In: Levenson J, editor. Textbook of psychosomatic medicine. Washington (DC): American Psychiatric Publishing, Inc; 2005. p. 67-88.
4. Groves JE. Taking care of the hateful patient. N Engl J Med. 1978;298(16): 883-7.
5. Feinstein RE. Personality traits and disorders. In: Blumenfield M, Strain JJ, editors. Psychosomatic medicine. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006. p. 843-65.
6. Miller MC. Personality disorders. Med Clin North Am. 2001;85(3):819-37.
7. Penley JA, Tomaka J, Wiebe JS. The association of coping to physical and psychological health outcomes: a meta-analytic review. J Behav Med. 2002;25(6):551-603.
8. Sclozman SC, Groves JE, Weisman AD. Coping with illness and psychotherapy of the medically ill. In: Stern TA, Fricchione GL, Cassem NH, et al., editors. Handbook of general hospital psychiatry. Philadelphia: Mosby; 2004. p. 61-8.
9. Bouchard G, Theriault VJ. Defense mechanisms and coping strategies in conjugal relationships: an integration. Int J Psychol. 2003;38:79-90.
10. Stoudemire A, Thompson TL. The borderline personality in the medical setting. Ann Intern Med. 1982;96(1): 76-9.
11. Smith S. Dealing with the difficult patient. Postgrad Med J. 1995;71(841):653-7.
12. Ozmen M. Transference and countertransference in medically ill patients. Turk Psikiyatri Derg. 2007; 18(1): 1-7.
13. Groves JE. Difficult patients. In: Stern TA, Fricchione GL, Cassem NH, et al, editors. Handbook of general hospital psychiatry. Philadelphia: Mosby; 2004. p. 293-312.
14. Groves JE. Management of the borderline patient on a medical or surgical ward: the psychiatric consultant's role. Int J Psychiatry Med. 1975;6(3):337-48.

الفصل الرابع

علم الأدوية النفسية لدى المعتلين طبياً

Psychopharmacology in the Medically Ill

سانجيف سوكالينقام، أدريان تان، سوزان إي آبي

أسئلة استشارية نمطية

١- هل الأمر مناسب بالنسبة للسيد/ جونز أن يتم علاجه من الفصام العقلي باستخدام مضادات الذهان اللانمطية، خصوصًا أنه قد تم تشخيصه مؤخرًا بتليف لا مُعاوَض في الكبد؟

٢- دائمًا ما تتكس حالة السيدة "سميث"، عندما توقف دواء SSRI، لكننا بحاجة لأن نبدأ بدواء "لينوزوليد"(linezolid). هل يمنع تناول لينوزوليد استخدام كل أدوية SSRI؟

٣- لم ينخرط السيد "ويلسون" بفعالية في العلاج الطبيعي بعد إجرائه لجراحة في القلب، فهل تعتقد أنه سيستفيد من مضادات الاكتئاب؟

تطوير منهج لعلم الأدوية النفسية عند المرضى النفس جسديين

إن تعديد الأدوية عند المرضى الطبيين، غالبًا هو القاعدة وليس الاستثناء.

مبادئ علم الأدوية النفسية ذات العلاقة:

١- وضوح التشخيص أمر أساسي. وعلى زميل الطب النفسي الجسدي أن يتفهم كلًّا من الاضطراب النفسي الأساسي، وكذلك الحالات الطبية المرضية المصاحبة. وعلى الأطباء أن يفكروا جيدًّا في إذا ما كان تحسين المعالجة الطبية، أو إزالة الأدوية الطبية ذات المضاعفات النفسية أمرًا ممكنًا قبل البدء في العلاج الدوائي النفسي.

٢- ينبغي تحديد الأعراض الرئيسة التي لأجلها ستصرف المعالجات الدوائية المناسبة.

٣- يتعين على الأطباء أن ينتبهوا لاحتمال حدوث تفاعلات دوائية عند المرضى المعرضين لذلك، (مثال ذلك تأثير مضادات

الكولينات الموجودة في مضادات الاكتئاب ثلاثية الحلقات، والتي قد تفاقم الضعف المعرفي عند كبار السن)، والاهتمام اليقظ كذلك بتفاعلات جهاز سيتيكروم بي ٤٥٠ (cytochrome P450) وهو أمر أساسي لتقليل التآثرات بين الأدوية، الجدول رقم (٤،١).

٤- الأمر المثالي يتمثل في تقليل المعالجات الدوائية لأقصى درجة. فالأدوية ذات التأثيرات الجيدة أو الآثار الجانبية الحميدة، يمكن اختيارها في حالات محددة، (مثال ذلك مرضى الأورام الذين يعانون من الاكتئاب، والغثيان، وفقدان الوزن، واضطرابات النوم، فإنهم قد يستفيدون من الخواص الدوائية "للميرتازابين" التي تعالج هذه الأعراض).

٥- يشترك علم الأدوية النفسية للمرضى الطبيين مع طب نفس الشيخوخة في أن جرعات الأدوية، ينبغي أن تُبدأ بكميات قليلة وتُزاد ببطء. لكن تذكَّر ألا تتوقف عن زيادة جرعة الدواء، إلا عندما تكون قد أعطيت الفرصة كاملة له ليظهر فعاليته، بالطبع مالم تحدّ الآثار الجانبية من تقدمك في الجرعة.

٦- قد يساعدك الصيادلة العاملون في مركز معلومات الأدوية في مؤسستك، أو مسؤولو الاتصالات الطبية في الشركات الدوائية على التغلب على الحالات الصعبة.

الجدول رقم (٤،١). الحرائك الدوائية للأدوية النفسية، (43 - 2, 41)

الدواء	وجود تحريض أو تثبيط كبير لجهاز سيتيكروم بي ٤٥٠	الحاجة لضبط الجرعات في مرضى الكبد	الحاجة لضبط الجرعات في مرضى الكلى
مضادات الاختلاج: قابابينتين (Gabapentin) (Neurontin) بريقابلين (Lyrica) (Pregabalin)	-	-	+++
حمض الفالبرويك (Valproic acid) (Depakote, Depakote ER, Depaken, Depacon, Divalproex, Epival)	مثبط خفيف لمتوسط لأيزوزيمات 2C9, 2C19, UGT	+++ (في الأطفال)	-
كاربامازيبين (Tegretol, Carbatrol)	* تثبيط لأيزوزيم 3A4 خلال الأسبوعين الأول والثاني * تحريض قوي لأيزوزيم 3A4	+	-/+
أوكسكاربازيبين (Trileptal)	تحريض خفيف لأيزوزيم 3A4	-	-
لاموتريجين (Lamictal, Labileno, Lamictin)	-	+	+
توبيرامات (Topiramate) (Topimax, Epitomax, Topamac, Topamax)	-	-	++

الجدول رقم (٤,١). الحرائك الدوائية للأدوية النفسية، (2, 41 - 43)

الدواء	وجود تحريض أو تثبيط كبير لجهاز سيتيكروم بي ٤٥٠	الحاجة لضبط الجرعات في مرضى الكبد	الحاجة لضبط الجرعات في مرضى الكلى
الليثيوم	–	–	+++
مضادات الذهان: هالوبيريدول (Haloperidol) (Haldol)	تثبيط متوسط لأيزوزيم 2D6 ,3A4	–	–
ريسبيريدون (Risperidone) (risperdal, consta)	تثبيط خفيف لأيزوزيم 2D6 ,3A4	+	++ (مستقلب نشط)
باليبيريدون (Paliperidone) (invega)	–	–	++
أولانزابين (Zyprexa , Olasek Ziprexa)	–	+	–
كيوتيابين (Seroquel, Seroquel XR)	–	+	–
زيبرازيدون (Geodon, Zeldox)	–	–/+	–/+
أريبيبرازول (Abilify)	–	–	+
كلوزابين (Clozapine) (Clozaril, Leponex)	–	+	–
مضادات الاكتئاب: ١) SSRIs فلوكسيتين (Fluoxetine) (Prozac, Prozac Weekly, Sarafem)	*مثبط قوي لـ 2D6 *مثبط خفيف لمتوسط لـ 1A2 , 2B6 , 2C9 , 2C19 ,3A4 * ممكن أن يعد مثبطًا عامًا لكل أيزوزيمات جهاز P450	+++	–
باروكسيتين (Paroxetine) (Paxil, Paxil CR, Pexeva)	*مثبط قوي لأيزوزيمات 2B6 ,2D6 *مثبط خفيف لباقي أيزوزيمات P450	++	++

الجدول رقم (٤,١). الحرائك الدوائية للأدوية النفسية، (43 - 2, 41)

الدواء	وجود تحريض أو تثبيط كبير لجهاز سيتيكروم بي ٤٥٠	الحاجة لضبط الجرعات في مرضى الكبد	الحاجة لضبط الجرعات في مرضى الكلى
سيرترالين (Sertaline) (Zoloft)	* مثبط لأيزوزيم 2D6 حسب الجرعة. *مثبط متوسط لأيزوزيمات 2B6 ,2C19 -مثبط خفيف لأيزوزيمات 1A2 , 3A4	++	–
(Fluvoxamine) فلوفوكسامين (Luvox)	*يعد مثبطاً عامًا لكل أيزوزيمات جهاز P450 مثل Fluoxetine *مثبط قوي لأيزوزيم 1A2,2C19 *مثبط خفيف- لمتوسط لأيزومات 2B6 , 2C9 , 2D6 ,3A4	++	–
(Citalopram) سيتالوبرام (Celexa)	مثبط خفيف لـ 2D6	+	++
(Escitalopram) إسّيتالوبرام (Lexapro, Cipralex)	الحرائك الدوائية له مشابهة تمامًا لدواء Citalopram	+	++
٢) SNRIs : فينلافاكسين (Venlafaxine) (Effexor,Effexor XR)	مثبط خفيف لـ 2D6	++	+

الجدول رقم (٤,١). الحرائك الدوائية للأدوية النفسية، (43 - 41 ,2)			
الدواء	**وجود تحريض أو تثبيط كبير لجهاز سيتيكروم بي ٤٥٠**	**الحاجة لضبط الجرعات في مرضى الكبد**	**الحاجة لضبط الجرعات في مرضى الكلى**
ديسفينلافاكسين (Desvenlafaxine) (Pristiq)	مثبط خفيف لـ 2D6	+	+
دولوكسيتين (Duloxetine) (Cymbalta)	مثبط متوسط لقوي لـ 2D6	لا يوصى باستخدامه للمرضى مدمني الكحول أو المصابين بأمراض الكبد المزمنة أو القصور الكبدي.	++ تجنب استعماله لدى المصابين بقصور كلوي شديد، تصفية الكرياتينين (CrCl) أقل من ٣٠ مل/الدقيقة
٣)مضادات الاكتئاب اللانمطية بوبروبيون (Wellbutrin, Wellbutrin SR, Wellbutrin XL, Zyban, Buproban)	مثبط متوسط/قوي 2D6	++	++
ميرتازابين (Remeron, Remeron SolTab)	–	++	++
ترازادون	–	++	–/+
نيفازودون (Nefazodone) (Serzone)	مثبط قوي لـ 3A4	تم سحب الدواء بسبب تسجيل حالات تسمم للكبد. ومع ذلك ما زالت بعض أنواع هذا الدواء غير مسجلة الملكية، متوفرة في الولايات المتحدة.	–/+
٤) مضادات الاكتئاب الكلاسيكية	بشكل عام تعد TCAs		

الجدول رقم (٤,١). الحرائك الدوائية للأدوية النفسية، (43 - 41 ,2)

الدواء	وجود تحريض أو تثبيط كبير لجهاز سيتيكروم بي ٤٥٠	الحاجة لضبط الجرعات في مرضى الكبد	الحاجة لضبط الجرعات في مرضى الكلى
TCA : (TCA & MAOIs)	مثبطات لأيزوزيمات P450		
الأمينات الثلاثية الحلقة أميتريبتيلين (Amitriptyline) (Elavil) Demethylated to nortiptyline	1A2, 2C19, 2D6	++	–
كلوميبرامين (Clomipramine) (Enafranil) Demethylated to desmethylclomipramine	2D6, 1A2, 2C19	++	–/+
إيميبرامين (Imipramine) (Tofranil, Tofranil PM) *Demethylated to desipramine	2C19, 2D6, 1A2, 3A4	++	–
دوكسيبين (Doxepin) (Sinequan) *Demethylated to desmethyldoxepin	1A2, 2C19	++	–
تريميبرامين (Trimipramine) (Surmontil) Demethylated to desmethyltrimipramine	–	++	
الأمينات الثانوية: ديسيبرامين (Desipramine) (Norpramin)	2D6, 2C19	++	+
نورتريبتيلين (Notriptyline) (Aventyul, Pamelor)	2D6, 2C19	++	–
بروتريبتيلين (Protriptyline) (Vivactil)	–	++	–/+
MAOIs	مثبطات محتملة لأيزوزيمات P450 (دراسات محدودة)		

الجدول رقم (٤,١). الحرائك الدوائية للأدوية النفسية، (2, 41 - 43)			
الدواء	**وجود تحريض أو تثبيط كبير لجهاز سيتيكروم بي ٤٥٠**	**الحاجة لضبط الجرعات في مرضى الكبد**	**الحاجة لضبط الجرعات في مرضى الكلى**
مُتَعَذِّرُ العَكْس: (Isocarboxazid) أيزوكاربوكسازيد (Marplan)	2D6, 2C19	++	–
(Phenelzine) فينيليزين (Nardil)	2D6, 2C19	++	–
(Tranylcypromine) ترانايلسيبرومين (Parnate)	2C19, 2D6, 2A6, 2C9	++	–
مثبط قابل للإصلاح (عكوس) لـ (MAO-A)(RIMA) (Moclobemide) موكلوبيمايد (متوفر في كندا، Manerix)	2C19, 2D6, 1A2		–
مزيلات القلق/ المنومات: البنزوديازيبينات	لا تُعرف بأنها مثبطة أو محرضة		
(Alprazolam) ألبرازولام (Xanax, Xanax XR, Niravam)		++	–
(Chlordiazepoxide) كلورديازيبوكساید (Librium)		+++	++
(Clonazepam) كلونازيبام (Klonopin, Klonopin wafer, Rivotril, Clonapam)		++	–
(Diazepam) ديازيبام (Valium Diastat, Diastat AcuDial,Vivol,Epam, Diazemuls)		+++ تجنَّب في حالة أمراض الكبد الحادة أو الشديدة	–
(Lorazpam) لورازيبام		+	++

الجدول رقم (٤,١). الحرائك الدوائية للأدوية النفسية، (43 - 41 ,2)			
الدواء	**وجود تحريض أو تثبيط كبير لجهاز سيتيكروم بي ٤٥٠**	**الحاجة لضبط الجرعات في مرضى الكبد**	**الحاجة لضبط الجرعات في مرضى الكلى**
(Ativan)			
(Midazolam) ميدازولام (Versed)		+++	–
(Oxazepam) أوكسازيبام (Serax)		–	–
(Temazepam) تيمازيبام (Restoril)		–	–
(Triazolam) تريازولام (Halcion)		++	–
مزيلات القلق/المنومات الأخرى من غير البنزوديازيبينات:	عمومًا ليس منها مثبطات لـ P450 وجميعها تعتمد كليًّا أو جزئيًّا على 3A4 للاستقلاب		
(Zaleplom) زاليبلون (Ambien, Ambien CR)		؟	+
زولبيديم (Zolpidem) (Sonata, Starnoc)		++	++
(Zopiclone) زوبيكلون (متوفر في كندا، Imovane)		++	؟
(Eszopiclone) إسزوبيكلون (Lunesta)		++	؟
(Chloral hydrate) كلورال هايدرات (Aquachloral Supprettes Somnote)	محرض لأيزوزيمات P450	++	؟

الجدول رقم (٤,١). الحرائك الدوائية للأدوية النفسية، (2, 41 - 43)

الدواء	وجود تحريض أو تثبيط كبير لجهاز سيتيكروم بي ٤٥٠	الحاجة لضبط الجرعات في مرضى الكبد	الحاجة لضبط الجرعات في مرضى الكلى
راملتيون (Rozerem)		++	–
بوسبيرون (Buspirone) (Buspar, Vanspar)		+ لا يوصى باستخدامه في حالات اعتلال الكبد الشديدة.	+ لا يوصى باستخدامه في حالات اعتلال الكلى الشديدة.

مفاتيح الرموز:

(–) لا توجد له مثبطات/محفزات معروفة، أو ليست هناك حاجة لتعديل الجرعات.

(+) تعديل خفيف للجرعات.

(++) تعديل متوسط للجرعات.

(+++) تعديل قوي للجرعات.

(+/–) غير محسوم.

CrCl = تصفية الكرياتينين.

CYP450= سيتوكروم P450.

SNRIs = موانع استرداد النورإبينفرين والسيروتونين.

SSRIs = الموانع الانتقائية لاسترداد السيروتونين.

TCAs = مضادات الاكتئاب ثلاثية الحلقات.

UGT = Uridine-5’-diphosphate glucuronosyltransferase

الديناميكا الدوائية والحرائك الدوائية

تشير الديناميكا الدوائية إلى (تأثير العقار على الجسم)، ونشاطه في مواضع مستقبلاته. أما " الحرائك الدوائية "، فتشير إلى (تأثير الجسم على الدواء)، والتي تشمل الامتصاص، والاستقلابية، وتوزيع الدواء والتخلص منه، ومدى الارتباط بالبروتين. وقد ينتج عن أحد الأمراض الطبية تلف للعضو الانتهائي، وعرقلة لعمليات الحرائك الدوائية.

امتصاص الدواء

يتأثر امتصاص الدواء بالخلل الذي قد يحدث في مواضع الامتصاص، مثل انخفاض تدفق الدم، وفقدان المناطق السطحية، وكذلك التغيرات في درجة الحموضة (الباهاء) PH ، وتدمير متانة الغشاء المخاطي للمعدة. ويزداد الامتصاص المعدي للأدوية في حالات المعدة الفارغة. وتزداد نسبة الامتصاص في حالة الأدوية الحقنية (اللامعوية)، في مقابل الأدوية التي تُعطى عن طريق الفم. وعلاوة على ذلك، فإن الأدوية التي تُعطى عن طريق الفم عرضة لتأثيرات استقلاب التمرير الأول، أما تعاطي الدواء تحت اللسان، أو بشكل موضعي، أو عن طريق المستقيم؛ فيقلل من تأثيرات التمرير الأول.

الاستقلاب أو الاستحالة البيولوجية

أما الاستقلاب أو الاستحالة البيولوجية، فتحدث في الكبد وجدار الأمعاء. والجدير بالذكر أن كل الأدوية النفسية تقريبًا تعتمد في الأساس على الاستقلابية الكبدية، باستثناء الليثيوم، والتوبيرامات ، والجابابينتين. وتحدث الاستحالة البيولوجية على مرحلتين: المرحلة الأولى، وتشمل الأكسدة، أو الحَلْمَهَة أو الاختزال. أما المرحلة الثانية، فتشمل الاقتران (الغلوكورونيديشن، والأستلة، والسلفتة). وفي حالات الاعتلال الكبدي الشديد، لا تتأثر سلبًا عملية الغلوكورنيد؛ ولذا فإن الأدوية التي تعتمد فقط على الاستحالة البيولوجية للمرحلة الثانية، مثل "اللورازيبام" تعد أدوية مفضلة. وتستخدم أكسدة المرحلة الأولى نظام الأكسجينار الأحادي لـ CYP450، وما يقرب من ٩٠٪ من عملية أكسدة الأدوية البشرية، تحدث في الإنزيمات 1A2 ، 3A4 ، 2C9، 2C19، 2D6 ، 2E1 (1). ويمكن أن يزيد التثبيط القوي لإنزيمات CYP450 من المستقلبات النشطة للأدوية، فتسبب تأثيرات ضائرة ملحوظة، الجدول رقم (٤,٢). وعلاوة على ذلك، فإن ضعف وظائف الكبد الذي توضحه بجلاء المقاييس المقيّسة لأمراض الكبد، مثل (مقياس تشيلد – بق)؛ يمكن أن يُقلِّل من استقلاب الدواء، وبالتالي نحتاج إلى تخفيض الجرعة.

الجدول رقم (٤,٢). أمثلة للتآثرات بين الأدوية في المرضى الطبيين.

فئات الأدوية اللانفسية	نوعية التآثر	أمثلة على هذا التآثر مع الأدوية النفسية
مضادات الميكروبات/ مضادات الفيروسات مثبطات البرويتاز، مثل ريتونافير Ritonavir	يُستقلب بأيزوزيم CYP3A4 ويثبط كذلك CYP3A4	– قد يزيد من مستويات الأدوية التي تستقلب بـ CYP3A4 مثل الألبرازولام والكيوتيابين والترازادون – يُقلل دواء كاربامازيبين من مستويات مثبطات البروتياز
مضادات الفطريات، مثل إتراكونازول Itraconazole، كيتوكونازول Ketoconazole	يثبط CYP3A4	قد يزيد من مستويات الأدوية التي تستقلب بـ CYP3A4 مثل الألبرازولام والكيوتيابين والترازادون

الجدول رقم (٤,٢). أمثلة للتآثرات بين الأدوية في المرضى الطبيين.

فئات الأدوية اللانفسية	نوعية التآثر	أمثلة على هذا التآثر مع الأدوية النفسية
سيبروفلوكساسين Ciprofloxacin	يثبط CYP1A2	يزيد مستويات الكلوزابين والأولانزابين
ليينوزوليد Linezolid	مثبط لا انتقائي قابل للعكس لـ أكسيدازُ أُحادِيّ الأمين	متلازمة السيروتين عندما يجمع معًا مع أي من أدوية SSRIs
إيرثرومايسين Erythromycin Clarithromycin	يثبط CYP3A4	قد يزيد من مستويات الأدوية التي تستقلب بـ CYP3A4 مثل الألبرازولام والكيوتيابين والترازادون
ريفامبين Rifampin	محرض لأيزوزيمات CYP3A4, 2B6	قد يقلل من مستويات الأدوية التي تستقلب بـ CYP3A4 مثل الألبرازولام والكيوتيابين والترازادون ويقلل كذلك من الأدوية التي تستقلب بـ CYP2B6 مثل البوبروبيون
أدوية القلب وارفارين Warfarin	مرتبط بالبروتين بشكل كبير	يتم إزاحته بواسطة الأدوية شديدة الارتباط بالبروتين، مثل حمض الفالبرويك
ديلتيازم Diltiazem	يثبِّط CYP3A4 بشكل خفيف لمتوسط	قد يزيد من مستويات الأدوية التي تستقلب بـ CYP3A4 مثل الألبرازولام والكيوتيابين والترازادون
أميودارون Amiodarone	يثبِّط أيزوزيمات 2C19, 1A2,3A4	قد يزيد من مستويات الدم لأدوية مضادات الاكتئاب ثلاثية الحلقة (الأمينات الثالثية)، وكذلك مستويات الباروكسيتين والفلوكسيتين
الأدوية الكابتة للمناعة سايكلوسبورين Cyclosporine	يثبِّط CYP3A4 بشكل خفيف لمتوسط	قد يزيد من مستويات الأدوية التي تستقلب بـ CYP3A4 مثل الألبرازولام والكيوتيابين والترازادون
تاكروليمس Tacrolimus	يثبِّط CYP3A4 بشكل خفيف لمتوسط	قد يزيد من مستويات الأدوية التي تستقلب بـ CYP3A4 مثل الألبرازولام والكيوتيابين والترازادون

الجدول رقم (٤,٢). أمثلة للتآثرات بين الأدوية في المرضى الطبيين.

فئات الأدوية اللانفسية	نوعية التآثر	أمثلة على هذا التآثر مع الأدوية النفسية
المسكنات: ترامادول Tramadol	يتم استقلابه بواسطة CYP2D6	يمكن أن تزيد أدوية الباروكسيتين والفلوكسيتين من نسبته في الدم؛ لأنها تثبِّط CYP2D6
ميبيريدين Meperidine	قد يثبِّط نقل السيروتونين	قد يؤدي تناوله المتزامن مع أدوية MAOI ، إلى حصول متلازمة السيروتونين
مضادات الاختلاج: فينيتونين Phenytoin	محرض لـ CYP3A4	قد يقلل من مستويات الأدوية التي تستقلب بـ CYP3A4 مثل الألبرازولام والكيوتيابين والترازادون
أدوية الجهاز الهضمي: أوميبرازول Omeprazole لانسوبرازول Lansoprazole	مثبطان ضعيفان لـ CYP1A2 **	قد يقللان من مستوى الكلوزابين
المواد الإدمانية: الكافيين Caffeine	غالبًا ما يستقلب بواسطة CYP1A2	يمكن أن يرفع مستوى الكلوزابين من خلال التثبيط التنافسي، ويخفض كذلك من مستويات الليثيوم.
النيكوتين Nicotine	محرض قوي لـ CYP1A2	قد يقلل من مستويات الكلوزابين والأولانزابين

* استبعد أدوية لورازيبام وأوكسازيبام وتيمازيبام

** في الكتاب الأصل (أن الأوميبرازول واللانسوبرازول مثبطان ضعيفان لـ CYP1A2)، والصحيح (أنهما محرضان وليسا مثبطين لـ CYP1A2)،كما تم التحقق منه بواسطة المترجم.

حجم التوزيع

هو إجمالي كمية الدواء في الجسم، بالنسبة، لتركيز الدواء في البلازما. وهناك عوامل عديدة ترفع من توزيع الدواء، منها انخفاض تدفق الدم بالكبد، واحتباس السوائل، وانخفاض ارتباط البروتين بالدواء، و درجة حموضة المصل، وذوبانية الدواء في الشحم، وتأين الدواء. إن أدوية الطب النفسي، باستثناء الليثيوم أدوية أليفة للشحم، ولديها حجم ضخم من التوزيع بسبب امتصاصها داخل الأنسجة الدهنية، وأغلبها له ارتباط كبير بالبروتين في الدم؛ ولذا تتأثر بالتذبذب بمستوى البروتين.

وهناك بروتينات محددة ترتبط بالأدوية، منها الألبيومين الذي يرتبط عمومًا بالأدوية النفسية الحمضية، كحمض الفالبرويك؛ والغلوبولين الذي يرتبط بالأدوية النفسية القاعدية، مثل مضادات الاكتئاب ثلاثية الحلقة. وهناك العديد من الأمراض الباطنية، مثل الالتهاب الرئوي، وتليُّف الكبد، والفشل الكلوي؛ ترتبط بمستويات ألبيومين منخفضة، ولذا فهي تحتاج إلى تخفيض جرعات الدواء؛ نظرًا لارتفاع نسبة الدواء الحر. إن تحليلات مستويات الدواء الروتينية، لا تستطيع أن تفرِّق بين مستوى الدواء

المرتبط بالبروتين، ومستوى الدواء الحر. وفي هذه الحالات، يجب أن يستند تحديد جرعة الدواء على مدى الاستجابة والتحمُّل الذي يظهر عند التقييم الإكلينيكي.

التخلص من الدواء

ويتحدد التخلص من الدواء في الأساس حسب وظائف الكلى، والتي تُقدَّر بحساب تصفية الكرياتينين. وقليل من الأدوية النفسية، هي التي تحتاج لضبط كبير للجرعات في حالة مرضى الديال.

أصناف الأدوية

مضادات الاختلاج

بالرغم من أن مضادات الاختلاج تُستخدم في الطب النفسي، لتثبيت الاضطرابات المزاجية، وعلاج أعراض سحب الكحول من الجسم، وكذلك لعلاج العدوانية؛ لكن المرضى الطبيين يمكنهم أن يتناولوا هذه الأدوية لعلاج الصرع، وآلام الاعتلال العصبي، والصداع النصفي، الجدول رقم (٤،١).

الجابابينتين والبريجابلين

غالبًا ما يستخدمان في علاج آلام الاعتلالات العصبية وأعراض القلق، وخصوصًا اضطراب القلق العام. ومع ذلك، فإن تأثيرهما ليس كبيرًا في ضبط المزاج. وهما يعملان على مركب "ألفا ٢ دلتا" لقنوات الصوديوم ذات البوابات الفولطاجية، وتشمل آثارهما الجانبية الشائعة: التهدئة (sedation)، والدوخة، والوذمة. انظر الجدول رقم (٤،١) لضبط الجرعات.

حمض الفلبروريك

غالبًا ما يُستخدم حمض الفالبرويك في الأجنحة والعيادات النفسية مثبتًا للمزاج في الاضطراب الثنائي القطب، وهو مفيد كذلك في علاج أعراض سحب الكحول من الجسم، وكذا في حالات الهياج الحرون (refractory agitation) (2, 3). ويُعتقد أن هذا الحمض مثبط لقنوات الصوديوم ذات البوابات الفولطاجية، وكذلك قنوات الكالسيوم، والتي ينشأ عنها تقليل من نشاط الغلوتامات، ودعم لتأثيرات حمض الغاما أمينو بيوتيرك GABA. ويتم استقلاب هذا الدواء في الأساس من خلال الجلوكورنيد، وأكسدة بيتا في المتقدرة (mitochondria). وتشمل آثاره الجانبية تساقط الشعر، وزيادة في الوزن، والتهدئة، وارتفاع مؤقت في إنزيمات الكبد. ويتميز دايفالبرويكس صوديوم (Divalproex sodium) بقلة تأثيراته السلبية على الجهاز الهضمي، مقارنة بفالبروات الصوديوم وحمض الفالبرويك. وهناك تقارير نادرة بشأن احتمال حدوث تسمم للكبد، أو التهاب للبنكرياس، أو نقص الصفائح الدموية، وأمراض تجلط الدم الأخرى مصاحبة لاستعمال حمض الفالبرويك. وبالنسبة لحالات تسمم الكبد المصاحب لاستعمال حمض الفالبرويك، فإن حدوثه يقتصر على المرضى من الأطفال الصغار أو المرضى الذين يتعاطون عدة مضادات للاختلاجات. ويعدُّ المرضى من الأطفال والمتخلفين عقليًّا أكثر عرضة لفرط أمونيا الدم (4). وعلاوة على ذلك، فإن حمض الفالبرويك يسبب متلازمة تكيُّس المبايض في ١٠٪ من المرضى ثنائيي القطب، الذين يتلقّون حمض الفالبروريك من أجل تثبيت المزاج (5).

الكاربامازيبين والأوكسكاربازيبين:

يُعطى الكاربامازيبين عن طريق الفم، ويعمل من خلال قنوات الصوديوم ذات البوابات الفولطاجية بطريقة تشبه حمض الفالبرويك، أما الأوكسكاربازيبين فليس مستقلبًا للكاربامازيبين ، بل طليعة دواء غير نشط يتحول إلى الشكل النشط، وهو إيسليكاربازبين. وكلا الكاربامازيبين والأوكسكربازيبين يمكن أن يسببا آثارًا جانبية للجهاز العصبي المركزي، مثل التهدئة، وضعف العضلات، والترنح، واضطرابات الرؤية. كما أن الكاربامازابين قد يصاحبه كبت النخاع العظمي، والذي قد ينشأ عنه نقص مؤقت في كرات الدم البيضاء، وفي حالات نادرة فقر الدم اللاتَنَسُّجِيُّ. أما الأوكسكربازيبين، وبدرجة أقل الكاربامازيبين ، فقد يتسببان في حصول متلازمة الإفراز غير الملائم للهرمون المضادُّ لِإدْرَارِ البَوْل (ADH) (6). ورغم أن الطفح الجلدي الحميد، قد يحدث في ١٠ إلى ١٥٪ من المرضى الذين يُعالجون بالكاربامازيبين ، فإن متلازمة ستيفنز – جونسون (SJS)، ربما تحدث في حالات نادرة.

لاموتريجين

للاموتريجين منفعة في الاضطرابات ثنائية القطب، خصوصًا في أطوار الاكتئاب الحاد والمداومة، حيث يعمل على قنوات الصوديوم ذات البوابات الفولطاجية، ويقلل إطلاق الجلوتومات. إن أغلب مضادات الاختلاج، يمكن أن تُسبِّب طفحًا جلديًّا حميدًا حتى ٢٠٪ من الحالات، لكن اللاموتريجين يمكن أن يسبب طفحًا جلديًّا مهددًا للحياة، مثل (SGS) ، وتَقَشُّر الأَنْسِجَة المتَمَوِّتَة البَشْرَوِيَّة التَّسَمُّمِي، والذي يحدث في ٠,١ ٪ من الكبار، ومن ١ إلى ٢٪ من الأطفال. ومقارنة بالكاربامازيبين، فإن اللاموتريجين له مخاطر أقل بالنسبة لاعتلالات الدم (7). وأخيرًا، فإن اللاموتريجين يتم استقلابه بواسطة ناقل الغلوكورونيك (UDP-glucuronosyltransferase (UGT) 1A4) ، والذي يتم تثبيطه بواسطة حمض الفالبرويك. ولذلك فإن الاستخدام المتزامن لحمض الفالبرويك يستلزم تقليلًا للجرعة، وبطئًا في معايرة جرعة اللاموتريجين.

توبيرامات

رغم أن نتائج هذا العقار باعتباره مثبتًا للمزاج في الاضطراب ثنائي القطب، لم تكن حاسمة، لكن استخدامه مقبول تمامًا في علاج الصداع النصفي، وكمضاد للاختلاج. وهو يسبب فقدانًا للوزن لدى ٦ إلى ١٦٪ من المرضى، ولذا ربما يكون مفيدًا في ضبط زيادة الوزن المتعلقة ببعض الأمراض الطبية، أو استخدام بعض الأدوية (8). وما يقرب من ٧٠٪ من هذا الدواء يُفرغ بدون تغيير في البول. وقد يؤدي الإسراع في زيادة جرعاته إلى نقائص معرفية غالبًا في المعالجات اللفظية، والتي قد تُقلِّص من القدرة على احتماله، وامتثال المريض لتناوله (9)، (صندوق رقم ٤,١).

صندوق رقم (٤,١). الدرر الإكلينيكية حول استعمالات مثبتات المزاج:
• يُفرغ كل من الجابابينتين والبريجابلين والتوبيرمات كُلويًّا، وهذا ما يتطلب تعديلًا كبيرًا في الجرعات عند مرضى الكلى.
• كن على دراية بتأثير نَقْصُ أَلبومينِ الدَّم على الأدوية المرتبطة كثيرًا بالبروتين، مثل "حمض الفالبرويك"، وخصوصًا الزيادة في مستويات الدواء الحر. علمًا أن مستويات الدواء المعيارية في المصل، لا تميّز كمية الدواء الحر في مقابل كمية الدواء المرتبط.

الليثيوم

له تأثيرات عديدة على أجهزة الجسم المختلفة، ويمكن أن يُعجِّل أو يفاقم أمراضًا طبية دفينة. ويرتبط الليثيوم كثيرًا بالأكدار المعد معوية، والرعشة، والصداع، وزيادة الوزن، وله آثار جانبية على البشرة، مثل حب الشباب، ومفاقمة مرض الصدفية. وقد يُسبب الليثيوم تغيرات قلبية، وغالباً ما تكون حميدة. وقبل بداية الليثيوم يُوصى بإجراء مخطط كهربية القلب (ECG) . أما المرضى الذين يعانون من خلل وظيفي في العقدة الجيبية، فينبغي أن يتم فحصهم قبل بداية العلاج بالليثيوم. ويصيب قصور الدرقية قرابة ٣٠٪ من مستعملي الليثيوم لمدة طويلة، مع العلم بأن النساء وكبار السن أكثر عرضة من غيرهم (10, 11).

ويصاحب العلاج بالليثيوم عيوبٌ في تركيز البول، نظرًا لنقص حساسية النُّبَيباتُ الجامِعَة للهرمون المضاد لإدرار البول. تتطور أعراض البوَل والعَطاش إلى مرض البوالة التفهة الكلوي المنشأ (Nephrogenic Diabetes Insipidus) في ٥٥٪ من المرضى الذين يعالجون بالليثيوم على المدى الطويل، ومن ٥٪ إلى ١٠٪ من هؤلاء المرضى ستتطور معهم هذه الأعراض وتكون مستمرة (12). وقد أظهرت الأدبيات العلمية الحديثة لأكثر من ١٤ دراسة منفصلة، انتشارًا بنسبة ١٥٪ لتناقص سرعة الترشيح الكبيبي (GFR)، يصاحب العلاج بالليثيوم لفترة طويلة (13). ولذا ففي حالة ارتفاع مستويات الكرياتينين لـ (١,٦ ملي غرام / ديسيليتر أو > ١٤٠ ملي مول/ لتر)، أو تناقص الـ GFR، فينصح حينها باستشارة خبير في هذا المجال لتقييم مخاطر استمرار العلاج بالليثيوم (14).

وبسبب اعتماد الليثيوم على الإفراغ الكلوي، فإن الأدوية العديدة التي تغيِّر من وظائف الكلى، يمكن أن تؤثر على مستويات الليثيوم. إن مثبطات الإنزيمات المحولة للأنجيوتنسن، والأدوية المسكنة المضادة للالتهاب، ومدرات البول الثيازيدية؛ يمكن أن ترفع مستويات الليثيوم؛ مما قد ينشأ عنها تسمم الليثيوم. وعلى العكس من ذلك، فإن الأدوية التي تخفِّض مستويات الليثيوم، مثل مثبطات الأنهيدازُ الكَرْبُونِيَّة، والزانثينات، ومُدِرَّات البَولِ التَّناضُحِيّة مثل المانيتول؛ قد تؤدي لانتكاسة في أعراض المزاج في المرضى الذين استقرت حالاتهم المرضية سابقًا بالعلاج بالليثيوم، (صندوق رقم ٤,٢).

صندوق رقم (٤,٢). الدرر الإكلينيكية في استخدام الليثيوم:
• يجب قياس مستويات الليثيوم بعد تغيير الجرعة بـ ٤ أو ٥ أيام؛ لتقييم الحالة الثابتة لمستوى الدواء.
• يمكن أن تتراوح سُمية الليثيوم من السمية الخفيفة (الترنح، والرعاش الغليظ، والتخليط الخفيف، والغثيان، والإسهال)، إلى السمية الشديدة (فرط المنعكسات، ونوبة صرعية، ووهط قلبي وعائي، وغيبوبة).
• يمكن إعطاء الليثيوم عند اللزوم بجرعة فردية بعد غسيل الكلى(الديال)، للمرضى الذين يعانون من الداء الكلوي بالمرحلة النهائية، وذلك لأن الليثيوم سوف يُزال مع كل غسيل للكلى.

مضادات الاكتئاب

لقد اتسع ومايزال نطاق استخدام مضادات الاكتئاب في المجال الطبي النفسي، ليشمل اضطرابات الأكل، والاضطرابات المزعجة السابقة للحيض، والعدوانية والاندفاعية المزمنة، واضطراب ضبط الاندفاعية. وكما هو الحال في المجال النفسي، يتم وصف هذه الأدوية للمرضى المعتلين طبيًا غالبًا، لعلاج اضطرابات القلق والاكتئاب. ومع ذلك فإنها تُستخدم "في استطبابات غير معترف بها" "Off-label" في المجال الطبي لعلاج بعض الاضطرابات الجسدية الشكل (كالوهم المرضي)، ومتلازمة الإرهاق المزمن، ومتلازمة الآلام المزمنة، مثل الاعتلال العصبي السكري أو الفيبرومايلجيا، أو لاستخدامات أقل شيوعًا، مثل الغشي العصبي القلبي المنشأ في حالة فشل الأدوية المعتاد استخدامها.

مثبِّطات أكسيدازِ الأُحاديِّ الأمين (MAOIs)، ومضادات الاكتئاب ثلاثي الحلقة (TCAs)

رغم ثبات فاعلية مجموعتي MAOIs و TCAs في علاج اضطرابات القلق والاكتئاب إلا أنهما محدودا الاستخدام في المرضى المعتلين طبيًا وذلك بسبب صعوبة احتمال أعراضهما الجانبية واحتمال وجود آثار جانبية خطيرة لهما. ورغم أنه لم يثبت وجود آثار جانبية سلبية لـ MAOIs على التوصيل القلبي لكنَّ هناك احتمالاً كبيراً بأنها تسبب نقص ضغط الدم الانتصابي. علاوة على ذلك، فإنه يمكن حدوث تنشيط مرتبط بكمية الجرعات (التململ، القلق، الهياج ، والعدوانية) خصوصًا في حالة استخدام دواء ترانايلسيبرومين. إن تقييد تناول الأطعمة الغنية بالتيرامين وتجنب الاستخدام المصاحب للمواد المحاكية للودي (مثل الإيبينفرين والسالبيوتامول) هو كذلك أمر مطلوب لتجنب حدوث نوبة فرط الضغط. وأخيراً فإن هناك خطورة من حدوث متلازمة السيروتونين عندما تستخدم MAOIs بالتزامن مع أدوية نفسية وغير نفسية أخرى سيرتونينية المفعول. وعموماً فينصح بانتظار مدة أسبوعين لغسل الدواء من الجسم عندما يتم التبديل من MAOIs إلى مضاد اكتئاب آخر لكي يسمح لإنزيم MAO بأن يتجدد في الجسم.

أما بالنسبة لأدوية"TCAs" فهي أيضًا تستخدم في استطبابات غير معترف بها في المجال الطبي وذلك لعلاج الآلام المزمنة (وخصوصاً دوائي أميتريبتيلين ونورتريبتيلين)، والأرق (بجرعات قليلة) وللوقاية من الصداع النصفي. وبسبب مناهضتها لمستقبلات المسكارين الكولينية فإن الـ TCAs يمكن أن يكون لها آثارٌ مركزية وطرفية. فأما الآثار المركزية فتشمل التخليط والهذيان والهلاوس؛ وأما الآثار الطرفية فتشمل جفاف العيون والفم والإمساك والاحتباس البولي وتغيم الرؤية. علاوة على ذلك فإن لـ TCAs آثاراً بالغة على القلب بسبب مناهضتها لمستقبلات متنوعة (15). فبسبب نشاطها كمضادات للكولوينيات، ممكن أن تؤدي لتسرّع القلب. وتعد الـ TCA من الصنف الأول من مضادات اضطراب النظم وهي معروفة بتطويل فترتي QRS و PR . وعلى العموم، فإنه يمنع استعمال TCA لدى مرضى الداء القلبي الإقفاري ومرض إحصار القلب وما بعد احتشاء عضلة القلب (MI).

SNRIs , SSRIs

المثبطات الانتقائية لاسترداد السيروتونين (SSRIs) ومثبطات استرداد السيروتونين والنورإبينفرين (SNRIs) هما اثنان من أكثر مضادات الاكتئاب استعمالاً وذلك بسبب فاعليتهما والقدرة على تحمل أعراضهما الجانبية. ورغم أن هناك ستة أنواع متوفرة من SSRIs وكلها تعمل بتثبيط استرداد السيروتونين، إلا أن لكل واحد منها خواصه الدوائية المتفردة (وجود مستقلبات نشطة من

عدمه والعمر النصفي للدواء) . ومن الآثار الجانبية الشائعة لها، الأعراض المعدية المعوية، والتنشيط / العصبية أو التهدئة، والخلل الوظيفي الجنسي. ومن المنظور الطبي العام فقد اتضح أن SSRIs ليس لها تأثيرات سلبية على القلب؛ فلا تسبب بطئاً في التوصيل القلبي أو انخفاضاً في ضغط الدم الانتصابي، ونادراً ما تكون مميتة في حالات الجرعات المفرطة بعكس ما هو الحال في TCA. لكن SSRIs قد تسبب بطء القلب. وقد تقلل SSRIs من تكدس الصفيحات الدموية وهو أثر مرحب به في أمراض القلب لكن قد يزيد من خطورة الإصابة بالنزيف المعدي المعوي. وهذا الأمر قد يحدث كذلك مع الفينلافاكسين وهو أحد أدوية SNRIs (16). وكذلك قد تسبب SSRIs نقصاً في صوديوم الدم الذي من المحتمل أن يكون بسبب تنبيه الإفراز غير المناسب للهرمون المانع من إدرار البول (SIADH). وكلٌ من SSRIs وSNRIs لديهما القابلية إما بنفسيهما أو عند اقترانهما بأدوية سيريتونينية المفعول لكي يؤديا لحصول متلازمة السيروتونين، (صندوق رقم ٤,٣).

صندوق رقم (٤,٣). متلازمة السيروتونين (30 ,17):

- تعد متلازمة السيروتونين من المضاعفات النادرة ولكن قد تكون قاتلة نتيجة استعمال الأدوية السيروتونينية المفعول. وأكثرها شيوعًا، الأدوية النفسية السيروتونينية SSRIs و SNRIs والميرتازابين والترازادون وTCAs وMAOIs والبوبروبيون. ومع ذلك فإن دور الأدوية "الطبية" الأخرى مثل الميبيريدين والديكستروميثوربان والسيبيوترامين والترامادول ؛ والعاقير الترفيهية (الإدمانية) مثل الكوكائين وNIMDA والإكتاسي والأمفيتامين كذلك ينبغي أخذه في الاعتبار.
- تحدث بشكل نموذجي بعد بداية أدوية سيروتونينية أخرى أو زيادتها أو إضافتها على دواء سيروتونيني آخر.
- الأعراض التشخيصية : الحمى ، والخلل المستقلي (autonomic dysregulation)، والأعراض العصبية وتغيرات الحالة العقلية.

  المعايير التشخيصية الحديثة . أربعة أعراض رئيسة أو ثلاثة رئيسة + عرضان ثانويان (30).

  الأعراض العقلية (المعرفية والسلوكية):

  الرئيسة (التخليط . الغيبوبة . شبه الغيبوبة . المزاج المرتفع)

  الثانوية (الهياج . العصبية . الأرق).

  الأعراض الأتونومية (المستقليّة) : .

  الرئيسة (الحمى . فرط العرق).

  الثانوية (تسرع القلب . سرعة التنفس . ضيق التنفس . الإسهال . ارتفاع أو انخفاض ضغط الدم، أو ضغط الدم المقَلْقَل).

  الأعراض العصبية : .

  الرئيسة (الرمع العضلي . التصلب . فرط المنعكسات . الرعاش . النفاضات).

  الثانوية (ضعف التنسيق ، تعذر الجلوس (التململ) ، توسع الحدقية).

صندوق رقم (٤,٣). متلازمة السيروتونين (17, 30):

- يُعد عدم الاستقرار الأتونومي (المستقلي) وفرط الحرارة السببان الرئيسان للمرض والوفاة.
- تأكد من استبعاد الأسباب المعدية والطبية الأخرى التي قد تسبب مثل هذه الأعراض.
- لا توجد أية فحوصات معملية غير طبيعية تميز هذه المتلازمة.
- يشمل علاج متلازمة السيروتونين إيقاف كل الأدوية السيروتونينية المفعول، وتقديم الرعاية الداعمة التي قد تتطلب أحياناً التنويم بالرعاية المركزة (ICU). وفي الحالات الصعبة (Refractory case) فكر في استخدام دواء مناهض للسيروتونين مثل السيبروهيبتادين (cyproheptadine).

مفاتيح الرموز

MAOIs= مثبِّطات أكسيدازِ الأُحاديّ الأمين

NMDA= N-methyl-D-aspartic acid = إن–ميثيل–دي–حمض الأسبارتات

SNRIs = موانع استرداد النورإبينفرين والسيروتونين.

SSRIs = الموانع الانتقائية لاسترداد السيروتونين.

TCA= مضادات الاكتئاب ثلاثي الحلقة.

أما الـ SNRIs فتشمل "الفينلافاكسين و الديسفينلافاكسين والدولوكسيتين". فبالنسبة للفينلافاكسين فهو أول دواء من مجموعة SNRIs يتم تسويقه في الولايات المتحدة، وينتج عنه تثبيط أقوى للسيروتونين (5-HT) عند جرعات أقل، وتثبيط متوسط للنورإبينفرين عند جرعات أعلى من 150 مجم. وقد اتضح أن الفينلافاكسين قد يؤدي لزيادة في ضغط الدم حسب كمية الجرعة المعطاة. وقد اختفى الشكل الدوائي للفينلافاكسين ذي الإطلاق المباشر وحل بدلاً منه تركيبة الفينلافاكسين ذي الإطلاق المديد نظراً لأنه أكثر احتمالاً، وخصوصاً أقل مصاحبة بالغثيان. وعند إيقاف تناول هذا الدواء من جرعات عالية وخصوصاً بشكل مفاجئ فإنه قد يؤدي لأعراض انسحابية شديدة. ويعد دواء الديسفينلافاكسين المستقلب النشط للفينلافاكسين. وكلاهما أثبتا فعاليتهما في تقليل الأعراض الحركية الوعائية لسن اليأس وكذلك معالجة التغيرات الهرمونية الناشئة من المعالجة الكيميائية. أما الدولوكسيتين فيعد مثبطاً قوياً لاسترداد السيروتونين والنورإبينفرين على مدار مجال الجرعات. وقد سجلت معه حالات أقل لارتفاع ضغط الدم وأعراضًا انسحابية أقل حدة مقارنة بالفينلافاكسين. وقد أظهر الدولوكسيتين فعالية في علاج متلازمات الألم مثل الاعتلال العصبي السكري وربما كذلك الفيبرومايلجيا.

مضادات اكتئاب لا نمطية/ أخرى

كثيرًا ما يستخدم الترازادون، وهو مناهض لمستقبلات السيروتونين ومثبط لاسترداد السيروتونين (SARI) ، للنوم، وذلك بسبب خصائصه المهدئة. وهو له آثار كولينية قليلة ويعرف بأنه يزيد من نوم الموجة البطيئة (المرحلة الثالثة والرابعة) من النوم. وقد سجلت حالات اضطراب نظم القلب في حالة الجرعات التي يكون وزنها أكبر من ٢٠٠ ميلي غرام. إضافة إلى ذلك فإن (القُسَاح:بقاء الإنعاظ) غير شائع الحدوث لكنه يظل أحد الأعراض الجانبية الخطيرة لاستخدام الترازادون في الرجال. وقد تم تسجيل حالات بطء القلب لدى استخدام دواء النيفازودون، رغم أن استخدام هذا الدواء قد انحسر كثيرًا بسبب مخاطر تسمم الكبد.

أما دواء البوبروبيون فهو مثبط لاسترداد النورإبنفرين والدوبامين (NDRI) ، ويأتي في أشكال متعددة منها (الإطلاق الفوري (IR) ، والإطلاق الباقي (SR) ، والإطلاق المديد(XL)). وعمومًا فإن مركب الإطلاق الفوري لم يعد مرغوباً. ومن المعلوم أن البوبروبيون قد يخفض من عتبة النوبة الصرعية وخصوصاً لدى استخدام المركب ذي الإطلاق الفوري وبجرعات عالية. ولهذا السبب فإن هذا الدواء يحظر استعماله نسبيًا لدى من كان لديه خطورة عالية للإصابة بنوبات صرعية (مثل مرضى النهام العصابي والقهَم العُصابِيّ، ومرضى الصرع، وداء السكري غير المضبّوط، وفي حالات الأعراض الانسحابية الحادة بسبب التوقف عن الكحول). ومن الأعراض الجانبية الجديرة بالذكر، الأعراض المعدية المعوية والأرق والصداع والهياج والطنين وارتفاع ضغط الدم. وللبوبروبيون أعراض كولينية قليلة إن لم تكن معدومة، ويعد استعماله مأموناً لدى مرضى القلب.ويستخدم البوبروبيون كذلك لعلاج الخلل الوظيفي الجنسي الناشئ بسبب تناول أدوية SSRIs وSNRIs.

أما الميرتازابين فيعد مركباً سيروتونياً ونورإبينفرياً مزدوجاً، ويعمل بآلية غير مألوفة، فهو لا يعمل بطريقة تثبيط استرداد النورإبينفرين والسيرتونين. ويستخدم بشكل شائع لعلاج الاكتئاب وكذلك اضطرابات القلق. وقد سجلت حالات نادرة بالإصابة بنَدْرَةُ المحَبَّبات (agranulocytosis) مع استخدام الميرتازابين. وكذلك يسبب الميرتازابين زيادة الوزن. ومع ذلك فقد تساعدنا بعض الأعراض الجانبية للميرتازابين مثل التهدئة وزيادة الوزن لدى بعض المرضى مثل مرضى السرطان الذين يعانون من الأرق وفقد الشهية والانخفاض الشديد للوزن. وبسبب مناهضة الميرتازابين لمستقبلات السيروتونين الثالثة (5-HT3) فإنه ربما يعد مضاداً للقيئ كذلك، (صندوق رقم ٤,٤).

صندوق رقم (٤,٤). الدرر الإكلينيكية لاستخدام مضادات الاكتئاب:
●استفد من الآثار الجانبية "النافعة" لبعض مضادات الاكتئاب لتخفف من بعض الأعراض المرضية المصاحبة لبعض الحالات الإكلينيكية.
●كثيرٌ من الأدوية اللانفسية لها آثار سيروتونينية، وتعمل أحيانًا كـ MAOIs ضعيفة مثل(الميبيريدين واللايينوزوليد والترامادول). ولذلك فهي قد تزيد من احتمال حدوث متلازمة السيروتونين عندما يضاف لها أي من أدوية SSRI,SNRI أو أي أدوية نفسية سيروتونينية أخرى.

صندوق رقم (٤,٤). الدرر الإكلينيكية لاستخدام مضادات الاكتئاب:

مفاتيح الرموز

MAOIs= مثبِّطات أكسيدازِ الأُحاديِّ الأمين

SNRIs = موانع استرداد النورإبينفرين والسيروتونين.

SSRIs = الموانع الانتقائية لاسترداد السيروتونين.

مزيلات القلق والمهدئات

البنزوديازيبينات:

ترتبط البنزوديازيبينات بمركب مستقبل قناة الكلورايد ذات البوابة اللجين في جزئية حَمْض الغامَّا أمينوبوتيريك A المرتبط بالبنزوديازيبين (Benzodiazepine-$GABA_A$) ، وبالتالي يسهل عمل الناقل العصبي GABA، وهو ناقل عصبي مثبط. وقد أظهرت البنزوديازيبينات تأثيرًا مزيلًا للقلق ومنومًا، ومضادًا للاختلاجات، ومرخياً للعضلات. وتختلف أدوية البنزوديازيبينات فيما بينها على أسس حرائكية دوائية متعددة، والتي قد تؤثر على استخدامها في المرضى الطبيين. فمثلاً "الدايازيبام" ذو ألفة شحمية أعلى من "اللورازيبام"؛ مما ينتج عنه نشاط سريع له في البداية، ومع ذلك فالعمر النصفي لإخراج الدايازيبام أطول من اللورازيبام ، ولذلك فإنه يغسل من الجسم ببطء، ويُؤْدِي هذا إلى أغراض ارتدادية أقل حدة. وتشمل الآثار الجانبية الشائعة: التهدئة، والدوخة، وضعف الإدراك وخصوصًا عند كبار السن، انظر الجدول رقم (٤,١) لمعرفة كيفية تعديل الجرعات لدى مرضى الكبد أو الكلى. وهذه الأدوية كذلك قد يصاحبها تعوُّد (tolerance) وإدمان مع الاستخدام الطويل لها، وكذلك أعراض انسحابية، إما مزعجة (كالهياج، والأرق، والقلق)، أوقد تكون خطرة كنوبات الصرع عند الامتناع المفاجئ عن استخدامها. وبالإضافة لذلك، فينبغي الحذر من استخدام البنزوديازيبينات في حالات أمراض الرئتين الشديدة أو بمراحلها النهائية؛ وذلك لأنها قد تكبت الدافع التنفسي.

الأدوية المهدئة/المنومة اللابنزودايازيبينية (Non-benzodiazepine):

تمارس أدوية الزولبيديم والزوبيكلون والإسزوبيكلون والزاليبلون عملها من خلال الارتباط الانتقائي بمستقبلات وحدة أوميقا من مركب جابا ((omega-1) $GABA_{A1}$) . وهذه الأدوية تُستخدم في علاج الأرق، وتختلف في عمرها النصفي ومدة فعاليتها. ويتم تزكيتها بشكل متزايد على أنها تُشكِّل الخط الأول لعلاج الأرق بشكل أفضل من البنزوديازيبينات. ورغم ضآلة البراهين العلمية المتوفرة، فإنه يُعتقد أن الزوبيكلون يسبب خمودًا تنفسيًّا أقل حدة مما يحدث بسبب البنزوديازيبينات. ومع ذلك فإن هذه المجموعة من الأدوية، قد تسبِّب تسكينًا وتهدئة في النهار، وفقد الذاكرة التقدمي، والأرق الارتدادي.

ويعد دواء الراميلتون ناهضًا لمستقبلات الميلاتونين (MT1 وMT2) ، ويحرِّض على النوم بالتأثير على إشارات الاسْتِتْباب التي تتوسط بها النَّواةُ فَوقَ التَّصالُبَة في الوطاء. وتوجد براهين علمية محدودة على أن الراميلتون لا يسبب خمودًا تنفسيًّا شديدًا لمرضى الدَّاءُ الرِّئَوِيُّ المسِدُّ المزْمِن الخفيف لمتوسط الشدة. (Kryger, Wang-Weigand, and Zhang, 2008).

بوسبيرون

هو ناهض لمستقبلات السيروتونين (5-HT $_{1A}$) وذو خواص مضادة للقلق. وله مزايا عديدة، ويُفضَّل على " البنزوديازيبينات " في أنه لا يؤدي لسوء الاستخدام بسبب عدم قابليته للإدمان أو وجود أعراض انسحابية لإيقافه، ولا يُضعف الأداء الحركي النفسي، وهو أقل تهدئة، ولا يرتبط بزيادة الوزن. وفي المقابل هناك عيب له في مقابل البنزوديازيبينات ، وهو أنه قد يحتاج لأربعة أسابيع من الاستعمال حتى يبدأ مفعوله. وتشمل الآثار الجانبية: الدوخة، والصداع، والعصبية، والتهدئة، والغثيان، والتململ، (صندوق رقم ٤,٥).

صندوق رقم (٤,٥). الدرر الإكلينيكية لاستعمال المهدئات ومضادات القلق:
● يُمكن للاستخدام المتعقل لأدوية القلق أن يريح المرضى لفترة قصيرة، خصوصًا هؤلاء الذين يعانون من الأرق والقلق. ويمكن استخدامها إما بمفردها، أو مساعدة لأدوية أخرى، مثل مضادات الاكتئاب.
● تُعد أدوية اللورازيبام والأوكسازيبام والتيمازيبام آمنة عمومًا لدى استخدامها في حالات الضعف الكبدي. وبسبب تنوع طرائق تناول اللورازيبام ، فإنه يفضِّل استعماله في حالة الاحتياج لحقن الدواء بالعضل IM أو الوريد IV.
● رغم ندرة الدراسات المتوفرة حول الأدوية المهدئة/المنومة اللابنزودايازيبينية ، فإن هذه الأدوية قد تقدِّم بديلًا آمنًا نسبيًّا للبنزوديازيبينات في المرضى الذين يعانون من أمراض حادة بالجهاز التنفسي؛ مما يجعلهم إما أكثر حساسية لخمود التنفس الذي تسببه البنزوديازيبينات ، أو معرضين لفرط ثاني أوكسيد الكربون المصاحب للفشل التنفسي.
● تُستخدم الجرعات الخفيفة من مضادات الذهان في علاج القلق مع المرضى الذين لا يستطيعون تحمُّل مضادات القلق أو المهدئات الأخرى.

مضادات الذهان

تُستخدم هذه الأدوية بشكل أوسع في إطار الطب النفسي التواصلي C/L. وتُستخدم بشكل منتشر في استطبابات غير معترف بها "off label"، منها علاج الهذيان، والأرق، والقلق، كما تستخدم مساعداً لتسكين الألم، وتَقَلْقُل المشاعر، وعلاجاً للأعراض الذهانية الناتجة عن تناول أدوية أو علل طبية. وأحيانًا ما تُستخدم مضاداتٍ للغثيان، وفي علاج الفواق الحرون. ورغم ندرة حدوثهما، فإن الأثرين الجانبيين اللذين ينالان أكبر الاهتمام في هذه المجموعة من الأدوية، هما مد وتطويل فترة QT المصححة (QTc)، وما قد تسببه من اضطراب النظم البطيني (Torsades de pointes) ، (صندوق رقم ٤,٦)، والأثر الثاني هو المتلازمة الخبيثة للدواء المضاد للذهان، (صندوق رقم ٤,٧).

صندوق رقم (٤,٦). استطالة فترة QT_C واضطراب النظم البطيني (Torsades de pointes, TdP) ((17, 31)):

صندوق رقم (٤,٦). استطالة فترة QT_C واضطراب النظم البطيني (Torsades de pointes, TdP) ((17, 31)):

- رغم ندرته، فإنه يعد أحد المضاعفات المميتة للعلاج بمضاد للذهان.
- راقب QT_C بعمل ECGs يوميًّا، أو أكثر من مرة يوميًّا عند استخدام مضادات الذهان في المرضى الطبيين، وخصوصًا إذا ما استخدمت جرعات أكبر، أو كان المريض يعاني من عَوامِلُ اِخْتِطار أخرى.
- تشمل عَوامِلُ الاِخْتِطار: الجنس الأنثوي، وحالات القلب المرضية (اضْطِرابُ النَّظْمِ البُطَيْنِيّ، متلازمة طول فترة QT الخلقية ، فَشَلُ القَلْبِ الاحْتِقانِيّ، الإِحْصارُ القلبي الأُذَيْنِي البُطَيْنِي، فرط ضغط الدم ، الداء القلبي الإفقاري ، احتشاء عضل القلب، مرض صمامات القلب ، اعْتِلاَلُ عَضَلَةِ القَلْب)، والأدوية التي تطيل فترة QTc وتشمل(المجموعة الأولى "أ"، والمجموعة الثالثة من مضادات اضطراب النظم، ومضادات الأمراض المعدية، وموسعات الأوعية، والأدوية النفسية الأخرى)، واضطراب الكهارل (قلة الماغنيسيوم والبوتاسيوم والكالسيوم (Mg,K,Ca))، والاضطرابات الاستقلابية (قصور الدرقية، الضعف الوظيفي للكلى أو الكبد).
- إن مدى فترة QTC التي تؤدي لزيادة مخاطر الـ TdP موضع خلاف: أقل من ٤٤٠ ملي/ ثانية تعد بلا شك مدة طبيعية. أما المدد ٤٤٠–٤٦٠ ملي/ ثانية للرجال، ومدة ٤٤٠–٤٧٠ ملي ثانية للنساء فتعد قيمًا حدية غامضة. وتُعد مدة ٥٠٠ ملي/ثانية فأطول مدة مقلقة، وقد تستدعي عدم البدء بمضاد الذهان، أو تقليل جرعته أو تغيير نوعه. إن زيادة QTc بمقدار ٦٠ ملي /ثانية أو أكثر من ٢٥٪ عند بدء الدواء أو زيادة جرعته، تعد كذلك أمرًا مقلقًا.
- يجب قياس المخاطر مقابل المنافع عند الأفراد الذين لديهم زيادة في QTc. ففي حالة الهيجان الخارج عن السيطرة، فإن خطورة ترك المريض بهذه الحالة أكثر بكثير من احتمال ضعيف لإصابته بـ TdP.
- إذا كان تقدير المخاطر مقابل المنافع لدى مريض لديه زيادة في QTc يُرجِّح البدء بمضاد الذهان، فعندئذٍ يجب أن نقلِّص مخاطر حدوث الـ TdP قدر المستطاع، وذلك بجعل نسبة المغنيسيوم (Mg) في الحد الأعلى من الطبيعي، والبوتاسيوم (K) في الحد المتوسط للأعلى من الطبيعي، وكذلك بعمل ECGs متسلسلة يوميًّا أو أكثر من مرة يوميًّا في حالة استخدام جرعات عالية من مضاد الذهان، أو كان المريض على خطر أكبر بالإصابة بـ TdP.
- قد نحتاج إلى إيقاف الجرعة، أو زيادة الفترة بين الجرعات؛ لتخفيض الـ QTc إلى حد مقبول.
- مضادات الذهان ذات المخاطر العالية تشمل: ميزوريدازين (mesoridazine)، وثيوريدازين (thioridazine) ، وبيموزايد (pimozide)، والجرعات العالية من الحقن الوريدي لدواء الهالوبيريدول (أكثر من ١٠٠ ميلي غرام خلال ٢٤ ساعة).
- تحتفظ جامعة "أريزونا" (Arizona-CERT) بقاعدة بيانات للأدوية التي تطيل QT ، وتقسَّم بحسب نسبة الخطورة www.torsades.org - www.qtdrugs.org

مفاتيح الرموز

ECGs= مخطط كهربية الفلب.

QTc= فترة QT المصححة.

صندوق رقم (٤,٧). المتلازمة الخبيثة للدواء المضاد للذهان(NMS) (2, 47,48):
● رغم ندرته فإنه يعدُّ أحد المضاعفات المميتة للعلاج بمضاد للذهان.
● يحدث هذا الأثر الجانبي عادة بعد البدء في تناول مضاد الذهان مباشرة أو بعد زيادة الجرعة، ولكن يمكن أن يحدث متأخرًا.
● تشمل عناصر الخطورة للإصابة بـ NMS ، تناول الحقن المدخرية لمضادات الذهان، وتعاطيها عن طريق العضل، والزيادة السريعة في جرعة مضادات الذهان، والجرعات العالية من مضادات الذهان، والتجفاف، وسوء التغذية، ونقص الحديد، وتشوهات المخ الدفينة، والهياج.
● ثلاثية التشخيص: الحمى > ٣٨ درجة مئوية (100.4° F)، وتصلُّب العضلات، وتغيرات الحالة العقلية.
● فقد الاستقرار المستقلي (autonomic instability) والحمى، هما السببان الرئيسان للاعتلال المرضي والوفاة.
● التحليلات المعملية غير الطبيعية تشمل زيادة إنزيم CPK ، وحصول البيلة الميوغلوبينية، وزيادة كريات الدم البيضاء WBC، والحماض الاستقلابي.
● تأكد من استبعاد الأسباب الباطنية الأخرى التي تسبِّب أعراضًا شبيهة.
● يشمل علاج NMS وقف مضادات الذهان والليثيوم، ومضادات القيئ المحصرات للدوبامين، وتقديم الرعاية الداعمة غالبًا في الرعاية المركزة ICU. ورغم أن المراجع العلمية القديمة كانت تنصح باستعمال البروموكريبتين bromocriptine أو الدانترولين dantrolene، فإن المراجع العلمية الحديثة لم تظهر أي جدوى من استعمال هذه الأدوية.
● وللتبليغ عن حالات NMS يمكن التواصل مع الخط الساخن: www.nmsis.org أو في الولايات المتحدة 1-888-nms-temp ومن خارج الولايات المتحدة 1-315-464-4001
مفاتيح الرموز: CPK=فَسْفُوكينازُ الكِرْياتين WBC=تَعْدادُ كُرَيَّاتِ الدم البَيضاء

مضادات الذهان التقليدية / الجيل الأول

يعدُّ الهالوبيريدول أكثر مضادات الذهان شيوعًا في استعماله لعلاج الهذيان في المجال الطبي، خصوصًا في الرعاية المركزة ووحدات الرعاية المخفضة (step-down units) ، وذلك بسبب تأثيره الخفيف على معاملات الديناميكا الدموية، والجهاز التنفسي، وقلة الأعراض الخارج هرمية (EPS) التي تحدث بسببه لدى مرضى الهذيان (17). ولم تتضح بشكل كامل آلية عمله في علاج الهذيان، ولكنه على ما يبدو يعمل بواسطة إحصار مستقبلات الدوبامين الثانية D2. وقد يزيد الهالوبيريدول من تأثيرات أدوية ضغط الدم، ماعدا القوانيثيدين"guanethidine". ويتفاعل "الإبينفرين" مع الهالوبيريدول لتخفيض ضغط الدم. وقد يقلل الهالوبيريدول من تأثيرات مضادات التجلط. ولا ينبغي استخدامه مع مرضى الشلل الرعاش، أو خرف أجسام ليوي، أو أمراض الدماغ المصاحبة لفَيروس العَوَز المِناعِيّ البَشَرِيّ(HIV) ، إلا إذا كان الحقن الوريدي هو الطريقة الوحيدة المتاحة لعلاج المريض، وفي هذه الحالات ينبغي رفع الجرعة بحذر شديد، وبمتابعة مستمرة للمريض. ولا ينبغي استعمال الهالوبيريدول في حالات التسمم الدرقي؛ لأنه قد يُسبِّب سمية عصبية. ولا يعد الهالوبيريدول دواء مهدئًا، ولذا فإنه يُدعَّم بدواء اللورازيبام لو كانت التهدئة مطلوبة. وكثيرًا ما يُستخدم الهالوبيريدول بالحقن تحت الجلد، وبجرعات قليلة، ضمن برنامج العلاج الملطف لأجل علاج الغثيان.

أما الكلوربرومازين (chlorpromazine) ، فقد حصل على مباركة هيئة الغذاء والدواء الأمريكية (FDA) لعلاج الفواق الحرون، والغثيان، والقيئ. ويحتاج المرضى الذين يتلقون مضادات ذهانية نمطية منذ مدة طويلة لعلاج أمراض ذهانية لاهتمام خاص عندما يُصابون بأمراض طبية. وينبغي توخي الحذر عند علاج المرضى الذين يتناولون الميزوريدازين أو الثيوريدازين ، وذلك بتجنُّب إضافة أدوية مطيلة لـ QTc ، أو تآثر الأدوية مع بعضها ، والتي قد تزيد من نسبة هذه الأدوية، وبالتالي من خطورة تمديد QTc.

مضادات الذهان اللانمطية / الجيل الثاني

نستخدم هذه الأدوية في استطبابات غير معترف بها"off label"، لعلاج الهذيان للمرضى خارج وحدة الرعاية المركزة، وعندما يُفضَّل إعطاء الدواء عن طريق الفم. كل هذه الأدوية من المحتمل أن تخل بالتحكم في نسبة السكر بالدم وزيادة الدهون، لكن هذه التأثيرات قد لا تحدث عند تعاطي الدواء لفترة قصيرة، وهو الشائع في المجال الطبي. وتزداد خطورة الإصابة بالسكتة الدِمَاغِيّة (Stroke) عند كبار السن المصابين بالخرف عندما يتناولون مضادات الذهان اللانمطية هذه، وإن كانت هذه النقطة ما زالت مدار جدل حتى الآن.

الريسبيريدون: هو الدواء المفضَّل عندما نرغب في تجنُّب التهدئة. وفي بداية استعماله يمكن أن يصاحبه نقص ضغط الدم الانتصابي، والغشي؛ اللذين من المحتمل أن يحدثا بسبب إحصار مستقبلات ألفا "١"؛ ولذا ينبغي استعماله بحذر مع من لديهم ضعف قلبي. ويُعتقد أن كبار السن المصابين بالرجفان الأذيني معرضون أكثر للإصابة بالحوادث الوعائية الدماغية.

الأولانزابين: دواء شائع الاستخدام بسبب خواصه المهدئة الناتجة عن إحصاره لمستقبلات الهيستامين "١" وألفا الأدرينية "١" والمسكارين "١" . وقد يصاحب استعماله نقص ضغط الدم الانتصابي عند بداية استعماله، وخصوصًا عند استخدامه عن طريق العضل. ويجب استخدامه بحذر في حالة المرضى غير المستقرين طبيًّا، وخصوصًا من يعانون من مشاكل في القلب، وقد يُعزِّز من تأثير أدوية ضغط الدم. وبسبب تأثيره على مستقبلات المسكارين "١" ، فإنه يحظر استعماله للمرضى المصابين بزرق ضيق

الزاوية، وكذا الحذر عند استعماله لمن لديهم فرط التنسج البروستاتي، أو العِلَّوص الشَلَلِيّ (paralytic ileus).

الكيوتيابين: هو الدواء المفضل استعماله لعلاج اضطراب الهذيان، عندما يصيب مرضى الشلل الرعاش، أو خرف أجسام ليوي، أو خرف نقص المناعة المكتسبة HIV. وأسوأ آثاره الجانبية تشمل: الدوخة المرتبطة بنقص ضغط الدم الانتصابي، والتهدئة. ويجب أن يبدأ بجرعات قليلة (٢٥مجم مرتين يوميًا) للمعتلين طبيًا، وربما يُستخدم بجرعات قليلة (١٢,٥-٢٥مجم) لعلاج الأرق لدى المرضى الطبيين.

الكلوزابين: عادة لا يُبدأ باستعماله لدى المصاب بعلة طبية كبيرة؛ بسبب تعقيداته الكثيرة. وربما يفاقم الإلعاب (sialorrhea) – وهو عرض جانبي له- العمليات الجراحية المعدية المعوية؛ ولكن يمكن علاج هذا العرض بدون الحاجة لإيقاف (clozapine) ، وذلك بإعطاء المريض دواء الإبراتروبيم عبر بخاخات أنفية (ibratropium nasal inhalers) (21)، (صندوق رقم ٤,٨).

الجدول رقم (٤,٨). الدرر الإكلينيكية لاستعمال مضادات الذهان:

- يجب عمل تحليل للمخاطر والفوائد في حالة المرضى الذين يُعالجون بمضادات الذهان لمدة طويلة، وتم تنويمهم بسبب أمراض باطنية كبرى؛ إذ لا ينبغي تغيير العلاج الدوائي إلا عندما تظهر خطورة طبية كبيرة مصاحبة لنظام علاجهم المعتاد. وحينها ينبغي التأكد من أن المريض يتلَّقى علاجًا كافيًا للذهان، وأن جرعة الدواء الجديد المضاد للذهان مكافئة لجرعة الدواء القديم.
- يمكن أن تكون مضادات الذهان مفيدة، إذا كانت بجرعات قليلة، لعدد من الاستطبابات غير المعترف بها"off label"، مثل تخفيف القلق عندما يحظر استعمال البنزوديازيبينات ، ولتقليل تقلقل المزاج الناشئ عن استعمال الستيرويدات.

المنبهات النفسية (psychostimulants)

لقد اتضح نفع المنبهات النفسية في تحسين حالات الاكتئاب والإرهاق لدى المعتلين طبيًا؛ وتستخدم إكلينيكيًا في حالات فتور الشعور وفقدان الدافعية. والمنبهان النفسيان المستخدمان في هذا السياق، هما الميثيل فِنيدات (methylphenidate) والديكستروأمفيتامين (dextroamphetamine). ويعملان سويًا مثبطين لنواقل النورإبينفرين (NET) ، ونواقل الدوبامين(DAT). وتشمل الآثار الجانبية السلبية لهذه المنبهات النفسية: العصبية، والأرق، وفقدان الشهية، ونادرًا الذهان. وعلاوة على ذلك، فإن تأثيرها على القلب قد يشمل وجود تسرُّع القلب، وارتفاع ضغط الدم، ونادرًا اضطرابات النظم.

والمنبهات النفسية قد تُحسِّن من الشهية عند المرضى الطبيين المكتئبين. وعلاوة على ذلك، يمكن أن تُحسِّن حالة الاكتئاب لدى مرضى السرطان المنومين خلال يومين من تناول هذه المنبهات (22). كما أن الإرهاق في غياب الاكتئاب يتحسَّن كثيرًا بعد العلاج بالميثيل فِنيدات في مرضى HIV، ومرضى السرطان المتقدم (24 ,23). وعندما يُصيب الهذيان من النوع القاصر النشاط مرضى السرطان، فقد يستفيدون من العلاج بالميثيل فِنيدات ، مع مراقبة أي اضطرابات للنوم أو التململ قد تنتج من استخدام الميثيل فِنيدات (25). وقد ألمحت دراسات مبكرة أن الميثيل فِنيدات ، قد يخفِّف من فتور الشعور لدى مرضى خرف الزهايمر،

وكذلك قد يُحسِّن الأعراض المعرفية العصبية الناشئة بسبب الإصابات الدماغية الرضحية (traumatic brain injury) (26, 27).

ويمكن استعمال الموداڤينيل (Modafinil) لدى المعتلين طبيًا، وذلك في استطبابات غير معترف بها"off label" مثل علاج الإرهاق، وكما يمكن استعماله دواءً معززاً (augmenting) للاكتئاب. وقد أظهرت دراسات أولية أنه مفيد في علاج الإرهاق عند مرضى التصلب المتعدد، وحَثَلُ التَّأَثُّرِ العَضَلِيّ، والفيبرومايلجيا، والالتهاب الكبدي الوبائي C (38 – 35)، لكن في المقابل، فشلت دراسات لاحقة في تأكيد هذا الأمر (28). وقد يستجيب الاكتئاب المصاحب بالتعب أو فرط النوم بصورة إيجابية للتعزيز بإضافة " الموداڤينيل " لمضادات الاكتئاب، رغم أننا بحاجة إلى دراسات دقيقة في مجال المرضى الطبيين للتأكد من هذا الأمر (29)، (صندوق رقم ٤,٩).

صندوق رقم (٤,٩). الدرر الإكلينيكية لاستعمال المنبهات النفسية:
● راقب إساءة الاستخدام المحتملة للمنبهات عند المرضى ذوي سابقة الإدمان، وحينها فمن الأفضل أن تلجأ لاستعمال منبهات ذات مفعول طويل المدى.
● إذا كان هناك حاجة لجرعة ثانية من المنبهات، فقم بإعطائها في فترة ما بعد الظهر المبكرة لتجنُّب حدوث الأرق.
لدى المنبهات قابلية ضعيفة للتآثرات الدوائية عبر cytochrome P450 (CYP450).

References المراجع

1. Guengerich FP. Role of cytochrome P450 enzymes in the drug-drug interactions. Adv Pharmacol. 1997;43:7-35.

2. Bourgeois JA, Kike AK, Simmons JE, et al. Adjunctive valproic acid for delirium and/or agitation on a consultation-liaison service: a report of six cases. J Neuropsychiatry Clin Neurosci. 2005;17(2):232-8.

3. Reoux JP, Saxon AJ, Make CA, et al.Divalproex sodium in alcohol withdrawal: a randomized double-blind placebo-controlled clinical trial. Alcohol Clin Exp Res.2001;25(9):1324-9.

4. Raja M, Azzoni A. Valproate-induced hyperammonaemia. J Clin Psychopharmacol. 2002;22(6):631 -3.

5. Joffe H, Cohen LS, Suppes T, et al. Valproate is associated with new-onset oligoamenorrhea with hyperandrogenism in women with bipolar disorder. Biol Psychiatry. 2006;59(ll):1078-86.

6. Van Amelsvoort T, Bakshi R, Devaux CB, Schwabe S. Hyponatremia associated with carbamazepine and oxcarbazepine therapy: a review. Epilepsia. 1994;35(l):181-8.

7. Perry C, Mackay-Sim A, Feron F, McGrath J. Olfactory neural cells: an untapped diagnostic and therapeutic resource. The 2000 Ogura Lecture. Laryngoscope. 2002;112(4):603-7.

8. Astrup A, Toubro S. Topiramate: a new potential pharmacological treatment for obesity. Obes Res. 2004;12(Suppl): 167S-173S.

9. Meador KJ, Loring DW_5 Hulihan IF, et al. Differential cognitive and behavioral effects of topiramate and valproate. Neurology. 2003;60(9):1483-8.

10. Kirov G, Tredget J, John R, et al. A cross-sectional and prospective study of thyroid disorders in lithium-treated patients. J Affect Disord. 2005;87(2-3): 313-7.

11. Lombardi G, Panza N, Biondi B, et al. Effects of lithium treatment on hypothalamic-pituitary-thyroid axis: a longitudinal study. J Endocrinol Invest. 1993;16(4):259-63.

12. Boton R, Gaviria M, Batlle DC. Prevalence, pathogenesis, and treatment of renal dysfunction associated with chronic lithium therapy. Am J Kidney Dis. 1987;10(5):329-45.

13. Presne C, Fakhouri F, Noel NH, et al. Lithium-induced nephropathy: rate of progression and prognostic factors. Kidney Int. 2003;64(2):585-92.

14. Gitlin M. Lithium and the kidney: an updated review. Drug Saf. 1999;20(3): 231-43.

15. Evans DL, Charney DS, Lewis L, et al. Mood disorders in the medically ill: scientific review and recommendations. Biol Psychiatry. 2005;58(3):175-89.

16. De Abajo FJ, Rodriguez LA, Montero D. Association between selective serotonin reuptake inhibitors and upper gastrointestinal bleeding: population based case-control study [comment]. BMJ. 1999;319(7217):1106-9.

17. Robinson MJ, Owen }A. Psychopharmaco logy. In: Levinson J, editor.The American Psychiatric Publishing textbook of psychosomatic medicine. Washington (DC): American Psychiatric Publishing Inc; 2005. p. 871-922.

18 Herrmann N, Lanctot KL. Atypical antipsychotics for neuropsychiatric symptoms of dementia: malignant or maligned? Drug Saf. 2006;29(10): 833-43.

19. Schneider LS, Dagerman KS, Insel P. Efficacy and adverse effects of atypical antipsychotics for dementia: meta-analysis of randomized, placebo-controlled trials. Am J Geriatr Psychiatry. 2006;14(3):191-210.

20. Trifuro G, Spina E, Gambassi G. Use of antipsychotics in elderly patients with dementia: do atypical and conventional agents have a similar safety profile. Pharmacol Res. 2009;59(1):1-12.

21. Robinson RG, Jorge RE, Clarence-Smith K. Double-blind randomized treatment of poststroke depression using nefiracetam. J Neuropsychiatry Clin Neurosci. 2008; 20(2):178-84.

22. Orengo CA, Kunik ME, Molinari V, Workman RH. The use and tolerability of fluoxetine in geropsychiatric inpatients. J Clin Psychiatry. 1996;57(l):12-6.

23. Breitbart W, Rosenfeld B, Pessin H, et al.Depression, hopelessness, and desire for hastened death in terminally ill patients with cancer. JAMA. 2000;284(22):2907-11.

24. Bruera E, Driver L, Barnes EA, et al. Patient-controlled methylphenidate for the management of fatigue in patients with advanced cancer: a preliminary report. J Clin Oncol. 2003;21(23):4439-43.

25. Barberger-Gateau P, Commenges D, Gagnon M, et al. Instrumental activities of daily living as a screening tool for cognitive impairment and dementia in elderly community dwellers. J Am Geriatr Soc. 1992;40(ll):1129-34.

26. Herrmann N, Rothenburg LS, Black SE, et al. Methylphenidate for the treatment of apathy in Alzheimer disease: prediction of response using dextroamphetamine challenge. J Clin Psychopharmacol. 2008; 28(3):296-301.

27. Port A, Willmott C, Charlton J. Self-awareness following traumatic brain injury and implications for rehabilitation. Brain Inj. 2002; 16(4) :277-89.

28. Stankoff B, Waubant E, Confavreux C, et al. Modafmil for fatigue in MS: a randomized placebo-controlled double-blind study. Neurology. 2005;64(7):1139-43.

29. Fava M, Thase ME, DeBattista C. A multicenter, placebo-controlled study of modafinil augmentation in partial responders to selective serotonin reuptake inhibitors with persistent fatigue and sleepiness. J Clin Psychiatry. 2005;66(1): 85-93.

30. Birmes P, Coppin D, Schmitt L, Lague D. Serotonin syndrome: a brief review. CMAJ. 2003;168(ll):1439-42.

31. Gupta A, Lawrence AT, Krishnan K, et al. Current concepts in the mechanisms and management of drug-induced QT prolongation and torsade de pointes. Am Heart J. 2007;153(6):891-9.

الفصل الخامس

تقييم مخاطر الانتحار

Suicide Risk Assessment

جيمس ج. أموس

سؤال استشاري نمطي: هل هذا المريض انتحاري؟

غالبًا ما تأتي هذه الاستشارة من وحدات الرعاية المركزة؛ إذ يدخلها المرضى بعد محاولة الانتحار، وهذه الحالات تمثِّل حوالي ١٥٪ من طلبات استشارات الطب النفسي. وعادة يريد أعضاء الفريق الطبي الأساسي ردًّا سريعًا، ولذا ينبغي أن تبادر لمساعدتهم في أسرع وقت ممكن.

تمهيد

مما قيل: "هناك نوعان من الأطباء النفسيين، النوع الأول هم من انتحر بعض مرضاهم بالفعل، والنوع الثاني هم من سوف ينتحر بعض مرضاهم لا محالة" (1). ولا يوجد شيء أصعب على الطبيب النفسي، أو على أي من العاملين في الرعاية الصحية من تقييم مخاطر الانتحار. ويُعد الانتحار أسوأ نتيجة يمكن أن تأتي بعد العلاج. وللأسف، فإن الأقسام الأكاديمية والمؤسسات الخاصة غير مؤهلة في معظم الأحيان، لمساعدة أعضائها أو الأسر التي انتحر أحد أفرادها، على التكيف مع الصدمة المدمرة، والشعور بالذنب، والاستحياء، والعزلة، والحزن، والتفارُقِيّة (dissociation)، وأزمة الإيمان بجدوى العلاج النفسي وغيره من العلاجات، وهوس العظمة التي قد يعاني منها من يفقد عزيزًا عليه بسبب الانتحار (2).

إن تقييم الانتحار بشكل عملي ومنظم، وجعله جزءًا روتينيًّا من الاستشارة النفسية، يساعد الطبيب على أن يصبح خبيرًا في هذا الجانب من الفحص، ويساعد على منع حالات كثيرة من حالات الانتحار. إن الانتحار هو السبب الحادي عشر للموت في أمريكا، حيث يموت شخص واحد منتحرًا كل ١٦ دقيقة (3). وفي أمريكا وحدها هناك ٣٠ ألف حالة انتحار سنويًّا، وتشير الإحصاءات إلى أن ٥ ٪ إلى ٦ ٪ منهم ينتحرون في المستشفيات (4). وفي دراسة "بوتش" التي أجراها على ٧٦ مريضًا، ممن انتحروا في وحدات التنويم للطب النفسي، أنكر ٧٨٪ منهم وجود أفكار أو نوايا انتحارية في آخر لقاء معهم قبيل الانتحار. وكان ٧٩٪ من المنتحرين يعانون من الهياج الشديد والتوتر في الأسبوع السابق لانتحارهم. وكذلك أظهرت هذه الدراسة نتيجة محبطة

أخرى، هي أن ٩ ٪ من هؤلاء تمكَّنوا من قتل أنفسهم، بالرغم من وضعهم تحت الملاحظة اللصيقة رجلاً لرجل ١:١ (4). وتلقي هذه الدراسة الضوء على الحاجة إلى الانتباه للتوتر النفسي والحركي باعتباره عامل اختطار لحدوث الانتحار، وألا نُعوِّل فقط على إنكار المريض نيته في الانتحار.

في إحدى الدراسات، وبعد تحديد وجود الأمراض الأخرى وضبطها، اتضح وجود حالات طبية عديدة؛ بحيث تمثِّل مؤشرات مستقلة على زيادة احتمال الانتحار، منها الألم الشديد وفشل القلب الاحتقاني واضطراب النوبات الصرعية وأمراض الرئة المزمنة. ويعدُّ الاضطراب ثنائي القطب، واضطرابات الاكتئاب، والقلق، والنوم أهم الاضطرابات النفسية التي تنال المركز الأول في أسباب الانتحار(5).

لقد أكد "بوستوك" و"راكلي" على الحاجة إلى المراقبة ومن ثم الاستجابة المناسبة لشكوى القلق الشديد باعتبارها مؤشرًا حادًا على الانتحار لدى المرضى الذين ينتحرون في وحدات التنويم الباطنية أو الجراحية (6). وبلا شك فهناك حاجة واضحة وماسة لدراسات علمية مفصلة واستباقية لحالات الانتحار التي تحدث في وحدات التنويم الباطنية أو الجراحية. وعند حدوث حالة انتحار في أجنحة التنويم الطبية، فإنها تترك آثارًا مدمرة على الأسر، والأطباء، وإدارة المستشفى. إن الارتباط بين المرض الطبي والانتحار، ربما يعدُّ أمرًا مستقلًا عن عاملي اختطار مهمين آخرين للانتحار، وهما الإدمان والاكتئاب. ورغم ندرة الدراسات ذات المعطيات المتكاملة، إلا أنه لُوحظت بعض النتائج المهمة، ومنها أن مرضى وحدات التنويم الباطنية أو الجراحية ينتحرون بالقفز من أماكن مرتفعة، على عكس مرضى الوحدات النفسية الذين يشنقون أنفسهم، وعكس غيرهم من مرضى العيادات المجتمعية الذين يطلقون النار على أنفسهم (7). ومن الملاحظ كذلك أن مرضى وحدات التنويم الباطنية أو الجراحية، غالباً ما يكونون أكبر سنًّا، ومتزوجين وموظفين بالمقارنة مع مرضى وحدات تنويم الطب النفسي، وكذلك فإنهم ينتحرون في أرض المستشفى (hospital grounds).

إن إجراء تقييم لمخاطر الانتحار وجهًا لوجه أمر شاق بما فيه الكفاية، رغم وجود إرشادات ثابتة وضعتها الجمعية الأمريكية للطب النفسي (APA) (8). وإن إجراء هذه التقييمات بشكل بعيد من خلال التطبيب عن بعد، قد يكون أكثر تحديًّا. ومع ذلك، فإن مؤسسة قدامى المحاربين (VA) كان لها السبق والريادة في هذا المجال منذ عام ٢٠٠٧، عندما بدأت المؤسسة حملة كبرى للوقاية من الانتحار، قد تكون استجابة لنتائج دراسة أشارت إلى أن الانتحار وسط قدامى المحاربين ضعف غيرهم من عامة السكان (3).

الإجراءات التشخيصية

إن مكونات تقييم مخاطر الانتحار ينبغي: (١) أن تكون سهلة التذكر. (٢) أن تكون مؤسسة على عناصر أساسية تم إثباتها تجريبيًّا. (٣) أن يمكن تحويلها بسهولة من غرفة الطوارئ أو وحدة الرعاية المركزة إلى غرفة الاستشارة. (٤) أن تدعِّم التحالف العلاجي بين الطبيب والمريض. (٥) أنْ تسهِّل عملية تجميع المعلومات الصحيحة. (٦) وأن ترشد إلى القرارات العلاجية.

أحد الأمثلة المقترحة، هو منهج التقييم الزمني لحوادث الانتحار (the Chronological Assessment of Suicide Events CASE)، الذي اقترحه شيا "Shea" (9). وفي هذا المنهج CASE أربعة جوانب استفسارية، يتم استكشافها بالترتيب، وهي:

١- الافتكارات والسلوكات الانتحارية المسْتَعْلِنَة التي أحضرت المريض للمستشفى.

٢- الافتكارات والسلوكات الانتحارية الحديثة خلال الأسابيع الثمانية الأخيرة.

٣- الافتكارات والسلوكات الانتحارية السابقة.

٤- الافتكارات الانتحارية الآنية، وخطط الانتحار المستقبلية.

بينما يبدو منهج CASE، بالانتقال من تقييم الانتحار الحالي إلى الماضي ثم إلى الآني، كما لو كان متجهًا إلى الوراء، خصوصًا بالنسبة لأطباء الطوارئ مضغوطي الوقت، فإن منطق "شيا" يتمثل في أن إقامة العلاقة الحميمة وبناء الثقة، سيكون أسهل إذا أجَّل الطبيب استكشاف الجانب الخاص باحتمال الانتحار الآني للنهاية، حين يدرك المريض أنه لا غضاضة من الحديث عن الانتحار.

وهناك أنموذج آخر لتقييم الانتحار، يبدو أكثر تعقيدًا تم اقتراحه بواسطة برايان و رود ''Bryan &Rudd'' (10) ويشمل الآتي:

١- الأهبة والاستعداد للسلوك الانتحاري:

أ) التشخيصات النفسية السابقة، ومن ضمنها اضطراب الاكتئاب، وإساءة استعمال المواد(إدمان المخدرات)، واضطراب الشخصية الحدية، واضطراب الشخصية المعادية للمجتمع، وجميعها يزيد من احتمال الانتحار.

ب) السلوك الانتحاري السابق.

ج) وجود سابقة انتهاك (abuse) للمريض.

د) التخريج الحديث من وحدة تنويم نفسية داخلية.

هـ) الخصائص السكانية (الديموغرافية)، وتشمل: رجلاً متوسط العمر أو مسناً، أبيض العرق، متزوجاً؛ أو منفصلاً حديثًا، أو مطلقاً؛ أو رجلاً أبيض العرق، مثلي الجنس.

٢ -العوامل الضاغطة أو المحرضة التي يمكن تحديدها:

أ) مرض طبي حاد أو مزمن، خصوصًا إذا كان يصاحبه ألم متزايد.

ب) عدم الاستقرار الأسري.

ت) خسارة كبيرة سواء على المستوى البين شخصي أو المالي.

٣- الأعراض المستعلنة التي حضر المريض بها للمستشفى:

أ) خذ في الاعتبار احتمال وجود أحد التشخيصات، مثل تلك المذكورة أعلاه (اضطراب الشخصية الحدية واضطراب الشخصية المعادية للمجتمع) ، كذلك اضطراب الاكتئاب الجسيم (MDD).

ب)انخفاض احترام الذات خاصة عند اجتماعه باضطراب الاعتماد على المواد (substance dependence).

ج) المرض الذهاني، خصوصًا في أثناء فترة تحسُّن الأعراض، وما يصاحبها من زيادة الوعي بمضامين الاضطراب النفسي والخسائر الوظيفية التي نتجت عنه.

د) السلوك الانتحاري الذرائعي؛ والذي يهدف لإلحاق الأذى بالآخرين، والسعي وراء المساعدة، والحصول على الاهتمام دون نية الرغبة في الموت؛ إذ لا يتم تقدير خطورة السلوك الانتحاري المميت بشكل كافٍ.

٤- وجود اليأس:

أ) إن اليأس وفترة الشعور به ودرجته، كل ذلك يؤثر بشكل واضح على محاولي الانتحار أكثر ممن لم يحاولوا.

٥- طبيعة التفكير الانتحاري:

أ) تقييم تكرار التفكير في الانتحار وشدته على مقياس مكون من ١ إلى ١٠ درجات.

ب) اسأل عن حوادث الانتحار السابقة لتقليل مقاومة المريض للإفصاح عن محاولات الانتحار.

ج) اسأل عن وسائل الانتحار ومدى توفرها، وخطوات الإعداد لها، وعوائق الانتحار.

٦- السلوك الانتحاري السابق:

أ) رغم أنه يُفضَّل الحصول على تفاصيل كل حوادث الانتحار السابقة، إلا أن ذلك يمكن أن يكون غير عملي بالنسبة لبعض من كرروا كثيرًا محاولات الانتحار.

ب) تذكَّر أن غياب المحاولات السابقة للانتحار، لا يشير بالضرورة إلى انخفاض نسبة الخطر، أو انخفاض احتمالية الانتحار.

٧- الاندفاعية وضبط الذات:

أ) اسأل مباشرة عن القدرة على ضبط الذات، واعتقالات الأمن السابقة للمريض، وإساءة استعمال المواد، والتصرفات العنيفة الاندفاعية، ووسائل التكيُّف مع الضغوط.

٨- العوامل الوقائية:

أ) الكتابة المتعلقة بالانتحار قد تؤدي دورًا وقائيًّا (مثال ذلك كتابة اليوميات)، من خلال تفريغ التكيفات السيئة والاندفاعية، رغم أنه عند استخدامها للإبلاغ عن خطط الانتحار والإعداد لها، ستكون بجلاء غير وقائية.

ب) وسائل الدعم البين شخصي: الأطفال في المنزل، والمعتقد الديني، والروحانيات كلها قد تكون عناصر حماية مهمة.

ج) التدخلات التي تُدّعم العوامل الوقائية، قد تكون أكثر فاعلية من التركيز على عوامل الخطر بمفردها.

وقد نصح "برايان" و "رود" بمنهج الترتيب الهرمي في مساءلة المريض، ولكن فضّلا الابتداء بتوضيح العوامل المحرضة وتحديدها، ثم الأعراض المستعلنة، ثم أعراض اليأس، وأخيرًا طبيعة تفكيرات المريض الانتحارية. و يتمثَّل التبرير لهذا الترتيب في تحسين العلاقة الحميمة مع المريض، ودعم أمانة المريض فيما سيصرح به، وبالتدريج نخفِّض القلق، وذلك بتطبيع التفكير الانتحاري وتسويته.

إن محاولة توضيح الفرق بين النية الضمنية والصريحة أمر مهم يجب التأكيد عليه،على أن مواجهة المريض بالتناقضات بين السلوك والعبارات، يمكن أن يكون صعبًا. وإضافة إلى سؤال المريض لمرتين على الأقل بشأن طريقة الانتحار؛ فإنه يمكن أن نستنتج مدى كثافة التفكير في الانتحار ووجود نية الانتحار واليأس ، وذلك باستخدام مقياس من ١ إلى ١٠ نقاط (10).

وسنورد فيما يلي أساليب أخرى للمقابلة مأخوذة عن "شيا"، ومصممة لتسهيل الحصول على معلومات صحيحة، وتقليل التوتر:

١ – الحدث السلوكي: يتضمن هذا توجيه عدد من الأسئلة التفصيلية الموجهة لاستكشاف حدث انتحاري، سواء كان حدثًا كاملاً أو لم يكتمل. وهو أمر يستهلك الوقت، لذلك يجب أن يتم بشيء من الذكاء والروية في بداية المقابلة، لكن بعد بناء علاقة حميمة مع المريض.

٢ – إنكار الأسئلة الخاصة (المحددة): غالبًا ما ينتج عن الأسئلة البسيطة المفتوحة، مثل "هل سبق لك أن خططت للانتحار؟" إجابات سلبية؛ لكن إذا أتبعها الطبيب بأسئلة مغلقة، مثل: (حسنًا هل سبق لك أن فكَّرت في إطلاق النار على نفسك، أو شنق نفسك، أو تناول جرعة زائدة؟) فإن ذلك سوف يثير ذاكرة المريض، وقد ينتج عنها سلسلة مدهشة من الإجابات، لم يكن من الممكن الحصول عليها باستخدام الأسئلة المفتوحة. وقد يستهلك ذلك أيضًا وقتًا طويلًا؛ لأن الطبيب قد يتبع هذه الأسئلة، بالأسئلة المركزة على الأحداث السلوكية للانتحار.

٣– تخفيف الشعور بالخزي: أحيانًا يستطيع الطبيب أن يقتحم الأمور المحظورة، عندما يتحدَّث عن أشياء مشحونة بالخزي والإحساس بالذنب، مثل الأفكار الانتحارية.

ويشمل هذا استخدام الافتتاحيات التي تُقلِّل وصمة الحديث في الموضوع (مثال على ذلك "مع كل هذه الضغوط، أعتقد أنك ربما قد فكَّرت في وضعك ووجدت أنه ميؤوس منه، بل ربما فكرت في إنهاء آلامك للأبد)، ويستند هذا على إدراك المرضى للصعوبات التي أثارت أفكارهم وسلوكياتهم.

٤– التطبيع أو التسوية: بعض الناس يكرهون أن يُنظر إليهم على أنهم مختلفون؛ لذلك يمكن مساعدتهم بالإشارة إلى أن كثيرًا من الناس، ممن يمرون بظروف مشابهة لظروفهم، ربما يفكرون ويشعرون بأسلوبهم نفسه (مثال لذلك: "كثير من الناس الذين تحدثت إليهم، ممن يعانون من ضغوطك نفسها، ربما يبدؤون في التفكير بالانتحار في بعض الأحيان، فهل سبق أن جال ذلك بفكرك يومًا ما؟) ويستند هذا على ما يفكِّر فيه الناس الآخرون أو يعملونه أحيانًا.

٥ – الافتراض المهذب: يمكن استخدام هذا الأسلوب بواسطة الأطباء ذوي الخبرة، عندما يكون قد تمَّ جمع الكثير من المعلومات من خلال الملاحظة والتاريخ الرادف من المحيطين بالمريض، والاستماع عن قرب، وما يلي ذلك من تقييم مبني على عمليات خُوارِزْمِيَّة متقنة. ويستخدم الطبيب ذكاءه في عمل تخمين متقن، لاستخدامه في مواجهة لطيفة للمريض، بشأن افتراض يتوصَّل إليه الطبيب. فمثلًا إذا أُحضر المريض للطوارئ بواسطة قريب له، وأن هذا القريب قد أخبر الممرضة بقلقه من كون المريض "قانطًا"، وإذا كان الملف الطبي للمريض يشي بمحاولات انتحار سابقة، وإذا كان المريض يتجنَّب التقاء عيونه بعيني الطبيب، ويبكي صائحًا مرات عديدة أثناء جمع قصته المرضية العامة ذات العلاقة بإيذاء الذات؛ فإن الطبيب يمكنه أن يسأل:" إذًا، ما هي بعض الطرائق التي فكَّرت في استعمالها لقتل نفسك إن وجدت؟" ويجب استخدام هذا الأسلوب باقتصاد؛ لأن المرضى أحيانًا قد يشعرون بالإهانة من جراء ذلك.

٦ – تضخيم الأعراض: هذا أسلوب آخر متقدِّم، قد يعوض رغبة المرضى في تقليل وجود الانتحار لديهم؛ عندما يبالغ الطبيب استراتيجيًّا، استباقًا لميل المريض لتقليل الانتحار. وقد يكون هذا الأسلوب أكثر فاعلية عند استخدامه مع المرضى الذين يُعرف عنهم التقليل من حجم تفكيرهم في الانتحار، والذين قد تمَّت مواجهتهم بذلك من قبل. فمثلاً:"كيف يمكن أن تقيِّم نسبة الوقت الذي تقضيه مفكراً في الانتحار في أسبوع معين، ٧٥٪ أم ٩٥٪؟ قد يحصل الطبيب على إجابة أكثر دقة لـ٥٠٪ مثلًا، لكن بدون هذا الأسلوب، فقد يُقلِّل المريض من النسبة، أو قد ينكر التفكير في الانتحار على الإطلاق. علمًا بأن الرقم المبالغ فيه، يجب أن يكون ذا مغزى، وإلا فإن كان رقمًا خياليًّا، فقد ينفر المريض من الطبيب والمقابلة.

صنع القرار الإكلينيكي والعلاج

إن الخطة الافتراضية لشخص محكوم عليه بأنه عرضة لخطر انتحار كبير؛ هي إدخال المريض للمستشفى للعلاج طوعًا أو كرهًا. ويتم عمل تقييمات متسلسلة لمخاطر الإقدام على الانتحار، بينما يُقيم المريض في المستشفى. ويتم التعامل بشكل دوائي مع عناصر الخطر القابلة للتلطيف، مثل (الأرق الشامل، أو الاضطرابات النفسية في المحور الأول)، وبشكل سيكولوجي باستخدام علاجات نفسية مبرهنة، كالعلاج التدعيمي، والعلاج المعرفي السلوكي.

يعاني المريض غالبًا من تعقيدات ومشاكل طبية بعد محاولة الانتحار الشديدة، وفي الوقت نفسه يحتاج إلى رعاية وتقييم نفسي بشكل مكثَّف. وغالبًا ما يتلكأ أطباء العناية المركزة في إطالة تنويم هؤلاء المرضى، ممن لم يعودوا بحاجة للاستمرار في التنويم بالعناية المركزة ؛ لأنهم يرون أن هذا استخدام غير مناسب لخدماتهم. وبلا شك، فعندما تتوفر وحدات الطب النفسي الباطني (MPUs) سوف تكون قادرة على ملء الفجوة لرعاية هؤلاء الذين يعانون من الأمراض النفسية والجسدية المعقدة في آن واحد. وستمنع هذه الوحدات (النفسية الباطنية) ممارسات تقييد المرضى تحت الملاحظة على مدار ٢٤ ساعة، وبواسطة جليسات غير مدربات على تقديم الرعاية النفسية. وعندما تُبنى هذه الوحدات (MPUs) وتصمَّم جيدًا، فإنها تحتوي على عناصر الأمان النفسي والجسدي معًا، وتكون مزودة بممرضات وأطباء مدربين على تقديم الرعاية الباطنية والنفسية معًا (11).

إن الأولوية بشأن منع الانتحار في المرضى الطبيين، تتمثَّل في البحث عن الأمراض النفسية الدفينة وعلاجها. ومن المهم جدًّا أن نمنع الأطباء الآخرين من أن يصفوا مضادات الاكتئاب بشكل أوتوماتيكي لأي مريض عادي، يعبر عن أدنى رغبة في

الموت، وذلك بسبب ميلهم لتشخيص الحزن العادي على أنه اكتئاب؛ مما يؤدي إلى الإفراط في تناول الأدوية النفسية (12).

ومما يوصى به، أن نحدِّد فئات الخطر المعينة ونوثِّقها (10) ، وذلك على النحو التالي:

- الخط الأساسي (baseline): غياب المرض الحاد، ودون وجود أي ضغوط أو عوامل مجهدة. وتناسب هذه الفئة فقط من يفكرون في الانتحار، أو الذين لديهم محاولة انتحارية وحيدة.
- الحاد: وجود المرض الحاد، وضغوط شديدة و(أو) أعراض. وتناسب فقط من يفكرون في الانتحار، أو الذين لديهم محاولة انتحارية وحيدة.
- خطر كبير مزمن: خط الخطر الأساسي لمن لديهم محاولات انتحارية متعددة، مع غياب المرض الحاد، ولا توجد ضغوط كبيرة أو أعراض.
- خطر كبير مزمن مع تفاقم حاد: تعرُّض لخطر الانتحار الحاد لمن لديهم محاولات انتحارية متعددة، مع وجود المرض الحاد، والضغوط الشديدة، و(أو) الأعراض البارزة.

ولا يوجد دليل تجريبي لدعم عقود اتفاقيات عدم الانتحار أو الإضرار بالذات. فهذه العقود لا تمنع الانتحار، ولا تحمي الطبيب إذا ما رفُعت عليه قضايا سوء الممارسة الطبية؛ ولذا فاستخدام هذه التعاقدات لا يُنصح به هذه الأيام، باعتباره وسيلة لتقييم مخاطر الإقدام على الانتحار(10, 13).

ويقترح "رود" بديلًا لهذه التعاقدات، ما يُسمى "بيان التعهد بالالتزام بالعلاج"(14). ويُعرف بأنه اتفاقية بين المريض والطبيب، يوافق فيها المريض على الالتزام بعملية العلاج والعيش من خلال القيام بعمل الآتي:

١-تحديد أدوار كل من المعالج والمريض وتوقعاتهما.

٢-الحديث بصراحة بشأن كل جوانب العلاج، بما فيها الانتحار.

٣-الوصول لخدمات الطوارئ في أثناء الأزمات التي قد تعوق المريض عن تنفيذ الاتفاقية (خطة الأزمات).

ويوصي "رود" بعدم عمل هذه الاتفاقية في ورقة مطبوعة مسبقًا، ويوصي كذلك بوضع قيود زمنية عليها. ويمكن أن تحتوي الاتفاقية على عبارات بشأن تناول الأدوية، والالتزام بالمواعيد مع المعالجين، واستخدام خطة الأزمات عند الضرورة. ويوقِّع عليها كل من الطبيب والمريض، ويمكن أن يُوقِّع عليها أحد أفراد أسرة المريض أو داعموه، ويُوقِّع شاهدٌ كذلك.

ويمكن وضع خطة الأزمة على ظهر بطاقة عمل، أو ٣×٥ إنش بطاقة تذكير، أو حتى استمارة مطبوعة سلفًا، خصوصًا في المستشفيات الكبرى المزدحمة. وتوفر هذه الخطة تعليمات محددة لما يجب أن يقوم به المريض أثناء الأزمات، عندما يكون التفكير أو السلوك الانتحاري وشيكًا. ويمكن أن تشتمل على خطوط الاتصال الهاتفية وقت الأزمة، وأرقام هواتف الأشخاص الداعمين، والأنشطة المسلية للنفس، والأسباب الدافعة للحياة، وسبل الوصول إلى غرفة الطوارئ إذا فشلت الجهود التمهيدية (14).

يمكننا نقل كثير من المعلومات من خلال لغة الجسد أكثر من الكلمات، حيث يُقدَّر أننا ننقل ٧ ٪ فقط من أفكارنا

بالكلمات (15). وهذا تفاعل تبادلي. كما أن طريقة عرض السؤال مهمة تمامًا، مثل ماذا نسأل. وهناك سلوكات مهمة في أنفسنا وفي المريض، يجب أن نلاحظها، مثل التقاء العيون، ونبرة الصوت التي تحمل اليقين، وإشارات الاقتراب في مقابل الانسحاب، والفروق الدقيقة في الضحك، التي قد تشير إلى القلق أو الفكاهة الصادقة. "ببساطة لا تفعل شيئًا. فقط اجلس هناك"، هذا ما ينبغي أن يفعله الطبيب في بداية دخوله لغرفة المريض. وأهم من هذا كله، فإن من المهم أن تعثر على مكان لتجلس فيه قريبًا من المريض؛ لكي تقيّم خطورة الانتحار، وخصوصًا إذا ما قابلت المريض في إحدى غرف المستشفى المزدحمة كثيرة الضوضاء.

كل الأساليب السابقة لا تعني أكثر من أن تعدَّ نفسك لكي تستمع للمريض أكثر من أن تتحدَّث. حاول أن تتذكَّر أن تقدير خطورة الإقدام على الانتحار، تُعدُّ نوعًا من "الحوار الصعب"، لكنه قطعًا ليس استجوابًا (16).

References المراجع

1. Simon RI. Assessing and managing suicide risk: guidelines for clinically based risk management. Washington (DC): American Psychiatric Publishing; 2003.
2. Hausmann K, Psychiatrists Often Overwhelmed By a Patient's Suicide. Psychiatr News. 2003;38(13):6-43.
3. Godleski L, Nieves JE, Darkins A, Lehmann L. VA telemental health: suicide assessment. BehavSci Law. 2008;26(3): 271-86.
4. Busch K, Fawcett J, and Jacobs D. Clinical correlates of inpatient suicide. J Clin Psychiatry. 2003;64(l):14-9.
5. Juurlink DN, Herrmann N, Szalai JP, et al. Medical illness and the risk of suicide in the elderly. Arch Intern Med. 2004;64(11): 1179-84.
6. Bostwick JM, Rackley SJ. Completed suicide in medical/surgical patients: who is at risk? Curr Psychiatry Rep. 2007;9(3): 242-6.
7. Ballard ED, Pao M, Henderson D, et al. Suicide in the medical setting. Jt Comm J Qual Patient Saf. 2008;34:474-81.
8. American Psychiatric Association. Practice guideline for the assessment and treatment of patients with suicidal behaviors. Washington (DC): American Psychiatric Association; 2003.
9. Shea SC. The practical art of suicide assessment: a guide for mental health professionals and substance abuse counselors. 2nd ed. Hoboken (NJ): John Wiley and Sons; 2002.
10. Bryan CJ, Rudd MD. Advances in the assessment of suicide risk. J Clin Psychol. 2006;62(2):185-200.
11. Amos JJ, Kijewski V, and Kathol R. The Medically 111 or Pregnant Psychiatric Inpatient, in Principles of Inpatient Psychiatry, Ovsiew F, and Munich RL, Editors. 2009, Wolters Kluwer: Lippincott Williams & Wilkins: Philadelphia; 333-343.
12. Bostwick JM, Levenson JL. Suicidality. In: Levenson JL, editor. Textbook of psychosomatic medicine. Washington (DC): American Psychiatric Publishing, Inc; 2005. p. 219-34.
13. Lewis LM. No-harm contracts: a review of what we know. Suicide Life Threat Behav. 2007;37(l):50-7.
14. Rudd MD, Mandrusiak M, and Joiner TE Jr. The case against no-suicide contracts: the commitment to treatment statement as a practice alternative. J Clin Psychol. 2006;62(2):243-51.
15. Mehrabian A. Silent messages. Belmont (CA): Wadsworth Publishing Co; 1971.
16. Stone D, Patton B, Keen S. Difficult conversations: how to discuss what matters most. New York (NY): Penguin Books; 2000.

الفصل السادس

تقييم المريض العنيف وعلاجه

Assessment and Management of the Violent Patient

جيمس ج. أموس

سؤال استشاري نمطي ؟

"هل يمكن أن تساعدنا بعلاج هذا المريض الذي هددنا في أثناء الجولات السريرية؟

يتم طرح هذا السؤال في المستشفيات العامة أو العيادات، ويكون غالباً مسبوقًا بإنذار من نوع ما؛ وذلك لإبلاغ أفراد الطاقم العلاجي ذوي الصلة بهذا الأمر، والذين قد يمثلون جزءًا من فريق مكلف بالتعامل مع المواقف التي يُرجَّح فيها أن يصبح المريض عنيفًا، أو أنه عنيف بالفعل. وعلى أية حال، فإن مثل هذه المواقف تحتاج إلى تصرُّف سريع ينزل إلى أرض الواقع.

الخلفية

لا شيء يثير الخوف والرعب واندفاع الأدرينالين أكثر من زر الإنذار، الذي يأتي من وحدات الباطنة أو الجراحة، طالبين المساعدة الفورية في التعامل مع مريض هائج وعنيف. ويوجد ببعض المستشفيات طواقم للرد السريع، والتي تتحرك بمجرد سماع بيجر خاص بها أو مكبر الصوت. وغالبًا ما تشمل هذه الطواقم طبيبًا نفسيًّا تواصليًا.

ومن الواجب أن نحترم حدسنا بوجود تهديد ما؛ لكي نحافظ على بيئة آمنة لك (بوصفك طبيباً نفسياً)، وللمريض، وللآخرين المتواجدين في مكان التقييم. إن الإنكار والتبلُّد والتبجُّح من أعراض عدم الاعتراف بوجود خوف من تهديد ما. فذلك الإنكار والتبلد، قد يزيد من هياج المريض، والذي حتمًا سيكون أكثر استجابة لجموح اندفاعاته منك. ومن المهم أن تعترف بالخوف عندما تشعر بالخطر؛ ويعتقد بعض الخبراء أن هذا أمر حدسي، وأن الحكم السليم على الأشياء يتعرقل عند سخونة الموقف (1). ومع ذلك فإن التخمين السريع بشأن مريض متقلِّب، سيكون أمرًا محفوفًا بالخطر إذا ما بُني على حكم نمطي بلا بينة.

وهناك طرائق عديدة لوضع تصوُّر لخوارزميات (algorithms) ؛ من أجل التعامل مع المريض العنيف الهائج. وإليك بعض المقترحات ل"رموز ذاكرية" للمساعدة على الحفظ:

- الاحتواء من قبل (Containment before).
- التقييم من قبل (Assessment before).
- غير العنيف (Non-violent).
- التدخل من قبل (Intervention before).
- الإخضاع (Take down).

كثيرًا ما يتم استدعاء الاستشاري إلى وحدات العناية المركزة وغرف الطوارئ؛ للمساعدة على علاج المرضى الذين هم على وشك الخروج عن السيطرة، أو الذين خرجوا عن السيطرة بالفعل.

إن الفكرة من وراء حفظ عبارة التذكر (CANIT)، هي تسهيل تذكُّر المبادئ الرئيسة للتقييم، والتعامل مع حالات الهياج الحادة. ويشير (الاحتواء) إلى ضمان أنك والمريض كليكما تشعران بالأمان في مكان التقييم، ومن الأفضل أن يكون كل منكما قريباً من الباب؛ للمساعدة على الهرب عند الضرورة. وفي البداية قد يبدو غريبًا أن نوصي بترك المريض يهرب من الحجرة، لكن العلة في ذلك، هو ألا يضطر المريض للدوس على جسدك لكي يصل إلى الباب.

وهناك مطلب آخر من مطالب (الاحتواء)، وهو ضمان أن المريض يتخلَّى عن أي أسلحة قبل أن توافق على إجراء التقييم له. وأحيانًا فإن تقديم الأطعمة أو الشراب (شرط ألا يكون ساخنًا لدرجة أن يؤذيك، إذا ما تم رشق وجهك به)؛ يساعد كثيرًا على توفير جو آمن. ومن الجيد أن نتجنَّب التقاء العيون الطويل مع المريض؛ لأن هذا قد يُنظر إليه على أنه تهديد. ودائمًا تأكَّد من وجود كثير من الناس حولك لمساعدتك إذا تطوَّر الموقف.

إن الاحتواء في ظلِّ هذه الظروف يمكن تحقيقه ببساطة، وذلك من خلال أن تكون أمينًا مع المريض الذي مازال قادرًا على الاستماع إليك، وذلك بالاعتراف بأن المريض يقول ويفعل أشياء قد تجعلك خائفًا. وربما تعتقد أن فعلك هذا مخالف للمنطق، لكن إذا تم ذلك بهدوء من خلال عبارة مُلحقة بالطمأنة أنك ومن حولك ملتزمون بالحفاظ على سلامة كل الأشخاص الحاضرين، بمن فيهم المريض؛ فإن هذا قد يستفيد من خوف المريض من أن يفقد سيطرته على نفسه، وذلك بتطمينه أنك ستفعل كل شيء بوسعك لتأمين الموقف. وفي المقابل، فهذه الطريقة قد لا تفيد لاحتواء ذوي الشخصيات السادية المعادية للمجتمع، ممن يستمتعون بتخويف الناس. وفي هذه الحالة يجب أن يكون واضحًا تمامًا لهؤلاء أن أناسًا كثراً من حولك، سيستطيعون إحكام السيطرة الجسدية عليهم إذا استدعى الأمر ذلك.

الإجراءات التشخيصية

إن التقييم أمر حيوي، لكن يمكن إجراؤه فقط في حال ضمان المسائل الأمنية أولًا. ولكي تسيطر على المريض الهائج، فمن المهم أن نفهم أساس هذا السلوك العنيف، وهذا لا يعني بالطبع التنظير بشأن الأسس البيولوجية العصبية خلف هذا السلوك. وسنستعرض في القائمة الآتية بعض الاضطرابات الشائعة المرتبطة بالمرضى المصابين بالهياج:

أولاً: الاضطرابات النفسية الأولية:

أ) الاضطرابات الذهانية:

١) الفصام.

٢) الأمراض الوجدانية.

. الاضطرابات الوجدانية ثنائية القطب، هوس مع ذهان.

. الاكتئاب الجسيم يمكن أن تصاحبه نوبات غضب وذهان.

ب) الاضطرابات المعرفية:

١) الخرف مع ذهان واضطراب السلوك.

٢) التخلف العقلي.

ج) اضطرابات الشخصية:

. المعادية للمجتمع والحدية.

د) اضطرابات إساءة استعمال المواد والكحوليات.

. التسمم.

ثانيًا: الاضطرابات الطبية:

أ) الهذيان بسبب الحالة الطبية العامة.

١ . اضطراب النوبات الصرعية.

٢ . أورام الجهاز العصبي المركزي (CNS) أو رضوحه أو أمراضه المعدية.

٣- الأدوية

٤-مرض الأوعية الدماغية.

٥-الاضطرابات المجموعية (systemic disorders):

أ) سُمي، استقلابي.

ب) معدية.

ج) بيئية.

إن من الفطنة أن نفكِّر في أسباب العنف على أنها تضافر عدة أسباب، بدلًا من اختزالها في سبب واحد فقط. وإن علاج الأسباب الدفينة أمر مهم دائمًا، لكنه في بعض المواقف غير ممكن. فالمرض الرئيس قد يكون مزمنًا، أو أن يكون المريض هائجًا أساسًا، فلا يسمح بالفحص الطبي من البداية.

ويوافق كثير من الباحثين على أن أفضل مؤشر على العنف المستقبلي في المرضى النفسيين، هو وجود العنف في الماضي، خصوصًا الماضي القريب. إن حالات الإثارة الشديدة، بما فيها الخوف أو الغضب أو التخليط أو الإذلال؛ قد تكمن وراء العدوان والعنف.

اتخاذ القرار الطبي والعلاج

تمثل الخطوة التالية محاولات تهدئة حالة الهياج، بوسائل سلمية غير عنيفة. فليس من المفضل أن تُسارع بحقن المريض بمضادات الذهان بوصفه تدخلاً أولياً. ويجب أن تنتبه للغة جسدك، فالذراعان المتصالبان، أو الأيدي المشبكة للخلف؛ يمكن أن يراها المريض على أنها تهديد. وكن بعيدًا عن مرمى ذراع المريض. وتجنَّب تحدي المريض، وذلك بمحاولة تصحيح اختباره الخاطئ للواقع. كما أن الأسئلة المفتوحة قد تدعو المريض للاسترسال في الكلام العقيم، ورمي المسؤولية على الآخرين، والاجترار المصحوب بالتضمين المفرط، والريبة (مثلًا: "أنت تحاول أن تتسلل لرأسي– ماذا تعني بهذا السؤال؟")

حاول أن تجعل الأسئلة موجهة لنقطة محددة؛ لكي تحصل على معلومات كبيرة قدر المستطاع عن مثيرات، مثل الأزمات الاجتماعية. وإذا تحقَّق التحالف العلاجي، فعليك أن تُدعِّمه بإعطاء المريض إحساسًا بالضبط والتحكم الذاتي، وذلك بتقديم خيارات بشأن تحليلات البول للمواد المحظورة، أو تحليلات الدم.

فقط عندما تفشل الوسائل غير العنيفة، عندئذٍ يمكن النظر في "إخضاع " المريض، وذلك بعزل المريض أو تربيطه؛ من أجل إعطائه الدواء بالإكراه. وهذا أمر سيء؛ لأنه ينزع الحرية والقدرة على التحكم في الذات من المريض. وفي كل الأحوال، ينبغي أن تتّبع مذهب "قدر الاستطاعة استخدم أقل الطرائق تقييدًا لحرية المريض". فإذا اختار المريض أن يتناول دواء مهدئًا عن طريق الفم، بدلًا من الحقن، فإن هذا الاختيار يجب أن يُحترم، مادام أنه لا يوجد سبب طبي يمنع من ذلك.

أحيانًا لا نحتاج إلا لاستعراض القوة فقط؛ لإقناع المريض أنه سيُهزم إذا حارب أو استخدم العنف. ويشمل هذا تجميع خمسة أشخاص على الأقل لمواجهة المريض بشكل غير عنيف؛ ليدرك استحالة مواجهته لكل هؤلاء.

العلاج الدوائي النفسي للمريض الهائج العنيف

لا يوجد دواء معين مُعتمد من هيئة الغذاء والدواء الإمريكية FDA لعلاج الهياج والسلوك العدواني. والأدوية التي يُنصح باختيارها، هي "الهالوبيريدول" واللورازيبام"، سواء باستخدامهما بشكل فردي أو بدمجهما سويًّا.

والدروبيريدول Droperidol هو الآخر دواء فعال جدًّا، رغم التحذير الحديث لهيئة FDA من استخدامه، لعلاقته بحصول اضطرابات النظم القلبية، ولحدوث وفيات مفاجئة بعد استخدامه. وبالطبع فإن أول سؤال يجب أن تسأله قبل إعطاء أي مهدئات يكون كالآتي:

- هل يوجد لدى المريض أي موانع استعمال نسبية أو مطلقة لأدوية محددة، بسبب أمراض طبية عامة معروف وجودها لدى المريض (أمراض القلب، أو الرئة، أو الكلية، أو الكبد)؟
- هل لدى المريض أي حساسية أو تحسسات ذاتية مهددة للحياة من أي نوع من الأدوية؟

إن لمضادات الذهان غالباً القدرة على السيطرة والتحكم في السلوك العنيف للمريض، بصرف النظر عن سببه. والهالوبيريدول هو أكثر هذه العناصر التي تم دراستها، لكن بعض الأطباء يفضّلون الحقن العضلي بالكلوربرومازين (chlorpromazine) ، خصوصًا إذا لم يستجب المريض للهالوبيريدول. ومع ذلك، فمن المختلف عليه علميًا، إذا كان علاج الهياج بالهالوبيريدول بمفرده مفيدًا مع مريض عنيف بالأساس، بسبب صفات شخصيته المعادية للمجتمع. فإن الشخص الغاضب المعادي للمجتمع، قد يحتاج إلى جرعة أو أكثر (نادرًا أكثر من ٣ جرعات) من اللورازيبام ، سواء بالحقن، أو عن طريق الفم. ويهدأ المريض غالبًا خلال دقائق، ويصاحبه كذلك عدم تذكّر لما حدث. ولا يُعرف مدى فعالية هذه الأدوية للعنف المصاحب لاضطراب الشخصية الحدية. ومن المحتمل أن تؤدي الجرعات القليلة من البنزوديازبينات إلى الانفلات (disinhibition) السلوكي لدى مرضى اضطرابات الشخصية.

وتشير الدراسات المقارنة لمرضى الفصام، والهوس، واضطراب الفصام الوجداني إلى أن مزج الدوائين هالوبيريدول و لورازيبام أكثر فاعلية من استخدام أيٍّ من الدوائين بمفرده.

يشار لـ "التهدئة السريعة" في النشريات الطبية بتوصيات مختلفة بخصوص جدولة الجرعات. وترى أحد الأنظمة المقترحة حقن "الهالوبيريدول" ٥ ميلي غرام بالعضل مُركَّزًا كل ثلاثين دقيقة؛ حتى يهدأ المريض، لكن بشرط أن يبقى يقظًا. وتنادي نظم أخرى بزيادة (غالبًا /مضاعفة) جرعات هذا الدواء كل عشرين أو ثلاثين دقيقة، حتى يهدأ المريض؛ أو حتى يتم بلوغ الجرعات الإجمالية لرقم محدد، وحينها يتم اللجوء لنظام تبادلي لمزيج من "الهالوبيريدول" و"اللورازيبام". وهناك نظام آخر يقدم ٥ مجم من الهالوبيريدول و٢ مجم من اللورازيبام معًا كحقن مركَّزة بالعضل كل ساعة، حتى الوصول لنقطة معينة.

وبصرف النظر عن فترة إعطاء الجرعات، فإن الدراسات أظهرت أنه من الأمان إعطاء حتى كمية ٤٠ مجم من الهالوبيريدول بالعضل (يساوي ٨٠ مجم بالفم) في سبع ساعات، و ٢٤ مجم من اللورازيبام يوميًّا. ومن المهم أن نعلم، أن دراسات تحديد الجرعات لم تُثبت بشكل جلي، أن جرعات أكثر من ١٠مجم بالعضل(٢٠مجم بالفم) يومياً من الهالوبيريدول ، ستضيف مفعولًا أكثر. ومع ذلك، فإن هذه الجرعات ربما تزيد نسبة حدوث الآثار الجانبية بوصفها أعراضاً خارج السبيل الهرمي، مثل خلل التوتر، والذي يمكن علاجه باستخدام ٢ مجم من البنزوتروبين (benzotropine)، (ومن أصنافه التجارية، الكوجنتين"cogentin")، إما بالحقن بالعضل (زمن بدء المفعول ٢٠-٤٠ دقيقة)، أو بالوريد (زمن بدء المفعول ١-٢ دقيقة). كما يمكن توفير كميات من الكوجنتين لعلاج أعراض خارج السبيل الهرمي بجرعات ٢ مجم بالفم أو بالحقن العضلي كل ٤ ساعات عند الحاجة.

وعمومًا فإن الهياج المصاحب لاضطراب الهذيان يستجيب للعلاج الأحادي من مضادات الذهان، وإن "الهالوبيريدول" هو العنصر الذي قد اعتاد عليه الأطباء بشكل أكبر، كما أن الدراسات الطبية أشارت إلى كفاءته في هذا الصدد. إن محاولة علاج هذا المرض باستخدام "البنزوديازيبينات" بمفردها، عادة ما يؤدي إلى تفاقم الهذيان، إلا في حالة الهذيان المصاحب لسحب

الكحول أو " البنزوديازيبينات ".

ومع مرضى الهذيان، يرى أحد النظم العلاجية زيادة (عادة، مضاعفة) جرعات "الهالوبيريدول" كل ٢٠ أو ٣٠ دقيقة، حتى يهدأ المريض، أو إلى بلوغ الجرعات الإجمالية لرقم محدد. وفي المرضى الطبيين يفضّل البدء بجرعة من ١ إلى ٢ مجم، ومع ذلك فإن هذه الإستراتيجية هي الأخرى تزيد من خطر الآثار الجانبية التي تشمل أعراضاً خارج السبيل الهرمي، والمتلازمة الخبيثة للدواء المضاد للذهان.

وقد حذَّرت هيئة الـ FDA مؤخرًا بما يسمى "تحذير الصندوق الأسود" (black box warning) من أنه يمكن حدوث وفيات نابّجة عن مشاكل في القلب، وذلك عند استخدام جرعات علاجية عادية من "الدروبيريدول". وقد قلَّص هذا التحذير من استخدام هذا الدواء في غرف الطوارئ، وعنابر المستشفيات التي ينقصها قدرات مراقبة الأزمات القلبية. ولقد استعرض مولينز "Mullins" وآخرون هذا الموضوع في عدد يناير ٢٠٠٤ من المجلة الأمريكية لطب الطوارئ ، وكذلك استعرضت شالي " Shale" وآخرون هذا الموضوع في عدد مايو ٢٠٠٣ لمجلة الطب النفسي الإكلينيكي . وقد توصلوا إلى أن وفيات القلب نادرة عند جرعات ٢,٥ مجم أو أقل، وأن إجراء مخطط كهربية القلب EKG يبدو غير ضروري، وأنها طريقة فعالة للغاية وآمنة لعلاج مرضى الهياج الشديد أو المريض العنيف، شرط أن يتم إعطاء الدواء بجرعات ٥ مجم حقنًا بالعضل (سواء مع اللورازيبام أو بدونه). ونظرًا لأن حقنه بالعضل يؤدي لامتصاصه بسرعة مشابهة للحقن الوريدي، فإن الطريقة الأخيرة لا تقدِّم ميزة كبيرة (3, 4).

وطبقًا لتحذيرات هيئة الـ FDA بخصوص "دروبيريدول"، فإن سياسة عيادات ومستشفيات الرعاية الصحية بجامعة أيوا (Iowa) واللجان الفرعية التابعة لها، فإن EKG يجب إجراؤها قبل تناول "الدروبيريدول"، وبعد مدة ساعتين أو ثلاث ساعات بعد إعطاء الجرعة. ولذا فإن استخدام الدروبيريدول ، قد تم تقييده للوحدات التي وفَّرت بروتوكولًا ينظم استعماله، مثل وحدات العناية المركزة التي يتوفر فيها أجهزة مراقبة لحالة القلب.

وفي كثير من الحالات، فإن النتيجة العملية لهذه السياسة، تتمثَّل في التقليل الشديد من استعمال الدروبيريدول. وقد لوحظ كذلك حدوث انخفاض لضغط الدم الانتصابي (نظرًا لحصاره لمستقبلات الألفا الأدرينية)، وأيضًا تمديد الدروبيريدول لفترة QT المصححة؛ مما قد يؤدي لاختلال النظم البطيني (TdP). وقد يحدث هذا التأثير الأخير مع الجرعات العالية للهالوبيريدول، عندما يحقن وريديًّا (رغم عدم وجود تحذير الصندوق الأسود له حتى الآن)، وكذلك الثيوريدازين (thioridazine) (والذي يحمل تحذير الصندوق الأسود). أما الزيبرازيدون (ziprasidone) فلا يحمل (تحذير الصندوق الأسود)، رغم أنه من المحتمل أن يطيل فترة QT. وقد يحدث هذا أكثر إذا ما كانت القيمة القاعدية لـ QT المصححة تتجاوز ٤٥٠ملي ثانية طولًا، ولذا ينبغي فحص القيمة القاعدية لـ EKG إذا ما كانت متوفرة.

وقد تم اعتماد الزيبرازيدون ، الذي يُعطَى عن طريق الحقن في العضل، لعلاج حالات الهياج الحاد الذي يصاحب اضطراب الفصام، وكذا الأولانزابين، الذي يُعطى عن طريق الحقن في العضل لعلاج حالات الهياج الحاد، الذي يصاحب اضطراب الفصام، وهوس الاضطراب ثنائي القطب. ورغم فاعلية " الأولانزابين والزيبرازيدون"، لكن استخدامهما قد يتعسَّر في المواقف الطارئة؛ بسبب الوقت الإضافي المطلوب لاسْتِنْشاء المركب. ويمكن تقليل هذه الإشكالية، إذا ما درِّب أعضاء صيدلية المستشفى

ممرضات جناح الطب النفسي على عمل بروتوكول استنشاء المركب بأنفسهن، دون الحاجة لمساعدة صيدلية المستشفى التي قد تتأخَّر في الوصول. والأولانزابين متوفر على شكل حقن عضلية.

لقد أظهرت التجارب الإكلينيكية على الأولانزابين والزيبرازيدون اللذين يُعطيان عن طريق العضل، أن هذه العناصر أكثر فاعلية من الغُفْل "placebo" في علاج الهياج الحاد، الذي يُصاحب الفصام، أو هوس الاضطراب ثنائي القطب، وأن فاعلية الدوائين كانت سريعة (5-7). وقد ألمحت بعض الدراسات إلى تفوُّق هذين الدوائين في الفعالية وسرعة المفعول، مقارنة بالهالوبيريدول المحقون بالعضل. وقد أظهرت تجربة ذات شواهد مزدوجة التعمية (double-blind controlled trial) ، أن استخدام الزيبرازيدون المحقون بالعضل لمدة ثلاثة أيام لعلاج حالة الهياج الحاد المصاحب لاضطراب الفصام، كان أكثر جدوى من استخدام الهالوبيريدول المحقون بالعضل (8). وعلى النمط نفسه، فقد أظهرت تجربة ذات شواهد مزدوجة التعمية، أن استخدام الأولانزابين لعلاج حالة الهياج الحاد المصاحب لاضطراب الفصام أو هوس الاضطراب ثنائي القطب، كان أكثر جدوى بعد ١٥، ٣٠، ٤٥ دقيقة من استخدامه، مقارنة باستخدام الهالوبيريدول المحقون بالعضل. ولكن لم يكن هناك فرق في المفعول بين هذين الدوائين بعد ساعتين من استعمالهما (7).

إن المعدل القليل جدًّا للأعراض الجانبية، كخلل التوتر، والآثار الخارج سبيل الهرمية الأخرى، وعدم وجود تطويل لفترة QTC مع الزيبرازيدون والأولانزابين عند حقنهما عضليًّا؛ كان مطمئنًا ومحفزًا لاستعمالهما (7 - 5).

وفيما يلي سنفصل الكلام حول النظام الأمثل للجرعات بشأن هذين الدوائين:

- الزيبرازيدون: ٢٠ مجم بالعضل (جرعة مفضلة) كل أربع ساعات عند الحاجة ، والحد الأقصى للجرعة ٤٠ مجم كل ٢٤ ساعة. وفي كبار السن يجب البدء بـ ١٠ملجم بالعضل.
- الأولانزابين: ١٠ مجم كل ساعتين عند الحاجة . والحد الأقصى للجرعات ٣٠ مجم كل ٢٤ ساعة.

References المراجع

1. De Becker G. The gift of fear: survival signals that protect us from violence. 1st ed. Boston: Little, Brown; 1997. p. viii, 334.
2. Gladwell M. Blink: the power of thinking without thinking. 1st ed. New York: Little, Brown and Co; 2005. p. viii, 277.
3. Mullins M, Van Zwieten K, Blunt JR. Unexpected cardiovascular deaths are rare with therapeutic doses of droperidol. Am J EmergMed. 2004;22(l):27-8.
4. Shale JH, Shale CM, Mastin WD. A review of the safety and efficacy of droperidol for the rapid sedation of severely agitated and violent patients. J Clin Psychiatry. 2003; 64(5):500-5.
5. Daniel DG, Zimbr off DL, Swift RH, Harrigan EP. The tolerability of intramuscular ziprasidone and haloperidol treatment and the transition to oral therapy. Int Clin Psychopharmacol. 2004;19(1):9-15.
6. Meehan K, Zhang F, David S, et al. A double-blind, randomized comparison of the efficacy and safety of intramuscular injections of olanzapine, lorazepam, or placebo in treating acutely agitated patients diagnosed with bipolar mania. J Clin Psychopharmacol. 2001;21(4):389-97.
7. Wright P, Birkett M, David SR, et al. Double-blind, placebo-controlled comparison of intramuscular olanzapine and intramuscular haloperidol in the treatment of acute agitation in schizophrenia. Am J Psychiatry. 2001;158(7):1149-51.
8. Brookes G, Ahmed AG. Pharmacological treatments for psychosis-related polydipsia. Cochrane Database of Syst Rev. 2002(3):CD003544.

الفصل السابع

تقييم اضطراب الهذيان وعلاجه

Evaluation and Management of Delirium

جون كويركيس، كارلوس فيرناندوز–روبليس، دافين كيوين، ميقان مور برينان، جريجوري فريشيون

أسئلة استشارية نمطية

إن طلبات الاستشارة بشأن المرضى الذين يعانون من الهذيان، نادرًا ما تحتوي على كلمة "هذيان"، بل كثيرًا ما تحتوي على واحدة أو اثنتين من العبارات التالية: تشوُّش الحالة العقلية، توهان (disoriented)، مختلط، هائج، مختل، غير منطقي، هوسي، ذهاني، مكتئب، منسحب.

وإليك بعض السيناريوهات النمطية التي تثير الاشتباه بوجود حالة هذيان:

- رجل ذو تاريخ مع إدمان الكحول، يصبح هائجًا وعدوانيًّا بعد يومين من إجراء جراحة له.
- سيدة عجوز تعاني من مرض بالشريان التاجي، وارتفاع في ضغط الدم، قادمة من دار المسنين؛ لأنها تعاني من ذهان، ووُجد أنها تعاني من التهاب بالسبيل البولي.
- سيدة مصابة باضطراب ثنائي القطب والتهاب الكبد C ، أصبحت مختلطة (confused) ولديها أعراض ذهانية، بعد أن بدأت بتناول الإنترفيرون "interferon".

بالرغم من أن درجة الحساسية (sensitivity) والنوعية (specificity) في التعرف إلى الهذيان تتفاوت بشدة بين الأطباء، فإن أغلب الأطباء يتعرفون إليه عندما يتصرَّف المريض أو ينفعل أو يفكر بشكل غريب أو مختلف. وإن الأطباء غير النفسيين غالبًا ما يُرجعون اضطرابات السلوك أو الوجدان أو المعرفة إلى الأمراض النفسية الكبرى، سواء كان لدى المريض تشخيص سابق بمرض نفسي أم لا. فمثلًا قد يُرجع الأطباء الهلاوس والسلوك الشاذ إلى الفصام، ويُرجعون الانسحاب الاجتماعي وكآبة المزاج في كبار السن أو المرضى ذوي الحالات الحرجة إلى الاكتئاب، ويُرجعون النشاط الاندفاعي الزائد إلى الاضطراب ثنائي القطب.

الخلفية

إن ماهية اضطراب الهذيان يمكن الحصول عليها من خلال تعريف الدليل التشخيصي والإحصائي للاضطرابات النفسية لاضطراب الهذيان (1)، وهو:

- ارتباك في الوعي يتضّح في ضعف القدرة على تركيز الانتباه، أو مداومته، أو تحويله.
- تغير معرفي أو ظهور للهلاوس أو الانخداعات (illusion) التي ليس سببها الخرف.
- تطوُّر الأعراض على مدار ساعات أو أيام.
- التذبذب في أثناء اليوم.
- نتيجة مباشرة لحالة باطنية أو جراحية عامة أو علاجاتها.

