

تأثير المرض العقلي عند الوالدين على الصحة النفسية عند الأطفال: نماذج لبعض
الاضطرابات-

ترجمة بالتصرف لمقال ل: O.BONNOT-

د. جويدة برحيل بن عصمان -أستاذة التعليم العالي بقسم علم النفس- جامعة تلمسان -
الجزائر-

Berrahil. Benosman

د. حمناش ليلي -أستاذة متعاقدة بقسم علم النفس-جامعة تلمسان- الجزائر-

HAMNACHE Leyla

الملخص

إن مسألة انتقال أو تأثير الاضطرابات العقلية للوالدين على الصحة النفسية للأبناء ليست بالحديثة الذكر فإنها تطورت بشكل ملحوظ بسبب تطور علم نسب الانتشار (اييديمولوجيا) وعلم الجينات ونظريات الهشاشة أو نظريات تفاعل الجينات بالبيئة. حيث أن أدبيات الدراسة الحديثة أخذت بعين الاعتبار الارتفاع الواضح لخطر الاضطرابات العقلية عند أطفال المرضى العقليين .و هذا ما قلل الاهتمام بالميكانيزمات المؤدية إلى اكتساب الاضطراب و التركيز أكثر على الجو الذي يعيش فيه الطفل المريض - الجو المرضي-. إن الاضطرابات النفسية الأكثر انتشارا في مرحلة الطفولة والمراهقة هي اضطرابات القلق والاكتئاب، أما اضطرابات التوحد والفصام والاضطرابات الثنائية القطب أخذت لنفسها منحى غني وخصب، و من هذا المنطلق سيتم التركيز على الاضطرابات السالفة الذكر و قوة انتقالها.

ترتفع معدلات احتمال الاصابة باضطراب ثنائي القطب بالنسبة لطفل أبواه مصابان أربع (4) أضعاف أقرانه. أما بالنسبة لاضطراب القلق فنسبته 30%. أما اضطراب الاكتئاب من 15% الى 20%. في حين تتراوح

النسبة من 2% إلى 9% فيما يتعلق بالفصام. ولهذا يمكننا الجزم بأن الطفل الذي يعاني أبويه من الإصابة باضطراب نفسي هو أكثر عرضة من غيره لمختلف هذه الاضطرابات. و هذا ما يفسر التأثير الكبير للأديبات الحديثة بعلم تصنيف الأمراض الأنجلوساكسونية وعلم الجينات .
الكلمات المفتاحية: الانتقال، أمراض الوالدين، الدراسات العائلية، المشاشة .

Abstract

The question of the transmission or effect of mental disorders of parents on the mental health of their children is not modern, it has evolved markedly due to the development of propagation ratios (epidemiology), genetics, fragility theories or theories of gene interaction with the environment. The literature of the modern study took into account the apparent high risk of mental disorders in the children of mental patients. This has reduced attention to the mechanics leading to the acquisition of disorder and the focus more on the atmosphere in which the sick child lives-the sick atmosphere. The most prevalent mental disorders in childhood and adolescence are anxiety disorders and depression, and autism disorders, schizophrenia and bipolar disorders have taken on a rich and fertile trend, and in this sense will focus on the aforementioned disorders and their transmission strength.

The probability of bipolar disorder for a child with two parents is four (4) times higher than his peers. As for anxiety disorder, it is 30%. Depression disorder is 15% to 20%. The ratio ranges from 2% to 9% for schizophrenia. So we can say that a child whose parents are suffering from a psychological disorder is more prone than others to the various disorders. This explains the great influence of modern literature with the systematics of Anglo-Saxon diseases and genetics.

Keywords: transition, parent disease, family studies, fragility.

مقدمة :

من الطبيعي جدا ان نفكر بطريقة أو بأخرى أن الاضطرابات النفسية التي يصاب بها الوالدين لديها تأثير على التوازن الانفعالي والنفسي لأطفالهم. إن أول من تطرق للمسألة هو Marcé في منتصف القرن التاسع عشر. ثم جاء بعده kraepelin والأعمال التي قام بها حول الفصام. ومنذ ذلك الوقت أصبح هذا الموضوع تخصص غني يجذب الكثير من الكتاب، وتعلق الأمر بالعلاقة بين اضطرابات الوالدين واضطرابات الأطفال. ومن أهم المسائل في مجال الصحة النفسية، تعد قضية الانتقال الجيني وتأثير البيئة محور حديث النقاشات العلمية. أصبح

انتقال الخطر مسألة جوهرية بشكل خاص حول نظرية الهشاشة. لقد ارتأينا أن نقدم بعض الملاحظات التمهيديّة لهذا سوف نستحضر 3 نقاط هامة بداية مع Rutter:3:

- إذا اعتبرنا أن الآباء ينقلون جزء هام من تراثهم الجيني للأطفال فلا بد أن لا ننسى أن هؤلاء هم من يربي هؤلاء الأطفال، إذن التأثير لا يكون جينيا فقط وإنما بيئي أيضا بمعنى آخر يتدخل الآباء بصفة مزدوجة.

- من الضروري أن نفرق بين مؤشرات الخطر وميكانيزمات الخطر عندما ندرس الجوانب البيئية لحالة ما، قد نجد عوامل متداخلة على سبيل المثال: نجد توجه نظري واسع يظهر العلاقة بين الفقر وخطر الإصابة باضطراب عقلي عند الطفل. لكن هناك دراسة أخرى تحليلية مدققة للمعطيات تسمح باستنتاج أن العامل الأكثر أهمية هو العامل العائلي⁵. في حين نعلم أن التفاعل العائلي يمكن أن يكون على علاقة مباشرة بالمستوى الاجتماعي والاقتصادي للوالدين.

