

المجلة العالمية للطب النفسي

الناطقة باسم الجمعية العالمية للطب النفسي

أكتوبر ٢٠١٤



المجلد الثالث عشر - العدد الثالث

محتويات العدد

- المقالة الافتتاحية**
الجوانب الفنية وغير الفنية في الرعاية النفسية:
الاحتياج إلى رؤية متزنة
M. MAJ ٤
- مقالات خاصة**
المؤشرات الحيوية والمراحل الإكلينيكية في الطب النفسي
P. MCGORRY, M. KESHAVAN, S. GOLDSTONE,
P. AMMINGER, K. ALLOTT ET AL ٦
- التدهور الإدراكي في اضطرابات الذهان: آليات ومقاييس مشتركة
D.M. BARCH, J.M. SHEFFIELD ١٩
- وجهات نظر**
منظور العلوم العصبية الاجتماعية عن التعاطف الإكلينيكي
J. DECETY, K.E. SMITH, G.J. NORMAN, J. HALPERN ٢٨
- توظيف إمكانات التحالف العلاجي
B.A. ARNOW, D. STEIDTMANN ٣٣
- نحو التحول التفسيري في الطب النفسي
P. BRACKEN ٣٦
- منتدى - وعود ومحدوديات العلاج السلوكي الإدراكي للاضطرابات النفسية الشديدة**
وعد العلاج السلوكي الإدراكي لعلاج الاضطرابات النفسية الشديدة:
استطلاع التطورات الحديثة
M.E. THASE, D. KINGDON, D. TURKINGTON ٣٩
- تعليقات**
الاستخدام غير الصحيح للعلاج المعرفي السلوكي (CBT):
علاجاً واعداً أم مكونات علاجية تعددية إضافية؟
G. PARKER ٤٦
- استخدام العلاج المعرفي السلوكي (CBT) لعلاج الاضطرابات النفسية المزمنة: هل هو منتج جيد أم هو خطر على المدى الطويل؟
P. TYRER ٤٧
- هل أفرطنا في الترويج للفوائد المُحتملة للعلاج المعرفي السلوكي (CBT) في العديد من الاضطرابات النفسية المزمنة؟
K.T. MUESER, S.M. GLYNN ٤٨
- استخدام العلاج المعرفي السلوكي (CBT) لعلاج الذهان: فاعليته، تنوعه، توزيعه، سياسته، مستقبله والتكنولوجيا
N. TARRIER ٥١
- فاعلية العلاج المعرفي السلوكي (CBT) في الأمراض النفسية المزمنة وتحدي إتاحتها في مراكز الرعاية الروتينية
M. VAN DER GAAG ٥٢
- لا بد أن تلعب فوائد وسائل الوقاية المُشار إليها للاضطرابات النفسية المزمنة دوراً محورياً في تطوير العلاج المعرفي السلوكي (CBT)
J. KLOSTERKÖTTER ٥٤
- استخدام العلاج المعرفي السلوكي (CBT) في اضطرابات الذهان: ما وراء التحاليل التلوية والدلائل الإرشادية - حان وقت الدمج!
M. NORDENTOFT, S. AUSTIN ٥٥
- التوسع في تطبيق وقبول نهج العلاج المعرفي السلوكي (CBT) في الاضطرابات المزاجية
C.L. BOWDEN ٥٦
- تأثير كلا من وسائل العلاج غير الدوائي والدوائي على المخ
A.C. SWANN ٥٧
- تقارير بحثية**
إلى أي مدى يُمكن التكهّن باضطرابات كرب ما بعد الصدمة من عوامل الخطر التي تسبق الصدمة؟ دراسة استكشافية في
استطلاع الصحة النفسية العالمية التابع لمنظمة الصحة العالمية
R.C. KESSLER, S. ROSE, K.C. KOENEN,
E.G. KARAM, P.E. STANG ET AL ٦٠
- تأثير المتغيرات التي تتعلق بالمرض والمصادر الشخصية والعوامل التي تتعلق بالبيئة على الأداء اليومي للأفراد من مرضى الفصام
S. GALDERISI, A. ROSSI, P. ROCCA, A. BERTOLINO,
A. MUCCI ET AL ٧٠
- العلاج السلوكي الإدراكي المُوجه الذي يعتمد على الإنترنت مقارنة بالذي يتم وجهها لوجه لعلاج اضطرابات الذهان واضطرابات الجسدية: استطلاع نظامي وتحليل تلوي
G. ANDERSSON, P. CULPERS, P. CARLBRING,
H. RIPER, E. HEDMAN ٨٣
- أطيفال الذهان لدى عينة من الشباب في الولايات المتحدة: اكتشافات من مجموعه النمو العصبي التابع لولاية فيلاديلفيا
M.E. CALKINS, T.M. MOORE, K.R. MERIKANGAS,
M. BURSTEIN, T.D. SATTERTHWAITE ET AL ٩١
- وجهات نظر**
معدلات الآثار الجانبية لوسائل العلاج النفسي وتقييمها وتعريفها
M. LINDEN, M.-L. SCHERMULY-HAUPT ١٠١
- الغزو الثقافي في الـ DSM-5
R.D. ALARCÓN ١٠٥
- مقاييس اعراض الـ DSM-5 القاطعة:
هل هي خطوة نحو الرعاية النفسية المستقبلية؟
D.E. CLARKE, E.A. KUHLE ١٠٩
- رسائل الى رئيس التحرير** ١١٢
- أخبار الجمعية العالمية للطب النفسي** ١٢٢

المجلة العالمية للطب النفسي

المجلة العالمية للطب النفسي هي الناطقة الرسمية للجمعية العالمية للطب النفسي. تنشر في ثلاثة إصدارات في السنة و ترسل مجاناً لأطباء النفس الذين تقدموا بأسمائهم وعناوينهم بواسطة الجمعية العالمية للطب النفسي الأعضاء في الجمعيات والأقسام.

تقارير الأبحاث التي تتضمن معلومات غير منشورة مرحب بها لتحال الى المجلة. الأبحاث يجب أن تقسم الى أربعة أقسام: التعريف، الطريقة، النتائج و المناقشة. المراجع يجب أن ترقم بالتوالي في النص و جدول في نهاية الموضوع كالأسلوب التالي:

1. Bathe KJ, Wilson EL. Solution methods for eigenvalue problems in structural mechanics. Int J Num Math Engng 1973;6:213-26.
2. McRae TW. The impact of computers on accounting. London: Wiley, 1964.
3. Fraeijis de Veubeke B. Displacement and equilibrium models in the finite element method. In: Zienkiewicz OC, Hollister GS (eds). Stress analysis. London: Wiley, 1965:145-97.

جميع الإحالات يجب أن ترسل الى مكتب رئيس التحرير.

رئيس التحرير:

M. Maj (Italy)

مساعد رئيس التحرير:

P. Ruiz (USA).

أعضاء هيئة التحرير:

D. Bhugra (UK), L. Küey (Turkey), T. Akiyama (Japan), T. Okasha (Egypt), E. Belfort (Venezuela), M. Riba (USA), A. Javed (UK).

هيئة التحرير الاستشارية:

H.S. Akiskal (USA), R.D. Alarcón (USA), J.A. Costa e Silva (Brazil), J. Cox (UK), H. Herrman (Australia), M. Jorge (Brazil), H. Katschnig (Austria), F. Lieh-Mak (Hong Kong-China), F. Lolas (Chile), J.J. López-Ibor (Spain), J.E. Mezzich (USA), D. Moussaoui (Morocco), P. Munk-Jorgensen (Denmark), F. Njenga (Kenya), A. Okasha (Egypt), J. Parnas (Denmark), V. Patel (India), N. Sartorius (Switzerland), C. Stefanis (Greece), M. Tansella (Italy), A. Tasman (USA), S. Tyano (Israel), J. Zohar (Israel).

مكتب رئيس التحرير:

Department of Psychiatry, University of Naples SUN, Largo Madonna delle Grazie, 80138 Naples, Italy. Phone: +390815666502; Fax: +390815666523; E-mail: majmario@tin.it.

رئيس مجلس الإدارة:

Vincenzo Coluccia (Italy)

المدير المسؤول:

Emile Blomme (Italy)

الجمعية العالمية للطب النفسي (WPA)

الجمعية العالمية للطب النفسي المؤلفة من الجمعيات القومية للطب النفسي حول العالم لزيادة المعلومات و المهارات الضرورية للعمل في حقل الصحة النفسية و الاهتمام بالأمراض النفسية. أعضاؤها حالياً 134 جمعية على اتساع 112 دولة مختلفة و هم يمثلون أكثر من 200,000 طبيب نفسي.

الجمعية العالمية للطب النفسي تنظم المؤتمر العالمي للطب النفسي مرة كل ثلاث سنوات. كذلك تنظم ايضا المؤتمرات و الاجتماعات الدولية والإقليمية والمؤتمرات الرئيسية. تحتوي الجمعية العالمية للطب النفسي على 65 قسم علمي تهدف الى نشر المعلومات و تعزيز العمل العلمي المشترك في مجال علم النفس. لقد انتجت الجمعية عدة برامج تعليمية وسلسلة كتب.

لقد طورت الجمعية الخطوات العريضة لأداب مهنة ممارسة طب النفس بما فيها اعلان مدريد عام (1996).

للمعلومات الإضافية عن الجمعية العالمية للطب النفسي الرجاء زيارة موقع الجمعية الإلكتروني:

www.wpanet.org

الهيئة الإدارية للجمعية العالمية للطب النفسي

الرئيس: P. Ruiz (USA)

الرئيس المنتخب: D. Bhugra (UK)

السكرتير العام: L. Küey (Turkey)

سكرتير الشؤون المالية: T. Akiyama (Japan)

سكرتير شؤون الاجتماعات: T. Okasha (Egypt)

سكرتير شؤون التعليم: E. Belfort (Venezuela)

سكرتير شؤون المطبوعات: M. Riba (USA)

سكرتير شؤون الأقسام: A. Javed (UK)

سكرتارية الجمعية العالمية للطب النفسي

Psychiatric Hospital, 2 Ch. du Petit-Bel-Air, 1225 Chêne-Bourg, Geneva, Switzerland.

Phone: +41223055736; Fax: +41223055735;

E-mail: wpasecretariat@wpanet.org.

الناشر باللغة العربية : شركة مجموعة الصحافة العلمية ش.م.ل.

رئيس مجلس الإدارة: عبد الغني الأنصاري

الترجمة من الإنكليزية للعربية: أميره عاطف

الناشر للمجلة الأم: Wiley Blackwell

مجلة *World Psychiatry* مفهولة في قاعدة بيانات PubMed، وقاعدة بيانات *Current Contents* / الطب الإكلينيكي، *Current Contents* /

العلوم الاجتماعية والسلوكية، مؤشر الإستشهادات المرجعية في العلوم الاجتماعية *Science Citation Index* وقاعدة بيانات *EMBASE*.

يمكن تنزيل كافة الأعداد السابقة من مجلة *World Psychiatry* مجاناً من خلال نظام PubMed

(<http://www.pubmedcentral.nih.gov/tocrender.fcgi?journal=297&action=archive>)

المجلة العالمية للطب النفسي

هيئة التحرير باللغة العربية

رئيس التحرير:

أحمد عكاشه

أعضاء هيئة تحرير :

المملكة العربية السعودية

طارق الحبيب

المملكة الأردنية الهاشمية

وليد سرحان

المملكة المغربية

دريس موسى

مملكة البحرين

شارلوت كامل

إمارة دولة الكويت

صلاح عيد

الإمارات العربية المتحدة

طارق درويش

طلعت مطر

دولة فلسطين

بسام الإشهب

جمهورية مصر العربية

طارق عكاشه

احمد عبد اللطيف

الجمهورية اللبنانية

ايلى كرم

الجمهورية التونسية

جمال التركي

الجمهورية الليبية

على الرويعى

الجمهورية العراقية

قاسم العوادي

جمهورية السودان

عبد الله عبد الرحمن

الجمهورية العربية السورية

بيار شينيارا

الجمهورية الجزائرية

فريد كاشا

تقدير

تم دعم وترجمه ونشر عدد أكتوبر ٢٠١٤ للمجلة العالمية للطب النفسي باللغة العربية بواسطة Eli Lilly ونقدر هذا المجهود

ملاحظة: لا تقع على الناشر أي مسؤولية لأي ضرر أو أذى أو كلاهما قد يلحق بأي شخص أو ملكية من جراء مسؤولية المنتجات أو نتيجة أهمال أو تقصير أو خلافة أو كنتيجة لاستخدام أو تشغيل أو تطبيق أي وسيلة أو منتجات أو تعليمات أو أفكار وردت في هذا المحتوى. ونظراً للتقدم السريع في العلوم الطبية، ينبغي على وجه الخصوص، التحقق المستقل من التشخيص وجرعات الأدوية.

الجوانب الفنية وغير الفنية في الرعاية النفسية: الاحتياج إلى رؤية متزنة

MARIO MAJ

Department of Psychiatry, University of Naples SUN, Naples, Italy

العميق لمشكلاته، إلا أنه من الواقع أن الأفراد الذين يعانون من امراض نفسية حقيقية لديهم الكثير من المظاهر المشتركة مع غيرهم ممن يعانون من امراض نفسية حقيقية، وأن تقييم هذه المظاهر بالأمر الهام للإدراك الكامل لحالة الفرد، وأيضاً لتخطيط العلاج - إذا لزم الأمر. إن مثل هذا التقييم يتطلب خبير فني، وإذا كان هذا التقييم السابق بالأمر الغير ممكن، لن يكون لدينا الكثير لتعلمه من تعليمنا الطبي وخبرتنا الإكلينيكية الشخصية، وستكون التجارب الإكلينيكية بلا فائدة، وسيوجب علينا البدء من الصفر مع كل مستخدم جديد، ولحسن الحظ ليست هذه الحالة.

وفي ذات الوقت، علينا أن نعترف بأنه ١- لا يمكننا أن نطرح انماط نفسية تم تحديدها سابقاً على حالات فردية - بل لابد أن نطرح افتراضات على أساس الدليل الحقيقي، وبعد ذلك لابد من اختبار هذه الافتراضات عن طريق تجميع المزيد من الدلائل وتطويرها إذا لزم الأمر، ولابد لنا أن نكون منفتحين على احتمالية أن تواجه استنتاجاتنا تحديات من جانب دليل جديد، و٢- أنه قد لا تسري الانماط النفسية خاصتنا على العديد من الافراد الذين نتقابل معهم في ممارساتنا الطبية، وبصفة خاصة في المجتمع - ففي هذه الحالة لابد لنا أن نقبل هذه الحقيقة وتأثيراتها على التدابير العلاجية، لكن لابد لنا أيضاً أن نكون منفتحين على احتمالية أن المزيد من الدلائل قد تتحدى استنتاجاتنا، و٣- إن الانماط النفسية خاصتنا الحالية بعيدة كل البعد عن الكمال، وعلينا أن نستمر في تكريرها على أساس دليل البحث - ومع ذلك، أن محدوديات النمط الحالي خاصتنا ليس سبباً كافياً لاستخلاص أن أي تصنيف نفسي عديم الفائدة أو ضار. إن البحث عن المعاني في الحالة الفردية - كما قد شاهدنا - بالأمر الهام، إلا أن هذا البحث أيضاً لابد أن يقوده الميل العلمي. ولابد ألا ننسى أن البحث الغير منضبط ومجهول المأل عن المعنى قد أدى في الماضي إلى ظهور العديد من المفاهيم، مثل «أم تحمل جينات الفصام»، وهو الأمر الذي أثبت عدم حقيقته أو ضرره. يُستخدم على مدى واسع المثال الخاص ببراكين وهو الفريزيكا التي رسمها بيكاسو (٤)، لكن بالرغم من أن المعاني المتعارضة المنسوبة إلى هذا الفن وحده على مدار السنين لم ينتج أي ضرر لأي فرد، إلا أنه يوثق جيداً (مثل ٧) ما يقول بأن الإنساب الخاطئ للمعاني للظاهرة النفسية من جانب الآباء والأصدقاء والقليل من الاطباء (مثل تفسيرها بأنها «مظاهر طبيعية في سن المراهقة» أو مظاهر «الشخصية الانطوائية») قد تكون في شاب يعاني من نوبات نفسية أولية، وهذا عامل قوي يؤدي إلى تأخر العلاج، ويؤدي في الكثير من الأحيان إلى نتائج مأساوية.

إنه لأمر حقيقي أنه لدى العلاقات والاختلافات الحياتية تأثير كبير على نتائج العلاجات الدوائية، وأيضاً العلاج النفسي، إلا أن الجدل الذي يقول بأن العلاج الدوائي يعمل بصورة أولية (أو حتى بصورة حصرية) عن طريق العناصر الغير فنية، يجعلني أشعر بالارتباك، ولأن العديد من المقالات تثير هذا الجدل، مما يعطيني انطباع بالتحيز المتعلق بالصراعات الفكرية التي تثير اهتمام الكاتب. في حقيقة الأمر، لقد قام تحليل تلوي حديث (٨) بتوثيق أن العقاقير المضادة للذهان وتلك المضادة للاكتئاب

لطالما كان دور المحادثات الودية والتحالف العلاجي في الممارسات النفسية بالأمر الغير مقدّر كما يجب على مدار العقود القليلة الماضية. لقد تم عمل نهج مجسّم في العديد من الاحياء، و الذي تجاهل الاعتقاد الذي يقول بأنه بدون التفاعل الكلامي، لن يتمكن الفرد من السماح لأي طبيب بأن يدخل بمهارة إلى عالمه الشخصي (وبالتالي يجعل أي درجة من الكفاءة التشخيصية التي قد تحقّق زائفة وغير هامة من الناحية الاكلينيكية)، وتجاهل أيضاً الاعتقاد بأنه لابد من تنشيط قصص الفرد عن خبراته النفسية والعمل على إخراجها، كما تجاهل ايضاً أنه لدى هذه العلاقة والاختلافات الحياتية تأثير كبير على نتائج كل تدخلات الصحة النفسية.

وبصورة جزئية، وكنتيجة لهذا الميل السابق، كان يعاني عدة افراد من المرضى النفسيين من عدم إيجاد من يسمعهم أو يأخذ أمر مرضهم بصورة جادة من جانب الاطباء النفسيين، أو أنهم يتلقون علاجاً بأساليب قد عملت على إعاقة - بدلاً من تسهيل - طريقهم إلى النجاح (مثل ١).

أيضاً لابد من الاعتراف بأنه من الصعب تقريب الحدود بين علم النفس المرضي والمشكلات النفسية العادية، وأن القيمة المضافة المتمثلة في تجميع الظواهر النفسية في فئات التشخيص هي في الوقت الحالي موضع جدل.

أخيراً، أنه لأمر حقيقي أن النظرة الاختزالية للاضطرابات النفسية، باعتبارها مجرد امراض في العقل، قد تم تأييدها في العديد من المجالات الاكاديمية (وليس كلهم)، وذلك في وقت كانت فيه العلوم العصبية تشهد العلاقة المعقدة بين عمليات المخ والظروف الاجتماعية، بينما كانت مجالات الطب الاخرى تشهد تأثير تنوع العلاقات على تحديد العلاج وتأثيره ومساره والاستجابة له، وذلك في العديد من الامراض الجسدية.

ستقوم العديد من صفحات هذا العدد من الجريدة (٢-٤) بالتأكيد على النقاط السابقة، وعلينا نحن أن نعي هذه الرسالة جيداً وأن نكون على وعي بالدلائل التجريبية التي تؤيدها وأن نعترف بتأثيراتها، وذلك لصالح ممارساتنا وتدريباتنا.

هل يوحي كل هذا بأنه لابد لنا من إبعاد «إطار العمل النفسي السائد» و«العبارات الفنية» و«الطريقة التي تعرّف بها مشكلات المستخدم عن طريق مصطلحات ومنطق مختص» (٥)، وذلك باعتبارها عديمة الفائدة وباطلة بل وضارة أيضاً؟ وهل لابد أن تحل «الترجمة والبحث عن معاني «للمحن النفسية» الخاصة بالمستخدمين، محل «التقنية» السابقة (مثل ٤ و٥)؟ وهل تعمل وسائل العلاج الدوائية والنفسية الحالية فقط - أو بصورة أساسية - عن طريق مكوناتها «الغير فنية (مثل ٥)؟ وهل أن فاعلية عناصرها «الفنية» مجرد وهم (يدعمها، في حالة الامراض النفسية، صراع الاهتمامات المادية للباحثين والإكلينيكين) (مثل ٦)؟ وهل لابد من إعطاء المجال الغير فني الهيمنة في الممارسات النفسية التقليدية (مثل ٤)؟ أما بصفتي، ففي كل هذه المجالات سأكون أكثر حذراً.

أنه لأمر حقيقي أن كل فرد مميز عن الآخر، وأن الانتباه إلى ما يجعله فريداً فيما يخص المعنى والعلاقات والقيم، بالأمر الهام للإدراك

وأيضاً العقاقير المثبتة للحالة المزاجية فعالة (في الحالات المستهدفة) على الأقل كفاعلية العديد من العقاقير المستخدمة في مجالات أخرى من الطب، وذلك عندما يكون مقياس المرجعية هو اختلاف المتوسط المعياري من العقاقير الوهمية (الغفل). أما فيما يخص هذا المقياس، ظهرت العقاقير المضادة للذهان بأنها فعالة في العلاج القوي للفصام كما كانت العقاقير الخافضة لضغط الدم في علاج ارتفاع ضغط الدم وأيضاً كما كان الكورتيكوستيرويد ١ في علاج الربو. بالإضافة إلى ذلك، إن فاعلية وسائل العلاج المضادة للذهان الطويلة الأمد في منع حدوث انتكاسة في حالات الفصام أعلى ستة مرات تقريباً من فاعلية مثبطات الانزيم المحول للانجيوتنسين (ACE) في منع أحداث القلب الكبرى لدى الأفراد الذين يعانون من ارتفاع ضغط الدم. أنه لأمر حقيقي أنه قد تم الترويج لفوائد الجيل الثاني من العقاقير المضادة للذهان بالمقارنة مع الجيل الأول من العقاقير (مثل ٩)، إلا أن كلا المجموعتين من العقاقير فعالة بصورة كبيرة. وأنه لأمر حقيقي أيضاً أن الاختلاف بين العقاقير المضادة للاكتئاب والعقاقير الوهمية (الغفل) يقل بصورة كبيرة على مدار العقد الحالي (مثل ١٠)، إلا أن التفسير الأساسي وراء هذا الأمر يحتمل أن يكون بسبب اتساع مفهوم الاكتئاب.

بالطبع لدى وسائل العلاج الدوائية والنفسية خاصتنا محدودياتها، ومن الجيد أن نؤكد عليها، إلا أنه من الأمور التي تثير دهشتي هي أن الحساب المفصل لهذه المحدوديات لا يليه تخطيط مساوي له لتعويض البديل. مرة أخرى، لابد أن نتعلم من الماضي. لقد شاهدت في العديد من المواقف في بلدي نتائج التشوية العشوائي للتقنيات العلاجية خاصتنا: فقد شاهدت الانحدار المهني التدريجي في تقديم العناية وشاهدت الفراغ العلاجي ممتلئاً بالكثير من التدخلات «الاجتبارية» التي قد تم اختبارها بدون أي بروتوكول أو أي موافقة من جانب لجنة أخلاقيات وأيضاً بلا أيه موافقة مكتوبة من جانب المستخدم المشارك، وقد تم تصنيفها بصورة مباشرة بكونها «ممارسات جيدة»، وذلك غالباً ما يكون بتدعيم من جانب سياسيين يشاركون التوجّه الفكري الخاص بالأطباء المشاركين وبدون أي نوع من التقييمات الرسمية للنتائج. وقد رأيت الحماسة الأولية للأطباء وهي تتشبث مما أدى إلى التقاعد المبكر لأجيال عديدة من الأطباء، وشاهدت أيضاً آمال الأباء الأولية وهي تتحول إلى تمرد؛ فقد رأيت بعض حالات الانتحار المأساوية لشباب يعانون من الاضطراب ثنائي القطب وقد انقطعوا عن تعاطي العقاقير المثبتة للحالة المزاجية، بل وقد أحلوا محلها الاشتراك في تعاون اجتماعي، وذلك لأن «تحليل الاحتياج» قد أملى عليهم فعل ذلك. وقد رأيت أيضاً حالات تعاطي لا عقلانية للعقاقير

المضادة للذهان وذلك بجرعات كبيرة وبغير وصف، وذلك من جانب أطباء لم يشعروا بأهمية تعلّم استغلال هذه العقاقير بصورة جيدة، وذلك لأنهم اعتبروها مجرد عنصر هامشي من العناية. لقد شاهدت أيضاً التطوّر الناتج للعديد من الآثار الجانبية الشديدة التي تم استغلالها لتأكيد التحيز الفكري ضد تلك العقاقير.

لم أكن أحب أن أرى كل هذه على المستوى الدولي؛ بل كنت أفضل أن أرى ممارسة يتم فيها تقييم كلاً من العناصر الفنية والغير فنية، حيث يُعترف فيها بمحدوديات معرفتنا الحالية التي تخص كلا العنصرين، وأيضاً يتم فيها تجميع المزيد من الدلائل التجريبية عن تأثير كلاً العنصرين، يقودها الدافع العلمي الحقيقي وبلا أي تحيز بسبب أي صراعات من أي نوع.

المراجع:

1. Rogers A, Pilgrim D, Lacey R. Experiencing psychiatry: users' views of services. Basingstoke: MacMillan/MIND, 1993.
2. Decety J, Smith KE, Norman GJ et al. A social neuroscience perspective on clinical empathy. World Psychiatry 2014;13:233-7.
3. Arnow BA, Steidtmann D. Harnessing the potential of the therapeutic alliance. World Psychiatry 2014;13:238-40.
4. Bracken P. Towards a hermeneutic shift in psychiatry. World Psychiatry 2014;13:241-3.
5. Bracken P, Thomas P, Timimi S et al. Psychiatry beyond the current paradigm. Br J Psychiatry 2012;201:430-4.
6. Angell M. The illusions of psychiatry. www.nybooks.com.
7. Bay N, Bjornestad J, Johannessen JO et al. Obstacles to care in first-episode psychosis patients with a long duration of untreated psychosis. Early Interv Psychiatry (in press).
8. Leucht S, Hierl S, Kissling W et al. Putting the efficacy of psychiatric and general medicine medication into perspective: review of meta-analyses. Br J Psychiatry 2012;200:97-106.
9. Tyrer P, Kendall T. The spurious advance of antipsychotic drug therapy. Lancet 2009;373:4-5.
10. Kirsch I, Sapirstein G. Listening to Prozac but hearing placebo: a meta-analysis of antidepressant medication 1998. Prev Treat 1998; 1:0002a.

DOI 10.1002/wps.20168

المؤشرات الحيوية والمراحل الإكلينيكية في الطب النفسي

PATRICK MCGORRY¹, MATCHERI KESHAVAN², SHERILYN GOLDSTONE¹, PAUL AMMINGER¹, KELLY ALLOTT¹,
MICHAEL BERK^{1,3}, SUZIE LAVOIE¹, CHRISTOS PANTELIS⁴, ALISON YUNG⁵, STEPHEN WOOD⁶, IAN HICKIE⁷

¹Orygen Youth Health Research Centre, Centre for Youth Mental Health, Department of Psychiatry, University of Melbourne, Melbourne, Australia; ²Beth Israel Deaconess Medical Centre, Harvard Medical School, Boston, MA, USA; ³School of Medicine, Deakin University, Geelong, Australia; ⁴Melbourne Neuropsychiatry Centre, Department of Psychiatry, University of Melbourne, Melbourne, Australia; ⁵Institute of Brain, Behaviour and Mental Health, University of Manchester, Manchester, UK; ⁶School of Psychology, University of Birmingham, Birmingham, UK; ⁷Brain and Mind Research Institute, University of Sydney, Sydney, Australia

لقد أضحت الطب الشخصي سريعاً حقيقة في مجال الطب الجسدي، إلا أن هذا الأمر بمثابة هدف في مجال الطب النفسي بالرغم من التقدم الكبير الذي حدث في إدراكنا للعمليات الكيميائية حيوية والوراثية والعصبية حيوية التي تقف وراء الاضطرابات النفسية الكبيرة. يعتمد الطب الوقائي على إتاحة الأدوات التنبؤية، إلا أننا لا زلنا نفتقر إلى هذا الأمر في مجال الطب النفسي. بالإضافة إلى ذلك، إن أنظمة التشخيص خاصتنا - مع تركيزها على الأمراض القوية المعروفة - لا تؤيد نهجاً استباقياً، ناهيك عن النهج الوقائي، حيث أنه أثناء المراحل المبكرة من أي اضطراب يكون لدى التدخلات إمكانية تقديم أفضل الفوائد. نحن نقدم هنا نموذج إكلينيكي لتصنيف المراحل، وذلك للعديد من الاضطرابات النفسية، وأيضاً سنناقش بعضاً من أمثلة العلامات الحيوية التي مرت بالفعل في بعض التقييمات المنهجية والتي من الممكن إدخالها في إطار العمل هذا. إن ميزة هذا النموذج هو أنه يضع في الاعتبار - وبكل وضوح - تطور علم الأمراض النفسية أثناء تطور المرض النفسي، وأيضاً يؤكد على أن تطور المرض هو بالأمر المحتوم في أي حال من الأحوال، بل ويمكن تحويله وذلك عن طريق تقديم تدخلات مناسبة تعمل على استهداف الخطر الفردي القابل للتعديل وأيضاً العوامل الوقائية. وبالتالي فقد تم توسيع الأهداف المحددة من التدخلات العلاجية حتى أصبحت تشمل الوقاية من بداية المرض أو نموه وأيضاً تقليل خطر الأذى المتعلق بالأنظمة العلاجية الأكثر تعقيداً. بإمكان نموذج تصنيف المراحل أيضاً أن يعمل على تسهيل إدخال بيانات جديدة على العوامل البيئية والاجتماعية والحيوية التي تؤثر على المرض النفسي إلى البنية التحتية الإكلينيكية والتشخيصية خاصتنا، وسيمكننا هذا الأمر من تقديم خطوة كبيرة تجاه تطوير طب نفسي استباقي.

كلمات مفتاحية: علامات حيوية، تصنيف المراحل الإكلينيكية، الإصلاح التشخيصي، التدخلات المبكرة، الطب الشخصي، الطب النفسي الاستباقي، الصحة النفسية للشباب

(عالم الطب النفسي ٢٠١٤:١٣:٢١١-٢٢٣)

المراحل الذي سنقدمه لاحقاً (٩). وعلى أبسط المستويات، إن عوامل الخطر الإكلينيكية وتلك المتعلقة بالخصائص أو الحالة الشخصية والتي تشكل أساس المعايير التكنية الحالية، بسيطة وليست محددة.

وبالرغم من غياب المعرفة التفصيلية عن عوامل الخطر المتعلقة ببدايات الأمراض النفسية، أقترح بعض الكتاب مثل أيتون وآخرون (١٠) بأن الاعراض الأولية الفرعية قد تُعتبر عوامل خطر لبدايات كاملة لاضطرابات مثل الفصام والاكتئاب الشديد، وقد تُصبح الأهداف الأولية للتدخلات الوقائية.

لا يوجد حتى الآن علامات حيوية (الخصائص الحيوية التي يُمكن قياسها والتي تشير إلى العمليات المسببة للأمراض أو الاستجابة لوسائل العلاج (١١)) أو غيرها من علامات الخطر التي تُمكن من عمل ملفات بإمكانها تسهيل التكهّن والاختيارات العلاجية في الطب النفسي، ولاتزال التدخلات الشخصية أو الطبقيّة بالأمر الذي نتطلع إليه، إلا أنه يُحتمل أن يكون في متناول اليد.

يقوم مفهوم تصنيف المراحل الإكلينيكية على فكرة الفيسيولوجيا المرضية التي - عند مرحلة معينة على مدار سيرها - بإمكانها أن تؤدي إلى داء قوي أو متدرج. ولاختبار هذا المفهوم، هناك احتياج قوي إلى تطوير معرفتنا بعلامات المرض التي ترتبط بصورة مباشرة بالفيسيولوجيا المرضية، ولديها بالإضافة إلى ذلك إمكانية تتبع مدى عمليات المرض. وباختبار العلاقة بين مختلف العلامات الحيوية وكلا من الاعراض والمرحلة، قد يكون من الممكن التفرقة بين هذه العلامات الحيوية التي تمتلك درجة من الاعراض وتلك التي ليس لها درجة من الاعراض، وأيضاً، لتمييز علامات المرض وعلامات الضعف وعلامات الخطر عبر المراحل وايضاً علامات تقدم المرض ومظاهر المرض الثانوية.

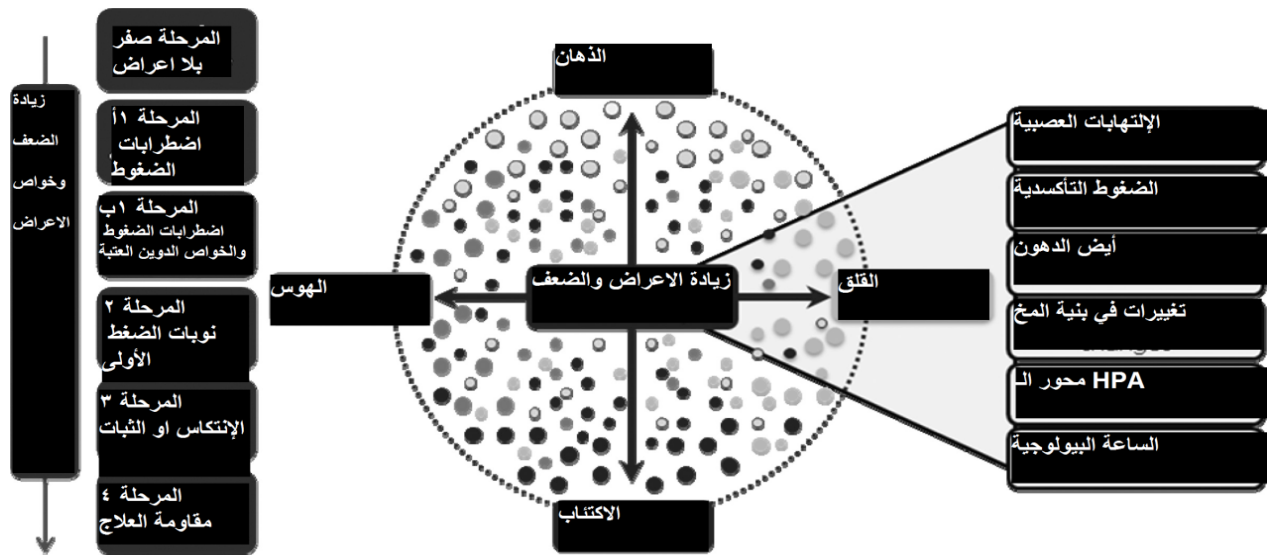
وبالرغم من أن العديد من مجالات الطب الإكلينيكي تتجه نحو إدخال المزيد من اختيارات العلاج الشخصي أو الطبقي (١) الذي يرتبط بمرحلة المرض، إلا أننا لا زلنا في بداية مرحلة تقييم علاقة تصنيف المراحل الإكلينيكية بالاضطرابات النفسية الكبرى (٢-٤).

يقوم تصنيف المراحل الإكلينيكي في الطب النفسي على أدلة وبائية قوية، وتشير هذه إلى أن ما نعتبره نحن مرض نفسي كبير يتطور مع مرور الوقت فيما يخص الوضوح والشدة. يهدف نموذج تصنيف المراحل إلى تمييز المظاهر الإكلينيكية المبكرة والمتقدمة لتلك المظاهر التي تميز علامات نمو المرض وتطوره، وذلك بالانتقال إلى خارج الحدود التشخيصية التقليدية ليضع تأكيداً قوياً على أين يقف المرء في خلال تطوّر أو ثبات مرضه.

لقد أظهر التقدم الذي حدث في البحث، وبصفة خاصة في مجال الذهان المبكر، أن بإمكان العلاج في المراحل المبكرة جداً من المرض أن يؤدي إلى نتائج إكلينيكية ووظيفية أفضل للمرضى (٣، ٥-٧). وقد عمل هذا البحث على فتح الطريق أمام حدوث نقلة نوعية في الطب النفسي، وهي التوجه ناحية الطب النفسي الاستباقي وليس العقاقير المخففة للألام (٨).

يتطلب الطب الوقائي، والذي يشمل الطب النفسي الاستباقي، أدوات تكهنية؛ فالتكهّن بالفرد الذي يكون أمام خطر أن يتطور لديه المرض يسمح بوجود تدخلات وقائية، بينما أن التكهّن برد فعل الفرد أمام الاختيارات العلاجية المختلفة والمتاحة يسمح بوجود المزيد من النهج الشخصية العلاجية.

وبالرغم من أن هذا الأمر قد أصبح حقيقة في المجالات الأساسية من الطب الجسدي اليوم، إلا أننا لا زلنا نفتقر في مجال الطب النفسي إلى الأدوات الأيدولوجية التي ستدعم استراتيجية التنميط لتكميل نهج تصنيف



ما بعد البلوغ أو القربية منها (مثل الضغوط الحياتية والتنموية وتعاطي المخدرات المحظورة وغيرها الكثير). هناك افتراض يقول بأن على الأقل البعض من هذه العوامل الأخيرة، والتي قد تؤثر ليس فقط على البداية بل أيضًا على خطر ثبات المرض وتقدمه، قد تكون قابلة للتغيير (مثل الكحوليات ومخدر الحشيش أو غيرها من إساءة تعاطي عقاقير ما والظروف الاجتماعية المعاكسة والوحدة الاجتماعية).

في هذا النموذج، يُقترح أن الثبات الحقيقي للمرض وتقدمه مع مرور الوقت، أمرًا يُحدده تفاعل البيئة الوراثية بين الفيزيولوجيا المرضية التي تقف وراءه، متأثرة بعوامل وراثية وغيرها من العوامل وأيضًا بتوازن عوامل الخطر الأخرى أو العوامل الوقائية. في نموذج العمل هذا، تصبح العوامل القابلة للتغيير، وأيضًا الفيزيولوجيا المرضية التي تقف وراءها، الهدف الرئيسي للتدخلات الوقائية.

لدى هذا النموذج موقفًا وقائيًا، مؤكدًا أن تقدم المرض أو «الانتقال» من مرحلة إلى أخرى بالأمر الحتمي بأي حال من الأحوال. وبالتالي فقد تم توسيع الهدف المحدد من التدخلات العلاجية حتى أصبحت تشمل منع بداية المرض أو تقدمه وتقليل خطر الضرر المتعلق بأشكال العلاج المعقدة التي تُقدم عادةً إلى هؤلاء الذين يعانون من اضطرابات شديدة أو ثابتة أو متكررة. إن التأكد من أن المرحلة المبكرة من العلاج أكثر أمانًا بصورة واضحة بمثابة المبدأ الأساسي الذي يؤيد الطب الوقائي والتدخلات المبكرة. من مميزات هذا النموذج الأخرى هو أنه يُسهّل أمر إدخال بيانات جديدة على العوامل الحيوية والاجتماعية والبيئية التي تؤثر على المرض النفسي إلى البنية التحتية التشخيصية الإكلينيكية خاصتنا. نحن نسعى في الأساس إلى إحلال نموذج تصنيف المراحل الإكلينيكي التنبؤي بعمل تقدم في إطار عمل إكلينيكي أكثر قوة.

من الواضح أن تعريف العلامات الحيوية المطوّلة التي تقدم تقييمات دقيقة لتقدم المرض وعلامات الخطر، بالأمر الفائق الأهمية. ومن الناحية المثالية، لا بد أن ترتبط هذه العلامات بفيزيولوجيا مرضية متعلقة بالأمر ولا بد أن تعمل على تعزيز إدراكنا عن التقنية الحيوية التي تقف وراء بداية تقدم المرض. سنناقش هنا بعض الأمثلة عن كيف أن بعض العلامات الحيوية المعينة التي مرت بالفعل بتقييمات منهجية يُمكن إدخالها في إطار عمل تصنيف المراحل الإكلينيكية، وسنقوم أيضًا باستعراض البعض من عوامل الخطر المتكررة الخاصة بالمراحل المبكرة من الاضطرابات

وبالرغم من الغياب الحالي للمعلومات التفصيلية التي تربط بين الأنماط الظاهرية الإكلينيكية والفيزيولوجيا المرضية المحددة، من الممكن تقديم إطار عمل نموذج نافع لتصنيف المراحل يقوم على تقديم مظاهر إكلينيكية (الصورة رقم ١). نحن نقترح أن الأمراض النفسية الشديدة تتطور من حالة يكون فيها الإنسان معرضًا لهذا النوع من الخطر ولا يظهر عليه أية أعراض (المرحلة صفر)، وذلك أثناء مرحلة مبدئية من الأعراض العامة الغير متميزة، مثل قلق بسيط وأعراض اكتئاب وأعراض جسدية، يليها حالة تسوء فيها هذه الأعراض وأيضًا تظهر أعراض جديدة ترتبط بصورة إكلينيكية بتأثيرات أعراض محددة وأيضًا بتراجع وظيفي وسلوكي (المرحلة ١). ومن الجوانب التي تتأثر لدى الشباب هي تطور الشخصية والأداء، ولا بد أن يدخل هذا البُعد في تعريف تصنيف المراحل، وذلك بدلًا من فصلها في محور آخر. قد يحدث بعد ذلك مزيدًا من تقدم المرض، مما يؤدي إلى حدوث أول نوبات من بداية كاملة للأعراض/عرض (المرحلة ٢)، وقد يليها ظهور أعراض ثابتة وقوية وانتكاسات متكررة وضعف مستمر (المرحلة ٣) أو ما هو أكثر شدة وأيضًا مرض متواصل (المرحلة ٤) (٢-٤). قد يحدث حالة من الهدوء والتسكين في كل مرحلة، بالرغم من أن هذا الأمر أقل احتمالًا في المراحل المتقدمة (الصورة رقم ١).

قد ترى في هذا النموذج «خطوات تدريجية» وليس تدرج بسيط في الشدة، وذلك بين «الأعراض التي تم تسكينها» (من الذهان أو اضطرابات المزاج الشديدة) في المرحلة ١، أما في المرحلة ٢ وما يليها، فقد ترى بداية وثبات لأعراض تامة النضج. من المقترح أن يزيد خطر تقدم الداء وأيضًا حدوث ثبات أو انتكاسة في كل مرحلة، إلا أن هذا مجرد جزء تبريري لما هو في الأصل مرحلة استكشافية لطرح إطار عمل فئوي على ما يكون خلاف ذلك بُعدي في طبيعته.

إن الأمر الذي يقف وراء إطار العمل هذا (على الأقل عند تطبيقه على بدايات الاضطرابات لدى الشباب) هو الافتراض الذي يقول بأن ظهور ومثابة الأمراض النفسية يقوده عوامل خطر، والتي يكون البعض منها بمثابة عوامل ضعف مبكرة أو علامات في الخصائص الشخصية (مثل النمط الجيني وحدث عدوى داخل الرحم وخبرات الطفولة السلبية وبدايات التعلم في سن الطفولة والاضطرابات السلوكية أو التنموية)، بينما يظهر البعض الآخر في وقت متأخر، والذي من الملاحظ أنه يظهر في مراحل

النفسية في مجال العلامات العصبية حيوية وغيرها من العلامات الحيوية. قد تعكس هذه العلامات الحيوية آليات سببية (مثل علامات القلق التأكسدي والعلامات الوراثية) أو نتائج الفيسيولوجيا المرضية (مثل التغيرات الإدراكية والتغيرات الهيكلية والفيسيولوجية)، وقد يعمل البعض على انعكاس كلاهما (مثل الالتهابات)، وقد يكون لبعض العلامات (مثل نتائج التصوير) قيمة تكهنية و/أو تشخيصية (١٢)، بينما قد يقترح البعض الآخر تدخلات علاجية جديدة (مثل أسيتيل N واحماض اوميغا ٣ الدهنية، وذلك للقلق التأكسدي والعوامل المضادة للالتهاب في حالة الالتهابات (١٣، ١٤)).

العلامات الإدراكية

لقد عمل أرفحص العوامل الإدراكية في الاضطرابات النفسية الشديدة على التركيز على الإدراك العصبي والعمليات النفسية التي تقف وراء السلوكيات التي تمليها الأهداف، مثل الانتباه والذاكرة العاملة وسرعة الأداء والتعلم والذاكرة والوظائف التنفيذية والوظائف الفكرية العالمية التي منها اختبار الذكاء، إلا أن المعرفة الاجتماعية والبنية المتعلقة بها بل والمستقلة عنها والتي تتضمن الإدراك والتفسير وتشغيل المعلومات الاجتماعية، كل هذه قد تلتقت أيضاً فحوصات مكثفة، وتشمل مجالات المعرفة العاطفية ونظرية العقل والاستقبال/المعلومات الاجتماعية وأسلوب الإسناد.

إن الإدراك العصبي والإدراك الاجتماعي بمثابة علامات قيمة في نموذج تصنيف المراحل؛ فقد تقدم مفتاحاً بخصوص الفيسيولوجيا المرضية التي تقف وراء المرض و/أو المسببات الوراثية (مثل الأنماط الظاهرية الداخلية)، ترتبط أيضاً بقوة بالأداء والضعف، وذلك في نطاق واسع من الاضطرابات النفسية (التي تمثل عنصراً أساسياً في تعريف مرحلة المرض)، وذلك بصورة مستقلة عن الاعراض (١٥ و ١٦)، ويمكن تقييمها بسهولة في المواضيع الإكلينيكية، وهي أيضاً تسهل التدخلات (١٧).

هناك الكثير من الأدلة عن المعرفة العصبية، وهناك الكثير منها عن العجز الإدراكي عبر المراحل الإكلينيكية المفترضة في حالة الذهان، وذلك بالمقارنة مع الأصحاء. يُرى العجز الذي يصل إلى ٠,٥ من الانحراف المعياري والذي هو أقل من حالات الأصحاء، في المؤشرات العالمية مثل اختبار الذكاء (١٨-٢٠) وأيضاً في حالات العجز المحدد والواضح، وبصفة خاصة في الذاكرة اللفظية والبرؤية والذاكرة العاملة والتمييز الشمي (ذو علاقة بحاسة الشم) والإدراك الاجتماعي (٢٢، ٢١، ١٨). لقد وجد تحليل تلوي حديث أن نسبة العجز تكون أكبر لدى الأفراد الذي هم أمام نسبة أعلى من الخطر، ويحدث لدى هؤلاء فيما بعد أن تتقدم بدايات اطياف الفصام بالكامل، وهذا بالمقارنة مع هؤلاء الذين لا يحدث هذا الأمر معهم (٢١).

أما لدى مرضى النوبات الأولى من الفصام، فيظهر عليهم حالات ضعف تتراوح من متوسطة وحتى كبيرة (٠,٦٤ - ١,٢٠ SD أقل من الأصحاء) وذلك في كل مجالات الإدراك العصبي، والتي منها اختبار الذكاء والمعرفة الاجتماعية، بينما تظهر أكثر أشكال الضعف الشديدة في الذاكرة اللفظية المباشرة وسرعة معالجة المعلومات (٢٣). يتشابه نمط هذا الضعف وحجمه مع تلك الأنماط التي أتى بها تحليل تلوي قام على مرضى أكبر عمراً ويعانون بشدة أكثر (٠,٤٦ - ١,٥٧ SD أقل من

الأصحاء) (٢٤). بالإضافة إلى ذلك، لقد أكدت دراسات مطولة أن الملف الخاص بضعف الإدراك العصبي وشدته يميل إلى أن يكون ثابتاً إلى ما يصل إلى أول عشرة سنوات من المرض (٢٥) ولفترات تصل إلى ستة سنوات لدى المتقدمين في العمر ممن يعانون من فصام شديد (٢٤-٢٦). لقد أشارت الاكتشافات الأولية أيضاً إلى وجود ثبات نسبي في المعرفة الاجتماعية، وذلك على مدار المراحل المبكرة وحتى المراحل المتأخرة من الذهان (٢٧).

من الهام أن يكون هناك ملحوظات تحذيرية تخص عدم تجانس الاضطرابات الذهانية، وذلك لأنه يوجد دليل بأن بعض المجموعات الفرعية المعينة (أي هؤلاء الذين يعانون من اعراض مستمرة وضعف في الأداء) قد يمرضوا بتدهور في الإدراك (٢٤)، لكن تدل هذه الاكتشافات مجتمعة أن كلا من التأخر الإدراكي (أي الفشل في النمو بصورة طبيعية) والتأخر التدريجي الذي يحدث بصورة أولية فيما بين مرحلة ما قبل الإصابة بالذهان وأولى نوبات الذهان قد يحدث، يليها ثبات ملحوظ في العجز.

هناك أيضاً توثيق جيد عن وجود ضعف عصبي يتراوح بين المتوسط والشديد، وذلك في حالات الثنائي القطب من الفئة الأولى (٢٨، ٢٩). نجد أن التعلم اللفظي والذاكرة والأداء التنفيذي والانتباه وسرعة المعالجة من أكثر الأمور التي تكون ضعيفة باستمرار، مع القليل من الاحتفاظ بالقدرة اللفظية والذكاء (٢٨). يُلاحظ أيضاً حالات ضعف متوسطة شبيهة في حالات الثنائي القطب من الفئة الثانية (٣٠)، ونجد أن هذا الضعف الإدراكي يظهر مبكراً في مسار الاضطراب الثنائي القطب (المرحلة ٢)، إلا أنه أقل شدة عنه في مراحل المرض المتقدمة (٣١-٣٣)، وقد قامت دراسات مستقطعة بشرح العلاقة بين درجة عجز الإدراك العصبي وعدد النوبات المزاجية وأيضاً مدة المرض (٣١، ٣٢). وبصفة عامة، ليس العجز العصبي الإدراكي في حالة الثنائي القطب بالأمر الشديد كالذي نراه في حالات اضطرابات الذهان (٢٩، ٣٤).

وبعكس الاضطرابات الذهانية، يبقى وجود الضعف العصبي الإدراكي الذي يسبق بداية النوبة الأولى من الهوس (المرحلة من صفر إلى ١) أقل وضوحاً، وذلك بسبب أنه قد تم عمل القليل من الدراسات. وقد ظهر وجود وظائف فكرية عالمية سليمة لدى الأطفال الذين ظهر عليهم فيما بعد الاضطرابات الثنائية القطب (١٩، ٣٥)، إلا أن هناك دليل أولي لبعض حالات العجز العصبي الإدراكي المعينة، بالمقارنة مع الأصحاء من الشباب الذين هم أمام خطر والذين يتطور لديهم فيما بعد اضطراب الاطياف الثنائي القطب (٣٦، ٣٧). تتواجد حالات العجز الإدراكي العصبي المعتدل لدى الأقارب من الدرجة الأولى، هذا بالرغم من أن المجالات الخاصة المتضمنة متضاربة (٢٨، ٢٩، ٣٨). تقترح هذه الاكتشافات مجتمعة أن العجز الإدراكي العصبي يظهر بعد بداية الظهور الكامل لداء الثنائي القطب وقد يشتد تدريجياً مع إزمان المرض، إلا أن دوره كعلامة خطر محددة مبكرة يبقى غير قوي، حيث أن القليل من الدراسات قد ركزت على المراحل السابقة للمرض ومرحلة البداية.

وبينما أن العجز الإدراكي العصبي بالأمر الشائع في حالات الاكتئاب أحادي القطب، إلا أن الدليل على تقدم المرض لا يزال بالأمر الغير واضح، ويرجع هذا بصورة كبيرة إلى محدودية التشخيصات المسبقة والدراسات المطولة. أما لدى المراهقين والشباب وكبار السن الذين يعانون من اكتئاب، فهناك دليل عن الضعف الذي يحدث في العديد من مجالات الإدراك العصبي، مع ضعف مستمر في القدرات الوظيفية التنفيذية والسرعة الحركية والذاكرة

علامات المخ البنيوية

لقد تم حديثاً استعراض دليل التصوير العصبي لتصنيف المراحل الاكلينيكية في حالة الاضطرابات الذهانية (٥٣)، ولا تسمح المساحة هنا إلا لتقديم مجرد ملخص. لقد تجمع كم كبير من الكتابات الموضوعية، موضحة حدوث تغييرات كبيرة في بنية المخ لدى الأقارب الذين لا يظهر عليهم اعراض وهم أمام خطر الإصابة بالفصام. وقد أظهر تحليل تلوي قام به بوس وآخرون (٥٤) انخفاضاً جيداً في حجم المادة الرمادية، وبصفة خاصة في منطقة الحصين، إلا أنها منتشرة بصورة واسعة أيضاً. قد تميل مثل هذه الاختلافات في اتجاه الطبيعة لدى الأقارب الذين لا تظهر عليهم امراض نفسية (٥٥)، ويبدو أكثر وضوحاً لدى الأقارب الذين يُظهرون شخصية فصامية (٥٦) أو اعراض إدراكية (٥٧) أو اعراض مبكرة (٥٨). من الأمور الشائعة أيضاً أن اجزاء المخ تظهر كثيراً بأنها غير طبيعية عند الإصابة بفصام حاد؛ فتكون البطينات الوحشية أقل تأثراً لدى مرضى النوبات الأولى (٥٩)، بينما لا تتأثر لدى المرضى الذين هم أمام خطر فائق (٦٠). لقد أظهرت دراسة حديثة أن المادة الرمادية تنخفض بشكل رئيسي في قشرة المخ الأمامية، وهو الأمر الشائع جداً في حالات الفصام الشديد، وذلك أكثر من مرضى النوبات الأولى من الزهان (٦١)، بينما قامت دراسات أخرى بتوسيع هذا الدليل حتى أشتمل على الأفراد الذين هم أمام خطر مضاعف (٦٢). وقد وجدنا نماذج مشابهة في التلفيف الصدغي العلوي (٦٣) وفي القشرة الجذرية (٦٤،٦٥)، وذلك مع وجود دليل كبير على زيادة حالات الشذوذ عبر مراحل المرض (٦٦). وبالمثل لقد تم ملاحظة انخفاضاً ملحوظاً في حجم الحصين، وذلك لدى مرضى الفصام الشديد، بينما لم يتضح هذا الأمر لدى مرضى النوبات الأولى (٦٧) ولم يكن بالأمر الهام لدى العينات الذين هم أمام خطر فائق (٦٨-٧٠). لقد اكدت التحاليل التلوية حدوث تطور في تضخم البطين وانخفاضاً في المادة الرمادية والمادة البيضاء (٧١)، وقد ارتبطت هذه الاختلافات بنتائج ضئيلة (٧٢).

من القضايا الأساسية التي زادت مؤخراً هي دور العقاقير المضادة للذهان في حالات تلك الاختلافات التي تحدث في المخ بصورة تدريجية، نظراً إلى أنه قد ظهر أن مدة المرض وكم العلاج بمثابة مؤشرات إلى فقدان خلايا المخ، ويكون لدى شدة المرض تأثيراً أصغر (٧٣،٧٤). لقد ظهر أن كلا من مدة الانتكاسة وكم العقاقير المضادة للذهان يشركان في أمر فقدان الخلايا هذا، وذلك بالرغم من أن تأثيرهما صغيراً إلى حد كبير (٧٤). لدى هذه الاكتشافات تأثيراً هاماً ويدل على أنه بينما أن الوقاية من حدوث انتكاسة بمثابة خطة علاجية أساسية، إلا أنه لابد من استخدام أقل الجرعات الممكنة من العقاقير المضادة للذهان.

لقد تم أيضاً دراسة شذوذ بنية المخ، وذلك لدى المرضى الذين يعانون من كلاً من اضطرابات عاطفية أحادية القطب وثنائية القطب (٧٥-٧٧). عادة ما تكون نسبة المادة الرمادية المفقودة متعلقة بمدة المرض وعدم التعرض لوسائل علاج مضادة للاكتئاب. لقد تم أيضاً توثيق أمر التغييرات التي تحدث في المادة البيضاء، وذلك بصفة خاصة لدى الأفراد الذين يتطور لديهم الاكتئاب لأول مرة في مرحلة متقدمة من الحياة، وهو الذي يظهر بأنه ثانوي لأمراض الأوعية الدموية الدقيقة (٧٨)، وبالتالي فمن الهام جداً، فيما يخص اضطرابات الاكتئاب، أن نفرّق بين الاضطرابات ذات البدايات المبكرة (بصفة خاصة عقب مرحلة البلوغ) والاضطرابات التي تظهر في فترات الحياة المتوسطة أو المتأخرة.

اللفظية والمرئية (٣٩-٤٥). يظهر العجز في حالات الاكتئاب الخفيفة والمتوسطة والشديدة، وذلك مع وجود علاقة واضحة بين شدة الاكتئاب والضعف الإدراكي العصبي (٤٦،٤٣،٣٩)، بالإضافة إلى ذلك، يبدو أن الاكتئاب الداخلي المنشأ (الشخصية السودوية) المتعلق بالاكتئاب الغير داخلي المنشأ، يرتبط بنقص في الإدراك العصبي (٤٦،٣٩،٤٣).

تميل كل هذه الاكتشافات مجتمعة إلى اقتراح أن ضعف الإدراك العصبي يعتمد على الحالة، ومع ذلك يبقى بالأمر الغير مُقرر ما إذا كان ضعف المعرفة العصبية في حالة الاكتئاب يعكس أيضاً ظاهرة تقوم على الخصائص الشخصية (٤١،٤٧). لقد اكتشفت دراستان قامتا على نسل أمام خطر وراثي للإصابة بالاكتئاب، أنه لا يوجد ضعف يُذكر في أداء الإدراك العصبي بالمقارنة مع الأصحاء (٤٩،٤٨). لقد قدمت تقارير عن الضعف البسيط الذي يسبق المرض في حالة السرعة الحركية النفسية والانتباه، وذلك في دراسة واحدة قامت على الأطفال الذين قد ظهر عليهم فيما بعد الاكتئاب الاحادي القطب (٥٠)، بالإضافة إلى ذلك، لقد تم التقرير عن ضعف خفيف مترسب لدى مرضى متقدمين في العمر ويتسم المرض لديهم بأنه في مرحلة سكون، وذلك بصفة خاصة في الوظائف التنفيذية (٤٢،٤١)، إلا أن الدراسات التي قامت على المرضى في حالة هدوء المرض ضئيلة جداً، والعلاقة بين الخلل الوظيفي في الإدراك العصبي وبعض العوامل مثل الفئة العمرية والعمر عند بداية المرض ومدة المرض وعدد النوبات، بالأمر المبهم (٤٣،٤٦،٥١). لقد قدمت دراسة واحدة تقريراً عن العلاقة بين عجز الإدراك العصبي والنوبات المتكررة (٥٢)، مقترحة في ذلك وجود مسار تقديمي للمرض، بينما لم تجد دراسات أخرى مثل هذه العلاقة (٤٣). هناك احتياج إلى المزيد من العمل لتمييز الضعف الإدراكي فيما يخص الخصائص الشخصية والإظهارات التقدمية للمرض الذي يسبب الاكتئاب.

في خلاصة الأمر، هناك القليل جداً من الدراسات المطولة التي عملت على دراسة الحالة الإدراكية في المرحلة التي تسبق المرض وحتى النوبات الأولى وأيضاً في مراحل المرض الشديدة، وبصفة خاصة في حالات الثنائي القطب والاحادي القطب، ومع ذلك، تقترح نماذج الإدراك بحسب مراحل المرض أن ضعف الإدراك العصبي قد يعكس كلاً من ضعف خصائص التطور العصبي والعجز التدريجي الذي يرتبط بالمرض، وذلك في الامراض النفسية المعقدة. إن الدليل الذي يخص الإدراك الاجتماعي أقل تطوراً، إلا أنه بدأ يتوازي مع الاكتشافات التي تخص الإدراك العصبي، وذلك على الأقل في حالة الاضطرابات الذهانية.

يبدو أن نقاط الاختلاف بين اضطرابات الزهان والاضطرابات الثنائية القطب تتمثل في الشدة وأنماط التقدم، أما العجز الإدراكي فهو واسع بصورة أكبر وشديدة عبر كل مراحل المرض، وذلك في حالة الزهان، بالمقارنة مع الاضطرابات الثنائية القطب. ففي حالة الزهان، يحدث أكبر تقدم في العجز الإدراكي بين مرحلة البداية الفرعية ومرحلة البداية الكاملة للمرض حيث يصبح الانحدار الإدراكي أكثر وضوحاً بعد بداية الاضطراب الثنائي القطب وأيضاً مع زيادة النوبات. وبالرغم من أن العجز الإدراكي العصبي الذي يرتبط بالحالة بالأمر الواضح في حالة الاكتئاب، إلا أن مجال الأبحاث أقل تقدماً مما يعمل على إبعاد أي تأكيدات قوية تخص الضعف وتقدم المرض.

ولكي نحدد وبدقة توقيت التدهور الإدراكي ونموذجه، نحتاج إلى المزيد من الدراسات المطولة لعمل مقارنة بصورة تسلسلية للوظائف الإدراكية للعينات المتطابقة التي تكون أمام خطر، وذلك قبل وبعد تطور البداية الكاملة من الاضطرابات الذهانية.

واحدة من القضايا الأساسية هو توضيح دور العقاقير المضادة للذهان في أمر تقدم التغييرات التي تحدث في المخ. هناك علاقة يُمكن أن تثبت أنها سببية أو قد تصبح ظاهرة ثانوية، إلا أن هذا يتطلب أن نقوم وبسرعة بعمل دراسات (٧٣). أما في الوقت الحالي، فأن مقاييس تصوير بنية المخ بالرنين المغناطيسي (MRI) بالأمر القيم كخطوة أولية تجاه الخصائص العصبية حيوية لتصنيف المراحل عبر الأنماط الظاهرية والاعراض.

عدم تطابق السلبية كعلامة من علامات وظائف المخ

لقد تم دراسة العديد من خصائص كهرباء الدماغ، وذلك في حالات الزهان والاضطرابات المزاجية. إن عدم تطابق السلبية (MMN) بمثابة تغيير في نشاط المخ أحدثه محفز جديد، مما يؤدي إلى حدوث تحويل في انتباه الفرد. يُظن أن مدى الـ MMN يعكس وظيفة مستقبلات ميثل N اسبرتات (NMDA)، ويرتبط توالد الـ MMN الضعيف بأداء عالمي واجتماعي ضعيف. ومن الناحية التقليدية، إن هذا الاحتمال الذي يرتبط بالحدث يأتي من حدوث صوت منحرف في تيار مجاور من الأحداث، ويُمكن قياسه بتخطيط كهربية الدماغ.

لقد أقر تحليل تلوي قام على ٣٢ دراسة بأن الانخفاض في مدى الـ MMN يتكرر بشكل مستمر في حالة الفصام (٨٥)، وهناك القليل جداً من البيانات التي تخص سعة الـ MMN لدى الأفراد الذين يعانون من اضطرابات الاكتئاب الشديدة، ولطالما كانت الدراسات التي قامت في هذا المجال تقوم على المرحلة الثالثة والرابعة من المرض. وقد أظهرت دراسة واحدة أنه لا يوجد اختلاف في سعة الـ MMN بين مرضى الاكتئاب الشديد والأصحاء (٨٦)، بينما أظهرت دراسات أخرى إما زيادة (٨٧،٨٨) أو نقصان (٨٩،٩٠). وفيما يخص الدراستين اللاتي أظهرتا انخفاضاً، قامت واحدة باستخدام نموذج مرئي بينما قامت الأخرى بقياس الـ MMN باستخدام مخطاط مغناطيسية الدماغ، مما يصبح من الصعب مقارنة النتائج بتلك التي ظهرت لدى مرضى الفصام. لقد تم أيضاً عمل بحث على عجز الـ MMN لدى الأفراد الذين يعانون من الاضطرابات الثنائية القطب، وذلك أثناء المراحل الأخيرة من المرض. لقد أظهرت دراستان من أصل ستة دراسات حدوث ضعف في توالد الـ MMN، مع وجود سعة MMN تكمن بين تلك الخاصة بالأصحاء وتلك الخاصة بمرضى الفصام (أنظر ٩١). وبالتالي فيبدو أن لدى الضعف في توالد الـ MMN بعض الخصوصية في الفصام.

لقد أظهر التحليل التلوي التابع لامبريشت وكولجيز (٨٥) أن حجم تأثير الـ MMN الذي تحدثه الأصوات المنحرفة عن الطبيعي يرتبط بصورة كبيرة بمدة المرض، مما يشير إلى أن ضعف سعة الـ MMN قد يعكس تقدم المرض. تتفق نتائج الدراسات التي قامت على الـ MMN لدى الأفراد الذين هم أمام خطر كبير للإصابة بالفصام مع هذا الافتراض. لقد ظهر في حقيقة الأمر أن توالد الـ MMN المنحرف عن الطبيعي بالأمر السليم لدى الأقارب من الدرجة الأولى (٩٢، ٩٣) ولدى الأفراد الذين يعانون من اعراض الزهان دون العتبة (٩٤)، بالإضافة إلى ذلك، إن سعة الـ MMN المنحرف عن الطبيعي بالأمر الطبيعي لدى مرضى النوبات الأولى من الزهان (٩٣، ٩٥) مع وجود انخفاضاً كبيراً فيما بعد لدى ذات المريض، وذلك في المرحلة التي تلي مرحلة النقاهة (٩٥) أو بعد مرور عامًا واحدًا من بعد أولى خبرات الزهان (٩٧). أما في دراسة

أما فيما يخص اضطرابات الاكتئاب، فقد تم اقتراح أن الشذوذ البنيوي الملحوظ - وحتى بين الشباب - بمثابة نتيجة وليس عامل خطر للإصابة بالمرض، إلا أنه يتم في الوقت الحالي تحدي هذا الافتراض من جانب دراسات تركز على الشباب، وبصفة خاصة هؤلاء الذين يتطور لديهم اضطرابات ذهانية أو اضطرابات ثنائية القطب أكثر حدة. لقد اكتشفت دراسات مطولة حدوث فقدان سريع في حجم قشرة الفص الجبهي المنقارية والبطنية لدى المراهقين/الشباب الذين يعانون من اضطرابات ثنائية القطب (٧٩)، إلا أن هناك احتياج كبير إلى دراسات مطولة تقارن الاكتشافات التي تسبق بداية مسار المرض أو أولى فتراته أو الأخير منها وأيضاً تأثير التعرض لنطاق واسع من وسائل العلاج التي تُستخدم مع الأفراد الذين يظهر عليهم بدايات مبكرة من الاضطرابات.

إن الاعراض النشطة، وبصفة خاصة الاكتئاب، بالأمر الشائع في المراحل الأولى من الفصام، وأن ظهور الزهان غالباً ما يكون مبشراً لما قد يتطور بعد ذلك ويصبح زهان غير عاطفي. من الأمور القريبة لهذا السياق هي الدراسات التصويرية التي قامت على اطراف الزهان والتي قد تشير إلى ما إذا كان لدى مرضى الاضطرابات العاطفية الذهانية بالمقابل مع مرضى الاضطرابات الذهانية الغير عاطفية اختلافات كمية ونوعية في بنية المخ. هناك دليل يقول بأن الاكتئاب الغير ذهاني - بالمقارنة مع الاكتئاب الذهاني - قد يكون مرتبطاً بأحجام مدخنة من البطني والمادة البيضاء (٨٠). تظهر أيضاً الاختلافات في بنية المخ بين الاضطرابات الثنائية القطب الذهانية والغير ذهانية، مؤيداً في ذلك التمييز الصريح بين الكيانين (٨١)، لقد لاحظ ستراسر وآخرون (٨٢) حجم بطيني صغير لدى العينات التي تعاني من الثنائي القطب الغير ذهاني، وذلك بالمقارنة مع مرضى الثنائي القطب الذهاني، بينما أظهرت تحاليل تلوية حديثة أن الانخفاض الذي يحدث في المادة الرمادية والتضخم الذي يحدث في البطني قد يكون أكثر شيوعاً في حالة الفصام، بينما تنخفض المادة البيضاء (٨٣) ويزداد حجم اللوزة المخية في حالة الاضطرابات الاحادية القطب. لكن وبصورة عامة، يبدو أن التغييرات البنيوية مقصورة على المناطق التي تشتمل على تنظيم العاطفة في حالة الاضطرابات الثنائية القطب، بينما أن التغييرات أكثر انتشاراً في حالة الفصام (٨٤)، وبالتالي فمن المحتمل أن تصبح التغييرات المميزة التي تحدث في بنية المخ أكثر وضوحاً كلما زاد تحديد الاعراض، إن مثل هذا الأمر قد يرى مع ظهور الاعراض الذهانية أو العاطفية.

وبأخذ كلتا الملحوظتين معاً، نجد أنهما يدعمان الرؤية التي تقول أن التغييرات التدريجية التي تحدث في بنية المخ في حالة الإصابة بالفصام تتضمن بصورة واضحة انحداراً طويلاً في التغيير، هذا بالرغم من أنه يمكن أن يحدث خطوة وظيفية غير طويلة، وبالتالي فمن المحتمل أن يكون التغيير في منطقة الحصين بالأمر القليل جداً - أو قد لا يحدث أبداً - في المراحل الأولى من اضطرابات الزهان، إلا أنه قد يظهر ويبدأ في التقدم أثناء مرحلة مبكرة من المرض، وذلك قبل أن يصل إلى ذروته. أما فقدان المادة الرمادية والمادة البيضاء فقد يتقدم مع مرور الوقت، وقد تُميز الفراغات البطينية البارزة حالات الفصام الشديدة ونتائجها الضئيلة، بينما أن التغييرات الأكثر مركزية في مناطق المخ والتي تدخل في تنظيم العاطفة، قد تشير إلى زهان عاطفي. وقد يتوازى مثل هذا التطور التدريجي والتميز في تغييرات التشريح العصبي مع تغييرات في الوظائف والاتصال وسلامة الكيمياء العصبية في هذه الدوائر، وسيحتاج هذا أيضاً إلى بحث منظم.

المتابعة اللاحقة، كان التدهور في توالد الـ MMN مرتبطاً بانخفاض في حجم المادة السنجابية في القشرة السمعية الأولية، وهي العلاقة التي تم ملاحظتها في حالات الفصام الشديدة (١٠١). وقد أظهرت دراستان نتائج متناقضة لانحراف الـ MMN عن الطبيعي في النوبات الأولى من الزهايمر، إلا أن كلا المجموعتين قد عيّنا أفراد يعانون من أولى نوبات الفصام بصفة خاصة، وليس أولى نوبات الزهايمر (٩٤، ١٠٢).

وعلى الناحية الأخرى، يبدو أن الـ MMN الناجم عن صوت منحرف عن المدة الطبيعية بأنه يقف كعلامة على خصائص الزهايمر. في حقيقة الأمر، لقد تم ملاحظة في الأربعة دراسات التي قامت على أفراد أمام خطر زائد للإصابة، أي هؤلاء الذين يعانون من اعراض الزهايمر دون العتبة و/أو ضعف وراثي، وجود انخفاض في سعة الـ MMN المنحرف عن المدة الطبيعية، هذا بالمقارنة مع الأصحاء (٩٤، ١٠٣، ١٠٤). من المثير للاهتمام، إن هذه الزيادة في السعة كانت بالأمر الكبير فقط لدى المشاركين الذين هم أمام خطر متزايد، الذين ينتقلون فيما بعد إلى الزهايمر، مما يقترح أن هذا الضعف في الـ MMN المنحرف عن المدة الطبيعية قد يُستخدم كمؤشر للمرض (٩٤، ١٠٣). لقد كانت سعة الـ MMN لإحداث تغيير في مدة الصوت قليلة بصورة متساوية في حالة الفصام ونوبات الزهايمر الأولى (٩٤، ١٠٢، ١٠٥)، إلا أنه لم يُقدم تقارير عن هذا الأمر في كل الدراسات (٩٣، ٩٩).

وباختصار، بينما تبدو قلة الـ MMN المنحرف عن التردد الطبيعي بأنه يتبع نموذج تصنيف المراحل، يبدو عجز الـ MMN المنحرف عن المدة الطبيعية أكثر ارتباطاً بالنظام الوراثي للمريض.

النوم وعلامات الساعة البيولوجية

إن واحدة من الخصائص الأكثر انتشاراً في فترة بداية أغلب الاضطرابات النفسية المعقدة هي تقطع النوم، وهو الأمر الذي غالباً ما يصحبه تغييرات كبيرة في دائرة السير أثناء النوم؛ فبينما أن هناك ميل طبيعي لدى الشباب لبدايات متأخرة للنوم وفترات نوم مطولة واستيقاظ متأخر، وذلك بالمقارنة مع الأطفال في سن صغيرة، إلا أن هؤلاء الذين يمرون بأولى بدايات الاكتئاب الكبيرة أكثر ميلاً لحدوث مزيداً من التغييرات في هذا الاتزان الداخلي الأساسي وفي الوظائف التطورية. تظهر فترات النوم القليلة بأنها عامل خطر لبداية أشكال شائعة من الضغط النفسي واستمرارها لما يصل إلى ستة أشهر، وذلك في فترات المراهقة المتأخرة (١٠٦).

من بين هؤلاء الذين يعانون من أولى بدايات اعراض الاكتئاب، يتطور لدى مجموعة فرعية اعراض «شاذة» تتصف بالإفراط في النوم (وإفراط الطعام) وانخفاض في الأنشطة الصباحية. وفي حالات أكثر شدة، قد يتميز هذا النمط الظاهري بتأخر في مرحلة التوقيت اليوماوي ١ وتأجيل ساعات بداية النوم وتعويض النوم، وأيضاً زيادة في مجمل فترات النوم (١٠٧). وفي أكثر الحالات شذوذاً، قد يحدث فقدان في تزامن الساعة اليوماوية للمزاج والطاقة والأداء الإدراكي والتمثيلات الهرمونية العصبية وأيضاً تتطور اعراض جسدية «مطولة» أو تعب شديد. أما الأفراد الذين يعانون من اعراض جسدية شديدة مصحوبة باضطراب مزاجي مستمر، فيبدو أنهم أمام خطر متزايد لأن يتطور لديهم اضطرابات الاطيف الثنائية القطب (١٠٨).

لقد تجمع عدد كبير من المعلومات منذ الثمانينات التي تتحدث عن

تغييرات في بنية النوم. ولطالما كانت الدراسات التي قامت على النوم تتلقى القليل من الانتباه على مدار السنوات القليلة الماضية، وبالطبع يرجع هذا إلى غياب محدودية التشخيصات (١٠٩)، إلا أنه يبدو أن هناك «بنايات» مميزة للنوم ذات تدهور مستمر في انخفاض موجة النوم (SWS)، وذلك في حالات الفصام وقصر حدوث سرعة حركة العين (REM) وزيادة في كثافة الـ REM في حالة الاكتئاب. قد تسبق هذه التغييرات ظهور اضطراب كامل، مثلاً يُمكن أن يُشير حدوث REM القصير إلى ظهور اكتئاب لدى المراهقين الذين هم أمام خطر (١١٠). وعلى الناحية الأخرى، يُمكن أن يظهر انخفاض الـ SWS لدى أقارب مرضى الفصام الذين لا تظهر عليهم أي اعراض (١١٢، ١١١). أيضاً تشير اضطرابات النوم إلى حدوث داء الزهايمر في الحالات التي تسبق المرض، وذلك لدى المرضى الذين هم أمام خطر إكلينيكي عالي للإصابة بالفصام (١١٣). قد تكون التغييرات التي تحدث في النوم خاصة بالمرحلة وتختلف مع مسار المرض، مع وجود اعراض شديدة ترتبط بكثافة الـ REM والكُمون (١١٤)، بينما أن الإزمان والنتائج البسيطة والضعف الإدراكي ترتبط بتغييرات في الـ SWS (١١٥، ١١٦).

إن اضطرابات النوم بالأمر الذي يُمكن علاجه، بالرغم من أنه لم يُعرف بعد ما إذا كان بإمكان هذه التدخلات منع ظهور الأمراض النفسية لدى الأفراد الذين هم أمام خطر متزايد. ومن الواضح أنه بإمكان الدراسات التي قامت على النوم أن تقدّم علامات مبكرة يُمكن علاجها، مع قيم وقائية.

العلامات العصبية الصماوية

دائماً ما نظن أن الإمكانية الضعيفة للتأقلم مع الضغوط، على المستوى النفسي والمستوى الحيوي، بأنه يلعب دوراً أساسياً في تطوّر الاضطرابات النفسية والمحافظة عليها (١١٧). إن محور الغدة النخامية والغدة الكظرية الطائية ٢ (HPA) بمثابة الوسيط الحيوي الأساسي للاستجابة للضغوط، وغالباً ما تتغير وظيفته في حالة الاضطرابات الذهانية، مع وجود ضغوط الحياة المبكرة أو الصدمات كعامل تسكين هام في تحديد مستوى تفاعلية الضغوط فيما بعد في الحياة (١١٨).

لقد تم ملاحظة وجود ارتفاع ضغط الدم في محور الـ HPA، والذي من خصائصه ارتفاع في إفراز الكورتيزول وزيادة في حجم الغدة النخامية ونتائج سلبية ضعيفة لنظام الـ HPA، وذلك في الاضطرابات العاطفية (١١٩) واضطرابات الزهايمر (١٢٠، ١٢١). أيضاً يظهر لدى مرضى الزهايمر زيادة في التفاعل أمام الضغوط اليومية الغير هامة، وهذا الأمر يرتبط بدوره بعاطفة سلبية أكبر بكثير وأيضاً بأعراض ذهانية (١٢٢).

هناك افتراضات تقول أن الشذوذ الذي يحدث في محور الـ HPA تدخل في تكوين الأمراض النفسية والعجز الإدراكي عن طريق التأثيرات السامة الناتجة عن زيادة الكورتيسول في مناطق المخ، مثل في منطقة الحصين والقشرة الجبهية الأمامية (١١٧) وأيضاً عن طريق التفاعلات مع الدوبامين وغيرها من أنظمة الناقل العصبي (١١٧). ترتبط الزيادة في إفرازات الكورتيسول بالمزيد من الشدة في الاعراض السلبية والإيجابية، وذلك لدى مرضى الفصام (١٢٣) ومرضى نوبات الزهايمر الأولى (١٢٤)، بالإضافة إلى ذلك، إن الانخفاض في الكورتيسول وفي نسبة كبريتات الكورتيسول/ديهيدرو إيبي اندروستيرون (DHEAS) أثناء أول ثلاثة أشهر من العلاج في حالات النوبات الأولى من الزهايمر، ترتبط بصورة مباشرة بتحسّن في الاكتئاب والاعراض السلبية واعراض الزهايمر (١٢٤). يرتبط أيضاً الفرط في

يبدو أن المستويات المرتفعة من السيتوكين الموالي للالتهاب يسبق تطور الاضطراب مرة أخرى، مما يقترح أنه يلعب دور في تركيبه (١٣٩). كان يُظن أن الوساطة الالتهابية ترتبط بالعمليات التي تدعم الانحدار الإدراكي والبنوي المرتبط بالمرحلة (١٤٠) وقد يكون مرتبطاً بحدوث انتكاسة شديدة التغيرات في بنية المخ المتعلقة. إن أولى البيانات التي تدعم هذا الفرض هو الاكتشاف الذي يقول أن السيتوكين IL-6 الموالي للالتهاب و TNF-α كانا مرتفعان في المراحل المبكرة والمتأخرة من الاضطرابات، بينما السيتوكين IL-10 المضاد للالتهاب كان متزايداً فقط في المراحل المبكرة من الاضطراب (١٤١)، بالإضافة إلى ذلك، يكون TNF-α - مرتفعاً على مدار مسار المرض - وأعلى في المراحل المتأخرة، مما يقترح أن حالة الالتهاب تصبح أكثر اضطراباً لاحقاً في مسار الاضطراب.

هناك تغييرات شبيهة مستقلة عن الحالة في المتثابتات (المعلومات) التأكسدية. أما في المرضى في الحالات المتأخرة، فأن نشاط الإنزيمات الأساسية في مسار الغلوتاتيون وبيروكسيداز الغلوتامين وترانسفيراز الغلوتاتيون S تزداد بالمقارنة مع مرضى المرحلة الأولى والأصحاء (١٤٢). إن هذه التغيرات في البيولوجيا التأكسدية المرتبطة بالمرحلة، والتي تتشابه مع النماذج التي تظهر بعلامات التهابية، قد تشكل جزءاً من الفشل التدريجي في الآليات التعويضية مع مرور الوقت، وقد تقف وراء ظاهرة تقدم المرض (١٤٤، ١٤٣).

وبالتزامن مع دور هذه المسارات، هناك دليل يقول بأن أغلب العوامل النفسية المعروفة، والتي تتضمن المثبتات المزاجية والعقاقير المضادة للذهان اللانموزجية، لديها تأثيرات دائمة على المسارات التأكسدية والالتهابية (١٤٥، ١٤٦). إن مانع الـ COX-2 السيليكوكسيب الانتقائي يُعرض فاعلية مُرتقبة في علاج اضطرابات الثنائي القطب (١٤٧) والفصام (١٤٨). يبدو أن استخدام الستاتين، الذي له خصائص حقيقية مضادة للالتهاب ومضادة للأكسدة، مرتبط بنسب منخفضة من خطر الإصابة باضطرابات مزاجية، وذلك في الدراسات التي قامت على المجتمع وفي مجموعات الأفراد الذين يعانون من اضطرابات القلب (١٤٩، ١٣٩). يُظهر أسيتيل سيستئين، الذي له خصائص أساسية مضادة للأكسدة ومضادة للالتهاب، فاعلية إكلينيكية واعراض أولية في حالات الاضطرابات الثنائية القطب والفصام (١٣) ويُحتمل أن يكون مرشح عصبي وقائي (١٥٠). يبدو أن الأسبيرين يُقلل اعراض الفصام في التجارب التي تقوم على العقاقير الوهمية (الغفل) (١٥١) ويرتبط بتدرج قليل في المرض في حالة الاضطراب الثنائي القطب، وذلك في دراسة قامت على العقاقير الدوائية (١٥٢). لدى المينوسكلين، الذي له خصائص مضادة للأكسدة ومضادة للالتهاب، إمكانية مرتقبة في نماذج مرضية مختلفة (١٥٣).

علامات الأحماض الدهنية

إن الدهون الفسفورية بمثابة العنصر البنائي الأساسي لكل الأغشية الخلوية، وهي تشكل حوالي ٦٠٪ من الوزن الجاف في المخ. تلعب الأحماض الدهنية المتعددة اللاتشبعية (PUFAs) دوراً مركزياً في نطاق واسع من الوظائف الفسيولوجية، مثلاً من الـ PUFAs الهامين بصفة خاصة هم حمض الايكوسابنتانويك الدهني (EPA) وحمض الأراكيدونيك (AA)، وهما لاعبان أساسيان في نقل الإشارات ونقل الأيونات وحساسية المستقبلات (مثل للسيروتونين والدوبامين والكانابينويد الداخلي) وأيضاً

إفراز الكورتيسول بحجم أصغر في المنطقة اليسرى من الحصين، وذلك لدى مرضى النوبات الأولى من الذهان (١٢٥) وأيضاً ترتبط استجابات اليقظة التابعة لشذوذ الكورتيسول بضعف إدراكي أكبر (١٢٦).

لقد ظهر أن العقاقير المضادة للذهان الغير نمطية بأنها تثبط نشاط محور الـ HPA (١٢٧) وتقلل حجم الغدة النخامية بأسلوب يعتمد على الجرعات (١٢٨)، مما يقدم مزيداً من الدعم لنموذج الضعف المتعلق بالضغط. قد توضح - بصورة جزئية - تأثيرات العلاج هذه التناقض الذي في الاكتشافات الخاصة بمحور الـ HPA لدى المرضى مع اختلاف مدة المرض. هناك احتياج ملح إلى دراسات مطوّلة لإدراك دور محور الـ HPA في إحداث التغيرات التي تحدث في المخ والانخفاض في الإدراك المرتبط بتقدم الداء.

لقد أوضح عدد كبير من الدراسات الحديثة أن الشذوذ الذي يحدث في محور الـ HPA بمثابة دليل يسبق بداية المرض أيضاً في أقارب المرضى الذين لم يتأثروا بالمرض. لقد تم الاكتشاف أن تزايد حجم الغدة النخامية (وهي علامة من علامات نشاط الـ HPA) يُنبئ حدوث تحول لاحق في الذهان لدى الأفراد الذين هم أمام خطر كبير (١٢٩). وبالتوافق مع هذه الفكرة، لقد اكتشفت دراسة أخرى قامت على الشباب الذين هم أمام خطر أن الزيادة في إفراز الكورتيسول يشير إلى حدوث تحول لاحق إلى الذهان (١٣٠). وكان أيضاً انتشار الكورتيسول مرتبطاً بصورة إيجابية بأعراض الاكتئاب والتوتر، وذلك لدى الأفراد الذين هم أمام خطر زائد (١٣١). وقد ظهر أن أقارب مرضى اضطرابات الذهان من الدرجة الأولى الأصحاء تفاعل زائد مع الضغوط ومستويات مرتفعة من الكورتيسول (١٣٢) وتضخم حجم الغدة النخامية (١٣٣). لقد أدلت أيضاً الدراسة التي قام بها كولين وآخرون (١٣٢) وجود علاقة بين إفراز الكورتيسول وزيادة في الخبرات التي تشبه الذهان وأيضاً المشاعر السلبية، وذلك يتمثل مع تلك التي تلاحظ لدى مرضى الذهان.

وبتجميع هذه الاكتشافات معاً، نجد أنها تقترح أن نشاط محور الضغوط/الـ HPA قد يكون علامة حيوية هامة على وجود إمكانية تطور امراض نفسية. من الهام أن نلاحظ أن الأنماط المميزة للخلل الوظيفي في محور الـ HPA قد يحدث في خلال التشخيص النفسي، وقد يتغير أيضاً نشاط الـ HPA بسبب تأثير مدة المرض.

علامات الضغوط الالتهابية والتأكسدية

هناك العديد من الأدلة التي تقتضي تضمن العمليات الالتهابية في الفسيولوجيا المرضية للاضطرابات النفسية الكبيرة. إن مستويات السيتوكين بمثابة اكتشاف متزايد في أغلب الامراض النفسية الكبرى. وبالطبع إن إدخال السيتوكين الموالي للالتهاب والإنترفيرون من أفضل النماذج البشرية التجريبية عن الاكتئاب (١٣٤) ومن المعروف أن مستويات السيتوكين المرتفعة ترتبط بالذهان والاكتئاب والهوس (١٣٥-١٣٧).

وبالتوازي، هناك كم كبير ومتسق من الأدلة عن الزيادة في الضغوط التأكسدية في حالات اضطرابات المزاج والاضطرابات الذهانية، والتي تتضمن انخفاضاً في مستويات غلوتاتيون المخ وتغيرات في الأنزيمات المضادة للأكسدة والبيروكسيد الدهني وكربلة البروتينات وتلف في الـ DNA وأيضاً تغييرات بنائية تدريجية تتفق مع التلف التأكسدي (١٣٨، ١٤٠، ١٣٩).

ما يسبق التخليق الحيوي للإكوسنويد (البروستاجلاندين والبيكوتيرين والثرومبوكسانز) الذي يتوسط الاستجابة الالتهابية. من الـ PUFA الأساسية الأخرى، هو حمض الدوكوساهيكسانويك (DHA) ويخدم كمشير إلى الدوكوسانويد، وله تأثير عصبي وقائي.

إن الـ PUFAs بمثابة أحماض دهنية بصفة أساسية، وحيث أن البشر لا يتمكنوا من تخليقهم من جديد، لابد أن يحصلوا عليه من خلال الطعام؛ فتتكون الوجبة التقليدية في الغرب من مستويات منخفضة من أحماض أوميغا ٣ الدهنية المضادة للالتهاب (مثل الـ EPA) ومستويات عالية من أحماض أوميغا ٦ الدهنية الموالية للالتهاب (مثل الـ AA) والأحماض الدهنية المشبعة، مما يؤدي إلى زيادة إنتاج الإكوسانويد الموالي للالتهاب. أن الخلل في هذا التوازن له العديد من النتائج المرضية، وهو أيضاً محفز قوي للأمراض الشديدة (١٥٤).

أما فيما يخص الصحة النفسية، قد تلعب الأوميغا ٣ PUFAs دوراً في الأمراض ذات التأثير الكبير (١٥٥، ١٥٦) وفي الاضطرابات الذهانية (١٥٧). قد تشمل التغيرات في الأحماض الدهنية في حالات الاكتئاب الشديدة زيادة في الأوميغا ٣ PUFAs وزيادة في نسب الأوميغا ٦ والأوميغا ٣ PUFA في الدم وكرات الدم الحمراء والخلايا الدهنية وخلايا المخ بعد الوفاة (١٥٨، ١٥٩، ١٥٦). إن نماذج التغيرات في هذه الخلايا الدهنية ليست مقصورة على الاكتئاب، إلا أنها تظهر في حالات أخرى مصحوبة بزيادة في القلق التأكسدي، مثل في داء الزهايمر والاضطرابات الثنائية القطب والفصام وأثناء التقدم الطبيعي في العمر (١٦٠). لقد أستنتج تحليل تلوي حديث قام على ١٨ دراسة في الفصام تستهدف دراسة الأربع PUFAs التي تم فحصها كثيراً (الـ DHA والـ AA وحمض الدوكوساينتانويك وحمض اللينوليك)، أستنتج أن المستويات المنخفضة من الـ DHA والـ AA كانت تتواجد لدى المرضى الذي لا يعرفون العقاقير المضادة للذهان. بالإضافة إلى ذلك، قد تعمل العقاقير المضادة للذهان - جزئياً - على تخفيف مقياس الـ PUFA (١٦١). لكن لذلك لا نعرف بالكامل السبب وراء ذلك الضعف في أغشية الـ PUFA، إلا أن المعلومات المتاحة لدينا تقترح أن الزيادة في الضغوط التأكسدية قد تكون واحدة من الآليات التي تقف وراء المستويات المنخفضة من أوميغا ٣ PUFAs لدى الأفراد الذين يعانون من اكتئاب شديد أو اضطرابات الـ ذهان (١٦٣، ١٦٢).

قد تظهر التغيرات في أغشية الـ PUFAs قبل الدخول في المرحلة الثانية من الاضطرابات. لقد وجدت دراسة قامت على ٣٣،٠٠٠ امرأة من العامة علاقة بين تواجد الأسماك في الوجبة الغذائية (أغنى مصدر غذائي بالـ PUFAs) وفيتامين D والاعراض التي تميل إلى الـ ذهان (١٦٤). هناك أيضاً دليل أولي يقول بأن الضعف في الأحماض الدهنية قد يظهر أثناء المراحل المبكرة (المرحلة ١b) من الاضطرابات الذهانية، مثلاً لقد أظهرنا أنه بإمكان إضافة سلسلة طويلة من أحماض أوميغا ٣ الدهنية أن يقلل من خطر تطور الاضطراب الذهاني لدى الأفراد الذين هم أمام خطر متزايد للإصابة بالذهان (١٦٥)، بالإضافة إلى ذلك، لقد اكتشفنا أن المستويات المنخفضة من الـ PUFAs أوميغا ٣ ترتبط بأعراض سلبية أكثر شدة لدى الأفراد الذين هم أمام خطر متزايد (١٦٦). وبأخذ هذه الاكتشافات مجتمعة نجد أنها تشير إلى أن الضعف في PUFA أوميغا ٣ قد يتواجد قبل ظهور بدايات الفصام. في حقيقة الأمر، إن أحماض الأوميغا ٣ الدهنية هي بمثابة العلاج الوحيد الذي يتفوق على العلاج الوهمي (الغفل)، وذلك لمنع التحول من المرحلة ١b إلى المرحلة الثانية من

الذهان (١٦٧)، وعلى الناحية الأخرى، قد يكون لدى إضافة الـ PUFA أقل فائدة لدى مرضى الفصام المؤكد (١٦٨). وبينما أن الـ PUFAs الأوميغا ٣ بمثابة عامل قوي مضاد للالتهاب، يقترح هذا الأمر أن الالتهابات العصبية قد تكون ظاهرة خاصة بالمرحلة التي قد تسبق تفاعل الدوبامين المرتبط بالنوبات الذهانية الأولى (المرحلة ٢).

هناك أيضاً دليل يقول بأن حمض النيرفونيك (NA)، وهو حمض أوميغا ٩ دهني أحادي التشبع الذي تم التقرير عنه بأنه يقل لدى الأفراد المصابين بالفصام (١٦٩)، قد يعمل كعلامة بيولوجية ليميز بين الأفراد البادرين (أي الذين يظهر عليهم الاعراض مبكراً) الذين هم أمام خطر مباشر للانتقال إلى الـ ذهان، عن هؤلاء الذين لا يتقدمون إلى المرحلة الثانية (١٦٦). وبينما أن الـ NA هو المكون الرئيسي للشحومات السيغنولية في أغشية الميالين، قد تعكس المستويات المنخفضة من الـ NA حالة تكوين الميالين دون المستوى الأمثل التي ترى لدى الأفراد الذين هم أمام خطر متزايد ويتحولون إلى اضطرابات ذهانية. تجد هذه الرؤية تدعيمها من جانب دراسة قامت بتصوير أنتشار العضلة الموترة لدى الأفراد الذين يعانون من اضطرابات ذهانية ذات بدايات حديثة، مظهرة أن انخفاض مجموع تركيز الـ PUFA يرتبط باختلافات ضئيلة في الجسم السفني والجدار الجانبي والمادة البيضاء الصغرية والجبهية (١٧٠).

أخيراً، إن زيادة نشاط فسفوليبياز A٢، وهو مجموعة من الإنزيمات التي تحفز انقسام الـ PUFAs عن موضع الـ sn-٢ للشحومات الفسفورية، بمثابة اكتشاف بيولوجي قوي في حالة الفصام (١٧١). بالتزامن مع نموذج تصنيف المراحل، يبدو أن نشاط إنزيم الفسفوليبياز A٢ أعلى في أولى نوبات الـ ذهان (المرحلة ٢)، إلا أنه ليس كذلك في حالة تعدد نوبات الفصام (المراحل من ٣ إلى ٥) (١٧٢). لقد أظهر البحث خاصتنا الذي قام على دور الفسفوليبياز A٢ الذي بداخل الخلايا (inPLA٢٩) لدى الأفراد الذين هم أمام خطر عالي، أن مستويات نشاط أغشية أوميغا ٣ و PUFAs أوميغا ٦ والـ inPLA٢ كانت مترابطة بصورة قوية، إلا أن البعض من الروابط الهامة كانت في الاتجاه المعاكس لدى الأفراد الذين قد انتقلوا إلى الـ ذهان (رابط إيجابي) وأيضاً الذين لم ينتقلوا إلى الـ ذهان (رابط سلبي) (١٧٣). تقترح هذه الاكتشافات وجود تغيرات مستمرة في تفاعل علامات الأغشية الأيضية أثناء مسار مراحل المرض التي تتسم بزيادة الخطر (المرحلة ١b).

وبالتالي فهناك دليل متكرر يقول بأن أغشية خلايا الـ PUFAs تدخل في فيسيولوجيا اضطرابات الـ ذهان والمزاج. من الممكن أن يقدم الأيض الدهني ظاهرة تميز المرحلة التي تتعلق بصفة خاصة بالمراحل المبكرة من المرض، ولابد من دراستها بصورة أكثر واعتبارها من تدخلات الوقاية.

الخاتمة

في خلاصة الأمر، هناك حجم كبير من البيانات التي قد تقدم علامات تنبؤية وتشخيصية مبكرة، وهناك أيضاً علامات عن عمليات الفيسيولوجيا المرضية التي قد تختلف عبر مراحل تقدم الاضطرابات النفسية الكبرى. لقد حاولنا أن نجعل دلائل من العديد من خطوط البيولوجيا العصبية، وذلك لمخاطبة مشكلات التداخل المعقد وتغاير المسار والنتائج عبر الاضطرابات النفسية. قد يعمل نهج تصنيف المراحل الذي يختص بالحيوية العصبية مروراً بالتشخيصات الحالية على جلب توضيح لهذا التعقيد. إن الأمر الذي

المراجع:

1. Trusheim MR, Berndt ER, Douglas FL. Stratified medicine: strategic and economic implications of combining drugs and clinical biomarkers. *Nat Rev Drug Discov* 2007;6:287-93.
2. McGorry PD. Issues for DSM-V: clinical staging: a heuristic pathway to valid nosology and safer, more effective treatment in psychiatry. *Am J Psychiatry* 2007;164:859-60.
3. McGorry PD, Nelson B, Goldstone S et al. Clinical staging: a heuristic and practical strategy for new research and better health and social outcomes for psychotic and related mood disorders. *Can J Psychiatry* 2010;55:486-97.
4. McGorry PD. The next stage for diagnosis: validity through utility. *World Psychiatry* 2013;12:213-5.
5. Bertelsen M, Jeppesen P, Petersen L et al. Five-year follow-up of a randomized multicenter trial of intensive early intervention vs standard treatment for patients with a first episode of psychotic illness: the OPUS trial. *Arch Gen Psychiatry* 2008;65:762-71.
6. Hegelstad WT, Larsen TK, Auestad B et al. Long-term follow-up of the TIPS early detection in psychosis study: effects on 10-year outcome. *Am J Psychiatry* 2012;169:374-80.
7. Norman RM, Manchanda R, Malla AK et al. Symptom and functional outcomes for a 5 year early intervention program for psychoses. *Schizophr Res* 2011;129:111-5.
8. Insel T. The arrival of preemptive psychiatry. *Early Interv Psychiatry* 2007;1:5-6.
9. Wigman JT, van Os J, Thiery E et al. Psychiatric diagnosis revisited: towards a system of staging and profiling combining nomothetic and idiographic parameters of momentary mental states. *PloS One* 2013;8:e59559.
10. Eaton WW, Badawi M, Melton B. Prodromes and precursors: epidemiologic data for primary prevention of disorders with slow onset. *Am J Psychiatry* 1995;152:967-72.
11. Atkinson AJ, Colburne WA, DeGruttola VG et al. Biomarkers and surrogate endpoints: preferred definitions and conceptual framework. *Clin Pharmacol Ther* 2001;69:89-95.
12. Koutsouleris N, Davatzikos C, Bottlender R et al. Early recognition and disease prediction in the at-risk mental states for psychosis using neurocognitive pattern classification. *Schizophr Bull* 2012;38:1200-15.
13. Berk M, Ng F, Dean O et al. Glutathione: a novel treatment target in psychiatry. *Trends Pharmacol Sci* 2008;29:346-51.
14. Yao JK, Keshavan MS. Antioxidants, Redox signaling, and pathophysiology in schizophrenia: an integrative view. *Antioxid Redox Signal* 2011;15:2011-35.
15. Depp CA, Mausbach BT, Harmell AL et al. Meta-analysis of the association between cognitive abilities and everyday functioning in bipolar disorder. *Bipolar Disord* 2012;14:217-26.
16. Fett AK, Viechtbauer W, Dominguez MD et al. The relationship between neurocognition and social cognition with functional outcomes in schizophrenia: a meta-analysis. *Neurosci Biobehav Rev* 2011;35:573-88.
17. Bartholomeusz CF, Allott K. Neurocognitive and social cognitive approaches for improving functional outcome in early psychosis: theoretical considerations and current state of evidence. *Schizophr Res Treat* 2012;2012:815315.
18. Brewer WJ, Wood SJ, Phillips LJ et al. Generalized and specific cognitive performance in clinical high-risk cohorts: a review highlighting potential vulnerability markers for psychosis. *Schizophr Bull* 2006;32:538-55.
19. Reichenberg A, Weiser M, Rabinowitz J et al. A populationbased cohort study of premorbid intellectual, language, and behavioral functioning in patients with schizophrenia, schizoaffective disorder, and nonpsychotic bipolar disorder. *Am J Psychiatry* 2002;159:2027-35.
20. Woodberry KA, Giuliano AJ, Seidman LJ. Premorbid IQ in schizophrenia: a meta-analytic review. *Am J Psychiatry* 2008;165:579-87.
21. Fusar-Poli P, Deste G, Smieskova R et al. Cognitive

قد تقدمنا باقتراحه هو وجود إطار عمل للخطوة التالية في البحث، ونحن نقترح أن التحلي بالحذر بالأمر الذي يستحق الانتباه بينما يتقدم هذا المجال إلى الأمام.

أولاً من الهام لنهج تصنيف المراحل أن يكون بعيداً عن حدود علم تصنيف الأمراض التقليدي الذي يقوم على الاعراض. قد يعمل هذا الأمر على تجاهل الحدود البيولوجية الحقيقية لكيانات المرض، وبالتالي قد يكون ذات منفعة محدودة عند التنبؤ بالنتائج أو اختيار تدخلات محددة. بالطبع سيكون أكثر نفعاً أن ندرس المجالات البيولوجية عصبية التي تقطع التشخيصات، مثل الذاكرة العاملة والظهورات السلبية وغيرها، وهذا نهج يتركز المفهوم الحديث لمجالات معايير البحث (١٧٤). قد يساعد مثل هذا النهج في وصف مدلولات النتائج التي تقوم على الأبعاد القاطعة وليس المميزات الفئوية.

ثانياً يحتاج البحث إلى مخاطبة طرق لتثبيت برنامج تصنيف المراحل على أفضل التدخلات التي تكون محددة بالمرحلة. تقترح البيانات المتاحة في الوقت الحالي آليات الفيزيولوجيا المرضية الشائعة التي يمكن استهدافها بتدخلات معتدلة، مثلاً أنه بإمكان التغييرات التأكسدية/الالتهابية أن تستجيب لأسيتيل سيستئين N أو لزيوت الأسماك وللارتباك الذي يحدث في محور HPA أمام إدارة الضغوط أو العلاج السلوكي المعرفي والتغييرات في الساعة البيولوجية لعادات النوم الصحية وتدخلات الحياة البسيطة أو الميلا تونين. من الواضح أنه فيما يخص المراحل المبكرة جداً أن يكون حتمية "عدم الإضرار: بالأمر العصبي".

تتضمن العلامات الحيوية الأخرى مكون تنموي - بصفة خاصة تغييرات بنيوية/وظيفية في المخ وضعف عصبي معرفي - وقد يستجيب للعقاقير الأكثر تحديداً، مثل العقاقير المضادة للاكتئاب والعقاقير المثبتة للحالة المزاجية والجيل الثاني من العقاقير المضادة للذهان أو العلاج المعرفي.

ثالثاً، سيكون نهج تصنيف المراحل بالأمر الجيد لتمييز الفيزيولوجيا المرضية عن العوامل المسببة للأمراض. وكما هو الحال في بقية مجال الطب، قد لا يكون من الضروري أن يعمل تصنيف مراحل المرض الذي يقوم على المقاييس الإكلينيكية/العلامات البيولوجية، على تخطيط تقسيمات تقوم على مسببات الأمراض. لا بد أيضاً من تفسير الخطر الوراثي بالأسلوب اللاإرادي، وذلك لأنه لا يُحتمل أن يقدم تحديداً تشخيصياً، إلا أنه قد يكون نافعا كمرشد للارتباك الذي يحدث في مسار النمو العصبي أو جوانب الوظائف الحيوية عصبية.

رابعاً، من النقاط التي تكون نافعة للبدء في تصنيف المراحل عبر التشخيصات هي الانتقال من الإظهارات الواسعة الغير محددة إلى تطور صور اعراض أكثر تحديداً. قد لا يشمل مثل هذا التطور فقط ظهور اعراض جديدة أو تطوير تماسك اعراض لمجموعات الاعراض، بل أيضاً تطوير (أو غياب) الضعف والتأثر الوظيفي والاجتماعي.

وبصفة عامة، هناك احتياج شديد إلى دراسات مطولة تقوم على الإظهارات البيولوجية والإكلينيكية، وتكون بعيدة عن التشخيصات التقليدية، وذلك لتخطيط تطوير خطط مميزة. سيؤثر هذا الأمر ليس فقط على الاختيارات العلاجية بل أيضاً على إدراكنا عن الفيزيولوجيا المرضية لهذه الأمراض المعقدة. إن دراسة الروابط المعقدة بين حالات الإرباك في البيولوجيا العصبية الأساسية وعلم الاعراض الذي سنراه في علم النفس الإكلينيكي، سيكون بمثابة خطوة كبيرة تجاه تطوير علم نفس وقائي حقيقي.