ورغم أن الهذيان في الأساس اختلال معرفي، إلا أن الوجدان والسلوك أيضًا يصيبهما الاختلال. وتتفاوت حالة الوجدان من متقلقل (labile) وسلس انفعالي، إلى وجدان مقيد وكليل. ويتفاوت السلوك من اللين والسلاسة إلى الهياج العارم. وبناءً عليه، فكما نتحدث عن فشل القلب والكلية والكبد، فإن اضطراب الهذيان ينبغي اعتباره فشلًا حادًا في الدماغ (2).

إن الهذيان يصيب ١٠٪ إلى ٣٠٪ من المرضى المنومين بالمستشفيات (3, 4)، وينتشر أكثر بين المرضى كبار السن، أو المنومين بوحدات العناية المركزة (7 - 5). ويرتبط الهذيان بزيادة معدلات المراضة والوفيات (8)، وطول الإقامة في المستشفيات (9)، وكذلك التدهور المعرفي (10).

إن الفسيولوجيا المرضية لاضطراب الهذيان يمكن تفسيرها من خلال ناقلين عصبيين: وهما الارتفاع في "الدوبامين" (dopamine) ، والانخفاض في "الكولين" (choline). فزيادة الدوبامين في السبل الحوفية المتوسطة (mesolimbic) والقشرية المتوسطة (mesocortical) ، قد تسبب الضلالات والهياج؛ بينما انخفاض الأسيتيل كولين (acetylcholine) في منطقة الحصين (hippocampus)، ومنطقة الدماغ المقدم القاعدية (basal forebrain) ؛ قد يؤدي إلى التوهان والهلاوس وضعف الذاكرة (11). ولهذا فهناك علاقة افتراضية عكسية بين "الدوبامين" و"الأسيتيل كولين"، والتي تتحرك في اتجاه المزيد من الدوبامين، والقليل من الأسيتيل كولين (12). كما أن وسائط الالتهابات (inflammatory mediators) التي تؤدي إلى إجهاد تأكسدي عصبوني (neuronal oxidative stress) ، قد تؤدي دورًا في نشوء اضطراب الهذيان (13).

إن عوامل الاختطار للإصابة بالهذيان مرتبة بالجدول رقم (٧،١) (14, 15). وهذه العوامل نفسها أيضًا تؤخِّر انفراج حالة الهذيان بعد علاج الأسباب القابلة للإصلاح.

الجدول رقم (٧,١). عناصر الاختطار لاضطراب الهذيان:

- السن المتقدم.
- ضعف النظر.
- ضعف السمع.
- الضعف المعرفي القاعدي (Baseline) السابق لحالة الهذيان.
- التجفاف.
- سوء التغذية.
- الحرمان من النوم.
- الانعزال الاجتماعي.
- تقييد المريض (restraints).
- قثاطير المثانة (Bladder catheters) .
- تعديد الأدوية (Polypharmacy).
- بعض الأدوية النفسية، مثل (البنزوديازيبينات ، والأدوية التي لها تأثير قوي مضاد للكولينات).

* وهذه المعلومات أعلاه مستقاة من المرجعين (14, 15).

التقييم والإجراءات التشخيصية

وتشمل الإجراءات التشخيصية لاضطراب الهذيان، الحصول على تاريخ مفصل، وإجراء فحص جسدي منهجي، وفحوصات مختبرية؛ تساعد على التشخيص، وتحدد أسباب الهذيان، وتصنع الخطة العلاجية المناسبة (16).

إن توقيت الأحداث أمر جوهري، وغالبًا ما يقدِّم أفضل المفاتيح لتحديد أسباب الهذيان. وفي أغلب الحالات، لا يستطيع المريض أن يقدِّم معلومات موثوقة أو يعتمد عليها. ولذا فإن مراجعة الملاحظات الإكلينيكية للأطباء والممرضات، والعلامات الحياتية، وتقارير التخدير، وسجلات الأدوية، مع ربط هذه الأشياء بالتغيرات السلوكية؛ يساعد على عمل خط زمني. وكذلك فإن استكشاف حوادث الهذيان التي تم تسجيلها في أثناء التنويمات السابقة، قد يكشف معلومات مهمة.

وينبغي أن يُؤخذ في الاعتبار إمكانية وجود حالة تسمم أو حالة انسحاب للمواد.وإضافة إلى وجوب الحصول على تاريخ تعاطي الكحول والمواد الأخرى، كذلك ينبغي فحص مستويات الكحول في الدم، ونتائج تحليل المواد في الدم والبول في قسم الطوارئ، وفي وقت تقييمك للمريض.

وقد يكون من الصعب التفريق بين الخرف والهذيان، لكن البداية الفجائية، ومساق المرض المتذبذب صعودًا وهبوطًا، وكذا اضطراب وتذبذب الانتباه الشديدين؛ كل ذلك يعد من سمات الهذيان؛ في حين أن المراحل المتأخرة من الخرف فقط، قد تؤدي إلى التخليط، والهياج، والذهان (17). إن الضعف المعرفي أيًّا كان نوعه، قد يؤهِّب للإصابة بالهذيان (17)، وإن التاريخ الذي يتم الحصول عليه من أفراد الأسرة وأطباء الرعاية الأولية، يمكن أن يساعد على تحديد الحالة المعرفية القاعدية (baseline) للمريض ما قبل مرضه الحالي.

يبدأ الاختبار المنهجي للحالة العقلية بتقييم مستوى الوعي. ويعد التشوش في الوعي حجرَ الزاوية لاضطراب الهذيان، وأحسن ما يُقاس به هو قياس الانتباه (18). وتشمل هذه الاختبارات، امتداد الأرقام (digit span)، واختبار النقر على الرقم number tapping) (test، وسرد شهور السنة أو أيام الأسبوع معكوسة، وتلاوة الحروف والأرقام تبادليًّا (نموذج شفهي من اختبار مسار بـ (Trail B)). وإذا كان المريض لا يتكلم، فعليك أن تسأل نفسك هذا السؤال: "هل تعاود عيون المريض النظر إليَّ؟ " ومن المفيد أن تفحص المريض مرتين أو ثلاث مرات أثناء اليوم؛ لتوثيق تذبذب الأعراض صعودًا وهبوطًا، والتأرجح في مستوى الوعي.

إن مقياس"غلاسغو" للغيبوبة (Glasgow Coma scale)، في نسخته المعدلة للاستعمال في المرحلة الثالثة من دراسة تقييم الصحة الجسدية والفسيولوجية الحادة والمزمنة (APACHE III study) ، الجدول رقم (٧,٢)؛ يقوم بشكل منهجي بعمل قياس لتدرجات الوعي (19). وهو مفيد خصوصًا؛ لأنه ينتج رقمًا يمكن تتبعه مع الوقت، ويمكن استخدامه في النقاشات مع الأطباء غير النفسيين، والذين يفهمون الأرقام الجامدة أكثر من الأفكار التجريدية. ويعد مقياس فوليشتاين (Folestein)، اختبار الحالة العقلية المصغر(mini-mental state examination) (MMSE)، مقياسًا مفيدًا لاختبار التوجه، والانتباه، والذاكرة، واللغة، والفهم، والقدرة التركيبية (20). وفي هذا المقياس، نهتم عادة بمدى النقص في وظيفة عقلية محددة أكثر من المجموع الكلي. ويمكن تكرار MMSE بشكل تسلسلي؛ لتتبع مدى تحسُّن المريض. ويمكن كذلك اكتشاف حالات التخليط البسيطة، عندما نطالب المريض برسم الساعة (20).

الجدول رقم (٧,٢). مقياس غلاسغو للغيبوبة:	
فتح العينين:	
تلقائي	٤
نحو أمر شهفي	٣
نحو الألم	٢
عدم الاستجابة	١
الحركة:	
يطيع الأوامر الشفهية	٦
يعيِّن موضع الألم	٥

الجدول رقم (٧,٢). مقياس غلاسغو للغيبوبة:	
يسحب الطرف	٤
الثني غير الطبيعي (نزع القشرة الدماغية)	٣
البسط (فصل المخ) (decerebration)	٢
عدم الاستجابة	١
الشفهي:	
متوجه ويتحاور	٥
يتحاور لكنه تائه	٤
كلمات غير مناسبة	٣
أصوات غير مفهومة	٢
عدم الاستجابة	١
***الدرجة: الإجمالي من ٣ حقول:**	**تتراوح من ٣ إلى ١٥**
****مقتبسة من مرجع ١٩**	

إن الفحص العصبي للمريض مهم بقدر أهمية فحص الحالة العقلية. فالرمع العضلي (myoclonus) ، والارتعاش الخافق (asterixis) ، وفرط المنعكسات (hyperreflexia) ، كلها علامات معتادة في اضطراب الهذيان. وكذلك فإن شذوذ العينين، والبؤبؤ، والتصلب القفوي (nuchal rigidity) ، والضعف الوحيد الجانب، وضعف المنعكسات، ومنعكسات بابينسكي (Babinski) ، وشذوذ المشية، وفقدان الإحساس الاهتزازي والوضعي؛ كلها قد تكون علامات إكلينيكية لأسباب محددة لاضطراب الهذيان. ورغم أن علامات الإطلاق الجبهي (frontal release signs) مثل (القبضي، والخطمي (snout) ، والراحي الذقني، والمصي، والمقطب (glabellar))؛ تظهر عادة في الفترة الوليدية، لكنها قد تبزغ مرة أخرى عند حدوث نوبة الهذيان (17).

وهناك موازين عديدة للتقدير (rating scales) ، تخدم أهدافًا مختلفة عند تقييم الهذيان. وتساعد طريقة تقييم التخليط (CAM) (confusion assessment method) على التشخيص المنهجي، بينما يساعد مقياس تقييم الهذيان (delirium rating scale) ، وتقييم الهذيان المتعلق بالذاكرة (memorial delirium assessment scale) على تحديد شدة الهذيان وتتبُّع مساقه (22). إن الهذيان مجرد ظاهرة ثانوية لمشكلة أساسية دفينة، ولذلك فعندما يتم اكتشاف الهذيان، فإن المهمة الأساسية تكون تحديد سببه، ويكون غالبًا أكثر من سبب واحد.

ومن المفيد إكلينيكيًّا أن نُقسِّم الأسباب إلى مجموعتين: المجموعة الأولى هي المهددة للحياة على الفور، الجدول رقم (٧,٣)، والمجموعة الثانية هي التي تمثِّل أسبابًا تفريقية أكثر شمولية، الجدول رقم(٧,٤) (17, 21).

الجدول رقم (٧,٣). أسباب الهذيان المهددة للحياة (WHHHIMP):
● الاعتلال الدماغي الفيرنيكي (Wernicke's encephalopathy).
● نقص التأكسج في أنسجة المخ (Hypoxia).
● نقص السكر (Hypoglycemia).
● اعتلال دماغي بارتفاع ضغط الدم (Hypertensive encephalopathy).
● النزف داخل المخ (Intracerebral hemorrhage).
● الالتهاب السحائي والدماغي (Meningitis/encephalitis).
● التسمم (Poisoning).
*اقتبست هذه المعلومات من مرجع (١٧).

الجدول رقم (٧,٤). قائمة أكثر شمولية لأسباب الهذيان (I WATCH DEATH):	
المرض المعدي (Infection)	الالتهاب الدماغي، والالتهاب السحائي، والزهري، والتهاب فيروس الأيدز، والإنتان (sepsis) .
الامتناع عن المواد(Withdrawal)	الكحول ،البنزوديازيبينات، الباربيتيورات (barbiturates).
الأيضية (الاستقلابية) الحادة (Acute metabolic)	حموضة الدم، قلاء الدم، وخلل الكهارل، والفشل الكبدي، والفشل الكلوي.
الرضحة الدماغية (Trauma)	إصابة الرأس المغلق، وحالات ما بعد الجراحة، والحروق.
مرضيات الجهاز العصبي المركزي (CNS)	الخراج، والنزف، والجلطة، والاستسقاء الدماغي، والورم الدموي تحت الجافية، والمرض المعدي، والنوبة الصرعية، والسكتة، والأورام (أولي أو مقيلي (metastatic) ، والالتهاب الوعائي.
نقص التأكسج (Hypoxia)	فقر الدم، الانسمام بأول أكسيد الكربون، هبوط ضغط الدم، الفشل التنفسي، فشل القلب.
نقص الفيتامينات (Deficiencies)	فيتامين ب 1 (thiamine) ، ب ٣ (niacin) ، ب ٩ (folate) ، ب ١٢ (cyanocobalamin).

الجدول رقم (٧,٤). قائمة أكثر شمولية لأسباب الهذيان (I WATCH DEATH):	
أمراض الغدد (Endocrinopathies)	فرط نشاط أو قصور الغدد الدرقية وجارات الدرقية والكظرية، فرط سكر الدم أو نقصه.
الأمراض الوعائية الحادة (Acute vascular)	الارتفاع الشديد لضغط الدم، السكتة ، اضطراب النظم، الصدمة .
السموم والأدوية (Toxins or drugs)	الأدوية ،المواد المحظورة، المبيدات الحشرية، المذيبات.
معادن ثقيلة (Heavy metals)	الرصاص، المنجنيز، الزئبق.
*تم اقتباس معلومات هذا الجدول من مرجع (21).	

وتهدف مجموعة الاختبارات المعملية الأساسية، الجدول رقم (٧,٥) إلى كشف الأسباب الدفينة الشائعة للهذيان، ولذا فإنه ينبغي إجراؤها لكل مريض بالهذيان. وإذا أشار التقييم لمرضيات معينة، فإنه يجب عمل إجراءات تشخيصية إضافية، لتأكيد هذا التشخيص أو استبعاده. ومن أمثلتها، تحليل السائل الدماغي النخاعي، وأشعة الدماغ المقطعية أو التصوير بالرنين المغناطيسي، وتحليلات الدم الإضافية، مثل (اختبار الراجنة البلازمية السريعة، والمعادن الثقيلة، وأضداد النوى، ونسبة البورفرين بالبول، وأضداد فيروس العوز المناعي البشري).

الجدول رقم (٧,٥). الاختبارات المعملية لتقييم الهذيان:
• تعداد كامل لعناصر الدم.
• كيمياء الأمصال.
• تحليل السموميات في البول والمصل.
• تحليل البول ومزرعة البول.
• مخطط كهربية القلب.
• الأشعة السينية على الصدر.
• غازات الدم الشريانية أو تشبع الأكسجين.
• مستويات الأدوية بالمصل(مثل الأميتريبتيلين والديجوكسين (digoxin)).
• الهرمون المنبه للدرق.
• مستويات فيتامين ب ١٢ والفولات في المصل.

إن التغيرات في مخطط كهربية الدماغ (EEG) دائمًا ما تصاحب اضطراب الهذيان (16). وقد يُساعد عمل EEG على تشخيص الهذيان، عندما تُحتجب حالة المريض خلف الاعتلالات المعرفية والنفسية الأخرى. وفي أغلب حالات الهذيان غير الناتجة عن سحب الكحول من الدم، فإن (EEG) يظهر بطئًا معممًا، وزيادة في مدى الموجات (23). وقد يدل وجود الموجات ثلاثية الأطوار في (EEG) على وجود أمراض استقلابية معينة أدت للهذيان، مثل (الاعتلال الدماغي الكبدي) (21).

اتخاذ القرار الإكلينيكي والعلاج

إن العلاج الأساسي الحاسم لاضطرابات الهذيان، يتمثَّل في إبطال السبب أو الأسباب الدفينة له، وتبقى محصرات (Blockers) الدوبامين عاملًا مساعدًا. وعلى الطبيب أن يقيِّم نسبة الخطر/ المنفعة، ليقرِّر بشأن استخدام محصرات "الدوبامين". ونفضِّل استخدام محصرات "الدوبامين" بشكل ثابت، إذا كان المريض هائجًا باستمرار، أو يعاني بوضوح من التخليط، حتى لو لم يكن هائجًا. وعند استخدام أدوية بشكل ثابت، فإننا نقترح توفير جرعات إضافية تُستخدم حسب الظروف لعلاج حالات الهياج المفاجئة. وهناك بعض البراهين العلمية وإن كانت متباينة، قد أشارت لنفع محصرات الدوبامين لعلاج الهذيان، حتى لو كان من النوع القاصر النشاط. وبالرغم من ذلك، فإن استخدامها في هذه الحالات مازال اختيارًا ومحل جدال.

ويعدُّ الهالوبيريدول الذي يعطي حقنًا في الوريد، العلاج الأساسي ضمن محصرات الدوبامين التي تُستخدم لعلاج الهياج المصاحب للهذيان. وأسلوب إعطاء "الهالوبيريدول" بالوريد غير معتمد من هيئة الغذاء والدواء الأمريكية FDA ، كما أن الهالوبيريدول مُحذَّر منه الآن، عبر تحذير الصندوق الأسود (Black box warning) ، (بخصوص استخدامه لكبار السن الذين يعانون من الذهان المرتبط بالخرف)، وذلك بسبب احتمال الإصابة باضطرابات النظم البطيني المميتة بما فيها TdP (26, 27) . ومع ذلك فإن قوة الارتباط الألفي (binding affinity) لدواء الهالوبيريدول بمستقبلات الدوبامين الثانية (D_2) ، تجعله أكثر الأدوية أمانًا وسرعة لتهدئة المريض؛ لأن خطورة استمرار الهياج تفوق الأعراض الجانبية المحتملة. وبرغم الشيوع النسبي لتطويل فترة QT_C باعتباره عرضًا جانبيًا لهذا الدواء، فإنها قليلًا ما تطول لأكثر من ٥٠٠ ملي ثانية، ونادرًا ما تؤدي لـ TdP . ومن عوامل الاختطار الثانوية لحدوث ذلك، الجرعات العالية، وسرعة إعطاء الدواء، وتثبيط إنزيمات الكبد السيتوكرومية بي ٤٥٠ ، (مثل: الباروكسيتين والكيتوكونازول (ketoconazole) اللذين يثبطان التأكسد الاستقلابي للهالوبيريدول)، واعتلال إزالة الدواء، وبطء القلب، ونقص البوتاسيوم بالدم، ونقص الماغنيسيوم بالدم، وتضخُّم بطين القلب الأيسر، وفشل القلب، والتحوُّل الحديث لرجفان القلب، ونقص الدرقية، والتقدم في السن، والجنس الأنثوي، والاستخدام المتزامن لمحصرات قنوات البوتاسيوم، وتعدُّد الأشكال (polymorphism) غير المكتشف للقنوات الأيونية ، ومتلازمة فترة QT المطولة الخلقية.

وبعد فحص سجل عوامل الاختطار لـ QT_C ومراجعته، فإننا نحاول تقليص هذه الأخطار قدر المستطاع قبل إعطاء "الهالوبيريدول" بالوريد، مثلًا (بإعطاء جرعات تكميلية من البوتاسيوم ليصل لـ ٤ملي مول/لتر والماغنيسيوم ليصل لـ ٢ ملي مكافئ/لتر). وينبغي مراقبة EKG عن كثب. فعندما تزيد QTc لـ ٤٥٠–٥٠٠ ملي ثانية فينبغي الحذر، وعندما تتجاوز ٥٠٠ ملي ثانية، فإن نسبة حدوث TdP تزداد (27). وإننا يجب أن نتماشى مع إرشادات الجمعية الأمريكية للطب النفسي APA (28) والتي تؤكد أن زيادة طول فترة QTc > ٤٥٠ملي ثانية، أو أكثر من ٢٥٪ عن القيمة القاعدية، فهذا يستدعي استشارة

طبيب قلب، مع تقليل مضاد الذهان أو إيقافه. وينبغي أن نقوم على نحو منتظم بإعادة تقييم نسبة الخطر/ النفع، لتحديد إذا ما كان إعطاء الهالوبيريدول مازال أمرًا منطقيًّا أم لا.

إن الهالوبيريدول ذو قابلية محدودة كمضاد كوليني، وله عدد قليل من المستقلبات النشطة. وإن تأثيره على ضغط الدم، وضغط الشريان الرئوي، ومعدل سرعة القلب والتنفس؛ أخف من تأثيرات المضادات الذهانية الأخرى، ومن البنزوديازيبينات التي تحقن وريديًّا، وهو أقل تركينًا وتهدئة (30 – 28). ورغم أن الهالوبيريدول قد يقلل من عتبة نوبات الاختلاج، إلا أنه يعدُّ أكثر مضادات الذهان أمانًا بهذا الصدد. والهالوبيريدول الذي يُعطى وريديًّا أقل احتمالًا في أن ينتج عنه متلازمات خارج السبيل الهرمي، وذلك بمقارنته بالهالوبيريدول الذي يُعطى عن طريق العضل أو الفم (31).

وعادة ما نستخدم منه ٢ إلى ٢٫٥ مجم وريديًّا للهياج الخفيف، و٥ مجم للهياج المتوسط، و٧٫٥ –١٠ مجم للهياج الشديد. وفي كبار السن يجب أن تكون الجرعات تقريبًا ثلث ما يوصف للمرضى بالعادة. وتوصي إرشادات APA بإعطاء ٠٫٢٥ مجم إلى ٠٫٥ مجم كل أربع ساعات حسب الظروف لمرضى الهذيان من كبار السن (30 – 28). ويمكن تكرار الجرعات كل ثلاثين دقيقة، حتى يهدأ المريض، لكن بشرط أن يبقى قادرًا على الاستيقاظ بمجرد الصوت العادي. وعند استمرار حالات الهياج الخطيرة، يمكن مضاعفة الجرعة بعد ذلك بثلاثين دقيقة، ويمكن تكرار مبدأ المضاعفة المتتابعة، والهدف كسر الهذيان وإنهاؤه بسرعة؛ لأن الضبط الجزئي أحيانًا يطيل من حالة الهذيان ويمدها. وعندما تعود حالة الهياج بعد فترة السكون، فيمكن إعطاء المريض جرعة مكافئة لآخر جرعة فعالة أخذها. وبالنسبة للهياج المستمر، فيمكن البدء بتسريب (infusion) متواصل، مقداره ٥ إلى ١٠مجم/ ساعة، رغم أننا نادرًا ما نحتاج لهذا المنهج. ولقد سُجِّلت حالات تم فيها استخدام جرعات تفوق ١٠٠٠ مجم من "الهالوبيريدول" بالحقن الوريدي بأمان (32).

وهناك مشكلة شائعة في المستشفيات العامة، وهي الحاجة إلى تخريج المرضى بسرعة إلى دور التأهيل أو دور المسنين. وهذه الدور غير مسموح لها بإعطاء "الهالوبيريدول" وريديًّا، وبالتالي نبحث عن دواء يُعطى عن طريق الفم. والخطورة هنا تكمن في أن الدواء الذي يُعطى بالفم، قد يكون غير كافٍ للسيطرة على الهذيان، وقد تنتكس حالة الهذيان الشديد مرة أخرى، وهكذا بنتيجة عكسية ستطول مدة التنويم بالمستشفى. ولذا يجب أن نستثمر الوقت لإعطاء "الهالوبيريدول" وريديًّا"، حتى تهدأ حدة الهذيان، ثم نوقفه تدريجيًّا، أو نستبدله بعد ذلك بدواء يُعطى عن طريق الفم. وعند تحسُّن مشكلة الهذيان، لا ينبغي إيقاف محصرات الدوبامين في أول وهلة يهدأ فيها المريض؛ نظرًا لأن الهذيان يشتد ويهدأ، وربما صادف تقييمك للمريض وقت هدوء حالته العقلية. وكقاعدة عملية عامة، ينبغي تقليل جرعة الدواء فقط، وليس إيقافه بالمرة عندما تلاحظ استمرار صحو (lucidity) المريض في تقييمين إكلينيكيين متتابعين.

وهناك أدوية أخرى مضادة للذهان تُؤخذ بالحقن الوريدي، أُستخدمت أحياناً لعلاج الهياج، ومن ضمنها البيرفينازين (perphenazine) ، والكلوربرومازين. وهذه الأدوية من مجموعة الفينوثيازين (phenothizines) ، وهي مضادة للكولينيات نسبيًّا، ويمكن أن تخفِّض من عتبة نوبات الاختلاج، كما يُمكن أن تخفِّض ضغط الدم، وتطيل فترة QTc؛ لكنها إذا أُخذت بجرعات أقل، فإنها يمكن أن تكون أكثر أمانًا وفاعلية.

ويُضاف اللورازيبام (١-٢ مجم وريدي كل ٢ – ٤ ساعات) إلى الهالوبيريدول ، لعلاج الحالات الشديدة من الهياج، وذلك لأن اللورازيبام قد يقلل الآثار الجانبية السلبية، كأعراض خارج السبيل الهرمي، وخصوصًا التململ (akathisia) ، والأعراض الجامودية (catatonic) (33, 34). أما مضادات الذهان اللانمطية المعطاة بالفم أو بالعضل فقد تكون مفيدة لحالات الهياج الخفيفة والمتوسطة التي تصيب مرضى الهذيان. ومما نعلمه الآن أن هذه الأدوية لديها نفس مخاطر الهالوبيريدول في تطويل فترة QT المصححة والذي يتناسب طرديًا مع كمية الجرعة المعطاة (35).

كما إن إضافة الفالبروات بالحقن الوريدي (depacon)، يساعد على علاج حالات الهياج الشديد عندما لا يكفي العلاج التقليدي، أو عند ظهور آثار جانبية مزعجة (36). ولابأس من إضافة الفينتانيل (fentanyl) أو الهيدرومورفون (hydromorphone) في حالات الهياج الشديد للمرضى تحت التهوية الميكانيكية، أو عندما يكون الألم عاملًا مفاقمًا للهذيان. وفي المقابل ينبغي تجنُّب الميبيريدين (meperidine) ؛ لأن مستقلبه النشط (normeperidine) يسبب الهذيان. وإذا تعذَّر تهدئة المريض بشكل كافٍ باستخدام الوسائل المعتادة –كما أسلفنا سابقًا– فحينها قد نلجأ لتهدئة المريض باستخدام البروبوفول (propofol) أو الديكسميديتوميدين (dexmedetomidine)، وذلك مع وجود منفسة تدعيمية (39 -37).

ومن الوسائل الأخرى كذلك، تقييد أطراف المريض إما برابط رخو أو جلدي؛ وتقييد منطقة الجذع (مثل لبس صديرية بوسي (Posey vests))؛ واستخدام قفازات رخوة لليدين (لمنع المريض من نزع المحاليل الوريدية أو قثطار فولي)؛ والمراقبة اللصيقة للمريض ١:١؛ واستعمال أسِرّة منخفضة (vail beds)؛ ووضع إشارات لتوجيه المريض، مثل (التقويمات والساعات). لكن من وجهة نظرنا، فإن تركيز النشريات العلمية للهذيان على فعالية وضع إشارات لتوجيه المريض وغيرها من الوسائل غير الدوائية لعلاج الهذيان، ليس له ما يبرره (40). ومع أن هذه الوسائل ربما تكون فعالة لحالات الهذيان البسيطة، لكنها بالتأكيد ليست فعالة في حالات الهذيان من النوع المفرط النشاط، وقد تكون ضارة لو أُستخدمت بديلًا للأدوية.

وغالبًا ما يتأخر تحسُّن حالة الهذيان بعدما تتحسّن مؤشرات مسببات الهذيان (العدوى، والاستقلابية، والديناميكية الدموية، والسمية). وعلى سبيل المثال، فإن التهاب مجرى البول قد يزول بالكلية مع استخدام المضادات الحيوية، لكن يظل المريض مختلطًا وأحيانًا متهيجًا. ولا يدرك كثير من الأطباء هذا التفاوت الوقتي، ولذا فكثيراً ما يُصرّح بعض الأطباء العامّيين بأن حالة المريض قد تحسَّنت وهو جاهز للخروج من المستشفى، رغم أن حالته العقلية مازالت مضطربة جدًّا. وبالجملة، فإن سلامة الفحوصات المخبرية، لا تعني بالضرورة سلامة الحالة العقلية للمريض.

الخاتمة

إن اضطراب الهذيان عبارة عن خلل في الوعي، يصاحبه تغيّرات معرفية ووجدانية وسلوكية، وببساطة هو فشل دماغي حاد. وبالرغم من أن الفسيولوجيا المرضية للهذيان ليست معروفة بدقة، لكن أسبابه متعددة، وتحديدها وعلاجها يمثِّل الخطوتين الرئيستين الأوليين في التعامل مع الهذيان. ثم يأتي استخدام مضادات الدوبامين عاملاً مساعداً، ومن ضمنها يظل الهالوبيريدول العلاج الأمثل لحالات الهذيان الحادة ذات الهياج الشديد. وغالبًا ما يتأخر انفراج الحالة الإكلينيكية للهذيان، حتى بعد إبطال أسبابه، سواء كانت مشاكل باطنية أو جراحية.

Reference المراجع

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4th ed. Text Revision. Washington (DC): American Psychiatric Association; 2000.

2. Lipowski ZJ. Delirium: acute brain failure in man. Springfield (IL): Charles C Thomas Publisher; 1980.

3. Levkoff S, Cleary P, Liptzin B, Evans DA. Epidemiology of delirium: an overview of research issues and findings. Int Psychogeriatr. 1991;3(2):149-67.

4. Trzepacz PT. Delirium: advances in diagnosis, pathophysiology, and treatment. Psychiatr Clin North Am. 1996;19(3):429-48.

5. Francis J, Kapoor WN. Delirium in hospitalized elderly. J Gen Intern Med. 1990;5(l):65-79.

6. Roberts B. Screening for delirium in an adult intensive care unit. Intensive Crit Care Nurs. 2004;20(4):206-13.

7. Demeure MJ, Fain MJ. The elderly surgical patient and postoperative delirium. J Am Coll Surg. 2006;203(5):752-7.

8. McCusker J, Cole M, Abrahamowicz M, Primeau F, et al. Delirium predicts 12-month mortality. Arch Intern Med. 2002;162(4):457-63.

9. McCusker J, Cole M, Dendukuri N,Belzile E, et al. Delirium hi older medical inpatients and subsequent cognitive and functional status: a prospective study. Can Med Assoc J. 2001;165(5):575-83.

10. McCusker J, Cole MG, Dendukuri N,, Belzile E. Does delirium increase hospital stay? J Am Geriatr Soc. 2003;51(ll):1539-46.

11. Murray GB. Excess endogenous dopamine and decreased endogenous acetylcholine responsible for acute delirium: an hypothesis. J Neuropsychiatr. 1993;5(4): 456.

12. Coffman JA, Dilsaver SC. Cholinergic mechanisms in delirium. Am J Psychiatry. 1988;145(3):382-3.

13. Fricchione GL, Nejad SH, Esses JA, et al. Postoperative delirium. Am J Psychiatry. 2008;165(7):803-12.

14. Inouye SK. Delirium in hospitalized older patients: recognition and risk factors. J Geriatr Psychiatry Neurol. 1998;! 1(3): 118-25.

15. Inouye SK. Predisposing and precipitating factors for delirium in hospitalized older patients. Dement Geriatr Cogn Disord. 1999;106(5):565-73.

16. Wise MG, Rundell JR. Clinical manual of psychosomatic medicine: a guide to consultation-liaison psychiatry. Arlington (VA): American Psychiatric Publishing; 2005. p. 29-47.

17. Cassem NH, Murray GB, Lafayette JM, A Stern T. Delirious patients. In: Stern TA, Fricchione GL, Cassem NH, Jellinek MS, Rosenbaum JF, editors. The MGH handbook of general hospital psychiatry. 5th ed. Philadelphia: Mosby; 2004. p. 119-34.

18. Macleod AD. Delirium: the clinical concept. Palliat Support Care. 2006;4(3): 305-12.

19. Bastos PG. Sun X. Wagner DP, et al. Glasgow Coma Scale score in the evaluation of outcome in the intensive care unit: findings from the Acute Physiology and Chronic Health Evaluation III study. Crit Care Med. 1993;21(10):1459-65.

20. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR."Mini-mental state": a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. J Psychiatr Res. 1975;12(3): 189-98.

21. Wise MG, Trzepacz PT. Delirium (confusional states). In: Rundell JR, Wise MG, editors. The American Psychiatric Press textbook of consultation-liaison psychiatry. Washington (DC): American Psychiatric Press; 1996. p. 268.

22. Trzepacz PT, Mulsant BH, Dew MA, et al. Is delirium different when it occurs in dementia? A study using the Delirium Rating Scale. J Neuropsychiatry Clin Neurosci. 1998;10(2):199-204.

23. Engel GL, Romano J. Delirium, a syndrome of cerebral insufficiency. J Chronic Dis. 1959;9(3):260-77.

24. Platt MM, Breitbart W, Smith M, et al. Efficacy of neuroleptics for hypoactive delirium. J Neuropsychiatry Clin Neurosci. 1994;6(l):66-7.

25. Breitbart W, Tremblay A, Gibson C. An open trial of olanzapine for the treatment of delirium in hospitalized cancer patients. Psychosomatics. 2002;43(3): 175-82.

26. Shapiro BA, Warren, J, Egol AB, et al. Practice parameters for intravenous analgesia and sedation for adult patients in the intensive care unit: an executive summary. Crit Care Med. 1995;23(9): 1596-1600.

27. Heist EK, Ruskin JN. Drug-induced proarrhythmia and use of QTc-prolonging agents: clues for clinicians. Heart Rhythm. 2005;2(2 Suppl):Sl-S8.

28. American Psychiatric Association. Practice guideline for the treatment of patients with delirium. Am J Psychiatry. 1999; 156(5 Suppl):l-20.

29. Sos J, Cassem NH. The intravenous use of haloperidol for acute delirium in intensive care settings. In: Speidel H, Rodewald G, editors. Psychic and neurological dysfunctions after open heart surgery. Stuttgart: Thieme; 1980.

30. Cook IA. Guideline watch: practice guideline for the treatment of patients with delirium. Arlington (VA): American Psychiatric Association; 2004. Available from: http://www.psych.org/psych-pract/ treatg/pg/prac_guide.cfm.

31. Menza MA, Murray GB, Holmes VF, Rafuls WA. Decreased extrapyramidal symptoms with intravenous haloperidol. J Clin Psychiatry. 1987;48(7):278-80.

32. Tesar GE, Murray GB, Cassem NH. Use of high-dose intravenous haloperidol in the treatment of agitated cardiac patients. J Clin Psychopharmacol. 1985;5(6): 344-7.

33. Menza MA, Murray GB, Holmes VF, Rafuls WA. Controlled study of extrapyramidal reactions in the management of delirious, medically ill patients: intravenous haloperidol versus intravenous haloperidol plus benzodiazepines. Heart Lung. 1988;17(3): 238-41.

34. Adams F, Fernandez F, Andersson BS. Emergency pharmacotherapy of delirium in the critically ill cancer patient. Psychosomatics. 1986;27(1 Suppl):33-8.

35. Ray WA, Chung, CP, Murray KT, et al. Atypical antipsychotic drugs and the risk of sudden cardiac death. N Engl Med.40.2009;360(3):225-325.

36. Bourgeois JA, Koike AK, Simmons JE, et al. Adjunctive valproic acid for delirium and/or agitation on a consultation-liaison service: a report of six cases. J Neuropsychiatry Clin Neurosci. 2005;17(2):232-8.

37. Smith I, White PF, Nathanson M, Gouldson R. Propofol: an update on its clinical use. Anesthesiology. 1994;81(4): 1005-43.

38. Currier DS, Bevacqua BK. Acute tachyphylaxis to propofol sedation during ethanol withdrawal. J Clin Anesth. 1997;9(5):420-3.

39. Szumita PM, Baroletti SA, Anger KE, Wechsler ME. Sedation and analgesia in the intensive care unit: evaluating the role of dexmedetomidine. Am J Health Syst Pharm.2007;64(l):37-44.

40. Inouye S. Delirium in older persons. N Engl J Med. 2006;354(11):1157-65.

الفصل الثامن

التدبير العلاجي للاضطرابات الجسدية الشكل

Management of Somatoform Disorders

كاثي كوفمان

سؤال استشاري نمطي

"من فضلك قم بفحص هذا المريض، البالغ من العمر اثنين وثلاثين عامًا، ويعمل محققًا في أسباب الوفيات، والذي يعاني من عدة شكاوى جسدية مجهولة الاسباب؛ ومنها آلام في الصدر، وضيق النفس، وآلام في الظهر، وصعوبة في التبول دون قثطرة، كما أنه يحتاج إلى نظام غذائي معوي من أجل التبرز، وكذلك يشكو من آلام في مفاصل ساقيه".

الخلفية

قُدِّرت نسبة المصابين بالأعراض التي ليس لها تفسير طبي (MUS) (medically unexplained symptoms) بنحو ١٠٪ (1). وتقول التقديرات بأن ٢٧٪ من المرضى المراجعين بالعيادات الخارجية يعانون من أحوال مرضية غير مبررة (2). وهذه الحالات كثيرًا ما تمرُّ على التخصصات الطبية المختلفة، ومن ضمنها التعب المزمن، والفيبروميالجيا، والحساسية المتعددة للمواد الكيميائية، وآلام الصدر غير القلبية، والنوبات اللاصرعية (non-epileptiform seizures) (NESs) (3, 4).

وتشمل المقترحات الحديثة المعمولة لتغيير تصنيف الاضطرابات الجسدية الشكل ما يلي:

ترحيل (توهم المرض، ورهاب المرض، والجسدنة المستمرة، وأعراض التحويل (conversion) ، وإنكار المرض، وضعف المعنويات، وسرعة التهيج) إلى العوامل المؤثرة على المرض الطبي ضمن الدليل التشخيصي والإحصائي للأمراض النفسية، المراجعة الخامسة (DSM-V) (5).

١- وضع توهم المرض (أُعيدت تسميته باضطراب قلق الصحة)، واضطراب تشوه الجسم مع اضطرابات القلق.

اعتبار اضطراب الجسدنة مزيجًا من اضطراب الشخصية في المحور الثاني II، واضطراب القلق والاضطرابات المزاجية في المحور الأول I. أما اضطراب الألم، والأعراض والاضطرابات الجسدية الأخرى، فإنها تُوضع تحت المحور الثالث III (6).

٢- إعادة تصنيف توهُّم المرض تحت اضطرابات القلق ضمن مظلة طيف اضطرابات الوسواس القهري (7).

إعادة تصنيف اضطراب التحويل، باعتباره اضطرابًا تفارقيًّا (dissociative disorder) في DSM-V ، كما هو مذكور في التصنيف الإحصائي الدولي للأمراض والمشاكل المتعلقة بالصحة، المراجعة العاشرة (ICD-10). ولدعم إعادة التصنيف، استشهدت إحدى المجموعات البحثية بالتلازم القوي بين أعراض التحويل والأعراض التفارقية والخصائص المشتركة بينهما، مثل دور الصدمة والديناميكيات النفسية الدفينة (8, 9).

اضطراب الجسدنة

الخلفية

هناك بعض الرجحان العائلي الذي تم اكتشافه بشأن اضطراب الجسدنة، والذي بلغ من ١٠٪ إلى ٢٠٪ عند الأقارب الإناث من الدرجة الأولى (10). وقد سُجّل وجود زيادة في نسب إدمان الكحول واضطرابات الشخصية المعادية للمجتمع، وكذلك الاكتئاب عند أقارب الدرجة الأولى من الذكور(11).

وتشمل الأمراض النفسية المصاحبة: ٧٥٪ لديهم تشخيصات في المحور الأول ، مثل اضطرابات عسر المزاج (dysthymia) ، والاكتئاب الجسيم (major depression) ، واضطراب نوبات الذعر، والرهاب البسيط، وإساءة استعمال المواد (12, 13). كما أن نسبة وجود تعرُّض سابق للانتهاك الجنسي، تعدُّ أكبر لدى النساء اللائى يعانين من اضطراب الجسدنة منها لدى من يعانين من اضطرابات المزاج الأولية (14). أما مآلات المرض فغير معروفة، ولكن يُعتقد أن الهدأة الكاملة للمرض نادرة الحدوث.

الإجراءات التشخيصية

كما تم تعريفه بالدليل (DSM-IV) بمراجعته الرابعة ، فإن تشخيص اضطراب الجسدنة يشترط أن تبدأ عدد من الأعراض الجسمانية متعددة الأجهزة، والتي لا يمكن تفسيرها، في الظهور، قبل سن الثلاثين؛ وأن تدوم لسنوات عديدة؛ وتشمل عرضين من الأعراض المعدية المعوية، وأربعة أعراض للألم، وعرض عصبي زائف، وعرض جنسي واحد. ويبلغ معدل الانتشار الحياتي لهذا الاضطراب ٠,٢ ٪ إلى ٢٪ في النساء، وأقل من ٠,٢٪ في الرجال (15).

ويشمل التشخيص التفريقي، اضطرابات القلق والاضطراب المفتعل (factitious disorder) ، والتمارض، والاضطرابات المزاجية، والاضطرابات الطبية متعددة الأجهزة، والفصام المصحوب بضلالات جسدية، والاضطرابات الجسدية الشكل الأخرى (16). ويُستخدم تشخيص الاضطراب الجسدي الشكل غير المتمايز (undifferentiated somatoform disorder) ، عندما لا توفي مجموعة الأعراض معيار تشخيص اضطراب الجسدنة، أو أي اضطراب آخر جسدي الشكل. وغالبية المرضى بالاضطراب الجسدي الشكل يُشخَّصون إما بالاضطراب الجسدي الشكل غير المصنف بمكان آخر ، أو الاضطراب الجسدي الشكل غير المتمايز.

صنع القرار الإكلينيكي والعلاج

يُقلِّل العلاج المعرفي السلوكي (CBT) العجز، والأعراض الجسمية، والكدر النفسي لكل من الاضطرابات الجسدية الشكل، والأعراض الجسمية غير المفسرة طبيًّا (17). وقد اتضح علميًّا أن توجيه رسالة مشورة إلى طبيب الرعاية الأولية أمر حيوي. فتلخّص هذه الرسالة ماهية هذا الاضطراب، ويُقترح فيها الزيارات المكتبية المتكررة للمريض في العيادة الخارجية ، مع التحفُّظ في الإجراءات التشخيصية، إلا إذا حتَّمتها نتائج الفحص الجسمي، والحرص على تقليص استعمال الأدوية، وتوجيه الاهتمام إلى التعامل مع العوامل الدفينة المؤثرة على الأعراض (18). ورغم أن الدولوكسيتين يتم تسويقه في إصدارات الشركة المصنعة له، باعتباره علاجًا للأعراض الجسدية العامة (19)، بل تم تسويقه كذلك بوصفه مضاداً للاكتئاب الذي يصاحبه أعراض جسدية مؤلمة، ولكن أظهر تحليل ميتا (المراجعات المنهجية الشاملة) (meta-analysis) تأثيرًا مسكنًا خفيفًا غير مهم إحصائيًّا لهذا الدواء(20).

اضطراب التحويل

خلفية

في البداية كان يتم علاج الأعراض الهستيرية بصفتها ظاهرة دينية (21).، وقد لاحظ سيدينهام (Sydenham) أن الأعراض تأتي بعد عاطفة قوية (22). وبحلول القرن التاسع عشر كان يُعتقد أن الأعراض الهستيرية، تعود في سببها وعلاجها إلى عوامل نفسية اجتماعية. وقد اختلف تلاميذ تشاركوت (Charcot) على الآليات الضالعة فيه. فرجحت جانيت (Janet) آلية التفارقية، في حين افترض فرويد (Freud) أن "التحويل" ينشأ من صراعات أو خيالات مكبوتة، يتم التعبير عنها من خلال أعراض جسدية وسلوكية بمعانٍ لا واعية (23). ورغم أن البعض قد يعتقد أن اضطراب التحويل قد انحسر وأصبح جزءاً من الماضي، إلا أن استطلاعًا حديثًا لـ ٢٢ طبيب أعصابٍ، كشف أن اضطراب التحويل تم تشخيصه لدى ٢٠٪ من مرضى هؤلاء الأطباء (24).

إن معدل انتشار اضطراب التحويل يبلغ ٠,٣٪ لدى عامة الناس، مع انتشاره أكثر بين النساء. وقد يبدأ معهم من سن ٣ إلى ٩٨ عامًا. ولقد قُدِّرت نسبة هذا المرض بين الاستشارات العصبية للمرضى المنومين بالولايات المتحدة من ٥ ٪ إلى ١٦ ٪. وتأكيدًا على فكرة تشاركوت، بأنَّه في يوم ما ستكتشف التكنولوجيا تلك الآفة (lesion) التي تقف خلف اضطراب التحويل، فقد استخدم كانان (Kanan) (25) التصوير الوظيفي بالرنين المغناطيسي مع التذكر التلقيني (cued recall) للحدث المكبوت، ووجد تنشيطًا لمناطق بالمخ ذات علاقة بالعاطفة، إضافة إلى تناقص النشاط الحركي في المنطقة التي توافق الطرف المشلول.

الإجراءات التشخيصية

من المهم توخِّي الحذر عند اللجوء لهذا التشخيص؛ لأن الكثير من الاضطرابات العضوية، قد تظهر بشكل مشابه لاضطرابات "التحويل". وقد ذُكر أن ١٣٪ إلى ٣٥٪ من مرضى اضطراب "التحويل"، يُكتشف لاحقًا أنهم يعانون من تشخيصات طبية (26, 27).

وتحدث أعراض هذا الاضطراب في أوقات الإجهاد والتوتر، وهي أعراض حسية – حركية، وتقدِّم مكسبًا ثانويًّا للمريض،

حيث يُقلِّد فيها المريض شخصًا مهمًا في حياته، كما أن لها معنى رمزيًّا. وبالنسبة للنوبات اللاصرعية (NESs)، فقد تُعبِّر طبيعة الحركات – سواء كانت عدائية أم جنسية– عن الغضب أو الصراع الجنسي. وكثير من مرضى (NESs) يعانون كذلك من النوبات الصرعية. أما مآل المرض فسيكون أفضل في حالة بدء أعراض المرض بشكل حاد، وعلى خلفية ضغوط شديدة، وعند قصر مدة الأعراض؛ سواء أوجد لدى هؤلاء المرضى أمراضٌ طبية أو نفسية سابقة، أم لم يوجد (28). ويُعتقد بأن بعض الأعراض، مثل فقدان الذاكرة، والنوبات اللاصرعية (NES) ، والرعاش (29)، تحمل مآلًا بئيسًا.

وتشمـــــل الأعـــراض الحركية: فقدان الصوت، واضطراب المشي، واللقمة الهستيرية (globus hystericus) ، والنوبات اللاصرعية (NES)، والشلل، والرعاش، والاحتباس البولي. أما الأعراض الحسية فقد تشمل التخدير، والعمى، والصمم، والتنميل.

اتخاذ القرار الإكلينيكي والعلاج

عثر رودي و هاوس "House"& "Ruddy" فقط على ثلاث دراسات عشوائية ذات شواهد (Randomized controlled trials (RCT)) ، تقارن التدخلات النفسية الاجتماعية بالرعاية المعيارية، وجميعها ذات جودة منهجية ضعيفة (30). وعمومًا إذا كانت الأعراض حسية – حركية، فإن العلاج الطبيعي قد يُقدِّم محيطًا مناسبًا لحفظ ماء الوجه، ويسمح للمريض أن يتخلَّى عن الأعراض بالتدريج. وأحيانًا يتذكَّر المريض الصراع الغاضب الذي أدَّى إلى شلل أحد الأطراف، عندما كانت الرغبة حينها هي ضرب شخص ما. وفي حالة النوبات اللاصرعية (NESs) ، فإذا كانت الحركات عدائية أو جنسية في طبيعتها، فإن المريض أو شريك حياته يمكن أن يكون على دراية بالصراع الدفين، والذي قد يكون بعد ذلك قابلًا للعلاج الزواجي.

وقد تُوفِّر ردود الفعل المتكررة سنويًا تفسيرًا للديناميكية الدفينة لبعض أعراض التحويل. وفي كثير من المرات، شاهد المؤلف بعض المرضى يستخدمون التماهي (identification) باعتباره وسيلة دفاعية، ويُصرِّحون بأنهم يحملون أعراض الفقيد عادة خلال آخر أسبوعين قبل ذكرى وفاته السنوية. وعلى سبيل المثال، فقد حضر مريضان بحركات تخبطية شديدة في الذكرى السنوية لمشاهدتهم حالات غرق. وهؤلاء المرضى لا يدرون بالعلاقة بين أعراضهم والثكل (bereavement)، وقد لا يتذكَّرون الذكرى السنوية إلا إذا سُئلوا. ومن المعالجات الفعالة علاج حزن الفقد (grief therapy)، وذلك باستكشاف المشاعر نحو المتوفى، بما فيها أي شعور بالذنب أو الغضب تجاه المتوفى، مازال باقيًا. وهذا العلاج قد يخفِّف الأعراض خلال أيام أو أسابيع. وفي أيام فرويد، كانت الجنسانية المحظور الأكبر، لكن في أيامنا هذه، فإن الموت هو المحظور الأكبر في مجتمعنا. ومع ذلك، فلقد عاين المؤلف حالة اللقمة الهستيرية لمريض كان يشعر بالاختناق بمناسبة حالة طلاق وشيك، ومريضة أخرى قد أُجبرت على القيام بلعق القضيب (fellatio) . وكلا الحالتين استجابتا للعلاج التدعيمي عندما تمَّ اكتشاف الديناميكا الدفينة بواسطة التساؤلات عن الأحداث الحياتية المحيطة ببدء أعراض التحويل.

الوهم المرضي (المراق)

الخلفية

الوهم المرضي، هو التفسير الخاطئ لأعراض حميدة، ويتنج عنه استغراق المريض في التفكير بأنه يعانى من مرض خطير، والذي قلما يستجيب للتقييم الطبي الملائم والطمأنة، وهذه الأوهام تعرقل وظائف المريض الأسرية والعملية والاجتماعية. وتبلغ نسبة انتشاره في مراكز الرعاية الأولية في أمريكا ١٤٪ (33 - 31)، ونسبة النساء إلى الرجال متساوية. وغالبًا ما تبدأ الأعراض في مرحلة البالغية المبكرة (early adulthood) ، لكن يمكن رؤيته في أي عمر (7). إن أحداث الحياة الضاغطة، مثل وفاة صديق حميم أو قريب بمرض خطير، أو نقاهة المريض من مرض ما؛ قد ينتج عنه ظهور الأعراض (34). وتشمل الأمراض النفسية المصاحبة: اضطراب الاكتئاب الجسيم، واضطراب عسر المزاج، واضطراب القلق العام، واضطراب نوبات الذعر (35, 36).

الإجراءات التشخيصية واتخاذ القرار الإكلينيكي والعلاج

تشمل التشخيصات التفريقية لهذا المرض، اضطراب القلق العام، والوسواس القهري (OCD). ويرى العلاج المعرفي السلوكي أن الوهم المرضي ينتج عن القلق المفرط الناتج عن الحساسية المكتسبة بالتعلم تجاه التغيرات البدنية الطبيعية، والذي ينتج عنه سلوك فحص متكرر من خلال زيارات عديدة للطبيب، استجابة لاعتقاد المريض بأن هناك ما يهدد صحته. ويتجاهل مرضى الوهم المرضي المعلومات التي تشير لسلامة أبدانهم، ويميلون لتفحُّص أجسادهم خصوصًا في أثناء فترة الضغوط؛ مما يجعلهم يجترون الأفكار المأساوية. ويشمل المنهج العلاجي الذي اقترحه كل من أبراموبتز "Abramowitz" وبرادوك "Braddock" الآتي:

١- إجراء التقييم الطبي مع الفحص الجسمي ومراجعة السجلات؛ لاستبعاد أي حالة طبية تتناقض مع تشخيص الوهم المرضي.

٢- إجراء التقييم الوظيفي من أجل استقصاء مثيرات القلق الصحي الخاصة بالمريض، وقائمة بالسلوكات التطمينية التي يستخدمها، ردًّا على هذه المثيرات. اسأل المريض عما يعتقده دليلًا على وجود المرض الخطير، ولماذا يفشل البرهان الطبي في تقليل القلق المتصل بالصحة. ويمكن استخدام مقياس متدرج من صفر إلى ١٠، لترتيب شدة الأعراض، والرغبة في عمل سلوكات تطمينية.

٣- العلاج الدوائي للوهم المرضي باستخدام مضادات الاكتئاب، قد يكون مفيدًا حتى في حال عدم وجود اكتئاب، وذلك لتقليل القلق، والمعتقدات المختلة، والخوف من المرض، وسلوك الطمأنة والشكاوى الجسدية. وتشمل الأدوية التي أثبتت كفاءتها بهذا الصدد الكلوميبرامين، والفلوكسيتين ، والفلوفوكسامين ، والإميبرامين ، والباروكسيتين ، والنيفازودون . ولقد استخدم المؤلف "الديسيبرامين" بنجاح في حالات الوهم المرضي، مع التمرينات الرياضية، وأشرطة الاسترخاء، وطرائق سلوكية أخرى؛ وذلك لتشجيع السلوك الصحي، وتجنُّب تعزيز الأعراض. وبعض مرضى الوهم المرضي قد يصابون بالذعر من الأعراض الجانبية لمضادات الاكتئاب؛ ولذا فقد يستجيبون بشكل أفضل لمضادات الاكتئاب ذات الأعراض الجانبية القليلة، مثل الإسّيتالوبرام. والمغزى في استعمال هذه الأدوية، هو تقليل القلق بشأن الأعراض الجسمية.

٤- قد يساعد العلاج السلوكي المعرفي على تثقيف المرضى بشأن الدائرة الوبيلة (pernicious) التي تسببها الإدراكات السلبية للأحاسيس الجسدية الطبيعية، والتي تؤدي إلى القلق على الصحة، واستخدام أساليب غير تكيفية لتقليل القلق، مثل تكرار زيارة الأطباء، وإجراء الفحوصات الطبية، والتي قد تحمل معها خطر حدوث إصابة علاجية المنشأ. إن التعرف إلى المعتقدات الخاطئة، يساعد المرضى على التوقف عن البحث عن التطمين، وسوف تُزال الحواجز أمام تصحيح المعتقدات (7).

اضطراب تشوه الجسم

الخلفية

٥- يعرف هذا الاضطراب باستغراق الفكر في المظهر، وذلك بسبب وجود عيب جسدي حقيقي أو متخيل. وقد أشار استطلاع عينة عشوائية محلية بالولايات المتحدة إلى وجود ٢,٤٪ مصابين باضطراب تشوه الجسم (٢,٥٪ بين النساء،و ٢,٢٪ بين الرجال) (37). وينتشر هذا الاضطراب في عيادات جراحة التجميل بمعدل ١٠٪ ، و بمعدل ٢٠٪ في أماكن جراحات تجميل الأنف. ورغم اعتقاد هؤلاء المرضى أن جراحة الأنف، سوف تحدث تغييرًا دراماتيكيًّا هائلًا في مجرى حياتهم (39)، إلا أن ما تحدثه هذه الجراحة لديهم يتمثل فقط في نقل الأعراض إلى منطقة أخرى من الجسد (40).

٦- ولأن أعراض هذا المرض تبدأ بالنشوء من سن المراهقة، فإن التشخيص التفريقي ينبغي أن يشمل ضلالات جسدية تظهر في اضطراب الفصام. وقد تصبح هذه الحالة (اضطراب تشوه الجسم) مشكلة مزمنة، وقد تزيد من مخاطر إحداث مشاكل علاجية المنشأ بسبب التدخلات الجراحية المتكررة (41).

٧- وتشمل قائمة الأمراض النفسية المصاحبة له، الرهاب الاجتماعي في ٣٤,٤٪ ، والذي عادة ما يبدأ قبل اضطراب تشوه الجسم ؛ وكذلك الاكتئاب، واضطرابات إساءة استعمال المواد، والتي تنشأ بعد ظهور اضطراب تشوه الجسم (42, 43). كما أن اضطرابات الأكل تظهر في ٣٢,٥٪ (44)، والوسواس القهري في ٧٠٪ (45). ولقد قدّر فيليبس "Phillips" وآخرون مدى الانتشار الحياتي للاكتئاب الجسيم في مرضى تشوه الجسم بنسبة ٧٤,٢٪، والتشخيص الجاري للاكتئاب الجسيم بمعدل ٣٨,٢٪ من مرضى اضطراب تشوه الجسم (46).

٨- وتبلغ نسبة اضطراب تشوه الجسم لدى مرضى الوسواس القهري ١٥,٣٪ ، مع تفاقم للاكتئاب، وزيادة في أعراض التفقد، والاكتناز، والتناسق (symmetry)، وطلب التطمين. وكذلك تزيد نسبة الافتكارات الانتحارية لـ ١٩٪ ، ومحاولات الانتحار بسبب قلق المظهر إلى ٧ ٪. وقد وُجد أن نصف مرضى اضطراب تشوه الجسم لديهم ضلالات، لكن الصفات الإكلينيكية ومآل المرض تتشابه مع باقي مرضى هذا الاضطراب (47, 48). وقد لُوحظ أن محاولات الانتحار لديهم عادة ما تكون مصحوبة بوجود انتهاك وإهمال في مرحلة الطفولة، ونسبة عالية من إساءة استعمال المواد (49).

الإجراءات التشخيصية

غالبًا ما يتأخر التشخيص بسبب تردد المريض في الإفصاح عن هذه الأعراض للطبيب. وفي إحدى الدراسات كانت نسبة انتشار هذا المرض في مرضى أجنحة الطب النفسي ١٣٪ ، لكن الحالة لم تكن مشخصة بواسطة الطبيب المعالج؛ لأن

المرضى لن يذكروا الأعراض إلا عندما يُسْألون عنها بشكل محدد، وذلك نتيجة للشعور بالخزي (50). وربما ينخرط مرضى هذا الاضطراب في سلوكات قهرية، تشمل التمويه، والسلوك التفقدي، وعمليات جراحية يجريها المريض لنفسه، والإفراط في استخدام مساحيق التجميل، والتحديق في المرآة بكثرة، وثقب الجلد المرضي (pathological skin picking) ، وقياس أعضاء الجسد، وتكرار سؤال الآخرين بشأن المظهر للاطمئنان، وتسمير الجلد (tanning)، وهوس نتف الشعر (45, 48, 51).

اتخاذ القرار الإكلينيكي والعلاج

لم يُدرس علاج اضطراب تشوه الجسم بشكل جيد، لكن مرضى هذا الاضطراب دائمًا خائفون من التقييمات السلبية التي تأتيهم من الآخرين، ولأنهم يتحيزون للتفسير الخاطئ بأن سيماء وجوههم قبيحة، فيؤدي ذلك لنشوء أفكار الإشارة من الآخرين (ideas of references)، والاعتقاد بأن الآخرين مهتمون بعيوبهم (52). وفي إحدى الحالات الدراسية (case study) ، كان الجمع بين التعريض، ومنع الاستجابة بالطقوس المرتبطة بمرض اضطراب تشوه الجسم، إضافة إلى ١٢٥ مجم من الدوكسيبين(doxepine) يوميًّا، علاجًا فعالًا (53). وفي حالة أخرى، كانت إعادة الهيكلة المعرفية، والتعريض الاجتماعي المتدرج، مع تسجيل مجموعة من استجابات الآخرين الشفهية على تحيات المريض، بالإضافة إلى "الإسّيتالوبرام"؛أمراً فعالاً في تقليل أعراض اضطرابات تشوه الجسم. وقد ساهمت استجابات الآخرين في الأماكن العامة للمريض في دحض توقعه بأن يجد الرفض من الآخرين (54) .

وقد اقترحت دراستان دوائيتان عشوائيتان ذواتا شواهد (RCTs) ، أن "الفلوكسيتين" و"الكلوميبرامين" أكثر فاعلية من الأدوية الغُفل. وأشارت ثلاث دراسات (RCTs) للعلاج النفسي إلى انخفاض في شدة الأعراض، بينما أشارت دراسة أخرى لمساهمة العلاج النفسي في انخفاض معدل احتمال الانتكاسة بنسبة (٢٢/٤) (55). وبعض الدراسات أشار لضعف الاستجابة للعلاج بشكل عام (٢٥٪ فقط تحسنوا مع العلاج)، لكن دراسات أخرى أكَّدت على حاجة مرضى اضطراب تشوه الجسم لجرعات أعلى من الموانع الانتقائية لاسترداد السيروتونين (SSRIs) ، وإجراء دراسات أطول مدة مما يتم إجراؤه في حالات اضطراب الاكتئاب الجسيم (45, 56).

اضطراب الألم

الخلفية

يتكوَّن اضطراب الألم من أعراض الألم التي لا يمكن تفسيرها بالكلية بنتائج الفحوصات الطبية. وقد أظهرت دراسة حديثة لـ ٤١٨١ مريض في عينة مجتمعية بألمانيا، أن معدل انتشار اضطراب الألم حسب DSM-IV خلال الـ ١٢ شهر الماضية كان ٨,١٪ من العينة. وأغلب من شملتهم الدراسة كانوا يعانون من أمراض نفسية مصاحبة، كالقلق واضطرابات المزاج. وكان يعاني أغلبهم من أكثر من نوع من الألم، لكن كان الصداع هو أكثر أنواع الألم شيوعًا (57).

وقد أظهرت الدراسات التي أجريت على مرضى اضطراب الألم، أن نسبًا أعلى من إدمان الكحول، والألم المزمن، والاضطراب الاكتئابي كانت متواجدة في أقارب المرضى من الدرجة الأولى، مقارنة بعامة السكان (15). وتشمل الاعتلالات

النفسية المصاحبة لاضطراب الألم، الاعتمادية على البنزوديازيبينات والأفيونات، وكذلك الاكتئاب لدى ٨ ٪ إلى ٨٠ ٪ (58). وكان مآل المرض بئيسًا مع من يتلقون تعويضات بسبب المرض، ومن مكثوا فترة طويلة بدون علاج للألم، وفي المرضى العاطلين، أو المنهمكين في قضايا محاكم ذات صلة بالمرض، ومن عندهم أعراض جسدنة (59). ولقد لاحظ روبين "Robin" (60) أنه من ٤٠٪ إلى ٦٠٪ من النساء، و٢٠٪ من الرجال الذين يعانون من اضطراب الألم المزمن، لديهم سابقة الإصابة بالانتهاك الشعوري أو الجسدي أو الجنسي في فترة الطفولة أو البلوغ؛ وهذه النسبة أكبر بنسبة الضعفين إلى أربعة أضعاف مما يحدث لعامة السكان، وترتبط بوجود آلام حوضية مزمنة، وآلام الوجه، والفيبرومايلجيا، واضطرابات الألم الأخرى. وبالنسبة للنساء، فإن عدد مرتكبي هذه الانتهاكات بحقهن يتناسب طرديًّا مع عدد الآلام الجسدية التي يعانين منها.

الإجراءات التشخيصية، واتخاذ القرار الإكلينيكي والعلاج:

يشمل ملخص المنهج التشخيصي والعلاجي لهذا النوع من الاضطراب:

١- الاستفسار عن التاريخ الحالي والماضي للانتهاك.

٢- استخدام منهج تَشاعُرِيّ (empathic)، مع تشريع معاناة المريض وتأييدها.

٣- التعرف على سلوكات الألم المخلة بوظائف المريض.

٤- توثيق الخصائص التشريحية وغير التشريحية للآلام المتواجدة عند الفحص.

٥- استخدام منهج علاجي متعدد التخصصات، مع استخدام العلاج النفسي عند الحاجة.

٦- تجنُّب الإجراءات الجراحية والأدوية الإدمانية، مثل البنزوديازيبينات والأفيونات قدر المستطاع (60).

References المراجع

1. Ford CV. The somatizing disorders. Psychosomatics. 1986;27:327-31, 335-7.

2. Reid S, Wessely S, Crayford T, et al. Medically unexplained symptoms in frequent attenders of secondary health care: retrospective cohort study. Br Med J. 2001;322:767.

3. Bailer J, Witthoft M, Paul C, et al. Evidence for overlap between idiopathic environmental intolerance and somatoform disorders. Psychosom Med. 2005;67:921-9.

4. Richardson RD, Engel CC Jr. Evaluation and management of medically unexplained physical symptoms. Neurologist. 2004;10: 18-30.

5. Fava GA, Fabbri S, Sirri L, et al. Psychological factors affecting medical condition: a new proposal for DSM-V. Psychosomatics. 2007;48:103-11.

6. Mayou R, Kirmayer LJ, Simon G, et al. Somatoform disorders: time for a new approach in DSM-V. Am J Psychiatry. 2005;162:847-55.

7. Abramowitz JS, Braddock AE. Hypochondriasis: conceptualization, treatment, and relationship to obsessive-compulsive disorder. Psychiatr Clin North Am. 2006;29:503-19.

8. Brown RJ, Cardena E, Nijenhuis E, et al. Should conversion disorder be reclassified as a dissociative disorder in DSM-V? Psychosomatics. 2007;48:369-78.

9. Espirito-Santo H, Pio-Abreu JL. Psychiatric symptoms and dissociation in conversion, somatization and dissociative disorders. Aust N Z J Psychiatry. 2009;43:270-6.

10. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, DSM-IV-TR. Washington (DC): American Psychiatric Association; 2000.

11. Golding JM, Rost K, Kashner TM: Does somatization disorder occur in men? Clinical characteristics of women and men with multiple unexplained somatic symptoms. Arch Gen Psychiatry. 1991:48: 231-5.

12. Katon W, Lin E, Von Korff M, et al: Somatization: a spectrum of severity. Am J Psychiatry. 1991;148:34-40.

13. Swartz M, Blazer D, George L, et al: Somatization disorder in a community population. Am J Psychiatry. 1986;143: 1403-8.

14. Morrison J. Childhood sexual histories of women with somatization disorder. Am J Psychiatry. 1989;146:239-41.

15. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorder (DSM-IV). Washington (DC): American Psychiatric Association Press; 1994.

16. Abbey SE. Somatization and somatoform disorders. In: Rundell JR, Wise MG, editors. Essentials of consultation-liaison psychiatry. Washington (DC): American Press Association Press; 2005. p. 156-87.

17. Sumathipala A. What is the evidence for the efficacy of treatments for somatoform disorders? A critical review of previous intervention studies. Psychosom Med. 2007;69:889-900.

18. Kroenke K. Efficacy of treatment for somatoform disorders: a review of randomized controlled trial. Psychosom Med. 2007;69:881-8.

19. Mallinckrodt CH, Prakash A, Houston JP, et al. Differential antidepressant symptom efficacy: placebo-controlled comparisons of duloxetine and SSRIs (fluoxetine, paroxetine, escitalopram). Neuropsycho-biology. 2007;56:73-85.

20. Spielmans GI. Duloxetine does not relieve painful physical symptoms in depression: a meta-analysis. Psychother Psychosom. 2008;77:12-6.

21. Micale MS. Approaching hysteria: disease and its interpretations. Princeton (NJ), Chichester: Princeton University Press; 1995.

22. Veith I. Hysteria: the history of a disease. 1st soft cover ed. Northvale (NJ): Jason Aronson; 1993.

23. Erreich A. The anatomy of a symptom: concept development and symptoms formation in a four-year-old boy. J Am Psychoanal Assoc. 2007;55: 899-922.

24. Kanaan R, Armstrong D, Barnes P, et al. In the psychiatrists chair: how neurologists understand conversion disorder. Brain Advance Access. March 24, 2009. Brain. Brain Advance Access. Published on April 16, 2009. DOI: 10.1093/brain/awp060.

25. Kanaan RA, Craig TK, Wessely SC, David AS. Imaging repressed memories in motor conversion disorder. Psychosom Med. 2007:69:202-5.

26. Slater E, Glithero E: A follow-up of patients diagnosed of suffering from "hysteria." J Psychosom Res. 1965;9:9-14.

27. Stefansson JG, Messina JA, Meyerowitz S: Hysterical neurosis, conversion type: clinical and epidemiological considerations. Acta Psychiatr Scand. 1976;53: 119-38.

28. Lazare A. Current concepts in psychiatry: conversion symptoms. N Engl J Med. 1981; 305:745-8.

29. Toone BK. Disorders of hysterical conversion. In: Oxford BC, editor. Somatization: physical symptoms and psychological illness. Oxford (UK): Blackwell Scientific; 1990. p. 207-34.

30. Ruddy R, House A. Psychosocial interventions for conversion disorder. Cochrane Database Syst Rev. 2005 Oct 19;(4):CD005331.

31. Bearber RJ, Rodney WM. Underdiagnosis of hypochondriasis in family practice. Psychosomatics. 1984;25:39-46.

32. Kellner R. Functional somatic symptoms and hypochondriasis: a survey of empirical studies. Arch Gen Psychiatry. 1985;42: 821-33.

33. Barsky AJ, Wyshak G, Lerman GI, et al. The prevalence of hypochondriasis in medical outpatients. Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol. 1990;25:89-94.

34. Barsky AJ, Klerman GL. Overview: hypochondriasis, bodily complaints, and somatic styles. Am J Psychiatry. 1983; 140: 273-83.

35. Hiller W, Leibbrand R, Rief W, et al. Differentiation hypochondriasis from panic disorder. J Anxiety Disord. 2005;19:29-49.

36. Barsky AJ, Fama JM, Bailey E, et al. A prospective 4- to 5-year study of DSM-III-R hypochondriasis. Arch Gen Psychiatry. 1998;55:737-44.

37. Koran LM, Abujaoude E, Large MD, et al. The prevalence of body dysmorphic disorder in the United States adult population. CNS Spectr. 2008;13: 316-22.

38. Pavan C, Simonato P, Marini M, et al. Psychopathologic aspects of body dysmorphic disorder: a literature review. Aesthet Plast Surg. 2008;32:473-84.

39. Veale D, De Haro L, Lambrou C. Cosmetic rhinoplasty in body dysmorphic disorder. Br J Plast Surg. 2003;56:546-51.

40. Mehler-Wex C, Warnke A. Dysmorpho-phobia. MMW Fortschr Med. 2006; 148: 37-9.

41. Phillips KA, McElroy SL, Keck PE, et al. Body dysmorphic disorder: 30 cases of imagined ugliness. Am J Psychiatry. 1993; 150:302-8.

42. Coles ME, Phillips KA, Menard W, et al. Body dysmorphic disorder and social phobia: cross-sectional and prospective data. Depress Anxiety. 2006;23:26-33.

43. Gunstad J, Phillips KA. Axis I comorbidity in body dysmorphic disorder. Compr Psychiatry. 2003;44:270-6.

44. Ruffolo JS, Phillips KA, Menard W, et al. Comorbidity of body dysmorphic disorder and eating disorders: severity of psycho-pathology and body image disturbance. Int J Eat Disod. 2006;39:11-9.

45. Fontenelle LF, Telles LL, Nazar BP, et al. A sociodemographic, phenomenological, and long- term follow-up study of patients with body dysmorphic disorder in Brazil. Int J Psychiatry Med. 2006;36: 243-59.

46. Phillips KA, Didie ER, Menard W. Clinical features and correlates of major depressive disorder in individuals with body

dysmorphic disorder. Affect Disord. 2007;97:129-35. Epub 2006 Aug 7.

47. Rief W, Buhlmann U, Wilhelm S, et al. The prevalence of body dysmorphic disorder: a population-based survey. Psychol Med. 2006;36:877-85.

48. Phillips KA, Conroy M, Dufresne RG, et al. Tanning in body dysmorphic disorder. Psychiatr Q. 2006;77:129-38.

49. Didie ER, Tortolani CC, Pope CG, et al. Childhood abuse and neglect in body dysmorphic disorder. Child Abuse Negl. 2006;30:1105-15. Epub 2006 Sep 26.

50. Grant JE, Kim SW, Crow SJ. Prevalence and clinical features of body dysmorphic . disorder in adolescent and adult psychiatric inpatients. J Clin Psychiatry. 2001;62:517-22.

51. Grant JE, Menard W, Phillips KA. Pathological skin picking in individuals with body dysmorphic disorder. Gen Hosp Psychiatry. 2006;28:487~93.

52. BuhlmannU,EtcoffNL,WilhelmS. Emotion recognition for contempt and anger in body dysmorphic disorder. J Psychiatr Res. 2006;40:105-11.

53. Sobanski E, Schmidt MH. 'Everybody looks at my pubic bone' - a case report of an adolescent patient with body dysmorphic disorder. Acta Psychiatr Scand. 2000;101:80-2.

54. Coffman KL. Treatment of a case of body dysmorphic disorder, unpublished.

55. Ipser JC, Sander C, Stein DJ. Pharmacotherapy and psychotherapy for body dysmorphic disorder. Cochrane Database Syst Rev. 2009; (1):CD005332.

56. Grant JE, Phillips KA. Recognizing and treating body dysmorphic disorder. Ann Clin Psychiatry. 2005;17:205-10.

57. Frohlich C, Jacobi F, Wittchen HU. DSM-IV pain disorder in the general population: an exploration of the structure and threshold of medically unexplained symptoms. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci. 2006;256: 187-96.

58. Smith GR. The epidemiology and treatment of depression when it coexists with somatoform disorders, somatization, or pain. Gen Hosp Psychiatry. 1992;14: 265-72.

59. Tyrer S. Psychiatric assessment of chronic pain. Br J Psychiatry. 1992;160:733-41.

60. Rubin JJ. Psychosomatic pain: new insights and management strategies. South Med J. 2005;98:1099-110.

الفصل التاسع

التدبير العلاجي للاضطراب المفتعل والتمارض

Managing Factitious Disorder and Malingering

جيمس ج. أموس

سؤال استشاري نمطي

"نرجو تحويل هذا المريض للرعاية النفسية، فهو ليس لديه أي اضطراب جسدي، وقد يكون متمارضًا".

تم تسجيل حكاية أول مريض شُخِّص بمتلازمة الإلحاح على الاستشفاء (Munchausen's) ، ويسمى هذا المريض باسم إنديانا سيكلـــون "The Indiana Cyclone"، تم تسجيل حكايته في قصيدة طويلة لوليام بين "William H Bean M.D" ؛ القصيدة تحت عنوان "القصة الملحمية للمونخهاوزن" (The Munchausen Saga) :

"The Munchausen Saga "

في صيف عام ١٩٤٥

في مدينة أيوا ... إلى باب مشفانا

قبلة للمئات كل يوم

وجد البحار التاجر طريقه

إنه مصارع بدوام جزئي ويرتدي سترة

ويقوم بالاصطدام بالباب ومعه مضرب رهيب

٢٦٠ جنيهًا على الأقل

ومغطى بالدم مثل وحش جريح... (1)

تستمر القصيدة لصفحات عديدة، تتحدث عن قصصه الملونة، والتي لم يكن كثير منها حقيقيًّا، وتظهر فيها قدرته على اختلاق

نوبات مؤثرة من النزيف، والتي لم يكن لها أي تفسير طبي. لم تتضح دوافعه التي تدفعه إلى إظهار أعراض وعلامات طبية، بما فيها احتمال غير أكيد بوجود محفزات خارجية نحو المكسب المادي من وراء الخداع التأميني. لقد خضع لإجراءات طبية غاية في الألم عادة ما يتجنبها المتمارضون (2). ونلاحظ هنا اختلافات طبية ومفاهيمية بين الاضطراب المفتعل والتمارض، رغم أن الحدود بينهما تميل للضبابية، بسبب الصعوبة التي يواجهها الأطباء في تحديد النوايا والدوافع التي تدفع إلى هذه السلوكات المرضية غير الطبيعية.

الخلفية

كان آشر "Asher" أول من وصف الاضطراب المفتعل بشكل مقنع في مقاله المعنون (بمتلازمة الإلحاح على الاستشفاء) (Munchausen's Syndrome) . وقد وصف المرضى الذين يُلفِّقون العلل الطبية، وروى حكايات طويلة منسوبة خطأ إلى الراوي الألماني بارون فون مونخاهاوزن "Baron von Munchausen"، الذي عاش في القرن الثامن عشر، وأعطى "آشر" أسماء براقة لاتينية لبعض مرضاه، مثل:(hemorrhagia histrionica ,laparotomorphilia migrans and neurologica diabolica) .

وقد كتب تشابمان " Chapman " تقريرًا لحالة (case report) حول رجل يسمى إنديانا سيكلون (The Indiana Cyclone)، وهو يعتقد أن آشر قد حول أسماء بعض مرضاه للمسميات اللاتينية السابقة الذكر من باب السخرية. إن جوهر تعريف هذا الاضطراب، أن المرضى يكذبون بخصوص الأعراض الطبية والنفسية عندما يتحدثون مع مقدمي الرعاية الصحية؛ لكي يتبنوا دور المريض، وذلك لأنهم يتلهفون على جذب الانتباه، خصوصًا انتباه الأطباء. وهو مختلف عن التمارض، وذلك لأن التمارض لا يُعرف بأنه اضطراب، كما أن وراءه دوافع خارجية كأسباب أساسية لاختلاق المرض الطبي أو النفسي، مثال (الهروب من الغرامات أو الالتزامات، مثل السجن أو الخدمة العسكرية، أو الحصول على مستحقات). وتشمل المعايير التي حددها الدليل التشخيصي والإحصائي للاضطرابات النفسية (DSM-IV-TR) بخصوص الاضطراب المفتعل الآتي:

أ) الإنتاج المتعمد أو تصنّع أعراض/علامات مرضية جسمية أو نفسية.

ب) دافع المريض لهذا السلوك هو تولي دور المريض.

ج) عدم وجود دوافع خارجية لهذا السلوك، مثل (المكاسب الاقتصادية، أو تجنُّب المسؤولية القانونية، أو تحسين الصحة الجسمية كما في التمارض) (3).

ويصنف DSM-IV-TR التمارض تحت كود "في" (V code)، وهو ما يعني "الظروف الأخرى التي قد تكون محوراً للاهتمام الإكلينيكي"، لكنها لا تعد اضطرابًا نفسيًّا. ويُعرف التمارض على أنه "الإنتاج المتعمد لأعراض مرضية جسمية أو نفسية مبالغ فيها أو كاذبة، تحفّزه دوافع خارجية" (4).

إن تحديد موضع الاضطراب المفتعل في المراجعة الخامسة للدليل DSM-V يُعد موضع جدل الآن، كما هو الحال مع كل الاضطرابات جسدية الشكل. والاضطراب المفتعل في نظر كثير من الخبراء، ذو ارتباط أكبر بالكذب أكثر منه بالجسدنة (5). ويؤكد تورنر "Turner" في مقترحه على وضع الكذب التخيلي (pseudologia fantastica) ، أو الكذب المرضي

(pathological lying)، خاصيةً أساسية للاضطراب المفتعل، ويستند في ذلك على فكرة أن هذا الاضطراب ذو ارتباط أكبر بالكذب أكثر منه بالجسدنة. ورغم عدم وجود بيانات وبائية بشأن ظاهرة الكذب التخيلي، لكن الخصائص الإجمالية له تتلخص في الآتي:

١-الإجابة بطلاقة على الأسئلة مع أكاذيب واضحة تضع الراوي (المريض) في دور الضحية أو البطل، والذي يبدو كما أنه يصدّق الحكاية بنفسه.

٢-غالبًا ما تحتوي القصة على نواة للحقيقة.

٣-تظهر المغامرات الخيالية في عدد من الظروف، وهي مستمرة ودائمة.

٤-يثير أو يستدعي استجابة شخصية معقدة من المستمع، مثل (الفضول والافتتان) (6).

بينما يعتقد آخرون أن الاضطراب المفتعل، ينبغي أن يوضع باعتباره نوعاً من الاضطرابات الجسدية الشكل، ويتم تصوره وربما معاملته كما تعامل الاضطرابات الجسدية الشكل (فيسمى مثلًا: اضطراب جسدي الشكل مع سلوك مفتعل) (7). وقد نقل الباحثان باس وهاليقان (Bass &Halligan) فكرة أن الاضطراب المفتعل يدور حول الكذب أكثر من الجسدنة لمستويات أعلى، وزعما أن "مفهوم هذا الاضطراب معلول، وتشخيصه غير عملي، وغير مفيد إكلينيكيًا؛ ولذا ينبغي إزالته من تصنيفات الأمراض الموجودة حاليًا" (8).

ورغم تفضيل بعض الخبراء للقول بأن تصنيفي الاضطراب المفتعل والتمارض، ينبغي أن يكونا متنافيين مطلقًا (mutually exclusive) ، إلا أن الأدلة تشير إلى أن كلًا من نمطي السلوك (المفتعل والتمارضي)، يمكن أن يتواجدا معًا في مريض واحد، كما ظهرت في نموذج حالة "The Indiana Cyclone" (9).

لقد تعقَّدت عملية تصور فكرة الاضطراب المفتعل من خلال التقرير الكاذب لحالة مزعومة من "متلازمة المونخهاوزن المفتعلة"، فقد روى المؤلفان قورويث ولانقستون "Gurwith & Langston" معاينتهما لمريض في حجرة الطوارئ، والذي ادعى أنه يعاني من اضطراب "مونخهاوزن"، وطلب تنويمه بالمستشفى للعلاج من هذا الاضطراب. وقد وُصف، بأنه يعترف بخضوعه لعدد من الجراحات غير الضرورية، التي أدت لبطن يشبه الشبكة (gridiron abdomen) – والذي تم غسله لاحقًا بواسطة الأطباء باستعمال الماء والصابون فاختفت هذه الآثار المزعومة. ولاحقًا اعترف المؤلفان بأن القصة كانت كلها من نسج الخيال؛ مما دعا أحد خبراء هذا الاضطراب "مارك فيلدمان" أن يقترح إعادة تسمية هذه المقالة " افتعال افتعال متلازمة مونخهاوزن" (10, 11). وقد تم الإفصاح عن هذه الخدعة في نهاية المقالة نفسها. وقد سميًا المريض بـ "Norman U Senchbau"، وهو اسم جناس تصحيفي لـ "Baron Munchausen"، ومع ذلك فقد تم الاستشهاد بهذه المقالة بواسطة مؤلفين آخرين معتقدين بموثوقية القصة.

وقد أشار أحد المؤلفين إلى أن هذه المقالة كانت نكتة ذكية ومعبرة عن درجة التناقض المتأصلة في هذا الاضطراب المفتعل:

"بوضوح يرى كل من قورويث ولانجستون أن كلمة "مفتعل"، تشير إلى اتجاهين معاكسين. ففي المقام الأول تصف هذه الكلمة التمثيل الزائف الكاذب الذي يقدِّمه المريض لمرض معروف. قد تكون أعراضه حقيقية بما فيه الكفاية لو أنه كان يعاني من

المرض بالفعل، لكن بالنظر إلى أن هذا المريض مزور، فإن الأعراض تكون مختلقة ومتصنَّعة. وفي هذا الإطار تشير كلمة "مفتعل" إلى أن الاضطراب ليس حقيقيًّا، وأنه لا شيء من تلك الأعراض التي وصفها المريض، تعدُّ مؤشرات حقيقية على أعراض متلازمة "مونخهاوزن". وبدلا من إنتاج أعراض مرض ما، مثل الإيدز أو الصرع –كما هي العادة– فإن المريض يتصنَّع هذا الاضطراب نفسه. وباختيار المريض أن يقلِّد متلازمة "مونخهاوزن"، فإن المريض بمكرٍ يُقدِّم علامة تشير لمتلازمة مونخهاوزن حقيقية. ولا يمكن اصطناع الصرع بحكايات مثلا عن النوبات الصرعية، وكذلك الإيدز لا يمكن اصطناعه من خلال ملاحظات مكتوبة بشأن قلة عدد الخلايا التائية (T cell) في الدم. وبعكس المرضى الذين يتصنعون المرض الجسمي، فإن المريض يمكنه تصنُّع اضطراب نفسي بوصفه جزءاً من متلازمة مونخهاوزن ، وذلك من خلال تلفيق حكايات طويلة، وعندما يتضح أن هذه الحكايات الطويلة ملفقة، فإنها تكون مؤشرًا على أن هذا المريض يعاني فعلًا من الكذب التخيلي، وهو أحد العلامات الفعلية لمتلازمة مونخهاوزن. وعلى النقيض من ذلك، فباختيار المريض أن يتصنَّع متلازمة مونخهاوزن ، فإنه بذلك يثبت أنه مريض فعلًا بهذا المرض. ونتيجة لذلك، فإن مصطلح "مفتعل"، والذي يفيد مبدئيًّا أن المريض لا يعاني حقيقة من متلازمة مونخهاوزن ، يفيد الآن أن المريض في الحقيقة يعاني من هذا الاضطراب" (12).

وقد أعاقت صعوبات التشخيص التحديدَ الدقيق لنسبة انتشار الاضطراب المفتعل والتمارض. وتشير واحدة من أحدث التقديرات إلى أن نسبة حدوث الاضطراب المفتعل تحوم حول ما يقرب من ١٪ (13)، وأن نسبته أكثر شيوعًا بين مرضى وحدات التنويم النفسية مما كان يُعتقد سابقًا. وقد ذكرت دراسة لحالات متسلسلة (case series) ، أن ٦٪ من عدد مئة حالة منومة بالوحدات النفسية الداخلية يعانون من الاضطراب المفتعل، وكانت الجرعات العلاجية المفرطة (overdose) أحد الأسباب الأولية لبعض التنويمات، وأكثر من نصف المرضى الطبيين يعانون كذلك من تشخيصات نفسية متعددة (14).

ورغم عدم التأكد من معدل انتشار أعراض التمارض بالضبط، لكن أكثر أعراض التمارض انتشارًا تتمثَّل في إصابة الدماغ البسيطة، متبوعة بفيبروومايلجيا أو اضطراب الألم المزمن، والألم، والاضطرابات السمية العصبية، والإصابة الكهربائية، واضطرابات النوبات الصرعية، وكذلك إصابات الدماغ المتوسطة والشديدة؛ حيث يُعتقد أنها كلها كثيرًا ما تستخدم في التمارض (9). أما التمارض بالعلة العقلية ، فهو الأكثر تكرارًا وحدوثًا في مجال الاتهامات الجنائية، لكن في المرض الطبي، فإن أغلب الدوافع تدور حول المكسب المالي.

إن سبب الاضطراب المفتعل مازال مادة للتخمين. ويُعتقد أن عوامل الاختطار تشمل وجود سوابق انتهاك للطفولة، وإقامة الأطفال في المستشفيات لمدة طويلة، والتي قد تكون محاولات للهروب من الأسر التعسفية والفوضوية، والرفض الأبوي، أو مبالغة في ردود الفعل تجاه المرض. وتشمل الموضوعات الديناميكية: التلذذ بالاضطهاد (masochism) ، وتتبع المرهوبات (counterphobia)، وإظهار التفوق والسيطرة، ومحاولات لبناء العلاقات (15). إن اضطراب الإحساس بالذات وبالواقع، هو أيضًا مما أُفترض من الأسباب (16). وغالبًا ما يرتبط هذا المرض بالشخصية المعادية للمجتمع، والشخصية الحدية. ويشمل نموذج الأهبة – الضغط (stress diathesis model) (17) الآتي:

١–الصدمات المبكرة المسببة للقابلية للإصابة بالمرض النفسي، مثال (ضغوط لا تطاق مع الحاجة للهرب).

٢-يؤدي إلى رواية أعراض جسمية، فيتلقى دعمًا من المستشفيات التي تعزِّز هذا السلوك.

٣-يتم التعامل مع الضغوطات اللاحقة بالمثل.

ويمكن أن يجلب المرضى المصابون بالاضطراب المفتعل المرضَ لذواتهم، وهو ما قد ينتج عنه تشويهٌ شديد وقد تنتج عنه الوفاة؛ والتي تكون غالبًا بسبب تدخُّلات طبية علاجية غير ضرورية. وقد نجح هؤلاء المرضى في مقاضاة الأطباء الذين سبَّبوا هذا الضرر الناشئ عن العلاج أو التدخل الطبي دون قصد، وقد حدث ذلك؛ لأن الطبيب فشل في اكتشاف هذا الاضطراب، رغم إنكار هؤلاء المرضى في المقام الأول وبشكل مبكر للطبيعة الحقيقية لأمراضهم المصطنعة. وتبلغ تكلفة الإفراط في استهلاك الخدمات الصحية (health utilization) لهؤلاء المرضى ملايين الدولارات. وقد ينتج عن تحايل هؤلاء المرضى، أن يتجاهل الطبيب مرضًا حقيقيًّا يعانون منه.

الإجراءات التشخيصية:

تتراوح مظاهر الاضطراب المفتعل، بما فيها أسوأ أنواعه، الذي يُسمى بمتلازمة "مونخهاوزن"، بين الاختلاق الكامل لمرض طبي أو (نفسي)، إلى تضخيم الأعراض المرضية، مرورًا بمحاكاة مرض، مثل تقليد نوبات صرعية مَتَعَمِّمة؛ أو إحداث مرض (مثال ذلك حقن جرح ببكتريا برازية). كما أن المرضى يهربون بالتخريج ضد النصح الطبي، عندما تُكتشف حيلهم. وغالبًا ما يصاحب الاضطرابات المفتعلة النفسية اضطرابات طبية مفتعلة. إن مآل الاضطرابات المفتعلة النفسية، غالبًا ما يكون أسوأ من الاضطراب الحقيقي. ومما هو شائع كذلك، حصول الاضطرابات النفسية متعددة الأعراض، وكذلك المتلازمات المتعددة ذات المظاهر المتباينة. وتشمل الخصائص العامة لهذا الاضطراب الآتي:

- عدم الاستجابة للعلاج الفعال المعتاد.
- سوابق ضخمة من الرعاية الصحية.
- التنبؤ الدقيق بشدة المرض أو انخفاضه.
- عدم قلق أسرة المريض بشكل ملائم.
- الأسماء المنتحلة واستخدام الحيل.
- الكذب التخيلي.

ويتميز المساق الإكلينيكي (clinical course) بالآتي:

- أنه عادة يكون مزمناً، لكن قد يحدث هَدْأَة (remission) في الاضطراب لبعض المرضى.
- نسبة المراضة (morbidity) عالية.
- هناك نقص في البيانات بشأن الوفيات، لكن الوفيات تحدث نتيجة لمحاكاة المرض أو الانتحار.

وينبغي أن يحتفظ الطبيب بدرجة عالية من الشك، عندما يقابل مريضًا لديه سوابق مرضية طويلة ومعقدة، وتجليات (presentations) تمثيلية هستيرية للأعراض؛ وعندما يمتلك هذا المريض قدرة خارقة على التنبؤ بمتى يشتد المرض، ومتى يخف.

أما التمارض، فله علامات، منها ادعاء المريض أن لديه حساسية من أدوية كثيرة، وذلك عند البحث عن أدوية مناسبة للمريض. كما أنه قد يصرُّ على نوع معين من الأدوية، مثل: الديميرول (Demerol). وقد يتصنَّعون مشكلة مرضية حادة؛ لتجنب مأزق آني؛ وربما يتصنَّعون مشكلة مرضية تحت حادة، وذلك عند السعي للحصول على العجز المستمر الدائم.

ولا توجد تحاليل مختبرية موضوعية يمكن أن تؤكِّد وجود هذا التمارض، ومن الصعوبة بمكان التنبؤ بالألم التمارضي؛ لأن الإحساس بالألم أمر شخصاني. ويتعاظم دور الفحص النفسي العصبي في التأكد من وجود التمارض بشكل أكثر كفاءة من الشك الإكلينيكي البسيط. ويفيد اختبار الشخصية متعدد الأطوار- النسخة الثانية (MMPI-2) (Minnesota Multi-Phasic Personality Inventory, 2nd edition) في التعرف إلى تمارض العلل النفسية أكثر من تمارض العلل الطبية. كما أن اختبار الذاكرة التمارضية (TOMM)(The test of malingered Memory) ، يمكن أن يظهر استطالة أوقات ردود الفعل على الاستجابات الصحيحة في المتظاهرين. وفي واحدة من الدراسات، ميَّز استبيان الإدراك الجسدي المعدل (the modified somatic perception questionnaire) بين المتمارضين وغير المتمارضين بحساسية (sensitivity) ، ونوعية (specificity) تبلغ نسبتهما ٠,٩٠(9) . إن محاولات تقييم تعبيرات الوجه ونتائج الفحص الجسدي ليست ذات موثوقية عالية، لكن السمة الأساسية للتمارض تتمثَّل في "عدم الاتساق بين الأعراض المروية من المريض، والتقارير المصاحبة، والسلوكات الملاحظة، والتقييمات الجسدية والنفسية" (9) .

اتخاذ القرار الإكلينيكي والعلاج

لا يناقش معظم الباحثين علاج التمارض؛ لأنه لا يعدُّ مرضًا نفسيًّا، ورغم ذلك فإن بعضهم يؤكد على أهمية ترك المتمارض يحتفظ بماء وجهه في أثناء التخلي عن دور المريض. إن الهدف الأكثر واقعية، هو الشفاء وليس الاعتراف. ومن المهم أن نتعرف إلى الاضطرابات التي يمكن علاجها، والاضطرابات المقاومة للعلاج التي تُساهم في شعور المتمارض بحاجته للتمارض. إن علاج الاكتئاب الدفين، والقلق، واضطرابات الشخصية خصوصًا اضطراب الشخصية المعادية للمجتمع؛ أمر سديد، على أن الكثيرين يعدُّون اضطراب الشخصية المعادية للمجتمع (ASPD) أحد الاضطرابات المقاومة للعلاج.

ولا توجد كتابات علمية مبرهنة تتحدث عن الاضطراب المفتعل، من حيث التجارب ذات الشواهد (RCTs) من ١٩٩٨ حتى ٢٠٠٥، رغم نشر أكثر من ١٩٠٠ ورقة من عام ١٩٨٥ إلى الوقت الحالي: حيث يوجد تحليلان اثنان لميتا (meta-analysis) ، وثماني مقالات نقدية، وتقارير حالات. وسنقدم فيما يلي بعض التعليقات على هذه المقالات النقدية (18):

- إن الاكتشاف المبكر للاضطراب، سيمنع المرض المزمن في المستقبل.
- يتم التأكيد على المنهج العلاجي، حيث يتعاون الطبيب النفسي مع طبيب الرعاية الأولية، ويتبنى الأخير منهج العلاج الطبي المتحفظ.

- إن تطوير تحالف علاجي مع المريض أمر أساسي للعلاج.
- تُظهر الخصائص السكانية أن المرضى غالبًا ما يكونوا صغارًا في السن، ومتعلمين، ومن العاملين بمراكز الرعاية الصحية، ومن الإناث، والبيض.

وينبغي على الاستشاري أن يستشير محامي المستشفى مبكرًا لعمل خطة للتعامل مع الخطر (risk management) ، بشأن أي مريض مشتبه في إصابته بالاضطراب المفتعل أو التمارض، وذلك لميل هؤلاء المرضى لرفع دعاوى تجاه أطبائهم.

إن مسألة مواجهة المريض أو عدم مواجهته بالاضطراب المفتعل تُعد موضع جدل، مع أن بعضهم ينادي بكلتا الطريقتين حسب الحالة. وإن المرضى المعرضين للخطر الشديد، إما لموت عرضي، أو إصابات جسدية شديدة؛ هم بحاجة للتحويل إلى وحدة رعاية طبية نفسية مغلقة (medical-psychiatry unit) (MPU) إذا ما كانت متوفرة. وقد يضطر الطبيب لمواجهة المريض الذي يلوّث جرحًا، أو يسمم نفسه، والذي قد يرفض الإنقاذ من سلوكه الخطير. وفي كثير من التشريعات يستحيل على المريض أن يمثُلَ أمام قاضي أو لجنة محاكمة، للحصول على حكم محكمة لإدخاله المستشفى قهرًا، إلا إذا أُخبر المريض بسبب ذلك. وإذا لم تتوفر وحدة رعاية طبية – نفسية (MPU) ، أو إذا كان سلوك المريض لا يضعه في خطر الإضرار بنفسه بشكل وشيك، عندئذ يُفضَّل استخدام وسائل غير تصادمية، والتي إحداها هو الربط المزدوج العلاجي (the therapeutic double-bind). فبدلاً من إخبار المريض بأنه يُعتقد أنه يؤذي نفسه، وأنه يكذب بهذا الشأن؛ فإن الطبيب يطرح على المريض مشكلة معقدة، وهي شكل ساخر من أشكال التضليل بشأن ما يعتقده الشخص فعلًا. ففي حالة المرض الطبي المفتعل، فإن الطبيب يُخبر المريض أنه لديه إما مشكلة طبية أو مشكلة نفسية، وأنه ليس واضحًا من أيهما يشكو. وإذا كانت المشكلة طبية، فإن العلاج الطبي المقترح، هو علاج متحفظ، آمن، غير جراحي؛ وسيقدِّم حلًّا جذريًّا لها. أما إذا استمرت المشكلة، فإن الاضطراب النفسي يعدُّ هو التفسير الأقرب لعدم زوال هذه المشكلة.

وفي بعض الحالات ينتج عن الربط المزدوج ما ينطوي عليه اسم هذا الأسلوب. فعلى المريض أن يختار إما أن يعرّف نفسه على أنه مريض نفسي (وهو آخر شيء يقبله على نفسه)، أو أن يترك سلوك المرض غير الطبيعي. ومن غير الواضح متى يمكن تطبيق هذه الإستراتيجية، وإلى أي مدى هي ناجحة. إن هذا التدخل المستند إلى العلاج الاستراتيجي السلوكي (strategic behavioral treatment)، يقوده سيناريو معين مكتوب، ويقدَّم للمرضى الذين يعانون من اضطرابات حركية غير عضوية، كما تم وصفه بواسطة شابيرو "Shapiro" وتيسيل "Teasel" (19) :

١- العنصر الأساسي يتضمَّن إخبار المريض أن الشفاء الكامل دليل على سبب جسدي لمعاناته، بينما الفشل في الحصول على الشفاء يعدُّ دليلًا واضحًا على أن المرض النفسي سبب معاناته.

٢- بطء الحصول على الشفاء يعود إلى أحد عاملين، الأول أن الاضطراب ليس جسديًّا، بل مشكلة نفسية، والثاني أنه يلزم عمل تعديلات للعلاج، وعندما يحدث هذا التعديل، فإنه سيلحقه شفاء كامل، وذلك لو كانت المشكلة جسدية. أما إذا تم عمل التعديل، ولم يكتمل الشفاء، فإن المشكلة تكون نفسية.

٣- يشمل عدم الشفاء الكامل، عودة الأعراض بعد الخروج من المستشفى، أو بقاء بعض الأعراض، أو ظهور أعراض جديدة، رغم انفراج أعراض أخرى ليس لها أساس عضوي، أو طلب التخريج من المستشفى قبل نهاية الأعراض تمامًا.

٤- الشفاء الكلي ممكن مع العلاج النفسي طويل الأجل.

٥- عنصر أساسي من عناصر الشفاء يتمثّل في عرض هذا السيناريو على الأسرة، وعلى أفراد الدعم الآخرين في اجتماع عائلي (يجدول بالضبط قبيل التخريج من المستشفى إذا انفرجت الأعراض المرضية، أو أبكر من ذلك إذا حدث تقدُّم غير كافٍ). ويخطط لهذا من أجل التغلب على المقاومة ومنع الانتكاسة. ويؤكد الطبيب أنه حتى لو شُفي المريض تمامًا، فإن هناك دائمًا فرصة ضئيلة أن تكون المشكلة نفسية. وبهذا فإن الطريق الوحيدة للتأكد من أن المشكلة ليست نفسية، هي أن نرى إذا ما ظلَّ المريض عديم الأعراض بعد التخريج. وإذا عادت الأعراض القديمة للظهور، أو ظهرت أعراض غير عضوية جديدة، فينصح المريض وأسرته بالبحث عن العلاج النفسي.

لقد سجَّل " شابيرو وتيسيل " وجود نسبة تحسُّن تبلغ ٧١٪ في سلسلة الحالات الصغيرة التي تأسَّس عليها البروتوكول السابق. ومع ذلك فإذا لم يستطع الطبيب الكذب وإتقان التصنع، فإن من الأفضل للطبيب أن يتجنَّب طريقة الربط المزدوج، إلا في الحالات القصوى التي لا يوجد بديل علاجي غيرها. ولا توجد كتابات علمية كثيرة بشأن إرشادات العلاج للاضطراب المفتعل، رغم وجود بعض تقاريـــــر الحالات (case reports) المتفرقة التي تدّعي نجاح بعض الطرق العلاجية. ولا توجد بحوث قوية تم تنفيذها لتأكيد فاعلية أي وسيلة علاجية للاضطراب المفتعل، سواء كانت تصادمية أو غير تصادمية. وطبقًا لمقالة نقدية حديثة، فإن غالبية المرضى لا يندمج في العلاج، ولا يستمر في المتابعة (20). وهناك القليل من الدراسات بشأن التوصيات الدوائية للسلوك المفتعل نفسه، ولكن بالتأكيد فإن العلاج الدوائي مطلوب في حالة وجود اضطراب نفسي مصاحب، كاضطراب المزاج، أو القلق، أو الذهان. ويظلّ العلاج النفسي هو العلاج المختار للاضطراب المفتعل، رغم أن انخراط المريض فيه أمر صعب.

إننا متأكدون أن نتيجة المقالة النقدية المذكورة آنفًا، لن تمنع الأطباء الجراحين والباطنيين من استدعاء استشاريي الطب النفسي؛ لمساعدتهم عند مواجهة ما يشبه السلوك المفتعل. لقد عرض هاميلتون وفيلدمان ثلاث فرضيات عملية جديدة بشأن الاضطراب المفتعل (21)، وهي:

١- الاضطراب المفتعل ليس نادرًا في حدوثه، وليس شديدًا دائمًا.

٢- الاضطراب المفتعل ليس مميزًا بشكل قاطع عن الاضطرابات الجسدية الشكل.

٣- الاضطراب المفتعل يتطور تدريجيًّا.

وما يمكن أن يتطور من إعادة تأطير (re-framing) كهذه، هو المساهمة في نشر استخدام العلاج المعرفي السلوكي واستراتيجيات التعامل الشرطي الاقتراني (contingency management strategies)، مثل (المتابعة المنتظمة، بصرف النظر عن وجود شكوى طيبة نشطة). إن التشجيع على الاستشارة المبكرة للطب النفسي عند الشك في الاضطراب المفتعل، يمكن أن يُقلل من عدد التدخلات الطبية غير الضرورية التي تحمل مخاطر حصول الضرر علاجي المنشأ. ويمكن لأطباء الأطفال، وكذلك أطباء

الرعاية الأولية، أن يحاولوا منع نشوء النماذج المزمنة من السلوك المرضي ، وذلك بتوعية الأسرة بأهمية تقليص سلوك دور المريض، وتشجيع أنشطة دعم النمو في المنزل والمدرسة والعمل. ومن الأدوار الأساسية للاستشاريين النفسيين تسهيل عملية اتخاذ الأطباء الطالبين للاستشارة لقرارهم، بشأن تحديد مدى كفاية التقييم الطبي؛ وذلك لتجنُّب الضرر علاجي المنشأ. ومن المهم أيضًا مساعدتهم للتعرف إلى ردود الفعل العاطفية القوية التي يحدثها هؤلاء المرضى لدى الفريق المعالج، بل ومساعدتهم على منعها؛ لأن ردود الفعل هذه قد تُقسِّم الفريق المعالج إلى معسكرات متضادة.

References المراجع

1. Bean WB. The Munchausen syndrome. Perspect Biol Med. 1959;2(3):347-53.
2. Chapman JS. Peregrinating problem patients: Munchausen's syndrome. JAMA. 1957;165(8):927-33.
3. Asher R. Munchausen's syndrome. Lancet. 1951;1(6650):339-41.
4. American Psychiatric Association, American Psychiatric Association Task Force on DSM-IV. Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-IV-TR. Washington (DC): American Psychiatric Association; 2000.
5. Turner MA. Factitious disorders: reformulating the DSM-IV criteria. Psychosomatics. 2006;47(l):23-32.
6. Newmark N, Adityanjee, Kay J. Pseudologia fantastica and factitious disorder: review of the literature and a case report. Compr Psychiatry. 1999;40(2): 89-95.
7. Krahn LE, Bosrwick JM, Stonnington CM. Looking toward DSM-V: should factitious disorder become a subtype of somatoform disorder? Psychosomatics. 2008;49(4): 277-82.
8. Bass C, Halligan PW. Illness related deception: social or psychiatric problem? J R Soc Med. 2007;100(2):81-4.
9. McDermott BE, Feldman MD. Malingering in the medical setting. Psychiatr Clin North Am. 2007;30(4):645-62.
10. Feldman MD. Factitious Munchausen's syndrome - a confession. N Engl J Med. 1992;327(6):438-9.
11. Gurwith M, Langston C. Factitious Munchausen's syndrome. N Engl J Med. 1980;302(26):1483-4.
12. Amirault C. Pseudologica fantastica and other tall tales: the contagious literature of Munchausen syndrome. Lit Med. 1995; 14(2):169-90.
13. Fliege H, Grimm A, Eckhardt-Henn A, et al. Frequency of ICD-10 factitious disorder: survey of senior hospital consultants and physicians in private practice. Psychosomatics. 2007;48(1): 60-4. •
14. Gregory RJ, Jindal S. Factitious disorder on an inpatient psychiatry ward. Am J Orthopsychiatry. 2006;76(l):31-6.
15. Klonoff EA, et al. Chronic factitious illness: a behavioral approach. Int J Psychiatry Med. 1983;13(3):173-83.
16. Spivak H, Rodin G, Sutherland A. The psychology of factitious disorders: a reconsideration. Psychosomatics. 1994;35(l):25-34.
17. Feldman MD, Eisendrath SJ. The spectrum of factitious disorders. 1st ed. Washington (DC): American Psychiatric Press; 1996.
18. Straker D, Hyler S. Factitious disorders. In: Blumenfield MJ, Strain JJ, editors. Psychosomatic medicine. New York: Lippincott Williams & Wilkins; 2006. p. 571-8.
19. Shapiro AP, Teasell RW. Behavioural interventions in the rehabilitation of acute v. chronic non-organic (conversion/ factitious) motor disorders. Br J Psychiatry. 2004;185(2):140-6.
20. Eastwood MR, Rifat SL, Nobbs H, et al. Mood disorder following cerebrovascular accident. Br J Psychiatry. 1989; 154: 195-200.
21. Hamilton JC, Feldman MD. Factitious disorder and malingering. In: Gabbard GO, editor. Gabbard's treatments of psychiatric disorders. Washington (DC): American Psychiatric Publishing, Inc; 2007. p. 629-35.

الفصل العاشر

الهياج لدى مرضى الخرف

Agitation in Patients with Dementia

ديبرا ر. خان، راشيل أ. خان، جيمس أ. بورقيويس

سؤال استشاري نمطي

"كهل في الثانية والسبعين من العمر ذو سابقة بالإصابة بمرض الشلل الرعاش "باركنسون"، وقد تم إدخاله المستشفى للإقامة بها مؤقتًا ريثما يتم ترتيب مكان لإقامته؛ لأن أسرته لا تستطيع القيام برعايته بعد الآن. فهو مصاب بالبارنويا، ويرفض الأدوية بشكل متكرر. نرجو مساعدتنا في علاجه والتعامل معه".

الخلفية

أصبح الخرف مرضًا شائع الحدوث ومكلفًا على نحو متزايد لدى مجتمع يشيخ بسرعة . وتبلغ نسبة المصابين به في أمريكا من ٥٪ إلى ١٥٪ من مجمل السكان فوق ٦٥ سنة من العمر. وحسب التقديرات العالمية، فإن هناك ٢٥ مليون مصاب حاليًا بهذا المرض، مع توقعات بتضاعف هذا العدد بحلول ٢٠٢٠م (1, 2). وتحدث الأعراض العصبية النفسية في أكثر من ٨٠٪ من مرضى ألزهايمر (AD) (1, 3). وتشمل هذه الأعراض: اضطرابات المزاج، واضطرابات النوم، وسرعة التهيج، والعدوانية، والذهان، والهياج. ويصاحب الاضطرابات السلوكية والمزاجية لدى مرضى الخرف، كدر (distress) المريض ومقدم الرعاية له على حد سواء، إضافة إلى ضعف شديد في أنشطة الحياة اليومية ((activities of daily living (ADLs)، ونقص معرفي، وزيادة تكلفة الرعاية، والحاجة للإيداع بدار المسنين (2, 4).

ومن بين أشد الأعراض العصبية–النفسية إزعاجًا، الهياج؛ والموجود في ٤٠٪ إلى ٦٠٪ من مرضى ألزهايمر، الذين يقطنون في دار المسنين (1, 5). كما لوحظ وجود نسب هياج وذهان مشابهة في مرضى الخرف الوعائي (1, 6, 7).

لقد حدَّد كوهين–مانسفيلد "Cohen-Mansfield" (عام ٢٠٠١) عدة فئات "للسلوكيات غير الملائمة" المصاحبة للخرف، والتي يمكن تلخيصها في الآتي:

١- سلوك بدني عدواني (مثل الضرب . الركل . العض).

٢- التململ الحركي اللاعدواني (مثل المشي . تكرار الحركة التصنعية (mannerism)).

٣- التعبيرات اللفظية (مثل المواظبة غير المبررة على الكلام (perseverations) . السب . الصراخ).

وقد يظهر الهياج في مرضى الخرف بشكل حاد، أو يتبع مساقًا متذبذبًا صعودًا وهبوطًا، أو قد يتطور ببطء على مدار شهور إلى سنوات. وقد يمرُّ المرضى بنمط متكرر من زيادة التخليط والهياج ليلًا، بما يسمى "تخليط غروب الشمس" (sundowning). وقد يصبح مرضى الخرف هائجين أيضًا، عندما يعجزون عن التعبير عن الانزعاج الجسمي، أو عندما يمرضون طبيًا.

ويمكن مشاهدة أمثلة لأسباب الخرف بالجدول رقم (١٠,١).وكثيرًا ما تُوصف حالات الخرف بالنظر إلى أنماط النقص (القشرية، وتحت القشرية، والمختلطة) الجدول رقم (١٠,٢). إن تحديد سبب معين للخرف، قد يساعد الأطباء على التنبؤ بمساق المرض، وبنمط الأعراض العصبية – النفسية التي ربما سيعاني منها. كما أن التشخيص الدقيق لسبب الخرف أمر أساسي لاختيار أكثر الأدوية أمانًا وفاعلية. وستلخّص الفقرات الآتية عددًا من الأنواع الشائعة للخرف، والأعراض المصاحبة لها:

الجدول رقم (١٠,١) أسباب الخرف.
تنكسي: أ) قشري: • مرض ألزهايمر. • خرف أجسام ليوي. • الخرف الجبهي الصدغي. ب) تحت القشري: • مرض الشلل الرعاش (باركنسون). • مرض هانتجتون. • مرض ويلسون.
وعائي: • مرض بنساوانجر (Binswanger's) . • خرف ما بعد الحادث الوعائي الدماغي (CVA)
التهابي: • الذئبة الحمامية المجموعية (systemic lupus erythromatosus).
الأمراض المعدية: • HIV (فيروس العوز المناعي البشري) • CJD (الاعتلال الدماغي الفيروسي الإسفنجي)

الجدول رقم (١٠,١) أسباب الخرف.
• الزهري • PML (اعتلال بيضاء الدماغ المتعدد البؤر والمترق)
الاستقلابي: • عوز الفيتامينات (مثل الثيامين). • نقص الأكسجين. • النقص المتكرر للسكر في الدم. • البُرْفِيرِيَّات.
الرضحية (trauma) / البنيوية: • ورم دموي تحت الجافية (subdural). • نزف تحت العنكبوتية (subarachnoid). • موه الرأس السوي الضغط (normal pressure hydrocephalus). • إصابة الدماغ الرضحية (traumatic brain injury).
أخرى: • التصلب المتعدد (multiple sclerosis).
* تم اقتباس (adapted) هذا الجدول من: Lopo A, Saz P, Dementia, In: Levenson JL,eds: Textbook pf Psychosomatic Medicine. Arlington, VA,APPI: 2005:131-169.
مفاتيح الرموز: CJD = (Creutzfeldt-Jakob disease) الاعتلال الدماغي الفيروسي الإسفنجي. HIV = (human immunodeficiency virus) فيروس العوز المناعي البشري. PML = (progressive multifocal leukoencephalopathy) اعتلال بيضاء الدماغ المتعدد البؤر والمترق.

الجدول رقم (١٠,٢). الخرف القشري مقابل تحت القشري.	
قشري	**تحت القشري**
العمه (agnosia)	شذوذ الحركة (أعراض خارج السبيل الهرمية/ تغير المشي)
حبسة الكلام (aphasia)	فتور الشعور (apathy)
تَعَذُّرُ الأَدَاء (apraxia)	تبلد الذهن (bradyphrenia)
الخلل الوظيفي التنفيذي (executive dysfunction)	تغيرات مبكرة في الشخصية
ضعف الذاكرة الذي لا يمكن رفده بالإشارات.	ضعف في الذاكرة، يمكن رفده بالإشارات.

حالات الخرف القشري

مرض ألزهايمر (AD)

يعدُّ مرض ألزهايمر أكثر أنواع الخرف شيوعًا في الحضارات الغربية، ويمثل ٥٥٪ إلى ٧٥٪ من كل حالات الخرف (9). وتبدأ أعراضه عادة بعد سن ٦٥، ومتوسط الوقت بين تشخيص الإصابة به والوفاة، بين٣,٤ سنوات إلى ٨,٣ سنوات، اعتمادًا على العمر وقت التشخيص (9, 10). ويصاحب مرض ألزهايمر تفاقمًا قاسيًا في الأعراض، وضعفًا شديدًا في أنشطة الحياة اليومية (ADLs). وتشمل الأعراض الأولية للمرض، ضعفًا بسيطًا في الذاكرة الحديثة وفي اللغة والتخطيط؛ وقد يحدث أيضًا تغيُّر في المزاج والشخصية. وتشمل الاضطرابات في المراحل المتوسطة لمرض ألزهايمر الأعراض الذهانية، والعدوانية، وضعف المشي، وعلامات الإطلاق الجبهية (frontal release signs). أما المراحل الأخيرة، فيصاحبها ضعف شديد في كل الأنشطة، وسلسل البول، والخرس، وعدم الاستجابة للمثيرات البيئية (9).

الخرف الجبهي الصدغي (fronto-temporal dementia, FTD)

يتميَّز هذا النوع ببداية مخاتلة (insidious) تدريجية لتغيرات في الشخصية، واضطرابات المزاج، والاندفاعية التي كثيرًا ما تسبِّب العجز للمريض قبل ملاحظة ضعف الذاكرة. وقد تنشأ العزلة الاجتماعية نتيجة للنقائص الخفيفة في التصرف الاجتماعي المناسب أو حصول السلوك الشاذ الفادح، مثل العنف والانفلات الجنسي.

الخرف المصاحب لأجسام ليوي DLB

تشمل أعراض هذا النوع من الخرف بداية مبكرة للأعراض الذهانية والأعراض الحركية، والتي تمثِّل خصائص مرض "باركنسون" (PD) ، وتذبذبات في الحالة المعرفية والعقلية. ومن الشائع حدوث الهلاوس البصرية والضلالات في هذا المرض، حيث تحدث في ما بين ٣٠٪ إلى ٧٠٪ من المرضى (1, 11, 12). ويمثِّل هذا تحديات كبرى للعلاج؛ لأن مرضى DLB لديهم حساسية مفرطة للآثار السلبية لأدوية مضادات الذهان.

حالات الخرف تحت القشرية

مرض الشلل الرعاش " باركنسون" PD

ربما يعاني مرضى باركنسون من الأعراض النفسية – العصبية في أي وقت من مساق المرض، رغم أن الذهان يحدث عادة متأخرًا في مساق المرض، أو مع استخدام بعض أدوية PD (نواهض الدوبامين ، ومضادات الكولينات، ومثبِّطات أكسيدازِ الأُحاديِّ الأمين MAOIs) (13). كما أن الخرف يظهر في نهاية مساق المرض في حوالي ثلث المرضى (9, 14). ومثل غيرهم من مرضى الخرف المصاحب لأجسام ليوي ، يتميَّز مرضى "باكنسون" بحساسية شديدة لأدوية مضادات الذهان وآثارها الجانبية الحركية؛ إذ يجب أن يُعالجوا بحذر بالأدوية التي بها نشاط مضاد "للدوبامين".

مرض هانتينجتون HD

هو مرض تنكسي صبغي جســـــدي ســـــائد، يؤثّر في المقام الأول على العقد القاعدية (basal ganglia). وتشمل خصائصه المميزة: الاضطرابات الحركية، والضعف المعرفي، إضافة إلى الأعراض النفسية العصبية، والتي قُدِّر انتشارها بنسبة ٣٣٪ إلى ٧٦٪ ؛ وتشمل سرعة الغضب، والاكتئاب، وفتور الشعور، والبارانويا، والهلاوس، والاندفاعية، والرغبة في الانتحار (18 - 15).

حالات خرف مختلطة

الخرف الوعائي VaD

هو ثاني أكثر أنواع الخرف شيوعًا بين الثقافات الغربية. ويُصاب المريض بصفات الخرف القشري أو تحت القشري، على حسب مناطق الأوعية الدماغية المصابة (9). ورغم أن الهياج والذهان منتشران بالتساوي في مرضى ألزهايمر ومرضى الخرف الوعائي ، لكن اضطرابات المزاج والقلق أكثر شيوعًا لدى مرضى الخرف الوعائي (6, 19). وتتداخل عوامل الاختطار للخرف الوعائي كثيرًا مع عوامل الاختطار لمرض أوعية القلب (ارتفاع ضغط الدم، التدخين، داء السكري، فرط شحمِيَّات الدم). فالمرضى الذين يُصابون بمضاعفات أمراض الأوعية الدماغية، أو الأوعية القلبية، أو الوعائية السكرية؛ هم الأكثر عرضة للإصابة بمرض الخرف الوعائي؛ ولذلك ينبغي توخِّي الحذر من استخدام الأدوية التي قد تُؤثِّر على أمراض القلب والأوعية الدموية.

إصابة الدماغ الرضحية

هناك مشاكل نفسية وعصبية عديدة مرتبطة بإصابة الدماغ الرضحية (TBI)، تجعل من الصعب تحديد متلازمة واضحة المعالم. وقد تم ربط حصول العدوانية ما بعد إصابة الدماغ الرضحية، بوجود عدوانية، واعتقال أمني، وإساءة استعمال المواد سابقة لإصابة الدماغ الرضحية (20). وقد وصف يودوفسكي "Yodofsky" وآخرون (١٩٩٠) خصائص العدوانية بعد الـ TBI؛ بأنها غير تأملية (اندفاعية)، وغير هادفة، وتفاعلية، ودورية، ومتفجرة، وغير متوافقة مع الأنا (ego-dystonic) (20, 21).

الإجراءات التشخيصية

من المهم جدًّا أن تُشخِّص قبل بدء العلاج. ويجب على الطبيب المعالج أن يسأل: "لماذا يتصرَّف المريض بهذه الطريقة؟" قم بالبحث الدقيق عن الأسباب الحادة خلف الاضطرابات السلوكية، والتي يمكن علاجها. إن التقييم المبدئي للخرف أيضًا يُعدُّ تقييمًا للهذيان. وينبغي عمل الإجراءات التشخيصية المتكاملة لتغيرات الحالة العقلية الحادة، قبل أن يتم نسبتها إلى "الهياج المرتبط بالخرف". وهناك استعارة مفيدة تقول بأن "دخان" الهذيان ربما يتبدد، ليكشف عن "نار" الخرف الدفينة". تذكَّر أن مرضى الخرف عرضة لاضطرابات نفسية أخرى مرتبطة بالسلوك الاهتياجي أو الذهاني، مثال (الاضطراب ثنائي القطب، والفصام، واضطراب الشخصية).

التاريخ المرضي

إن السوابق الطبية والنفسية الشاملة للمرضى مهمة جدًّا في تشخيص مرضى الهياج والتغيرات المعرفية. وتشمل هذه

التواريخ المرضية جوانب مهمة، مثل المزاج السابق، والقلق، والذهان، وإساءة استعمال المواد، والاضطرابات المعرفية. وعندما يكون المرضى عاجزين عن سرد قصتهم المرضية؛ بسبب ضعف الذاكرة، أو الهياج، أو وجود حوائل أخرى تعوق التواصل؛ قم بجمع التاريخ المرضي الرادف من أعضاء الأسرة، أو من سجل المريض، أو من مقدمي الرعاية الصحية السابقين للمريض.

وهناك أسئلة مناسبة بخصوص الأعراض تشمل الآتي:

- وقت البداية؟
- بداية تدريجية أم بداية حادة؟
- تحسُّن الحالة أم تدهورها؟
- التذبذب منذ البداية؟
- التباينات النهارية (diurnal)؟
- التغييرات الدوائية الحديثة؟
- رضخة حديثة (وخصوصًا إصابة الدماغ)، أو أي أمراض أصابته مؤخرًا؟
- النوبات الماضية المشابهة؟
- رأي الأسرة والمريض بخصوص أسباب العرض/ الأعراض؟
- تاريخ الأسرة مع الخرف، أو أي مرض عصبي- نفسي؟
- تاريخ إساءة استعمال المواد؟

الفحص الجسدي/ الاختبار النفسي العصبي/ التحاليل المختبرية / الدراسات:

إن الفحص الجسدي والعصبي الشامل، سيساعد على كشف "الموجودات البؤرية "

"focal findings"، التي تدل على مرضيات عصبية محددة، أو مؤشرات لأمراض باطنية أخرى. لاحظ مدى وجود الرعشة أو غيابها، أو التعرق الغزير، أو الشذوذ في التوتر، أو عدم التناسق الحركي، أو الشذوذ في الحديث، أو التنفس، أو المشي، أو الكلام، أو اللغة. كذلك فإن فحص "فولشتاين" المصغر للحالة العقلية (MMSE)، أو أي اختبارات معرفية سريرية معيارية، أساسية لاكتشاف شذوذ التوجه، والانتباه، والذاكرة، والحساب (22). وهناك كذلك فحوصات عصبية نفسية إضافية لا تُقدَّر بثمن في المساعدة على تشخيص اعتلال الخرف ومتابعة تقدمه.

وتؤدي الفحوصات المعملية ودراسات التصوير العصبي دورًا مفيدًا في تقييم "الأسباب القابلة للإصلاح للحالة العقلية المشوشة"(reversible causes)، والتي قد تشمل موه الرأس السوي الضغط ، ونزيف تحت الجافية، ونقص التغذية، والخرف الاستقلابي، والخرف التسممي، وأورام الجهاز العصبي المركزي.

وقلما تجد أحد "الأسباب القابلة للإصلاح" في المريض الهرم المصاب بنقص معرفي بطيء وتدريجي (9). ورغم أن اكتشاف سبب يمكن علاجه للتغيرات الحادة في المعرفة والانتباه في مريض بدون تاريخ سابق من الانحطاط المعرفي؛ احتمال كبير، إلا أنه ينبغي أن يُعلم، أن نوبة الهذيان قد يتبعها ضعف معرفي مستمر(23). وتشمل الفحوصات المختبرية التي ينبغي إجراؤها الآتي:

- تحليل البول/مزرعة البول.
- تعداد كامل لعناصر الدم مع العد التفريقي.
- صورة الاستقلاب الكاملة.
- الإنزيمات المصاحبة للكبد "LFTs".
- أمونيا المصل (NH_3).
- اختبار الراجنة البلازمية السريع (RPR) ، فيروس الأيدز ، لائحة تحاليل الالتهاب الكبدي.
- الهرمون المنبه للدرق (TSH).
- سرعة تثفل الكريات الحمر (ESR)، لائحة تحاليل الروماتيزم.
- مستوى الكحول في الدم.
- فحص السموم في البول.

أما الدراسات التي ينبغي التفكير في إجرائها، فتشمل الآتي:

- أشعة على الرأس (CT or MRI).
- الأشعة السينية على الصدر.
- غازات الدم الشرياني (ABG).
- مخطط كهربية الدماغ (EEG).
- البزل القطني.

ويجب أن يطلب الطبيب اختبارات معملية ملائمة للبرفيريات، أو سمية المعادن الثقيلة، أومرض "ويلسون"، إذا كان التاريخ المرضي والفحص الجسماني يوحي باحتمالية أحدها.

اتخاذ القرار الإكلينيكي والعلاج

عادة ما يحدد التشخيص طريقة العلاج المناسبة، فإذا ما كانت الأعراض التي تظهر على المريض تعود لسبب الهذيان، أو بسبب الآثار السلبية للتسمم بالمواد، أو سحبها، أو الاضطراب المزاجي أو الذهاني الأولي، أو الباثولوجيا الشخصية الدفينة؛ فعالج

هذا الاضطراب الأساسي.

وتتضمَّن المبادئ الأساسية العلاجية لمرضى الخرف والهياج الآتي:

- قم بعلاج الأعراض التي تعود إلى أسباب قابلة للإصلاح، مثل عدوى السبيل البولي، أو الألم، أو الإمساك، أو الأدوية.
- قم فورًا بعلاج الهياج الذي قد يُسبِّب ضررًا للمريض، أو للأسرة، أو للفريق العلاجي. وقد يعني هذا استخدام القيود الكيميائية أو البدنية.
- قم بتقييم المؤثرات البيئية، وحاول أن تُقلِّص عوامل الهياج، مع رفع منبهات التوجيه للحد الأقصى.

وكثيرًا ما يشمل العلاج اللادوائي للهياج الحاد بمرضى الخرف، استخدام القيود البدنية. وهذا للمفارقة قد يزيد من الكدر والهياج؛ ولذلك ينبغي استخدام التقييد (restraints) فقط عند الحاجة، وذلك لضمان سلامة المريض والفريق المعالج. كما ينبغي مراقبة هؤلاء المرضى بشكل مستمر في أثناء تقييدهم؛ وكذلك يجب تقليص المثيرات البيئية للهياج، وإعادة توجيه المريض بشكل متكرر. وقد تشمل التدخلات العلاجية، استخدام النظارات، أو السماعات، أو إضاءة الغرفة حسب النظم اليوماوي (circadian rhythm lighting)، أو استعمال الساعة الكبيرة، وكذا تكرار إعادة التوجيه اللفظي، وحضور أفراد الأسرة والأصدقاء. إن التدخلات البيئية المعروفة بتقليص الهياج المتصل بالهذيان، يمكن أن تُفيد في الهياج المرتبط بالخرف.

وفي أحد المقالات الاستعراضية البحثية عام ٢٠٠١، بشأن التدخلات العلاجية اللادوائية لعلاج السلوك الشاذ المرتبط بالخرف، أوضح كوهين–مانسفيلد عددًا من الطرائق العلاجية الواعدة، والتي تتضمَّن التدخلات الحسية، والاحتكاك الاجتماعي، والعلاج السلوكي، وتدريب فريق العمل، والأنشطة، والتدخلات البيئية، والتدخلات الطبية والتمريضية، والعلاج المجمع (8). إن كثيرًا من التدخلات العلاجية الموصوفة آنفًا متوافقة مع المنطق، من حيث تحديد حاجات معينة للمريض واستهدافها (مثال ذلك، تنظيم مزيد من الاحتكاك للأفراد المنعزلين، وزيادة نشاط الأفراد الذين يشعرون بالملل).

وتشمل التدخلات الحسية: التدليك واللمس، والضجيج الأبيض، والمعالجة بالموسيقى. وعلى أساس معطيات بحثية أتت من عدد محدود من التجارب ذات الشواهد العشوائية (RCT)، فقد توصَّل الباحثون إلى أن التدليك باليد كان مفيدًا في تقليل الهياج الآني والقصير الأجل (24). وكذلك توصَّلت تجارب متعددة إلى العلاقة الإيجابية بين الاستماع للموسيقى والاسترخاء في أثناء الوجبات أو الاستحمام، وبين تقليل نسبة الهياج (8). وقد أدت علاجات الاحتكاك الاجتماعي، مثل العلاج باستخدام الحيوانات الأليفة، والتفاعل الفردي، والتفاعل المصطنع إلى إحداث تحسينات في السلوك.

أدوية علاج الهياج لدى مرضى الخرف

تم دراسة عدد من الأدوية؛ لمعرفة مدى تأثيرها على الهياج المصاحب للخرف، وتشمل هذه الأدوية: مضادات الذهان، وأدوية الصرع، ومضادات الاكتئاب، ومعززات القدرات المعرفية.

مضادات الذهان

كثيرًا ما تُوصف مضادات الذهان لعلاج الهياج والذهان لدى مرضى الخرف، رغم أن هذا الاستخدام غير مدعوم بتصديق رسمي من هيئة الغذاء والدواء الأمريكية (FDA). إن البرهان على فائدة مضادات الذهان في علاج الهياج المصاحب للخرف والذهان؛ محدود، ومع ذلك فهو أكبر من برهان نفع الكثير من الأدوية الأخرى المستخدمة لهذا الغرض. ففي عام ٢٠٠٦، توصَّلت دراسة نقدية (Cochrane) للتجارب العشوائية ذات الشواهد – الغفل على مضادات الذهان اللانمطية، المستخدمة في علاج الذهان والهياج في مرضى الخرف للآتي (29):

- مقارنة بالأدوية الغفل (placebo) ، فقد حسَّن الريسبيريدون والأولانزابين من العدوانية بشكل ملحوظ.
- حسَّن " الريسبيريدون " الذهان كثيرًا.
- وفي مراجعة شنايدر"Schneider" وآخرين لـ "RCTs"، لمضادات الذهان اللانمطية المستخدمة لعلاج الهياج والذهان في مرضى الخرف (أغلبهم مصابون بخرف ألزهايمر)، وُجِدَ الآتي:
- صاحب استخدام " الريسبيريدون " تحسنٌ في الذهان.
- تحسُّن الوظائف العصبية النفسية العامة مع التحليل المجمع (pooled analysis) لبيانات الأريبيرازول والريسبيريدون.

وفي دراسة كفاءة مضادات الذهان لعلاج خرف ألزهايمر (The clinical antipsychotic trial of intervention effectiveness-Alzheimer's disease, CATIE-AD)، تمت مقارنة فعالية مضادات الذهان اللانمطية، الأولانزابين والكيوتيابين والريسبيريدون مع دواء الغفل لعلاج الذهان و/أو الهياج لدى مرضى الخرف (32)، وقد تم قياس النتائج في المقام الأول بوقت إيقاف المريض للدواء، وثانيًا باستخدام مقياس التغير العام الإكلينيكي (Clinical Global impression of change (CGIC)). واتضح أن للأولانزابين و الريسبيريدون فوائد من حيث الوقت الأطول الذي يستغرقه المريض في تناول الدواء، قبل أن يوقف تناوله من تلقاء نفسه، مقارنة ببقية مضادات الذهان. ومع ذلك، فإن هذين الدوائين أُوقفا في وقت أقصر مقارنة بالدواء "الغفل"، وذلك بسبب عدم احتمالهما.

إن المعطيات العلمية بشأن فوائد مضادات الذهان النمطية في علاج الأعراض النفسية والعصبية لمرضى الخرف، تُعدُّ معطيات محدودة جدًّا. وهناك دراسة أُجريت عام ٢٠٠٥ على الأدوية المستخدمة للأعراض النفسية العصبية في مرض الخرف، وتوصَّلت هذه الدراسة إلى أن الأدلة ضعيفة بشأن فائدة مضادات الذهان النمطية، لكن دراسة سنة ٢٠٠٤ (Cochrane review) ، توصَّلت إلى أن "الهالوبيريدول"، قد يساعد في علاج العدوانية (33, 34) . ولقد أشارت الدراسات التي تقارن مضادات الذهان النمطية واللانمطية عمومًا، بأنه لا يوجد فرق كبير في الفاعلية بين النوعين، لكنَّ الأعراض خارج السبيل هرمية قد زادت مع " الهالوبيريدول " (2) .

وينبغي أن نوازن بين كل النتائج الإيجابية الآنفة الذكر، في مقابل الكم المتزايد من الأدلة، بأن كلًّا من مضادات الذهان النمطية واللانمطية، قد تُسبِّب زيادة كبيرة في نسبة المراضة والوفيات لدى مرضى الخرف (35) . وقد صادقت الكثير من الدراسات على زيادة مخاطر التعرض للسمنة، والاضطراب الاستقلابي، وانخفاض ضغط الدم، والتهدئة وذلك مع

استخدام مضادات الذهان اللانمطية. وقد حذَّرت هيئة FDA الأمريكية (تحذير الصندوق الأسود) من زيادة معدلات الحوادث الوعائية الدماغية والوفاة من جراء استخدام مضادات الذهان اللانمطية في مرضى الخرف، واقتصر هذا التحذير على مضادات الذهان اللانمطية لبضع سنوات، لكن رأت العديد من التقارير الحديثة أن هذا الخطر المتزايد يمتد إلى مضادات الذهان النمطية أيضًا (36, 37) . كذلك هناك مخاطر إضافية لمضادات الذهان، تشمل: الأعراض الباركنسونية، والتهدئة، والوذمة، والتهاب الصدر المعدي، والانحطاط المعرفي (1) .

وكما ذكرنا في البداية، أنه يجب الحذر بشدة عند علاج مرضى الخرف المصاحب لأجسام ليوي أو مرض الشلل الرعاش . ففي مرض الشلل الرعاش، تتميز مضادات الذهان بأنها قد تُسبِّب تفاقمًا في حالة الاضطرابات الحركية الدفينة؛ وفي مرض الخرف المصاحب لأجسام ليوي ، نجد أنه يصاحب استعمال مضادات الذهان التصلُّب، والسقوط، والتهدئة، وزيادة التخليط. وتُفسر هذه الظاهرة، بحصول حصار دوباميني وكوليني في المرضى الذين يعانون من عدم التوازن بين الدوبامين والأستيل كولين (13) ؛ ولذا فإن مضادات الذهان ذات الألفة الأقل لمستقبلات الدوبامين الثانية (D_2)، ونشاط أعلى لمستقبلات "السيرتونين"، مثل الكلوزابين والكيوتيابين، نظريًّا ستكون ذات كفاءة أعلى، وأقل عرضة للآثار الجانبية مع مرضى الخرف المصاحب لأجسام ليوي أو مرض الشلل الرعاش. وقد ثبت أن الكلوزابين مفيد أكثر للذهان المصاحب لمرض الشلل الرعاش ، رغم أن استخدام هذا الدواء محدود؛ بسبب القلق من أعراضه الجانبية الخطيرة، كنقص ضغط الدم الانتصابي، ونوبات الاختلاج، وندرة المحببات. ورغم أن الكيوتيابين لم يثبت بعد كفاءته في علاج الذهان المصاحب لمرض الشلل الرعاش ، إلا أن هذا الدواء يعدُّ الخط الأول بسبب محدودية أعراضه الجانبية الخطيرة. وفي ذهان الخرف المصاحب لأجسام ليوي ، أثبت "الكيوتيابين" فاعليته في دراسة مفتوحة الوسم (open label)، لكن كثيرًا من المرضى توقفوا عن تناوله بسبب الآثار الجانبية (13) .

ورغم الأخطار المعروفة لمضادات الذهان اللانمطية عند استخدامها لعلاج الخرف، إلا أن هناك الكثير من الدراسات التي تتحدَّث عن كفاءة هذه الأدوية بشكل أكبر من الأدوية الأخرى. ويجب على الطبيب أن يزن أخطار استخدامها وفوائدها، كما يجب أن يضع في اعتباره التفاعلات الدوائية، والآثار الجانبية، والأمراض المصاحبة؛ فذلك يساعد على اختيار أكثر مضادات الذهان أمانًا وأنسبها للمريض. كما أن المتابعة المستمرة للحالة الإكلينيكية للمريض، وإعادة تقييمها من حيث الحاجة إلى الدواء، قد تساعد على تقليل نسبة المراضة أو الوفاة المصاحبة لمضادات الذهان اللانمطية في مرضى الخرف.

مضادات الاختلاج

في أثناء مراجعة بحثية لمضادات الاختلاج المستخدمة في علاج الأعراض النفسية والعصبية للخرف، عثر كونوفالوف"Konovalov" وآخرون على عدد قليل من التجارب العشوائية ذات الشواهد/الغفل (دراستين للكاربامازيبين وخمس دراسات للفالبروات) (38) . وقد توصَّلت هذه المجموعة البحثية إلى أن هذه الأدوية لا يوجد حولها معطيات كافية، لجعل الأطباء يُوصون بتناولها بشكل روتيني. وعلاوة على ذلك، فهناك آثار سلبية تحدث كثيرًا (أكثر هذه الآثار انتشارًا: السقوط، والترنح، والنعاس، والاضطرابات المعدية المعوية).

مثبطات الكولينستيراز والميمانتين

هناك معطيات مشوشة حول فاعلية مُثَبِّطات الكولينستيراز (cholinesterase inhibitors) في علاج الأعراض النفسية العصبية. ورغم أن هناك بعض الدراسات ذات الشواهد، التي سجَّلت فوائد سلوكية ونفسية لمرضى الخرف عند استخدام مثبطات الكولينستراز، إلا أن هناك دراسة عشوائية ذات شواهد أُجريت عام ٢٠٠٧، فحصت الهياج تحديدًا، ووجدت أنه لا منفعة تعود على مرضى خرف ألزهايمر من تناول الدونيبيزيل "donepezil" (1, 40, 41) .

وكشفت دراسات مفتوحة الوسم لمرضى الشلل الرعاش، أن " الدونيبيزيل " و"الريفاستيجمين" (rivastigmine) مفيدان للذهان (42) ، رغم أن الأخير فقط هو الذي اتَّضحت كفاءته العالية في الأعراض النفسية العصبية في دراسة ذات شواهد/الغفل (13) . وفي مرضى الخرف المصاحب لأجسام ليوي ، أثبت الريفاستيجمين كفاءته لعلاج الأعراض العصبية النفسية في الحالات الملاحظة "observed cases" ، لكن هذا التأثير فَقَدَ أهميته، عندما أُستخدم التحليل الإحصائي بنية العلاج (intention to treat analyses).

وهناك دراسات واعدة حول استخدام الميمانتين (memantine) لعلاج الهياج في مرضى الخرف. وقد كشفت دراسة نقدية حديثة (Cochrane review) عن تأثير صغير للميمانتين، لكن متكرر الوجود في أكثر الدراسات، في قدرته على تقليل نسبة الهياج في مرضى الخرف من النوع المتوسط والشديد؛ كما اتضح كذلك أن المرضى قادرون على تحمُّل هذا الدواء بشكل جيد (43) .

مضادات الاكتئاب

كشفت دراسات عديدة ذات شواهد عن أن "السيتالوبرام" أكثر فاعلية من الغفل في علاج الأعراض النفسية العصبية بمرض الخرف، في المقابل فإن عددًا من الدراسات ذات الشواهد التي أُجريت حول "الترازادون"، لم تجد معطيات كافية لدعم فاعليته لعلاج الهياج في حالات الخرف (1, 44, 45) .

أدوية علاج الهياج في مرض "هانتجتون" وإصابات الرضخة الدماغية TBI:

هناك ندرة في الدراسات ذات الشواهد بشأن العلاج الدوائي للهياج في مرضى هانتجتون. ففي تقارير الحالة (case reports) وتجارب مفتوحة الوسم، أُكتشف أن "الأولانزابين" مفيد نوعًا ما لعدد من الأعراض العصبية النفسية (15). ورغم نقص الدراسات المنشورة، إلا أن الممارسين الإكلينيكيين كثيرًا ما يستخدمون مضادات الذهان، ومثبتات المزاج، ومضادات الاكتئاب لهؤلاء المرضى، كما أن "محصرات بيتا" (B-blockers) أيضًا يمكن أن تكون مفيدة لعلاج العدوانية المرتبطة بمرض هانتجتون (46) .