- ولهذا نقارن نوعين من العوامل: عامل خطر قريب الذي هو الفقر وعامل أبعد الذي هو التفاعل الاجتماعي. هذه المقارنات مهمة جدا فيما يتعلق بمسألة الانتقال.

إن الدراسات الطبيعية داخل بيئات فاشلة هي نادرة وهذا راجع لأسباب أخلاقية ومعوقات تطبيقية. إلا أنها ذات قيمة كبيرة. مثلا الدراسة التي اقيمت في رومانيا على مجموعة من أطفال الميتم في ظروف مادية ومعنوية نوعا ما صعبة ثم تم تبنيهم في إنجلترا. بالتأكيد اضطرابات النمو التي كانت تتعدى المتوسط لديهم اختفت ولكن ليس في كل الحالات⁶. لهذا يمكن القول بأن من شأن الظروف البيئية أن تغير من وقع الأثر على الطفل.

لكي ننتهي من هذه المقدمة علينا أن نفرق بين مجموعة من العناصر والتي لا نستطيع التطرق إليها في هذا العمل. من جهة يوجد العديد من الأعمال المستوحاة من الأدب الأنجلوساكسوني والتي تعد على علاقة ضمنية بمفهوم عضوي للاضطرابات العقلية، وهي تتموقع في إطار من التورث مع الانتقال القريب و المباشر لعوامل الهشاشة وغالبا هي جينية بين الوالدين والأطفال. ومن جهة أخرى هناك أعمال تعطي أهمية كبيرة للجانب البيئي والنظريات الخاصة به وكذا النمو والعلاقة بين الطفل والوالدين. تتموقع هذه النقطة في محور الانشطار بين أبحاث علم النفس الاكلينيكي والأعمال التجريبية. وهو لا يزال محل نقاش، في حين يمكننا تجاوز هذا التضارب في المفاهيم بفضل مثلا مصطلح المزاج التي تم دراسته كثيرا والذي يفترض أن البيئة والأحداث ومخاطر الحياة هي موزعة بشكل غير عادل بين الأشخاص، فالنسبة لفرد ما سوف يسير وفقا لخصائص نفسية وسيكون أقل عرضة للاختيار

والانجذاب لبعض الظروف البيئية⁷. وتطورت هذه النظرية بعد الأعمال التي قام بها Bell سنة 1968. وهي لا تعتبر حاليا كونها نظرية جينية محضة. قدرت الأبحاث في علم الجينات السلوكي أن تغير المزاج يعود بنسبة 30% الى 50% الى عوامل جينية، أما الباقي فيعود الى البيئة مما يمنحها جانبا توافيقيا⁹.

أدت مؤخرا الجهود في علم الجينات السلوكي الى الارتقاء بنظرية التفاعل الجيني البيئي. هذه الظاهرة تتدخل حين يكون تأثير البيئة على صحة الفرد يخضع لقانون الاشتراط من طرف نموذج الجيني كما تستطيع البيئة أن تعدل في الجينات وتؤثر في صحة الفرد¹⁰ و¹¹. يمكن القول أن النظرية التفاعلية بين الجينات والبيئة هي قريبة جدا من نظرية النمط الظاهري.

تهدف هذه المقدمة الى إعطاء القراء امكانية التحليل النقدي لهذا التوجه النظري والخاص بانتقال الأمراض العقلية من الآباء الى الأطفال. ويبدو ان العوامل الوراثية والبيئية العقلية تتفاعل في كل من الأنماط العلائقية بين الوالدين/طفل على شكل ظروف بيئية من كونها عوامل جينية مباشرة¹². إذن يمكن اعتباره خطرا إذا كان للطفل أبوين مصابان بأحد الاضطرابات العقلية خاصة في المرحلة التي يحتاج فيها الى الرعاية الوالدية، وهذا استنادا الى المعطيات الابدعولوجية. ولهذا يجب توفر نوع من الدقة في تحليل النتائج والأخذ بعين الاعتبار الميكانيزمات المرضية وهي موجودة في أعمال Lebovici و ممكن للقارئ التوجه إليها¹³. إذن سندرس في هذا العمل اضطرابات ثنائية القطب واضطراب القلق واضطراب المزاج التي تمثل أغلب الأمراض العقلية والنفسية للراشد في حين سيجد القارئ في محاور أخرى اضطرابات تتعلق بالاستقلالية واضطرابات السلوك الغذائي.

أطفال من والدين مصابين باضطراب ثنائي القطب:

من الواضح أن أطفال من والدين مصابان باضطراب ثنائي القطب trouble bipolaire قد يطورون مجالا واسعا من الاضطرابات العقلية. تكون بعض هذه الاضطرابات عبارة عن أعراض مؤشرة لاضطراب ثنائي القطب والبعض الآخر يكون عكس ذلك اي لا يظهر في شكل علاقة مباشرة بالاضطراب الرئيسي "ثنائي القطب".

هذه المسألة كانت موضع نقاش بسبب غياب المقاييس التشخيصية الخاصة بهذه الفئة العمرية. وبصفة عامة ينتشر اضطراب ثنائي القطب من النوع الأول بمعدل 1% من معدل العام للسكان وبنسبة 0.3% عند المراهق. والإصابة به قبل البلوغ هي نادرة.