- neuropsychological function in major depression. *Aust N Z J Psychiatry* 2009;43:1105-17.
42. Gualtieri CT, Johnson LG, Benedict KB. Neurocognition in depression: patients on and off medication versus healthy comparison subjects. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2006;18:217-25.
 43. Naismith SL, Hickie IB, Turner K et al. Neuropsychological performance in patients with depression is associated with clinical, etiological and genetic risk factors. *J Clin Exp Neurosci* 2003;25: 866-77.
 44. Purcell R, Maruff P, Kyrios M et al. Neuropsychological function in young patients with unipolar major depression. *Psychol Med* 1997;27:1277-85.
 45. Snyder HR. Major depressive disorder is associated with broad impairments on neuropsychological measures of executive function: a meta-analysis and review. *Psychol Bull* 2013;139:81-132.
 46. McDermott LM, Ebmeier KP. A meta-analysis of depression severity and cognitive function. *J Affect Disord* 2009;119:1-8.
 47. Maalouf FT, Brent D, Clark L et al. Neurocognitive impairment in adolescent major depressive disorder: state vs. trait illness markers. *J Affect Disord* 2011;133:625-32.
 48. Klimes-Dougan B, Ronsaville D, Wiggs EA et al. Neuropsychological functioning in adolescent children of mothers with a history of bipolar or major depressive disorders. *Biol Psychiatry* 2006;60:957-65.
 49. Micco JA, Henin A, Biederman J et al. Executive functioning in offspring at risk for depression and anxiety. *Depress Anxiety* 2009;26:780-90.
 50. Cannon M, Moffitt TE, Caspi A et al. Neuropsychological performance at the age of 13 years and adult schizophreniform disorder: prospective birth cohort study. *Br J Psychiatry* 2006;189: 463-4.
 51. McClintock SM, Husain MM, Greer TL et al. Association between depression severity and neurocognitive function in major depressive disorder: a review and synthesis. *Neuropsychology* 2010;24:9-34.
 52. Fossati P, Harvey PO, Le Bastard G et al. Verbal memory performance of patients with a first depressive episode and patients with unipolar and bipolar recurrent depression. *J Psychiatr Res* 2004;38:137-44.
 53. Wood SJ, Yung AR, McGorry PD et al. Neuroimaging and treatment evidence for clinical staging in psychotic disorders: from the at-risk mental state to chronic schizophrenia. *Biol Psychiatry* 2011;70:619-25.
 54. Boos HB, Aleman A, Cahn W et al. Brain volumes in relatives of patients with schizophrenia: a meta-analysis. *Arch Gen Psychiatry* 2007;64:297-304.
 55. Gogtay N, Vyas NS, Testa R et al. Age of onset of schizophrenia: perspectives from structural neuroimaging studies. *Schizophr Bull* 2011;37:504-13.
 56. Diwadkar VA, Montrose DM, Dworakowski D et al. Genetically predisposed offspring with schizotypal features: an ultra highrisk group for schizophrenia? *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2006;30:230-8.
 57. Bhojraj TS, Francis AN, Montrose DM et al. Grey matter and cognitive deficits in young relatives of schizophrenia patients. *NeuroImage* 2011;54(Suppl. 1):S287-92.
 58. Bhojraj TS, Sweeney JA, Prasad KM et al. Gray matter loss in young relatives at risk for schizophrenia: relation with prodromal psychopathology. *NeuroImage* 2011;54 (Suppl. 1):S272-9.
 59. Steen RG, Mull C, McClure R et al. Brain volume in first episode schizophrenia: systematic review and meta-analysis of magnetic resonance imaging studies. *Br J Psychiatry* 2006;188: 510-8.
 60. Borgwardt SJ, McGuire PK, Aston J et al. Structural brain abnormalities in individuals with an at-risk mental state who later develop psychosis. *Br J Psychiatry* 2007;191(Suppl. functioning in prodromal psychosis: a meta-analysis. *Arch Gen Psychiatry* 2012;69:562-71.
 22. Seidman LJ, Giuliano AJ, Meyer EC et al. Neuropsychology of the prodrome to psychosis in the NAPLS consortium: relationship to family history and conversion to psychosis. *Arch Gen Psychiatry* 2010;67:578-88.
 23. Mesholam-Gately RI, Giuliano AJ, Goff KP et al. Neurocognition in first-episode schizophrenia: a meta-analytic review. *Neuropsychology* 2009;23:315-36.
 24. Irani F, Kalkstein S, Moberg EA et al. Neuropsychological performance in older patients with schizophrenia: a meta-analysis of cross-sectional and longitudinal studies. *Schizophr Bull* 2011; 37:1318-26.
 25. Bozikas VP, Andreou C. Longitudinal studies of cognition in first episode psychosis: a systematic review of the literature. *Aust N Z J Psychiatry* 2011;45:93-108.
 26. Szoke A, Trandafir A, Dupont ME et al. Longitudinal studies of cognition in schizophrenia: meta-analysis. *Br J Psychiatry* 2008; 192:248-57.
 27. Green MF, Bearden CE, Cannon TD et al. Social cognition in schizophrenia, Part 1: performance across phase of illness. *Schizophr Bull* 2012;38:854-64.
 28. Arts B, Jabben N, Krabbendam L et al. Meta-analyses of cognitive functioning in euthymic bipolar patients and their first-degree relatives. *Psychol Med* 2008;38:771-85.
 29. Bora E, Yucel M, Pantelis C. Cognitive endophenotypes of bipolar disorder: a meta-analysis of neuropsychological deficits in euthymic patients and their first-degree relatives. *J Affect Disord* 2009;113:1-20.
 30. Bora E, Yucel M, Pantelis C et al. Meta-analytic review of neurocognition in bipolar II disorder. *Acta Psychiatr Scand* 2011;123: 165-74.
 31. Elshahawi HH, Essawi H, Rabie MA et al. Cognitive functions among euthymic bipolar I patients after a single manic episode versus recurrent episodes. *J Affect Disord* 2011;130:180-91.
 32. Lopez-Jaramillo C, Lopera-Vasquez J, Gallo A et al. Effects of recurrence on the cognitive performance of patients with bipolar I disorder: implications for relapse prevention and treatment adherence. *Bipolar Disord* 2010;12:557-67.
 33. Torres IJ, DeFreitas VG, DeFreitas CM et al. Neurocognitive functioning in patients with bipolar I disorder recently recovered from a first manic episode. *J Clin Psychiatry* 2010;71:1234-42.
 34. Daban C, Martinez-Aran A, Torrent C et al. Specificity of cognitive deficits in bipolar disorder versus schizophrenia. A systematic review. *Psychother Psychosom* 2006;75:72-84.
 35. Gale CR, Batty GD, McIntosh AM et al. Is bipolar disorder more common in highly intelligent people? A cohort study of a million men. *Mol Psychiatry* 2013;18:190-4.
 36. Meyer SE, Carlson GA, Wiggs EA et al. A prospective study of the association among impaired executive functioning, childhood attentional problems, and the development of bipolar disorder. *Dev Psychopathol* 2004;16:461-76.
 37. Ratheesh A, Lin A, Nelson B et al. Neurocognitive functioning in the prodrome of mania – an exploratory study. *J Affect Disord* 2013;147:441-5.
 38. Glahn DC, Almasy L, Barguil M et al. Neurocognitive endophenotypes for bipolar disorder identified in multiplex multigenerational families. *Arch Gen Psychiatry* 2010;67:168-77.
 39. Austin MP, Mitchell P, Goodwin GM. Cognitive deficits in depression: possible implications for functional neuropathology. *Br J Psychiatry* 2001;178:200-6.
 40. Baune BT, Czira ME, Smith AL et al. Neuropsychological performance in a sample of 13-25 year olds with a history of nonpsychotic major depressive disorder. *J Affect Disord* 2012;141: 441-8.
 41. Douglas KM, Porter RJ. Longitudinal assessment of

- for progressive prefrontal abnormalities in adolescents and young adults with bipolar disorder. *J Int Neuropsychol Soc* 2009;15: 476-81.
80. Salokangas RK, Cannon T, Van Erp T et al. Structural magnetic resonance imaging in patients with first-episode schizophrenia, psychotic and severe non-psychotic depression and healthy controls. Results of the schizophrenia and affective psychoses (SAP) project. *Br J Psychiatry* 2002;181(Suppl. 43):s58-65.
 81. Ketter TA, Wang PW, Becker OV et al. Psychotic bipolar disorders: dimensionally similar to or categorically different from schizophrenia? *J Psychiatr Res* 2004;38:47-61.
 82. Strasser HC, Lilyestrom J, Ashby ER et al. Hippocampal and ventricular volumes in psychotic and nonpsychotic bipolar patients compared with schizophrenia patients and community control subjects: a pilot study. *Biol Psychiatry* 2005;57:633-9.
 83. De Peri L, Crescini A, Deste G et al. Brain structural abnormalities at the onset of schizophrenia and bipolar disorder: a metaanalysis of controlled magnetic resonance imaging studies. *Curr Pharmaceut Des* 2012;18:486-94.
 84. Ellison-Wright I, Bullmore E. Anatomy of bipolar disorder and schizophrenia: a meta-analysis. *Schizophr Res* 2010;117:1-12.
 85. Umbricht D, Krljes S. Mismatch negativity in schizophrenia: a meta-analysis. *Schizophr Res* 2005;76:1-23.
 86. Umbricht D, Koller R, Schmid L et al. How specific are deficits in mismatch negativity generation to schizophrenia? *Biol Psychiatry* 2003;53:1120-31.
 87. He W, Chai H, Zheng L et al. Mismatch negativity in treatment-resistant depression and borderline personality disorder. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2010;34:366-71.
 88. Kahkonen S, Yamashita H, Rytala H et al. Dysfunction in early auditory processing in major depressive disorder revealed by combined MEG and EEG. *J Psychiatry Neurosci* 2007;32: 316-22.
 89. Chang Y, Xu J, Shi N et al. Dysfunction of processing task-irrelevant emotional faces in major depressive disorder patients revealed by expression-related visual MMN. *Neurosci Lett* 2010; 472:33-7.
 90. Takei Y, Kumano S, Hattori S et al. Preattentive dysfunction in major depression: a magnetoencephalography study using auditory mismatch negativity. *Psychophysiology* 2009;46:52-61.
 91. Jahshan C, Cadenhead KS, Rissling AJ et al. Automatic sensory information processing abnormalities across the illness course of schizophrenia. *Psychol Med* 2012;42:85-97.
 92. Ahveninen J, Jaaskelainen IP, Osipova D et al. Inherited auditory-cortical dysfunction in twin pairs discordant for schizophrenia. *Biol Psychiatry* 2006;60:612-20.
 93. Magno E, Yeap S, Thakore JH et al. Are auditory-evoked frequency and duration mismatch negativity deficits endophenotypic for schizophrenia? High-density electrical mapping in clinically unaffected first-degree relatives and first-episode and chronic schizophrenia. *Biol Psychiatry* 2008;64:385-91.
 94. Bodatsch M, Ruhrmann S, Wagner M et al. Prediction of psychosis by mismatch negativity. *Biol Psychiatry* 2011;69:959-66.
 95. Devrim-Ucok M, Keskin-Ergen HY, Ucok A. Mismatch negativity at acute and post-acute phases of first-episode schizophrenia. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2008;258:179-85.
 96. Salisbury DF, Shenton ME, Griggs CB et al. Mismatch negativity in chronic schizophrenia and first-episode schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 2002;59:686-94.
 97. Salisbury DF, Kuroki N, Kasai K et al. Progressive and interrelated functional and structural evidence of post-onset
 - 51):s69-75.
 61. Ellison-Wright I, Glahn DC, Laird AR et al. The anatomy of first-episode and chronic schizophrenia: an anatomical likelihood estimation meta-analysis. *Am J Psychiatry* 2008;165: 1015-23.
 62. Sun D, Phillips L, Velakoulis D et al. Progressive brain structural changes mapped as psychosis develops in 'at risk' individuals. *Schizophr Res* 2009;108:85-92.
 63. Takahashi T, Wood SJ, Yung AR et al. Progressive gray matter reduction of the superior temporal gyrus during transition to psychosis. *Arch Gen Psychiatry* 2009;66:366-76.
 64. Takahashi T, Wood SJ, Soulsby B et al. Follow-up MRI study of the insular cortex in first-episode psychosis and chronic schizophrenia. *Schizophr Res* 2009;108:49-56.
 65. Takahashi T, Wood SJ, Yung AR et al. Insular cortex gray matter changes in individuals at ultra-high-risk of developing psychosis. *Schizophr Res* 2009;111:94-102.
 66. McIntosh AM, Owens DC, Moorhead WJ et al. Longitudinal volume reductions in people at high genetic risk of schizophrenia as they develop psychosis. *Biol Psychiatry* 2011;69:953-8.
 67. Vita A, De Peri L, Silenzi C et al. Brain morphology in first-episode schizophrenia: a meta-analysis of quantitative magnetic resonance imaging studies. *Schizophr Res* 2006;82:75-88.
 68. Velakoulis D, Wood SJ, Wong MT et al. Hippocampal and amygdala volumes according to psychosis stage and diagnosis: a magnetic resonance imaging study of chronic schizophrenia, first-episode psychosis, and ultra-high-risk individuals. *Arch Gen Psychiatry* 2006;63:139-49.
 69. Wood SJ, Kennedy D, Phillips LJ et al. Hippocampal pathology in individuals at ultra-high risk for psychosis: a multi-modal magnetic resonance study. *NeuroImage* 2010;52:62-8.
 70. Buehlmann E, Berger GE, Aston J et al. Hippocampus abnormalities in at risk mental states for psychosis? A cross-sectional high resolution region of interest magnetic resonance imaging study. *J Psychiatry Res* 2010;44:447-53.
 71. Olabi B, Ellison-Wright I, McIntosh AM et al. Are there progressive brain changes in schizophrenia? A meta-analysis of structural magnetic resonance imaging studies. *Biol Psychiatry* 2011; 70:88-96.
 72. Hulshoff Pol HE, Kahn RS. What happens after the first episode? A review of progressive brain changes in chronically ill patients with schizophrenia. *Schizophr Bull* 2008;34:354-66.
 73. Ho BC, Andreasen NC, Ziebell S et al. Long-term antipsychotic treatment and brain volumes: a longitudinal study of first-episode schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 2011;68:128-37.
 74. Andreasen NC, Liu D, Ziebell S et al. Relapse duration, treatment intensity, and brain tissue loss in schizophrenia: a prospective longitudinal MRI study. *Am J Psychiatry* 2013;170:609-15.
 75. Arnone D, Cavanagh J, Gerber D et al. Magnetic resonance imaging studies in bipolar disorder and schizophrenia: metaanalysis. *Br J Psychiatry* 2009;195:194-201.
 76. Usher J, Leucht S, Falkai P et al. Correlation between amygdala volume and age in bipolar disorder – a systematic review and meta-analysis of structural MRI studies. *Psychiatry Res* 2010; 182:1-8.
 77. Vita A, De Peri L, Sacchetti E. Gray matter, white matter, brain, and intracranial volumes in first-episode bipolar disorder: a meta-analysis of magnetic resonance imaging studies. *Bipolar Disord* 2009;11:807-14.
 78. Hickie IB, Naismith SL, Ward PB et al. Psychomotor slowing in older patients with major depression: relationships with blood flow in the caudate nucleus and white matter lesions. *Psychiatry Res* 2007;155:211-20.
 79. Kalmar JH, Wang F, Spencer L et al. Preliminary evidence

- hippocampus and the hypothalamic-pituitary-adrenal axis: implications for the development of psychotic disorders. *Aust N Z J Psychiatry* 2006;40:725-41.
118. Zhang TY, Labonte B, Wen XL et al. Epigenetic mechanisms for the early environmental regulation of hippocampal glucocorticoid receptor gene expression in rodents and humans. *Neuropsychopharmacology* 2013;38:111-23.
 119. Watson S, Gallagher P, Ritchie JC et al. Hypothalamic-pituitary-adrenal axis function in patients with bipolar disorder. *Br J Psychiatry* 2004;184:496-502.
 120. Pariante CM, Dazzan P, Danese A et al. Increased pituitary volume in antipsychotic-free and antipsychotic-treated patients of the AESop first-onset psychosis study. *Neuropsychopharmacology* 2005;30:1923-31.
 121. Ryan MC, Sharifi N, Condren R et al. Evidence of basal pituitary-adrenal overactivity in first episode, drug naive patients with schizophrenia. *Psychoneuroendocrinology* 2004;29:1065-70.
 122. Myin-Germeys I, Delespaul P, van Os J. Behavioural sensitization to daily life stress in psychosis. *Psychol Med* 2005;35:733-41.
 123. Walder DJ, Walker EF, Lewine RJ. Cognitive functioning, cortisol release, and symptom severity in patients with schizophrenia. *Biol Psychiatry* 2000;48:1121-32.
 124. Garner B, Phassoulis C, Phillips LJ et al. Cortisol and dehydroepiandrosterone-sulphate levels correlate with symptom severity in first-episode psychosis. *J Psychiatr Res* 2011;45:249-55.
 125. Mondelli V, Pariante CM, Navari S et al. Higher cortisol levels are associated with smaller left hippocampal volume in first-episode psychosis. *Schizophr Res* 2010;119:75-8.
 126. Aas M, Dazzan P, Mondelli V et al. Abnormal cortisol awakening response predicts worse cognitive function in patients with first-episode psychosis. *Psychol Med* 2011;41:463-76.
 127. Cohrs S, Roher C, Jordan W et al. The atypical antipsychotics olanzapine and quetiapine, but not haloperidol, reduce ACTH and cortisol secretion in healthy subjects. *Psychopharmacology* 2006;185:11-8.
 128. Nicolo JP, Berger GE, Garner BA et al. The effect of atypical antipsychotics on pituitary gland volume in patients with first-episode psychosis: a longitudinal MRI study. *Schizophr Res* 2010;116:49-54.
 129. Garner B, Pariante CM, Wood SJ et al. Pituitary volume predicts future transition to psychosis in individuals at ultra-high risk of developing psychosis. *Biol Psychiatry* 2005;58:417-23.
 130. Walker EF, Brennan PA, Esterberg M et al. Longitudinal changes in cortisol secretion and conversion to psychosis in at-risk youth. *J Abnorm Psychol* 2010;119:401-8.
 131. Thompson KN, Phillips LJ, Komesaroff P et al. Stress and HPA-axis functioning in young people at ultra high risk for psychosis. *J Psychiatr Res* 2007;41:561-9.
 132. Collip D, Nicolson NA, Lardinois M et al. Daily cortisol, stress reactivity and psychotic experiences in individuals at above average genetic risk for psychosis. *Psychol Med* 2011;41:2305-15.
 133. Mondelli V, Dazzan P, Gabilondo A et al. Pituitary volume in unaffected relatives of patients with schizophrenia and bipolar disorder. *Psychoneuroendocrinology* 2008;33:1004-12.
 134. McNutt MD, Liu S, Manatunga A et al. Neurobehavioral effects of interferon-alpha in patients with hepatitis-C: symptom dimensions and responsiveness to paroxetine. *Neuropsychopharmacology* 2012;37:1444-54.
 135. Miller BJ, Buckley P, Seabolt W et al. Meta-analysis of cytokine alterations in schizophrenia: clinical status and antipsychotic effects. *Biol Psychiatry* 2011;70:663-71.
 136. Raedler TJ. Inflammatory mechanisms in major depressive disorder. *Curr Opin Psychiatry* 2011;24:519-25.
 - brain reduction in schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 2007;64:521-9.
 98. Todd J, Michie PT, Schall U et al. Deviant matters: duration, frequency, and intensity deviants reveal different patterns of mismatch negativity reduction in early and late schizophrenia. *Biol Psychiatry* 2008;63:58-64.
 99. Umbricht DS, Bates JA, Lieberman JA et al. Electrophysiological indices of automatic and controlled auditory information processing in first-episode, recent-onset and chronic schizophrenia. *Biol Psychiatry* 2006;59:762-72.
 100. Valkonen-Korhonen M, Purhonen M, Tarkka IM et al. Altered auditory processing in acutely psychotic never-medicated first-episode patients. *Brain Res Cogn Brain Res* 2003;17:747-58.
 101. Rasser PE, Schall U, Todd J et al. Gray matter deficits, mismatch negativity, and outcomes in schizophrenia. *Schizophr Bull* 2011;37:131-40.
 102. Oades RD, Wild-Wall N, Juran SA et al. Auditory change detection in schizophrenia: sources of activity, related neuropsychological function and symptoms in patients with a first episode in adolescence, and patients 14 years after an adolescent illness onset. *BMC Psychiatry* 2006;6:7.
 103. Shaikh M, Valmaggia L, Broome MR et al. Reduced mismatch negativity predates the onset of psychosis. *Schizophr Res* 2012; 134:42-8.
 104. Shin KS, Kim JS, Kang DH et al. Pre-attentive auditory processing in ultra-high-risk for schizophrenia with magnetoencephalography. *Biol Psychiatry* 2009;65:1071-8.
 105. Hermens DF, Ward PB, Hodge MA et al. Impaired MMN/P3a complex in first-episode psychosis: cognitive and psychosocial associations. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2010; 34:822-9.
 106. Glozier N, Martiniuk A, Patton G et al. Short sleep duration in prevalent and persistent psychological distress in young adults: the DRIVE study. *Sleep* 2010;33:1139-45.
 107. Hickie IB, Rogers NL. Novel melatonin-based therapies: potential advances in the treatment of major depression. *Lancet* 2011; 378:621-31.
 108. Angst J, Merikangas KR. Multi-dimensional criteria for the diagnosis of depression. *J Affect Disord* 2001;62:7-15.
 109. Keshavan MS, Reynolds CF, Kupfer DJ. Electroencephalographic sleep in schizophrenia: a critical review. *Compr Psychiatry* 1990;31:34-47.
 110. Rao U, Hammen CL, Poland RE. Risk markers for depression in adolescents: sleep and HPA measures. *Neuropsychopharmacology* 2009;34:1936-45.
 111. Keshavan MS, Diwadkar VA, Montrose DM et al. Premorbid characterization in schizophrenia: the Pittsburgh High Risk Study. *World Psychiatry* 2004;3:163-8.
 112. Sarkar S, Katshu MZ, Nizamie SH et al. Slow wave sleep deficits as a trait marker in patients with schizophrenia. *Schizophr Res* 2010;124:127-33.
 113. Ruhrmann S, Schultze-Lutter F, Salokangas RK et al. Prediction of psychosis in adolescents and young adults at high risk: results from the prospective European prediction of psychosis study. *Arch Gen Psychiatry* 2010;67:241-51.
 114. Poulin J, Daoust AM, Forest G et al. Sleep architecture and its clinical correlates in first episode and neuroleptic-naïve patients with schizophrenia. *Schizophr Res* 2003;62:147-53.
 115. Keshavan MS, Miewald J, Haas G et al. Slow-wave sleep and symptomatology in schizophrenia and related psychotic disorders. *J Psychiatr Res* 1995;29:303-14.
 116. Keshavan MS, Reynolds CF 3rd, Miewald JM et al. A longitudinal study of EEG sleep in schizophrenia. *Psychiatry Res* 1996; 59:203-11.
 117. Phillips LJ, McGorry PD, Garner B et al. Stress, the

156. Parker G, Gibson NA, Brochie H et al. Omega-3 fatty acids and mood disorders. *Am J Psychiatry* 2006;163:969-78.
157. Horrobin DF. The membrane phospholipid hypothesis as a biochemical basis for the neurodevelopmental concept of schizophrenia. *Schizophr Res* 1998;30:193-208.
158. Assies J, Pouwer F, Lok A et al. Plasma and erythrocyte fatty acid patterns in patients with recurrent depression: a matched case-control study. *PLoS One* 2010;5:e10635.
159. McNamara RK, Jandacek R, Rider T et al. Fatty acid composition of the postmortem prefrontal cortex of adolescent male and female suicide victims. *Prostaglandin Leukotriene Essent Fatty Acids* 2009;80:19-26.
160. Ng F, Berk M, Dean O et al. Oxidative stress in psychiatric disorders: evidence base and therapeutic implications. *Int J Neuropsychopharmacol* 2008;11:851-76.
161. Hoen WP, Lijmer JG, Duran M et al. Red blood cell polyunsaturated fatty acids measured in red blood cells and schizophrenia: a meta-analysis. *Psychiatry Res* 2013;207:1-12.
162. Mahadik SP, Evans D, Lal H. Oxidative stress and role of antioxidant and omega-3 essential fatty acid supplementation in schizophrenia. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2001;25:463-93.
163. Zamaria N. Alteration of polyunsaturated fatty acid status and metabolism in health and disease. *Reprod Nutr Develop* 2004; 44:273-82.
164. Hedelin M, Lof M, Olsson M et al. Dietary intake of fish, omega-3, omega-6 polyunsaturated fatty acids and vitamin D and the prevalence of psychotic-like symptoms in a cohort of 33,000 women from the general population. *BMC Psychiatry* 2010;10:38.
165. Amminger GP, Schafer MR, Papageorgiou K et al. Long-chain omega-3 fatty acids for indicated prevention of psychotic disorders: a randomized, placebo-controlled trial. *Arch Gen Psychiatry* 2010;67:146-54.
166. Amminger GP, Schafer MR, Klier CM et al. Decreased nervonic acid levels in erythrocyte membranes predict psychosis in helpseeking ultra-high-risk individuals. *Mol Psychiatry* 2012;17: 1150-2.
167. Nasrallah H. Beyond dopamine: the "other" effects of antipsychotics. *Curr Psychiatry* 2013;12:8-9.
168. Fusar-Poli P, Berger G. Eicosapentaenoic acid interventions in schizophrenia: meta-analysis of randomized, placebo-controlled studies. *J Clin Psychopharmacol* 2012;32:179-85.
169. Assies J, Lieveerse R, Vreken P et al. Significantly reduced docosahexaenoic and docosapentaenoic acid concentrations in erythrocyte membranes from schizophrenic patients compared with a carefully matched control group. *Biol Psychiatry* 2001; 49:510-22.
170. Peters BD, Machielsen MW, Hoen WP et al. Polyunsaturated fatty acid concentration predicts myelin integrity in early-phase psychosis. *Schizophr Bull* 2013;39:830-8.
171. Berger GE, Smesny S, Amminger GP. Bioactive lipids in schizophrenia. *Int Rev Psychiatry* 2006;18:85-98.
172. Smesny S, Kinder D, Willhardt I et al. Increased calcium-independent phospholipase A2 activity in first but not in multipisode chronic schizophrenia. *Biol Psychiatry* 2005;57:399-405.
173. Smesny S, Milleit B, Hipler UC et al. Omega-3 fatty acid supplementation changes intracellular phospholipase A activity and membrane fatty acid profiles in individuals at ultra-high risk for psychosis. *Mol Psychiatry* 2014;19:317-24.
174. Insel T, Cuthbert B, Garvey M et al. Research domain criteria (RDoC): toward a new classification framework for research on mental disorders. *Am J Psychiatry* 2010;167:748-51.
175. Wadde AA, Kuschke RH, Wood LA et al. Serological observations in patients suffering from acute manic episodes. *Hum Psychopharmacol* 2002;17:175-9.
176. Do KQ, Cabungcal JH, Frank A et al. Redox dysregulation, neurodevelopment, and schizophrenia. *Curr Opin Neurobiol* 2009; 19:220-30.
177. Pasco JA, Jacka FN, Williams LJ et al. Clinical implications of the cytokine hypothesis of depression: the association between use of statins and aspirin and the risk of major depression. *Psychother Psychosom* 2010;79:323-5.
178. Brietzke E, Kapczinski F. TNF-alpha as a molecular target in bipolar disorder. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2008;32:1355-61.
179. Kauer-Sant'Anna M, Kapczinski F, Andreazza AC et al. Brain-derived neurotrophic factor and inflammatory markers in patients with early- vs. late-stage bipolar disorder. *Int J Neuropsychopharmacol* 2009;12:447-58.
180. Andreazza AC. Mitochondrial dysfunction and oxidative stress in bipolar disorder. *Eur Psychiatry* 2009;24:S15.
181. Berk M, Kapczinski F, Andreazza AC et al. Pathways underlying neuroprogression in bipolar disorder: focus on inflammation, oxidative stress and neurotrophic factors. *Neurosci Biobehav Rev* 2011;35:804-17.
182. Moylan S, Maes M, Wray NR et al. The neuroprogressive nature of major depressive disorder: pathways to disease evolution and resistance, and therapeutic implications. *Mol Psychiatry* 2013; 18:595-606.
183. Goldstein BI, Kemp DE, Soczynska JK et al. Inflammation and the phenomenology, pathophysiology, comorbidity, and treatment of bipolar disorder: a systematic review of the literature. *J Clin Psychiatry* 2009;70:1078-90.
184. Meyer JM, McEvoy JP, Davis VG et al. Inflammatory markers in schizophrenia: comparing antipsychotic effects in phase 1 of the clinical antipsychotic trials of intervention effectiveness study. *Biol Psychiatry* 2009;66:1013-22.
185. Nery FG, Monkul ES, Hatch JP et al. Celecoxib as an adjunct in the treatment of depressive or mixed episodes of bipolar disorder: a double-blind, randomized, placebo-controlled study. *Hum Psychopharmacol* 2008;23:87-94.
186. Muller N, Krause D, Dehning S et al. Celecoxib treatment in an early stage of schizophrenia: results of a randomized, double-blind, placebo-controlled trial of celecoxib augmentation of amisulpride treatment. *Schizophr Res* 2010;121:118-24.
187. Stafford L, Berk M. The use of statins after a cardiac intervention is associated with reduced risk of subsequent depression: proof of concept for the inflammatory and oxidative hypotheses of depression? *J Clin Psychiatry* 2011;72:1229-35.
188. Dean O, Giorlando F, Berk M. N-acetylcysteine in psychiatry: current therapeutic evidence and potential mechanisms of action. *J Psychiatry Neurosci* 2011;36:78-86.
189. Laan W, Grobbee DE, Selten JP et al. Adjuvant aspirin therapy reduces symptoms of schizophrenia spectrum disorders: results from a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *J Clin Psychiatry* 2010;71:520-7.
190. Stolk P, Souverein PC, Wilting I et al. Is aspirin useful in patients on lithium? A pharmacoepidemiological study related to bipolar disorder. *Prostaglandin Leukotriene Essent Fatty Acids* 2010;82: 9-14.
191. Dean OM, Data-Franco J, Giorlando F et al. Minocycline: therapeutic potential in psychiatry. *CNS Drugs* 2012;26:391-401.
192. Simopoulos AP. The importance of the omega-6/omega-3 fatty acid ratio in cardiovascular disease and other chronic diseases. *Exp Biol Med* 2008;233:674-88.
193. Horrobin DF. Phospholipid metabolism and depression: the possible roles of phospholipase A2 and coenzyme A-independent transacylase. *Hum Psychopharmacol* 2001;16:45-52.

التدهور الإدراكي في اضطرابات الذهان: آليات ومقاييس مشتركة

DEANNA M. BARCH, JULIA M. SHEFFIELD

Departments of Psychology, Psychiatry and Radiology, Washington University in St. Louis, 1 Brookings Dr., St. Louis, MO 63130, USA

لقد قدمت عقود عديدة من الأبحاث دلائل قوية عن الضعف الإدراكي في الاضطرابات الذهانية. يظهر الأفراد الذين يعانون من فصام بأنهم يعانون من ضعف في أغلب المهام العصبية نفسية، وهو الأمر الذي أدى ببعض الباحثين إلى أن يبحثوا عن "عجز عام" يكون فيه أغلبية حالات الضعف الإدراكي بمثابة نتيجة لوجود المصدر العصبي الحيوي الشائع. قد تكون واحدة من هذه الآليات الشائعة هي عدم القدرة على التمثيل النشط لبيانات الهدف في الذاكرة العاملة كوسيلة لتوجيه السلوكيات، مع وجود عجز عصبي حيوي متعلق بالأمر، يكون بمثابة مصدر للارتباك في وظيفة قشرة الجبهة الظهرانية الجانبية. سنقوم هنا بتقديم مناقشة لأدلة مثل هذا الضعف في حالة الفصام وكيف يظهر في مجالات يُشار إليها باعتبارها السيطرة الإدراكية والذاكرة العاملة والذاكرة العرضية. سنقوم أيضًا وباختصار بتناول الضعف الإدراكي في الذهان العاطفي، وسنقدم تقاريرًا تقول بأن درجة الضعف أكثر سوءًا في حالة الفصام عنها في حالة الاضطرابات الثنائية القطب وحالات الاكتئاب الشديد، إلا أن ملف الضعف متشابه، وقد يعكس هذا الأمر آليات شائعة على المستوى العصبي. وبتقديم الإصدار الأخير من الـ DSM-5 سنختتم بتقديم نقاشًا عن تقييم الإدراك في سياق تخطيط التشخيص والعلاج في حالة الاضطرابات الذهانية.

كلمات مفتاحية: السيطرة الإدراكية، الذاكرة العاملة، الذاكرة العرضية، الفصام، اضطرابات الذهان، الضعف العام، الـ DSM-5

(عالم الطب النفسي ٢٠١٤:١٣:٢٢٤-٢٣٢)

الفصام بأنه عجز في وظيفة السيطرة الإدراكية الاستباقية (١٢، ١٤-١٦) أو أنه القدرة على الحفاظ بصورة استباقية على تمثيل الهدف الذي يُمكن استخدامه لتوجيه السلوكيات المستمرة.

يقوم هذا التعريف على أفكار سابقة عن استخدام المعلومات السياقية في حالة الذهان (مثل ١٧-١٩) ولمناقشة الآليات المرنة للسيطرة على الأفعال التي تمكن الإنسان من أن يتعامل مع مختلف التحديات التي يواجهها كل يوم. نجد في هذه النظرية أن المسمى للآليات الثنائية هو بمثابة تمييز تم عمله بين النماذج الاستباقية والنماذج التفاعلية للسيطرة على الإدراك.

يُمكن اعتبار نموذج السيطرة على الحالة المزاجية الاستباقية بأنه «اختيار مبكر»، حيث تكون المعلومات المتعلقة بالهدف مُصانة بصورة نشطة وبأسلوب قوي أو تكتفي، وذلك قبل وقوع الحدث الذي يتطلب إدراكًا. يتطلب هذا الأمر انحياز لأجهزة الانتباه والإدراك والفعل، وذلك بأسلوب يقوده الهدف. يشير تعبير المعلومات المتعلقة بالهدف إلى المعلومات عما يحتاج المرء أن ينجزه في مهمة أو موقف معين، أو النتائج المرادة من مجموعة من الأفعال أو العمليات العقلية، ففي واقع الحياة، قد تتضمن مثل هذه الأهداف الاحتياج إلى مقاومة تناول قطعة من الحلوى أثناء اتباع حمية غذائية لفقدان الوزن، والحفاظ على النقاط التي يرغب المرء في التحدث عنها أثناء حديث ما أو التغلب على بعض العادات (مثل التنظيف الجاف).

وفي المقابل من ذلك، وفيما يخص الحالة المزاجية، نجد أن هناك احتياج إلى السيطرة الإدراكية باعتبارها آلية «تصحيح متأخر» تتحرك فقط عند الاحتياج، مثل بعد استبيان حدوث حالة تدخل في شئون الغير، مثلاً قد تدخل آلية سيطرة التفاعل هذه إذا واجهت محفز مُربك غير متوقع وتحتاج إلى استرجاع موضوع الحديث خاصتك، أو إذا تساءل عقلك وفجأة وجدت ذاتك أمام مفترق طريق حاسم؛ حيث يؤدي طريق إلى المنزل والطريق الآخر إلى محال التنظيف الجاف، وبالتالي فإن السيطرة الاستباقية تعتمد على توقع التدخل ومنعه قبل أن يحدث، بينما أن السيطرة على الأفعال

لقد أنتجت الأربعة عقود السابقة قدرًا كبيرًا من الأبحاث التي قامت على الإدراك في حالة الفصام، وقد وجد هذا الأمر تحفيزًا - جزئيًا - من جانب الدليل الذي يقول بأن وظيفة الإدراك بمثابة علامة حاسمة على جودة الحياة والأداء اليومي للأفراد الذين يعانون من هذا الاضطراب، وذلك أكثر من شدة الأعراض، مثل الهلوس والضلالات (١-٣).

من الاكتشافات القوية اللافتة للنظر في دراسات العلوم العصبية الإدراكية هي أن مرضى الفصام يُظهرون ضعفًا في العديد من المهام النفسية العصبية (٥،٤). ومن الناحية التاريخية، وجد الباحثون ضعف مفترض في العديد من مجالات الإدراك في مجموعة من الوظائف السليمة لدى هؤلاء المرضى، إلا أنه ظهر حماسة جديدة لإعادة تصور نطاق الضعف في الفصام بأنه يعكس عجز معرفي «عالمي» أو «عام»، مما يشير إلى أن الضعف الإدراكي بين المجالات يشارك بمصدر عصبي حيوي شائع (٦-١٠).

قد يكون واحدة من هذه الآليات الشائعة هي عدم المقدرة على التمثيل النشط للمعلومات المهدفة في الذاكرة العاملة كوسيلة لتوجيه السلوك، مع وجود ضعف عصبي حيوي باعتباره مصدر إرباك في أداء قشرة الجبهة الظهرانية الجانبية (DLPFC) وتفاعلاتها مع مناطق المخ الأخرى مثل القشرة الجدارية والمهاد والمخطط وتأثير نظم الناقل العصبي مثل الدوبامين والـ GABA والغلوتامين (١١-١٣).

سنقوم في هذه المقالة بتقديم نقاشًا عن الدليل الخاص بهذا الضعف في حالة الفصام، وكيف يظهر في مجالات يُشار إليها باعتبارها السيطرة الإدراكية والذاكرة العاملة (WM) والذاكرة العرضية (EM). سنقوم أيضًا وباختصار بمناقشة كيف يظهر الضعف الإدراكي في الاضطرابات الذهانية في مجالات الذهان العاطفي والغير عاطفي، وسنختتم المقالة باستطلاع عن تقييم الإدراك في الـ DSM-5.

السيطرة الإدراكية وتمثيل الهدف في حالة الفصام

لقد تم في السنوات القليلة الماضية تعريف الضعف الإدراكي في حال

تميل إلى استبيان أمر التدخل في الشؤون وحلها بعد أن تبدأ.

تقترح الآلية المزدوجة لنظرية السيطرة، وهي شبيهة بنظريات أخرى عن السيطرة الإدراكية، أن السيطرة الاستباقية تعتمد على تمثيل المعلومات بصورة نشطة في قشرة الجبهة الجانبية (٢٠)، وذلك باستخدام هذه المعلومات لتعاون النشاط مع الأنظمة العصبية والنفسية الأخرى (٢٢،٢١) وأن تطوير هذه المعلومات والحفاظ عليها يعتمد على إدخالات قيمة من أنظمة الناقل العصبي، مثل الدوبامين، وذلك في القشرة الأمامية (٢٠). وعلى هذا النحو، قد يكون النشاط الاستباقي ضعيفاً بصورة جزئية أمام الارتباك، حيث أنه يتطلب المصادر ويعتمد على التفاعل القوي بين الجبهة الأمامية والدوبامين، وبالتالي فقد اقترحنا أن الأفراد الذين يتصفون بوجود اضطراب في وظائف الدوبامين والجبهة الأمامية (مثل الأفراد المصابين بفصام) قد يعتمدون بشكل مكثف على السيطرة الاستباقية، حيث أنها قد تكون أكثر قوة في مواجهته مثل هذا العجز (١٢).

هناك دليل مقنع عن العلاقة بين الضعف في نشاط الـ DLPFC والضعف في النشاط الاستباقي في حالة الفصام (٢٣-٢٦) لكلاً من المرضى الذين تلقوا علاجاً (٢٧) وهؤلاء الذين لم يتلقوا علاجاً (٢٨،١٧) وأيضاً لهؤلاء الذين هم أمام خطر تقدم الاضطراب (٣٠،٢٩). وقد وجدت هذه الاكتشافات ما يدعمها من جانب تحليل تلوي قام على الدراسات التصويرية للسيطرة التنفيذية والسيطرة الاستباقية، وهذا يوضح انخفاض في نشاط الـ DLPFC في حالة الفصام (٢٥)، بالإضافة إلى ذلك، تقترح الأدلة المتنامية على وجود دور حاسم للعلاقة الضعيفة بين الـ DLPFC وغيرها من السيطرة الإدراكية المتعلقة بمناطق المخ (٣١-٣٦) وأيضاً للضعف المتوسط بالـ GABA (٣٧) في حالات التقلبات العصبية التي قد تدعم التمثيل في الـ DLPFC (٣٩،٣٨). لقد تم أيضاً توثيق العلاقة بين وظائف الدوبامين ونشاط الـ DLPFC في حالة الفصام (٤٠) والتأثير الإيجابي لتقوية الدوبامين في السيطرة الإدراكية في حالة الذهان (٤٢،٤١).

الذاكرة العاملة في حالة الفصام

بالرغم من أن العديد من الدراسات قد ركزت على فهم عجز السيطرة الإدراكية في حالة الفصام، إلا أنه قد تم تكريس قدر أكبر من الأبحاث لدراسة العلوم العصبية للـ WM (٤٣)، مما أدى إلى وجود قدر ساحق من الأدلة التي تدعم ضعف الـ WM في حالة الفصام (مثل ٤٤،٥). تشير الـ WM بصورة تقليدية إلى التخزين المؤقت للمعلومات «على شبكة الأنترنت» واستخدامها لخدمة هدف ما (٤٥)، إلا أنه ليس بناية وحدوية، مثلاً يقترح نموذج باديلي للـ WM أنه يتكون من نظام مصادر مركزية ونظامين خادمين فرعيين (الدوائر الكلامية (الصوتية) ولوحة الرسم البصرية والمكانية) ودائري نوياي (٤٥).

هناك دليل ضعيف نسبياً يقول بأنه يمكن أن يكون الضعف في الـ WM مرتبطاً - بصورة لا لبس فيها - بعجز في إما النظام الكلامي أو نظام الدائري البصري والمكاني، حيث أن مرضى الفصام يُظهرون شذوذاً في مهام الـ WM مع الكثير من أنواع المواد المختلفة، مع دليل على وجود ضعف أمام نوع مادة واحدة يتفوق على نوع مادة أخرى (٤٤،٥). لقد أدى هذا الأمر إلى الاعتقاد بأن ضعف الـ WM في حالة الفصام قد يعكس بصورة أولية وجود عجز في جهاز المصادر التنفيذي المركزي أو قد يعكس الحفاظ للنشاط للمعلومات واستخدامها مع الوقت، ويتفق هذا

التفسير مع الدور المركزي للضعف في السيطرة الاستباقية للسلوكيات. إلا أن هناك جدلاً عن المدى الذي يعكس به ضعف الـ WM في حالة الفصام عن وجود عجز في الاحتفاظ بالمعلومات، بالمقابل مع التشفير الأولي للمعلومات أو تمثيلها، مثلاً لم يتغير حجم تأثير ضعف الـ WM في تحليل تلوي واحد عبر الدراسات باعتباره فترة التأخر المستخدمة، مما يشير إلى أن العجز في التوالد الأولي من التمثيل قد يؤثر على ثبات هذا التمثيل، وبالتالي على القدرة على الاحتفاظ الدقيق به عبر الوقت. وبالاتفاق مع هذا الافتراض، لقد أوضحت الدراسات التي فحصت عجز التشفير أن مرضى الفصام يُظهرون عجزاً حتى في عدم وجود تأخير (مثل ٤٦)، وفي ذات الوقت، لقد أظهر عدد من الدراسات دليلاً عن العجز في القدرة على الاحتفاظ بالمعلومات مع مرور الوقت في حالة الإصابة بالفصام، وحتى بعد مراقبة اختلافات التشفير (مثل ٤٦،٤٧).

توظيف قشرة الجبهة الأمامية أثناء الذاكرة العاملة في حالة الفصام

هناك دراسات قوية عن التصوير العصبي الوظيفي - شبيهة بتلك عن السيطرة الإدراكية ووظائف الـ DLPFC - التي تشرح وجود شذوذ في إجلاب قشرة الجبهة الأمامية المرتبطة بعجز في الـ WM في حالة الفصام.

تقترح غالبية الاكتشافات أن المناطق التي تتضمن شبكة الجدار الظهري الأمامي تتأثر لدى المرضى، وقد تُساهم في شذوذ الـ WM. وبصفة خاصة، لقد تم توثيق وجود انخفاض في تنشيط الـ DLPFC (المنطقة التابعة لبرودمان ٩/٤٦) بينما كان المرضى يؤدون مهام الـ WM، مما يقترح أن المرضى يُظهرون قصور في الجبهة الأمامية متعلقاً بالمهام (٤٨،١٧). لقد تم تأكيد هذه الاكتشافات عن طريق دراسات كمية تحليلية تلوية (٥٠،٤٩). إن مثل هذا العجز في الـ DLPFC متواجد حتى لدى المرضى الذين لا يعرفون الكثير عن العلاج (١٧)، ويحدث أيضاً - ولو كان بمدى أقل - لدى أقارب مرضى الفصام من الدرجة الأولى (مثل ٢٩)، مما يقترح وجود دوراً محتملاً كعلامة نمطية ظاهرية داخلية.

بالإضافة إلى ذلك، وكما في السيطرة الإدراكية الاستباقية، هناك دليل يقترح وجود دور رئيسي لضعف الاتصال بين الـ DLPFC والمناطق الأخرى المتعلقة بالـ WM (مثل القشرة الجدارية والمهاد والمخطط) في توضيح ضعف الـ WM في حالة الفصام (٥١-٥٥) وأيضاً دليل على تحول نشاط الغاما والثيتا المتذبذب في المناطق الجبهية المرتبطة بضعف الـ WM في هذا الاضطراب (مثل ٥٦-٥٨).

لقد عمل هذا النقاش السابق على التركيز على نشاط الـ DLPFC المنخفض مع سيطرة استباقية وWM، إلا أنه كان هناك اكتشافات متعارضة فيما يخص ما إذا كان مرضى الفصام يُظهرون انخفاضاً أم زيادة في نشاط الـ DLPFC أثناء الـ WM (٥٩-٦١)، ولكي نوضح هذا الأمر، قامت بعض الكتابات بالتركيز على فكرة أن سعة الـ WM قد تعتمد على مستوى إجلاب الـ DLPFC، الذي يُظن أنه يعمل بحسب نموذج U معكوس (٦٢). يقترح مثل هذا النموذج - مع زيادة في متطلبات الـ WM - أنه يوجد زيادة في إشارات الـ DLPFC المتثابته المتزامنة، إلا أنه بينما تزيد طلبات تحميل الـ WM وتصل إلى حدود السعة، تبدأ إشارات الـ DLPFC تتدنّى، وقد يرجع ذلك إلى أن تحميل المعلومات يزيد عن الموارد الحسابية المتاحة (٦٢).

تقترح الدلائل بالتوافق مع هذا الافتراض أن مرضى الفصام قد يُظهرون أداءً U معكوس ومتحول، إن مثل محدودية السعة هذه تحدث سريعاً (أي مع مستويات تحميل WM منخفضة)، وقد تؤدي إلى إجلاب زائد أو منخفض عند المقارنة بالأصحاء، وذلك بالاعتماد على مستوى تحميل الـ WM الذي تُقارن على أساسه المجموعات (٦٣-٦٥)، وبمعنى آخر، قد يجد المرضى الأداء أكثر إجهاداً عند مستويات الصعوبة المنخفضة وقد يتوجب عليهم إجلاب مصادر أكثر من القشرة الجبهية أكثر من الأصحاء عند إتمام بعض المهام، مما يؤدي إلى اكتشافات تتمثل في «فرط نشاط» القشرة الجبهية. وبالتوازي مع هذا النموذج، قام تحليل تلوي (٥٠) بتوضيح أن اختلافات حجم أداء الـ WM بين المرضى والأصحاء كان مرتبطاً بصورة إيجابية بحجم اختلافات التنشيط في مناطق الفص الجبهي الظهراني الجانبي.

من الطرق الأخرى لإدراك الاتجاهات المختلطة لنشاط الـ DLPFV المتعلق بالـ WM في حالة الفصام هو أن نفكر في المسار المؤقت للـ WM: فإذا كان ضعف الـ WM في حالة الفصام يعكس أيضاً ضعف في السيطرة الاستباقية وفي أداء الـ DLPFC المتوسط، فيمكن إذاً عمل المزيد من التكهّنات المحددة عن توقيت نشاط المخ المتغير في مهام الـ WM في حالة الفصام. سيقتراح الفشل في استخدام السيطرة الاستباقية أن المرضى قد يُظهرون نشاطاً منخفضاً أثناء التشفير و/أو الصيانة، وذلك في منطقة الفص الجبهي الجانبي. عندما يكون هناك احتياج إلى رد فعل، قد يحتاجون إلى استرجاع الذاكرة، مما قد يؤدي إلى زيادة في نشاط مناطق المخ التي ترتبط باسترجاع الذاكرة أو اختيار رد الفعل.

لقد أظهر عدد من الدراسات التي قامت بفحص المسار الزمني للنشاط أثناء تجارب الـ WM، أظهر دليل على انخفاض النشاط أثناء فترات التشفير والصيانة في الـ DLPFC وأيضاً غيرها من الـ WM المتعلقة بمناطق المخ (٦٦، ٦٩-٦٦)، بالإضافة إلى ذلك، لقد وجدت الدراسات التي فحصت - على وجه الخصوص - الأنشطة المتعلقة بالاسترجاع، دليلاً على زيادة النشاط لدى مرضى الفصام إما في ذات المناطق التي أظهرت تشفيراً/صيانة منخفضة أو في غيرها (٦٥، ١٢)، وبالتالي قد يكون بالأمر النافع في الأبحاث المستقبلية لإثارة مكونات الـ WM، وأيضاً لدراسة دور مستوى الأداء بأكمله.

الذاكرة العرضية في الفصام

ليس الـ EM كياناً وحدوياً، إلا أنه يتضمن عدداً من المكونات الوظيفية المختلفة ونظام عصبي متصل. تطرح الدراسات الحالية التي قامت على الـ EM قوانين حاسمة لكلا من الفص الصدغي الإنسي، مع تركيز خاص على الحصين، ومناطق الجبهة الأمامية.

من الأفكار الرئيسية في النظريات التي تخص دور الحصين في الـ EM هي فكرة أنه بالأمر الحاسم للربط السريع للتصور الجديد للمعلومات (مثل ٧٠، ٧١). وبالتوافق مع مثل هذه النظريات، أظهرت العديد من الدراسات التصويرية وجود نشاط في منطقة الحصين أثناء تشفير معلومات علائقية جديدة، أو استرجاعها (مثل ٧٢)، وأظهرت أن النشاط المحسن للحصين/الحصين المجاور في وقت التشفير، يُنبئ باسترجاع ناجح لهذه المعلومة (مثل ٧٣، ٧٤). بالإضافة إلى ذلك، يوضح العمل الذي قام على الأفراد المصابين بالنسيان، مدى أهمية بنية الحصين في المعالجة العلائقية (مثل ٧٥).

تقترح نماذج حديثة أكثر عن الـ EM وجود أدوار مميزة للحصين بالمقابل مع المناطق المحيطة بالأنف للقص الصدغي الإنسي، وذلك في أمر تشفير البنود بالمقابل مع الذاكرة العلائقية (٧٦)، وفي ذات الوقت، هناك أيضاً إسهام هام وواضح من جانب مناطق الجبهية. يُمكن أن يتسبب أي تلف في القشرة الجبهية الأمامية في حدوث ضعف في الـ EM، وذلك من بين حالات ضعف إدراكي آخري (مثل ٧٧، ٧٨)، بالإضافة إلى ذلك، يُشير النشاط أثناء التشفير في عدد من المناطق الجبهية (مثل المنطقة التابعة لبرودمان ٤٥ و ٤٧) إلى وجود ذاكرة لاحقة، وذلك عندما يُطلب من المشاركين تقديم معلومات لفظية باستخدام استراتيجيات الإعدادات الجسدية (٨٠، ٧٩). بالإضافة إلى ذلك، هناك الكثير من الكتابات التي تقترح أن الـ DLPFC قد يُساهم بصفة خاصة في التشكيل الناجح للذاكرة العلائقية واسترجاع المعلومات (٨١-٨٣). وكما قد أشرنا سابقاً، لقد أقرت العديد من الكتابات التي تحدثت عن الـ EM أن الحصين بالأمر العصيب في ربط المعلومات في الذاكرة، وقد قام عدد من الدراسات بفحص ما إذا كان لدى الأفراد الذين يعانون من فصام عجز في هذا الربط، وذلك بفحص ما إذا كانوا أكثر ضعفاً في الذاكرة الخاصة بالمعلومات الترابطية (مثل ربط الكلمات أو البنود التي ليس لها علاقة سابقة) بالمقارنة مع ذاكرة للبنود الفردية، مثلاً لقد عمل أشيم وليبياج (٨٤) تحليل تلوي قام بمقارنة الأداء على اختبار الذاكرة الترابطية والبندية، وذلك للأفراد الذين يعانون من فصام، وقد استنتجوا أن هناك دليل يدعم وجود ضعفاً أكثر بنسبة ٢٠٪ في الذاكرة الترابطية بالمقارنة مع الذاكرة البندية، إلا أن عدد من الدراسات التي قامت على الذاكرة الترابطية والتي تم تضمينها في التحليل التلوي، كانت بمثابة اختبارات للذاكرة المصدرية (أي ذاكرة تخص الزمان والمكان الذي وقع فيه حدث ما) وليس روابط أزواج جديدة من البنود، وتقترح الكتابات العصبية نفسية أن أداء الـ PFC قد يعمل إسهاماً هاماً في ذاكرة المصدر (٨٥).

لقد بدأ الباحثون الإكلينيكيين حديثاً باستخدام مهام مستخلصة من الدراسات الحيوانية التي قامت على وظائف الحصين، مثل اختبار التدخل الانتقالي، ويقوم هذا الاختبار بقياس المقدرة على تعلم العلاقة بين الأزواج التحفيزية المرتبة بصورة هرمية، وأيضاً اختبار النموذج الانتقالي، حيث يتوجب على الأفراد أن يتعلموا عن العلاقة بين البنود ليقوموا باختيارات صحيحة. يتصف مرضى الفصام بوجود ضعف في حالات قوية من هذه المهام التي تتطلب عمل علاقة، وليس في الحالات التي تتطلب عمل ترابط تقوية بسيط (٨٦-٨٨)، بالرغم من أن هذا ليس في كل الدراسات (٨٩).

وقد قامت دراسات أخرى باستخدام مقاييس حركة العين للذاكرة العلائقية - وهو الأمر الذي ظهر بأنه ضعيف لدى المرضى ذي إصابة في الحصين (مثل ٩٠) - وذلك لتعريف ضعف الذاكرة العلائقية في حالة الفصام (مثل ٩١، ٩٢). هناك أيضاً بعض الدراسات التي تشير إلى وجود ضعف في كلاً من الاسترجاع العلائقي والبندي للمعلومات التي كان قد تم تشفيرها بصورة علائقية، وذلك في حالة الفصام (٩٣). وهناك دراسات أخرى قامت بتقديم دلائل على حالات ضعف أكبر في التذكر أكثر من الإلمام بالأمر، وذلك في حالة الفصام، وهو الأمر الذي قد تم تفسيره أيضاً باعتباره يعكس وجود ضعف في الذاكرة العلائقية (مثل ٩٤). من الممكن بالطبع أن نمط ضعف الـ EM هذا في حالة الفصام يقترح وجود ضعف وسائطي في الحصين (٩٥)، إلا أنه، وكما قد أشرنا مسبقاً، تساهم بنية الجبهة الأمامية في الـ EM، وقد يكون هذا الأمر هام بصفة خاصة للسيطرة على الوظائف، مثل المقدرة على عمل وتطبيق استراتيجيات

الذاكرة الفعلية التي تُساعد في ربط المعلومات الجديدة في الذاكرة. ووفقاً لذلك، تقترح بعض الدراسات أن الأفراد مرضى الفصام يعانون من ضعف في قدرتهم على عمل استراتيجيات حقيقية تساعد في تقوية الذاكرة، وأن تقديم ذاكرة فعالة للأفراد مرضى الفصام يعمل على تعزيز وظائف الـ EM (للمرجعة انظر ٩٦).

من الأمور الهامة هي أنه قد أظهر تحليل تلوي عن التغييرات التي تحدث في أنشطة المخ أثناء عمل الـ EM في حالة الفصام دليلاً متناسقاً عن انخفاض النشاط في كلا من قشرة الجبهة الأمامية البطنية الجانبية والـ DLPFC، إلا أنها لم تجد دليلاً متناسقاً للتغيرات التي تحدث في نشاط الحصين (٩٧). وقد أظهرت دراسات حديثة قامت على تشفير واسترجاع الذاكرة العلائقية، وجود دليل عن ضعف وظائف الـ DLPFC المتعلقة بوظائف المخ العلائقية (٩٨) والذاكرة الذاتية (٩٩) في حالة الفصام، هذا بالرغم من أن دراسات أخرى قد تضمنت أيضاً وظائف الحصين (١٠٠). وبأخذ هذه الاكتشافات مجتمعة، نجد أنها تقترح وجود أدوار مختلفة لكلا من وظائف الحصين وقشرة الجبهة الأمامية في الـ EM، وتقترح أيضاً احتمالية أن ضعف السيطرة الإدراكية قد يساهم في ضعف الـ EM في حالة الفصام.

الحالة الإدراكية في الاضطرابات الذهانية

من الأسئلة المحورية هي ما إذا كانت طبيعة و/أو شدة الضعف الإدراكي الذي يوجد لدى الأفراد المتأثرين شبيهاً أم مختلفاً عن ذلك الذي يوجد في حالات الفصام؛ فإذا كان مختلفاً بصورة نوعية، سيقدم هذا الأمر الكثير من الجدل حول وجود دور مختلف - بصفة أساسية - للإدراك في حالات الزهان، إلا أنه إذا كان نموذج أو ملف الضعف الإدراكي مشابهاً، ستكون مثل هذه النتيجة متناغمة مع الافتراض الذي يقول بأن هناك أبعاد مشتركة من الأمراض النفسية في حالات الزهان العاطفي والذهان الغير عاطفي (١٠١).

لقد أظهرت - بصورة ثابتة إلى حد كبير - كلا من دراسات التحاليل التلوية والدراسات التجريبية، أن درجة الضعف الإدراكي في حالة الفصام أسوأ عنه في حالة الاضطرابات الثنائية القطب (للمرجعة أنظر ١٠٢) وحالات الاكتئاب الذهانية الشديدة (١٠٣)، مع حجم تأثير يقع في نطاق من ٠,٣ إلى ٠,٥ (١٠٣-١٠٧). إن الدراسات التي قامت على مقارنة الاضطرابات الفصامية العاطفية بالفصام، بالأمر المختلط، مع وجود بعض الدراسات التي اكتشفت مقدار شبيه جداً من الضعف الإدراكي في كلا الاضطرابين (١٠٨-١١٠)، وهناك البعض الآخر الذي أقر بوجود ضعف أسوأ في حالة الفصام (١٠٧، ١١١).

وبالرغم من الدليل الذي يقول بوجود قدر أكبر من الضعف الإدراكي في حالة الفصام كما يُقارن بالذهان العاطفي، نجد أن الدراسات متناغمة بشكل ثابت في توضيح أن ملف الضعف الإدراكي شبيهاً في حالات الفصام والذهان العاطفي (١١٢، ١١٣). بمعنى آخر، إن الشدة النسبية للضعف بين مجالات الإدراك المختلفة تميل إلى أن تكون متشابهة جداً في الاضطرابات الثنائية القطب واضطرابات الاكتئاب الذهانية الشديدة والاضطرابات الفصامية العاطفية، وهذا بالمقارنة مع الفصام (مثل ١٠٤، ١٠٥، ١٠٩، ١١٤).

بالطبع إن واحد من أوضح الأمثلة على هذه النتيجة هي التي قدمها ريشنبيرج وآخرون (١١٤): فقد قام هؤلاء الباحثين بمقارنة الأفراد ذي

تشخيصات البحوث الإجماعية للفصام واضطرابات الفصام العاطفي واضطرابات الاكتئاب الشديدة، بمظاهر الزهان وأيضاً مقارنة الاضطرابات الثنائية القطب بمظاهر الزهان. وقد أظهر الأفراد الذين يعانون من فصام واضطرابات فصامية عاطفية ضعفاً أكثر من الأفراد الذين يعانون من اضطرابات الزهان العاطفي، وكان أنتشار الضعف الإدراكي أعلى في حالات الفصام والاضطرابات الفصامية العاطفية، إلا أنه قد أظهر الأفراد في الأربعة مجموعات ذات النموذج النسبي الضعف في مجالات الإدراك، وكان أقوى مظاهر الضعف في الذاكرة اللفظية، بينما كانت أقل مظاهر الضعف في المعالجة البصرية والقدرة اللفظية العامة.

لقد قدم ديب وآخرون (١٠٤) مثالا آخر في دراستهم التي تقارن الأفراد مرضى الفصام أو الاضطرابات الثنائية القطب بالعامه، وقد كان ملف الضعف شبيهاً جداً في مجموعتي المرضى، مع ظهور أكثر أشكال الضعف في سرعة تشكيل المعلومات وكانت أقل مظاهر الضعف في اختبار الضعف المبلور، بالإضافة إلى ذلك، هناك دليل يقول بأن عامل بنية الإدراك شبيه جداً في حالات الفصام والاضطرابات الثنائية القطب (١١٥، ١١٦)، إلا أنه يوجد بعض الاستثناءات لهذه النتائج وأيضاً بعض الدراسات التي أظهرت اختلافات في اضطرابات الزهان فيما يخص نموذج الضعف الإدراكي (مثل ١١١).

وبالتالي فيقترح كم الدلائل أن كل حالات الزهان (العاطفي والغير عاطفي) مرتبطة ببعض مستويات الضعف الإدراكي، وقد يكون هذا الضعف متساوي في الشدة في حالات الفصام والاضطرابات الذهانية العاطفية، إلا أنه كان أقل شدة لدى الأفراد الذين يعانون من الاضطراب الثنائي القطب الذهاني والاكتئاب الذهاني الشديد، وأن ملف أو نموذج الضعف الإدراكي عبر حالات الزهان العاطفي شبيهاً بذلك الذي يرى في حالات الفصام. تتفق هذه الاكتشافات مع فكرة أنه يوجد آليات شائعة تؤدي إلى ضعف إدراكي عبر حالات الاضطرابات الذهانية، مع وجود تأكيد قوي على تعريف الأنظمة العصبية الأساسية التي تساهم في الضعف الذي يتخلل الحدود التشخيصية التقليدية (١١٧).

قياس الإدراك في الـ DSM-٥

وكما قد استعرضنا سابقاً، هناك الكثير من الأدلة التي تقول بأن نسبة كبيرة من الأفراد مرضى الفصام وغيرها من الاضطرابات الذهانية يعانون من ضعف في نطاق واسع من مجالات الإدراك (مثل ١١٤)، وهناك أيضاً دليل متنامي يقول بأن مستوى الضعف الإدراكي يُنبئ بقدرات وظيفية (اجتماعية ووظيفية وحالة معيشية) (مثل ١١٨، ١١٩-١٢١).

وبالرغم من أهمية الإدراك في وظائف الفهم في حالة الفصام وغيرها من اضطرابات الزهان، إلا أن اللجنة الخاصة بالذهان التابع للـ DSM-٥ لا تقترح تضمين الضعف الإدراكي كمعيار اعراض أولية للفصام أو لأي اضطراب ذهاني آخر، ويرجع هذا إلى أن الإدراك قد لا يكون نافعا كأداة تشخيصية فارقة. وكما قد أوضحنا سابقاً، يتشابه ملف الضعف الإدراكي عبر حالات الزهان العاطفي والذهان الغير عاطفي (١٠٣-١٠٥، ١٠٩، ١١٤، ١٢٢)، هذا بالرغم من أن مستوى الضعف قد يكون أكبر في حالات الزهان الغير عاطفي (١٠٦، ١٠٣)، إلا أن مدى وفرة المعلومات يقترح أن الانفصال ليس بالأمر الكافي لتبرير تضمين الإدراك باعتباره معيار اعراض فصام أولية.

ومع ذلك فيبدو أنه من الواضح أن الأداء الإدراكي بالأمر الهام لفهم

الحالة الإدراكية في حالة الفصام (١٢٣، ١٢٤، ١٢٥)، وأيضاً في غيرها من الاضطرابات الذهانية، والتي منها الاضطرابات الثنائية القطب (١٢٥-١٢٨)، وأن الضعف الإدراكي لا يُعالج بشكل جيد باستخدام العقاقير المضادة للذهان (مثل ١٢٩)، وبالتالي فقد تضمنت اللجنة الخاصة بالذهان التابع للـ DSM-٥ تقييماً بُعدياً للإدراك، وذلك لتأكيد الاحتياج المتوقع للمزيد من وسائل العلاج الإضافية التي تستهدف بصورة خاصة علاج الإدراك في حالة الفصام وغيره من الاضطرابات الذهانية (مثل ١٣١، ١٣٠).

إن هذا التقييم أحادي البعد، وهو يختفي عبر المجالات المحتملة من الضعف الإدراكي، ومن الناحية المثالية، قد يكون لدى المرء تصنيف بُعدي منفصل لأغلب المجالات الكبرى من الضعف الإدراكي في حالات الذهان، وذلك بصورة منفصلة، حيث أنه من الممكن أن نرى التفكك عبر مستوى الضعف في مجال واحد بالمقابل مع مجالات أخرى في الفرد (يتسم بضعف في الـ WM أكثر من في الـ EM)، إلا أن هذا ليس بالأمر الممكن من الناحية العملية، وأن التظاهر ببعُد عالمي واحد على الأقل، سيساعد في التأكيد على الاحتياج إلى الاهتمام بالضعف الإدراكي عند تصوّر وسائل العلاج والتكهن لفرد يعاني من ذهان.

إن المعلومات التي تخص الأداء الإدراكي ليس أمراً سهلاً بصورة متميزة حتى يسهل تقييمها باعتبارها جزءاً من المقابلة النفسية التقليدية، فمن الناحية المثالية، يحصل المرء على تقييم عصبي نفسي إكلينيكي أساسي في أفراد مرضى بالذهان، وذلك للحصول على إدراك كامل لطبيعة وشدة ضعفهم الإدراكي، وقد يكون هذا التقييم ذات قيمة خاصة في المراحل المبكرة من المرض، وذلك عند الوضع في الاعتبار بالخطط المتعلقة بالمزيد من التعليم والمزيد من الوظائف المهنية. وإذا تعثر أمر الحصول على تقييم عصبي مرضي، فقد أظهر عدد من الدراسات أن العديد من نهج التقييمات المختصرة المختلفة تقدم معلومات قيمة من الناحية الإكلينيكية تخص المستوى العام من الضعف الإدراكي للمريض (١٣٢، ١٣٦-٨، ٧)، إلا أن أدوات التصوير المختصرة للاستخدام في الكشف عن حالات الخرف الصريحة، مثل اختبار الحالة العقلية المصغّر، ليست حساسة لأنواع الضعف التي تلاحظ لدى مرضى الفصام، وبالتالي فإن استخدامهم بالأمر الغير مُحبّز في هذا السياق.

تقترح الأدلة المتنامية التي قامت على وسائل تقييم أخرى للأداء الإدراكي (مثل التقارير الذاتية والاستطلاع الإكلينيكي)، أن لديها علاقة محدودة بالمقاييس الموضوعية للأداء الإدراكي (١٣٧)، هذا بالرغم من أنه قد لا يزال لها استخداماً في التكهن بحالة الأداء (١٣٧-١٤٤). وإذا كان التقييم الأساسي للإدراك ليس بالأمر الممكن، فسيكون من الهام للطبيب الإكلينيكي أن يستخدم أفضل المعلومات المتاحة لتقديم قرارات بخصوص الأداء الإدراكي للفرد، شاملاً تدخلات الطبيب الإكلينيكي مع المريض و/أو التقارير التي تخص أفراد الأسرة أو مجموعة الأطباء الإكلينكيين، إلا أنه من المحتمل أن يكون لدى هذه التقييمات - بعيداً عن التقييمات الموضوعية - أقل موثوقية وصلاحية، بالرغم من أنه يؤمل أن تستمر في عملها لتأكيد الاحتياج الحاسم للعلاج الذي يخاطب هذا الجانب المضني من اضطرابات الذهان.

الخاتمة

يُظهر الأفراد من مرضى الفصام حالات ضعف شديدة في عدد من

مجالات الإدراك المختلفة التي تشمل السيطرة الإدراكية والـ WM والـ EM، ونجد أن نموذج الضعف شبيهاً لذلك الذي يُرى في اضطرابات الذهان العاطفي. وبتقديم إعادة التصوّر الجديد للإدراك في حالة الفصام (أو كل الاضطرابات الذهانية)، كما يعكس شذوذاً عصبياً حيويّاً أساسياً، نقترح أن الضعف في السيطرة الاستباقية يُمكن أن يؤثر على الأداء في نطاق واسع من مجالات الإدراك المختلفة، وبالتالي قد يمثل آلية عامة تساهم في هذا الضعف.

بالإضافة إلى ذلك، نقترح أنه على المستوى العصبي، قد يكون القاسم المشترك في مثل هذا الضعف هو وظائف الـ DLPFC الضعيفة، وارتباطها بمناطق المخ الأخرى وأيضاً نظام الناقل العصبي الذي يدعم التحديّث والصيانة الدقيقة لتمثيلات الهدف التي تُمكن السيطرة الاستباقية.

نحن لا نقصد أن نقول أنه يُمكن شرح كل مجالات الإدراك في حالة الفصام باستخدام هذه الآليات؛ فالفصام بمثابة اضطراب معقّد ومن الواضح أن الاقتراح بأن آلية واحدة بإمكانها توضيح أشكال الضعف المختلفة التي تُرى في هذا المرض، بمثابة فرط في التبسيط، ومع ذلك، نحن نظن أنه من الأهمية أن نثير احتمالية وجود آلية أساسية مشتركة بإمكانها المساعدة في توضيح - على الأقل - مجموعة فرعية من أشكال الضعف، وأيضاً بإمكانها أن تخدم كهدف للتدخلات العلاجية التي بمقدورها تعزيز الأداء الإدراكي ونتائج الإدراك في هذا المرض.

شكر خاص

يساهم كلا الكاتبين بالتساوي في هذا العمل المُقدّم في هذه المقالة.

المراجع:

1. Nuechterlein KH, Subotnik KL, Green MF et al. Neurocognitive predictors of work outcome in recent-onset schizophrenia. *Schizophr Bull* 2011;37(Suppl. 2):S33-40.
2. Fett AK, Viechtbauer W, Dominguez MD et al. The relationship between neurocognition and social cognition with functional outcomes in schizophrenia: a meta-analysis. *Neurosci Biobehav Rev* 2011;35:573-88.
3. Tolman AW, Kurtz MM. Neurocognitive predictors of objective and subjective quality of life in individuals with schizophrenia: a meta-analytic investigation. *Schizophr Bull* 2012;38:304-15.
4. Mesholam-Gately RI, Giuliano AJ, Goff KP et al. Neurocognition in first-episode schizophrenia: a meta-analytic review. *Neuropsychology* 2009;23:315-36.
5. Forbes NF, Carrick LA, McIntosh AM et al. Working memory in schizophrenia: a meta-analysis. *Psychol Med* 2009;39:889-905.
6. Dickinson D, Iannone VN, Wilk CM et al. General and specific cognitive deficits in schizophrenia. *Biol Psychiatry* 2004;55:826-33.
7. Dickinson D, Ragland JD, Gold JM et al. General and specific cognitive deficits in schizophrenia: Goliath defeats David? *Biol Psychiatry* 2008;64:823-7.
8. Dickinson D, Ramsey ME, Gold JM. Overlooking the obvious: a meta-analytic comparison of digit symbol coding tasks and other cognitive measures in schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 2007; 64:532-42.
9. Gold JM, Dickinson D. "Generalized cognitive deficit" in schizophrenia: overused or underappreciated? *Schizophr Bull* 2013; 39:263-5.
10. Dickinson D, Harvey PD. Systemic hypotheses for generalized cognitive deficits in schizophrenia: a new take on an old problem. *Schizophr Bull* 2009;35:403-14.

- Child Adolesc Psychiatry 2012;51:911-20.
32. Baker JT, Holmes AJ, Masters GA et al. Disruption of cortical association networks in schizophrenia and psychotic bipolar disorder. *JAMA Psychiatry* 2014;71:109-18.
 33. Yoon JH, Minzenberg MJ, Ursu S et al. Association of dorsolateral prefrontal cortex dysfunction with disrupted coordinated brain activity in schizophrenia: relationship with impaired cognition, behavioral disorganization, and global function. *Am J Psychiatry* 2008;165:1006-14.
 34. Fornito A, Yoon J, Zalesky A et al. General and specific functional connectivity disturbances in first-episode schizophrenia during cognitive control performance. *Biol Psychiatry* 2011;70: 64-72.
 35. Cole MW, Anticevic A, Repovs G et al. Variable global dysconnectivity and individual differences in schizophrenia. *Biol Psychiatry* 2011;70:43-50.
 36. Repovs G, Csernansky JG, Barch DM. Brain network connectivity in individuals with schizophrenia and their siblings. *Biol Psychiatry* 2011;69:967-73.
 37. Lewis DA, Cho RY, Carter CS et al. Subunit-selective modulation of GABA type A receptor neurotransmission and cognition in schizophrenia. *Am J Psychiatry* 2008;165:1585-93.
 38. Minzenberg MJ, Firl AJ, Yoon JH et al. Gamma oscillatory power is impaired during cognitive control independent of medication status in first-episode schizophrenia. *Neuropsychopharmacology* 2010;35:2590-9.
 39. Cho RY, Konecky RO, Carter CS. Impairments in frontal cortical gamma synchrony and cognitive control in schizophrenia. *Proc Natl Acad Sci USA* 2006;103:19878-83.
 40. Meyer-Lindenberg A, Miletich RS, Kohn PD et al. Reduced prefrontal activity predicts exaggerated striatal dopaminergic function in schizophrenia. *Nat Neurosci* 2002;5:267-71.
 41. Barch DM, Carter CS. Amphetamine improves cognitive function in medicated individuals with schizophrenia and in healthy volunteers. *Schizophr Res* 2005;77:43-58.
 42. McClure MM, Harvey PD, Goodman M et al. Pergolide treatment of cognitive deficits associated with schizotypal personality disorder: continued evidence of the importance of the dopamine system in the schizophrenia spectrum. *Neuropsychopharmacology* 2010;35:1356-62.
 43. Goldman-Rakic PS. Cellular basis of working memory. *Neuron* 1995;14:477-85.
 44. Lee J, Park S. Working memory impairments in schizophrenia: a meta-analysis. *J Abnorm Psychol* 2005;114:599-611.
 45. Baddeley AD. The episodic buffer: a new component of working memory? *Trends Cogn Sci* 2000;4:417-23.
 46. Tek C, Gold JM, Blaxton T et al. Visual perceptual and working memory impairments in schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 2002;56:146-53.
 47. Badcock JC, Badcock DR, Read C et al. Examining encoding imprecision in spatial working memory in schizophrenia. *Schizophr Res* 2008;100:144-52.
 48. Callicott JH, Ramsey NF, Tallent K et al. Functional magnetic resonance imaging brain mapping in psychiatry: methodological issues illustrated in a study of working memory in schizophrenia. *Neuropsychopharmacology* 1998;18:186-96.
 49. Glahn DC, Ragland JD, Abramoff A et al. Beyond hypofrontality: a quantitative meta-analysis of functional neuroimaging studies of working memory in schizophrenia. *Hum Brain Mapp* 2005;25:60-9.
 50. Van Snellenberg JX, Torres IJ, Thornton AE. Functional neuroimaging of working memory in schizophrenia: task performance as a moderating variable. *Neuropsychology* 2006;20:497-510.
 51. Barch DM, Csernansky JG. Abnormal parietal cortex activation during working memory in schizophrenia: verbal phonological coding disturbances versus domain-general
 11. Barch DM, Braver TS, Carter CS et al. CNTRICS final task selection: executive control. *Schizophr Bull* 2009;35:115-35.
 12. Edwards BG, Barch DM, Braver TS. Improving prefrontal cortex function in schizophrenia through focused training of cognitive control. *Front Hum Neurosci* 2010;4:32.
 13. Lesh TA, Niendam TA, Minzenberg MJ et al. Cognitive control deficits in schizophrenia: mechanisms and meaning. *Neuropsychopharmacology* 2011;36:316-38.
 14. Braver TS, Gray JR, Burgess GC. Explaining the many varieties of working memory variation: dual mechanisms of cognitive control.
 - In: Conway RA, Jarrold C, Kane MJ et al (eds). *Variation in working memory*. Oxford: Oxford University Press, 2007:76-106.
 15. Braver TS, Paxton JL, Locke HS et al. Flexible neural mechanisms of cognitive control within human prefrontal cortex. *Proc Natl Acad Sci USA* 2009;106:7351-6.
 16. Haddon JE, Killcross S. Contextual control of choice performance: behavioral, neurobiological, and neurochemical influences. *Ann NY Acad Sci* 2007;1104:250-69.
 17. Barch DM, Carter CS, Braver TS et al. Selective deficits in prefrontal cortex regions in medication naive schizophrenia patients. *Arch Gen Psychiatry* 2001;50:280-8.
 18. Braver TS, Barch DM, Cohen JD. Cognition and control in schizophrenia: a computational model of dopamine and prefrontal function. *Biol Psychiatry* 1999;46:312-28.
 19. Cohen JD, Barch DM, Carter C et al. Context-processing deficits in schizophrenia: converging evidence from three theoretically motivated cognitive tasks. *J Abnorm Psychol* 1999;108:120-33.
 20. Braver TS. The variable nature of cognitive control: a dual mechanisms framework. *Trends Cogn Sci* 2012;16:106-13.
 21. Cole MW, Reynolds JR, Power JD et al. Multi-task connectivity reveals flexible hubs for adaptive task control. *Nat Neurosci* 2013;16:1348-55.
 22. Cole MW, Yarkoni T, Repovs G et al. Global connectivity of prefrontal cortex predicts cognitive control and intelligence. *J Neurosci* 2012;32:8988-99.
 23. Lesh TA, Westphal AJ, Niendam TA et al. Proactive and reactive cognitive control and dorsolateral prefrontal cortex dysfunction in first episode schizophrenia. *Neuroimage Clin* 2013;2:590-9.
 24. Eich TS, Nee DE, Insel C et al. Neural correlates of impaired cognitive control over working memory in schizophrenia. *Biol Psychiatry* (in press).
 25. Minzenberg MJ, Laird AR, Thelen S et al. Meta-analysis of 41 functional neuroimaging studies of executive function in schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 2009;66:811-22.
 26. Barbalat G, Chambon V, Franck N et al. Organization of cognitive control within the lateral prefrontal cortex in schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 2009;66:377-86.
 27. Holmes AJ, MacDonald A 3rd, Carter CS et al. Prefrontal functioning during context processing in schizophrenia and major depression: an event-related fMRI study. *Schizophr Res* 2005; 76:199-206.
 28. MacDonald A, Carter CS, Kerns JG et al. Specificity of prefrontal dysfunction and context processing deficits to schizophrenia in a never medicated first-episode psychotic sample. *Am J Psychiatry* 2005;162:475-84.
 29. MacDonald AW 3rd, Thermenos HW, Barch DM et al. Imaging genetic liability to schizophrenia: systematic review of fMRI studies of patients' nonpsychotic relatives. *Schizophr Bull* 2009; 35:1142-62.
 30. Fusar-Poli P, Perez J, Broome M et al. Neurofunctional correlates of vulnerability to psychosis: a systematic review and metaanalysis. *Neurosci Biobehav Rev* 2007;31:465-84.
 31. Kyriakopoulos M, Dima D, Roiser JP et al. Abnormal functional activation and connectivity in the working memory network in early-onset schizophrenia. *J Am Acad*

Press, 1987.

72. Wendelken C, Bunge SA. Transitive inference: distinct contributions of rostrolateral prefrontal cortex and the hippocampus. *J Cogn Neurosci* 2010;22:837-47.
73. Brewer J, Zhao ZH, Gabrieli JDE. Parahippocampal and frontal responses to single events predict whether those events are remembered or forgotten. *Science* 1998;281:1185-7.
74. Wagner AD, Schacter D, Rotte M et al. Building memories: remembering and forgetting of verbal experiences as predicted by brain activity. *Science* 1998;281:1188-91.
75. Bowles B, Crupi C, Pigott S et al. Double dissociation of selective recollection and familiarity impairments following two different surgical treatments for temporal-lobe epilepsy. *Neuropsychologia* 2010;48:2640-7.
76. Davachi L. Item, context and relational episodic encoding in humans. *Curr Opin Neurobiol* 2006;16:693-700.
77. Janowsky JS, Shimamura AP, Kritchewsky M et al. Cognitive impairment following frontal lobe damage and its relevance to human amnesia. *Behav Neurosci* 1989;103:548-60.
78. Duarte A, Ranganath C, Knight RT. Effects of unilateral prefrontal lesions on familiarity, recollection, and source memory. *J Neurosci* 2005;25:8333-7.
79. Spaniol J, Davidson PS, Kim AS et al. Event-related fMRI studies of episodic encoding and retrieval: meta-analyses using activation likelihood estimation. *Neuropsychologia* 2009;47:1765-79.
80. Kim H. Neural activity that predicts subsequent memory and forgetting: a meta-analysis of 74 fMRI studies. *NeuroImage* 2011;54:2446-61.
81. Blumenfeld RS, Parks CM, Yonelinas AP et al. Putting the pieces together: the role of dorsolateral prefrontal cortex in relational memory encoding. *J Cogn Neurosci* 2011;23:257-65.
82. Blumenfeld RS, Ranganath C. Dorsolateral prefrontal cortex promotes long-term memory formation through its role in working memory organization. *J Neurosci* 2006;26:916-25.
83. Blumenfeld RS, Ranganath C. Prefrontal cortex and long-term memory encoding: an integrative review of findings from neuropsychology and neuroimaging. *Neuroscientist* 2007;13:280-91.
84. Achim AM, Lepage M. Is associative recognition more impaired than item recognition memory in schizophrenia? A meta-analysis. *Brain Cogn* 2003;53:121-4.
85. Mitchell KJ, Johnson MK. Source monitoring 15 years later: what have we learned from fMRI about the neural mechanisms of source memory? *Psychol Bull* 2009;135:638-77.
86. Armstrong K, Kose S, Williams L et al. Impaired associative inference in patients with schizophrenia. *Schizophr Bull* 2012;38:622-9.
87. Armstrong K, Williams LE, Heckers S. Revised associative inference paradigm confirms relational memory impairment in schizophrenia. *Neuropsychology* 2012;26:451-8.
88. Heckers S, Zalesak M, Weiss AP et al. Hippocampal activation during transitive inference in humans. *Hippocampus* 2004;14:153-62.
89. Williams LE, Avery SN, Woolard AA et al. Intact relational memory and normal hippocampal structure in the early stage of psychosis. *Biol Psychiatry* 2012;71:105-13.
90. Hannula DE, Ranganath C. The eyes have it: hippocampal activity predicts expression of memory in eye movements. *Neuron* 2009;63:592-9.
91. Hannula DE, Ranganath C, Ramsay IS et al. Use of eye movement monitoring to examine item and relational memory in schizophrenia. *Biol Psychiatry* 2010;68:610-6.
92. Williams LE, Must A, Avery S et al. Eye-movement behavior reveals relational memory impairment in schizophrenia. *Biol Psychiatry* 2010;68:617-24.
93. Ragland JD, Ranganath C, Barch DM et al. Relational and Item-Specific Encoding (RISE): task development and executive dysfunction. *Am J Psychiatry* 2007;164:1090-8.
52. Karlsgodt KH, van Erp TG, Poldrack RA et al. Diffusion tensor imaging of the superior longitudinal fasciculus and working memory in recent-onset schizophrenia. *Biol Psychiatry* 2008;63: 512-8.
53. Henseler I, Falkai P, Gruber O. Disturbed functional connectivity within brain networks subserving domain-specific subcomponents of working memory in schizophrenia: relation to performance and clinical symptoms. *J Psychiatr Res* 2010;44: 364-72.
54. Quide Y, Morris RW, Shepherd AM et al. Task-related frontostriatal functional connectivity during working memory performance in schizophrenia. *Schizophr Res* 2013;150:468-75.
55. Unschuld PG, Buchholz AS, Varvaris M et al. Prefrontal brain network connectivity indicates degree of both schizophrenia risk and cognitive dysfunction. *Schizophr Bull* 2014;40:653-64.
56. Basar-Eroglu C, Brand A, Hildebrandt H et al. Working memory related gamma oscillations in schizophrenia patients. *Int J Psychophysiol* 2007;64:39-45.
57. Barr MS, Farzan F, Tran LC et al. Evidence for excessive frontal evoked gamma oscillatory activity in schizophrenia during working memory. *Schizophr Res* 2010;121:146-52.
58. Barr MS, Radhu N, Guglietti CL et al. Age-related differences in working memory evoked gamma oscillations. *Brain Res* (in press).
59. Callicott JH, Mattay VS, Verchinski BA et al. Complexity of prefrontal cortical dysfunction in schizophrenia: more than up or down. *Am J Psychiatry* 2003;160:2209-15.
60. Walton E, Geisler D, Lee PH et al. Prefrontal inefficiency is associated with polygenic risk for schizophrenia. *Schizophr Bull* (in press).
61. Brandt CL, Eichele T, Melle I et al. Working memory networks and activation patterns in schizophrenia and bipolar disorder: comparison with healthy controls. *Br J Psychiatry* 2014;204:290-8.
62. Goldman-Rakic PS, Muly EC, Williams GV. D1 receptors in prefrontal cells and circuits. *Brain Res Brain Res Rev* 2000;31: 295-301.
63. Deserno L, Sterzer P, Wustenberg T et al. Reduced prefrontal-parietal effective connectivity and working memory deficits in schizophrenia. *J Neurosci* 2012;32:12-20.
64. Metzak PD, Riley JD, Wang L et al. Decreased efficiency of task-positive and task-negative networks during working memory in schizophrenia. *Schizophr Bull* 2012;38:803-13.
65. Johnson MR, Morris NA, Astur RS et al. A functional magnetic resonance imaging study of working memory abnormalities in schizophrenia. *Biol Psychiatry* 2006;60:11-21.
66. Anticevic A, Repovs G, Barch DM. Working memory encoding and maintenance deficits in schizophrenia: neural evidence for activation and deactivation abnormalities. *Schizophr Bull* 2013; 39:168-78.
67. Driesen NR, Leung HC, Calhoun VD et al. Impairment of working memory maintenance and response in schizophrenia: functional magnetic resonance imaging evidence. *Biol Psychiatry* 2008;64:1026-34.
68. Schlosser RG, Koch K, Wagner G et al. Inefficient executive cognitive control in schizophrenia is preceded by altered functional activation during information encoding: an fMRI study. *Neuropsychologia* 2008;46:336-47.
69. Bittner RA, Linden DE, Roebroeck A et al. The when and where of working memory dysfunction in early-onset schizophrenia - a functional magnetic resonance imaging study. *Cereb Cortex* (in press).
70. Cohen NJ, Eichenbaum H. From conditioning to conscious recollection. New York: Oxford University Press, 2001.
71. Squire LR. Memory and brain. New York: Oxford University

- 2014;40:516-22.
113. Tamminga CA, Pearlson G, Keshavan M et al. Bipolar and schizophrenia network for intermediate phenotypes: outcomes across the psychosis continuum. *Schizophr Bull* 2014;40 (Suppl. 2): S131-7.
 114. Reichenberg A, Harvey PD, Bowie CR et al. Neuropsychological function and dysfunction in schizophrenia and psychotic affective disorders. *Schizophr Bull* 2009;35:1022-9.
 115. Czobor P, Jaeger J, Berns SM et al. Neuropsychological symptom dimensions in bipolar disorder and schizophrenia. *Bipolar Disord* 2007;9:71-92.
 116. Schretlen DJ, Pena J, Aretouli E et al. Confirmatory factor analysis reveals a latent cognitive structure common to bipolar disorder, schizophrenia, and normal controls. *Bipolar Disord* (in press).
 117. Insel T, Cuthbert B, Garvey M et al. Research Domain Criteria (RDoC): toward a new classification framework for research on mental disorders. *Am J Psychiatry* 2010;167:748-51.
 118. Heinrichs RW, Goldberg JO, Miles AA et al. Predictors of medication competence in schizophrenia patients. *Psychiatry Res* 2008;157:47-52.
 119. Cervellione KL, Burdick KE, Cottone JG et al. Neurocognitive deficits in adolescents with schizophrenia: longitudinal stability and predictive utility for short-term functional outcome. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2007;46:867-78.
 120. McClure MM, Bowie CR, Patterson TL et al. Correlations of functional capacity and neuropsychological performance in older patients with schizophrenia: evidence for specificity of relationships? *Schizophr Res* 2007;89:330-8.
 121. Green MF, Kern RS, Heaton RK. Longitudinal studies of cognition and functional outcome in schizophrenia: implications for MATRICS. *Schizophr Res* 2004;72:41-51.
 122. Bowie CR, Reichenberg A, McClure MM et al. Age-associated differences in cognitive performance in older community dwelling schizophrenia patients: differential sensitivity of clinical neuropsychological and experimental information processing tests. *Schizophr Res* 2008;106:50-8.
 123. Bowie CR, Leung WW, Reichenberg A et al. Predicting schizophrenia patients' real-world behavior with specific neuropsychological and functional capacity measures. *Biol Psychiatry* 2008;63:505-11.
 124. Green MF, Kern RS, Braff DL et al. Neurocognitive deficits and functional outcome in schizophrenia: are we measuring the "right stuff"? *Schizophr Bull* 2000;26:119-136.
 125. Martinez-Aran A, Vieta E, Reinares M et al. Cognitive function across manic or hypomanic, depressed, and euthymic states in bipolar disorder. *Am J Psychiatry* 2004;161:262-70.
 126. Tabares-Seisdedos R, Balanza-Martinez V, Sanchez-Moreno J et al. Neurocognitive and clinical predictors of functional outcome in patients with schizophrenia and bipolar I disorder at one-year follow-up. *J Affect Disord* 2008;109:286-99.
 127. Jaeger J, Berns S, Loftus S et al. Neurocognitive test performance predicts functional recovery from acute exacerbation leading to hospitalization in bipolar disorder. *Bipolar Disord* 2007;9: 93-102.
 128. Gruber SA, Rosso IM, Yurgelun-Todd D. Neuropsychological performance predicts clinical recovery in bipolar patients. *J Affect Disord* 2008;105:253-60.
 129. Keefe RS, Bilder RM, Davis SM et al. Neurocognitive effects of antipsychotic medications in patients with chronic schizophrenia in the CATIE Trial. *Arch Gen Psychiatry* 2007;64: 633-47.
 130. Marder SR, Fenton W. Measurement and Treatment Research to Improve Cognition in Schizophrenia: NIMH psychometric characteristics. *Schizophr Bull* 2012;38:114-24.
 94. van Erp TG, Lesh TA, Knowlton BJ et al. Remember and know judgments during recognition in chronic schizophrenia. *Schizophr Res* 2008;100:181-90.
 95. Heckers S, Konradi C. Hippocampal pathology in schizophrenia. *Curr Top Behav Neurosci* 2010;4:529-53.
 96. Barch DM. The cognitive neuroscience of schizophrenia. In: Cannon T, Mineka S (eds). *Annual review of clinical psychology*. Washington: American Psychological Association, 2005:321-53.
 97. Ragland JD, Laird AR, Ranganath C et al. Prefrontal activation deficits during episodic memory in schizophrenia. *Am J Psychiatry* 2009;166:863-74.
 98. Ragland JD, Blumenfeld RS, Ramsay IS et al. Neural correlates of relational and item-specific encoding during working and longterm memory in schizophrenia. *NeuroImage* 2012;59:1719-26.
 99. Cuervo-Lombard C, Lemogne C, Gierski F et al. Neural basis of autobiographical memory retrieval in schizophrenia. *Br J Psychiatry* 2012;201:473-80.
 100. Hanlon FM, Houck JM, Pyeatt CJ et al. Bilateral hippocampal dysfunction in schizophrenia. *NeuroImage* 2011;58:1158-68.
 101. Craddock N, O'Donovan MC, Owen MJ. Psychosis genetics: modeling the relationship between schizophrenia, bipolar disorder, and mixed (or "schizoaffective") psychoses. *Schizophr Bull* 2009;35:482-90.
 102. Lewandowski KE, Cohen BM, Ongur D. Evolution of neuropsychological dysfunction during the course of schizophrenia and bipolar disorder. *Psychol Med* 2011;41:225-41.
 103. Hill SK, Keshavan MS, Thase ME et al. Neuropsychological dysfunction in antipsychotic-naïve first-episode unipolar psychotic depression. *Am J Psychiatry* 2004;161:996-1003.
 104. Depp CA, Moore DJ, Sitzer D et al. Neurocognitive impairment in middle-aged and older adults with bipolar disorder: comparison to schizophrenia and normal comparison subjects. *J Affect Disord* 2007;101:201-9.
 105. Schretlen DJ, Cascella NG, Meyer SM et al. Neuropsychological functioning in bipolar disorder and schizophrenia. *Biol Psychiatry* 2007;62:179-86.
 106. Krabbendam L, Arts B, van Os J et al. Cognitive functioning in patients with schizophrenia and bipolar disorder: a quantitative review. *Schizophr Res* 2005;80:137-49.
 107. Hill SK, Reilly JL, Keefe RS et al. Neuropsychological impairments in schizophrenia and psychotic bipolar disorder: findings from the Bipolar-Schizophrenia Network on Intermediate Phenotypes (B-SNIP) study. *Am J Psychiatry* 2013;170:1275-84.
 108. Gooding DC, Tallent KA. Spatial working memory performance in patients with schizoaffective psychosis versus schizophrenia: a tale of two disorders? *Schizophr Res* 2002;53:209-18.
 109. Smith MJ, Barch DM, Csernansky JG. Bridging the gap between schizophrenia and psychotic mood disorders: relating neurocognitive deficits to psychopathology. *Schizophr Res* 2009;107:69-75.
 110. Owoso A, Carter CS, Gold JM et al. Cognition in schizophrenia and schizo-affective disorder: impairments that are more similar than different. *Psychol Med* 2013;43:2535-45.
 111. Heinrichs RW, Ammari N, McDermid Vaz S et al. Are schizophrenia and schizoaffective disorder neuropsychologically distinguishable? *Schizophr Res* 2008;99:149-54.
 112. Reilly JL, Sweeney JA. Generalized and specific neurocognitive deficits in psychotic disorders: utility for evaluating pharmacological treatment effects and as intermediate phenotypes for gene discovery. *Schizophr Bull*

of an empirically derived, brief interview-based measure of cognition. *Schizophr Res* 2010;121:24-31.

139. Chia MY, Chan WY, Chua KY et al. The Schizophrenia Cognition Rating Scale: validation of an interview-based assessment of cognitive functioning in Asian patients with schizophrenia. *Psychiatry Res* 2010;178:33-8.
140. Harvey PD, Keefe RS, Patterson TL et al. Abbreviated neuropsychological assessment in schizophrenia: prediction of different aspects of outcome. *J Clin Exp Neuropsychol* 2009;31:462-71.
141. Keefe RS, Harvey PD, Goldberg TE et al. Norms and standardization of the Brief Assessment of Cognition in Schizophrenia (BACS). *Schizophr Res* 2008;102:108-15.
142. Hill SK, Sweeney JA, Hamer RM et al. Efficiency of the CATIE and BACS neuropsychological batteries in assessing cognitive effects of antipsychotic treatments in schizophrenia. *J Int Neuropsychol Soc* 2008;14:209-21.
143. Kaneda Y, Sumiyoshi T, Keefe R et al. Brief Assessment of Cognition in Schizophrenia: validation of the Japanese version. *Psychiatry Clin Neurosci* 2007;61:602-9.
144. Bralet MC, Falissard B, Neveu X et al. Validation of the French version of the BACS (the Brief Assessment of Cognition in Schizophrenia) among 50 French schizophrenic patients. *Eur Psychiatry* 2007;22:365-70.
- MATRICES initiative to support the development of agents for improving cognition in schizophrenia. *Schizophr Res* 2004;72:5-9.
131. Marder SR. Drug initiatives to improve cognitive function. *J Clin Psychiatry* 2006;67(Suppl. 9):31-5.
132. Hurford IM, Marder SR, Keefe RS et al. A brief cognitive assessment tool for schizophrenia: construction of a tool for clinicians. *Schizophr Bull* 2011;37:538-45.
133. Velligan DI, DiCocco M, Bow-Thomas CC et al. A brief cognitive assessment for use with schizophrenia patients in community clinics. *Schizophr Res* 2004;71:273-83.
134. Wilk CM, Gold JM, Humber K et al. Brief cognitive assessment in schizophrenia: normative data for the Repeatable Battery for the Assessment of Neuropsychological Status. *Schizophr Res* 2004;70:175-86.
135. Gold JM, Queern C, Iannone VN et al. Repeatable Battery for the Assessment of Neuropsychological Status as a screening test in schizophrenia I: sensitivity, reliability, and validity. *Am J Psychiatry* 1999;156:1944-50.
136. Keefe RS, Goldberg TE, Harvey PD et al. The Brief Assessment of Cognition in Schizophrenia: reliability, sensitivity, and comparison with a standard neurocognitive battery. *Schizophr Res* 2004;68:283-97.
137. Green MF, Nuechterlein KH, Kern RS et al. Functional coprimary measures for clinical trials in schizophrenia: results from the MATRICS Psychometric and Standardization Study. *Am J Psychiatry* 2008;165:221-8.
138. Ventura J, Reise SP, Keefe RS et al. The Cognitive Assessment Interview (CAI): development and validation

DOI 10.1002/wps.20145

منظور العلوم العصبية الاجتماعية عن التعاطف الإكلينيكي

JEAN DECETY^{1,2}, KAREN E. SMITH², GREG J. NORMAN^{1,2}, JODI HALPERN³¹Department of Psychiatry and Behavioral Neuroscience, University of Chicago, 5848 S University Avenue, Chicago, IL 60637, USA; ²Department of Psychology, University of Chicago, Chicago, IL, USA; ³School of Public Health and UCB-UCSF Joint Medical Program, University of California, Berkeley, CA, USA

الفهم العاطفي (١٢)، ثانياً أن المرضى يستجيبون بصور مختلفة للأطباء الذين يتدخلون في أمورهم بصورة عاطفية؛ فالمرضى الذين ينظرون إلى أطباءهم باعتبارهم متفقيين معهم من الناحية العاطفية أو يهتمون بهم بصورة أكثر، أكثر ميلاً إلى أن يفصحوا عما بداخلهم وأيضاً أكثر التزاماً بالعلاج ويظهرون راحة أكبر في مخاطبة المشكلات الصحية الأكبر، مثل السرطان (١١)، بالإضافة إلى ذلك، هناك في الوقت الحالي دليل تجريبي متنامي يقول بأن الجوانب الإدراكية والعاطفية تتفاعل في خبرة التعاطف (١٣). أخيراً إن الحافز الأولي وراء نهج «الاهتمام الشخصي» الذي يدعم أن الروابط العاطفية ستؤدي بالأفراد بصفة ضرورية إلى فوضى عاطفية، لا يجد ما يدعمه في الدراسات (١٤).

غياب الأحاديث التعاطفية في الممارسات الإكلينيكية

وبالرغم من الأهمية الواضحة للتعاطف في المواضيع الإكلينيكية، إلا أن العديد من الأطباء الممارسين يواجهون صعوبة في التعاطف مع مرضاهم، مثلاً لقد اكتشفت دراسة قامت بتفسير التفاعل بين الأطباء الممارسين ومرضى سرطان الرئة، أن المرضى الممارسين يستجيبون بطرق تعاطفية مع فقط ٣٩ (فقط ١٠٪) فرصة للتعبير عن التعاطف من أصل ٣٨٤ - التي تُعرف بكونها تقارير المرضى التي تتضمن وصفاً صريحاً عن الحالة التعاطفية أو تقارير المريض أو أدلته التي تشير إلى وجود تعاطف - فهم يتفاعلون في غالبية الأمر بالقليل من الدعم العاطفي ثم ينتقلون إلى الاستفسارات والتقارير في مجال الطب الحيوي (١٥).

من الممكن أن يساعد استخدام التسجيلات عن التفاعل بين المريض والطبيب الممارس، الطلاب في تعريف وتشفير هذه الأنواع من فرص التعاطف وأيضاً لتحديد ما يمكن أن يكون استجابة تعاطفية مناسبة، وكذلك أيضاً يساعد في مخاطبة هذه الفرص بصورة فعالة، بالإضافة إلى ذلك، إن تعزيز التعاطف أثناء لحظات التوتر يبدأ بطبيب يتعلم الملاحظة حتى عندما يكون متوتراً ويأخذ نفساً عميقاً أو يبدأ في العد من ١ إلى ١٠ قبل أن يقدم رداً إلى المريض.

إن تطوير المهارات الفكرية (١٦) وتعلم أن يكون المريض محور التركيز بأن يصبح لدى الطبيب فضولاً عما يهم المريض أكثر شيء في هذا الوقت، بإمكانه أن يعلم الأطباء الممارسين أن يحافظوا على التعاطف (١١). لقد ظهر أن التدريب المكثف في الأحاديث الواعية يعمل على تخفيض الضغط النفسي والإجهاد ويزيد التعاطف (١٧).

لدى الغالبية العظمى من الأفراد إمكانية إظهار التعاطف، وتقترح الأبحاث أن الطلاب في مجال الطب يبدؤوا الكلية بمستويات شبيهة أو أعلى من التعاطف، بالمقارنة مع مجموعات الأصحاء العمرية (١٨)، إلا أن التعاطف ينخفض بصورة كبيرة على مدار سنوات الدراسة في كلية الطب (١٩)، أما الأسباب الدقيقة التي تقف وراء هذا الأمر ليست بالأمر

إن التعاطف الإكلينيكي بمثابة عنصر هام في العناية الصحية الجيدة؛ فترتبط الأحاديث التعاطفية بمستويات عالية من رضى المريض وزيادة في الالتزام بالعلاج وانخفاض في الشكاوى المتعلقة بسوء الممارسات العلاجية (١)، أيضاً يرتبط إدراك المريض بتعاطف الطبيب الممارس معه بالمزيد من النتائج الصحية المرغوبة (٢-٤).

وبالإضافة إلى تحسين نتائج المرض، يرتبط التعاطف الإكلينيكي بزيادة في الصلاح العام للأطباء الممارسين (٥): فلطالما كانت المستويات العالية من تعاطف الممارس مرتبطة بانخفاض في الإجهاد والضغط الشخصية والاحتكاك والقلق، بالإضافة إلى زيادة في الرضى بالمعيشة والصحة النفسية (٦،٧).

وبالرغم من زيادة تقدير قيمة التعاطف، يستمر المعلمون الطبيون باحثين عن أفضل طرق لتعليم طلابهم الحفاظ على التعاطف. لقد كان هناك العديد من النهج الواعدة التي اظهرت نجاحاً قصير المدى يقبل الإثبات (٨)، إلا أن هناك القليل من الأدلة التي تدعم استمرار نجاح التدخلات أثناء التعليم الطبي الذي سيمكّن الأطباء الممارسين من مواصلة التعاطف في عملهم. هناك احتياج إلى المزيد من الإدراك الواسع والصحيح عن المكونات الفرعية للتعاطف وكيف تتأثر بالضغط والقلق، وذلك حتى نتمكن من تشكيل تدخلات مستهدفة.

التعاطف الإكلينيكي والاهتمام الشخصي

إن التعاطف بالأمر الذي يصعب تعريفه، ولا يزال التعريف العملي بالأمر المرواغ. أما في مجال الطب، لطالما كان يُعرف التعاطف بأنه يتكون من مظهرين أساسيين، وهما التعاطف الإدراكي، وهو الذي يُعرف بكونه القدرة على ملاحظة خبرات الغير وفهمها وأيضاً القدرة على التحدث وتأكيد مثل هذا الإدراك مع الفرد الآخر وكذلك أخذ رد فعل مؤثر بحيث يتمكن المرء من الأداء بصورة مناسبة وبأسلوب يتسم بالمساعدة (٩)، والمظهر الثاني هو التعاطف العاطفي، وهو الذي يُعرف باعتباره رد الفعل العاطفي مع المريض (١٠).

لقد تم تفرّد التعاطف الإدراكي باعتباره بالأمر الهام في العلاقات الإكلينيكية، بينما يرى التعاطف العاطفي باعتباره التدخل في إمكانية الطبيب الممارس لعمل تشخيصات مؤثرة ولتحسين النتائج. لقد أدى هذا الأمر إلى تعليم وممارسة «الاهتمامات الشخصية»، وهذه عملية يقوم فيها الأطباء الممارسون بتأسيس مسافة عاطفية معينة بينهم وبين مرضاهم بحيث يتمكنوا من الحفاظ على الموضوعية وأيضاً لكي يحدوا من التعرض للعواطف السلبية التي يمر بها المرضى بصفة روتينية (١١).

إلا أن الأبحاث الحديثة قد اوضحت أن الأساس المنطقي لتحقيق نهج «الاهتمام الشخصي» ليس بالأمر الذي يمكن دعمه، أولاً لأن التدخلات العاطفية تساهم في أمر التعاطف، مما يؤدي إلى تحسين دقة الإدراك وأيضاً

المفهوم، وهناك عدة أدوار يُحتمل أنها تلعب دوراً، إلا أنه لطالما كان هذا الانخفاض مرتبطاً بمنهج دراسي يعمل على تحفيز موضوعية المريض (١٩) وزيادة كم العمل ومراقبة سوء المعاملة من جانب مشرفين وقلة الدعم العاطفي (٢٠، ٦). لقد تم أيضاً اكتشاف أن المستويات العالية من الإرهاق والضغط الشخصية والاكتئاب والقلق تساهم في انخفاض التعاطف في كلية الطب (٢٠، ٧).

من الجدير بالملاحظة أن الانخفاض في التعاطف ليس بالأمر الثابت بين الطلاب؛ فقد وجدت دراسة مطولة قامت على ٤٤٦ طالباً في كلية الطب، مجموعتين متميزتين، فقد أظهر ٧٠٪ انخفاضاً كبيراً على ميزان جيفيرسون لقياس التعاطف النفسي، بينما أظهر ٣٠٪ عوامل استباقية عملت على تعادل انخفاض التعاطف (١٠). توضح هذه الدراسة أن الأفراد في التخصصات التي تقوم على المريض قد أظهروا انخفاضاً أقل في نسبة التعاطف من الأفراد في التخصصات التي تقوم على التكنولوجيا، وقد اقترحت أن الطلاب ذوي الصفات الشخصية التي تحيل دون انخفاض التعاطف، يختارون بأنفسهم التخصصات التي تركز على المريض (١٠)، قد يكون هذا هو الحال، أو قد يكون أن التدريب في المجالات التي تركز على المريض تضع تأكيداً أكبر على المهارات، مثل الاستماع للمريض وكيفية المواجهة الموضوعية للمريض، وهو الأمر الهام للحفاظ على التعاطف في التفاعلات بين المريض والطبيب الممارس.

بالإضافة إلى ذلك، لطالما كان الدعم الاجتماعي المدرك من جانب الكلية والرضى الكامل بجودة التعليم، مرتبطاً بزيادة في القدرة على مقاومة الإرهاق وأيضاً لطالما ارتبطت مستويات مرتفعة من الضغوط والتعب بانخفاض في القدرة على مقاومة الإرهاق (٢١)، وذلك حيث أن زيادة الإرهاق كان مرتبطاً في السابق بانخفاض في التعاطف لدى طلاب كلية الطب (٢٢)، ومن الممكن أن هذه العوامل الوقائية قد تساهم أيضاً في المحافظة على التعاطف.