إن المعطيات العلمية الناتجة عن دراسات عالية الكفاءة بشأن العلاج الدوائي للهياج الذي يتبع TB1، مازالت محدودة، لكن أفضل البراهين المتوفرة تدعِّم فعالية محصرات بيتا (20, 47) . إن البوسبيرون، والموانع الانتقائية لاسترداد السيروتونين SSRIs، والكاربامازيبين، و حمض الفالبروات، جميعها ذات كفاءة في علاج الهياج بمرضى TB1. ورغم نصح الأطباء النفسيين الشائع لمرضى TB1 باستخدام مضادات الذهان، فإنه ينبغي استعمال هذه الأدوية بحذر؛ لأن هؤلاء المرضى لديهم حساسية من الآثار الجانبية لمضادات الذهان؛ إذ أظهرت دراسات لدى الحيوانات أن الهالوبيريدول له علاقة بإضعاف شفاء العصبون (20) .

References المراجع

1. Ballard C, Day S, Sharp S, et al. Neuropsychiatric symptoms in dementia: importance and treatment considerations. Int Rev Psychiatry. 2008;204:396-404.
2. Jeste DV, Blazer D, Casey D, et al. ACNP white paper: update on use of antipsychotic drugs in elderly persons with dementia. Neuropsychopharmacology. 2008;33: 957-70.
3. Howard R, Ballard C, O'Brien J, et al, UK and Ireland Group for Optimization of Management in Dementia. Guidelines for the management of agitation in dementia. Int J Geriatr Psychiatry. 2001;357: 1382-92.
4. Yaffe K. Treatment of neuropsychiatric symptoms in patients with dementia. N Engl J Med. 2007;357:1441-3.
5. Margallo-Lana M, Swann A, O'Brien J, et al. Prevalence and pharmacological management of behavioral and psychological symptoms amongst dementia sufferers living in care environments. Int J Geriatr Psychiatry. 2001;16:39-44.
6. Lyketsos CG, Steinberg M, Tschanz JT, et al. Mental and behavioral disturbances in dementia: findings from the Cache County Study on Memory in Aging. Am J Psychiatry. 2000;157:708-14.
7. Sultzer DL, Levin HS, Mahler ME, et al. A comparison of psychiatric symptoms in vascular dementia and Alzheimer's disease. Am J Psychiatry. 1993;150:1806-12.
8. Cohen-Mansfield J. Non pharmacologic interventions for inappropriate behaviors in dementia: a review, summary, and critique. Am J Geriatr Psychiatry. 2001; 9:361-81.
9. Lobo A, Saz P. Dementia. In: Levenson JL, editor. Textbook of psychosomatic medicine. Arlington (VA): American Psychiatric Publishing, Inc; 2005. p. 131-69.
10. Brookmeyer R, Corrada MM, Curriero FC, et al. Survival following a diagnosis of Alzheimer disease. Arch Neurol. 2002;59: 1764-7.
11. Ballard C, Ayre G, Gray A. Psychotic symptoms and behavioural disturbances in dementia: a review. Rev Neurol. 1999;155: 44-52.
12. Klatka L, Louis E, Schiffer RB. Psychiatric features in diffuse Lewy body disease: a clinicopathologic study using Alzheimer's disease and Parkinson s disease control groups. Neurology, 1996;47:1148-52.
13. Weintraub D_3 Hurtig HI. Presentation and management of psychosis in Parkinson s disease and dementia with Lewy Bodies. Am I Psychiatry. 2007;164:1491-8.
14. Breteler MM, DeGroot RR, Van Romunde LK, et al. Risk of dementia in patients with Parkinson s disease, epilepsy and severe head trauma: a register-based follow-up study. Am J Epidemiol. 1995;142:1300-5.
15. Adam OR, Jankovic J. Symptomatic treatment of Huntington disease. Neurotherapeutics. 2008;5:181 -97.
16. van Duijn E, Kingma EM, Van Der Mast RC. Psychopathology in verified Huntington's disease gene carriers. J Neuropsychiatry Clin Neurosci. 2007;19:441-8.
17. Cummings JL: Behavioral and psychiatric symptoms associated with Huntington's disease. In: Weiner WJ, Lang AE, editors. Behavioral neurology of movement disorders. New York (NY): Raven Press; 1995. p. 179-86.
18. Watt DC, Seller A. A clinico-genetic study of psychiatric disorders in Huntington's chorea. Psychol Med. 1993;Suppl 23;l-46.
19. Ballard CG, Eastwood C, Gahir M, et al. A follow up study of depression in the carers, of dementia sufferers. Br Med J. 1996;312: 947.
20. Fann JR, Kennedy R, Bombardier CH. Physical medicine and rehabilitation. In: Levenson JL, editor. Textbook of psychosomatic medicine. Arlington (VA): American Psychiatric Publishing, Inc; 2005. p. 787-825.

21. Yudofsky SC, Silver JM, Hales RE. Pharmacologic management of aggression in the elderly. J Clin Psychiatry. 1990;51: 22-8.

22. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. "Mini-mental state": a practical method of grading the cognitive state of patients for the clinician. J Psychiatr Res. 1975;12: 189-98.

23. Trzepacz PT, Meagher DJ. Delirium. In: Levenson JL, editor. Textbook of psychosomatic medicine. Arlington (VA): American Psychiatric Association, Inc; 2005. p. 91-130.

24. Viggo Hansen N, Jorgensen T, Ortenblad L. Massage and touch for dementia. Cochrane Database Syst Rev. 2006(4):CD004989. DOI:10.1002/14651858,CD004989.pub2.

25. Livingston G, Johnston K, Katona C, et al. Old Age Task Force of the World Federation of Biological Psychiatry. Systematic review of psychological approaches to the management of neuropsychiatric symptoms of dementia. Am J Psychiatry. 2005; 62:1996-2021.

26. Holt FE, Birks TPH, Thogrimsen LM, et al. Aromatherapy for dementia. Cochrane Database Syst Rev. 2003;(3):CD003150. DOL10.1002/14651858.CD003150.

27. Ballard CG, O'Brien JT, Reichelt K, et al. Aromatherapy as a safe and effective treatment for the management of agitation in severe dementia: the results of a double-blind placebo-controlled trial with Melissa. J Clin Psychiatry. 2002;63:553-8.

28. Forbes D, Morgan DG, Bangma J, et al. Light therapy for managing sleep, behaviour, and mood disturbances in dementia. Cochrane Database Syst Rev.2004;(2):CD003946. DOL10.1002/ 14651858.CD003946.pub2.

29. Ballard CG, Waite J, Birks J. Atypical antipsychotics for aggression and psychosis in Alzheimer's disease. Cochrane Database Syst Rev. 2006;(1):CD003476. DOI: 10.1002/14651858.CD003476.pub2.

30. Schneider LS, Dagerman K, Insel PS. Efficacy and adverse effects of atypical antipsychotics for dementia: meta-analysis of randomized, placebo-controlled trials. Am J Geriatr Psychiatry. 2006;14:191-210.

31. Schneider LS, Tariot PN, Dagerman KS, et al. Effectiveness of atypical antipsychotic drugs in patients with Alzheimer's disease. N Engl J Med. 2006;355:1525-38.

32. Sultzer DL, Davis SM, Tariot PN, et al. CATIE-AD Study Group. Clinical symptom responses to atypical antipsychotic medications in Alzheimer s disease: Phase 1 outcomes from the GATE-AD effectiveness trial. Am J Psychiatry. 2008;165:844-54.

33. Sink KM, Holden KF, Yaffe K. Pharmacological treatment of neuropsychiatric symptoms of dementia: a review of the evidence. JAMA. 2005;293:596-608.

34. Lonergan E, Luxemberg J. Valproate preparations for agitation in dementia. Cochrane Database Syst Rev. 2004;(2):CD003945. DOI:10. 1002/14651858.CD003945.pub2.

35. Schneider LS, Dagerman KS, Insel P. Risk of death with atypical antipsychotic drug treatment for dementia: meta-analysis of randomized placebo-controlled trials. JAMA. 2005;294:1934-43.

36. Kales HC, Valenstein M, Kirn HM, et al. Mortality risk in patients with dementia treated with antipsychotics versus other psychiatric medications. Am J Psychiatry. 2007;164:1568-76.

37. Rochon PA, Normand S-L, Gomes T, et al. Antipsychotic therapy and short-term serious events in older adults with dementia. Arch Intern Med. 2008; 168: 1090-6.

38. Konovalov S, Muralee S, Tampi RR. Anticonvulsants for the treatment of behavioral and psychological symptoms of dementia: a literature review. Int Psychogeriatr. 2008;20:293-308.

39. Rossi P, Serrao M, Pozzessere G. Gabapentin-induced worsening of neuropsychiatric symptoms in dementia with Lewy bodies: case reports. Eur Neurol. 2002;47:56-7.

40. Howard RJ, Juszczak E, Ballard CG, et al. Donepezil for the treatment of agitation in Alzheimer's disease. N Engl J Med. 2007; 357:1382-92.

41. Wild R, Petit TACL, Burns A. Cholinesterase inhibitors for dementia with Lewy Bodies. Cochrane Database

Syst Rev. 2003;(3):CD003672. DOI.-10.1002/14651858.CD003672.

42. McKeith I, Del Ser T, Spano P, et al. Efficacy of rivastigmine in dementia with Lewy bodies: a randomized, double-blind, placebo-controlled international study. Lancet. 2000;356:2031-6.

43. McShane R, Arosa Sastre A, Makaran N. Memantine for dementia. Cochrane Database Syst Rev. 2006(2):CD003154. DOL-10.1002/14651858.CD003154. pub5.

44. Martinon-Torres G, Fioravanti M, Grimley Evans J. Trazodone for agitation in dementia. Cochrane Database Syst Rev. 2004(3):CD004990. DOI:10.1002/ 14651858.CD004990.

45. Pollock BG, Mulsant BH, Rosen J, et al. Comparison of citalopram, perphenazine, and placebo for the acute treatment of psychosis and behavioral disturbances in hospitalized, demented patients. Am J Psychiatry. 2002;159:460-5.

46. Rosenblatt A, Leroi I. Neuropsychiatry of Huntington's disease and other basal ganglia disorders. Psychosomatics. 2000;41: 24-30.

47. Fleminger S, Greenwood RRJ, Oliver DL. Pharmacological management for agitation and aggression in people with acquired brain injury. Cochrane Database Syst Rev. 2006(4):CD003299. DOI.-10.1002/ 14651858.CD003299.pub2.

الفصل الحادي عشر

الاكتئاب وأمراض القلب
Depression and Heart Disease

جيس ج. فيدورويسز

سؤال استشاري نمطي

"هل يمكن من فضلك أن تفحص هذا المريض، الذي يرفض الأدوية الخاصة بعلاج أمراض القلب؛ لأنه لا يهتم بحياته، بل ولا يرغب أن يعيش بعد الآن؟"

رغم أهمية الاكتئاب الجسيم إكلينيكيًّا، إلا أنه كثيرًا ما يخفق الأطباء في اكتشافه لدى المرضى المنومين في المستشفى؛ بسبب الأمراض القلبية الوعائية، إلا إذا ظهر الاكتئاب بشكل حاد، أو تعارض مع علاج مشكلة القلب.

الخلفية

توجد علاقات ثنائية الاتجاه بين اضطرابات المزاج ومرض القلب الوعائي. و يتحمَّل الأفراد الذين يعانون من اضطرابات المزاج عبئًا أكبر في زيادة احتمالية مراضتهم، بل ووفاتهم من جراء مرض القلب الوعائي، وذلك مقارنة بالمرضى من عامة السكان. فالمرضى الذين يعانون من الاكتئاب مُعرَّضون بنسبة الضعف للإصابة بالمرض القلبي الوعائي (CVD). وهناك زيادة مشابهة لخطر الإصابة بـ CVD عند مرضى الاضطراب ثنائي القطب (1). علاوة على ذلك، فإن المصابين بالمرض القلبي الوعائي معرضون بشكل أكبر للإصابة بالاكتئاب الجسيم، وهو تطور مرضي قد يحمل مؤشرات مآلية مهمة. إن نحو ما يقرب من ٢٠٪ من مرضى القلب الوعائي مستوفون لمعايير التشخيص باضطراب الاكتئاب الجسيم (2, 3). وقد افُترضت آليات عديدة باعتبارها وسائط لهذه العلاقة بين اضطراب الاكتئاب والمرض القلبي الوعائي ، كما يلخصه الجدول رقم (١١،١). ومن العلاقات البيولوجية المطروحة؛ خلل الجهاز العصبي المستقل، وخلل المحور الوطائي – النخامي – الكظري، وحالات طليعة المخثر (Procoagulant states)، والخلل الوعائي، وتشوش الوظائف المناعية، والالتهاب. بينما تشمل الصلات السلوكية والنفسية بين المرضين: نقص الغذاء، وانعدام النشاط الجسدي، وعدم الامتثال للعلاج، والتدخين، والانعزال الاجتماعي. كما أن الأفراد الذين يعانون من الاكتئاب الجسيم عرضة كذلك لعوامل الاختطار المعروفة للإصابة بأمراض القلب، والتي تشمل داء السكري، وفرط شحميات الدم، وارتفاع الضغط، والسمنة، والتدخين (4). وعلاوة على ذلك، فهناك عدد من الحالات الطبية التي قد تُفضي لزيادة خطر الإصابة بكل من الاكتئاب و المرض القلبي الوعائي، مثل التهاب المفاصل، وفرط شحميات الدم، وقصور الدرقية، والسمنة، وانقطاع النفس الانسدادي النومي.

الجدول رقم (١١,١). الآليات المقترحة لربط الاكتئاب بالمرض القلبي الوعائي.	
البيولوجية	السلوكية
خلل الجهاز العصبي المستقل	ضعف التغذية
خلل المحور الوطائي – النخامي – الكظري	خمول النشاط البدني
حالات طليعة المخثر(procoagulant states)	التدخين
تنشيط الصفائح الدموية	الانعزال الاجتماعي
ضعف وظائف المناعة	عدم الامتثال للأدوية
الخلل الوعائي	عدم الامتثال للبرامج العلاجية
الالتهاب	الضغط والإجهاد

يقترن وجود الاكتئاب بشكل مستقل بحصول عدد من النتائج القلبية الوعائية، والتي يوضِّح الكثير منها الجدول رقم (١١,٢). وقد أظهرت بعض الدراسات أن الاكتئاب ذا البداية المتأخرة بعد متلازمة الشريان التاجي الحادة أو احتشاء عضلة القلب (MI) ، يحمل آثارًا سلبية أكثر على مآل المرض القلبي الوعائي . كما أن الاكتئاب المقاوم للعلاج، يعدُّ الأكثر خطورة على المرض القلبي الوعائي (5). وفوق تأثير الاكتئاب على القلب والأوعية الدموية، فإن له آثارًا سلبية أخرى تشمل الضعف الوظيفي، وخفض جودة الحياة، وزيادة استخدام الموارد الصحية، والمعاناة بشكل عام. ولهذا فإن الاهتمام بعلاج الاكتئاب بشكل عام مهم إكلينيكيًّا، ويزداد أهمية لدى مرضى المرض القلبي الوعائي. لكن للأسف الشديد، فما زال شائعًا، تجاهل تشخيص الاكتئاب وعلاجه لدى المصابين بالمرض القلبي الوعائي ؛ ولذا يُوصى بالتحري (screening) عن الاكتئاب لدى المصابين بالمرض القلبي الوعائي. وبسبب العلاقات ثنائية الاتجاه بين الاكتئاب وأمراض القلب، فإنه يجب مراقبة الأفراد الذين يعانون من الاكتئاب، وعلاج عوامل الاختصار للإصابة بالأمراض القلبية الوعائية.

الجدول رقم (١١,٢). النتائج القلبية الوعائية السلبية ذات العلاقة بالاكتئاب.	
عينة المرضى	النتائج
مشتبه في إصابته باحتشاء عضلة القلب (MI)	الوفاة أو الحوادث القلبية الوعائية
احتشاء حاد بعضلة القلب	مضاعفات قلبية وعائية
المرضى الذين أُجريت لهم جراحة المجازة التاجية (CABG)	الوفاة
المرضى المصابون بمتلازمة الشريان التاجي (ACS)	الحوادث القلبية الوعائية
الذبحة الصدرية غير المستقرة	الوفاة

إن الاكتئاب ومرض القلب الوعائي حالتان شائعتان، وكلاهما يمثِّل خطرًا على الآخر، وبالتالي فكثيرًا ما يحدثان بشكل مشترك. والاكتئاب يؤثِّر بشكل سلبي على مآل مرض القلب، ويرتبط بعدد لا حصر له من النتائج السلبية. ولذا ينبغي فحص المصابين بالمرض القلبي الوعائي ؛ تحسبًا لوجود اكتئاب، والمبادرة بإعطاء العلاج المناسب له بعد تشخيص الاكتئاب مباشرة. وتمثِّل

الموانع الانتقائية لاسترداد السيروتونين (SSRIs) الخط الأول للعلاج الدوائي للاكتئاب الجسيم لدى المصابين بالمرض القلبي الوعائي، وذلك لفاعليتها الواضحة في علاج الاكتئاب، وكذا كونها آمنة الاستخدام. ورغم أن كل أنواع (SSRIs) قد تُستخدم، لكن أدوية السيرترالين والسيتالوبرام والإسّيتالوبرام، تعدُّ من الأنواع الأقل قابلية للتفاعلات الدوائية مع الأدوية الشائعة الوصف للمصابين بالمرض القلبي الوعائي. أما العلاجات غير الدوائية، والتي تشمل العلاج النفسي، والتمرينات الرياضية، والاسترخاء، وإدارة الضغوط؛ فجميعها تعدُّ إما بديلًا أو مساعدًا للأدوية. كما أن للتدريبات الرياضية والتأهيل القلبي الوعائي أثرًا جيدًا على المزاج وحالة القلب. وهناك حاجة للمزيد من الأبحاث للجزم بقدرة العلاجات الخاصة أو العامة للاكتئاب في تقليل نسبة تكرار حدوث حالات قلبية وعائية تالية. ومن المشاكل الشائعة، عدم الامتثال للعلاج، ولذا ينبغي توقعها، والانتباه إليها، والتعامل معها عند التأكد من وجودها بالفعل.

التحري والتقييم

لقد أوصت جمعية القلب الأمريكية وجمعيات أخرى بفحص المصابين بالمرض القلبي الوعائي ؛ للتأكد من وجود الاكتئاب من عدمه (7). وأوصت كذلك أن يُجرى هذا الفحص كل ثلاثة شهور(3). ويُمكن إجراء هذا الفحص المبدئي عن طريق سؤال المريض عن وجود مزاج مكتئب، أو انعدام التلذذ بالحياة، أو التفكير في الانتحار. وعندما تكون نتيجة هذا الفحص إيجابية، فيمكن حينها استكشاف أعراض الاكتئاب الأخرى من خلال أخذ القصة الطبية والنفسية. ومن المحتمل أن يُرجع الأطباء والمرضى أيضًا أعراض الاكتئاب إلى مظاهر المرض القلبي الوعائي، وخصوصًا الأعراض الجسدية. ولذا ينبغي التأكيد على تجنب الافتراض المسبق بأن أعراض الاكتئاب إنما هي جزء من أعراض المرض القلبي الوعائي . فمثلًا إذا قّدِمَ مريض بفشل القلب الاحتقاني بأعراض إرهاق، أو حتى زيادة في الوزن، فإن هذه الأعراض والعلامات لا ينبغي عزوها ببساطة إلى فشل القلب. ويمكن الحصول على التشخيص المضبوط، عندما نضم أعراضًا مثل الإرهاق وزيادة الوزن للأعراض المطلوبة لتشخيص الاكتئاب، بصرف النظر عن منشئها المفترض (8).

الإجراءات التشخيصية

بالإضافة إلى الإجراءات التشخيصية المناسبة والمستهدفة لمرضى المرض القلبي الوعائي ، فإنه يجب فحص المرضى بحثًا عن حالات مرتبطة بالاكتئاب ومرض القلب، مثل انقطاع النفس النومي. ويجب أن ينال مرضى الاكتئاب والقلب تقييمًا نفسيًّا شاملًا، يمكنه أن يميّز الاكتئاب الحاد من ضعف المعنويات، كما تم تفصيله في أحد فصول هذا الكتاب بواسطة ويلين "Wellen"ووايز "Wise" تحت عنوان: "ضعف المعنويات في المحيط الطبي". ويمكن أن يتم تدعيم التقييم باستعمال مقاييس للاكتئاب. ونظرًا لأن المرض الوعائي قد يصاحبه ضعف معرفي، فإنه يجب الاهتمام بتقييم الوظائف المعرفية لدى إجراء اختبار الحالة العقلية. وإن أي مخاوف شخصانية من المريض أو نتائج موضوعية إيجابية في الاختبار العام، وترتبط بالجانب المعرفي، كلها يمكن أن تُتبع بأحد اختبارات الفحص النفسي العصبي (neuropsychological testing) . كما يجب تقييم المرضى لفحص إذا ما كان لديهم إساءة استعمال المواد، والتي قد تؤثّر على مآل كل من الاضطراب المزاجي ومرض القلب؛ كما أنه يجب تقييم عملية تعاطي التبغ. وينبغي كذلك فحص الهرمون المنبه لإفراز هرمون الدرقية، وذلك لأن قصور الدرقية قد يؤثّر على المزاج ووظائف

القلب. إن الأدوية التي تُعطى لمرضى المرض القلبي الوعائي ، وخصوصًا عندما يُصابون بفشل القلب؛ قد ينتج عنها شذوذ الكهارل، والذي قد يؤثِّر بشكل سلبي على المزاج والمحس (sensorium). وقد تفاقم كثير من مضادات الاكتئاب من نقص ضغط الدم الانتصابي؛ ولذا فإنه ينبغي تقييم العلامات الحياتية الانتصـــابية (orthostatic vital signs) ومراقبتها عند الحاجة. وتزداد إشكالية نقص ضغط الدم الانتصابي عند كبار السن من المرضى أو المعرضين للسقوط.

اتخاذ القرار الإكلينيكي والعلاج

عند إتمام عملية تشخيص الاكتئاب، فإنه تتوفَّر عندئذٍ خيارات علاجية متعددة. وهذه الخيارات تتضمَّن مضادات الاكتئاب، والعلاج النفسي، والتمرينات الرياضية؛ وقد تكون عملية الاسترخاء وإدارة الضغوط مفيدة أيضًا بوصفها خياراً علاجياً. كما ينبغي كذلك تحويل المرضى المؤهلين للتأهيل القلبي (9). وهذه العلاجات عمومًا، يُتوقع أن يكون لها على الأقل آثار إيجابية بسيطة على الاكتئاب، وأخرى غير مؤكدة على الحوادث القلبية الوعائية. إن الموانع الانتقائية لاسترداد السيروتونين SSRIs، تعدُّ الخطَّ الأول لعلاج الاكتئاب لدى المصابين بالمرض القلبي الوعائي . وغالبًا ما يتم اختيار أدوية السيرترالين والسيتالوبرام والإسّيتالوبرام؛ بسبب انخفاض خطر التعرُّض للتفاعلات الدوائية؛ كما أن هذه الـ SSRIs مفضلة لمرضى القلب؛ لأنها لا تغيِّر سرعة القلب أو ضغط الدم، وقد تقلِّل من تكدُّس الصفائح الدموية، كما أن لها تأثيرات إيجابية على الجهاز الودي والحركي الوعائي (10).

وبالرغم، من الزعم بأن هذه الآثار البيولوجية لـ SSRIs، هي الآليات المحتملة التي تؤدِّي لخفض المخاطر القلبية الوعائية، فإنه لا يوجد دليل مقنع حاليًا بانخفاض المخاطر القلبية الوعائية عند استخدام SSRIs. إن استخدام SSRIs لعلاج الاكتئاب لدى المصابين بالمرض القلبي الوعائي ، أظهر فاعليته في علاج الاكتئاب، وتحسين نوعية حياة المريض، وتحسين الامتثال لتناول العلاج. وبالمقابل لم تثبت SSRIs فعاليتها في تقليل مراضة المرض القلبي الوعائي ، أو الحد من حالات الوفاة. وقد قارنت دراسة (ENRICHD) (The Enhancing Recovery in Coronary Heart Disease) بين العلاج المعرفي السلوكي (CBT) والرعاية المعتادة؛ وأظهرت فعالية العلاج المعرفي السلوكي في علاج الاكتئاب فقط، لكن لم تزدد نسبة البقاء على قيد الحياة (survival). ورغم عدم خضوع عينة الدراسة للتوزيع العشوائي فيما يخص مضادات الاكتئاب؛ مما يجعلها عرضة للعوامل الملتبسة، إلا أنها أظهرت تقليلًا في نسبة الوفيات، أو احتشاء عضلة القلب غير المميت بنسبة ٤٢٪ في المرضى الذين تناولوا مضادات اكتئاب . (11) وفي دراسة (SADHART) (the Sertraline Antidepressant Heart Attack Randomized Trial)، أثبت السيرترالين فعاليته لعلاج الاكتئاب الجسيم لدى المرضى المصابين باحتشاء عضلة القلب الحاد أو الذبحة الصدرية اللامستقرة، لكن لم ينجح في التقليل من الحوادث القلبية الوعائية بشكل معتد إحصائيًّا (12)؛ لأن عينة الدراسة كانت ضعيفة فلم تستطع إظهار هذا الناتج (13). وأظهرت دراسة (MIND-IT) (the Myocardial Infarction and Depression Intervention Trial) ، أن استخدام الميرتازابين لم يأتِ بأي تحسُّن للاكتئاب، أو تقليل الحوادث القلبية الوعائية (14)، بالرغم من أن التحليل الثانوي أظهر زيادة نسب الوفيات لمن لم يتحسّن اكتئابهم بتناول الميرتازابين أو السيتالوبرام (15). وبالرغم من النتائج المشجعة للتحليلات الثانوية للدراسات الآنفة الذكر، فإن الدراسات العشوائية ذات الشواهد لـ SSRIs، لم تظهر تقليلًا ملحوظًا في معدل الوفيات القلبية الوعائية، ومع ذلك فهناك صعوبات في إجراء تجارب قوية لتقييم هذا الأمر؛ ولذا لم يتم حسمه حتى الآن.

وما عدا SSRIs ، فقد تم دراسة مضادات اكتئاب أخرى لعلاج الاكتئاب المرتبط بأمراض القلب. وهناك نوعان من الأدوية "الميرتازابين" و"النيفازادون"، أُستخدما بأمان مع المرضى الذين يعانون من الفشل القلبي الاحتقاني (3) أما "البوبروبيون" و "الميرتازابين"، فقد تم دراستهما في مرحلة ما بعد احتشاء عضلة القلب، وأثبتا أنهما آمنان في الاستخدام (16). وفي دراسة مصغرة لمرضى "المرض القلبي الوعائي "، ظهر وجود زيادة صغيرة، لكن معتد بها إحصائيًا في ضغط الدم عند استخدام "البوبروبيون" (17). وربما يؤدي استخدام "الميرتازابين" لهبوط في ضغط الدم الانتصابي أيضًا.

وعند استخدام موانع استرداد النورإبينفرين والسيروتونين (SNRIs)، "الدولوكسيتين و الفينلافاكسين"، فقد يؤدي ذلك إلى زيادة معدل سرعة القلب وضغط الدم، والذي يُعدُّ مشكلة للمرضى اللذين يعانون من المرض القلبي الوعائي . وربما ينتج عن استخدام الفينلافاكسين استطالة في فترة ''QT_C'' المصححة. وربما يؤدي استخدام مانع استرداد النورإبينفرين"الريبوكسيتين" (reboxetine) إلى زيادة في ضغط الدم. ومع ذلك، فلا تشترك هذه الأدوية في خاصية التحريض على اضطراب النظم الذي تفعله مضادات الاكتئاب الثلاثية الحلقة (TCA). ولابأس في استخدام SNRIs لعلاج الاكتئاب في المرضى الذين لديهم سابقة استجابة لهذه الأدوية في الماضي، إلا أن استخدام SNRIs لم يدرس جيدًا لدى المصابين بالمرض القلبي الوعائي ، وربما يؤدي إلى آثار جانبية غير مرغوبة، لذلك لا يعدُّ SNRIs الخط الأول أو حتى الثاني لعلاج الاكتئاب لدى مرضى المرض القلبي الوعائي .

وينبغي تجنُّب استعمال مرضى المرض القلبي الوعائي لأدوية مثبطات أكسيداز أحادي الأمين ''MAOIs'' و''TCA''، بل ينادي بعضهم بحظر استعمالهما لدى مرضى المرض القلبي الوعائي. وربما تؤدي TCA إلى زيادة في سرعة القلب، وضغط الدم، وانخفاض ضغط الدم الانتصابي. وكذلك ربما تناهض TCA قنوات الصوديوم والبوتاسيوم؛ مما يؤدي إلى تأخير التوصيل القلبي داخل البطين، وإطالة فترة QT (16). وهذه التأثيرات المضادة لاضطراب النظم من نوع (1A) ، ربما تعدُّ مشكلة لمرضى الداء القلبي الإقفاري (18). ويُقلل "النورتريبتيلين" (nortriptyline) من تغيرات سرعة القلب (19)؛ وربما يؤثِّر هذا سلبًا على مآل المرض القلبي الوعائي. وتزيد MAOIs من خطورة انخفاض ضغط الدم الانتصابي، وتؤدي كذلك إلى ارتفاع عابر في ضغط الدم، ولكنه مهم إكلينيكيًا، مباشرة بعد تناول الدواء (20). ولدى MAOIs قابلية للتسبب في تداخلات دوائية مهددة للحياة نتيجة لمتلازمة السيروتونين، وذلك مثل تداخلها مع الميبيريدين (Meperidine)، ومسكنات الألم المخدرة (narcotics) لدى استعمالها بجرعات التخدير. ولأننا نحتاج لاستعمال الأدوية المخدرة، بصفتها أدوية مساعدة في حالة المجازة القلبية الرئوية، وبالمقابل نحتاج لمدة ١٤ يومًا لغسل التأثيرات الديناميكية الدوائية لـ MAOIs (20)؛ فمن الأساس ينبغي تجنُّب استعمال MAOIs لدى مرضى المرض القلبي الوعائي.

ربما يعارض بعض مرضى "المرض القلبي الوعائي" استخدام دواء آخر لعلاج الاكتئاب. وعلاوة على ذلك، فهناك خطورة كبرى في عدم امتثال المصابين بالمرض القلبي الوعائي واضطراب الاكتئاب في آن واحد لتناول الأدوية عمومًا، سواء أكانت لعلاج مرض القلب الوعائي أو الاكتئاب (21،22). ولذا ينبغي تكثيف الاهتمام بتسهيل وسائل الاتصال مع المريض، وتكوين التحالف العلاجي معه، وإشراك الأسرة وباقي الداعمين للمريض؛ لكي تعزِّز امتثال المريض للعلاج. وعلى الطبيب أن يراقب امتثال المريض للعلاج، ويستكشف أي أسباب لعدم الامتثال، أو حواجز تحول بينه وبين الامتثال للعلاج. وتساعد إستراتجيات التثقيف النفسي في تحسين الامتثال لتناول العلاج لدى المرضى القلقين بشأن معدل مخاطر الدواء مقارنة بالمنافع المرجوة منه. ومما يفيد كذلك مراقبة

تناول الدواء بواسطة أسرة المريض، أو المقربين منه، والمنسقة الصحية (case manager)، أو الممرضات الزائرات كذلك. ونظرًا لتعقُّد النظام الدوائي أحيانًا، فإن تبسيطه بقدر الإمكان سيُحسِّن امتثال المريض لتناول العلاج.

ومن المهم مراقبة الأعراض الجانبية والتآثرات الدوائية؛ لأن تعديد الأدوية أمر شائع لدى مرضى المرض القلبي الوعائي. وهناك عدد من الأدوية التي تتآثر مع أدوية المرض القلبي الوعائي . فمثلًا يثبِّط الفلوفوكسامين أيزوزيم سيتوكروم بي ٤٥٠{ 1A2} (CYP450,1A2)؛ وتثبط أدوية الفلوكسيتين والفلوفوكسامين والباروكسيتين (CYP450 2C19) . أما مضادات الاكتئاب، البوبروبيون و الفلوكسيتين والباروكسيتين، فتثبِّط (CYP450 2D6). ويحدث دواء السيرترالين تثبيطًا خفيفًا لأيزوزيم (CYP450 2D6). وبعض المرضى لديهم ضعف استقلابي في (CYP 2D6)، ولذا فهم شديدو الحساسية لهذه التأثيرات. وتثبط أدوية الفلوكسيتين والفلوفوكسامين والنيفازودون (CYP450 3A4). ويؤدي تثبيط أيزوزيمات (CYP 1A2 & 2D6) لزيادة مستويات محصرات بيتا. أما تثبيط أيزوزيم (CYP450 3A4)، فيزيد مستويات الأميدارون (amiodarone)، ومحصرات قناة الكالسيوم، ومضادات اضطراب النظم، والديجوكسين (digoxin)، والستاتينات (statins). وتثبِّط أدوية الفلوكسيتين والفلوفوكسامين والباروكسيتين أيزوزيم (CYP450 2C19) ؛ مما قد يزيد من خطورة النزيف للمرضى الذين يتناولون الوارفارين (warfarin). ويوضح الجدول رقم (١١,٣) أهم التآثرات الدوائية المحتملة بين مضادات الاكتئاب، والأدوية الشائع استخدامها لمرضى المرض القلبي الوعائي.

وبالرغم من عدم تقليل العلاج النفسي لنسبة الحوادث القلبية الوعائية، إلا أنه أظهر فعاليته في علاج الاكتئاب الجسيم لدى مرضى المرض القلبي الوعائي ؛ ولذا ينبغي استخدامه بالإضافة للعلاج الدوائي. وقد تمت دراسة عدد من العلاجات النفسية في مرضى الاكتئاب والمرض القلبي الوعائي ، ومنها العلاج المعرفي السلوكي، والتأمل (mindfulness) ، والعلاج البين الشخصي (interpersonal psychotherapy). وفي الدراسة الكندية العشوائية لتقييم فعالية مضاد الاكتئاب مع العلاج النفسي (The CREATE)، أظهر السيتالوبرام وليس العلاج البين الشخصي فعاليته في علاج الاكتئاب، مقارنة بالعلاج الإكلينيكي المعتاد (23). ولا بأس بأن نضع في الاعتبار بقية العلاجات النفسية التي أثبتت فعاليتها لعلاج الاكتئاب الجسيم، لكن لم يُدرس استخدامها بعد لدى مرضى المرض القلبي الوعائي.

الجدول رقم (١١,٣). أهم التآثرات الدوائية المحتملة لاستخدام مضادات الاكتئاب، مع الأدوية الشائع استخدامها لمرضى المرض القلبي الوعائي.

الإنزيم	المثبط	الركيزة
1A2	الفلوفوكسامين	البوبرانولول و الوارفارين
2C19	الفلوكسيتين والفلوفوكسامين والباروكسيتين	الديجوكسين والبوبرانولول و الوارفارين
2D6	البوبروبيون	الكابتوبريل Captopril ، والكارفيديلول carvedilol ، والإنكيناید encainide،

الجدول رقم (١١,٣). أهم التآثرات الدوائية المحتملة لاستخدام مضادات الاكتئاب، مع الأدوية الشائع استخدامها لمرضى المرض القلبي الوعائي.

	و الفلوكسيتين والباروكسيتين	والفليكيناید flecainide ، والميتوبرولول metoprolol ، والبوبرانولول propranolol ، والتيمولول timolol
3A4	الفلوكسيتين والفلوفوكسامين والنيفازودون	الأميدارون ، ومحصرات قناة الكالسيوم ، والديجوكسين digoxin ، والديسوبيرامايد disopyramide ، والدوفيتيلايد dofetilide ، والليدوكين lidocaine ، والكوينيدين quinidine ، والستاتينات

وقد تمَّ أيضًا دراسة العلاج بالاسترخاء وممارسة التمارين الرياضية، وثبت أنهما ربما يُحسِّنان من الحالة المزاجية، ويؤديان إلى منافع صحية جسمانية. وقد حقَّقت التمرينات الرياضية، باعتبارها جزءًا من التأهيل القلبي تُحسنًا في الأعراض الاكتئابية ونسبة حالات الوفيات (24). كذلك، فإن حالة الاكتئاب، ربما تؤدِّي إلى إعاقة الامتثال لبرنامج التأهيل القلبي، خصوصًا إذا ما صاحب الاكتئاب شعور باليأس (25)؛ ولذا ينبغي بذل الجهود لتعزيز الامتثال للتوصيات السلوكية، والعلاجات اللادوائية، والتأهيل القلبي. وعادة ما يتقاعس مرضى الاكتئاب عن إتباع التوصيات السلوكية، كتعديل الغذاء، وممارسة الرياضة، والتوقف عن التدخين (26)، ولهذا ينبغي مضاعفة الجهود، والتركيز على علاج الاكتئاب وما يصحبه من الآثار الآنفة الذكر.

ومن الطروحات غير المؤكدة علميًّا، وجود أعراض جانبية نفسية لبعض الأدوية الشائع استعمالها لدى مرضى المرض القلبي الوعائي. فعلى سبيل المثال، لم يثبت علميًا أن مضادات بيتا تُسبِّب الاكتئاب، ولذا لا بأس باستخدامها لدى مرضى الاكتئاب و المرض القلبي الوعائي؛ وذلك لأن المخاوف الأولية من نشوء الاكتئاب بسبب مضادات بيتا، بُنيت فقط على تقارير حالة (case reports) ، وهذا التخوُّف لم يعد قائمًا حاليًا؛ لأن البراهين العلمية القوية الحديثة لم تثبت ذلك (27, 28).

وكان هناك كذلك تخوُّف من نشوء أعراض جانبية نفسية بسبب استعمال الأدوية المخفضة للشحميات. ومع أن نقص الكوليسترول بالدم، قد رُبط بحالات الانتحار، إلا أن هذا الربط ليس قويًّا ولا صامدًا (29). وقد أظهرت بعض تقارير الحالة وجود أعراض جانبية نفسية من استعمال الستاتينات (hydroxymethylglutaryl-coenzyme A (HMG-CoA) reductase inhibitors: statins)، لكن هذه التأثيرات لم تثبت في دراسات منهجية. ولم يثبت أن استخدام الستاتينات ، يزيد من نسبة الانتحار (30)؛ ولذا ينبغي عدم إيقاف هذه الأدوية المنقذة للحياة "الستاتينات" عن المرضى الذين يعانون من كلٍّ من الاكتئاب و المرض القلبي الوعائي . وبالرغم من ذلك، فينبغي مراقبة أي تغيرات نفسية لدى علاج المصابين بالاكتئاب وأمراض القلب، مع الحيطة من التسرع في لوم أدوية المرض القلبي الوعائي على هذه التغيرات.

References المراجع

1. Weiner M, Warren L, Fiedorowicz JG. Cardiovascular morbidity and mortality in bipolar disorder. Ann Clin Psychiatry. In press.

2. Thombs BD, de Jonge P, Coyne JC, et al. Depression screening and patient outcomes in cardiovascular care: a systematic review. JAMA. 2008;300(18):2161-71.

3. Watson K, Summers KM. Depression in patients with heart failure: clinical implications and management. Pharmacotherapy. 2009;29(l):49-63.

4. Joynt KE, Whellan DJ, O'Connor CM. Depression and cardiovascular disease: mechanisms of interaction. Biol Psychiatry. 2003;54(3):248-61.

5. Parker GB, Hilton TM, Walsh WF, et al. Timing is everything: the onset of depression and acute coronary syndrome outcome. Biol Psychiatry. 2008;64(8): 660-6.

6. Carney RM, Freedland KE. Treatment-resistant depression and mortality after acute coronary syndrome. Am J Psychiatry. 2009;166(4):410-7.

7. Lichtman JH, Bigger JT Jr, Blumenthal JA, et al. Depression and coronary heart disease: recommendations for screening, referral, and treatment: a science advisory from the American Heart Association Prevention Committee of the Council on Cardiovascular Nursing, Council on Clinical Cardiology, Council on Epidemiology and Prevention, and Interdisciplinary Council on Quality of Care and Outcomes Research: endorsed by the American Psychiatric Association. Circulation. 2008; 118(17): 1768-75.

8. Williams JW Jr, Noel PH, Cordes JA, et al. Is this patient clinically depressed? JAMA. 2002;287(9):1160-70.

9. Pozuelo L, Tesar G, Zhang J, et al. Depression and heart disease: what do we know, and where are we headed? Cleve Clin J Med. 2009;76(1):59-70.

10. van Melle JP, de Jonge P, Van Den Berg MP, et al. Treatment of depression in acutecoronary syndromes with selective serotonin reuptake inhibitors. Drugs. 2006;66(16):2095-107.

11. Berkman LF, Blumenthal J, Burg M, et al. Effects of treating depression and low perceived social support on clinical events after myocardial infarction: the Enhancing Recovery in Coronary Heart Disease Patients (ENRICHD) Randomized Trial. JAMA. 2003;289(23):3106-16.

12. Classman AH, O'Connor CM, Califf RM, et al. Sertraline treatment of major depression in patients with acute MI or unstable angina. JAMA. 2002;288(6): 701-9.

13. Joynt KE, O'Connor CM. Lessons from SADHART, ENRICHD, and other trials. Psychosom Med. 2005; 67 (Suppl 1): S63-S66.

14. van Melle JP, de Jonge P, Honig A, et al. Effects of antidepressant treatment following myocardial infarction. Br J Psychiatry. 2007; 190:460-6.

15. de Jonge P, Honig A, van Melle JP, et al. Nonresponse to treatment for depression following myocardial infarction: association with subsequent cardiac events. Am J Psychiatry. 2007;164(9): 1371-8.

16. Taylor D. Antidepressant drugs and cardiovascular pathology: a clinical overview of effectiveness and safety. Acta Psychiatr Scand. 2008;118(6): 434-42.

17. Roose SP, Dalack GW, Classman AH, et al. Cardiovascular effects of bupropion in depressed patients with heart disease. Am J Psychiatry. 1991;148(4):512-6.

18. Jiang W, Davidson JR. Antidepressant therapy in patients with ischemic heart disease. Am Heart J. 2005;150(5):871-81.

19. Yeragani VK, Pesce V. Jayaraman A. et al. Major depression with ischemic heart disease: effects of paroxetine and nortriptyline on long-term heart rate variability measures. Biol Psychiatry. 2002;52(5):418-29.

20. Fiedorowicz JG, Swartz KL. The role of monoamine oxidase inhibitors in current psychiatric practice. J Psychiatr Pract. 2004;10(4):239-48.

21. Gehi A, Haas D, Pipkin S, et al. Depression and medication adherence in outpatients with coronary heart disease: findings from the Heart and Soul Study. Arch Intern Med. 2005;165(21):2508-13.

22. Rieckmann N, Kronish IM, Haas D, et al. Persistent depressive symptoms lower aspirin adherence after acute coronary syndromes. Am Heart J. 2006;152(5): 922-7.

23. Lesperance F, Frasure-Smith N, Koszycki D, et al. Effects of citalopram and interpersonal psychotherapy on depression in patients with coronary artery disease: the Canadian Cardiac Randomized Evaluation of Antidepressant and Psychotherapy Efficacy (CREATE) trial. JAMA. 2007;297(4):367-79.

24. Milani RV, Lavie CJ. Impact of cardiac rehabilitation on depression and its associated mortality. Am J Med. 2007; 120(9):799-806.

25. Dunn SL, Stommel M, Corser WD, et al. Hopelessness and its effect on cardiac rehabilitation exercise participation following hospitalization for acute coronary syndrome. J Cardiopulm Rehabil Prev. 2009;29(l):32-9.

26. Kronish IM, Rieckmann N, Halm EA, et al. Persistent depression affects adherence to secondary prevention behaviors after acute coronary syndromes. J Gen Intern Med. 2006;21(11):1178-83.

27. Bright RA, Everitt DE. Beta-blockers and depression: evidence against an association. JAMA. 1992;267(13): 1783-7.

28. Ko DT, Hebert PR, Coffey CS, et al. Beta-blocker therapy and symptoms of depression, fatigue, and sexual dysfunction. JAMA. 2002;288(3):351-7.

29. Fiedorowicz JG, Haynes WG. Circulating cholesterol, depression, and suicide: chicken or egg? Curr Psychiatr. In press.

30. Lester D. Serum cholesterol levels and suicide: a meta-analysis. Suicide Life Threat Behav. 2002;32(3):333-46.

الفصل الثاني عشر

علاج اكتئاب ما بعد السكتة

Management of Post-Stroke Depression

روبرت ج. روبينسون، سيرجيو إي ستاركستين وروميناميزراحي

السؤال الاستشاري النمطي

"السيد (س) يناهز السابعة والخمسين من العمر، متزوج، وقد تم تنويمه بعد إصابته بسكتة حادة (stroke). ويبدو عليه عدم الاهتمام، وفي حالة نوام (lethargia) معظم الوقت، لكن لوحظ عليه البكاء بشكل دوري. من فضلك قيِّم مدى وجود حالة اكتئاب ما بعد السكتة".

الخلفية

يعدُّ اكتئاب ما بعد السكتة ((Post-stroke depression (PSD)، أهم التوابع النفسية العصبية للسكتة وأكثرها شيوعًا. وطبقًا لبيانات تم تجميعها من الدراسات التي تمت على المرضى المنومين بسبب سكتة حادة، أو لتلقي التأهيل العلاجي، وضمَّت أكثر من ٢٧٠٠ مريض؛ فقد أظهرت أن ٢١,٦٪ مستوفون لمعايير الدليل التشخيصي والإحصائي للأمراض النفسية – الطبعة الرابعة (DSM-IV) لاضطراب المزاج، بسبب حالة طبية عامة (وهي السكتة)، مع نوبات مشابهة للاكتئاب الجسيم. وسجَّلت الدراسة أيضًا نسبة ٢٠٪ من المرضى، ممن توفَّر لديهم معايير DSM-IV للاكتئاب الخفيف (وبمعنى آخر، شكل دون – متلازمي (subsyndromal) من الاكتئاب الجسيم، حيث يتوفَّر عرضان على الأقل، لكن أقل من خمسة أعراض، وتشمل هذه الأعراض: المزاج المكتئب، وفقدان الاهتمام أو اللذة) (1).

وتختلف نسبة الإصابة مع مرور الوقت ما بعد السكتة، فقد لوحظ بلوغ فترة الإصابة ذروتها في الفترة ما بين ٣ إلى ٦ شهور بعد السكتة، لكن معدلات الإصابة بقيت ثابتة بنسبة تتراوح من ٣٠٪ إلى ٣٥٪ في أثناء السنتين الأوليين بعد الإصابة بالسكتة. وقد لاحظ روبنسون وزملاؤه أن المساق الطبيعي للاكتئاب الجسيم بعد الإصابة بالسكتة، يتسم بالتعافي التلقائي من الاكتئاب بعد مدة تتراوح ما بين ٦ شهور إلى سنة واحدة (1). وقد حدَّد موريس"Morris" وآخرون مدة الاكتئاب الجسيم بما يقارب ٣٩±٣١ أسبوعًا (انحرافاً معيارياً) (2). ومع ذلك، فقد وجد أستورم "Astorm" وآخرون أيضًا أن حوالي ٢٤٪ من نوبات الاكتئاب الجسيم الحادة، استمرت أكثر من ٣ سنوات بعد الإصابة بالسكتة (3). وقد أظهرت دراسات طولانية

(longitudinal)، أن حوالي ٤٠٪ من المرضى ما بعد السكتة، ولم يصابوا بعدُ بالاكتئاب في أثناء علاج السكتة الحاد؛ فإنهم سيُصابون بالاكتئاب في وقت ما خلال فترة السنتين الأوليين بعد الإصابة بالسكتة (1). ومن هنا يمكن القول بأن الإصابة باكتئاب ما بعد السكتة، ربما تحدث في أي وقت في السنوات القليلة التالية للإصابة بالسكتة.

وقد أظهرت الدراسات عوامل اختطار عدة للإصابة بالاكتئاب بعد السكتة الدماغية، ومنها الآفات الدماغية الجبهية اليسرى، أو آفات العقد القاعدية اليسرى (4)، وضمور المنطقة تحت القشرية (5)، والجنس الأنثوي (8 - 6)، ووجود سوابق عائلية أو شخصية بالإصابة باضطراب المزاج (9)، والخلة العصابية (10)، والضعف الشديد في القيام بأنشطة الحياة اليومية (11)، وضعف الدعم الاجتماعي، وأحداث الحياة السلبية (10). وقد أوضح "موريس" وآخرون أن عوامل الاختطار للإصابة باكتئاب ما بعد السكتة تراكمية، ولذلك فإن المرضى الذين يعانون من تلف في المنطقة الجبهية اليسرى في الدماغ، وسابقة إصابة بالاكتئاب، والضعف الشديد في القيام بأنشطة الحياة اليومية (ADLs)، وضعف الدعم الاجتماعي؛ معرضون بشكل كبير جدًا للإصابة بالاكتئاب الجسيم ما بعد السكتة (10).

ومن بين ٦ دراسات لمدى تأثير اكتئاب ما بعد السكتة على استرداد القيام بأنشطة الحياة اليومية (ADLs)، أكدت خمس منها أن المرضى الذين يعانون من اكتئاب ما بعد السكتة خلال ثلاثة الشهور الأولى بعد السكتة، هم أضعف في تحسُّن ADLs خلال السنتين الأوليين بعد السكتة، مقارنة بمرضى السكتة الذين لم يصابوا باكتئاب ما بعد السكتة (1). وبالإضافة لذلك، فإن اكتئاب ما بعد السكتة يؤدِّي لضعف أشد في القدرات المعرفية، مقارنة بالمرضى غير المكتئبين، لكن هذا التأثير كان محصورًا بمرضى اكتئاب ما بعد السكتة في الجانب الدماغي الأيسر (12). وعلاوة على ذلك، فإن مرضى اكتئاب ما بعد السكتة كانوا أكثر تنويمًا في المستشفى وأكثر ترددًا على العيادات الخارجية، وأطول في المكث بالمستشفى خلال الـ١٢ شهراً الأولى بعد السكتة، مقارنة بمن لم يصابوا باكتئاب ما بعد السكتة (13). ولوحظ كذلك معاناة مقدمي الرعاية لهم من إجهاد أكبر (14)، وزيادة نسبة الانتحار لدى هؤلاء المرضى (15). وأخيرًا فقد أظهرت ست دراسات حتى الآن، أن مرضى اكتئاب ما بعد السكتة لديهم نسب وفيات أعلى، سواء على المدى القصير (١٢–٢٤ شهرًا)، أو المدى الطويل (٦–١٠ سنوات) (3).

الإجراءات التشخيصية

التشخيص

الدلائل الإرشادية للممارسة الإكلينيكية لرعاية مرضى السكتة الدماغية (16، ص ٦–٧)، توضِّح بجلاء أنه يجب تقييم مدى وجود الاكتئاب لدى جميع المرضى. ومع ذلك فهناك عدة عوامل تجعل من الصعوبة بمكان تشخيص اكتئاب ما بعد السكتة ، بداية من اضطرابات اللغة التي تعود إلى انخفاض في مستوى الوعي، أو حبسة فيرنيكه المصحوبة بالطلاقة (Wernicke's) مع وجود عجز في الفهم. إنه من الصعب، تشخيص الاكتئاب بشكل يُعوَّل عليه لدى المرضى الذين يعانون من عجز في الفهم، حتى لو كان متوسطًا في شدته. وهناك عائق آخر، وهو عمه العاهة، أو فقدان الاستبصار أو إدراك الاختلال، والذي يشمل أحيانًا عدم إدراك أعراض الاكتئاب. هذا بالإضافة إلى أن الأعراض الاكتئابية ربما تتداخل مع أعراض السكتة الدماغية، وعلى سبيل المثال، فقد أظهرت دراسة متفحِّصة لخصوصية أعراض الاكتئاب، أن أعراض فقدان الوزن، والاستيقاظ المبكر في أثناء السنة الأولى

ما بعد الإصابة بالسكتة الدماغية، لم تكن أكثر انتشارًا لدى المرضى المكتئبين من كبار السن، مقارنة بمن لم يكن لديهم اكتئاب (17). وبالرغم من أن بعض الأعراض الاكتئابية، ربما تكون بسبب مرض جسمي، فإن استخدام الأعراض المعيارية للاكتئاب الجسيم والبسيط في DSM-IV، قد حقَّق نسبة ١٠٠٪ في الحساسية، و٩٧٪ في النوعية خلال السنة الأولى ما بعد السكتة. وعلى الجانب الآخر، إذا تعذَّر فحص المريض شفويًّا، أو كان إدراكه للضعف الذي لديه مشوشًا، وتعذَّر كذلك إجراء الفحص المعتاد للحالة العقلية للجزم بتشخيص الاكتئاب؛ فإنه يمكن تخمين حالة المريض، بناء على ملاحظات التمريض، وتقارير التمريض، والمعلومات من أفراد الأسرة. ويُعطى هؤلاء المرضى دواء مضادًا للاكتئاب كتجربة، حتى لو لم يوجد تشخيص حازم للحالة الاكتئابية، وذلك للنظر فيما إذا كان سلوك المريض أو مزاجه سيتغيَّر.

وإذا كانت قدرة المريض على الفهم سليمة، فإن عمل مقابلة تشخيصية دقيقة مع المريض، مع إجراء الاختبار المنهجي للحالة العقلية للمريض، واستخدام معايير DSM، ثم تعزيز المقابلة بمعلومات من مصادر خارجية؛ كل ذلك سيخدم في البرهنة على التشخيص. ويوضح الجدول رقم (١٢,١) التشخيصات التفريقية لاكتئاب ما بعد السكتة.

الجدول رقم (١٢,١). التشخيص التفريقي لاكتئاب ما بعد السكتة.

نوع الاضطراب	نسبة انتشاره	الأعراض الإكلينيكية	مكان الآفات العصبية المصاحبة
الاكتئاب الجسيم	٢٢٪	مزاج مكتئب، اختلاف المزاج النهاري، فقد الطاقة، القلق، التململ، الهم، فقدان الوزن، نقصان الشهية، يقظة الصباح الباكر، تأخر بدء النوم، الانسحاب الاجتماعي، سرعة التهيج.	الفص الجبهي الأيسر، العقد القاعدية اليسرى
الاكتئاب البسيط (Minor depression)	٢٠٪	مزاج مكتئب، القلق، التململ، الهم، اختلاف المزاج النهاري، اليأس، فقد الطاقة، تأخر بدء النوم، يقظة الصباح الباكر، انسحاب اجتماعي، فقدان الوزن، نقصان الشهية.	المناطق الجدارية الخلفية والقذالية اليمنى أو اليسرى
اضطراب القلق	١٨٪	أعراض الاكتئاب الجسيم، والهم الشديد والهاجس المقلق؛ وبالإضافة للاكتئاب، وجود الدوخة أو الخفقان المصاحب، وتوتر الأعصاب أو التململ، وصعوبة في التركيز أو الدخول في النوم.	آفات في المناطق القشرية اليسرى، عادة في الفص الجبهي الوحشي الظهراني
فتور الشعور بدون اكتئاب	١١٪	فقدان الدافعية والطموح والاهتمام، وكذلك انخفاض في الطاقة، وبطء في عمليات التفكير	آفات في المحفظة الغائرة الخلفية

الجدول رقم (١٢,١). التشخيص التفريقي لاكتئاب ما بعد السكتة.

نوع الاضطراب	نسبة انتشاره	الأعراض الإكلينيكية	مكان الآفات العصبية المصاحبة
فتور الشعور مع الاكتئاب	١١٪		
البكاء المرضي	١٥٪	بكاء متكرر، عادة ما يكون موجزًا، بكاء لم يسببه حزن أو لا يتناسب مع حجمه، انسحاب اجتماعي نتيجة لنوبات الانفجار العاطفي	كثيرًا ما يحدث في آفات الكرة المخية ثنائية الجانبين. وممكن حدوثه نتيجة لآفات في أي مكان من الدماغ.
عمه العاهة	٢٤٪	إنكار الضعف في وظائف الحركة أو إدراك الأحاسيس، وربما يشمل إنكار الحزن مع وجود أعراض الاكتئاب الأخرى (اضطراب النوم، والشهية، والطاقة، والتركيز)	الكرة المخية اليمنى، وتضخُّم البطينيات الدماغية
الاستجابة الكارثية	١٩٪	ردة الفعل القلقة، دموع، سلوك عدواني، الشتم، الإزاحة، الرفض، التخلي، التفاخر التعويضي. ويستغرق بضع دقائق ثم يعود لوضعه الطبيعي	آفات في المناطق تحت القشرية الجبهية اليسرى
رتابة الكلام:			
-الحركية	غير معروف	ضعف التعبير عن التصاوت العاطفي والإيماء، ربما يشمل إنكار مشاعر الاكتئاب، لكن مع وجود أعراض الاكتئاب الأخرى (اضطراب النوم، والشهية، والطاقة، والتركيز).	كرة المخ اليمنى (الفص الجبهي السفلي الخلفي والعقد القاعدية)
-الحسية	٣٢٪	جودة في التعبير عن التصاوت العاطفي والإيماء، ضعف القدرة على فهم الحالة العاطفية للآخرين، وصعوبة التعاطف مع الآخرين	كرة المخ اليمنى (الفص الجداري السفلي الخلفي، والفص الصدغي العلوي الخلفي)

اتخاذ القرار الإكلينيكي وعلاج اكتئاب ما بعد السكتة

بالرغم من أن إمراضية (pathogenesis) اكتئاب ما بعد السكتة مازالت مجهولة، إلا أن العلاج باستخدام الأسلوب البيولوجي–النفسي– الاجتماعي على الأرجح هو الأنسب (18). ومن المهم أن نضع في الاعتبار أن كثيرًا من مرضى اكتئاب ما بعد السكتة ، لا يتلقون العلاج الفعال لاضطراب المزاج. وربما يرجع هذا إلى فشل الطبيب المعالج في فحص الاكتئاب لدى المرضى، أو عدم قدرة المرضى وأسرهم على التعرف إلى الأعراض الاكتئابية (19). ويوضح الجدول رقم (١٢,٢) بروتوكولًا للتقييم والعلاج.

الجدول رقم (١٢,٢). بروتوكول لتقييم اكتئاب ما بعد السكتة وعلاجه.

- قيِّم حالة المريض من حيث وجود أعراض الاكتئاب وغيره من الاضطرابات الأخرى، وذلك باستخدام التشخيص التفريقي الموضح في الجدول رقم (١٢,١).
- لو تمَّ تشخيص الاكتئاب، أو شككت في وجوده (مثلًا في المرضى ذوي صعوبات الفهم)، فلابد من تقييم موانع استعمال العلاج، مثل (حساسية الأدوية، واضطراب توصيل القلب، ومخاطر النزيف)، وكذلك تقييم الحالات المصاحبة، مثل (القلق العام، وفتور الشعور الذي غالبًا ما يُصاحب الاكتئاب).
- اختر الأدوية التي هي أكثر مناسبة بناء على التشخيص، وموانع الاستعمال، والدراسات التجريبية:
  - اضطراب الاكتئاب مع القلق العام أو بدونه، يُوصف له دواء السيتالوبرام ٢٠ مجم أو الإسّيتالوبرام ١٠ مجم، وإذا لم يحدث استجابة، فينبغي استخدام النورتريبتيلين ، مع زيادة الجرعة ببطء إلى ٧٥ – ١٠٠ مجم، وإذا لم يحدث استجابة استخدم المعالجة بالتخليج الكهربائي (ECT).
  - مرضى الاكتئاب الذين يعانون كذلك من البكاء المرضي، يُوصف لهم دواء السيتالوبرام ٢٠ مجم أو الإسّيتالوبرام ١٠ مجم أو السيرترالين ٥٠ مجم، وإذا لم يوجد استجابة، فاستخدم النورتريبتيلين مع زيادة بطيئة إلى ٧٥ – ١٠٠ مجم.
  - مرضى الاكتئاب الذين يعانون كذلك من فتور الشعور، يُوصف لهم دواء السيتالوبرام ٢٠ مجم أو الإسّيتالوبرام ١٠ مجم، وإذا لم يحدث استجابة، فاستخدم الميثيل فِنيدات مع زيادة بطيئة في الجرعة إلى ٣٠ مجم.
- قيِّم الآثار الجانبية للدواء، ومدى تحمُّل الدواء بعد تعاطيه لمدة أسبوع.
- زد الجرعة ببطء بعد فترة أسبوع إلى أسبوعين، ولا تفترض فشل العلاج، حتى يمر ٨ إلى ١٢ أسبوعًا من تعاطي الجرعات العلاجية.
- استمر في العلاج لمدة ١٢ شهرًا أو أكثر، وعندما يُوقف الدواء تجهَّز للتعامل مع نكسة الاكتئاب.
- إذا لم يكن المريض مكتئبًا، ففكِّر في تدخل وقائي ضد الاكتئاب باستخدام الإسّيتالوبرام ١٠ مجم ، أو (٥ مجم إذا تجاوز عمر الستين)، أو استخدام العلاج النفسي بطريقة حلِّ المشْكلات (problem-solving)

العلاجات الجسمية

مضادات الاكتئاب

● أُجريت عشر دراسات مزدوجة التعمية، عشوائية، ذات شواهد/الغفل (Placebo) ، على علاج اكتئاب ما بعد السكتة. وهذه التجارب ملخصة في الجدول رقم (١٢,٣). ولم تتفق جميع الدراسات على وجود اختلاف واضح في معدلات شدة الاكتئاب بعد العلاج بالدواء النشط، وذلك في مقابل العلاج بالغفل. وإن السبب في فشل مضاد الاكتئاب في التفوق على العلاج بالغفل لمعظم الدراسات السلبية ، يتمثِّل في المعدل المرتفع لدرجة التحسُّن باستخدام الغفل. وقد أظهر اثنتان من بين ثلاث دراسات ذات نتائج سلبية، أن معدل التحسُّن باستخدام الغفل، كان ٧٥٪ و ٧٨٪ على التوالي (20, 21). وقد كانت نسب التحسُّن العالية هذه باستخدام الدواء الغفل تحول دون إظهار أي تميُّز للدواء النشط.

ومن بين خمس دراسات أقرت أن العلاج النشط كان أقوى مقارنة بالغفل، أظهر اثنتان منها أن معدل الاستجابة للنورتريبتيلين ، كان ١٠٠٪ و ٧٧٪، مقارنة بـ ٣٣٪ و ٣١٪ للدواء الغفل (22, 23). وأظهرت إحدى الدراسات أن معدل الاستجابة للسيتالوبرام ، كان ٦١٪ بعد ٦ أسابيع، مقارنة بمعدل استجابة ٣١٪ للدواء الغفل. إلا أن المعطيات العلمية بشأن الفلوكسيتين مختلطة، فقد أظهرت إحدى الدراسات أن معدل الاستجابة للفلوكسيتين كان ٦٢٪، مقارنة بـ ٣٣٪ للدواء الغفل (24)؛ وفي المقابل، فقد أظهرت ثلاث دراسات أخرى، أن الفلوكسيتين لم يكن بأفضل من الغفل (20, 23, 26).

وفي تحليل حديث لميتا (meta-analysis) ، شمل ١٣٢٠ مريض لديهم اكتئاب ما بعد السكتة ، وجُمعت بياناتهم من ١٦ دراسة عشوائية ذات شواهد (27)، تبيَّن أن معدل الاستجابة في البيانات المجمعة للمجموعات النشطة (SSRIs، أوأدوية الاكتئاب ثلاثية الحلقة (TCA) أو غيرها)؛ كان أكبر بشكل ملحوظ من مجموعات الدواء الغفل، (أي ٦٥,٢٪ (٣٥٩/٢٣٤) و ٤٤,٤٪(٣١١/١٣٨) على التوالي) (معدل الاختلاف:٠,٢٣؛ ٩٥٪ فترة الثقة (CI)، ٠,٠٣إلى ٠,٠٤٣). وإضافة إلى ذلك، فقد أبانت أن استخدام العلاج لمدة أطول، له علاقة إيجابية بدرجة التحسُّن من أعراض الاكتئاب (Rho=0.93, P=.001). وهكذا، فهناك معطيات تجريبية تثبت مدى فاعلية الأدوية المضادة للاكتئاب، وأنها آمنة الاستخدام لدى مرضى اكتئاب ما بعد السكتة. وبين أدوية SSRIs، فإن أفضل البراهين المتوفرة تدعم استخدام السيتالوبرام ٢٠ مجم، أو ١٠ مجم لمن تجاوزوا الخامسة والستين من العمر. ومن بين أدوية TCA، فإن أفضل البراهين المتوفرة تدعم استخدام النورتريبتيلين ٧٥ – ١٠٠ مجم لعلاج اكتئاب ما بعد السكتة . وقد أبانت دراسة واحدة فقط ذات شواهد، أن المنبهات (stimulants)، مثل الفينيل فِنيدات ٣٠ مجم كانت أفضل فعالية من الدواء الغفل (28)، وهو دواء مُحتمل بشكل جيد، ويعدُّ خيارًا بديلًا لمن فشلوا في الاستجابة لمضادات الاكتئاب، أو أنهم يعانون من تباطؤ نفسي حركي شديد، أو فتور في الشعور.

الجدول رقم (١٢,٣). الدراسات العلاجية لاكتئاب ما بعد السكتة.

المؤلف (المرجع)	مجموع العينة	اسم الدواء (عدد من تناوله) (الجرعة القصوى)	المدة	طريقة التقييم	النتائج	معدل الاستحابة	معدل إكمال البرنامج العلاجي
Lipsey et al. (22)	٣٤	النورتريبتيلين (١٤) (جرعة أقصى ١٠٠ مجم)	٦ أسابيع	مقياس هاميلتون للاكتئاب (Ham-D) مقياس زنق للاكتئاب (ZDS)	النورتريبتيلين > الغفل، بكل من طريقتي التحليل بنية العلاج والفعالية	المكملون: ١٠٠٪ من النورتريبتيلي، ٣٣٪ من الغفل	١١ من ١٤ في مجموعة النورتريبتيلي، ١٥ من ٢٠ من مجموعة الغفل
Reding et al. (41)	٢٧	-الترازادون (٧) (أقصى جرعة ٢٠٠مجم) -الغفل (٩)	٦+٣٢ أيام	ZDS	الفعالية: الترازادون > الغفل في مقياس بارثيل (Barthel) للأنشطة اليومية للمرضى ذوي الخلل في (DST)	NR	
ANDERSEN ET AL. (42)	٦٦	السيتالوبرام(٣٣) (٢٠ مجم، ١٠ مجم لمن هم أكبر من ٦٥ سنة) الغفل(٣٣)	٦ أسابيع	Ham-D, مقياس السوداوية (MES)	التحليل بنية العلاج: السيتالوبرام > الغفل	المكملون: ٦١٪ من مجموعة السيتالوبرام، ٢٩٪ من مجموعة الغفل	٢٦ من ٣٣ من مجموعة السيتالوبرام، ٣١ من ٣٣ من مجموعة الغفل
Grade et al. (28)	٢١	الميشيل فِنيدات ٣٠ مجم (جرعة	٣ أسابيع	Ham-D	التحليل بنية العلاج:	NR	٩ من ١٠ من مجموعة

الجدول رقم (١٢,٣). الدراسات العلاجية لاكتئاب ما بعد السكتة.

المؤلف (المرجع)	مجموع العينة	اسم الدواء (عدد من تناوله) (الجرعة القصوى)	المدة	طريقة التقييم	النتائج	معدل الاستحابة	معدل إكمال البرنامج العلاجي
		أقصى ٣مجم)، الغفل			الميثيل فِنيدات > الغفل		الميثيل ، ١٠ من ١١ من مجموعة الغفل
Wiart et al. (25)	٣١	الفلوكسيتين (٢٠مجم)، الغفل	٦ أسابيع	مقياس مونتقومري-أسبرق للاكتئاب (MADRS)	التحليل بنية العلاج: الفلوكسيتين > الغفل	٦٢٪ من مجموعة الفلوكسيتين ، ٣٣٪ من مجموعة الغفل	١٤ من ١٦ من مجموعة الفلوكسيتين ، ١٥ من ١٥ من مجموعة الغفل
Robinson et al. (23)	٥٦	الفلوكسيتين (٢٣) (٤٠مجم)، النورتريبتيلين (١٦) (١٠٠ مجم)، الغفل(١٧)	١٢ أسبوع	Ham-D	التحليل بنية العلاج: النورتريبتيلين > كليهما = الفلوكسيتين = الغفل	مجموعة الفلوكسيتين ١٤٪، مجموعة النورتريبتيلين ٧٧٪، مجموعة الغفل ٣١٪	١٤ من ٢٣ من مجموعة الفلوكسيتين ، ١٣ من ١٦ من مجموعة النورتريبتيلي، ١٣ من ١٧ من مجموعة الغفل
Fruehwald et al. (20)	٥٤	الفلوكسيتين (٢٨)	١٢ أسبوع	مقياس بك للاكتئاب	Ham-D > 15 الفلوكسيتين =	مجموعة الفلوكسيتين	٢٦ من ٢٨ من مجموعة

الجدول رقم (١٢,٣). الدراسات العلاجية لاكتئاب ما بعد السكتة.

المؤلف (المرجع)	مجموع العينة	اسم الدواء (عدد من تناوله) (الجرعة القصوى)	المدة	طريقة التقييم	النتائج	معدل الاستحابة	معدل إكمال البرنامج العلاجي
		(٢٠مجم)، الغفل(٢٦)		(BDF) Ham-D	الغفل في درجات Ham-D	٦٩٪، Ham-D≤13 مجموعة الغفل ٧٥٪	الفلوكسيتين ، ٢٤ من ٢٦ من مجموعة الغفل
Rampello et al. (43)	٣١	الريبوكسيتين (١٦) (٤مجم)، الغفل (١٥)	١٦ أسبوع	مقياس بك Ham-D	الريبوكسيتين > الغفل لدى مرضى الاكتئاب المتأخر (retarded depression)	NR	NR
Murry et al. (21)	١٢٣	السيرترالين (٥٠ -١٠٠مجم)	٢٦ أسبوع	MADRS	السيرترالين = الغفل	مجموعة السيرترالين ٧٦٪، مجموعة الغفل ٧٨٪	٣٨ من ٦٢ من مجموعة السيرترالين ، ٣١ من ٦١ من مجموعة الغفل
Choi-Kwon et al. (26)	٥١	الفلوكسيتين (٢٠مجم)	١٢ أسبوع	مقياس بك للاكتئاب	الفلوكسيتين = الغفل	NR	NR

العلاج بالتخليج الكهربي ECT

اتضح من خلال مراجعتين استعاديتين لملفات المرضى، أن المعالجة بالتخليج الكهربائي (ECT) كانت مفيدة (29, 30). وقد وجد الباحث كورير "Currier" وآخرون، أن ١٩ من ٢٠ من المرضى من كبار السن الذين يعانون من اكتئاب ما بعد السكتة، قد تحسّنوا إما بشكل كبير أو متوسط (29)، ولم تستفحل السكتة لدى أحد من المرضى، كما لم يصابوا بنقائص عصبية.

وقد أُصيب ٢٥٪ من المرضى بمضاعفات كبيرة، وهي التي أُحتيج فيها إلى التدخل الطبي؛ وقد حدث التخليط الطويل ما بعد النوبة وفقدان الذاكرة لدى ١٥٪ من المرضى (30). وهكذا يتضح أن استخدام العلاج بالتخليج الكهربي آمن، وربما يكون أكثر فاعلية من استخدام الأدوية لعلاج اكتئاب ما بعد السكتة، ومع ذلك فما زال هناك حاجة إلى المزيد من التجارب الإكلينيكية الدقيقة لتأكيد ذلك.

أثر مضادات الاكتئاب على النتائج

الشفاء في أنشطة الحياة اليومية (ADLs)

فشلت معظم الدراسات في أن تجد اختلافًا في الشفاء (recovery) ، وذلك عند مقارنة المرضى الذين تعاطوا مضادات للاكتئاب، مقابل هؤلاء الذين تعاطوا الغفل. ومع ذلك فإن بعض الدراسات وجدت تأثيرًا نافعًا للعلاج، وعلى سبيل المثال، قارنت دراسة مدى حصول الشفاء في ADLs بين المرضى الذين تم معالجة حالة الاكتئاب لديهم، وبين المرضى الذين لم يتم علاج حالة الاكتئاب لديهم (31). وقد أظهرت دراسة أخرى أن المرضى الذين تم معالجتهم باستخدام مضادات الاكتئاب خلال الشهر الأول ما بعد السكتة، كان لديهم تحسُّن ملحوظ في ADLs بحلول سنتين ما بعد السكتة، مقارنة بالذين تمت معالجتهم بعد الشهر الأول ما بعد السكتة (32).

الشفاء في الوظائف المعرفية

وكالنتائج التي حصلت بالنسبة للشفاء من ADLs، فإن معظم التجارب العلاجية فشلت في إثبات وجود تأثير ملحوظ في الجوانب المعرفية، نتيجة استخدام العلاج النشط مقارنة بالعلاج بالغفل، ومع ذلك فقد أثبتت بعض الدراسات وجود بعض التحسُّن. وعلى سبيل المثال، فقد قارنت إحدى الدراسات المرضى الذين استجابوا للنورتريبتيلين، مقابل المرضى الذين فشلوا في الاستجابة، وأظهرت حصول المرضى الذين تناولوا النورتريبتيلين بجرعة ٧٥ – ١٠٠مجم على درجات أعلى في فحص الحالة العقلية المصغر، مقارنة بمن لم يستجيبوا للعلاج (33). وأظهرت دراسة حديثة أن العلاج باستخدام الإسّيتالوبرام ١٠ مجم لأكثر من سنة، للمرضى الذين لا يعانون من الاكتئاب؛ قد أدَّى بشكل ملحوظ إلى نسبة شفاء أكبر مقارنة بالغفل إذا قيس ببطارية اختبارات علم النفس العصبي المسماة بـ :

.(the Repeatable Battery for the Assessment of Neuropsychological status) (RBANS) (34).

معدل الوفاة

كما هو مبين في خلفية الموضوع آنفًا، فقد وجدت ست دراسات أن معدل الوفاة في المرضى الذين يعانون من اكتئاب ما بعد السكتة، كان أعلى مقارنة بالمرضى الذين لم يصابوا باكتئاب ما بعد السكتة. إلا أن دراستين فقط أظهرتا أن استخدام مضادات الاكتئاب بعد السكتة، قلَّل من معدل الوفاة، سواء أكان مبكرًا خلال السنة الأولى، أو لفترة طويلة تصل لتسع سنوات بعد السكتة (13, 35). وقد أظهر الباحث ريد (Ried) وآخرون في دراسة (13)، أن معدل الوفاة وصل إلى ٨٪ بين ٥٤٣ من المحاربين القدماء، الذين أصيبوا بسكتة ولم يأخذوا مضادات للاكتئاب، مقارنة بنسبة وفاة ٤٫٨٪ بين ١٤٦ حالة مرضية بالسكتة،

ولكنهم تلقوا علاجًا مضادًا للاكتئاب. وأظهرت دراسة سابقة لجورج (Jorge) وآخرين، أن ٦٧,٩٪ من ٥٣ مريضًا تعاطوا الفلوكسيتين و النورتريبتيلين ، قد عاشوا ٩ سنوات، مقارنة بـ ٣٥,٧٪ من ٢٨ مريضًا أُعطوا الغفل. وبعد عمل تَحَوُّف لوجستي (logistic regression) لضبط عوامل السن، وحدّة السكتة، والأمراض المصاحبة، والاكتئاب المتكرر؛ تبيَّن أن استخدام مضادات الاكتئاب بعد السكتة، كان عاملًا مستقلًا في تعزيز البقاء في الحياة.

وهكذا فإن المعطيات المتوفرة تدعِّم الاستنتاج بأن استخدام مضادات الاكتئاب بعد السكتة، لا يُحسِّن فقط الأعراض الاكتئابية، ولكن ربما يفيد أيضًا في الشفاء في ADLS، والوظائف المعرفية، والبقاء على قيد الحياة، مع الأخذ بالاعتبار أن مضادات الاكتئاب ذات خطورة قليلة نسبيًّا على مرضى السكتة الحادة.

التدخلات النفسية الاجتماعية

استخدمت دراستان فقط العلاج المعرفي السلوكي (CBT) لعلاج اكتئاب ما بعد السكتة (36) ، وقد شملت إحداهما ٢٣ مريضًا، حصلوا على عشر جلسات نفسية CBT على مدار ثلاثة شهور، ووجدت أنه لا يوجد اختلاف في معدلات الاكتئاب بين مجموعة CBT، ومجموعة الاهتمام – الغفل، والمجموعة التي لم يتم الاحتكاك بها على الإطلاق (36).

وهناك محدودية في عدد الدراسات التي استخدمت الأسلوب المتعدد التخصصات لعلاج اكتئاب ما بعد السكتة. فمؤخرًا أجرى ويليامز Williams وآخرون تجربة عشوائية لاستخدام التدخل بأسلوب تدبير الرعاية العلاجيـــة (care management interventions) ، وتشمل هذه التدخلات (نشّط activate – بادر initiate – راقب monitor) مقابل الرعاية المعتادة لعلاج اكتئاب ما بعد السكتة (37). وكان العلاج يتضمَّن ثلاث خطوات، الأولى:"تنشيط" المرضى وأسرهم؛ لكي يتفهموا ويقبلوا بتشخيص الاكتئاب وحاجة المريض للعلاج. ثانيًا:"بدء" استخدام مضادات الاكتئاب. ثالثًا: "مراقبة" فعالية العلاج. وكانت أهم نتائج هذه الدراسة، أن تدبير الرعاية العلاجية ساهم في التخفيف الأكبر للاكتئاب، وتقليل أعراض الاكتئاب، مقارنة بالرعاية المعتادة فقط. واتساقًا مع هذه الدراسة، فقد قدَّمت دراسة حديثة نموذج الرعاية المتكاملة (IC) (integrated care)، الذي يتكوَّن من برنامج متعدد الجوانب، ويوفِّر تعاونًا مستمرًا بين خدمة متخصص السكتة الدماغية مع أطباء الرعاية الأولية، وتعقُّب حالة المريض بالتلفون، والعلاج الطبيعي مع مراقبة الحالة الاكتئابية وأعراضها، وباستخدام حلقة مزدوجة الاتجاه لتبادل التغذية الراجعة للمعلومات، وعلاج عوامل الاختطار الوعائية، والتحري المستمر لأعراض الاكتئاب. وعند ١٢ شهرًا ٩١/٣٠ (٣٣٪) من فئة العلاج، كان لديهم أعراض اكتئابية، مقارنة بـ ٩٥/٥٢ (٥٥٪) من الفئة الشاهدة (P=003) (38). وفي دراسة رائعة أخرى لفحص تأثير برنامج التمارين البدنية على أعراض الاكتئاب لدى الناجين ما بعد السكتة (39)، أبانت أن التمرينات البدنية لها تأثير جيد على خفض الأعراض الاكتئابية لدى المرضى، وإن كانت نتائج هذه الدراسة محدودة التأثير؛ لعدم اشتمالها على مقابلة نفسية منهجية.

التدخل الوقائي

لأن مرض اكتئاب ما بعد السكتة قد يعوق شفاء مرضى ما بعد السكتة، ويزيد في معدل الوفيات؛ كان لابد من مناقشة التدخل الوقائي لمن لم يصابوا بالاكتئاب مع المرضى، وأسرهم، والطبيب المعالج. وقد أشارت دراسة واحدة حديثة إلى فائدة استخدام العلاج الوقائي لمنع حصول اكتئاب ما بعد السكتة (40).

ففي خلال فترة ثلاثة الأشهر الأولى من الإصابة بالسكتة الدماغية، تم الاختيار العشوائي لـ ٥٩ مريضًا ليستخدموا الإسّيتالوبرام ١٠ مجم ، مع سن ٦٥ أو أقل، و٥ مجم مع سن ٦٦ فأكثر لمدة ١٢ شهرًا، و ٥٩ مريضًا استخدموا العلاج النفسي بأسلوب حل المشكلات (PST) (problem solving therapy) ، و٥٨ مريضًا استخدموا الدواء الغفل . وكانت النتائج ظهور الاكتئاب في ٢٢,٤٪ من فئة مرضى الغفل، و٨,٥٪ في فئة الإسّيتالوبرام ، و ١١,٩٪ في فئة PST . أما مرضى فئة الغفل، فقد كانوا ٤,٥ مرة (95% CI, 2.4 to 8.2; P<0.001) ، و ٢,٢ مرة (95% CI,1.4 to 3.5; P<0.001) أكثر عرضة للإصابة بالاكتئاب، مقارنة بفئتي الإسّيتالوبرام وفئة PST على التوالي. ولهذا فعندما تكتشف في استشارتك أن المريض لم يُصب بالاكتئاب بعد، فعليك الأخذ بعين الاعتبار حجم الفوائد المحتملة للبدء بعلاج وقائي لمنع حصول الاكتئاب.

References المراجع

1. Robinson RG. The clinical neuropsychiatry of stroke. 2nd ed. Cambridge: Cambridge University Press; 2006.
2. Morris PLP, Robinson RG, Raphael B. Prevalence and course of depressive disorders in hospitalized stroke patients. Int J Psychiatr Med. 1990;20(4):349-64.
3. Astrom M, Adolfsson R, Asplund K. Major depression in stroke patients: a 3-year longitudinal study. Stroke. 1993;24(7):976-82.
4. Starkstein SE, Robinson RG, Price TR. Comparison of cortical and subcortical lesions in the production of poststroke mood disorders. Brain. 1987;! 10 (Pt 4): 1045-59.
5. Starkstein SE, Robinson RG, Price TR. Comparison of patients with and without poststroke major depression matched for size and location of lesion. Arch Gen Psychiatry. 1988;45(3):247-52.
6. Andersen G, Vestergaard K, Ingemann-Nielsen M, Lauritzen L. Risk factors for post-stroke depression. Acta Psychiatr Scand. 1995;92(3):193-8;
7. Angeleri F, Angeleri VA, Foschi N, et al. The influence of depression, social activity, and family stress on functional outcome after stroke. Stroke. 1993;24(20):1478-83.
8. Paradise S, Robinson RG. Gender differences in poststroke depression. J Neuropsychiatry Clin Neurosci. 1998;
9. Tenev VT, Robinson RG, Jorge RE. Is family history of depression a risk factor for poststroke depression? Meta-analysis. Am J Geriatr Psychiatry. 2009;17(4):276-80.
10. Morris PL, Robinson RG, Raphael B, et al. The relationship between risk factors for affective disorder and poststroke depression in hospitalised stroke patients. Aust N Z J Psychiatry. 1992;26(2):208-17.
11. Morris PL, Raphael B, Robinson RG. Clinical depression is associated with impaired recovery from stroke. Med J Aust. 1992;157(4):239-42.
12. Bolla- Wilson K, Robinson RG, et al. Lateralization of dementia of depression in stroke patients. Am J Psychiatry. 1989;146: 627-34.
13. Ried LD, Tueth MJ, Jia H. A pilot study to describe antidepressant prescriptions dispensed to veterans after stroke. Res Social Adm Pharm. 2006;2(1):96-109.
14. Andersen G, Vestergaard K, Ingemann-Nielsen M, Lauritzen L. Risk factors for post-stroke depression. Acta Psychiatr Scand 1995;92(3):193-8.
15. Stenager EN, Madsen C, Stenager E, Boldsen J. Suicide in patients with stroke: epidemiological study [see comment]. BMJ. 1998;316(7139):1206.
16. U.S. Department of Health and Human Services Public Health Service. Agency for Health Care Policy and Research. Post-stroke rehabilitation: assessment, referral, and patient management. Clin Pract Guide Quick Ref Guide Clin. 1995; (16):i-iii, 1-32.
17. Paradise S, Ohkubo T, Robinson RG. Vegetative and psychological symptoms associated with depressed mood over the first two years after stroke. Int J Psychiatry Med. 1997;27(2):137-57.
18. Whyte EM, Mulsant BH. Post stroke depression: epidemiology, pathophysiology, and biological treatment. Biol Psychiatry. 2002;52(3):253-64.
19. Eriksson M, Asplund K, Glader EL, et al. Self-reported depression and use of antidepressants after stroke: a national survey. Stroke. 2004;35(4):936-41.
20. Fruehwald S, Gatterbauer E, Rehak P, Baumhackl U. Early fluoxetine treatment of post-stroke depression - a three-month double-blind placebo-controlled study with an open-label long-term follow up. J Neurol. 2003;250(3):347-51.
21. Murray V, von Arbin M, Bartfai A, et al. Double-blind comparison of sertraline and placebo in stroke patients with minor depression and less severe major depression. J Clin Psychiatry. 2005;66(6): 708-16.

22. Lipsey JR, Robinson RG, Pearlson GD, et al. Nortriptyline treatment of post-stroke depression: a double-blind study. Lancet. 1984;i(8372):297-300.

23. Robinson RG, Schultz SK, Castillo C, et al. Nortriptyline versus fluoxetine in the treatment of depression and in short term recovery after stroke: a placebo controlled, double-blind study. Am J Psychiatry. 2000; 157(3):351-9.

24. Andersen G, Vestergaard K, Riis J. Citalopram for post-stroke pathological crying. Lancet. 1993;342(8875): 837-9.

25. Wiart L, Petit H, Joseph PA, et al. Fluoxetine in early poststroke depression: a double-blind placebo-controlled study. Stroke. 2000;31:1829-32.

26. Choi-Kwon S, Han SW, Kwon SU, et al. Fluoxetine treatment in poststroke depression, emotional incontinence, and anger proneness: a double-blind, placebo-controlled study. Stroke. 2006; 37(1):156-61.

27. Chen Y, Guo JJ, Zhan S, Patel NC. Treatment effects of antidepressants in patients with post-stroke depression: a meta-analysis. Ann Pharmacother. 2006; 40(12):2115-22.

28. Grade C, Redford B, Chrostowski J, et al. Methylphenidate in early poststroke recovery: a double-blind, placebo-controlled study. Arch Phys Med Rehabil. 1998;79(9):1047-50.

29. Currier MB, Murray GB, Welch CC. Electroconvulsive therapy for post-stroke depressed geriatric patients. J Neuropsychiatry Clin Neurosci.1992;4:140-4.

30. Murray GB, Shea V, Conn DK. Electroconvulsive therapy for poststroke depression. J Clin Psychiatry. 1986;47(5): 258-60.

31. Chemerinski E, Robinson RG, Arndt S, Kosier JT. The effect of remission of poststroke depression on activities of daily living in a double-blind randomized treatment study. J Nerv Ment Dis. 2001; 189(7):421-5.

32. Narushima K, Robinson RG. The effect of early versus late antidepressant treatment on physical impairment associated with poststroke depression: is there a time-related therapeutic window? J Nerv Ment Dis. 2003;191(10):645-52.

33. Kimura M, Robinson RG, Kosier T. Treatment of cognitive impairment after poststroke depression. Stroke. 2000;31(7): 1482-6.

34. Jorge RE, Robinson RG. Escitalopram enhances cognitive recovery following stroke. Arch Gen Psychiatry. 2010;67(2):187-96.

35. Jorge RE, Robinson RG, Arndt S, Starkstein S. Mortality and poststroke depression: a placebo-controlled trial of antidepressants. Am J Psychiatry. 2003;160(10):1823-9.

36. Lincoln NB, Flannaghan T. Cognitive behavioral psychotherapy for depression following stroke: a randomized controlled trial. Stroke. 2003;34(l):lll-5.

37. Williams LS, Kroenke K, Bakas T, et al. Care management of poststroke depression: a randomized, controlled trial. Stroke. 2007;38(3):998-1003.

38. Joubert J, Joubert L, Reid C, et al. The positive effect of integrated care on depressive symptoms in stroke survivors. Cerebrovasc Dis. 2008;26(2):199-205.

39. Fitzgerald PB, Oxley TJ, Laird AR, et al. An analysis of functional neuroimaging studies of dorsolateral prefrontal cortical activity in depression. Psychiatry Res. 2006; 148(l):33-45.

40. Robinson RG, Jorge RE, Moser DJ, et al. Escitalopram and problem-solving therapy for prevention of poststroke depression: a randomized controlled trial. JAMA. 2008; 299(20):2391-400.

41. Reding MJ, Orto LA, Winter SW, et al. Antidepressant therapy after stroke: a double-blind trial. Arch Neurol. 1986;43: 763-5.

42. Andersen G, Vestergaard K, Riis JO, Lauritzen L. Incidence of post-stroke depression during the first year in a large unselected stroke population determined using a valid standardized rating scale. Acta Psychiatr Scand. 1994;90(8875):190-5.

43. Rampello L, Alvano A, Chiechio S, et al. An evaluation of efficacy and safety of reboxetine in elderly patients affected by "retarded" post-stroke depression: a random, placebo-controlled study. Arch Gerontol Geriatr. 2005;40(3): 275-85.

الفصل الثالث عشر

الجوانب النفسية لمرض باركنسون

Psychiatric Aspects of Parkinson's Disease

جوان أ. بيارس ولورا مارش

السؤال الاستشاري النمطي

"مريضنا يناهز الخامسة والثمانين من العمر، ويعاني من داء باركنسون. مؤخرًا بدا عليه أنه غير مبال، وليس لديه الدافعية في فعل أي شيء بعد الآن، وحتى عندما يحدث شيء مبهج، فلا يُظهر حتى الابتسامة، هل هو مكتئب؟

الخلفية

نظرة عامة على داء باركنسون

داء باركنسون (الشلل الرعاش) (PD) (Parkinson's disease) مرض تنكسي عصبي مترقٍّ، يتسم بفقد عصبونات دوبامينية في المادة السوداء (1). وكذلك تحدث تغيرات في النقل العصبي للسيروتونين والنوإبينفرين والأسيتيل كولين (2). وهناك ثلاثة أعراض أساسية حركية لداء باركنسون ، هي التصلب، وبطء الحركة، والرعاش (3). ومع ذلك، فلا يعاني كل المرضى من كل هذه الأعراض الثلاثة الحركية. ويعدُّ رعاش الراحة العرض الكلاسيكي لداء باركنسون ، لكن أحيانًا يعاني المريض من رعاش الوضعة، أو الرعاش الحركي، أو لا يعاني المريض من أي رعاش على الإطلاق. وتشمل العلامات العصبية المبكرة انخفاض تعبيرات الوجه، والذي يسمى (الوجه المقنع) أو الكتابة المجهرية (micrographia). ويحدث لاحقًا بعض الأعراض، مثل عدم الاستقرار الوضعي، والخلل الوظيفي المستقل (autonomic dysfunction) (4). وهناك حوالي ١ ٪ من البالغين فوق سن الستين لديهم داء باركنسون، ومتوسط سن بدء الإصابة بالمرض الستينيات من العمر. وبالرغم من ذلك، فهناك ٥ ٪ إلى ١٠ ٪ من المرضى يعانون من داء باركنسون، الفتي في بدئه، وهم من بدأ لديهم المرض قبل بلوغهم سن الأربعين (5).

وبالرغم من كونه يُعرف بأنه اضطراب حركي، إلا أن لداء باركنسون ملامح حركية ومعرفية ونفسية متداخلة، والتي أحيانًا يصعب تمييزها. فلو أن مريضًا بداء باركنسون أُصيب بتفاعلية انفعالية ضعيفة، فهل هذا ينمُّ عن وجدان كليل، كعرض لحالة اكتئاب؛ أو أنه يمثِّل فقد الإرادة (abulia) ، وهي صفة مميزة لاختلال المنطقة الجبهية تحت القشرية؛ أو أنها علامة حركية للوجه المقنع؟ والخلاصة أن تكرار أعراض الاضطرابات النفسية المصاحبة لداء باركنسون وظاهرة التباس المنشأ، غالبًا ما تستدعي طلب الاستشارة النفسية.

الإجراءات التشخيصية

إن مصطلح داء "باركنسون " يشير إلى الشكل مجهول السبب لهذا المرض، ولكن قد يُصاب المرضى بأعراض باركنسونية لأسباب أخرى، كالأدوية أو السموم (6). وتشمل المتلازمات الباركنسونية: الشلل فوق النووى المترقي (progressive supranuclear palsy) (PSP)، وخرف أجسام ليوي، وتنكس الخلايا العقدية القشرية القاعدية (corticobasal ganglionic degeneration (CBGD))، والضمور المجموعي المتعدد ((multiple system atrophy (MSA) ، والخرف الجبهي الصدغي مع باركنسونية (fronto-temporal dementia with parkinsonism-17) ، والباركنسونية الوعائية، ومرض ويلسون، ونموذج ويستفال من داء هانتينجتون (Westphal variant of Huntington's disease) (5, 6). والأعراض النفسية شائعة في كل الاضطرابات الباركنسونية، إلا أن هذا الفصل سيركّز على داء باركنسون فقط.

والخطوة الأولى في علاج مريض داء باركنسون، ولديه أعراض نفسية؛ هي التأكد من أن المريض لديه بالفعل داء باركنسون. ويمكن تمييز نمط الأعراض في داء باركنسون عن الأشكال الأخرى من الباركنسونية (4, 7). فأعراض داء باركنسون أو على الأقل علاماته، تبدأ وحيدة الجانب، ثم تتقدَّم بشكل غير متناظر، وتتحسَّن عند تناول دواء الليفودوبا (leveodopa). وعند ظهور أعراض الخرف المبكر (خلال السنة الأولى من بدء الأعراض الحركية)، أو أعراض ذهانية في فترة مبكرة من مساق المرض في غياب الأدوية الدوبامينية، فإن هذا يثير القلق بوجود مرض خرف أجسام ليوي (6). ورغم اشتهار مضادات الذهان بأنها قد تسبِّب أعراضًا باركنسونية، فإن هناك أدوية غير نفسية كمضادات القيء، قد تسبِّب كذلك أعراضًا باركنسونية قد يُساء فهمها على أنها بداية لمرض داء باركنسون، وخصوصًا لدى كبار السن (5). وكذلك فإن مرض موه الرأس سوي الضغط، ومرض التغير النخاعي التنكسي (degenerative spinal change)، من الأسباب الأخرى لتغيرات المشية لدى كبار السن، وقد يُساء فهمها على أنها داء باركنسون.

اتخاذ القرار الإكلينيكي والعلاج

لا يوجد حتى الآن أي علاجات محورة للمرض، أو محصنة للأعصاب يمكن استخدامها في مرضى داء باركنسون (7). ويهدف علاج الأعراض الحركية لداء باركنسون، لترميم مادة الدوبامين التي توقفت المادة السوداء عن إمداد الجسم بها. ويشتمل العلاج على الأدوية الآتية: ليفودوبا، ونواهض الدوبامين مثل البراميبيكسول (Pramipexole)، والروبينيرول (Ropinirole) ، والأبومورفين (Apomorphine)، ومثبطات الأكسيداز أحادي الأمين MAOIs، مثل السيليجيلين (Seligiline) والرازاقالين(Rasagaline) ، ومناهضات الغلوتامينية (glutaminergic antagonists)، مثل الأمانتادين (Amantadine). وقد تُقلِّل مضادات الكولينيات من الرعاش، لكنها تسبب أعراضًا جانبية بارزة (5). ويعالج جهاز تنبيه الدماغ العميق (DBS) (deep brain stimulation) الأعراض الحركية للمرض، وكذلك المضاعفات الحركية التي تحدث بسبب العلاج الدوبامينى، وهي التموُّج الحركي ما بين جرعات العلاج، الناتج عن تناقص الفائدة الدوبامينية على وظيفة الحركة، (ويسمى بظاهرة "on-off")؛ وكذلك تعالج DPS خلل التوتر، والحركات المفرطة الرقصية الشكل (hyperkinetic choreiform movements)، والتي تُسمَّى خلل الحركة (3, 5). وتعدُّ التمارين البدنية مكونًا أساسيًّا لعلاج داء باركنسون .

الاضطرابات النفسية: خلفية عنها

تنتشر الأعراض النفسية بشكل كبير لدى مرضى داء باركنسون، ولكن قلما يتم التعرف إليها أو علاجها، وما أسهل أن تُفوّت إذا لم يتم الاستقصاء عنها على وجه التحديد. وتنقسم الاضطرابات النفسية العصبية لداء باركنسون إلى عدة فئات: اضطرابات المزاج والقلق، والذهان، والتغيرات السلوكية والتي تشمل: الاضطرابات الجنسية، واضطرابات التحكم في الاندفاع (impulse control disorders) ، وإساءة استخدام الأدوية الدوبامينية، واضطرابات النوم.

ويحدث الاضطراب النفسي لدى مرضى داء باركنسون لعدة أسباب، فبعض المرضى يعانون من تفاعلات التوافق السلبية (adjustment reactions) تجاه ضغط المرض عليهم، ولكن العديد من الأعراض النفسية، يبدو أنها تنشأ بشكل مباشر بسبب البيولوجيا العصبية لداء باركنسون أو أدويته (3). فداء باركنسون يمزّق الدارات الجبهية تحت القشرية، ويُغيّر النواقل العصبية: الدوبامين، والنورإبينفرين، والسيروتونين التي تؤثر على الأعراض النفسية (3). وتؤدي الأدوية الدوبامينية إلى أعراض جانبية نفسية، كما يمكن أن يضعف الجانب المعرفي باستخدام مضادات الكولينيات. وكذلك تؤدي مضاعفات داء باركنسون، مثل الورم الدموي تحت الجافية والتدهور المعرفي؛ اللذين يحدثان نتيجة السقوط المصاحب لداء باركنسون إلى مشاكل نفسية. ويعدُّ الاكتئاب والقلق أحد عوامل الاختطار أو البوادر لداء باركنسون ؛ لأن الدراسات أظهرت أن مرضى داء باركنسون لديهم معدلات عالية للاكتئاب والقلق السابق لداء باركنسون (6). وترتبط ظاهرة "on & off" الناتجة عن التماوج في حالة الدوبامين مع التقلقل الانفعالي، بالإضافة إلى التماوج الحركي. وعادة ما يشعر هؤلاء المرضى بالنشوة (euphoria)، أو سوائية المزاج في حالة "on"، والانزعاج (dysphoria) أو القلق في حالة "off" (3). ويسبق الشعورُ بالكدر (distress) أو تفاقمُ سوء المزاج، حالةَ تفاقم سوء الحركة؛ مما يوحي بأن التغيرات الانفعالية ليست ناتجة عن ضغط التموجات الحركية (2).

ويمكن علاج معظم الاضطرابات النفسية في مرضى داء باركنسون، ونقص العلاج له توابع ضارة. ولقد أوضحت دراسات متعددة، أن الأعراض النفسية لها تأثير كبير على نوعية الحياة أكثر من الأعراض الحركية (8). وربما يكون للاكتئاب التأثير الأكبر على تحديد جودة الحياة لدى مرضى داء باركنسون، كما أنه يرتبط بتدهور الوظائف المعرفية، وأنشطة الحياة اليومية، والوظائف الحركية (10 - 8). ويعدُّ الذهان أكثر العوامل ضغطًا على مقدمي الرعاية الصحية للمريض، وينبئ بقوة أن المريض سيوضع في دار المسنين (11). إن الهدف من علاج الاضطرابات النفسية في داء باركنسون يتمثَّل في الوصول لهدأة الأعراض (remission) ، ولهذا يجب تجنُّب العلاج الجزئي لهذه الاضطرابات.

الإجراءات التشخيصية للمريض الذي يعاني من داء باركنسون والعلة النفسية

يجب أن يتحرَّى الأخصائيون الإكلينيكيون عن الاضطرابات النفسية لدى جميع مرضى داء باركنسون؛ لأن المرضى ربما لا يذكرون الأعراض النفسية بشكل تلقائي. ولاستيضاح هذه الاضطرابات النفسية، نحتاج إلى أن نجمع المعلومات الرادفة من الأسرة والزملاء الآخرين، وخاصة إذا كان هناك خلل في الوظائف المعرفية، أو اضطراب التحكم في الاندفاعية، حيث يصعب على المرضى الإدلاء بالتاريخ المرضي بشكل دقيق. وككل المرضى النفسيين، فإنه في حالة مرضى داء باركنسون، يجب تقييم مدى الخطورة التي يمكن أن يحدثوها لأنفسهم أو للآخرين.

ويؤدي استخدام أدوية داء باركنسون خاصة الدوباميني ومضادات الكولينيات إلى تغيُّرات في الحالة العقلية للمرض؛ ولذا ينبغي مراجعة هذه الأدوية وتغييرها إذا تطلَّب الأمر؛ لخفض الآثار الجانبية النفسية لهذه الأدوية، مع مراعاة الانتباه للسياق الزمني لظهور الأعراض النفسية نسبة إلى أي تغييرات في أدوية داء باركنسون.

ومن أعراض مرض داء باركنسون، الشعور بالألم والتعب، وهي قد تُنسب خطأ لأعراض الجسدنة أو أعراض الاكتئاب (2). وربما يفاقم الاكتئاب حالة الألم والتعب؛ لكن خلل الحركة، وخلل التوتر، والمشاكل العضلية الهيكلية، وحالة "on & off" (2, 8)؛ كلها قد تسبِّب بشكل مباشر فرطَ التألم والتعب في ظل غياب الباثولوجيا النفسية. وعادة ما تكون نتائج الفحوصات المعملية أو التصوير الطبي لدى مرضى داء باركنسون عادية، سواء وُجدت الأعراض النفسية أو لم توجد. وعندما يوجد خلل في هذه الفحوصات، فإن ذلك ربما يشير لحالة طبية عارضة أدت لنشوء الشكاوى النفسية.

ويفيد الفحص النفسي العصبي في تقييم ما إذا كان العجز المعرفي متسقًا مع داء باركنسون، أو أنه يشير إلى اضطراب آخر، ويمكن أن يُقيِّم مدى الاستجابة للتدخلات العلاجية التي تهدف لتحسين الجانب المعرفي لدى المريض. ويساعد كلٌ من الفحص العصبي النفسي والتقييمات للعلاج الوظيفي على توضيح مستوى الوظائف المعرفية، وتحديد طرائق تعويض النقائص المعرفية؛ والتي ترتكز بالأساس على تعظيم الاستفادة من الوظائف التي لم تتأثر بالمرض.

اتخاذ القرار الإكلينيكي والعلاج

هناك عدد قليل من الأدلة الإرشادية المبنية على البراهين، التي تم طرحها لعلاج الاضطرابات النفسية لداء باركنسون. وتتبع توصيات علاج هذه الاضطرابات المبادئ العامة في علاج الاضطرابات النفسية مجهولة السبب لدى كبار السن، أو التي تصيب الأشخاص المصابين بأمراض طبية مصاحبة، مع لفت الانتباه إلى تجنُّب الآثار الجانبية السلبية التي قد تُفاقم من أعراض داء باركنسون. وينبغي توخي الجرعة المثْلى لعلاجات داء باركنسون ؛ لأن العلاج بجرعات دون المستوى الأمثل، قد يفاقم من الأعراض النفسية. ويعدُّ العلاج النفسي أحد العلاجات المبنية على البراهين لعلاج الاضطرابات النفسية مجهولة السبب، وليس له أعراض جانبية، كما أنه لا يُفاقم الأعراض الحركية. وينبغي توعية مرضى داء باركنسون وأسرهم، وأطبائهم المعالجين عن السمات النفسية لداء باركنسون؛ وسيقلل هذا من التفسير الخاطئ لسلوكات المريض، وسيحدُّ من الصراعات البين الشخصية الممكن تجنبها (3).

الاضطرابات النفسية الخاصة بمرض داء باركنسون

اضطرابات المزاج: خلفية

الاكتئاب، وفتور الشعور، والمزاج البصلي الكاذب (Pseudobulbar affect)

يحدث الاكتئاب بشكل شائع في داء باركنسون أكثر من الأمراض المزمنة الأخرى. وإن حدة الأعراض الاكتئابية في مرض داء باركنسون، ليست مرتبطة بفترة المرض الحركي، أو شدة الأعـــراض الحركية (2). بل حتى أشكال الاكتئاب تحت المتلازمي (sub-syndromal) تحدث معاناة بالغة وتدهورًا للمرضى (10). وتُفاقم حالة الاكتئاب المشاكل المعرفية المرتبطة بداء باركنسون، وكثيرًا ما يكون الاكتئاب مصحوبًا بحالات نفسية أخرى (9, 10).

إجراءات التشخيص

أشارت دراسات سابقة إلى أن الاكتئاب المرتبط بداء باركنسون، يتسم بزيادة الانزعاج وسرعة التهيج، ولكن يكون المريض أقل شعورًا بالذنب وميلًا للانتحار، مقارنة بالاكتئاب المجهول السبب؛ ومع ذلك، فإن الحالات الفردية لاكتئاب داء باركنسون، قد تُظهر تشكيلات متعددة من ظواهر الاكتئاب (2). ويعد بطء الحركة وقلة تعبيرات الوجه، أحد الملامح الرئيسة لداء باركنسون، حيث إنهما يُشبهان صفة البطء النفسي الحركي، والتي تتداخل بالإضافة لأعراض داء باركنسون الأخرى، مثل التعب ومشاكل النوم، مع معايير تشخيص الاكتئاب الجسيم (MDD)، حسب الدليل التشخيصي والإحصائي (DSM-IV-TR) (9). ولذا ينبغي التركيز على الأعراض الانفعالية أكثر من الأعراض العصبية الإنباتية (neurovegetative)؛ للمساعدة على تشخيص الاكتئاب لدى مرضى داء باركنسون. ومن طرائق التمييز بين متلازمة الاكتئاب وأعراض داء باركنسون سؤال المريض: "كيف تقضي وقتك؟ وانظر هل يدخل المريض معك في الحوار، ويصف أنشطته الأخيرة التي تجلب له السرور (12).

إن فتور الشعور أمر شائع كذلك، وقد يكون ناتجًا عن نضوب الدوبامين (13). ويظهر المرضى الذين عندهم فتور الشعور غير مبالين بما يحيط بهم، كما يقل اهتمامهم بأنفسهم أو بالآخرين، وينخرطون في أنشطة قليلة، بما فيها الحوار التلقائي مع الآخرين (12). وقد يكون تبلُّد الشعور سمة من سمات الاكتئاب الجسيم، أو أنه يُمثِّل مرضًا منفصلًا (14). وينبغي تمييز حالة تبلُّد الشعور عن حالة الوجه المقنع أو التبلد الذهني. وربما يُفاقم نقص هرمون التيستوستيرون حالة تبلد الشعور المرتبط بداء باركنسون (8).

وربما تُفاقم حالة تبلُّد الشعور من سوء نتائج داء باركنسون؛ نظراً لقلة اهتمام هؤلاء المرضى بأنفسهم، وقلة الامتثال للعلاج، وممارسة التمارين (12). وقلما يتعرَّف الطبيب المعالج على حالة تبلُّد الشعور، ونادرًا ما يشتكي مرضى تبلد الشعور، لكن سلوكاتهم تُضايق أسرهم (9)؛ ولذا ينبغي توعية مقدمي الرعاية للمرضى عن حالة تبلد الشعور؛ لتجنب إساءة تفسير سلوك المريض على أنه متعمد. ويستفيد مرضى تبلد الشعور من توفير بيئة خصبة ومنظمة؛ لأنهم يفتقدون روح المبادرة (15).

أما المزاج البصلي الكاذب، ويسمى كذلك السلس الانفعالي، أو الضحك والبكاء المرضي، فيحدث في داء باركنسون وغيره من الأمراض العصبية. ويُظهِر المرضى المصابون بالمزاج البصلي الكاذب استجابات انفعالية تلقائية أو مبالغ بها في ظل غياب حالة مزاجية منسجمة معها (9)؛ ولذا فإن المزاج البصلي الكاذب في حدِّ ذاته، يمثِّل سلوكًا شاذاً ناتجًا عن تمزُّق في الدارات الدماغية، وليس ناتجًا عن خلل مزاجي في ذاته. ورغم أن تكرار البكاء لدى مرضى المزاج البصلي الكاذب يحاكي الاكتئاب، لكن نوبات البكاء هذه تُوصف من المرضى بأنها زائدة، أو حدثت دون سابق إنذار وبدون مشاعر حزن مصاحبة (16).

اتخاذ القرار الإكلينيكي والعلاج

لعلاج اضطرابات المزاج لدى مرضى داء باركنسون، ينبغي للطبيب المعالج أن يتوخَّى الدواء الأمثل لعلاج داء باركنسون، ويعالج كذلك أي حالات باطنية مصاحبة، قد تُساهم في اضطرابات المزاج (15). وأول خيار في علاج الاكتئاب لدى مرضى داء باركنسون هو أدوية SSRIs؛ نظرًا لقلة خطورة أعراضها الجانبية. ويمكن أن يُعالج الاكتئاب كذلك بأدوية TCA أو SNRIs، وهناك دراسة حديثة أشارت لتفوقهما في الفعالية على SSRIs والعلاج بالغفل. إلا أن استخدام TCAs، قد يزيد من نسبة الإصابة بالهذيان والسقوط لدى المرضى (10). وتُحسّن أدوية SSRIs و TCAs من حالة المزاج البصلي الكاذب (16). كما يساعد

البوبروبيون في علاج الاكتئاب وتبلد الشعور، ومن المحتمل أنه يساعد في علاج الأعراض الحركية (9). وربما يعالج السيليجيلين، وهو مثبّط لأكسيداز أحادي الأمين بيتا، كلاً من الأعراض الحركية لداء باركنسون والاكتئاب؛ مع وجود خطورة لحصول متلازمة السيروتونين، عندما يجمع مع أدوية SSRIs أو SNRIs، إلا أن الممارسة الإكلينيكية الفعلية تقلِّل من حجم هذه الخطورة المفترضة نظريًا (2). وتقلِّل المنبهات من حالة تبلد الشعور وفقدان الدافعية (6). وتحسّن نواهض الدوبامين غير المنبهة، مثل البراميبيكسول من أعراض الاكتئاب إلى جانب الأعراض الحركية (10). أما المعالجة بالتخليج الكهربائي ECT، فتُحسِّن كلًّا من أعراض المزاج والأعراض الحركية، لكنَّ مرضى داء باركنسون معرضون أكثر لخطورة حصول هذيان ما بعد ECT (1). ويمثل العلاج النفسي الخط الأول لعلاج الاكتئاب من النوع الخفيف، أو باعتباره علاجًا مساعدًا مع الأدوية، ونحتاج لمزيد من الدراسات على فعاليته في مرضى داء باركنسون (9).

الهوس

يحدث الهوس أو الهوس الخفيف في مرضى داء باركنسون عادة نتيجةً لاستخدام الأدوية الدوبامينية، أو غيرها من أدوية داء باركنسون (15). ومع ذلك فبعض المرضى يصابون بالاضطراب ثنائي القطب قبل مدة طويلة من بدء داء باركنسون، ولاحقًا في حياتهم يصابون بداء باركنسون.

ولعلاج الهوس الناتج عن الأدوية أو حالة طبية أخرى، فإننا نعالج السبب الدفين أولاً. وفي حالة الهوس الناتج عن الأدوية الدوبامينية، ينبغي حينها تعديل جرعات هذه الأدوية، وإن لم نستطع إيجاد سبب محدد لحالة الهوس، فحينها قد نبدأ العلاج بأحد مثبتات المزاج، رغم أنها لم تدرس بشكل جيد لدى مرضى داء باركنسون.

اضطرابات القلق

خلفية

بالرغم من أن مرضى داء باركنسون، قد يكون لديهم حالة من القلق التفاعلي بسبب المشاكل المتعلقة بالمرض، إلا أن اضطراب القلق في داء باركنسون ليس مرتبطًا بشدة الأعراض الحركية. وبالأحرى، فإن القلق يظهر بسبب التغيرات العصبية البيولوجية المصاحبة للمرض ذاته، والذي قد يظهر بوصفه بادرةً لمرض داء باركنسون قبل تشخيص مرض داء باركنسون (3). وأكثر اضطرابات القلق شيوعًا لدى مرضى داء باركنسون، تتمثَّل في اضطرابات الهلع، والقلق العام، والرهاب الاجتماعي، ولكن كثيرًا من اضطرابات القلق في داء باركنسون ، لا يمكن تصنيفها ضمن الفئات الكلاسيكية لـ DSM (9, 17).

إجراءات التشخيص

إن نسبة انتشار اضطراب الوسواس القهري (OCD) لدى مرضى داء باركنسون، لا تزيد عنها لدى عامة السكان. وبالرغم من ذلك، فإن مرضى داء باركنسون، وخصوصًا في مراحل المرض المتقدمة، قد يظهرون سلوكًا نمطيًّا متكررًا يسمى ''punding'' ، والذي قد يشبه OCD ، لكنه يفتقد الملامح الأساسية الحقيقية لـ OCD (18). وترتبط اضطرابات القلق في داء باركنسون مع الاكتئاب (9). وتتداخل الأعراض الجسدية للقلق، ومنها: الرعاش، وقلة النوم، وضعف التركيز، والتعرق العزير، مع أعراض مرض

داء باركنسون؛ مما يُعقِّد الوصول لتشخيص القلق (19)؛ ولذا فإن التركيز على الأعراض الانفعالية لاضطرابات القلق، ربما يساعد في التعرف على اضطراب القلق.

اتخاذ القرار الإكلينيكي والعلاج

لم يتم دراسة علاجات القلق بشكل جيد لدى مرضى داء باركنسون؛ ولذا فإن الأساليب العلاجية حاليًا تتبع المبادئ الأساسية التي تُستخدم لعلاج اضطرابات القلق المجهولة السبب عند كبار السن. ومن الخطوات الأولية، تحسين علاجات داء باركنسون، والتعامل مع الحالات النفسية والطبية المصاحبة. وتعدُّ SSRIs خط العلاج الأول، نظرًا لمحدودية أعراضها الجانبية. ويُنصح بالبدء بجرعات قليلة، وزيادتها ببطء؛ لتقليل خطورة الزيادة الحادة في مستوى القلق التي تنجم عن بدء تناول SSRIs. وقد تقلل أدوية البنزوديازيبينات من القلق، لكنها تزيد من خطورة التخليط والسقوط، واللذينِ تزداد نسبتهما بالفعل عند مرضى داء باركنسون (15) ؛ ولذا ندَّخر استعمال هذه الأدوية عندما تفشل التدخلات العلاجية الأخرى. وربما يفيد كذلك لعلاج القلق، استخدام العلاج النفسي، وخصوصًا العلاج المعرفي السلوكي (9, 15).

الاضطراب الذهاني

خلفية

تنشأ الأعراض الذهانية في داء باركنسون بشكل عام نتيجة استخدام المضادات الباركنسونية، إلا في مراحل مرض داء باركنسون المتقدمة؛ ولذا ينبغي الأخذ في الاعتبار تشخيص خرف أجسام ليوي ، عندما يبدأ الذهان قبل بدء الأدوية الدوبامينية. ومن عوامل الاختطار للإصابة بأعراض الذهان، ضعف البصر، والمراحل المتقدمة لداء باركنسون، ووجود اضطرابات المعرفة، والمزاج، والنوم (11). وربما تنشأ الأعراض الذهانية بشكل مستقل عن المظاهر النفسية الأخرى، أو باعتبارها جزءاً من اضطراب المزاج، أو الخرف، أو الهذيان (1).

الإجراءات التشخيصية

تُعدُّ الهلاوس البصرية أشهر الأعراض الذهانية عند مرضى داء باركنسون، بينما تعدُّ الهلاوس السمعية هي الأشهر عند اضطرابات الذهان المجهولة السبب كالفصام؛ ومع ذلك، فربما تحدث الهلاوس في داء باركنسون في أي حاسة حسية. وربما تظهر الهلاوس البصرية على شكل داء الهلوسة (hallucinosis)؛ إذ تحدث الهلاوس في ظل وعي صاف، مع الاحتفاظ بالبصيرة تجاه هذه الهلاوس. وقد تكون الهلاوس مشكلة بشكل جيد، وغالبًا ما تكون هلاوس تصغيرية (Lilliputian) (2, 11). أما الضلالات فغالبًا ما تكون من النوع الزوراني (paranoid)، لكنها قد تأتي في أي شكل. وينبغي سؤال المرضى عن طبيعة الهلاوس والضلالات التي لديهم؛ لأنه قد ينتج عن الذهان المحتوي على الاضطهاد سلوكات خطيرة، وخصوصًا إذا افتقر المريض للبصيرة. وعندما تنشأ الأعراض الذهانية، فإنها تميل للاستدامة.

اتخاذ القرار الإكلينيكي والعلاج

إن أول خطوة في علاج الذهان لدى مرضى داء باركنسون، تخفيض جرعة الدواء الدوبامينيي، أو تغييره إلى دواء دوباميني

آخر. وتسبب نواهض الدوبامين الذهان أكثر من الليفودوبا. وينبغي كذلك علاج المشاكل الطبية والنفسية المصاحبة.

وإذا استمر الذهان بعد إجراء التغيير في النظام الدوائي الدوباميني، أو أن هذه التغييرات الدوائية أثَّرت سلبًا على الأعراض الحركية، فحينها لا بأس من استخدام مضادات الذهان. وفي الممارسة الإكلينيكية المعتادة يستخدم الكيوتيابين بوصفه خط العلاج الأول لذهان داء باركنسون، وذلك لأنه يحتلُّ المرتبة الثانية بين أقل مضادات الذهان مفاقمة للأعراض الحركية. ويعدُّ الكلوزابين أقل مضادات الذهان إحداثًا لأعراض خارج السبيل الهرمية (EPS)، لكنه قد يسبِّب ندرة المحببات، ويحتاج لمراقبة الدم بشكل أسبوعي. وينبغي تجنُّب استخدام الأولانزابين، والريسبيريدون، ومضادات الذهان النمطية ذات الفعالية العالية؛ لأنها تفاقم من شدة الأعراض الحركية، أما مضادات الذهان الأخرى، فلم يتم دراستها جيدًا في داء باركنسون. وقد أظهر مرضى داء باركنسون حساسية بالغة للأعراض الجانبية لمضادات الذهان، بما فيها المتلازمة الخبيثة للدواء المضاد للذهان (NMS)، كما أن الإيقاف المفاجئ للأدوية الدوبامينية، قد يسبِّب كذلك متلازمة مشابهة لـ NMS (2, 20). وتشير الدلائل الأولية إلى أن مثبطات الكولينستيراز، قد تقلِّل أعراض الذهان لدى مرضى داء باركنسون (9). ويعدُّ العلاج بالتخليج الكهربي ECT أحد الخيارات، وخصوصًا في حالات الاكتئاب الذهاني أو الذهان (الحرون) المقاوم للأدوية (11) .

الاضطرابات المعرفية

خلفية

إن أكثر الاضطرابات المعرفية شيوعًا في داء باركنسون، الضعفُ المعرفي تحت عتبة الخرف (15). وقلما يُنتبه للمشاكل المعرفية المصاحبة لداء باركنسون، وذلك لأن قدرات المرضى اللفظية تظلُّ سليمة بشكل نسبي، حتى في ظل تدهور الأداء الوظيفي التنفيذي، والذي يسبِّب تدهورًا اجتماعيًّا ومهنيًّا (21)، بل حتى النقائص المعرفية البسيطة، قد تسبِّب مشاكل جوهرية للمرضى. وربما تنتج الاضطرابات المعرفية بسبب الباثولوجيا العصبية لمرض داء باركنسون ذاته، أو نتيجةً للعلاجات الدوائية والجراحية العصبية لداء باركنسون (6, 8, 21). ويزيد خرف داء باركنسون من نسبة الوفيات، ووضع المرضى في دور المسنين (1).

ويختلف نمط الضعف المعرفي في داء باركنسون عما يُلاحظ في خرف ألزهايمر. فتتبع الاضطرابات المعرفية في داء باركنسون نمط الاضطراب الجبهي تحت القشري، والذي يصاحبه حصول الخلل في الأداء الوظيفي التنفيذي، أكثر من فقدان الذاكرة. وتشمل أعراضه، مشاكل في التخطيط، وتغيير الوضعية (set-shifting) ، والبطء المعرفي، وصعوبة استرجاع الذاكرة في ظل السلامة النسبية لذاكرة التعرف (recognition memory)، واختلالات في الانتباه، والذاكرة العملية (working memory)، وحصول الخلل الوظيفي الإبصاري الفراغي (visuospatial dysfunction) (6).

إجراءات التشخيص

يفتقد اختبار الحالة العقلية المصغر (MMSE) الحساسية لقياس ضعف وظائف المنطقة الجبهية تحت القشرية، ولذا فقد يخفق في التعرُّف إلى النقائص المعرفية ذات العلاقة بداء باركنسون. ومن الضروري تقييم المريض عن طريق الأسئلة المركزة عن الخلل الوظيفي التنفيذي المكتسب وغيره من الأعراض المعرفية. وربما يساعد إجراء اختبار عصبي نفسي منهجي على كشف أي تدهور

معرفي ذي علاقة بداء باركنسون. ومع ذلك، فإن أداء مريض داء باركنسون في هكذا اختبارات، قد يكون في حدود الطبيعي، رغم معاناة المريض من خلل الأداء في أنشطة الحياة اليومية. وهذا النمط من الخلل المعرفي، وهو خلل الأداء الوظيفي التنفيذي، يغلب على أداء المريض في مراحل المرض الأولى، وخصوصًا أصحاب القدرات المعرفية العالية ما قبل المرض.

اتخاذ القرار الإكلينيكي والعلاج

لا يوجد علاج محدد معروف للتغيرات المعرفية لدى مرضى داء باركنسون (9, 15). وينبغي أن يتم تقييم المرضى لتحديد المشاكل الطبية والنفسية القابلة للعلاج، خاصة حالة الاكتئاب التي قد تؤثِّر على الحالة المعرفية، كما ينبغي استبعاد الأدوية التي تُضعف الحالة المعرفية، ومنها البنزوديازيبينات ومضادات الكولينيات . وتفيد دراسات أولية أن مثبطات الكولينستراز و الميمانتين (memantine)، ربما تحقِّق بعض الفائدة في الاضطرابات المعرفية لدى مرضى داء باركنسون (2). وتوجد أيضًا توصيات عامة إضافية في فصل الخرف من هذا الكتاب.

الأعراض النفسية الأخرى في مرض باركنسون

الخلفية: إجراءات التشخيص: اتخاذ القرار الإكلينيكي والعلاج

الهذيان

لا شك في أن التغييرات الدماغية الدفينة لدى مرضى داء باركنسون، تزيد من قابلية إصابتهم بالهذيان، وكذلك ربما تسبِّب أدوية داء باركنسون الدوبامينية ومضادات الكولينيات، حالة الهذيان (8, 22). وبالجملة، فإن التوصيات العامة لعلاج اضطراب الهذيان تنطبق على الهذيان الذي يصيب مرضى داء باركنسون، إلا أنه ينبغي تجنُّب استعمال دواء الهالوبيريدول؛ وذلك لأنه قد يُفاقم من سوء الأعراض الحركية. وهناك دلائل إرشادية إضافية لعلاج الهذيان، تجدها في قسم الهذيان من هذا الكتاب.

اضطرابات النوم

كثيرًا ما تحصل اضطرابات النوم لدى مرضى داء باركنسون، ويعد الأرق وانقطاع النفس الانسدادي النومي (OSA) مرضين شائعين لدى مرضى داء باركنسون، وربما يتسببان في تعب النهار ونعاس النهار المفرط. ومما يُعرقل النوم، متلازمة تململ الساقين، وحركات النوم الطرفية الدورية، وتجزؤ النوم. وربما تستثير نواهض الدوبامين نوبات النوم (sleep attacks)، وفيها يقع المريض في النوم خلال أوقات ممارسته أنشطته اليومية (23)، وربما تؤدي الأدوية الدوبامينية إلى حصول الأحلام الزاهية، والتي تنذر بإمكانية نشوء الهلاوس البصرية النهارية في وقت لاحق (11).

ويمثِّل اضطراب سلوك الريم ((REM behavior disorder (RBD) خطلًا نوميًّا دراميًّا يرتبط بقوة مع الاضطرابات الباركنسونية. ويتصرَّف مرضى RBD بشكل بدني، انطلاقًا من أحلامهم، بدلًا من بقائهم مشلولين طوال مرحلة نوم الريم REM. ووجود RBD ينبغي دائمًا أن يحفزنا على أن نقوم بالإجراءات التشخيصية لاستقصاء وجود داء باركنسون، إن لم يكن مشخصًا بعد. وعندما يظهر RBD لدى مرضى داء باركنسون، فإنه يسبق ظهور اضطراب الحركة لما يصل لـ٥٠٪ من الحالات (23).

وبصفة عامة، تُعالج اضطرابات النوم لدى مرضى داء باركنسون بشكل مشابه لما عليه الحال في باقي المرضى المسنين أو المصابين بأمراض طبية أخرى. و يُعدُّ تعزيز النوم الصحي، خط العلاج الأول (15)، كما أن توخي العلاج الأمثل لمرض داء باركنسون، وعلاج الأمراض النفسية المصاحبة، وتقديم العلاج المحدد لاضطرابات النوم القابلة للعلاج مثل OSA؛ فكل ذلك – بلا شك– سيحسّن النوم. وكذلك فإن مما يحسن النوم بشكل ملحوظ تجنُّب الأدوية التي تمزّق النوم، أو تتسبَّب في نيمومة (somnolence) النهار. ويعدُّ الكلونازيبام دواء نافعًا لمرضى RBD (9). وينبغي الحذر من استعمال الأدوية المهدئة / المنومة في مرضى داء باركنسون قدر الإمكان؛ لأنها قد تزيد من احتمالية السقوط، والإصابة بحالة الهذيان (19).

وينبغي للأطباء تقييم مدى الخطورة التي تسببها مشاكل النوم، سواء على المريض أو الآخرين. فمثلًا ينبغي أن يتجنَّب المرضى المصابون بنوم النهار المفرط، أو نوبات النوم قيادةَ السيارات، وكذلك ربما يحتاج شريك الفراش لمرضى RBD أن ينام في غرفة أخرى لأجل سلامته (23).

الاضطرابات الجنسية

ربما تنتج المشاكل الجنسية لدى مرضى داء باركنسون؛ بسبب الخلل الوظيفي للجهاز المستقل، أو الصعوبات الحركية، أو قلة مستويات الدوبامين، أو عوامل نفسية (24, 25). وتشمل الاضطرابات الجنسية الشائعة لدى مرضى داء باركنسون، نقص الشهوة الجنسية، ونقص التهيج الجنسي، وخلل الانتصاب (الانتعاظ)، وضعف هزة الجماع (1).

ومما يُحسِّن من هذه الاضطرابات الجنسية، توخي العلاج الأمثل لداء باركنسون. ولا تعالج الأدوية الدوبامينية الأعراض الحركية فقط، وإنما قد تُعزِّز من الرغبة الجنسية. وينبغي تقليل استعمال الأدوية المثبطة للنشاط الجنسي مثل SSRIs، ومعالجة المشاكل الطبية والنفسية المصاحبة. وإذا استمرت هذه الاضطرابات الجنسية، حتى بعد إجراء التغييرات الآنفة الذكر، فحينها ينبغي اللجوء للتدخلات العلاجية نفسها المستخدمة لغير مرضى داء باركنسون، مثل التثقيف الجنسي، والعلاج النفسي، واستعمال بعض الأدوية، مثل السيلدينافيل (sildenafil) (24).

التغيرات السلوكية واضطرابات التحكم في الاندفاعية

تحدث التغيرات السلوكية واضطرابات التحكم في الاندفاعية ((Impulse control disorders (ICD) بصفة عامة نتيجة لعلاجات داء باركنسون، وليس بسبب مرض داء باركنسون نفسه. وتشمل مظاهره، القمار المرضي، والتسوق القهري، والخطل الجنسي (paraphilia)، وفرط الرغبة الجنسية، والعدوانية. وبالرغم من افتقاد المرضى كثيرًا للبصيرة نحو هذه المشاكل، إلا أنها تعرِّضهم لمخاطر وصعوبات مالية وقانونية واجتماعية شديدة. ويجب على الطبيب أن يستفسر بشكل دقيق عن مدى وجود هذه السلوكات؛ وذلك لأن المرضى وأسرهم – على حد سواء– ربما يتحرجون من الحديث عن هذه الأمور الحساسة بشكل طوعي (18). ولافتقاد هؤلاء المرضى كثيراً للبصيرة بمشاكلهم أو إنكارهم لها، فإنه من الضروري جمع معلومات رادفة من الآخرين.

أما الخطوة الأولى لعلاج التغيرات السلوكية واضطرابات التحكم في الاندفاعية ، فهي تأمين سلامة المريض والآخرين. وقد يتطلَّب هذا توفير بيئة منظمة، أو زيادة مراقبة المريض، أو أن تتولى الأسرة ضبط شؤون المريض. وأحيانًا قد تنحلُّ مشاكل المريض

السلوكية عند تعديل النظام الدوائي الدوباميني، وذلك لأن بعض الأدوية تثير هذه المشاكل أكثر من بعضها الآخر. ولا يوجد حاليًا علاج دوائي قطعي للاضطرابات السلوكية واضطرابات التحكم في الاندفاعية في داء باركنسون. ومما يساعد في هذا الشأن علاج الحالات النفسية المصاحبة كالهوس والذهان؛ والتي ربما تُفاقم بدورها من حجم هذه التغيرات السلوكية. وقد أظهر دواءاً الكيوتيابين والكلوزابين فعالية لعلاج بعض هؤلاء المرضى.

إساءة استعمال الأدوية الدوبامينية

بالرغم من أن الأدوية الدوبامينية لا تصنَّف عادة من ضمن قائمة المواد الإدمانية، إلا أنه ينشأ لدى بعض مرضى داء باركنسون نمط سلوكي سيئ التكيف؛ إذ يفرطون في التناول القهري لكميات أكثر مما يحتاجون من الدواء الدوبامينى لضبط الأعراض الحركية. وغالبًا ما يظهر هؤلاء المرضى التوق الشديد، وسلوكات البحث عن الدواء، مشابهة لما يحدث في حالات الإدمان التقليدية (15). ويؤدي إدمان الأدوية الدوبامينية لأعراض جانبية حركية خطيرة ومشاكل نفسية (18).

ويشمل علاج إساءة استعمال الأدوية الدوبامينية، تقييد المرضى باستعمال الجرعات المحتاجة فعلًا، لضبط الأعراض الحركية. وغالبًا ما يرفض هؤلاء المرضى المدمنون للأدوية الدوبامينية أي محاولة لتقييد استعمالهم للأدوية، ولذا فقد يحتاجون للإدخال للمستشفى؛ للتقليل التدريجي لجرعات أدويتهم، ويتولى أحد أفراد أسرهم مسؤولية الإشراف على تناول المرضى لأدويتهم حال وجودهم خارج المستشفى (13, 18). ولاشك أن علاج المشاكل النفسية المصاحبة، قد يُقلِّل من إساءة استعمال الأدوية الدوبامينية.

المراجع References

1. Lauterbach EC. The neuropsychiatry of Parkinson's disease. Minerva Med. 2005; 96(3):155-73.
2. Truong DD, Bhidayasiri R, Wolters E. Management of non-motor symptoms in advanced Parkinson disease. J Neurol Sci. 2008;266(l-2):216-28.
3. Marsh L. Neuropsychiatric aspects of Parkinson's disease. Psychosomatics. 2000;41(l):15-23.
4. Jankovic J. Parkinson's disease: clinical features and diagnosis. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2008;79(4):368-76.
5. Samii A, Nutt JG, Ransom BR. Parkinson's disease. Lancet. 2004;363(9423): 1783-93.
6. Marsh L. In: Kaplan & Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry. Sadock BJ, Sadock VA, Kaplan HI, editors. 8th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2004. p. 403-23.
7. Davie CA. A review of Parkinson's disease. Br Med Bull. 2008;86:109-27.
8. Chaudhuri KR, Healy DG, Schapira AH. Non-motor symptoms of Parkinson's disease: diagnosis and management. Lancet Neurol. 2006;5(3):235-45.
9. Borek LL, Chou KL, Friedman JH. Management of the behavioral aspects of Parkinson's disease. Expert Rev Neurother. 2007;7(6):711-25.
10. Richard IH. Depression and apathy in Parkinson's disease. Curr Neurol Neurosci Rep. 2007;7(4):295-301.
11. Zahodne LB, Fernandez HH. Pathophysiology and treatment of psychosis in Parkinson's disease: a review. Drugs Aging. 2008;25(8):665-82.
12. Shulman LM. Apathy in patients with Parkinson's disease. Int Rev Psychiatry. 2000;12:298-306.
13. Ferrara JM, Stacy M. Impulse-control disorders in Parkinson s disease. CNS Spectr. 2008;13(8):690-8.
14. Marsh L, McDonald WM, Cummings J, et al. Provisional diagnostic criteria for depression in Parkinson's disease: report of an NINDS/NIMH Work Group. Mov Disord. 2006;21(2):148-58.
15. Ferreri F, Agbokou C, Gauthier S. Recognition and management of neuropsychiatric complications in Parkinson's disease. CMAJ. 2006;175(12):1545-52.
16. Rosen HJ, Cummings J. A real reason for patients with pseudobulbar affect to smile. Ann Neurol. 2007;61(2):92-6.
17. Pontone GM, Williams JR, Anderson KE, et al. Prevalence of anxiety disorders and anxiety subtypes in patients with Parkinson's disease. Mov Disord. 2009; 24(9):1333-8.
18. Lim SY, Evans AH, Miyasaki JM. Impulse control and related disorders in Parkinson's disease: review. Ann N Y Acad Sci. 2008; 1142:85-107.
19. Mercury MG, Tschan W, Kehoe R, et al. The presence of depression and anxiety in Parkinson's disease. Dis Mon. 2007;53(5): 296-301.
20. Ueda M, Hamamoto M, Nagayama H, et al. Susceptibility to neuroleptic malignant syndrome in Parkinson's disease. Neurology. 1999;52(4):777-81.
21. Levin BE, Katzen HL. Early cognitive changes and nondementing behavioral abnormalities in Parkinson's disease. Adv Neurol. 1995;65:85-95.
22. Leentjens AF, Van Der Mast RC. Delirium in elderly people: an update. Curr Opin Psychiatry. 2005;18(3):325-30.
23. De Cock VC, Vidailhet M, Arnulf I. Sleep disturbances in patients with parkinsonism. Nat Clin Pract Neurol. 2008;4(5):254-66.
24. Balami J, Robertson D. Parkinson's disease and sexuality. Br J Hosp Med (Lond). 2007; 68(12):644-7.
25. Meco G, Rubino A, Caravona N, et al. Sexual dysfunction in Parkinson's disease. Parkinsonism Relat Disord. 2008;14(6): 451-6.

الفصل الرابع عشر

علاج الاكتئاب لدى مرضى إصابة الدماغ الرضحية
Managing Depression in Traumatic Brain Injury

أولوداميلولا سالامي و فاني راو

السؤال الاستشاري النمطي

"من فضلك نريد مشورتك بشأن حالة شاب يعاني من مشاكل مزاجية وسلوكية مستمرة، منذ إصابته بالرأس قبل عام مضى".

الخلفيـة

مقدمة

إن إصابة الدماغ الرضحية (traumatic brain injury) (TBI) ، هي تلف يصيب الدماغ، ناتج من إصابة في الرأس من مصدر خارج الدماغ. وبالرغم من أن مصطلحي إصابة الرأس وإصابة الدماغ الرضحية، يستخدمان غالبًا بشكل تبادلي، إلا أنه لابد من التذكر أن رضح الرأس بأي إصابة لا ينتج عنه بالضرورة إصابة في الدماغ. وتتراوح شدة حالات إصابة الدماغ الرضحية من الخفيفة إلى الشديدة. وتعدُّ إصابة الدماغ الرضحية أحد الأسباب الرئيسة العالمية للإعاقة والعجز الوظيفي. وفي هذا الفصل، سوف نناقش ملامح الاكتئاب من النوع الخفيف إلى الشديد، وذلك في سياق اكتئاب ما بعد إصابة الدماغ الرضحية.

معدلات الانتشار

يُقدَّر معدل وقوع حالات إصابة الرأس في الولايات المتحدة الإمريكية بما يزيد على ١,٥ مليون حالة سنويًّا، والتي تؤدي إلى أكثر من ربع مليون حالة تنويم في المستشفى و ٥٠ ألف حالة وفاة (1). وهناك ما يربو على ٨٠ ألف مريض سيصابون بإعاقة مزمنة (2). وتبلغ نسبة الاختطار للإصابة بإصابات الرأس القاتلة أربعة أضعاف لدى الرجال مقارنة بالنساء. وتتبع نسبة وقوع إصابات الرأس نمطًا ثنائي الدارج (bimodal)، بالغًا الذروة من عمر ١٥إلى ٢٥، وهناك ذروة أخرى في مراحل السن المتقدمة (3). وتقدَّر تكلفة الرعاية الصحية للمريض الذي يعاني من إصابة الدماغ الرضحية من النوع الخفيف بحوالي ٨١٠٠ دولارًا في السنة، وقد تصل إلى ١٠٥,٣٥٠ دولارًا مع حالات إصابة الرأس أو الحبل الشوكي (spinal cord) الشديدة (4).

ويتراوح معدل انتشار اضطراب الاكتئاب الجسيم خلال السنة الأولى من إصابة الدماغ الرضحية من ٢٦٪ إلى ٣٣٪ (5, 6).

وقد أظهرت دراسات سكانية (population-based) ، أن معدل الإصابة هو ١٨,٣٪ (7). ويُعزى هذا التفاوت في المعدلات إلى استخدام أدوات تقييم مختلفة لعمل التشخيص، والتحيزات في انتقاء العينة (selection-biases)، وتأثير وجود الاضطرابات النفسية والنفسية–الاجتماعية المصاحبة (8). وعلى أية حال، فإن معدل انتشار الاكتئاب ما بعد إصابة الدماغ الرضحية، هو أعلى من معدلات الاكتئاب ضمن عامة السكان.

تصنيف إصابات الرأس

إن أكثر أسباب إصابة الدماغ الرضحية شيوعًا تتمثل في حوادث السيارات، والسقوط، والعنف، والرياضات، والأنشطة الترفيهية (9). وهناك عدة أنظمة متوفرة لتصنيف كلٍّ من إصابات الرأس، ومدى شدة إصابات الدماغ المصاحبة. ويمكن تحديد مدى شدة إصابة الرأس على أساس أي توليفة من الآتي: الدرجة الأولية لمقياس غلاسكو للغيبوبة (GCS) ، ومدة فقدان الوعي (LOC)، ومدة فقد الذاكرة ما بعد الرضحة (PTA) (10) (الجدول رقم ١٤,١).

الجدول رقم (١٤,١). تصنيف إصابة الرأس.

طريقة التقييم	شدة إصابة الرأس		
	خفيف	متوسط	شديد
مقياس غلاسكو للغيبوبة (Glasgow Coma Scale) (GCS)	١٥ – ١٣	١٢ – ٩	٨ فأقل
مدة فقدان الوعيLOC	أقل من ٣٠ دقيقة	١ — ٢٤ ساعة	أكثر من ٢٤ ساعة
فقد الذاكرة ما بعد الرضحة (Posttraumatic amnesia) (PTA)	أقل من ساعة	١ — ٢٤ ساعة	أكثر من ٢٤ ساعة

وعلى أساس الآلية الفيزيولوجية المرضية الدفينة للضرر، فإن إصابة الدماغ يمكن أن تصنَّف إلى إصابة أولية من الأثر المباشر للرضحة، والإصابة الثانوية من العوامل المصاحبة بشكل غير مباشر للرضحة (11) (الجدول رقم ١٤,٢).

