

الفصل
التاسع

الاضطرابات
الذهانية

تعريف الفصام

لزمة مكونة من أعراض مميزة ناشئة عن اضطراب التفكير والإدراك والوجدان والسلوك أو اضطراب العديد من وظائف الأنا ينتج عنه عدم قدرة المريض على أن يميز بدقة وثبات بين الواقع الداخلي والخارجي مع فشله في المحافظة على إتصاله بالعالم الخارجي.

بذلت العديد من المحاولات لتفسير وتحديد مفهوم الفصام منها:

(١) كريبلين (Kreaplin) من (١٨٥٦ - ١٩٢٦)

أطلق عليه الخرف المبكر ١٨٨٩ (هناك من يري أن موريل 1860 Morel هو من أطلق ذلك) لأنه يحدث تدهور معرفي في سن صغيرة، كما أن المرضى لديهم مسار طويل من التدهور مع أعراض ذهانية في صورة هلاوس وضلالات ووصف ثلاث أنماط فرعية وهي التخشبي والإضطهادي والهيوفريني وهو ما يعرف حالياً بغير المنتظم.

(٢) اريك بلويلر (Bleuler) من (١٨٥٧ - ١٩٣٩)

هو أول من أطلق عليه إسم الفصام ومعناه إنقسام العقل وهو يعبر عن الانفصال بين الأفكار والسلوك والشعور في المريض. وقسم الأعراض المرضية في الفصام إلى:

(١) أعراض جوهرية (أساسية) وهي AS٤ تبلد الوجدان، الذاتية، ثنائية المشاعر، فقد الروابط بين الأفكار.

(٢) أعراض مصاحبة وهي الهلاوس والضلالات.

وظل الأمريكيون يتبعون تعريف بلوبلر حتى ظهور DSMIII مما جعل نسبة

الفصام ترتفع إلى الضعف في حين ظلت أوروبا تتبع تعريف كريبلين. وبعد DSM III عاد الأمريكيون إلى تعريف كريبلين ثانية.

(٣) مانفرد بلويلر

هو إبن اريك وهو يرى الفصام كاضطراب يتميز بعدم التحسن والميل لأن يصبح مزمنًا، كما يتميز باضطراب الذاكرة والتفكير والفهم مع عدم القدرة على الفصل بين الواقع الداخلي والخارجي.

(٤) أولف ماير

ركز على أسباب الفصام ويرى أن العوامل البيئية والبيولوجية تشترك وتتفاعل مع الأحداث الاضطراب.

(٥) شنيدر (Schneider)

وصف عددا من الأعراض أسماها أعراض الدرجة الأولى (1st rank sym). وهي مهمة في تشخيص الفصام وهي سماع الشخص لأفكاره بصوت مرتفع، الصوت الثالث، هلاوس سمعية تعلق على سلوكه، هلاوس أو ضلالات جسمية، ضلالات أن هناك قوى خارجية تتحكم في سلوكه أو أفكاره أو تنقل أفكاره للآخرين.

واعتمدت الجمعية الأمريكية للطب النفسي على أعراض شنيدر فظهر DSM I وتتابع التصنيفات الحديثة حتى ظهور DSM IV-R، وقامت منظمة الصحة العالمية بإصدار دليل تشخيصي حتى وصل إلى الإصدار العاشر ICD 10

الصورة الاكلينيكية للفصام

قبل أن نسترسل في تفاصيل الصورة الاكلينيكية للفصام يجب أن نأخذ في الاعتبار الآتي:

- (١) لا توجد مواصفات تشخيصية ثابتة لتشخيص الفصام كما لا توجد تغيرات مميزة في شكل المخ لمرضى الفصام أو فحوص معملية ثابتة.
- (٢) تتغير أعراض المريض الواحد من وقت لآخر.
- (٣) يتم وضع مستوى المريض التعليمي وذكاؤه وثقافته ومعتقداته في الاعتبار فمثلا عدم قدرة المريض على التجريد قد تعكس تعليمه، كما أن بعض المعتقدات الغربية قد تعكس نمطا من الثقافة البيئية أو الدينية.

الأعراض المرضية المميزة للفصام

- (١) اضطراب التفكير
 - (أ) اضطراب محتوى التفكير في صورة ضلالات اضطهاد أو اشارة أو عظمة أو عدمية أو ضلالات الوقوع تحت تأثير قوى خارجية تتحكم في تصرفاته.
 - (ب) اضطراب القوة المتحكمة في التفكير في صورة أن هناك من يضع الأفكار في رأسه أو يسحبها منها أو يذيعها على الناس.
 - (ج) اضطراب شكل التفكير في صورة فقدان الروابط بين الأفكار حتى تصل إلى عدم الإتساق في التفكير، أو يكون الكلام غامض أو عياني وقد يوجد إنسداد في مسار التفكير.

(٢) اضطراب الادراك

في شكل هلاوس سمعية، حسية، حشوية، ونادرا ما تكون بصرية أو تذوقية أو

شمية. فوجود الهلاوس البصرية والتذوقية والشمية بدون السمعية يلفت النظر إلى وجود اضطراب عقلي عضوي.

(٣) اضطراب الوجدان

(أ) قوة الإنفعال في صورة فقدان الشعور، تأخر الإستجابة، فقد القدرة تماما على الإنفعال، عدم التمايز الإنفعالي.

(ب) شكل الإنفعال في صورة التعرض لنوبات إنفعالية متكررة من النشوة والطرب والخوف وتظهر فجأة دون سبب على الرغم من التجمد الإنفعالي.

(ج) عدم التجاوب الإنفعالي مع الآخرين وذلك يؤدي إلى العزلة.

(٤) اضطراب الإرادة حيث يفقد القدرة على المبادرة واتخاذ القرارات والسلبية وعدم القدرة على العمل وكذلك فقد الإحساس بالنفس حيث أنه لا يتمكن من معرفة هويته، ومعنى وجوده في الحياة.

(٥) اضطراب السلوك في صور:

(أ) التكلف (mannerisms) في الكلام والحركات وهي إحدى علامات المأل السبيء للفصام، وتظهر أكثر في الفصام البارانونيدي كأنها لذمات (tics).

(ب) الألية الحركية (automatism) الأداء الألي للأفعال معبرا عن نشاط لا شعوري.

(ج) الجمدة (catalepsy).

(د) المرونة الشمعية. (wax flaxability)

(و) المحاكاة الحركية (echpraxia) تقليد حركات وإيماءات الشخص الذي يراه المريض.

(ز) السلبية (negativism) إمتناع المريض عن التعاون مع الفاحص مع عدم وجود سبب ظاهر لذلك مثل أنه يعاني من الاكتئاب أو الغضب أو التعب، وهو يأخذ صورة الامتناع عن أداء حركة بدنية معينة وقد يكون شديدا لدرجة أن يقوم بفعل عكس ما يطلبه الفاحص.

(ي) الأسلوبية (stereotypy) حركات غريبة يكررها المريض دون قصد مثل غسيل اليدين.

المحكات التشخيصية للفصام

حسب الدليل التشخيصي والإحصائي الرابع للاضطرابات العقلية DSM-IV أهم المحكات التشخيصية للفصام هي كالتالي:

أ - الأعراض المميزة: يجب توافر إثنين أو أكثر على الأقل من الاضطرابات التالية، وذلك خلال شهر واحد أو اقل في حالة نجاح العلاج:

١ - الهذات أو الضلالات Delusions

٢ - الهلاوس Hallucinations

٣ - حديث غير منظم (Disorganized Speech) كتكرار نفس الجمل أو الحديث غير المترابط.

٤ - السلوك الكتاتوني أو السلوك الحركي المتخشب.

٥ - الأعراض السلبية: كالتبدل الانفعالي، وقلة الكلام، ونقص الإرادة.

ويكفي وجود عرض واحد من المحك التشخيصي الأول فقط، إذا كان الشخص يعاني من هذات غريبة وشاذة، أو إذا كانت هناك هلاوس سمعية بحيث يظن المريض أن هناك من يتحدث إليه ويعلق على تصرفاته

وأفكاره، وإذا كانت الهلاوس السمعية عبارة عن سماع المريض لحوار يدور بينه وبين شخص أو أكثر.

ب - وجود خلل وظيفي واجتماعي: فمنذ بداية نوبة الاضطرابات تبدأ المجالات المختلفة كالعمل والعلاقات الشخصية والعناية بالذات في الإنخفاض إلى مستوى متدن مقارنة بالمستوى الذي كانت عليه هذه الوظائف قبل النوبة.

ج - فترة المرض: يجب أن تستمر علامات الاضطراب لفترة ستة أشهر على الأقل وهذه الفترة تشمل الأعراض التمهيديّة والمترسّبة، ومنها شهر واحد على الأقل تظهر فيه الأعراض المذكورة في الفقرة أ، أو أقل من الشهر في حالة نجاح العلاج أو استدعت الحالة دخول المستشفى.

المواصفات الديموغرافية للفصام

تعريفات:

☞ معدل الانتشار (prevalence) عدد الحالات الجديدة والقديمة من المرض.

☞ معدل الانتشار في فترة ما (Period prev). عدد الحالات التي شخضت خلال فترة زمنية محددة (شهر-أسبوع-سنة) سواء كانت حالات جديدة أو قديمة.

☞ معدل الانتشار في نقطة ما (Point prev) عدد الحالات المصابة بالاضطراب في وقت حدوث المسح.

☞ معدل الانتشار خلال العمر (Life time prev) يتحدد بالعودة إلى السجلات لمعرفة هل عانى المريض من الفصام أثناء أي فترة من فترات حياته retro spective recall

☞ معدل الحدوث (incidence) عدد الحالات الحديثة فقط التي تشخص فصام.

☞ (Annual Incied) عدد الحالات الحديثة التي تشخص خلال عام.

☞ (Crude Incied) عدد الحالات الحديثة معتمدا على وسيلة معينة (معدل حجز في المستشفى، المترددين على العيادة الخارجية، غيرها من الوسائل).

☞ توجد اختلافات عديدة في تحديد معدل الانتشار ومعدل الحدوث. فهناك أكثر من ٧٠ دراسة ترى أن معدل الانتشار يتراوح بين ٠,٠٦، ٠,٧، ١٪ ومعدل الحدوث يتراوح بين ٠,٠١٦، ٠,٠٤٥، ٠,١٪.

☞ في دراسة لمنظمة الصحة العالمية

Point prev. (0.06-7,1) لكل ألف (Life time prev (0.9 -11) لكل ألف

معدل الحدوث من (٧,٠ - ١,١) لكل ألف (حالة لكل عشرة آلاف)

وتري دراسة عربية (٩٨) على ٣٢٥ مريضة أن معدل الحدوث ١,٢٩ لكل عشرة آلاف.