نهج العلوم العصبية الاجتماعية لتنمية التعاطف

إن التعاطف بمثابة قدرة عاطفية اجتماعية قد تطورت مع عقل الثدييات لتشكيل العلاقات الاجتماعية والمحافظة عليها، وهو يتضمن مكونات مختلفة (١٣). ويشير التشارك العاطفي، وهو العنصر الأول للتعاطف الذي يظهر أثناء تطور الكائن الحي، إلى التشارك الغير مقصود للحالة العاطفية الخاصة بفرد آخر، والتي يمكن تقييمها بمقاييس اتفاق المواصلات الجلدية (فهرس اليقظة الذاتية) بين فردين (٢٣). يستلزم الإدراك العاطفي انتباه واعٍ للحالة العاطفية الخاصة بفرد آخر. ويشير الوعي العاطفي إلى التحفيز للاهتمام بفرد ما يكون في حاجة. ويمكن للتنظيم العاطفي الناجح من السيطرة على العاطفة والدوافع والتحفيزات في خدمة سلوك تلاؤمي، وبالرغم من أن هذه المكونات متداخلة وغير مستقلة عن بعضها البعض، إلا أنه من الجيد اعتبارها بصورة مستقلة عن بعضها البعض، حيث أن كل منهما يساهم في جوانب متعددة من خبرات التعاطف ويمكن أن تكون هدف التدخلات المحددة لتحفيز التعاطف الإكلينيكي لدى طلاب كلية الطب (٢٤). توضح الدراسات التي تمت في مجال العلوم العصبية اجتماعية باستخدام التصوير العصبي الوظيفي، أن المكونات العاطفية والإدراكية والتنظيمية للتعاطف تتضمن تفاعل الدوائر العصبية (٢٥). تتوسط اليقظة التعاطفية باتصال قوي ثنائي الاتجاه بين جذع المخ واللوزة المخية والقشرة الحسية، وأيضاً باتصالات بين الوطاء (ما

تحت المهاد) والجزيرة اللحائية والقشرة الحسية الجسدية (١٣، ٢٤). تتصل المجالات الإدراكية من التعاطف، مثل الفهم العاطفي والتنظيم العاطفي، بعمليات تدخل في التحدث عن وجهات النظر والتنظيم الذاتي والانتباه التنفيذي الذي يقوده قشرة الجبهة الأمامية والقشرة الجانبية الظهرانية الجانبية والتقاطع الجداري الصدغي. أخيراً، لدى القدرة على الشعور بالاهتمام بالآخرين وتقديم رعاية لهم، جذور تطويرية يُحتمل أن تكون قد تطورت في مسار الرعاية الأبوية (٢٦)، وقد تم العثور على تأييدها العصبي في الأنظمة العصبية تحت قشرية الشبيهة بتلك المعروف بأنها تنظم سلوكيات الأمومة، وبصفة خاصة المهاد والقشرة الأمامية المدارية (٢٧).

تساهم كل هذه المكونات بصورة مختلفة في خبرات التعاطف الإكلينيكي، وقد تعمل المشاركة العاطفية كأمر يسبق الفهم العاطفي، بينما أن المكونات الإدراكية بالأمر الهام لتمثيل الحالات النفسية للذات وللآخرين، إلا أنها ضرورية لعمل قرارات في السياق الطبي (٢٤). ومن الأمور الهامة هي أن نوع التنظيم العاطفي الذي يوظفه المرء يُحدد بصورة كبيرة ما إذا كانت المصادر الإدراكية قد استنزفت أم ما زالت غنية (٢٨). وبصفة خاصة، تُظهر الأبحاث أن وجهة النظر الشخصية بإمكانها أن تُعَبِّئ ردود الأفعال العاطفية أو تقلل المعلومات العاطفية، ويمكن أن يكون هذا الأمر تلاؤمياً للطبيب الجراح بينما يُجري عملية على مريضه الذي هو تحت تأثير المخدر، إلا أنه قد يكون غير تلاؤمي عندما يتفاعل ذات الطبيب مع مريضه بعد العملية (٢٨). يوضح هذا المثال مدى مرونة انتظام العواطف في المواضيع الإكلينيكية، ويعتمد هذا على كلاً من هدف الطبيب واحتياجات المريض.

يعمل أمر إدراك الآلام الذي يعاني منه الآخرون بمثابة علامة تعاطفية تعمل على إثارة انتباه الأفراد على أن هذا الفرد أمام خطر، وأيضاً يجذب انتباههم ويحفز سلوكياتهم الاجتماعية. لطالما كانت تُستخدم الاستجابة العصبية تجاه آلام الآخرين ومحنهم - وهو الموقف الذي يألف عليه الأطباء - في أبحاث العلوم العصبية كنافذة إلى التأييد العصبي الحيوي للتعاطف. يتم تنشيط العديد من المناطق التي تدخل في التعبير عن الآلام الجسدية، وتشمل هذه المناطق القشرة الحزامية الأمامية والجزيرة اللحائية والسجامية المحيطة بالمسال والقشرة الأمامية المدارية واللوزة المخية، يتم تنشيطها بإدراك أو حتى بتخيل وجود فرد ما يتألم (٢٩)، ومن الأمور الهامة هي أن نموذج ردود الأفعال العصبية بالأمر المرن بقوة ويمكن تعديله بعدد من العوامل السياقية والإدراكية والاجتماعية والعلائقية (٢٥).

ففي السياق الطبي، قامت تجربتان تصويريتان باختبار الردود النفسية عصبية لإدراك الآلام لدى الأطباء (٣٠، ٣١)، فقد تم إخضاع أطباء وأيضاً أفراد أصحاء ليسوا أطباء للتصوير بالرنين المغناطيسي الوظيفي أثناء مشاهدتهم لفيلم تسجيلي يتم فيه إدخال إبر في جسد فرد ما (في وجهه ويده ورجلاه)، وأيضاً فيلم آخر يتم فيه تلامس هذه الأعضاء بقطعة قطن (٣٠)، وقد أظهر الأطباء تنشيطاً أقل بكثير في مناطق المخ التي تدخل في التعاطف مع الألم (القشرة الحزامية الأمامية واللحاء) من الأفراد الغير أطباء، بالإضافة إلى ذلك، لقد أظهر الأطباء نشاطاً أكبر بكثير في المناطق التي تدخل في السيطرة التنفيذية والتنظيم الذاتي والحالة النفسية للفهم. تقترح هذه الاكتشافات وجود يقظة تعاطفية أقل وتنظيم إدراكي أكبر لرد الفعل العاطفي بين الأطباء، وتشير إلى أن انخفاض تنظيم ردود الأفعال تجاه الآلام الخاص بالأطباء يعمل على إخماد اليقظة السلبية

تجاه آلام الآخرين. قد يكون لهذا الأمر نتائج مفيدة تتمثل في تحرير المصادر الإدراكية الضرورية لتقديم المساعدة وأيضاً للتعبير عن الاهتمام التعاطفي.

قد تشير هذه النتائج أيضاً إلى الاختلافات الفردية في انخفاض التعاطف والضغط المهنية. لقد أظهرت التحاليل التلوية أن محن الأطباء الإكلينكيين بمثابة مؤشر أساسي لانخفاض التعاطف (٦)، إن طلاب كلية الطب الذين هم أكثر عرضة للمحن المهنية التي قد تؤدي إلى إعياء عاطفي وانفصال عن الآخرين وانخفاض الإحساس بالإنجاز، قد يكونوا هؤلاء الذين يعانون من مشكلات في تنظيم العواطف السلبية، وعلى الناحية الأخرى، إن الطلاب ذوي استجابات مكبوتة تجاه الآلام ويقظة سلبية ضعيفة، سيحاولون أيضاً من مشكلات في أمر التعاطف. قد يكون القليل جداً من بعض اليقظة التعاطفية (أو المشاركة العاطفية) بالأمر الضروري لمساعدة الأطباء على التناغم مع مشاعر المرضى وفهمهم بصورة تعاطفية. يتطلب إعادة التقييم العاطفي مكونات عاطفية من جانب المريض حتى يسهل فهمه مرة أخرى، مما يشكل معلومات هامة حيثما تصبح متاحة (٢٨).

الاختلافات الفردية في ردود الأفعال التعاطفية

تختلف نزعة التعاطف من فرد لآخر، وتعود هذه الاختلافات جزئياً إلى التفاعل بين تاريخ حياة الأفراد والخصائل النفسية والتركيبية الجينية، وأن الروابط واحدة في هذه البناءات - وهو الأمر الذي تم اقتراحه أولاً من جانب باولي (٣٢) - التي تبدو وأنها تقف في مقدمة الثلاثة مؤشرات هذه. تقدم نظرية الروابط إطار عمل قهري لإدراك إمكانية الفرد للارتباط بالآخرين وتشكيل علاقات تدمجية تكون بمثابة مصادر للتأقلم وهي أيضاً تشير إلى الاختلافات الفردية في التعاطف (٣٣)، أما أمان الترابط فيرتبط بدرجة التعاطف لدى الأفراد والتنظيم العاطفي الناجح، ويرتبط بصورة عكسية بالتقارير الخاصة بالآلام والمحن العاطفية (٣٤). تدل أيضاً الأبحاث التجريبية أن الأمن الذي يقدمه الترابط يقدم كأساس للاهتمام التعاطفي وتقديم الرعاية (٣٥)، ومن الجدير بالاهتمام هو أن أنماط الترابط هذه ثابتة بصورة نسبية عبر فترات الحياة.

لقد بدأ قدر كبير من الدراسات على مدار السنوات القليلة الماضية بإظهار البعض من أسس التشريح العصبي والكيمياء العصبية التي تقف وراء العمليات التي تتعلق بالترابط وأن الاختلافات في هذه الأمور تربط بين الجنس البشري (٣٦). لقد عمل مثل هذا البحث على تعريف عدد من الببتيد العصبي الذي يدخل بصورة واضحة في عدد من السلوكيات الاجتماعية التي تتعلق بالترابط، والتي منها الأفيون والفانزوبرسين ١ والأوكسيتوسين ٢.

لقد تم توضيح أن الأوكسيتوسين يلعب دوراً مركزياً في بدء سلوكيات الأمومة والإدراك الاجتماعي وربط أزواج القوارض (٣٧). وقد اوضحت الدراسات التي قامت على البشر أن إدخال الأوكسيتوسين بإمكانه تعديل عدد من السلوكيات التي ترتبط بالتعلق، والتي منها الثقة والكرم والاهتمام التعاطفي والدقة التعاطفية (٣٨). إن تعاطي الأوكسيتوسين يساعد بصورة انتقائية على تخفيض اليقظة العاطفية تجاه الصور الاجتماعية التي تتسم بالتهديد (٣٩) وهو أيضاً يعدل الانتباه البصري تجاه الإشارات الاجتماعية للنهج الإيجابية (٤٠)، بالإضافة إلى ذلك، يبدو أن الأفراد الذين يفتقدون الروابط الاجتماعية عالية الجودة يُظهرون ردود أفعال منخفضة بصورة كبيرة تجاه تعاطي الأوكسيتوسين (٣٩).

وهو الأمر الذي قد يعكس انخفاض الإحساس بالمستقبلات. لقد قدمت الأبحاث التي قامت على تأثير الاختلافات الجينية في مستقبلات الأوكسيتوسين دليلاً تقاربياً على الدور الذي يلعبه الأوكسيتوسين في السلوكيات الاجتماعية البشرية. وقد ظهر أن تعدد أشكال مستقبلات الأوكسيتوسين يرتبط بالسلوكيات المنتسبة والتعاطف السلوكي والميولي وأيضاً الروابط الاجتماعية المدركة (٤١). وبالمثل، ترتبط الاختلافات الوراثية في مستقبلات الأوكسيتوسين بانخفاض في النشاط العصبي الصماوي والنشاط الذاتي تجاه الضغوط الاجتماعية ويتفاعل مع الدعم الاجتماعي المدرك لإخماد النشاط الفيسيولوجي تجاه التهديدات الاجتماعية التقييمية (٤١).

من الجدير بالذكر أن هذا الأمر لا يقترح أن السلوكيات التي تتعلق بالتعاطف محددة بصورة وراثية. يُمكن أيضاً أن نعتبر الأليل المعين في نظام مستقبلات الأوكسيتوسين (أو الفانزوبرسين أو الانظمة الأفيونية) الذي تم اعتباره فيما مضى «جينات ضعف» بكونه «جينات ليونة»، حيث أنه يسمح لبعض الأفراد أن يصبحوا أكثر حساسية للبيئة الاجتماعية بصفة عامة (٤٢). يتفق هذا الأمر مع ملاحظة الاختلافات الفردية الكبرى فيما يُمكن اعتباره «حساسية بيولوجية تجاه السياق»، حيث يكون الأفراد ماهرين بصفة خاصة بين بعضهم البعض في البيئات الاجتماعية الداعمة ومتلهفين ومسوقين في بيئات تتسم بالتشويق (٤٣).

التعاطف الإكلينيكي وصحة المريض: آليات محتملة

لقد أكتشف تحليل تلوي قام على الدراسات التي تمت على تقييم التأثيرات السياقية المتعددة على نتائج المرضى، أن الأطباء الذين قد تبنوا نهج يتسم بالدفء والود والطمأنينة، أكثر فاعلية من الأطباء الذين يستخدمون اهتماماً يتسم بالاستقلال (٤٤). قد تقدم الرعاية الطبية التعاطفية للمرضى إحساس الترابط الشخصي والسيطرة على حالتهم الصحية، وهو الأمر الذي يؤدي إلى استراتيجيات تأقلم عاطفي ويؤثر على النتائج الصحية، وذلك عن طريق إحداث تعديلات قوية في ردود الأفعال تجاه التوتر النفسي. في حقيقة الأمر، لقد أوضح ربع قرن من الأبحاث في مجال الأعصاب والغدد الصماء وسيكولوجية الضغوط، أن إدراك الدعم الاجتماعي وإمكانية التحكم في الضغوط يُمكن أن يكون له تأثير قوي على ردود الأفعال الهرمونية والمناعية تجاه مجموعة كبيرة من ردود الأفعال الفيسيولوجية وأيضاً ردود الأفعال من جانب أوعية القلب، وذلك في كلا من النماذج البشرية والنماذج الغير بشرية (٤٥).

في حقيقة الأمر، ترتبط القدرة على التحكم في الضغوط بتنظيم تواسطي في قشرة الجبهة الأمامية المتوسطة لبناءات جزع المخ (نواه الرءاء الظهري) والحوفي (لوزة المخ والمهاد) المرتبطة بتفاعلية الجهاز العصبي الصماوي والأوتونومي (الذاتي) (٤٥). يقدم هذا الأمر مساراً مباشراً تتمكن من طريقه من إدراك قابلية الفرد للتحكم في مجالات مرضه من تنظيم العمليات الفيسيولوجية التي تتراوح من أيض الجلوكوز وضغط الدم وحتى التعديل المناعي وتخلق النسيج العصبي (٤٦).

يقدم الأطباء لمرضاهم بصفة روتينية معلومات بإمكانها عمل ردود فعل فيسيولوجية حقيقية تجاه الضغوط، فتمثل العلاقة بين الطبيب والمريض في حالات كثيرة خط المواجهة في المعركة ضد المرض، وذلك لأن لها إمكانية تشكيل ردود الأفعال الداخلية تجاه ضغوط المرض، وهو الأمر الذي - في بعض الحالات - يُمكن أن يكون له تأثير مشابه لتأثير

4. Mercer SW, Jani BD, Maxwell M et al. Patient enablement requires physician empathy: a cross-sectional study of general practice consultations in areas of high and low socioeconomic deprivation in Scotland. *BMC Fam Pract* 2012;13:6.
5. Shanafelt TD, West C, Zhao X et al. Relationship between increased personal well-being and enhanced empathy among internal medicine residents. *J Gen Intern Med* 2005;20:559-64.
6. Neumann M, Edelh user F, Tauschel D et al. Empathy decline and its reasons: a systematic review of studies with medical students and residents. *Acad Med* 2011;86:996-1009.
7. Dyrbye LN, Thomas MR, Power DV et al. Burnout and serious thoughts of dropping out of medical school: a multi-institutional study. *Acad Med* 2010;85:94-102.
8. Riess H, Kelley JM, Bailey RW et al. Empathy training for resident physicians: a randomized controlled trial of a neuroscience-informed curriculum. *J Gen Intern Med* 2012;27:1280-6.
9. Mercer SW, Reynolds WJ. Empathy and quality of care. *Br J Gen Pract* 2002;52 (Supl.):S9-12.
10. Hojat M, Vergare MJ, Maxwell K et al. The devil is in the third year: a longitudinal study of erosion of empathy in medical school. *Acad Med* 2009;84:1182-91.
11. Halpern J. Patient-physician conflicts as therapeutic opportunities. *Gen Intern Med* 2007;17:696-700.
12. Halpern J. Clinical empathy in medical care. Cambridge: MIT Press, 2012.
13. Decety J, Svetlova M. Putting together phylogenetic and ontogenetic perspectives on empathy. *Dev Cogn Neurosci* 2012;2:1-24.
14. Decety J, Jackson PL. The functional architecture of human empathy. *Behav Cogn Neurosci Rev* 2004;3:71-100.
15. Morse DS, Edwardsen EA, Gordon HS. Missed opportunities for interval empathy in lung cancer communication. *Arch Intern Med* 2008;168:1853-8.
16. Epstein RM. Mindful practice. *JAMA* 1999;282:833-9.
17. Krasner MS, Epstein RM, Beckman H et al. Association of an educational program in mindful communication with burnout, empathy, and attitudes among primary care physicians. *JAMA* 2009;302:1284-93.
18. Handford C, Lemon J, Grimm MC et al. Empathy as a function of clinical exposure – Reading emotion in the eyes. *PLoS One* 2013; 8:1-7.

التدخلات الدوائية (٣). يسمح الاهتمام التعاطفي – بالمقابل مع الاهتمام المُقدم عن بُعد – للأطباء لأن يفهموا مرضاهم بصورة أفضل وأن يُعدّلوا نهجهم حتى يتناسب مع الأفراد الذين يعالجونهم. ويتقديم الدراسات التي تمت في ربع القرن الماضي التي تبين أنه لدى الروابط العاطفية عالية الجودة تأثيرات جيدة على النتائج الصحية مثل السمنة وارتفاع ضغط الدم (٤٧)، نجد أنه من الواضح أن النهج التعاطفية بالأمر اللازم لرعاية المرضى.

الخاتمة

إن الرؤية الحالية للتعاطف في الممارسات الإكلينيكية بالأمر المحدود، وهي تركز بصفة أولية على التقارير الذاتية التي يقدمها الأطباء، مع وجود القليل من الفهم للآليات التي تساهم في انخفاض التعاطف أثناء الدراسة في كلية الطب وأيضاً غياب التعاطف بصفة عامة في المجال الطبي. هناك احتياج إلى إدراك علمي أفضل عن العلاقة بين الآليات التي تدخل في الحساسية بين الأفراد وأيضاً التعاطف وسلوكيات تقديم الرعاية، وذلك لمساعدة الأطباء في الحفاظ على مستويات عالية من التعاطف في الممارسات الإكلينيكية بينما يضعون حدًا للإرهاق والضغط الشخصية (٤٨). لا بد من تضمين هذا الإدراك في الأبحاث التي تتحدث عن العوامل السياقية والتنظيمية التي تشكل المهنة الطبية.

لقد أصبح من الممكن في الوقت الحالي دراسة نهج خطر أن يكون المرء معرضاً للإصابة بأمراض، في ضوء التعاطف الإكلينيكي، وهو النهج الذي يعد أن يكون أكثر دقة وأكثر شمولاً من البحث السابق. سيعمل هذا النهج على زيادة إمكانياتنا لأن نؤسس معاهد وتدخلات تعليمية أفضل لتدعيم أمر التعاطف في الممارسات الإكلينيكية وللوقاية ضد انخفاضه. لقد أظهرت بعض التدخلات التي تهدف إلى تحسين التعاطف والتواصل بين الأطباء والمرضى، تأثيرات إيجابية على الرضى المهني للأطباء وأيضاً جودة الحياة، إلا أن هناك احتياج إلى وجود نهج مكرس ليرد على الاحتياج الحيوي لتعزيز التعاطف في مجال الطب باستخدام برامج تعمل على إدماج المعرفة التي تقوم على العلوم العصبية الاجتماعية.

شكر خاص

لقد تم تدعيم كتابة هذه المقالة من جانب منحة مقدمة من مؤسسة جون تيمبليتون (علم مبادرة عمل الخير والأبحاث في الحكمة من جامعة شيكاغو) وأيضاً من المعهد الوطني للصحة (R01MH087525; R01MH084934) إلى ديسيتي.

المراجع:

1. Halpern J. What is clinical empathy? *J Gen Intern Med* 2003;18: 670-4.
2. Hojat M, Louis DZ, Markham FW et al. Physicians' empathy and clinical outcomes for diabetic patients. *Acad Med* 2011;86:359-64.
3. Rakel DP, Hoelt TJ, Barrett BP et al. Practitioner empathy and the duration of the common cold. *Fam Med* 2009;41:494-501.

- Knowing you care: effects of perceived empathy and attachment style on pain perception. *Pain* 2010;151:687-93.
35. Mikulincer M, Shaver PR. Attachment security, compassion, and altruism. *Curr Dir Psychol Sci* 2005;14:34-8.
 36. Insel TR, Young LJ. The neurobiology of attachment. *Nat Rev Neurosci* 2001;2:129-36.
 37. Carter CS, Grippio AJ, Pournajafi-Nazarloo H et al. Oxytocin, vasopressin and sociality. *Prog Brain Res* 2008;170:331-6.
 38. Guastella AJ, MacLeod C. A critical review of the influence of oxytocin nasal spray on social cognition in humans: evidence and future directions. *Horm Behav* 2012;61:410-8.
 39. Norman GJ, Cacioppo JT, Morris JS et al. Selective influences of oxytocin on the evaluative processing of social stimuli. *J Psychopharmacol* 2011;25:1313-9.
 40. Domes G, Sibold M, Schulze L et al. Intranasal oxytocin increases covert attention to positive social cues. *Psychol Med* 2013;43:1747-53.
 41. Kumsta R, Heinrichs M. Oxytocin, stress and social behavior: neurogenetics of the human oxytocin system. *Curr Opin Neurobiol* 2013;23:11-6.
 42. Br€une M. Does the oxytocin receptor (OXTR) polymorphism (rs2254298) confer “vulnerability” for psychopathology or “differential susceptibility”? Insights from evolution. *BMC Med* 2012;10:38.
 43. Ellis BJ, Boyce WT. Biological sensitivity to context. *Curr Dir Psychol Sci* 2008;17:183-7.
 44. Di Balsi Z, Harkness E, Ernst E et al. Influence of context effects on health outcomes: a systematic review. *Lancet* 2001;357:757-62.
 45. Maier SF, Watkins LR. Stressor controllability and learned helplessness: the roles of the dorsal raphe nucleus, serotonin, and corticotropin-releasing factor. *Neurosci Biobehav Rev* 2005;29: 829-41.
 46. McEwen B. Brain on stress: how the social environment gets under the skin. *PNAS* 2012;109(Suppl. 2):17180-5.
 47. Holt-Lunstad J, Smith TB, Layton JB. Social relationships and mortality risk: a meta-analytic review. *PLoS Med* 2010;7:e1000316.
 48. Gleichgerrcht E, Decety J. Empathy in clinical practice: how individual dispositions, gender, and experience moderate empathic concern, burnout, and emotional distress in physicians. *PLoS One* 2013;8:e61526.
 19. Haque OS, Waytz A. Dehumanization in medicine: causes, solutions, and functions. *Perspect Psychol Sci* 2012;7:176-86.
 20. Riess H. Empathy in medicine – a neurobiological perspective. *JAMA* 2010;304:1604-5.
 21. Dyrbye LN, PowerDV, Massie FS et al. Factors associated with resilience to and recovery from burnout: a prospective, multi-institutional study of US medical students. *Med Educ* 2010;44:1016-26.
 22. Thomas MR, Dyrbye LN, Huntington JL et al. How do distress and well-being relate to medical student empathy? A multicenter study. *J Gen Intern Med* 2007;22:177-83.
 23. Marci CD, Ham J, Moran E et al. Physiologic correlates of perceived therapist empathy and social-emotional process during psychotherapy. *J Nerv Ment Dis* 2007;195:103-11.
 24. Decety J. Dissecting the neural mechanisms mediating empathy. *Emot Rev* 2011;3:92-108.
 25. Decety J, Norman GJ, Berntson GG et al. A neurobehavioral evolutionary perspective on the mechanisms underlying empathy. *Prog Neurobiol* 2012;98:38-48.
 26. Bell DC. Evolution of parental caregiving. *Personal Soc Psychol Rev* 2001;5:216-29.
 27. Davidov M, Zahn-Waxler C, Roth-Hanania R et al. Concern for others in the first year of life: theory, evidence, and avenues for research. *Child Dev Perspect* 2013;7:126-31.
 28. Moser JS, Most SB, Simons RF. Increasing negative emotions by reappraisal enhances subsequent cognitive control: a combined behavioral and electrophysiological study. *Cogn Affect Behav Neurosci* 2010;10:195-207.
 29. Lamm C, Decety J, Singer T. Meta-analytic evidence for common and distinct neural networks associated with directly experienced pain and empathy for pain. *NeuroImage* 2011;54:2492-502.
 30. Cheng Y, Lin C-P, Liu H-L et al. Expertise modulates the perception of pain in others. *Curr Biol* 2007;17:1708-13.
 31. Decety J, Yang C-Y, Cheng Y. Physicians down-regulate their pain empathy response: an event-related brain potential study. *NeuroImage* 2010;50:1676-82.
 32. Bowlby J. Attachment and loss, Vol. 1. New York: Basic Books, 1969.
 33. Mallinckrodt B. Attachment, social competencies, social support, and interpersonal process in psychotherapy. *Psychother Res* 2000;10:239-66.
 34. Sambo CF, Howard M, Kopelman M et al.

توظيف إمكانات التحالف العلاجي

BRUCE A. ARNOW, DANA STEIDTMANN

Department of Psychiatry and Behavioral Sciences, Stanford University School of Medicine, Stanford, CA, USA

حتى هذه الدراسات المحكمة جيداً قد لا تقدّر حجم العلاقة بين التحالف والنتيجة. لقد قدم كريستس كرسستوف وآخرون (٥) تقاريراً تؤكد على أن استخدام تقييمات التحالف المبكر المتعددة - بعكس استخدام واحدة فقط - قد أظهر وجود علاقة قوية بين التحالف والنتيجة، أقوى من خصائص أكتشافات التحاليل التلوية الحديثة، فقد فسرت نتيجة تحالف واحد ٤,٧٪ من أختلافات النتيجة، بينما قد فسر متوسط ستة جلسات مبكرة حوالي ١٥٪ منها (٥).

قد يلعب تشخيص المريض دوراً هاماً في العلاقة بين النتيجة و التحالف، فمن بين الدراسات التي فشلت في العثور على علاقة هامة بين التحالف العلاجي والنتيجة، قامت دراسة بفحص ثلاثة وسائل علاج لتعاطي الكوكايين (٦)، وبالرغم من أن مستويات التحالف المطلق في هذه الدراسة عالية، من الممكن أن تكون الطبيعة "الفوضوية" للمرض لدى هؤلاء المرضى، مسئولة عن غياب العلاقة مع النتيجة (٦).

التحالف في العلاج بالعقاقير

لقد بدأ الباحثون حديثاً بدراسة العلاقة بين التحالف والالتزام بالعلاج والنتيجة، وتقتصر الدراسات الأولية أن العلاقة بين جودة التحالف ونتيجة الاعراض بالأمر المتواجد أيضاً في العلاج بالعقاقير، مثلاً لقد وجدت دراسة قامت على التغييرات التي تظهر قبيل الاعراض، أن التحالف المبكر يُنبئ بوجود تغييرات لاحقة في اعراض الاكتئاب بين الأفراد الذين يتلقون عقاقير مضادة للاكتئاب (٧). من الآليات المرجحة للنتائج المعدلة هي الالتزام بالعلاج. في حقيقة الأمر لقد كانت جودة التحالف مرتبطة بالالتزام بالعلاج بين مرضى الاضطرابات الثنائية القطب (٨) ونوبات الذهان الأولى، هذا بالرغم من أن التحالف الذي تم تقييمه من جانب مقدم الرعاية هو العلامة التنبؤية الوحيدة في حالة الذهان (٩). لقد قامت دراسة شبيهة بفحص العلاقة بين التحالف والالتزام بالعلاج خارج نطاق وصف العلاج النفسي، مثلاً لقد كانت المستويات المرتفعة من التحالف في العمل لدى مرضى الذئبة الحمامية الجهازية، مرتبط بمستويات عالية من الالتزام بالعلاج (١٠).

المتغيرات المتعلقة بالتحالف بين المريض والطبيب

لقد عملت العلاقة بين التحالف ونتائج العلاج على حث الجهود لتعريف مؤشرات جودة التحالف، وقد تم تعريف القليل من المؤشرات المتعلقة بالمريض، ولم توضح الخصائص الديمغرافية للمريض وجود علاقات متناغمة مع جودة التحالف. إن واحدة من المؤشرات القليلة الفعالة للتحالف العالي الجودة في وسائل العلاج النفسي هي طراز الارتباط الأمان مع المريض (١١)، وهو الأمر الذي أصبح نظرية تتطور مع مقدمين العناية في فترات الحياة المبكرة من التفاعلات التكنينية والرعاية حتى يظهر في آخر الأمر كنموذج علاقات ثابتة.

لقد ظهر التحالف النفسي بأنه نظرية شاملة تم دراستها بصورة موسعة، وهي التي ظهرت في الأصل في التحاليل النفسية والعلاج النفسي. لقد أصاب، في حقيقة الأمر، البحث العلمي الذي تم على جوجل ١٣٥,٠٠٠ هدفاً، وقد أقرت الغالبية العظمى في هذه الدراسات بأهمية العلاقة بين التحالف ونتائج العلاج النفسي، إلا أن القليل من الدراسات النامية - بل الأصغر حجماً - قد قامت أيضاً بفحص العلاقة بين التحالف العلاجي والالتزام بالعلاج والنتائج.

يتضمن التحالف العلاجي أو الدراسي تعاون مستمر بين المريض ومقدم الخدمة، وتشمل هذه مظاهر تقوم على تأثير علاقتهم ومهامها، وغالباً ما تُعرّف هذه بكونها ١- مدى الاتفاق على الأهداف بين المريض ومقدم الرعاية و ٢- التعاون في مهام العلاج، وهو الأمر اللازم للوصول إلى الهدف و ٣- الرابط العاطفي (مثل الرعاية والرضى والثقة) بين المريض ومقدم الرعاية (١). نجد تمثيلاً لأدوات تقييم المريض ومقدم الرعاية وأيضاً أدوات تقييم الملاحظ في الدراسات التي قامت على نتائج التحالف.

نتائج التحالف والعلاج النفسي

وبالتوازي مع اكتشافات سابقة، قدم تحليل تلوي حديث (٢)، قام على ١٩٠ دراسة، تقريراً عن العلاقة الهامة بين التحالف العلاجي ونتائج العلاج النفسي (تزن $r = ٠.٢٨$, $p < ٠.٠٠٠١$). وتُظهر اكتشافات التحاليل التلوية بصفة عامة أن حجم العلاقة بين النتيجة و التحالف بالأمر المتوسط، يفسّر من ٥ إلى ٨٪ من الاختلافات في النتيجة، إلا أن العلاقة ثابتة وقد تم توضيحها لدى العديد من العامة والكثير من وسائل العلاج، شاملة أفراد وأزواج/أسر وأيضاً علاج نفسي للأطفال والمراهقين.

وبالرغم من أن الدراسة التي تربط بين التحالف العلاجي ونتائج العلاج النفسي كبيرة، إلا أنها تتسم بنقائص منهجية عملت على إثارة السؤال حول العلاقة السببية بين نتائج التحالف والعلاج، والاكتشافات المتواجدة إحصائية وليست تجريبية. إن استنتاج علاقة سببية بين التحالف والنتيجة في مثل هذه الدراسات يتطلب أسبقية مؤقتة (٣)، أي أن التحالف لابد أن يُنبئ بنتيجة لاحقة، بينما يعلل التغيير الذي يحدث قبيل تقييم التحالف (٣). لم تقم العديد من الدراسات في هذا المجال باستبعاد احتمالية أن التحالف «يُنْبئ» بتغيير قد تم بالفعل أو أن تغيير الاعراض ينتج تحالفاً أفضل، وليس العكس.

لقد أقر استطلاع حديث قام بدراسة إحدى عشر دراسة توافقت مع واحدة أو اثنتين من المعايير التي اقترحها فيلي وآخرون (٣) - أي التحالف الذي يُنبئ بنتائج لاحقة و/أو يفسر التغيير الذي حدث قبيل تقييم التحالف - بوجود علاقة متوسطة بين التحالف والنتائج يصل إلى ٢٤ ومتوسط يصل إلى ١٩ (٤)، وبالرغم من أنه كان يوجد هناك القليل من الاختلافات في هذه الاكتشافات، إلا أنها عملت على تدعيم الاستنتاج الذي يقول بأن التحالف العلاجي بمثابة مساهم أساسي في نتائج العلاج النفسي، إلا أنه

لم يتم استغلال احتماليات التحالف بصورة كاملة، بالرغم من علاقتها المتناسقة مع نتائج العلاج، فأن الأطباء الكلينيين وهؤلاء الذين يدربونهم لديهم القليل جداً من الدلائل الإرشادية التي تخص كيفية عمل تحالف عالي الجودة، وهناك احتياج إلى المزيد من الأبحاث في هذا المجال الحرج. بالإضافة إلى ذلك، وبالرغم من أنه يوجد في الوقت الحالي عدد من الاقتراحات البديهية لمخاطبة التمزق، إلا أن هناك احتياج إلى اختبارات تجريبية لهذه الاقتراحات وأيضاً لاستراتيجيات أخرى، وذلك لاستنتاج توصيات تقوم على المعلومات لتقديم استجابة مهيكلية لتمزق التحالف.

أخيراً، وبتقديم العلاقة بين التحالف والنتيجة في مجال العلاج النفسي وأيضاً أحدث الاكتشافات في مجال العلاج الدوائي، لابد من مد هذا البحث وصولاً إلى ما بعد مواضع الصحة النفسية. وبالرغم من أن التحالف العلاجي مرتبط بالالتزام بالعلاج، إلا أنه يتم دراسة احتمالية توظيف التحالف لتعزيز الالتزام بالعلاج خارج مجال وصف العلاج النفسي. بالإضافة إلى ذلك، تتضمن نهج العلاج للعديد من الحالات الطبية الشديدة توصيات بتغيير السلوكيات، مثل التمرن أو التوقف عن التدخين. لقد تم دراسة الدور الذي قد يلعبه التحالف بين المريض ومقدم الخدمة لتسهيل التغيير في هذه المجالات، إلا أنه تقترح القليل من الدراسات أن التحالف الذي يقيمه المريض يرتبط بالالتزام بتوصيات العلاج ورضى المريض وجودة الحياة والكفاءة الذاتية لإحداث تغييرات سلوكية مرتبطة بالصحة (١٧).

وبالتالي فإن إعادة صياغة التحالف العلاجي بصورة أوسع ودراسة تأثيرات التحالف بين المريض ومقدم العناية عبر مجالات الرعاية الصحية، قد ينتج بصيرة تعمل على تحسين النتائج للعديد من الحالات الصحية الضاغطة في العالم.

المراجع:

1. Bordin ES. The generalizability of the psychoanalytic concept of the working alliance. *Psychother Theor Res Pract* 1979;16:252-60.
2. Horvath AO, Del Re AC, Fluckiger C et al. Alliance in individual psychotherapy. *Psychotherapy* 2011;48:9-16.
3. Feeley M, DeRubeis RJ, Gelfand LA. The temporal relation of adherence and alliance to symptom change in cognitive therapy for depression. *J Consult Clin Psychol* 1999;67:578-82.
4. Crits-Christoph P, Gibbons MBC, Mukherjee D. Process-outcome research. In: Lambert MJ (ed). *Handbook of psychotherapy and behavior change*, 6th ed. Hoboken: Wiley, 2013:298-340.
5. Crits-Christoph P, Gibbons MBC, Hamilton J et al. The dependability of alliance assessments: the alliance-outcome correlation is larger than you might think. *J Consult Clin Psychol* 2011;79:267-78.
6. Barber JP, Luborsky L, Crits-Christoph P et al. Therapeutic alliance as a predictor of outcome in treatment of cocaine dependence. *Psychother Res*

تظهر اختلافات الطبيب المعالج في تطوّر التحالف بأن لها تأثير كبير على العلاقة بين النتيجة والتحالف أكثر من اختلافات المريض (١٢)، فقد ظهر أن خصائص الطبيب، مثل الثقة والدفي والصبر والمرونة، ترتبط بصورة ايجابية بتطوّر التحالف العلاجي العالي الجودة (١٣).

وبالرغم من أن التحالف يرتبط بمهارات الطبيب وبعض الخصائص الغير محددة، إلا أنه يظهر في السياق حيث تكون التدخلات الفنية مرتبطة بأشكال معينة من العلاج. وباعتبار أن التحالف يتضمن اتفاقاً على اهداف العلاج ومهاراته، وأيضاً الرابط العاطفي، نجد أن تضامناً آليات معينة إلى هذا التحالف بالأمر الغير مدهش. وعند مقارنة العلاقة بين التحالف والنتيجة في صورة مهيكلية من العلاج الإدراكي بالمقابل مع علاج داعم مختصر (حيث يعتمد فيه الطبيب بصفة أساسية على العناصر الغير محددة للعلاج)، نجد أن حجم العلاقة بين النتيجة والتحالف أكبر في العلاج المهيكل (١٤). بالإضافة إلى ذلك، بينما أنه لا يوجد اختلافات بين وسائل العلاج في تقييمات المريض فيما يخص الرابط العاطفي، إلا أن المشاركين قد قاموا بتقييم الاتفاق على المهام والأهداف بدرجات عالية في وسائل العلاج الأكثر هيكلية، وذلك أكثر من هؤلاء في حالات العلاج الداعم المختصر، وبالتالي فيحتمل أن تعمل نماذج التدخلات المختلفة على تحفيز التحالف بطرق متميزة.

تطوير التحالف وإصلاحه

إن المعلومات التي تخص كيفية تدريب مقدمي الرعاية لتطوير التحالف العلاجي عالي الجودة، قليلة جداً. فقد تم في دراسة ما تعليم المتدربين إجراءات معينة لتطوير التحالف، وتشمل هذه رؤية تعاونية للأهداف والمهام العلاجية وإظهارات متعمدة ومتكررة للتعاطف وأيضاً الانتباه لاستخدام المصطلح «نحن» أثناء الجلسات العلاجية. وبينما أن العينة كانت صغيرة ولم تكن النتائج كبيرة من الناحية الإحصائية، إلا أن التحالف الذي قام المرضى بتقييمه قبل التدريبات وبعدها، أظهر أحجام تأثير تتراوح من المتوسطة وحتى الكبيرة (١٥).

إن التحالف بمثابة عملية شخصية مستمرة تظهر عبر مسار العلاج. لقد قدم بعض الباحثين تقاريراً تقول بأن التحالف يُظهر مساراً على هيئة الـ U أو الـ V، بالرغم من أن الدلائل ليست متسقة، ومع ذلك فإن العمل بصورة بنائية مع اضطرابات التحالف وتمزقه بمثابة مهارة علاجية حرجية. تتضمن توصيات التعامل مع مثل هذا التمزق الانفتاح على النقد وقبول خبرات المريض السلبية وقبول مسؤولية الأخطاء والفشل التعاطفي. لقد ظهر أن التمزق الذي لم يتم علاجه يُشير إلى نتائج علاجية ضعيفة (١٦).

الخاتمة وتوجيهات مستقبلية

بالرغم من التحفظات المبررة عن الأخطاء المنهجية في نتائج العلاقة بين التحالف والعلاج النفسي، لقد أظهرت الدراسات أن التحالف بمثابة مؤشر متسق عن النتائج، بالإضافة إلى ذلك، إن أكثر النهج الشائعة لقياس التحالف، هي استخدام صورة فوتوغرافية واحدة لكل جلسة، بعكس التقييمات العديدة المبكرة، التي قد تستخف بقدر حجم العلاقة (٥). تقترح دراسة حديثة أن التحالف العلاجي يرتبط أيضاً بالالتزام بالعلاج الدوائي والنتيجة.

relationship: a restricted-maximum likelihood meta-analysis. *Clin Psychol Rev* 2012;32:642-9.

13. Ackerman SJ, Hilsenroth MJ. A review of therapist characteristics and techniques positively impacting the therapeutic alliance. *Clin Psychol Rev* 2003;23:1-33.
14. Arnow BA, Steidtmann D, Blasey C et al. The relationship between the therapeutic alliance and treatment outcome in two distinct psychotherapies for chronic depression. *J Consult Clin Psychol* 2013;81:627-38.
15. Crits-Christoph P, Gibbons B, Crits-Christoph K et al. Can therapists be trained to improve their alliances? A preliminary study of alliance-fostering psychotherapy. *Psychother Res* 2006;16:268-81.
16. McLaughlin AA, Keller SM, Feeny NC et al. Patterns of therapeutic alliance: rupture-repair episodes in prolonged exposure for posttraumatic stress disorder. *J Consult Clin Psychol* 2014;82:112-21.
17. Fuertes JN, Mislouack A, Bennett J et al. The physician-patient working alliance. *Patient Educ Couns* 2007;66:29-36.
- 1999;9:54-73.
7. Barber JP, Zilcha-Mano S, Gallop R et al. The associations among improvement and alliance expectations, alliance during treatment, and treatment outcome for major depressive disorder. *Psychother Res* (in press).
8. Zeber JE, Copeland LA, Good CB et al. Therapeutic alliance perceptions and medication adherence in patients with bipolar disorder. *J Affect Disord* 2008;107:53-62.
9. Montreuil TC, Cassidy CM, Rabinovitch M et al. Case manager and patient-rated alliance as a predictor of medication adherence in first-episode psychosis. *J Clin Psychopharmacol* 2012;32:465-9.
10. Bennett JK, Fuertes JN, Keitel M et al. The role of patient attachment and working alliance on patient adherence, satisfaction and health-related quality of life in lupus treatment. *Patient Educ Couns* 2011;85:53-9.
11. Diener MJ, Monroe JM. The relationship between adult attachment style and therapeutic alliance in individual psychotherapy: a meta-analytic review. *Psychotherapy* 2011;48:237-48.
12. Del Re AC, Fluckiger C, Horvath AO et al. Therapist effects in the therapeutic alliance-outcome

DOI 10.1002/wps.20147

نحو التحول التفسيري في الطب النفسي

PAT BRACKEN

Centre for Mental Health Care and Recovery, Bantry General Hospital, Bantry, County Cork, Ireland

إذا أردنا حقاً أن يكون تخصصنا قائماً على «الدليل»، نحتاج إلى إعادة تفكير جذري عن نظرية المعرفة القيادية خاصتنا، وهذه الحركة بمثابة الانتقال من الاختزال إلى التفسير.

المعنى والسياق والممارسة

لا يزال الكثيرون من الناس يعتقدون أن الرد على الأزمة الحالية سيأتي من مزيد من التركيز على العلوم العصبية، ويتم الترويج لمشروع مجالات معايير البحث (RDoC)، الذي هو رؤية تكنولوجية جوهرية للمستقبل، باعتباره الطريق للتقدم، يعمل هذا على تصوير الأمراض النفسية باعتبارها اضطرابات في العقل، فيقول، «بعكس الاضطرابات العصبية ذات الاضرار التي تقبل التفسير، يُمكن مخاطبة الاضطرابات النفسية باعتبارها اضطرابات في دوائر المخ (١٣)، ويقترح قائلاً «أنه يُمكن تفسير الخلل في الدوائر العصبية باستخدام أدوات العلوم العصبية الإكلينيكية»، إلا أن الآخرين يجادلون بالقول بأن هناك أيضاً احتياج إلى وجود نهج إدراكية وحسابية «عالية المستوى» بالإضافة إلى العلوم الوراثة والعلوم العصبية، وذلك في سعينا لعمل خريطة للمخ وللاضطرابات التي تصيبه (١٤).

أما الافتراض الذي يقول أن العقل هو ببساطة عضو آخر في الجسد، أو أنه يُمكن مساواته بالمخ، فهو بمثابة مركز كل هذه النهج. فمن هذا المنطق يتم إنتاج «المعنى» بصورة داخلية، في «العقل» أو «المخ» (١٥)، فيعتبر شيئاً يخرج من مجموعة من العمليات العصبية و/أو الإدراكية الضمنية، وهذه عمليات متاحة للدراسات والتفسير العلمية، وبالتالي فهي شيء يُمكن تفسيره بصورة كاملة بحسب نماذج العلوم العصبية أو العلوم الإدراكية، وهذا ما يُعرف بمصطلح «الاختزال».

إني أؤمن أن هذه النهج ليست ملائمة؛ فأن واحدة من الرؤى الكبيرة لفلسفة القرن العشرين، مثل ويتجينستين وهایدجير وميرلو بونتي هي إدراك أن المعنى ليس أمراً يحدث بداخل عقل أو مخ الفرد، بل هو يأتي إلى حيواننا من الممارسات الاجتماعية التي تشكل العالم من حولنا، فنحن ننمو لنصبح كائنات حية وندرك ذواتنا والآخرين في هذا العالم ومن خلاله. وتعمل الممارسات الاجتماعية على تشكيل سياق بحيث يصبح فيه معنى لخبراتنا وكلماتنا وأيضاً حيواننا، مثلاً إن الرجل أو المرأة الذي يواجه تعذيباً، يمر بالآلام جسدية وتمزيق في الجسد وصرخات الألم، وهكذا أيضاً المرأة التي تلد. وستقدم الاستبيانات الخاصة بالآلام التي تخص كلا الحالتين نتائج مشابهة، إلا أن هناك اختلافات كبيرة؛ ففي حالة الأمومة تجد أن السياق غني بمشاعر الحب والأمل، فيكون لمعاناة الولادة معاني إيجابية بإمكانها أن تدخل في حياة الأم، وهذا بالأمر النادر في حالة الأفراد الذين يختبرون تعذيب، فيكون سياق عذابهم صعباً جداً بالرغم من حقيقة أن الآلام الجسدية ستهدأ عن طريق مراكز في المخ متشابهة في حالة الأم التي تلد، وأيضاً سيتم إطلاق نواقل عصبية متشابهة. فأن أكثر العلوم العصبية تطوراً لن تتمكن من مساعدتنا لإدراك معنى الألم في حياة

يمر الطب النفسي في الوقت الحالي بأزمة في الثقة (١)، فقد قام العديد من المعلقين الطبيين بالاستفسار عن مصداقية هذه المهنة (٢)، وهناك العديد من المؤشرات لهذه الأزمة، مثلاً عندما قامت الجمعية الأمريكية للطب النفسي العام الماضي بإطلاق الـ DSM-٥، أثار رئيس فرقة عمل الـ DSM-IV بعض الاسئلة الجادة عن مصداقية عملية الـ DSM بأكملها (٣)، وذلك بأن أعاد النقد السابق الذي تقدم به رئيس الـ DSM-III (٤). من الواضح أن الطب النفسي لطالما كان هدفاً كبيراً لاستراتيجيات تسويق صناعة الأدوية (٥)، وهي الاستراتيجيات التي أدت إلى إفساد الطب - بصفة عامة - الذي يقوم على الدليل (٦). ومن المدهش أنه قد تم إظهار أن العديد من التطورات المعلنة في مجال العقاقير المضادة للذهان «زائفة» (٧). لقد جرت محاولات الطب النفسي الأكاديمي لتحويل ذاته إلى نوع من «العلوم العصبية التطبيقية» (٨)، استهلكت هذه المحاولات العديد من المصادر، إلا أنه قدم القليل جداً للمرضى، وهو الأمر الذي دعاه كلينمان «فشلاً زريعاً»، وقال أن «الطب النفسي الأكاديمي قد أصبح غير متصل بالممارسات الإكلينيكية» (٩). أما في الولايات المتحدة، حيث يسود الـ DSM والعلوم العصبية والصناعة الدوائية في ممارسات الطب النفسي، فقد أصبح العمل الإكلينيكي مساوياً لوصف العقاقير. لقد جاء في جريدة New York Times (نيويورك تايمز) قصة عام ٢٠١١ قال فيها طبيب نفسي بأنه يتوجب عليه أن يدرب ذاته على ألا يتقرب كثيراً من مريضه «وأن يكون مهتماً جداً بمشكلاته» (١٠)، ومن هنا نجد أن تعاليمنا تواجه مشكلة.

هناك العديد من الأبعاد في هذه الأزمة الحالية، إلا أن واحدة من أهم الصعاب تتمثل في السؤال السرمدي الذي هو ما هي أفضل نظريات المعرفة للطب النفسي، وأي نوع من المعرفة يُمكن أن تكون لدينا فيما يخص المرض النفسي وأيضاً أي نوع من الخبرة؟ يقوم النموذج الفني الحالي الذي يسود الأفكار النفسية (١١) على فكرة أن نوبات الأمراض النفسية تأتي من شذوذ في المسارات أو العمليات العصبية أو النفسية، بالإضافة إلى ذلك، يقترح هذا النموذج الفني أنه من الممكن استيعاب هذه الأمور بذات نوع المنطق السببي والبعيد عن السياق المُستخدم لتوضيح مشكلات الكبد أو الرئتين. غالباً ما يتم تبرير سلطة الطب النفسي والمقدرة المستثمرة فيه بالقول أن به - أو سيكون به - علم بإمكانه التكهن بالنتائج، وذلك بحسب خريطة دقيقة من العمليات الضمنية (١٢).

وبالتالي فأن الجدل الذي يقوم حول نظرية المعرفة ليس تدريباً فكرياً، فيشعر العديد من الأطباء النفسيين أنه ليس بإمكانهم أن يكونوا «أطباء حقيقيين» إلا إذا قام تخصصهم على نظرية المعرفة العلمية الطبيعية التي تقود بقية تخصصات الطب. لا أنوي في هذا الحديث القصير أن أدخل في الأبعاد الاخلاقية والسياسية الواسعة للأزمة الحالية، لكنني أتمنى ببساطة أن تكون الحالة هي أن تصل وسائل العلوم الطبيعية إلى أقصى حدودها في منطقة الصحة النفسية والأمراض النفسية. إن هذه المنطقة بمثابة منطقة معاني وقيم وعلاقات، وهذا تأكيد يجد دعمه من جانب حجم كبير من الأدلة التجريبية عن حقيقة عمل التدخلات النفسية (١٣). إني أدعو أنه

الخاتمة

لا أعتقد أبداً أننا سنتمكن من تفسير العالم المليء بالأفكار والعواطف والسلوكيات البشرية بصورة اختزالية، أي باستخدام «أداة العلوم العصبية الإكلينيكية»، فإن هذا العالم ليس بداخل العقل. وتقدم لنا العلوم العصبية رؤية قوية، إلا أنها لن تتمكن أبداً من إعداد طب نفسي يركز على التفسير والمعنى. في حقيقة الأمر، من الواضح أن هناك بُعد تفسيري كبير للعلوم العصبية في حد ذاتها (١٧)، وأن الطب النفسي المدروس يشتمل على العلوم العصبية، إلا أنه يقبل أيضاً واقع «أن المشروع العصبي البيولوجي في الطب النفسي يجد حدوده في الحقيقة البسيطة بل والمتكررة التي هي أن الاضطرابات النفسية بمثابة مشكلات الفرد وليست مشكلات العقل؛ فالاضطرابات النفسية ليست مشكلات العقل في معامل الاختبارات، بل هي مشكلات الجنس البشري في الزمان والمكان والثقافة والتاريخ» (١٨).

المراجع:

1. Pies R. Why psychiatry needs to scrap the DSM system: an immodest proposal. <http://psychcentral.com/blog/archives/2012/01/07/whypsychiatry-needs-to-scrap-the-dsm-system-an-immodest-proposal/>.
2. Angell M. The illusions of psychiatry. <http://www.nybooks.com/articles/archives/2011/jul/14/illusions-of-psychiatry/>.
3. Frances A. DSM 5: Where do we go from here? <http://www.psychiatristimes.com/login?referrer=http%3A//www.psychiatristimes.com%2Fdsm-5-badly-flunks-writing-test>.
4. Rubenstein S. Confidentiality of psychiatric manual's update draws gripes. <http://blogs.wsj.com/health/2008/12/29/confidentiality-of-psychiatric-manuals-update-draws-gripes/#comment-381755>.
5. G tzsche P. Deadly medicines and organised crime: how Big Pharma has corrupted healthcare. London: Radcliffe Publishing, 2013.
6. Spence D. Evidence-based medicine is broken. *BMJ* 2014;348:22.
7. Tyrer P, Kendall T. The spurious advance of antipsychotic drug therapy. *Lancet* 2009;373:4-5.
8. Insel TR, Quiron R. Psychiatry as a clinical neuroscience discipline. *JAMA* 2005; 294: 2221-4.
9. Kleinman A. Rebalancing academic psychiatry: why it needs to happen — and soon. *Br J Psychiatry* 2012;201:421-2.
10. Harris G. Talk doesn't pay, so psychiatry turns instead to drug therapy. <http://www.nytimes.com/2011/03/06/health/policy/06doctors.html?pagewanted=all&r=0>.
11. Bracken P, Thomas P, Timimi S et al. Psychiatry beyond the current paradigm. *Br J Psychiatry* 2012;201:430-4.

أي فرد معين، وأن معنى الخبرة هو الذي سيحدد النتائج الطويلة المدى. إن هذا الأمر حقيقي فيما يخص أكثر الخبرات التي يعاني منها مرضانا، فعملنا نحن كأطباء نفسيين هو أن «نجد معنى» من وراء الخبرات، مثل تدني الحالة المزاجية وأفكار الانتحار وسماع الاصوات والبارانويا. ويتطلب هذا الأمر انتباهاً إلى السياق واستخدام التعاطف. ويمكننا باستخدام الأدوات المتاحة لدينا (الاستماع إلى جانب الرؤى الخاصة بعلم الظواهر وعلم النفس والعلوم العصبية والعلوم الاجتماعية والرؤية المتخصصة المقدمة إلينا عن طريق التدريبات الطبية) أن نبدأ في استيعاب ما يحدث لدى مرضانا. نادراً ما نجد هذا الأمر واضح، ويتوجب على كل الأطباء النفسيين أن يتعاشوا مع أمر الغموض والريبة.

التوجه ناحية التفسير

لقد تحدثت كثيراً أمر أن الطب النفسي يتضمن تركيزاً أولياً على المعاني والقيم والعلاقات فيما يخص كيفية التعامل مع المرضى وتحديد من أين جاءت مشكلاتهم (١٩)، ولا ينفي هذا فكرة أن الطب النفسي لا بد أن يكون فرعاً من فروع الطب، أو أن الأطباء الآخرين يتعاملون في بعض الأحيان مع مشكلات المعنى، إلا أنه بالنسبة للطب النفسي، إن تفسير وفهم الصراعات الشخصية التي يمر بها مرضانا مثل مهارات التشغيل والتقنية اللازمة للطبيب الجراح، وهذا ما يجعل الطب النفسي مختلفاً عن العلوم العصبية. عندما نضع كلمة «نفسى» قبل كلمة «مرض»، نحن نضع حدوداً حول معاناة البشر التي تهتم في جوهرها بالمعاني، ويتطلب هذا الأمر ببساطة رداً تفسيريّاً منّا نحن، وأنا أعتقد أن العديد من الأطباء النفسيين سيرفضون الفكرة التي تقول أنه لا بد لهم أن يتدربوا على ألا يكونوا مهتمين بمشكلات مرضاهم، بحسب ما قاله ذلك المتحدث في مجلة *New York Times* (١٠).

يعتمد التفسير على فكرة أنه من الممكن إحراز معنى أي خبرة معينة عن طريق إدراك السياق (الذي يتضمن أيضاً السياق المؤقت) الذي يعيش فيه الفرد والذي عن طريقه يكون لهذه الخبرة أهمية. إنها عملية جدلية حيث أننا نتحرك تجاه إدراك الصورة الكاملة عن طريق إدراك جزء منها، إلا أننا لا يمكن أن ندرك الأجزاء بالتمام بدون إدراك الصورة الكاملة. لقد أقترح الفيلسوف الألماني جادامير أن فكرة التفسير تتصل بصورة خاصة بعمل الطبيب النفسي (١٦).

فيمكننا تبني نهج تفسيري لنظرية المعرفة بأن نشرع لفهم الصراعات التي يمر بها مرضانا، وذلك بذات الطريقة التي نشرع بها لإدراك عمل فني كبير: فلنحز معنى الغرنیکا التابعة لبيكاسو مثلاً، نحتاج أن ندرك ما الذي يحدث على اللوحة الزيتية هذه وكيف تمكن الفنان من تجسيد الإحساس بالتوتر والخوف عن طريق أسلوبه في استخدام الخطوط والألوان والصيغة، أيضاً نحتاج أن نفهم قيمة هذا الفن في مهنة بيكاسو الفنية وكيف يرتبط عمله بتاريخه الذي يمتد إلى الفن الغربي والحقائق السياسية التي كانت في أيامه والتي كان يجسدها في رسمه. إن المعنى الذي يقدمه العمل يخرج من التفاعل الجدلي لكل هذه المستويات، وأيضاً من رد فعل الرائي. إن الرسم المادي الحقيقي بمثابة عامل ضروري – إلا أنه ليس كافياً – في تقديم عمل فني يحمل الكثير من المعنى. أما النهج الاختزالي لتقدير الفن، فهو فكرة أننا قد نصل إلى معنى الفن عن طريق التحاليل الكيميائية للألوان المختلفة المتضمنة.

16. Gadamer HG. The enigma of health. Stanford: Stanford University Press, 1996.
17. Choudhury S, Slaby J (eds). Critical neuroscience: a handbook of the social and cultural contexts of neuroscience. Chichester: Wiley-Blackwell, 2012.
18. Rose N, Abi-Rached JM. Neuro: the new brain sciences and the management of mind. Princeton: Princeton University Press, 2013.
12. Bracken P. Psychiatric power: a personal view. Ir J Psychol Med 2012; 29:55-8.
13. Insel T, Cuthbert B, Garvey M et al. Research Domain Criteria (RDoC): towards a new classification framework for research on mental disorders. Am J Psychiatry 2010;167:748-51.
14. Fulford KWM. RDoC1: taking translation seriously. World Psychiatry 2014;13:54-5.
15. Phillips J. The hermeneutic critique of cognitive psychology. Philosophy, Psychiatry, & Psychology 1999;6:259-64.

DOI 10.1002/wps.20148

وعد العلاج السلوكي الإدراكي لعلاج الاضطرابات النفسية الشديدة: استطلاع التطورات الحديثة

MICHAEL E. THASE¹, DAVID KINGDON², DOUGLAS TURKINGTON³

¹Perelman School of Medicine, University of Pennsylvania and Philadelphia Veterans Affairs Medical Center, 3535 Market St., Philadelphia, PA 19104, USA;

²University of Southampton, Southampton, UK; ³NTW NHS Foundation Trust, Newcastle-upon-Tyne, UK

إن العلاج السلوكي الإدراكي (CBT)، بحسب ما قد تم تمثيله من جانب نموذج العلاج النفسي الذي تم تطويره ومراجعته على مدار الأربعين عامًا السابقة من جانب بيك وزملاءه، هو واحد من الاختيارات الأولى لوسائل العلاج الخارجية لاضطرابات الاكتئاب والقلق. لقد كان هناك على مدار عدة قرون سابقة الكثير من الجهود القوية لتبني الـ CBT لعلاج الاضطرابات النفسية الشديدة، والتي منها الفصام والحالات المزمنة، أو/ وأيضًا لعلاج الاضطرابات المزاجية التي تتسم بمقاومة العلاج. لقد قامت هذه الجهود أولاً بدراسة الـ CBT كعلاج إضافي، أي بإضافته إلى العلاج بالعقاقير. ويتقدم محدوديات وسائل العلاج الحديث بالعقاقير لهذه الاضطرابات النفسية الشديدة، نجد أن لظهور التأثيرات الإضافية الإكلينيكية للـ CBT تضمنات هامة لتحسين الصحة العامة. تقوم هذه المقالة باستطلاع التطورات الأساسية في هذا المجال الهام من العلاج، وذلك بتقديم ملخص للتقدم الحالي، واقتراح لمخاطبة اتجاهات الأبحاث المستقبلية.

كلمات مفتاحية: العلاج السلوكي المعرفي، العلاج الإضافي، الاضطرابات النفسية الشديدة، الفصام، اضطرابات الاكتئاب الشديدة، الاكتئاب الذي يقاوم العلاج، الاضطرابات الثنائية القطب

(عالم الطب النفسي ٢٠١٤:١٣:٢٤٤-٢٥٠)

وبينما أن العديد من النهج النفسية الاجتماعية للاضطرابات الذهانية قد تخطت الضلالات والهلاوس باعتبارها أهدافاً مناسبة للتدخلات، لم يفعل الـ CBT هذا الأمر، وقد بدأت تظهر الاكتشافات الواعدة من الجيل الأول من التجارب العشوائية المراقبة (RCTs) وذلك في التسعينات. لقد كان هناك ما يزيد عن أربعين RCTs قد اطلعت على عدداً من التحاليل التلوية والاستطلاعات القصصية، ولطالما كانت هذه إيجابية بصورة عامة، وقد اوصت التوجيهات العالمية باستخدام الـ CBT لدى الأفراد الذين يعانون من ذهان، وبصفة خاصة الحالات التي تقاوم العلاج (٤، ٥). ومن الناحية التقليدية، لقد تم العثور على أحجام تأثير تتراوح من ٠,٣ إلى ٠,٥ (٧، ٦).

وقد عثر واكس وآخرون في واحدة من أكثر التحاليل التلوية تأثيراً، أن متوسط حجم تأثير الأعراض المستهدفة (٣٣ دراسة) يبلغ ٠,٤٠ (٩٥٪ CI: ٠,٢٥-٠,٥٥) وتأثيرات معينة (تتراوح من ٠,٣٥ إلى ٠,٤٤) للأعراض الإيجابية (٣٢ دراسة) والأعراض السلبية (٢٣ دراسة) والاداء (١٥ دراسة) والحالة المزاجية (١٣ دراسة) والقلق الاجتماعي (دراستين). وقد لاحظوا أن أحجام التأثير هذه أصغر بعض الشيء في الاثني عشر دراسة التي استخدمت المناهج الأكثر دقة - مثلاً تأثير الأعراض المستهدفة التي تبلغ ٠,٢٢ (٩٥٪ CI: ٠,٠٢-٠,٤٢).

والقلق (٢، ٣). لقد كان هناك الكثير من الجهود القوية على مدار الثلاثين عامًا الماضية لتبني الـ CBT لعلاج الاضطرابات النفسية المزمنة، هذا إلى جانب فاعليته التي تجعله علاجاً فريداً من نوعه لعلاج الاضطرابات النفسية الأقل شدة. سنقوم في هذه المقالة بدراسة الدليل الخاص الذي يدعم استخدام الـ CBT لعلاج الفصام وحالات الاضطرابات المزاجية المزمنة والعسرة والتي تتسم بمقاومة العلاج، نحن نقترح أيضاً بعض المجالات التي سيكون من النافع فيها عمل المزيد من الأبحاث لمزيد من التوضيح لدور الـ CBT وذلك من أجل تحسين حياة الأفراد الذين يعانون من تلك الأمراض المهلكة.

الفصام والاضطرابات الذهانية المتعلقة

لقد اتضح في السبعينيات أنه بالرغم من أن العديد من مرضى الفصام قد حصلوا على بعض الاستفادة من العقاقير المضادة للذهان، إلا أن القليل قد تعافوا بالكامل، وأن الاداء النفسي الاجتماعي للكثيرين الذين قد حصلوا على تخفيف للأعراض ترك مكاناً كبيراً للتحسن. لقد كان الاستخدام الإضافي للعلاج النفسي الاجتماعي، الذي يتضمن تدخلات تأهيلية وعلاج نفسي شخصي، مثلاً لوحداً من أكثر الاستراتيجيات الواضحة لمحاولة توسيع فوائد العلاج وتحسين جودة النتائج.

بالرغم من كلاً حالات التقدم الثابت في العلوم العصبية وإدخال أجيال جديدة من وسائل العلاج للفصام والاضطرابات المزاجية الشديدة، إلا أنه لا يزال هناك العديد من الاحتياجات الغير مُلباه في علاج هذه الاضطرابات. إن الملايين من الأفراد حول العالم الذين يتلقون علاجاً لهذه الحالات لا يحققون استجابات مناسبة للعقاقير العلاجية، وبالتالي فإن اضطرابات الاكتئاب الشديدة والاضطرابات الثنائية القطب والفصام يُشكلون أكبر المشكلات الصحية في العالم (١)، ويكبد هذا الأمر الملايين من الدولارات من رؤوس الأموال البشرية المفقودة.

وبالرغم من أن الجهود المستمرة لتطوير وسائل علاج جديدة بالعقاقير ستساعد في مخاطبة هذه الاحتياجات الشديدة الغير مُلباه، إلا أن أفضل الاستراتيجيات في الوقت الحالي لتطوير النتائج هي أن نعمل على دمج وسائل العلاج التي يُظن أن لها آلية تكميلية للعمل. من بين العديد من المساعدات المحتملة للعلاج بالعقاقير التي يُمكن وضعها في الاعتبار، نجد أن العلاج السلوكي المعرفي (CBT) هو الأكثر تبشيراً بالأمل.

إن الـ CBT، كما قد تم تمثيله بنموذج العلاج الذي قام بتطويره وتحسينه على مدار الأربعين عامًا الماضية هارون بيك وزملاءه، هو أول الاختيارات العلاجية من جانب المرضى الخارجيين الذين يعانون من اضطرابات الاكتئاب

أما في أحدث التحاليل التلوية، فقد وضع تورنير وآخرون في الاعتبار (٧) ثمانية وأربعين BCT الذين يدرسون التدخلات النفسية في حالات الذهان، وقد اشتملوا على ٣,٢٩٥ مشاركا، وقد استنتجوا أن الـ CBT أكثر فاعلية من التدخلات الأخرى التي اجتمعت لتخفيض الأعراض الإيجابية ($g=٠,١٦$). ومن الجدير بالذكر أن الـ CBT كان فعالا أيضا عند مقارنته بصورة مباشرة مع الأعراض المتزامنة بصفة عامة ($g=٠,٤٢$) والمشورة التدميمية للإعراض الإيجابية ($g=٠,٢٣$).

وقد ظهرت محدودية واحدة في التحاليل التلوية هذه، وهي وجود نسبة عالية من التغيرات؛ فقد كانت الدراسات متنوعة وقد تضمنت مجموعات مختلفة من المرضى ونماذج مختلفة من الـ CBT ذات مستويات مختلفة من الشدة. ومع ذلك، فحتى نقاد الـ CBT يتفقون على أن هناك حجم تأثير حقيقي للـ CBT، وإن كان صغيرا ولكنه يفوق العلاج وحده (٨)، ومن الجدير بالذكر أيضا أن الباحثين لم يجدوا إيه دليل على انحياز كتابات في هذه الدراسات (٨).

لقد كان السؤال الملح هو ما إذا كان الـ CBT نافعا للمرضى الذين قد يحتاجون إلى أقصى قدر من المساعدة، أي هؤلاء الذين يقاومون المسارات المتعددة للعلاج باستخدام العقاقير المضادة للذهان، وهو السؤال الذي قد خاطبه بصورة مباشرة التحليل التلوي التابع لبورنز وآخرون (٩)، فاحصا الفائدة الإضافية للـ CBT لدى المرضى ذى أعراض مقاومة للعلاج في فترات إكمال العلاج والمتابعة، وقد تم تضمين اثني عشرة تجربة مراقبة مع ٦٣٩ مشاركا، والذين من بينهم قد قام ٥٥٢ بإكمال التقييم الذي يلي العلاج (نسبة التوقف عن العلاج ١٤٪). وقد وجدت فائدة شاملة للـ CBT الإضافي في الفترات التي تلي العلاج، وذلك للأعراض الإيجابية (الـ g التابعة لهيدج $=٠,٤٧$) والحالة العامة للأعراض ($g=٠,٥٢$)، وقد تم المحافظة على هذه التأثيرات في مرحلة المتابعة ($g=٠,٤١$ و $٠,٤٠$ بالتوالي للأعراض الإيجابية والأعراض العامة). وعندما تم استهداف بعض الأعراض الخاصة، مثل الهلوس القيدية (١٠)، كانت للتحاليل التلوية أيضا نتائج إيجابية. أيضا قد اوضحت

دراسة حديثة قامت بالتركيز بصفة خاصة على الأعراض السلبية (١١) وجود فائدة هامة من الناحية الإحصائية وفائدة إكلينيكية للـ CBT الإضافي. لقد كان هناك أيضا دراسات ناجحة قامت على حالات الذهان المبكر (١٢) والمرضى ذي تاريخ من السلوكيات العنيفة (١٣) وأيضا المرضى الذين يقاومون أخذ العقاقير المضادة للذهان (١٤)، ففي دراسة واحدة قامت على الـ CBT لدى مرضى الذهان الذين كانوا يُسيئون تعاطي العقاقير (١٥)، عمل الـ CBT الإضافي على تحسين النتائج بصورة كبيرة، هذا بالرغم من أنه في الدراسة الثانية، كان المزيج الذي يجمع بين المقابلة التحفيزية والـ CBT قد فشل في توضيح تأثيرا أيجابيا (١٦). لقد كان هناك بعض الاعتراض على نسبة التأثير بصفة عامة وذلك عند المقارنة بالعلاج التدميمي (٨، ١٧)، هذا بالرغم من أن الجمهور الذي حضر جدلا تم حديثا في معهد الطب النفسي في مدينة لندن، قد رفض الادعاء الذي يقول بأنه قد تم بيع الـ CBT لعلاج الذهان، بصورة مفردة (١٨).

هناك أيضا قدر من الأدلة النفسية والاجتماعية التي تدعم البحث العملي في «ظهورات الامراض» (١٩)، والذي هو بمثابة مفهوم نافع جدا في وصف الضعف الذي قام العلاج والـ CBT بمخاطبته. لقد تم توضيح تأثيرات الصدمات والعوامل الاجتماعية، مثل الفقر والهجرة بأنها متصلة بالذهان (٢٠)، وهذه بمثابة مراكز تركيز أساسية في الـ CBT (٢١)، مع وجود نجاح في التكيف الثقافي (٢٢).

إلا أن تضمن الـ CBT، وحتى في الدول التي تؤيد استخدامه بقوة، مثل في المملكة المتحدة، بالأمر البطيء، وتقتصر التقديرات أن ما يصل إلى ٩٠٪ من المرضى المؤهلين لاستخدام الـ CBT لا يقدم لهم علاجاً إضافياً في هذه الدولة، وبالتالي فقد بدأ برنامج عمل ذات مواقع رائدة بمخاطبة مشكلة التوزيع هذه.

أما استخدام الـ CBT لعلاج الذهان، فقد جاء من عمل بيك الأصلي في مجال الاكتئاب، وهو الذي عمل على الربط بين الأفكار والمشاعر والسلوكيات، وعمل على توسيع وجهات نظرنا النفسية الحيوية عن العلاج النفسي (٢٣)، إلا أن استخدام الـ CBT لعلاج الذهان يتطلب تركيزاً أولياً على تضمن الأفراد الذين لا يعرفون أنهم يعانون من أمراض نفسية بل وقد يجادلوا في هذا

الأمر. وبالتالي فهناك احتياج إلى تطوير صيغة متفق عليها للمشكلات المقبولة لدى الأفراد، وذلك من جراء القصص التي يقدمونها. يسمح هذا الأمر بزيادة الفهم والمقدرة على التأقلم مع الهلوس والضلالات والأعراض السلبية وأيضا القلق والاكتئاب، فأن الهدف هو تقليل الضغوط والضعف، وذلك عن طريق العمل مع هذه الخبرات والأعراض. يُظهر الدليل أن الأعراض مثل سماع أصوات وشدة الأفكار الضلالية قد يتراجع، إلا أن هذا بمثابة هدف فرعي.

يتطلب العمل مع الضلالات دراسة القصص التي يتلوها الفرد - أي ما الذي أدى إلى ظهور هذه الأفكار - وبعد ذلك تفاصيل المشاعر والسلوكيات التي تصطبح هذه الأفكار. نجد أن النهج الاستنتاجي بالأمر المساعد في إعادة اختبار أسس الأفكار أو على الأقل في إدخال شكوك تكون كافية للسلوكيات لأن تنتقل من الوقاية المتطرفة أو سلوكيات الدفاع عن الذات إلى أفعال بنائية أكثر.

من الممكن أن تكون الأفكار الخاصة بالهلوس بالأمر المُستنبط - فهي تلك التي تميل إلى أن تتضمن التخارج ١ والقدرة الكلية والمعرفة الغير محدودة، ويُمكن دراسة كل واحدة من هذه، وقد تكون التفسيرات البديلة التي تصل غالبا باستخدام المعلومات السوية - مثل مناقشة تأثير الحرمان من النوم وتشابه الأصوات مع الأحلام - بالأمر النافع. قد تكون الأصوات التي يسمعها المريض تتضمن أوامر مفسدة - يُمكن أن يبدأ العمل الذي يهدف إلى مقاومة الأصوات بإضعاف الاعتقاد بالخل والذنب والمشاعر السلبية العامة. إن تقليل مشاعر القلق والاكتئاب يُمكن أن يساهم في إحداث تحسن في الصحة العامة. غالبا ما تسبق الأحداث المأساوية بداية سماع أصوات تؤدي إلى إحداث أضرار، وأن العمل على هذا الأمر بصفة مباشرة أو عن طريق إعادة البناء الإدراكي للأفكار السلبية عن الذات يُمكن أن يكون بالأمر الناجح جدا.

غالبا ما تظهر الأعراض السلبية عن طريق تثبيط الهم، إلا أنها قد تقي أيضا من ضغوط الأعراض الإيجابية وانتكاساتها. يعمل البُعد الاجتماعي على تقليل الضغط إلا أنه يتسبب في الكثير من الضعف الوظيفي - وبإمكان العمل على إيجاد طرق بديلة للتأقلم مع الضغوط التي منها التنشيط السلوكي، أن يقدم خبرات تدعم

قوية. إن إدراك المعتقدات مثل توهم الإرشاد والبلب الفكري، بإمكانها تقديم الثقة والمرونة للتحفيز ومقاومة العزلة الاجتماعية والبُعد الاجتماعي.

وباختصار، إن استخدام الـ CBT لعلاج الذهان بالأمر المبشر بالأمل وبه تقدم (٢٤)، وأن الدليل واضح على إمكانيةه لتقليل المعاناة، إلا أنه يُقدّم للقليل جداً من الأفراد في دول قليلة جداً. لقد تم إرشاد الأطباء النفسيين (٢٥) وممرضين الطب النفسي (٢٦) ومديرين الحالات (٢٧) لكيفية استخدام الـ CBT بفاعلية وبأمان عند العمل مع مرضى الفصام. إن التدريب بالأمر المتاح وهناك الكثير والكثير من العاملين في مجال الصحة النفسية - ومرضاهم أيضاً - ممن سينتفعون من استخدام وسائل علاج مؤثرة وتركز على التعافي. تحتاج الحكومات والجمعيات النفسية الوطنية إلى مخاطبة مشكلات توزيع الـ CBT باعتباره بالأمر الحرج.

اضطرابات الاكتئاب الشديدة

إن الـ CBT هو أفضل نماذج العلاج النفسي الذي تم دراسته لعلاج الاضطرابات الاكتئابية الشديدة (٢٨). هو أيضاً أفضل شكل من أشكال العلاج النفسي الإضافي للاستخدام مع العقاقير المضادة للاكتئاب. أما فيما يخص وسائل العلاج الخارجية للنوبات الغير ذهانية لاضطرابات الاكتئاب التي تظهر مع استمرار الشدة، فقد أظهر اتحاد الـ CBT مع العقاقير المضادة للاكتئاب في التحاليل التلوية بأنها تنقل حوالي ١٠ إلى ٢٠٪ من المميزات في معدلات الاستجابة أو التسكين (٢٩، ٣٠).

وبتقديم أكبر إسهامات تأثير العلاج الغير محدد في حالات الاكتئاب المتوسطة (أنظر رقم ٣١ مثلاً)، تم اقتراح أن فاعلية تأثير وسائل العلاج المتحدة ستكون أكبر إذا تم استخدامها بالأفضلية مع مرضى اضطرابات الاكتئاب الشديد أو العسير أو حتى مع مرضى الاكتئاب الذين يقاومون العلاج، أي هؤلاء الذين لا يُحتمل أن يهدأ المرض لديهم باستخدام العلاج الأحادي (٢٨).

لم يحدث حتى يومنا هذا أن قامت دراسة أو تحليل تلوي واسع النطاق بتأكيد الافتراض الذي يقول بأن مميزات الجمع بين الـ CBT

والعلاج الدوائي أكبر لحالات الاكتئاب المزمنة، إلا أن ناسي وآخرون قد اكتشفوا (٣٢) في تحليل تلوي قام على بيانات المرضى الفردية في الدراسات التي قامت على حالات اضطرابات الاكتئاب الشديدة التي استخدمت إما الـ CBT أو العلاج النفسي الشخصي (IPT)، إما وحده أو بالاتحاد مع العقاقير المضادة للاكتئاب، ميزة شاملة هامة للعلاج المتحد، والذي قد تم تهدئته بإحداث تعاون هام بين الشدة واستراتيجية العلاج. وقد كانت ميزة العلاج الاتحادي بصفة خاصة أعلى ثلاثة مرات من العلاج النفسي لمرضى الاضطرابات الاكتئابية الشديدة المتكررة واعراض الاكتئاب الأكثر شدة، وذلك عن بقية المرضى. لقد كان هناك دراستين كبيرتين للـ CBT للمرضى الذين لم يستجيبوا للعقاقير المضادة للاكتئاب: فقد تم عمل الدراسة الأولى كجزء من مشروع بدائل العلاج المتسلسل لتهدئة الاكتئاب (STSR×D)، وهو تجربة متعددة المراكز تمت في الولايات المتحدة (٣٣)، وقد تضمن هذا المكوّن الخاص من الدراسة المتعددة المراحل ٣٠٤ مريضاً خارجياً يعانون من الاضطرابات الاكتئابية الشديدة والتي لم تهدأ حتى بعد تجربة استمرت من ١٢ إلى ١٤ أسبوعاً من علاج السيئالوبرام. لقد تم تحديد المرضى الذين سيتلقون إما الـ CBT أو إحداث تغيير في العلاج الدوائي، إما وحده أو بالإضافة إلى استمرار علاج السيئالوبرام. وقد تم علاج حوالي ٤٠٪ من المشاركين في ممارسات الرعاية الأولية، أما البقية فقد حصلوا على علاج في العيادات النفسية الخارجية.

لقد كانت القوة الإحصائية للمكونات العشوائية للـ STAR×D غير مقصودة، إلا أنها قد تأثرت بصورة عكسية بقرار استخدام استراتيجية عشوائية للتوازن الطبقي، وقد كانت هذه ملاحظة تناقضية، حيث كان الهدف من التوازن الطبقي العشوائي أن يعمل على تقليل الضرر عن طريق زيادة اختيار المريض. وحيث أن حوال ٣٠٪ من المرضى المؤهلين للعلاج قد قبلوا الطبقة العشوائية التي قدمت في الـ CBT، إلا أنه لدى الدراسة قوة إحصائية أقل بكثير من المخطط لها، وكانت النتيجة أنها تستطيع فقط أن تكشف اختلافات المجموعة الكبيرة بكونها هامة من الناحية الإحصائية. لقد اقترح البعض أن حقيقة أن العديد من المرضى قد انسحبوا بعيداً عن العلاج النفسي،

تدل على أنه لدى الـ CBT قبولاً منخفضاً في مواضع "العالم الحقيقي". إن هذا التفسير - بينما أنه مفهوم - غير صحيح، وذلك لأن نسب مشابهة من المرضى كانت أيضاً لا ترغب في قبول العشوائية في إما اختيارات الزيادة أو التحول في طبقة العلاج بالعقاقير وحدها.

ومن بين الأفراد الذين قبلوا العشوائية، كانت نتائج الاثني عشر أسبوعاً للمرضى الذين تلقوا الـ CBT (إما وحدة أو بالاتحاد مع استمرار علاج السيئالوبرام)، مشابهة للأفراد الذين تلقوا العلاج بالعقاقير وحدها، ولم يكن هناك في حقيقة الأمر اختلافات كبيرة من الناحية الإحصائية في انخفاض الأعراض أو في نسب الاستجابة/الانكسار. وليس من المدهش أن المرضى الذين تلقوا الـ CBT وحده كان لديهم أعراض جانبية أقل من هؤلاء الذين تلقوا علاجاً بالعقاقير وحدها، وكان لدى الأفراد الذين تلقوا الـ CBT كإضافة إلى استمرار السيئالوبرام، وقتاً أطول في تهدئة المرض عن هؤلاء الذين تلقوا إضافات عقاقيرية.

أما الدراسة الثانية التي قامت على الأفراد الذين لا يستجيبون للعقاقير المضادة للاكتئاب، والتي تُعرف بـ CoBaIT، فقد تمت في إنجلترا (٣٤)، وقد قامت هذه الدراسة التي تمت في عيادات الرعاية الخارجية، بالتعيين العشوائي لـ ٤٦٩ مريضاً يعانون من الاضطرابات الاكتئابية الجسيمة ولم يستجيبوا لتجربة واحدة على الأقل مضادة للاكتئاب في النوبة الحالية إلا أما بإضافة الـ CBT إلى "الرعاية المعتادة" (UC) أو الـ UC وحده. ومن الجدير بالذكر أن تصميم الـ CoBaIT يختلف عن تصميم الـ STAR×D، حيث أنه لم يُبدل أي جهود في الـ UC للتأكد من أن المرضى يتلقون مسارات مناسبة من العلاج بالعقاقير. لقد اختلف الـ CoBaIT عن الـ STAR×D حيث أنه قد تم تقييم النتائج الأولية بعد مرور ستة أشهر من بعد العشوائية، وليس بعد مرور ثلاثة أشهر، وبالتالي فإن الـ CoBaIT قد درس المرضى الذين قد تلقوا علاج الـ CBT سبعة مرات أكثر من الـ STAR×D وقدم مساراً أطول من العلاج بالمقارنة مع حالات العلاج بالعقاقير الأقل دقة.

وبتذكر هذه الاختلافات في التصميم، قد لا يكون مدهشاً أن نعرف أن تجربة الـ CoBaIT قد وجدت اختلافاً قوياً يقف في صف المجموعة

التي قد تلقت علاج الـ CBT بالإضافة إلى الـ UC، بالمقارنة مع المجموعة التي تلقت الـ UC وحده، مثلاً أن ٤٦٪ من المرضى الذين تم علاجهم باستخدام الـ CBT قد توافقوا مع تعريف الاستجابة للعلاج بعد مرور ستة أشهر، وذلك بالمقارنة مع ٢٢٪ فقط من المجموعة التي تلقت علاج الـ UC وحده. لقد تم اكتشاف أيضاً اختلافات كبيرة في العديد من النتائج الثانوية، والتي منها مقاييس اعراض الاكتئاب والقلق.

لقد قامت دراسة ثالثة بتقييم مدى نفع الـ CBT للوقاية من الانتكاسات التي تلي العلاج الناجح باستخدام العلاج بالتخليج الكهربائي (ECT) (٣٥). وهذا بمثابة تطبيق هام للـ CBT، وذلك بأنه بالرغم من كونه أكثر التدخلات فاعلية لحالات الاكتئاب الشديدة، إلا أن النتائج الطويلة الأمد التي تلي العلاج بالـ ECT أسوأ من المرغوب، وذلك بسبب النسبة العالية من حدوث الانتكاسات.

أما في تلك التجربة المتعددة المراكز التي تمت في ألمانيا، لقد بدء ٩٠ مريضاً بالاضطرابات الاكتئابية الجسمية الذين قد تلقوا دورة علاجية من الـ ECT أحادية الجانب بداخل المستشفى، دورة علاج العقاقير المضادة للاكتئاب يقودها المبادئ التوجيهية، وقد تم تعيينهم بصورة عشوائية في واحدة من ثلاثة حالات، وهم: قد تلقى ربع واحد منهم علاج الـ CBT الإضافي وتلقى ربع آخر من هؤلاء المرضى الـ ECT إضافي، بينما لم يتلقى الربع الأخير أيه علاج إضافي (أي فقط العلاج الأساسي).

وبالرغم من أن لهذه الدراسة التمهيدية فقط قوة إحصائية لكشف التأثيرات الكبيرة بصورة مفرطة، إلا أن الاتجاه كان دائماً موجهاً ناحية المرضى الذين تلقوا الـ CBT، مثلاً قد توافق فقط ٧٧٪ من المجموعة التي تلقت علاج الـ CBT مع معايير الاستجابة القوية، وذلك بعد ستة أشهر من العلاج المستمر، وهذا بالمقارنة مع ٤٠٪ و ٤٤٪ من المرضى في المجموعات الذين لم يتلقوا علاج نفسي إضافي. وبعد اثني عشر شهر، ٦٥٪ من المرضى الذين تلقوا الـ CBT - بالمقارنة مع فقط ٢٨٪ و ٣٣٪ من المرضى في مجموعة الـ ECT واستمرار العلاج الدوائي - ظهر لديهم استجابة قوية.

تقترح هذه الاكتشافات أنه من بين مجموعة المرضى الذين يكونوا عرضة لحدوث أنتكاسة

بالرغم من استمرار العلاج بالعقاقير المضادة للاكتئاب و/أو الـ ECT، قد حصلت نسبة كبيرة نسبياً على رد فعل قوي مع الـ CBT، بالإضافة إلى ذلك، وبمعرفة أن مشكلة الانتكاسة التي تلي التدوي بالـ ECT، تقترح هذه النتائج أن القيمة المحتملة للـ CBT كعلاج بديل تعني تحسين النتائج التي على المدى البعيد، وهذا يحتاج إلى المزيد من الدراسة.

لقد عملت الدراسة الكبيرة المتعددة المراكز التابعة لكييلير وآخرون (٣٦)، على تقييم منفعة التدخل الذي يدعى نظام التحليل السلوكي الإدراكي للعلاج النفسي (CBASP) في أكثر من ٦٠٠ مريضاً خارجياً يعاني من أنماط مزمنة من الاضطرابات الاكتئابية الشديدة. لقد قام ذلك الـ RCT المتعدد المراحل بمقارنة نتائج المجموعة التي تلقت علاج الـ CBASP وحده والنيفازودون المضاد للاكتئاب وحده، مع المجموعة التي تلقت العلاج المتمثل في دمج كلا منهما، وقد كانت النتائج عند نهاية الاثني عشر أسبوعاً في صالح استراتيجية الدمج، وذلك بسبب ميزة الاستجابة المتمثلة في النية للعلاج وأيضاً معدلات الانتكاسة التي تبلغ حوالي ٢٠٪ (٣٦).

وقد أوضح تحليل ثانوي أكثر تفصيلاً للتسلسل الزمني لتغيير الأعراض، أن ميزة مجموعة الدمج تتمثل في ادماج كلا من البداية المبكرة للفائدة التي تظهر في مجموعة التدوي بالنيفازودون وحده والفائدة التي تظهر فيما بعد في مجموعة التدوي بالـ CBASP وحده (٣٧)، فقد كان التدوي المدمج أكثر فاعلية من العلاج بالعقاقير وحدها، وذلك للمرضى ذي التاريخ التطوري للاعتداء الجنسي أو الجسدي (٣٨) وأيضاً - بالمقارنة بالـ CBASP وحده - بين المجموعة الفرعية من مرضى اضطرابات النوم المزمنة (٣٩). أما في مرحلة الانتقال التي كانت محدودة للأفراد الذين لم يستجيبوا للدورات الأولى من العلاج لأى من العلاج الأحادي (٤٠)، قد أدى التقديم التسلسلي للشكل البديل، إلى النتائج الأخيرة التي - عند الأسبوع الرابع والعشرين - تناسبت مع هؤلاء من مجموعة العلاج المدمج عند الأسبوع الثاني عشر.

لم يتم تأكيد قيمة تسلسل العلاج المدمج لأنماط الشديدة من اضطرابات الاكتئاب المزمّن في التجارب اللاحقة المتعددة المراكز

(٤١)، أما في هذه الدراسة، فقد تلقى ٤٩١ مريضاً خارجياً يعانون من اشكال مزمنة من الاضطراب الاكتئابى الشديد ولم يهدأ بعد محاولة التدوي بالعقاقير المضادة للاكتئاب (السيرترالين الأولي)، تلقوا دورة ثانية من العقاقير المضادة للاكتئاب، وبالإضافة إلى ذلك، تم أيضاً تصنيفهم بصورة عشوائية ليتلقوا ١٢ أسبوعاً من الـ CBASP الإضافي والعلاج التدعيمي الإضافي (أي تواصل "دافى") أو بلا علاج نفسي، إلا أنه لم يتم ملاحظة أي ميزات - خاصة أو عامة - في المجموعات التي تلقت علاجاً نفسياً إضافياً (٤١)، ولم تتمكن الدراسات حتى يومنا هذا من تعريف أي عوامل لتوضيح التناقض في الاكتشافات بين هذه الدراسة السلبية والدراسة الايجابية بصورة أوسع التي قامت على الـ CBASP.

وفي خلاصة الأمر، لقد تم تدعيم الوعد الذي قدمه الـ CBT لتحسين نتائج العلاج النفسي لمرضى الاضطرابات الاكتئابية التي يصعب علاجها، وذلك جزئياً من جانب الدراسات المحكمة التي تمت على مدار العقد الماضي. وبالرغم من أن الدليل تدعيمي بصفة عامة، إلا أن هناك عدة دراسات لم يتم فيها ملاحظة الفوائد الإضافية التي تم التكهّن بها للـ CBT (مثل ٣٣، ٤١).

الاضطرابات الثنائية القطب

وبتقديم الاحتياجات الغير مُلباه بوجود معدلات أفضل للتعافي القوي لدى مرضى الاكتئاب الثنائي القطب الذين يستجيبون للعلاج الدوائي، نجد أن هذا المجال قد شهد اهتماماً جديداً بالدور الاحتمالي للـ CBT كعلاج إضافي في حالات الاضطرابات الثنائية القطب.

لقد قامت ستة RCT حتى يومنا هذا باختبار فاعلية الـ CBT الإضافي، وقد انتجوا ثلاثة دراسات قامت بتقييم علاج المراحل الشديدة من نوبات الاكتئاب (٤٢-٤٤)، وأيضاً ثلاثة دراسات قامت بالتركيز على الوقاية من الانتكاسة كنتيجة تحظى باهتمام كبير (٤٥-٤٧).

في الدراسة الأولى، وهي تجربة صغيرة أحادية الموقع (n=٥٢) تمت في استراليا (٤٢)، حصل المرضى الذين تلقوا الـ CBT إضافي على

انخفاض أكبر بكثير في أعراض الاكتئاب، وذلك في التقييم الذي تم عند الشهر السادس (نقطة النهاية الأولى) أكثر من المرضى الذين تلقوا علاجًا بالعقاقير وحدها، إلا أن ميزة الـ CBT لم تكن ذات أهمية إحصائية كبيرة في فترة العام الأول من المتابعة، هذا بالرغم من أن الميل الذي كان لا يزال في صالح مجموعة الـ CBT، كان كبيراً بما يكفي ليكون ذا معنى إكلينيكي إذا تم تأكيده في دراسة أكبر.

أما الدراسة الخاصة بميكليوتز وآخرون (٤٣)، والتي كانت تجربة كبيرة متعددة المراكز، وتمت كجزء من برنامج تقييم العلاج النظامي للاضطرابات الثنائية القطب (STEP-BD)، فقد قامت بصورة عشوائية بتعيين ٢٩٣ مريضاً بالاكتئاب ليتلقوا إما تدخلات نفسية اجتماعية مكثفة أو ثلاثة جلسات من التعليم الاجتماعي، وكان كل المشاركين يتلقون عقاقير مثبتة للحالة المزاجية و/أو الجيل الثاني من مضادات الذهان، وكان الغالبية منهم أيضاً يتلقون عقاقير مضادة للاكتئاب. بالإضافة إلى دراسة الـ CBT، قام دارسوا الـ STEP-BD بدراسة وسائل العلاج التي تركز على الأسرة (FFT) والبدل الذي هو العلاج الشخصي والعلاج الاجتماعي الشخصي المنظم (IPSRT). لقد تكونت هذه الدراسة من مرحلة شديدة تمثلت في ستة أشهر وفترة متابعة تصل إلى عام واحد، فحدث في نهاية المرحلة الشديدة أن النتائج كانت في صالح المجموعة التي تلقت العلاج النفسي الإضافي، وذلك فيما يخص انخفاض الأعراض ومعدلات هدوء المرض، أي أن المجموعة التي تلقت العلاج النفسي الإضافي كانت أكثر احتمالاً بـ ١٥٪ لحدوث تهدئة للمرض أو التعافي، وذلك أكثر من المجموعة التي تلقت العقاقير العلاجية وحدها. وقد كانت الفوائد قوية أيضاً أثناء فترة المتابعة، فقد كانت نتائج المرضى الذين تلقوا CBT إضافياً شبيهة بنتائج هؤلاء الذين تلقوا IPSRT أو FFT.

وقد كان هناك دراسة ثالثة تمت في اسبانيا (٤٤)، وتضمنت ٤٠ مريضاً بالاكتئاب الثنائي القطب لم يستجيبوا للعقاقير المثبتة للحالة المزاجية والعقاقير المضادة للاكتئاب، وقد أستمروا بتناول البروتوكول الخاص بالـ CBT ستة أشهر، وقد تم تقييم تأثيرات مدة العلاج على مدار فترة المتابعة المكونة من ٥ سنوات، وبالرغم من أن الدراسة كانت صغيرة، إلا أن

النتائج كانت واضحة، وهي أن المرضى الذين تلقوا CBT إضافياً حصلوا على تحسن أكبر في أعراض الاكتئاب في نهاية فترة بروتوكول العلاج الشديد. أما في مرحلة المتابعة المكونة من ٥ سنوات، فقد تعافى ٨٩٪ من المرضى الذين قد تلقوا CBT إضافي، هذا بالمقارنة مع فقط ٢٠٪ من المجموعة التي تلقت العلاج بالعقاقير وحدها.

لقد أظهرت الثلاثة RCT التي قامت بدراسة مدى نفع الـ CBT الإضافي في الوقاية من الانتكاسات في حالات الاضطرابات الثنائية القطب، أظهرت نتائج متناقضة بصورة أكبر، وقد وجد لام وآخرون (٤٥) في التجربة الأولى تأثير قوي يقف في صالح الـ CBT الإضافي أثناء العام الأول من فترة المتابعة، مع انخفاض في خطر الانتكاس بحوالي ٥٠٪، إلا أنه قد اكتشفت تجربة لاحقة متعددة المراكز أنه لا يوجد أي فائدة في الـ CBT الإضافي، هذا بالمقارنة مع إما العلاج بالعقاقير وحدها (٤٦) أو بتدخلات تتمثل في جلسات مختصرة من التعليم النفسي (٤٧).

وقد انتجت تحاليل ثانوية لدراسة سكوت وآخرون (٤٦) نتائج غير متوقعة قد توضح - في حال تكرارها - تناقض الاكتشافات، فقد وجد سكوت وآخرون بصفة خاصة أن المرضى الذين قد عانوا من نوبات مرضية قليلة عبر سنوات حياتهم (مثل ٥ نوبات سابقة أو أقل) يستفيدوا من الـ CBT الإضافي، بينما أن المرضى الذين قد مروا بنوبات أكثر (تقريباً ١٠ نوبات سابقة أو أكثر) تساء حالتهم عندما يُضاف علاج إلى تدابيرهم العلاجية.

وبينما أن قيمة العلاج الروتيني لنوبات الاكتئاب الثنائي القطب باستخدام العقاقير المضادة للاكتئاب لم يتم تحديدها بصفة تعريفية، نجد أن الاكتشافات الواعدة - وإن كانت في المرحلة التمهيديّة - عن استخدام الـ CBT باعتباره علاجاً مركزاً للمرحلة الشديدة من نوبات الاكتئاب الثنائي القطب، تؤدي إلى التفاؤل وتقترح سبلاً جديدة لمزيداً من الأبحاث. سيكون من الجدير بالاهتمام بصفة خاصة أن نقوم بدراسة فاعلية الـ CBT عندما يؤخذ وحده وعندما يؤخذ في علاج أحادي الدواء وذلك لمرضى الاضطرابات الثنائية القطب من الفئة الثانية الذين لا يكون للعقاقير المثبتة للحالة المزاجية فائدة محددة وأيضاً علاجاً

واحدًا، وهو الجيل الثاني من العقاقير المضادة للذهان التي تلقت موافقة إدارية من قسم الغذاء والعقاقير.

الخاتمة

بالرغم من أن العديد من الأسئلة الهامة لا تزال غير مُجابهة، إلا أن الحالة الراهنة للدليل تقترح أن الـ CBT الإضافي يشير إلى فائدة هامة من الناحية الإكلينيكية والإحصائية لمرضى الفصام وحالات الاضطرابات المزاجية المزمنة و/أو المقاومة للعلاج. تميل هذه التأثيرات بصفة عامة إلى أن تكون معتدلة في البيانات المُجمعة، بناءً على الزيادة من ١٠ إلى ٢٠٪ في معدلات الانتكاسة، بالمقارنة مع العلاج بالعقاقير وحدها.

تؤكد هذه الاكتشافات على الجدول الخاص ببعض الأفراد الذين يستمرون في تأكيد أن التأثير الإضافي للـ CBT لمرضى الاضطرابات النفسية الشديدة «مُفرط»، ونحن نرد على هذا الادعاء بالقول بأننا نقر أنه يوجد احتياج إلى المزيد من العمل وأننا نحتاج إلى المزيد من الاستراتيجيات لمساعدة الأفراد الذين لا يستجيبوا للعلاج بالعقاقير والـ CBT، إلا أننا نقول أيضاً أنه يمكن مقارنة تأثير الـ CBT في الـ RCT باختلافات عقاقير الغفل التي تلاحظ في الـ RCT المعاصر من الجيل الجديد من العلاج بالعقاقير لنفس الحالات، وبالتالي وحيث أنه يوجد هناك مساحة للمزيد من التطورات، نحن سعداء لأننا نستطيع أن نقدم إلى مرضانا علاجاً إضافياً ليس دوائياً قد يساعد في تقليل الأعراض ويطور من جودة الاستجابة للعلاج أو يزيد من حجم الأوقات السعيدة بعد تحقيق استجابة للعلاج.

أما في عصر المصادر النادرة، لا يمكن أن نقول أن كل مرضى الاضطرابات النفسية الشديدة لابد أن يتلقوا CBT إضافياً، ففي الحقيقة قد تشير اكتشافات سكوت وآخرون (٤٦) - إذا تم تكرارها - إلى البعض من المجموعات الفرعية التي لابد ألا تتلقى هذا النوع من التدخلات الإضافية.

تعمل الاختلافات في تقديم الـ CBT على تخفيض التكلفة وتزيد ببطء من إمكانية الحصول على العلاج الذي سوف يعمل في آخر الأمر على تحويل معادلة فاعلية التكلفة، بحيث يمكن أن

- Cochrane Database Syst Rev 2012;4: CD008712.
18. Maudsley Debates. Cognitive therapy for psychosis has been oversold. www.kcl.ac.uk.
 19. Jensen J, Kapur S. Salience and psychosis: moving from theory to practise. *Psychol Med* 2009;39:197-8.
 20. Reininghaus U, Craig TK, Fisher HL et al. Ethnic identity, perceptions of disadvantage, and psychosis: findings from the AESOP study. *Schizophr Res* 2010; 124:43-8.
 21. Kingdon D, Taylor L, Ma K et al. Changing name: changing prospects for psychosis. *Epidemiol Psychiatr Sci* 2013;22:297-301.
 22. Rathod S, Phiri P, Harris S et al. Cognitive behaviour therapy for psychosis can be adapted for minority ethnic groups: a randomised controlled trial. *Schizophr Res* 2013;143:319-26.
 23. Kingdon D, Turkington D. Cognitive therapy for schizophrenia. New York: Guilford, 2005.
 24. Kingdon D. A golden age of discovery. *Br J Psychiatry* 2013;202:394-5.
 25. Turkington D, Kingdon DG. Cognitive behavioral techniques for general psychiatrists in the management of patients with psychoses. *Br J Psychiatry* 2000;177: 101-6.
 26. Turkington D, Kingdon DG, Turner T. Effectiveness of a brief cognitive-behavioral intervention in the treatment of schizophrenia. *Br J Psychiatry* 2002;180:523-7.
 27. Turkington D, Munetz M, Pelton J et al. High-yield cognitive-behavioral techniques for psychosis delivered by case managers to their clients with persistent psychotic symptoms. *J Nerv Ment Dis* 2014; 202:30-4.
 28. Thase ME. Depression-focused psychotherapies. In: Gabbard GO (ed). *Treatments of psychiatric disorders*, 3rd ed. Washington: American Psychiatric Publishing, examination of potential bias. *Br J Psychiatry* 2014;204: 20-9.
 9. Burns AM, Erickson DH, Brenner CA. Cognitive-behavioral therapy for medication-resistant psychosis: a meta-analytic review. *Psychiatr Serv* (in press).
 10. Trower P, Birchwood M, Meaden A et al. Cognitive therapy for command hallucinations: randomised controlled trial. *Br J Psychiatry* 2004;184:312-20.
 11. Grant PM, Huh GA, Perivoliotis D et al. Randomized trial to evaluate the efficacy of cognitive therapy for low-functioning patients with schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 2012;69:121-7.
 12. Stafford MR, Jackson H, Mayo-Wilson E et al. Early interventions to prevent psychosis: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2013;346:f185.
 13. Haddock G, Barrowclough C, Shaw JJ et al. Cognitive-behavioural therapy v. social activity therapy for people with psychosis and a history of violence: randomised controlled trial. *Br J Psychiatry* 2009;194:152-7.
 14. Morrison AP, Turkington D, Pyle M et al. Cognitive therapy for people with schizophrenia spectrum disorders not taking antipsychotic drugs: a single-blind randomised controlled trial. *Lancet* (in press).
 15. Naeem F, Kingdon D, Turkington D. Cognitive behavior therapy for schizophrenia in patients with mild to moderate substance misuse problems. *Cogn Behav Ther* 2005;34:207-15.
 16. Barrowclough C, Haddock G, Wykes T et al. Integrated motivational interviewing and cognitive behavioural therapy for people with psychosis and comorbid substance misuse: randomised controlled trial. *BMJ* 2010;341:c6325.
 17. Jones C, Hacker D, Cormac I et al. Cognitive behaviour therapy versus other psychosocial treatments for schizophrenia. *Br J Psychiatry* 2014;204: 20-9.
- يُوصى بالعلاج المدمج لأغلب المرضى الذين لا يستجيبوا بسرعة للخط الأول من التدخلات. أما في المستقبل، قد يكون من الممكن تحسين أمر اختيار المرضى الذين يُحتمل أن يستفيدوا من الـ CBT الإضافي، وذلك باستخدام تقنية التصوير العصبي لكشف نشاط الدوائر المتعلقة بالأمراض، هذا بحسب ما قد اقترحه بعض الاكتشافات الحديثة (٤٨، ٥١).
- المراجع:**
1. Murray CJ, Lopez AD. Measuring the global burden of disease. *N Engl J Med* 2013;369:448-57.
 2. Cuijpers P, van Straten A, van Oppen P et al. Are psychological and pharmacologic interventions equally effective in the treatment of adult depressive disorders? A meta-analysis of comparative studies. *J Clin Psychiatry* 2008;69:1675-85.
 3. Hofmann SG, Smits JA. Cognitive-behavioral therapy for adult anxiety disorders: a meta-analysis of randomized placebo-controlled trials. *J Clin Psychiatry* 2008; 69:621-32.
 4. National Institute of Clinical Excellence. Schizophrenia. Clinical Guideline 82. London: National Institute of Clinical Excellence, 2009.
 5. Gaebel W, Weinmann S, Sartorius N et al. Schizophrenia practice guidelines: international survey and comparison. *Br J Psychiatry* 2005;187:248-55.
 6. Wykes T, Steel C, Everitt B et al. Cognitive behavior therapy for schizophrenia: effect sizes, clinical models, and methodological rigor. *Schizophr Bull* 2008;34: 523-37.
 7. Turner DT, van der Gaag M, Karyotaki E et al. Psychological interventions for psychosis: a meta-analysis of comparative outcome studies. *Am J Psychiatry* 2014; 171:523-38.
 8. Jauhar S, McKenna PJ, Radua J et al. Cognitive-behavioural therapy for the symptoms of schizophrenia: systematic review and meta-analysis with

- al. Psychoeducation and cognitivebehavioral therapy for patients with refractory bipolar disorder: a 5-year controlled clinical trial. *Eur Psychiatry* 2014;29:134-41.
45. Lam DH, Watkins ER, Hayward P et al. A randomized controlled study of cognitive therapy for relapse prevention for bipolar affective disorder: outcome of the first year. *Arch Gen Psychiatry* 2003;60: 145-52.
46. Scott J, Paykel E, Morriss R et al. Cognitive- behavioural therapy for severe and recurrent bipolar disorders: randomized controlled trial. *Br J Psychiatry* 2006;188: 313-20.
47. Parikh SV, Zaretsky A, Beaulieu S et al. A randomized controlled trial of psychoeducation or cognitive-behavioral therapy in bipolar disorder: a Canadian Network for Mood and Anxiety treatments (CANMAT) study. *J Clin Psychiatry* 2012;73:803-10.
48. Siegle GJ, Carter CS, Thase ME. Use of fMRI to predict recovery from unipolar depression with cognitive behavior therapy. *Am J Psychiatry* 2006;163:735- 8.
49. Siegle GJ, Thompson WK, Collier A et al. Toward clinically useful neuroimaging in depression treatment: prognostic utility of subgenual cingulate activity for determining depression outcome in cognitive therapy across studies, scanners, and patient characteristics. *Arch Gen Psychiatry* 2012;69:913-24.
50. McGrath CL, Kelley ME, Holtzheimer PE et al. Toward a neuroimaging treatment selection biomarker for major depressive disorder. *JAMA Psychiatry* 2013;70:821-9.
51. McGrath CL, Kelley ME, Dunlop BW et al. Pretreatment brain states identify likely nonresponse to standard treatments for depression. *Biol Psychiatry* (in press).
- chronic depression. *N Engl J Med* 2000;342:1462-70.
37. Manber R, Kraemer HC, Arnow BA et al. Faster remission of chronic depression with combined psychotherapy and medication than with each therapy alone. *J Consult Clin Psychol* 2008;76:459-67.
38. Nemeroff CB, Heim CM, Thase ME et al. Differential responses to psychotherapy versus pharmacotherapy in patients with chronic forms of major depression and childhood trauma. *Proc Natl Acad Sci USA* 2003;100:14293-6.
39. Thase ME, Rush AJ, Manber R et al. Differential effects of nefazodone and Cognitive Behavioral Analysis System of Psychotherapy on insomnia associated with chronic forms of major depression. *J Clin Psychiatry* 2002;63:493-500.
40. Schatzberg AF, Rush AJ, Arnow BA et al. Chronic depression: medication (nefazodone) or psychotherapy (CBASP) is effective when the other is not. *Arch Gen Psychiatry* 2005;62:513-20.
41. Kocsis JH, Gelenberg AJ, Rothbaum BO et al. Cognitive behavioral analysis system of psychotherapy and brief supportive psychotherapy for augmentation of antidepressant nonresponse in chronic depression: the REVAMP Trial. *Arch Gen Psychiatry* 2009;66:1178-88.
42. Ball JR, Mitchell PB, Corry JC et al. A randomized controlled trial of cognitive therapy for bipolar disorder: focus on long-term change. *J Clin Psychiatry* 2006; 67:277-86.
43. Miklowitz DJ, Otto MW, Frank E et al. Psychosocial treatments for bipolar depression. A 1-year randomized trial from the Systematic Treatment Enhancement Program. *Arch Gen Psychiatry* 2007;64:419-27.
44. Gonz alez Isasi A, Echebur ua E, Limi~nana JM et 2001:1181-27.
29. Friedman ES, Wright JH, Jarrett RB et al. Combining cognitive therapy and medication for mood disorders. *Psychiatr Ann* 2006;36:320-8.
30. Cuijpers P, van Straten A, Hollon SD et al. The contribution of active medication to combined treatments of psychotherapy and pharmacotherapy for adult depression: a meta-analysis. *Acta Psychiatr Scand* 2010;121:415-23.
31. Driessen E, Cuijpers P, Hollon SD et al. Does pretreatment severity moderate the efficacy of psychological treatment of adult outpatient depression? A meta-analysis. *J Consult Clin Psychol* 2010;78:668-80.
32. Thase ME, Greenhouse JB, Frank E et al. Treatment of major depression with psychotherapy or psychotherapy-pharmacotherapy combinations. *Arch Gen Psychiatry* 1997;54:1009-15.
33. Thase ME, Friedman ES, Biggs MM et al. Cognitive therapy versus medication in augmentation and switch strategies as second-step treatments: a STAR*D report. *Am J Psychiatry* 2007;164:739-52.
34. Wiles N, Thomas L, Abel A et al. Cognitive behavioural therapy as an adjunct to pharmacotherapy for primary care based patients with treatment resistant depression: results of the CoBaIT randomised controlled trial. *Lancet* 2013;381:375-84.
35. Brakemeier EL, Merkl A, Wilbertz G et al. Cognitive-behavioral therapy as continuation treatment to sustain response after electroconvulsive therapy in depression: a randomized controlled trial. *Biol Psychiatry* (in press).
36. Keller MB, McCullough JP, Klein DN et al. A comparison of nefazodone, the cognitive behavioral-analysis system of psychotherapy, and their combination for the treatment of

الاستخدام غير الصحيح للعلاج المعرفي السلوكي (CBT): علاجاً واعدًا أم مكونات علاجية إضافية؟

GORDON PARKER

School of Psychiatry, University of New South Wales, and Black Dog Institute, Prince of Wales Hospital, Randwick 2031, NSW, Australia

من الحقائق المعروفة عالمياً هي أن أي علاج يظهر في مجال الطب النفسي لاستهداف حالة معينة، سيتم الحكم عليه بأن به نفع علاجي لحالات أخرى، سواء كان هذا علاجاً تم اختباره على فئات من الناس أو حالات ليس في مجال اختصاصه أو علاجاً نفسياً تم تطويره لسيناريوهات معينة وتم تصحيح وضعه بعد ذلك بأنه يصلح لاستخدامات أوسع أو استخدامات عالمية.

