

المظاهر النفسية لمرضى الباركنسون

Psychiatric Aspects of Parkinson's Disease

جوان أ. ييارس ولورا مارش

السؤال الاستشاري النمطي

"مريضنا يناهز الخامسة والثمانين من العمر، ويعاني من داء باركنسون. مؤخراً 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) Parkinson's disease (PD) مرض تنكسي عصبي مترق، 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 أحياناً 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 لاحقاً بعض الأعراض، مثل عدم الاستقرار الوضعي، والخلل الوظيفي المستقل (autonomic dysfunction) (4). وهناك حوالي ١٠٪ 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، الفتى 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 أحياناً يصعب تمييزها. فلو أن مريضاً بداء باركنسون أُصيب بتفاعلية انفعالية ضعيفة، فهل هذا ينمُّ عن وجدان كلي، 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، غالباً 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 النوى 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 سيركِّز 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 (7، 4). فأعراض داء باركنسون أو على الأقل علاماته، تبدأ وحيدة الجانب، ثم تتقدَّم بشكل غير متناظر، وتحسَّن عند تناول دواء الليفيدوبا (levodopa). 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 اشتهاار مضادات الذهان بأنها قد تسبِّب أعراضاً باركنسونية، فإن هناك أدوية غير نفسية كمضادات القيء، قد تسبِّب كذلك أعراضاً باركنسونية قد يُساء فهمها على أنها بداية لمرض داء باركنسون، وخصوصاً 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. ويشمل العلاج على الأدوية الآتية: ليفودوبا، ونواهض الدوبامين مثل البرامبيكسول (Pramipexole)، والروبينيروول (Ropinirole)، والأبومورفين (Apomorphine)، ومثبطات الأكسيداز أحادي الأمين (MAOIs)، مثل السيليجيلين (Selegiline) والرازاقالين (Rasagiline)، ومناهضات الغلوتامينية (glutaminergic antagonists)، مثل الأمانتادين (Amantadine). وقد تُقلّل مضادات الكولينيات من الرعاش، لكنها تسبب أعراضاً جانبية بارزة (5). ويعالج جهاز تنبيه الدماغ العميق (DBS) (deep brain stimulation) الأعراض الحركية للمرض، وكذلك المضاعفات الحركية التي تحدث بسبب العلاج الدوباميني، وهي التموج الحركي ما بين جرعات العلاج، الناتج عن تناقص الفائدة الدوبامينية على وظيفة الحركة، (ويسمى بظاهرة "on-off")؛ وكذلك تعالج DPS خلل التوتر، والحركات المفرطة الحركية الشكل، والتي تُسمى خلل الحركة (3، 5). وتعدّ التمارين البدنية مكوناً أساسياً 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 تُفوت 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 السلبيه (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 يمزق 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 والتهور المعرفي؛ اللذين يحدثان نتيجة السقوط المصاحب لداء باركنسون إلى مشاكل نفسية. ويعدّ 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 التقليل 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 الشعور بالكدر (distress) أو تفاقم سوء المزاج ، حالة تفاقم سوء الحركة ؛ مما يوحي بأن التغيرات الانفعالية ليست ناتجة عن ضغط التموجات الحركية (2).

ومعظم الاضطرابات النفسية في مرضى داء باركنسون يمكن علاجها ، 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 (8 - 10). ويعدُّ الذهان أكثر العوامل ضغطاً على مقدمي الرعاية الصحية للمريض ، وينبئ بقوة أن المريض سيوضع في دار المسنين (11). إن الهدف من علاج الاضطرابات النفسية في داء باركنسون يتمثل في الوصول لهدأة الأعراض (remission) ، ولهذا يجب تجنب العلاج الجزئي لهذه الاضطرابات.

