منشورات جامعة دمشق

علم النفس الصيدلاني

لطلاّب السنة الرابعة
علم النفس ــ كلية التربية

الدكتور
فايز قنطار
كلية التربية – جامعة دمشق

الدكتور
مصطفى بصل
كلية العلوم جامعة دمشق

١٤٣٧ - ١٤٣٨هـ
٢٠١٦ - ٢٠١٧م

جامعة دمشق

وقل رب زدني علما
جامعة دمشق
Damascus University

مقدمة

يتضمن هذا الكتاب مجموعة من المحاضرات في علم النفس الصيدلاني بمفهومه الحديث ، كنا قد ألقيناها خلال عدد من السنوات على طلاب السنة الرابعة ـ علم النفس ـ في كلية التربية بجامعة دمشق ، وذلك طبقاً للمنهاج المقرر . ولقد حاولنا جاهدين ، وبقدر المستطاع ، ترتيب هذه المحاضرات وتبويبها وإعادة صياغتها ، لتشكّل فصولاً متناسقة ومنسجمة في كتاب يغني المكتبة العربية ويفيدها بموضوعات مهمة في نطاق علم النفس الصيدلاني ، لطالما افتقرت إليها .

ولقد حاولنا ، بادىء ذي بدء ، إعطاء لمحة تاريخية عن تطور علم النفس الصيدلاني والأدوية النفسية ، ودراسة نمط تأثير هذه الأدوية ، وكان لزاماً علينا آنذاك التعرّض لمفهوم المشابك العصبية والنواقل العصبية وكيميائية النقل العصبي واضطراباته ، تمهيداً لدراسة أثر ذلك في السلوك ، حيث استعرضنا الكثير من الموضوعات ذات الصلة بالاضطرابات السلوكية الناجمة عن خلل مشبكي ، كالإدمان على المخدرات والكحولية المزمنة والوسواس القسري والقلق والخوف والعدوانية والوهن العضلي الوبيل والرقص ومرض باركينسون ، وغير ذلك ...

ثم عمدنا بعد ذلك إلى دراسة الأسس الكيميائية للسلوك الإنساني ، وتناولنا بالدراسة كمثال التخلف العقلي الوراثي الاستقلابي فنيل كيتونوريا الذي يوضح لنا كيف أن طفرة وراثية يمكن أن تسبب خللاً وراثياً يؤدي إلى خلل في الاصطناع البروتيني ينجم عنه قصور أنزيمي ، وبالتالي غياب تفاعل كيميائي حيوي معين ، ومن ثمّ غياب فاعليات فيزيولوجية دماغية معينة ، مما يؤدي إلى اضطرابات سلوكية وتخلف

عقلي ، ويبقى الباب مفتوحاً لدراسة نماذج أخرى من الاضطرابات التي هي من النمط نفسه .

ثم انتقلنا بعد ذلك إلى دراسة أنماط من اضطرابات المزاج : الاكتئاب ، والاضطرابات العقلية : الفصام ، وحاولنا بقدر الإمكان ، إيضاح الأسباب الكامنة وراءها ، وبخاصة الكيميائية الحيوية منها والناجمة عن خلل مشبكي ، ثم استعرضنا الأعراض وطرائق المعالجة المختلفة ، مع التركيز على المعالجة الدوائية بالعقاقير الصيدلانية (الأدوية المضادة للاكتئاب والمضادة للفصام) ، تبعاً للخلل المشبكي الذي أدى إلى ظهور المرض . ثم درسنا الصرع ، كإصابة عصبية بالغة الخطورة ، لا سيما وأن بعض أنماطه تكون مترافقة بأعراض عقلية حسية نفسية أو محركة نفسية (صرع محرك نفسي) ، وأوضحنا أنواعه المختلفة وطرائق معالجتها الدوائية (الأدوية المضادة للصرع) .

ولم نغفل أيضاً عن دراسة بعض الاضطرابات في الوظائف الإعاشية ، كسلسل البول ، موضحين طرائق العلاج ، مؤكدين بخاصة على المعالجة الدوائية بأشكالها المختلفة .

كما أننا تناولنا بالدراسة أيضاً المنوّمات الحديثة ، فتعرّفنا أولاً على المفهوم الفيزيولوجي للنوم واضطراباته ، ثم انتقلنا بعد ذلك إلى آلية تأثير هذه المنوّمات وفعاليتها والآثار المترتبة على استخداماتها . كما تناولنا بالدراسة مفهوم التعلم والذاكرة من الناحية الكيميائية الحيوية ، واستعرضنا الفرضيات المختلفة الخاصة بذلك والمعتمدة على تعديلات بنية العصبونات واصطناع البروتين وتعديل المشابك ، ثم أشرنا إلى بعض الاضطرابات الذاكرية (تناذر كورساكوف ، مرض ألزيمر) وطرائق العلاج .

وبالختام ، كان لا بد من التعرض بالدراسة لغازات الأعصاب موضحين آلية تأثيرها ، وعلاج أعراض التسمم الحاد فيها .

أما فيما يتعلق بتعريب التعابير والمصطلحات العلمية الكثيرة في موضوعات هذا الكتاب ، فقد لجأنا في معظم الأحيان إلى المعجم الطبي الموحد ، وأفردنا لها جدولاً خاصاً في نهاية الكتاب .

ونأمل أن نكون ، بجهدنا المتواضع هذا ، قد وفّقنا إلى خدمة طلابنا الأعزاء ، وأن نكون قد أغنينا المكتبة العربية بكتاب تفتقر إليه . ومع أننا بذلنا كل ما في وسعنا لإخراج هذا الكتاب إلى حيز الوجود ، فإنه لا يعدو ، في الوقت الحاضر ، كونه باكورة إنتاج في علم النفس الصيدلاني بعيدة كل البعد عن الكمال ، آملين أن يوفقنا الله في المستقبل القريب في تطويرها وإغنائها بكل ما هو جديد في هذا العلم .

والله الموفق

المؤلفان د. فايز قنطار د. مصطفى بصل

وقل رب زدني علما
جامعة دمشق
Damascus University

الفصل الأول

الأدوية في الاضطرابات النفسية (*)

أولاً لمحة تاريخية :

عُرِفَ تأثير المواد الكيميائية في الحالة النفسية منذ القدم ، كالتأثير المسكر والمفرح للكحول ، والتأثير الهلاسي لبعض الفطور . وعرف الإنسان أن يجد في النباتات بعض العناصر التي تمكنه من تجاوز صعوباته النفسية ، مثل حالات الآلام المختلفة وصعوبات النوم . كما عرف تأثير بعض الأعشاب في تنشيط الوظائف النفسية ، مثل حالات الإعياء العصبي ، وقلة الشهية للطعام أو للجنس . ولقد تعاطى الإنسان منذ زمن بعيد الأعشاب والمستحضرات النباتية والحشائش ذات التأثير في المزاج ، وكأنه بذلك يرضي حاجته إلى التأثير في حياته النفسية والتخفيف من معاناته . ولم نعثر في الحضارات السورية القديمة ، وفي [illegible] ارات ما بين النهرين على ما يشير إلى تعاطي الأدوية النباتية الرافعة للمزاج ، باستثناء الحشيش ، الذي استخدم في المجتمع الآشوري في القرن الثامن قبل الميلاد (حجار ١٩٨٥) . إلا أن تناول النبيذ كان شائعاً على نطاق واسع للتأثير في المزاج ، وهذا ما توضحه أسطورة خلق أنكيدو (بشور ، ١٩٧٤) في الألف الثالث قبل الميلاد ، عندما تخاطبه امرأة : « كل الخبز يا أنكيدو فإنه عماد الحياة اشرب النبيذ القوي. إنها عادة البلاد » .

---

* د. فايز قطار

« فأكل خبزاً حتى الشبع ، وشرب النبيذ كؤوساً سبعة ، تبدل مزاجه من النشوة » .

يتبين من ذلك أن تناول النبيذ كان شائع الاستخدام للتأثير في الحالة النفسية في مجتمعات الشرق القديم . بينما انتشر تعاطي الخشائش ذات التأثير النفسي على نطاق واسع في أمريكا الجنوبية ، إذ تعتقد قبائلها أن الأفيون والكوكا هما من عطاء الآلهة للتخفيف من الآلام والمعاناة (حجار ١٩٨٥) .

نشر كربلين في كتابه الذي صدر في عام ١٨٩٢ خلاصة أبحاثه المتعلقة بتأثير المورفين والشاي والكحول والكورال والإيثر في الجملة العصبية . ولعل هذه المحاولة هي إحدى التحريات العلمية المنهجية الأولى لمعرفة تأثير بعض الأدوية في العمليات النفسية ، وبذلك يستحق كربلين أن يكون مؤسس علم النفس الصيدلاني (حجار ١٩٨٥) . ويرى هذا الباحث أن علم النفس الصيدلاني يمكننا من أن نفهم بصورة أفضل فعل المادة وتأثيراتها في عملية نفسية محددة ... وقبل محاولة كربلين هذه ، كانت هناك محاولات عديدة لتحديد تأثير الأدوية النفسية المنشطة والاهتمام بالنباتات المحدثة للنشوة . ولكن ما يميز محاولة كربلين هو منهجيتها العملية الموضوعية .

ثانياً : تطور علم النفس الصيدلاني :

يعد علم النفس الصيدلاني فرعاً مهماً من علم الأدوية . فما هي المبادىء التي يستند إليها ؟ وما هي مناهجه الحديثة ؟ وما هي آفاقه المستقبلية ؟

يهدف علم النفس الصيدلاني أساساً إلى الدراسة البيولوجية للجزيئات التي يمكن أن تعدل الحالة العقلية أو النفسية للمريض (Boissier et al. 1980) . فالجزيئات التي تؤثر في تحقيق هذا الهدف تسمى الأدوية النفسية ، ويمكن تحضيرها بشكل أساسي من

خلال التركيب الكيميائي في المختبر ، أو يمكن استخلاصها من عناصر نباتية ، (قلويات الأفيون والقنب) أو حيوانية (الأنكيفالينات) ، أو معدنية (أملاح الليثيوم) .

لقد نشأ هذا الفرع من العلوم الطبية من التقاء الآمال القديمة للإنسان بالتأثير في آلامه ومشاعره وسلوكه ، أي نشأ من التقاء هذه الآمال بالكيمياء العلاجية ، والطب النفسي ، وعلم النفس ، والصيدلة . ويهدف علم النفس الصيدلاني بشكل أساسي إلى تزويد الطب النفسي بالوسائل المناسبة للتأثير في الإدراك وفي الانفعال أو في السلوك .

كما يهدف إلى تطوير المعارف المتعلقة ببيولوجية الجهاز العصبي المركزي ، وكشف الأسرار الفيزيولوجية والمرضية التي تغطي جانباً كبيراً من الصيغ الوظيفية للفكر وللاتصال .

لقد حاول الإنسان منذ القدم أن يقاوم الشدائد التي تحل به ، واعتبرها ، لمدة طويلة ، كمظاهر لقدرات آلهية أو خارقة . واستخدم آنذاك السحر أو جمع بين السحر والأدوية (كالمساحيق والأصبغة والخلاصات المختلفة) التي تقرّ بها الملاحظة والتقاليد . إلا أن هذه التقاليد تلاشت شيئاً فشيئاً وفقدت بريقها مع تغير العادات وتطور المستوى الحضاري الذي ترقى إليه المجتمعات ، ليحل محلها الاستخدام التجريبي للعناصر الطبيعية والذي يكون ، أحياناً ، كبير الفعالية . وهكذا انتشر استخدام الأعشاب ، بشكل أساسي ، لمكافحة الألم والتعب (الأفيون ، أوراق الكوكا ، القهوة، التبغ ..) والإثارة والسهاد .

وبفضل التقدم في ميدان الكيمياء ، في نهاية القرن التاسع عشر ، أمكن عزل العناصر النشطة ، وأصبح من الممكن توضيح أن للاستخدام التجريبي لجزء من العناصر الطبيعية المستعملة أساساً صيدلانياً ، وأمكن عزل هذه الأجزاء وتحديد خصائصها وتأثيراتها .

لقد تم عزل مادة المسكالين الخلاسية في عام ١٩١٨ ، وحديثاً تم اكتشاف العديد من المواد المولدة للهلس (المُهْلِسة) (Hallucinogenic) ، وفي عام ١٩٤٣ اكتشف الكيميائي هوفمان مادة الـ LSD : ثنائي إثيل أميد حمض الليزرجيك (Lysergic Acid Diethylamide) وهي مادة مولدة للهلس . ويكفي مقدار صغير من هذا المستحضر لإحداث تأثير يدوم عادة ساعات يختلط في أثنائها الشعور باللاشعور ، والمعقول باللا معقول ، والوهم بالواقع ، ويستخدم هذا العقار لإحداث اضطراب عقلي مصطنع في مجال المعالجة النفسية التحليلية ، إذ يساعد المحلل النفسي على الوصول إلى أعماق اللاشعور ، ومعرفة أساس الاضطراب الذي يعانيه المريض . ونتيجة للتقدم الذي حصل في ميدان التركيب العضوي في مطلع هذا القرن أصبح من الممكن تعديل الجزيئات الطبيعية وتركيب جزيئات جديدة تماماً ، ومعرفة تأثيرها عبر الملاحظات السريرية أو التجارب المنهجية على الحيوانات . وهكذا أدى ظهور المواد التركيبية المختلفة ، وتطور المعارف المتعلقة بتأثيرها في الجهاز العصبي المركزي إلى ظهور علم النفس الصيدلاني وتحديده وصياغته كعلم .

لقد نشأ علم النفس الصيدلاني في الخمسينات من هذا القرن بعد حدثين مهمين :

الحدث الأول :

هو إدخال المعالجة الكيميائية إلى الطب النفسي . ففي عام ١٩٥٢ تم اكتشاف تأثير الكلور برومازين (Clorpromazine) في معالجة مرضى الفصام Schizophrenia ، وتوضح للمرة الأولى أن هذه المادة الكيميائية تتمتع بفاعلية عالية في معالجة الفصام ، وذلك نتيجة لأبحاث العالم الفرنسي لابوريت (H.Laborite) ومعاونيه في مستشفى القديسة آن ، ثم تم بعدها تحديد الحالات التي يستخدم بها هذا

العقار وطريقة استعماله في معالجة الذهانات . بعد الكلور بروموازين من المهدئات الكبرى ، وأعطى تأثيره نتائج سعيدة ، إذ غيّر مباشرة الحياة في المستشفيات العقلية ، كما غيّر أيضاً في علاج الأمراض العقلية .

بالإضافة إلى ذلك ، وعلى الرغم من أن هذا العقار يتمتع بتأثير مهدىء فهو لا يحدث النعاس أو النوم (Rosenzweig and Leiman, 1982) .

كما قام فريق ديلاي (Delay) بتجريب عقار الإيزونيازيد (Isoniazide) ودراسة تأثيره في الشهية إلى الطعام وفي النوم وفي المزاج . وكذلك فعل فريق كلاين (Kline) في الولايات المتحدة مع عقار إيبرونيازيد (Iproniazide) القريب من العقار السابق .

لقد كانت هذه البحوث نقطة انطلاق مهمة ومثمرة في اكتشاف مجموعة من العقاقير المؤثرة في معالجة الاكتئاب أو ما يسمى مضادات الاكتئاب (Anti depressants) .

الحدث الثاني

يتمثل في انطلاقة البحوث المتعلقة بالأصول البيوكيميائية للأمراض العقلية ، ففي عام ١٩٥٤ أجريت البحوث المقارنة بين الذهانات الحقيقية والاضطرابات العقلية المصطنعة التي يمكن إثارتها باستخدام بعض العقاقير . ومن هذه البحوث ما يتناول عزل خصائص النواقل العصبية (الدوبامين ، النور أدرينالين ، السيروتونين) وتحديدها ، أي تحديد العناصر الكيميائية الدماغية التي تسمح بنقل الرسائل العصبية من عصبون إلى آخر . ولقد مكنت هذه الأبحاث من تفحّص نتائج التعديل في استقلاب النواقل العصبية ، وفي استبدال جزيئات طبيعية أو مركبة مخبرياً بها .

ثالثاً : تصنيف الأدوية النفسية :

ما هو التأثير الرئيسي للأدوية النفسية ؟

لقد تم تصنيف هذه الأدوية في ثلاث مجموعات أساسية وذلك بالاستناد إلى طبيعة تأثير هذه الأدوية .

١ ــ المقلدات العصبية (Neuroleptic) أو المهدئات الكبرى (Major Tranquillizers) : تتجه لمعالجة الذهان الحاد والمزمن كحالات الإثارة والهياج وحالات الغموض والاختلاط والهلوسة والتي يمكن ملاحظتها في حالات الفصام . فالمقلدات العصبية هي الدواء الوحيد المضاد للذهان المعروف حتى أيامنا هذه ، ومن أهم خصائصها إثارة مجموعة من التأثيرات السريرية المحددة . فاستخدام هذه الأدوية عند الإنسان يؤدي إلى اضطرابات حركية كالتصلب والجمود والرجفة ، واضطراب التوافق الحركي . إلا أن هذ الاضطرابات تختفي بعد توقف أخذ العلاج بعض الوقت بينما يستمر التأثير المضاد للذهان .

تعزى هذه التأثيرات الجانبية إلى كف النقل العصبي الذي كان يتم بوساطة الدوبامين في نظام العصبونات التي تضبط الحركات الآلية (الجملة خارج الهرمية) . وبالمقابل يحتمل أن يكون التأثير المضاد للذهان نتيجة لكف الدوبامين في مستوى النظام العصبوني الذي يسيطر على السلوك الانفعالي (النظام اللمبي أو الحافي) . فالمقلدات العصبية تؤثر بشكل أساسي في كف المستقبلات المتعلقة بهذا الناقل العصبي (الدوبامين) .

٢ ــ المهدئات الصغرى Minor Tranquillizers :

تستخدم المهدئات الصغرى في معالجة الأعراض المرضية للقلق ، كما تستخدم

أيضاً للتخفيف من التوتر الانفعالي . وتؤثر هذه الأدوية في مستوى اليقظة وتؤدي إلى النعاس وإلى تباطؤ الحركة ، كما يمكن استخدام هذه الأدوية كمضادات للاكتئاب عندما تسيطر على المريض حالة من القلق وفقدان الطمأنينة ، أو كأدوية مكملة للمقلدات العصبية المضادة للذهان . وتعد مضادات الاكتئاب من أهم هذه الادوية وهي تستخدم لرفع المزاج وتهدف إلى إلغاء المعاناة النفسية وتؤثر في حالة اللا مبالاة وقصور النشاط الحركي . فهذه الأدوية تؤثر في الأعراض الأساسية لحالات الاكتئاب .

لقد ساهم اكتشاف هذه الأدوية في الحد من استخدام الصدمة الكهربائية ، ومع ذلك هناك العديد من التأثيرات الجانبية لهذه الأدوية : تأثيرات جسدية (انخفاض الضغط الشرياني ، جفاف الحلق ، وبعض الآثار القلبية) وتأثيرات نفسية (حالات القلق والهياج والهلوسة ، وخطر الانتحار) وتجدر الإشارة إلى أن تأثير هذه الأدوية لا يبدأ إلا بعد أسبوع أو أسبوعين من تناولها .

وينتقد الأطباء النفسيون استخدام هذا العلاج من قبل الأطباء العامّين على نطاق واسع .

٣ ـــ المنشطات النفسية Psycho – Stimulants :

وهي تمثل مجموعة مختلفة التأثير ، وتصنف ضمنها كل الأدوية المضادة للتعب والإعياء ، والمنشطة للذاكرة وللانتباه وللمنعكسات وتلك التي تمنع أو تؤخر مظاهر الشيخوخة .

ويمكن أن نميز ضمن هذه المجموعة الواسعة بين منشطات الوظائف العقلية العليا ومنشطات اليقظة وأهمها الأمفيتامين . وهذه الأخيرة هي من الأدوية المنشطة والخطرة إذ يمكن أن تخلق التعوّد . كما يمكن أن تؤدي إلى اضطرابات نفسية قوية .

كانت هذه الأدوية توصف على نطاق واسع إلاّ أن بعض الدول أقرّت تشريعات تحد من استعمالاتها كمنشطات جسمية وعقلية . وهناك بعض الأدوية التي يمكن أن تحدث الهلوسة والهياج إلاّ أن استخدامها في الطب النفسي يكون على نطاق محدود في بعض حالات إثارة الأحلام . كما أنه تم في الولايات المتحدة الأميركية تجريب مادة الـ : LSD لمعالجة الإدمان على الكحول .

رابعاً : ما هي الآفاق المستقبلية للأدوية النفسية ؟

لكي يتم تحضير الأدوية النفسية للغد يستخدم علم النفس الصيدلاني طريقين أساسيين يتوجهان نحو أهداف مختلفة يتضمن الأول التطوير والتحسين الأمثل للأدوية الموجودة والتي أثبتت مصداقيتها وفعاليتها العلاجية في معالجة بعض الأمراض . أما الثاني فيتجه إلى إيجاد عقاقير جديدة وذلك بالاستفادة من التقدم اليومي الذي تعرفه البيولوجيا العصبية . لقد أوضحنا سابقاً أن علم النفس الصيدلاني حقق خلال العقود القليلة الماضية إنجازات كبيرة وزوّد الطبيب النفسي بوسائل علاجية فعالة . ومع ذلك فبالإضافة إلى الفوائد العديدة للأدوية النفسية المستخدمة حالياً فهي تترافق ، بدرجات مختلفة ، بتأثير ثانوي . كما أن بعض هذه الأدوية ليس له التأثير الكافي والمناسب ، فيجب أن يتجه البحث إذن إلى تحسين خصوصية الأدوية وفعاليتها .

خامساً : مناهج دراسة تأثير الأدوية النفسية :

إن الدماغ هو البنية التشريحية المستهدفة من قبل الأدوية النفسية ، ويتميز الدماغ بوجود مليارات العصبونات (١٠٠ مليار عند الرجل البالغ : فيشباخ ، ١٩٩٤) ، ويتعذّر لأسباب أخلاقية تجريب الأدوية والعقاقير الصيدلانية على الإنسان ، فيلجأ الباحثون إلى التجريب على الحيوان ، وعلى الرغم من تزايد المعارضة لمثل هذه

التجارب فالأسباب التي تحرم التجريب على الإنسان يجب أن تحرمه على الحيوان أيضاً . وعلى كل حال ، نحن ندين بالكثير من المكتشفات العلمية إلى هذه الكائنات الضحية التي تعاني من التعرض لأنماط عديدة من حقن الأدوية المتنوعة وتعاني من التخريب المتعمد لبعض الأجزاء الدماغية أو الأجزاء الجسدية الأخرى وذلك لمعرفة وظائف هذه الأجزاء .

فكيف يمكن معرفة التأثير النفسي لمركب طبيعي أو صناعي ؟ للإجابة عن هذا السؤال يمكن السير في اتجاهات ثلاثة متكاملة :

١ ـــ ملاحظة تأثير العقار في سلوك الحيوان .

٢ ـــ الدراسة الكيميائية الحيوية للخلايا العصبية وللنسيج العصبي لتحديد تأثير العقار .

٣ ـــ الدراسة الفيزيولوجية الكهربائية للنشاط الكهربائي للجهاز العصبي المركزي لمعرفة تأثير الأدوية النفسية في هذا النشاط .

وتستند معظم البحوث في علم النفس الصيدلاني إلى دراسة تأثير الأدوية المتنوعة في سلوك الحيوانات . ولا تزال هذه الطريقة مستخدمة على نطاق واسع . وتتناول أنواعاً عديدة كالفئران والقطط والكلاب والقردة والأسماك . وتتراوح هذه الدراسات بين الملاحظة البسيطة لسلوك هذه الحيوانات ، واستخدام الآلات المعقدة المتطورة في تحرّي التأثيرات المختلفة للأدوية النفسية عند هذه الكائنات .

وتتنوع مناهج البحث في هذا المجال ، إلاّ أن معرفة تأثير الأدوية النفسية في السلوك تبقى ضرورية بالنسبة لعلم النفس الصيدلاني . ومهما يكن من أمر فالهدف النهائي للبحوث في هذا الميدان هو الاقتراب قدر الامكان من الحالة المرضية البشرية . إلاّ أن الحيوانات لا تظهر أمراضاً عقلية ، بل تظهر اضطرابات سلوكية . وهذه

الاضطرابات تحمل على الافتراض بوجود اضطرابات كيميائية حيوية في الوظائف الدماغية .

ويتجه البحث أحياناً إلى إحداث الاكتئاب أو الفصام عند الحيوانات ، أو جعلها شديدة العدوانية ، أو تعويدها على بعض العقاقير إلى درجة الإدمان .

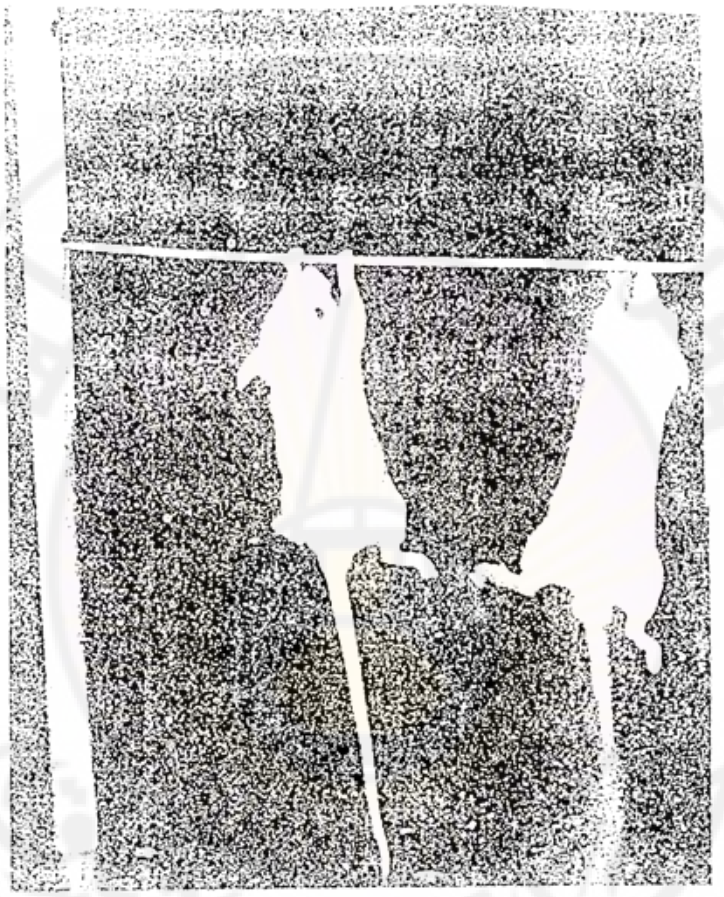
١ ــ مناهج ملاحظة السلوك :

تتضمن دراسة السلوك الملاحظة المباشرة والموضوعية للحيوانات التجريبية التي أعطيت عقاراً ما بالمقارنة مع مجموعة ضابطة . ويكون قياس النشاط الحركي لهذه الحيوانات ضرورياً لأنه شديد التأثر بالعقاقير ، فالأمفيتامينات Amphetamines تزيد هذا النشاط ، بينما تؤدي المهدئات والمقلدات العصبية إلى تخفيضه . ويمكن إجراء هذا القياس بوساطة قفص مرتجف مزود بجهاز لتسجيل حركات الحيوان وعدّها ، كما يمكن تحديد القدرة الحركية للحيوان بتطبيق مقاييس عدة (الأشكال : ١ ، ٢ ، ٣ ، ٤) .

ــ يعلق الفأر على شريط أفقي بقوائمه الأمامية ، ثم يعود ويعلق بقوائمه الخلفية لمدة زمنية معينة (الشكل ١) .

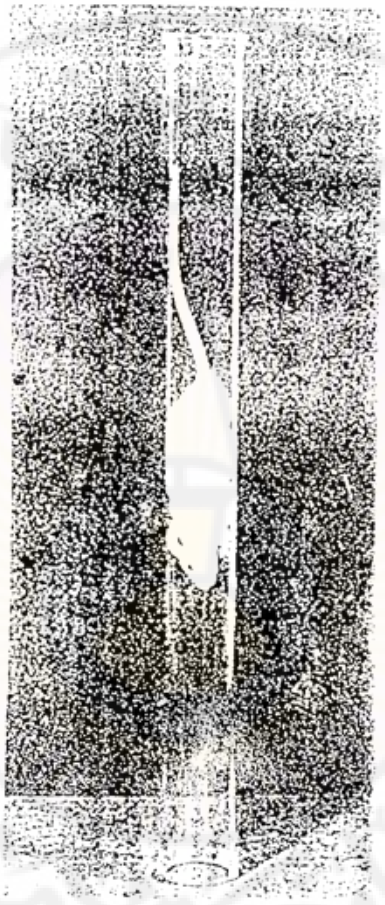
ــ كما يستخدم مقياس آخر بحيث يتم وضع الفأر في أنبوب زجاجي دائري ويكون رأسه إلى الأسفل (الشكل ٢) ويوضع بشكل عمودي وعندها سيحاول الحيوان الصعود في الأنبوب متراجعاً .

ــ وهناك تجربة أخرى تنطوي على وضع الحيوان على قرص دائري يدور بسرعة ، وعليه أن يحاول المحافظة على توازنه لكي يتجنب السقوط (الشكل ٣) ، وتمكننا هذه التجارب من معرفة تأثير العقار في درجة يقظة الحيوان ومدى إصابته



الشكل (١)

يستند الباحثون في ميدان الأدوية النفسية إلى جملة من الاختبارات التي تمكن من ملاحظة سلوك الحيوان لمعرفة تأثير الأدوية الجديدة . ففي التجربة التي تتضمن تعليق الفأر في حبل أفقي بوساطة أطرافه الأمامية يمكن معرفة تأثير الأدوية المرخية للعضلات ، فالفأرة العادية تنجح بسرعة بالتشبث بالحبل المذكور ، وبعد حقنها بالعقار يمكن أن تجد صعوبة في هذا التشبث ، أو يستحيل عليها ذلك إذا كان تأثير العقار قوياً .



الشكل (٢)

يوضح هذا الشكل أنه يمكن وضع الفأر في أنبوب زجاجي على شكل مدخنة ، ويكون رأس الحيوان نحو الأسفل في هذا الأنبوب العمودي. سيحاول الحيوان صعود الأنبوب متراجعاً . ويحتاج الفأر الذي سبق أن أعطي حقنة من عقار مهدىء إلى وقت أطول لتنفيذ هذه المهمة ، وهو قد لا يتمكن إطلاقاً من ذلك إذا كان تأثير الحقنة قوياً . تمكن هذه التجارب من تحديد العلاقة بين الجرعة المعطاة للحيوان ودرجة تأثيره في يقظة الحيوان ، وفي نشاطه الحركي ، وفي الارتخاء العضلي .



الشكل (٣)

عندما يقبل الحيوان الأوضاع المفروضة عليه بعد حقنه ، وعند غياب المبادرة التلقائية ، يمكن عد العقار الذي أدى إلى هذه النتائج مؤثراً في الذهان .

بالنعاس ، أو معرفة درجة تأثير العقار الذي يؤدي إلى الارتخاء العضلي ، كما تسمح هذه التجارب بتحديد العلاقة بين الجرعة المعطاة للحيوان ودرجة تأثيره في يقظة الحيوان ونشاطه الحركي وفي الارتخاء العضلي . فالعقار الذي يترك مثل هذا التأثير يكون ناجحاً في معالجة القلق .

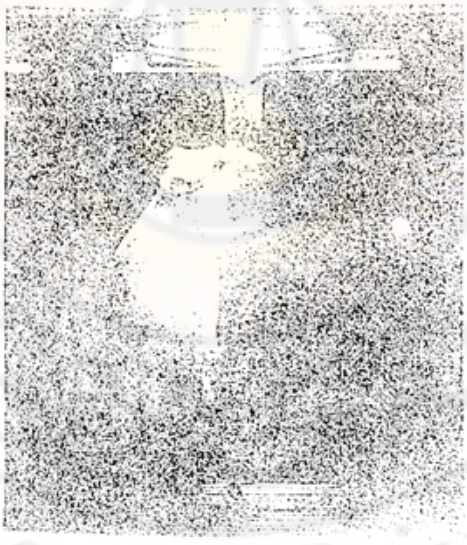
وعند غياب المبادرة التلقائية عند الحيوان وقبول الأوضاع المفروضة عليه يمكن عد العقار المستخدم والذي أدى إلى هذه النتائج مؤثراً في الذهان (الكلوربرومازين) .

وفي تجارب أخرى يمكن دراسة سلوك استكشاف المحيط عند الحيوان بطرائق عديدة . ومن الطرائق الشائعة في هذا المجال أن يوضع الحيوان على سطح خشبي مثقب

أو مدرج ، مما يمكن من تحديد النشاط الحركي للحيوان وتقدير نشاطه في استكشاف الوسط عند زيارته لمختلف الثقوب .

ويمكن ان نستخدم خلية كهربضوئية في تحديد عدد مرات ذهابه إلى الثقوب المختلفة أو عدد محاولات الانتصاب التي يظهرها الحيوان ، وعدد الدرجات التي يصعدها ... (الشكل ٤) .

أما فيما يتعلق بتأثير الأدوية النفسية في اكتساب المنعكسات الشرطية فإنه يتطلب منهجاً معقداً وآلات متطورة ، كما في دراسة تأثير هذه الأدوية في التعلم وفي التذكر وفي النسيان . وفي مثل هذه التجارب يتم وضع الحيوان داخل علبة ، ويخطر



الشكل (٤)

في هذه التجربة الإشراطية يجب على الفأر أن يتجنب الصدمة الكهربائية بالتسلق على العمود الخوري عند رؤية الإشارة الضوئية التي تسبق الصدمة الكهربائية بقليل . يمكن لهذه التجربة أن توضح تأثير مضادات الذهان ومضادات القلق التي تجعل الحيوان غير آبه بما يحدث حوله ، فلا يتجنب الصدمة الكهربائية عندما يكون تحت تأثير مضادات الذهان أو مضادات القلق .

بوساطة مثير إشراطي صوتي أو ضوئي بأنه يتوجب عليه تسلق الحور العمودي الموجود في وسط العلبة ليتجنب صدمة كهربائية (العقاب) ستتصل بعد ثوان معدودة . وتستخدم هذه الطريقة لدراسة تأثير الأدوية النفسية في ظهور الاستجابات الإشراطية ، أو في كف السلوك وإلغائه ، حيث يوضع الحيوان في هذه الحالة أمام مشكلة وفي وضع متناقض تتنازعه الرغبة في الحصول على الثواب (الغذاء) والخوف من العقاب (صدمة كهربائية) . فالحيوان يتبنى كف السلوك الغذائي وتغيبه حتى ولو أدى به ذلك إلى الموت ، وذلك لتجنب العقاب .

ويمكن باستخدام المهدئات رفع هذا الكف ، إلا أنه من غير المعروف هل حدث ذلك نتيجة زيادة أثر الثواب ؟ أو نتيجة التقليل من أثر العقوبة ؟ .

يعد البحث في تأثير مضادات الاكتئاب من الأهداف الأساسية لعلم النفس الصيدلاني . ومن أجل تحقيق هذا الهدف تم تطوير طرائق بحث متعددة ، تتضمن إحداث سلوكات عند الحيوان قريبة من حالات الاكتئاب .

وتتضمن الطريقة الأكثر شيوعاً حقن الحيوان بالرزربين (Reserpine) ، الذي يؤدي إلى تهديم الحويصلات المشبكية حيث تخزّن النواقل العصبية ، وهذا يؤدي إلى هبوط مهم ولمدة بضعة أيام في نسبة النورأدرينالين والسيروتونين والدوبامين ، أي في النواقل الثلاثة المعنيّة في الاكتئاب . يظهر ذلك في مظاهر سلوكية معينة كالسكون الشديد والجمود التخشبي ، وهبوط الأجفان ، وانخفاض درجة الحرارة . ويفترض في كل عقار مضاد لتأثير الرزربين أن يكون مضاداً للاكتئاب .

وتوجد بالإضافة إلى هذه النماذج الكيميائية للاكتئاب نماذج سلوكية أكثر وضوحاً . ففصل الصغار حديثي الولادة عن أمهاتهم مدة طويلة يخلق لديهم حالات اكتئاب واضحة . كما أن تجارب فقدان الأمل التي تتضمن وضع الفأر على قرص دائري يحيط به الماء من جميع الجوانب ليمنعه من الخروج ، وعندما يكتشف الحيوان الحالة التي

وتوجد بالإضافة إلى هذه النماذج الكيميائية للاكتئاب نماذج سلوكية أكثر وضوحاً . ففصل الصغار حديثي الولادة عن أمهاتهم مدة طويلة يخلق لديهم حالات اكتئاب واضحة . كما أن تجارب فقدان الأمل التي تتضمن وضع الفأر على قرص دائري يحيط به الماء من جميع الجوانب ليمنعه من الخروج ، وعندما يكتشف الحيوان الحالة التي وجد بها يتوقف عن الحركة ، أما إذا أعطي مسبقاً مضاداً للاكتئاب فإن الوقت الذي يحاول خلاله الخروج يكون أطول بكثير .

ومن المهم أيضاً تجريب الأدوية النفسية وتأثيرها في السلوك الاجتماعي أو في السلوك العدواني أو في السلوكات الأخرى .

٢ ـــ المناهج الكيميائية الحيوية والفيزيولوجية الكهربائية :

تشكل النواقل العصبية أحد المراكز الأساسية التي تتأثر بالأدوية النفسية وتؤثر في الدماغ ، فدراسة تأثير هذه الأدوية في النواقل العصبية تشكل حجر الزاوية في فهم آلية هذا التأثير . وهكذا يمكن قياس تأثير العقاقير الجديدة في المراحل المختلفة للنقل عبر المشابك بخاصة التأثير في تحرير هذه النواقل أو تهديمها أو حجزها . كما أمكن اجراء الدراسة على مقاطع صغيرة جداً من الدماغ ومعرفة كمية النواقل العصبية التي يتضمنها .

يحدث نقل الرسائل من عصبون إلى آخر بفضل اتصال الناقل بالمستقبل ما بعد المشبك العصبي (الشكل د) . فمن المهم تحليل الجزيئات التي تتمكن من أن تحل محل ناقل محدد والتأثير بوساطة مستقبل هذا الناقل . ففي مجموعة محددة من العصبونات يمكن للجزيئات من هذا النوع إما أن تحدث التأثير نفسه للناقل ، أو أن تمنع دخول الناقل إلى مناطق تأثيره باحتلال مكانه ، ووقف أي تأثير ، أو أن يكون لها تأثير الناقل نفسه ولكن بدرجة أضعف . وهكذا تكون دراسة التفاعل بين العقاقير النفسية المختلفة ومستقبلات النواقل على درجة كبيرة من الفائدة النظرية والعملية في آن معاً .

وأخيراً تتضمن الطريقة الفيزيولوجية الكهربائية تسجيل تغيرات النشاط الكهربائي للدماغ وتحليلها وإيجاد العلاقة بين هذه التغيرات وكمية العقاقير المختلفة التي تعطى للحيوان ونوعيتها .



الشكل (٥)

وقل رب زدني علما
جامعة دمشق
Damascus University

وقل رب زدني علما
جامعة دمشق
Damascus University

الفصل الثاني

المشابك ، وكيميائية النقل العصبي واضطراباته ، وأثر ذلك في السلوك (*)

أولاً ــ الأفكار الرئيسة:

ــ تتصل العصبونات neurons من خلال مواصل junctions متخصصة تدعى المشابك synapses . وتنقل هذه الأخيرة جميعها تقريباً المعلومات باتجاه واحد فقط.

ــ يستقبل كل عصبون مشابك من عدد كبير من عصبونات أخرى ، كما يتصل مشبكياً مع عدد كبير من العصبونات .

ــ ليس النقل المشبكي Synaptic Transmission كلاً أو لا شيء ، بل يولّد إثارة Excitation ضعيفة أو تثبيطاً Inhibition ضعيفاً للخلية بعد المشبك Postsynaptic Cell . وتتحدّد الاستجابة الخلوية بالتأثير المتواقت للإثارة والتثبيط في مستوى مختلف المشابك .

ــ النقل المشبكي هو عملية كيميائية ، حيث يعمل عدد من المواد الكيميائية المختلفة كنواقل مشبكية Synaptic Transmitters .

ــ يمكن أن تكون النواقل المشبكية المختلفة مهمة بخاصة في سلوكيات Behaviors متنوعة .

(*) د. مصطفى بصل

ثانياً ـ شرينغتون ومفهوم المشبك :

لم تكن المعلومات متوافرة حول صلات العصبونات ببعضها، حيث اعتقد كثير من الباحثين بالاندماج الفعلي المادي لنهاية محوار Axon عصبون ما بخلية عصبية أخرى ، وأنه لا وجود لخط فاصل حقيقي بين عصبون وآخر .

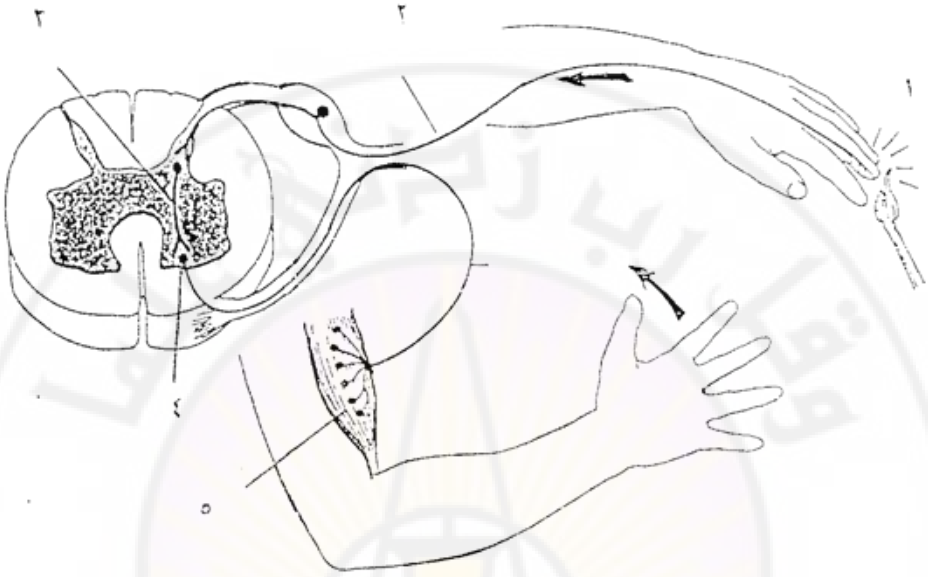
استدلّ شرينغتون SHERRINGTON عام ١٩٠٦ على أن العصبونات يجب أن تنفصل عن بعضها بمواصل متخصصة أطلق عليها اسم المشابك، كما توصّل إلى معرفة معظم خصائصها الفيزيولوجية المهمة .

ومما جعل إنجاز شرينغتون مثيراً للإعجاب أنه بنى استنتاجاته بشكل كامل تقريباً على معطيات سلوكية . وكان علينا الانتظار قرابة نصف قرن حتى تظهر الوسائل التقانية التي مكّنتنا من ملاحظة الأحداث المشبكية التي توصّل إليها شرينغتون وقياسها .

لقد تضمّن معظم تجارب شرينغتون السلوك الانعكاسي Reflexive Behavior . ففي المنعكس البسيط ، تثير المستقبلات Receptors العصبونات البينية Interneurons التي تثير العصبونات الفاعلة Effector n. التي تثير بدورها العضلات (الشكل ٦) .

ونظراً لأن المنعكس Reflex يقتضي بالضرورة وجود مَواصِل بين عصبونية Neuron – to – neuron junctions ، فإنّ على خصائصه أن تُظهِر الخصائص الدقيقة لهذه المواصِل .

ففي تجربة نموذجية ، رُبِطَ كلب إلى سرج معلّق فوق سطح الأرض، ثم قرص شرينغتون إحدى قدميه، وبعد زمن تأخير وجيز ثنى الكلب القدم المقروصة وبسط القدم الأخرى . فالثني (الانقباض) Flexion والانبساط Extension هما حركتان انعكاسيتان تولّدتا تلقائياً من النخاع الشوكي Spinal Cord . وقد وجد شرينغتون الحركات نفسها بعد أن قطع الاتصال بين النخاع الشوكي والمخ مانعاً بذلك هذا الأخير من التأثير في الحركة بأية طريقة.



الشكل (٦): القوس الانعكاسية البسيطة :

١ ـ مستقبلات حرارة وألم في الجلد .
٢ ـ عصبون وارد (حسّي) .
٣ ـ عصبون بيني (واصل) .
٤ ـ عصبون صادر (محرك) .
٥ ـ الفاعل (العضلة) .

وفي أثناء دراسته للمنعكسات ، صادف شرينغتون ملاحظات عديدة لفتت انتباهه إلى أنه لا بد من ظهور عمليات خاصة في المَواصِل بين العصبونات ، نذكر من بين هذه الملاحظات الآتي :

١ ـ سرعة المنعكس :

عندما قرص شرينغتون قدم الكلب ثنى قدمه بعد زمن تأخر قصير كان على الدُفعة العصبية Nerve Impulse خلاله أن تمر عبر محوار عصبي من المستقبل الجلدي إلى النخاع الشوكي . ثم تعود دفعة أخرى من النخاع الشوكي نازلة إلى القدم نحو العضلة . قاس

شرينغتون المسافة الكلية التي قطعتها الدفعة العصبية من المستقبل الجلدي إلى النخاع الشوكي عائدة إلى العضلة ، ثم حسب السرعة التي يجب على الدفعة أن تبلغها حتى تولّد الاستجابة العضلية بعد قياس زمن التأخّر ، فوجد أن السرعة الإجمالية للتوصيل خلال القوس الانعكاسية Arc Reflex كانت أبطأ بدلالة واضحة من السرعة المعروفة للتوصيل على طول المحوار ، ولذلك استنتج أن التوصيل العصبي يجب أن يكون أبطأ في المَوْصِل بين عصبون وآخر منه على امتداد المحوار العصبي ، وأطلق على هذا الموصل اسم المشبك .

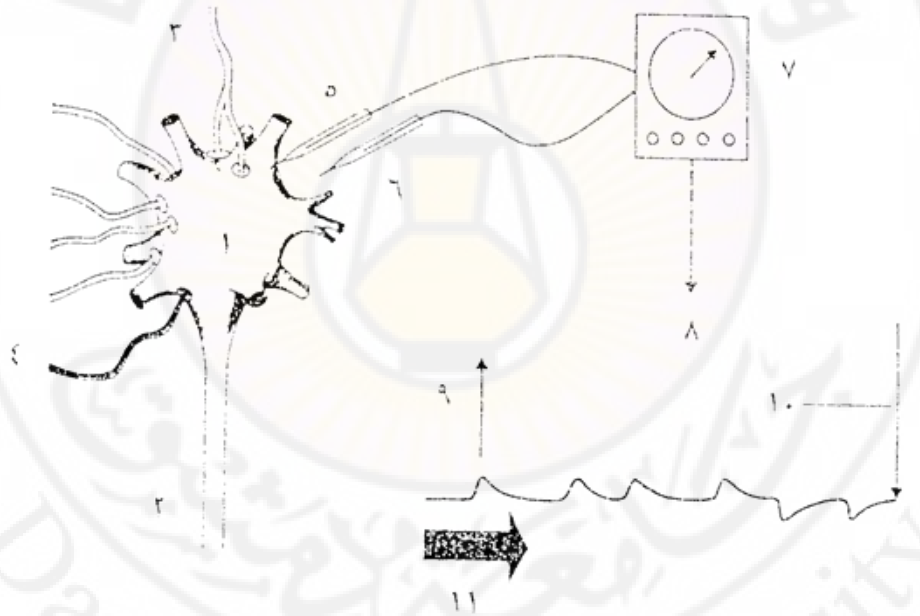
٢ ــ الجمع الزماني : Temporal Summation

يوضح لنا القوس الانعكاسي خاصية الجمع الزماني (جمع تأثيرات المنبهات التي تظهر في أزمان متباينة) . فعندما قرص شرينغتون قدم الكلب بخفّة ونعومة لم يحرك الكلب قدمه ، ولكن بعد تكرار القرص الخفيف عدة مرات وبتعاقب سريع ثنى الكلب قدمه بشكل طفيف . وكلما تسارعت القرصات المتتالية كانت الاستجابة أعظم .

لقد كان اعتقاد شرينغتون أن كمون الفعل Action Potential الوحيد الناتج عن القرص الخفيف يمكن أن يسبّب بعض الإثارة المشبكية للعصبون التالي ، إلاّ أنّ هذه الإثارة لم تكن كافية لتوليد كمون فعل في تلك الخلية ، وهذا يعني بشكل آخر أن الإثارة كانت أقل من عتبة Threshold الخلية الثانية . وتتلاشى هذه الإثارة تحت العتبية Subthreshold Excitation تدريجياً خلال جزء من الثانية ، ولكنها يمكن أن تُضاف إلى إثارة ثانية صغيرة تتبعها بسرعة . ويولّد القرص السريع المتعاقب سلسلة من كمونات الفعل في العصبون المستقبِل الذي يولّد بدوره سلسلة من الإثارات تحت العتبية للخلية بعد المشبك Postsynaptic Cell (الخلية التي تتلقّى الواردات المشبكية من الخلايا قبل المشبك Presynaptic Cells) . فإذا ما ظهرت الإثارات بسرعة كافية ، فإن بمقدورها الاجتماع وتخطّي العتبة ، وبالتالي توليد كمون فعل في العصبون الثاني .

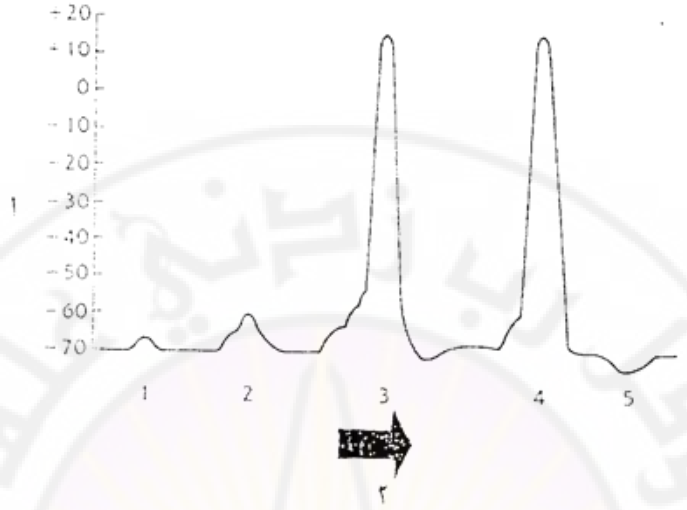
وبعد عقود من أعمال شرينغتون أصبح بالإمكان قياس بعض خصائص الخلية الواحدة التي توصّل إليها شرينغتون بالحدس والتخمين . ولتسجيل الفاعلية المحرِّضة من

العصبون بالوارد المشبكي ، يتم إدخال مسرى دقيق Microelectrode داخل جسم الخلية . ومن المهم جداً أن يكون قطر المسرى صغيراً جداً بقدر الإمكان بحيث يستطيع دخول الخلية الصغيرة دون أن يلحق بها الأذى . والمسرى الأوسع استعمالاً هو أنبوب زجاجي مملوء بمحلول ملحي مركّز مثل كلوريد البوتاسيوم (٢–٣ جزيئي) وتستدق ذروته بالسحب بعد التسخين لتبلغ ٠,٠٠٠٢ ميليمتراً أو أقل . وبعد أن يلج هذا المسرى داخل العصبون يوصل بسلك معدني إلى جهاز تسجيل ، كما هو موضّح بالشكل ٧ . ولإكمال الدارة يوضع مسرى آخر (المسرى المرجعي) في مكان ما خارج الخلية .



الشكل (٧) : جهاز لتسجيل استجابة الخلية على التنشيط المشبكي :

١ ــ جسم الخلية .
٢ ــ المحور العصبي .
٣ ــ محاور عصبونات أخرى .
٤ ــ مكان تطبيق التنبيه .
٥ ــ مسرى داخل الخلية .
٦ ــ مسرى مرجعي .
٧ ــ مضخم وجهاز تسجيل .
٨ ــ مخطط التسجيل
٩ ــ كمون كهربائي .
١٠ ــ مؤشر التسجيل .
١١ ــ الزمن .



الشكل (٨) : التسجيل من العصبون بعد المشبك أثناء التنشيط المشبكي :

١ ــ الكمون الكهربائي عبر الغشاء (بالميليفولط) .

٢ ــ الزمن .

1 ــ EPSP .

2 ــ جمع زماني تحت عتبي للـ : EPSPs .

3 ــ جمع زماني فوق عتبي للـ : EPSPs يؤدي إلى تشكل كمون فعل .

4 ــ جمع مكاني .

5 ــ IPSP .

قام إكلز ECCLES بتثبيت مساري تنبيه على بعض المحاور العصبية التي تشكّل مشابك على العصبون ، ومن ثمّ قام بإجراء التسجيل من هذا العصبون بعد تنبيه محور عصبي أو أكثر من هذه المحاور . فبعد أن نبَّه أحد هذه المحاور العصبية لأمد وجيز سجَّل انحرافاً ضئيلاً في الكمون الكهربائي عبر غشاء الخلية بعد المشبك (النقطة ١ في الشكل ٨) ، ويمثل هذا الانحراف كموناً متدرجاً للخلية بعد المشبك (وليس كمون فعل) . تعرف هذه الإثارة تحت العتبية المؤقتة **بالكمون بعد المشبكي التنبيهي** Excitatory Postsynaptic (EPSP) Potential . ويتلاشى الـ : EPSP بدلالة الزمن والمكان ، أي أنه يرتفع وينخفض تدريجياً في

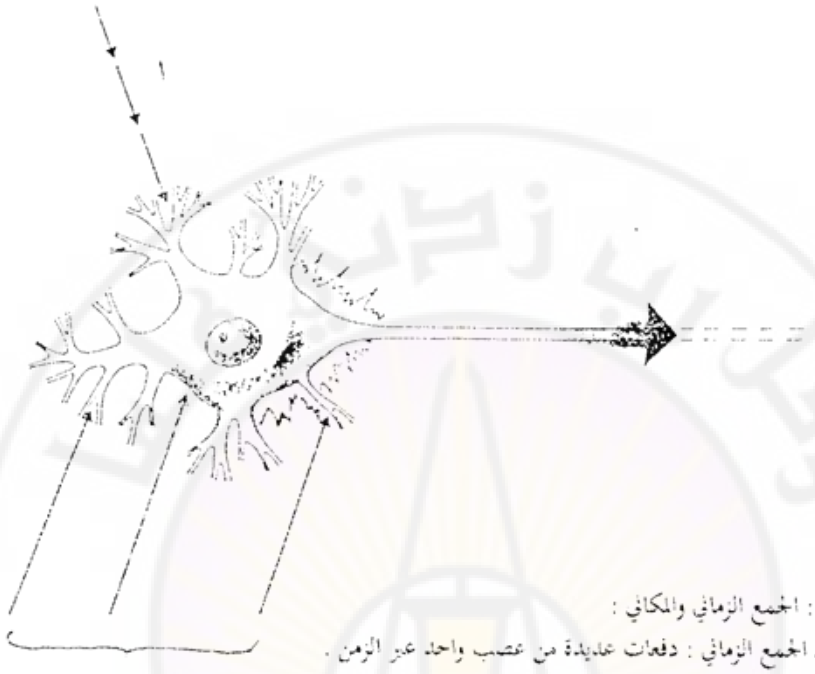
زمن لا يتعدى بضعة ميلي ثواني ، كما يتناقص مداه عندما يرحل على طول الغشاء ، فهو لا يستهل العمليات التي تسمح بتوليدكمون فعل بالقوة الكاملة في كل نقطة على طول الغشاء لأن التغير الكهربائي يكون أقل من العتبة .

عندما نبّه إكلز المحوار العصبي مرتين بتعاقب قريب ظهر كمونان بعد مشبكيين تنبيهيان متعاقبان في الخلية بعد المشبك ، وإذا كان الزمن الفاصل بين الكمونين قصيراً بشكل كاف ، فإنّ الجمع الزماني سوف يظهر ، وهذا يعني أن الثاني سوف يُضاف إلى ما بقي من الأول (النقطة ٢ من الشكل ٨) . وقد يكون جمع الكمونين كافياً أو لا يكون كافياً لتجاوز عتبة الخلية بعد المشبك ، وهذا يعتمد على حجم الـ : EPSP وعلى الزمن الفاصل بينهما وعلى عتبة الخلية بعد المشبك . وفي الشكل ٨ (النقطة ٣) تجتمع ثلاثة EPSPs متعاقبة لتتجاوز العتبة مولّدة كمون فعل .

٣ ــ الجمع المكاني : Spatial Summation

يُظهر القوس الانعكاسي خاصية الجمع المكاني (جمع تأثيرات الدفعات العصبية الناشئة في مواقع مختلفة). بدأ شرينغتون بقرص ضعيف لقدم الكلب ، وكانت القرصة ضعيفة جداً لتحريض الاستجابة . وفي هذه المرة ، وبدلاً من إعادة القرص ، فإنه قام بقرص قدم الكلب مرتين بآن واحد في نقطتين مختلفتين من القدم . ومع أن أية من القرصتين منفردة لم تحرِّض أية حركة ، فإن الإثنتين معاً تولّدان الاستجابة . ويتلخص تفسير شرينغتون بأن قرص نقطتين في القدم ينشّط عصبونين حسيين ، وكلّ واحد منهما يرسل محواراً عصبياً للعصبون البيني نفسه ، فالإثارة المتولّدة من كل محوار عصبي على حده يمكن أن تثير مشبكاً على العصبون البيني ، ولكن إثارة واحدة يمكن أن تكون أقل من العتبة اللازمة لكمون الفعل ، ولكن عند وجود الإثارتين معاً ، فإن تأثيرهما المتضافر يتجاوز العتبة اللازمة لتوليد كمون الفعل (الشكل ٩) .

ولقد تمكن إكلز ثانية من إثبات استنتاج شرينغتون بتسجيله من الخلايا الوحيدة ،



الشكل (٩) : الجمع الزماني والمكاني :
١ ــ الجمع الزماني : دفعات عديدة من عصب واحد عبر الزمن .
٢ ــ الجمع المكاني : دفعات عديدة من أعصاب عديدة في نفس الزمن .

حيث أثبت الجمع المكاني للـ EPSPs . فإذا كان لمحواريين عصبيين مشابك تنبيهية على عصبون ما ، فإن تنشيطهما معاً يمكن أن يولّد EPSP أكبر ، وإذا ما تجاوز اجتماعهما عتبة الخلية ، فإن كمون الفعل لا يلبث أن يظهر .

٤ ــ المشابك الثبيطية : Inhibitory Synapses

عندما قرص شرينغتون قدم الكلب بقوة ، قام هذا الأخير بتقليص العضلات القابضة Flexor Muscles للقائمة والعضلات الباسطة Extensor m. للقوائم الثلاث الأخرى نفسها ، كما أنه أرخى بالوقت نفسه العضلات الباسطة للقائمة المثبّة والعضلات القابضة للقوائم الثلاث الأخرى . ويعتمد تفسير شرينغتون لتلك السلاسل من الحركات التنسيقية والتكيّفية

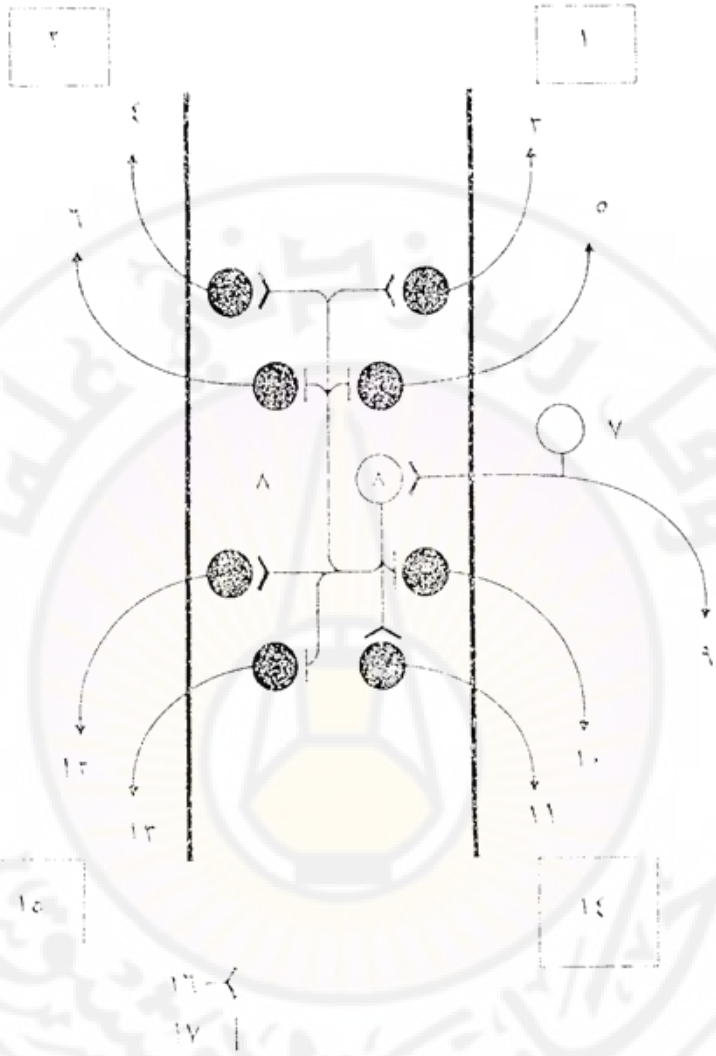
هنا على المشابك أيضاً ، وبخاصة على المخطط الشبكي للاتصالات العصبونية في النخاع الشوكي . فعندما يُنبَّه عصبون بيني (A في الشكل ١٠) بوساطة عصبون مستقبِل يرسل الأول دفعات عصبية على امتداد محواره المتفرع لتنبيه أربعة عصبونات فاعِلة Effector Neurons (أو محركة Motor n.) تتصل بعضلة قابضة وبثلاث عضلات باسطة . كما أن على العصبون البيني أن يرسل أيضاً رسالة تثبيطية للعضلات الأربع المضادة Antagonistic Muscles (الشكل ١٠) .

ولقد تمكن إكلز وباحثون آخرون من توضيح تأثيرات المشابك التثبيطية وقياسها، حيث يعمل المحوار العصبي في مستوى هذه المشابك على توليد فرط استقطاب Hyperpolarization في الخلية بعد المشبك ، أي عوضاً عن إنقاص الشحنة السالبة للخلية (بالداخل) فإنها تزيدها ، وبالتالي تنقص احتمال حدوث كمون الفعل ، وذلك بإبعاد الكمون عن العتبة (النقطة د من الشكل ٨) . يدعى فرط الاستقطاب المؤقّت **بالكمون بعد المشبكي التثبيطي** Inhibitory Postsynaptic Potential (IPSP) الذي يشبه الـ EPSP ما عدا أن تغيّره يكون في الاتجاه المعاكس .

وعلينا أن ندرك تماماً أن التثبيط أكثر من مجرّد غياب الإثارة ، فهو عبارة عن كبح فاعل Active Brake يمكن أن يكبت الاستجابات المنافسة . فإذا كان التثبيط قوياً بما فيه الكفاية ، فإنّ بمقدوره أن يلغي الإثارة المتزامنة في مشابك أخرى على الخلية بعد المشبك نفسها .

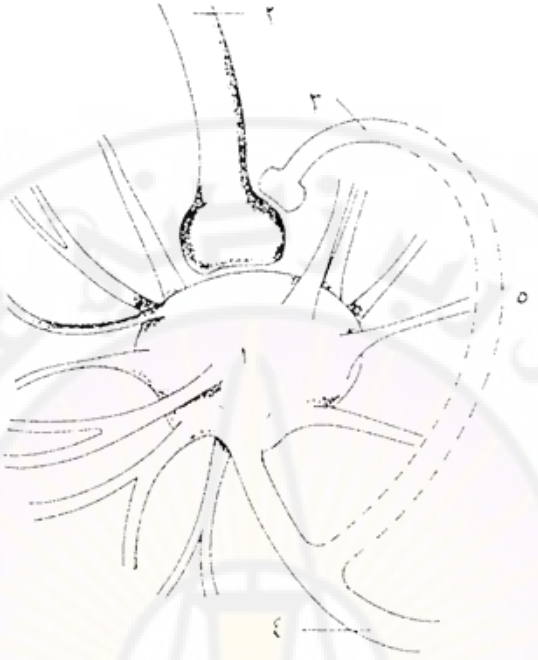
٥ ــ التثبيط قبل المشبكي : Presynaptic Inhibition

هناك بعض الخصائص المهمة الإضافية للمشابك والتي تكون جديرة بالملاحظة والمناقشة ، فلقد تأكّد وجود الكثير من المشابك بين المحاورية (Axon – to – axon synapses) ، الشكل ١١ ، والتي يكون معظمها ذا طبيعة تثبيطية (تثبيط قبل مشبكي) . وغالباً ما تعمل هذه المشابك وفق آلية التغذية الراجعة Feed Back . فالمحوار A في الشكل



الشكل (١٠) : حلة المشابك التبيبية والتنبيطية في النخاع الشوكي لكلب ، لم وصمت من قبل شرينغتون . لاحظ أن إثارة مستقبل في قائمة ما يؤدي إلى انقباض نفس القائمة وانبساط القوائم الأخرى ، رغم تنبيط العضلات المضادة في كل الحالات .