سبب التفاوت إختلاف طرق التقييم أكثر منه إختلاف في معدل الإنتشار أو الحدوث.

عوامل الخطورة Risk factors

هي العوامل التي تؤدي إلى ظهور الفصام في شخص سليم بعد تعرضه لها.

العوامل المرسبة:

العوامل التي يظهر الفصام مباشرة بعد التعرض لها، ومن هذه العوامل:

١- الإبتعاد عن الأهل للعلم أو العمل.

٢- توقع حاله الولادة مع الشك في عدم القدرة على الأمومة أو رفض الجنين.

٣- الأفكار والمشاعر المشوهة والتوجهات غير الملائمة مع الواقع والمبالغات والمفاهيم الخاطئة.

٤- أحداث الحياة السلبية.

العوامل المهية (Predisposing):

هي العوامل التي تعمل خلال فترة طويلة من الوقت أو أثناء فترات مبكرة في حياة الشخص مثل الجينات الوراثية، مشاكل ما قبل الولادة أو الولادة أو الإلتهابات.

وتنقسم عوامل الخطورة إلى:

(١) عائلية (Familial. 2) شخصية اجتماعية Socio demographic وتنقسم

إلى:

(١) متقلب Mutable مثل: المستوى الاجتماعي، الزواج، الهجرة.

(٢) ثابت Immutable مثل: العمر، مكان الميلاد، مكان الإقامة.

الجينات الوراثية Genetic factors

تلعب الجينات الوراثية وظروف الأسرة دوراً هاماً في ظهور الفصام.

وقد اعتمدت الدراسات على التوائم المولودين لآباء فصامين وعائلاتهم وأقاربهم وكانت النتائج كالتالي:

(١) ينتشر الفصام بنسبة ٣٣-٧٨٪ بين التوائم المتماثلة مقابل ٨ - ٢٨٪ في غير المتماثلة وهذا التفاوت يرجع إلى:

(أ) أخطاء إختيار العينة selection bias وذلك لسهولة وجود التوائم المتماثلة بصورة أفضل من التوائم غير المتماثلة.

(ب) الظروف الحياتية المحيطة بالتوائم المتماثلة أكثر تشابهاً من غير المتماثلة.

(٢) نسبة الانتشار بين الأبناء ٣٥٪ إذا كان كلا الأبوين مصابين بالفصام مقابل ١٪ لأبناء الآباء غير الفصامين.

(٣) ينتشر الفصام بين أقارب الدرجة الأولى ٥ : ١٠ أمثاله بين غير الأقارب.

ولا زالت طريقة انتقال الاضطراب غير معروفة.

وتركز الأبحاث حالياً على Linkage analysis.

الأجناس Race

قديماً كانوا يعتقدون في وجود اختلاف كبير بين معدل إنتشار الفصام بين

الأجناس المختلفة وظلت هذه النتائج غير ثابتة وذلك لعدم القدرة على السيطرة على العوامل المتداخلة f confounding. مثل السن، العمر، المستوى الاجتماعي والإقتصادي، نوع الهجرة.

حديثاً رأت WHO أنه لا يوجد إختلاف في معدل إنتشار الفصام بين الثقافات المختلفة وأن الإختلاف قد يرجع إلى عوامل جينية أو بيئية.

السن Age

ينتشر الفصام أعلى تحت ٤٥ سنة ونادراً ما يحدث بعد ٤٥ سن سنة، ولكنه موجود بعد سن ٤٥ ولكنه صعب التشخيص لظهوره بأعراض غير مألوفه. different presentation

وتؤكد هذا دراسة مصرية (٩٩) وجدت أن معدل حدوثه قبل سن ٢٠ سنة حوالي ٤٥٪.

وأن المرضى الذين يبلغون أكبر من ٣٠ سنة أكثر تعرضاً للحجز بالمستشفيات (أكثر من ٦ مرات) وهو ما يؤكد البداية المبكرة للفصام.

الجنس sex

الفصام في الرجال أكثر انتشاراً من النساء، وهناك من يري أنه يختلف فقط في بداية حدوثه حيث أنه يزداد في الرجال قبل ٢٥ سنة، ويزداد في النساء من ٢٥-٣٠ سنة.

والأسباب ربما ترجع لأسباب هرمونية، أو ثقافية واجتماعية.

الأسباب البيولوجية قد ترجع إلى وجود خصائص مضادة للدوبامين في هرمون الإستروجين وهو موجود بكثرة في السيدات في السن الصغير. كما أنها قد تكون حماية إلهية حيث أنه في هذه الفترة تحتاج المرأة للحمل والرضاعة.

والأسباب الاجتماعية فترجع إلى نظرة المجتمع للأثنى وتفاعله مع السلوك الشاذ مما يؤثر على وقت التدخل للعلاج، حيث أن الفصام غالباً ما يبدأ بأعراض سالبة مما يؤخر من حضور النساء عكس الرجال، وقد يلعب التعليم دوراً في ذلك. كما وجد أن المسار في الرجال يكون مزمناً مع نسبة عجز أعلى. Chronic disabling course.

الفصول المناخية seasons

تري الدراسات أن الفصام ينتشر في فصل الشتاء أعلى من باقي الفصول وهذا يرجع إلى:

- ١- وجود عوامل بيئية ضارة deleterious Environment مثل إنخفاض الحرارة، نقص التغذية، الإلتهابات المتكررة.
- ٢- وجود عوامل جينية.
- ٣- بعض الدراسات أثبتت ان معدل الإنجاب بالنسبة للفصاميين في فصل الشتاء أعلى من فصل الصيف.

الأسرة Family

ينتشر الفصام في العائلات ذات الأعداد الكبيرة، وفي أول طفل في العائلة ذات العدد الصغير. كما ينتشر في الأقارب ٥-١٠ أمثاله في العامة.

المستوى الاجتماعي والاقتصادي socioecnomical classes

يقصد به الدخل، الوظيفة، التعليم، مكان الإقامة.

تري الدراسات أن الفصام ينتشر في العائلات ذات المستوى الاجتماعي والاقتصادي المنخفض أكثر من المستويات الأعلى وهناك نظريتان لتفسير ذلك:

- ١- المستوى الاجتماعي والاقتصادي المنخفض وهو سبب لحدوث المرض.

٢- المستوى الاجتماعي والإقتصادي نتيجة لمضاعفات المرض.

النظرية الأولى السببية Social causation theory

وتقول أن الأسرة ذات المستوى الاجتماعي والإقتصادي المنخفض تتعرض أكثر إلى:

أ- ضغوط الحياة اليومية بدرجة كبيرة. life events stress

ب- زيادة التعرض لمخاطر العمل وظروف البيئة environmental and
occupy Hazard

د- عند حدوث الضغوط تكون مصادر التدعيم نادرة a few support
resources

النظرية الثانية وتسمى الإنجراف social selection or drift theory

تري أن مريض الفصام ليس لديه القدرة على الصعود من مستوى اجتماعي وإقتصادي إلى مستوى أفضل مثل عامة الناس بل أنه مع الفصام يهبط إلى مستوى أقل وهكذا حيث أن الفصام يبدأ مبكراً قبل أن تنضج الشخصية وتأخذ مكانتها. وعلي هذا تكون النظرية الثانية أكثر أهمية من النظرية الأولى.

الحالة الاجتماعية Social St.

تري الدراسات إنتشار الفصام في غير المتزوجين (المطلقين) بنسبة أعلى من المتزوجين (تصل إلى ٣: ٤ أضعاف) حيث أن المرض يقلل من فرص الزواج ويزيد من فرص الإنفصال ومن معدل الحجز في المستشفيات أيضا (الدراسة معتمدة على المحجوزين لأول مرة بالمستشفى).

ولكن الدراسات ترى أن الزواج ليس له تأثير مانع ضد الفصام ولا تزيد النسبة بين الأرملة، بينما تكون متوسطة بين العزاب.

في دراسة مصرية عام ١٩٩٩ وجد أن والدا الفصاميون خاصة الآباء أقل استمتاعاً بالعلاقة الزوجية. كما أن آبائهم لديهم معدل عالي من الذهانية psychoticism.

الهجرة immigration

تزداد معدل خطورة ظهور الفصام بين المهاجرين حديثا، وإن كانت ليست هناك دراسات كافية لدراسة دور الهجرة في إنتشار الفصام.

وهناك دراسة على الأمريكيين المكسيكيين وجدت زيادة معدل إنتشار الفصام بينهم وعللته بالآتي:

١- إما أنه ناتجا من سوء إنتقاء العينة selection فالفصامي أكثر رغبة في ترك العائلة، وإما فشلا في التحكم في العوامل الأخرى مثل السن، الجنس، الحالة الاجتماعية، كما يؤكد على هذا الفشل في عمل مقارنة بين المهاجرين وغير المهاجرين.

المدينة والريف

ينتشر الفصام بين أبناء الحضر بنسبة أعلى من أبناء الريف وقد يرجع ذلك للإعتقاد بأن المدن تشهد تغيرات سريعة في النظام الإجتماعى والإقتصادي بعكس الريف الأكثر ثباتا.

وإن كانت بعض الدراسات ترى أنه لا توجد فروق إحصائية في معدل الإنتشار في حاله التحكم في العوامل الديموغرافية الأخرى.

وأن هناك مشاكل في الأدوات المستخدمة للفرقة بين معدل الإنتشار في الدول المتقدمة والنامية على سبيل المثال نجد أن نسبة الوفيات في المواليد أقل في الدول المتقدمة مما يجعل نسبة الفصامين أكبر والعائلات أصغر عددا.

ضغوط الحياة

هناك من يرى أن الضغوط غير العادية (البطالة، الطلاق) تستشير الذهان الحاد في الإنسان السليم، وآخرون يرون أنها تلعب دوراً هامشياً (marginal) أو على الأكثر تحفز ظهوره في الإنسان المهياً لذلك. وتظهر المشكلة في أن هذه الدراسات استرجاعية Retrospect مما يجعل عدم معرفة شدة الضغوط ودورها بدقة كما يمكن أن يحدث في الدراسات التتبعية. والخلاصة أن الضغوط تحفز وتسرع من ظهور المرض الذي كان سيحدث حتى في حالة عدم وجود الضغوط.

الإلتهابات Infections

سجلت الدراسات بعض التغيرات تشريحية في بعض مرض الفصام والتي ترجح في وجود إلهابات فيروسية في المخ، كما أن هناك دراسات حديثة ترى أن التعرض للفيروسات في الثلث الثاني من فترة الحمل يزيد من فرص ظهور الفصام، وإن كانت ليست هناك دراسات تظهر هذه الرابطة بوضوح.

