الفصل الرابع

جنون السببية

تناولت أبحاث كثيرة جنون الشيزوفرينيا وأسبابه وهل هى وراثية أو بيئية ، أو أن المرض له عوامل من الجانبين ، وهذه العوامل كلها توثر وتتأثر بالأخرى ؟

فى معظم القرن العشرين كان يُنظر إلى الوراثة وخاصة نظرية الحتمية الوراثية على أنها مبدأ مكروه يساء استخدامه . فى أواخر القرن التاسع عشر كان ينظر إلى المرض العقلى على أنه نتيجة لعيب فى تكوين المخ ، وكان يتم تشريح مخ المجانين بعد موتهم لاكتشاف أى عيب عضوى ربما يكون السبب فى المرض العقلى . وفى أواخر القرن التاسع عشر اعترض إميل كريبلين على هذا التفسير وأرجع الأمراض العقلية إلى تاريخ حياة المريض الشخصية وليس تشريح أو بنية المخ .

فى أثناء ذلك ، كان الأطباء قد بدأوا يرصدون حالات من مرض عقلى يظهر غالباً فى سن العشرينيات ويعانى المرضى به من توهمات وهلاوس ولا مبالاة فى الانفعال ، وعدم الحساسية اجتماعياً ، وهو المرض الذى يسمى حالياً الشيزوفرينيا .

ترى ما سبب مرض الشيزوفرينيا . أسباب الأمراض عموماً عند البشر قد تكون وراثية لخطأ فى جين أو عدة جينات ، وقد تكون نتيجة حادث ، أو عدوى ، أو ترتيب المولد ... إلخ ، وكلها أسباب وراثية أو بيئية . مع تعدد الأسباب هكذا هل الشيزوفرينيا نتيجة عوامل وراثية ، أو هى نتيجة عوامل بيئية ، أو نتيجة عوامل من النوعين معاً . عندما نناقش ونستقصى الأبحاث التى أجريت عن أسباب الشيزوفرينيا ، سنجد أن فكرة إيجاد «سبب» للمرض فكرة فيها الكثير من البلبلة بين عوامل الوراثة وعوامل البيئة ، فأكثر الأمراض ليست بسبب إما هذا فقط أو ذاك فقط ، إما أبيض تماماً أو أسود تماماً ، وإنما هناك مناطق رمادية بين بين ، كما أنها تختلف فى درجة رماديتها وهل هى داكنة أو باهتة .

والأكثر تعقيداً أن البلبلة لا تقتصر على أى العاملين هو السبب الأهم ، الوراثة أو البيئة ، بل إن هناك بلبلة أخرى أيضاً عما يكون سبباً وما يكون عرضاً للمرضى . من ذلك مثلاً هل يكون موقف الأسرة من الطفل سبباً لمرضه أو أنه نتيجة لسلوكه المرضى ، وهل الأم هى أحد أسباب المرض وراثياً ، أو أن موقفها مجرد رد فعل لمرض ابنها . هكذا فإن الثنائيات لا تقتصر على الطبع والتطبع ، وإنما تمتد إلى ثنائية السبب والنتيجة .

الأم كسبب للمرض

فى النصف الأول من القرن العشرين ، سادت مدرسة التحليل النفسى على كل الطب النفسى . ولما كان كربلين قد بين أنه لا يوجد عيب واضح فى تشريح المخ كسبب للشيزوفرينيا ، فإن الفرويديين أكدوا أن أسباب هذا الذهان هى أحداث يتعرض لها الشخص فى طفولته وتسبب المرض فيما بعد ، وهذه هى النظرية العامة فى التحليل النفسى عن الأسباب العامة للأمراض العقلية (الذهان) والنفسية (العصاب) . فمفتاح المشاكل النفسية يقبع فى التاريخ الخاص بكل فرد منذ طفولته وخاصة فى الأسباب الاجتماعية أو النفسية المرضية .