١ ــ قائمة أمامية يمنى .
٢ ــ قائمة أمامية يسرى .
٣ ــ إلى العضلة الباسطة .
٤ ــ إلى العضلة الباسطة .
٥ ــ إلى العضلة القابضة .
٦ ــ إلى العضلة القابضة .
٧ ــ جسم الخلية .
٨ ــ النخاع الشوكي .
٩ ــ عصبون مستقبل .
١٠ ــ إلى العضلة الباسطة .
١١ ــ إلى العضلة القابضة .
١٢ ــ إلى العضلة الباسطة .
١٣ ــ إلى العضلة القابضة .
١٤ ــ قائمة خلفية يمنى (مقروصة) .
١٥ ــ قائمة خلفية يسرى .
١٦ ــ مشبك تنبيهي .
١٧ ــ مشبك تنبيطي .



الشكل (١١) : التثبيط قبل المشبكي :

١ ــ عصبون .
٢ ــ المحور A .
٣ ــ المحور B .
٤ ــ المحور B .
٥ ــ أحياناً .

١١ يمكن أن يثير العصبون ، كما أن فرعاً من محور هذا الأخير (المحور B) ينحني ليثبط المحور A . ولذلك فإن إحدى نتائج تنبيه هذا العصبون هي الحد من زيادة تنبيهه ، بحيث يبقى تنبيه العصبون ضمن الحدود المعتدلة . كما يمكن للمشابك قبل المشبكية Presynaptic Synapses التثبيطية والتنبيهية أن تنشأ أيضاً من عصبونات أخرى (أي غير العصبون بعد المشبك) .

تملك المشابك قبل المشبكية خصائص تختلف إلى حد ما عن المشابك المحورية التغصّنية Axon – to – dendrite Synapses وعن المشابك المحورية الخلوية Axon – to – Soma synapses ، وهناك بعض العقاقير التي يكون لها تأثير أقوى أو أضعف في المشابك التثبيطية قبل المشبكية منه في المشابك الأخرى .

وتختلف آلية التثبيط قبل المشبكي عن المشابك التثبيطية الأخرى التي تسبّب فرطاً في استقطاب الغشاء مولّدة الـ : IPSP ، فالتثبيط قبل المشبكي يتضمن على ما يبدو نزع استقطاب (زوال استقطاب) تحت عتبي Subthreshold Depolarization بطيء وطويل الأمد يشبه الـ :EPSP . ولكن كيف يمكن لنزع الاستقطاب أن يكون تثبيطياً؟ يعتمد تحرير الناقل Transmitter من النهاية قبل المشبكية في الواقع على التغيّر المفاجيء في استقطاب Polarization الغشاء والذي يسمح بتدفّق أعداد كبيرة من شوارد الكالسيوم ، ويعمل الـ : EPSP في التثبيط قبل المشبكي على نزع استقطاب الغشاء بما فيه الكفاية لخفض التغيّر الناتج عن كمون الفعل إلى الحد الأدنى . وبما أن الغشاء قد نُزع استقطابه على خطوتين عوضاً عن خطوة كبيرة واحدة ، فإنّ كمية الناقل المتحرّرة تكون أقل من العادية .

٦ ـــ العلاقة بين الـ : EPSP والـ : IPSP وكمون الفعل :

من النادر جداً أن يتعرّض عصبون ما في الظروف العادية إلى مجرّد EPSP واحد أو IPSP واحد بآن واحد ، إذ يمكن للعصبون الواحد أن يملك آلاف المشابك على امتداد سطحه ، بعضها تنبيهي والآخر تثبيطي (ويمكن لبعضها أن يكون صامتاً) . كما يمكن لعدد من هذه المشابك أن يُنشّط بآن واحد محققاً بذلك توافقاً ثابتاً من الجمع الزماني والمكاني ، ويتحدد إمكان وصول العصبون إلى مستوى العتبة لتوليد كمون الفعل بالتوازن اللحظي بين الـ : EPSPs والـ : IPSPs . وكلما ازداد عدد الـ EPSPs ازداد امكان ظهور كمون الفعل . وعلى العكس، كلما ازداد عدد الـ : IPSPs انخفض إمكان ظهور كمون الفعل ،

وتعتمد فاعلية المشبك ، من ناحية أخرى ، على موقعه من الخلية . فالمشبك المتوّضع قرب بروز المحور (حيث تبدأ عادة كمونات الفعل) يكون ذا تأثير أعظم من المشبك المتوّضع على النهاية البعيدة للتغصّن .

لا تعدّل الـ EPSPs والـ : IPSPs تواتر كمونات الفعل التلقائية لكثير من العصبونات إلاّ ما ندر . فالـ :EPSPs تزيد هذا التواتر ، بينما تنقصه الـ : IPSPs . فإذا كان المعدّل

التلقائي ١٠ كمونات فعل / ثانية مثلاً ، فإن الدفق الثابت من الـ EPSPs : يمكن أن يزيده إلى ١٥–٢٠ كمون فعل / ثانية أو أكثر ، بينما يمكن للدفق الثابت من الـ IPSPs : بأن ينقصه إلى ٥ كمونات فعل / ثانية أو أقل .

٧ ـــ ماذا يعني كل هذا بالنسبة للحيوان ؟ :

تعمل أجزاء العصبون التي تتلقى الوارد المشبكي كبؤرة تقارب ومقارنة للرسائل القادمة من الخلايا المختلفة في أزمان مختلفة . فمثلاً يمكن لعصبون محرك Motor Neuron يرتبط بعضلة قابضة أن يستجيب لِلـ EPSPs : بعد قرص القائمة نفسها ولِلـ IPSPs : بعد قرص القائمة الأخرى . وعند قرص القائمتين معاً تحصل عملية تنافس بين الـ EPSPs: والـ IPSPs ، وتعتمد النتيجة النهائية على من هو الأقوى ، بحيث تلعب حصيلة جمعهما دوراً مهماً في اتخاذ القرار . وهكذا تقرّر الخلية بعد المشبك بأن تنفجر أو لا ، على أساس حصيلة المعلومات (الـ EPSPs : والـ IPSPs) التي تصلها .

وعلى الرغم من أن أحدنا قد يعتقد أن العصبون يمكن أن يقرّر فيما إذا كان يرغب في أن ينفجر (يطلق كمونات الفعل) أو لا ، فعلينا ألاّ نتصور إطلاقاً أن هذا العصبون يقرّر ما يشاء ، فالكثير من العصبونات يشترك في سلوك ما ، ويعتمد هذا الأخير على شبكة كاملة من العصبونات ، وليس فقط على عصبو ... ، وتكون المقارنة بين فاعلية عصبون واحد وفاعلية الحيوان ككل في واقع الأمر معقّدة للغاية ، ولا يمكن لأحدنا حتى أن يفترض مثلاً أن المشبك التثبيطي يعمل على تثبيط الفاعلية السلوكية ، وفي كثير من الحالات يكون لخلية ما مشبك تثبيطي على خلية ثانية تثبّط بدورها خلية ثالثة . فالمشبك الأول بتثبيطه المثبّط ، يكون له الأثر الواضح في زيادة إثارة الخلية الثالثة . ويكون هذا المبدأ (تثبيط التثبيط) شائعاً تماماً في الجملة العصبية .

ثالثاً : الأحداث الكيميائية في المشبك :

مرّت عقود عديدة على عمل شرينغتون الرائد قبل أن تتوافر لدينا التقانات الكافية لقياس خصائص المشبك على الصعيد الفيزيولوجي الكهربائي . وكان علينا الانتظار فترة أطول قبل أن نتمكن من فحص العمليات الكيميائية الحيوية في المشبك ، ولا يزال هناك الكثير من الأسئلة دون إجابة .

اعتقد شرينغتون أن النقل المشبكي هو عملية كهربائية ، ثم أشارت البحوث التي جاءت بعد ذلك إلى أن بعض المشابك تنقل بالفعل دفعات كهربائية Electrical Impulses ، ولكن معظم المشابك يستخدم تفاعلات كيميائية . ويمكن تلخيص الأحداث المشبكية على النحو التالي :

عندما يصل كمون الفعل البصلة النهائية (طرف المحور العصبي) ، فإن هذه الأخيرة تحرّر مادة كيميائية (هي الناقل) في الصدع المشبكي Synaptic Cleft الذي يفصل الخلية قبل المشبك عن الخلية بعد المشبك . ينتشر الناقل عبر الصدع ، ويتفاعل مع المستقبل Receptor الموجود على الغشاء بعد المشبك Postsynaptic Membrane مولّداً الـ : EPSP أو الـ : IPSP .

١ ــ اصطناع Synthesis وخزن Storage النواقل :

يستخدم الكثير من المواد الكيميائية كنواقل مشبكية من قبل العصبونات المتنوعة ، وقد عُرِف بعضها « كمعدِّلات عصبية » « Neuromodulators » ، نظراً لأن دورها يختلف عن دور النواقل الأخرى . ولا يمكن لنا أن نحصي بأي شكل من الأشكال قائمة المواد الكيميائية التي تُستخدم كنواقل مشبكية أو كمعدِّلات عصبية ، ولكن تمّت الموافقة عموماً على أن المواد التالية هي من بين هذه المواد الكيميائية . ومن الجدير بالاهتمام أن نحاول الإطلاع على هذه القائمة ، لأننا سنصادف الكثير من هذه المواد بأدوار بارزة وبمناسبات متنوّعة ،

وتعتمد الإيضاحات الفيزيولوجية للسلوك إلى درجة بعيدة على صيدلانية المشابك Pharmacology of Synapses . ومن هذه المواد :

ـــ الأسيتيل كولين Acetylcholine (ACh) .

ـــ الدوبامين Dopamine (DA) .

ـــ النور إبينفرين Norepinephrine (NE) والذي يُعرف أيضاً بالنور أدرينالين (NA) Noradrenaline .

ـــ الإبينفرين Epinephrine أو الأدرينالين Adrenaline .

ـــ السيروتونين Serotonine (5 – HT) 5 – hydroxytryptamine .

ـــ الهيستامين Histamine.

ـــ بعض الحموض الأمينية Amino Acids : حمض غاما أمينو بيوتريك Gamma – Amino – Butyric Acid (GABA) ، الغلايسين Glycine ، الأسبارتات Aspartate . ، الغلوتامات Glutamate .

ـــ ٢٠ ببتيد Peptides (سلاسل من عدد من الحموض الأمينية) على الأقل ، وتتضمن المادة البينيدية P والأنكيفالينات (Met – enkephalin, Leu – enkephalin) وغيرها من المواد الكيميائية التي تُفرز كهرمونات في أماكن أخرى من الجسم .

ويملك بعض هذه المواد الكيميائية عدداً من الوظائف الأخرى في الجسم بالإضافة للنقل المشبكي ، ولكن كلاً من هذه المواد يكون متركزاً بدرجة عالية في العصبونات التي تستخدمه كناقل مشبكي ، حيث يصل التركيز هذه الأعظمي في البصلة المشبكية (طرف المحور العصبي)، ويُعرف أحد التعميمات بقانون دال Dale's Law : كل عصبون يصطنع ويختزن ويستخدم ناقلاً واحداً فقط في كل المشابك المتشكلة من فروع محاوره كافة ، وهناك الآن بعض الاستثناءات المعروفة لهذه القاعدة ، حيث يحرّر عصبون ما أحياناً ببتيداً أو أكثر علاوة على أحد النواقل . ويمكن للعصبونات التي تحرّر بعض النواقل أن تحررها جميعها في كل المشابك التي تشكلها . وإذا كان الأمر كذلك ، فإننا لا نزال نقبل أيضاً أن كل عصبون يحرّر المجموعة نفسها من النواقل في كل مشبك يشكّله .

وتميل المشابك التي تستخدم ناقلاً خاصاً إلى التوّضع في ممرات واضحة متميزة أكثر من تبعثرها وانتشارها عبر المخ . إذ يمكن معالجة هذا الأخير بطرائق متنوعة ، بحيث يتألّق نمط خاص من النواقل المشبكية . وهكذا يتّضح أن للنواقل اختلفة أنماطاً مختلفة من التوزّع ، ويظهر لنا الشكل ١٢ توزّع أربعة نواقل مهمة .



الشكل (١٢) : منظر أوسط لمخ الإنسان يظهر الخلايا والممرات المتضمنة لتراكيز عالية من : من ١ ــ النور إبينفرين . ٢ ــ الدوبامين . ٣ ــ السيروتونين . ٤ ــ الأسيتيل كولين . ٥ ــ القشرة المخية . ٦ ــ البصلة الشمية . ٧ ــ البصلة السيسائية . ٨ ــ البصلة الشمية .

٢ ــ دور الغذاء في اصطناع النواقل :

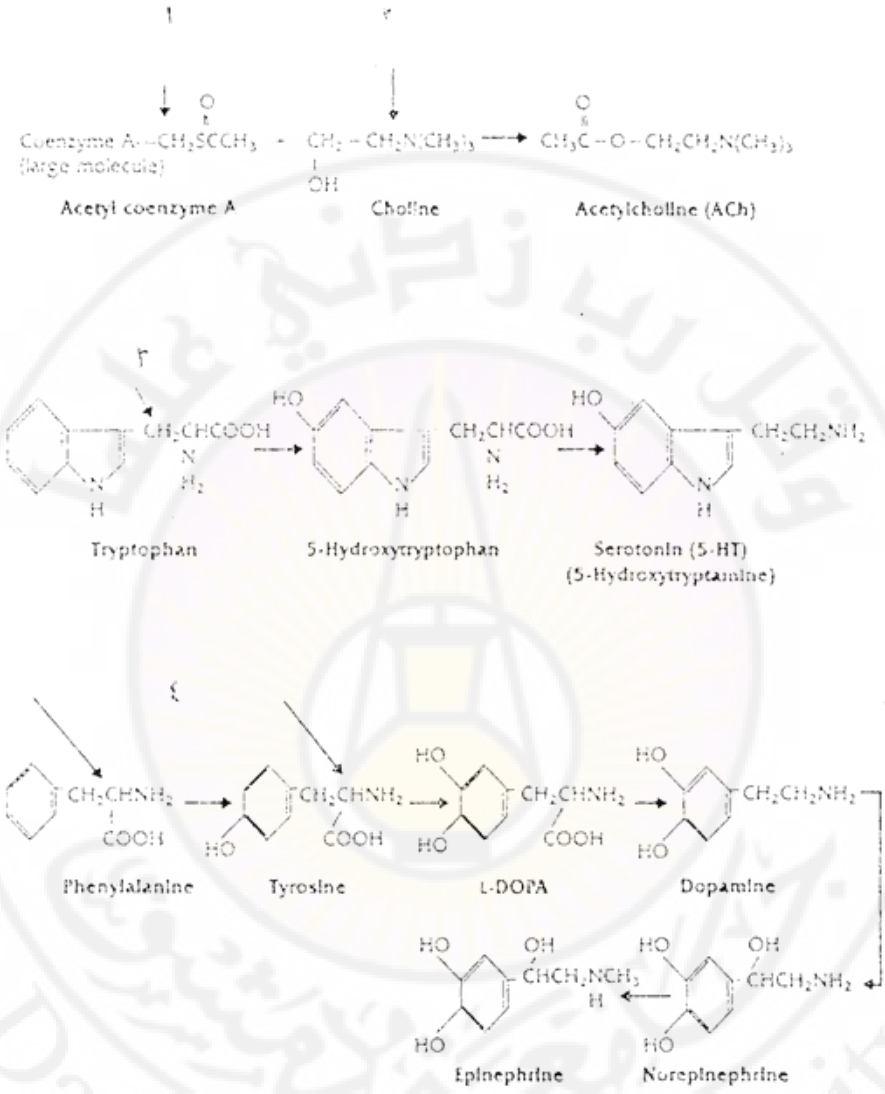
يُصطَنع كل ناقل مشبكي من مواد توجد في الغذاء ، وتختلف الكمية المنتَجة بتغيّرات تناول الطعام . فمثلاً يُصطنع الأسيتيل كولين من الكولين Choline الذي يغزر في صفار البيض والكبد وفول الصويا Soybeans والزبدة والبازلاء وغيرها . والغذاء الغني بالكولين يزيد من محتوى المخ لمادة الأسيتيل كولين ، بينما يُنقِص الغذاء الفقير بالكولين هذا المحتوى . كما أن التيروزين Tyrosine الموجود في أنماط عديدة من الأطعمة ، يكون ضرورياً لإنتاج الكاتيكول أمين Catecholamines (الدوبامين والنورإبينفرين والإبينفرين) . وفي بعض حالات الاضطراب السلوكية Behavioral disorders يُنصَح بتناول غذاء خاص ، بالإضافة إلى العقاقير أو عوضاً عنها ، من أجل الحفاظ على توازن مناسب للنواقل المشبكية في المخ .

أما فيما يتعلق بالسيروتونين ، فإن دور الغذاء يكون أكثر تعقيداً إلى حد ما ، فالسيروتونين يُصطَنع من الحمض الأميني تريبتوفان Tryptophan ، ولكن على هذا الأخير أن يتنافس مع حموض أمينية أخرى من أجل بروتين ناقل يسمح بدخوله إلى المخ ، ولذلك فإن اصطناع السيروتونين في المخ يزداد فقط عندما يرفع الغذاء مستوى التريبتوفان في الدم أكثر من رفعه لمستويات الحموض الأمينية الأخرى .

ويوضح لنا الشكل ١٣ تفاصيل الممرات الاستقلابية لاصطناع بعض النواقل . لاحظ أن الدوبامين والنورإبينفرين والإبينفرين (والتي تعرف مجتمعة بالكاتيكول أمين) تتشابه كيميائياً ، وأن الأول منها هو طليعة للإثنين الأخيرين .

٣ ــ تحرير النواقل وانتشارها :

يحرر العصبون قبل المشبك بين الفينة والأخرى كمية صغيرة من الناقل المشبكي في الفالق المشبكي حتى لو لم يُنبَّه . فإذا سجلنا ما يجري في العصبون بعد المشبك ، فإننا نشهد بعض الوقائع التي تدل على عملية التحرير المذكورة التي تتجلى بـ : EPSPs أو IPSPs



الشكل (١٣) اصطناع بعض النواقل المشبكية : تشير الأسهم إلى التفاعلات الكيميائية :

١ ــ من استقلاب الغلوكوز والسيترات والأسيتات والبيروفات .

٢ ــ من الغذاء ومن الاستقلاب .

٣ ــ من تهدّم البروتين في الغذاء .

٤ ــ من الغذاء ..

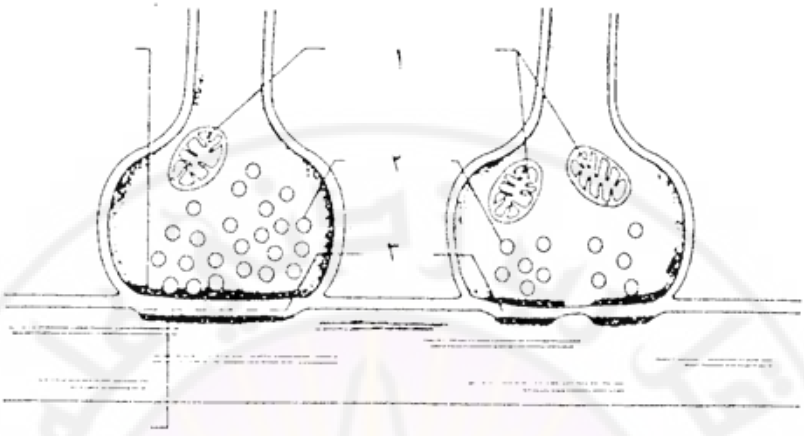
دورية ، وتتم هذه الملاحظة عادة في المَوْصِل العصبي العضلي Nerve – Muscle Junction (وهو نوع خاص من المشابك) . وتُعرَف هذه الكمونات التلقائية بكمونات اللوحة الانتهائية المُصَغَّرة Miniature end – plate Potentials . وهناك حجم أصغري يدعى الكَمّ Quantum لهذه الكمونات . فكَمٌّ من الأسيتيل كولين يحتوي على أقل من ١٠٠٠٠ جزيء .

فإذا ما نزعنا استقطاب (نزع استقطاب أو زوال استقطاب Depolarization الخلية قبل المشبك (وهذا ما يفعله كمون الفعل) ، فإن تحرير الناقل يزداد ، ولكنه يبقى ضمن حدود مضاعفات الكَمّ (ضعفان ، ٣ أضعاف ، ٤ أضعاف ... إلخ) . فكلما ازداد نزع الاستقطاب ، ازداد تحرير الناقل . واستناداً إلى تقديرات ماكلينان (MCLENNAN,1970) يحرر كمون الفعل قرابة ٣٠٠٠٠٠ جزيء من الناقل ، أي ما يعادل ٣٠ كَمّاً .

وفي الواقع ، يؤدي نزع استقطاب الغشاء قبل المشبك Presynaptic Membrane (الذي يحصل عادة بكمون الفعل) إلى زيادة تحرير الناقل المشبكي ، ويكون التحرير بشكل كَمّات qunta تكون عادة بالحجم نفسه بالنسبة لمشبك معين . وتختلف الكمية المحررة فقط بعدد الكَمّات المنطلقة في زمن معين .

ويعتمد تحرير الناقل على عوامل أخرى ، بالإضافة لنزع استقطاب الغشاء قبل المشبك . فهو يتيسَّر بوجود شوارد الكالسيوم ، ويتثبّط بوجود شوارد المغنيزيوم .

ويظهر تحت المجهر الإلكتروني عدد كبير من الحويصلات Vesicles في البصلة الانتهائية قبل المشبك Presynaptic end bulb قرب المشبك (الشكل ١٤) . تبدو الحويصلات ظاهرياً بالحجم نفسه ، ويتضمن كل منها تركيزاً عالياً من الناقل المشبكي ، وهكذا تمثّل الحويصلات ظاهرياً الأساس المادي للكَمّات ، ولكن الناقل يُحرَّر أحياناً من مخازن خارج الحويصلات .



الشكل (١٤) تمثيل تخطيطي للبصلات المشبكية : لاحظ الفخانة المميزة للغشاء بعد المشبك :

١ ــ ميتوكوندريا (جسيمات كوندرية) .

٢ ــ حوبصلات مشبكية .

٣ ــ صدع مشبكي .

٤ ــ تغصّن .

وعندما يُحرَّر الناقل إلى الفالق المشبكي ، فإنه ينتشر سلبياً Passively (بشكل غير فعّال) إلى الغشاء بعد المشبك ، حيث يتفاعل مع مستقبلات متخصصة . ونظراً لأن هذا الفالق المشبكي هو بحدود (٢–٥ x ١٠ $^{-٨}$ م) من حيث الاتساع ، فإن الانتشار لا يحتاج لأكثر من ١٠ ميكروثانية (١ ميكروثانية = ١٠ $^{-٦}$ ثانية) . يتراوح زمن التأخير اللازم للنقل عبر المشبك بين ٠,٥ – ٢ ميليثانية تقريباً ، وهو يعكس في معظمه الزمن اللازم لتحرير الناقل إلى الفالق .

٤ ــ التفاعل مع الغشاء بعد المشبك :

يؤثّر الناقل في الخلية بعد المشبك بالتفاعل مع مستقبل خاص في الغشاء بعد

المشبك . فمثلاً لا يكون الأسيتيل كولين مُنَبِّهاً دائماً ولا مُثَبِّطاً دائماً ، بل يكون منبِّهاً في بعض المشابك ، ومثبِّطاً في بعضها الآخر ، وهذا يعتمد على المستقبِل بعد المشبك . ولو فرضنا جدلاً أننا طبَّقنا الأسيتيل كولين في مستوى مشبك نور أدرينالييني ، فإنه سيبقى بدون تأثير إطلاقاً ، لعدم وجود مستقبلات الأسيتيل كولين في هذا المشبك .

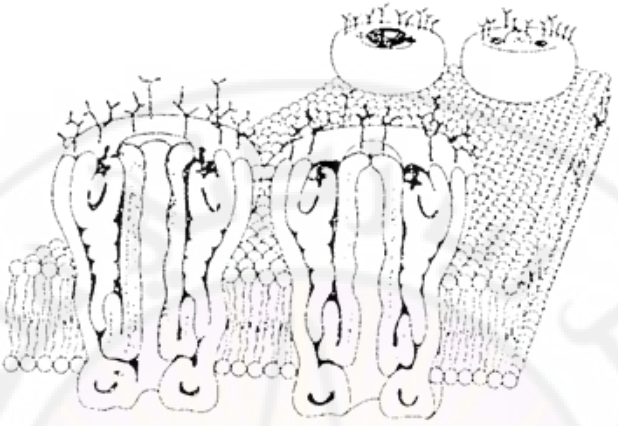
يمكن تصنيف التفاعلات المشبكية المتبادَلة في مجموعتين اثنتين رئيستين : شاردية ionic واستقلابية metabolic. تستند تأثيرات التفاعلات الشاردية إلى حركة الشوارد عبر الغشاء بعد المشبك (الشكل ١٥) . وتتفاعل جزيئات الناقل المشبكي مع جزيئات المستقبِل من أجل تعديل نفوذية الغشاء بعد المشبك لشاردة نوعية Specific ion : ويمكننا التحدث عن فتح وإغلاق البوابات gates الخاصة بشوارد البوتاسيوم أو الصوديوم أو غيرها من الشوارد ، فمثلاً يعمل الأسيتيل كولين في المشبك التنبيهي على زيادة نفوذية الغشاء لشوارد الصوديوم ، مما يسمح بدخول هذه الأخيرة ، وبالتالي نزع استقطاب الغشاء (الشكل ١٥ ، a) . بينما يمكن للأسيتيل كولين أو لِـ : GABA في المشبك التثبيطي أن يفتح بوابات شوارد البوتاسيوم أو الكلور (الشكل ١٥ ، b) . ويقصد بالجريان الحر ذلك الجريان الذي يحصل من الوسط ذي التركيز الأعلى إلى الوسط ذي التركيز الأخفض ،وهكذا تميل شوارد البوتاسيوم إلى ترك الخلية ، بينما تميل شوارد الكلور إلى دخول الخلية ، وتكون هذه التأثيرات الشاردية كافة سريعة وقصيرة الأمد . يبدأ نزع استقطاب الخلية بعد المشبك أو فرط استقطابها ما إن يصل الناقل إلى المستقبِل ، وينتهي ما إن ينفصل الناقل عن المستقبِل .

أما النواقل المشبكية ذات التأثيرات الاستقلابية فتُعرف بالمعدِّلات العصبية neuromodulators . تمارس هذه الأخيرة تأثيرات بطيئة الاستهلال طويلة الأمد تماثل إلى حد بعيد تأثيرات الهرمونات ، فالكثير من المعدِّلات العصبية يُحرَّر في الحقيقة كهرمونات في أماكن أخرى من الجسم ، ويتلخص الفرق في أن المعدِّلات العصبية تُحرَّر بكميات صغيرة قرب المستقبِل مباشرة ، بينما تُحرَّر الهرمونات في مجرى الدم ، وتكون ذات تأثيرات أكثر انتشاراً . فالدوبامين والنور إبينفرين ، وكل النواقل الببتيدية Peptide transmitters تُعد معدِّلات عصبية . فعندما يرتبط الدوبامين بمستقبِله ، يُحرِّر هذا الأخير الأدينوزين أحادي الفوسفات الحلقي cyclic adenosine monophosphate (cAMP) الذي يُعرف أحياناً



الشكل (١٥): A ــ بعض النواقل المشبكية يمارس تأثيرات شاردية بالفتح الاصطفائي للبوابات gates من أجل مرور شاردة خاصة عبر الغشاء بعد المشبك . في الأعلى : يزيد النقل التبيبي النفوذية لشوارد الصوديوم . في الأسفل : يزيد النقل التثبيطي النفوذية لشوار البوتاسيوم والكلور .

B



تابع الشكل (١٥)

B ــ تمثيل تخطيطي لمستقبلات الأسيتيل كولين المغمورة في الغشاء . ترتبط المستقبلات في الجهة اليسرى بجزيئات من الأسيتيل كولين مما يؤدي إلى فتح المسام الشاردية .

١ ــ موضع المستقبل ٢ ــ الغشاء بعد المشبك ٣ ــ صدع مشبكي ٤ ــ زر مشبكي ٥ ــ حويصل مشبكي ٦ ــ جزيئة ناقل منبِّه ٧ ــ ناقل منبِّه ٨ ــ محور عصبون محرك ٩ ــ ألياف عصبية منبِّهة ١٠ ــ جسم خلوي لعصبون محرك ١١ ــ ليف عصبي مثبِّط ١٢ ــ موضع المستقبل ١٣ ــ الغشاء بعد المشبك ١٤ ــ صدع مشبكي ١٥ ــ جزيئة ناقل مثبِّط ١٦ ــ ناقل مثبِّط

« بالرسول الثاني » « Second menssenger » أو « الناقل الثاني » « second transmitter » داخل الخلية ، يستهل الـ (cAMP) بعض التغيرات المعقدة للبروتينات المجاورة ، والتي تستهل بدورها تعديلات في الخلية بعد المشبك ، بما في ذلك تعديل الاستجابات للمنبِّهات المشبكية الأخرى ، والذي يمكن أن يدوم لدقائق أو حتى لساعات .

ولا نعرف بالتأكيد ولكل الحالات فيما إذا كانت مادة كيميائية معينة تعد كناقل عصبي شاردي أو كمعدِّل عصبي . وفي الحقيقة ، يمكن لبعض المواد الكيميائية ، بما في ذلك الدوبامين ، أن تعمل كنواقل عصبية في بعض المشابك ، وكمعدِّلات عصبية في مشابك أخرى .

٥ ــ التخلّص من النواقل المستخدمة :

لا يبقى الناقل عادة في مكانه على الغشاء بعد المشبك لمدة طويلة ، لأن ذلك لو حصل لاستمر في إثارته أو تثبيطه للعصبون بعد المشبك بشكل متواصل . وتملك الأنماط المختلفة من المشابك طرائق مختلفة لتعطيل الناقل (تعطيل : inactivation) .

فبعد أن ينشّط الأسيتيل كولين المستقبِل ، يتحطّم إلى جزيئين هما الأسيتات acetate (الخلاّت) والكولين choline بوساطة أنزيم الأسيتيل كولين إستراز acetylcholinesterase . فللكولين بعض الميل لإثارة المستقبل ، ولكن على نحو أقل بكثير من الأسيتيل كولين . أما الأسيتات والكولين فلا ينشّطان المستقبل بعد المشبك ، بل ينتشران سلبياً عائدَيْن إلى العصبون قبل المشبك الذي يمتصهما من جديد ويعيد ربطهما ليشكل الأسيتيل كولين ثانية ، وهكذا نرى أن للأسيتيل كولين دورة مستمرة في الجهاز العصبي . وتكون هذه العملية فعّالة للغاية ، ولكنها غير كاملة ، إذ يمكن أثناء سلاسل سريعة من النقل المشبكي أن يكون هناك نقص في عدد الكمّات المحرّرة بالنقل .

فإذا لم يوجد أنزيم الأسيتيل كولين إستراز بكميات كافية ، أو إذا ما كُبح ببعض العقاقير ، فإن الأسيتيل كولين يمكن أن يبقى في المشبك لفترة طويلة وعلى نحو غير مألوف ، مواصلاً الإثارة المشبكية .

أما السيروتونين والكاتيكول أمين (الدوبامين والنور إبينفرين والإبينفرين) فلا تتحطم لأجزاء عاطلة في الغشاء بعد المشبك ، بل تنفصل ببساطة عن هذا الغشاء ، ويمتص العصبون قبل المشبك معظم جزيئات الناقل سليمة من جديد ليعاود استخدامها ، ويمكن لكميات قليلة أن تُحوَّل بأنزيمات الكومت COMT أي (Catechol — o — methyltransferase) الذي يؤثّر في الكاتيكول أمين وليس في السيروتونين ، والماو MAO (Monoamine oxidase) التي تؤثّر في السيروتونين أيضاً ، إلى مواد كيميائية عاطلة لا يمكن أن تثير الخلية بعد المشبك . تنتشر هذه المواد الكيميائية العاطلة خارج الفالق المشبكي ، وتدخل الدوران العام .

رابعاً ــ تباين وظائف النواقل المختلفة في السلوك :

لماذا توجد نواقل عديدة ؟ قد يتصور شخص ما أن الدماغ ربما يعمل بناقل واحد منبِّه وآخر مثبِّط ، أو حتى بناقل واحد فقط يكون منبِّهاً في بعض المشابك ، مثبِّطاً في بعضها الآخر . ويتضح الأمر جزئياً بأن النواقل المختلفة ضرورية لمظاهر السلوك المختلفة .

وربما رُمِزَ للنواقل المختلفة خلال التشكل الجنيني تمثِّل جملاً سلوكية مختلفة . وهكذا يمكن للزيادة أو للنقصان في فاعلية ناقل مشبكي معين داخل الدماغ أن يكون لها تأثير نوعي في السلوك .

أنجز غروسمان (1964, GROSSMAN) بعض الأعمال الرائدة في هذا النطاق ، إذ كان معروفاً فيما سبق ، أن جزءاً واحداً من الدماغ هو الوِطاء الجانبي (تحت المهاد الجانبي lateral hypothalamus) يلعب دوراً مهماً في التحكم بالأكل والشرب . وقد قام غروسمان بحقن فأر بالنور أدرينالين مباشرة في الوِطاء الجانبي ، فوجد أن الحيوان زاد في أكله ولم يزد في شربه ، وعندما حقن الموضع نفسه من الوِطاء الجانبي بالأسيتيل كولين ، زاد الفأر في شربه ، ولم يزد في أكله . فالنور أدرينالين أدّى بالفأر إلى الإقدام على الأكل على الرغم من إطعامه قبل الحقن مباشرة ، كما أدّى الأسيتيل كولين بالفأر إلى الشرب حتى لو كان قد انتهى منه لتوّه . وقد حصل غروسمان على نتائج مشابهة بعد حقن منطقة أخرى من الدماغ هي اللوزة البطنية ventral amygdala .

إن نتائج غروسمان مهمة جداً ، ولكن لا يحق لنا المبالغة في تعميمها تطبيقياً ، فربما يكون من الخطأ افتراض وجود التوافق التام بين النواقل المشبكية والسلوكيات المختلفة ، فهناك نواقل أخرى بالإضافة إلى النور أدرينالين والأسيتيل كولين تساهم في تناول الطعام والشراب ، كما أن كلاً من النور أدرينالين والأسيتيل كولين يشترك في مظاهر سلوكية أخرى ، ولا يمكن أن يكون لأي ناقلين الوظائف نفسها تماماً ، كما أن آثاراً سلوكية واضحة يمكن أن تنبثق من فرط أي ناقل أو قصوره .

وتقدم لنا بعض الحالات العصبية الخاصة الدليل القوي على صلة نواقل معينة بآثار سلوكية مختلفة : الوهن العضلي الوبيل ، مرض باركينسون ، الرَّقص ، متلازمة جيل دولاتوريت . وسوف نستعرض فيما بعد دور عدم التوازن الناقلي وتعديلاته في عدد من الحالات الأخرى : كالقلق والخوف والاكتئاب والفصام ، وغيرها .

١ ــ الوهن العضلي الوبيل Myasthenia gravis :

حتى نفهم هذا المرض بشكل جيد علينا أن نلمَّ بالتعصيب الحركي للعضلات المخططة :

يتفرع المحور العصبي للعصبون المحرك إثر دخوله العضلة الهيكلية إلى فروع دقيقة تقترب كثيراً من الأغشية العضلية دون أن تلامسها أو تلتحم بها ، بل تترك فراغاً هو الصدع المشبكي الذي تتراوح أبعاده بين ٥٠–١٠٠ أنغستروم (الأنغستروم = ١٠-٨ م) . وهنا ينقبض الغشاء العضلي (الغشاء بعد المشبك) بشكل ميزابة gutter تحيط بالنهاية العصبية ، ويطلق على جزء الغشاء العضلي الموجود مباشرة تحت نهاية المحور العصبي اسم اللوحة الانتهائية المحركة motor end – plate (الشكل ١٦) . كما نطلق على منطقة التماس (دون التحام) بين العصبون والليف العضلي اسم المَوْصِل العصبي العضلي neuromuscular junction ويُظْهِر الغشاء بعد المشبك العديد من الانطواءات التي تخترق البلاسما العضلية sarcoplasm (الصدوع تحت العصبية subneural clefts) . وعندما تصل الدُّفعة العصبية إلى نهايات تفرعات المحور العصبي ، تحرِّر حويصلات صغيرة موجودة في هذه النهايات ناقلاً عصبياً هو الأسيتيل كولين الذي يقوم بنقل الدفعة العصبية من العصبون إلى الليف العضلي عبر الموصل العصبي العضلي ، مما يؤدي إلى تقلصه ، وهناك قرابة ٣٠٠٠٠٠ حويصل في نهايات اللوحة المحركة الواحدة . ويوجد على الصدوع تحت العصبية تجمعات من أنزيم الأسيتيل كولين استراز الذي يفكك الأسيتيل كولين ، كما سبق وذكرنا . وخلال ٢–٣ ميلثانية من تحرر الأسيتيل كولين في الصدع المشبكي ، فإن جزءاً صغيراً منه ينتشر خارج الميزابة ، ولا يؤثر

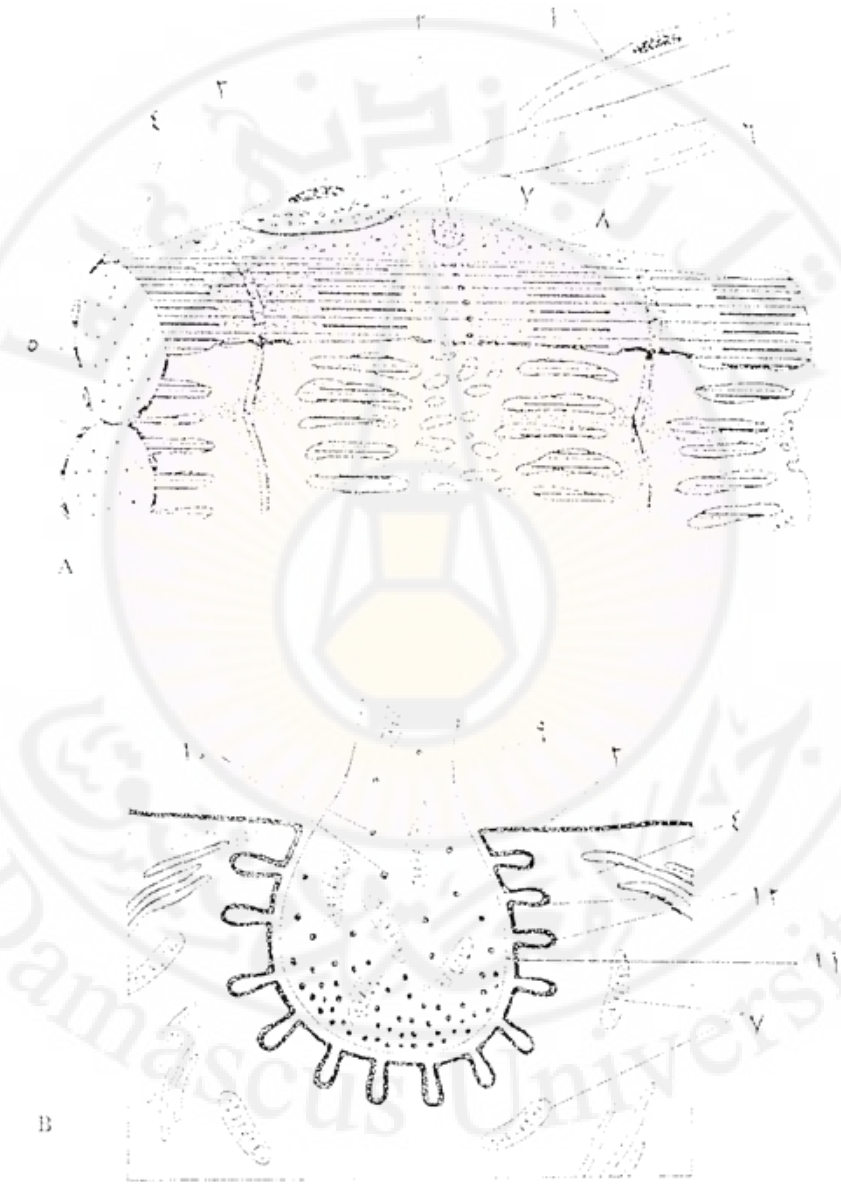
بعد ذلك في غشاء الليف العضلي ، بينما يتفكك الجزء الكبير المتبقي بوساطة الأنزيم المذكور على سطوح الصدوع تحت العصبية . وتكون الفترة القصيرة جداً التي يبقى خلالها الأسيتيل كولين على تماس مع غشاء الليف العضلي (٢–٣ ميليثانية) كافية دائماً لتنبيه الليف العضلي ، ويمنع التهدم السريع للأسيتيل كولين إعادة إثارة re–excitation هذا الليف بعد أن أنهى كمون فعله الأول .

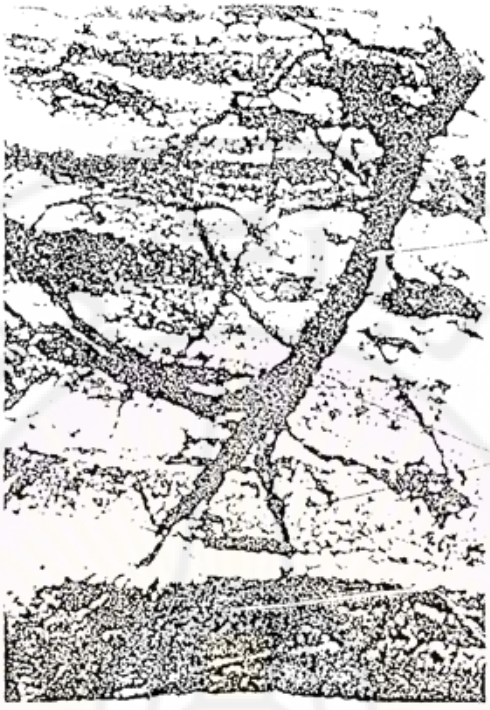
فعندما يتحرر الأسيتيل كولين في الصدع المشبكي نتيجة تفجير عدد من الحويصلات (٣٠٠ حويصل تقريباً بالدفعة العصبية الواحدة) ، يجتاز هذا الناقل الصدع ليتوضع على جزيئات بروتينية خاصة في الغشاء العضلي هي مستقبلات الأسيتيل كولين ، مما يؤدّي إلى جعل هذا الغشاء العضلي نفوذاً جداً لشوارد الصوديوم والبوتاسيوم ، ويترجم هذا بنزع استقطاب موضعي يُعرف بكمون اللوحة الانتهائية ، وبزمن تأخير من رتبة الميليثانية، وهو المسؤول عن استهلال كمون الفعل في غشاء الليف العضلي ، مما يؤدي إلى تنبّهه ، وبينما تلعب شوارد الكالسيوم دوراً هاماً في تحرير الناقل العصبي في مستوى النهايات قبل المشبك (محوار العصبون المحرك) بتيسيره عملية الالتحام بين الحويصلات والغشاء قبل المشبك ، تلعب شوارد المغنيزيوم دوراً معاكساً تماماً .

يعد هذا المرض من الأمراض النادرة الخطيرة والقاتلة في بعض الأحيان والتي يمكن أن تصيب العضلات في مرحلة البلوغ ويسبّب الشلل paralysis في بعض الأحيان نتيجة قصور المُوصِل العصبي العضلي في نقل الإشارات من الألياف العصبية nerve fibers إلى الألياف العضلية muscle f. . وتتجلّى الإصابة بميل مفرط نحو التعب العضلي المتدرِّج يتطور بشكل اندفاعات تنال بخاصة العضلات المحركة للعين والعضلات الماضغة وعضلات البلعوم وعضلات الحنجرة ، كما يمكن أن يمتد ليبلغ عضلات العنق والأطراف ، وقد ينتهي بالموت .

وهناك مظهر مميّز وملامح محدّدة تبدو على وجوه المرضى بسبب إصابة عضلات الوجه والعنق والعضلات الماضغة ، حيث تكون العينان نصف مغلقتين والشفتان نصف مفتوحتين وطيّات الوجه غائرة ، كما يكون الرأس منحنياً والفك السفلي متدلّياً أحياناً ، وتظهر على الوجه عموماً ملامح البلاهة والغباوة .

تابع الشكل (١٦)





الشكل (١٦) : اللوحة الانتهائية المحركة : C, B, A : تكبيرات مختلفة :

١ ــ عمد النخاعين .
٢ ــ فروع الجوار العصبي .
٣ ــ [illegible] العضلي .
٤ ــ [illegible] العضلية .
٥ ــ ليف عضلي .
٦ ــ محور العصبون المحرك .
٧ ــ جسيمات كولندرية .
٨ ــ نوى الليف العضلي .
٩ ــ فرع من الجوار العصبي .
١٠ ــ حويصلات مشبكية .
١١ ــ صدع مشبكي .
١٢ ــ صدوع تحت عصبية .
١٣ ــ ألياف عضلية .

ولا يُعرَف سبب هذا المرض تماماً ، ولكن يُعتَقد بأنه على علاقة مع نقل الدفعات العصبية بوساطة الناقل العصبي (الأسيتيل كولين) ، فإمّا أن يتهدَّم هذا الناقل بسرعة كبيرة ، أو أن لا يتحرّر بكميّات كافية . ينجم عن ذلك ، وفي كلتا الحالتين ، عدم تنبّه الخلايا العضلية بشكل مناسب ، ويصيبها الضعف تدريجياً .

ويُعتقد حديثاً أنّ هذا المرض هو مرض تمنّع ذاتي autoimmune disease (منيع للذات) ، حيث يشكّل الشخص أضداداً antibodies موجّهه ضدَّ جزء من جسمه (LINDSTROM, 1979) . ويمكن لهذه الأضداد أن تجابه مستقبلات الأسيتيل كولين في الموْصِل العصبي العضلي وتهدّم بعضها . ولقد كُشِفت هذه الأضداد (الأضداد الذاتية autoantibodies المضادة للعضلات) في دماء الكثير من هؤلاء المرضى ، والتي من تأثيراتها التهديم الجزئي لمستقبلات الغشاء العضلي ، كما يُلاحظ أن عدد الصدوع تحت العصبية في الميزابة المشبكية synaptic gutter قد انخفض ، وكذلك فإن الصدع المشبكي نفسه قد توسّع بحدود ٥٠٪ . ولا يزال سبب تطوّر هذه المناعة الذاتية autoimmunity ضد مستقبلات الأسيتيل كولين في هذا المرض غير معروف . ولكن هذا المرض يترافق على ما يبدو بورم في الغدة الصعترية (ورم توتي thymoma) .

وتتلخص أعراض هذا المرض بضعف الحركات وبالتعب السريع ، أي أن الحركات المتكررة تصبح أضعف فأضعف بسرعة ، ما لم تتخللها فترات راحة طويلة . فلا توجد في الواقع إلاّ أعداد قليلة من مستقبلات الأسيتيل كولين على العضلة ، ويمكن لهذه المستقبلات أن تعمل بشكل كافٍ شريطة حصولها على كميات عظمى من الناقل . فإذا ما تحرّر الأسيتيل كولين مرّات عديدة بتتابعات سريعة من الدفعات العصبية ، فإن الكمية المتحرّرة منه في كل كمون فعل تتناقص تدريجياً . وهذا ما يحصل تماماً بالنسبة للأصحّاء ، ولكن تناقص الناقل في هذه الحالة لا تكون له سوى تأثيرات قليلة جداً على الأشخاص ذوي المستقبلات العادية . وهكذا فإن النقل بالأسيتيل كولين غير مستقر عند الأشخاص ذوي الوهن العضلي الوبيل حتى في أحسن حالاته ، لدرجة يكون معها لأقل انخفاض في توفّر الأسيتيل كولين تأثيراته القوية (DRACHMAN, 1978) .

يمكن أن يُعالج الوهن العضلي الوبيل بنجاح باستخدام العقاقير التي تثبّط أنزيم الأسيتيل

كولين إستراز ، هذا الأنزيم الذي يفكك الأسيتيل كولين . ونذكر من هذه العقاقير النيوستغمين neostigmine القادر على إبطال مفعول الأنزيم أو تهديمه ، مما يؤدّي إلى منع التهديم الفوري للأسيتيل كولين المتحرر في مستوى اللوحة الانتهائية ، ولذلك فإن كمية الأسيتيل كولين الموجودة على الغشاء تزداد تدريجياً حتى يرتفع كمون اللوحة الانتهائية في نهاية الأمر فوق قيمة العتبة اللازمة لإثارة الليف العضلي .

ويمكن باستخدام الجرعة المناسبة من هذه المثبطات أن نزيد من تنبيه مستقبلات الأسيتيل كولين لدرجة نعوّض فيها عن النقص الحاصل في عددها . ولكن يجب إعداد الجرعة بشكل مناسب وبحذر شديد . وهكذا يمكن للمريض أن يأخذ جرعة صغيرة كل عدة ساعات ، وغالباً ما يتضافر هذا العلاج مع إجراءات أخرى تهدف إلى إنقاص الاستجابة المناعية الذاتية المسبِّبة لهذا المرض أصلاً .

وإذا كانت وطأة المرض شديدة بما فيه الكفاية ، فإن المريض يموت بالشلل ، وبخاصة شلل العضلات التنفسية (توقف التنفس) .

٢ ــ مرض باركينسون PARKINSON's disease :

يظهر مرض باركينسون غالباً عند المسنين ، وأعراضه الرئيسة هي : بطء الحركات وصعوبة استهلالها والتصلب والرُّعاشات Tremors . وهناك انحلال تدريجي بطيء لحزمة من المحاور الحاوية على الدوبامين والمتجهة من المادة السوداء substantia nigra إلى العقد القاعدية basal ganglia (الشكل ١٧) .

وهناك أسباب عديدة محتملة لمرض باركينسون تتضمن العقاقير والسموم وإصابات التهابية دماغية . ولا تبدو الوراثة مع ذلك كعامل ذي مغزى حتى لو كان أحد التوأمين الحقيقيين مصاباً بهذا المرض ، فإن ذلك لا يزيد على ما يبدو من احتمال إصابة الآخر . وما إن تبدأ الحالة ، حتى تزداد سوءاً بمرور الزمن ، مؤدّية في نهاية الأمر إلى الموت .

وتكمن المعالجة في محاولة التعويض عن الدوبامين المفقود . ولكن الأمر ليس مجرّد أخذ



الشكل (١٧) : ممرات المخ المتضمنة في مرض باركينسون :

١ ــ العقد القاعدية :

٢ ــ المادة السوداء :

٣ ــ الممر المتحل في مرض باركينسون .

أقراص أو حُقن من الدوبامين ، لأن هذا الأخير لا يعبر الحائل الدموي الدماغي blood brain barrier . ولكن الـ (ل ــ دوبا) L – DOPA ، طليعة الدوبامين (الشكل ١٣) يستطيع عبور هذا الحائل (الحاجز) . فمعظم الأشخاص المصابين بمرض باركينسون يتناولون أقراصاً من (ل ــ دوبا) يومياً ، حيث يتحول هذا الأخير إلى الدوبامين بعد وصوله إلى الدماغ ، مخفّفاً من حدّة الأعراض الباركينسونية ، معيداً الشخص المريض في كثير من الحالات إلى سنوات من الحياة النشيطة ، ومع ذلك ، فإن لا يشفي من المرض ، إذ يتواصل التخريب التدريجي للعقد القاعدية . وعلاوة على ذلك ، فإن لِلـ (ل ــ دوبا) آثاراً جانبية ضارة تتضمن الغثيان nausea وفقدان الشهية والتململ restlessness ، وأحياناً الهلاوس hallucinations والأوهام delusions .

وينخفض الأثر العلاجي لِلْـ (ل ـــ دوبا) بعد الاستخدام الطويل الأمد ، كما تزداد آثاره الجانبية . ويمكن خفض هذه الأخيرة بإيقاف تناول العلاج بصورة عَرَضية ولعدة أيام .

٣ ، الرَّقَص Chorea :

وهو اضطراب حركي مرتبط بالعقد القاعدية ، ويتجلّى العَرَض الرئيسي بالحركات السريعة الانتفاضية اللاإرادية التي تتداخل مع الحركات المتناسقة العادية . وبينما يفيد الـ (ل ـــ دوبا) في علاج الباركينسونية parkinsonism ، فهو يزيد من خطورة الرقص . ويمكن تخفيف الرقص بالعقاقير المثبطة لمشابك الدوبامين dopamine synapses كالهالو ـــ بيريدول haloperidol ، أو التي تستنفد دوبامين الدماغ مثل الرزربين reserpine . ولكن يمكن لمثل هذه العقاقير أن تزيد من خطورة الباركينسونية ، وعندما تُعطى بجرعات كبيرة بما فيه الكفاية إلى أشخاص عاديين ، فإنها تولّد لديهم أعراضاً باركينسونية في بعض الأحيان . وهكذا ندرك تماماً أن الرقص والباركينسونية هما اختلالان متضادان في فاعلية الدوبامين : الأول فرط والثاني قصور .

وهناك شكل مأساوي خاص للرقص ، ألا وهو رقص هنتينغتون HINTINGTON's disease الذي يبدأ عادة برعاش وجهي لا يلبث أن يتحوّل تدريجياً إلى ارتجاف في أجزاء أخرى من الجسم . ويصبح الكلام والمشي مستحيلين ، مع فقدان تدريجي للذاكرة ، بالإضافة إلى الهلاوس والأوهام والتَّوَهان disorientation الزماني والمكاني ، مع اضطرابات متنوعة في المزاج mood والانفعال emotion والدافعية motivation والاستقلاب metabolism . وبعد قرابة خمسة عشرة عاماً من المعاناة ، فإن الموت هو النتيجة الحتمية. ومع أن هذه الحالة المرضية تكون خاضعة للسيطرة الوراثية ، فإن الأعراض لا تبدأ عادة إلاّ عند سن الـ ٣٥–٤٥ عاماً ، وبعد أن يكون الشخص قد رُزِقَ بأطفال ، أي أن الشخص لا يكتشف مرضه إلاّ بعد أن يكون قد نقلَه لأبنائه .

وفي مرض هنتنغتون هناك فقدان في عصبونات العقد القاعدية ، ونقص في كثافة الأسيتيل كولين والسيروتونين ومشابك الغابا GABA ، بالإضافة إلى بعض الشواذ في

مشابك الكاتيكول أمين Catecholamine synapses . ولم يثبت أي عقار حتى الآن فاعليته في معالجة هذا المرض .

وهناك اهتمام في الكشف المبكّر عن الذين سيصابون بمرض هنتنغتون . وضحايا هذا المرض من الأطفال تستمر حياتهم قليلة إزاء احتمال ظهور الحالة المرضية لديهم ، وفيما إذا كانوا سينجبون أطفالاً مصابين بالمرض نفسه . ويتجلّى اختبار الكشف المبكّر بإعطاء كميات صغيرة من الـ (ل ـــ دوبا) للراشدين المعرّضين للإصابة بهذا المرض (أي المنحدرين من والدين مصابين) ، ولايتأثر الأفراد الأصحاء عادة بهذه الجرعة الصغيرة من الـ (ل ـــ دوبا) ولكن نصف الأفراد المعرّضين للإصابة تظهر عليهم أعراض مؤقتة لمرض هنتنغتون .

وتشير الوقائع الأولية إلى أن الذين تظهر عليهم أعراض مؤقتة قد يصابون بالمرض فيما بعد خلال حياتهم ، بينما لن يحدث ذلك لمعظم الآخرين . وهنا تتضّح المسألة الأخلاقية في الأمر ، إذ أن من الحكمة إجراء اختبار ينبيء بمعدل ٥٠٪ عن احتمال إصابة شخص ما بتلك الحالة المرضية الميؤوس منها .

وهناك حالة طبية أخرى ذات علاقة بشواذ مشبكية تعرف بمتلازمة جيل دولاتوريت GILLES de la TAURETTE syndrome المتميزة بحركات تكرارية كالإختلاجات اللا إرادية في عضلات الوجه (عرّات : tics) وطَرْف العين والتلمّس والتشمّم والسعال . وهناك أيضاً أصوات متكررة ، لدى حالات عديدة ، كالترنّم بالفواحش. فقد وصف مريض خبرته كشيء يشبه سلسلة من الأكال itches الشديد والإحساسات بالدغدغة ومشاعر أخرى غير سارّة تثير في الغالب رغبات لا تقاوم لإنجاز حركة معينة . ومع ذلك ، فإن هذه الحركات لا تؤدّي إلاّ إلى قليل من الارتياح من تلك الإحساسات المزعجة .

وتظهر متلازمة جيل دولاتوريت غالباً عند الصبيان ، وتبدأ في العمر ٦ أو ٧ سنوات . ولا يزال الدور الوراثي الممكن غير مؤكد . وتشير الوقائع إلى أن استهلال هذه الحالة يتعلق بتضافر بعض شواذ الدماغ غير الحادة مع الضغط البيئي والضغط النفسي .

ويتطلب العلاج عادة الأساليب السلوكية والدوائية . فالعقاقير الفاعلة تكبح مشابك الدوبامين أو مشابك النورأدرينالين . وهكذا تنجم المشكلة على ما يبدو من عدم توازن بين عدد من النواقل المتنافسة .

خامساً : العقاقير والمشابك والسلوك :

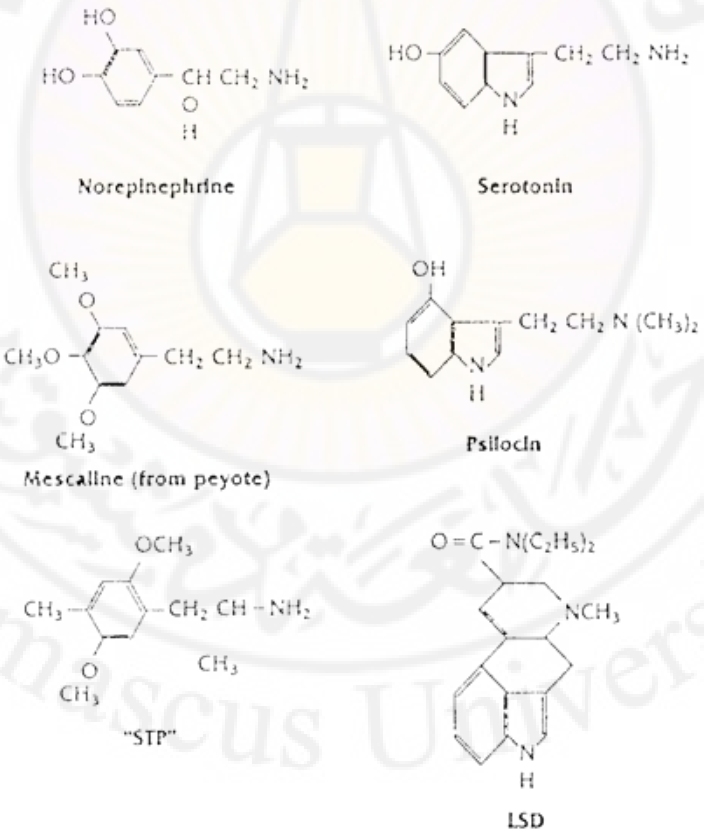
يمارس العديد من العقاقير المؤثرة نفسياً psychoactive drugs كالعقاقير المنعشة recreational d. والعقاقير الموصوفة للاضطرابات الطبية النفسية تأثيراتها عن طريق المشابك . وبإمكان العقاقير تيسير الوظيفة المشبكية أو تثبيطها بعدة طرائق ، منها كبح اصطناع الناقل ، او تثبيط اختزانه ، أو زيادة أو خفض تحرره ، أو تثبيط إعادة امتصاص الناقل المستخدم ، أو زيادة أو خفض تحطّمه إلى مواد كيميائية غير فاعلة .

١ ــ العقاقير المولّدة للهَلَس أو المُهْلِسَة أو المُهَلْوِسَة hallucinogenic drugs :

هناك شبه واضح بين معظم العقاقير التي تسبّب تشويهات في الخبرات الحسية وبين نواقل مشبكية معينة . ويوضح لنا الشكل ١٨ تشابه النورإبينفرين والسيروتونين مع أربعة عقاقير مُهَلْوِسة قوية . أما عن طبيعة عمل هذه العقاقير فهي غير معروفة تماماً على وجه التأكيد ، وتختلف على ما يبدو من عقار لآخر ، ولكن المكان المفترض لتأثيرها هو المشبك على أية حال . وفي بعض الحالات يكون التأثير معقداً كثيراً : فالـ LSD: lysergic acid diethylamide مثلاً يكبح بوضوح مشابك السيروتونين لمدة ٤ ساعات تقريباً ، كما يخفض أيضاً عدد مستقبلات السيروتونين على المدى الطويل . وبينما تؤدي هذه التأثيرات السيروتونينية إلى توليد الهَلَس أو (الهَلْوَسة) ، يتدخّل الـ LSD أيضاً في مشابك الدوبامين ، مؤدّياً إلى بعض التأثيرات الذهانية psychotic effects .

كما أنّ معلومات تاريخية عَرَضية مثيرة للعقاقير المولّدة للهَلَس قد قدّمتها لنا محاولات العرّاف سالم SALEM عام ١٦٩٢ . فقد أشار العديد من الأفراد الذين اختبُروا في هذه

المحاولات إلى أنه بدت عليهم الهلاوس والغثيان والنفضات العضلية muscle twitching وأعراض أخرى ، كما حاولوا تفسير مشكلاتهم باتهام الآخرين بممارسة السحر عليهم . ولقد ساد الاعتقاد لسنوات عديدة أن هذه الأعراض لم تظهر إلاّ نادراً في خيال الأشخاص الذين كانوا يشكون منها . ومع ذلك ، فقد أشارت التحليلات فيما بعد إلى أن هذه الأعراض كانت حقيقية وسببها الإرغوت ergot وهو فطر fungus ينمو أحياناً على نباتات الشيلَم ، ويشتق منه الـ : LSD في أغلب الأحيان .



الشكل (١٨) : التماثل بين ٤ عقاقير مولّدة للهلس وناقلين مشبكيين .

٢ ــ **الأفيونيّات** Opiates (**أو الخشخاشيات**) :

يُعرف المورفين morphine والهيروئين heroin والعقاقير المماثلة بالأفيونيات، لأنها تشتق من بذور الخشخاش . وترتبط هذه المستحضرات بعدد خاص من المستقبلات المنتشرة على نحو واسع ، ولكن بشكل غير منتظم ، في المخ .

وما دمنا لا نعتقد بأنه قد تطورت فينا هذه المستقبلات لجعلنا مدمني مستحضرات أفيونية ، فقد بدأ التحري عن المواد الطبيعية في المخ والتي ترتبط بهذه المستقبلات . وفيما بعد عثر الباحثون على أكثر من مادة من هذه المواد ، نذكر منها **الأنكيفالينات** (Leu – Enkephalin, Met – Enkephalin) التي عدّت بمثابة نواقل مشبكية أو معدّلات عصبية . تلعب الأنكيفالينات بوضوح أدواراً واسعة المدى في السلوك . وكما يمكن التوقع ، وطالما أن للعقاقير الأفيونية تأثيرات قوية مسكّنة للألم ، فإن الأنكيفالينات تعمل على تحمل الألم وخفضه ، وهناك عدة طرائق لخفض الألم تتضمن الأنكيفالينات ، والطريقة الصينية القديمة « الوخز بالإبر » « acupuncture » هي واحد منها . والعقاقير المثبطة لمشابك الأنكيفالينات ، كالنالوكسون naloxone تثبط أيضاً فاعلية الوخز بالإبر .

ولقد كانت الأنكيفالينات مرتبطة بإثارة المتعة أيضاً . ويعتقد الناس أنه ربما يكون لمشابك الأنكيفالينات شأن مهم بخاصة في إثارة متعات تتأتى من تنبيه نصف مؤلم ، كالجري لمسافات طويلة وركوب الأفعوانية وأكل الفلفل الحار . وأخيراً ، تشير بعد الأدلّة إلى دور أوسع للأنكيفالينات في الحذر الاصطفائي selective attention . وقد تكون مشابك الأنكيفالين متضمّنة في تنقية المنبهات الحواسية استناداً إلى مغزاها الانفعالي .

٣ ــ **الإدمان** addiction :

إن العقاقير المذكورة فيما سبق مسبّبة للإدمان (إدمانية addictive) . فالعديد من المتعاطين يعاني من رغبة قاهرة للعقار ، ومن انزعاج حاد خلال فترة الانسحاب . ويمكننا على أساس الأعراض الانسحابية التمييز بين المواد المولّدة للعادة (غالباً ما تشتمل على كل شيء)

والمواد المسببة للإدمان . وهناك الكثير من الحالات الوسط ، فالكحول والسجائر هما من ضمن المواد الإدمانية عند بعض الأفراد ، دون بعضهم الآخر . كما يمكن لعادة القهوة أن تصبح قوية أحياناً ، ويبدو زائفاً أن نلحّ بأنها ليست إدمانية .

ومن المحدّدات المهمة للاستطاعة الإدمانية لعقار ما هو سرعة دخوله إلى المخ ، فالكوكائين cocaine إذا ما استنشق فإنه يدخل إلى الدم ببطء نسبياً ، ولا يكون العقار إدمانياً عادة عن هذا الطريق ، بيد أنه إذا أُخذ بالحقن ، فسيدخل إلى المخ بسرعة ويصبح إدمانياً كالهيروئين تقريباً . وبالمثل يكون الكحول أكثر توليداً للإدمان إذا ما ابتلع بسرعة منه إذا ما ارتشف . كما تكون السجائر أيضاً أكثر توليداً للإدمان من السيجار ، لأن دخان السيجارة يستنشق بعمق أكبر ، مما يسمح بدخول النيكوتين nicotine إلى الجسم بسرعة أكبر . وفي الحقيقة ، يصل ١٥٪ من النيكوتين المستنشق إلى المخ خلال ٧ ثوان . وفي كل حالة يؤدّي الدخول السريع للعقار إلى المخ إلى توليد حالة تعرف بالفورة rush ، فإنها لا تلبث أن تتبع بمشاعر غير سارة عند انخفاض تركيزه . وكلما ازدادت سرعة دخول العقار تعاظمت الفورة وقوي الإدمان .

