

الفروق بين مرضى الصرع والأصحاء في كل من الاكتئاب والأرق

إعداد

غادة معوض

أ.د خالد إبراهيم الفخراني

أستاذ علم النفس الإرشادي والإكلينيكي بقسم علم النفس كلية الآداب – جامعة طنطا

أ.د فؤاد أبو المكارم

أستاذ علم النفس المعرفي والعصبي كلية الآداب _ جامعة القاهرة

المستخلص:

استهدفت الدراسة التحقق من صحة الفرض القائل بأنه لا توجد فروق بين مرضى الصرع والأصحاء في كل من الأرق والاكتئاب. وباستخدام مؤشرات دراسة الحالة ومقياس الأرق ومقياس بيك للاكتئاب على (٣٢) من مرضى الصرع البؤري و(٣٢) من الأصحاء من الجنسين، كشفت نتائج الدراسة عن ارتفاع متوسطات أعراض الاكتئاب لدى مرضى الصرع مقارنة بالأصحاء بفارق جوهري. وفي الاتجاه نفسه، وجدت ميلاً متسقاً إلى ارتفاع متوسطات مؤشرات الأرق وعدم جودة النوم لدى مرضى الصرع ولكنها لم تصل إلى حد الدلالة.

الكلمات الإفتتاحية: الصرع البؤري - الأرق - الاكتئاب - التجنيب المخي - صرع شق المخ الأيمن - صرع شق المخ الأيسر - صرع الفص الجبهي - صرع الفص الصدغي.

يتمثل موضوع الدراسة الراهنة في محاولة الكشف عن الفروق بين مرضى الصرع والأصحاء في كل من الأرق^١ والاكنتاب^٢. حيث يعد النوم جزءاً أساسياً من الحياة اليومية كما تؤدي عدم كفاية النوم أو فقر جودة النوم إلى التعب أثناء النهار وضعف الأداء، والضعف الجسدي والعقلي للفرد في نهاية المطاف. وعند التعايش مع حالة طبية مزمنة، يمكن لاضطرابات النوم أن تُفاقم الحالة المرضية نفسها وتعطل علاجها وتسبب مزيداً من المضاعفات والإعاقة الاجتماعية؛ لذلك فإن تقييم مشكلات النوم وأسبابها مهم في إدارة الصرع؛ إذ إن الحرمان من النوم أو اضطرابه كما يحدث في حالة انقطاع النفس أثناء النوم يعد من عوامل الخطر المعروفة لتفاقم وتعجيل حدوث النوبات الصرعية (Im, Park, Baek, Chu, Yang, Kim, & Yun, 2016: 55).

إن الاعتلال المشترك للصرع والاكنتاب معترف به بشكل متزايد؛ فهما يحدثان معاً في كثير من الأحيان أكثر من تكرارهما في عموم السكان. وخطر الاكنتاب والانتحار أعلى بكثير لدى مرض الصرع. كما أن خطر الصرع يزيد أيضاً لدى المرضى الذين يعانون من الاكنتاب أو مع تاريخ من محاولة الانتحار. ومع ذلك ليس من الواضح ما إذا كان هذا الارتباط بسبب عمليات مرضية كامنة متشابهة، أو التأثيرات النفسية والاجتماعية، أو المزيج بينهما (Shamim, Hasler, Liew, Sato, & Theodore, 2009: 1067).

مشكلة الدراسة

يواجه مرضى الصرع مجموعة من المشكلات والأعراض، إذ تعد اضطرابات النوم والنعاس المفرط خلال النهار من بين الشكاوى الأكثر شيوعاً لدى مرضى الصرع. وقد كشفت الدراسات أن اضطرابات النوم والصرع متداخلتان. فقد تنشأ اضطرابات النوم من عدة أسباب من بينها النوبات الصرعية، خاصة عندما تحدث أثناء النوم مما يسبب الأرق. فالمرضى الذين يعانون من صرع الفص الجبهي الليلي، تُزعزع النوبات لديهم معالم النوم، وتسبب الاستيقاظ بعد بداية النوم وببطء النوم وكُمون استجابة حركات العين السريعة. كما تعوق الأدوية المضادة للصرع النوم أيضاً، وتسبب النعاس أثناء النهار. وغالباً ما تكون تأثيرات الأدوية متغيرة، ويصعب تمييزها عن التأثيرات الناتجة عن تحسن التحكم في النوبات (Xu, Brandenburg, Mcdermott, & Bazil, 2006: 1176; Moser, Pablik, Aull-watsching, Pataria, Wober, & Seidel, 2015: 105).

والعوامل المهمة الأخرى التي يجب أخذها في الاعتبار هي اضطرابات المزاج أو الأمراض النفسية مثل الاكنتاب والقلق والتي توجد دائماً في الأشخاص المصابين بالصرع، والمعروفه أنها تساهم بشكل كبير في تطور مشكلات النوم. ومع ذلك العلاقة بين تلك العوامل واضطرابات النوم لدى مرضى الصرع لم تُدرس بشكل منهجي (Im, Park, Baek, Chu, Yang, Kim, & Yun, 2016: 55). واضطراب الاكنتاب هو الاعتلال المشترك النفسي الأكثر شيوعاً في الأشخاص الذين يعانون من الصرع؛ حيث وجدت الدراسات أن انتشار الاكنتاب في المرضى الذين يعانون من الصرع من ٩-٣٣%. كما تبين أن هذا الاضطراب النفسي لها تأثيرات ضارة كبيرة على اضطرابات النوم عموماً، كما أن عديد من الدراسات وجدت أيضاً علاقة وثيقة بين اضطرابات النوم، والاعتلال النفسي المشترك والتي أبرزها الاكنتاب والقلق في المرضى الذين يعانون من الصرع، كما من المحتمل أن يكون لديهم عواقب لاضطرابات النوم أكثر شدة من الخمول وضعف الذاكرة والتي يمكن أن تتفاقم بسبب اضطرابات النوم (Xu, Brandenburg, Mcdermott, & Bazil, 2006: 1177; Kanner & Ribot, 2016: 25; Shen, Zhang, Wang, Wag, Xu, Xiao, Chen, Zhang, & Zhou, 2017: 151).

وقد ذكرت العديد من الدراسات ارتفاع معدلات الاكتئاب، والحالات الانتحارية لدى البالغين (الشباب) الذين يعانون من الصرع، ويزداد إدراك أن الاكتئاب لدى الشباب المصابين بالصرع شائع، ولكن في كثير من الأحيان اضطراب غير معترف به، لذلك فإن التحديد المبكر والعلاج في كلتا الحالتين أمر حاسم للحد من مخاطر الانتحار، والتأثير السلبي على نوعية الحياة؛ ففضلاً عن عواقبه من حيث معدل الوفيات، والحالات المرضية؛ فهو مازال مصدر قلق كبير لأولئك المسؤولين عن المرضى، كما أن الآليات الكامنة وراء هذا الارتباط بين الصرع والاكتئاب لم يتم بحثها كما ينبغي، ولا يزال عديد من الأطباء والمرضى والأقارب يعتقدون أن الصرع والاكتئاب يمثلان علاقة سبب ونتيجة (Reilly, Agnew, & Neville, 2011: 589; Valente & Busattofiho, 2013: 184).