الإجراءات التشخيصية للمريض الذي يعاني من داء باركنسون والعللة 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 والمزلاء 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 الدوبامينية 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 خطأً 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 تسبَّب بشكل مباشر فرط 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 متسقاً مع داء باركنسون، أو أنه يشير إلى اضطراب آخر، ويمكن أن يُقيّم 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 تركز 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 تجنب الآثار الجانبية السلبية التي قد تُفاقم من أعراض داء باركنسون. وينبغي توخي الجرعة المُثلى 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 لسلوكيات المريض، وسيحدُّ من الصراعات بين 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 الأعراض الحركية (2). بل حتى أشكال الاكتئاب تحت المتلازمي (sub-syndromal) تحدث معاناة بالغة وتدهوراً للمرضى (10). وتُفاقم حالة الاكتئاب المشاكل المعرفية المرتبطة بداء باركنسون، وكثيراً ما يكون الاكتئاب مصحوباً 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 شعوراً بالذنب وميلاً للانتحار، مقارنةً 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 ناتجاً عن نضوب الدوبامين (13). ويظهر المرضى الذين عندهم فتور الشعور غير مبالغين بما يحيط بهم، كما يقل اهتمامهم بأنفسهم أو بالآخرين، وينخرطون في أنشطة قليلة، بما فيها الحوار التلقائي مع الآخرين (12). وقد يكون تبلد الشعور سمة من سمات الاكتئاب الجسيم، أو أنه يُمثل مرضاً منفصلاً (14). وينبغي تمييز حالة تبلد الشعور عن حالة الوجه المقنع أو التبلد الذهني. وربما يُفاقم نقص هرمون التستوستيرون حالة تبلد الشعور المرتبط بداء باركنسون (8).

وربما يُفاقم حالة تبلد الشعور من سوء نتائج داء باركنسون؛ نظراً لقلّة اهتمام هؤلاء المرضى بأنفسهم، وقلة الامتثال للعلاج، وممارسة التمارين (12). وقلما يتعرّف الطبيب المعالج على حالة تبلد الشعور، ونادراً ما يشتكي مرضى تبلد الشعور، لكن سلوكياتهم 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. ويظهر 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 حد ذاته، يمثّل سلوكاً شاذاً ناتجاً عن تمزق في الدارات الدماغية، وليس ناتجاً عن خلل مزاجي في ذاته. ورغم أن تكرار البكاء لدى مرضى المزاج البصلي الكاذب يحاكي الاكتئاب، لكن نوبات البكاء هذه تُوصف من المرضى بأنها زائفة، 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 يتوخى الدواء الأمثل لعلاج داء باركنسون، ويعالج كذلك أي حالات باطنية مصاحبة، قد تساهم في اضطرابات المزاج (15). وأول خيار في علاج الاكتئاب لدى مرضى داء باركنسون هو أدوية SSRIs؛ نظراً لقلّة 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). وتحسّن أدوية SSRIs و TCAs من حالة المزاج البصلي الكاذب (16). كما يساعد البوبروبيون في علاج الاكتئاب وتبديد 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 تقلل من حجم هذه الخطورة المفترضة نظرياً (2). وتقلل المنبهات من حالة تبديد الشعور وفقدان الدافعية (6). وتحسّن نواهض الدوبامين غير المنبهة، مثل البرامبيكسول من أعراض الاكتئاب إلى جانب الأعراض الحركية (10). أما المعالجة بالتخليج الكهربائي ECT، فتُحسّن كلاً من أعراض المزاج والأعراض الحركية، لكن مرضى داء باركنسون معرضون أكثر لخطورة حصول هذيان ما بعد ECT (1). ويمثل العلاج النفسي الخط الأول لعلاج الاكتئاب من النوع الخفيف، أو باعتباره علاجاً مساعداً 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، ولاحقاً 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 مرتبطاً 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 شيوعاً لدى مرضى داء باركنسون، تتمثل في اضطرابات الهلع، والقلق العام، والرهاب الاجتماعي، ولكن كثيراً من اضطرابات القلق في داء باركنسون، لا يمكن تصنيفها ضمن الفئات الكلاسيكية لـ DSM (17، 9).

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، وخصوصاً في مراحل المرض المتقدمة، قد يظهرون سلوكاً نمطياً متكرراً 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 يُعقد 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 حالياً 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، نظراً 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، واللذين تزداد نسبتهما بالفعل عند مرضى داء باركنسون (15)؛ ولذا نُدخّر استعمال هذه الأدوية عندما تفشل التدخلات العلاجية الأخرى. وربما يفيد كذلك لعلاج القلق، استخدام العلاج النفسي، وخصوصاً العلاج المعرفي السلوكي (15، 9).