ويشكل المبدأ السابق الأساس النظري لعلاج مدمني الأفيونيات بالميثادون methadon . فالأفيونيات العالية الإدمانية كالهيروئين والمورفين ، يصل تركيزها في المخ إلى أشدّه خلال ١٠ ثوان بعد الحقن ، ولكن الميثادون يمكن أن يؤخذ على شكل أقراص ، وعند ذلك يأخذ من ٢–٤ ساعات حتى يبلغ ذروة تركيزه في المخ ، ويلزمه عدة ساعات إضافية حتى ينخفض ، كما يحافظ القرص اليومي من الميثادون على إثارة ثابتة نسبياً للمستقبلات الأفيونية في المخ ، مانعاً أو خافضاً بذلك الفورة والأعراض الانسحابية . ولكن لسوء الحظ ، لا يشكّل العلاج بالميثادون نهاية الإدمان . فالعلاج اليومي بالميثادون لمدمن الهيروئين أو المورفين يؤدّي إلى حياة طبيعية نسبياً ، ولكن ما إن تنخفض جرعة الميثادون حتى تعود الرغبة الجامحة لمادة الإدمان . وربما يكون استخدام العقاقير الأفيونية خافضاً لإنتاج الأنكيفالين الخاص بالمخ ، وتنجم عن ذلك حاجة مستمرة للعقاقير للتعويض عن الأنكيفالينات المفقودة (WASACZ, 1981) .

٤ ــ الكحول alcohol والكحولية alcoholism :

يؤثّر الكحول الإثيلي ethyl alcohol (كحول الشرب) في السلوك بعدة طرائق . فهو ييسّر مشابك الـ : GABA المثبّطة عبر آلية لم تُعرف بعد، كما أنّ له تأثيرات شاملة لا تتناول مشبكاً بحدّ ذاته ، بما في ذلك تثبيط تدفّق الصوديوم عبر الغشاء ، ممتداً على سطوح كافة الأغشية ، متدخّلا بصورة عامة في فاعلية الجهاز العصبي .

تعتمد الكحولية على تأثيرات داخلية وخارجية . ويمكن أن يورّث الاستعداد (أو التأهّب) predisposition للكحول ، فحظّ شخص ما في أن يصبح كحولياً يزداد إذا كان له أقرباء كحوليون ، حتى لو كان متبنّى من قبل أسرة غير كحولية ، أو تربّى فيها . ولقد تمّ التحرّي عن أساس تلك المساهمة الوراثية عند الحيوانات المخبرية . فجرذ من السلالة DBA يرفض المحاليل الكحولية كافة ، ما عدا الأكثر تمديداً منها ، وآخر من سلالة C57 يشرب الكحول على الفور ، وغالباً بشكل مفرط . ويكمن التباين بين السلالتين في مدى سهولة استقلاب الكحول . فالكحول الإثيلي يُستقلب إلى الأسيتالدهيد ، الذي يتحوّل بعد ذلك إلى حمض الخل acetic acid ويتحكّم أنزيم الأسيتالدهيد ديهيدروجيناز acetaldehyde dehydrogenase في معدّل تحويل الأسيتالدهيد إلى حمض الخل :

كحول إثيلي ← أسيتالدهيد ← الأسيتالدهيد ديهيدروجيناز ← حمض الخل

وبينما يعد الأسيتالدهيد سماً ، يعد حمض الخل الممدّد مصدراً جيداً للطاقة . والفرق الدقيق بين الجرذان DBA والجرذان C57 هو أن الأخيرة تملك كمية كبيرة من أنزيم الأسيتالدهيد ديهيد روجيناز ، بينما لا تملك الأولى إلاّ القليل منه . وهكذا ، فعندما يتحول الكحول الإثيلي إلى أسيتالدهيد ، فإن الجرذان C57 تحوّل هذا الأخير بسرعة إلى حمض الخل غير المؤذي ، بينما لا تقوم الجرذان DBA بذلك . ويبدو أن الجرذان DBA تتعلّم تجنّب الكحول الإثيلي بسبب التأثيرات غير السارة للأسيتالدهيد .

وتعالج الكحولية المزمنة Chronic alcoholism بعقار شائع ومؤثّر هو دابسولفيرام disulfiram أو أنتابوز antabus الذي يثبّط الأنزيمات الحاوية على النحاس كافة ، بما فيها أنزيم الأسيتالدهيد ديهيدروجيناز ، وبذلك يجعل الكحولي مكافئاً من الناحية الكيميائية

الحيرية للجرذ DAB . فإذا تناول الكحولي باستمرار الأنتابوز ، فإنه سيصاب بالتوعّك كلما شرب الكحول ، وبذلك تصبح للعقار قيمة نفورية . والأشخاص الذين يتناولون قرصاً غير فعّال يعتقدون أنه الأنتابوز يمتنعون عن الكحول بمعدّل نجاح لا يقل عن الأشخاص الذين يتناولون الأنتابوز فعلياً .

٥ ــ دور النواقل المشبكية في القلق والخوف :

الخوف والقلق هما حالتان متماثلتان جداً ، ويمكن التمييز بينهما على أساس ارتباط ظهورهما بظروف نوعية محددة .

والمهدّئات tranquilizers هي عقاقير تعمل على تسكين الشخص وتخفيض القلق لديه . ولقد كانت الباربيتورات barbiturates في فترة من الزمن النمط الأكثر شيوعاً واستخداماً من بين المهدّئات ، ولكن استعيض عنها فيما بعد بالبنزوديازبينات Bernzodiazepines ذات التأثيرات النافعة المتنوعة . تعمل البنزوديازبينات على خفض القلق وتحريض النوم ، كما تعتبر كمضادات اختلاج anticonvulsants ومرخّيات عضلية muscle relaxants ، بالإضافة إلى بعض تأثيراتها غير المرغوبة ، والتي يعد تكوين العادة من أكثرها إزعاجاً . كما أنها تصبح خطيرة جداً لو أُخِذَت مع الكحول .

ولقد استهلك الناس في الولايات المتحدة الأمريكية عام ١٩٧٧ نحو ٨٠٠ طن من البنزوديازبين كمهدّئات . وكان الديازبام diazepam (الفاليوم valium) من أكثر البنزوديازبينات استخداماً ، كما يأتي العقار المماثل كلور ديازبوكسيد chlordiazepoxide (ليبريوم librium) بالدرجة الثالثة . وهكذا تعد المهدّئات تجارة رائجة ، وتعمد شركات الأدوية على تطوير عقاقير جديدة مهدئة ذات خصائص أفضل ، كأن تعمل مثلاً على خفض القلق دون تحريض النوم وترخية العضلات .

ولو تساءلنا الآن كيف تمارس هذه العقاقير تأثيراتها في الجملة العصبية؟ لقد تركزت البحوث على التفاعلات المتبادلة بين البنزوديازبينات ومشابك GABA . فالكثير من مستقبلات مشابك GABA تكون مجاورة على الغشاء العصبي لمواقع مستقبلات بروتين

معروف « بمعدِّل غابا » « GABA modulin » . فعندما يرتبط المعدِّل غابا بمستقبله ، فإنه يعمل على ما يبدو على تعديل مشبك غابا المجاور معطِّلا إياه . ولكن يمكن للبنزوديازبينات أيضاً أن تشغل مواقع مستقبل المعدِّل غابا مانعة إياه من تعطيل مشابك غابا . وهكذا يمكن لمهدِّئات البنزوديازبين أن تعمل جزئياً على الأقل على كبح بروتين يعطِّل مستقبلات غابا ، بحيث تكون الحصيلة النهائية للتأثير زيادة في النقل غابا .

ويمكن للبنزوديازبينات أن تعمل وفق أنماط أخرى أيضاً ، فهي تتفاعل بوضوح ، وعلى نحو تنافسي مع البيورينات purines ، حيث تنزع حساسية بعض المستقبلات التي تستجيب للبيورينات ، كما يمكن للبيورينات أن تكبح بدورها مستقبلات حسّاسة للبنزوديازبينات .

وهناك حالة من فرط القلق تعرف باضطراب الهَلَع panic disorder ، حيث يعاني الشخص المصاب من هجمات عَرَضية من الهَلَع الشديد وتوقف التنفس وخفقان القلب heart palpitation والتعب والدُّوام (الدوخة) . وهناك دلائل تشير إلى أن الأشخاص المصابين باضطراب الهَلع يتفاعلون بشكل شاذ للتمرين والتعب . فخلال التمرين تستهلك العضلات الغليكوجين glycogen محوّلة إياه إلى حمض اللبن lactate ، كما أن الشخص عادة يزيد من معدّل تنفسه (فرط تهوية hyperventilation) ومن تحرير هرمونات الغدة الكظرية adrenal gland ، بما في ذلك الإبينفرين . ويعمل كل من فرط التهوية والإبينفرين على تيسير الفاعلية العضلية وزيادة إنتاج حمض اللبن .

وتضطرب العمليات السابقة بمظاهرها المتنوعة في كثير من حالات اضطراب الهلع ، إذ يسبب التمرين المعتدل مزيداً من فرط التهوية ومن تحرير الهرمونات الكظرية عند هؤلاء الأفراد أكثر من غيرهم ، مما يسبب زيادة في إنتاج حمض اللبن لديهم ، وبالتالي حدوث التعب والقلق . ويكفي مجرد فرط التهوية أو حقن الإبينفرين (دون أي تمرين) للشخص الذي يعاني من اضطراب الهلع إلى زيادة حمض اللبن وهجمات القلق . وإذا حُقِن هذا الشخص بحمض اللبن فقط ، فإن النتيجة هي أيضاً هجمات القلق . أما إذا حُقِن شخص عادي بنفس الكمية من حمض اللبن فهناك احتمال قوي لظهور هجمة قلق ، ولكن لدرجة أقل من الشخص المصاب .

ونتساءل الآن كيف يمكن لفرط التزويد بحمض اللبن أن يؤدي إلى القلق ؟ لاحظ بيتس (PITTS, 1971) أن قصور الكالسيوم يسبب رُعاشات عضلية وعصبية وأعراض أخرى مماثلة لأعراض القلق . كما لاحظ أيضاً أن حمض اللبن يشكّل معقّداً كيميائياً غير ثابت مع الكالسيوم معطّلاً إياه فيزيولوجياً . وبناء على ذلك ، فقد اقترح أن حمض اللبن يسبّب القلق بارتباطه بالكالسيوم ، جاعلاً الشخص مؤقتاً قاصراً بالكالسيوم . وللتأكد من هذه الفرضية قام بيتس بحقن حمض اللبن أو حمض اللبن بالإضافة إلى الكالسيوم إلى ١٤ شخص يعانون من اضطراب الهلع . فحمض اللبن وحده يسبب هجمات القلق في ١٣ منهم ، أما حمض اللبن والكالسيوم فلا يولّدان أكثر من مجرّد قلق ضئيل عند أي منهم . وهكذا يبدو أن القصور المؤقت بالكالسيوم القابل للاستخدام يمكن أن يكون مسؤولاً عن هجمات القلق .

وهكذا نرى باختصار وجود احتمالين اثنين ممكنين للقلق :

ـــ شواذ في النقل المشبكي يتضمن الغابا والنواقل الأخرى .
ـــ تؤدي زيادة إنتاج حمض اللبن إلى النقص المؤقت في توافر الكالسيوم .

٦ ـــ اضطراب الوسواس القسري (القهري) Obsessive – compulsive disorder :

وهو نمط من العصاب neurosis يتميز بالوساوس obsessions (الإصرار على أفكار لا يمكن رفضها) والقسر compulsion (الإلحاح على إنجاز أفعال متكررة كغسل اليدين مثلاً) . وغالباً ما ينشغل المصابون بالوسواس القسري بأفعال شاملة ، ويميلون إلى التحقق المضاعف لسائر أفعالهم ، كإغلاقهم لسائر الأبواب ليلاً مثلاً . ويتطور نمط الوسواس القسري تدريجياً ، ومن النوع نفسه لشخصية الطفولة الكمالي الذي يميز عادة الفَهَم العُصابي anorexia nervosa (فقدان الشهية العصابي) .

ولقد كان مقبولاً لسنوات عديدة ، وعلى نطاق واسع ، أن اضطراب الوسواس القسري يُبنى على أساس نزاع نفسي أكثر من الظروف الحيوية . ويصف هؤلاء المرضى

وبشكل ثابت مشكلات عاطفية خطيرة ، ولقد أثبتت المعالجة الحيوية باستخدام المهدّئات ومضـادات الاكتئاب antidepressants كونها غير ناجعة ، ولكن بعض الوقائع الحديثة تقترح مساهمة وراثية في هذا الاضطراب ، كما أن أدلة أخرى تربطه بخلل وظيفي بالقشرة المخية . وتتداخل الأعراض على نطاق واسع مع أعراض متلازمة جيل دولاتوريت التي سبق ذكرها والتي يعتقد بأنها ذات منشأ حيوي ، وعلاوة على ذلك ، فهناك بعض المعالجات الحيوية التي أثبتت فاعليتها بهذا الخصوص .

فالكلور إميبرامين قد أثبت كونه ناجعاً في خفض أعراض الوسواس القسري ، بخاصة إذا استخدم بتضافر مع التعديل السلوكي . ولمّا كان الكلور إميبرامين chlorimipramine مثبطاً فعّالاً لعودة أخذ السيروتونين ، فهو يطيل فاعلية هذا الأخير في مستوى المشابك . ونظراً لكون الكلور إميبرامين فعّالاً في علاج اضطراب الوسواس القسري ، فإن هذا يعني أن الاضطراب المذكور يمكن أن يُعزى إلى قصور بالسيروتونين . ولاختبار هذه الفرضية ، قام الباحثون بقياس مستويات السيروتونين في الدم ، ولاحظوا وجود قصور فيه عند مرضى الوسواس القسري ، وبخاصة هؤلاء الذين يبدون أعراضاً سلوكية تتضمن غسل اليدين المتكرر والتحقق المضاعف . وعلاوة على ذلك ، فقد وجدوا أن لـ تريبتوفان (L – tryptophan) طليعة السيروتونين (الشكل ١٣) يبدو مفيداً في خفض أعراض اضطراب الوسواس القسري .

السلوك العدواني aggressive behavior ومشابك السيروتونين والهرمونات الجنسية :

ربطت بعض المعلومات التي تراكمت منذ عام ١٩٦٠ الميل نحو السلوك العدواني بنقص الفاعلية العادية في مشابك السيروتونين . ولكن على الرغم من وجود هذه العلاقة ، فإنها ليست على هذه الدرجة من البساطة التي يمكن توقّعها ، إذ أن الاستنزاف الشديد للسيروتونين ينقص فعلياً السلوك العدواني . فالميل نحو السلوك العدواني يمكن أن يُعزى إلى المستوى العادي للسيروتونين ، مع عدم التحرر الكافي في المخ .

ولقد جاءت الاستنتاجات السابقة في معظمها من أعمال لويجي فالزيلي (LUIGI VALZELLI, 1973) . وجد هذا الباحث أنه بعد ٤ أسابيع من العزل الاجتماعي ، أن ذكر بعض السلالات الوراثية من الفئران يصبح عدوانياً بشدة تجاه ذكور فئران أخرى . وفي سلالات أخرى ، لم يؤدِّ العزل الاجتماعي إلى زيادة السلوك العدواني . ففي السلالات التي تصبح عدوانية هناك نقص في تحوّل السيروتونين في المخ . أي أن المخ يمتلك كمية عادية من السيروتونين ، ولكنه يفشل بتحريره واستقلابه واصطناع سيروتونين جديد ليحل مكانه . ويمكن لعملية التحول هذه أن تُدْرَك من معرفة تركيز مستقلبات السيروتونين serotonin metabolites في الدم . أي هناك ، بمعنى آخر ، كمية كافية من السيروتونين ، ولكن فاعلية قليلة جداً في مستوى مشابك السيروتونين . وبالمقابل ، لا يوجد هناك أي تغير في تحوّل السيروتونين عند السلالات التي لم تصبح عدوانية. فعند السلالات التي أصبحت عدوانية، هناك علاقة وثيقة بين حدّة السلوك العدواني ودرجة انخفاض فاعلية السيروتونين . ولم تصبح إناث الفئران عدوانية في أية سلالة ، كما أنها لم تطوّر نقصاً في تحوّل السيروتونين .

وهناك نتائج مماثلة قد وجدت عند الجرذان ، فعند عزل هذه الأخيرة اجتماعياً ، ثم وضعها مع الفئران ، فإن بعض الجرذان كانت تهاجم الفئران وتقتلها ، بينما كان بعضها الآخر يتجاهلها تماماً ، في الوقت الذي كان بعضها ودوداً معها لدرجة كان يحنو عليها حنوّ الأم على طفلها . فالجرذان التي أصبحت عدوانية وُجِد لديها نقص في تحوّل السيروتونين ، بينما حصلت زيادة عند هؤلاء الذين أصبحوا ودودين .

كما لاحظ فالزيلي (١٩٨١) عند الإنسان وجود عدد من الحالات الطبية النفسية التي تضمّنت زيادة في سلوك العنف ، ونقصاً في فاعلية مشابك السيروتونين ، نذكر من بينها متلازمة جيل دولاتوريت ومتلازمة كلاينفلتر KLINEFELTER S. (XXY) ومتلازمة لِش ــ نيهان LESCH – NYHAN S. (مرض وراثي ناتج عن غياب أنزيم ضروري لاستقلاب البيورينات (أنزيم هيبوكزانتين ــ غوانين ــ فوسفو ــ ريبوزيل ــ ترانسفراز) وفرط النشاط hyperactivity عند الأطفال وأخذ كميات كبيرة ولفترات طويلة من الكحول ومن الأمفيتامين . وعلاوة على ذلك ، أظهر ماوسون وجاكوب (MAWSON,

JACOBS, 1978) أن معدل الجريمة يزداد في البلدان التي يتناول أفرادها كميات كبيرة من الحنطة في غذائهم ، إذ تتضمن هذه الأخيرة كميات ضئيلة جداً من التريبتوفان (طليعة السيروتونين). فالغذاء المتضمن كميات كبيرة من الحنطة يؤدي إلى قصور في سيروتونين المخ .

وهناك اقتراحات لتدخّل الهرمونات الجنسية في بعض السلوكيات العدوانية البشرية . فمثلاً يتورّط الذكور أكثر من الإناث عموماً في العنف عند البشر والأنواع الحيوانية الأخرى . ويُدَعَّم ذلك بالإحصاءات المتوافرة في العالم عن الجريمة ، وكذلك بالمعلومات التجريبية الحيوانية في المخابر .

ولقد قام كروز وروز (KREUS, ROSE, 1972) بقياس مستويات التستستيرون testosterone في ٢١ سجيناً من الشباب ، فوجدا فروقاً ذات دلالة في مستويات هذا الهرمون الذكري بين هؤلاء الأفراد ، وكانت هذه الفروق متناغمة على مدى ٣ أسابيع ، على الرغم من أنَّ مستويات التستستيرون ليست هنا على علاقة مباشرة مع العنف ، ما داموا حالياً متواجدين في السجن ، ولكنها على علاقة مع تاريخ العنف قبل دخولهم السجن . فالشباب الذين وُجد لديهم أعلى مستويات التستستيرون قد ارتكبوا جريمتي قتل ، محاولة قتل ، اغتصاب ، ٤ سرقات مسلّحة . أما الشباب الذين وجد لديهم أخفض مستويات التستستيرون فقد ارتكبوا سرقة أو سطواً ليلياً ، بدون جرائم قتل أو اغتصاب أو سرقات مسلحة (ملاحظة : لقد تمّت مقارنة خمسة شباب في المستوى الأعلى وخمسة شباب في المستوى الأخفض) .

٨ ــ صيدلانية جملة المكافأة (الثواب) في المخ :

أثبتت الدراسات أن التنبيه الكهربائي الوجيز لمناطق الثواب في المخ يمكن أن يولّد شعوراً سارّاً ، ويلطّف الألم لمدّة قد تطول ليوم واحد . كما أن السرور المتولّد بالتنبيه يمكن أن

يكون مفيداً جداً لمرضى الاكتئاب الذهاني psychotic depression . وفي بعض الحالات يكون التغيّر عميقاً ومثيراً للدهشة .

ومن الممكن رسم خريطة للمناطق المخية التي يعمد الحيوان إلى تنبيهها ، وللمناطق التي يتجنب الحيوان تنبيهها . ومع أن مناطق التنبيه الذاتي self stimulation موجودة في أماكن عديدة من المخ ، فإن كثافات عالية منها توجد بشكل خاص في الوِطاء (تحت المهاد) ، على امتداد حزمة المخ الأمامي الوسطى medial forebrain bundle .

وهناك الكثير من الوقائع التي تربط التنبيه الذاتي بمشابك الكاتيكول أمين . ولكن الشك يبقى حول الدور الصحيح الذي تلعبه هذه المشابك . فمثلاً ، نعرف أن العقاقير التي تعيق فاعلية الكاتيكول أمين يمكن أن تُنقص التنبيه الذاتي ، ولكن من غير المؤكد إن كانت تنجز ذلك بكبح قيمة الثواب ، أو بالتدخّل بوظائف الحيوان الحسية المحركة . ونستعرض فيما يلي بعض الوقائع التي تشير إلى أن الثواب المقيس بالتنبه الذاتي للمخ يعتمد على الكاتيكول أمين (النورإبينفرين والدوبامين) كناقل مشبكي :

ـــ إن الأمفيتامين والعقاقير الأخرى التي تزيد من تحرير الكاتيكول أمين تزيد أيضاً التنبيه الذاتي للمخ .

ـــ إن الرزربين والعقاقير الأخرى التي تستنزف الكاتيكول أمين في المخ تنقص التنبيه الذاتي فيه أيضاً .

ـــ إن الإيبرونيازيد والعقاقير الأخرى التي تثبط تحطّم الكاتيكول أمين ، وتطيل بالتالي فاعليته ، تزيد أيضاً التنبيه الذاتي في المخ .

ـــ يظهر التنبيه الذاتي للمخ عادة إذا حصل التنبيه الكهربائي في مناطق من المخ معروفة بغناها بالعصبونات الحاوية على الكاتيكول أمين .

ـــ إن التنبيه الذاتي للمخ يسبّب زيادة تحرير النور إبينفرين في الجملة الحُوفية (الحافيّة) Limbic system ولا يؤدي تنبيه المناطق غير المثيبة nonrewarding sites إلى زيادة تحرير النور إبينفرين .

وهناك شكوك هامة حول الدور الأولي للكاتيكول أمين في الثواب تأتي من أبحاث غاليستل (GALLISTEL, 1981) ومساعدوه الذين تمكنوا من تحديد فترات الاستعصاء refractory periods للعصبونات المسؤولة عن الثواب . ولقد وجدوا أثناء مجموعات متسلسلة من التجارب فترات استعصاء وسرعات توصيل وخصائص أخرى لا تتوافق مع كل القياسات المعروفة للعصبونات الحاوية على الكاتيكول أمين .

فإذا لم تكن عصبونات الكاتيكول أمين مسؤولة بالدرجة الأولى عن الثواب ، فما هو دورها ؟ بخاصة أنها تتوضع قرب أعظم مناطق التنبيه الذاتي قوة في المخ ، وأن العقاقير التي تؤثّر في الكساتيكول أمين تؤثّر بقوة في التنبيه الذاتي . وأحد الإمكانات هو أن عصبونات الكاتيكول أمين تلعب دوراً مهماً في تعديل أو تعزيز فاعلية بعض أنماط من العصبونات التي تكون متضمَّنة على نحو أكثر مباشرة في الثواب .

ومن بين الأنماط المتنوعة الأخرى من النواقل المشبكية التي يمكن أن تكون متضمَّنة في الثواب ، هناك بعض الوقائع التي تشير إلى الدور المهم المحتمل للأنكيفالينات والأندورفينات endorphins . فالحيوانات تسعى للحصول على حقن من المواد الكيميائية الأفيونية في مخّها ، أو لتحصل على تنبيهات كهربائية لمناطق المخ الغنية بهذه المواد الكيميائية . وتتوقف الحيوانات عن السعي للحصول على تنبيهات هذه المناطق بعد المعالجة بالنالوكسون هذه المادة الكيميائية التي تكبح تأثيرات الأفيونيات .

وقل رب زدني علما
جامعة دمشق
Damascus University

الفصل الثالث

الأسس الكيميائية للسلوك الإنساني :

(أ) التخلف العقلي الوراثي الاستقلابي فنيل كيتونوريا (د. مصطفى بصل) .

(ب) تطور الشم عند الطفل (د. فايز قنطار)

التخلّف العقلي الوراثي الاستقلابي :

فنيل كيتونوريا Phenylketonuria *

أولاً ــ المقدمة :

هناك ما يزيد على ٢٠٠٠ نوع من الأمراض الوراثية الناجمة عن خلل وراثي ، ويزداد هذا العدد بسرعة كبيرة ، إذ يولد في الولايات المتحدة الأمريكية وحدها فقط ما يزيد عن ١٢٠٠٠٠ طفل مصاب بمرض وراثي . والفينيل كيتونوريا هو الخلل الوراثي الأكثر شيوعاً وانتشاراً لدى الأطفال والذي يهدّد التكامل العصبي للفرد . يُعزى هذا المرض إلى خلل في استقلاب الحمض الأميني فنيل ألانين phenylalanine بسبب غياب أنزيم الفنيل ألانين هيدروكسيلاز phenylalanine hydroxylase . ويُعزى سبب القصور الأنزيمي عند الأطفال المرضى إلى مورّثة جسمية متنحّية recessive autosomal gene ينقلها الوالدان إلى

* د. مصطفى بصل

الأبناء . ويشترط لظهور هذا المرض أن يكون الطابع الوراثي genotype للطفل « متماثل اللواقح » « homozygote » بالنسبة لمورّثة المرض (أي أن يرث مورّثة المرض من كلا الأبوين) ، ويتحقق ذلك في نحو ١/١٠٠٠٠ من الولادات ، بما يكون قرابة ١–٢٪ من البشر « متخالفي لواقح » « heterozygotes » حاملين لمورّثة واحدة ممرضة فقط ناقلين للمرض ، ولكنهم غير مرضى بحد ذاتهم . ولكن عندما يقترن متخالف لواقح بآخر مماثل له فإن واحداً من كل أربعة من أطفالهم سوف تظهر عنده الحالة المرضية . وهكذا يتضح لنا كيف أن التزاوج بين أبناء وبنات الأعمام أو العمات أو الأخوال أو الخالات لأسرة عُرف فيها هذا المرض يؤدي إلى احتمال ظهور المرض على ربع الأولاد (تزاوج متخالفي اللواقح) . بينما يؤدي تزاوج فرد متخالف اللواقح منحدر من أسرة عُرف فيها المرض بفرد صحيح صحة تامة منحدر من أسرة سليمة إلى غياب صفة المرض الظاهرة عن جميع الأبناء ، على الرغم من أن نصفهم لا يزال يحمل مورّثة المرض بصورة كامنة مستترة . ولذلك ينصح بعدم تزاوج الأقارب في الأسرة الواحدة التي عُرف في ماضيها مرض وراثي سببته مورّثة متنحية .

ويتميز هذا المرض الوراثي الخطير عن الكثير من الأمراض الوراثية الأخرى بسهولة كشفه المبكر عند الأطفال حديثي الولادة ، بحيث يمكن تجنب التخلف العقلي باللجوء إلى نظام غذائي محدد التركيب .

ويعمد علماء النفس الحيويّون biological psychologists إلى تفسير السلوك بالاستناد إلى عمليتين حيويتين أساسيتين اثنتين :

ـــ الطريقة التي يعمل بها المخ والأعضاء الأخرى في الجسم .

ـــ الأحداث التي تطرأ على المجموعة الوراثية الشاملة « genome » (أو المجين) بمرور الزمن والتي تؤدي إلى خلل وراثي .

ولقد تمَّ التعرّف على أوجه كثيرة من الخلل الوراثي في استقلاب الحموض الأمينية عند البشر ، حيث تبين في مثل هذه الحالات المرضية النادرة أن ثمّة طفرة وراثية قد أصابت مورّثة نوعية ترمز إلى تتابع الحموض الأمينية في أنزيم enzyme ذي علاقة بتحويل حمض أميني إلى

آخر ، وكنتيجة لذلك يكون الأنزيم المصطنع بتأثير المورثة المعدّلة قاصراً لكونه يتضمن حمضاً أمينياً خاطئاً في موقع حرج من سلسلة متعدّد الببتيد Polypeptide (بروتين) ، أو لكونه قد فقد أو اكتسب بعض الحموض الأمينية . ويمكن للأنزيم المعدّل وراثياً على هذا النحو أن يكون غير فاعل inactive بشكل كامل ، أو أن يظهر فقط جزءاً من الفاعلية الإجمالية للأنزيم العادي ، مما يؤدي إلى تراكم مركبات وسيطة مسبباً على هذا النحو فشل بعض الحزم العصبية في أن تتطور بشكل صحيح مناسب يكون من نتائجه التخلف العقلي .

ويمكن أن نتصوّر الأمر على النحو التالي :

طفرة وراثية ← خلل وراثي ← خلل في الاصطناع البروتيني ← قصور أنزيمي ← غياب تفاعل كيميائي حيوي معين ← غياب فاعليات فيزيولوجية خلوية معينة ← اضطراب سلوكي ← تخلف عقلي .

ثانياً : الأساس الكيميائي الحيوي للمرض :

الفنيل ألانين مركب شائع في الغذاء الحيواني، بعضه يستخدم عادة في بناء البروتينات التي يصطنعها الجسم لأغراض متنوعة ، ويتأكسد معظم القسم الباقي إلى نواتج أخرى ، من بينها حمض الفنيل بيروفيك Phenylpyruvic acid . ومن المعروف حالياً أن الأطفال المصابين بمرض الفنيل كيتونوريا يعانون من قصور Deficiency في أنزيم الفنيل ألانين هيدروكسلاز أو من فقد كامل لهذا الأنزيم الكبدي المعقد الذي يتطور في الكبد خلال عدة أسابيع بعد الولادة والذي يحوّل الحمض الأميني فنيل ألانين إلى الحمض الأميني تيروزين Tyrosine ، مع أنهم لا يزالون قادرين على تحويل الفنيل ألانين إلى حمض الفنيل بيروفيك . ونتيجة لهذا القصور الأنزيمي أو الفقد الأنزيمي ينحرف استقلاب الفنيل ألانين عن منحاه الرئيسي (تأكسده في الكبد وتحوله إلى التيروزين) متجهاً نحو المنحى الثانوي (تشكل حمض الفنيل بيروفيك ومشتقاته) القليل الأهمية عند الأشخاص العاديين.

ونتيجة للقصور في أنزيم الفنيل ألانين هيدروكسيلاز ، أو للفقد الكامل لهذا الأنزيم إثر الخلل الوراثي تتراكم كميات كبيرة من الفنيل ألانين (الذي لم يعد يحوّل إلى التيروزين بالمعدل الطبيعي) في سوائل الجسم مشكلاً حمض الفنيل بيروفيك في الكليتين ، وبذلك تتراكم في الدم والنسج (وبخاصة في خلايا المخ) مستويات زائدة من مادتي الفنيل ألانين والفنيل بيروفيك وبعض مشتقاته الأخرى : حمض الفنيل لاكتيك Phenyllactic acid وحمض الفنيل أسيتيك Phenylacetic acid . ويرتبط هذا الأخير بالغلوتامين Glutamine لتشكيل مادة الفنيل أسيتيل غلوتامين Phenylacetylglutamine . ويتم طرح الفنيل ألانين والفنيل بيروفيك ومشتقاته سابقة الذكر عن طريق البول، ونظراً لتواجد كميات كبيرة فوق عادية من حمض الفنيل بيروفيك (وهو فنيل كيتون Phenylketone) في البول فقد عرف المرض بالفنيل كيتونوريا : أي تواجد الفنيل كيتون في البول بمستويات عالية ، كما عُرف هذا المرض أيضاً بالتخلف العقلي بالفنيل بيروفيك (Phenylpyruvic Oligophrenia) لأن هذه الحالة تسبّب عادة الأذى العصبي المبكّر مانعة تطور الذكاء العادي . وهكذا نلاحظ أن البول لا يتضمّن عند المرضى مستقلبات Metabolites شاذة وإنما كميات عالية التراكيز من مستقلبات عادية . ومن نتائج الخلل الأنزيمي أيضاً أن ينتج الأطفال كميات أقل من العادية من الحمض الأميني تيروزين الذي يعد طليعة لبعض أهم المواد الكيميائية في المخ ، مع أنهم لا يزالون قادرين على استقلاب هذا الحمض الأميني إذا ما قدم لهم تماماً كالأشخاص العاديين .

وسنحاول فيما يلي توضيح بعض الأسباب الممكنة لتلف المخ وللأذى العصبي المؤدي إلى التخلف العقلي :

ـــ فالتركيز العالي من الفنيل ألانين أو أحد مستقلباته في الدم هو المسؤول عن الخلل العقلي .

ـــ أو أن الخلل العقلي يكون بسبب الفائض من الفنيل ألانين نفسه أكثر من مشتقاته Derivates ، بخاصة وأن زيادة الفنيل ألانين تعمل كمادة سامة داخل خلايا المخ .

ـــ ويعتقد بعضهم الآخر أن حمض الفنيل بيروفيك ومشتقاته ، أو حتى الفنيل ألانين نفسه هي المسؤولة عن الأعراض العقلية .

ـــ إن تراكم المواد السامة بسبب الخلل الأنزيمي يتعارض بشكل عام مع تطور المخ ويسبب التخلف العقلي ، حيث أن الأذى العصبي المبكّر يمنع التطور الفكري الطبيعي .

ـــ ويرى آخرون أن العواقب العصبية تنشأ بصورة غير مباشرة إثر تعديل تركيب السائل خارج الخلية لأن أنزيم الفنيل ألانين هيدروكسيلاز غير موجود في النسج العصبية .

ـــ ومهما تعددت الأسباب الممكنة للخلل العصبي فإن العامل السام الأولي الذي يأتي بالدرجة الأولى هو الفنيل بيروفيك ، حيث أن وجود الفائض من هذه المادة السامة في الدم في أثناء الحياة المبكّرة يضعف ويشوش التطور الطبيعي للمخ مسبباً التخلف العقلي ويتعارض مع الفاعلية العادية للجهاز العصبي .

كما نحاول فيما يلي إيضاح الأسباب الكيميائية الحيوية لهذا المرض :

١ ـــ فأحد الأسباب الكيميائية الحيوية الممكنة لهذا المرض هو أن التركيز العالي من الفنيل ألانين أو أحد مستقلباته في الدم يثبط أنزيمات الديكاربوكسيلاز Decarboxylases الخاصة بالحموض الأمينية مانعاً بذلك تشكل الأمينات Amines كالسيروتونين Serotonin الذي يلعب دوراً مهماً في وظائف المخ العادية مما قد يؤدي إلى ظهور الخلل العقلي ، فالسيروتونين مركب موجود في النسج العصبية ويلعب فيها دوراً مهماً ، ولذلك فإن نقصه يسبب اضطرابات عديدة :

ـــ فالاضطراب المعروف بالوسواس القهري يمكن أن يعزى إلى القصور بالسيروتونين .

ـــ وهناك علاقة قوية جداً بين السلوك العدواني ونقص فاعلية السيروتونين في خلايا المخ .

ـــ كما أن هناك من الوقائع التي تشير إلى أن المصابين بالوهن العصبي يعانون من قصور بالحمض الأميني تريبتوفان Tryptophan (طليعة السيروتونين) .

ـــ وكذلك فإن النوم البطيء يعتمد على عصبونات سيروتونينية . كما أن هناك على ما يبدو ثلاثة مفاتيح ضرورية لظهور الأحلام وفتح أبوابها ، ويكون الأول منها سيروتونيني .

٢ ـــ كما أن زيادة الفنيل ألانين ومشتقاته في المخ والتي تؤدي إلى تثبيط الأنزيم الحال السكري المعروف بالبيروفات كيناز Pyruvate Kinase هي من بين الأسباب الممكنة بخاصة

وأن هذا الأنزيم هو أحد الأنزيمات المهمة في عملية التحلل السكري Glycolysis التي تحصل في السيتوبلاسما الخلوية، حيث يؤدي تثبيط الأنزيم المذكور إلى غياب التفاعل المؤدي إلى تشكيل الـ : ATB (الأدينوزين ثلاثي الفوسفات ، أو ما يعرف بجزيئات الطاقة) وعدم تشكل حمض البيروفيك ، مما يؤدي في نهاية الأمر إلى نقص مخزون الطاقة (ATP) في خلايا الجسم بشكل عام وخلايا المخ بشكل خاص .

٣ ــ كما أن الاستنزاف المزمن للغلوتامين ، ربما بسبب زيادة استخدامه في تشكيل الفنيل أسيتيل غلوتامين ، وبالتالي إطراحه عن طريق البول ، يمكن أن يكون على علاقة مباشرة مع الأذى المخي الملاحظ عند مرضى الفنيل كيتونوريا .

فالنسج العصبية تنتج الأمونيا (NH3) بمعدل مرتفع ، ولكن نظراً لكونها مادة سامة يجب أن لا يتجاوز تركيزها في المخ حداً معيناً ، فإن الفائض منها يثبّت على الحمض الأميني الغلوتامي Glutamic acid لتشكيل الغلوتامين .

والغلوتامين هو الشكل المنقول للأمونيا ، ويلعب دوراً مهماً في إدخال الحمض الأميني الغلوتامي إلى الخلايا التي يكون غشاؤها أكثر نفوذية للغلوتامين منه للغلوتامي. كما يعمل الغلوتامين علاوة على ذلك على تحرير الأمونيا السامة في الكليتين ، حيث تطرح عن طريق البول .

وهكذا نستنتج أن الاستنزاف المزمن للغلوتامين عند المرضى يؤدي إلى تراكم الأمونيا السامة في خلايا المخ ، وإلى قصور هذه الأخيرة بالحمض الأميني الغلوتامي ، علاوة على نقص هذا الأخير بسبب طرحه في البول مع مادة الفنيل أسيتيل غلوتامين .

ثالثاً ــ أعراض المرض :

مع أن المرضى يظهرون عاديين عند الولادة فإن التشوهات العقلية والجسمية تظهر في

السنة الأولى من العمر إذا لم يعالجوا ، وعلينا التميز بين الأعراض السريرية العقلية والسلوكية والأعراض الجسمية :

١ ـ **الأعراض السريرية العقلية والسلوكية** : تبدأ الأعراض العقلية بالظهور بعد ستة أشهر من الولادة ، ويكون معظم المرضى متخلفين عقلياً بلهاء Imbiciles معتوهين Idiots ، بالإضافة إلى اضطرابات سلوكية متنوعة . ويمكننا القول أن قرابة ١٪ من المتخلفين عقلياً هم من نمط الفنيل كيتونوريا . ويبدو أن الأذى العصبي المبكر يمنع التطور الفكري العادي لدى الأطفال ، ويكون وزن الدماغ عند المرضى تحت المستوى العادي . وبالإضافة للقصور العقلي الجسيم يكون المرضى شديدي النزفرة ذوي مخطط دماغي كهربائي شاذ ، وتتكرر عندهم النوبات الصرعية ، ويبدون فرطاً في التوتر Hypertonicity وفرطاً في النشاط Hyperactivity مترافقين بظهور الاختلاجات Convulsions ، مع حركات مستمرة في الأطراف يمكن أن تستمر لعدة ساعات ، ومنعكسات مفرطة النشاط Hyperactive Relfexes ، ويظهر على محياهم الارتباك والحيرة والذهول ، كما يظهرون سلوكاً عدوانياً تجاه الغير .

٢ ـ **الأعراض الجسمية الشكلية والتشريحية** : يكون المصابون بهذا المرض عموماً صغيري الحجم صغيري حجم الرأس (Microcephaly) فاتحي اللون قليلي التلون ذوي شعر أشقر وعينين زرقاوين ، مع ميل نحو ظهور الإكزيما Eczema وظهور رائحة فأرية لاذعة ، كما يفتقر بعض الأعصاب عند الأطفال المرضى إلى غمد النخاعين Myelin Sheath ، وتضعف عملية الإحاطة بهذا الغمد (Myelination) في المخ والنسيج العصبية ، ولكن على الرغم من هذا الفشل في عملية الإحاطة فإن تركيب النخاعين من الناحية الكيميائية النسيجية يكون عادياً على ما يبدو ، كما يقصر متوسط العمر المتوقع عند هؤلاء المرضى ، فنصفهم يموت في سن العشرين وثلاثة أرباعهم في سن الثلاثين ، وغالباً ما يموتون قبل الوصول إلى سن الخامسة والعشرين .

رابعاً ــ تفسير الأعراض على الصعيد الكيميائي الحيوي :

يعاني الأطفال المرضى من قصور في الأنزيم فنيل ألانين هيدروكسيلاز الذي يحوّل الحمض الأميني فنيل ألانين إلى الحمض الأميني تيروزين ، وكنتيجة لهذا القصور ينتج هؤلاء الأطفال كميات أقل من التيروزين الذي يعد طليعة لاصطناع بعض أهم المواد الكيميائية في المخ .

١ ــ فالتيروزين هو طليعة هرمونات لب الكظر Adrenal medulla : الأدرينالين والنورأدرينالين ، حيث يمر الاصطناع بالدوبا DOPA والدوبامين .

يعمل الأدرينالين على زيادة استطاعة القلب ورفع معدل ضرباته وزيادة معدل صبيبه وتنشيط الدوران الدموي ورفع الضغط الانقباضي وزيادة عدد الكريات الحمر والبيض والصفيّحات الدموية وتيسير آلية تخثر الدم ، كما ينشّط الأدرينالين المبادلات التنفسية ويزيد الاستقلاب القاعدي ويعزّز فعل التيروكسين الدرقي وينشّط المبادلات المعدنية .

ونعلم أن إفراز الأدرينالين من لب الكظر يحصل بصورة إنعكاسية في الظروف الحرجة الشديدة الوطأة والتي تتطلب من المتعضية Organism تدخلاً سريعاً وفعالاً كلما تعرّضت لعدوان نفسي أو جسدي ليعزّز فعل الأعصاب الودّية Sympathetic nerves، كالانفعالات القوية من خوف وغضب وتأثير البرد وانخفاض الضغط وانخفاض سكر الدم وفي النشاط العضلي والاختناق والعَوَز الأكسجيني Anoxia .

أما النورأدرينالين والدوبا والدوبامين فتلعب دوراً مهماً في الاستقلاب المخي .

ويبدي النورأدرينالين والأدرينالين تأثيرات صيدلانية مهمة في الوطاء (تحت المهاد) وفي الجملة الشبكية المنشّطة الصاعدة ، إذ يولّدان اليقظة على المخطط الدماغي الكهربائي ، بالإضافة إلى سلوكية التأهّب والحذر ، وذلك بخفض عتبة العصبونات الشبكية في جذع الدماغ .

ويكفي أن نشير إلى أن مرض باركينسون الذي يتميز ببطء الحركات وصعوبة استهلالها والتصلب والرُّعاشات Tremors هو نتيجة انحلال تدريجي بطيء لحزمة من المحاور العصبية

الحاوية على الدوبامين والمتجهة من المادة السوداء لندرك أهمية الدوبا والدوبامين في فاعليات المخ .

وهكذا نلاحظ أن الأطفال المرضى ينتجون كميات أقل من الدوبا والدوبامين والأدرينالين والنورأدرينالين لأنهم ينتجون كميات أقل من العادية من الحمض الأميني تيروزين ، وبذلك تظهر عليهم أعراض من فرط النشاط والذهول والارتباك والاضطرابات السلوكية ، بالإضافة للتخلف العقلي .

٢ ـــ كما يعد التيروزين طليعة لصباغ الميلانين Melanin ذلك الصباغ الذي يُضفي على الجلد والشعر والعينين اللون المميز . فالأطفال المصابون بالفنيل كيتونوريا غالباً مايكونون فاتحي اللون ذوي شعر أشقر وعينين زرقاوين نتيجة القصور بالحمض الأميني تيروزين والذي يؤدي إلى القصور بصباغ الميلانين المشتق منه . وهكذا نرى أن المصابين بالفنيل كيتونوريا يكونوا بهاقي المظهر Albinism (المهق) للأسباب سابقة الذكر ، ولكن علينا هنا أن نميز بين مرضى الفنيل كيتونوريا المتخلفين عقلياً البهاقيين عرضياً (نتيجة نقص التيروزين والمستويات العالية من الفنيل ألانين) وبين المرضى البهاقيين وراثياً لأسباب أخرى غير المتخلفين عقلياً .

٣ ـــ التيروزين هو طليعة الهرمونات الدرقية Thyroid Hormones ولذلك يؤدي النقص بالتيروزين عند المرضى إلى القصور بالهرمونين الدرقيين الأكثر فاعلية وهما : ثلاثي يود التيرونين (T3) ورباعي يود التيرونين (T4 المعروف بالتيروكسين) . ونعلم ما لهذه الهرمونات الدرقية من أهمية في النمو الجسمي والعقلي للطفل ، حيث أنها ضرورية جداً لنمو وتمايز الجملة العصبية المركزية ، وبخاصة خلايا القشرة المخية ، في السنوات الأولى من العمر ، حيث تنشط الخلايا كثيراً ، وتكون بأمسّ الحاجة للهرمونات الدرقية .

وهكذا يمكننا بالمقارنة مع مرض الوذمة المخاطية Myxedema تفسير العديد من الاضطرابات الجسمية والعقلية لمرضى الفنيل كيتونوريا نتيجة القصور بالتيروزين ، وبالتالي

الهرمونات الدرقية المشتقة منه ، كتأخر النمو وصغر حجم القامة والتخلف العقلي والنقص الواضح في الذكاء وتوقف التطور الفكري العادي .

٤ ـــ ويمكن تفسير العدوانية Aggressivity تجاه الغير عند مرضى الفنيل كيتونوريا بسبب الفائض من حمض الفنيل أسيتيك ، حيث تبين أن السلوك العدواني عند بعض المجرمين شديدي العنف يترافق بمستوى عالٍ من هذا الحمض في دمائهم .

خامساً ـــ الفحوص الروتينية المبكّرة لكشف المرض عند حديثي الولادة ، والعلاج المقترح : طبيعته ومشكلاته وموعده ونتائج تطبيقه وتكلفته :

١ ـــ الفحوصات الروتينية المبكرة :

كلا الجنسين يكون عرضة للإصابة بهذا المرض ، ومن الضروري جداً تشخيص هذا المرض بصورة مبكرة ، ويتم ذلك بسهولة ، وذلك بإضافة كلوريد الحديد Ferric (Fecl3) Chloride إلى البول الحامضي للمصاب غير المعالج ، فنحصل على لون أخضر زيتوني بسبب وجود حمض الفنيل بيروفيك في البول بكميات زائدة تأتي من تحوّل حمض الفنيل ألانين المتراكم عند المرضى ، بينما يعطي بول الطفل السليم نتيجة سلبية لهذا الاختبار .

وتعد طريقة التحرّي بكلوريد الحديد طريقة قديمة وغير كافية الآن لعدم حساسيتها وعدم نوعيتها ، ومن الضروري أن يتم تحديد المستويات الدموية من الفنيل ألانين بطرائق القياس المفلورة Fluorometric Methods وبالطرائق الحيوية الدقيقة ، إذ أن تركيز الفنيل ألانين في بلاسما الدم يزداد عند المرضى بحدود ٣٠–٤٠ مرة على معدّله العادي لعدم إمكانية تحوله إلى التيروزين . كما يمكن كشف هذا الارتفاع الشاذ من فنيل ألانين المصل الدموي في قطرة من الدم الجاف باللجوء إلى تقانات فعّالة متنوّعة .

وهكذا يمكننا معرفة ما إذا كان الطفل حديث الولادة مصاباً بمرض الفنيل كيتونوريا ، وذلك بقياس مستويات حمض الفنيل ألانين وحمض الفنيل بيروفيك في الدم والبول ، فإذا كانت عالية بشكل مفرط فهذا دليل أكيد على وجود الحالة المرضية .

وتُجرى في الوقت الحالي هذه الاختبارات الروتينية في معظم مستشفيات الولادة في العالم لكشف حالة الفنيل كيتونوريا عند الأطفال حديثي الولادة قبل مغادرتهم المستشفى ، ويفرض الآن في معظم البلدان هذا التحري المبكر عن المرض قبل بدء الأذى المحي ، كما تلحّ السلطات في بعض بلدان العالم على ضرورة إجراء الاختبار الروتيني للبول للتحرّي عن حالة الفنيل كيتونوريا عند النساء اللواتي تحملن لأول مرة في حياتهن ، وعند كافة المرضى العقليين .

كما يمكن كشف حالة متخالفي اللواقح الذين يشكلون ١/٧٠ من السكان عن طريق حقنهم بتأنٍّ بالفنيل ألانين ، ثم اختبار مستويات الفنيل ألانين والفنيل بيروفيك في الدم ، أي بمعنى آخر قياس مدى تحمل البلاسما الدموية لجرعة محددة من الفنيل ألانين .

٢ ــ العلاج بالنظام الغذائي (الحمية الغذائية) :

هناك من الوقائع ما يشير إلى أن التخلف العقلي يمكن تجنبه باللجوء إلى نظام غذائي محدد يتضمن كميات ضئيلة من الحمض الأميني فنيل ألانين وكميات أكثر قليلاً من العادية من الحمض الأميني تيروزين . إن نظاماً غذائياً كهذا أصبح متوافراً تجارياً ، حيث أن الطفل يحتاج إلى حوالي ١٥–٢٠ ميليغراماً من الفنيل ألانين للكيلو غرام الواحد من وزنه يومياً لتلبية حاجاته من أجل النمو والتعويض . ويجب أن يتضمن هذا النظام الغذائي كميات كافية من الحموض الأمينية الضرورية ، وبخاصة التيروزين الذي يعاني جسم المريض من نقصه ، وأن يكون غنياً بالحريرات .

فعندما يكشف هذا المرض في المراحل المبكرة جداً من الطفولة . يتم اللجوء إلى هذا النظام الغذائي المحدّد ، بحيث تستبعد الأغذية الحاوية على بروتينات بها تراكيز عالية من الفنيل

ألانين ، ولكن ما دامت كل البروتينات تتضمن على الأقل بعض الكميات من الفنيل ألانين ، وما دام هذا الأخير ضرورياً أيضاً بكميات قليلة للنمو السليم للجسم (فهو من بين الحموض الأمينية الضرورية) ، فإن على هذا النظام الغذائي أن يحضّر بحذر شديد وبدقة متناهية .

ويبقى هذا النظام الغذائي إجراء صعباً ، لأن إنقاص الفنيل ألانين يجب أن يوازن باحتياجات الجسم له من أجل اصطناع البروتينات الضرورية للجسم ، وقد ينجم بعض المخاطر من استخدام العلاج الغذائي المذكور يتجلى بظهور قصور بالبروتين يترافق بتهدم بروتينات الجسم وبالازدياد المفاجيء في مستويات الفنيل ألانين البلاسمية ، مما ينجم عنه على ما يبدو ظهور التشنجات خلال مراحل العلاج .

كما يجب أن نلفت الانتباه إلى أن الحماس الزائد في تطبيق هذا النظام الغذائي (زيادة الحظر والتحديد) ، وعدم توازن هذا النظام يمكن أن يقودا إلى حالة من سوء التغذية تؤدي بذاتها إلى التخلف العقلي وإلى فشل العلاج نتيجة سوء الاستخدام .

ويجب أن يبدأ تطبيق هذا النظام الغذائي بأسرع وقت بعد الولادة وكشف المرض لوقاية الطفل من الأذى الذي الجسيم غير القابل للعكس . فإذا ما بدأت هذه الحمية الغذائية (النظام الغذائي) في المراحل المبكرة من العمر ، فإن الأعراض تكون عرضة للعلاج ، ويصبح الاصطناع عادياً ، ويتناقص القلق العصبي ، وتتحسن الاستطاعة العقلية ، ويكون التطور والنمو ظاهرياً طبيعيين بشكل كامل عند المرضى الذين شُخّص عندهم المرض ، ووضعوا على الحمية مباشرة بعد الولادة . كما أن فرط النشاط والسلوك العدواني يمكن أن يتحسّنا كثيراً بهذا العلاج . أما عند المرضى الذين أُخضعوا للحمية الغذائية في مراحل متقدمة من العمر فلا يوجد أي تحسّن لديهم في النواحي العقلية ، مع أن بعض الفوائد قد ظهرت حتى لو اتبع النظام الغذائي في السنة الثالثة من العمر .

ولقد أظهرت الدراسة أن معدّل الذكاء (I.Q) للمصابين بالفنيل كيتونوريا الذين أُخضعوا للعلاج بعد عدة أسابيع من الولادة كان ٩٣ ، بينما كان معدّل الذكاء للّذين عولجوا بعد مرور سنة ٥٣ .

فإذا ما طبّق الأهل هذا النظام الغذائي بدقة وإحكام وشعور بالمسؤولية ، فإن المخ يمكن أن يتطور بصورة عادية ، وينجو الطفل من التخلف العقلي ، حيث أن لهذا النظام أهميته الخاصة في تلك المرحلة من حياة الطفل ، حيث لا يزال مخه يتطور خلال الخمس إلى العشر سنوات الأولى من حياته . وبعد النضج ليست هناك ثمة ضرورة لاستمرار هذا النظام الغذائي سابق الذكر ، وتستثنى من ذلك النساء اللواتي يترتب عليهن العودة إليه خلال فترة حملهن وإرضاعهن لأطفالهن ، لأن الأطفال في هذه الحالة وإن كانوا عاديين وراثياً (أي يملكون الأنزيم فنيل ألانين هيدروكسيلاز) ، فإنهم غير قادرين على التخلص من الكميات الضخمة من الفنيل ألانين المتراكمة في جسم الأم فيما لو لم تتبع النظام الغذائي ، أي تحصل لدى الأطفال زيادة في الفنيل ألانين ، ليس بسبب غياب الأنزيم ، وإنما بسبب زيادة وارده من الأم إليهم .

كما أن النساء المصابات بهذا المرض لديهن فرصة كبيرة للإجهاض ، أو لولادة أطفال مشوّهين . وبالإضافة إلى ذلك ، فإن هؤلاء الأطفال للأمهات المرضى يعانون من فشل في النمو ، ومن صغر حجم الرأس ، ومن تخلف عقلي جسيم . ولذلك فإن الحمية الغذائية خلال الحمل تؤدي إلى حماية الجنين من الأذى الذي داخل الرحم في كثير من الحالات ، ولكنها فشلت في حالات أخرى ولم تكن فاعلة .

ولا بد من الإشارة هنا إلى أن [illegible] : لا تقل عن ١٪ من الأطفال الذين شُخّصوا كمرضى فنيل كيتونوريا بالاستناد إلى [illegible] ديز الفنيل ألانين في الدم عند الولادة كانوا لا يستجيبون للمعالجة بالنظام الغذائي إطلاقاً ، كما أن بعض المرضى قد ظهرت لديهم نوبات صرعية صعبة العلاج وحركات رقصية Choreiform Movements ، وكلهم قد عانوا من تخلف عقلي مبكر ومتدرج على الرغم من الإشراف الغذائي الصارم .

٣ ــ تكلفة الكشف المبكر والعلاج :

الفنيل كيتونوريا هو مشكلة صحة عامة بالغة الخطورة ، وهو مرض شائع جداً ، إذ أن

نسبة من الأطفال المولودين هي ١/١٠٠٠٠ يعانون من هذا الخلل ، ومن لا يموت منهم فإنه يتطلب رعاية صحية في المؤسسات المتخصصة ، وذلك على حساب التكلفة العظيمة المادية والبشرية والاجتماعية . كما أن الفنيل كيتونوريا هو مثال عن مرض وراثي شائع نسبياً يمكن كشفه ومعالجته إذا ما اكتشف في المراحل المبكرة جداً ووضع الطفل على نظام غذائي دقيق وصارم يتم الإشراف عليه بكل حذر خلال السنوات الست الأولى من الحياة بحيث يتطور الطفل بشكل طبيعي ليعطي فرداً بالغاً سليماً .

ولكن لا بد من الإشارة هنا إلى أن الكشف والمعالجة يتطلبان تكلفة باهظة ، ولكن على الرغم من ذلك ، وبغضّ النظر عن الإعتبارات الإنسانية ، فإن تكلفة الأطفال المرضى الذين لم يتم الكشف عن مرضهم وبالتالي تُركوا بدون علاج تكون أكبر بكثير .

ففي عام ١٩٨٠ مثلاً كانت تكلفة اختبار مرض الفنيل كيتونوريا نحو ٢ دولاراً للطفل الواحد ، وهذا يعني قرابة ٦ ملايين دولار لاختبار الملايين الثلاثة من الأطفال الذين يولدون سنوياً في الولايات المتحدة الأمريكية مثلاً . وبما أن احتمال إيجابية الاختبار (أي وجود المرض) هو ١/١٠٠٠٠ ولادة ، فإن هذا يعني أن برنامج الكشف والتحري عن هذا المرض سوف يكشف لنا نحو ٣٠٠ طفل مصاب بهذا المرض سنوياً يكونوا بأمس الحاجة إلى النظام الغذائي الخاص . ولما كانت تكلفة هذا النظام هي بحدود ١٠٠٠ دولار سنوياً للطفل الواحد ، فإن تكلفة هذا النظام لـ ٣٠٠ طفل خلال ست سنوات تكون (٦ X ٣٠٠ X ١٠٠٠ = ١٨٠٠٠٠٠ دولار = ١,٨ مليون دولار) . وهكذا تكون التكلفة الإجمالية لهذا البرنامج الوطني للكشف والعلاج قرابة ٨ ملايين دولار ، مع توقع الزيادة .

فقد يبدو لنا ظاهرياً ، وللوهلة الأولى على الأقل ، أن هذه التكلفة كبيرة الأهمية من أجل ٣٠٠ طفل مصاب بهذا المرض . ولكن يجب أن ندرك تماماً أن الحل البديل يكون أكثر تكلفة بكثير . فإذا لم تجر الاختبارات الروتينية للأطفال حديثي الولادة ، ولم يقدّم بالتالي العلاج (النظام الغذائي) للمرضى الذين لم يتم كشفهم ، فإن على هؤلاء الـ ٣٠٠ طفل أن يقضوا قرابة ٣٠ عاماً في مؤسسات فكرية بتكلفة قدرها ١٠٠٠٠ دولار سنوياً للطفل

الواحد ، أي ما قيمته (١٠٠٠٠ x ٣٠٠ x ٣٠ = ٩٠٠٠٠٠٠٠ دولار = ٩٠ مليون دولار) ، وبذلك تكون التكلفة الإجمالية لمشروع الرعاية الاجتماعية والصحية في المؤسسات الفكرية نحو ٩٠ مليون دولار مع توقع الزيادة ، أي بمعنى آخر أكبر بأكثر من عشر مرات من تكلفة المشروع العلاجي السابق . وبغضّ النظر عن موضوع التكلفة ، فإننا في الحالة الأولى (الكشف والعلاج) ننقذ هؤلاء الأطفال من المرض ، بينما نتركهم في الحالة الثانية فريسة له .

تطور الشم عند الطفل *

أولاً ــ المقدمة :

تشير البحوث التجريبية التي أجريت في العقد الأخير إلى ضرورة إعادة النظر في الأفكار السائدة المتعلقة بالوظائف السلوكية للرائحة عند الإنسان ، فتراكم المعطيات الحديثة للبحث العلمي أدى إلى توضيح التأثير العميق للرائحة الجسدية الطبيعية في السلوك وفي الفيزيولوجيا . إلا أنه لا يُعرَف إلا القليل عن تطور وظائف الشم ، وعن وظيفة الرائحة أثناء النمو ، بالمقارنة مع الحواس الأخرى كالسمع والبصر .

ويعتمد المنهج الحديث لدراسة حاسة الشم على عدة مقاييس نفسية فيزيولوجية ساعدت على الحصول على معطيات مهمة تتعلق بوظيفة الشم عند الطفل حديث الولادة .

كما أن تطور وسائل القياس ساعد على تحديد بعض التغيرات النفسية الفيزيولوجية (النشاط الحركي العام ، المص ، حركة الأطراف ، نبضات القلب ، وإيقاع التنفس) أرفقت بملاحظة السلوك بوساطة الفيديو مما يتيح دراسة التغيرات التي تطرأ على النشاطات المختلفة ، بحسب استخدام هذا النوع أو ذاك من المؤثرات الشمية ، إذ يمكن تغيير المثيرات بتغيير طبيعة الرائحة ومركباتها وتدرُّج كثافتها واستخدام الرائحة النقية أو المختلطة ، وتغيير مدة التعرض لهذا المثير أو ذاك .

ثانياً ــ الشم عند الطفل منذ الولادة وحتى نهاية الشهر الأول :

يتمكن الصغير في الأيام الأولى التي تلي الولادة من اكتشاف عدد كبير من الروائح

---

* د. فايز قنطار

المختلفة ويستجيب لها بردود فعل سلوكية ، وفيزيولوجية ، تختلف باختلاف الرائحة التي يتعرض لها . إن نسبة استجابة الصغار الأصحاء قبل يومهم الثالث تختلف باختلاف طبيعة المثير ، وتجدر الإشارة إلى الفروق الفردية الكبيرة بين طفل وآخر . إذ يمكن التمييز بين الصغير شديد الحساسية وضعيفها ومتوسطها في الأيام الثلاثة الأولى بعد الولادة (Lipsitt et al., 1963; Self et al. 1972) .

لقد بينت التجارب المختلفة أن قدرة الطفل الشمية تتحسن بشكل ملحوظ خلال الأيام الأربعة الأولى التي تلي الولادة ، فالتحسن المضطرد في حاسة الشم ، قد يكون نتيجة الاستخدام المتكرر للمؤثر (Rabin and Cain, 1986) ، كما أن الصغير يميز الرائحة بحسب درجة شدة المثير ، إذ أن الاستجابة تتغير بتغير درجة تركيز الرائحة وقوتها .

وبالإضافة إلى ذلك فإن الصغير يمكنه أن يتذكر رائحة ألفيها،فتعرض الطفل حديث الولادة إلى نوعين من الرائحة سبق له التعرف على إحداهما ، يبين أنه يتذكر بعض خصائص تلك الرائحة التي ألفيها ، إلا أن التذكر يستمر لفترة قصيرة علماً بأن الصغير يفضل الرائحة التي اعتاد عليها ، بالمقارنة مع رائحة جديدة . إن البحث لم يتناول مسألة تذكر الرائحة على المدى البعيد على الرغم من الافتراض بأن الإحساس المبكر برائحة محددة قد يؤثر في طبيعة التذكر في سن البلوغ ، (Engen, 1982) . كما يمكن للصغير الحديث الولادة أن يحدد مصدر الرائحة ، ففي إحدى التجارب التي تنطوي على وضع قطعة قطنية مبللة بالأمونيا (Ammonia) بالقرب من الأنف تبين أن ٦٤٪ من الصغار يديرون رؤوسهم بعيداً عن مصدر الرائحة ، بينما يقترب منها ٣٠٪ وذلك مما يؤكد أن الصغير يعرض عن الرائحة الكريهة بالابتعاد عن مصدرها . (Rieser et al 1976) .

ثالثاً ــ تمييز الروائح عند الطفل :

لقد أظهر الأطفال قدرات جيدة على تمييز روائح متنوعة الخصائص كما أظهروا تحسناً تدريجياً في القدرة على تمييزها من سن (٣–١٢) سنة ، لتصبح متقاربة من مثيلتها عند البالغين .

وتجدر الإشارة إلى أن بعض التجارب ، قد أوضحت أن الإناث أقدر من الذكور في التعرف على رائحة ما . وتمييز روائح مختلفة ، ففي دراسة (Dety et al., 1984) تبين أن متوسط القدرة على تحديد نوعية الرائحة يرتفع بصورة منتظمة من سن (٥–٢١) سنة ، وهي أفضل عند الإناث منها عند الذكور .

ويمكن تلخيص النتائج السابقة بالنقاط التالية :

١ ــ أن الإحساس بالرائحة يظهر تقدماً ملحوظاً منذ الولادة حتى سن البلوغ .

٢ ــ يظهر الرضع حديثو الولادة ، وكذلك الأطفال في مراحل نموهم المختلفة ، تمييزاً واضحاً لمركب الرائحة وحدّتها وتتغير قابليتهم على التمييز بتغير خصائص المثير ، بالإضافة إلى ذلك تتحسن قابلية التعرف على الروائح المختلفة وتسميتها من خلال تجربة الطفل السابقة في التعرض لها .

٣ ــ يبدو أن الإناث يتفوقن على الذكور عندما يتعلق الأمر في العينة الضرورية لتمييز الرائحة ، أو التعرف على الروائح المركزة فوق هذه العتبة . وترى بعض الباحثين أنه يمكن ملاحظة هذا الاتجاه منذ الولادة .

