

علاج الاكتئاب لدى مرضى إصابة الدماغ الرضحية Managing Depression in Traumatic Brain Injury

أولوداميلولا سلامي 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".

الخلفية

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 غالباً بشكل تبادلي، إلا أنه لا بد 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 الأمريكية بما يزيد على ١.٥ مليون حالة سنوياً، 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 نمطاً ثنائي الدارج (bimodal)، بالغاً الذروة من عمر

١٥ إلى ٢٥ ، وهناك ذروة أخرى في مراحل السن المتقدمة (3). وتقدر تكلفة الرعاية الصحية للمريض الذي يعاني من إصابة الدماغ الرضحية من النوع الخفيف بحوالي ٨١٠٠ دولاراً في السنة ، وقد تصل إلى ١٠٥.٣٥٠ دولاراً 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 شيوعاً تتمثل في حوادث السيارات ، والسقوط ، والعنف ، والرياضات ، والأنشطة الترفيهية (9). وهناك عدة أنظمة متوفرة لتصنيف كل من إصابات الرأس ، ومدى شدة إصابات الدماغ المصاحبة. ويمكن تحديد مدى شدة إصابة الرأس على أساس أي توليفة من الآتي : الدرجة الأولية لمقياس غلاسكو للغيوبة (GCS) ، ومدة فقدان الوعي (LOC) ، ومدة فقد الذاكرة ما بعد الرضحة (PTA) (10) (الجدول رقم ١٤,١).

الجدول رقم (١٤,١). تصنيف إصابة الرأس.

شدة إصابة الرأس			طريقة التقييم
شديد	متوسط	خفيف	
٨ فأقل	٩ - ١٢	١٣ - ١٥	مقياس غلاسكو للغيوبة (Glasgow Coma Scale) (GCS)
أكثر من ٢٤ ساعة	١ - ٢٤ ساعة	أقل من ٣٠ دقيقة	مدة فقدان الوعي LOC
أكثر من ٢٤ ساعة	١ - ٢٤ ساعة	أقل من ساعة	فقد الذاكرة ما بعد الرضحة (Posttraumatic amnesia) (PTA)

وعلى أساس الآلية الفيزيولوجية المرضية الدفينة للضرر، فإن إصابة الدماغ يمكن أن تصنّف 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 غير المباشر للرضحة	التأثير الفيزيولوجي المباشر للرضحة	
	الإصابة المنتشرة Diffuse injury	الإصابة البؤرية Focal injury
(١) نقص التأكسج Hypoxia	(١) الوذمة Edema	(١) الرض Contusion
(٢) فقر الدم Anemia	(٢) الإصابة بنقص التأكسج الإقفاري Hypoxic- ischemic injury	(٢) الإصابة بنقص التأكسج الإقفاري Hypoxic- ischemic injury
(٣) الاعتلالات الاستقلابية Metabolic dyscrasias	(٣) إصابة وعائية منتشرة Diffuse vascular injury	(٣) النزف Hemorrhage
(٤) الانصمام الدهني Fat embolism	(٤) إصابة محورية منتشرة Diffuse axonal injury	(٤) الورم الدموي Hematoma
(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 الإراضية الدفينة لاكتئاب ما بعد إصابة الدماغ الرضحية، تكون غالباً متعددة العوامل، وتشمل على الأرجح عوامل بيولوجية، ونفسية، واجتماعية. أما الآلية الأساسية الدفينة لأعراض الاكتئاب، فهي الضرر الخلوي العصبي. وهذه الآلية تؤدي لآثار ثانوية متعددة، تشمل استجابة التهابية وتغيرات جزيئية تالية، وهي تتضمن تنشيط البروتياز (protease activation)، واندفاع الكالسيوم (calcium influx)، وإطلاق الجدر الحرة، وتكوين بيروكسيدات الشحم (lipid peroxidation)، وتنشيط إنزيم فوسفوليباز (phospholipase activation)؛ وكل ما سبق ربما يؤدي أيضاً للخلايا العصبونية. وتشير بعض الدراسات إلى أن الخلل الوظيفي في أماكن محددة بالدماغ، خاصة القشرة الجبهية الظهرانية الجانبية اليسرى، والمناطق تحت القشرية اليسرى (وخصوصاً العقد القاعدية) مرتبطة بشكل كبير بالتجليات الحادة للاكتئاب (12). وما افترض أيضاً أن خللاً وظيفياً قد يحدث في أنظمة النواقل العصبية،

وتشمل النورإينفرين، 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 دوراً 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، وخصوصاً 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).

الملاحظات الإكلينيكية لاكتئاب ما بعد إصابة الدماغ الرضحية

تم تسجيل عدة متلازمات نفسية لدى مرضى إصابة الدماغ الرضحية، والتي تتضمن 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).

ويتجلى 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 أيضاً ضعف في الانتباه، وضعف في القدرة على حل المشكلات،

ونقص المرونة المعرفية. وتُعرقل هذه الأعراض التأهيل، والإنتاجية، وجودة الحياة، وتسبب 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 للمراجع العلمية حول الانتحار ما بعد إصابة الدماغ الرضحية زيادة 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 الأشهر 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 تدريجيًا، 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 يؤثّر 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 سلوكيات 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 إكلينيكيًا بإصابة دماغية. وهذا التقييم لا بد أن يشمل: مقابلة تشخيصية تتضمن 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]). ولا بد أن تشمل 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 يتطلب الأمر المزيد من الإجراءات والاستقصاء بناء على نتائج المقابلة التشخيصية، أو إذا لم يكن التقييم الأولي حاسماً. وهذه الإجراءات تتضمن 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 يمارض. أما دراسات التصوير العصبية، فتساعد على تحديد مكان الإصابة، وشدها، 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.
- ٧- سوابق إصابة المريض بالمرض النفسي.