الإنتحار suicidal risk

تري الدراسات أن ١٠٪ من مرضي الفصام يموتون بالانتحار والأكثر تعرضاً هم: الرجال، البيض، المنزلون اجتماعياً، في حالة وجود أعراض اكتئابه، وجود تاريخ سابق للانتحار، البطالة.

وتعتبر الفترة التالية للخروج من المستشفى وفقد الكفاءة في العمل أكثر العوامل خطورة، كما يعتبر استبصار المريض ومعرفته بالمرض ومسارة ومآله من العوامل المساعدة على الإنتحار.

ويعتبر الوقت المثالي للإنتحار في الراشدين بعد الخروج مباشرة من المستشفى بعد التحسن.

الأشكال المختلفة للفصام

يوجد أشكال مختلفة للفصام منها:

(١) الفصام الزوري أو البارانوي (Paranoid)

ما يميز هذا المرض هو إنشغال المريض بضلالات أو هلاوس تدور حول موضوع واحد، ويبدأ في عمر أكبر من الأنواع الأخرى للفصام ويكون تأثيره على الأداء الوظيفي والتعليمي أقل من غيره.

(٢) الفصام التخشبي (الكتاتوني) (catatonic)

ويتميز بوجود اضطراب حركي بارز أحيانا يصل إلى شكل ذهول (STUPER)

حيث يتوقف عن الحركة والكلام والأكل وقد يجلس ويتخذ وضعية لا يغيرها لساعات طويلة، أو الهياج الحركي وهذا الشكل نادر الحدوث هذه الأيام لتوافر العلاجات الدوائية للفصام.

(٣) الفصام غير المنتظم أو التفككي (Disorganized)

ويبرز في هذا المرض عدم الترابط في الأفكار أو الكلام. والسلوك المضطرب وإنعدام التعبير عن العواطف أو عدم توافقه مع محتوى التفكير ويبدأ هذا النوع في سن مبكر ويسير ببطأ وهو مزمن ولا تتخلله فترات تحسن.

(٤) الفصام غير المتميز (Undifferentiated)

وهو نوع من الفصام توجد فيه أعراض مختلفة من المرض ولكن دون ظهور أعراض على الأخرى بحيث يمكن أن تقابل أي من الأشكال الأخرى للمرض.

(٥) الفصام المترسب أو المتبقي (Residua)

نوع من أنواع الفصام لا تظهر فيه الهلاوس والضلالات بشكل بارز أو عدم ترابط في الأفكار ويغلب على هذا النوع الأعراض السالبة مثل: العزلة الاجتماعية، والجفاف العاطفي، وقلة الكلام، وقد تجد عرض أو أكثر من أعراض الفصام ولكن بطريقة خفيفة.

التغيرات التشريحية التي تحدث في الفصام:

- (١) إتساع البطينات خاصة البطين الثالث والجانبى، وإتساع أخاديد المخ.
 - (٢) زيادة كمية السائل النخاعي في المخ (CSF)
 - (٣) صغر حجم المخ (بسبب ضمور في خلايا المخ) Atrophy or Dystrophy.
 - (٤) صغر حجم الفص الصدغي والفص الأمامي وهذا يحدث في الرجال بدرجة أعلى من النساء، كما أن له علاقة بشدة الأعراض السالبة وتدهور الذاكرة.
 - (٥) صغر حجم المهيد والهيبوكامبس hippocamps والأخدود الصدغي العلوي Sup.Temp.G0 وهذا له علاقة بإستقامة السلوك الذي يتأثر في مرضى الفصام.
 - (٦) صغر حجم المادة البنية خاصة في القشرة المخية.
 - (٧) كبر حجم النوى القاعدية Basal Gang وقد يرجع هذا لتأثير الدواء.
- وتم ملاحظة الأتي:
- (١) أن هذه التغيرات لها علاقة بشدة المرض وعدم الكفاءة في العمل والمرضى المزمن (طول فترة المرض).

(٢) تبدأ مع بداية المرض مما يدعم نظريه أن الفصام ناتج عن خلل في تكوين

المخ أثناء الحياة الجنينية Neurodevelopment Theory

وللتأكد من ذلك تم عمل دراسة على ٤٠ مريضاً فصامياً ٢٠ أثناء النوبة الأولى و٢٠ تم علاجهم من قبل وذلك في دراسة تتبعيه لمدة ٦, ٢ سنة لقياس حجم الفص الصدغي والأمامي وشدة الأعراض السالبة والموجبة ودرجة الكفاءة الوظيفية وتم استخدام ١٧ شخص كعينة ضابطة. وكانت النتائج كالتالي:

(١) صغر حجم المخ كلية خاصة الفصين الأمامي والصدغي بدرجة أعلى بين المرضى.

(٢) مع المتابعة إستمر صغر حجم الفص الأمامي في المرضى دون العينة الضابطة. بينما إستمر صغر حجم الفص الصدغي فيها معاً.

(٣) نقص كفاءة الأداء الوظيفي في المرضى دون العينة الضابطة.

التغيرات الفسيولوجية في مرضى الفصام

قامت الدراسات بالاعتماد على:

(١) استخدام الزينون ١٣٣ النقي (Xenon133 Clearance Teq) وهو يقيس تدفق الدم إلى المخ CBF

(٢) استخدام التصوير البيزتروني للمخ (PET & SPECT) وهو يقيس CBF وأيض الجلوكوز ووظائف الناقلات العصبية.

(٣) استخدام الرنين المغناطيسي الوظيفي (F MRI) و يقيس التغيرات في CBF.

المشاهدات:

(١) يقل CBF والأبيض في الفص الجبهي للمخ في حالة الأعراض السالبة وطول فترة المرض.

(٢) يقل CBF في الفص الصدغي في حالة الأعراض الموجبة. والدلائل على ذلك هي:

● يحدث اضطراب للذاكرة والتعلم مع اضطراب في الكلام.

● تتشابه الأعراض الموجبة في الفصام مع مرضي صرع الفص الصدغي.

(٣) في حالة الأعراض الموجبة:

(أ) يحدث خلل في CBF في اللوزة والحصين والبروز المتاخم له.

(ب) تغيرات وظيفية في الأخدود الصدغي العلوي في حالة الهلاوس السمعية.

(ج) زيادة أيض النصف الأيسر من المخ.

(٤) يحدث اضطراب في وظيفة الأنوية القاعدية بالزيادة أو النقصان .

(٥) في بعض الدراسات لا يوجد فروق بين المرضي والأصحاء عند الخط

الأساسي (line Base) بينما عند التعرض للاختبارات المعرفية (Cognitive Probes) لوحظ الآتي:

(أ) زيادة نشاط النصف الأيسر من المخ في حالة الواجبات اللفظية Verbal

Tasks بينما يزداد نشاط النصف الأيمن من المخ في حالة الواجبات الحيزية Spatial Tasks 0

(ب) في مرضي الفصام يزداد نشاط النصفين معاً بنفس الدرجة في حالة V.T

بينما يزداد نشاط النصف الأيسر فقط بدرجة أعلى في حالة SP. T.

دور الناقلات العصبية

الدوبامين

يخلق من الحمض الأميني التيروسين. والنتائج النشط النهائي Homovalani (HVA acid).

يتم تكسيه عن طريق إنزيم يسمى MAO B.

هناك خمسة مستقبلات للدوبامين أهمها D1 & D2.

النظريات:

(١) زيادة الدوبامين سواء نتيجة زيادة إنتاجه أو زيادة تراكمه بسبب نقص MOA أو زيادة حساسية المستقبلات له أو زيادة تخليق المستقبلات الدوبامينية.

(٢) نظرية تعتمد على سوء تنظيم الدوبامين في مناطق المخ المختلفة. بمعنى أنه يقل في مناطق مثل منطقة ما قبل الجبهة prefrontal فيسبب الأعراض السالبة ويزداد في الجهاز الحوفي وما تحت القشرة المخية فيؤدى إلى الأعراض الموجبة.

الدلائل:

(١) الأدوية التي تثبط D2 تقلل الأعراض الذهانية بينما التي تنشطه تزيدها مثل عقار الأمفتامين.

(٢) مضادات الذهان التي تعمل أساساً على D2 تقلل الأعراض الذهانية

(٣) هناك علاقة طردية بين زيادة مستوى HVA في السائل المخي والأعراض الذهانية ومضادات الذهان فكلما قل تركيزه قلت الأعراض الذهانية.

(٤) هناك علاقة عكسية بين تركيز HVA وإتساع البطينات وشدة الأعراض السالبة.

(٥) بعد الوفاة وجد أن هناك زيادة لنشاط الدوبامين في مناطق المخ المختلفة مثل N.Accumbance ,Lt. Amgdalla and Caudate N.

الرد على الدلائل:

(١) تركيز الدوبامين ونواتجه النشيطة في CSF يتأثر بالعديد من العوامل التي يصعب التحكم فيها مثل الغذاء، أوقات النوم، النشاط العضلي.

(٢) إتساع البطينات له دور في التأثير على تركيز HVA في CSF.

(٣) تركيز الدوبامين في البلازما له علاقة بسيطة جداً بمستواه في مناطق المخ المختلفة.

(٤) زيادة الدوبامين في مناطق المخ المختلفة قد يرجع لتأثير مضادات الدهون وليس لتأثير المرض.

(٥) إعطاء مولد الدوبامين L. Dopa يحسن الأعراض السالبة وإن كان يسوء الأعراض الموجبة.

(٦) إعطاء أبو مورفين وهو منشط D2 بجرعات بسيطة يحسن الفصامين المزمين.

(II) نظرية مستقبلات الدوبامين:

في دراسات ما بعد الوفاة (أكثر من ٢٠ دراسة) لوحظ الآتي:

(١) زيادة مستقبلات D2 في مرضي الفصام مع الاختلاف بين الدراسات في هل هذا أساسي في المرض أم نتيجة لاستخدام الدواء لفترات طويلة؟ العديد من الدراسات لاحظت إختفاء هذه الزيادة بعد توقف العلاج لمدة شهر قبل الوفاة. وبعضها وجد إستمرار هذه الزيادة رغم توقف الدواء.

الدلائل الأخرى

(١) تم مشاهدة زيادة مستقبلات D3 في مرضى الفصام بعد الوفاة رغم سحب الدواء لمدة شهر قبل الوفاة.

(٢) تم مشاهدة زيادة مستقبلات D4 بعد الوفاة في دراستين فقط لعدم توافر Specific Legends.

(٢) نظرية تري أن المشكلة في وجود عدم توازن بين مستقبلات الدوبامين D1&D2 في مرضى الفصام (Imbalance).

السيرتونين SEROTININ

(١) يحتوي الجهاز العصبي المركزي على ٢٪ فقط من السيرتونين الموجود في الجسم الذي يتمركز أغلبه في الجهاز الهضمي & of GIT Mast Cells & Enterochromaffin cell.