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

تعدُّ 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 (hallucinosi)؛ إذ تحدث الهلاوس في ظل وعي صاف، مع الاحتفاظ بالبصيرة تجاه هذه الهلاوس. وقد تكون الهلاوس مشكلة بشكل جيد، وغالباً ما تكون هلاوس تصغيرية (Lilliputian) (11، 2). أما الضلالات فغالباً 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 سلوكيات خطيرة، وخصوصاً 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 الدوباميني، أو تغييره إلى دواء دوباميني آخر. وتسبب نواهض الدوبامين الذهان أكثر من الليفودوبا. وينبغي كذلك علاج المشاكل الطيبة والنفسية المصاحبة.

وإذا استمر الذهان بعد إجراء التغيير في النظام الدوائي الدوباميني، أو أن هذه التغييرات الدوائية أثرت سلباً 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 مفاومة للأعراض الحركية. ويعدُّ الكلوزابين أقل مضادات الذهان إحداثاً لأعراض خارج السبيل الهرمية (EPS)،

لكنه قد يسبب ندرة المحببات، ويحتاج لمراقبة الدم بشكل أسبوعي. وينبغي تجنب استخدام الأولانزابين، والريسبيريدون، ومضادات الذهان النمطية ذات الفعالية العالية؛ لأنها تفاقم من شدة الأعراض الحركية، أما مضادات الذهان الأخرى، فلم يتم دراستها جيداً 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 يسبب كذلك متلازمة مشابهة لـ NMS (20، 2). وتشير الدلائل الأولية إلى أن مثبطات الكولينستيراز، قد تقلل أعراض الذهان لدى مرضى داء باركنسون (9). ويعدُّ العلاج بالتخليج الكهربائي ECT أحد الخيارات، وخصوصاً في حالات الاكتئاب الذهاني أو الذهان (الحرون) المقاوم للأدوية (11).

الاضطرابات المعرفية

خلفية

إن أكثر الاضطرابات المعرفية شيوعاً في داء باركنسون، الضعف المعرفي تحت عتبة الحرف (15). وقلما يُنتبه للمشاكل المعرفية المصاحبة لداء باركنسون، وذلك لأن قدرات المرضى اللفظية تظل سليمة بشكل نسبي، حتى في ظل تدهور الأداء الوظيفي التنفيذي، والذي يسبب تدهوراً اجتماعياً ومهنياً (21)، بل حتى النقائص المعرفية البسيطة، قد تسبب مشاكل جوهرية للمرضى. وربما تنتج الاضطرابات المعرفية بسبب الباثولوجيا العصبية لمرض داء باركنسون ذاته، أو نتيجة للعلاجات الدوائية والجراحية العصبية لداء باركنسون (21، 8، 6). 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 الجبهوي 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 المُصغر (MMSE) الحساسية لقياس ضعف وظائف المنطقة الجبهية تحت القشرية، ولذا فقد يخفق في التعرف 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، وخصوصاً أصحاب القدرات المعرفية العالية ما قبل المرض.

اتخاذ القرار الإكلينيكي والعلاج

لا يوجد علاج محدد معروف للتغيرات المعرفية لدى مرضى داء باركنسون (15، 9). وينبغي أن يتم تقييم المرضى لتحديد المشاكل الطبية والنفسية القابلة للعلاج، خاصة حالة الاكتئاب التي قد تؤثر 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 تحقق بعض الفائدة في الاضطرابات المعرفية لدى مرضى داء باركنسون (2). وتوجد أيضاً توصيات عامة إضافية في فصل الحرف من هذا الكتاب.

الأعراض النفسية الأخرى في مرض باركنسون

الخلفية: إجراءات التشخيص: اتخاذ القرار الإكلينيكي والعلاج

الهذيان

لا شك في أن التغيرات الدماغية الدفينة لدى مرضى داء باركنسون، تزيد من قابلية إصابتهم بالهذيان، وكذلك ربما تسبب أدوية داء باركنسون الدوبامينية ومضادات الكولينيات، حالة الهذيان (22، 8). وبالجملة، فإن التوصيات العامة لعلاج اضطراب الهذيان تنطبق على الهذيان الذي يصيب مرضى داء باركنسون، إلا أنه ينبغي تجنب 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

كثيراً 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 تلمل 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).