الجدول رقم (١٤,٢). ميكانزمات إصابة الدماغ الرضحية.

التأثير الفيزيولوجي المباشر للرضحة		التأثير الفيزيولوجي غير المباشر للرضحة
الإصابة البؤرية Focal injury	الإصابة المنتشرة Diffuse injury	
١) الرض Contusion	١) الوذمة Edema	١) نقص التأكسج Hypoxia
٢) الإصابة بنقص التأكسج الإقفاري (Hypoxic- ischemic injury)	٢) الإصابة بنقص التأكسج الإقفاري (Hypoxic- ischemic injury)	٢) فقر الدم Anemia
٣) النزف Hemorrhage	٣) إصابة وعائية منتشرة (Diffuse vascular injury)	٣) الاعتلالات الاستقلابية (Metabolic dyscrasias)

الجدول رقم (١٤,٢). ميكانزمات إصابة الدماغ الرضحية.		
التأثير الفيزيولوجي المباشر للرضحة		التأثير الفيزيولوجي غير المباشر للرضحة
الإصابة البؤرية Focal injury	الإصابة المنتشرة Diffuse injury	
٤) الورم الدموي Hematoma	٤) إصابة محورية منتشرة (Diffuse axonal injury)	٤) الانصمام الدهني (Fat embolism)
		٥) إطلاق الأحماض الأمينية الاستثارية (Release of excitatory amino acids)
		٦) إطلاق الجدر الحرة التأكسدية (Release of oxidative free radicals)
		٧) تمزيق دارات النواقل العصبية (Disruption of neurotransmitter circuits)

الآليات المسببة لاكتئاب ما بعد إصابة الدماغ الرضحية

إن الأسباب الإمراضية الدفينة لاكتئاب ما بعد إصابة الدماغ الرضحية، تكون غالبًا متعددة العوامل، وتشمل على الأرجح عوامل بيولوجية، ونفسية، واجتماعية. أما الآلية الأساسية الدفينة لأعراض الاكتئاب، فهي الضرر الخلوي العصبوني. وهذه الآلية تؤدي لآثار ثانوية متعددة، تشمل استجابة التهابية وتغيرات جزيئية تالية، وهي تتضمن تنشيط البروتياز(protease activation)، واندفاق الكالسيوم (calcium influx)، وإطلاق الجدر الحرة، وتكوين بيروكسيدات الشحم (lipid peroxidation) ، وتنشيط إنزيم فوسفوليباز (phospholipase activation) ؛ وكل ما سبق ربما يؤذي أيضًا الخلايا العصبونية. وتشير بعض الدراسات إلى أن الخلل الوظيفي في أماكن محددة بالدماغ، خاصة القشرة الجبهية الظهرانية الجانبية اليسرى، والمناطق تحت القشرية اليسرى (وخصوصًا العقد القاعدية) مرتبطة بشكل كبير بالتجليات الحادة للاكتئاب (12). ومما افُترض أيضًا أن خللًا وظيفيًّا قد يحدث في أنظمة النواقل العصبية، وتشمل النورإبينفرين، والسيروتونين، والدوبامين، والأسيتيل كولين، وذلك عبر تمزيق دارات النواقل العصبية والمسالك بين القشرة الجبهية والعقد القاعدية. وتشمل العوامل النفسية الاجتماعية، وجود أو عدم وجود كلٍ من الأسرة، أو المجتمع، أو المساعدات الاجتماعية الأخرى؛ إذ إن كل ذلك ربما يؤدي دورًا في إدامة أعراض الاكتئاب.

عوامل الاختطار لحدوث اكتئاب ما بعد إصابة الدماغ الرضحية

هناك عناصر أساسية ربما تزيد من خطورة نشوء الاكتئاب الجسيم والأعراض العصبية النفسية الأخرى، وتشمل سابقة الإصابة بأمراض نفسية، وخصوصًا اضطرابات المزاج والقلق (6)، وضعف الأداء الاجتماعي السابق للمرض، والعمر المتقدم، وسابقة إدمان المسكرات، ومدى وجود المرض الوعائي متصلب الشرايين.

ومن عوامل الاختطار الأخرى التي هي أقل أهمية، زيادة وخامة (severity) إصابة الدماغ الرضحية، وارتفاع معدل الضعف المعرفي، وعلاقات المريض والقضايا بين الشخصية الأخرى، ومستوى التعليم، وقضايا التعويض (11) .

الملامح الإكلينيكية لاكتئاب ما بعد إصابة الدماغ الرضحية

تم تسجيل عدة متلازمات نفسية لدى مرضى إصابة الدماغ الرضحية، والتي تتضمَّن اضطرابات المزاج، والمعرفة، والشخصية، والسلوك (13). والنقطة المهمة هنا هل تحدث أعراض الاكتئاب باعتبارها نتيجة فسيولوجية مباشرة لإصابة الرأس، أو باعتبارها ردة فعل نفسية لعواقب إصابة الدماغ الرضحية، عندما يدرك المريض حجم الضعف البدني والعصبي النفسي الذي يعانيه بعد إصابة الدماغ الرضحية (14). والأرجح أن أعراض الاكتئاب تنتج من مزيج من هذه العوامل. ويرتبط نشوء أعراض الاكتئاب الحاد ما بعد إصابة الدماغ الرضحية بشكل أكبر مع خلل في مناطق المخ الأمامية اليسرى والعجز البدني، إلا أن النشوء المتأخر لاكتئاب ما بعد إصابة الدماغ الرضحية له ارتباط أقوى مع العوامل النفسية والاجتماعية (12).

ويتجلَّى اضطراب اكتئاب ما بعد إصابة الدماغ الرضحية بكتلة من أعراض الاكتئاب الشبيهة باضطراب عسر المزاج (dysthymia) المجهول السبب، أو جزءاً من المتلازمة الإكلينيكية للاكتئاب الجسيم. ومعظم المرضى الذين يقدمون بأعراض مزاجية ما بعد إصابة الدماغ الرضحية، فإنهم يقدمون بأعراض الاكتئاب الجسيم (6). والاكتئاب الجسيم عبارة عن متلازمة إكلينيكية تتسم بمشاعر حزن، أو اكتئابية مستمرة مصحوبة باضطرابات عصبية إنباتية ومعرفية، تشمل تغيرات في النوم، والشهية، والطاقة، والتركيز؛ وكذلك الشعور بالتفاهة أو الذنب أو اليأس، أو أفكار الانتحار. ويبرز لدى مرضى الاكتئاب أيضًا ضعف في الانتباه، وضعف في القدرة على حل المشكلات، ونقص المرونة المعرفية. وتُعرقل هذه الأعراض التأهيل، والإنتاجية، وجودة الحياة، وتسبِّب كدرًا ذا شأن إكلينيكي، أو ضعفًا وظيفيًا في الجانب الاجتماعي أو المهني، أو غيرها من الوظائف الحياتية المهمة. ومع ذلك، فإن ما يثير المخاوف أكثر، هو زيادة معدل الانتحار ما بعد إصابة الدماغ الرضحية (15). وقد أظهر استعراض حديث للنشريات العلمية حول الانتحار ما بعد إصابة الدماغ الرضحية زيادةً في مخاطر الانتحار لمن أصيبوا بإصابة الدماغ الرضحية من الدرجة الشديدة، مقارنة بالدرجة الخفيفة. وتشمل عوامل الاختطار لمحاولات الانتحار وجود افتكارات انتحارية ما بعد إصابة الدماغ الرضحية، ووجود كدر نفسي أو انفعالي (16).

وقد يكون نشوء أعراض الاكتئاب حادًا (خلال ١-٣ شهور من الإصابة)، أو آجلًا (أكثر من ٣ شهور بعد الإصابة). وقد وجد جورج "Jorge" وآخرون في دراسة على ٦٦ مريضًا بإصابة الدماغ الرضحية، علاقة بين بدء أعراض الاكتئاب خلال ثلاثة الأشهور الأولى من إصابة الدماغ الرضحية، ووجود آفة في المنطقة الجبهية الظهرانية الجانبية اليسرى، و/أو العقد القاعدية اليسرى. ومع ذلك، فهذه العلاقة ليست قائمة عندما ينشأ الاكتئاب بعد ٣ شهور من إصابة الدماغ الرضحية (12). وأحيانًا يكون اكتئاب ما بعد إصابة الدماغ الرضحية عابرًا، فيستغرق من بضعة أيام لبضعة أسابيع، أو يكون مستديمًا وذا مساق مزمن يستغرق من أسابيع لشهور (11). وربما تخف أعراض الاكتئاب تدريجيًّا، وقد تنخفض مدة هذه العملية عند علاج الاكتئاب بشكل ملائم. إن وجود اضطراب نفسي يفوق شدة الإصابة الرضحية، وكذلك ضعف التعاون مع برنامج التأهيل، قد يؤهب المرضى لاستدامة أعراض الاكتئاب (17). وقد تطول عملية الشفاء من إصابة الدماغ، وتتبع مساقًا معقدًا. ومما يؤثِّر على مسار عملية الشفاء، نوع الإصابة (بؤرية أو منتشرة)، إضافة إلى موضعها وحجمها ومقرها، ووجود نزيف أو وذمة ، أو السمات الفيزيولوجية المرضية الأخرى.

ويصاحب اكتئاب ما بعد إصابة الدماغ الرضحية القلق في ٦٠٪ من الحالات، وربما يصاحبه أيضًا سلوكات عدوانية (18). ويساعد تقييم الأعراض النفسية، كالتغير في الموقف تجاه الذات، واليأس، والافتكار الانتحاري، وفقد الاهتمام، وانخفاض تقدير الذات، وفقد الثقة بالنفس؛ في التفريق بين الأشخاص المكتئبين من غيرهم (19).

الإجراءات التشخيصية

يتعين إجراء فحص شامل للأشخاص الذين يقدمون إكلينيكيًّا بإصابة دماغية. وهذا التقييم لابد أن يشتمل: مقابلة تشخيصية تتضمَّن أخذ تفاصيل التاريخ المرضي من المريض، وتجميع معلومات رادفة عن الحالة من كل المصادر المتاحة، ومراجعة شاملة للسجلات الطبية السابقة، وينبغي أيضًا إجراء فحص بدني وعصبي. وبالإضافة إلى ذلك، يتم فحص الحالة العقلية، والتحري عن الوظائف المعرفية الشاملة (على سبيل المثال باستخدام اختبار الحالة العقلية المصغر (MMSE) أو مقياس MMSE المعدل [3MS]). ولابد أن تشتمل ملامح التقييم الأولي عوامل الاختطار للإصابة بالاكتئاب، وعوامل الاختطار لإيذاء المريض لنفسه أو غيره، نتيجةً لحالة الاكتئاب، ومستوى الأداء الوظيفي السابق للمرض، ومدى شدة النقائص الوظيفية والأساليب التعويضية أو التكيفية التي يستخدمها المريض للتعامل مع هذه النقائص. وقد يساعد التعرف إلى منظومات الدعم النفسية الاجتماعية المتوفرة للمريض على التنبؤ بمآل المرض، وتخطيط البرنامج العلاجي. وينبغي معرفة تاريخ المريض القانوني ذي العلاقة بإصابة الدماغ الرضحية ؛ لأنه سيساعد على صياغة مآل المرض والخيارات العلاجية المتاحة له.

وربما يتطلَّب الأمر المزيد من الإجراءات والاستقصاء بناء على نتائج المقابلة التشخيصية، أو إذا لم يكن التقييم الأَوَليّ حاسمًا. وهذه الإجراءات تتضمَّن الاختبارات المعملية، مثل اختبار التعداد الكامل لعناصر الدم، واختبار الاستقلاب الشامل، ومستوى فيتامين ب١٢ ، وحمض الفوليك المصلي، والكشف السيرولوجي عن مرض الزهري، واختبارات الوظيفة الدرقية. والفحوصات العصبية النفسية ذات أهمية لتحديد وجود نقائص وظيفية، وتساعد كذلك على توضيح إذا ما كان الشخص يتمارض. أما دراسات التصوير العصبية، فتساعد على تحديد مكان الإصابة، وشدتها، ومدى وجود أي مرضيات بنيوية (structural) دماغية مصاحبة. وربما يتم عمل تقييم علاجي مهني لتقييم مهارات المريض الوظيفية والحركية، وكذلك مدى سلامته (انظر الجدول رقم ١٤,٣).

الجدول رقم (١٤,٣). جوانب التقييم التشخيصي.

أ) التاريخ المرضي:

١- المعلومات الديموجرافية.

٢- سوابق الأسرة في الإصابة بالمرض النفسي.

٣- البيانات الشخصية (الميلاد- النمو- الطفولة المبكرة- التعليم- العلاقات- الأداء الوظيفي السابق للمرض).

٤- تاريخ إساءة استخدام أي كحوليات أو مواد أخرى.

٥- التاريخ القانوني السابق والتالي للإصابة.

٦- التاريخ الطبي وأدوية المريض الحالية.

الجدول رقم (١٤,٣). جوانب التقييم التشخيصي.
٧- سوابق إصابة المريض بالمرض النفسي.
٨- تاريخ إصابة الرأس (النوع، الطبيعة، شدة إصابة الدماغ، آلية الإصابة، درجة مقياس (GCS)، مدة فقدان الوعي، مدة فقدان الذاكرة ما بعد الرضحة، العقابيل العصبية النفسية، علاج المضاعفات الطبية و/أو الجراحية ، مرحلة الشفاء).
ب) الفحوصات البدنية والعصبية.
ج) فحص الحالة العقلية والمعرفية.
د) الاختبارات المعملية.
هـ) تقارير دراسات التصوير العصبي.
و) الاختبارات العصبية النفسية.
ي) تقييم العلاج المهني.
*مفاتيح الرموز:
GCS= مقياس غلاسكو للغيبوبة.

وهناك صعوبة في عمل التشخيص المضبوط لاكتئاب ما بعد إصابة الدماغ الرضحية، وذلك لأن عددًا من أعراض الاكتئاب، وخاصة الأعراض العصبية الإنباتية مرتبطة مباشرة بإصابة الدماغ نفسه. وينبغي تفريق اكتئاب ما بعد إصابة الدماغ الرضحية عن ضعف المعنويات والبكاء المرضي، ومتلازمة فتور الشعور الناتجة عن إصابة الدماغ. إنّ أعراض المزاج الاكتئابي، والشعور باليأس، وضعف تقدير الذات، تعدُّ كلها أعراضًا بارزة ومستديمة لاكتئاب ما بعد إصابة الدماغ الرضحية. وعادة ما تكون هذه الأعراض عابرة، وذات صلة بالاختلالات البدنية والنفسية الاجتماعية، في حالة متلازمة ضعف المعنويات، وغالبًا ما تغيب هذه الأعراض في حالة البكاء المرضي ومتلازمة فتور الشعور. وبالإضافة إلى ذلك، فإن الأعراض العصبية الإنباتية بما فيها تغيرات النوم، والشهية، والنشاط، والتركيز، عادة ما تظهر لدى مرضى اكتئاب ما بعد إصابة الدماغ الرضحية، وربما تحدث بشكل عابر عند المصابين بحالة ضعف المعنويات، ولكنها لا توجد لدى المصابين بحالة البكاء المرضي، أو متلازمة فتور الشعور (17).

اتخاذ القرار الإكلينيكي والعلاج

يشكِّل علاج اكتئاب ما بعد إصابة الدماغ الرضحية تحديًّا بالغًا، وينبغي أن يتَّبع علاج المرض أسلوب النموذج البيولوجي النفسي الاجتماعي؛ والذي يتضمَّن العلاج الدوائي، والعلاج النفسي، والتثقيف، وتقديم الدعم لمقدمي الرعاية أو أعضاء الأسرة. ويلزم العلاج تضافر الجهود المتعددة الاختصاصات والأوجه ودمجها مع بعضها البعض. وبناء على احتياجات المريض المتخصصة في أي وقت محدد، يجب أن تشمل تخصصات أعضاء الفريق: الطب النفسي، والأعصاب، والتأهيل العلاجي، والعلاج المهني، والعلاج الطبيعي ..إلخ.

ولا بد من اتباع قواعد رئيسة عند صياغة خطة العلاج (10) . بداية، يجب أن نبتكر خطة شاملة، تكون قابلة للتطبيق وواقعية ومناسبة، وتقوم على جوانب الإجراءات التشخصية الملائمة لاحتياجات المريض البيولوجية، والنفسية، والاجتماعية.

وينبغي أن يؤخذ في الاعتبار شدة إصابة الرأس، ومرحلة الشفاء، والظروف النفسية الاجتماعية، والمضاعفات الطبية والنفسية. ثانيًا: على المعالج أن يثقِّف أفراد الأسرة أو مقدمي الرعاية للمريض، ويشجِّع على إشراكهم في وضع الخطة العلاجية. ثالثًا: على الطبيب تحديد نقاط القوة لدى المريض وتقويتها، وفي الوقت نفسه يحاول ترقُّب المشاكل، والمآزق، والتحديات، وتقليل وقعها؛ وهذا سيقود في النهاية لتحقيق نتائج مرضية. وفي النهاية، يجب تعزيز الإحساس بالأمل والدافعية وتشجيعها؛ بهدف تحسين الجانب الوظيفي، والحد من الإعاقة.

ويختلف اكتئاب ما بعد إصابة الدماغ الرضحية في أن علاجاته لا تستهدف المتلازمة الدفينة، كما هو الحال في اضطراب الاكتئاب الجسيم، وإنما توجّه لعلاج الأعراض المحددة التي تسبِّب للمريض الكدر أو المتلازمة الدفينة.

العلاجات الدوائية

لقد استنتجت المراجعة المستفيضة والمنظمة للنشريات العلمية حول الجوانب النفسية لإصابة الدماغ الرضحية، أن البرهان العلمي على طرائق علاج اكتئاب ما بعد إصابة الدماغ الرضحية ضعيف (20, 21). والجزء الأكثر أهمية، هو أن علاج اكتئاب ما بعد إصابة الدماغ الرضحية يشبه علاج الاكتئاب مجهول السبب، فيما عدا أن العلاج لابد أن يبدأ بجرعة قليلة في البداية، ثم تزاد بعد ذلك بحرص وحذر، لكن في نهاية المطاف، قد يتشابه أصحاب اكتئاب ما بعد إصابة الدماغ الرضحية مع أصحاب الاكتئاب مجهول السبب في غير مرضى إصابة الدماغ الرضحية في استخدامهم للجرعة العلاجية نفسها. إن مرضى اكتئاب ما بعد إصابة الدماغ الرضحية أكثر حساسية ضد الأدوية عن باقي الناس، ولذلك يجب توخِّي الحذر عند استخدام الأدوية. وينبغي مناقشة دواعي الاستعمال والمخاطر، وفوائد أي دواء يراد استعماله مع المريض وأفراد أسرته قبل البدء في العلاج. ويجب الأخذ في الاعتبار دائمًا البدء بأقل جرعة ممكنة، ثم تزاد ببطء، وكذلك يجب مراقبة الآثار الجانبية للأدوية عن قرب، وتجنُّب استخدام الأدوية ذات الآثار العصبية المركزية، مثل (التهدئة، والنشاط المضاد للكولينيات)، إلا إذا انعدمت البدائل العلاجية المناسبة.

ومن أدوية الخط الأول العلاجي، والتي أثبتت دراسات متعددة فاعليتها في علاج الاكتئاب، أدوية السيتالوبرام والفلوكسيتين والسيرترالين، وغيرها من أدوية الموانع الانتقائية لاسترداد السيروتونين (SSRIs) (22-24). وللوصول إلى هدأة الأعراض، ينبغي توخِّي الجرعة المثلى، أو اللجوء لدواء بديل من الصنف نفسه أو أصناف أخرى، مثل الفينلافاكسين، وهو من الموانع الانتقائية لاسترداد السيروتونين والنورإبينفرين (SNRIs) ؛ والميرتازابين وهو مناهض لكل من المستقبلات الأدرينية قبل المشبكية رقم ٢ ومستقبلات السيروتونين ، وهذان الدواءان من البدائل المعقولة. ويمكن تعزيز (augmenting) علاج الاكتئاب، باستخدام البوسبيرون، أو مضادات الذهان اللانمطية (باستثناء الكلوزابين)، أو المنبهات النفسية، مثل الميثيل فِنيدات والديكستروأمفيتاماين، وذلك لتحقيق الاستجابة الكافية، إذا ما استمرت أعراض الاكتئاب، رغم استخدام جرعة كافية من الدواء المفرد، ولفترة زمنية كافية. ويمكن استخدام أدوية مضادات الذهان اللانمطية مع الأدوية المضادة للاكتئاب في حالات الاكتئاب الجسيم التي يصاحبها سمات ذهانية. وينبغي تجنُّب استخدام مثبطات أكسيداز الأحادي الأمين (MAOIs) ، ومضادات الاكتئاب ثلاثي الحلقة (TCA)؛ لآثارها الجانبية السلبية المضادة للكولينيات، وتآثرها المستفيض مع الطعام والأدوية الأخرى. ويجب أيضًا تجنُّب استخدام البوبروبيون والكلوزابين، نظرًا لقابليتهما للتحريض على نوبات الاختلاج.

العلاج الجسدي

عند علاج الحالات المستعصية، يمكن استخدام المعالجة بالتخليج الكهربائي ECT؛ فقد أثبتت فاعليتها وسلامة استخدامها مع مرضى إصابة الرأس (25). في المقابل، فإن المعطيات العلمية غير كافية بخصوص كفاءة العلاجات الجسدية الأخرى أو مخاطرها، مثل: تنبيه العصب المبهم (vagus nerve stimulation) ، والتنبيه المغناطيسي المتكرر بطريق القحفة (repetitive transcranial magnetic stimulation) في علاج مرض الاكتئاب الناتج عن إصابة الدماغ الرضحية.

العلاجات النفسية الاجتماعية

يمكن وضع إطار للتدخلات النفسية الاجتماعية حسب مرحلة اكتئاب ما بعد إصابة الدماغ الرضحية. ففي المرحلة الحادة (وهي من ٤-٦ أسابيع بعد الإصابة)، ينبغي الأخذ في الاعتبار وجود نقائص مبكرة مرتبطة بمكان الإصابة. وعلى سبيل المثال، فإن سلامة بعض الحقول المعرفية، كالتجريد، وتغيير الوضعية، والتعليل المنطقي، والتسلسل، والاستبطان لدى المريض، أمر حيويٌّ لتحقيق النجاح عند استخدام الأشكال التقليدية للعلاج المعرفي، وهذه الحقول المعرفية الآنفة الذكر قد تُصاب بخلل ما بعد إصابة القشرة الدماغية الجبهية اليسرى. ولسوء الحظ، فإن اكتئاب ما بعد إصابة الدماغ الرضحية، كثيرًا ما يؤدِّي إلى تلف في هذه المنطقة من الدماغ. وعندما يبدأ إدراك المريض للاختلالات التي لديه، فإن الخطوة الأولى تكمن في تعزيز التحالف العلاجي مع المريض، باستخدام الإرشاد المساند، والتثقيف حول مساق الاكتئاب وأعراضه. ومما يفيد كذلك تحسين إمكانية حصول المريض على دعم أسرته، وإشراكهم في خطة العلاج، ويسهِّل هذا عملية التأهيل العلاجي البدني والنفسي الاجتماعي، ويحدُّ من الإعاقة (14).

وبعد عدة شهور من الإصابة، تتضح إمكانيات المريض المعرفية المتبقية، ويمكن حينها إدماج التدخلات النفسية الاجتماعية الأخرى في الخطة العلاجية حسب ملاءمتها، وتشمل هذه التدخلات العلاجية: العلاج المهني، والعلاج الطبيعي، والعلاج السلوكي، والتأهيل المعرفي، والمعالجة المقومة للنطق، والتدريب على المهارات الاجتماعية، والمعالجة الترفيهية، والتدريب الحرفي، والإرشاد النفسي حول إساءة استعمال المواد. ومما يُوصى به المواظبة على التغذية الجيدة، والتمارين البدنية المنتظمة، والثبات على برنامج يومي ذي روتين منتظم. وقد يناسب بعض المرضى حضور مجموعات الدعم لإصابة الدماغ، والتي تخلق شبكة اجتماعية داعمة، وتساعد المرضى على تعزيز استراتيجيات التأقلم التكيفية للتعامل مع القصور الوظيفي.

الخاتمة

إن الأعراض الاكتئابية شائعة فيما بعد الرضحة الدماغية، وإذا لم تشخَّص أو لم تعالج بشكل جيد، فإن اكتئاب ما بعد إصابة الدماغ الرضحية، يمكن أن يؤدي لزيادة جسيمة في نسبة المراضة والوفاة، وتدهور جودة الحياة، وأداء الوظائف اليومية. وسبب اكتئاب ما بعد إصابة الدماغ الرضحية متعددُ العوامل، ويشمل الآثار المرتبطة بشكل مباشر بالتبعات الفيزيولوجية لإصابة الدماغ، وردة فعل نفسية للمريض تجاه خسائره، أو الإعاقة البدنية الناتجة عن إصابة الدماغ. وينبغي أن يكون علاج اكتئاب ما بعد إصابة الدماغ الرضحية متعدد الجوانب، وفي أحوال كثيرة، متعدد الاختصاصات. ولسوء الحظ، فإن هناك ندرة في الأبحاث العلمية التي ركَّزت على العلاج الدوائي لاكتئاب ما بعد إصابة الدماغ الرضحية، وهو ما يمثل مجالاً واعدًا لإجراء أبحاث مستقبلية.

References المراجع

1 . Rutland-Brown W, Langlois JA, Thomas KE, et al. Incidence of traumatic brain injury in the United States, 2003. J Head Trauma Rehabil. 2006;21(6):544-8.

2. Frankowski RF. Descriptive epidemiologic studies of head injury in the United States: 1974-1984. AdvPsychosom Med. 1986;16: 153-72.

3. Rao V, Lyketsos C. Neuropsychiatric Sequelae of traumatic brain injury. Psychosomatics. 2000;41(2):95-103.

4. MacKenzie EJ, Shapiro S, Siegel JH. The economic impact of traumatic injuries: one-year treatment-related expenditures. JAMA. 1988;260(22):3290-6.

5. Fedoroff JP, Starkstein SE, Forrester AW, et al. Depression in patients with acute traumatic brain injury. Am J Psychiatry. 1992;149(7):918-23.

6. Jorge RE, Robinson RG, Moser D, et al. Major depression following traumatic brain injury. Arch Gen Psychiatry. 2004;61(1):42-50.

7. Deb S, Lyons I, Koutzoukis C, et al. Rate of psychiatric illness 1 year after traumatic brain injury. Am J Psychiatry. 1999;156(3): 374-8.

8. Bay E, Donders J. Risk factors for depressive symptoms after mild-to-moderate traumatic brain injury. Brain Inj. 2008;22(3):233-41.

9. McAllister TW. Neuropsychiatric sequelae of head injuries. Psychiatr Clin North Am. 1992;15(2):395-413.

10. Kraus MF: Neuropsychiatric sequelae: assessment and pharmacologic intervention. In: Marion DW, editor. Traumatic brain injury. Vol 14. New York: Thieme Medicine Publishers; 1999. p. 173-85.

11. Rao V, Lyketsos CG. Psychiatric aspects of traumatic brain injury. Psychiatr Clin North Am. 2002;25(l):43-69.

12. Jorge RE, Robinson RG, Arndt SV, et al. Comparison between acute- and delayed-onset depression following traumatic brain injury. J Neuropsychiatry Clin Neurosci. 1993;5(l):43-9.

13. Labbate LA, Warden DL. Common psychiatric syndromes and pharmacologic treatments of traumatic brain injury. Curr Psychiatry Rep. 2000;2(3):268-73.

14. Moldover JE, Goldberg KB, Prout MF. Depression after traumatic brain injury: a review of evidence for clinical heterogeneity. Neuropsychol Rev. 2004;14(3):143-54.

15. Wasserman L, Shaw T, Vu M, et al. An overview of traumatic brain injury and suicide. Brain Inj. 2008;22(ll):811-9.

16. Simpson G, Tate R. Suicidality in people surviving a traumatic brain injury: prevalence, risk factors and implications for clinical management. Brain Inj. 2007;21(13-14):1335-51.

17. Jorge R, Robinson RG. Mood disorders following traumatic brain injury. Int Rev Psychiatry. 2003;15(4):317-27.

18. Rao V. Psychiatric aspects of neurologic diseases; practical approaches to patient care. In: Lyketsos CG, Rabins PV, Lipsey JR, Slavney PR, editors. New York (NY): Oxford University Press Inc; 2008. p. 84-8.

19. Jorge RE, Robinson RG, Arndt S. Are there symptoms that are specific for depressed mood in patients with traumatic brain injury? J Nerv Ment Dis. 1993;181(2): 91-9.

20. Kim E, Lauterbach EC, Reeve A, et al. Neuropsychiatric complications of traumatic brain injury: a critical review of the literature (a report by the ANPA Committee on Research). J Neuropsychiatry Clin Neurosci. 2007;19(2):106- 27.

21. Neurobehavioral Guidelines Working Group, Warden DL, Gordon B, McAllister TW, Silver JM, Earth JT, et al. Guidelines for the pharmacologic treatment of neurobehavioral sequelae of traumatic brain injury. J Neurotrauma. 2006;23(10):1468-501.

22. Rapoport MJ, Chan F, Lanctot K, et al. An open-label study of citalopram for major depression following traumatic brain injury. J Psychopharmacol. 2008;22(8): 860-4.

23. Lee H, Kim SW, Kim JM, et al. Comparing effects of methylphenidate, sertraline and placebo on neuropsychiatric sequelae in patients with traumatic brain injury. Hum Psychopharmacol. 2005; 20 (2):97-104.

24. Fann JR, Uomoto JM, Katon WJ. Sertraline in the treatment of major depression following mild traumatic brain injury. J Neuropsychiatry Clin Neurosci. 2000; 12(2):226-32.

25. Kant R, Coffey CE, Bogyi AM. Safety and efficacy of ECT in patients with head injury: a case series. J Neuropsychiatry Clin Neurosci. 1999;ll(l):32-7.

الفصل الخامس عشر

التدبير العلاجي للجوانب النفسية للاضطرابات الصرعية

Managing Psychiatric Aspects of Seizure Disorders

أليكس ثومبسون

السؤال الاستشاري النمطي

"من فضلك، أرجو أن تقيِّم حالة الاكتئاب وتعالجها لدى مريضنا الذي يعاني من صرع بؤري مقاوم للعلاج، ويتناول عدة أدوية مضادة للصرع؟"

ماذا يقصد بالصرع "البؤري" (focal)؟ وما وجه الاختلاف بينه وبين النوع " ذي العلاقة بالتوضيع" (localization-related)، أو النوع "الجزئي" (partial)؟ وماذا يحدث لو أن مريضًا بالصرع المقاوم أُصيب بنوبة داخل مكتبي؟ وماذا يحدث عند إضافة الفلوفوكسامين إلى الليفيتيراسيتام (levetiracetam)، و حمض الفالبروات، و الكلوبازام (clobazam)؟ هذه الأسئلة تكشف عن حجم العوائق التي تقف أمامنا، عندما نساعد مريضًا بالصرع لكي يتعامل مع الاضطرابات النفسية المصاحبة. لكنها تصبح أقل تعقيدًا، عندما نعمل كفريق إلى جانب المريض وطبيب الأعصاب. وباعتبارك عضواً فعالاً في هذا الفريق، تحتاج لفهم أساسيات مرض الصرع وعلاجه، ومدى التأثيرات النفسية والدوائية لتدخلاتنا الطبية. وهذا الفصل سيناقش هذه المهارات.

الخلفية

التعريفات والتصنيفات

إن النوبة الصرعية هي حالة تفريغ كهربي انتيابي للعصبونات، والصرع هو الحالة التي يحدث فيها نوبات صرعية متكررة بدون استفزاز. وربما تكون النوبة الصرعية جزئية أو عامة حسب نقطة بداية النوبة. فالنوبة الجزئية تبدأ في منطقة واحدة (وبمعنى آخر: بؤرة) من الدماغ، ومظاهرها مخصوصة بالموضع المصاب. وربما تكون الأعراض حركية، أو حسية، أو مستقلة (autonomic)، أو نفسية. وقد يصاحب النوبة الجزئية فقدان أو عدم فقدان للوعي (النوبة المعقدة مقابل البسيطة)، وعلى نحو ثانوي، قد تتعمم إلى نوبة توترية رمعية (tonic-clonic). وُتَعدُّ النوبة الصرعية الجزئية المعقدة (complex partial seizure) النوع الأكثر شيوعًا لدى البالغين. وينشأ ثلثا النوبات الصرعية الجزئية المعقدة في الفص الصدغي، وتنشأ البقية في الفصوص الجبهية والقذالية والجدارية.

وعادة ما تتكوَّن النوبة الصرعية الجزئية المعقدة من بدء جزئي بسيط (من الأورة (aura) مثل الامتلاء الشرسوفي (epigastric fullness)، أو رائحة كريهة، أو حالة تذوق غريبة)، وفقدان للوعي، والسلوكيات التلقائية. وتعدُّ تسميات الصرع الجزئي، والصرع البؤري، والصرع ذي العلاقة بالتوضيع؛ كلها مترادفات تدل على معنى واحد (1, 2).

أما النوبة الصرعية العامة فتبدأ بشكل منتشر، وتشمل كلًّا من جانبي الدماغ. وقد تم تحديد ستة أنواع من نوبات الصرع العامة، وهي: التوتري الرمعي، ونوبة صرعية مصحوبة بغيبة، والرمع العضلي، والتوتري، والرمعي، والواني (atonic). وتبدأ النوبة الصرعية التوترية الرمعية بـ ١٠–٣٠ ثانية من مرحلة التوتر، وتتمثل بثني في العضلات، متبوعة بتمددها. وفي أثناء النوبة الرمعية التي هي أطول، فإن الاسترخاء العضلي يُعرقل التقلص التوتري بشكل متقطع؛ مما يعطي الشكل النفضي النظمي. أما نوبة الصرع المصحوبة بغيبة، فتتضمَّن البدء المفاجئ لخلل في الوعي والسلوكات التلقائية، وتستمر لمدة ١٠ ثوانٍ. وعلى عكس النوبة الصرعية الجزئية المعقدة، فإن النوبة الصرعية المصحوبة بغيبة لا يتبعها حالة من التخليط، ويمكن تعجيل حصولها عن طريق فرط التهوية، ولها نمط خاص في مخطط كهربية الدماغ (EEG) وهو مركَّب السَّفاةِ والموجة، ثلاثة هيرتز (3Hz)، وعادة ما يزول هذا النوع بالوصول إلى سن البلوغ. أما بخصوص النوبات الصرعية الرمعية العضلية، فتتكوَّن من تقلُّص عضلي مفاجئ موجز، وقد يكون عامًا، أو موضعيًّا، أو متناظرًا، أو غير متناظر. وتبدو في شكلٍ حركاتٍ نفضية سريعـــــة؛ وقد يخلط بينها وبين العرات (tics) ، أو الخرق الحركي. ويعد الصرع الرمعي العضلي اليفعي (JME)، السبب الأكثر شيوعًا في الأصل للنوبات الصرعية الرمعية العضلية المتعممة، وللنوبات الصرعية التوترية الرمعية لدى البالغين. ويشيع استخدام دواء الكاربامازيبين في علاج نوبات الصرع الجزئي، ولكنه ربما يُفاقم من سوء النوبات المصحوبة بغيبة والنوبات الصرعية الرمعية العضلية (1, 2).

معدلات الانتشار

ربما تكون النوبة الصرعية ذات أعراض حادة، أو قد تكون حدثًا غير مستفز. وعادة ما تنتج النوبات الصرعية الحادة بسبب ما، مثل رضح الدماغ، أو العدوى، أو أعراض سحب الأدوية. إن معدل الإصابة بالنوبات الصرعية الحادة، يبلغ ٢٩ إلى ٣٩ لكل ١٠٠,٠٠٠ شخص في السنة. أما معدل الإصابة بنوبة صرعية وحيدة غير مستفزة، فيبلغ ٢٣ إلى ٦١ لكل ١٠٠,٠٠٠ شخص في السنة. ومثلهما مثل الصرع، فإنهما أكثر شيوعًا بين الرجال، والأطفال في عمر أصغر من سنة، والبالغين الأكبر من ٦٥ سنة من العمر (3). ويحتمل إصابة قرابة ٣٥٪ ممن أصيبوا بنوبة صرعية وحيدة غير مستفزة بنوبة أخرى في خلال خمس السنوات التالية للنوبة الأولى (4). وتتراوح النسبة التراكمية لمعدل وقوع كل الاضطرابات الصرعية من ١٠٪ إلى٢٠٪، وتبلغ نسبة الانتشار للمرض ما بين ٠,٥٪ إلى١٪ (5). وهناك ٥٠ مليون شخص في العالم على الأقل لديهم صرع، ومعظمهم في الدول المتقدمة. وعلى الرغم من رخص علاجات الصرع وكفاءتها، إلا أن كثيرًا من حالات الصرع في الدول النامية لا يتم علاجها (6).

وتكثر الاضطرابات النفسية لدى المصابين بالصرع (people with epilepsy) (PWE)، كما أن لها تأثيرًا سلبيًّا كبيرًا على جودة الحياة، ونسب الانتحار، والرعاية الذاتية . ومن عوامل الاختطار العامة لحدوث المشاكل النفسية والمعرفية في المصابين بالصرع، وجود نوبات صرعية غير مسيطر عليها (poorly controlled)، وتعدد الأدوية، وجرعات الأدوية العالية، ووجود مشاكل نفسية سابقة، والحالات الطبية المرضية المصاحبة. وقد استخدم مسح الصحة المجتمعية الكندية مقابلة نفسية منظمة (مقننة) لتقييم

المراضة النفسية لدى الأشخاص الذين يخبرون عن تشخيصهم بالصرع. واتضح أن نسبة انتشار الأمراض النفسية مدى الحياة لدى المصابين بالصرع، تصل إلى ١٧,٤٪ لحالات الاكتئاب الجسيم، و٢٤,٤٪ لأي اضطراب مزاجي، و٢٢,٨٪ لأي اضطراب قلق، و٢٥٪ لمن لديهم افتكارات انتحارية (7)، إلا أن معدل وقوع المراضات النفسية كان أعلى في المصابين بالصرع، الذين يتلقون العلاج في مراكز الرعاية الثالثية للصرع. وقد فحصت إحدى الدراسات ١٧٤ شخصًا، ممن يعانون من صرع مزمن، ويتلقون رعاية في مراكز عيادات خارجية جامعية لعلاج الصرع، واتضح أن قرابة نصف هؤلاء المرضى لديهم تشخيص حالي بمرض نفسي، وكان أكثرها شيوعًا مرض الاكتئاب الجسيم بنسبة ١٧٪. وكانت تشخيصات القلق الحالية لدى هذه العينة منتشرة، وخصوصًا رهاب الميادين، واضطراب القلق العام، والرهاب الاجتماعي. وكان معظم المرضى الذين يعانون من اضطراب اكتئابي لديهم اضطرابات القلق، أما الاضطرابات الذهانية فلم تكن شائعة (8). ولم يتم تشخيص معظم الأمراض النفسية أو علاجها لدى هؤلاء المرضى المصابين بالصرع.

وقد تحدث الأعراض النفسية والمعرفية إما سابقة للنوبة الصرعية، أو في أثناء النوبة، أو بعدها، أو بين النوبات الصرعية. وتحدث أعراض ما بين النوبات الصرعية بمعزل عن النوبات الصرعية، وتستحوذ على العدد الأكبر من الأبحاث العلمية والنقاش الإكلينيكي حول طب نفس الصرع. ويحدث تغيرات في السلوك والحالة المزاجية قبل النوبة الصرعية مباشرة، أو قد تسبقها ببضعة أيام. أما التظاهرة النفسية النوبية (ictal psychiatric phenomena)، فتعدُّ نوبات جزئية بسيطة، وأهم أعراضها الشائعة: الخوف، والاكتئاب، والهلاوس. ويمكن تحديد هذه الأعراض بكونها عبارة عن أحداث نوبية (ictal)، وذلك بأخذ تاريخ مرضي مفصل يثبت أنها نمطية الحدوث وموجزة، مقارنة بالمتلازمات النفسية التي تحدث بين النوبات؛ وكذلك بارتباط حصولها مع تظاهرات النوبة الصرعية الأخرى كالسلوكات التلقائية. أما أعراض ما بعد النوبة الصرعية، فتحدث في خلال (صفر إلى ٧٢ ساعة بعد النوبة)، ومن أمثلتها: سرعة التهيج، والتعب، والهم، والانتحار؛ وهي شائعة الحدوث، ولكن قليلاً ما يتم تعرُّفها، وترتبط بشكل قوي مع الاضطرابات النفسية ما بين النوبات الصرعية (9).

الاضطرابات الاكتئابية

وتعدُّ الاضطرابات الاكتئابية أهم المشاكل النفسية الشائعة لدى الأشخاص المصابين بالصرع. وتشمل العوامل المرتبطة بالإصابة بالاكتئاب لدى مرضى الصرع، أن يكون المريض ذكرًا (10)؛ وعنده درجة ذكاء منخفض (low IQ)، أو إعاقة تعليمية (11) ؛ ولديه تاريخ عائلي في الإصابة بالاكتئاب الجسيم (12)؛ وقلة النشاط البدني (13)؛ وتناول أنواع معينة من الأدوية المضادة للصرع. ويعاني مرضى الصرع من وصمة المرض، سواء في المجتمع أو العمل (14)، والذي ربما يكون عامل اختطار للإصابة بالاكتئاب (15). ومما يزيد من خطورة الإصابة بالاكتئاب، وجود البؤرة الصرعية في الجانب الأيسر(16)، وتكرار النوبات الصرعية (17).

الاضطراب ثنائي القطب والهوس

وهما ربما يكونان أكثر شيوعًا لدى مرضى الصرع دون بقية السكان. ومن المهم جدًّا حسم العلاقة بين أعراض الهوس والنوبات الصرعية؛ للتأكد أن ما نراه ليس ناتجًا عن نوبات صرعية مستمرة.

اضطرابات القلق

هي الاضطرابات النفسية التي تحتلُّ المرتبة الثانية في نسبة شيوعها لدى الذين يعانون من مرض الصرع، وغالباً ما تحدث جنبًا إلى جنب مع اضطراب الاكتئاب (18). ويمكن أن يُساء تشخيص الخوف النوبي لدى مريض الصرع، على أنه اضطراب الهلع. ويعدُّ الصرع حالة محرضة على القلق؛ بسبب الإحساس المتأصل بفقدان التحكم نتيجة الإصابة بمرض دماغي ليس له تفسير غالبًا، والذي يؤدي لفقدان انتيابي للوعي.

الذهان التالي للنوبة الصرعية

يحدث في البالغين الذين يعانون من الصرع المزمن، حيث تحدث تكتلات من نوبات الصرع، تليها فترة الصحو من النوبة، وتستغرق ساعات إلى أيام، وتؤدي إلى حالة ذهانية قد تستمر من ساعات إلى شهور. وتشيع الأعراض المزاجية، بينما يندر وجود الأعراض "السلبية" للفصام، وأعراض المرتبة الأولى ''first-rank''. أما حالة **الذهان المزمن بين النوبات الصرعية** فتظهر بوصفها حالة فصام مزمن، ولذا ينبغي علاجها بطريقة علاج الفصام المزمن نفسه (19).

الاضطرابات المعرفية

شائعة جدًّا في المصابين بالصرع، وتعتمد على نوع الصرع، وشدته، ومدى تكرار النوبات الصرعية، وسن بدء المرض، ومكان الآفة (إن كانت موجودة،) ونوعية علاجات حالة الصرع (الطبية والجراحية)، والعوامل المزمنة المرتبطة بالحالات الصرعية الجارية، وتغيرات الدماغ ما بين النوبات. ومن أكثر النقائص المعرفية شيوعًا لدى مرضى الصرع، فقدان الذاكرة، وكذلك تكثر مشاكل الانتباه والتركيز(20).

الخلال الشخصية المضطربة

هناك عدد كبير من الخلال الشخصية المضطربـــــة، مثل (اللزوجة ''viscosity''، والعدوانية، والتدين، والافتقاد لروح الدعابة)، كلها تُعزى للإصابة بالصرع، وخاصة مع هؤلاء الذين يعانون من صرع الفص الصدغي (21). وكذلك فإن سرعة التهيج تعدُّ من السمات البين نوبية المهمة لدى المصابين بالصرع، إلا أن سرعة التهيج هذه، قد تكون جزءًا من علة وجدانية، أو اضطراب قلق، أو قد تكون عرضًا جانبيًّا لمضادات الصرع والأدوية النفسية. ونادرًا ما تُفسر نوبةُ الصرع حصولَ حالة عنف موجهة.

إجراءات التشخيص

وبالإضافة إلى التقييم النفسي الشامل، انتبه لهذه الأسئلة:

١– هل المريض حقًّا يعاني من نوبات صرعية؟

إن الحوادث التي تُوصف على أنها نوبات صرعية، ربما لا تكون صرعية المنشأ إما فيزيولوجيًّا، مثل (حالات الغشي (syncope))، أو حوادث نفسية، مثل (نوبات الهلع، أو النوبات نفسية المنشأ (psychogenic seizures)). وقد أظهرت بعض

الدراسات التي راقبت المرضى بالتصوير التلفزيوني ومخطط كهربية الدماغ، أن ثلث هؤلاء المرضى لديهم نوبات نفسية المنشأ وغير صرعية. وعليك أن تضع هذا التشخيص في الاعتبار، عندما يكون لدى المريض نوبات مقاومة للعلاج، أو سابقة إساءة استعمال المواد، أو يكون لديه أعراض أخرى لا يمكن تفسيرها، أو متلازمات الأعراض، مثل (متلازمة القولون العصبي، والفيبرومايلجيا)، أو اضطراب في الشخصية، أو عوامل مالية تدعم استمرار المرض. وكذلك اجمع كل التفاصيل عن النوبة الشبيهة بالصرعية من المريض وأي شخص متواجد، واكتشف من قام بتشخيص المريض بالنوبات الصرعية أو الصرع واتصل به، أو راجع سجل المريض الطبي. وقد يكون من الضروري إحالة المريض؛ من أجل تقييم عصبي متخصص، إذا لم يتم تشخيص الصرع بشكل جلي في الماضي.

٢– لو كان المريض يعاني من الصرع، فما نوعه؟ هل السبب معروف؟ وهل العلاج أيضًا معروف؟ وهل تم السيطرة على اضطراب الصرع؟

● كن ملمًّا بالنوع الرئيس لنوبة المريض الصرعية، بما في ذلك وصف النوبة من البداية للنهاية. وتشمل معرفة أعراض النوبة وعلاماتها، بما في ذلك تفاصيل حالة ما قبل النوبة، والحالة النوبية، وحالة ما بعد النوبة. وبفهم ذلك يمكننا أن نستوضح العلاقة بين أعراض المزاج، والقلق، والذهان، ونوبات المريض الصرعية. ويمكن فهم تفاصيل وصف النوبات، لو كان لدى المريض تقرير عصبي مفصل. ويعد امتثال المريض للعلاج أمرًا مهمًّا ينبغي مناقشته.

٣– ما الأعراض النفسية الموجودة حاليًا؟ وهل تمثِّل متلازمة نفسية؟ ما علاقتها بالنوبات الصرعية؟ (وبمعنى آخر هل هي أعراض ما قبل النوبة ، أو ما بعد النوبة، أو ما بين النوبات)، وما علاقتها بعلاج الصرع؟

ربما تظهر الاضطرابات النفسية لدى مرضى الصرع بشكل مختلف عن عامة الناس. وتعدُّ الاضطرابات الاكتئابية مثالًا جيدًّا على ذلك، فقد وصف كريبلين ''Kraepelin'' اضطراب الانزعاج ما بين النوبات (interictal dysphoric disorder)، بأنه متعدد الأشكال ومتقطع. ويتكوَّن "اضطراب الانزعاج ما بين النوبات" من الاكتئاب، بالإضافة لسرعة التهيج، والقلق، والخوف الرهابي، والوهن، والألم وأحيانًا المزاج المنتشي (euphoric mood) (22). حاول أن تكتشف إذا ما بدأ ظهور الأعراض النفسية بعد التغيير في تعاطي الأدوية المضادة للصرع.

٤– كيف يتعامل المريض مع مرض الصرع؟

● تشير قائمة عوامل الاختطار للاكتئاب في مرض الصرع إلى عدة إجهادات بيولوجية، ونفسية، واجتماعية يحملها هؤلاء المرضى. وإن مناقشة التأثيرات الفردية، والبين شخصية، والمهنية، والاجتماعية الناتجة عن المرض بالصرع، سيساعدك على تحديد العلاج المناسب، وقد يكون هذا النقاش علاجيًّا في حدِّ ذاته. واسأل كيف يفهم المريض ومحبوه طبيعة مرض الصرع وعلاجه؛ وحدِّد فيما إذا كان هناك مشاكل اتصالية بين المريض ومقدمي الرعاية الآخرين له حول التشخيص وأهداف العلاج؛ وضع في الاعتبار أن الاختلاف الثقافي، ربما يؤدي دورًا في ذلك، وكيف سيؤثر ذلك على الرعاية المقدمة في المؤسسات العلاجية الغربية.

٥– هل تؤدي مضادات الصرع (AED) دورًا في الأعراض المعرفية والنفسية؟

● إن الوظائف المعرفية والنفسية تتحسَّن عادة عندما تقلل مضادات الصرع من عدد النوبات الصرعية أو توقفها. لكن

مضادات الصرع تساهم كذلك في وجود مشاكل نفسية من خلال آليات تأثير مباشرة، مثل (تأييد حمض الغامًا أمينوبوتيريك (GABA)) أو غير مباشرة، مثل (الإسواء القسري (forced normalization)) (23). ويعد المرضى الذين يعانون من مشاكل نفسية أو معرفية سابقة، أو الذين يتعاطون جرعات عالية من مضادات الصرع، أو أكثر من دواء مضاد للصرع؛ هم أكثر عرضة للإصابة بالمشاكل المرتبطة بمضادات الصرع. وتزيد أدوية الفينوباربيتال (Phenobarbital) والبريميدون (primidon) من خطورة الإصابة بالاكتئاب والاضطرابات النفسية الأخرى (25 ,24). أما أدوية الليفيتيراسيتام و الفيجاباترين (Vigabatrin) والتوبيرامات، فإنها تعجِّل من نشوء الاكتئاب، والقلق، والذهان (26). في حين أن التياقابين (Tiagabine)، لا يسبب الذهان كثيرًا، لكنه قد يزيد من مخاطر حصول الاكتئاب (25). وقد استخلص أحد المؤلفين من استقصاء النشريات العلمية النصائح التالية:

- تجنب استخدام أدوية الفينوباربيتال، التياقابين، الفيجاباترين، البريميدون في حالة وجود الاكتئاب.
- تجنب استخدام الليفيتيراسيتام والفيلبامات (Felbamate) واللاموتريجين في حالة وجود القلق.
- تجنب استخدام الفيجاباترين والتوبيرامات والإيثوسوكسيمايد (ethosuximide) في حالة وجود الذهان (23).

ويُسبِّب استخدام بعض أدوية مضادات الصرع مشاكل معرفية، مثل الفينوباربيتال والبريميدون والتوبيرامات. وهناك معطيات متباينة حول الأعراض الجانبية المعرفية المطلقة أو النسبية لمضادات الصرع القديمة (الفينيتوين وحمض الفالبروات والكاربامازيبين). أما مضادات الصرع الحديثة، وخاصة اللاموتريجين و الليفيتيراسيتام فتسبب مشاكل معرفية قليلة (27).

٦– هل لدى المريض ميل للانتحار؟

- إن الانتحار سبب رئيس لحالات الوفاة لدى مرضى الصرع. وعامل الاختطار الأساسي له يتمثَّل في وجود المرض النفسي، وربما يكون السبب الآخر استخدام مضادات الصرع . وقد حذَّرت هيئة الغذاء والدواء الأمريكية (FDA) من تضاعف السلوك أو الافتكار الانتحاري مرتين لدى المرضى الذين يتعاطون أدوية مضادات الصرع، مقارنة بهؤلاء الذين لا يتعاطون تلك الأدوية . وقد قام تحليل FDA على مراجعة ١٩٩ دراسة ذات شواهد/ غفل لمرضى يتعاطون أدوية مضادات الصرع، لعلاج الصرع، ولأسباب أخرى مثل الصداع النصفي أو الحالات النفسية. وقد سُجِّلت أربع حالات انتحار (28). وعلى العموم، فإن مقدار زيادة هذه الأدوية للانتحار يعدُّ صغيرًا، ولم تكن آليات زيادة مضادات الصرع لمخاطر الانتحار واضحة، وهذه الخطورة تبرز أكثر في الذين يعانون من مرض الصرع، وليس لكل مستخدمي مضادات الصرع (29). ونظرًا لكثرة إصابة مرضى الصرع بالاضطرابات النفسية، ووجود الحاجة لاستخدام مضادات الصرع، وكثرة استخدام مضادات الاكتئاب لدى هؤلاء المرضى؛ فإن من المهم الاستفسار عن وجود الأفكار والسلوكات الانتحارية عند التقييم الأولي وفي أثناء المتابعة.

٧– هل تم إجراء الفحص العصبي النفسي؟

- يعاني مرضى الصرع الذين يتم إحالتهم إليك (وخاصة في مراكز العلاج الثالثية) من صرع مقاوم للعلاج، والذي تطلَّب استخدام العديد من الأدوية، وإجراء الكثير من التقييمات. ولذلك، يتوقَّع أنه قد تم إجراء الفحص العصبي النفسي؛ والذي يعدُّ

مصدرًا مفيدًا لمعلومات غاية في الأهمية، مثل التاريخ المرضي السابق، ومساق المرض، والوظائف المعرفية والنفسية، والتوصيات الخاصة بالعلاج النفسي والاجتماعي.

اتخاذ القرار الإكلينيكي والعلاج

يفضَّل علاج الاضطرابات النفسية لدى المصابين بالصرع بالتجنب التام لكل النوبات الصرعية. وبالرغم من أن اتخاذ القرار بشأن علاج الصرع باستخدام مضادات الصرع، يوجَّه بواسطة طبيب الجهاز العصبي، إلا أنه من المهم فهم الاستراتيجيات الأساسية للعلاج، بما فيها علاقتها ببعض الأعراض الجانبية، كالطفح الجلدي وتشوهات الأجنة.

علاج مرض الصرع

أجمع الخبراء على أن المعالجة أحادية الدواء، هي الاختيار الأول لعلاج الصرع الجزئي والمعمم. ولو فشل مضاد الصرع الأول، فإن طبيب الأعصاب سيصف دواء أحاديًّا آخر من أدوية مضادات الصرع. والجدول التالي ملخص مفيد لآراء الخبراء حول خط العلاج الأول للصرع، حسب نوع النوبات الصرعية المختلفة وفئات المرضى (30) (انظر الجدول رقم ١٥,١).

الجدول رقم (١٥,١). مضادات الصرع الموصى بها حسب نوع النوبة الصرعية، وفئات المرضى.

		اليافعون والبالغون من الأصحاء	**كبار السن أو المرضى الطبيون**	**المصابون باضطراب اكتئاب مصاحب**
الصرع المعمم مجهول السبب	النوبات الصرعية التوترية الرمعية	الفالبروات اللاموتريجين التوبيرامات	اللاموتريجين الليفيتيراسيتام	اللاموتريجين الفالبروات
	نوبات صرع مصحوبة بغيبة	الفالبروات الإيثوسوكسيمايد اللاموتريجين		
	نوبات صرع رمعية عضلية	الفالبروات		
الصرع الجزئي		الكاربامازيبين الأوكسكاربازيبين اللاموتريجين الليفيتيراسيتام		اللاموتريجين الكاربامازيبين الأوكسكاربازيبين

- **استخدام مضادات الصرع في أثناء الحمل، ومخاطر حدوث التشوهات الكبيرة:**

يزيد استخدام دواء حمض الفالبروات من مخاطر الإصابة بتشوهات كبيرة؛ ولذلك ينبغي تجنُّب استعماله خلال فترة ثلاثة الأشهر الأولى من الحمل. وعلى الأرجح، فإن استخدام دواء الكاربامازيبين ليس له علاقة بحصول تشوهات كبيرة، وليس هناك دليل قاطع حتى الآن للتأكد من مدى خطورة استخدام اللاموتريجين، رغم أنه قد ينطبق عليه ما سبق قوله حول الكاربامازيبين (31).

- **الطفح:**

جميع أدوية مضادات الصرع، قد تُسبِّب طفحًا (عادة ما يكون طفحًا بقعيًّا حطاطيًّا أحمر اللون، وممتدًا ومثيرًا للحكة)، والذي قد يتقدَّم ليصبح متلازمة ستيفنز – جونسون المهددة للحياة، أو تقشر الأنسجة المتموتة البشروية التسممي (toxic epidermal necrolysis) . وتزداد مخاطر الإصابة بالطفح لدى مستخدمي الفينيتوين و الكاربامازيبين واللاموتريجين، وربما يحدث الطفح بشكل أقل مع الذين يتعاطون الليفيتيراسيتام والقابابنتين وحمض الفالبروات. إن حدوث أي طفح بسبب أدوية مضادات الصرع في الماضي، ربما يزيد من خطورة حدوث طفح آخر في المستقبل (32). وتزداد مخاطر الطفح الجلدي عند بعض الفئات، مثل قومية الهان الصينية (Han Chinese)؛ بسبب وجود آليل مستضدات الكريات البيض البشرية ب* ١٥٠٢. (human leucocyte antigens allele HLA–B*1502) (33).

علاج الاضطرابات النفسية

إن دواعي استخدام العقاقير النفسية لدى مريض الصرع، هي نفسها لدى عامة الناس. حدِّد قرارات العلاج بالتشاور مع فريق يتضمَّن المريض، وأسرة المريض (إن كان الأمر مناسبًا)، وطبيب الأعصاب، وطبيب الرعاية الأولية، وباستخدام قاعدة بيانات للأدوية على الإنترنت. وأكثر قراراتك العلاجية تكرارًا سوف تتضمَّن البدء بأدوية مضادة للاكتئاب، للذين يعانون من اضطراب الاكتئاب أو القلق، في ظل وجود دواء أو أكثر من أدوية مضادات الصرع . وتشمل توصياتي بخصوص العلاج النفسي لمرضى الصرع النقاط التالية:

١– ابدأ بجرعات صغيرة، مع استمرار المتابعة اللصيقة؛ للتأكد من مفعول العلاج، ومدى وجود أي تغير في النوبات الصرعية.

٢– غالبًا ما يمر المرضى وأسرهم بتجارب دوائية عديدة؛ ولذا فقد يتسمون بالحذر من إضافة دواء جديد. وأواجه ذلك باستعراض السبب الدقيق للتوصية بهذا الدواء الجديد وآثاره الجانبية، وتآثراته المحتملة مع الأدوية الأخرى. وأستخدم لهذا الغرض أداة متوفرة عبر الإنترنت (الشبكة العالمية العنكبوتية) مثل أداة (Micromedex)، التي تحتوي نشرات دوائية مناسبة للمرضى.

٣– وبالرغم من أنه لا يوجد دليل قاطع على جدوى استخدام العلاج النفسي لدى مرضى الصرع (34)، إلا أنني أحيل المرضى الذين يعانون من الاكتئاب والقلق إلى العلاج المعرفي السلوكي، وأشجِّع على التمرينات البدنية الآمنة. فربما تقاوم التمارين زيادة الوزن المحدثة بالأدوية، وهناك بعض الأدلة التي تؤكد على أثر التمرينات الفعال على ضبط النوبات الصرعية (35).

٤– بالنسبة لمرضى اضطرابات الاكتئاب والقلق، ابدأ باستخدام أدوية الموانع الانتقائية لاسترداد السيروتونين SSRIs، التي لها تآثرات دوائية محدودة، مثل السيتالوبرام والإسّيتالوبرام. وإذا لم ينفع استعمال أحد أدوية SSRIs، فسأجرب دواء آخر من

الفصيلة نفسها. وبعد ذلك، سأنتقل لاستخدام الفينلافاكسين أو الدولوكسيتين أو الميرتازابين، وذلك حسب حالة المريض الإكلينيكية.

٥- قم بمعالجة الاضطراب ثنائي القطب باستخدام اللاموتريجين، أو حمض الفالبروات ، أو الكاربامازيبين بطريقة مكملة لعلاج النوبات الصرعية. أيضًا فإن الليثيوم له فاعلية، ولكنه ربما يكون غير مقبول؛ بسبب آثاره الجانبية المعرفية والجسمانية، والحاجة إلى مراقبة مستواه في الدم.

٦- عند معالجة الذهان، فهناك براهين علمية محدودة تدعِّم استخدام مضاد ذهاني معين، مقارنة بمضادات الذهان الأخرى (36). ويمكن اختيار الريسبيريدون؛ نظرًا لقلة تأثيره على تصفية أدوية مضادات الصرع، مع أن الكاربامازيبين قد يخفِّض نسبة معدلات الريسبيريدون في الدم.

وبالإضافة إلى الآراء السابقة، ضع في اعتبارك القواعد التالية، والتي بُنيت على مراجعتين نقديتين علميتين لاستخدام الأدوية النفسية لدى مرضى الصرع (37, 38):

*** ربما تؤدي العلاجات النفسية إلى تفاقم النوبات الصرعية بشكل مباشر:**

- ينبغي تجنُّب البوبروبيون والكلوميبرامين والأموكسابين والمابروتيلين.
- تحمل أدوية الكلوزابين والكلوربرومازين واللوكسابين النسبة العليا من الخطورة في مفاقمة نوبات الصرع، مقارنة ببقية مضادات الذهان، برغم أن كل مضادات الذهان النمطية قد تخفِّض من عتبة النوبة الصرعية. وبصفة عامة، فإن مضادات الاكتئاب، والمنبهات، ومضادات الذهان اللانمطية، تعدُّ آمنة الاستخدام لدى المصابين بالصرع. ولا يبدو أن الليثيوم والبنزوديازيبينات يزيدان من مخاطر الإصابة بنوبات صرعية.

***الأدوية النفسية وأدوية مضادات الصرع قد تتآثر مع بعضها على مستوى الحرائك الدوائية:**

- الفينيتوين و الفينوباربيتال و البريميدون والكاربامازيبين ، تُعدُّ كلها محرضة لإيزوزيمات سيتوكروم P (CYP)، وقد يؤدي هذا لنقص مستويات العديد من الأدوية، مثل مضادات الاكتئاب، ومضادات الذهان، ومزيلات القلق.
- ربما تُحرِّض أدوية الأوكسكاربازيبين والتوبيرامات أيزوزيمات CYP عند استخدامها بجرعات عالية.
- حمض الفالبروات يعدُّ مثبطًا لأيزوزيمات CYP.
- يثبِّط دواءا الفلوكسيتين والفلوفوكسامين أيزوزيمات CYP، وربما يؤدي ذلك إلى زيادة معدلات الفينيتوين.
- أما بالنسبة لأدوية الليفيتيراسيتام واللاموتريجين والقابابينتين والبريقابالين والتياقابين والزونيسامايد، فكلها لا تُحرِّض ولا تثبط أيزوزيمات CYP.

*** قد تضاعف الأدوية النفسية من الآثار الجانبية السلبية لمضادات الصرع:**

● لا يتفاعل الليثيوم على مستوى الحرائك الدوائية مع أدوية مضادات الصرع، لكن انضمامه لمضادات الصرع ربما يفاقم المشاكل المعرفية، والرعاش، والزيادة في الوزن. وربما يؤدي ضم البنزوديازيبينات إلى مضادات الصرع أيضًا إلى تفاقم البطء المعرفي، وتدهور الطاقة والحالة المزاجية والسلوك. وقد تُعجّل مضادات الذهان حدوث الاضطرابات الاستقلابية أو تفاقم من حدتها. وتزداد خطورة الإصابة بالمتلازمة الخبيثة للدواء المضاد للذهان (NMS) وخلل الحركة المتأخر بشكل أكبر، وذلك عند استخدام مضادات الذهان لدى من أصيبوا بآفة في الجهاز العصبي المركزي (CNS).

الخلاصة

لا يُعدُّ الصرع اضطرابًا نفسيًّا، أو مرضًا مقدسًا يُستحضر بالشياطين أو عند الجو الخانق؛ إنما الصرع عرض لعدد كبير من اضطرابات الدماغ، وغالبًا ما يُرهق نفسيات المرضى ومقدمي الرعاية لهم. ويساعد الأطباء النفسيون المرضى وأطباء الأعصاب، عندما ينتظمون معًا في فريق يعمل على إيجاد العلاجات السلوكية والدوائية والنفسية. وفي النهاية، أتقدم بخالص الشكر إلى د. بياتريس تانووس "Beatrice Tannous MD"، على مراجعتها العميقة واقتراحاتها البناءة.

References المراجع

1. Elger CE, Schmidt D. Modern management of epilepsy: a practical approach. Epilepsy Behav. 2008;12(4):501-39.
2. Brown TR, Holmes GL. Handbook of epilepsy. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2008.
3. Hauser WA, Beghi E. First seizure definitions and worldwide incidence and mortality. Epilepsia. 2008;49(Suppl 1): 8-12.
4. Hauser WA, Rich SS, Lee JR, et al. Risk of recurrent seizures after two unprovoked seizures. N Engl J Med. 1998;338(7):429-34.
5. Hesdorffer DC, Hauser WA. Epidemiological considerations. In: Ettinger AB, Kanner AM, editors. Psychiatric issues in epilepsy. 2nd ed. Philadelphia (PA): Lippincott Williams & Wilkins; 2007. p. 1-16.
6. de Boer HM, Mula M, Sander JW. The global burden and stigma of epilepsy. Epilepsy Behav. 2008;12(4): 540-6.
7. Tellez-Zenteno JF, Patten SB, Jette N, et al. Psychiatric comorbidity in epilepsy: a population-based analysis. Epilepsia. 2007;48(12):2336-44.
8. Jones JE, Hermann BP, Barry JJ, et al. Clinical assessment of Axis I psychiatric morbidity in chronic epilepsy: a multi-center investigation. J Neuropsychiatry Clin Neurosci. 2005;17(2):172-9.
9. Kanner AM. Peri-ictal psychiatric phenomena: clinical characteristics and implications of past and future psychiatric disorders. In: Ettinger AB, Kanner AM, editors. Psychiatric issues in epilepsy. 2nd ed. Philadelphia (PA): Lippincott Williams & Wilkins; 2007. p. 321-45.
10. Septien L, Gras P, Giroud M, et al. Depression and temporal epilepsy: the possible role of laterality of the epileptic foci and of gender. Neurophysiol Clin. 1993;23(4):327-36.
11. Lund J. Epilepsy and psychiatric disorder in the mentally retarded adult. Acta Psychiatr Scand. 1985;72(6):557-62.
12. Hermann BP, Whitman S. Psychosocial predictors of interictal depression. J Epilepsy. 1989;2(4):231-7.
13. Roth DL, Goode KT, Williams VL, Faught E. Physical exercise, stressful life experience, and depression in adults with epilepsy. Epilepsia. 1994;35(6):1248-55.
14. Jacoby A, Austin JK. Social stigma for adults and children with epilepsy. Epilepsia. 2007;48(Suppl 9):6-9.
15. Hermann BP, Whitman S, Wyler AR, et al. Psychosocial predictors of psychopathology in epilepsy. Br J Psychiatry. 1990;156:98-105.
16. Altshuler LL, Devinsky O, Post RM, Theodore W. Depression, anxiety, and temporal lobe epilepsy: laterality of focus and symptoms. Arch Neurol. 1990;47(3): 284-8.
17. Trostle JA, Hauser WA, Sharbrough FW. Psychologic and social adjustment to epilepsy in Rochester, Minnesota. Neurology. 1989;39(5):633-7.
18. Kanner AM. Psychiatric issues in epilepsy: the complex relation of mood, anxiety disorders, and epilepsy. Epilepsy Behav. 2009;15(l):83-7.
19. Nadkarni S, Arnedo V, Devinsky O. Psychosis in epilepsy patients. Epilepsia. 2007;48(Suppl9):17-9.
20. Carreno M, Donaire A, Sanchez-Carpintero R. Cognitive disorders associated with epilepsy: diagnosis and treatment. Neurologist. 2008;14(6 Suppl 1): S26-S34.
21. Bear DM, Fedio P. Quantitative analysis of interictal behavior in temporal lobe epilepsy. Arch Neurol. 1977;34(8): 454-67.
22. Blumer D, Montouris G, Davies K. The interictal dysphoric disorder: recognition, pathogenesis, and treatment of the major psychiatric disorder of epilepsy. Epilepsy Behav. 2004;5(6):826-40.
23. Mula M, Monaco F. Antiepileptic drugs and psychopathology of epilepsy: an update. Epileptic Disord. 2009;ll(l): l-9.

24. Barry JJ, Lembke A, Gisbert PA, Gilliam F. Affective disorders in epilepsy. In: Ettinger AB, Kanner AM, editors. Psychiatric issues in epilepsy. 2nd ed. Philadelphia (PA): Lippincott Williams & Wilkins; 2007. p. 219.

25. Mula M, Sander JW. Negative effects of antiepileptic drugs on mood in patients with epilepsy. Drug Saf. 2007;30(7):555-67.

26. Sussman N, Ettinger AB. Psychotropic properties of antiepileptic drugs. In: Ettinger AB, Kanner AM, editors. Psychiatric issues in epilepsy. 2nd ed. Philadelphia (PA): Lippincott Williams 8c Wilkins; 2007. p. 67-82.

27. Mula M, Trimble MR. Antiepileptic drug-induced cognitive adverse effects: potential mechanisms and contributing factors. CNS Drugs. 2009;23(2):121-37.

28. U.S. Food and Drug Administration. Information for healthcare professionals: suicidality and antiepileptic drugs. January 1, 2008; cited 2009 May 1. Available from: http://www.fda.gov/Cder/Drug/InfoSheets/HCP/antiepilepticsHCP.htm.

29. Bell GS, Mula M, Sander JW. Suicidality in people taking antiepileptic drugs: what is the evidence? CNS Drugs. 2009; 23(4):281-92.

30. Karceski S, Morrell MJ, Carpenter D. Treatment of epilepsy in adults: expert opinion, 2005. Epilepsy Behav. 2005; 7(Suppl 1):S1-S64.

31. Harden CL, Meador KJ, Pennell PB, et al. Practice parameter update: management issues for women with epilepsy - focus on • pregnancy (an evidence-based review): teratogenesis and perinatal outcomes. Report of the Quality Standards Subcommittee and Therapeutics and Technology Subcommittee of the American Academy of Neurology and American Epilepsy Society. Neurology. 2009; 73 (2): 126-32.

32. Arif H, Buchsbaum R, Weintraub. D, et al. Comparison and predictors of rash associated with 15 antiepileptic drugs. Neurology. 2007; 68(20): 1701-9.

33. Miller JW. Of race, ethnicity, and rash: the genetics of antiepileptic drug-induced skin reactions. Epilepsy Curr. 2008;8(5):120-1.

34. Ramaratnam S, Baker GA, Goldstein LH. Psychological treatments for epilepsy. Cochrane Database Syst Rev. 2008;(3): CD002029.

35. Nakken KO. Physical exercise in outpatients with epilepsy. Epilepsia. 1999;40(5):643-51.

36. Farooq S, Sherin A. Interventions for psychotic symptoms concomitant with epilepsy. Cochrane Database Syst Rev. 2008;(4):CD006118.

37. Kanner AM, Gidal BE. Pharmacodynamic and pharmacokinetic interactions of psychotropic drugs with antiepileptic drugs. Int Rev Neurobiol. 2.008; 83: 397-416.

38. Kanner AM. The use of psychotropic drugs in epilepsy: what every neurologist should know. Semin Neurol. 2008;28(3): 379-88.

الفصل السادس عشر

الكدر والاكتئاب في رعاية مرضى السرطان
Distress and Depression in Cancer Care

جانيتا تانسي ودونا قرينبيرق

الأسئلة الاستشارية النمطية

١- " هذه المريضة تتكدَّر جدًّا في أثناء مواعيدها في عيادة الأورام. من فضلك قيِّم حالتها من حيث وجود اضطراب الاكتئاب".

٢- "أدخل هذا المريض في بروتوكول علاجي فعال لمرض السرطان الذي يعاني منه، ولكنه بدأ يتشكَّك فيما إذا كان يود الاستمرار في هذا البروتوكول. من فضلك قيِّم حالته من حيث وجود اضطراب الاكتئاب".

خلفية

يعكس السؤالان السابقان الدافع الذي يكمن غالبًا خلف إحالة مريض السرطان للتقييم النفسي، أعني أن حالة المريض النفسية، تؤثِّر سلبًا على تعاونه في أخذ علاج السرطان. وبالرغم من أن هذا الأمر يعدُّ سببًا كافيًا للإحالة، ولكنه يعكس جزءًا صغيرًا من هؤلاء الذين سيستفيدون من التقييم والرعاية النفسية. وتعدُّ الاضطرابات النفسية أمرًا شائعًا في محيط مرضى الأورام. وقد أُجريت واحدة من أقدم الدراسات في تخصص طب نفس الأورام على عينة عشوائية من مرضى السرطان المنومين والجوالة (ambulatory)، وأظهرت أن نسبة ٤٧٪ من مرضى السرطان لديهم اضطرابات نفسية قابلة للتشخيص، ومن ضمن هذه الفئة كان ٦٨٪ لديهم اضطرابات التوافق مع أعراض مزاجية أو قلق، و١٣٪ لديهم حالة اكتئاب جسيم، و ٨٪ لديهم اضطراب عقلي عضوي (organic mental disorder)، و٧٪ لديهم اضطرابات في الشخصية، وحوالي ٤٪ كان لديهم اضطراب قلق سابق [1]. أما الدراسات الحديثة حول معدلات الاكتئاب والاكتئاب الجسيم لدى مرضى السرطان، فأفادت أن معدل انتشار متلازمات الاكتئاب يتراوح من صفر إلى ٥٨ ٪، بينما يتراوح معدل انتشار الاكتئاب الجسيم من صفر إلى ٣٨٪ [2]. وقد يعود تفاوت معدل انتشار الاكتئاب بين هذه الدراسات إلى اختلاف معايير التشخيص المستخدمة [3]، بالإضافة لاختلاف أنماط السرطان، ومآل المرض، ومرحلة المرض المتقدمة، وعددٍ من المتغيرات النفسية الاجتماعية. إن تعميم معدل حصول الاكتئاب صعب؛ وذلك بسبب تنوُّع الناس المصابين بالسرطان، وتركيز العديد من دراسات معدل وقوع الاكتئاب لدى مرضى السرطان على أنواع محددة من السرطان، مثل سرطان الثدي أو الرئة. لكن القاعدة العامة تشير إلى أن نسبة ٢٥٪ من المرضى، سوف يعانون من حالات اكتئاب مهمة إكلينيكيًّا في مرحلة ما في أثناء رحلة المعاناة من مرض السرطان.

وأيضًا فمن الجدير بالذكر، وجود حواجز خاصة تحول دون التعرف إلى الاكتئاب لدى مرضى السرطان، والتي تشمل الميل لتطبيع وتسوية ما هو أحرى بأن يُعدّ من أعراض المزاج المرضية، في ظل الظروف الاستثنائية للتشخيص بمرض السرطان، بالضبط كما يُردد أحيانًا "حسنًا، إنه أمر طبيعي أن تكون مكتئبًا عندما يكون لديك سرطان". إن إنكار المرضى لوجود مزاج اكتئابي مستمر؛ يحدث بسبب القاعدة الضمنية التي يبالغ مرضى السرطان في اعتقاد صحتها، وهي أن مريض السرطان يجب أن يظل مبتهجًا. وكما يُقال: "كن إيجابيًّا دائمًا، وإلا لن تستطيع أبدًا أن تهزم مرض السرطان" [4]. وكذلك عندما تُعزى أعراض الاكتئاب خطأً للتأثير الجسدي لمرض السرطان أو علاجاته. ونظرًا لزيادة خطورة حصول الاكتئاب لدى مرضى السرطان، ووجود هذه الحواجز ضد التعرف إليه، فإننا نحتاج للتحري عن وجوده، وتثقيف المرضى وأسرهم وأطبائهم حول مخاطر الإصابة بالاكتئاب، ثم يتبع ذلك تنفيذ التدخلات النفسية الاجتماعية المناسبة.

عمل فحوصات التحري عن الكدر، وتقييم الحالة العقلية

في عام ١٩٩٨، عندما ألقت الشبكة الوطنية الشاملة للسرطان ((The National Comprehensive Cancer Network (NCCN) بثقلها لتحسين الرعاية النفسية الاجتماعية لمرضى السرطان وتنظيمها [5]، في ذلك الوقت، أشارت لجنة متعددة الاختصاصات منبثقة عن هذه الشبكة إلى أن سؤال المريض عن وجود "الكدر" (distress)، كان أقل وصمة، وأكثر مراعاة لإحساس المريض مقارنة بالسؤال عن المشاكل الطبنفسية، أو النفسية الاجتماعية، أو العاطفية.

والكدر هو تجربة انفعالية بغيضة متعددة العوامل؛ وذات طبيعة نفسية (معرفية، وسلوكية، وانفعالية)، و/أو اجتماعية، و/أو روحية؛ هي التي ربما تعرقل قدرة المريض على التكيف الأمثل مع السرطان بأعراضه الجسمانية وعلاجاته. ويمتد مصطلح الكدر على طول سلسلة متصلة، تتراوح ما بين مشاعر طبيعية شائعة من سرعة التأثر والحزن والمخاوف، إلى مشاكل قد تؤدي للعجز، مثل الاكتئاب، والقلق، والهلع، والعزلة الاجتماعية، وأزمات وجودية وروحية [5].

وقد تم استخدام مصطلح "كدر" بنجاح في تحري وفرز المرضى الذين لديهم مخاوف نفسية اجتماعية في أطر رعاية متنوعة وشاملة في العقد الماضي. وعلى نحو متزايد، أصبح مصطلح "كدر" شائع الاستخدام للدلالة على تحري وفحص المعاناة النفسية في العديد من مراكز علاج السرطان وعياداته.

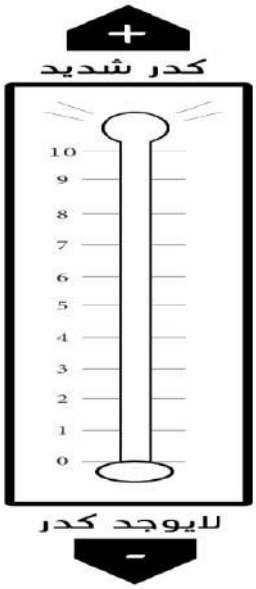
ونتيجة لتأثر شبكة NCCN بنجاح طريقة مقياس الألم من (١-١٠)، والذي يعدُّ العلامة الحياتية الخامسة [6]، توصي هذه الشبكة باستخدام مقياس مشابه يسمى ترمومتر الكدر (DT) (distress thermometer) [7]، ويعدُّ "العلامة الحياتية السادسة" (الشكل رقم ١٦,١). ومنذ وقت صدور توصية NCCN، تم توثيق مصداقية ترمومتر الكدر نظير أدوات الفحص المختصرة الأخرى، مثل مقياس بك للاكتئاب، واستبيان صحة المريض (the Patient Health Questionnaire-9) ، ومقياس قلق واكتئاب المستشفى (the Hospital Anxiety and Depression Scale). وتشير النتائج إلى أن استخدام ترمومتر الكدر مشابه تمامًا لمقاييس الفحص المختصرة الأخرى، في أنه يمكن إكماله خلال دقائق وله حساسية عالية، لكنه نسبيًّا أقل نوعية [8]. وكما هو الحال في مقياس الألم، فإن بنية مقياس ترمومتر الكدر الفعالة والسهلة المنال، تجعله في المرتبة الأولى، باعتباره أداة للفحص المتكرر طوال رحلة المريض مع السرطان، مع العلم بأنه غير كافٍ لتشخيص الأمراض النفسية.

ويشير حصول المريض على أربع درجات فأكثر على مقياس ترمومتر الكدر، أنه يعاني من كدر متوسط إلى شديد، وقد تم توثيق مصدوقية ذلك مقابل المقاييس النفسية الأخرى. وعندما يحرز المرضى أربع درجات فأكثر على مقياس ترمومتر الكدر، فينبغي على فريق الأورام إجراء مزيد من التقييم، وغالبًا إحالة مثل هؤلاء المرضى إلى خدمات الصحة النفسية، و/أو الخدمة الاجتماعية، و/أو الخدمة الروحية على حسب احتياجات المرضى.

ويتم تحويل هؤلاء المرضى إلى خدمة الرعاية النفسية؛ من أجل تقييم مدى وجود اضطرابات في المزاج، أو القلق، أو الجانب المعرفي، أو إساءة استخدام لبعض المواد، أو اضطرابات الشخصية. وينبغي مراجعة قوائم أدوية المرضى بدقة؛ لأن عددًا من عقاقير السرطان أو تآثرات الأدوية فيما بينها، يمكن أن تؤثّر على الحالة النفسية. وبلا شك، فإن وجود أمراض نفسية سابقة للإصابة بالسرطان وعوامل الاختطار النفسية، لها آثارها على مآل المرض وعلاج الاضطرابات النفسية.

ويجب أن تقيّم سلامة المريض؛ لأن مرض السرطان يُعدُّ أحد عوامل الاختطار المؤدية إلى الانتحار، أو إيذاء النفس المتعمد، وخاصة في الشهور الأولى لما بعد التشخيص، أو عند إدراك المريض سوء مآل المرض [9]. وفي دراسة حديثة تمت على اثنتين من قواعد البيانات الكبرى على مدار ٣٠ سنة، اتضح أن مرضى السرطان يلجؤون إلى الانتحار بنسبة مضاعفة مرتين عن المرضى بأمراض أخرى غير السرطان، مع نسب انتحار أعلى في الرجال البيض من كبار السن. وتختلف معدلات الانتحار حسب مكان السرطان، فكانت النسبة أعلى لدى المصابين بسرطانات الرئة، والمعدة، والفموي البلعومي، والحنجرة [10]. وأخيرًا، فإن التقييم الطبنفسي طريقة مناسبة تساعد على تقييم القدرة على اتخاذ القرار، واستكشاف قيم المريض حول الخيارات العلاجية وأهداف الحياة.

أولاً : من فضلك ضع دائرة حول الرقم من (٥ - ١٥)
التي تعطي أفضل وصف لحجم الكدر الذى أحسست به
خلال الأسبوع الماضي بما فيها هذا اليوم



ثانياً: يُرجى الإشارة إن مثلت لك أياً من الأمور التالية مشكلة في الأسبوع الماضي بما فيها هذا اليوم

من فضلك ضع علامة نعم أو لا لكل اختيار:

نعم	لا	المشاكل العملية
☐	☐	العناية بالطفل
☐	☐	المسكن
☐	☐	التأمين الطبي/الأمور المالية
☐	☐	المواصلات
☐	☐	العمل/ الدراسة
☐	☐	القرارات العلاجية

نعم	لا	المشاكل العائلية
☐	☐	التعامل مع الأطفال
☐	☐	شريك الحياة
☐	☐	القدرة على الإنجاب
☐	☐	مشاكل صحية في العائلة

نعم	لا	المشاكل العاطفية
☐	☐	اكتئاب
☐	☐	مخاوف
☐	☐	سرعة الانفعال
☐	☐	الحزن
☐	☐	الهم
☐	☐	فقد المتعة في النشاطات المعتادة
☐	☐	أمور روحانية / دينية

مشاكل اخرى (أذكرها) .....

.....

نعم	لا	المشاكل الجسدية
☐	☐	المظهر
☐	☐	الاستحمام/ ارتداء الملابس
☐	☐	التنفس
☐	☐	تغير في التبول
☐	☐	إمساك
☐	☐	إسهال
☐	☐	الأكل
☐	☐	التعب
☐	☐	شعور التورم والانتفاخ
☐	☐	حمى
☐	☐	التجول والحركة
☐	☐	عسر الهضم
☐	☐	الذاكرة/التركيز
☐	☐	تقرحات الفم
☐	☐	غثيان
☐	☐	جفاف الأنف أو احتقانه
☐	☐	ألم
☐	☐	الجنس
☐	☐	جفاف الجلد/حكة
☐	☐	إدمان المخدرات
☐	☐	تنميل في اليدين /القدمين

الشكل رقم (١٦,١). ترمومتر الكدر. تم نسخ ترمومتر الكدر بإذن من هودر وستوقتون "Hodder & Stoughton".

عبء الأعراض الجسمية والكدر

بالرغم من أن مقياس الكدر يمثِّل أحد أبعاد التقييم للمريض، إلا أن أسباب الكدر لدى مريض السرطان متعددة الأبعاد، مع وجود عبء كبير للأعراض الجسمانية المصاحبة. ولقد ثبت أن مرضى السرطان كثيرًا ما يعانون من الكدر بسبب الأعراض الجسمانية، مثل الشعور بالألم، والتعب، والغثيان، وصعوبة التنفس، واضطراب النوم، وقلة الحركة [13 – 11]. وقد لا يتضح أحيانًا، وخاصة في حالة وجود أو الاشتباه في وجود تغيرات في المزاج، فيما إذا كان ظهور هذه الأعراض الجسمانية أو تفاقمها يعود إلى اضطراب الاكتئاب. ونحتاج غالبًا للتقييم المستمر لتوضيح ماهية التشخيص، وخصوصًا فيما إذا كان المزاج الاكتئابي له علاقة بتأثير أدوية مرض السرطان أو المعالجة بالسيتوكينات (Cytokines)، أو نتيجة لاضطرابات عصبية، أو هرمونية، أو دموية، أو استقلابية نتجت بسبب مرض السرطان نفسه.

ولأن مريض السرطان يعاني غالبًا من توعك (malaise) المرض الجسماني، سواء كان اضطراب الاكتئاب موجودًا أم لا، فإن الباحثين استكشفوا وجود تكتُّل من الأعراض التي يؤمَّل أن توضِّح عرض التوعك، ومدى مصداقية تشخيص اضطراب الاكتئاب حينها. وقد عُرف مصطلح تكتُّل الأعراض "symptom cluster" بأنه حدوث عرضين فأكثر بشكل متزامن وثابت، ولكن قد لا يكون هناك سبب مشترك [15 ,14]. ولقد كان من المأمول أن مصطلح تكتلات الأعراض، قد يصف الشكاوى الشخصانية المرتبطة بالنموذج الحيواني للسلوك المرضي بوساطة السيتوكين[16]. ولقد أثمر استيضـــــاح مركبات الأعراض (symptom complexes) عن معلومات مهمة عن ارتباط حدوث الاكتئاب مع حدوث الشكاوى الجسمانية الأخرى، مثل الشعور بالتعب والأرق. وقد قام كل مـــــن دونوفان و جاكوبسون (Jacobsen, Donovan) بمراجعة لـ ١٦ دراسة للترابط بين هذه الأعراض، واستنتجا من هذه المراجعة، أنه في المتوسط، فإن مقياسي الاكتئاب والتعب المقدمين في وقت واحد لمرضى السرطان، يشتركان في ٣٠٪ من تباينهما (variance)، بينما يشترك مقياساً الاكتئاب والأرق في ٢٠٪ [17]. ويجب أن يدرك الأطباء حجم التباين المشترك (co-variance) العالي لهذه الحالات، وأن يكون الهدف هو تلطيف الأعراض بمعالجات مكيفة حسب الحالة.

وهذا بالطبع لا يعني أننا نريد أن نقول: إن عملية تحسين مصدوقية التشخيص ليست مهمة. إن الكشف عن أن المريض لديه اضطراب مزاجي أولي، يُساهم بشكل كبير في تحديد الخيارات العلاجية، والنتائج، ومآل المرض. وهناك قواعد عامة للتمييز بين حالات اضطراب الاكتئاب الجسيم لدى مريض السرطان، من حالة الكدر المعمم المرتبط بعبء الأعراض الجسمانية. ويعتقد أن تشخيص اضطراب الاكتئاب الجسيم لدى أصحاب العلل الطبية، له مصدوقية أكبر في حالة وجود اعتقاد بالعجز أو اليأس، وانعدام التلذذ، والشعور بالذنب، والتفاهة، والافتكار الانتحاري [18]. بمعنى آخر، فإن الأعراض المعرفية للاكتئاب لها قيمة عالية عن الأعراض الجسمانية للاكتئاب لدى الأشخاص المرضى جسميًا. وفي دراسة أخرى تمت على اضطرابات النوم لدى مرضى السرطان، أظهرت أن الأرق المتأخر أو الاستيقاظ المبكر، المتزامن مع وجود الهياج والقلق والاختلاف النهاري للمزاج؛ يكون أكثر لدى مرضى السرطان المكتئبين، بينما الاستيقاظ منتصف الليل مع الانعدام النسبي للهياج، كانا أكثر شيوعًا لدى مرضى السرطان غير المكتئبين [19].

العلاجات الدوائية للاكتئاب لدى مرضى السرطان– حكاية تحذيرية

تعدُّ الأدوية المضادة للاكتئاب علاجًا مناسبًا لاضطرابات الاكتئاب التي تصاحب مرض السرطان، بالرغم من أنه لا يوجد إلا عدد قليل من التجارب كانت صارمة بما فيه الكفاية؛ نظرًا لأن أكثر التجارب ذات معدلات انسحاب عالية، ولا يوجد سوى معلومات محدودة عن الأعراض الجانبية للأدوية. وكذلك فإن غالب الدراسات المتاحة تقيس وجود انخفاض في الأعراض الاكتئابية، بدلاً عن الشفاء من مرض الاكتئاب الجسيم [20]. ويتم اختيار مضادات الاكتئاب لأجل آثارها الجانبية التي تلطف أعراضًا، مثل الأرق، والوهن، وفقدان الشهية. ولعلاج الاكتئاب الذي يصاحبه تعب و/أو أرق، يُنصح بتعزيز متعقل لمضاد الاكتئاب باستخدام المنبهات، وأدوية النوم، وأدوية البنزوديازيبينات. ولابد من الاهتمام الخاص بالتآثرات المحتملة للأدوية النفسية مع أدوية السرطان.

وعلى سبيل المثال، غالبًا ما يُستخدم التاموكسيفين (tamoxifen) ، وهو معدل انتقائي لمستقبلات الإستروجين، علاجاً لمرضى سرطان الثدي، ويتم استقلابه بواسطة أيزوزيمات P450، ليتحول لشكله النشط من خلال الهيدروكسلة (hydroxylation)، بواسطة إنزيم CYP2D6. ويعمل المستقلب النشط للتاموكسيفين مضادًا للإستروجين في الثدي، لكنه إستروجيني المفعول في العظام والكبد والرحم. وتعدُّ هبة الحرارة (hot flashes) عرضًا جانبيًّا شائعًا له، وكذلك سُجِّلت حالات اكتئاب وقلق ناتجة عن تناوله. وقد أظهرت التجارب الإكلينيكية أن استخدام الموانع الانتقائية لاسترداد السيروتونين (SSRIs) وموانع استرداد السريتونين والنورإبينفرين (SNRIs)، كان فعالًا في خفض هبات الحرارة بنسبة ٦٠٪، مقارنة بـ ٢٤٪ إلى ٣٥٪ عند استخدام الغفل [21]. وقد تمت دراسة الآثار الجانبية للاستخدام المتزامن لدواء الباروكسيتين، وهو مثبط لإنزيم CYP2D6، وأظهرت نقصًا في معدلات مستقلب التاموكسيفين النشط، بل كان النقص أكبر في عينات النسيج التي أظهرت تعددات أشكال (polymorphisms) نمطية جينية مُعطّلة من أيزوزيم CYP2D6، والتي تتفاوت من نقص إلى اختفاء نشاط CYP2D6 [22, 23]. ولذا ينبغي تجنُّب استخدام الأدوية التي تثبِّط إنزيم CYP2D6 بقوة، مثل الفلوكسيتين والباروكسيتين للمرضى الذين يستخدمون التاموكسيفين [21].

وبالرغم من توفُّر اختبار النمط الجيني لأيزوزيم CYP2D6، إلا أنه لا يعدُّ حاليًا جزءًا من الرعاية المعيارية لتكييف المعالجات بالتاموكسيفين ، بالرغم من وجود أبحاث تشير إلى أن مرضى سرطان الثدي الذين لديهم تعدد أشكال جيني مثبط لأيزوزيم CYP2D6، معرضون لخطورة انتكاسة الورم، وتضاؤل فرصة بقاء المريض حيًّا بدون السرطان [24]. بل حتى المثبطات الضعيفة لأيزوزيم CYP2D6، تعدُّ مشكلة لبعض فئات المرضى الذين لديهم نمط جيني مختلف مجهول الهوية، يمتاز بتثبيط نشاط أيزوزيم CYP2D6 أو تغييبه. وقد رشحت بعض الدراسات الدوائية استخدام مضادات الاكتئاب، الفينلافاكسين والسيتالوبرام والميرتازابين، لعلاج هبات الحرارة، والاكتئاب، والقلق في أثناء المعالجة بالتاموكسيفين ؛ نظرًا لقلة تأثيرها على أيزوزيم CYP2D6.

والنقطة المهمة من هذا الشرح الدقيق، تتمثَّل في أن التقييمات الفردية للأنماط الجينية، وواصمات الورم (tumor markers)، والمخاطر البيئية؛ تُؤدَّى حاليًا بشكل أكثر من ذي قبل. وكما يتم تطوير معالجات جديدة للسرطان، فيجب كذلك إعادة تقييم العلاجات الدوائية للاكتئاب، ودراستها من حيث فعاليتها وأضرارها الفريدة في حدوثها لدى مرضى السرطان والبروتوكولات العلاجية بشكل عام. ومما يحتاج لمزيد من الدراسة، تحديد ماهية مضادات الاكتئاب التي تصلح لعلاج الاكتئاب المصاحب إما لأنواع محددة من السرطان، أو معالجات السرطان، أو للمرضى الذين لديهم مجموعة من الأعراض المركبة المصاحبة.

العلاج اللادوائي للاكتئاب لدى مرضى السرطان

العلاج النفسي

يساعد العلاج النفسي مرضى السرطان الذين لديهم الاكتئاب والكدر، بالرغم من أنه لم يثبت علميًّا أي نوع من العلاج النفسي أكثر فعالية في المراحل المختلفة في رحلة السرطان، أو حسب نوع السرطان. ولقد أشارت دراسة تحليل ميتا للعلاجات النفسية لمرضى سرطان الثدي، أن العلاج قصير الأجل المرتكز على التكيف، كان فعالًا أكثر في علاج الاكتئاب المصاحب لمراحل السرطان المبكرة. وبالمقابل، فإن العلاج النفسي الطويل الأجل المرتكز على الدعم، أثبت كفاءته مع الحالات المتقدمة من السرطان [25]. وإلى حد كبير، فإن نتائج دراسات العلاج السلوكي المعرفي كانت إيجابية، لكن مشوشة بوجود دراسات صغيرة تشير لفعاليته، وأخرى تشير إما لفعالية محدودة، أو انعدام الفعالية المستمرة للعلاج المعرفي السلوكي [20]. وليس من الواضح وجود تأثير مباشر للعلاجات النفسية على مدة البقاء على قيد الحياة بعد السرطان. وقد راجع باحثون تأثير العلاجات المعرفية السلوكية، والداعمة التعبيرية (supportive expressive)، والتثقيف النفسي، على مدة البقاء على قيد الحياة بعد سرطان الثدي والورم الميلانيمي، فوجدوها لم تطل مدة البقاء، وبدلًا من ذلك، فإن نقص مدة البقاء ارتبط بارتفاع التفاوت الاجتماعي، ووجود الاكتئاب غير المعالج [21].

الرعاية الوجودية والروحية

حصلت هذه النماذج العلاجية على اهتمام أكبر في النشريات العلمية للعلاج التلطيفي والروحي، ومع ذلك فإن هذه المواضيع تبرز للطبيب النفسي المستشار في أثناء المقابلة السريرية [26]. وتعدُّ مقالة سكالا (Skalla) وموكي (McCoy) مصدرًا جيدًا يتحدَّث عن دعم المسائل الوجودية وتقييمها. وفي هذه المقالة يتم تدريب الإكلينيكيين على استخدام نموذج (MorVAST)؛ لاستكشاف معتقدات المريض حول: السلطة الأخلاقية (Moral authority)، والمعاني: المهنية (Vocational)، والجمالية (Aesthetic)، والاجتماعية (Social)، والفائقة (Transcendent). والهدف هو الحصول على فهم قيم المريض ودعمها، وتعزيز دمجها في عملية الشفاء [27]. وتشجِّع الدلائل الإرشادية للممارسة الصادرة عن شبكة (NCCN) الرعاية الروحية، باعتبارها موردًا رئيسًا لمرضى السرطان، كما أنها أشارت إلى ملاءمة بعض المواضيع للتقييم، وتشمل: المخاوف بشأن الموت والدار الآخرة، وتضارب منظومات القيم أو تحدياتها، والتعارض بين المعتقدات الدينية والعلاجات المقترحة، واليأس، والشعور بالذنب، والعزلة عن الجماعة الدينية، وفقدان الإيمان، والقلق بشأن العلاقة مع الله، والقلق بشأن معنى الحياة وهدفها، وحزن الفقد. وتقترح (NCCN) إحالة المرضى إلى خدمات الرعاية الروحية، حيث تشمل التدخلات العلاجية: الإرشاد الروحي، والعلاج بالقراءة، والصلاة، وشعائر المصالحة، وإحالة المريض لجماعته الإيمانية.

التمرينات والحركة

تشير التقارير إلى أن التمرينات البدنية في غاية الأهمية، لعلاج مركَّب أعراض اضطراب النوم [28] والتعب [29, 30]. ولم يتضح جيدًا مدى فعالية التمرينات في علاج الاكتئاب، لكن مع زيادة الاهتمام في استخدام اليوجا والعلاجات الطبيعية في مراكز السرطان هنا وهناك في أمريكا، فإن التقارير تشير إلى نقص الكدر، وتحسُّن في جودة الحياة لدى المرضى.

التغذية والمواد التكميلية

بالرغم من الاهتمام الكبير المتوجه إلى عامل التغذية والمواد الغذائية التكميلية في النشريات البحثية للطب البديل، إلا أن النتائج في النشريات العلمية مازالت محدودة، وغالبًا ما تثير بعض القلق. وقد ثبت أن استخدام عامة الناس للفيتامينات والمواد الغذائية التكميلية، قد يؤدي لمضاعفات سلبية غير متوقعة. وفي مرضى السرطان، أظهر العديد من الدراسات الحديثة، أنه لا فائدة من تناول المواد الغذائية التكميلية [34 - 31]. وفي دراسة على استخدام حامض الفوليك (folic acid)، مقابل الغفل على مدار ١٠ سنوات؛ كان التقدير المحتمل للتشخيص بسرطان البروستاتا ٩,٧ ٪ في فئة حامض الفوليك، مقارنة بـ٣,٣ ٪ في مجموعة الغفل [35]. وأظهرت دراسة أخرى، أنه لا يوجد تأثير للمستويات المصلية للحامض الدهني أوميقا ٣ (Omega 3) على نسبة وقوع الاكتئاب لدى مرضى سرطان الرئة [36]. كما أن دور التغذية والمكملات الغذائية في علاج الاكتئاب، ليس واضحًا بدقة في النشريات العلمية. وعلى الرغم من ذلك، فإن المنطق السليم لرعاية مرضى السرطان، يشير للاهتمام بالعادات الغذائية السليمة، والطعام المغذي، ومساعدات الهضم الصحية؛ وكل هذا يساعد على تحسين صحة المريض بشكل كلي، وجودة الحياة التي يعيشها.

توفير الرعاية لمقدمي الرعاية للمرضى

ربما تصل نسبة الاكتئاب لدى الأزواج وأفراد الأسرة الذين يقدمون الرعاية لمرضى السرطان إلى ٥٠٪، ولا يحدث هذا ببساطة بسبب حصول الحزن التوقعي، أو الإجهاد بسبب مسؤولياتهم عن رعاية المرضى. وقد يُصاب مقدمو الرعاية باضطرابات اكتئابية، مع ارتفاع نسبة المراضة وحالات الوفاة [37]. وقد أُجريت دراسة على ٦٤ من مقدمي الرعاية لمرضى سرطان البروستاتا، وأفاد ٤٠,٧٪ منهم بوجود قلق شديد لديهم، وأفاد ٣٦,٧٪ بوجود صعوبات في النوم، في حين أفاد ١٢,١٪ بوجود اكتئاب. وقد انخفضت المستويات الوظيفية ومستوى جودة الحياة بشكل أكبر عند المرضى الذين يعاني مقدمو الرعاية لهم من الكدر [38]. وقد بحثت دراسة أخرى الاكتئاب لدى مقدمي الرعاية لمرضى السرطان في مراحله النهائية، ووجدت أن الاكتئاب لدى مقدمي الرعاية، لم يكن معتمدًا على درجة الرعاية المطلوبة منهم، ولكن كان مرتبطًا بالسن العمري لمقدمي الرعاية، والفترة بين التشخيص ووفاة المريض. وقد عانى مقدمو الرعاية في الفترة العمرية من ٤٥ إلى ٥٤ سنة أعراضًا اكتئابية أكثر، بينما وجد مقدمو الرعاية من سن ٣٥ إلى ٤٤ سنة صعوبات أكثر في مشاعر التخلي والهجر. وقد سجَّل مقدمو الرعاية للمرضى الذين ماتوا بسرعة بعد التشخيص، معدلات أعلى لأعراض الاكتئاب والشعور بالعبء، مقارنة بالأتراب (cohort) [39] . إن فحص مقدمي الرعاية من حيث الاكتئاب والكدر، يعدُّ تدخلًا نفسيًّا اجتماعيًّا بالغ الأهمية لكل من مقدم الرعاية، ومريض السرطان نفسه. ولقد أُستخدمت بنجاح عدة أساليب تحرٍّ وفحص متنوعة مع مقدمي الرعاية، متضمنة ترمومتر الكدر.

ومع أنه قد تم تقييم الكدر لدى أفراد أسرة مريض السرطان، إلا أن ما لم يتم الاعتراف به وقياسه بشكل جيد من ناحية أثره الإكلينيكي؛ هو الكدر لدى مقدمي الرعاية الصحية. ومن الواضح أن مقدمي الرعاية يعانون من كدر بالغ من جانبهم. وفي عام ١٩٩١ تم عمل مسح على ألف عضو من أعضاء الجمعية الأمريكية لعلم الأورام الإكلينيكي، واتضح أن ٥٦٪ منهم قد استوفى معايير التشخيص بمتلازمة الإنهاك (burnout) [40]. وفي عام ٢٠٠٨ أُجريت دراسة تحليل ميتا على ١٠ دراسات (عدد العينة المجمعة = ٢٣٧٥)، تم فيها فحص أعراض الإنهاك لدى الممتهنين لعلاج السرطان. ووجد الباحثون بالتقرير الذاتي

(self-report)، أن ٣٦٪ كان لديهم إنهاك انفعالي، و٣٥٪ أحسوا بتبدد الشخصية والنظر للآخرين كأشياء (depersonalization of others)، و٢٥٪ لديهم عدم رضا شخصي عن الذات [41].

ومع تعليمهم لمرضى السرطان الأسلوب المتكامل للتعامل مع السرطان، إلا أنه للمفارقة، فإن مقدمي الرعاية الطبية قد يجدون صعوبة في تولي رعاية أنفسهم. أما ماهية تأثير الكدر والإرهاق الذي يعانيه مهنيو مرض السرطان على حجم الكدر لدى المريض ونتائج رعاية المريض، فهذا لم يتم تقييمه بعد في نشريات البحث العلمي. ومع ذلك، فإنه ينبغي للأطباء النفسيين المستشارين حال إجرائهم تقييمًا لمرضى السرطان، أن يقدموا التثقيف والتعاطف والرعاية لمقدمي الرعاية الطبية، إلى جانب مقدمي الرعاية من أسرة المريض.

مرضى السرطان الباقين على قيد الحياة

لا يعد الاكتئاب والأمراض النفسية الأخرى أمورًا عرضية أو تافهة، ولكنها مرتبطة سببيًّا بسمات رحلة حياة الإنسان الباقي على قيد الحياة مع السرطان، بدءًا من مرحلة ما قبل التشخيص، إلى مرحلة التشخيص والعلاج، وتستمر بعد ذلك في مرحلة البقاء بعد السرطان. لقد ركَّزت الدراسات النفسية الاجتماعية على رعاية المرضى في مراحل التشخيص المبدئي والعلاج، ولكن مع استمرار تحسُّن فرص البقاء بعد السرطان، ووجود دراسات جيدة للمضاعفات طويلة الأجل للسرطان؛ فقد أشارت بعض هذه الدراسات إلى أن ٢٠٪ إلى ٣٠٪ من الباقين على قيد الحياة بعد السرطان، والذين أمضوا ٥ سنوات فأكثر بعد التشخيص؛ مازالوا يعانون من المضاعفات النفسية الاجتماعية لمرض السرطان [42].

وتُخلِّف تجربة مرض السرطان أثرًا وجوديًّا مستمرًا، حيث ينتقل كثير من المرضى من نضال مرحلة البرنامج العلاجي الحاد، إلى إيجاد معنى لتجربتهم، وتأثيرها على حياتهم وعلاقاتهم. وقد يُحرِّض استمرار وجود علامات تذكر برحلة السرطان على نشوء أعراض اكتئابية لدى الباقين على قيد الحياة بعد السرطان. وعلى سبيل المثال، فقد لاحظ باحثون وجود علاقة بين نسبة انتشار الاكتئاب، والإدراك السلبي لصورة الجسم والجنسانية (sexuality)، ما بعد استئصال الثدي لدى مرضى سرطان الثدي [43]. وقد يصبح التعب المزمن معوقًا لدى الباقين على قيد الحياة بعد السرطان، وخصوصًا عند وجود حالة اكتئاب مصاحبة [44, 45]. وتستمر مخاطر الانتحار مرتفعة مقارنة بعامة الناس [10]. وأخيرًا، ينبغي للطبيب النفسي الاستشاري أن يراعي الصدمة الشخصية، والمضاعفات الطبية المرتبطة بتجربة السرطان السابقة لدى هؤلاء المرضى.

References المراجع

1. Derogatis LR, Morrow GR, Petting J, et al. The prevalence of psychiatric disorders among cancer patients. JAMA. 1983; 24:751-7.

2. Massie MJ. Prevalence of depression in patients with cancer. J Natl Cancer Inst Monogr. 2004;32:57-71.

3. Kathol R, Muigi A, Williams J, et al. Diagnosis of major depression according to four sets of criteria. Am J Psychiatry. 1990; 147:1021-4.

4. Endicott J. Measurement of depression in patients with cancer. Cancer. 1984;53 (10suppl):2243-9.

5. National Comprehensive Cancer Network, Inc. Clinical practice guidelines in oncology: distress management. Vo 1. 2008. Available from: www.nccn.org/ professionals/physician_gls/f_guidelines.asp [on-line].

6. Berry PH, Chapman CR, Covington EC, et al., editors. Pain: current understanding of assessment, management and treatments. National Pharmaceutical Council and the Joint Commission for the Accreditation of Healthcare Organizations; 2001.

7. Roth AJ, Kornblith AB, Batel-Copel L, et al. Rapid screening for psychologic distress in men with prostate carcinoma: a pilot study. Cancer. 1998;82:1904-8.

8. Mitchell A. Pooled results of from 38 analyses of the accuracy of distress thermometer and other ultra-short methods of detecting cancer-related mood disorders. J Clin Oncol. 2007;25(29): 4670-81.

9. Camidge DR, Stockton DL, Frame S, et al. Hospital admissions and deaths relating to deliberate self-harm and accidents within 5 years of a cancer diagnosis: a national study in Scotland, UK. Br J Cancer. 2007; 96(5):752-7.

10. Misono S, Weiss NS, Fann JR, et al. Incidence of suicide in persons with cancer. J Clin Oncol. 2008;26(29):4731-8.

11. Kaasa S, Malt U, Hagen S, et al. Psychological distress in cancer patients with advanced disease. Radiother Oncol. 1993;27:193-7.

12. Stone P, Hardy J, Broadley K, et al. Fatigue in advanced cancer: a prospective controlled cross-sectional study. Br J Cancer. 1999;79:1479-86.

13. Sateia MJ, Lang BJ. Sleep and cancer: recent developments. Curr Oncol Rep. 2008;10(4):309-18.

14. Dodd MJ, Miaskowski C, Paul SM. Symptom clusters and their effect on the functional status of patients with cancer. Oncol Nurs Forum. 2001;28: 465-70.

15. Kirn HJ, McGuire DB, Tulman L, et al. Symptom clusters: concept analysis and clinical implications for cancer nursing. Cancer Nurs. 2005;28:270-84.

16. Cleeland CS, Bennett GJ, Dantzer R, et al. Are the symptoms of cancer and cancer treatment due to a shared biologic mechanism? A cytokine-immunologic model of cancer symptoms. Cancer. 2003;97:2919-25.

17. Donovan KA, Jacobsen PB. Fatigue, depression, and insomnia: evidence for a symptom cluster in cancer. Semin Oncol Nurs. 2007;23:127-35.

18. Miller K, Massie MJ. Depression and anxiety. Cancer J. 2006;12(5):388-97.

19. Guo Y, Musselman DL, Manatunga AK, et al. The diagnosis of major depression in patients with cancer: a comparative approach. Psychosomatics. 2006;47: 376-84.

20. Williams S, Dale J. The effectiveness of treatment for depression/depressive symptoms in adults with cancer: a systematic review. Br J Cancer. 2006; 94:372-90.

21. Henry NL, Stearns V, Flockhart DA, et al. Drug interactions and pharmacogenomics in the treatment of breast cancer and depression. Am J Psychiatry. 2008; 165 (10): 1251-5.

22. Stearns V, Johnson MD, Rae JM, et al. Active tamoxifen metabolite plasma concentrations after coadministration of tamoxifen and the selective serotonin reuptake inhibitor paroxetine. J Natl Cancer Inst. 2003;95(23):1758-64.

23. Goetz MP, Kama Al, Ames MM. Tamoxifen pharmacogenomics: the role of CYP2D6 as a predictor of drug response. Clin Pharmacol Ther. 2008;83(l):160-6.

24. Goetz MP, Rae JM, Suman VJ, et al. Pharmacogenetics of tamoxifen biotransformation is associated with clinical outcomes of efficacy and hot flashes. J Clin Oncol. 2007;25:5187-93.

25. Naaman S, Radwan K, Fergusson D, et al. Status of psychological trials in breast cancer patients: a report of three meta-analyses. Psychiatry. 2009;72(1): 50-69.

26. Kissane D. Beyond the psychotherapy and survival debate: the challenge of social disparity, depression and treatment adherence in psychosocial cancer care. Psychooncology. 2009;18(l):l-5.

27. Skalla K, McCoy JP. Spiritual assessment of patients with cancer: the moral authority, vocational, aesthetic, social, and transcendent model. Oncol Nurs Forum. 2006;33(4):745-51.

28. Payne JK, Held J, Thorpe J, et al. Effect of exercise on biomarkers, fatigue, sleep disturbances, and depressive symptoms in older women with breast cancer receiving hormonal therapy. Oncol Nurs Forum. 2008;35(4):635-42.

29. MitcheU S, Beck S, Hood L, et al. Evidence-based interventions for fatigue during and following cancer and its treatment. Clin J Oncol Nurs. 2007;! 1(1): 99-113.

30. Kirshbaum MN. A review of the benefits of whole body exercise during and after treatment for breast cancer. J Clin Nurs. 2007;16(1):104-21.

31. Gaziano JM, Glynn RJ, Christen WG, et al. Vitamins E and C in the prevention of prostate and total cancer in men. The Physicians' Health Study II Randomized Controlled Trial. JAMA. 2009;301(1): 52-62.

32. Lippman SM, Klein EA, Goodman PJ, et al. Effect of selenium and vitamin E on risk of prostate cancer and other cancers. TheSelenium and Vitamin E Cancer Prevention Trial (SELECT). JAMA. 2009;301(1):39-51.

33. Zhang SM, Cook NR, Albert CM, et al. Effect of combined folic acid, vitamin B6, and vitamin B12 on cancer risk in women: a randomized trial. JAMA. 2008;300(17). 2012-21.

34. Lin J, Cook NR, Albert CM, et al. Vitamins C and E and beta carotene supplementation and cancer risk: a randomized controlled trial. J Natl Cancer Inst. 2009;101(1): 14-23.

35. Figueiredo JC, Grau MV, Haile RW, et al. Folic acid and risk of prostate cancer: results from a randomized clinical trial. J Nad Cancer Inst. 2009;101:432-5.

36. Kobayakawa M, Yamawakii S, Hamazaki K, et al. Levels of omega-3 fatty acid in serum phospholipids and depression in patients with lung cancer. Br J Cancer. 2005;93: 1329-33.

37. Rivera HR. Depression symptoms in cancer caregivers. Clin J Oncol Nurs. 2009;13(2):195-202.

38. Fletcher BS, Paul SM, Dodd MJ, et al. Prevalence, severity, and impact of symptoms on female family caregivers of patients at the initiation of radiation therapy for prostate cancer. J Clin Oncol. 2008;26(4):599-605.

39. Given B, Wyatt G, Given C, et al. Burden and depression among caregivers of patients with cancer at end of life. Oncol Nurs Forum. 2004;31(6):1105-15.

40. Whippen DA, Canellos GP. Burnout syndrome in the practice of oncology: results of a random survey of 1000 oncologists. J Clin Oncol. 1991;9: 1916-20.

41. Trufelli DC, Bensi CG, Garcia JB, et al. Burnout in cancer professionals: a systematic review and meta-analysis. Eur J Cancer Care. 2008;17(6):524-31.

42. Foster C. Psychosocial implications of living 5 years or more after cancer diagnosis: a systematic review of the research evidence. Eur J Cancer Care. 2009;18(3):223-47.

43. Reich M, Lesur A, Pedrizet-Chevallier C. Depression, quality of life and breast cancer: a review of the literature. Breast Cancer Res Treat. 2008;110(1):9-17.

44. Minton O, Richardson A, Sharpe M, et al. A systematic review and meta-analysis of the pharmacological treatment of cancer-related fatigue. J Natl Cancer Inst. 2008;100(16):1155-66.

45. Butler LD, Koopman C, Cordova MJ, et al. Psychological distress and pain significantly increase before death in metastatic breast cancer patients. Psychosom Med. 2003;65(3):416-26.

الفصل السابع عشر

الاكتئاب لدى مرضى التهاب الكبد C
Depression in Patients with Hepatitis C

جوزيف أ. لوكالا

السؤال الاستشاري النمطي

لدى مريضي سابقة الإصابة بالاكتئاب، ومرض التهاب الكبد C المزمن. هل دواء الإنترفيرون (interferon) مأمون الاستخدام في مثل هذا المريض ؟ إذا كانت الإجابة بنعم، فكيف أتعامل معه من الجانب النفسي في أثناء المقرر العلاجي؟

مقدمة

يتكوَّن العلاج الحالي الموصى به لالتهاب الكبد الوبائي C (HCV) من بيغوتيرات إنترفيرون–ألفا (pegylated interferon-alpha)، وريبافيرين (ribavirin)، وهذه التركيبة تزيد من خطورة الإصابة باضطرابات الاكتئاب، واضطرابات المزاج الأخرى، والقلق. وفي بدايات استخدام المعالجة بالإنترفيرون، كان يُفحص مدى إصابة المرضى بأمراض نفسية مصاحبة؛ بهدف استبعادهم من العلاج . ولأنه توجد نسب عالية من العلل النفسية، واضطرابات إساءة استعمال المواد لدى مرضى التهاب الكبد C، فقد حرم هذا كثيرًا من مرضى التهاب الكبد C من الرعاية الطبية. وحاليًا تسمح الدلائل الإرشادية بعلاج مرضى التهاب الكبد C، ممن لديهم سابقة الإصابة بمرض نفسي، أو أعراض مزاجية حديثة. ومع ذلك توصي بالتحري عن وجود اضطرابات مزاجية سابقة للمرض، والمراقبة الحذرة لنشوء المشاكل النفسية في أثناء المعالجة لالتهاب الكبد C؛ مما سيؤدي لعلاج آمن وفعال لالتهاب الكبد C المزمن. وسيتطرق هذا الفصل للآتي:

- مراجعة اعتبارات ما قبل العلاج، وعوامل الاختطار لنشوء الآثار الجانبية النفسية.
- مناقشة العلاج الاتقائي بمضادات الاكتئاب في أثناء المعالجة بالإنترفيرون.
- اقتراح لوغاريتم لعلاج الاكتئاب المحرض بالإنترفيرون (IFN-induced depression)
- طرح أسباب الأعراض النفسية الناتجة عن التداوي بالإنترفيرون.

الخلفية

يعدُّ التهاب الكبد C مشكلة عالمية خطيرة تُصيب ١٧٠ مليون شخص عالميًّا، منهم قرابة ٤ مليون شخص في الولايات المتحدة وحدها [1]. ويتعرَّض مرضى التهاب الكبد C المزمن لزيادة كبيرة في نسب المراضة والوفاة، وغالبًا ما يكون ذلك في سنٍّ مبكرة. ويتطوَّر التهاب الكبد C المزمن غير المعالج لدى ٢٠٪ من المرضى إلى تشمع الكبد (cirrhosis) خلال ٢٠ إلى ٢٥ سنة، وهم معرضون كذلك للداء الكبدي بالمرحلة النهائية وسرطانة الخلايا الكبدية [2, 3]. وبالرغم من ذلك، فإن المعالجة بالتركيبة المكونة من ببيغوتيرات إنترفيرون وريبافيرين، تؤدي إلى انخفاض مستويات فيروس التهاب الكبد C لدى ٥٠٪ من المرضى لمستويات غير ملاحظة، وذلك بعد ٦ شهور من نهاية المعالجة [3]. ونظرًا لهذه الاستجابة الفعالة لهذه التركيبة العلاجية لـ HCV، فإنه ينبغي معالجة أعراضها الجانبية، والإدراج الأمثل للمرضى المؤهلين لتناول هذا العلاج، وينبغي الاهتمام بالاكتئاب المحرض بالإنترفيرون؛ لأنه يعدُّ عائقًا رئيسًا ضد نجاح العلاج.

وأساسًا فهناك نسب عالية من الاضطرابات النفسية لدى مرضى التهاب الكبد C. ففي دراسة حديثة أُجريت في مستشفى جامعي في البرازيل على مرضى التهاب الكبد C ، وُجد أن ٤٩٪ منهم لديه تشخيص واحد على الأقل بمرض نفسي، وذلك عند التقييم بواسطة مقياس المقابلة العصبية النفسية الدولي المصغر (the Mini-International Neuropsychiatric Interview). ومن تلك الفئة الفرعية ٥٩٪ لديهم أعراض نفسية حالية، و٨٥٪ لم يتم تشخيصهم، في حين كان ٣٦٪ لديهم تشخيصان نفسيان فأكثر، و٢٩٪ لديهم مرض مصاحب بإساءة استخدام/ الاعتمادية (dependence) على المواد، و ١٩٪ لديهم اضطراب مزاجي حالي [4]. وأظهرت دراسة على عينة أخرى من مرضى التهاب الكبد C غير المعالجين، ازدياد نسب انتشار الاكتئاب (٢٦٪)، واضطرابات القلق (٢٤٪) [5]. وقد ارتبط الاكتئاب في هذه الدراسة بالمداومة على الميثادون (methadone)، وضعف التكيّف العملي والاجتماعي، وضعف قبول المرض، وازدياد وصمة المرض، وشكوى المرضى من الضعف المعرفي والتركيز، وزيادة الأعراض الجسمانية الشخصانية. وكذلك فهناك زيادة بليغة لنسب انتشار التهاب الكبد C لدى المرضى النفسيين، ولذلك ينبغي التحري وفحص فيروس التهاب الكبد C لدى المرضى في المحيط النفسي، وخصوصًا عند وجود عوامل الاختطار، وفي الرجال الأكبر سنًّا والأقل تعليماً ممن لديهم سوابق إساءة استخدام المواد [5]. وقد فحص دينويدي Dinwiddie وآخرون ١٥٥٦ مريض منوم في مستشفى نفسي حكومي، ووجدوا أن معدلات انتشار إيجابية المصل لفيروس التهاب الكبد C كانت ٨,٥٪ [6]. ولا يعني هذا أهمية تمييز أمراض الكبد غير المشخصة وعلاجها فقط، وإنما بالإضافة إلى ذلك، فإن انتشار التهاب الكبد C واحتمال حدوث تشمع كبدي، سيؤثر على ممارسات علم الأدوية النفسية لدى هؤلاء المرضى.

وبصفة عامة، يمكن أن نقدِّر نسبة الاكتئاب الناتج عن إنترفيرون – ألفا / ريبافيرين بمتوسط مريض من كل ثلاثة مرضى. وهذا التقدير مبني على دراسات استباقية حديثة، أُستخدم فيها أدوات فحص ومقابلات منظمة، ووجد فيها أن معدلات انتشار الاكتئاب تتراوح من ٢٣٪ إلى ٤٥٪ [7]. وتتناسب معدلات الاكتئاب مع جرعة المعالجة ومدتها، ويبدو أن الإنترفيرون الذي يحقن وريديًّا ، يسبِّب معدلات اكتئاب أكثر من الإنترفيرون الذي يُحقن تحت الجلد [8]. ويزيد مستحضر ريبافيرين بشكل مستقل من مخاطر حصول الاكتئاب، وذلك عند إضافته لنظام المعالجة [9].

إن التعاون الوثيق مع الطبيب النفسي أمر مهم في حالات المرضى الذين لديهم أمراض نفسية مصاحبة. وفي دراسة فرنسية حديثة، أبان مسح استعادي أن ١٩٪ من المرضى الذين لديهم تشخيص بمرض نفسي، لم يتلقوا العلاج الأمثل لالتهاب الكبد C ، وكان أقل من نصف أطباء التهاب الكبد C متعاونين مع أطباء نفسيين أو أخصائيين نفسيين [10]. ويلخص الجدول رقم (١٧,١) الظروف التي تستدعي الإحالة للطب النفسي في أثناء المعالجة بالإنترفيرون. ومما يفرض المراقبة النفسية المستمرة، وجود سابقة إصابة باضطرابات نفسية كبيرة، والانتحار، والاضطرابات العصبية النفسية المحرضة بالإنترفيرون، واضطرابات استعمال المواد، بالإضافة لوجود أعراض نفسية حالية. وينبغي أن يحتوي محيط العلاج المثالي لالتهاب الكبد C استخدام تقييمات مقيسة (standardized assessments)؛ لكشف المرضى المعرضين لمشاكل نفسية، وكذلك يحتوي على عدد كافٍ من الموظفين، للقيام بالمتابعة النفسية الاجتماعية الدقيقة وتقييم الأعراض، وأيضًا خبرة إكلينيكية للبدء في التدخل الدوائي في الوقت المناسب، ووجود علاقة عملية لصيقة مع مقدمي الرعاية النفسية المتمرسين في الاضطرابات النفسية المحرضة بالإنترفيرون [11].

وبالرغم من أن الاكتئاب يعدُّ أكثر الأعراض الجانبية العصبية النفسية شيوعًا للمعالجة بالإنترفيرون، إلا أنه ينبغي على الأطباء كذلك الاهتمام بالأعراض الأخرى الأقل حدوثًا، مثل التعب البسيط، والقلق، والأرق، وسرعة التهيج، والضعف المعرفي، والهوس. ويشكِّل الانتحار تهديدًا حقيقيًّا للمرضى في أثناء تلقيهم علاج التهاب الكبد C. وتعدُّ الأفكار الانتحاريةُ من المضاعفات الشائعة للمعالجة بالإنترفيرون، وتنبع من خليط من أعراض الاكتئاب مع أعراض القلق، والهياج، وسرعة التهيُّج. وقد وجد ديبيرينك Dieperink وآخرون في دراستهم، أن معدل الافتكار الانتحاري يصل إلى ٢٧٪ عند مرضى التهاب الكبد C ، الذين لم يكونوا تحت المعالجة بالإنترفيرون، و٤٣٪ في أثناء المعالجة بالإنترفيرون [12] ؛ ولذا يجب تحري الافتكار الانتحاري وفحصه على فترات متقاربة ومنتظمة.

الجدول رقم (١٧,١). أسباب طلب استشارة الطب النفسي قبل البدء في المعالجة بالإنترفيرون.
أعراض اكتئاب أو قلق حالية.
الافتكار الانتحاري أو القتلي (homicide) الحالي.
سابقة الإصابة بأعراض نفسية محرضة بالإنترفيرون.
سابقة الإصابة باضطراب الاكتئاب، أو اضطراب ثنائي القطب، أو اضطراب القلق، أو أي اضطراب نفسي آخر.
سابقة وجود أفكار أو محاولات انتحارية في الماضي.
تاريخ عائلي قوي في الإصابة باضطرابات المزاج.
سابقة شخصية في الإصابة باضطرابات تعاطي المواد.

الفحص والتقييم

يختلط تشخيص الاضطراب الاكتئابي المهم لدى مرضى الإنترفيرون بالآثار الجانبية الأخرى لهذه الأدوية، ومنها: التعب، واضطراب النوم، وسرعة التهيج، وأعراض القلق. وعلى الرغم من أن الاضطراب الاكتئابي في مثل هذه الحالات يُوسم بدقة أكثر "كاضطراب مزاجي محرض باستعمال مادة" (substance-induced mood disorder)، مع أعراض اكتئابية أو مختلطة، ولكننا نستخدم إكلينيكيًّا معايير تشخيص اضطراب الاكتئاب الجسيم؛ وذلك لتحديد مدى الحاجة للعلاج. ويستجيب المرضى بشكل

أفضل عندما يُبتدأ علاج الاكتئاب مبكرًا، ولذلك فإن عتبة استخدام مضادات الاكتئاب يجب أن تكون منخفضة. وتبدأ أعراض الاكتئاب في الظهور في ثلاثة الأشهر الأولى من بدء العلاج (وتبلغ غاية انتشارها في ثمانية الأسابيع الأولى)، وتزداد معدلات الانتشار في الشهور الستة الأولى للعلاج [13, 14].

وينبغي إجراء فحص نفسي اجتماعي لكلِّ المرضى المرشحين، للبدء في المعالجة بالإنترفيرون بعد تبرئتهم طبيًّا. وينبغي أن يتضمَّن هذا الفحص النفسي الاجتماعي – على الأقل– مدى وجود سابقة الإصابة بأمراض نفسية، والتقييم الحالي لأي أمراض مزاج أو قلق، و استعمال أي مواد محظورة، والانتحار. ومن المفيد استخدام أدوات فحص حالات الاكتئاب، مثل مقياس بك للاكتئاب (Beck Depression Inventory) (BDI)، أو مقياس زنق للتقييم الذاتي للاكتئاب (the Zung Self–Rating Depression Scale)، أو مقياس مركز الدراسات الوبائية للاكتئاب((Center for Epidemiologic Studies Depression Scale (CES-D). وقد أظهرت دراسة على المرضى الذين يتعاطون إنترفيرون ألفا 2b لعلاج التهاب الكبد C المزمن، أن استخدام العناصر السبعة في مقياس زنق الفرعي للاكتئاب الإنباتي (Zung vegetative depressive subscale)، عند مرور٤ أسابيع من العلاج؛ قد نجح في التنبؤ بـ٩٥٪ من حالة الاكتئاب المنبثقة [15]. وعند إجراء التقييم الأولي، ينبغي تثقيف المرضى (وأسرهم إن وجدوا) فيما يخصُّ مخاطر الاضطرابات النفسية العصبية المحرضة بالإنترفيرون ، وكيفية تعرُّف الأعراض. واشرح بدائل العلاج المتوفرة لو ظهرت مثل هذه المشاكل، وكذلك شجِّع المرضى على المبادرة بإخبار الطبيب عن نشوء هذه المشاكل. ويقع المرضى تحت ضغط كبير من أجل إتمام فترة العلاج؛ ولذا قد يقلِّل بعض المرضى من شأن المشاكل النفسية التي يعانون منها؛ خشية قطع المعالجة بالإنترفيرون.

اتخاذ القرار الإكلينيكي والعلاج

الآليات المطروحة لحصول الاكتئاب المحرّض بالإنترفيرون:

إن فهم الوتيرة التي عن طريقها تؤدي العلاجات الدوائية لنشوء حالة الاكتئاب، ربما يساعد على تفهُّم آليات حدوث الاكتئاب في الحالات الطبيعية. ولقد أظهر الباحث لوفتيز Loftis وآخرون ارتباطًا بين شدة أعراض الاكتئاب وتعبّر (expression) سيتوكينات الطلائع الالتهابية (pro-inflammatory cytokines)، ومنها (عامل نخر الورم ألفا tumor necrosis) (factor {TNF}–alpha، وإنترلوكين ١ بيتا (interleukin {IL}-1 beta))، وذلك لدى مرضى التهاب الكبد C ، في ظلِّ غياب المعالجة بالإنترفيرون [16]. وقد قُدِّمت العديد من النظريات التي تفسِّر الآليات البيولوجية لحدوث اضطرابات المزاج المحرضة بالإنترفيرون ، والتي تستحقُّ كل منها عرضًا منفصلًا. وللاطلاع على ملخص موجز لها، فضلًا انظر الجدول رقم (١٧,٢).

الجدول رقم (١٧,٢). الآليات المطروحة التي تفسِّر الاكتئاب المحرض بالإنترفيرون.
شذوذات في السيروتونين (5-HT): نفاد السيروتونين بسبب تحويله من سبيل التريبتوفان (tryptophan).
اختلافات جينية في معزاز ناقل استرداد السيروتونين (5-HTTLPR) (the serotonin reuptake transporter promoter) : قد يساهم التفاعل مع السيتوكينات الالتهابية في حدوث الاكتئاب.
تعدد أشكال جين مستقبلات 5-HT : IFN يغيِّر في تشفير مستقبل $5–HT_{2c}$.
خلل وظيفي في محور HPA : INF ينبه CRH، ويزيد ACTH.

الجدول رقم (١٧,٢). الآليات المطروحة التي تفسِّر الاكتئاب المحرض بالإنترفيرون.
زيادة السيتوكينات الالتهابية (مثل IL-6)، وهو مرتبط بحصول الاكتئاب.
ICAM-1 : زيادة مستوياته، زيادة نفوذية الحاجز الدموي الدماغي.
زيادة إنتاج أوكسيد النيتريك (nitric oxide) المرتبط بالاكتئاب.
التنبيه المفرط لمستقبلات NMDA في الحصين (hippocampus)، يؤدي إلى الاستماتة (apoptosis)، والضمور العصبوني.
انخفاض وظائف الدوبامين.
الخلل الوظيفي الدرقي: قصور الدرقية نتيجة لـ IFT .
مفاتيح الرموز: ACTH = adrenocortictropic hormone الهرمون الموجه لقشرة الكظر. CRH = corticotrophin releasing hormone الهرمون المطلق لموجهة القشرة. HPA = hypothalamic-pituitary axis المحور الوطائي النخامي. ICAM = intercellular adhesion molecule جزيء الالتصاق بين الخلايا. IFN = interferon الإنترفيرون. IL = interleukin الإنترلوكين. NMDA = N-methyl-D-aspartate إن ميثيل دي أسبارتات.

ويسبب تنشيط النظام المناعي تحويل التريبتوفان من سبيل السيرتونين إلى سبيل الكينرينين (kynrenine) ؛ مما يؤدي إلى نقص السيروتونين بشكل عام [17]. ويرتبط نقص التريبتوفان في البلازما بزيادة نسبة الاكتئاب في أثناء المعالجة بالإنترفيون ألفا [18]. وقد اتضح أن إنترفيون ألفا الموجود داخل خلايا الورم الأرومي الدبقي البشرية (glioblastoma) ، يغيِّر من تشفير مستقبلات 5-HT2c)، الذي ربما يكون له علاقة بنشوء حالة الاكتئاب [19]. كما أن الاختلافات الجينية في معزاز ناقل استرداد السيروتونين 5-HTTLPR)لها علاقة باضطراب الاكتئاب الجسيم في أثناء المعالجة بالإنترفيرون ألفا؛ مما يبرز تفاعلًا محتملًا بين السيتوكاينات الالتهابية وتغيرات 5-HTTLPR [20]. وربما تُفسّر فعالية مضادات الاكتئاب السيروتونية في علاج الاكتئاب المحرض بالإنترفيرون بنقص وظائف السيروتونين في الاكتئاب المحرض بالإنترفيرون. وكذلك تغيُّر المعالجة بالإنترفيرون ألفا من أحاديات الأمين الأخرى، مثل الدوبامين [21] والنوإبنفرين، وهذه التغيرات قد تؤدي دورًا في حصول الاكتئاب.

وينشِّط إنترفيرون ألفا سيتوكينات الطلائع الالتهابية الأخرى. وغالبًا ما تنتظم السيتوكينات في شلالات (cascades) ، حيث تؤدي السيتوكينات السابقة لزيادة إنتاج السيتوكينات اللاحقة. وتعزّز سيتوكينات الطلائع الالتهابية، مثل إنترلوكين ١، و إنترلوكين ٦، وعامل نخر الورم (TNF)، من الاستجابة المناعية لتسريع إزالة الممراضات (pathogens) ، وتسوية التحدي الالتهابي؛ بينما تثبّط السيتوكينات المضادة للالتهاب، مثل إنترلوكين ٤ ، و إنترلوكين ١٠ ، و إنترلوكين ١٣ من الاستجابة المناعية [22]. ومن المثير للاهتمام، أن بعض الدراسات ربطت بين فرط نشاط المحور الوطائي النخامي، والزيادة الموازية في سيتوكينات الطلائع الالتهابية، مع وجود الاكتئاب الجسيم [23]. وغالبًا ما ترتبط سلوكيات المرض، مثل زيادة النوم، وقلة الشهية، ونقص الرغبة

الجنسية، مع حالة العدوى، وربما تُعزى إلى تأثير السيتوكينات [22]. ولقد ارتبطت زيادة إنترلوكين ٦ في أثناء المعالجة بالإنترفيرون بنشوء الاكتئاب وأعراض القلق. ويُنشِّط إنترفيرون ألفا المحور الوطائي النخامي، وذلك من خلال تنبيه الهرمون المطلق لموجهة القشرة، والذي يزيد من إنتاج الهرمون الموجه لقشرة الكظر [24] ، و طبقًا لبعض الدراسات، يرتفع كلا الهرمونين في اضطراب الاكتئاب الجسيم.

ويزيد الإنترفيرون – حسب إحدى النظريات– من نفوذية الحاجز الدموي الدماغي، باعتبارها نتيجة لزيادة مستويات جزيء الالتصاق بين الخلايا (ICAM-1)، والذي وُجد أيضًا بكميات عالية في التحليل التالي لموت المرض المكتئبين [25]. وقد أظهرت دراسة حديثة وجود مستويات أعلى لكل من ICAM-1، ومجموع نقاط الاكتئاب بعد ثلاثة أشهر من المعالجة بالإنترفيرون [25].

وقد يرتبط الإنترفيرون بالتنبيه المفرط لمستقبلات إن ميثيل دي أسبارتات NMDA في الحصين، والتي تؤدي إلى الاستماتة والضمور العصبوني [26, 27]. وقد توصلت دراسة صغيرة إلى فعالية دواء آمانتيدين (amantadine) – وهو دواء مناهض لمستقبلات NMDA ودواء دوابامينيي أيضًا– في علاج مرضى التهاب الكبد C ، الذين تحت المعالجة بالإنترفيرون؛ إذ يُقلِّل من مجموع نقاط الاكتئاب في مقياس قلق واكتئاب المستشفى (hospital anxiety and depression scale) [28]. ونحن بحاجة لدراسات مزدوجة التعمية و ذات شواهد/ الغفل ، قبل أن نخرج باستنتاج واضح حول هذا الأمر.

وهناك أسباب أخرى مطروحة على النطاق النظري، لكن بدون أبحاث داعمة لها، وتشمل هذه الأسباب، ارتباط الاكتئاب المحرّض بالإنترفيرون بقصور الدرقية المحرض بالإنترفيرون، أو فقر الدم المحرض بالإنترفيرون (وهو أكثر شيوعًا عند استعمال مزيج من الإنترفيرون وريبافيرين) [29] ، وكذا علاقة ازدياد أوكسيد النيتريك ببدء الاكتئاب [30]، وكل هذه الأسباب تتطلَّب استقصاءات أكثر دقة .

مرحلة ما قبل العلاج، والنقاش حول استعمال الأدوية الاتقائية:

يوصي العديد من الأطباء، ومنهم المؤلف باستخدام مضادات الاكتئاب الاتقائية (prophylactic) ، مع المرضى الذين لديهم سابقة الإصابة باكتئاب شديد، أو اكتئاب حدث في أثناء معالجة سابقة بالإنترفيرون. ولا يوجد حاليًا أي برهان علمي يدعم الاستخدام العام لمضادات الاكتئاب، لخفض الآثار الجانبية النفسية المحتملة للإنترفيرون.

وبالنسبة للمرضى الذين يتناولون جرعات عالية من الإنترفيرون ، مثل مرضى الورم الميلانينيّ، فإن العلاج الوقائي يصبح ذا فائدة أكبر. وفي دراسة مزدوجة التعمية، ذات شواهد/الغفل، أُجريت على المرضى الذين يتناولون جرعات عالية من الإنترفيرون ألفا، كعلاج للورم الميلانيني الخبيث؛ اتضح أن استخدام الباروكسيتين باعتباره علاجًا اتقائيًّا، قد خفَّض نسبة وقوع الاكتئاب من ٤٥٪ إلى ١١٪ [13]. إلا أن الأبحاث مازالت غير واضحة بخصوص جدارة استخدام مضادات الاكتئاب الاتقائية مع كل المرضى الذين يعانون من التهاب الكبد C ، بمن فيهم من ليس لديهم سوابق إصابة بأمراض نفسية. وقد توصَّلت دراستان مزدوجتا التعمية على استخدام الباروكسيتين الاتقائي، للوقاية من حصول الاكتئاب المحرض بالإنترفيرون، إلى استنتاجات متباينة. وإحدى هاتين الدراستين لم تجد أي خفض في احتمالية حصول الاكتئاب عند استخدام مضاد الاكتئاب الاتقائي (٣٦٪ لفئة الباروكسيتين ، و٣٢٪ لفئة الغفل) [31]. ومع ذلك فقد لاحظ الباحثون أن العلاج المفتوح الوسم (open label) باستخدام الباروكسيتين في ذراع الإنقاذ للدراسة،

ساعد على خفض أعراض الاكتئاب في ١٠ من ١١ مريضًا. أما الدراسة الأخرى، فأظهرت أن العلاج الانتقائي باستعمال الباروكسيتين، قد قلّل من احتمالية حدوث أعراض الاكتئاب من النوع المتوسط للشديد في أثناء دراسة استعمل فيها المرضى بيغوتيرات الإنترفيرون ألفا 2b والريبافيرين [32].