إن مثل هذا التأثير المنتشر ليس للتعميم ولا يمكن الاستخفاف به، فلا بد أن تعمل الحلول على تقدير القيمة التجريبية، ومن الممكن أن تقدم الملاحظات الإكلينيكية الماهرة لمثل هذه الأهداف «الثانوية» التي تؤدي إلى دراسات رسمية عن الفاعلية، الكثير من التقدم العلاجي النافذ، ومن الأمثلة البسيطة هي الامتداد التدريجي في استخدام العقاقير المضادة للذهان الغير قياسية للتحكم في الفصام، حتى وصل إلى استخدامها كمزيديا من العقاقير المضادة للذهان وفي التحكم في الاضطرابات الثنائية القطب.

يقدم ثايس وآخرون (١) تفصيلاً للتأثير الواسع للعلاج السلوكي المعرفي (CBT)، وذلك مع العنوان الخاص بهم الذي قد أثار الكثير من الاسئلة للتأمل، فهل لازلنا نلاحظ انتشار الـ CBT؟ وهل الـ CBT قيمة حقيقية في إدارة "الاضطرابات النفسية المزمنة، وما الذي تشير إليه كلمة «مزمنة»؟ فإذا كان ذات قيمة حقيقية، فهل لدى الـ CBT دور أساسي أم له دور إضافي فقط؟ وهل يقدم فوائد حقيقية أم قليلة؟ وما هي الآليات المتضمنة، هل هناك تأثيرات علاجية محددة أو غير محددة؟ وهل تشير كلمة «وعد» التي يحملها العنوان دليلاً تجريبياً محتملاً؟ من الأمور الهامة هي أن تكون المقالة التي يقدمونها تحمل أجابة للعديد من هذه الاسئلة التي تخص المرحلة الأولى من المرض.

لكن لا تخص القضية فكرة الانتشار؛ فقد كتب بيك (٢) أنه شرع في إعداد الـ CBT في الخمسينيات لغرض إدارة الاكتئاب، وقد قامت

نظريته بقياس «ثلاثة جوانب من الإدراك» - باستخدام مرضى اكتئاب ينظرون إلى حالهم ومستقبلهم وخبراتهم بصورة سلبية - وبالتالي يقدم نموذج علاجي (أي يقلل من الاتجاهات التعجيزية الخاطئة التي لدى الأفراد مرضى الاضطرابات الاكتئابية). من الأمور التي لازالت غير واضحة في دراسة عام ١٩٦٧ (٢) هي ما إذا كان هذا التشوية الإدراكي سابقاً للعوامل السببية و/أو «الحالة» هو نتيجة لحالة الاكتئاب المزاجي؛ فإذا كان نتيجة، فسيكون تصحيحها قد قدم نموذج علاجي منطقي للأفراد أصحاب النمط الشخصي المهيئ، وبالتالي قد لا يشيرون فقط إلى تدابير علاجية شديدة بل أيضاً إلى فوائد وقائية تتمثل في منع النوبات المستقبلية عن طريق تخفيف العامل المسبب. أما إذا كان التشوية الإدراكي ببساطة ظاهرة ثانوية لحالة المزاج الاكتئابية، سيظهر الـ CBT بأنه يفترق إلى المنطق، مثلاً إذا اظهر فرداً ما وجود تشوية إدراكي اكتئابي فقط أثناء فترة اكتئاب سودوي ومع كلا من الصفات الاكتئابية والصفات المختلة، وتنتهي بعد أسبوعين من تلقي العقاقير المضادة للاكتئاب، فلماذا نعتزم الـ CBT أو حتى نبدها؟

يقترح هذا النموذج أنه قد لا يكون للـ CBT أي فائدة مباشرة عندما تكون الحالة المرضية النفسية «مرضاً» جوهرياً مع وجود محدودات حيوية أولية وتتطلب علاجاً لمخاطبة التشويش الحيوي - بصفة خاصة المنطقة التي أختارها ثايس وآخرون للتركيز على الفصام والذهان المتعلق بالأمر والاضطرابات الثنائية القطب والاضطرابات الاكتئابية المزمنة وتلك الممتدة وتلك المقاومة للعلاج.

لكن بينما قام بيك بالتركيز على الاضطرابات الاكتئابية، قام أيضاً بتوضيح «نموذج إدراكي» واسع، حيث أقتبس ما قاله أبكتيتوس قائلاً، «يتم التشويش لدى المرء ليس بسبب أشياء بل بسبب الآراء التي يعتقدونها عن أنفسهم» (٢)، فالمرضى الذين يسعون إلى تلقي مساعدة إكلينيكية لا يعانون فقط من مرض أو من اضطراب، بل من تشويش نفسي وضغط يلازم هذه الحالة ونتائجها. وكما قد لاحظ مونجامي (٣) قائلاً، «يرغب المرضى في معرفة الخطأ الذي يعانون منه، وما إذا كان هذا

الأمر خطر ومدة استمراره وما إذا كان سيؤدي إلى إحداث تغيير في خطط حياتهم»، فحتى إذا كان لديهم مرضاً نفسياً أولياً مستجيباً للعلاج، سيكون لهذا التزامن الغير مرضى احتمالية الاستفادة من التدخل الشخصي للطبيب - سواء كان يُقدم بصورة رسمية أم كعلاج نفسي رسمي - مما يحيل دون ظهور أيه رؤى تقول بأن المرض يتطلب علاجاً جسدياً فقط.

لقد قمنا حديثاً بتوضيح (٤) أسبقية وسائل العلاج المضادة للاكتئاب على الـ CBT، وذلك في دراسة استمرت لمدة ١٢ أسبوعاً قامت على مرضى المالنخوليا السوداء - وهو «داء» اكتئابي وهمي، إلا أننا قد حددنا كمياً أنه لا يوجد أيه فائدة من الـ CBT على مدار الأربعة أسابيع الأولى، بينما قد لاحظنا وجود تحسن على مدار الثمانية أسابيع التالية. لقد تم توضيح هذا النموذج المعقد من جانب العديد من المواد التي تقول بأنه (٥) بينما أن الـ CBT لم يقدم أي شيء للحالات الاكتئابية، إلا أنه قد ساعد بصورة تدريجية في التعامل مع الأمور المصاحبة للمرض (مثل القلق) وأيضاً في مخاطبة الإدراك الاكتئابي التلوي، مثل الهلع وتثبيط الهمة بسبب هذه الحالة المرضية. لقد بدى الـ CBT في الأساس بأنه غير فعال كعلاج للمالنخوليا السوداء، إلا أنه قد ساعد الأفراد الذين يعانون من هذا المرض في التأقلم معه ومع نتائجه - فهو علاج إضافي إلا أنه مكون علاجي هام.

من المعروف أن فوائد العلاج النفسي تحدث من جراء الفوارق الآلية المعينة الكامنة في نمودجه النظري (مثلاً بإمكان الـ CBT تعديل سلوكيات الضعف) وأيضاً من المكونات العلاجية الغير محددة (التي تتضمن التعاطف وعرض الأسباب الواضح والعلاقة العلاجية) ومع المكونات المحددة التي تبدو وأنها تقدم أقل إسهام، مثلاً لقد قام استطلاع لامبيرت عن الدراسات التجريبية (٦) بتحديد أن فقط ١٥٪ من التقدم الذي يحدث أثناء العلاج النفسي يرتبط بآليات محددة - بالمقابل مع ارتباط ٣٠٪ بالعلاقات العلاجية و ١٥٪ بتأثيرات التوقع و ٤٠٪ بعوامل فرط العلاج. من المحتمل أن مثل هذه العوامل الغير محددة (بل المفيدة) أن تكون علامات الأفراد الذين يعانون من الحالات التي

أخذها في الاعتبار ثايس وآخرون، ومرة أخرى تبحث عن نموذج علاجي متعدد.

لقد قدم ثايس وآخرون في الاستطلاع الخاص بهم مجموعة غنية من الدراسات التي تحدد فوائد الـ CBT لحالات الذهان وغيره من الاضطرابات النفسية «المزمنة»، إلا أنه من الواضح أنهم يقولون أن له دورًا إضافيًا ويتجنبون التحول عن ذلك، ومن الممكن أن نضع الآن العديد من الأسئلة الثانوية. هل تتفرد هذه الفوائد بالـ CBT بعكس أيه علاج نفسي آخر، أم هل أن الـ CBT هو العلاج النفسي «الشعبي» أو هل قد عمل الـ CBT على التفوق على وسائل العلاج النفسي الأخرى لأن لديه قاعدة دليل؟ هل لدى الـ CBT الإضافي فوائد محددة (بعكس الفوائد الغير محددة) في مجموعة الأمراض هذه، وإذا كان الأمر كذلك أين يظهر تأثيراً؟ هل يتفوق الـ CBT الإضافي على الاختيارات الإضافية الغير علاجية (مثل التمرن والمشورة والحدز)؟ وإذا تم توفير الـ CBT، متى سيُقدّم كمجموعة من المزيج أو كنموذج متسلسل بعد أن يتم تحديد

تأثير العلاج؟

لقد عملنا في هذه المقالة على التقليل من ذكر بيانات نسيج الحكمة عن الفاعلية مع فارق فاعلية «العالم الحقيقي»، وهو الأمر المتوقع من هؤلاء الكتاب. لقد عمل تقييم الكتاب المتزن على تمكيننا لاستنتاج أن هذه الاكتشافات، بالرغم من أنها واعدة، لا تضع الـ CBT الإضافي كدواء عام علاجي يُمكن تفويضه بطرق رسمية.

المراجع:

1. Thase ME, Kingdon D, Turkington D. The promise of cognitive behavior therapy for treatment of severe mental disorders: a review of recent developments. World Psychiatry 2014;13:244-50.
2. Beck AT. Preface. In: Beck AT, Rush AJ, Shaw BF et al (eds). Cognitive therapy of depression. New York: Guilford, 1979.
3. Montgomery K. How doctors

think. Oxford: Oxford University Press, 2006.

4. Parker G, Blanch B, Paterson A et al. The superiority of antidepressant medication to cognitive behavior therapy in melancholic depressed patients: a 12-week single-blind randomized study. Acta Psychiatr Scand 2013;128:271-81.
5. Gilfillan D, Parker G, Sheppard E et al. Is cognitive behavior therapy of benefit for melancholic depression? Compr Psychiatry 2014;55:856-60.
6. Lambert MJ. Implications of outcome research for psychotherapy integration. In: Norcross JC, Goldstein MR (eds). Handbook of psychotherapy integration. New York: Basic Books, 1992:94-129. DOI 10.1002/wps.20158

استخدام العلاج المعرفي السلوكي (CBT) لعلاج الاضطرابات النفسية المزمنة:

هل هو منتج جيد أم هو خطر على المدى الطويل؟

PETER TYRER

Centre for Mental Health, Division of Medicine, Imperial College, London W6 8RP, UK

غالبًا ما يأتي وقت في تاريخ كل علاج ناجح في مجال الطب النفسي تظهر فيه فكرة التشخيص بأنها تتبخر ويبدو العلاج وكأنه دواء لجميع الأمراض. لقد حدث هذا الأمر في الماضي عندما لم يكن مزعوم أن هذه العقاقير فعالة فقط في علاج الاكتئاب والهلع والاضطرابات الجسدية، بل أيضًا في حالات «الاكتئاب شرط وجود الاكتئاب». إن العلاج السلوكي المعرفي (CBT) يقترب من هذا المدخل الخطر، وهو خطر لأن بإمكانه أن يؤدي إلى خيبة أمل، وبالتالي فالأمر يستحق الدراسة في مجالات العلاج الجديدة التي تقدمها المقالة التابعة لثايس وآخرون (١).

إن التقدم في حالات الفصام قد تكون مجرد نتيجة للتقدم في حالات الاكتئاب والهلع والاعراض المتعلقة. عندما أقوم بتدريب طلاب في كلية الطب، دائمًا ما أنصح بأنه عندما يجدوا أنفسهم عالقين عندما يُسألون عن علاج لأي اضطراب نفسي، لابد أن يكون ردهم هو الـ CBT، وعندما يُسألون عن الأسباب، أقترح أن يكون ردهم هو لأن الحالة المزاجية والاعراض

والسلوكيات والتفكير، كل هذه مترابطة في الاضطرابات المزاجية (X) وأن كل الاعراض الأخرى تسوء بسبب التشويش المعرفي». يرتبط هذا الرد باستخدام وسائل العلاج النفسية لعلاج الفصام، وبالرغم من أن بعض تجارب الـ CBT لعلاج الفصام تمت بدون تضمن عقاقير مضادة للذهان، إلا أن الغالبية - كما قد أدلى ثايس وآخرون - قد استخدموا العلاج النفسي كعلاج إضافي. إن هذا الأمر ليس مثاليًا، حيث أن الفصام حالة متغيرة ترتبط بتشويش كبير في الحالة المزاجية. أيضًا هناك دليل يقول بأن الأفراد الذين يعانون من فصام «خالص» بصورة نسبية لديهم نتائج أفضل بكثير من هؤلاء الذين يعانون من اضطرابات مزاجية أو اضطرابات مرضية تتمثل في استخدام العقاقير (٢). إن الهلع بصفة خاصة بمثابة اعراض بارزة في حالة الفصام (٣)، وبالتالي فمن المحتمل أن تكون فوائد الـ CBT في حالة الفصام معتمدة بصفة كلية على مكونات الحالة المزاجية، وبالرغم من أنه قد تتحسن الاعراض المستهدفة في حالة الفصام مثل الهلوس الأمرة، إلا أن هذا ليس له بالضرورة تأثير مضاد للفصام، حيث أنه من الممكن أن يكون في مرحلة ثانوية لتأثيرات العلاج على الحالة المزاجية.

بالطبع من الجدير بتذكرة أنفسنا أن العلاج الإضافي الشبيه للفصام الذي تم تقديمه منذ ٣٥ عامًا مضى، الذي هو محصر البيت في هيئة البروبرانولول، قد عُرف أنه فعال بصورة شبيهة كعلاج إضافي للعقاقير المضادة للذهان (٤)، ولكن ليس كذلك عند مقارنته بصورة مباشرة بالكلوربرومازين (٥)، ونحن نعرف الآن أنه لدى العقاقير المحصرة للبيتا دورًا صغيرًا في علاج الفصام، وذلك بعيدًا عن قيمتها المحتملة لعلاج الحركات الشاذة.

قد تكون العلاقة التعاونية علاجية ومستقلة عن الـ CBT. من الممكن عمل الكثير في حالات الفصام المزمن، حيث تكون الاعراض السلبية بالأمر الواضح، وذلك عن طريق تأسيس علاقة تعاونية جيدة مع المرضى. إن هذا الأمر بمثابة واحد من الجوانب الهامة من نموذج التعافي (٦)، إلا أنه لا يرتبط بالـ CBT بصفة خاصة، وهو مكون هام أيضًا في التأقلم البيئي النظامي، أو علاج الفصام (٧، ٨). لابد أيضًا من مقارنة الـ CBT في المزيد من الدراسات في هذا المجال، مع وسائل العلاج التعاونية الأخرى.

إن قاعدة الدليل معرضة لانحياز النشر. لقد كان هناك على مدار السنوات القليلة الماضية الكثير من الاهتمام حول التجارب التي لم يتم

- for personal recovery in mental health: systematic review and narrative synthesis. *Br J Psychiatry* 2011;199:445-52.
7. Ranger M, Tyrer P, Milo seska K et al. Costeffectiveness of nidothrapy for comorbid personality disorder and severe mental illness: randomized controlled trial. *Epidemiol Psichiatr Soc* 2009;18:128-36.
8. Chamberlain IJ, Sampson S. Nidothrapy for schizophrenia. *Schizophr Bull* 2013; 39:17-21.
9. Cuijpers P, Smit F, Bohlmeijer E et al. Efficacy of cognitive-behavioural therapy and other psychological treatments for adult depression: meta-analytic study of publication bias. *Br J Psychiatry* 2010; 196:173-8.
10. Haddock G, Barrowclough C, Shaw JJ et al. Cognitive-behavioural therapy v. social activity therapy for people with psychosis and a history of violence: randomised controlled trial. *Br J Psychiatry* 2009;194:152-7.
11. Barrowclough C, Haddock G, Wykes T et al. Integrated motivational interviewing and cognitive behavioural therapy for people with psychosis and comorbid substance misuse: randomised controlled trial. *BMJ* 2010;341:c6325.

DOI 10.1002/wps.20159

نؤمن أن بإمكانه فعل هذا الأمر، إلا أنه لا بد أن يبتعد عن مصادر التشويش وهو يحتاج إلى أن يتجنب قضاء وقت طويل مع اصدقائه الأقل أهمية».

المراجع:

1. Thase ME, Kingdon D, Turkington D. The promise of cognitive behavior therapy for treatment of severe mental disorders: a review of recent developments. *World Psychiatry* 2014;13:244-50.
2. Tsai J, Rosenheck RA. Psychiatric comorbidity among adults with schizophrenia: a latent class analysis. *Psychiatry Res* 2013;210:16-20.
3. Braga RJ, Reynolds GP, Siris SG. Anxiety comorbidity in schizophrenia. *Psychiatry Res* 2013;210:1-7.
4. Yorkston NJ, Zaki SA, Pitcher DR et al. Propranolol as an adjunct to the treatment of schizophrenia. *Lancet* 1977;310:575-8.
5. Yorkston NJ, Zaki SA, Weller MP et al. DL-propranolol and chlorpromazine following admission for schizophrenia. A controlled comparison. *Acta Psychiatr Scand* 1981;63:13-27.
6. Leamy M, Bird V, Le Boutillier C et al. A conceptual framework

نشرها عن العقاقير التي تصنع تحييز وتعمل على تشويه الآراء النظامية التابعة وأيضاً التحاليل التلوية. نحن نحتاج إلى أن نتذكر أن العلاج النفسي بصفة عامة معرض لانحياز النشر، وهو الأمر الذي ظهر بوضوح فيما يخص الدراسات التي قامت على الاكتئاب (٩)، يرجع هذا الأمر جزئياً إلى أن المنهجية النصف عمياء أقل تزمناً من المنهجية المزدوجة العماء، ونحن نحتاج إلى أن نتحلى بالحذر عندما يقوم الباحثون المتحمسون بمقارنة العلاج النفسي بالعلاج الدوائي. وبالرغم من أن ثايس وآخرون قد أدعوا عدم وجود تحييز للنشر في دراسات الـ CBT التي قامت على الفصام، إلا أنه من المحتمل جداً أن يكون هذا التحيز حقيقي. إن واحدة من المشكلات الكبرى في العلاج النفسي المعقد هوندره اختبار الافتراضات في التجارب وأن النتائج المشجعة في التجارب الصغيرة لا تتكرر في التجارب الكبيرة، وذلك مع وجود نهج أكثر صرامة وتقييمات أكثر استقلالاً (١٠، ١١). إن النتائج المبكرة واعدة إلا أنه لا بد من العمل بجدية أكثر. من الممكن أن نستخلص وضع الـ CBT في إدارة علاج الاضطرابات النفسية المزمنة بذات الصيغة التي تقدم بها التقارير المدرسية عن مراهق موهوب لكنه يتسم بالقليل من الرضى عن الذات، كذلك التقرير الذي يقول، «لقد أدهش بياتي الجميع بقدرته وأسلوبه، إلا أنه أصبح على مدار الشهور القليلة الماضية هاوياً، إنه يحتاج إلى أن يركز على عمله الأساسي بصورة أكثر مواظبة، ونحن

هل أفرطنا في الترويج للفوائد المحتملة للعلاج المعرفى السلوكى (CBT) فى العديد من الاضطرابات النفسية المزمنة؟

لدى العامة من الناس. إن الاستنتاج الذي تقدمه التحاليل التلوية بالأمر الدقيق كدقة الاختلافات المستخلصة من الدراسات الأصلية، وأن الباحثين الذين يقومون بعمل التحاليل التلوية يذهبون إلى مقاييس كبيرة عند قياس نطاق واسع من خصائص الدراسات، مثل استخدام النهج المعيارية لتحديد مدى دقة النهج وأنحياز النشر والنتائج في حد ذاتها، ويحدث هذا الأمر أيضاً في العمل الذي يقوم بتقييم نتائج الـ CBT في حالات الذهان (٢، ٤، ٥)، إلا أنه بالرغم من هذا الانتباه العظيم لاستخلاص تفاصيل الدراسة، إلا أن التحاليل التلوية التي قامت على الأبحاث عن الـ CBT تهمل النتائج الفريدة التي تستهدفها الدراسات

الـ CBT على هؤلاء المرضى بالأمر الذي شهد فرط في الترويج (٢، ٣). نحن نرغب في أن نأخذ هذه الفرصة لتبني الوضع المعاكس ولنقترح أنه بدل من أن يتم فرط فى الترويج لفوائد الـ CBT، يتم في الوقت الحالي فرط فى الترويج للفوائد المحتملة له. ونحن نقدم رؤيتنا هذه بمناقشة ثلاثة قضايا ترتبط بتقييم الـ CBT وتطبيقه على الأفراد من مرضى الاضطرابات النفسية الشديدة، والتي هي إهمال التحاليل التلوية لأختلافات الدراسات الهامة وفرط مقارنة الـ CBT بما يدعى شواهد علاجية غير محددة والانخفاض النسبي لاستخدام الـ CBT مع مرضى الذهان بهدف مخاطبة أكثر أهداف وسائل العلاج شيوعاً التي تحدد لها الـ CBT

**KIM T. MUESER¹,
SHIRLEY M. GLYNN²**

¹Center for Psychiatric Rehabilitation, Departments of Occupational Therapy, Psychiatry, and Psychology, Boston University, Boston, MA, USA; ²Department of Psychiatry and Biobehavioral Sciences, University of California, Los Angeles, CA, USA

يعمل الاستطلاع الجيد التابع لثايس وآخرون وأيضاً التطور في العلاج السلوكي المعرفي (١) للعديد من الاضطرابات النفسية المزمنة على تأكيد الجدل الحالي عن حجم تأثير الـ CBT على الأفراد من مرضى الذهان، ويشمل هذا السؤال الذي أثاره البعض عن ما إذا كان تأثير

المحددة وتدمج كل الدراسات المتاحة عند تقييم تأثير الـ CBT على الأعراض ومجالات الأداء (٢)، قد تؤدي هذه الإجراءات عن دون قصد إلى استنتاجات غير دقيقة، وذلك بسبب اتساع مجال الأهداف المحتملة للـ CBT في حالات الذهان.

يتضمن الـ CBT نطاقاً واسعاً من عناصر العلاج التي يمكن أن يتم تبنيها وتطبيقها على مجموعة واسعة من الأعراض وأشكال الضعف، ولدى أهداف العلاج المحددة في أيه دراسة تضمنات هامة لتفسير نتائج التحاليل التلوية التي تتضمن تلك الدراسة. قد تستهدف الدراسات الأعراض الايجابية والأعراض السلبية وحالات الانتكاسه و/أو الضعف الوظيفي، وأن الدراسات المدمجة التي تعمل على استهداف مجالات النتائج المختلفة هي مثل "عمل مقارنة بين التفاح والبرتقال" وقد تؤدي إلى الاستخفاف بتأثير الـ CBT عندما تكون نتائج الدراسات التي لم تستهدف مجالاً معيناً متحدة مع الدراسات التي أُستهدفت مجالاً معيناً، مثلاً لقد قام سينسكاى وآخرون (٦) بتقييم تأثير الـ CBT في حالات الذهان على مرضى خارجيين تتسم حالتهم بالاستقرار وتظهر عليهم أعراض ذهان ايجابية مستمرة، وقام جاريثي وآخرون (٧) بالتركيز على الوقاية من الانتكاس وأعراض الذهان لدى الأفراد الذين قد مروا حديثاً بانتكاس الذهان، أما جرانهولم وآخرون (٨) فقد قاموا باستهداف الميول الانهزامية والضعف الأدائي لدى مرضى الفصام، إلا أنه قد تم تجميع نتائج هذه الدراسات الثلاثة في تحليل تلوي حديث عمل على دراسة تأثير الـ CBT على أعراض الذهان (٢)، وهو الأمر الذي قام بتشويش النتائج.

وبذات الطريقة، إن عدم الانتباه إلى الخصائص الهامة للعامة أو العوامل السياقية المتعلقة بمن وأين تمت الدراسة، يمكن أن يؤدي إلى نتائج منحازة ضد الـ CBT، مثلاً لقد قام لويس وزملاؤه (٩، ١٠) بتقييم تأثير إضافة الـ CBT إلى علاج الذهان للمرضى الداخليين للأفراد الذين تم احتجازهم حديثاً بالمستشفى بسبب مرورهم بنوبات ذهان أولية أو ثانية. وقد انخفضت شدة الذهان بصورة كبيرة جداً مع استخدام الـ CBT وفي مجموعة العلاج التدعيمي ومجموعة العلاج الروتيني وذلك من البداية وحتى بعد العلاج وفترة المتابعة، لكن قد أظهرت مجموعة الـ CBT تحسن أسرع، إلا أنه لم يكن هناك اختلافات بين المجموعات في

فترة المتابعة، إلا أن الدراسة تبدو فاشلة فيما يخص الـ CBT، لكن ما الذي تعلمنا أياه فيما يخص تأثيرات الـ CBT لدى الكثير من مرضى اضطراب طيف الفصام الذين يعانون من اعراض ذهان مستمرة وهم متلقين تقليديين للعلاج؟ نجد أن الأجابة هي أنها تعلمنا القليل جداً. وفي تحليل تلوي حديث تم ادراج هذه الدراسة مع دراسات أخرى قامت على الـ CBT لحالات الذهان (٢) التي تمت في مواضع مختلفة جداً مثل الدراسات التي تركز على المرضى الخارجيين ذي الحالات المستقرة الذين يعانون من اعراض الذهان.

إن التحاليل التلوية بمثابة أداة قوية لتقييم تأثير تدخل ما عن طريق دمج نتائج العديد من الدراسات، إلا أن اختيار الدراسات لتضمنها في التحليل التلوي ليس بالأمر السهل، وهو الأمر الذي يحتاج إلى إدراك طبيعة التدخل وأن يستهدف مجموعة من العامة. أما في حالة الـ CBT، فأن ميل التحاليل التلوية لأن تقوم بصورة تحيزية بدمج نتائج الدراسات التي تستهدف نتائج مختلفة في سياقات أو مجموعات سكان مختلفة، قد أدت إلى الاستخفاف بالتأثير الحقيقي للـ CBT على النتائج المُستهدفة والمختارة. إن مصادر تقديم العلاج النفسي في أغلب الأنظمة العلاجية للأفراد من مرضى الاضطرابات النفسية المزمنة، بالأمر المحدود، وأن السؤال الأول الذي يواجه الأطباء الإكلينيكين وصُناع القرار هو ما إذا كان إضافة شكل معين من العلاج سيعمل على تحسين الأداء أو الاعراض بصورة كبيرة بالمقارنة مع الخدمات التي غالباً ما تكون مقصورة. إن هذا السؤال مناسب بصفة خاصة عند مناقشة إدخال العلاج النفسي، وهو الأمر الذي يتطلب الكثير من العمل ولا يُقدم بصفة روتينية لهؤلاء الأفراد، وحتى عندما يجدوا دليلاً تدعيمياً، وهذا يعكس العلاج النفسي الذي غالباً ما يكون العناية القياسية، وحتى في ظل غياب دليل قوي لتدعيم التدخل المعين (مثل الاستخدام الغير مناسب أو تعدد العقاقير الدوائية)، لكن للأسف، إن أغلب الأبحاث التي تقوم بتقييم تأثيرات الـ CBT لم يتم تصميمها لمناقشة هذا السؤال الأساسي الذي يواجه الإكلينيكين وصُناع القرار، وهو هل أضاف الـ CBT لعلاج الذهان إلى أبحاث الرعاية التقليدية المزيد من الفوائد أكثر من الرعاية التقليدية وحدها؟

أما في مجال الصحة النفسية، فغالباً ما يتفكر الباحثون في فوائد التدخلات بطرق

مختلفة جداً عن الإكلينيكين؛ ففي ظل حماسهم لإثبات أنه يمكن دراسة العلاج النفسي بدقة مثل العقاقير، قام الباحثون في مجال العلاج النفسي بتبني مجموعة مرجعية تقف بمثابة "المعيار الذهبي"، تم تشكيلها بحسب عقاقير الغُفل المُستخدمة في الدراسات التي قامت على العقاقير العشوائية. إن اسباب استخدام التدخلات النفسية المرجعية لا يقف على القصور المفترض للتدخل، بل هو يتحكم في عوامل العلاج الغير محدد عبر كل اشكال العلاج النفسي الشائع. يواجه الباحثون النفسيون ضغطاً كبيراً لتبني تصاميم أبحاث تعمل على مقارنة نموذج علاج نفسي محدد (مثل الـ CBT) مع العلاج النفسي المرجعي (مثل العلاج التدعيمي والصدافة)، وليس العلاج كما هو معروف، وذلك لأن هذه التصاميم تُعتبر أكثر "دقة" أو مراوغة للآليات التي تقف وراء العلاج التجريبي من جانب النقاد، إلا أنه لدى الأجوبة التي تم الحصول عليها باستخدام هذا النموذج البحثي فائدة عملية محدودة للمواضع التي يكون بها العلاج التدعيمي أو التصادق ليس معيار للرعاية. إن مقارنة التدخلات العلاجية النفسية بالعلاج النفسي "المرجعي" بالأمر الذي يقدم الفوائد النسبية لتدخل ما أكثر من غيره، لكن ليس الفائدة المطلقة للتدخل الاختباري عند إضافته إلى الخدمة التقليدية، وهو الأمر الذي يمثل السؤال الخطر. إن البحث (الذي منه التحاليل التلوية) الذي يستنتج أن الـ CBT يقدم أكثر قليلاً من الحالة المرجعية، مثل العلاج التدعيمي، يفترض عن دون قصد القضية الأساسية لأغلب الأطباء الإكلينيكين، ألا وهي ما إذا كان هناك احتمالية قوية أن يعمل هذا التدخل على تحسين النتائج للأفراد الذين يعانون من امراض نفسية شديدة من الذين أعمل معهم؟

بعيداً عن الحقيقة التي تقول أن الدراسات التي تقارن الـ CBT بالعلاج النفسي المرجعي لا تقدم اختباراً مباشراً للفائدة المضافة للـ CBT في المواضع الإكلينيكية التقليدية، هناك على الأقل مشكلتين أخرتين في تصميم البحث هذا، أولاً إن التصاميم التي تقيّم الفائدة النسبية للـ CBT بالمقابل مع نهج نفسي آخر، لا تقدم أساساً مقبولاً لاستدلال درجة التقدم التي يقدمها الـ CBT بما يفوق الرعاية التقليدية، فبعكس عقاقير الغُفل، إن تأثيرات التدخلات النفسية الغير محددة لمرضى الاضطرابات النفسية الشديدة ليست مفهومة جيداً، وبالتالي

- analysis with examination of potential bias. Br J Psychiatry 2014;204:20-9.
3. Maudsley Debates. Cognitive therapy for psychosis has been oversold. www.kcl.ac.uk.
 4. Turner DT, van der Gaag M, Karyotaki E et al. Psychological interventions for psychosis: a meta-analysis of comparative outcome studies. AmJ Psychiatry 2014;171:523-38.
 5. Wykes T, Steel C, Everitt B et al. Cognitive behavior therapy for schizophrenia: effect sizes, clinical models and methodological rigor. Schizophr Bull 2008;34:523-37.
 6. Sensky T, Turkington D, Kingdon D et al. A randomized controlled trial of cognitive-behavioral therapy for persistent symptoms in schizophrenia resistant to medication. Arch Gen Psychiatry 2000;57:165-72.
 7. Garety PA, Fowler DG, Freeman D et al. Cognitive-behavioural therapy and family intervention for relapse prevention and symptom reduction in psychosis: randomised controlled trial. Br J Psychiatry 2008; 192:412-23.
 8. Granholm E, Holden J, Link PC et al. Randomized controlled trial of cognitive behavioral social skills training for older consumers with schizophrenia: defeatist performance attitudes and functional outcome. Am J Geriatr Psychiatry 2013;21:251-62.
 9. Lewis SW, Tarrier N, Haddock G et al. Randomised controlled trial of cognitive behavioural therapy in early schizophrenia: acute-phase outcomes. Br J Psychiatry 2002;181:s91-7.
 10. Tarrier N, Lewis S, Haddock G et al. Cognitive-behavioural therapy in first-episode and early schizophrenia: 18-month followup of a randomised controlled trial. Br J Psychiatry 2004;184:231-9.
 11. Penn DL, Mueser KT, Tarrier

متنامي من الأبحاث التي تدعم فاعلية الـ CBT في اضطرابات الذهان الشديدة، إلا أن - كما لاحظ نايس وآخرون - إمكانية دخول أغلب الأفراد الذين يعانون من هذه الحالات على الـ CBT لا يزال بالأمر المحدود. وبالرغم من الجدل المستمر حول حجم تأثير الـ CBT، إلا أنه يوجد أسباب قوية تقترح أن استعراض الأبحاث وتصاميم الأبحاث المستخدمة بصورة شائعة، قد أدت إلى تراجع منهجي في فوائد إضافة الـ CBT إلى الخدمات التقليدية. وبصفة خاصة، قد تعمل التحاليل التولية التي فشلت في أن تأخذ في حسابها أهداف العلاج ودراسة السكان وسياقات دراسات الـ CBT المختلفة، قد تعمل على الاستخفاف بتأثيرات العلاج، وذلك عن طريق دمج نتائج الدراسات التي تركز على النتائج المختلفة. أيضاً ستعمل تصاميم الأبحاث التي تقارن الـ CBT بتدخلات علاج نفسي نشط آخر، لغرض التحكم في عوامل العلاج الغير محددة على الاستخفاف بالفوائد المتعلقة بإضافة الـ CBT إلى الخدمات التقليدية، إلى درجة أن هذا العلاج المرجعي قد يؤدي إلى فوائد إكلينيكية. أخيراً، لدى الـ CBT تطبيقات محدودة على مشكلات الاكتئاب والهلع كمراكز علاج أولية لمرضى الفصام والاضطرابات المتعلقة، هذا بالرغم من رجحان الدليل الذي يدعم تأثيرات الـ CBT على هذه الأعراض لدى العامة. يقترح هذا الأمر أنه قد يكون للـ CBT احتمالية غير مستغلة لمخاطبة هذه المشكلات لدى مرضى الاضطرابات النفسية الشديدة. إن تجميع هذه العوامل، بالاتحاد مع غياب إمكانية دخول أغلب الأفراد من مرضى الاضطرابات النفسية الشديدة على الـ CBT، يقترح أنه قد تم الاستخفاف بترويج الفائدة الحقيقية للـ CBT، وليس فرط ترويجها إلى الأطباء الإكلينكيين والباحثين وصناع القرارات ومستهلكين خدمات الصحة النفسية وأسره، وأيضاً العامة ككل.

المراجع:

1. Thase ME, Kingdon D, Turkington D. The promise of cognitive behavior therapy for treatment of severe mental disorders: a review of recent developments. World Psychiatry 2014;13:244-50.
2. Jauhar S, McKenna PJ, Radua J et al. Cognitive-behavioural therapy for the symptoms of schizophrenia: systematic review and meta-

فحتى عندما يتفوق الـ CBT على العلاج النفسي المرجعي، نجد أن الفائدة القصوى للـ CBT لاتزال بالأمر الغامض. ثانياً هناك دليل جيد يقترح أن العلاج النفسي التدميمي قد يكون بالأمر اللازم للأفراد الذين يعانون من الفصام (١١). لدرجة أن عوامل العلاج الغير محددة في العلاج النفسي تساهم في تحسين النتائج لدى الأفراد الذين يعانون من اضطرابات نفسية مزمنة، فتصاميم الأبحاث التي تقارن الـ CBT بالعلاج النفسي المرجعي ستعمل على الاستخفاف بتأثير الـ CBT على الرعاية المعتادة في المواضيع الإكلينيكية التقليدية، حيث يكون العلاج التدميمي بمثابة سلعة نادرة.

وبالرغم من أن قاعدة الدليل الأولية للـ CBT تكمن في عقود عديدة من الأبحاث التي قامت على تأثيراته على الاكتئاب والهلع، إلا أنه من المدهش أن مجالين الأعراض هذه لم تكن محور بحث الـ CBT الشامل لدى الأفراد الذين يعانون من الفصام وغيره من الاضطرابات ذات مظهر الذهان، فغالباً ما يسبق الاكتئاب بدايات فصام، وهو واحد من الأعراض الإكلينيكية المستمرة والتعجيزية في المرض (١٢). غالباً ما تستهدف تجارب أبحاث الـ CBT للذهان، الاكتئاب المرتبط بأعراض الذهان، وهو يوضح التأثيرات الايجابية في تخفيض الاكتئاب، إلا أنه قد قام القليل جداً من الأبحاث بتقييم تأثيرات الـ CBT على الاكتئاب كعرض أولي مستهدف لدى هؤلاء (١٣، ١٤)، مما يقترح أنه قد يكون الـ CBT غير مستخدم بشكل كامل وأن تأثيراته غير مقدرة لدى الأفراد الذين يعانون من اضطرابات الذهان.

ومثل في حالة الاكتئاب، نجد أن الهلع واضطرابات الهلع بالأمر الشائع بين الأفراد الذين يعانون من الفصام والاضطرابات المتعلقة به، إلا أنه لم يكن محور أبحاث الـ CBT الشاملة. تقترح بعض الأبحاث أن الـ CBT فعالاً في حالات اضطرابات الهلع، مثل اضطرابات كرب ما بعد الصدمة (١٥) والرهاب الاجتماعي (١٦)، وذلك لدى الأفراد من مرضى اضطرابات الذهان المزمنة. إذا أنتج الـ CBT تأثيرات شبيهة أو حتى مخففة في حالات الهلع لدى مرضى الفصام وغيرها من الاضطرابات النفسية الشديدة، كتلك المقررة لدى العامة، سيكون بمثابة آلة هامة لدى الأطباء الإكلينكيين لتسكين المعاناة التي تسببها هذه الاضطرابات. وفي النهاية، وبالرغم من وجود عدد

of cognitivebehavioral treatment of posttraumatic stress disorder in severe mental illness. J Consult Clin Psychol 2008;76:259-71.

16. Hofmann SG, Bufo LF, Brady SM et al. Cognitive-behavioral treatment of panic in patients with schizophrenia: preliminary findings. J Cogn Psychother 2000; 14:27-37.

DOI 10.1002/wps.20160

of depression in patients with psychotic disorders. Clin Psychol Psychother 2005;12:465-74.

14. Turkington D, Kingdon D, Turner T. Effectiveness of a brief cognitivebehavioural therapy intervention in the treatment of schizophrenia. Br J Psychiatry 2002;180:523-7.

15. Mueser KT, Rosenberg SR, Xie H et al. A randomized controlled trial

N et al. Supportive therapy for schizophrenia: a closer look at the evidence. Schizophr Bull 2004;30:101-12.

12. H€afner H, an der Heiden W. Course and outcome. In: Mueser KT, Jeste DV (eds). Clinical handbook of schizophrenia. New York: Guilford, 2008:100-13.

13. Hagen R, Nordahl HM, Gra°we RW. Cognitive- behavioural treatment

استخدام العلاج المعرفى السلوكى لعلاج الذهان (CBT) : فاعليته، تنوعه، توزيعه، سياسته، مستقبله والتكنولوجيا

NICHOLAS TARRIER

Institute of Psychiatry, King's College London, London, UK

لطالما كان العلاج السلوكي المعرفي في حالات الذهان (CBTp) بالأمر الجدي، وذلك في ظل وجود التراجع الذي حدث في الولايات المتحدة من جراء فشل التحاليل النفسية وتأثير الطب النفسي البيولوجي والعلوم العصبية وعولمة الصناعات الدوائية. سيعمل التحدث عن وسائل العلاج على جذب النقاد، هذا بالرغم من الدليل على فاعليتها وتأثيرها الثابت، وأن كان صغيراً، وسنجد الدليل مُلخصاً في المقالة التي قدمها نايس وآخرون (١)، إلا أن الأمر يستحق تقديم بعض الملحوظات.

هناك الكثير من التغيرات في الدراسات التي قامت على الـ CBTp، وفي طبيعة وسائل العلاج وأيضاً في الأفراد الذين تم تخصيصهم، وهو الأمر الذي قد يؤدي إلى بعض الارتباك.

لقد تم تطوير الـ CBTp بصفة أساسية في المملكة المتحدة، مع وجود العديد من المراكز التي تقدم نماذجها النظرية الخاصة ونظم الآليات الإكلينيكية، وقد كان هناك عدد من الأسباب التي تقف وراء هذا الأمر، فقد كان التقليد البريطاني للطب النفسي الاجتماعي وسياسة عمل وحدة مجلس البحوث الطبية والطب النفسي الاجتماعي على مدار الخمسة عقود السابقة أو أكثر في دراسة أهمية العوامل الاجتماعية في مسار الذهان، كان بمثابة تحدي هام للتفسيرات الحيوية الخالصة. من الأمور المرتبطة بهذا الأمر هو تطور نموذج الذهان الخاص بالضعف أمام الضغوط، وقد استطاعت الدراسات التي قامت على تدخلات الأسر بتوضيح أنه بإمكان التدخلات النفسية اجتماعية أن تقلل من معدلات الانتكاس في

حالات الفصام.

أما العامل الثاني الهام فهو توسع الـ CBT في علاج الهلع والاكتئاب، فقد قدم هذا الأمر تنوع التقنيات والتطورات النظرية وقاعدة المهارات التي سمحت بالتوسع في علاج الذهان، وبالإضافة إلى نهج العلاج المعرفي الذي قام بتطويره بيك، كانت النهج المعرفية والسلوكية الأخرى بالأمر المؤثر، مثل الإدارة الذاتية والعلاج العاطفي العقلاني والتحليل السلوكية التطبيقية. لقد قمنا في استطلاع نظامي (٢) بتقسيم وسائل العلاج المستخدمة في ٣٤ تجربة تعتمد على المركز السلوكي أو المعرفي للتدخل، وقد وجدنا أن أحجام التأثير الكبرى متعلقة بآليات سلوكية أكثر. من الممكن اعتبار العلاج المعرفي بمثابة "الابن الغير شرعي للنموذج الطبي" - وهذا بالأمر الغير مُحتمل - وقد تم تهميش أهمية العوامل الاجتماعية والأسرية والبيئية التي تم تأكيدها في الصيغ السلوكية المبكرة، وذلك مع زيادة الاهتمام بالعمليات الداخلية (التفكير).

أخيراً، لقد أدى امتداد علم النفس الإكلينيكي في خدمات الصحة الوطنية بالمملكة المتحدة (NHS)، إلى وجود قوات عمل وقاعدة مهارات وفرص إكلينيكية وبحثية عملت على تقديم أرض خصبة لينمو فيها الـ CBTp. وقد قدم الـ NHS البنية التحتية وفرص التجديد وأيدولوجيته.

وبالتالي فقد كان هناك اختلافات كبيرة في التطور النظري والإكلينيكي للـ CBTp، وهو الأمر الذي يقدم مقارنات في مشكلات التجارب، أيضاً لابد من قبول أن التجارب محدودة باعتبارها عملية وزمنية ومادية، ويعني هذا الأمر أن طرح بعض الاسئلة، كذلك حول ضرورة الأمد الطويل أو فوائده واستمرار العلاج بالـ CBTp، من الاسئلة التي نادراً ما تُجاب.

بالإضافة إلى ذلك، هناك اختلافات في مرحلة المرض، مع وجود تشويش إجباري فيما يخص الاهداف العلاجية. وبالرغم من أن غالبية الدراسات قد قامت بدراسة المجموعات المقاومة للعلاج التي تقوم على المرضى الذين يعانون بشدة، وذلك مع وجود رؤية تسعى إلى تخفيض الأعراض، وقد كان هذا الباعث الأولي للـ CBTp، إلا أن تجارب أخرى لاحقة كان لها أهداف أخرى، مثلاً أن السعي إلى التعجيل بالتعافي والتأثير على مسار المرض لدى مرضى البدايات الحديثة الشديدة، يعمل على تقليل الانتكاس ومنع تطور الذهان لدى المرضى الذين هم أمام خطر عالي وتقليل إساءة استخدام العقاقير في التشخيصات المزدوجة وعلاج تأثيرات اضطرابات كرب ما بعد الصدمة. لقد أدى كل هذا إلى مجموعات مختلفة من المرضى ونماذج نظرية ونهج علاجية وأهداف علاجية وأيضاً عمل مجموعات المقارنة بالأمر الصعب. من الجدير بالذكر أيضاً أن وايس وآخرون (٢) قد وجدوا أن الـ CBTp الشامل لم يعمل على تقليل مشاعر اليأس وعامل خطر الانتحار، بينما نجحت دراسة حديثة قامت على التدخلات التي تقوم على النظرية، في تقليل السلوكيات الانتحارية (٣)، مما يشير إلى أن التدخلات المتخصصة بالأمر اللازم للمشكلات الإكلينيكية المحددة. من الواضح أن هذا الأمر قد أصبح محور الموجة الثانية من الدراسات، مما عمل على زيادة تنوع كلاً من المجموعات والتدخلات وأيضاً زيادة صعوبة المقارنة بين الدراسات. من القضايا المتعلقة بالأمر هي مدى ملائمة مقاييس النتائج المختلفة؛ فأن النتائج المستخدمة من جانب الباحثين ليست بالضرورة تلك التي تمثل أهمية قصوى للمرضى، وبالتالي فقد تغفل مقاييس الاعراض المجتمعة أو الفردية في التحاليل التلوية، التأثيرات العلاجية الهامة أو قد تعمل على تضخيمها. واحد من الأمثلة

- a clinical trial. *Schizophr Res* 2014;156:204-10.
4. Tarrier N, Kinney C, McCarthy E et al. Are some types of psychotic symptoms more responsive to CBT? *Behav Cogn Psychother* 2001;29:45-55.
 5. Kimhy D, Tarrier N, Essock S et al. Cognitive behavioral therapy for psychosis – training practices and dissemination in the United States. *Psychosis* 2013;5. 6. Fredrickson BL. The role of positive emotions in positive psychology: the broadenand- build theory of positive emotions. *Am Psychol* 2001;56:218-26.
 7. Tarrier N. Broad minded affective coping (BMAC): a positive CBT approach to facilitating positive emotions. *Int J Cogn Ther* 2010;3:65-78.
 8. Tarrier N, Gooding P, Pratt D et al. Cognitive behavioural prevention of suicide in psychosis. London: Routledge, 2013.
 9. Musiat P, Tarrier N. Collateral outcomes in e-mental health: a systematic review of the evidence for added benefits of computerized cognitive behaviour therapy interventions for mental health. *Psychol Med* (in press).
 10. Kelly JA, Gooding P, Pratt D et al. Intelligent Real Time Therapy (iRTT): harnessing the power of machine learning to optimise the delivery of momentary cognitivebehavioural interventions. *J Mental Health* 2012;21:404-14.
- DOI 10.1002/wps.20161

يصبحوا مؤهلين جداً قد يرغبوا في شغل وظائف تعليمية أو بحثية، وبالتالي فلدَى التدريب التأثيرات الغير متوقعة المتمثلة في خفض العمالة الماهرة وليس تعزيزها. أخيراً، ماذا عن المستقبل؟ إنني أحب أن أ طرح القليل من الاحتمالات: أولاً التضامن مع العلوم العصبية بحيث يُمكن الشروع في دراسة تأثيرات التدخلات المعرفية والسلوكية والاجتماعية على مرونة المخ، ثانياً المزيد من التركيز على المشاعر الايجابية والوسائل الإكلينيكية التي تعمل على إظهارها وتشجيعها كجزء من استراتيجيات العلاج، وذلك في كلا من الاحتمالات النظرية والإكلينيكية، مثل نظريات التوسيع والبناء (٦) والتدخل المتمثل في التكيف العاطفي الواسع الآفاق (٧، ٨). ثالثاً احتمالية استخدام تقنيات جديدة كساحة لتوصيل التدخلات النفسية (٩)، سيتضمن هذا الأمر استخدام تقنيات الهواتف الجديدة لتقييم الوقت الحقيقي والتدخلات وأيضاً استخدام الأنظمة الذكية لجعل التدخلات شخصية وأيضاً لتعريف نقاط الوقت الحرجة (١٠). إن أحتمايات التطبيق الواسع لـ CBT في العالم المتقدم، حيث تكون الهواتف الجواله منتشرة والبنية التحتية للأنظمة الصحية غير متطورة بل وباهظة الثمن في مراكز الصحة النفسية، بالأمر الحقيقي.

المراجع:

1. Thase ME, Kingdon D, Turkington D. The promise of cognitive behavior therapy for treatment of severe mental disorders: a review of recent developments. *World Psychiatry* 2014;13:244-50.
2. Wykes T, Steele C, Everitt B et al. Cognitive behaviour therapy (CBTp) for schizophrenia: effect sizes, clinical models and methodological rigor. *Schizophr Bull* 2008;34:523-37.
3. Tarrier N, Kelly J, Maqsood S et al. The cognitive behavioural prevention of suicide in psychosis:

على هذا الأمر هو الاكتشاف الذي يقول أن أداء الـ CBTp لم يكن أفضل من العلاج المرجعي المتمثل في المشورة التدميمية لعلاج الضلالات، هذا بالرغم من أن كلاهما كانا أفضل من الرعاية الروتينية. إلا أنه قد بدى أن المشورة التدميمية تعمل على إساءة الهالوس السمعية، بينما أدى الـ CBTp إلى تقليلها (٤).

إذا قبلنا أنه لـ CBTp تأثيراً أساسياً، فكيف يُمكننا إذاً أن نزيد من إتاحتها؟ من الحلول التي تبدو بالأمر السهل لحل هذا الأمر هو أن ندرّب العمالة على تقنيات العلاج هذه، وبالتالي فسيمعل زيادة مهارة العمالة على زيادة إمكانية الدخول على الـ CBTp وإتاحتها. يقوم هذا الأمر على عدد من الافتراضات التي قد تكون دقيقة: أولاً يقترح هذا الأمر أن التدريب بالأمر المتاح، لكن ليس هذا بالأمر الصحيح؛ فكتيراً ما يوجد في الولايات المتحدة قلة في فرص التدريب (٥)، أما في المملكة المتحدة حيث قد يتاح التدريب، لا يتضح حتى أي مستوى من التدريب والخبرة أو المهارة يكون ضرورياً للأطباء الإكلينكيين بحيث يتمكنوا من تقديم الـ CBTp.

وبالرغم من التغيرات والتنوع في الـ CBTp، إلا أنه لا يتضح ما هي الأمور اللازم تقديمها في التدريب، وما هي التقنيات والكفاءات اللازمة، بافتراض أنه من الممكن تجربتها وتعريفها. وبافتراض أن الاضطرابات الذهانية بالأمر الذي يصعب علاجه، قد نتوقع أن أكثر الأطباء الممارسين كفاءة وخبرة سيقدموا علاجاً كما لو كانت الحالة عملية جراحية في القلب مثلاً، إلا أنه من النادر أن يكون هذا هو الحال في خدمات الصحة النفسية، حيث تكون التكلفة هي الباعث الأساسي، وبالتالي فغالبا ما يكون هناك تحرك نحو توظيف أخصص العمالة وتقديم أقل التدريبات اللازمة لطرح وسائل علاج جديدة بإمكانها تخفيف تأثيرات العلاج وأن تكون ذات قيمة قليلة للمال.

ويعد أن يعود العمالة المدربون إلى أماكن عملهم لا يتلقون الدعم الإداري أو الوقت لإظهار ما قد تدربوا عليه، بالإضافة إلى ذلك، قد لا يرغب العمالة بعد أن يكونوا قد تلقوا التدريب اللازم، في العمل في الصفوف الأولى؛ فبعد أن

فاعلية العلاج المعرفى السلوكى (CBT) في الأمراض النفسية المزمنة وتحدي إتاحتها في مراكز الرعاية الروتينية

وحتى المعتدلة بالأمر الشائع في وسائل العلاج الإضافي، حيث أنه ينبغي على التدخلات الإضافية أن تضيف مزيداً من التأثيرات إلى العلاج الذي هو فعال بالفعل. إن الخلاصة التي يُمكن أن نستنتجها حتى هذا القدر هي أن العلاج الأحادي مع العوامل

(CBT) لعلاج الامراض النفسية المزمنة مكانة علمية قوية، وبالرغم من أن احجام التأثير صغيرة جداً حتى يعصب تعديدها، إلا أنها قوية إلى حد ما وقد تم إعادة استخدامها في العديد من التحاليل التلوية على مدار العقد السابق. إن أحجام التأثير التي تتراوح بين الصغيرة

MARK VAN DER GAAG

Department of Clinical Psychology, VU Universit Amsterdam, The Netherlands; Parnassia Psychiatric Institute, The Hague, The Netherlands

لقد أكتسب العلاج السلوكي المعرفي

الدوائية مثل العقاقير المضادة للذهان والعقاقير المضادة للاكتئاب لا تشكل أفضل وسائل العلاج للأمراض النفسية المزمنة، لكن بإمكان الـ CBT أن يضاف إلى ذلك مع تحسين في انخفاض الأعراض وتقليل الانتكاس في حالات الاكتئاب (١)، أما لدى الأطفال والمراهقين، فإن خدمة التدخلات المبكرة في حالات الذهان وتقديم الـ CBT وغيره من التدخلات، بالأمر الفعال من حيث التكلفة (٢). لقد أكتشفنا أن الـ CBT فعالاً في الوقاية من النوبات الأولى من الذهان، وذلك في التحاليل التلوية (٣)، وأيضاً فعالاً من حيث التكلفة (٤، ٥)، وبالتالي فإن الـ CBT يُضيف مكاسب صحية تتمثل في انخفاض التكلفة، فلماذا لا نتضمن الـ CBT في الخدمات الروتينية؟

هنا نواجه أكبر التحديات أمام الـ CBT في الأمراض النفسية المزمنة: فبالرغم من أنه يُوصى بالـ CBT لحالات الفصام في العديد من التوجيهات (مثل ٦) على مدار ما يزيد عن عقد من الزمان، إلا أن إتاحتها في الخدمات الروتينية - حتى في دولة إنجلترا حيث تجد أكثر ترويج لاستخدام ودراسة الـ CBT لعلاج الذهان - بالأمر المنخفض بشدة (٧).

لقد عملت الصناعات الدوائية على تأسيس بنية تحتية تنفيذية، وهذا بالأمر المفقود في التدخلات النفسية والتدخلات النفسية اجتماعية، فعندما يظهر دواء جديد في السوق، نجد أنه قد تم استخدام ميزانية تسويقية مناسبة؛ فيقوم المئات من المندوبين بزيارة عيادات الأطباء مقدمين لهم النشرات وعينات وهدايا صغيرة، ونجد أن بهذه الطريقة يتم توزيع الدواء بصورة ناجحة في الممارسات الروتينية الخاصة بالطبيب الذي يكتب الوصفات الطبية، وذلك في فترة زمنية قصيرة. إن التحدي أمام الـ CBT هو أنه لا بد أولاً من تدريب الأطباء الذين سيقدموا هذا التدخل وأيضاً توظيفهم من جانب الخدمات، بينما يغيب أمر ميزانية التسويق بالكامل. يستلزم التدريب عدة سنوات وغالباً لا تكون فرص العمل متاحة بصورة مباشرة بعد التدريب، وبالتالي فيعمل هذا الأمر على إبطاء سير هذه العملية بالكامل.

إن عدد الحالات الخاصة بالطبيب المتخصص في الـ CBT أقل بكثير من تلك الخاصة بمقدم الوصفات الطبية، وهناك احتياج إلى المزيد من أطباء الـ CBT، وذلك لضمان إمكانية الدخول على الـ CBT بالمقارنة مع إمكانية الحصول على العقاقير العلاجية. لطالما قام العديد من الأطباء بتدريب مرضيهم على الـ CBT، إلا أنه لا يملك هؤلاء الممرضين معرفة كافية عن الأمراض النفسية بصفة عامة حتى يتمكنوا من عمل صيغ حالات مناسبة بصورة شخصية، أيضاً هناك احتياج إلى مراقبة دائمة.

لقد كان تدريب الممرضين والأطباء على تدخلات الـ CBT الموجه ناحية تحقيق أهداف المريض الشخصية، بالأمر الناجح، وأن هذه التدخلات بالأمر الأكثر إتاحة لمستخدمي الخدمات، إلا أن الاحتياج إلى المزيد من الـ CBT المخصص للحالات المعقدة، لم يقل (٨). يعمل أطباء الـ CBT في مجموعات مع ممرضين في بعض الأماكن في هولندا، حيث يقوم أطباء الـ CBT بعمل صيغ للحالات تكون مناسبة بصورة شخصية، بينما يقوم الممرض بعمل أجزاء من العلاج مثل بروتوكولات تقدير الذات وتمارين الاسترخاء، وبهذه الطريقة يمكن التغلب على قلة أطباء الـ CBT الذين يعملون مع مرضى الأمراض النفسية المزمنة.

وعلى الناحية الأخرى، إن الـ CBT بمثابة تدخل لما بعد التشخيص، وقد تم تطبيقه بنجاح على كل الحالات النفسية تقريباً، وأن الآليات الضمنية لسلوكيات التهرب والانتباه الانتقائي (مثلاً) بالأمر الشائع للعديد من اضطرابات الهلع والاكتئاب واضطرابات الطعام وأيضاً ضلالات البارنويا، وهذه ميزة كبيرة. بإمكان الطبيب استخدام مبادئ الـ CBT في العديد من أنواع الاضطرابات وأيضاً الاضطرابات المرضية، ومن الممكن أن يكون التدريب محدوداً بالمبادئ العالمية، وهناك احتياج إلى القليل من التعديلات لكل اضطراب، مثل أدوات تقييم مختلفة وسرعة تقدم مختلفة طرق البروتوكول وأيضاً اتجاهات مختلفة في تشكيل صيغ للحالات تعتمد على رؤية المريض للمرض. وبسبب الطبيعة العالمية للـ CBT الشامل، بإمكان الأطباء الذين يعملون في مجالات نفسية أخرى أن يدخلوا بسهولة إلى مجال الأمراض النفسية المزمنة، وذلك بمزيد من التدريب.

إلا أن ميزة العالمية هذه هي عيب في ذات الوقت: فقد لا يتم استهداف العلاج الشامل بشكل كافٍ لمشكلات بعض المرضى. لقد تم تطوير المزيد من المتغيرات المحددة للـ CBT على مدار السنوات الأخيرة، وتم أيضاً اختبارها بنجاح لأعراض الذهان والهلاوس الأمرة والأعراض السلبية. وأن عامل التوزيع هو ليس توزيعاً للتدخلات الأخيرة، وفي ذات الوقت نجد أنه قد تم تطوير التدخل وتمييزه لمخاطبة مشكلات أكثر تحديداً بفاعلية متطورة.

في النهاية، يمكن أن نقول أن الـ CBT قد بلغ مستوى الفاعلية الإضافية هذا في العديد من الأمراض النفسية التي فيها لم يعد العلاج الدوائي الأحادي هو العلاج الأمثل، وبالتالي فلا بد من إتاحة الـ CBT في الممارسات النفسية الروتينية. يمكن إتمام هذا الأمر فقط إذا تم إعادة توزيع الميزانيات من الخدمات الإكلينيكية ذات احتياجات تدوم على مدار

الساعة إلى خدمات العيادات الخارجية ذات عمالة أقل وب تخصصات أكثر تخصيصاً تتجه نحو تهدئة الأعراض. فهذا قد بدأ الآن عصر التضامن، وهناك الكثير من التقدم.

وفي ذات الوقت هناك مساحة لتطوير بروتوكول الـ CBT، وذلك بالمزيد من التدخلات الأكثر تحديداً والمتجه نحو الأعراض، فقد بدأ عصر الأبحاث لوسائل العلاج النفسي، مثل الـ CBT للعديد من الأمراض النفسية المزمنة.

المراجع:

1. Cuijpers P, Hollon SD, van Straten A et al. Does cognitive behaviour therapy have an enduring effect that is superior to keeping patients on continuation pharmacotherapy? A meta-analysis. *BMJ Open* 2013;3(4).
2. McCrone P, Singh SP, Knapp M et al. The economic impact of early intervention in psychosis services for children and adolescents. *Early Interv Psychiatry* 2013;7:368-73.
3. van der Gaag M, Smit F, Bechdolf A et al. Preventing a first episode of psychosis: meta-analysis of randomized controlled prevention trials of 12 month and longer-term follow-ups. *Schizophr Res* 2013;149:56-62.
4. Valmaggia LR, McGuire PK, Fusar-Poli P et al. Economic impact of early detection and early intervention of psychosis. *Curr Pharm Des* 2012;18:592-5.
5. Mihalopoulos C, Vos T, Pirkis J et al. The economic analysis of prevention in mental health programs. *Annu Rev Clin Psychol* 2011;7:169-201.
6. National Institute for Clinical Excellence. Schizophrenia: core interventions in the treatment and management of schizophrenia in the primary and secondary care. London: National Institute for Clinical Excellence, 2002.
7. The Schizophrenia Commission. The abandoned illness. A report by the Schizophrenia Commission. London: Rethink Mental Illness, 2012.
8. Waller H, Garety P, Jolley S et al. Training frontline mental health staff to deliver "low intensity" psychological therapy for psychosis: a qualitative analysis of therapist and service user views on the therapy and its future implementation. *Behav Cogn Psychother* 2013;23:1-16. DOI 10.1002/wps.20162

لا بد أن تلعب فوائد وسائل الوقاية المُشار إليها للاضطرابات النفسية المزمنة دوراً محورياً في تطوير العلاج المعرفي السلوكي (CBT)

JOACHIM KLOSTERKÖTTER

Department of Psychiatry and Psychotherapy, University of Cologne, Cologne, Germany

غالباً ما لا تستجيب الاضطرابات الفصامية واضطرابات الاكتئاب المزمنة والاضطرابات الثنائية القطب، بصورة كافية إلى العلاج الدوائي، وبالتالي فهي تشكل أكبر مشكلات الصحة العامة في العالم (١)، ولذلك فنحن لدينا كل الأسباب لنكون سعداء لأنه بإمكاننا تقديم إلى الملايين من الأفراد الذين يتلقون علاجاً لهذه الصالات حول العالم، العلاج السلوكي المعرفي (CBT) كعلاج إضافي فعال ليس دوائياً.

من الواضح أن هناك مشكلات منهجية وأيضاً نتائج سلبية متعارضة في العديد من الدراسات والتحليل التلوي التي قامت على فاعلية الـ CBT ودوره الإجمالي في مجموعات الأمراض السابق ذكرها، لكن وبصفة عامة نجد أن الدليل يخبر الكثير عن - وليس ضد - الافتراض الخاص بالـ CBT الذي يقول بأن الـ CBT أو الاستراتيجيات المتجهة ناحيته قد تعمل على تحسين نتائج العلاج الدوائي والوقاية من الأمراض، وبصفة خاصة لمرضى الأمراض المزمنة والمرضى المقاومين للعلاج. وعلى الناحية الأخرى، لا بد ألا نفرط في تقدير «الوعد بالـ CBT» في تلك المنطقة الهامة من العلاج. لكن عند التحدث بصورة عامة، نجد أن التأثيرات التي تم التوصل إليها حتى الآن معتدلة فقط، وأن المعلومات التي تخص الاضطرابات الثنائية القطب ليست كافية. أيضاً لا بد ألا يعني الدليل الخاص بفاعلية الـ CBT بأنه قد تم استبعاد المناهج الأخرى من البحث عن وسائل علاج نفسية نافعة أخرى للاضطرابات النفسية المزمنة. تقدم النماذج التقليدية للتعامل مع الضغوط والضعف وأيضاً نظرية الظواهر الجديدة للذهان (٢)، إطار عمل جيد لتطور استراتيجيات العلاج النفسي واستخدامه، وتُظهر هذه في حقيقة الأمر أن الضغوط البيئية المختلفة وأيضاً العوامل الوقائية البيئية والشخصية قد تدخل في كل حالة فردية. وبإمكان برامج الـ CBT استهداف اشكال متعددة - وليس كل - من هذه العوامل النفسية اجتماعية. بالإضافة إلى ذلك، تتفاعل التأثيرات

النفسية اجتماعية الهامة، مثل الهجرة والتعرض للصدمات، مع العوامل الجينية الوراثية وغيرها من العوامل الحيوية (٣)، وبالتالي فحتى الأطباء النفسيين المتحمسين لا بد ألا يهملوا أن علاج الاضطرابات النفسية المزمنة والوقاية منها تتمحور بصفة أولية في تصحيح أمراض الشبكة العصبية في المخ البشري والوقاية المستقبلية منها، وكلما زاد إدراكنا عن هذه الأمراض، كلما تمكنا من تصحيح التغييرات التي تحدث في الشبكة، وذلك عن طريق تعديل العمليات العصبية. تعمل الأبحاث في الوقت الحالي على اختبار عقاقير ذات تأثير نفسي ومواد عصبية وقائية والعديد من عمليات محفزات المخ، وذلك لتحقيق هذا الهدف.

أما الجدل حول «وعود ومحدوديات الـ CBT» فيعكس الحالة الراهنة المتمثلة في عدم الرضا بالتقدم الذي تم إحرازه، فلا يوجد حتى يومنا هذا عقاقير نفسية تؤثر على المسببات لعلاج الاضطرابات النفسية المزمنة، وذلك بسبب قلة المعرفة عن المسببات، ولهذا نحن نسعى إلى دمج المواد التي تؤثر فقط على المسارات المرضية الأخيرة، وبالتالي تبقى فعالة بصورة جزئية فقط، وذلك مع تدخلات نفسية تكميلية. أما هنا فقد أثبت الـ CBT نفعه، وذلك لأن لديه تأثير مفضل على بعض العوامل النفسية اجتماعية التي تكون هامة لإطلاق الأعراض الإكلينيكية والتعامل معها، ومع ذلك نجد أن المشكلات المرضية بعيدة عن إمكانية حلها، ولا بد أن يستمر البحث عن نهج لعلاج المسببات.

لا بد أن يتضمن اتجاه الأبحاث المستقبلية المزيد من اختبارات الـ CBT في الحالات التي تكون أمام خطر عالي أولي للإصابة بالذهان أو الاضطرابات الثنائية القطب (٤)، أما لدى الأفراد الذين قد مروا بالفعل بمسارات طويلة من هذه الأمراض، مع حدوث أنتكاس أو إزمان، فبإمكان الـ CBT فقط أن يكون علاجاً إضافياً، ويمكن أن يؤدي في أفضل حالاته إلى انتاج التأثيرات المُقدمة في المقالة الخاصة بثايس وآخرون (٥). غالباً ما يكون الهدف العلاجي الأولي للتعافي غير قابل للتحقيق على الإطلاق، والأمور التي يمكن الحصول عليها هي فقط إمكانية التعامل مع الأعراض أو ضعف الأداء، وذلك لتقليل عبء

المرض وتحسين جودة الحياة.

وعلى الناحية الأخرى، ففي الحالات التي تكون أمام خطر عالي للإصابة بأمراض، والتي يمكن أن تتصف في يومنا هذا بالذهان (٦) وبصورة أفضل الاضطرابات المزاجية المزمنة (٧)، قد لاحظنا وجود تغييرات أولية في الخبرات التي يمر بها المريض والتي يمكن أن تتطور أو لا وصولاً إلى المرض الحقيقي، وذلك بحسب التركيب الشخصي الخاص بعوامل الضغوط والعوامل الوقائية. إن الوقاية من ظهور اضطرابات نفسية مزمنة هو ما يعنيه تعريف الوقاية المُشار إليها (٨).

لقد كان الـ CBT منذ البداية متضمناً في الدراسات التي قامت على التدخلات المبينة للفصام وقد أظهر بصفة متكررة فاعليته بأعتبره العلاج الوحيد الذي يتم بدون استخدام متزامن للعقاقير (٩)، ويبدو أن بإمكانه أيضاً منع انتقال الاضطرابات المعرفية المبكرة إلى أعراض ذهانية مُخففة وانتقال هذه إلى أعراض فصامية كاملة (١٠). إذا نجحنا في أخذ هذا النهج الخاص بالتدخلات المُشار إليها إلى الاضطرابات المزاجية المزمنة، سيعد أن يكون أكثر نفعاً في الحرب ضد أكبر مشكلات الصحة العالمية، وذلك أكثر من خطة الإضافة الأخيرة (١١).

المراجع:

1. Murray CJ, Lopez AD. Measuring the global burden of disease. N Engl J Med 2013;369:448-57.
2. Jensen J, Kapur S. Salience and psychosis: moving from theory to practise. Psychol Med 2009;39:197-8.
3. The European Network of Schizophrenia Networks for the Study of Gene-Environment Interactions (EU-GEI) Schizophrenia aetiology: do gene-environment interactions hold the key? Schizophr Res 2008; 102:21-6.
4. Klosterkötter J, Schultze-Lutter F, Bechdolf A et al. Prediction and prevention of schizophrenia: what has been achieved and where to go next? World Psychiatry 2011;10:165-74.

- prodromal states. Br J Psychiatry 2012;200:22-29.
11. Bechdolf A, M€uller H, St€utzer H et al. Rationale and baseline characteristics of PREVENT: a second-generation intervention trial in subjects at-risk (prodromal) of developing first-episode psychosis evaluating cognitive behavior therapy, aripiprazole, and placebo for the prevention of psychosis. Schizophr Bull 2011;37(Suppl. 2):S111-21.
- DOI 10.1002/wps.20163
- Bipolar Disord (in press).
8. Mrazek PJ, Haggerty HJ (eds). Reducing risks for mental disorders: frontiers for preventive research. Washington: National Academy Press, 1994.
9. van der Gaag M, Nieman DH, Rietdijk J et al. Cognitive behavioral therapy for subjects at ultra high risk for developing psychosis: a randomized controlled clinical trial. Schizophr Bull 2012;38:1180-8.
10. Bechdolf A, Wagner M, Ruhrmann DCS et al. Preventing progression to first episode psychosis in early
5. Thase ME, Kingdon D, Turkington D. The promise of cognitive behavior therapy for treatment of severe mental disorders: a review of recent developments. World Psychiatry 2014;13:244-50.
6. Fusar-Poli P, Borgwardt S, Bechdolf A et al. The psychosis high-risk state: a comprehensive state-of-the-art review. JAMA Psychiatry 2013;70:107-20.
7. Bechdolf A, Ratheesh A, Cotton SM et al. The predictive validity of bipolar at-risk (prodromal) criteria in help-seeking adolescents and young adults: a prospective study.

استخدام العلاج المعرفي السلوكي (CBT) في اضطرابات الذهان: ما وراء التحاليل التلوية والدلائل الإرشادية - حان وقت الدمج!

صغر حجم التأثير، إلا أن هذه النتيجة واعدة وتضمن التكرار.

لقد قامت العديد من تجارب الـ CBT بالتركيز على الضلالات التي تؤدي إلى مقاومة العلاج، حيث يقوم كلاً من الطبيب والمريض بدراسة أساس المعتقدات الضلالية واحتمالاتها وفحص التفسيرات البديلة وتعريف السلوكيات التي بإمكانها تقليل الضغط المتعلق بالأعراض. من الممكن أيضاً أن تكون الهلاوس هدفاً لتدخلات الـ CBT. لقد قدم بيرشود وآخرون (٩) في تجربة حديثة متعددة المراكز، تقريراً يدعم أن بإمكان الـ CBT الذي يركز على تعديل الأيمان بالمعتقدات التي ترتبط بقوة الصوت، وبالتالي يتمكن من تحدي ألوهية الصوت، أن يقلل من مطاوعة الهلاوس الأمرة. إن هذا الاكتشاف هام جداً من الناحية الإكلينيكية، لأن بدونه سيكون المرضى مقاومين للعلاج ويسعون إلى وقوع الضرر بأنفسهم أو بالآخرين.

لكن ليست الهلاوس والضلالات الأعراض الوحيدة في حالة الفصام؛ فيمر الكثير من المرضى بصورة إجبارية بأعراض سلبية مثل الاكتئاب والقلق وانخفاض تقدير الذات، وقد ظهر أن الـ CBT يحمل الكثير من الآمال لتقليل مثل هذه المظاهر. تتناسب النهج الأكثر شمولية للعلاج التي تركز ليس فقط على الأعراض الأولية بل أيضاً على النتائج الوظيفية والنفسية للإصابة بأمراض نفسية مزمنة، تتناسب مع التأكيد الحالي على العوامل التي بإمكانها تسهيل أمر التعافي.

السلوكي المعرفي (CBT) أن يقلل من أعراض الذهان في حالات الفصام، وذلك عند إضافته إلى العلاج الدوائي (١). لقد عملت العديد من التحاليل التلوية على تدعيم هذا الاستنتاج، بالرغم من أن العديد من الدراسات لم تتوافق مع المعايير الأولية للتجارب المرجعية العشوائية فيما يتعلق بالمقاييس العمياء عن النتيجة. لقد كان حجم التأثير في أكثر التجارب دقة، صغيراً جداً (٣)، ولا يوجد دليل على فاعلية الـ CBT الطويل الأمد بالمقابل مع ذلك القصير الأمد (٤). لقد قام القليل من التجارب بمقارنة الـ CBT بوسائل علاج كلامية أخرى (٥)، وقد اتضح أنه من الممكن أن تكون وسائل علاج أخرى فعاله أيضاً - إلا أنه لم يتم إثبات ذلك، إلا أنه وبحسب الدليل الحالي، لم يتم إثبات أن العلاج النفسي الحركي أفضل من العلاج المعتاد (١).

وبتقديم هذه المقدمة، تقول توصيات فريق أبحاث نتائج مرضى الفصام (PORT) أنه لا بد من تقديم CBT إضافي إلى مرضى الفصام الذين يعانون من أعراض ذهانية مستمرة بينما يتلقون قدر مناسب من العقاقير، وذلك لتقليل شدة الأعراض (٦)، بينما تقترح توجيهات المعهد الوطني للتمييز الإكلينيكي (NICE) تقديم الـ CBT لكل مرضى الذهان والفصام (٧).

لقد قدم موريسون وآخرون (٨) في مقالة حديثة بيانات تقول بأنه من الممكن أن يكون الـ CBT فعالاً حتى بين المرضى الذين لا يرغبون في أخذ العلاج المضاد للذهان، لكن وبالرغم من

MERETE NORDENTOFT^{1,2},
STEPHEN AUSTIN^{1,3}

¹Mental Health Center Copenhagen, Mental Health Services in the Capital Region of Denmark, Copenhagen, Denmark; ²Institute of Clinical Medicine, Faculty of Health Sciences, University of Copenhagen, Denmark; ³Mental Health Center North Zealand, Mental Health Services in the Capital Region of Denmark, Copenhagen, Denmark

لقد تطور علاج الاضطرابات الذهانية بصورة كبيرة منذ إدخال وسائل العلاج المضادة للذهان منذ ما يزيد عن نصف عقد مضى، ولا ريب في أنه بإمكان هذا العلاج تقليل أعراض الذهان وخطر الإنتكاس (١)، إلا أنه بالرغم من أن العلاج الدوائي أفضل بكثير من علاج الغفل، إلا أن هناك عدد من المرضى الذين يختبرون أعراض جانبية قد تكون في الكثير من الأحيان ضارة، وأيضاً نسبة من الأفراد الذين لا يزالوا يختبرون أعراض الذهان بالرغم من تناولهم العقاقير المضادة للذهان (٢). أيضاً هناك الكثير من المرضى الذين يرفضون تناول العقاقير المضادة للذهان بسبب خطر الأعراض الجانبية والإعتقاد أن بإمكانهم حل مشكلاتهم بدون علاج أو بسبب عدم الاتفاق مع الطبيب الإكلينيكي حول طبيعة الأعراض خاصتهم. بمعنى آخر، هناك مساحة للتطور ولا بد من دراسة استخدام النهج بدلاً من وسائل العلاج وحدها.

هناك دليل واضح يقول أنه بإمكان العلاج

- 2010;36:48-70.
7. National Institute for Clinical Excellence. Psychosis and schizophrenia in adults: treatment and management. London: National Institute for Clinical Excellence, 2014.
 8. Morrison AP, Turkington D, Pyle M et al. Cognitive therapy for people with schizophrenia spectrum disorders not taking antipsychotic drugs: a single-blind randomised controlled trial. *Lancet* 2014;383:1395-403.
 9. Birchwood M, Mihal M, Meaden A et al. Cognitive behaviour therapy to prevent harmful compliance with command hallucinations (COMMAND): a randomised controlled trial. *Lancet Psychiatry* 2014;1:23-33.
 10. Nordentoft M, Melau M, Iversen T et al. From research to practice: how OPUS treatment was accepted and implemented throughout Denmark. *Early Interv Psychiatry* (in press).
- DOI 10.1002/wps.20164

- and psychotherapy for adult psychiatric disorders: a systematic overview of meta-analyses. *JAMA Psychiatry* 2014;71:706-15.
2. Morgan C, Lappin J, Heslin M et al. Reappraising the long-term course and outcome of psychotic disorders: the AESOP-10 study. *Psychol Med* (in press).
 3. Wykes T, Steel C, Everitt B et al. Cognitive behavior therapy for schizophrenia: effect sizes, clinical models, and methodological rigor. *Schizophr Bull* 2008;34:523-37.
 4. Naeem F, Farooq S, Kingdon D. Cognitive behavioural therapy (brief versus standard duration) for schizophrenia. *Cochrane Database Syst Rev* 2014;4:CD010646.
 5. Jones C, Hacker D, Cormac J et al. Cognitive behaviour therapy versus other psychosocial treatments for schizophrenia. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;4:CD008712.
 6. Dixon LB, Dickerson F, Bellack AS et al. The 2009 schizophrenia PORT psychosocial treatment recommendations and summary statements. *Schizophr Bull*

ولكي نتأكد من تنفيذ المبادئ التوجيهية في مختلف الدول، نحن نحتاج إلى خطة تضمن مُصممة بصورة جيدة ومراقبة عن كثب، وينبغي أن تشمل هذه الخطة مصادر مالية للموارد التعليمية والتدريب والمراقبة. ولابد أن يعرف السياسيون والمديرون متطلبات أسس التعليم القوي، ومن الأمور الضرورية أيضًا هي وجود تركيز مستمر على جودة التدخل عن طريق عمل مراقبة ماهرة، وذلك لتجنب وجود أطباء يتحكم فيهم آخرون، بحيث يكون بإمكانهم فقط إدخال التدخل كما قد تعلموه في التدريبات وبدون إدراك منهم ما هو ضروري في المواقف الإكلينيكية المختلفة (١٠).

بإمكان التقييم المنهجي لتضمن تدخل الـ CBT في المواضيع الإكلينيكية، أن يساعد في البناء على قاعدة الدليل الحالية وأن يقدم معلومات قيمة مثل أية مجموعة فرعية قد تستفيد من الـ CBT وتقبل التدخل وما هي مدة تأثير العلاج والنتائج المهدفة التي يمكن إحرازها.

المراجع:

1. Huhn M, Tardy M, Spinelli LM et al. Efficacy of pharmacotherapy

التوسع في تطبيق وقبول نهج العلاج المعرفي السلوكي (CBT) في الاضطرابات المزاجية

من النوبات أقل التزامًا بعلاج الثنائي القطب وحده.

لقد قدم ثايس تعليقًا عن أهمية تحديد أي من المرضى لا ينبغي أن يتلقوا الـ CBT، وقد يكون هناك فائدة في مخاطبة وسائل تبني الـ CBT في حالات الأمراض النفسية المعقدة المتمثلة في الاضطرابات الثنائية القطب؛ حيث يعاني أغلب مرضى الثنائي القطب من اضطرابات نوم واضطرابات هلع (أو الاضطرابات المتعلقة به باعتبارها مركز العلاج وأيضًا أعراض الهلع)، ولا ينتفعون من عقاقير الثنائي القطب الأولية. غالبًا ما تعمل العقاقير الشائعة لعلاج الهلع واضطرابات النوم، مثل البنزوديازيبين والعقاقير مثل الزولبيديم، على إضعاف الذاكرة وإمكانية تقديم الأحكام. إن الهلع بمثابة المؤشر الأقوى على الاستجابة الضعيفة للعلاج، وذلك في الدراسات التي قامت على ثنائي القطب، وهو أيضًا يرتبط بقوة بأفكار الانتحار وضعف الأداء واستغلال أكثر للخدمات الصحية (٨). لكن لا يوجد هناك عقاقير متفق عليها لعلاج الهلع في حالات الاضطرابات الثنائية القطب، وبالتالي فقد يتضمن الـ CBT علاج

الغامضة للدليل.

أما الدراسات التي قامت على مرضى الاكتئاب الثنائي القطب، فتحتفي باهتمام كبير، حيث يرتبط خطر إساءة المرض بالعلاج الذي يتمثل في أشهر العقاقير المضادة للاكتئاب ومثبطات امتصاص السيروتونين ومثبطات امتصاص إفراز السيروتونين (٥). ولقد ظهرت بعض الدلائل على الفائدة في كل واحدة من الستة دراسات التي لخصها ثايس وآخرون، وأظهرت الدراسة الكبيرة التي قامت على الـ STEP-BD فوائد قد استمرت على مدار عام المتابعة (٦)، ومن المثير للاهتمام أن النتائج كانت مشابهة فيما يخص الـ CBT ومظهرين آخرين مختلفين من العلاج النفسي، وهما العلاج الذي يركز على الأسرة مع وجود مشاركين أقارب من الدرجة الأولى والعلاج الاجتماعي الشخصي المنظم. لقد قامت ثلاثة دراسات بمراجعة النتائج السلبية التي ظهرت بصورة عامة، وأشارت واحدة من هذه (٧) بوجود فوائد إضافية بين المرضى الذين مروا بالقليل من النوبات الثنائية القطب على مدار حياتهم، بينما كان المرضى الذين مروا بالكثير

CHARLES L. BOWDEN

Department of Psychiatry, University of Texas Health Science Center at San Antonio, San Antonio, TX 78229, USA

لقد قام ثايس وآخرون (١) بتقديم ملخصًا عن فوائد العلاج السلوكي المعرفي (CBT) لكلا من الاضطرابات الثنائية القطب والاضطرابات الأحادية القطب.

وفيما يخص الاضطراب الأول، لابد أن نلاحظ أنه لدى دراسة الـ STARxD تصميمًا غنيًا، وهو متاح فقط للمرضى الذين يستمرون في معاناتهم من الاكتئاب بعد التداوي بالسييتالوبرام لمدة ثلاثة أشهر (٢)، وقد وافق أقل من ربع المرضى المؤهلين للعلاج به على المشاركة، وكان لدى الأفراد الذين تلقوا علاج الـ CBT كعلاج إضافي إلى السييتالوبرام، نتائج شبيهة لهؤلاء الذين تلقوا العلاج بالعقاقير وحده. وقد أظهرت دراسة ثانية فوائد واضحة لمجموعة الـ CBT، إلا أن المجموعات التي حصلت على نتائج جيدة تمثل أقل من نصف العينة (٣). ويساهم تعقيد تصميم الدراسة الثالثة التي تم استطلاعها (٤) في الحالة

5. Ghaemi SN, Wingo AP, Fikowski MA et al. Long-term antidepressant treatment in bipolar disorder: meta-analyses of benefits and risks. Acta Psychiatr Scand 2008;118:347-56.
 6. Miklowitz DJ, Otto MW, Frank E et al. Psychosocial treatments for bipolar depression: a 1-year randomized trial from the Systematic Treatment Enhancement Program. Arch Gen Psychiatry 2007;64:419-26.
 7. Scott J, Paykel E, Morris R et al. Cognitive behavioural therapy for severe and recurrent bipolar disorders: randomized controlled trial. Br J Psychiatry 2006;188:313-20.
 8. Feske U, Frank E, Mallinger AG et al. Anxiety as a correlate of response to the acute treatment of bipolar I disorder. Am J Psychiatry 2000;157:956-62.
 9. Colom F, Vieta E, Reinares M et al. Psychoeducation efficacy in bipolar disorders: beyond compliance enhancement. J Clin Psychiatry 2003;64:1101-5.
 10. Ma SH, Teasdale JD. Mindfulness-based cognitive therapy for depression: replication and exploration of differential relapse prevention effects. J Consult Clin Psychol 2004;72:31-40.
- DOI 10.1002/wps.20165

مهارات تخفيض الضغوط. يتم استغلال كلا من الخبرات العاطفية والخبرات المعرفية للتعامل بصورة أكثر فاعلية مع قضايا الأفراد الخاصة المتمثلة في الوصول إلى حالة من السلامة الصحية والمحافظة عليها. قد يعمل الانتباه كمكون أساسي من الـ CBT على تقوية الخطوات التي تم تأسيسها بصفة ذاتية لمراقبة الخصائص العاطفية والفكرية، وبالتالي يساهم في تخفيض أو الحد من السلوكيات العدوانية أو الحالة العاطفية (١٠).

المراجع:

1. Thase ME, Kingdon D, Turkington D. The promise of cognitive behavior therapy for treatment of severe mental disorders: a review of recent developments. World Psychiatry 2014;13:244-50.
2. Thase ME, Friedman ES, Biggs MM et al. Cognitive therapy versus medication in augmentation and switch strategies as second-step treatments: a STAR*D report. Am J Psychiatry 2007;164:739-52.
3. Wiles N, Thomas L, Abel A et al. Cognitive behavioural therapy as an adjunct to pharmacotherapy for primary care based patients with treatment resistant depression: results of the CoBaT randomised controlled trial. Lancet 2013;381:375-84.
4. Brakemeier EL, Merkl A, Wilbertz G et al. Cognitive-behavioral therapy as continuation treatment to sustain response after electroconvulsive therapy in depression: a randomized controlled trial. Biol Psychiatry (in press).

الاضطرابات الثنائية القطب تركيزاً على مثل هذا المجال كالهلع واضطرابات النوم ومقاييس النتائج لتقييم التغييرات التي قد تحدث في هذا المجال.

تظهر بعض اختلافات الـ CBT كمجموعة إضافية من العلاج النفسي (٩)، وقد تقرر أن هذه تتفوق على مجموعات الدعم الغير مُهيكلّة التي تسعى إلى تقليل الانتكاس في حالات الثنائي القطب ذات الأعراض. تشير بعض الدلائل على أن الفوائد قد تكون أكبر في حالات أنتكاس الهوس، وبينما أن أغلب الدراسات يقودها الآليات، هناك العديد من المظاهر الشائعة، وتتضمن هذه الانتباه إلى الالتزام بالعلاج وتحديد علامات الانتكاس المبكرة وتحسين مهارات التعامل وتضمن بعض الأفراد الذين يكونون ذوي أهمية للمريض وتوفير معلومات عن مظاهر الاضطراب الثنائي القطب ومسارته وعلاجه.

من الاقتراحات التي تقف وراء هذا النهج هي أنه بإمكان تعريف المواقف التي توقف الانتكاس المقترنة مع التعاليم عن مهارات الإدراك والسلوكيات لتقليل مثل هذا الخطر، الاستفادة من السلامة التي تستمر لفترات طويلة، إلا أن هذا النهج يميل إلى أن يضع القليل من التأكيد على احتياجات الفرد والقيم والقضايا التي تساهم في ضعف الأداء. أيضاً لقد عمل التدريب الحذر على مدار السنوات القليلة الماضية على إكمال التقنيات التي تعمل على الوقاية من الانتكاس، وذلك للتمكن من تقديم أفضل تعامل مع الاضطرابات الطبية المختلفة، والتي منها الاكتئاب؛ فيعمل الانتباه على مساعدة المرضى على التعامل مع حالات عاطفية مختلفة، شاملة كلا من العواطف المرغوبة وتلك الغير مرغوبة، وأن يحددوا أسباب سلوكيات عدم القدرة على التأقلم. واحدة من المكونات التقليدية للانتباه هي تطوير مهارات التعرف على الضغوط وأيضاً

تأثير كلا من وسائل العلاج غير الدوائي والدوائي على المخ

والمحفزات الخارجية (التي منها الاجتماعية) أو التعرض لعوامل دوائية. وقد يكون للمحفزات الدوائية وتلك الغير دوائية تأثيرات شبيهة أو تفاعلية على السلوك أو مرونة المخ، ومن الأمثلة على هذا الأمر هي التوعية عبر المحفزات الدوائية المجزية (التي منها الإدمان الإجمالي) والضغوط البيئية (١). قد يكون لدى وسيلتي علاج نفسيين أو

تدخلات دوائية وأخرى غير دوائية، وقد تظهر هذه الأنماط - من الوهلة الأولى - بأن بها آليات متناقضة من التأثيرات، إلا أن آلياتها قد تتفاعل مع بعضها البعض.

يحدث تغيير في وظائف المخ وهيكلته من جراء الخبرات، وبإمكان الخبرات - التي تم تعريفها باستفاضة - أن تتضمن حالات داخلية بإمكانها أن تغير المسارات العصبية

ALAN C. SWANN

Department of Psychiatry and Behavioral Sciences, Baylor College of Medicine Mental Health Care Line, Michael E. DeBakey Veterans Affairs Medical Center, Houston, TX 77030, USA

تتضمن استراتيجيات العلاج للاضطرابات النفسية المزمنة، والتي تشمل اضطرابات الهلع واضطرابات العاطفة والإدمان والفصام،

وسيلتي علاج دوائية آلية تكميلية للأداء، إلا أن حقيقة أن يكون علاج ما دوائي وعلاج آخر ليس دوائي، لا يضمن أن يكون آلية تكميلية. إن التحدي الذي نواجهه كأطباء إكلينيكين هو أن نحدد كيف نستخدم أي شكل علاجي متاح بأكثر الوسائل فاعلية، وبصفة خاصة في ظل وجود دليل شامل يقول بأن الاستجابة لعلاج أحادي غالباً ما يكون دون المستوى الأمثل (٢).

هناك ثلاثة أنواع من المحفزات التي بإمكانها أن تؤثر على مسار المرض النفسي، وهي ١- بإمكان العلاج الدوائي أن يحسن من عدم التوازن الذي يساهم في ظهور اعراض أو حدوث انتكاس، و٢- بإمكان المحفز الخارجي أو الاجتماعي، والذي يشمل المحفز المهيكلي الذي يقدمه العلاج النفسي مخاطبة عدم التوازن هذا أو غيره، و٣- بإمكان المحفزات داخلية المنشأ، والتي تتضمن تلك المحفزات التي تنتج من الأمراض والتأقلم الخاص والغير خاص معها إما أن تحسن الاعراض أو تسببها، مثلاً لدى انتكاس أو تفاقم الاكتئاب أو الهوس أو الذهان أو الهلع تاريخ طبيعى حيث أنها تتبدد في نهاية الأمر - وذلك بصفة عامة - بالرغم من أن هذا يحدث في الكثير من الأحيان بعد حدوث نتائج مؤسفة أو شديدة (٣). إذا كان بالإمكان تعريف الآليات التي يمكن بواسطتها أن تتبدد النوبات في نهاية الأمر، سيتمكن العلاج من مخاطبتها. من المحتمل أن تتفاعل الثلاثة فئات من المحفزات هذه، ومن الممكن أن يكون تسهيل التفاعل بينها بمثابة جانب هام من نجاح العلاج. من الأمثلة الجيدة هي العلاج الدوائي الذي يعمل على تقليل قابلية الإصابة بالهلع، مما يؤدي إلى تعزيز القدرة على المشاركة في وسائل العلاج السلوكية التي تهدف إلى توسيع مجال نشاط الفرد.

يستعرض نايس وآخرون (٤) العديد من البيانات من بعض الدراسات التي تقوم بمقارنة دمج وسائل العلاج الدوائية مع العلاج السلوكي المعرفي (CBT)، وتتشابه هذه الدراسات بطريقة ما مع التجارب الدوائية، حيث تجد أن العلاج الأحادي المضاد للاكتئاب أو المضاد الهوس متحدثاً مع علاج الغفل أو علاج إضافي مُحتمل مثل الجيل الثاني من العقاقير المضادة للذهان.

من المشكلات المُحتملة في التجارب التي قامت على العقاقير الدوائية وتلك التي قامت على الاتحاد بين العقاقير الدوائية والعقاقير الغير دوائية، بالأمر المتشابه.

إن أول هذه المشكلات هي اختيار وسيلة العلاج، فما هي أسباب اختيار العلاج النفسي

والعلاج الدوائي والدليل على أن العلاج المتضمن لديه آلية تكميلية؟ قد يكون لدى «العلاج النفسي» أهداف عصبية حيوية (٥) وبإمكان «العلاج الدوائي» أن يكون له أهداف سلوكية (٦). لطالما كانت اغلب استراتيجيات التضمن لا تقوم على الآلية، هذا بالرغم من أن هناك استثناءات ملحوظة، مثل دراسات تضمن الليثيوم التي قامت على الاستجابة للعوامل المضادة للاكتئاب التي تقوم على التأثيرات التكميلية على وظائف السيروتونين (٧). من الممكن أن تؤثر فئات العقاقير المضادة للذهان المختلفة على وظائف المخ، وذلك بصورة متباينة (٨)، وبالتالي قد تتفاعل بصورة مختلفة مع خصائص العلاج النفسي أو الخصائص الإكلينيكية.

أما المشكلة الثانية فهي الاختيار الأمثل للمرضى ليتلقوا العلاج، سواء كان هذا الاختيار قائماً على مسار المرض أو على نموذج الاعراض أو على العوامل الوراثية أو على التاريخ الاسري أو على غيره من المؤشرات، مثلاً لقد ظهر في دراسة ما أن تاريخ مرضي به ما يزيد عن عشرة نوبات سابقة يرتبط بعدم الاستجابة للـ CBT (٩)، ويتزامن هذا الاكتشاف مع علاقة بين عدم الاستجابة للعلاج وتاريخ مرضي حساس. قد يكون لهؤلاء الافراد استجابة مؤازرة للـ CBT المتحد مع علاج دوائي يعمل على الوقاية من تعبير السلوكيات الحساسة (١٠).

أما المشكلة الثالثة فهي أنه يمكن أن تكون دراسات التضمن الدوائي غير دقيقة بسبب نقص العلاج بالعقاقير التي يتم تضمينها، مما يؤدي إلى التحيز ناحية تأثير إيجابي للتضمن الذي قد لا يظهر إذا كان قد تم تقديم العلاج الاصلي بجرعات مناسبة، تشمل الأمثلة على هذا الأمر الدراسات التي قامت على الهوس، حيث تكون مستويات الليثيوم أو الفالبروات ١ دون المستوى الأمثل ولا يوجد محاولة لتحسينهم قبل إضافة عقاقير مضادة للذهان من الجيل الثاني (٢)، من الممكن أن تحدث ذات المشكلة في تجارب الـ CBT المضادة للاكتئاب، وبالتالي لابد أن يتم اختيار العلاج والجرعة أو نوع العلاج النفسي بحذر شديد.

أما المشكلة الرابعة فهي أن الدورات الزمنية للاستجابة للعلاج قد تختلف، أو قد يعمل تأثير علاج واحد على تعزيز (أو قد يدخل في) تأثيرات الآخر، وهذا يتوقف على التوقيت.

أخيراً، يُعتبر ذلك الذي يدعى تأثير عقاقير الغفل بمثابة خصم في الدراسات التي قامت على العلاج، سواء كان علاج دوائي أم لا، إلا أن تأثير عقاقير الغفل في الحياة الحقيقية بمثابة

جزء هام من العلاج الناجح، وذلك لأن له تأثير نفسي يدخل في الاتحاد العلاجي (١٠). لدى كل علاج دوائي مكون غير دوائي لا يمكن فصله عنه، ويُمكن تعزيز هذا التحالف أو منعه، وذلك عن طريق استراتيجيات تُسمى دوائية أو غير دوائية.

وبينما أن العلاج النفسي يتضمن المزيد من الاتصال وفرص لتطوير التحالف العلاجي، إلا أن ما يدعى تأثير علاج الغفل بالأمر المتأصل في أي علاج ولا يمكن فصله عن تأثير علاج «نشط» (١١). من المحتمل أن يعمل اختيار علاج وإدارته بأسلوب يعمل على إدخال التأقلم والتهدئة، على زيادة فاعليته وأيضاً فاعليه العلاج المتزامن.

المراجع:

1. Nikulina EM, Covington HE, III, Ganschow L et al. Long-term behavioral and neuronal cross-sensitization to amphetamine induced by repeated brief social defeat stress: Fos in the ventral tegmental area and amygdala. *Neuroscience* 2004; 123:857-65.
2. Yatham LN, Kennedy SH, Parikh SV et al. Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) and International Society for Bipolar Disorders (ISBD) collaborative update of CANMAT guidelines for the management of patients with bipolar disorder: update 2012. *BipolarDisord* 2013;15:1-44.
3. Angst J, Gamma A, Sellaro R et al. Recurrence of bipolar disorders and major depression. A life-long perspective. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2003;253: 236-40.
4. Thase ME, Kingdon D, Turkington D. The promise of cognitive behavior therapy for treatment of severe mental disorders: a review of recent developments. *World Psychiatry* 2014;13:244-50.
5. Siegle GJ, Thompson WK, Collier A et al. Toward clinically useful neuroimaging in depression treatment: prognostic utility of subgenual cingulate activity for determining depression

therapy for severe and recurrent bipolar disorders: randomised controlled trial. *Br J Psychiatry* 2006;188:313-20.

10. Verhulst J, Kramer D, Swann AC et al. The medical alliance: from placebo response to alliance effect. *J Nerv Ment Dis* 2013;201:546-52.
11. Kato S. Review of placebo effect and reevaluation of psychotherapy focusing on depressive disorders. *Seishin Shinkeigaku Zasshi* 2013;115:887-900.

DOI 10.1002/wps.20166

neurobiologic actions of tricyclic antidepressant drugs and lithium ion on the serotonin system. *Arch Gen Psychiatry* 1983; 40:1327-34.

8. Wagner G, Koch K, Schachtzabel C et al. Differential effects of serotonergic and noradrenergic antidepressants on brain activity during a cognitive control task and neurofunctional prediction of treatment outcome in patients with depression. *J Psychiatry Neurosci* 2010;35:247- 57.
9. Scott J, Paykel E, Morriss R et al. Cognitive behavioural

outcome in cognitive therapy across studies, scanners, and patient characteristics. *Arch Gen Psychiatry* 2012;69:913-24.

6. Katz MM, Maas JW, Frazer A et al. Drug-induced actions on brain neurotransmitter systems and changes in the behaviors and emotions of depressed patients. *Neuropsychopharmacology* 1994;11:89-100.
7. De Montigny C, Cournoyer G, Morissette R et al. Lithium carbonate addition in tricyclic antidepressant-resistant unipolar depression. Correlations with the

إلى أي مدى يُمكن التكهّن باضطرابات كرب ما بعد الصدمة من عوامل الخطر التي تسبق الصدمة؟ دراسة استكشافية في استطلاع الصحة النفسية العالمية التابع لمنظمة الصحة العالمية

RONALD C. KESSLER¹, SHERRI ROSE¹, KARESTAN C. KOENEN², ELIE G. KARAM³, PAUL E. STANG⁴, DAN J. STEIN⁵, STEVEN G. HEERINGA⁶, ERIC D. HILL¹, ISRAEL LIBERZON⁷, KATIE A. MCLAUGHLIN⁸, SAMUEL A. MCLEAN⁹, BETH E. PENNELL⁶, MARIA PETUKHOVA¹, ANTHONY J. ROSELLINI¹, AYELET M. RUSCIO¹⁰, VICTORIA SHAHLY¹, ARIEH Y. SHALEV¹¹, DERRICK SILOVE¹², ALAN M. ZASLAVSKY¹, MATTHIAS C. ANGERMEYER¹³, EVELYN J. BROMET¹⁴, JOSÉ MIGUEL CALDAS DE ALMEIDA¹⁵, GIOVANNI DE GIROLAMO¹⁶, PETER DE JONGE¹⁷, KOEN DEMYTTENAERE¹⁸, SILVIA E. FLORESCU¹⁹, OYE GUREJE²⁰, JOSEP MARIA HARO²¹, HRISTO HINKOV²², NORITO KAWAKAMI²³, VIVIANE KOVASS-MASFETY²⁴, SING LEE²⁵, MARIA ELENA MEDINA-MORA²⁶, SAMUEL D. MURPHY²⁷, FERNANDO NAVARRO-MATEU²⁸, MARINA PIAZZA²⁹, JOSE POSADA-VILLA³⁰, KATE SCOTT³¹, YOLANDA TORRES³², MARIA CARMEN VIANA³³

¹Department of Health Care Policy, Harvard Medical School, 180 Longwood Ave., Boston, MA 02115, USA; ²Mailman School of Public Health, Columbia University, New York, NY, USA; ³Balamand University Medical School and Institute for Development, Research, Advocacy and Applied Care (IDRAAC), Beirut, Lebanon; ⁴Janssen Research & Development, Titusville, NJ, USA; ⁵University of Cape Town, Cape Town, South Africa; ⁶Institute for Social Research, University of Michigan, Ann Arbor, MI, USA; ⁷Department of Psychology, University of Michigan, Ann Arbor, MI, USA; ⁸University of Washington, Seattle, WA, USA; ⁹University of North Carolina at Chapel Hill, Chapel Hill, NC, USA; ¹⁰University of Pennsylvania, Philadelphia, PA, USA; ¹¹Hadassah University Hospital, Jerusalem, Israel; ¹²University of New South Wales and Liverpool Hospital, Sydney, Australia; ¹³Center for Public Mental Health, Gössingam Wagram, Austria; ¹⁴State University of New York at Stony Brook, Stony Brook, NY, USA; ¹⁵Universidade Nova de Lisboa, Lisbon, Portugal; ¹⁶IRCCS Centro San Giovanni di Dio Fatebenefratelli, Brescia, Italy; ¹⁷University of Groningen, Groningen, The Netherlands; ¹⁸University Hospital Gasthuisberg, Leuven, Belgium; ¹⁹National School of Public Health Management and Professional Development, Bucharest, Romania; ²⁰University of Ibadan, Ibadan, Nigeria; ²¹Parc Sanitari Sant Joan de Déu, Sant Boi de Llobregat, Spain; ²²National Center for Public Health Protection, Sofia, Bulgaria; ²³University of Tokyo, Tokyo, Japan; ²⁴Université Paris Descartes and EHESP School for Public Health, Paris, France; ²⁵Chinese University of Hong Kong, Hong Kong SAR, China; ²⁶Instituto Nacional de Psiquiatria Ramon de La Fuente Muñiz, Talpan, Mexico City, Mexico; ²⁷University of Ulster, Londonderry, Northern Ireland, UK; ²⁸Servicio Murciano de Salud and CIBER de Epidemiología y Salud Pública (CIBERESP), El Palmar, Spain; ²⁹Universidad Peruana Cayetano Heredia, Lima, Peru; ³⁰Universidad Colegio Mayor de Cundinamarca, Bogotá, Colombia; ³¹University of Otago, Dunedin, New Zealand; ³²University Center of Excellence on Mental Health Research, Medellín, Colombia; ³³Federal University of Espirito Santo (UFES), Vitoria, Brazil

ينبغي أن تكون اضطرابات كرب ما بعد الصدمة (PTSD) واحدة من أكثر الاضطرابات النفسية التي يُمكن الوقاية منها، وذلك لأنه من الممكن استهداف العديد من الأفراد المعرضين إلى خبرات صادمة (TEs) في مواضع الاستجابة الأولى للعلاج مباشرة بعد التعرض لهذه الصدمات، وذلك لتلقي تدخلات وقائية، إلا أن هذه التدخلات باهظة الثمن، وأن نسبة الأفراد المعرضين إلى TE الذين يتطور لديهم PTSD، صغيرة. ولكي تكون هذه التدخلات فعالة من حيث التكلفة، نحن نحتاج إلى قواعد وقائية من الخطر، وذلك لتنتمكن من استهداف الأفراد الذين هم أمام خطر عالي في الفترة التي تلي التعرض لصدمة مباشرة. وبالرغم من أنه يوجد عدد من الدراسات التي قامت باختبار عوامل التكهّن المحتملة لـ PTSD بين الأفراد الذين تعرضوا حديثاً إلى TE، إلا أن غالبية هذه الدراسات كانت إما صغيرة أو تركز على عينة صغيرة، مما يصعب معرفة كيف يُمكن التكهّن بالـ PTSD بين عامة الأفراد الذين قد تعرضوا لـ TE. يقوم هذا التقرير بدراسة هذه القضية في عينة كبيرة تقوم على استطلاع الصحة النفسية العالمية التابع لمنظمة الصحة العالمية. وقد تم الحصول على تقارير استيعادية عن عوامل التكهّن بالـ PTSD الذي يرتبط بـ ٤٧,٤٦٦ تعرضاً لـ TE في استطلاعات المجتمع التمثيلي التي تمت في ٢٤ دولة. يتم استخدام وسائل تعليم آلية (غابات عشوائية وانحدار عقابي والمعلم العظم)، وذلك لتطوير نموذج بإمكانه التكهّن بالـ PTSD من المعلومات التي من نوع الـ TE والديمغرافية الاجتماعية وتاريخ مرضي سابق به تعرض متراكم لـ TE واضطرابات DSM-IV. لقد كان معدل انتشار الـ PTSD التابع لـ DSM-IV ٤.٠% بين ٤٧,٤٦٦ تعرضاً لـ TE، وقد كان ٩.٥% من حالات الـ PTSD هذه مرتبطة بالـ ١.٠% من التعرض (أي ٤,٧٤٧) الذي تم تقسيمه باستخدام خوارزمية التعليم الإلكتروني التي حظت بأعلى تكهّن بخطر الـ PTSD. أما الـ ٤٧,٧٦٦ تعرضاً، فقد تم تقسيمهم إلى ٢٠ مجموعة متساوية في العدد، تم ترتيبهم بحسب التكهّن بخطر الـ PTSD: فأنتي الـ PTSD الذي حدث بعد ٥.٦% من الـ TE في مجموعة المرتبة الأولى وأنتي ٢.٠% من الـ TE في مجموعة المرتبة الثانية، بينما أنتي ٠.١% - ١.٣% من الـ TE في الثمانية عشر مجموعة المتبقية. لقد كانت نماذج المخاطر المختلفة هذه ثابتة عبر المجموعات السكانية الجغرافية الفرعية. توضح هذه النتائج أنه من الممكن عمل خوارزمية خطر حساس باستخدام البيانات التي تم تجميعها في الفترة التي تلت مباشرة التعرض لـ TE بهدف استهداف الأفراد الذين هم أمام خطر عالي للإصابة بالـ PTSD، إلا أن هناك احتياج إلى فاعلية الخوارزمية هذه في الدراسات الاستباقية، وأن المزيد من العمل بالأمر المضمون لتحسين الخوارزميات فيما يتعلق بتحديد أدنى مجموعات لعلامات التكهّن اللازمة وتطوير إدارة عملية وبروتوكول الجمع الذي يُمكن استخدامه في الممارسات الإكلينيكية الروتينية.