وتعد أعراض الاكتئاب أكثر تكراراً في الصرع في حالة التوضع في الفص الصدغي مقارنةً بالتوضع خارج الفص الصدغي أو الصرع العام. ومع ذلك عديد من الدراسات الأخرى لم تكن قادرة على توثيق أي من هذه الفروق. وقد أقرحت عدة تفسيرات لهذا وهي آليات ملازمة أو مُضافة قد تلعب دوراً في تطور أعراض الاكتئاب لدى المرضى الذين يعانون من صرع الفص الصدغي. فقد تم ملاحظة أن عديد من المرضى الذين يعانون من صرع الفص الصدغي لديهم أكثر من نوع نوبة واحدة، وأن عدد النوبات بدلاً من موقع التوضع قد يكون أكثر اتصالاً، كذلك تكرار النوبات كان هام في التنبؤ بأعراض الاكتئاب من موقع التوضع، كما تم تحديد عوامل خطر أخرى مثل سن البداية، وتجنيب البؤر في الفص الصدغي قد يضع المرضى في خطر أعلى أو أقل بموقع البؤر الواحدة. وبالمثل الاختلال الوظيفي للفص الجبهي بالإضافة إلى الفص الصدغي قد يكون عامل خطر هام في نمو وتطور الاكتئاب لدى مرضى صرع الفص الصدغي (Garcia, 2012: 1; Swinkels, Boas, Kayk, & Van Dyck, 2006: 2092; Rodin, Katz, & Lennox, 1976: 318).

وبالرغم من أن هناك دعماً للربط بين الصرع والاضطرابات النفسية، فإن الأدلة التجريبية في الارتباط الخاص بين التجنيب وتوضع المنطقة الصرعية، في الصرع الجزئي والمرض النفسي ما تزال غامضة (Swinkels, Van Emde Boas, Kuyk, Van Dyck, & Spinhoven, 2006: 2093) وحتى الآن لا توجد دراسة في صرع الفص الصدغي والاكتئاب ميزت التوضع الدقيق للأعصاب الصرعية داخل منطقة الفص الصدغي، وخاصة أنه لا يتضح ما إذا كان يقتصر العطب فقط على الأبنية الصدغية الوسطى، كما هو واضح في أعراض صرع الفص الصدغي الوسطى، أو إذا كان يقتصر على الأبنية الصدغية للحاء الحديث (Quiske, Helmstaedter, Lux, & Elger, 2000: 122).

وبناءً على هذا، فإن الدراسة الراهنة تحاول الإجابة عن السؤال الرئيس الآتي:

"إلى أي مدى يختلف مرضى الصرع عن الأصحاء في كل من الاكتئاب والأرق؟"

مفاهيم الدراسة وإطارها النظرية

أولاً: الصرع

لُغَةٌ: صَرَعُ فلان: أصابه الصرع. فهو مَصْرُوعٌ، وصرعاً ومصروعاً: طَرَحَهُ على الأرض (مَجْمَعُ اللُّغَةِ العربية، ١٩٩٩، ٥١٢-٥١٣)، وفي اللُّغَةُ الإنجليزية نجد أنها مشتقة من الكلمة اليونانية Epilambanein التي تعني الاستيلاء أو الهجوم (Witte, Iasemidis, & Litt, 2003: 537)، ويعد العالم البريطاني "جون هوجلينز جاكسون" John Hughlings Jackson (١٨٣٥-١٩١١) أول من قدم تعريفاً علمياً للصرع، وذلك في عام ١٨٧٤، حيث قصد به أنه يمثل: "تفريغاً كهربائياً يحدث في اللحاء المخي، وهذا التفريغ يحدث أحياناً بصورة فجائية وسريعة" (عبد البديع، ٢٠٠٩: ١). وقد ورد في تعريف قاموس الجمعية الأمريكية لعلم النفس تعريفاً مماثلاً للتعريف السابق، ومفاده أن الصرع يمثل: "مجموعة من الاضطرابات المخية المزمنة والمتكررة المرتبطة باضطراب في التفريغات الكهربائية في خلايا المخ، التي تتميز بالنوبات المتكررة مع احتمال فقدان الوعي" (Vandenbos, 2015: 376).

وتُعتبر النوبات البؤرية واحدة من أنواع الصرع الأكثر شيوعاً بين الأطفال والبالغين على السواء (Jambaque, 2001: 97)، وهي النوبات التي تبدأ في منطقة محددة بأحد شِقَى المخ، وقد تُحدث تغييراً في الوعي يمكن أن يتراوح بين عجز المريض عن الاستجابة لأوامر بسيطة، وصولاً إلى العجز عن الاستجابة على الإطلاق (Mccandless, 2012: 167)، وعادةً تنشأ في الفص الصدغي أو المناطق الجبهية الصدغية (Orsini, Van Gorp, & Bonne, 1988: 104). وتشمل كل النوبات المرتبطة بالتموضع الشاذ في بنية المخ (Lang, 2009: 595).

قد يبقى الصرع البؤري متموضعاً في مكان محدد، أو قد ينتشر إلى مناطق لَحائِيَّة مجاورة و/أو ينتقل من خلال مسارات صواريَّة^١ التي تشمل اللحاء بأكمله (Stafstrom, Pedley, Eichler, & Rho, 2014: 2)، ويصعب أحياناً التمييز بين صرع الفص الصدغي، والجبهي بسبب الانتشار السريع في الأبنية الوسطى من الفص الصدغي، ويتدخل الجهاز الحوفي^٢ في إنتاج هذه النوبات، علاوة على ذلك قد تنتج أنماط إكلينيكية مماثلة من انتشار النوبات من مناطق مخية أخرى إلى الفص الجبهي (Wetjen, Cohen-Gadoi, Maher, Marsh, Marsh, Meyer, & Casien, 2002: 120). ويمكن لهذا الصرع البؤري أن يكون قابلاً لاستئصال المنطقة المولدة للصرع (المنطقة الصغرى/الأدنى من أنسجة المخ الضرورية لإزالة النوبة)، ويشمل: صرع الفص الصدغي والفص الجبهي والفص القفوي والفص الجداري (Schoenberg, Werz, & Drane, 2011).

وبالنظر إلى صرع الفص الصدغي^٣ نجد أنه الشكل الأكثر شيوعاً من النوبات البؤرية (Zhao, Kang, You, Venkatesh, & Chandra, 2014: 374)، والذي يؤثر على مناطق متعددة في المخ؛ فهو لا يقتصر على المنطقة المولدة للصرع بل يمتد إلى مناطق أخرى؛ فيؤدى إلى شذوذات خارج المنطقة الصدغية في المادة الرمادية والمادة البيضاء، والتمثيل الأيضي^٤ (Douet, He, Sperling, Sharan, & Tracy, 2016: 2).

كما يشمل صرع الفص الجبهي^٥ الصرع الناتج عن اضطراب التلغيف الحزامي الأمامي^٦، وذلك الناتج عن اضطراب المنطقة الحسية الحركية (Kanjana, Tim, & Nancy, 2012: 371)، وليس من المُستغرب أن تكون نوبات صرع الفص الجبهي ثاني النوبات الأكثر شيوعاً من الصرع البؤري (Lee & Worrell, 2012: 1)، وذلك لأن الفص الجبهي يضم حوالى ثلث المخ البشرى.

ثانياً: الاكتئاب

الكآبة في اللغة هي: سوء الحال والانكسار والحزن وتغير النفس من شدة الهم (ابن منظور، ١٩٩٤، ١٥٦). وجاء في تعريف قاموس الجمعية الأمريكية لعلم النفس أن الاكتئاب هو حالة انفعالية سلبية تتراوح من التعاسة والضجر إلى شعور مفرط بالحزن، والتشاؤم، واليأس الذي يتداخل في الحياة اليومية، كما تحدث تغييرات كثيرة جسمية ومعرفية واجتماعية بما في ذلك تغير الطعام والنوم ونقص الدافعية والانسحاب من الأنشطة الاجتماعية (Vandenbos, 2015: 298).

كما عرفه فريمان Freeman وبيك Beck بأنه اختلال وظيفي يُصيب الجهاز النفسي البيولوجي كله، ويشتمل على الانفعالات والسلوكيات والوظائف البدنية، ويتميز المكون الانفعالي بوجود مزاج كدر يشتمل على مشاعر الحزن والتوتر واليأس والشعور بالإثم، وتشمل الأعراض البدنية على توهم المرض والأرق وزيادة الوزن أو نقصانه والإمساك أو الإسهال، وخمول النشاط والانعزال عن العمل وتجنب الأنشطة السارة (محمود، ٢٠١٧: ٥٢).