بالإضافة إلى ذلك يبدو أن بعض التجارب قد أظهرت أن الأطفال قبل سن البلوغ هم أكثر حساسية للرائحة من البالغين ، وتبقى العوامل المؤثرة في هذه الفروق غير معروفة . ويمكن أن تؤثر مورفولوجيا الأنف في مراحل مختلفة من العمر في تعديل خصائص التيار الهوائي المستنشق ، ويمكن أيضاً أن يؤثر المخيط (الالتهاب الفيروسي والجيوب) في الحساسية نحو الرائحة ، مما يؤدي إلى الفروق الملحوظة بين الأطفال والبالغين .

رابعاً ــ تطور السرور والانبساط نحو الرائحة :

لقد قام بعض الباحثين بتحليل مظاهر السرور والانبساط الناتجة عن الإحساس بالرائحة وأظهروا أهمية خاصة لدراسة تقاسيم الوجه الناتج عن رائحة اصطناعية ، حين يتعرض

لها الطفل حديث الولادة . تمكن الباحثون من الربط بين أنواع متعددة من المؤثرات الشمية وتعابير وجهية محدودة تتبعها عند الصغير استجابة إلى هذه المؤثرات ، إذ أمكن ملاحظة تعبير قسمات الوجه حسب تغير نوع الرائحة التي يتعرض لها الطفل خلال الساعات الاثنتي عشرة الأولى التي تلي الولادة ، فهو يبدي علامات السرور والانبساط عند تعرضه لرائحة مفضلة ، أو يبدي علامات النفور والاشمئزاز عند تعرضه لرائحة غير مستحبة ، وبذلك أمكن تحديد حركات قسمات الوجه إزاء ثلاثة أنواع من الروائح ، رائحة جذابة أو محببة (رائحة الموز والزبدة أو الفانيلا) . ورائحة محايدة ، وثالثة منفّرة (البيض الفاسد ورائحة السمك) .

ودفعت النتائج المتعلقة بهذه الدراسات بعض الباحثين إلى القول بوجود تفضيل شمي عند الطفل ونفور قبل أية تجربة غذائية ، إلا أن التغيرات الوجهية عند المولود ، والتي تعكس حالة الانبساط والسرور ، قد أمكن التحقق منها أيضاً كاستجابة إلى مؤثرات ذوقية . وقد أمكن التحكم بهذه التغيرات عن طريق مراقبة تركيب المؤثر الذوقي وكثافته (Steiner, 1979; Rosenstein and Oster, 1989) . وكذلك الأمر عند الطفل الأكثر تقدماً في السن ، فيبدو أنه يتمكن من تمييز ردة فعله على مؤثر شمي حسب طبيعة هذا المؤثر . وبدءاً من عمر الخامسة يميل الطفل إلى تصنيف الروائح إلى محببة أو منفرة مثله في ذلك مثل البالغين .

خامساً ــ تطور الرائحة الاجتماعية :

كما أوضحنا سابقاً ، يتمتع الطفل منذ الولادة بقدرة عالية على الإحساس بالرائحة الاصطناعية ، وعلى تحليل المعلومات التي تحملها . هل هذه القدرة على الإحساس بالمؤثرات الاصطناعية الخالية عن كل المعاني النفسية أو البيولوجية تعمل أيضاً في الوسط البيولوجي العادي حيث ينمو الطفل ويتطور ؟ سنقوم فيما يلي بعرض سلسلة من التجارب حيث يتعرض الأطفال للروائح البيولوجية المأخوذة من أشخاص من الوسط الاجتماعي الذي يحيط بهم ، وذلك عند الطفل حديث الولادة ، ثم عند الطفل الذي تجاوز عمر السنتين .

١ ــ التجارب المتعلقة بالطفل حديث الولادة :

آ . تمييز رائحة الثدي :

يتمكن الطفل الذي يتغذى من لبن الأم بصورة طبيعية ، من تعيين الرائحة المنبعثة الصادرة عن ثدي الأم وتمييزها وهذا ما أوضحه (Macfarlane, 1975) . إذ وضع بالقرب من رأس الصغير الحديث الولادة قطعتين من القماش القطني ، تحمل الأولى رائحة الأم (وذلك بوضعها لمدة ساعتين إلى ثلاث ساعات على ثدي الأم قبل بدء التجربة) ، بينما تكون الثانية محايدة (نظيفة) ، أو تحمل رائحة ثدي أم أخرى غير أمه . لقد أجريت التجربة مع (٣٢) طفلاً حيث تعرضوا للاختبار في الأيام الثاني والسادس والثامن ، لقد تبين أن الصغير بدءاً من اليوم السادس يدير رأسه غالباً نحو القطعة القماشية التي تحمل رائحة ثدي الأم ويقضي من الوقت بهذه الوضعية وقتاً أطول بالقياس إلى المؤثر الخاص بالأم الأخرى أو المؤثر المحايد . وهذا ما جعل ماكفارلان يعد ذلك مؤثراً على تمييز الصغير للمؤثر الخاص برائحة الأم وتفضيله ، وعندما بدل هذا الباحث موقع القطعتين لتجنب تأثير الجانبية* في سلوك الصغير ، لاحظ أن الطفل قد استمر في تمييز رائحة المؤثر الذي يحمل رائحة ثدي الأم من غيره من المؤثرات المحايدة ، أو التي تحمل رائحة أم أخرى ، وذلك على الرغم من تغيير موقع المؤثر .

لقد أكدت تجارب رسل (Russell, 1976) . النتائج التي أشار إليها ماكفارلان ، حيث قام رسل بتحليل استجابات المص (الرضع) واللحس عند عشرة أطفال حديثي الولادة ، وذلك في مراحل ثلاث من العمر ، عمر يومين ثم أسبوعين ، ثم ستة أسابيع . لقد تم تعريض الصغار إلى عدة مؤثرات بصورة متتابعة :

١ ــ قطعة قماشية خالية من الرائحة (مؤثر مراقبة محايد) .
٢ ــ قطعة قماشية سبق أن وضعت على ثدي الأم لمدة ثلاث ساعات.

* تفضيل الطفل التوجه نحو جهة دون سواها ..

٣ ـــ قطعة قماشية سبق أن وضعت بالطريقة نفسها على ثدي أم أخرى .

٤ ـــ قطعة قماشية تحمل آثار حليب بقرة ، لقد وضعت هذه المؤثرات بحيث تبتعد القطعة القماشية من ١ إلى ٢ سم عن أنف الطفل .

لقد كانت استجابات هؤلاء الأطفال لرائحة الأم محدودة في عمر اليومين وفي عمر الأسبوعين ، وبالمقابل يمكن ملاحظة استجابات ذات دلالة لرائحة الأم دون غيرها بدءاً من عمر ستة أسابيع.لقد خلص رسل إلى القول إن رائحة الأم تمثل جاذبية خاصة بالنسبة للصغير كما زعم هذا الباحث أن الإنسان بشكل عام يمتلك نظاماً من الفيرومون (Pheromonal System) ، يبدأ بالعمل في عمر مبكر .

وفي بحوث لاحقة استخدم شال (Schaal et al., 1980) طريقة مشابهة لتلك المستخدمة من قبل ماكفرلان ، إلا أنه وضع المؤثرات بمحاذاة الرأس على اليمين وعلى اليسار (الشكل ١٩) وذلك لعدم عرقلة التنفس أثناء تطبيق التجربة بسبب القطعة القماشية .

لقد تبنى هذا الباحث جملة من الحركات التي يظهرها الصغير (٣–١٠ أيام) ، كمؤثر على تمييز أو عدم تمييز قطعة الشاش المحملة برائحة ثدي الأم أو تلك التي تحمل رائحة ثدي أم أخرى . لقد قام بدراسة حركة الرأس واليدين أثناء تعريض الطفل لمؤثر ما. تبين نتائج هذه الدراسة انخفاضاً كبيراً في نشاطات الطفل الحركية عندما يتعرض أنفه لمؤثر يحمل رائحة ثدي الأم ، بالمقارنة مع مؤثر يحمل رائحة ثدي أم أخرى ، ويكون الفرق في استجابة بعض الأطفال واضحاً بدءاً من عمر ثلاثة أيام ، ويبدو الانخفاض في النشاط الحركي واضحاً بخاصة عندما يكون الصغير على درجة عالية من اليقظة .

لقد أوضحت تجارب أخرى ، أن الصغير النائم يتصرف بطريقة متميزة إذا قدم له وعاء صغير وحوى حليب الأم بالمقارنة مع وعاء فارغ . فمن الممكن أن يشعر برائحة الأم .

ب ــ تمييز الرائحة الجسدية غير المتعلقة بالثدي

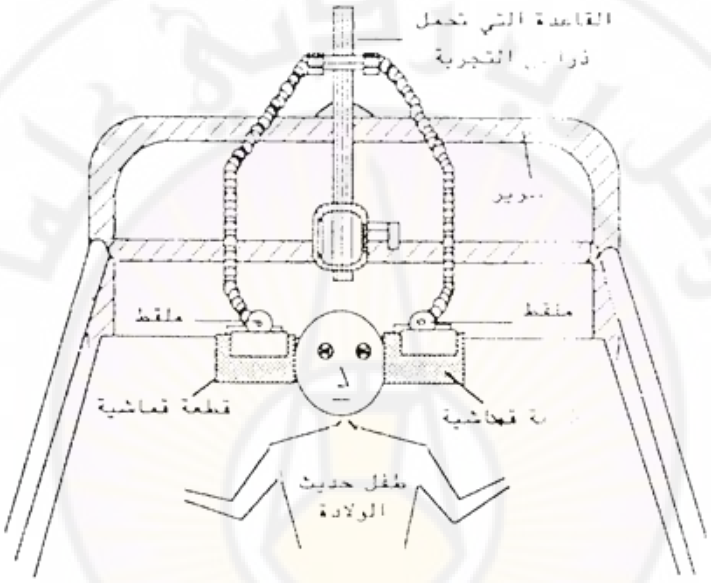
لقد حاول بعض الباحثين دراسة تأثير رائحة الأم غير تلك الصادرة عن الثدي ، فالطفل أثناء تفاعله مع الأم يتعرض لرائحة مناطق عديدة من جسدها كالرقبة والشعر والوجه... إلخ. بالإضافة إلى ذلك يمكن أن تأخذ الرائحة الاصطناعية (العطور والصابون ... إلخ) المستخدمة من قبل الأم أهمية خاصة بالنسبة للصغير. لقد تمّت الإشارة مثلاً إلى قدرة الطفل على تمييز المؤثر الذي يحمل رائحة رقبة الأم (Schaal, 1986) . من جهة أخرى يكون توجه الصغير نحو المؤثر الحامل لرائحة الأم الإبطية أطول بالمقارنة مع توجهه نحو مؤثر يحمل الرائحة نفسها لأم أخرى (Cernoch and Porter, 1985) . كذلك يكون الأمر بالنسبة للرائحة الوجهية (Field et al., 1984) .

إن هذه النتائج بمجملها تشير إلى بروز قدرة الصغير على اكتشاف رائحة الكبار حتى لو كانت هذه الرائحة ضعيفة كتلك الصادرة عن غدد الجلد .

وتجدر الإشارة هنا إلى اختلاف الطرائق المتبعة من قبل الباحثين في دراسة هذه الظاهرة ، مما يفسر الاختلاف في النتائج ، وبالإضافة إلى ذلك تم تنفيذ بعض التجارب أثناء نوم الأطفال بينما نفذت تجارب أخرى أثناء يقظتهم ، وكذلك بالنسبة لتقديم المؤثرات حيث تم تقديمها بصورة متتابعة في بعض التجارب ، بينما قامت بصورة تلقائية (المؤثران بالوقت نفسه) في تجارب أخرى .

ولقد اختلفت مدة وضع القطعة القماشية الحاملة للمؤثر على جسد الأم حيث تتراوح بين ثلاث الساعات إلى ٢٤ ساعة ، وهذا ما يؤدي إلى اختلاف تركيز رائحة المؤثر .

على الرغم من هذه الفروق فقد تبين أن تمييز الصغير للرائحة يبدأ في الأيام الأولى بعد الولادة ويرتفع بشكل مطرد مع التقدم في العمر .



(الشكل (١٩) :

الوضعية التجريبية التي استخدمها الباحث بنوا شال (Benoist Schaal) لدراسة تأثير الرائحة في تطور التعلق بين الطفل والأم . يكون الطفل مستلقياً على ظهره ، ويتعرض أثناء التجربة لمؤثرات الرائحة التي تحملها القطعة القماشية المعلقة في الملقط المثبت في طرف السرير .

٢ ــ التجارب المتعلقة بالأطفال الكبار

تندر الدراسات المتعلقة بالرائحة عند الأطفال في مراحل متقدمة بعد الفطام ، عندما يبدأ الطفل بتطوير قدراته الحركية وباكتساب تجربة غنية مع أشخاص عدة ومع أشياء متنوعة في محيطه ، إلا أن بعض البحوث تناولت بوجه خاص تمييز الطفل للرائحة الجسدية للكبار والأتراب وكذلك تمييز الرائحة الجسدية الخاصة بالطفل نفسه .

آ ــ تمييز الطفل للرائحة الجسدية للكبار

إن السلوك التفضيلي للأطفال نحو الرائحة الجسدية للكبار القائمين على شؤونهم لا يقتصر فقط على مراحل ما قبل الفطام ، ففي الواقع أظهرت بعض التجارب نتائج تشير إلى ذلك ، ففي دراسة أولية تبين أن الطفل من (٤–٥ سنوات) يمكنه تمييز رائحة الأم من غيرها من الأمهات. لقد قام المجرب بالطلب من الأمهات أن يرتدين قميصاً قطنياً (T – Shirt) لمدة يومين أو ثلاثة أيام ، وبعدها يسأل الطفل الجالس على المقعد في غرفة اللعب الخاصة بدار الحضانة عن القميص الذي يفضله عندما تقدم له المربية قميصين ، يكون أحدهما قميص الأم ، بينما الثاني لأم أخرى . هذا ويتم وضع كل قميص لمدة ١٠ ثوان بصورة متتابعة بالقرب من أنف الطفل وبعدها يسأل عن القميص الذي يفضل ، لقد تم تكرار ذلك من ثلاث مرات إلى عشر في كل تجربة ، وتم إنجاز ٢٦ تجربة وسطياً مع كل طفل من الأطفال الذين تم اختبارهم (١٧ طفلة وتسعة أطفال) .

لقد اختار الأطفال القميص الذي يحمل رائحة الأم ٤٠٤ مرة من أصل ٦٢٩ اختبار ، أي أن نسبة الاستجابة الصحيحة تساوي ٦٤٪. لم تبين هذه النتائج فروقاً بين البنات والصبيان حيث كانت نتائجهم متقاربة جداً (Schaal et al. 1980) . لقد أوضحت هذه الدراسة أن الأطفال من ٤–٥ سنوات يختارون رائحة الأم بنسبة عالية من التجارب .

ب ــ تمييز الرائحة الجسدية للأتراب

في تجارب أخرى تبين أن الطفل يميز رائحة المقربين من الأتراب والأخوة والأخوات . لقد قام بورتر ومور (Porter and Moore, 1981) . بدراسة اثنى عشر زوجاً من الأخوة والأخوات ، يتراوح عمر الصغار (١٢ طفلاً وطفلة) بين ٣٦ شهراً و ٤٩ ، بينما يتراوح عمر أخوتهم الكبار (١٢ طفلاً وطفلة) بين ٦٢ شهراً و ٩٥ ، لقد قام هؤلاء جميعاً بوضع قميص قطني لمدة ثلاث ليال متتابعة ، وبعدها طلب إلى كل منهم الاختيار بين قميصين ، يكون أحدهما للأخ أو للأخت بينما يكون الآخر لطفل غير معروف . لقد تمكن (١٩) طفلاً وطفلة من أصل (٢٤) ، من التعرف بشكل صحيح على القميص العائد للأخ أو للأخت .

تبين هذه التجارب أن الطفل يتمكن من تمييز رائحة الأخ أو الأخت عن غيرها من رائحة الأطفال غير المعروفين بالنسبة له .

لم تقتصر دراسة تأثير الرائحة في التفاعل الاجتماعي على الأخوة والأخوات حيث أصبح من المفترض أن يميز الطفل رائحة الأتراب المفضلين بالنسبة له عن غيرها من رائحة الأطفال غير المعروفين بالنسبة له .

لقد تم اختيار ٢٩ طفلاً (١٥ طفلاً و ١٤ طفلة) بين الرابعة والخامسة من العمر ، وذلك بهدف التحقق فيما إذا كان بإمكان الطفل أن يميز رائحة أطفال آخرين خارج الوسط العائلي بخاصة في الوسط المدرسي ، كذلك طلب فيرون وكولتيه (Verron and Gaultier, 1976) إلى كل طفل وهو مغمض العينين استنشاق رائحة رقبة ٣ إلى ٥ أطفال من الجنس نفسه ومعروفين بالنسبة له وتحديد أسمائهم ، وتم تكرار ذلك ٦ مرات وفي كل مرة كان يتغير تسلسل الأطفال موضوع الاستنشاق (المرسلين للرائحة) . لقد كانت نسبة الردود الصحيحة عند البنات ٦٩٪ ، بينما كانت عند الصبيان ٣٣٪ . لقد تم تأكيد هذه النتيجة حديثاً (Marlier et Schaal, 1989) .

إنه يصعب تفسير الفرق بين الجنسين ومعرفة ما إذا كان يعود إلى تفوق البنات في الإحساس بالرائحة ، أم أن طبيعة التفاعل الاجتماعي تختلف عند الجنسين إذا وضعت في

الحسبان درجة الاقتراب من الآخر ، في الواقع أمكن ملاحظة أن المسافة الفاصلة عن الآخر أثناء التفاعل الاجتماعي ، هي أعلى عند الذكور منها عند الإناث . فمن الممكن أن يلعب ذلك دوراً ما في القدرة على التعرف الحسي والشمي على الآخر .

جـ ــ تعرف الطفل على رائحته الجسدية :

لقد أوضحت تجارب (Gallois 1985) أنه يمكن للطفل بين السنتين وثلاث سنوات التعرف أيضاً على الرائحة الخاصة بجسده ، وتمييز القميص الذي سبق له وحمله عدة أيام عندما يقدم له هذا القميص مع قمصان متشابهة تكون محايدة (نظيفة) ، مع قمصان سبق أن حملها طفل آخر لعدة أيام (رائحة طفل آخر) .

سادساً ــ العوامل التي تحدد التفضيل الشمي المبكر :

تندر التجارب التي توضح دور العوامل الوراثية في التفضيل الشمي المبكر عند الإنسان كغيره من الثدييات ، وبالمقابل تتعدد البحوث السلوكية المتعلقة بدور التجربة والاكتساب بعد الولادة في تطور التفضيل الشمي .

إنه من غير المستبعد ، أن تكون آليات التعلم الشمي في حالة جاهزية للعمل قبل الولادة وأن الاستجابة الأولى لمؤثرات الرائحة تبقى نتيجة عمل الآليات (الميكانيزمات) ، التي تعتمد في آن معاً على تجربة ما قبل الولادة ، وما بعدها (Hudson, 1985, Pederson and Blass, 1982) . ويبدو أن وظيفة المستقبلات الكيميائية (Chemoreceptors) . تبدأ العمل بصورة مبكرة عند الأنواع ، حيث تطول مدة الحمل (Frrell, 1984) . إن ذلك يستدعي التساؤل فيما إذا كان التعرض لرائحة ما قبل الولادة عند هذه الأنواع يمكن أن يؤثر في الاستجابات الاجتماعية الأولى بعد الولادة .

هل يؤدي تعويد الجنين عند الثدييات على مؤثر شمي ما ، إلى تعديل سلوك الصغير بعد الولادة؟ يشتق هذا السؤال من الأبحاث المتعلقة بالإشراط الشمي للجنين (Smotherman and Robinson, 1985) ، بخاصة عند صغير الفأر حديث الولادة (Pederson and Blass, 1982) ، ولكي يكون هذا التأثير ممكناً عند الثدييات الأخرى ، بخاصة عند الإنسان . يجب التحقق من ثلاثة شروط :

١ ــ أن يكون العضو الشمي عند الجنين على درجة كافية من النضج من الناحيتين التشريحية والوظيفية.

٢ ــ أن يساعد وسط الجنين على تزويده بالمؤثر الشمي .

٣ ــ أن يكون الدماغ قادراً على اكتساب المعلومات الحسية داخل الرحم .

إن التجربة السمعية عند الجنين تؤثر في تفضيل المؤثرات السمعية عند المولود البشري . فمن المحتمل وجود آليات مشابهة عندما يتعلق الأمر بالمؤثرات الشمية . ما هو البعد الذي يمكن أن يؤثره الوسط الكيميائي للمستقبلات الكيمياوية الشمية للجنين ؟ للإجابة عن هذا السؤال يمكن عد الاحتمالين التاليين .

١ ــ إن المستقبلات الكيماوية تمكن الجنين من تذكر الخصائص العامة لرائحة وسطه .

٢ ــ يمكن للجنين أن يتعلم بعض الخصائص الشمية المحددة (خاصة شمية محددة للسائل السلوي Amniotic) من السائل المحيط به .

إن هذين الاحتمالين سبق إثباتهما عند ثدييات أخرى ، فلقد تم إشراط جنين الفأر بالربط بين رائحة محددة والكف عن النشاط الحركي ، لقد أشارت تجارب سموثرمان وروبنسون (Smotherman and Robenson, 1985) إلى الربط بين منع النشاط الحركي عند جنين الفأر ورائحة النعنع وذلك عن طريق حقن الجنين بمادة منفرة ، ويتمكن جنين الفأر من تمييز درجات مختلفة من التركيز لرائحة المؤثر (النعنع) ، وتمييز الروائح التي تختلف

بالخصائص عن هذه الرائحة التي سبق إشراطه بوساطتها .إن هذا التذكر الشمي الجنيني يحتفظ به في المرحلة الانتقالية من الوضع الجنيني إلى الحياة بعد الولادة ، أي من المرحلة المائية إلى المرحلة الهوائية من المؤثرات التي ثير المستقبلات الحسية ، إن اشراط الجنين بكره رائحة ما يمكن أن يؤدي إلى استمراره بكراهية هذه الرائحة بعد الولادة ، وبعد الفطام وأحياناً بعد سن البلوغ (Smotherman, 1982) . إن هذه النتائج تظهر أهمية التجربة الكيماوية الحسية عند الجنين في تفضيله الشمي بعد الولادة ، وفي القيمة المعززة للمؤثرات الشمية قبل الولادة للنوع نفسه من هذه المؤثرات بعد الولادة .

سابعاً ــ الاستجابات الشمية والتفاعلات الأولى مع الأم :

على الرغم من أن المولود الجديد يتلقى عناية الأم ومساعدتها ، إلا أنه يتوجب عليه أن يحدد موضع حلمة الثدي ، ويمكن للرائحة المعقدة الصادرة عن الثدي أن تحمل الصغير على تحديد موضعه أثناء محاولاته لالتقاط الحلمة . بالإضافة إلى ذلك تعد الرائحة مصدراً مهماً للمعلومات المتعلقة بطبيعة العناصر الغذائية القابلة للهضم . فتأثير الرائحة المباشرة في تنظيم سلوك الطفل عند وجوده على الثدي ، قد أمكن توضيحه في تجارب براير (Preyer, 1981) ، وكرونر (Kroner, 1982) . حيث تم تبليل الثدي بمؤثرات شمية مختلفة ، وعند تقريب الصغير البالغ من العمر ١٨ ساعة من هذا الثدي أبدى رفضه وبكاءه قبل ملامسته ، بينما تقبل مباشرة الثدي الآخر الخالي من العناصر الشمية الغريبة. وتجدر الإشارة إلى أن الباحث الدكتور بنوا شال (Schaal Benoist) قد افترض (محادثة شخصية) أنه من الممكن أن تكون الدائرة الملونة المحيطة بحلمة الثدي البشري قد تطورت بحيث تفرق في إفرازاتها للعناصر الكيميائية والتي قد تلعب دور المؤثر الشمي في الطفل في رضع الثدي ، على الرغم من ضيق هذه الدائرة إلا أنها تتضمن العديد من الغدد الجلدية ، بحيث تمكن الطفل حديث الولادة من التميز بين المؤثرات الكيماوية التي تصدر عن هذا الموضوع .

إن استمرارية الرائحة الموجودة في هذه المنطقة وخصائصها التشريحية والحرارية (تكون

حرارتها أعلى من بقية أجزاء الثدي) إنما تم في تبخر الذرات الشمية وانتشارها ، مما يساعد الطفل على تحديد أمثل لموضع الحلمة ، وعلى التعلم المبكر للخصائص الشمية للثدي .

إن خصائص المنطقة الموجودة حول حلمة الثدي تبعث على الظن بأن ها رائحة خاصة تنشط أثناء الرضاعة ، خصوصاً وأنها المنطقة الوحيدة في جسد الأم التي يلامسها الطفل في الأشهر الأولى بواسطة أنفه وبشكل مباشر أثناء لحظات اليقظة (Schaal, 1988) ، إلا أن الرائحة التي يمكن أن تبعث استجابة عند الطفل ، ليست فقط رائحة الثدي ، بل هناك مناطق أخرى من جسد الأم يمكن أن تثير مثل هذه الاستجابة ، كرائحة الإبط (Cernoch and Porter, 1985) ، والرقبة (Schaal, 1986) ، والوجه (Field et al.,1984). وليست وضعية التغذية الوضعية الوحيدة التي تمكن الطفل المولود من الإحساس برائحة الأم ، فحمل الطفل مثلاً يعطيه غالباً الفرصة لملامسة رقبة الأم بصورة مباشرة ، ويستمر التأثير المنتظم لرائحة جسد الأم في سلوك الصغير لمدة طويلة بعد الولادة والفطام .

ويكون لتمييز الطفل لرائحة الأم دور تكيفي وذلك للأسباب التالية :

١ ــ يؤثر تمييز الرائحة في سياق نمو التعلق بين الصغير وأمه :

إذ تفترض نظرية التعلق أن تط التعلق بين الأم والطفل يعتمد على كون الصغير قادراً على تمييز الأم الحاضنة من غيرها من الأفراد ويسلم أصحاب هذه النظرية بأن الاستجابات الاجتماعية المتميزة ، وسلوك التعلق يتطور في فترة لاحقة أثناء السنة الأولى من الحياة إلا أن بعض الأبحاث تشير إلى أن الصغير في أسابيعه الأولى يميز خصائص الرائحة الصادرة عن الأم ، وكذلك يمكنه تمييز خصائص الصوت والشكل (DeCasper and Fifer, 1980. Field et al., 1984) ، فالصغير في مراحله المبكرة يمكنه تنمية تعلق ثابت مع الحاضنة الأولى (Caretaker) ، التي تقوم على شؤونه ، وتمييز الصغير لرائحة الأم يؤثر مباشرة في الانتظام السلوكي والفيزيولوجي عنده ، فقد يؤثر الإحساس بهذه الرائحة في البكاء ، وقد يعني بالنسبة له بداية الرضاعة ، ويمكن لتداخل خصائص حاسة الشم مع

الحواس الأخرى أن يثير عند الصغير حركة توجيه الرأس السابقة لأية ملامسة مع الثدي ، إن هذه الاستجابة بتوجيه الرأس والتي تنطوي على توقع العثور على الثدي يمكن أن تنمو بشكل سريع بعد ٤ إلى ١٠ رضعات . ويمكن اضطرابها عندما يقوم شخص آخر غير الأم الحاضنة بتغذية الصغير (Darwin, 1977; Call, 1967) ، بالإضافة إلى ذلك تؤثر الرائحة المعتادة التي يتعرض لها الصغير في تهدئته وتقوده من حالة اليقظة القصوى إلى النوم . وبالتالي تخفض من استهلاكه للحريرات مما قد يؤدي إلى زيادة الوزن .

ويمكن أن تلعب الرائحة دوراً مهماً عند الأطفال الأكبر عمراً ، فحمل الطفل للعبة ما اعتاد رائحتها ، يسهل التكيف في المواقف الصعبة ويساعد الطفل في المرحلة ما قبل المدرسية على التلاؤم مع محيط جديد كما هو الحال في حالة حضور الأم (Passman, 1967) .

٢ ــ الرائحة والتوازن الانفعالي عند الطفل :

يرى بعض الباحثين أن اكتشاف رائحة معتادة يبعث على الشعور بالأمن والطمأنينة عند البالغين من الثدييات (Halpin, 1986) . خصوصاً عندما يتعلق الأمر برائحة الزوج أو الزوجة ، أو رائحة الزمرة المعتادة التي ينتمي الفرد إليها . بينما تبعث رائحة الأم ورائحة المكان المعتاد الطمأنينة عند الصغار ، ويلاحظ الاضطراب ومظاهر الضيق عند الكثير من أنواع الثدييات عند وضعها في محيط قريب أو بعد غسل عشها أو تنظيف ملجئها (Rosenblatt, 1978) . وتلعب رائحة الأم دوراً أساسياً في انتظام التعامل الودي عند الفئران ، وكذلك عند الرئيسات . ويمكن ملاحظة اضطراب السلوك بعد تغيير الرائحة المعتادة للوسط عند بعض أنواع القردة ، وتؤدي المؤثرات الشمية وخاصة المعتادة إلى خفض السلوك المتعلق بحالة اليقظة عند صغار الثدييات ، فالرائحة المعتادة والمرفقة بحضور الأم تهيء التحول من حالة اليقظة العالية إلى الحالة الدنيا عند صغار البشر .

ثامناً ــ تعلق الصغير بالأشياء :

من الملاحظ تمسك الصغار أثناء نشاطهم اليومي ببعض الأشياء المعتادة في وسطهم كقطعة قماشية أو ثوب أو لعبة . إن تطور تعلق الطفل بموضوع غير اجتماعي يجب أن يفسر في شروط انفصال الصغير عن أمه حيث تلاحظ هذه الظاهرة بخاصة عند حدوث الانفصال . ولعل الملاحظات التالية تلقي الضوء على هذا الموضوع :

١ ــ تحتاج صغار الرئيسات إلى موضوع ما (شيء ما) للتمسك به عند فصلها عن الأم ، أو عن باقي أفراد الجماعة .

٢ ــ تعد حوادث التعلق بموضوع غير اجتماعي (شيء ما) نادرة الوقوع عند أطفال المجتمعات البشرية حيث يبقى الطفل قريباً من الأم طيلة السنة الأولى ، بخاصة في المجتمعات التي يقل تأثرها بالحضارة الغربية (Schiefenhovel: 1984) .

٣ ــ يكون اعتماد الطفل على شيء ما ، أي تعلقه بموضوع غير اجتماعي أكثر شيوعاً في الأوساط الميسورة التي تقطن المدن حيث يتلقى الصغير مقداراً قليلاً من الاتصال الجسدي المباشر (اللمس) مع الأم بالمقارنة مع أطفال الأوساط الريفية المتواضعة .

٤ ــ يبدو حادث التعلق أكثر شيوعاً عند الأطفال من عمر سنة ونصف إلى سنتين عندما يبدأ الطفل بالمشي والابتعاد شيئاً فشيئاً عن الأم (Passman and Haanen, 1979) .

٥ ــ يظهر سلوك التمسك بالشيء المفضل غالباً في لحظات الانفصال والاضطراب بخاصة عند الانفصال عن الأم عندما يوضع الطفل في دار الحضانة وفي السرير بقصد النوم (Busch, 1974) . يكون الشيء المعتاد بمثابة الوسيط الذي يطمئن الصغيرة ويهدىء من انفعاله عندما يكون موضوع التعلق الأساسي (الأم) ، غائباً بصورة مؤقتة ، فالشيء يمكن أن يقوم بوظيفة الأم لخفض التوتر عند الصغير .

تلعب خصائص الرائحة للشيء والتي تتداخل مع الخصائص الأخرى بخاصة اللمسية والبصرية دوراً مهماً في تطور تعلق الطفل بالموضوع غير الاجتماعي .

إن الملامسة المنتظمة لموضوع التعلق غير الاجتماعي تؤدي إلى غمره برائحة الطفل . فالملاحظة اليومية تشير إلى أن البعد الشمي لموضوع التعلق غير الاجتماعي ، يبدو مثيراً لاهتمام الطفل وذلك بالبحث عنه ، وعندما يتفاعل الطفل مع هذا الموضوع يتمسك به ، ويضعه من وقت إلى آخر بالقرب من المنطقة الفمية ــ الأنفية . ويمكن إثارة الطفل وملاحظة اضطرابه ومشاكسته إذا نظف هذا الموضوع (إزالة الرائحة) .

وكذلك عند الاطفال الذين لا يميلون إلى تعلق شديد بموضوع غير اجتماعي ، تكون للرائحة المعتادة أهمية بالغة ، فعند نقلهم إلى وسط جديد لا يتمكن بعضهم من النوم قبل أن يتعرض لرائحة معتادة . وهذا ما يفسر استخدام رائحة جسد الأم ــ كوسيلة إيجابية مهدئة ــ في معالجة القلق واضطراب النوم عند الصغار في عمر الرابعة (Cyrulinik, 1982) .

تاسعاً ــ الرائحة والتفاعل الاجتماعي :

تؤثر الخصائص العاطفية للرائحة الفردية تأثيراً كبيراً في طبيعة التفاعل الاجتماعي وخصائصه . إذ يعتبر تقبل رائحة الجسد شرطاً ضرورياً للتبادل الاجتماعي الإيجابي ويسهم في خلق الشروط المناسبة لهذا التفاعل خاصة بين الطفل والأهل وبين الطفل والأتراب . ويفترض بيبر (Bieber, 1959) وجود عامل شمي يدفع الصغار إلى تجنب رائحة الأهل من الجنس نفسه ويجذبهم إلى رائحة الجنس الآخر ، وهناك بحث يؤيد هذه الفرضية ، إلا أنه يقتصر على دراسة حالة واحدة ، حيث تثير رائحة الأب النفور والتجنب لدى الصبي موضوع الدراسة في عمر ثلاث سنوات ونصف ، بينما تثير رائحة الأم الجاذبية والاقتراب (Kalogerakis, 1963) . فإذا كانت هذه الملاحظات تظهر استجابة الأطفال لرائحة الأهل في الحياة اليومية ، فلا بد من بحوث إضافية لتأكيد مقترحات هذين الباحثين .

إن وجود الأطفال في مكان محدد كالمدرسة أو مكان اللعب يسمح باقترابهم واحتكاكهم الواحد بالآخر . وكثيراً ما يلاحظ رفض الزمرة لأحد الأطفال نتيجة رائحته

الجسدية . وتتأثر الرائحة الجنسية بالشروط الصحية والتربوية والبيئية التي يعيش ضمنها الطفل ، وتتأثر بعوامل داخلية كالاستقلاب ، ويتحدث شال (Schaal. 1988) . عن حالة طفلة تبلغ من العمر ثماني سنوات تصدر عنها رائحة البول ، لقد اخفقت هذه الطفلة في تكوين أصدقاء من بين أترابها ، على الرغم من الموقف المتفهم الذي اتخذه المعلم تجاه هذه الطفلة . إلا أنها كانت موضعاً للرفض وعدم التقبل من المحيط ، وعاشت حالة من العزلة الاجتماعية .

وكذلك يذكر (Todd, 1979) حالة طفل في الثالثة عشرة من عمره تصدر عنه رائحة جسدية (سيئة) . مما جعله هدفاً لسخرية أترابه والتي تنتهي أحياناً بالعنف والعدوان ، مما دفع هذا الطفل إلى التغيب عن المدرسة ، حيث تعرض للرفض من قبل رفاق صفه وهو يبدو في حالة من الهبوط والانقباض . وتبين فيما بعد أن هذه الرائحة كانت نتيجة اضطراب في الاستقلاب ، وبعد معالجة هذه الأعراض وزوال الرائحة لوحظ اندماج الطفل بأترابه وتحسن علاقاته الاجتماعية بهم بشكل ملحوظ .

وقل رب زدني علما
جامعة دمشق
Damascus University

الفصل الرابع

الاكتئاب (*)

أولاً ــ المقدمة :

يصيب الاكتئاب Depression في المجتمعات الغربية شخصاً واحد من كل أربعة أشخاص . فكيف يمكن معرفة الاكتئاب ؟ وكيف يمكن معالجته ؟ والوقاية منه ؟ لقد أوضحت البحوث الحديثة أهمية العوامل الوراثية والفيزيولوجية والمحيطية في إثارة الاكتئاب . وأصبح من المعروف أن الاضطرابات النفسية تتزامن مع اضطرابات فيزيولوجية . ومن الممكن الآن مواجهة الاكتئاب مواجهة فعالة وذلك بفضل نتائج هذه البحوث . يمكن لأي شخص أن يشعر مشاعر حزينة سوداوية في أثناء حياته وقد يكون من السهل تفسير هذه الحالة عندما تكون أسبابها واضحة كالتعرض لأزمة مع الأصدقاء أو الأقرباء أو الأشخاص المهمين في حياة المرء . فخيبة الأمل والمشكلات المهنية قد تفسر هذه المشاعر الكئيبة . إلا أن هذه المشاعر الحزينة قد تتملكنا دون سبب واضح وتختفي أيضاً بطريقة غامضة .

عندما يتعرض الناس للحداد نتيجة فقد شخص محبوب يشعرون بالنمط نفسه من المشاعر الحزينة . والقليل من الأفراد يعانون من مشاعر اليأس لدرجة يتعذر عليهم الحياة بصورة عادية . فهذه الحالة دون غيرها والتي قد تدوم بعض الوقت تحتاج إلى معالجة طبية نفسية . فاليأس العميق يستوجب المعالجة .

---

* د. فايز قنطار

إن مشاعر الحزن والكآبة التي تدخل في إطار الحوادث العادية تتميز بطبيعتها الانتقالية المؤقتة ، ويضعف تأثيرها في عملية التكيف عند الشخص ، كما أنها تختفي تلقائياً . وعلى العكس فالحزن العميق الذي يتركه الحداد يمكن أن يكون قوياً ومستمراً ، ومن يعاني هذه الشدة يشعر بوعكات جسدية ، لا ينفك عن صورة من فقده ، ولا يخفي بأنه يقوم بمهمات الحياة اليومية بصورة آلية دون مشاركة حقيقية . وعلى الرغم من أن أعراض الحزن يجب أن تهدأ خلال مدة تتراوح بين ٤ أسابيع و ٨ فإن أعراض القلق يمكن أن تستمر سنة أو أكثر . فالحداد قد يدفع إلى ردود فعل مرضية ، ويتحول إلى حالة خطرة من الاكتئاب .

ثانياً ــ أعراض الاكتئاب :

لقد عرفت الجمعية الأمريكية الطبية النفسية الأعراض التي تمكّن من تحديد أزمة اكتئابية خطرة ، فمن خصائص هذه الإصابة :

١ ــ يفقد المريض الاهتمام ، ولا يشعر بأية متعة في نشاطاته اليوميه وفي أوقات فراغه .

٢ ــ يشعر المريض بالحزن واليأس وبالخواء وعدم الفعالية .

٣ ــ يصاب المكتئب باضطرابات عضوية ، وتقل شهيته للطعام ، ويصاب بالنحول ، وفي بعض الأحيان تزاد شهيته ويصاب بالسمنة .

٤ ــ اضطرابات مهمة في النوم إذ يجد المصاب صعوبة في النوم مساء ويستيقظ باكراً .

٥ ــ يعاني المصاب من انخفاض في الرغبة الجنسية .

٦ ــ اضطراب النشاط الحركي ، إذ يتميز هذا النشاط بالإثارة المفرطة أحياناً أو بالبطء الشديد في حالات أخرى . ففي الحالة الأولى لا يتوقف المصاب عن الذهاب والمجيء ، ويفرك يديه أو شعره ، ولا يمكنه الهدوء . أما في الحالة الثانية فيلاحظ تباطؤ واضح في الحركة وفي الكلام ، ويشكو المصاب بأنه لا يتمكن من التفكير إلا بصعوبة وببطء ويتعذر عليه تركيز الذهن .

٧ ــ صعوبة اتخاذ القرار مهما كان بسيطاً .

٨ ــ يقدر المصاب ذاته تقديراً سلبياً ويكوّن رأياً سيئاً عن ذاته لا يتفق مع الحقيقة ، ويلوم نفسه عن زلّات سابقة ، ويعلق تأنيب الضمير لأخطاء ارتكبها في الماضي .

٩ ــ يقول الكثير من المصابين أن فكرة الموت تأتيهم في أحيان كثيرة ، ويعبرون عن رغبتهم في الموت ، ويتحدثون علناً عن الانتحار ، وأحياناً يحاولون الانتحار .

١٠ ــ في الحالات الأكثر خطورة ، يقع المصاب ضحية انطباعات خاطئة وهلوسات متعددة فيعتقد أن هناك من يخطط للتخلص منه ، أو أنه سيموت قريباً بالسرطان ، ويتلقى الأوامر من أصوات غريبة بأن يفعل شيئاً ما أو لا يفعل شيئاً آخر .

عند فحص المصاب الذي يشكو من بعض الأعراض السابقة لا بد من التمييز بين الاكتئاب الأساسي والاكتئاب الثانوي الذي تتم إثارته في حالات محددة ، من هذه الحالات : اضطرابات الغدد الصم (الدرقية أو النخامية) أو بعض الأمراض الفيروسية أو الأمراض الأخرى ، وحالات التسمم التي تسببها بعض المواد الكيميائية مثل الكورتيكوستيروئيد أو الهرمون المنشط لقشرة الكظر (ACTH) أو الأدوية التي تعالج ارتفاع الضغط (الرزربين) .

قبل ظهور المعالجة بالصدمة الكهربائية (١٩٣٨) كان بعض المصابين بالاكتئاب يحتاجون إلى معالجة لمدة عام أو عامين أو أكثر في بعض الحالات . وثلثا المرضى تقريباً يصابون ثانية بالاكتئاب في حياتهم ، وتصل نسبة الوفيات عند أصحاب الاكتئاب المعالجين في المشفى إلى ١٥٪ (الانتحار ، سوء التغذية ، الجلطة) . ولقد مكن استخدام العلاج بالصدمة من الإسراع في الشفاء وتقصير مدة الاكتئاب ، وأصبحت نسبة الوفيات لا تتجاوز ٢٪ بعد عام ١٩٤٠ . وإن أخطر ما يتعرض له المكتئب هو الانتحار ، ويقدر هذا الخطر بـ ١٥٪ وهو أعلى عند الرجال بخاصة أولئك الذين لا يرتبطون بروابط عاطفية قوية ، وعند المسنين ومدمني الكحول ، وعند أولئك الذين سبق لهم محاولة الانتحار أو سبق وأن انتحر أحد أفراد أسرهم . وعند معالجة هؤلاء لاحظ الأطباء بأن خطر الانتحار يرتفع في حين يبدو الاكتئاب قد تراجع . ومن جهة أخرى لا يعني الانتحار دوماً أن الشخص قد عانى من الاكتئاب فيمكن أن يحدث لأسباب أخرى ، فَـ ٥٠٪ من المنتحرين يفعلون ذلك أثناء إصابتهم بالاكتئاب و ٨٠٪ من المنتحرين يعطون إشارات واضحة ومحددة عن نيتهم ،

فالوسط الأسري والطبي يجب أن يقوما بما يجب لمواجهة هذه المشكلة وبسرعة ، أي قبل فوات الأوان .

على الرغم من أن بعض المرضى يرثون قابلية أكبر للاضطرابات العاطفية من غيرهم إلا أن إثارة هذا المرض تسببها عوامل الوسط وبخاصة الحوادث المؤلمة والضغوط التي يتعرض لها الفرد في حياته اليومية . وتجدر الإشارة إلى أن المريض بالاكتئاب يظهر اضطراباً غددياً مهماً في الغدد الصماء مثلاً : ارتفاع الكورتيزول الذي تفرزه قشرة الكظر واختفاء انتظام إفرازه الاعتيادي .

ثالثاً ــ تكرار الاكتئاب :

يعد من أكثر الاضطرابات النفسية انتشاراً في المجتمع (٣,٧٪) : (٥,٢٪) عند النساء و (٣,٢٪) عند الرجال . يظهر بخاصة عند النساء بين ٤٦–٥٥ سنة . والنسبة مرتفعة عند النساء المتزوجات . والمقارنة عند غير المتزوجين وغير المتزوجات لا تبين فروقاً في نسبة الاكتئاب .

كما يوجد ترابط بين الطبقة الاجتماعية وطبيعة العلاقة بين الزوجين من جهة وبين مستوى الاكتئاب من جهة ثانية . ويمكن أن يصنف الاكتئاب في مجال الأمراض السيكوسوماتية (النفسية الجسمية) . ومن الأعراض الجسدية : الآلام ، والشعور بالتعب ، وتختفي هذه الأعراض عند معالجة المصاب بمضادات الاكتئاب .

رابعاً ــ أسباب الاكتئاب :

أصبح من المعروف دور العوامل البيولوجية والنفسية ــ الاجتماعية في ظهور الاكتئاب . إن الاعتقاد بمسؤولية عمل الدماغ في الاضطرابات الطبية النفسية يعود إلى زمن أبقراط إلا أن الدور الدماغي لم يعرف بدقة إلا في العقود الأخيرة . كما أن دراسة التوائم الصنوية مكن من توضيح دور العوامل الوراثية . كما أن المكتشفات المتعلقة بمضادات الاكتئاب والمعطيات الخاصة بالكيمياء العصبية قد ساهمت في صياغة نموذج كيميائي حيوي للاكتئاب . ولقد أثبتت التجربة أن صنفي الأدوية : المونو أمينو أوكسيداز ومضاد الاكتئاب التريسيكليك اللذين أثبتا فعاليتهما في معالجة أعراض الاكتئاب يؤثران برفع

المستوى الوظيفي لبعض النواقل العصبية ، بخاصة النورأدرينالين والسيروتونين . وعلى العكس هناك بعض الأدوية التي تؤدي إلى الإصابة بالاكتئاب (الرزربين) عند أولئك الذين يتعاطونها بخاصة عند معالجة الضغط الشرياني . فهذا التأثير الاكتئابي لهذا الدواء كان نتيجة خفضه للمستوى الوظيفي للنواقل العصبية . ولقد سبق الاعتقاد بأن الاكتئاب ينجم عن خفض هذه المواد الكيميائية الدماغية ، ولكن الأمر أكثر تعقيداً من ذلك (Elsenberg, 1981) . فالنشاط الوظيفي لمنظومة العصبونات هو نتاج للتوازن بين عدة أنواع من النواقل العصبية ، ليس فقط النورأدينالين والسيروتونين ولكن أيضاً الأسيتيل كولين والببتيد العصبي (الأندورفين) . بالإضافة إلى ذلك يظهر عند المصاب بالاكتئاب استقلاب غير طبيعي في التركيب الكيميائي العصبي عند مرور تيار كهربائي يتميز بحجز الصوديوم داخل الخلية علماً أنه عامل مهم في النشاط الكهربائي داخل الخلية . فبالنسبة لبعض الباحثين يحتمل أن تكمن المشكلة الأساسية في التوازن بين الأنواع الكيميائية المختلفة في هذا الخلل الذي قد ينجم عن اضطرابات وراثية في الأصل مما يصيب آلية انتظام هذه المواد .

على الرغم من البرهان الواضح على وجود عوامل كيميائية حيوية غير طبيعية عند المصابين بالاكتئاب ، إلا أنه يمكن أن يكون ذلك محصلة تفاعل بين الضغوط النفسية الاجتماعية وعدم الانتظام الوراثي . فالمصابون بالاكتئاب يعلنون غالباً ، بتعرضهم لحوادث مأساوية ، أكثر من الآخرين ، وبعضهم يمكن أن تكون بنيته النفسية أكثر قابلية للاكتئاب عند مواجهة شدة من شدات الحياة اليومية .

ويرى بيك (Beck) أن الاكتئاب ينتج عن نمط إدراكي خاطىء والذي يظهر على النحو التالي :

١ ـــ التصور السلبي للأنا .

٢ ـــ التأويلات السلبية للتجارب الشخصية .

٣ ـــ فكرة سلبية أيضاً عن المستقبل ، وهذا ما يولد مشاعر اليأس وعدم القدرة وفقدان الفعالية ، وهذا ما يميز الشخص المكتئب . فالمهمة الأساسية للمعالجة هي تعديل هذا الموقف .

خامساً ــ المعالجة الطبية :

الخطوة الأولى في معالجة الاكتئاب هي معرفة إمكان المعالجة خارج المشفى أم فيما إذا كانت الحالة تستدعي دخول المشفى عندما يصل المريض إلى مرحلة خطرة تتميز بما يلي :

١ ــ خطر الانتحار .
٢ ــ المضاعفات الطبية (سوء التغذية) .
٣ ــ عدم قدرة الأسرة على العناية بالمريض .

إن معالجة الاكتئاب بنجاح تتضمن : المعالجة الكيميائية ، والمعالجة النفسية ، والجمع بين هذين النوعين من المعالجة والمعالجة بالصدمة الكهربائية .

١ ــ المعالجة الكيميائية :

لقد تم اكتشاف العقار الأول المضاد للاكتئاب عن طريق الصدفة عند معالجة الربو باستخدام الإيبرونيازيد (Iproniazide) إذ لوحظ شعور المريض بالسرور والغبطة قبل تحسن حالة الجهاز التنفسي . في عام ١٩٥٢ وبعد تجريب هذا العقار على المصابين بالاكتئاب تبينت فعاليته . وفيما بعد تبين أنه يساهم في تنشيط الأنزيم مونو أمينو أوكسيداز (MAO) الذي يخرب النواقل العصبية (السيروتونين والنورأدرينالين) ، وبعدها تطورت الأبحاث وظهرت مضادات الاكتئاب التي تتجه إلى الاحتجاز الخلوي للسيروتونين والنورأدرينالين ، وكذلك تنشيط الأنزيم (MAO) مما يعزز تأثير النواقل العصبية ، إذ أن الخلل في هذا التأثير يشكل الآلية الكيميائية للاكتئاب .

يعد التريسيكليك من أفضل مضادات الاكتئاب فهو يؤدي إلى شفاء ٧٠٪ من المرضى . والأدوية المثبطة للـ (MAO) فعالة أيضاً . ويمكن ملاحظة تحسن كبير بعد أسبوعين أو ثلاثة من المعالجة ، ولكي نستبعد خطر الانتكاس يمكن أن يستمر العلاج حتى ستة أشهر (ELSENBERG,1981) . إن المعالجة الكيميائية المدعمة بالمعالجة النفسية هي أفضل وسيلة لتحسين التواصل الاجتماعي وإزالة أعراض المرض . فالمعالجة النفسية أثناء

التداوي يمكن أن تؤدي إلى تحسين قدرات التكيف عند المريض ورفع طاقته في مقاومة الضغط وذلك باستعادة تفاؤله وتحمل نتائج مرضه .

لقد ظهر حديثاً صيغة جديدة للمعالجة وهي المعالجة الإدراكية للسلوك والتي تطورت من الفرضية القائلة أن حالة الاكتئاب تكون نتيجة الانطباع السيء للشخص عن ذاته ، ويؤثر هذا الانطباع في طريقة تنظيم التجارب الحياتية . وفي حين أن المعالجة السلوكية التقليدية تحاول تعديل الأعراض التي يمكن ملاحظتها (البكاء والشكوى) ، تأخذ المعالجة الإدراكية للسلوك هدفاً لها : الأفكار الخاطئة وطرائق التفكير . فمثلاً : المريض الذي يعلن بأنه مكتئب لأنه يشعر بعدم الكفاية وبعدم القدرة على التكيف يتدخل المعالج عندئذ ليقدم للمريض سلسلة من المهمات تتدرج من السهل إلى الصعب . تهدف هذه الطريقة إلى إثبات نجاح المريض في العديد من المهمات ، وان انعدام الثقة بالنفس لا مبرر له . ولقد أثبتت هذه الطريقة فعاليتها أكثر من طريقة التحليل النفسي الفرويدي . ويجب احترام رغبة المريض وشعوره لأن ذلك على درجة كبيرة من الأهمية في الوصول إلى نتائج ايجابية .

٢ ــ المعالجة بالصدمة الكهربائية :

أدخلت المعالجة بالصدمة الكهربائية في ميدان الطب النفسي عام ١٩٣٠ من قبل سيرلتي وبيني (Cerlelti et Bini) . لقد أوضحا بأن التيار الكهربائي الذي يصل إلى الجمجمة بوساطة مساري كهربائية مثبتة على الأصداغ يحدث تقلصاً عضلياً قوياً يستمر عشر ثوان يتبعه ارتجاف منتظم خلال ٣٠–٤٠ ثانية . وبعد لحظات يعود المريض من حالة غياب الوعي إلى الوعي التدريجي ويبقى في حالة انتقالية غامضة تستمر ١٥–٣٠ دقيقة . وبعدها تم تطوير هذه التقانه بإدخال المخدر قصير المدى للتخفيف من قوة التقلصات العضلية واستخدام تيار باتجاه واحد للتخفيف من مشكلة فقدان الذاكرة .

تتطلب المعالجة بالصدمة الكهربائية من ست جلسات إلى عشر بواقع ثلاث جلسات أسبوعياً . إن مقارنة نتائج البحوث المتعلقة بطرائق العلاج الدوائية المختلفة والمعالجة بالصدمة الكهربائية تبين أن أعلى نسبة للشفاء كانت نتيجة المعالجة بالصدمة الكهربائية ، كما أن هذه

الطريقة تؤدي إلى خفض الوفيات ومحاولات الانتحار بنسبة أكبر بالمقارنة مع الطرائق الأخرى . إلا أن غالبية المرضى تشكو من حالة الغموض وفقدان الذاكرة الذي يترافق مع استخدام هذا النمط العلاجي . فحالة الغموض لا تستمر إلا لوقت قصير وكذلك الأمر بالنسبة لفقدان الذاكرة .

يفضل معظم الأطباء النفسيين البدء باستخدام الأدوية الكيميائية واستخدم العلاج الكهربائي عند المرضى الذين يرفضون الأدوية وعند أولئك الذين هم على وشك الانتحار أو في حالة صحية خطرة ، لأن المعالجة الكهربائية تعطي نتائج سريعة وأكيدة أكثر من غيرها من الطرائق . إلا أن هذه الطريقة قوبلت بمعارضة من قبل العامة فالكثير من المرضى يخشون حالة فقدان الوعي التي تترافق مع استخدام الصدمة الكهربائية وبخاصة حالة الاستيقاظ المصحوبة بالغموض ففي ذلك تجربة مزعجة للمريض .

وعلى الرغم من التقدم العلمي لا يوجد تفسير دقيق لتأثير الصدمة الكهربائية كما هو الأمر في الكثير من المجالات العلاجية إذ نحصل على نتائج جيدة دون أن نعرف السبب بدقة . إنه من المؤكد بأن الصدمة استخدمت في حالات لا تستوجب استخدامها ، وبالغ بعض المعالجين في هذا الاستخدام مما يفسر ردود الفعل السلبية في الأوساط الشعبية إزاء هذه الطريقة العلاجية .

إلا أنه أصبح من الواضح أن استخدام المعالجة بالصدمة الكهربائية له ما يبرره في حالات الاكتئاب الخطرة إذ تكون حياة المريض مهددة بالخطر . ومن المؤكد أن هذه الطريقة العلاجية لا يمكن استخدامها كيفما اتفق ، فلا بد من وضع فوائدها وآثارها السلبية في كفتي ميزان دقيق .

سادساً ــ الوقاية :

بما أن غالبية المرضى الذين عانوا من أزمة اكتئابية يتعرضون لخطر الانتكاس مرة أخرى أثناء حياتهم فلا بد من اتخاذ الإجراءات الضرورية للوقاية لما فيه فائدة كبيرة للسلامة العامة . ويرى بعض الباحثين أن استخدام الصدمة الكهربائية مرة واحدة في الشهر بعد الشفاء يمكن

أن يجنب المريض الانتكاس مرة أخرى إلا أن الأثار السلبية لذلك أدت إلى رفض هذا النمط الوقائي .

إن استخدام الليثيوم (Lithium) يجنب المرضى الكثير من احتمالات الانتكاس وهذا ما أكدته تجارب عديدة . فبينما تكون نسبة الانتكاس ٨٠٪ تهبط هذه النسبة إلى ٣٦٪ عند استخدام هذا العقار . ولا نعرف آلية تأثير هذا العقار ، فمن الممكن أن يؤدي إلى تخفيض الحجز غير الطبيعي للصوديوم داخل الخلية في حالة الاضطرابات الانفعالية . وتجدر الإشارة إلى تأكيد جميع الملاحظات العلمية أن الاكتئاب يرتبط بحالات من الضغط النفسي الاجتماعي ، فالمساعدة الاجتماعية لتجاوز هذه الضغوط تكون على درجة كبيرة من الفائدة . فالمساعدة العاطفية تساهم مساهمة عظيمة في التخفيف من آثار الكَرْبْ فالتخفيف من قسوة شروط الحياة اليومية ومن معاناة البشر يساهم في الوقاية من الاكتئاب وغيره من الآفات النفسية والعقلية .

وقل رب زدني علما
جامعة دمشق
Damascus University

الفصل الخامس

الفصام والانطواء على الذات الطفولي

(د. مصطفى بصل ـ د. فايز قنطار)

المقدمة :(*)

١ ـــ يعد الفصـــام Schizophrenia حالة ذات استهلال مألوف في سن الرشد ، وتتجلى الأعراض الرئيسة باضطرابات التفكير أو الهلاوس أو الأوهام والانسحاب الاجتماعي والانفعالات غير المناسبة .

٢ ـــ هناك وقائع تشير إلى الأساس الوراثي للفصام .

٣ ـــ إن الأدوية الفعالة ضد الفصام تعيق النقل في مشابك الدوبامين ، ولذلك يبدو أن المشكلة الأســاسية تكمن على علاقة بالدوبامين بشكل ما ، على الرغم من أننا غير متأكدين من كيفية حدوث ذلك .

٤ ـــ الانطواء على الذات Autism هو حالة نادرة عرفت كثيراً لدى الأطفال في السنوات الثلاث الأولى من العمر ، ويعتبر الانسحاب الاجتماعي العنصر الرئيسي لهذه الحالة كما في الفصام ، ومع ذلك فالحالتان تختلفان بوضوح في نقاط عديدة أخرى .

٥ ـــ لم يعرف سبب الانطواء على الذات الطفولي على الرغم من إيضاح العديد من الشواذ الحيوية .

---

* د. مصطفى بصل

وهناك نزعة شائعة ومثيرة في تاريخ علم النفس والطب النفسي ، إذ أنه حتى عام ١٨٦٠ عد الناس المصابون بالحبسة Aphasia مرضى عقليين ، وكانوا يُرسلون إلى مستشفيات الأمراض العقلية . ولكن بعد التأكد من أن إصابات مخية موضعية كانت هي السبب في الحبسة ، أصبحت مشكلة هؤلاء المرضى من اختصاص أطباء الأعصاب أكثر من اختصاص الأطباء النفسيين. وبالمثل ، وبعد أن تمت معرفة أن الخزل العام General Paresis هو نمط من التردّي الفكري يعزى إلى خمج سفلسي Syphilis Infection في مرحلته الثالثة ، فقد صُنّف المرضى كعصبيين بدلاً من مرضى عقليين . وهناك أمثلة أخرى من هذا النمط أيضاً : فنحن نستخدم بجلاء التعريف العملي للأمراض العقلية بكونها مشكلات سلوكية لا يمكن تفسيرها على الصعيدين الطبي والحيوي . وهناك بعض التبريرات العملية لهذا التعريف ، ولكن يبدو من الناحية النظرية أن هذا التعريف يتضمن ثنائية : العقل ــ المخ (الاعتقاد بأن الأحداث العقلية تكون مستقلة عن الأحداث المخية) . ولقد أصبح هذا الاعتقاد وبشكل متزايد صعب القبول . وإذا ما استمرّينا في تفسير الأمراض العقلية كمشلات ذات مغزى بلا أسس حيوية ، فلا بدّ لنا أن نستنتج بجلاء أن الأمثلة التقليدية للأمراض العقلية (أمراض الاكتئاب الهوسي Manic – Depressive Illnesses والفصام) لم تعد أمراضاً عقلية بعد ذلك ، وأن على قائمة الاضطرابات العقلية في المستقبل ان تستمر بالتناقص طولاً . ويتجلى الاتجاه البديل بقبول الوحدة الأساسية للعقل والمخ ، وبالبحث عن الأسس الحيوية للاضطرابات العقلية . وسنعمد فيما يلي إلى إيضاح الأسس الحيوية لأكثر الأمراض العقلية شيوعاً ، ألا وهو الفصام والاضطراب المماثل له عند الأطفال : الانطواء على الذات .

الفصام(*)

الفصام اضطراب عقلي خطير شائع جداً . ومن الصعوبة بمكان إبراز شكل مطلق لهذه الحالة المرضية بين الناس ، نظراً لوجود العديد من الحالات البينية التي تجعل من التشخيص أحياناً أمراً صعباً للغاية . كما أن قرابة ٥,٠–٢٪ من السكان يعانون من الفصام في

---

* د. مصطفى بصل • د. فايز قنطار

فترة ما من حياتهم . وأول ما يشخّص الفصام عادة في الأعمار التي تتراوح بين ١٥–٣٠ سنة ، ونادراً بعد سن الـ : ٤٥ . ويقضي معظم المرضى شديدي الإصابة سنوات عديدة أو حتى بقية حياتهم في المصحات العقلية ، ولذلك نعد الفصام بحق مشكلة صحية بالغة الأهمية .

أولاً ــ أعراض الفصام الأساسية(*) : عُرف الفصام أصلاً بالخرف المبكّر Dementia Praecox ، ويعني ذلك باللاتينية تردّي العقل في عمر مبكر ، وأدخل يوجين بلولر (Eugen Bleuler, 1911) مصطلح الفصام الذي عد منذ ذلك الحين المصطلح المألوف لهذا الاضطراب .

وهناك سوء فهم شديد لهذا المصطلح . فالفصام كلمة يونانية تعني العقل المنفصم أو المنشطر « Split Mind » ، ولكنه لا يشير إلى تعدد الشخصية ، حيث يناوب الشخص بين شخصية وأخرى . ويكون الانفصام في الشخصية المنشطرة الفصامية بين جوانب انفعالية وفكرية في الشخصية ، فما يقوله الشخص الفصامي عقلياً أو فكرياً لا يتوافق مع تعبيراته الانفعالية ، كما لو كان الفكر منشطراً عن العاطفة ، فقد يبكي الفصامي أو يتحدث عن نحو حزين عن حادث مبهج أو غير مبهم ، وفيما بعد ، قد يناقش هذا الفصامي نفسه وفاة شخص عزيز عليه حديثاً دون أي تعبير انفعالي .

وتشتمل الخصائص المحددة للفصا وفق جمعية الطب النفسي الأمريكية (١٩٨٠) على تردّي المستوى الوظيفي السابق للشخص ، والذي يتجلى بالأوهام والهلاوس (أو الهلاسات) أو اضطراب التفكير . فالأوهام معتقدات يعتبرها الآخرون غير موجودة ، كاعتقادك أنك شخص مشهور ، أو أن سلوكك تحكمه قوى خفية قادمة من الفضاء الخارجي ، أو أن العناوين الرئيسة بالجرائد الصباحية هي رسالة رمزية لك تخبرك عمّا ستفعله هذا اليوم . أما الهلاسات فهي خبرات حسية لا تستند إلى الواقع ، فمعظم الهلاسات الفصامية يتعلق

---

* د. مصطفى بصل • د. فايز قنطار

بالسمع ، كسماع الأصوات ، أما الهلاسات البصرية فهي أكثر تعلقاً على ما يبدو بسوء استخدام العقاقير منها بالفصام .

وتتضمن اضطرابات التفكير في الفصام صعوبة التجريد والعجز عن التقيّد بأفكار معينة أو الاختيار من بينها (ويشبه بذلك محتوى أحلام الأشخاص الأسوياء) .

وهناك اضطرابات عاطفية تتمثل بتلاشي العاطفة وبعد القدرة على التعاطف مع الآخرين في الأفراح والأتراح ، ويبدو أن المشاعر المشوّهة والمفاهيم الخاطئة والمبالغات والتوجّسات غير المتسقة مع الواقع قد تصل بالمرء إلى وضع يائس يصبح معه شديد القابلية للمرض العقلي مثل الاكتئاب العميق أو الفصام .

وتتخذ العلامات المنذرة للمرض في بعض الأحيان شكلاً غامضاً ، وتتطور خلال مدة طويلة ، فتظهر الأعراض بطيئة الحدوث بطريقة متسلّلة ، ولكن هذه الأعراض ليست دليلاً قاطعاً لحدوث الفصام ، إلا أن معدل حدوثه يرتفع عند من يظهرون هذه العلامات بالمقارنة مع عامة الناس . ومن هذه العلامات (الفصامي ، عامل المعرفة ، ١٥٦ ، ١٩٩١) :

ـــ حدوث تغيّر ملحوظ في الشخصية ، وتصعب ملاحظة هذا التغير لأنه يحدث بإيقاع بطيء ، فيصبح المصاب أكثر تردداً وأقل فاعلية وأقل تنبهاً من ذي قبل ، كما ينخفض تحصيله الدراسي . وأحياناً يحدث العكس ، فقد يصبح المصاب ودوداً طيباً إلى حد الوقاحة في أمور كان موقفه نحوها يتميز بالخجل (كالأمور الجنسية) فنجده الآن سافراً في مغازلة الجنس الآخر .

ـــ قد يصبح المصاب قليل الاستقرار ، شديد الحساسية ، كثير الأسئلة دون مبرر ، دائم التهيؤ لفعل ما ، يميل إلى افتراض وجود تلميحات سيئة في الملاحظات البريئة للآخرين .

ـــ الانسحاب التدريجي من الوسط ، إذ ينمو لدى الشخص ميل للانغلاق والتحفظ ، ويحد من نشاطاته ومن تعامله مع الآخرين إلى أقصى حد .