وقد ظهرت عدة مقالات بعد أول مقال ل Akiskal 14 و للإطلاع على نتائج هذه البحوث بإسهاب نوجه القارئ للأبحاث حديثة 15 تبين أن خطر الإصابة باضطراب ثنائي القطب عند الطفل مرتفع بنسبة 4 مرات من المعدل العام للسكان بشرط أن يكون أحد الوالدين مصابا بهذا الاضطراب. وهذا الخطر مقدر ب 1% الى 3% في 27 من الدراسات. كما نسجل أيضا أنه عندما يصاب أحد الإخوة بهذا الاضطراب فإن نسبته أو خطر إصابة الأخ الآخر تتراوح من 0 الى 40% عندما يتعلق الأمر بتوأمين من بويضتين مختلفتين ونسبة 15% الى 82% عندما يتعلق الأمر بتوأمين من بويضة واحدة 16. ويتضاعف خطر الإصابة عندما يكون كلا الوالدين مصابان بالاضطراب بالمقارنة مع طفل أحد الوالدين مصاب 17. ويزيد خطر الإصابة بالاضطراب عندما يصاب الوالدين بالاضطراب قبل سن 25 18. ومن بين الاضطرابات التي نجدتها اضطرابات الاكتئاب والتي تقدر ب 10% من الحالات في 6 الى 77 بحث 19.

ونجد كذلك الاضطرابات السلوكية من نوع المعارضة والاضطرابات الانفعالية. ولم تثبت الدراسات ارتفاع الخطر بالنسبة لكل من الاضطرابات الفصامية والانفعالية في الدراسات العائلية 20.

كما ان خطر الإصابة باضطرابات الثنائي القطب ضعيف بالنسبة لأطفال من والدين مصابين بالاكتئاب. وأكدت بعض الدراسات وجود ترافق عند الأطفال الذين يعاني آباءهم من اضطرابات ثنائية القطب مع اضطرابات متعلقة بفرط النشاط الحركي أي خلل في الانتباه واندفاعية 21.

إن العلاقة بين الاضطرابات ثنائية القطب وفرط النشاط الحركي هو محل نقاش بسبب المقاييس التشخيصية المستخدمة وقلة الدراسات 22.

أما فيما يخص الادمان على الكحول، تبين دراسات التجميع العائلي أن كلا الاضطرابين مستقلين، إلا أن النتائج تبقى غير واضحة خاصة وأن بعض الدراسات بينت وجود اضطراب ثنائي القطب هو بحد ذاته عامل خطر للإدمان على الكحول والمواد المخدرة، خاصة وأن الراشد قد يظهر اضطراب ثنائي القطب واضطراب في التصرف 23. وأخيرا بينت دراسة دافنركية حديثة اعتمدت على عينة تراوحت بين 2.5 مليون شخص متابعين منذ سن 15 سنة الى 28 سنة (من بينهم 2300 مصاب بثنائي القطب). أظهرت بوضوح علاقة بين وجود الاضطراب ووجود اضطراب ثنائي القطب عند أحد الأقرباء من الدرجة الأولى (أخ أو أخت) مع خطر مرتبط مرتفع بنسبة 14 مرة من المعدل العام للسكان، نفس الدراسة أظهرت بأن فقدان أحد الوالدين، الأم قبل 5 سنوات تضاعف الخطر ب 4 مرات أكثر 24.

حفزت هذه المعلومات الواضحة حول انتقال ثنائي القطب العديد من الباحثين لاقتراح فكرة أن الاضطرابات الانفعالية عند الأطفال من والدين مصابين بثنائي القطب يمكن أن يكون مؤشرا مبكرا لاضطراب ثنائي القطب عند الطفل نفسه.

يستحضر Chang 17 وجود مزاج اكتئابي وسرعة الغضب والحساسية الانفعالية والصراخ والانعزال كل هذه الأعراض تنذر باختلال مزاجي على علاقة بثنائي القطب عند الراشد. كما لوحظ أن أطفال الحالات المصابة بثنائي القطب تظهر خطرا أكبر للإصابة باضطرابات سلوكية قبل 6 سنوات، وهذه الفئة نفسها تمثل خطر الإصابة باضطرابات اكتئابية. ومن بين هذه الأعراض: القلق والانزعاج والاهتياج وأعراض سيكوسوماتية. وجدت هذه الأعراض عند مجموعة من الأطفال يدخلون تدريجيا في اضطراب ثنائي القطب. وهذا ما بينته أحد الدراسات الاحتمالية التي أقيمت على مجموعة من حالات ثنائي القطب.

تجمع هذه الأعراض مجموعة متألفة من التجليات التي تعتبر متدنية، أو خصوصيات سلوكية للحالة والتي تعد تطورا ما قبل استقرار المرض وجدوله العيادي.

تم تطوير هذا المفهوم من قبل Gottesman 25 سنة 1997 والذي تطور في مجال الطب العقلي في السنوات الأخيرة. وتم تحديد 3 أنماط ظاهرية خاصة عند أطفال من والدين مصابين بثنائي القطب:

- 1- نموذج من اضطراب السلوك وهو النموذج الأقل أهمية وهو قريب من المؤشرات السابق ذكرها، وما يفرق هذه الحالات عن باقي الحالات التي تعاني من اضطراب في السلوك كاضطراب رئيسي هو وجود سوابق مرضية عائلية لاضطراب ثنائي القطب والتدخل العلاجي ضروري بالنسبة للبلدان الأنجلوساكسونية.
- 2- في النموذج الاكتئابي، يظهرون تناسق مرضي متعلق بخلل في تفاعل والدين/طفل والتي تعد نتاج لاكتئاب الوالدين. وهذا النموذج ظاهري لم يعط الأهمية اللازمة من الدراسة في إطار اضطراب ثنائي القطب، ربما لأن هؤلاء الأطفال لا يظهرون بنفس الشكل الذي يظهر به الأطفال المصابون باضطراب السلوك.
- 3- نموذج الأطفال الناجحون بشكل مميز وهم غالبا أطفال ذووا ظهور قوي وذووا ذكاء قوي ومستوى الانتباه وطاقاتهم الداخلية تؤهلهم الى النجاح حتى وإن كانت فكرة الدخول في مرحلة هوسية تعد نوعا ما كلاسيكية أو مألوفة.