^١ Commissural pathways
^٢ Limbic System
^٣ Temporal Lobe Epilepsy
^٤ Metabolic
^٥ Frontal Lobe Epilepsy
^٦ Anterior Cingulate Gyrus

كما يُشير الاضطراب الاكتئابي إلى وجود مزاج حزين أو انفعالي يستمر لأكثر من أسبوعين، بالإضافة إلى نقص أو زيادة الشهية وانخفاض أو زيادة في الوزن، والأرق أو فرط النوم، ومشاعر انعدام القيمة، واليأس والتفكير الانتحاري، والشعور بالذنب وضعف الدور الاجتماعي والمهني (Kreutzer, Deluca, & Caplan, 2011: 819). ويتشابه التعريف السابق مع تعريف برادي (Preedy وواتسون (Watson, 2010) حيث؛ عرف الاكتئاب بأنه مزاج مكتئب وفقدان الاهتمام أو السرور التي تُعتبر أعراضاً رئيسة للاكتئاب، كما يرتبط بشكل سلبي للغاية نوعية الحياة (Preedy & Watson, 2010: 4188).

أعراض الاكتئاب

ويجدر الذكر بأن الاكتئاب قد يظهر بشكل مُختلف في الأطفال عن المراهقين أو الشباب. وعلى الرغم من أن اكتئاب المراهقين أكثر شيوعاً، فإنه من المهم أن نذكر أن الأطفال الصغار (أقل من ١٠ سنوات) يمكنهم إظهار علامات اكتئاب خاصة عندما تكون هناك عوامل خطر مثل الاكتئاب الوالدي. وهناك فروق في أعراض الاكتئاب حسب الجنس والعرق، في حين أن الذكور والإناث لديهم معدلات انتشار متساوية من الاكتئاب، تبدأ الإناث في ذكر أعراض اكتئابية أكثر من الذكور بعد البلوغ (Mcmickens & Landers, 2018: 110). ويمكن التمييز بين فئتين من أعراض الاكتئاب: نفسية وجسدية.

فأما بالنسبة للأعراض النفسية، فإنها تتميز بإحساس دائم بالحزن يُطلق عليه فقدان المتعة^١ وحالة دائمة من عدم التمتع المعتاد في أنشطة ممتعة سابقاً يُطلق عليها إنعدام التلذذ^٢. يصف هؤلاء الأفراد أنفسهم بأنهم عاجزون ويائسون وعديمي الفائدة، وعادةً ما يكونوا سريع الغضب أو الأحياب بسبب ميلهم لتصورات متحيزة سلبية عن أنفسهم والآخرين الذين يتعلقوا بهم، لديهم نظرة متشائمة لمستقبلهم. ويُعد أخطر أنواع الأعراض الاكتئابية فيما يتعلق بالوفيات والأعتلال هو السلوك الانتحاري، ويشمل خطط الحاق الأذى بالنفس أو الغير.

وأما بالنسبة للأعراض الجسدية، فتشمل تغيرات في النوم الطبيعي تسمى الأرق، الذي قد يكون خفيف إذا كان أقل من ٣٠ دقيقة ومُعتدل إذا كان أكثر من ٣٠ دقيقة وأقل من ١٢٠، وحاد إذا كان أكثر من ١٢٠ دقيقة. ويتميز الأرق بصعوبات تنشا في دورة النوم واضطراب استمرارية النوم أو الاستيقاظ في منتصف الليل أو في الصباح الباكر وزيادة أو نقصان في الشهية وكذلك تقلبات في الوزن وقد تظهر التغييرات الحركية النفسية كنشاط حركي نفسي والإثارة والقلق و/أو فرط النشاط أو انخفاض النشاط وتباطؤ التفكير (Friedman & Anderson, 2014: 19-20).

أسباب الاكتئاب

مُسببات الاضطرابات الاكتئابية غير واضحة، وعلى الرغم من وجود بعض النظريات السائدة، فإنها جميعاً تملك أدلة تدعمها وأخرى تناقضها. وهناك حاجة إلى مزيد من البحث لتحديد السبب الحقيقي للاكتئاب (Eberhardt & Mahmoud, 2019: 258). وقد تم تشديد التركيز على النظريات الجسمية خاصة الصماوية من خلال ملاحظة أن بعض الأمراض الجسدية تزيد من خطر الاكتئاب بما في ذلك السكري وأمراض القلب وفرط نشاط الغدة الدرقية. وعززت التطورات في التصوير العصبي فكرة الاكتئاب كاضطراب في بنية ووظيفة المخ، وتؤكد النتائج النفسية على أهمية العمليات الإنفعالية والإدراكية/المعرفية (National Collaborating Centre For Mental Health, 2010: 25).

ويمكن تقسيم مُسببات الاكتئاب في الآتي:

١- العوامل البيولوجية: لقد اشتركت مجموعة معقدة من العمليات البيولوجية في مُسببات الاكتئاب، ومساره وتشمل هذه العمليات آليات مترابطة من مواطن الضعف الوراثية، وأبنية المخ ووظيفته،

والنواقل العصبية، والعمليات العصبية الصماوية، وعمليات الجهاز المناعي. وتتركز عديد من هذه العوامل حول ردود الفعل على الضغوطات ومعالجة المعلومات الانفعالية (England & Sim, 2009: 79).

وكانت نظرية أحادي الأمين^١ واحدة من النظريات المبكرة للاكتئاب والتي اقترحها طبيب نفسي يُدعى جوزيف شيلدكروت Joseph Schildkraut عام ١٩٦٥، وخلص إلى أن الاكتئاب جاء من نقص الناقلات العصبية أحادية الأمين وخاصة السيروتونين^٢ والنورادرينالين^٣، وفي الدراسات التي أجريت على الحيوانات والبشر لوحظ أن عقاقير مثل مثبطات أوكسيداز أحادي الأمين والتي زادت من إفراز البنسلين والسيروتونين، أدت إلى تحسن الحالة المزاجية، أيضاً أدت الأدوية مثل ريزيربين^٤ والتي تثبط هذه الناقلات العصبية إلى مزاج اكتئابي. ومع ذلك هناك بعض التناقضات حول هذه النظرية. وتتعلق نظرية أخرى بآليات عصبية صمّاوية^٥ متصلة بالكورتيزول وضعف في المسارات الأحادية الأمين؛ فنوبات الاكتئاب غالباً ما يسبقها أحداث ضاغطة، والتي يستجيب لها الجسم عن طريق إنتاج الكورتيزول وتؤدي حالات الضغط/ الاجهاد المستمر إلى إزالة الحساسية من مستقبلات السيروتونين والنورادرينالين وسوء تنظيم إستجابة الضغط (Eberhardt & Mahmoud, 2019: 258).

ومن الناحية الوراثية، فإنه من المعروف أن الاكتئاب يحدث في الأسر، وهي ظاهرة تنطوي على كل من العمليات الوراثية والبيئية، وقد توصلت مراجعة الدراسات المزدوجة إلى أن حوالي ثلث خطر الإصابة بالاكتئاب الرئيسي لدى البالغين مُستمد من الاختلافات الوراثية بين الأفراد، وهذا الرقم أقل بكثير من الاضطرابات النفسية الأخرى مثل الفصام أو الاضطراب ثنائي القطب. وبالمثل يزيد خطر الإصابة بالاكتئاب الرئيسي بنحو ٢,٥ إلى ٣ مرات بالنسبة لأولئك الذين يعانون من الاكتئاب من الدرجة الأولى، في حين أن وجود حدث حياة شديد الخطورة يزيد من خطر الإصابة من ٥-١٦ مرة في غضون بضعة أشهر بعد الحدث. ويبدو أن التأثيرات الوراثية قد تم تعديلها حسب الجنس والمرحلة النمائية، وإنها لا تؤثر فقط على الخصائص البيولوجية والنفسية ولكن أيضاً على طبيعة تأثيرات الشخص على البيئة (England & Sim, 2009: 79). وتقوم العوامل الوراثية بدور في زيادة القابلية للتأثر لدى أقارب الدرجة الأولى للمريض المُصاب باضطراب وجداني فيما يقرب من ٢٥% إلى ٣٠% من احتمالات الاكتئاب. وظهرت دراسات التوائم تطابق في الاكتئاب الرئيسي بنسبة ٥٠% في التوائم أحادية الزيجوت^٦ و ٢٥% في التوائم ثنائية الزيجوت^٧، والفروق في الخطر من المحتمل أن يخلق جين اضطراب وجداني واحد مع اختراق وراثي قابل للتنبؤ لاضطرابات معينة (Goetz, Fields, & Toffler, 1998: 386).