ـــ قد يعاني المصاب من عدم الشعور بالأمان ويتوقع الفشل في كل شيء ، وقد يلجأ إلى تعاطي الكحول بإفراط لكي يدفع عن نفسه إحساساً بالقلق .

وتتداخل أعراض الفصام مع أعراض حالات عديدة أخرى . وقبل الحكم على شخص ما بأنه فصامي فلا بد من أن نختبر وبحذر شديد احتمالات عديدة أخرى ، وسوء استخدام العقار ، ومرض هنتينغتون ، وتهتك الفص الجبهي للقشرة المخية ، واضطرابات أخرى .

ثانياً ــ الأساس الوراثي للفصام(*) : أشارت معظم الدراسات إلى أن الفصام ينتقل عبر الأسر . وهذا يعني أن الفصاميين لهم أقارب فصاميون ، وأن أقرب أقاربهم معرضون للإصابة بالفصام أكثر من أقاربهم البعيدين . ومع ذلك فهناك بعض الدراسات التي تشير إلى أن الفصام لم يكن ينتقل عبر الأسر ، ولم يعرف بعد سبب هذا التناقض .

لنفترض حالياً أن معظم الدراسات سارية المفعول ، وأن الفصام لا ينتقل عبر الأسر . وهنا يأتي السؤال : لماذا يمكن للتشابه في أسرة ما أن يعكس أساساً وراثياً أو تأثيراً بيئياً شائعاً ؟ وللحسم بين هذين التفسيرين ، فإننا بحاجة إلى أنواع أخرى من البراهين :

١ ــ عندما يصبح طفل متبنّى فصامياً كبالغ ، فإن الباحثين يجدون عموماً أن الفصام أكثر ظهوراً بين الأقارب الحيويين للشخص الفصامي من أولئك الأقارب المتبنّين . وأكثر من ذلك ، فإن طفلاً لوالدين فصاميين إذا تمّ تبنّيه من زوجين سويين ، فإنه سيكون أكثر عرضة للإصابة بالفصام من طفل لوالدين سويين قام بتنشئته زوجان أحدهما فصامي . وتشير هذه البيانات إلى الوراثة أكثر من مشاركة البيئة كتفسير للفصام الذي ينتقل عبر الأسر .

٢ ــ إن التوائم الحقيقية تملك نفس الذخيرة الوراثية ، بينما ترتبط التوائم الأخوية برابطة الأخوة فقط . ويمكن لأحدنا أن يتوقع أن التوائم الحقيقية والتوائم الأخوية تتشابه في نواح عديدة لأنها تتشاطر بيئة مشتركة ، بالإضافة إلى بعض النواحي الوراثية . ولكن التوائم الحقيقية تتماثل مع بعضها أكثر من تماثل التوائم الأخوية بما يخص الفصام .

---

* د. مصطفى بصل

٣ ـــ عند تبنّي توأمين حقيقيين في مرحلة مبكرة من العمر ، وعندما يصبح أحدهما فصامياً ، فإن الآخر يصبح كذلك أيضاً في ٥٠٪ من الحالات . ونظراً لأن التوأمين كانا في بيئتين منفصلتين منذ الطفولة ، فإن التشابه يشير إما إلى عامل وراثي أو إلى بعض العوامل في الوسط قبل الولادة .

٤ ـــ وأخيراً ، هناك حالات نادرة لطفل متبنّى وله أخ من أب متبنّى أيضاً (إن هذا النمط من الأخوة هو أكثر قرابة من أبناء العم ، ولكنه أقل بكثير من الشقيق ـــ أخ من أب وأم ـــ أو من الشقيقة ـــ أخت من أب وأم ـــ) . ففي إحدى الدراسات المكثفة جداً في الدنمارك (Kety, 1977) وجد أن ٦٣ فصامياً متبنّين كان لهم أخوة من أب (أنصاف أخوة) تبنتهم أسر أخرى ، وثمانية من هؤلاء الـ : ٦٣ أنصاف أخوة كانوا فصاميين أيضاً . وهذا التكرار كان أكثر من ١٢٪ ، أي أعلى على نحو دال من ظهور الفصام في السكان العاديين والذي يكون نحو ٠,٥–٢٪ فقط . ونظراً لأن هؤلاء الأطفال أمهات مختلفات ، فهم لا يتشاطرون نفس البيئة حتى قبل الولادة .

وهكذا تشير هذه النتائج إلى إسهام الوراثة في الفصام . ولكن هناك بعض التناقضات ، إذ أن مسألة الوراثة وحدها ليست كل القضية ، فهناك أولاً مسألة التوائم الحقيقية التي لا يكون اتفاق التشخيص فيها بنسبة ١٠٠٪ حسب ما هو متوقع نظرياً ، كما أن نسبة التوافق تكون أعلى بين الأقارب من الجنس نفسه منها عند الأقارب من جنس مختلف ، وأعلى بين التوائم الأخوية منها بين الأشقاء أو الشقيقات . ولقد أشار كرو (Crow, 1983) إلى أن نسبة الاتفاق تعتمد جزئياً على التشابه الوراثي ، وجزئياً على المدة التي يقضيها اثنان مع بعضهما وأكثر من ذلك ، فقد عزا الفصام إلى فيروس يكون بعض الناس أكثر قابلية للإصابة به من بعضهم الآخر ، وذلك بسبب الوراثة . ومع أن هذا الرأي لم يدعم بالوقائع على نحو كاف ، إلاّ أنه جدير بالبحث والتحري ، فإذا كان صائباً ، فإنه قد يفسر لنا حقيقة محيّرة وهي أنه من الشائع أن يولد الفصاميون في أشهر الشتاء حيث تنتشر أنواع من الفيروسات على نحو أكثر احتمالاً .

ثالثاً ــ الكَرْب Stress كباعث للفصام(*) : اقترح الكثير من الباحثين على نحو متكرر ، وعلى مر السنين أنه قد يكون للكرب صلة ببداية الفصام ، فقد عرّض بعضهم فئراناً لكرب شديد ، إذ أُجبروا على السباحة في ماء هائج لمدة ٦٠ ساعة متواصلة . فالفئران التي اجتازت هذه المحنة أظهرت بعض الاضطرابات السلوكية التي استمرت لفترة طويلة ، كالوضعيات التخشبية Catatonic Postures (البقاء على وضعيات شاذة ، وعلى نحو متصلب ، لفترات طويلة) ، والسلوكيات الهلاسية : كالقفز المفاجيء ، كما لو أنه استجابة لمشهد أو صوت تخيليين ومع أن النتائج التي توصلت إليها هذه التجربة كانت واعدة للغاية إلاّ أنها لم تتابع أبعد من ذلك .

ولقد أشارت الدراسة عند البشر إلى أن الفصاميين ليسوا أكثر احتمالاً من المرضى العقليين الآخرين ، ولكنهم أكثر احتمالاً قليلاً من السويين لأن يكونوا قد تعرضوا لأحداث حياتية كربية خلال الأشهر التي سبقت أول تشخيص للفصام لديهم . وتشير الفرضية المنطقية إلى أنه يمكن للكرب الشديد أن يحرّض استهلالاً مفاجئاً للفصام في حالات نادرة . وفي حالات أخرى أكثر تكراراً لم تكن الأحداث الحياتية الكربية على ما يبدو مسؤولة عن الفصام (على الأقل تلك الأحداث التي تمكّن الباحثون من قياسها) .

رابعاً ــ الأسباب النفسية والاجتماعية للفصام(**) :

لا تؤدي المسببات النفسية وحدها إلى الفصام ما لم تتضافر مع عوامل حيوية كيميائية . وتتحدد العوامل النفسية بطريقة التنشئة الأسرية ، وهناك أهمية خاصة لاختلال التكوين الأسري والتعاسة الزوجية .

وتبقى شخصية الأم العامل الأكثر أهمية ، فالفصامي غالباً ما يكون قد عاش طفولته بشكل جعلت علاقته مع الآخرين تتميز بالقلق أو الشعور بالعداء أو العزلة .

---

* د. مصطفى بصل

** د. فايز قنطار

ـــ الفصاميون أقل عرضة للإصابة بالسرطان من غيرهم ، وبخاصة سرطان المخ .

ـــ تتساوى نسبة الإصابة بالفصام عموماً عند الذكور والإناث ، ولكن ظهور الفصام عند الذكور يتم في المراحل المبكرة من العمر أكثر من الإناث .

ـــ إن الأمهات اللواتي يعانين من انهيار ذهاني في أثناء الحمل غالباً ما يلدن إناثاً ، أما الأمهات اللواتي يعانين من انهيار ذهاني بعد الولادة بقليل فإنهن يلدن عادة ذكوراً .

ـــ يبدي الشخص المصاب بفصام مزمن (وليس حاداً) عادة مؤشرات للأذى المخي غير الخطير ، كالتلف الحسي والحركي ومؤاذ اضطراب الدماغي الكهربائي (EEG)، على الرغم من أنه لا يعاني أصلاً من رض مخي فعلي .

ـــ يبدي العديد من الفصاميين رائحة خاصة مميزة تعزى إلى حمض الهكسونيك ـــ ٣ ـ ترانس ـــ ٢ ميثيل . Trans – 3 – Methyl – 2 – Hexonic Acid

وتنص الفرضية الكيميائية الحيوية الأكثر حداثة للفصام على أن المخ عند الفصاميين يتضمن مستويات عالية من بعض المواد الكيميائية التي يمكن أن تسبب الهلاوس . ولقد تبين ارتفاع نسبة العديد من المواد الكيميائية في الدم والبول عند مرضى الفصام . ونذكر من هذه المواد البوفوتينين Bufotenine والفنيل إتيل أمين Phenylethylamine (PEA) وثنائي ميثوكسي فنيل إتيل أمين Dimethoxyphenylethylamine (DMPEA) . ومع أن القياسات كانت متضاربة ، فلم يثبت وجود أية علاقة سببية ، وإن كانت هذه المواد الكيميائية تفسر إلى حد بعيد الهلاوس ، فإنها لا تفسر لنا الأعراض الأخرى للفصام .

١ ـــ فرضية الدوبامين الخاصة بالفصام : نظراً لأن العقاقير المضادة للذهان تخفض فاعلية مشابك الدوبامين ، فقد ظهرت إلى حيز الوجود فرضية مفادها أن الفصام يعزى إلى فرط فاعلية مشابك الدوبامين . وتُعزَّز هذه الفرضية بحقيقة أن ل ـــ دوبا L – Dopa (وهو طليعة الدوبامين) والأمفيتامين (الذي يزيد من تحرير الدوبامين) يزيدان من خطورة الأعراض الفصامية عند بعض المرضى على الأقل . ولكن هناك العديد من المشاكل الرئيسة

التي تعترض سبيل فرضية الدوبامين بصياغتها الأبسط . فمن جهة أولى ، لا يكون السياق الزمني للعقاقير المضادة للذهان على النحو الذي تتنبأ به الفرضية ، فالعقاقير التي تخفض فاعلية الدوبامين تصل إلى فاعليتها الكيميائية الحيوية الكاملة على الفور تقريباً ، وخلال أيام ، في الوقت الذي تأخذ فيه تأثيراتها في السلوك مدة أسبوعين أو أكثر حتى تتطور . ومن جهة ثانية ، فقد أثبتت معظم القياسات المباشرة وجود مستويات عادية من الدوبامين ومستقبلاته عند الفصاميين . ومن جهة ثالثة ، وعلى الرغم من أن ل ـــ دوبا يحد ذاته يزيد من خطورة الفصام ، فإنه يمكن أن يزيد فعلياً من القيمة العلاجية للكلوربرومازين عند مشاركة العقارين .

وهكذا نرى باختصار أن النتائج معقدة للغاية . وعلى الرغم من أن للدوبامين على ما يبدو علاقة ما ، وبطريقة ما ، في ظهور الفصام ، فإن علينا أن نبحث عن إيضاح أكثر نوعية من مجرد زيادة عامة في فاعلية المشابك الدوبامينية . وأحد الأدلة الواعدة بهذا الخصوص هو اكتشاف أن بعض العقاقير المضادة للفصام بما في ذلك الهالوبريدول Haloperidol ، يؤثر على نحو اصطفائي في نمط واحد من مستقبلات الدوبامين هي المستقبلات الدوبامينية ٢ (DA – 2 Receptors) . وهكذا يبدو أن الفصام يعزى إلى تعديل حساسية المستقبلات الدوبامينية ٢ ، وأن بعضاً من التشويشات الملاحظة في النتائج إنما يعزى إلى خليط من التأثيرات في نمطين أو أكثر من المستقبلات الدوبامينية .

٢ ـــ الدور الممكن للنورإبينفرين : اقترح الباحثان ستين ووايز (Stein and Wise, 1971) إيضاحاً جديداً للفصام . ومع أن نظريتهما لم تكن مقبولة على نطاق واسع ، إلاّ أنها تستحق أن تضع في الحسبان محاولتها الجادّة في تفسير العديد من الظواهر الملاحظة . بدأ هذان الباحثان افتراضهما بملاحظة الأعراض الأولية للفصام والتي تتجلى بفقدان الدافعية Motivation والانفعال ، وبالاستناد إلى هذا التفسير ، فإن الكلام الغريب للفصامي يعكس الافتقار الواضح إلى التنظيم الهادف والغايات المحددة .

فبالنسبة لهذين الباحثين ، يعزى الفصام على ما يبدو إلى خلل في مورثة وحيدة

تتحكم عادة في إنتاج أنزيم الدوبامين ـ بيتا ـ هيدروكسيلاز Dopamine- Beta- Hydroxylase (DBH) الذي يشرف على تحويل الدوبامين إلى النور إبينفرين ، مما يؤدي إلى نقص إنتاج الثاني وتراكم الأول في المشابك التي تحتوي عادة على النور إبينفرين . وهكذا يمكن للفائض من الدوبامين أن يتحول إلى ٦ هيدروكسي دوبامين . ومن المعروف أن إحدى الخصائص الكيميائية لهذا المركب الأخيرة هي تدمير مشابك النور إبينفرين والدوبامين . ووفقاً لهذه النظرية فإن ٦ هيدروكسي دوبامين يمكن أن يظهر فقط حيث تظهر كميات كبيرة غير عادية من الدوبامين ، وهذا يحصل عادة في مشابك النور إبينفرين .

ولقد أشار الباحثان ستين ووايز إلى العديد من الوقائع المؤيدة لنظريتهما ، نذكر منها :

آ ـ لدى حقن الجرذان بـ ٦ هيدروكسي دوبامين ، فإنها تعاني تدريجياً من فقد المشابك الكاتيكول أمينية ، وتأكل الجرذان أقل من الحالة العادية ، وتفشل في تنظيف نفسها ، كما أنها تعمل أقل من الجرذان العادية على تنبيه « مناطق المتعة » في مخها كهربائياً .

ب ـ تحافظ بعض الجرذان بعد عملية الحقن السابقة على وضعيات شاذة لفترات زمنية طويلة ، وعلى نحو يماثل سلوكية الأفراد الفصاميين التخشبية .

جـ ـ هناك رائحة مميزة للأشخاص الفصاميين تعزى كما ذكرنا إلى حمض الهكسونيك ـ ٣ ترانس ـ ٢ ميتيل . ومن المعروف أن هذا الحمض الأخير هو أحد المركبات الناتجة عن التهدم الاستقلابي لـ ٦ هيدروكسي دوبامين .

د ـ تؤدي العقاقير التي تثبط أنزيم الدوبامين ـ بيتا ـ هيدروكسيلاز كالدايسولفيرام وحمض الفوزاريك Fusaric Acid أحياناً إلى سلوكيات فصامية مؤقتة .

هـ ـ من بين التأثيرات المتنوعة للكلوربرومازين هو منع عودة امتصاص الدوبامين والنور إبينفرين بعد تحررهما في النهايات قبل المشبك ، كما يمنع الكلوربرومازين أيضاً امتصاص ٦ هيدروكسي دوبامين من قبل النهايات قبل المشبك . وهكذا اقترح الباحثان ستين ووايز أن

الكلوربرومازين يمكن أن يساعد الفصاميين بمنع ٦ هيدروكسي دوبامين على القيام بالمزيد من الأذى . ومع أنه لا يزال يُنتَج ، إلاّ أنه لا يمكنه الدخول إلى الخلايا قبل المشبك ليخربها .

ومهما يكن من أمر ، فهناك ضعف جوهري في هذه النظرية ، إذ أنها لا توضح لماذا تكون الفاعلية السريرية للعقاقير المضادة للذهان على علاقة وثيقة بمقدرتها على إعاقة مشابك الدوبامين . وهناك ضعف آخر يتجلى بتكرار عبارات من المحتمل ورما : فربما هناك قصور في أنزيم الدوبامين ـــ بيتا ـــ هيدروكسيلاز ، وربما يؤدي هذا القصور إلى إنتاج ٦ هيدروكسي دوبامين ، وربما يكون حمض الهكسونيك ـــ ٣ ترانس ـــ ٢ ميتيل هو أحد نواتج تهدم ٦ هيدروكسي دوبامين ، وهكذا . ومع أن كلاً من الافتراضات السابقة يبدو معقولاً ، إلاّ أنها تبقى مجرد افتراضات أكثر من كونها حقائق مثبتة بالبرهان القاطع .

وللحصول على إثباتات مباشرة لدعم افتراضات النظرية السابقة قام وايز وبادن وستين بقياس مستوى أنزيم الدوبامين ـــ بيتا ـــ هيدروكسيلاز في أدمغة ١٨ فصامياً متوفين حديثاً ، فوجدوا أنه أخفض في كل أجزاء الدماغ مما كان عليه في أدمغة ١٢ شخصاً عادياً متوفين بحوادث أو بنوبات قلبية . وتضاربت النتائج عند آخرين ، فبينما وجد بعضهم فروقاً ضئيلة في مستوى الأنزيم عند الفصاميين والأشخاص العاديين ، لم يعثر بعضهم الآخر على أي فرق إطلاقاً .

٣ ـــ الدور الممكن للأندرفينات: هناك احتمال آخر مفاده أن الفصام يمكن أن يعزى إلى الفاعلية المفرطة للأندرفينات . وتعد هذه الأخيرة بمثابة نواقل مشبكية تماثل المورفين . ولذلك يمكننا التوقع أن فرط الفاعلية الأندرفينية يمكن أن يؤدي إلى الهلاوس والانسحاب الاجتماعي المميزين للفصام ولتعاطي المورفين . ومع أن الكثير من الباحثين لم يعثر على فروق في مستويات أندرفين البلاسما بين ٩٨ فصامياً و ٤٢ شخصاً عادياً ، فإن النالوكسون (وهو عقار يعيق الفاعلية الأندرفينية) يخفض عدد الهلاوس المشاهدة عند بعض الفصاميين .

سادساً ــ طرائق معالجة الفصام(*) :

لا بد من استشارة طبيب مختص في حالة الإصابة بالفصام ، وأفضل الطرائق لذلك هي التي تعتمد على الصلات الشخصية ، ويمكن لطبيب الأسرة أن يوجّه المريض إلى طبيب نفسي يثق به ويعرف طرائق علاجه . كما يمكن أن يزود الطبيب النفسي بالمعلومات الضرورية الخاصة عن الوضع الأسري الصحي للمريض .

ويجب التأكد عند مقابلة الطبيب من أن حالة المريض تستدعي فحصاً عاجلاً أم لا ، وعلى الرغم من عدم دقة رأي عامة الناس إلاّ أن هذا الرأي يعبّر بصدق عن حالة المريض . فالحالة العاجلة تتطلب تدخلاً عاجلاً خلال ٢٤ ساعة أو أقل . والخطوة الأولى التي يقوم بها الطبيب هي أن يقرر فيما إذا كانت حالة المريض تتطلب دخول المستشفى . ويتم تقدير الموقف بناء على حالة المريض أثناء الفحص ، وبناء على المعلومات التي تتوافر من الأهل والأصدقاء ، ولقد كان من الشائع إدخال الفصامي إلى المستشفى ، لكن ذلك قد تغير الآن . فالمريض لا يدخل المستشفى إلاّ إذا لم يتوافر علاج أفضل خارجها ، أو إذا تعذّر عملياً إعطاؤه العلاج .

ويمكن عموماً استخدام نمطين أساسيين من العلاج : العلاج النفسي ، والعلاج الكيميائي بالعقاقير . وقد توقف تقريباً استخدام الصدمة الكهربائية والعلاج بالأنسولين (غيبوبة الأنسولين) ، إلاّ في الحالات النادرة التي لا تتحسن بأنواع العلاج الأخرى . ويهمنا الحديث فيما يلي عن مكانة المركبات الصيدلانية في العلاج الكيميائي .

١ ــ العلاج الدوائي بالعقاقير :

يعتقد الكثير من العلماء أن الفصام يعزى إلى خلل كيميائي حيوي في المخ ، بينما يعتقد آخرون أن تلك التغيرات هي نتيجة للفصام وليست سبباً له . وأصبح من المعروف أن

---

* د. مصطفى بصل * د. فايز قنطار

ثمة تغيرات في كيمياء المخ تحدث في مرض الفصام ، ويسعى الأطباء إلى تصحيح تلك التغيرات أو الحد منها عن طريق إعطاء أدوية معينة . وتلجأ الأبحاث الحديثة الواعدة إلى التحري عن الخلل الوظيفي في جمل مشبكية خاصة .

وهكذا أصبح العلاج الدوائي للفصام أمراً ضرورياً حتى بالنسبة للمتحمّسين للعوامل النفسية : ويكتسب العلاج الدوائي للفصام مزايا أكثر عندما يستخدم مع العلاج النفسي . فالدواء يخفف من أعراض المرض ويسهّل إقامة العلاقة مع المعالج واستيعاب ما يقول بخاصة في الحالات الحادة التي تتميز بعدم الاستقرار وبالهياج وعدم ترابط التفكير .

وعندما تخف حدة الأعراض يمكن للمريض أن يستمر في عمله ويتردد على المعالج النفسي مع الاستمرار في تناول جرعات أقل من الأدوية .

أما بالنسبة للحالات التي لا يتوافر فيها العلاج النفسي أو يتوافر بدرجة غير كافية ، فإن العلاج الدوائي يصبح مفيداً ، ويؤدي في معظم الأحيان إلى زوال أعراض المرض ، وإلى تحسين صلة المريض بالعالم ، ويصبح قادراً على توفير احتياجاته الشخصية ورعاية نفسه . وأحياناً تعود الأعراض للظهور عند التعرض للضغوط . ويبرز منتقدو العلاج الدوائي هذه النقاط ، فالعلاج لا يزيل إلاّ الأعراض تاركاً المريض بالشخصية نفسها وبالطباع نفسها التي كان عليها من قبل ، فالأدوية لا تجعله يغير الصورة التي لديه عن العالم وعن الحياة وعن ذاته ، ويبقى المريض عرضة لنوبات مرضية في المستقبل . ولكن هذا لا يقلل من أهمية زوال الأعراض بخاصة تلك المعوّقة للمريض ، مثل اضطرابات التفكير والهلاوس والضلالات والشذوذ في السلوك العام . ويمكن للأدوية إذا توافرت للمريض في ظروف مناسبة أن تقيه من الانتكاسات حتى بدون علاج نفسي .

وفي بداية القرن السادس عشر تحدث طبيب برتغالي (Garcia de Orta) عن تأثير أحد الأدوية التي ألفها أثناء إقامته في الشرق الأقصى . وكادت هذه الملاحظة أن يطويها النسيان لولا نشرها من قبل الفرنسي (Charles de L'Escluse) في عام ١٥٦٧ حول تأثير خلاصة جذور النبات المسمى بالراولفيا سربنتينا . وفي عام ١٩٥٢ استطاع الكيميائيون

استخراج مادة فعالة من هذه الجذور تسمى الرزربين Reserpine ، وتبين أن لها تأثيراً مفيداً في مرض الفصام . ولقد اكتشفت في الخمسينات فاعلية الكلوربرومازين (الذي عرف تجارياً بالثورازين Thorazine) في معالجة الفصام . وكان الفصاميون قبل ذلك يقضون كامل حياتهم في المصحات العقلية ، حيث كانت حالتهم تزداد سوءاً تدريجياً . ولقد أصبح بالإمكان بعد استخدام هذا العقار والعقاقير المشابهة إيقاف سير هذا المرض ، بخاصة إذا بدأ العلاج مبكراً على نحو كاف . ولا تعمل العقاقير في الواقع على الشفاء من الفصام تماماً ، كالشفاء من الأمراض المعدية ، ولكنها تضبط الحالة المرضية على نحو مماثل تماماً لضبط الأنسولين Insulin لحالة مرضى السكر . وعلى الفصامي أن يأخذ العلاج يومياً ، وإذا ما توقّف عن تناوله ، فإن انتكاساً في السلوك الفصامي سيحصل في غضون أسابيع أو أشهر .

وللكلوربرومازين تأثيرات عديدة في كيميائية المخ ، وحتى لو كان هو العقار الوحيد المستخدم في معالجة الفصام ، فمن الصعوبة بمكان تحديد تأثيراته الكيميائية الأكثر أهمية . كما وجدت عقاقير أخرى أيضاً يمكن أن تلطف من حدة الفصام بدرجات متفاوتة . وينتمي معظم هذه العقاقير إلى الفينوتيازينات Phenothiazines الوثيقة الصلة بالكلوربرومازين. ويبدو أن تلطيف حدة الفصام يعتمد على بعض الخصائص الشائعة لهذه العقاقير .

ولقد كانت الطريقة الرئيسة لتلوين خلايا الجهاز العصبي هي طريقة نيسل التي تتضمن استخدام صبغات الميثيلين وبخاصة الثيونين والتولويدين . ولم يكن يخطر بالبال أن هذه المواد التي تستخدم في تلوين خلايا المخ الميتة يمكن أن تصبح ذات فائدة للمرضى العقليين .

ومن المركبات المهمة الشائع استخدامها في علاج الفصام الفلوفينازين (بروكسين) واللوكسابين (لوكسيتان) . وتتنوع الاستجابات لهذه الأدوية ، فالجرعة المفردة والجرعة اليومية يجب أن يحددها الطبيب بنفسه لكل مريض بعينه . ويظهر تأثير الدواء المتناول عن طريق الفم خلال نصف ساعة . ومن أهم ميزات هذه الأدوية أنها غير مسببة للإدمان مثل

الأمفيتامين . وبالنسبة لمن ينسى التناول المنتظم للأدوية فمن الممكن أن يأخذ جرعة قوية من الفلوفينازين (بروليكسين) بالحقن داخل العضل ، حيث يستمر تأثير هذه الجرعة في الحالات المستقرة أربعة أسابيع .

وللعقاقير المضادة للذهان ـــ كالسابق ذكرها ـــ تأثير محدد ، فهي تزيل أعراض المرض أو تؤدي إلى تخفيضها في معظم الحالات . ويجب الاستمرار في تعاطي الدواء بعد زوال الأعراض لمدة لا تقل عن ستة شهور بجرعات متناقصة . والطبيب هو الذي يحدد متى يجب تخفيض الجرعة ومتى يجب إيقافها كلية ، وذلك بعد الاقتناع بأن خطر الانتكاس لم يعد قائماً .

ومن غير المعروف إلى الآن الكيفية التي تعمل من خلالها الأدوية المضادة للذهان ، إلاّ أننا نعرف أنها تعمل من خلال البنى العصبية تحت القشرية مثل التشكل الشبكي Reticular Formation وتحت المهاد والعقد العصبية القاعدية . ومن خلال تأثيرها في هذه البنى العصبية تؤدي الأدوية المضادة للذهان إلى تقليل تنبيه الجهاز العصبي المركزي دون التأثير في وظائف القشرة المخية ، أي أنها لا تترك أثراً كبيراً في الوظائف المعرفية العليا . كما تؤدي هذه الأدوية إلى الحد من المثيرات الواردة إلى الجهاز العصبي والتي لا يستطيع المريض التحكم فيها في الحالات الحادة ، كما تقلل من نشاط الجهاز العصبي الودي .

كما تتميز هذه الأدوية بالأمان ، فمن الصعب أن تنجح محاولة الانتحار عن طريق تعاطي كميات كبيرة منها ، إلاّ أن ذلك لا يعني أنها دون ضرر ، ويتوجب على المعالج أن يطلب فحوصاً دورية دموية لمراقبة المرضى أثناء تناولهم الدواء لمدة طويلة ، فقد يؤثر ذلك في تركيب الدم ، أو قد يتأثر الكبد أو غيره من أعضاء الجسم .

وتشترك العقاقير كافة المضادة للفصام Antischizophrenic أو المضادة للذهان Antipsychotic في كونها تعيق النقل في المشابك الدوبامينية ، إذ يعيق كل من هذه العقاقير في الواقع تحرير الدوبامين من العصبون قبل المشبك ، كما يعيق مستقبل الدوبامين بعد المشبكي . ويعمل بعض مضادات الذهان على الأقل أيضاً على إعاقة عودة امتصاص

الدوبامين من قبل الخلية قبل المشبك بعد استخدامه مانعاً بذلك عودة دورانه لأجل مزيد من الاستخدام . وترتبط الفاعلية السريرية للعقاقير المضادة للفصام إلى درجة كبيرة بميلها لإعاقة تحرير الدوبامين من الخلية قبل المشبك .

وعلى الرغم من أن فاعلية مضادات الفصام تكون واضحة للغاية إلاّ أنها تولّد أيضاً بعض التأثيرات الجانبية غير المستحبة ، كالعنانة Impotence عند الرجال والتي تتطور بسرعة ، ولكنها لا تلبث أن تزول ما إن يتوقفوا عن تناول العقار ، وغيرها من التأثيرات كعسر الحركة المتأخر Tardive Dyskinesia الذي يتطور تدريجياً عبر سنين من استخدام العقار . ويتجلى عسر الحركة المتأخر بضعف الحركات الإرادية وتشوشها ، بما في ذلك الرعاش Tremor وغيره من الحركات اللا إرادية ، كما أنه يبقى طويلاً حتى بعد التوقف عن تناول العقار ، لا بل ويزداد سوءاً على وجه العموم . ويعتقد أن هذا الخلل الحركي يعزى إلى الحساسية العالية لزوال التعصب Denervation Supersensitivity . فبعد فترة طويلة من إعاقة العقار لمستقبلات الدوبامين ، تصبح هذه الأخيرة مفرطة الاستجابة لأية كمية تصلها من الدوبامين . وما إن يتطور عسر الحركة المتأخر حتى يصبح صعب المعالجة . ومع أنه بالإمكان خفض الأعراض بزيادة جرعة العقار الذي سبب ظهور هذه الأعراض ، إلا أنه يترتب على ذلك نتائج ضارة أيضاً .

٢ ــ العلاج في المستشفى :

يتم العلاج في المستشفى حتى وقت قريب بوظيفة حجز المريض وحمايته أكثر مما يعالجه . وكان الاهتمام بعزل المريض من المجتمع أكبر من الاهتمام بتأهيله للعودة إليه ، حيث كان المجتمع يبدي تخوفاً غير مبرر إزاء أية صورة من صور الشذوذ أو الانحراف . ويرجع ذلك إلى أن الطب النفسي لم يكن لديه الكثير ليقدمه للمريض . وفي معظم البلدان المتقدمة اختلف الأمر وأصبحت المستشفيات النفسية مجهزة بصورة أفضل من ذي قبل . كما أصبح الأطباء أقل إقبالاً على إدخال مرضاهم المستشفى ، وأكثر بحثاً عن بدائل أخرى . وتلبي

الإقامة في المستشفى احتياجات عديدة منها رعاية المريض وحمايته وملاحظته وتشخيص حالته وعلاجه ، ومن دواعي دخول المستشفى أيضاً :

آ ــ إبعاد المريض عن وسطه الذي تسبب في مشكلته ، وتجنيبه البيئة الاجتماعية المتسمة بتفكك العلاقات وبالمواقف والمشاعر العدائية القائمة على سوء التفاهم .

ب ــ تخفيف أعباء الأسرة التي لم تعد قادرة على الاستمرار في حالة التوتر التي يسببها المريض .

جـ ــ مساعدة المريض الذي يعيش وحيداً في حالة من العزلة .

ولكن هناك أيضاً عوامل عديدة تستدعي عدم إدخال المريض المستشفى :

آ ــ عندما تكون الأعراض غير حادة ولا تستوجب دخول المستشفى .

ب ــ حينما يؤدي العلاج إلى تخفيف الأعراض .

جـ ــ إذا كان من الممكن أن تسوء حالة المريض في حال حرمانه من علاقاته الاجتماعية .

د ــ إذا كان من الممكن للمريض مواصلة عمله .

الإنطواء على الذات Autism الطفولي(*) :

الأطفال الانطوائيون نادرون جداً (١/٢٥٠٠ من الأطفال) ، ولكنهم مصدر اهتمام المختصين النفسيين والأطباء النفسيين والتربويين بسبب سلوكياتهم الملفتة للنظر ، فهم يشبهون إلى حد ما الفصاميين ، على الرغم من أن الأسباب مختلفة على ما يبدو ، وكغيره من السلوكيات الشاذة يظهر الإنطواء على الذات الطفولي بدرجات متفاوتة من المعتدل إلى الحاد ، وفي الحالات كاملة الوضوح نميز السلوكيات التالية :

• د. مصطفى بصل

١ ــ الانعزال الاجتماعي : يتجاهل الطفل الانطوائي إلى درجة كبيرة الناس من حوله ، ويبدي القليل من التعلّق بوالديه ، كما ينسحب إلى عالمه الخاص .

٢ ــ السلوكيات الرتيبة (النمطية) : يتأرجح الطفل الانطوائي للخلف والأمام ، يعضّ اليدين ، يحدّق في شيء ما ، يدير جسماً ما في يديه ، أو ينهمك في سلوكيات تكرارية أخرى ولفترات زمنية طويلة متواصلة . ولكل طفل انطوائي سلوكياته النمطية المفضّلة .

٣ ــ استجابات شاذة للمنبهات الحواسية : يمكن للطفل الانطوائي أن يتجاهل المنبهات البصرية والأصوات ، وبخاصة الكلام ، لدرجة يظن معها بعضهم أنه أصم . ويمكن للطفل الانطوائي في حالات أخرى أن يبدي « رد فعل الإجفال » « Startle Reaction » المتطرّف لمنبّهات معتدلة .

٤ ــ المقاومة لأي تغيير في الروتين : ينمّي الطفل الانطوائي عادات قوية متأصّلة .

٥ ــ اللا حسوسية Insensitivity للألم : يكون الأطفال الانطوائيون لا حسوسيين بشكل مدهش للجروح والحروق وللسخونة أو البرودة المفرطتين وللأشكال الأخرى من الألم ، على الأقل لبعض الوقت .

٦ ــ تعابير انفعالية غير مناسبة : يُبدي الأطفال الانطوائيون نوبات مفاجئة من الخوف والصراخ من غير سبب واضح . بينما يُظهرون في أوقات أخرى شجاعة مطلقة ونوبات من الضحك غير المحرَّض . ويبدو أن انفعالاتهم تنبثق على ما يبدو من مصادر داخلية تلقائية أكثر من أي حدث في الوسط المحيط .

٧ ــ اضطرابات الحركة : وتتذبذب بين الأطفال الانطوائيين ، ومن وقت لآخر ، من فرط النشاط ، إلى الخمول (اللا نشاط) .

٨ ــ ضعف تطور الكلام : لا ينمّي بعض الأطفال الانطوائيين إطلاقاً أية لغة منطوقة ، بينما يبدأ بعضهم الآخر بتنمية بعض الملكات اللغوية ثم يفقدها . كما يمكن لبعضهم الآخر أن يتعلم أسماء الكثير من الأشياء المألوفة ، وأن ينمّي لفظاً جيداً ، ولكنه لا يستخدم إطلاقاً اللغة للسؤال عن أي شيء أو للعلاقات الاجتماعية .

٩ ــ مشكلات فكرية محدودة نوعية : ينجز الكثير من الأطفال الانطوائين على نحو جيد أو فوق العادة بعض المهمات الفكرية ، ولكن بشكل ضعيف بعضها الآخر ، ويختلف

نمط الضعف من حالة لأخرى . ومن الصعب تقدير ذكائهم الإجمالي لأنهم لا يتبعون عموماً الإرشادات الخاصة باختبارات معدل الذكاء النظامية .

وغالباً ما تُقارن الحالة الانطوائية بالفصام بسبب الانسحاب الاجتماعي الذي يمثل خاصة مميزة لكلتا الحالتين ، على الرغم من وجود فروق مهمة متنوعة كما هو موضح :

	الفصام	الانطواء على الذات
ـــ السن المألوفة لأول تشخيص	١٥–٣٠ سنة	أقل من ٣ سنوات
ـــ الجنس	كلا الجنسين معرض للإصابة بنفس النسبة	يظهر عند الذكور على الأغلب
ـــ الوراثة	الميل الوراثي واضح	لا يظهر عادة في الأسرة نفسها التي يوجد فيها انطوائيون أو فصاميون آخرون
ـــ الاستجابة للكلوربرومازين	تنخفض الأعراض عادة	تأثير ضعيف مع التركين Sedation

يلاحظ الانطواء عادة في المراحل المبكرة من العمر ، وأحياناً أثناء الأشهر الستة الأولى بعد الولادة ، ولكن غالباً في سن ثلاث السنوات ، حيث يلاحظ الوالدان أن أطفالهما كانوا غير مستجيبين لهما ، ولا يظهرون أي ارتباط عاطفي ، كما أنهم لا يتوجهون نحو وجوه البالغين وكلامهم ، ولا يلتصقون بأجسام الوالدين عندما يُحملون .

يُظهر الانطواء على الذاتي عادة تحسناً قليلاً بمرور الزمن ، باستخدام المعالجات المألوفة أو عدمه . ويكون التعديل السلوكي وغيره من المعالجات النفسية الفيزيولوجية مفيداً في بعض الحالات ، ولكن المرتقب لا يكون جيداً عموماً . ولقد جُرِّب العديد من العقاقير بنجاح

متقطع ، ولم يثبت أي عقار كونه ناجعاً يمكن الوثوق به . فالكلوربرومازين والأمفيتامين والريتالين Ritalin والفاليوم وغيرها من العقاقير تكون على ما يبدو ضارة بقدر ما تكون نافعة للأطفال . ولكن نتائج مشجعة قد ظهرت باستخدام جرعات عالية من الفيتامينات والمعادن ، بما في ذلك الفيتامين B6 والمغنيزيوم . وبعد مرور أيام أو أشهر ، فإن بعض الأطفال الانطوائيين الذين عولجوا على هذا النحو باستخدام الفيتامينات المتعددة يستخدم المزيد من الكلمات وينام أكثر ويكون أقل تهيّجاً ويبدي اهتماماً أكثر بالتعلم ، كما يُظهر سلوكية الفساد الذاتي Self – mutilating بشكل أقل . ولكن على الرغم من كل ما تقدم ، فإن التحسّن لا يصل إلى درجة الشفاء حتى في أحسن حالات الاستجابة .

ولقد وُصف والدا الأطفال الانطوائيين بكونهم متعلّمين جيداً ، فوق المستوى المتوسط اجتماعياً ، ومثقّفين يظهرون القليل من العواطف . ولذلك تقترح بعض النظريات أن والدَيْ الأطفال الانطوائيين يفتقرون إلى دفء العاطفة مما يسبّب لأطفالهم الانطواء على الذات .

أولاً ــ الأساس الوراثي للمرض : نظراً لتطور الحالة المرضية المبكر ، فمن الطبيعي أن نبحث عن مؤشرات للنزعة الوراثية . ولكن إذا كانت هناك ثمة نزعة وراثية ، فإن من الصعب جداً إثباتها ، فنحو ٢٪ فقط من أخوة أو أخوات الأطفال الانطوائيين يكونون انطوائيين ، ويأتي الدليل القوي على الأساس الوراثي من دراسة التوائم . ولقد افتُرض أن الانطوائية تعتمد على عدد كبير من المورثات يكون الكثير منها شاذاً بحيث يولّد الحالة المرضية . كما اقترح بعضهم أن تكرار الانطوائية عند الذكور أكثر منها عند الإناث يمكن أن يعني أن الإناث بحاجة إلى جرعات أكبر من المورثات الشاذة حتى تصبح انطوائية (ولقد وجد في الواقع أن الأطفال الانطوائيين من الإناث يملكون مخططاً دماغياً كهربائياً أكثر شواذ من الذكور ، كما أن اضطرابات الحركة لدى الإناث تكون أكثر ، بينما تحكمهن بالمثانة والأحشاء يكون أسوأ ، وخلل المخ الوظيفي لديهن يكون أكبر) .

وبينما يكون الأساس الوراثي المتضمن لمورثات عديدة مقبولاً ظاهرياً ، فهو لا يمثل الطريقة الوحيدة فقط لإيضاح النمط العائلي للانطواء على الذات . ويمكن لبعض التشابه

ضمن الأسر أن ينتج إذا كان الانطواء على الذات يستند إلى العقاقير قبل الولادة والتغذية والأمراض أو التعرض إلى أي شواذ آخر ممكن في الوسط قبل الولادة ، والواقع أن الكثير من الأطفال الانطوائيين ، وليس كلهم ، قد عانوا من تعقيدات متنوعة أثناء الحمل أو في الفترة حول الولادة .

ثانياً ــ الشواذ الحيوية للانطواء على الذات : من السهل جداً الحكم بوجود شذوذ عضوي عند الانطوائيين ، ولكن من الصعوبة بمكان تحديد نوعية الشذوذ المسؤول فعلاً عن السلوكيات الانطوائية . ولقد أكّدت الدراسات المختلفة أن بعض الأطفال الانطوائيين تمتاز بوجود شواذ في المخطط الدماغي الكهربائي ، وبدارات نوم ويقظة غير منتظمة ، وبوجود مواد كيميائية مهلوِسة في الدم ، وبتضخم البطينات المخية ، بالإضافة إلى تنوع واسع من الشذوذ الجسمية الضئيلة . ومن الأمور المدهشة للأطفال الانطوائيين هي تجمعهم حول المشعاع الحراري أو أي مصدر حراري آخر في غرفة حرارتها اعتيادية ، كما لو أنهم يشعرون بالبرودة . كما يشير آباء الأطفال الانطوائيين إلى أن أطفالهم يبدون سلوكاً اعتيادياً تقريباً عند إصابتهم بالحمى ، علاوة على زيادة اهتمامهم بمن حولهم .

ثالثاً ــ فرضية تدخّل الأنكفالينات أو الأندرفينات : تُبنى هذه الفرضية جزئياً على خاصية اللا حسوسية للألم التي مرّ ذكرها فيما مضى . فالأطفال الانطوائيين (في كثير من الأوقات) يتجاهلون على ما يبدو المنبهات المؤلمة .

ونعلم أن أشياء كثيرة يمكن أن تسبّب اللا حسوسية للألم ، ولكن من أهمها حقن المورفين أو غيره من العقاقير الأفيونية . وهناك الكثير من أعراض التسمم بالمورفين :

١ ــ الانسحاب الاجتماعي : ينعزل الانطوائي عادة ضمن عالمه الخاص .
٢ ــ سلوكيات متكررة أحياناً رتيبة (نمطية) .
٣ ــ تجاهل معظم المنبهات الحواسية ، وهلوسة بعضها الآخر .

٤ ــ التركين عادة ، ولكن فرط النشاط أحياناً أخرى

٥ ــ السعادة والجسارة .

وأثناء الانسحاب من المورفين ، تتضمن الأعراض : التململ والخوف والقلق والصراخ وفرط استجابية Overresponsiveness مفاجئة للتنبيه .

وهكذا فإن الشخص الذي يأخذ حقناً من المورفين ، ثم يدخل بعد ذلك في عملية الانسحاب ، فإنه يظهر الكثير من السلوكيات المماثلة لسلوكية الانطواء على الذات .

ومن الواضح تماماً أن الأطفال الانطوائيين ليسوا مدمنين على المورفين بكل معنى الكلمة ، ولكن المخ يستخدم بعض النواقل المشبكية الببتيدية تدعى الأندرفينات والأنكفالينات ذات التأثيرات المماثلة للمورفين . فإذا أنتج مخ الطفل أحياناً ، ولأسباب غير معروفة ، كميات كبيرة من الأنكفالينات ، ثم أنتج في أوقات أخرى كميات صغيرة منها ، فإن التأثيرات السلوكية سوف تكون مماثلة لسلوكيات الطفل الذي يتعاطى المورفين بين الفينة والأخرى ، وبالتالي مماثلة لسلوكيات الأطفال الانطوائيين .

وفي محاولة لاختبار هذه الفرضية عبر الطراز الحيواني ، تمَّ عزل جراوي وصغار خنزير غينيا Guinea Pig عن أمهاتهم ، فتبين أن « ضوائق الانفصال » تتجلّى بالتذمر والأنين والصراخ والهياج الحركي . وعندما تمّ إعطاء هؤلاء الصغار جرعات صغيرة من المورفين فإن « ضوائق الانفصال » قد انخفضت كثيراً لديهم ، بمعنى أن العقار قد ولّد لديهم لا مبالاة اجتماعية . بينما أدّت العقاقير المضادة للأفيون Antiopiate كالنالوكسون إلى زيادة « ضوائق الانفصال » . وهكذا يتضح أن التسمم بالمورفين عند الحيوان يعد مثالاً جيداً على الأقل بالنسبة لمظهر الانعزال الاجتماعي للانطواء على الذات ، أما المظاهر الأخرى فتنتظر المزيد من التحريات . ومن المعروف أن التغيرات في فاعلية المشابك الأندرفينية تؤثّر في حرارة الجسم ، على الرغم من وجود فرق واضح بين هذه النتائج وردود فعل الأطفال الانطوائيين للحمّى .

وقل رب زدني علما
جامعة دمشق
Damascus University

الفصل السادس

الصرع(*)

أولاً ــ تعريف الصرع : الصرع Epilepsy كلمة يونانية تعني «حالة يكون الشخص فيها منهكاً أو مُتملّكاً أو مُستَهْدَفاً». ولقد استخدمت هذه الكلمة في العصور القديمة لتشير إلى القوى فوق الطبيعية أو الشيطانية Demontic التي يعتقد أنها المسؤولة عن النوبات Seizures .

ويعد الصرع في الطب الحديث بمثابة متلازمة مخية مزمنة ذات سببيّات Etiology متنوعة ، تتميز بنوبات متواترة تعزى للتفريغات المفرطة للعصبونات المخية ، وتترافق بمظاهر سريرية ومخبرية متنوعة . وتتجلى الأعراض السريرية باضطراب الشعور وبحركة أو إحساس.

ثانياً ــ التصنيف : وسنلجأ هنا إلى التصنيف المعتمد من منظمة الصحة العالمية ونوضحه فيما يلي بصورة مختصرة :

١ ــ الصرع الشامل Generalized e. :

آ ــ الصرع الشامل الأولي : Primary g.e. : بدون أية علامات الاضطراب المخي

• د. مصطفى بصل

العضوي . أمثلة : الصرع الغليظ Pykno – Epilepsy ، الصرع الارتعاشي العضلي الحدثي Juvenile Myoclonice e. ، الصرع الكبير Grand Mal الشامل الأولي .

ب ــ الصرع الشامل الثانوي : المسبّب بمرض مخي عضوي أو على الأقل افتراضي . أمثلة : التشنجات الطفلية Infantile Spasms ، الصرع الارتعاشي العضلي غير المستقر Myoclonic Astatic e. .

٢ ــ الصرع الجزئي :

آ ــ بأعراض إبتدائية :

ــ أمثلة : أعراض بؤرية محركة أو حسية أو أعراض إعاشية .

ب ــ بأعراض معقدة.

جـ ــ بتعميم أو شمولية ثانوية .

٣ ــ الصرع غير المصنف : ويضم أنماطاً من الصرع غير مصنفة .

ثالثاً ــ الأنماط والعلاج :

١ ــ الاختلاجات الوليدية Neonatal Convulsions :

وهي اختلاجات شاملة ثانوية تظهر أثناء الأشهر الأولى من الحياة ، مع عوارض Episodes وجيزة من انقطاع النفس Apnea ورُعاش خفيف في الأطراف وانحراف توتّري في العينين .

ويجب أن تكون المعالجة سببية إذا كان ذلك ممكناً . ويوصى بالحقن الفوري للغلوكوز والكالسيوم دون انتظار نتائج التحريات المخبرية . كما نلجأ إلى الحقن داخل العضلة لـ /١٠٠/

ميليغرام/ من البيريدوكسين Pyridoxine لتجنب خطورة إغفال متلازمة العوز البيريدوكسيني P.Deficiency Syndrome النادرة جداً . كما يجب أن يؤخذ احتمال الإصابة بالتهاب السحايا Meningitis بعين الاعتبار .

كما أن المعالجة العَرَضية Symptomatic (أو الأعراضية) تكون ضرورية هي أيضاً ، فلكي نوقف الاختلاجات يوصى بالمحلول المستقيمي أو بالحقن عبر الوريد أو داخل العضلة لـ / ٠,٢٥-٠,٥ ميليغراماً/ من الديازبام Diazepam لكل كيلو غرام من وزن الجسم . ويمكن للحقن أن يكرر بعد ٣٠ دقيقة . ويجب تأمين تنفس كاف . ويمكن أن يستخدم /٢٠-٤٠ ميليغرام/ من الفينوباربيتال Phenobarbital (حقن داخل العضلة) في الحالة الحادة ، كما يجب أن يعطى دائماً بالإضافة للعلاجات الأخرى لتأمين المزيد من الحماية الدائمة .

ويمكن إعطاء (٠,٥-١ ميليغراماً/ من الديكساميثازون Dexamethasone داخل العضلة كل ٦ ساعات ولمدة ٢-٣ أيام عند الشك بالوذمة المخية Cerebral Edema .

وعندما تكون الاختلاجات تحت الإشراف ، فإن التقصّي التشخيصي يكون ضرورياً للكشف عن الاضطرابات الاستقلابية أو العضوية .

٢ ــ التشنجات الطفلية :

وهي صرع شامل ثانوي يظهر أثناء الطفولة المبكرة (مرحلة الرضاعة) بين الشهر ٤-٧ من العمر عادة ، غير شائع قبل الشهر الثاني ولا بعد الشهر ١٨ من العمر . وكلما كبر الطفل تتغير النوبات ، وتكون الاختلاجات شائعة ، بالإضافة إلى أنماط أخرى من النوبات. كالهجمات الارتعاشية العضلية غير المستقرة Myoclonic Astatic Attacks التي يمكن أن ترى أيضاً . ويتأخر أو ينقص النمو الحركي والعقلي بشكل مميز في معظم الحالات . وتترافق هذه الحالة مع الآفات المخية الجسيمة Gross Cerebral Lesions .

ولقد ظهر تحسن مثير في الهجمات بعد المعالجة بالمنشط القشري (الموجّهة القشرية) Corticotropin . ولكن النمو العقلي والحركي لم يتحسنا باستخدام المنشط القشري أو المضادات الحيوية (الصادّات) Antibiotics أو البيريدوكسين . كما يمكن أن توصف المضادات الصرعية Antiepileptics التقليدية في المرحلة الأخيرة .

٣ ــ الصرع الارتعاشي العضلي غير المستقر :

هو صرع شامل ثانوي يظهر في مراحل الطفولة المبكرة كهجمات قصيرة من فقدان الشعور تترافق بازدياد مفاجيء أو فقدان التوتر العضلي Muscle Tone٠ ٠

ويملك معظم المرضى مرضاً مخياً عضوياً ، كما يمكن للعوامل الوراثية أن تلعب دوراً أيضاً . ولقد عانى بعض الأطفال فيما مضى من تشنجات طفلية .

ولا تبدو نتائج المعالجة مشجعة ، ويمكن تجريب النترازبام Nitrazepam والكلونازبام Clonazepam وحمض الفالبرويك Valproic Acid . كما يمكن أن يكون للستيروئيدات Steroids والـ : ACTH (الهرمون المنشط لقشرة الكظر) تأثيراً عابراً .

٤ ــ الصرع الغليظ :

وهو الصرع الصغير Petit Mal ، صرع شامل أولي نموذجي ، يُرى عادة عند الأطفال قبل المدرسة أو في السنوات الأولى من المدرسة . ويتجلى العرض الرئيس بالفقدان الشامل أو الجزئي للشعور ولمدة لا تزيد عموماً عن ٢٠ ثانية. ويظهر الطفل عادياً بين النوبات من الناحية العقلية ، ويكون الفحص العصبي سلبياً . وإذا لم يعالج فإن نصف الأطفال سوف تظهر عليهم علامات الصرع الكبير ، أما إذا استخدم العلاج المناسب فإن نحو ٨٠٪ منهم سوف ينجون من النوبات ، ويفترض أن يكون الاضطراب الأولي متوضعاً في الجملة المهادية الشبكية ، كما أن الاستعداد الوراثي يكون شائعاً أيضاً .

يأتي إيثوسوكسيميد Ethosuximide أو فالبروات الصوديوم Sodium Valproate كأفضل عقار في المعالجة ، ويمكن للكلونازبام أن يكون مفيداً أيضاً ، وهناك سؤال مهم يطرح نفسه فيما إذا كان من الضروري أن يخضع سائر المرضى بالصرع الصغير الصريح للمعالجة بمضادات الصرع الكبير Anti – Grand Mal ، فلم يوصَ باستخدام العقاقير المضادة للصرع الكبير حتى ظهور أول هجمة من الصرع الكبير . ويمكن للعلاج المبكر المناسب لظاهرة الغياب Absence في الصرع الصغير أن يحسّن من العلامات المنذرة لكل من الصرع الصغير والصرع الكبير .

الاختلاجات الحمية Febrile Convulsions :

تعد الاختلاجات الحمية بمثابة الحالة العصبية الأكثر شيوعاً في مرحلة الطفولة المبكرة ، وتظهر هذه التشنجات مترافقة بالحمّى فقط بين أطفال سليمين من الناحية العصبية .

ولا يبدي الطفل بعد توقف الهجمة عادة أية أمارات عصبية ، على الرغم من إمكان ظهور نوبات جزئية Partial Seizures وخزل شقي Hemi – Paresis عابر . وليس من المستبعد ظهور هجمة ثانية خلال الساعات التالية . فإذا لم يصح الطفل بسرعة فيجب أن يشك بالتهاب الدماغ Encephalitis أو بالتهاب السحايا .

ويمكن لأي مرض حميّ أن يسبّب اختلاجات حمية ، ونادراً ما تكون الهجمة الوحيدة خطيرة ، ولكن يعتقد أن الصرع المعقد الجزئي عند البالغين يحدث بسبب الاختلاجات الحمية الحادة طويلة الأمد في بعض الحالات .

وتنتهي الهجمة الأولى عموماً قبل وصول الطبيب ، وبالتالي فإن العلاج الفوري ليس أمراً ملحّاً . وإذا استمرت الهجمة فإن الاختلاجات يجب أن تعالج بالحقن أو التطبيق المستقيمي لمضاد اختلاج Anticonvulsant سريع الامتصاص .

كما يمكن استخدام الديازبام على شكل محلول مستقيمي ، وعلى الأبوين أن يكونا مستعدين دائماً لإعطاء التنفس الاصطناعي عند الضرورة ، وتكون الحاجة ملحّة أكثر إذا ما أخضع المريض للمعالجة الوقائية باستخدام الفينوباربيتال بشكل متواصل أو حمولات Suppositories الديازبام بشكل متقطع . هذا ولا توصف المعالجة المنزلية بالمحلول المستقيمي إلاّ إذا دامت الاختلاجات أكثر من ١٥ دقيقة .

تستمر المعالجة الوقائية المتواصلة لمدة لا تقل عن سنتين بعد الهجمة الحمية ، مما يؤدي إلى إنقاص معدل الظهور إلى ١٥٪ . ومن محاذير هذه المعالجة خطورة ظهور التأثيرات الجانبية (وخاصة التململ ، فرط الهيوجية Hyperirritability ، النعاس) . وتبدو المعالجة الوقائية المتواصلة بالفينيتوين Phenytoin غير فاعلة ضد الاختلاجات الحمية ، بينما تبدو فالبروات الصوديوم فاعلة كالفينوباربيتال مع بعض التأثيرات الجانبية .

وقد تفشل المعالجة المتقطعة بحمولات الديازبام بسبب عدم إمكان التعرف على المرض الحمي في الوقت المناسب ، أو بسبب تشكل كتلة برازية أو إسهال يمنع أو يؤخر امتصاص الديازبام . ومع هذا فإن اتباع المعالجة المتقطعة هو الأفضل .

٦ ــ الصرع الرولاندي : Rolandic e.

نوبات فموية بلعومية أو شقية وجهية Hemifacial عند الأطفال ، قد تترافق أحياناً بنوبات شاملة . ولا يبدي المرضى أية أمارات عرضية للمرض المخي . وتتكرر النوبات في معظم الأحيان أثناء النوم ، وغالباً ما توقظ الطفل ، ويكون الأطفال عادة طبيعيين من الناحية العقلية .

يعاني معظم المرضى من مرض مخي عضوي ، وتلعب العوامل الوراثية دوراً في ذلك أيضاً . ولقد عانى بعض الأطفال فيما مضى من تشنجات طفلية .

وسوف يصبح نصف المرضى متخلفين عقلياً في المستقبل ، ويتفاقم التخلف أثناء

فترات الهجمات . ويمكن أن يظهر تحسن في الحالة العقلية إذا ما توقفت الهجمات . ويبقى نحو ٣٠٪ من المرضى عاديين من الناحية العقلية .

ولم تكن نتائج المعالجة مشجعة ، إذ يمكن تجريب النيترازيام والكلونازيام وحمض الفالبرويك . كما يمكن أن يكون للستيروئيدات ولـ ACTH (الهرمون المنشط لقشرة الكظر) تأثير عابر .

٧ ــ الصرع الارتعاشي العضلي الحدثي :

صرع شامل أولي استقلابي وراثي يظهر عند المراهقين ، ويمتاز بأربعة أنماط مختلفة من النوبات : انتفاضات ارتعاشية عضلية ثنائية الجانب ، نوبات شاملة أولية ، نوبات غير مستقرة ، غياب .

وللنوبات ميل للظهور في الصباح بعد الاستيقاظ بقليل ، وخاصة بعد الإثارة المفاجئة . وهناك عوامل محرضة أخرى كعجز النوم وتناول المزيد من الكحول والضغوط النفسية والأضواء الوامضة . ويبدي بعض المرضى انحرافات في الشخصية ، فهم واهنون غير مستقرين عاطفياً وغير ناضجين ، مما يؤدي إلى صراع دائم بينهم وبين من حولهم يؤدي في الأغلب الأحيان إلى القلق Dysphoria وعدم الارتياح ، ويهدد بالتالي تطورهم الاجتماعي .

ومن المفيد جداً للمرضى بهذا النوع من الصرع أن يتجنبوا العوامل المحرضة المذكورة ، وبخاصة قلة النوم والإكثار من الكحول . ولذلك فمن الضروري بدء المعالجة حتى لو لم يعان المريض إلاّ من نفضات ارتعاشية عضلية . وتأتي فالبروات الصوديوم كعقار من الدرجة الأولى ، فهو فعّال ضد الانتفاضات وضد النوبات . كما أن البريميدون Primidone والفينوباربيتال والكلونازيام تكون فعّالة أيضاً ، بينما يكون الفينيتوين والكاربامازيين Carbamazepine أقل فاعلية . ويأتي العلاج المهني والدعم المادي للتعليم في كثير من الحالات بأهمية المعالجة الدوائية نفسها .

٨ ــ النوبات الجزئية بأعراض إبتدائية :

وهي نوبات لا تؤثّر في الشعور ، ذات دوام قصير على الأغلب ، وتتضمن آفات مخية محددة . وتكون الأسباب عند الأطفال والأحداث متمثلة على الأغلب بالرض Trauma ، بينما تسود الأورام داخل القحف Intracranial Tumors عند البالغين . ويمكن للنوبات أن تقسم إلى ٣ أنماط : محركة ، حسية ، إعاشية .

يمكن معالجة الأورام والأورام الدموية (ورم دموي Hematoma : دَمْيوم) بالجراحة العصبية أو تقتصر المعالجة على استخدام العقاقير المضادة للصرع عادة . ويأتي الكاربامازبين كأفضل علاج للنوبات الإبتدائية الجزئية مع التعميم الثانوي أو بدونه (وكذلك الحال بالنسبة لعقار الفينيتوين) . ويكون العقاران فاعلين بالنسبة نفسها . كما أن الفينوباربيتال يكون فاعلاً أيضاً ، ومن محاسنه أن جرعة واحدة منه فقط تكفي يومياً . ولذلك فمن المفضّل أحياناً استخدام هذا الأخير في معالجة المرضى المسنّين والمعتوهين .

٩ ــ النوبات الجزئية بأعراض معقدة :

وهي نوبات بؤرية جزئية غير مرتبطة بالعمر ، مترافقة بأعراض عقلية حسية نفسية أو محركة نفسية (صرع محرك نفسي Psychomotor e.) .

ويكون الاضطراب المخي العضوي المتوضع في الفص الصدغي مسؤولاً في بعض الحالات عن الهجمات . كما أن الآفة حوالي الولادة Perinatal Lesion تكون السبب الأكثر شيوعاً للهجمات. ويلعب الرض الذي يأتي متأخراً في مراحل الحياة ، وكذلك الأورام دوراً لا بأس به ، وبخاصة عند المتقدمين في السن ، بينما يكون للتصلب الشرياني ، دور أقل أهمية . وتبقى الأسباب غامضة عند ٣/٤ المرضى . وهناك دور محتمل للحالات الاختلاجية المبكرة كسبب في التغيرات المرضية للفص الصدغي . كما أنه من المؤكد أن الاختلاجات الحمية الشديدة وحالة الصرع الكبير تسبب أذى دائماً في بنى الفص الصدغي ، مما يؤدي إلى نوبات جزئية بأعراض معقدة .

الكاربامازبين والفينيتوين هما العقاران المفضلان ، ويمكن للكلونازبام أن يكون مفيداً أيضـــاً . كما يمكن استخـدام البريميدون وفالبروات الصـوديوم في بعض الحالات . ويعمـل الفينوباربيتال على زيادة تواتر النوبات . ونادراً ما يستخدم التدخل الجراحي .

١٠ ــ الصرع الكبير :

يمتاز بفقدان الشعور وبنوبات شاملة ارتعاشية وتوترية ، وهو هجمة صرعية شاملة ، إذا كان التزامن العصبي يتضمن الجملة الشبكية في جذع المخ. أما إذا سُبق التزامن بنوبة ذات منشأ بؤري ، فإن الصرع الكبير عند ذلك يدعى شاملاً ثانوياً ، نظراً لكونه يبدأ خارج التشكل الشبكي .

ويمثل الصرع الكبير نمطاً نظامياً واضحاً لرد فعل المخ على أشكال عديدة ومتنوعة من الضرر Noxia ، كالرض والورم والخمج والأمراض المخية الوعائية والاضطرابات الاستقلابية (اعتـلالات دماغيـة Encephalopathies يورمية Uremic وكبدية Hepatic) والسموم والامتناع عن الكحول والعقاقير (بعد الإدمان) .

يستخدم الديازبام والكلونازبام ، بالإضافة إلى معالجة إضافية بالفينيتوين عبر الوريد ، أو بالفينوباربيتال عبر الوريد أو داخل العضلة .

١١ ــ اختلاجات الكَرْب :

وهي نوبات توترية ــ ارتعاشية شاملة أولية عند مريض لم يعان سابقاً من نوبات صرعية غير محرَّضة ، ولكنه تعرَّض قبل الهجمة لظروف كَرْبية (ظروف مُجْهِدَة) ، كقلة النوم مثلاً .

تعـزى اختـلاجات الكرب إلى نزعة اختـلاجيـة ولادية (خِلْقيـة) Congenital

متزايدة ، ولا يزال باب المناقشة مفتوحاً فيما إذا كان من الواجب تصنيفها كنوع من أنواع الصرع .

ومن الضروري جداً نصح المريض بتجنب العوامل المحرِّضة ، وإجراء المتابعة السريرية ، مع التأكيد على عدم ضرورة متابعة الإشراف على المريض خارج العيادة ، لأسباب نفسية ، ما لم يكن المريض يعاني من نمط صرعي آخر .

١٢ ــ الصرع بعد الرضّي : Post Traumatic e.

آ ــ الصرع بعد الرضي ذو الاستهلال المبكر : وهو نوبات تظهر خلال الأسبوع الأول من الرض ، وتتطور عموماً بعد إصابة رأسية . وبينما تكون النوبات الجزئية مألوفة ، تظهر النوبات الشاملة أيضاً .

ب ــ الصرع بعد الرضيّ ذو الاستهلال المتأخر :

وهو نوبات تظهر بعد الحادث الرضّي بأكثر من أسبوع . ولا تتطلب النوبة الوحيدة التي تظهر خلال الـ : ٢٤ ساعة الأولى معالجة دائمة بمضادات الصرع. أما إذا ظهرت النوبات فيما بعد، فيجب البدء بالمعالجة باستخدام الكاربامازبين والفينيتوين ، ومن ثمَّ مواصلة العلاج لمدة لا تقل عن سنتين بعد مرور النوبة الأخيرة .

١٣ ــ الأورام داخل القحف والصرع :

يمكن لأي ورم فوق الخيمة .Supratentorial t أن يسبب الصرع ، حيث يمثل هذا الأخير العرض الاستهلالي لـ ٤٠٪ من حالات هذا الورم . ولا يعد الصرع عرضاً شائعاً للورم داخل القحف في مرحلة الطفولة . أما الأورام القشرية فتكون باعثاً قوياً على ظهور الصرع .