ظل التحليل النفسى سائداً حتى سبعينيات القرن العشرين لأن فيه إرضاءً للأفراد المرهقين نفسيًا الباحثين عن السعادة ، ولأن العلاج به أقل عنفاً بكثير عن الوسائل الأخرى لعلاج الأمراض النفسية والعقلية مثل المنومات الشديدة التى قد تؤدى للإدمان ، وإحداث إغماءة الأنسولين ، أو الصدمة الكهربائية ، أو إجراء عملية إزالة فص من المخ . وهكذا ظلت حالات هذه الأمراض تفسر فقط بالتاريخ الفردى ، وتستنكر تماماً أى محاولة لتفسيرها بيولوجيا . وبالتالى فسرت مدرسة التحليل النفسى الشيزوفرينيا بأنها نتيجة لتعرض الطفل لسلوك «أم باردة» لا مبالية . ولكن لو قبلنا صحة افتراض وجود علاقة من هذا النوع بين الطفل وأمه ، فهل موقف الأم هو السبب أو أنه نتيجة لإحباطها من سلوك ابنها الذى لديه أصلاً نزعة شيزوفرينية أو درجة خفيفة من الخلل ؟

أُجريت فى العشرينيات والثلاثينيات والخمسينيات من القرن الماضى دراسات على التوائم المتطابقة والتوائم الأخوية تبين منها أن الوراثة لها دور كبير فى مرض الشيزوفرينيا . ولكن هذه الدراسات ظلت مهملة فى دوائر الطب النفسى التى تسيطر عليها نظرية التحليل النفسى ، التى تذكر أن الأم هى سبب المرض . وأخيراً ، بعد مرور عدة عقود من السنوات ، بدأ العلماء يتنبهون لدور الوراثة المهم خاصة بعد دراسة فنلندية أجريت على الأبناء بالتبنى ، وبينت أن الأبناء المتبنين فى عائلة طبيعية ويكونون من سلالة آباء مصابين بالمرض ، تظهر بينهم (بين الأبناء المتبنين) حالات مرضية أكثر مما بين أبناء التبنى ذوى الوالدين بالدم غير المرضى ، حتى إذا كانت الأم بالتبنى لديها حالة مما يسمى «الانحراف فى التواصل» . والأم المتبنية العليلة تؤثر فقط فى الأبناء المتبنين الذين لديهم استعداد وراثى .

الجينات كسبب للمرض

الشيزوفرينيا ببساطة مرضى يسرى عائلياً . تزيد نسبة خطر ظهور الشيزوفرينيا إذا كان للفرد أقارب مصابون بها . وكلما كانت صلة القرابة أوثق زاد خطر ظهور المرض ، حتى يصل إلى أقصى نسبة عند التوائم المتطابقة وهى ٥٠ ٪ . كذلك فإن دراسات التبنى تؤيد وجود عامل وراثى قوى ، وتظهر الدراسات الوراثية أيضاً أن هناك

أكثر من جين واحد له دور فى المرض .

بينت أول دراسة وراثية فى ١٩٨٨ وجود جين له علاقة بالشيزوفرينيا على كروموسوم (٥) وهللت الصحف وقتها لاكتشاف «جين الشيزوفرينيا» . وإن كان العلماء أنفسهم صرحوا فقط بأنهم اكتشفوا «أحد الجينات» الذى له دور ما فى الشيزوفرينيا ، وليس «جين» الشيزوفرينيا . تبين بعد فترة أن هناك ستة كروموسومات على الأقل عليها جينات لها علاقة بالشيزوفرينيا . قد يكون لكل واحد من هذه الجينات دوره وحده فى المرض ، أو ربما ينتج المرض بتأثير أكثر من واحد منها معاً . ولم يتحدد إلى الآن دور الجينات المحددة كسبب للمرض ؛ فتحديد ذلك يحتاج لأبحاث شاقة يزيد من صعوبتها تعدد الجينات التى اكتشف إسهامها فى المرض . ولكن هذا لا ينفى وجود عوامل وراثية للمرض خاصة وأن دور الوراثة قد ثبت من زمن عن طريق دراسات التوائم والتبنى ، وليس عن طريق العثور على جين معين كسبب للمرض .

المشابك العصبية كسبب للمرض (سبب بيوكيميائي)

يوجد بين أفرع الخلايا العصبية فى المخ مناطق اتصال تسمى المشابك حيث تطلق إحدى الخلايا مادة كيماوية معينة فى منطقة المشابك ويؤدى هذا إلى أن تأخذ الخلية المجاورة فى بث إشارات كهربائية . تسمى هذه المواد الكيميائية «الناقلات العصبية» . مادة الدوبامين هى إحدى هذه الناقلات العصبية . ظهرت فى خمسينيات القرن الماضى قرائن تدل على أن الدوبامين له دور كسبب للشيزوفرينيا ، واستخدمت لعلاج الشيزوفرينيا أدوية تؤدى لإيقاف تأثير الدوبامين فى الخلايا المتلقية له ، إلا أن هذه الأدوية كان لها تأثيرات جانبية مزعجة حتى أن المرضى أنفسهم أخذوا يرفضونها رغم تحسنهم .