٢- العوامل البيئية والشخصية والاجتماعية: النماذج المسببة للاكتئاب هي إلى حد كبير نماذج الضغط/ الإجهاد الأهية^٩ والتي تؤدي فيها التجارب المجهدة إلى الاكتئاب لدى أولئك الذين يكونون عرضة للخطر بسبب الخصائص والظروف البيولوجية والنفسية الاجتماعية. وتشمل الضغوطات البيئية المرتبطة بالاكتئاب أحداث الحياة الحادة والإجهاد المزمن والتعرض للمخن في الطفولة. وتتضمن مواطن الضعف الشخصية المرتبطة بالاكتئاب عوامل معرفية بين الأشخاص تبادلية وبينشخصية، وتتفاعل نقاط الضعف البيولوجية والشخصية والبيئية للمساهمة في تطور الاكتئاب وقد تتأثر أيضاً بالحالات الاكتئابية في عملية ثنائية الأتجاه، وفي حالة الاكتئاب يكون التفاعل بين البيئة والعوامل

^١ The Monoamine Theory

^٢ Monoamine Neurotransmitters Serotonin

^٣ Norepinephrine

^٤ Monoamine Oxidase inhibitors

^٥ Reserpine

^٦ Neuroendocrine

^٧ Monozygotic

^٨ Dizygotic

^٩ Diathesis-Stress models

الوراثية معقدًا؛ ففي ظل وجود الاستعداد الموروث تساهم المَحَن التي تمت مواجهتها أثناء الطفولة أو المراهقة في زيادة القابلية للإصابة بأمراض الاكتئاب في حياة البالغين في مواجهة أحداث الحياة الضاغطة. وتشمل العوامل النفسية على تجربة الخسارة أو فقدان المبكر مثل وفاة أحد الوالدين وعدم كفاية الدعم الاجتماعي وتدني احترام الذات ومسؤوليات الرعاية الشديدة (England & Sim, 2009: 80; Loewenthal, 2010: 222).

ثالثًا: الأرق

الأرق مصطلح يصف الشكوى الليلية تقريباً من كمية غير كافية من النوم، أو عدم الشعور بالراحة بعد فترة النوم المعتادة، اعتماداً على الشدة، والأرق يمكن أن يرتبط بمشاعر الضجر، والتهيج المفرط، والقلق المعتدل، والتعب والاعياء خلال النهار، ووفقاً للتصنيف الدولي لاضطرابات النوم، فإن الأرق هو أحد أعراض اضطرابات النوم المتعددة، وهناك أربعة تشخيصات للأرق هي: الأرق النفسي الفيزيولوجي، والأرق مجهول السبب، والأرق المرتفع، وأرق حساسية الطعام، وقد يُعزى الأرق إلى مجموعة من العوامل النفسية العصبية، والتقييم النفسي العصبي يمكن أن يساعد في تحديد مساهمة كل هذه المسببات (Locke, 2011: 132).

كما يُعرف الأرق بأنه شكوى من النوم غير المنشط أو غير الكافي؛ فالأفراد الذين يعانون من الأرق لديهم صعوبة في واحد أو أكثر من الأمور التالية: بدء النوم. الحفاظ على النوم. والاستيقاظ بشكل متكرر أثناء الليل مع صعوبة في العودة للنوم. والاستيقاظ مبكراً جداً في الصباح، مع صعوبة في العودة للنوم. ونوم غير مريح (هائج - خفيف)، ولا يتم تحديد الأرق من خلال العدد الأجمالي للساعات التي ينامها الفرد ليلاً، على الرغم من أن ثلاث ساعات تُعتبر مثالية (McCrae, Nau, Taylor, & Lichstein, 2006: 324).

كذلك تعريف "قاموس الجمعية الأمريكية لعلم النفس" للأرق بأنه صعوبة في بدء النوم أو الحفاظ على النوم المنعش، وهو ما يؤدي إلى التعب أو الشدة أو الاستمرار الذي يسبب الكدر أو ضعف الأداء. قد يكون سبب هذا الأرق حالة جسدية عابرة أو مزمنة أو اضطراب نفسي (Vande Bos, 2015: 303).

كما يُستخدم مصطلح الأرق بشكل عام في اللغة الدارجة للإشارة إلى أعراض الأرق بما في ذلك الشكوى من صعوبة النوم، أو الاستيقاظ المتكرر/الطويل، أو عدم كفاية نوعية النوم أو مدة النوم القصيرة، في المقابل اضطراب الأرق هو متلازمة تتكون من شكوى الأرق المشترك مع تدهور أو محنة كبيرة في النهار، وتتضمن حالات ضعف النوم الشائعة المرتبطة بالأرق اضطرابات المزاج التي تشمل التهيج وصعوبة في تحمل الاجتهاد وتدهور الوظيفة المعرفية والأرهاق النهاري، كما أن مرضى الأرق عادةً ما يبدون الشعور بالأرهاق أثناء النهار، ولكن نادراً ما يذكرون النعاس أثناء النهار في حد ذاته (Troxel, 2013: 1077). أيضاً جاء في تعريف موتن (Mooten, 2012) أن الأرق هو شكوى النوم تتميز بصعوبة في بدء النوم، أو صعوبة في الحفاظ على النوم، أو الاستيقاظ مبكراً جداً، أو النوم غير المنتظم الذي يمكن أن يكون عابراً أو مزمناً (Mooten, 2012: 461).

الصرع والنوم

هناك تفاعل مُتبادل بين النوم والصرع؛ فبينما تميل النوبات للحدوث أثناء النوم في بعض المتلازمات الصرعية؛ فإن الصرع ربما يُعطل تنظيم وبنية النوم، والنوبات العامة التي تحدث أثناء النوم قد تؤخر بدء النوم، وتؤدي إلى النوم المتقطع، وزيادة حركة حركات العين غير السريعة، وزيادة النعاس في اليوم التالي للنوبات، وفي بعض المرضى الذين يعانون من الصرع من المحتمل أن تكون عواقب اضطرابات النوم أكثر حدة من الخمول، والاختلال الوظيفي للذاكرة، ويمكن أن تتفاقم بسبب اضطرابات النوم، ويمكن أيضاً أن تتفاقم النوبات بسبب اضطرابات النوم (Xu, Brandenburg, Mcdermott, & Bazil, 2006: 1182; Scarlatelli-Lima, Sukys-Claudino, Watanabe,

(Guarnieri, & Walz, 2016: 34). كما أن تأثيرات الأرق لدى المرضى الذين يعانون من الصرع، فيما يتعلق بالنوبات لا تزال غير واضحة، مع دراسات متضاربة حول ما إذا كانت النوبات أكثر تكراراً أو لا بين هؤلاء المرضى مع وجود الأرق، وقد دعمت العديد من الدراسات الفرضية القائلة بأن اضطرابات النوم تكون أسوأ مع النوبات غير المتحكم فيها، كما أكدت العديد من الدراسات ارتباط الأرق بضعف نوعية الحياة (Quigg, Gharai, Ruland, Schroeder, Hodges, Ingersoll, Thorndike, Yan, & Ritterband, 2016: 5). والنوبة التي تحدث أثناء النوم تسبب إنخفاضاً كبيراً في كفاءة النوم، ونوم حركة العين السريعة وتزيد من مرحلة النوم الأولى N1. وفي حالة حدوث النوبة قبل دورة نوم حركة العين السريعة الأولى تقل فاعلية نوم حركة العين السريعة، كما تم ذكر إنخفاض في إجمالي وقت النوم بسبب إنخفاض حركات العين السريعة وزيادة أوقات الاستيقاظ (Jain & Kothare, 2017: 344).