(٢) السيرتونين لا يمر من الحاجز الدموي المخي إلا عن طريق حمض أميني طبيعي طويل large natural A A. كناقل وحامل نشط Active carrier trans. وهذا الحمض الأميني يزداد مع أكل الكربوهيدرات ويقل مع أكل البروتين.

(٣) يتم تخليق السيرتونين من التريبتوفان. ويتم تكسيه عن طريق MAOA والناتج النهائي هو (5Hydroxy Indol Acetic acid) (HIAA) وهو ليس خاص به وحده ولكن يكسر النورأدرينالين أيضاً.

(٤) أهم مستقبلات السيرتونين التي تلعب دور في الفصام ٥ & HTA2A .5HT3

(٥) نوي السيرتونين موجودة في جذع الدماغ على هيئة ٩ مجموعات

منفصلة. كما يوجد ٧ عائلات من المستقبلات تتفرع حتى تصل إلى ١٤ مجموعة فرعية.

- (٦) السيروتونين موجود في الصفائح الدموية ويلعب دور هام في التجلط.
- (٧) السيروتونين له دور هام في العديد من الوظائف الفسيولوجية والسلوكية، اليقظة والانتباه، التعلم والذاكرة كما أن له دور مهم أثناء النمو والرشد.
- بدأت الأنظار تتجه إلى السيروتونين كمسبب للفصام بعد معرفة أن عقار LSD يعمل على غلق مستقبلات السيروتونين HT2C^٥ فتم فحص مرضى الفصام بعد الوفاة ف لوحظ تغير في عدد مستقبلات السيروتونين في الفص الجبهي. كما لوحظ أن مضادات الذهان غير النمطية تعمل على غلق مستقبلات السيروتونين.

اعتمدت الدراسات التي تثبت دور السيروتونين على:

- (١) مستوى السيروتونين في البلازما والصفائح الدموية والسائل النخاعي.
- (٢) دراسة الوفيات لمعرفة تركيز السيروتونين في الأنسجة، كثافة المستقبلات، مستوى RNA في المستقبلات، أماكن أخذ السيروتونين إنتقائياً، الإنزيمات التي تعمل على تخليق أو تكسير السيروتونين.
- (٣) دور الأدوية غير النمطية مثل كلوزابين.

المشاهدات:

- (١) زيادة مستوى السيروتونين في Putamen & G.Pallidus والنقد الموجة لذلك هو: أن قياسه بعد الوفاة غير موثوق به لعدم ثباته في الأنسجة بعد الوفاة مقارنةً بباقي الناقلات العصبية الأخرى.
- (٢) تقل مستقبلات السيروتونين في الفص الجبهي (Pre Frontal) وظهر هذا في دراستين ولم يظهر في الثالثة. الرد: أن هذا يرجع لتأثير مضادات الذهان.

(٣) تقل كثافة أماكن أخذ السيرتونين إنتقائياً في الفص الجبهي و anterior Cingulate G ..

(٤) وجد أن كلوزابين لا يسبب تحشب وقد يرجع ذلك لتأثيره على مستقبلات السيرتونين HT2A٥ والنسبة بينها وبين مستقبلات الدوبامين D2 وهذا يؤكد دوره في الفصام.

الرد: أن هذا التغيير أساسي أم ثانوي في المرض.

النور أدرينالين

(١) موجود أساساً في مجموعة من النوى في منطقة جذع الدماغ مثل lat tegmental NE nucleus L.Cerilus &

(٢) يعمل على عائلتين من المستقبلات الأدرينالية وهما ألفا ويوجد منها ٧ مجموعات فرعية، وبيتا ويوجد منها ٣ مجموعات فرعية.

(٣) يتم العمل أساساً عن طريق تغيير بروتين G في الناقل العصبي الثاني المشتمل على cAMP & Phosphoinositol.

(٤) له دور مهم في دائرة النوم واليقظة والذاكرة والانتباه وعند التعرض للضغوط.

إعتمدت الدراسات على تركيزه في البلازما والسائل النخاعي وأنسجة المخ.

(١) زيادة تركيزه في البلازما والسائل النخاعي وأنسجة المخ وإن كانت النتائج غير ثابتة.

(٢) زيادة MHPG كمخلف أساسي للنور أدرينالين في الفصام خاصة الفصام الإضطهادى.

(٣) مرضى الذهان الحاد يتحسنون على بروبرانولول وهو مضاد للبيتا نور أدرينالين.

(٤) زيادة تركيزه في البلازما يصاحبه أعراض ذهانية ونقصه يصاحبه أعراض اكتئابية.

(٥) ترى بعض الدراسات زيادة مستقبلات النورأدرينالين بعد الوفاة وأخرى ترى أنه لا تغيير.

(٦) هناك دراسة واحدة على الأقل ترى أن كلوندين (منبه ألفا٢ قبل المشبكية) يقلل الأعراض الذهانية لأنه يقلل من انطلاق النورأدرينالين وإن كانت العديد من الدراسات لا ترى ذلك.

A. Neurotransmitter الأحمض الأمينية

يوجد نوعان من الأحماض الأمينية:

(١) منشطات مثل جلو تامين، أسبرتيت Glutamate & Aspartate.

(٢) مثبطات مثل الجابا، جليسين GABA & Glycine.

الجلوتامات:

(١) له دور مهم في إنتاج الطاقة (Energy Metabolism).

(٢) هو المولد الأساسي والمباشر للجابا في الأنسجة العصبية.

(٣) له دور في التخلص من الأمونيا Detoxification of Ammonia

(٤) له دور في الذاكرة.

(٥) موجود بغزارة في الهيبوكامبس (Hypokamps).

(٦) مستقبلات الجلوتامات هي نامدا، أمبا، كينات NAMDA & AMPA & Kinate

المشاهدات:

(١) عقار فينوسيكولوبدين (Phenociclopentine) (PCP) معاكس

لمستقبلات NAMDA ويسبب أعراض تشبه الفصام.

(٢) التسمم PCP يسبب هلاوس، مشاكل في التفكير، أعراض سالبة، خلل معرفي.

(٣) الجلوتامات ناقل عصبي مهم جداً في الشبكة العصبية المتورطة في حدوث الفصام.

اعتمدت الدراسات على قياسه في السائل النخاعي وعلى دراسات ما بعد الوفاة.

(١) يقل تركيز الجلوتامات في السائل النخاعي لمرضى الفصام.

(٢) في دراسات ما بعد الوفاة:

(أ) إنخفاض تركيز الجلوتامات في الفص ما قبل الجبهي والهيوكامبس. وذلك في دراستين فقط بينما لا تجد الدراسة الثالثة ذلك.

(ت) إنخفاض نسبة المستقبلات في الفص الصدغي وزيادتها في الفص ما قبل الجبهي.

(ث) زيادة مستقبلات NAMDA في الفص الجبهي الحجابي Orbitofrontal. وتقل في النوى القاعدية.

(ج) زيادة مستقبلات AMPA في النوى القاعدية. وتزداد في الفص الصدغي.

(ح) زيادة مستقبلات Kinase في الفص الجبهي الأوسط (medial Fr)، وتقل في الهيوكامبس.

الجابا GABA

(١) موجود بغزارة في الجهاز العصبي المركزي وبندرة في النخاع الشوكي

وجذع الدماغ حيث يتوفر الجليسين. ولا يوجد جابا في الجهاز العصبي الطرفي. ولكنه موجود في بعض الخلايا المنتجة للهرمونات.

(٣) هناك نوعان من المستقبلات هي جابا A، جابا B. والأول له دور مهم في الفصام.

(٤) كل الخلايا العصبية تثبط بالجابا وحوالي ٤٠٪ منها تعتبره الناقل العصبي الرئيسي لها.

المشاهدات:

(أ) يقل عدد خلايا الجابا وتزداد مستقبلاتها A في فص ما قبل الجبهي.

تقل كثافة أماكن أخذ الجابا إنتقائياً في الهيبوكامبس.

ديازيبام وهو عقار يحفز نشاط الجابا وله دور مضاد للذهان.

مضادات الذهان تزيد من نشاط الجابا.

الببتيدات العصبية Neuropeptides

هو عبارة عن إثنان أو أكثر من الأحماض الأمينية يرتبطان معاً عن طريق رابطته

ببتيدية (P Band).

(١) أهم الببتيدات هي Somatostatine & TRH (Thyrotropine)

& corticotropine releasing factors (CRF) & Neurotensine (NT).

(٢) يعتبر النيوروتنسين Neuyrotensine هو المتورط الرئيسي في الفصام من

الببتيدات. وهو موجود بكثافة في الهيبوثلامس.

(٣) يقل تركيز Neurotensine في السائل النخاعي لمرضى الفصام.

(٤) مع مضادات الذهان يزداد تركيزه في السائل النخاعي مع إختلاف بين

الدراسات هل هذا سبب أم مصاحبة.

(٥) زيادة NT في المناطق الغنية بالدوبامين في دراسات ما بعد الوفاة
(منطقة ٣٢ في الفص الجبهي)

دور المناعة والالتهابات الفيروسية

قامت العديد من الأدلة على أن الفيروس له دور في الفصام ومنها:

(١) العديد من مرضي الفصام يولدون في نهاية الشتاء وبداية الربيع مما يرجح احتمال تعرض المريض لإلتهابات فيروسية أثناء الحمل في الخريف أو الشتاء.

(٢) وجود دلائل إحصائية على أن مرضي الفصام ينجبون طفلاً وهم في سن كبيرة أثناء فصل الشتاء مقارنةً بالعينة الضابطة.

(٣) التفاوت الجغرافي حيث يقل معدل حدوث الفصام كلما إقترنا من خط الاستواء.

(٤) وجود الفصام بصورة وبائية في بعض المناطق مثل شمال السودان.

أظهرت الفحوصات أن هناك تغيرات عديدة في العلامات المناعية I.Marks تشتمل زيادة مستوي الإنترفيرون ونقص إنتاج إنترلوكين ٢ (Interleukine2) وزيادة مستقبلاته وزيادة الحمض الأميني جي IgG في السائل النخاعي.

كل هذه الدلائل تشير إلى أن هذا التغيير يكون ثانوياً لحدوث إلتهابات أو نتيجة حدوث المناعة الذاتية.

كيف تسبب الفيروسات الفصام:

(١) أنه بسبب فيروس إستوائي (Retrotropic Virus):

على أساس أنه يدخل الجين ويحدث فيه بعض التغيرات التي تزيد من قابليته

للفصام. ولكن لا توجد دلائل على صحة هذه النظرية.

(٢) بسبب التهاب فيروسي حديث (Current or Active V):

عن طريق فيروس عصبي Neurotropic V يصيب الخلية العصبية ويسبب تغيير ثابت ومستمر في وظيفتها أو عن طريق إنتاج سموم (Toxins) تؤثر على وظيفة الخلية العصبية.