خبت تدريجياً نظرية الدوبامين ، وظهرت نظريات أخرى ترى إحداها أن هناك منظومة نقل إشارات أخرى لها دورها هى منظومة تلقى مادة الجلوتامات فى المخ . رُشحت أيضاً مواد أخرى لأن يكون لها دورها كالسيروتونين وغيره .

تبين فى سنة ٢٠٠٠ وجود مجموعة من الجينات لها دور فى الوظيفة الإفرازية لمنطقة ما قبل المشابك ، وبكلمات أخرى وجود دور للجينات التى تؤدى لإنتاج الإشارات الكيميائية من الخلايا العصبية – إشارات مثل الجلوتامات والسيروتونين . وتبين أن نشاط هذه الجينات عند مرض الشيزوفرينيا أقل من النشاط الطبيعى . ويؤدى تعرض حيوانات التجارب للضغوط إلى نقص شديد فى نشاط هذه الجينات ، ولعل هذا هو السبب فى أن تعرض المرضى للضغوط يسبب نوبة مرضية . وهناك قصة معروفة عن عالم رياضة عبقرى ، نال جائزة نوبل مؤخراً وهو جونى ناش . وكانت

لديه نزعة للشخصية الشيزوفرينية ، وقد حدث له أن فقد عمله فى وقت ما ، كما تعرض للإحباط لفشله فى حل مشكلة فى ميكانيكا الكم ، وأدى هذا إلى معاناته لنوبة شيزوفرينيا عنيفة . ولكن هذا قد يعنى أن هذه الچينات ليست سبباً للشيزوفرينيا وإنما يعنى فقط أن فشلها يكون سبباً لأعراض أسوأ فى المرض ، تعقب التعرض للضغوط – وهذا أشبه بأن يكون عرضاً وليس سبباً !

وإذاً فإن هناك بعض خلط بين النتيجة والسبب ، ودرجات التعبير المختلفة عن أحد الچينات ليست بالضرورة موروثة . فالچينات لا تقتصر على أن تكتب الوصفة ، وإنما هى أيضاً تلعب أدواراً .

عموماً لدينا الآن أدلة على أن الشيزوفرينيا مرض فى المشابك العصبية ، وأن كانت هذه الأدلة لا تميز لنا السبب من النتيجة .

الفيروسات كسبب

تبين دراسات التوائم والمتبنيين أن قابلية الشيزوفرينيا للوراثة عالية ، ولكن الوراثة هكذا ليست العامل الوحيد المسبب للمرض ، ومازال هناك مجال لوجود عوامل إضافية بيئية . ولعل ما يورث أساساً هو وجود استعداد للإصابة بالمرض ، أما السبب المباشر له فهو عوامل بيئية . وقد اتضح أنه حتى فى حالة التوائم المتطابقة إذا كان واحد من التوأمين مريضاً بالشيزوفرينيا ، فإن نسبة احتمال إصابة الآخر هي فقط ٥٠ ٪ ، فلابد اذن من وجود شيء ما بيئى يجعل الاحتمال بالنصف فقط . فوجود چينات الاستعداد للمرض ضرورة ، ولكنه وحده لا يكفى لظهور المرض .

تبين منذ زمن بعيد أن عدد مرضى الشيزوفرينيا بين مواليد الشتاء أكبر من عدد المولودين بينهم فى الصيف . وخطر للعالم الفنلندى سارنوف منديك أنه حيث إن الأنفلونزا أكثر وقوعاً فى الشتاء ، فربما تكون هناك علاقة بين الإصابة بها وبين الشيزوفرينيا . وبالتالى فقد أجرى بحثاً فى ١٩٨٨ ، راجع فيه سجلات المرضى فى هلسنكى منذ ١٩٥٧ . وتبين له أن إصابة النساء الحوامل بالأنفلونزا تزيد من خطر إصابة المولود بالشيزوفرينيا ، خاصة فى فترة الأثلوث الثانى من الحمل ، وظهرت نتائج مماثلة فى أبحاث أخرى . وبالطبع فإن الشيزوفرينيا لا تظهر فى كل الأفراد الذين تصاب أمهاتهن بالأنفلونزا هكذا . ولابد وأن تأثير الإصابة بالفيروس يعتمد على وجود چينات لها استعداد للتأثر بالفيروس .