وفي المقابل، كان عالم الأعصاب وليام غاورز William Gowers أول من قام بتسليط الضوء على تأثير النوم على النوبات، في دراسة أجريت على مرضى الصرع؛ حيث لاحظ أنه في ٢١% من المرضى حدثت النوبات فقط في الليل، وفي ٤٢% حدثت فقط في النهار. وقد أدى هذا إلى مفهوم صرع النوم النقي/ الصريح^١ وهو المصطلح الذي مازال يُستخدم لوصف المرضى الذين تقتصر نوباتهم على النوم. والمفهوم الذي تم ذكره مؤخراً بواسطة جانز هو مفهوم صرع اليقظة^٢ وفي هذا تميل النوبات للحدوث حول الاستيقاظ، عادةً في غضون الساعة الأولى أو الثانية من الإستثارة، وهذا هو سمة من سمات متلازمات الصرع مجهول السبب (Derry & Duncan, 2013: 394).

ويُنشط النوم التفريغات الصرعية بين النتوءات^٣ وتُسبب الدراسات التي أُجريت على البالغين المصابين بالصرع البؤري إلى أن تكرار الحسكات^٤ يزداد مع زيادة عمق نوم حركات العين غير السريعة بالإضافة إلى مجال التفريغ، مما يزيده أيضاً. وتميل النوبات للحدوث في النوم أثناء مراحل النوم الأخف من نوم حركات العين غير السريعة. وتسهل عملية الفزيولوجيا العصبية المتضمنة في تعميق نوم حركات العين غير السريعة أيضاً كلاً من الصرع التفريغات الصرعية بين النتوءات. ويُسهل نوم حركات العين غير السريعة نفسه المتزامن النوبات بينما يُثبط نوم حركات العين السريعة اللامتزامن حدوث النوبة. ويفيد EEG في تشخيص وتموضع الصرع؛ حيث يمكن أن تظهر بؤر صرعية جديدة في النوم. وقد يُظهر نوم حركات العين السريعة تموضع ضيق من التمرکز الأساسي (Foldvary-Schaefer & Grigg-Damberger, 2009: 420; Jain & Kothare, 2017: 338; Muchik, Finkelman, Semeniuk, & De Aguirre, 2003: 137).

وتُظهر العديد من الدراسات التي تناولت الصرع الجزئي أن نوم حركات العين غير السريعة ينشط التفريغات الصرعية بين النتوءات في الصرع الجزئي، وزيادة الحسكات بين النتوءات عند بداية النوم، وتبلغ ذروتها في حركات العين غير السريعة³ ثم تتحد في نوم حركات العين السريعة إلى مستويات أقل من اليقظة. ويتسع مجال التفريغات بين النتوءات عادةً أثناء نوم حركات العين غير السريعة ويكون مصحوباً أحياناً ببؤر جديدة. ويصبح أكثر انتشاراً في نوم حركات العين غير السريعة مقارنةً بحركات العين غير السريعة، وأكثر تضاداً أثناء نوم حركات العين السريعة. كما أن مدى وجانبية التفريغات الصرعية بين النتوءات أثناء نوم حركات العين السريعة مفيدة في تأكيد التمرکز الأساسي للنشوء الصرعي في المرضى الذين يعانون من صرع الفص الصدغي العنيد (Foldvary-Schaefer & Grigg-Damberger, 2009: 420; Kothare & Kaleyias, 2010: 674).

النظرية البيولوجية العصبية

^١ Pure Sleep Epilepsy
^٢ Awakening Epilepsy
^٣ Interictal Epileptiform Discharges (IEDS)
^٤ Spike

إن نشوء المرض والاكتئاب والأرق في الصرع قضية ذات أهمية خاصة وقد طُرحت عديد من النظريات لمعالجة هذه القضية، بما في ذلك النظرية البيولوجية العصبية^١

وتُدمج هذه النظرية البيانات العصبية الكيميائية لتوفير تفسير لزيادة انتشار الأرق لدى المرضى الذين يعانون من الصرع، والجانب الكيميائي لهذه النظرية يتضمن وجود الناقل العصبي المثبط "جابا"؛ فالأرق ناتج عن تثبيط حمض جاما في الجهاز العصبي المركزي؛ فعلى سبيل المثال المرضى اللذين يعانون من اضطراب الهلع^٢ لديهم انخفاض في دمج "فلومازينيل"^٣ بمستقبلات "البنزودايبيبين"^٤ في مناطق محددة في المخ مما يعكس تناقص تنظيم هذه المستقبلات (Kimiskidis & Valeta, 2012: 249). وقد أصبح من الواضح أن النوم والصرع يشتركان في نفس شبكات الثالاموس الأليانية، وبالتالي فإن التحول إلى نوم حركة العين السريعة أو حثه سيؤدي إلى ظهور الصرع. قد تُفسر هذه الآلية نفسها أيضاً العلاقة بين الحرمان من النوم والنوبات. وفي عام ١٩٧٨ أنشأت الفرضية القائلة بأن نفس الدوائر المؤلدة للنوم قد تكون مسؤولة عن تفریغات الموجات والسكات الصرعية؛ حيث يبدو أن هذه التفریغات تفضل مراحل النوم الخفيف ومع ذلك يمكن أيضاً تفسير هذه التفریغات الصرعية ومغازل^٥ النوم بدرجات مختلفة من تثبيط حمض "جاما" في المهاد؛ حيث يعتمد تزامن الخلايا العصبية في النواه الشبكية^٦ وشبكة الثالاموس على درجة تثبيط "جاما" لذلك سيسمح تقليل التثبيط بزيادة درجة التزامن، مما سيؤدي إلى إنتقال مغازل النوم إلى ذبذبات الثالاموس وتسهيل عمليات التفریغات الصرعية، وفي بعض الحالات ترتبط النوبات فعلياً بعدم إستقرار النوم أكثر من التزامن المتزايد لأن مرحلة بداية النوبات تظهر أثناء المرحلة "أ" من نمط التناوب الدوري (Wang, Zhang, Li, Qu, & Huang, 2018: 7).

ومن وجهة النظر العصبية التشريحية فإن أهم بناء لفهم البيولوجيا العصبية للأرق هو الأمجدالا، وينقسم هذا البناء إلى ثلاث مجموعات: المجموعة الشمية^٧ مع اتصالات مع الهيوكمباس والقشرة الكثرية^٨، والبصيلة الشمية، والمجموعة المركزية الوسطى مع اتصالات إلى مناطق زائدة ممتدة في جذع المخ، والمجموعة القاعدية الجانبية مع اتصالات متبادلة قوية إلى اللحاء الحسى الحركي، هذه المجموعات الثلاث هي المسؤولة عن وساطة الخوف والأرق المتعلق بالصرع (Kimiskidis & Valeta, 2012). وعلى المستوى التجريبي ينتج عن تهيج/إثارة النواه القاعدية الجانبية من الامجدالا اليمنى تطور النوبات الجزئية المعقدة، ولكنها يؤدي في نفس الوقت إلى تأثيرات سلوكية مؤكدة (أي إنخفاض الأستكشاف وزيادة الجمود) (Helfer, Deransart, Marescaux, & Depaulis, 1996: 975).