لم تستوف نظرية النموذج الظاهري حقها من الدراسات لكي يبقى الأمل في أن تتضاعف الجهود من أجل دراسة مستقبلية في السنوات المقبلة.

ما يمكن الاحتفاظ به هو أن ثنائي القطب من النمط الأول نادر عند المراهقين بنسبة 1000/3 ولكنه يتضاعف بأربع مرات عند أطفال من والدين مصابان باضطراب ثنائي القطب. وأطفال من والدين مصابين باضطراب ثنائي القطب معرضون بالإصابة باضطرابات عقلية مثل اضطرابات السلوك واضطرابات التصرف والأمراض الاكتئابية بنسبة طفل في كل طفلين.

أطفال من والدين مصابين باضطرابات القلق

تعد مسألة انتقال اضطرابات القلق TROUBLES ANXIEUX من الوالدين الى الأطفال معقدة جدا. فالقلق هو من جهة اضطراب ومن جهة أخرى يعد بعدا يتجسد في شكل أعراض الاضطرابات العقلية وقد يمثل عامل خطر أو عامل هشاشة. إذن سوف نعالج المسألة من زاوية وصفية قبل أن نضع المعلومات في سياق أكثر تعقيدا.

في الوقت الحاضر يمكن أن نجتمع الأعراض المتنوعة تحت لواء اضطرابات القلق كاضطراب الوسواس القهري والرهاب وحتى الرهاب المدرسي واضطرابات الهلع واضطراب القلق العام. ليس من صلاحيتنا الدخول في مشكل التصنيف الخاص بهذه الاضطرابات والذي تم تناوله في مجال آخر. تشير الدراسات المسحية 26 حول اضطرابات القلق أن معدل ظهورها عالي بنسبة 9% في مرحلة قبل المراهقة وهذا في 3 الى 24 من الدراسات. وهذا ما يجعلها أحد الاضطرابات الأكثر انتشارا عند المراهقين وهي موزعة كالتالي:

- من 2.9% الى 4.6% بالنسبة للقلق العام.
 - من 0.9% الى 1% بالنسبة للرهاب الاجتماعي مع 2.4% رهاب بسيط.
 - من 2.4% الى 4.7% بالنسبة لقلق الانفصال.
 - 0.6% بالنسبة لاضطرابات الهلع عند المراهقين.
- ويسبق قلق الانفصال اضطراب الهلع حيث تظهر أعراضه قبل 10 سنوات. والفرق بين الذكور والإناث متقارب إلا في حالة الرهاب الاجتماعي الذي يطغى عند الفتيات. ويظهر بشكل واضح ارتفاع الإصابة باضطرابات القلق عند النساء في سن الرشد. أما فيما يخص الاضطرابات الوسواسية فنسبتها من 1% الى 3% يعانون من هذا الاضطراب خاصة عندما يظهر في سن الرشد فإن بداياته تكون في سن الطفولة بنسبة 3/1 من الحالات.

ويعتبر البعد العائلي لهذه الاضطرابات واضحا²⁷. فالأطفال الذين يعاني آباؤهم من هذه الاضطرابات هم أكثر عرضة من أطفال والديهم عاديين. وتبين دراسة اخرى قوة العلاقة بين القلق عند الآباء والأبناء و مفهوم التوريث بنسبة 30%. وتتراوح نسبة إصابة طفل بالوسواس القهري من 2.5% الى 23.9%، مما يسمح بتقدير الخطر بنسبة 5 مرات أكثر. في حين يمكن تسجيل اختلاف شدة الخطر إذا ظهرت الأعراض عند الوالدين مبكرا أي قبل سن 18. ومفترض بأن الظهور المبكر قد يزيد من حدة الخطر. وعندما يصاب الوالدين بالوسواس القهري فإن خطر إصابة أطفالهم بالاكتئاب يكون بنسبة 20% ومرتفع بمعدل 2 فأكثر بالإصابة بتكرار الحركات الإرادي. أما بالنسبة لاضطراب الهلع فإن خطر إصابة الطفل يقدر ب 7.9% الى 17.3% و 0.7% الى 42% بالنسبة للعينة الضابطة. ويرتبط الاكتئاب بشكل طبيعي مع اضطراب الهلع بنسبة 50%. في حين نجد الخطر العائلي متعلق بالإدمان على الكحول بنسبة 0.5% عند الذكور و 2.6% عند الإناث.

إن الأطفال لواديين مصابين باضطراب القلق هم أكثر استعدادا الى الإصابة بهذا الاضطراب سواء في سن الطفولة أو المراهقة أو سن الرشد أو اضطراب آخر كالاكتئاب واضطراب الهلع وحتى الفصام. إذن يمكن ان نعتبر القلق كبعد يتجلى في فئات معينة من تصنيف للأمراض النفسية. زيادة على ذلك يعتبر القلق عاملا مهما في النمو. لذا من الضروري التعامل بحذر مع أدبيات هذا الموضوع. كلنا نعلم أن السلوك الحيادي و البارد قد يولد لدى الرضيع قلعا عميقا ويظهر هذا في نتائج أبحاث Fonagy 28 حول التعلق التي تعطي اهمية كبيرة لطبيعة العلاقات والدين/طفل في تطور مجموعة من الاضطرابات المختلفة ليس فقط اضطرابات القلق.