علاج أعراض الاكتئاب أثناء المعالجة بالإنترفيرون:

يعدُّ العلاج التقليدي باستعمال مضادات الاكتئاب هو العلاج الأولي للاكتئاب المحرض بالإنترفيرون؛ ومع ذلك فإنه يستخدم أحيانًا بعض الأدوية المساندة التي تساعد على انفراج الأعراض. وستجد خلاصة لهذه الأدوية في الجدول رقم (١٧,٣)، ولم نستوعب في هذا الجدول كل المعالجات الممكنة، وإنما هي قائمة مختصرة لأهم الخيارات العلاجية. وقد استعرضنا في الجدول رقم (١٧,٤) الدلائل الإرشادية للفحص، والمراقبة المستمرة، والتوصيات العلاجية الخاصة بالاكتئاب المحرّض بالإنترفيرون.

الجدول رقم (١٧,٣). الأدوية الشائع استعمالها لعلاج المضاعفات العصبية النفسية للإنترفيرون (IFN).

صنف الدواء	أدوية محددة تؤخذ في الاعتبار	الاضطراب أو العرض المستهدف	تعليقات
الموانع الانتقائية لاسترداد السيروتونين (SSRIs)	السيتالوبرام الباروكسيتين الإسّيتالوبرام السيرترالين	الاكتئاب القلق سرعة التهيج	SSRIs تعد الخط العلاجي الأول.
موانع استرداد السيروتونين والنورإبينفرين (SNRIs) أو مضادات الاكتئاب الأخرى	البوبروبيون الفينلافاكسين الدولوكسيتين الميرتازابين	– الاكتئاب – سرعة التهيج، بالذات أدوية SNRIs	– من المحتمل أن خلط البوبروبيون مع الإنترفيرون ، يؤدي لنوبات اختلاجية. – قد يسبب الدولوكسيتين مشكلة في حالات أمراض الكبد المزمنة. – قد يساعد الميرتازابين في علاج الأرق وضعف الشهية.
المنبهات	المودافينيل المثيل فِنيدات	دواء مساند في حالات الاكتئاب والتعب	– قد يسبِّب ارتفاعًا في القلق والأرق لدى بعض المرضى. – وقد تُفاقم المنبهات التقليدية، مثل الميثيل فنيدات من أعراض الذهان.

الجدول رقم (١٧,٣). الأدوية الشائع استعمالها لعلاج المضاعفات العصبية النفسية للإنترفيرون (IFN).			
مزيلات القلق	اللورازيبام		– استخدم أدوية ذات عمر نصفي قصير (وتستقلب بالغلوكورونات) (glucuronidated). – وكن حذرًا عند استعمال الأدوية المسببة للإدمان لدى هؤلاء المرضى.
نواهض الدوبامين	الأمانتادين	الاكتئاب	مازال تحت التجربة وشواهده العلمية محدودة
المنومات	الزولبيديم الترازادون الميرتازابين	الأرق	لدواء الزولبيديم قابلية أن يُساء استعماله، مع أنه أقل إدمانية من البنزوديازيبينات.
مثبتات المزاج	الكيوتيابين الأولانزابين	الهوس الخفيف الهوس	تعدُّ مضادات الذهان اللانمطية الخط العلاجي الأول حاليًا، ريثما تظهر دراسات نفسية إضافية.

الجدول رقم (١٧,٤). الدلائل الإرشادية المقترحة لعلاج اضطرابات الاكتئاب المحرض بالإنترفيرون.

١- ينبغي لكل المرشحين الذين تم تصفيتهم طبيًّا أن يُفحصوا من ناحية نفسية :

أ) سوابق الإصابة بالمرض النفسي.

ب) فحص أعراض المزاج والقلق الحالية، ومن المفيد استخدام أدوات فحص، مثل مقياس بك للاكتئاب BDI، ومقياس زنق للاكتئاب بالتقدير الذاتي، أو مقياس مركز الدراسات الوبائية للاكتئاب CES-D.

ج) استفسر عن إساءة استعمال المواد.

د) ثقِّف المرضى عن مخاطر حصول الاضطرابات العصبية النفسية المحرضة بالإنترفيرون، وكيفية التعرف إلى أعراضها.

هـ) اشرح للمرضى الخيارات العلاجية المتاحة لعلاج أي أعراض نفسية تنشأ لاحقًا.

٢- يحتاج المرضى للتدبير العلاجي النفسي في الظروف التالية:

أ) وجود سابقة إصابة بأمراض نفسية معضلة (الاكتئاب الشديد، والافتكار الانتحاري، والاضطراب ثنائي القطب، والفصام، واضطرابات القلق..إلخ).

ب) سابقة الإصابة باضطرابات استعمال المواد.

ج) المرضى الذين تحت العلاج النفسي المستمر.

د) وجود سوابق إدخال للأجنحة أو المستشفيات النفسية.

٣- في حالة إصابة المريض حاليًا باكتئاب أو قلق، متوسط لشديد؛ أو كان لديه سابقة إصابة باكتئاب شديد، أو اكتئاب محرض بالإنترفيرون، لكنه عديم الأعراض حاليًا:

أ) اقترح على المريض أن يبدأ مضادًا اكتئابيًّا اتقائيًّا سابقًا للمعالجة بالإنترفيون بأربعة أسابيع على الأقل.

ب) أجِّل المعالجة بالإنترفيرون، إذا لم تتحسَّن شدة أعراض المريض النفسية بعد أربعة أسابيع من بدء مضاد الاكتئاب.

ج) راقب المريض نفسيًّا كل أسبوعين في أثناء ثلاثة الأشهر الأولى من العلاج (قد يقل تكرار المراقبة بعد ذلك، لتكون مرة كل ٢ -٤ أسابيع).

٤- في حالة المرضى الذين لا يحتاجون لعلاج نفسي سابق للمعالجة بالإنترفيرون:

أ) ابدأ المعالجة بالإنترفيرون.

ب) راقب المريض نفسيًّا كل أسبوعين أثناء ثلاثة الأشهر الأولى من العلاج، وبعد ذلك تكون المراقبة مرة كل ٢ - ٤ أسابيع. أجر فحوصات نفسية، واسأل عن الافتكارات الانتحارية في كل زيارة.

ج) ابدأ مباشرة بالعلاج بمضاد الاكتئاب، عندما تظهر أعراض الاكتئاب.

د) كن واعيًا بميل بعض المرضى للتقليل من حجم معاناتهم النفسية؛ خشية تأثير ذلك على إيقاف مقرر المعالجة بالإنترفيرون.

هـ)تحدث أحيانًا بعض الأعراض الجسمانية نتيجة المعالجة بالإنترفيرون، وليس الاكتئاب الصريح؛ ولذا ركِّز أكثر على الأعراض النفسانية، مثل المزاج المكتئب، وانعدام التلذذ، والأفكار الاجترارية، ومشاعر العجز واليأس، ونوبات البكاء،

الجدول رقم (١٧,٤). الدلائل الإرشادية المقترحة لعلاج اضطرابات الاكتئاب المحرض بالإنترفيرون.
وسرعة التهيج، والانسحاب الاجتماعي، والشعور بالذنب.
٥- في حالة تفاقم أعراض الاكتئاب أو القلق في أثناء المعالجة بالإنترفيرون، قم بزيادة جرعة مضاد الاكتئاب، وخذ في الاعتبار تعزيزه بمضاد اكتئابي آخر من صنف آخر. وينبغي إحالة المريض مباشرة لإجراء تقييم نفسي إسعافي مع إدخاله المستشفى، إن لزم الأمر ذلك، وكذلك إيقاف المعالجة بالإنترفيرون في الظروف التالية: أ) وجود افتكارات انتحارية أو قتلية. ب) هوس خفيف أو هوس. ج) اكتئاب أو قلق أو أعراض نفسية أخرى شديدة. د) ذهان.
٦- طوال مدة العلاج، راقب عن كثب حدوث نكسة للمرضى الذين لديهم اضطرابات استعمال مواد حاليًا أو سابقًا.

يبدو بوضوح أن استعمال الموانع الانتقائية لاسترداد السيروتونين (SSRIs)، يعدُّ خط العلاج الأول الأمثل لعلاج الاكتئاب المحرض بالإنترفيرون. ويوجد تقارير حالات ودراسات محدودة لعدد كبير من أدوية SSRIs ، ومنها السيرترالين والسيتالوبرام والباروكسيتين . وقد حصل المؤلف على نتائج باهرة باستعمال السيرترالين، ويرجح أن سبب ذلك يعود للخواص السيروتونية والدوبامينية لهذا الدواء. وقد يكون السيرترالين منشطًا نوعًا ما لبعض المرضى، وقد يُحرِّض لديهم قلقًا إضافيًا، وهذا الأمر أقل شيوعًا عند استعمال السيتالوبرام والإسّيتالوبرام. وقد أجرى كراوس (Kraus) وآخرون دراسة عشوائية، مزدوجة التعمية، ذات شواهد/الغفل على استعمال السيتالوبرام لعلاج المرضى الذين أصيبوا بالاكتئاب في أثناء المعالجة بالإنترفيرون (بيغوتيرات الإنترفيرون ألفا 2b زائد الريبافيرين). ووجدوا في دراستهم انخفاض معدلات الاكتئاب على مقياس قلق واكتئاب المستشفى لدى الفئة التي استعملت السيتالوبرام [33]. وقد تم كسر التعمية لفئة الغفل؛ بسبب شدة الاكتئاب، واستطاع كل مرضى السيتالوبرام إكمال مقرر المعالجة بالإنترفيرون المخطط له.

وتشمل الخيارات الأخرى، موانع استرداد السيروتونين والنورإبينفرين (SNRIs) (فينلافاكسين، وديسفينلافاكسين، ودولوكسيتين)، والبوبروبيون، والميرتازابين. وتنفع أدوية SNRIs في علاج الألم، والذي يعدُّ عرضًا جانبيًّا شائعًا للمعالجة بالإنترفيرون. ولدواء البوبروبيون أثر تنشيطي ويعمل كدوباميني قوي، وكلتا الخاصيتين مفيدتان لعلاج الاكتئاب المحرّض بالإنترفيرون. وبسبب ارتباط استعمال الإنترفيرون باحتمال حدوث نوبات صرعية، فإن اقتران استعمال البوبروبيون مع استعمال الإنترفيرون ، قد يشكِّل خطرًا إضافيًّا لحدوث نوبات الصرع ولو نظريًّا؛ بسبب خفض البوبروبيون لعتبة نوبات التشنج. أما الميرتازابين، فإنه يفيد كثيرًا المرضى الذين يعانون من نقص الشهية والأرق. ويمكن أيضًا استخدام مضادات الاكتئاب ذات النشاط السيروتوني وأدوية البنزوديازيبين في علاج حالة سرعة التهيج التي تصاحب المعالجة بالإنترفيرون [34].

وينبغي على المرضى الاستمرار في تعاطي مضادات الاكتئاب طوال مدة المعالجة بالإنترفيرون ، ولا يتم خفضها تدريجيًّا

إلا بعد زوال الأعراض بشكل تام. وينبغي الاستمرار في استعمال مضادات الاكتئاب لمدة ١ –٣ شهور على الأقل، بعد الانتهاء من المعالجة بالإنترفيرون.

وتساعد مضادات الاكتئاب بشكل ضئيل على خفض نسبة التعب المحرض بالإنترفيرون ؛ ولذا فإن غالب المرضى الذين تم علاجهم بنجاح من حالة الاكتئاب، بقيت لديهم بعض الأعراض الجسمانية التي توهن المرضى على حد سواء. وينشأ التعب غالبًا بسبب فقر الدم، ولذا فإن إضافة عوامل النمو (growth factors) ، التي تعزّز مستويات الهيموجلوبين في الدم، قد أثبتت فاعليتها لعلاج هذا التعب [35]. ولقد أُستعملت المنبهات النفسية، مثل (المثيل فِنيدات) بشكل مستفيض لعلاج التعب المصاحب لأمراض طبية أخرى؛ ولذا فقد يستعمل دواءً مساندًا في المرضى المكتئبين، أو منفردًا لعلاج التعب المنعزل. ويمكن أيضًا استخدام المودافينيل، وهو دواء معزز لليقظة لا منبهي (non-stimulant)، في علاج حالات التعب لدى هؤلاء المرضى. وكما هو الحال مع جميع الأدوية الإدمانية، فينبغي الحذر لكيلا ينتكس مرضى التهاب الكبد C إلى استعمال المواد المحظورة مرة أخرى.

ويعدُّ الأرق أحد الأعراض الجانبية المهمة للمعالجة بالإنترفيرون، ويثير استعمال أدوية البنزوديازيبينات التقليدية والمنومات القلقَ، جرَّاء حصول الإدمان عليها. ولذا فقد يُلجأ لاستعمال المنومات غير البنزوديازيبينية (non-benzodiazepines) ، مثل الزولبيديم (zolpidem) والزوبيكلون (zopiclone) ؛ لفعاليتها وقلة إدمانيتها. ويفيد كذلك استعمال مضادات الاكتئاب المهدئة، مثل الميرتازابين والترازادون (بجرعات قليلة، ٢٥ – ٥٠ مجم). وفي حالة الاضطرار لاستعمال أدوية البنزوديازيبينات لدى مرضى الكبد، فينبغي الاقتصار على استعمال الأدوية التي تُستقلب بالغلوكورونات (glucuronaidation)، مثل اللورازيبام، والتيمازيبام، والأوكسازيبام.

وربما تظهر نوبة الهوس في أثناء المعالجة بالإنترفيرون ، وحال إيقاف الإنترفيرون ، وعند إضافة مضاد الاكتئاب في أثناء مقرر المعالجة بالإنترفيرون. وينبغي أن يستدعي ظهور نوبة الهوس تقييمًا نفسيًّا عاجلًا، وعدم التردد في إدخال المريض لجناح الطب النفسي. وينبغي حينها بدء أحد مضادات الذهان اللانمطية، والتي تعدُّ خطَّ العلاج الأول في مثل هذه الحالات. أما مثبتات المزاج الأخرى، فتؤخذ في الاعتبار للعلاج الطويل الأجل بعد انفراج النوبة الحالية.

الاتجاهات المستقبلية

في المجمل، فقد ربطت الدراسات الحديثة بين حدوث الاكتئاب المحرض بالإنترفيرون، وتحسُّن استجابة مرضى التهاب الكبد C . حيث طرحت فئة من الباحثين فكرة أن حدوث الاكتئاب، يعدُّ واصمًا (marker) على اختيار الجرعة المثْلى للإنترفيرون، ومنبئًا إيجابيًّا للاستجابة المضادة للفيروس [7]. وفي هذا عزاء صغير للمرضى الذين يُبتلون بالاكتئاب الشديد المحرض باستعمال هذه المادة (substance-induced depression).

وعندما نفهم أسباب الاكتئاب، والأعراض العصبية النفسية المحرضة بالإنترفيرون بشكل أفضل، فسنكون حينها قادرين على خلق مزيج من الأدوية المساندة لتقليل الأعراض الجانبية. ومازال نقاش الخبراء محتدمًا فيما إذا كان استعمال الأدوية الاتقائية، سيقلِّل من شدة أعراض الاكتئاب والآثار العصبية النفسية الأخرى. وهناك أنماط مختلفة من الإنترفيرون ، وهي التي قد تسبِّب نسبًا أقل من الأعراض الجانبية، ويُعتقد أن بيغوريتات الإنترفيرون– ألفا (pegylated IFN-alpha)، تسبِّب اكتئابًا أقل من الإنترفيرون–

ألفا. وقد أُستعمل الإنترفيرون- بيتا بشكل قليل جدًّا في الولايات المتحدة، ويُقال: إن له الفعالية نفسها مع أعراض جانبية أقل، لكن لا يمكن الجزم بذلك قبل إجراء أبحاث معمقة. ومن الواضح أننا بحاجة ماسة لمزيد من البحث، لفهم الاضطرابات المحرضة بالإنترفيرون وكيفية علاجها، وربما يساعدنا ذلك على تلمُّس السبب الجذري للاكتئاب نفسه.

References المراجع

1. Alter MJ, Kruszon-Moran D, Nainan OV, et al. The prevalence of hepatitis C virus infection in the United States, 1988 through 1994. N Engl J Med. 1999;341(8):556-62.
2. Management of hepatitis C: 2002. NIH Consens State Sci Statements. 2002;19:1-46.
3. Strader DB, Wright T, Thomas DL, et al. Diagnosis, management, and treatment of hepatitis C. Hepatology. 2004;39(4): 1147-71.
4. Batista-Neves SC, Quarantini LC, de Almeida AG, et al. High frequency of unrecognized mental disorders in HCV-infected patients. Gen Hosp Psychiatry. 2008;30(l):80-2.
5. Golden J, O'Dwyer AM, Conroy RM. Depression and anxiety in patients with hepatitis" C: prevalence, detection rates and risk factors. Gen Hosp Psychiatry. 2005;27(6):431-8.
6. Dinwiddie SH, Shicker L Newman T. Prevalence of hepatitis C among psychiatric patients in the public sector. Am J Psychiatry. 2003;160(1): 172-4.
7. Asnis GM, De La Garza R. Interferon-induced depression in chronic hepatitis C: a review of its prevalence, risk factors, biology and treatment approaches. J Clin Gasroenterol. 2006;40(4):322-35.
8. Capuron L, Ravaud A, Dantzer R. Timing and specificity of the cognitive changes induced by interleukin-2 and interferon-alpha treatments in cancer patients. Psychosom Med. 2001;63(3):376-86.
9. Asnis GM, De LaGarza R Miller AH, et al. Ribavirin may be an important factor in IFN-induced neuropsychiatric effects. J Clin Psychiatry. 2004;65(4):581-2.
10. Lang JP, Michel L, Melin P,, et al. Management of psychiatric disorders and addictive behaviors in patients with viral hepatitis C in France. Gastroenterol Clin Biol. 2009;33(1 pt l):l-7.
11. Raison CL, Afdal NH. Neuropsychiatric side effects associated with interferon-alfa plus ribavirin therapy: treatment and prevention. UpToDate 2009. Available from: www.uptodate.com. Accessed 5/29/2009.
12. Dieperink E, Ho SB, Tetrick L, et al. Suicidal ideation during interferon - alpha 2b and ribavirin treatment of patients with chronic hepatitis C. Gen Hosp Psychiatry. 2004;26(3):237-40.
13. Musselman DL, Lawson DH, Gumnick JF, et al. Paroxetine for the prevention of depression induced by high dose interferon alpha. N Engl J Med. 2001;344(13):961-6.
14. Horikawa N, Yamazaki T, Izumi N, et al. Incidence and clinical course of major depression in patients with hepatitis type c undergoing interferon alpha therapy: a prospective study. Gen Hosp Psychiatry. 2003;25(l):34-8.
15. Robaeys G, De Bie J, Wichers MC, et al. Early prediction of major depression in chronic hepatitis c patients during peg-interferon alpha 2b treatment by assessment of vegetative depressive symptoms after four weeks. World J Gastroenterol. 2007;13(43):5736-40.
16. Loftis JM, Huckans M, Rulmy S, et al. Depressive symptoms in patients with chronic hepatitis C are correlated with elevated plasma levels of interleukin 1 beta and tumor necrosis factor alpha. Neurosci Lett. 2008;430(3):264-8.
17. Bonaccorso S, Marino V, Puzella A, et al. Increased depressive ratings in patients with hepatitis C receiving interferon-alpha-based immunotherapy are related to interferon-alpha-induced changes in the serotonergic system. J Clin Psychopharma-col. 2002;22(1):86-90.
18. Capuron L, Neurauter G Musselman Dl et al. Interferon-induced changes in tryptophan metabolism: relationship to depression and paroxetine treatment. Biol Psychiatry. 2003;54(9):906-14.
19. Yang W, Wang Q, Kanes SJ, et al. Altered RNA editing of serotonin 5-HT2c receptor induced by interferon: implications for depression associated with cytokine therapy. Mol Brain Res. 2004;124(l):70-8.
20. Lotrich FE, Ferrell RE, Rabinovitz M,, et al. Risk for depression during interferon alpha treatment is affected by

the serotonin transporter polymorphism. Biol Psychiatry. 2009;65(4):344-8.

21. Shuto H, Kataoka Y, Horikawa T, et al. Repeated interferon-alpha administration inhibits dopaminergic neural activity in the mouse brain. Brain Res. 1997;747(2):348-51.

22. Kronfol Z, Remick D: Cytokines and the brain: implications for clinical psychiatry. Am J Psychiatry. 2000;!57(5):683-94.

23. Maes M, Meltzer H, Bosnians E, et al. Increased plasma concentrations of interleukin-6, soluble interleukin-6 receptor soluble interleukin-2 receptor and transferrin receptor in major depression. J Affect Disord. 1995;34(4):301-9.

24. Gisslinger H, Svoboda T, Clodi M, et al. Interferon alpha stimulates the hypothalamic-pituitary adrenal axis in vivo and in vitro. Neuroendocrinology. 1993;57(3):489-95.

25. Schaefer M, Horn M, Schmidt F, et al. Correlation between sICAM-1 and depressive symptoms during adjuvant treatment of melanoma with interferon-alpha. Brain Behav Immun. 2004; 18(6):555-62.

26. Behan WM, McDonald M, Darlington LG> et al. Oxidative stress as a mechanism for quinolinic acid-induced hippocampal damage: protection by melatonin and deprenyl. Br J Pharmacol. 1999;128(8): 1754-60.

27. Wu HQ, Guidetti P, Goodman JH, et al. Kynurenergic manipulations influence excitatory synaptic function and excitotoxic vulnerability in the rat hippocampous in vivo. Neuroscience. 2000;97(2):243-51.

28. Quarantini LC, Miranda-Scippa A, Schinoni MI, et al. Effect of amantadine on depressive symptoms in chronic hepatitis C patients treated with pegylated interferon: a randomized, controlled pilot study. Clin Neuropharmacol. 2006;29(3):138-43.

29. Sulkowski MS. Anemia in the treatment of hepatitis C viral infection. Clin Infect Dis. 2003;37(Suppl 4):S315-S322.

30. Suzuki E, Yoshida Y, Shibuya A, et al. Nitric oxide involvement in depression during interferon-alpha therapy. Int J Neuropsychopharmacol. 2003;6(4):415-9.

31. Morasco BJ, Rifai MA, Loftis JM, et al. A randomized trial of paroxetine to prevent interferon alpha induced depression in patients with hepatitis C. J Affect Disord. 2007;103(l-3):83-90.

32. Raison CL, Woolwine BJ, Demetrashvili MF, et al. Paroxetine for prevention of depressive symptoms induced by interferon-alpha and ribavirin for hepatitis C. Aliment Pharmacol Their. 2007;25(10): 1163-74.

33. Kraus MR, Schaffer A, Schottker K, et al. Therapy of interferon-induced depression in chronic hepatitis C with citalopram: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. Gut. 2008;57(4): 531-6.

34. Maddock C, Baita A, Orru MG, et al. Psyhcopharmacological treatment of depression, anxiety, irritability and insomnia in patients receiving interferon-alpha: a prospective case series and a discussion of the biological mechanisms. J Psychopharmacol. 2004;18(l):41-6.

35. Afdhal NH, Dieterich DT, Pockros PJ, et al. Epoetin alfa maintains ribavirin dosage in HCV-infected patients: a prospective, double-blind, randomized controlled study. Gastroenterology. 2004;126(5): 1302-11.

الفصل الثامن عشر

الجوانب النفسية لمتلازمة العوز المناعي المكتسب (الإيدز)
Psychiatric Aspects of AIDS

ماري آن كوهين

أسئلة استشارية نمطية

- "السيد أ: يبلغ من العمر ٤١ سنة، ويعاني من الإيدز، وقد أفاد بأنه يعاني من رؤية وجوه مخيفة، مطلوب تقييم للهلاوس البصرية".
- "السيد ب: يبلغ من العمر ٣٧ سنة، لا يُصدّق بأنه مصاب بمتلازمة الإيدز، ويرفض الإقامة في دار النقاهة في المستشفى للعلاج، وهناك خطر في فراره من الدار".
- "السيد ج: يبلغ من العمر ٥٧ سنة، وحامل لفيروس العوز المناعي البشري (فيروس الإيدز) (HIV)، وفيروس التهاب الكبد C (HCV) ، ومكتئب، كما أن لديه أفكارًا انتحارية".
- "السيدة د: امرأة تبلغ من العمر ٣٨ سنة، وحاملة لفيروس الإيدز. وهي حامل حاليًا في شهرها الثامن، وتتعاطى الكوكائين بشكل نشط".
- "السيد هـ: رجل يبلغ من العمر ٦٠ سنة، ويعاني من أمراض الإيدز، والسكري، وفرط ضغط الدم، ومرض شريان القلب التاجي. وقد أُدخل المستشفى نتيجة الشعور بألم صدري، من فضلك قيِّم مدى وجود حالة اكتئاب".

بالنسبة للسيد أ. فهو عامل بناء يبلغ من العمر ٤١ سنة، والذي لم يتم تشخيص وجود فيروس الإيدز عنده، إلا بعد دخوله الأول للمستشفى؛ بسبب ألم في البلع، والضعف والهزال، وفقدان الوزن. وقد تم اكتشاف أنه يعاني من مبيضة المريء (esophageal Candida)، وهي عدوى انتهازية (opportunistic infection) (OI) ، وتُعدُّ اعتلالًا معرّفًا للإيدز. ووُجد أنه في مرحلة متأخرة من الإيدز (يبلغ عدد الخلايا اللمفاوية التائية المساعدة (helper T lymphocyte) (وتسمى كذلك (CD4): اثنتين؛ وهناك ازدياد في الحمل الفيروسي (viral load)). وقد تمت معالجته من مبيضة المريء، ثم نُقل إلى منشأة رعاية طويلة الأجل؛ من أجل الإنعاش التغذوي، وإعادة الإشراط (reconditioning) ، بالإضافة إلى بدء الدواء التوليفي المضاد للفيروس القهقري (combination antiretroviral medication)) (CART). وبعد ذلك بشهر، عاد السيد أ. مرة أخرى للمستشفى وهو يعاني من حمى وأشعة سينية صدرية غير طبيعية، وتم تشخيص المرض بالمتفطرة الطيرية الجوانية (Mycobacterium Avium Intracellulare) (MAC)).

وعندما اشتكى السيد أ. من رؤية وجوه مخيفة، طلب طبيبه المعالج لفيروس الإيدز استشارة نفسية. ولم يُظهر تقييمي النفسي له وجود أي أعراض أو علامات نفسية، تدلُّ على وجود حالة هذيان، أو أي اضطراب دفين في الأفكار أو المزاج، أو اعتمادية على المواد، أو اضطراب قلق، قد يُفسِّر وجود الهلاوس البصرية. وبسبب شكوى السيد أ. كذلك من نقصان في حدة البصر، فقد اقترحت طلب استشارة طبيب عيون، وقد ساعدت هذه الاستشارة على تشخيص المريض بعدوى انتهازية ثالثة، وهي التهاب الشبكية بالفيروس المضخم للخلايا (cytomegalovirus) (CMV). وقد انجلت هلاوس المريض البصرية بعد علاجه بالسيكلوفير (cyclovir) ، بالرغم من أنه لم يستعد حدة بصره بشكل كامل.

إننا بحاجة لإجراء تقييم للأعراض النفسية لدى مرضى فيروس الإيدز ومتلازمة الإيدز، وذلك باستخدام الأسلوب البيولوجي النفسي الاجتماعي الشامل، (4 – 1).

أما السيد ب. فهو شخص عاجز، عمره ٣٧ سنة، كان يعمل سابقًا مصرفي استثمار، يعـــــاني من الإيدز (يبلغ عدد CD4: ١١٢، وهناك ازدياد في الحمل الفيروسي). وقد تم إدخاله إلى دار نقاهة (nursing home) ، عندما أصبح غير قادر على الاعتناء بنفسه في المجتمع، أو القيام بأنشطة الحياة اليومية (ADLs). وعند إجراء الاستشارة النفسية المبدئية، أنكر سيد ب. أنه مريض، أو أنه يحتاج للرعاية، وأفاد برغبته في العودة لمنزله. وكان لديه ضعف في الذاكرة، والتفكير المجرد، والأداء الوظيفي التنفيذي، وكذلك عمه العاهة (anosognosia) ، وتعذُّر الأداء التعميري (constructional apraxia) عند الفحص بواسطة رسومات الساعة وبندر (clock and Bender drawings) ، وتخلف نفسي حركي (psychomotor retardation) ، وتناقص هائل للوظائف الذهنية نسبة لمستوياته التعليمية والعملية، كما كان لديه سلس البول والبراز. وقد تم تشخيصه بالخرف المرتبط بفيروس الإيدز.

وبعد سنتين من المراقبة المباشرة لانتظامه على الدواء التوليفي المضاد للفيروس القهقري في دار النقاهة، اختفت علامات الخرف عند الفحص النفسي. لقد استطاع السيد ب. استئناف ممارسة الحياة الطبيعية بشكل مستقل، وتحوَّل من شخص عاجز يعاني من الخرف، إلى موظف بنك استثماري نشط.

قد يحدث الخرف في أي سنٍّ لدى المصابين بعدوى فيروس الإيدز، ولكن التعرف المبكر إلى الخرف المرتبط بفيروس الإيدز، وعلاجه بالدواء التوليفي المضاد للفيروس التقهقري ، قد يؤدي إلى اعتكاس الضعف المعرفي، واسترداد بعض مرضى الإيدز لوظائفهم.

وبالنسبة للسيد ج، فهو رجل متزوج وجَدٌّ، عمره ٥٨ سنة، عاجز، طاهٍ سابقًا، ويعاني من فيروس الإيدز غير المتدهور على المدى الطويل، وعدد CD4 يبلغ ١٣٨٢، وحمل الفيروس لديه قليل، ولا يمكن كشفه (undetectable) (لم يتم علاجه مطلقًا باستخدام أدوية مضادة للفيروس القهقري). وقد أصبح مكتئبًا ولديه فكر انتحاري منذ تشخيصه بفيروس الإيدز، كما أن لديه عدة أمراض طبية مصاحبة، وسابقة للإصابة بالاكتئاب.

يراجع السيد ج. مركزًا جواليًا لرعاية متلازمة الإيدز، ويعاني من الداء الرئوي المسد المزمن (chronic obstructive pulmonary disease) – المعتمد على الأكسجين ، مع ازرقاق بسيط ، ونفاخ رئوي شديد (emphysema) ، ويعاني كذلك من فرط ضغط الدم الرئوي، وداء القلب الروماتزمي، والتهاب الكبد C غير المعالج، وداء باجيت (Paget's disease) ، وتضخم البروستاتا الحميد. ورغم أنه

معتمد على الأكسجين، إلا أنه مدمن على تدخين السجائر. ولدى السيد ج. تاريخ ممتد من اضطراب الاكتئاب الجسيم، والافتكارات الانتحارية التي نادرًا ما تفارقه، وهي ذات صلة بوصمة الإصابة بفيروس الإيدز.

وقد تمَّ تشخيص حالة السيد ج. باضطراب الاكتئاب الجسيم، بنوبة ناكسة وشديدة، مع افتكار انتحاري مزمن، واعتمادية نشطة على سجائر النيكوتين. وقد انخرط بسهولة في جلسات علاج نفسي أسبوعية، ووافق على محاولة إيقاف التدخين. ولقد استجابت حالته بشكل جيد للعلاج النفسي الديناميكي، والعلاج العائلي، ودواء الفينلافاكسين ذو الإطلاق المديد XR، ١٥٠مجم عند النوم، ودواء الكيوتيابين ٢٥ مجم عند النوم لتعزيز الفينلافاكسين. وتمت إضافة البوبروبيون ذي الإطلاق المديد XL، ١٥٠مجم؛ ليساعد على إيقاف التدخين، وأيضاً بوصفه دواءً معززاً. وقد استجاب للنصح بلعب أحجية الصور المقطوعة، لشغل وقته، ومنع الحنين (craving) للسجائر، لكنه رفض بدائل النيكوتين. وبعد سنتين من إيقاف التدخين، أصبح لازرقيًّا (acyanotic) ، واستطاع كذلك إقناع أفراد عائلته الآخرين بأن يتركوا التدخين.

ولقد استطاع السيد ج. في أثناء العلاج الفردي والعائلي قبول أنه لا يُشكِّل عبئًا على عائلته، بل إنه شخص محبوب، منتج، يستحق التقدير، ويُعتمد عليه في تقديم الرعاية لأحفاده. ورغم استمرار مراودة أفكار الانتحار له بشكل متقطع، إلا أن السيد ج. يسعى بشكل متدرج لكي يجد معنى لمعاناته، وهدفًا لحياته، وأن يكون أقل اكتئابًا عن ذي قبل، وأكثر امتثالاً للرعاية الطبية والنفسية.

ويعدُّ الانتحار أحد المضاعفات الخطرة والمنتشرة والمأساوية لكلٍّ من الاكتئاب والإصابة بفيروس الإيدز ووصمته (AIDSism) [5]. وينبغي تقييم مدى وجود الاكتئاب والافتكار الانتحاري لدى كل المصابين بعدوى فيروس الإيدز، ويمكن منع الانتحار بتشخيص الاكتئاب ومعالجته بشكل كافٍ.

أما السيدة د. فهي امرأة مطلقة، غير عاملة، تبلغ من العمر ٣٨ عامًا، ومصابة بفيروس الإيدز، وهي حامل حاليًا وتتعاطى الكوكائين بشكل نشط. وقد أُكتشف أن لديها اضطراب الكرب التالي للرضح (post-traumatic stress disorder) (PTSD) ، جراء صدمة طفولية مبكرة وعنف شريكها المقرب. وقد استجابت بشكل جيد للعلاج النفسي الديناميكي، بواقع جلستين أسبوعيًّا، ووضعها في مرفق رعاية المقيمين (residential care facility) المنظم لعلاج الإدمان للحوامل، والنساء المدمنات مع أطفالهن. وبمواكبة العلاج النفسي، أوقفت استعمال الكوكائين، وتلقَّت العلاجات المضادة للفيروس القهقري، من خلال المعالجة بالمراقبة المباشرة، وقد أنجبت في النهاية طفلًا سليمًا خاليًا من فيروس الإيدز. ورغم أنها استمرت في تلقي العلاج النفسي لمدة تصل لثلاث سنوات، وبدأت في الحصول على أهدافها؛ لكنها انتكست لاستعمال الكوكائين بعد أن خرجت للمجتمع، وأصبحت غير ممتثلة للرعاية الطبية والنفسية.

وكثيرًا ما يغفل الأطباء عن اضطراب الكرب التالي للرضح لدى مرضى فيروس الإيدز ومتلازمة الإيدز؛ لأن الأمراض النفسية الأخرى قد تحجبه. ويعدُّ اتباع الأسلوب البيولوجي النفسي الاجتماعي، والرعاية الطبية والنفسية المتكاملة أمرًا أساسيًّا في ممارسات طب نفس الإيدز (3 - 1)، وهو ضروري لمنع انتقال التهاب فيروس الإيدز في الفترة المحيطة بالولادة.

وبالنسبة للسيد هـ ، فهو رجل متزوج، عمره ٦٨ سنة، عاجز، محامٍ سابقًا. وقد أُدخل المستشفى بسبب ألم صدري، كما

أنه يعاني من أمراض السكري، وفرط ضغط الدم، ومرض شريان القلب التاجي، ومصاب بفيروس الإيدز (يبلغ عدد CD4 : ١١٠٠، الحمل الفيروسي ضئيل، ولا يمكن كشفه)، والتهاب الكبد C . وقد تمت إحالته للطب النفسي؛ من أجل تقييم الاكتئاب. وقد أبانت الاستشارة النفسية عن وجود بطء نفسي حركي، وتخليط، وعدم توجُّه للوقت والمكان، وتذبذب مستويات الوعي، وسلس انفعالي، ولا يوجد برهان على وجود اكتئاب؛ ولذا شُخِّص المريض باضطراب الهذيان القاصر النشاط. وقد نصح الطبيب النفسي بإجراء التقييم الطبي المتكامل، بما فيه عمل مزرعة للبول والدم، والذي أظهر وجود عدوى بالسبيل البولي بالإنتان الإشريكي القولوني (Escherichia coli sepsis).

إن اضطراب الهذيان القاصر النشاط مشكلة شائعة لدى مرضى فيروس الإيدز ومتلازمة الإيدز، وقد يتنكَّر في زي اكتئاب، ويمكن أن يزول بسهولة عندما نتعرف إلى السبب الدفين له، ونعالج هذا السبب.

الخلفية

منذ تطوير الدواء التوليفي المضاد للفيروس القهقري (CART) في عام ١٩٩٥م، فإن الأشخاص الذين تم رعايتهم طبيًّا، وتلقوا علاج CART ، لم يموتوا بسبب مرض الإيدز نفسه، وإنما بسبب الأمراض الطبية الأخرى الشديدة المصاحبة، كما هو الحال في المجتمعات المشابهة لمجتمع فيروس الإيدز . وعلى الرغم من ذلك، فعندما تعوق الاضطرابات النفسية امتثال المرضى للرعاية الصحية للإيدز، فإن المصابين بفيروس الإيدز ومتلازمة الإيدز، يموتون بِنِسَبٍ مشابهة لما كان يحدث سابقًا قبل تطوير مضادات الفيروسات القهقرية (6). ويمكن أن يحدث ذلك لدى عدة فئات، ومنها الأطفال المصابون بالإيدز في أثناء انتقالهم من مرحلة المراهقة إلى مرحلة البالغية، حيث يتمردون ضد الالتزام بالنظام العلاجي الصارم؛ والمرضى الذين يعانون من الاعتمادية على المواد المحظورة، ويعطون الأولوية للكوكايين، وبلورات الميثأمفيتامين، أو الهيروين على حساب الرعاية الطبية؛ أو لدى الأشخاص الذين يعانون من الاكتئاب، أو الهوس، أو اضطراب الكرب التالي للرضح (PTSD)، أو الذهان، أو الاضطرابات المعرفية. ويمثل الإيدز نموذجًا (paradigm) للطب النفسي الجسدي:

- الإيدز مرض طبي ونفسي متعدد المراضات، ومعقد، وشديد الوطأة.
- يعرض الشكل رقم (١٨،١) تمثيلًا مخططًا لتعقُّد طب نفس الإيدز وشدته.

ويعدُّ الإيدز مثالاً نموذجيًّا للمرض النفسي الجسدي. ولقد أصبح طب نفس الإيدز اختصاصًا فرعيًّا من اختصاصات الطب النفسي الجسدي، مماثلاً لتخصصات طب نفس الكلى (psychonephrology) ، وطب نفس الأورام (psychooncology) ، وطب نفس زراعة الأعضاء (transplant psychiatry). وتحوي النشريات العلمية لطب نفس الإيدز كتابين مدرسيين (textbooks) ، أحدهما حُرِّر بواسطة كوهين وقورمان (Cohen & Gorman) (6)، والآخر حُرِّر بواسطة فرناندز وروريز (Fernandez & Ruiz) (7)، بالإضافة إلى آلاف المقالات والفصول. وتملك منظمة طب نفس الإيدز (the Organization of AIDS Psychiatry) (OAP) عددًا كبيرًا من الأعضاء، سواء على النطاق المحلي الأمريكي أو العالمي. وقد أُسست OAP كمجموعة ضغط خاصة تابعة لأكاديمية الطب النفسي الجسدي عام ٢٠٠٤، ويجتمع أعضاء OAP سنويًّا، حيث يُكرَّس هذا الاجتماع لإنشاء شبكات التواصل ومنتديات الحوار بين أطباء نفس الإيدز، وباقي الأخصائيين النفسيين الإكلينيكيين، ويمكن

الوصول لموقع هذه المنظمة على الإنترنت (8).

- بالرغم من أن الإيدز يشبه باقي الأمراض الطبية المعقدة والشديدة، إلا أن الإيدز يحمل تحديات خاصة، مثل آثاره على الصحة العامة للمجتمع، والتي تجعل منه مرضًا مختلفًا جدًّا عن غيره من الأمراض.
- يعد الإيدز مرضًا ذا وصمة عالية جدًّا.

الشكل رقم (١٨,١). طب نفس الإيدز بوصفه مثالاً نموذجياً للمرض النفسي الجسدي.

. وقد لخصنا هذه الاختلافات في الجدول رقم (١٨,١).

الجدول رقم (١٨,١). كيف يختلف الإيدز عن باقي الأمراض الطبية الشديدة والمعقدة؟

الفيزيولوجيا المرضية:

- منشأه معدٍ.
- طرق انتقال الفيروس: الجنس غير المأمون (unsafe sex) ، ومشاركة استعمال الإبر عند حقن المواد (injection drug use)، والفترة المحيطة بالولادة.

الآثار على الصحة العامة:

- يعد الإيدز مرضًا معديًّا، ويمكن الوقاية منه.
- تسبّب بعض الأمراض المرتبطة بالإيدز سلوكات تتصف بالانفلات (disinhibition)، مثل الخرف، وسوء استعمال المواد، أو باقي الاضطرابات النفسية الأخرى. ويؤدي هذا الانفلات إلى انتقال بعض الأمراض، مثل فيروس الإيدز، HBV، HCV، STD.
- إن التعرف إلى الاضطرابات النفسية وعلاجها، يقي من انتقال فيروس الإيدز ، وكذلك من تدهور الإيدز، ويُقلِّل من معاناة المريض طوال مساق المرض.

مسائل فريدة خاصة بالإيدز:

- وصمة الإيدز والتمييز ضد مرضاه، والتحيز ضد مرضى الإيدز (AIDSism) [5].
- يتراوح بدء المرض من الولادة إلى الشيخوخة.
- يمكن من خلال استعمال مضادات الفيروس القهقري، علاج الإيدز أو تثبيته أو الوقاية منه.
- يمكن أن يتفاقم المرض بعد العلاج بمضادات الفيروس القهقري — IRIS [9].
- قد يؤدي لأمراض معدية متعددة، وأمراض طبية معقدة ومتعددة.
- يصاحبه عدة أمراض نفسية معقدة.
- انتشار عالٍ للاضطرابات النفسية، بما فيها سوء استعمال المواد ومضاعفاتها.
- انتشار عالٍ للهذيان جراء أمراض معدية، وتنفسية، وقلبية، واستقلابية.
- انتشار عالٍ للهذيان بسبب داء كلوي أو كبدي بالمرحلة النهائية.
- انتشار عالٍ للخرف المصاحب لفيروس الإيدز.
- يعدّ فيروس الإيدز أكثر الأسباب شيوعًا للخرف القابل للعلاج عند الأشخاص الأصغر من ٥٠ سنة [10].
- يُصاب مرضى الإيدز أحيانًا بأعراض عصبية فريدة، مثل النقائص، والشلل الخفيف، والشلل، والألم.
- يُصاب مرضى الإيدز أحيانًا بمظاهر سلوكية فريدة.

مفاتيح الرموز:

HBV= Hepatitis B virus = B التهاب الكبد

HCV= Hepatitis C virus = C التهاب الكبد

الجدول رقم (١٨,١). كيف يختلف الإيدز عن باقي الأمراض الطبية الشديدة والمعقدة؟
متلازمة الالتهاب المناعي الاستنشائي = IRIS = immune reconstitution inflammatory syndrome
الداء المنقول جنسيًّا = STD = sexually transmitted disease

وفي عام ١٩٨٩ تم وصف الوصمة والتمييز ضد مرضى فيروس الإيدز ومتلازمة الإيدز، "بالتحيُّز ضد مرضى الإيدز (AIDSism) " (5). وينشأ التحيُّز ضد مرضى الإيدز نتيجة عدد وافر من عوامل التحيُّز، والأحكام السلبية المسبقة، فتُبنى على أساس من التمييز العنصري، ورهاب المثلية الجنسية، والتمييز العمري، ورهاب الإدمان، وبغض النساء (misogyny)، والانزعاج من الأمراض النفسية والطبية، والفقر، والجنسانية (sexuality) ، بالإضافة إلى مخاوف من العدوى والوفاة؛ ويحدث كل هذا في مجتمعات عديدة عبر العالم، وفي الولايات المتحدة.

وبالرغم من أن مهنة الطب خطت خطوات واسعة ضد التمييز والوصمة، إلا أن التحيُّز ضد مرضى الإيدز مازال موجودًا. ففي فبراير ٢٠٠٩، ذهب مدرس من ولاية نيويورك (يبلغ من العمر ٥٢ سنة ولديه فيروس الإيدز) إلى طبيب جلدية؛ لكي يستأصل ورمًا شحميًّا يعاني منه، لكن الطبيب رفض استئصال الورم؛ بحجة أنه قلق من انتقال عدوى فيروس الإيدز له. وفي ١٢ مايو ٢٠٠٩، رفعت منظمة لامبدا الحقوقية (تُعنى بالدفاع عن حقوق مرضى الإيدز والمثليين) قضية في المحكمة الفيدرالية الأمريكية، بالنيابة عن عميد كلية سابق (يبلغ من العمر ٧٥ سنة)، والذي استوفى كل المعايير المطلوبة لإدخاله في منشأة للمعيشة المساعدة (assisted living facility) بولاية أركنساس، لكنه أُجبر على مغادرة المنشأة في يوم وصوله لها؛ بحجة أن سجلِّه الطبي أثبت أنه إيجابي المصل لفيروس الإيدز (11).

الإجراءات التشخيصية

تمثِّل الاستشارات الخمس التي اخترتها للمناقشة سلسلة متكاملة من المسائل الطبية، و، والنفسية الاجتماعية، المعقدة والمؤلمة، والتي تؤدي لكدر شديد لمرضى الإيدز، وعدم امتثالهم للنصائح الطبية، بما فيها المداومة على الدواء التوليفي المضاد للفيروس القهقري (CART)، وكذلك خفض السلوكات الخطرة التي تقود لانتقال فيروس الإيدز. وتوفِّر هذه الأمثلة التوضيحية للأطباء بعضًا من أكثر المشاكل شيوعًا وبروزًا وخطورة، والتي يواجهها أطباء طب نفس الإيدز في أطر طبية مختلفة:

. السيد أ.: مصاب بالإيدز في مرحلة متأخرة، ويعاني من هلاوس بصرية حديثة المنشأ؛ نتيجة التهاب الشبكية بالفيروس المضخم للخلايا (**CMV**).

- لم يتم تشخيص السيد أ. بفيروس الإيدز ، ولم يتم علاجه بـ CART، حتى وصل لمرحلة متأخرة للإصابة بالإيدز. وتعود إصابته بالهلوسة البصرية لوجود التهاب الشبكية بالفيروس المضخم للخلايا ، والذي يُعدُّ عدوى انتهازيَّة يمكن الوقاية منها.
- عندما تحدث هلاوس بصرية حديثة المنشأ لدى مريض بفيروس الإيدز أو متلازمة الإيدز، فنادرًا ما تحدث بسبب اضطرابات نفسية دفينة، ولكنها غالبًا ما تنشأ بسبب حالات طبية، أو الإصابة بالهذيان.
- ومن المحتمل أن السيد أ. أصبح أكثر عرضة للإصابة بالمتفطرة الطيرية الجوانية (MAC) ، وبالتهاب الشبكية بالفيروس المضخم

للخلايا؛ لأنه بدأ باستعمال علاج CART في مرحلة متأخرة من الإصابة بالإيدز، عندما أُصيب بالعدوى الانتهازية الأولى، وهي مبيضة المريء. ولقد أشارت توصيات مراكز مكافحة الأمراض والوقاية منها (Centers for Disease Control and Prevention) (CDC)، إلى أن بدء علاج CART خلال أسابيع من الإصابة بالعدوى الانتهازية الأولى، وخاصة للأشخاص الذين لم يسبق لهم تلقي هذا العلاج على الإطلاق (treatment-naïve)؛ قد يكشف القناع عن عدوى انتهازية أخرى تحت السريرية (subclinical) مثل (الإصابة بالفيروس المضخم للخلايا ، أو بداء المقوسات toxoplasmosis، أو بالمتفطرة الطيرية الجوانية، أو بداء المستخفيات cryptococcosis)، ويحدث ذلك بسبب حصول متلازمة الالتهاب المناعي الاستنشائي IRIS (9).

- تم تلخيص التشخيص التفريقي للهلاوس البصرية التي تحدث في مرحلة متأخرة من الإصابة بالإيدز في الجدول رقم (١٨,٢).

- يبيّن هذا السيناريو القصير الحاجة للتعرف المبكر على السلوكات الخطرة، والتشخيص المبكر والدقيق للأعراض النفسية – الحديثة المنشأ، والتشخيص المبكر والعلاج لعدوى فيروس الإيدز؛ لمنع حصول مضاعفات مأساوية كالعمى. كما أنه يؤكّد على الحاجة لإدماج الرعاية الصحية النفسية ضمن الرعاية الشاملة للأشخاص المصابين بفيروس الإيدز ومتلازمة الإيدز، وذلك للوقاية من عدوى فيروس الإيدز، وتلطيف معاناة المرضى.

الجدول رقم (١٨,٢). التشخيص التفريقي للهلاوس البصرية التي تصيب مرضى الإيدز في المرحلة المتأخرة.

الأسباب الباطنية:

- أمراض معدية.
- اعتلال الشبكية بالفيروس المضخم للخلايا.
- الإنتان.
- وجود الفطريات في الدم.
- متلازمة الالتهاب المناعي الاستنشائي (IRIS).

الأسباب العصبية:

الآفات المحتلة لحيز دماغي (space-occupying lesions)، لمفومة الجهاز العصبي المركزي، وداء المقوسات، واعتلال بيضاء الدماغ المتعدد البؤر المترقي (progressive multifocal leukoencephalopathy) (PML)

- نوبات صرعية: في أثناء النوبة، وبين النوبات الصرعية، وتالٍ للنوبات الصرعية.

الأسباب النفسية:

- اضطرابات استعمال المواد.
- انسحاب الكحول.
- انسحاب البنزوديازيبين.
- محدثات الهلوسة.
- الأمفيتامين والمنبهات الأخرى.

الجدول رقم (١٨,٢). التشخيص التفريقي للهلاوس البصرية التي تصيب مرضى الإيدز في المرحلة المتأخرة.

- الهذيان– انظر الجدول رقم (١٨,٣)، للأسباب الخاصة بالهذيان الذي يصيب مرضى فيروس الإيدز، ومنها:
  - الاعتلال الدماغي الاستقلابي.
  - الأدوية التي قد تسبِّب الهذيان، مثل مضادات الكولينيات، انظر الجدول رقم (١٨,٣).
- الاضطرابات الذهانية.
- الفصام.
- الاضطراب الفصامي الوجداني.
- اضطرابات المزاج.
- اضطراب الاكتئاب الجسيم مع سمات ذهانية.
- الهوس.
- اضطرابات القلق.
- اضطراب الكرب التالي للرضح مع سمات ذهانية.

الجدول رقم (١٨,٣). التشخيص التفريقي للهذيان الذي يصيب مرضى فيروس الإيدز ومتلازمة الإيدز.

الهذيان المحدث بالتسمم أو العقاقير:

- التسمم: المهدئات/المنومات، وداء الهلوسة الكحولي، والأفيونات.
- الأدوية: المضادات الحيوية، والمضادات الكولينية، ومضادات الاختلاج، ومضادات الورم، ومضادات الفيروس القهقري، والكيتامين، والليثيوم، والمسكنات المخدرة.
- الانسحاب: الكحول، والمهدئات/المنومات.

الاعتلال الدماغي الاستقلابي:

- نقص التأكسج.
- قصور الكبد، والكلى، والرئتين، والبنكرياس.
- نقص سكر الدم.

اضطرابات توازن السوائل، والكهارل، والحمضي–القاعدي:

- التجفاف.
- الحماض اللاكتيكي (نتيجة للعلاج بمضادات الفيروس القهقري).
- فرط صوديوم الدم، ونقص بوتاسيوم الدم، ونقص كالسيوم الدم، وفرط كالسيوم الدم، والقلاء (alkalosis)، والحماض.
- اضطرابات صماوية (endocrine).
- قصور الدرقية.

الجدول رقم (١٨,٣). التشخيص التفريقي للهذيان الذي يصيب مرضى فيروس الإيدز ومتلازمة الإيدز.

- التهاب البنكرياس، وداء السكري.

الأمراض المعدية:

- المجموعية: تجرثم الدم (bacteremia)، والإنتان الدموي، والتهاب الشغاف العدوائي (infective endocarditis)، والالتهاب الرئوي الجرثومي.
- الالتهاب الرئوي بالمتكيسة الجؤجؤية (Pneumocystis jerovici pneumonia) ، والالتهاب الرئوي بالمستخفيات (cryptococcal).
- الهربس النطاقي (herpes zoster).
- المتفطرة الطيرية الجوانية المعقدة المنتثرة
- (Disseminated Mycobacterium avium intracellulare complex).
- داء المبيضات المنتشر (Disseminated candidiasis).
- داخل القحف intracranial: التهاب السحايا بالمستخفيات (meningitis cryptococcal)، والتهاب الدماغ بفيروس الإيدز، والتهاب السحايا السلي (meningitis tuberculous)، وداء المقوسات.

سوء التغذية وعوز الفيتامينات:

- نقص التغذية بالبروتين والطاقة (protein-energy undernutrition).
- عوز فيتامين ب ١٢.
- عوز الثيامين والاعتلال الدماغي الفيرنيكي (Wernicke's encephalopathy).
- الهزال وفشل النمو (failure to thrive).

الورمية:

- الآفات المحتلة لحيز دماغي: لمفومة الجهاز العصبي المركزي، ونقائل الجهاز العصبي المركزي (CNS metastases)، ورم داء المستخفيات (cryptococcoma) ، وداء المقوسات.
- متلازمات الأباعد الورمية (paraneoplastic syndromes): مرتبطة بأورام الرئة وغيرها من الأورام.

العصبية:

- نوبات صرعية: الحالات النوبية الصرعية، وبين النوبات الصرعية، والتالية للنوبات الصرعية.
- الرضح الرأسي.

الآفات المحتلة لحيز دماغي:

- لمفومة الجهاز العصبي المركزي، ونقائل الجهاز العصبي المركزي، وداء المقوسات، والعدوى بالفيروس المضخم للخلايا (cytomegalovirus infection)، والخراجات (abscesses) ، وورم داء المستخفيات.

نقص التأكسج:

- التهاب رئوي بالمتكيسة الجؤجؤية.

الجدول رقم (١٨,٣). التشخيص التفريقي للهذيان الذي يصيب مرضى فيروس الإيدز ومتلازمة الإيدز.
• فرط ضغط الدم الرئوي. • اعتلال عضلة القلب. • مرض شريان القلب التاجي. • داء رئوي بالمرحلة النهائية. • فقر الدم.

أما السيد ب، فهو شاب يافع أُصيب بالخرف المرتبط بفيروس الإيدز HAD، وقد شُفي منه بعد استعماله لدواء CART، لدى تنويمه في دار النقاهة.

- يعدُّ الخرف المرتبط بفيروس الإيدز مشكلة شائعة في دور الرعاية الطويلة الأجل.
- يوضّح هذا السيناريو القصير، أنه بالرغم من الأثر الإيجابي العظيم الذي خلَّفه استعمال CART في تقليل نسب كل من المراضة والوفيات لدى مرضى فيروس الإيدز ومتلازمة الإيدز، إلا أن الخرف المرتبط بفيروس الإيدز مازال شائعًا، ويمثِّل أكثر أنواع الخرف – القابل للعلاج – شيوعًا لدى الأشخاص الأصغر من ٥٠ سنة (10).
- من المهم التبكير في تشخيص وعلاج التهاب فيروس الإيدز باستعمال دواء CART، ؛ لأنه ثبت أن فيروس الإيدز يبدأ في الإضرار بالدماغ خلال شهور من العدوى.
- يحتاج كل مريض بفيروس الإيدز تقييمًا شاملًا للاختلال المعرفي بوصفه قيمةً قاعدية(baseline) ، ثم مرتين سنويًّا؛ لضمان التشخيص المبكر للخرف المرتبط بفيروس الإيدز. وقد تم وصف التقييم النفسي الشامل للخرف المرتبط بفيروس الإيدز ، والاضطرابات النفسية الأخرى لدى مرضى فيروس الإيدز ومتلازمة الإيدز، في الفصل السادس من الكتاب الشامل لطب نفس الإيدز (Comprehensive Textbook of AIDS Psychiatry) (4).
- ينتشر تشخيص الخرف المرتبط بفيروس الإيدز لدى كل من الأشخاص اليافعين، وكذلك لدى كبار السن المصابين بالإيدز.
- يُقلِّل دواء (CAR من شدة الخرف المرتبط بفيروس الإيدز ، ويُقلِّل من تقدمه. وعندما ينجح CART في تقليل الحمل الفيروسي في السائل النخاعي (CSF) ، فقد يؤدي ذلك للشفاء التام لبعض حالات الخرف المرتبط بفيروس الإيدز (12).
- يؤدي الخرف المرتبط بفيروس الإيدز لعدم الامتثال للنصائح الطبية، إذا لم يكن المريض تحت الإشراف، ولم يكن قادرًا على تذكُّر أدويته، أو متابعة مواعيده. لقد أدَّت المعالجة بالمراقبة المباشرة (direct observation therapy) في إطار دار النقاهة، إلى الانعكاس التام للخرف الذي أصاب السيد ب.
- يوضّح هذا السيناريو القصير قابلية الخرف المرتبط بفيروس الإيدز للانعكاس والشفاء التام، وكذلك دور أطباء نفس الإيدز في الوقاية منه وعلاجه.

حالة السيد ج: اكتئاب، وانتحار، والتهاب فيروس الإيدز.

- أصيب السيد ج. بالاكتئاب، والافتكار الانتحاري، وقد تم تقييمه في إطار العيادات الخارجية لمرضى الإيدز.
- ينتشر الاكتئاب والانتحار لدى الأشخاص المصابين بفيروس الإيدز ومتلازمة الإيدز (6, 7).
- من المهم جدًّا أخذ التاريخ المفصل للانتحار من كل مريض بفيروس الإيدز ومتلازمة الإيدز. ولمزيد من التفاصيل حول أخذ قصة الانتحار، يمكن مراجعة الفصل السادس لكتاب كوهين وتشاو (Cohen & Chao) (4).
- ومن المهم كذلك إدماج الأمور الأخرى في الرعاية المتكاملة، مثل إيقاف التدخين، والتغذية، والاسترخاء، والتمارين، وذلك جزء من الجهود؛ من أجل مضاعفة الطاقات الحياتية لمرضى فيروس الإيدز ومتلازمة الإيدز.
- يساعد كل من العلاج النفسي، والتدخل في الأزمات (crisis intervention) ، والمعالجة العائلية، والدواء، في تلطيف الاكتئاب، ومنع المضاعفة المأساوية في حصول الانتحار لدى مرضى فيروس الإيدز ومتلازمة الإيدز.

السيدة د: امرأة حامل تعاني من فيروس الإيدز ، ولديها PTSD ، وتتعاطى الكوكائين بشكل نشط.

- كثيرًا ما يغفل الأطباء عن تشخيص اضطراب الكرب التالي للرضح (PTSD) لدى مرضى فيروس الإيدز ومتلازمة الإيدز؛ لأن الأمراض النفسية الأخرى المصاحبة لاضطراب الكرب التالي للرضح ، مثل الاعتمادية على العاقير والاكتئاب قد تحجبه. وعلاوة على ذلك، فإن الرضح المبكر قد يؤدي للاعتمادية على المواد، باعتبارها وسيلة لتخدير الإحساس بالتفجع من ذكريات الرضح، وللهرب من الأفكار الاقتحامية. وقد وُجد أن تشخيص مرض اضطراب الكرب التالي للرضح في مرضى الإيدز، يصاحبه سلوكات خطرة، وعدم الامتثال للنصائح الطبية حول تقليل مخاطر انتقال الفيروس، والرعاية الطبية بشكل عام .
- إن اضطراب الكرب التالي للرضح (PTSD)، المحرض بصدمة طفولية مبكرة، يعدُّ اضطرابًا شائعًا لدى مرضى فيروس الإيدز ، ويستجيب جيدًا للعلاج النفسي الديناميكي والأدوية [1].
- لقد استجابت السيدة د. بشكل جيد لبرنامج العلاج الإقامي التأهيلي المنظم (structured rehabilitation residential treatment program).
- لا شكَّ أن الرعاية النفسية، واتباع أسلوب الرعاية المتكاملة المتعددة الاختصاصات في التعامل مع مرضى فيروس الإيدز ومتلازمة الإيدز، سواء في المرحلة السابقة للولادة أو غيرها من المراحل؛ قد يحدث فرقًا جيدًا في الوقاية من انتقال الفيروس في الفترة المحيطة بالولادة، أو بالاتصال الجنسي، أو حقن العقاقير بالوريد، إلى جانب منع تدهور متلازمة الإيدز، ونسبة المراضة، والوفيات التي تحدث بسببه.

السيد هـ: هذيان بسبب الإنتان البولي لدى شخص مصاب بالإيدز.

- لقد كان السيد هـ. مصابًا بعدة أمراض طبية، وأُكتشف أن لديه هذيانًا، قاصر النشاط، بسبب الإنتان البولي.
- نادرًا ما يستطيع أطباء الإيدز التعرف إلى اضطراب الهذيان، وقلما يذكرونه في أسباب الإحالة على الطب النفسي، رغم أنه يعدُّ السبب الأكثر شيوعًا لطلب الاستشارة النفسية في المرضى المنومين في الأجنحة الطبية (انظر الفصل الرابع من هذا الكتاب).

- غالبًا ما نستطيع العثور على سبب محدد للهذيان لدى مرضى فيروس الإيدز ومتلازمة الإيدز.
- قد نغفل أحيانًا عن تشخيص الهذيان لدى مرضى فيروس الإيدز ومتلازمة الإيدز؛ لأنه ينتشر في كل الفئات العمرية؛ بينما في الأمراض الأخرى، يكون أكثر انتشارًا في المرضى الأكبر سنًّا.
- ينتشر تشخيص الهذيان في مرضى الإيدز المنومين في الأجنحة الطبية، وقد نغفل عن تشخيصه؛ لأنه يحاكي اضطرابات نفسية أخرى. فالهذيان، القاصر النشاط، غالبًا ما يتقنَّع في صورة اكتئاب، أما الهذيان، المفرط النشاط، فيتقنَّع في صورة هوس أو ذهان.
- قد يركب اضطراب الهذيان فوق الخرف المرتبط بفيروس الإيدز (للمزيد من النقاش، يمكن مطالعة الفصل الرابع من هذا الكتاب).
- يعرض الجدول رقم (١٨,٣) تشخيصًا تفريقيًا للهذيان الذي يُصيب مرضى الإيدز.

اتخاذ القرار الإكلينيكي والعلاج

ينبغي علينا عند اتخاذ القرارات الإكلينيكية بشأن مرضى فيروس الإيدز ومتلازمة الإيدز، أن نأخذ بعين الاعتبار، ليس فقط وجود الأمراض الطبية والنفسية العديدة التي تصاحب الإيدز، وإنما كذلك الحاجة لمنع انتقال فيروس الإيدز، وتقليل الكدر والمعاناة التي تصيب من أصيبوا بالعدوى، ومن تأثروا سلبًا بالمرض. وتنتشر الأمراض النفسية لدى المصابين بعدوى فيروس الإيدز ، وبالمقابل تنتشر العدوى بفيروس الإيدز عند المصابين بأمراض نفسية شديدة. وتشمل أهم العوامل التي تؤخذ في الاعتبار عند اتخاذ القرار الإكلينيكي ما يلي:

- **الطب النفسي الجسدي، والوقاية من نقل فيروس الإيدز:**
  - الوقاية من صدمات الطفولة المبكرة، وذلك من خلال التثقيف حول الفترة السابقة للولادة، وكيفية تربية الأولاد.
  - تصميم برامج تربوية للأطفال والمراهقين؛ لمنع ممارسة الجنس غير الآمن، وسوء استعمال المواد والسلوكات الخطرة الأخرى.
  - التعرُّف على السلوكات الخطرة، وأسبابها، والتثقيف عنها، ومعالجتها قدر الإمكان.
- **تعليم الأطباء والممارسين الإكلينيكيين:**
  - تشجيع توفير العوازل الذكرية في محيط المرضى المنومين ومرضى العيادات الخارجية.
  - تعليم الممارسين الإكلينيكيين كيفية مفاتحة المريض، بشأن بعمل فحص فيروس الإيدز.
  - تعليم الممارسين الإكلينيكيين عن كيفية تقليل السلوكات الخطرة، وأسلوب تخفيف الضرر (harm reduction).
  - التدريب على أخذ القصة المرضية حول الجنس وتعاطي المواد.

- **التعرُّف على الاضطرابات النفسية ومعالجتها– باستخدام "رموز ذاكرية" للمساعدة على حفظ التشخيص التفريقي (Diagnostic mnemonic) A,B,C,D :**
  - القلق (Anxiety) واضطراب الكرب التالي للرضح (PTSD).
  - الثكل (bereavement).
  - الاضطراب ثنائي القطب (Bipolar disorder) ، والهوس نتيجة لفيروس الإيدز.
  - الاضطرابات المعرفية (Cognitive disorders)، والهذيان والخرف المرتبط بفيروس الإيدز .
  - الاعتماد على العقاقير والكحول (Drug and alcohol dependence).
  - الاكتئاب (Depression).
  - ضعف المعنويات (Demoralization).
- **التقييم النفسي الشامل** [4]:

كل فرد يعاني من الإيدز، ويتم إحالته لإجراء استشارة نفسية، ينبغي تقييمه بعناية تقييماً قاعدياً (baseline)، ثم على نحو دوري، بالتركيز على ما يلي:

- السلوكات الخطرة والسيرة المرضية لاسيما أنماط العلاقات، والسلوكات الجنسية، واستعمال العقاقير.
- الاكتئاب.
- الافتكار الانتحاري وسوابقه.
- الضعف المعرفي.

المسائل العلاجية:

- أنماط العلاج النفسي – هناك تشكيلة وافية من الأنماط التي تُفصَّل حسب احتياج المريض:
  - المعالجة النفسية الفردية، أو الزوجية، أو العائلية، أو الجماعية.
  - التدخل في الأزمات.
  - طب نفس العلاج الملطف (palliative psychiatry).
  - معالجة الثكل.
  - الدعم الروحي.

■ الاستجابة بالاسترخاء (relaxation response).

■ التدخلات لدعم العافية (wellness interventions) وتشمل: التمارين البدنية، واليوجا، وكتابة اليوميات أو كتابة السيرة الذاتية (life narrative) ، والقراءة، والعمل الفني، والعلاج بالحركة، والاستماع للموسيقى أو الكتب من الأشرطة.

الفارماكولوجيا النفسية وطب نفس الإيدز [12 - 14]

مفاهيم عامة:

■ إن التشخيص الدقيق، وإدراك تآثرات الأدوية مع بعضها ومع الأمراض، أمر في غاية الأهمية في طب نفس الإيدز؛ ومن المهم أن تصبح موارد البحث في النشريات العلمية [12 - 14] حول هذا الموضوع مألوفة لديك، وكذلك الموجودة في الإنترنت، والتي تُحدث على نحو منتظم [15, 16].

■ تكتسب قاعدة فارماكولوجيا طب نفس المسنين أهمية كبرى في طب نفس الإيدز، وهي: **(ابدأ بجرعة منخفضة جدًّا، وارفع الجرعة ببطء شديد جدًّا)**.

■ يعاني مرضى الإيدز من قابلية عالية للإصابة بالأعراض الجانبية للأدوية النفسية، وخصوصًا أعراض خارج السبيل الهرمي، والمضادة للكولينية.

الفارماكولوجيا النفسية والاضطرابات الإدمانية [12 - 15]:

■ ينبغي معرفة الأدوية المحرضة لأيزوزيمات سيتوكروم 3A4 (Cytochrome P 450 3A4)؛ لأن مثل هذه الأدوية قد تخفِّض من مستويات الميثادون (methadone) لدى الأفراد الذين يتناولون دواءً ناهضًا للأفيونات، وربما يؤدي ذلك إلى حدوث أعراض انسحابية أفيونية المفعول، وإيقاف استعمال مضادات الفيروس القهقري، أو الانتكاس لتعاطي الهيروين.

■ **تشمل محرضات أيزوزيم 3A4 (Cytochrome p 450 3A4) الأدوية الآتية:**

- كاربامازيبين.
- إيفافيرنز (Efavirenz).
- نيفيرابين (Nevirapine).
- ريتونافير (Ritonavir).
- نبتة سانت جونز (ST John's wort).

■ عند علاج مريض الإيدز الذي يستخدم جرعات ثابتة من الميثادون، إما لعلاج الألم، أو لعلاج الأعراض الانسحابية للهيروين؛ ينبغي معالجة الألم حينها بوصفه مشكلةً مستقلة، وذلك باستخدام مسكنات إضافية أفيونية المفعول، بما فيها الميثادون.

■ يجب عدم اعتبار الجرعة المداومة للميثادون مسكنًا للألم، وإنما هي جزء من المعالجة بنواهض الأفيونات؛ لمنع نكسة

الإدمان أو الأعراض الانسحابية للأفيون. إن الميثادون المستخدم لمنع نكسة إدمان الهيروين، يستهدف احتياجات التحمل (tolerance) الأفيونية المفعول؛ ولذا فهو يمنع الأعراض الانسحابية، ولكنه لا يوفِّر أي تسكين للألم.

الفارماكولوجيا النفسية، والاضطرابات النفسية الأخرى [15 - 12] **– تشمل نتائج المسح الذي أجرته منظمة طب نفس الإيدز (OAP) ، لبناء توافق حول علاج الأمراض النفسية** [12] **– مع أمثلة للأدوية والجرعات:**

- سيتالوبرام ١٠ – ٤٠ مجم، أو إسّيتالوبرام ١٠ – ٢٠ مجم.
- كيوتيابين ٢٥ – ١٠٠ مجم، أو أولانزابين ٢,٥ – ١٠ مجم.
- بوبروبيون ١٥٠ – ٣٠٠ مجم.
- كلونازيبام ١ – ٢ مجم مرتين يوميًّا.

الخلاصة

يستطيع كلٌّ من الأطباء النفسيين الجسديين، وأطباء نفس الإيدز، وأطباء نفس الأطفال، وغيرهم من الأطباء النفسيين، وأخصائي الصحة النفسية بشكل عام؛ أن يؤدوا دورًا مهمًّا في الوقاية من انتقال فيروس الإيدز، وفي رعاية المرضى الذين يعانون من فيروس الإيدز ومتلازمة الإيدز، وقيادة الفرق العلاجية المتعددة الاختصاصات، وأخيرًا في الحيلولة دون انتشار وصمة الإيدز، أو التحيز ضد مرضى الإيدز.

References المراجع

1. Cohen MA, Alfonso CA. AIDS psychiatry: psychiatric and palliative care, and pain management. In: Wormser GP, editor. AIDS and other manifestations of infection. 4th ed. San Diego: Elsevier Academic Press; 2004. p. 537-76.
2. Cohen MA, Weisman H. A biopsychosocial approach to AIDS. Psychosomatics. 1986;27:245-9.
3. Cohen MA. History of AIDS psychiatry - a biopsychosocial approach - paradigm and paradox. In: Cohen MA, German JM, editors. Comprehensive textbook of AIDS psychiatry. New York (NY): Oxford University Press; 2008. p. 3-14.
4. Cohen MA, Chao D. Comprehensive psychosocial and psychiatric diagnostic consultation in persons with HIV and AIDS. In: Cohen MA, German JM, editors. Comprehensive textbook of AIDS psychiatry. New York (NY): Oxford University Press; 2008. p. 61-73.
5. Cohen MA. AIDSism, a new form of discrimination. Am MedNews. 1989;32:43.
6. Cohen MA, Gorman JM. Comprehensive textbook of AIDS psychiatry. New York (NY): Oxford University Press; 2008.
7. Fernandez F, Ruiz P. Psychiatric aspects of HIV/AIDS. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006. p. 39-47.
8. Organization of AIDS Psychiatry. Available from: http://www.apm.org/sigs/oap/.
9. CDC. Guidelines for prevention and treatment of opportunistic infections in HIV- - infected adults and adolescents. Recommendations from CDC, the NIH and the HIV Medicine Association of the Infectious Diseases Society of America. MMWR. 2009;58:l-5.
10. Ances BM, Ellis RJ. Dementia and neurocognitive disorders due to HIV-1 infection. Semin Neurol. 2007;27:86-92.
11. Available from: http://www.lambdalegal.org/publications/articles/protecting-our-seniors.html.
12. OAP Consensus Survey. Available from: http://www.apm.org/sigs/oap/.
13. Ferrando SJ. Psychopharmacologic treatment of patients with HIV/AIDS. Curr Psychiatry Rep. 2009;! 1: 235-42.
14. Cozza KL, Williams SG, Wynn GH. Psychopharmacologic treatment issues in AIDS psychiatry. In: Cohen MA, Gorman JM, editors. Comprehensive textbook of AIDS psychiatry. New York (NY): Oxford University Press; 2008. p. 455-85.
15. Drug interactions. Available from: http://hivinsite.ucsf.edu.
16. Drug interactions. Available from: http://www.hiv-druginteractions.org

الفصل التاسع عشر

التدبير العلاجي للاكتئاب والفشل الكلوي
Managing Depression and Renal Failure

ثوماس دبليو. هينريك

السؤال الاستشاري النمطي

" يُعالج لدينا حاليًا رجل عمره ٦٢ سنة، يعاني من فشل كلوي، ويتلقى رعايتنا في مركز الكلى، وقد طلب منا إيقاف الديال (الغسيل الكلوي). إننا قلقون لأنه يعاني من اكتئاب ويحاول الانتحار. من فضلك ساعدنا في هذه الحالة ".

الخلفيـة

يعاني الأفراد المصابون باختلال كلوي من مُعدَّلات عالية للأمراض النفسية المصاحبة. ومن بين عدد ضخم من المشاكل النفسية المعقدة التي قد يعاني منها هؤلاء المرضى، تأتي الاضطرابات الاكتئابية، باعتبارها الأكثر شيوعًا. وقد يُعقِّد الاكتئاب من مساق الاختلال الكلوي – الذي يعدُّ بمفرده حالة طبية معقدة – وذلك بتأثيره السلبي على معدلات المراضة والوفاة، ولذلك فإنه من الواجب على الأطباء النفسيين الذين يعتنون بمرضى الكلى، أن يدركوا حجم مشكلة الاكتئاب لدى هؤلاء الناس المعرضين للخطر. وعلى المعالجين الإكلينيكيين أيضًا، أن يكونوا على دراية جيدة بالبدائل العلاجية المتوفرة لعلاج الاكتئاب، وما تضفيه المضاعفات المحتملة للقصور أو الفشل الكلوي من تأثيرات على التدبير العلاجي الدوائي للاكتئاب لدى هؤلاء المرضى.

أنواع المرض الكلوي ومدى انتشاره

يعدُّ المرض الكلوي أحد الموضوعات الطبية المهمة، وقد قُدِّر عدد المصابين بقصور كلوي بدرجات متفاوتة في أمريكا بحوالي ٢٠ مليون شخص [1]. ويشمل هذا العدد حوالي ٤٧٠ ألف فرد في الولايات المتحدة يعانون من الفشل الكلوي [2]. والجدير بالذكر أن الداء الكلوي بمراحله الأخيرة (end stage renal disease) (ESRD)، يُصيب على نحو غير متناسب الأمريكيين من أصل إفريقي بمعدل ٤,٤ أضعاف معدل إصابة الأمريكيين البيض [3]، ويرجع هذا الفارق الكبير؛ بسبب زيادة معدلات الإصابة بفرط ضغط الدم ومرض السكري لدى الأمريكيين من أصل أفريقي مقارنة بالبيض.

وهناك عدة أسباب محتملة للاختلال الكلوي، فقد يظهر خلل وظيفي كلوي لدى بعض المرضى نتيجة لمرض متعدد الأجهزة (فرط ضغط الدم والسكري)، أو تدهور لمرض يتمركز حول الكلى (التهاب كبيبات الكلى الغشائي membranous)

(glomerulonephritis). واعتمادًا على الحالة الأساسية ومدى علاجها، فقد تستعيد الكلى وظائفها بشكل تام بعد الإصابة الأولية التي أصابتها، وربما تستمر في التدهور حتى تصل لمرحلة الداء الكلوي بمراحله الأخيرة ، والحاجة لمعالجة الكلى بالاستعاضة (renal replacement therapy). وعندما يصـــل المريض لمرحلة الداء الكلوي بمراحله الأخيرة ، فإنه يكون معرضًا بشكل كبير لازدياد المشاكل الطبية المصاحبة ومعدلات الوفاة.

معالجات الكلى بالاستعاضة

حالما تنحدر وظائف الكلى إلى حدٍّ تصبح فيه غير قادرة على القيام بوظائفها بشكل فعال، فإن المرضى وأطباءهم – على حد سواء– سيكونون في مواجهة الســـؤال الصعب: هـــل نبدأ بالديال dialysis، أو نبحث عـــن زرع الكليـــة (renal transplantation)؟ إن اختيار البدء بمعالجة الكلى بالاستعاضة، أمر يعود للمريض بشكل خاص، وينبغي أن نأخذ في الاعتبار عدة عوامل، ومنها: أنظمة الدعم النفسي الاجتماعي، وموارد المجتمع، والحالات الطبية المصاحبة، وحالة المريض النفسية.

وفي طريقة الديال، يتم إزالة سموم الجسم بالتناضح osmosis، وذلك عبر غشاء شبه منفذ. ومن طرائق الديال، الديال الدموي (hemodialysis) (HD)، وفيه تُزال السموم في ماكنة الديال خارج جسم المريض؛ إذ يفصل غشاء شبه منفذ سائل الديالة dialysate من دم المريض؛ مما يسمح بإزالة السموم. أما طريقة الديال الصفاقي (peritoneal dialysis) (PD)، فيُستخدم فيها جدار الصفاق المبطن، باعتباره غشاءً شبه منفذ، والذي يسمح بالتناضح عندما يدخل سائل الديالة إلى جوف الصفاق.

وبغض النظر عن نوع معالجة الكلى بالاستعاضة المستخدم، فإن المريض سيعاني من تغييرات كبيرة في نمط الحياة التي يعيشها، حيث إن المريض الذي يعيش على الديال، يواجه تحديات مستمرة مع القيود الغذائية الكثيرة، وبرنامج المعالجة القاسي الكثير المطالب. وينبغي توعية مرضى الكلى، ممن يحتاجون لمعالجة الكلى بالاستعاضة، بجميع الخيارات العلاجية المتاحة. وبعد التشاور مع أطباء الكلى المشرفين على علاجهم، يختار هؤلاء المرضى أفضل العلاجات التي تتناسب مع أمراضهم الطبية، وحالتهم الاجتماعية، ونمط شخصياتهم.

معدلات انتشار مرض الكلى والاكتئاب

من المتفق عليه، أن الاكتئاب يعدُّ مرضًا قاسيًا، وكثيرًا ما يُضاف إلى معاناة مرضى يواجهون أمراضًا طبية مزمنة، ولا يُعدُّ مرضى الكلى استثناءً من هذا الأمر. ومع ذلك، فمن الصعوبة بمكان الحصول على تقديرات دقيقة لمعدل الاكتئاب عند هؤلاء المرضى؛ وذلك بسبب مسائل تتعلَّق بطرائق إجراء الدراسات العلمية، ومنها: طريقة اختيار عينة الدراسة، وأداة التقييم المختارة، ومعايير تشخيص الاكتئاب المستخدمة في تلك الدراسة. ومهما كانت هذه المشاكل البحثية، فإن اضطراب الاكتئاب الجسيم، وأعراض الاكتئاب تحت حد المتلازمة (subsyndromal)، تُعدُّ أمرًا شائع الحدوث لدى مرضى الداء الكلوي بمراحله الأخيرة ، إذ تصل نسبة انتشار اضطراب الاكتئاب الجسيم إلى ٢٠٪، في حين تتراوح نسبة انتشار أعراض الاكتئاب تحت حد المتلازمة من ٩٪ إلى ٤٥٪ [4]. ويُقال: إن المرضى الذين يُعالجون بطريقة الديال الصفاقي أقلُّ عرضة للاكتئاب ممن يُعالجون بالديال الدموي [5]. ومما يؤكِّد على حجم الكدر النفسي الذي يعانيه هؤلاء المرضى، ما أظهره الباحث كيميل (Kimmel) وآخرون من أن ٩٪ من عينة تضم ١٧٥,٠٠٠مريض بالداء الكلوي بمراحله الأخيرة ، ممن يتلقون الرعاية الطبيـــة عبر برنامج ميديكير Medicare التأميني؛ تم

تنويمهم في أجنحة أو مستشفيات نفسية خلال عام [6].

ورغم سعة انتشار الاكتئاب، فإنه قلما يتم اكتشافه لدى مرضى الكلى، وقلما يتم علاجه. ويتضح هذا الأمر عند مقارنة نتائج تقييم الاكتئاب بالمقاييس النفسية، وما تحتويه ملفات المرضى الطبية، فكثيرًا ما يفشل الأطباء في ملاحظة وجود أعراض الاكتئاب، ومن ثم يفشلون في معالجتها [7].

الإجراءات التشخيصية

أسباب الاكتئاب لدى مرضى الفشل الكلوي

يُساهم العديد من العوامل النفسية والاجتماعية والبيولوجية في ارتفاع معدل الاكتئاب بين المرضى الذين يعانون من الداء الكلوي بمراحله الأخيرة، ومع ذلك، فليس من الواضح حاليًا ماهية العلاقة المعقدة بين الاكتئاب ومرض الكلى؛ والأغلب أن العلاقة متعددة العوامل وثنائية الاتجاه.

يعاني مرضى الداء الكلوي بمراحله الأخيرة من ضغوطات نفسية كثيرة، تُساهم بشكل عميق في نشوء أعراض الاكتئاب. وقد يحدث الاكتئاب لدى مرضى الداء الكلوي بمراحله الأخيرة نتيجة الإحساس بمرارة الفقد، سواء حدث ذلك بالفعل، أو مما يترقب المريض حدوثه. ومما يشعر بفقده (مرضى الداء الكلوي بمراحله الأخيرة المتعالجين بالديال)، فقدُ المكانة في العمل، وفقد الوقت والصحة والاستقلالية. كما يعاني المرضى أيضًا من الإحساس بضبابية مستقبلهم، ولديهم غالبًا إحساس حاد بقرب وفاتهم، عندما يُصابون بأي مضاعفات طبية. وتتفاوت ردود المرضى الانفعالية تجاه حاجتهم لمعالجة الكلى بالاستعاضة على المدى الطويل، وذلك حسب درجة نضج آليات التكيف لديهم. ومع ذلك، فإن الاكتئاب لا يرتبط فقط بالتأثير النفسي الذي يتركه البدء بالديال، وإنما هو مشكلة مزمنة قد تُصيب هؤلاء المرضى في أي مرحلة من مراحل مرض الكلى الذي يعانون منه.

وقد أشارت النشريات العلمية لعدد من العوامل الفيزيولوجية التي قد تُفسِّر حدوث الاكتئاب لمرضى الفشل الكلوي. ورغم تباين هذه الدراسات حول هذا الأمر، إلا أن تنشيط جهاز الاستجابة المناعي، قد يكون له علاقة ببدء أعراض الاكتئاب في مرضى الفشل الكلوي (8). كما أن وجود اليوريمية uremia في حدِّ ذاتها، قد يُؤهِّب لحدوث الاكتئاب؛ وهذا بسبب الآثار السلبية لليوريمية على عدة نواقل عصبية في الجهاز العصبي المركزي (9). وعندما نحاول تحديد الأسباب المحتملة لأعراض الاكتئاب، يجدر بنا أن نأخذ بعين الاعتبار الأمراض الطبية الأخرى التي يعانون منها، وكذلك تعدد الأدوية التي يستعملها مرضى الداء الكلوي بمراحله الأخيرة ؛ والتي قد تؤثر سلبًا على المزاج.

تبعات الاكتئاب والفشل الكلوي

لا شك أنه يجب علينا – باعتبارنا أطباء– السعي لاكتشاف اضطراب الاكتئاب الذي يُصيب مرضى الفشل الكلوي وعلاجه؛ وذلك لأنه من الواضح ارتباط الاكتئاب بازدياد معدلات المراضة والوفاة لدى هؤلاء المرضى. ومثاليًّا، ينبغي أن يكون أحد الأهداف العلاجية، استكشاف مرض الاكتئاب وعلاجه لدى هذه الفئة من المرضى، وذلك للوقاية من عواقبه الوخيمة التي قد يضيفها لمساق مرض الكلى.

وقد كشفت الدراسات أن حدوث الاكتئاب لمرضى الفشل الكلوي، يؤثر سلبًا على جودة حياتهم، بل إن أعراض الاكتئاب في الحقيقة، هي المتنبئ الأفضل لحدوث التدهور في جودة الحياة عند مرضى الداء الكلوي بمراحله الأخيرة [10]. وهذا التدهور في جودة الحياة، يُنذر بعواقب وخيمة تُصيب مرضى الفشل الكلوي المكتئبين، وقد يضعف دافعيتهم للاندماج في الرعاية الطبية، بل وحتى في الاستمرار في الرعاية البسيطة للذات.

وقد ربطت بعض الدراسات العلمية بين الاكتئاب وعلامات ضعف الامتثال للنصح الطبي عند مرضى الديال [11]. وعلى سبيل المثال، فإن عدم الامتثال للمعالجة الطبية، كان أكثر بثلاثة أضعاف لدى المرضى المكتئبين، مقارنة بالمرضى غير المكتئبين [12]. وكذلك فإن حصول الاكتئاب لدى مرضى الداء الكلوي بمراحله الأخيرة ، مرتبط بازدياد الأمراض الطبية المصاحبة. فقد أظهرت دراسة أُجريت على مرضى مستشفى المحاربين القدامى الذين يتعالجون بالديال الدموي؛ ازدياد عدد مرات التنويم في المستشفيات ومُددها عند المرضى المكتئبين، حتى بعد ضبط العوامل الديموغرافية والطبية لهؤلاء المرضى [13]. وقد وُجد كذلك ازدياد معدلات التهاب الصفاق، أحد المضاعفات الخطرة للديال الصفاقي، عند المرضى المكتئبين [14]. كما أن الاكتئاب قد يؤدي لتدهور الحالة الغذائية للمرضى، وانخفاض معدلات الألبيومين عند مرضى الداء الكلوي بمراحله الأخيرة [15].

وتعدُّ اضطرابات الاكتئاب بشكل عام أحد عوامل الاختطار للانتحار، وبالتأكيد فإن ذلك يشمل الاكتئاب الذي يُصيب مرضى الكلى. وقد أظهرت بعض الدراسات، أن معدلات الانتحار لدى مرضى الداء الكلوي بالمرحلة النهائية تزيد بنسبة ٨٤٪، مقارنة بعامة سكان الولايات المتحدة [16]. وأظهرت هذه الدراسة كذلك، أن الاعتمادية على الكحول والمواد، ووجود سابقة إدخال في جناح نفسي؛ مرتبطة بشكل قوي بزيادة معدلات الانتحار عند مرضى الداء الكلوي بمراحله الأخيرة . وأثبتت هذه الدراسة أيضًا، أن معدلات الانتحار كانت أكبر في ثلاثة الأشهر الأولى التالية للبدء بالديال، وتقلُّ إلى حد بعيد بعد ذلك. وينبغي أن نتذكر أن مرضى الديال يمتلكون وسائل متعددة لإيذاء أنفسهم؛ وربما ينتحرون بواسطة عدم الامتثال للديال و/أو للتعليمات الطبية والغذائية.

ومهم جدًّا أن يُفرِّق الطبيب بين نية الانتحار، واختيار المريض لإيقاف الديال. فهناك واحد من كل أربعة مرضى بالداء الكلوي بمراحله الأخيرة ، يختارون طوعًا أن يوقفوا علاج الديال [17]. ويُبنى هذا القرار على عدة عوامل فردية تخصُّ المريض، مثل المشاكل الطبية المصاحبة، وجودة الحياة حسب تصور المريض. وبسبب تبعات هذا القرار، فمن الشائع أن يطلب طبيب الكلى استشارة الطبيب النفسي؛ لكي يساعده على تحديد دوافع المريض خلف هذا القرار. ومن واجبات الطبيب النفسي في هذه الحالة، أن يتحرى وجود اضطراب الاكتئاب من عدمه. وقد أظهرت دراسة حديثة، أن الاكتئاب يُعدُّ أحد عوامل الاختطار (risk factors) المهمة للانقطاع عن الديال الدموي؛ حتى بعد ضبط عامل السن وباقي العوامل الإكلينيكية الأخرى [18]. وكذلك ينبغي على الطبيب النفسي أن يتأكد من وجود الهذيان أو الخرف، ومدى تشويشهما إن وُجدا على كفاءة المريض، لاتخاذ قرار حياة أو موت كهذا القرار.

وبالرغم من عدم اتفاق جميع الدراسات حول هذا الأمر، إلا أنه يبدو أن الاكتئاب يؤثر سلبًا على مآل مرض الكلى ذاته؛ فقد ثبت وجود علاقة بين الاكتئاب، وزيادة معدلات الوفاة لدى مرضى الداء الكلوي بمراحله الأخيرة [19 - 20]. وما هو مجهول لنا

حتى الآن، هل يمثِّل الاكتئاب عامل اختطار مستقل لزيادة معدلات الوفاة؟ أو أن الاكتئاب يؤثِّر على عوامل بيولوجية نفسية اجتماعية أخرى، تُؤثر بدورها على نسب البقاء على قيد الحياة؟

اتخاذ القرار الإكلينيكي والعلاج

يبدو أن هناك تشكيلة واسعة من العلاجات الفعالة للاكتئاب الذي يُصيب مرضى الداء الكلوي بمراحله الأخيرة . ويتضمَّن معيار الرعاية الحالي استعمال مضادات الاكتئاب، و/أو تشكيلة من تقنيات المعالجة النفسية. ومع تنوع الوسائل العلاجية المتوفرة للطبيب المعالج، لكن يبقى أن علاج الاكتئاب مرهون بقبول المريض لاستعمال الأدوية النفسية، و/أو قبول الإحالة النفسية. ويجب أن نتذكَّر أنه مع تحسُّن أعراض الاكتئاب، بسبب استعمال مضادات الاكتئاب، إلا أنه ليس من الواضح حتى الآن، ما إذا كان هذا التحسُّن سيُترجم إلى تحسُّن في نتائج الجانب الطبي، بما فيه مرض الكلى نفسه.

ويمثِّل تقديم العلاج الفعال للاكتئاب الذي يصيب مرضى الكلى تحديًّا بسبب عوامل متعددة [21]. أولًا: يصعب غالبًا تشخيص الاكتئاب؛ لأن أعراض الفشل الكلوي واليوريمية، ربما تنتج علامات وأعراضًا جسدية قد تتداخل مع أعراض الاكتئاب. ثانيًا: قد يرفض مرضى الداء الكلوي بمراحله الأخيرة الخضوع للتقييم النفسي؛ خوفًا من الوصمة الدفينة الخاصة بتشخيص الاكتئاب. ثالثًا: غالبًا ما يكون امتثال المرضى للمعالجات الموصوفة دون المطلوب، وذلك لأسباب عديدة، منها: الحواجز المؤسساتية، أو الهموم المالية، أو الحالات الطبية المصاحبة، أو أعراض الأدوية الجانبية، أو الاضطرابات النفسية الأخرى، مثل إساءة استعمال المواد والاعتمادية عليها، أو اضطرابات الشخصية.

العلاج الدوائي في حالة الفشل الكلوي

تعدُّ معظم مضادات الاكتئاب آمنة وفعالة لعلاج الاكتئاب المتزامن مع مرض الكلى. ولكي يستطيع الطبيب اختيار الدواء الآمن والفعال لعلاج الاكتئاب لدى مرضى الداء الكلوي بمراحله الأخيرة ؛ فينبغي أن يأخذ في الاعتبار تغير متثابتات parameters الحرائك الدوائية والديناميكا الدوائية لدى المرضى المصابين بخلل في وظائف الكلى.

مسائل الحرائك الدوائية والديناميكا الدوائية الخاصة بالفشل الكلوي

يمرُّ مرضى القصور الكلوي – سواء كان حادًا أم مزمنًا– بتغيرات في خصائص الحرائك والديناميكا الدوائية لمعظم الأدوية الشائعة الاستخدام، بل حتى الأدوية التي تُستقلب في الأصل بواسطة الكبد. إن مرضى الفشل الكلوي معرضون لمخاطر حصول تفاعلات دوائية سلبية أو سمية؛ وذلك لأن المستقلبات النشطة لهذه الأدوية، قد تحتاج للكلى من أجل إفراغها. وتزداد مخاطر حصول تراكم دوائي سُمي وأعراض جانبية سلبية، إذا لم تُعدَّل جرعات الأدوية حسب حجم النقص في وظائف الكلى؛ ولذا فإن إدراك إمكانية حدوث تأثرات دوائية على مستوى الحرائك الدوائية والديناميكا الدوائية عند تغيير أنظمة العلاج؛ سيساعد على تقليل المراضة بشكل كبير. ولا شك أن مشاكل الأدوية ذات أهمية بالغة؛ لدرجة أنه عُثر على مشاكل متعلقة بالأدوية لدى ١٣٠ من أصل ١٣٣(٩٨٪) مريضًا يُعالجون بالديال الدموي، وكانوا يعانون مما متوسطه ستة أمراض مصاحبة، ويتناولون ما متوسطه١١ دواء مختلفًا [22].

الديناميكا الدوائية

يُشير مصطلح (خصائص الديناميكا الدوائية للدواء) إلى الآثار الفارماكولوجية للأدوية. ويعاني غالبية مرضى الكلى من حالات طبية مزمنة أخرى، يتناولون لأجلها بعض الأدوية. إن احتمال حدوث تعديد للأدوية، يُحتِّم على الطبيب عندما يصرف مضادًا اكتئابيًّا، أن يأخذ بعين الاعتبار التآثرات الدوائية على مستوى الديناميكا الدوائية. ويحصل أحيانًا هبوط في ضغط الدم الانتصابي في أثناء إجراء الديال الدموي، وهو الذي قد يتفاقم بالاستعمال المتزامن لمضادات اكتئابية، تعمل مناهضاتٍ للأدرينيات–ألفا. وكثير من مرضى الديال يُعانون من الإمساك؛ ولذا ينبغي تجنُّب مضادات الاكتئاب ذات الخصائص المضادة للكولينيات، كما ينبغي للطبيب المعالج أن يكون على دراية بارتفاع معدلات أمراض القلب لدى مرضى الداء الكلوي بمراحله الأخيرة ؛ ولذا يجب الحذر من وصف مضادات الاكتئاب ذات الآثار القلبية الضارة. وقد يساهم الداء الكلوي بمراحله الأخيرة في خفض عتبة نوبات الصرع؛ ولذا ينبغي الحذر من الاستعمال المتزامن لبعض الأدوية النفسية، التي قد تضاعف بدورها من مخاطر حصول النوبات الصرعية.

الحرائك الدوائية

يُشير مصطلح (خصائص الحرائك الدوائية للدواء) إلى الامتصاص، والتوزيع، والاستقلاب، والإفراغ للدواء الأب (parent drug) ومستقلباته. ولا شك أن وجود قصور أو فشل كلوي، قد يُغيِّر كثيرًا من هذه العوامل التي تُشكِّل خصائص الحرائك الدوائية لمضادات الاكتئاب.

ومصطلح امتصاص الدواء يعني كم من الدواء فعليًّا يدخل الجسم. وليس من الشائع تأثر الامتصاص بسبب مرض الكلى، ولكن ربما يتأخر في حالة وجود خزل المعدة gastroparesis، أو وذمة في السبيل الهضمي.

وقد يُؤثر قصور الكلى أو فشلها سلبًا على توزيع الدواء في عامة الجسم بعد امتصاصه، كما أن حالة تعاظم حجم الجسم لدى مرضى الداء الكلوي بمراحله الأخيرة ، قد تزيد من حجم التوزيع (volume of distribution) للأدوية. ومعظم الأدوية النفسية ذات ارتباط عالٍ بالبروتين، وأكثر البروتينات المرتبطة بها شيوعًا هو الألبيومين. وغالبية مرضى الفشل الكلوي لديهم نقص في كميات الألبيومين الذي يرتبط بالأدوية، ولذلك يبقى معظم الدواء حرًّا غير مرتبط، وجاهزًا فارماكولوجيًّا لإحداث فعاليته العلاجية أو سُميته.

وقلما يتأثر استقلاب معظم الأدوية النفسية في حالات الفشل الكلوي؛ وذلك لأن معظم الأدوية النفسية تُستقلب بواسطة الكبد. وهناك تقارير عن حصول بطء عام في الاختزال reduction ، والحلمهة (التحليل المائي) hydrolysis الكيميائيين لدى مرضى الفشل الكلوي، ولكن لم يثبت تأثر معدلات الغلوكورونيد glucuronidation، والأكسدة الصغورية (microsomal oxidation)، والاقتران conjugation لدى هؤلاء المرضى [23]. وتبقى مسألة تآثرات الأدوية أمرًا مقلقًا لدى علاج هؤلاء المرضى، الذين لدى أغلبهم عدة أمراض طبية مصاحبة لمرض الكلى، والتي تحتاج بدورها للعلاج الدوائي.

يتأثر إفراغ الأدوية النفسية عبر البول بدرجات متفاوتة حسب حجم الخلل الوظيفي في الكلى. وكذلك قد تتأثر إزالة

elimination الأدوية بنوع معالجة الكلى بالاستعاضة المستخدم في مرضى الداء الكلوي بمراحله الأخيرة . فالأدوية ذات الحجم الجزيئي الكبير والارتباط العالي بالبروتين؛ ليست قابلة للإزالة بواسطة الديال الدموي. وقد تحدث إزالة قليلة للأدوية عند استخدام الديال الصفاقي؛ نظرًا لبطء معدلات الجريان. وبناء على ذلك، فربما يبقى الدواء الأب أو مستقلباته النشطة لدى مرضى القصور أو الفشل الكلوي، وهذا الخلل في تصفية clearance الدواء، قد ينتج عنه أعراض جانبية أو تسمم. ومن حسن الحظ، أن معظم الأدوية النفسية تُزال عبر الصفراء bile، بعد أن يتم استقلابها كبديًّا، ثم أخيرًا تُفرغ من الجسم عبر البراز.

استعمال مضادات الاكتئاب في مرضى الفشل الكلوي

بالرغم من قلة الدراسات التي فحصت علاج الاكتئاب في مرضى الداء الكلوي بمراحله الأخيرة ، إلا أنه توجد بعض البراهين العلمية على فعالية مضادات الاكتئاب لدى هؤلاء المرضى [24]. ومع ذلك، فإن دراسات استعمال مضادات الاكتئاب لدى مرضى الداء الكلوي بمراحله الأخيرة محدودة الأثر؛ بسبب سوء تصميم هذه الدراسات، وصغر حجم العينة المستخدمة.

لقد أُستخدمت عدة أصناف من مضادات الاكتئاب لدى هذه الفئة المعقدة من المرضى (الجدول رقم ١٩,١). وأكثر الأدوية استعمالًا، هي الموانع الانتقائية لاسترداد السيروتونين SSRIs ، وموانع استرداد السيروتونين والنورإبينفرين SNRIs. أما مضادات الاكتئاب ثلاثية الحلقة TCAs، ومثبطات أكسيداز أحادي الأمين MAOIs، والأعشاب التكميلية، مثل نبتة سانت جونز(St. john's wort) ؛ فلا يُنصح باستعمالها نظرًا لتآثراتها الدوائية وأعراضها الجانبية [25].

الجدول رقم (١٩,١). جرعات مضادات الاكتئاب الشائعة الاستخدام في حالات القصور والفشل الكلوي.

مضاد الاكتئاب	جرعة البداية للبالغين المصابين بفشل كلوي (مجم).	نطاق جرعة البالغين المصابين بفشل كلوي بسيط لمتوسط (مجم).	نطاق جرعة البالغين المصابين بفشل كلوي شديد – الداء الكلوي بمراحله الأخيرة (مجم).
فلوكسيتين	١٠	١٠–٤٠	٢٠
باروكسيتين (إطلاق فوري) {IR}	١٠	١٠–٣٠	١٠–٢٠
سيرترالين	٢٥	٥٠ – ٢٠٠	٥٠ – ١٥٠
سيتالوبرام	١٠	٢٠ – ٦٠	١٠ – ٤٠
إسّيتالوبرام	١٠	١٠ – ٢٠	١٠ – ٢٠
فينلافاكسين (إطلاق مديد) {ER}	٣٧,٥	٧٥ – ٢٢٥	٣٧,٥ – ١١٢,٥
ديسفينلافاكسين	٥٠	٥٠ مجم مرة يوميًّا qd	٥٠ مجم يومًا بعد يوم qod
دولوكسيتين	٢٠	٢٠ – ٤٠	لا تستعمله

الجدول رقم (١٩,١). جرعات مضادات الاكتئاب الشائعة الاستخدام في حالات القصور والفشل الكلوي.

ميرتازابين	٧,٥	١٥- ٣٠	٧,٥ – ٢٢,٥
بوبروبيون	١٠٠	١٥٠ - ٣٠٠	١٥٠

ومع أن غالبية هذه الأدوية لا تحتاج إلى تعديل للجرعات النهائية لدى مرضى القصور أو الفشل الكلوي؛ إلا أن التزام جانب الحرص في تحديد الجرعات ومعايرتها، أمر مطلوب بلا شك.

الجدول مُقتبس من مقالة:

Cohen LM, Tessier EG, Germain MJ, et al. Update on psychotropic medication use in renal disease. Psychosomatics. 2004;45:34-48.

وتُعدُّ SSRIs من أكثر مضادات الاكتئاب دعمًا بالمعطيات العلمية لاستعمالها في مرضى الداء الكلوي بمراحله الأخيرة [26, 27] ، فهي فعالة وآمنة، ومحتملة الاستعمال لدى هؤلاء المرضى. ومن الجدير بالملاحظة، عدم احتياج أدوية SSRIs – باستثناء الباروكسيتين– لأي تعديلات كبيرة في الجرعات؛ وذلك لأن الحرائك الدوائية تتأثر بشكل ضئيل بالخلل الكلوي. وتزيد مستويات الباروكسيتين لدى المصابين بخلل كلوي شديد؛ مما يستدعي تقليل الجرعات المستعملة [28]. ومن الآثار الإيجابية الإضافية لاستعمال SSRIs لدى مرضى الداء الكلوي بمراحله الأخيرة ، تقليلها لانخفاض الضغط المرتبط بالديال الدموي [29].

أما دواء فينلافاكسين SNRIs، فقد أظهر تغيرًا في حرائكه الدوائية لدى المصابين بخلل كلوي من الدرجة المتوسطة للشديدة، حيث قلَّت تصفية كل من الفينلافاكسين ومستقلبه metabolite، (أُو–ديسميثيل فينلافاكسين) (O–desmethylvenlafaxine)، بمقدار ٥٥٪ لدى مرضى الداء الكلوي بمراحله الأخيرة ، بينما بقيت قيم التصفية لدى مرضى الخلل الكلوي البسيط مشابهة للأشخاص الأسوياء [30]. ووفقًا لذلك، يُنصح بتقليل الجرعات اليومية للفينلافاكسين بمقدار ٢٥ – ٥٠٪ لدى المصابين بخلل كلوي، والذين يتلقون المعالجة بالديال [31]. وقد يزيد الفينلافاكسين أيضًا من ضغط الدم؛ ولذا فمن المهم مراقبة ضغط الدم عن كثب؛ وذلك لأن فرط ضغط الدم إحدى المشاكل الشائع وجودها لدى هؤلاء المرضى. أما دواء ديسفينلافاكسين desvenlafaxine، فيحتاج لتعديل في جرعاته عند وجود قصور كلوي متوسط لشديد، وتبلغ الجرعة اليومية القصوى له ٥٠ مجم، وفي حالة حصول الداء الكلوي بمراحله الأخيرة، فلا ينبغي تجاوز الجرعة ٥٠ مجم يومًا بعد يوم [32]. وينصح منتج دواء الدولوكسيتين بعدم استعماله، عندما تقلُّ تصفية الكرياتينين عن ٣٠ مل/ د، أو للمرضى المتعالجين بالديال [33] .

وتعدُّ الكلى المسؤولة الأولى عن إفراغ البوبروبيون ومستقلباته من الجسم؛ ولذا فإن اعتبارات حرائكه الدوائية تُحتِّم تقليل جرعته لدى مرضى الداء الكلوي بمراحله الأخيرة ، الذين يتعالجون بالديال [23]، كما أن البوبروبيون له علاقة بانخفاض عتبة النوبة الصرعية. ومن المعلوم أن مرضى الكلى مُعرضون أكثر للنوبات الصرعية بسبب شذوذ الكهارل، التي هي إحدى مضاعفات قصور الكلى أو فشلها. وتتغير الحرائك الدوائية للميرتازابين عند حدوث خلل في وظائف الكلى؛ ولذا ينبغي تقليل جرعاته. وتقلُّ تصفية الميرتازابين بنسبة ٣٠٪، عندما تقل تصفية الكرياتينين عن ٤٠ ملم/ د، وتقل بنسبة ٥٠٪ عند المرضى الذين يتعالجون بالديال [34].

إن إعطاء مضادات الاكتئاب ثلاثية الحلقة TCAs لمرضى الكلى، أمر محفوف بعدد من المخاطر المحتملة. ومن خلال عملها على عدة نواقل عصبية، فإن TCAs، قد تؤدي لعدد من الأعراض الجانبية الديناميكية الدوائية، مثل انخفاض ضغط الدم الانتصابي، والتهدئة، وسمية مضادات الكولينيات (anticholinergic toxicity). كما أن TCAs، قد تُحرِّض على حدوث اضطراب النظم القلبي لدى الأشخاص ذوي الاستعداد المسبق. وبالإضافة لذلك، فإن تركيزات مستقلبات عدد من TCAs، قد ترتفع لدى المرضى في مراحل مختلفة من الفشل الكلوي [35]. وكل هذه المسائل الدوائية، سواء كانت ديناميكية أو حرائكية، تُشكِّل تحديًا عند استعمال TCAs لدى المرضى الطبيين، وكذلك لدى المصابين بالداء الكلوي بمراحله الأخيرة. والخلاصة، أنه ينبغي التزام الحذر الشديد عند استعمال هذا الصنف من مضادات الاكتئاب لدى مرضى الداء الكلوي بمراحله الأخيرة ، مع تقليل بالغ للجرعات، وبطء شديد في زيادتها تدريجيًا.

أما مثبِّطات أكسيداز الأُحادي الأمين (MAOIs) فيندر صرفها لمرضى الكلى. وبالجملة، فإننا نفتقد للمعلومات الكافية حول خصائص الحرائك الدوائية لـ MAOIs في مرضى الكلى. وقد تُفاقم MAOIs من انخفاض ضغط الدم الانتصابي الشائع حدوثه بعد الديال الدموي.

ومن الشائع استعمال المنبهات النفسية لعلاج الأعراض العصبية الإنباتية لاضطراب الاكتئاب لدى المرضى الطبيين. ومن مميزات استعمالها عند من لديهم عدة أمراض طبية مصاحبة للاكتئاب؛ سرعة حصول مفعولها، وقلة احتمال الإدمان عليها أو إساءة استعمالها [36]. ويظهر أننا لا نحتاج لتعديل جرعات دواء الميثيل فِنيدات، أحد المنبهات الشائعة الاستعمال لدى هؤلاء المرضى، عند وجود خلل وظيفي كلوي [37].

والخلاصة، أنه ينبغي للطبيب المعالج أن يبدأ بنصف جرعة مضاد الاكتئاب المعتادة عند علاج الاكتئاب لدى مرضى القصور الكلوي الشديد أو الداء الكلوي بمراحله الأخيرة [38]. وبعد ابتداء العلاج الدوائي، فإنه من الضروري أن يراقب الطبيب مدى فعالية الدواء، وأعراضه الجانبية، والتآثرات الدوائية المحتمل حدوثها، كلما أُضيف دواء جديد لعلاج مرض طبي مصاحب. وإذا اضطررنا لتصعيد الجرعة، فلنفعل ذلك بحذر وبتدرج. ولا بأس من إجراء تحليل لمستويات الدواء في الدم؛ لتحديد الجرعة الملائمة، متى ما كان ذلك مناسبًا من ناحية إكلينيكية.

المعالجة اللادوائية للاكتئاب لدى مرضى الفشل الكلوي

في ضوء المشاكل المحتملة المحيطة بالمعالجات الدوائية للاكتئاب الذي يصيب مرضى الكلى؛ فإنه ينبغي دائمًا أخذ الأساليب اللادوائية بعين الاعتبار. ومن ذلك استعمال المعالجة بالتخليج الكهربائي لدى مرضى الداء الكلوي بمراحله الأخيرة ، ورغم محدودية المعطيات العلمية المتوافرة، فيبدو أن استعمالها كان فعالًا ومحتملًا لدى هؤلاء المرضى. إن هناك شُحًّا في البراهين العلمية التي تُدعِّم استعمال التدخلات النفسية الاجتماعية لدى مرضى الداء الكلوي بمراحله الأخيرة ، ولكنها بمجموعها تشير إلى أن هناك ألوانًا من التدخلات النفسية الاجتماعية، التي قد تؤدي دورًا مهمًّا في علاج اضطرابات الاكتئاب لدى هؤلاء المرضى.

وتشير الأدلة العلمية المتوفرة حاليًا إلى فعالية العلاج المعرفي السلوكي (CBT) ، والعلاج التدعيمي في تخفيف الاكتئاب لدى مرضى الديال [39]. وربما يُساعد العلاج الجماعي المرتكز على تكثيف الدعم الاجتماعي بعض مرضى الديال الدموي [40].

وقد أظهرت برامج التأهيل بالتمارين (exercise rehabilitation programs) فعالية كبيرة في تقليل أعراض الاكتئاب لدى مرضى الداء الكلوي بمراحله الأخيرة المتعالجين بالديال الدموي [41]. كما أن البرامج التي تُركِّز على التعليم والتثقيف، قد تفيد المرضى ومقدمي الرعاية لهم على حد سواء. ومن المعلوم أن العديد من مرضى الداء الكلوي بمراحله الأخيرة، يعتمدون على مساعدة أسرهم وأصدقائهم؛ لكي يديروا مسار المرض ومضاعفاته المحتملة والمعالجة المطلوبة. وغالبًا ما يتم تجاهل احتياجات مقدمي الرعاية، رغم أنهم كذلك يعانون من الكدر الانفعالي والقلق [42]. ولاشك أن القيام بتدخلات علاجية من أجل دعم مقدمي الرعاية الرئيسين؛ قد يُحسِّن من جودة الحياة التي يعيشونها، والذي قد ينعكس بصورة غير مباشرة على تحسُّن المآلات الطبية والنفسية الاجتماعية لمرضى الداء الكلوي بمراحله الأخيرة .

الخاتمة

للأمراض الكلوية تأثير جلل على حياة المرضى. وينبغي أن يُدرك كل من مرضى الكلى أنفسهم، وأسرهم، والمهنيين الذي يعتنون بهم؛ حجم مشكلة الاكتئاب الذي قد يصاحب مرض الكلى. وكذلك ينبغي أن يدركوا ارتفاع نسبة وقوع الاكتئاب المتزامن مع الأمراض الطبية، وازدياد نسب المراضة والوفيات التي على الأرجح، يسببها الاكتئاب لدى هؤلاء المرضى؛ والذين يرزحون مسبقًا تحت وطأة مآلات المرض الطبي الصعبة. وفي هذا السياق، نحتاج لتوعية هؤلاء المرضى بأهمية متابعة صحتهم النفسية. وبلا شك، فإننا بحاجة ماسة لأن نجتهد إكلينيكيًّا في الاكتشاف المبكر للاكتئاب الذي يصاحب هذه الأمراض الطبية الخطرة، ومعالجته، وتقديم الدعم اللازم لهؤلاء المرضى؛ مما سيؤدي إلى تحسُّن عواقب الأمراض التي يعانون منها وتقليل أعبائها.

References المراجع

1. Coresh J, Astor BC, Greene T, et al. Prevalence of chronic kidney disease and decreased kidney function in the adult US population: Third National Health and Nutrition Examination Survey. Am J Kidney Dis. 2003;41:1-12.
2. U.S. Renal Data Systems. USRDS 2006 annual data report: atlas of end-stage renal disease in the United States. Bethesda (MD): National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases; 2007.
3. U.S. Renal Data Systems. USRDS 2004 annual data report: atlas of end-stage renal disease in the United States. Bethesda (MD): National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases; 2004.
4. Kimmel PL, Cukor D, Cohen SD, et al. Depression in end-stage renal disease patients: a critical review. Adv Chr Kidney Dis. 2007;14:328-34.
5. Kalender B, Ozdemir AC, Dervisoglu E, et al. Quality of life in chronic kidney disease: effects of treatment modality, depression, malnutrition and inflammation. Int J Clin Pract. 2007;61:569-76.
6. Kimmel PL, Thamer M, Richard CM, et al. Psychiatric illness in patients with end-stage renal disease. Am J Med. 1998;105: 214-21.
7. Lopes AA, Albert JM, Young EW, et al. Screening for depression in hemodialysis patients: associations with diagnosis, treatment, and outcomes in the DOPPS. Kidney Int. 2004;66:2047-53.
8. Finkelstein FO, Wuerth D, Troidle LK, et aL Depression and end-stage renal disease: a therapeutic challenge. Kidney Int. 2008;74:843-5.
9. Smogorzewski M, Ni Z, Massry SG. Function and metabolism of brain synaptosomes in chronic renal failure. Artif Organs. 1995;18:795-800.
10. Steele TE, Baltimore D, Finkelstein SH, et al. Quality of life in peritoneal dialysis patients. J Nerv Ment Dis. 1996;184:368-74.
11. Cukor D, Rosenthal DS, Jindal RM, et al. Depression is an important contributor to low medication adherence in hemodialyzed patients and transplant recipients. Kidney Int 2009;75(ll):1223-9.
12. DiMatteo MR, Lepper HS, Croghan TW. Depression is a risk factor for noncompliance with medical treatment. Arch Intern Med. 2000;160:2101-7.
13. Hedayati SS, Grambow SC, Szczech LA, et al. Physician-diagnosed depression as a correlate of hospitalizations in patients receiving long-term hemodialysis. Am J Kidney Dis. 2005;46:642-9.
14. Troidle L, Watnick S, Wuerth DB, et al. Depression and its association with peritonitis in long-term peritoneal dialysis patients. Am J Kidney Dis. 2003;42:350-4.
15. Friend R, Hatchett L, Wadhwa NK, et al. Serum albumin and depression in end-stage renal disease. Adv Perit Dial. 1997;13:155-7.
16. Kurella M, Kimmel PL, Young BS, et al. Suicide in the United States end-stage renal disease program. J Am Soc Nephrol. 2005; 16:774-81.
17. Cohen LM, Germain MJ, Poppel DM. Practical considerations in dialysis withdrawal: "to have that option is a blessing." JAMA. 2003;289:2113-9.
18. McDade-Montez EA, Christensen AJ, Cvengros JA, et al. The role of depression symptoms in dialysis withdrawal. Health Psychol. 2006;25:198-204.
19. Einwohner R, Bernardini J, Piraino B. The effect of depression on survival in peritoneal dialysis patients. Perit Dial Int. 2004;24:256-63.
20. Hedayati SS, Bosworth HB, Briley LP, et al. Death or hospitalization of patients on chronic hemodialysis is associated with physician-based diagnosis of depression. Kidney Int. 2008;74:930-6.

21. Wuerth D, Finkelstein SH, Finkelstein FO. The identification and treatment of depression in patients maintained on hemodialysis. Semin Dial. 2005;18:142-6.

22. Manley HJ, McClaren ML, Overbay DK, et al. Factors associated with medication-related problems in ambulatory hemodialysis patients. Am J Kidney Dis. 2003:41:386-93.

23. Cohen LM, Tessier EG, Germain MJ, et al. Update on psychotropic medication use in renal disease. Psychosomatics. 2004;45:34-48.

24. Wuerth D, Finkelstein SH, Ciarcia J, et al. Identification and treatment of a cohort of patients maintained on chronic peritoneal dialysis. Am J Kidney Dis. 2001;37:1011-7.

25. Cohen SD, Morris L, Acquaviva K, et al. Screening, diagnosis, and treatment of depression in patients with end-stage renal disease. Clin J Am Soc Nephrol. 2007;2: 1332-42.

26. Blumenfield M, Levy NB, Spinowitz B, et al. Fluoxetine in depressed patients on dialysis. J Psychiatry Med. 1997;27:71-80.

27. Kalender B, Ozdemir AC, Yalug I, et al. Antidepressant treatment increases quality of life in patients with chronic renal failure. Ren Fail. 2007:29:817-22.

28. Doyle GD, Laher M, Kelly JG, et al. The pharmacokinetics of paroxetine in renal impairment. Acta Psychiatr Scand Suppl. 1989:350:89-90.

29. Dheenan S, Venkatesan J, Grubb BP, et al. Effect of sertraline hydrochloride on dialysis hypotension. Am J Kidney Dis. 1998:31:624-30.

30. Troy SM, Schultz RW, Parker VD, et al. The effect of renal disease on the disposition of venlafaxine. Clin Pharmacol Ther. 1994;56: 14-21.

31. Product information: Effexor ER® extended-release oral capsules, venlafaxine HC1 extended-release oral capsules. Philadelphia (PA):Wyeth Pharmaceuticals; 2008.

32.Product information: Pristiq® oral extended-release tablets, desvenlafaxine oral extended-release tablets. Philadelphia (PA): Wyeth Pharmaceuticals; 2008.

33.Product information: Cymbalta® delayed-release oral capsules, duloxetine HC1 delayed-release oral capsules. Indianapolis (IN): Eli Lilly and Company; 2008.

34. Product information: Remeron SolTab® orally disintegrating tablet, mirtazapine orally disintegrating tablet. Roseland (NJ): Organon USA Inc; 2007.

35. Lieberman JA, Cooper TB, Suckow RF, et al. Tricyclic antidepressants and metabolite levels in chronic renal failure. Clin Pharmacol Ther. 1985:37:301-7.

36. Massand PS, Tesar GE. Use of stimulants in the medically ill. Psychiatr Clin North Am. 1996:19:515-47.

37. Crone CC, Gabriel GM. Treatment of anxiety and depression in transplant patients. Clin Pharmacokinet. 2004;43: 361-94.

38. Tossani E, Cassano P, Fava M. Depression and renal disease. Semin Dial. 2005; 18: 73-81.

39. Hener T, Weisenberg M, Har-Even D. Supportive versus cognitive behavioral intervention programs in achieving adjustment to home peritoneal kidney dialysis. J Consult Clin Psychol. 1996;64: 731-41.

40. Friend R, Singletary Y, Mendell NR, et al. Group participation and survival among patients with end-stage renal disease. Am} Public Health. 1986;76:670-2.

41. Kouidi E, lacovides A, lordanidis P, et al. Exercise renal rehabilitation program: psychosocial effects. Nephron. 1997;77: 152-8.

42. Belasco AG, Sesso R. Burden and quality of life of caregivers for hemodialysis patients. Am J Kidney Dis. 2002;39:805-12.

الفصل العشرون

علاج المتلازمات النفسية بسبب أمراض الغـــــدد الصماء والأمراض الاستقلابية

Management of Psychiatric Syndromes Due to Endocrine and Metabolic Diseases

جيمس ج. أموس وجاسبريت تشاهال

السؤال الاستشاري النمطي

"من فضلك ساعدنا في علاج هذه المرأة، التي في منتصف العمر، وتعاني من اضطراب الفصام الوجداني، وقد شُخِّصت حديثًا بورم بروﻻكتيني prolactinoma؛ من فضلك اقترح علينا مضادًا ذهانيًّا، ﻻ يتداخل مع دواء البروموكريبتين bromocriptine ".

الخلفية

السؤال الاستشاري الآنف ذكره، يُربك أحيانًا الاستشاريين النفسيين؛ إذ إنه يُوضِّح التحديات المتأصلة في علاج المرضى الذين يعانون من مرض طبي عويص، وفي الوقت نفسه، يعانون من مرض نفسي معقد. وهذا المثال مهم أيضًا؛ لكي ندرك أن الاضطرابات النفسية شائعة الحدوث في أثناء مساق الاضطرابات الصماء. وقد تشير الآثار السلوكية لبعض الاعتلالات الصماوية إلى عدد من الأمراض النفسية المختلفة، كما أن الآثار النفسية العصبية، قد تكون المظاهر الأولى للمرض الصماوي.

قصور الدرقية

■ تظهر أهمية هرمونات الغدة الدرقية في تنظيم الاستقلاب، وتؤدي دورًا مهمًّا في تخليق البروتين واستهلاك الأكسجين. ويوجد نوعان رئيسان من هرمونات الغدة الدرقية، وهما الثيروكسين thyroxine {T4} ، و ثُلاثِيُّ يودوثيرونين triiodothyronine {T3}. و T4 هو الهرمون الأساسي المفرز، بينما يُشتق T3 في الدرجة الأولى من التحويل خارج الدرقي لهرمون (T4) إلى (T3). ثم يعمل هرمون T3 على المستقبل النووي لـ T3؛ لكي يمارس آثاره الفيزيولوجية [1].

وينقسم قصور الغدة الدرقية إلى:

- قصور الدرقية الأولي، والذي يحدث بسبب فشل الدرقية.

- قصور الدرقية الثانوي، والذي ينتج بسبب عوز في الهرمون المنبه للدرقية (thyroid-stimulating hormone) {TSH}؛ والذي ينتج بواسطة الغدة النخامية.
- قصور الدرقية الثالثي، والذي يعود لعوز وطائي في الهرمون المطلق للدرقية (thyroid releasing hormone) {TRH}.

ويعدُّ قصور الدرقية الأولي هو المسؤول عن معظم حالات قصور الدرقية. وأكثر أسباب قصور الدرقية الأولي شيوعًا في المناطق ذات الكمية الكافية من اليود، هو التهاب الدرقية المنســـــوب لهاشيموتو (Hashimoto's thyroiditis)، وهو عبارة عن اضطراب مناعة ذاتية يتجلَّى على شكل دراق goiter منتشر وعديم الأعراض، وقد يؤدي لنشوء قصور الدرقية [2].

وهناك تصنيف آخر لقصور الدرقية، يعتمد على قياس المستويات المصلية للهورمونات، على النحو التالي:

- قصور الدرقية الصريح overt: وفيه تظهر على المرضى الأعراض والعلامات الكلاسيكية لقصور الدرقية. ويتم اكتشافه بالتحليل الذي يظهر ارتفاع TSH، مع انخفاض مستويات T4 المصلية.
- قصور الدرقية تحت السريري subclinical: ويُستدل عليه بدليل كيميائي حيوي على عوز خفيف لهرمونات الدرقية. ويكتشف بالتحليل الذي يشير لارتفاع TSH، لكن تكون مستويات T4،T3 المصلية في حدود الطبيعي. وقد يظهر على المرضى القليل من الملامح الإكلينيكية لقصور الدرقية، وربما لا تظهر أي ملامح على الإطلاق.

ويصيب قصور الدرقية تحت السريري قرابة ٥ ٪ من عامة الناس، و١٥ ٪ من النساء المسنات. وتشمل المظاهر الجسمانية الشائعة لقصور الدرقية: التعب، وزيادة الوزن، ووذمة الوجه واليدين، والمذل paresthesia، وعدم تحمُّل البرد، والإمساك، والنوم المفرط، والنزيف الرحمي الطمثي metromenorrhagia، وفقر الدم، والبحة hoarseness. أما علاماته، فتشمل بطء القلب، والجلد الجاف، وبطء المنعكسات. ومن الملامح النفسية لقصور الدرقية: الاكتئاب، والخرف، والهوس، والهلاوس. وقبل مجيء العلاج الفعَّال، كان قصور الدرقية يتجلى لدى كثير من المرضى على شكل جنون الوذمـــــة المخاطية (myxedema madness)، والتي تتصف بالضلالات الزورانية، والاختلال المعرفي البارز. وفي الوقت الحاضر، يتجلَّى المرض على شكل ذهاني في ٥ — ١٥٪ من المرضى (3). وكثيرًا ما يظهر قصور الدرقية في مرضى الاضطراب ثنائي القطب — الدوري السريع (rapid cycling). ومع أنه من المعلوم أن الليثيوم يسبب قصورًا درقيًّا إكلينيكيًّا؛ لكن إحدى الدراسات وجدت عددًا أقل بكثير من مرضى الاضطراب ثنائي القطب – غير الدوري السريع، المستخدمين لليثيوم، يصابون بقصور الدرقية، مقارنة بنظرائهم ممن يمتاز الاضطراب الثنائي القطب لديهم بالدوران السريع (3).

فرط الدرقية Hyperthyroidism

يتسم فرط الدرقية بنقص TSH، وارتفاع مستويات T3 أو T4 المصلية، أما فرط الدرقية تحت السريري، فيتسم بنقص TSH، ولكن بمستويات طبيعية لـ T3 و T4. وتشمل أهم أسباب فرط الدرقية: داء غريفز (Graves' disease)، والدراق المتعدد العقد السمي (toxic multi-nodular goiter)، والورم الغدي السمـــي (toxic adenomas). ومع ذلك، فيمكن أن يحدث فرط

الدرقية بابتلاع كميات عالية من هرمون الدرقية، أو إفراز هرمون الدرقية من مكان منتبذ (ectopic site).

ويعدُّ داء غريفز أحد اضطرابات المناعة الذاتية، التي تتجلى بدراق منتشر، وفرط الدرقية، واعتلال العين، وأعراض نفسية. ويصل معدل انتشاره لـ ١٪، ويعدّ السبب الأكثر شيوعًا لفرط الدرقية. ويصيب النساء أكثر من الرجال بـ ٥ – ١٠ أضعاف [4]. ودور الكرب في نشأة داء غريفز مازال مشكوكًا فيه.

وتتضمَّن قائمة أكثر المظاهر الإكلنيكية شيوعًا لفرط الدرقية: سرعة التهيج، والتقلقل الانفعالي، والتململ، والتعب، والرعاش، وفقد الوزن، والخفقان، والأرق، والقلق. أما علاماته النموذجية، فتشمل حملقة العين، وتلكؤ الجفن (lid lag)، والجلد الأملس الناعـــم، والدراق، وتسرُّع القلب، والرعاش الرقيق، والرجفان الأذيني (atrial fibrillation)، وسرعة المنعكسات [5]. وفي حالة عدم علاجها، فقد تتدهور حالة المريض، ليعاني من هوس واعتلال معرفي. وبالرغم من أن اضطرابات القلق تهمين على التجليات النفسية لفرط الدرقية، إلا أن فرط الدرقية المقنع (apathetic hyperthyroidism)، قد يتجلَّى في أعراض اكتئاب، وتبلد الشعور، والنيمومة somnolence، والخرف الكاذب pseudodementia، في ظلِّ غياب تام للأعراض والعلامات المعتادة لفرط الدرقية. ويشيع حدوث فرط الدرقية المقنع لدى المسنين، مع أنها قد تحدث لحديثي السن [4]. وقد يحدث أحيانًا هذيان حاد يُسمى الاعتلال الدماغي المنسوب لهاشيموتو (Hashimoto's encephalopathy)، ويُسمى كذلك التهاب الدرقية المزمن بالمناعة الذاتية (chronic autoimmune thyroiditis). ونادرًا ما يحدث حالة هوس حقيقية؛ وتتسم بهوس العظمة، وسباق الأفكار، والكلام المضغوط.

تتمحور الفيزيولوجيا المرضية للمظاهر النفسية لفرط الدرقية في حصول تعزيز لآثار الكاتيكولامينات catecholamines، بواسطة المستقبلات الأدرينية لبيتا ، والذي يحدث بسبب ازدياد كثافة وحساسية المستقبلات في أنسجة الجهازين العصبي المركزي والمحيطي. ومع أن هذا قد يُفسِّر أعراض القلق أو الهوس التي قد يتجلى بها فرط الدرقية؛ إلا أن الاكتئاب قد يُفسَّر بأمر مختلف، وهو حصول فرط درقية تحت سريري لمدة طويلة، أدَّت إلى إنهاك الانتقال النورأدريني؛ والذي يُفترض أنه يساهم في حدوث الاكتئاب [4].

فرط الدريقات hyperparathyroidism

يُنتج هرمون الدريقات PTH بواسطة أربع غدد دريقية، تقع مقابلة بإحكام للمحفظة الخلفية للأقطاب الأربعة للغدة الدرقية. ويُنظِّم هرمون PTH مستويات الكالسيوم المصلية. أما إفراز PTH ، فيُنظم بالارتجاع السلبـــــي (negative feedback) لمستويات الكالسيوم في البلازما. فعندما ينخفض مستوى الكالسيوم يطلق PTH، أما إذا كانت تركيزات الكالسيوم عالية، فيتم تثبيط PTH. ويزيد PTH من مستوى الكالسيوم المصلي بواسطة تعزيز ارتشاف resorption العظام، واحتباس الكالسيوم عن طريق الكلى، وزيادة الامتصاص المعوي للكالسيوم [3].

وقد تُسبِّب الأورام الغدية الدريقية فرط الدريقات الأولي؛ مما يؤدي لفرط إفراز الهرمون الدريقي. وترتفع مستويات الكالسيوم المصلية؛ وذلك لأنها تفشل في تثبيط إطلاق الهرمون الدريقي بواسطة عروة الارتجاع السلبية المعتادة. وتكثر معدلات فرط الدريقية بعد عمر الستين، وتزيد لدى النساء بنسبة ضعفين لثلاثة أضعاف من معدلاتها لدى الرجال. وبالرغم من أن فرط

الدريقات الأولي، هو السبب المعتاد لفرط كالسيوم الدم عديم الأعراض؛ إلا أن فرط كالسيوم الدم عديم الأعراض، قد يكون أحد المظاهر المبكرة للأورام الخبيثة malignancy. وقد تم الكشف عن أسباب عديدة لفرط كالسيوم الدم، إلا أن فرط الدريقات والسرطان يتسببان في ٩٠٪ من الحالات. وتشمل قائمة الأسباب الأخرى لفرط كالسيوم الدم: المرض الورمي الحبيبي (granulomatous disease) ، والتسمم بفيتامين D ، وفرط الدرقية، وفرط كورتيزول الدم. ويسبب الليثيوم فرط كالسيوم الدم في ١٠٪ من المرضى الذين يستعملونه.

ويعاني ٢٥٪ من مرضى فرط الدريقات من مزاج مكتئب أو قلق؛ ومن علامات فرط الدريقات الأولية: النوام lethargy، وتبلد الشعور، وضعف الذاكرة، ونقص الانتباه؛ وقد يظهر هذيان أو ذهان في بعض الحالات. ويختلف مجال السواء للكالسيوم المصلي حسب المختبر، ولكن إجمالًا يمتد بين ٨,٩ و ١٠,١ مجم/دل. ويعتقد بعض المصنفين أن الأعراض النفسية تتناسب مع مستويات الكالسيوم في الدم، بينما يعتقد آخرون بعدم وجود علاقة متناغمة كهذه. وتحدث أعراض الاكتئاب، والتعب، وتبلد الشعور، ونقص التركيز عند مستويات ١٢ إلى ١٦ مجم/دل. أما أعراض الذهان، فتميل للحدوث عند مستويات ١٦ – ١٩ مجم/دل. وتحدث الغيبوبة عادة عندما يتجاوز الكالسيوم مستويات ١٩ مجم/دل.

قصور الدريقات

يحدث قصور الدريقات الأولي عادة بسبب إصابة منطقة الدريقات في أثناء الجراحة. وتشمل قائمة الأسباب كذلك: العائلية familial، أو المناعة الذاتية، أو قد يكون مجهول السبب. أما نقص الكالسيوم المصلي فقد ينتج بسبب نقص هرمون الدريقات، أو عوز فيتامين D، أو عدم استجابة الجسم للمستويات الطبيعية لهرمون الدريقات أو فيتامين D.

ويتجلَّى نقص كالسيوم الدم في الاستثارية العصبية العضلية، والتي تشمل التكزز tetany، والمذل، والنوبات الصرعية. ويمكن ملاحظة التكزز الخافي كعلامة شفوستك (Chvostek’s sign)، أو علامة تروسو (Trousseau's sign)، كما يقل شيوع التجليات العصبية النفسية في قصور الدريقات، مقارنة بفرط الدرقيات، لكن قد يحصل اختلال فكري، وعصاب، وذهان [3].

الاضطرابات الكظرية Adrenal disorders

وتتميَّز حالة فرط كوتيزول الدم، في شكلها الكلاسيكي المدرسي المتمثل بمتلازمة كوشنغ (Cushing's syndrome)، تتميز بازدياد الوزن المركزي، والتفشغ الوجهي (facial plethora)، والخطوط الجلدية، وحب الشباب، وكثرة الشعر، وفرط ضغط الدم، وتخلخل العظم osteoporosis، ونقص الرغبة الجنسية، والعنانة impotence، والخلل الوظيفي للعادة الشهرية؛ وأعراض نفسية، منها التقلقل الانفعالي، وزيادة سرعة التهيج، والقلق، والاكتئاب. وتتسبب متلازمة كوشنغ المعتمدة على الهرمون الموجِّه لقشر الكظر (adrenocorticotropic hormone) {ACTH} بـ ٧٠ إلى ٩٠٪ من الحالات؛ وقد تحدث كورم غدي نخامي ويسمى داء كوشينغ (Cushing's disease) ، أو قد تنتج بسبب إطلاق منتبذ لـ ACTH من ورم غير نخامي. أما متلازمة كوشنغ المستقلة عن الهرمون الموجِّه لقشر الكظر، فتحصل نتيجة لورم كظري، أو فرط التنسج الكظري اللذين يفرزان الكورتيزول ويكبتان ACTH. وتتجلى متلازمة كوشينغ بأعراض نفسية لدى أكثر من ٨٥٪ من المرضى ، منها الشائع حدوثًا، كالاضطرابات الوجدانية بما فيها الانتحار، والنادر نسبيًّا كالذهان. ويميل اضطراب الاكتئاب لأن يكون متقطعًا ومصحوبًا بسرعة تهيج بارزة. وقد تؤدي الأحداث

المجهدة دورًا في نشأة داء كوشينغ، ولكن ليس في باقي أنواع متلازمة كوشينغ [6].

ومن الظواهر المعروفة، حصول زيادة في هرمون القشرانية السكرية glucocorticoid، نتيجة وصف أدوية الكوتيكوستيرويدات corticosteroids. وتحصل أعراض جانبية نفسية في ٢٨٪ من هؤلاء المرضى، وتفاعلات شديدة في ٦٪ من الحالات. ويعد الشعور بالنشوة والهوس الخفيف أكثر الأعراض الجانبية النفسية حدوثًا، بعد العلاج القصير الأجل. وتتراوح الأعراض من تغيرات مزاجية رقيقة، إلى ذهان أو هذيان صريح. وأهم عوامل الاختطار لحصول هذه الأعراض، هو جرعة الكوتيكوستيرويد؛ فالجرعات الزائدة عن ٤٠ مجم في اليوم، تحمل مخاطر أكبر لإحداث أعراض نفسية. ولا نستطيع التنبؤ بحدوث هذه الأعراض النفسية مستقبلًا، بمجرد حصول اضطربات نفسية محدثة بالكوتيكوستيرويد في الماضي، والعكس صحيح، فعدم حصول اضطربات نفسية محدثة بالكوتيكوستيرويد في الماضي، لا يعني عدم حصولها في المستقبل. كما أن وجود سابقة للإصابة بمرض نفسي، وعمر المريض، ليسا من عوامل الاختطار لحصول هذه الأعراض [7].

قصور الكورتيزول hypocortisolism

ينتج قصور قشرة الكظرية (adrenocortical insufficiency) الأولي من التخريب أو الخلل الوظيفي للقشرة الكظرية، والذي يؤدي إلى زيادة ACTH ، في استجابةٍ لنقصان مستويات الكوتيكوستيرويد. وأكثر الأسباب شيوعًا لداء أديسون (Addison's disease)، هو التخريب بالمناعة الذاتية للغدة الكظرية. أما قصور قشرة الكظرية الثانوي، فينتج من الخلل الوظيفي النخامي أو الوطائي؛ مما يؤدي إلى تقليل إنتاج الهرمون المطلق لموجهة القشرة (corticotropin releasing hormone) { CRH} أو مستويات ACTH، والتي بدورها تؤدي إلى تقليل إنتاج هرمون القشرانية السكرية. وأكثر الأسباب شيوعًا لقصور قشرة الكظرية الثانوي، السحب المفاجئ للمعالجة الطويلة الأجل بالكوتيكوستيرويد الخارجي المنشأ. ويحدث هذا بسبب الكبت الطويل للوطاء، والغدة النخامية، وضمور الغدة الكظرية؛ نتيجة لفقدان ACTH الداخلي المنشأ [3].

ومن أهم الملامح الإكلينيكية النموذجية لقصور الكورتيزول: الضعف، والتعب، وفرط التصبغ، وفقد الشهية، والغثيان والتقيؤ، وانخفاض ضغط الدم، ونقص سكر الدم. وأكثر علامات داء أديسون ثباتًا هي فرط التصبُّغ، والتي تحصل بسبب زيادة مفعول الهرمون المنبه للخلايا الميلانية (melanocyte-stimulating hormone)، والذي يفرز بالتزامن مع ACTH، عندما تقلُّ مستويات الكورتيزول الجائل في الدم [8]. وقد افترضت إحدى نظريات الفيزيولوجيا المرضية للأعراض العصبية النفسية في داء أديسون، أن السبب يعود لعوز هرمون القشرانية السكرية. ومن المعلوم أن هرمونات القشرانية السكرية تؤدي دورًا مهمًا في وظيفة الذاكرة؛ وذلك لأن الحصين يمتلك مستقبلات لهذه الهرمونات أكثر من أي مكان آخر في الدماغ. ونقص هرمونات القشرانية السكرية، قد يؤدي لاستثارة عصبية؛ تؤدي لتعزيز القدرة على اكتشاف أي مدخولات حسية، وعلى الأرجح خفض العتبة لإحداث هلاوس. كما أن توقيت وصول الإشارات من المحيط للجهاز العصبي المركزي، قد يتعرقل كذلك، مؤديًا لخلل في دمج المدخولات الحسية [8].

وتشمل المشاكل النفسية التي قد تحدث في حالات قصور الكورتيزول: المتلازمات الوجدانية، وتبلد الشعور، وسرعة التهيج، والسلبية، وفقر التفكير، والذهان، والهذيان، والغيبوبة. وقد تسبق الأعراض النفسية نشوء الأعراض والعلامات الجسمانية.