نظرية العجز المكتسب^٩

صياغة مبكرة لهذه النظرية المستمدة من البحوث الحيوانية تفترض أن التعرض لأحداث مكروهة لا يمكن التحكم فيها، ولا يمكن التنبؤ بها (عادةً النوبات / صدمة كهربائية) تؤدي إلى نمط قوى من العجز التحفيزي والمعرفي والانفعالي، وهي حالة أطلق عليها سيلينغمان Seligman اسم عجز المكتسب، كما تم تمديد هذا النموذج إلى البشر، هذه الحالة تؤدي بدورها إلى أسلوب العزو السببي؛ حيث إن المرضى اللذين يعانون من الاكتئاب يعتقدون أن لديهم القليل من التحكم الداخلي على الأحداث أو الأعراض التي تعزى إلى ضعفهم في السيطرة، والأحداث السلبية الأخرى يتم عزوها أيضاً إلى العجز الداخلي، كما يتم

^١ The neurobiological Theory

^٢ Panic disorder

^٣ Flumazenil: هو مضاد تنافسي للبنزودايبيبين benzodiazepine، أى يعاكس عمله في الجهاز العصبي المركزي عن طريق تثبيط نشاط موقع البنزودايبيبين الموجودة على مستقبلاته وبالتالي يُستخدم كترىاق للبنزودايبيبين.

^٤ Benzodiazepine

^٥ Spindles

^٦ The Reticular Nucleus

^٧ Olfactory

^٨ Piriform

^٩ Learned helplessness

عزو الأحداث الإيجابية إلى أسباب خارجية، والنوبات هي مكروه وداخلية لا يمكن التنبؤ بها، ولا يمكن السيطرة عليها عن طريق قوة الإرادة، والصرع له تأثير سلبي كبير على مختلف مجالات الحياة بما في ذلك المهنية، والقبول الاجتماعي وغيرها من مجالات جودة الحياة، إلى درجة أن المريض يعزو سبب مثل هذه الأحداث السلبية إلى الصرع المزمن، والتأويل السببي المستقر الداخلي مصنوع (تركيبى) وتواجه المرضى عدد من المشكلات في عدد متزايد من المجالات، وأحد التنبؤات هو توقع زيادة إمكانية الاكتئاب الداخلي (Hermann, Trenerry, & Colliga, 1996; Bortz, 2003; Hoppe & Elger, 2011).

وتُدعم مجموعة من الأدبيات الصلة بين السيطرة المُتصورة والعجز والاكتئاب لدى مرضى الصرع. بعبارة أخرى يوفر هذا النموذج نافذة لفحص كيف يمكن أن يُقدم الصرع بيئة من عدم التوافق؛ حيث يُطور المرضى مواقف سلبية تجاه الصرع وضعف الكفاءة الذاتية المُتصورة للجوانب اليومية لأعراض مرضهم وإدراهم له مما يخلق شعوراً بالعجز وأعراض الاكتئاب المرتبطة به والتي من المُحتمل أن تؤثر على المحاولات المستقبلية لإدارة المرض (Wagner, Smith, Ferguson, & Horton, 2009: 90).

مفهوم آخر يُستخدم لشرح الاكتئاب لدى مرضى الصرع هو عبء السواء^١ الذي يصف المعارضة النفسية لدى الشخص الذي شُفي من مرض مزمن، وقد يحدث هذا عندما يفقد الشخص الأمتيازات المرتبطة بالمرض ويضطر إلى مواجهة التحديات اليومية للشخص السليم. ويمكن أن يكون الحدوث وكذلك توقع حدوث النوبة بمثابة عائق خطير لرفاهية الفرد وبالتالي يزيد من العبء النفسي للفرد (Seethalakshmi, Ennapadam, & Krishnamoorthy, 2007: 4).

فرض التجنيب

في أواخر عام ١٩٦٠م، افترض فلو-هنري Flor-Henry فرضية التجنيب للباثولوجيا النفسية للصرع مع الذهان الشيزوفاني المتعلق بالهيمنة وذهان الهوس الاكتئابي المرتبط بباثولوجيا المخ غير المهين؛ حيث أن الاضطرابات الانفعالية كانت أكثر شيوعاً في المرضى الذين يعانون من صرع الفص الصدغي في الجانب الأيمن، والفرضيات الجانبية الحديثة تتعلق بالارتباطات في الفصوص الصدغية الوسطى؛ حيث إن صرع الفص الصدغي الأيسر قد يؤدي إلى الاختلال الوظيفي في الفص قبل الجبهي، والاكتئاب الإكلينيكي، كما تشير الدراسات إلى فروق في الباثولوجيا النفسية للاكتئاب في الشق الأيسر من صرع الفص الصدغي مقارنةً بصرع الفص الصدغي في الشق الأيمن؛ حيث اقترح فيكتورف Victorff عام ١٩٩٤، أنه في الأفراد الذين يعانون من الصرع في الشق الأيسر هناك قابلية تصاعدية للإصابة بالاكتئاب (Kohler, Norstrand, Baltuch, Connor, Gur, French, & Sperling, 1999: 336; Seethalakshmi & Krihnamoorthy, 2007: 4).

ومع ذلك لم يتم تأكيد هذه الارتباطات في دراسات أخرى والتي لاحظت إما وجود علاقة بين تموضع شق المخ الأيسر واختلالات انفعالية أو عدم وجود زيادة في تجنيب أي مرض نفسي (Sperli, Rentsch, Despland, Foletti, Jallon, Picarda, Landis, & Seeck, 2009: 353). وقد افترض بعض المؤلفون أن شق المخ المسيطر يمكن أن يكون مسؤولاً عن الحالات الانفعالية السلبية، ويمكن أن ينتج عن شق المخ غير المسيطر التأثير المعاكس، في حين تفترض نظرية أخرى أن نشاط النوبة في شق المخ غير المسيطر يمكن أن يؤدي إلى إهمال المشاعر السلبية (Bragatti, Torres, Isolani, & Bianchin, 2011: 6).

النتائج السابقة وثيقة الصلة بموضوع الدراسة

هدفت دراسة جونكالفيس Goncalves ودي أوليفيرا كارديسو De Oliveira وCardoso وCardoso وياسودا Yasuda وساندس Cendes (2018) إلى تقييم

اضطراب الاكتئاب في المرضى الذين يعانون من صرع الفص الصدغي الوسطى^١ المستعصى على العلاج الطبي؛ حيث أكمل (٤٠) مريض اثنين من الأستبيانات: المقابلة العصبية النفسية الدولية ومقياس بيك للاكتئاب، كما تم استخدام التصوير بالرنين المغناطيسي لإكمال التشخيص العصبي النفسي. وقد انتهت النتائج إلى أن ٣١ (٧٧,٥%) من المرضى لديهم اضطراب اكتئابي و(١٤) لديهم اكتئاب جزئي^٢ و(١١) لديهم اضطراب اكتئابي متكرر و(٦) لديهم اضطراب ثنائي القطب^٣. لم يكن هناك ارتباط بين درجات الاكتئاب وتكرار النوبات ولم يتم إيجاد فروق بين المرضى مع الاكتئاب أو بدون الاكتئاب.

وقد قُيِّمت دراسة بلانز-بلف Planas-Ballvé وجراي لوبيز Grau-López وجيمينز Jiménez وكيرنس Ciurans وفيمينل Fumanal وبيسيررا Becerra (2020) وجود اضطرابات النوم لدى مرضى الصرع وتحليل ارتباطها بالسيطرة على النوبات؛ حيث تم تصنيف المرضى إلى مجموعة تتمتع بسيطرة جيدة للنوبات (لا توجد نوبات في الأسابيع الأربعة الماضية) ومجموعة لديها ضعف السيطرة على النوبات (نوبة واحدة على الأقل في آخر أربعة أسابيع). وتم إجراء مقارنات بين المجموعات للبيانات الديموغرافية والإكلينيكية، وتم استخدام مقياس شدة الأرق لتقييم الأرق ومقياس إيبووث للنعاس لتقييم النعاس المفرط أثناء النهار ومقياس جودة النوم بتسبرغ لتقييم جودة النوم ومقياس بيك لتقييم الاكتئاب. وشملت العينة على (١٢٣) من مرضى الصرع منهم ٣١,٧% يعانون من النعاس المفرط أثناء النهار و٥٠,٤% يعانون من الأرق و٥٣,٦% يعانون من ضعف جودة النوم وارتبط وجود النوبات بالتعطل وعدد أكبر من الأدوية المضادة للصرع والأرق وضعف جودة النوم مع سوء السيطرة على النوبات.