لا يوجد دلائل مباشرة تؤكد نظرية الإلتهابات الفيروسية مثل عدم كبر حجم الغدد الليمفاوية العنقية، عدم وجود علامات إلهابات المخ في الأنسجة بعد الوفاة. قامت محاولات عديدة لفصل الفيروس أو (DNA) الخاص به عن طريق Polymerize chin reaction ولكن لم يتم التوصل إلى وجود حمض أميني خاص بالفيروس في العينات المأخوذة (v. Specific nucleic acid).

(٣) بسبب ما بعد الإلتهابات الفيروسية (Post V Infection):

الفيروس يسبب إصابة المخ مبكراً ويسبب تحطم في الخلايا (cell damage) مما يسبب تغيير طويل المدى في الجهاز العصبي ويؤدي إلى ظهور الفصام بدون وجود إلهاب فيروسي مستمر.

الدليل على هذه النظرية: وجود gliosis بعد الوفاة في الأنسجة يدعم هذه النظرية.

هناك نظريتين لمحاولة تفسير دور الفيروس في الفصام:

الأولى: تعتمد على رؤية أن الفيروس في مخ الإنسان من البداية وأنه يحدث له إعادة تنشيط وإن إعادة التنشيط في حد ذاته لا يسبب فصام أو أعراض ذهانية إلا في حالة وجود عوامل بيئية أو عامة تؤدي إلى حدوث إستجابة مناعية للفيروس يؤدي إلى ظهور الفصام.

الدليل على ذلك: وجود تغيير في إنترفيرون ألفا في مرضي الفصام مقارنة بالأسوياء.

الثانية: تري أن الفيروس يمنع الشخص من التعرف وتحديد خلاياه مما يؤدي إلى حدوث تفاعل مناعي ضده ويعمل الفيروس ذلك عن طريق تغيير بعض مكونات الخلية مثل بروتين الخلية أو بروتين المستقبلات أو الناقلات العصبية مما يؤدي إلى حدوث خلل في وظيفة الخلية.

دور الوراثة في الفصام

تؤكد المشاهدات دور الجينات الوراثية في الفصام حيث بدأ الحديث عن هذا الاضطراب باعتباره مرضاً وراثياً، وكان من أوائل العلماء الذين أهتموا بهذا الجانب هو مانفرد بلويلر بقوله (إن الجينات المسببة للمرض ليست جينات مريضة في حد ذاتها وإنما بتجمعها بشكل معين وغير متوازن هو الذي يكون الحالة المرضية، وذلك عن طريق إحداث حالة غير متوازنة من الشخصية تكون فيها عناصر الشخصية غير متوافقة وفي صراع مع بعضها البعض) وهنا نجد أن مانفرد أوجد مكاناً للعوامل النفسية في تكوين المرض فكان من رأيه بأن الضغوط النفسية وخاصة تلك التي تنجم عن العلاقة في مجال العائلة والأقارب لها أن تدفع بعدم توازن مقومات الشخصية إلى حالة الإنهيار الشيزوفريني.

إن خلاصة الأبحاث قد قادت العلماء إلى:

- ١- إن مرض الفصام (الشيزوفرينيا) مرض معقد ومتعدد الأنواع ومن غير المحتمل أن يكون هناك سبب واحد يكمن وراء جميع هذه الأنواع.
- ٢- أن البيانات المتوفرة تشير إلى أن الوراثة تلعب دوراً هاماً في تكوين الإستعداد للإصابة بالمرض وأن من المشكوك فيه أن تكون هناك أي تجربة حياتية

كافية لتكوين المرض في فرد لا يحمل هذا الإستعداد الوراثي، هذا ولم يعرف حتى الآن على وجه التحديد لا طبيعة العامل الوراثي أو كيفية إنتقاله أو الطريقة التي يظهر عليه في الفرد المستلم له.

٣- ينظر إلى المحيط الاجتماعي كعامل هام يساعد على إظهار الإستعداد الوراثي في المرض غير أنه لا يكفي وحده لتكوين المرض بدون الإستعداد الوراثي. كما أنه لا توجد حتى الآن أية عوامل اجتماعية معينة مؤكدة كسبب للمرض، ويبدو أن لكل مريض تجربته الاجتماعية الخاصة به والتي يتفاعل بها بطريقته الخاصة مع الإستعداد الوراثي الذي يكمن فيه للإصابة بالمرض.

والآن كيف نستطيع أن نفهم حجم التعامل السببي بين الجينات والاضطرابات النفسية عموماً والشيزوفرينيا خصوصاً؟ وكيف تمت الدراسات الأحصائية والتجريبية عليها؟

تقول نظرية الوراثة في الفصام أنه إذا كانت بيوكيمياء المخ تتغير فيه فإنه لا بد أن يمكن تحت هذا التغير البيوكيميائي نوع من الإستعداد الوراثي للمرض، وعام ١٩٨١ زعم علماء النفس أنه يمكنهم الكشف عن من يحتمل إصابتهم بالفصام وهم في عمر ثلاثة سنوات رغم أن المرض قد يظهر في عمر ٥٣ سنة؟ أي قبل أن يظهر المرض بخمسين عاماً، ويقول علماء الهندسة الوراثية أنه لو كانت هناك جينات تنتج منها الفصام فإن هناك وسائل لإستئصال هذه الجينات من المجال الوراثي للأفراد المصابين وهكذا يمنع ظهور المرض.

ولقد لوحظ الاحتمال العالي لأصابة توأم متشابه عندما يكون أخوه التوأم مصاباً، تراوحت نتائج الدراسات ما بين ١٥ إلى ٨٥٪ وهو يدل على حجم الدور الذي تلعبه الوراثة خصوصاً إذا ما قورن بدرجة التوافق عند التوأم غير المتشابه

والتي بلغت من ٢ إلى ١٠ ٪ فقط، لقد وجد الباحثون أن نسبة إنتشار مرض الفصام بين أطفال الآباء أو الأمهات المصابين بهذا المرض أو المتبنين من قبل عائلات أخرى يبلغ ثلاثة أضعاف نسبة المرض بين أطفال الآباء أو الأمهات الطبيعيين.

وتشير بعض الدراسات أن نسبة إنتشار الفصام بين التوائم المتشابهة يصل إلى حدود ٨٠ ٪ بينما التوائم غير المتشابهة لا تتجاوز النسبة ٣٠ ٪ فقط، في حين أن مرض السكر مثلاً تدور النسبة بين ٦٥ ٪ للتوائم المتشابهة و ١٨ ٪ في غير المتشابهة وكذلك الصرع بين نسبة ٧٢ ٪ في التوائم المتشابهة إلى ١٥ ٪ في غير المتشابهة أما لون العيون وهو أكبر دليل وراثي نجده يبلغ ٩٩,٦ ٪ في التوائم المتشابهة و ٢٨ ٪ في غير المتشابهة.

أما كيف تؤثر الجينات في السلوك عبر المخ فيقول العلماء (يبدو أن الجينات تلعب دورين أساسيين بالنسبة للمخ ووظائفه والدور الأول هو أن الجينات تشكل البرنامج المخطط الذي تستقي منه لبنات البروتين التي يبنى بها المخ وبهذا فإن للجينات أهميتها في المساعدة على تحديد طبيعة تنظير المخ، والطريقة التي ينظم بها الأنماط المعقدة للسلوك.

والدور الثاني هو أن الجينات تساعد أيضاً على تحديد تركيز الناقلات العصبية والكيمياءويات الأخرى المتاحة في مناطق معينة من المخ، وقد عرفت الرابطة الجينية هنا كنتيجة لدراسات عديدة تناولت الكيمياء العصبية للفئران • وقد بينت هذه الدراسات أن تأثير الجينات متنوع فربما يتم توجيه مستوى تركيز بعض الناقلات عن طريق جين واحد مما يدل على أن إسهام الجيني هنا هو إسهاماً مباشراً، أما بالنسبة لبعض الناقلات الأخرى فإن التوجيه بلا شك يتم جزئياً عن طريق مجموعات من الجينات

إن دراسة جينات المخ يمكنها فعلاً أن تحدثنا عبر بروتيناتها التي تنتجها عن كثير من الاضطرابات العقلية والنفسية، وهذا ما قام به دافيد كمنجز في المركز الطبي القومي لسيتي هوب في كاليفورنيا، وأخذ يبحث عن ظهور البروتين المحدد في مخ الافراد المتحرين الذين يظهرون علامات الاكتئاب. فقام بفحص مجموعة تتكون كلها من ٢٦٧ مخاً منها ١٥٢ كمجموعة حاكمة و ٥٢ من أفراد يعانون أمراضاً مثل التليف التعددي ٧٢ من الاكتئاب الهوسي والفصام وتعاطي الكحوليات، وقد أعطت النتائج بعض المفاتيح المغرية عن طبيعة الأمراض العقلية فقد البروتين الذي سماه بروتين (pci duarte) في كل المجموعات ولكن ظهوره كان أكثر كثيراً بين أفراد المجموعات التجريبية، وقد وجد كمنجز أن ٥, ٢٪ من أفراد المجموعة الحاكمة كان تركيبهم الوراثي متجانساً (لديه نسختان من الجين نفسه الذي يتحكم بالبروتين) أما المجموعة المصابة بالاكتئاب والفصام والكحولية فهي من الناحية الأخرى تحوي ١٢٪ من متجانسي التركيب و ٦٤٪ من خليطي التركيب (لديهم فقط نسخة واحدة من الجين).

لقد قدمت إكتشافات كمنجز دليلاً قوياً على أنه يوجد على الأقل عامل وراثي

خاص واحد.

القياسات النفسية

أ- مقياس التقدير الطبي النفسي الموجز Brief psy.rating scale

اختبار تشخيصي ويستخدم في المتابعة ويتكون من ١٨ بند ويعتمد على الملاحظة والمقابلة، ويتميز بالثبات العالي، ويحتاج إلى طبيين نفسيين لضمان النتائج.

ب- مقياس تقويم الأعراض الموجبة scale for ass. Of positive
symtoms

يطبق بواسطة الأطباء ذوي الخبرة، ويتكون من ٣٠ بند تتدور حول الهلاوس والضلالات والسلوك واضطراب شكل التفكير، تتراوح درجته بين صفر و ١٥٠، يقيس مدى فاعلية العلاج.

ج- مقياس تقويم الأعراض السالبة scale for ass. Of negative
symtoms

يطبق بواسطة الأطباء ذوي الخبرة، ويتكون من ٣٠ بند تتدور حول الأعراض السالبة للفصام، تتراوح درجته بين صفر و ١٥٠، يقيس مدى فاعلية العلاج.