هكذا ظهرت نظرية أن الفيروسات قد تكون العامل الذى يقدح زناد المرضى عند من لديهم استعداد وراثى له . وتبين وجود عوامل بيئية أخرى ربما تكون قادرة على قدح زناد المرضى ، مثل فيروس الهربس وعدوى التوكسوبلازموزيس ، ومضاعفات الحمل ، كما فى حالات ما قبل الأكلامبسيا أو تسمم الحمل .

فى حالات الإصابة بالإنفلونزا يكون مصدر الفيروس عدوى تصيب الإنسان من الخارج أى من شخص آخر . على أن هناك نظرية بأن العدوى الفيروسية قد تكون من داخل جسم الإنسان ! ذلك إن الچينوم البشرى فيه بعض أجـــزاء تعـد حـــالياً بلا وظيفة وراثياً ، ولكنها يتم توارثها من چيل لآخر وتسمى (دنا اللغو) . يوجد فى بعض هذه الأجزاء نسخ من چينوم فيروسات تسمى بالفيروسات الارتجاعية ، وكأنها طفيليات دخيلة أو بقايا أثرية تقبع بين چيناتنا . وهذه الفيروسات تسمى ارتجاعية لأنهـا عندمـا تعدى الخلايا البشرية فإنها تندمج بالمعنى الحرفى للكلمة فد دنا البشرى ، وينسخ رنا RNA الفيروس نفسه فى الخلية البشرية بأن يصنع جزيئاً مكملاً من دنا DNA . ولحسن الحظ فإن دنا الفيروسى الموجود فى دنا اللغو يتوقف عن مفعوله كعامل عدوى بأن يُربط دائماً بمجموعة ذرات الميثيل . إلا أن هناك دائماً خطراً من أن يتحول هذا الفيروس إلى مصدر نشط للعدوى من داخل الجسم ويسلك كأى مصدر خارجى للعدوى . وهناك بعض قرائن فيها شيء من الدعم لهذه النظرية .

النمو كسبب للشيزوفرينيا

لا تظهر أعراض الشيزوفرينيا عادة إلا بعد سن البلوغ . لماذا يحدث أن مرضاً له أسبـاب وراثية أو چينات موجودة منذ الولادة ، ولا تظهر أعراضه إلا متأخراً عند البلوغ ؟ بينت الأبحاث التى أجريت فى التسعينيات من القرن العشرين على فئران التجارب أن هناك بروتيناً معيناً يسمى «ريلين» له أهمية فى تنظيم نمو المخ وخلاياه العصبية وتفرعاتها ومشابكها . تركيز بروتين الريلين يقل إلى النصف فى مخ مرضى الشيزوفرينيا . وكأى بروتين فإن هناك چيناً مسئولاً عن إنتاج الريلين وهو موجود على كروموسوم (٧) فى الإنسان ، وبالتالى فإن ،هذا الچين قد يكون له دور كعامل مسبب للشيزوفرينيا . يسبب هذا العامل أضراراً بالمخ فى مرحلة مبكرة من النمو ، ولكن تأثير هذه الأضرار لا يظهر إلا مؤخراً كنتيجة لما يحدث فيما بعد من عمليات طبيعية لنضج المخ عند البلوغ . من ذلك مثلاً أنه يحدث فى مرحلة متأخرة من سن المراهقة أن تظهر تعديلات واسعة النطاق فى المخ ، فيتم تقليم عدد كبير من تفرعات خلاياه العصبية والتخلص من بعض المشابك بحيث لا تبقى إلا المشابك الأقوى . ولعله يحدث فى الشيزوفرينيا أن يكون التقليم أكثر مما ينبغى . وسنجد أن هناك أكثر من چين واحد له دور ما هذه العملية وكلها تسمى چينات شيزوفرينيا . على أن دور هذه الچينات هكذا فى المرض هو دور متأخر كسبب لهذه العملية أو كنتيجة لها . أما السبب الأصلى الوراثى فهو ما ينبغى أن نلتمسه بين الچينات التى تؤثر فى النمو المبكر للمخ .