وأجريت مراجعة علمية لعدد (٥١) دراسة نوعية مستعرضة بأحجام عينات تتراوح من ٣٦ إلى ١٧٦٣ من مرضى الصرع، وتم إجراء هذه المراجعة وفقاً للمراجعات المنهجية والتحليلات الوصفية وقائمة تحليل ميتا لدراسات الرصد في علم الأوبئة. وانتهت النتائج المُجمعة إلى وجود عوامل مهمة مرتبطة بزيادة خطر الإصابة بالاكتئاب وتشمل: الشيخوخة (العمر الأكبر) وجنس الإناث ومستوى التعليم المنخفض والبطالة وقلة الالتزام بالأدوية المضادة للصرع والأدوية المتعددة^٤ ووصمة العار. كما ارتبطت مدة الصرع القصيرة بشكل كبير بانخفاض خطر الإصابة بالاكتئاب، في حين أن الحالة الزوجية والمستوى الاقتصادي والعمر عند بداية النوبة والسيطرة على النوبات لم يزد من خطر الاكتئاب (Yang, Yang, Shi, Wang, & Jiang, 2020).

وهدفنا دراسة اوغونداري Ogundare وأديبويل Adebowale وبوربا Borba وهيندرسون Henderson (2020) إلى تحديد مدى انتشار الاضطرابات الاكتئابية لدى مرضى الصرع وعلاقتها بجودة الحياة وذلك لدى (٢٧٠) من المرضى الذين تراوحت أعمارهم من ١٨-٦٤ سنة. تم إجراء مقابلة مُصغرة دولية عصبية نفسية، واستبيان اجتماعي ديمغرافي، كما تم استخدام مقياس بيك للاكتئاب ومقياس جودة الحياة في الصرع. وكان انتشار الاضطراب الاكتئابي ١١,٩%. والمرضى الذين لديهم نوبة واحدة على الأقل في الأسبوع كانوا أكثر عرضة للاكتئاب. وارتبطت العديد من العوامل بالاكتئاب بما في ذلك العمر الأصغر والبطالة والحالة الاقتصادية والاجتماعية المنخفضة ومتغيرات إكلينيكية مثل سن البداية وتكرار النوبة.

فروض الدراسة

تسعى الدراسة الراهنة إلى محاولة التحقق من الفرض الرئيس التالي: الآتي:

"لا توجد فروق بين مرضى الصرع والأصحاء في كل من الاكتئاب والأرق".

منهج الدراسة

^١ Mesial temporal lobe epilepsy
^٢ Dysthymia
^٣ Bipolar disorder
^٤ Polytherapy

يعتمد منهج الدراسة الراهنة على التصميم شبه التجريبي، الذي يتحقق فيه معالجة المتغير المستقل دون إمكانية التوزيع العشوائي للمبوحثين على هذه المستويات. فلدينا مقارنة بين مجموعة من مرضى صرع شقّي المخ الأيمن والأيسر، ومرضى صرع الفص الصدغي والجبهي ومجموعة ضابطة مكافئة من الأصحاء في الاكتئاب والأرق.

عينة الدراسة

وتكونت هذه المجموعة من ٣٢ من مرضى الصرع المتموضع أو البؤري (١٦ من الذكور و١٦ من الإناث، بمتوسط عمري $21,9 \pm 8,0$ سنة). وتكونت هذه المجموعة من ٣٢ من تلاميذ المدارس (١٩ منهم من الذكور و١٣ من الإناث) بمتوسط عمري $17,0 \pm 4,9$ سنة. ويشترط في أفراد هذه العينة ألا تكون لدى أي من أفرادها أية مشكلات عصبية أو مخية أو أي مرض آخر يتداخل تأثيره مع مرض الصرع في إحداث التغييرات التي يتم قياسها؛ وأن يتم تشخيص مرض الصرع البؤري من قبل أطباء المخ والأعصاب، لتحديد تموضع البؤر الصرعية سواء بالثقب الأيمن أو الأيسر من المخ.

أدوات الدراسة

اشتملت أدوات الدراسة على:

١- استُخدمت استمارة دراسة الحالة في المقابلة مع القائم برعاية المريض (الوالدان، والأقرباء)، أو مع المريض نفسه لسماع الشكوى منه، وجمع البيانات المطلوبة للدراسة، وشملت هذه البيانات: أولاً: البيانات الأساسية للمريض التي تتضمن الاسم، والنوع، والصف الذي يدرس فيه، وتحديد اليد المفضلة لديه.

ثانياً: بيانات التشخيص الطبي لتحديد نوع الصرع (عام/ جزئي)، وفي أي شق من شقي المخ الأيمن والأيسر تكون مُجنبة البؤر الصرعية، وكذلك تموضعها في الفصوص الصدغية أو الجبهية أو غيرها، وبدأيتها، ومدة استمرارها، والأدوية التي يتناولها المريض، والتأثيرات الجانبية الناتجة عنها، وسبب الصرع نمائي أم نتيجة لإصابة المخ، ومشكلات النوم والاضطرابات النفسية التي قد يعاني منها المريض (وتم الحصول على هذه المعلومات بمعاونة وإشراف مباشر من قبل الطبيب غريب فاوي أستاذ المخ والأعصاب).

ثالثاً: التاريخ الارتقائي للمريض وما إذا كان تعرض لأمراض أو إصابات خلال مراحل النمو المختلفة، والحالة الصحية العامة في الوقت الراهن، وما إذا كان الوالدان أو أحد أفراد الأسرة يعاني من المرض نفسه وتم الحصول على هذه البيانات من الأقرباء المرافقين للمريض سواء أحد الوالدين أو الأخوة.

٢- مقياس الأرق: يتكون هذا المقياس من (٥٠) بنداً، تنقسم إلى ثلاث مقاييس فرعية (أ،ب،ج). وقامت الباحثة بتقنين مقياس الأرق على عينة من الأسوياء من تلاميذ المرحلة الإعدادية والثانوية والتي بلغت ٢٢٥ طالب. وتكشف خصائصه السيكومترية عن جدارته في قياس مشكلة الأرق. ف فيما يتعلق ببناء الاختبار، سواء باستخدام مؤشرات علاقة البنود بالدرجة الكلية أو باستخدام تحليل التجانس بالتحليل العاملي عن كفاءة جميع بنود الاختبار. فقد تجاوزت جميع البنود القيمة المحكية (٠.٣) في حالة علاقة البند بالدرجة الكلية، كما تجاوزت تشبعات جميع البنود على العامل الأول بدون تدوير للمحاور باستخدام طريقة المكونات الرئيسية القيمة المحكية (٠.٣٥). وبالإضافة إلى ذلك، فقد بلغ معامل الثبات باستخدام ألفا لكرونباخ ٠.٩٣، و٠.٧٤، و٠.٦٩، للمقاييس الفرعية الثلاثة (أ،ب،ج) على التوالي وهي معاملات ثبات مرتفعة. وتكشف المقارنات الواردة في فقرة نتائج الدراسة أيضاً عن قدرته على التمييز بين المرضى والأسوياء، وهو ما يعد مؤشراً مهماً على صدق الاختبار باستخدام معامل صدق المجموعات المحكية.