د- الاختبارات الإسقاطية مثل الروشاخ واختبار تفهم الموضوع.

هـ- اختبار بندر جشطلت البصري الحركي Bender visual motor
Gestalt T

لديه القدرة على التمييز بدرجة ما بين الذهان العضوي والوظيفي.

ملحوظة: لمزيد من تفاصيل المقاييس الرجوع إلى كتاب الاختبارات النفسية في الممارسة الإكلينيكية وتطبيقاتها بالكمبيوتر للأستاذ الدكتور محمد أحمد عويضة.

علاج الفصام

أنظر إلى الإستراتيجية العامة في علاج الاضطرابات النفسية

تاريخ علاج الفصام:

ففي البداية كان الفصام يعامل كما يعامل العته عن طريق الحجز بالمستشفيات وكانت الأدوية تستخدم في هذا الوقت فقط لتأمين هذه الإقامة، أو لعلاج الأعراض الشديدة مثل الهياج باستخدام الباربيتورات أو البروميد أو العلاج بالماء (Hydro therapy) لإحداث تأثير مهدئ.

وفي عام ١٩٢٠ تم استخدام الباربيتورات في التنويم لعدة أيام ولا يتم إيقاظ المريض إلا للحاجة مثل الأكل أو قضاء الحاجة والاستحمام.

في عام ١٩٣٠ تم استخدام غيبوبة الأنسولين عن طريق إعطاء جرعات متدرجة منه حتى تحدث الغيبوبة ويتم متابعة المريض عن طريق الأجهزة لمدة ساعة ثم يتم إعطائه جلوكوز حتى يفيق وكانت عدد المرات للمريض الواحد تصل حتى ٢٠ جلسة غيبوبة.

في عام ١٩٣٥ تم استخدام الجراحة النفسية عن طريق شق الفص ما قبل الجبهي (Pre frontal lobotomy) عن طريق Egas Moniz ولكن سببت العديد من الأعراض الجانبية مثل تغير في الذاكرة والشخصية وسلوكيات أخرى شاذة.

بعد ذلك تم إحداث تشنجات عن طريق استخدام زيت الكافور أو مترازول (Metrazole) تم التيار الكهربائي بتسلسلة الزمني كما أوردنا في باب العلاج بالصدمات الكهربائية.

في عام ١٩٥٠ تم اكتشاف الرزبين (Reserpine) وهو خافض لضغط الدم،

كما أن له تأثير مضاد للدوبامين مما يجعله يعالج الأعراض الذهانية ولكن كانت أعراضه الجانبية كانت أشد من مضادات الذهان.

وفي نفس العام اكتشف جراح فرنسي يدعى (Laborite) أن إعطاء المرضى كلوربرومازين قبل الجراحات يجعلهم أكثر هدوءاً وإسترخاءً. وقام الأطباء النفسيين باستخدامه بعد ذلك عام ١٩٥٢. بعد ذلك توالى الأدوية المكتشفة ففي عام ١٩٦٠ تم اكتشاف الكلوزابين وتم منع استخدامه عام ١٩٧٤ عند إكتشاف أنه يسبب agranulocytosis ولكن أعيد استخدامه مرة أخرى عام ١٩٩٠. وتم استخدام الريسبريدون عام ١٩٩٤. وأولانزابين olanzapine عام ١٩٩٦ وزيبرايدون ziprasidone عام ١٩٩٨ وأخيراً كوتابين ٢٠٠١.

مراحل علاج الفصام

أولاً: العلاج الدوائي:

كل مضادات الذهان لها نفس التأثير ولكن تختلف في الأعراض الجانبية وسرعة بدء التأثير.

(١) المرحلة الحادة (النشطة) وهي التي تحتوى عادة على الأعراض الذهانية ويستمر العلاج حتى تختفي الأعراض وهي تحتاج إلى حوالي من أربع إلى ثمان أسابيع (٤:٨ أسابيع).

(٢) المرحلة المستمرة (continuo phase) لمنع حدوث الإنتكاسة وهي تحتاج إلى الإستمرار على مضادات الذهان بنفس الجرعة لمدة لا تقل عن ستة أشهر.

(٣) المرحلة الدائمة (Maintenance phase) وهي تقرر حسب عدد النوبات وإستجابة المريض للعلاج ووجود عوامل الخطورة من عدمه.

في دراسة عام ١٩٩٥ وجد أن مضادات الذهان تحدث تحسن (Remission) في مرضى الفصام بنسبة تصل إلى ٧٠٪ مقابل ٢٥٪ لتأثير البلاسيبو placebo. وعن دور استخدام إيقاعات تنظيم المخ باستخدام الكهرباء (ECT) في الفصام وجد أنه يساوي مضادات الذهان في الحالات الحادة وإن كان استخدامها معاً أفضل، ويتم الاعتماد على ECT فقط في حالة وجود أعراض شديدة، عدم القدرة على تحمل الدواء، فشل مضادات الذهان وحدها في العلاج. أما في الحالات المزمنة فهي تحدث تأثيرات ضعيفة جداً سواء في وجود أعراض سالبة أو موجبة وإن كان يسبب ضعف في الذاكرة. بينما يستجيب مرضى الفصام مع الهوادة والاشتداده أفضل على مضادات الذهان.

يحتاج الذهان الحاد إلى حوالي (٨-١٠ جلسات). وقد يستجيب مرضى الفصام من دورة قصيرة من العلاج باستخدام إيقاعات تنظيم المخ باستخدام الكهرباء (ECT).

أولاً: علاج المرحلة الحادة

يفضل العديد من العلماء بدء العلاج مباشرة عند ظهور الأعراض وهناك من يرى تأخيرها لبعض الوقت (عدة أيام مثلاً) حتى تتضح الصورة ويتم التقييم بدقة، وأن الأعراض ليست بسبب تعاطى مادة أو نتيجة للتعرض للضغوط أو نتيجة لمرض عضوي أو لمرض نفسي آخر.

وإن كان يفضل ألا يزيد الوقت عن ستة أشهر لأن ذلك يؤدي إلى مآل سيئ للمرض.

وإختيار الدواء المستخدم يعتمد على أعراضه الجانبية، وجود تاريخ سابق

لاستخدامه من المريض أو أحد أفراد عائلته، تكلفة الدواء، وجود حمل أو رضاعة، وجود مرض عضوي يمنع استخدام الدواء.

الجرعات

- (١) الهالوبريدول من ٥ - ٢٠ مجم.
- (٢) كلوروبرمازين من ٣٠٠ - ١٠٠٠ مجم.
- (٣) كلوزابين من ٣٠٠ - ٥٠٠ مجم.
- (٤) ريسبريدون من ٤ - ٨ مجم.
- (٥) أولانزاين olanzapine من ١٠ - ٢٥ مجم.
- (٦) زيبرازيدون ziprasidone من ٨٠ - ١٦٠ مجم.
- (٧) كوتابين Qutabin من ٢٠٠ - ٦٠٠ مجم.

مستوي الهالوبريدول في الدم بين (٥ : ١٥ نانجم/ مل) فأقل من ٥ لا يعطي تأثير، وأعلى من ١٥ يجعل الأعراض الجانبية تعوق الاستجابة للدواء.

مستوي الفلوفينازين، الفلوبرازين في الدم ١ نانجم / مل، والكلوزابين ٣٥٠ نانجم/ مل أفضل تأثيراً من أقل من هذا.

(١) يفضل استخدام الجرعات الصغيرة والمتوسطة من العقاقير دون الجرعات الكبيرة حيث أنها تسبب أعراضاً جانبية دون فائدة تذكر. ففي دراسة على ٢ مجم هالوبريدول وجد أنها تقوم بإحتلال ٧٠٪ من مستقبلات D2 رغم أن مستواه في البلازما بين ٠,٥ - ١ نانوجم/ مل ولا توجد فروق تذكر مع ٢٠ مجم هالوبريدول سوي زيادة الأعراض الجانبية.

(٢) الريسبيريدون على ١٦٤٠ مريض ٦٤٪ تحسنوا على ٤ - ٨ مجم مقابل

٥٦٪ على ١٠-١٦ مجم.

ومن ذلك نجد أنه من الصعب الاعتماد على مستوى الدواء في البلازما فقط لوجود فروق فردية كثيرة وأحياناً لا تتناسب مع نتائج الدواء. ففي دراسة عام ١٩٩٤ على كلوزابين وجد أن أوربا تستخدمه عند جرعة ٢٨٤ مجم وأمريكا عند ٤٤٤ مجم / يوم والنتائج متشابهة.

ثانياً: الاستجابة السيئة للأدوية (poor Response)

٦٠٪ من المرضى يتحسنون مع العلاج الدوائي في مقابل ٤٠٪ مع مستويات مختلفة من عدم الإستجابة (وجود أعراض ذهانية).

في حالة عدم الإستجابة للعلاج يتم البحث عن الخلل (Ds٤) هل في الدواء أم الجرعة أم مدة العلاج أم خطأ التشخيص. ويتم قياس مستوى الدواء في الدم فإذا كانت قليلة نبحث عن هل يأخذ المريض الدواء بانتظام أم أن الدواء يتم تكسيه بسرعة في الجسم (rapid metabolized)

فيتم زيادة الجرعة وقياس مستوى الدواء في الدم فإذا لم تكن هناك استجابة يتم:

(١) تغيير الدواء إلى مجموعة أخرى بمعنى التحويل من المجموعة التقليدية إلى المجموعة الحديثة: وأفضل دواء يتم استخدامه هو (كلوزابين) الذي يحسن ٣٠٪ من المرضى خلال ٦ أسابيع، ويحسن ٦٠٪ من المرضى خلال ٦ شهور. ويمكن استخدام الريسبريدون أو أولانزابين لو كانت الإستجابة للمجموعة التقليدية بدرجة متوسطة.

(٢) إضافة مضادات الاكتئاب: فمن الصعب التفرقة بين الأعراض الاكتئابية الناتجة عن الأعراض الجانبية للعقاقير المستخدمة في العلاج وبين الأعراض السالبة للمرض، ففي عام ١٩٩٥ لخص سيريس (Siris, 1995)، حوالي ٣٠ دراسة عن

الأعراض الاكتئابية المصاحبة لمرض الفصام، إستخلص منها أن هذه الأعراض شائعة في مرض الفصام وموجودة في حوالي ٦٥٪ من المرضى، واستخلص أيضاً أن هذه الأعراض ليست فقط ناتجة عن تفاعل للمسار المزمن للفصام لأنها أيضاً شائعة خلال نوبة الفصام الحادة. (Kareem et al, 1995)، كما أكدت الدراسات الوبائية أظهرت أن ٨١٪ من مرضى الفصام ينطبق عليهم السمات التشخيصية لمرضى الاكتئاب في فترة ما خلال مسار المرض (hwang et al 2000)

وعلى هذا فإضافة مضادات الاكتئاب لمدة ٦ أسابيع ربما يكون مسموحاً به. ولا توجد دراسات تحدد أفضل المجموعات الدوائية الاكتئابية المضافة.