السكري diabetes mellitus

يعدُّ السكري أكثر الحالات الصماوية شيوعًا. ورغم أن كل أشكال السكري تتميَّز بفرط سكر الدم، إلا أن الإمراضية pathogenesis متباينة. ويمكن تقسيم السكري إلى فئتين عريضتين: النمط الأول، والنمط الثاني. ويمتاز النمط الأول بعوز الإنسولين، وينتج بسبب تخريب في المناعة الذاتية لخلايا بيتا البنكرياسية المفرزة لهرمون الإنسولين [6]. أما الصفة المميزة للسكري من النمط الثاني، فهي مقاومة الأنسولين، بحيث يحتاج الجسم لمستويات عالية متزايدة من الأنسولين؛ لكي ينجز المستوى الطبيعيي لسكر الدم. ويتسبَّب السكري من النمط الثاني في ٩٠ إلى ٩٥٪ من حالات السكري في الولايات المتحدة. وتعدُّ السمنة، ونمط الحياة الخالي من النشاط عامِلَيْ الاختطار للسكري من النمط الثاني؛ ولذلك فإن فقدان الوزن والتمارين المنتظمة، يشكِّلان خطَّ التدخلات الأول، مع أن مرضى السكري من النمط الأول بحاجة لحقن الأنسولين.

ويعدُّ الاكتئاب أكثر المتلازمات النفسية شيوعًا لدى مرضى السكري، إذ يصل معدل انتشار الاكتئاب عند مرضى السكري من ضعفين إلى ثلاثة أضعاف نسبته لدى عامة السكان. ويمتلك كل من الاكتئاب، وفرط سكر الدم علاقة تبادلية مع بعضهما بعضًا، بحيث يُحرِّض الاكتئاب على حصول فرط سكر الدم، وربما يُساهم فرط سكر الدم بدوره في تفاقم الاكتئاب.

وتشمل قائمة الاضطرابات النفسية الشائعة الأخرى لدى مرضى السكري: الفصام، والاضطراب ثنائي القطب، واضطراب الأكل. ولعل الوزن هو المسألة الصحية المهمة في كل هذه الفئات الثلاث، ولكن في اتجاهات متعاكسة.

وعادة ما يلاحظ كسب الوزن (weight gain) لدى مرضى الفصام؛ وأكثر المسائل المهمة حاليًا في هذا السياق، هي الكسب الإضافي للوزن بسبب استعمال هؤلاء المرضى لمضادات الذهان. ويمتلك مرضى الفصام زيادة في الدهون داخل البطن بنسبة أكبر بثلاثة أضعاف مقارنة بالفئة الشاهدة (control group)، المتوافقة في العمر، والجنس، ونمط الحياة. وقد ارتفعت نسبة السمنة ١٠٪ لدى هؤلاء المرضى منذ مجيء مضادات الذهان اللانمطية؛ وقد ساهم هذا في ازدياد حالات المتلازمة الاستقلابية، والحماض الكيتوني السكري (diabetic ketoacidosis)، والمرض القلبي الوعائي، ومرض السكتة. ويوجد حاليًا عدة تعاريف للمتلازمة الاستقلابية، وبحسب المعايير الحالية للجنة خبراء علاج البالغين٣ (Adult Treatment Panel III) {ATP III} ، تُعرَّف المتلازمة الاستقلابية بوجود أي ثلاث خلال من الخلال الخمس التالية:

- وجود سمنة بطنية، وتعرف بأن يكون محيط الخصر (waist circumference) في الرجال > ١٠٢ سم (٤٠ إنش) وفي النساء > ٨٨ سم (٣٥ إنش).
- ارتفاع ثلاثي الغليسريد triglyceride المصلي > ١٥٠ مجم/دل (١,٧ ميليمول/ل)؛ أو استعمال المريض لدواء يعالج ارتفاع ثلاثي الغليسريد.
- انخفاض الكوليسترول ذي البروتين الشحمي المرتفع الكثافة (high density lipoprotein) {HDL} < ٤٠ مجم/دل (١ ميليمول/ل) في الرجال، و < ٥٠ مجم/دل (١,٣ ميليمول/ل) في النساء، أو استعمال المريض لدواء يعالج انخفاض كوليسترول HDL (HDL-C).

- ارتفاع ضغط الدم ≥١٣٠/٨٥ مليمتر زئبق، أو استعمال المريض لدواء يعالج ارتفاع ضغط الدم.
- ارتفاع مستوى السكر في البلازما (FPG) ≥ ١٠٠ مجم/دل (٥,٦ ميليمول/ل)، أو استعمال المريض لدواء يعالج ارتفاع سكر الدم [9].

وأكثر مضادات الذهان اللانمطية ارتباطًا بكسب الوزن، الأولانزابين والكلوزابين، وهما يُزيدان الوزن بحوالي ٤ إلى ٤,٥ كغ على التوالي خلال ١٠ أسابيع [8]. ويُعتقد أن كسب الوزن يرتبط بالتحسن الإكلينيكي في الباثولوجيا النفسية. ومع أن إحدى الدراسات خلصت إلى أن تأثير الكلوزابين المضاد للانتحار، يقي من ٤٩٢ وفاة بواسطة الانتحار لمرضى الفصام خلال مدة عشر سنين، إلا أن هذا التأثير الإيجابي للكلوزابين يُوازن بحصول ٤١٦ وفاة؛ جراء كسب الوزن بـ١٠ كغ – المحدث بالكلوزابين.

كما أن السمنة وفرط الوزن يرتبطان بالاضطراب الثنائي القطب، وهناك أدلة متزايدة تشير إلى ارتباطه بالمتلازمة الاستقلابية. ويشيع حصول اختلال تحمّل الغلوكوز ومقاومة الأنسولين بشكل أكبر لدى مرضى الاضطراب ثنائي القطب، مقارنة بعامة الناس. وقد يتوسط هذه الصلات وجود شذوذ في ضبط الكورتيزول، وهو يثيره الإجهاد بنوعيه: الفيزيولوجي والنفسي؛ ويؤدي لتنشيط المحور الوطائي النخامي. كما أن كسب الوزن يعدُّ أحد عواقب الأدوية النفسية، بما فيها الليثيوم، ومضادات الذهان اللانمطية [10] .

- ويُعتقد أن مناهضة مستقبلات السيروتونين 2C (5-HT_{2C}) مركزيًّا عن طريق مضادات الذهان، يزيد من تناول الطعام، بالرغم من الإحساس بالشبع، كما أن مناهضة مستقبلات الهيستامين، يُحفِّز الشهية للأكل. ولا شك في أهمية العامل الجيني؛ وذلك لأن هناك تعدد أشكال شائعاً في المنطقة المعززة لمستقبلات 5-HT_{2C}، يرتبط بشدة بكسب الوزن، وزيادة مخاطر حصول المتلازمة الاستقلابية لدى المستعملين لمضادات الذهان. وهناك تباين بين مضادات الذهان اللانمطية في قابليتها للتسبب بكسب الوزن، حيث يأتي الكلوزابين والأولانزابين في مقدمة مضادات الذهان اللانمطية تسببًا في كسب الوزن، بينما يُعدُّ الزيبرازيدون والأريبيبرازول أقلَّ مضادات الذهان اللانمطية تسببًا في كسب الوزن [11].

ومن المفارقات، أن الضبط المشدد للسكري نفسه، قد يؤدي لكسب الوزن؛ ولذلك فإن مرضى اضطراب الأكل يحاولون أحيانًا تفادي ذلك بتفويت جرعات الأنسولين. ويُقدَّر تصاحُب الإصابة بالسكري من النمط الأول، وأحد اضطرابات الأكل، كالقهم العصابي (anorexia nervosa) أو النهام العصابي (bulimia nervosa) بمعدل يصل إلى ١٦ ٪ [12]. وقد يتناول بعض النساء المصابات بالسكري من النمط الأول جرعات أقل من الأنسولين، أو يتركْنها أحيانًا بالكلية باعتبار ذلك وسيلة لإفراغ السعرات (caloric purging). وتقترن هذه الممارسة ببعض المضاعفات، كارتفاع مستويات الهيموغلوبين الغليكوزيلاتي (Hb A1C)، ومعدلات أعلى في زيارة المستشفى وأقسام الإسعاف، ومعدلات أعلى لاعتلال الشبكية واعتلال الأعصاب؛ وكل ذلك بنسب أعلى مما حدث للنساء اللواتي لم يتركن جرعات الأنسولين [6]. وقد أشار استعراض لحالات ٥٠٠ أنثى، أن تزامن حدوث السكري والقهم العصابي، أدَّى لمعدل وفاة يصل إلى ٣٤,٦حالة وفاة لكل ١٠٠٠ شخص- سنوات (بما يعني حصول قرابة ٣٤ حالة وفاة لكل ألف شخص يتم مراقبتهم مدة عام)، مقارنة بـ ٢,٢حالة وفاة لكل ١٠٠٠ شخص- سنوات، لمن كان لديهم سكري فقط [12].

فرط بروﻻكتين الدم (hyperprolactinemia)

أكثر أسباب ارتفاع البرولاكتين شيوعًا لدى المصابين بمرض نفسي وخيم، يتمثَّل في استعمال مضادات الذهان. فقد تزيد مضادات الذهان النمطية في فئات الفينوثيازين phenothiazines، والبيوتيروفينون butyrophenone، والثيوزانثين thioxanthene من مستويات البرولاكتين في أكثر من ٥٠٪ من الحالات. ومن ناحية أخرى، فإن مضادات الذهان اللانمطية، تُعدُّ أقل عرضة لأن تؤدي لزيادة مستوى البرولاكتين، باستثناء دواء الريسبيريدون [13]. وبالجملة، فإن فرط بروﻻكتين الدم المحدث بالأدوية، يتسبَّب في ارتفاع يتراوح بين ٢٥ إلى ١٠٠ ميكروغرام/ل [14]. إن المفعول الأولي للبرولاكتين، يتمثل في تحفيز الإرضاع، ولذلك فمن ناحية فيزيولوجية، تزيد مستويات البرولاكتين في أثناء الحمل والإرضاع. أما الأسباب المرضية، فتشمل: الأورام الغدية النخامية – المفرزة للبرولاكتين؛ والفشل الكلوي المزمن؛ وقصور الدرقية الأولي؛ وآفات السويقة النخامية (pituitary stalk)، والوطاء [15].

وتتسبَّب الأورام البرولاكتينية بـ ٤٠٪ من كل الأورام النخامية؛ ٩٠٪ منها صغيرة، وعلى شكل أورام داخل السرج intrasellar، وقلّما يزيد حجمها. وبالنسبة للنساء، يرتبط فرط بروﻻكتين الدم بالأورام الصغيرة، وانقطاع الحيض، والعقم، ونقص الرغبة الجنسية، وثر اللبن galactorrhea، وتخلخل العظام. أما بالنسبة الرجال، فيرتبط فرط بروﻻكتين الدم لديهم بأورام أكبر حجمًا مما يحصل لدى النساء، وصداع، وفقدان للبصر، وقصور النخامية، والعقم، ونقص الرغبة الجنسية، وتخلخل العظام؛ بينما يحدث ثرّ اللبن وتدثي الرجل gynecomastia بنسبة أقل شيوعًا. ويتوسّط الدوبامين في عملية إنتاج البرولاكتين وإطلاقه، ولهذا فإن أي شيء يعرقل إفراز الدوبامين، سيعرقل تسليم الدوبامين للأوعية البابية (portal vessels)، وبالتالي فقد يؤدي لفرط بروﻻكتين الدم [14] :

- تناهض أدوية الفينوثيازين، والبيوتيروفينون، والميتوكلوبرامايد metoclopramide، والريسبيريدون مستقبلات الدوبامين في الخلايا المفرزة للبرولاكتين lactotroph.
- تُعرقل مثبطات أكسيداز أحادي الأمين، ومضادات الاكتئاب ثلاثية الحلقة تسليم الدوبامين للأوعية البابية.
- وكذلك ترفع الموانع الانتقائية لاسترداد السيروتونين مستوى البرولاكتين، ولكن نادرًا ما تتجاوز حد السواء.

ومازالت علاقة فرط بروﻻكتين الدم بالأعراض النفسية مثيرة للجدل. فقد وجدت بعض الدراسات زيادة في العِداء، والاكتئاب، والقلق، والشعور بالنقص [1]. ومع ذلك، فقد استمر ظهور تقارير حالات (case reports) في النشريات العلمية؛ والتي تُثير المخاوف بشأن احتمالية إبطال كلٍّ من مضادات الدوبامين ونواهض الدوبامين (التي تُستعمل لعلاج أورام البرولاكتين في محاولة لكمش الأورام)، لمفعول بعضهما البعض [16]. وهذه التقارير تروي بجلاء جهود الأطباء؛ للوقاية من حصول نوبات الهوس لمرضى أورام البرولاكتين الذين يتعالجون بنواهض الدوبامين، كالبروموكريبتين bromocriptine أو كابرقولين cabergoline.

وقد أشار أحد التقارير العلمية الحديثة إلى احتمال مفاقمة البروموكريبتين للذهان، واستشهد لذلك بمقالة وحيدة مقتضبة عُنونت بـ "الفصام المحدث بالبروموكريبتين" [17]. وقد وصف كاتب التقرير الأخير حالة مريض لم يسبق له الإصابة بالذهان، وأُصيب بالفصام بعد أربعة أيام من البدء بجرعة قليلة من البروموكريبتين لعلاج ورم بروﻻكتيني ضخم [18]. وكان مؤلف هذه المقالة، طبيب باطنة، بينما تم تقييم المريض بواسطة طبيب نفسي، والذي شخَّص المريض بـ"فصام زوراني". ولقد كان لدى المريض هلاوس

سمعية، ويعتقد بأنه مسموم؛ ولذا رفض أن يأكل أو يستعمل أدويته، والتي بلاشك تشمل البروموكريبتين؛ وذلك لأن طبيبه النفسي أكد أن المريض "استعاد حالته النفسية السوية كاملة" بعد بضعة أيام من إصابته بتلك الأعراض. وكل ما سبق يلقي بظلال من الشك حول دقة تشخيص هذا المريض باضطراب الفصام، أو وجود أي دور لدواء البروموكريبتين في حصول الذهان للمريض.

وبالجملة فإن الأدلة المتوافرة حاليًا حول علاقة البروموكريبتين بالذهان ضعيفة جدًّا، ولا تبرّر قلق الأطباء حول صرف دواء البروموكريبتين للمرضى المصابين باضطرابات نفسية وخيمة، ويستعملون لعلاجها مضادات ذهانية، ولديهم كذلك فرط برولاكتين الدم. وقد وصف موليتش (Molitch) حجم الاختطار من تفاقم الذهان الدفين عند استعمال نواهض الدوبامين بأنه "صغير"، وقد استشهد بخمس سلاسل حالات (Case series)، لما مجموعه ٤٥ مريضًا لم يظهر على غالبيتهم العظمى أي تفاقم لحالاتهم النفسية تحت هذه الظروف [13].

الإجراءات التشخيصية

يعتمد التشخيص الكيميائي الحيوي لاضطرابات الدرقية، والدريقة، والكظرية، بالإضافة لاضطرابات البرولاكتين على الاختبارات المختبرية.

ويمكن الاشتباه إكلينيكيًّا بتشخيص قصور الدرقية أو فرط الدرقية، عندما يظهر على المرضى العلامات والأعراض النمطية لقصور الدرقية أو فرط الدرقية، كما تم تفصيله آنفًا. وللتشخيص الكيميائي الحيوي لاضطرابات الدرقية، نقيس مستويات TSH، T4الحر، و T3. ويشير التحليل الإيجابي لأضداد بيروكسيداز الدرقية (thyroid peroxidase antibodies) إلى وجود مستبطن لالتهاب الدرقية المنسوب لهاشيموتو.

ويتميَّز تشخيص فرط كالسيوم الدم بارتفاع كالسيوم المصل والهرمون الدريقي، وكذلك بالتغيرات في الحالة النفسية، والشذوذات القلبية، والضعف، والنيمومة، وألم البطن، والتجفاف الشديد. أما نقص كالسيوم الدم، فيمتاز بالتكزز الخافي، كما وُصف آنفًا.

وقد عُقد في أوائل عام ٢٠٠٤ مؤتمر لتكوين رأي توافقي، اجتمع فيه أربع منظمات، تتضمَّن منظمة السكر الأمريكية ADA، ومنظمة الطب النفسية الأمريكية APA ، والمنظمة الأمريكية لاختصاصيي الغدد الصماء الإكلينيكيين، ومنظمة أمريكا الشمالية لدراسة السمنة، وقد أوصى المؤتمر أن كل المرضى الذين يتلقون مضادات الذهان من الجيل الثاني، بغض النظر عن التشخيص؛ "ينبغي أن يتلقوا الفحص الملائم بداية باعتباره قيمة قاعدية (أساسية) baseline، ثم مداومة المراقبة بشكل مستمر"[19]. وقد استنتج هوبت Haupt وزملاؤه من دراستهم الاستعادية، ومن استعراض لدراسة مشابهة على القطاع السكاني لبرنامج المساعد الطبي (Medicaid) وهو برنامج صحي، يقدِّم مساعدة طبية للفقراء في الولايات المتحدة، يتضح أن هناك تواؤمًا قليلًا للممارسة الإكلينيكية مع توصيات المؤتمر المحددة بخصوص قياس الشحوم والسكر على الريق باعتباره قيمة قاعدية، ثم بعد ١٢ أسبوعًا من المعالجة [19].

ويصعب أحيانًا تقييم المرضى المصابين بالقهم العصابي والسكري معًا. وتتضمن المفاتيح النموذجية للتشخيص،

الكسب أو الفقد السريع للوزن، وإغفال جرعات الأنسولين، وارتفاع الهيموغلوبينِ الغليكوزيلاتي (glycosylated hemoglobin) (HbA 1c)، وتكرر الحماض الكيتوني السكري. ويكفي غالبًا قياس نسبة البرولاكتين في الدم لمرة واحدة في أي وقت من اليوم، وذلك للبرهنة على وجود فرط برولاكتين الدم [14].

اتخاذ القرار الإكلينيكي والعلاج

يُعالج قصور الدرقية بالإعاضة الدرقية (Thyroid replacement). ويمكن معالجة الاعتلال الدماغي المنسوب لهاشيموتو بالهرمونات القشرانية السكرية [4] ، وقد نضمُّ مضادات الاكتئاب لهرمون الدرقية لعلاج الاكتئاب الذي لم يستجب للإعاضة الدرقية بمفردها.

أما فرط الدرقية، فيعالج بمضادات الدرقية، مثل ميثيمازول methimazole، وبروبايلثيوراسيل (propylthiouracil)، أو باليود المشع، أو باستئصال الدرقية؛ ولا نحتاج في المعتاد أي أدوية نفسية. ويتضمَّن علاج العاصفة الدرقية (thyroid storm)، والتي تتكوَّن من علامات مضخمة جدًّا لفرط الدرقية، بما فيها المظاهر النفسية؛ محصرات بيتا (ويفضل البروبرانولول propranolol)، ودواء مضاد للدرقية، وعلاج للأعراض [4].

وفي معظم الحالات، تزول الأعراض النفسية، عندما يُعالج فرط الدريقة، وتعود مستويات الكالسيوم المصلية للحد السوي. أما فرط الدريقة الأولي، فيعالج بالاستئصال الجراحي للورم الغدي، أو باستئصال الدريقات.

وعادة ما تخفُّ الأعراض النفسية بعد المعالجة الناجحة لمتلازمة كوشينغ. وقد يقاوم الاكتئاب مضادات الاكتئاب في أثناء الطور النشط لمتلازمة كوشينغ، ولكن يصبح أكثر استجابة لمضادات الاكتئاب بعد انخفاض مستويات الكورتيكوستيرويد [3]. وقد لا تُوفِّر الإعاضة القشرانية السكرية بمفردها انفراجًا كافيًا لقصور الكورتيزول.

وتوجد مضادات للذهان تناسب مرضى الفصام والاضطراب ثنائي القطب، ممن لديهم قابلية لكسب الوزن والمتلازمة الاستقلابية. فالزيبرازيدون والأريبيبرازول تحمل خطورة أقل في هذا السياق. وينبغي للأطباء النفسيين أن يبذلوا الجهد لتطوير أساليب رعاية جديدة، تُعزِّز الفحص، والمراقبة الآمنة لعوامل الاختطار القلبية الاستقلابية لدى هؤلاء الناس. وقد يشمل ذلك إحالة المرضى لزملائهم في الرعاية الأولية؛ من أجل مراقبة السكر والشحوم.

وتشير الأدلة المتوافرة على أن علاج الاكتئاب، قد يؤدي لتحسُّن معالجة السكري، وتحسُّن ضبط سكر الدم. ورغم فعالية مضادات الاكتئاب ثلاثية الحلقة في علاج الاكتئاب، إلا أنها قد تُفاقم من سوء ضبط سكر الدم. وفي المقابل، فإن استعمال الموانع الانتقائية لاسترداد السيروتونين، قد يُصاحبه تحسُّن في كل من ضبط سكر الدم والاكتئاب على حدٍّ سواء. وكذلك فإن العلاج المعرفي السلوكي فعال لعلاج الاكتئاب، كما أنه يُحسِّن كذلك من مستويات الهيموغلوبينِ الغليكوزيلاتي [6].

ويتطلَّب معالجة المرضى باضطراب الأكل والسكري في آن واحد، جهدًا تعاونيًّا بين أخصائي السكري، وفريق الطب النفسي المتعدد الاختصاصات. ويلاحظ في هذا السياق، أن المعالجة المشددة للسكري، وخصوصًا في المراحل الأولى، وفي مرحلة التأهيل الغذائي بالذات؛ قد تزيد من احتمالية حدوث اضطراب الأكل؛ لأن المريض بحاجة للتفكير المتواصل في آثار الطعام،

والأنسولين، والتمارين على مستويات سكر الدم. ومن المستبعد أن يتحسَّن ضبط السكري قبل معالجة اضطراب الأكل [12].

ولا ينصح أكثر الخبراء بعلاج فرط بروتاكتين الدم الناتج من مضادات الذهان بواسطة استعمال نواهض الدوبامين. وفي حالة وجود خيار معقول باستعمال مضاد ذهاني لا نمطي بديل، فلا بأس بالاستبدال، ما دمنا أخذنا في الاعتبار تفضيل المريض، والاستجابة، والتحمل، والمراقبة الدقيقة للمريض ما بعد ذلك.

References المراجع

1. Jof Fe RT, Brasch JS, MacQueen GM. 4. Psychiatric aspects of endocrine disorders in women. Psychiatr Clin North Am.2003;26(3):683-91.
2. Devdhar M, Ousman YH, Burman KD. Hypothyroidism. Endocrinol Metab Clin North Am. 2007;36(3):595-615.
3. GemcenGR WardHE, Staab JP, et al. Psychiatric morbidity in endocrine disorders. Psychiatr Clin North Am. 1998;21(2):473-89.
4. Bunevicius R, Prange AJ Jr. Psychiatric manifestations of Graves' hyperthyroidism: pathophysiology and treatment options. CNS Drugs. 2006; 20(11): 897-909.
5. Manu P, Suarez RE, Barnett BJ. Handbook of medicine in psychiatry. 1st ed. Washington (DC): American Psychiatric Publishing, Inc; 2006. p. xxvii, 605.
6. Goebel-Fabbri A, Musen G, Sparks CR, et al. Endocrine and metabolic disorders. In: Leven son JL, editor. Textbook of psychosomatic medicine. Washington (DC): American Psychiatric Publishing, Inc; 2005. p. 495-515.
7. Warrington TP, Bostwick JM. Psychiatric adverse effects of corticosteroids. Mayo Clin Proc. 2006;81(10):1361-7.
8. Anglin RE, Rosebush PI, Mazurek MF. The neuropsychiatric profile of Addison's disease: revisiting a forgotten phenomenon. J Neuropsychiatry Clin Neurosci. 2006;18(4):450-9.
9. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute scientific statement. Circulation. 2005;112(17):2735-52.
10. Fagiolini A, Chengappa KN, Soreca I, Chang J. Bipolar disorder and the metabolic syndrome: causal factors, psychiatric outcomes and economic burden. CNS Drugs. 2008;22(8): 655-69.
11. Rege S. Antipsychotic induced weight gain in schizophrenia: mechanisms and management. Aust N Z J Psychiatry. 2008;42(5):369-81.
12. Kelly SD, Howe CJ, Hendler JP, Lipman TH. Disordered eating behaviors in youth with type 1 diabetes. Diabetes Educ. 2005; 31(4):572-83.
13. Molitch ME. Drugs and prolactin. Pituitary. 2008;11(2): 209-18.
14. Chahal J, Schlechte J. Hyperprolactinemia. x Pituitary. 2008; 11(2):141-6.
15. Schlechte JA. Clinical practice: Prolactinoma. N Engl J Med. 2003; 349(21): 2035-41.
16. Melkers son K, Hulting AL. Prolactin-secreting pituitary adenoma in neuroleptic treated patients with psychotic disorder. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci. 2000; 250 (1): 6-10
17. Konopelska S, Quinkler M, Strasburger CJ, Ventz M. Difficulties in the medical treatment of Prolactinoma in a patient with schizophrenia - a case report with a review of the literature. J Clin Psychopharmacol. 2008;28(l): 120-2.
18. Peter SA, Autz A, Jean-Simon ML. Bromocriptine-induced schizophrenia. J Natl Med Assoc. 1993;85(9): 700-1.
19. Haupt DW, Rosenblatt LC, Kim E, et al. Prevalence and predictors of lipid and glucose monitoring in commercially insured patients treated with second-generation antipsychotic agents. Am J Psychiatry. 2009;166(3):345-53

الفصل الحادي والعشرون

التدبير العلاجي للآثار الانسحابية للامتناع عن الكحول وقضايا متعلقة بالامتناع عن مواد اخرى

Management of Alcohol Withdrawal and Other Selected Substance Withdrawal Issues

فيليب أ. بيالر وأنثوني س. ميلر

السؤال الاستشاري النمطي

"هذا المريض له سابقة في إساءة استعمال المواد، من فضلك، قيِّم حالته، وساعدنا على التدبير العلاجي لإزالة سمية هذه المواد".

التشخيص التفريقي: الامتناع عن الكحول/المهدئات/المنومات، مقابل الأفيون opioid، مقابل الامتناع عن عقاقير أخرى، أو لا يوجد امتناع البته.

الامتناع عن الكحول

خلفية

ينتشر تعاطي الكحول بشكل كبير جدًّا في الولايات المتحدة، كما تنتشر الاضطرابات المصاحبة لتعاطي الكحول، وخصوصًا إساءة استعماله abuse، والاعتمادية عليه dependence، فحوالي ٢٠٪ إلى ٢٥٪ من المرضى الذين نُوموا بالمستشفيات، يعانون من اضطراب تعاطي كحول دفين (1). ويشعر العاملون في الرعاية الصحية غالبًا بعدم الارتياح في مناقشة هذه المشكلة، عندما ينكشف أمرها في أثناء عملية إدخال المريض للمستشفى. وتحتفظ بعض المستشفيات باستمارات مطبوعة سلفًا بشأن علاج إزالة الكحول. وبشكل أوتوماتيكي، يتم وضع المرضى الذين يُعتقد في إساءتهم لاستعمال الكحول تحت هذه الأنظمة العلاجية. وسيؤول حال معظم هؤلاء المرضى إلى أحسن حال؛ ربما لأنهم لم يكونوا ليمروا بأعراض الامتناع، حتى بدون تدخلات علاجية. والأكثر صعوبة من ذلك، المرضى الذين لم يتم فحصهم من الأساس بشكل كافٍ، لمعرفة إذا ما كان لديهم مشكلة كحولية، وكذلك المرضى الذين بدأت علامات الامتناع عن الكحول في الظهور عليهم، وأيضًا المرضى الذين لم يتم تأمين علاجهم بشكل كافٍ بواسطة استمارات إزالة السمية المطبوعة سلفًا.

ويُقدَّر عدد من يشربون الكحول من سكان الولايات المتحدة بحوالي ٥١٪، وحوالي ٧٪ يشربون الكحول بشراهة (heavy drinkers) (2). لكن حسب معـــايير الدليل الإحصائى والتشخيصي للأمراض النفسية – النسخة الرابعة (DSM-IV)، فلا يعد كل هؤلاء مسيئين لاستعمال الكحول (3). وللوفاء بمعايير تشخيص إساءة استعمال الكحول، يجب أن يظهر بوضوح أن المريض فشل في الوفاء بالتزاماته، مثل واجبات العمل، أو تكرار تعاطي الكحول في مواقف خطيرة، مثل القيادة، أو تعاطي الكحول بالرغم من العواقب القانونية، مثل القبض عليه وهو يقود السيارة في حالة سكر، أو تعاطي الكحول بالرغم من المشاكل البين شخصية والاجتماعية.

ويتطلَّب تشخيص الاعتماد على الكحول وجود ثلاثة عناصر من الآتي: وجود التحمل، وأعراض الامتناع، وشرب كمية أكثر مما نواه مسبقًا، ووجود مجهودات فاشلة لتقليل التعاطي، والوقت الزائد الذي يتم قضاؤه في الحصول على الكحول وتعاطيه، والتخلي عن ممارسة الأنشطة المهمة، والاستمرار في الشراب، رغم المشاكل المرضية الجسيمة، مثل تشمُّع الكبد. ويمكن النظر لاضطراب الاعتماد على الكحول على أنه تكتُّل من الأعراض المعرفية، والسلوكية، والفيزيولوجية التي تشير إلى استمرار الشخص في تعاطي الكحول، رغم العواقب الطبية، والاجتماعية، والقانونية.

ويتم امتصاص الكحول بسرعة من الاثني عشر duodenum، وتعتمد ذروة تركيز الكحول في الدم (BAC) على معدل الشرب، وكمية الكحول في المشروب الكحولي المستهلك، وكمية الطعام الموجود في المعدة ونوعه، ومعدل تفريغ المعدة، والاستقلاب. وبالنسبة للأفراد بدون تحمل كحولي، فإن تركيز الكحول في الدم BAC البالغ لـ ١٠٠ إلى ٢٠٠ ملجم ٪، يؤدي إلى خلل واضح في الوظائف الحركية. وإذا وصل تركيز الكحول في الدم من ٢٠٠ إلى ٤٠٠ ملجم ٪، فإن ذلك يؤدي إلى الذهول stupor والغيبوبة. ويتم استقلاب الكحول بواسطة إنزيم نازعة هيدوجين الكحول (alcohol dehydrogenase)، ثم بواسطة نازعة هيدوجين الألدهيد (aldehyde dehydrogenase)، وذلك بمعدل سرعة ثابت يبلغ ١٠٠مجم/كج/ساعة. ويعدُّ الكحول ناهضًا agonist لمستقبلات حمض الغامّا أمينوبوتيريك (gamma aminobutyric acid) (GABA)، ومناهضًا antagonist لمستقبـــلات إن ميثيل دي أسبارتات (N-methyl- D- aspartate) (NMDA). وتشمل المضاعفات الطبية للتعاطي الطويل للكحول: التهاب المعدة، والقرحة الهضمية، وتشمُّع الكبد، والفشل الكبدي، وفقر الدم، والاعتلال العصبي المحيطي (الطرفي)، وسوء التغذية، واعتلال عضلة القلب، والخرف، ومتلازمة فيرنيكي وكورساكوف (Wernicke's Korsakoff syndrome) (4).

وقد تبدأ أعراض الامتناع عن الكحول بعد ٦ إلى ٢٤ ساعة من آخر شراب، وقد تصل ذروتها خلال ٢٤ إلى ٤٨ ساعة. وتشمل العلامات المبكرة للامتناع: زيادة سرعة القلب، وضغط الدم، والرعاش، والرعدة، والتعرق الغزير، والقلق، والأرق، والغثيان والقيء، وأحيانًا الحمى الخفيفة. وقد تكون أعراض الامتناع خفيفة، وربما تنقشع دون الحاجة لعلاج إضافي لبعض هؤلاء المرضى. بينما لدى مرضى آخرين، قد تسوء الأعراض، إذا لم يتم علاجها، وقد تتطور إلى حالة تسمى بالهذيان الارتعاشي (delirium tremens) (DTs)، والتي عادة ما تبدأ بعد ٤٨ – ٧٢ ساعة من آخر شراب. ويظهر الهذيان الارتعاشي على شكل عدم الاستقـــرار المستقلي (autonomic instability)، والهلاوس، والتخليط، والسلوك الهائج المتناوب مع النوام، وأحيانًا نوبات صرعية. وهذه حالة طبية ونفسية طارئة، وسيتم تناولها بتوسع في قسم التدبير العلاجي.

الإجراءات التشخيصية

يجب أن يبدأ تقييم الامتناع عن الكحول بالحصول على تاريخ كامل لتعاطي الكحول. ويشمل هذا تاريخ أول تعاطي للكحول، ونوع التعاطي هل هذا الشخص شارب نهم (binge drinker) ؟ وكمية الكحول المستخدم ونوعه (كن محددًا ودقيقًا بقدر استطاعتك – عُلب البيرة تأتي بأحجام مختلفة)، والأهم السؤال عن وقت آخر تعاطي للكحول. ويشمل استعراض مشاكل تعاطي الكحول، السؤال عن أعراض الجهاز الهضمي، والأعراض العصبية والقلبية والنفسية. ومن المهم السؤال عن العلاج السابق للاعتماد على الكحول، وخاصة للنوبات الصرعية، والهذيان الارتعاشي. وتشمل التحاليل المختبرية المفيدة في مثل هذه الحالات، تركيز الكحول في الدم BAC (تتفق النتيجة السلبية مع كون آخر شراب قبل ما يزيد عن ٢٤ ساعة)، وسموميات البول، واختبارات وظائف الكبد، بما فيها إنزيم غاما – غلوتاميلترانسفيريز (gamma-glutamyltransferase) (GGT)، والذي تتسق زيادة مستوياته مع التعاطي الطويل للكحول، ومَناسب الكريات الحمراء، وخصوصًا الحجم الكريوي الوسطي (mean corpuscular volume) (MCV)، والذي قد يرتفع لدى الأشخاص ذوي الاعتمادية على الكحول (5). وقد تفيد المعلومات الرادفة collateral من المصادر الأخرى فيما لو توفرت. ورغم أن أفراد عائلة المريض أو أصدقاءه، ربما يعطون صورة مضبوطة للحجم الحقيقي لشرب بعض المرضى، إلا أن هناك من المرضى من يكون ماهرًا جدًّا في إخفاء مدى تعاطيه للكحول.

ويستخدم استبيان (CAGE) – وهي كلمة أوائلية من أسئلة الاستبيان الأربعة – (6)؛ للتحري عن وجود مشاكل كحولية، وهي:

هل سبق لك في أي وقت أن:

١- شعرت بأنه يتعين عليك تقليل الشرب (cut down)؟

٢- شعرت بالضيق annoyed عندما تم انتقادك حول الشرب؟

٣- شعرت بالذنب guilty بسبب الشرب؟

٤- شربت الكحول فور استيقاظك في الصباح (eye-opener) لتثبيت أعصابك؟

إن الإجابة الإيجابية لواحد أو اثنين من هذه الأسئلة، ينبغي أن ينبِّه الطبيب لاحتمالية وجود مشاكل متعلقة بالكحول. أما الإجابة بنعم على ثلاثة من هذه الأسئلة، فيشير بقوة لتشخيص محتمل لإساءة استعمال أو الاعتمادية على الكحول. والإجابة بنعم على الأسئلة الأربعة يعدُّ واصمًا pathognomonic لوجود الاعتماد على الكحول. وهناك أداة تحرٍّ أخرى تسمى تفتيش C (Audit C)، وهي مفيدة في التعرف إلى المريض المعرض لخطر الإصابة بمتلازمة الامتناع عن الكحول (7).

وإذا قرَّر المريض الامتناع عن الكحول، فإن المعيار الشائع استخدامه لمراقبة شدة أعراض الامتناع، يتمثَّل في تقييم المعهد الإكلينيكي المنقح للامتناع عن الكحول (The Clinical Institute Withdrawal Assessment for Alcohol, revised) (CIWA-Ar) (8)، وهو متاح للجميع بوضعه ملكيةً عامة (9).

ويتكوَّن هذا التقييم من ١٠ حقول يتم تقييمها، وهي: الغثيان/ القيء، والرعاش، والعرق الانتيابي، والقلق، والهياج، واضطرابات اللمس، والاضطرابات السمعية، والاضطرابات البصرية، والصداع / الشعور بملء الرأس (fullness in head)، والتوجه/ تغيم الوعي. وبالرغم من عدم ذكر العلامات الحياتية في هذا المعيار، إلا أنه يجب تتبعها. وينبغي أنُ يعدُّ الارتفاع المستمر لضغط الدم والنبض علامات على متلازمة الامتناع عن الكحول، إلى أن يثبت العكس.

اتخاذ القرار الإكلينيكي والعلاج

تشير الدلائل الإرشادية للممارسة المبنية على البراهين للجمعية الأمريكية لطب الإدمان بعبارات لا تقبل الشك، إلى أن البنزوديازيبينات هي العلاج المفضل (treatment of choice) لمتلازمة الامتناع عن الكحول (10). وبسبب مخاوف تتعلق بسميته، فإنه ينبغي تجنُّب استعمال الكحول الإيثيلي سواء كان بالفم أو بالوريد كعلاج لهذه المتلازمة. وينبغي على وجه العموم، اختيار عقاقير ذات عمر نصفي طويل للإزالة؛ لأنها ربما أكفأ في الوقاية من النوبات الصرعية، وقد تُساهم في سلاسة الامتناع عن الكحول وقلة أعراضه. وبالمقابل، فإن البنزوديازيبينات ذات العمر النصفي القصير للإزالة، قد تؤدي لتهدئة مفرطة بدرجة أقل، ولذا فقد تكون أكثر أمانًا لدى المسنين أو المصابين بأمراض كبدية وخيمة.

ويُفضَّل استخدام طريقة المعالجة المستثارة بالأعراض (symptom-triggered)؛ لعلاج متلازمة الامتناع عن الكحول، وذلك باستعمال مقاييس التقييم، مثل (CIWA-Ar). فلو كان مجموع النقاط المحرزة أقل من ١٠، فيشير هذا للحاجة إلى استمرار مراقبة المريض. وإذا كان المجموع من ١٠ إلى ١٥، فإنه يعني وجود أعراض امتناع خفيفة، أما ١٦–٢٠ فيعني وجود أعراض امتناع متوسطة، وأكثر من ٢٠، يعني أعراض امتناع شديدة. ويوضح الجدول رقم (٢١,١) الأدوية التي تُعطى للمرضى حسب مجموع نقاط مقياس CIWA-Ar. وبعد تحديد جرعات الـ ٢٤ ساعة، يمكن تصميم جدول إزالة السمية بالإنقاص التدريجي للجرعة الاجمالية بمعدل ٢٠٪ يوميًّا. وبشكل فوري، ينبغي أن يتناول كل مرضى متلازمة الامتناع عن الكحول فيتامين الثيامين ١٠٠مجم بالعضل/بالوريد لمدة ثلاثة أيام؛ للوقاية من متلازمة فيرنيكه – كورساكوف، بالإضافة لتناول الفولات (folate) ١مجم يوميًّا.

الجدول رقم (٢١,١). المعالجة المستثارة بالأعراض باستعمال مقياس CIWA-Ar.

- مداواة كل ساعة لمجموع النقاط ≤ ١٠.

  كلورودیازیبوکساید chlordiazepoxide ٥٠ – ١٠٠ مجم.
- ديازيبام ١٠–٢٠ مجم.
- لورازيبام ٢–٤ مجم.
- حدد الجرعة الإجمالية لل ٢٤ ساعة.
- اخفض الجرعة تدريجيّا بمعدل ٢٠٪ يوميًّا.

مفاتيح الرموز:

CIWA-Ar = The Clinical Institute Withdrawal Assessment for Alcohol, revised

تقييم المعهد الإكلينيكي المنقح للامتناع عن الكحول

وبالرغم من أن المعالجة المستثارة بالأعراض، قد تقلل كمية الدواء المستعمل، إلا أنها تتطلب أيضًا أن يكون العاملون الذين يتابعون مقياس CIWA-Ar مدربين بدرجة كافية، وأن يراجع الفريق الطبي للمريض بشكل فعلي الدواء المعطى، ويصف جدولاً لإزالة السمية، بدلًا من الاستمرار فقط في رصد CIWA.Ar لعدة أيام بدون تدخُّل فعال. وفي كثير من الأوضاع، يُعدُّ استخدام النظام العلاجي المجدول بشكل ثابت (fixed-schedule regimen)، كما هو مبين في الجدول رقم (٢١,٢)، ممارسة أكثر عملية مقارنة بالمعالجة المستثارة بالأعراض. وقد ينجح هذا النظام العلاجي في معظم المرضى، بالرغم من أن العديد منهم قد لا يحتاج علاجًا للامتناع من الأساس. وقد لا يكون النظام العلاجي المجدول بشكل ثابت كافيًا للمرضى الذين يعانون من متلازمة امتناع شديدة الوطأة. إضافة إلى ذلك، فقد يكون لدى المرضى ذوي المضاعفات الطبية، والذين يعانون من الهذيان أسبابًا عديدة للأعراض التي يعانون منها؛ ولذا يجب تقييم حالاتهم بشكل شامل وعلاجها بدقة.

وبالرغم من أن البنزوديازيبينات تبقى العلاج المفضل، إلا أن هناك بعض البراهين العلمية التي تدعم استعمال مضادات الاختلاج، مثل الكاربامازيبين أو الفالبروات؛ لمعالجة الامتناع عن الكحول (11).

الجدول رقم (٢١,٢). النظام العلاجي المجدول بشكل ثابت للامتناع عن الكحول.

- كلورودیازیبوکساید ٥٠ مجم كل ٦ ساعات ولأربع جرعات، ثم ٢٥ مجم كل ٦ ساعات، ولثماني جرعات.
- دیازیبام ١٠مجم كل ٦ ساعات ولأربع جرعات، ثم ٥ مجم كل ٦ ساعات ولثماني جرعات.
- لورازیبام ٢ مجم كل ٦ ساعات ولأربع جرعات، ثم ١ مجم كل ٦ ساعات ولثماني جرعات.
- راقب العلامات الحياتية والأعراض الأخرى، وأعط جرعات إضافية عند الحاجة.
- استمر بخفض الجرعة تدريجيًّا على مدى اليوم أو اليومين التاليين.

الامتناع عن المهدئات/المنومات

يتم التدبير العلاجي للامتناع عن المهدئات/ المنومات (البنزوديازيبينات، الباربيتيورات (barbiturate)، والأدوية ذات الصلة) بمبادئ علاج الامتناع عن الكحول نفسها، ويتوقف بدء ظهور أعراض الامتناع على العمر النصفي لإزالة العقار المستعمل. ويشيع إساءة استعمال الحبوب المهدئة/ المنومة في سياق الاعتماد المتعدد المواد (poly-substance dependence)؛ مما يستلزم إجراء تقييم أكثر شمولًا، ورصد الأنماط المتعددة لأعراض الامتناع. ولأن الامتناع عن الكحول والمهدئات/ المنومات، قد يكون مهددًا للحياة في الحالات الشديدة؛ فينبغي أن يحظى علاجها بالأولوية.

الامتناع عن الأفيون (Opioid withdrawal)

الخلفية

قد يتم استدعاء الاستشاري؛ للمساعدة على التدبير العلاجي لمتلازمة الامتناع عن الأفيون، المرتبط بالاستعمال غير المشروع، أو مشاكل المسكنات بالوصفة، أو المعالجة المستمرة الناهضة للأفيون (opioid agonist therapy) (OAT) لعلاج الإدمان. وتشمل العقاقير الأفيونية المفعول: الأفيونيات (opiates) المفروزة من نبات الخشخاش وتشمل (الكودين codeine،

والمورفين)؛ والأفيونيات شبه المركبة، مثل (الهيروين، والهيدروكودون hydrocodone، والأوكسيكودون oxycodone، والبوبرينورفين buprenorphine) ؛ والعقاقير غير الأفيونية التي تعمل على المستقبلات نفسها، مثل (الفينتانيل fentanyl، والميثادون، والبروبوكسيفين propoxyphene، والترامادول tramadol). وتتواسط مستقبلات مو الأفيونية (mu-opiate) في الجهاز العصبي المركزي لخصائص تسكين الألم للأفيونات، بالإضافة للنشوة، وتعزيز الرغبة في استعمال العقار. وينشأ التحمل والاعتماد الجسدي عند الاستعمال العلاجي المستمر، أو إساءة استعمال المواد الأفيونية. ويدفع حصول أعراض الامتناع عند وقف الاستعمال لدى الأشخاص المصابين بمتلازمة إدمان الأفيون (وتسمى حسب النسخة الرابعة للدليل التشخيصي (DSM-IV) "الاعتماد على الأفيون")، وكذلك لدى المتعالجين بالأفيون؛ إلى الاستمرار في تعاطي الأفيونات.

وبالرغم من أن الامتناع عن المواد الأفيونية، نادرًا ما يُشكِّل خطورة على البالغين الأصحاء، لكنه يظل مزعجًا جدًّا، وليس بالضرورة حدوثه في ظل توفّر علاجات آمنة وفعالة. وتشمل خيارات العلاج ثلاثة مناهج أساسية: إزالة السمية بمساعدة الأفيونات (opioid-assisted detoxification)، وإزالة السمية مع معـــــالجة الأعراض (symptomatic detoxification)، والاستعمال المداوم للمعالجة الناهضة للأفيون (OAT). وفي حالات إدمان الأفيون، فإن٨٠٪ أو أكثر ينتكسون بعد إزالة السمية (13 ,12). ويعدُّ العلاج بالمعالجة الناهضة للأفيون باستعمال الميثادون علاجًا فعالًا جدًّا في القضاء على تعاطي الأفيون غير المشروع، والحد من الأمراض المصاحبة، والوفيات، والإجرام، والانقطاع عن العلاج (13, 14)، وقد أظهر البوبرينورفين فوائد مماثلة (13).

وتفرض القوانين الفيدرالية في الولايات المتحدة قيودًا على استعمال عقاقير الأفيونات في علاج الإدمان وتحصرها في ثلاثة سيناريوهات:

١- يمكن علاج المريض المنوم في المستشفى بسبب مشكلة طبية مختلفة باستعمال أي مادة أفيونية، وذلك لمنع أعراض الامتناع التي يمكن أن تؤدي إلى تعقيد المشكلة الطبية الأساسية (15).

٢- برامج العلاج الأفيونية (OTPs) المعتمدة فيدراليًّا، يمكن أن تصف الميثادون أو البوبرينورفين لإزالة السموم، أو كعلاج المداومة maintenance، وذلك يعد جزءًا من برنامج علاجي شامل (16).

٣- قد يحصل الأطباء المؤهلون على وثيقة تنازل (سماح) لوصف البوبرينورفين لإزالة السموم أو المداومة (17).

الإجراءات التشخيصية

تبدأ أعراض الامتناع بعد ساعات من إيقاف العقاقير الأفيونية قصيرة المفعول، مثل (الهيروين أو المورفين)، بينما تبدأ بعد بضعة أيام من إيقاف الميثادون، والذي يُعدُّ طويلًا في مفعوله. وتنخفض أعراض الامتناع الحادة خلال أيام، ولكن قد تدوم الأعراض تحت الحادة، مثل الحنين للعقار، وسرعة التهيج، والتململ، واضطراب النوم، وزيادة التحسس للألم، لعدة شهور (18 ,13). ويورد الجدول ر قم (٢١,٣) قوائم بعلامات المتلازمة الحادة للامتناع عن الأفيون وأعراضها. تشير بعض المصطلحات الزاهية لملامح مختلفة من الامتناع: الركل "kicking" لـ (التشنج العضلي)، والإيقاف المفاجئ "cold turkey" لـ (القشعريرة) ، والجونسينج "jonesing" (وقد وصفت بشكل رائع بواسطة (John Jones) في عام ١٧٠١) (19).

الجدول رقم (٢١,٣). علامات المتلازمة الحادة للامتناع عن الأفيون وأعراضها.		
النبض المرتفع	التشنجات العضلية	المعص cramping البطني
ارتفاع ضغط الدم	الألم العضلي	الإسهال
توسع الحدقة	ألم المفصل	القيء
الدمعان	التعرق	القلق
الثر الأنفي	النفضات	سرعة التهيج
التثاؤب	انتصاب الشعر	الأرق

اتخاذ القرار الإكلينيكي والعلاج

المعالجة الناهضة للأفيون للمرضى المنومين في المستشفيات

إن التدبير العلاجي للأدوية الأفيونية التي يتناولها المرضى المنومون في المستشفيات، الذين كانوا يتلقون مسبقًا المعالجة الناهضة للأفيون OAT؛ يمكن أن تكون واضحة وبسيطة، ولكن قد تظهر أحيانًا بعض العقبات. فقد يخشى بعض المرضى من إفشاء نبأ استخدامهم للمعالجة الناهضة للأفيون، وقد يعتقد بعض الأطباء أن باستطاعته إيقاف المعالجة الناهضة للأفيون بشكل اختياري، أو أن جرعة المداومة على المواد الأفيونية، يمكن أن توفر تسكينًا كافيًا للحالات أو الإجراءات الطبية المؤلمة. وفي الواقع، لابد من استمرار المعالجة الناهضة للأفيون؛ لتجنب مفاقمة الأزمة الطبية المعقدة عند حصول متلازمة الامتناع عن الأفيون. ويتطلَّب مرضى المعالجة الناهضة للأفيون عادة جرعات مسكنة أعلى من غيرهم، وذلك بسبب حصول التحمل.

إن الاتصال المبكر بين فريق العمل للمرضى المنومين والطبيب الواصف للمعالجة الناهضة للأفيون أمر حاسم ومهم، لتحديد الجرعة المعتادة، ومتى تم إعطاؤها للمريض آخر مرة، والمعلومات الطبية والاجتماعية الأخرى ذات الصلة. ويجب وصف جرعة المداومة المعتادة من الميثادون أو البوبرينورفين في أثناء تنويم المرضى في المستشفيات. وإذا كان المريض غير مسموح له بإدخال أي شيء عبر الفم NPO، فيمكن أن يُعطى الميثادون بالعضل بنصف الجرعة الفموية المعتادة، مقسمة على مرتين يوميًّا. أما البوبرينورفين، فيعطى تحت اللسان لمريض NPO، إذا كان باستطاعته طرد البواقي. ويتوفَّر البوبرينورفين على شكل حقن عضلية، لكن لم يتم التأكد جيدًّا من الجرعة المكافئة (20).

وينبغي معالجة المرضى المداومين على الميثادون المصابين بحالات طبية أو جراحية مؤلمة حادة، بأفيونات قصيرة المفعول ، مثلاً (المورفين، والأوكسيكودون)، كما هو الحال بالنسبة للمرضى الآخرين المصابين بالحالات نفسها، مع إدراك أنهم محتاجون لجرعات أكبر. وإذا احتاج المريض لمسكنات الألم عقب خروجه من المستشفى، فينبغي حينها التشاور مع الطبيب الواصف للمعالجة الناهضة للأفيون حول التدبير العلاجي للأفيونات بعد الخروج من المستشفى.

وقد يكون تسكين الألم لدى المرضى المداومين على البوبرينورفين أكثر تعقيدًا. فالبوبرينورفين يعمل ناهضًا جزئيًّا لمستقبلات الأفيون، وله ألفة عالية جدًّا مع المستقبلات؛ فلذا فإنه يعوق بفاعلية آثار المواد الأفيونية الأخرى. وفي حالة الألم المتوسط الشدة،

يمكن تسكين الألم أحيانًا بتناول البوبرينورفين بشكل أكثر تكرارًا (كل ٤ – ٦ ساعات)، وزيادة المجموع اليومي للجرعات إلى حد أقصى ٣٢ مجم/يوم. وفي حالة الألم الشديد، قد يكون من الضروري التحويل المؤقت من البوبرينورفين إلى الميثادون (عادة ٣٠ إلى٤٠ مجم/ يوم)، واستعمال أدوية أفيونية قصيرة المفعول، مثل (المورفين، والأوكسيكودون)؛ لتسكين الألم (20). وفي الحالة الأخيرة، ينبغي الاشتراك في التخطيط الدقيق مع واصف المعالجة الناهضة للأفيون ؛ لأن رعاية المريض في مرحلة ما بعد الخروج من المستشفى، قد تتعقد بسبب صعوبة الحصول على المعالجة الناهضة للأفيون باستخدام جرعات المداومة لدواء الميثادون. ولتجنُّب التعجيل بحصول متلازمة الامتناع الحادة من الميثادون، فإنه من الأفضل إيقاف الميثادون ريثما تنبثق أعراض خفيفة للامتناع ثم يُستأنف البوبرينورفين. وقد يعود الألم خلال الفترة الانتقالية، وقد تكون هناك حاجة إلى استعمال أدوية أفيونية قصيرة المفعول، باعتبارها جسرًا في أثناء المرحلة الانتقالية.

إزالة السمية بمساعدة الأفيون داخل المستشفى

إن المرضى المنومين في المستشفيات، والذين هم مدمنون للمواد الأفيونية بشكل نشط، ولكنهم ليسوا تحت المعالجة الناهضة للأفيون، أو لا يرغبون فيها، أو لا يمكنهم الوصول إليها؛ غالبًا ما يحتاجون لعلاج متلازمة الامتناع عن الأفيون؛ لتجنب حصول المضاعفات الطبية. وقد تفاقم متلازمة الامتناع عن الأفيون الحادة من المشاكل الطبية، وذلك عن طريق زيادة ضغط الدم والنبض، عبر فقد السوائل من القيء أو الإسهال، أو بعرقلة الامتثال لتناول العلاج.

إن أكثر الطرائق فاعلية للسيطرة السريعة على متلازمة الامتناع عن الأفيون، تكون باستعمال الأدوية الأفيونية المفعول. وغالباً ما يتم اختيار الميثادون؛ لأن طول عمره النصفي يسمح بجرعات أقل تكرارًا، وأعراض امتناع أقل بين الجرعات. ويتم إعطاء الميثادون بجرعات صغيرة ومتكررة حسب أعراض الامتناع، مع المعايرة الفعالة للسيطرة على أعراض الامتناع في غضون يوم أو يومين، مع تجنب الإفراط في التهدئة. وتبدأ جرعة كل يوم بإعطاء المريض المجموع الكلي لجرعات اليوم السابق، تُعطى للمريض بوصفها جرعةً صباحية وحيدة، وقد يُعطى جرعات إضافية عند الحاجة؛ حتى يتم تسكين أعراض الامتناع.

ويمكن استخدام البوبرينورفين بديلاً للميثادون. وباعتباره ناهضاً جزئياً، فإن تأثير البوبرينورفين ذا الحد المسقوف (ceiling effect)، يُقيِّد حجم منفعته للأفراد ذوي التحمل العالي للأفيون. وفي حالة تعجيل البوبرينورفين لأعراض الامتناع السيئة، أو فشل البوبرينورفين في تسكين أعراض الامتناع باستعمال جرعة ١٦مجم/يوم؛ ففي هاتين الحالتين، ينبغي تبديل switch البوبرينورفين بالميثادون. ويفيد استخدام مقياس ذي مصدوقية لتقدير الامتناع، مثل المقياس الإكلينيكي للامتناع عن الأفيونات (the Clinical Opiate Withdrawal Scale) (COWS)، في اكتشاف حالات الامتناع المعجلة، وفي التحقق من فعالية العلاج (21). ومقياس COWS ملكية عامة، ومتاح في الإنترنت (22).

وبعد تسكين أعراض الامتناع، فإنه يُلجأ عادة لخفض الجرعات تدريجيًّا، ما لم يُخطط للانتقال للمعالجة المداومة بالمعالجة الناهضة للأفيون. وإذا لم يكن لدى المريض نية للإقلاع عن التعاطي غير الشرعي، فيجوز قانونًا إبقاء المريض على الأفيون حال تنويمه في المستشفى. وعمومًا، يتجنَّب الأطباء هذا المنهج، والذي يمكن النظر إليه باعتباره تسهيلًا للإدمان، لكنه يستحق الأخذ في الاعتبار في حالات مختارة.

ويندر أن يتم إنجاز خفض جرعات المواد الأفيونية تدريجيًّا بدرجة تمنع من تكرار أعراض الامتناع في أقل من ١٠ أيام. ومن المنطقي أن نبدأ إنقاص الجرعة اليومية بنسبة ١٠٪ يوميًّا حسب المقدرة على التحمل. وغالبًا ما تكون إقامة المستشفى قصيرة جدًّا لإكمال هذا الانقاص التدريجي؛ لكن المرضى لا يستطيعون غالبًا الوصول إلى برامج معالجة إدمان الأفيونات (opioid treatment programs) (OTPs)، أو واصف مؤهل للبوبرينورفين لمواصلة الإنقاص لما بعد التخريج من المستشفى. وتشمل البدائل: تسريع معدل الإنقاص، أو التبديل إلى علاج غير أفيوني للامتناع، أو وقف العلاج على عجل عند التخريج من المستشفى، أو إطالة مدة التنويم في المستشفى. ومن الخيارات الأخرى – وصف طريقة إنقاص البوبرينورفين تدريجيًّا؛ لكي يتم إكمالها بعد التخريج من المستشفى– وهذه الطريقة متاحة فقط للأطباء الذين يملكون وثيقة تنازل بهذا الخصوص (waivered physicians) (17) . انظر إلى الجدول رقم (٢١,٤)، لترى عينة لبعض أنظمة إزالة السمية.

الجدول رقم (٢١,٤). عينات لبروتوكولات معالجة الامتناع عن الأفيون.

	الميثادون	البوبرينورفين	الكلونيدين clonidine
اليوم الأول	٥–١٠ مجم بالفم كل ٤–٦ ساعات حسب الحاجة، وبحد أقصى ٤٠ مجم.	٤ مجم تحت اللسان كل ٤–٦ ساعات، وبحد أقصى ١٦ مجم.	٠,١–٠,٢ مجم بالفم كل ٤–٦ ساعات حسب الحاجة، وبحد أقصى ١,٢ مجم.
اليوم الثاني	مجموع جرعة اليوم الأول تُعطى جرعةً صباحية وحيدة، مع ٥–١٠ مجم بالفم كل ٤–٦ ساعات حسب الحاجة.	مجموع جرعة اليوم الأول تُعطى جرعةً صباحية وحيدة، مع ٤ مجم تحت اللسان كل ٤–٦ ساعات حسب الحاجة، وبحد أقصى ١٦ مجم.	٠,١–٠,٢ مجم بالفم كل ٤–٦ ساعات حسب الحاجة، وبحد أقصى ١,٢ مجم.
الأيام التالية حتى استقرار حالة المريض	مجموع جرعة اليوم السابق تُعطى جرعةً صباحية وحيدة، مع ٥–١٠ مجم بالفم كل ٤–٦ ساعات حسب الحاجة.	إذا لم تستقر حالة المريض عند جرعة ١٦ مجم/اليوم، خذ بالاعتبار التبديل للميثادون.	مجموع جرعات اليوم الثاني تُقسم لثلاث جرعات متساوية.
أيام الإنقاص	جرعة واحدة مرة في اليوم، مع إنقاصها بـ ١٠٪ كل يوم.	جرعة واحدة مرة في اليوم، مع إنقاصها بـ ١–٢ مجم كل يوم.	إعطاء الجرعات ثلاث مرات يوميًّا، مع إنقاص مجموع الجرعات اليومية بمعدل ٠,٢ مجم كل يوم.

التآثرات الدوائية للميثادون والبوبرينورفين

هناك عدد من التفاعلات المهمة التي نحتاج لوضعها في الاعتبار، فيما يتعلق بالميثادون والبوبرينورفين:

١- جميع المواد الأفيونية تسبب خمود الجهاز التنفسي، والذي يمكن أن يتفاقم بسبب البنزوديازبينيات، والكحول، والأفيونات الأخرى.

٢- يتم استقلاب كل من الميثادون والبوبرينورفين على الأغلب بواسطة أيزوزيمات السيتوكروم 3A4 (CYP3A4). ويتم تضخيم آثار هذين الدوائين بواسطة مثبطات CYP3A4، مثل (الإريثرومايسين erythromycin، والفلوكونازول fluconazole، والفلوفوكسامين)؛ ويضعف تأثيرهما بسبب محرضات CYP3A4 ، مثل(الكاربامازيبين، والفينيتوين، والريفامبين rifampin).

٣- يمكن أن يتسبب الميثادون في تأخير عودة الاستقطاب (تطويل فترة QT) (16)، ولذا فإن إجراء EKG مُسوغ، عندما يُستعمل الميثادون مع أدوية أخرى، أو في ظروف يمكن أن تتسبب في تأخير عودة الاستقطاب، مثل (استعمال العديد من مضادات اضطراب النظم، ومضادات الاكتئاب، والأدوية المضادة للذهان، ونقص بوتاسيوم الدم، ونقص ماغنيسيوم الدم).

٤- يعوق البوبرينورفين أو يضعف من آثار الأفيونات الأخرى، بما فيها الميثادون؛ ولذا ينبغي عدم استعمال البوبرتيورفين جنبًا إلى جنب مع أي أفيون آخر.

٥- تضعف آثار الميثادون باستعمال نواهض الأفيونيات الجزئية أو المختلطة، مثل (البوبرينورفين، والبيوتورفانول butorphanol) ، والنالبيوفين nalbuphine، والبنتازوسين pentazocine). وإذا كانت هناك حاجة لاستعمال المسكنات الأفيونية لدى مرضى الميثادون، فينبغي استعمال نواهض كاملة.

إزالة السمية بمعالجة الأعراض

أحيانًا قد لا يكون مرغوبًا في علاج الامتناع باستعمال المواد الأفيونية؛ بسبب قضايا قانونية وطبية، أو تفضيل المريض. ويمكن أن تُحسِّن المواد غير الأفيونية من أعراض الامتناع، لكنها غالبًا لا تقضي عليها. وأكثر العلاجات التي تم دراستها، تعدُّ نواهض ألفا٢ الأدرينية، وهي الكلونيدين، واللوفيكسيدين (lofexidine) (23, 24). ويمكن إعطاء الكلونيدين بمعدل ٠,١ إلى ٠,٢ مجم بالفم كل ٤ ساعات، حسب الحاجة لأعراض الامتناع عن الأفيون، إلى أن يتوقف تحقيق المزيد من تسكين أعراض الامتناع، أو أن يبلغ المريض أعلى جرعة يمكن أن يتحملها (حتى الوصول لجرعة أقصاها ٢,١ مجم/يوم). ويتم خفض الجرعة تدريجيًّا، حتى إيقافها خلال مدة تتراوح من ٣-٥ أيام. انظر الجدول رقم (٢١,٤)، ففيه عينات لبعض أنظمة معالجة متلازمة الامتناع عن الأفيون. ويعد انخفاض ضغط الدم، وخصوصًا الانتصابي، هو أكثر الآثار الجانبية المقيدة لاستعمال الكلونيدين؛ ولذا ينبغي المراقبة اللصيقة للعلامات الحياتية عند بدء الاستعمال، مع حذف بعض الجرعات في حالة انخفاض ضغط الدم (ضغط الدم الانقباضي أقل من ٩٠ مل زئبق)، أو بطء القلب (النبض أقل من ٦٠ نبضة في الدقيقة)، أو التهدئة. أما اللوفيكسيدين، فيسبب

انخفاض ضغط الدم بمعدلات أقل، ولكن لم يُصادق على استعماله في الولايات المتحدة (23, 24). وهناك أدوية مساعدة تستعمل لعلاج أعراض الامتناع عن الأفيون، وتشمل أدوية مضادات الالتهاب اللاستيرويدية لعلاج آلام العضلات والمفاصل، ودايسيكلومين dicyclomine لعلاج معص البطن، ومضادات القيء لعلاج الغثيان والقيء، والبنزوديازيبينات لعلاج الأرق والقلق.

الأساليب المُعَجّلة

إن إزالة السموم بسرعة باستعمال مضادات الأفيون، مثل النالتريكسون (naltrexone) أو النالوكسون (naloxone) ، وذلك لتسريع حصول أعراض الامتناع؛ قد لا يُحسّن النتائج بشكل متماسك، ويزيد كذلك من مشاكل القيء، والإسهال، والهذيان. أما إزالة السموم تحت التخدير العام، فينطوي على مخاطر أبعد من ذلك؛ ولذا فلا يوصى باستخدامه (24, 25).

فترة الحمل

تزيد متلازمة الامتناع عن الأفيون في فترة الحمل من مخاطر حصول الضائقة الجينية، والإجهاض، والولادة المبكرة؛ ولذا ينبغي الإسراع في تسكين أعراض المريض باستعمال العقاقير الأفيونية. وتعدُّ المعالجة المداومة بالميثادون معيار الرعاية المثالي لعلاج إدمان الأفيونات في أثناء فترة الحمل. ويقدم الكثير من برامج معالجة إدمان الأفيونات (OTPs) معاملة تفضيلية في إدخال هؤلاء المرضى الحوامل لبرامجهم (16). ومع ذلك، فلا يخلو إعطاء الميثادون للحوامل من مخاطر على الجنين؛ والذي سيعاني من أعراض الامتناع بعد الولادة. ويُنصح بالإشراك المبكر لأخصائيي طب الإدمان وطب الأم والجنين في رعاية هؤلاء المرضى الحوامل.

References المراجع

1. Lohr RH. Treatment of alcohol withdrawal in hospitalized patients. Mayo Clin Proc. 1995;70:777-82.

2. Substance Abuse and Mental Health Administration. Results from the 2007 National Survey on Drug Use and Health: national findings. Rockville (MD): Office of Applied Studies; 2008. NSDUH Series H-34. DHHS Publication No. SMA 08-4343.

3. American Psychiatric Association: Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4th ed. Washington (DC): American Psychiatric Association; 1994.

4. Mannelli P, Pae CU. Medical comorbidity and alcohol dependence. Curr Psychiatr. 2007;9:217-24.

5. Miller PM, Spies C, Neumann T, et al. Alcohol biomarker screening in medical and surgical settings. Alcohol Clin Exp Res. 2006;30:185-93.

6. Ewing JA. Detecting alcoholism: the CAGE questionnaire. JAMA. 1984;252:1905-7.

7. Bush K, Kivlahan DR, McDonell MB, et al. The AUDIT alcohol consumption questions (AUDIT-C): an effective brief screening test for problem drinking. Arch Intern Med. 1998;158:1789-95.

8. Sullivan IT, Sykora K, Schneiderman J, et al. Assessment of alcohol withdrawal: the revised clinical institute withdrawal assessment for alcohol scale (CIWA-Ar). Br J Addict. 1989;84:1353-7.

9. Available at: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/ books/bv.fcgi?rid=hstat5.table.40602. Accessed May 26, 2009.

10. Mayo-Smith MF. Pharmacological management of alcohol withdrawal: a meta-analysis and evidence-based practice guideline. American Society of Addiction Medicine Working Group on Pharmacological Management of Alcohol Withdrawal. JAMA. 1997;278:144-51.

11. Leggio L, Kenna GA, Swift RM. New developments for the pharmacological treatment of alcohol withdrawal syndrome: a focus on non-benzodiazepine GAB Aergic medications. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry. 2008;32:1106-17.

12. Kakko J, Svanborg KD, Kreek MJ, Heilig M. 1-year retention and social function after buprenorphine-assisted relapse prevention treatment for heroin dependence in Sweden: a randomised, placebo-controlled trial. Lancet. 2003;361:662-8.

13. Kreek MJ. Rationale for maintenance pharmacotherapy of opiate dependence. In: O'Brien CP, Jaffe JH, editors. Addictive states. New York (NY): Raven Press; 1992. p. 205-30.

14. Joseph H, Stancliff S, Langrod J. Methadone maintenance treatment (MMT): a review of historical and clinical issues. Mt Sinai J Med. 2000;67:347-64.

15. Substance Abuse and Mental Health Services Administration. Frequently asked questions about buprenorphine and the Drug Addiction Treatment Act of 2000. Available at: http://buprenorphine. samhsa.gov/faq.html#A14. Accessed May 6, 2009.

16. Center for Substance Abuse Treatment. Medication-assisted treatment for opioid addiction in opioid treatment programs. Rockville, MD: Substance Abuse and Mental Health Services Administration, 2005. Treatment Improvement Protocol (TIP) Series 43. DHHS Publication No. (SMA) 05-4048.

17. Substance Abuse and Mental Health Services Administration. Physician waiver qualifications. Available at: http://buprenorphine.samhsa.goV/./ waiver_qualifications.html Accessed May 6, 2009.

18. Himmelsbach CK. Studies on the relation of drug addiction to the autonomic nervous system: results of cold pressor tests. J Pharmacol Exp Ther 1941; 73; 91-98.

19. Jones J. The mysteries of opium reveal'd. London: Richard Smith; 1701.

20. Alford DP, Compton P, Samet JH. Acute pain management for patients receiving maintenance methadone or buprenorphine therapy. Ann Intern Med. 2006;144:127-34.

21. Wesson DR, Ling W. The Clinical Opiate Withdrawal Scale (COWS). J Psychoactive Drugs. 2003;35:253-9.

22. California Society of Addiction Medicine. Clinical Opiate Withdrawal Scale. Available at: http://www.csam-asam.org/ pdf/misc/COWS.doc. Accessed May 6, 2009.

23. Cowing L, Farrell M, All R, White JM. Alpha2-adrenergic agonists for the management of opioid withdrawal. Cochrane Database Syst Rev. 2009;(2):CD002024. DOI: 10.1002/14651858.CD002024.pub3.

24. Van Den Brink W, Haasen C. Evidenced-based treatment of opioid-dependent patients. Can J Psychiatry. 2006;51:635-46.

25. Cowing L, Ali R, White JM. Opioid antagonists under heavy sedation or anaesthesia for opioid withdrawal. Cochrane Database Syst Rev. 2006;(2):CD002022. DOI: 10.1002/14651858.CD002022.pub2.

الفصل الثاني والعشرون

التدبير العلاجي للاكتئاب في فترة الحمل

Managing Depression in Pregnancy

روبين س. كوبيلمان

سؤال استشاري نمطي

"من فضلك قيِّم وعالج هذه المرأة الحامل، ذات الخمسة والعشرين عامًا، ولها سابقة إصابة بالاكتئاب، وهي الآن في الأثلوث trimester الثاني من حملها غير المخطط له؛ وقد توقفت عن تناول مضادات الاكتئاب منذ علمت بالنتيجة الإيجابية لاختبار حملها".

يُمثِّل الاكتئاب مشكلة صحية عمومية وخطيرة، تصيب النساء خاصة، غالبًا في سنوات الإنجاب. ويعد اكتئاب الفترة المحيطة بالولادة (perinatal depression)، الذي يشير إلى الاكتئاب في أثناء فترة الحمل وفترة ما بعد الولادة، اضطرابًا شائعًا، وخصوصًا لدى السيدات الفقيرات والمنتميات لأقليات عرقية. ويصاحب اكتئاب الفترة المحيطة بالولادة عواقب وخيمة على الأم، والرضيع، وباقي أفراد العائلة؛ وغالبًا ما يمضي بدون اكتشاف أو علاج. وهناك عدد من التحديات تواجه الطبيب عند تقييم هذا النوع من الاكتئاب وعلاجه؛ ولذا فنحتاج لتعاون فريد من نوعه بين المريض ومقدمي الرعاية الصحية والنفسية للأم والطفل.

الخلفية

مدى انتشار اضطراب الاكتئاب في أثناء الحمل وفترة ما بعد الولادة

رغم أن الكثير من النساء وأطبائهن ما زالوا يعتقدون أن الحمل "يحمي" النساء من الإصابة بالاكتئاب، إلا أن الدراسات البحثية أثبتت أن الاكتئاب منتشر بين الحوامل. ففي إطار عيادات التوليد، يتم اكتشاف حوالي ٤٠٪ من النساء مصابات بأمراض نفسية، وأكثرها شيوعًا الاكتئاب (١, ٢). ويصل معدل انتشار اكتئاب ما قبل الولادة في المجتمع إلى حوالي ١٠٪ (٣)؛ لكن قد ترتفع لـ ٢٧,٦٪ لدى المجتمعات الفقيرة المستوطنة في المدن (4). وكذلك فإن اكتئاب ما بعد الولادة شائع أيضًا، فإن ١٣٪ من النساء يستوفون معايير تشخيص الاكتئاب الجسيم أو الخفيف في فترة ما بعد الولادة (5).

وبالرغم من أن كلًّا من اكتئاب فترة الحمل، واكتئاب ما بعد الولادة، لا يتفقان بالضرورة في أسباب حصولهما، إلا أن

هذين النمطين مرتبطان بشكل لا يمكن الفكاك منه بواسطة عملية الولادة وسياق حصولهما. ويشترك اكتئاب ما قبل الولادة، واكتئاب ما بعد الولادة في بعض عوامل الاختطار، ومنها ضعف الدعم الاجتماعي، وخصوصًا من جهة شريك الحياة (٥, ٦)، ووجود تاريخ عائلي أو شخصي من الإصابة بالاكتئاب (5). ويصل معدل خطورة تكرار اكتئاب ما بعد الولادة، لدى من لديهن سابقة الإصابة بنوبة أو أكثر من اكتئاب ما بعد الولادة، إلى ٢٥٪ (7). ويعدُّ وجود أعراض الاكتئاب في أثناء فترة الحمل عامل اختطار مهم لحصول اكتئاب ما بعد الولادة (8).

وتشمل مشاكل المزاج الأخرى في أثناء فترة ما بعد الولادة، حزن ما بعد الولادة (post-partum blues)، وذهان ما بعد الولادة (post-partum psychosis). ويجب تمييز اكتئاب ما بعد الولادة عن هاتين المشكلتين الآنفتي الذكر. فحزن ما بعد الولادة أمر شائع جدًّا، ولا ينبغي للممارسين الإكلينيكيين اعتباره اضطرابًا؛ حيث إن ٧٥٪ من النساء يعانين من بعض الأعراض، مثل تقلقل المزاج، والحساسية، والبكاء (9). أما ذهان ما بعد الولادة، فيقدر معدل انتشاره بـ ١ – ٢ امرأة لكل ١٠٠٠ حالة ولادة (10)، ويبدأ حدوثه خلال الأسابيع الأولى بعد الولادة (11).

نتائج الاضطرابات الاكتئابية في فترة ما حول الولادة

يترك اكتئاب الفترة المحيطة بالولادة آثارًا سلبية على العائلة برمتها، حيث يرتبط اكتئاب فترة الحمل بزيادة فى مخاطر حصول مقدمات الارتعاج preeclampsia (12)، والولادة المبكرة (13)، وتخلف النمو الجنيني (14). وتنال النساء الحوامل المكتئبات قسطًا غير كافٍ من الرعاية في الفترة السابقة للولادة (15)، ولديهن سلوكات صحية أكثر سلبية وخطورة، مثل (تدخين النيكوتين) (16)، والذي له عواقب وخيمة.

ويُصاب أزواج النساء المصابات باكتئاب ما بعد الولادة بمستويات مرتفعة من أعراض الاكتئاب (17). أما أطفال النساء المصابات باكتئاب ما بعد الولادة، فعرضة بشكل أكبر لمشاكل نمائية، ومعرفية، وانفعالية (18, 19). ويرتبط اكتئاب ما بعد الولادة لدى الأمهات (وشركائهن كذلك) بعدد أقل من التفاعلات التبادلية الإيجابية بين الرضيع ووالديه (20).

الإجراءات التشخيصية

لا يختلف اكتئاب الفترة المحيطة بالولادة عن الحالات الطبية الموصوفة فى الفصول السابقة، في أن تقييمه أمر صعب للغاية؛ بسبب تداخل بعض أعراض الاكتئاب مع المعاناة الطبيعية التي تحدث في أثناء فترتي الحمل والولادة، مثل التعب، وتغيرات النوم، وتغيرات الرغبة الجنسية، وتغيرات شهية الأكل والوزن؛ وكل هذه الأعراض يمكن عزوها للمرحلة المحيطة بالولادة. ومما يُسهِّل اكتشاف اضطرابات المزاج، استخدام مقياس تقدير الاكتئاب، بالإضافة للمقابلة المعيارية. وفي الحقيقة، يتم إحالة كثير من النساء للتقييم النفسي بعد إجرائهن لهذا المقياس، والذي يُوصى باستخدامه ضمن إطار الرعاية التوليدية (21). ومن المقاييس الشائعة الاستخدام للتحري عن اكتئاب ما بعد الولادة، مقياس إدنبرة لاكتئاب ما بعد الولادة (the Edinburgh Postnatal Depression Scale) (EPDS) (22). ويركِّز هذا المقياس على الأعراض النفسية أكثر من الجسدية، والتي قد تصاحب الأمومة الجديدة، وقد تم توثيق مصدوقيته للاستخدام في فترة الحمل كذلك (23). وينبغي للطبيب كذلك، التأكد من مدة حصول الأعراض؛ لأننا نحتاج لمدة أسبوعين على الأقل من الأعراض لتشخيص الاكتئاب، حيث إن مقياس (EPDS) يقيِّم معاناة المرأة خلال آخر سبعة أيام فقط. وعلى نحو

مماثل، يظهر حزن ما بعد الولادة عادة ثم يختفي، في الأيام من السابع للرابع عشر ما بعد الولادة (24).

ومن المهم جدًّا تقييم الافتكارات ذات العلاقة بالانتحار، والقتل، وقتل الرضيع. فالنساء المصابات باكتئاب الفترة المحيطة بالولادة، قد يكون لديهن أفكار لإيذاء الذات أو الرضيع (25).، وزيادة مخاطر الانتحار عند هؤلاء النسوة أمر مقلق بالفعل (26, 27). وتشيع اضطرابات الغدة الدرقية في أثناء فترة الحمل، وفي فترة ما بعد الولادة (28)؛ مما يؤكد على أهمية تقييم وظائف الغدة الدرقية. ويظل تقييم استعمال التبغ أو تعاطي المواد أمرًا مهمًّا كما هو معتاد.

إن غالبية حالات الاكتئاب المكتشفة في إطار الرعاية التوليدية، تعدُّ من نوع الاكتئاب وحيد القطب، ومع ذلك ينبغي التحري عن وجود الاكتئاب ثنائي القطب، وذلك لاكتشاف النساء المعرَّضات لخطر الإصابة بذهان ما بعد الولادة، أو اللاتي قد أُصبن به فعلاً. وتشير المعطيات البحثية إلى أن ذهان ما بعد الولادة، يعدُّ أحد مظاهر الاضطراب ثنائي القطب. وتشمل أعراضه: تقلقل المزاج، وضلالات ذات علاقة وطيدة بمواضيع الولادة، وهلاوس، وعلى الأخص، اضطراب معرفي واضح (29). وينبغي إجراء تقييم دقيق للمصابات بذهان ما بعد الولادة، حول مدى وجود افتكارات ذات علاقة بالانتحار والقتل/ قتل الرضيع. وبالرغم من ندرة حالات قتل الرضيع، إلا أن النساء المصابات بذهان ما بعد الولادة معرضات بشكل أكبر للإصابة بأفكار حول إيذاء أطفالهن الرضع، مقارنة بالنساء المصابات بالاكتئاب اللاذهاني ما بعد الولادة، وكذلك معرضات لإهمال أطفالهن الرضع (30, 31). وبلا شك، فإن عرض الاضطراب المعرفي الذي يُصاحب ذهان ما بعد الولادة، يُحتِّم علينا إجراء تقييم شامل لاستبعاد وجود اضطراب الهذيان (29).

اتخاذ القرار الإكلينيكي والعلاج

بعد تقييم الاضطراب المزاجي المصاحب للفترة المحيطة بالولادة، يأتي بعد ذلك المتابعة أو التدخل العلاجي، الذي يمكن أن يُوصف لبعض السيدات اللاتي لا يعانين من الاكتئاب حاليًا. وعلى سبيل المثال، فإن السيدات اللاتي يعانين من شدة حزن ما بعد الولادة، يمكن أن يتطور الأمر معهن بعد فترة، وتتحول إلى نوبة اكتئاب (32). وبطريقة مماثلة، فإن النساء عديمي أعراض الاكتئاب في أثناء الحمل، أو في فترة ما بعد الولادة، لكن لديهن سابقة إصابة باكتئاب ما بعد الولادة؛ قد يستفدن من التدخل الوقائي بالعلاج النفسي، أو باستعمال دواء مضاد للاكتئاب، بالرغم من أن المعطيات البحثية المتوفرة حاليًا في هذا الصدد مازالت محدودة. وقد تختار بعض النساء البدء بالعلاج الوقائي، باستعمال أحد الموانع الانتقائية لاسترداد السيروتونين بعد ما يقارب ٤٨ ساعة من الولادة، أو قد تبدأ تدخلًا وقائيًّا يمتد طوال مدة الحمل وفترة ما بعد الولادة، مثل العلاج الجماعي باستعمال مبادئ العلاج البين شخصي (interpersonal psychotherapy) (IPT) ، (33, 34).

العلاجات غير الدوائية

يمكن أن يكون العلاج النفسي خيارًا فعالًا لبعض النساء اللاتي يعانين من اكتئاب الفترة المحيطة بالولادة، خصوصًا بالنسبة للسيدات التي تُوصف حالة اكتئابهن بالبسيطة، واللاتي يفضلن العلاج النفسي الاجتماعي، فهو بالنسبة لهن خطَّ العلاج الأول. فالعلاجات النفسية، مثل البين شخصي فعالة لعلاج اكتئاب ما قبل الولادة (35). وحاليًا، لا يوجد معطيات بحثية تُدعِّم فعالية العلاج المعرفي السلوكي في علاج اكتئاب ما قبل الولادة. أما علاج أعراض الاكتئاب البسيطة ما بعد الولادة، فهناك عدة علاجات نفسية اجتماعية، تُعطى بواسطة متخصصين أو غير متخصصين في الصحة النفسية، قد أثبتت فعاليتها في تحسين

أعراض الاكتئاب. وبالنسبة للاكتئاب الأشد وطأة، فإن المعطيات البحثية لم تدعِّم سوى العلاجات النفسية المعرّفة بدقة، مثل العلاج بين الشخصي، أو العلاج المعرفي السلوكي، واللذين يُقدَّمان بواسطة مهنيين تم تدريبهم بشكل ممتاز (36).

العلاجات الدوائية

تُعدّ الأدوية النفسية الاختيار الأول لكثير من النساء، خاصة صاحبات المرض الشديد، أو حال تعذَّر الوصول إلى العلاجات الأخرى؛ بالرغم من أن الأدوية النفسية تمرُّ بالمشيمة، وتوجد في السائل السلـــوي (amniotic fluid) (37, 38). وبالإضافة إلى الاعتبارات الخاصة بكل دواء، كما سيبسط لاحقًا، فإن هناك دلائل إرشادية عامة مهمة ينبغي الاهتمام بها:(١) استعمال أقل عدد ممكن من الأدوية. (٢) استعمال أقل جرعة ممكنة. (٣) اختيار دواء أثبت فعاليته لدى المريضة نفسها سابقًا، أو كان فعالًا في السابق مع أحد أفراد العائلة. ومع ذلك، فبسبب تغيرات حجم الدم، والتغيرات المحتملة في استقلاب الأدوية لدى الحوامل؛ فإن الحالة الإكلينيكية قد تستدعي رفع جرعة الدواء (39).

وقد ركَّزت معظم البحوث حول مضادات الاكتئاب خلال فترة الحمل على الموانع الانتقائية لاسترداد السيروتونين SSRIs، وهي بلاشك الأكثر شيوعًا في وصفها. وقد أظهرت بعض الدراسات ازدياد مخاطر حصول حالات شاذة محددة، مثل القيلة السرية omphalocele عند التعرض لـ SSRIs (40, 41). وقد ثارت مخاوف حول استعمال الباروكسيتين بصفة خاصة؛ فقد أشارت دراستان إلى أنه قد يزيد من خطر العيوب القلبية عند استعماله في الأثلوث الأول من الحمل. وبناء على ذلك، فقد غيَّر منتج الدواء وسمَ التحذير الخاص بمنتجه (الباروكسيتين)(42) ، وماتزال نتائج الدراسات في هذا الصدد مثيرة للجدل (43). ولكن في الوقت الحالي، يُنصح بتجنب بدء علاج جديد بالباروكسيتين لأي امرأة في سن الإنجاب؛ والأخذ في الاعتبار، إجراء تخطيط صدى قلب الجنين (fetal echocardiography) لأي امرأة تعرَّضت للباروكسيتين في فترة مبكرة من الحمل (44).

لقد ثبت وجود علاقة بين استعمال SSRIs ، وحصول الولادة الخديج (premature delivery)، وانخفاض وزن الوليد (13, 45). ومن العوامل المرتبطة بحصول ذلك، توقيت التعرض (الأثلوث الثالث)، ومدة التعرض (45). وتاريخيًا، يعدُّ تعرض الجنين للأدوية في الأثلوث الأول من الحمل بالذات أمرًا مقلقًا، لكن التعرُّض في الأثلوث الثالث، قد يكون مقلقًا كذلك؛ بسبب متلازمة الامتنـــاع لدى الولدان (neonatal abstinence syndrome). وتشمل المضاعفات الوليدية المرتبطة بالتعرض في الأثلوث الثالث لأدوية SSRIs، وموانع استرداد السيروتونين والنورإبينفرين SNRIs : الرعاشات، وصعوبات الإطعام، وسرعة التهيج، وزيادة توتر العضلات، ومشاكل التنفس، وفرط المنعكسات، وزيادة البكاء، وتغيرات النوم (46). وعادة ما تبدأ الأعراض في الظهور في غضون ساعات من الولادة، ثم تختفي خلال أسبوع أو أسبوعين، وقلّما تتطلَّب أي تدخُّل. وكذلك فإن التعرض في الأثلوث الثالث لأدويـــة SSRIs مرتبط بزيـــادة محتملـــة لمخاطـــر الارتفـــاع المستديم في ضغط الدم الرئوي للولدان (persistent pulmonary hypertension for the newborn) (PPHN) (47). وتعزِّز هـــذه القضايا من الفائدة المحتملة لاستخدام الجرعة الدنيا الممكنة في أقل مدة كافية، ولكن ينبغي مناقشة ذلك مع المريضة الحامل، وإبلاغها باحتمال حصول الانتكاسة عند اتخاذ قرار تخفيض الجرعات، أو الوقف المؤقت للأدوية.

إن المعطيات البحثية المتوفرة حول الميرتازابين (48)، والبوبروبيون (49)، والفينلافاكسين (50)، والترازادون، والنيفازادون

(51)، ومضادات الاكتئاب ثلاثي الحلقة TCAs (52)؛ كلها لا تشير إلى وجود خطر من حصول شذوذات جينية. ولا يُنصح باستعمال مثبطات أكسيداز أحادي الأمين MAOIs في الفترة المحيطة بالولادة؛ بسبب قلة المعطيات البحثية الداعمة، وإمكانية حصول نوبة فرط الضغط (53). وهناك عدد قليل من الدراسات الطولانية (الممتدة) longitudinal، التي فحصت عواقب حصول اكتئاب في أثناء فترة الحمل، أو التعرض لمضادات الاكتئاب في أثناء الحمل على الأطفال على المدى المتوسط والبعيد (54).

مضادات الاكتئاب والرضاعة

تُشير الدراسات الحالية إلى أن مستويات المصل من العقاقير المضادة للاكتئاب التي تصل إلى الرضع من الأمهات المرضعات، عادة لا يمكن اكتشافها أو تكون منخفضة جدًّا (55). وبالرغم من وجود مستويات منخفضة لهذه الأدوية لدى الأطفال الرضع، إلا أنه يجب توجيه النصح للأمهات لمراقبة آثار الأدوية على الرضع، بما في ذلك سرعة التهيج، أو التهدئة أو تغيرات الإطعام (54). وفي تحليل للبيانات المجمعة، كانت مستويات الأدوية منخفضة على وجه خاص للسيرترالين، والباروكسيتين، والنورتريبتيلين، وهذا ما يجعل هذه الأدوية مفضلة على غيرها. وقد وُجدت مستويات مرتفعة لدى الرضع مع الفلوكسيتين والسيتالوبرام (56)، كما قد تم رصد أحداث سلبية مع استخدام جميع أنواع مضادات الاكتئاب، وأغلب هذه التقارير تخص الفلوكسيتين، وذلك ربما بسبب طول عمره النصفي (54). ولكننا نقول مرة أخرى: تم إجراء عدد قليل من الدراسات طويلة المدى، وليس هناك أدلة واضحة حتى الآن على حصول مشاكل نمائية لدى هؤلاء الأطفال (57).

الخيارات البديلة لعلاج الاكتئاب في الفترة المحيطة بالولادة

يرغب العديد من النساء في تجنُّب الأدوية في الفترة المحيطة بالولادة، لكن الكثير منهن قد لا يستطعن الحصول على العلاج النفسي، أو لا يكون مقبولًا عندهن. إن العلاج بأحماض أوميجا ٣ الدهنية (59 ,58)، والعلاج بالضوء (60)، ربما يكونان مفيدَيْن لعلاج الاكتئاب خلال فترة الحمل. ولكن ينبغي أن يدرك هؤلاء النسوة محدودية المعطيات العلمية حول هذه العلاجات.

أما النساء اللواتي يعانين من أعراض اكتئاب شديدة، لم تستجب للعلاج الدوائي، أو النساء اللواتي يعانين من الذهان؛ فقد يستفدن من المعالجة بالتخليج الكهربائي، والذي تم استخدامه بنجاح في فترة الحمل وما بعد الولادة. وبالطبع، لابد من اتخاذ الاحتياطات اللازمة لحماية الأم والجنين في حالة استخدام هذا النوع من المعالجة (61).

العلاج بمثبتات المزاج ومضادات الذهان في الفترة المحيطة بالولادة

أحيانًا تُستعمل الأدوية النفسية الأخرى أدوية مساعدة لعلاج النساء المصابات بالاكتئاب وحيد القطب؛ وأكثر شيوعًا للمصابات بالاكتئاب ثنائي القطب أو ذهان ما بعد الولادة. ويُعد كل من الكاربامازيبين والفالبروات ماسخين بشريين (human teratogens)؛ ولذا ينبغي تجنب استعمالهما في أثناء فترة الحمل. ويرتبط كل منهما بزيادة مخاطر الإصابة بعيوب الأنبوب العصبي (neural tube defect)، وتشوهات جنينية أخرى (62). وقد يكون اللاموتريجين خيارًا جيدًا للعلاج، وذلك لأنه أكثر مأمونية من مثبتات المزاج المضادة للاختلاج الأخرى (63).

أما استعمال الليثيوم في أثناء فترة الحمل، فيبعث على القلق؛ بسبب زيادة مخاطر إصابة الجنين بشذوذ إيبشتاين في القلب

(Ebstein's anomaly)، والسمية الوليدية (neonatal toxicity) (62). وينبغي رصد مستويات الليثيوم في الدم عن كثب خلال فترة الحمل. وتوصي الدلائل الإرشادية الحالية بإيقاف الليثيوم قبيل الولادة بـ٢٤ إلى ٤٨ ساعة، ثم استئنافه بعد الولادة بنفس جرعات ما قبل الحمل (64)، ولا يوصف الليثيوم عادة للنساء المرضعات.

وما تزال المعطيات العلمية بخصوص مأمونية استعمال مضادات الذهان اللانمطية محدودة للغاية، ولا يوجد دليل حتى الآن يشير إلى أن استعمال هذه الأدوية مرتبط بعواقب سلبية في الفترة المحيطة بالولادة، إنما تم نشر تقارير متضاربة حول هذا الشان (44, 54). أما استعمال مضادات الذهان النمطية، وخاصة الهالوبيريدول فيدعمه كم كبير من بيانات السلامة الإنجابية المتوفرة؛ ولذا يُفضَّل استعمالها بدلًا من استعمال مضادات الذهان اللانمطية أو مضادات الاختلاج (44).

دور مقدمي الرعاية الصحية

بالرغم من العواقب المحتملة، فإن أقل من ثلث النساء المكتئبات في الفترة المحيطة بالولادة يتلقى علاجًا للاكتئاب (65, 66). وقد تؤدي المسائل المالية والمخاوف بشأن مأمونية استعمال الأدوية خلال فترة الحمل دورًا مهمًّا في ذلك (67). وغالبًا ما تتوقف النساء عن تناول أدويتهن بوصفه نتيجةً مباشرة لحصول الحمل (68). إن معدلات الانتكاس لدى النساء اللواتي يتوقفن عن تناول مضادات الاكتئاب في أثناء الحمل معدلات عالية، وخصوصًا لدى المصابات باكتئاب تتجاوز مدته ٥ سنوات، ومن أُصبن بأكثر من أربع نوبات اكتئاب في الماضي، ولدى من هن أصغر سنًّا (69).

وبالنسبة للنساء اللواتي يعانين من الاكتئاب في الفترة المحيطة بالولادة، فإن على مقدمي الرعاية الصحية مسؤولية كبيرة في مرحلة اتخاذ القرار، خاصة في صياغة خيارات العلاج، وتوجيه النساء خلال هذه العملية. فينبغي أن تقيِّم العوامل الظرفية والإكلينيكية التي قد تؤثّر على اختيارات المريضات، بما في ذلك قدرتهن على الحصول على العلاج، والمخاطر الشخصية المرتبطة بالمرض (70, 71). وكذلك وثّق ما يتم مناقشته مع مريضاتك حول المخاطر المرتبطة بالعلاج من عدمه، والخيارات العلاجية البديلة، وتأكّد من قدرة مريضتك على إعطاء الموافقة المستنيرة، وحاول قدر الاستطاعة إشراك الزوج في هذه المناقشة. وعندما يتدخل اختصاصي الصحة النفسية لعلاج مثل هذه الحالات، يَنبغي عليه كذلك دعم مقدمي الرعاية الصحية للأم والتعاون معهم. وبالجملة، فمن الضروري أن يتم اكتشاف النساء اللواتي يُصبن بالاكتئاب في الفترة المحيطة بالولادة ومعالجتهن، وذلك من أجل تحقيق نتائج أفضل لهؤلاء النسوة وعائلاتهن.

References المراجع

1. Smith MV, Rosenheck RA, Cavaleri MA, et al. Screening for and detection of depression, panic disorder, and PTSD in public-sector obstetric clinics. Psychiatr Serv. 2004;55(4):407-14.
2. Kelly R, Zatzick D, Anders T. The detection and treatment of psychiatric disorders and substance use among pregnant women cared for in obstetrics. Am J Psychiatry. 2001;158(2):213-9.
3. O'Hara MW. Social support, life events, and depression during pregnancy and the puerperium. Arch Gen Psychiatry. 1986; 43:569-73.
4. Hobfoll SE, Ritter C, Lavin J, et al. Depression prevalence and incidence among inner-city pregnant and postpartum women. J Consult Clin Psychol. 1995;63(3):445-53.
5. O'Hara MW, Swain AM. Rates and risk of postpartum depression - a meta-analysis. Int Rev Psychiatry. 1996;8(l):37-54.
6. Gjerdingen DK, Froberg DG, Fontaine P. The effects of social support on women's health during pregnancy, labor and delivery, and the postpartum period. Fam Med. 1991;23:370-5.
7. Wisner KL, Perel JM, Peindl KS, et al. Prevention of recurrent postpartum depression: a randomized clinical trial. J Clin Psychiatry. 2001;62:82-6.
8. O'Hara MW, Zekoski EM, Philipps LH, Wright EJ. Controlled prospective study of postpartum mood disorders: comparison of childbearing and nonchildbearing women. J Abnorm Psychol. 1990;99(1): 3-15.
9. Flynn HA. Epidemiology and phenomenology of postpartum mood disorders. Psychiatr Ann. 2005;35:544-651.
10. Kendell RE, Chalmers JC, Platz C. Epidemiology of puerperal psychoses. Br J Psychiatry. 1987;150:662-73.
11. Attia E, Downey J, Oberman M. Postpartum psychoses. In: Miller L, editor. Postpartum mood disorders. Washington (DC): American Psychiatric Publishing, Inc; 1999. p. 99-117.
12. Kurki T, Hiilesmaa V, Raitasalo R, et al. Depression and anxiety in early pregnancy and risk for preeclampsia. Obstet Gynecol. 2002;95:487-90.
13. Wisner KL, Sit DKY, Hanusa BH, et al. Major depression and antidepressant treatment: impact on pregnancy and neonatal outcomes. Am J Psychiatry. 2009;166(5):557~66.
14. Hofman S, Hatch MC. Depressive symptomatology during pregnancy: evidence for an association with decreased fetal growth in pregnancies of lower social class women. Health Psychol. 2000; 19: 535-43.
15. Kelly RH, Danielsen BH, Golding JM, et al. Adequacy of prenatal care among women with psychiatric diagnoses giving birth in California in 1994 and 1995. Psychiatr Serv. 1999; 5 (12):1584-90.
16. Zuckerman B, Amaro H, Bauchner H, Cabral H. Depressive symptoms during pregnancy: relationship to poor health behaviors. Am J Obstet Gynecol. 1989;160: 1107-11.
17. Soliday E, McCluskey-Fawcett K, O'Brien M. Postpartum affect and depressive symptoms in mothers and fathers. Am J Orthopsychiatry. 1999;6(l):30-8.
18. Murray L, Fiori-Cowley A, Hooper R, Cooper P. The impact of postnatal depression and associated adversity on early mother-infant interactions and later infant outcome. Child Dev. 1996;67(5): 2512-26.
19. Phillipps LH, O'Hara MW. Prospective study of postpartum depression: 41/2 year follow-up of women and children. J Abnorm Psychol. 1991;100: 151-5.
20. Paulson JF, Dauber S, Leiferman JA. Individual and combined effects of postpartum depression in mothers and fathers on parenting behavior. Pediatrics. 2006;118(2):659-68.
21. Gaynes BN, Gavin N, Meltzer-Brody S, Lohr KN, et al. Perinatal depression: prevalence, screening accuracy, and screening outcomes. Rockville (MD): AHRQ; 2005.
22. Cox JL, Holden JM, Sagovsky R. Detection of postnatal depression: development of the 10-item Edinburgh Postnatal Depression Scale. Br J Psychiatry. 1987; 150: 782-6.
23. Murray L, Cox J. Identifying depression during pregnancy with the Edinburgh Postnatal Depression Scale (EPDS). J Reprod Infant Psychol. 1990;8:99-107.
24. O'Hara MW, Schlechte JA, Lewis DA, Varner MW. Controlled prospective study of postpartum mood disorders: psychological, environmental, and hormonal variables. J Abnorm Psychol. 1991;100(l):63-73.
25. Berggren-Clive K. Out of the darkness and into the light: women's experiences with depression after childbirth. Can J Commun Ment Health. 1998;17(1):103-20.
26. Appleby L. Suicide during pregnancy and in the first postnatal year. Br Med J. 1991; 302:137-40.
27. Gates M. Deaths from suicide and other psychiatric causes: why mothers die. Report on confidential enquiries into maternal deaths in the United Kingdom. Confidential Enquiry into Maternal and Child Health (CEMACH). 2004 [cited 2005 April 26, 2005]. Available from: www.cemach.org.uk/publications/ WMD2000_2002/content.htm.

28. Lazarus JH, Kokandi A. Thyroid disease in relation to pregnancy: a decade of change. Clin Endocrinol. 2000;53(3):265-78.
29. Sit D, Rothschild AJ, Wisner KL. A review of postpartum psychosis. J, Womens Health (Larchmt). 2006;15(4):352-68.
30. Kumar R, Marks M, Platz C, Yoshida K. Clinical survey of a psychiatric mother and baby unit: characteristics of 100 consecutive admissions. J Affect Disord. 1995;3(l):ll-22.
31. Wisner KL, Peindl K, Hanusa BH. Symptomatology of affective and psychotic illnesses related to childbearing. J Affect Disord. 1994;30:77-87.
32. Henshaw C, Foreman D, Cox J. Postnatal blues: a risk factor for postnatal depression. J Psychosom Obstet Gynaecol. 2004; 25(3-4):267-72.
33. Wisner KL, Perel JM, Peindl KS, et al. Prevention of postpartum depression: a pilot randomized clinical trial. Am J Psychiatry. 2004;161(7):1290-2.
34. Zlotnick C, Miller IW, Pearlstein T, et al. A preventive intervention for pregnant women on public assistance at risk for postpartum depression. Am J Psychiatry. 2006;163(8):1443-5.
35. Stuart S, O'Hara MW. Psychosocial treatments for mood disorders in women. In: Steiner M, Yonkers KA, Eriksson E, editors. Mood disorders in women. London: Martin Dunitz, Ltd; 2000. p. 521-42.
36. Kopelman R, Stuart S. Psychological treatments for postpartum depression. Psychiatr Ann. 2005;35:556-65.
37. Doering P, Stewart RB. The extent and character of drug consumption during pregnancy. JAMA. 1978;239:843-6.
3 8. Hostetter A, Ritchie JC, Stowe ZN. Amniotic fluid and umbilical cord blood concentrations of antidepressants in three women. Biol Psychiatry. 2000;4(10): 1032-4.
39. Sit D, Perel JM, Helsel JC, Wisner KL. Changes in antidepressant metabolism and dosing across pregnancy and early postpartum. J Clin Psychiatry. 2008;69(4): 652-8.
40. Alwan S, Reefhuis J, Rasmussen SA, et al. Use of selective serotonin-reuptake inhibitors in pregnancy and the risk of birth defects. N Engl J Med. 2007;356(26-): 2684-92.
41. Louik C, Lin AE, Werler MM, et al. First-trimester use of selective serotonin-reuptake inhibitors and the risk of birth defects. N Engl J Med. 2007;356(26): 2675-83.
42. GlaxoSmithKline. Use of Paxil or Paxil CR during pregnancy, [cited 2009 June 9]. Available from: http://us.gsk.com/docs-pdf/media-news/miJetter_paroxetine_ pregnancy.pdf
43. Einarson A, Pistelli A, DeSantis M, et al. Evaluation of the risk of congenital cardiovascular defects associated with use of paroxetine during pregnancy. Am J Psychiatry. 2008;165(6):749-52.
44. AGOG Committee on Practice Bulletins -Obstetrics. AGOG Practice Bulletin: Clinical management guidelines for obstetrician-gynecologists, number 92, 2008, Use of psychiatric medications during pregnancy and lactation. Obstet Gynecol. 2008;111(4):1001-20.
45. Chambers CD, Johnson KA, Dick LM, et al. Birth outcomes in pregnant women taking fluoxetine. N Engl J Med. 1996;335: 1010-5.
46. Moses-Kolko EL, Bogen D, Perel J, et al. Neonatal signs after late in utero exposure to serotonin reuptake inhibitors: literature review and implications for clinical applications. JAMA. 2005;293(19): 2372-83.
47. Chambers CD, Hernandez-Diaz S, Van Marter LJ, et al. Selective serotonin-reuptake inhibitors and risk of persistent pulmonary hypertension of the newborn. N Engl J Med. 2006;354(6):579-87.
48. Djulus J, Koren G, Einarson TR, et al. Exposure to mirtazapine during pregnancy: a prospective, comparative study of birth outcomes. J Clin Psychiatry. 2006;67(8):1280-4.
49. Chun-Fai-Chan B, Koren G, Fayez I, et al. Pregnancy outcome of women exposed to bupropion during pregnancy: a prospective comparative study. Am J Obstet Gynecol. 2005;192(3):932-6.
50. Einarson A Fatoye B, Sarkar M, et al. Pregnancy outcome following gestational exposure to venlafaxine: a multicenter prospective controlled study. Am J Psychiatry. 2001;158(10):1728-30.
51. Einarson A, Bonari L, Voyer-Lavigne S, et al. A multicentre prospective study to determine the safety of trazodone and nefazodone use during pregnancy. Can J Psychiatry. 2003;48(2):106.
52. Simon GE, Cunninghma ML, Davis RL. Outcomes of prenatal antidepressant exposure. Arch Gen Psychiatry. 2002; 159: 2055-61.
53. Gracious BL. Phenelzine use throughout pregnancy and the puerperium: case report, review of the literature, and management recommendations. Depress Anxiety. 1997;6(3): 124-8.
54. Pearlstein T. Perinatal depression: treatment options and dilemmas. J Psychiatry Neurosci. 2008;33(4):302-18.
55. Gjerdingen D. The effectiveness of various postpartum depression treatments and the impact of antidepressant

drugs on nursing infants. J Am Board Fam Pract. 2003;16(5): 372-82.
56. Weissman AM, Levy BT, Hartz AJ, et al. Pooled analysis of antidepressant levels in lactating mothers, breast milk, and nursing infants. Am J Psychiatry. 2004;161(6): 1066-78.
57. Gentile S. SSRIs in pregnancy and lactation: emphasis on neurodevelopmental outcome. CNS Drugs. 2005;19(7): 623-33.
58. Freeman MP, Davis M, Sinha P, et al. Omega-3 fatty acids and supportive psychotherapy for perinatal depression: a randomized placebo-controlled study. J Affect Disord. 2008;! 10(l-2):142-8.
59. Su K-P, Huang S-Y, Chiu C-C, Shen WW. Omega-3 fatty acids in major depressive disorder: a preliminary double-blind, placebo-controlled trial. Eur Neuropsycho-pharmacol. 2003;13(4):267-71.
60. Epperson C, Terman M, Terman J, et al. Randomized clinical trial of bright light therapy for antepartum depression: preliminary findings. J Clin Psychiatry. 2004;65(3):421-5.
61. Pinnette M, Santarpio C, Wax J, Blackstone J. Electroconvulsive therapy in pregnancy. Obstet Gynecol. 2007; 110:465-6.
62. Yonkers KA, Wisner KL, Stowe Z, et al. Management of bipolar disorder during pregnancy and the postpartum period. Arn J Psychiatry. 2004;161(4):608-20.
63. Cunnington M, Tennis P, the International Lamotrigine Pregnancy Registry Scientific Advisory C. Lamotrigine and the risk of malformations in pregnancy. Neurology. 2005;64(6):955-60.
64. Newport DJ, Viguera AC, Beach AJ, et al. Lithium placental passage and obstetrical outcome: implications for clinical management during late pregnancy. Am J Psychiatry. 2005;162(11):2162-70.
65. Flynn HA, Blow FC, Marcus SM. Rates and predictors of depression treatment among pregnant women in hospital-affiliated obstetrics practices. Gen Hosp Psychiatry. 2006;28(4):289-95.
66. Smith MV, Rosenheck RA, Cavaleri MA, et al. Screening for and detection of depression, panic disorder and PTSD in public sector obstetric clinics. Psychiatr Serv. 2004;55:407-14.
67. Kopelman RC, Moel J, Mertens C, et al. Barriers to care for antenatal depression. Psychiatr Serv. 2008;59(4):429-32.
68. Marcus SM, Flynn HA, Blow F, Barry K. A screening study of antidepressant treatment rates and mood symptoms in pregnancy. Arch Womens Ment Health. 2005;8(l):25-7.
69. Cohen LS, Altshuler LL, Harlow BL, et al. Relapse of major depression during pregnancy in women who maintain or discontinue antidepressant treatment. JAMA. 2006;295(5):499-507.
70. Wisner K, Zarin D, Holmboe E, et al. Risk-benefit decision making for treatment of depression during pregnancy. Am J Psychiatry. 2000;157:1933-40.
71. Sit DKY, Wisner KL. Decision making for postpartum depression treatment. Psychiatr Ann. 2005;35(7):577-85.

الفصل الثالث والعشرون

الجوانب النفسية لعمليات زرع الأعضاء
Psychiatric Aspects of Organ Transplantation

ميشيل ماركانجيلو وكاثيرين كرون

السؤال الاستشاري النمطي

"قيّم المريض بالنسبة لاحتمالية خضوعه لعملية زرع الأعضاء".

الخلفية

لقد أصبحت عملية زرع الأعضاء إجراءً معياريًّا لعلاج داء العضو في المرحلة النهائية. ففي عام ٢٠٠٨، تم إجراء ٢٧٩٦١ عملية زرع عضو في الولايات المتحدة، منها ٦٢١٧ من متبرعين أحياء (1). وقد أظهرت عمليات زرع الأعضاء فعاليتها في تطويل مدة البقاء على قيد الحياة، وتحسين جودة الحياة لأغلبية المتلقين لها. وفي ظل الظروف المثالية، ينبغي أن يتضمَّن التقييم النفسي الاجتماعي تقييمًا متعدد الاختصاصات ومتعدد الزيارات، من شأنه أن يوفِّر لفريق الزرع صورة دقيقة لتاريخ المريض النفسي والاجتماعي. وغالبًا ما تُقتصر التقييمات النفسية الاجتماعية على زيارات وحيدة، خاصة عندما يقدم المريض للمستشفى بحالة مرضية حادة، وفي حاجة ماسة عاجلة إلى زرع الأعضاء. ونتيجة لشدة ظروفهم الصحية وضراوتها، مثل (التنبيب intubation، والاعتلال الدماغي، والألم)، فقد يكون لديهم صعوبة في الإجابة عن الأسئلة، أو تقديم تاريخ كافٍ؛ ولذلك ينبغي الاستعانة بالمصادر الإضافية للمعلومات، مثل أفراد الأسرة، أو مقدمي الرعاية الصحية. وبالرغم من أن طلب رؤية المريض، قد يرتبط في المقام الأول بمخاوف طالب الاستشارة بشأن مدى وجود اضطراب نفسي معين؛ إلا أنه ينبغي للاستشاري النفسي تقييم كل الجوانب ذات الصلة بالحالة. وفي نهاية المطاف، فإن أهداف التقييم النفسي الاجتماعي تتمثَّل في تحديد المشاكل المحتملة، أو عوامل الاختطار التي قد تُعرقل نجاح النتائج ما بعد الزراعة، وكذلك مساعدة الفريق الأساسي لمعالجة تلك القضايا بفاعلية.

والمرضى الذين يواجهون عمليات زراعة الأعضاء غالبًا ما يكونون عاجزين جدًا؛ نتيجة للمرض الأساسي الذي يعانون منه. واعتمادًا على توافر العضو، فقد ينتظر المريض عملية الزرع لفترات طويلة من الزمن؛ الأمر الذي يتطلَّب إقامات متكررة بالمستشفى لإعادة الاستقرار الصحي، أو إقامات مطولة؛ عندما تتدهور حالتهم الصحية. وأحيانًا قد لا يكون المريض على درجة

من تدهور المرض كافية لأن تؤهله للترفيع في لائحة انتظار عملية الزرع. وفي فترة انتظار العضو، قد يضطر المرضى للتوقف عن العمل؛ وقد يغيرون علاقاتهم المهمة؛ وفي النهاية، قد يفقدون الإحساس بهويتهم، باعتبارهم عائلين لأسرهم، أو مقدمين للرعاية، وذلك بسبب مرضهم. وهذه الضغوط إضافة إلى تدهور الصحة، تضع المرضى في خطر متزايد للإصابة بالاضطرابات النفسية. وإحدى مزايا المرض الشديد والطويل، أنه يوفِّر للطبيب نافذة للتعرُّف على سلوك المرضى المرتبط بالصحة، ومدى حضورهم في مواعيد الطبيب، وقدرتهم على تناول الأدوية على النحو الموصوف لهم، والاستجابات النفسية للمرض. وهذه العوامل كلها من المرجح أن تؤثِّر على سلوكهم بعد عملية الزرع، وبالتالي البقاء على قيد الحياة بشكل عام.

الإجراءات التشخيصية

أ) فترة ما قبل عملية الزرع

إن تقييم المرضى لعملية زرع الأعضاء يتطلَّب دراسة كلٍّ من العوامل الطبية والنفسية الاجتماعية. وتشمل الاعتبارات الطبية، حاجة المريض الفسيولوجية لعملية الزرع، ومدى وجود حالات طبية مصاحبة، مثل (الاختلال الكلوي، وداء السكري)، والتي قد تعرقل عملية الشفاء، والحصول على النتائج الناجحة. وتشمل العوامل النفسية الاجتماعية، الاستعداد النفسي للزرع، والموافقة المستنيرة، ووجود الدعم الاجتماعي. ويتم إجراء تقييمات نفسية اجتماعية على جميع المرشحين للزرع، ولكن يقوم الأخصائيون الاجتماعيون بأغلبية هذه التقييمات. واعتمادًا على فريق الزرع والظروف الفردية للمريض، يتم أيضًا الاستعانة بالأطباء النفسيين لإجراء تقييمات نفسية اجتماعية. ومع أنه يمكن أحيانًا تقييم هؤلاء المرضى في مواعيد مجدولة في العيادات الخارجية، فإن شدة المرض قد تتطلَّب عمل هذا التقييم عبر استشارة نفسية للمرضى المنومين.

ويجب أن يكون التقييم النفسي الاجتماعي للمرشحين لعملية الزرع شاملًا، على قدر ما يسمح به الوقت والظروف. ويعدُّ التقييم التشخيصي النفسي الكامل حجر الزاوية لهذا التقييم، مع التركيز بشكل خاص على القضايا التي تؤثِّر سلبًا على نتائج الزرع. وإحدى هذه القضايا تتمثل في إساءة استعمال المواد؛ لأنه ربما قد ساهم قبلًا في الظروف التي حتَّمت اللجوء للزرع، مثل (تشمع الكبد الكحولي، واعتلال عضلة القلب المحدث بالكوكائين، ونفاخ الرئة المرتبط بالتبغ). إن استمرار تعاطي هذه المواد، أو الانتكاسة لتعاطيها ما بعد عملية الزرع؛ يزيد مخاطر فقدان الطعم graft أو الموت (2). ويجب تقييم تاريخ الحالة النفسية الحالية والسابقة، وشدة المرض النفسي، وتقبُّل العلاج، والاستجابة للعلاج، وسلوكات تدمير الذات. ولا شك في أهمية الدعم الاجتماعي للحصول على نتائج ناجحة؛ لأن المرضى يحتاجون للمؤازرة الكبيرة في بداية تخريجهم لمنازلهم (3). وينبغي التأكد من توفُّر أشخاص قادرين على تقديم الرعاية اليومية للمريض، وتنظيم العلاج، ومساعدة المريض على السير والتأهيل، وتوفير وسائل النقل لزيارات العيادة. ويجب أن يشمل تقييم المرشحين للزرع بعض الأسئلة التي تهدف لتقييم فهمهم لمخاطر الزرع وفوائده، وتوقعاتهم للزرع، وقبولهم للالتزام طويل الأمد بالاهتمام بصحتهم. وكذلك ينبغي أن يشمل التقييم أسئلة بخصوص الامتثال للرعاية الطبية، بما في ذلك الأدوية، والحضور في المواعيد أو المعالجات المجدولة، مثل (الديال الكلوي)، واستخدام مكملات الأكسجين، وإكمال عملية التأهيل الرئوي، والتغيرات الغذائية، والامتناع عن المواد الضارة. وأخيرًا، ينبغي إجراء امتحان معرفي سريري، مثل فحص الحالة العقلية المصغر، وذلك لتقييم الوظائف المعرفية الحالية للمريض.

وبالإضافة إلى تقييم المريض مباشرة، ينبغي أن يشمل التقييم استعراضًا للسجلات الطبية والنفسية إذا أمكن. ويمكن أن تقدِّم السجلات معلومات تُدعِّم أو تدحض مزاعم المريض، وسيكون هذا مفيدًا في تحديد ما إذا كان المريض صادقًا. وبسبب قلقهم أو استماتتهم في الحصول على الزرع، فقد يحدث تشويه أو تقليل للمعلومات في أثناء المقابلة. وإذا كان المريض يعاني من ضعف معرفي شديد، فإن فحص السجلات، بجانب مناقشة أفراد الأسرة وغيرهم من مقدمي خدمات الرعاية الصحية؛ سيوفِّر تاريخًا مرضيًّا أكثر دقة.

وعندما يطلب فريق الزرع تقييمًا نفسيًّا اجتماعيًّا، فإنهم بذلك يريدون إجابة قاطعة عن قدرة المريض على قبول الزرع والعناية الفائقة (stewardship) بالعضو المزمع زراعته. إن إعطاء إجابة قاطعة بنعم أو لا لمثل هذا القرار الكبير- فإذا لم يتلقَ المريض الزرع، فشبه مؤكد أنه يموت في المستقبل القريب – أمر مستحيل عمله على وجه كامل الدقة. وبدلًا من ذلك، فينبغي إبلاغ فريق الزرع عن عوامل الاختطار التي يتعرض لها المريض: النفسية، والاجتماعية، والامتثال للنصح الطبي؛ ويجب أن يأخذ الفريق الفرصة لاتخاذ قراره بناء على مساهمات من كل أعضاء الفريق. وينبغي أن تساعد مساهمة الطب النفسي فريق الزرع على تلبية احتياجات كل مريض على حدة، فضلًا عن تقديم التوجيه لهم حول كيفية التعامل الأفضل مع المريض.

وبشكل عام، فهناك ظروف قليلة قد تعتبر موانع مطلقـــة (absolute contraindication) ضد الزرع، وتشمل الافتكار الانتحاري النشط، والذهان النشط، ومحاولات الانتحار الحديثة، ووجود سلوك مزمن مدمر للذات. وبالرغم من أن الكثير من مراكز الزرع تمتنع عن وضع مثل هؤلاء المرضى على القائمة، فإن قرار وضع المرضى على القائمة يختلف من مركز لآخر، ومن مريض لآخر. ويجب الإشارة بشكل خاص للحالات التي تنطوي على فشل كبدي خاطف؛ بسبب جرعة مفرطة متعمدة من الأسيتامينوفين (acetaminophen). فهؤلاء المرضى غالبًا ما يكونون حدثاء الأسنان، ويفتقدون لأي سوابق لمحاولات انتحارية في الماضي. فبالنسبة لهؤلاء المرضى، فمما يجعلهم مرشحين مقبولين للزرع، رغبتهم في تلقي الرعاية النفسية المستمرة، وقدرتهم على فهم الحاجة إلى زرع الأعضاء، ووجود دعم أسري كافٍ. ويجب تقييمهم على نحو عاجل؛ لأن الاعتلال الدماغي الكبدي قد يؤدي إلى غيبوبة خلال ٤٨ – ٧٢ ساعة بعد الجرعة المفرطة. وإذا كان المريض غير قادر على إجراء مقابلات مباشرة لتقييم الملاءمة لعملية الزرع، ينبغي أن يشمل التقييم مناقشات مع أفراد الأسرة، والأشخاص المهمين الآخرين، والأصدقاء المقربين، ومقدمي الرعاية الصحية. ويعدُّ التعاطي النشط للمواد مانعًا آخر للزرع، خاصة إذا كان المريض على علم مسبق بوصول مرض العضو للمرحلة النهائية، ولكنه لم يسلك طريق الإقلاع عن التعاطي (4). وتثور مخاوف إضافية عند تكرار فشل المرضى في محاولات تحقيق الإقلاع عن التعاطي أو الإفاقة (sobriety). وأخيراً، فإن المرضى الذين يظهرون باستمرار عدم قدرتهم على التعاون مع فريق الزرع أو غيره من مقدمي خدمات الرعاية الصحية، أو الالتزام بالنظام الطبي، فهؤلاء لا ينبغي إدراجهم في قائمة مرشحي عملية الزرع. ومثال على ذلك، مريض الديال الدموي الذي يفوِّت مرارًا جلسات الديال المجدولة، ويغفل عن تناول الأدوية، ولا يلتزم بتقييدات النظام الغذائي والسوائل. وإذا تم استبعاد العوامل الاجتماعية، مثل نقص الموارد المالية أو وسائل النقل من عوامل التأثير على قدرة المريض على التعاون مع الرعاية؛ فإن هذا السلوك يجب النظر إليه باعتباره دليلاً على عدم الامتثال للبرامج العلاجية.

وتُستخدم أيضًا مقاييس للتقييم النفسي الاجتماعي، مثل التقييـــــم النفســـــي الاجتمـــاعي للمرشحين للزرع (The Psychosocial Assessment of Candidates for Transplantation) (PACT). وقد طُوِّر في عام ١٩٨٠، وتم نشر

نتائج دراسة على موثوقية reliability هذا المقياس عام ١٩٨٩(5). ولم يكن الهدف من هذا المقياس استخدامه أداةً لاختيار المرشح، لكن شملت أهدافه الأصلية دراسة عملية التقييم النفسي الاجتماعي للزرع نفسه، وتعلُّم كيف تزن البرامج المختلفة العوامل المتعددة عند اختيار المريض.

إن مقياس تقييم الزرع (The Transplant Evaluation Rating Scale) (TERS)، يعدُّ مقياسًا آخر للتقييم النفسي الاجتماعي تم تطويره كأداة بحثية، بالرغم من أنه كان يُستخدم أداة اختيار. وأظهر مقياس TERS نسب موثوقية جيدة ما بين المقيمين (interrater reliability)؛ لكن يُعتقد أنه أكثر تعقيدًا في الاستخدام من مقياس PACT (6, 7). وأحدث مقياس للتقييم، يتمثَّل في تقييم ستانفورد النفسي الاجتماعي المتكامل للزرع (the Stanford integrated Psychosocial Assessment for Transplantation) (SIPAT) ، حيث طُوِّر من قِبل خوسيه مالدونادو (Jose Maldonado MD, FAPM) ، وزملائه في جامعة ستانفورد. وقد حددت المجموعة معايير الحد الأدنى لإدراج المرضى في القائمة. وقد صُمِّم هذا المقياس بالفعل لكي يُستخدم أداة اختيار. وقد وُثِّقت مصدوقية validity هذا المقياس المكون من ١٨ بندًا مقابل مقياس PACT، ويُجرى حاليًا دراسة لإثبات موثوقية ما بين المقيمين لمقياس SIPAT (8).

اتخاذ القرار الإكلينيكي والعلاج

أ) فترة ما قبل عملية الزرع

إن أكثر الاضطرابات النفسية شيوعًا التي تُصيب المرضى في فترة ما قبل عملية الزرع، تتمثَّل في الاكتئاب، والقلق، واضطرابات التوافق (adjustment disorder)، واضطرابات تعاطي المواد. وعندما تُكتشف هذه الاضطرابات، فينبغي علاجها بالعلاج النفسي والأدوية. ويصيب الاكتئاب المرضى ما قبل زرع القلب، والرئة، والكبد بنسبة ٢٠٪، أما اضطرابات القلق فتحدث بنسبة ٣٣٪ (9). وعند علاج هؤلاء المرضى، ينبغي اختيار أدوية ذات تآثرات دوائية محدودة. ومن ضمن الموانع الانتقائية لاسترداد السيروتونين SSRIs، يأتي السيتالوبرام والسيرترالين أقل هذه الأدوية تآثرًا مع الأدوية الأخرى؛ ولذا فالأرجح أنها الأكثر مأمونية للاستعمال. وعند اختيار الجرعات، ينبغي الأخذ في الاعتبار حصول تغيرات في الحرائك الدوائية نتيجة لمرض العضو بالمرحلة النهائية. وعمومًا، فإن هذا سيتطلب البدء بجرعات أقل، ثم رفعها تدريجيًّا إلى أن تتحقق الاستجابة الإكلينيكية المرجوة.

وإذا كانت حالة المريض مستقرة طبيًّا، وكان يعاني من اضطراب نشط في تعاطي المواد؛ فينبغي حينها إحالته للعلاج قبل إجراء عملية الزرع. وكثير من مراكز زرع الأعضاء تشترط بقاء المريض ممتنعًا عن التعاطي لمدة ستة شهور على الأقل قبل أن تضعه في قائمة انتظار الزرع، لكن لم تثبت الدراسات وجود قيمة تنبؤية لهذه المدة من الامتناع. وبدلًا من التشديد على الامتناع، فإن التوصيات ينبغي أن تتركز في مساعدة المرضى على تفهُّم إدمانهم، ومثيرات هذا الإدمان، وأساليب تكيفهم. وبلا شك، فإن إحالتهم لبرامج الإدمان المكونة من ١٢ خطوة وبرامج التأهيل المنهجية؛ سيساعد المرضى على الاستبصار بفداحة إساءة استعمال المواد، ويبدؤون في تطوير تقنيات تكيُّف أكثر صحة.

وربما تبرهن الاتفاقيات السلوكية مع المرضى فعاليتها في توضيح التوقعات المطلوبة من المرضى، والعواقب المترتبة فيما لو فشلوا في الامتثال للنصائح الطبية. ويؤدي الطبيب النفسي دورًا مهمًا في مساعدة فريق الزرع بالالتزام ببنود هذه الاتفاقيات، في

حالة انتهاك المرضى للشروط المنصوص عليها. ومن فوائد العلاجات التي تعدُّ جسرًا لعملية الزرع، مثل الديال الدموي، أو جهيزة مساعد البطين (ventricular assist device) ؛ أنها تمدُّ فريق الزرع بالوقت الكافي للتعامل مع مشاكل امتثال المريض للعلاج والقضايا الاجتماعية. وبلا شك سيساعد علاج أي مرض نفسي دفين في هذا الصدد. إن تكرار الطبيب النفسي زيارته للمريض، وبحضور أعضاء من فريق الزرع؛ يُشعر المرضى بمستوى من الدعم لم يسبق لهم الحصول عليه من قبل. وفي حالة استمرار مشاكل المريض مع الامتثال للنصح الطبي خلال هذه المرحلة الانتقالية السابقة لعملية الزرع؛ فإن هذا يشير إلى أن هذا المريض ليس مؤهلًا لعملية الزرع.

ويُعدُّ اضطراب الهذيان أحد المضاعفات الشائعة التي تصاحب فشل العضو في المرحلة النهائية، وقد يحاكي بعض الاضطرابات النفسية الأخرى مثل الاكتئاب. ومن الضروري الدقة في اكتشافه وتشخيصه، وذلك لأن إضافة بعض الأدوية النفسية، مثل مزيلات القلق ومضادات الاكتئاب، قد تفاقم من سوء الوظائف السلوكية والمعرفية. وغالبًا ما يتجلى الاعتلال الدماغي الكبدي على شكل خلل واضح في الوعي، ولكن قد يكون النقص المعرفي بالغ الرقة، بحيث يتعذَّر اكتشافه إلا بإجراء اختبارات معرفية سريرية، مثل (اختبار توصيل الحلقات (trail making)، واختبار رموز الأرقام (digit symbol)، واختبار تتبع الخط (line tracing)). وإذا كان المريض مصابًا بالهذيان، فينبغي حينها تقليل الأدوية النفسية التي قد تُفاقم من هذه الحالة حسب الاستطاعة، ويدخل في قائمة هذه الأدوية المفاقمة للهذيان، الأدوية المضادة للكولينات، والمنومات، وأدوية الألم. ونحتاج كذلك لإصلاح اضطراب الكهارل، والتوازن الحمضي القاعدي، وفقر الدم/ فقدان الدم، والأمراض المعدية الدفينة، ومستويات الأكسجة. وفي حالة الاعتلال الدماغي الكبدي، فإن استعمال الأدوية التي تُقلل من الأمونيا، مثل اللاكتولوز lactulose والريفاكسيمين rifaximin، قد يُحقِّق تحسنًا ملحوظًا. وإذا أثرت حالة الهذيان على مأمونية المريض، فلا بأس حينها من استعمال جرعات قليلة مجدولة من مضادات الذهان.

ب) الفترة المحيطة بجراحة الزرع

كثيرًا ما يُصاب المرضى باضطراب الهذيان التالي للجراحة مباشرة بعد خضوعهم لعملية الزرع. وبالتأكيد تأتي الأسباب النمطية للهذيان، مثل نقص التأكسج، واضطراب الاستقلاب، وتعديد الأدوية، باعتبارها أكثر أسباب هذا الهذيان شيوعًا، ولكن ينبغي أن ننظر بعين الاعتبار إلى الأسباب النوعية المرتبطة بعملية الزرع نفسها. فالأدوية الكابتة للمناعة – الضروري استعمالها بعد عملية الزرع لمنع رفض العضو – تسبب آثارًا جانبية عصبية نفسية بما فيها الهذيان. وهذه الآثار قد تحدث حتى عند المستويات العلاجية للدواء. وقد تسبب أدوية السايكلوسبورين (cyclosporine) ، والتاكروليمس (tacrolimus)، والبريدنيزون (prednisone) ازدياد مستويات القلق، أو نقصان مستويات الوعي. وإذا كانت مستويات السايكلوسبورين والتاكروليمس مرتفعة لدى المريض؛ فقد يؤدي خفض جرعاتها لزوال هذه الآثار العصبية النفسية، وأحيانًا ربما نضطر لإيقاف هذه الأدوية بالكلية. وقد يؤدي التاكروليمس – خط العلاج الأول في معظم برامج الزرع – إلى حصول متلازمة الاعتلال الدماغي الخلفي القابل للإصلاح (posterior reversible encephalopathy syndrome) ، وهي عبارة عن حالة هذيان شديدة تتصف بهلاوس بصرية، ونوبات صرعية، وتغيرات في التصوير بالرنين المغناطيسي MRI، تشير لضرر في الفصين الجداري والقذالي. وتزول هذه المتلازمة عند سحب التاكروليمس، وهي محط الاهتمام الخاص لدى مرضى زرع الكبد؛ إذ يعانون من معدلات مرتفعة من المضاعفات العصبية بعد

عملية الزرع (10). وفي هؤلاء المرضى، يؤكد وجود فرط شدائد خلفي (posterior hyperintensities) في صور MRI الموزونة على T2 (T2-weighted MRI images)، على حصول هذه المتلازمة، وتختفي هذه التغيرات عند سحب دواء التاكروليمس.

ج) فترة ما بعد عملية الزرع

تظل اضطرابات الاكتئاب والقلق أكثر الاضطرابات شيوعًا لدى المرضى بعد عملية الزرع. وتشير البراهين العلمية إلى حصول هذه الاضطرابات بوتيرة أعلى خلال فترة السنة الأولى لما بعد الزرع، تفوق معدلاتها ما يحصل لهؤلاء المرضى في فترة ما قبل عملية الزرع؛ مما يستلزم استمرار رصد هؤلاء المرضى نفسيًّا ومتابعتهم (11). والأدوية النفسية التي كان يتناولها المريض في فترة ما قبل عملية الزرع بجرعات منخفضة تناسب حالته الصحية آنذاك؛ ينبغي رفع جرعاتها في هذه المرحلة نظرًا لتحسُّن أداء أعضاء المريض. وإذا رجع بعض المرضى لتعاطي المواد في فترة ما بعد عملية الزرع، يبقى إحالتهم للعلاج المركز، ومتابعتهم عن كثب. ورغم أن الانزلاق البسيط للتعاطي مرة أخرى لا ينبئ بفقد الطعم graft، إلا أن العودة للتعاطي الشره للكحول أو المواد المحظورة، يرتبط بعواقب سيئة، بما فيها فقد الطعم والوفاة (12).

وسيعاني عدد من المرضى من بعض النكسات أو المضاعفات بعد عملية الزرع، ويفشلون في الوصول لمرحلة الشفاء التام، وهناك عدد أقل قد يموت سريعًا بعد عملية الزرع. ولا شك أن الحدوث المبكر للنتائج السيئة بعد عملية الزرع، أمر مرير لفرق الزرع؛ وذلك لأنهم بذلوا جهودًا مضنية، وعقدوا آمالاً عريضة على عملية الزرع. وبوصفه عضواً في فريق الزرع، ينبغي للطبيب النفسي أن يهيئ الأجواء للنقاش حول ما حدث، ويساعد الفريق للمضي قدمًا للأمام رغم مرارة ما حدث، واستمرار العمل بجدية وفاعلية مع المرشحين الجدد لعملية الزرع. إن تقديم العون للمرضى للتعايش بواقعية مع حياة ما بعد عملية الزرع، خصوصًا للمرضى الذين لم يصلوا لمرحلة الشفاء التام؛ لا يقل أهمية بحال من الأحوال عن تقديم الدعم للمرضى ما قبل عملية الزرع. ويُعين العلاج النفسي المرضى على التكيف مع هذا الأمر، ويساعدهم كذلك على إكمال عملية العلاج التي بدؤوها في مرحلة اختيار المرشحين لعملية الزرع.

References المراجع

1. United Network of Organ Sharing (UNOS) Web site. Available from: http://www.OPTN.org. Accessed May 28, 2009.
2. Gedaly R, McHugh PP, Johnston TD, et al. Predictors of relapse to alcohol and illicit drugs after liver transplantation for alcoholic liver disease.Transplantation. 2008;86:1090-5
3. Dobbels F, Vanhaecke J, Dupont L, et al. Pretransplant predictors of posttransplant adherence and clinical outcome: an evidence base for pretransplant psychoso-cial screening. Transplantation. 2009;87: 1497-504.
4. Webb K, Shepherd L, Neuberger J. Illicit drug use and liver transplantation: is there a problem and what is the solution? Transpl Int. 2008;21(10):923-9.
5. Olbrisch ME, Levenson JL, Hamer R. The PACT: a rating scale for the study of clinical decision-making in psychosocial screening of organ transplant candidates. Clin Transpl. 1989;3:164-9.
6. Presberg BA, Levenson JL, Olbrisch ME, Best AM. Rating scales for the psychosocial evaluation of organ transplant candidates: comparison of the PACT and TERS with bone marrow transplant patients. Psychosomatics. 1995;36(5):458-61.
7. Twillman RK, Manetto C, Wellisch DK, Wolcott DL. The Transplant Evaluation Rating Scale: a revision of the psychosocial levels system for evaluating organ transplant candidates. Psychosomatics. 1993;34(2):144-53.
8. Maldonado J, Plante, R, David E. The Stanford Integrated Psychosocial Assessment for Transplantation (SIPAT).Academy of Psychosomatic Medicine: integrating clinical neuroscience in psychosomatic medicine across the lifespan. Presented in Miami, FL; November 2008; p. 45.
9. Spaderna H, Smits JMA, Rahmal AO, Weidner G. Psychosocial and behavioural factors in heart transplant candidates - an overview. Transpl Int. 2007;20(11):909-20.
10. Marco S, Celcilia F, Patrizia B. Neurologic complications after solid organ transplantation. Transpl Int. 2009;22(3):269-78.
11. Dew MA, DiMartini AF. Psychological disorders and distress after adult cardiothoracic transplantation. I Cardiovasc Nurs. 2005;20(5 Suppl): S51-S66.
12. Pfitzmann R, Schwenzer J, Rayes N, et al. Long-term survival and predictors of relapse after orthotopic liver transplantation for alcoholic liver disease. Liver Transpl. 2007;13:197-205.

الفصل الرابع والعشرون

التقييم النفسي قبل جراحات السمنة

Preoperative Psychiatric Evaluation for Bariatric Surgery

كاثي كوفمان

السؤال الاستشاري النمطي

"هذه مريضة تبلغ من العمر تسعة وثلاثين عامًا، كانت تعاني من الاكتئاب، ونهم الأكل، والانتهاك الجنسي (sexual abuse) في مرحلة الطفولة؛ وأُحيلت للتقييم من أجل إجراء عملية المجازة المعدية والتفاغر المعوي بشكل Roux- Y and (gastric bypass (en-Y. والسؤال المطروح: هل تستطيع المريضة أن تمتثل لممارسة التمارين وللنظام الغذائي ما بعد إجراء العملية؟"

خلفية

السمنة مرض ذو منشأ متعدد العوامل، والتي تشمل العوامل السلوكية، والبيئية، والوراثية، والاستقلابية، والعصبية الصماوية، والنفسية، كما وصفها فوبي Fobi في مراجعة بارعة للعلاجات الجراحية للسمنة. ولقد ارتفع معدل الوفيات المرتبطة بالسمنة إلى أكثر من ٣٠٠ ألف حالة وفاة كل عام، لتأتي في المرتبة الثانية في الولايات المتحدة الأمريكية بعد التدخين، باعتبارها سببًا للوفاة يمكن الوقاية منه.

أما الأمراض الطبية المصاحبة للسمنة المرضية، فهي كما يلي:

- مرض الشريان التاجي.
- سرطان الثدي والرحم والبروستاتا.
- داء السكري.
- تشمع cirrhosis التهاب الكبد الدهني غير الكحولي (NASH) (non-alcoholic steatotic hepatitis).
- خلل شحوم الدم Dyslipidemia.
- مرض الجزر المعدي المريئي (gastroesophageal reflux disease) .

- فرط ضغط الدم.
- ألم أسفل الظهر.
- فصال عظمي osteoarthritis للوركين والركب والكاحلين.
- انقطاع النفس النومي.

وهناك عواقب أخرى للسمنة، ومنها:

- الاكتئاب.
- اضطرابات الأكل.
- التمييز الوظيفي (job discrimination).
- التمييز في المواعدة والعلاقات الحميمة (discrimination in dating).
- مشاكل المواصلات.
- ارتفاع أسعار أقساط التأمين الصحية (1).

وقد تبوأت جراحات السمنة مكانة مهمة خلال السنوات العشر الماضية ، حيث وصلت إلى أكثر من ١٧٧٠٠٠ جراحة سمنة في الولايات المتحدة الأمريكية خلال عام ٢٠٠٦ فقط (2). وانبثقت عملية ممارسة التقييم النفسي للمرشحين لإجراء هذه الجراحات من المؤتمر الذي انعقد في عام ١٩٩١ برعاية المعهد الوطني للصحة (National Institute of Health, NIH) وذلك لتكوين رأي توافقي حول هذا الأمر (3). وفي ذلك الوقت، لم تكن هناك موانع نفسية لجراحة السمنة.

وقد كانت أهداف التقييم ملخصة في الآتي:

- اختيار المرضى ذوي الدافعية.
- مناقشة الخيارات الأخرى المتوفرة غير الجراحة.
- مناقشة مخاطر الجراحة وفوائدها، ونسب النجاح لعمليات السمنة المتوفرة.
- تثقيف المريض بشأن احتمالية حصول عوز في الفيتامينات والمعادن، إذا لم يلتزم المريض بنظام ما بعد الجراحة.

لقد كان إقحام ممتهني الصحة النفسية في تقييمات السمنة عائدًا للانتشار الشديد للمضاعفات النفسية والسلوكية لدى مرضى السمنة المرضية. فاضطرابات القلق، مثل الرهاب الاجتماعي (١٨٪)، والوسواس القهري (١٣,٦٪)؛ تعدُّ اضطرابات شائعة الحدوث لدى مرشحي جراحات السمنة، وقد تحتاج إلى العلاج (4). كذلك يعاني أكثر من نصف هؤلاء المرشحين من الاكتئاب الجسيم (5). ففي إحدى الدراسات، كانت معدلات الاكتئاب الجسيم خلال العام السابق للدراسة لدى مرضى السمنة، الذي

يزيد مؤشر كتلة الجسم BMI عندهم > ٤٠ كجم/ م٢، أكثر بخمسة أضعاف مقارنة بالأفراد ذوي الأوزان السوية (6). وقد توجد اضطرابات الشخصية في أكثر من ٧٢٪ من المرشحين لجراحة السمنة (7). ونظراً لميل المشكلات النفسية للتحسن التام بعد جراحة السمنة، فقد استنتج بعض الباحثين أن هذه المشاكل لم تتسبب في حصول السمنة، وإنما كانت نتيجة للسمنة المرضية (8).