إذا أعزينا الاضطراب بالعوامل الجينية، فلا بد أن نستعين بالدراسات حول التوائم كمرجعية هامة²⁹. ويعتبر القلق بعدا يمكنه الانتقال من الآباء الى الأبناء، وهو في نفس الوقت عامل خطر بالنسبة للطفل أو بادرة اضطرابات اخرى كالاكتئاب والفصام. ويمكن تحديد نوعان من السلوكيات تعتبر خطرا وهي النقد الزائد والحرمان العاطفي وكذلك الحماية المفرطة والمراقبة اللسيقة. وعلى الرغم من انه في بداية الأمر قد تظهر أن كلا السلوكين لهما تأثير قوي على ظهور القلق إلا ان الحماية المفرطة لها وقع أقوى. وفي دراسة فريدة من نوعها اقيمت في 2002 لاحظت سلوك الأمهات حيث يقوم ابناؤهم بعمل معقد، طلب الباحث من الأمهات عدم التدخل إلا في حالات الحاجة الى ذلك، تبين أن أمهات الأطفال المصابين

بالقلق يقدمون المساعدة باستمرار وبسرعة من أمهات الحالات العادية. وهذه الملاحظة هي نفسها حين نقوم بالمقارنة بين الأطفال المصابين بالقلق وإخوانهم وأخواتهم 30. وأمام هذا المشكل الصحي المعقد تبقى التوعية تتمحور حول السببية المرضية والانتقال المرضي الجيني لهذا الاضطراب. وفي إطار التوعية نعطي أهمية لنظرية المزاج. فالأطفال الذين يظهرون كفا في سن 2 و 3 سنوات يبدوون خطرا مرتفعا بالإصابة باضطراب القلق في سن 13 وهذا إذا تكرر الكف عبر الزمن. وعندما لوحظ هؤلاء الأطفال الى غاية سن 21 اتضح ارتفاع نسبة الانتشار والأمراض العقلية بشكل عام وحتى وإن نسبة القلق دالة. ولهذا يصف الباحثون المزاج عند الطفل الانعزالي بالعامل الخطر 31. ما يمكن الاحتفاظ به هو ان اضطرابات القلق هي من اضطرابات الأكثر انتشارا في مرحلة المراهقة بنسبة 9%. وتقدر نسبة الانتقال ب 30% مع خطر مرتبط بمعدل 5 مرات أكثر منه داخل المعدل العام للسكان. ويعتبر الوسواس القهري واضطراب الهلع من أكثر الاضطرابات توارثا. ويعتبر الانتماء الى والدين مصابين باضطراب القلق عامل خطر بالإصابة بالاكتئاب والإدمان. ويعتبر القلق في الطفولة والمراهقة عامل هشاشة ومنذر للإصابة باضطرابات نفسية اخرى كالاكتئاب واضطراب ثنائي القطب والفصام.

أطفال من والدين مصابين باضطراب الاكتئاب

ينتشر الاكتئاب عند المراهق بعدل 0.4% الى 3.8% حسب الدراسات، والأرقام المتداولة عادة هي 6% في هذه الفئة العمرية، وتقدر بنسبة 1% عند الطفل في سن ما قبل البلوغ 32. وتقدر اضطرابات المزاج المزمنة TROUBLES THYMIQUES ب 1.6% الى 8% 33. إذا قلنا أن الاكتئاب أكثر ظهورا عند الذكور فإنه يمكن القول أن العكس يحدث في سن المراهقة. وتبين الدراسات حول الاكتئاب في مختلف الفئات العمرية أهمية الأشكال العائلية. ويتراوح معدل الانتقال أو التوريث ب 15% الى 25%. ونلاحظ كلما كان سن الظهور مبكرا كلما كانت ذات سوابق عائلية. وتشير الدراسات أن أطفال الحالات التي لها سوابق اكتئابية هم مؤهلون أي الأطفال بشكل كبير لدخول في مرحلة اكتئابية رئيسية ما بين 15 و 20 سنة. عندما تصاب الأم بمرحلة اكتئابية متكررة فإن خطر ظهوره عند الطفل قبل البلوغ يقدر ب 3 مرات أكثر منه عن المعدل العام للسكان. ومن الجانب

العيادي تتراوح المدة المتوسطة لمرحلة اكتئابية في سن المراهقة ما بين 32 و36 اسبوعا. تظهر أطول مرحلة عند المراهقين الذين أظهر آباؤهم في فترة ما اضطرابات مزاجية.

وأظهرت إحدى الدراسات الحديثة والتي أقيمت على 150 حالة تراوحت أعمارهم بين 9 ونصف و19 سنة ونصف ويشكلون خطرا واضحا وقد تم تسجيل سوابق عائلية لديهم. وتعد قضية تواجد اضطرابات سلوكية واضطرابات القلق لدى الأم عامل خطر هام للإصابة باضطراب الاكتئاب في مرحلة المراهقة³⁴. واجتمعت أدبيات الدراسات العالمية على عوامل الخطر والتي لخصتها في الآتي: وجود سوابق إدمان داخل العائلة وسوابق أمراض عقلية ومشاكل اجتماعية والمستوى المعيشي وضعف تقدير الذات لدى الحالة³⁵.

وتوضح دراسات أخرى هذا التعقيد من خلال دراسة مقارنة لأربع فئات من الأطفال، أطفال من حالات أب وأم مصابة باضطراب القلق، وأطفال حالات مصابة بالاكتئاب، وحالات أخرى بكلا الاضطرابين، وأخيرا أطفال من اباء عاديين (سالمين)³⁶. وتوصلت هذه الدراسة

الى أنه عندما يظهر أحد الوالدين اضطراب الاكتئاب والقلق وغيرها من اضطرابات فإن معدل الخطر يزيد 7 مرات أكثر منه عند الطفل الذي لا يعاني والداه من أي اضطراب. ويرتفع الخطر عندما يكون أحد الوالدين مصابا بالقلق أو القلق الاكتئابي حتى وإن وجدت أعراض أخرى. وهذا المعدل مرهون بنوع الإطار الاجتماعي - الاقتصادي، خاصة أننا أدركنا انه يزيد 3 مرات أكثر داخل بيئات صعبة نوعا ما (من حيث المستوى المعيشي والاجتماعي). كما نعلم أيضا ان العوامل النفسية والاجتماعية عادة ما تكون موجودة لدى المراهق المكتئب. وفيما يتعلق بنوع الاكتئاب، لم توضح الدراسات الحديثة الفرق بين الاكتئاب وأحادي القطب وثنائي القطب. وأظهرت الدراسات أن الأطفال هم أكثر عرضة للإصابة بنفس الشكل العيادي الموجود عند والديهم.