(٣) الليثيوم: هناك دلائل ثابتة على أن المرضى الذين لديهم إستجابات ضعيفة على مضادات الذهان التقليدية يستجيبون أفضل عند إضافة الليثيوم لمدة ٤ أسابيع. ففي دراسة عام ١٩٨١ إستجاب كل المفحوصين للعلاج بالليثيوم وإن كانت الدراسات الحديثة لم تجد نفس الإستجابة ولكن وجدت الإستجابة أفضل في المرضى الذين لديهم أعراض وجدانية.

وفي دراسة عام ١٩٩٣ إستجاب ١١ مريض على الليثيوم مع كلوزابين وكان الخوف من حدوث Encephalopathy الذي قد لا يحدث إذا حافظنا على مستوى الليثيوم أقل من ٥,٠ مل مول/ لتر، ولا بد أن يكون المريض تحت الملاحظة الطبية الدقيقة داخل المستشفى.

(٤) تجریتول: خاصة في حالة وجود أعراض الإندفاعية، الهياج، العدوان أو اختلالات في رسم المخ، وهو يؤدي إلى التحسن في السلوك الاجتماعي والتأقلم دون أن نعرف السبب في ذلك. والحذر واجب من حدوث الزلز Ataxia مع العلم بأن الهالوبريدول ينخفض مستواه في البلازما إلى ٥٠٪ عند إضافة التجریتول.

(٥) المطمئنتات الصغرى: لها دور مهم خاصة في تقليل أعراض القلق والأعراض الذهانية والهياج. ولكن هناك إختلافات بين الأشخاص في نوعية ومدى الإستجابة للدواء.

كيفية تعديل الدواء:

هناك عدة طرق لذلك

(١) إدخال الدواء الجديد في وجود القديم حتى يصل الجديد إلى المعدل المناسب له بالدم ثم يتم سحب الدواء القديم تدريجياً على مدى أيام أو أسابيع (الأفضل).

يتم إدخال الدواء الجديد تدريجياً مع سحب الدواء القديم تدريجياً.

(٣) أن يتم سحب الدواء القديم أولاً سواء تدريجياً أو بسرعة وبعده يتم إدخال الدواء الجديد وهى طريقة غير محببة لأن سحب الدواء بسرعة ربما يسبب أعراض إنسحابية، كم أن هناك وقت يضعف في سحب ودخول الدواء لا يستفيد منه المريض وقد ينتكس.

ثالثاً: المرحلة الدائمة:

أثبتت الدراسات أن الإنتكاسة تحدث بنسبة من ٥٣٪ - ٧٢٪ في حالة عدم استخدام الدواء لفترة بعد إختفاء الأعراض الذهانية وتنخفض النسبة إلى ١٦٪ - ٢٣٪ في حالة استخدام الدواء لمدة سنة بعد إختفاء الأعراض الذهانية.

يتم استخدام الدواء لمدة تتراوح من سنة إلى سنتين بعد النوبة الأولى تزداد إلى خمس سنوات على الأقل إذا تعددت النوبات.

لو كانت هناك محاولات انتحارية أو سلوك عدواني أو تدميري يجب إطالة مدة استخدام الدواء لفترة أطول.

يتم في المرحلة الدائمة تقليل جرعة الدواء المستخدمة تدريجياً بنسبة ٢٠٪ كل ستة أشهر.

العوامل التي تساعد على الثبات (الإستقرار الإكلينيكي) أثناء المرض في مرحلة الهوادة:

في دراسة عام ١٩٨٩ وجدت أن الثبات أعلى بين:

- (١) العائلات التي حضرت ورشة عمل عن التعامل مع مريض الفصام.
- (٢) عدد مرات الحجز للمريض أقل، درجة خطورة المرض أقل.
- (٣) القلق والاكتئاب واضطرابات التفكير والقابلية للعدوان أقل خلال ٥ أسابيع من الحجز بالمستشفيات.
- (٤) السن عند الحجز بالمستشفى والجنس والزواج ووجود الأعراض الموجبة أو السالبة أو الإحساس بالذنب والباركنسون الكاذب ليست لها علاقة بهذا الثبات.

أفضل جرعة للثبات في المرحلة المستمرة فلو فينازين ديكونيت ٥, ١٢ - ٥٠ مجم / أسبوعين.

الفصام الوجداني

في هذا النوع من الفصام نجد إلى جانب الأعراض الفصامية مثل الهلاوس الخاصة بمرض الفصام، وكذلك الضلالات، بوجود تغيرات واضحة في الحالة الوجدانية أو المزاجية حيث نجد أن المريض يمر بفترات من الاكتئاب أو فترات من المرح قد تصل إلى حد النشوة. وبين نوبات الإصابة لا يُعاني المريض من أي أعراض ذهانية والفصام الوجداني مآله أفضل من بقية أنواع الفصام الأخرى.

وهناك نوعان منه:

الاضطراب الوجداني الفصامي، النمط الهوسي، Schizoaffective Disorder, Manic Type:

وهو اضطراب تبرز فيه كل من الأعراض الفصامية وأعراض الهوس في نفس النوبة من المرض، واضطراب المزاج يأخذ عادة شكل الإتهاج (elation)) ويصاحبه ارتفاع في الثقة بالنفس وأفكار العظمة. ولكن أحيانا تكون الإثارة أو النزق أكثر وضوحا ويصاحبه سلوك عدواني وأفكار اضطهادية.

وفي كلتا الحالتين توجد زيادة في الطاقة، وزيادة في النشاط، واضطراب في التركيز وتجاوز للقيود الاجتماعية الطبيعية، كما قد يكون هناك وهامات (ضلالات) الإشارة Reference Delusions أو العظمة أو الاضطهاد، ولكن من الضروري أن توجد أعراض فصامية أكثر نموذجية

لتأكيد التشخيص. فقد يصير الشخص مثلا على أن هناك من يذيع أفكاره أو يشوشها أو أن هناك قوي غريبة تحاول أن تتحكم فيه، أو يذكر أنه يسمع أصواتا من مختلف الأنواع، أو قد يعبر عن أفكار وهامية غريبة ليست مجرد وهام عظمة أو اضطهاد.

وكثيرا ما نحتاج إلى إستجواب حذر لتأكد من أن الشخص يعيش هذه الظواهر المرضية فعلا وأنه لا يمزح أو يتكلم مزاجيا فحسب، الاضطرابات الفصامية الوجدانية هي عادة ذهانات مزدهرة. لها بداية حادة. ولكن بالرغم من الاضطراب الشديد في السلوك. إلا أن القاعدة هي الشفاء الكامل في خلال بضعة أسابيع.

ويجب أن يكون هناك إرتفاع واضح في المزاج. أو مزيج من ارتفاع المزاج أقل وضوحا مع إثارة وهيجية متزايدة، وأثناء نفس النوبة يجب أن يتواجد بوضوح

واحد على الأقل ويفضل إثتان من الأعراض الفصامية النموذجية.

الاضطراب الوجداني الفصامي، النمط الاكتئابي Schizoaffective Disorder, Depressive Type

وهو اضطراب تبرز فيه كل من الأعراض الفصامية والاكتئابية في نفس نوبة المرض، ويصاحب اكتئاب المزاج عادة عدة أمراض اكتئابية مميزة أو سلوكيات غير طبيعية مثل الأرق وفقدان الطاقة وفقدان الشهية أو الوزن وفقدان الإهتمامات الطبيعية واضطراب التركيز، والشعور بالذنب، وأحاسيس بفقدان الأمل وأفكار انتحارية، وفي نفس الوقت توجد أيضا أعراض فصامية نموذجية أخرى. فعلي سبيل المثال. قد يصر الشخص

على أن جهة ما تضيع أفكاره أو تشوشها، أو أن قوي غريبة تحاول التحكم فيها. وقد يكون مقتنعا بأن هناك من يقوم بالتجسس عليه، أو التآمر ضده بغير مبرر من سلوكه أو تصرفاته. أو قد يسمع أصواتا لا تقتصر على الاستخفاف أو الاتهام فقط ولكنها تتكلم عن قتله وتناقش سلوكه فيما بينها.

ويجب أن يكون الاكتئاب واضحا ويصاحبه على الأقل عرضان من الأعراض المميزة أو الشذوذات السلوكية المميزة للنوبة الاكتئابية، وفي نفس النوبة يشترط أن يوجد بوضوح واحد على الأقل ويفضل اثتان من الأعراض الفصامية النموذجية.

ونوبات الفصام الوجداني من النمط الاكتئابي تكون عادة أقل صخبا وإزعاجا من النمط الهوسي ولكنها تميل إلى الاستمرار مدة أطول، كما أن مآلها Prognosis أقل جودة. وبالرغم من أن الأغلبية تشفي تماما إلا أن البعض يصاب مع الوقت بقصور فصامي.

المآل المرضي للفصام الوجداني:

يخمن حسب مجموعة من المعايير أهمها مدى اقتراب الصورة الإكلينيكية

للحالة من أحد طرفين على متصل من الأعراض هما طرف أعراض اضطراب الفصام، وطرف أعراض اضطرابات المزاج (الاكتئاب والهوس)، وسبب ذلك هو أن الاضطراب نفسه ليس إلا مزيجاً من اضطرابين نفسيين كبيرين، ويمكن لذلك المزيج أن يأخذ أشكالاً متعددةً فهناك من تكون حالاتهم أقرب إلى الفصام وهو اضطراب مزمن لا يكاد المريض فيه يعود إلى طبيعته الأولى قبل المرض، رغم إستمراره على العلاج، وهناك من تكون حالاتهم أقرب إلى

الاضطرابات المزاجية سواءً الاضطراب الوجداني ثنائي القطب Bipolar Disorder، أو الاكتئاب، وهي اضطرابات ثنوية بمعنى أن المريض غالباً ما يعود إلى طبيعته تماماً بعد انتهاء النوبة، وهكذا فإن الاحتمالات لا حصر لها.

الاضطرابات الضلالية

Delusional disorders

هي نوع من الاضطرابات الذهانية تتميز بضلالات أو أوهام دائمة وراسخة تحدث غالباً في منتصف العمر والضلالات عادة متحوصلة ولا يوجد أي اضطراب في الوظائف العقلية الأخرى ولا تؤثر في قدرته على العمل أو إقامة علاقات اجتماعية رغم أن الأوهام قد تؤدي إلى خلل في علاقاته الاجتماعية والأسرية.