كلمات مفتاحية: اضطرابات كرب ما بعد الصدمة، نموذج التكهّن، التعلم الإلكتروني، الانحدار العقابي، الغابات العشوائية والانحدار القممي

(عالم الطب النفسي ٢٠١٤:١٣:٢٦٥-٢٧٤)

الممكن أن يكونوا في مثل هذه المنظمات هدف لتدخلات مبكرة. فبمعرفة هذه الحقيقة، ظهر عدد كبير من الأبحاث بهدف تطوير التدخلات الوقائية المبكرة الخاصة بالـ PTSD وأيضاً لتقييمها. وبالرغم من إثبات عدم فاعلية التدخلات التي تم تطويرها لتقدم في

إن اضطراب كرب ما بعد الصدمة (PTSD) بمثابة اضطراب شائع ويسبب الكثير من الضعف (١): فيظهر العديد من الأفراد الذين تعرضوا لخبرات صادمة (TE) قد أدت إلى PTSD، أمام محاكم الجنح أو مراكز الرعاية الصحية، وذلك بعد وقت قصير من التعرض لهذه الصدمة، ومن

المرتبط بـ ٤٧,٤٦٦ تعرضاً لـ TE على مدار الحياة. إن العينة الكبيرة والمنشرة جغرافياً ذات تنوع كبير في الـ TE والتكهنات التي تم تقييمها، تجعل قاعدة البيانات هذه بالأمر المشجع لعمل خوارزمية جيدة لخطر الإصابة بالـ PTSD، وإذا قدمت هذه الخوارزمية عملاً جيداً، سيتم إتاحتها في دراسات استباقية صغيرة وستستخدم كنقطة بداية لجميع البيانات للدراسات الاستباقية المستقبلية.

الوسائل

العينات

لقد تم عمل استطلاع الـ WMH في ثلاثة عشر دولة، تم تقسيمها من جانب البنك الدولي (١٦) باعتبارها دول الدخل المرتفعة (وهم استراليا وبلجيكا وفرنسا وألمانيا وإسرائيل وإيطاليا واليابان واسبانيا وهولندا ونيوزيلندا وشمال أيرلندا والبرتغال والولايات المتحدة)، وسبعة دول تنتم بالدخول المتوسطة (وهم سان باولو في البرازيل وبلغاريا ولبنان والمكسيك ورومانيا وجنوب أفريقيا وأوكرانيا)، وسبعة دول تنتم بكونها دول الدخل المنخفضة (وهم كولومبيا ونيجييريا وبيكين وشنغهاي بجمهورية الصين الشعبية وبيرو). وقد كانت أغلب الاستطلاعات قائمة على عينات منزلية وطنية، أما الاستثناء الوحيد على هذا الأمر فهو الاستطلاعات التي قامت على كل المناطق المتمدينة في كولومبيا والمكسيك والمناطق الحضرية في البرازيل والصين واسبانيا وأيضاً سلسلة من المدن في اليابان ومنطقتين في نيجييريا. أما معدلات الاستجابة فقد كانت بمعدل ٩٥,٩-٩٧,٢٪ ومتوسط ٧٠,٤٪. ونجد هناك شرحاً للعينات أكثر تفصيلاً في مكان آخر (١٧).

لقد تم عمل المقابلات وجهاً لوجه على جزئين، وذلك بعد الحصول على موافقة رسمية باستخدام الإجراءات المتفق عليها من لجان المراجعة المؤسسية المحلية. ففي الجزء الأول - وهذا كان لكل المجيبين (N=١٢٦,٠٩٦) - تم تقييم جوهر الاضطرابات النفسية DSM-IV، أما في الجزء الثاني وهو ما ساد على كل المجيبين في الجزء الأول ذي أي من اضطرابات الجزء الأول، بالإضافة إلى مجموعة فرعية مُحتملة لمجيبين الجزء الأول الآخرين (N=٦٩,٢٧٢)، قام بتقييم الاضطرابات الإضافية، التي منها الـ PTSD وروابطه. لقد تم تقييم مجيبين الجزء الثاني بحسب معكوس احتمالية اختيارهم من الجزء الأول. سنجد تفاصيل أكثر عن تصميم عينة الـ WMH والتقييم في مكان آخر (١٧)، لقد تم تضمين الـ ٤٢,٦٣٤ من مجيبين الجزء الثاني الذين أقرؤا بوجود TE على مدار الحياة، في عينة فرعية تكونت من ١٣,٦١٠ فرداً قد تعرضوا مرة واحدة إلى TE واحد وأيضاً عينة فرعية إضافية مكونة من ٢٩,٠٢٤ فرداً قد أقرؤا بتعرضات متعددة لـ TE.

لقد تم تقييم الـ PTSD في كل واحدة من الـ ١٣,٦١٠ تعرضاً في العينة الفرعية الأولى، وقد طُلب من الـ ٢٩,٠٢٤ فرداً ذي TE متعدد أن يقوموا باختيار «أسوأ» TE، وذلك باستخدام تسلسل أسئلة مكون من جزئين، حيث يسأل الجزء الأول قائلاً، «دعني استعرض، لقد مررت بـ (خبرة واحدة/ خبرتين/ ثلاثة خبرات) صادمة، في بعض الأحيان يمر الأفراد بعد خبرة كذلك بمشكلات مثل ذكريات أو أحلام مؤرقة والإحساس بالبعد العاطفي أو بالاكئاب ومشكلات في النوم أو التركيز والإحساس بأنك سريع الاهتياج أو أنه يسهل إدهاشك، فهل تعاني من أي من هذه

الساعات الأولى المبكرة من بعد التعرض لـ TE (٢)، إلا أنه قد ظهر أن العلاج السلوكي المعرفي (٣) والعلاج المطول (٤) اللذان يُقدما في خلال أسابيع قليلة من بعد التعرض لـ TE بأنهما فعالين بصورة مماثلة في الوقاية من الإصابة بـ PTSD المزمّن. بالإضافة إلى ذلك، تقترح الأبحاث المستمرة أنه قد يصبح هناك نطاق واسع من التدخلات الوقائية الفعالة من حيث التكلفة، متاحة في المستقبل (٥).

ومن الجدير بالذكر، أن هذه التدخلات التي تهدف إلى الوقاية من الـ PTSD بها الكثير من العمالة، مما يسهل توصيلها بصورة فعالة من حيث التكلفة إلى الأفراد الذين قد تعرضوا إلى TE (١). ومن الممكن أن تعمل قواعد التكهن التي تستهدف وبنجاح الأفراد الذين هم أمام خطر الإصابة بـ PTSD بعد فترة قصيرة من التعرض لـ TE على تحسين فاعلية التدخلات من حيث التكلفة.

تشير التحاليل التلوية (٦-٨) واستطلاعات الدراسات (٩-١١) التي بحثت في هذه التكهنات، إلى ستة فئات واعدة من التكهنات، وهي نوع شدة الـ TE (يرتبط أعلى خطر للإصابة بالـ PTSD بإهانات جسدية أو جنسية) (٧, ١٢)، والديمغرافية الاجتماعية (مثل الإناث وصغار السن) (٦, ٨, ٩)، والتراكم الذي يسبق التعرض لـ TE (شاملاً التعرض لصدمة اسرية في فترة الطفولة) (٦, ٧, ١٠) وما يسبق الاضطرابات النفسية (بصفة خاصة اضطرابات الهلع والمزاج والاضطرابات السلوكية) (١٠, ١١)، والاستجابات العاطفية والحوية الشديدة (٦, ٧, ١١, ١٣) والعوامل الاجتماعية التي تحدث في الأيام والأسابيع التي تلي التعرض لـ TE (مثل ضعف الدعم الاجتماعي وضغوط الحياة المضاعفة) (٦, ٧).

لا تقدم الدراسة أية خطوط توجيهية عن كيف نقوم بدمج البيانات عن هذه التكهنات في خوارزمية جيدة لخطر الإصابة بالـ PTSD، أيضاً لقد تم استخدام وسائل التعليم الإلكتروني لتطوير خوارزمية مماثلة في مجالات أخرى من الطب (١٤, ١٥)، إلا أن أغلب الدراسات التي تستخدم البيانات التي تم اخذها بعد فترة قصيرة من التعرض لـ TE للتكهن بالـ PTSD تقوم على عينات صغيرة جداً (N=١٠٠-٣٠٠)، وذلك لتطبيق هذه الوسائل، إلا أنه من الممكن التغلب على هذه المحدودية، وذلك إذا كانت الدراسات الاستباقية إما أكبر بكثير أو تستخدم مقاييس مناسبة بصورة أكثر (لتسمح بتجميع البيانات التي على مستوى الفرد لعمل تحاليل ثانوية) من تلك التي استخدمتها الدراسات التي تمت حتى وقتنا هذا.

لكن قبيل ذلك الوقت، كان من الممكن تطوير خوارزمية تمهيدية لخطر الإصابة بالـ PTSD من أول أربعة مجموعات من التكهنات التي تم ذكرها سابقاً (أي الديمغرافية الاجتماعية ونوع الـ TE البؤري وقبيل التعرض للـ TE وقبيل العلاج النفسي)، وذلك بحسب تحليل الدراسات الوبائية الاجتماعية المستعرضة المتاحة. أما الدراسات اللاحقة فتميل إلى أن تكون أكبر قليلاً، وهذا يعني أنه من الممكن تطبيق وسائل التعليم الإلكتروني. وبالرغم من أن هذه الخوارزميات التكهنية الجيدة محدودة بسبب كونها مستعرضة وتقوم على تقارير استباقية لدراسة ارتباط التكهنات الوهمية بـ PTSD، إلا أنه من الممكن استخدامها في دراسات استباقية صغيرة (تكون هي نفسها صغيرة لتطوير خوارزمية).

يقدم هذا التقرير نتائج تطوير خوارزمية جيدة لخطر الإصابة بالـ PTSD من بيانات مستعرضة في استطلاع الصحة النفسية العالمية (WMH) التابع لمنظمة الصحة العالمية (www.hep.med.harvarf.edu/WMH)، وهو عبارة عن سلسلة من الاستطلاعات الوبائية المجتمعية في ٢٤ دولة، تضمنت تقييمات استباقية للـ PTSD

الانفعالات بعد (أي / ولا واحدة) من هذه الخبرات؟“

لقد سؤل الـ ٩٠,٧٩١ مجيباً «بنعم» السؤل الثاني في السلسلة المكونة من جزئين، وهو، «من بين كل الخبرات التي قدمتها، أي واحدة تسببت لك بأكثر المشكلات؟» لقد تم تقييم وجود الـ PTSD لكل تعرض تم تقديمه في الإجابة على هذا السؤل، لكن وبالرغم من أنه لا يمكن أخذ أسوأ الـ TE لوصف كل الـ TE التي مر بها المجيبون، قمنا أيضاً بتقييم الـ PTSD لتعرض واحد تم اختياره بصورة عشوائية لمجموعة فرعية مُحتملة من المجيبين ذي تعرضات متعددة ($N=٤,٨٣٢$). وقد تم تحديد قياس ١ لسجل الرصد لكل تعرض سيئ، بينما تم تحديد قياس ١/٢ ($tp=١$) عدد الـ TE التي تم تقريرها من جانب المجيب وليس الـ TE الأكثر سوءاً، الـ $p=$ احتمالية اختيار الحالة) لسجل الرصد لكل تعرض تم اختياره بصورة عشوائية، وذلك حتى نتمكن من جعل تقييم مجموع العينة ذات ٤٧,٤٦٦ تعرضاً بمثابة ممثلين تم تقييمهم من حيث كل تعرضات الـ TE على مدار الحياة لكل المجيبين.

تشخيص الـ PTSD

لقد تم تقييم الاضطرابات النفسية باستخدام المقابلة التشخيصية الدولية المركبة (CIDI، ١٨)، وهي مقابلة مُهيكلية بالكامل وتُدار من جانب أناس عادييين وتنتج تشخيصات الـ DSM-IV. وقد تم استخدام تقديرات إكلينيكية جديدة تمت في العديد من استطلاعات الـ WMH (١٩) تعمل على تقييم توافق الـ CIDI مع الـ PTSD التابع للـ DSM-IV مع المقابلة الإكلينيكية المُهيكلية للـ DSM-IV (SDIC) (٢٠)، وذلك باعتبارها المعيار الذهبي، ووجدت هذه المنطقة واقعة تحت المنحنى (AUC) تبلغ ٠,٦٩، وتبلغ درجة الحساسية ٣٨,٣، وتبلغ درجة المحدودية ٩٩,١. وقد كانت النسبة المُحتملة الناتجة الايجابية (LR+) ٤٢ أعلى من البداية ١٠ المُستخدمة في نطاق فحص التشخيصات النهائية. وبالإسجام مع الـ LR+ العليا، كانت قيمة التكهّن الايجابية ٨٦,١٪، مما يقترح أن الغالبية العظمى لحالات الـ CIDI سيُقر لها بأن بها PTSD في التقييمات الإكلينيكية المستقلة.

التكهّنات الخاصة بالـ PTSD

الديمغرافية الاجتماعية

لقد تضمنت الديمغرافية الاجتماعية النوع مع الفئة العمرية والمستوى الثقافي والحالة الاجتماعية عند التعرض للـ TE البؤري.

الخبرات المصدمة

لقد قامت استطلاعات الـ WMH بتقييم ٢٩ نوعاً من الـ TE، شاملاً ٢٧ نوعاً خاصاً في قائمة، وسؤالاً مفتوحاً واحداً عن TE ليس متضمناً في القائمة وسؤالاً بنعم أو لا أخير عن أي TE أخرى حدثت على مدار الحياة التي لم يرغب المجيب أن يقدم وصفاً قوياً لها (يُشار إليها باعتبارها «حدث خاص»). لقد تم استجواب المجيبين على مدى عدد التكرارات على مدار الحياة والعمر عند الحدث الأول لكل نوع من الـ TE

التي تم تقديم تقرير عنها.

لقد وجدت تحاليل العوامل الاستكشافية أن الغالبية العظمى من انواع الـ TE جاءت أعلى من العوامل الخمسة الواسعة (الجدول رقم ١)، والتي يُشار إليها باعتبارها «التعرض لعنف مُنظم»، و«المشاركة في عنف مُنظم» و«عنف بين الأفراد» و«عنف في العلاقة الجنسية» و«TS يمثل تهديداً على الحياة». أما عوامل التكهّن بالـ PTSD فقد تضمنت متغيرات صوري منفصل لكل نوع من الـ TE البؤري، بالإضافة إلى ٢٩ متغيرات صورية للتعرض لذات النوع التي تكون قبيل التعرض. لقد تم تصوير التجمع الزمني بين الـ TE وذلك من خلال انشاء عدد التعرض للـ TE التي تسبق التعرض وذلك لكل عامل وأيضاً للـ TE الأخرى في كل عامل في ذات العام كالتعرض للـ TE البؤري.

ما قبل الاضطرابات النفسية

لقد قام الـ CIDI بتقييم سبعة اضطرابات داخلية تتبع الـ DSM-IV، بالإضافة إلى الـ PTSD (اضطرابات القلق الانفصالي ونوع رهاب معين ورهاب اجتماعي ورهاب الخلاء و/أو اضطرابات الهلع واضطراب القلق العام واضطرابات الاكتئاب الشديدة و/أو اضطراب عسر المزاج والاضطراب الثنائي القطب من الفئة الأولى والفئة الثانية) وستة اضطرابات داخلية على مدار الحياة (اضطرابات فرط النشاط/ نقص الانتباه (ADHD) والاضطرابات الانفجارية المتقطعة واضطرابات التحدي الاعتراضي (ODD) والاضطرابات السلوكية (CD) وإساءة استخدام الكحوليات في ظل وجود رقابة أو بدونها وإساءة استخدام العقاقير في ظل وجود رقابة أو بدونها).

لقد تم تقييم الفئة العمرية عند بداية كل اضطراب، وذلك باستخدام آليات تحقيق خاصة اظهرت بصورة اختبارية إمكانية تحسين دقة الذكر (٢١). وقد تم أيضاً استخدام قواعد الاستبعاد الجينية التابعة للـ DSM-IV وقواعد التشخيص الهرمية، وذلك بدلاً من الـ ODD (التي تم تعريفها بالـ CD أو بدونه) وإساءة استخدام العقاقير (التي تم تعريفها بوجود رقيب أو لا). وكما قد أوضحنا بالتفصيل سابقاً، لقد وجدنا أنفاقاً جيداً بين التشخيصات التي تقوم على الـ CIDI والتشخيصات الإكلينيكية المعمية التي تقوم على الـ SCID (٢٠).

وسائل التحاليل

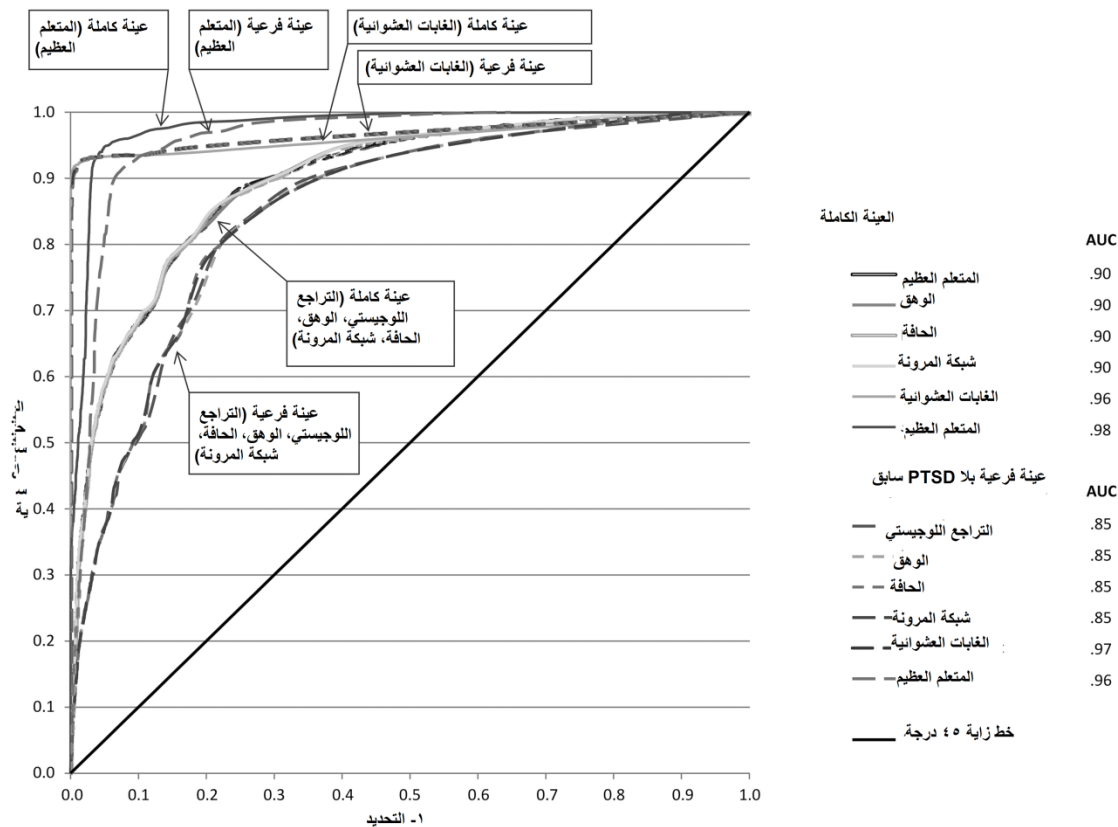
لقد تم استخدام التراجع المتعدد المألوف (مع كل التكهّنات التي في النموذج) وأربعة خوارزميات للتعليم الإلكتروني للتكهّن بالـ PTSD. وقد تضمنت خوارزميات التعليم الإلكتروني غابات عشوائية (٢٣) وثلاثة انحدارات لوجيستية عاقبة خالصة ومرنة (٢٤) تم تصميمها لمخاطبة مشكلتين في التراجع التقليدي المتعدد، أي أن المعاملات تكون غير ثابتة عندما تتواجد الروابط العالية بين التكهّنات - التي هي حالة التكهّنات المذكورة هنا - مما يؤدي إلى نسبة تكرار منخفض للتكهّنات في العينات المستقلة (٢٥)، ويقترح هذا التراجع التقليدي وجود عامل الجمع، حيث أنه قد لا يكون للتكهّنات المذكورة هنا تأثيرات غير جمعية (٧، ٨، ١٠).

إن الغابات العشوائية هي وسيلة تعليمية آلية موحدة تعمل على إنتاج العديد من أشجار التراجع للتكهّن بالتفاعلات، وتقوم كل واحدة على عينة وهمية بادئة مستقلة لتقي ضد المبالغة في الإحكام، وهي أيضاً تحدد

الجدول رقم ١: التوزيع والخطر المشروط التابع للـ PTSD الخاص بالـ DSM-IV/CIDI المرتبط بالتعرض لـ ٢٩ نوعاً من الخبرات العصبية (TE) التي تم تقييمها في استطلاعات الـ WMH (N= 47,566)

نسبة كل الـ PTSD %(SE)	خطر الإصابة بالـ PTSD المشروط %(SE)	نسبة كل التعرضات للـ TE %(SE)	
			التعرض لعنف منظم
(٠,٢) ٠,٥	(٠,٥) ١,٣	(٠,١) ١,٤	مواطن في منطقة حرب
(٠,١) ٠,٤	(٠,٦) ١,٦	(٠,١) ١,٠	مواطن في منطقة إرهاب
(٠,١) ٠,١	(٠,٧) ٠,٨	(٠,١) ٠,٣	عامل إغاثة في منطقة حرب
(٠,٤) ٠,٨	(٢,٠) ٤,٥	(٠,١) ٠,٧	اللاجئين
(٠,٣) ١,٠	(٣,٠) ١١,٠	(٠,١) ٤,٠	المختطفين
(٠,٥) ٢,٨	(٠,٥) ٢,٩	(٠,٢) ٣,٩	أي من هذه
			المشاركة في عنف منظم
(٠,٢) ٠,٩	(٠,٨) ٣,٦	(٠,١) ١,٠	معارك
(١,٠) ٥,٣	(٠,٣) ١,٣	(٠,٥) ١٦,٢	شهادة قتل/ إصابة خطيرة أو اكتشاف جثة
(٢,٨) ٣,٧	(٤,١) ٥,٤	(٠,٣) ٢,٧	مشاهدة أمور وحشية
(٠,٢) ٠,٥	(١,٠) ٢,٨	(٠,١) ٠,٧	التسبب في قتل أو إصابة خطيرة بطريق الخطأ
(٠,٥) ٠,٧	(٣,١) ٤,٠	(٠,١) ٠,٧	التسبب في قتل أو إصابة خطيرة عن عمد
(٣,١) ١١,٢	(٠,٦) ٢,١	(٠,٦) ٢١,٣	أي من هذه
			عنف بين الأفراد
(٠,٤) ٢,٣	(٠,٧) ٣,٩	(٠,١) ٢,٤	رؤية مشاجرة جسدية في المنزل أثناء فترة الطفولة
(٠,٧) ٣,٤	(١,٠) ٥,٠	(٠,١) ٢,٧	إساءة جسدية في مرحلة الطفولة
(٠,٥) ٢,١	(٠,٦) ٢,٥	(٠,٢) ٣,٣	ضرب من جانب فرد آخر (ليس الزوج/ الزوجة)
(٠,٨) ٣,٨	(٠,٤) ١,٨	(٠,٣) ٨,٢	التعرض لسرقة بعنف أو التهديد بسلاح
(٠,٣) ١١,٥	(٠,٣) ٢,٨	(٠,٤) ١,٦٦	أي من هذه
			عنف في العلاقة الزوجية
(٠,٥) ٤,١	(١,٣) ١١,٧	(٠,١) ١,٤	التعرض لضرب من الزوج/ الزوجة
(١,٠) ٨,٤	(٢,٢) ١٩,٠	(٠,١) ١,٨	الاغتصاب
(١,٢) ٨,٤	(١,٥) ١٠,٥	(٠,٢) ٣,٢	إعتداءات جنسية
(١,٤) ٥,٤	(٢,٠) ٧,٦	(٠,٢) ٢,٩	مطاردة
(٠,٤) ٣,١	(١,٠) ٩,١	(٠,١) ١,٤	أحداث أخرى
(٠,٤) ٣,٥	(١,١) ٩,٢	(٠,١) ١,٥	«أحداث شخصية» (انظر النص)
(٢,١) ٣٢,٩	(٠,٨) ١٠,٩	(٠,٣) ١٢,١	أي من هذه
			TE أخرى تهدد الحياة
(٠,٤) ٢,٥	×٠,٣) ٢,٠	(٠,٢) ٥,١	مرض يهدد بالموت
(٠,٧) ٤,١	(٠,٤) ٢,٦	(٠,٢) ٦,٢	حادثة بالسيارة تهدد بالموت
(١,٨) ٣,٧	(٢,٣) ٤,٩	(٠,٢) ٣,٠	حوادث أخرى تهدد بالموت
(٠,١) ٠,٣	(٠,١) ٠,٣	(٠,٤) ٣,٩	كارثة طبيعية
(٠,٠) ٠,١	(٠,٠) ٠,١	(٠,٣) ٣,٥	التعرض لمواد كيميائية سامة
(٠,٧) ١,٤	(١,٣) ٢,٩	(٠,٢) ١,٩	مصائب أخرى من صنع البشر
(٢,١) ١٢,٠	(٠,٤) ٢,٠	(٠,٦) ٢٣,٧	أي من هذه
			شبكة التجارب المؤلمة
(١,٩) ٢٢,٦	(٠,٥) ٥,٤	(٠,٤) ١٦,٨	موت مفاجئ لعزيب
(٠,٥) ٤,٠	(٠,٦) ٤,٨	(٠,١) ٣,٣	مرض لطفل يهدد بالموت
(٠,٨) ٣,١	(١,٣) ٥,١	(٠,٢) ٢,٤	خبرات مؤلمة أخرى لفرد عزيز
(٢,٠) ٢٩,٧	(٠,٤) ٥,٣	(٠,٤) ٢٢,٥	أي من هذه
١٠٠,٠	(٠,٢) ٤,٠	١٠٠,٠	المجموع

CIDI – استطلاع تشخيصي دولي مُهيكل، PTSD – اضطرابات كرب ما بعد الصدمة، WMH – الصحة النفسية العالمية



صورة رقم ١: منحنيات خصائص التشغيل المميز (ROC) لاحتمالات الـ PTSD التابعة للـ DSM-IV/CIDI المتكهن بها بعد التعرض لـ TE، تقوم على الخوارزمية المختلفة في مجموع العينة (N=٤٧,٤٦٦) والمجموعة الفرعية للتعرض التي تحدث للمُجيبين بلا تاريخ مرضي به PTSD سابق (N=٤٥,٥٥٦).
CIDI - استطلاع تشخيصي دولي مُركب، TE - خبرة صادمة، PTSD - اضطرابات كرب ما بعد الصدمة، AUC - المنطقة التي تقع تحت المنحنى

الأولى الفاعلية الداخلية التي تستخدم آلية الفاعلية الأكبر بعشرة مرات، وهي تقوم بتقسيم العينة إلى ١٠ عينات فرعية متساوية في الحجم وتقوم بتقدير نموذج لكل عينة يبلغ رقماً كبيراً من المعاملات الثابتة أمام الجزء بعشرة مرات، حيث يتم تثبيت رقماً لكل عينة فرعية وبعد ذلك تم تطبيق المعاملات للعينة التي تم تثبيتها. يتم بعد ذلك تقدير النموذج الامثل بين العشرة عينات الثابتة لتقييم النموذج الامثل للقيمة الثابتة للمعاملات أمام الجزء. لقد تم بعد ذلك اختيار قيمة هذا المعامل لتكبير فاعلية النموذج الامثل، ثانياً، لقد اختلف الـ MPP، وهو الأمر الذي أدى إلى اختلاف عدد التكهّنات في النموذج. لقد قام نهج المتعلم العظيم بتطبيق فاعلية عامة أكبر بعشرة مرات إلى المجموعة الكاملة من الإجراءات، وذلك لتطبيق تقييم تفاوت لنماذج بـ MPP مختلفة وأيضاً للخوارزميات الأخرى.

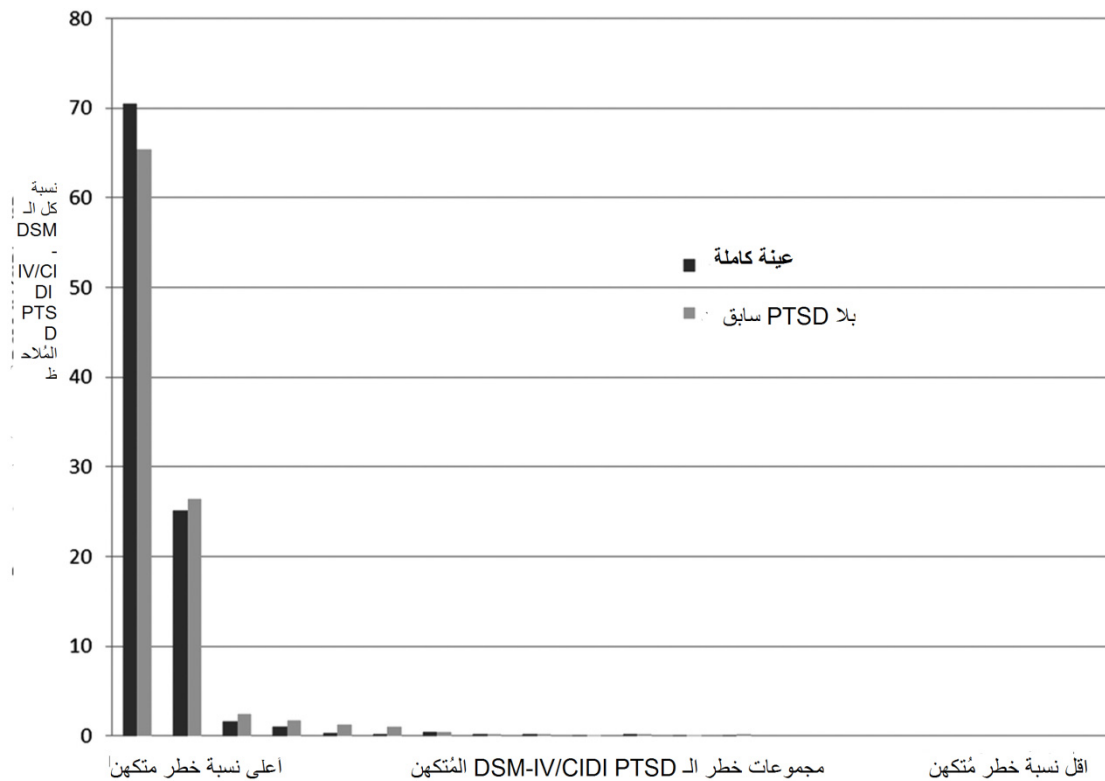
لقد تم عمل احتمالات الـ PTSD التكهنية التي على مستوى الفرد وتقوم على الخوارزمية المستقلة وأيضاً المتعلم العظيم، وتم انتاج منحنيات خصائص تشغيل المستقبل (ROC) وتم أيضاً حساب الـ AUC لتقييم دقة التكهّن. وتم تقسيم الاحتمالات التي تكهن بها المتعلم العظيم إلى ٢٠ مجموعة متساوية الاحجام ومُرتبة بحسب الشريحة المئوية وتم أيضاً تقسيمها بالـ PTSD الذي تم ملاحظته. وحيث أن الفترة التي تسبق الـ PTSD كانت بمثابة متكهن شائع في كل الخوارزميات، تم تكرار التحاليل لـ ٤٥,٥٥٦ تعرضاً لـ TE التي حدثت للمُجيبين بدون تاريخ به PTSD سابق. كانت كل التحاليل تقوم على بيانات تم تقييمها لتتناسب الاختلافات الفردية مع احتمالات اختيار الـ TE.

احتمالات النتائج التي تم التكهّن بها على مستوى الفرد، والتي تقوم على قيم شكلية بين التكرارات (٢٣). لقد تم تضمين الخوارزمية في الغابات العشوائية التابعة لرزمة الـ R (٢٦)، لقد تم أيضاً استخدام جزء الـ r التابع لرزمة الـ R لدراسة توزيع التفاعلات العليا التي تقف وراء البيانات.

أما التراجع اللوجستي العاق والخالص والمرن، فهو نهج يعمل على مقايضة الانحياز ليقول الأخطاء المعيارية للتقديرات، مما يقلل عدم الثبات الذي تسببه العلاقات العليا بين التكهّنات التي تستخدم خلط جزء المتناثرة (MPP) التي تختلف في المدى بين الصفر والواحد. تتضمن الثلاثة أجزاء المستخدمة جزء الوهق (٠,٩ MPP)، وهو يؤيد النماذج المتناثرة التي تجبر المعاملات لكل التكهّنات فيما عدا واحدة وذلك في كل مجموعة مرتبطة بقوة بالصفر، وجزء الحرف (MPP=٠) وهو الذي يستخدم معامل الانكماش النسبي للحفاظ على كل التكهّنات، وأيضاً شبكة مرونة متوسطة (MPP=٠,٥) التي تعمل على الربط بين كلا النهجين. لقد تم استخدام الفاعلية الداخلية لاختيار المعامل أمام الجزء، وتم تضمين الخوارزميات في شبكة glm التابعة لرزمة الـ R (٢٤).

أخيراً لقد قمنا باستخدام وسيلة تجميعية تُعرف بالمتعلم الأعظم (٢٨)، وذلك لعمل خوارزمية تكهنية مُركبة وموزونة، وهي التي اختلفت عبر الخمسة خوارزميات الفردية باستخدام المتغيرات الداخلية التي تم تضمينها في المتعلم العظيم التابع لرزمة الـ R (٣٠).

من الهام أن نلاحظ أن الفاعلية الداخلية المستخدمة في التراجع العاق تتحسن بطريقتين في نهج يكون تقليدياً بصورة أكبر - يتناسب مع نموذج في عينة استكشافية ثم يختبر تناسب النموذج في عينة ثابتة - الطريقة



تركيز الخطر

النتائج

التوزيع وارتباط الـ TE بالـ PTSD

يُوضح انحناء الـ ROC أن نهج المتعلم العظيم قد تفوق بصورة فعلية في إظهار الخوارزميات الفردية أكثر من نهج الغابات العشوائية ($AUC = 0.96$ ، بالمقابل مع 0.90 في العينة الكلية و 0.97 بالمقابل مع 0.85 في العينة الفرعية بلا PTSD سابق) (الصورة رقم ١).

تُبين دراسة توزيع الـ PTSD الملاحظ بين مجموعات الخطر الذي تم التكهّن بها، الذي يقوم على نهج المتعلم العظيم أن 95% من الـ PTSD الملاحظ والذي حدث بعد 10% من التعرضات، له أكبر خطر مُتكهن به (الصورة رقم ٢). لقد بلغ خطر الـ PTSD الشرطي 56.3% في أعلى المجموعات، و 20.0% في ثاني أعلى مجموعة، بينما بلغ 1.3% في بقية الثمانية عشرة مجموعة.

أما في المجموعات الفرعية التي بلا تاريخ مسبق للـ PTSD، فكان 91.9% من الـ PTSD الذي تم ملاحظته قد حدث بعد الـ 10% من التعرضات ذات أعلى خطر إصابة تم التكهّن به. أما الـ PTSD الشرطي فقد بلغ 32.2% لأعلى المجموعات و 13.0% لثاني أعلى مجموعة و 0.0% في بقية الثمانية عشر مجموعة.

ثبات النتائج

لقد اكتشفنا أن النتائج كانت ثابتة عبر العينات الفرعية التي تم تعريفها بالخصائص الفردية (النوع والفئة العمرية والدخل) وخصائص مستوى الدولة (مستوى التقدم الاقتصادي ووجود تاريخ حروب حديثة أو عنف طائفي) (الجدول رقم ٢). وقد ارتبط ما بين 94.3% و 97.6% من الـ PTSD التي تم ملاحظتها في كل واحدة من العينات الفرعية بـ 10% من حالات الـ TE ذات أعلى نسبة خطر تم التكهّن بها ($92.6 - 96.6\%$).

لقد بلغ معدل انتشار الـ PTSD التابع لـ DSM-IV/CIDI الذي تم تقييمه 4.0% في كل العينة، وتراوح بين الـ TE بين $0.1 - 0.3\%$ (الكوارث الطبيعية وتلك التي من صنع الإنسان) و 19.0% (الاغتصاب) ($X^2 = 639.4$, $df = 28$, $p < 0.001$) (الجدول رقم ١).

تتضمن الثلاثة TE التي تقف وراء أكبر نسبة من الإصابة بالـ PTSD موت مفاجئ لشخص عزيز والاغتصاب وغيرها من الاعتداءات الجنسية. لقد كانت أكثر التقارير المقدمة لحالات الـ TE هي تلك التي أنت من حالات الموت المفاجئ لشخص عزيز (تقف وراء 16.8% من كل حالات التعرض لـ TE) وكانت العامل المسبب لنسبة أعلى نسبياً من الـ PTSD (22.6%) من كل حالات التعرض لـ TE وذلك بسبب وجود خطر شرطي للإصابة بالـ PTSD أعلى من المتوسط (5.4%). أما حالات الـ TE الأخرى ذات نسبة عالية من حالات الإصابة بالـ PTSD (8.4% لكل واحدة) فهي الاغتصاب والاعتداء الجنسي. وقد كانت حالات الاغتصاب والاعتداء الجنسي أقل انتشاراً بكثير من حالات الموت المفاجئ لشخص عزيز (يقف الاغتصاب وراء 1.8% لكل حالات التعرض لـ TE، بينما يقف الاعتداء الجنسي وراء 3.2%). إلا أن لديهم خطر شرطي عالي للإصابة بالـ PTSD (19.0 و 10.5% بالتوالي).

لقد كانت حالات خطر الإصابة الشرطي بالـ PTSD المرتبطة بالاغتصاب والاعتداء الجنسي جزءاً من نموذج أوسع من خطر أكبر للإصابة بالـ PTSD وذلك بسبب ارتباطها بـ TE يتضمن عنف بين الأفراد (الاختطاف والضرب من جانب الزوج/الزوجة والاغتصاب والاعتداء الجنسي)، والتي تقف مجتمعة وراء 6.8% من التعرض للـ TE و 21.9% من الـ PTSD.

جدول رقم ٢: تركيز الـ DSM-IV/CIDI PTSD في الـ ١٠٪ من التعرضات ذات أعلى نسبة خطر مُتكهن بها وتقوم على خوارزمية المتعلم العظيم بين العينات

خطر الـ PTSD الملاحظ الشرطي في نسبة الـ ١٠٪ من التعرضات ذات أعلى نسبة خطر مُتكهنه بالمقابل مع تعرضات أخرى				نسبة كل الـ PTSD المرتبط بنسبة الـ ١٠٪ من التعرضات ذات أعلى نسبة خطر مُتكهنه		النوع
مُجيبين بلا PTSD سابق		مجموع العينة		المُجيبين بلا PTSD سابق	كل العينة	
أعلى ١٠٪ (SE)	أعلى ١٠٪ (SE)	أعلى ١٠٪ (SE)	أعلى ١٠٪ (SE)	١٠٪ PTSD سابق (SE)	١٠٪ PTSD سابق (SE)	
٠,٠١ (٠,٠١)	٢٧,٧ (٤,٢)	٠,٠٦ (٠,٠١)	٤٣,٤ (٣,٨)	٩٦,٤ (١,١)	٩٧,٦ (٠,٦)	الذكور
٠,٠٧ (٠,٠٧)	٢١,٤ (١,١)	٠,٤٠ (٠,٠٧)	٣٥,٩ (١,٤)	٩٢,٦ (١,٤)	٩٤,٣ (١,٠)	إناث
٠,٠٣ (٠,٠٣)	٢٣,٠ (٢,٣)	٠,٢٢ (٠,٠٤)	٤١,٥ (٢,٤)	٩٣,٣ (١,٤)	٩٥,٢ (٠,٩)	العمر عند التعرض لـ TE
٠,٠٦ (٠,٠٦)	٢٣,٣ (١,٦)	٠,١٨ (٠,٠٥)	٣٣,٩ (٢,٠)	٩٤,٦ (١,٨)	٩٥,٨ (١,٢)	أقل من ٢٥
٠,٠٣ (٠,٠٣)	٢١,٠ (١,٤)	٠,٢٤ (٠,٠٤)	٣٧,٥ (١,٨)	٩٢,٦ (١,٢)	٩٤,٧ (٠,٨)	٢٥ عاماً أو أكثر
٠,٠٦ (٠,٠٦)	٢٨,٢ (٢,٩)	٠,١٣ (٠,٠٦)	٣٩,٥ (٣,١)	٩٦,١ (٢,١)	٩٦,٩ (١,٤)	التعليم
						متوسط
						عالي
						مستوى الدخل في الدول بحسب
٠,٠٣ (٠,٠٣)	٢٠,٥ (١,٢)	٠,٢٦ (٠,٠٣)	٣٤,٣ (١,٥)	٩٤,٣ (٠,٨)	٩٥,٥ (٠,٦)	البنك الدولي
٠,٠٦ (٠,٠٦)	٢٣,٢ (٤,٢)	٠,١٤ (٠,٠٦)	٥٢,٦ (٣,٦)	٩٢,٦ (٣,٢)	٩٥,٣ (٢,٠)	عالي
٠,٠٥ (٠,٠٥)	٢٨,٨ (٥,٢)	٠,١٣ (٠,٠٥)	٤٤,٤ (٥,٢)	٩٤,٤ (٢,٥)	٩٥,٩ (١,٧)	دول أخرى
٠,٠٤ (٠,٠٤)	٢١,٦ (١,٠)	٠,٢٣ (٠,٠٤)	٣٦,٦ (١,٣)	٩٣,٦ (١,٢)	٩٥,٣ (٠,٨)	دولة واجهت حرباً أو عنف طائفي xx
						نعم
						لا

PTSD - اضطرابات كرب ما بعد الصدمة، TE - خيرات صادمة
 x مستوى تعليمي شائع في ذات الدولة، xx تتضمن الدول التي تم تقسيمها في فئة "نعم" كولومبيا وإسرائيل ولبنان ونيجيريا وهولندا وشمال أيرلندا وجنوب أفريقيا

الاغتصاب (٣,٢ - ٣,٥) والاختطاف (١,٨ - ٣,٤) والإساءة الجسدية في فترة الطفولة (١,٥ - ١,٨) ومشاهدة أمور وحشية (١,٤) وأربعة أنواع TE أخرى (غير الاغتصاب) في عامل العنف في العلاقة الجنسية (١,٥ - ١,٨). لقد قامت ثلاثة أنواع من الـ TE بتقليل النسب الأرجحية بصورة كبيرة، وهم مشاهدة حادث موت/إصابة وانسكاب مواد كيميائية سامة وكوارث طبيعية (٠,٤ - ٠,٧) (الجدول رقم ٣).

لقد كان لدى خمسة مقاييس نهائية للـ TE الملازم الذي حدث في ذات عام الـ TE البؤري، نسب أرجحية كبيرة، وقد تضمنت أربعة من هذه الخمسة (حيث كان الاستثناء هو الموت المفاجئ لفرد عزيز) عامل العنف، أي اثنين TE أو أكثر في عامل العنف المنظم وثلاثة TE أو أكثر في عامل العنف بين الأفراد وأثنين TE أو أكثر في عامل العنف في العلاقة الجنسية. لقد كان لدى الـ TE الملازم الذي يتضمن تعرضات فردية (جنسية أو وفاة) نسب أرجحية بلغت ١,٦ - ٢,٢، بينما كان لدى تلك التي تضمنت تعرضين أو ثلاثة أو أكثر، معدلات أرجحية بلغت ٢,٥ - ١١,٥. لقد كان لدى أربعة من أنواع الـ TE التسعة وعشرين السابقة للتعرض، معدلات أرجحية كبيرة، وقد زادت كل منها، وهم: مشاهدة أعمال وحشية (١,٦ - ١,٨) والاغتصاب (١,٦ - ٢,٣) أو حدوث عنف جنسي (١,٤) واختبار موت مفاجئ لشخص عزيز (١,٦) (الجدول رقم ٣).

لقد كان لدى الأربعة عشر اضطراباً التابع للـ DSM-IV/CIDI السابق للتعرض، معدلات أرجحية كبيرة، وهم الـ ADHD (١,٦ - ١,٧) واضطرابات قلق الانفصال (١,٧ - ٢,٠) ونوع رهاب معين (١,٥) واضطرابات القلق العامة (٢,٢ - ٢,٥) و PTSD (٢,٢ - ٢,٧) (الجدول رقم ٣).

في العينة الفرعية بلا PTSD سابق). لقد بلغ نسبة انتشار الـ PTSD في هذه المجموعات الفرعية التي هي أمام خطر عالي ٣٣,٩ - ٥٢,٦٪ (٢٠,٥ - ٣٣,٢٪ في المجموعات الفرعية بلا PTSD سابق).

مكونات الخطر

بالرغم من أنه بالأمر المجازف أن نقوم بتفسير معاملات نموذج التعليم الإلكتروني الفردي، حيث أن الخوارزميات تعمل على تكبير دقة التكهّن العامة على حساب دقة المعاملات الفردية، إلا أن التكهّنات الهامة بالأمر النافع، وقد قمنا باستخدام نهج مكون من جزئين لتحقيق هذا الإدراك: فقد قمنا أولاً بدراسة ملفات التكهّنات متعددة المتغيرات في ١٠٠ جزء r من الشجرة الذاتية، وذلك لتحديد أي تفاعلات تكون هامة، وقد تضمنت كل هذه الملفات تاريخ به PTSD سابق يتفاعل مع إما تاريخ به موت مفاجئ لشخص عزيز و/أو مع تاريخ به صدمة جنسية سابقة، قمنا بعد ذلك بتضمن اختلافات وهمة لهذه الملفات متعددة المتغيرات وذلك مع متغيرات للتأثيرات الأساسية لتكهّنات الأفراد في تراجع الوهق.

أما الاختلافات الديمغرافية الاجتماعية في حالات خطر الإصابة بالـ PTSD، فقد كانت مقصورة على المعدلات الأرجحية المرتفعة بين الإناث (١,٥ - ١,٦) وهؤلاء الذين سبق لهم الزواج (١,٥)، أيضاً لقد كان لدى تسعة أنواع من الـ TE معدلات أرجحية مرتفعة، وقد تضمن كل منهم - فيما عدا واحدة - عنف اجتماعي (كان النوع الواحد المستثنى هو التعرض لحادثة تهدد بالموت، مع معدلات أرجحية تبلغ ١,٤ - ١,٨)، وهم

جدول رقم ٣: معاملات التراجع اللوجستي العاق بالوهق (معدلات ارجحية) للتكهن ببدايات الـ PTSD التابع لـ DSM-IV/CIDI بعد التعرض لخبرة صادمة (TE)

كل العينة بدون تفاعل OR	عينة فرعية بدون PTSD سابق OR	كل العينة OR	
			الـ TE البؤري
			عنف منظم
١,٤	١,٤	١,٤	مشاهدة أمور وحشية
٠,٦	٠,٧	٠,٦	مشاهدة موت / إصابة / اكتشاف جثة
٣,٤	١,٨	٣,٠	مختطفين
			عنف بين الأفراد
		١,٥	إساءة جسدية في سن الطفولة
			عنف في العلاقة الجنسية
١,٧	١,٥	١,٨	ضرب من جانب الزوج/ الزوجة
٣,٥	٣,٥	٣,٢	اغتناب
١,٥			اعتداء جنسي
١,٨	١,٥	١,٨	«TE خاص» (انظر النص)
١,٥		١,٦	TE أخرى
			أخرى
٠,٥	٠,٦	٠,٥	التعرض لمواد كيميائية سامة
٠,٥		٠,٤	كوارث طبيعية
١,٦	١,٤	١,٨	حوادث أخرى تهدد بالموت
			TE مباشرة
٢,٧	٣,٨	٢,٥	تعدد الأفراد (+٢) المشاركين في عنف منظم
٩,٣	١١,٥	٦,٨	تعدد التعرض (+٣) لعنف شخصي
١,٦	١,٧	١,٦	أي تعرض لعنف في العلاقة الجنسية
٣,٥	٣,٢	٤,٠	تعدد التعرض (+٢) لعنف في العلاقة الجنسية
٢,٢	٢,١	٢,١	موت مفاجئ لشخص عزيز
			الديمغرافية الاجتماعية
١,٥	١,٦		إناث
١,٥		١,٥	وجود زواج سابق
			العمر قبيل الـ TE
١,٦	١,٨	١,٦	مشاهدة أمور وحشية
١,٦	٢,٣		اغتناب
١,٤			اعتداء جنسي
١,٦			موت مفاجئ لشخص عزيز
			العمر قبيل اضطرابات الـ DSM-IV/CIDI
١,٩	١,٧	٢,٠	اضطرابات قلق الانفصال
١,٥			انواع رهاب معينة
١,٧		١,٦	اضطرابات نقص الانتباه/ فرط النشاط
٢,٢	٢,٥	٢,٢	اضطرابات قلق عامة
		٢٧,٢	PTSD
			تفاعلات الحياة قبيل الـ PTSD
٥,٤			عنف جنسي وموت مفاجئ لشخص عزيز
١٢,٩			اعتداء جنسي وغياب / موت مفاجئ لشخص عزيز
٥,٧			موت مفاجئ لشخص عزيز وغياب الاعتداء الجنسي
١٣٤,٧			غياب الاعتداء الجنسي والموت المفاجئ لشخص عزيز

CIDI – استطلاع تشخيصي دولي مُهيكل، PTSD – اضطرابات كرب ما بعد الصدمة، OR – معدلات أرجحية

نعمل في الوقت الحالي في العديد من التحاليل التكرارية التعاونية من هذا النوع، ونحن شغوفين لأن نعمل مع آخرين لنقيّم المدى الذي تتناسب معه الخوارزمية خاصتنا في العينات المستقبلية المستقلة، بالإضافة إلى ذلك، نحن نسعى إلى أن نتحد مع مجموعات أخرى لتطبيق هذه الوسائل المستخدمة هنا لتحديد الدقة التكهنية للخوارزميات التي تقوم على البيانات التي تتضمن مجموعة ممتدة من التكهّنات، شاملة العلامات الحيوية. إذا كانت نتائج هذا العمل الحالي بالأمر الواعد، سيكون من اللازم تصميم دراسات استعادية لاحقة، بحيث تتضمن النطاق الكامل من التكهّنات التي اكتشفنا أنها هامة. سيعمل هذا الأمر على تعجيل برنامج عمل خوارزميات أوسع لخطر الإصابة بال PTSD (وخوارزمية لاحقة للتكهّن بالاستجابات النفسية المرضية الأخرى للتعرض لل TE)، وذلك لاستهداف التدخلات الوقائية عبر نطاق واسع من المواضيع.

من الجدير بالملاحظة أننا بالطبع سنكتشف أن تكهّنات مختلفة ستكون هامة في قطاعات مختلفة (مثل أفراد الجيش والمجيبين الأولين في المواقف المصدمة والمواطنين في الدول الأقل تقدماً)، وذلك بالارتباط بـ TE مختلف (مثل العنف الطائفي في مناطق الحرب أو مناطق بها إرهاب أو الكوارث الطبيعية التي تكون على نطاق واسع) وفي مواضيع المراقبة المختلفة (مثل عيادات الطوارئ المؤقتة في مواضيع الكوارث الطبيعية والكوارث التي من صنع الإنسان والعيادات الطبية في مناطق الحرب ووحدات الصدمات وأقسام الطوارئ) (٦، ٧، ١١، ١٣). يعني هذا الأمر أن توسيع الخط الحالي من العمل سيؤدي في نهاية الأمر إلى إما تطوير خوارزمية التكهّن بالأسر التي تكون أمام خطر أو إلى خوارزمية أساسية قوية تسمح بعمل تفاعلات معقدة بين العامة وال TE ومواقع المراقبة.

وعند تطوير هذه الخوارزمية، سيكون من الهام أيضاً أن نكون حساسين تجاه الاختلافات في تكاليف جمع أنواع متعددة من البيانات (مثل التقارير الذاتية بالمقابل مع العلامات الحيوية)، وحتى البيانات التي تبدو بطريقة ظاهرية بأنها تقيّم البنية ذاتها (مثل التقارير الذاتية عن الاندفاع بالمقابل مع اختبارات المعرفة العصبية للاندفاع)، وأيضاً الاحمال المرتبطة بإدارة تقييم عوامل الخطر المفصلة (فيما يخص العبء الزمني والعبء النفسي المتمثل في طرح أسئلة تفصيلية على الأفراد ذات طبعية حساسة في المرحلة التي تلي مباشرة التعرض لـ TE). سيكون هناك احتياج إلى تحاليل عميقة عن فوائد تكاليف المقايضات المرتبطة بتضمن واستبعاد عناصر باهظة الثمن ومتعبة للتقييمات التي تعتمد على قوة التكهّنات.

شكر خاص

لقد تم تدعيم هذا التقرير البحثي من جانب منحة خدمات الصحة العامة العالمية رقم ١ R01MH101227-01A1 وتم اخذها بالإضافة إلى مبادرة استطلاع الـ WMH الذي تم تدعيمه من جانب المعهد الوطني للصحة النفسية -R01 MH093612 and R01 MH070884 (01) وأيضاً من جانب مؤسسة جون وكاثارين وماك آرثر ومؤسسة فيزر وخدمات الصحة العامة الأمريكية (R١٣- MH066849, R01-MH069864, and R01 DA016558) ومركز فوغارتي الدولي (FIRCA R03-TW006481) ومنظمة الصحة الأمريكية بان وأيل ليلي وكومباني وعقاقير أرثو ماك نيل وجلاكسو سميث كلاين وبريستول مايرز سكيب. ويقدم الكتاب جزيل الشكر إلى العاملين في مركز تجميع بيانات الـ WMH ومركز تنظيم بيانات التحاليل

وكانت معدلات الأرجحية العالية لل PTSD السابق بسبب نسبة الـ ٣.٥٪ من التعرضات التي تحدث للمجيبين ذي PTSD سابق الذي يقف وراء ٤٠.٥٪ من كل نوبات الـ PTSD. لقد أظهر التقسيم في الملفات متعددة المتغيرات الأساسية أن هذا التأثير القوي لل PTSD السابق كان مقصوراً على الأفراد المعروفين بأنهم ضعفاء بسبب وجود PTSD سابق مرتبطاً بـ TE ليس متعلقاً بخطر عالي للإصابة بال PTSD.

الخاتمة

بالرغم من أنه لا بد من التحلي بالكثير من الحذر عند تفسير هذه النتائج، حيث أن بيانات استطلاع الـ WMH كانت قائمة على تقارير استباقية ومقابلات تشخيصية مُهيكله يديرها أفراد عاديون، إلا أنه مع ذلك نجد أنه من المدهش أننا بإمكاننا أن ننتج خوارزمية تكهنية حيث ترتبط الغالبية العظمى من الـ PTSD بالـ ١٠٪ من التعرض لل TE ذي أعلى نسبة خطر مُتكهّن بها. لقد كان أقوى تكهّن على الإطلاق في الخوارزمية هو وجود تاريخ به PTSD سابق، إلا أن عدد من الاضطرابات النفسية التي تسبق التعرض كانت أيضاً بمثابة تكهّنات هامة، مع عدد من مقاييس التعرض لصدمات قبل التعرض وأيضاً خصائص الديمغرافية الاجتماعية للمجيبين والبيانات حول خصائص الـ TE البؤري.

كان من الممكن أن تؤدي المحدوديات التي أتت بها الطبيعة الاستعادية للبيانات إلى تحييز صعودي في المعدلات الأرجحية، وذلك إذا كان بإمكان المجيبين الذين تم تعريفهم بكونهم ذي تاريخ مرضي به PTSD إمكانية تذكر - أكثر من غيرهم - التعرضات لل TE السابق للحياة و/أو الاضطرابات النفسية. من الجدير بالاهتمام الدليل المُقدم في هذه الدراسة الذي يقول أن هذا النوع من التحييز يتواجد في حقيقة الأمر في التقارير الاستعادية للأفراد الذين يعانون من PTSD (٣١- ٣٣)، بالإضافة إلى ذلك، كان من الممكن أن تكون تقديرات تركيز الخطر متحيزة بصورة تصاعدية بالمقارنة مع تلك التي كان يُمكن أن تتواجد بين الأفراد الذين قد سعوا وراء طلب مساعدة في الفترة التي تلي مباشرة التعرض لـ TE في المحاكم الجنائية أو مواضيع الرعاية الصحية، إلى درجة أن هذا السعي وراء مساعدة قد تكهّن بوجود PTSD لاحق.

وبالمقارنة مع هذه المحدودية، إلا أن نتائج استطلاع الـ WMH كانت هامة في اقتراحها أن خوارزمية خطر الـ PTSD التي تقوم على وسيلة التعليم الإلكتروني قد تساعد في تطوير استهداف التدخلات الوقائية لل PTSD وأيضاً الفاعلية من حيث التكلفة التابعة، وذلك عن طريق تحديد النسبة الصغيرة من الأفراد الذين تعرضوا لـ TE وهم أمام خطر عالي للإصابة بال PTSD الذي يقف وراء كل حالات الـ PTSD اللاحقة. إن الدراسة خاصتنا أكبر بكثير من كل الدراسات السابقة التي سعت إلى التكهّن ببداية الـ PTSD عن طريق البيانات التي تخص أنواع الصدمة والتكهّنات التي تسبق الصدمة، وقد اظهرنا أنه من الممكن أن تتكون درجة الخطر المركبة من تلك البيانات التي تقسم الغالبية العظمى من الأفراد الذين يتطور لديهم الـ PTSD، إلى قطاع من البشر يكونون أمام خطر عالي بالإصابة.

لكن هناك احتياج إلى التقييم الخارجي لخوارزمية الخطر في العينات المستقبلية، ويتاح في الوقت الحالي عدد من هذه الدراسات المرتقبة، إلا أن كل هذه الدراسات أصغر بكثير من قاعدة بيانات استطلاع الـ WMH ولم يتم جميعهم بتقييم النطاق الواسع من التكهّنات التي تم اعتبارها في التحاليل خاصتنا، ومع ذلك تقترح النتائج القوية التي تم اكتشافها هنا أنه سيكون من النافع أن ننفذ التكرارات في هذه الدراسات المرتقبة. نحن

15. Connor JP, Symons M, Feeney GF et al. The application of machine learning techniques as an adjunct to clinical decision making in alcohol dependence treatment. *Subst Use Misuse* 2007;42:2193-206.
 16. World Bank. Data: countries and economies. <http://data.worldbank.org/country>.
 17. Heeringa SG, Wells EJ, Hubbard F et al. Sample designs and sampling procedures. In: Kessler RC, Üstün TB (eds). *The WHO World Mental Health Surveys: global perspectives on the epidemiology of mental disorders*. New York: Cambridge University Press, 2008:14-32.
 18. Kessler RC, Üstün TB. The World Mental Health (WMH) Survey Initiative Version of the World Health Organization (WHO) Composite International Diagnostic Interview (CIDI). *Int J Methods Psychiatr Res* 2004;13:93-121.
 19. Haro JM, Arbabzadeh-Bouchez S, Brugha TS et al. Concordance of the Composite International Diagnostic Interview Version 3.0 (CIDI 3.0) with standardized clinical assessments in the WHO World Mental Health surveys. *Int J Methods Psychiatr Res* 2006; 15:167-80.
 20. First MB, Spitzer RL, Gibbon M et al. *Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I Disorders, Research Version, Non-patient Edition (SCID-I/NP)*. New York: Biometrics Research, New York State Psychiatric Institute, 2002.
 21. Knäuper B, Cannell CF, Schwarz N et al. Improving accuracy of major depression age-of-onset reports in the US National Comorbidity Survey. *Int J Methods Psychiatr Res* 1999;8:39-48.
 22. Hosmer DW, Lemeshow S. *Applied logistic regression*, 2nd ed. New York: Wiley, 2001.
 23. Breiman L. Random forests. *Mach Learn* 2001;45:5-32.
 24. Friedman J, Hastie T, Tibshirani R. Regularization paths for generalized linear models via coordinate descent. *J Stat Softw* 2010; 33:1-22.
 25. Berk RA. *Statistical learning from a regression perspective*. New York: Springer, 2008.
 26. Liaw A, Wiener M. Classification and regression by randomForest. *R News* 2002;2:18-22.
 27. Thernau T, Atkinson B, Ripley B. Rpart: recursive partitioning. *R Package* 4.1-0., 2012.
 28. van der Laan MJ, Polley EC, Hubbard AE. Super learner. *Stat Appl Genet Mol Biol* 2007;6:Article 25.
 29. van der Laan MJ, Rose S. *Targeted learning: causal inference for observational and experimental data*. New York: Springer, 2011.
 30. Polley EC, van der Laan MJ. SuperLearner: Super Learner prediction, Package Version 2.0-4. Vienna: R Foundation for Statistical Computing, 2011.
 31. Harvey AG, Bryant RA. Memory for acute stress disorder symptoms: a two-year prospective study. *J Nerv Ment Dis* 2000;188: 602-7.
 32. Roemer L, Litz BT, Orsillo SM et al. Increases in retrospective accounts of war-zone exposure over time: the role of PTSD symptom severity. *J Trauma Stress* 1998;11:597-605.
 33. Zoellner LA, Foa EB, Brigidi BD et al. Are trauma victims susceptible to "false memories"? *J Abnorm Psychol* 2000;109:517-24.
- لدمهم بالوساطة والعمل الميداني وتقديم المشورة حول بيانات التحاليل. لم يكن للمؤسسين أي دور في التصميم والتحليل وتفسير النتائج أو في تحضير هذه المقالة. يمكن العثور على قائمة كاملة عن كل الدول التي شاركت وأيضاً نشرات استطلاع الـ WMH الوطني، على الموقع التالي <http://www.hcp.med.harvard.edu/WMH/>. إن الآراء المقدمة في هذا التقرير تتبع الكتاب وغير مصرح تأويلها للتعبير عن آراء المنظمات والوكالات أو الحكومات الراعية.
- المراجع:**
1. Kessler R. Posttraumatic stress disorder: the burden to the individual and to society. *J Clin Psychiatry* 2000;61(Suppl. 5):4-12.
 2. Forneris CA, Gartlehner G, Brownley KA et al. Interventions to prevent post-traumatic stress disorder: a systematic review. *Am J Prev Med* 2013;44:635-50.
 3. Kliem S, Kroger C. Prevention of chronic PTSD with early cognitive behavioral therapy. A meta-analysis using mixed-effects modeling. *Behav Res Ther* 2013;51:753-61.
 4. Shalev AY, Ankri Y, Israeli-Shalev Y et al. Prevention of posttraumatic stress disorder by early treatment: results from the Jerusalem Trauma Outreach And Prevention study. *Arch Gen Psychiatry* 2012; 69:166-76.
 5. Ostrowski SA, Delahanty DL. Prospects for the pharmacological prevention of post-traumatic stress in vulnerable individuals. *CNS Drugs* 2014;28:195-203.
 6. Brewin CR, Andrews B, Valentine JD. Meta-analysis of risk factors for posttraumatic stress disorder in trauma-exposed adults. *J Consult Clin Psychol* 2000;68:748-66.
 7. Ozer EJ, Best SR, Lipsey TL et al. Predictors of posttraumatic stress disorder and symptoms in adults: a meta-analysis. *Psychol Bull* 2003;129:52-73.
 8. Tolin DF, Foa EB. Sex differences in trauma and posttraumatic stress disorder: a quantitative review of 25 years of research. *Psychol Bull* 2006;132:959-92.
 9. Breslau N. Epidemiologic studies of trauma, posttraumatic stress disorder, and other psychiatric disorders. *Can J Psychiatry* 2002; 47:923-9.
 10. DiGangi JA, Gomez D, Mendoza L et al. Pretrauma risk factors for posttraumatic stress disorder: a systematic review of the literature. *Clin Psychol Rev* 2013;33:728-44.
 11. Heron-Delaney M, Kenardy J, Charlton E et al. A systematic review of predictors of posttraumatic stress disorder (PTSD) for adult road traffic crash survivors. *Injury* 2013;44:1413-22.
 12. Roberts AL, Gilman SE, Breslau J et al. Race/ethnic differences in exposure to traumatic events, development of post-traumatic stress disorder, and treatment-seeking for post-traumatic stress disorder in the United States. *Psychol Med* 2011;41:71-83.
 13. van Zuiden M, Kavelaars A, Geuze E et al. Predicting PTSD: preexisting vulnerabilities in glucocorticoid-signaling and implications for preventive interventions. *Brain Behav Immun* 2013;30:12-21.
 14. Baca-Garcia E, Perez-Rodriguez MM, Basurte-Villamor I et al. Using data mining to explore complex clinical decisions: a study of hospitalization after a suicide attempt. *J Clin Psychiatry* 2006; 67:1124-32.

تأثير المتغيرات التي تتعلق بالمرض والمصادر الشخصية والعوامل التي تتعلق بالبيئة على الأداء اليومي للأفراد من مرضى الفصام

SILVANA GALDERISI¹, ALESSANDRO ROSSI², PAOLA ROCCA³, ALESSANDRO BERTOLINO⁴, ARMIDA MUCCI¹, PAOLA BUCCI¹, PAOLA RUCCI⁵, DINO GIBERTONI⁵, EUGENIO AGUGLIA⁶, MARIO AMORE⁷, ANTONELLO BELLOM⁸, MASSIMO BIONDI⁹, ROBERTO BRUGNOLI¹⁰, LILIANA DELL'OSSO¹¹, DIANA DE RONCHI¹², GABRIELLA DI EMIDIC¹³, MASSIMO DI GIANNANTONIO¹³, ANDREA FAGIOLINI¹⁴, CARLO MARCHESI¹⁵, PALMIERO MONTELEONE¹⁶, LUCIO OLDANI¹⁷, FEDERICA PINNA¹⁸, RITA RONCONE¹⁹, EMILIO SACCHETTI²⁰, PAOLO SANTONASTASO²¹, ALBERTO SIRACUSANO²², ANTONIO VITA²⁰, PATRIZIA ZEPPEGNO²³, MARIO MAJ¹; ITALIAN NETWORK FOR RESEARCH ON PSYCHOSES*

¹Department of Psychiatry, University of Naples SUN, Largo Madonna delle Grazie, 80138 Naples, Italy; ²Department of Biotechnological and Applied Clinical Sciences, Section of Psychiatry, University of L'Aquila, L'Aquila, Italy; ³Department of Neuroscience, Section of Psychiatry, University of Turin, Turin, Italy; ⁴Department of Neurological and Psychiatric Sciences, University of Bari, Bari, Italy; ⁵Department of Biomedical and Neuromotor Sciences, University of Bologna, Bologna, Italy; ⁶Department of Clinical and Molecular Biomedicine, Psychiatry Unit, University of Catania, Catania, Italy; ⁷Department of Neuroscience, Rehabilitation, Ophthalmology, Genetics and Maternal and Child Health, Section of Psychiatry, University of Genoa, Genoa, Italy; ⁸Department of Medical Sciences, Psychiatry Unit, University of Foggia, Foggia, Italy; ⁹Department of Neurology and Psychiatry, Sapienza University of Rome, Rome, Italy; ¹⁰Department of Neurosciences, Mental Health and Sensory Organs, S. Andrea Hospital, Sapienza University of Rome, Rome, Italy; ¹¹Department of Clinical and Experimental Medicine, Section of Psychiatry, University of Pisa, Pisa, Italy; ¹²Department of Biomedical and Neuromotor Sciences, Section of Psychiatry, University of Bologna, Bologna, Italy; ¹³Department of Neuroscience and Imaging, Chair of Psychiatry, G. d'Annunzio University, Chieti, Italy; ¹⁴Department of Molecular Medicine and Clinical Department of Mental Health, University of Siena, Siena, Italy; ¹⁵Department of Neuroscience, Psychiatry Unit, University of Parma, Parma, Italy; ¹⁶Department of Medicine and Surgery, Chair of Psychiatry, University of Salerno, Salerno, Italy; ¹⁷Department of Psychiatry, University of Milan, Milan, Italy; ¹⁸Department of Public Health, Clinical and Molecular Medicine, Section of Psychiatry, University of Cagliari, Cagliari, Italy; ¹⁹Department of Life, Health and Environmental Sciences, Unit of Psychiatry, University of L'Aquila, L'Aquila, Italy; ²⁰Psychiatric Unit, School of Medicine, University of Brescia, and Department of Mental Health, Spedali Civili Hospital, Brescia, Italy; ²¹Psychiatric Clinic, Department of Neurosciences, University of Padua, Padua, Italy; ²²Department of Systems Medicine, Chair of Psychiatry, Tor Vergata University of Rome, Rome, Italy; ²³Department of Translational Medicine, Psychiatric Unit, University of Eastern Piedmont, Novara, Italy

*The members of the Italian Network for Research on Psychoses are listed in the Appendix

إذا كان هناك من يعاني من الفصام، سنجد أن النواحي الكبرى في حياته اليومية تتسم بالعجز؛ ويتضمن هذا العيش بالانكسار على الآخرين وأيضاً ظهور الكثير من مظاهر الضعف في الأنشطة الإنتاجية والعلاقات الاجتماعية، وبالتالي فإن تعزيز الإدراك عن العوامل التي تمنع الأداء الاجتماعي الصحي، بالأمر الهام للعلاج حتى تظهر العديد من النتائج الإيجابية. إن الهدف من هذه الدراسة هو تعريف تكهنات أداء الحياة اليومية لدى الأفراد من مرضى الفصام وأن نقوم بتقييم إسهاماتها النسبية. لقد تم اختيار العديد من العوامل وتم أيضاً تجميعها في ثلاثة فئات، وذلك بحسب دراسات وخبرات إكلينيكية سابقة، وهذه الفئات هي: الاختلافات التي تتعلق بالمرض والمصادر الشخصية والعوامل التي تتعلق بالبيئة. وأن البعض من هذه الاختلافات لم يتم دراستها من قبل من حيث ارتباطها بالأداء اليومي. لقد اكتشفنا لدى ٩٢١ مريض بالفصام يعيش في المجتمع، أن التغيرات التي ترتبط بالمرض والمصادر الشخصية والسياق الاجتماعي، توضح ٥٣.٨٪ من التغيرات في الأداء اليومي، وذلك في نموذج معادلة مهيكلية. وقد أوضحت الدراسات العصبية الإدراكية الارتباط الأقوى - بالرغم من كونه ارتباطاً غير مباشراً - بالأداء اليومي. وقد أثبتت الأعراض الإيجابية والاختلال وأيضاً انعدام الإرادة، أن لهم اتجاهًا هامًا وتأثيرات غير مباشرة، بينما لم يكن للاكتئاب أي ارتباط هام، أما التعبيرات العاطفية الضعيفة، فقد كان لها ارتباطاً ضعيفاً وغير مباشراً بالأداء اليومي. وقد أظهر أيضاً إتاحة الحصول على دخل الإعاقة وإمكانية الدخول على المحفزات الأسرية والاجتماعية، ارتباطاً كبيراً ومباشراً بالأداء، ومن الممكن أن يكون الإدراك الاجتماعي والقدرات الوظيفية والمرونة والوصمة الداخلية والدخول على خدمات الصحة النفسية، بمثابة وساطة. ويقترح بقوة الارتباط المعقد الذي تم ملاحظته بين التكهنات المدروسة والوساطة والأداء في الحياة اليومية، أنه لابد من توفير برامج شخصية وبرامج متكاملة كميّار علاجي للأفراد الذين يعانون من فصام.

كلمات مفتاحية: الفصام، الأداء اليومي، الإدراك العصبي، الأعراض الإيجابية، انعدام الإرادة، المصادر الشخصية، المرونة، الوصمة الداخلية، الدخول على خدمات الصحة النفسية.

(عالم الطب النفسي ٢٠١٤:١٣:٢٧٥-٢٨٧)

من الممكن أن يرتبط تقليل الأعراض وانخفاض معدلات الانتكاس بتحسّن في الأداء اليومي، إلا أن هذا الأمر ليس كافياً لتحقيق تعافي في الأداء (٣-٦)، وبالتالي فإن تعزيز إدراك العوامل التي تمنع الأداء في حالة الفصام، بالأمر الحيوي للعلاج حتى يُترجم إلى نتائج إيجابية بصورة أكبر (٧). لقد أدت الدراسات التي تمت حتى وقتنا هذا إلى اكتشافات جزئية ومتعارضة في بعض الأحيان، بالإضافة إلى ذلك، دائماً ما كانت هذه الدراسات تركز على العجز العصبي الإدراكي والأعراض السلبية والاكنتاب، وغالباً ما فشلت في اعتبار التغيرات المتعددة المتعلقة بالأمر

وبالرغم من التقدم الكبير الذي حدث في مجال العلاج الدوائي والعلاج النفسي، إلا أن الفصام لا يزال من ضمن الأوائل في قائمة الأسباب الرئيسية للإعاقة حول العالم؛ فلدى الفصام تأثير سلبي مباشر على حياة ما يصل إلى ٢٦ مليون فرداً حول العالم وله تأثيراً سلبي غير مباشر على ما يصل إلى ضعف هذا العدد، وذلك عند الأخذ في الاعتبار بأقارب المريض ومقدمين الرعاية له (١)، فنجد أن مجالات كبيرة من الحياة اليومية يصيبها العجز، وتتضمن هذه العيش بالانكسار على الآخرين والأنشطة الإنتاجية والعلاقات الاجتماعية (٢).

عند أخذها مع بعضها البعض (٨-١٠).

أما فيما يتعلق بالعجز العصبي الإدراكي، فقد تم التقرير بوجود روابط تتراوح بين الصغيرة والكبيرة، مع وجود علامات عالمية عن الاداء، ويعتمد هذا على مجال الدراسة واستخدام نتائج مركبة (روابط أعلى للنتائج المركبة من مجالات الإدراك الفردي) ومعدل أداء المرضى (روابط أعلى لمعدلات الطبيب الإكلينيكي من تقارير المريض الذاتية) (١١، ١٢). لقد أوضحت دراسات حديثة أن تأثير الضعف الإدراكي العصبي قد تتوسطه القدرات الوظيفية، أي المقدرة على عمل المهام المتعلقة بالحياة اليومية في بيئة مهيكلة بمساعدة فرد محقق. لقد كان تأثير الضعف الإدراكي على الاداء اليومي، في بعض الدراسات، بالأمر المهم عندما تكون القدرات الوظيفية بالأمر المتضمن في النموذج (١٣، ١٤)، لقد تم أيضاً تقديم تقارير حول نتائج متعارضة، أي عندما لا يكون هناك علاقة بين العلامات الإدراكية العصبية أو القدرات الوظيفية والأداء في التقارير الذاتية عن الحياة العامة (١٥)، أو وجود تأثير هام لأداء الإدراك العصبي على الأداء العام في الحياة اليومية في ظل غياب تأثير القدرات الوظيفية (١٦).

يُعتبر الإدراك الاجتماعي في الوقت الحالي مجالاً مستقلاً بصورة جزئية عن أداء الإدراك العصبي، وهو يتضمن نظاماً كبيراً من الوظائف النفسية التي تتراوح بين الملاحظات الاجتماعية والإدراك العاطفي وحتى نظرية العقل (١٧، ١٨). لقد كان هناك أيضاً تقارير حول العلاقة بين العجز في الإدراك الاجتماعي والأداء الاجتماعي والمهني الذي يتسم بالعجز (١٧، ١٩، ٢٠)، وبحسب بعض الدراسات، يعمل الإدراك الاجتماعي على تخفيف تأثير بعض العجز الإدراكي العصبي على الاداء اليومي (٢١، ٢٢).

لطالما كانت الاعراض السلبية مرتبطة أيضاً بنتائج اداء المريض (٩، ٢٣، ٢٤)، وقد تم تقديم تقارير على كلاً من العلاقات المباشرة وتلك الغير مباشرة بين مجالات الأمراض النفسية والاداء في الحياة العامة (٧، ١٣). وتم أيضاً تقديم دليل حول دور الاعراض السلبية كوسيط لتأثير المتغيرات الأخرى (أي السعة الإدراكية العصبية أو الادائية) على الاداء في الحياة العامة (٩، ٢٥)، إلا أنه قد تمنع العديد من محدوديات الدراسات الأخرى تقديم استنتاجات قوية وتعميمات. في حقيقة الأمر لطالما كانت الاعراض السلبية تُعتبر بمثابة كيان وحدوي، بينما تقترح أحدث الدراسات أن هذه الاعراض متغايرة وتتضمن عاملين على الأقل، وهما «انعدام الإرادة» و«التعبيرات العاطفية الضعيفة»، التي قد تدعمها العديد من الركائز الفيزيولوجية (٢٦، ٢٧) وتُظهر علاقات مختلفة لنتائج الاداء (٢٣)، بالإضافة إلى ذلك، لقد تم توجيه الكثير من النقد إلى المقاييس شائعة الاستخدام لتقييم الاعراض السلبية، وذلك بسبب تضمنها لبنود تعمل على تقييم الإدراك العصبي والتركيز على الجوانب السلوكية، بعكس الخبرات الداخلية، وهذا الأمر قد يؤدي إلى روابط غير حقيقية مع مقاييس نتائج الاداء (٢٨، ٢٩).

لقد تم أيضاً تقديم تقارير حول وجود تأثير للأعراض السلبية على الاداء اليومي لمرضى الفصام (٣٠، ٣٢)، إلا أنه قد تم العثور بصفة عامة على علاقة بين هذا وتلك فقط عندما قامت الدراسات بفحص علامات موضوعية عن الاداء اليومي (١٢، ٣٣)، مما يقترح أن الاكتئاب يؤثر على التقدير الذاتي للفرد عن الاداء، لكن ليس الاداء «الحقيقي». أيضاً من الممكن أن تؤثر اعراض الاكتئاب على الاداء، وذلك عن طريق تدخلها في دوافع الفرد وقدرته على تنظيم ذاته في الأنشطة اليومية، ومن هذا المنطلق نجد أن التقييم المتزامن لأعراض الاكتئاب والاعراض السلبية بالأمر الهام

لتوضيح الإسهام النسبي لمجالي الامراض النفسية على الاداء اليومي.

بالإضافة إلى التغييرات التي تم شرحها فيما سبق، نجد أن بعض الدراسات قدمت تقاريراً تقول بأن المرضى ذي شدة مرضية يمكن مقارنتها، قد يختلفوا فيما يخص الاداء اليومي، وذلك بسبب الاختلافات في المصادر الشخصية (٣٤، ٣٦)، أما المرونة فهي بمثابة هيكل يتضمن العديد من جوانب المصادر الشخصية، وهي تُعرف بكونها سمة شخصية للحماية من الاضطرابات النفسية، وهي أيضاً عملية ديناميكية للتأقلم مع ظروف الحياة التي بها الكثير من التحدي (٣٧-٤٠)، أما لدى مرضى الفصام، فقد تم تقديم الكثير من التقارير التي تدعم وجود علاقة كبيرة بين المرونة والاداء النفسي الاجتماعي (٤١)، بالإضافة إلى ذلك قد تم العثور على مرونة أساسية منخفضة بين الأفراد الذين هم أمام خطر متزايد للإصابة بأمراض الذهان الصريح، وذلك أقل من الأفراد الذين لم يتطور بهم المرض (٤٢)، وبالتالي فترتبط أيضاً المرونة بتعلق مرضى الفصام بخدمات الصحة النفسية، وهو الأمر الذي يمكن أن يؤثر على الاداء اليومي (٤٣).

وبالرغم من أنه يتضح أن الاداء اليومي يتأثر بالسياق المجتمعي، الذي يتضمن التعويض عن الإعاقة وفرص عمل أو تسكين ودعم سكني والعديد من عناصر الوصمة والاتجاهات (٢)، إلا أن تعريف أكثر المؤشرات تناسباً لتحديد شدة هذه الاختلافات، ليس بالأمر السهل، وأن تقييم اداء الفرد بالأخذ في الاعتبار العمل أو التسكين مثلاً، لا بد أن يتضمن فرص للعمل أو التسكين في المنطقة التي يعيش فيها المريض وأيضاً إتاحة الدعم الاجتماعي، مثل راتب عن الاعاقة. لقد قدمت دراسة حديثة تقول أنه يُحتمل أن تقوم اختلافات نتائج التسكين على الاختلافات في أنظمة الخدمات الاجتماعية (٤٤)، وبالمثل، لقد ظهر في دراسة قامت على مرضى الفصام في فترة المتابعة المكونة من عامين بعد مرورهم بأول نوبات الفصام أن الذين يتلقون معونة حكومية عن الإعاقة أو يتلقوا تدعماً من أسرهم، كانوا يعيشوا بلا اعتماد على غيرهم (٤٥)، في حقيقة الأمر، يبدو أنه من المحتمل أن يكون للتدخلات التي تعدل من مستوى الدعم الاجتماعي تأثيراً على الاداء اليومي لمرضى الفصام.

لقد تم العثور على مستوى عالي من الوصمة الداخلية - وهي الوسيلة التي يتمكن بواسطتها مرضى الاضطرابات النفسية الشديدة من توقع وجود رفض اجتماعي ويعتبرون أنفسهم اعضاء ذي قيمة قليلة في المجتمع - وذلك في ارتباطها بمستوى منخفض من الأمل والتمكين والتقدير الذاتي والكفاءة الذاتية وجودة الحياة والدعم الاجتماعي والالتزام بالعلاج (٤٩)، مما يقترح وجود تأثير لهذه الاختلافات على الاداء اليومي، وأيضاً الاحتياج إلى الأخذ في الاعتبار لهذا الأمر في الدراسات المتعلقة بالأمر.

يتضح من الدليل الذي تم تلخيصه أن الاداء اليومي لدى مرضى الفصام يعتمد على عدد من الاختلافات التي يرتبط بعضها بالمرض ويرتبط بعضها الآخر بالمصادر الشخصية، بينما يرتبط الأكثرية بالبيئة التي يعيش فيها الفرد. في ضوء هذا التعقد، نجد أنه من الضروري أن نعتبر كل هذه الجوانب حتى نتمكن من دراسة إسهاماتهم المحتملة.

نحن نقدم في هذه المقالة تقاريراً عن دراسة إيطالية متعددة المراكز تستهدف إلى تعريف العوامل التي تؤثر على الاداء اليومي لمرضى الفصام وتقديم إسهاماتهم النسبية، لقد تم اختيار عوامل التضمن في ضوء استطلاع الدراسة التي تم تلخيصها وأيضاً في ضوء الخبرات الاكلينيكية، وتم بعد ذلك تجميعها في ثلاثة فئات، وهي الاختلافات التي تتعلق بالمرض والمصادر الشخصية والاختلافات التي تتعلق بالسياق. لقد تكهننا بوجود

علاقة هامة بين ضعف الاداء اليومي وشدة الاعراض السلبية والضعف الإدراكي، مثلاً أنه كلما اشتدت الاعراض السلبية والضعف الإدراكي كلما ضعف الاداء اليومي. ففيما يخص الاعراض السلبية، نحن نتوقع أن انعدام الإرادة سيظهر ارتباطاً أقوى بالاداء اليومي أكثر من التعبيرات العاطفية الضعيفة، وقد توقعنا أيضاً وجود رابط بين الإدراك العصبي والاداء اليومي، وهو الذي يهدأ بصورة كلية أو جزئية عن طريق الإدراك الاجتماعي والقدرات الوظيفية. لقد افترضنا أيضاً أن الاختلافات التي تم تضمينها بين المصادر الشخصية، تعمل على تخفيف تأثير الاعراض والضعف الإدراكي على الاداء اليومي، وبسبب قلة البيانات التي تأتي من الدراسات، كان من الصعب بصورة كبيرة أن نتكهن أي من الاختلافات التي تتعلق بالبيئة تُظهر ارتباطاً مباشراً أو غير مباشراً بالاداء اليومي، ومع ذلك لقد توقعنا أنه سيكون لوجود شبكة اجتماعية كبيرة وإتاحة المحفزات الاجتماعية والأسرية، تأثير محبباً على الاداء، وأن الوصمة الداخلية ستعمل على تخفيف تأثير الاعراض والضعف الإدراكي على الاداء.

لقد تم مخاطبة العديد من محدوديات الدراسات السابقة في هذه الدراسة، وقد تم أيضاً استخدام مقياس الاعراض السلبية الوجداني (BNSS)، لتقييم الاعراض السلبية، وهي أداة تم تطويرها حديثاً وصُممت للتغلب على المحدوديات التي تم ذكرها سابقاً للمقاييس ذات الاستخدام الشائع لتقييم الاعراض السلبية. لقد تم تقييم اعراض الاكتئاب وتلك التي تكون خارج السبيل الهرمي، وذلك للتأكد من تأثيرهم المحتمل على الاعراض السلبية والاداء اليومي، وقد تم اختيار الـ MATRICS (أبحاث في المقاييس والعلاج لتحسين الإدراك في حالة الفصام)، وهي بطارية التوافق الإدراكي (MCCB)، وذلك لعمل تقييمات الاداء، وذلك لأنها تُعتبر بطارية الاعصاب النفسية الحديثة لأغراض البحث في الفصام (٥٠)، (٥١). لقد تم أيضاً عمل تقييم كامل لجوانب مختلفة من الإدراك الاجتماعي، متضمنة الذكاء الوجداني والإدراكي العاطفي ونظرية العقل، وتضمنت الدراسة المصادر الشخصية والعوامل المتعلقة بالبيئة.

وفي ضوء مصاعب التعريف وقياس الاداء اليومي (٢)، تم اختيار مقياس المستويات المحددة للاداء (SLOF) لقياس نتائج الحياة الاجتماعية والمهنية واليومية (٥٢)، وهي الأداة التي تم تصديقها من جانب لجنة من الخبراء الذين تم تضمينهم في مبادرة فاعلية النتائج اليومية (VALERO) باعتبارها مقياس مناسب للاداء اليومي (١٢)، (٥٣).

وبسبب العدد الكبير للمتغيرات المتضمنة، تم تصميم دراسة كبيرة متعددة المراكز حتى يتم تضمينها في ٢٦ عيادة نفسية جامعية و/أو مراكز الصحة النفسية التي تسع إلى ما يصل إلى ١٠٠٠ مريضاً بالفصام.

الوسائل

المشاركين

لقد تم تعيين المشاركين في الدراسة من بين المرضى الذين يعيشون في المجتمع ويظهرون بدون انقطاع في الوحدات الخارجية في ٢٦ عيادة نفسية و/أو قسم صحة نفسية جامعية، وكانت معايير التضمن وجود تشخيص بالفصام بحسب الـ DSM-IV يكون قد تم تأكيده باستخدام نص المريض في المقابلة الإكلينيكية المهيكلية التابعة للـ DSM-IV وأن يتراوح العمر بين الثامنة عشر والستين. أما معايير الاستثناء

فهي وجود تاريخ مرضي به صدمة رأسية مع فقدان الوعي وتاريخ مرضي به تخلف عقلي يتراوح بين الشديد والمتوسط أو مرض عصبي، ووجود تاريخ مرضي به إساءة استخدام الكحوليات و/أو العقاقير على مدار الستة أشهر السابقة وأيضاً أن يكون المريض - في حالة الإناث - حاملاً أو مُرضعة وكذلك أيضاً وجود عجز في تقديم موافقة رسمية وأيضاً حدوث تعديل في العلاج و/أو الاحتجاز بالمستشفى بسبب تفاقم الاعراض على مدار الستة أشهر السابقة.

وقد وقع كل المرضى على موافقة رسمية للمشاركة في هذه الدراسة بعد حصولهم على توضيحاً شاملاً عن إجراءات الدراسة وأهدافها.

الإجراءات

لقد تم الحصول على موافقة بروتوكول الدراسة من لجنة الأخلاقيات المحلية لمراكز المشاركة، وقد أستمّر التعيين من مارس عام ٢٠١٢ حتى سبتمبر من عام ٢٠١٣.

لقد قام المرضى الذين تم تضمينهم بإكمال التقييمات في ثلاثة أيام بحسب الجدول التالي: جميع بيانات الديمغرافية الاجتماعية والتقييم المرضي النفسي والتقييم العصبي في اليوم الأول في فترات الصباح، أما في اليوم الثاني فتم تقييم الاداء العصبي الإدراكي والإدراك الاجتماعي والقدرة الوظيفية، وذلك في فترات صباحية، بينما قد تم تقييم المصادر الشخصية والوصمة المُدركة، وذلك إما في صباح اليوم الثالث (في فترة الصباح أو المساء) أو في مساء اليوم الأول أو الثاني، وذلك بحسب تفضيل المريض. وفيما يخص تقييم الاداء اليومي، فكان يتم دعوة مقدم الرعاية الأساسي للمريض لينضم إلى واحدة من الفترات.

أدوات التقييم

تقييم العوامل التي تتعلق بالمرض

لقد تم ملء استمارة إكلينيكية ببيانات عن العمر عند بداية المرض ومسار المرض والعلاج واستخدام كل مصادر المعلومات المتاحة (المريض والأسرة والسجلات الطبية والعاملين في مجال الصحة النفسية).

أيضاً لقد قمنا باستخدام مقياس الاعراض السلبية والإيجابية (PANSS، ٥٤) لتقييم شدة الاعراض، وقمنا بحساب نتائج أبعاد «الاختلال» و«الاعراض الإيجابية»، وذلك بحسب حل عامل ٥ الإجماعي الذي طرحه والورك وآخرون (٥٥).

لقد تم تقييم الاعراض السلبية باستخدام الـ BNSS الذي تضمن ١٣ بنداً، تتراوح بين الصفر (طبيعي) و٦ (الأكثر ضعفاً) وأيضاً خمسة من مجالات الاعراض، وهي انعدام التلذذ وقلة النشاط الاجتماعي وانعدام الإرادة وتبلد المشاعر والحسّة. لقد تم تثبيت النسخة الإيطالية من المقياس كجزء من الشبكة الإيطالية للبحث في مجال أنشطة الذهان. وبالتوافق مع أبحاث سابقة (٢٨، ٥٦)، لقد تم تقييم المجالات باستخدام المقياس المُحمل بـ «انعدام الإرادة» المكون من انعدام التلذذ وقلة النشاط الاجتماعي وانعدام الإرادة ومحمل على الناحية الأخرى «تعبيرات عاطفية ضعيفة»، وتتضمن هذه تبلد المشاعر والحسّة.

وتم تقييم اعراض الاكتئاب باستخدام مقياس كالجاري للاكتئاب

لقياس الفصام (CDSS، ٥٧)، وهذا بمثابة مقياس تقييمي لقياس مستوى الاكتئاب لدى الأفراد من مرضى الفصام.

لقد تم تقييم الأعراض التي خارج السبيل الهرمي باستخدام مقياس هانز التقييمي (SHRS، ٥٨)، وهو بمثابة مقياس تقييمي متعدد الأبعاد يتكون من أربعة مقاييس فرعية، وهم فرط الحراك والباركنسونية (الرعاش) وتعذر الجلوس (التلمل) والديستونيا (الاختلالات)، وقد تضمن كل مقياس فرعي بنداً أو أكثر وكانت النقاط تتراوح بين الصفر (غائب) و٦ (شديد).

لقد تم تقييم الوظائف العصبية الإدراكية باستخدام الـ MCCB، وتتكون هذه البطارية من اختبارات لتقييم سبعة مجالات إدراكية محددة، وهي سرعة الاداء والانتباه/اليقظة والذاكرة العاملة والتعلم اللفظي والتعلم المرئي والإدراك الاجتماعي والاستنتاج وحل المعضلات.

لقد تم تضمين تقييم الإدراك الاجتماعي، وهو الذي تم تضمينه بصورة جزئية في اختبار الذكاء الوجداني التابع لـ MCCB ماير سالوفي كاروسو ويعمل على تقييم الجانب العاطفي من جانب الاختبار التعريفي للعواطف الوجهية (FEIT، ٥٩) واختبار يقظة الاستدلال الاجتماعي (TASIT، ٦٠)، وهو بمثابة اختبار لنظرية العقل.

تقييم المصادر الشخصية

لقد تم تقييم المرونة باستخدام مقياس الصمود للبالغين (RSA، ٦١)، وهو مقياس ذاتي الإدارة ويتضمن ٣٣ بنداً يعمل على اختبار عوامل التفكير الوقائي التي بين الأفراد وتلك التي بداخل الفرد، وذلك بهدف تسهيل التكيف عند مواجهة محن نفسية اجتماعية. ونجد أن البنود مرتبة في ستة عوامل، وهم إدراك الذات وإدراك المستقبل والمصادر الاجتماعية. ولكي نتجنب تداخل مقاييس أخرى، قمنا باستثناء عوامل «الأسلوب المهيكّل» و«المصادر الاجتماعية»، من التحليل.

لقد قمنا باستخدام مقياس الدخول على الخدمات (SES، ٦٢)، وهو بمثابة أداة مكونة من ١٤ بنداً، ومنظمة على مقياس ليكرت المكون من ٤ نقاط (حيث تعكس الدرجات العالية مستويات عالية من الصعوبة في الدخول في الخدمات)، تم استخدامه لدراسة علاقات المريض مع خدمات الصحة النفسية. وتم تنظيم البنود في أربعة مقاييس فرعية، وهم الإتاحة والتعاون وطلب المساعدة والالتزام بالعلاج. نحن نستخدم في هذه المقالة التي بين يديك الناتج الإجمالي الذي تقدمه الأداة.

تقييم العوامل التي ترتبط بالبيئة

لقد تم عمل استطلاع الديمغرافية الاجتماعية لغرض محدد وهو لتجميع بيانات حول الفئة العمرية والنوع والحالة الاجتماعية والتعليم والنسكين وعوائد الطعام واستخدام العقاقير والحالة الاقتصادية الاجتماعية وإتاحة المعونة الحكومية عن الإعاقة ووجود محفزات اجتماعية وأسرية.

لقد تم تحديد الحالة الاقتصادية الاجتماعية من مستوى التعليم ونوعية عمل الآباء، وكنا نقيس مستوى التعليم على مقياس مكون من سبعة مستويات (١ = تعليم ابتدائي، ٧ = درجة تخصص) وكان يُقيم نوع العمل على سبعة مستويات (١ = عامل، ٩ = مركز إداري عالي المستوى). تم أيضاً حساب قائمة هولنجشيد باعتبارها متوسط مؤشرات الوالدين (٦٣).

لقد استخدمنا استطلاع الشبكة الاجتماعية (SNQ، ٦٤) لتقييم الجوانب الكمية والمهيكلة للشبكة الاجتماعية الخاصة بالمشاركين، كان هذا بمثابة استطلاع ذاتي المراقبة يتضمن ١٥ بنداً تم تقييمه على مقياس مكون من أربعة نقاط (١ = ليس على الإطلاق، ٤ = دائماً)، ومكون من أربعة عوامل، وهم جودة الاتصالات الاجتماعية وتواترها والدعم الاجتماعي العملي والدعم العاطفي ومدى جودة العلاقة القوية فيما بينهم.

لقد تم استخدام الوصمة الداخلية الخاصة بالمرض الاجتماعي (ISMI، ٦٥) لتقييم خبرة الوصمة والرفض الذاتي الداخلي، وهو يتكون من ٢٩ بنداً وخمسة مقاييس فرعية للتقييم الذاتي للخبرة الموضوعية للوصمة، وكان يُقيم كل بند على مقياس ليكرت المكون من أربعة مستويات، حيث تشير النتائج العالية إلى مستويات عالية من الوصمة الداخلية.

تقييم القدرات الوظيفية والاداء اليومي

لقد تم تقييم القدرات الوظيفية باستخدام النسخة المُصغرة من التقييم الوجيز للمهارات التي تقوم على الاداء التابع لجامعة سان دييجو بكاليفورنيا (UPSA-B، ٦٦)، وهو بمثابة أداة تقوم على الاداء لتقييم «المهارات المالية» (مثل عد الأموال وتسديد الفواتير) و«مهارات التخاطب» (مثل الاتصال برقم هاتف طلباً للخدمة أو إعادة ترتيب موعد عن طريق الهاتف)، وقمنا باستخدام المجموع الكلي، الذي يتراوح من الصفر وحتى ١٠٠، في التحاليل الإحصائية.

قمنا أيضاً بتقييم الاداء اليومي باستخدام المستوى المحدد من مقياس الاداء (SLOF)، وهو بمثابة أداة مُهجنة تعمل على دراسة العديد من جوانب الاداء وتقوم على التقييم الاساسي لمقدم الرعاية الذي يخص السلوك واداء المرضى، وهو يتكون من ٤٣ بنداً ويتضمن المجالات التالية: الكفاءة الجسدية والمهارة في العناية بالذات والعلاقات بين الأفراد والقبول الاجتماعي والأنشطة الاجتماعية (مثل التسوق واستخدام المواصلات العامة) وقدرات العمل. وقد أشارت النتائج العالية إلى اداء أفضل. أما في الدراسة خاصتنا، فقد قمنا باستجواب القريب الأساسي للمريض، وهو - كالمعتاد - الفرد الأكثر والأقرب تواصلاً مع المريض في البيئة الإيطالية، وقد تم تثبيت النسخة الإيطالية من المقياس (٦٧).

تدريب الباحثين

لقد قمنا بتدريب باحث واحد على الأقل في كل مجموعة لكل فئة من المتغيرات (العوامل التي ترتبط بالمرض والمصادر الاجتماعية والعوامل التي ترتبط بالبيئة)، ولكي نتجنب تأثيرات الهيمنة، لم نقم بتدريب ذات الباحث في أكثر من فئة.

وقد تم تقييم الصلاحية التي بين التقييمات باستخدام الكابا التابعة لكوهين للمتغيرات الفئوية ومعاملات الروابط التي بين المجموعات (ICC) أو نسب الموافقة للمتغيرات المستمرة. وقد وجدنا موافقة ممتازة بين التقييمات، وذلك للـ SCID-I-P (الكابا التابعة لكوهين = ٠,٩٨)، ولاحظنا وجود موافقة تتراوح بين الجيد والممتاز بين المقيمين، وذلك للـ SLOF (ICC = ٠,٥٥ - ٠,٩٩، نسبة الموافقة = ٧٠,١ - ١٠٠٪)، والـ

BNSS (ICC = ٠,٨١ - ٠,٩٨) والـ PANSS (ICC = ٠,٦١ - ٠,٩٦)،
نسبة الموافقة = ٦٧,٧ - ٩٣,٥٪) والـ CDSS (ICC = ٠,٦٣ - ٠,٩٠)
والـ MCCB (ICC = ٠,٨٧).

التحليل الإحصائية

لقد تم تلخيص الخصائص الديمغرافية والإكلينيكية للمشاركين في الدراسة ونتائج المقاييس، حيث كان الـ SD+ المتوسط والنطاق الوسطي ونطاق الشرائح الربعية والنسب، بالأمر الملائم.
وتم استخدام نموذج المعادلة المهيكلية (SEM) لاختبار علاقات المتغيرات الملازمة للمرض والمصادر الشخصية والبيئة بالأداء اليومي. ويُمكن تفسير هذه النماذج باعتبارها مجموعة من نماذج التراجع المترامز المتعددة، حيث تقف المتغيرات كمؤشر إلى النتائج. وكخطوة أولية، قمنا بدراسة الرابط الزوجي وقالب التغاير (ماتريكس) لمتغيرات الدراسة، وبتقديم العدد الكبير من الحالات، تم تفسير الروابط بالأخذ في الحسبان القيمة المطلقة لمعامل الترابط وليس أهميته، وقد أختارنا أن نعتبر معاملات العلاقة بين التكهّنات والمقاييس الـ SLOF التي تزيد عن وتساوي ٠,٢٠ باعتبارها جديرة بالثقة.

وحيث أنه من الممكن أن يرتبط متغيرين في الـ SEM عن طريق طرق عديدة، تم تقدير التأثيرات المباشرة ومجموع التأثيرات؛ فالتأثير المباشر هو العلاقة بين متغيرين لا يتوسطهم أي متغير آخر في النموذج، بينما أن التأثير الغير مباشر لمتغير ما على متغير آخر هو علاقة يتوسطها متغير واحد أو أكثر على مدار مسار محدد ويتم حسابه بكونه ناتج عن كل التأثيرات المباشرة. أما التأثير الكلي فهو مجموع كل التأثيرات المباشرة والغير مباشرة.

يُمكن تفسير القيم الوسيطة في النموذج - وهي التي تقدم معلومات عن العلاقات بين المتغيرات - باعتبارها قدر التراجع المعياري، كما في نماذج التراجع الطولي. وتم الحصول على روابط أكبر مرتين (R²) لكل متغير باطني النمو، وذلك لتقدير قدر المتغيرات التي يبينها التكهّن بها، أخيراً لقد تم دراسة المعاملات المعيارية للتأثيرات الغير مباشرة، وذلك لتقييم تأثيرات الوساطة. وتقتصر التأثيرات الهامة أن الوساطة بالأمر المتواجد وأن الوساطة الكاملة ليست هامة فيما بعد، وهذا كما يشير إليها المسار المباشر.

من مميزات الـ SEM هو استخدام المتغيرات الباطنية، ويتضمن هذا استخدام أكثر من متغير واحد لعمل خريطة لنظرية مُهيكلية، وبالتالي تسهل تقليل أخطاء المقاييس ونقدم تقدير أكثر دقة عن القيمة الحقيقية للكيان أكثر مما يُمكن عند استخدام متغير واحد.

لقد قمنا في هذه الدراسة بتعريف الإدراك العصبي والإدراك الاجتماعي والمرونة والاداء اليومي (SLOF) بكونها متغيرات باطنية، وقد تتضمن الإدراك العصبي مجالات الـ MCCB وهم «سرعة الاداء» و«الانتباه» و«الذاكرة العاملة» و«الذاكرة اللفظية» و«الذاكرة المرئية» و«حل المعضلات»، وقد توافق الإدراك الاجتماعي مع مجموع الـ FEIT والـ TASIT والـ MSCEIT، وتضمنت المرونة «إدراك الذات» و«إدراك المستقبل» و«الكفاءة الاجتماعية» و«التماسك الأسري»، بينما قد عكس الـ SOF الخمسة مجالات التابعة للمقياس، أي «مهارات العناية الذاتية» و«العلاقات بين الأفراد» و«القبول الاجتماعي» و«الأنشطة المجتمعية» و«قدرات العمل».

أما فيما يخص أغراض الـ SEM، فقد تم جعل الإدراك العصبي والإدراك الاجتماعي واختلافات القدرات الوظيفية، معاييراً وذلك باعتبار البيانات القصصية الإيطالية، وقد تم تحويل كل الاختلافات الأخرى إلى نتائج الـ Z. قمنا أيضاً بتشفير راتب الإعاقة الحكومي باعتباره متغير منقسم إلى قسمين (نعم/ لا)، وتم استخدام المحفزات الأخرى، التي تتضمن الدعم المالي و/أو الدعم العملي من الأسرة، وأيضاً التراجع في قائمة البطالة، باعتبارها متغير عددي، يتراوح من الصفر وحتى ٣.

أما لتعريف نموذج الـ SEM الأولي، افترضنا وجود علاقات بين المتغيرات تكون متسقة مع الأبحاث التي تم نشرها؛ فقد قمنا بالافتراض بصفة خاصة أن الامراض النفسية (التي تتضمن اعراض إيجابية وحدث الاختلال والاعراض السلبية والاكتئاب) والإدراك العصبي والاعراض خارج السياق الهرمي والمحفزات والحالة الاقتصادية الاجتماعية، ستتكنهن بحالة الاداء، وذلك بصورة مباشرة وغير مباشرة عن طريق توسط الإدراك الاجتماعي والقدرات الوظيفية، بالإضافة إلى ذلك، اقترحنا أولاً أن الـ SES والمرونة والـ ISMI سيكونون وسطاء علاقة التكهّنات مع الاداء، وقد قمنا باختبار هذه الفرضية في النموذج.