وتوجد بشكل معتبر الاضطرابات الادمان على المواد السامة في اضطراب الاكتئاب. إذن فإن خطر الادمان على الكحول مرتفع عند أطفال المكتئبين مع أو بدون اكتئاب مرافق بالنسبة للطفل.

وتظل قائمة فكرة تطوير شخصية سيكوباتية اجتماعية قائمة. من المهم جدا أن نسجل المرحلة التي تم فيها الاكتئاب من طرف الآباء. فمن المعروف أن خطر الإصابة بالاكتئاب مرتفع جدا في سن الرشد. وافترضت بعض الدراسات الاحتمالية³⁷ أن الاكتئاب سيكون ثاني سبب رئيسي للأمراض في حلول سنة 2020. ورغم هذا يمكننا التفكير بكل منطقية أن الأثر على الأطفال سيكون متغيرا وهذا راجع الى

الاختلاف في السن، وقد أظهرت معظم الدراسات الأنجلوساكسونية أن هناك خطر على الطفل للوقوع في الاضطرابات مقارنة بالسوابق المرضية طيلة حياة والديه. وركزت إحدى الدراسات الحديثة على استمرارية المرحلة الاكتئابية عند الأم وعلاقتها بارتفاع معدل الخطر.

ما يمكن الاحتفاظ به هو أن الاكتئاب كثير الانتشار في سن المراهقة 8% مع معدل اقل في الطفولة بنسبة 1% ومعدل التورث من الآباء 15% الى 20%. وتظهر الأشكال المبكرة في العائلات ذات السوابق المرضية. والخطر لا يكون مهما في حالة استمرارية المرحلة عند الأم. ويجب ان نسجل ان الاكتئاب في الطفولة لا يعتمد فقط على الاكتئاب عند الوالدين لأن اضطرابات القلق والادمان واضطرابات السلوك وصعوباتهم الاجتماعية ومرافقهم التربوية تعد عوامل ذات وزن لا يمكن تجاهلها.

أطفال من والدين مصابين باضطرابات ذهانية

في هذا الجزء سنسلط الضوء على الاضطرابات الفصامية TROUBLES SCHIZOPHR2NIQUES، وبشكل موجز سنتكلم على التوحد AUTISME . حيث يتضح الجانب الجيني في هذين الاضطرابين. إن قضية المشاركة الجينية في اضطرابات الفصام موجودة في عدة دراسات الخاصة بالتوائم. من المتفق عليه أنه إذا أصيب أحد الإخوة بالفصام فإن احتمال إصابة الثاني تقدر بـ 6% من الحالات عندما يكون حديث الظهور، و 15% إذا تعلق الأمر بتوائم من بويضتين مختلفتين، و 50% إذا كانا من نفس اللقاح. سنستعرض بعض نتائج الدراسات الخاصة بالتبني والتي تسير في نفس المسار (6 من الإخوة البيولوجيين الذين تم تبنيهم داخل عائلات حيث يعاني الأخ من اضطراب الفصام مصابون كذلك بنسبة 1% وهي النسبة القريبة من المعدل العام للسكان للأشخاص الذين ليس لديهم أخ مصاب.

وتعد دراسة Rudin سنة 1916 الأولى من نوعها فيما يخص الطابع العائلي لاضطراب الفصام 38. ومنذ ذلك الحين شهدت ظهور توجه نظري ثابت يبين أن الأطفال الحالات المصابة بالفصام لديها معدل خطر يزيد إذا كانت الأم هي المصابة. والحالات التي تظهر قبل 25 سنة غالبا ذات أشكال عائلية. كما هو جدير بالذكر أن دخول الأم في حالة اكتئابية في مرحلة ما بعد الولادة يعتبر عامل خطر للإصابة بالذهان عند الطفل. فالنموذج العلائقي في حالة خلل مستمرة أو غير مستمرة تؤثر على نسب الإصابة. لهذا من الصعب جدا معرفة ما إذا كان هذا الخطر مستقل عن هشاشة الطفل.

شهدت هذه القضية تطورا ملحوظا وتمحورت حول الحالات التي تعتبر مؤهلة للإصابة بالاضطراب، فقد حددت هذه الدراسات عدة العوامل الجينية والعائلية وعوامل أخرى: تنتقل عوامل الهشاشة من الآباء الى الأطفال والتي قد توجد عند الأقارب الأصحاء.

أما المعلومات الخاصة بالترافق مع اضطراب ثنائي القطب فهي معقدة نوعا ما بحكم أن كلا الاضطرابين منفصلين حتى وإن كان بعض الباحثين يتفقون على فكرة الاستمرارية والتواصل بين الاضطرابين. إن الدراسات النادرة 39 في هذا السياق والقديمة نوعا ما تظهر ارتفاع ضعيف في معدل الخطر الإصابة بثنائي القطب عند الأطفال من الآباء المصابين بالفصام 0.3% الى 1.9% بالنسبة للاضطرابات الفصامية الانفعالية، فهؤلاء الأطفال هم عرضة للإصابة بالفصام بنسبة 4.3% واضطرابات فصامية انفعالية بنسبة 20%. وفيما يتعلق بالتوحد الطفولي والذي يعتبر اضطرابا نادرا جدا، يقدر معدل الانسجام ب 3% في حالة توأم أحادي اللقاح، أو 35% عند التوائم ثنائي اللقاح.