يتفـــق معظم العلماء على أن الشيزوفرينيا ، بهذا المعنى ، هى مرض من أمراض

النمو ، أى إن له بعده الزمانى ؛ فهو ينتج عن خطأ فى التنامى الطبيعى والتمايز الطبيعى للمخ . وهذا التنامى والتمايز توجهه الجينات ، ولكن الجينات أيضاً تتفاعل أحدها مع الآخر ، وتتفاعل أيضاً مع العوامل البيئية وأحداث تقع بالصدفة . ومن الخطأ أن نقول إن الجينات هى الطبيعة أو الطبع وماعدا ذلك تطبع . فالجينات هى وسائل يعبر بها التطبع عن نفسه تماماً مثل ما تكون الجينات وسائل تعبر بها الطبيعة عن نفسها .

التغذية كسبب

يرى بعض العلماء أن الجينات والنمو والڤيروسات والناقلات العصبية لها فحسب دور جزئى فى المرض ، وكلها فى الحقيقة أعراض أكثر منها أسباب . أما السبب المفتاح للشيزوفرينيا فهو نقص فى عامل مهم فى التغذية يسمى الأحماض الدهنية الأساسية ، وهى أحماض أساسية فى الغذاء لأن الجسم لا يستطيع تكوينها وينبغى أن توفر له فى غذائه خاصة حمض الأراكيدونيك .

وتقوم أغشية الخلايا بتمرير هذه الأحماض خارجها أو دمجها فى الغشاء حسب الضرورة . وقد تبين وجود نقص فى حمض الأراكيدونيك فى مرضى الشيزوفرينيا ، مع وجود معدل أسرع فى أكسدته عند هؤلاء المرضى ، ووجود عيوب أخرى فى إفراز غشاء الخلايا له . وهذه كلها عيوب ناتجة عن خطأ فى الإنزيمات التى تحكم هذه التفاعلات . والإنزيمات بروتينات يرجح الخطأ فيها إلى عيوب فى الجينات المسئولة عن إنتاج هذه الإنزيمات أو البروتينات . على أن علاج حالات الشيزوفرينيا بإعطاء المريض الأحماض الدهنية الأساسية أدى فقط إلى بعض التحسن فى بعض الحالات . وبالتالى فإن الأحماض الدهنية الأساسية قد تكون مجرد عامل إضافى كسبب للمرض . وهذا العامل قد يكون بدوره تحت تأثير العوامل الوراثية أو الجينات المطلوبة لأيضه الطبيعى .

بلبلة عقلية عن الأسباب

ظل هناك خلال القرن العشرين صراع بين معسكرين أيديولوجيين : أحدهما يناصر الطبيعة والآخر يناصر التطبع ، وكل منهما يزعم أن أسباب الأمراض لديه وليست لدى المعسكر الآخر . ومرض الشيزوفرينيا مثل للصراع بين المعسكرين ، فقد وقع أولاً فى قبضة أنصار التطبع أو البيئيين الفرويديين . وما لبث بعد فترة أن أصبح فى قبضة الطبيعيين أو الوراثيين .

بعد مرور قرن من أول تعرف على حالات الشيزوفرينيا لا يوجد ما هو مؤكد تماماً بشأنه إلا أمران ، الأول أن نظرية الأم الباردة اللاانفعالية نظرية خطأ ، والثانى أن هناك عاملاً وراثياً قوياً فى المرض . وفيما عدا ذلك ، فإن فى الإمكان تركيب أى توليفة لتفسير المرض . من الواضح أن هناك جينات كثيرة تؤثر فى الاستعداد للمرض

ولكن القليل منها يبدو أنه سبب للمرضى . وهناك عوامل بيئية كالعدوى والتغذية لها دور مهم فى حالات كثيرة ولكنه ليس دوراً ضرورياً ولا كافياً وحده ، ولعلها لا تعمل إلا مع وجود استعداد وراثى .

كما أننا نلاحظ أيضاً أن نظريات الطبيعة ونظريات الطبع لا يصلح أى منها للتمييز بين السبب والنتيجة . والمخ البشرى عند رؤية حدثين (أ) و (ب) يقعان معاً يفضل أن يربط بينهما برباط سببى . فإما أن (أ) يسبب (ب) أو العكس . على أنه كثيراً ما يكون (أ) و (ب) مجرد عرضين متوازيين لشىء آخر . أو أسوأ من ذلك أن يكون (أ) هو معاً سبب ونتيجة للحدث (ب) . والشيزوفرينيا فيها مثل واضح للبلبلة بين السبب والنتيجة . ولعل الأرجح هو أن التفسير النهائى للشيزوفرينيا يتضمن الطبع والتطبع معاً ، بحيث أن أياً منهما لا تكون له الأولوية .