ويجب استخدام العقاقير المناسبة لنمط النوبة الصرعية . وبعد إجراء المعالجة الجراحية ، فمن الضروري بدء المعالجة الدوائية أو مواصلتها .

١٤ ـــ الصرع والمرض النخي الوعائي :

يمثل المرض النخي الوعائي السبب الشائع للصرع بعد سن الخمسين ، إذ يطوِّر نحو ٢٪ من المرضى تقريباً نوبات جزئية أو شاملة أثناء ظهور السكتة Stroke ، وفي اليوم الأول بعدها . كما يطوِّر أكثر من ١٠٪ من المرضى صرعاً بعد مرور ٦–١٢ شهراً من حدوث السكتة . ويمكن للسكتة السريرية عند بعض المرضى أن تُسبَق بشهر من النوبات . ويمكن أن يكون السبب مجرد احتشاءات Infarcts صغيرة دون أية أمارات أخرى .

ويجب استخدام علاج مضاد للصرع تقليدي وفقاً لنمط النوبات .

١٥ ـــ الكحول والعقاقير والنوبات :

تشكِّل النوبات المعرَّضة بالكحول والناجمة عن الامتناع Abstinence مشكلة مهمة في كثير من البلدان . وتكون النوبات من نمط الصرع الكبير ، ولا يمكن أن تميَّز عن النوبات الشاملة ذات السببيّات الأخرى . ويمكن للانسحاب من الكحول أن يسبب نوبات تظهر بعد ٢٤ ساعة من عملية الانسحاب ، كما يمكن للنوبات أيضاً أن تبدأ بالظهور بعد عدّة أيام من التوقف عن الشرب . وتبدأ النوبات المسبَّبة بالامتناع عن العقاقير غالباً بعد ٤ ـــ٧ أيام من سحب العقار ، ولكن يمكن أن تظهر متأخرة بعد مرور ٢ ـــ٣ أسابيع من سحبه .

ويجب معالجة الانسحاب ـ حول ذي الأعراض الواضحة لكي نمنع تطور الهذيان الارتعاشي Delirium Tremens والنوبات ، ويكون استخدام الكاربامازبين بجرعات من ٢٠٠/ ـــ ٤٠٠ ميليغرام / ٣ ـــ ٤ مرات يومياً ، وتنقص تدريجياً خلال ٣ ـــ ٥ أيام فاعلاً جداً عند المرضى ذوي الأعراض الانسحابية المعتدلة . ونظراً لأن هذا العقار لا يسبب الشمق Euphoria (الشعور بالنشاط والخفّة) ، ولا يتأثر بالإدمان ، فمن الممكن أن يكون أفضل من أي من العقاقير المستخدمة فيما مضى . وهناك من ينصح باستخدام البنزوديازبينات Benzodiazepines ، وبخاصة الكلورديازبوكسيد (ليبريوم Librium) أو الكلورميثيازول (الهيمينفرين Heminephrin) .

والفينوباربيتال هو العلاج المفضَّل في أثناء الانسحاب من العقاقير (٢٠٠ ميليغرام ، ثلاث مرات في اليوم الأول ، مع إنقاص تدريجي بمعدل ١٠٠ ميليغرام يومياً) . وإذا ما عاودت النوبات الظهور ، فمن الواجب معالجتها بطريقة معالجة النوبات الصرعية نفسها .

ويمكن للاختلاجات أن تظهر أيضاً أثناء معالجة المرضى غير المصروعين بالعقاقير المضادة للاكتئاب الحلقية والفينوثيازين . وردود الفعل السمّية لفرط الجرعة Overdoage معروفة للغاية ، ولكن الاختلاجات تظهر أيضاً في الجرعات العلاجية . ويمثل المرضى الذين لهم تاريخ أسري بالصرع وبالآفات المخية العضوية مجموعة أكثر عرضة للخطر بشكل واضح . ولكن يمكن حتى للمرضى بدون أية نزعة للنوبات أن يبدوا اختلاجات أثناء العلاج بهذه العقاقير .

رابعاً ــ المبادىء العامة للمعالجة بالعقاقير المضادة للصرع :

١ ــ الاستطبابات (دواعي الاستعمال) : يكون الاستطباب بالعقاقير المضادة للصرع نادراً بعد النوبة الأولى ، لأن تشخيص الصرع يتطلب نوبات متكررة . وعندما يتعلق الأمر بالنوبات التوترية الارتعاشية Tonic – Clonic Seizures فإن الاستطباب يبدأ بعد النوبة الثانية .

٢ ــ الدليل العام : يكون من المفضل عموماً أن نحاول المعالجة بنوع واحد من مضادات الصرع ، فإذا لم يكن فعّالاً على الرغم من كون مستواه البلاسمي عالياً أو فوق المدى العلاجي ، فإنه يضاف مضاد صرعي ثان . فإذا ما تحققت السيطرة على النوبات ، فإن السحب البطيء للعقار الأول يكون ضرورياً . وإذا ما عاودت النوبات الظهور ، فإن العقار الأول يضاف من جديد . ولم يثبت أي تأثير تعزيزي للعقاقير المضادة للصرع عندما تعطى معاً .

وعندما تبدأ المعالجة ، فمن الواجب تحديد المستويات الدموية للعقار ، إذا كان ذلك ممكناً ، أي متى نتوقع للعقار أن يصبح في المستوى العلاجي (والذي يكون للفينيتوين والكاربامازين والإثوسوكسيميد بعد ٧–١٠ أيام من العلاج ، وبالنسبة للفينوباربيتال بعد ٣ أسابيع من العلاج) . وعلى المريض أن يتابع سريرياً ، مع قياس المستويات .

٣ ــ عودة النوبات أوتغيرات الحالة العقلية : عند عودة النوبات ، أو تغير الحالة العقلية ، فسوف تقدّم لنا المعلومات عن العوامل المعرِّضة التالية الإيضاح في معظم الأحيان ، وهذه العوامل هي : إغفال أخذ العقار ، الحرمان من النوم ، سوء استخدام الكحول ، الكَرْب العقلي ، وتصبح الحاجة ملحّة للمعالجة الوقائية Prophylactic . وهناك إمكانات اخرى تتجسد في التفاعلات المتبادلة للعقار والتي تعزى على ما يبدو إلى عقاقير أخرى وصفت لأمراض طارئة أو إلى آفة مخية عضوية متدرجة .

٤ ــ الامتصاص : يختلف امتصاص العقاقير المضادة للصرع من عقار إلى آخر ، ومن فرد إلى آخر . وتظهر التراكيز الأعظمية في المصل غالباً بعد ٤ ــ ٢٤ ساعة من الأخذ عن طريق الفم . والبريميدون والإثوسوكسيميد والكلونازبام وحمض الفالبرويك هي العقاقير الأسرع امتصاصاً .

٥ ــ الارتباط بالبروتين : يعتمد توزع العقار في الجسم إلى درجة كبيرة على الارتباط بالبروتين . ويرتبط نحو ٩٠٪ من الفينيتوين والديازبام والكلونازبام بالبروتينات البلاسمية . كما أن ١٠٪ من الكاربامازبين و ٤٥٪ من الفينوباربيتال ترتبط بالبروتينات أيضاً ، بينما يكون كل من البريميدون والإثوسوكسيميد تقريباً حراً . والجزء الحر أو غير المرتبط بالبروتين هو الذي يكون له تأثير مضاد للصرع فقط .

٦ ــ الاستقلاب : تستقلب العقاقير المضادة للصرع في الكبد بقسمها الأعظمي مشكِّلة مستقلبات متنوعة . فالكاربامازبين مثلاً يشكّل مستقلباً فعالاً هو (كاربامازبين ــ ١٠ ، ١١ ــ إبوكسيد) الذي يكون ذا مغزى على ما يبدو بالنسبة لتأثيرة السريري وبعض تأثيراته الجانبية . أما بالنسبة للبريميدون ، فإنه يستقلب إلى مستقلبين فعالين أحدهما هو الفينوباربيتال .

ويحدد نصف الحياة الزمن الذي يكون فيه العقار بحالة ثابتة (مع توازن بين أخذ العقار وإطراحه) وعدد الجرعات اليومية . فنصف الحياة للإثوسوكسيميد هو بحدود ٦٠ ساعة ، وللفينوباربيتال حتى ١٤٠ ساعة ، ونصف الحياة للبريميدون هو نحو ١٠ ساعات فقط ، ولكن بما أنه يحوَّل إلى الفينوباربيتال جزئياً ، فليس من الضروري على ما يبدو تكرار الجرعة .

٧ ــ **الأطفال** : يستقلب الأطفال الأقل من /٣٠ كيلو غراماً / العقاقير بسرعة أكبر من البالغين ، ربما بسبب الكبر النسبي للكبد ، ولذلك فمن الضروري إعطاء جرعات أكبر للكيلو غرام الواحد من وزن الجسم ، وتوزيع الجرعة إلى عدة جرعات يومية .

٨ ــ **كبار السن** : يتميز كبار السن (فوق الـ : ٦٥ سنة) أيضاً باستقلاب متزايد ، ولكن بما أن الجزء الحر يكون أكبر ، فإن الجرعة يمكن أن تبقى بدون تغير على الرغم من تناقص التركيز الإجمالي .

٩ ــ **الحمل** : تتطلب المريضات الحوامل أيضاً جرعات أكبر ، إما بسبب تناقص الامتصاص ، أو بسبب تزايد الاستقلاب ، ولذلك فمن الضروري تحديد المستوى البلاسمي مرّة كل شهر ، وحسب الإمكان ، من أجل تعديل الجرعة ، والاستعداد لإنقاصها بعد الولادة . وتكون المستويات الدموية للعقاقير المضادة للصرع عند ولدان Newborns الأمهات المعالجات مماثلة للمستويات الدموية لتلك الأمهات . وتمر العقاقير المضادة للصرع إلى حليب الثدي ، ولكن نظراً لكون التركيز أخفض من الدم بشكل واضح ، فلا يكون لهذا مغزاه الخاص إلا ما ندر .

١٠ ــ **المدى العلاجي** : لقد تمَّ تحديد المدى العلاجي (أو المدى الأمثل) لمعظم العقاقير المضادة للصرع الشائعة . ولكن من المهم أن نؤكد أن المدى العلاجي هو مجرد فكرة إحصائية فقط ، ولا تشمل بالضرورة كل مريض . ولذلك يمكن للمستوى الدموي فوق أو تحت المدى العلاجي أن يكون مناسباً للمريض .

١١ ــ **الانقطاع عن العلاج** : يجب أن نضع في الحسبان الانقطاع عن العقاقير المضادة للصرع في الحالات إيجابية الإنذار ، وبعد التحرر من النوبات لمدة ٢ ــ ٥ سنوات . ويجب مناقشة الأمر مع المريض نفسه الذي يجب أن يعلم تماماً أن خطورة عودة النوبات يمكن أن تصل إلى ٤٠٪ خلال السنوات الخمس الأولى . ومن الواجب إنقاص جرعات العقاقير المضادة للصرع ببطء شديد ، وخلال أشهر عديدة ، حتى لا تتعرض النوبات .

١٢ ــ الستيروئيدات : تؤثر العقاقير المضادة للصرع في استقلاب الستيروئيدات ، ولم يثبت أن هذه العقاقير يمكن أن تسبّب العنانة أو العقم Infertility . ولقد اقترح أن المريضات اللواتي يعالجن بالعقاقير المضادة للصرع يمكن أن يحملن على الرغم من تناول حبوب منع الحمل بصورة نظامية .

١٣ ــ الهرمونات الدرقية : يمكن للفينيتوين والكاربامازبين أن يسبّبا نقصاً في مَنْسَبْ Index (مؤشّر) ثلاثي يود التيرونين (T3) ، وفي منسب التيروكسين (T4) الحر . وقد يؤدّي هذا إلى تشخيص خاطىء للوذمة المخاطية .

١٤ ــ الإمساخية Teratogenicity : يبدو أن هناك تزايداً ضئيلاً في خطورة ولادة أطفال مشوّهين من قبل نساء مصابات بالصرع . ولكن نادراً ما تكون هذه التشوّهات بالغة الأهمية ، ولا يُعرَف فيما إذا كانت الخطورة ذات صلة بالعقاقير المضادة للصرع ، وإذا كان الأمر كذلك ، فهل تختلف بالنسبة للعقاقير المتنوعة .

وقل رب زدني علما
جامعة دمشق
Damascus University

الفصل السابع

السلس البولي *

١ ــ مقدمة : فيزيولوجيا التبول :

إن النظام البولي هو نظام عضلي بشكل أساسي يسمح بتجميع البول وضبطه دون تسرب ، كما يسمح بإخراجه بشكل كامل من دون بقايا ، ويمكن لهذا الإخراج أن يحدث عند الحاجة أو عند الطلب دون إلحاح الحاجة . تنشّط هذه الوظيفة المعقدة نظامين إثنين : قوى عضلية ملساء ومحددة تحبس البول وتخرجه . وتقع العناصر النشطة في مستوى عنق المثانة والحالب (قناة تنقل البول من الكلية إلى المثانة) . ويتطلب العمل المنسجم لهذه القوى تنسيقاً عالياً وتكامل نوعين مختلفين من النشاط : حشوي باطني ودماغي عصبي . ويكون هذا التنسيق والتكامل ممكنين بسبب وجود مراكز عصبية متدرجة من المراكز العصبية المحيطية وحتى القشرة الدماغية مروراً بمركز نخاعي عجزي ، وهو مركز حيوي للنشاط البولي . ويشترك تياران عصبيان في إثارة المثانة والحالب والعضلات المحددة في الجهاز البولي . وهذان التياران أحدهما حشوي ذاتي هو بالوقت نفسه ودي وشبه ودي ، والآخر مخي شوكي ، ويتشكل كلاهما من أعصاب صادرة عن المركز وواردة من المحيط ، وتشتبك في مركز المنعكسات المكامل والمنسق . يتميز النظام العصبي المركزي الذي يضبط التبول بالتعقيد ، وتتدخل عوامل عدة في نشاطه : نفسية وانفعالية وحسية .

٢ ــ اضطراب حدوث التبول عند الأطفال العاديين :

يزداد البول في المثانة من الساعة صفر إلى الساعة ١٣ ، وينخفض من الساعة ١٤ إلى الساعة ٢٤ . فأثناء النوم ينخفض الإطراح ، وتقل نسبة البول التي تمر عبر الحالب نحو المثانة ، كما تتميز هذه المرحلة بارتفاع قابلية المثانة على الاستيعاب والاحتفاظ .

---

* د. فايز قنطار

ويمكن أن يتأثر السلسل البولي Enuresis بالحالة الحسية للنائم وبدرجة حرارة المحيط ، إذ يرتفع تكرار حدوث التبول أثناء البرد . ويمكن إحداث التبول عند الطفل النائم عند وضع يده في وعاء من الماء ، عندها يميل الطفل إلى التبول دون أن يستيقظ ، وهكذا يمكن إحداث السلسل البولي التجريبي . وتجدر الإشارة إلى أن القصور التربوي يؤثر تأثيراً مهماً في تطور ظاهرة السلسل البولي ، بخاصة في الأوساط الجاهلة ، وحين تكون الأم مغرقة بمشاغل عديدة ، وعند عدم اتباع قواعد صحية مناسبة في الوسط الأسري . ويمكن أن يعود الطفل ليبلل الفراش بعد مدة من النظافة ، وذلك على أثر وقوع حادث ما يؤدي إلى اضطراب الحوار بينه وبين الأم ، حادث يشعره بالقلق والخوف ويفقده الأمن والطمأنينة .

٣ ــ نهاية الاضطراب البولي الليلي :

ينتهي اضطراب التبول الليلي عند البنات قبل الصبيان ، وينتهي السلس البولي الثانوي قبل الأولي . وعندما يحدث الاضطراب البولي النهاري بالإضافة إلى الاضطراب الليلي ، فالأول يتوقف قبل الثاني ، ثم يعد بمثابة إشارات تعلن توجه الاضطراب الليلي نحو الشفاء . وبشكل عام يتوجه السلس البولي إلى الشفاء التلقائي ، وهذا ما يفسر سلبية الأهل نحو هذا الاضطراب ، فهم يقتنعون بتوقف التبول الليلي عاجلاً أم آجلاً . ومن النادر أن يستمر ذلك إلى ما بعد عمر البلوغ .

٤ ــ دور الوراثة في السلس البولي :

توضح معظم الأبحاث الخصائص الأسرية لمشكلة التبول الليلي ، وتتفاوت نسبة الأهل (الأم والأب) الذين سبق أن عانوا من هذه المشكلة في طفولتهم من بحث إلى آخر ، كما يتزايد احتمال وجود أخ أو أخت وحفيد يحمل أيضاً هذه الأعراض . إلاّ أن بعض الباحثين يشكّون في ذلك ويتحدثون عن العدوى النفسية في مسألة السلس البولي ، ففي البيوت الجماعية التربوية ، وعند وضع طفل نظيف في مهجع ينام مع أطفال يبلّلون الفراش ليلاً ، يرتفع احتمال إصابته بالسلس البولي الانتقالي . كما أن التعايش مع أخ كبير يبلل الفراش ، كثيراً ما يؤدي إلى اضطراب اكتساب النظافة عند الأخ الأصغر . وعلى العكس فشفاء الواحد يسهل شفاء الثاني. ولا تؤيد هذه الملاحظات تأثير الوراثة في هذه المشكلة . وعلى الرغم مما سبق تبين دراسة التوائم ان التشابه في الإصابة عند التوائم المتماثلة يصل إلى ١٠٠٪ ، ويكون

٠,٤٪ عند التوائم غير المتماثلة في مراكز التربية الجماعية بعيداً عن الوسط الأسري حيث بينت إحدى الدراسات وجود ١١٪ من الأطفال الذين يبللون الفراش ليلاً في عمر ٣,٥ سنة إلى عمر ١٢ سنة ، وهذه النسبة مرتفعة بالمقارنة مع الأطفال العاديين . ولذلك فإنه من الصعب تحديد الأساس الوراثي لهذه المشكلة .

ولا يشكل هذا المرض خصوصية مطلقة ، فالعديد من العوامل تتدخل في تحديده ، ويمكن أن يكون بعض هذه العوامل وراثياً .

٥ ــ العوامل الاقتصادية الاجتماعية :

يجمع الباحثون على أهمية العوامل الاقتصادية الاجتماعية في ظاهرة السلس البولي ، إذ يرتفع تكرار هذه الظاهرة عكسياً مع المستوى الاجتماعي الاقتصادي . فيزداد هذا التكرار في الأوساط الأسرية الفقيرة والمحرومة والتي تعيش ظروفاً صعبة . فالطفل يميل أقل إلى تبليل الفراش إذا كان من وسط اجتماعي ميسور ، والنظافة مطلوبة ، ودورات المياه سهلة المنال ، والأم مهتمة بتربية الصغار وبنظافتهم ، وعندما تنقص السوائل التي يتناولها الطفل في ساعات بعد الظهر ، وعندما يوقظ الطفل ليلاً لإفراغ مثانته .

٦ ــ أعراض السلس البولي :

قام معظم الباحثين الذين فحصوا الأطفال المصابين بوصف متشابه للتبول الليلي . فعند هؤلاء الأطفال تظهر بداية النوم عادية ، ويكون النوم سريعاً ، وبعد وقت محدد (يمكن للأم اليقظة أن تحدده بسهولة وبدقة) يزداد ضغط المثانة ويبدأ الطفل بالحركة وبإطلاق ألفاظ غير مفهومة ، ويتغير إيقاع التنفس ويتحرك الطفل في السرير ، ويمكن ملاحظة الانتصاب عند الصبيان ، ثم يحدث التبول النشط والكامل ، وبعدها يعود الطفل إلى نومه العادي الذي سبق التبول دون أن يستيقظ ودون أن يتذكر في اليوم التالي ما حدث ، وتكون كمية البول كبيرة تمثل نصف كمية البول اليومي أو ثلثيها ، وغالباً ما يحدث هذا مرة واحدة ، وعند بعض الأطفال يمكن أن يتكرر ذلك ، إما بكمية وساعة محددتين أو بصورة عشوائية ، وهذا ما يكون نادراً .

ويرى بعض الباحثين أن السلس البولي يحدث بين الساعة الواحدة والثالثة صباحاً ، بينما لاحظ آخرون أن ذلك يحدث بعد ساعة أو ساعة ونصف من النوم . ويكون حدوث

السلس البولي متنوعاً ، فبعض الأطفال يبللون فراشهم كل ليلة دون انقطاع ، والبعض الآخر في ليال متلاحقة ، وغالباً ما يخرج ذلك على أي قانون يمكن توقعه ، وبوجه عام تعد ندرة وقوع ذلك مؤشراً على اقتراب الشفاء . وأحياناً يحدث الشفاء فجأة .

وبينت نتائج بعض البحوث أن تكرار حدوث السلس البولي يرتفع ارتفاعاً ذا دلالة مع ارتفاع الضغط الجوي ، وينخفض بانخفاضه ، كما يرتفع في الليالي الباردة الرطبة حيث تعصف الرياح . كما أن تغيير المكان والعوامل الانفعالية تشكل عوامل مساعدة على حدوث السلس البولي .

وتؤدي الصيغة المستمرة للسلس البولي (نسبة ٨٥٪ من الحالات) إلى تبليل الفراش مرة واحدة على الأقل ، بينما تؤدي الصيغة المتقطعة (١٤٪) إلى تبليل الفراش مرة في الأسبوع أو عدة مرات في الشهر .

٧ ــ السلس البولي النهاري :

يعرف السلس البولي بأنه تبول نشط كامل إلا أن هذا التعريف يصعب قبوله عند حدوث السلس البولي في حالة اليقظة . يكون التبول النهاري شعورياً ولكنه ليس إرادياً . والرغبة في التبول تحدث فجأة ويرافقها التبول مباشرة دون تدخل الإرادة . وعندما يبدأ التبول يصعب على الشخص إيقافه . فهو يحدث بشكل آلي ، فإذا كان المنعكس الشوكي سليماً ، فإن الإصابة العصبية تكمن عند ذلك في مستوى الدماغ .

٨ ــ الشروط المسببة للسلس البولي :

تظهر هذه الشروط بوضوح أحياناً ، وتكون غامضة أحياناً أخرى ، وتؤدي كما المشكلات العاطفية دوراً مثيراً ، ومنها ولادة أخ أو أخت أو الانفصال عن الأهل أ الالتحاق بالمدرسة للمرة الأولى .

ويرى بعض الباحثين أن الطفل المعني يمكن أن يجد بعض الفائدة في السلس البولي . إذ يرغب في أن يبقى محور اهتمام الأسرة ومحبتها ونشاطها دون منازع ، فظهور السلس البو بعد ولادة أخ أو أخت قد يكون ردة فعل تهدف إلى إعادة التوازن في علاقة الطفل بوسط العائلي . وقد يُظهر الطفل السلس البولي للضغط على المحيطين به عند التحاقه بمدرسة داخلية أو بمعسكر ترفيهي ، وذلك بهدف إعادته إلى وسطه الأسري ، أو بقصد الإعفاء من الخدمة

الإلزامية . فبالنسبة لهؤلاء الباحثين يعد السلس البولي كالربو الطفولي ، فالطفل أو البا
يختبىء خلف هذا المرض . ويجب أن يؤخذ هذا الرأي مع الكثير من الحذر ، ففي رأينا ا
يمكن أن يحصل ذلك إلا في حالات نادرة واستثنائية . ففي معظم حالات السلس البول
يعاني الطفل معاناة مريرة في علاقاته مع الوسط الأسري والاجتماعي . فالفائدة إن حصل
تكون ضئيلة جداً إذا قورنت بالمعاناة التي يعانيها الطفل . وإن حجة هؤلاء الباحثين هي
يصعب فهم ظهور السلس البولي عند الصغير الملتحق حديثاً بالمدرسة أو عند ولادة أخ
أخت بعد أن يكون هذا الصغير نظيفاً لمدة طويلة ، فهو يعلن ذلك ليحقق بعض المكاسب .
وينطوي هذا الرأي على الكثير من التبسيط ، ويتأثر بنظرية التحليل النفسي . فالتغيرات التي
يتعرض لها الصغير تؤدي إلى تغيرات انفعالية عصبية وإلى اضطراب آلية التكيف بمجملها ،
وهكذا يمكن أن نفهم ظاهرة السلس البولي في الإطار التكيفي للعضوية ، وليس كردة فعل
آلية « للحصول على فائدة ما » . ويجب محاولة التشخيص بعد إجراء العديد من الفحوص
منها :

آ ــ الفحص الموضعي :

يجب البحث عن الأسباب المثيرة التي قد تستدعي التبول الليلي في المستوى الموضعي ،
فبعض أعراض الالتهاب أو التحسس في أجزاء الجهاز البولي قد تكون السبب في ذلك .

ب ــ الفحص البكتيري :

يجب إجراء فحص تحليل البول ودراسة بكتيريا البول ، فذلك يمكّن من استبعاد
الحالات الالتهابية التي قد تكون السبب في التبول الليلي . كما أن الفحص الكيميائي قد يساعد
على كشف بعض الأسباب ،فقد تؤثر بعض العناصر الغذائية في إثارة المثانة ، إذ أن زيادة
الحموض في البول ، وزيادة العناصر القلوية قد تكون من الأسباب المثيرة للتبول الليلي .

٩ ــ المثانة والسلس البولي :

إن ارتفاع توتر عضلة المثانة يفسر الرغبة الملحة التي لا تقاوم في التبول أثناء النهار عند
عدد كبير من المصابين بالسلس البولي . ولقد أوضحت التجارب التي قام بها لوريه وفينيرون
(Lauret et Vigneron) أن معظم المصابين بالسلس البولي يعانون من نقص في قدرة المثانة
على ضبط كمية البول ، وهي دوماً أقل منها عند الأطفال العاديين . وهذا التأخير في وظيفة

المثانة يكون أكثر أهمية كلما كانت الأعراض السريرية أكثر حدة . ويمكن تمييز ثلاث زمر من الحالات :

آ ــ أولئك الذين يعانون من تأخر واضطراب في المركز البولي منذ الولادة . فهؤلاء الأطفال يبللون سريرهم بانتظام ودون انقطاع ولم يسبق لهم أن عرفوا النظافة ليلاً . ويمكن ملاحظة بعض الأعراض نهاراً ومن أهمها التبول المتكرر والسرعة الملحة في التبول . وهذا ما يشكل السلس البولي الأولي .

ب ــ أولئك الذين تمكنوا من الضبط الكامل للتبول في عمر مناسب ، ويستمر ذلك منذ عدة سنوات نهاراً كما في الليل ، ويبدأ هؤلاء بتبليل ملابسهم ليلاً وأحياناً نهاراً . ويظهر ذلك غالباً من ٥ ــ ٦ سنوات ، وتشكل هذه الزمرة السلس البولي ذا البداية المتأخرة .

جـ ــ أولئك الذين يعانون من قصور في ضبط التبول ، ويعانون من مرض عضوي أو من اضطراب نفسي هام .

وبوجه عام يُظْهِر المصابون بالسلس البولي تأخراً في النمو ، وقصوراً في النضج الوظيفي النهاري وفي الضبط البولي الليلي . وفي حالة السلس البولي الذي يتأخر ظهوره لا يلاحظ تأخر في النمو أو في النضج الوظيفي ، وهذا ما يحمل على تصنيف الأطفال المصابين في زمرتين :

ــ السلس البولي العضوي .

ــ السلس البولي النفسي .

١٠ ــ نوم الطفل المصاب بالسلس البولي :

لقد حاول بعض الباحثين توضيح تأثير النوم في السلس البولي ، ويمكن تبسيط ذلك في القول إن الطفل يبلل الفراش لأن نومه على درجة من العمق لا يتمكن معها من إدراك حاجته إلى التبول . وعند مقارنة النشاط الكهربائي الدماغي عند الأطفال المصابين تبين أنه لا يختلف عن نظيره عند الأطفال العاديين .

وأثناء حدوث التبول الليلي تكون حركات العين السريعة والحركات الجسدية غائبة ، في حين تلاحظ هذه الحركات قبل التبول وبعده . ولا يتغير النشاط القلبي ، في حين يلاحظ توقف التنفس من ثانيتين إلى ثلاث ثوان قبل التبول . ويحدث التبول الأول بعد ثلاث ساعات

من آخر تبول إرادي . ويرى بعض الباحثين بعد التأكيد على الدور الرئيسي للمثانة الممتلئة أن ضغط المثانة يتزايد في لحظات النوم العميق للوصول إلى التبول ، وهذا يفترض تحرر المراكز الدماغية التي تضبط منعكس التبول . ويقدمون فرضية وجود تعطل فطري لكف منعكس التبول ، أو أن هذا المنعكس له خاصة عالية الحساسية تحددها أسباب محيطة كالتوتر العضلي في المثانة مثلاً عند المصابين بالسلس البولي .

ويكون ملء المثانة وضغطها المثير الوحيد من بين المثيرات الداخلية والخارجية التي تسمح بمتابعة النوم . ويعتقد ديشي أن التبول لا يحدث بسبب النوم العميق ، ولكن توتر عضلة المثانة يشكل مثيراً يعمل على تخفيف النوم الذي ينتقل من المرحلة الرابعة (النوم العميق) إلى مرحلة وسيطة دون التمكن من ضبط الحاجة ودون إيقاظ النائم .

وباستثناء الأطفال الصغار الذين يحدث عندهم التبول في أثناء مرحلة النوم العميق يتبول المصابون الآخرون في مرحلة النوم الخفيف .

١١ ــ تأخّر النضج :

لقد كان يعتقد لمدة طويلة أن السلس البولي يعود إلى تأخر في النضج العصبي ويرتبط بتأخر عقلي وحركي . إلا أنه يصعب القبول بذلك اليوم ، وإن كان من المحتمل أن يكون هذا التأخر في السيطرة على وظائف الطرح يرتبط بتأخر عام في النمو الحركي . يرتبط السلس البولي بالتكامل الحركي وبالمستوى الحركي العام الذي يؤثر في إمكانات الكف ، فالمصاب يتمكن من الضبط الإرادي للتبول . ولكن هذا الضبط يكون غير متكامل وغير آلي . وتطلب التربية هذا الضبط الذي يستوجب الكف . فهذا الخلل في التكامل يمكن أن يعود جزئياً إلى الوسط الذي يعيش ضمنه الطفل ، هذا الوسط الذي يعيق القدرة على الكف ، ويمنع بشكل غير مباشر الضبط الآلي للتبول .

١٢ ــ المستوى العقلي :

على عكس ما كان يعتقد سابقاً ، لا توجد علاقة بين المستوى العقلي وظاهرة السلس البولي ، فالمستوى العقلي عند مجموعتين من الأطفال الواحدة مصابة والثانية عادية يعطي نتائج متشابهة مع منحنى التوزع الطبيعي لكلتا المجموعتين . وهذا ما أكدته دراسات عديدة تركزت حول هذه المسألة .

١٣ ــ الشخصية :

يصعب تحديد خصائص الشخصية عند المصابين بالسلس البولي ، إلا أن بعض الباحثين يصنف بعضهم (٨٪) خجولاً يميل إلى الوحدة والنفور وإلى الهدوء الملفت للنظر ونسبة عالية منهم (٢٤٪) مضطرباً مفرط النشاط والحركة سهل الإثارة و ٣٩٪ منهم يبكي بسهولة ، حزيناً ونزقاً وسهل الإثارة . ويرى بعض الباحثين أن المصاب بهذه المشكلة لا يكون مندمجاً بشكل مناسب في المجتمع ، ولكن يمكن طرح السؤال التالي : هل هو مصاب بذلك لأنه غير مندمج بشكل مناسب ؟ أم أنه ليس مندمجاً لأنه مصاب بالسلس البولي ؟. أو بتعبير آخر هل السلس البولي يكون السبب، أم النتيجة ؟

ويتفق معظم الباحثين على ارتفاع تكرار المصابين بالسلس البولي بين الجانحين ، وتصل هذه النسبة إلى ٣٣٪ . ويرى آخرون أن غالبية هؤلاء ينقصهم النضج النفسي (الطفولية النفسية) .

١٤ ــ تشخيص السلس البولي :

يبدو هذا التشخيص سهلاً للوهلة الأولى . إلا أنه يجب ألا يغيب عن الذهن مسألتان أساسيتان .

آ ــ يجب ألا نفترض كل طفل يبلل ملابسه وفراشه مصاباً بالسلس البولي وتوجيهه للمعالجة .

ب ــ يجب إجراء سلسلة من الاختبارات والتحاليل لتحديد المشكلة ، فهي دوماً تتذبذب بين الأسباب العضوية (إصابة الجهاز البولي) أو النفسية . ولقد بينت بعض الدراسات أن ثلثي المصابين بالسلس البولي يعاني من مشكلات عضوية بولية ، وفي دراسات أخرى تبين أن ١٣٪ من الإصابات كانت لأسباب عضوية بولية .

ويجب عدم الاكتفاء بتوجيه الأسئلة إلى المصاب أو إلى ذويه بل يجب أن يقوم الفاحص بالطلب إلى الطفل أن يتبول ، ويلاحظ ما يلي :

ــ هل توجد آلام مرافقة للتبول أو تسبقه أو تليه؟

ــ صعوبات التبول ، سرعته ، تأخره ، جهد في الدفع .... إلخ .

ــ البطء أو الشح في الدفع أو التبول قطره قطرة .

ويمكن إكمال هذا الفحص بآخر للجهاز البولي ، وبفحص البكتيريا في البول ، فالكثير من الحالات يمكن معالجتها بمعالجة الخلل العضوي أو الإصابة . فاضطراب البول يكون على صلة بأسباب التهابية أو تحسسية .

١٥ ــ التفسير النفسي للسلس البولي :

إن تعذر تفسير العديد من حالات تطور السلس البولي بالعوامل العضوية حمل العديد من الباحثين إلى البحث في الأصول العاطفية لهذه المشكلة ، وجعلوا منها تعبيراً لاضطراب نفسي ، اضطراب في العلاقات مع الوسط الاجتماعي . وتجدر الإشارة إلى أن كل عامل يؤدي إلى اضطراب الصغير يفقده السيطرة على التبول الذي سبق له وتمثله ، أو يقوم بتنشيط السلوك العدواني الذي يؤدي إلى التبول .

١٦ ــ معنى السلس البولي :

يمكن أن يكون السلس البولي مظهراً من مظاهر العدوانية ومظهراً من مظاهر الرفض أو المعارضة (Duche, 1968) لأن الطفل من خلال التبول يعلن الرفض لنظام يفرض عليه . إذ يرى بعض الباحثين في هذه ظاهرة صمام الأمان حيث يتمكن الطفل من خلاله إخراج عدوانيته في إطار مغلق ، أي الأسرة ، إذ يتعذر عليه التعبير عن هذه العدوانية خارج هذا الإطار . ويرى آخرون أن هذه الظاهرة تمثل الاستجابة العصابية لمشاعر الدونية وهي مرتبطة بقصور وظيفي في آلية التبول . فالسلس البولي يظهر في إطار الاستجابات العديدة للدونية العضوية مهما كانت بسيطة من الناحية المورفولوجية أو الوظيفية . وغالباً ما تكون هذه الحالة ذات أصول وراثية .

ويبدو من الواضح أن السلس البولي يدخل في إطار الإصابات السيكوسوماتية (النفسية الجسمية) . وهذا يفترض تسامحاً عضوياً وقابلية جسدية إذا ما التقت مع صعوبات انفعالية عاطفية يصبح الوضع ممهداً للإصابة بالسلس البولي . ويمكن الإشارة إلى العوامل الآتية التي تساعد على ظهور هذه الإصابة :

آ ــ العامل الوراثي المناسب للإصابة .

ب ــ التكرار المرتفع لهذه الإصابة عند الذكور .

جـ ـــ اضطراب التبول المرتبط بإحدى الحالات التالية :

ـــ فرط التوتر العضلي للمثانة وحوادث السلس البولي في أثناء النهار .

ـــ اضطراب وتيرة التبول بحيث ترتفع ليلاً وتشح نهاراً . وعلى عكس ما يشاع ، لا نعتقد أن تكون هذه الإصابة استمراراً لحالة فيزيولوجية طبيعية منذ الصغر . فالطفل لا يولد مصاباً بل إن ذلك يحدث نتيجة تفاعل العديد من العوامل . فالنوم عند المصاب يكون طبيعياً من الناحية الفيزيولوجية . إلا أن الأمر يحدث كما لو كانت اليقظة الدماغية تبقى صماء أمام الحاجة إلى التبول .

د ـــ تأخر في النضج العصبي والذي يمكن ملاحظته من خلال التأخر الحركي في الكثير من الحالات .

هـ ـــ اضطراب في النوم . فالتبول عند المصاب يحدث في مرحلة خاصة من النوم (المرحلة I : مرحلة النوم الخفيف) ، فلماذا لا يستيقظ المصاب إذن ؟ ولماذا لا يتدخل ضبط الإطراح في ذلك ؟ تبقى هذه الأسئلة مفتوحة بانتظار تقدم البحث في هذا الميدان .

إن هذه الإصابة ترتبط بالتطور المدني ، فمن المتعذر وجودها إلا ضمن الشروط الحضارية المدنية للإنسان . كما أن الوظائف البولية تخضع لتأثير الانفعالات ، خصوصاً انفعال الخوف .

١٧ ـــ معالجة السلس البولي :

لا يوجد عقار خاص بمعالجة السلس البولي ، ويجب الحذر من التجارب التي تؤدي إلى بعض النتائج السعيدة بتجريب العقاقير الجديدة لأن هذه المشكلة متعددة الأبعاد ومعقدة الأسباب ، فالعقار الذي ينجح في بعض الحالات قد يخفق في حالات أخرى عديدة . وأن انتشار هذه الإصابة في الأوساط الاقتصادية ـــ الاجتماعية المتواضعة ، وفي الشرائح الفقيرة بشكل أكثر بكثير مما هو عليه الأمر بالنسبة للشرائح الاجتماعية الأخرى يبين بوضوح أن القواعد الصحية وشروط النظافة العامة تلعب دوراً مهماً . فالعديد من هذه الحالات تختمها شروط الوسط . وبالإضافة إلى المجموعة القليلة نسبياً المصابة منذ الولادة توجد مجموعة كبيرة يتم تعويدها ـــ نتيجة الإهمال ـــ على التبلل. فلو قامت الأم بالتيقظ عند تبول الصغير ، ويكون من السهل عليها توقع ذلك لأن الطفل الوليد يتبول أثناء تغيير ملابسه أو أثناء

الرضاعة ، ولو جنبته البقاء مبللاً لمدة طويلة .. فبالإمكان تجنب هذا القبول اللمسي للرطوبة من قبل الطفل والذي سيشكل العقبة الرئيسية في اكتساب النظافة فيما بعد . كما يمكن أن نتجنب إشراط الطفل بالنوم مبللاً والذي ينتهي به إلى أن يبلل فراشه دون أن يتمكن من الاستيقاظ . كما أن عوامل التغذية يمكن أن تؤثر في بعض الحالات ، فعدم تلبية حاجة الطفل الغذائية في الوقت المناسب ، وعندما يرغب ذلك ، وتحديد كمية الوجبة دون النظر إلى حاجة الطفل ، وعندما يحدث الإرضاع في ساعات ثابتة أثناء النوم ، أو يتم إيقاظ الطفل من أجل الإرضاع . كل ذلك يمهد الطريق للإصابة بالسلس البولي .

إن الوقاية من السلس البولي تستوجب أن نترك للطفل حرية تحديد وتيرة التغذية الخاصة به ، كما تستوجب محاولة خلق منعكسات الإطراح من خلال التربية المبكرة منذ أن يبدأ الطفل بالجلوس واتباع توقيت مناسب للتبول . وذلك لا يعني فرض قواعد صارمة على الصغير ، ولكن يعني ببساطة مساعدته على إظهار السلوك الطبيعي المناسب . ولا بد للأم أن تتعود ملاحظة الإشارات التي تعبر عن رغبة الصغير بالتبول . فالصغير يطلب التبول من خلال تعابيره وثغثغاته . وتكمن المشكلة في أن تتمكن الأم من فهم هذه اللغة ، لأن وظيفة التبول لا تتضح إلا في وقت متأخر .

يصبح الطفل قادراً على ضبط التبول بدءاً من عمر ١٥ شهراً . وقد يكون من المناسب أن نعرض طرائق معالجة هذه الظاهرة قبل التعرض للمعالجة الدوائية . لقد عالج القدماء ظاهرة السلس البولي بطرائق عديدة منها ما يقوم على الاستعانة بالقوى الخارقة للطبيعة لتطرد القوى الشيطانية ، فالبابليون كانوا يجرحون الخدود لطرد الدم السيء .

كما أن الإنسان استخدم الأدوية التي تعتمد على الأعشاب أو على المشتقات الحيوانية لمعالجة هذه الإصابة . وهذا نموذج من هذه الوصفات :

ـــ استخدام حليب الغنم والماعز مع قليل من السكر .

ـــ نخاع الأرنب البري مرطباً بالنبيذ يشفي السلس البولي .

ـــ المزيج من بذور القريص مع كمية من طحين القمح وبعض أنواع الصمغ يمكن مزجها لتحضير طبق مفيد في معالجة السلس البولي .

وهناك نموذج آخر للعلاج يتضمن تمديد الطفل على ذكريه أو حك كليتيه من الخارج بالقريص .

وتأخذ هذه الطرائق طابعاً قاسياً سادياً ، وتعبر عن العقلية الانتقامية من الطفل الذي يزعج من حوله بسبب هذه المشكلة « الأخت غابرييل تجلد في ساعات محددة كل طفلة تبلل فراشها » ، (المرجع السابق ص ١٦٥) .وهناك طرائق متنوعة من القسوة والفظاظة ، ناهيك عن الحديث عن طرائق التهديد بالضرب وبالوخز أو حتى بالخصي أو بالقص ، وهناك من يتبع طريقة الصدمات الكهربائية في منطقة المثانة وأسفل العمود القطني . وإن أعطت هذه الطريقة بعض النتائج الإيجابية إلا أن استخدامها يجب أن يحرم بسبب العذاب والمعاناة التي يشكو منها الطفل .

كما أنه يجب التنبه إلى أن كل أسلوب يلجأ إلى إذلال الطفل يضاعف الصعوبة في إيجاد مخرج لهذه الحالة .

آ ــ الصحة العامة :

الشرط الأول والأساسي في هذا الميدان هو استبعاد العوامل التي يمكن أن تثير التوتر النفسي وعدم الاستقرار في وسط الطفل . ولقد أصبح من المعروف أن الطفل الذي يتم شفاؤه من السلس البولي يمكن أن يتعرض لذلك من جديد في مناسبات التوتر والقلق كالامتحان المدرسي ، أو عند انتظار نتائج الامتحان ، أو في حالات الاضطراب الأسري والتوتر في حياة الأسرة .

إن وضع الصغير في وسط رحب ، فسيح ، هادىء في منأى عن الإثارة النفسية ، وعن التعب الجسدي ، وتجنب اللعب العنيف ، وتكون القاعدة الذهبية في ذلك تجنب كل ما يثير ، وكل ما يزيد الانفعال كالضجيج المرتفع ، والنوم السيء ، والتنقل والتغير المستمر . كما أن الوسط الأسري المشحون بالمشاجرة والتوتر يضر بالطفل ، ويجعله عرضة للإصابة بالسلس البولي .

كما يجب التنبه إلى النظام الغذائي ومنع المنبهات كالقهوة ، وعدم الإكثار من المشروبات بعد الساعة الرابعة بعد الظهر . إن مثل هذا النظام الذي يتبناه الطفل يشجعه على المساهمة

بحل مشكلته . كما ينصح بتطبيق القواعد الصحية المتعلقة بالنوم وعدم المبالغة في تغطية الصغير أثناء الليل وتجنب الفراش الرخو ووضع الطفل على فراش مضغوط .

ب ــ التدريب على التبول :

الغرض من هذا التدريب هو تسريع نضج الأجهزة البولية عن طريق التدريب ، وهذا يستدعي تعاون الطفل والمحيطين به . وهو يبدأ بمعالجة اضطراب التبول النهاري ، إذ يتعذر التخلص من السلس البولي الليلي إن لم يتمكن الطفل من ضبط التبول نهاراً . ويجب أن يدرك الأهل أن أية طريقة تستند إلى العقاب لن تكون مجدية . والتدريب يجب أن يستمر من أسبوعين إلى خمسة أسابيع ، ويستند إلى قاعدة أساسية مفادها أن الطفل يجب ألا يتبول عندما يرغب ، ولكن ضمن فترات منتظمة محددة . وتتم متابعة التدريب على النحو التالي : منذ استيقاظ الطفل صباحاً وحتى الساعة ١٢ ظهراً يجب أن يتبول كل نصف ساعة ، ومن الساعة ١٢ ظهراً حتى الخامسة بعد الظهر يتبول كل ٤٥ دقيقة ، وبعدها يتبول مرة كل ساعة ، وذلك حتى ساعه نومه . وبعد مرور ثمانية أيام ، وإذا تقبل الطفل التوقيت السابق يمكن رفع المدة الفاصلة بين فترات التبول صباحاً إلى ٤٥ دقيقة ورفعها بعد الظهر والمساء من ساعة ونصف إلى ساعتين .

ويجب عدم إيقاظ الطفل ليلاً سوى مرة واحدة بعد تحديد ساعة تبوله المعتاده اثناء النوم ، حيث يتم إيقاظه في هذه الساعة المعتادة . ويجب أن يوقظ الطفل جيداً ويتبول واعياً بذلك . فالتبول في حالة نصف يقظة يعني تبولاً غير مراقب ، كما هو الحال بالنسبة للسلس البولي . وبعد عدة أسابيع يمكن أن نستبدل الإيقاظ الشخصي للطفل بساعة منبهة قادرة على إيقاظ الطفل ، وعندما ينتظم الأمر على هذا النحو فالشفاء يصبح قريب المنال . وهناك من يرى ضرورة متابعة هذا النظام بتدريب وتمارين بولية تتطلب من الطفل أن يتبول عندما يريد هو ذلك ، أو يطلب إليه التوقف برهة ثم استئناف التبول ، وتكرار هذه التمارين ، والطلب من الصبي دفع البول إلى أبعد نقطة ممكنة وبقوة ، كما لو كان يحاول إطفاء حريق بعيد . ويعتمد باحثون آخرون طريقة مناقضة للطريقة السابقة إذ يطلبون من الطفل شرب أكبر كمية ممكنة من السوائل أثناء النهار ، ويتضمن التدريب الطلب إلى الطفل عدم التبول ، وضبط ذلك أطول مدة ممكنة ، وذلك لتوسيع وتكييف المثانة . ويمكن لهذا النمط العلاجي أن يستمر من ٣ أشهر إلى ٦ على أن تتوقف كل الطرائق الأخرى في المعالجة .

يمكن أيضاً الطلب إلى الطفل بأن يرفع من قدرة مثانته على الاستيعاب ، إذ يطلب إليه التبول في كأس مرقم إلى ٤٠٠ سم٣ ، فكمية البول لا تزيد في البداية على ١٤٠-١٨٠سم٣ ، ويجب أن يدرك الطفل أن مثانته صغيرة ، ويجب رفع طاقتها على الاستيعاب . ففي حالة تعاون الطفل فقط يمكن أن يتحقق النجاح ، ويجب أن يمتنع عن التبول إلى أقصى مدة ممكنة . وفي مرحلة أخرى تزداد كمية السائل التي يتناولها . فالنتائج يمكن أن تكون مثمرة بعد ستة أشهر من تطبيق هذا النظام والوصول بالتبول إلى ٤٠٠ سم٣ في المرة الواحدة . ويجب تجاهل السلس البولي تماماً أثناء المعالجة .

جـ ــ المعالجة عن طريق الإيقاظ :

إن فكرة إيقاظ الطفل قبل أن يبلل الفراش تحضر مباشرة إلى الذهن ، وهذا ما تفعله الأم التي توقظ الطفل للتبول مرة أو عدة مرات ليلاً . ولا يتفق الباحثون حول هذه الطريقة . وتتعارض الآراء المتعلقة بجدوى الإيقاظ في تحقيق الهدف النهائي ألا وهو الشفاء من السلس البولي .

يرى لاكاسي (Lacassie in Duche, 1968) أن إثارة التبول بعد الإيقاظ تتعارض مع الوظائف الفيزيولوجية ، وهي طريقة يمكن أن تؤدي إلى استمرار السلس البولي وتعطي نتائج على عكس ما يرجى منها .

بينما يرى آخرون أنه يجب إيقاظ الطفل في ساعات محددة بالاستناد إلى إشارات الطفل التي تعلن اقتراب موعد تبوله بالفراش . ويتفق الباحثون أنه يجب عدم حمل الطفل على التبول عندما لا يزال نصف نائم ، فهذا يعني استمرارية السلس البولي لأنه يحدث أثناء النوم الخفيف . فلا بد إذن من إيقاظ الطفل جيداً قبل التبول . ويمكن استخدام وسائل لإيقاظ الطفل في لحظة التبول عن طريق ربط دارة كهربائية تغلقها القطرات الأولى للتبول . إن نسبة النجاح باستخدام هذه الطريقة قد تصل إلى ٩٠٪ وتتراوح مدة العلاج من ١ ــ ٥ أسابيع ، ولا بد من الإشارة إلى الدور الجوهري لتعاون الطفل والأهل لإنجاح هذه الطريقة . وهنا يجب أن يؤخذ في الحسبان عمق النوم عند الطفل المصاب ، فالجميع يستيقظون عند التنبيه باستثناء الطفل صاحب العلاقة . ويلاحظ بعد استخدام هذه الطريقة شفاء وتحسن

حالة الطفل الذي يصبح أكثر تفتحاً وثقة وسعادة بعد الشفاء ، ولم تلاحظ أية أعراض ثانوية سلبية .

د ــ المعالجة بالأدوية :

لقد تم تجريب أدوية عديدة في هذا الميدان ، وذلك بأخذ عدد مناسب من المرضى وتقسيمهم إلى زمرتين الأولى ضابطة والثانية تجريبية ، تأخذ الأولى دواء خلبياً لا يتضمن مواد نشيطة ، بينما تتناول الثانية الدواء الحقيقي النشط ، وجميع هؤلاء يعتقدون أنهم تناولوا دواء حقيقياً . كما أن الأطباء يجهلون التمييز بين العينة الضابطة والعينة التجريبية ، إن النتائج المترتبة على هذه الدراسة تبين الأثر الإيجابي للدواء المجرب .

تهدف الأدوية المستخدمة إلى تصحيح العوامل المسببة للسلس البولي ، ومنها :

د١ ــ الحمّضات Acidifiers :

لقد استعمل حمض الفوسفور على نطاق واسع من قبل الطبيب J – A.Lavre ويتألف هذا الدواء من :

١٧ غ	حمض الفوسفور .
٣٤ غ	فوسفات الصوديوم .
٢٥٠ غ	ماء مقطراً .

ويؤخذ على شكل جرعة مؤلفة من ملعقة كبيرة كل يوم ، ولكل ثلاث سنوات من العمر . ولقد تم شفاء ٧ حالات من ٢٤ حالة بشكل كامل . وتحسنت تحسناً كبيراً ٨ حالات ، بينما تحسنت ٥ حالات تحسناً بسيطاً وأربع حالات أخفق الدواء في التأثير فيها .

وتجدر الإشارة إلى أن تأثير الدواء يكون نفسياً بشكل جوهري .

د٢ ــ المعالجة الهرمونية Hormonotherapy :

يجب منع هذا النمط من المعالجة لأن استخدام الهرمونات الجنسية كالتستستيرون Testosterone يمكن أن يؤدي إلى ظهور علامات البلوغ المبكر وإلى اضطرابات مستعصية . على الرغم من ذلك يرى بعضهم أن استخدام هذا العلاج بطريقة حذرة ، وبجرعات قليلة أثناء مدة محددة ، يمكن أن يؤدي إلى التعجيل بالنضج العقلي الذي يرافق النمو

نحو البلوغ . إن إعطاء المنشطات المنسلية بجرعات خفيفة يؤدي إلى تحسين ٩٣٪ من الحالات ، نحو نصفها يميل إلى الشفاء التام .

وقام باحثون آخرون بمعالجة ٥٠ طفلاً (٣٦ ذكراً و ١٤ أنثى) بالميتيل تستستيرون (Methyltestosterone) بجرعة من ١٠ ــ ٢٠ مغ مرة واحدة في اليوم ، ومرتين في اليوم للحالات المستعصية ، واستمرت المعالجة لمدة شهرين ، وكانت نتيجة المعالجة كما يلي :

ــ شفاء تاماً لـ ٢٠ من الذكور ولـ ٧ من الإناث .

ــ تحسن ١١ من الذكور و ٦ من الإناث .

ــ دون تحسن ٥ من الذكور و ١ من الإناث .

وتكون استجابة الذكور أسرع من استجابة الإناث ، فمعظم حالات الشفاء عند الذكور حصلت بعد مضي أسبوعين على العلاج .

د٣ ــ الأدوية المؤثرة في الحالة العضلية للمثانة :

إن استخدام هذه الأدوية يستند إلى الفكرة القائلة أن عدم القدرة على الاحتفاظ بالبول ليلاً هو مسألة عصبية تتبين من خلال الحساسية المفرطة للمثانة . فهذه الحساسية المفرطة للألياف العضلية للمثانة هي السبب المباشر لعدم القدرة على الاحتفاظ بالبول . إن الدراسة المتعلقة بتأثير الأتروبين (Atropine) في مثانة المصاب تبين أن ضغط المثانة يميل إلى الانخفاض حتى في حالة وجود كمية أكبر من السائل بالمقارنة مع الكمية السابقة للعلاج كما أن مدى (Amplitude) وتكرار انقباض المثانة يميلان إلى الانخفاض أيضاً .

وفي إحدى الملاحظات المتعلقة بتجريب هذا الدواء تم شفاء ٩ أطفال من أصل ١٩ طفلاً شفاء تاماً ونهائياً . وهو يستخدم في حالات المثانة المفرطة التوتر (Hypertonic) ، وينصح بمتابعة العلاج لمدة أسبوعين على الأقل بعد الشفاء ، ومراقبة الطفل مراقبة خاصة للكشف السريع عن أية أعراض ثانوية يمكن أن تظهر أثناء العلاج . إنه ليس من المؤكد أن النجاح في المعالجة هو نتيجة التأثير الدوائي للأتروبين لأن إعادة المعالجة في حالة النكوص تكون عادة غير مجدية .

إن كل الأدوية المستخدمة في هذا الميدان يجب استخدامها بحذر شديد . إن المعالجة

بالبروبيروميازين Propyromazine (مضاد للتشنج) لا تحمل آثاراً جانبية . وبعض أنواع السلس البولي يمكن أن تتحسن بصورة نهائية بعد استخدام هذا العلاج .

إن البحوث التجريبية التي قام بها بروزيغ (Prosig) والمتعلقة بالمثانة قادت هذا الباحث إلى معالجة السلس البولي بالبيسكوبان (Buscopan) ، ولقد استخدم هذا العقار في معالجة ٣٠ مصاباً تتراوح أعمارهم من ٥–٧١ سنة وذلك في مراحل متتابعة ، تتألف كل مرحلة من عشرة أيام . وتؤخذ الجرعة البولية استناداً إلى العمر وإلى شدة الإصابة . وكانت مؤلفة من قرص إلى أربعة أقراص بيسكوبان في اليوم . ولقد أكد هذا البحث أنه في الأيام العشرة الأولى حدث تحسن تدريجي ، تفصله بعض الانتكاسات ، وينتهي إلى شفاء ٥٠٪ من الحالات .

وفي حالة الشفاء غير التام وغير النهائي يلاحظ تحسن كبير . كما أن إيقاف الدواء في غير الوقت المناسب مكّن من تحديد شروط الانتكاس وعودة الأعراض مما يؤكد التأثير الواضح لهذا العقار . ولم تلاحظ أية أعراض جانبية ، ويمكن أن ترفع الجرعة للحصول على نتائج أفضل .

د٤ ــ الأدوية المؤثرة على الوهن العضلي للمثانة :

يرى بعض الباحثين أن الوهن العضلي يشمل تقريباً ربع حالات السلس البولي . ويمكن استعمال سلفات الإفيدرين على جرعات تتراوح بين ٢٥–٥٠ ملغ في اليوم . إن استعمال الإفيدرين بجرعات متزايدة تدريجياً يؤدي إلى نتائج إيجابية عند المصابين بالسلس البولي في عمر ١٢–١٨ سنة والتي تكون كمية البول عندهم كبيرة جداً أثناء الليل .

د٥ ــ المهدئات :

لقد تم تجريب الميبروبامات (Meprobamate) على ستين مصاباً من عمر ٨–١٤ سنة سبق وفشلت كل الطرائق الأخرى في شفائهم . وبعد ستة أشهر إلى ١٨ شهراً من المعالجة كانت النتيجة كما يلي :

ــ شفاء تاماً ٤١ شخصاً .

ــ تحسناً ملحوظاً ١٠ أشخاص .

ــ فشلاً ٩ أشخاص .

ويجب أن تستعمل هذه الأدوية في لحظة نوم الطفل . ويمكن زيادة الجرعة تدريجياً دون

اضطراب نوم الطفل . ولكن يجب الإدراك بأن هذه الأدوية قد تسبب النزق وسرعة الإثارة وعدم الاستقرار عند الطفل في النهار وعند ظهور هذه الأعراض يجب أن يتوقف استخدام الدواء.

د٦ ــ الإميبرامين Imipramine :

لقد استخدم هذا العقار بنجاح من قبل العديد من الأطباء . تؤخذ الجرعة ٢٥ ملغ لمن تقل أعمارهم عن ١٢ سنة ، و ٥٠ ملغ لمن يزيد عمرهم على ذلك . ويعطى الدواء قبل ربع ساعة إلى ساعة من النوم ، ثم يستمر العلاج بعد ثمانية أيام من الشفاء ، ويتم خفض الجرعة تدريجياً . وفي حالات الإخفاق يتم رفع الجرعة إلى ٥٠ مغ لمن تقل أعمارهم عن ١٢ سنة و ٧٥ مغ لمن تزيد أعمارهم على هذا العمر ، وهذا ما أدى إلى شفاء بعض الحالات المستعصية على الجرعات السابقة . ويعاني الأطفال أحياناً من مشكلات في النوم ، ويصبحون أكثر قابلية للإثارة من ذي قبل ، ولكن هذه الصعوبات تتوقف في أثناء المعالجة ، ويبين الجدول التالي نتيجة معالجة ٢٨ صبياً وثمان بنات بهذا العقار :

ــ شفاء تاماً ٨ خلال شهر .
ــ شفاء تاماً ٨ خلال ٣ أشهر .
ــ تحسناً ملحوظاً ١٧ .
ــ إخفاقاً ٣ .

هـ ــ المعالجة النفسية :

مهما كانت طريقة معالجة الإصابة فلا بد من أن نضع في الحسبان الجانب النفسي لهذه المشكلة . فمن الضروري تفهم المعاني التي يأخذها المرض بالنسبة للمريض والنتائج التي ينطوي عليها . إن شفاء الأعراض ليس كافياً على الرغم من الفائدة الكبيرة التي يحملها هذا الشفاء . فمن المناسب أن لا يكون الهدف استخدام الطرائق التي تحمي السرير أكثر مما تهتم بمعالجة الأطفال . ولا يوجد علاج حقيقي دون معالجة شاملة لشخصية الطفل ، ولا بد من أن توضع في الحسبان المشكلات النفسية التي يطرحها الطفل المصاب وعائلته ، والعمل على تخفيف التوتر ، وتعديل عناصر العلاقة في الوسط العائلي ،وإعطاء النصائح التربوية المناسبة ،

وكسب ثقة الأسرة ومودتها ، خصوصاً ثقة المصاب ، فهذا ينطوي على أفضل الشروط للمعالجة النفسية .

ويجب أن تتركز الجهود على الطفل وإقناعه بالتعاون المخلص للشفاء ، فجهوده ورغبته وتعاونه هي من الشروط الضرورية للشفاء ويمكن استعمال الإيضاحات المناسبة ، واستخدام الصور ، لكي يتضح للطفل كيف يصفي البول في الكلية ، ثم كيف ينقله الحالب قطرة قطرة إلى المثانة التي تكون كالبالون قابلة للتوسع تدريجياً . ومن ثم إلى الإحليل نحو الخارج . فمنعكس التبول يسمح بالفتح اللا إرادي للعضلة العاصرة الداخلية الملساء اللا إرادية (المصرة الداخلية) ، وعندما يصل ضغط البول إلى درجة ما في المثانة يشعر المرء بالحاجة ، وتغلق العضلة العاصرة الخارجية المخططة الإرادية (المصرة الخارجية) . ويتم الإحساس بهذه الحاجة حتى في أثناء النوم من قبل الدماغ الذي يأمر بإغلاق هذه العضلة العاصرة الأخيرة . وعند بعضهم لا يشعر الدماغ بحس الامتلاء وتتعذر بالتالي مقاومة الحاجة إرادياً ، فالعضلة العاصرة الخارجية لم تعد تحت الضبط والسيطرة ، فتترك البول يمر عبرها . ولكي ننهي هذا التوضيح للطفل نقول أنه سيصل إلى الإحساس بهذه الحاجة في أثناء النوم بفضل إعادة التأهيل لذلك ، ومعالجة هذه المسألة .

١٨ ــ الخاتمة :

نستنتج مما تقدم أن مشكلة السلس البولي هي مشكلة معقدة متعددة الأبعاد تؤثر وتتأثر بعوامل عديدة نفسية واجتماعية وعاطفية واقتصادية ، ويمكن أن نحدد بعض العناصر المتعلقة بهذه الظاهرة .

آ ــ إنها مسألة نفسية جسمية ، فغالباً ما يظهر المصاب اضطراباً عضوياً وظيفياً ، بخاصة في حالة السلس البولي الأولي .

ب ــ تظهر الإصابة في حالة انعكاس وتيرة التبول (يرتفع ليلاً وينخفض نهاراً) ، وهذا يختلف عند الصغير الذي يكون قابلاً للنظافة ، إلا أن النقص في العناية ، والقصور التربوي يجعلان منه مصاباً بهذه الآفة . وهذا على علاقة بالشروط الاجتماعية ــ الاقتصادية الصعبة المحيطة بالطفل الذي يعتاد الملابس الرطبة ، وينتهي به ذلك إلى تعود هذه الحالة .

جـ ــ السلس البولي الثانوي الذي يحدث بعد أن يكتسب الطفل النظافة في مرحلة

ما ، ثم يبدأ من جديد بالتبول في السرير نتيجة إلحاح الحاجة وضغطها ، يكون غالباً نتيجة توتر عضلي مرتفع في المثانة .

د ـ قد تتأثر هذه الإصابة بخصائص النوم ، فالنوم العميق يجعل من الصعب الإحساس بالحاجة إلى التبول ، كما يستحيل على الأهل إيقاظ الطفل من نومه ، وفي اليوم التالي لن يبقى لديه أية ذكرى لكل ما حدث ليلاً . إلا أن الدراسة الكهربائية الفيزيولوجية للنوم عند المصاب لا تؤكد هذا الرأي ، فخصائص النوم تتماثل مع نظيرتها عند الطفل العادي . فالتبول الليلي يحدث في لحظة محددة في فترة النوم الخفيف ، فإذا وجدنا صعوبة في إيقاظ الطفل فهذا يعني أن محاولات إيقاظه تحدث قبل أو بعد هذه الفترة من النوم الهادىء أو في مراحل النوم العميق .

والسؤال المطروح يتعلق بمعرفة ما إذا كان النوم يصبح خفيفاً نتيجة ضغط المثانة المتزايد الذي يؤدي إلى تحسيس الطفل وإيقاظه للتبول أو يؤدي إلى حدوث منعكس إغلاق العضلة البولية ، فكل شيء يحدث كما لو كان الطفل المصاب لا يحس بالحاجة على الرغم من خفة النوم .

ولا بد من الإشارة إلى العوامل العاطفية التي تؤثر في وظائف عديدة بخاصة التبول والنوم . فالانفعال يؤثر تأثيراً واضحاً في هاتين الوظيفتين . ويمكن أن تكون العوامل العاطفية في أساس مشكلة السلس البولي .

إن المعالجة تستند إلى طبيعة الوضع المحيط بالإصابة ، وهي تتطلب تدخلاً نفسياً لتصحيح العلاقات القائمة بين الطفل والوسط . كما أن الاهتمام بالنوم وإعادة تنظيمه بمساعدة الأسرة ومشاركة الطفل هو المنهج الأفضل والأكثر طبيعية في تصحيح الاضطراب الأساسي .

الفصل الثامن

النوم والمنومات *

أولاً ــ النوم :

يعد النوم من العمليات الأساسية في الحياة ، وأصبح موضوعاً للعديد من الدراسات والبحوث ، وأضحى من الممكن الآن الإجابة عن الكثير من التساؤلات التي كان يكتنفها الغموض . ولقد عد النوم ــ في الكثير من الثقافات ــ شقيق الموت . فبالنسبة للفلسفة الهندية القديمة يتصل النوم العميق بالذات الحقة ، بينما لا ينظر التراث المسيحي للنوم بوصفه حالة مطلوبة أو سامية . وتستخدم الثقافات الشرقية فكرة الإفاقة من النوم كفكرة أساسية « أفيقي يا روحي وانفضي عنك الخمول الغبي » .