حجم المشكلة:

تعتبر من الحالات النادرة في الطب النفسي. ونشير الدراسات إلى أن نسبة وجودها بين مراجعي العيادة النفسية حوالي ٨, ٠٪ وهي نوعاً ما أكثر بين النساء مقارنة بالرجال ومتوسط عمر المصابين ٤٢ سنة..

حوالي ٥٪ من المرضى الذهانيين المحجوزين بالمستشفيات يعانون من اضطراب ضلالي.

أنواع الاضطرابات الضلالية:

١- هوس المحب (العشق) Erotomania

هي التوهم بأن شخصية مرموقة أو مشهورة على علاقة حب سرية مع المريض وهذا النوع أكثر إنتشارا بين النساء في الطب النفسي العيادي، وبين الذكور في الطب النفسي الشرعي.

وقد يحدث الهوس لمجرد فهم خاطيء لنظرات الشخص المشهور، وبعدها يكون لدي المريض قناعة راسخة أن هذ المشهور وقع في حبه ، وقد يرسل له الورود والخطابات ويتصل به تلفونيا ويقوم بعدة محاولات لمقابلته وقد يتم إلقاء القبض عليه أثناء متابعته له.

٢- العظمة الضلالية Grandiose:

هي حالة من التوهم والإعتقاد الراسخ بأن المريض يمتلك قدرات خاصة أو خارقة أو يمتلك ثروة أو معرفة أو علاقات مميزة بمسئولين أو بالله.

٣- الاضطراب الضلالي النوع الاضطهادي: Persecutory-

هو حالة من التوهم أن هناك من يراقبه ويحيك ضده المؤامرات ويسبب له الأذى. وهو الأكثر شيوعا، وقد يشكو المريض جيرانه أو زملائه إلى الشرطة أو النيابة

٤- الاضطراب الضلالي نوع توهم المرض العضوي: Somatic D.-

هو نوع من التوهم والاعتقاد الراسخ أنه يعاني من مرض عضوي خطير أو معدّي أو تشوه في جسمه. مثل أنه مصاب بالجمرة الخبيثة نتيجة عدوي جاءت من خلال الرسائل والطرود الملوثة بالجمرة الخبيثة عبر البريد.

الوهم يكون متأصل وثابت ولا يمكن تصحيحه بالمنطق وينتج عن ذلك الاعتقاد الراسخ أعراض مرضية مثل الحكمة الشديدة بالجسم أو الشعور بالكآبة والتوتر ومشاعر عدائية تجاه من يعتقد أنه آذاه.

٥- الاضطراب الضلالي نوع الغيرة المرضية Jealous D.: -

أولا الغيرة السوية: -

الغيرة السوية هي الغيرة المحمودة مثل غيرة الزوج على زوجته من الأعراب والزوجة على زوجها وهو حق مشروع وواجب وهي طبيعة متأصلة في النفس البشرية.

أيضا الغيرة تكون غيرة سوية ومشروعة إن كانت نابعة من ريبة كما في حديث رسول الله ﷺ عن جابر بن عتيك: أن النبي ﷺ كان يقول: «من الغيرة ما يحبه الله، ومنها ما يبغضه الله، فأما التي يحبها الله فالغيرة في الريبة، وأما التي يبغضها الله فالغيرة في غير ريبة» رواه أبو داود.

ثانيا: الغيرة المرضية Pathological Jealousy:

الغيرة المرضية أهم نوع لهذه الاضطرابات لأنها أكثر حدوثا مقارنة بالأنواع الأخرى وعادة تصاحبها درجة عالية من الخطورة.

أهم علاماتها أن شريك الحياة غير مخلص له أو لها أو يخونها وسميت مرضية لأنها من غير دليل ولا يمكن تصحيحها بالمنطق.

نسبة حدوثها في المجتمع غير معروفة ولكنه كعرض ليس نادر، لأنها يمكن أن تكون ضمن أعراض المرضي الفصامين وحالات الاضطرابات الوجدانية واضطرابات الشخصية وتعاطي المخدرات وبعض الأمراض العقلية العضوية.

أهمية هذه الحالات ليست بسبب ما تسببه من ضيق للمريض فقط بل لما

يصحابها من مشاكل زوجية وأسرية علاوة على الخطر الكبير من العنف الذي قد يصل إلى حد القتل وأحيانا الإنتحار.

التقارير متضاربة حول نسبة حدوثها بين الرجال والنساء ولكن غالبا أكثر بين الرجال مقارنة بالنساء.

علاوة على الشك في إخلاص الشريك وشرفه قد يصاحبها أوهام أخري مثل الشك في نوايا الشريك في التخطيط لقتله أو تسميمه أو إصابته بمرض جنسي أو عجز جنسي.

يتميز سلوك المريض البحث الدءوب لأدلة الخيانة وذلك في البحث في المذكرات وحاليا الجوال وتسجيل المحادثات والمتابعة وأحيانا إستعمال كاميرا الفيديو وفحص ملاءة السرير والملابس الداخلية وخلافه. عادة ما تحدث مشادات كلامية وأحيانا هياج مصحوب بعنف جسدي قد يؤدي إلى إعتراف الطرف الآخر بالخيانة كذبا لإنهاء المشكلة وعادة الإعتراف دون إرتكاب الخيانة في الحقيقة مما يؤدي لإشعال وتآزم المشكلة أكثر.

الأسباب:-

١- نوع الشخصية له دور مهم في حدوث الغيرة المرضية، فقد وجد لدي المصاب شعور شديد بالنقص والعجز وعدم ثقة بالنفس وإنجازاته في الحياة تكون أقل من طموحاته وهذا النوع من الشخصيات عند تعرضه لأي حدث يزيد شعوره بالعجز مثل فقد الوظيفة أو الوضع الاجتماعي أو التقدم في السن، ربما يسقط هذا الشخص اللوم على الآخرين في شكل غير مرضية وإتهام بالخيانة.

٢- المشكلات الجنسية: يعتقد الكثير من الباحثين أن الغيرة المرضية قد تنشأ مع بداية عدم القدرة على الانتصاب للرجل والعجز الجنسي للمرأة.

٣- الجنسية المثلية: لم تثبت أي دراسة لأي صلة بين الغيرة المرضية والجنسية المثلية كما كان يعتقد فرويد أن هناك صلة بين الشذوذ الجنسي والغيرة المرضية.

مال الحالة:-

مآل الحالة عموماً غير جيد في حالة الغيرة المرضية نتيجة اضطراب ضلالي غير معروف السبب ولكن إذا كان نتيجة مرض معروف مثل الاكتئاب أو تعاطي المخدرات فالمآل أحسن. أيضاً مآل الحالة يعتمد على نوع الشخصية قبل المرض.

عوامل الخطر في الغيرة المرضية:-

مرضى الغيرة المرضية يعتبروا من المرضى الخطرين لأن الغيرة قد تدفع لارتكاب جريمة الأذى الجسيم أو القتل وأحياناً الانتحار فقد

أوردت إحدى الدراسات أن بين ٨١ مريض ثلاثة منهم إرتكبوا جريمة قتل. وفي دراسة أخرى أجريت على ١٣٨ حالة ٢٥٪ منهم هددوا بالقتل أو الأذى للطرف الآخر ٥٦٪ من الرجال و٤٣٪ من النساء كانوا عنيفين وهددوا أزواجهم بالانتقام.

أيضاً هناك خطر الإقدام على الانتحار خاصة الطرف المتهم يلجأ في النهاية للانتحار لوضع حد لمعاناته والعلاقة.

التقييم:-

- يجب فحص الحالة فحصاً نفسياً شاملاً ودراستها بصورة مفصلة.
- مقابلة الشريك المتهم أولاً ثم بحضور المريض. لأن الشريك قد يعطي تفاصيل عن معتقدات وأفكار المريض أكثر منه.
- البحث والتقصي بطريقة لبقة مدي ثبات والي أي مدي المريض متيقن ومتأكد من الخيانة.

- ⊖ معرفة مدي غيظ وامتعاض المريض من أوهامه وما هي الإجراءات والأفعال التي ينوي اتخاذها.
- ⊖ ما هي العوامل التي تثير ثورة غضبه واتهاماته والأسئلة التي يوجهها للطرف الآخر كنوع من التحقق؟
- ⊖ كيف كانت استجابة الطرف المتهم لثورة غضب المريض؟
- ⊖ كيف كانت استجابة المريض لردة فعل الطرف الآخر؟
- ⊖ هل هناك عنف حتى مثل الحالة للعلاج؟ إذا كان هناك عنف كيف تم؟ وهل هناك إصابات خطيرة؟
- ⊖ تقصي ومعرفة العلاقة الزوجية والتاريخ الجنسي من الطرفين.

العلاج:-

- ⊖ علاج الغيرة المرضية دائما صعب لأن المريض غير مستبصر بحالته ويرى العلاج نوع من التدخل في شأنه الخاص ولا يلتزم بتناول العلاج كما ينبغي.
- ⊖ إذا كانت الغيرة ناتجة من مرض نفسي أو عقلي آخر مثل الفصام أو الاكتئاب أو نتيجة تعاطي الكحول والمخدرات فيجب علاج الحالة الأساسية أولا.
- ⊖ إذا كانت الغيرة المرضية نتيجة اضطراب ضلالي غير معروف السبب يحتاج للعلاج بمضادات الذهان ولكن النتائج غالبا مخيبة للأمال.
- ⊖ إذا كانت الغيرة لا ترقى لمستوي الضلالة أو الوهم أي هي نوع من الإعتقاد الخاطيء فإنها تستجيب لمضادات الاكتئاب من نوع مثبطات إسترجاع السيروتونين.

☞ العلاج النفسي:- من أهدافه خفض التوتر وإتاحة الفرصة للطرفين للتنفيس عواطفهم ومفيد إذا كانت الغيرة المرضية نتيجة لاضطرابات في الشخصية.

☞ العلاج السلوكي:- بتشجيع الشريك المتهم بالقيام بسلوكيات تؤدي إلى خفض غيرة المريض مثل عدم المجادلة في بعض الحالات.

☞ العلاج المعرفي:- تحديد الإفتراضات الخاطئة ومناقشتها.

⊖ تدريبه على إستراتيجيات للسيطرة على المشاعر السلبية.

⊖ إذا لم تكن هناك استجابة للعلاج بالعيادة الخارجية أو هناك خطر من سلوك عنيف فيتم تنويم المريض للعلاج وكإجراء وقائي.

⊖ على الطبيب إبلاغ وتنبيه الطرف الآخر إذا تأكد أن المريض يشكل خطر عليه ويمكن في حالات خاصة النصح بالإنفصال.

⊖ أعراض الغيرة قد تختفي بالانفصال ويمكن أن تعاود المريض مرة أخرى إذا تزوج أو ارتبط بأخرى.