ويمثل اضطراب سلوك الريم ((REM behavior disorder (RBD)) خطأً نومياً درامياً يرتبط بقوة مع الاضطرابات الباركنسونية. ويتصرف مرضى RBD بشكل بدني، انطلاقاً من أحلامهم، بدلاً من بقائهم مشلولين طوال مرحلة نوم الريم REM. ووجود RBD ينبغي دائماً أن يحفزنا على أن نقوم بالإجراءات التشخيصية لاستقصاء وجود داء باركنسون، إن لم يكن مشخصاً بعد. وعندما يظهر RBD لدى مرضى داء باركنسون، فإنه يسبق ظهور اضطراب الحركة لما يصل لـ ٥٠٪ 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. وتعزيز النوم الصحي، يعدُّ خط العلاج الأول (15)، كما أن توكي العلاج الأمثل لمرض داء باركنسون، وعلاج الأمراض النفسية المصاحبة، وتقديم العلاج المحدد لاضطرابات النوم القابلة للعلاج مثل OSA؛ فكل ذلك - بلا شك - سيحسن النوم. وكذلك فإن مما يحسن النوم بشكل ملحوظ تجنُّب الأدوية التي تمزق النوم، أو تتسبب في نيمومة (somnolence) النهار. ويعدُّ الكلونازيبام دواءً نافعاً لمرضى RBD (9). وينبغي الحذر من استعمال الأدوية المهدئة/النومة 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. فمثلاً ينبغي أن يتجنَّب المرضى المصابون بنوم النهار المفرط، أو نوبات النوم قيادة 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 (25، 24). وتشمل الاضطرابات الجنسية الشائعة لدى مرضى داء باركنسون، نقص الشهوة الجنسية، ونقص التهيج الجنسي، وخلل الانتصاب (الانتعاض)، وضعف هزة الجماع (1).

ومما يُحسِّن من هذه الاضطرابات الجنسية، توكي 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 الآتفة 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، والخلط الجنسي (paraphilia)، وفرط الرغبة الجنسية، والعدوانية. وبالرغم من افتقار المرضى كثيراً للبصيرة نحو هذه المشاكل، إلا أنها تعرّضهم لمخاطر وصعوبات مالية وقانونية واجتماعية شديدة. ويجب على الطبيب أن يستفسر بشكل دقيق عن مدى وجود هذه السلوكيات؛ وذلك لأن المرضى وأسرهـم - على حد سواء- ربما يتحرجون من الحديث عن هذه الأمور الحساسة بشكل طوعي (18). ولافتقار 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 يتطلّب هذا توفير بيئة منظمة، أو زيادة مراقبة المريض، أو أن تتولى الأسرة ضبط شؤون المريض. وأحياناً قد تنحلّ مشاكل المريض السلوكية عند تعديل النظام الدوائي الدوباميني، وذلك لأن بعض الأدوية تثير هذه المشاكل أكثر من بعضها الآخر. ولا يوجد حالياً 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 تُفقم بدورها من حجم هذه التغيرات السلوكية. وقد أظهر دواء الكيوتيابين والكلوزابين فعالية لعلاج بعض هؤلاء المرضى.

إساءة استعمال الأدوية الدوبامينية

بالرغم من أن الأدوية الدوبامينية لا تصنّف عادة من ضمن قائمة المواد الإدمانية، إلا أنه ينشأ لدى بعض مرضى داء باركنسون نمط سلوكي سيئ التكيف؛ إذ يفرطون في تناول القهري لكميات أكثر مما يحتاجون من الدواء الدوباميني لضبط الأعراض الحركية. وغالباً ما يظهر هؤلاء المرضى التوق الشديد، وسلوكيات 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 فعلاً، لضبط الأعراض الحركية. وغالباً 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 (18، 13). ولاشك أن علاج المشاكل النفسية المصاحبة، قد يُقلل 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(1-2):216-28.
3. Marsh L. Neuropsychiatric aspects of Parkinson's disease. *Psychosomatics.* 2000;41(1):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 Parkinsons disease. *Parkinsonism Relat Disord*. 2008;14(6): 451-6.