١ ــ اكتشاف التسجيل الكهربائي للدماغ (E.E.G) :

تمكن برجر (Berger) في العشرينات من هذا القرن من رصد تموجات صادرة عن المخ ، وتمت ملاحظة هذه التغيرات النمطية في الرسم الكهربائي للمخ أثناء النوم ، وأمكن إثبات أنه عندما تزداد هذه التموجات في السعة والبطء يتحول نوم المفحوص فيصبح أكثر عمقاً . وهكذا حاول لومي ودافي (Loomis and Davis) تصنيف النوم إلى مراحل أو أطوار متعددة .

٢ ــ اكتشاف نوم الحركات السريعة للعينين (R.E.M) :

يعد كلايتمان (Kleitmen) الجد الأصل للأبحاث الحديثة في النوم ، وتمكن أحد تلامذته آزرنسكي (Aserinsky) من ملاحظة تغيرات في التسجيل الكهربائي للعينين بعد أن يستسلم المفحوصين للنعاس بفترات زمنية طويلة . فعيونهم كانت تتحرك بمحاجرها خلف الجفون المغمضة . وتبين فيما بعد أننا لو أيقظنا المفحوصين خلال تلك المرحلة من النوم

* د. فايز قنطار

لوجدناهم يقولون إنهم كانوا في غمرة حلم ما . وهكذا أمكن الكشف عن طور جديد من أطوار النوم هو : (R.E.M) .

٣ ــ المراحل المختلفة للنوم :

في حالة اليقظة يمكن أن تظهر موجات ألفا المرتبطة بحالة الاسترخاء عند تسجيل النشاط الكهربائي للمخ ، وتتميز هذه المرحلة بعدم انتظام حركات العينين ، وبمستوى عالٍ من التوتر العضلي .

المرحلة الأولى : بعد دقائق قليلة من الوضع السابق تلاحظ تغيرات مهمة : إذ يتحول إيقاع ألفا إلى موجات صغيرة سريعة غير منتظمة . بينما يظهر في التسجيل الكهربائي للعينين تذبذبات بطيئة تماثل حركة دوران العينين ، وهذه مرحلة الاستسلام للنعاس . وهي مرحلة انتقالية بين اليقظة والنوم . ثم تظهر موجات أكبر بقليل بعد فترة وجيزة مما يشير إلى بداية المرحلة الثانية .

المرحلة الثانية : ويعدها العلماء البداية الحقيقية للنوم ، وهي تستغرق ما يزيد على نصف زمن النوم . وبعد ذلك بدقائق تزداد موجات التسجيل الكهربائي للمخ (E.E.G) اتساعاً ويصبح تواترها من ١ــ٤ في الثانية . تسمى هذه الموجات موجات دلتا ، وتشغل ٢٠ إلى ٥٠٪ من زمن التسجيل ، وهذا ما يدل على انتقال النائم إلى المرحلة الثالثة من النوم . وإذا شغلت هذه الموجات ما يزيد على ٥٠٪ من زمن التسجيل فإن النائم يكون قد انتقل إلى المرحلة الرابعة .

وتشكل المرحلتان الثالثة والرابعة النوم العميق أو « النوم من نوع دلتا » ، وتكثر الحركات الجسمية عند نهاية فترة النوم العميق . وبعد ذلك تبدأ مرحلة نوم الحركات السريعة للعينين والتي تتميز باختفاء التوتر العضلي . يشبه التسجيل الكهربائي للمخ في هذه المرحلة التسجيل في المرحلة الانتقالية الأولى والتي تتميز بموجات واضحة تماثل الحركات السريعة للعينين . ولا تدوم هذه الفترة سوى عدة دقائق ليعقبها بعد ذلك نوم المرحلة الثانية ، وبداية دورة جديدة والمضي نحو المرحلتين الثالثة والرابعة ، لتقع بعد ذلك فترة جديدة من فترات نوم الحركات السريعة للعينين ، ويلاحظ وجود أربع دورات أو خمس من هذا النوع أثناء النوم في

الليلة الواحدة . ويظهر النوم العميق في الدورتين الأولى والثانية ، وبعد ذلك يمكن أن يحدث لفترات خاطفة جداً ، أو قد لا يحدث إطلاقاً . وعلى العكس من ذلك بالنسبة لفترات نوم الحركات السريعة للعينين التي تتزايد من دورة إلى دورة .

ويتفاوت المخطط الكهربائي للدماغ (E.E.G) من شخص إلى آخر ، فإيقاع ألفا إما أن يكون واضحاً أو غامضاً يصعب تميزه ، وبعض الناس يظهر عندهم نمط من الموجات الكبيرة (ذات السعة العالية) أثناء النوم العميق ، بينما يكون هذا الإيقاع عند غيرهم أقرب إلى التسطح . ويرى العلماء أنه لا بد من الإتفاق على بعض المعايير لتحديد مراحل النوم المختلفة ، وتحديد مراحل نوم انعدام الحركات السريعة للعينين (من المرحلة ١ إلى ٤) .

٤ ــ التحليل الموجي للتسجيل الكهربائي للدماغ أثناء النوم :

يقسم النوم إلى خمس مراحل ، ويكون هذا التقسيم تعسفياً إلى حد بعيد ، فالمراحل من ١–٤ تتبع الواحدة الأخرى من غير حدود فاصلة مميزة ، ويمكن لهذا التقسيم أن يكون أكثر وضوحاً باستخدام التحليل الموجي للمخطط الكهربائي للدماغ أثناء النوم . يتألف هذا المخطط من نمط غير منتظم من الموجات البطيئة والموجات السريعة ، ويتم تحليل إشارات المخطط الكهربائي ومعرفة مكوناته من ذات التواترات المختلفة ، ونتبين فيما إذا كانت الموجات البطيئة ذات التواتر المنخفض أو الموجات السريعة ذات التواتر المرتفع هي التي تسود في هذه اللحظة أو تلك .

يعقب النوم مباشرة ازدياد بطيء في الموجات ذات التواتر المنخفض . ويتناقص ارتفاع الذرا (تنخفض السعة) كلما تقدم الليل ، ويتزايد انخفاض السعة أثناء الحركات السريعة للعينين . والتواتر ٨–١٢ هرتزاً (HZ) (هرتز = عدد الذبذبات في الثانية) يمثل الإيقاع (أو النَظْم) ألفا من الراحة اليَقَظِة ، أما الموجات من ١٢–١٦ HZ فتقابل المرحلة الثانية من النوم . ويعد هذا المخطط مؤشراً جيداً للتغيرات التي تحدث في الدماغ أثناء النوم .

وتحدث بعض التغيرات الجسمية الأخرى أثناء النوم ، إذ تهبط درجة حرارة الجسم عدة أعشار من الدرجة ، ويتناقص النبض ومعدل التنفس ، وينخفض ضغط الدم ، كما ينخفض إفراز الكورتيزول (هرمون قشرة الكظر) ، بينما يرتفع إفراز هرمون النمو أثناء المرحلة

الأولى من النوم العميق ، ويزداد النشاط في بعض الوظائف الجسمية في أثناء نوم الحركات السريعة للعينين على خلاف نوم انعدام الحركات السريعة للعينين والذي يتمثل في اضطراب في التنفس والنبض وضغط الدم وانتصاب الأعضاء الجنسية .

٥ ــ النوم أثناء النمو :

يقضي الرضيع ثلثي الوقت نائماً في الأيام الأولى التي تلي الولادة . فهو يستيقظ بشكل متكرر في فترات تتراوح بين ساعتين وست ساعات ، ليشرب لبنه ويعود إلى النوم . ويكون نوم الرضيع في البداية موزعاً بالتساوي على امتداد الليل والنهار ، إلا أن ذلك يميل إلى الانتظام ، إذ يزداد تدريجياً نوم الصغير أثناء الليل ، ويتناقص نومه أثناء النهار . ففي الشهر الثالث من العمر قلّما يستيقظ الصغير أثناء الليل . وفي السنوات الأولى تتناقص فترة النوم أثناء النهار ، وتقتصر على القيلولة في ساعات بعد الظهر ، حتى إذا ما وصل الأطفال إلى سن المدرسة الابتدائية فيمكنهم مواصلة اليقظة طوال النهار . وهكذا يتحول نمط النوم متعدد الأطوار عند الطفل إلى نمط النوم ذي الطور الواحد عند البالغين . ويخضع انتظام النوم عند الصغير لنظام خاص محدد ، وتنظمه عوامل داخلية دقيقة . فالنوم النشط يشكل نسبة ١٠٠٪ عند الجنين ، بينما ينعدم النوم الهادىء . إلا أن نسبة هذا الأخير تبدأ بالارتفاع التدريجي بعد الولادة حتى تصل إلى ٥٠٪ ، وفي نهاية الشهر الثالث تمثل هذه النسبة ضعف نسبة النوم النشط . إن نسبة النوم النشط ودورته تميلان إلى الانخفاض مع تقدم العمر (قنطار ، ١٩٩٢ ، ص١٠٧) ، حيث يمكن أن يشكل النوم النشط نظاماً فطرياً يمكّن الصغير من التزود الذاتي بالمؤثرات ، ويزوده بالنشاط ، كما ويساعد على تحضير الدماغ لمواجهة المؤثرات الحقيقية للعالم الخارجي ، وهذا ما يفسر تقلص دور النوم النشط ، حيث تحل المؤثرات الحقيقية محل المؤثرات التي تلاحظ أثناء هذا النوع من النوم .

٦ ــ طبيعة النوم في مختلف مراحل الحياة :

يكون نوم الرضيع في الأشهر الأولى من الحياة مقسماً بالتساوي فيما بين نوم الحركات السريعة للعينين (R.E.M) ونوم انعدام الحركات السريعة للعينين . ويتشابه نوم (R.E.M) عند الرضيع مع نظيره عند البالغ . ولكننا نجد أن المخطط الكهربائي للدماغ عند الرضيع يختلف عنه عند البالغين . كما أن تسلسل مراحل النوم يختلف كذلك : فالأطفال حديثو

الولادة يدخلون في نوم (R.E.M) بعد اليقظة مباشرة ، وهذا نادراً ما يحدث عند الكبار ، وتتناقص النسبة المئوية لنوم (R.E.M) في الأشهر الأولى . وفي العام الثالث تقترب هذه النسبة من مثيلتها عند الراشدين . أما بالنسبة للنوم العميق فيختلف عن نظيره عند البالغين ، ففي الأشهر الأولى ، وببلوغ الشهر الثالث من العمر ، يقضي الصغير الساعات الأولى من الليل في نوم عميق بحيث يصبح تتابع مراحل النوم عنده مماثلاً إلى حد كبير للتتابع الذي نجده في نوم الكبار .

أما فيما يتعلق بدورة نوم انعدام (R.E.M) ونوم (R.E.M) فقد لوحظت عند الصغار أنها أقصر في مدتها ، وتكون من ٤٥–٥٠ دقيقة في العام الأول ، ومن ٦٠–٧٠ دقيقة عند الأطفال بين الخامسة والعاشرة . وتظهر بالتدريج الدورة النمطية عند الأطفال بعد العاشرة والتي تصل إلى ٩٠ دقيقة . ويتأثر النوم بالشروط المناخية وبالتقاليد الثقافية ، ففي بعض المناطق يميل الناس إلى القيلولة في ساعات بعد الظهر وفي مناطق أخرى يشكل النوم طوراً واحداً . ويسود الاعتقاد في الأمثلة الشعبية وفي الأدب بأهمية النوم المبكر من الناحية الأخلاقية والصحية ، إذ يتم الإلحاح على فائدة النوم الذي يسبق منتصف الليل ، وأهمية الاستيقاظ المبكر ، فالصباح أفضل الأوقات للعمل . ولكن الناس يقسمون إلى أنماط الصباح وأنماط المساء ، ويكون متوسط ساعات النوم من ثماني ساعات إلى ثماني ساعات ونصف في الأربع والعشرين ساعة بالنسبة للراشدين . وأظهرت البحوث المتعلقة بالتوائم أهمية العوامل الوراثية في تحديد مدة فترة النوم .

ثانياً ــ المنومات :

تعد المنومات من أكثر العقاقير استخداماً ، ويزداد استهلاك الأقراص المنومة ازدياداً كبيراً مع التقدم في العمر . ولقد تم اكتشاف الباربيتورات (Barbiturates) عام ١٨٦٤ وهي تركب من حمض المالونيك (Malonic Acid) ومن البولة (اليوريا Urea) .وأدخلت على شكل أقراص في بداية هذا القرن ، وسرعان ما شاع استخدامها ، وظلت هذه العقاقير أكثر ما يوصف لمعالجة اضطرابات النوم ، وذلك حتى نهاية النصف الأول من هذا القرن . وعلى الرغم من فعالية هذا العقار فقد ارتبط استخدامه ببعض المساوىء والمخاطر والتي من أهمها :

١ ــ الإفراط في زيادة الجرعة (١٠ أضعاف) يؤدي إلى التسمم والهذيان والغيبوبة ، وأعراض أخرى خطيرة .

٢ ــ يؤدي الإهمال ووضع العقار في متناول الأطفال إلى حوادث تسمم كثيرة .

٣ ــ تؤدي الباربيتورات كغيرها من المنومات إلى الإدمان .

٤ ــ استخدمت هذه المادة بقصد الانتحار .

إن الاستخدام الواسع لعقاقير النوم ، يستدعي التأمل ، فكيف تعمل هذه الأدوية ؟ وما المخاطر التي تنطوي عليها ؟ وهل تُحدِث بالفعل نوماً طبيعياً .

إن مشكلة القلق قديمة قدم الإنسان، ولقد حاول الأطباء استخدام المراهم والمكابس والكحول والأعشاب لمعالجة اضطرابات النوم ، ولكن هذه العقاقير التي استخدمت قبل ظهور علم الصيدلة لم تكن ذات فعالية عالية .

وبدأت بعد الحرب العالمية الثانية محاولات عديدة لصنع أقراص منومة لا تكون لها مساوىء الباربيتورات . وفي عام ١٩٥٦ تحققت خطوة جوهرية ، إذ تم تسويق عقار له فاعلية عالية هو الثاليدومايد ، وهو دواء مأمون لا يؤدي الإفراط في تناوله إلى التسمم . إلا أنه تبين بعد عدة سنوات أن واحدة من أسوأ الكوارث في تاريخ الصيدلة قد حدثت ، إذ ولد آلاف الأطفال المشوهين تشويهاً فظيعاً ، بحيث كان بعضهم بلا أذرع وبلا سيقان . ولذلك يوصي الأطباء النسوة الحوامل بتجنب كل أنواع الأدوية ما لم تكن هناك ضرورة ملحة . كما وضعت بعد هذه الكارثة قوانين مشددة تنظم عملية اختبار الأدوية الجديدة قبل تسويقها .

١ ــ المنومات الحديثة بنزوديازبين (Benzodiazepines) :

استخدم في البداية كمهدىء ، ومن أشهر الأسماء التجارية لهذا العقار ليبريوم (Librium) وفاليوم (Valium) . ومضت عدة سنوات قبل أن ندرك أن التأثير المهدىء للبنزوديازبين يمكن أن يستخدم كذلك في استجلاب النوم . ومن ميزات البنزوديازبين أنه يمكن أن يوصف بجرعات تصل إلى العشر (١/١٠) أو إلى الواحد في المائة (١/١٠٠) من الجرعات التي كان يسمح بها للمرضى من عقاقير الباربيتورات الكلاسيكية ، كما تمتاز أيضاً بسرعة استبعادها من الجسم . ومخاطر هذا العقار أقل من مخاطر العقاقير السابقة ، إلا أن الإفراط

الشديد في تناوله قد يصبح خطراً ، وكذلك إذا تم تناوله مع الكحول أو غيره من العقاقير ذات التأثير النفسي فإنه يشكل مخاطر عديدة .

٢ ــ فعالية المنومات :

تخضع العقاقير اليوم لفحوص مخبرية صارمة للتأكد مما تحدثه في الجسم من نتائج وآثار جانبية . ولا تحتوي جميع الأدوية المنومة على عنصر فعال بالضرورة لأن هناك بعض المرضى الذين يستجيبون للدواء الوهمي ، بحيث يكون قرص المنوم الجيد على درجة عالية من الفعالية في ثلاث مستويات مختلفة :

آ ــ أن يقصر الوقت اللازم للنوم ، ويؤدي إلى خفض المدة الفاصلة بين لحظة الولوج إلى الفراش ولحظة حدوث النوم .

ب ــ أن يقلل عدد مرات الاستيقاظ في أثناء الليل .

جـ ــ أن يزيد من الزمن الكلي المستغرق في النوم .

ويمكن أن تؤدي أقراص النوم إلى تحسين النوم في بداية الليل أو في نهايته ، وذلك حسب مدة تأثير العقار .

والسؤال الذي يجب طرحه الآن هو كيف تؤثر المنومات في مراحل النوم وفي التسجيل الكهربائي للمخ (E.E.G) ؟ إن عقار النوم الأفضل هو الذي يجلب نوماً لا يمكن تمييزه عن النوم الطبيعي ، إلا أن هذا العقار غير موجود حتى الآن ، وكل الأدوية المستخدمة تغير من مراحل النوم ، ومن المخطط الكهربائي للدماغ ويؤدي العقار المنوم غالباً إلى إنقاص الحركات السريعة للعينين ، وهذا له آثار سلبية ملحوظة . وتؤدي المنومات إلى إنقاص نوم الموجات البطيئة العميق . وينخفض نوم الحركات السريعة للعينين من نسبته المعتادة (٢٠-٢٥٪) إلى (١٠-١٥٪) من زمن النوم ، إلا أنه يرتفع بعد التوقف عن استعمال الدواء إلى (٣٠-٤٠٪) . وعلى خلاف ذلك لم يكن التوقف عن البنزوديازبين يؤدي إلى زيادة بالنوم العميق ، وإنما كانت هناك عودة تدريجية إلى المستوى المعتاد . إن المقارنة بين عقار وهمي وعقار البنزوديازبين تكشف أن النشاط الكهربائي للدماغ هو الذي يصيبه التغيير الأعمق ، حيث تتعرض الموجات البطيئة (١-٩ هرتز) للنقص الكبير في ليلة استخدام العقار

الفعال ، بينما تزداد ذرا الترددات متوسطة السرعة (٩ ــ ١٤ هرتزاً) ، وتكون الذرا ذات التردد العالي (١٤ ــ ٣٥ هرتزاً) والتي تحدث أثناء نوم الحركات السريعة في ليل تناول العقار الفعال غير موجودة في ليلة تناول العقار الوهمي .

٣ ــ الآثار اللاحقة للمنومات :

لقد أشارت أبحاث بوربلي (Borbely) إلى أن عشرة أشخاص من اثني عشر يشكون من أن النعاس يغلبهم في اليوم التالي من تناول البنزوديازبين ، ويشكون من أن التنبيه والأداء قد تعرضا للاختلال في الساعة التاسعة من الصباح التالي . وهناك نسبة عالية من السائقين مرتكبي الحوادث تحتوي دماؤهم على نسبة عالية من البنزوديازبين . ويمكن أن يستمر تأثير هذا العقار خلال الليلة التالية التي لم يتناول في أثنائها العقار . ومن الآثار اللاحقة للأدوية ما يسمى بالأرق المرتد (Rebound Insomnia) والذي يحدث عند التوقف المفاجيء عن عقار منوم ، فيضطرب النوم نتيجة لذلك . وهذا ما يحمل بعضهم على اللجوء مجدداً إلى الأقراص ، وفي ذلك خطر التعود على العقار .

إن الإنقاص التدريجي للجرعة يساعدنا على تجنب الآثار اللاحقة من نوع الأرق المرتد . ويتزايد استهلاك المنومات عند كبار السن لأنه مع التقدم بالعمر يجد الإنسان المعاصر صعوبة في النوم الطبيعي .

٤ ــ كيف تعمل الأقراص المنومة ؟

تكتشف الأدوية ــ في معظم الأحيان ــ عن طريق الصدفة ، واكتشف فريق بحث سويسري دانماركي في عام ١٩٧٧ أن مادة البنزوديازبين مرتبطة بمستقبلات محددة ، وجاء ذلك بعد التعرف على عملية ارتباط الأفيونات في المخ ، وقدرة الجسم على تصنيعها ، وهذا ما يحمل على الافتراض بأن هناك مواد داخلية يصنعها الجسم ترتبط بمستقبلات البنزوديازبين ، ويمكن أن تؤدي عملها بوصفها مهدئات طبيعية أو مسببات طبيعية للنوم .

وتكثر اليوم الأدوية الطبيعية لعلاج اضطرابات النوم ، وتتزايد المستحضرات العشبية التي يستخدمها الناس بهدف التقليل من زمن الأرق .

وأخيراً ، لا بد من الإشارة إلى أن أقراص النوم تعد من الأدوية الفعالة ، فقد تؤثر في

انتظام النوم ، وفي بعض وظائف المخ . لذا يجب ألا تؤخذ إلا إذا دعت الحاجة الماسة لذلك . ويجب تخفيض حجم الجرعة إلى الحد الأدنى ، واستعمالها أقل فترة زمنية ممكنة ، إذ تتناقص فعاليتها كلما طالت فترة استخدامها .

٥ ــ اضطرابات النوم :

لقد أوضحت الدراسات المتعلقة باضطرابات النوم أن نسبة ٦ إلى ٨٪ من الناس يبلغ بهم الأرق حداً من الشدة يجعلهم يلتمسون مساعدة الطبيب . وأن اضطرابات النوم تكون أكثر انتشاراً بين النساء بالمقارنة مع الرجال ، وتصبح أكثر تكراراً بتقدم العمر . ومن أهم هذه الاضطرابات :

آ ــ صعوبة الاستسلام للنوم ، فالشخص يرقد في الفراش ساعات متصلة دون أن يتمكن من النوم ، فهو ينتظر النوم وقتاً طويلاً يقضيه في الحركة والتقلب في الفراش ، دون جدوى .

ب ــ الاستيقاظ عدة مرات أثناء الليل ، ويتميز نوم هؤلاء بالسطحية ، ويمكنهم عادة استئناف النوم بسهولة ، ولكنهم في بعض الأحيان يعانون من صعوبات في معاودة النوم في منتصف الليل .

جـ ــ الاستيقاظ المبكر جداً في الصباح ، وعدم القدرة على مواصلة النوم .

ويميل الناس عادة إلى المبالغة في تقدير طول الوقت الذي قضوه في انتظار النعاس فقد ذكر بعض من يعاني من صعوبة الاستسلام للنوم أنه يلزمهم ساعة في المتوسط ليتمكنوا من النوم . إلا أن التسجيلات المخبرية كشفت أن هذه المدة أقل من نصف ساعة . فالشكوى من سوء النوم تستند إلى الخبرة الذاتية ...

ومن الممكن أن يكون أصحاب اضطرابات النوم من ذوي الحساسية الخاصة للتغيرات التي تطرأ على نومهم ، وقد يكونون أشد تأثراً بالحرمان من النوم ، وتكون استجابتهم أكثر سلبية مما هي عليه عند الآخرين . وتتعدد أسباب النوم المضطرب بسيطرة بعض الأفكار المتعلقة بمشكلات الحياة اليومية (علاقات شخصية ، نزاعات العمل ، مشكلات مالية وصحية ...) . وعلى الرغم من الشعور بالإرهاق يعجز الشخص عن النوم . وفي بعض الأحيان لا يتأخر النوم بسبب المشكلات ، ولكن بسبب الحوادث السارة والاستثنائية .

وقد يكون المرض هو السبب في اضطرابات النوم أو قد يكون الألم أو صعوبة التنفس . كما يمكن أن يضطرب النوم بسبب شروط البيئة مثل ضجيج السيارات والمارة والباعة المتجولين وصخب الجيران . كل هذه الشروط قد تسبب عرقلة النوم . وفي مجتمعنا يجب بذل جهود كبيرة لحماية النوم والتخفيف من الضجيج المزاجي ومنع الزوامير المرتفعة لأنها تحطم الآذان والأعصاب وتعرقل النوم . وباختصار ، لا بد من تعويد الفرد احترام الآخرين والاهتمام براحتهم والمحافظة على الوسط من أذى الضجيج المجاني ، فهذا شرط أساسي من شروط الحياة المدنية . ويتأثر النوم عند بعض الناس بتغيرات الطقس ، فالارتفاع الشديد للضغط الجوي أو انخفاضه قد يؤثران في اضطراب النوم . وينام الناس بصورة أفضل في الظروف المألوفة ، ويشعرون بالأمن في بيوتهم ، والسرير الغريب يمكن أن يعني ليلة من النوم السيء . ولا يتأثر النوم فقط بالظروف التي تحيط بالنائم أثناء الليل بل أيضاً بتعدد أسباب الأرق ، وعلى من يعاني من اضطراب النوم أن يحاول الاسترخاء ، وأن يتناول مشكلته بنفسه بدلاً من انتظار المعجزة الصيدلانية ، فالإدمان على الأقراص الدوائية يحمل المرء على الاقتناع بأنه لن يتمكن من النوم بدونها ، وهذا ما يؤدي إلى اتكالية دائمة

٦ ـ التنظيم الذاتي للنوم :

هل ينتج جسم الانسان مواد تسبب النوم ؟

لقد حاول بعض العلماء في ميدان البيولوجية العصبية (Neurobiology) (علم الحياة العصبية) ، دراسة المواد ذاتية المنشأ المنظمة للنوم . وكان لعبارة هنري بيرون (H.Pieron) وقع قوي في هذا المجال إذ قال ان تراكم مادة « ذيفان النوم » أو الهيبنوتوكسين (Hypnotoxin) يحدث حاجة متزايدة إلى النوم ، وكان ذلك في عام ١٩١٣ .

وفي السبعينات أثبت عالم اسكتلندي وجود صنف جديد من المواد ذاتية المنشأ في المخ والتي تخفف الآلام ، ولها تأثير مشابه لمسكنات الآلم المعروفة : الأفيون والمورفين ، يسمى هذا الصنف الجديد بالأندورفين ، وينتمي إلى مجموعة كيميائية هي الببتيدات التي هي من مكونات البروتينات .

وبعد تتابع هذه المكتشفات بدأ العلماء يعتقدون بوجود مواد ذاتية المنشأ قد تلعب دوراً في تنظيم النوم .

آ ــ تجارب بيرون :

يرى هذا العالم الكبير أنه إذا استمرت حالة اليقظة فترة طويلة من الزمن ، تزداد حينئذ الحاجة إلى النوم حتى تصل حداً لا يمكن مقاومته . ويحدث ذلك عند التسمم بمادة افتراضية لها خصائص السموم . ففي رأيه ، يتراكم في أجسامنا أثناء اليقظة ذيفان النوم فيسبب رغبة متزايدة في النوم ، وتقوم أجسامنا بتدمير هذه المادة كيميائياً أثناء النوم وتقضي عليها . ولكي يثبت بيرون نظريته هذه أجرى بعض التجارب على الكلاب ، فكان يضطرها إلى اليقظة ليلاً ونهاراً ، ثم يستخلص بعض السائل الدماغي الشوكي ، هذا السائل الذي يملأ الفجوات في المخ ، ويحقن به كلاباً أخرى كانت ترتاح بشكل طبيعي قبل ذلك . فلاحظ بيرون أن الكلاب التي تحقن بهذه المادة تستجيب لها بأن تستسلم للنوم ، ورأى بيرون في ذلك تدعيماً لفرضيته .

وعلى الرغم من صعوبة الاقتناع بنظرية بيرون في أيامنا هذه ، لأن الإجراءات التقنية المتاحة عندئذ كانت مرهقة للحيوانات ويمكن أن تؤثر في سلوكها ، يبقى بيرون أول من قدم نظرية عصبية كيميائية واضحة لتنظيم النوم .

في عام ١٩٣٩ نشر باحثان أمريكيان نتائج تؤيد نتائج بيرون . وفي منتصف الستينات قام جون بابنهايمر (John Pappenheimer) بسلسلة من التجارب للبحث في مواد النوم ذاتية المنشأ ، وكان في أبحاثه السابقة المتعلقة بسائل الدماغ قد اعتمد طريقة غرس إبر مجوفة في مخ الماعز بصفة دائمة ، ومكنه ذلك من استخدام بعض السائل الدماغي الشوكي دون أن يجهد الحيوانات . لقد قام بابنهايمر بمنع الماعز من النوم لمدة يومين أو ثلاثة أيام ثم سحب بعض السائل وحقنه في الفئران المزودة بدورها بأنابيب دقيقة مغروسة في المخ . وبينت هذه التجربة أن الفئران التي تم حقنها بالسائل الدماغي للماعز المحرومة من النوم ، تنام بدرجة أكبر مما تفعل الفئران التي تحقن بسائل مستمد من ماعز لم تحرم من النوم . وبدت هذه النتائج مؤيدة لنظرية بيرون المتعلقة بسم النوم أو (الهيبنوتوكسين) .

أما السؤال الثاني فيتعلق بالتركيب الكيميائي لمادة النوم هذه ، وبدأ هذا الباحث محاولة استمرت خمس عشرة سنة للإجابة على هذا السؤال . فشرع بالبحث عن تركيب هذه المادة ، واستخدام المواد الكيميائية لعزل هذا العامل المنوم ومعرفة تأثيره ، إلا أنه لم يتم تحديد هذا العامل بوضوح لنقص الكمية المتاحة . قام بانهايمر وأعوانه بحل هذه المشكلة حلاً مبتكراً أصيلاً . فلقد أدركوا أن مادة النوم تتميز بالاستقرار من الناحية الكيميائية ، واستنتجوا أن معظم العامل في الجسم يتم التخلص منه عن طريق البول ، وبينوا وجود هذه المادة في البول . وبدأت الأمور متسارعة ، إذ أمكن عزل المادة كيميائياً ، وفي عام ١٩٨١ أصبح العنصر المميز النشط الخاص بالعامل معروفاً ، فهو نوع واحد صغير نسبياً من الببتيدات يتألف من خمسة أحماض أمينية منها حمض مورامّيك (Moramic Acid) .

وفي منتصف السبعينات أجريت تجارب مهمة في اليابان تتضمن حرمان الفئران من النوم ثم قتلها . ثم حاول الباحثون عزل المخ لاستخلاص المواد المسببة للنوم منه ، ثم حقن الحيوانات بهذه المواد . وكان يتم وضع المساري الكهربائية في المخ والعضلات لتسجيل النوم ، ويتم غرس إبر مجوفة صغيرة يمكن بوساطتها حقن السوائل في المخ . وتم حقن العينة التجريبية بالمواد المسببة للنوم ، بينما حقنت العينة الضابطة بمحلول ليس له عمل كيميائي ، وضعت الحيوانات في بيئة ذات درجة حرارة ثابتة ودورة واحدة من النور والظلمة . لقد أثبتت هذه التجارب أن هناك مادة موجودة في أمخاخ الحيوانات التي حرمت من النوم يمكن أن تؤدي إلى نوم الحيوانات التي تحقن بها ، وسميت هذه المادة : المادة الميسرة للنوم (S.P.S: Sleep Promoting Substance) . كما أظهرت هذه التجارب أن تأثير مادة (S.P.S) يستمر أربعاً وعشرين ساعة بعد الحقن ، ويختلف تأثيره باختلاف موضع دورة النور والظلام عند الحيوان المستقبل . ولا يزال التأثير الكيميائي لهذه المادة غير معروف .

كما تبين في تجارب أخرى أن السائل الدماغي الشوكي الحاوي على هذه المادة والمأخوذ من الحيوانات يمكن أن يغير من النشاط الحركي عند الحيوانات المتلقية . فلو استخرج هذا السائل من الحيوانات المعطية أثناء طور النشاط من إيقاعها اليومي ،

ترتب على ذلك زيادة في النشاط عند الحيوانات المتلقية . وعلى العكس من ذلك ، لو استخرج هذا السائل من حيوانات مستريحة ، لترتب على ذلك نقص في نشاط الحيوانات المتلقية بعد حقنها بهذا السائل . وأوضحت تجارب أخرى أن المقادير الصغيرة من السائل الدماغي الشوكي المأخوذ من فئران محرومة من النوم يؤدي إلى زيادة النوم إذا حقن في أمخاخ الفئران العادية .

ب ــ المادة المسببة للنوم :

في أوائل الستينات افترض مونييه (M.Monnier) أن التنبيه الكهربائي للمخ يطلق مادة للنوم يمكن التعرف عليها في الدم ، وأثبت فيما بعد أن حقن الحيوانات العادية بهذه المادة الفعالة يدفعها إلى النوم .

وأمكن توضيح أن التنبيه الكهربائي للمخ يطلق مادة من الببتيدات تتألف من تسعة أحماض أمينية . وسميت هذه المادة الببتيد المحرض للنوم دلتا (Delta Sleep – Inducing Peptide: D.S.I.P) لأن هذه المادة كانت تؤدي إلى نوم متميز بموجات دلتا البطيئة . وبعد أن تم التعرف على التركيب الكيميائي الدقيق لمادة (D.S.I.P) أصبح من الممكن تصنيع هذا الببتيد ، وبرأي مونييه لا توجد فروق ملحوظة بين تأثير المادة الطبيعية وتأثير المادة المصطنعة . ولا تعطي الأبحاث اللاحقة صورة واضحة عن التأثيرات البيولوجية لهذه المادة (D.S.I.P) ، فلم يتأكد التأثير المنوم لها في جميع البحوث . ويتفاوت التأثير بتفاوت أجناس الحيوانات ، مما يصعب تفسير تأثير هذه المادة في النوم ، ويصعب تفسير وجودها في أعضاء أخرى غير المخ (الكبد ، الرئتين ، الأمعاء) . ولا نعرف السبب في أن هذا الببتيد يؤثر في تنظيم وضبط درجة حرارة الجسم ، وبالاستناد إلى ذلك أمكن الاستنتاج أن مادة (D.S.I.P) ليست عقاراً محدداً للنوم وإنما هو مبرمج (Programmer) للعمليات الدورية ، ولكن لا يوجد ما يؤيد هذا الاستنتاج تأييداً قاطعاً .

إن أدوية النوم المتوافرة حالياً ليست مناسبة لإحداث النوم الطبيعي . فالدراسة المفصلة للمخطط الكهربائي للدماغ أثناء النوم تبين جوانب القصور في هذه العقاقير المنومة ، فالنوم الذي تحدثه ليس مكافئاً للنوم الطبيعي .

وعندما يصبح من الممكن استخدام مواد طبيعية ذاتية المنشأ ، سيتقدم علاج اضطرابات النوم تقدماً مهماً . ويمكن أن نتخيل أن بعض أشكال اضطرابات النوم تنشأ عن نقص في هذه المواد ، وأنه يمكن علاج اضطرابات النوم عن طريق تزويد الكائن الحي بهذه المواد من مصادر خارجية . ولا يزال علاج اضطرابات النوم في غياهب المستقبل ولن يتحول إلى حقيقة ملموسة إلا بعد تحقيق تقدم كبير في البحوث المتعلقة بمواد النوم ، فلا بد من العزل الكيميائي لهذه المواد ، ومن التعرف على طرائق تأثيرها قبل أن تستخدم في ميدان العلاج . وتجدر الإشارة إلى الافتراض الذي قامت عليه الأبحاث المتعلقة بالنوم ، وهو أن للرغبة في النوم مصدراً كيميائياً ، إذ كانت الحاجة إلى النوم تزداد عن طريق الحرمان منه ، أو عن طريق التنبيه الكهربائي للمخ .

الفصل التاسع

بيوكيمياء التعلم والذاكرة

تقدم الذاكرة إمكان الرجوع إلى الأحداث السابقة المعيشة (تذكّر) ، ويمكننا عد التعلم من وجهة النظر هذه شاهداً ونتيجة للاحتجاز الذاكري بآن واحد .

ولقد افترض منذ زمن بعيد وجود بعض التغيّرات الكيميائية النوعية في المخ والتي تكون ضرورية للتعلم . ولقد تركزّت بحوث الستينات على الدور الممكن للدنا (DNA) والرنا (RNA) ، أما البحوث التي جاءت فيما بعد فقد تركزت على تغيرات النقل المشبكي. وسنستعرض فيما يلي بعض الفرضيات ووجهات النظر الحالية الخاصة بآليات التذكر :

أولاً ــ الفرضيات المبنية على خواص الدارات العصبونية :

هناك فكرة قديمة مفادها أن الذاكرة تعتمد على الخصائص الوظيفية للشبكات العصبونية ، وترجع هذه الفكرة إلى الباحثين مولّر وبيلزكر (Muller, Pilzecker, 1900) اللذين افترضا أن عمليات الترسيخ الذاكري تعتمد على الفاعلية الكهربائية المستمرة للجملة العصبية ، وتشير هذه الفرضية بشكلها الخالي إلى عملية دوران مستمرة لسيالات عصبية عبر دارات انعكاسية . ولقد تمّ تشريحياً ومنذ زمن بعيد وصف ارتباطات راجعة بين العصبونات المتواجدة في المراكز العصبية المتنوعة ، واقترح وجود تعضّ خاص عرف « بالدارات الدقيقة » « Microcircuits » ، كما اقترح أيضاً تدخّل « دارات ضخمة » « Macrocircuits »

(•) د. مصطفى بصل

تتضمن سلاسل عصبونية طويلة بين بنى محددة . وهكذا اقترح الباحثون وجود العديد من الدارات ، ونذكر على سبيل المثال الدارات المهادية القشرية المهادية ودارة بابيز Papez . ولا يوجد حالياً أي برهان فيزيولوجي يؤكد الحقيقة الفيزيولوجية لمثل هذه التفاعليات الدوّارة ضمن الجملة العصبية .

ثانياً ــ الفرضيات المعتمدة على تعديلات بنية العصبونات :

اقترح الباحث كارال (Cajal, 1929) أن التعلم يمكن أن يعتمد على تشكل ارتباطات جديدة بين العصبونات ، ولكن النسيان قد طوى هذه الفرضية ردحاً طويلاً من الزمن ، خاصة وأن التقدم الذي لحق بعلم النسج قد أظهر على النقيض من ذلك عدم إمكان الجملة العصبية الناضجة على التجدد .

ثم ظهرت بعد ذلك نظريات الاستخدام (Hebb,1949) التي تنص على أن التشغيل الطويل الأمد لمشبك ما يؤدي إلى تيسير النقل عبر هذا المشبك ، في حين يخفض توقف هذا المشبك عن العمل وخلوده إلى الراحة كفاءة النقل فيه إلى حد كبير ، وذلك عن طريق تعديلات بنيوية في هذا المشبك . ولكن الدراسات التجريبية التي أجريت بعد ذلك قد أوضحت وجود زيادات واضحة في كفاءة النقل المشبكي بعد فترة راحة كاملة لبعض المشابك .

وتناول الباحث الشهير إكلز (Eccles, 1953) من جديد فرضية مبنية على النمو ذي الوجه المضاعف : فقد افترض من جهة أولى أن أشواكاً جديدة يمكن أن تتشكل على التغصنات Dendrites ، مما يستدعي تشكل نهايات محورية جديدة تأتي لتتكيف معها مشكلة المشابك ، كما افترض من جهة ثانية أن النهايات قبل المشبك Presynaptic Terminations الموجودة أصلاً تكون قادرة على التطور وذلك بزيادة سطحها . ويبقى أساس هذه الفرضية نظرياً فقط ، كما أن الاقتراح الثاني يستند فقط على معطيات المجهر الإلكتروني الذي يظهر وجود مشابك ذات أبعاد متنوعة جداً .

كما أوضحت الدراسات التي تمّت فيما بعد بشكل جيد أن قشرة المخ تزيد من ثخانتها عند الجرذان التي تربّت في أوساط غنية تعيش خلالها حياة اجتماعية معقدةتخضع فيها للعديد

من المنبهات المختلفة الأنواع بالمقارنة مع الحيوانات التي بقيت معزولة في وسط مظلم هادىء (دياموند Diamond ومساعدوه ، عام ١٩٦٤) . ولقد أشار هولوواي (Holloway, 1966) إلى أن مثل هذه الزيادة يمكن أن تعزى إلى تبرعم التغصنات وتشعبها . وكذلك فإن الدراسة التي قام بها ألتمان وغوبال (Altman, Gopal, 1967) قد أوضحت وجود تكوّن عصبي بعد ولادي Postnatal neurogenesis حتى في مخ الثدييات ، وبخاصة في تلفيف حصان البحر (الحُصَين Hippocampus) .

وعلى الرغم من أن هذه الفرضيات المرتكزة على نمو العناصر العصبية كانت مدهشة للغاية ، إلاّ أن علينا الاعتراف بالنهاية أن المعطيات التجريبية الدقيقة المؤيّدة لهذه الفرضيات المعتمدة على تعديلات البنية كانت معدومة تماماً .

ثالثاً ــ الرنا والبروتين كجزيئات رامزية ذاكرية Memory Code Molecules :

يمكننا القول ببساطة إن الوراثة Heredity نوع من الذاكرة ، حين تمر المعلومات من جيل إلى آخر . ومن المعروف حالياً أن الوراثة تستند بصورة أساسية إلى جزيئة الدنا التي تعمل كقالب لاصطناع جزيئات الرنا والتي تحدّد بدورها بنية جزيئات البروتين . ومن الواضح أن الدنا والرنا والبروتين قادرة على ترميز Coding كميات هائلة من المعلومات ، فهل بإمكانها يا ترى أن ترمز إلى الذاكرة الفردية لكل منّا أيضاً ؟

وتتجلى المشكلة الأساسية لأية نظرية كيميائية حيوية Biochemical للذاكرة في أن الشخص يمكن أن يتذكّر أشياء حدثت لتوّها وأشياء حدثت منذ سنوات عديدة ، فما هي المادة الكيميائية التي يمكن أن تُعدَّل بهذه السرعة ، ومع ذلك فإنها تبقى ثابتة بما فيه الكفاية لتدوم طويلاً .

صرف الباحث هايدن (Hyden, 1960) النظر عن الدنا للصعوبة البالغة في تعديله ، وعن البروتين للسهولة البالغة في تعديله ، واستقر رأيه على الرنا كحلّ وسط . وتتلخص نظريته بشكل عام في أن اختباراً ما (نمطاً من الفاعلية المشبكية يصل العصبون) يسبّب إنتاج نوع خاص من جزيئات الرنا في الخلية يكون خاصاً بهذا الاختبار فقط دون

غيره . وفي المرة التالية التي يظهر فيها الاختبار نفسه ، فإن بمقدور العصبون أن يستجيب على نحو مختلف بسبب جزيئة الرنا .

ويترك الطراز Model العام تساؤلات عديدة بدون أجوبة ، ومن الصعوبة بمكان تحديد التفاصيل المعقولة والمقبولة ظاهرياً على الأقل ، فكيف يمكن لنمط من الفاعلية المشبكية أن يعدِّل إنتاج الرنا؟ وكيف يمكن له أن يعدِّل الرنا على نحو تكون فيه البروتينات الناتجة مفيدة ؟

وعلى الرغم من أوجه الضعف النظرية المهمة لهذا الطراز ، فإنه قد ألهم بعض الباحثين اقتراح فرضية في غاية الجرأة مفادها أن التعلّم يمكن أن ينتج جزيئات رنا مخية نوعية والتي يمكن أن تعطى عند ذلك إلى حيوان آخر ، وبذلك يمكن نقل الذاكرة من حيوان لآخر . ولقد أشار مالك كونل (Mc Connell, 1962) إلى أنه عندما تلتهم ديدان البلاناريا Planaria (من الديدان المنبسطة Flat Worms) ديدان بلاناريا أخرى سبق لها أن دُرِّبت على تجربة إقران الضوء بالصدمة (اختبار تمييز ضوئي) ، فإن الأولى تتذكر المهمة التي تعلّمتها الثانية ، دون أن تتدرب عليها .

ولقد قام جاكوبسون (Jacopson, 1965) ومساعدوه مستلهمين من التجربة السابقة بتدريب الجرذان على الاقتراب من صوت طقطقة لتناول الطعام . وبعد أن تدرّبت الجرذان بشكل جيد ، تمّ سحق أدمغتها واستخلص منها الرنا الذي حقن في جرذان لم تُدرَّب . وعندما وضعت هذه الأخيرة في جهاز التدريب ، ابتدأت هي أيضاً بالاقتراب من صوت الطقطقة .

ولنذكّر بالنتائج المذهلة التي حصل عليها الباحث أنغار Ungar الذي عزل من مخ فئران مدرّبة بيتيداً هو السكوتوفوبين Scotophobine الذي ينقل بعد حقنه لحيوانات جديدة غير مدرّبة الخوف من الظلمة .

ثم ظهرت بعد ذلك هبّة مفاجئة من التجارب الخاصة بنقل التدرّب بالخلاصات المخية . فقد درِّبت مجموعة من الجرذان على مهمات مختلفة ، وبعد الحصول على خلاصة من الرنا والبروتين من مخها تمّ حقن هذه الخلاصة في جرذان غير مدرّبة ، ثم حقنت مجموعة أخرى من الجرذان الشاهدة بخلاصات مخية لجرذان غير مدرّبة . وكانت النتيجة (أحياناً وليس دائماً) أن

أظهرت الجرذان التي حقنت بخلاصات مخية لجرذان مدرّبة ذاكرة واضحة لتلك المهمات ، بينما لم تُظهر الجرذان الشاهدة التي حقنت بخلاصات مخية لجرذان غير مدرّبة أي شيء من هذا القبيل .

وتأتي المشكلة في الواقع من كلمة « أحياناً » التي استخدمها الباحثون ، فلم تكن نتائج تجاربهم ذات مغزى إلاّ في نحو نصف الحالات ، ولم يكن هناك طراز واضح من التجارب قد أدّى إلى نتائج إيجابية ، وآخر إلى نتائج سلبية . ولم تؤدِّ التعديلات التي طرأت على الإجراءات التجريبية إطلاقاً إلى نتائج متناغمة ، كما أنه لا يمكن للعلم أن يستفيد من نتائج لتجارب غير قابلة للتكرار . وهذا ما أدّى ، خلال بضع سنوات ، إلى انطفاء شعلة الحماس الملتهبة لدى الباحثين بسرعة ، لدرجة توصّل معها معظم علماء النفس الحيويين في نهاية السبعينات لعد هذا النمط من البحوث مضلّلاً وغير واضح المعالم .

رابعاً ــ التعلّم واصطناع البروتين :

تعزى هذه التجارب بشكل أساسي إلى الباحث هايدن الذي تمكّن من معايرة الرنا داخل العصبونات المعزولة بالتشريح المجهري الدقيق Microdissection ، ونفّذ هذا العمل أولاً على خلايا دايترز Deiters (خلايا النواة الدهليزية الجانبية) لجرذان تعلّمت التأرجح على طول خيط بطرفها المقابل لذلك الذي تستخدمه بصورة تلقائية ، واستنتج الباحثون من ذلك أن التعلم لا يؤدي فقط إلى زيادة اصطناع البروتين ومعدّل الرنا داخل الخلايا المدروسة ، وإنما إلى تعديل تركيب هذا الرنا أيضاً (كمبل ، عام ١٩٦٥) . ولكن هذه الفرضية قد تعرضت لعدد من الانتقادات :

١ ــ إن ازدياد عملية اصطناع البروتينات داخل خلية ازدادت حدة فاعليتها الفيزيولوجية يشكل قطعاً ظاهرة عامة ، وليست خاصة بالعصبونات فقط ، إذ أن سير العمل في العصبون يتطلب صرفاً في النواقل والأنزيمات يتجلى بتحطيم البروتينات التي يجب تعويضها بعملية اصطناع متزايدة .

٢ ــ عندما يقوم شخص ما بعمل ، أو عندما ينفّذ مهمة ما ، فإننا نشهد تدّخل العديد من العوامل ، كالتنبيه الحواسي ، وازدياد مستوى اليقظة ، وردود الفعل الانفعالية ،

وتعديلات السلوكية الحركية ، وغيرها من العوامل التي تؤدي منفردة أو مجتمعة إلى تحريض اصطناع البروتينات ، على الرغم من غياب كل عملية تعلّم .

٣ ــ لا يعني تغير المعدل الأساسي للرنا الرسول الإجمالي لخلية ما بالضرورة ظهور أشكال جديدة منه ، بل يمكن أن يعزى إلى توزّع غير متساو في اصطناع جزيئات من الرنا الرسول والتي تعتبر بمثابة قوالب للبروتينات المختلفة للعصبون ، حتى يصبح بإمكان هذا الأخير تحقيق الاستجابات المتنوعة للخلية وهي في طور العمل .

وهناك الكثير من الوقائع التي تؤكد دور اصطناع البروتين في التعلم لدى الفقاريات . فالمواد الكيميائية التي تكبح اصطناع البروتين (مثل : ٨ــأزاغونين ، بيروميسين ، أكتينوميسين ــ د ، سيكلوهكسميد ، أميتوسيكلو هكسميد ، وغيرها) تسبّب ضعفاً في الاحتفاظ Retention طويل الأمد للتعلم . وعموماً ، كلما عظم تثبيط اصطناع البروتين عظم التأخر في التعلم . فعلى أي نحو يا ترى يكون اصطناع البروتين مهماً للتعلم وللذاكرة؟. يشير أحد الاحتمالات إلى أنّ اصطناع البروتين يكون متضمناً بصورة غير مباشرة . فبعد تثبيط اصطناع البروتين في المخ يضعف الحيوان جسدياً ، ومن الممكن أن يصبح وللسبب نفسه ، غير قادر على التعلم ، لأن هذا الأخير يضعف بفقدان الأكسجين أو الغلوكوز . ولاختبار هذا التفسير قام دافيس (Davis, 1980) ومساعدوه باختبار تأثيرات الأنيسوميسين (وهو عقار يكبح اصطناع البروتين) على التعلم عند القوارض Rodents ، وقارنوا تأثيرات جرعة كبيرة تؤخذ قبل التدرب بخمس ساعات بتأثيرات جرعة صغيرة تؤخذ قبل التعلم بعشرين دقيقة . فأثناء التدرب عانت الجرذان التي كانت قد تلقّت جرعة أصغر وأحدث من ضعف أعظم في اصطناع البروتين . وبالتالي في التعلم ، ومع ذلك فقد كانت الجرذان التي تلقّت جرعة أكبر ولكن أقل حداثة لا تزال تعاني من تأثيرات جانبية أعظم ، بما في ذلك الإسهال واللا نشاط Inactivity والدّمعان Lacrimation .

وهكذا يبدو أن تثبيط اصطناع البروتين يضعف التعلم على نحو مباشر إلى حد ما ، وليس بجعله الحيوان مريضاً فقط .

خامساً ــ التعلم كتعديل للمشابك :

المشبك هو المكان الآخر الذي يجب التحري عنه من أجل التغيرات الكيميائية

الحيوية المترافقة بالتعلم . وباطّلاعنا على الوقائع المشاهدة أثناء التعلم في الأبليزيا Aplysia (رخوي بحري) ، هناك سبب جيد للاعتقاد أن التعلم يتضمن زيادة أو نقصاً في فاعلية بعض المشابك . ولقد عرض دوتش (Deutsch, 1973) بعض النتائج المثيرة المبنية على الفرض المنطقي التالي : إذا كان التعلم يتضمن زيادة فاعلية بعض أنواع المشابك ، فمن الممكن عند ذلك تقوية أو إضعاف الذاكرة باستخدام العقاقير المعروفة بتأثيرها في المشبك .

يستخدم الكثير من المشابك في المخ الأسيتيل كولين كناقل مشبكي . ومشابك الأسيتيل كولين مناسبة جداً للدراسة نظراً لوجود الكثير من الطرائق الصيدلانية لزيادة فاعلية هذه المشابك أو إنقاصها ، كما هو موضح فيما يلي :

١ ــ العقاقير التي تكبح مشابك الأسيتيل كولين :

ــ الأتروبين Atropine .

ــ السكوبولامين Scopolamine .

٢ ــ العقاقير التي تنبّه مشابك الأسيتيل كولين :

ــ الكاربا كول Corbachol .

ــ البيلوكاربين Pilocarpine .

٣ ــ العقاقير التي تطيل فاعلية [illegible] ل كولين (بكبح عملية تهدّمه بأنزيم الأسيتيل كولين إستراز) :

ــ الفيزوستغمين Physostigmine .

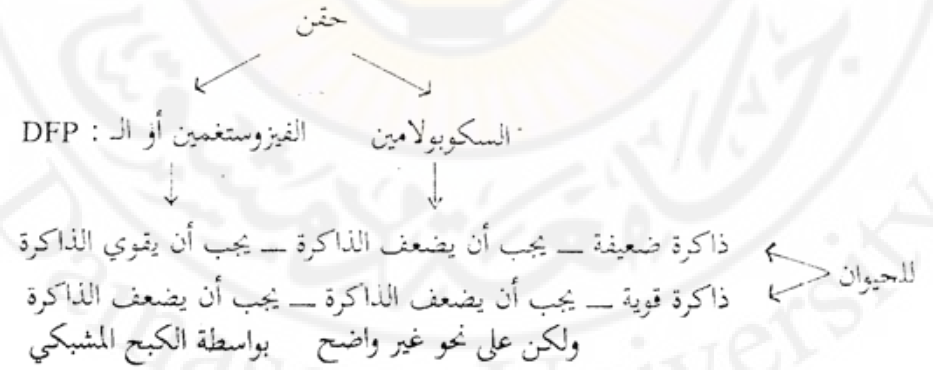
ــ الـ DFP : (داي أيزوبروبيل فلوروفوسفات) Di iso propyl Fluoro Phosphate .

ــ الأريكولين Arecoline .

ــ النيوستغمين Neostigmine .

وكان العديد من تجارب دوتش يعتمد على المواصفات الخاصة للـ : DFP والفيزوستغمين ، إذ أن هذه العقاقير تقاوم أنزيم الأسيتيل كولين إسترز ، هذا الأنزيم الذي يبطل مفعول الأسيتيل كولين بعد إثارته للمشبك . وبتعطيل هذا المعطِّل ، يطيل الـ : DFP والفيزوستغمين تأثيرات الأسيتيل كولين . ولكن إذا ما تراكم هذا الأخير في المشبك فوق مستوى معين ، فإن هذا سيؤدي إلى كبح مشبكي Synaptic Block أو توقّف في التنبيه ، ويصبح الغشاء بحالة من نزع الاستقطاب Depolarization طويلة الأمد ، وتتوقف الخلية بعد المشبك عن توليد الدفعات العصبية .

ولقد سبق أن تحدثنا عن الوهن العضلي الوبيل هذا المرض الذي يتضمن صعوبات في الحركة ، بالإضافة إلى التعب السريع ، ويعد الفيزوستغمين علاجاً جيداً لهذا المرض ، حيث يزيد ويطيل تأثيرات الأسيتيل كولين المتبقي . ولكن لو أعطيت الجرعة نفسها من الفيزوستغمين إلى شخص عادي ، فستكون النتيجة شللاً ، حيث يمكن للفيزوستغمين أن يرفع مستويات الأسيتيل كولين لدرجة عالية بما فيه الكفاية لتسبّب كبحاً مشبكياً . وانطلاقاً من تلك المعطيات قدّم دوتش التنبؤ الموضّح فيما يلي :



درّب دوتش الجرذان على متاهة بسيطة بشكل Y ، حيث كان على الجرذان أن تختار اتجاهاً صحيحاً للنجاة من صدمات كهربائية على أقدامها . ولقد درِّبت الجرذان حتى تمكنت من إنجاز المهمة بشكل صحيح عشر مرات متتالية . وبعد ذلك أعطي بعض الجرذان فاصلاً زمنياً وقدره سبعة أيام قبل إعادة اختباره ، بينما أعطيت جرذان أخرى فاصلاً قدره ١٨ يوماً .

وبعد هذا الفاصل الزمني تمَّ تقويم الذاكرة على أساس المحاولات قبل العودة إلى المعيار المحدد بعشر محاولات صحيحة متعاقبة . أعطي بعض الجرذان السكوبولامين قبل الاختبار على الفور ، بينما أعطي بعضها الآخر الـ : DFP أو حقناً شاهداً من زيت الفول السوداني بدون أي عقار فاعل . ويمكن إيضاح النتائج على النحو التالي (تشير الأعداد المنخفضة إلى الذاكرة الجيدة) :

بعد	الشاهد	السكوبولامين	DFP
٧ أيام من التدرّب	٤,٣	٦	٢٨,٤
١٨ يوماً من التدرب	١٥,٧	٢٠,٣	٥,٥

تشير المعطيات السابقة إلى أن الذاكرة كانت قوية بعد الفاصل ٧ أيام ، ولكنها ضعفت بعد الفاصل ١٨ يوماً . ويؤدي حقن السكوبولامين إلى إضعاف الذاكرة قليلاً في كلا الفاصلين ، بينما يشوش الـ : DFP وبدرجة عظيمة الذاكرة التي كانت قوية بعد فاصل ٧ أيام ، ويقوي الذاكرة التي كانت ضعيفة بعد فاصل ١٨ يوماً .

وفيما بعد ، وفي تجارب مماثلة ، درِّبت مجموعة من الجرذان بشكل جيد على مهمة ما ، بينما درِّبت مجموعة أخرى ، ولعدة محاولات فقط ، ثم حقنت المجموعتان بالـ : DFP الذي حسَّن الإنجاز للمجموعة الثانية وأعاق الذاكرة للمجموعة الأولى .

تشير التجارب السابقة على ما يبدو إلى أن التعلم يعتمد جزئياً على زيادة فاعلية بعض مشابك الأسيتيل كولين . ويجب التأكيد على أن تأثيرات العقاقير تكون مؤقتة : فالسكوبولامين والـ : DFP وغيرها تؤثر في سهولة الاسترجاع الذاكري ، ولكن الذاكرة تعود إلى حالتها الطبيعية في غضون ٢٤ ساعة بعد الحقن .

سادساً ــ مشابك الأسيتيل كولين والذاكرة البشرية :

تُظهر الذاكرة البشرية انخفاضاً واضحاً مع تقدم السن ، مع وجود تنوع غزير بين

الأفراد . كما ينخفض أسيتيل كولين المخ بتقدم العمر عند بعض المسنين ، وليس عند معظمهم ، ويحدث الشيء نفسه عند بعض الحيوانات المسنّة (Gibson, 1981) ، ويتناسب انخفاض أسيتيل كولين المخ مع مقدار الانخفاض الذاكري .

ويأتي المزيد من الوقائع التي تؤيد هذه العلاقة من دراسة قام بها دراكمان ومساعدوه (Drachman, 1974) الذي أعطى السكوبولامين (الذي يكبح مشابك الأسيتيل كولين) متطوعين من البالغين الشباب الذين أظهروا عند اختبارهم بعد ساعة قصوراً واضحاً في مهمات ذاكرية متنوعة . ولقد كان إنجازهم مماثلاً في كثير من النقاط لإنجاز المسنّين غير المعالجين بالعقار .

ولقد تبيّن في تجارب أخرى أن جرعات منخفضة من الفيزوستغمين والأريكولين تحسّن الذاكرة البشرية ، وبخاصة للأشخاص الذين يتمتعون بدئياً بذاكرة ضعيفة نسبياً . ولا توجد حتى الآن تقارير تؤكد أن هذه العقاقير تؤذي الذاكرة البشرية الراسخة ، ولكن الجرعات المنخفضة من الفيزوستغمين تعمل عند القردة الفتية على تقوية الذاكرة ، بينما تعمل الجرعات الكبيرة على إضعافها (Bartus, 1979) .

ونتساءل بصورة طبيعية فيما إذا كان بمقدورنا أن نعدّل مشابك الأسيتيل كولين لتحسين الذاكرة عند المسنّين أو عند غيرهم ممن يعانون من مشكلات ذاكرية . ومع أن الفيزوستغمين قد أظهر في الحقيقة كونه مفيداً في التجارب قصيرة الأمد عند بعض المسنّين ، إلا أن تأثيراته لا تدوم طويلاً ، بالإضافة إلى كونه يولّد تأثيرات جانبية مؤذية واضحة . ولذلك فلا يمكن أن تكون له أية قيمة عملية (Bartus, 1982) . ولقد حرّت دراسات كثيرة عن إمكان تيسير مشابك الأسيتيل كولين بزيادة كمية طلائعه Precursors من الغذاء ، كالكولين Choline والليسيتين Lecithin . ومع أن النتائج مخيبة للآمال ، إلاّ أن التعديلات الغذائية قد تحسّن الذاكرة البشرية عبر معالجات تؤثر في مشابك الأسيتيل كولين . ولكن إذا كان الأمر كذلك ، فإن مفتاح النجاح لم يتّضح بعد .

سابعاً ــ الجمل المشبكية الأخرى والذاكرة :

مع أن الجهود قد تركزت على الأسيتيل كولين ، فليس هناك من سبب لعدم إمكان تدخل نواقل مشبكية أخرى في التعلم أيضاً . فهناك الكثير من الوقائع التي تقترح مساهمة النورإبينفرين والدوبامين مثلاً ، على الرغم من أن نتائج الكثير من هذه الدراسات كانت غير حاسمة . إذ نلاحظ مثلاً أن العقاقير التي تضعف اصطناع النورإبينفرين والدوبامين تضعف أيضاً التعلّم ، ولكن من الممكن أن تمارس هذه العقاقير معظم تأثيراتها على بنى أخرى في الجسم غير الجملة العصبية المركزية .

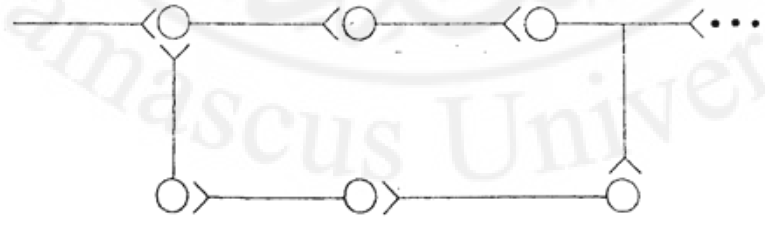
ولقد ظهر العديد من المواد الكيميائية الطبيعية والصناعية كميسّر واضح للذاكرة . فالفازوبرسّين Vosopressin (الموتّر الوعائي) هو هرمون يصطنع في الوطاء ويحرَّر من النخامى الخلفية Posterior Pituitary . كما أن بعضاً منه ينقل من الوطاء إلى البطين الثالث ومنه إلى الخلايا المبطنة له .وهناك الكثير من الوقائع التي تقترح أن الفازوبرسّين يعمل كناقل مشبكي أو كمعدّل مشبكي . ونظراً لأن تأثيرات الفازوبرسّين تتوضع قرب مشابك النورإبينفرين ، ونظراً لكونها تتناقص بالعقاقير التي تستنزف النورإبينفرين ، فيبدو أن مشابك الفازوبرسّين تتفاعل على نمط مماثل إلى حد ما لمشابك النورإبينفرين . والفازوبرسّين الذي يؤخذ عادة كرذاذ أنفي يمكن أن يحسّن الذاكرة عند الحيوانات العادية ، وعند تلك التي أُضعفت ذاكرتها، وكذلك الحال عند الإنسان .

والبيراستام ، Piracetam هو عقار نال قسطاً كبيراً من الاهتمام في أوروبا كمعقار ممكن مقوّ للذاكرة . كما أن شركات الأدوية الأمريكية قد تابعت البحوث حول هذا العقار . فالبيراستام يحسّن الذاكرة عند الحيوانات الفتية والمسنّة ، وبخاصة هذه الأخيرة . وكذلك فإن البيراستام ومثيله الأنيراستام Aniracetam يمنعان ضعف الذاكرة الذي يحصل عادة بسبب الصدمة الاختلاجية الكهربائية Electro – convulsive Shock والسكوبولامين وفرط ثاني أكسيد الكربون والعقاقير التي تثبط اصطناع البروتين . فكيف تعمل هذه العقاقير العجيبة ؟ لا أحد يعرف في الواقع حتى الآن ، ولكن جزءاً من تأثيراتها على الأقل يعزى على ما يبدو إلى تقوية الاستقلاب التأكسدي Oxidative Metabolism بشكل عام . كما وجد

بعض الباحثين من الوقائع ما يقترح وجود علاقة مع مشابك السيروتونين . وهناك الكثير من الاحتمالات الإضافية التي تبقى بحاجة إلى المزيد من الكشف والتحري .

ثامناً ـ الذاكرة ، الترسيخ Consolidation (التوطيد) ، فقد الذاكرة Amnesia (النسيان أو النساوة) :

تتلخص المشكلة الأساسية لسائر النظريات الكيميائية الحيوية الخاصة بالذاكرة في أن هذه الأخيرة يمكن أن تتشكل بسرعة ، لتستمرّ بعد ذلك بشكل دائم . ومن الصعب أن نتصوّر أي تغير بنيوي يمكن أن يتشكل لسرعة ليقاوم بعد ذلك التهدّم لمدة سنوات . وكحلّ لتلك المشكلة اقترح هِب (Hebb, 1949) أنه من الممكن وجود نمطين من الذاكرة : الذاكرة قصيرة الأمد Short Term Memory ، والذاكرة طويلة الأمد Long T.M. . فالذاكرة قصيرة الأمد يمكن أن تتمثّل بتشكل سريع لحدث مؤقت « كالدارة الترددية » « Reverberating Circuit » للفاعلية العصبونية في المخ . ويمكن للتجربة أن تقدم لنا نموذجاً لفاعلية كهربائية في المخ يمكن أن تتمثّل بعودة الإثارة الذاتية Self – Reexciting مثلاً ، كما هو موضح في الشكل (٢٠). وتبعاً للظروف ، يمكن للذاكرة قصيرة الأمد أن تتلاشى بكل بساطة ، أو أن تتطور تدريجياً إلى ذاكرة طويلة الأمد ترمّز في المخ ببعض التغيرات الكيميائية أو البنيوية . الشكل (٢٠) .



الشكل (٢٠) : الدارة الترددية للفاعلية العصبونية ، كما اقترحت من قبل الباحث هب .