أما النموذج النهائي فقد تم التوصل إليه عن طريق إزالة التأثيرات الغير هامة والروابط التي بين التكهّنات التي تقل عن ٠,٢٠ واختبار الافتراضات البديلة في العلاقات بين الوسطاء. وقد تم تقدير النموذج الأنسب باستخدام قائمة التناسب النسبية (CFI، ٦٨) وقائمة تاكرلويس (TLI، ٦٩) وجذر متوسط مضاعفة خطأ التقدير التقريبي (RMSEA، ٧٠). تعكس قيمتي الـ TLI والـ CFI الأكبر من ٠,٩٠ التناسب المقبول، وتشير القيم التي تزيد عن ٠,٩٥ إلى تناسب جيد (٧١)، بينما تشير قيمة الـ RMSEA الأصغر من ٠,٠٥ إلى تناسب نموذجي قريب، أما القيم التي تزيد عن ٠,٠٨ فتتقترح وجود خطأ نسبي في التقدير التقريبي للخطأ لدى العامة، والقيمة التي تزيد عن ٠,١٠ فتشير إلى تناسب ضعيف (٧٢). كان يتم تقييم العلامات الأنسب بصورة تجميعية، مثلاً أن القائمة الفردية التي تقع خارج النطاق المقبول، لم يكن يتم اعتبار أنها تعكس تناسب نموذجي ضعيف، وذلك في ظل أن الإحصائيات الأخرى قد أشارت إلى تناسب نموذجي جيد. لقد تم تنفيذ قوة التحاليل باستخدام معيار ماك كالوم وآخرون (٧٣) لاختبار افتراض عدم التناسب القريب التابع لـ RMSEA. تم أيضاً مقارنة أفضل أنسب النماذج باستخدام معيار بيانات أكايك (AIC، ٧٤)، وهذه القائمة ليس لها مستقطعات ويُمكن تفسيرها فقط عند مقارنة نموذجين مختلفين. ويشير الـ AIC المنخفض إلى تناسب نموذجي أفضل.

وقد تم عمل التحاليل باستخدام Stata، النسخة ١٣,١ وMplus، النسخة ٧,١.

النتائج

لقد كان هناك ١١٨٠ مريضاً مؤهلاً من بين ١٦٩١ مريضاً تم فحصه، وقد رفض ٢٠٢ من هؤلاء أن يشاركونا، بينما قد خرج ٥٧ مريضاً قبل إكمال الإجراءات، وتم تضمين ٩٢١ مريضاً في هذه التحاليل (٦٤١ ذكرًا و٢٨٠ أنثى). نجد البيانات حول المتغيرات المتعلقة بالأمراض في الجداول رقم ١ و٢، وقد تلقى أغلب المرضى تقريباً العقاقير المضادة للذهان من الجيل الثاني، وبينما تلقى ربع واحد منهم علاجاً متكاملًا، أي تدخلات نفسية اجتماعية بالإضافة إلى العلاج الدوائي (شاملاً إعادة تأهيل

إدراكي وتثقيف نفسي وتدريب حول المهارات الاجتماعية ومجموعات المساعدة الذاتية أو تقديم عمل وتسكين).

أما البيانات حول المصادر الشخصية والعوامل المتعلقة بالبيئة والقدرات الوظيفية ومجموع مقياس SLOF، سنجده في الجدول رقم ٣. لكن وبصفة عامة، لقد أظهر المشاركون في الدراسة درجة جيدة من الضعف الوظيفي، وقد تضمنت مجالات الـ SLOF التي تبين درجة جيدة من الضعف، العلاقات شخصية والانشطة الاجتماعية والقدرات الوظيفية. لقد أوضحت دراسة قالب الروابط ذات المتغيرين أن الحالة الاقتصادية والاجتماعية (قائمة هولنجشيد) والشبكة الاجتماعية والاعراض خارج السبيل الهرمي، لا تتعلق بكل التكهات والـ SLOF، وبالتالي فلم تُستخدم هذه المتغيرات في اجراء المزيد من التحاليل.

لقد تم استخدام في نموذج الـ SEM الأولي (الصورة رقم ١) الـ PANSS الإيجابي والـ PANSS للاختلال والـ BNSS لانعدام الإرادة وBNSS للتعبيرات العاطفية الضعيفة والاكتئاب والإدراك العصبي والمحفزات، تم استخدامها كمتهات مستقلة، بينما قد تم استخدام الإدراك الاجتماعي والقدرات الوظيفية والوصمة الداخلية والمرونة والدخول على الخدمات، باعتبارها وسائط، بينما كان الـ SLOF هو المتغير المستقل. لقد أثبت الـ PANSS الإيجابي والـ PANSS للاختلال وأيضا BNSS لانعدام الإرادة، أن لهم تأثير هام مباشر وغير مباشر، بينما لم يكن للاكتئاب تأثير كبير على الـ SLOF، وكان الـ BNSS للتعبيرات العاطفية الضعيفة مرتبطاً بصورة غير مباشرة وضعيفة بالـ SLOF (الجدول رقم ٤ والصورة رقم ١). أما الإدراك العصبي فله تأثير غير مباشر فقط على الـ SLOF، بينما قد أثبتت المحفزات بأنها بمثابة تكهات هامة، وكان الإدراك الاجتماعي والقدرات الوظيفية والمرونة والوصمة الداخلية والاشتراك في الخدمات بمثابة وسطاء، وهذا بحسب ما قد افترضناه.

لقد كانت إشارات الـ CFI والـ TLI في هذا النموذج ٠,٩٢٥ و ٠,٩١٦، بالتوالي، بينما كان مؤشر الـ RMSEA ٠,٠٤٧، مما يقدم تناسبا جيدا للبيانات، لقد اوضحت المتغيرات المتضمنة ٥٣,٥٪ من متغير الـ SLOF.

وبعد ضبط المسارات الغير هامة (من الإدراك العصبي والـ CDSS والتعبيرات العاطفية الضعيفة BNSS إلى الـ SLOF ومن الإدراك الاجتماعي إلى الوصمة الداخلية)، تم الحصول على نموذج نهائي ذات خمسة متكهات وخمسة وسطاء (الصورة رقم ٢). لقد أثبت هذا النموذج الذي يقف وراءه ٥٣,٨٪ من متغيرات الـ SLOF أنه أكثر ندرة وأثبت أنه أكثر صلاحية بالمقارنة مع النموذج الأولي (CFI = ٠,٩٤٠، TLI = ٠,٩٣٢، RMSEA = ٠,٠٤٤). لقد تم عمل مقارنة لمؤشرات الـ AIC بالنموذج الأولي والنموذج الأخير (٨٤٦٨٦,٩٠٦ و ٨٠٤٠٠,٠١٥، بالتوازي) على تدعيم اختيار النموذج الأخير ليمثل العلاقات بين المتغيرات بدون فقدان أيه من المعلومات.

لقد أظهر الـ PANSS الإيجابي والـ PANSS للاختلال والـ BNSS لانعدام الإرادة في هذا النموذج النهائي، تأثير سلبي مباشر على الـ SLOF (الجدول رقم ٤)، مما يشير إلى أن المستويات العالية من الأمراض النفسية ترتبط أيضا بضعف الاداء. لقد تم أيضا ملاحظة العديد من التأثيرات الغير مباشرة على الـ SLOF، وهي الـ PANSS الايجابي عن طريق الدخول في الخدمات وBNSS للاختلال عن طريق القدرات الوظيفية وBNSS لانعدام الإرادة عن طريق الدخول في الخدمة والمرونة. لقد كان أيضا للـ BNSS لانعدام الإرادة تأثير على الوصمة الداخلية التي بالتالي ترتبط بصورة

غير مباشرة بالـ SLOF عن طريق المرونة. وقد أظهر الإدراك العصبي تأثيرات غير مباشرة على الـ SLOF عن طريق أربعة وسائط مختلفة، وهم الدخول في الخدمات والقدرات الوظيفية والوصمة الداخلية (عن طريق المرونة) والإدراك الاجتماعي، وقد أظهرت عند مقارنتها بمؤشرات أخرى ذات نفس الوسيط، أكبر تأثير (صورة رقم ٢).

يقدم الجدول رقم ٤ ملخصا عن التأثيرات المباشرة والتأثيرات الغير مباشرة ومجموع التأثيرات على الـ SLOF ذات المتغيرات المتضمنة في النموذج النهائي، وقد أظهر الإدراك العصبي أقوى مجموع تأثيرات، يليه الخل وانعدام الإرادة والقدرات الوظيفية والدخول في الخدمات والإدراك الاجتماعي والاعراض الإيجابية والمؤشرات والمرونة والوصمة الداخلية.

الجدول رقم ١: خصائص العينة التي تم تضمينها في الدراسة (N=٩٢١)

النوع (٪ ذكور)	الفئة العمرية (السنوات ± SD)	المتزوجين (٪ نعم)	العاملين (٪ نعم)	التعليم (السنوات، متوسط ± SD)	العمر عند أول نوبة ذهان (السنوات، متوسط ± SD)	التدوي بالعقاقير المضادة للذهان (٪)	الجيل الأول	الجيل الثاني	كلاهما	غياب العلاج	اتحاد علاجي (٪ نعم)	محاولات انتحار (٪ نعم)
٦٩,٦	١٠,٧ ± ٤٠,٢	٧,٨	٢٩,٢	٣,٤ ± ١١,٦	٧,٢ ± ٢٤,٠		١٤,٢	٤٨,٥	١٤,١	٣,٢	٨,٢٦	١٧,١

الجدول رقم ٢: بيانات حول المتغيرات التي تتعلق بالمرض

متوسط ± SD	حد أقصى/حد أدنى	
٤,٧ ± ٩,٨	٢٨/٤	PANSS إيجابي
٣,٨ ± ٨,٦	٢١/٣	خلل الـ PANSS
٨,٠ ± ١٢,٨	٣٣/٠	تعبيرات عاطفية ضعيفة للـ BNSS
٩,٦ ± ٢٠,٧	٤٥/٠	انعدام الإرادة الـ BNSS
٤,٠ ± ٤,٠	٢١/٠	الـ CDSS (المجموع الكلي)
٤٦,٢ ± ٦٦,٣	٣٠٠/١٥	الـ TMT (المجموع الكلي)
١٣,٢ ± ٣١,٥	٩٦/٠	الـ BACS SD (الردود الصحيحة)
٥,٧ ± ١٦,٥	٤٧/٠	الطلاقة (ترقيم أسماء الحيوانات)
٠,٨ ± ١١,٧	٤,٠٣ / ٠,٣٩	CPT-IP (متوسط D الأولي)
٤,١ ± ١٢,٣	٢٦/١	WMS-III SS (التسلسل الصحيح)
٤,٢ ± ١٠,٤	٢١/٠	LNS (الردود الصحيحة)
٥,٦ ± ١٩,٠	٣٥/٠	HVLT-R (التذكر الصحيح)
٨,٨ ± ١٦,٣	٣٦/٠	BVMT-R (المجموع الكلي)
٦,٤ ± ٩,٧	٢٦/٠	متاهات الـ NAB (المجموع الكلي)
٥,٤ ± ١٩,٧	٢٨/٠	القسم الأول TASIT (البند الصحيح)
١١٧ ± ٣٦,٩	٦٠/٠	القسم الثاني TASIT (البند الصحيحة)
١٢,٢ ± ٣٧,٤	٦٤/٠	القسم الثالث TASIT (البند الصحيحة)
٨,٥ ± ٣٦,٨	٥٣/٧	FEIT (الردود الصحيحة)
٩,٠ ± ٧٨,٥	١٠٩,٢ / ٥٤,٦	MSCEIT

PANSS - مقياس الاعراض السلبية والإيجابية، BNSS - مقياس الاعراض السلبية الموجز، CDSS - مقياس الاكتئاب لقياس الفصام التابع للكاجاري، TMT - اختبار عمل تتبع، الجزء الأول، BACS SC - تشفير رموز تقييم موجز للإدراك في حالة الفصام، الطلاقة - الطلاقة الفئوية، تسمية الحيوانات، CBT-IP - اختبار استمرار المهام، الأرواح المتشابهة، WMS-III SS - مقياس ويسلر للذاكرة والامتداد المكاني، LNS - مد الأرقام والحروف، HVLT-R - اختبار التعلم اللفظي التابع لهوبكنز-منقح، BVMT-R - اختبار الذاكرة الموجز التابع لفيوسوباتيال - منقح، NAB - بطارية تقييم الأمراض العصبية، TASIT - اختبار الوعي بالتدخلات الاجتماعية، FEIT - تعريف المشاعر الوجهية، MSDEIT - اختبار الذكاء الوجداني التابع لماير سالوفي، SS-B4 - المجموع المعياري لفرع إدارة العواطف

الجدول رقم ٣: بيانات حول المصادر الشخصية والاداء والمتغيرات المتعلقة بالبيئة

المصادر الشخصية	
SES (المجموع الكلي، المتوسط $\pm$ SD، حد أقصى / حد أدنى)	٤٢/٠ - ٧,٧ $\pm$ ١٢,٩
ميزان المرونة للبالغين (المتوسط $\pm$ SD، حد أقصى / حد أدنى)	٣٠/٠ - ٥,٥ $\pm$ ١٨,١
إدراك الذات	٢٠/٠ - ٤,٣ $\pm$ ١٠,٨
إدراك المستقبل	٣٠/٦ - ٥,٣ $\pm$ ١٨,٩
الكفاءة الاجتماعية	٣٠/٣ - ٥,٧ $\pm$ ٢٠,٣
التماسك الأسري	
العوامل المتعلقة بالبيئة	
ISMI (المجموع الكلي، بلا مقاومة الوصمة، المتوسط $\pm$ SD، الحد الأدنى / الحد الأقصى)	٠,٥ - ٢,١ $\pm$ ٣,٩٢/١,٠٠
عدد المحفزات $\times$ (٪)	
ولا واحدة	١٢,٧
واحدة	٢٩,٢
محفزتين	٣٢,٩
ثلاثة محفزات	١٨,٢
أربعة محفزات	٧,٠
القدرة الوظيفية والاداء اليومي	
UPSA-B (المجموع الكلي، المتوسط $\pm$ SD، الحد الأدنى / الحد الأقصى)	١٠٠/٠ - ٢٢,٣ $\pm$ ٦٧,٥
SLOF (المتوسط $\pm$ SD، الحد الأدنى / الحد الأقصى)	
الاداء الجسدي	٢٥/١٥ - ١,٣ $\pm$ ٢٤,٢
مهارات العناية الذاتية	٣٥/١٠ - ٤,٠ $\pm$ ٣١,٧
العلاقات بين الأفراد	٣٥/٧ - ٦,١ $\pm$ ٢٢,٣
القبول الاجتماعي	٣٥/١٤ - ٣,٣ $\pm$ ٣٢,٤
الأنشطة المجتمعية	٥٥/١١ - ٨,٦ $\pm$ ٤٥,٩
قدرات العمل	٣٠/٦ - ٦,٢ $\pm$ ٢٠,٠

SES- مقياس الدخول على الخدمات، ISMI - الوصمة الداخلية المتعلقة بالمرض النفسي، UCSD - UPSA-B - تقييم المهارات التي تقوم على الاداء، SLOF - مستويات محددة من التعليم
 $\times$ يتضمن معونة مادية من الأسرة ومعونة عملية من الأسرة أيضاً والتضمن في قائمة العاطلين عن العمل وراتب إعاقه

الخاتمة

إن هذه أكبر دراسة تمت حتى الآن - على حد علمنا - على العوامل المرتبطة بالأداء اليومي لدى مرضى الفصام، وذلك بحسب كلاً من حجم العينة وعدد المجالات التي تم دراستها. وبحسب الاكتشافات التي حصلنا عليها، توضح الاختلافات التي تتعلق بالمرض والمصادر الشخصية والسياق الاجتماعي، ٥٣,٨٪ من اختلافات الاداء اليومي لدى مرضى الفصام الذين يحيون في المجتمع ويتلقون علاج بالعقاقير المضادة للذهان، وبصفة خاصة الجيل الثاني منها.

وقد أظهر الإدراك العصبي أقوى ارتباط بالأداء اليومي، ويؤكد هذا الاكتشاف الاكتشافات السابقة التي تدعم وجود روابط تتراوح بين المعتدلة والكبيرة للإدراك العصبي بمقاييس الاداء اليومي (٧٥، ٧٧)، ويعمل استخدامنا للإدراك العصبي كمتغير باطني لتقليل مقاييسه الخاطئة على تعزيز دعم قوة الاكتشافات. وبالتماشي مع الاكتشافات السابقة (٧٧، ٧٨)، لقد أثبت الإدراك العصبي أنه متغير هامشي عند اعتبار الاداء اليومي، وذلك حيث أن علاقته مع الـ SLOF قد تتوسطها القدرة

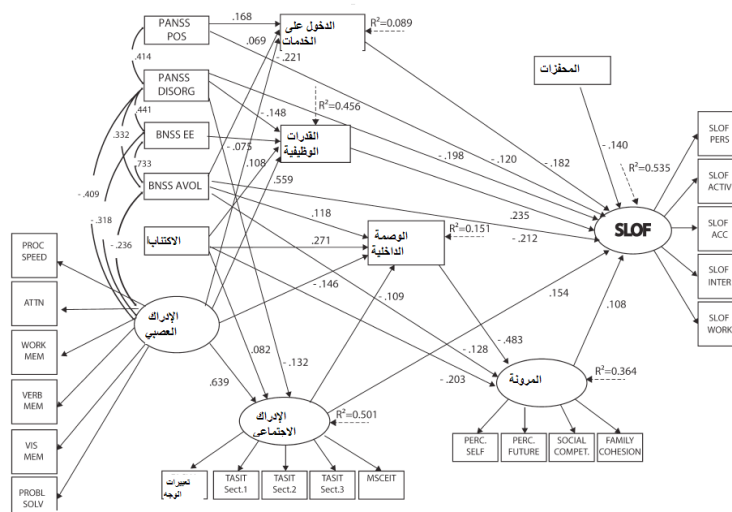
الوظيفية والإدراك الاجتماعي والدخول في الخدمات والوصمة الذاتية. لقد تم التقرير سابقاً بوجود روابط بين القدرة الوظيفية والإدراك العصبي في الدراسات المقطعية (٧٩-٨١)، وقد كان الإدراك العصبي في النموذج خاصتنا بمثابة أقوى المؤشرات على القدرة الوظيفية، وهو الأمر الذي يعكس ارتباطه القوي بالبيئة الأخيرة، لكن في حقيقة الأمر، يقوم كلاً المقياسين بتقييم مقدرة الفرد على اداء المهام و/أو السلوكيات في المواضيع المعيارية، إلا أن اختبارات القدرة الوظيفية تقوم بهذا الأمر بأساليب "علمية بيئية"، أي أنها تحاكي مهام الحياة اليومية، بالرغم من أنها لا تتم في المجتمع (٨٢، ١٥). إن دور القدرة الوظيفية كوسيط لتأثير الإدراك العصبي على الوظائف اليومية التي تم تقديم تقارير بها في دراستنا، تم أيضاً ملاحظتها سابقاً (١٣، ١٤).

لقد تراوحت العلاقة بين الإدراك الاجتماعي والاداء اليومي من الصغير وحتى الكبير، وذلك في دراسات سابقة، ويعتمد هذا بصفة أساسية على مجال الإدراك الاجتماعي الذي تم دراسته، وقد تم ملاحظة أكبر تأثير في مهام نظرية العقل (١٧، ٢٠)، وتؤكد الدراسة خاصتنا أن الإدراك الاجتماعي يقف وراء نسبة فريدة من اختلافات الاداء المستقل عن الإدراك العصبي (٨٣-٨٧) ويدعم استقلاله من الاعراض السلبية (١٨، ٢٢) ولا يدعم دوره كوسيط لتأثير الاعراض السلبية على الاداء اليومي (٧).

إن دور الدخول على الخدمات الصحية والوصمة الداخلية - على حد علمنا - كوسيط بين الإدراك العصبي والاداء اليومي، لم يتم تناولها في دراسات سابقة، أما في النموذج خاصتنا، كان العديد من حالات الاشتراك في خدمات صحية مرتبطاً بصورة مباشرة بالـ SLOF بينما أظهرت الوصمة الداخلية بدورها وجود ارتباطاً غير مباشراً مع الـ SLOF تتوسطه المرونة. تعكس العديد من حالات الدخول على الخدمات الصحية - كما قد تم تقييمها في هذه الدراسة - درجة تعاون المريض مع خدمات الصحة النفسية (مثل المشاركة الفعالة في تعريف خطط العلاج والقدرة على السعي وراء طلب مساعدة الخدمات الصحية عند الحاجة وحضور المقابلات في الوقت المناسب) والالتزام بالعلاج الموصوف. وبحسب نتائجنا، يتدخل الإدراك الوظيفي في تعاون المريض مع العلاج وبالتالي فهو بمثابة عقبة أمام النتائج الناجحة.

إن الوصمة الداخلية، بحسب تحليل تلوي حديث تضمن ١٢٧ دراسة، ترتبط بصورة مباشرة بشدة الاعراض النفسية وترتبط بصورة عكسية بمستويات الأمل والتمكين والكفاءة الذاتية وجودة الحياة والالتزام بالعلاج (٤٩)، وتؤكد البيانات خاصتنا العلاقة التي تم التقرير عنها سابقاً بين الوصمة الداخلية والاعراض السلبية (٨٨)، بل وقد عملت على مد هذه الاكتشافات إلى الإدراك العصبي. أيضاً لقد تم تقديم تقارير حول الرابط بين الإدراك الاجتماعي والوصمة الداخلية من جانب كُتاب آخرين (٨٩)، إلا أنه لم يتم ملاحظتها في النموذج خاصتنا. من الممكن أن يكون التفسير الممكن لهذا التناقض هو أن العلاقة بين الإدراك الاجتماعي والوصمة الذاتية بالأمر الزائف، بمعنى آخر، من الممكن أن يكون الضعف الإدراكي العصبي هوما يقف وراء كلاً هذه المتغيرات وبالتالي يقف وراء العلاقة بينهما.

إن المتغيرات المتعلقة بالمرض والتمثلة في الخلل والاعراض الإيجابية وضعف الإرادة، ترتبط بصورة مباشرة وغير مباشرة بالأداء، ولا بد من وجود الكثير من التعليقات حول المفتاح الرئيسي للخلل الملاحظ في الدراسة خاصتنا. يُعتبر بنود الـ PANSS المتمثلة في «الخلل التصوري» وصعوبات التفكير التجريدي» و«ضعف الانتباه» بمثابة



الصورة رقم ٢: نموذج المعادلة المهيكلية النهائية بعد إزالة المسارات الغير هامة. إن الإدراك العصبي والإدراك الاجتماعي والمرونة والـ SLOF متغيرات باطنية (مع وجود أسهم تشير إلى المتغيرات المعنية). وأن الـ PANSS POS والـ PANSS DISORG وانعدام الإرادة الـ BNSS والإدراك العصبي والمحفزات، بمثابة متكهنات مستقلة. أيضاً إن الإدراك الاجتماعي والقدرة الوظيفية والوصمة الداخلية والمرونة والدخول على الخدمات الصحية بمثابة وسطاء والـ SLOF بمثابة متغير مستقل. PANSS مقياس الاعراض الإيجابية والسلبية، POS- إيجابي، DISORG- خلل، BNSS- مقياس الاعراض السلبية الموجز، EE- تعبيرات عاطفية ضعيفة، AVOL انعدام الإرادة، PROC SPEED- سرعة الاداء، ATTN- الانتباه، WORK MEM- الذاكرة العاملة، VERB MEM- الذاكرة اللفظية، VIS MEM- الذاكرة البصرية، PROB SLOV- القدرة على حل المشكلات، TASIT- اختبار الوعي بوجود تدخل اجتماعي، MSCEIT- اختبار الذكاء الوجداني التابع لماير سالوفي كاروسو، PERC. SELF- إدراك الذات، PERC. FUTURE- إدراك المستقبل، SOCIAL COMPET- الكفاءة الاجتماعية، SLOF- مستويات محددة من الاداء، PERS- مهارة في العناية بالذات، ACTIV- أنشطة مجتمعية، ACC- القبول الاجتماعي، INTER العلاقات بين الأفراد، WORK- قدرات العمل

ارتباطاً ضعيفاً أو منعماً بالـ SLOF وأيضاً تغيرات توسطية ضعيفة أو منعمة. ومن جهة الاعراض خارج السياق الهرمي، لا يمكن أن نستبعد أن أنتشار التداوي بالجيل الثاني من العقاقير المضادة للذهان قد أنتج تأثيرات ضعيفة جداً، مما يجعل تأثيرها على الـ SLOF بالأمر المهمل، بينما فيما يخص الشبكة الاجتماعية والحالة الاقتصادية الاجتماعية، لا يمكن أن نستبعد إمكانية التكرار مع المتغيرات الأخرى، أو حتى الاداء الضعيف للأدوات المستخدمة.

لدى إتاحة المحفزات الاسرية والاجتماعية ارتباطاً سلبياً بالـ SLOF، أي أن قدر كبير من المحفزات يرتبط بأداء يومي ضعيف، وبسبب تصميم الدراسات المستقطع، قد تُترجم هذه العلاقة بأي من الطريقتين، أي أنه قد يكون إتاحة المحفزات بسبب ضعف الاداء أو قد يكون للمحفزات تأثير سلبي على الاداء اليومي. في حقيقة الأمر لن يتخلل الكثير من المرضى عن الدخل الحكومي للإعاقاة أو الدعم الذي يتلقونه من الاسرة في مقابل وظيفة، وذلك لأن الوظيفة تعتبر دائماً بمثابة أمر غير ثابت وتتطلب الكثير من الجهود. من الأمور التي تتوافق بصورة مباشرة مع هذا الأمر هو الاكتشاف الذي قدمه روزينيهك وآخرون (٩٩)، الذي يقول أن حالة التعويض الحكومي المادي عن الإعاقاة الذي يرتبط بصفة عامة بتغطية التأمين على صحة المريض، له أكبر تأثير سلبي على النتائج الوظيفية لكل التكهنات التي تم قياسها.

في النهاية، لقد وجدنا أن بعض المتغيرات المتعلقة بالمرض (الإدراك العصبي والخلل وانعدام الإرادة والاعراض الإيجابية) والمحفزات تتكهن بالأداء اليومي، سواء كان ذلك بصورة مباشرة أو عن طريق تدخل المرونة والوصمة والإدراك الاجتماعي والقدرة الوظيفية والدخول في خدمات

الضعيفة، وذلك في مرحلة المتابعة المكونة من ٥ سنوات، إلا أن العلاقة النادرة للتعبيرات العاطفية الضعيفة بالأداء اليومي تتوافق مع اكتشافات فوسياس وآخرون (٩٦).

قد يكون تأثير انعدام الإرادة القوي على الاداء اليومي بسبب التداخل الجزئي بين هذان المقياسان، إلا أن درجة التداخل كانت بالأمر المحدود في دراستنا، حيث أن انعدام الإرادة - بحسب قياس الـ BNSS - يقدم تقييمًا لكلا من جوانب التعبيرات الداخلية (مثل غياب التحفيز والاهتمام بالأنشطة المختلفة، وضعف توقع النتائج المجزية) والسلوكية (مثل وجود عجز في البدء في أنشطة مختلفة والثبات فيها) بينما أن التقييم اليومي الذي يقدمه مقدم العناية بصفه عامه يركز على اداء الفرد وسلوكياته في العديد من أنواع الأنشطة اليومية. من المحتمل أن تكون الأهداف التي تسعى إلى تحسين إدراكنا عن فيسيولوجية انعدام الإرادة التي تمثل أولوية البحث في مجال الفصام وتضمن وسائل العلاج التي تسعى إلى التحفيز، بمثابة أداة هامة لتمكين الأفراد من مرضى الفصام لأن يصلوا إلى حياة جيدة.

وعلى خلاف الدراسات السابقة (٨، ١٣، ١٤، ٥٣، ٩٧، ٩٨)، لم نلاحظ أي تأثير للاكتئاب على الاداء اليومي، فقد يكون التناقض مع الدراسات السابقة بسبب استخدام أدوات مختلفة لتقييم الاكتئاب (غالباً ما تكون قائمة بيك للاكتئاب ومقاييس التقارير الذاتية والدراسات الأولية) ودرجات منخفضة من شدة الاكتئاب في العينة خاصتنا (متوسط النتيجة = ٤، مع استقطاع ٧/٦ للاكتئاب في الـ CDSS).

لم يتم تضمين الاعراض خارج السياق الهرمي والحالة الاقتصادية الاجتماعية للأسرة والشبكة الاجتماعية، في الـ SEM حيث أنهم اظهروا

ملحق

هذه قائمة بأعضاء الشبكة الإيطالية للأبحاث التي قامت على
الذهان: مارسيلو شيفي وستيفاني دي سيمون وفرانيسكو دس ريسو
وروسا جويجليانو وجوسيبي بيجاري واناريتا فيجنابيانو (جامعة
نابلس صن بمدينة نابلس) وجرازايا كافوريو ومارينا مانشيني ولوسيا
كولاجيوريجيو (جامعة باري) ستيفانو بورسيلي ورافيل سالفو وأوريانا
بيانشيني (جامعة بولونجا) واليساندرو جالوزو وستيفانو بارلاتي
(جامعة بريشيا) برناردو كارينيلو وفرانشيسكا فاتيري وسيلفيا لوستيا
دي سانتا صوفيا (جامعة كارلياري) وداريو كانافو وجوسيبي مينوتولو
وماريا سيجنوريلي (جامعة كاتانيا) وجيوفاني مارتينوتي وجوسيبي
دي لوريو وتيزيانو اكيافيتي (جامعة شيتي) وستيفانو بالانتي وكارلو
فارافيلي (جامعة فلورنس) وماريو التامورا واليونيرا ستيلو ودانيلي
ماراسكو (جامعة فوجيا) وبييترو كالكانو وماتيو ريسينو وفالينتينو
ماروزي (جامعة جينوا) وألاريا ريكاردو والبيرتو كولازوني وبولا ستراتا
وجيوسيبي ودوناتيلو أوسوريو وايدا ديلاوريتيس (جامعة لا أكيا) ومارتا
سيراتي وأليس كالديلوري وكارلوتا بالازو (جامعة ميلان) وفيليس
ليسيفولي (جامعة نابلس فيديريكو ٢) وكارلا جراماكليا وسابرينا جيلي
واليونورا جاتوني (جامعة بيد مونت الغربية بنوفاريا) وألينا تينكوني
وفاليري جيانونزيو وفرانيسكو مونكو (جامعة بادوا) وشيارا بانفيليس
وأنايلسا كاميرلينجو وبولا أوسولا (جامعة بارما) وبولا لاندي وجرازايا
روتيجليانو واريني بيرجيتيني وماورو ماوري (جامعة بيزا) وفابية
دي فابيو وشيارا تورتي وأنتونينو بوزانكا وانا كومباريلي وانتونيلو دي
كاروليس وفالينتينو كوريجليانو (جامعة سابينزيا بروما) وجورجيا دي
لورينزو وسينزي نيولي والفونسو ترويسي (جامعة تور فيرجاتا بروما)
وجيولو جريفيني وجايتينو بينتو وفيرديناندو دياسكو (قسم الصحة
النفسية بسيليرنو) واريانا جوراسي وسيموني بولونجيسيا واليسا بورغيني
(جامعة سينا) وكريستيانا مورتيماجني وتيزيانا فرييري وناديا برينديلي
(جامعة تورين).

شكر خاص

لقد تم تدعيم هذه الدراسة من جانب وزارة التعليم الإيطالية ومجتمع
الأمراض النفسية الإيطالي (SOPSI) ومجتمع الطب النفسي الحيوي
الإيطالي (SIPB) وروشية ويلي وأسترازينيكا ولونديك وبريستول مايرز
سكويب.

المراجع:

1. Fleischhacker WW, Arango C, Arteel P et al. Schizophrenia – time to commit to policy change. Schizophr Bull 2014;40(Suppl. 3):S165-94.
2. Harvey PD, Strassnig M. Predicting the severity of everyday functional disability in people with schizophrenia: cognitive deficits, functional capacity, symptoms, and health status. World Psychiatry 2012;11:73-9.
3. Boden R, Sundstrom J, Lindstrom E et al. Association between symptomatic remission and functional outcome in first-episode schizophrenia. Schizophr Res 2009;107:232-7.
4. Bromley E, Brekke JS. Assessing function and functional

الصحة النفسية. لقد أوضح آخر نموذج SEM حوالي ٥٤٪ من متغيرات الـ SLOF. وهذه نسبة عالية بالمقارنة مع تلك المقدمة في تقارير دراسات شبيهة قامت باستخدام الإدراك العصبي والإدراك الاجتماعي والكفاءة الاجتماعية والأعراض السلبية للتكهن بالأداء اليومي (٧-٢٥٪) (٧، ٢٢، ٨٣، ٨٧).

تتضمن نقاط قوة هذه الدراسة حجم العينة الكبير واستخدام أدوات حديثة لتقييم الإدراك العصبي والفيسيولوجيا النفسية والإدراك الاجتماعي ومجالات المصادر الشخصية. بينما تتضمن المحدوديات المحتملة نطاق المتغيرات المقيدة لخصائص المريض الإكلينيكية والأداء في الحياة اليومية (فقد أظهر أغلب المرضى درجات متوسطة/معتدلة من شدة الأعراض والعجز الوظيفي) وقد يمنع استخدام الـ SLOF كمتغير باطني - وهو الأمر الذي قد يكون له الكثير من الفوائد - كتعريف التكهنات لمجالات معينة، والتصميم المقطعي، الذي لا يسمح باختبار العلاقات السببية.

قد يكون لاكتشافاتنا تضمنات بحثية وعلاجية هامة؛ فيقترح تأثير الإدراك الاجتماعي والإدراك العصبي على الأداء اليومي أن التدرجات التي تخاطب ضعف الإدراك العصبي والإدراك الاجتماعي لا بد أن تكون جزءاً من علاج تكاملي للفصام. لقد تم اقتراح توجيه مزيداً من الاهتمام إلى الإدراك الاجتماعي أكثر من الإدراك العصبي، بسبب تلازمه الأقوى وقوته التفسيرية الأكثر مباشرة، وذلك مع اعتبار مجال اللاحق (١٠٠)، إلا أنه لا يوجد هناك دليل يقول بأن التدريب الذي يخاطب الإدراك الاجتماعي وحده يعرقل عجز الإدراك العصبي الذي يكون تأثيره على المجالات الأخرى، مثل القدرة الوظيفية والدخول على الخدمات، لا يزال قائماً، هذا بالرغم من التطور المحتمل في الإدراك الاجتماعي.

يقترح تعدد المسار من الإدراك العصبي إلى الأداء اليومي عن طريق الوصمة الداخلية أنه لكي نعزز تأثير التدخلات التي تستهدف عجز الإدراك العصبي على الأداء في الحياة اليومية، نحتاج أيضاً إلى تعزيز تقليص الوصمة الداخلية التي تتعلق بالمرض النفسي وأن نقلل من تأثيراتها السلبية. لقد تم تقديم الكثير من البيانات التي تقول بأن التدخلات المضادة للوصمة فعالة في أمر تقليص الوصمة الداخلية (١٠١-١٠٣)، إلا أن تأثير هذه النتائج الإيجابية على أبعاد أخرى للاضطرابات أيضاً على أداء المريض تحتاج مزيداً من الدراسة.

تقترح اكتشافاتنا التي تقول أن انعدام الإرادة بمثابة مجال مستقل مع اعتبار كلا من الضعف الاجتماعي والضعف العصبي، أن البحث عن وسائل علاج ذات تأثير على هذا المجال لا بد أن يكون أولوية استراتيجيات أبحاث الصحة النفسية.

إن إسهام المرونة في الأداء اليومي يؤكد على أهمية التخصص (إضفاء الطابع الشخصي) عند تصميم خطط علاجية وتعريف أهداف الحياة بمشاركة المرضى. ولا بد من تغيير اتجاهات التفاؤل الضارة - بل والتشاؤمية التي تكون أكثر انتشاراً - عن طريق الإدراك بأن الأفراد يختلفون كثيراً فيما يخص المصادر الشخصية، وأن هذا الاختلاف لا يسمح بالتعميم.

إن تطوير إدراكنا عن العوامل التي تمنع الأداء الصحي اليومي، بمثابة أمر حيوي للعلاج حتى يُترجم في نتائج أكثر إيجابية. تثبت نتائج هذه الدراسة وجود اسهاماً قيماً في هذا الاتجاه، وتقترح الروابط المعقدة بصفة خاصة التي تم ملاحظتها بين التكهنات المدروسة والأداء اليومي، أنه لا بد من تقديم البرامج الشخصية والموحدة كعلاج معياري لمرضى الفصام.

- analysis. *Neurosci Biobehav Rev* 2011;35:573-88.
21. Addington J, Saeedi H, Addington D. Influence of social perception and social knowledge on cognitive and social functioning in early psychosis. *Br J Psychiatry* 2006;189:373-8.
 22. Sergi MJ, Rassovsky Y, Nuechterlein KH et al. Social perception as a mediator of the influence of early visual processing on functional status in schizophrenia. *Am J Psychiatry* 2006;163:448-54.
 23. Galderisi S, Bucci P, Mucci A et al. Categorical and dimensional approaches to negative symptoms of schizophrenia: focus on long-term stability and functional outcome. *Schizophr Res* 2013; 147:157-62.
 24. Galderisi S, Mucci A, Bitter I et al. Persistent negative symptoms in first episode patients with schizophrenia: results from the European First Episode Schizophrenia Trial. *Eur Neuropsychopharmacol* 2013;23:196-204.
 25. Gard DE, Fisher M, Garrett C et al. Motivation and its relationship to neurocognition, social cognition, and functional outcome in schizophrenia. *Schizophr Res* 2009;115:74-81.
 26. Kimhy D, Yale S, Goetz RR et al. The factorial structure of the Schedule for the Deficit Syndrome in schizophrenia. *Schizophr Bull* 2006;32:274-8.
 27. Nakaya M, Ohmori K. A two-factor structure for the Schedule for the Deficit Syndrome in schizophrenia. *Psychiatry Res* 2008;158: 256-9.
 28. Kirkpatrick B, Strauss GP, Nguyen L et al. The Brief Negative Symptom Scale: psychometric properties. *Schizophr Bull* 2011; 37:300-5.
 29. Kring AM, Gur RE, Blanchard JJ et al. The Clinical Assessment Interview for Negative Symptoms (CAINS): final development and validation. *Am J Psychiatry* 2013;170:165-72.
 30. Hintikka J, Saarinen P, Tanskanen A et al. Gender differences in living skills and global assessment of functioning among outpatients with schizophrenia. *Aust N Z J Psychiatry* 1999;33:226-31.
 31. Jin H, Zisook S, Palmer BW et al. Association of depressive symptoms with worse functioning in schizophrenia: a study in older outpatients. *J Clin Psychiatry* 2001;62:797-803.
 32. Rieckmann N, Reichenberg A, Bowie CR et al. Depressed mood and its functional correlates in institutionalized schizophrenia patients. *Schizophr Res* 2005;77:179-87.
 33. Best MW, Gupta M, Bowie CR et al. A longitudinal examination of the moderating effects of symptoms on the relationship between functional competence and real world functional performance in schizophrenia. *Schizophr Res Cogn* (in press).
 34. Hultman CM, Wieselgren IM, Ohman A. Relationships between social support, social coping and life events in the relapse of schizophrenic patients. *Scand J Psychol* 1997;38:3-13.
 35. Macdonald EM, Jackson HJ, Hayes RL et al. Social skill as determinant of social networks and perceived social support in schizophrenia. *Schizophr Res* 1998;29:275-86.
 36. Ritsner MS, Ratner Y. The long-term changes in coping strategies in schizophrenia: temporal coping types. *J Nerv Ment Dis* 2006; 194:261-7.
 37. Rutter M. Implications of resilience concepts for scientific outcome in schizophrenia. *Curr Topics Behav Neurosci* 2010;4:3-21.
 5. Lambert M, Karow A, Leucht S et al. Remission in schizophrenia: validity, frequency, predictors, and patients' perspective 5 years later. *Dialogues Clin Neurosci* 2010;12:393-407.
 6. San L, Ciudad A, Alvarez E et al. Symptomatic remission and social/vocational functioning in outpatients with schizophrenia: prevalence and associations in a cross-sectional study. *Eur Psychiatry* 2007;22:490-8.
 7. Couture SM, Granholm EL, Fish SC. A path model investigation of neurocognition, theory of mind, social competence, negative symptoms and real-world functioning in schizophrenia. *Schizophr Res* 2011;125:152-60.
 8. Bowie CR, Reichenberg A, Patterson TL et al. Determinants of real-world functional performance in schizophrenia subjects: correlations with cognition, functional capacity, and symptoms. *Am J Psychiatry* 2006;163:418-25.
 9. Leifker FR, Bowie CR, Harvey PD. Determinants of everyday outcomes in schizophrenia: the influences of cognitive impairment, functional capacity, and symptoms. *Schizophr Res* 2009;115:82-7.
 10. Ventura J, Helleman GS, Thames AD et al. Symptoms as mediators of the relationship between neurocognition and functional outcome in schizophrenia: a meta-analysis. *Schizophr Res* 2009; 113:189-99.
 11. McClure MM, Bowie CR, Patterson TL et al. Correlations of functional capacity and neuropsychological performance in older patients with schizophrenia: evidence for specificity of relationships? *Schizophr Res* 2007;89:330-8.
 12. Leifker FR, Patterson TL, Heaton RK et al. Validating measures of real-world outcome: the results of the VALERO expert survey and RAND panel. *Schizophr Bull* 2011;37:334-3.
 13. Bowie CR, Leung WW, Reichenberg A et al. Predicting schizophrenia patients' real-world behavior with specific neuropsychological and functional capacity measures. *Biol Psychiatry* 2008; 63:505-11.
 14. Bowie CR, Depp C, McGrath JA et al. Prediction of real-world functional disability in chronic mental disorders: a comparison of schizophrenia and bipolar disorder. *Am J Psychiatry* 2010;167: 1116-24.
 15. McKibbin CL, Brekke JS, Sires D et al. Direct assessment of functional abilities: relevance to persons with schizophrenia. *Schizophr Res* 2004;72:53-67.
 16. Heinrichs RW, Ammari N, Miles AA et al. Cognitive performance and functional competence as predictors of community independence in schizophrenia. *Schizophr Bull* 2010;36:381-7.
 17. Couture SM, Penn DL, Roberts DL. The functional significance of social cognition in schizophrenia: a review. *Schizophr Bull* 2006;32(Suppl. 1):S44-63.
 18. Green MF, Leitman DI. Social cognition in schizophrenia. *Schizophr Bull* 2008;34:670-2.
 19. Kee KS, Green MF, Mintz J et al. Is emotion processing a predictor of functional outcome in schizophrenia? *Schizophr Bull* 2003;29:487-97.
 20. Fett AK, Viechtbauer W, Dominguez MD et al. The relationship between neurocognition and social cognition with functional outcomes in schizophrenia: a meta-

- generation negative symptom assessment for clinical trials: validation of the Brief Negative Symptom Scale. *Schizophr Res* 2012;142:88-92.
57. Addington D, Addington J, Maticka-Tyndale E. Assessing depression in schizophrenia: the Calgary Depression Scale. *Br J Psychiatry* 1993;163(Suppl. 22):39-44.
 58. Gerlach J, Korsgaard S, Clemmesen P et al. The St. Hans Rating Scale for extrapyramidal syndromes: reliability and validity. *Acta Psychiatr Scand* 1993;87:244-52.
 59. Kerr SL, Neale JM. Emotion perception in schizophrenia: specific deficit or further evidence of generalized poor performance? *J Abnorm Psychol* 1993;102:312-8.
 60. McDonald S, Bornhofen C, Shum D et al. Reliability and validity of The Awareness of Social Inference Test (TASIT): a clinical test of social perception. *Disabil Rehabil* 2006;28:1529-42.
 61. Friberg O, Hjemdal O, Rosenvinge JH et al. A new rating scale for adult resilience: what are the central protective resources behind healthy adjustment? *Int J Methods Psychiatr Res* 2003;12:65-76.
 62. Tait L, Birchwood M, Trower P. A new scale (SES) to measure engagement with community mental health services. *J Ment Health* 2002;11:191-8.
 63. Hollingshead AA. Four-factor index of social status. New Haven: Yale University, 1975.
 64. Magliano L, Fadden G, Madianos M et al. Burden on the families of patients with schizophrenia: results of the BIOMED I study. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 1998;33:405-12.
 65. Boyd Ritsher J, Otilingam PG, Grajales M. Internalized stigma of mental illness: psychometric properties of a new measure. *Psychiatry Res* 2003;121:31-49.
 66. Mausbach BT, Harvey PD, Goldman SR et al. Development of a brief scale of everyday functioning in persons with serious mental illness. *Schizophr Bull* 2007;33:1364-72.
 67. Mucci A, Rucci P, Rocca P et al. The Specific Level of Functioning Scale: construct validity, internal consistency and factor structure in a large Italian sample of people with schizophrenia living in the community. *Schizophr Res* (in press).
 68. Bentler PM. Comparative fit indexes in structural models. *Psychol Bull* 1990;107:238-46.
 69. Tucker LR, Lewis C. A reliability coefficient for maximum likelihood factor analysis. *Psychometrika* 1973;38:1-10.
 70. Steiger JH. Structural model evaluation and modification: an interval estimation approach. *Multivar Behav Res* 1990;25:173-80.
 71. Hu L, Bentler P. Cutoff criteria for fit indexes in covariance structure analysis: conventional criteria versus new alternatives. *Struct Equat Mod* 1999;6:1-55.
 72. Browne MW, Cudeck R. Alternative ways of assessing model fit. In: Bollen KA, Long JS (eds). *Testing structural equation models*. Beverly Hills: Sage, 1993:136-62.
 73. MacCallum RC, Browne MW, Sugawara HM. Power analysis and determination of sample size for covariance structure modeling. *Psychol Meth* 1996;1:130-49.
 74. Akaike H. Information theory and an extension of the maximum likelihood principle. In: Petrov BN, Csaki F (eds). *2nd International Symposium on Information Theory*. Budapest: Akademiai Kiado, 1973:267-81.
 75. Green MF. What are the functional consequences of understanding. *Ann NY Acad Sci* 2006;1094:1-12.
 38. Kim-Cohen J. Resilience and developmental psychopathology. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 2007;16:271-83.
 39. Stratta P, Rossi A. Suicide in the aftermath of the L'Aquila (Italy) earthquake. *Crisis* 2013;34:142-4.
 40. Zauszniewski JA, Bekhet AK, Suresky MJ. Resilience in family members of persons with serious mental illness. *Nurs Clin N Am* 2010;45:613-26.
 41. Torgalsboen AK. Sustaining full recovery in schizophrenia after 15 years: does resilience matter? *Clin Schizophr Rel Psychoses* 2012;5:193-200.
 42. Kim KR, Song YY, Park JY et al. The relationship between psychosocial functioning and resilience and negative symptoms in individuals at ultra-high risk for psychosis. *Aust N Z J Psychiatry* 2013;47:762-71.
 43. Tait L, Birchwood M, Trower P. Adapting to the challenge of psychosis: personal resilience and the use of sealing-over (avoidant) coping strategies. *Br J Psychiatry* 2004;185:410-5.
 44. Harvey PD. Functional recovery in schizophrenia: raising the bar for outcomes in people with schizophrenia. *Schizophr Bull* 2009; 35:299.
 45. Ho BC, Nopoulos P, Flaum M et al. Two-year outcome in first episode schizophrenia: predictive value of symptoms for quality of life. *Am J Psychiatry* 1998;155:1196-201.
 46. Ritsher JB, Phelan JC. Internalized stigma predicts erosion of morale among psychiatric outpatients. *Psychiatry Res* 2004;129: 257-65.
 47. Corrigan PW, Watson AC, Byrne P et al. Mental illness stigma: problem of public health or social justice? *Soc Work* 2005;50: 363-8.
 48. Gerlinger G, Houser M, De Hert M et al. Personal stigma in schizophrenia spectrum disorders: a systematic review of prevalence rates, correlates, impact and interventions. *World Psychiatry* 2013;12:155-64.
 49. Livingston JD, Boyd JE. Correlates and consequences of internalized stigma for people living with mental illness: a systematic review and meta-analysis. *Soc Sci Med* 2010;71:2150-61.
 50. Kern RS, Nuechterlein KH, Green MF et al. The MATRICS Consensus Cognitive Battery, part 2: co-norming and standardization. *Am J Psychiatry* 2008;165:214-20.
 51. Nuechterlein KH, Green MF, Kern RS et al. The MATRICS Consensus Cognitive Battery, part 1: test selection, reliability, and validity. *Am J Psychiatry* 2008;165:203-13.
 52. Schneider LC, Struening EL. SLOF: a behavioral rating scale for assessing the mentally ill. *Soc Work Res Abs* 1983;19:9-21.
 53. Harvey PD, Raykov T, Twamley EW et al. Validating the measurement of real-world functional outcomes: phase I results of the VALERO study. *Am J Psychiatry* 2011;168:1195-201.
 54. Kay SR, Fiszbein A, Opler LA. The Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS) for schizophrenia. *Schizophr Bull* 1987;13:261-76.
 55. Wallwork RS, Fortgang R, Hashimoto R et al. Searching for a consensus five-factor model of the Positive and Negative Syndrome Scale for schizophrenia. *Schizophr Res* 2012;137:246-50.
 56. Strauss GP, Keller WR, Buchanan RW et al. Next-

- for the Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS) in recent-onset psychosis. *Schizophr Res* 2003;61:47-57.
91. Mass R, Schoemig T, Hitschfeld K et al. Psychopathological syndromes of schizophrenia: evaluation of the dimensional structure of the Positive and Negative Syndrome Scale. *Schizophr Bull* 2000;26:167-77.
 92. Peralta V, Cuesta MJ. Psychometric properties of the Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS) in schizophrenia. *Psychiatry Res* 1994;53:31-40.
 93. Kiang M, Christensen BK, Remington G et al. Apathy in schizophrenia: clinical correlates and association with functional outcome. *Schizophr Res* 2003;63:79-88.
 94. Foussias G, Remington G. Negative symptoms in schizophrenia: avolition and Occam's razor. *Schizophr Bull* 2010;36:359-69.
 95. Strauss GP, Horan WP, Kirkpatrick B et al. Deconstructing negative symptoms of schizophrenia: avolition-apathy and diminished expression clusters predict clinical presentation and functional outcome. *J Psychiatr Res* 2013;47:783-90.
 96. Foussias G, Mann S, Zakzanis KK et al. Prediction of longitudinal functional outcomes in schizophrenia: the impact of baseline motivational deficits. *Schizophr Res* 2011;132:24-7.
 97. Harvey PD. Disability in schizophrenia: contributing factors and validated assessments. *J Clin Psychiatry* 2014;75(Suppl. 1):15-20.
 98. Sabbag S, Twamley EW, Vella L et al. Predictors of the accuracy of self assessment of everyday functioning in people with schizophrenia. *Schizophr Res* 2012;137:190-5.
 99. Rosenheck R, Leslie D, Keefe R et al. Barriers to employment for people with schizophrenia. *Am J Psychiatry* 2006;163:411-7.
 100. Horton HK, Silverstein SM. Social cognition as a mediator of cognition and outcome among deaf and hearing people with schizophrenia. *Schizophr Res* 2008;105:125-37.
 101. Griffiths KM, Christensen H, Jorm AF et al. Effect of web-based depression literacy and cognitive-behavioural therapy interventions on stigmatising attitudes to depression: randomised controlled trial. *Br J Psychiatry* 2004;185:342-9.
 102. Knight MTD, Wykes T, Hayward P. Group treatment of perceived stigma and self-esteem in schizophrenia: a waiting list trial efficacy. *Behav Cogn Psychother* 2006;34:305-18.
 103. MacInnes DL, Lewis M. The evaluation of a short group programme to reduce self-stigma in people with serious and enduring mental health problems. *J Psychiatr Ment Health Nurs* 2008; 15:59-65.
 - neurocognitive deficits in schizophrenia? *Am J Psychiatry* 1996;153:321-30.
 76. Green MF, Kern RS, Braff DL et al. Neurocognitive deficits and functional outcome in schizophrenia: are we measuring the "right stuff"? *Schizophr Bull* 2000;26:119-36.
 77. Green MF, Kern RS, Heaton RK. Longitudinal studies of cognition and functional outcome in schizophrenia: implications for MATRICS. *Schizophr Res* 2004;72:41-51.
 78. Green MF, Nuechterlein KH. Should schizophrenia be treated as a neurocognitive disorder? *Schizophr Bull* 1999;25:309-19.
 79. Addington J, Addington D. Neurocognitive and social functioning in schizophrenia. *Schizophr Bull* 1999;25:173-82.
 80. Bellack AS, Sayers M, Mueser KT et al. Evaluation of social problem solving in schizophrenia. *J Abnorm Psychol* 1994;103:371-8.
 81. Heaton RK, Marcotte TD, Mindt MR et al. The impact of HIV-associated neuropsychological impairment on everyday functioning. *J Int Neuropsychol Soc* 2004;10:317-31.
 82. Patterson TL, Mausbach BT. Measurement of functional capacity: a new approach to understanding functional differences and realworld behavioral adaptation in those with mental illness. *Ann Rev Clin Psychol* 2010;6:139-54.
 83. Brekke J, Kay DD, Lee KS et al. Biosocial pathways to functional outcome in schizophrenia. *Schizophr Res* 2005;80:213-25.
 84. Penn DL, Spaulding W, Reed D et al. The relationship of social cognition to ward behavior in chronic schizophrenia. *Schizophr Res* 1996;20:327-35.
 85. Pinkham AE. Social cognition in schizophrenia. *J Clin Psychiatry* 2014;75(Suppl. 2):14-9.
 86. Poole JH, Tobias FC, Vinogradov S. The functional relevance of affect recognition errors in schizophrenia. *J Int Neuropsychol Soc* 2000;6:649-58.
 87. Vauth R, Rusch N, Wirtz M et al. Does social cognition influence the relation between neurocognitive deficits and vocational functioning in schizophrenia? *Psychiatry Res* 2004;128:155-65.
 88. Lysaker PH, Vohs JL, Tsai J. Negative symptoms and concordant impairments in attention in schizophrenia: associations with social functioning, hope, self-esteem and internalized stigma. *Schizophr Res* 2009;110:165-72.
 89. Lysaker PH, Vohs J, Hasson-Ohayon I et al. Depression and insight in schizophrenia: comparisons of levels of deficits in social cognition and metacognition and internalized stigma across three profiles. *Schizophr Res* 2013;148:18-23.
 90. Emsley R, Rabinowitz J, Torremans M. The factor structure

DOI 10.1002/wps.20167

العلاج السلوكي الإدراكي الموجه الذي يعتمد على الأنترنت مقارنة بالذي يتم وجها لوجه لعلاج اضطرابات الذهان واضطرابات الجسدنة: استطلاع نظامي وتحليل تلوي

GERHARD ANDERSSON^{1,2}, PIM CUIJPERS³, PER CARLBRING⁴, HELEEN RIPER^{3,5}, ERIK HEDMAN⁶

¹Department of Behavioural Sciences and Learning, Swedish Institute for Disability Research, University of Linköping, Linköping, Sweden; ²Department of Clinical Neuroscience, Division of Psychiatry, Karolinska Institutet, Stockholm, Sweden; ³Department of Clinical Psychology, VU University Amsterdam, Amsterdam, The Netherlands; ⁴Department of Psychology, University of Stockholm, Stockholm, Sweden; ⁵Leuphana University, Lüneburg, Germany; ⁶Department of Clinical Neuroscience, Osher Center for Integrative Medicine and Division of Psychology, Karolinska Institutet, Stockholm, Sweden

لقد تم اختبار العلاج السلوكي الإدراكي الذي يُقدم عن طريق الأنترنت (ICBT) في العديد من التجارب البحثية، إلا أنه كان هناك القليل من الحالات التي تم فيها مقارنة العلاج السلوكي الإدراكي الذي يُقدم وجها لوجه (CBT). وقد قمنا بعمل استطلاع نظامي وتحليل تلوي للتجارب التي تم فيها عمل مقارنة مباشرة بين الـ ICBT والـ CBT الذي يُقدم وجها لوجه، وقد تم تضمين الدراسات التي قامت على الحالات الجسدية وتلك النفسية، وأنتجت الأبحاث النظامية ١٣ دراسة (مجموع $N = ١٠٥٣$) كانت قد توافقت مع كل المعايير وتم تضمينها في الاستطلاع، وقد كان هناك ثلاثة دراسات قامت على اضطرابات القلق، وثلاثة دراسات أخرى قامت على اضطرابات الهلع، بينما قامت دراستان على أعراض الاكتئاب واثنان على عدم الرضا الجسدي ودراسة واحدة حول طنين الأذن ودراسة أخرى قامت على العجز الجنسي لدى الذكور بينما قامت دراسة واحدة على رهاب العناكب. لقد كان علاج الـ CBT يُقدم وجها لوجه إما في صورة فردية ($n=٦$) أو في صورة مجموعات ($n=٧$). وقد قمنا أيضًا بتقييم جودة التحيز وخطره. وأظهرت النتائج حجم تأثير مجمع (الـ d التابعة لهيدج) في المراحل التي تلت العلاج، تصل إلى -٠.٠١١ إلى ٠.٠٩٥ (CI: -٠.١٢ إلى ٠.١٢)، مما يشير إلى أن الـ ICBT والعلاج الذي يُقدم وجها لوجه يؤدي إلى تأثيرات عامة متعادلة، ولم تؤثر جودة الدراسة على النتائج. وبينما أن النتيجة الشاملة تشير إلى وجود تساوي، إلا أنه يوجد القليل من الدراسات لكل حالة من الحالات النفسية والجسدية وغيرها من الحالات العديدة التي لم يتم فيها مقارنة الـ ICBT الإرشادي بالعلاج الذي يُقدم وجها لوجه، وبالتالي فهناك احتياج إلى المزيد من الدراسات لعمل مساواة بين نمطي العلاج.

كلمات مفتاحية: العلاج السلوكي الإدراكي الذي يُقدم عبر الأنترنت، العلاج الذي يُقدم وجها لوجه، اضطرابات مزاجية واضطرابات القلق، اضطرابات الجسدنة، تحليل تلوي

(عالم الطب النفسي ٢٠١٤:١٣:٢٨٨-٢٩٥)

الإدراكي اليدوي (CBT) (٤)، وقد يتكون المحتوى من تثقيف نفسي وتنشيط سلوكي وإعادة الهيكلة الإدراكية والوقاية من الانتكاس وتحديد واجبات منزلية (٧).

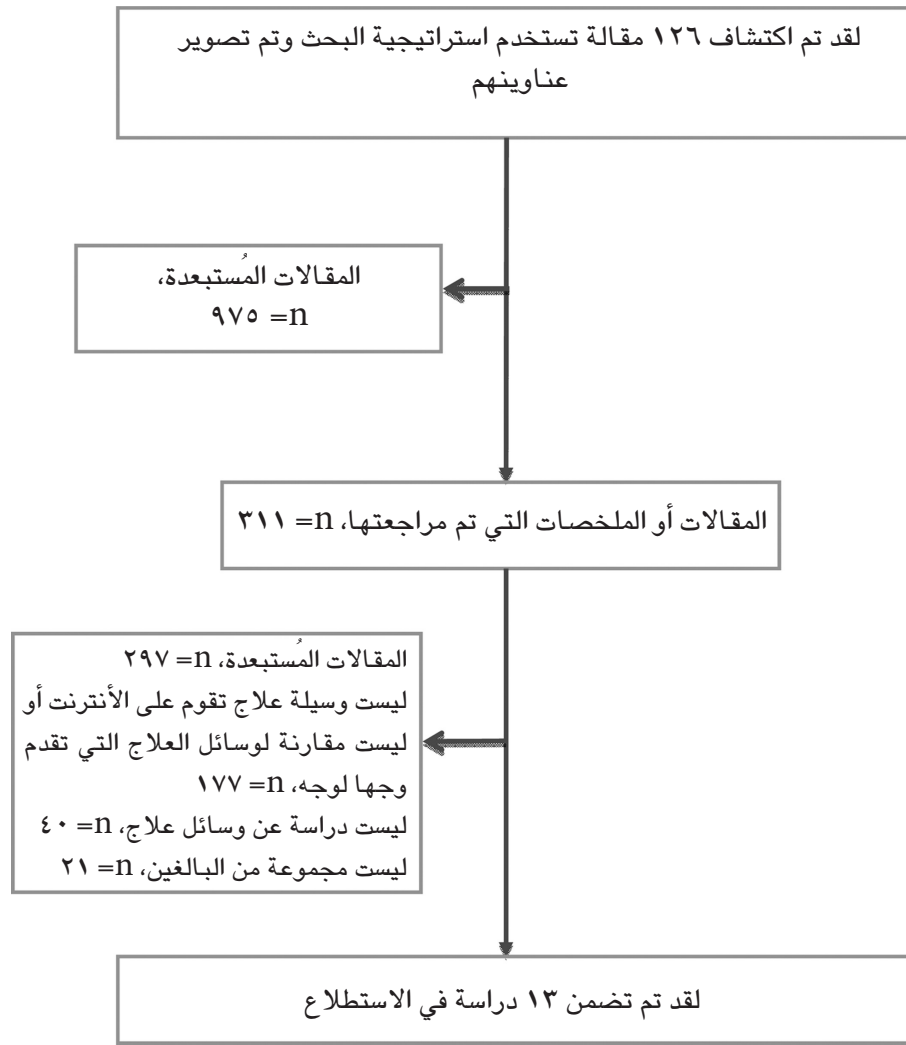
وبينما أن أغلب الدراسات قامت على الـ ICBT (٨)، إلا أن هناك دراسات قامت على التوجهات العلاجية النفسية، مثل العلاج النفسي الديناميكي (٩) والرياضة الجسدية (١٠). لقد تم أيضًا استخدام أشكال متعددة من الـ ICBT، مثل إعادة توجيه الانتباه (١١) وعلاج حل العضلات (١٢) وعلاج الالتزام والقبول (١٣). وبالإضافة إلى التأثيرات التي على المدى القريب التي تشير إلى وجود توافق عند المقارنة بالعلاج الذي يديره الطبيب (١٤-١٦)، هناك أيضًا القليل من الدراسات التي قامت على المتابعة التي تستمر لفترات طويلة، وأظهرت هذه وجود تأثيرات مستمرة تصل إلى خمسة سنوات ما بعد العلاج (١٧).

وبالرغم من النتائج الواعدة في التجارب المرجعية، إلا أن السؤال الذي يحتاج إلى أجابه هو كيف يتم مقارنة الـ ICBT الإرشادي بصورة جيدة مع وسائل العلاج اليدوية التي تتم وجها لوجه؟ لقد تم البحث في هذا المجال بصورة جزئية في تحليل تلوي قام به كوجبرز وآخرون (١٨) الذين قاموا بدراسة تأثيرات المساعدة الذاتية الإرشادية على الاكتئاب والقلق بالمقابل مع العلاج النفسي الذي يُقدم وجها لوجه. لقد تضمنوا ٢١ دراسة مع ٨١٠ مشاركًا، ووجدوا أنه لا يوجد هناك اختلافات بين البنيتين (الـ d التابعة لكوهين = ٠.٠٢)، إلا أن هذه التحاليل التلوية قد قامت بالخلط بين العلاج بالقراءة والتدخلات التي تتم عبر الأنترنت وركزت على القلق

لدى العلاج النفسي الذي يُقدم عن طريق شبكة الأنترنت تاريخ قصير نسبيًا؛ فقد تمت التجارب الأولى في التسعينيات (١)، وقد تم منذ هذا الوقت تطوير العديد من البرامج وعمل تجارب لنطاق واسع من الحالات النفسية والجسدية، وكان هذا بصفة خاصة باستخدام العلاج السلوكي النفسي الذي يُقدم عبر شبكة الأنترنت (ICBT) (٢).

تتضمن العديد من برامج الـ ICBT إرشاد الطبيب عبر بريد الكتروني مُشفّر، وهو الذي يسعى حتى يومنا هذا - مع استثناءات قليلة - إلى تقديم تأثيرات أكبر من البرامج الغير إرشادية (٤). تعتمد الكثير من التدخلات على النص ويُمكن وصفها بأنها علاج بالقراءة يُقدم عبر الأنترنت، حتى إذا كان الأمر يتضمن الأفلام التي تُبث وملفات سمعية وعناصر للتفاعل. ويتكون هذا البرنامج من ٦ - ١٥ جزئيًا، وهذه بمثابة فصول نصية تشبه كثيرًا مقابلات العلاج التي تتم وجها لوجه وتتطلب القليل من تدخل الطبيب أكثر من إرشاده وتقييمه للواجبات (حوالي ١٠ - ١٥ دقيقة لكل طبيب أسبوعيًا). هناك برامج أخرى، مثل الأتيرابي (٥) التي تتطلب كثيرًا من إسهامات الطبيب، وذلك حيث أنه يوجد الكثير من تبادل النصوص بين الطبيب والمريض. أخيرًا هناك وسائل علاج تتم بواسطة التحدث عن طريق الأنترنت، ويتطلب هذا النوع من العلاج وقتًا طويلًا جدًا من الطبيب (٦).

أما فيما يخص المحتوى، فتختلف البرامج أيضًا، إلا أنه يميل الكثير منها إلى التشبه بالعلاج الذي يتم وجها لوجه، وذلك فيما يخص المحتوى والحجم، وبالتالي فقد يصل برنامج لعلاج الاكتئاب مثلاً إلى عشرة أسابيع، وبه أجزاء أسبوعية تماثل الفترات التي في العلاج السلوكي



الصورة رقم ١: عملية تضمين الدراسة

التصاميم المُرجعية العشوائية و٢- أن تستخدم تدخلات تهدف إلى علاج الاضطرابات الجسدية أو النفسية (وليس الوقاية مثلا أو مجرد التثقيف النفسي) و٣- أن تقارن وسائل العلاج التي تكون متشابهة في المحتوى في علاج الحالتين، و٤- أن تقوم بدراسة تصميم من الـ ICBT حيث يكون العلاج الذي يقوم على الأنترنت بمثابة المكون الرئيسي وليس مكون ثانوي للعلاج، و٥- أن تدرس مدة كاملة من شكل من أشكال العلاج الذي يقدم وجها لوجه، و٦- أن تقدم تقريرا ببيانات النتائج من عينة تتكون من مرضى بالغين، و٧- أن تقدم تقاريرها بالنتائج التي تخص تقييم اعراض المشكلة المستهدفة و٨- أن تكون باللغة الانجليزية. وقد تضمننا فقط الدارسات التي بها بعض فرص الاتصال بالطبيب أثناء التجربة (٧). لقد قمنا بحساب حجم التأثير الذي يقوم على مقياس النتائج الأولية في الفترات التي تلي العلاج، وذلك في كل دراسة، وإذا لم يتم تحديد قياس نتائج أولي في الدراسة الأصلية، كنا نستخدم مقياس صالح يعمل على تقييم الاعراض المستهدفة للمشكلة الإكلينيكية، يليها الإجراءات التي قدمها ثومسون وباج (١٩).

ولكي نقوم بتعريف الدراسات، قمنا بعمل أبحاث نظامية في الـ PubMed (قاعدة بيانات Medline)، وذلك باستخدام العديد من

والاكتئاب فقط، بالإضافة إلى ذلك، لقد ظهر الكثير من الدراسات منذ هذا المنشور، وبالتالي فهناك احتياج إلى استطلاع نظامي وتحليل تلوي يركز على الـ ICBT الإرشادي.

إن الهدف من هذه الدراسة هو البحث في مدى فاعلية الـ ICBT الإرشادي بالمقارنة مع الـ CBT الذي يُقدم وجها لوجه للاضطرابات النفسية والجسدية، وقد قمنا بعمل استطلاع نظامي وتحليل تلوي للدراسات التي تقارن بصورة مباشرة بين تصميم وسيلتي العلاج في تجارب عشوائية، وقد افترضنا أن الـ ICBT الإرشادي والـ CBT الذي يُقدم وجها لوجه ينتجا تأثيرات علاجية متساوية.

الوسائل

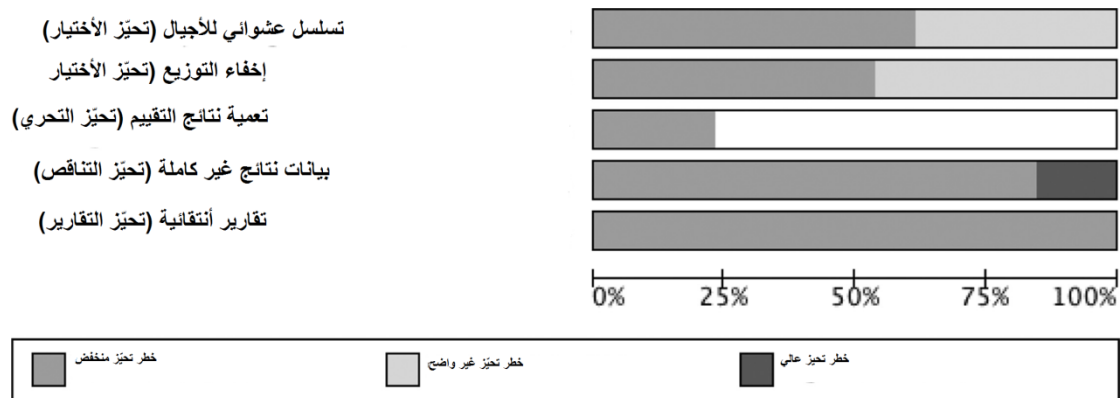
إن هذه الدراسة عبارة عن استطلاع نظامي وتحليل تلوي للمقالات الأصلية التي قامت بدراسة تأثير الـ ICBT الإرشادي بالمقارنة مع وسائل العلاج التي تُقدم وجها لوجه. ولكي يتم تضمين هذه الدراسات الأصلية في الاستطلاع، كان لابد لها أن ١- تقدم مقارنة بين الـ ICBT الذي يتم بإرشاد الطبيب والعلاج الذي يتم وجها لوجه باستخدام

الجدول رقم ١: خصائص الدراسات المتضمنة

الدراسة	الاضطراب	N FTF	N INT	تقييم النتائج	(SD) متوسط				الجودة ^x	معدل الخروج من الدراسة	العينة ITT
					السابق	السابق	السابق	السابق			
هيدمين وآخرون (٢٥)	اضطرابات الرهاب الاجتماعي	٦٢	٦٤	ISAS	٦٨.٤ (٢١.٠)	٣٩.٤ (١٩.٩)	٧١.٩ (٢٢.٩)	٤٨.٥ (٢٥.٠)	خطر تحيز منخفض في كل المعايير	١/٢	نعم
انديروس وآخرون (٢٣)	اضطرابات الرهاب الاجتماعي	٢٣	١٤	SIAS	٥٤.٥ (١٢.٤)	٤٤.٠ (١٥.٩)	٥٧.٨ (٢٣.٩)	٤٣.٩ (١٨.٧)	غير واضح/ خطر عالي في معيار واحد على الأقل	٢/٢٢	نعم
بوتيللا وآخرون (٢٤)	اضطرابات الرهاب الاجتماعي	٦٢	٣٦	FPSQ	٥٣.٣ (١٤.٣)	٣٩.٧ (١٥.٥)	٥٠.٥ (٢٠.٩)	٣٩.٣ (١٣.٠)	خطر غير واضح/ عالي في معيار واحد على الأقل	٥/٥٥	نعم
كارلبرينج وآخرون (٢٧)	اضطرابات القلق	٢٥	٢٤	BSQ	٤٨.٧ (١١.٧)	٣١.٨ (١١.٦)	٥٢.٦ (١٠.٨)	٣١.٣ (٩.١)	خطر انحياز منخفض في كل المعايير	١/١٢	نعم
بيرجستروم وآخرون (٣٦)	اضطرابات القلق	٥٣	٦٠	PDSS	١٤.١ (٤.٣)	٦.٣ (٤.٧)	١٤.٢ (٤.٠)	٦.٣ (٥.٦)	خطر انحياز منخفض في كل المعايير	١/١٨	نعم
كيروبولوس وآخرون (٣٨)	اضطرابات القلق	٤٦	٤٠	PDSS	١٤.٩ (٤.٤)	٩.٩ (٥.٩)	١٤.٨ (٤.٠)	٩.٢ (٥.٧)	خطر انحياز منخفض في كل المعايير	صفر/	نعم
سبيك وآخرون (٣٩)	اعراض اكتئاب لدى البالغين	١٠٢	٩٩	BDI	١٩.٢ (٧.٢)	١٢.٠ (٨.١)	١٧.٩ (١٠.٠)	١١.٤ (٩.٤)	خطر انحياز منخفض في كل المعايير	٢/٢٩	نعم
وانجير وآخرون (٣٠)	اعراض الاكتئاب	٣٢	٣٠	BDI	٢٣.٠ (٦.١)	١٢.٤ (١٠.٠)	٢٣.٤ (٧.٦)	١٢.٣ (٨.٨)	خطر غير واضح/ عالي في معيار واحد على الأقل	١/١٥	نعم
جولييجز وباكستون (٣١)	الخلل الجسدي	٢١	١٩	BSQ	١٢٩.١ (٢٧.٣)	٩٨.٤ (٣٥.٦)	١٤٠.٨ (٣٧.٢)	١٠٩.٦ (٤٧.٧)	خطر غير واضح/ عالي في معيار واحد على الأقل	١/١٧.٥	نعم
باكستون وآخرون (٣٢)	الخلل الجسدي واضطرابات الطعام	٤٢	٣٧	BSQ	١٣٤.٣ (٢٢.٥)	١١٦.٨ (٣٥.٩)	١٤٣.٣ (٢٨.٩)	١٠٥.٨ (٣٤.٠)	خطر انحياز منخفض في كل المعايير	٢/٢٦	نعم
كالود وآخرون (٣٣)	طنين الأذن	٢٦	٢٥	TRQ	٣٦.٤ (١٥.٦)	١٨.٠ (١٦.٢)	٣٠.٠ (١٨.٠)	١٨.٦ (١٧.٠)	خطر انحياز منخفض في كل المعايير	١/١٤	نعم
سكوغير وآخرون (٣٤)	عجز جنسي لدى الذكور	٤١	٤٠	IIEF	٢٧.٤ (١٧.٣)	٣١.٣ (٢٠.٤)	٣٦.٤ (١٨.٢)	٣٤.٤ (٢٢.٢)	خطر غير واضح/ عالي في معيار واحد على الأقل	٢/٢٠	نعم
انديرسون وآخرون (٣٥)	رهاب معين (عناكب)	١٥	١٥	BAT	٦.٢ (٢.٦)	١٠.٥ (١.٥)	٧.٣ (١.٦)	١١.١ (١.٢٩)	خطر غير واضح/ عالي في معيار واحد على الأقل	١/١٠	لا

xتم تقييم خمسة أبعاد للجودة (انظر النص)، أما في هذا الجدول، فقد تم إهمال معيار تعمية تقييم النتائج وذلك في الدراسات التي تقيّم النتيجة فقط عن طريق التقارير الثانوية.

INT – علاج إرشادي يقدم على الإنترنت، FTF – علاج وجه لوجه، ITT – تحليل تتجه نحو العلاج، LSAS – مقياس الرهاب الاجتماعي التابع لنيويورك، SIAS – مقياس القلق الذي يقيس التفاعل الاجتماعي، FPSQ – استطلاع يقيس الخوف من التحدث أمام جمهور، BSQ – استطلاع يقيس الإحساس الجسدي، PDSS – مقياس شدة اضطرابات القلق، BDI – قائمة جرد الاكتئاب التابعة لبيك، TRQ – استطلاع يقيس تفاعل طنين الأذن، IIEF – القائمة الدولية لعملية الانتصاب، BAT – اختبار النهج السلوكي



الصورة رقم ٢: خطر التحيز التقديري عبر كل الدراسات المتضمنة

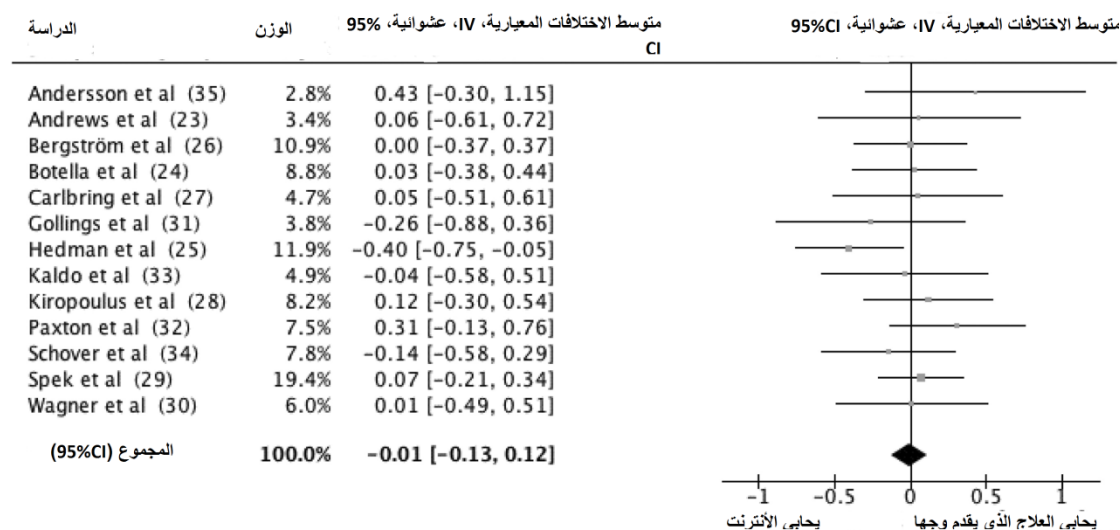
وقد تم تقييم كل دراسة تم تضمينها فيما يخص الجودة، وذلك باستخدام المعيار الذي اقترحه تعاون كوشرين (٢٠)، وقد قمنا بتقييم خمسة أبعاد، وهم خطر انحياز الاختيار بسبب وسيلة عمل التسلسل العشوائي وخطر انحياز الاختيار فيما يخص إخفاء التوزيع، أي بسبب المعرفة المسبقة بالتوزيعات الآتية وانحياز التحري فيما يخص تعمية مقيمين النتيجة وانحياز الإنهاك بسبب بيانات النتائج الغير الكاملة وانحياز التقارير بسبب اختيار تقارير النتائج. لم يتم استخدام معيار انحياز الاداء الذي يرتبط بتعمية المشاركين، وذلك لأن تصميم التعمية هذا غير ممكن في أنواع العلاج التي تم دراستها في الاستطلاع. لقد تم أيضاً تقييم حالة الدراسات عند كل بُعد باستخدام اختيار الرد «خطر منخفض» أو «خطر متزايد» أو «غير واضح». وتم استخدام البديل «غير واضح» عندما لا يكون هناك بيانات لتقييم معيار الجودة في الدراسات الأصلية، أما في الدراسات التي تستخدم التقرير الذاتي، فتم الحكم على معيار تعمية مقيمي النتائج بأنها غير قابلة للتطبيق.

لقد تم تلخيص البيانات باستخدام النسخة ٥.١.٠ من Review Manager (Rev Man)، وقمنا في ذات التحليل التلوي بتقييم تأثير الـ ICBT الإرشادي بالمقارنة مع وسائل العلاج التي تقدم وجها لوجه

المصطلحات البحثية المختلفة المتعلقة بالاضطرابات الجسدية والنفسية، مثل «الاكتئاب» و«اضطرابات القلق» و«الهلج الاجتماعي» و«اضطرابات الرهاب الاجتماعي» و«اضطرابات القلق العامة» و«اضطرابات الوسواس القهري» و«اضطرابات كرب ما بعد الصدمة» و«هلج معين» و«المراق» و«البوليميا» (نهام) و«طنين الاذن» و«الضعف الجنسي لدى الرجال» والإلام الشديدة» أو «الارهاق». لقد تم دمج هذه المصطلحات البحثية التي تتعلق بالمشكلة الإكلينيكية بـ «الأنترنت» أو «الحاسوب» أو «المحوسبة»، وتم أيضاً تصفية البحث باستخدام «التجارب العشوائية المرجعية».

وبالإضافة إلى ذلك، لقد تم دراسة القوائم المرجعية التي في الدراسات المتضمنة، وذلك لمزيداً من الدراسات المحتملة. لم نقم بالبحث عن الدراسات التي لم يتم نشرها، ولم يكن هناك تقييد في تاريخ النشر، فقد تم نشر آخر الأبحاث في يوليو من عام ٢٠١٣. لقد قمنا أيضاً باستخدام قواعد بيانات أخرى (سكوبس وجوجل وسكولار وسيكوانفو) وقوائم مرجعية لدراسات حديثة واستطلاعات عن تدخلات الأنترنت.

لقد قام باحثان بقراءة الملخصات بصورة مستقلة، وفي حالة عدم اتفاقهما على حالات التضمن كانا يناقشا الأمر فيما بينهما أو يسألا باحثاً ثالثاً لتقديم نصيحة.



الصورة رقم ٣: Forest plot: يُعرض أحجام تأثير الدراسات التي تقارن العلاج الإرشادي الذي يُقدم عن طريق الأنترنت والعلاج الذي يُقدم وجها لوجه

تم فحصها مع كل معايير المراجعة وتم تضمينها في التحليل، توضح الصورة رقم ١ عملية تضمين الدراسة. لقد عملت الثلاثة عشر دراسة التي تم دراستها بتوجيه الـ ICBT ضد شكل من أشكال الـ CBT (الشكل الفردي، $n=6$ وشكل المجموعات، $n=7$). أما فيما يخص الدراسات التي قامت على الحالات، فهناك ثلاثة دراسات قامت باستهداف اضطرابات الرهاب الاجتماعي (٢٣-٢٥) وثلاثة استهدفت اضطرابات الهلع (٢٦-٢٨) بينما قامت دراستان باتباع اعراض الاكتئاب (٢٩، ٣٠) واستهدفت دراستان العجز الجسدي (٣١، ٣٢) ودراسة واحدة استهدفت طنين الاذن (٣٣) ودراسة واحدة استهدف العجز الجنسي لدى الذكور (٣٤) وقامت دراسة واحدة أيضًا باستهداف رهاب العناكب (٣٥). لقد بلغ مجموع عدد المشاركين ٥٥١ في الـ ICBT الإرشادي و٥٠٢ في حالات العلاج الذي يتم وجها لوجه.

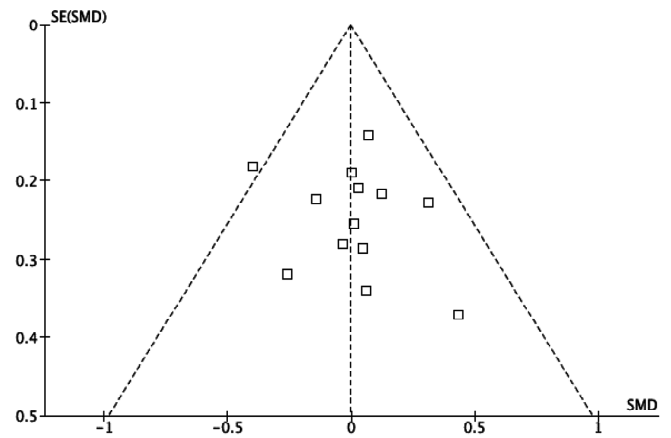
لقد تم عمل الدراسات باستخدام ثمانية مجموعات بحثية مستقلة، وتمت كلها في أستراليا وهولندا وإسبانيا والسويد وسويسرا أو في الولايات المتحدة. لقد تضمنت أصغر الدراسات ٣٠ مشاركًا، بينما تضمنت أكبرها ٢٠١. وقامت سبعة دراسات بتعيين مشاركين عن طريق الإحالات الذاتية فقط، بينما تضمنت البقية مشاركين من العينات الإكلينيكية أو باستخدام خليط من الإحالات الذاتية والتعيينات الإكلينيكية. تم نشر كل الدراسات بين عام ٢٠٠٥ وعام ٢٠١٣، ونجد خصائص كل الدراسات مُقدمة في الجدول رقم ١.

عندما قمنا بتضمن تقييم النتائج المعمية، تم الحكم على ثلاثة دراسات فقط بأن بها خطر انحياز منخفض في كل أبعاد الجودة الخمسة (٢٥، ٢٦، ٢٨). وعندما تم تجاهل هذا المعيار في الدراسات التي تقييم النتيجة فقط عن طريق التقارير الذاتية، تم الحكم على سبعة دراسات من الثلاثة عشر بأن بها خطر انحياز منخفض في كل أبعاد الجودة. توضح الصورة رقم ٢ خطر الانحياز النسبي في الدراسات التي تم تضمينها.

أما فيما يخص نسب الخروج من الدراسة، فقد أظهر التراجع اللوجستي التابع للتحليل التلوي أنه لا يوجد اختلاف كبير بين طريقتي العلاج ($OR=0.79; 95\% CI: 0.57-1.09$) مما يشير إلى أن الخروج من الدراسة لا يحابي وسيلة علاج على الأخرى، بينما لم توضح الدراسات التي قامت على المتغيرات وجود اختلافات هامة في المتغيرات التي في التأثير عبر وسائل العلاج ($X^2=9.91; I^2=0\%; p=0.62$).

نجد في الصورة رقم ٣ Forest plot أنها تقدم أحجام تأثير (g) لكل دراسة وأيضًا التأثيرات المجمعة التي بين المجموعة، وذلك لكل الدراسات. ونجد أن حجم التأثير الذي يقل عن الصفر يحابي الـ ICBT الإرشادي، بينما نجد حجم التأثير الذي يزيد عن الصفر يشير إلى أحجام تأثير للـ CBT الذي يقدم وجها لوجه، وقد كان حجم التأثير المجمع الذي بين المجموعات (g) في الفترات التي تلي العلاج بين الثلاثة عشر دراسة هو -٠.٠١ (٩٥% CI: -٠.١٣ إلى ٠.١٢)، مما يُظهر أن الـ ICBT الإرشادي والعلاج الذي يقدم وجها لوجه ينتجا تأثيرات عامة مشابهة.

أما في الثلاثة دراسات التي تستهدف اضطرابات الرهاب الاجتماعي (٢٣-٢٥)، فكان حجم التأثير المجمع بين المجموعات (g) -٠.١٦ (٩٥% CI: -٠.٤٧ إلى ٠.١٦)، وهو يحابي الـ ICBT الإرشادي، إلا أنه يشير إلى تأثير مساوي. بينما في الثلاثة دراسات التي تستهدف اضطرابات القلق (٢٦-٢٨)، فكان حجم التأثير ٠.٠٥ (٩٥% CI: -٠.٢٠ إلى ٠.٣٠)



الصورة رقم ٤: Funnel Plot لتقييم انحياز النشر عن طريق ربط حجم التأثير الخاص بالدراسات بالأخطاء المعيارية، SE- أخطاء معيارية، SMD- متوسط الاختلافات المعيارية (الـ d التابعة لكوهين)

باستخدام متوسط الاختلاف المعيارية في الفترات التي تلي العلاج (الـ g التابعة لهيدج) باعتبارها النتيجة، ويعني هذا أن الاختلاف بين وسيلتي العلاج منقسم بين الانحراف المعياري الجمعي. إذا تم تقديم كلا من البيانات التي تهدف إلى العلاج والبيانات التي تخص كل بروتوكول، لكان قد تم استخدام التقدير السابق في التحاليل التلوية. أيضًا لقد تم عمل تقدير لتأثيرات العلاج باستخدام كل الدراسات المتضمنة وأيضًا بصفة فردية لكل اضطراب إكلينيكي (مثل الاكتئاب). قمنا أيضًا بتلخيص الاختلافات المحتملة في معدلات التوقف عن العلاج بين الـ ICBT الإرشادي والعلاج الذي يتم وجها لوجه، وذلك باستخدام التراجع اللوجستي في التحاليل التلوية.

لقد تم تنفيذ كل التحاليل المجمعة في إطار عمل نموذج التأثيرات العشوائية، مقترحًا وجود متغيرات في التأثير الحقيقي في الدراسات المتضمنة وأنه يقف وراء افتراض توزيع التأثيرات (٢١، ٢٢). قمنا أيضًا بتقييم الدراسات بحثًا عن متغيرات، وذلك باستخدام اختبارات X^2 و Y^2 حيث يقترح تقدير يزيد عن ٤٠% في الاختبار اللاحق وجود متغيرات (٢١)، بالإضافة إلى ذلك، لقد قمنا بفحص Forest Plot وذلك لتقييم الاختلافات في التأثير عبر الدراسات، قمنا أيضًا بعمل تحاليل الحساسية لتقييم ما إذا كانت جودة الدراسة متعلقة بالنتيجة أم لا، وذلك بمقارنة الدراسات التي حُكم عليها بكونها لديها خطر تحيز منخفض في كل أبعاد معايير الجودة الخمسة، مع الدراسات الأخرى (أي تلك التي تم تقييمها بكونها «غير واضحة» أو «خطر عالي» في معيار جودة واحد على الأقل). قمنا أيضًا بدراسة انحياز الدراسات باستخدام Funnel Plot.

لقد تم عمل قوة الحسابات بحسب اقتراح بورينستين وآخرون (٢٢) وأظهرت أنه لكي يكون لدينا قوة ٨٠% لتبيين حجم تأثير أصغر ($d=0.3$) في ظل وجود مستوى الفا يبلغ ٠.٠٥، سنحتاج إلى ١٤ دراسة بها ٢٥ مشاركًا في المتوسط في كل ذراع من أذرع العلاج.

النتائج

لقد توافقت ١٣ دراسة (مجموع الـ $N=1053$) من أصل ١٢,٢٨٦

ويتوافق هذا مع فكرة التأثيرات المتساوية. أما في الدراستين اللائتي تستهدفان أعراض الاكتئاب (٣٠، ٢٩) فكان حجم التأثير ٠،٠٥ (٩٥٪ CI: -٠،١٩ إلى ٠،٣٠)، مما يبين تأثيرات متساوية لهذه الحالة أيضًا. وفي الدراستين اللائتي تستهدفان الخلل الجسدي (٣٢، ٣١) فكان حجم التأثير ٠،٠٧ (٩٥٪ CI: -٠،٤٩ إلى ٠،٦٢)، مما يظهر أيضًا تأثيرات متساوية بصورة كبيرة. لكن كان حجم التأثير -٠،٠٤ في الدراسة الواحدة التي تستهدف طنين الأذن (٩٥٪ CI: -٠،٥٨ إلى ٠،٥١) مما يقترح أنه لا يوجد اختلافات بين نمطي العلاج لهذه الحالة أيضًا. أما في الدراسة الوحيدة التي تستهدف العجز الجنسي لدى الذكور (٣٤) فكان استخدام العينة الإكلينيكية من المرضى الذين تلقوا علاجًا ضد سرطان البروستاتا، ذات حجم تأثير -٠،١٤ (٩٥٪ CI: -٠،٥٨ إلى ٠،٢٩)، وهو أيضًا حجم تأثير صغير، ويؤيد الـ ICBT. وفي الدراسة الوحيدة التي تستهدف رهاب العناكب (٣٥)، فكان حجم التأثير ٠،٤٣ (٩٥٪ CI: -٠،٣٠ إلى ١،١٥)، وهو يؤيد العلاج الذي يُقدم وجها لوجه، إلا أنه يقول أن حجم تأثير الدراسة بالأمر الغير هام.

ولكي نقدر ما إذا كان هناك رابط بين جودة الدراسة وتأثيرات العلاج، قمنا بعمل تحاليل للمجموعات الفرعية، وكان حكم التأثير المُجمع (g) في الثلاثة دراسات الذين تم الحكم عليهم بأن لديهم خطر تحيز منخفض في الخمسة معايير للجودة، -٠،١١ (٩٥٪ CI: -٠،٤٢ إلى ٠،٢١)، بينما بلغ ٠،٠٥ (٩٥٪ CI: -٠،١٠ إلى ٠،١٩) للعشرة دراسات الأخرى، مما يقترح أن جودة الدراسة لم تؤثر على النتائج بصورة كبيرة.

تمثل الصورة رقم ٤ Funnel Plot الذي يعمل على ربط أحجام التأثير في النتائج الأولى للدراسات بالأخطاء المعيارية للتقديرات، وقد تم توزيع أحجام التأثير بصورة زوجية حول التأثيرات المتوسطة، فعلى صعيد الاهتمامات المحددة، نجد أن الجزء الأيمن السفلي من الـ Funnel Plot مجردًا من الدراسات، مما يقترح أنه لا يوجد تحيز كبير في تقدير التأثير المُجمع بسبب الدراسات الصغيرة التي لم يتم نشرها ذات التأثيرات التي تحابي العلاج الذي يُقدم وجها لوجه.

الخاتمة

لقد كان الهدف من هذا الاستطلاع النظامي والتحليل التلوي هو أن نقوم بتجميع وتحليل الدراسات التي تم فيها مقارنة الـ ICBT الإرشادي بصورة مباشرة مع الـ CBT الذي يُقدم وجها لوجه، ونجد أن هذه الاكتشافات مجتمعة واضحة في أن التأثير العام للنتائج الأساسية قريبة إلى الصفر، مما يشير إلى أن صيغتي العلاج فعاليتين في علاج اضطرابات الرهاب الاجتماعي واضطرابات القلق وأعراض الاكتئاب والخلل الجسدي وطين الأذن والعجز الجنسي لدى الذكور ورهاب العناكب، وذلك عند تحليلها كأتراب مُجمعة.

وبالتالي فإن استطلاع التحليل التلوي هذا يعكس الاكتشافات التي تقدم بها كوجبيرز وآخرون (١٨)، وهي التي تدعم أنه لا يوجد اختلافات بين وسائل العلاج الذاتية للمساعدة الإرشادية وتلك التي تُقدم وجها لوجه، ومن المثير للاهتمام أنه يوجد تداخل واحد صغير بين ذلك التحليل التلوي والحالي الذي نقدمه هنا، وقد تضمننا الدراسات التي تقدم بها سبيك وآخرون (٢٩) وبوتيلو وآخرون (٢٤)، وذلك لأنهم يشتملوا على

عنصر تواصل الطبيب بالارتباط مع التضمن (لكن ليس أثناء العلاج)، ولم تتضمن الدراسة (متضمنة في التحليل التلوي التابع لجوسبيرز وآخرون) التي حُكم عليها بأنها تقوم بمقارنة نمطين من الـ ICBT وليس مقارنة بين الـ ICBT والعلاج الذي يُقدم وجها لوجه (٣٧).

وبينما أن هناك القليل من الدراسات التي قامت على كل حالة، إلا أن العدد الكلي للدراسات وعدد المشاركين، قد مكنا من اكتشاف اختلافات المكونات بين التصميمين. لقد كان هناك خطر انحياز منخفض، شاملا تحيز النشر، إلا أن العديد من الدراسات الفردية كانت ضعيفة جدًا حتى تُبين الاختلافات، ولكل واحدة من الحالات المتضمنة كان هناك القليل من الدراسات، بل كان هناك دراسة واحدة في بعض الأحيان.

لقد كان يُظن أن نتائج هذا التحليل التلوي بالأمر المثير، وذلك من وجه نظر نظرية وعملية، فمن ناحية النظريات التي تدور حول التغيير في التدخلات العلاجية النفسية، تقترح النتائج أن دور العلاج الذي يُقدم وجها لوجه قد لا يكون بالأمر الحاسم كما هو مُقترح في الدراسة (٣٨) حتى يتمكن من عمل تأثيرات علاجية كبيرة، وحتى إذا تم تأسيس عوامل مثل التحالف العلاجي في الـ ICBT الإرشادي (٣٩)، نجد أن أهميته نادرة فيما يخص النتيجة. في حقيقة الأمر، إن إدراك الأمر الذي يجعل الـ ICBT يعمل، بمثابة تحدي كبير أمام الأبحاث المستقبلية، وذلك حيث أن القليل من الدراسات حتى يومنا هذا قد قامت بدراسة وساطة النتائج (مثل ٤٠، ٤١).

أما من الناحية العملية، تدعو الاكتشافات إلى وجود أبحاث تقوم على أفضلية العلاج والفاعلية في مواضع الحياة الحقيقية، وذلك حيث أن أغلب الدراسات في هذا الاستطلاع قد تضمنت مشاركين ذاتي الإحالة، تم تعيينهم عن طريق الإعلانات. هناك الكثير من الدراسات التي قامت على قبول العلاج بالـ ICBT، وتبين هذه أن المرضى يميلوا إلى تقدير صيغة الـ ICBT (٤٢-٤٤)، إلا أن هناك دراسة واحدة قد قدمت تقريراً يدعم عكس هذا الأمر (٤٥). وعند الحديث عن الفاعلية، نجد أن هناك في الوقت الحالي أربعة تجارب مرجعية على الأقل وثمانية دراسات مفتوحة تُظهر أن الـ ICBT يعمل في مواضع العيادات التقليدية (٤٦)، إلا أن التجارب المرجعية كذلك التي تم استطلاعها في التحاليل التلوية، تتطلب أن يقبل المشاركون أن يتم تقسيمهم بصورة عشوائية في إما الـ ICBT أو العلاج الذي يُقدم وجها لوجه، وهذا مطلب يحد من عمومية النتائج.

لدى التحليل التلوي الحالي العديد من مواضع القوة، مثل وجود نتائج متسقة عبر الدراسات فيما يخص فاعلية الـ ICBT الإرشادي بالمقارنة مع الـ CBT الذي يُقدم وجها لوجه، وجودة التجارب المتضمنة والقليل من التغاير وغياب الإشارات إلى وجود تحيز النشر، إلا أنه يوجد أيضًا بعض المحدوديات؛ أولاً أن الدراسات المتضمنة تختلف بصورة جوهرية فيما يخص محتويات العلاج، وهذا ليس بالأمر الكثير كما هو بين برامج الـ ICBT. وقد قمنا بتصديق تعريف واسع للـ CBT، إلا أنه يُفضل أن يكون هناك الكثير من الدراسات التي تقوم على ذات البرنامج، كما في حالة استطلاعات العلاج الإدراكي للاكتئاب (٤٧)، ثانياً لقد عملنا بين العديد من التصميمات المختلفة للعلاج الذي يُقدم وجها لوجه، ومن الممكن أن نجادل بالقول أن الـ CBT الذي يُقدم في صورة مجموعات بمثابة مقارنة أقل من الأفضل (٤٨)، وذلك على الأقل عندما يأتي الأمر إلى تفضيل المريض، ثالثاً، لقد قمنا بتحليل مقاييس النتائج الأولية في

Internet therapy work? Cogn Behav Ther 2009;38(S1):55-60.

5. Lange A, Rietdijk D, Hudcovicova M et al. Interapy: a controlled randomized trial of the standardized treatment of posttraumatic stress through the Internet. J Consult Clin Psychol 2003;71:901-9.
6. Kessler D, Lewis G, Kaur S et al. Therapist-delivered internet psychotherapy for depression in primary care: a randomised controlled trial. Lancet 2009;374:628-34.
7. Johansson R, Andersson G. Internet-based psychological treatments for depression. Expert Rev Neurother 2012;12:861-70.
8. Andersson G. Using the internet to provide cognitive behaviour therapy. Behav Res Ther 2009;47:175-80.
9. Johansson R, Ekbladh S, Hebert A et al. Psychodynamic guided self-help for adult depression through the Internet: a randomised controlled trial. PLoS One 2012;7:e38021.
10. Ström M, Uckelstam C-J, Andersson G et al. Internet-delivered therapist-guided physical activity for mild to moderate depression: a randomized controlled trial. PeerJ 2013;1:e178.
11. Carlbring P, Apelstrand M, Sehlin H et al. Internet-delivered attention training in individuals with social anxiety disorder – a double blind randomized controlled trial. BMC Psychiatry 2012;12:66.
12. Warmerdam L, van Straten A, Twisk J et al. Internet-based treatment for adults with depressive symptoms: randomized controlled trial. J Med Internet Res 2008;10:e44.
13. Buhrman M, Skoglund A, Husell J et al. Guided Internet-delivered acceptance and commitment therapy for chronic pain patients: a randomized controlled trial. Behav Res Ther 2013;51:307-15.
14. Andersson G, Cuijpers P. Internet-based and other computerized psychological treatments for adult depression: a meta-analysis. Cogn Behav Ther 2009;38:196-205.
15. Andrews G, Cuijpers P, Craske MG et al. Computer therapy for the anxiety and depressive disorders is effective, acceptable and practical health care: a meta-analysis. PLoS One 2010;5:e13196.
16. Cuijpers P, van Straten A-M, Andersson G. Internet-administered cognitive behavior therapy for health problems: a systematic review. J Behav Med 2008;31:169-77.
17. Hedman E, Furmark T, Carlbring P et al. Five-year follow-up of internet-based cognitive behaviour therapy for social anxiety disorder. J Med Internet Res 2011;13:e39.
18. Cuijpers P, Donker T, van Straten A et al. Is guided self-help as effective as face-to-face psychotherapy for depression and anxiety disorders? A meta-analysis of comparative outcome studies. Psychol Med 2010;40:1943-57.
19. Thomson AB, Page LA. Psychotherapies for hypochondriasis. Cochrane Database Syst Rev 2007(4):CD006520.
20. Higgins J, Green S (eds). Cochrane handbook for systematic reviews of interventions. Version 5.1.0. The Cochrane Collaboration, 2011.
21. Crowther M, Lim W, Crowther MA. Systematic review and metaanalysis methodology. Blood 2010;116:3140-6.
22. Borenstein M, Hedges LV, Higgins JPT et al. Introduction to meta-analysis. Chichester: Wiley, 2009.

التجربة ولم تتضمن النتائج الثانوية، في حقيقة الأمر يُمكن اعتبار تغيير الحالات الإكلينيكية المتضمنة باعتبارها مشكلة في حد ذاتها، ونحن لا نستطيع في هذه المرحلة مع القليل جدا من الدراسات التي قامت على كل حالة، أن نستخلص أن الـ ICBT الإرشادي والعلاج الذي يُقدّم وجها لوجه فعالين بصورة متساوية في كل النتائج، مثلا هناك القليل جدا من الدراسات التي قامت على اكتساب المعرفة من بعد الـ CBT بل وهناك دراسات أقل قامت على الـ ICBT (٤٩)، وقد يعمل هذا الأمر على التفرقة بين صيغ العلاج (بصفة خاصة على المدى البعيد)، بالإضافة إلى ذلك لم يؤخذ في الحسبان خصائص المريض، وهذا الأمر هام بصورة كبيرة حيث أن هناك الكثير من الدراسات التي تقترح أن مؤشرات النتائج المختلفة (مثل تجنب رهاب الخلاء) بالأمر المتعلق عند مقارنة العلاج الذي يُقدم وجها لوجه مع العلاج الذي يُقدم عبر الأنترنت. رابعاً، لقد تضمننا فقط الدراسات التي قامت على عينات من البالغين، إلا أن الدراسة التي تقدم بها سبينس وآخرين (٥٠) التي قامت على المراهقين، تتفق بصورة واضحة مع اكتشافاتنا، مما يقترح وجود تناسق. أخيراً، لم نقم بتحليل تأثيرات العلاج التي على المدى البعيد، وهذا بمثابة مجال مُحتمل للأبحاث المستقبلية، كما أن نوع التجارب التي تم تضمينها هنا لها ميزة أنه من الممكن الحفاظ على أسلوب العشوائية لفترات طويلة من الزمن.

لقد ظهر الـ ICBT منذ فترة قصيرة، وهو لا يزال يتقدم وبسرعة (٥١)، فأحدث التغييرات هي استخدام الهواتف الذكية في العلاج، ومن المحتمل أن تتحد تطبيقات الهواتف الذكية والـ ICBT في العلاج الذي يُقدم وجها لوجه في المستقبل القريب، أخيراً، بينما نقدم هذا الاستطلاع في هيئة تحليل تلوي على مستوى الدراسة، هناك ميلا جديدا لعمل تحليل تلوي على مستوى المريض باستخدام البيانات الأولية (٥٢).

في النهاية، لدى الـ ICBT الإرشادي وعداً أن يكون علاجاً قويا وفعالاً من حيث التكلفة وبديلاً ومكملاً للعلاج الذي يُقدم وجها لوجه. هناك احتياج إلى المزيد من الدراسات قبل عمل استنتاجاً أكيداً، إلا أن الاكتشافات حتى يومنا هذا، التي تتضمن هذا التحليل التلوي، تُبين بوضوح أن الـ ICBT الإرشادي علاجاً للمستقبل.

شكر خاص

يتقدم انديرسون بجزيل الشكر إلى جامعة لينكوبنج ومؤسسة العلوم السويدية والفورتي لتدعيمهم المالي.