وقد أظهرت إحدى الدراسات أن معظم المرضى الباحثين عن جراحة السمنة يتبعون حمية غذائية dieting منذ سنوات المراهقة، وذلك بمتوسط ٤,٧ محاولات، دون أن تتوقف عملية زيادة الوزن المضطردة (9). وقد سجَّل مرشحو جراحة السمنة نسبًا أعلى فيما يُسمى بالأكل الانفعالي، وأيضًا التأثير الكبير للوزن على جودة الحياة، بشكل أكبر من المرضى الذين اختاروا اللجوء لبرامج معرفية سلوكية إقامية لضبط الوزن (10). وقد أفاد أغلب مرضى السمنة (٧٣,٤٪) أن الأمراض الطبية المصاحبة للسمنة كانت السبب الرئيس وراء اللجوء لجراحة فقد الوزن، ثم يلي ذلك الأسباب النفسية، وكذلك لتحسين جودة الحياة (11). وتتحسَّن درجة احترام الذات والجسم بعد جراحة السمنة، وقد تم قياس ذلك في مقياس احترام الجسم للمراهقين والبالغين (the Body-Esteem Scale for Adolescents and Adults, BESAA) (12).

لقد أظهرت دراسة ريا Rea وآخرين أن درجات أداة الاستطلاع المختصرة (Short-form Survey Instrument, SF-36) بعد مرور عام واحد من إجراء عملية المجازة المعدية والتفاغر المعوي بشكل (YRNYGBP) ؛ كانت أفضل من الدرجات المسجلة باعتبارها قيمة قاعدية، أو الدرجات المسجلة عند الفئة الشاهدة ذات الوزن السوي، مهما كانت المضاعفات (13). ولاحظ تسودا Tsuda وآخرون أنه تم رفض إجراء جراحة السمنة لقرابة ٣٠٪ من المرضى؛ في أغلب الأحوال، بسبب نقص التغطية التأمينية (٤٧,٨٪). وشملت الأسباب الأخرى، انخفاض معدل كتلة الجسم BMI لمعدل أقل من مستوى المعيار ٣٥ كجم/م٢، مع وجود حالات طبية مصاحبة؛ أو BMI < ٤٠ كجم/م٢؛ أو يُرفض لكونه غير ملائم طبيًّا أو نفسيًّا أو اجتماعيًّا (14). ولاحظ والفيش Walfish وآخرون أن ١٥٪ من المرشحين تم تأخيرهم أو رفضهم لأسباب نفسية، أغلبها عائد لاضطرابات ذهانية (٥١٪)، أو حالات اكتئاب لم تعالج بشكل كافٍ (٣٩٪)، أو بسبب عدم فهم المرضى للمخاطر الجراحية والنظم العلاجية بعد الجراحة (٣٠٪) (15).

وقد أوردت سيليشيا Silecchia وآخرون أن ١٣٪ من سلسلة متتابعة لمرضى ربط المعدة يبلغ تعدادها ٤٩٨ مريضًا، قد احتاجوا لإجراء عملية جراحية كبيرة مرة أخرى. وقد خضع عشرة منهم لإزالة الربط، وعشرة آخرون لجراحة تنقيحية (revision surgery) (16). وتشمل أسباب إعادة الجراحة ما يلي:

- التآكل (٢٠٪).
- مسائل نفسية (١٥٪).
- فقد غير كافٍ للوزن (٢٠٪).
- توسع الجيبة (dilatation of the pouch) (٣٧٪).

وتُعد فئة المرضى الذين هم أصغر سنًّا، والنساء، وفئة المطلقين والمطلقات هم الأكثر طلبًا لجراحة التجميل بعد إجراء

جراحة السمنة؛ لكن أكثر من نصفهم كانوا بحاجة إلى خطة سداد (بتقسيط مصروفات العملية على دفعات) (17). وتشمل المنبئات للنتائج الإيجابية لجراحة السمنة: الالتزام بالروتين المحدد، والالتزام بزيارات المتابعة. وقد أظهرت الشخصيات النرجسية علاقة سلبية بفقدان الوزن حتى مُضي ٣٦ شهرًا بعد الجراحة (18). واكتشف كالارشين Kalarchian وآخرون أن الإصابة العمرية lifetime بالاضطرابات النفسية المصنفة في المحور الأول لدليل DSM-IV ، مثل اضطرابات المزاج أو القلق؛ تتناسب طرديًّا مع فقد أقل للوزن لدى مرور ٦ شهور بعد الجراحة (2)، لكنَّ المرضى ذوي سابقة إساءة استعمال المواد فقدوا الوزن بشكل أكبر (19).

وقد توصَّلت أربع مراجعات منهجيـــة (systematic reviews) إلى أن حصول النهم في الأكل، أو الاكتئاب، أو القيء قبل الجراحة؛ لم يكن منبئًا بفقدان للوزن دون المستوى المطلوب (22-20 ,7). وقد أظهر "ساليت" Sallet أن ٩٠٪ ممن يعانون من اضطرابات نهم الأكل BED، أو اضطرابات الأكل تحت السريرية subclinical، يفقدون الوزن بشكل مرض بعد جراحة السمنة (23).

ولقد ظهـــــر أن معدلات حدوث اضطرابات الأكل، بما فيها اضطراب نهم الأكل ، ومتلازمة الأكل الليلـــــي (night eating syndrome, NES) ، والأكل غير المنضبط؛ قد تناقصت بعد الجراحة ($p < 0,05$). وقد ازداد معدل الأكل القليل المتواصل grazing بعد جراحة السمنة من ٢٦٪ إلى ٣٦٪، كما تغيرت عادات اضطراب نهم الأكل. وقد أثر كل من الأكل القليل المتواصل، والأكل غير المنضبط على فقد الوزن ما بعد الجراحة (24). ورغم أن بعض البرامج قد تشترط علاج اضطرابات نهم الأكل قبل الجراحة؛ إلا أن دراسة واحدة فقط هي التي استكشفت تأثير أحد التدخلات العلاجية على اضطراب نهم الأكل. وقد أظهر العلاج الجماعي المختصر بالطريقة المعرفية السلوكية، المكون من أربع جلسات، كفاءة ملحوظَة في خفض الجوانب المعرفية والسلوكية لنهم الطعام، ولم يتفاوت هذا التأثير باختلاف العرق أو الجنس (25).

إن نتائج جراحات السمنة التي تُجرى لمن تعرضوا لانتهاك جنسي تعدُّ نتائج مرضية. وليس هناك سوى دراسة وحيدة كشفت عن أن المرضى ذوي سابقة التعرض للانتهاك الجنسي، كان لديهم اختلافات في فقدان الوزن المتوقع EWL بمعدل ٥٧٫٧٪، في مقابل ٦٦٫٣٪ لدى الفئة الشاهدة عند مرحلة ١٢ شهرًا، ومرحلة ٢٤ شهرًا بعد العملية ($p < 0,05$) (26).

وأظهرت دراستان أن مرشحي جراحة ربط المعدة، ممن أصيب بالانتهاك الجنسي وقت الطفولة، أو من عانى من انتهاك لا جنسي، أو عانى من الإهمال؛ لم يكن لديهم فرق في النتائج، في مقابل هؤلاء الذين لم يعانوا من سوء المعاملة في أثناء الطفولة (27, 28). وبالرغم من تعرض امرأة من أصل إسباني للانتهاك الجنسي الشديد، الذي نتج عنه اضطرابات شخصية متعددة؛ إلا أنها فقدت ٤٥ كجم بعد عملية رأب المعدة gastroplasty، رغم أن المشاكل النفسية خلقت لها مصاعب كبيرة (29). ولم يُلاحظ وجود أي فروق بشأن نتائج عملية المجازة المعدية والتفاغر المعوي بشكل Y بين المرضى ذوي الأصول الأفريقية، أو القوقازية (البيض)، أو الأسبانية (30, 31) .

وكذلك يتم تقييم مرشحي جراحة السمنة من مجموعات المراهقين والمسنين مع وضع اعتبارات قليلة إضافية في الذهن. وأكثر من ٢٥٪ من الأطفال يزيد معدل كتلة الجسم BMI لديهم عن الشريحة المئوية الخامسة والثمانين (85^{th} percentile) للعمر والجنس. وقد أجريت دراستان على أعداد كافية من المراهقين. فأظهرت نتائج جراحات ربط المعدة بالمنظار لخمسين مراهقًا، أن متوسط فقد الوزن الزائد EWL وصل لـ ٦١٫٤٪، فقد انخفض متوسط BMI من ٤٥٫٢ إلى ٣٢٫٦ بعد ما متوسطه ٣٤ شهرًا من

المتابعة؛ ولقد زالت كل الأمراض الطبية المصاحبة ما قبل الجراحة، بينما سُجلت حالة مضاعفات واحدة فقط وغير خطرة (32). ولكي يُسمح بإجراء الجراحة للمراهقين، يجب عليهم بلوغ مرحلة تانر الرابعة (Tanner stage IV) للنضج الجنسي، و٩٥٪ من النمو المحوري (33). وقد أظهرت مراجعة استعادية لحالات ٤٠ مراهقًا، تم تقييمهم من أجل إجراء جراحة ضبوطية لربط المعدة بالمنظار (laparoscopic adjustable gastric banding, LAGB) ؛ بأن معدل جودة الحياة للمراهقين السمان شبيه بمعدل جودة الحياة للأطفال المصابين بالسرطان. وباستخدام حد ١٦ على مقياس بك للاكتئاب BDI، استوفى ٣٢٪ من المراهقين بمعايير تشخيص الاكتئاب؛ وقام ٢٥٪ منهم بإيذاء أنفسهم (بالجرح، أو الحرق، أو الخدش)، وهو ما يمثل تقريبًا ضعف المعدل المسجل لدى العينة الشاهدة المكونة من مراهقين أسوياء. ويحتاج هؤلاء المراهقون للدعم والمتابعة المتيقظة في حالة اختيار اللجوء لجراحة السمنة (34).

ويشير مصطلح "جراحة السمنة للمسنين" إلى الجراحة التي تُجرى لمن بلغوا الستين من العمر أو جاوزوها. إن تقييم الوظائف المعرفية أمر جوهري؛ وذلك لأن المرضى السمان معرضون بنسبة الضعف للإصابة بالخرف، مقارنة بأصحاب الأوزان السوية. وتؤثِّر الوظائف المعرفية على القدرة على إعطاء الموافقة المستنيرة، والالتزام بالإرشادات الغذائية ما بعد الجراحة؛ لتجنب عوز الفيتامينات والمعادن، وتعلُّم السلوكات الجديدة. ويُوصى بعمل فحص الحالة العقلية المصغر، مع الإحالة إلى التقييم العصبي النفسي، إذا كانت الدرجات أعلى من انحراف معياري واحد من المعدل المتوسط حسب العمر والمستوى التعليمي (35).

كما أن الاختلافات في الجنس في جراحة السمنة أيضًا تم بحثها. ويعاني الذكور من مستوى أعلى لمعدل كتلة الجسم BMI؛ لكن الإناث يظهر عليهن مستويات أعلى من القلق والاكتئاب والرهاب الاجتماعي، وقد جربن عددًا أكبر من أنظمة الحمية الغذائية (2). وتشمل منبئات فقد الوزن على المدى الطويل بعد جراحة السمنة، انخفاض القيمة القاعدية لمعدل كتلة الجسم، والمستوى التعليمي العالي، وجنس الذكور. وهناك متغير وحيد في الشخصية يصاحبه فقد أقل للوزن على المدى الطويل، وهو متغير الأنانية egoism (36). ويشكِّل النساء في سن الإنجاب (من ١٨ – ٤٥ سنة) ٤٩٪ من كل المرضى الذين يخضعون لجراحات السمنة (37). وقد سجَّل مرشحات جراحة السمنة من النساء معدلات خلل أكبر في الأداء الوظيفي الجنسي، مقارنة بالفئة الشاهدة المتوافقة في العمر والتعليم والحالة الزواجية (38).

وتشمل المخاطر الصحية للسيدات السمينات في حالة المخاض parturient ما يلي:

- فرط ضغط الدم.
- مقدمات الارتعاج preeclampsia.
- سكر الحمل.
- تكرار حصول الولادة المبكرة.
- زيادة معدلات المراضة في الفترة المحيطة بالجراحة.
- ارتفاع مخاطر حصول الولادة القيصرية (39).

وقلّ معدل حدوث كل تلك المخاطر بعد شيوع جراحات LABG، ومن ضمنها انخفاض معدل العمليات القيصرية بمعدل النصف، مقارنة بالنساء السمينات اللاتي لم يخضعن لجراحات السمنة، ١٥,٣٪ مقابل ٣٤,٤٪ ($p < 0.01$) (40). وقد أوصى باتيل Patel وآخرون بالانتظار لمدة عامين بعد جراحة السمنة قبل الحمل؛ لتجنُّب المضاعفات التغذوية. ويمكن ملاحظة التحسُّن في الخصوبة بعد جراحة السمنة (41).

وقد تم إجراء عدد قليل من الدراسات طويلة الأمد حول المداومة على فقد الوزن بعد جراحة السمنة. وهناك دراسة واحدة فقط قارنت الفقدان المتواصل للوزن على مدار عام عبر وسائل جراحية، مقابل الوسائل غير الجراحية. وقد اكتسب كلتا المجموعتين كميات صغيرة، لكن يُعتد بها إحصائيًّا، لكن لم يُلاحظ وجود أي اختلاف في الوزن المعاد اكتسابه. وقد لُوحظ أن مرضى الجراحة كانوا أقل نشاطًا، واستهلكوا طعامًا أكثر دهنية، وسجَّلوا علامات أعلى في مقاييس الاكتئاب (42). وأظهرت دراسة أخرى على المرضى الذين خضعوا لعملية المجازة المعدية والتفاغر المعوي بشكلY ، أن الجميع قد تحسّن فيما يخص النهم في الطعام، والحالة الانفعالية، والصحة البدنية بصرف النظر عن حجم فقدان الوزن أو الكدر النفسي السابق لإجراء الجراحة. ورغم أن العلاقات المهنية والعلاقات غير الرومانسية قد تحسنت؛ إلا أن العلاقات الرومانسية لم تتأثر(43). وقد أبانت مقارنتان تحليليتان كبيرتان لميتا، أن فقدان الوزن الزائد مع ربط المعدة، تراوح بين ٤٠,٧٪ إلى ٥٦,٤٪، ومع المجازة المعدية يتراوح بين ٦١,٥٪ إلي ٧٤,٨٪. وكانت نسبة الوفيات بعد مضي ٣٠ يومًا ٠,١٪ بالنسبة لربط المعدة، و ٠,٥ بالنسبة للمجازة المعدية (44, 45). ومع ذلك، فإن معدل الوفيات المبكرة على مدار ثلاثين يومًا بالنسبة للمستفيدين من برنامج الرعاية الصحية (ميديكير) وصلت إلى ١,٥٪ للنساء، و٣,٧٪ للرجال، وارتفعت بنسبة خمسة أضعاف لمن تجاوز ٧٥ عامًا، مقارنة بمن تتراوح أعمارهم بين ٦٥ إلى ٧٤ عامًا (46).

الإجراءات التشخيصية

بصورة عامة، يتم إحالة مرضى جراحة السمنة لتقييمهم من أجل الترخيص لهم بالعملية حسب متطلبات التأمين. وقد يحتاج المرضى إلى طمأنتهم بأن الغرض من التقييم مساعدتهم على فهم الخيارات المتاحة لفقد الوزن، وتحديد الجوانب التي يجب التعامل معها لرفع فرص نجاح فقد الوزن.

وهناك عدة استراتيجيات تم اقتراحها لتطوير تقييم نفسي مُقنّس لمرضى جراحة السمنة، بما في ذلك مقابلة بوسطن للمجازة المعدية (Boston interview for gastric bypass) (47, 48)، ومقترح آخر قدَّمه كل من وادن Waden وسارور Sarwer (49). وفيما يلي ملخص مفيد يجمع الأفضل في كل من المنهجين:

أ/ **الشكوى الرئيسة** . ويمكن أن يوضح سبب الإحالة الهدف من المقابلة.

ب/ تاريخ المرض الحالي:

١- جراحة السمنة:

أ) تاريخ الاعتبار الأولي لفقدان الوزن بواسطة الجراحة.

ب) الدافعية نحو الجراحة الآن.

٢- معرفة نسب النجاح ومخاطر عملية الربط بالمنظار، في مقابل عملية RYGBP بالمنظار (مدونة الجراح).

٣- الالتزام ببرنامج علاج السمنة السابق للجراحة (مدونة أخصائي التغذية).

٤- فهم ماهية البرنامج التالي للجراحة (مدونة أخصائي التغذية):

أ) غذاء سائل لمدة أربعة أسابيع بعد الجراحة، ثم أجزاء صغيرة.

ب) الأكل ببطء لتجنب القيء.

ج) تجنب الطعام الغني بالدهون، والسوائل عالية السعرات الحرارية، والحلوى المركزة؛ وذلك لتجنب حصول متلازمة الإغراق (dumping syndrome).

د) الانضمام لمجموعات الدعم من أجل التفاعل مع نظرائهم.

هـ) تناول مكملات الفيتامينات والمعادن.

ز) المواظبة على زيارات المتابعة للجرّاح وأخصائي التغذية.

٥- عمر بداية السمنة وتأثيرها على جودة الحياة.

٦- تاريخ أنظمة الحمية الغذائية، والحد الأقصى لفقدان الوزن مع كل حمية (مدونة أخصائي التغذية).

٧- أنماط الأكل، والحد الأعلى والأدنى للأوزان منذ المراهقة، ومعدل كتلة الجسم BMI الحالي:

أ) اضطرابات الأكل، مثل: القهم العصبي، والنهم binging، والنهام العصبي bulimia ، والأكل القليل المتواصل، والأكل ليلًا.

ب) تاريخ تناول حبوب الحمية، بما فيها مدرات البول، والأدوية العشبية، والأدوية المتاحة بدون وصفة (over the counter, OTC) ، والمليّنات.

٨- عوامل الإجهاد: وتشمل أحداث الحياة، والوظيفة، والأحوال المالية، وحبس الرهن، والمشاكل الزوجية؛ وجميعها تساعد على التحديد الأمثل للوقت المناسب لجراحة السمنة.

٩- نظم الدعم: الأسرة، والأصدقاء، ومقدمو الرعاية، والتأمين، والمواصلات.

١٠- مهارات التكيف التي تم توظيفها في أثناء ظروف الحياة الصعبة.

١١- أهداف فقد الوزن والتوقعات، والتي يدور أغلبها عمومًا حول الرغبة في أن يصبح أكثر نشاطًا وصحة:

أ) المدى الزمني لفقدان الوزن المتوقع واحتمالات استعادة الوزن.

ب) شكل الجسم . الوزن أو اللباس/ قياس البدلة الذي يعني النجاح:

– إن اهتمام المريض المبالغ فيه بالمظهر ينبغي أن يثير لدى الطبيب بعض المخاوف.

ج) القدرات البدنية:

– تشمل عدم القيادة أو رفع الأشياء > ١٠ رطل إنجليزي (يعادل ٤,٥ كجم) بعد الجراحة.

– الانتظام في التمارين البدنية اليومية بعد جراحة السمنة.

د) تأثيرات فقدان الوزن على العلاقات المهنية والرومانسية:

– قد يتوقع الرجال أن يصبحوا أكثر نجاحًا في الجانب الرومانسي، لكن إذا وُجد الرهاب الاجتماعي، فإن ذلك يستلزم التدخل بالعلاج النفسي.

– قد تضطر النساء للتعامل مع كونهن أصبحن أكثر لفتًا للانتباه، ولا يتم التعامل معهن بعد الآن على أنهنَّ باردات جنسيًّا بسبب وزنهن الزائد.

١٢– وجود قدوات في مجال جراحة السمنة: الأسرة، والأصدقاء، وأعضاء مجموعات الدعم.

ج /التاريخ الطبي السابق:

١- الأمراض الطبية المصاحبة: آلام الظهر، وداء السكري، وخلل شحوم الدم، وفرط ضغط الدم، ومشاكل المفاصل، وانقطاع النفس النومي.

٢- مشاكل مع الجراحة في الماضي.

د/ التاريخ النفسي السابق: تنويم المريض في وحدة رعاية نفسية داخلية، وإيذاء النفس أو الآخرين.

١– الكشف عن الاضطرابات التي قد تحتاج إلى علاج.

هـ / الأدوية.

و/ التاريخ الاجتماعي: التاريخ المهني، وتاريخ إساءة استعمال الكحول والمواد.

ز/التاريخ الأسري النفسي: الاكتئاب، واضطراب الأكل، والذهان، وإساءة استعمال المواد.

ح/ التاريخ الأسري الطبي: الأقارب الذين يعانون من السمنة، والظروف المرضية المصاحبة.

ط/ المختبر: وظائف الدرقية، وتحليل الكوليسترول والشحوم، ومخطط كهربية القلب.

ي/فحص الحالة العقلية، ويشمل ذلك فحص الحالة العقلية المصغر:

١- قد يشمل ذلك إجراء فحوصات مبدئية لمدة ١٥ دقيقة قبل مقابلة المريض:

أ) مقياس بك للاكتئاب.

ب) أداة الاستطلاع المختصرة (SF-36)، أو أداة قياس جودة الحياة التابعة لمنظمة الصحة العالمية (the World Health Organization (WHO) Quality of Life Instrument, WHOQOL-BREF)

وقد يكون للفحص فائدة غير استبعاد المرشحين، مثل:

- خفض مخاطر التعرض للانتحار(الذي يزيد قليلًا بعد جراحة السمنة).
- اكتشاف اضطرابات الأكل الأكثر خطورة، مثل النهام من أجل علاجها.
- اكتشاف الاضطرابات النفسية المحتاجة للعلاج؛ من أجل الحصول على نجاحات طويلة الأمد لجراحات السمنة.
- توفير الإحالة لمراكز التأهيل العلاجية للتدخين وإساءة استعمال المواد قبل الجراحة.

وتشمل المعايير الطبية لجراحة السمنة ما يلي:

- BMI > ٤٠ كجم/م٢ أو > ٣٥ كجم/م٢ في حالة وجود أمراض طبية مصاحبة.
- مخاطر جراحية مقبولة.
- فشل عدة برامج لفقدان الوزن.

وتشمل موانع استعمال جراحة السمنة الآتي:

- الذهان النشط.
- النهام العصبي النشط.
- اضطراب شديد في الشخصية.
- إساءة استعمال نشطة للمواد أو شدة الاعتماد عليها.
- التخلف العقلي دون توفر دعم اجتماعي كاف.
- محاولات انتحار أو التنويم بوحدة رعاية نفسية داخلية خلال السنة الماضية.

التقييم بالقياس النفسي لمرشحي جراحة السمنة

كثير من الأدوات المستخدمة في تقييم مرشحي جراحة السمنة، مثل استطلاع فحص اضطرابات الأكل (the Eating Disorder Examination Questionnaire, EDE-Q) (50)، وتشخيص "ميلون" السلوكي الطبي (the Millon Behavioral Medicine Diagnostic, MBMD) ، لم يثبت فائدتها أو مصدوقيتها كمقياس نفسي (51). وقد تم فحص فائدة إجراء استبيان مينيسوتا متعدد الأطوار للشخصية . الطبعة الثانية

(The Minnesota Multiphasic Personality Inventory, 2nd edition, MMPI-2) لدى هؤلاء المرضى، وتوصَّل "كيندر" Kinder وآخرون إلى أن الكثير من مرشحي جراحة السمنة لديهم مرتسمات (MMPI profiles) عالية، والتي عُدَّت مرتسمات غير صالحة، وقد يكون ذلك راجعًا إلى إدارة التعامل مع الصورة (52).

إن البنود التي تعكس الأعراض الجسمية، قد تربك مقياس بك للاكتئاب BDI، وذلك بسبب نتائج السمنة، والتي تتضمَّن الألم المزمن، ومشاكل النوم، وخلل الأداء الجنسي. إن إجمالي درجات BDI، والمقياس الجزئي المعرفي الوجداني لـ BDI، يميزان بين المرضى المصابين بالاكتئاب وبين غير المصابين. وقد تم ضبط النقطة المثلى الفاصلة عند ١٢ بالنسبة لمقياس بك للاكتئاب ككل ، و٧ بالنسبة للمقياس الجزئي المعرفي الوجداني لـ BDI. ومن يعاني من آلام مزمنة، يرتفع لديه إجمالي متوسط درجات مقياس بك للاكتئاب إلى (١٢,٥ مقابل ٩,٠) ($p < .01$) (53).

وهناك مصدوقية متقاربة لاستبيان الأكل الليلي (the Night Eating Questionnaire, NEQ) مع المقاييس الأخرى للأكل المضطرب، والأكل الليلي، والمزاج، والنوم، والإجهاد. وقد أُكتشف أن هذه الأداة لديها مصدوقية تمييزية جيدة في تشخيص متلازمة الأكل الليلي NES (54). وقد تم قياس جودة الحياة المرتبطة بالصحة لدى مرضى جراحة السمنة باستخدام (WHOQl-BRIEF). وحصل الأشخاص السمان على درجات أدنى في المجالات الجسمية والنفسية والاجتماعية، لكن ليس في المجال البيئي، خصوصًا مع ذوي الـ BMI أكبر من ٣٢ كجم/م٢. وفي هذه الدراسة تم تعريف مرشحي جراحة السمنة بأن لديهم BMI من ٣٢ إلى ٤٠ كجم/م٢ مع أمراض طبية مصاحبة أو BMI > ٤٠ كجم/م٢ (55).

الامتثال للنصائح الطبية قبل الجراحة وبعدها

أظهرت دراسة أن ٥٦٪ فقط من المرضى الذين أُعطوا نصائح علاجية سلوكية قبل الجراحة، كانوا ممتثلين، وأن ٤٤٪ منهم لم يمتثلوا. ولم يرتبط الامتثال بالسنِّ، أو القلق، أو BMI، أو الاكتئاب، أو اضطرابات الأكل، أو التعليم، أو الحالة الزواجية، أو العِرق. ومع ذلك، فإن ٦٩٪ من الرجال لم يمتثلوا، مقابل ٣٨٪ من النساء (56). وقد ينتج عن جراحة السمنة الآتي:

- التجفاف.
- عدم تحمل اللاكتوز.
- سوء التغذية المرتبط بالبروتينات والسعرات الحرارية.
- تغير امتصاص أملاح الصفراء والكهارل.
- تغير امتصاص الكالسيوم والحديد والفيتامينات والأملاح الأخرى، والذي يتسبّب في حدوث قلة العظم osteopenia وتخلخلها osteoporosis.

ولا يمتثل ما يقرب من الثلث إلى الثلثين من مرضى جراحة السمنة للنظم الغذائية في المرحلة التالية للجراحة. وعدم الامتثال هذا يعود إلى المشاكل النفسية الموجودة مسبقًا لدى مرضى جراحة السمنة، والتي تشمل وجود اضطرابات إساءة استعمال المواد لدى ثلث هؤلاء المرضى (57). وقد أظهرت إحدى الدراسات التي أُجريت على عينة متتابعة لألف مريض من مرضى عملية المجازة

المعدية والتفاغر المعوي بشكل Y أن أكثر من ٥٠٪ من هؤلاء المرضى لم يمتثلوا لبعض التعليمات، خصوصًا ممارسة التمرينات الرياضية (٤١٪)، وتناول الوجبات الخفيفة (٣٧٪). ودارت هموم المرضى حول حصول الاكتئاب (١٢٪)، والمضاعفات الطبية المرتبطة بالجراحة (٩٪)، والهموم الجنسية (٤٪)، ومشكلات العلاقات (٢٪) (58).

References المراجع

1. Fobi MAI. Surgical treatment of obesity: a review. J Natl Med Assoc. 2004;96:61-75.
2. Mahony D. Psychological gender differences in bariatric surgery candidates. Obes Surg. 2008;18:607-10.
3. NIH Conference. Gastrointestinal surgery for severe obesity. Consensus Development Conference Panel. Ann Intern Med. 1991; 115:956-61.
4. Rosik CH. Psychiatric symptoms among prospective bariatric surgery patients: rates of prevalence and their relation to social desirability, pursuit of surgery and follow-up attendance. Obes Surg. 2005;15:677-83.
5. Hsu LKG, Benotti PN, Dwyer J, et al. Nonsurgical factors that influence the outcome of bariatric surgery: a review. Psychosom Med. 1998;60:338-46.
6. Wadden TA, Sarwer DB. Behavioral assessment of candidates for bariatric surgery: a patient-oriented approach. Surg Obes Relat Dis. 2006;2:171-9.
7. Sawrer DB, Wadden TA, Fabricatore AN. Psychosocial and behavioral aspects of bariatric surgery. Obes Res. 2005; 12:639-48.
8. Vallis TM, Butler GS, Perey B, et al. The role of psychological functioning in morbid obesity and its treatment with gastroplasty. Obes Surg. 2001;11:716-25.
9. Gibbons LM, Sarwer DB, Crerand CE,et al. Previous weight loss experiences of bariatric surgery candidates: how much have patients dieted prior to surgery? Obesity (Silver Spring). 2006;14(Suppl 2): 70S-76S.
10. Stout AL, Applegate KL, Friedman KE,et al. Psychological correlates of obese. patients seeking surgical or residential behavioral weight loss treatment. Surg Obes Relat Dis. 2007;3:369-75.
11. Munoz DJ, Lal M, Chen EY, et al. Why patients seek bariatric surgery: a qualitative and quantitative analysis of patient motivation. Obes Surg. 2007; 17: 487-91.
12. MadanAK, Beech BM, Tichansky DX. Body esteem improves after bariatric surgery. Surglnnov. 2008;15:32-7. Epub 2008 Apr 2.
13. Rea JD, Yarbrough DE, Leeth RR, et al. Influence of complications and extent of weight loss on quality of life after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. SurgEndosc. 2007;21:1095-1100. Epub 2007 Mar 13.
14. Tsuda S, Barrios L, Schneider B, et al. Factors affecting rejection of bariatric patients from an academic weight loss program. Surg Obes Relat Dis. 2009;5:199-202. Epub 2008 Oct 1.
15. Walfish S, Vance D, Fabricatore AN. Psychological evaluation of bariatric surgery applicants: procedures and reasons for delay or denial of surgery. Obes Surg. 2007;17:1578-83. Epub 2007 Nov 14.
16. Silecchia G, Bacci V, Bacci S, et al. Reoperation after laparoscopic adjustable gastric banding: analysis of a cohort of 500 patients with long-term follow-up. Surg Obes Relat Dis. 2008;4:430-6. Epub 2008.
17. Gusenoff JA, Messing S, O'Malley W, et al. Temporal and demographic factors influencing the desire for plastic surgery after gastric bypass surgery. J Am Soc Plast Recon Surg. 2007;121:2120-6.
18. Pontiroli AE, Fossati A, Vedani P, et al. Post-surgery adherence to scheduled visits and compliance, more than personality disorder, predict outcome of bariatric restrictive surgery in morbidly obese patients. Obes Surg. 2007;17:1492-7.
19. Kalarchian MA, Marcus MD, Levine MD, et al. Relationship of psychiatric disorders to 6-month outcomes after gastric bypass. Surg Obes Relat Dis. 2008;4:544-9. Epub 2008.
20. Herpertz S, Kielmann R, Wolf AM, et al. Do psychosocial variables predict weight loss or mental health after obesity surgery? A systematic review. Obes Res. 2004; 12: 1554-69.
21. van Hout GCM, Verschure SKM, van Heck GL. Psychosocial predictors of success following bariatric surgery. Obes Surg. 2005;15:552-60.
22. Wadden TA, Sarwer DB, Fabricatore AN, et al. Psychosocial and behavioral status of patients undergoing bariatric surgery: what to expect before and after surgery. Med Clin North Am. 2007;91:451-69.
23. Sallet PC, Sallet JA, Dixon JB, et al. Eating behavior as a prognostic factor for weight loss after gastric bypass. Obes Surg. 2007; 17:445-51,
24. Colles SL, Dixon JB, O'Brien PE. Grazing and loss of control related to eating: two high-risk factors following bariatric surgery. Obesity (Silver Spring). 2008; 16:615-22. Epub 2008.
25. Ashton K, Drerup M, Windover A, et al. Brief, four-session group CBT reduces binge eating behaviors among bariatric surgery candidates. Surg Obes Relat Dis. 2009;5:257-62. Epub 2009 Jan 18.
26. Fujioka K, Yan E, Wang HJ, et al. Evaluating preoperative weight loss, binge eating disorder, and sexual abuse history on Roux-en-Y gastric bypass outcome. Surg Obes Relat Dis. 2008;4: 137-43.

27. Larsen JK, Geenan R. Childhood sexual abuse is not associated with a poor outcome after gastric banding for severe obesity. Obes Surg. 2005; 15:534-47.
28. Grilo CM, White MA, Masheb RM, et al. Relation of childhood sexual abuse and other forms of maltreatment to 12-month postoperative outcomes in extremely obese gastric bypass patients. Obes Surg. 2006; 16:454-60.
29. Bloomston M, Zervos EE, Powers PS, et al. Bariatric surgery and multiple personality disorder: complexities and nuances of care. Obes Surg. 1997;7:363-6.
30. Madan AK, Whitfield JD, Fain JN, et al. Are African-Americans as successful as Caucasians after laparoscopic gastric bypass? Obes Surg. 2007; 17:460-4.
31. Guajardo-Salinas GE, Hilmy A, Martinez-Ugarte ML. Predictors of weight loss and effectiveness of Roux-en-Y gastric bypass in the morbidly obese Hispano-American population. Obes Surg. 2008; 18:1369-75. Epub 2008 Mar 7.
32. Silberhumer GR, Miller K, Kriwanek S, et al. Laparoscopic adjustable gastric banding in adolescents: the Austrian experience. Obes Surg. 2006;16:1062-7.
33. Dufour F, Champault G. Is bariatric surgery in adolescents appropriate? J Chir (Paris). 2009;146:24-9. Epub 2009 Apr 22.
34. Duffecy J, Bleil ME, Labott SM, et al. Psychopathology in adolescents presenting for laparoscopic banding. J Adol Health. 2008;43:623-5.
35. Henrickson HC, Ashton KR, Windover AK, et al. Psychological considerations for bariatric surgery. Obes Surg. 2009;19: 211-6.
36. Larsen JK, Geenen R, Maas C, et al. Personality as a predictor of weight loss maintenance after surgery for morbid obesity. Obes Res. 2004;12:1828-34.
37. Maggard MA, Yermilov I, Li Z, et al. Pregnancy and fertility following bariatric surgery: a systematic review. JAMA. 2008; 300:2286-96.
38. Assimakopoulos K, Panayiotopoulos S, Iconomou G, et al. Assessing sexual function in obese women preparing for bariatric surgery. Obes Surg. 2006; 16: 1087-91.
39. Abodeely A, Roye GD, Harrington DT, et al. Pregnancy outcomes after bariatric surgery: maternal, fetal and infant implications. Surg Obes Relat Dis. 2008;4:464-71. Epub 2007 Nov 5.
40. Ducarme G, Revaux A, Rodrigues A, et al. Obstetric outcome following laparoscopic adjustable gastric banding. Int J Gynaecol Obstet. 2007;8:244-7. Epub 2007 Apr 16.
41. Patel JA, Colella JJ, Esaka E, et al. Improvement in infertility and pregnancy outcomes after weight loss surgery. Med Clin North Am. 2007:91:515-28, xiii.
42. Bond DS, Phelan S, Leahy TM, et al. Weight-loss maintenance in successful weight losers: surgical vs non-surgical methods. Int J Obes (London). 2009;33:173-80. Epub 2008 Dec 2.
43. Wolfe BL, Terry ML. Expectations and outcomes with gastric bypass surgery. Obes Surg. 2006:16:1622-9.
44. Buchwald H, Avigdor Y, Braunwald E, et al. Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. JAMA. 2004; 292:1724-37.
45. Cunneen SA. Review of meta-analytic comparisons of bariatric surgery with a focus on laparoscopic adjustable banding. Surg Obes Relat Dis. 2008;4:S47-S55.
46. Flum DR, Salem L, Elrod JA, et al. Early mortality among Medicare beneficiaries undergoing bariatric surgical procedures. JAMA. 2005;294:1903-8.
47. Sogg S, Mori D. The Boston interview for gastric bypass: determining the psychological suitability of surgical candidates. Obes Surg. 2004:14:370-80.
48. Sogg S, Mori DL. Revising the Boston interview: incorporating new knowledge and experience. Surg Obes Relat Dis. 2008:4:455-63. Epub 2008 Apr 23.
49. Wadden TA, Sarwer DB. Behavioral assessment of candidates for bariatric surgery: a patient-oriented approach. Obesity (Silver Spring). 2006;14(Suppl 2): 53S-62S.
50. Hrabosky JI, White MA, Masheb RM, et al. Psychometric evaluation of the eating disorder examination-questionnaire for bariatric surgery candidates. Obesity (Silver Spring). 2008;16:763-9. Epub 2008.
51. Walfish S, Wise EA, Streiner DL. Limitations of the Millon Behavioral Medicine Diagnostic (MBMD) with bariatric surgical candidates. Obes Surg. 2008;18:1318-22. Epub 2008 May 10.
52. Kinder BN, Walfish S, Scott Young M, et al. MMPI-2 profiles of bariatric surgery patients: a replication and extension. Obes Surg. 2008;18:1170-9. Epub 2008 May 20.
53. Krukowski RA, Friedman KE, Applegate KL. The utility of the Beck Depression Inventory in a bariatric surgery population. Obes Surg. 2008 Oct 8. Epub ahead of print.
54. Allison KG, Lundgren JD, O'Reardon JP, et al. The Night Eating Questionnaire (NEQ): psychometric properties of a

measure of severity of the night eating syndrome. Eat Behav. 2008;9:62-72. Epub 2007 Mar 28.
55. Chang CY, Hung CK, Chang YY, et al. Health-related quality of life in adult patients with morbid obesity coming for bariatric surgery. Obes Surg. 2009; 19:820.
56. Friedman KE, Ashmore JA, Applegate KL. Recent experiences of weight-based stigmatization in a weight loss surgery population: psychological and behavioral correlates. Obesity (Silver Spring). 2008;16(Suppl2):S69-S74.
57. Song A, Fernstrom MH. Nutritional and psychological considerations after bariatric surgery.. Aesthet Surg J. 2008;28:195-9.
58. Elkins G, Whitfield P, Marcus J, et al. Noncompliance with behavioral recommendations following bariatric surgery. Obes Surg. 2005;15:546-51.

الفصل الخامس والعشرون

الرعاية النفسية في مرحلة نهاية العمر: رعاية المحتضرين والطب الملطّف

Psychiatric Care at the end of Life: Hospice and Palliative Medicine

ميشيل ويكمان

السؤال الاستشاري النمطي

"من فضلك، افحص هذا الشيخ البالغ من العمر ٨٢ عامًا؛ وهو يعاني من الداء الرئوي المسد المزمن (COPD) وألم مزمن؛ وقد تم تنويمه بالمستشفى بسبب عدوى في الجهاز التنفسي. وقد أصيب هذا المريض في الماضي بالقلق، وعُولج باستعمال الباروكسيتين. وبعد أن عرضنا عليه فكرة دخول مأوى رعاية المحتضرين، أصبح من بعدها ينام كثيرًا؛ ولا يرغب أن يُشارك في تمارين التأهيل، حيث يُخبرنا أن ذلك يؤلمه كثيرًا، وأنه من الصعب عليه أن يتنفس. إننا نعتقد أنه قد يكون مكتئبًا".

الخلفيـة

يواجه المرضى الذين يقتربون من الموت صعوبات نفسية بالغة؛ حيث يعاني المرضى المحتضرون من أعراض متنوعة كلما اقترب الموت، ويُصعّب هذا الأمر من التمييز بين الكدر النفسي والكدر الجسدي؛ لأن مفاتيح التشخيص المعتادة تتشوش بسبب التواجد المشترك للأعراض الطبية بجانب الأعراض النفسية، وأحيانًا مع عملية الاحتضار نفسها (1). وتزداد معدلات انتشار بعض الأمراض النفسية المحددة (الاكتئاب، القلق، الهذيان)، عندما يُشخَّص المريض بعلة انتهائية (terminal illness). ويصل معدل المرضى الذين يعانون من أمراض نفسية في نهاية الحياة إلى ٥٠٪، أكثرها شيوعًا (الاكتئاب، القلق، الهذيان). وبالمقابل، فهناك اضطرابات نفسية أخرى قد لا تزيد نسبة انتشارها بين هؤلاء المرضى، مثل الفصام والاضطراب ثنائي القطب، لكن قد تزداد أعراضها سوءًا عندما يتخبّط المريض بعد معرفته أنه يعاني من مرض انتهائي (2).

ورغم أن الاكتئاب شائع في نهاية العمر، إلا أنه لا يُمثِّل استجابة طبيعية للتشخيص بمرض انتهائي. ويُقدَّر معدل الذين يعانون من الاكتئاب في أثناء إصابتهم بحالات طبية متقدمة ومهددة للحياة بـ ٧٥٪ (3). وقد أظهرت الدراسات أن الاكتئاب في نهاية العمر يُخفِّض من جودة الحياة، ويزيد من الألم والأعراض الأخرى (4) ، ويزيد من الطلبات للتعجيل بالموت (hastened death)،

ويزيد من مخاطر الانتحار (1, 5). وفي حالات السرطان المتقدم، يرتبط وجود الاكتئاب بزيادة في معدل الوفيات (5).

وغالبًا ما تنتشر اضطرابات القلق في نهاية العمر، فينتشر القلق بين ١٤٪ إلى ٢٨٪ من مرضى السرطان، وأكثر اضطرابات القلق شيوعًا اضطراب القلق العام (6)، واضطراب الكرب التالي للرضح PTSD (2). كما أن نسبة القلق تزداد لدى مرضى الداء الرئوي المسد المزمن لتصل إلى ٣٤٪ (7).

ونظرًا لازدياد معدلات انتشار إساءة استعمال المواد بين عامة الناس في الآونة الأخيرة، فقد أدى ذلك إلى زيادة في عدد المرضى في نهاية العمر، ممن سبق لهم تعاطي مواد محظورة. ويُحتِّم هذا الأمر على الطبيب أن يتحرَّى عن وجود هذا التعاطي؛ وذلك لخطورة التآثرات الدوائية السلبية، ولأن التعاطي النشط للمواد قد يوهن الدعائم الاجتماعية الضعيفة أصلاً؛ إذ يرتبط ضعفها بحصول المرض المتقدم وعلاجه (8). كما أن إساءة استعمال المواد يمكن أن يُعرقل امتثال المريض للعلاج. ويظلُّ الكحول أكثر المواد إساءة للاستعمال في مرحلة نهاية العمر، بمعدل انتشار يتراوح بين ٧٪ إلى ٢٧٪ (9) ، بينما تتراوح معدلات انتشار إساءة استعمال المواد الأخرى من ٠,٤٪ إلى ١٥٪ (البنزودايازيبينات ٠,٧٪، والأفيون ٢,١٪، والأمفيتامينات ٠,٤٪، والكوكايين ٢,١ ٪، والماريجوانا ١٤,٤٪) (10).

ويتفاوت انتشار الهذيان كثيرًا ولكن قد تقترب مستوياته من ٨٥٪ في أثناء المراحل الأخيرة من العلة الانتهائية (11, 12). ومن الجدير بالذكر، أن قضية القدرة على اتخاذ القرار تظهر كثيرًا عندما يقترب المريض من مرحلة نهاية العمر(غالبًا تأتي فرعًا عن حالة الهذيان). وقد تم مناقشة هذه القضية بتفصيل أكبر في الفصل الرابع.

ولكي يعمل الطبيب النفسي مع المرضى المحتضرين، فإنه يجب أن يكون ملمًّا بالقواعد الأساسية لكل من الرعاية الملطفة، ورعاية المحتضرين. وترى منظمة الصحة العالمية بأن الرعاية الملطفة هي"... الرعاية النشطة الشاملة للمرضى الذين لا يستجيب مرضهم للعلاج الشافي. إن كبح الألم، والأعراض الأخرى؛ وحل المشاكل النفسية والاجتماعية والروحية، كلها أمور أساسية. إن الهدف من الرعاية الملطفة تحقيق أفضل جودة ممكنة لحياة المرضى وأسرهم. وكثير من جوانب الرعاية الملطفة أيضًا ملائم للتطبيق في مرحلة أبكر من مساق المرض، جنبًا إلى جنب مع العلاجات المضادة للسرطان". وداخل سياق هذا التعريف، فإن الطبيب النفسي الذي يشترك في مناقشات مرحلة نهاية العمر، أو الذي يعالج اضطرابًا نفسيًّا لمريض يعاني من مرض انتهائي، يُقدِّم بدوره رعاية ملطفة. ومع ذلك، فإن الرعاية الملطفة الجيدة ترتكز على إشراك فريق من تخصصات مختلفة، حتى يتم تقييم كل جوانب معاناة المريض وأسرته ومعالجتها. وبالطبع، يُحبَّذ أن تقترح على الفريق الأساسي المشرف على المريض أن يطلبوا استشارة الرعاية الملطفة، إذا اعتقدت أن المريض المصاب بداء انتهائي يعاني بشدة. وغالباً ما يجد الدارسون صعوبة في تحديد الاختلافات بين الرعاية الملطفة ورعاية المحتضرين. وكل جوانب رعاية المحتضرين تعدُّ رعاية مُلطِّفة، ولكن ليست كل الرعاية الملطفة هي فقط رعاية المحتضرين.

وتوفِّر دور رعاية المحتضرين Hospice رعاية ذات منهج ملطف (التدبير العلاجي للأعراض) للمرضى في آخر ستة شهور من حياتهم. بينما يمكن تقديم خدمة الطب الملطف في أي مرحلة من مسار المرض، ولا يُشترط أن يكون مأمول الحياة (life expectancy) للمريض أقل من ستة شهور.

ومن الضروري أن يفهم كل الأطباء أساسيات خدمات رعاية المحتضرين، وأن يعرفوا الوقت المناسب لإحالة المرضى إليها. إن فلسفة رعاية المحتضرين مبنية حول مفهوم أن المريض المحتضر يعاني جسديًّا، ونفسيًّا، واجتماعيًّا وروحيًّا. ويمكن تقديم رعاية المحتضرين في أي محيط، لكن عادة يتم تقديمها في منزل المريض (13). ويتضمَّن البناء الجوهري لرعاية المحتضرين فريقًا متعدد الاختصاصات، يتكوَّن من تخصصات متعددة، مثل المديرين الطبيين، والتمريض، ومساعدي صحة المحتضرين، والأخصائيين الاجتماعيين، والقسيسين (رجال الدين)، والمتطوعين، وفريق الثكل. ويوفِّر هذا الفريق المتعدد الاختصاصات مدخلًا للحصول على نطاق واسع من الخدمات؛ من أجل دعم مُقدِّم الرعاية الرئيس للمريض، والذي يُعدُّ مسؤولًا عن تقديم أغلب مكونات الرعاية للمريض. ولكي يكون المريض مؤهلًا للحصول على خدمة رعاية المحتضرين، فإنه يجب أن يكون لديه علة انتهائية، ومآلها المتوقع أن يعيش هذا المريض ٦ شهور أو أقل. وتستفيد معظم وكالات رعاية المحتضرين ومرضى رعاية المحتضرين من مصلحة رعاية المحتضرين التابعة لبرنامج التأمين الصحي ميديكير (The Medicare hospice benefit). وهناك أربعة معايير تؤهّل المريض للاستفادة من مصلحة رعاية المحتضرين التابعة لبرنامج التأمين الصحي ميديكير (14):

- أهلية الاستفادة من برنامج ميديكير، الجزء أ (تأمين المستشفى).
- التسجيل في مركز رعاية محتضرين معتمد لدى ميديكير.
- يجب أن يُوقِّع المريض على إقرار باختياره لخدمة رعاية المحتضرين.
- يجب أن يشهد كل من الطبيب الشخصي للمريض، والمدير الطبي لمركز رعاية المحتضرين بأن المريض يعاني من علة انتهائية، مع عمر متوقع يقل عن ستة أشهر.

ويمكن أن تُقدِّم رعاية المحتضرين نفعًا ماليًّا هائلًا للمرضى؛ وذلك لأنها تغطي كل المصروفات المتعلقة بالعلة الانتهائية التي يعاني منه المريض، بما فيها الأدوية، والتمريض الماهر، ومساعدات التمريض، وأجهزة المستشفيات. وعمومًا، فإن معظم الإحالات إلى مراكز رعاية المحتضرين تأتي من الأطباء، رغم أنه يمكن لأي شخص، مثل الإخصائيين الاجتماعيين، أو الممرضات، أو أسرة المريض أن يقوم بالإحالة إلى هذه المراكز (15). وكان الاتجاه السائد في الولايات المتحدة الأمريكية يتمثَّل في إحالة المريض المحتضر في الأيام الأخيرة من العمر. وعلى الصعيد الوطني في أمريكا، يبلغ متوسط طول الإقامة ٢٦ يومًا (16). وعند إعطائهم حرية الاختيار، اختار ٨٣٪ من المصابين بأمراض انتهائية الحصول على خدمات مراكز رعاية المحتضرين (15, 17) . ولسوء الحظ، فإن مما يُعجِّل بأغلب الإحالات إلى مراكز الرعاية، حصول أزمة قبيل الوفاة مباشرة. ويحدث هذا غالبًا للمرضى الذين يعيشون تحت ظروف مرضية مزمنة، قد لا يدركون أنها انتهائية، إضافة لتلكؤ الطبيب في تشخيص العلة على أنها انتهائية، وذات مآل وخيم (18, 19). إن الإحالات المتأخرة ضارة لكل من المريض ومركز رعاية المحتضرين، وذلك بسبب التكاليف المرتبطة ببدء الخدمات، وضآلة الوقت المتوفر من أجل تكوين علاقة علاجية جيدة (15, 20). وقد أظهرت البحوث أن رضا مُقدِّم الرعاية عن مركز رعاية المحتضرين تزداد عندما يقيم المريض بالمركز مدة تزيد عن ٣٠ يومًا (21)، وأن المرضى الذين يقضون شهرين على الأقل في مركز رعاية المحتضرين يتلقون أقصى استفادة ممكنة (22, 23). إن الخرف يعدُّ أكثر التشخيصات النفسية شيوعًا لدى المرضى المنومين في مأوى رعاية المحتضرين. فالمريض الذي يعاني من الخرف عمومًا، مؤهل لنيل خدمات رعاية المحتضرين؛ إذا كان يحتاج المساعدة في

كل أنشطة الحياة اليومية ADLs، وإذا كان لا يستطيع أن يفصح عن احتياجاته بفاعلية، ويُظهر تدهورًا طبيًّا، مثل فقدان الوزن، أو الإصابة بأمراض معدية (24, 25).

الإجراءات التشخيصية

إن حجر الأساس في التقييم الجيد للمريض الذي يعاني من علة انتهائية، يتمثَّل بلاشك في إجراء التقييم النفسي المبني على معايير الدليل التشخيصي (DSM-IV)، مع رفع معدل الشك في وجود الاكتئاب والهذيان. ومع ذلك فقد لا يكون المريض قادرًا على الخضوع لمقابلة مستفيضة مع الطبيب النفسي بسبب رداءة حالته الصحية؛ ولذلك فإن استخدام أدوات الفحص والتحري يمكن أن يكون مفيدًا. وهذان السؤالان البسيطان: "هل أنت مكتئب؟" "وهل فقدت الاهتمام بالأنشطة الحياتية؟" كلاهما حساس ونوعيٌّ للتحري عن وجود الاكتئاب لدى المصابين بعلل انتهائية (1). وينبغي أن يتبع الإجابات الإيجابية لهذين السؤالين، الاستفسار المركَّز على الجوانب المعرفية للاكتئاب؛ وذلك لأن الأعراض الجسدية يمكن أن تنتج أحيانًا عن المرض الجسدي الأساسي. ومقارنة بالأعراض العصبية الإنباتية، فإن هناك مؤشرات أكثر دلالة على وجود اضطراب الاكتئاب لدى المصابين بعلة انتهائية، ومنها إحساس المريض باليأس، أو العجز، أو التفاهة، أو الذنب، أو وجود الافتكار الانتحاري. وقد تم تصنيف عوامل الاختطار للإصابة بالاكتئاب في الجدول رقم (٢٥,١).

ومن المهم أن نفرِّق بين حزن الفقد والاكتئاب الجدول رقم (٢٥,٢) . فحزن الفقد تعبير طبيعي عن الفقد (غالبًا ما يكون استباقيًّا لدى هؤلاء المرضى)، ويمكن أن يكون له مظاهر نفسية واجتماعية وجسدية. وغالبًا ما يعاني المصاب بحزن الفقد من موجات من الحزن، قد تكون ثقيلة الوطأة، لكن شدتها تقل بمرور الوقت. وعادة ما تبقى صورة الذات (self-image) مصونة في حالات حزن الفقد، إضافة للقدرة على الشعور باللذة والأمل (26).

الجدول رقم (٢٥,١). عوامل الاختطار للإصابة بالاكتئاب لدى مرضى الرعاية الملطفة (3).
الحصول على تشخيص بعلة انتهائية.
أنواع معينة من السرطان: سرطان البنكرياس، و أورام المخ.
الأمراض المصاحبة: قصور الدرقية، ومرض الشريان التاجي، والتنكيس البقعي (macular degeneration)، وداء السكري، ومرض ألزهايمر، ومرض باكنسون، والتصلب المتعدد (multiple sclerosis) ، والسكتة، ومرض هنتنغتون (Huntington's disease).
العجز الجسمي.
ضعف مكافحة الألم والأعراض الأخرى.
الشذوذ الاستقلابي: فرط كالسيوم الدم، والسموم المولّدة بالأورام (tumor-generated toxins)، واليوريمية uremia، وخلل وظائف الكبد.
الأدوية: الأمفوتيريسين amphotericin، والعقاقير الخافضة للضغط التي تعمل مركزيًّا، ومُحصرات مستقبلات الهيستامين الثانية-H2) (blockers، والميتوكلوبراميد metoclopramide، والأدوية السامة للخلايا، والكورتيكوستيرويدات، والإنترفيرون، والإنترليوكين interleukin.

الجدول رقم (٢٥,١). عوامل الاختطار للإصابة بالاكتئاب لدى مرضى الرعاية الملطفة (3).
المعالجة بالإشعاع.
سوء التغذية.
الفقد المعرفي.
وجود سابقة شخصية بالإصابة بالاكتئاب.
إصابة أحد أفراد الأسرة بالاكتئاب.
عمر المريض (أكثر شيوعًا في المرضى الأصغر سنًّا).
طلب التوقف أو الانسحاب من العلاج.
طلب المساعدة على الانتحار (assisted suicide).
إساءة استعمال المواد.
الدعم الاجتماعي الضعيف.
نقص العلاقات الحميمة الذي تؤتمن فيها الأسرار.
الضغوط المالية.

الجدول رقم (٢٥,٢). حزن الفقد مقارنة بالاكتئاب لدى المصابين بعلل انتهائية (4).	
خصائص حزن الفقد	**خصائص الاكتئاب**
يعاني المرضى من مشاعر وانفعالات وسلوكات ناتجة عن فقد معين.	يعاني المرضى من مشاعر وانفعالات وسلوكات تطابق معايير تشخيص اضطراب الاكتئاب الجسيم، كما أن الكدر يمتد ليؤثّر على كل جوانب حياة المريض.
تقريبًا كل المرضى المصابين بعلل انتهائية يشعرون بحزن الفقد، إلا أن عددًا قليلاً منهم من يتطور معهم الحزن إلى اضطرابات وجدانية تستلزم العلاج.	يحدث الاكتئاب الجسيم في ١٪ إلى ٥٣٪ من المصابين بعلل انتهائية.
عادة ما يتكيَّف المرضى مع الكدر بطريقتهم الخاصة.	التدخل الطبي والنفسي ضروري عادة.
يعاني المرضى من كدر جسدي، وفقدان لأنماط السلوك المعتادة، والهياج، واضطرابات النوم والشهية، ونقصان التركيز، والانسحاب الاجتماعي.	يعاني المرضى من أعراض مشابهة لأعراض حزن الفقد، بالإضافة إلى الإحساس باليأس، والعجز، والتفاهة، والذنب، والافتكار الانتحاري.
يرتبط حزن الفقد بتفاقم المرض.	تزداد معدلات الاكتئاب (حتى ٧٧٪) لدى المرضى المصابين بسرطان متقدم، ويُعدُّ الألم أحد عوامل الاختطار للإصابة بالاكتئاب.
يحتفظ المرضى بالقدرة على الشعور باللذة.	لا يستمتع المرضي بأي شيء.

الجدول رقم (٢٥,٢). حزن الفقد مقارنة بالاكتئاب لدى المصابين بعلل انتهائية (4).	
خصائص حزن الفقد	**خصائص الاكتئاب**
يأتي الحزن على شكل موجات.	الاكتئاب لديهم متواصل ومستمر.
يعبر المرضى عن أمنيات سلبية بأن يأتي الموت لهم بسرعة.	يفصح المرضى عن افتكارات انتحارية ملحة وشديدة الوطأة.
يستطيع المرضى التطلع إلى المستقبل.	ليس لديهم أي إحساس إيجابي بالمستقبل.

وغالبًا ما يظهر القلق لدى المرضى المصابين بعلل انتهائية على شكل مظاهر جسدية بارزة، قد تغطي على الأعراض المعرفية للقلق. ومن المهم أن نبحث عن مصدر القلق؛ لأنه قد يكون مرتبطًا بظروف الحالة المرضية الانتهائية (الخوف من الموت، الآثار الجانبية للأدوية، الأعراض ذات العلاج الناقص مثل الألم أو ضيق النفس)، وليس مجرد اضطراب قلق دفين حقيقي (1, 27). إن الأدوية الشائعة الاستخدام في نهاية العمر، مثل موسعات القصبات، ومنبهات مستقبلات بيتا الأدرينية، والكورتيكوسيرويدات، والميتوكلوبرامايد، ومضادات الذهان؛ جميعها يمكن أن تُسبِّب القلق. ويجب أن يتم تقييم مدى استعمالها في أثناء الإجراءات التشخيصية للقلق (28). وكذلك من المهم مراقبة حالات الامتناع من (الكحول، والأفيونات، والبنزوديازيبينات)، وحالات القلق الارتدادي الناشئ من الأنظمة العلاجية ذات الجرعات غير الكافية.

ويُعتقد أن إساءة استعمال المواد أمر أقل شيوعًا في مرحلة نهاية العمر، لكن يجب التفرقة بين سلوك البحث عن المواد (drug-seeking) والإدمان الكاذب pseudoaddiction. فالإدمان الكاذب متلازمة علاجية المنشأ، وفيها يتصرف المريض كالمدمن (acting out) بسبب الكدر الناشئ عن الألم الذي لا يخف، والقلق، والأرق؛ ويمكن أن تشتبه سلوكياته مع سلوكيات البحث عن المواد الإدمانية (29). ويمكن أن تختفي سلوكات الإدمان الكاذب (التمثيل وسلوك البحث عن المواد)، عندما يُعالج الألم بشكل كافٍ. ومن الجوهري أن نضمن وجود مسكنات كافية للألم لهؤلاء المرضى؛ لأن وجود سابقة إساءة استعمال المواد، يعدُّ في حد ذاته عامل اختطار؛ لعدم حصول العلاج الكافي للألم (8)، ويمكن أن يُحفِّز سلوكات البحث عن العقاقير. والجدير بالذكر أن الإدمان الكاذب قد يحصل للمرضى، بغض النظر عن وجود سابقة إساءة استعمال للمواد.

وينتشر الهذيان لدى المصابين بأمراض طبية، كما أن له تأثيرًا بالغًا على حياة كل من المرضى ومقدمي الرعاية على حد سواء. ويمكن إصلاح حالة الهذيان التي تحدث في نهاية العمر في ٥٠٪ من الحالات، وينبغي أن نهتم بإجراء التقييم الطبي المناسب لتقصي أسباب الهذيان، فقط إذا كان ذلك متوائمًا مع أهداف المريض وأسرته. ويمكن علاج الهذيان لدى هؤلاء المرضى، إذا كانت نشأته مرتبطة باستعمال أدوية معينة، أو نقص التأكسج، أو التجفاف، أو فرط كالسيوم الدم (30). وقد تم نقاش الإجراءات التشخيصية وعلاج الهذيان بشكل مستفيض في الفصل الرابع، لكن سنسلط الضوء هنا على ما يسمى بالهذيان الانتهائي (terminal delirium). وهذا النوع من الهذيان هياجي الطراز، ويحدث لبعض المرضى في أثناء الأيام القليلة السابقة للموت، ويُعدُّ أكثر الأسباب إيرادًا للبدء بالتهدئة الملطفة. وغالبًا ما يُشخَّص الهذيان الانتهائي بشكل استعادي. وعلى العموم، فلاشك بأن الهذيان الانتهائي أمر مُكدّر بشكل لا يطاق لكل من المرضى ومقدمي الرعاية على حد سواء.

اتخاذ القرار الإكلينيكي والعلاج

يستجيب الاكتئاب للعلاج لدى المرضى الطبيين (medically ill)، تمامًا كما هو الحال لدى الأشخاص الأصحاء، وينتج عن العلاج الفعال تحسُّن في أعراض العلة المرضية الانتهائية الرئيسة. وفي حالة المرضى الذين يعانون من الداء الرئوي الساد المزمن COPD، يُحسّن علاج الاكتئاب من الأعراض التنفسية، بالإضافة إلى تحسين أعراض الاكتئاب نفسه (31). إن الخطوة الأولى في تقييم اكتئاب نهاية العمر وعلاجه، ينبغي أن تكون في التأكد من الكبح الكافي لآلام المرضى وتخفيفها. فالألم غير المكبوح يُعدُّ أحد عوامل الاختطار للاكتئاب والانتحار لدى مرضى السرطان (5). وبعدما يتم علاج الألم والأعراض الأخرى غير المنضبطة، فإن الأدوية النفسية تعدُّ الاختيار الأكثر شيوعًا لعلاج الاكتئاب الإكلينيكي لدى هؤلاء المرضى إلى حد ما؛ بسبب الوقت المحدود المتاح للعلاج. وتشمل قائمة العلاجات الرئيسة للاكتئاب لدى المصابين بعلل انتهائية: المنبهات النفسية، والموانع الانتقائية لاسترداد السيروتونين SSRIs، ومضادات الاكتئاب ثلاثية الحلقة (جدول رقم ٢٥,٣). وبالنسبة للمرضى ذوي المأمول الأطول للحياة، فإن أحد أدوية SSRIs، يعدُّ العلاج المبدئي الأمثل، خصوصًا السيتالوبرام والسيرتالين؛ لأنها ذات عدد أقل من المستقلبات النشطة التي يمكن أن تتراكم وتسبب سمية (4, 32). وبالنسبة للمرضى الذين يعانون من اكتئاب شديد، ويُتوقع أن يبقوا على قيد الحياة لأكثر من ٤ أسابيع، فمن المفيد أن نبدأ العلاج مباشرة بمنبه نفسي ومضاد للاكتئاب بنفس الوقت. والمنبهات النفسية تؤثِّر بسرعة، ومع ذلك فلا تعدّ الاختيار الأولي الأمثل للمرضى الذين يُتوقع بقاؤهم على قيد الحياة لمدة أطول من ٦ إلى ٨ أسابيع (32, 33). وبالنسبة للمرضى الذين يُتوقع أن يعيشوا أقل من ثمانية أسابيع، فيمكن كبح الاكتئاب بنجاح، وذلك باستعمال المنبهات النفسية بمفردها. وعلاوة على ذلك، فقد اتضح أن الميثيل فِنيدات يُحسِّن الشهية، ويزيد الطاقة، ويُقلِّل من التعب المصاحب للسرطان (32). ويجب توخي الحذر عند وصف المنبهات النفسية؛ لأنها يمكن أن تؤدي إلى تفاقم حالة القلق، وقد تُعرقل النوم. ويستحق الميرتازابين أن يتبوأ مكانة خاصة للاستعمال لدى هؤلاء المرضى؛ وذلك لأنه بالإضافة لنفعه في علاج الاكتئاب، فإنه يُحسِّن الأرق والغثيان والألم لدى مرضى السرطان (34, 35).

إن العلاج الأساسي للقلق في مرحلة نهاية العمر يتمثَّل في البنزوديازيبينات. ومن المهم أن نبدأ بالدعم النفسي والتدخلات السلوكية، لكن هذه الأمور نادرًا ما تكون فعالة بدون العلاج الدوائي (1). ولسوء الحظ، لا توجد أبحاث شاملة قائمة على تجارب عشوائية ذات شواهد، وذلك لفحص علاج القلق في مرحلة نهاية العمر، ومع ذلك فمعيار الرعاية المثالي يشمل استخدام البنزوديازيبينات قصيرة المفعول (عادة، الألبرازولام alprazolam، واللورازيبام)؛ وذلك لكبح الأعراض بسرعة. وللورازيبام فائدة إضافية في تقليل الغثيان (الاستباقي)، وهو أكثر أمانًا للاستعمال في المرضى الذين يعانون من كسل في وظائف الكبد؛ وذلك لافتقاده للمستقلبات النشطة. وإذا كان مأمول الحياة أطول من ٦ إلى ٨ أسابيع، فإنه يمكن تجربة SSRI في وقت واحد مع أحد البنزوديازيبينات، إلا أن فائدة SSRI محدودة نظرًا للطول النسبي للمدة اللازمة لبدء تأثير العلاج. أما أدوية الذهان، مثل الهالوبيريدول والكلوربرومازين، فإنها تكون مفيدة عندما يُصبح استعمال البنزوديازيبينات ممنوعًا أو عديم الفعالية، ويمكن أن تفيد أدوية الذهان كذلك في التخفيف من الغثيان. أما مسكنات الأفيون، فهي على الأخص مفيدة للقلق الذي يصاحب الألم وضيق النفس.

ومن المهم أن نشير هنا إلى أن العلاج النفسي، يُمثِّل أيضًا علاجًا للمرضى المصابين بعلل انتهائية. وعلى وجه العموم، فهو أكثر فاعلية إذا ما تم دمجه مع العلاج الدوائي. وعادة ما تكون الأهداف هنا محدودة أكثر، ومن ثم ينبغي أن يكون التركيز على توفير علاقة داعمة راعية أكثر من التركيز على استبصار المريض بمعاناته. كما أن المعالج قد يُضطر إلى القيام بدور أكثر فاعلية active فهو محامٍ وداعم للمريض advocate. ومع أن الأساليب المعرفية والبين شخصية، قد تكون أكثر تأثيرًا بسبب الوقت المحدود المتاح، إلا أن التثقيف النفسي، وتطبيع الاستجابات الانفعالية؛ قد تكون مفيدة على الأخص.

ولا ينبغي أن نتجاهل إساءة استعمال المواد في مرحلة نهاية العمر، لكن الهدف من العلاج لا يكون في الأغلب، الإقلاع عن تناولها. ومن المهم أن نعالج إساءة استعمال المواد في المرضى ذوي العلل الانتهائية؛ لأنه قد يجعل الاضطرابات النفسية أكثر سوءًا، ويُقلل من كفاءة الرعاية الملطفة. وعلاوة على ذلك، فبالنسبة للأدوية، فإن مرضى الإدمان قد يحتاجون لكميات كبيرة من المواد الأفيونية والبنزوديازيبينات؛ للتخفيف من الكدر وذلك بسبب حدوث التحمل tolerance، ونقص القدرة على تحمل الكدر. إن العلاج النشط لإساءة استعمال المواد من خلال الإرشاد النفسي counseling، أمر مُوصى به، لكن العلاج بالأدوية، مثل أكامبروسيت كالسيـــــــوم (acamprosate calcium) (Campral)، أو ثنائي السلفيرام (disulfiram) (Antabuse)، لا يُوصى باستعمالها نظرًا لآثارها الجانبية السلبية، وعدم وجود دليل على كفاءتها لدى هؤلاء المرضى. ومن المناسب تمامًا أن نستخدم أدوات لضمان امتثال المريض للعلاج، مثل إبرام عقود الأدوية، وتموين المريض بكميات محدودة من الأدوية، والمداومة على إحصاء عدد حبوب الأدوية المستهلكة، وإجراء تحليل لسموم البول؛ وكل ذلك بهدف ضمان الاستخدام الآمن للمواد، بينما يتم كبح الأعراض الجسمية كالألم.

إن علاج الهذيان في مرحلة نهاية العمر يشبه علاجه في أي مرحلة عمرية أخرى، لكن ينبغي الشروع في العلاج الموائم تمامًا لأهداف المريض وأسرته. والهدف من العلاج ليس دائمًا الشفاء من الهذيان. والعلاج المبدئي قد يشمل بعض الإجراءات التشخيصية المحدودة (إن استدعى الأمر)، وتصحيح الاضطرابات الاستقلابية البسيطة، إذا أراد المريض وأسرته ذلك. وإذا كان المريض يعاني من التجفاف، فإنه يمكن إعطاء المريض بُلعة bolus من السوائل، وذلك بحقن السوائل تحت الجلد، وهذا سيُحسِّن غالبًا من الهذيان، ويسهل تحمله من قِبل المريض؛ ويمكن إجراء ذلك في المنزل بكل سهولة. وينبغي كذلك تطبيق التدابير اللادوائية لعلاج الهذيان. ولا توجد حاليًا أدوية معينة معتمدة من طرف الهيئة الأمريكية للغذاء والدواء FDA لعلاج الهذيان في مرحلة نهاية العمر، لكن دوائي الهالوبيريدول والكلوربرومازين يعدان الأكثر استعمالًا، ولهما قيمة مضافة في تحسين الغثيان. ويتوفَّر الهالوبيريدول بشكل تجاري على صيغة سائل (٢ مجم/مل)، ويمكن إعطاؤه تحت اللسان للمريض الذي لا يستطيع البلع بشكل جيد. أما الكلوربرومازين، فيمكن إعطاؤه شرجيًّا عن طريق المستقيم. وكلاهما يمكن إعطاؤه بطريق الحقن أو تحت الجلد، وذلك بواسطة التسريب المستمر (continuous infusion)، لكن ينبغي توخي الحذر عند إعطاء الكلوربرومازين بالوريد؛ بسبب احتمال حدوث انخفاض في ضغط الدم. وبالرغم من أن " البنزوديازيبينات " تُستعمل عادة لعلاج الهذيان في مرحلة نهاية العمر، إلا أن الأبحاث أظهرت أنها قد تتسبب في حدوث آثار سيئة (5)؛ ولذا فمن الأفضل الاقتصار على استعمال البنزوديازيبينات في علاج الهذيان من النوع الهياجي، وذلك عندما تفشل مضادات الذهان في علاج الهذيان. وقد اكتشف مؤلف هذا الفصل بأن هذيان نهاية العمر غالبًا ما يستجيب للكلوربرومازين عند إعطائه تحت الجلد بطريقة التسريب المستمر (بالبدء بجرعة ٥ إلى ١٠مجم في الساعة)،

ويتم زيادة الجرعة تدريجيًّا حتى يهدأ المريض. وإذا فشلت مضادات الذهان، وكان المريض يعاني من حالة هذيان شديدة انتهائية، فإن حقن المريض بالميدازولام midazolam بطريقة التسريب المستمر عادة ما يكون فعالاً؛ لكن إذا كان هدف المريض وأسرته التهدئة، فإنه ينبغي الحصول على استشارة الرعاية الملطفة (أو لجنة الأخلاقيات).

الجدول رقم (٢٥,٣). الأدوية الموصى بها لعلاج الاضطرابات النفسية في المرضى المصابين بعلل انتهائية (مقتبس جزئيًّا من جدول تم تصميمه بواسطة Block (4).

الدواء	المزايا	العيوب	بداية المفعول	جرعة البداية	الجرعة اليومية المعتادة	الآثار الجانبية
*الاكتئاب الميثيل فِنيدات	سريع المفعول، جيد التحمل، يكافح التعب المحدث بالأفيون، فعال في ٧٠٪ إلى ٨٢٪ من المرضى، قد يُحسِّن الشهية والطاقة والوظائف المعرفية.	-انهيار المعاوضة القلبية (cardiac decompensation), -قد يتسبب أو يفاقم من التخليط .	أقل من ٢٤ ساعة	٢,٥ – ٥ مجم كل صباح	١٠- ٢٠مجم	يعاني ما متوسطه ١١٪ من المرضى من التململ، والدوخة، والكوابيس، والأرق، والخفقان، واضطراب النظم، والرعاش، وجفاف الفم، ونادرًا الذهان.
السيرترالين	آمن وفعال، ذو آثار جانبية قليلة، وسهل المعايرة.	يثبط ستيوكروم P450 2D6 ولديه تآثرات مع الأدوية الأخرى.	٢ – ٤ أسابيع	١٢,٥ – ٢٥ مجم	٥٠- ١٠٠ مجم	الغثيان،والكدر المعدي المعوي، والأرق، والصداع، والخلل الوظيفي الجنسي، وفقدان الشهية.
النورتريبتيلين	يمكن أن يساعد في تخفيف ألم الاعتلال العصبي، ويمكن إعطاؤه عن طريق الفم أو المستقيم، كما يمكن مراقبة مستويات الدواء في الدم.	يمكن أن يسبب تهدئة مفرطة، وانخفاض ضغط الدم.	٢ – ٤ أسابيع	١٠ — ٢٥ مجم	٢٥- ٧٥ ملجم	الآثار الجانبية المضادة للكولينيات (الهذيان، وجفاف الفم، والإمساك).

الجدول رقم (٢٥,٣). الأدوية الموصى بها لعلاج الاضطرابات النفسية في المرضى المصابين بعلل انتهائية (مقتبس جزئيًّا من جدول تم تصميمه بواسطة Block (4).

الدواء	المزايا	العيوب	بداية المفعول	جرعة البداية	الجرعة اليومية المعتادة	الآثار الجانبية
الميرتازابين	يمكن أن يُحسِّن النوم، والقلق، والغثيان، والشهية.	يمكن أن يسبب تهدئة مفرطة، وانخفاض ضغط الدم.	٢ – ٤ أسابيع	٧,٥ – ١٥ مجم عند النوم	١٥ – ٣٠ مجم	الآثار الجانبية المضادة للكولينيات (الهذيان،وجفاف الفم، والإمساك).
*القلق اللورازيبام	يمكن أن يُحسِّن الغثيان، وضيق النفس، والقلق، وهو آمن في حالة وجود خلل في وظائف الكبد.	يمكن أن يسبب التهدئة، والتخليط، والسقوط، ونقص التنفس.	٣٠ – ٦٠ دقيقة	٠,٥ – ١ مجم حسب الظروف، كل ٤ ساعات	٠,٥ – ١ مجم أربع مرات يوميًّا	التهدئة (١٥٪)، بالإضافة للدوخة وعدم الاتزان.
*الهذيان الهالوبيريدول	يمكن أن يخفف الغثيان، ومتاح كشراب فموي(إكسير)، ويمكن إعطاؤه تحت الجلد.	يمكن أن يسبب التململ، أو أعراض خارج السبيل الهرمي.	٣٠ – ٦٠ دقيقة (بالفم). ٥–١٥ دقيقة (حقن بالوريد أوتحت الجلد).	٠,٥ – ١ مجم كل ساعة حسب الظروف	١– ٥مجم خلال ٢٤ ساعة	زيادة مخاطر الوفاة لدى المرضى المسنين بأسباب قلبية أو بأمراض معدية، وتطويل فترة QTc، والمتلازمة الخبيثة للدواء المضاد للذهان NMS
الكلوربرومازين	يمكن أن يقلل الغثيان ويعالج الفواق.	يمكن أن يسبب التهدئة، والتخليط، والسقوط، وجفاف الفم، وانخفاض ضغط	٣٠ — ٦٠ دقيقة (بالفم).	٢٥–٥٠ مجم ثلاث مرات/يوم يوميًّا	٥٠ مجم ثلاث مرات/يوم بالفم.	انخفاض ضغط الدم، والإمساك، وجفاف الفم هي الأكثر شيوعًا؛ بينما تطويل

الجدول رقم (٢٥,٣). الأدوية الموصى بها لعلاج الاضطرابات النفسية في المرضى المصابين بعلل انتهائية (مقتبس جزئيًّا من جدول تم تصميمه بواسطة Block (4)).

الدواء	المزايا	العيوب	بداية المفعول	جرعة البداية	الجرعة اليومية المعتادة	الآثار الجانبية
		الدم.	١٥–٣٠ دقيقة (حقن بالوريد أو تحت الجلد).	حسب الظروف بالفم. ٥–١٠ مجم كل ساعة بالحقن تحت الجلد.	٥٠–٥ مجم كل ساعة بالحقن تحت الجلد	فترة QTc، و NMS تعدُّ نادرة.
الأولانزابين	قد يُحسِّن الغثيان والألم والشهية، ومتوفر على هيئة أقراص مذابة عن طريق الفم.	يسبب التهدئة، والتخليط، وانخفاض ضغط الدم.	٣٠ — ٦٠ دقيقة	٢,٥ — ٥ مجم	٥ مجم مرتين يوميًّا	زيادة مخاطر الوفاة بأزمة قلبية مفاجئة، والدوخة، والأرق، و NMS.

وباختصار يمكن القول بأن المرض النفسي أمر شائع في مرحلة نهاية العمر، لكنه ليس ظاهرة عامة universal ؛ ولا ينبغي أن نعدُّ حدوثه أمرًا طبيعيًّا بمجرد تلقي هذا الشخص أخبارًا سيئة وإصابته بعلة انتهائية. ومن المهم أن نُميِّز بين الاكتئاب والقلق من جانب، وحزن الفقد الطبيعي الاستباقي من جانب آخر، وأن نبادر بعلاج كل من الاكتئاب والقلق بشكل قوي. إن علاج المرضى المصابين بعلل انتهائية يشبه علاج المرضى في أي مرحلة عمرية أخرى، ما عدا التأكيد على الاستعمال المبكر للعناصر العلاجية المعززة، مثل الميثيل فِنيدات والبنزوديازيبينات في الخطة العلاجية. إن الإحالات للرعاية الملطفة، ومراكز رعاية المحتضرين؛ يمكن أن تكون أدوات قيمة في خطتك العلاجية، وينبغي أخذها بالاعتبار. وبالطبع، فنحن لا نستطيع أن نمنع الناس من الموت، لكن يمكننا أن نخفف من معاناتهم المرتبطة بالمرض النفسي في مرحلة نهاية العمر.

References المراجع

1. Chochinov HM. Psychiatry and terminal illness. Can J Psychiatry. 2000;45(2):143-50.
2. Miovic M, Block S. Psychiatric disorders in advanced cancer. Cancer. 2007;110(8): 1665-76.
3. Noorani NH, Montagnini M. Recognizing depression in palliative care patients. J Palliat Med. 2007;10(2):458-64.
4. Block SD. Assessing and managing depression in the terminally ill patient. ACP-ASIM End-of-Life Care Consensus Panel. American College of Physicians -American Society of Internal Medicine. Ann Intern Med. 2000;132(3):209-18.
5. Breitbart W, Rosenfeld B, Pessin H, et al. Depression, hopelessness, and desire for hastened death in terminally ill patients with cancer. JAMA. 2000;284(22):2907-11.
6. Chochinov HM, Wilson KG, Enns M, et al. Desire for death in the terminally ill. Am J Psychiatry. 1995;152(8):1185-91.
7. Breitbart W, Bruera E, Chochinov H, et al. Neuropsychiatric syndromes and psychological symptoms in patients with advanced cancer. J Pain Symptom Manage. 1995;10(2):131-41
8. Goy E, Ganzini L. End-of-life care in geriatric psychiatry. Clin Geriatr Med. 2003;19(4):841-56, vii-viii.
9. Brenes GA. Anxiety and chronic obstructive pulmonary disease: prevalence, impact, and treatment. Psychosom Med. 2003; 65(6):963-70.
10. Kirsh KL, Passik SD. Palliative care of the terminally ill drug addict. Cancer Invest. 2006;24(4):425-31.
11. Bruera E, Neumann C, Brenneis C, et al. Frequency of symptom distress and poor prognostic indicators in palliative cancer patients admitted to a tertiary palliative care unit, hospices, and acute care hospitals. J Palliat Care. 2000;16(3):16-21.
12. SAMHSA: Results from the 2007 National Survey on Drug Use and Health: national findings. Washington (DC): U.S. Department of Health and Human Services; 2007.
13. Gagnon B: Delirium in terminal cancer; a prospective study using daily screening, early diagnosis, and continuous monitoring. J Pain Symptom Manage. 2000;19(6): 412-26.
14. Lawlor PG, Gagnon B, Mancini IL, et al. Occurrence, causes, and outcome of delirium in patients with advanced cancer: a prospective study. Arch Intern Med. 2000;160(6):786-94.
15. Miller S. The emergence of Medicare hospice care in US nursing homes. Palliat Care. 2001;15:471-80.
16. Weckmann MT. The role of the family physician in the referral and management of hospice patients. Am Fam Physician. 2008;77(6):807-12.
17. McGorty EK, Bornstein BH. Barriers to physicians' decisions to discuss hospice: insights gained from the United States hospice model.} Eval Clin Pract. 2003; 9(3):363-72.
18. National Hospice and Palliative Care Organization. NHPCO s facts and figures -2005 findings. Alexandria (VA): National Hospice and Palliative Care Organization; 2006.
19. Weggel JM. Barriers to the physician decision to offer hospice as an option for terminal care. World Med J. 1999;98(3): 49-53.
20. Brickner L, Scannell K, Marquet S, et al. Barriers to hospice care and referrals: survey of physicians' knowledge, attitudes, and perceptions in a health maintenance organization. J Palliat Med. 2004;7(3): 411-8.
21. Sanders BS, Burkett TL, Dickinson GE, et al. Hospice referral decisions: the role of physicians. Am J Hosp Palliat Care. 2004; 21(3):196-202.
22. Stillman MJ. Differences in physician access patterns to hospice care. J Pain Symptom Manage. 1999;17:157-63.
23. Teno J. Family perspectives .on end-of-life care at the last place of care. JAMA. 2004; 291(l):88-93.
24. Lynn J. Perspectives on care at the close of life: serving patients who may die soon and their families: the role of hospice and other services. JAMA. 2001;285(7):925-32.
25. Christakis N. Survival of Medicare patients enrolled in hospice programs. Presented at: Annual American Academy of Hospice and Palliative Medicine; Chicago; 1997.
26. Aupperle PM, MacPhee ER, Strozeski JE, et al. Hospice use for the patient with advanced Alzheimer s disease: the role of the geriatric psychiatrist. Am J Alzheimers Dis Other Demen. 2004; 19(2): 94-104.
27. Medical guidelines for determining prognosis in selected non-cancer diseases. 2nd ed. Arlington (VA): National Hospice Organization; 1996.
28. Chochinov HM, Wilson KG, Enns M, et al. "Are you depressed?" Screening for depression in the terminally ill. Am J Psychiatry. 1997;154(5):674-6.

29. Periyakoil VS, Hallenbeck J. Identifying and managing preparatory grief and depression at the end of life. Am Fam Physician. 2002;65(5):883-90.
30. Lyness JM. End-of-life care: issues relevant to the geriatric psychiatrist. Am J Geriatr Psychiatry. 2004;12(5):457-72.
31. Roth AJ, Massie M J. Anxiety and its management in advanced cancer. Curr Opin Support Palliat Care. 2007;l(l): 50-6.
32. Weissman DE. Understanding pseudoaddiction. J Pain Symptom Manage. 1994; 9(2):74.
33. Morita T. Underlying pathologies and their associations with clinical features in terminal delirium of cancer patients. J Pain Symptom Manage. 2001;22(6):997-1006.
34. Ferrando SJ. Commentary: integrating consultation-liaison psychiatry and palliative care. J Pain Symptom Manage. 2000;20(3):235-6.
35. Breitbart W. Suicide in cancer patients. Oncology (WHliston Park). 1987; 1(2): 49-55.
36. Rozans M, Dreisbach A, Lertora JJ, et al. Palliative uses of methylphenidate in patients with cancer: a review. J Clin . Oncol. 2002;20(l):335-9.
37. Hardy SE. Methylphenidate for the treatment of depressive symptoms, including fatigue and apathy, in medically ill older adults and terminally ill adults. Am J Geriatr Pharmacother. 2009;7(l):34-59.
38. Kirn SW, Shin IS, Kirn JM, et al. Effectiveness of mirtazapine for nausea and insomnia in cancer patients with depression. Psychiatry Clin Neurosci. 2008;62(l):75-83.
39. Theobald DE, Kirsh KL, Holtsclaw E, Donaghy K, Passik SD: An open-label, crossover trial of mirtazapine (15 and 30 mg) in cancer patients with pain and other distressing symptoms. J Pain Symptom Manage. 2002;23(5):442-7.
40. Breitbart W, Marotta R, Platt MM, et al. A double-blind trial of haloperidol, chlorpromazine, and lorazepam in the treatment of delirium in hospitalized AIDS patients. Am J Psychiatry. 1996;153(2): 231-7.

الفصل السادس والعشرون

ضعف المعنويات في المحيط الطبي
Demoralization in the Medical Setting

ماركوس ويلين وثوماس وايز

السؤال الاستشاري النمطي

" إنه مكتئب ... لكنني لا أعرف ماذا عساكم أن تفعلوا بشأنه".

إن المريض، السيد "أ"، رجل في الخمسين من عمره، متزوج، ويعاني من الخزل المعدي الوظيفي (Functional gastroparesis)؛ بسبب مقرر علاجي مدته خمس سنوات من الديال الصفاقي. وكان تنويمه الحالي في المستشفى، التنويم العاشر خلال العام الماضي بسبب التجفاف؛ وذلك لأن المريض لا يستطيع المداومة على تناول كميات كافية من السوائل، بسبب مرض خزل المعدة الذي يعاني منه. وقد علّق الجراح الذي طلب الإحالة على هذا الأمر بقوله: " في الواقع، لا نستطيع أن نُقدِّم له الكثير، إلا الانتظار والأمل في أن يتحسن. بالتأكيد، هو مكتئب".

وصف السيد "أ" معاناته مع الغثيان والقيء والألم، وقد بكى عندما فكّر مليًّا في طول معاناته بسبب سير المرض. ومع ذلك فإن شكواه الرئيسة كانت حول طول المدة التي قضاها بعيدًا عن زوجته وطفلته ذات سبع السنوات. وفي إحدى زيارات المتابعة في وقت الظهيرة، بدا السيد "أ" مبتهجًا على غير المتوقع. لقد أشار إلى جهاز آي بود iPod الخاص به، وأخبرني "هذا هو مضاد الاكتئاب الخاص بي. لقد قامت زوجتي بتحميل الفيديو لحفل الرقص الخاص بابنتي، ومازلت أستمتع بمشاهدته طوال اليوم".

الخلفية

كيف يمكننا تفسير الحالة السابقة؟ إن الأفراد الذين يعانون من اضطرابات جسمية، غالبًا ما يكونون مكتئبين، فلماذا إذًا يكون هذا المريض بهذا الانتعاش الجيد ولوقت طويل، بعد رؤية فيديو ابنته؟ قد يقدم مفهوم "ضعف المعنويات" إجابة ما لهذا التساؤل.

إن هناك صعوبة في التعرُّف على المرضى المصابين بضعف المعنويات؛ وذلك لأنه لا يوجد إجماع حول كيفية تعريف مفهوم " ضعف المعنويات لدى المرضى الطبيين". ويعود هذا من ناحية إلى أن مفهوم ضعف المعنويات ليس مصطلحًا نفسيًّا، بل

مصطلحًا مُقتبسًا من النشريات العامة التي ظلت تستعمله لمدة طويلة قبل أن يُستعمل للتعبير عن كيفية تفاعل المريض مع المرض الطبي. ويُعتقد أن مصطلح "يضعف المعنويات"(demoralize) أتى من المصطلح الفرنسي (demoralizer)، وهو مصطلح تم صياغته في أثناء الثورة الفرنسية لوصف الروح المعنوية المنخفضة للجيش (10). ومما يُعقِّد هذه المسألة، الخلاف المحتدم بين القادة في هذا المجال حول ضعف المعنويات، هل هي عبارة عن ردِّ فعل سوي أم غير سوي (1). لكن كما ذكر فيليب سلافني (Philip Slavneey) فـ "إن الخطـــوة الأولى للاعتراف بمفهوم (ضعف المعنويات)، هي بالتفكير العميق في ماهيته"(2). إن أحد أشهر التشخيصات شيوعًا في خدمة الاستشارات النفسية، يتمثل في "اضطراب التوافق"، والذي لا يُقدِّم إلا القليل في سبيل فهمنا للمريض من جهة، وعلاقته الملتبسة بالاضطرابات الانفعالية من جهة أخرى (21). وبالتالي، فإن مفهوم ضعف المعنويات يعدُّ إضافة مهمة إلى تصنيفنا التشخيصي.

وغالبًا ما يتم استدعاء الأطباء النفسيين المتخصصين في تقديم الاستشارات النفسية لتقييم المرضى الذين يعانون من الاضطرابات الطبية التي تؤثِّر على جودة حياتهم، والتي تحدّ من أدائهم الوظيفي في المجالات الجسمية، والاجتماعية، والانفعالية مقارنة بالمرحلة السابقة للمرض. ومما يُشوِّش على التقييم السليم، أن المرضى الذين يعانون من المرض الطبي، غالبًا ما يشتكون من التأثيرات المؤلمة للاكتئاب والأعراض المتزامنة معه، كصعوبات النوم، وضعف الطاقة، ونقص الاهتمام بالحياة. وهناك نهج يعتبر "ضعف المعنويات"، كيانًا إكلينيكيًا فريدًا قادرًا على التقاط جوهر مثل هذه التفاعلات (9 -1). إن المريض ذا المعنوية المنخفضة، لا يشعر بأي صعوبات انفعالية إلا عند بداية المرض، علاوة على ذلك، فإن المرض وآثاره يتركان المريض قلقًا ومفزوعًا، فكيف إذًا يتم تشخيص هذا المريض؟ غالبًا ما يكون المرضى ذوو المعنويات المنخفضة غير مؤهلين منهجيًا للتشخيص بالاضطراب الاكتئابي الجسيم؛ وذلك لأن عدد الأعراض والإطار الزمني لحدوث هذه الأغراض، لا يستوفيان معايير التشخيص في الدليل التشخيصي والإحصائي للاضطرابات النفسية (DSM) (7).

وقد كان الدكتور "جورج إنجل" (George Engel) من أوائل الباحثين الذين وصفوا ظاهرة "ضعف المعنويات" بالتفصيل في بحثه الممتاز المعنون بـ" عقدة التخلي – التخلي" (The Giving Up-Giving Up Complex)؛ رغم أنه لم يستخدم مصطلح ضعف المعنويات (11). وقد وصف إنجل الجوانب الخمسة لعقدة التخلي – التخلي، التي ظهرت لاحقًا في النشريات الطبية كصفات لمفهوم" ضعف المعنويات"، وهي كالتالي:

١– اليأس والعجز.

٢– الشعور الذاتي بعدم الكفاءة.

٣– قلة الدعم الاجتماعي المحسوس (perceived social support) أو الإشباع gratification من الآخرين.

٤– تصدُّع الإحساس بالترابط بين الماضي والمستقبل.

٥– عودة المعاناة من الإخفاقات التي حدثت فيما مضى.

وبعد ذلك بما يقرب من عشر سنوات، وصف الدكتور جيروم فرانك (Jerome Frank) ضعف المعنويات، خصوصًا في

إطار العلل الطبية، بالرغم من إقراره بشيوع هذا المصطلح لدى المرضى الذين يعانون من ضغوطات حياتية أخرى (12). وقد وصف ضعف المعنويات بأنها "حالة من اليأس والعجز والعزلة، حيث ينشغل الفرد بمجرد المحاولة للبقاء على قيد الحياة" (13). وينتج ضعف المعنويات من "استمرار العجز عن التلاؤم"، عند مواجهة الضغوطات التي تفصل الفرد عن الأشياء التي تُعطي للحياة معنى، مثل العلاقات الحميمة مع الآخرين أو مع قيمه الخاصة (12). وهذه التقاليد قد شكَّلت كثيرًا من الفهم الحالي لضعف المعنويات عند تطبيقه على المرضى الطبيين.

والأمر الذي مازال ركنًا أساسيًّا في مفهوم ضعف المعنويات، وجود صفات الإحساس بالعجز helplessness، واليأس hopelessness (14). وهناك أوجه متعددة للعجز الذي يشعر فيه المريض بأمراض طبية، ومنها قيود الحالة المرضية، والإحساس بعدم الكفاءة، وضعف الدعم الاجتماعي المحسوس. ولا يمكن تجاهل القيود العملية لبعض الحالات المرضية المعينة، أو تقليلها بالتطمين الزائف الذي يقوم به الاستشاري. فمثلًا، لن يفيد المريض بالشلل الناتج عن حادث سيارة، أن يسمع من الطبيب أن "كل شيء سيكون على ما يرام". وعلى النقيض من ذلك، فإن التطمين الزائف سيزيد من إحساس المريض بتعذُّر الحصول على المساعدة من الآخرين، بالنظر إلى حجم سوء الفهم الذي لقيه من الطبيب. وفي المقابل، فإنه ينبغي كذلك للاستشاري أن يتجنَّب التماهي identification المفرط مع مأزق المريض؛ وذلك لأن المريض على الأرجح سيعكس حالة اليأس التي يشعر بها الاستشاري. وغالبًا ما تؤدي الحقائق الخاصة بحالة المرض أو العجز الذي يحسُّ به المريض إلى حالة من الشعور بالعجز أو الضعف، ثم الشعور الذاتي بعدم الكفاءة.

ويُعدُّ "الشعور الذاتي بعدم الكفاءة"، وجهًا أساسيًا لحالة ضعف المعنويات (14). ويُعرّف بأنه "حالة من الإحساس الذاتي بعدم الكفاءة في أداء الواجبات، والتعبير عن المشاعر التي تتناسب مع المواقف المجهدة" (14). وللشعور الذاتي بعدم الكفاءة جذور في التفكير الكارثي (catastrophic thinking)؛ وذلك لأن المريض يُقارن الإخفاقات الماضية بالقيود الحالية؛ فيتوصل إلى نتيجة مفادها أن الإخفاقات المستقبلية مضمونة الحدوث. وعندما يشعر الفرد بأنه عاجز إلى هذه الدرجة، فربما يشعر تبعًا لذلك بأنه لا يوجد أحد يستطيع التعاطف معه؛ ويؤدي هذا لقلة الدعم الاجتماعي المحسوس. لقد تم تضمين ضعف الدعم الاجتماعي المحسوس، باعتباره أحد العوامل المؤدية لنتائج صحية سيئة، وأصبح هدفًا للمعالجة مؤخرًا (15). وفي هذا النسق، فإن قدرة المريض على التكيف(التلاؤم) تتهاوى، ويشعر حينها بالوحدة والذعر، وبأنه لا يملك أي خيارات تذكر.

وعندما يُجابه هذا الشعور بالعجز، فإن المريض بضعف المعنويات قد يفقد المعنى أو الهدف في الحياة، والذي يُعرف بطريقة أخرى باليأس (16). إن معنى حادثة ما، وفي هذه الحالة الإصابة بعلة طبية، تم وصفه باستخدام نظرية التقييم (appraisal theory)، والتي تصف كيف تحمل الأحداث معنى عاطفيًّا (17). فقد تفقد العلة الطبية معناها الشخصاني، إذا ما هاجمت سلامة المريض الجسمية أو إحساسه بذاته. وعلى سبيل المثال، فإن المريض المصاب بحرق شديد، قد يصبح مُشوه الجسم، بينما يعاني في الوقت نفسه من حجم هائل من الألم. وفي هذه الحالة، فمن الصعب أن تحمل العلة الطبية أي معنى أو هدف إيجابي. وعندما لا تحمل العلة الطبية أي معنى إيجابي، فحينها يصبح من العسير على المريض العاجز أن يفكر في المستقبل بشكل بناء؛ وذلك لأنه يشكُّ في قدرته على إحداث أي تغيير إيجابي. وعلاوة على ذلك، فمن الصعب للمريض المصاب بضعف المعنويات أن يتخيل نفسه، وهو في حالة العجز الحالية، وقد سار قدمًا إلى المستقبل بدون تغيير.

وينبغي للطبيب النفسي أن يُقيِّم فيما إذا كان الانفصال في المعنى نتيجة لبيئة المستشفى أو العلاج، أو كان نتيجة للعلة المرضية ذاتها، والتي قد تسبب الألم والمعاناة، بالإضافة إلى شبح الموت. إن مجتمع المستشفى المستند على قواعد معينة يفرض قيودًا كثيرة على المريض. أولًا: كثير من المستشفيات لديها ساعات زيارة محددة، قد تقلل من اتصال المريض بالمجموعة الداعمة له. ثانيًا: يفضِّل العاملون في المستشفى أن يبقى المرضى في غرفهم في أثناء إقامتهم بالمستشفى، وذلك لكي يستطيع أعضاء الفريق العلاجي فحص المريض وعلاجه في الوقت الملائم لهم. وهذا الأمر بالأساس ينزع من المرضى كثيرًا من آليات التكيف النشطة التي اعتادوا الاستفادة منها عند مجابهة الكدر أو الملل. ثالثًا: كثير من المستشفيات لديها أنظمة متزمتة تشمل فحوصات العلامات الحياتية، وسحوبات الدم المختبرية، والتي تعمل كرسائل تذكيرية متواصلة للمرضى بخطورة عللهم الطبية، وبالتالي تعزز الدور المرضي (sick role). ومع ذلك، وبالرغم من الانفصال في المعنى الذي يكثر حدوثه في بيئة المستشفى، فليس من غير المألوف أن تجد بعض مرضى العيادات الخارجية يعبرون عن إحساسهم بفقدان المعنى. ويبدو أن هذا الأمر يحدث عندما يفشل المرضى في الهرب من العلة الطبية التي قد غيرت بشكل عميق من أدوارهم الحياتية التي اعتادوها في سالف العمر. وبدلًا من ذلك، فإن دور المريض قد حلّ محل هويتهم، وبالتالي فهو يؤثِّر على وظائفهم الاجتماعية والمهنية بشكل عام. وعلى سبيل المثال، فإن المرضى المصابين بعلة قلبية شديدة أو الفيبروميالغيا fibromyalgia، غالبًا ما يشتكون من أنهم لم يعد باستطاعتهم العمل أو التفاعل مع أعضاء أسرهم أو أصدقائهم بالطرائق التي كانوا يستمتعون بها في سالف الأيام. وهذا الأمر الذي كان يعطي لحياتهم المعنى والهدف قد جُردوا منه، ولهذا، فقد يشعرون بالغضب والإحساس بالعزلة.

الإجراءات التشخيصية

يظل السؤال المهم، هو التمييز بين ظاهرة ضعف المعنويات وحالات الاكتئاب الأخرى، مثل اضطراب التوافق المصحوب بمزاج اكتئابي، واضطراب الاكتئاب الجسيم MDD. وقد حاولت دراسة حديثة مقاربة هذا الأمر، وذلك بتطبيق معايير تشخيصية لضعف المعنويات تم تطويرها مؤخرًا (18)؛ وذلك لتحديد نسبة حصول ضعف المعنويات، أو نسبة اضطراب الاكتئاب الجسيم، أو كلتيهما معًا لدى المرضى المراجعين للعيادات الطبية الخارجية (7). وقد أظهرت النتائج أنه من بين ٢٤٥ مريضًا، ٣٠,٤٪ لديهم ضعف في المعنويات، و١٦,٧٪ يعانون من اضطراب الاكتئاب الجسيم (7). والجدير بالذكر، أنه بالرغم من التداخل الملحوظ بين مرضى ضعف المعنويات ومرضى اضطراب الاكتئاب الجسيم، فإن ٤٣,٧٪ من مرضى اضطراب الاكتئاب الجسيم ، لم يتم تصنيفهم ضمن مرضى ضعف المعنويات، و٦٩٪ ممن استوفوا معايير تشخيص ضعف المعنويات لم يستوفوا معايير DSM-IV لتشخيص اضطراب الاكتئاب الجسيم (7). وتشير هذه النتائج إلى الحاجة لمزيد من التفكير حول كيفية التمييز بين ضعف المعنويات، واضطراب الاكتئاب الجسيم، واضطراب التوافق المصحوب بمزاج اكتئابي.

وتكمن صعوبة التمييز بين ضعف المعنويات واضطراب الاكتئاب الجسيم في أن أعراض الإحساس باليأس والعجز كليهما يعدان ملمحين أساسيين مشتركين بين ضعف المعنويات واضطراب الاكتئاب الجسيم، كما هو موصوف في (DSM-IV-TR). وعلاوة على ذلك، فقد يكون من الصعب التمييز بين صفة الإحساس الذاتي بعدم الكفـــاءة (subjective incompetence) الموجودة لدى المصابين بضعف المعنويات، وصفة الإحساس بفقد القيمة worthlessness الموجودة في اضطراب الاكتئاب الجسيم. وأخيرًا، فإن الأعراض الجسدية العصبية الإنباتية الموجودة في اضطراب الاكتئاب الجسيم تختلط مع أعراض العلة الطبية أو

علاجاتها. وبالرغم من طرح المعايير المقيّسة لتشخيص ضعف المعنويات، إلا أن الأطباء النفسيين لم يتبنوها بشكل كامل حتى الآن، ولم تُدرج بعدُ ضمن DSM؛ وهذا مما يُعقّد من إمكانية إجراء بحوث موضوعية حول ظاهرة ضعف المعنويات (6, 18). وعلى سبيل المثال، فقد قدَّم بورسيللي Porcelli وآخرون معيارًا تشخيصيًّا لضعف المعنويات، تم تضمينه في الجدول رقم (٢٦,١) (19).

الجدول رقم (٢٦,١). المعايير التشخيصية لضعف المعنويات.
ضعف المعنويات
أ. ١) هل تشعر بأنك قد فشلت في الوفاء بتوقعاتك أو توقعات الآخرين (بخصوص أحوالك المهنية، أو الأسرية، أو الاجتماعية، أو المادية)؟ نعم ( ) لا ( ) ٢) هل هناك مشكلة ملحة تشعر بعدم قدرتك على التعامل معها؟ نعم ( ) لا ( ) ٣) هل تعاني من الإحساس بالعجز و/أو اليأس و/أو القنوط (giving up)؟ نعم ( ) لا ( )
ب. هل تجاوزت حالتك الشعورية الحالية أكثر من شهر؟ نعم ( ) لا ( )
ج. هل حدث هذا الشعور أمام تجلي مرض جسمي ما، أو فاقمَ منه؟ نعم ( ) لا ( )
التشخيص: أ (١ و/أو ٢ و/أو ٣)= نعم + ب= نعم +ج = نعم

ومن منظور إكلينيكي، فإن طريقة التمييز بين ضعف المعنويات واضطراب الاكتئاب الجسيم، تكمن في كلٍّ من انعدام التلذذ anhedonia والعدمية nihilism الموجودين غالبًا لدى مرضى اضطراب الاكتئاب الجسيم (20). وبالنسبة للاكتئاب المنعدم التلذذ (anhedonic depression)، فقد درس كلارك Clark وآخرون ٣١٢ مريضًا طبيًّا منومين بالمستشفى، ووجدوا فروقات بين الاكتئاب وضعف المعنويات في التكيف، والأداء الوظيفي الاجتماعي والأسري والجسمي (20). وقد يفسِّر هذا، التفكير العدمي، مثل "لن أتحسن أبدًا" أو" لا يوجد أحد بمقدوره مساعدتي"، الذي يُلاحظ وجوده لدى مرضى الاكتئاب الجسيم. وفي وحدة التنويم الطبية، ربما يلاحظ الاستشاري وجود سلوك رفض المساعـــدة (help-rejecting behavior)، مثل عدم السماح بالرعاية التمريضية، أو عدم المشاركة في العلاج الطبيعي أو الوظيفي، أو رفض الأكل أو تقليله. وأخيرًا، فلو كان المريض محظوظًا بما فيه الكفاية، لكي يُشفى تمامًا من العلة الطبية التي ساهمت في حدوث ضعف المعنويات لديه؛ فمن المعتاد عندئذٍ اختفاء أعراض

الاكتئاب بعدما يبدأ المريض في الإحساس بسيطرته على العلة المرضية، ووجود المعنى في حياته مرة أخرى.

وتشترك اضطرابات التوافق، وهي أكثر التشخيصات النفسية شيوعًا في المحيط الطبي، في كثير من خصائصها مع حالة ضعف المعنويات التي تحصل في المحيط الطبي (21). ومع ذلك، فقد تم وصف اضطرابات التوافق على أنها اضطرابات "تحت العتبة" subthreshold، فهي ليست بمرتبة الاضطرابات النفسية الجسيمة؛ مما يسمح للأطباء باكتشاف المرضى المتكدرين نفسيًّا وعلاجهم قبل نشوء مرض نفسي جسيم (22). وبالرغم من هذا الغموض والتداخل، فإن خواص ضعف المعنويات الآنفة الذكر، مثل فقد المعنى، والإحساس الذاتي بعدم الكفاءة، ربما تُميِّز هذه الظاهرة عن اضطراب التوافق. وعلاوة على ذلك، فإن هذه الخواص المحددة في حد ذاتها، قد تصبح أهدافًا للمعالجة.

اتخاذ القرار الإكلينيكي والعلاج

لكي نبدأ في تطوير إطار تشخيصي، ينبغي علي الطبيب أن يتبنى منهجًا متسقًا في التعامل مع المريض بعلة طبية، خصوصًا أن المريض ربما يمرُّ بأزمة انفعالية في ذلك الوقت. ولا شك أن تتبع التاريخ المرضي الطولاني longitudinal للعلة المرضية، والذي يشمل حالة المريض ما قبل نشوء المرض وفي أثنائه؛ يمكن أن يخبر الطبيب بالكثير من المعلومات بشأن كينونة المريض. كما أنه يجب الاهتمام بمعرفة هوية المريض الاجتماعية والمهنية، وذلك لكي يتمكَّن الطبيب من فهم التغير الذي حدث في حياة المريض بعد المرض. وفي أثناء جمع هذا التاريخ الطولاني، سيكون من المفيد التعرف إلى تجربة المرضى مع عللهم المرضية، وذلك بمعرفة كيفية علمهم بالتشخيص، وردّة فعلهم لما علموا بهذا التشخيص، وماذا يعني هذا التشخيص بالنسبة لهم.

ومن الضروري عند بداية تقييم مريض يعاني من اضطراب طبي، أن يفهم الطبيب كيف عانى المريض من هذا المرض. وقد ينظر المرضى إلى الاستشارة النفسية على أنها تلميح بأن معاناتهم غير مبررة، أو أن مرضهم ليس "حقيقيًّا". ومن المفيد أن نسأل المرضى في البداية عن رأيهم في طلب الطبيب للتقييم النفسي. ثم من الطبيعي أن يدور السؤال التالي حول شعورهم الحالي، وبعد ذلك فمن المهم أخذ التاريخ الطولاني لعلتهم الطبية، والذي سيؤكد للمرضى حجم التأييد والمصادقة التي يحملها الاستشاري لمعاناتهم مع المرض؛ مما سيكون لبنة في تعزيز التحالف العلاجي مع الاستشاري. وقد يبدو هذا مخالفًا للمنطق، عندما نأخذ في الاعتبار الوصف الظاهري للمرض النفسي في الدليل التشخيصي (DSM-IV-TR)، ولكن هذه الطريقة السردية علاجية للمرضى، وأيضًا إخبارية بالنسبة للأطباء. ويسمح هذا أساسًا للمرضى بأن يصفوا بشكل تأريخي خبراتهم المرضية، وعلاوة على ذلك، فالمرضى غالباً قادرون على خلق الصلات بشأن كيفية تأثير المرض عليهم، سواء بشكل وظيفي أو انفعالي خلال هذه العملية. وباعتبار ذلك جزءاً من التاريخ الطولاني، يبدأ الطبيب في فهم التجربة المرضية، ونوع شخصية المريض، وكيف يتكيَّف المريض عادة مع المواقف أو التحديات الجديدة. ومن الأمور الرئيسة في هذه العملية، ما يلاحظه الطبيب على المريض بخصوص المظهر، والوجدان، وملاءمة محتوى الكلام. وبهذا المنهج العام يبني الطبيب الإطار التشخيصي الذي يُشكِّل الأساس لفهم الأمور من وجهة نظر المريض.

وعند مقاربة المريض الذي يعاني من علة طبية، فمن المفيد أن نفهم كيف علم المريض بالتشخيص، وبالعلاج الذي أتى بعد ذلك. وهذا التاريخ المرضي الطولاني للأعراض، يمكن أن يُتّخذ جسرًا علاجيًّا، وطريقًا لمراقبة الوسيلة التي يتعامل بها المريض مع

الظروف الجديدة أو المهددة. وخلال هذه العملية، يمكن للطبيب أن يعرف درجة مقاومة المريض لفكرة المرض أو الموت من قبل إصابته بالمرض. ويُطلق على هذا النهج الإنكار، إلا أن هذا المفهوم يجب النظر إليه في إطار طيف من وسائل التوافق التكيفية مقابل غير التكيفية maladaptive. فالإنكار التكيفي هو الوزن العقلاني للمخاوف بشأن النتائج الجسمية أو المعلومات الجديدة، مقابل مجموعة معارف الشخص حول مرضه. أما في حالة الإنكار غير التكيفي، فإن المريض يُقلِّل من قيمة ما يملكه من معلومات صحيحة حول مرضه. فمثلًا، إذا استمر المريض بداء الرئة المزمن في التدخين، بالرغم من تفاقم ضيق التنفس أو نفث الدم haemoptysis لديه؛ عندئذٍ يكون المريض قد قلّل من قيمة ما يعرفه بشأن نتائج التدخين المحتملة على المدى الطويل. ويحدث هذا في معظم الحالات؛ لأن المريض غير مرتاح مع أفكار الموت أو المعاناة، ومن ثم فينكر أن هذا السلوك ضار.

وعندما تستولي الحالة المرضية على المرضى، فإنهم قد يعبرون عن طيف من القلق. وعند أحد أطراف هذه الطيف، يبدو المرضى منفصلين detached، وهم يحاولون عزل الوجدان، بالعرض غير العاطفي لتاريخهم المرضي. وعلى الجانب الآخر من الطيف، يوجد المرضى القلقون، لدرجة أنهم قد لا يستطيعون ترتيب قصتهم المرضية أو شكواهم الرئيسة. وهؤلاء المرضى يمكن أن يُطنبوا في سرد تفاصيل جانبية، يمكنها أن تمتحن مقدار صبر الطبيب. وقد يكون هذا مزعجًا لبعض زملائنا الأطباء، خصوصًا في حالات الألم، أو الأعراض الجسدية الأخرى مجهولة المنشأ؛ وذلك لأن منهجهم يستخدم طريقة لوغاريتمية لاستبعاد أمراض معينة بطريقة منطقية متدرجة. إن إعادة توجيه المريض بلطف، قد يعيد المقابلة الإكلينيكية لمسارها. وعند مقابلة مريض في حالة ألم وكدر بهذا النموذج المنطقي التدرجي، فقد يشعر بأنه لم ينصت له، ويساهم هذا فقط في زيادة المستوى الإجمالي من القلق والكدر. وبسبب هذا التفاعل المعقد بين المريض والطبيب، فإن كثيرًا من المرضى الذين يعانون بالأساس من الألم، أو من أي شكوى جسدية غير معللة، سوف يروون إحساسهم بالهجر والخذلان من أطباء آخرين في الماضي. ومن خلال تشجيع المرضى على رواية قصة الأعراض المرضية التي عانوا منها، فإن الطبيب النفسي الجسدي؛ يمكن أن يصنع إحساسًا بالثقة، وهذا الإحساس قد يُشكِّل في حد ذاته علاجًا فوريًّا، وسيمكّن الطبيب من تحديد نمط شخصية المريض بوضوح أكثر.

ومن المهم أن نُحدِّد نمط شخصية المريض، وذلك لنعرف بدقة كيف يتكيّف هذا المريض مع المواقف أو التحديات الجديدة. فالمرضى ذوو الخلال العصابية neuroticism، وبمعنى آخر (المهمومون)، عادة ما يقلقون ويشعرون أنهم عرضة للتأثر(23) . ومن المتوقع أن يكون لديهم ميول قوية للاجترار والتشاؤم والقلق، عندما يواجهون علة مرضية (24). وعلى الجانب الآخر من الطيف، يوجد هؤلاء الذين يبحثون عن المزيد من المعلومات لتخفيف القلق، وغالباً هذا ما يُشار إليه باسم الخلال الوسواسية. وعندما يقاسي هؤلاء كربًا ما، فسيميلون للإكثار من التساؤلات والبحث عن المزيد من البيانات لتخفيف القلق. وهذا قد يأخذ صيغة البحث عن آراء متعددة، أو الحصول على معلومات من الإنترنت. ومن المهم للطبيب، ألا يأخذ هذا على أنه نقد لكفاءته الشخصية، لكنه دليل على أحد أنساق التكيف للمريض.

وأخيرًا، فإن خبرة المريض السابقة مع العلة المرضية – مثلاً هؤلاء الذين كانت لديهم خبرة بالمرض من خلال صديق أو فرد من أفراد الأسرة – فإن هذا يعدُّ ركنًا أساسيًّا أخيرًا للطبيب لكي يفهم الأمور من منظور المريض. وعندما يكون لدى المريض فكرة مسبقة عن المرض أوالعلاج، فإنه يصبح من الصعب أن تحدث تغييرًا جذريًّا في رأي المريض بشأن المرض أو العلاج. وهذا –بلا ريب– يُشكِّل تحديًا بالغًا للطبيب إذا ما علمنا أن كلًّا من فهم العلة المرضية وعلاجها يتقدمان بشكل سريع. وتتضاعف

هذه الصعوبة، إذا أثّرت تجربة المرض السابقة في فرد ما، وخصوصًا إذا كان هذا الفرد قريبًا من المريض، وكذلك إذا تركت هذه التجربة آثارًا مؤلمة أو مشوهة.

إن الهدف النهائي من علاج المريض المصاب بضعف المعنويات، يتمثَّل في استعادة الروح المعنوية (12). ويعتمد علاج متلازمة ضعف المعنويات على العديد من العوامل، أولًا: ما القضية التي تُعزِّز هذا الانزعاج؟ وكيف تؤثِّر على مسار حياة الفرد؟ وما طابع شخصية هذا المريض؟ وما وسائل الدعم الاجتماعي المتاحة للمريض؟ وهذه العناصر يجب أن تُحدَّد أمام الطبيب، وذلك لكي يبدأ في مساعدة المريض في رفع معنوياته المنخفضة. ويستطيع الطبيب بعد ذلك أن يُميِّز فيما إذا كان المريض يشعر بالعجز لأن البيئة المحيطة به قد خذلته، أو يشعر باليأس؛ لأنه قد خيّب أمله بنفسه، ويشعر بأنه غير مؤهل لمواجهة الصعوبات التي تواجهه. وبالنسبة للمرضى العاجزين helpless، ممن هم في طريقهم لمرحلة القنوط (giving up) ، فإن توفير الدعم المحيطي والاجتماعي، قد يُخفِّف حالة ضعف المعنويات، بينما يحتاج المرضى الذين وصلوا لمرحلة القنوط بالفعل، لمعالجات دوائية ونفسية مكثفة. وبالتالي، فسيستخدم الطبيب كلًّا من التدخل العلاجي النفسي والدوائي اعتمادًا على الحالة الفريدة للمريض بضعف المعنويات.

مناقشة حالة

لقد عانى السيد (أ) من ضعف المعنويات، وذلك لأن حالته المرضية، التي ليس هناك بصيص أمل في تحسنها الفوري، صيّرته معتمدًا بشكل كلي على المستشفى في توفير حاجاته الحياتية الأساسية. وكانت جهوده الذاتية للمضي قدمًا في حياته للأمام يتم صدها باستمرار بواسطة الانتكاسات المرضية المتتالية، بما تشمله من غثيان وقيء. وعلاوة على ذلك، ولأجل الحفاظ على حياته، فقد تم فصله عن أسرته، والتي في السابق كانت تمنحه الهدف والمعنى للحياة. وبناءً على ذلك، فعند إعادة اتصاله بأسرته لم يعد يشعر بأن علته المرضية تستحوذ على هويته أو تقيد حياته كما كانت تفعل سابقًا.

References المراجع

1. De Figueiredo J. Diagnosing demoralization in consultation psychiatry. Psychosomatics. 2000;41(5):449-50.
2. Slavney PR. Diagnosing demoralization in consultation psychiatry. Psychosomatics. 1999;40(4):325-9.
3. Clarke DM, Kissane DW. Demoralization: its phenomenology and importance. Aust N Z J Psychiatry. 2002;36(6):733-42.
4. Griffith JL, Gaby L. Brief psychotherapy at the bedside: countering demoralization from medical illness. Psychosomatics. 2005;46(2):109-16.
5. Jacobsen JC, Maytal G, Stern TA. Demoralization in medical practice. Prim Care Companion J Clin Psychiatry. 2007; 9(2):139-43.
6. Kissane DW, Wein S, Love A, et al. The Demoralization Scale: a report of its development and preliminary validation. J Palliat Care. 2004;20(4):269-76.
7. Mangelli L, Fava GA, Grandi S, et al. Assessing demoralization and depression in the setting of medical disease. J Clin Psychiatry. 2005;66(3):391-4.
8. Murphy JM. Diagnosis, screening, and 'demoralization': epidemiologic implications. Psychiatr Dev. 1986;4(2): 101-33.
9. Shader RI. Demoralization revisited. J Clin Psychopharmacol. 2005;25(4):291-2.
10. Random House Unabridged Dictionary. 2006.
11. Engel GL. A life setting conducive to illness: the giving-up-given-up complex. Bull Menninger Clin. 1968;32(6):355-65.
12. Frank JD. Psychotherapy: the restoration of morale. Am J Psychiatry. 1974;131(3): 271-4.
13. Frank JD, Frank JB. Persuasion and healing: a comparative study of psychotherapy. Baltimore (MD): John Hopkins University Press; 1991. p. 35.
14. de Figueiredo JM, Frank JD. Subjective incompetence, the clinical hallmark of demoralization. Compr Psychiatry. 1982;23(4):353-63.
15. Broadhead E, Kaplan B, James S. The epidemiologic evidence for a relationship between social support and health. Am J Epidemiol. 1983;117(5):521-37.
16. Clarke DM, Kissane DW. Demoralization: its phenomenology and importance. Aust N Z J Psychiatry. 2002;36(6):733-42.
17. Smith CA, Lazarus RS. Emotion and adaptation. Handbook of personality: theory and research. New York: Guilford; 1990. p. 609-37.
18. Fabbri S, Fava GA, Sirri L, et al. Development of a new assessment strategy in psychosomatic medicine: the diagnostic criteria for psychosomatic research. Adv Psychosom Med. 2007;28:1-20.
19. Porcelli P, Sonino N. Psychological factors affecting medical conditions: a new classification for DSM-V. Adv Psychosom Med. 2007;180.
20. Clarke DM, Kissane DW, Trauer T, et al. Demoralization, anhedonia and grief in patients with severe physical illness. World Psychiatry. 2005;4(2):96-105.
21. Strain J J, Smith GC, Hammer JS, et al. Adjustment disorder: a multisite study of its utilization and interventions in the consultation-liaison psychiatry setting. Gen Hosp Psychiatry. 1998;20(3):139-49.
22. Strain JJ, Diefenbacher A. The adjustment disorders: the conundrums of the diagnoses. Compr Psychiatry. 2008;49(2): 121-30.
23. Watson D, Clark L. Negative affectivity: the disposition to experience aversive emotional states. Psychol Bull. 1984;96: 465-90.
24. Lyness JM, Duberstein PR, King DA, Cox C, Caine ED. Medical illness burden, trait neuroticism, and depression in older primary care patients. Am J Psychiatry. 1998;155(7):969-71.

الفصل السابع والعشرون

العلاج النفسي للمرضى الطبيين المُنومين في المستشفيات

Psychotherapy for the Hospitalized Medically Ill Patients

سكوت تيمبل وسكوت ستوارت

السؤال الاستشاري النمطي

"هذا الشاب البالغ من العمر تسعة عشر عامًا لم يعد متعاونًا، وأصبح عدوانيًّا تجاه فريق العمل بوحدة الحروق. الرجاء تقييم الاكتئاب لديه وعلاجه".

تُشكِّل العلة الطبية عمومًا، والإقامة (التنويم) بالمستشفى خاصةً، تحديات نفسية كبيرة للمريض وأسرته. إضافة إلى ذلك، فإن المرضى الطبيين يمكن أن يمثلوا أحيانًا تحديًّا للفريق الطبي الذي يعالجهم، خاصة إذا كانت اضطرابات المزاج، أو القلق، أو الشخصية تمزق العلاقات مع الفريق الطبي، وتعرقل امتثال المريض للإجراءات الطبية الضرورية. وغالبًا ما يكون دور طبيب الاستشارة النفسية التواصلية فهم المشاكل المستعلنة presenting المعقدة، وتحديد أي أجزائها يحتاج إلى تدخل: هل هو المريض، أم شبكة دعم المريض، أم طاقم عمل المستشفى؟ سوف يركِّز هذا الفصل على استراتيجيات التقييم والتدخل.

الخلفية

تطرح عملية التنويم بالمستشفيات تحديًّا نفسيًّا كبيرًا لمعظم الناس، وليس من المستغرب أن نجد مشاكل المزاج والقلق منتشرة بين المرضى الطبيين، سواء المنومين بالمستشفى أو خارجها (1). إن نِسَب حدوث الأعراض الاكتئابية وأعراض القلق لدى المرضى المشخصين حديثًا، ومن هم في المراحل الأولى للعلاج من مرض سرطان الثدي والسرطانات النسائية gynecological مثلًا؛ تقترب من ٥٠٪ (4 -2). وإضافة إلى ذلك، فإن شبكة الدعم الاجتماعي للمريض غالبًا ما تكون مُجهَدة. وعلاوة على ذلك، فإن عجز المريض أو عدم رغبته في التعاون مع طاقم موظفي المستشفى ممن يقوم على رعايته سواء كانوا أطباء أو ممرضين أو غيرهم، سيجعل صبرهم على رعايته ينفذ وتفهمهم لمعاناته يضعف مع الوقت.

ويتمحور دور استشاري الطب النفسي التواصلي في التقييم السريع للمشاكل المستعلنة التي هي أكثر تعقيدًا، وأن يُحدِّد

التدخل العلاجي الملائم لحل هذه القضايا المعينة. وقد يتضمَّن هذا قرارًا بتزويد المريض بدواء نفسي أو معالجات نفسية (بما فيها العلاج الأسري)، أو بتقديم التدخل العلاجي للفريق الطبي المعالج. وبناءً عليه، فإن فريق الطب النفسي التواصلي المثالي يضم موظفين مهرة قادرين على توفير كل مكونات الخدمة المذكورة أعلاه.

الإجراءات التشخيصية

رسم منظوري للنظام (the system perspectives)

غالبًا ما تشمل الخطوة الأولى في فهم المشكلة المستعلنة، على الأقل، اجتماعًا موجزًا مع مقدمي الرعاية بالوحدة. ومن المهم أن نتحقَّق من درجة الصعوبات التي تحويها المشكلة المستعلنة، والتي تشمل الصعوبات في الحصول على تعاون المريض مع المعالجة الطبية، بغض النظر عن التشخيص النهائي للمريض. إن الحصول على خلاصة سريعة عن المريض من خلال رؤية التمريض، والطبيب المعالج، ومقدمي الرعاية الآخرين؛ يُعدُّ أمرًا محوريًّا في تطوير صياغة إكلينيكية للحالة، مع إيجاد إستراتيجية للتدخل. وعلاوة على ذلك، وكما سنصف لاحقًا، فإنه في بعض الأحيان يجب أن يوجّه التدخل العلاجي نحو فريق العاملين في الوحدة؛ حيث يُعد مقدمي الرعاية الطبية في هذه الحالة بمقام "المريض" أيضًا. إن المرضى الصعبين (difficult patients)، خاصة العدائيين في علاقتهم مع الآخرين، أو غير الممتثلين للعلاج، قد ينتزعون ردات فعل من مقدمي الرعاية، تُساهم بدورها في تعقيد المشكلة.

المريض

يتطلَّب التقييم السريري مهارات الاستماع والملاحظة الذكية، وغالبًا ما يحتاج المرضى إلى حكاية قصتهم؛ ومجرد استكشاف فهم المريض لمرضه يعدُّ أمرًا مفيدًا (5). وإضافة إلى ذلك، يمكن استخدام مجموعة من أدوات التحري الخاصة بفحص الاكتئاب والقلق بمجرد تكوين علاقة حميمة كافية؛ لضمان التزام المريض بملء المقاييس باستخدام الورقة والقلم. وتشمل هذه المقاييس، مقياس بك للاكتئاب (BDI-II)، أو مقياس بك للقلق (BAI-II)، أو مقياس الأعراض المختصر (the Brief Symptom Inventory) (6)، أو استبيان صحة المريض – ٩ (The Patient health questionnaire, PHQ-9) (7). وجميع هذه المقاييس ذات مصدوقية جيدة. ونسبيًّا، يمكن تقديمها بشكل سهل ومختصر. وفي المستشفيات ومراكز الرعاية النموذجية، يتم استكمال أدوات الفحص بشكل منتظم بواسطة كل المرضى.

وبالإضافة لبرهنة وجود اضطراب نفسي في المحور الأول لـ DSM-IV، فيجب على الطبيب أن يُكوّن فهمًا أكثر دقة لمعنى المرض لدى المريض، والوظيفة (مصلحة المريض) التي يخدمها وجود الأعراض المستعلنة. ويوجد طرازان للعلاج النفسي ذوا مصداقية جيدة، وهما العلاج المعرفي السلوكي CBT (8, 9)، والعلاج النفسي البين شخصي IPT (10, 11)؛ حيث يقدمان أُطرًا للصياغة الإكلينيكية والتدخل العلاجي للمرضى المنومين في المستشفيات.

ويستهدف طراز الـ CBT العلاجي بصفة خاصة التقييمات غير التكيفية (maladaptive appraisals)، واستراتيجيات التلاؤم (coping strategies)، التي يستخدمهـــــا المصابون باضطرابات المزاج والقلق الشائعة الحدوث لدى المرضى المنومين في

المستشفيات. وأيضًا فقد تم مواءمة العلاج المعرفي السلوكي ليناسب خصوصية المرضى الطبيين (12, 13).

أما طراز العلاج البين شخصي ITP، فإنه يناسب بشكل أكثر حاجات المرضى الطبيين، رغم أنه غير منتشر بشدة مثل الـ CBT. ورغم أنه قد طُوِّر في البداية بوصفه علاجاً للاكتئاب (14)، إلا أنه يلامس عدة مجالات ترتبط بشدة بحاجات المرضى الطبيين المنومين في المستشفيات. ويُعتقد أن هذه المجالات محورية في تشكيل الاكتئاب؛ رغم أنه ليس من الضروري أن تكون مسببة له، وتشمل: تحوّلات الدور (role transitions) ، ونزاعات الدور (role disputes)، وحزن الفقد، والنقائص البين شخصية (interpersonal deficits). وكما سنرى لاحقًا، فكل هذه المجالات الأربعة وثيقة الصلة على نحو ما بفهم الكدر، والأعراض، وصعوبات التكيف التي تصيب المرضى الطبيين المنومين في المستشفى، بالإضافة إلى أهمية هذه المجالات في تطوير استراتيجيات التدخل العلاجي. إن التكيف – حتى ولو مؤقتًا– مع دور "الشخص المريض" (sick person)، يمكن على غير العادة أن يصبح أمرًا شاقًا على كثير من المرضى. وقد تمتد النزاعات البين شخصية التي تحدث للمريض مع بعض أفراد الأسرة أو زملاء العمل، لتشمل أيضًا النزاع مع طاقم الفريق العلاجي. إن حزن الفقد الذي لم يبرح صاحبه بعد– جراء فواقد سابقة– يمكن أن يُؤجِّج الأعراض المرضية لدى المرضى المنومين بالمستشفى؛ الذين قد يواجهون ضغوط التنويم في المستشفى، دون الحصول على دعم اجتماعي من أحد أفراد الأسرة الذي يتعطّشون لدعمه حاليًا، لكنه للأسف قد توفي. وأخيراً، فإن النقائص البين شخصية، التي تشمل صعوبات التواصل، يمكن أيضًا أن تُساهم في عرقلة فهم المريض لفريق العلاج وتعاونه معهم.

وتشمل حقول المحتوى الخاص بالصياغة الإكلينيكية والتدخل العلاجي ما يلي:

- **تقييمات المريض وسرده لمرضه (Illness Narratives)**

قد يُفسّر المرضى المصابون بالاكتئاب أو القلق علتهم المرضية، وتنويمهم بالمستشفى، ودوافع مقدمي الرعاية لهم، بطرق غريبة idiosyncratic ولا تكيفية. فمثلًا، قد يعتقد أحد المرضى المكتئبين أن مرضه بالقلب، المشخّص حديثًا، يعني أن "حياته قد انتهت"؛ ولذا فقد ينعزل ويصبح يائسًا وغير متجاوب مع الفريق الطبي وأفراد أسرته، في الوقت الذي يكون اندماجه النشط في الخطة العلاجية أمرًا ضروريًّا لعلاجه. كما قد يحمل بعض المرضى القلقين اعتقادات كارثية بشأن الإجراءات العلاجية القادمة، والتي تظلُّ تتكرر في أذهانهم، بينما هم قابعون في أسرتهم. وإضافة إلى ذلك، فقد تهدد المشاكل الصحية إحساس المريض بذاته (5).

- **تحولات الدور**

غالباً ما تُمثِّل فترة الإقامة في المستشفى انقطاعًا في الأدوار، ليس فقط للمريض، ولكن لأسرته أيضًا. فالمرضى المعتادون على رعاية الآخرين، قد لا يكونون مهيئين للقبول بدور المعتنى بهم من الآخرين. والمرضى المسؤولون عن تسيير مشاريعهم التجارية، أو الذين لديهم مسؤوليات إشرافية نحو الآخرين؛ قد يعانون نتيجة لانقطاعهم عن القيام بأدوارهم أو عجزهم عنها. وعلاوة على ذلك، فإن المرض قد يُمثِّل نقلة حياتية مهمة للمريض، اعتمادًا على طبيعة المرض وتأثيره وإزمانه. إن تقييم طبيعة اختلالات الدور، وتحولات الحياة الممكن حدوثها لكل من المريض وأسرته، قد يكون أمرًا أساسيًّا من أجل تطوير استراتيجية تدخُّل مناسبة، كما سيُبيّن لاحقًا. ويتناسب طراز IPT على نحو خاص مع عملية إمداد الطبيب بهيكل للتصور والتدخل لمعالجة صعوبات تحولات الأدوار والحياة للمريض.

وفي الوقت نفسه، تصبح اختلالات الدور وتحولات الحياة متشابكة مع معتقدات المريض بخصوص هذه التغيرات. ومثل هذه التغيرات في الأداء الوظيفي للمريض، قد تؤثّر على أفراد الأسرة وترهق مواردهم. وأحيانًا يصبح توجيه التدخلات العلاجية نحو أفراد الأسرة أمرًا أساسيًّا؛ لمساعدة المريض في أثناء فترة إقامته في المستشفى. وقد يشمل دور الاستشاري مساعدة المريض في الوصول لمصادر الدعم الاجتماعي، ليس فقط من أفراد أسرته، بل من الشبكة الأوسع من الأصدقاء وزملاء العمل، أو من مجتمعه الديني. وهذا التأكيد على الدعم الاجتماعي وقت الأزمة يعدُّ أيضًا سمة مميزة، ومكونًا محوريًّا للعلاج البين شخصي IPT.

- **نزاعات الدور والنقائص البين شخصية**

إن المرضى الذين يعانون من صعوبات بين شخصية طويلة الأمد، غالبًا ما يُحضرون معهم خاصية الميل للنزاع إلى المستشفيات التي يُنومون فيها. ويحاول الاستشاري الماهر أن يُحدِّد إذا ما كان هذا المريض ذو الخصومة، يمرُّ بنزاع مؤقت للدور يمكن السيطرة عليه بسهولة، ويكون سببه ضعف التواؤم بين توقعات المريض وطاقم العلاج، أم أن النقائص البين شخصية الطويلة الأمد التي يعاني منها المريض، هي التي تُصعِّب من الموقف. وسيعمل الاستشاري ما أمكن على تقليل نزاعات الدور من خلال التثقيف النفسي، وبمساعدة المريض وفريق العلاج على الوصول إلى اتفاق بخصوص أهداف العلاج وإجراءاته. أما عندما تكون النقائص البين شخصية هي الملامة، فحينها يعمل الاستشاري على تخفيض التفاعلية الانفعالية وتقليل الانعزال الاجتماعي، اللذين قد يكونان هما السبب في تفاقم الصعوبات التي يمرُّ بها المريض.

اتخاذ القرار الإكلينيكي والعلاج

إن العلاج النفسي الفردي المختصر والمركز، قد يكون مفيدًا جدًّا وقت الأزمات الصحية. ويعدّ العلاج المعرفي السلوكي CBT، علاجًا ذا مصدوقية جيدة، كما أنه مفيد في عدد كبير من الحالات الإكلينيكية (8). وقد تمت مواءمته ليناسب المرضى الطبيين (5 ,1). إن استهداف معتقدات المريض اللاتكيفية وإستراتيجيات التلاؤم، قد تؤدي أحيانًا إلى حلٍّ سريع للمشكلة المستعلنة. وفي الحقيقة، فإن المعتقدات اللاتكيفية، قد تكون أكثر أهمية من الشدة الفعلية للمرض في تحديد عملية التوافق مع المرض (5).

ويمكن للاستشاري أن يتفهم السلوك المعضل للمريض بسرعة، بمجرد استنباط هذه التقييمات في أثناء المقابلة الإكلينيكية. وفي الحقيقة، فإن الاستماع المرهف للمريض وهو يسرد حكاية مرضه؛ يعدُّ الخطوة الأولى والحيوية في عملية التدخل العلاجي. إن فهم المعنى الشخصي الذي يعزوه المريض لمرضه وللتنويم في المستشفى؛ يمثِّل في حد ذاته تدخلًا علاجيًّا مهمًّا. ومساعدة المريض على تقبّل مشاعر العجز، والخوف، واليأس، والقلق على أنها مشاعر سوية؛ يعدُّ تدخلًا علاجيًّا أساسيًّا. وعندما يشعر المريض أن الاستشاري يفهمه، فحينها سيصبح من السهل على الاستشاري أن يستكشف معتقدات المريض اللاتكيفية واستراتيجيات التلاؤم لديه؛ ويحاول أن يجلّيها، ويغيرها ببدائل تكيّفية أكثر صحة ودقة.

ويرتكز نموذج العلاج المعرفي السلوكي CBT للمشاكل الصحية على افتراض أن المعرفة cognition، تتوسط الاستجابات الانفعالية والسلوكية للعلة الطبية. وتتداخل الـ CBT مع تقاليد الحكمة القديمة التي تقول: إن الأمر الأكثر أهمية ليس في ماذا حدث للشخص، بل في تفسير الشخص لما حدث له. إن التفكير الكئيب غالبًا ما ينعكس على ما وصفه بك Beck بالثالوث

المعرفي، والذي يتكوَّن من الأفكار السلبية الأوتوماتيكية عن الذات (أنا خاسر)، والعالم (لا أحد يهتم بي)، والمستقبل (أنا لن أبلغ أبدًا أي شيء) (15). ويتكوَّن القلق في الأساس من المبالغة في تقدير خطر ما، مقابل الاستخفاف بقدرات الذات على التأقلم مع التهديد الفعلي أو المحسوس، ومع المستقبل غير المؤكد (16). وتشمل المعارف القلقة لدى المرضى الطبيين ما يلي: "لا أستطيع تحمُّل الجراحة، سأصاب بالجنون"، أو "سأموت، أعرف بداهة ما سيحدث (I just know it)"، أو "لا أستطيع أن أتكيف مع الحقن".

وهذا السيل من التفكير المؤلم يندر أن تتم ملاحظته أو تحديه بواسطة المريض. وهذه الأفكار التي وصفها أرون تي بك (Aaron T beck, MD)، مؤسس العـــــلاج المعرفي، بأنها "أفكار أوتوماتيكية"؛ يسهل على المرضى الوصول إليها متى ما تم تشجيعهم على الانتباه لتيار الأفكار والصور البصرية التي تحدث في أثناء المواقف المؤثرة المشحونة عاطفيًّا، كالذي يحدث في أثناء التنويم بالمستشفيات. وبهذا فإن الأفكار الأوتوماتيكية التي تخدم باعتبارها شكلًا من أشكال الاتصال الخاصة (private communication)، تعدُّ قابلة للتصديق بشكل كبير، وتؤثِّر بعمق على الانفعالات والسلوك. ومن خلال تشجيع المريض على أن يصارح الاستشاري بمحتوى هذا التيار من الأفكار الأوتوماتيكية الخاصة، فقد يستطيع الاستشاري أحيانًا أن يتعلَّم بسرعة كيف يحلُّ رموز هذه الأعراض الخاصة بالاكتئاب والقلق.

وتشمل استراتيجيات العلاج الشائعة، استخدام السجلات اليومية للمزاج والأفكار (18 ,15)، والذي ربما يشمل سؤال المريض المنوم بالمستشفى أن يُقدّر حالته المزاجية مرة كل ساعة، وأن يرسم رسمًا بيانيًا لحالته المزاجية طوال اليوم؛ وذلك لاكتشاف التباينات المزاجية. وقد تكشف هذه التباينات المواقف المسببة للمعارف المشوهة، أو قد تكشف صعوبة التكيُّف مع الإجراءات الطبية المؤلمة، والضغوط الأخرى التي تواجه المريض في أثناء إقامته في المستشفى. إن المرضى الذين يُعالجون من خلال نموذج CBT، يتم تعليمهم كيفية فحص أفكارهم للتعرف إلى الانحيازات المتكررة، مثل تلك الموجودة في الثالوث المعرفي، أو المظاهر المعرفية للقلق؛ وكذلك يتم تعليمهم كيفية خلق طرائق بديلة أكثر تكيفًا بشأن كيفية رؤيتهم لذواتهم وللظروف المحيطة بهم. ولأن نموذج CBT مترسخ أيضًا في العلاج السلوكي، فإنه يُشجِّع على استخدام استراتيجيات التلاؤم التكيفية، كما أنه قد يُدعِّم تنمية مهارات تلاؤم أو مهارات اتصال جديدة حسب ضرورتها للمريض.

إن استخدام الاكتشاف الموجه (guided discovery)، وتوجيه الأسئلة السقراطية تُشكِّل قلب منهج CBT العلاجي (18 -15). ومن خلال تبني أسلوب محايد، واستطلاعي مهذب، واستقصائي، في أثناء المقابلة؛ فإن الطبيب بذلك يكشف المعاني المخفية التي يحملها المريض لإقامته في المستشفى. وبالنسبة للمرضى المكتئبين، فإن الاعتقادات المتمثلة في "أنا مثل الميت"، أو "الممرضات يكرهنني"، أو" لن أصبح أبدًا أبًا لائقًا مرة أخرى"، أو "حياتي المهنية انتهت، وبالتالي فقد انتهت حياتي كلها"؛ فكل هذه الأفكار تصبح مادة للعمل العلاجي. وإن مساعدة المرضى على تطوير تقييمات أكثر مرونة لظروفهم الحياتية، وكذلك استراتيجيات تلاؤم أكثر مرونة، كل ذلك قد يعود على المرضى بالنفع الكبير.