تابع الجدول رقم (٣، ١٤).

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).

الفحوصات البدنية والعصبية:

(ب) فحص الحالة العقلية والمعرفية.

(ج) الاختبارات المعملية.

(د) تقارير دراسات التصوير العصبي.

(هـ) الاختبارات العصبية النفسية.

(و) تقييم العلاج المهني.

*مفاتيح الرموز:

GCS = مقياس غلاسكو للغيبوبة.

وهناك صعوبة في عمل التشخيص المضبوط لاكتئاب ما بعد إصابة الدماغ الرضحية، وذلك لأن عدداً 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. إن أعراض المزاج الاكتئابي، والشعور باليأس، وضعف تقدير الذات، تعدُّ كلها أعراضاً 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، وغالباً 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

يشكّل علاج اكتئاب ما بعد إصابة الدماغ الرضحية تحدياً بالغاً، وينبغي أن يتبع علاج المرض أسلوب النموذج البيولوجي النفسي الاجتماعي؛ والذي يتضمّن العلاج الدوائي، والعلاج النفسي، والتثقيف، وتقديم الدعم لمقدمي الرعاية أو أعضاء الأسرة. ويلزم العلاج تضافر الجهود المتعددة الاختصاصات والجوانب 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 التشخيصية الملائمة لاحتياجات المريض البيولوجية، والنفسية، والاجتماعية. وينبغي أن يؤخذ في الاعتبار شدة إصابة الرأس، ومرحلة الشفاء، والظروف النفسية الاجتماعية، والمضاعفات الطبية والنفسية. ثانياً: على المعالج أن يتقّف أفراد الأسرة أو مقدمي الرعاية للمريض، ويشجّع على إشراكهم في وضع الخطة العلاجية. ثالثاً: على الطبيب تحديد نقاط القوة لدى المريض وتقويتها، وفي الوقت نفسه يحاول ترقيّة 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 توجه للعلاج الأعراض المحددة التي تسبّب للمريض الكدر أو المتلازمة الدفينة.

العلاجات الدوائية

لقد استنتجت المراجعة المستفيضة والمنظمة للدراسات العلمية حول الجوانب النفسية لإصابة الدماغ الرضحية، أن البرهان العلمي على طرائق علاج اكتئاب ما بعد إصابة الدماغ الرضحية ضعيف (21، 20). والجزء الأكثر أهمية، هو أن علاج اكتئاب ما بعد إصابة الدماغ الرضحية يشبه علاج الاكتئاب مجهول السبب، فيما عدا أن العلاج لا بد أن يبدأ بجرعة قليلة في البداية، ثم تزداد 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 توخّي 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 دائماً البدء بأقل جرعة ممكنة، ثم تزداد ببطء، وكذلك يجب مراقبة الآثار الجانبية للأدوية عن قرب، وتجنّب 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 السيئالوبرام والفلوكسيتين والسيرترالين، وغيرها من أدوية الموانع الانتقائية لاسترداد السيروتونين (SSRIs) (22-24). وللوصول إلى هدأة الأعراض، ينبغي توخّي الجرعة المثلى، أو اللجوء لدواء بديل من الصنف نفسه أو أصناف أخرى، مثل الفينيلافاكسين، 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 اللائطية (باستثناء الكلوزابين) ، أو المنبهات النفسية ، مثل الميثيل فينيدات والديكستروأمفيتامين ، وذلك لتحقيق الاستجابة الكافية ، إذا ما استمرت أعراض الاكتئاب ، رغم استخدام جرعة كافية من الدواء المفرد ، ولفترة زمنية كافية. ويمكن استخدام أدوية مضادات الذهان اللائطية مع الأدوية المضادة للاكتئاب في حالات الاكتئاب الجسيم التي يصاحبها سمات ذهانية. وينبغي تجنب استخدام مثبطات أكسيداز الأحادي الأمين (MAOIs) ، ومضادات الاكتئاب ثلاثي الحلقة (TCA) ؛ لآثارها الجانبية السلبية المضادة للكولينيات ، وتأثرها المستفيض مع الطعام والأدوية الأخرى. ويجب أيضاً تجنب استخدام البورويون والكلوزابين ، نظراً 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 (٢٥). 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 الحقلول المعرفية ، كالتجريد ، وتغيير الوضعية ، والتعليل المنطقي ، والتسلسل ، والاستبطان لدى المريض ، أمر حيوي لتحقيق النجاح عند استخدام الأشكال التقليدية للعلاج المعرفي ، وهذه الحقلول المعرفية الأنفة الذكر قد تُصاب بخلل ما بعد إصابة القشرة الدماغية الجبهية اليسرى. ولسوء الحظ ، فإن اكتئاب ما بعد إصابة الدماغ الرضحية ، كثيراً ما يؤدي 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 ، ويسهل هذا عملية التأهيل العلاجي البدني والنفسي الاجتماعي ، ويحد 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 تشخص 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 متعدد 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 ركزت على العلاج الدوائي لاكتئاب ما بعد إصابة الدماغ الرضحية، وهو ما يمثل مجالاً واعدًا لإجراء أبحاث مستقبلية.

المراجع References

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. *Adv Psychosom 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(1):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(1):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(II):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;11(1):32-7.