المراجع:

1. Andersson G, Carlbring P, Ljotsson B et al. Guided Internetbased CBT for common mental disorders. J Contemp Psychother 2013;43:223-33.
2. Hedman E, Ljotsson B, Lindefors N. Cognitive behavior therapy via the Internet: a systematic review of applications, clinical efficacy and cost-effectiveness. Expert Rev Pharmacoecon Outcomes Res 2012;12:745-64.
3. Titov N, Dear BF, Johnston L et al. Improving adherence and clinical outcomes in self-guided internet treatment for anxiety and depression: randomised controlled trial. PLoS One 2013;8: e62873.
4. Andersson G, Carlbring P, Berger T et al. What makes

38. Wampold BE. The great psychotherapy debate. Models, methods, and findings. Mahaw: Lawrence Erlbaum, 2001.
39. Andersson G, Paxling B, Wiwe M et al. Therapeutic alliance in guided Internet-delivered cognitive behavioral treatment of depression, generalized anxiety disorder and social anxiety disorder. *Behav Res Ther* 2012;50:544-50.
40. Hedman E, Andersson E, Andersson G et al. Mediators in Internet-based cognitive behavior therapy for severe health anxiety. *PLoS One* 2013;8:e77752.
41. Hesser H, Zetterqvist Westin V, Andersson G. Acceptance as mediator in Internet-delivered acceptance and commitment therapy and cognitive behavior therapy for tinnitus. *J Behav Med* 2014;37:756-67.
42. Wootton BM, Titov N, Dear BF et al. The acceptability of Internet-based treatment and characteristics of an adult sample with obsessive compulsive disorder: an Internet survey. *PLoS One* 2011;6:e20548.
43. Spence J, Titov N, Solley K et al. Characteristics and treatment preferences of people with symptoms of posttraumatic stress disorder: an internet survey. *PLoS One* 2011;6:e21864.
44. Gun SY, Titov N, Andrews G. Acceptability of Internet treatment of anxiety and depression. *Australas Psychiatry* 2011;19:259-64.
45. Mohr DC, Siddique J, Ho J et al. Interest in behavioral and psychological treatments delivered face-to-face, by telephone, and by internet. *Ann Behav Med* 2010;40:89-98.
46. Andersson G, Hedman E. Effectiveness of guided Internetdelivered cognitive behaviour therapy in regular clinical settings. *Verhaltenstherapie* 2013;23:140-8.
47. Cuijpers P, Berking M, Andersson G et al. A meta-analysis of cognitive behavior therapy for adult depression, alone and in comparison to other treatments. *Can J Psychiatry* 2013;58:376-85.
48. Morrison N. Group cognitive therapy: treatment of choice or suboptimal option? *Behav Cogn Psychother* 2001;29:311-32.
49. Andersson G, Carlbring P, Furmark T et al. Therapist experience and knowledge acquisition in Internet-delivered CBT for social anxiety disorder: a randomized controlled trial. *PloSOne* 2012;7:e37411.
50. Spence SH, Donovan CL, March S et al. A randomized controlled trial of online versus clinic-based CBT for adolescent anxiety. *J Consult Clin Psychol* 2011;79:629-42.
51. Andersson G, Titov N. Advantages and limitations of Internetbased interventions for common mental disorders. *World Psychiatry* 2014;13:4-11.
52. Bower P, Kontopantelis E, Sutton AP et al. Influence of initial severity of depression on effectiveness of low intensity interventions: meta-analysis of individual patient data. *BMJ* 2013;346:f540.
23. Andrews G, Davies M, Titov N. Effectiveness randomized controlled trial of face to face versus Internet cognitive behaviour therapy for social phobia. *Aust N Z J Psychiatry* 2011;45:337-40.
24. Botella C, Gallego MJ, Garcia-Palacios A et al. An Internet-based self-help treatment for fear of public speaking: a controlled trial. *Cyberpsychol Behav Soc Netw* 2010;13:407-21.
25. Hedman E, Andersson G, Lj otsson B et al. Internet-based cognitive behavior therapy vs. cognitive behavioral group therapy for social anxiety disorder: a randomized controlled non-inferiority trial. *PLoS One* 2011;6:e18001.
26. Bergström J, Andersson G, Lj otsson B et al. Internet-versus group-administered cognitive behaviour therapy for panic disorder in a psychiatric setting: a randomised trial. *BMC Psychiatry* 2010;10:54.
27. Carlbring P, Nilsson-Ihrfelt E, Waara J et al. Treatment of panic disorder: live therapy vs. self-help via Internet. *Behav Res Ther* 2005;43:1321-33.
28. Kiropoulos LA, Klein B, Austin DW et al. Is internet-based CBT for panic disorder and agoraphobia as effective as face-to-face CBT? *J Anxiety Disord* 2008;22:1273-84.
29. Spek V, Nyklicek I, Smits N et al. Internet-based cognitive behavioural therapy for subthreshold depression in people over 50 years old: a randomized controlled clinical trial. *Psychol Med* 2007;37:1797-806.
30. Wagner B, Horn AB, Maercker A. Internet-based versus face-toface cognitive-behavioral intervention for depression: a randomized controlled non-inferiority trial. *J Affect Disord* 2014;152- 154:113-21.
31. Gollings EK, Paxton SJ. Comparison of internet and face-to-face delivery of a group body image and disordered eating intervention for women: a pilot study. *Eat Disord* 2006;14:1-15.
32. Paxton SJ, McLean SA, Gollings EK et al. Comparison of face-toface and internet interventions for body image and eating problems in adult women: an RCT. *Int J Eat Disord* 2007;40:692-704.
33. Kaldo V, Levin S, Widarsson J et al. Internet versus group cognitive-behavioral treatment of distress associated with tinnitus. A randomised controlled trial. *Behav Ther* 2008;39:348-59.
34. Schover LR, Canada AL, Yuan Y et al. A randomized trial of internet-based versus traditional sexual counseling for couples after localized prostate cancer treatment. *Cancer* 2012;118:500-9.
35. Andersson G, Waara J, Jonsson U et al. Internet-based self-help vs. one-session exposure in the treatment of spider phobia: a randomized controlled trial. *Cogn Behav Ther* 2009;38:114-20.
36. Kaldo V, Levin S, Widarsson J et al. Internet versus group cognitive-behavioral treatment of distress associated with tinnitus: a randomized controlled trial. *Behav Ther* 2008;39:348-59.
37. Tillfors M, Carlbring P, Furmark T et al. Treating university students with social phobia and public speaking fears: Internet delivered self-help with or without live group exposure sessions. *Depress Anxiety* 2008;25:708-17.

DOI 10.1002/wps.20151

أطياف الذهان لدى عينة من الشباب في الولايات المتحدة: اكتشافات من مجموعه النمو العصبي التابع لولاية فيلاديلفيا

MONICA E. CALKINS¹, TYLER M. MOORE¹, KATHLEEN R. MERIKANGAS², MARCY BURSTEIN²,
THEODORE D. SATTERTHWAITE¹, WARREN B. BILKER¹, KOSHA RUPAREL¹, ROSETTA CHIAVACCI³,
DANIEL H. WOLF¹, FRANK MENTCH³, HAIJUN QIU³, JOHN J. CONNOLLY³, PATRICK A. SLEIMAN^{3,4},
HAKON HAKONARSON^{3,4}, RUBEN C. GUR¹, RAQUEL E. GUR¹

¹Department of Psychiatry, Neuropsychiatry Section, Perelman School of Medicine, University of Pennsylvania, 9 Maloney, 3600 Spruce Street, Philadelphia, PA 19104, USA; ²Genetic Epidemiology Research Branch, Intramural Research Program, National Institute of Mental Health, Bethesda, MD, USA; ³Center for Applied Genomics at the Children's Hospital of Philadelphia, Philadelphia, PA, USA; ⁴Department of Pediatrics, Perelman School of Medicine, University of Philadelphia, Philadelphia, PA, USA

نحن لا نعرف إلا القليل جدًا عن الإصابة بطيف الذهان والمؤشرات الخاصة به، وذلك في العينة الأمريكية التي قامت على مجموعة من الشباب، وقد عزمنا على سد هذه الفجوة عن طريق تقييم اضطرابات طيف الذهان في مجموعه النمو العصبي التابع لفيلاديلفيا، وهو بمثابة دراسة تعاونية للأنماط الظاهرية الإكلينيكية والنمو العصبي في مجموع تراكمي مستقبلي للشباب، وتم تأسيسها من جانب المعهد الوطني للصحة النفسية. لقد قمنا بتعيين الشباب (يتراوح العمر من ١١ إلى ١٢، $N=7,054$) والحصول على المعلومات المباشرة الخاصة بهم (مقدمي الرعاية/ الأوصياء القانونيون) عن طريق مستشفى فيلاديلفيا للأطفال والتصوير الهيكلي المراقب لأعراض اضطرابات الذهان وغيره من مجالات الأمراض النفسية الكبرى وإساءة استخدام العقاقير. لقد تم أيضًا تطبيق بطارية الإدراك العصبي المحوسب على هؤلاء الشباب، وهي التي تقيّم خمسة مجالات سلوكية عصبية. وتم دراسة مؤشرات حالة أطيف الذهان لدى المشاركين الأصحاء نفسيًا ($N=4,848$). وذلك باستخدام التراجع اللوجستي، وقد أقر ٣.٧٪ من الشباب الأصحاء طبيًا، بوجود بدايات أعراض ذهان ضلالات و/أو هلاوس، بالإضافة إلى ذلك، أقر ١٢.٣٪ بوجود أعراض إيجابية هامة للذهان الفرعي، مع وجود أفكار غريبة/ غير تقليدية وتصورات سماعية، يليها تشويش للواقع، وهذه أكثر الأعراض الواهنة تميزًا، وقد أقر الأقلية من الشباب (٢.٢٪) بوجود أعراض إكلينيكية فرعية غير منتظمة/ سلبية في ظل غياب الأعراض الإيجابية. وأقر مقدمو الرعاية بوجود أعراض منخفضة أكثر من أولادهم، بينما كان الذكور وسن الشباب والأمريكان الغير أوروبيين الأصل، بمثابة مؤشرات هامة لحالة الطيف، فقد كان لدى الشباب ذي أعراض أطيف منخفضة دقة منخفضة عبر مجالات الإدراك العصبي وانخفاض في الاداء العالمي وزيادة في نسب احتمالات الاكتئاب والقلق واضطرابات السلوك وتعاطي المخدرات وأفكار الانتحار. ترتبط هذه الاكتشافات بالصحة العامة للوقاية والتدخلات المبكرة.

كلمات مفتاحية: أطيف الذهان، شباب أمريكيين، أعراض إيجابية للذهان الفرعي، الإدراك العصبي، ضعف الاداء

(عالم الطب النفسي ٢٠١٥:١٣:٢٩٦-٣٠٥)

الذهان في عينة الافراد الذي هم أمام خطر عالي (٩) وأيضًا في عينة مجموعه الميلا (٧، ٨، ١٠)، وقد أوضحت دراسات العامة التي قامت على الأطفال والمراهقين، وجود معدلات مرتفعة من الخبرات التي تشبه الذهان لدى الشباب، وذلك أكثر من البالغين (معدل = ٥ - ٣.٥٪)، مع وجود وسيط مُشتق بصورة تحليلية تلوية لـ ١٧٪ من الأطفال (٩ - ١٢ عامًا) و ٧.٥٪ من المراهقين (١٣ - ١٨ عامًا) (١١). وبالرغم من أن هذه الأعراض عابرة لدى أغلب الأطفال (٨)، إلا أن تطورها وصولاً إلى ذهان كامل قد يهدد بفعل شدة الأعراض (٤) والنوع (٣) والاستمرار (١٢، ١٣).

وبعيدًا عن الذهان الناتج، ترتبط أعراض الذهان الإكلينيكي الفرعية بأمراض نفسية مرضية، تتضمن الاكتئاب (٥، ١٤ - ١٦) والقلق (٥) وتعاطي المخدرات (٥، ١٢، ١٧) واداء عالمي ضعيف (١٨) وزيادة في حالات الانتحار (١٨). وبالتوافق مع بعض اكتشافات العجز الإدراكي العصبي في حالات الخطر الإكلينيكي المتزايد (١٩، ٢٠)، قدمت دراسة تقوم على أطفال المدارس (الفئة العمرية ١١ - ١٣) في إيرلندا، تقاريرًا تدعم وجود ارتباط للأعراض الإكلينيكية الفرعية بالضعف في سرعة الاداء والذاكرة العاملة الغير لفظية (٢١)، وبعيداً عن ذلك، نحن لا نعرف إلا القليل عن الاداء العصبي الإدراكي المرتبط بأعراض الأطيف الإكلينيكية الفرعية لدى العامة من السكان.

لم تقم أي دراسة سابقة بشرح خصائص ظهور صفات أطيف الذهان في عينة مجتمعية نظامية من الشباب الأمريكيين، بالإضافة إلى ذلك، نحن لا نعرف إلا القليل عن التكهّنات الديمغرافية والأمراض النفسية لمظاهر الذهان في هذه العينة، وقد عزمنا على سد هذه الفجوة عن طريق

تحدث الأعراض التي تشبه الذهان، التي تتضمن الزوراني (البارانويا) الخفيف والتفكير الضلالي والهلاوس السماعية لدى ٥ إلى ٨٪ من عامة البالغين (١)، وقد لا تسبب هذه الأعراض لدى البعض منهم أي ضغوط أو عجز في الاداء حتى تستدعي أن يقوم الشاب بطلب المساعدة (٢)، إلا أنه لدى البعض الآخر قد تعمل هذه الأعراض على الإسراع بظهور بدايات اضطرابات الذهان (٣).

لقد أقر تحليل تلوي قام على حالات الانتقال من دون العتبة إلى خبرات الذهان لدى عينة من العامة الذين لا يسعون إلى طلب المساعدة بوجود خطر الانتقال إلى اضطرابات الذهان في خلال عام، يصل إلى ٠.٦٪ (٤)، وهذا معدل انتقال أقل بكثير من العينة الإكلينيكية التي تسعى إلى طلب المساعدة (٥). يتفق هذا الأمر مع سلسلة طويلة من الخبرات الغير إكلينيكية والإكلينيكية من الخبرات التي تشبه الذهان لدى هذه العينة (١).

تتكون أطيف الذهان (٦) من خبرات شبه ذهانية إكلينيكية فرعية وبدايات ذهان (ضلالات/هلاوس) وأعراض ترتبط بالذهان وتشمل أعراض خفيفة غير منتظمة وسلبية، ولأن الأعراض الخفيفة المبكرة لا تؤدي في غالب الأمر إلى ذهان تعجيزي (٧)، إلا أن فائدتها كوسيلة وحيدة لتحديد الأفراد الذين هم أمام خطر بالأمر المحدود، لكن في التقييمات المطولة تقدم هذه نافذة لدراسة الخطر العصبي الحيوي والعوامل الوقائية المتعلقة بنتائج عديدة (٤).

من الممكن أن يتم توسيع هذه النافذة، وذلك عن طريق تقييم الظهور المبكر لأعراض الأطيف الإكلينيكية الفرعية لدى الشباب من عامة الناس (٨)، فأن بداية الأعراض قبل سن الثامنة عشرة بمثابة مؤشر هام لتحول

مجموعه النمو العصبي التابعة لفيلاديلفيا، وهي بمثابة دراسة للأنماط الظاهرية السلوكية العصبية والإكلينيكية في عينة كبيرة غير إكلينيكية، قد أسسها المعهد الوطني للصحة النفسية (NIMH).

الوسائل

المشاركين

لقد تم تعيين مشاركين مرتقبين من عيادات الأطفال وشبكة الرعاية الصحية التابعة لمستشفى الأطفال بولاية فيلاديلفيا ($N = 50, 293$)، وهي التي تصل إلى ما يزيد عن ٣٠ مجتمعًا إكلينيكيًا في مثلث الولايات المتمثلة في بنسلفانيا ونيو جيرسي وديلاوار. لم يتم تعيين المشاركين من العيادات النفسية، وبالتالي فالعينة ليست تدعيمية للأفراد الذين يسعون إلى طلب خدمات الصحة النفسية.

وبحسب الاستطلاع الطبي الإلكتروني أو المتابعة عبر الهاتف، تم استبعاد المشاركين المحتملين من هذه المجموعة، وذلك إذا كانوا لا يجيدون اللغة الإنجليزية ولديهم تأخر تنموي كبير أو غيرها من الحالات التي ستعيق قدراتهم على إكمال إجراءات الدراسة أو هؤلاء الذين لم يتمكن من الاتصال بهم.

ومن بين المجموعة المتبقية، قمنا بدعوة ١٣، ٥٩٨ فردًا ورفضنا ٢، ٦٩٩ واستبعدنا ١، ٤٠١، بينما قمنا بتعيين ٩، ٤٩٨ شابًا (الفئة العمرية من ٨ إلى ٢١). وقد تضمنت العينة الكلية شبابًا في الفئة العمرية من ١١ إلى ٢١ ($N = 7, ٠٥٤$ مشاركا، متوسط العمر ١٥، ٨ + ٢، ٧ عامًا، ٥٤٪ إناثًا و ٥٦، ٣٪ أمريكيين من أصل أوروبي و ٣٢، ٩٪ أمريكيون من أصل أفريقي و ١٠، ٨٪ جنسيات أخرى) تم تعيينهم من نوفمبر عام ٢٠٠٩ إلى نوفمبر من عام ٢٠١١.

وبعد تقديم وصفًا كاملاً للدراسة، قمنا بالحصول على موافقة رسمية من المشاركين الذين يبلغ عمرهم ١٨ عامًا على الأقل، تم أيضًا الحصول على موافقة مكتوبة وتصريحًا، وذلك للأطفال الذين يقل عمرهم عن ١٨ عامًا، وكذلك أيضًا من آبائهم/ الأوصياء الرسميين. وقد تم الموافقة على كل الإجراءات من جانب جامعة بنسلفانيا ولجنة المراجعة المؤسسية التابعة لمستشفى الأطفال في فيلاديلفيا.

مقاييس الأمراض النفسية

لقد قمنا باستخدام المقابلة الهيكلية المحوسبة (GOASSESS) مع المستلفتين ١ (الفئة العمرية من ١١ إلى ٢١) والأفراد الجانبيين (الآباء أو الأوصياء القانونيين للمستلفتين البالغين من العمر من ١١ إلى ١٧ عامًا) وتتضمن هذه المقابلة جدول زمني من أحداث الحياة وتاريخ ديمغرافي وطبي وتصوير للأمراض النفسية ومقياس للتقييم العالمي للأطفال (C-GAS) (٢٢) وملاحظات المحاور.

لقد تم عمل تصوير للأمراض النفسية عن طريق نسخة محوسبة مختصرة من فرع جدول كيدي لأبحاث علم الأوبئة الوراثة للاضطرابات العاطفية والفصام (K-SADS) (٢٣، ٢٤)، وهو الذي تم تعديله ليجمع معلومات عن مدة الاعراض والاضغوط والعجز للحالة المزاجية على مدار العمر والقلق واضطرابات السلوك واضطرابات طيف الازدهان واضطرابات الطعام وأفكار الانتحار والسلوك وأيضا تاريخ المعاملة التي تلقاها الفرد.

لقد قدمت الخوارزمية المحوسبة تصوير الحالة الإيجابية لكل مجال

من مجالات الامراض النفسية التي تقوم على إثبات الاعراض والتكرار والمدة، وذلك لتقريب اضطرابات ال-DSM-IV أو معيار النوبة والاضغوط الهامة أو العجز التي تم تقييمها عند نقطة ال-٥ على مقياس يصل عدد النقاط فيه إلى ١١. وقمنا فيما بعد بإضافة مقياس التقدير الذاتي عن تعاطي العقاقير على مدار الحياة (٢٥) إلى الدراسة وتم توجيه هذا إلى ٤، ٠٦٦ مشاركا، وقد أنتج عمل مقارنة بين الخوارزمية التشخيصية مع المعيار الكامل باستخدام البيانات الوطنية لاستطلاع الأمراض للمراهقين (٢٣)، مساحة تتراوح بين الممتازة والمتوسطة تحت قيم منحني خصائص مشغل المتلقي للفئات الكبرى من الاضطرابات.

تم أيضًا إلحاق التاريخ الطبي GOASSESS إلى السجلات الطبية الإلكترونية التابعة لمستشفى فيلاديلفيا للأطفال، وتم استخدام هذا التعريف المجموعات الفرعية من المشاركين الأصحاء جسديًا (بلا أمراض جسدية أو بالقليل منها).

وقد تلقى المقيمون تدريبات مكثفة وشهادات ومراقبة.

تصوير أطراف الذهان

لقد عزمنا على عمل تصوير ملخص لطيف واسع من أطراف الخبرات التي ترتبط بالذهان، التي تتراوح بين الاعراض البسيطة وحتى الإكلينيكية الفرعية (الإيجابية والسلبية والغير منتظمة) التي لا تصف الاضطرابات التي يسهل تشخيصها ببدائيات إكلينيكية من الهلوس والضلالات التي تتوافق مع معايير الاضطرابات الذهانية الشديدة، وبالتالي فقد تضمننا ثلاثة أدوات تصويرية لتقييم اعراض الذهان الفرعية الإيجابية والذهان الإيجابي والاعراض السلبية/الغير منتظمة، وكنا نعتبر الأفراد الذين يختبرون أي من هذه الاعراض بأنهم في فئة «أطراف الذهان».

لقد قمنا في السنوات السابقة بتقييم اعراض الذهان الفرعي الإيجابي باستخدام مقيّم الاثني عشر بندًا المراقب PRIME والمراجع تصويريًا (٢٦، ٢٧). لقد كانت هذه البنود ذاتية التقييم على مقياس مكون من سبعة نقاط تتراوح من الصفر (لا وافق البتة) وحتى الستة (أوافق كليًا). قام المشاركون بعد ذلك بتقييم مدة كل عرض مثبتًا.

قمنا بتقييم اعراض الذهان الإيجابية (الهلوس والضلالات التي حدثت على مدار الحياة) باستخدام الأسئلة الخاصة بالذهان K-SADS، الملحقة بأسئلة مهيكلة لتقليل الإجابات الكاذبة.

قمنا بتقييم الاعراض السلبية/الغير مرتبة باستخدام ستة بنود تقييمية راسخة من مقياس اعراض البادية (SOPS، ٢٨) وهم: اندام الإرادة وتعبيرات العاطفة والذات والاداء المهني ومشكلات في التركيز والانتباه والتواصل الغير منتظم.

أما فيما يخص الذهان الفرعي الإيجابي، وبتقديم تأثيرات الفئة العمرية على مجموع PRIME التصوير المنقح، ظهرت قائمة انحراف الفئة العمرية التي تشير إلى الأطفال ذي مجموع كلي متطرف ($Z < 2$) بالمقارنة مع الأقران من ذات العمر، بالإضافة إلى ذلك، ولأن خطر الذهان قد لا يكون باطنياً مرتبط بالمجموع الكلي، فأن إثبات عرض واحد على الأقل عند مستوى شديد قد يكون مؤشراً لوجود خطر الإصابة بالذهان، قمنا أيضاً بحساب قائمة الاتفاق الشديد، وذلك بحسب المعايير التقليدية (بند واحد على الأقل يُقِيم بـ ٦ «أتفق بشدة» أو ثلاثة بنود على الأقل تُقِيم بـ ٥ «أتفق إلى حد ما») (٢٧).

لقد كان معيار الذهان الإيجابي حيث تقوم الهلوس و/أو الضلالات على تصوير ال- K-SADS مع استمرار يصل إلى يوم واحد على الأقل، يحدث خارج نطاق تعاطي المخدرات والأمراض الجسدية، ويتزامن مع

ضعف شديد أو ضغوط (تُقِيم بـ ٥ على الأقل).

أما فيما يخص الأعراض السلبية/ الغير مرتبة، فقد تم عمل قائمة انحراف الفئة العمرية، وذلك باستخدام مجموع Z التابع للـ SOPS، فقد كانت المجاميع الكلية للـ SOPS طبيعية في الفئة العمرية، وذلك بصفة خاصة، أما الاستقطاع $Z < 2$ فقد عكس تقييمات متطرفة للأعراض السلبية/ الغير منتظمة لمجموعه الفئة العمرية.

تقييم الإدراك العصبي

لقد تضمنت بطارية الإدراك العصبي المحوسبة التي تصل إلى ساعة واحدة، ١٤ اختباراً يعمل على تقييم مجالات السلوك العصبي (٢٩)، وهم الاداء التنفيذي (شروذ الذهن والمرونة النفسية والادراك والذاكرة العاملة) والذاكرة العرضية (الكلمات والوجوه والأشكال) والإدراك المعقد (الاستنتاج اللفظي والاستنتاج الغير لفظي والمعالجة المكانية) والإدراك الاجتماعي (التمايز العاطفي وتفريق شدة العاطفة وتمايز الفئة العمرية) وسرعة الحس الحركي (الحركة والحس الحركي).

وباستثناء هذه الاختبارات المصممة بصفة حصرية لقياس السرعة، يقدم كل اختبار مقاييس لكلاً من الدقة والسرعة، وقد تم توجيه قراءة الاختبارات الفرعية لاختبار نطاق واسع من الإنجاز، النسخة الرابعة (WRAT-٤) (٣٠)، وذلك أولاً لتحديد قدرة المشاركين لإكمال البطارية وتقديم قياس تقديري للذكاء.

نهج الإحصاء

لقد قمنا أولاً بتقييم التوافق الداخلي (ألفا التابعة لكرونباش) وتوزيع الفئة العمرية على بنود أطراف الذهان في مجموع العينة، ثانياً قمنا بتقسيم حالات أطراف الذهان التي تصف الديمغرافية ومتغيرات خلاصة التصوير وأيضاً الاداء العصبي الإدراكي في المجموعة الفرعية من الشباب الأصحاء جسدياً، وذلك لتقليل خلط أعراض طيف الذهان والخبرات التي تحدث في سياق الامراض الجسدية أو بالتوازي معها. قمنا ثالثاً بتقييم الاختلافات بين مرضى أطراف الذهان ومرضى الذهان الغير طيفي، وذلك باستخدام الـ d التابعة لكوهين وANOVA (المتغيرات الكمية) أو خي مربع (المتغيرات الفئوية). رابعاً قام التراجع اللوجستي بفحص التكهانات الديمغرافية والأمراض النفسية وتعاطي المخدرات لحالات الأطراف (الحزمة الإحصائية للعلوم الاجتماعية، SPSS، النسخة ٢٠).

أخيراً، لقد عملنا تحليل بنود لبنود الذهان الفرعي الإيجابي التي تقارن إثباتات الامراض بين المجموعات وتلخص عدد تأييد الأعراض وتعمل تحاليل متعددة المتغيرات لمتغير (MANOVA) الاختلافات في متوسط تقييم البنود. لقد عملت تحاليل خصائص مشغل المستقبل على تعريف بنود الذهان الفرعي الإيجابي الأكثر تكهناً بتقسيم طيف الذهان بالمقابل مع الذهان الغير طيفي (SPP، النسخة ٢٠).

النتائج

خصائص تصوير أطراف الذهان

لقد توافق ٢١,١٪ (N=١,٤٨٢) من مجموع العينة البالغ ٧,٠٥٤ مشاركاً، مع معايير أطراف الذهان، وقد كان التوافق الأقصى للذهان الفرعي الإيجابي ١٤,٦٪ (N=١,٠٢٨)، وكان متوسط المجموع الكلي

التصويري المُنقح PRIME ٨,٠ + ١٠,٧ للمستلفتين و ٢,٤ + ٥,٩ للجانبين، أما مجموع اختلاف أزواج المستلفتين والجانبين ٨,٠ + ١٠,٠، مما يشير إلى أن المستلفتين قد أقروا بوجود مستويات عالية من الذهان الفرعي، أكثر مما أقره مقدمو الرعاية الخاصين بهم.

لقد كان هناك اختلاف كبير في المجموع الكلي التصويري المنقح PRIME عبر الفئات العمرية التي تتراوح بين ١١ و ٢١ (ANOVA: $F = ١٣,٦٩$ ، $df = ١٠,٧٠٤٢$ ، $p > ٠,٠٠١$)، وقد أظهرت الاختبارات اللاحقة وجود مجموع كلي باطني ينخفض مع الفئة العمرية. لقد كان هناك أيضاً تأثير عمري كبير على بنود الـ SOPS (ANOVA: $F = ٣,٢٤$ ، $df = ١٠,٦٧٥٩$ ، $p > ٠,٠٠١$)، مع وجود بعض مجموعات الشباب الذين حصلوا على تقييمات أقل من المشاركين البالغين.

لقد كان التوافق الداخلي عالياً بين المستلفتين (الفا = ٠,٨٧) والجانبين (الفا = ٠,٨٦) وذلك فيما يخص تصوير الـ PRIME المراجع، وكان بالأمر المقبول للـ SOPS (الفا = ٠,٧٠).

خصائص الشباب الذين يعانون من مظاهر طيف الذهان

لقد أقر ٣,٧٪ من المجموعة الفرعية من المشاركين الأصحاء جسدياً، بوجود أعراض بدايات الذهان (ضلالات و/أو هلاوس)، بينما أقر ١٢,٣٪ إضافية بوجود أعراض ذهان فرعية، وأجاز ٢,٣٪ وجود أعراض إكلينيكية فرعية/ غير منتظمة في ظل غياب الأعراض الإيجابية.

ومن بين الشباب الذين تم تقسيمهم في فئة أطراف الذهان (N=٩٥٤)، توافق ٢,٠٪ مع أربعة معايير وتوافق ٨,٥ مع ثلاثة معايير، بينما توافق ٢٣,٠٪ مع معيارين فقط، أما ٦٦,٤٪ فقد توافقوا مع معيار واحد فقط. لقد كان التوافق الشديد للذهان الفرعي الإيجابي ٦٧,٦٪، بينما بلغ الانحراف العمري للذهان الفرعي الإيجابي ٣٤,٤٪، أما الانحراف العمري السلبي/ الغير منتظم، فقد بلغ ٢٣,٩٪.

نجد في الجدول رقم ١ خصائص مرضى أطراف الذهان بالمقابل مع مرضى الذهان الغير طيفي، وقد كان التوزيع الجنسي نسبياً بين المجموعتين، وبالرغم من أن مرضى طيف الذهان أصغر عمراً، إلا أن التأثير كان أصغر. لقد كانت مجموعة أطراف الذهان أمريكيون من أصل غير أوروبي، وذلك بصورة غير متناسبة، ولديهم نسبة أقل في مجموع معيار قراءة الـ WRAT-٤ وقدر تعليم الوالدين والاداء العالمي. ومن الجدير بالاهتمام أن مقدمي الرعاية قد أقروا بوجود تقييمات ذهان فرعي إيجابي منخفض بالمقارنة مع المستلفتين.

ومن بين الشباب المرضى بطيف الذهان، كانت بنود الذهان الفرعي الإيجابي الأكثر إقراراً («أوافق بشدة») على شاشة الـ PRIME المنقحة هي أفكار غير معتادة/ غريبة ومدرجات سمعية، يليها تشويش الواقع (الجدول رقم ٢). أما أقل البنود إقراراً فهي التحكم في الأفكار، وقد أنتجت كل بنود الـ PRIME المنقحة تقييمات عالية في طيف الذهان بالمقارنة مع مرضى الذهان الغير طيفي (MANOVA) مع أحجام تأثير تزيد عن ٠,٩٢ وقد نتجت اختلافات المجموعات الكبيرة من التشويش الذي يخص الواقع والمدرجات السماعية وحيل العقل و/أو الأفكار الغير اعتيادية.

وانتجت تحاليل منحني تشغيل المستقبل لبنود التصوير المنقح منطقة تحت قيم المنحني تتراوح بين ٠,٦٥ وحتى ٠,٧٩، مما يشير إلى إمكانية البنود على التفرقة بين طيف الذهان والذهان الغير طيفي، أما أكثر البنود تفاضلية فهي التشويش الذي يخص الواقع والأفكار الغريبة/ الغير اعتيادية وخدع العقل والمدرجات السماعية.

الجدول رقم ١: خصائص الشباب الأصحاء جسدياً مرضى اطياف الفصام وهؤلاء مرضى الفصام الغير طيفي

طيف الفصام	الغير طيفي	اختبار	df	النتيجة	p	d التابع لكوهين
N (%)	٩٥٤ (٢٠,٠)	٣٨٩٤ (٨٠,٠)	-	-	-	-
النوع (%) ذكور	٤٧,٩	٤٥,٠	١	$\chi^2 = ٢,٥$	n.s	-
الفئة العمرية (المتوسط $\pm$ SD)	٢٠,٧ $\pm$ ١٥,٢	٢٠,٧ $\pm$ ١٥,٨	١,٤٨٤٦	$F = ٣١,٩$	٠,٠٠١	٠,٢٢-
العرق (%) أمريكيين من أصل أوروبي	٣٧,٧	٥٨,١	١	$\chi^2 = ١٢٧,٥$	٠,٠٠١	-
النتيجة المعيارية للقراءة WRAT-٤ (المتوسط $\pm$ SD)	١٧,٢ $\pm$ ٩٧,٩	١٦,٩ $\pm$ ١٠٣,٦	١,٤٨٣٢	$F = ٨٦,١$	٠,٠٠١	٠,٣٢-
تعليم الآباء						
الأم (السنوات، متوسط $\pm$ SD)	٢٠,٣ $\pm$ ١٣,٨	٢٠,٤ $\pm$ ١٤,٥	١,٤٧٨٣	$F = ٧٠,٨$	٠,٠٠١	٠,٢٩-
الأب (السنوات، متوسط $\pm$ SD)	٢٠,٥ $\pm$ ١٣,٤	٢٠,٧ $\pm$ ١٤,٤	١,٤٤٣٧	$F = ٩٣,١$	٠,٠٠١	٠,٣٨-
تصوير PRIME المنقح						
مجموع المستلفتين (المتوسط $\pm$ SD)	١٢,٩ $\pm$ ٢١,٤	٦,١ $\pm$ ٤,٣	١,٤٨٤٦	$F = ٣٥٥٧,٢$	٠,٠٠١	٢,١٦
Z المستلفتين (المتوسط $\pm$ SD)	١,٢ $\pm$ ١,٣	٠,٦ $\pm$ ٠,٤	١,٤٨٠٩	$F = ٣٥٦٥,٥$	٠,٠٠١	٢,٢٥
مجموع الجانبين (المتوسط $\pm$ SD)	٨,١ $\pm$ ٤,٢	٤,٧ $\pm$ ١,٦	١,٣٦٥٢	$F = ١٢٨,٦$	٠,٠٠١	٠,٦١
مجموع اختلافات الزوج الجانبي والمستلفتين (المتوسط $\pm$ SD)	١٢,٢ $\pm$ ١٩,١	٦,٣ $\pm$ ٤,٨	-	-	-	-
اعراض بدايات الذهان (%)	٢٠,٢	-	-	-	-	-
الهالوس (%)	١٧,٩	-	-	-	-	-
الضلالات (%)	١١,٢	-	-	-	-	-
مقياس اعراض المستلفتين (SOPS)						
المجموع (المتوسط $\pm$ SD)	٤,٧ $\pm$ ٥,١	١٨ $\pm$ ١,٦	١,٤٦٦٩	$F = ١٣٤٧,٤$	٠,٠٠١	١,٣٣
ال Z (المتوسط $\pm$ SD)	١,٥ $\pm$ ٠,٩	٠,٦ $\pm$ ٠,٣	١,٤٨٢٠	$F = ١٤٣٠,٠$	٠,٠٠١	١,٤٠
عدم القدرة على التركيز/ الانتباه (المتوسط $\pm$ SD)	١,٣ $\pm$ ١,٦٩	١,٠ $\pm$ ٠,٨	١,٤٧٥٧	$F = ٤٨٩,٧$	٠,٠٠١	٠,٨٤
تعبيرات العواطف والذات (المتوسط $\pm$ SD)	١,١ $\pm$ ٠,٦	٠,٤ $\pm$ ٠,١	١,٤٨٠٣	$F = ٥٩٥,٤$	٠,٠٠١	٠,٨٣
تعبيرات العواطف (المتوسط $\pm$ SD)	١,٢ $\pm$ ١,٠	٠,٧ $\pm$ ٠,٣	١,٤٧٤٠	$F = ٤٤٧,٠$	٠,٠٠١	٠,٨٥
انعدام الإرادة (المتوسط $\pm$ SD)	١,٢ $\pm$ ٠,٧	٠,٤ $\pm$ ٠,١	١,٤٧٩٥	$F = ٦٤٦,١$	٠,٠٠١	٠,٩٤
أحاديث غير منتظمة (المتوسط $\pm$ SD)	٠,٩ $\pm$ ٠,٥	٠,٤ $\pm$ ٠,١	١,٤٨٠٦	$F = ٤١٠,٧$	٠,٠٠١	٠,٧٥
الاداء الوظيفي (المتوسط $\pm$ SD)	١,٢ $\pm$ ٠,٧	٠,٥ $\pm$ ٠,١	١,٤٧٨٩	$F = ٤٩٠,٩$	٠,٠٠١	٠,٨٦
المقياس الدولي الحالي لتقييم الأطفال (المتوسط $\pm$ SD)	١٣,٤ $\pm$ ٧٠,٨	١٠,٠ $\pm$ ٨١,٤	١,٤٨٠٧	$F = ٦٩٧,٦$	٠,٠٠١	٠,٩٥-

WRAT-٤- اختبار تحصيل واسع المدى، النسخة ٤

تقسيم التكهّن بطيف الذهان من الامراض النفسية وتعاطي المخدرات

لقد بلغ نجاح التكهّن بطيف الذهان بالمقابل مع الذهان الغير طيفي الذي يقوم على الروابط الإكلينيكية والديمغرافية، ٨٤,٦٪ (طيف الذهان) = ٢٧,٧٪ والذهان الغير طيفي ٩٦,٦٪ والإيجاب الكاذب = ٢,٨٪ والسالب الكاذب = ١٢,٦٪ (الجدول رقم ٣). وقد أظهرت تحاليل منحنى مشغل المستقبل تناسب النموذج.

تتضمن التكهّنات الخاصة بطيف الذهان النوع الذكري وسن الشباب وأصل أمريكي غير أوروبي، وقد كان يتم التكهّن بأطياف الذهان عن طريق مجالات الاكتئاب والهوس ونوع رهّاب معين ورهّاب الخلاء والوسواس القهري وكرب ما بعد الصدمة والتعارض الذي يتسم بالتحدي وفرط النشاط، بالإضافة إلى ذلك، لقد صادق ثلث الشباب مرضى طيف الذهان على وجود أفكار غير فعّالة عن الموت، وصادق ما يزيد عن ٢٠٥ على وجود أفكار انتحار، وكان كلاهما بمثابة متكهنات هامة لأعضاء مجموعة طيف الذهان.

لقد كان أيضاً التحدث مع مختصين (مشيرين بالمدرسة أو أطباء نفسيين أو موظفين اجتماعيين أو علماء نفس) عن «المشاعر أو مشكلات

تصوير الإدراك العصبي لمرضى شباب طيف الذهان ومرضى الذهان الغير طيفي

نجد في الصورة رقم ١ تصوير الإدراك العصبي. لقد أظهرت مجموعة (طيف الذهان والذهان الغير طيفي) معيار X التابع لـ MANOVA (كانت المتغيرات الفئة العمرية والأخلاقيات وتعليم الآباء) في مجموع الضبط، أظهرت تأثير أساسي للمجموعة ($F = ٩٢,٧١$ ، $df = ١,٤٥٥٠$ ، $p > ٠,٠٠١$) والمعيار ($F = ٤,٨١$ ، $df = ١١,٤٥٤٠$ ، $p > ٠,٠٠١$) وأيضاً تفاعلات مجالات مجموعة ($F = ٤,٨٧$ ، $df = ١١,٤٥٤٠$ ، $p > ٠,٠٠١$). وقد أظهر الشباب مرضى طيف الذهان انخفاضاً متوسطاً - إلا أنه هام - في دقة الاداء عبر مجالات الإدراك العصبي، وذلك بالمقارنة مع الذهان الغير طيفي. وأظهرت الـ MANOVA على مجموع السرعات تأثير أساسي للمجموعة ($F = ١٠,٢١$ ، $df = ١,٤٥٠٣$ ، $p = ٠,٠١٤$) والمجال ($F = ٤,٧٥$ ، $df = ١٣,٤٤٩١$ ، $p > ٠,٠٠١$) وتفاعلات معيار مجموع X ($F = ٦,٩٧$ ، $df = ١٣,٤٤٩١$ ، $p > ٠,٠٠١$). وأظهر طيف الذهان نسبة استجابة منخفضة في بعض - وليس كل - المعايير.

الجدول رقم ٢: تحليل البنود التابع لتصوير الـ PRIME المنقح لدى الشباب الأصحاء جسدياً مرضى اطياف الذهان بالمقابل مع هؤلاء مرضى الذهان الغير طيفي

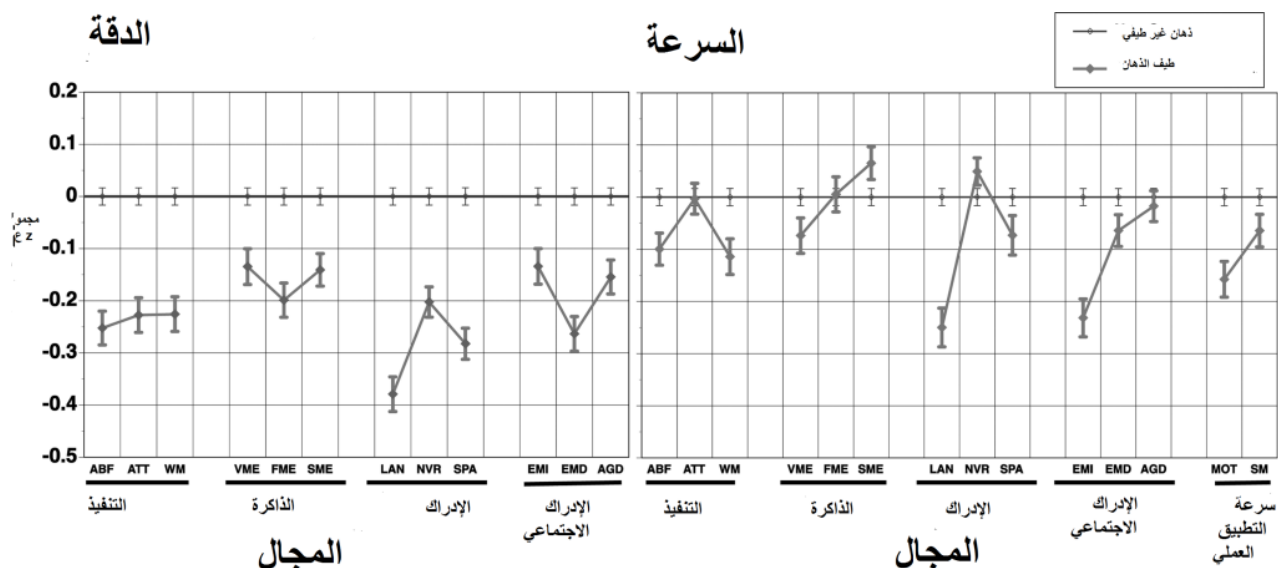
إقرار بطيف الذهان «أوافق بشدة»	طيف الذهان	الذهان الغير طيفي	زوجية F التي تلي MNAOVA الهامه	ROC	تصوير بنود الـ PRIME المنقحة
٪	متوسط البند SD+	متوسط البند SD+	P	AUC	٪
CI٪٩٥ منخفض علوي	المتابع لكوهين	المتابع لكوهين	المتابع لكوهين	المتابع لكوهين	المتابع لكوهين
١٧,٦	٢,١٩ + ٣,٠٦	١,٤٥ + ٠,٩٠	١٣٣٤,٨١	٠,٠٠١	١,٣٣
١٧,٥	٢,٤٥ + ٢,١٩	٠,٨٩ + ٠,٢٥	١٥٥٨,٨٠	٠,٠٠١	١,٤٤
١٦,٤	٢,١٧ + ٣,٠٨	١,٣٧ + ٠,٧٧	١٦٧٧,٨٨	٠,٠٠١	٠,٤٨
١١,١	٢,٢٣ + ١,٨٥	٠,٩١ + ٠,٢٩	١١١٣,٤٥	٠,٠٠١	١,٢٢
١٠,٣	٢,٢٠ + ١,٧٦	٠,٨٩ + ٠,٢٦	١٠٧٤,٥١	٠,٠٠١	١,١٩
٩,٧	٢,١٩ + ٢,١٤	٠,٩٧ + ٠,٣٦	١٤١٠,٨٩	٠,٠٠١	١,٣٧
٨,٠	٢,١٢ + ١,٩١	١,١٠ + ٠,٤٤	٨٧٢,٢٦	٠,٠٠١	١,٠٨
٦,١	٢,٠١ + ١,٥٦	٠,٨٦ + ٠,٢٧	٩١١,٣٠	٠,٠٠١	١,١٠
٥,٢	١,٩٧ + ١,٤٥	٠,٩٥ + ٠,٣٣	٦٤٥,٨٤	٠,٠٠١	٠,٩٢
٤,٩	١,٩٣ + ١,٢٩	٠,٨٠ + ٠,٢٢	٦٩٢,٨٦	٠,٠٠١	٠,٩٦
٣,٨	١,٨٥ + ١,٣٧	٠,٧٣ + ٠,٢١	٩٢٢,٤٥	٠,٠٠١	١,٠٠

ROC – تحليل خصائص مشغل المستقبل لبنود تصوير الـ PRIME المنقح، AUC – المنطقة التي تحت المنحنى، تشير إلى قدرة البند على التمييز بين طيف الذهان والحالات الغير طيفية، CI – تدخل الثقة

لهذه النصيحة (خي مربع التابع لبيرسون = ٦٢,٤، df = ١,٢٩٠١، $p > ٠,٠٠١$).

وقمنا لاحقاً بإدخال مقياس تعاطي المخدرات في الدراسة، وبالتالي فقد أصبح متاحاً في عينة فرعية أصغر ($N = ٢,٧٣٣$). ولكي نتأكد من أن نتائج الامراض النفسية ماثلة في هذه المجموعة الفرعية الصغيرة من المشاركين، قمنا بتكرار هذا النموذج بتضمنهم وحدهم، وقد كانت النتائج مشابهة (نموذج مربع خي شامل = ٥٤٧,٥٩، $p > ٠,٠٠١$ ، df = ٢٦، مجموع نجاح التكهّن = ٨٤,٣، المنطقة التي تحت المنحنى = ٠,٨١، CI٪٩٥: ٠,٧٩ – ٠,٨٣)، فيما عدا الاكتئاب (خي مربع والد = ١,٣١؛

في الحالة المزاجية أو السلوكيات»، أكثر انتشاراً – إلا أنها ليست بالأمر الهام – في أطياف الذهان أكثر من الذهان الغير طيفي (٦٥,٧٪ بالمقابل مع ٤٤,١٪). أما أفضلية التداوي بداخل المستشفى والعجز الادائي أكبر بصورة كبيرة في حالات طيف الذهان (الجدول رقم ٣). وفي بند المتابعة المُقدم فقط إلى هؤلاء الذين لم يتلقوا علاجاً (وبالتالي لم يتم تضمينهم في النموذج)، أقر ٢٣,١٪ من الشباب مرضى أطياف الذهان الذين يسعوا إلى طلب المساعدة ($N = ٣٦٣/٨٤$) بالمقارنة مع ٩,٩٪ من الشباب مرضى الذهان الغير طيفي الذين لم يسعوا إلى طلب المساعدة ($N = ٢٥٣٨/٢٥١$)، أقرّوا أن آخرين قد اقترحوا عليهم طلب المساعدة، إلا أنهم لم يستجيبوا



الصورة رقم ١: صورة بطارية الإدراك العصبي المحوسب للشباب الأصحاء جسدياً مرضى طيف الذهان وهؤلاء مرضى الذهان الغير طيفي، ABF- التجريد/المرونة، ATT- الانتباه، WM- الذاكرة العاملة، VME- الذاكرة اللفظية، FME- ذاكرة الوجوه، SME- الذاكرة المكانية، LAN- اللغة، NVR- الاستنتاج غير اللفظي، SPA- سرعة المعالجة، EMI- تعريف المشاعر، EMD- تفرقة المشاعر، AGD- تمييز الفئة العمرية، MOT- الحركة، SM- الحس الحركي

تقترح ترددات اعراض طيف الذهان، التي تتفق مع اكتشافات من الدراسات التي تمت في دول أخرى وارتباطاتها بالأداء العصبي الإدراكي والأداء العالمي المنخفض أن تصوير أطياف الذهان لا بد أن يكون جزءاً من تقييم شامل للأمراض النفسية لدى الشباب من العامة وأيضاً في الأماكن التي بها طب الأطفال، إلا أن غياب التخصص في اعراض طيف الذهان، بالأمر الذي يتضح جلياً من المعدلات المرتفعة للاضطرابات النفسية المرضية، التي كانت تقريباً ضعف ما هو لدى العامة في الولايات المتحدة (٣٢،٣١). سيمكننا عمل متابعة لدى الشباب من مرضى طيف الذهان من تعريف العوامل التي تتعلق بخبرات الذهان العابرة لدى الأقلية الصغيرة التي تتمتع لديها هذه الخبرات من أن تشير إلى نمو لاحق لاضطرابات الذهان في سن البلوغ.

ومن بين الشباب الأصحاء جسدياً، أقر ١٢،٣٪ بوجود اعراض ذهان فرعية إيجابية، وقد كانت أكثر الاعراض الإيجابية تفضلية وإضعافاً هي الأفكار الغير اعتيادية والمدرجات السماعية، كما قد تم ملاحظتها لدى عينات أخرى (٣٣٩، ١١)، وهناك ٣،٧٪ من المشاركين (٢٠، ٢)٪ من أطياف الذهان الذين أقرروا بوجود اعراض بدايات الذهان، شبيهة بمعدلات اعراض الذهان التي خرجت عن طريق التحاليل التلوية لدى العامة من البالغين (٤٪) (١). قد تعكس هذه المقارنة متطلباتنا المتمثلة في أن تتضمن بدايات الذهان الإيجابي ضعفاً/عجزاً كبيراً، وهو الأمر الذي يقدم رابطاً جيداً بين خبرات الذهان الإكلينيكية والغير إكلينيكية (١).

وبما يتفق مع عينات العامة السابقة (١١)، قد أقر المشاركون الشباب بوجود مستويات عالية من اعراض الذهان الفرعي الإيجابي، وأقر الأقلية من الشباب (٢، ٣)٪ بأنهم يخبرون فقط الاعراض السلبية/ الغير منتظمة بلا اعراض إيجابية، وهذا بمثابة اكتشاف هام، حيث تقترح الأعمال السابقة أن الاعراض السلبية/ الغير منتظمة بالاتحاد مع الاعراض الإيجابية، تشير إلى ضعف الأداء وسلوكيات طلب المساعدة (٣). لقد تراوحت اختلافات النوع في الخبرات التي تتشابه مع الذهان،

نسبة الأرجحية= ١،٢٢) والرهاب الاجتماعي (خي مربع والد= ٣،٥٥؛ نسبة الأرجحية= ١،٢٨) والاضطراب الثنائي القطب (خي مربع والد= ٢،٨١؛ نسبة الأرجحية= ١،٦٤) والاحتجاز بالمستشفى (خي مربع والد= ٢،٧٦؛ نسبة الأرجحية= ٠،٥٦)، فلم يرقوا إلى درجة الأهمية. أخيراً لم يعمل تضمن عنصر العرق مع كل متغير في الأمراض النفسية، على تحسين أمر التناسب، وقد أنتج فقط اضطرابات الطعام (خي مربع والد= ٤،٩٦؛ نسب الأرجحية= ١،٢٠)، تفاعلات هامة مع العرق.

وقد كان التراجع اللوجستي للتكهن بتقسيم أطياف الذهان من الديمغرافية وتعاطي المخدرات في العينة الفرعية بهذه البيانات، بالأمر الهام، وكان نجاح التكهن بصفة عامة ٨١،٥٪ (الجدول رقم ٣)، إلا أنه بالرغم من أن التحديد كان بالأمر المرتفع (الاضطرابات الغير طيفية= ٩٩،٥٪) كانت الحساسية منخفضة (طيف الذهان= ٣٪، الإيجابية الكاذبة < ١٪، السلبية الكاذبة= ١٨٪). لقد أظهر تحليل منحني مشغل المستقبل أن النموذج قد عمل على تقسيم المجموعات بما يفوق المصادفة.

وقد توافقت تكهنات الديمغرافية مع تلك التي تم ملاحظتها في نموذج الامراض النفسية، فيما عدا أن تعليم الآباء كان عامل متكهن، بينما لم يكن النوع كذلك. ومن جهة تعاطي المخدرات، يقترح معيار والد أن التبغ والعقاقير التي تُباع بدون وصفات طبية، بمثابة إسهامات هامة في التكهنات.

الخاتمة

إن هذه أول دراسة منهجية كبيرة لعينة غير إكلينيكية قامت على شباب أمريكي وقامت بتقييم اعراض أطياف الذهان، متضمنة الذهان الخفيف وبدايات الذهان الإيجابي وأيضاً الاعراض السلبية/ الغير منتظمة. لم تتضمن الدراسات المجتمعية السابقة التي قامت على الاضطرابات النفسية لدى الشباب الأمريكي، تقييمات اعراض الذهان وروابطه (٣٢، ٣١).

الجدول رقم ٣: التراجع اللوجيستي ذي متغيرين الذي يتكهن بحالات خطر الإصابة بالذهان (طيف الذهان بالمقابل مع الذهان الغير طيفي) من الأمراض النفسية وتعاطي المخدرات

CI%٩٥		الذهان الغير طيفي						طيف الذهان	
العلوي	السفلي	الأرجحية	P	مربع خي التابع لوالد	B	%	%		
الامراض النفسية (N=٤,٦٦٥)									
الديمغرافية									
٠,٩٤	٠,٦٦	٠,٧٩	٠,٠١٠	٦,٧٠	٠,٢٤-			النوع	
٠,٩٧	٠,٩١	٠,٩٤	٠,٠٠١	١٣,٨٨	٠,٠٦-			الفئة العمرية	
٢,٠٥	١,٣٨	١,٦٨	٠,٠٠١	٢٧,١٦	٠,٥٢			العرق	
١,٠٢	٠,٩٣	٠,٩٧	n.s.	١,٧٥	٠,٠٣-			تعليم الأم	
١,٠١	٠,٩٣	٠,٩٧	n.s.	٢,٤٧	٠,٠٣-			تعليم الأب	
١,٠٠	٠,٩٩	٠,٩٩	٠,٠٤٧	٣,٩٣	٠,٠١-			قراءة ٤-WRAT	
الحالة المزاجية									
١,٧١	١,٠٢	١,٣٢	٠,٠٣٣	٤,٥٥	٠,٢٨	٩,٦	٢٦,٩	الاكتئاب	
٨,٢٤	١,٠٥	٢,٩٤	٠,٠٤٠	٤,٢٢	١,٠٨	٠,٣	٢,١	الهوس	
القلق									
١,٧٣	٠,٦٦	١,٠٧	n.s.	٠,٠٧	٠,٠٧	١,٦	٥,٢	القلق العام	
١,٣٧	٠,٦٤	٠,٩٤	n.s.	٠,١٠	٠,٠٦-	٣,٨	٦,٩	رهاب الانفصال	
١,٤٥	١,٠٠	١,٢١	٠,٠٤٦	٣,٩٧	٠,١٩	٢٨,٧	٤٣,٥	رهاب معين	
١,٨٠	١,٢١	١,٤٨	٠,٠٠١	١٥,١٣	٠,٣٩	١٧,٨	٣٦,٠	رهاب اجتماعي	
٢,٨٦	٠,٧٨	١,٤٩	n.s.	١,٤٥	٠,٤٠	٠,٨	٣,١	الهلع	
٢,٩٩	١,٦١	٢,١٩	٠,٠٠١	٢٤,٤٦	٠,٧٨	٣,٤	١٤,٨	رهاب الخلاء	
٢,٩٠	١,٢٢	١,٨٨	٠,٠٠٤	٨,١٢	٠,٦٣	١,٥	٧,٩	الوسواس القهري	
١,٧٥	١,٠٤	١,٣٥	٠,٠٢٣	٥,١٨	٠,٣٠	٨,٤	٢٢,٠	كرب ما بعد الصدمة	
السلوكيات									
٢,٠٥	١,٣٢	١,٦٤	٠,٠٠١	١٩,٢٠	٠,٥٠	١١,٩	٢٩,٨	فرط النشاط/ نقص الانتباه	
١,٨٤	١,٢٥	١,٥٢	٠,٠٠١	١٧,٦٦	٠,٤٢	٢٥,٣	٤٤,٤	المعارضة التي تتسم بالتحدي	
١,٥٤	٠,٨٣	١,١٣	n.s.	٠,٥٨	٠,١٢	٤,٣	١٧,٥	التصرف	
٢,٤٩	٠,٧٨	١,٣٩	n.s.	١,٢٦	٠,٣٣	١,١	٣,٤	الطعام (فرط الطعام أو النهام)	
أفكار مرضية									
٢,٥٠	١,٦٠	٢,٠٠	٠,٠٠١	٣٦,٥٨	٠,٦٩	١٢,٠	٣٢,٦	أفكار عن الموت	
١,٩٦	١,٠٧	١,٤٥	٠,٠١٦	٥,٧٨	٠,٣٧	٥,٥	٢٠,١	أفكار انتحار	
العلاج									
١,٣٩	٠,٩٤	١,١٤	n.s.	١,٨١	٠,١٣	٤٤,١	٦٥,٧	التحدث مع طبيب	
١,٥٧	٠,٩٠	١,١٩	n.s.	١,٤٩	٠,١٧	٧,١	١٨,٦	العقاقير النفسية	
٠,٩٨	٠,٣٨	٠,٦١	٠,٠٤٠	٤,٢١	٠,٥٠-	٢,١	٦,٧	المرضى المحتجزين بالمستشفى	
٠,٩٧	٠,٩٥	٠,٩٦	٠,٠٠١	١٠٤,٥٥	٠,٠٤-			مقياس التقييم الدولي	
تعاطي العقاقير (N=٢,٧٣٣)									
الديمغرافية									
								النوع	
١,٠٦	٠,٧١	٠,٨٧	n.s.	١,٩٥	٠,١٤-			الفئة العمرية	
٠,٩٤	٠,٨٦	٠,٩٠	٠,٠٠١	١٩,٦٠	٠,١١-			العرق	
٢,٤٧	١,٥٩	١,٩٨	٠,٠٠١	٣٦,٢٥	٠,٦٨			تعليم الأم	
٠,٩٩	٠,٨٩	٠,٩٤	٠,٠٢٤	٥,١٠	٠,٠٦-			تعليم الأب	
١,٠٠	٠,٩٠	٠,٩٥	٠,٠٣٢	٤,٦٠	٠,٠٥-			قراءة ٤-WRAT	
١,٠٠	٠,٩٨	٠,٩٩	٠,٠٠٥	٧,٩٢	٠,٠١-			المخدرات (التي تم تعاطيها)	
٢,٩٤	١,٤٤	٢,٠٦	٠,٠٠١	١٥,٧٢	٠,٧٢	١٧,٣	٢٣,٤	التبغ	
١,١٥	٠,٦٢	٠,٨٤	n.s.	١,١٧	٠,١٧-	٣٠,٤	٢٩,٥	الكحوليات	
١,٤٣	٠,٦٧	٠,٩٨	n.s.	٠,٠١	٠,٠٢-	١٨,١	٢٢,٠	المرجوانا	
١,٨٨	٠,٥٣	١,٠٠	n.s.	٠,٠٠	٠,٠٠	٢,٥	٤,٤	المنبهات	
٣,٩٧	٠,٨٠	١,٧٨	n.s.	١,٩٨	٠,٥٨	١,١	٢,٨	المهدئات	
٣,٩٠	٠,٥٦	١,٤٨	n.s.	٠,٦٤	٠,٣٩	٠,٨	٢,١	الداونير	
٢,٣١	٠,٩٥	١,٤٨	n.s.	٢,٩٩	٠,٣٩	٣,٦	٦,٧	النشوق	
٢,٠٣	١,٠٢	١,٤٤	٠,٠٣٨	٤,٣١	٠,٣٦	٨,٥	١٢,٦	عقاقير بلا وصفة طبية	
٤,٠٤	٠,٦٩	١,٦٧	n.s.	١,٢٧	٠,٥١	٠,٨	٢,٥	الكوكايين	
٤,٣١	٠,٧٠	١,٧٤	n.s.	١,٤١	٠,٥٥	٠,٩	٢,١	المنشطات	
١,٨٧	٠,٢٧	٠,٧٠	n.s.	٠,٥٠	٠,٣٥-	١,٣	٢,٠	الأفيون	
٢,٢٥	٠,٤٢	٠,٩٧	n.s.	١,٠١	٠,٠٣-	١,٢	١,٦	الستيرويد	

WRAT-٤ - اختبار الإنجاز الواسع المدى، النسخة ٤، CI - تدخل الثقة

ومحدودية أعلى للتصوير الـ PRIME لدى عينة إكلينيكية وغير إكلينيكية (طلاب جامعيين) (٢٦). وقد كان التوافق الداخلي لتصوير الـ PRIME المنقح خاصتنا عالي كما في التقارير السابقة (٢٦، ٣٨)، وأن معدلات التصوير الإيجابي التي تقوم على المعايير التقليدية (اتفاق شديد) (١٤، ٦٪) شبيهة بدراسة قامت على مراهقين (١٨، ٤٪) (٣٨). إن الإدارة المهيكلية للبند التي تم اختيارها من الـ SOPS عن طريق العديد من المحاورين لتسع القدر العالي من المشاركين واستخدام فقط ستة بنود من مقاييس تصوير الاعراض السلبية والاعراض الغير منظمة، قد يكون لها حساسية منخفضة للأعراض الهامة من الناحية الإكلينيكية، أو قد أنتجت مستوى عالي من الإيجابيات الكاذبة في هذه المجالات (١)، بالإضافة إلى ذلك، أن معيار طيف الذهان الذي تم استنتاجه بصورة منطقية ويقوم على الموافقة الشديدة أو استجابة انحراف الفئة العمرية، بمثابة خطوة أولى نحو استخراج نقطة فاصلة لهذا التقييم. تشير دراسة كاملة عن المتابعة التشخيصية لمدة ١٨ شهراً قامت على ٣٠٠ مشاركاً مريضاً بطيف الذهان و٢٠٠ مشاركاً يتطور لديهم هذا المرض إلى وجود حساسية مقبولة ومحدودية لحالات الخطر الإكلينيكي العالي الذي يظهر لاحقاً والتي تم قياسها عن طريق التقييم الشامل.

تعمل المتابعة المستمرة على المساعدة في تقييم صحة تكهن تصوير طيف الذهان، وأيضاً تساهم في المعلومات المحدودة المتاحة عن استخدام معيار الخطر لدى الأطفال والمراهقين (٨)، بالإضافة إلى ذلك، وكما قد أشار آخرون (١، ١٥، ٣٣)، إن مزج الحالة المزاجية وعامل القلق وغيرها من الأبعاد المرضية النفسية، ستسمح بوجود تقييم كامل عن الأهمية التطورية والتكهنية للمرض الذي يُلاحظ.

أخيراً وبينما تشير النتائج خاصتنا أن خصائص طيف الذهان بالأمر الشائع لدى الشباب في الولايات المتحدة، وتم التكهن به عن طريق الأمراض النفسية الواهنة وتعاطي العقاقير وأفكار الانتحار وضعف الاداء العالمي، إلا أن تقييمنا عن المتكهنات محدود بالمتغيرات الديمغرافية والإكلينيكية. وبالرغم من أن تناسب النماذج الناتجة بالأمر الجيد، إلا أنه يُحتمل أن المتغيرات الأخرى ستحسن من أمر التكهن بحالة الطيف.

إن مجموعه النمو العصبي التابع لفيلادلفيا بمثابة مجال عام للمجتمع العلمي الذي سيسمح بدراسة العديد من المتكهنات المحتملة الأخرى، التي منها علم الظواهر وهيكل المخ والاداء وعلم الوراثة.

شكر خاص

يتقدم الكتاب بجزيل الشكر إلى المشاركين في هذه الدراسة وكل فرق التعيين والتقييم والبيانات، الذين أخرجت إسهاماتهم الفردية بصورة جماعية هذا العمل إلى النور. لقد تم تدعيم هذه الدراسة من جانب منح الـ RC٢ المقدمة من جانب المعهد الوطني للصحة النفسية MH٠٨٩٩٨٣ و MH٠٨٩٩٢٤ (جور وهاكونارسون) و MH٠٧٩٣٦٤ (كالجيس).

المراجع:

1. van Os J, Linscott RJ, Myin-Germeys I et al. A systematic review and meta-analysis of the psychosis continuum: evidence for a psychosis proneness-persistence-impairment model of psychotic disorder. Psychol Med 2009;39:179-95.
2. Collip D, Myin-Germeys I, Van Os J. Does the concept

وذلك في الدراسات التي قامت على العامة (٣٤)، أما في العينة خاصتنا، فكان النوع الذكري متكهناً كبيراً بوجود أطيايف الذهان، ومن الممكن أن يعكس هذا الأمر وجود بدايات مبكرة من اعراض الذهان الهامة من الناحية الإكلينيكية لدى الذكور، وحتى عند أخذ أمر تعليم الآباء ومستوى القراءة، نجد أن مجموعة أطيايف الذهان ليسوا أمريكيين من أصل أوروبي بنسب غير منتظمة، وكان عامل العرق بمثابة متكهّن هام بحالة الطيف، ويتفق هذا مع الدراسات السابقة التي قامت على الأقليات العرقية (١٢)، إلا أنه من الممكن الخلط بين العرق والتمدين، وهذه احتمالية يُمكن تتبعها بالتكهنات الأنثولوجية٢.

ومن الجدير بالاهتمام أنه بالرغم من أن مقدمي الرعاية للشباب مرضى أطيايف الذهان قد أقرروا بوجود مستويات عالية من اعراض الذهان الفرعي، أكثر من مقدمي الرعاية للشباب مرضى الذهان الغير طيفي، نجد أنهم قد أهملوا تقديم تقارير عن الاعراض التي تقارن بين هؤلاء المرضى وأطفالهم، ويُمكن أن نقول أن مقدمي الرعاية هم أكثر من يحددوا «الحالة الطبيعية» وبالتالي فهم أكثر دقة في عملهم، إلا أنه تقترح العديد من الدراسات أن المراهقين يميلوا إلى أن يفصحوا عن معاناتهم مع الخبرات التي تشبه الذهان إلى مقدمي الرعاية الخاصين بهم أو إلى الاطباء الاكلينكيين (١٠، ٣٥، ٣٦).

ومن بين نطاق شامل من مجالات الامراض النفسية، كانت أرجحية الاعراض الهامة للاكتئاب والهوس والقلق (الرهاب الاجتماعي ورهاب الخلاء والوسواس القهري وكرب ما بعد الصدمة) والخلل السلوكي (فرط النشاط/ نقص الانتباه والمعارضة التي تتسم بالتحدي) عالية بنسبة كبيرة لدى الشباب من مرضى أطيايف الذهان. وقد أرتبط تعاطي المخدرات، التي منها الحشيش بخطر الإصابة بالذهان (٣٧)، أما في الأتراب خاصتنا، فقد كان فقط التبغ والعقاقير التي تُباع بدون وصفة طبية، بمثابة متكهنات بوجود أطيايف الذهان. قد يكون غياب التأثيرات الهامة للعقاقير الأخرى، بسبب المعدلات المرتفعة من «فرط الاستخدام» هذه العقاقير لدى الشباب مرضى أطيايف الذهان في مجموعه الولايات المتحدة وأيضاً هؤلاء مرضى الذهان الغير طيفي، وبدلاً من ذلك، بالرغم من أن المعايير التي تم استخدامها في أي وقت مضى متوارثة بصورة كبيرة وتعليمية بصورة تنموية (٢٥)، إلا أنها قد لا تكون حساسة لحالات الضعف المحددة أو لنماذج الاستخدام المطول التي ترتبط بخطر الذهان.

لقد أنخفض الاداء العالمي لدى الشباب من مرضى أطيايف الذهان، وكان بمثابة متكهنًا هاماً بحالات أطيايف الذهان، وبالمثل كانت أفكار الانتحار عالية، وقُدّم تقارير بها من جانب ما يزيد عن ٢٠٪ من الشباب ذي اعراض أطيايف الذهان. من الأمور التي تثير الاهتمام هي أنه بالرغم من مؤشرات الضغوط هذه، إلا أن طلب المساعدة لم يكن مؤشراً لحالة الطيف، وظهر أن مقدمو الرعاية لحالات طيف الذهان غير واعيين بهذه الاعراض.

إن حالة طيف الذهان، التي تشير إليها الأمراض النفسية الواهنة والمؤلمة وتعاطي المخدرات والأفكار المرضية عن الموت وعجز الاداء، ستصبح في آخر الأمر اضطراباً (أو اضطرابات) (٥). تعمل الدراسة خاصتنا على التأكيد على أهمية الصحة العامة لمظاهر أطيايف الذهان لدى مجموعة من الشباب بالولايات المتحدة واحتمالية التدخل في المراحل المبكرة. وبتقديم مظاهر الارتباط، التي منها انخفاض دقة الإدراك العصبي التي تتشابه مع تلك التي يتم ملاحظتها لدى مرضى الفصام، تدعم هذه أيضاً مفهوم استمرارية الذهان.

وبالرغم من أننا لم نقوم بعد بدراسة الصلاحية التكهنية لنهج تقييم أطيايف الذهان خاصتنا، فقد أظهرت الدراسات السابقة نسبة حساسية

15. Stefanis NC, Hanssen M, Smirnis NK et al. Evidence that three dimensions of psychosis have a distribution in the general population. *Psychol Med* 2002;32:347-58.
16. De Loore E, Gunther N, Drukker M et al. Persistence and outcome of auditory hallucinations in adolescence: a longitudinal general population study of 1800 individuals. *Schizophr Res* 2011;127:252-6.
17. Cannon TD, Cadenhead K, Cornblatt B et al. Prediction of psychosis in youth at high clinical risk: a multisite longitudinal study in North America. *Arch Gen Psychiatry* 2008;65:28-37.
18. Fusar-Poli P, Borgwardt S, Bechdolf A et al. The psychosis high-risk state: a comprehensive state-of-the-art review. *JAMA Psychiatry* 2013;70:107-20.
19. Fusar-Poli P, Deste G, Smieskova R et al. Cognitive functioning in prodromal psychosis: a meta-analysis. *Arch Gen Psychiatry* 2012;69:562-71.
20. Giuliano AJ, Li H, Meshulam-Gately RI et al. Neurocognition in the psychosis risk syndrome: a quantitative and qualitative review. *Curr Pharm Des* 2012;18:399-415.
21. Kelleher I, Murtagh A, Clarke MC et al. Neurocognitive performance of a community-based sample of young people at putative ultra high risk for psychosis: support for the processing speed hypothesis. *Cogn Neuropsychiatry* 2013;18:9-25.
22. Shaffer D, Gould M, Brasic J et al. A Children's Global Assessment Scale (CGAS). *Arch Gen Psychiatry* 1983;40:1228-31.
23. Merikangas K, Avenevoli S, Costello J et al. National Comorbidity Survey Replication Adolescent Supplement (NCS-A): I. Background and measures. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2009; 48:367-9.
24. Merikangas KR, Dierker LC, Szatmari P. Psychopathology among offspring of parents with substance abuse and/or anxiety disorders: a high-risk study. *J Child Psychol Psychiatry* 1998;39:711- 20.
25. Han C, McGue MK, Iacono WG. Lifetime tobacco, alcohol and other substance use in adolescent Minnesota twins: univariate and multivariate behavioral genetic analyses. *Addiction* 1999;94: 981-93.
26. Kobayashi H, Nemoto T, Koshikawa H et al. A self-reported instrument for prodromal symptoms of psychosis: testing the clinical validity of the PRIME Screen-Revised (PS-R) in a Japanese population. *Schizophr Res* 2008;106:356-62.
27. Miller TJ, Cicchetti D, Markovich PJ et al. The SIPS screen: a brief self-report screen to detect the schizophrenia prodrome. *Schizophr Res* 2004;70(Suppl. 1):78.
28. McGlashan TH, Miller TJ, Woods SW et al. Structured Interview for Prodromal Syndromes, Version 4.0. New Haven: Prime Clinic Yale School of Medicine, 2003.
- of "sensitization" provide a plausible mechanism for the putative link between the environment and schizophrenia? *Schizophr Bull* 2008;34:220-5.
3. Dominguez MD, Saka MC, Lieb R et al. Early expression of negative/ disorganized symptoms predicting psychotic experiences and subsequent clinical psychosis: a 10-year study. *Am J Psychiatry* 2010;167:1075-82.
4. Kaymaz N, Drukker M, Lieb R et al. Do subthreshold psychotic experiences predict clinical outcomes in unselected non-helpseeking population-based samples? A systematic review and meta-analysis, enriched with new results. *Psychol Med* 2012;42: 2239-53.
5. Fusar-Poli P, Yung AR, McGorry P et al. Lessons learned from the psychosis high-risk state: towards a general staging model of prodromal intervention. *Psychol Med* 2014;44:17-24.
6. Binbay T, Drukker M, Elbi H et al. Testing the psychosis continuum: differential impact of genetic and nongenetic risk factors and comorbid psychopathology across the entire spectrum of psychosis. *Schizophr Bull* 2012;38:992-1002.
7. Poulton R, Caspi A, Moffitt TE et al. Children's self-reported psychotic symptoms and adult schizophreniform disorder: a 15-year longitudinal study. *Arch Gen Psychiatry* 2000;57:1053-8.
8. Schimmelmann BG, Walger P, Schultze-Lutter F. The significance of at-risk symptoms for psychosis in children and adolescents. *Can J Psychiatry* 2013;58:32-40.
9. Amminger GP, Leicester S, Yung AR et al. Early-onset of symptoms predicts conversion to non-affective psychosis in ultra-high risk individuals. *Schizophr Res* 2006;84:67-76.
10. Scott J, Martin G, Welham J et al. Psychopathology during childhood and adolescence predicts delusional-like experiences in adults: a 21-year birth cohort study. *Am J Psychiatry* 2009;166: 567-74.
11. Kelleher I, Connor D, Clarke MC et al. Prevalence of psychotic symptoms in childhood and adolescence: a systematic review and meta-analysis of population-based studies. *Psychol Med* 2012;42: 1857-63.
12. Wigman JT, van Winkel R, Raaijmakers QA et al. Evidence for a persistent, environment-dependent and deteriorating subtype of subclinical psychotic experiences: a 6-year longitudinal general population study. *Psychol Med* 2011;41:2317-29.
13. Dominguez MD, Wichers M, Lieb R et al. Evidence that onset of clinical psychosis is an outcome of progressively more persistent subclinical psychotic experiences: an 8-year cohort study. *Schizophr Bull* 2011;37:84-93.
14. Schultze-Lutter F, Ruhrmann S, Pickar H et al. Basic symptoms in early psychotic and depressive disorders. *Br J Psychiatry* 2007; 191(Suppl. 51):s31-7.

34. Scott J, Welham J, Martin G et al. Demographic correlates of psychotic-like experiences in young Australian adults. *Acta Psychiatr Scand* 2008;118:230-7.
35. Kobayashi H, Yamazawa R, Nemoto T et al. Correlation between attenuated psychotic experiences and depressive symptoms among Japanese students. *Early Interv Psychiatry* 2010;4:200-5.
36. Varghese D, Scott J, McGrath J. Correlates of delusion-like experiences in a non-psychotic community sample. *Aust N Z J Psychiatry* 2008;42:505-8.
37. Addington J, Case N, Saleem MM et al. Substance use in clinical high risk for psychosis: a review of the literature. *Early Interv Psychiatry* 2014;8:104-12.
38. Fresan A, Apiquian R, Ulloa RE et al. Reliability study of the translation into Spanish of the PRIME Screen Questionnaire for Prodromic Symptoms. *Actas Esp Psiquiatr* 2007;35:368-71.
29. Gur RC, Richard J, Calkins ME et al. Age group and sex differences in performance on a computerized neurocognitive battery in children age 8-21. *Neuropsychology* 2012;26:251-65.
30. Wilkinson GS, Robertson GJ. *Wide Range Achievement Test*, 4th ed. Lutz: Psychological Assessment Resources, 2006.
31. Merikangas KR, He JP, Burstein M et al. Lifetime prevalence of mental disorders in U.S. adolescents: results from the National Comorbidity Survey Replication – Adolescent Supplement (NCSA). *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2010;49:980-9.
32. Merikangas KR, He JP, Brody D et al. Prevalence and treatment of mental disorders among US children in the 2001-2004 NHANES. *Pediatrics* 2010;125:75-81.
33. Laurens KR, Hobbs MJ, Sunderland M et al. Psychotic-like experiences in a community sample of 8000 children aged 9 to 11 years: an item response theory analysis. *Psychol Med* 2012;42: 1495-506.

DOI 10.1002/wps.20152

معدلات الآثار الجانبية لوسائل العلاج النفسي وتقييمها وتعريفها

MICHAEL LINDEN, MARIE-LUISE SCHERMULY-HAUPT

Research Group Psychosomatic Rehabilitation, Charité University Medicine Berlin; Department of Behavioral Medicine, Rehabilitation Centre Seehof, Lichterfelder Allee 35, 14513 Teltow, Germany

حتى ضروري، لكن إذا كان هناك وسيلة علاج جديدة بلا هذا العبء على المريض، فلن تُعتبر الإجراءات القديمة غير لائقة من الناحية الأخلاقية. تقدم قائمة UE-ATR (١١) قائمة بالنواحي التي يُمكن البحث فيها عن الأحداث الغير مرغوبة (الجدول رقم ١).

«إن تفاعلات العلاج المضادة» هي بمثابة أحداث غير مرغوبة يتسبب فيها العلاج، ويتطلب هذا الأمر تثبيت علاقة سببية بين الأحداث الغير مرغوبة والعلاج الذي يأخذ مكانه. لن نتمكن في الكثير من الحالات أن نعمل قراراً أخيراً عن مسببات حدث غير مرغوب، وبالتالي فلا بد من عمل تقييم لاحتمالات، مثل القول بأنه لا يتعلق بالعلاج أو قد لا يتعلق أو من الممكن أن يتعلق أو قد يتعلق أو بالتأكيد يتعلق بالعلاج.

إن الآثار الجانبية بمثابة تفاعلات مضادة يتسبب فيها العلاج الصحيح، بينما أن تأثيرات الممارسات الخطأ بمثابة نتيجة للعلاج الغير مناسب، وبالتالي فلا بد من تقديم قرارا حول جودة العلاج. تتسبب وسائل العلاج الجيدة في آثار جانبية وتأثيرات ممارسات العلاج الخطأ، وهذا شرط أساسي لتمييز الآثار الجانبية.

تتضمن الآثار الجانبية التي تحدث بصفة روتينية عند تطبيق نوع خاص من العلاج، «صور الآثار الجانبية» لهذا العلاج، ولا بد من أخذ هذه الآثار الجانبية التي تحدث بصفة مستمرة في الحسبان عند تخطيط العلاج، ولا بد من إخبار المرضى عن صورها وذلك قبل بدأ العلاج. إن «المتناقضات» بمثابة آثار جانبية خطيرة لابد من توقع ظهورها في أنواع معينة من المرضى، وهي أيضاً تصبح غير قابلة للاستعمال مع هذا النوع من المرضى.

أخيراً لابد من تقييم التأثير الإكلينيكي للآثار الجانبية: فهناك احتياج إلى تقييم الشدة، وذلك بحسب الحدة والمدة وضعف المريض، مثلاً بالقول أنه متوسط وبدون ظهور نتائج أو معتدل ويسبب آلام أو شديد وفي حاجة إلى إجراءات مضادة، أو أنه شديد جداً والنتائج السلبية مستمرة أو شديد للغاية ولا بد من الاحتجاز بالمستشفى أو أنه يهدد بالموت. فأن التقييم بالانتحار بمثابة «شديد للغاية» وترك العمل بمثابة «شديد جداً» وزيادة الشدة بمثابة تأثير «شديد» والأحداث مع الزوج/الزوجة بمثابة «معتدل» والبكاء أثناء العلاج «متوسط».

البيانات التجريبية حول الآثار الجانبية للعلاج النفسي

لا يُمكن في الوقت الحالي أن نقدم بيانات قيمة حول معدلات الآثار الجانبية لأشكال متعددة من العلاج النفسي وأنواعها، فقد عثرنا على القليل جداً من الوثائق عند البحث في الـ PsycINFO والـ PubMed، وذلك منذ عام ١٩٥٤ حتى الآن، فقد بحثنا عن المقالات التي جاءت في الجرائد وحملت في عنوانها «العلاج النفسي» بالاتحاد مع «الآثار الجانبية» (PsycInfo: 12, PunMed: 9) أو «الآثار السلبية» (PsycInfo: ١٠١).

غالباً ما يُنظر إلى وسائل العلاج النفسية باعتبارها وسائل علاج الخط الأول، وذلك لأن المرضى والمعالجين يعتبرون نموذج العلاج هذا غير ضار في حال مقارنته بالعقاقير الدوائية مثلاً. يجد هذا الافتراض تدعيمه من جانب الحقيقة التي تقول أن هناك تقارير علمية محدودة تقوم على الآثار الجانبية لوسائل العلاج النفسية (١، ٢)، إلا أن هناك بعض الدلائل التي تقترح أنه قد يكون للعلاج النفسي نتائج سلبية شديدة أو متكررة، مثل كل وسائل العلاج الفعالة (٣-٥). هناك العديد من الأسباب التي تقف وراء محدودية عدم الوعي بالآثار الجانبية لوسائل العلاج النفسي، وأن الأبحاث في هذه القضية غير كافية؛ أولاً لأن الطبيب النفسي المعالج هو «مُنتج» العلاج، وبالتالي فهو المسؤول - إذا لم يكن مسؤولاً عن كل الآثار الجانبية التي تؤدي إلى تحيز إدراكي تجاه التأثيرات الإيجابية وليس السلبية (٦)، ثانياً أن العلاج النفسي لا يركز فقط على الاعراض، بل أيضاً على السلوكيات الاجتماعية، وبالتالي فأن طيف الآثار السلبية المحتملة اوسع بكثير من الذي في العلاج الدوائي (٧)، ثالثاً لا يوجد هناك إجماع حول ما يُمكن أن ندعوه سلبياً، مثلاً عند تقييم الكتابات التي تقوم على الآثار الجانبية للعلاج النفسي، قال أحد النقاد، «يُمكن أن يكون الطلاق إيجابياً أو سلبياً، وأن البكاء أثناء العلاج قد يعكس وجود خبرة مؤلمة، إلا أنه قد يكون أيضاً حدث علاجي وأمر إيجابي». رابعاً لا يوجد هناك تفرقة بين الآثار الجانبية والفشل العلاجي أو تدهور المرض (٨)، خامساً لا يوجد هناك أدوات مقبولة بصفة عامة لتقييم الآثار الجانبية للعلاج النفسي ولا يوجد قواعد حول كيفية تخطيط دراسات علمية أو فحص للآثار الجانبية في التجارب الإكلينيكية المرجعية العشوائية (٩).

تعريف الآثار الجانبية وتقييمها

هناك في حقيقة الأمر بعض الأدوات التي تقوم بتقييم الآثار الجانبية للعلاج النفسي، هذا بالرغم من أنها ليست واسعة الاستخدام، وتتضمن هذه الأدوات مقياس فاندربيلت للتكهنات السلبية (٩) وقائمة جرد الآثار الجانبية (١٠) وقائمة الأحداث الغير مرغوب فيها وتفاعلات العلاج السلبية للعلاج النفسي (١١، ١٢) وأيضاً استطلاع خبرة العلاج (١٣). وبعد أن نتعلم من تقييم الآثار الجانبية لوسائل العلاج الدوائية، لابد من عمل مفارقة بين الآثار الجانبية والأحداث الغير مرغوبة وتفاعلات العلاج المضادة وفشل العلاج وتأثيرات الممارسات الخطأ وملف الآثار الجانبية والتناقضات.

لابد أن يبدأ تقييم الآثار الجانبية بتسجيل «الأحداث الغير مرغوب فيها»، وهي الأحداث التي تحدث بالتوازي مع العلاج أو في سياقها وتمثل عبئاً على المريض و/أو أهله، وهذا بعيداً عن ما إذا كان لا يُمكن تجنبها أو حتى من الضروري التوصل إلى هدف للعلاج، فقد يكون الندبات في الجراحات أو البكاء في العلاج النفسي بالأمر الذي لا يُمكن تجنبه أو

الجانبية للعلاج النفسي، إلا أنه من الصعب بصفة خاصة أن نميز بين الآثار الجانبية المتعلقة بالعلاج وغيرها من الأحداث السلبية، وتُظهر البيانات بصفة متكررة «معدلات آثار جانبية» منخفضة في مجموعة التدخلات، بالمقارنة مع المجموعات المرجعية. لا يوجد هناك أية دراسة - على حد علمنا - تميز بصورة واضحة بين الأحداث الغير مطلوبة وتفاعلات العلاج المضادة وتأثيرات الأخطاء وفشل العلاج والآثار الجانبية، بالإضافة إلى ذلك، لا بد من اعتبار أن هناك أنواع متعددة من العلاج النفسي وأن نتائج نهج واحد لا يمكن تعميمها على المجال كله.

هناك القليل من الآثار الجانبية التي حظت بانتباه خاص، أما في الدراسة المرجعية التي قام بها سيجبراندز وآخرون (١٨)، فقد تلقى الأفراد الذين مروا بمحنة نفسية استجاباً عاطفياً أو استجاباً ثقافياً أو بلا أي منهم، ولم يكن هناك اختلافات في النتيجة العامة بين وسائل العلاج، إلا أنه لدى الأفراد الذين يعانون من بدايات فرط التيقظ، كان هناك أعراض PTSD أكبر بصورة كبيرة، وذلك في ستة أسابيع أكثر من المشاركين المرجعيين بعد تقديم استجاب عاطفي لهم. وقد تم تأكيد هذه النتيجة من جانب دراسات أخرى (١٩)، ومن الأمثلة الأخرى عن الآثار الجانبية المحددة هي ظهور ذاكرة كاذبة، فمن المعروف أن العلاج النفسي يمكن أن يؤدي إلى تطوير «ذكرات» مقنعة بصفة ذاتية عن أمور لم تحدث أبداً، مثل الإساءات الجنسية (٢٠، ٢١). إن تكرار هذا الأثر الجانبي بالأمر الغير معروف، إلا أنه كافٍ لتبرير وجود مؤسسة لمتلازمة الذاكرة الكاذبة بالولايات المتحدة.

من الوسائل الأخرى لتقدير الآثار الجانبية للعلاج النفسي هي استطلاعات المرضى والمعالجين؛ فقد اكتشف ليتنير وآخرون (٢٢) في استطلاع تضمن ١٥٠٤ مريضاً، باستخدام استبياناً تم تطويره بصورة خاصة ويتكون من ٦١ بنداً، اكتشفوا أن هناك اختلافات كبيرة بين أساليب العلاج؛ فقد أقر مرضى بوجود «عبء يرجع إلى العلاج» في ١٩,٧٪ من الحالات التي تتلقى علاجاً بالـ CBT و ٢٠,٤٪ من تلك التي تُعالج بالعلاج النفسي النظامي و ٦٤,٨٪ من الحالات التي تُعالج بالعلاج النفسي البشري و ٩٤,١٪ من الحالات التي تتداوى بالعلاج النفسي الديناميكي. ومن الأمثلة على حمل المرض هي أن المرضى يشعرون بكثافة العلاج أو أنهم يخافون من المعالج أو من فكرة الوصمة.

من الأمثلة الأخرى لاستطلاعات المعالجين، هي تلك التي يقدمها لاهور وسيمكينك (٢٣)، فقد قاما بالاتصال بـ ٤١٨ معالجاً CBT بواسطة البريد الإلكتروني، وقد ملأ ٢٣٢ منهم استطلاعاً؛ وقدّر المعالجون أن حوالي ٨٪ من المرضى تركوا أزواجهم بعد تلقي العلاج، وهو الأمر الذي تم اعتباره في ٩٤٪ من الحالات بأنه ليس بسبب التدخل.

في خلاصة الأمر، هناك اتفاقاً جديداً يقول بأنه لا بد من توقع حدوث الأحداث الغير مرغوب فيها لدى حوالي ٥ - ٢٠٪ من المرضى النفسيين (٣ - ١٢)، وتتضمن هذه فشل العلاج واعراض تدهور وظهور اعراض جديدة والانتحار ومشكلات مهنية أو الوصمة وتغييرات في الشبكة الاجتماعية أو توتر في العلاقات والالتكال على العلاج أو ضعف الكفاءة الذاتية. قد تختلف المعدلات، ويتوقف هذا على خصائص المريض (الأفراد الذين يسهل الإيقاع بهم) والتشخيصات (اضطرابات شخصية) وتوقعات المريض (الفوائد الاجتماعية) وشدة الأمراض (اكتئاب حاد) وخصائص المعالج (كثير الطلبات) أو تقنيات علاجية خاصة (التعرض للعلاج والإحياءات الذاتية).

(4: PubMed, 9 أو «الآثار المضادة» (3: PubMed, 2: PsycInfo). وقد عثر التصوير الشامل للتجارب المرجعية العشوائية للتدخلات النفسية للاضطرابات السلوكية والنفسية (٢) على ١٣٢ تجربة جديرة بالانتخاب، وأشار ٢١٪ فقط أن بعض أنواع تصوير الضرر قد تمت بالفعل، وقدم ٣٪ فقط وصفاً للأحداث المضادة وأيضاً الوسائل المستخدمة للتجميع.

ومن الأمثلة المتاحة لدينا هي الدراسة التي قام بها شيرينجا وآخرون (١٤) حول وسائل العلاج السلوكية الإدراكية التي تسبب الصدمات (CBT) لدراسة اضطرابات كرب ما بعد الصدمة (PTSD) لدى أطفال يتراوح عمرهم من الثلاثة وحتى الستة سنوات، فقد قاموا باستخدام قائمة الأحداث المضادة وقائمة بنعم أو لا مكونة من ٨ بنود وهي الانتحار والقتل والعجز الشديد والهلاوس وتدهور أي اعراض سابقة وظهور أي اعراض جديدة والتعرض لعنف أسري جديد، بالإضافة إلى فئة «أمور أخرى». وقد تم التقرير بوجود أربعة أحداث مضادة مُحتملة، وذلك لدى ٤٠ مريضاً في مجموعة التدخلات، بينما لم يقدم أي بيانات عن المجموعة المرجعية في قائمة الانتظار. لقد كانت الأحداث السلبية هي تدهور خوف سابق من الظلام وظهور حالة سلس البول أو البداة، إلا أننا لم نتمكن من عمل رابط واضح بالعلاج عن طريق إجراء مقابلات مع أمهات الأطفال.

ومن الأمثلة الأخرى هي الدراسة التي قام بها بياسينتين وآخرون (١٥) حول العلاج السلوكي للأطفال الذين يعانون من متلازمة توريت؛ فقد قاموا بمقارنة ٦١ مريضاً يتلقون تدخلات مع ٦٥ مريضاً في مجموعة العلاج التدميمي، وقد تم تصوير الأحداث المضادة في كل فترة علاج، وسأل المعالجون عن شكاوي المرضى الصحية التي ظهرت حديثاً وأيضاً التغييرات السلوكية والزيارات إلى العيادات الطبية/ الصحة النفسية والاحتياج إلى العلاج الإضافي والتغييرات في العلاج الحالي والاحتجاز بالمستشفى. وقد قدموا أيضاً فرصة تقديم تقارير فورية عن أي مشكلة أخرى. لقد عملت الاستجابات التأييدية على تحفيز المزيد من الاستفسارات عن بدايات الأحداث المضادة وشدها ونتائجها وأيضاً المقاييس المأخوذة لمخاطبتها، وقد تم تقديم تقارير عن مائتي حدث مضاد أثناء عشرة أسابيع، وتم تقييم ١٩٣ من هذه الأحداث بأنها معتدلة أو لطيفة وتم تقييم سبعة منها بأنها شديدة (كسر عظام، $n=3$ ، ارتجاج بالمخ، $n=1$ ، وآلام الرقبة، $n=1$ ، وإصابات الرقبة، $n=1$ وغثيان وتقيؤ، $n=1$)، ولم تعتبر أي من الأحداث الشديدة بأنها ترتبط بالعلاج.

أما في تجربة مرجعية عشوائية لعلاج الـ PTSD المتعلق بالإساءات التي حدثت في مرحلة الطفولة (١٦)، تم مقارنة مهارات التدريب في العاطفة وقواعد العلاقات بين الأفراد (STAIR) والتعرض ($N=23$) بالـ STAIR بالإضافة إلى العلاج التدميمي ($N=38$) وعلاج التعرض ($N=23$). وتحت عنوان «التأثيرات المضادة» تم تقديم تقارير تقول بأن نسبة المشاركين الذين تركوا الدراسة أو اختبروا تدهور الاعراض أكبر بكثير في مجموعة التعرض/ التدميم.

لقد عمل روزين وآخرون (١٧) تجربة إكلينيكية عشوائية لتحديد تأثير العلاج الذي يقوم على إدارة المال على إساءة تعاطي العقاقير أو الاعتماد على الآخرين، ولم يكن من المتوقع أن المرضى الذين تم تحديد العلاج لهم كانوا أكثر عرضة لأن يتم تحديد مستفيد تمثيلي أو وافي لهم، أكثر من المشاركين المرجعيين أثناء فترات المتابعة (عشرة من سبعة وأربعين بالمقابل مع اثنين من ثلاثة وأربعين). إن هذا بمثابة مثال لطيف واسع من الأحداث المُحتملة الغير مرغوبة.

تعمل الدراسات المرجعية القليلة على توثيق صعوبة تقييم الآثار

ظهور اعراض جديدة
تدهور الاعراض المتواجدة
غياب التطور أو تدهور المرض
إطالة العلاج
عدم خضوع المريض
توتر في العلاقة بين الطبيب المعالج والمريض
علاقة جيدة بين الطبيب المعالج والمريض، اعتماد على العلاج
توتر أو تغييرات في العلاقات الأسرية
توتر أو تغييرات في علاقات العمل
أي تغييرات في ظروف حياة المريض
الوصمة

الخاتمة

وبالرغم من غياب البيانات التجريبية الجيدة، بإمكان الفرد أن يستنتج أن العلاج النفسي ليس خاليًا من الآثار الجانبية؛ فقد تتعلق النتائج السلبية ليس فقط بالأعراض – مثل زيادة القلق أو مسار المرض أو تحمل الذكريات الكاذبة – بل أيضًا بتغييرات سلبية في الأسرة والمهنة أو التأقلم العام في الحياة، ومن الممكن أن تكون النتائج التي تتمثل في فقدان العمل أو الطلاق بالأمر المستمر والمكلف والضار للفرد ومن حوله. ولأن الطبيب المعالج، مثله مثل العالم، بمثابة بائعين للعلاج «الخاص بهم»، فهم أيضًا جديرين بالثقة مثل شركات الأدوية، فلديهم رغبة جيدة وصراع رغبات أيضًا، ومثل العلاج الدوائي، هناك احتياج إلى الهياكل لحماية الممارسات الإكلينيكية الجيدة.

ولأنه لا بد من تمييز الآثار الجانبية عن الأخطاء، فالالتزام بالبروتوكول ومراقبة الجودة في العلاج النفسي بمثابة أولوية قصوى. سيحتاج العلاج النفسي الذي يتضمن وسائل العلاج الخصوصية إلى أن يتعامل مع تغيير اتجاه عبء الإثبات، وذلك عندما يأتي الأمر إلى تفاعلات العلاج المضادة.

ولأن الآثار الجانبية للعلاج النفسي متعددة، وفي بعض الأحيان يكون من الصعب التكهن بها، فهناك احتياج إلى أدوات تقييم جيدة وتكون عملية ومقبولة بصفة عامة، ولا بد من تدريب الأطباء المعالجين على تعريف وتقييم وتوثيق الآثار الجانبية وأن يتعلموا كيف يخططون لوسائل العلاج مع الأخذ في الحسبان النتائج السلبية.

أيضًا لا بد أن يكون من الضروري لكل التجارب الإكلينيكية المرجعية في أبحاث العلاج النفسي أن تعتبر وبدقة الأحداث والآثار الجانبية الغير مستحبة، وبالتالي فهناك احتياج إلى المزيد من البيانات القوية حتى نتمكن من تقديم تقديرًا للخطر الحقيقي في العلاج النفسي.

المراجع:

1. Nutt DJ, Sharpe MS. Uncritical positive regard? Issues in the efficacy and safety of psychotherapy. J Psychopharmacol 2008;22: 3-6.
2. Jonsson U, Alaie I, Parling T et al. Reporting of harms in randomized controlled trials of psychological interventions

for mental and behavioral disorders: a review of current practice. Contemp Clin Trials 2014;38:1-8.

3. Lilienfeld SO. Psychological treatments that cause harm. Perspect Psychol Sci 2007;2:53-70.
4. Barlow DH. Negative effects from psychological treatments. Am Psychol 2010;65:13-20.
5. Berk M, Parker G. The elephant on the couch: side effects of psychotherapy. Aust N Z J Psychiatry 2009;43:787-94.
6. Hatfield D, Mc Cullough L, Frantz SHB et al. Do we know when our clients get worse? An investigation of therapist's ability to detect negative client change. Clin Psychol Psychother 2010;17: 25-32.
7. Szapocznik J, Prado G. Negative effects on family functioning from psychosocial treatments: a recommendation for expanded safety monitoring. J Family Psychol 2007;21:468-78.
8. Horigian VE, Robbins MS, Dominguez R et al. Principles for defining adverse events in behavioral intervention research: lessons from a family-focused adolescent drug abuse trial. Clin Trials 2010;7:58-68.
9. Suh CS, Strupp HH, O'Malley SS. The Vanderbilt process measures: the Psychotherapy Process Scale (VPPS) and the Negative Indicators Scale (VNIS). In: Leslie S, Greenberg LL, Pinsof MW (eds). The psychotherapeutic process: a research handbook. New York: Guilford, 1986:285-323.
10. Ladwig I, Rief W, Nestoriuc Y. Hat Psychotherapie auch Nebenwirkungen? – Entwicklung des Inventars zur Erfassung Negativer Effekte von Psychotherapie (INEP). Verhaltenstherapie (in press).
11. Linden M. How to define, find and classify side effects in psychotherapy: from unwanted events to adverse treatment reactions. Clin Psychol Psychother 2013;20:286-96.
12. Linden M, Strauss B (eds). Risiken und Nebenwirkungen von Psychotherapie. Erfassung, Bewältigung, Risikovermeidung. Berlin: Medizinisch-Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, 2013.
13. Parker G, Fletcher K, Berk M et al. Development of a measure quantifying adverse psychotherapeutic ingredients: the Experience of Therapy Questionnaire (ETQ). Psychiatry Res 2013;206: 293-301.
14. Scheeringa MS, Weems CF, Cohen JA et al. Trauma-focused cognitive-behavioral therapy for posttraumatic stress disorder in three through six year-old children: a randomized clinical trial. J Child Psychol Psychiatry 2011;52:853-60.
15. Piacentini J, Woods DW, Scahill L et al. Behavior therapy for children with Tourette disorder. A randomized controlled trial. JAMA 2010;303:1929-37.
16. Cloitre M, Stovall-McClough KC, Noonan K et al. Treatment for PTSD related to childhood abuse:

New York: Oxford University Press, 2005.

21. Stoffels H. False memories. In: Linden M, Rutkowski K (eds). Hurting memories and beneficial forgetting. Posttraumatic stress disorders, biographical developments, and social conflicts. Oxford: Elsevier, 2013:105-14.
22. Leitner A, M€artens M, Koschier A et al. Patients' perceptions of risky developments during psychotherapy. J Contemp Psychother 2013;43:95-105.
23. L€ohr C, Schmidtke A. F€uhrt Verhaltenstherapie zu Partnerschaftsproblemen? Eine Befragung von erfahrenen und unerfahrenen Therapeuten. Verhaltenstherapie 2002;12:125-31.
24. a randomized controlled trial. Am J Psychiatry 2010;167:915-24.
17. Rosen MI, Rounsaville BJ, Ablondi K et al. Advisor-teller money manager (ATM) therapy for substance use disorders. Psychiatr Serv 2010;61:707-13.
18. Sijbrandij M, Olff M, Reitsma JB et al. Emotional or educational debriefing after psychological trauma. Randomised controlled trial. Br J Psychiatry 2006;189:150-5.
19. Rose SC, Bisson J, Churchill R et al. Psychological debriefing for preventing post traumatic stress disorder (PTSD). The Cochrane Collaboration. New York: Wiley, 2009.
20. Brainerd CJ, Reyna VF. The science of false memory.

DOI 10.1002/wps.20153

RENATO D. ALARCÓN

Mayo Clinic College of Medicine, Rochester, MN, USA; Universidad Peruana Cayetano Heredia, Lima, Peru

الأطباء النفسيين المتميزين، الذين تم تعيينهم بصورة ساخرة من جانب قادة مجموعة عمل الـ DSM أنفسهم.

إلا أن هذه الظروف توضح فقط بصورة جزئية المنفعة المحدودة من البحث الذي قام على المكونات الثقافية من الـ DSM-IV. لقد واجه القليل جداً من الأكاديميات أو المراكز التدريبية، بصفة خاصة في كندا والولايات المتحدة وأوروبا، مهام دراسة الجدوى الاقتصادية للـ OCF ونفعه أو صلاحية الـ CBS التي تتعلق بالأمراض (٥، ٦). لقد بدأ يظهر قريباً جداً نقد وجودية النهج الانثروبولوجيا الوصفية وعدم صلاحيتها العملية (الخمس مجالات القصصية من الـ OCF) في مسارات المقابلات التشخيصية المحددة بصورة زمنية في العديد من المواضيع الإكلينيكية، فقد تم ذكر الاستحالة الحقيقية لتحديد كم المعلومات والكُتيبات المحدودة والتعريفات القديمة للـ CBS الموجودة في إطار فئوي، والروابط الغير واضحة بين البيانات الإكلينيكية والجوانب المحددة من إدارة العلاج الدوائي أو العلاج النفسي للعديد من المرضى، التي تم ذكرها كمحدوديات إضافية (٧).

الغزو الثقافي في الـ DSM-5

إن تقوية هيكل مجال وثيقة مثل الـ DSM وتوسيع مداها، وبصفة خاصة عمل غزو ثقافي في آداة التشخيص الطبية التي يكون هدفها الأول هو تقديم قناعة قوية للخطوات الإكلينيكية الخادعة، يتطلب تماسكاً وصبراً، وذلك من بين عناصر أخرى. لقد أعلنت لجنة الـ DSM-5 منذ البداية عن قيمة عنصر الثقافة في التشخيص، مع أخذ أشكال الثقافة في إطار الاضطرابات كنقطة بداية، إلا أنه كان من الواضح أن مهمة مجموعة عمل النوع والقضايا الثقافية، التي تم تعيينها حوال عام ٢٠٠٧-٢٠٠٨ بالأمر المعقد، وأن اهتمامات العديد من اعضائها كانت مختلفة، بل وكانت الاختلافات كبيرة جداً في بعض الأحيان. تبدو الفكرة التي تقول أن الثقافة تتضمن فقط السلالة والعرق (كان النوع بالطبع متعلقاً بالأمر، إلا أنه لا يزال بمثابة مفهوم مستقل يتبين من أسم مجموعة الدراسة)، بأنها سائدة، وبالتالي فقد ركزت الأحاديث الأولية بصورة كلية على الجوانب الوبائية لهذه المواضيع فقط. وبعد حوالي عامين من الجدل (أوائل عام ٢٠١٠) تم تشكيل مجموعة عمل القضايا الثقافية، وكلفت (بدعم كامل من قادة لجنة الـ DSM-5) بالتركيز على مجموعة كاملة وتكون حقيقية من مظاهر التشخيصات الثقافية.

لقد كان الفكر السائد لمجموعة العمل الفرعية هو التأكد من وجود بارز للمكونات الثقافية في الكُتيب، الذي تم تحقيقه ليس فقط بإعلان مقنع أو «بتقارير مبادئ» بل بالقواعد والمبادئ التوجيهية والبراهين والأدوات التي سيتم استخدامها، بصورة فعالة وغير فعالة في الممارسات الإكلينيكية. لقد بدأ العمل يأخذ شكله بصورة تدريجية، وذلك عندما زاد

لقد قيل وكُتب الكثير عن علاقة المفاهيم الثقافية المُدرَكة في تقييم التشخيصات لكل أنواع المرضى، في شرح تصنيف الامراض وأيضاً التدخلات العلاجية، وبصفة خاصة لدى المرضى النفسيين (١). لقد تم أيضاً مناقشة المكاسب الناتجة عن الوقاية وتأثيرات الصحة العامة ومؤشرات تعزيز جودة الحياة، وقد قويت وجهات النظر هذه على مدار العقدين أو الثلاثة السابقين، على الرغم من التقدم الملحوظ في العلوم العصبية والأبحاث العملية الأساسية (٢)، إلا أنه فيما يخص الإنجازات القوية، لقد عملت كل هذه التعريفات وجهود التأييد القوية والعاطفية والجدل المقنع، على توجيه الممارسات الإكلينيكية إلى فوق مستوى التغييرات البيزنطية.

أما في مجال التشخيص، فأن بعض الحقائق مثل العولمة والتنوع، التي تجد تدعيمها من جانب حركات الهجرة الداخلية والخارجية حول العالم وأيضاً التقدم التكنولوجي الذي يسهل الوصول إليه من جانب الملايين في كل الدول والقارات، قد جعلت الاحتياج إلى إدراك ثقافي شامل عن حيوات المرضى واعراضهم والتاريخ الأسري والمعتقدات والمعاناة الشديدة، بمثابة مطلب ضروري، بالإضافة إلى ذلك، تعمل بعض الحقائق مثل الفقر وعدم المساواة والعنصرية وعدم الاستقرار السياسي والضغط والكوارث، على تشكيل الصورة الإكلينيكية ونماذج السعي وراء طلب المساعدة وإطارات العلاقة الناتجة بين المريض ومقدم الرعاية، وذلك بطابع ثقافي واضح (٣).

قد يكون هذا هو سبب لماذا قد بدأت جمعية الطب النفسي الأمريكية، وهي المنظمة النفسية التمثيلية للولايات المتحدة - أكبر دول العالم تنوعاً - في أواخر الستينيات في مشروع تجديد كُتيب التشخيصات والإحصائيات للاضطرابات النفسية (DSM)، مشيرة في اول الأمر إلى الاحتياج إلى تضمين البنود الثقافية في النسخة الثالثة، ومنحها مساحة أكبر قليلاً - إلا أنها لا تزال غير كافية - في الـ DSM-IV وفي نصها المنقح DSM-IV-TR (٤).

ما الذي كان ثقافياً في الـ DSM-IV؟

لقد سعى المتحدثون الرسميون عن نسخ الـ DSM إلى تقديمها باعتبارها وثائق تجديدية تتضمن خلاصة التشكيل الثقافي (OCF) وقاموس مصطلحات لـ ٢٥ «متلازمة تتعلق بالثقافة» (CBS) التي سُمح لها بالدخول بصورة رسمية لأول مرة في نظام التقسيم. وبدون إنكار هذه المظاهر، أن الأمر الذي لم يتم نشره - ربما لأنه كان صريحاً جداً - هو حقيقة أنه قد تم إزاحة هذه الإضافات إلى الملحق ١ من الـ DSM-IV، الذي هو الملحق القبل الأخير في الملحق السميك، وأن هذا مجرد جزءاً صغيراً من جزء جوهري من منحة دراسة مجموعة من المقترحات الهامة التي قدمها - بعد عامين على الأقل من التداول - مجموعة استشارية من

التي يدعمها البحث بصورة جيدة، ٢- المصطلحات الثقافية للمحنة، وهي بمثابة أسم جديد لمصطلح قديم (١١)، وهي مصطلحات لغوية وجمل أو حتى أقاويل خاصة بالتحدث عن الآلام، ويتشاركها الأفراد من ذات الثقافة، وهي لا تُعتبر امراضًا نفسية/ عاطفية أو فئات تشخيصية أو تصنيف أمراض، وبينما أن تسجيلهم بالأمر النافع - ويتضمن أنماط البكاء وأوضاع الجسد وإظهارات جسدية وغيرها - إلا أن هناك أتفاق حول الاحتياج إلى التوصل إليهم بطريقة أكثر نظامية وتجريبية، ٣- التفسيرات السببية، وهي البقايا التي نحتاجها من مفهوم «نموذج التفسير الغني» التابع لكليمنان (١٢)، توضح كل هذه الرؤى والمعتقدات العميقة والمتأصلة عما يعتبره المريض/ أسرته سبب الاعراض أو المرض أو المحنة التي قدموا تقاريرًا بها، وقد تكون هذه جزءًا من التقاسيم الكبيرة للأمراض التي يستخدمها الأفراد العاديون أو المعالجين التقليديين، إلا أنها قد تتضمن - بعيدًا عن تقديمها الرسمي - توقع ثقة المريض وأيمانه وتوقعاته.