وعلى الرغم من الدراسات الجينية لا يمكن التوصل الى نموذج يسمح بفهم الاضطراب من جهة ويمكن أن نسجل أن آباء الأطفال المتوحدين هم مصابون باضطرابات عقلية أكثر من آباء آخرين. هذه الاضطرابات متنوعة وليست اضطرابات توحدية بالضرورة 40.

لهذا علينا ان نناقش هذه النتائج بسبب وجود مجموعة من العوامل القادرة على إدخالنا في متاهات. الإصابة اثناء الحمل هي ايضا عوامل خطر ذات أهمية وكذا المستوى الاجتماعي للوالدين ومن جهة أخرى الاصابات اثناء مرحلة الولادة تعد المرشح الأول كعامل خطر للإصابة بالفصام.

ما يجب الاحتفاظ به هو أن التوحد والفصام هما اضطرابان عائليان محضين ولكن فيما يتعلق بمشكل الحدة، فإن العوامل الجينية والبيئية تبقى معقدة. ويقدر معدل التوريث بالنسبة للفصام ب 2% الى 9%. والانتساب الى والدين أحدهما أو كلاهما مصابان باضطراب الفصام يزيد من معدل الإصابة بأحد الاضطرابات العقلية بصفة عامة وثنائي القطب بصفة خاصة. ومن جهة أخرى فإن اكتئاب الأم يعد ايضا عاملا معززا لظهور الفصام لدى الطفل.

التكفل العلاجي

ترتكز بعض التدخلات العلاجية على الكشف المبكر للأطفال المعرضين للخطر. ويتم الكشف عنهم من خلال الأسباب العائلية، مثلا أحد الوالدين مصاب بالفصام أو مزاج مضطرب نوعا ما كمزاج انعزالي

الذي يعتبر مؤشرا لاضطراب القلق. من جهة أخرى هناك تدخلات تركز على الوالدين فقط ولهذا على المعنيين بالصحة النفسية للطفل وللوالدين اتخاذ إجراءات صارمة وتكون وسيلة فعالة في التدخل ومدعمة له.

ولذلك على الأعمال الموجهة في هذا المجال أن لا تركز على اضطرابات الوالدين فقط وتكشف عن الحالات ذات هشاشة نفسية ومعرفة الخطر وإنما أيضا البحث عن السيورة النفسية لدى الوالدين والتي قد تفتح مجالا واسعا للتدخل العلاجي.

الخاتمة

إذن من الواضح جدا أن الاضطرابات العقلية لدى الوالدين مهما كانت اسبابها تشكل عامل خطر مهم، ويزيد من خطر إصابة الطفل باضطراب عقلي في مرحلة الطفولة والمراهقة وحتى سن الرشد. وليس هذا فقط وإنما في عامل المعاناة النفسية التي تعتبر عامل خطر في حد ذاتها. هذا العنصر الأخير لم يستوف حقه من الدراسة في الأعمال البحثية الحديثة فهي في الأغلب تركز على نظرية الهشاشة والضعف والخطر عند الحالة وهي نظريات تتطرق للسير الطبيعي للاضطراب. وتتغاضى على الجانب الميكانيزمات المرضية للنمو. في ظل هذه الأجواء اللاسوية، إن اخصائيو الصحة النفسية عند الأطفال يدركون مدى أهمية الجو العائلي وكيفية تأثيره على النمو لدى الطفل وكذا التأثير المباشر على النظام المبكر على العمليات النفسية في سن الرشد.

المراجع:

- 1- Coco U, Mazet P. Louis Victor Marcé, un précurseur de la psychiatrie périnatale. Paris :PUF : 1998 (p.21-39).
- 2- Kraeplin E. Introduction à la clinique psychiatrique. Paris : Vigot ;1907.
- 3- Rutter M. Environmentally risks for psychopathologym research strtegies and finding. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2005 ;**44** :3-18.
- 4- Rutter M. Poverty and child mental health : natural experiments and social causation. JAMA 2003 ;**290** :2063-3.
- 5- Costello EJ, Mustillo S, Erkanli A, Keeler G, Angold A. Prevalence and development of psychiatric disorders in chilhood and adolescence. Arch Gen Psychiatry 2003 ;**60** :837-44.
- 6- Rutter ML, Kreppner JM. O' connor TG. Spicificity and heterogeneity in children's responses to profound institutional privation. Br J Psychiatry 2001 ;**179** :97-103.
- 7- Prior M. chilhood temperament. J Child Psychol Psychiatry 1992 ;**33** :249-79.
- 8- Bell RQ. A reinterpretation of the direction of effects in studies of sociaiazation. Psychol Rev 1968 ;**75** :81-95.
- 9- Emde RN, Plomin R, Robinson JA, Corley R, DeFries J, Fulker DW, et al. Temperament, emotion, and cognition at fourteen months : the MacArthur Longitudinal Twin Study. Child Dev 1992 ;**63** :1437-55.
- 10- Moffit TE, Caspi A, Rutter M. Strategy for investigating interactions between measured genes and measured environments. Arch Gen Psychiatry 2005 ;**62** :473-81.
- 11- Rutter M, Dunn J, Plomin R, Simonoff E, Pickeles A, Maughan B, et all. Integrating nature and nurture : implication and interactions for developmental psychopathology. Dev Psychopatol 1997 ;**9** :335-64.