إن غرس الأمل أمر مهم، سواء كان المريض يواجه أزمة طبية بسيطة يمكن حلها، أو أن يكون في المرحلة الأولى من التوافق المستمر مدى الحياة مع مرض أو إصابة مدمرة. وفي الحالة الأخيرة بالذات، فمن المهم أن نحترم دفاعات المريض. وبهذا فإن

الشاب الرياضي، طالب الكلية، المصاب حديثًا بشلل سفلي، يجب أن يُسمح له أن يحزن وينوح على نفسه عندما يقول: "حياتي المهنية انتهت، ومن ثمَّ فقد انتهت حياتي كلها". ودون أن نفهم إحساس المريض بالفقد، فإن الطبيب لن يُواجه إلا بالمقاومة إذا ما حاول مخادعة المريض بالكلام، للتركيز في بقية سبل الحياة الأخرى التي مازالت مشرعة الأبواب أمامه.

إن مساعدة المريض على إيجاد استجابات تلاؤمية تكيفية، يعدُّ جزءًا مهمًا أيضًا من العلاج النفسي للمريض المنوم بالمستشفى. وقد يعتقد المرضى أنهم لا يمتلكون الموارد التي يستطيعون من خلالها التكيف مع الموقف الحالي، وقد يرجع ذلك إلى وجود الاكتئاب والقلق، أو لأن نسق تلاؤمهم المستمر مدى الحياة، يجعلهم غير مؤهلين للتعامل مع اختلال الدور وتحولات الحياة التي قد يواجهونها الآن. إن المكونات السلوكية النشطة لـ CBT، تساعد على تعزيز إحساس المريض بالفعالية، ومن ثم تُخفِّف من إحساس المرضى المنومين بالمستشفيات باليأس والعجز.

وكذلك فإن تقبُّل الاستجابة الانفعالية للمريض، باعتبارها أمرًا سويًّا وطبيعيًّا؛ يمكن أن يجلب الراحة للمريض. وتساعد استراتيجيات التسوية والتطبيع للانفعالات التي يستعملها الاستشاري، على إدراك المريض أن استجاباته الانفعالية والسلوكية والمعرفية تُعدُّ أمرًا منطقيًا في ظل أزمته، وأنه من الطبيعي أن يشعر بالخوف والارتباك وقت الأزمة.

إن التثقيف النفسي الأساسي بخصوص الإقامة في المستشفى وتأثيرها على الناس، يمكن أيضًا أن يُوفِّر راحة كبيرة. وعلى وجه الخصوص، فمساعدة المرضى على فهم ما هو متوقع منهم بوضوح، وما هو متوقع من الآخرين، ممن يقومون على رعايتهم؛ يريح المرضى المنومين بالمستشفيات. وأخيراً، فمن المهم أن يكون الاستشاري على دراية بأن الأعراض النفسية قد لا تعكس وجود اضطراب شديد. وبالأحرى، فإن المرضى المنومين في المستشفيات، قد يجدون في أوقات ضغوط الدور والتحولات، أن موارد تلاؤمهم اليومية قد أُرهقت فوق طاقتها؛ ولذلك تتركهم مرضى بأعراض نفسية، رغم أنهم في الأساس يمتلكون احتياطيًّا كافيًا من موارد التلاؤم على المدى الطويل.

إن إحضار أفراد الأسرة من أجل القيام بتدخلات علاجية قصيرة ومركزة، أمر لا يُقدَّر بثمن؛ وتشمل هذه التدخلات، بعض التدخلات الشبيهة بما يستخدم في العلاج الفردي كالتثقيف النفسي والتطبيع. وإضافة إلى ذلك، فإن جلسات حلِّ المشكلات العائلية مهمة في مساعدة المريض على القبول "بدور المريض"، وذلك عندما يطمئن بأن دوره الأساسي يتم القيام به مؤقتًا بواسطة أناس آخرين، سواء كانوا من أفراد الأسرة، أو من شبكة الدعم الاجتماعي الخاصة به.

وأخيراً فإن العلاج المختصر قد يشمل مساعدة فريق العمل الطبي والمريض على التعاون بعضهم مع بعض بفاعلية أكثر. وعلى سبيل المثال، يعدُّ نمط الاتصال بؤرة تدخل علاجي أساسية في العلاج البين شخصي IPT للمشاكل الطبية (19). وأحيانًا يجب ألا تقتصر استراتيجيات التدخل العلاجي على المريض وأسرته فقط، بل تشتمل أيضًا على طاقم العمل بالوحدة.

مثال لحالة

السيد "توم س" شاب أبيض، يبلغ من العمر ١٩ سنة، وقد أُدخل وحدة الحروق لعلاجه من حروق من الدرجة الثانية في ٢٥٪ من جسده. وبعد أربعة أيام، وبشكل مفاجئ، أصبح هائجًا وعدائيًّا، ويتلفظ بكلمات نابية تجاه فنيَّ وحدة علاج الحروق

الذي كان ينضره debriding في حوض إنضار الحروق. ومنذ ذلك الحين، رفض المريض عملية الإنضار، وأصبح غاضبًا وخائفًا على نحو متزايد.

وعندما دخل الاستشاري الوحدة، تقابل مع طاقم العمل بالوحدة، وعلم أن العديد منهم غاضب جدًّا من المريض؛ إثر إطلاقه لعبارات عدائية عنصرية تجاه فني الحروق الأمريكي، الذي يعود إلى أصل أفريقي، وذلك في أثناء تواجدهما في حوض إنضار الحروق. وعلى وجه الخصوص، فإن فني الحروق شعر بالإهانة، وأصبح غاضبًا جدًّا من المريض. وقد أصبح المريض وفني الحروق الآن على خلاف شديد بشأن إنضار حروق المريض.

وعندما التقت الاستشارية بشكل فردي مع المريض داخل وحدة الحروق، توقَّعت أن تكتشف أن سبب هياجه الخوفُ من ألم عملية الإنضار، لكن مع استخدام أسلوب استجوابي مهذب في أثناء المقابلة، اكتشفت أن المريض لا يخاف من الألم كثيرًا، ولم يعدّ الألم الذي يأتيه في الحوض موجعًا جدًّا. وبالأحرى، فإنه كان كلما اقترب من الحوض، يبدأ في رؤية صور بصرية زاهية للغرق. وبالتفصيل، فقد خاف أنه عندما تتأرجح به عربة النقل من سريره نحو الحوض، فإن رأسه سيضرب حافة الحوض؛ مما يجعله يفقد وعيه عندما يغطس في الماء، ثم يغرق بسبب ذلك. ولم يسبق له أن حكى هذه الصورة البصرية المرعبة لأحد من قبل، وأخيرًا، وبعد عدة أيام من الإنضار المتكرر، صرخ باندفاعية "إنكم تريدون قتلي، أنتم يا...".

استغرق الاستشاري وقتًا حتى يستكشف مع المريض الطبيعة غير الواقعية لمخاوفه، ثم أكّد للمريض، وذلك عن طريق استشارة المريض لطاقم العمل بالوحدة، أنه لا يوجد مريض قط قد غرق من قبل في أثناء عملية الإنضار طوال عمر وحدة الحروق. وفي النهاية، تبدَّد هياج المريض، وذهب خوفه كثيرًا.

إلا أنه تبقى موضوع غضب الفريق، الممكن فهمه، تجاه "توم"، لاسيما غضب فني الحروق الأمريكي الأفريقي الأصل، الذي أجرى عمليات الإنضار. وقد توسّطت الاستشارية بين المريض "توم" وفني الحروق، وشجَّعت توم على الاعتذار لفني الحروق عن سلوكه، وأن يوضِّح له بالتفصيل الرعب الذي شعر به وهو في طريقه لمياه الحوض. عقد الاستشاري اجتماعًا مع فني الحروق وباقي فريق العمل بوحدة الحروق، للحديث عن توم، وعن الصعوبات والتحديات التي سبَّبها للفريق. ورغم أنه لم تنشأ علاقة تقترب من الصداقة بين المريض توم والفريق، ألا أن المريض استطاع التعاون مع فريق العمل، وإكمال مقرره العلاجي بنجاح، وأُخرج بعدها من المستشفى لكي يستكمل الرعاية في وحدة إصابات الحروق في العيادات الخارجية.

الخاتمة

إن دور الاستشاري النفسي التواصلي معقد ومحفوف بالتحدي، ويشمل القدرة على تقييم المريض بسرعة، وكذلك تقييم شبكة العلاقات الشخصية للمريض، وأحيانًا الطبيب، و/أو الوحدة التي طلبت الاستشارة. وقد تصبح التدخلات العلاجية أمرًا ضروريًّا في أي من هذه المجالات، بما في ذلك التدبير العلاجي الدوائي للمريض. ولهذا السبب، فمن الأفضل إيجاد فريق للطب النفسي التواصلي، يستطيع كادره العلاجي تقديم خدماته في أي من هذه المجالات.

References المراجع

1. Guthrie E, Sensky T. Psychological interventions in patients with physical symptoms. In: Guthrie E, Lloyd G, editors.Textbook of liaison psychiatry. Cambridge:Cambridge University Press; 2007.
2. Levin T. Mixed anxiety-depression symptoms in a large cancer cohort: prevalence by cancer type. In press.
3. Fowler JM, Carpenter KM, Gupta P, Golden-Kreutz DM, Andersen BL.The gynecologic oncology consult: symptom presentation and concurrent symptoms of depression and anxiety. Obstet Gynecol. 2004;103(6):1211-7.
4. Golden-Kreutz DM, Andersen BL. Depressive symptoms after breast cancer surgery: relationships with global, cancer-related, and life event stress. Psycho-Oncology. 2004;13:211-20.
5. Sensky T. Cognitive therapy with medical patients. In: Wright J, editor. American Psychiatric Association Press review of psychiatry. Vol 23, No 3. Washington (DC): American Psychiatric Publishing; 2004. p. 83-121.
6. Derogatis LR, Melisaratos N. The brief symptom inventory: an introductory report. Psychol Med. 1983;13(3): 595-605.
7. Kroenke K, Spitzer R, Williams J. The PHQ-9: validity of a brief depression severity measure. J Gen Intern Med. 2001;16:606-13.
8. Butler AC, Chapman JE, Forman EM, Beck AT. The empirical status of cognitive-behavioral therapy: a review of meta-analyses. Clin Psychol Rev. 2006;26(1):17-31.
9. Chambless DL, Ollendick TH. Empirically supported psychological interventions: controversies and evidence. Annu Rev Psychol. 2001;52:685-716.
10. Stuart S, Robertson M. Interpersonal psychotherapy: a clinician's guide. New York: A. Hodder Arnold; 2003.
11. Temple S, Gedde J. Psychotherapy for depression: current empirical status and future directions. In: Tyrer P, Silk K, editors. Cambridge textbook of effective treatments in psychiatry. Cambridge: Cambridge University Press; 2007.
12. Yates WR, Bowers WA. Cognitive therapy for the medical-psychiatric patient. In:Stoudemire A, Fogel BS, Greenberg D, editors. Psychiatric care of the medical patient. 2nd edition. New York: Oxford University Press; 2000. p. 51-60.
13. DiTomasso RA, Martin DM, Kovnat KD. Medical patients in crisis. In: Dattilio FM, Freeman A, editors. Cognitive-behavioral strategies in crisis intervention. 2nd ed.New York: Guilford Press; 2000. p. 409-28.
14. Klerman G, Weissman M, Rouinsaville B, Chevron E. Interpersonal psychotherapy of depression. New York: Basic Books; 1984.
15. Beck AT, Rush J, Shaw B, Emery G. Cognitive therapy of depression. New York: Guilford Press; 1979.
16. Beck A, Emery G. Anxiety disorders and phobias: a cognitive perspective. New York: Basic Books; 1986.
17. Padesky CA. Socratic questioning: changing minds or guided discovery. Keynote address delivered at the European Congress of Behavioural and Cognitive Therapies; September 24,1993; London, UK.
18. Westbrook D, Kennerley H, Kirk J. An introduction to cognitive behaviour therapy: skills and applications. London: Sage; 2007.
19. Stuart S, Noyes R. Interpersonal psychotherapy for somatizing patients. Psychother Psychosom. 2006;75:209-19.

الفصل الثامن والعشرون

ردود فعل الأطفال، وعواقب المرض، والإقامة بالمستشفى عليهم؛ وانتقال الرعاية الطبية لهم من أماكن الأطفال إلى أماكن البالغين

Children's Reactions and Consequences of Illness and Hospitalization and Transition of Care from Pediatric to Adult Settings

سوزان توركل وماريلاند باو

السؤال الاستشاري النمطي

"نرجو تقييم هذا الصبي ذي الاثني عشر عامًا، والذي يعاني من فقر الدم المنجلي، وقد أُجريت له عملية زرع نخاع العظم (bone marrow) منذ ثلاثة أسابيع. كانت صحته تسير بشكل جيد، لكنه أصيب بنوبة صرعية الليلة الماضية، ويبدو الآن مُختلطًا confused، ويقول: إنه يرى عناكب تزحف على سريره".

الخلفية

قد تُطلب الاستشارة النفسية للأطفال والمراهقين المصابين بأمراض طبية من أجل معالجة جوانب نفسية خاصة بأمراض معينة، مثل القلق المصاحب لأمراض الرئة، أو الاضطرابات التي تحدث خاصة لدى المرضى الطبيين، مثل الهذيان، أو المشاكل السلوكية المنتشرة لدى الأطفال المصابين بأمراض طبية أيًّا كان نوعها، مثل عدم الالتزام بالعلاج. لقد كانت الآثار النفسية لحالات مرضية معينة، مثل الربو والسرطان محور اهتمام البحث العلمي في هذا المجال.

إن الربو أكثر أمراض الأطفال المزمنة شيوعًا، والذي يصاحبه مشاكل نفسية لدى كل من الأطفال ووالديهم. وأكثر من ثلث الأطفال الذين يعانون من الربو، يعانون من اضطرابات القلق أيضًا. وترتبط شدة مرض الربو بزيادة المشاكل النفسية الاجتماعية، كما يُعدّ العلاج الأسري والعلاجات الدوائية للقلق والاكتئاب من الوسائل الفعالة لعلاج الأطفال المصابين بالربو.

ويُصاب مرضى السرطان من الأطفال بمعدلات اكتئاب مشابهة لما يحصل لعامة الناس (1)، ومتأثرة إلى حد ما بأنماط التلاؤم التجنبية (2). وإن استخدام طرائق العلاج المعرفي السلوكي، واستخدام البنج الموضعي، والمهدئات التي تُعطى قبل وفي أثناء علاجات السرطان الباضعة invasive أو عملياته، كشفط نخاع العظم؛ يساعد على تقليل القلق والكدر والألم الذي يصيب الأطفال المصابين بالسرطان.

وأيضًا فإن الهذيان منتشر نسبيًّا لدى الأطفال المرضى، وله أعراض مشابهة لما يحصل في البالغين (انظر للمثال أعلاه). ولكن يبدو أن التوهان والذهان، إما أن يكونا أقل انتشارًا، أو أصعب في التقييم لدى الأطفال الصغار. وتتشابه أعراض الهذيان، وأسبابه، وطرائق معالجته، ونتائجه لدى الأطفال بمثيلاتها لدى البالغين (3). ويبدأ العلاج بتحديد السبب الدفين ومعالجته. ويشمل هذا إقصاء الأدوية التي يُصاحب استخدامها حصول الهذيان، وتكرار إعادة التوجيه reorientation، وتكرار التطمين، واستخدام العلاج الدوائي بمضادات الذهان (4).

إن عدم الالتزام بالعلاج يعدُّ أحد أسباب طلبات الاستشارة الشائعة، والذي تتراوح نسبته ما بين ١١٪ إلى ٩٣٪ في الأطفال والمراهقين. ويؤثر هذا على الاستجابة للعلاج، كما يؤدي إلى وصفات أدوية إضافية، ويمد من مساق المرض (5). ويؤثر كلٌّ من المتغيرات الخاصة بالمريض والمتعلقة بالنظام، في التزام الأطفال بالعلاج، الجدول رقم (٢٨,١).

الجدول رقم (٢٨,١). العوامل المؤثرة على الالتزام بالعلاج.
• العمر والتطور المعرفي.
• امتداد المرض والأدوية المتعددة.
• الثقافة والخصائص الأسرية.
• السلوكيات التخريبية والمعارضة (disruptive and oppositional).

ويُعدُّ الأطفال الذين يعانون من أمراض مزمنة، عرضة للإصابة بالاكتئاب، والقلق، والجسدنة، وتزييف المرض. وغالبًا ما يصعب تقييم المرض النفسي بسبب الأعراض الجسمية، والتي قد تحاكي الأعراض النفسية، أو تتداخل مع المعايير التشخيصية. ويبدو أن معدلات انتشار الاكتئاب لدى الأطفال المصابين بأمراض مزمنة تتساوى مع مثيلاتها لدى الأطفال الأصحاء، لكنه قد يفاقم من النتائج الطبية السلبية، بما فيها معدلات العجز (6). وعن غير قصد، يمكن تشجيع أعراض الجسدنة؛ وذلك عندما تستجلب رواية المريض للأعراض الجسمية، (في مقابل الكدر الانفعالي) المزيد من الاهتمام الطبي (7). ويندر حصول تزييف المرض عند الأطفال، وغالبًا ما يسهل اكتشافه لو وُجد. أما تزييف المرض بواسطة وكيل الطفل caretaker، ويسمى متلازمة مونخهاوزن بالوكالة (Munchausen by proxy)؛ فهو أحد الأشكال الخفية لانتهاك حقوق الأطفال، والتي يصعب اكتشافها، وقد تؤدي لتناول علاجات غير ضرورية للطفل، وربما تشويهه، أو حتى وفاته (8).

ويمثِّل حصول العلة المرضية الانتهائية لطفل ما ووفاته، أمرًا لا مناص من وجوده أحيانًا في استشارة مستشفى الأطفال، والذي يُحدث قلقًا بالغًا لدى المريض وعائلته ومقدمي الرعاية له. إن المحافظة على العلاقات أمر حيوي. وإخبار الطفل بأنه سيموت أمر صعب، لكن يندر أن يندم الوالدان على إطلاع طفلهما على هذا الخبر (9). وحسب المرحلة النمائية التي يمر بها الأطفال، فإنهم يملكون مفاهيم مختلفة أو مفهومات خاطئة للموت. وقد يساعد الحوار الصريح مع الأسرة، أو المعالجة باللعب في تذليل هذا الأمر. إن توفير الرعاية المريحة (comfort care) في نهاية الحياة، أمر لاغنى عنه، ويشمل الوقاية من المعاناة، وعلاج الألم، وضيق النفس، والتعب، والهذيان (10).

وكثير من الأمراض الخطيرة تبدأ في الطفولة، حيث تكون هذه الأمراض أكثر تدميرًا من المرض نفسه إذا أصاب البالغين. ونظرًا، لانخفاض الوفيات بسبب الوسائل التكنولوجية المتقدمة، فإن الأطفال الذين يعانون من أمراض خطيرة يعيشون حتى البلوغ. ويكون لمرضهم وعلاجهم عند الصغر أثر بالغ على قدراتهم المعرفية وسلوكاتهم وعلاقاتهم وهم بالغون. إن كيفية استجابة الطفل للمرض، وللتنويم في المستشفى، تعتمد على عناصر كثيرة، وليست مقتصرة فقط على ماهية المرض، الجدول رقم (٢٨,٢).

الجدول رقم (٢٨,٢). العوامل المحددة لاستجابة الطفل للمرض.
● العمر.
● المستوى النمائي.
● المستوى المعرفي.
● الخبرات السابقة.
● مهارات التلاؤم.
● استجابة الأسرة.
● الدعم الأسري.
● طبيعة المرض.
● النتائج الجسمية للمرض.

وتُشكِّل أمراض الطفولة الشديدة عددًا من التحديات الخطيرة التي يمكن أن تكون، إما قاهرة فتؤدي إلى ضعف المعنويات، أو محصّنة فتؤدي للمرونة resilience. وما يقرب من خمس الأطفال الأمريكيين ما دون الثامنة عشرة عامًا لديهم أمراض مزمنة، أو احتياجات صحية خاصة، و ٩٠٪ منهم على الأقل سيعيش حتى البلوغ. وحسب التكيف مع المرض الجسمي، تتفاوت نتائج المرض إلى حد بعيد. وبشكل عام، يوجد ضغوطات متعددة تسبق ظهور الاضطرابات النفسية. إن ضعف التوافق مع المرض، مرده غالبًا يرجع إلى نوعية استجابة مقدمي الرعاية للطفل، للكرب الناتج عن مرض الطفل، أكثر من شدة الحالة الطبية. ويعاني قرابة ٢٠٪ من الأطفال المصابين بحالات طبية مزمنة من أعراض سلوكية وانفعالية، تبلغ ضعف معدلاتها لدى عامة الناس.

إن بيئتي المستشفى أو العيادة يمكن أن تكون صادمة للطفل المصاب بمرض حاد أو مزمن. كما أن الإجراءات العلاجية الباضعة والمؤلمة تعدُّ تجارب مجهدة جدًّا للأطفال. وقد تُعرقل الحالات الطبية المؤلمة وعلاجاتها من النمو الطبيعي لأجهزة تلطيف الألم لدى الطفل، وتحدث القلق، وتضخّم من درجة التحسس للألم فيما بعد (11). وبناء على ذلك، ينبغي التدخل ما أمكن لتقليل المشقة التي يعاني منها الطفل (12). ويمكن أن ينشأ اضطراب الكرب التالي للرضح PTSD من الإصابة الرضحية، أو من تجارب المستشفى المرعبة؛ لذلك فإن تحديد المواقف الصادمة وتخفيفها، قد تُخفِّف من كرب الطفل، وتُحسِّن النتائج الطبية. وتتوفَّر عدة مواد مفيدة للمرضى والوالدين ومقدمي الرعاية حول الصدمة الطبية في الموقع التالي: http://www.nctsnet.org (13).

ويواجه الأطفال ذوو الأمراض المزمنة مصاعب في النمو، وسيتوقف تأثير المرض عليهم على مقدار عمرهم عندما أصيبوا بالمرض، وعلى علاقاتهم بالأسرة والأصدقاء، وعلى تجاربهم وأنساق تكيفهم. ويؤدي مقدمو الرعاية الصحية دورًا جبارًا في حياة

الأسر التي لديها طفل مريض؛ إذ تلجأ إليهم الأسر للحصول على المعلومات الطبية الأساسية والإرشاد الصحي. وما يقوله مقدمو الرعاية الصحية يؤثِّر بشدة على الوالدين وأطفالهما، تأثيرات فورية وطويلة المدى على حد سواء؛ فالكلام دومًا يعني الكثير (14).

وقد تم اكتشاف متلازمة الطفل السريع التأثر (vulnerable child syndrome, VCS) عام ١٩٦٤؛ إذ تصف نمطًا من العلاقات والسلوكات اللاسوية، التي تتبع حصول تهديد فعلي أو محسوس لبقاء الطفل على قيد الحياة. وتشمل السمات الرئيسة لهذه المتلازمة VCS، ضعف النوم لدى الرضع، أو تأخر بدء الدراسة بسبب قلق الانفصال وما يلحقه من معاملة الطفل على أنه أصغر بكثير من عمره الفعلي infantilization، وذلك بواسطة الوالدين اللذين يبالغان في حماية الطفل أو الجزع عليه solicitous، وكل ذلك يؤدي إلى نشوء أطفال يصعب إرضاؤهم أو التعامل معهم، بالإضافة إلى سمات أخرى. إن عدم القدرة على التمييز بين المرض الخفيف – الذاتي الشفاء – والمرض الخطير، قد يؤدي إلى وجود مخاوف لدى الطفل من النمو والموت. وقد ينشأ ضعف في الإنجاز المدرسي والميل لتوقع الفشل (15, 16)، الجدول رقم (٢٨,٣).

الجدول رقم (٢٨,٣). سمات متلازمة الطفل السريع التأثر (Vulnerable Child Syndrome).
• تتبع حصول تهديد فعلي أو محسوس لبقاء الطفل على قيد الحياة.
• صعوبات الانفصال المرضية.
• معاملة الطفل على أنه أصغر بكثير من عمره الفعلي infantilization.
• وجود والدين يبالغان في حماية الطفل، أو التساهل معه، أو الجزع عليه.
• يصبح الطفل اعتماديًّا بإفراط، أو قلقًا، أو غير متعاون، أو مولعًا بالجدل.
• الانشغال بالجسد.
• الالتصاق المبالغ فيه بالأسرة enmeshment.
• الخوف من الكبر والترعرع وكذلك من الموت.
• ضعف الإنجاز المدرسي والتوقعات بحصول الفشل.

الإجراءات التشخيصية

إن الأطفال بلا شك ليسوا أشخاصًا بالغين، ضئيلي الحجم. ولذلك، فعند العمل مع الأطفال والمراهقين ذوي الأمراض الحادة أو المزمنة، ينبغي أن نفهم التنوُّع في المسارات السوية النمائية، وأهمية العمل مع أسرة الطفل والبيئة المحيطة به، الجدول رقم (٢٨,٤). وعادة، يساهم استشاريو الطب النفسي الجسدي للأطفال في تسهيل التلاؤم، والتوافق من أجل تحقيق النمو الأمثل أولًا، بدلًا من التركيز على الباثولوجيا النفسية. وينبغي للاستشاري أن يكون ملمًا بمسارات النماء، ومعالم النماء (Developmental milestones)، والرؤية للمرض على امتداد كل واحد منهما، جدول رقم (٢٨,٥).

الجدول رقم (٢٨,٤). المهارات المهمة للعمل مع الأطفال المرضى.
• معرفة تأثير المرض على المسارات النمائية.
• معرفة تأثير المرض على العلاقات الأسرية.
• طرائق لتسهيل التلاؤم لدى الأطفال وأسرهم.
• أساليب العلاج السلوكي لوضع الحدود (set limits)، وتوفير الاتساق consistency في التعامل.

الجدول رقم (٢٨,٥). المسارات النمائية الرئيسة.
• النمو الجسمي.
• النمو الحركي الناعم والخشن.
• اللغة.
• الجانب المعرفي.
• المشاعر/ التعلق attachment.
• النمو الجنسي.

ويختلف الأسلوب الاستراتيجي في المقابلة الإكلينيكية حسب الأعمار المختلفة للمرضى، ومجموعات الأسر، والدائرة المحيطة، والحالات الإكلينيكية. وقد يستثير البدء بمقابلة الوالدين أولًا الشك في نفس الطفل، الذي يعتقد أن والديه منحازان بشكل سلبي. أما مقابلة الطفل أولاً، فقد تؤدي إلى إغفال المشاكل السلوكية؛ ولذلك يُفضَّل عادة مقابلة كلٍّ من الطفل ووالديه معًا في البداية، ثم بشكل منفصل، مبتدئًا بالطفل أولًا. وسيتيح هذا للاستشاري أن يُراقب التفاعلات المتبادلة بين الطفل ووالديه، وفهم ماهية المعلومات التي يتبادلونها، وكيفية قيامهم بذلك. وهذه الطريقة المنصفة توفِّر الوقت، وترسِّخ الثقة مع كل من الوالدين والطفل على حد سواء.

وتمثِّل غرفة المستشفى مكانًا عسيرًا لإجراء المقابلة النفسية الأولية؛ ولذلك نحتاج لاتباع أسلوب مرن عند العمل مع الأطفال والمراهقين المصابين بعلل طبية. ابدأ بالسؤال عن أسباب التنويم في المستشفى، ثم واصل الحصول على القصة المرضية شاملة الجوانب الطبية، والنمائية، والنفسية، والأكاديمية، والأسرية. ويستطيع معظم الآباء تذكُّر متى مشى وتكلم طفلهما لأول مرة، وبمقدورهم كذلك معرفة المراحل الدراسية المعادة، وكذا خدمات التعليم الخاصة التي احتاجها الطفل. وكما أن الحصول على معلومات مفصلة حول الدراسة، بما فيها شهادات الدرجات والغياب، سيساعد على تقييم الأداء الوظيفي للطفل، والذي يتمثَّل في حضوره للمدرسة، والحصول على المهارات الحركية والاجتماعية والمعرفية الجديدة. ويُستحسن كذلك الحصول على معلومات إضافية حول مهارات الطفل الاتصالية، وقدرته على تكوين علاقات سوية مع أقرانه.

وقد لا يستطيع الأطفال الذين يعانون من المرض الطبي تحقيق النمو بالمعدل نفسه الذي يحدث لدى الأطفال الأصحاء؛ وذلك بسبب تأخر النمو العصبي المعرفي، وتعثُّر التعليم والدراسة، ومحدودية التجارب الاجتماعية. ورغم أن الأطفال عمومًا يمرون

بمراحل متشابهة من التطور المعرفي، إلا أن الأطباء لا يمكنهم الافتراض أن العمر الزمني مكافئ للعمر العقلي. وفهم طريقة معالجة الطفل للمعلومة، أمر أساسي عند التواصل معه بشأن مرضه. فالمرحلة المعرفية تؤثّر بقوة على قدرة الأطفال على فهم المرض، وأسبابه، وعلاجه، ومآله . وكثيرًا ما يغالي الأطباء في تقدير إمكانيات الأطفال الصغار، وفي المقابل يستصغرون من قدرات الأطفال الكبار في فهم التفسيرات الطبية، جدول رقم (٢٨,٦).

الجدول رقم (٢٨,٦). المراحل النمائية لدى الأطفال والمراهقين المصابين بأمراض مزمنة.

مرحلة النمو (مراحل أريكسون) (Erikson's stages) (مراحل بياجيه) (Piaget's stages)	**تأثيرات المرض المزمن**	**إدراك الطفل للمرض** (26)
مرحلة سن الرضاع Infancy (٠ – ١ سنة) (الثقة مقابل عدم الثقة)، (الحسي– الحركي).	– قد يضعف المرض من اتصال الطفل بالبيئة. – انفصال الأبوين، والشعور بالذنب والغضب والحزن، كلها قد تعرقل التعلق. – صعوبة الثقة بالآخرين، واحتمال الشعور بالعجز.	– قدرة ضئيلة على فهم المرض.
مرحلة الحبو toddler (٢ – ٣ سنة) (الإحساس بالاستقلال مقابل {الشعور بالخجل والشك). (الحسي–الحركي/ ما قبل العمليات المنطقية)	– يمكن أن يتأخر النمو الحركي واللغوي. – تقاعس الأبوين عن وضع الحدود. – قد تتأثر وظائف المثانة والأمعاء.	- قدرة ضئيلة ومنطق ضعيف لفهم المرض.
مرحلة ما قبل المدرسة (٣ — ٥ سنة) (الإحساس بالمبادرة مقابل الإحساس بالذنب)، (ماقبل العمليات المنطقية).	– حماية الوالدين المفرطة للطفل، التقهقر regression محتمل الحدوث. – تثبيط روح المبادرة.	– يمكن فهم المرض على أنه عقاب على سلوك سيء.
مرحلة طفل المدرسة (٦ — ١٢ سنة) (الإحساس بالإنجاز industry مقابل الإحساس بالنقص inferiority)	– احتمال الشعور بالاغتراب عن الأقران. – ضعف التفاعل الاجتماعي بسبب المرض. – يحتمل أن يقلص الوالدان من الأنشطة	– يُنظر لتسبيب المرض من زاوية القرب الوقتي لحدث ما لنشوء المرض، وكذلك أنه نتيجة لسلوك سيء. – قد يفهم الأطفال الذين هم أكبر سنًّا

الجدول رقم (٢٨,٦). المراحل النمائية لدى الأطفال والمراهقين المصابين بأمراض مزمنة.

مرحلة النمو (مراحل أريكسون) (Erikson's stages) (مراحل بياجيه) (Piaget's stages)	**تأثيرات المرض المزمن**	**إدراك الطفل للمرض** (26)
(العمليات المحسوسة) (concrete operational)	الاجتماعية بحجة مرض الطفل. – قد يعوق المرض النمو السوي لاحترام الذات، والإحساس بالإجادة والإتقان.	المرض على أنه بسبب ملامسة الجراثيم. – قد يفهم الطفل استبطان internalization المرض داخل جسمه، وربما كذلك يفهم دوره في علاج المرض.
مرحلة المراهقين (١٣ – ١٩ سنة) (الإحساس بالهوية identity مقابل غموض الهوية (role confusion)) (العمليات التجريدية) (formal operational)	– قد يهتم المراهقون بالمظهر، وبالآثار الجانبية للأدوية. – يحتمل القيام بسلوكات ذات خطورة، بما فيها تعاطي المخدرات، ومزاولة الجنس غير الآمن. –عدم الامتثال للنظام الطبي العلاجي.	– لديهم فهم أكبر للعمليات الجسمية ذات العلاقة بالمرض. – لديهم إدراك أكبر للعلاقة بين العقل والجسم.

وبعد الطلب من الوالدين أن يصفا تجاربهما وفهمهما لمرض طفلهما، قيِّم مدى فهم الطفل لمرضه. ومجرد سؤال الطفل عن رأيه في الأمر، يمثِّل عادة أفضل الطرائق لكشف بعض المعتقدات الخاطئة والمخاوف الفريدة من نوعها. وينبغي أن يُركِّز استشاري الأطفال على مخاوف الطفل نفسه، وليس مخاوف والديه. صمِّم الأسئلة والشروحات بما يناسب فهم الطفل، وذلك لاستكشاف المعتقدات الخاطئة وتوضيحها. وكثيرًا ما يعتقد الأطفال أن عللهم المرضية وعلاجاتها تعدُّ أشكالًا من العقاب على آثام ارتكبوها، أو أنهم ربما يقلقون من أن أمراضهم معدية. ومن التقنيات العلاجية النافعة، استعمال لغة بسيطة، وكثرة التكرار، واستخدام طرائق اللعب والرسم ورواية القصص.

ولاشك في أن إدراك الجوانب الجينية والبيئية للأسرة ذات العلاقة بالمرض أمر مهم لإجراء استشارة نفسية شاملة. وينبغي استكشاف بنية الأسرة وعلاقاتها، وأثر مرض الطفل عليها. فالمرض المزمن قد يحدث تغييرًا إيجابيًّا أو سلبيًّا في ديناميكية الأسرة (18). وتحت الضغط الذي يحدثه مرض الطفل، قد يشعر أشقاؤه بالحرج، أو الذنب، أو الغيرة. وأحيانًا، قد يُطلب من الأشقاء المساعدة في رعاية المنزل، أو مساعدة الأشقاء الأصغر سنًّا، أو ربما يُطلب منهم ما هو أكبر من ذلك (مثل التبرع بالدم أو الأنسجة) (19).

ويُعدُّ الوالدان صانعي القرار في الشؤون القانونية والمالية لأطفالهما، وبيدهما الموافقة على إخبار الطفل بالتشخيص من عدمه. ومع ذلك، فإن الطبيب النفسي المستشار يمكنه أن يستكشف من الوالدين أسباب عدم الإفشاء بالتشخيص للطفل، ويحاول تسهيل عملية الاتصال داخل الأسرة، وبين الأسرة والفريق الطبي.

اتخاذ القرار الإكلينيكي والعلاج

بالرغم أنه من الطبيعي أن يُدلِّل الوالدان طفلهما – حسن السلوك فيما مضى– بعد أن أصبح مريضًا؛ إلا أنه ينبغي لهما أن يحافظا على توقعاتهما بشأن سلوك طفلهما داخل المستشفى وخارجها. وإلا فعندما يتحسَّن مرض الطفل، فسيجدانه قد تحوَّل لطفل مناهض، يلجأ لنوبات الغضب وسيلةً للحصول على ما يريد. ومن المهم التدخل السريع لإعادة ترسيخ الانضباط ورسم الحدود. ومع أن الفعل الزللي (acting out) الذي يرتكبه المراهق، قد يعكس فشل الوالدين في المحافظة على البنية والنظام والدعم الأسري، إلا أن الغضب والعدائية قد يخفيان خلفهما قلقًا أو اكتئابًا. ومن المفيد تجلية التوقعات، وتحديد مصادر النزاع والكرب، ومواجهة السلوكات غير الملائمة، ووضع الحدود، وتوفير الدعم، ثم معالجة المشكلة الأساسية الدفينة.

ومن الضروري دعم الوالدين في محاولتهما تقديم التوجيه المتسق ووضع الحدود؛ لمنع العواقب الانفعالية والسلوكية الضارة لأمراض الطفولة، عندما يتم تنويم الطفل أو المراهق في المستشفى. وعلى نحو مماثل، ينبغي للطبيب النفسي أن يساعد الوالدين على تفهُّم مخاطر غياب التوقعات لسلوك الطفل وتدليله، وأنها قد تؤدي لضعف الثقة بالذات، وضعف القدرة على حل المشكلات، وقلة إنجازات الطفل في المستقبل. كما يستطيع الطبيب النفسي مساعدة الوالدين على تعميق التأمل الذاتي في أساليب تربية الأطفال التي يمارسانها، وتحسين التعاون بينهما؛ من أجل تقديم رعاية أفضل لأطفالهما، المريض منهم والسوي على حد سواء.

وغالبًا ما تُمثِّل الأعراض النفسية مظهرًا للاضطراب الطبي الأساسي، وقد يكون لأدوية المريض أعراضٌ جانبية نفسية؛ ولذا فإن تحديد العلة الطبية الدفينة، وتغيير جرعة الأدوية؛ قد يكون كافيًا لزوال الأعراض النفسية. وتساعد الأدوية النفسية في تحسين جودة الحياة التي يعيشها كثير من المصابين بأمراض حادة أو مزمنة. إن استعمالات الأدوية النفسية المصادق عليها بواسطة هيئة الغذاء والدواء الأمريكية FDA، سواء للمرضى البالغين أو الأطفال، لم يتم تقريرها لدى المصابين بأمراض طبية مصاحبة ، جدول رقم (٢٨،٧). ورغم أن استعمال الأدوية النفسية لدى المرضى الطبيين يبدو شائعًا وآمنًا (20)، إلا أن استعمالها يظلُّ ضمن قائمة الاستطبابات غير المعترف بها؛ ولذا ينبغي استعمالها بتعقُّل. فابدأ بجرعة صغيرة، ثم ارفعها ببطء، وراقب تآثرات الأدوية مع بعضها بشكل منتظم. ولدى الأطفال غالبًا سرعة أكبر في استقلاب الأدوية مقارنة بالبالغين؛ ولذا فقد نحتاج لجرعات أدوية أكثر من المتوقع.

الجدول رقم (٢٨،٧). الأدوية النفسية واستعمالاتها المصادق عليها بواسطة هيئة الغذاء والدواء الأمريكية FDA.

صنف الدواء	الدواء	استعمالات الدواء المصادق عليها بواسطة FDA لدى الأطفال
مضادات الاكتئاب	فلوكسيتين	٧– ١٧ سنة، للاكتئاب، اضطراب الوسواس القهري OCD.
	سيرترالين	٧–١٧ سنة، لاضطراب الوسواس القهري.
	باروكسيتين	لا يوجد.

الجدول رقم (٢٨,٧). الأدوية النفسية واستعمالاتها المصادق عليها بواسطة هيئة الغذاء والدواء الأمريكية FDA.		
صنف الدواء	**الدواء**	**استعمالات الدواء المصادق عليها بواسطة FDA لدى الأطفال**
	سيتالوبرام	لا يوجد.
	إسّيتالوبرام	١٢سنة فأكبر، للاكتئاب.
	فلوفوكسامين	٨ سنوات فأكبر، لاضطراب الوسواس القهري.
	فينلافاكسين	لا يوجد.
	ميرتازابين	لا يوجد.
	بوبروبيون	لا يوجد.
	ترازادون	لا يوجد.
	أميتريبتيلين	١٢ سنة فأكبر، للاكتئاب.
	ديسيبرامين	١٢ سنة فأكبر، للاكتئاب.
	نورتريبتيلين	٦ سنوات فأكبر، للاكتئاب.
	دوكسيبين	١٢ سنة فأكبر، للاضطراب المكون من مزيج من القلق والاكتئاب .
مزيلات القلق	كلونازيبام	حتى سن ١٠ سنوات أو وزن ٣٠ كغ، للنوبات الصرعية.
	ألبرازولام	لا يوجد.
	لورازيبام	١٢ سنة فأكبر، للقلق، والأرق (بالفم).
مثبتات المزاج	ليثيوم	١٢ سنة فأكبر، للاضطراب ثنائي القطب.
	فالبروات	١٠ سنوات فأكبر، لاتقاء الشقيقة؛ وللأطفال، للصرع.
	كاربامازيبين	للأطفال، للصرع.
	أوكسكاربازيبين	٢-١٢ سنة للصرع الجزئي، وكمساعد.
	لاموتريجين	سنتين فأكبر، للصرع الجزئي، ومتلازمة لينوكس –قاستوت (Lennox-Gastaut syndrome).
	قابابينتين	٣- ١٢ سنة، للصرع الجزئي، وكمساعد.
مضادات الذهان	هالوبيريدول	ثلاث سنوات فأكبر، متلازمة توريت Tourette's syndrome، والسلوك المعضل الشديد، والاضطراب الذهاني، والفصام.
	ريسبيريدون	٥- ١٦ سنة، لسرعة التهيج في مرض التوحد. ١٣-١٧ سنة، للفصام. ١٠-١٧ سنة، للهوس الحاد.
	أولانزابين	لا يوجد

الجدول رقم (٢٨,٧). الأدوية النفسية واستعمالاتها المصادق عليها بواسطة هيئة الغذاء والدواء الأمريكية FDA.		
صنف الدواء	**الدواء**	**استعمالات الدواء المصادق عليها بواسطة FDA لدى الأطفال**
	كيوتيابين	لا يوجد
	زيبرازيدون	لا يوجد
	أريبيبرازول	١٣-١٧ سنة، للفصام. ١٠-١٧ سنة، للهوس الحاد.
	دروبيريدول	سنتين فأكبر، لاتقاء الغثيان والقيء التالي للجراحة.
	كلوربرومازين	١-١٢ سنة، للمتلازمة السلوكية؛ وللأطفال، للغثيان والقيء، والتكزز tetanus، والقلق السابق للجراحة.
	ثيوريدازين	للأطفال، للفصام.
المنبهات	ميثيل فِنيدات	٦ سنوات فأكبر، لاضطراب نقص الانتباه مع فرط النشاط (ADHD)، والتغفيق narcolepsy
	ديكستروأمفيتامين	٦ سنوات فأكبر، لـ ADHD، والتغفيق narcolepsy.
أخرى	أتوموكسيتين	٦ سنوات فأكبر، لـ ADHD
	كلونيدين	١٢ سنة فأكبر، لفرط الضغط.
	قوانفاسين	١٢ سنة فأكبر، لفرط الضغط.
	بروبرانولول	للأطفال، لفرط الضغط.

وعلى الأرجح، تُعدُّ مضادات الاكتئاب أكثر أصناف الأدوية النفسية استعمالًا لدى الأطفال والمراهقين المصابين بأمراض طبية. وتستهدف الموانع الانتقائية لاسترداد السيروتونين أعراض الاكتئاب و/ أو القلق. ويفضَّل استخدام أقل هذه الأدوية تأثيرًا مع الأدوية الأخرى، مثل السيتالوبرام، وذلك عند المرضى الذين يتلقون أدوية متعددة. ويساعد الميرتازابين المرضى المصابين بفقد الوزن و/أو الغثيان، ومثلما هو الحال مع الأدوية النورأدرينية – السيروتونية كالدوليكسيتين أو مضادات الاكتئاب ثلاثية الحلقة، فقد يفيد الميرتازابين كذلك لتخفيف ألم الاعتلال العصبي. وبالنظر إلى تحذيرات الصندوق الأسـود (black box warning) لهيئة الغذاء والدواء الأمريكية FDA حول زيادة مخاطر الافتكار الانتحاري مع هذه الأدوية، لاسيما عند المراهقين؛ فينبغي إجراء تقييم دقيق للافتكار الانتحاري قبل العلاج وفي أثنائه.

وتستخدم مضادات الذهان لعلاج الهذيان وبعض اضطرابات المزاج، كما أنها تُخفِّف كذلك من الغثيان والقيء المصاحب للمعالجة الكيميائية، ولها دور علاجي في الرعاية الملطفة للمصابين بعلة انتهائية، وذلك عندما يشير الضعف المعرفي البسيط في الانتباه والذاكرة قصيرة المدى إلى هذيان مبكر (21). وعلى العموم، ينبغي تجنُّب استخدام البنزوديازيبينات لدى المرضى اليافعين؛

وذلك لأنها قد تُعجِّل من الهذيان والتنشيط المفرط أو تفاقمهما. ويتعيّن إعطاء الحقن الوريدية لدواء الديفينهيدرامِين diphenhydramine ببطء شديد؛ لتجنُّب إحداث شعور بالنشوة، قد يسعى له بعض المراهقين.

إن استعمال جرعات كافية من مسكنات الألم الأفيونية أمر ضروري لعلاج الألم عند المرضى من الأطفال والمراهقين، تمامًا كما هو الحال عند البالغين، ولا ينبغي أن يكون الخوف من حصول الإدمان رادعًا دون ذلك. وقد يتسبَّب النقص في كبح الألم في حدوث القلق والمزاج الاكتئابي. وقد تم توثيق مصدوقية بعض مقاييس الألم، كمقياس أوجه وونق – بيكر (the Wong-Baker faces) لدى الأطفال والمراهقين (22).

الانتقال من رعاية الأطفال لرعاية البالغين

بما أن الأطفال ذوي المشاكل الطبية، ممن كانوا يموتون باكرًا فيما سبق، قد أصبحوا يعيشون لفترات أطول حتى البلوغ؛ فإننا بحاجة لمعالجة المشاكل غير المتوقعة الناتجة عن الانتقال من حالة طفل مصاب بمرض مزمن إلى بالغ مصاب بمرض مزمن. ولاشك أن وجود المرض المزمن هو مصدر إضافي للتعقيدات التي تشهدها مرحلة المراهقة. وهناك العديد من المهام التكيفية التي يشقُّ على المراهق المصاب بعلة مزمنة الوفاء بها، ومنها البلوغ، والاستقلالية، والهوية الشخصية، والجنسانية، والتعليم، والخيارات المهنية، الجدول رقم (٢٨،٨). وقد تتعقد هذه الفترة أكثر بحصول النكسات الطبية، والعلل الجسمية والعقلية، والاعتمادية الجبرية، والإحساس بسوء مآل المرض (23).

الجدول رقم (٢٨،٨). مهام فترة المراهقة.
إعادة تلخيص النزاعات المبكرة وحلها (re-capitulation and resolution of early conflicts).
الاستقلالية عن الوالدين.
الهوية الجنسية والشخصية.
الاستقلال المهني والمالي.
المبادئ الأخلاقية الشخصية.
القدرة على تكوين علاقات حميمية.
تكوين علاقات شخص بالغ مع الوالدين.

ويُعدُّ عدم الامتثال للعلاج أمرًا شائعًا لدى المرهقين، وينبغي للمريض المارّ بمرحلة الانتقال أن يمتلك مهارات كافية لإدارة الذات؛ لكي يتكيَّف مع نظام الرعاية الصحية الخاص بالبالغين. ولذا فقد يحتاج المريض لتوطيد علاقات اجتماعية طويلة المدى قبل إكمال عملية الانتقال. أما علاقات الطفولة، فينبغي إنهاؤها بلطف، باعتبارها جزءًا من عملية الانتقال. وعندما يُخطط بدقة لعملية الانتقال للرعاية الصحية للبالغين، فإن ذلك سيُحسِّن من الاعتماد على الذات، وتعزيز الاستقلالية، ويُدّعم الشباب في الحصول على إنجاز ذي معنى، باعتبارهم أشخاصًا بالغين. وينبغي أن يُكيّف الانتقال لرعاية البالغين وفق حاجات كل مريض مراهق على حدة، ويتضمَّن التعاون والتواصل الواضح مع المريض والأسرة والأطباء؛ مما سيساعد على تقليل القلق لدى كل الأشخاص ذوي العلاقة بهذا الأمر. وهناك أسلوبان مختلفان يُستخدمان للتخطيط لهذا الانتقال: النقل إلى مركز متخصص في

رعاية أمراض الأطفال لدى البالغين، أو النقل لمركز رعاية بالغين متخصص برعاية مرض بعينه (24).

وعندما يبلغ الأطفال المصابون بأمراض خطيرة أو مزمنة سنَّ الرشد، يكون لديهم سجل حضور سيء في المدرسة، وإنجاز أكاديمي منخفض؛ ويؤدي هذا عادة بهم إلى تأخر الاستقلالية، وضعف العلاقات، وقلة الزواجات، وقلة فرص حصولهم على وظائف دائمة. ومقارنة بقرنائهم من الأصحاء، يستمرون في الاستخدام العالي لخدمات الرعاية الصحية، كما يكونون أكثر تنويمًا في المستشفيات، ويمكثون فيها لفترات أطول (25). وبلا شك، فإن الاهتمام الدقيق بحاجتهم للتحرر في أثناء فترة المراهقة، قد يُخفِّف من حدة هذه المشكلة. وفي آخر الأمر، لابد أن تنتهي فترة المراهقة وتبدأ فترة البالغية، حتى بالنسبة للمرضى ذوي الاحتياجات الصحية الخاصة.

References المراجع

1. Bennett DS. Depression among children with chronic medical problems: a meta-analysis. J Pediatr Psychol. 1994;19:149-69.
2. Phipps S, Srivastava DK. Repressive adaptation in children with cancer. Health Psychol. 1997;16:521-8.
3. Turkel SB, Tavare CJ. Delirium in children and adolescents. J Neuropsychiatry Clin Neurosci. 2003;15:431-5.
4. Schieveld JN, Leroy PL, van Os J, et al. Pediatric delirium in critical illness: phenomenology, clinical correlates and treatment response in 40 cases in the pediatric intensive care unit. Intensive Care Med. 2007:33:1033-40.
5. Winnick S, Lucas DO, Hartman AL, Toll D. How do you improve compliance? Pediatrics. 2005;115:e718-e724.
6. Shemesh E, Bartell A, Newcorn JH. Assessment and treatment of depression in medically ill children. Curr Psychiatry Rep. 2002;4:88-92.
7. Silber TJ, Pao M. Somatization disorders in children and adolescents. Pediatr Rev. 2003;24:255-64.
8. StirlingJ, Committee on Child Abuse and Neglect. Beyond Munchausen syndrome by proxy: identification and treatment of child abuse in a medical setting. Pediatrics. 2007; 119:1026-30.
9. Kreicbergs U, Valdimarsdottir U, Onelov E, et al. Talking about death with children who have severe malignant disease. N Engl J Med. 2004;351:1175-86.
10. Wolfe J, Grier HE, Klar N, et al. Symptoms and suffering at the end of life in children with cancer. N Engl J Med. 2000;342: 326-33.
11. Fitzgerald M, Beggs S. The neurobiology of pain: developmental aspects. Neuro-scientist. 2001;7:246-57.
12. Kain ZN, Caldwell-Andrews A, Wang SM. Psychological preparation of the parent and pediatric surgical patient. Anesthesiol Clin North Am. 2002;20:29-44.
13. National Child Traumatic Stress Network. Medical events and traumatic stress in children and families. 2005. Available from: http://www.nctsnet.org. Accessed December 12, 2005.
14. Pantilat SZ. Communicating with seriously ill patients: better words to say. JAMA. 2009:301:1279-81.
15. Green M, Solnit AJ. Reactions to the threatened loss of a child: a vulnerable child syndrome. Pediatrics. 1964; 34:58-66.
16. Thomasgard M, Metz W. The vulnerable child syndrome revisited. J Dev Behav Pediatr. 1995;16:47-53.
17. Custer JW, Rau RE, Lee CK, eds. The Harriet Lane handbook: a manual for pediatric house officers. 18th ed. St. Louis (MO): Elsevier Science; 2008.
18. Wamboldt MZ, Wamboldt FS. Role of the family in the onset and outcome of childhood disorders: selected research findings. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2000;39:1212-9.
19. Sharpe D, Rossiter L. Siblings of children with a chronic illness: a meta-analysis. J Pediatr Psychol. 2002;27:699-710.
20. Clark DB, Birmaher B, Axelson D, et al. Fluoxetine for the treatment of childhood anxiety disorders: open-label, long-term extension to a controlled trial. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2005;44:1263-70.
21. Greenberg DB. Preventing delirium at the end of life: lessons from recent research. J Clin Psychiatry. 2003;5:62-7.
22. Knutsson J, Tibbelin A, von Unge M. Postoperative pain after pediatric adenoidectomy and differences between pain scores made by the recovery room staff, the parent, and the child. Acta Otolaryngol. 2006; 126:1079-83.
23. Blum RW, Garell D, Hodgman CH, et al. Transition from child-centered to adult health care systems for adolescents with chronic conditions. J Adolesc Health. 1993;14:570-6.
24. Tucker LB, Cabral DA. Transition of the adolescent patient with rheumatic disease: issues to consider. Pediatr Clin North Am. 2005;52:641-52.
25. Gledhill J, Rangel L, Garralda E. Surviving chronic physical illness: psychosocial outcome in adult life. Arch Dis Child. 2000; 83:104-10.
26. Koopman HM, Baars RM, Chaplin J, Zwinderman KH. Illness through the eyes of the child: the development of children's understanding of the causes of illness. Patient Educ Couns. 2004; 55:363-70.

ثبت المصطلحات

أولاً: عربي – إنجليزي

أ

الاتساق	Consistency
الاتقائية	Prophylactic
الاثنا عشر	Duodenum
إجهاد تأكسدي عصبوني	Neuronal oxidative stress
الاحتشاء القلبي الوعائي	Myocardial infarction (MI)
الاحتواء	Containment
الإحساس الذاتي بعدم الكفاءة	Subjective incompetence
اختبار الحالة العقلية المصغر	Mini-mental state examination (MMSE)
الاختزال	Reduction
الإخضاع	Take down
الإدمان الكاذب	Pseudoaddiction
الأدوية المتاحة بدون وصفة	Over the counter (OTC)
الارتجاع السلبي	Negative feedback
ارتشاف	Resorption
الارتعاش الخافق	Asterixis

الارتفاع المستديم في ضغط الدم الرئوي لحديثي الولادة	Persistent pulmonary hypertension for the newborn (PPHN)
الإرشاد النفسي	Counseling
الإرهاق	Burnout
إزالة	Elimination
إزالة السمية بمساعدة الأفيونات	Opioid-assisted detoxification
استبطان	Internalization
استراتيجيات التعامل الشرطي الاقتراني	Contingency management strategies
استراتيجيات التلاؤم	Coping strategies
استهلاك الخدمات الصحية	Health utilization
أسِرّة منخفضة	Vail beds
أسلوب تدبير الرعاية العلاجية	Care management
الإسواء القسري	Forced normalization
الإشباع	Gratification
الإصابات الدماغية الرضحية	Traumatic brain injury
أضداد بيروكسيداز الدرقية	Thyroid peroxidase antibodies
اضطراب الانزعاج	Dysphoric disorder
اضطراب التوافق	Adjustment disorder
الاضطراب الجسدي الشكل غير المتمايز	Undifferentiated somatoform disorder
اضطراب الشخصية المعادية للمجتمع	Antisocial personality disorder (ASPD)
اضطراب الكرب التالي للرضح	Post traumatic stress disorder (PTSD)
الاضطراب المفتعل	Factitious disorder
اضطراب النظم البطيني	Torsades de pointes (TDP)
اضطراب الوسواس القهري	Obsessive compulsive disorder (OCD)
اضطراب تفارقي	Dissociative disorder
الاضطراب ثنائي القطب	Bipolar disorder
اضطراب سلوك الريم	REM behavior disorder (RBD)

اضطراب عسر المزاج	Dysthymic disorder
اضطراب عقلي عضوي	Organic mental disorder
اضطراب نقص الانتباه مع فرط النشاط	Attention deficit-hyperactivity disorder (ADHD)
اضطرابات التحكم في الاندفاعية	Impulse control disorders (ICD)
الاضطرابات الكظرية	Adrenal disorders
الاضطرابات المجموعية	Systemic disorders
الاضطرابات المعرفية	Cognitive disorders
إعادة الإشراط	Reconditioning
إعادة التوجيه	Reorientation
الإعاضة الدرقية	Thyroid replacement
الاعتلال الدماغي الفيروسي الاسفنجي	Creutzfeldt-Jakob disease (CJD)
اعتلال بيضاء الدماغ المتعدد البؤر والمترقي	Progressive multifocal leukoencephalopathy (PML)
اعتلال دماغي بارتفاع ضغط الدم	Hypertensive encephalopathy
اعتلال دماغي فيرنيكي	Wernicke’s encephalopathy
اعتماد	Dependence
الأعراض التي ليس لها تفسير طبي	Medically unexplained symptoms (MUS)
أعراض المرتبة الأولى	First-rank symptoms
الآفات المحتلة لحيز دماغي	Space-occupying lesions
الإفاقة	Sobriety
إفراغ السعرات	Caloric purging
أفكار الإشارة من الآخرين	Ideas of references
الأفيون	Opioid
الاقتران	Conjugation
الاكتئاب الجسيم	Major depression
اكتئاب الفترة المحيطة بالولادة	Perinatal depression
الاكتئاب المنعدم التلذذ	Anhedonic depression
اكتئاب ما بعد السكتة	Post-stroke depression (PSD)

الاكتشاف الموجه	Guided discovery
الأكسدة الصغرورية	Microsomal oxidation
الأكل القليل المتواصل	Grazing
الالتصاق المبالغ فيه	Enmeshment
الالتهاب الدماغي	Encephalitis
الالتهاب السحائي	Meningitis
الإماتة	Lethality
امتداد الأرقام	Digit span
الامتلاء الشرسوفي	Epigastric fullness
الامتناع	Withdrawal
أمراض الغدد	Enocrinopathies
الإمراضية	Pathogenesis
الأنانية	Egoism
الإنتان الإشريكي القولوني	Escherichia coli Sepsis
الانتهاك الجنسي	Sexual abuse
الإنجاز	Industry
الانزعاج	Dysphoria
إنزيم نازعة هيدوجين الكحول	Alcohol dehydrogenase
أنشطة الحياة اليومية	Activities of daily living (ADLS)
إنضار	Debridement
انعدام التلذذ	Anhedonia
الانفلات	Disinhibition
الأهلية	Competency
الأوعية البابية	Portal vessels
الأيضية (الاستقلابية)	Metabolic
الإيقاف المفاجئ	Cold turkey

ب

الباضعة	Invasive
البحة	Hoarseness
برامج معالجة إدمان الأفيونات	Opioid treatment programs (OTPs)
بطن مشوه	Gridiron abdomen
بغض النساء	Misogyny
بُلعة	Bolus
البين شخصي	Interpersonal
التهاب الدرقية المنسوب لهاشيموتو	Hashimoto's thyroiditis
التهاب السحايا السلي	Tuberculous meningitis
التهاب الشغاف العدوائي	Infective endocarditis
التهاب الكبد الدهني اللاكحولي	Non-alcoholic steatotic hepatitis
التهاب رئوي بالمتكيسة الجؤجؤية	Pneumocystis jerovici pneumonia
التهاب كبيبات الكلى الغشائي	Membranous glomerulonephritis
الشعور بالعجز	Helplessness

ت

تآثرات الأدوية	Drug interactions
التباين المشترك	Co-variance
تبلد الذهن	Bradyphrenia
تتبع الخط	Line tracing
تتبع المرهوبات	Counterphobia
تجرثم الدم	Bacteremia
تحت السريرية	Subclinical
تحت العتبة	Subthreshold
تحت المتلازمي	Subsyndromal
تحذيرات الصندوق الأسود	Black box warning

Screening	التحري
Tolerance	التحمل
Role transitions	تحوّلات الدور
Aidsism	التحيز ضد مرضى الإيدز
Echocardiography	تخطيط صدى القلب
Osteoporosis	تخلخل العظم
Psychomotor retardation	التخلف النفسي الحركي
Sundowning	تخليط غروب الشمس
Gynecomastia	تدثي الرجل
Crisis intervention	التدخل في الأزمات
Wellness interventions	التدخلات لدعم العافية
Distress thermometer (DT)	ترمومتر الكدر
Infusion	التسريب
Poisoning	التسمم
Tanning	تسمير الجلد
Cirrhosis	تشمّع
Clearance	تصفية
Multiple sclerosis	التصلب المتعدد
Ictal psychiatric phenomena	التظاهرة النفسية النوبية
Risk management	التعامل مع الخطر
Hastened death	التعجيل بالموت
Polymorphisms	تعدد الأشكال
Apraxia	تعذر الأداء
Constructional apraxia	تعذر الأداء التعميري
Attachment	التعلق
Narcolepsy	التغفيق
Set-shifting	تغيير الوضعية

Dissociative	التفارقية
Adjustment reactions	تفاعلات الإحكام
Facial plethora	التفشغ الوجهي
Catastrophic thinking	التفكير الكارثي
Self-report	التقرير الذاتي
Toxic epidermal necrolysis	تقشر الأنسجة المتموتة البشروية التسممي
Regression	التقهقر
Maladaptive appraisals	التقيميات اللاتكيفية
Restraints	التقييد
Standardized assessments	تقييمات مقيسة
Symptom cluster	تكتُّل الأعراض
Mannerism	تكرار الحركة التصنعية
Tetany	التكزز
Masochism	التلذذ بالاضطهاد
Lid lag	تلكؤ الجفن
Identification	التماهي
Akathisia	التململ
Symmetry	التناسق
Osmosis	التناضح
Intubation	التنبيب
Corticobasal ganglionic degeneration (GBGD)	تنكس الخلايا العقدية القشرية القاعدية
Macular degeneration	التنكيس البقعي
Dilatation of the pouch	توسع الجيبة
Trail making	توصيل الحلقات
Disoriented	توهان

ث

ثر اللبن	Galactorrhea
ثقب الجلد المرضي	Pathological skin picking
ثلاثي الغليسريد	Triglyceride

ج

الجامودية	Catatonic
جراحة المجازة التاجية	Coronary artery bypass surgery (CABG)
جراحة تنقيحية	Revision surgery
الجرعات الدوائية المفرطة	Overdose
الجزع	Solicitous
جزيء الالتصاق بين الخلايا	Intercellular adhesion molecule (ICAM)
الجمالية	Aesthetic
الجنس غير المأمون	Unsafe sex
الجنسانية	Sexuality
جنون الوذمة المخاطية	Myxedema madness
الجهاز العصبي المركزي	Central nervous system (CNS)
جهاز تنبيه الدماغ العميق	Deep brain stimulation (DBS)
جهيزة مساعد البطين	Ventricular assist device
الجوالة	Ambulatory

ح

حادث وعائي دماغي	Cerebrovascular accident (CVA)
حالات طليعة المخثر	Procoagulant states
حالة المخاض	Parturient
حبسة الكلام	Aphasia
حبسة مصحوبة بالطلاقة	Wernicke’s aphasia

الحبو	Toddler
حجم التوزيع	Volume of distribution
حجم الكريوي الوسطي	Mean corpuscular volume (MCV)
الحد المسقوف	Ceiling effect
حزن ما بعد الولادة	Post-partum blues
حساسية	Sensitivity
الحصين	Hippocampus
حق امتياز المعالجة	Therapeutic privilege
الحلمهة	Hydrolysis
حماض السكري	Diabetic acidosis
حمض الغامّا أمينوبوتيريك	Gamma Aminobutyric Acid (GABA)
حمية غذائية	Dieting
الحنين	Craving

خ

الخباثة	Malignancy
خراجات	Abscesses
الخرف الجبهي الصدغي	Fronto-temporal dementia (FTD)
الخرف الكاذب	Pseudodementia
خزل المعدة	Gastroparesis
الخزل المعدي الوظيفي	Functional gastroparesis
الخطل الجنسي	Paraphilia
خلل الحركة	Dyskinesia
الخلل الوظيفي الإبصاري الفراغي	Visuospatial dysfunction
الخلل الوظيفي التنفيذي	Executive dysfunction
خلل شحوم الدم	Dyslipidemia

د

Chronic obstructive pulmonary disease	الداء الرئوي المسد المزمن
End stage renal disease (ESRD)	الداء الكلوي بالمرحلة النهائية
Disseminated candidiasis	داء المبيضات المنتشر
Cryptococcosis	داء المستخفيات
Toxoplasmosis	داء المقوسات
Sexually transmitted disease (STD)	الداء المنقول جنسيًّا
Hallucinosis	داء الهلوسة
Graves' disease	داء غريفز
Cushing's disease	داء كوشينغ
Intracranial	داخل القحف
Nursing home	دار نقاهة
Advocate	داعم
Goiter	دراق
Toxic multi-nodular goiter	الدراق المتعدد العقد السمي
Intelligence Quotient (IQ)	درجة ذكاء
Perceived social support	الدعم الاجتماعي المحسوس
The Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM)	الدليل التشخيصي والإحصائي للأمراض النفسية
Combination antiretroviral medication (CART)	الدواء التوليفي المضاد للفيروس القهقري
Sick role	الدور المرضي
Cogwheeling	الدولاب المسنن
Dialysis	الديال
Dialysate	الديالة
Hemodialysis (HD)	الديال الدموي
Peritoneal dialysis (PD)	الديال الصفاقي

داخل السرج	Intrasellar
الدواء الأب	Parent drug

ذ

ذاتِيُّ التحساس	Idiosyncratic
ذئبة حمامية مجموعية	Systemic lupus erythromatosus
الذاكرة العملية	Working memory
ذهان ما بعد الولادة	Post-partum psychosis
الذهول	Stupor

ر

رأب المعدة	Gastroplasty
ربط المعدة بالمنظار	Laparoscopic adjustable gastric banding
الرجفان الأذيني	Atrial fibrillation
رسم منظوري للنظام	The system perspectives
الرضحة	Trauma
الرعاية المتكاملة	Integrated care (IC)
الركل	Kicking
الرمع العضلي	Myoclonus
رواية السيرة الذاتية	Life narrative

ز

زرع	Transplantation

س

السائل السلوي	Amniotic fluid
سرد القصة المرضية	Illness narratives
سكتة	Stroke

السكري	Diabetes mellitus
السلطة الأخلاقية	Moral authority
سلوك البحث عن المواد	Drug-seeking behavior
سلوك رفض المساعدة	Help-rejecting behavior
السلوكات التخريبية والمعارضة	Disruptive and oppositional behaviors
السموم المولّدة بالأورام	Tumor-generated toxins
سمية مضادات الكولينيات	Anticholinergic toxicity
سن الرضاع	Infancy
السويقة النخامية	Pituitary stalk

ش

شارب نهم	Binge drinker
شارب للكحول بشراهة	Heavy drinker
شذوذ إيبشتاين في القلب	Ebstein's anomaly
الشعور باليأس	Hopelessness
الشعور بملء الرأس	Fullness in head
الشلل فوق النوى المترقي	Progressive supranuclear palsy (PSP)

ص

الصرع الرمعي العضلي اليفعي	Juvenile myoclonic epilepsy (JME)
الصحو	Lucidity
الصريح	Overt
الصفراء	Bile
صماوية	Endocrine
الصمل	Rigidity
صورة الذات	Self-image
الصياغة الإكلينيكية	Formulation

ض

ضعف المعنويات	Demoralization
الضمور المجموعي المتعدد	Multiple system atrophy (MSA)

ط

طب نفس الأورام	Psycho-oncology
طب نفس العلاج الملطف	Palliative psychiatry
طب نفس الكلى	Psycho-nephrology
طب نفس زراعة الأعضاء	Transplant psychiatry
الطعم	Graft
الطلائع الالتهابية	Pro-inflammatory cytokines
طلب المساعدة على الانتحار	Assisted suicide
الطولاني	Longitudinal

ظ

ظاهرة عامة	Universal

ع

عامل نخر الورم ألفا	Tumor necrosis factor {TNF}-alpha
عدم الاستقرار المستقلي	Autonomic instability
العدمية	Nihilism
عدوى انتهازية	Opportunistic infection (OI)
العدوى بالفيروس المضخم للخلايا	Cytomegalovirus Infection
عصاب	Neuroticism
العقد القاعدية	Basal ganglia
عقدة التخلي – التخلي	The Giving Up-Giving Up Complex
علاج استراتيجي سلوكي	Strategic behavioural treatment

العلاج المعرفي السلوكي	Cognitive behavioral therapy (CBT)
العلاج المفضل	Treatment of choice
العلاج النفسي البين شخصي	Interpersonal therapy (IPT)
العلاج النفسي التدعيمي	Supportive therapy
العلاج النفسي بطريقة حل المشكلات	Problem-solving therapy
علامات الإطلاق الجبهي	Frontal release signs
علامة تروسو	Trousseau's sign
العمليات التجريدية	Formal operational
العمليات المحسوسة	Concrete operational
العمه	Agnosia
عمه العاهة	Anosognosia
العنانة	Impotence
العناية الفائقة	Stewardship
عوامل النمو	Growth factors
عوز	Deficiency
عيوب الأنبوب العصبي	Neural tube defects

غ

الغشي	Syncope
غموض الهوية	Role confusion
الغلوكورونيد	Glucuronidation
غير مصنف في مكان آخر	Not otherwise specified (NOS)

ف

الفائقة	Transcendent
فتور الشعور	Apathy
فرط الدرقية	Hyperthyroidism

فرط الدرقية المقنع	Apathetic hyperthyroidism
فرط الدريقات	Hyperparathyroidism
فرط المنعكسات	Hyperreflexia
فرط برولاكتين الدم	Hyperprolactinemia
فرط شدائد	Hyperintensities
فشل النمو	Failure to thrive
فصال عظمي	Osteoarthritis
الفعل الزللي	Acting out
الفغر الرغامي	Tracheostomy
فقد الإرادة	Abulia
الفيبروميالغيا	Fibromyalgia
فيروس العوز المناعي البشري	Human immunodeficiency virus (HIV)
الفيروس المضخم للخلايا	Cytomegalovirus virus (CMV)

ق

القتلي	Homicide
القدرة	Capacity
قصور الكورتيزول	Hypocortisolism
قصور قشرة الكظرية	Adrenocortical insufficiency
القنوط	Giving up
القلاء	Alkalosis
قلة العظم	Osteopenia
القلق	Anxiety
القهم العصابي	Anorexia nervosa
القيلة السرية	Omphalocele
القيمة القاعدية	Baseline

ك

الكتابة المجهرية	Micrographia
الكدر	Distress
الكذب التخيلي	Psudologia fantastica
الكذب المرضي	Pathological lying
كسب الوزن	Weight gain
كوليسترول البروتين الشحمي المرتفع الكثافة	High density lipoprotein cholesterol

ل

لازراقي	Acyanotic
اللزوجة	Viscosity
لعق القضيب	Fellatio
لا منبهي	Non-stimulant

م

ما قبل العمليات المنطقية	Pre-operational
مأمول الحياة	Life expectancy
مبيضة المريء	Esophageal Candida
المتفطرة الطيرية الجوانية	Mycobacterium avium intracelluare (MAC)
المتفطرة الطيرية الجوانية المعقدة المنتشرة	Disseminated Mycobacterium avium intracellulare complex
متلازمات الأباعد الورمية	Paraneoplastic syndromes
متلازمة الاعتلال الدماغي الخلفي القابل للإصلاح	Posterior reversible encephalopathy syndrome
متلازمة الإغراق	Dumping syndrome
متلازمة الأكل الليلي	Night eating syndrome (NES)
متلازمة الالتهاب المناعي الاستنشائي	Immune reconstitution inflammatory syndrome (IRIS)
متلازمة الامتناع لدى الولدان	Neonatal abstinence syndrome

Acute coronary syndrome (ACS)	متلازمة الشريان التاجي
Vulnerable child syndrome (VCS)	متلازمة الطفل السريع التأثر
Tourette's syndrome	متلازمة توريت
Lennox-Gastaut syndrome	متلازمة لينوكس – قاستوت
Munchausen by proxy	متلازمة مونخهاوزن بالوكالة
Monoamine oxidase inhibitors (MAOIs)	مثبطات أكسيداز الأُحادي الأمين
Gastric bypass	المجازة المعدية
Sensorium	المحس
Hypothalamic-Pituitary Axis (HPA)	المحور الوطائي النخامي
Waist circumference	محيط الخصر
Confused	مُختلط
Electroencephalogram (EEG)	مخطط كهربية الدماغ
Electrocardiogram (ECG)	مخطط كهربية القلب
Maintenance	المداومة
Paresthesia	المذل
Erikson's stages	مراحل أريكسون
Piaget's stages	مراحل بياجيه
Early adulthood stage	مرحلة البالغية المبكرة
Degenerative spinal change	مرض التغير النخاعي التنكسي
Gastroesophageal reflux disease	مرض الجزر المعدي المريئي
Parkinson's disease (PD)	مرض الشلل الرعاش (باركنسون)
Granulomatous disease	المرض الورمي الحبيبي
Terminal disease	مرض انتهائي
Binswanger's disease	مرض بنساوانجر
Huntington's disease	مرض هنتنغتون
Rapid cycling bipolar disorder	مرضى الاضطراب ثنائي القطب – الدوري السريع
Difficult patients	المرضى الصعبين

Medically ill patients	المرضى الطبيين
Residential care facility	مرفق رعاية المقيمين
Symptom complexes	مركبات الأعراض
Resilience	المرونة
Pseudobulbar affect	المزاج البصلي الكاذب
Cryptococcal	المستخفيات
Presenting	المستعلنة
Tricyclic antidepressants (TCAs)	مضادات الاكتئاب ثلاثية الحلقات
Heavy metals	معادن ثقيلة
Renal replacement therapy	معالجة الكلى بالاستعاضة
Opioid agonist therapy (OAT)	المعالجة الناهضة للأفيون
Developmental milestones	معالم النماء
Infantilization	معاملة الطفل على أنه أصغر بكثير من عمره الفعلي
Infection	المعدي
Cognition	المعرفة
Cramping	المعص
Open label	مفتوح الوسم
Preeclampsia	مقدمات الارتعاج
The Brief Symptom Inventory	مقياس الأعراض المختصر
The Mini-International Neuropsychiatric Interview	مقياس المقابلة العصبية النفسية الدولي المصغر
Beck Depression Inventory (BDI)	مقياس بك للاكتئاب
Beck Anxiety Inventory (BAI-II)	مقياس بك للقلق
The Transplant Evaluation Rating Scale (TERS)	مقياس تقييم الزرع
The Hospital Anxiety and Depression Scale	مقياس قلق واكتئاب المستشفى
Center for Epidemiologic Studies Depression Scale (CES-D)	مقياس مركز الدراسات الوبائية للاكتئاب
Ectopic site	مكان منتبذ

المنبهات النفسية	Psychostimulants
المنسقة الصحية	Case manager
منشأة للمعيشة المساعدة	Assisted living facility
منطقة الدماغ المقدم القاعدية	Basal forebrain
منظمة طب نفس الإيدز	The Organization of AIDS Psychiatry (OAP)
منفصل	Detached
منوم	Hospitalized
المهنية	Vocational
موانع استرداد النورإبينفرين والسيروتونين	Selective norepinephrine reuptake inhibitors (SNRIs)
الموانع الانتقائية لاسترداد السيروتونين	Selective serotonin reuptake inhibitors (SSRIs)
موانع مطلقة	Absolute contraindication
موثوقية	Reliability
الموجودات البؤرية	Focal findings
موه الرأس السوي الضغط	Normal pressure hydrocephalus

ن

النسائية	Gynecological
نازعة هيدوجين الألدهيد	Aldehyde dehydrogenase
نخاع العظم	Bone marrow
نزاعات الدور	Role disputes
نزف تحت العنكبوتية	Subarachnoid hemorrhage
النزف داخل المخ	Intracerebral hemorrhage
نزيف رحمي طمثي	Metromenorrhagia
نسب موثوقية ما بين المقيمين	Interrater reliability
النشوة	Euphoria
نظرية التقييم	Appraisal theory
النظم اليوماوي	Circadian rhythm

Emphysema	نفاخ رئوي
Haemoptysis	نفث الدم
Interpersonal deficits	النقائص البين شخصية
Metastases	نقائل
Inferiority	النقص
Protein-energy undernutrition	نقص التغذية بالبروتين والطاقة
Hypoglycemia	نقص سكر الدم
Stress diathesis model	نموذج الأهبة – الضغط
Bulimia nervosa	النهام العصابي
Binging	النهم
Lethargy	النوام
Non-epileptiform Seizures (NESs)	النوبات اللاصرعية
Sleep attacks	نوبات النوم
Poorly controlled seizure	نوبات صرعية غير مسيطر عليها
Psychogenic seizures	النوبات نفسية المنشأ
Complex partial seizure	النوبة الصرعية الجزئية المعقدة
Tonic-clonic seizures	نوبة توترية رمعية
Ictal	نوبية
Specificity	نوعية
Somnolence	النيمومة

هـ

Remission	هدأة
Terminal delirium	الهذيان الانتهائي
Herpes zoster	هربس نطاقي
Thyroid Releasing Hormone {TRH}	الهرمون المطلق للدرقية
Corticotropin releasing hormone {CRH}	الهرمون المطلق لموجهة القشرة

الهرمون المنبه للخلايا الميلانية	Melanocyte-stimulating hormone
الهرمون المنبه للدرقية	Thyroid-stimulating hormone {TSH}
الهرمون الموجّه لقشر الكظر	Adrenocorticotropic hormone (ACTH)
هرومون القشرانية السكرية	Glucocorticoid hormone
هلاوس تصغيرية	Lilliputian hallucinations
الهوية	Identity
الهيموغلوبين الغليكوزيلاتي	Glycosylated hemoglobin (HBA 1C)
هيئة الغذاء والدواء الأمريكية	Food and Drug Administration (FDA)

و

وحدة رعاية طبية نفسية	Medical-psychiatry unit (MPU)
الورم الأرومي الدبقي	Glioblastoma
الورم الغدي السمي	Toxic adenomas
ورم داء المستخفيات	Cryptococcoma
ورم دموي تحت الجافية	Subdural haematoma
وسائط الالتهابات	Inflammatory mediators
وضع الحدود	Set limits
الوعائية	Vascular
وكيل	Caretaker
الولادة الخديج	Premature delivery

ي

اليوريمية	Uremia

ثانياً: إنجليزي – عربي

A

Abscesses	خراجات
Absolute contraindication	موانع مطلقة
Abulia	فقد الإرادة
Acting out	الفعل الزللي
Activities of daily living	أنشطة الحياة اليومية
Acute coronary syndrome(ACS)	متلازمة الشريان التاجي
Acyanotic	لازراقي
Adjustment disorder	اضطراب التوافق
Adjustment reactions	تفاعلات الإحكام
Adrenal disorders	الاضطرابات الكظرية
Adrenocortical insufficiency	قصور قشرة الكظرية
Adrenocortictropic hormone	الهرمون الموجه لقشرة الكظر
Advocate	داعم
Aesthetic	الجمالية
Agnosia	العمه
AIDSIsm	التحيز ضد مرضى الإيدز
Akathisia	التململ
Alcohol dehydrogenase	إنزيم نازعة هيدوجين الكحول
Aldehyde dehydrogenase	نازعة هيدوجين الألدهيد
Alkalosis	القلاء
Ambulatory	الجوالة
Amniotic fluid	السائل السلوي
Anhedonia	انعدام التلذذ
Anhedonic depression	الاكتئاب المنعدم التلذذ

Anorexia nervosa	القهم العصابي
Anosognosia	عمه العاهة
Anticholinergic toxicity	سمية مضادات الكولينيات
Anxiety	القلق
Apathetic hyperthyroidism	فرط الدرقية المقنع
Apathy	فتور الشعور
Aphasia	حبسة الكلام
Appraisal theory	نظرية التقييم
Apraxia	تعذر الأداء
Antisocial personality disorder (ASPD)	اضطراب الشخصية المعادية للمجتمع
Assisted living facility	منشأة للمعيشة المساعدة
Assisted suicide	المساعدة على الانتحار
Asterixis	الارتعاش الخافق
Atrial fibrillation	الرجفان الأذيني
Attachment	التعلق
Attention deficit-hyperactivity disorder (ADHD)	اضطراب نقص الانتباه مع فرط النشاط
Autonomic instability	عدم الاستقرار المستقلي

B

Bacteremia	تجرثم الدم
Basal forebrain	منطقة الدماغ المقدم القاعدية
Basal ganglia	العقد القاعدية
Baseline	قيمة قاعدية
Beck Anxiety Inventory (BAI-II)	مقياس بك للقلق
Beck Depression Inventory	مقياس بك للاكتئاب
Bereavement	الثكل
Bile	الصفراء

Binge drinker	شارب نهم
Binging	النهم
Binswanger's disease	مرض بنساوانجر
Bipolar disorder	الاضطراب ثنائي القطب
Black box warning	تحذيرات الصندوق الأسود
Bolus	بُلعة
Bone marrow	نخاع العظم
Bradyphrenia	تبلد الذهن
Bulimia nervosa	النهام العصابي
Burnout	الإرهاق

c

Caloric purging	إفراغ السعرات
Capacity	القدرة
Care management	تدبير الرعاية العلاجية
Caretaker	وكيل
Case manager	المنسقة الصحية
Catastrophic thinking	التفكير الكارثي
Catatonic	الجامودية
Ceiling effect	الحد المسقوف
Centers for Disease Control and Prevention	مراكز مكافحة الأمراض والوقاية منها
Cerebrovascular accident	حادث وعائي دماغي
Chronic obstructive pulmonary disease	الداء الرئوي المسد المزمن
Circadian rhythm	النظم اليوماوي
Cirrhosis	تشمّع
Clearance	تصفية
Cognitive disorders	الاضطرابات المعرفية

Cognitive behavioral therapy (CBT)	العلاج المعرفي السلوكي
Cogwheeling	الدولاب المسنن
Cold turkey	الإيقاف المفاجئ
Combination antiretroviral medication (CART)	الدواء التوليفي المضاد للفيروس القهقري
Comfort care	الرعاية المريحة
Competency	الأهلية
Concrete operational	العمليات المحسوسة
Confused	مختلط
Conjugation	الاقتران
Consistency	الاتساق
Constructional apraxia	تعذر الأداء التعميري
Containment	الاحتواء
Contingency management strategies	إستراتيجيات التعامل الشرطي الاقتراني
Coping strategies	إستراتيجيات التلاؤم
Complex partial seizure	النوبة الصرعية الجزئية المعقدة
Coronary artery bypass surgery (CABG)	جراحة المجازة التاجية
Corticobasal ganglionic degeneration	تنكس الخلايا العقدية القشرية القاعدية
Corticotropin releasing hormone	الهرمون المطلق لموجهة القشرة
Counseling	الإرشاد النفسي
Counterphobia	تتبع المرهوبات
Co-variance	التباين المشترك
Cramping	المعص
Craving	الحنين
Creutzfeldt-Jakob disease	الاعتلال الدماغي الفيروسي الإسفنجي
Crisis intervention	التدخل في الأزمات
Cryptococcal meningitis	التهاب السحايا بالمستخفيات
Cryptococcoma	ورم داء المستخفيات

Cryptococcosis	داء المستخفيات
Cushing's disease	داء كوشينغ
Cushing's syndrome	متلازمة كوشنغ
Cyanocobalamin	فيتامين ب ١٢
Cytomegalovirus virus	الفيروس المضخم للخلايا

D

Debridement	إنضار
Deep brain stimulation	جهاز تنبيه الدماغ العميق
Deficiency	عوز
Degenerative spinal change	التغير النخاعي التنكسي
Delirium rating scale	مقياس تقييم الهذيان
Demoralization	ضعف المعنويات
Dependence	اعتماد
Depression	الاكتئاب
Detached	منفصل
Developmental milestones	معالم النماء
Diabetes mellitus	داء السكري
Diabetic acidosis	حماض السكري
Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM)	الدليل التشخيصي والإحصائي للأمراض النفسية
Dialysate	الديالة
Dialysis	الديال
Dieting	حمية غذائية
Difficult patients	المرضى الصعبين
Digit span	امتداد الأرقام
Dilatation of the pouch	توسع الجيبة

Direct observation therapy	المعالجة بالمراقبة المباشرة
Discrimination	التمييز
Disinhibition	الانفلات
Disoriented	التوهان
Disruptive and oppositional behaviors	السلوكات التخريبية والمعارضة
Disseminated candidiasis	داء المبيضات المنتشر
Disseminated Mycobacterium avium intracellulare complex	المتفطرة الطيرية الجوانية المعقدة المنتشرة
Dissocaitive	التفارقية
Distress	الكدر
Distress thermometer	ترمومتر الكدر
Diurnal	النهارية
Drug dependence	الاعتماد على المواد
Drug interactions	تآثرات الأدوية
Drug-seeking behavior	سلوك البحث عن المواد
Dumping syndrome	متلازمة الإغراق
Duodenum	الاثنا عشر
Dyskinesia	بطء الحركة
Dyslipidemia	خلل شحوم الدم
Dysphoria	الانزعاج
Dysthymia	اضطراب عسر المزاج

E

Early adulthood	البالغية المبكرة
Ebstein's anomaly	شذوذ إيبشتاين في القلب
Echocardiography	تخطيط صدى القلب
Ectopic site	مكان منتبذ

Egoism	الأنانية
Electrocardiogram (ECG)	مخطط كهربية القلب
Electroencephalogram (EEG)	مخطط كهربية الدماغ
Elimination	إزالة
Emphysema	نفاخ رئوي
Encephalitis	التهاب الدماغ
End stage renal disease	الداء الكلوي بالمرحلة النهائية
Endocrine	صماوية
Enmeshment	الالتصاق المبالغ فيه
Endocrinopathies	أمراض الغدد
Epigastric fullness	الامتلاء الشرسوفي
Epileptiform seizures	النوبات الصرعية الشكل
Esophageal Candida	مبيضة المريء
Euphoria	النشوة
Executive dysfunction	الخلل الوظيفي التنفيذي

F

Facial plethora	التفشغ الوجهي
Factitious disorder	الاضطراب المفتعل
Failure to thrive	فشل النمو
Familial	العائلية
Fellatio	لعق القضيب
Fibromyalgia	الفيبروميالغيا
First-rank symptoms	أعراض المرتبة الأولى
Focal findings	الموجودات البؤرية
Folate	حمض الفولات (ب ٩)
Food and Drug Administration (FDA)	هيئة الغذاء والدواء الأمريكية

Forced normalization	الإسواء القسري
Formal operational	العمليات التجريدية
Formulation	الصياغة الإكلينيكية
Frontal release signs	علامات الإطلاق الجبهي
Fronto-temporal dementia (FTD)	الخرف الجبهي الصدغي
Fullness in head	الشعور بملء الرأس
Functional gastroparesis	الخزل المعدي الوظيفي

G

Galactorrhea	ثر اللبن
Gastric bypass	المجازة المعدية
Gastroesophageal reflux disease	مرض الجزر المعدي المريئي
Gastroparesis	خزل المعدة
Gastroplasty	عملية رأب المعدة
Giving up	القنوط
Glioblastoma	الورم الأرومي الدبقي
Globus hystericus	اللقمة الهستيرية
Glucocorticoid hormone	هرومون القشرانية السكرية
Glucuronidation	الغلوكورونيد
Glycosylated hemoglobin	ارتفاع الهيموغلوبين الغليكوزيلاتي
Goiter	دراق
Graft	الطعم
Granulomatous disease	المرض الورمي الحبيبي
Gratification	الإشباع
Graves' disease	داء غريفز
Grazing	الأكل القليل المتواصل
Gridiron abdomen	بطن مشوه

Growth factors	عوامل النمو
Guided discovery	الاكتشاف الموجه
Gynecological	النسائية
Gynecomastia	تدثي الرجل

H

Haemoptysis	نفث الدم
Hallucinosis	داء الهلوسة
Hashimoto's thyroiditis	التهاب الدرقية المنسوب لهاشيموتو
Hastened death	التعجيل بالموت
Health utilization	استهلاك الخدمات الصحية
Heavy metals	معادن ثقيلة
Helplessness	الإحساس بالعجز
Help-rejecting behavior	سلوك رفض المساعدة
Hemodialysis	الديال الدموي
Herpes zoster	هربس نطاقي
High density lipoprotein cholesterol	كوليسترول البروتين الشحمي المرتفع الكثافة
Hippocampus	منطقة الحصين
Hoarseness	البحة
Homicide	القتلي
Hopelessness	الشعور باليأس
Hospitalized	المنومون
Human immunodeficiency virus	فيروس العوز المناعي البشري
Huntington's disease	مرض هنتنغتون
Hydrolysis	الحلمهة
Hyperintensities	فرط شدائد
Hyperparathyroidism	فرط الدريقات

Hyperprolactinemia	فرط بروﻻكتين الدم
Hyperreflexia	فرط المنعكسات
Hypertensive encephalopathy	اعتلال دماغي بارتفاع ضغط الدم
Hyperthyroidism	فرط الدرقية
Hypocortisolism	قصور الكورتيزول
Hypoglycemia	نقص سكر الدم
Hypothalamic-pituitary axis	المحور الوطائي النخامي
Hypoxia	نقص التأكسج

I

Ictal	أحداث نوبية
Ictal psychiatric phenomena	التظاهرة النفسية النوبية
Ideas of references	أفكار الإشارة من الآخرين
Identification	التماهي
Identity	الإحساس بالهوية
Idiosyncratic	ذاتِيُّ التحساس
Illness narratives	سرد القصة المرضية
Illusions	الانخداعات
Immune reconstitution inflammatory syndrome	متلازمة الالتهاب المناعي الاستنشائي
Impotence	العنانة
Impulse control disorders	اضطرابات التحكم في الاندفاعية
Industry	الإحساس بالإنجاز
Infancy	سن الرضاع
Infantilization	معاملة الطفل على أنه أصغر بكثير من عمره الفعلي
Infection	المرض المعدي
Infective endocarditis	التهاب الشغاف العدوائي
Inferiority	الإحساس بالنقص

Inflammatory mediators	وسائط الالتهابات
Infusion	التسريب
Injection drug use	استعمال الإبر عند حقن المواد
Insidious onset	بداية مخاتلة
Integrated care	الرعاية المتكاملة
Intelligence Quotient (IQ)	درجة ذكاء
Intercellular adhesion molecule	جزيء الالتصاق بين الخلايا
Internalization	استبطان
Interpersonal deficits	النقائص البين شخصية
Interpersonal therapy (IPT)	العلاج النفسي البين شخصي
Interrater reliability	نسب موثوقية ما بين المقيمين
Intracerebral hemorrhage	النزف داخل المخ
Intracranial	داخل القحف
Intrasellar	داخل السرج
Intubation	التنبيب
Invasive	الباضعة

J

Job discrimination	التمييز الوظيفي
Juvenile myoclonic epilepsy (JME)	الصرع الرمعي العضلي اليفعي

K

Kicking	الركل

L

Laparoscopic adjustable gastric banding	ربط المعدة بالمنظار
Lennox-Gastaut syndrome	متلازمة لينوكس – قاستوت

Lethality	الإماتة
Lethargy	النوام
Lid lag	تلكؤ الجفن
Life expectancy	مأمول الحياة
Life narrative	رواية السيرة الذاتية
Lilliputian hallucinations	هلاوس تصغيرية
Line tracing	تتبع الخط
Longitudinal	الطولاني
Lucidity	استمرار صحو

M

Montreal Cognitive Assessment (MOCA)	تقييم مونتريال المعرفي
Membranous Glomerulonephritis	التهاب كبيبات الكلى الغشائي
Macular degeneration	التنكيس البقعي
Maintenance treatment	علاج المداومة
Major depression	الاكتئاب الجسيم
Maladaptive appraisals	التقيميات اللاتكيفية
Malignancy	الخباثة
Mannerism	تكرار الحركة التصنعية
MAOIs	مثبطات أكسيداز الأحادي الأمين
Masochism	التلذذ بالاضطهاد
Mean corpuscular volume	الحجم الكريوي الوسطي
Medically ill patients	المرضى الطبيون
Medically unexplained symptoms	الأعراض التي ليس لها تفسير طبي
Medical-psychiatry unit	وحدة رعاية طبية نفسية
Melanocyte-stimulating hormone	الهرمون المنبه للخلايا الميلانية
Memorial delirium assessment scale	تقييم الهذيان المتعلق بالذاكرة

Meningitis	الالتهاب السحائي
Metabolic	الأيضية (الاستقلابية)
Metastases	نقائل
Metromenorrhagia	نزيف رحمي طمثي
Micrographia	الكتابة المجهرية
Microsomal oxidation	الأكسدة الصغرورية
Mini-mental state examination (MMSE)	اختبار الحالة العقلية المصغر
Misogyny	بغض النساء
Moral authority	السلطة الأخلاقية
Multiple sclerosis	التصلب المتعدد
Multiple system atrophy	الضمور المجموعي المتعدد
Munchausen by proxy	متلازمة مونخهاوزن بالوكالة
Mycobacterium avium intracellulare	المتفطرة الطيرية الجوانية
Myocardial infarction (MI)	الاحتشاء القلبي الوعائي
Myoclonus	الرمع العضلي
Myxedema madness	جنون الوذمة المخاطية

N

Narcolepsy	التغفيق
National Institute of Health	المعهد الوطني للصحة
Negative feedback	الارتجاع السلبي
Neonatal abstinence syndrome	متلازمة الامتناع لدى الولدان
Neural tube defect	عيوب الأنبوب العصبي
Neuronal oxidative stress	إجهاد تأكسدي عصبوني
Neuroticism	العصابية
Night eating syndrome	متلازمة الأكل الليلي
Nihilism	العدمية

Non-alcoholic steatotic hepatitis	التهاب الكبد الدهني اللاكحولي
Non-stimulant	لا منبهي
Normal pressure hydrocephalus	موه الرأس السوي الضغط
Not otherwise specified	غير مصنف في مكان آخر
Number tapping test	اختبار النقر على الرقم
Nursing home	دار نقاهة

O

Obsessive compulsive disorder (OCD)	اضطراب الوسواس القهري
Omphalocele	القيلة السرية
Open label	المفتوح الوسم
Opioid	الأفيون
Opioid agonist therapy	المعالجة الناهضة للأفيون
Opioid-assisted detoxification	إزالة السمية بمساعدة الأفيونات
Opportunistic infection	عدوى انتهازية
Organic mental disorder	اضطراب عقلي عضوي
Osmosis	التناضح
Osteoarthritis	فصال عظمي
Osteopenia	قلة العظم
Osteoporosis	تخلخل العظم
Over the counter medications	الأدوية المتاحة بدون وصفة
Overdose (OD)	جرعة مفرطة
Overt	الصريح

P

Palliative psychiatry	طب نفس العلاج الملطف
Paraneoplastic syndromes	متلازمات الأباعد الورمية

Paraphilia	الخطل الجنسي
Parent drug	الدواء الأب
Paresthesia	المذل
Parkinson's disease	مرض الشلل الرعاش (باركنسون)
Parturient	حالة المخاض
Pathogenesis	الإمراضية
Pathological lying	الكذب المرضي
Pathological skin picking	ثقب الجلد المرضي
Perceived social support	الدعم الاجتماعي المحسوس
Perinatal depression	اكتئاب الفترة المحيطة بالولادة
Peritoneal dialysis	الديال الصفاقي
Persistent pulmonary hypertension for the newborn	الارتفاع المستديم في ضغط الدم الرئوي لحديثي الولادة
Piaget's stages	مراحل بياجيه
Pituitary stalk	السويقة النخامية
Pneumocystis jerovici pneumonia	التهاب رئوي بالمتكيسة الجؤجؤية
Poisoning	التسمم
Polymorphisms	تعدد الأشكال
Poorly controlled seizures	نوبات صرعية غير مسيطر عليها
Portal vessels	الأوعية البابية
Post-traumatic stress disorder	اضطراب الكرب التالي للرضح
Posterior reversible encephalopathy syndrome	متلازمة الاعتلال الدماغي الخلفي القابل للإصلاح
Post-partum blue	حزن ما بعد الولادة
Post-partum psychosis	ذهان ما بعد الولادة
Post-stroke depression	اكتئاب ما بعد السكتة
Preeclampsia	مقدمات الارتعاج
Premature delivery	الولادة الخديج
Pre-operational	ما قبل العمليات المنطقية

Presenting problems	المشاكل المستعلنة
Problem-solving therapy	العلاج النفسي بطريقة حل المشكلات
Procoagulant states	حالات طليعة المخثر
Progressive multifocal leukoencephalopathy	اعتلال بيضاء الدماغ المتعدد البؤر والمترق
Progressive supranuclear palsy	الشلل فوق النوى المترقي
Pro-inflammatory cytokines	سيتوكينات الطلائع الالتهابية
Prophylactic	الاتقائية
Protein-energy undernutrition	نقص التغذية بالبروتين والطاقة
Pseudoaddiction	الإدمان الكاذب
Pseudobulbar affect	المزاج البصلي الكاذب
Pseudodementia	الخرف الكاذب
Pseudologia fantastica	الكذب التخيلي
Psychodynamic psychotherapy	العلاج النفسي الديناميكي
Psychogenic seizures	النوبات نفسية المنشأ
Psychomotor retardation	التخلف النفسي الحركي
Psycho-nephrology	طب نفس الكلى
Psycho-oncology	طب نفس الأورام
Psychostimulants	المنبهات النفسية

R

Rapid cycling bipolar disorder	مرضى الاضطراب ثنائي القطب – الدوري السريع
Re-capitulation	إعادة تلخيص
Reconditioning	إعادة الإشراط
Reduction	الاختزال
Regression	التقهقر
Relaxation response	الاستجابة بالاسترخاء
Reliability	موثوقية

REM behavior disorder	اضطراب سلوك الريم
Remission	هدأة
Renal replacement therapy	معالجة الكلى بالاستعاضة
Renal transplantation	زرع الكلية
Reorientation	إعادة التوجيه
Residential care facility	مرفق رعاية المقيمين
Resilience	المرونة
Desorption	ارتشاف
Restraints	التقييد
Revision surgery	جراحة تنقيحية
Rigidity	الصمل
Risk management	التعامل مع الخطر
Role confusion	غموض الهوية
Role disputes	نزاعات الدور
Role transitions	تحوّلات الدور

S

Screening	التحري
Selective norepinephrine reuptake inhibitors (SNRIS)	موانع استرداد النورإبينفرين والسيروتونين
Selective serotonin reuptake inhibitors (SSRIS)	الموانع الانتقائية لاسترداد السيروتونين
Self-image	صورة الذات
Self-report	التقرير الذاتي
Sensitivity	حساسية
Sensorium	المحس
Escherichia coli Sepsis	الإنتان الإشريكي القولوني
Set limits	وضع الحدود
Set-shifting	تغيير الوضعية

Sexual abuse	الانتهاك الجنسي
Sexuality	الجنسانية
Sexually transmitted disease	الداء المنقول جنسيًّا
Sick role	الدور المرضي
Sleep attacks	نوبات النوم
Sobriety	الإفاقة
Social	الاجتماعية
Solicitous	الجزع
Somnolence	النيمومة
Space-occupying lesions	الآفات المحتلة لحيز دماغي
Specificity	نوعية
Standardized assessments	تقييمات مقيسة
Stewardship	العناية الفائقة
Strategic behavioral treatment	علاج إستراتيجي سلوكي
Stress diathesis model	نموذج الأهبة – الضغط
Stroke	سكتة
Stupor	الذهول
Sub- syndromal	تحت المتلازمي
Subarachnoid	نزف تحت العنكبوتية
Subclinical	تحت السريرية
Subdural	تحت الجافية
Subjective incompetence	الإحساس الذاتي بعدم الكفاءة
Subthreshold	تحت العتبة
Sundowning	تخليط غروب الشمس
Supportive expressive	الداعمة التعبيرية
Supportive therapy	العلاج النفسي التدعيمي
Symmetry	التناسق

Symptom cluster	تكتُّل الأعراض
Symptom complexes	مركبات الأعراض
Syncope	الغشي
Systemic disorders	الاضطرابات المجموعية
Systemic lupus erythromatosus	ذئبة حمامية مجموعية

T

Take down	الإخضاع
Tanning	تسمير الجلد
Terminal	انتهائي
Tetanus	التكزز
The Giving Up-Giving Up Complex	عقدة التخلي – التخلي
The Hospital Anxiety and Depression Scale	مقياس قلق واكتئاب المستشفى
The Mini-International Neuropsychiatric Interview	مقياس المقابلة العصبية النفسية الدولي المصغر
The modified somatic perception questionnaire	استبيان الإدراك الجسدي المعدل
The Organization of AIDS Psychiatry	منظمة طب نفس الإيدز
The Patient health questionnaire	استبيان صحة المريض
The system perspectives	رسم منظوري للنظام
Therapeutic privilege	حق امتياز المعالجة
Thiamine	فيتامين ب ١
The Zung Self-Rating Depression Scale	مقياس زنق للتقييم الذاتي للاكتئاب
Thyroid peroxidase antibodies	أضداد بيروكسيداز الدرقية
Thyroid replacement	الإعاضة الدرقية
Thyroid-stimulating hormone	الهرمون المطلق للدرقية
Thyroid-releasing hormone	الهرمون المنبه للدرقية
Toddler stage	مرحلة الحبو
Tolerance	التحمل

Tonic-clonic seizure	نوبة توترية رمعية
Torsades de pointes	اضطراب النظم البطيني
Tourette's syndrome	متلازمة توريت
Toxic adenomas	الورم الغدي السمي
Toxic epidermal necrolysis	تقشر الأنسجة المتموتة البشروية التسممي
Toxic multi-nodular goiter	الدراق المتعدد العقد السمي
Toxins	السموم
Toxoplasmosis	داء المقوسات
Tracheostomy	الفغر الرغامي
Trail making	توصيل الحلقات
Transcendent	الفائقة
Transplant psychiatry	طب نفس زراعة الأعضاء
Trauma	الرضحة
Traumatic brain injury	الإصابة الدماغية الرضحية
Treatment of choice	العلاج المفضل
Tricyclic antidepressants (TCAs)	مضادات الاكتئاب ثلاثية الحلقات
Triglyceride	ثلاثي الغليسريد
Tuberculous meningitis	التهاب السحايا السلي
Tumor necrosis factor {TNF}-alpha	عامل نخر الورم ألفا
Tumor-generated toxins	السموم المولّدة بالأورام

U

Undifferentiated somatoform disorder	الاضطراب الجسدي الشكل غير المتمايز
Universal	ظاهرة عامة
Unsafe sex	الجنس غير المأمون
Uremia	اليوريمية

V

Vail beds	أسِرّة منخفضة
Vascular	وعائية
Ventricular assist device	جهيزة مساعد البطين
Viscosity	اللزوجة
Visuospatial dysfunction	الخلل الوظيفي الإبصاري الفراغي
Vocational	المهني
Volume of distribution	حجم التوزيع
Vulnerable child syndrome	متلازمة الطفل السريع التأثر

W

Waist circumference	محيط الخصر
Weight gain	كسب الوزن
Wellness interventions	التدخلات لدعم العافية
Wernicke’s aphasia	حبسة مصحوبة بالطلاقة
Wernicke’s encephalopathy	اعتلال دماغي فيرنيكي
Withdrawal	الامتناع
Working memory	الذاكرة العملية
Worthlessness	الإحساس بفقد القيمة

Z

Zung vegetative depressive subscale	مقياس زنق الفرعي للاكتئاب الإنباتي

كشاف الموضوعات

أ

إجهاد تأكسدي عصبوني ٩٢، ٣٥٧، ٣٩٠
الاحتشاء القلبي الوعائي ٣٥٧، ٣٩٠
الإحساس الذاتي بعدم الكفاءة ٣٢٧، ٣٢٨، ٣٣٠
اختبار الحالة العقلية المصغر ٩٤، ١٧٠، ٣٥٧، ٣٩٠
اختبار الذاكرة التمارضية ١٢٠
اختبار النقر على الرقم ٣٩١
الاختزال ٥٤، ٢٤٦، ٣٥٧، ٣٩٣
أداة الاستطلاع المختصرة ٢٩٩، ٣٠٥
الإدمان الكاذب ٣١٦، ٣٥٧، ٣٩٣
الارتجاع السلبي ٢٥٥، ٣٥٧، ٣٩٠
ارتشاف ٢٥٥، ٣٥٧، ٣٩٧
الارتعاش الخافق ٩٥، ٣٥٧، ٣٧٩
الارتفاع المستديم في ضغط الدم الرئوي للولدان ٢٨٢
الإرشاد النفسي ١٨٢، ٣١٨، ٣٥٨، ٣٨١
الإرهاق ٦٠، ٦٩، ٧٠، ١٤١، ٢٠٥، ٣٥٨، ٣٨٠
إزالة السمية بمساعدة الأفيونات ٢٧٠، ٣٥٨، ٣٩١
إزالة السمية مع معالجة الأعراض ٢٧٠
استبطان ١٨٢، ٣٤٩، ٣٥٨، ٣٨٨
استبيان الإدراك الجسدي المعدل ٣٩٦
استبيان صحة المريض ١٩٨، ٣٣٦، ٣٩٦
استراتيجيات التلاؤم ٣٣٦، ٣٣٨، ٣٣٩، ٣٥٨، ٣٨١
استطلاع فحص اضطرابات الأكل ٣٠٥
استعمال الإبر عند حقن المواد ٢٢٨، ٣٨٨
استهلاك الخدمات الصحية ١١٩، ٣٥٨، ٣٨٦
أسِرّة منخفضة ١٠٠، ٣٥٨، ٣٩٨
أسلوب تدبير الرعاية العلاجية ١٥٩، ٣٥٨
الإسواء القسري ١٩٠، ٣٥٨، ٣٨٥
الإشباع ٣٢٦، ٣٥٨، ٣٨٥
الإصابات الدماغية الرضحية ٧٠، ٣٥٨
أضداد بيروكسيداز الدرقية ٢٦١، ٣٥٨، ٣٩٦
اضطراب الانزعاج ١٨٩، ٣٥٨
اضطراب التوافق ٣٢٦، ٣٢٨، ٣٣٠، ٣٥٨، ٣٧٨
الاضطراب الجسدي الشكل غير المتمايز ١٠٤، ٣٥٨، ٣٩٧
اضطراب الشخصية المعادية للمجتمع ٤١، ٧٥، ١٢٠، ٣٥٨، ٣٧٩
اضطراب الكرب التالي للرضح ٢٢٥، ٢٢٦، ٢٢٧، ٢٣١، ٢٣٤، ٢٣٦، ٣١٢، ٣٤٥، ٣٥٨، ٣٩٢
الاضطراب المفتعل ٤٠، ١٠٤، ١١٦-١٢٢، ٣٥٨، ٣٨٤
اضطراب تفارقي ٣٥٨
اضطراب عقلي عضوي ١٩٧، ٣٥٩، ٣٩١

اضطراب نقص الانتباه مع فرط النشاط ٣٥٢، ٣٥٩، ٣٧٩
الاضطرابات الكظرية ٢٥٦، ٣٥٩، ٣٧٨
الاضطرابات المجموعية ٨٥، ٣٥٩، ٣٩٦
إعادة الإشراط ٢٢٣، ٣٥٩، ٣٩٣
الإعاضة الدرقية ٢٦٢، ٣٥٩، ٣٩٦
اعتلال دماغي بارتفاع ضغط الدم ٩٦، ٣٥٩، ٣٨٧
اعتلال دماغي فيرنيكي ٣٥٩، ٣٩٨
الاعتماد على المواد ٧٦، ٣٨٣
الأعراض التي ليس لها تفسير طبي ١٠٣، ٣٥٩، ٣٨٩
الآفات المحتلة لحيز دماغي ٢٣٠، ٢٣٢، ٣٥٩، ٣٩٥
الإفاقة ٢٩١، ٣٥٩، ٣٩٥
إفراغ السعرات ٢٥٩، ٣٥٩، ٣٨٠
الاقتران ٥٤، ١٢٢، ٢٤٦، ٣٥٩، ٣٨١
اكتئاب الفترة المحيطة بالولادة ٣٧٩، ٣٨٠، ٣٨١، ٣٥٩، ٣٩٢
الاكتئاب المنعدم التلذذ ٣٥٩، ٣٧٨
اكتئاب ما بعد السكتة ١٤٩–١٥٩، ٣٥٩، ٣٩٢
الاكتشاف الموجه ٣٣٩، ٣٦٠، ٣٨٦
الأكسدة الصغرورية ٢٤٦، ٣٦٠، ٣٩٠
الأكل القليل المتواصل ٣٠٠، ٣٠٣، ٣٦٠، ٣٨٥
الالتصاق المبالغ فيه ٣٤٦، ٣٦٠، ٣٨٤
الإماتة ١٤، ٢٢٧، ٣٦٠، ٣٨٩
الامتناع عن المواد ٩٦، ٢٧٠، ٢٩٠
الأنانية ٣٠١، ٣٦٠، ٣٨٤
الانخداعات ٩٢، ٣٨٧
إنزيم نازعة هيدوجين الكحول ٢٦٦، ٣٦٠، ٣٧٨
أنشطة الحياة اليومية ١٢٥، ١٢٨، ١٥٠، ١٥٨، ١٦٥، ١٧١، ٢٢٤، ٣١٤، ٣٦٠، ٣٧٨
إنضار ٣٤١، ٣٦٠، ٣٨٢
انعدام التلذذ ١٤١، ٢٠١، ٢١٧، ٣٢٩، ٣٦٠، ٣٧٨
الانفلات ٨٧، ١٢٨، ٢٢٨، ٣٦٠، ٣٨٣
الأهلية ٤، ٢١، ٢٢، ٢٤، ٢٦، ٢٧، ٢٨، ٣٦٠، ٣٨١
الأيضية ٩٦، ٣٦٠، ٣٩٠
الإيقاف المفاجئ ١٧٠، ٢٧٠، ٣٦٠، ٣٨١

ب

الباضعة ٣٤٣، ٣٤٥، ٣٦١، ٣٨٨
برامج معالجة إدمان الأفيونات ٢٧٣، ٢٧٥، ٣٦١
برنامج المساعد الطبي ٢٦١
بطء الحركة ١٦٣، ١٦٧، ٣٨٣
بغض النساء ٢٢٩، ٣٦١، ٣٩٠
بُلعة ٣١٨، ٣٦١، ٣٨٠

ت

تآثرات الأدوية ١٩٩، ٢٣٧، ٢٤٦، ٣٥٠، ٣٦١، ٣٨٣
التاريخ الطولاني ٣٣٠
التباين المشترك ٢٠١، ٣٦١، ٣٨١
تبلد الذهن ١٢٧، ١٦٧، ٣٦١، ٣٨٠
تتبع الخط ٢٩٣، ٣٦١، ٣٨٩
تتبع المرهوبات ١١٨، ٣٦١، ٣٨١
تجرثم الدم ٢٣٢، ٣٦١، ٣٧٩
تحت السريرية ٣٠٠، ٣٦١، ٣٩٥
تحت العتبة ٣٣٠، ٣٦١، ٣٩٥
تحت المتلازمي ١٦٦، ٣٦١، ٣٩٥
تحذيرات الصندوق الأسود ٣٥٢، ٣٦١، ٣٨٠
تحوّلات الدور ٣٦٢، ٣٩٤

التحيز ضد مرضى الإيدز ٢٢٨، ٢٢٩، ٢٣٨، ٣٦٢، ٣٧٨
تخطيط صدى القلب ٣٦٢، ٣٨٣
تخلخل العظم ٢٥٦، ٣٦٢، ٣٩١
التخلف النفسي الحركي ٣٦٢، ٣٩٣
تخليط غروب الشمس ١٢٦، ٣٦٢، ٣٩٥
تدثي الرجل ٣٦٢، ٣٨٦
التدخل في الأزمات ٢٣٤، ٢٣٦، ٣٦٢، ٣٨١
التدخلات لدعم العافية ٢٣٧، ٣٦٢، ٣٩٨
ترمومتر الكدر ١٩٨، ١٩٩، ٢٠٠، ٢٠٤، ٣٦٢، ٣٨٣
التسريب ٣١٨، ٣١٩، ٣٦٢، ٣٨٨
التسمم ٦٨، ٨٥، ٩٦، ٢٣١، ٢٥٦، ٣٦٢، ٣٩٢
تسمير الجلد ١٠٩، ٣٦٢، ٣٩٦
تشخيص "ميلون" السلوكي الطبي ٣٠٥
تشمّع ٢٢٦، ٣٦٢، ٣٨٠
تصفية ٤٩، ٥٣، ٥٧، ١٩٣، ٢٤٧، ٢٤٨، ٣٦٢، ٣٨٠
التصلب المتعدد ٧٠، ١٢٧، ٣١٤، ٣٦٢، ٣٩٠
التظاهرة النفسية النوبية ١٨٧، ٣٦٢، ٣٨٧
التعامل مع الخطر ٣٦٢، ٣٩٤
تعدد الأشكال ٣٦٢، ٣٩٢
تعذر الأداء ١٢٧، ٢٢٤، ٣٦٢، ٣٧٩
التغفيق ٣٥٢، ٣٦٢، ٣٩٠
تغيير الوضعية ١٧٠، ١٨٢، ٣٦٢، ٣٩٤
التقهقر ٣٦، ٣٨، ٢٢٤، ٣٦٣، ٣٩٣
تقييم مونتريال المعرفي ٢، ١٢، ٣٨٩
تقييمات مقيسة ٢١١، ٣٦٣، ٣٩٥
تلكؤ الجفن ٢٥٥، ٣٦٣، ٣٨٩
التماهي ٣٦، ١٠٦، ٣٢٧، ٣٦٣، ٣٨٧
التناسق ١٠٨، ١٣٠، ٣٦٣، ٣٩٥
التناضح ٢٤٢، ٣٦٣، ٣٩١
التنبيب ١٢، ٢٨٩، ٣٦٣، ٣٨٨
تنكس الخلايا العقدية القشرية القاعدية ١٦٤، ٣٦٣، ٣٨١
التنكيس البقعي ٣١٤، ٣٦٣، ٣٨٩
التهاب الدرقية المنسوب لهاشيموتو ٢٥٤، ٢٦١، ٣٦١، ٣٨٦
التهاب السحايا السلي ٢٣٢، ٣٦١، ٣٩٧
التهاب السحايا بالمستخفيات ٢٣٢، ٣٨١
التهاب الكبد B ٢٢٨
التهاب الكبد الدهني اللاكحولي ٣٦١، ٣٩١
توسع الجيبة ٢٩٩، ٣٦٣، ٣٨٢
توصيل الحلقات ٢٩٣، ٣٦٣، ٣٩٧
توهان ٩١، ٩٢، ٣٦٣، ٣٨٣

ث

ثر اللبن ٢٦٠، ٣٦٤، ٣٨٥
ثقب الجلد المرضي ١٠٩، ٣٦٤، ٣٩٢
الثكل ١٠٦، ٢٣٦، ٣١٣، ٣٧٩
ثلاثي الغليسريد ٢٥٨، ٣٦٤، ٣٩٧

ج

الجرعات الدوائية المفرطة ٣٦٤
الجزع ٣٤٦، ٣٦٤، ٣٩٥
جزيء الالتصاق بين الخلايا ٢١٣، ٢١٤، ٣٦٤، ٣٨٨
الجمالية ٢٠٣، ٣٦٤، ٣٧٨
الجنس غير المأمون ٢٢٨، ٣٦٤، ٣٩٧
الجنسانية ١٠٦، ٢٠٥، ٢٢٩، ٣٥٣، ٣٦٤، ٣٩٥
جنون الوذمة المخاطية ٢٥٤، ٣٦٤، ٣٩٠

الجهاز العصبي المركزي ٨٥، ٩٦، ١٣٠، ١٩٤، ٢٣٠، ٢٣٢، ٢٤٣، ٢٧٠، ٣٦٤
جهاز تنبيه الدماغ العميق ١٦٤، ٣٦٤، ٣٨٢
جهيزة مساعد البطين ٣٢١، ٣٦٤، ٣٩٨
الجوالة ١٩٧، ٣٦٤، ٣٧٨

ح

حادث وعائي دماغي ٣٦٤، ٣٨٠
حالات طليعة المخثر ١٣٩، ١٤٠، ٣٦٤، ٣٩٣
حالة المخاض ٣٠١، ٣٦٤، ٣٩٢
حبسة الكلام ١٢٧، ٣٦٤، ٣٧٩
حبسة مصحوبة بالطلاقة ٣٦٤، ٣٧٩
الحبو ٣٤٨، ٣٦٥
حجم التوزيع ٥٦، ٢٤٦، ٣٦٥، ٣٩٨
حجم الكريوي الوسطي ٢٦٧، ٣٦٥، ٣٨٩
الحد المسقوف ٢٧٢، ٣٦٥، ٣٨٠
الحماض الكيتوني السكري ٢٤، ٢٥٨، ٢٦٢
حمض الغامّا أمينوبوتيريك ٦٤، ١٩٠، ٢٦٦، ٣٦٥
حمية غذائية ٢٩٩، ٣٦٥، ٣٨٢
الحنين ٢٢٥، ٢٧٠، ٣٦٥، ٣٨١

خ

الخباثة ٣٦٥، ٣٨٩
خراجات ٢٣٢، ٣٦٥، ٣٧٨
الخرف الجبهي الصدغي ١٢٦، ١٢٨، ١٦٤، ٣٦٥، ٣٨٥
الخرف الكاذب ٢٥٥، ٣٦٥، ٣٩٣
خزل المعدة ٢٤٦، ٣٢٥، ٣٦٥، ٣٨٥
الخزل المعدي الوظيفي ٣٢٥، ٣٦٥، ٣٨٥
خصوصية ٩، ٣٥، ٤١، ١٥٠، ٣٣٧
الخطل الجنسي ١٧٢، ٣٦٥، ٣٩٢
خلايا الورم الأرومي الدبقي البشرية ٢١٣
الخلل الوظيفي التنفيذي ١٢٧، ١٧٠، ٣٦٥، ٣٨٤
خلل شحوم الدم ٢٩٧، ٣٠٤، ٣٦٥، ٣٨٣

د

الداء الرئوي المسد المزمن ٦٤، ٢٢٤، ٣١١، ٣١٢، ٣٦٦، ٣٨٠
الداء الكلوي بالمرحلة النهائية ٥٩، ٢٤٤، ٣٦٦، ٣٨٤
داء المبيضات المنتشر ٢٣٢، ٣٦٦، ٣٨٣
داء المستخفيات ٢٣٠، ٢٣٢، ٣٦٦، ٣٨٢
الداء المنقول جنسيًّا ٢٢٩، ٣٦٦، ٣٩٥
داء الهلوسة ١٦٩، ٢٣١، ٣٦٦، ٣٨٦
داء غريفز ٢٥٤، ٢٥٥، ٣٦٦، ٣٨٥
داء كوشينغ ٢٥٦، ٢٥٧، ٣٦٦، ٣٨٢
داخل السرج ٢٦٠، ٣٦٧، ٣٨٨
داخل القحف ٢٣٢، ٣٦٦، ٣٨٣
دار نقاهة ٢٢٤، ٣٦٦، ٣٩١
داعم ٣١٨، ٣٦٦، ٣٧٨
الداعمة التعبيرية ٢٠٣، ٣٩٥
دراق ٢٥٤، ٢٥٥، ٣٦٦، ٣٨٥
الدراق المتعدد العقد السمي ٢٥٤، ٣٦٦، ٣٩٧
درجة ذكاء ١٨٧، ٣٦٦، ٣٨٨
الدواء الأب ٢٤٧، ٣٦٧، ٣٩٢
الدواء التوليفي المضاد للفيروس القهقري ٣٦٦، ٣٨١
الدور المرضي ٣٢٨، ٣٦٦، ٣٩٥
الدولاب المسنن ١٢، ٣٦٦، ٣٨١
الديالة ٢٤٢، ٣٦٦، ٣٨٢

ذ

ذئبة حمامية مجموعية ٣٦٧، ٣٩٦
الذاكرة العملية ١٧٠، ٣٦٧، ٣٩٨
ذهان ما بعد الولادة ٣٨٠، ٣٨١، ٣٨٣، ٣٦٧، ٣٩٢
الذهول ٢٦٦، ٣٦٧، ٣٩٥

ر

رأب المعدة ٣٠٠، ٣٦٧، ٣٨٥
ربط المعدة بالمنظار ٣٠٠، ٣٠١، ٣٦٧، ٣٨٨
الرجفان الأذيني ٦٨، ٢٥٥، ٣٦٧، ٣٧٩
رسم منظوري للنظام ٣٣٦، ٣٦٧، ٣٩٦
الرضحة الدماغية ٩٦، ١٨٢
الرعاية المتكاملة ١٥٩، ٢٣٤، ٣٦٧، ٣٨٨
الرعاية المريحة ٣٤٤، ٣٨١
الركل ١٢٥، ٢٧٠، ٣٦٧، ٣٨٨
الرمع العضلي ٦١، ٩٥، ١٨٦، ٣٦٧، ٣٩٠
رواية السيرة الذاتية ٣٦٧، ٣٨٩

ز

زرع ٧، ٤١، ٢٤٢، ٢٨٩–٢٩٤، ٣٤٣، ٣٦٧، ٣٩٤
السائل السلوي ٢٨٢، ٣٦٧، ٣٧٨
سرد القصة المرضية ٣٦٧، ٣٨٧
سكتة ٦٧، ٩٦، ٩٧، ١٤٩–١٦٠، ٢٥٨، ٣١٤، ٣٦٧، ٣٩٥
السلطة الأخلاقية ٢٠٣، ٣٦٨، ٣٩٠
سلوك البحث عن المواد ٣١٦، ٣٦٨، ٣٨٣
سلوك رفض المساعدة ٣٢٩، ٣٦٨، ٣٨٦
السلوكات التخريبية والمعارضة ٣٦٨، ٣٨٣
السموم المولّدة بالأورام ٣١٤، ٣٤٣، ٣٦٨، ٣٩٧
سن الرضاع ٣٤٨، ٣٦٨، ٣٨٧
السويقة النخامية ٢٦٠، ٣٦٨، ٣٩٢

ش

شارب نهم ٢٦٧، ٣٦٨، ٣٨٠
الشبكة الوطنية الشاملة للسرطان ١٩٨
شذوذ إيبشتاين في القلب ٢٨٣، ٣٦٨، ٣٨٣
الشعور بالعجز ٣٢٧، ٣٤٨، ٣٦١
الشعور بملء الرأس ٢٦٨، ٣٦٨، ٣٨٥
الشلل فوق النوى المترقي ١٦٤، ٣٦٨، ٣٩٣

ص

الصحو ١٨٨، ٣٦٨
الصرع الرمعي العضلي اليفعي ١٦٨، ٣٦٨، ٣٨٨
الصفراء ٢٤٧، ٣٦٨، ٣٧٩
صماوية ٢٢٧، ٢٣١، ٣٦٨، ٣٨٤
الصمل ١٢، ٣٦٨، ٣٩٤
صورة الذات ٣٥، ٣١٤، ٣٦٨، ٣٩٤
الصياغة الإكلينيكية ٣٣٧، ٣٦٨، ٣٨٥

ض

ضعف المعنويات ٣٤٥، ٣٦٩، ٣٨٢
الضمور المجموعي المتعدد ١٦٤، ٣٦٩، ٣٩٠

ط

طب نفس الأورام ١٩٧، ٢٢٦، ٣٦٩، ٣٩٠

طب نفس العلاج الملطف ٢٣٦، ٣٦٩، ٣٩١
طب نفس الكلى ٢٢٦، ٣٦٩، ٣٩٣
طريقة تقييم التخليط ٩٥
الطعم ٢٩٠، ٢٩٤، ٣٦٩، ٣٨٥
الطلائع الالتهابية ٢١٢، ٢١٣، ٣٦٩
طلب المساعدة على الانتحار ٣١٥، ٣٦٩

ع

عامل نخر الورم ألفا ٢١٢، ٣٦٩، ٣٩٧
عدم الاستقرار المستقلي ٢٦٦، ٣٦٩، ٣٧٩
العدمية ٣٢٩، ٣٦٩، ٣٩٠
عدوى انتهازية ٢٢٣، ٢٢٤، ٢٢٩، ٢٣٠، ٣٦٩، ٣٩١
العدوى بالفيروس المضخم للخلايا ٢٣٢، ٣٦٩
عصاب ٣٥، ٣٦، ٣٨، ٤١، ٦٣، ١٥٠، ٢٥٦، ٢٥٩، ٢٦١، ٣٣١، ٣٦٩
العقد القاعدية ١٢٩، ١٥٠، ١٥١، ١٥٢، ١٧٧، ١٧٨، ٣٦٩، ٣٧٩
عقدة التخلي – التخلي ٣٢٦، ٣٦٩، ٣٩٦
علاج إستراتيجي سلوكي ٣٦٩، ٣٩٥
العلاج المفضل ٢٦٨، ٢٦٩، ٣٧٠، ٣٩٧
العلاج النفسي البين شخصي ٣٣٦، ٣٧٠، ٣٨٨
العلاج النفسي التدعيمي ١٧، ٣٧٠، ٣٩٥
العلاج النفسي بطريقة حل المشكلات ١٣٥، ٣٧٠، ٣٩٣
علامات الإطلاق الجبهي ٩٥، ١٢٨، ٣٧٠، ٣٨٥
علامة تروسو ٢٥٦، ٣٧٠
العمليات التجريدية ٣٤٩، ٣٧٠، ٣٨٥
عمه العاهة ١٥٠، ١٥٢، ٢٢٤، ٣٧٠، ٣٧٩
العنانة ٢٥٦، ٣٧٠، ٣٨٧
العناية الفائقة ٢٩١، ٣٧٠، ٣٩٥
عوامل النمو ٢١٩، ٣٧٠، ٣٨٦
عيوب الأنبوب العصبي ٢٨٣، ٣٧٠، ٣٩٠

غ

الغشي ٦٠، ٦٨، ١٨٨، ٣٧٠، ٣٩٦
الغلوكورونيد ٥٤، ٢٤٦، ٣٧٠، ٣٨٥
غموض الهوية ٣٤٩، ٣٧٠، ٣٩٤
غير مصنف في مكان آخر ٢٨، ٣٧٠، ٣٩١

ف

الفائقة ٢٠٣، ٢٩١، ٣٩٧
فحص سينت لويس للحالة العقلية ٢، ١٢
فرط الدرقية ٢٥٤–٢٥٦، ٢٦١، ٢٦٢، ٣٧٠، ٣٨٧
فرط الدرقية المقنع ٢٥٥، ٣٧١، ٣٧٩
فرط الدريقات ٢٥٥، ٣٧١، ٣٨٦
فرط بروﻻكتين الدم ٣٦٠–٣٦٣، ٣٧١، ٣٨٧
فرط شدائد ٢٩٤، ٣٧١، ٣٨٦
فشل النمو ٢٣٢، ٣٧١، ٣٨٤
فصال عظمي ٢٩٨، ٣٧١، ٣٩١
الفعل الزللي ٣٥٠، ٣٧١، ٣٧٨
الفغر الرغامي ١٢، ٣٩٧
فقد الإرادة ١٦٣، ٣٧١، ٣٧٨
الفيبروميالغيا ٣٢٨، ٣٧١، ٣٨٤
فيتامين الثيامين (ب ١) ٢٦٨
فَيروس العَوَز المِناعِي البَشَرِي ٨، ٦٨، ٩٧، ١٢٦، ١٢٧، ٢٢٣، ٣٧١، ٣٨٦
الفيروس المضخم للخلايا ٢٢٤، ٢٢٩، ٢٣٠، ٢٣٢، ٣٧١، ٣٨٢

ق

القتلي ٢١١، ٣٧١، ٣٨٦
قصور الكورتيزول ٢٥٧، ٢٦٢، ٣٧١، ٣٨٧
قصور قشرة الكظرية ٢٥٧، ٣٧١، ٣٧٨
القلاء ٢٣١، ٣٧١، ٣٧٨
قلة الدعم الاجتماعي المحسوس ٣٢٦، ٣٢٧
قلة العظم ٣٠٦، ٣٧١، ٣٩١
القنوط ٣٢٩، ٣٣٢، ٣٧١، ٣٨٥
القهم العصابي ٦٣، ٢٥٩، ٢٦١، ٣٧١، ٣٧٩
القيلة السرية ٢٨٢، ٣٧١، ٣٧٩
القيمة القاعدية ٨٨، ٩٨، ٣٠١، ٣٧١
قيمة قاعدية ٢٣٣، ٢٦١، ٢٢٩، ٣٧٩
الكتابة المجهرية ١٦٣، ٣٧٢، ٣٩٠
الكذب التخيلي ١١٦–١١٩، ٣٧٢، ٣٩٣
الكذب المرضي ١١٦، ٣٧٢، ٣٩٢
كسب الوزن ٢٥٨، ٢٥٩، ٢٦٢، ٣٧٢، ٣٩٨
كوليسترول البروتين الشحمي المرتفع الكثافة ٢٥٨، ٣٧٢، ٣٨٦

ل

لا منبهي ٢١٩، ٣٧٢، ٣٩١
لازراقي ٢٢٥، ٣٧٢، ٣٧٨
اللزوجة ١٨٨، ٣٧٢، ٣٩٨
لعق القضيب ١٠٦، ٣٧٢، ٣٨٤
اللقمة الهستيرية ١٠٦، ٣٨٥

م

ما قبل العمليات المنطقية ٣٤٨، ٣٧٢، ٣٩٣
مأمول الحياة ٣١٢، ٣١٧، ٣٧٢، ٣٨٩
مبيضة المريء ٢٢٣، ٢٣٠، ٣٧٢، ٣٨٤
المتفطرة الطيرية الجوانية ٢٢٣، ٢٢٩، ٢٣٠، ٢٣٢، ٣٧٢، ٣٩٠
متلازمات الأباعد الورمية ٢٣٢، ٣٧٢، ٣٩١
متلازمة الإغراق ٣٠٣، ٣٧٢، ٣٨٣
متلازمة الأكل الليلي ٣٠٠، ٣٠٦، ٣٧٢، ٣٩٠
متلازمة الالتهاب المناعي الاستنشائي ٢٢٩، ٢٣٠، ٣٧٢، ٣٨٧
متلازمة الامتناع لدى الولدان ٢٨٢، ٣٧٢، ٣٩٠
متلازمة الشريان التاجي ١٤٠، ٣٧٣، ٣٧٨
متلازمة الطفل السريع التأثر ٣٤٦، ٣٧٣، ٣٩٨
متلازمة توريت ٣٥١، ٣٧٣، ٣٩٧
مثبِّطُات أكسيدازِ الأُحاديِّ الأمين ٦٠، ٦٢، ٦٤، ١٢٨
المجازة المعدية ٢٩٧، ٢٩٩، ٣٠٠، ٣٠٢، ٣٠٦–٣٠٧، ٣٧٣، ٣٨٥
المحس ١٤٢، ٣٧٣، ٣٩٤
المحور الوطائي النخامي ٢١٣، ٢١٤، ٢٥٩، ٣٧٣، ٣٨٧
محيط الخصر ٢٥٨، ٣٧٣، ٣٩٨
مخاتلة ١٢٨، ٣٨٨
مُختلط ٣٤٣، ٣٧٣
مُخَطَّط كَهْرَبِيَّة الدَّمَاغ ١٦، ٣٧٣، ٣٨٤
المذل ٢٥٤، ٢٥٦، ٣٧٣، ٣٩٢
مراحل أريكسون ٣٤٨، ٣٧٣
مراحل بياجيه ٣٤٨، ٣٧٣، ٣٩٢
مراكز مكافحة الأمراض والوقاية منها ٢٣٠، ٣٨٠
مرحلة البالغية المبكرة ١٠٧، ٣٧٣
مرض التغير النخاعي التنكسي ١٦٤، ٣٧٣
مرض انتهائي ٣٣٩، ٣١١، ٣١٢، ٣٧٣

مرض بنساوانجر ١٢٦، ٣٧٣، ٣٨٠
مرض هنتنغتون ٣١٤، ٣٧٣، ٣٨٦
مرضى الاضطراب ثنائي القطب ١٣٩، ٣٧٣، ٣٩٣
المرضى الصعبين ٣٣٦، ٣٧٣، ٣٨٢
مرفق رعاية المقيمين ٢٢٥، ٣٧٤، ٣٩٤
مركبات الأعراض ٢٠١، ٣٧٤، ٣٩٦
المزاج البصلي الكاذب ١٦٦، ١٦٧، ٣٧٤، ٣٩٣
المستخفيات ٢٣٠، ٢٣٢، ٣٧٤
المصابين بالصرع ١٨٦–١٨٨، ١٩١، ١٩٣
مضادات الاكتئاب ثلاثية الحلقات ٤٣، ٤٦، ٥٣، ٣٧٤، ٣٩٧
معادن ثقيلة ٩٧، ٣٧٤، ٣٨٦
معالم النماء ٣٤٦، ٣٧٤، ٣٨٢
المعدي ٥٤، ٦١، ٩٦، ١٣٤، ٣١٩، ٣٢٥، ٣٧٤
المعص ٢٧١، ٣٧٤، ٣٨١
المعهد الوطني للصحة ٢٩٨، ٣٩٠
مفتوح الوسم ٢١٤، ٣٧٤، ٣٩١
مقابلة بوسطن للمجازة المعدية ٣٠٢
مقدمات الارتعاج ٢٨٠، ٣٠١، ٣٧٤، ٣٩٢
مقياس احترام الجسم للمراهقين والبالغين ٢٢٩
مقياس الأعراض المختصر ٣٣٦، ٣٧٤
المقياس الإكلينيكي للامتناع عن الأفيونات ٢٧٢
مقياس المقابلة العصبية النفسية الدولي المصغر ٢١٠، ٣٧٤، ٣٩٦
مقياس زنق الفرعي للاكتئاب الإنباتي ٢١٢، ٣٩٨
مكان منتبذ ٢٥٥، ٣٧٤، ٣٨٣
المنبهات النفسية ٦٩، ٧٠، ١٨١، ٢١٩، ٢٤٩، ٣٧٥، ٣٩٣
المنسقة الصحية ١٤٤، ٣٧٥، ٣٨٠
منشأة للمعيشة المساعدة ٢٢٩، ٣٧٥، ٣٧٩
منطقة الدماغ المقدم القاعدية ٩٢، ٣٧٥، ٣٧٩
منظمة طب نفس الإيدز ٢٢٦، ٢٣٨، ٣٧٥، ٣٩٦
منهج التقييم الزمني لحوادث الانتحار ٧٤
موانع استرداد النورإبينفرين والسيروتونين ٥٣، ٦٢، ٦٤، ٣٧٥، ٣٩٤
الموجودات البؤرية ١٣٠، ٣٧٥، ٣٨٤
موه الرأس السوي الضغط ١٢٧، ١٣٠، ٣٧٥، ٣٩١

ن

نازعة هيدوجين الألدهيد ٢٦٦، ٣٧٥، ٣٧٨
نخاع العظم ٥٨، ٣٤٣، ٣٧٥، ٣٨٠
نزاعات الدور ٣٣٧، ٣٣٨، ٣٧٥، ٣٩٤
نزف تحت العنكبوتية ١٢٧، ٣٧٥، ٣٩٥
النزف داخل المخ ٩٦، ٣٧٥، ٣٨٨
النسائية ٣٣٥، ٣٧٥، ٣٩٦
نسب موثوقية ما بين المقيمين ٣٧٥، ٣٨٨
النشوة ١٦٥، ٢٥٧، ٣٧٥، ٣٨٤
نظرية التقييم ٣٢٧، ٣٧٥، ٣٧٩
النظم اليوماوي ١٣٢، ٣٧٥، ٣٨٠
نفاخ رئوي ٢٢٤، ٣٧٦، ٣٨٤
نفث الدم ٣٣١، ٣٧٦، ٣٨٦
النقائص البين شخصية ٣٣٧، ٣٣٨، ٣٧٦، ٣٨٨
نقائل ٢٣٢، ٣٧٦، ٣٩٠
نقص التأكسج ٩٦، ١٧٦، ٣٨٧
نقص التغذية بالبروتين والطاقة ٢٣٢، ٣٧٦، ٣٩٣
نقص سكر الدم ٢٣١، ٢٥٧، ٣٧٦، ٣٨٧
نموذج الأهبة – الضغط ١١٨، ٣٧٦، ٣٩٥
النهارية ١٣٠، ١٧١، ٣٨٣

النهام العصابي ٢٥٩، ٣٧٦، ٣٨٠
النهم ٣٠٠، ٣٠٢، ٣٠٣، ٣٧٦، ٣٨٠
النوام ٣٧٦، ٣٨٩
النوبات اللاصرعية ١٠٣، ١٠٦، ٣٧٦
نوبات النوم ١٧١، ١٧٢، ٣٧٦، ٣٩٥
نوبات صرعية غير مسيطر عليها ١٨٦، ٣٧٦، ٣٩٢
النوبات نفسية المنشأ ١٨٨، ٣٧٦، ٣٩٣
النوبة الصرعية الجزئية المعقدة ٣٧٦، ٣٨١
نوبة توترية رمعية ١٨٥، ٣٧٦، ٣٩٧
النيمومة ٨، ٣٧٦، ٣٩٥

هـ

هدأة ١٠٤، ١١٩، ١٦٥، ١٨١، ٣٧٦، ٣٩٤
الهذيان الانتهائي ٣١٦، ٣٧٦
هربس نطاقي ٣٧٦، ٣٨٦
الهرمون المطلق للدرقية ٣٧٦، ٣٩٦
الهرمون المطلق لموجهة القشرة ٣٨١
الهرمون المنبه للخلايا الميلانية ٢٥٧، ٣٧٧، ٣٨٩
الهرمون المنبه للدرقية ٢٥٤، ٣٧٧، ٣٩٦
الهُرْمون الموجه لقشرة الكظر ٢١٣، ٢١٤، ٣٧٨
هرومون القشرانية السكرية ٢٥٧، ٣٧٧، ٣٨٥
هلاوس تصغيرية ١٦٩، ٣٧٧، ٣٨٩
الهيموغلوبين الغليكوزيلاتي ٢٥٩، ٢٦٢، ٣٧٧

و

وكيل ٣٤٤، ٣٧٧، ٣٨٠
الولادة الخديج ٢٨٢، ٣٧٧، ٣٩٢

ي

اليوريمية ٢٤٣، ٢٤٥، ٣٧٧، ٣٩٧

نبذة عن الكتاب

من المعلوم أن علاقة النفس بالجسد وثيقة جدًّا. وقد أثبتت دراسات كثيرة أن بعض الأمراض النفسية كالاكتئاب، قد تساهم في نشوء بعض الأمراض الجسدية أو تفاقمها، والعكس صحيح أيضاً.

لقد اخترت ترجمة هذا الكتاب بسبب غناه بالمادة العلمية المبنية على البراهين، ولشموليته على معظم التخصصات الطبية المختلفة التي ستشبع نهم معظم الباحثين. وقد حرصت على توخي الأمانة في ترجمة مقصود المؤلفين بدقة، كما حرصت على تسهيل لغة الكتاب ما أمكن.

هاتف: 8800865 (011)

مركز الاتصال: 920033360

البريد الإلكتروني: info@ncmh.org.sa

الموقع الإلكتروني: www.ncmh.org.sa

فاكس: 8800864 (011)

صندوق البريد: 95459 الرياض 11525

رقم الإيداع: ١٤٤٣/٩٧٧٨

ردمك: ٩٧٨-٦٠٣-٩١٦٥٥-٦-٩