وتقتضي النظرية السابقة ضمناً أن أحدنا يمكن أن ينتظر حتى يتعلّم شخص ما شيئاً ما (ذاكرة قصيرة الأمد) ، ومن ثمّ يمنع ترسيخ الذاكرة طويلة الأمد لديه بتحطيم الفاعلية الكهربائية في المخ ، مما يسبب حدوث النسيان الرجوعي Reterograde Amnesia ، أي نسيان الأحداث التي ظهرت تماماً قبل التشويش الكهربائي ، وتميل الملاحظات البشرية إلى تدعيم هذا التنبؤ : فالأشخاص الذين تعرضوا لإصابات رأسية ، مع فقدان شعور ، يعانون عادة من فقد ذاكري للأحداث التي سبقت تماماً حادثة الرض .

تاسعاً ــ تناذر كورساكوف Korsakoff's Syndrome :

يستخدم المخ عادة الغلوكوز كوقود أساسي أثناء الاستقلاب ، كما يمكن له أن يستخدم الدهون إذا كانت كمية السكر المتوافرة غير كافية ، ولكن فاعليته تكون أقل في هذه الحالة . وما دام بمقدور معظم الأطعمة أن يتحول إلى غلوكوز فإن العَوَز Deficiency في هذا الأخير لا يدوم كثيراً عند شخص يأكل بما فيه الكفاية ليبقى حياً . ولكن استقلاب الغلوكوز يعتمد على الفيتامين B1 (الثيامين : Thiamine) . فالعوز بالثيامين يمكن أن يسبب قصوراً طويل الأمد لاستخدام الغلوكوز ، وإذا دام العوز بما فيه الكفاية فإن هذا يؤدي إلى انحلال تدريجي لمعظم المخ وإلى فقدان العصبونات أو انكماشها في المهاد الظهري الأوسط Dorso – Medial Thalamus والجسمين الحلميين Mammillary Bodies (جزء من الوطاء) ، مع انتشار تدريجي في أرجاء المخ .

ويكون عوز الثيامين الشديد طويل الأمد نادراً إلاّ عند الكحوليين ، وهكذا يظهر تناذر كورساكوف على الغالب عند الكحوليين بكل ما لهذه الكلمة من معنى ، أي الذين قد لا يأكلون ولا يشربون شيئاً خلال أيام ما عدا الكحول . وينتشر أمثال هؤلاء بغزارة في شوارع المدن الكبرى . وتشير سجلات بعض المستشفيات إلى أن ١/١٠٠٠ من المقبولين يعانون من هذا التناذر .

يمكن أن يعالج هذا التناذر بشكل فعال بالثيامين إذا أُخذ باكراً بما فيه الكفاية . وكلما

تأخر المريض بالبدء بالعلاج كان الشفاء أقل احتمالاً . ويكون المرضى في الحالات الشديدة غير قادرين على متابعة مسيرة حياتهم ، ويجب أن يوكل أمرهم إلى مستشفى الأمراض العقلية .

وتتجلى الأعراض الرئيسة لتناذر كورساكوف بالخمول Apathy والتخليط Confusion وضعف الذاكرة . ولنأخذ المثال التالي :

رجل في الـ ٥٩ من عمره يتذكر بسهولة تفاصيل حياته الأولى والخدمة العسكرية ، ولكنه فاقد الذاكرة تقريباً بشكل كامل لسائر الأحداث الجديدة ، وبعد إجراء محادثة مطوّلة معه من قبل المعالج وخروج هذا الأخير من الغرفة لفترة وجيزة ومن ثمّ عودته فإنه (أي المريض) لا يتعرف على المعالج ، ولا يتذكر أنه قد أجرى مقابلة معه أو مع غيره ، ولا يتذكر أيضاً أيّاً من الأطباء أو الممرضين في المستشفى . كما أنه يقرأ الصحيفة اليومية مراراً وتكراراً مظهراً الدهشة نفسها للأخبار في كل مرة ، وعندما يجلس لتناول الطعام وأمامه طبق فارغ فإنه لا يتذكر فيما إذا كان قد انتهى من تناول طعامه أو أنه لم يبدأ بعد بتناوله .

ويعاني مرضى تناذر كورساكوف من فقد ذاكرة خطير من النمطين الرجوعي Retrograde واللاحق Anterograde ، كما يعاني بعضهم من فقد كامل تقريباً للذاكرة بجمل أحداث حياته . يعزى فقد الذاكرة الرجوعي إلى أذى مخي منتشر واسع الانتشار ، أما النمط اللاحق الذي يمتاز بتداول المعلومات البطيء غير الفعال وبالإجابة الاندفاعية وباعادة بناء فقيرة للأحداث ، فهو يماثل ما نلاحظه عند المرضى المصابين بأذى الفص الجبهي Frontal – Lobe Damage . ومع أن أذى الفص الجبهي لا يميز مرضى كورساكوف بشكل خاص ، فإن أذى المهاد الظهري الأوسط يميزهم (المهاد الظهري الأوسط هو نواة مهادية ترتسم على الفص الجبهي) .

عاشراً ـــ مرض ألزيمر Alzheimer's Disease .

يشكل مرض ألزيمر أحد أسباب فقد الذاكرة المميز للشيخوخة Senility ، وتكون

هذه الحالة المرضية شائعة عند المسنين ، كما أنها قد تبدأ عند بعضهم في متوسط العمر . وتظهر الأعراض تدريجياً مبتدئة بنسيان مزعج متزايد ، ثم يحصل فقد جسيم للذاكرة بالنسبة للأحداث الجديدة . وأخيراً يمكن للشخص أن يصبح تائهاً Disoriented لدرجة خطيرة ، كما يعاني من الهلاوس والأوهام ، ومن صعوبة إنجاز سلسلة من الأفكار أو الأفعال .

ولا يعرف سبب مرض ألزيمر بالضبط ، ولكن نظريات بارزة تشير إلى تراكم الألمنيوم في المخ أو إلى خمج فيروسي Viral Infection بطيء . ومهما يكن السبب الأساسي لهذا المرض فإن الآثار تتجلى في المخ بظهور مناطق انحلال Degeneration تعرف بالصفائح الشيخوخية Senile Plaques وبتشابك من ألياف تشوّش التنظيم التغصّني Dendritic Organization العادي . فهناك فقد واضح بخاصة في العصبونات التي ترسل أليافاً تتضمن الأسيتيل كولين إلى الحصين والقشرة الجبهية Frontal Cortex والقشرة الصدغية Temporal C. . وعند بلوغ هذه المرحلة فإنه لا يوجد أي دواء ناجع لمعالجة هذا المرض بشكل فعّال .

وقل رب زدني علما
جامعة دمشق
Damascus University

الفصل العاشر

غازات الأعصاب *

كَثُر الحديث في الآونة الأخيرة عن الحرب الكيميائية والأسلحة الكيميائية وغازات الأعصاب Nerve Gas ، وأصبحت مصدر اهتمام كل كبير وصغير ، والشغل الشاغل لكل الناس . وسنحاول في الصفحات القليلة القادمة التحدث عن غازات الأعصاب موضّحين آلية تأثيرها وكيفية تشخيص التسمم بها، ومن ثمَّ سنستعرض وسائل العلاج والوقاية ، مع التركيز على تأثيراتها السامة في أجهزة الإنسان المختلفة .

وحتى نفهم هذا الموضوع بشكل جيد علينا أن نعود للتعصيب الحركي للعضلات المخططة الهيكلية (الشكل ١٦) ، لنتذكر كيفية تحرر الأسيتيل كولين في الفالق المشبكي بعد وصول الدفعة العصبية (السيالة العصبية) إلى نهايات تفرعات المحور الأسطواني للعصبون المحرك، ثم كيفية توضعه على مستقبلات الأسيتيل كولين في الغشاء العضلي من أجل تنبيهه، ثم كيفية تفككه من قبل أنزيم الأسيتيل كولين إستراز لإنهاء تأثيره في أعضائه الفاعلة في المواقع بعد المشبك الخاصة بالنهايات العصبية الكولينية Cholinergic المتنوعة ، حيث يعمل هذا الأنزيم على إماهة Hydrolysis (حلمهة) الأسيتيل كولين إلى كولين وأسيتات (خلاّت) ، وبذلك يُزاح هذا الناقل العصبي بسرعة تتراوح بين ١ ميلثانية و١ ثانية تبعاً لخصائص الاستجابة في مستوى اللوحة الانتهائية المحركة أو الملتقى الفاعلي العصبي العضوي أو غيرها. وتكون الفترة الوجيزة جداً التي يبقى خلالها الأسيتيل كولين على تماس مع غشاء

(*) د. مصطفى بصل

الليف العضلي كافية دائماً لتنبيه هذا الليف. وبذلك يمنع التهدم السريع للأسيتيل كولين عودة تنبيه هذا الليف بعد أن أنهى كمون فعله الأول .

أولاً ــ المواد المضادة لأنزيم الأسيتيل كولين إستراز:

تعرف العقاقير التي تثبط أنزيم الأسيتيل كولين إستراز بالعوامل المضادة للكولينستراز ، وهي تسبب تراكم الأسيتيل كولين على مواقع المستقبلات الكولينية مسببة على هذا النحو تأثيرات فاعلة مكافئة للتنبيهات المفرطة لهذه المستقبلات من خلال الجملة العصبية المركزية واضيطيـة . ونظـراً للانتشـار الواسع للعصبونات الكولينية ، فليس من المستغرب إذاً أن تستخدم العوامل المضادة للكولينستراز كعوامل سامة في المبيدات الحشرية Insecticides وكسلاح كيميائي فعّال (غازات الأعصاب) أكثر من استخدامها لأغراض علاجية.

ولم تكن تعرف قبل الحرب العالمية الثانية إلاّ العوامل المضادة للكولينستراز العكوسة مثل الفيزوستغمين (أو الإزرين) ، وهو شبه قلوي يستخلص من نبات فاصولياء كالابار Calabar Bean ، والنيوستغمين الذي اكتشف فيما بعد .

ظهر قبل الحرب العالمية الثانية بقليل وأثناءها صنف جديد من المواد الكيميائية عالية السمية العصبية ، وهي المواد العضوية المفسفرة ، كمبيد حشري في الزراعة ، ثم كسلاح كيميائي فعّال . وجاءت السمية العالية لهذه المواد من تثبيطها غير العكوس لأنزيم الأسيتيل كولين إستراز ، مما يسبب دوام تثبيطه لفترة طويلة قد تدوم عدة أسابيع ، مما يجعله قاتلاً في الاستخدامات العسكرية ، في الوقت الذي يرتبط فيه كل من الفيزوستغمين والنيوستغمين بالأنزيم مثبطاً إياه لعدة ساعات ، ثم ينفصل عنه بعد ذلك معيداً إليه فاعليته .

ثم ظهر الباراثيون Parathion كمبيد حشري عضوي مفسفر فعّال جداً وعلى نطاق واسع في الاستخدامات الزراعية.

ولقد توجهت الأنظار قبل الحرب العالمية الثانية وأثناءها إلى تطوير الأسلحة الكيميائية وإيجاد مواد أكثر فاعلية من الباراثيون ، فأنتج الألمان :

ـ غاز الأعصاب سارين Sarine (Isopropyl Phosphorofluridate) وهو سام جداً .

ـ وغاز الأعصاب سومان Soman (Pinacolylmethyl Phosphoro Fluridate) وهو سام جداً أيضاً .

ـ وغاز الأعصاب تابون : Tabun (Ethyl N – Dimethyl Phosphoramido – Cyanidate) وهو سام جداً أيضاً ، والذي أنتج منه مصنع ألماني واحد فقط أكثر من ١٠٠٠٠ طن سراً .

كما أنتج الحلفاء غاز الأعصاب (DFP) : داي أيزو بروبيل فلوروفوسفات الذي يعد مضاد كولينستراز فعالاً جداً وغير قابل للعكس ، على يد علماء بريطانيين وأمريكيين .

ثانياً ـ التسمم الحاد بمضادات الكولينستراز :

تتجلى التأثيرات الناتجة عن التسمم الحاد بالعوامل المضادة للكولينستراز بأعراض موسكارينية ونيكوتينية موضعية وعامة .

تعزى التأثيرات الموضعية لفعل الأبخرة والرذاذ في موقع تلامسها مع العينين أو القناة التنفسية ، أو امتصاصها الموضعي بعد تلوث الجلد أو الأغشية المخاطية بها ، بما في ذلك الأغشية المخاطية الخاصة بالقناة الهضمية .

أما التأثيرات العامة فتظهر بسرعة بعد امتصاص هذه المواد عبر طريق جهازي . وتظهر هذه التأثيرات بسرعة كبيرة بعد استنشاق الأبخرة والرذاذ ، حيث تظهر تأثيرات حادة خلال بضع دقائق . وبالمقابل فإن الامتصاص عبر القناة المعدية المعوية أو عبر الجلد يؤدي إلى تأخر ظهور الأعراض . كما أن دوام التأثير يتحدد إلى درجة كبيرة بخصائص المركب المستخدم وقابليته للانحلال في الدهون ، ومدى ثبات الرابطة بينه وبين أنزيم الأسيتيل كولين إستراز ؛ ومدى تأثر الأنزيم المذكور بحادثة الارتباط (شيخوخة الأنزيم) .

فبعد التعرض الموضعي للبخار أو الرذاذ أو بعد استنشاقهما تظهر الأعراض العينية والتنفسية أولاً :

١ ــ التأثيرات العينية :

ــ تضيّق واضح في حدقة العين (انقباض الحدقة Myosis) ، إذ تتضيق العضلة العاصرة للقزحية بعد دقائق ، ويصبح تضيقها أعظمياً بعد نصف ساعة ، ويستمر لساعات ، أو حتى لأيام .

ــ ألم عينية .

ــ احتقان الملتحمة Conjunctiva .

ــ التشنج الهدبي (تشنج المطابقة والإحكام للرؤية القريبة) .

ــ آلام متواصلة وخفيفة في الحاجبين .

ــ سيلان أنفي مائي متواصل .

٢ ــ التأثيرات التنفسية :

ــ ضيق الصدر .

ــ التشنج الحنجري .

ــ عسر التنفس (تنفس مُجْهَد بصفير ذي أزيز) الذي يعزى إلى التضيق القصبي وزيادة الإفراز القصبي .

٣ ــ أما الأعراض المعدية المعوية : فهي التي تظهر قبل غيرها لدى دخول المواد إلى الجهاز الهضمي ، ونذكر منه هذه الأعراض :

ــ فقدان الشهية للطعام .

ــ الغثيان والإقياء .

ــ التشنجات البطنية نتيجة لزيادة التقلصات المعدية .

ــ الإسهال .

٤ ــ **أما عند امتصاص المواد عبر الجلد**، فإن الأعراض التي تظهر أولاً تتجلى :

ــ بالتعرق الموضعي .

ــ وبالتحزّم العضلي .

٥ ــ كما يؤدي التسمم الخطير بعد الامتصاص الجهازي إلى :

آ ــ **تأثيرات موسكارينية ، وهي :**

ــ فرط إفراز اللعاب .

ــ إطراح البراز والبول بصورة لا إرادية .

ــ سيلان الدمع .

ــ تباطؤ القلب .

ــ انخفاض الضغط الدموي .

ب ــ **بينما تتجلى التأثيرات النيكوتينية** في مستوى الملتقى العصبي العضلي عادة :

ــ بالضعف العام .

ــ وبقابلية التعب .

ــ وبالارتعاشات اللا إرادية .

ــ وبالتحزمات العضلية .

ــ وبالشلل .

ومما لا شك فيه أن عوامل عصبية مركزية للتأثيرات تساهم في هذه الأعراض ، وأخطر هذه النتائج على الإطلاق هي ما يتعلق منها بشلل العضلات التنفسية .

٦ ــ **أما التأثيرات الواسعة الطيف في الجملة العصبية المركزية فهي :**

ــ الارتباك والتشويش .

ــ الخزع Ataxia (عدم المقدرة على تنسيق الحركات العضلية الإرادية) .

ــ ثاقل الكلام .

ـــ فقدان المنعكسات .

ـــ تنفس شين ـــ ستوك (توقف التنفس لفترة وجيزة يليها تنفس بسعات متزايدة ثم تنفس بسعات متناقصة ثم توقف التنفس من جديد) .

ـــ تشنجات عامة .

ـــ سبات (غيبوبة) Coma .

ـــ تأثيرات على المراكز المحركة الوعائية والقلبية في البصلة السيسائية ، مما يؤدي إلى نقص الضغط الدموي .

ويتراوح الزمن المنصرم قبل حدوث الموت بين ٥ دقائق و ٢٤ ساعة ، وهذا يعتمد على الجرعة والوسيلة وطريقة الدخول وعوامل أخرى . ويأتي سبب الموت بالدرجة الأولى من الفشل التنفسي المترافق عادة بعوامل قلبية وعائية ثانوية (بطء القلب ونقص الصادر القلبي) .

ومع أن ضغط الدم يمكن أن ينخفض إلى درجة خطيرة ترافق بعدم انتظام القلب ، فإن هذه التأثيرات تنجم على ما يبدو من نقص أكسجين الدم أكثر من التأثيرات النوعية السابقة الذكر ، نظراً لأنها غالباً ما تكون قابلة للعكس عند كفاية التهوية الرئوية .

ثالثاً ـــ التشخيص والعلاج :

١ ـــ التشخيص : يتم تشخيص حالات التسمم الحاد بمضادات الكولينستراز فوراً من الدلائل والأعراض المرافقة . وعند الشك في حالات التسمم الأخف أو المزمن ، فإن تحديد فاعليات أنزيم الأسيتيل كولين إستراز في الكريات الحمراء والبلاسما الدموية يقدم لنا عموماً تشخيصاً جيداً (لأن سوائل الجسم والنسج تتضمن هذا الأنزيم) . إذ تنخفض هذه الفاعليات بشكل واضح عن المعدل الطبيعي قبل ظهور أية أعراض واضحة تعزى إلى تسمم جهازي بمضادات الكولينستراز . ولا تعكس لنا مستويات الفاعلية الدموية للأنزيم بدقة الفاعلية الأنزيمية في النسج التي يكون انخفاضها على أساس التأثيرات السمية .

٢ ـــ العلاج : يكون العلاج نوعياً وفاعلاً :

فالأتروبين عندما يعطى بجرعات كافية ، فإنه يعاكس بشكل فعّال التأثيرات في مواقع المستقبلات الموسكارينية ، بما في ذلك زيادة الإفراز اللعابية والرغامية القصبية والتضيق القصبي والتنبه العقدي الذاتي ، كما يعاكس بشكل أقل التأثيرات المركزية . ونكون بحاجة إلى كميات أكبر من الأتروبين حتى تصل تركيزات لا بأس بها منه إلى الجملة العصبية المركزية . ولا يكون للأتروبين في الواقع تأثيرات ضد التنشيط المحيطي للمتلقى العصبي العضلي ، وما ينجم عنه من شلل ، حيث أن هذا الأخير وغيره من التأثيرات المحيطية يمكن أن تعاكس باستخدام مادة البراليدوكسيم Pralidoxime المعيد لنشاط أنزيم الأسيتيل كولين إستراز . وتقدر الجرعة عند البالغ بـ / ١ غراماً / عبر الوريد ، حيث تحقن في زمن لا يقل عن / ٢ دقيقة / . وإذا لم يزول الضعف ، أو عاود الظهور بعد / ٢٠ دقيقة / تعاد الجرعة مرة ثانية . ومن الأهمية بمكان العلاج المبكر للتأكد من أن الأكسيم Oxime قد وصل إلى أنزيم الأسيتيل كولين إستراز المصاب (المفسفر) في وقت لا يزال فيه قادراً على استعادة نشاطه .

وهناك بعض الأكسيمات التي أظهرت فاعلية كبيرة في إعادة تنشيط الأنزيم ، مثل كلوريد الأبيدوكسيم Obidoxime Chloride .

أما جرعة الأتروبين فيجب أن تكون كبيرة ، فبعد حقن مبدئي لـ / ٢–٤ ميليغرامات / عبر الوريد (إن أمكن) ، فإن جرعة من / ٢ ميليغراماً / يجب أن تكرر كل / ٣–١٠ دقائق / حتى تختفي [illegible]رات الموسكارينية . ولكن إذا ما ظهرت هذه التأثيرات من جديد ، فيمكن الاستمرار بالحقن حتى الوصول بالجرعة إلى /٥٠ ميليغراماً/ في اليوم الأول .

وإضافة لما تقدم ، هناك بعض الإجراءات العامة المعززة التي تكون ضرورية وتتضمن :

ـــ إيقاف التعرض بإبعاد المصاب عن مصدر الخطر .

ـــ استخدام القناع الواقي إذا ما تلوث الجو .

ـــ غسل الجلد الملوث والأغشية المخاطية بشكل وافر وغزير بالماء أو الغسل المعدي الطبي .

ـــ تأمين مجرى هوائي مستمر .

ـــ إجراء التنفس الاصطناعي في حال الضرورة .

ـــ إعطاء الأكسجين .

ـــ تخفيف التشنجات المتبقية باستخدام الترايميثاديون Trimethadione (١ غرام عبر الوريد كل ١٥ دقيقة ، بحيث لا تتجاوز الجرعة ٥ غرام) أو ثيوبنتال الصوديوم Sodium thiopental (محلول ٢,٥٪ عبر الوريد) .

ـــ معالجة الصدمة الناتجة عن الإصابة .

المصطلحات العلميـــة

– A –

Acetaldehyde dehydrogenase	أنزيم الأسيتالدهيد ديهيدروجيناز
Acetate	الأسيتات (الخلاّت)
Acetylcholine (Ach)	الأسيتيل كولين
Acetylcholinesterase	أنزيم الأسيتيل كولين إســـتراز
Acid	حمـــض
Acetic	حمض الخـل
Amino	حمض أميني
Fusaric	حمض الفوزاريك
Gamma – Amino – Butyric (GABA)	حمض غاما أمينو بيوتريك: غابا
Glutamic	الحمض الأميني غلوتامي
Lactic	حمض اللبن
Malonic	حمض المالونيك
Muramic	حمض الموراميك
Phenylacetic	حمض الفنيل أسيتيك
Phenyllactic	حمض الفنيل لاكتيك
Phenylpyruvic	حمض الفينل بيروفيك
Valproic	حمض الفالبرويك
Acidifier	محمّـض
Active brake	كبح فاعل

Acupuncture ..... الوخز بالإبر

Addiction ..... إدمـان

Addictive ..... إدمـاني

Adrenal gland ..... الغـدة الكظريـة

Adrenal medula ..... لـب الكظر

Adrenaline ..... الأدرينـالين

Aggressivity ..... عـدوانيـة

Albinism ..... البهاق (المهـق)

Allergy ..... التحسس (الأرجيـة)

Alzeimer's disease ..... مرض ألزيمر

Amines ..... الأمينـات

Ammonia ..... الأمونيـا

Amnesia ..... فقد الذاكرة (النسيان)

Anterograde ..... فقد الذاكرة اللاحق

Retrograde ..... فقد الذاكرة الرجوعي

Amphetamine ..... الأمفيتـامين

Amplitude ..... مـدى (سعـة)

Amygdala ..... اللـوزة

Ventral ..... اللوزة البطنية

Aniracetam ..... الأنيراسـتام

Anorexia nervosa ..... فقدان الشهية العصابي (القهم العصابي)

Antabus ..... الأنتابـوز

Anti ..... مـضـاد

bodies ..... أضـداد

convulsant ..... مضـاد اختلاج

depressant ..... مضـاد اكتئاب

epileptic ..... مضـاد صرعي

grand mal ..... مضـاد الصـرع الكبير

opiate ..... مضاد أفيون

psychotic ..... مضاد ذهان

schizophrenia ..... مضاد فصام

Apathy ..... خمول

Aphasia ..... حُبسة (فقدان النطق)

Apnea ..... انقطاع النفس

Arc reflex ..... قوس انعكاسية

Aricoline ..... الأريكولين

Aspartate ..... الأسبارتات

Ataxia ..... الهبوع

Atropine ..... الأتروبين

Autism ..... الانطواء على الذات

Auto ..... ذاتي

antibodies ..... أضداد ذاتية

immune disease ..... مرض تمنع ذاتي

immunity ..... مناعة ذاتية

Automatically ..... تلقائياً

Axon ..... محور (محور)

– B –

Balbitation ..... خفقان

Barbiturates ..... الباربيتورات

Basal ganglia ..... العقد القاعدية

Behavior ..... سلوك

aggressive ..... سلوك عدواني

reflexive ..... سلوك انعكاسي

Behavioral disorders ..... اضطرابات سلوكية

Benzodiazepines ..... البنزوديازبينات

Biochemical ..... كيميائي حيوي

Biochemistry ..... بيوكيمياء (كيمياء حيوية)

Biological psychologists ..... علماء النفس الحيويون

Blood brain barrier ..... الحائل الدموي المخي

Bufotenine ..... البوفوتينين

Buscobane ..... البيسكوبان

— C —

Carbacol ..... الكارباكول

Carbamazepines ..... الكاربامازبينات

Catatonic postures ..... وضعيات تخشبية

Catecholamines ..... الكاتيكول أمينات

Catechol – O – Methyl Transferase (COMT) ... أنزيم الكاتيكول ـ و ـ ميتيل ترانسفراز

Chemoreceptros ..... مستقبلات كيميائية

Chlonazepam ..... الكلونازبام

Chlordiazepoxide ..... الكلور ديازبوكسيد

Chlorimipramine ..... الكلور إميرامين

Chlorpromazine ..... الكلور بروميازين

Choline ..... الكولين

Cholinergic ..... كولينيي

Chorea ..... رقص

HINTINGTON's ..... رقص هنتينغتون

Choreiform movements ..... حركات رقصية

Chronic alcolism ..... كحولية مزمنة

Cleft ..... صـدع

subneural ..... صدع تحت عصبي

Cocaine ..... الكوكائين

Coding ..... ترمـز

Coma ..... سبات

Compulsion ..... قسر

Confusion ..... تخليط

Congenital ..... خلقي

Conjunctive ..... الملتحمة

Corticotropin ..... الموجهة القشرية

Consolidation ..... ترسيخ (توطيد)

Convulsion ..... اختلاج

Cyclic Adenosine Monophosphate (cAMP) ..... الأدينوزين أحادي الفوسفات الحلقي

– D –

DALE's law ..... قانون دال

Decarboxylase ..... ديكاربوكسيلاز

Defeciency ..... قصور (عَوَز)

Degeneration ..... انحلال

Delirium tremens ..... هذيان ارتعاشي

Delta Sleep – Inducing Peptide (D.S.I.P) ..... الببتيد المحرض للنوم دلتا

Delusions ..... أوهام

Dementia praecox ..... خرف مبكر

Demontic ..... شيطاني

Dendrites ..... تغصنات

Dendritic organization ..... تنظيم تغصني

Denervation ..... زوال تعصيب

Depolarization ..... نزع استقطاب

subthreshold ..... نزع استقطاب تحت عتبي

Depression ..... اكتئاب

Derivates ..... مشتقات

Dexamethasone ..... الديكساميثازون

Diazepam ..... الديازبام

Diiso propyl Fluoro Phosphate (DFP) ..... ثنائي أيزوبروبيل فلوروفوسفات

DiMethoxy Phenyl Ethyl Amine (DMPEA) ..... ثنائي ميثوكسي فنيل إتيل أمين

Disorientation ..... توهان

Disoriented ..... تائه

Disulfiram ..... الدايسولفيرام

Dopamine (DA) ..... الدوبامين

DA – Beta – hydroxylase ..... أنزيم الدوبامين بيتاهيدروكسيلاز

Dorsomedian thalamus ..... المهاد الظهري الأوسط

Drug ..... عقار

psychoactive ..... عقار مؤثر نفسياً

reactional ..... عقار منعش

Dyskinesia ..... عسر الحركة

tardive ..... عسر حركة متأخر

Dysphoria ..... قلق

– E –

Eczema ..... إكزيما

Edema ..... وذمة

cerebral ..... وذمة مخية

Elect: cal impulse ..... دفعة كهربائية

Electro convulsive shock ..... صدمة اختلاجية كهربائية

Emotion ..... انفعال

Encephalitis ..... التهاب الدماغ

Encephalopathy ..... اعتلال دماغي

Endorphins ..... الأندرفينات

Enkephalines ..... الأنكفالينات

Enuresis ..... سلس البول

Enzyme ..... أنزيم

Epilepsy ..... صرع

- Generalized ..... الصرع الشامل
- Juvenile myoclonic ..... الصرع الارتعاشي العضلي الحدثي
- myoclonic astatic ..... الصرع غير المستقر الارتعاشي العضلي
- post traumatic ..... الصرع بعد الرضي
- psychomotor ..... الصرع اضرك النفسي
- pykno ..... الصرع الغليظ
- rolandic ..... الصرع الرولاندي

Epinephrine ..... الإبينفرين

Episode ..... عارض

Ergot ..... الإرغوت

Ethosuximide ..... الإيثوسوكسيميد

Ethyl alcohol ..... الكحول الإتيلي

Ethyl – N – diethyl phosphoramido – cyanidate ..... إتيل ـــ ن ـــ ثنائي إتيل فوسفواميد وسيانيدات (غاز الأعصاب تابون)

Etiology ..... مسببات

Euphoria ..... الشمق (الشعور بالنشاط والخفة)

Excitation ..... إثارة

- subthreshold ..... إثارة تحت عتبية

Excitatory postsynaptic potential (EPSP) ..... الكمون بعد المشبكي التنبيهي

Extension ..... انبساط

– F –

Feed back ..... التغذية الراجعة

Ferric chloride ..... كلوريد الحديد

Fiber ..... ليف

nerve ..... ليف عصبي

muscle ..... ليف عضلي

Flat worms ..... الديدان المنبسطة

Flexion ..... ثني (انقباض)

Fluorometric methods ..... طرائق القياس المفلورة

Frontal cortex ..... القشرة الجبهية

Frontal – lobe damage ..... أذى الفص الجبهي

Fungus ..... فطر

– G –

Gate ..... بوابة

Genome ..... المجموعة الوراثية الشاملة (المجين)

Genotype ..... الطابع الوراثي

Glutamate ..... الغلوتامات

Glutamine ..... الغلوتامين

Glycine ..... الغلايسين

Glycogen ..... الغليكوجين

Glycolysis ..... التحلل السكري

Guinea pig ..... خنزير غينيا

Gutter ..... ميزابة

— H —

Hallucination ..... هلوسة (هَلَس)

Hallucinogenic ..... مولّد للهلس (مُهْلِس)

Haloperidol ..... هالوبيريدول

Hematoma ..... ورم دموي (دميوم)

Hemifacial ..... شقّي وجهي

Heminephrin ..... الهيمينفرين

Hemi – Paresis ..... خَزَل شقّي

Hepatic ..... كبدي

Heredity ..... وراثة

Heroin ..... الهيروئين

Heterozygote ..... مخالف اللواقح

Hippocampus ..... حصان البحر (الحصين)

Histamine ..... الهيستامين

Homozygote ..... متماثل اللواقح

Hormonotherapy ..... معالجة هرمونية

Hydrolysis ..... إماهة (حلمهة)

Hyperactivity ..... فرط نشاط

Hyperirritability ..... فرط هيوجية

Hyperpolarization ..... فرط استقطاب

Hypertonic ..... مفرط توتر

Hypertonicity ..... فرط توتر

Hyperventilation ..... فرط تهوية

Hypnotoxin ..... ذيفان النوم

Hypothalamus ..... الوطاء (تحت المهاد)

lateral ..... الوطاء الجانبي

— I —

Idiot ..... معتوه

Imbicile ..... أبله

Imipramine ..... الإميبرامين

Impotence ..... العنانة

Inactivation ..... تعطيل

Inactive ..... غير فاعل (غير نشيط)

Inactivity ..... لا نشاط

Infarct ..... احتشاء

Infertility ..... عقم

Inhibition ..... تثبيط

presynaptic ..... التثبيط قبل المشبكي

Inhibitory postsynaptic potential (IPSP) ..... الكمون بعد المشبكي التثبيطي

Insensitivity ..... لا حسوسية

Insulin ..... الأنسولين

Interneuron ..... عصبون بيني

Ion ..... شاردة (أيون)

specific ..... شاردة نوعية

Ionic ..... شاردي

Iproniazide ..... الإيبرونيازيد

Isoniazide ..... الإيزونيازيد

Isopropylphosphorofluridate ..... أيزوبروبيل فوسفوروفلوريدات
(غاز الأعصاب سارين)

Itches ..... الأكـال

— J —

Junction ..... المُوصِـل
neuron – to – neruon ..... الموصل العصبوني العصبوني
nerve – muscle ..... الموصل العصبي العضلي

— K —

— L —

Lacrimation ..... دمعـان
Lactate ..... لاكتات
Learning ..... تعلّـم
Lecithin ..... الليسيتين
Lesion ..... آفـة
gross cerebral ..... آفة مخية جسيمة
perinatal ..... آفة حوالي الولادة
Librium ..... الليبريوم
Limbic system ..... الجملة الحوفية (الحافية)
Lithium ..... الليثيوم
Lysergic acid diethylamide ..... ثنائي إتيل أميد حمض الليزرجيك

— M —

Macrocircuits	الدارات الضخمة
Mammillary bodies	الجسمان الحلميان
Maniac – depressive illnesses	أمراض الاكتئاب الهوسي
Medial forebrain bundle	حزمة المخ الأمامي الوسطى
Melania	ميلانيين
Memory	ذاكـرة
code molecules	جزيئات رامـوزية ذاكرية
long term	الذاكرة الطويلة الأمد
short term	الذاكرة القصيرة الأمد
Meningitis	التهاب السحايا
Meprobamate	ميروبامات
Metabolic	استقلابي
Metabolism	استقلاب
Metabolites	مستقلبات
Methadone	الميثادون
Methyltestosterone	الميثيل تستستيرون
Microcephaly	صغر حجم الرأس
Microcircuits	الدارات الدقيقة
Microdissection	التشريح المجهري الدقيق
Microelectrode	إلكترود دقيق (مسرى دقيق)
Model	طـراز
Mood	مـزاج
Morphine	المورفيـن
Monoamine oxidese (MAO)	نزيم المونوأمين أكسيداز (الماو)
Motivation	دافعيـة
Motor end – plate	لوحة الانتهائية المحركة
Muscle	عضلـة

antagonist ..... عضلة مضادة

flexor ..... عضلة قابضة

extensor ..... عضلة باسطة

relaxant ..... مرخي عضلي

tone ..... توتر عضلي

twitching ..... نفضة عضلية

Myasthenia gravis ..... الوهن العضلي الوبيل

Myelin ..... نخاعين

Myelination ..... الإحاطة بالنخاعين

Myxedeme ..... الوذمة المخاطية

Mydriasis ..... انقباض الحدقة

— N —

Naloxone ..... النالوكسون

Nausea ..... غثيان

Neostigmine ..... النيوستغمين

Nerve ..... عصب

gas ..... غاز الأعصاب

inpulse ..... دفعة عصبية

sympathetic ..... عصب ودي

Neurobiology ..... علم الحياة العصبية

Neurogenesis ..... تكون عصبي

Neuroleptics ..... مقلّدات عصبية

Neuromodulator ..... معدّل عصبي

Neuron ..... عصبون

effector ..... عصبون فاعل

motor ..... عصبون محرك

Neurosis ..... عصاب

Newborns ..... ولدان

Nicotine ..... النيكوتين

Nitrazepam ..... النيترازبام

Noradrenaline (AN) ..... النورأدرينالين

Norepinephrine (NE) ..... النورإبينفرين

Nonrewarding sites ..... مناطق غير مثيبة

— O —

Obidoxime chloride ..... كلوريد الأبيدوكسيم

Obsessions ..... وساوس

Obsessive compulsive disorder ..... اضطراب الوسواس القهري

Organism ..... متعضية

Opiates ..... الخشخاشيات (الأفيونيات)

Opium ..... الخشخاش (الأفيون)

Overdosage ..... فرط جرعة

Overresponsiveness ..... فرط استجابية

Oxidative metabolism ..... الاستقلاب التأكسدي

Oxime ..... الأكسيم

— P —

Panic disorder ..... اضطراب الهلع

Paralysis ..... شلل

Parathion ..... الباراثيون

Paresis ..... خزل

Parkinsonism ..... البيركينسونية

PARKINSON's disease ..... مرض باركينسون

Passive ..... سلبي (غير فعال)

Peptide ..... ببتيد

transmitter ..... ناقل ببتيدي

Petit mal ..... الصرع الصغير

Phenobarbital ..... الفينوباربيتال

Phenothiazines ..... الفينوتيازينات

phenylacetylglutamine ..... الفنيل أسيتيل غلوتامين

Phenylalanine ..... الفنيل ألانين

Phenylalanine hydroxylase ..... أنزيم الفنيل ألانين هيدروكسيلاز

Phenyl Ethyl Amine (PEA) ..... الفنيل إتيل أمين

Phenyl ketone ..... الفنيل كيتون

Phenyl Ketonuria (PKU) ..... الفنيل كيتونوريا

Phenylpyruvic oligophrenia ..... التخلف العقلي بالفنيل بيروفيك

Pheromonal system ..... نظام الفيرومون

Physostigmine ..... الفيزوستغمين

Pilocarpine ..... البيلوكاربين

Pinacolyl methyl phosphrofluridate ..... بيناكوليل ميتيل فوسفوروفلوريدات (غاز الأعصاب سومان)

Planaria ..... البلاناريا

Polarization ..... استقطاب

Polypeptide ..... متعدد ببتيد

Posterior pituitary ..... النخامى الخلفية

Postnatal ..... بعد ولادي

Postsynaptic ..... بعد المشبك

cell ..... الخلية بعد المشبك

membrane ..... الغشاء بعد المشبك

Potential ..... كمـيـون

action ..... كمـون الفعـل

miniature end – plate ..... كمون اللوحة الانتهائية المصغّر

Pralidoxime ..... البرالـيـدوكسيم

Predisposition ..... استعداد (تـأهـب)

Precursor ..... طـلـيـعـة

Presynaptic ..... قبـل المشبـك

cell ..... الخلية قبل المشبك

end bulb ..... البصلة الانتهائية قبل المشبك

membrane ..... الغشاء قبل المشبك

terminations ..... النهايات قبل المشبك

Primidone ..... البريميدون

Programmer ..... مبـرمـج

Prophylactic ..... وقـائـي

Propyromazine ..... البروبيرومـازيـن

Psycho – stimulants ..... منشطـات نفسـيـة

Psychotic ..... ذهـانـي

Purines ..... البيـورينـات

Pyridoxine ..... البيريدوكسين

Pyruvate kinase ..... أنزيم البيروفات كيناز

– Q –

Quanta ..... كمّات

Quantum ..... كم

– R –

Rapid Eye Movements (R.E.M) ..... حركات العين السريعة

Rebound insomnia ..... الأرق المرتد

Receptor ..... مستقبل

Recessive autosomal gene ..... مورثة جسمية متنحية

Re -- excitation ..... إعادة إثارة

Reflex ..... منعكس

hyperactive ..... منعكس مفرط النشاط

Refractory period ..... فترة استعصاء

Reserpine ..... الرزربين

Restlessness ..... تململ

Retention ..... احتفاظ

Reticular formation ..... التشكل الشبكي

Reverberating circuit ..... دارة ترددية

Ritalia ..... الريتالين

Rodents ..... القوارض

Rush ..... فورة

— S —

Sarcoplasm ..... بلاسما عضلية

Schizophrenia ..... الفصام

Scopolamine ..... السكوبولامين

Scotophobine ..... السكوتوفوبين

Second messenger ..... الرسول الثاني

Sedation ..... تركين (تسكين)

Seizures ..... نوبات

partial ..... نوبات جزئية

tonic – clonic ..... نوبات توترية ارتعاشية

Selective attention ..... الانتباه الاصطفائي

Self ..... ذاتـي
multilating ..... الفساد الذاتي
reexciting ..... عودة الإثارة الذاتية
stimulation ..... التنبيه الذاتي
Senile plaques ..... صفائح شيخوخية
Senility ..... الشيخوخة
Serotonin (5 – HT) ..... السيروتونين
metabolites ..... مستقلبات السيروتونين
Sleep Promoting Substance (SPS) ..... مادة ميسّرة للنوم
Soybeans ..... فول الصويا
Sodium thiopental ..... ثيوبانتال الصوديوم
Sodium valproate ..... فالبروات الصوديوم
Spasm ..... تشنج
infantile ..... تشنج طفلي
Spatial summation ..... الجمع المكاني
Spinal cord ..... النخاع الشوكي (الحبل الشوكي)
Split mind ..... العقل المنفصم
Startle reaction ..... رد فعل الإجفال
Steroides ..... الستيروئيدات
Stimualtion ..... تنبيه
Stimulus ..... منبّه
Storage ..... خزن
Stress ..... ضغط ــ شدة ــ كَرْب
Substantia Nigra ..... المادة السوداء
Supersensitivity ..... حساسية عالية
Suppositories ..... حمولات
Synapse ..... مشبك
axon – to – axon ..... المشبك بين المحاوي

axon – to – dendrite ..... المشبك المحواري التغصني

axon – to – soma ..... المشبك المحواري الخلوي

catecholamine ..... مشابك الكاتيكول أمين

dopamine ..... مشابك الدوبامين

pharmacology of ..... صيدلانية المشبك

Presynaptic ..... المشبك قبل المشبكي

Synaptic ..... مشبكي

block ..... الكبح المشبكي

cleft ..... الصدع المشبكي

gutter ..... الميزابة المشبكية

transmission ..... النقل المشبكي

transmitter ..... الناقل المشبكي

Symptomatic ..... عرضي (أعراضي)

Syndrome ..... تناذر (متلازمة)

KORSAKOFF's ..... تناذر كورساكوف

pyridoxine deficiency ..... متلازمة العَوَز البيريدوكسيني

Synthesis ..... اصطناع (تخليق)

Syphilis infection ..... نمج سفلسي

– T –

Tabun ..... غاز الأعصاب تابون

Temporal cortex ..... القشرة الصدغية

Temporal summation ..... الجمع الزماني

Teratogenicity ..... الإمساخية

Testosterone ..... التستستيرون

Thiamine ..... (فيتامين ب١) الثيامين

Thorazine ..... الثورازين

Thyroid hormones ..... الهرمونات الدرقية

Tics ..... عرّات

Tranquilizers ..... مهدئات

major ..... المهدئات الكبرى

minor ..... المهدئات الصغرى

Transmitter ..... ناقل

second ..... الناقل الثاني

Trauma ..... رض

Tremor ..... رعاش

Trimethadione ..... ثلاثي الميثاديون

Tryptophane ..... التريبتوفان

Tumor ..... ورم

intracranial ..... ورم داخل القحف

supratentorial ..... ورم فوق الخيمة

Tymoma ..... ورم توتي

Tyrosine ..... التيروزين

— U —

Urea ..... البولة

Uremic ..... يوريمي

— V —

Valium ..... الفاليوم

Vasopressin ..... الفازوبرسين (الموتر الوعائي)

Vesicle ..... حويصل

Viral infection ..... خمج فيروسي

— W — X — Y — Z

المراجع

وقل رب زدني علما
جامعة دمشق
Damascus University

أولاً ــ المراجع العربية

أبو النيل ، محمود السيد (١٩٨٤) ، الأمراض السيكوسوماتية ، الخانجي : القاهرة .

آرلي ، سيلفانو ، ترجمة عاطف أحمد (١٩٩١) ، القصامي ، عالم المعرفة ، ١٥٦ ، الكويت .

بوربلي ، الكسندر ، ترجمة أحمد عبد العزيز سلامة (١٩٩٢) ، أسرار النوم ، عالم المعرفة ، ١٦٣ ، الكويت .

بشور ، وديع (١٩٧٤) ، الفيزيولوجيا السورية ، دار فكر : بيروت .

حجار ، محمد (١٩٨٥) ، علم النفس الفسيولاني ، جامعة دمشق : دمشق .

فيشباخ (١٩٩٤) العقل والدماغ ، مجلة العلوم ، ٥ ، الكويت (ص ٤–١٥) .

قنطار ، فايز (١٩٩١) ، تطور سلوك الاتصال عند الطفل في المرحلة ما قبل المدرسية ، الجمعية الكويتية لتقدم الطفولة العربية (١) الكويت .

قنطار ، فايز (١٩٩٢) ، الأمومة : نمو العلاقة بين الطفل والأم ، عالم المعرفة (١٦٦) ، الكويت .

قنطار ، فايز ، وبشال ، بنوا (١٩٩٣) تطور الشم عند الطفل ، شؤون اجتماعية ، الشارقة : الإمارات المتحدة العربية .

ثانياً ــ المراجع الأجنبية :

– Balogh, R.D., and Porter, R.H.:1986, 'Olfactory preferences resulting from mere exposure in human neonates', Infant Behav. Develop., 9,399 – 401.

BANKS.P., BARTLEY. W., (1979). The Biochemistry of the tissues (2nd edition). John Wiley and Sons. Chichester, New York, Brisbane, Toronto.

– Reiber, I.B.; 1959. Olfaction in sexual development and adult sexual organization', Am.j. Psychother., 13, 851 – 859.

BOHINSKI, R.C., (1983). Modern conception of Biochemsitry. ALLYN and BACON, Inc. Boston, London, Sydeny, Toronto.

BOISSIER, J.R., EUVRARD, C. et GAIGNAULT, J. O, 1980. Les Medicaments Psychotropes, la recherche, No:116, vol. 11, p.p. 1235 – 1244.

– Cernoch, J.M., and Porter, R.H., 1985. 'Recognition of maternal axillary odors by infants', Child Develop., 56, 1593 – 1598.

– CHAFFEE.E.E. and LYTLE.I.M., (1980). Basic physiology and anatomy (4th edition). LIPPINCOTT.J.B. Company. Philadelphia, Toronto.

– De Casper, A.J., and Spence, M.J., 1986. 'Prenatal maternal speech influences newborn's perception of speech sounds', Infant Beha. Develop., in press.

– Doty, R.L., Shaman, P., Applebaum, S.L., Ciberson, R., Sikorski, L., and Rosenberg, L., 1984. Smell identification ability: changes with age', Science, 226, 1441 – 1443.

– DUCHE, D.J., 1968. L'enurésie, Paris: P.U.F.

– Eibl – Eibesfeldt, I.,1973 'The expressive behavior of the deaf – and – blind born', in Cranach, M.V,. and Vine, I.(eds), 'Social Communication and Movement', Academic Press, London, pp.: 163 – 194.

– ELSENBERG, L., 1981. La depsession nesveuse; La recherche, 119, 160 – 172.

– Engen, T., 1982. 'the Perception of Odors', Academic Press, New York.

Ferrell, F., 1984. 'Gustatory nerve response to sugars in neonatal puppies', Neurosci, Biobehav, Rev., 8, 1985 – 190. Field, T.,

– FISCHGOLD.H., DREYFUS – BRISAC.C., 1969. Savoir interpréter un électroencephalogramme (5émc edition). Albert de Visscher – Editer Bruxelles. Librairie MALOINE, Paris.

– Gallois, C.: 1985, 'Etude préliminaire du role des facteurs visuels, olfactifs et somesthésiques dans l'attractivité de l'ours en peluche pour le jeune enfant, unpublished DEA report, University of Besancon.

– GANONG. W.F., 1983. Review of medical physiology (11th

edition). LANG Medical publication. Los Altos, California94022.
– Ghorbanian, S.N., Paradise, J.L., and Doty, R.L., 1983. 'odor perception in relation to nasal obstruction', Pediat., 72, 510 – 516.
GOODMAN. L.S. and GILMAN. A, 1980. The pharmacological basis of therapeutics. Macmillan publishing company Inc. New York, Toronto, London (Sixth edition).
GUYTON. A.C., 1982. Human physiology and mechanisms of disease (third edition). SAUNDERS. W.B.Companay. Philadelphia, London, Toronto.
– Halpin, T.Z.: 'Individual odours among mammals: origins and functions', in Rosenblatt, J.S., Hinde, R.A., Beer, C.:and Busnel, M.C.: Adv. Stud. Behav., Vol,. 16, Academic press, Nw York, pp.:39 – 70.
– Hinds, R., 1985. 'Olfaction and blind children', Warwick olf. Res. Group Conf. on Human Olfaction and Taste, Univ. of Warwick.
HQLE.J.W.Jr., 1984. Essentials of Human anatomy and physiology (third edition). BROWN. Wm. C. company publishers. Dubuque, Lowa.
HOFFMAN. W.S., 1966. Biochemisty of clinical medecine (third edition). Year book medical publishers.
– Hudson, R., 1985. 'Do newborn rabbits learn the odor stimuli releasing nipple – search behaviour!', Develop, Psychobiol., 18. 575 – 585.
JELLINIK.P.H., 1963. Biochemistry: An introduction. HOLT. RINEHART and WINSTON. New york, Chicago, San Francisco, London.
KALAT James. w., 1984. Biological psychology. WADSWORTH publishing company. Belmont, California.
– Kalogerakis, M.G., 1963. 'The role of olfaction in sexual development', Phychosom, Med., 25, 420 – 432.
– Kroner, T., 1982. 'Uber die Sinnesempfindungen des Neugeborenen', Breslaure Hrtzl, Zeitschr., 4.

٤٠ KRUT. J., 1973. Biochimie: Etudes medicales et biologiques (2ème edition). HERMANN. Paris.
٤١ LEHNINGER.A.L. 1982. Principles of Biochemistry. Worth publishers Inc. New York.
– Leon, M., Galef, B.G., and Behse, J.H., 1977. 'Establishment of pheromonal bonds, and diet choice in young rats by odor pre – exposure', Physiol, Behav., 18,387 – 391.
– Lipsitt, L.P., Engen, T., and Kaie, H., 1963. 'Developmental changes in the olfactory threshold of the neonate', Child Develop., 34, 371 – 376.
– Macfarlance, A.J., 1975. 'Olfaction in the development of social preferences in the human neonate', Ciba Found. Symp., 33, 103 – 117.
__ Marlier, L., and Schaal, B., 1989. Olfactory, tactile and auditory caues in the recognition of individuality in children. 21st Ethological Conference, Utrecht, The Netherlands, August 1989.
٤٢ McGILVERY. R.W., GOLDSTEIN. G., 1979. Biochemistry: A Functional approach (2nd edition). SAUNDERS company. Philadelphia, London, Toronto.
٤٣ Mc GEER. Patrick L., ECCLES.J., and Mc GEER Edith. G.,1987. Molecular, Neurobiology of the Mammalian brain. Plenum Press, New York.
٤٤ MOGENSDAM and ERIKKIORBOE, 1982. Epilepsy. Diagnosis and Treatment. Printed in Denmark by Bogtrykerier Forum, Copenhagen.
٤٥ MORIN.G., 1974. Physiologie du systéme nerveux central. Vol. 1, Paris: Masson et Cie.
٤٦ NICPON MARIEB Elaine, 1984. Essentials of Human anatomy and physiology ADDISON – WESLY publishing company. Melano park, California 94024.
٤٧ ORTEN James. M.and NEUHAUS. Otto. w., 1975. Human Biochemistry (9th edition) Moshy. C.V.Company.
– Passman, R.H., 1976. 'Arousal reducing properties' of attachment

objects; testing the functional limits of the security blanket relative to the mother', Develop. Psychol., 12, 468 – 469.
– Passman, P.A., and Halonen, I., 1979. 'A developmental survey of young children's attachment to inanimate objects', J.Genet, Psychol., 134, 165 – 178.
– Pedersen, P.A., and Blass, E.M., 1982. 'Prenatal and postnatal determinants of the 1st suckling episode in the albino rat', Develop. Psychobiol., 15, 349 – 356.
– Preyer, W., 1981. 'Die Seele des Kindes', Alcan, Paris (french transl. 1885).
– Rabin, M.D., and Cain, W.S., 1986. 'Determinants of measured olfactory sensitivity', Percept. Psychophys., 39, 281 – 286.
– Richman, R.A., Post, E.M., Wright, H., Kirsch, L., Morric, G., and Ward, D., 1985. 'Development of an olfactory test for children', Pediatr. Res., 19, 394.
– Rieser, J., Yonas, A., and wikner, K., 1976. 'Radual localization of odors by human newborns', Child Develop., 47, 856 – 859.
– Rosenblatt, J.S., 1983. 'Olfaction mediates developmental transition in the altricial newborn of selected species of mammals', Develop. Psychobiol., 16, 347 – 375.
• ROSENZWEIG, M.R. and LEIMAN, A.L., 1982. Physiological Psychology, D.C. Heath and company, Lexington, Massachusetts. Toronto.
– Russell, M.J., 1976. 'Human olfactory communication', Nature, 260, 520 – 522.
– SCHAAL, B., 1988. Olfaction in infants and Children: developmental and functional perspectives, Chemical senses, 13, 145 – 190.
• SIEGEL. G.J., WAYNE Albert. R., AGRANOFF. B.W., KATZMAN. R., 1981. Basic Neurochemistry (third edition) LITTLE, BROWN and Company. Boston.
– Steiner, J.E., 1979a. 'Human facial expressions in response to taste

and smell stimulations', in Lipsitt, L.P., and Reese, H.W. (eds.), Advances in Child Development Vol. 13, Academic Press, New York, pp.: 257 – 295.

– STRYER. L., 1975. Biochmistry FREEMAN. W.H., and Company. San Francisco.

– Todd, W.A., 1979. 'Psychosocial problems as a major complication of an adolescent with trimethylaminuria', J.Pediatr., 94, 936 – 937.

– Verron, H., and Gaultier, C., 1976. 'Processus olfactif et structures relationnelles', Psychol. Franc., 21, 205 – 209.

– Walk, R.D., Gibson E.J., Pick. H.L., and Tighe, T.J., 1959. 'The effectiveness of prolonged exposure to cutouts vs painted patterns for facilitation of discrimination', J. Comp. Physiol. Psychol., 52, 519 – 521.

ملاحظة :

• مراجع الدكتور مصطفى بصل

— مراجع الدكتور فايز قطار .

الفهرس

وقل رب زدني علما
جامعة دمشق
Damascus University

الفصل الأول
الأدوية في الاضطرابات النفسية (د. فايز قنطار)

ـــ لمحة تاريخية..... ٧
ـــ تطور علم النفس الصيدلاني..... ٨
ـــ تصنيف الأدوية النفسية:..... ١٢
المقلدات العصبية أو المهدئات الكبرى..... ١٢
المهدئات الصغرى..... ١٢
المنشطات النفسية..... ١٣
ـــ ما هي الآفاق المستقبلية للأدوية النفسية؟..... ١٤
ـــ مناهج دراسة تأثير الأدوية النفسية:..... ١٤
مناهج ملاحظة السلوك..... ١٦
المناهج الكيميائية الحيوية والفيزيولوجية الكهربائية..... ٢٢

الفصل الثاني
المشابك، وكيميائية النقل العصبي، واضطراباته، وأثر ذلك في السلوك (د. مصطفى بصل)

ـــ الأفكار الرئيسة..... ٢٥
ـــ شريغتون ومفهوم المشبك:..... ٢٦
سرعة المنعكس..... ٢٧
الجمع الزماني..... ٢٨
الجمع المكاني..... ٣١
المشابك التثبيطية..... ٣٢
التثبيط قبل المشبكي..... ٣٣
العلاقة بين الـ : EPSP والـ : IPSP وكمون الفعل..... ٣٦

ماذا يعني كل هذا بالنسبة للحيوان؟..... ٣٧
ـــ الأحداث الكيميائية في المشبك: ٣٨
اصطناع وخزن النواقل..... ٣٨
دور الغذاء في اصطناع النواقل..... ٤١
تحرير النواقل وانتشارها..... ٤١
التفاعل مع الغشاء بعد المشبك..... ٤٤
التخلص من النواقل المستخدمة..... ٤٨
ـــ تباين وظائف النواقل المختلفة في السلوك:..... ٤٩
الوهن العضلي الوبيل..... ٥٠
مرض باركينسون..... ٥٥
الرَّقَصُ..... ٥٧
ـــ العقاقير والمشابك والسلوك:..... ٥٩
العقاقير المولّدة للهلس (العقاقير المهلوسة)..... ٥٩
الأفيونات والأنكفالينات..... ٦١
الإدمان..... ٦١
الكحول والكحولية..... ٦٣
دور النواقل المشبكية في القلق والخوف..... ٦٤
اضطراب الوسواس القسري..... ٦٦
السلوك العدواني ومشابك السيروتونين والهرمونات الجنسية..... ٦٧
صيدلانية جملة المكافأة (الثواب) في المخ..... ٦٩

الفصل الثالث

الأسس الكيميائية للسلوك الانساني:

١ ـــ التخلف العقلي الوراثي الاستقلابي فنيل كيتونوريا (د. مصطفى بصل)

ـــ المقدمة..... ٧٣

ـ الأساس الكيميائي الحيوي للمرض..... ٧٥
ـ أعراض المرض:..... ٧٨
الأعراض السريرية العقلية والسلوكية..... ٧٩
الأعراض الجسمية الشكلية والتشريحية..... ٧٩
ـ تفسير الأعراض على الصعيد الكيميائي الحيوي..... ٨٠
ـ الفحوص الروتينية لكشف المرض عند حديثي الولادة، والعلاج المقترح :
طبيعته ومشاكله وموعده ونتائج تطبيقه وتكلفته:..... ٨٢
الفحوص الروتينية المبكرة..... ٨٢
العلاج بالنظام الغذائي (الحمية الغذائية)..... ٨٣
تكلفة الكشف المبكر والعلاج..... ٨٥

٢ ـ تطور الشم عند الطفل (د. فايز قنطار)

ـ المقدمة..... ٨٨
ـ الشم عند الطفل منذ الولادة وحتى نهاية الشهر الأول..... ٨٨
ـ تمييز الروائح عند الطفل..... ٨٩
ـ تطور السرور والانبساط نحو الرائحة..... ٩٠
ـ تطور الرائحة الاجتماعية:..... ٩١
التجارب المتعلقة بالطفل حد لادة..... ٩٢
التجارب المتعلّقة بالأطفال الكبار..... ٩٦
ـ ما هي العوامل التي تحدد التفضيل الشمي المبكر؟..... ٩٨
ـ الاستجابات الشمية والتفاعلات الأولى مع الأم..... ١٠٠
تأثير تمييز الرائحة في سياق نمو التعلق بين الصغير وأمه..... ١٠١
الرائحة والتوازن الانفعالي عند الطفل..... ١٠٢
ـ تعلق الصغير بالأشياء..... ١٠٣
ـ الرائحة والتفاعل الاجتماعي..... ١٠٤

الفصل الرابع
الاكتئاب (د. فايز قنطار)

ـ المقدمة ١٠٧
ـ أعراض الاكتئاب ١٠٨
ـ تكرار الاكتئاب ١١٠
ـ أسباب الاكتئاب ١١٠
ـ المعالجة ١١٢
ـ الوقاية ١١٤

الفصل الخامس
الفصام والانطواء على الذات الطفولي

ـ المقدمة: ١١٧
١ ـ الفصام (د. مصطفى بصل ، د. فايز قنطار) ١١٨
ـ أعراض الفصام الأساسية ١١٩
ـ الأساس الوراثي للفصام ١٢١
ـ الكرب كباعث للفصام ١٢٣
ـ الأسباب النفسية والاجتماعية للفصام ١٢٣
ـ نظريات الفصام الكيميائية الحيوية ١٢٤
فرضية الدوبامين الخاصة بالفصام ١٢٥
الدور الممكن للنورإبينفرين ١٢٦
الدور الممكن للأندرفينات ١٢٨
ـ طرائق معالجة الفصام: ١٢٩
العلاج الدوائي بالعقاقير ١٢٩

العلاج في المستشفى..... ١٣٣
٢ ــ الانطواء على الذات الطفولي (د. مصطفى بصل) ١٣٤
ــ الأساس الوراثي للمرض..... ١٣٧
ــ الشواذ الحيوية للانطواء على الذات..... ١٣٨
ــ فرضية تدخل الأنكفاليات أو الأندرفينات..... ١٣٨

الفصل السادس

الصرع (د. مصطفى بصل)

ــ تعريف الصرع..... ١٤١
ــ تصنيف الصرع..... ١٤١
ــ الأنماط والعلاج:..... ١٤٢
الاختلاجات الوليدية..... ١٤٢
التشنجات الطفلية..... ١٤٣
الصرع الارتعاشي العضلي غير المستقر..... ١٤٤
الصرع الغليظ..... ١٤٤
الاختلاجات الحمّية..... ١٤٥
الصرع الرولاندي..... ١٤٦
الصرع الارتعاشي العضلي الحدثي..... ١٤٧
النوبات الجزئية بأعراض ابتدائية..... ١٤٨
النوبات الجزئية بأعراض معقدة..... ١٤٨
الصرع الكبير..... ١٤٩
اختلاجات الكرب..... ١٤٩
الصرع بعد الرضّي..... ١٥٠
الأورام داخل القحف والصرع..... ١٥٠

الصرع والمرض النخي الوعائي ١٥١
الكحول والعقاقير والنوبات ١٥١
ـ المبادىء العامة للمعالجة بالعقاقير المضادة للصرع: ١٥٢
الاستطبابات (دواعي الاستعمال) ١٥٢
الدليل العام ١٥٢
عودة النوبات أو تغيّر الحالة العقلية ١٥٣
الامتصاص ١٥٣
الارتباط بالبروتين ١٥٣
الاستقلاب ١٥٣
الأطفال ١٥٤
كبار السن ١٥٤
الحمل ١٥٤
المدى العلاجي ١٥٤
الانقطاع عن العلاج ١٥٤
الستيروئيدات ١٥٥
الهرمونات الدرقية ١٥٥
الإمساخية ١٥٥

الفصل السابع
السلس البولي (د. فايز قنطار)

ـ فيزيولوجيا التبول ١٥٧
ـ اضطراب حدوث التبول عند الأطفال العاديين ١٥٧
ـ نهاية الاضطراب البولي الليلي ١٥٨
ـ دور الوراثة في السلس البولي ١٥٨
ـ العوامل الاقتصادية والاجتماعية ١٥٩

ـ أعراض السلس البولي ١٥٩
ـ السلس البولي النهاري ١٦٠
ـ الشروط المسببة للسلس البولي ١٦٠
ـ المثانة والسلس البولي ١٦١
ـ نوم الطفل المصاب بالسلس البولي ١٦٢
ـ تأخر النضج ١٦٣
ـ المستوى العقلي ١٦٣
ـ الشخصية ١٦٤
ـ تشخيص السلس البولي ١٦٤
ـ التفسير النفسي للسلس البولي ١٦٥
ـ معنى السلس البولي ١٦٥
ـ معالجة السلس البولي: ١٦٦
الصحة العامة ١٦٨
التدريب على التبول ١٦٩
المعالجة عن طريق الإيقاظ ١٧٠
المعالجة بالأدوية (المحمضات ، المعالجة الهرمونية ،
الأدوية المؤثرة على الحالة العضلية للمثانة ، الأدوية المؤثرة
على الوهن العضلي للمثانة، المهدئات، الإميبرامين) ١٧١
ـ المعالجة النفسية ١٧٤

الفصل الثامن
النوم والمنومات (د. فايز قنطار)

ـ النوم: ١٧٧
اكتشاف التسجيل الكهربائي للدماغ ١٧٧

اكتشاف نوم الحركات السريعة للعينين..... ١٧٧
المراحل المختلفة للنوم..... ١٧٨
التحليل الموجي للتسجيل الكهربائي للدماغ أثناء النوم..... ١٧٩
النوم أثناء النمو..... ١٨٠
طبيعة النوم في مختلف مراحل الحياة..... ١٨٠
ـــ المنوّمات:..... ١٨١
المنومات الحديثة: بنزوديازبين..... ١٨٢
فعالية المنوّمات..... ١٨٣
الآثار اللاحقة للمنوّمات..... ١٨٤
كيف تعمل الأقراص المنوّمة؟..... ١٨٤
اضطرابات النوم..... ١٨٥
التنظيم الذاتي للنوم (تجارب بيرون، المادة المسببة للنوم)..... ١٨٦

الفصل التاسع

بيوكيمياء التعلّم والذاكرة (د. مصطفى بصل)

ـــ الفرضيات المبنية على خواص الدارات العصبونية..... ١٩١
ـــ الفرضيات المعتمدة على تعديلات بنية العصبونات..... ١٩٢
ـــ الرنا والبروتينات كجزيئات راموزية ذاكرية..... ١٩٣
ـــ التعلم واصطناع البروتين..... ١٩٥
ـــ التعلم كتعديل للمشابك..... ١٩٦
ـــ مشابك الأسيتيل كولين والذاكرة البشرية..... ١٩٩
ـــ الجمل المشبكية الأخرى والذاكرة..... ٢٠١
ـــ الذاكرة ، الترسيخ ، فقد الذاكرة..... ٢٠٢
ـــ تناذر كورساكوف..... ٢٠٣
ـــ مرض ألزيمر..... ٢٠٤

الفصل العاشر
غازات الأعصاب (د. مصطفى بصل)

ـــ المواد المضادة لأنزيم الأسيتيل كولين إستراز ٢٠٨
ـــ التسمم الحاد بمضادات الكولينستراز: ٢٠٩
التأثيرات العينية ٢١٠
التأثيرات التنفسية ٢١٠
الأعراض المعدية المعوية ٢١٠
تأثيرات موسكارينية ٢١١
تأثيرات نيكوتينية ٢١١
التأثيرات على الجملة العصبية المركزية ٢١١
ـــ التشخيص والعلاج ٢١٢
المصطلحات العلمية ٢١٥
المراجع ٢٣٥

وقل رب زدني علما
جامعة دمشق
Damascus University

وقل رب زدني علما
جامعة دمشق
Damascus University

وقل رب زدني علما
جامعة دمشق
Damascus University