- 12- Caspi A, Moffitt TE, Cannon M, McClay J, Murray R, Harrington H, et al. Moderation of the effect of adolescent-onset cannabis use on adult psychosis by a functional polymorphism in the catechol-o-methyltransferase gene : longitudinal evidence of a gene x environment interaction. *Biol Psychiatry* 2005 ;**57** :111-27.
- 13- Lebovici S, Noel E. *En l’homme le bébé*. Paris : Flammarion ;1994.
- 14- Akiskal HS, Downs J, Jordan P, Watson S, Daugherty D, Pruitt DB. Affective disorders in referred children and younger sibling of manic-depressives. Mode of onset and prospective course. *Arch Gen Psychiatry* 1985 ;**42** :996-1003.
- 15- Craddock N, Jones J. Genetics of bipolar disorder. *J Med Genet* 1999 ;**36** :585-94.
- 16- Carlson Ga, Weintraub S. childhood behavior problems and bipolar disorder-relationship or coincidence ? *J Affect Disord* 1993 ;**28** :143-53.
- 17- Chang KD, Steiner H, Ketter TA. Psychiatric phenomenology of child and adolescent bipolar offspring. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2000 ;**39** :453-60.
- 18- Pauls DL, Morton LA, Egeland JA. Risks of affective illness among first-degree relatives of bipolar I old-order Amish probands. *Arch Gen Psychiatry* 1992 ;**49** :703-8.
- 19- Shih RA, Belmonte PL, Zandi PP. A review of evidence from family, twin and adoption studies for a genetic contribution to adult psychiatric disorders. *Int Rev Psychiatry* 2004 ;**16** :260-83.
- 20- Mair W, Lichtermann D, Minges J, Hallmayer J, Heun R, Benkert O, et al. Continuity and discontinuity of affective disorder and schizophrenia. Results of a controlled family study. *Arch Gen Psychiatry* 1993 ;**50** :871-83.

- 21- Charfy F, Cohen D. Trouble hyperactif avec déficit de l'attention et trouble bipolaire sont-ils liés ? *Neuropsychiatr Enf Adolesc* 2005 ;**53** :121-7.
- 22- Preisig M, Fenton BT, Stevens DE, Mericangas KR. Familial relationship between mood disorders and alcoholism. *Compr Psychiatry* 2001 ;**42** :87-95.
- 23- Biederman J, Faraone SV, Wosniak J, Monuteaux MC. Parsing the association between bipolar, conduct, and substance use disorders : a familial risk analysis. *Biol Psychiatry* 2000 ;**48** :1037-44.
- 24- Mortensen PB, Pederson CB, Melbye M, Mors M, Ewald H. Individual and familial risk factors for bipolar affective disorders in denmark. *Arch Gen Psychiatry* 2003 ;**60** :1209-15.
- 25- Gottesman II. Twins : en route to QTLs for cognition. *Science* 1997 ;**276** :1522-3.
- 26- Cartwright-Hatton S, McNicol K, Doubladay E. Anxiety in neglected population : Prevalence of anxiety disorders in pre-adolescent children. *Clin Psycho Rev* 2006 (march2 ;(Epub ahead of print).
- 27- Fyer AJ, Mannuzza S, Chapman TF, Martin LY, Klein DF. Specificity in familial aggregation of phobic disorders. *Arch Gen Psychiatry* 1995 ;**52** :564-73.
- 28- Cohn JF, Tronick EZ. Three-month-old infants' reaction to simulated maternal depression. *Child dev* 1983 ;**54** :185-93.
- 29- Eley TC. Depressive symptoms in children and adolescent : etiological links betwin normality and abnormality : a reseach note. *J Child Psychol Psychiatry* 1997 ;**38** :861-5.
- 30- Rapee RM. The development and modification of temperamental risk for anxiety disorders : prevention of a lifetime of anxiety ? *Biol Psychiatry* 2002 ;**52** :947-57.
- 31- Swartz CE, Snidman N, Kagan J. Adolescent social anxiety as an outcome of inhibited temperament in chilhood. *J Am Acad Adolesc Psychiatry* 1999 ;**38** :1008-15.

- 32- Birmaher B, Ryan ND, Williamson DE, Brent DA, Kauffman J. Childhood and adolescent depression : a view of the past 10 years, paert I.J Am Acad Child Psychiatry 1996 ;**35** :1427-39.
- 33- Garrison CZ, Waller JZ, Cuffe SP. Incidence of major depressive disorders and dysthymia in young adolescents. J Am Acad Child Adolesc psychiatry 1997 ;**36** :458-65.
- 34- Maccauley E, Myers K, Calderon R, Schloredt K, Treder R. Depression in young people, initial presentation and clinical course. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 1993 ;**32** :714-22.
- 35- Hoffman JP, Baldwin SA, Cerbone FG. Onset of major depressive disorder among adolescents. J Am Acad child Adolesc Psychiatry 2003 ;**42** :217-24.
- 36- Beidel DC, Turner SM. At risk of anxiety : Psychopathology in the offspring of anxious parents. J Am Acad child Adolesc psychiatry 1997 ;**36** :918-24.
- 37- Murray C, Lopez A. Evidence based health policy : lessons from the global burden of disease study. Science 1996 ;**274** :740-3.
- 38- Maier W, Lichtermann D, Minges J, Franke P, Heun R, Hallmayer J. Concordance for gender in sib pairs affected with schizophrenia and related disorders. Schizophr Res 1993 ;**9** :71-6.
- 39- Erlenmeyer-Kimling L, Squires-Wheeler E, Adamo UH, Bassett AS, Cornblatt BA, Kestenbaum CJ, and all. The New York High-Risk project. Psychoses and cluster A personality disorders in offspring of schizophrenia parents at 23 years of follow-up. Arch Gen Psychiatry 1995 ;**52** :857-65.
- 40- Lauritsen M, Ewald H. The genetics of autism. Acta Psychiatr Scand 2001 ;**103** :411-27.