المقابلة الثقافية الصياغية (CFI)

تُعتبر هذه أكثر إنتاج مُراجع لعمل المجموعة الفرعية. يُعتبر الـ CFI نسخة منقحة من الـ OCF التابعة للـ DSM-IV (مع تغييرات محددة في الخمسة أجزاء اللاحقة) ومجموعة من الاستطلاعات الشبه مُهيكلية: ففي تصميمه الأولي، لديه ما يصل إلى ١٦ سؤالًا تعمل على تجهيز المفاهيم الثقافية للمشكلة الإكلينيكية وإدراك السبب والبيئة والدعم وعوامل العلاج (التي منها التكيف الذاتي وأنماط السعي وراء طلب المساعدة). لدى كل جزء وأغلب الأسئلة تحقيقات إضافية، وذلك لتوضيح أو تعميق الإجابات الأولية، يُمكن أن نتوقع الفائدة الإكلينيكية للـ CFI في أية مقابلة ثقافية، وهو الأمر الذي تستلزمه أية مقابلة تشخيصية.

لقد تم استخدام الـ CFI في التجارب الميدانية التي تمت في سبعة مراكز في أمريكا الشمالية وخمسة مراكز في ثلاثة قارات أخرى، وقد تضمنت التجارب شهادات من مرضى وأطباء إكلينكيين عن الأداة، وذلك عن طريق عمل لقاءات استجوابية يقودها فريق البحث. لقد كانت مقاييس جدوى الأداة الاقتصادية وقبولها ومدى نفعها بالأمر المرضي (١٣). وفي النهاية، عملت مجموعة العمل الفرعية ١٢ وحدة مُلحقة قامت بالتركيز على مجالات مختلفة (مستوى الاداء والشبكات الاجتماعية والضغط النفسي والعقيدة والروحانيات وغيرها الكثير) ومجموعات فرعية من عامة السكان (مثل المهاجرين واللاجئين والأطفال والمراهقين وكبار السن ومقدمي الرعاية وغيرهم الكثير)، وذلك لتستخدم عندما يشعر الأطباء الإكلينيكيين أو مراكز التقييم بالاحتياج إلى جمع المزيد من البيانات. إن النصيحة الأهم هي عمل الـ CFI عند بداية أي تقييم تشخيصي، ففي صيغة المقابلة، يُقدم إلى مجري الحوار تعليمات خاصة عن المجالات التي ينبغي له أن يدرسها والأسئلة اللازم طرحها، ويُقترح عليه عمل انتقال لطيف إلى بقية أجزاء المقابلة، مع تذكر العمق والتفاصيل والمدة التي تتطلبها حالة الفرد. إن استخدام أسلوب «التصغير»، بحسب تدفق المقابلة الملحوظ (أي التأكيد العام على القضايا الثقافية بالمقابل مع انتباه خاص إلى جوانب السؤال أو تفاصيله)، بالأمر المُحفز أيضًا.

عدد المجموعة الفرعية من ستة أفراد وصولاً إلى عشرين عضوًا، مع إضافة عدد من المشيرين الدوليين. لقد تم دراسة الأبحاث المتاحة عن طريق إعادة تقييم قريب لمحتويات الـ DSM-IV-TR والمقالات وتقييم البيانات الموجودة والمشاركة بالمعلومات الإكلينيكية عن استخدام الـ OCF (٨).

إن إسهامات المنظمات، مثل مجتمع دراسة الطب النفسي والثقافة والمجموعة الخاصة بتطوير الطب النفسي والجمعية العالمية للطب النفسي الثقافي ومجموعة أمريكا اللاتينية للدراسات الثقافية، قد قدمت سيل من التنوع القيم. قد تم أيضًا استخدام المحادثات الهاتفية والمكالمات الجماعية الدورية والتبادلات الإلكترونية والمقابلات التي تكون وجهًا لوجه في الأحداث العلمية والمهنية وسيل جارف من النصوص والاستطلاعات. إن هذه التداولات التي تمركزت بصورة تدريجية حول ثلاثة مناطق أصبحت في النهاية أعمدة المكون الثقافي للكُتيب الجديد (٩)، هذا بالإضافة إلى المقترحات الوجيزة للجوانب الثقافية لكل مجموعة من الاضطرابات، التي هي نص تمهيدي يلخص الجوانب الثقافية للـ DSM-5 وإعداد ما قد تم تسميته «المفاهيم الثقافية للمحن» وإعداد المقابلة الثقافية الصياغية (CFI) وتشكيلها واختبارها ميدانيًا (٦-٩).

النص التمهيدي

إن تعريف الثقافة باعتبارها البنية الاجتماعية لخبرات البشر بالكامل وعامل التطور العصبي الحيوي، وتعريف السلالة بأنها بمثابة كتالوج هش بل منتشر للشخصية، يشمل الخصائص الجسدية والوجيهة التي تغزي في بعض الأوقات التفسيرات التي تقوم على مفاهيم، وأيضًا تعريف العرق بأنه يقوم على الانتماء إلى المجتمع وشعب أو مجتمع ذات جزور تاريخية وجغرافية ولغوية أو دينية مشتركة، تسبق كل هذه التعريفات التعليقات الخاصة عن كيف تؤثر الثقافة على عملية التشخيص، إلا أن التفاصيل الخاصة بالاختلافات الثقافية الأساسية وتلك الخاصة بقدر الثقافة في مفهوم عام للاضطرابات النفسية، بالأمر المفقود هنا وفي أجزاء أخرى من الكُتيب، وبالمثل لم يتم تضمين ذكر الثقافة باعتبارها عنصر مرضي أو عامل تدعيمي/ علاجي أو مؤشر للسعي وراء طلب المساعدة/ الخضوع أو كعامل تكهني.

المفاهيم الثقافية للمحنة

وكنتيجة إعادة اختبار قاموس مصطلحات المتلازمات التي ترتبط بالثقافة التابع للـ DSM-IV، فقد تم تضمين ثلاثة مفاهيم أخرى نافعة وقوية. وتم تحدي مظهر «المحدودية» حيث كان تضمينها لعنصر التمييز قد ضعف من جراء الهجرة والتوسع الناتج للمناطق الجغرافية الديمغرافية. وتم تضمين مفاهيم المرض - التي أُعتبرت فيما مضى بأنها طبيعية - في الوصف المعاصر (والعكس صحيح أيضًا)، وبدلاً من ذلك، لقد أصبحت المحن الغطاء المفاهيمي الشائع لثلاثة بنود مميزة، وهم ١- المتلازمات الثقافية، وهي كيانات تجمع الاعراض المتزامنة التي قد تُعتبر أو لا تُعتبر مرضًا في الثقافة، إلا أنها تحدث وهي وثيقة الصلة بمجتمعات الأصل وقد يُلاحظها فرد غريب، ويتضمن الـ DSM-5 فقط تسعة من هذه الحالات

السلوكي وغيرها)، وأيضاً لمقارنة التوعية التثقيفية للـ DSM-5 بتلك الخاصة بالـ ICD-10 أو الـ ICD-11، وأيضاً لتقييم ما إذا كانت النهج التشخيصية تقوم على العلوم العصبية، مثل معايير مجال البحث (RDoC) في الولايات المتحدة. من الممكن أن يتفق المعهد الوطني للصحة النفسية (NIMH) مع التفكير الإكلينيكي الذي يقوم على الثقافة، وهذه مهام لا يمكن أن نتغاضى عنها.

المراجع:

1. Kirmayer LJ, Rousseau C, Jarvis GE et al. The cultural context of clinical assessment. In: Tasman A, Lieberman J, Kay J (eds). Psychiatry. New York: Wiley, 2003:19-29.
2. Choudhury S, Slaby J (eds). Critical neuroscience: a handbook of the social and cultural contexts of neuroscience. Oxford: Blackwell, 2012.
3. Kelly BD, Feeney L. Coping with stressors: racism and migration. In: Bhugra D, Bhui K (eds). Textbook of cultural psychiatry. Cambridge: Cambridge University Press, 2007:550-60.
4. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 4th ed, text revision (DSM-IV-TR). Washington: American Psychiatric Association, 2000.
5. Kirmayer LJ, Ban L. Cultural psychiatry: research strategies and future directions. In: Alarcón RD (ed). Cultural psychiatry. Basel: Karger, 2013:97-114.
6. Scarpinati Rosso M, Bernheim S. Use of the cultural formulation in Stockholm: a qualitative study of mental illness experience among migrants. Transcult Psychiatry 2012;49:283-301.
7. Alegria M, Atkins M, Farmer E et al. One size does not fit all: taking diversity, context and culture seriously. Admin Policy Ment Health 2010;37:48-60.
8. Lewis-Fernandez R. Culture and psychiatric diagnosis. In: Alarcón RD (ed). Cultural psychiatry. Basel: Karger, 2013:15-30.
9. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 5th ed (DSM-5). Arlington: American Psychiatric Association, 2013.
10. Alarcón RD, Foulks EF, Westermayer J et al. Clinical relevance of contemporary cultural psychiatry. J Nerv Ment Dis 1999;187: 465-71.
11. Jilek WG, Jilek-Aall L. The metamorphosis of 'culture-bound' syndromes. Soc Sci Med 1985;21:205-10.
12. Kleinman A. Rethinking psychiatry: from cultural category to personal experience. New York: Free Press, 1988.
13. Aggarwal NK. The DSM-5 field trials for the Cultural Formulation Interview. Presented at the Annual Meeting of the American Psychiatric Association, San Francisco, May 2013.
14. Alarcón RD. Culture, cultural factors and psychiatric diagnosis: review and projections. World Psychiatry 2009;8:131-9.
15. Alarcón RD. Core cultural competencies in the teaching

لا يضمن الاتفاق على أهمية الثقافة والعوامل الثقافية في التشخيصات النفسية قبولها الكامل أو اعتباراتها في الممارسات الإكلينيكية، وأن التأثير المتعدد الأوجه لهذه العوامل على الإتاحة وقبول الصحة النفسية والخدمات الطبية العامة، لا يزال تاركاً القضايا ذات القدرة على تحمل التكاليف والمساءلة (١٤)، وأن إهمال هذه الأمور قد يؤدي إلى اللامبالية للمعلومات الإكلينيكية - وبالتالي عدم الترابط - للأسس التشخيصية والأخطاء وترك العلاج واستراتيجيات مواجهة غير كافية ونتائج غير أكيدة. أيضاً لا بد أن يتبنى التعليم الطبي نهج ثقافي أساسي، وذلك إذا أردنا أن يكون لدينا أطباء مهنيين بصورة شاملة للتعامل مع المرضى النفسيين في العالم المعاصر (١٥)، وإذا أخذنا المصادر الثقافية بصورة مسلم بها، فهذه صورة من صور الانحدار بالمستوى، ويمكن تحقيق نجاح توسيع الغزو الذي تم حتى الآن عن طريق استخدام الأدوات المناسبة لعملية التشخيص، وهذه هي الخطوة الأولى في التقييم الإكلينيكي لكل مريض.

هناك بعض الأسباب لافتراض أن التجديد الثقافي في الـ DSM-5 - وحتى بعد وضعه في أهم فقرة من الجزء الثالث من الكتيب - يعكس درجة من القبول والالتزام، ولا يعني هذا الأمر أن هذا المنتج خالي من المشكلات، فلا يوجد هناك أي ذكر خاص عن مظاهر القوة والضعف الشخصي وأيضاً عن عوامل الخطر والعوامل الوقائية، بالرغم من الحمل الثقافي القوي لهذه المظاهر، بالإضافة إلى ذلك، تظهر مجموعة من المشكلات أو العراقيل عند تضمينها. ولأننا لم نر بعد ميل العديد من الأطباء الإكلينكيين لتبني فلسفة الـ CFI ونفعها. يتضمن التدريب التوجيهي والتأقلم مع المفاهيم الثقافية الجديدة للمحنة واستخدامها وتطبيقها في حالات العالم الحقيقي، يتضمن تغييرات منهجية جذرية، وأن الأدلة على صلاحية الأداة الجديدة في المواضيع العالمية، بمثابة نظام طويل ولا غنى عنه. أخيراً وليس آخراً، تتطلب الفكرة السائدة التي تقول أن هذا طلب من إحياء الولايات المتحدة (أو أن هي من قام بطرحه)، يتطلب أحداثاً أمينة بين جميع الأطراف المشتركة - أي العالم كله ووكالاته الطبية والنفسية والصحة العامة.

من الواضح أنه سيكون هناك احتياج إلى بحث مكثف يخطب كل هذه المواضيع، وقد تساعد الروابط المدركة محلياً بين الفئات الثقافية على تعريف النماذج المفقودة من الاعتلالات المشتركة والركائز الحيوية للأمراض النفسية. ولا بد من مواصلة البحث النشط عن المتلازمات ككيانات موجودة (البنائيات الغربية)، أي أن كيانات الاكتئاب والقلق واضطرابات العمليات الجسدية قد تغزي بعض الأعراض الثقافية الموجودة (٧، ٨، ١٣، ١٤). ولا بد أيضاً من مخاطبة أمر استخدام مترجمين لمخاطبة قضايا اللغة، وبصفة خاصة بين المهاجرين واللاجئين والمرضى الشباب (١٦). تكمن الإجابة على هذه الأسئلة في المستقبل، إلا أنه من الهام أن نتذكر أن المستقبل هو هنا والآن في عصر مظاهر أورويل هذا - سواء أحببنا ذلك أم لا. وأن الأبحاث التمويلية (المتعددة المواقع)، وهي اليد العليا في هذه العملية، مسؤولية الأفراد الذين يحتلون مواقع قوة. أما في حالة الـ CFI وحدها، فلا بد من اختبار استخدامه في المواضيع الإكلينيكية المختلفة (العيادات الخارجية وفي المستشفيات ومراكز المشورة وخدمات المجتمع والريف والمراكز التي تقوم على الفئة العمرية ووحدات الطب

adolescent psychiatric practice. www.aacap.org.

17. Cuthbert BN, Insel TR. Toward the future of psychiatric diagnosis: the seven pillars of RDoC. *BMC Med* 2013;11:127-35.

DOI 10.1002/wps.20132

of medical students and residents. Report of the World Psychiatric Association Education Committee. Presented at the World Congress of Psychiatry, Buenos Aires, September 2011.

16. American Academy of Child and Adolescent Psychiatry. Practice parameters for cultural competence in child and

مقاييس اعراض الـ DSM-5 القاطعة: هل هي خطوة نحو الرعاية النفسية المستقبلية؟

DIANA E. CLARKE^{1,2}, EMILY A. KUHL¹

¹Division of Research, American Psychiatric Association, 1000 Wilson Blvd., Arlington, VA 22209, USA; ²Department of Mental Health, Johns Hopkins Bloomberg School of Public Health, Baltimore, MD 21205, USA

على التكهّن والعلاج في العديد من الاضطرابات النفسية (١، ٢، ٩-١١). إن البنود التي على مقاييس اعراض الـ CC التابع لـ DSM-5 لا ترتبط بأي اضطراب معين، ولهذا فلا تُقصد منها أن تكون تشخيصية أو أن تخدم كمقاييس تصويرية لأية اضطراب (٨). وبدلاً من ذلك، لقد تم تطوير المقاييس كي تُستخدم كأداة إضافية «لتقدم للأطباء الإكلينكيين تقييمات كمية تميز بين المرضى بطريقة سهلة ونافعة وهامة من الناحية الإكلينيكية» (٨). نحن نأمل أن تكون المعلومات التي تخرج من هذه المقاييس نافعة في حالة صنع القرارات والعلاج، مثلاً إنه لدى إمكانية التمييز بين المرضى احتمالية أن تؤدي إلى خطط علاجية مُعدلة وأيضاً تحسن في نتائج العلاج، إلا أن هناك احتياج إلى دراسات مستقبلية لفحص ما إذا كانت هذه المقاييس تساعد في صنع القرارات الإكلينيكية، وكيف تفعل ذلك.

تعمل مقاييس اعراض الـ CC التابعة لـ DSM-5 على مستويين: فيتكون المستوى الأول من مقياس به ٢٣ بنداً (البالغين) أو ٢٥ بنداً (الأطفال/ المراهقين) لشدة الاعراض أو لتواجدها على مدار الأسبوعين السابقين للدراسة (٧، ٨، ١٢). وقد تم تقييم البنود - باستثناء أفكار الانتحار ومحاولات الانتحار وتعاطي المخدرات للأطفال/ المراهقين - على مقياس مكون من ٥ نقاط (أي الصفر = لا/أبداً، ١ = خفيفاً/ نادراً، ٢ = متوسط/ عدة أيام، ٣ = معتدل/ أكثر من نصف عدد الأيام، ٤ = شديد/ يومياً تقريباً)، وتشير الدرجات العالية إلى تكرار حدوث كبير أو درجة عالية من الشدة، أما بنود أفكار الانتحار ومحاولات الانتحار وتعاطي المخدرات في نسخة مقياس الأطفال/ المراهقين، فقد تم تقييمها على أساس «نعم/ لا».

أما البنود التي تم تقييمها عند ٢ (أي متوسط/ عدة أيام) أو بـ «نعم»، فتؤدي هذه إلى إكمال تقييم أكثر تفصيلاً عن مجال الاعراض هذا، وذلك باستخدام مقياس اعراض المستوى الثاني من الـ CC التابع لـ DSM-5 المتعلق بالتقرير الذاتي أو التقرير الإخباري، ويسأل مقياس المستوى الثاني من الـ CC عن تواجد الاعراض وشدها في مجالات نفسية خالصة أثناء السبعة أيام السابقة للدراسة (مثل مقياس التمان للهوس لتقديم تقييماً أكثر تفصيلاً عن الهوس، وذلك بتقديم بند الهوس من المستوى الأول عند درجة ٢ أو أكثر إلى المُجيب).

إن الهدف هو أن يُكمل كل المرضى - بغض النظر عن تشخيصات الـ DSM - مقياس اعراض الـ CC من المستوى الأول والمستوى الثاني التابع لـ DSM-5، وذلك بصفة روتينية، إما عند كل زيارة للعيادة أو في الفترات المحددة بصورة إكلينيكية، ولا بد أن يكون هذا قبيل مقابلة الطبيب الإكلينيكي؛ فسيعمل هذا الأمر على تمكين الطبيب الإكلينيكي أن يتتبع وجود الاعراض النفسية وتردد حدوثها وشدها لدى المرضى مع مرور الوقت وعبر التشخيصات، وحتى في هذه المجالات التي لا ترتبط بصورة مباشرة بتشخيصات المريض الأولية. سيسهل هذا الأمر

لقد كان هناك الكثير من الجدل حول الفكرة التي تقول أن الاضطرابات النفسية تحدث في صورة سلسلة بُعدية وليس ككيانات فئوية، وقد أوضحت الأبحاث والدلائل الإكلينيكية أن خطط التشخيص الفئوي لا تعكس بصورة دقيقة المجال الواسع من الاهتمامات الإكلينيكية للعديد من المرضى، مثل وجود اعراض بدايات فرعية للقلق والذهان لدى الأفراد الذين يعانون من اضطرابات الاكتئاب الشديدة التي تتسبب في حدوث ضعف ومحن أو حتى تزيد منهما (١، ٢)، ففي بعض الأحيان يكون الأطباء الإكلينيكيين مُجبرون لأن يقوموا بتشخيص اضطراب أو اضطرابين منفصلين، وذلك باستخدام صفة «ما لم يتم ذكر غير ذلك»، وذلك لتسهيل العلاج على المرضى (٣).

وفي ظل غياب خطط تشخيصية بُعدية شاملة، قد يكون تضمن التقييم البُعدي لأعراض الطب النفسي، نافعاً من الناحية الإكلينيكية لتقديم معلومات قيمة لإدراكنا الحالي للاضطرابات النفسية وقضية الاعراض والحالات المتزامنة (١)، بالإضافة إلى ذلك، قد يعمل تضمن التشخيص الفئوي والتقييم البُعدي للأعراض النفسية، على تحسين تعريف وضبط الأنماط الظاهرية النفسية الداخلية، كما يؤكد معيار مجال البحث، وذلك للعديد من الاضطرابات النفسية المتعددة (٤). لقد عملت مجموعة عمل الـ DSM-5 على اقتراح تضمن المقاييس البُعدية - أي النسخ الذاتية (أي البالغين والأطفال/ المراهقين) والنسخ الإخبارية (أي الآباء/ الأوصياء) لمقاييس الاعراض القاطعة التابعة لـ DSM-5 - وذلك للمساعدة في مخاطبة قضية الاعراض المتزامنة عبر الاضطرابات النفسية (٥-٨). تعمل هذه المقالة على مخاطبة فوائد مقاييس اعراض الـ CC التابعة لـ DSM-5 وتعرّف بعض المجالات التي تصلح كمجالات للمزيد من الأبحاث والتطور.

تاريخ مختصر عن مقاييس الاعراض القاطعة التابعة لـ DSM-5

لقد تم تطوير مقاييس اعراض الـ CC التابعة لـ DSM-5 من جانب فريق عمل الـ DSM-5، وذلك لخدم كونها «استطلاع الأنظمة النفسية» لدى كل مريض يتم تقييم حالته النفسية وعلاجه. تقوم هذه المقاييس بتقييم وجود وشدة ١٢-١٣ مجالاً لأعراض نفسية تقطع بعرض الحدود التشخيصية (٧، ٨)، وتتضمن هذه الاكتئاب والغضب والهوس والقلق والاعراض الجسدية واضطرابات النوم والذهان والأفكار والسلوكيات القهرية وأفكار وسلوكيات الانتحار وتعاطي (مثل الكحوليات والنيكوتين) والعقاقير الموصوفة وتعاطي المواد المحظورة) والاداء الشخصي والانفصال ومشكلات الإدراك/ الذاكرة لدى البالغين. لقد تم تقييم العديد من المجالات المماثلة - فيما عدا الاداء الشخصي والانفصال ومشكلات الإدراك/ الذاكرة - لدى الأطفال/ المراهقين، بالإضافة إلى عدم التركيز والتهيج، وقد ظهر أن تزامن هذه الاعراض وشدها، تؤثر وبصورة كبيرة

تعريف تغاير التشخيصات، وهو أمر هام للأبحاث المستقبلية ولإدراك الاضطرابات النفسية.

لقد تم اختبار المقاييس ميدانيًا في التجارب الميدانية التابعة للـ DSM-5 وأظهرت فاعلية مؤكدة تتراوح بين الجيد والممتاز (٧) وأيضًا منفعة إكلينيكية قوية من وجه نظر المرضى والأطباء الإكلينيكين (١٢). (١٣)

تقييمات الـ DSM-5 القاطعة: مميزاتها ومجالات النمو المحتملة

لابد من تعريف عدد من فوائد هذه المقاييس القاطعة: فمن السهل إدارة هذه المقاييس وجمعها وتفسيرها، وبصفة خاصة في الهيئة الإلكترونية، وحتى في هيئة القلم والورقة، فهناك تعليمات تفصيلية للجمع وصفحة خلاصة الجمع وتفسير الجمع، وذلك لتسهيل استخدامها (٥، ٦). وقد تم إدخالها بصورة سهلة في المواضيع الإكلينيكية في مراكز الأكاديميات وممارسات المجموعات الصغيرة في التجارب الميدانية والدراسات الارتدادية (١٢-١٤) التي تقدم دعمًا لاستخدامهم في مراكز الرعاية الروتينية. نجد هذه المقاييس متاحة بصورة مجانية للتحميل والاستخدام من مقاييس التقييم عبر الأنترنت التابعة للـ DSM-5 (٥).

إن هذه المقاييس ذاتية التقرير وذاتية الاستخدام، وذلك في أغلب اجزائها، وهو الأمر الذي يُسهّل إدماج المريض في عملية تقييمه ورعايته، وبالمثل هناك نسخ إخبارية من هذه المقاييس التي تسمح للأباء والأوصياء أن يكونوا أكثر اندماجًا في رعاية أولادهم وهي تقدم وسيلة لفتح مجالات للحديث مع الأطباء الإكلينيكين، ولهذا فأن تضمن هذه المقاييس في الجزء الثالث من الـ DSM-5 يؤكد التقدم تجاه نهج أكثر تركيزًا على المريض وليس نهجًا يتحرك من أعلى إلى أسفل لتقييم العامة الذين هم أمام خطر الإصابة بأمراض ورعايتهم، وهذا بالأمر الهام والمناسب، وذلك بتقديم نتائج التقارير التي يقدمها المريض والتي تحدث بصورة مباشرة إلى الوصايا الجديدة التابعة للمشروع الأمريكي لحماية المريض وتقديم رعاية ممكنة من الناحية المادية (١٥).

وبالرغم من أن استخدام المقاييس البعدية في العلاج النفسي ليس جديدًا، ووجدنا أنه نافعًا من الناحية الإكلينيكية (١٦، ١٧)، إلا أنه لا يزال ليس للممارسة الإكلينيكية المعيارية، إلا أنه بينما يتجه الطب النفسي ناحية نموذج الرعاية الذي يقوم على المقياس، يُمكن أن تقدم إتاحة هذه المقاييس واستخدامها طريقة معيارية للأطباء الإكلينيكين لتقييم وتحديد كم صور اعراض المريض على مدار الوقت. إن هذا الأمر حقيقي إذا تمت المقاييس في فترات منتظمة من الناحية الإكلينيكية وكما توصي به الـ DSM-5 (٥، ٦).

إن الطبيعة المتعددة المجالات للمستوى الثاني والمستوى الأول من مقاييس اعراض الـ CC بمثابة منطقة قوة، وأن استخدام المقياس، كما تقترح مجموعة عمل الـ DSM-5، بها احتمالية أن تسمح للأطباء الإكلينيكين والباحثين أن يحصلوا على إدراكًا أفضل عن كيف تظهر الروابط المختلفة لهذه الاعراض القاطعة في مستويات مختلفة من الشدة وأيضًا تأثيراتها المحتملة على نتائج المريض. أخيرًا، إن الأكثر أهمية هو أن مقاييس اعراض الـ CC التابعة للـ DSM-5 قد تقدم إلى المجال طريقة معيارية لمخاطبة الاعتلالات المشتركة وهدوء المرض والتعافي، وأن تؤدي إلى وسائل علاج أكثر ملائمة لتناسب مع صور الاعراض

المختلفة مع مرور الوقت.

لدى مقاييس الـ DSM احتمالية قيمة لأن تغيّر الطريقة التي تتم بها الرعاية النفسية في الولايات المتحدة، إلا أنها أيضًا تقدم فرصة اعتبار الأمور التي تحتاجها المزيد من الأبحاث حتى تزيد قوتها. لقد أشار الأطباء الإكلينيكين أثناء الدراسات الارتدادية التابعة للـ DSM-5 والتجارب الميدانية لجلسات استخلاص المعلومات، أنه في المواضيع الإكلينيكية المزدحمة بالمرضى الجدد ذي توثيق محدود لتاريخ الاعراض والمرض الذي مروا به، هناك احتمالية أن مقاييس اعراض الـ CC التابعة للـ DSM-5 ستستخدم كفاحص لاضطرابات معينة، وهذا استخدام ليس في صلاحيتها (١٢، ١٤). تؤكد هذه الملحوظة الاحتياج إلى وجود تعليم طبي يركز على الاستخدام المناسب للمقاييس وتفسيرها.

لقد تم استخلاص العديد من بنود مقاييس اعراض الـ CC التابعة للـ DSM-5 من مقاييس تقارير المرضى (٧، ٨، ١٢) ذات الخصائص النفسية القوية، مثلًا لقد أخذ بندين المستوى الأول من الاكتئاب من استطلاع صحة المريض المكون من بندين - وهي مقاييس فحصية مُعترف بها للاكتئاب (١٨). لا يُفسر اشتقاق بعض البنود من المقاييس الصالحة من الناحية التكهنية النفسية والمتاحة بصورة أوتوماتيكية إلى مقاييس اعراض الـ CC من المستوى الأول التابع للـ DSM-5، وبالرغم من أن التجارب الميدانية للـ DSM-5 قد قدمت دلائل واعدة للصلاحية المُختبرة للبنود وأيضًا بعض دلائل الصلاحية المقارنة، فقد تم تأكيد المزيد من الدراسات التي تقوم على الخصائص النفسية للمقياس. وقد تم تأكيد هذا الاحتياج للبنود التي تم تطويرها حديثًا من جانب فريق عمل الـ DSM-5 الموقر (مثل بندي الاداء الشخصي وبندي الانفصال)، وأن إيجاباتهم لصلاحيتهم المختبرة بمثابة الخطوة الأولى في هذه العملية (٧). يتاح المقاييس من المستوى الثاني، وذلك للبعض وليس لكل مجالات المستوى الأول، فقد أراد مطورو الـ DSM-5 التأكد من إتاحة كل المقاييس من المستوى الثاني للأطباء الإكلينيكين والباحثين وبلا تكلفة: فأن غياب التقييمات الجيدة والمتاحة بلا مقابل توضح لماذا تم إزاحة بعض مقاييس المستوى الثاني (مثل الانفصال ومشكلات الذاكرة/ الإدراك لدى البالغين). لقد تضمن مطورو الـ DSM-5 بنود المستوى الثاني بعد الكثير من الاعتبارات والجدل الحذر، إلا أنه قد يكون من النافع في المستقبل أن نتأمل ما إذا كان تطوير وتضمن مقاييس المستوى الثاني لكل المجالات بالأمر المفيد.

إن الذهان وأفكار وسلوكيات الانتحار بمثابة مجالين في مقاييس اعراض الـ CC من المستوى الأول للبالغين بلا مقاييس المستوى الثاني من التقارير الذاتية، بالرغم من أن لديها مقاييس المستوى الثاني التي يملأها الأطباء الإكلينيكين (٨). وفيما يخص الذهان، فقد يتم التأكد من المقياس الذي يملأه الطبيب الإكلينيكي عندما يكون هناك عنصر ضعف الرؤية - وهو عرض شائع في حالة الذهان (١٩): فمن الممكن أن يؤثر ضعف الرؤية على التوثيق الذاتي لأعراض الذهان والالتزام بالعلاج والتكهن في حالة الذهان وفي كل الاضطرابات النفسية، وهكذا فأن تضمن مجال الرؤية من المستوى الأول مع مقاييس المستوى الثاني المتعلقة بالأمر في بطارية مقاييس اعراض الـ CC التابعة للـ DSM-5، قد تكون بالأمر النافع في المستقبل.

لقد تم اشتقاق المعلومات عن الفائدة الإكلينيكية لمقاييس الـ CC التابعة للـ DSM-5 في الأساس من استخدام النسخ الإلكترونية، شاملة الإكمال الإلكتروني وتجميع الدرجات وإرسال الرسائل (١٤) أما في

المراجع:

1. Helzer JE, Kraemer HC, Krueger RF et al (eds). Dimensional approaches in diagnostic classification: refining the research agenda for DSM-V. Washington: American Psychiatric Association, 2008.
2. Hyman SE. The diagnosis of mental disorders: the problem of reification. *Annu Rev Clin Psychol* 2010;6:155-79.
3. Pincus HA, Tew JD, Jr., First MB. Psychiatric comorbidity: is more less? *World Psychiatry* 2004;3:18-23.
4. Cuthbert BN. The RDoC framework: facilitating transition from ICD/DSM to dimensional approaches that integrate neuroscience and psychopathology. *World Psychiatry* 2014;13:28-35.
5. American Psychiatric Association. DSM-5: Online Assessment measures. <http://www.psychiatry.org/practice/dsm/dsm5/onlineassessment-measures>.
6. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 5th ed. Arlington: American Psychiatric Association, 2013.
7. Narrow WE, Clarke DE, Kuramoto SJ et al. DSM-5 Field Trials in the United States and Canada, Part III: development and reliability testing of a cross-cutting symptom assessment for DSM-5. *Am J Psychiatry* 2013;170:71-9.
8. Narrow WE, Kuhl EA. Dimensional approaches to psychiatric diagnosis in DSM-5. *J Ment Health Policy Econ* 2011;14:115-23.
9. Landheim A, Bakken K, Vaglum P. Impact of comorbid psychiatric disorders on the outcome of substance abusers: a six year prospective follow-up in two Norwegian counties. *BMC Psychiatry* 2006;6:44.
10. Myrick H, Brady K. Editorial Review: Current review of the comorbidity of affective, anxiety and substance use disorders. *Curr Opin Psychiatry* 2003;16(3).
11. Loga S, Loga-Zec S. Comorbidity in psychiatry: its impact on psychopharmacological treatment. *Psychiatr Danub* 2009;21:347-49.
12. Clarke DE, Wilcox HC, Miller L et al. Feasibility and acceptability of the DSM-5 field trial procedures in the Johns Hopkins Community Psychiatry Programs. *Int J Methods Psychiatr Res* 2014; 23:267-78.
13. Mo scicki EK, Clarke DE, Kuramoto SJ et al. Testing DSM-5 in routine clinical practice settings: feasibility and clinical utility. *Psychiatr Serv* 2013;10:952-60.
14. Clarke DE, Narrow WE, Regier DA et al. DSM-5 Field Trials in the United States and Canada, Part I: study design, sampling strategy, implementation, and analytic approaches. *Am J Psychiatry* 2013;170:42-58.
15. Patient Protection and Affordable Care Act, 42 U.S.C. § 18001 et seq, 2010.
16. Duffy FF, Chung H, Trivedi M et al. Systematic use of patient-rated depression severity monitoring: is it helpful and feasible in clinical psychiatry? *Psychiatr Serv* 2008;59:1148-54.
17. Harding KJ, Rush AJ, Arbuckle M et al. Measurement-based care in psychiatric practice: a policy framework for implementation. *J Clin Psychiatry* 2011;72:1136-43.
18. Kroenke K, Spitzer RL, Williams JB. The Patient Health Questionnaire- 2: validity of a two-item depression screener. *Med Care* 2003;41:1284-92.
19. Birchwood M, Smith J, Drury V et al. A self-report Insight Scale for psychosis: reliability, validity and sensitivity to change. *Acta Psychiatr Scand* 1994;89:62-7. DOI 10.1002/wps.20154

الدراسات الارتباطية التابعة للـ DSM-5 فقد تم استخدام فقط جزءاً من النسخة الإلكترونية (أي الملء فقط)، إلا أن الأطباء الإكلينكيين والمرضى كانوا يعتقدون أن هذا المقياس نافعا من الناحية الإكلينيكية (١٢). ولأجلنا نحتاج إلى توضيح الجدوى الاقتصادية والفائدة الإكلينيكية للنسخة القلم والورقة، بالرغم من أن الاكتشافات الإيجابية التي تخص نظيرهم الإلكتروني جيدة.

إن صلاحية التكهّن النفسي للنسخ التي تتم بالقلم والورقة لهذه المقاييس بالأمر الهام في بعض الأماكن في الولايات المتحدة وحول العالم التي ليس بها إتاحة الدخول على التكنولوجيا الإلكترونية، إلا أن القاعدة الإلكترونية ستسهل من سرعة وملاءمة الاستخدام، وذلك إذا تم تبنيها للاستخدام في الرعاية النفسية المستقبلية، مؤكدة على أهمية النتائج التي تأتي من التجارب الميدانية التابعة للـ DSM-5 (٧، ١٤).

الخاتمة

في النهاية، تمثل الجهود التي تسعى إلى تضمين بطارية معيارية ومتاحة بصورة مجانية للمقاييس البُعدية في الـ DSM-5، خطوة هامة في توجيه المجال بعيداً عن المفاهيم الفئوية الصارمة للطب النفسي، بالإضافة إلى ذلك، هناك تأكيد على تحسين مقاييس اعراض الـ CC التابعة للـ DSM-5، وذلك بحسب تأكيد اختبارات التجارب الميدانية (٧، ١٣، ١٤)، إلا أن البطارية الحالية تدخل بصورة جميلة في الجهود المستمرة التي يدعمها مشروع مجال معايير البحث التابع للمعهد الوطني للصحة النفسية حتى يتم تضمين العلوم الأساسية والعلوم العصبية - شاملة استخدام المقاييس البُعدية للأعراض العصبية الملحوظة - في علم تصنيف الامراض النفسية (٤). أيضاً قد تقدم التقييمات البُعدية طريقة لتقليل التعقد التشخيصي والاعتلالات المشتركة، وذلك بتقديم وسيلة أفضل للأطباء الإكلينكيين لأن يلاحظوا درجة الانحدار في اضطراب ما - مثل الاعراض المتلازمة - بدلا من إجبارهم على صنع قرارات فئوية. تتفق هذه التقييمات البُعدية بصورة جيدة مع اقتراحات مشروع الرعاية الممكنة من الناحية المادية ووقاية المريض الأمريكي (١٥) وقد تقدم لمحة عما سيبدو عليه مستقبل الرعاية النفسية المستقبلية. وبينما يستمر تحسين هذه المقاييس، يكون الهدف هو توجيه المجال بالاكتر إلى إدراك أكثر دقة عن الاضطرابات النفسية وخبرات الأفراد الذين يعيشون مع هؤلاء المرضى.

شكر خاص

يتقدم الكتاب بجزيل الشكر إلى الدكتورة فاريتة دوفي (مدير أبحاث جودة الرعاية التابع لجمعية الطب النفسي الأمريكي) وويليام نارو (المدير المؤقت بقسم البحث التابع للجمعية الأمريكية للطب النفسي) وهولي ويلكوكس (أستاذ مشارك بقسم طب نفس الطفل والمراهق بمعهد جون هوبكنز الطبي) وهيلينا كريمير (أستاذ فخري بكلية الطب التابعة لجامعة ستانفورد) لمساعدتهم الكبيرة في مراجعة المسودات الأولية للكتابات، أيضاً يتقدم الكتاب بجزيل الشكر إلى للأستاذة كيلا باربير لمساعدتها في البحث والمراجعة، وأيضاً MHS للمساعدة في إعداد هذه الدراسة.

الاكتئاب الغير معقد هو حزن طبيعي وليس بمثابة اضطراب اكتئابي: مزيداً من الأدلة من الـ NESARC

MDD (٦.٩٪) والـ GAD (٤.٣٪) ومحاولات الانتحار (٠.١٪) عن معدلات التاريخ المرضي لدى هؤلاء الذين لم يعانون أبداً من الـ MDD (٦.١٪ و ٢.٧٪ و ٠.٣٪ بالتوالي)، إلا أنها كانت أقل بصورة دراماتيكية من معدلات كلا من حالات النوبة الواحدة المعقدة (١٩.٥٪ و ٧.٨٪ و ٠.٨٪ بالتوالي) وحالات النوبات المتعددة (٢٧.١٪ و ١١.٢٪ و ١.٧٪ بالتوالي) (٣). لم يُمكن تفسير هذه النتائج من جانب اختلافات المجموعة في الشدة ومعدلات العلاج، ونظراً لنجاح التكرار، استنتجنا أن الـ MD الغير معقد بمثابة حالة لطيفة تختلف بصورة نمطية عن بقية الـ MDD، وبالتالي يؤكد آرائنا السابقة التي تقول بأن الـ MDD الغير معقد هو شكل من أشكال حالات الحزن الطبيعية.

وقد أشار ماج (٥) في تعليق قدم عن التكرار، إلى قلقه حيال الدلائل التي قدمتها الدراسة خاصتنا، ونحن نخاطب هذا الدليل الذي لم يتم مخاطبته في السابق.

القلق ١: لم يتم تقييم جودة سكون المرض

في الـ MDD، تكون جودة تسكين المرض، وبصفة خاصة عدد اعراض الاكتئاب المترسبة بالأمر الهام لسببين، وهما أن الاكتئاب دون العتبة ضار في حد ذاته، وتتكهن هذه الاعراض بحدوث انتكاس وقد تشير إلى وجود مرض كامن، إلا أن ماج قد لاحظ أن الدراسة خاصتنا لم تقدم تقاريراً عن مستوى ترسيب الاعراض من بين الافراد الذين لا يختبرون الـ MDD أثناء فترات المتابعة، ولكي نخاطب هذا القلق، قمنا بتحليل متوسط عدد مجموعة اعراض الـ MDD التي يختبرها الافراد أثناء فترة المتابعة في كل من مجموعات الـ MDD الاساسية خاصتنا التي لم تمر بحالات انتكاس أثناء فترات المتابعة.

أما في كل واحدة من الأربعة مجموعات ذات تاريخ مرضي به موجة من الدرجة الأولى من الـ MDD الأساسي على مدار الحياة، فقد بلغ متوسط عدد مجموعة الاعراض المترسبة التي يختبرها الافراد بلا موجة من الدرجة الثانية من الانتكاس على مدار ثلاثة سنوات من المتابعة ٠.٣٧ (٩٥٪ CI: ٠.٣٥ - ٠.٣٩)، للمجموعة بلا تاريخ مرضي به MDD حدث على مدار الحياة (N=٢٥,٥١٤) ٠.٤٩ (٩٥٪ CI: ٠.٣٤ - ٠.٦٥) و ٠.٧٥ (٩٥٪ CI: ٠.٦٥ - ٠.٨٥) لمجموعة النوبة الواحدة المعقدة التي حدثت على مدار الحياة (N=١,٧٥٦) و ١.٠٠ (٩٥٪ CI: ٠.٩١ - ١.١٠) لمجموعة النوبات المتكررة (N=١,٨٧٦).

وبالتالي فليس هناك اختلافاً هاماً في عدد الاعراض أثناء فترة المتابعة بين المجموعة التي بلا تاريخ MDD ومجموعة النوبة الواحدة الغير معقدة من الـ MDD. وليس هناك مشكلة «اعراض مترسبة» تشير إلى وجود مرض ضمني أو خطر انتكاس بين مجموعة عدم التعقد فوق مستوى الـ MDD الأساسي، وبالعكس، لقد اختبرت مجموعة النوبة الواحدة ومجموعة تعدد النوبات مستويات عالية من الاعراض المترسبة أكثر من المجموعة التي بلا تاريخ مرضي ومجموعة النوبات الواحدة الغير

نحن نقدم هنا تقريراً عن نتائج المقالة خاصتنا الأخيرة (١) ونقترح أن نوبات الاكتئاب الغير معقدة ليست في حقيقة الأمر اكتئاباً وينبغي إبعادها من تشخيصات اضطرابات الاكتئاب الشديدة (MDD)، نحن أيضاً نخاطب بعض القلق الذي أبداه الكثيرون فيما يخص ادعاؤنا هذا. إن المفهوم «اكتئاب غير معقد» هو في الأساس تعميم لكل ضغوط «استبعاد الحرمان» التي تظهر في الـ DSM-IV (وتم استبعادها في الـ DSM-5). يتم تعريف الاكتئاب المعقد بأنه استجابة لضغط، وهذه الاستجابة تتوافق مع معيار «خمسة اعراض في اسبوعين» للـ MDD، إلا أنه من الأفضل تعريفه بأنه استجابة طبيعية للضغوط، وذلك بحسب الدليل الذي تحمله حقيقة أنه لا يستمر أكثر من ستة أشهر ولا يتضمن أي من هذه الاعراض التي توحى بالمرض، وهي ضعف وظيفي واضح وانشغال قهري بأمور تافهة وأفكار انتحار واعراض الذهان وتخلف نفسي حركي، وبالتالي فإن النوبات الغير معقدة تتكون من اعراض اكتئاب، فقط التي تكون شائعة في انفعالات الضغوط العامة (مثل الحزن والانسحاب المعتدل أو ضعف الدور الاجتماعي وقلة الرغبة في الأنشطة الاعتيادية وأرق وضعف الشهية وصعوبة في التركيز وإرهاق).

الدراسة الأولية وتكراراتها

لقد اكتشفنا في المقالة الحديثة خاصتنا (١)، التي تمت باستخدام بيانات مطولة من الدراسة التي قامت على منطقة وبائية لمستجمعات المياه (ECA) (٢)، أن معدلات الانتكاس (٣.٤٪) لدى الافراد الذين يعانون من بدايات الـ MDD المعقد على مدار الحياة، لم تختلف بصورة هامة عن خلفية معدل الإصابة بالـ MDD لدى هؤلاء الذين لم يعانون أبداً من MDD (٧.١٪)، إلا أن كلاهما كان أقل بكثير من معدلات الانتكاس لدى حالات الـ MDD الأخرى («المعقدة») (١٤.٦٪)، وبالتالي ففيما يخص خطر الانتكاس، يختلف الـ MDD الغير معقد عن غيره من الـ MDD، وقد استنتجنا أنه لا بد من تقديم المزيد من الاعتبار إلى إبعاد النوبات الغير معقدة باعتبارها فئة من تشخيصات الـ MDD.

إلا أن هذه الدراسة لها العديد من المحدوديات، وبالتالي (٣) فقد قمنا بتكرار وتوسيع التحاليل باستخدام مجموعة بيانات مجتمعية مطولة تم تجميعها حديثاً وتختلف بصورة كلية، وهي الاستطلاع الوبائي الوطني الذي يقوم على الكحوليات والحالات المتعلقة (NESARC، ٤)، ويقدم نافذة تطل على فترة متابعة مكونة من ٣ أعوام وتحمل معنى إكلينيكي وأيضاً استخدام مجموعة ممتدة من ثلاثة مقياسات صالحة إكلينيكيًا (انتكاس الاكتئاب ومحاولات الانتحار واضطرابات القلق العام (GAD)) وأيضاً مميزات أخرى في قياس الضعف والأهمية الإكلينيكية. وبسبب محدوديات مجموعة البيانات، سنقوم في هذه الدراسة بتقييم فقط الحالات الغير معقدة المكونة من نوبة واحدة.

تقول النتائج أنه لدى الافراد ذي نوبة واحدة من حالات الاكتئاب الشديدة الغير معقدة، معدلات لم تختلف أثناء فترة متابعة انتكاس الـ

معقدة، وباختصار، غالبًا ما يعود التعافي لدى مجموعة الاكتئاب الغير معقد إلى المستويات الأساسية من اعراض الاكتئاب، وهو يختلف عن حالات التعافي لدى الأفراد الذين يعانون من MDD آخر.

القلق ٢: كانت مدة فترة التعافي قصيرة جدًا

لقد جادل ماج (٥) أن فترة المتابعة المكونة من ٣ سنوات قد تكون قصيرة جدًا لتجد انتكاس في الحالات الغير معقدة، وذلك لأنه قد يحدث الانتكاس بعد فترات طويلة من التعافي، وأشار انه في الدراسة التعاونية التي قامت على الاكتئاب التابعة للمعهد الوطني للصحة النفسية (NIMH) مثلاً، إن متوسط زمن الانتكاس الأول لك MDD لدى الأفراد الذين قد تعافوا بالكامل من نوبات المؤشر تزيد عن أربعة سنوات (٦). إلا أن أساس بيانات الـ NESARC المستخدمة في الدراسة خاصتنا كانت بيانات الـ MDD التي حدثت على مدار العمر التي تم الحصول عليها في المقابلة الأولى، وبالتالي فإن مدة فترة المتابعة لم تكن مجرد ثلاثة سنوات، في حقيقة الأمر، ولم يكن لدى العديد من الأفراد الذين تم تقسيمهم في فئة الـ MDD من الموجة الأولى التي حدثت على مدار الحياة، لم يمروا بأخر نوبة MDD لعدة سنوات قبل مقابلة الموجة الأولى، وبالتالي فإن متوسط الفترة الزمنية منذ التعافي أكبر بكثير من ثلاثة سنوات، وبالتالي فرداً على قلق ماج، قمنا بحساب - وذلك لكل مجموعات الـ MDD خاصتنا - متوسط الوقت منذ نهاية النوبة الأخيرة وحتى مقابلة الموجة الأولى، وذلك للحصول على تقدير تقريبي أكثر دقة للفواصل الزمنية من آخر نوبة إلى النتائج التي تم التقرير عنها في الموجة الثانية.

إن متوسط عدد سنوات سكون المرض التي تسبق تقييم الموجة الأولى لكل مجموعة هي ٩,١ (٩٥٪ CI: ٧,٩ - ١٠,٣) لمجموعة النوبة الواحدة الغير معقدة التي حدثت على مدار الحياة (N=٤١٧) و ٩,١ (٩٥٪ CI: ٨,٦ - ٩,٦) لمجموعة النوبة الواحدة المعقدة التي حدثت على مدار الحياة (N=٢١٢٨) و ٣,٩ (٩٥٪ CI: ٣,٦ - ٤,٢) لمجموعة النوبات المتعددة التي حدثت على مدار الحياة (N=٢٥٠١).

وبالتالي فإن متوسط الوقت منذ نهاية النوبة الأخيرة إلى بداية الموجة الثانية من المتابعة، بمثابة فترة طويلة، تصل إلى حوالي تسعة سنوات لكلاً من مجموعتي حالات النوبة الواحدة المعقدة والغير معقدة وتصل إلى حوالي خمسة سنوات لحالات النوبات المتعددة. إن هذا الفاصل الزمني الكبير أكثر من كافٍ لمعدلات الانتكاس العالية التي تظهر أثناء نافذة الثلاثة سنوات التي تم دراستها، وأن مثل هذه المعدلات المرتفعة قد حدثت لحالات النوبة الواحدة المعقدة، إلا أنها لم تحدث للحالات الغير معقدة في الفترة المتوسطة التي تبلغ تسعة سنوات منذ النوبة الاساسية.

الخاتمة

إن تكرارنا ومدنا للنتائج المبكرة خاصتنا (٣) بمثابة تدعيم للصلاحيات التكهنية للفرق بين الاكتئاب المعقد وذلك الغير معقد المميز للضغوط، وهو الأمر الذي يدعم دراسة سابقة تدعم الدليل الذي نقدمه هنا (٧). يُعتبر المسار ذي الارتفاع في معدل الانتكاس والقريب من أساس مسار العامة، يُعتبر بصفة عامة المظهر الوحيد الواضح الأكثر تعريفاً لاضطرابات الاكتئاب بالمقابل مع حالات الحزن الطبيعية (٨) وهو العنصر العقلاني الأولي لاستنتاج العجز الكامن (٩)، إلا أنه لا يحدث مثل هذا الارتفاع لحالات الاكتئاب الغير معقدة.

وبالتالي فإن الدليل يدعم استنتاجين: الأول هو أن الاكتئاب الغير معقد ليس شبيهاً باضطرابات الاكتئاب الشديدة، وهو أيضاً يتميز عنه من الناحية النمطية، ثانياً، ويتقدم قلة وجود اختلافات بين الاكتئاب المعقد وغياب تاريخ مرضي به الـ MDD في العقابيل السلبية الشديدة التي تتضمن الانتكاس ومحاولات الانتحار والـ GAD، يُمكن أن يكون أفضل تفسير للاكتئاب الغير معقد بأنه نوبات عاطفية طبيعية شديدة. تعمل التحاليل الإضافية المقدمة هنا ردًا على قلق ماج (٥) حيال جودة التعافي ومدة فترة المتابعة، تعمل على تقوية دعم هذه الاستنتاجات.

Jerome C. Wakefield^{1,3}, Mark F. Schmitz⁴

¹Department of Psychiatry, School of Medicine, New York University, 550 First Avenue, New York, NY, USA;

²Silver School of Social Work, New York, NY, USA;

³InSPIRES (Institute for Social and Psychiatric Initiatives – Research, Education and Services), Bellevue Hospital/New York University, New York, NY, USA;

⁴School of Social Work, Temple University, Philadelphia, PA, USA

المراجع:

1. Wakefield JC, Schmitz MF. When does depression become a disorder? Using recurrence rates to evaluate the validity of proposed changes in major depression diagnostic thresholds. *World Psychiatry* 2013;12:44-52.
2. Robins LH, Regier DA. *Psychiatric disorders in America*. New York: Free Press, 1991.
3. Wakefield JC, Schmitz MF. Predictive validation of single-episode uncomplicated depression as a benign subtype of unipolar major depression. *Acta Psychiatr Scand* 2014;129:445-57.
4. Grant BF, Goldstein RB, Chou SP et al. Sociodemographic and psychopathologic predictors of first incidence of DSM-IV substance use, mood and anxiety disorders: results from the Wave 2 National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Mol Psychiatry* 2009;14:1051-66.
5. Maj M. Fixing thresholds along the continuum of depressive states. *Acta Psychiatr Scand* 2014;129:459-60.
6. Judd LL, Akiskal HS, Maser JD et al. Major depressive disorder: a prospective study of residual subthreshold depressive symptoms as predictor of rapid relapse. *J Affect Disord* 1998;50:97-108.
7. Wakefield JC, Schmitz MF. Can the DSM's major depression bereavement exclusion be validly extended to other stressors?: evidence from the NCS. *Acta Psychiatr Scand* 2013;128:294-305.
8. Kendler KS. Towards a scientific psychiatric nosology: strengths and limitations. *Arch Gen Psychiatry* 1990;47:969-73.
9. Frank E, Prien RF, Jarrett RB et al. Conceptualization and rationale for consensus definitions of terms in major depressive disorder: remission, recovery, relapse, and recurrence. *Arch Gen Psychiatry* 1991;48:851-5. DOI 10.1002/wps.20155

اتجاهات العامة نحو العلاج النفسي: مقارنة بين الولايات المتحدة والمانيا

من هؤلاء في الولايات المتحدة (الاختلافات التي تم التكهّن بها: ٣١٪)، أما في المانيا، فقد وافق ٧٢٪ على أن أخذ هذه العقاقير تعرقل الأنشطة اليومية، هذا بالمقابل مع ٤٤٪ من هؤلاء في الولايات المتحدة (الاختلافات التي تم التكهّن بها: ٢٨٪).

لقد توقع أفراد كثيرون في الولايات المتحدة أن يحصلوا على فوائد من الـ PM، وقد أجاز ٨١٪ من الأفراد في الولايات المتحدة جملة «تساعد هذه العقاقير في الضغوط اليومية»، بالمقابل مع ٧٥٪ من هؤلاء في المانيا (الاختلافات التي تم التكهّن بها: ٦٪). وفي الولايات المتحدة، توقع ٧٥٪ من المجيبين أن الـ PM يسهل الأمور في العلاقات مع الأسرة والاصدقاء، هذا بالمقابل مع ٦٥٪ من هؤلاء الأفراد في المانيا (الاختلافات التي تم التكهّن بها: ٩٪). وقد كانت التوقعات التي تقول أن العلاج يساعد الأفراد على التحكم في اعراضهم، أعلى قليلا في الولايات المتحدة (٨٤٪ بالمقابل مع ٨٠٪). وقد أجاز عدد مجيبين أقل في الولايات المتحدة أن الـ PM يساعد الأفراد أن يشعروا بأحاسيس أفضل عن أنفسهم (٦٥٪ بالمقابل مع ٧١٪). لقد كان المجيبون في الولايات المتحدة أكثر احتمالا لأن يأخذوا الـ PM؛ فتقول التقارير أن ٦٣٪ من الأفراد في الولايات المتحدة يأخذون العقاقير لعلاج اعراض القلق، هذا بالمقابل مع ٤٨٪ في المانيا (الاختلافات التي تم التوقع بها: ١٥٪). وقد أعتبر ٤٩٪ من الأفراد في الولايات المتحدة أنفسهم أكثر احتمالا لأن يأخذوا عقاقيرًا لعلاج اعراض الاكتئاب، هذا بالمقابل مع ٢٦٪ من هؤلاء في المانيا (الاختلافات التي تم التكهّن بها: ٢٣٪). وبالمثل، لقد ظهرت أيضًا الاختلافات بين الدول في المواقف التي لم يظهر بها أخذ العقاقير: أقر ٤٧٪ في الولايات المتحدة (بالمقابل مع ٣٠٪ في المانيا) بأنهم سيأخذوا الـ PM إذا لم يعرفوا كيف يتغلبوا على ضغوط الحياة، وأقر ٣٠٪ من الأفراد في الولايات المتحدة (بالمقابل مع ١٤٪ في المانيا) أنهم سيأخذوا الـ PM بسبب مشكلاتهم الحياتية. وباختصار إن الاتجاه العام ناحية الـ PM بالأمر المستحب أكثر في الولايات المتحدة عنها في المانيا، ولابد أن نعرف أن الاستطلاعات في الولايات المتحدة (٢٠٠٦) والمانيا (٢٠١١) قد تمت في سنوات مختلفة، إلا أنه قد استمر افتراض الميل العام ناحية اتجاهات العلاج الأكثر إيجابية (٦) في الولايات المتحدة من بعد عام ٢٠٠٦، وستكون اتجاهات المشاركين الأمريكيين أكثر إيجابية عام ٢٠١١.

تختلف الولايات المتحدة والمانيا كثيرًا فيما يخص عدد من العوامل الاجتماعية والثقافية وأنظمة الرعاية الصحية، التي منها الـ DTCA، أيضًا، من الجيد أن نعتبر أن الاتجاهات العامة الأكثر تساهلا تجاه العلاج قد تكون قد أعدت الطريق أمام إجازة الـ DTCA.

ومنذ أن أنتج الـ FDA مبادئ توجيهية جديدة تعمل على تسهيل الـ DTCA للعقاقير الموصوفة عام ١٩٩٧، قامت العديد من الدراسات بفحص النتائج السلبية المحتملة لهذا التطور (للمرجعة انظر ٥). وبالرغم من التقارير التي قدمت عن الزيادة التي حدثت في استخدام العقاقير المضادة للاكتئاب في العديد من الدول، ظهر أن التعرض لـ DTCA في التلفاز والدعاية المطبوعة مرتبطًا بزيادة إضافية تصل من ٣ إلى ١٠٪ في معدلات استهلاك العقاقير المضادة للاكتئاب (٨)، أيضًا قد تعمل الـ DTCA على زيادة استهلاك الـ AD ليس فقط لحالات اضطراب

يصبح العلاج النفسي (PM) بالأمر الشائع أكثر وأكثر، وهو الأمر الذي ينعكس في زيادة معدلات الوصفات الطبية في أغلب الدول الغربية، إلا أنه تختلف معدلات الوصفات الطبية المطلقة من دولة لأخرى (١)، أيضًا يبدو أن هناك اختلافات بين الدول فيما يخص اتجاهات العامة ناحية الـ PM (٢-٤). تقترح استطلاعات العامة التمثيلية أن الـ PM بالأمر الشائع بصفة خاصة في الولايات المتحدة، إلا أنه لا يتضح ما إذا كان هذا اختلافًا حقيقيًا أم مجرد نتيجة اختلافات صياغة الاستبيانات أو منهجية الاستبيانات.

وبمعرفة ما إذا كانت اتجاهات العامة في الولايات المتحدة تختلف عن غيرها من الدول، سيكون أمرًا مثيرًا للاهتمام، وذلك لأنه يوجد فقط في الولايات المتحدة (ونيوزيلاندا) إعلانات عقاقير توجّه مباشرة إلى المستهلك (DTCA)، وقد تكون الـ DTCA مرتبطة بآراء إيجابية بشكل أكثر عن الـ PM بين العامة، وأنه قد تم مخاطبة تأثير الـ DTCA على اتجاهات المستهلك وسلوكه، وذلك بصفة نقدية (٥)، إلا أنه لا يوجد هناك مقارنة مباشرة بين الدول عن اتجاهات العامة ناحية العلاج، وبالتالي فنحن نقدم هنا تقرير عن نتائج دراسة تعمل على مقارنة اتجاهات العامة ناحية الـ PM في الولايات المتحدة والمانيا، وذلك باستخدام بيانات من استطلاع اجتماعي أمريكي عام (GSS) عام ٢٠٠٦ وأيضًا من استطلاع قام على العامة تم في المانيا عام ٢٠١١.

لقد تلقت عينتان عشوائيتان قامتا على العامة من الناس في الولايات المتحدة (N=١,٤٣٧) والمانيا (N=١,٢٢٣)، تلقتا أسئلة مماثلة عن الـ PM أثناء مقابلة مهيكلية بالكامل تتم وجها لوجه (أنظر ٦، ٤ لمزيدًا من التفاصيل عن العينات ومنهجية المقابلة)، وقد تم استخدام الأسئلة عن الاتجاه ناحية الـ PM في الـ GSS لأول مرة (٦)، أما فيما يخص الاستطلاع الألماني، تم ترجمة البنود بحسب الخطوط التوجيهية التابعة لمنظمة الصحة العالمية (٦)، وقد قامت ستة جمل بتقييم الآراء عن مدى الـ PM وفوائده، بينما تساءلت أربعة جمل أخرى عما إذا كان المجيبون يأخذون PM من وصف الطبيب في مواقف متعددة، تتراوح بين المشكلات الشخصية والاكتئاب أو القلق الشديد.

لقد تم تقييم الإجابات على مقياس ليكيرت المكون من خمسة نقاط قمنا بربطها بثلاثة فئات للتحليل خاصتنا، وهي أوافق أو هناك احتمال ولم أقرر ولا يحتمل أو لا أوافق، وكانت الفئة الرابعة هي «لا أعرف»، قمنا بعد ذلك بحساب نموذج تراجع منطقي متعدد الحدود لكل البنود، وهذا لنقارن الاحتمالية التكهنية لاختيار كل فئة بين الدولتين. لقد تم عمل التحاليل بحسب نوع المجيبين والفئة العمرية وعدد سنوات التعليم، جامعين كل اختلافات المرجع ومتوسطها للعيينة المشتركة، وقد حسبنا ٩٥٪ من مجالات الثقة (CI) للاختلافات بين الدول التي تم التكهّن بها بأسلوب ديلتا، وذلك لعمل مدلول، قمنا بضرب الاحتمالات في ١٠٠، بحيث يمكن قراءتها باعتبارها نسب مئوية، وقدمنّا تقارير عن اختلافات الموافقة بين الدول، التي كانت جميعها هامة (p>٠,٠٥).

ففي الولايات المتحدة، كان إدراك الأذى المحتمل للـ PM أقل بكثير من تلك الخاصة بالمانيا، وقد تم إجازة الجملة التي تقول أن الـ PM ضار للجسد من جانب ٨٥٪ من المجيبين في المانيا، بالمقابل مع ٧٢٪

شكر خاص

لقد تم تدعيم هذه الدراسة من جانب فريتز تايسن ستيفتونج (AZ، ١٧٥، ٢، ١١، ١٠).

المراجع:

1. Organization for Economic Co-operation and Development. Health at a glance 2013. Paris: OECD Publishing, 2013.
 2. Pescosolido BA, Martin JK, Long JS et al. "A disease like any other"? A decade of change in public reactions to schizophrenia, depression, and alcohol dependence. *Am J Psychiatry* 2010;167: 1321-30.
 3. Jorm AF, Nakane Y, Christensen H et al. Public beliefs about treatment and outcome of mental disorders: a comparison of Australia and Japan. *BMC Med* 2005;3:12.
 4. Angermeyer MC, Matschinger H, Schomerus G. Attitudes towards psychiatric treatment and people with mental illness: changes over two decades. *Br J Psychiatry* 2013;203:146-51.
 5. Mintzes B. Advertising of prescription-only medicines to the public: does evidence of benefit counterbalance harm? *Annu Rev Public Health* 2012;33:259-77.
 6. Mojtabai R. Americans' attitudes toward psychiatric medications: 1998–2006. *Psychiatr Serv* 2009;60:1015-23.
 7. Sartorius N, Kuyken W. Translation of health status instruments. In: Orley J, Kuyken W (eds). *Quality of life assessment: international perspectives*. Berlin: Springer, 1994:3-18.
 8. Avery RJ, Eisenberg MD, Simon KI. The impact of direct-to-consumer television and magazine advertising on antidepressant use. *J Health Econ* 2012;31:705-18.
 9. Kravitz RL, Epstein RM, Feldman MD et al. Influence of patients' requests for direct-to-consumer advertised antidepressants: a randomized controlled trial. *JAMA* 2005;293:1995-2002.
 10. Jureidini J, Mintzes B, Raven M. Does direct-to-consumer advertising of antidepressants lead to a net social benefit? *Pharmacoeconomics* 2008;26:557-66.
- DOI 10.1002/wps.20169

الاكتئاب أو القلق التي تتعلق بالأمر بصورة إكلينيكية، بل أيضًا لحالات بدايات أمراض أخرى حيث لا يُشار إلى استخدام العقاقير المضادة للاكتئاب وحيث يكون أخذ العقاقير بالأمر الضار أكثر من النافع (٥، ٩). أما في الدراسة خاصتنا، فقد كانت الرغبة لأخذ الـ PM أكبر في الولايات المتحدة عنها في ألمانيا، وذلك لكل الحالات الافتراضية، وبغض النظر عما إذا كانت مناسبة من جهة العقاقير. وبالرغم من أنه قد تم ملاحظة أكبر اختلاف في حالات الاكتئاب، كان المجيبون في الولايات المتحدة أكبر بحجم الضعف عنهم في ألمانيا من الذين يرغبوا في أخذ العقاقير عند التعامل مع المشكلات الشخصية.

لقد كانت الاختلافات الأكبر بين الدول تتعلق بالأذى المُدرك من الـ PM، وأن التقليل المُحتمل للقلق حيال الخطر كنتيجة للـ DTCA بمثابة اهتمام لا بد أن يحظى بالكثير من الانتباه. لدى العقاقير النفسية التي حظت بأكثر الإعلانات بين عام ٢٠٠٧ وعام ٢٠١١ تحذيرًا بلون أسود للآثار الجانبية الشديدة (الدولوكسيتين: خطر الانتحار لدى الشباب، الاريبيرازول: خطر الموت أو الانتحار لدى مرضى الخرف) (٥). وقد تم سحب العديد من العقاقير خارج مجال الطب النفسي التي تم الترويج عنها عن طريق الـ DTCA في الولايات المتحدة، وذلك بسبب الآثار الجانبية الشديدة، مثل مثبطات الـ COX-٢ rofecoxib عام ٢٠٠٤، وبالتالي فإن فوائد الـ PM قد تفوق بالضرر، وذلك نتيجة معدلات الآثار الجانبية المرتفعة لدى الأفراد الذين لا يحتاجون إلى العلاج (١٠).

في النهاية، لقد اكتشفت الدراسة خاصتنا اختلافات هامة في اتجاه العامة ناحية الـ PM وذلك بين الولايات المتحدة وألمانيا، فقد كان الأفراد في الولايات المتحدة أكثر رغبة لأن يأخذوا العقاقير النفسية، وذلك حتى في المواقف التي لم يتم فيها تقرير أخذ العقاقير، وكانوا أقل اهتمامًا بالضرر المُحتمل ومقتنعين بصورة أقوى بفوائد هذه العقاقير. قد تعكس الاختلافات - على الأقل بصورة جزئية - تأثيرات الـ DTCA، إلا أنها تشير أيضًا إلى اختلافات ثقافية واجتماعية واختلافات في أنظمة الرعاية الصحية بين البلدين.

**Georg Schomerus^{1,2}, Herbert Matschinger^{3,4},
Sebastian E. Baumeister⁵, Ramin Mojtabai⁶,
Matthias C. Angermeyer^{7,8}**

¹Department of Psychiatry, University of Greifswald, Greifswald, Germany;

²HELIOS Hanseklinikum Stralsund, Stralsund, Germany;

³Institute of Social Medicine, Occupational Health and Public Health, University of Leipzig, Leipzig, Germany;

⁴Department of Health Economics and Health Services Research, University of Hamburg, Hamburg, Germany;

⁵Institute of Community Medicine, University of Greifswald, Greifswald, Germany;

⁶Johns Hopkins University, Baltimore, MD, USA;

تأثير تعاطي مخدر الحشيش في سن المراهقة واضطرابات المزاج وقلة التعليم على محاولات الانتحار في بدايات سن البلوغ

وتعاطي الكحوليات وغيرها من الامراض النفسية، في الحساب. تعمل كلاً من اضطرابات المزاج وتعاطي مخدر الحشيش في سن المراهقة، على زيادة أرجحية محاولات الانتحار، وذلك بسبعة أضعاف (OR = ٧,٠، ٩٥٪ CI: ١,٤ - ٣٤,٣، OR = ٧,٥، ٩٥٪ CI: ١,٢ - ٤٣,٨)، بينما تعمل كلاً من اضطرابات المزاج في سن بداية البلوغ واضطرابات القلق - بصورة مستقلة - على زيادة أرجحية محاولات الانتحار بإحدى عشر مرة (OR = ١١,٧، ٩٥٪ CI: ١,٨ - ٧٣,٩ = OR = ١١,١، ٩٥٪ CI: ٢١,٠ - ٥٧,٩). أما سن الشباب ذي مستوى تعليم يتمثل في المرحلة الثانوية، فيجعل الفرد أمام خطر أكبر ثمانية مرات لإجراء محاولة انتحار، وذلك بالمقارنة مع هؤلاء ذي مستوى تعليم يتمثل في المستوى الثالث (OR = ٨,٠، ٩٥٪ CI: ١,١ - ٥٤,٤).

هناك العديد من الدلائل التي تقول أن اضطرابات تعاطي المخدرات في سن البلوغ، تزيد من خطر سلوكيات الانتحار، وبالتالي فنحن نوضح هنا أن استخدام مخدر الحشيش في فترة بداية سن المراهقة هو بمثابة متكهّن قوي ومستقل لإجراء محاولة الانتحار في سن بداية البلوغ، ونحن نعرف أن حالة نضوج المخ تستمر أثناء فترة المراهقة، وبصفة خاصة في التكوين الحوفي، مثل الحصين وفي العمليات الهامة في قشرة الجبهة الأمامية، مثل التقليم المشبكي وتكوين الميالين وبرمجة المستويات العصبية الغذائية، تحدث في هذا الوقت (٤)، وبالتالي فمن الممكن أن يؤدي تعاطي مخدر الحشيش إلى انخفاض في حجم المادة السنجامية في نطاق من مناطق المخ، شاملة القشرة الصدغية الوسطية والتلفيف المجاور للحصين والجزيرة اللحائية ومناطق الأمامية المدارية (٥). وهناك دليل يدعم وجود رابط باطني بين الفئة العمرية عند بداية تعاطي مخدر الحشيش وكلاً من سلامة المادة البيضاء وحجم المادة السنجامية، مما يقترح أنه كلما كانت بداية التعاطي مبكرة، كلما زاد تأثير التسمم على المخ (٥، ٦). وتوضح دراسات التصوير العصبي للأفراد الذين أجروا محاولات انتحار، حدوث تغييرات وظيفية وهيكلية في المخ تتفق مع تلك التغييرات التي تحدث لدى متعاطي مخدر الحشيش (٧)، فمن الممكن أن يؤدي (أو يزيد) تعاطي مخدر الحشيش في فترة بداية المراهقة - في وقت يكون فيه النمو العصبي أمام خطر - إلى تغييرات غير وظيفية في المخ تستهدف بصفة أساسية الشباب بإصابتهم بمسار من عدم القدرة على التأقلم في فترة الطفولة المبكرة. قد يكون الأفراد الذين هم أمام خطر أكبر لمحاولات انتحار قد تعرضوا إلى خطر مضاعف عبر سن الطفولة والمراهقة، أما في سن بداية البلوغ فقد يكونوا يفتقرون إلى مهارات حل المشكلات التي تواجه الفرد، كما هو موضح هنا من جانب مستويات منخفضة من التعليم.

يُمكن فقط تحقيق الوعي المتزايد بين مجتمع الصحة النفسية الذي نحتاج إليه للتركيز على التدخلات الإكلينيكية المبكرة للوقاية من التأثيرات السيئة للمحن العاطفية بين الشباب، على المستوي الشخصي والمستوى الاقتصادي (٨)، يُمكن أن يتحقق فقط عندما نتمكن من تعريف أي من الشباب أمام خطر أكبر. تقترح الدلائل المتاحة لدينا في الوقت الحالي أن علاج الطبيب المتخصص للاضطرابات النفسية في حالات المراهقين ليس كافياً للوقاية من محاولات الانتحار المستقبلية (٩)، نحن نحتاج إلى

إن محاولات الانتحار بمثابة واحدة من الأسباب الرئيسية لحالات الوفيات بين الشباب حول العالم. إن واحدة من أقوى علامات حدوث حالة انتحار ناجحة هي المحاولات السابقة للانتحار (١)، فأن محاولات الانتحار بالأمر الشائع أكثر بين الشباب، وقد تكون محاولة الانتحار علامة على مسار مستمر من المشكلات النفسية والجسدية المضادة في متوسط سن البلوغ (١، ٢). هناك دلائل محدودة على العلامات أثناء فترة البلوغ وفترة الانتقال إلى مرحلة بداية البلوغ، التي تزيد من خطر محاولة الانتحار. لقد استخدمنا تصميم دراسة أترابية تعمل على دمج مقابلات إكلينيكية لتحديد أي من العوامل التي تم قياسه عند عمر ١٢ - ٢٥ وترتبط بمحاولات الانتحار التي تم تقدير تقرير بها عند عمر ١٩ - ٢٤.

لقد قمنا في السابق بوصف وسائل الدراسة التي قامت على بدايات المراهقة (٣)، وقد تم فحص ٧٤٣ طالباً في ثمانية مدارس رئيسية بحثاً عن أمراض نفسية، وذلك باستخدام تقنية التقسيم العشوائي الطبقي في العينات، وقمنا بدعوة المراهقين الذين حققوا مجموعاً يفوق البدايات على أداء الفحص أو الذين قد تأكد لديهم وجود أفكار انتحار معينة (N = ١٤٠)، قمنا بدعوتهم لحضور مقابلات، وذلك مع مجموعة مكونة من ١٧٤ مرجعاً مماثلين لهم في النوع والمدرسة والسنة الدراسية، وقد حضر ٨٤,٣٪ من المراهقين من فئة "خطر عالي" و٥٤٪ من مجموعات المرجع، مقابلة إكلينيكية شبه مهيكلة، وذلك بمصاحبة إحدى الوالدين أو الواصي. وقد قمنا بدعوة كل الـ ٢١٢ شاباً ممن تم إجراء مقابلة معهم باعتبارهم في سن بداية البلوغ، إلى المشاركة في مقابلة متابعة بعد مرور ثمانية اعوام، وقمنا بالحصول على معلومات المتابعة عن ١٦٨ مشاركاً (٧٩٪ معدل المتابعة)، ولم يكن هناك اختلافات بين المجيبين وغير مجيبين فيما يخص الفئة العمرية والنوع وحالة الوالدين الاقتصادية والاجتماعية وحالة "الخطر العالي" التي في مرحلة الأساس أو تشخيص الاضطرابات النفسية في أساسها.

قمنا بعد ذلك بتجميع معلومات التعرض في المقابلة، وذلك فيما يخص عوامل الخطر في الأسرة ومرحلة الطفولة و (تاريخ أسري به أمراض نفسية والتعرض لمحنة في سن الطفولة، أي اعتداء جسدي/ جنسي أو مشاهدة عنف أسري) وعوامل الخطر في سن المراهقة (العلاج النفسي وتعاطي مخدر الحشيش وتعاطي الكحوليات) وعوامل الخطر في سن بداية البلوغ (العلاج النفسي وتعاطي مخدر الحشيش والضرر الذاتي ومستوى التعليم وحالة العمل). كان قياس النتيجة هو محاولات انتحار عند عمر ١٩ - ٢٤.

وقد اكتشفنا أن ١٠٪ من المشاركين قد مروا بمحاولات انتحار في مرحلة ما في حياتهم وصولاً إلى عمر ١٩ - ٢٤، وقد كان متوسط عمر الأفراد الذين حاولوا الانتحار ٢٠,٠ عاماً، وكان ٥٣٪ من الأفراد الذين أقرروا بمحاولة انتحار من الإناث. لقد أظهر نموذج التراجع اللوجستي أن اضطرابات المزاج وتعاطي مخدر الحشيش في سن المراهقة واضطرابات المزاج والقلق في سن بداية البلوغ ومستويات التعليم المنخفضة، كل هذه كانت أقوى عوامل التكهّن بالقيام بمحاولات انتحار، وذلك عند أخذ تأثيرات التاريخ المرضي الذي به امراض نفسية والمحن في سن الطفولة

attempt in young people: a signal for long-term health care and social needs. *JAMA Psychiatry* 2014;71:119-27.

3. Harley M, Kelleher I, Clarke M et al. Cannabis use and childhood trauma interact additively to increase the risk of psychotic symptoms in adolescence. *Psychol Med* 2010;40:1627-34.
4. Malone DT, Hill MN, Rubino T. Adolescent cannabis use and psychosis: epidemiology and neurodevelopmental models. *Br J Pharmacol* 2010;160:511-22.
5. Battistella G, Fornari E, Annoni JM et al. Long-term effects of cannabis on brain structure. *Neuropsychopharmacology* (in press).
6. Zalesky A, Solowij N, Yucel M et al. Effect of long-term cannabis use on axonal fibre connectivity. *Brain* 2012;135:2245-55.
7. van Heeringen K, Mann JJ. The neurobiology of suicide. *Lancet* (in press).
8. Coughlan H, Cannon M, Shiers D et al. Towards a new paradigm of care: the International Declaration on Youth Mental Health. *Early Interv Psychiatry* 2013;7:103-8.
9. Tuisku V, Kiviruusu O, Pelkonen M et al. Depressed adolescents as young adults – predictors of suicide attempt and non-suicidal self-injury during an 8-year follow-up. *J Affect Disord* 2014;152-154:313-9.

DOI 10.1002/wps.20170 323

نهج يكون مناسباً بصورة كافية للصحة النفسية للشباب وأيضاً نحتاج إلى وعي أكبر عن الاحتمالات المختلفة التي قد تدخل في مسار سلوكيات الانتحار، مثل تراكم الخطر من تعاطي مخدر الحشيش واضطرابات المزاج في سن المراهقة وغياب التعليم.

**Mary Catherine Clarke¹, Helen Coughlan¹,
Michelle Harley^{1,2}, Dearbhla Connor¹, Emmet Power¹,
Fionnuala Lynch³, Carole Fitzpatrick⁴, Mary Cannon¹**

¹Royal College of Surgeons in Ireland, Dublin, Ireland;

²St. Vincent's Hospital, Fairview, Ireland;

³Lucena Clinic, Dublin, Ireland;

⁴University College Dublin, Dublin, Ireland

شكر خاص

لقد تم تدعيم هذا العمل من جانب منحة قدمت من لجنة أبحاث الصحة

HRA-PHS/2010/4.

المراجع:

1. Crosby AE, Han B, Ortega LA et al. Suicidal thoughts and behaviors among adults aged >518 years - United States, 2008-2009. *MMWR Surveill Summ* 2011;60:1-22.
2. Goldman-Mellor SJ, Caspi A, Harrington H et al. Suicide

المقاومة واستمرار الركود الاقتصادي في اليونان

كانت تسعى لتجنبه.

تضيف هذه البيانات إلى الدراسات المتنامية (١٠، ١١) عن تأثير الركود على الصحة النفسية لعامة الشعب اليوناني والاحتياج إلى أخذ خطوات تكون مناسبة للخصائص المحددة لكل مجموعة فرعية من العامة.

**Marina Economou^{1,2}, Lily Evagelia Peppou¹,
Kyriakos Souliotis³, Melpomeni Malliori²,
George N. Papadimitriou²**

¹University Mental Health Research Institute, Athens, Greece;

²First Department of Psychiatry, Medical School, Athens University, Athens, Greece;

³Faculty of Social Sciences, University of Peloponnese, Corinth, Greece

المراجع:

1. Kentikelenis A, Karanikolos M, Reeves A et al. Greece's health crisis: from austerity to denialism. *Lancet* 2014;383:22-8.
2. Madianos M, Economou M, Alexiou T et al. Depression and economic hardship across Greece in 2008 and 2009: two crosssectional surveys nationwide. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 2011;46:943-52.
3. Economou M, Madianos M, Peppou LE et al. Major depression in the era of economic crisis: a replication of a cross-sectional study across Greece. *J Affect Disord* 2013;145:308-14.
4. Economou M, Madianos M, Peppou LE et al. Suicidal ideation and reported suicide attempts in Greece during the economic crisis. *World Psychiatry* 2013;12:53-9.
5. First MB, Spitzer R, Gibbon M et al. Structured clinical interview for DSM IV axis I disorders, patient edition. New York: Biometrics Research, New York State Psychiatric Institute, 1996.
6. Beck AT, Steer RA, Beck JS et al. Hopelessness, depression, suicidal ideation and clinical diagnosis of depression. *Suicide Life Threat Behav* 1993;23:139-45.
7. Kuo WH, Gallo JJ, Eaton WW. Hopelessness, depression, substance disorder and suicidality: a 13-year community-based study. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 2004;39:497-501.
8. Brown GK, Beck AT, Steer RA et al. Risk factors for suicide in psychiatric outpatients: a 20-year prospective study. *J Consult Clin Psychol* 2000;68:371-7.
9. Rosenthal R.J. Pathological gambling. *Psychiatr Ann* 1992;22:72-8.
10. Christodoulou NG, Christodoulou GN. Management of the psychosocial effects of economic crises. *World Psychiatry* 2013;12: 178.
11. Economou M, Madianos M, Peppou LE et al. Cognitive social capital and mental illness during economic crisis: a nationwide population-based study in Greece. *Soc Sci Med* 2014;100:141-7.

DOI 10.1002/wps.20156

ترتبط طبيعة استمرار الأزمة الاقتصادية في اليونان بتأثيرات صحية مضادة (١)، وبالتوافق مع هذا الأمر، أظهر عمل سابق قام به فريق البحث خاصتنا وجود زيادة مستمرة في معدلات انتشار حالات الاكتئاب الشديدة والانتحار في الدولة أثناء الفترة من ٢٠٠٨ وحتى ٢٠١١ (٢-٤).

وفي عام ٢٠١٣، قمنا بعمل استطلاع وطني عبر الهاتف، وذلك بأاتباع ذات منهجية الاستطلاع السابق (٢-٤)، وذلك لتعريف استراتيجيات العامة من الناس لملاحقة الزيادة في الاحتياجات المالية، فقد قمنا بإجراء مقابلة مع عينة عشوائية وتمثيلية مكونة من ١٨٨ فرداً، وذلك فيما يخص مشكلاتهم المالية وطرق التعامل مع الضغوط المالية ووجود حالات اكتئاب شديد وانتحار. وقد تم التحقق من تشخيص حالات الاكتئاب الشديدة بواسطة وحدة من المقابلة الإكلينيكية المهيكلية وثيقة الصلة بالموضوع (٥)، بينما تم تقييم العبء المالي عن طريق مؤشر المحن الشخصية الاقتصادية (٢).

ومن المثير للاهتمام هو أن ٢٪ من العامة قد أقرروا أنهم يلجؤوا إلى المقاومة حتى يتمكنوا من التعامل مع الضغوط المادية. لقد تم عمل سلسلة من التحاليل الأحادية المتغير بهدف تعريف المتغيرات التي أنتجت رابط إحصائي بالمقاومة، وكانت هذه المتغيرات هي النوع ومستوى التعليم وحالة العمل والمحن المادية وساعات العمل، وقد دخل تحليل التراجع اللوجستي بالمتغير المذكور آنفاً باعتباره متكهون والمقاومة باعتباره متغير النتيجة (ثنائي، أي نعم/لا)، وقد أوضح هذا أن المحن المادية وساعات العمل كانت المتغيرات الوحيدة التي تعمل تأثيراً مستقلاً على المقاومة. وقد كان لكل وحدة زيادة في مؤشر المحن الاقتصادية الشخصية، بصفة خاصة، كان المجيبون أكثر احتمالاً بـ ١,١٢ مرة لأن يقامروا حتى يتمكنوا من التعامل مع الجهود المادية (OR = ١,١٢، ٩٥٪ CI: ١,٠٣-١,٢٣)، بالإضافة إلى ذلك كان المشاركون الذين أقرروا أنهم يعملون لأكثر من ٤٠ ساعة في الأسبوع، أكثر احتمالاً بسبعة مرات لأن يقامروا من هؤلاء الذين أقرروا أنهم يعملون لساعات أقل (OR = ٧,٣٤، ٩٥٪ CI: ٢,٠٣-٢٢,٩١).

وقد عثرنا على نسبة انتشار أقل بصورة غير هامة لحالات الاكتئاب الشديدة بين المجيبين الذين أقرروا بأنهم يقامروا كوسيلة للتعامل مع الصعوبات المادية (٩,٠٪ من بين هؤلاء الذين يقامروا بالمقابل مع ١٦,٣٪ من بين هؤلاء الذين لا يقامروا، df = (١) ٠,٦٣، ٠,٠٥ < p)، وفيما يخص نسبة الانتحار، لم يختبر أي أحد من الأفراد الذين أقرروا أنهم يقامروا بأنهم قد اختبروا أفكار انتحار، وهذا بعكس ٢,٦٪ من بين الأفراد الذين لا يقامروا: df = (١) ١,١٥، ٠,٠٥ < p).

وبالرغم من أن الاختلافات لم تكن بالأمر الكبير، إلا أن هذه البيانات تقترح أن المقاومة تقدم بديلاً للمشهد الكئيب الذي أنشأه الواقع المالي القاتم في اليونان، وهو الأمر الذي يخفف إلى حد ما من التعاسة وعامل الخطر الشديد للإصابة بحالات الاكتئاب الكبيرة وأفكار الانتحار والانتحار (٦-٨)، إلا أن هذه المقالة تقترح أنه عندما تتحول المقاومة لهيئة مرضية، تتطور عن طريق أربعة مراحل، وهم الخسارة والكسب واليأس وفقدان الأمل (٩)، وبالتالي وبالرغم من أنها تبدو في أول الأمر أنها تقدم حلاً، إلا أنها قد تؤدي بعد ذلك إلى ذات المشهد الكئيب الذي

الاكتئاب: الناقل الخفي لداء السل الوبائي العالمي

التشخيص المهيكل بالمقابل مع أدوات التصوير المختصر، ولم تنتج أداة تصوير واحدة معدلات أعلى أو أقل من الأدوات الأخرى التي تم استخدامها. فقد كانت أشهر أدوات التصوير التي تم استخدامها - وهي التي تم تبنيها في ثمانية دراسات - قائمة جرد بيك للاكتئاب.

وبالرغم من أن الدليل المتاح حالياً هو ذات جودة منهجية مختلطة، إلا أنه يقترح أن انتشار الاكتئاب بين الأفراد الذين يعانون من TB نشط قد تكون مساوية - أو أعلى - من تلك لدى الأفراد الذين يعانون من حالات مرضية شديدة أخرى، إلا أن هناك احتياج إلى المزيد من البحث لتقدير نسب الانتشار الحقيقية للاكتئاب في المجتمع بين الأفراد الذين يعانون من TB.

يرتبط علاج الاكتئاب المرضي بنتائج TB أفضل، منها الالتزام بالعلاج وإكمال العلاج والتعافي، وقد اكتشفت دراسة مرجعية مرتقبة في الهند أن مرضى الـ TB الذين يتلقوا علاجاً نفسياً فردياً أثناء التداءي، هم أكثر احتمالاً لأن يلتزموا بالعلاج ويكملونه، وبالتالي يتعافوا من مرضهم (٨). وفي المناطق الريفية في أثيوبيا، لقد عملت منظمة "نادي الـ TB" الذي يقوده أفراد من ذات الفئة العمرية، على ارتفاع معدل زيارة العيادات والالتزام بالعلاج واكتشاف الحالات والوعي المجتمعي عن الـ TB (٩)، وفي بيرو لقد تم تطوير تدخل الدعم النفسي الاجتماعي لمرضى الـ MDR-TB وهو الأمر الذي عمل على تطوير الالتزام بالعلاج وإكماله وأيضاً التأهيل الاجتماعي بعد العلاج (١)، أخيراً لقد تم استخدام العقاقير المضادة للاكتئاب بفاعلية - وحدها أو بإضافتها مع وسائل علاج أخرى - لعلاج الاكتئاب بين مرضى الـ TB (١٠).

وبالرغم من أن الـ TB يؤثر على الأفراد بصورة غير مناسبة في مراكز المصادر المنخفضة مع القليل من الأخصائيين النفسيين، إلا أنه يقترح قدر متنامي من الأدلة أنه بإمكان العاملين في مجال الصحة الغير متخصصين أن يتدربوا على توصيل الرعاية النفسية الأساسية، شاملة الكشف عن الحالات وإدارة الاعراض والفرز، وقد تكون مثل هذه الاستراتيجيات نافعة في سياق الـ TB.

Annika Sweetland^{1,2}, Maria Oquendo^{1,2}, Priya Wickramaratne^{1,2}

Myrna Weissman^{1,2}, Milton Wainberg^{1,2}

¹Department of Psychiatry, Columbia College of Physicians and Surgeons, New York, NY, USA;

²New York State Psychiatric Institute, New York, NY, USA

المراجع:

1. Acha-Albujar J, Sweetland A, Guerra-Echevarria D et al. Psychosocial support groups for patients with multidrug-resistant tuberculosis: five years of experience. *Global Public Health* 2007;2:404-17.
2. Pachi A, Bratis D, Moussas G et al. Psychiatric morbidity and other factors affecting treatment adherence in pulmonary tuberculosis patients. *Tuberc Res Treat* 2013;2013:1-37.
3. Vega P, Sweetland A, Acha-Albujar J et al. Psychiatric issues in the management of patients with multidrug-resistant tuberculosis. *Int J Tuberc Lung Dis* 2004;8:749-

إن الاكتئاب بمثابة حالة مرضية شائعة لمرضى السل (TB) (١-٣)، وهو أيضاً يرتبط بنسبة عالية من الأمراض وحالات الوفيات (٤، ٥) ومقاومة عقاقير المضاد الحيوي (١، ٣، ٦). إن مرضى الاكتئاب ذي الـ TB أقل احتمالاً لأن يسعوا وراء طلب المساعدة - وذلك إذا حدث وطلبوا في الأساس - وبعد أن يبدأوا العلاج يكونوا أقل احتمالاً لأن يأخذوا العلاج بصفة مستمرة و/أو بالكامل (٢، ٤، ٧)، ومن الممكن أن يؤدي عدم انتظام العلاج هذا إلى مقاومة العلاج وأمراض وحالات وفاة، وبالتالي قد يكون الاكتئاب ناقل غير واضح لوباء الـ TB والـ TB المقاوم لتعدد العقاقير. إن الـ MDR-TB باهظ الثمن بصورة كبيرة، ويستلزم إكماله أربعة مرات أكثر وهو يؤدي إلى آثار جانبية شديدة على الناحية الجسدية والنفسية، وهو الأمر الذي يجعل الالتزام بالعلاج وإكماله بمثابة تحدي. وحيث أنه لدى القليل من المراكز المنخفضة الدخل المصادر أو إمكانية تقديم الرعاية المتخصصة اللازمة، إلا أن التأكد من تقديم فوري وكامل للـ TB في كل المراكز بالأمر اللازم للتحكم في الـ TB العالمي ووباء الـ MDR-TB الذي يظهر.

وباستخدام نهج كرة الثلج المكون من مرحلتين لمراجعة الدراسة، حيث قمنا أولاً بالبحث في قواعد بيانات الـ MEDLINE (١٩٤٦-٢٠١٣) والـ PubMed (١٩٦٦-٢٠١٣) والـ PSycINFO (١٨٠٦-٢٠١٣) باستخدام مصطلحات بحثية أساسية تكون متعلقة بموضوع البحث، وبعد ذلك فحص مراجع هذه المقالات، تمكنا من تعريف ٣١ دراسة من ١١ دولة قامت بتقييم نسب انتشار الاكتئاب بين الأفراد الذين يعانون من TB نشط، وقد تضمنت هذه الدول دولة واحدة فقط منخفضة الأجور (كينيا) وثلاثة دول تتراوح أجورها بين المنخفض والمتوسط (الهند ونيجيريا وباكستان) وخمسة دول يتراوح أجورها بين العالي والمتوسط (جنوب أفريقيا وبيرو ورومانيا وروسيا وتركيا) ودولتين عالية الأجور (اليونان والولايات المتحدة). كانت هذه الدراسات ذات جودة منهجية مختلطة، وقد اعتمدت الغالبية منها على أدوات التصوير المختصر لتعريف حالات الاكتئاب المحتملة، واستخدمت سبعة منها مقابلات التشخيص الإكلينيكي، بينما لم تعرف دراستان منهم وسيلة التقييم، وقد تضمنت دراستان فقط مجموعات مقارنة من الأصحاء، وتراوح حجم العينات من ٣٠ إلى ٦٩١ (المتدني ١٥٨، المتوسط ١٠٠)، وتم عمل الثلثي منهم بين المرضى الخارجيين، وتم عمل البقية بين المرضى المحتجزين بالمستشفيات.

لقد تراوحت نسب الانتشار الحالي للاكتئاب بين الأفراد الذين يتلقوا علاجاً للـ TB بين ١١،٣٪ إلى ٨٠،٢٪، مع متوسط حجم انتشار يبلغ ٤٨،٩٪ (٩٥٪ CI: ٤٨،٣٪ - ٤٩،٦٪). وقد كانت نسبة الانتشار في الدراساتين اللاتي قامتتا بمقارنة نسب انتشار الاكتئاب بين مرضى الـ TB الخارجيين والأصحاء، أعلى من ثلاثة إلى ستة مرات من الأولين. وبالرغم من أننا قد توقعنا أن نجد معدلات ثابتة في الدول ذات مستويات شبيهة من الدخل أو بين بعضهم البعض، قد لاحظنا حجم متغيرات كبير، فقد كان أوسع تغيير هو الذي تم في الدول (الهند ونيجيريا وباكستان وبيرو وروسيا)، إلا أنه قد أظهر حجم متوسط نسبة الانتشار في الدول فيما يخص هذه الحالات، وجود فترات ثقة ضيقة مع ميل مركزي قوي. لقد كان هناك اختلافاً صغيراً في المعدلات بين الدراسات التي تستخدم مقابلات

- patient adherence. Arch Intern Med 2000;160:2101-7.
8. Janmeja AK, Das SK, Bhargava R et al. Psychotherapy improves compliance with tuberculosis treatment. Respiration 2005;72:375- 80.
 9. Demissie M, Getahun H, Lindtjorn B. Community tuberculosis care through "TB clubs" in rural North Ethiopia. Soc Sci Med 2003;56:2009-18.
 10. Trenton AJ, Currier GW. Treatment of comorbid tuberculosis and depression. Prim Care Companion J Clin Psychiatry 2001;3:236-43.
 - 59.
 4. Prince M, Patel V, Saxena S et al. No health without mental health. Lancet 2007;370:859-77.
 5. Duarte EC, Bierrenbach AL, Barbosa da Silva J, Jr. et al. Factors associated with deaths among pulmonary tuberculosis patients: a case-control study with secondary data. J Epidemiol Community Health 2009;63:233-8.
 6. Johnson J, Kagal A, Bharadwaj R. Factors associated with drug resistance in pulmonary tuberculosis. Indian J Chest Dis Allied Sci 2003;45:105-9.
 7. DiMatteo MR, Lepper HS, Croghan TW. Depression is a risk factor for noncompliance with medical treatment: meta-analysis of the effects of anxiety and depression on
- DOI 10.1002/wps.20134

التماس لتغيير الخطأ في تسمية الـ ECT

للمسائلة إذا لم يتبع هذا الإجراء.

لقد أنتهى عدد من الأطباء النفسيين البارزين من إعداد «المبادئ التوجيهية لعلاج الاكتئاب في العالم العربي»، وعملوا أيضاً على إحلال المصطلح BST محل ECT وذلك بهدف تقليل الوصمة وتغيير الإدراك الخاطئ للأسر والمرضى.

إن هذا الخطاب بمثابة التماس إلى الأطباء النفسيين حول العالم لأن يتبعوا تغيير أسم الـ ECT إلى الـ BST وذلك بهدف تقليل الوصمة المرتبطة بهذا العلاج وأن يسمحوا للمزيد من المرضى لأن يتلقوا العلاج الذي قد أصبح غير شائع، أيضاً بسب أسمه؛ فإذا تم تطبيق هذا العلاج بالأسلوب الصحيح سيكون منقداً لحياة الكثيرين.

Ahmed Okasha, Tarek Okasha

Institute of Psychiatry, Faculty of Medicine, Ain Shams University, Cairo, Egypt

المراجع:

1. Meduna LV, Friedman E. The convulsive-irritative therapy of psychoses. JAMA 1939;112:501-9.
2. Cerletti U, Bini L. Un nuovo metodo di shockterapia: l'elettroshock. Bollettino ed Atti della Reale Accademia Medica di Roma 1938;16:136-8.
3. Kellner C. Please, no more ECT. Am J Psychiatry 1990;147:8.
4. Okasha TA. Electro-convulsive therapy (ECT): an Egyptian perspective. S Afr Psychiatry Rev 2007;10:22-4.

DOI 10.1002/wps.20143

لقد دخل العلاج الاختلاجي لأول مرة عام ١٩٣٣ من جانب ميدونا (١)، وذلك باستخدام الكافور الوريدي، وبعد ذلك باستخدام الكارديازول، وفي عام ١٩٣٨، بدأ سيرليتي وبيني (١) العلاج الاختلاجي باستخدام الكهرباء، وهو الأمر الذي تم تسميته بالصدمة الكهربائية، وبعد ذلك العلاج بالاختلاجات الكهربائية (ECT).

لقد عمل تصوير الـ ECT في الإعلام، وبصفة خاصة في الأفلام التي تبين أنه يُستخدم كأداة تأديبية بصورة غير إنسانية وتنتهك حقوق الإنسان، مما أثر على تخليد صورته السلبية وزيادة الوصمة التي ترتبط بهذا النوع من العلاج. ومن النادر جداً أن يتم التأكيد على أن الـ ECT قد يكون آداة تعمل على إنقاذ حياة الناس، وبصفة خاصة في علاج الاكتئاب السوداوي والاكتئاب الذهاني والاكتئاب الذي يؤدي إلى الانتحار.

بالإضافة إلى ذلك، إن المصطلح ECT بمثابة تسمية خاطئة، وذلك حيث أنه لا يوجد هناك تشنجات بفضل استخدام التخدير والعقاقير التي تسبب ارتخاء للعضلات (الـ ECT المعدل)، فتؤدي الإجراءات إلى مجرد ومضات للعين وليس تشنجات للجسد كله.

لقد أنتقد كيلنير اسم ECT عام ١٩٩٠ (٣)، وقمنا في مصر بتغيير الاسم إلى علاج تنظيم إيقاع المخ (BST)، وقد قام هذا الأمر بنقلة إيجابية في وعي الأسرة وقبول المريض للعلاج؛ حيث كان توضيح الإجراءات إلى المريض والأسرة بدون الرجوع إلى التشنجات، بالأمر النافع جداً (٤).

وفي قانون الصحة النفسية الجديد في مصر (٢٠٠٩)، تم إحلال المصطلح علاج تنظيم إيقاع المخ (BST) محل الـ ECT، وحددنا أنه «لا ينبغي تقديم علاج تنظيم إيقاع المخ (BST) في أي حال من الأحوال بدون مخدر وعقاقير تسبب ارتخاء للعضلات»، وأن يخضع الطبيب المعالج

خطة عمل الجمعية العالمية للطب النفسي (WPA) للأعوام من ٢٠١٤ إلى ٢٠١٧

DINESH BHUGRA

President, World Psychiatric Association

سيكون نشاط الجمعية العالمية للطب النفسي (WPA) اثناء الثلاثة سنوات التي سأكون فيها في منصب الرئيس تحت إرشاد خطة عمل تتبع أهداف الجمعية، وتتضمن هذه الأهداف زيادة المعرفة بالاضطرابات النفسية ومهارات التعامل معها وكيفية الوقاية منها وعلاجها، والارتقاء بمستوى الصحة النفسية وأيضاً الارتقاء بالمعايير الأخلاقية الممكنة في عمل الطب النفسي، ونشر المعرفة عن العلاج الذي يقوم على الدليل والممارسات التي تقوم على القيم، وأن نكون بمثابة صوت الكرامة وحقوق الإنسان للمريض وأسرته وتدعيم حقوق الأطباء النفسيين وتسهيل التواصل وتقديم المساعدة، وبصفة خاصة للمجتمعات المعزولة أو التي يعمل أفرادها في ظل ظروف تتسم بالفقر.

تركز خطة العمل، وهي التي تم الموافقة عليها من جانب الجمعية العالمية للطب النفسي (WPA) العامة أثناء الاجتماع الدولي للأطباء النفسيين الذي عقد في مدريد في سبتمبر الماضي، تركيز بصفة خاصة على هدفين، وهما الوقاية من الاضطرابات النفسية والارتقاء بالصحة النفسية، وذلك بينما تتابع أيضاً الأهداف المتبقية لتقديم رعاية أفضل، وذلك بتقديم مزيد من المعرفة والمهارة للأطباء النفسيين. أقوم في هذه المقالة بمشاركة قراء مجلة عالم الطب النفسي برويتي، وذلك باعتبارها حديث افتتاحي؛ فمن المبادئ الأساسية هي أن نتعلم من بعضنا البعض وأن نتشارك بالممارسات الإكلينيكية والأكاديمية.

إن أول أهداف خطة العمل هي الوقاية من الاضطرابات النفسية، وهناك دليل هام في الدراسة يقول بأن حوالي ثلاثة أرباع الامراض النفسية التي تحدث في فترة البلوغ تبدأ قبل عمر الرابعة والعشرين، وأنه من الممكن الوقاية من العديد من الحالات أو حتى تأخير بداياتها. لقد ظهر أيضاً أن عوامل معينة تساهم في بداية الامراض النفسية واستمرارها، وأن البعض من هذه العوامل تكون فعالة حتى قبل أن يولد المرء.

سيتم توصيل نتائج الأربعة أفكار الرئيسية، بتذكر المتغيرات الثقافية والمصدرية لهذا الهدف الواسع للجمعية العالمية للطب النفسي (WPA)، وهي النوع الذي يقوم على العنف بين الأفراد والجنس مع الأطفال والانتهاك الجسدي والعاطفي والرعاية النفسية للمساكين والصحة النفسية للمجموعات الأكثر تعرضاً للأمراض، منهم كبار السن واللاجئين والباحثين عن اللجوء والأفراد ذوي إعاقات تعليمية والأفراد اللوطيين والسحاقيين والتخنث (LGBT).

وتحت عنوان الهدف الثاني من الارتقاء بالصحة النفسية، سيتم تحضير المواد عن طريق عمل خطط وحملات واضحة، وذلك لتوصيل الرسالة عبر فترات الحياة المختلفة وفي مختلف المجتمعات.

سيكون لدى الخمسة "ركائز" السابقة معابر أفقية ترتبط بالقالب (مارتيكس)، مثلاً سيلعب النوع دوراً هاماً عبر كل الركائز، وبالمثل سيتم اعتبار أيضاً الأطفال وكبار السن عبر كل أعمدة القالب.

ستكون النتائج على الأربعة مستويات، وهي قالب منهج دراسات الكلية وقالب منهج الدراسات العليا وقالب إكمال التعليم الطبي ووثائق المبدأ. وسيتم تطوير المنهج في هيئة معيارية، بحيث يتمكن أعضاء المنظمات وغيرهم من الأحزاب، من الدخول عليها وتطويرها بحسب احتياجاتهم ومصادريهم. وسيتم تحضير مجموعات فرق عمل لتقديم كل منها، وقد وافق أعضاء اللجنة التنفيذية للجمعية العالمية للطب النفسي (WPA) أن يتولوا مسؤوليات محددة لواحدة من هذه المهام أو أكثر.

إن الأطباء النفسيين الذين هم في بداية عملهم، هم مستقبل الطب النفسي وسيتم تضمينهم في كل المستويات، وسيتم توجيه كل الجهود بهدف تضمين المتدربين وطلاب كلية الطب بحيث لا ينجذب فقط الأفراد الأذكياء إلى الطب النفسي بل أيضاً يستمرون فيه.

بالإضافة إلى ذلك، سيتم تأسيس مراكز عملية، وستكون هذه بهدف استعادة الوثائق الورقية والروابط والأبحاث الورقية، وأيضاً الحصول على نصائح إكلينيكية.

لقد أنتجت الجمعية العالمية للطب النفسي

(WPA) العديد من المواد التعليمية، وهي أيضاً في حالة من الازدهار تمكّنها من تطوير هذه المواد التعليمية والبناء عليها بحيث يتمكن الأطباء النفسيون والمرضى وأسرهم من الدخول عليها. ستكون هذه المراكز مرتبطة بصورة قريبة بأعضاء المنظمات، بحيث يُمكن تقييم احتياجاتهم وتقديم المواد المناسبة لهم. وستقوم منظمات - سيتم اختيارها بعناية - باستضافة هذه المراكز، وسترتبط هذه المراكز بمراكز تعاون الجمعية العالمية للطب النفسي (WPA) الأساسية وهي التي سيتم تأسيسها بحسب معايير صارمة بحسب موافقة اللجنة التنفيذية. ستتمكن هذه المراكز من تقديم مواد للتدريب والبحث وتطوير المبادئ، وستقوم أمر تعريف المواد الهامة للترجمة إذا لزم الأمر وأيضاً ستقوم بمزيد من التوزيع، بالإضافة إلى ذلك، سيتم إنتاج المواد التعليمية ووضعها في نطاق العامة. وسيقوم عدد كبير تم تخصيصه للتعليم بتوصيل المواد التعليمية على كل المستويات، شاملة أدوات التقييم.

ستتضمن المهام الإضافية تحديث موقع الجمعية العالمية للطب النفسي (WPA) وجعله أكثر وداً للمستخدم، مع تحميله بالعديد من وثائق السياسات من كل المنظمات الأعضاء وأيضاً مواد تعليمية وتدريبية للأطباء النفسيين ذي أي قدر من الخبرة وعبر كل تخصصات الطب النفسي، وذلك مع وجود منشورات بها معلومات للمرضى ومقدمي الرعاية والأسر عن حالات طبية مختلفة، بالإضافة إلى ذلك، سيتم إتاحة وثائق عن السياسات بلغات مختلفة، وذلك باللغات الأساسية التي منها اللغة الانجليزية، نحن نستهدف أيضاً إلى ترجمة نصوص متعددة من لغات مختلفة إلى الإنجليزية، بحيث يكون هناك مشاركة عادلة بالمعلومات والأفكار والمعرفة.

نحن نرحب بقراء مجلة عالم الطب النفسي الذين يرغبون في مواكبة المبادرات السابقة ذكرها أو يرغبون في المشاركة فيها، وذلك بالاتصال بسكرتير الجمعية العالمية للطب النفسي (WPA) عن طريق wpasecretariat@wpnet.org أو الاتصال بي مباشرة عن طريق موقع الـ (WPA).

المجلة العالمية للطب النفسي

الناطقة باسم الجمعية العالمية للطب النفسي