٣- مقياس بيك للاكتئاب: هو قائمة ذاتية مكونة من ٢١ بند يُستخدم على نطاق واسع لقياس شدة الاكتئاب لدى المراهقين والبالغين، وكان بيك وزملائه قد وضعوا الصورة الأولى للمقياس عام ١٩٦١، وتم تعديله عام ١٩٩٦ ليكون أكثر إتساقاً مع معايير الدليل التشخيصي والإحصائي الرابع للاكتئاب. وتقدم عديد من الدراسات أدلة على موثوقيته وصلاحيته عبر مجموعات سكانية وثقافية مختلفة (Hubley, 2014). وقام عبد الفتاح غريب (٢٠٠٠) بإعداده وتقنيته باللغة العربية، وتراوحت معاملات ثبات المقياس بطريقة إعادة المقياس ما بين ٠.٧٤ إلى ٠.٧٥ وبطريقة معامل ألفا لكرونباخ تراوحت معاملات الثبات ما بين ٠.٧٩ إلى ٠.٨٨، كما تراوحت معاملات صدقه بطريقة صدق المفهوم ما بين ٠.١٩ إلى ٠.٨٧ وذلك بتقدير الصدق التقاربي والصدق التمييزي للمقياس. كما قام بإعداد معايير ثانية وكذلك درجات فاصلة لفئات عديدة من الأفراد. وكانت الصورة العربية المعدة عام ٢٠٠٠ هي آخر صورة لمقياس بيك للاكتئاب نشرت في المجال.

نتائج الدراسة ومناقشتها

تم حساب الفروق بين مجموعتي الدراسة الأساسيتين (مرضى الصرع والأصحاء) في مؤشرات الأرق والاكتئاب، كما هو مبين في الجدول (١).

وتشير النتائج بالجدول (١) إلى وجود فروق بين المجموعتين في جميع المتغيرات، حيث يميل المرضى إلى المعاناة من مشكلات في النوم والتعرض لاضطراب الاكتئاب أكثر من الأصحاء، وإن كانت هذه الفروق لم تبلغ حد الدلالة في حالة مشكلات النوم، ممثلة في الأرق بمختلف مظاهره.

جدول (١). دلالة الفروق بين مجموعتي الدراسة الأساسيتين في كل من الأرق والاكنتاب.

قيمة "ت"	مرضى الصرع (ن=٣٢)		الأصحاء (ن=٣٢)		متغيرات الدراسة
	ع	م	ع	م	
١,٦	٢٤,٢	٦٩,٣	١٩,٧	٧٨,٦	مقياس الأرق (أ)
٠,١	٣,٢	٧,٤	٣,٢	٧,٥	مقياس الأرق (ب)
١,٧	٣,٢	٧,٩	٢,٢	٦,٧	مقياس الأرق (ج)
**٢,٩	٩,٥	١٧,٨	٩,٣	١٠,١	مقياس بيك للاكنتاب

*القيمة دالة فيما وراء مستوى معنوية ٠,٠١.

وتتنسق نتائج الدراسة في مجملها مع ما توصلت إليه دراسات سابقة في هذا الموضوع. فقد وجد شين Shen وزاني Zhany ووانغ Wang ووانغ Wang وزي Xu وسيو Xiao وتشين Chen وزنج Zhang وزوه Zhou (2017) فروقاً بين مرضى الصرع والأصحاء في الأرق. وانتهاوا إلى أن معدل انتشار الأرق كان أعلى لدى مرضى الصرع مقارنة بالأصحاء؛ وكانت الأعراض المرتبطة بالاكنتاب والقلق مرتبطة بشكل مستقل بضعف جودة النوم الذاتي والأرق. كما تتسق نتائج الدراسة أيضاً مع ما توصلت إليه نتائج دراسة ماسيدو Macedo وأوليفيريرا Oliverira وفولدفار-شايفر Floldvar-Schaefer وجوميز Gomes (2017). وكذلك، تتفق نتائج الدراسة الحالية مع نتائج دراسة يانغ Yang ويانغ Yang وشي Shi ووانغ Wang وجيانغ Jiang (2020) من حيث وجود فروق بين مرضى الصرع والأصحاء في الاكنتاب، حيث انتهت إلى زيادة حدوث الاكنتاب لدى مرضى الصرع مقارنة مع عموم السكان.

وإذا كانت نتائج الدراسة الحالية قد جاءت بفروق لا ترقى إلى حد الدلالة بين مرضى الصرع والأصحاء في الأرق بقدر ما كان متوقعاً، فإن ذلك يمكن إرجاعه إلى وجود عديد من العوامل، من بينها عوامل لا ترتبط بالمرض وتؤثر على طول وجودة النوم وعوامل أخرى تتعلق بحجم وطبيعة العينة وبيئتها الثقافية. إن ما يُسمى بالعوامل البيئية هي عوامل تؤثر على النوم ومستقلة عن المرض، ومن بينها: مستوى الضوضاء والضوء ودرجة الحرارة المحيطة والرطوبة ومعدل التهوية ونوع السرير. كما أن هناك بعض الممارسات التي تتعلق بصحة النوم؛ ففي هذه الحالة تعتمد بعض السلوكيات والممارسات على المريض وتشمل: وقت النوم واستهلاك الطعام والشراب قبل النوم ومشاهدة التلفاز والعمل على الكمبيوتر واستخدام الهاتف والقراءة أو ممارسة النشاط البدني قبل النوم. ويعد النوم في غرفة لا يتم فيها أداء الأنشطة اليومية أو مشاركة السرير مع شخص آخر أمراً مهماً. خاصة وأن بعض الدراسات قد وجدت أن العمل الليلي أو المناوبة يعد عاملاً آخر قد يسبب الأرق (Staniszewska, Maka, Religioni, & Lejniczak, 2017). وبصفة عامة، يمكن القول بأن التفاعلات بين النوم والصرع معقدة، بما ينطوي عليه من عوامل تتعلق بطبيعة وتأثير العلاج الدوائي الذي يتناوله مريض الصرع، فمشكلات النوم تمثل من بين أحد التأثيرات الجانبية الأكثر شيوعاً للعلاج بالأدوية المضادة للصرع؛ حيث يمكنها تعديل بنية النوم ودورة النوم - الاستيقاظ. ومع ذلك، فإن تأثيرات هذه الأدوية متغيرة وغالباً ما يصعب تمييزها عن تأثيرات تحسين التحكم والسيطرة في النوبات (Xu, Brandenburg, Mcdermott, & Bazil, 2006; Placidi, Scalise, Marciani, Romigi, Diomedi, & Gigli, 2000).

أما فيما يتعلق بارتفاع مؤشرات الاكنتاب لدى مرضى الصرع مقارنة بالأصحاء، فنتائج الدراسة الحالية جاءت متسقة مع التراث تماماً. ويبدو من المعقول افتراض أن الصرع يمكن أن يسبق تطور أعراض الاكنتاب واضطراباته. فعلى سبيل المثال يمكن أن يكون الاكنتاب رد فعل لعوامل الإجهاد النفسي والاجتماعي الناتجة عن الصرع أو يكون مرتبطاً بشذوذات الدماغ مثل التصلب الصدغي الواسطي.

ويمكن تفسير العلاقة ثنائية الاتجاه بين الاكتئاب والصرع بطرق مختلفة؛ حيث يمكن أن يكون للاكتئاب تأثير سلبي على مسار الاضطرابات عن طريق زيادة قابلية الإصابة للجهاز العصبي. فمن المعروف أن الاكتئاب والضغط/التوتر يمكن أن يؤديا إلى تفاقم مسار الأمراض ومن أسباب ذلك ضعف جهاز المناعة الناتج عن الضغط. ومع ذلك لا يمكن أن يكون هذا تفسيراً شاملاً للارتباط الذي تم اكتشافه. وهناك تفسير آخر، مؤداه: أن زيادة شدة الصرع أو إزمانه قد يؤدي إلى أعراض الاكتئاب وانخفاض معدلات التحرر من النوبات Metternich, Wagner, Brandt, Kraemer, Buschmann, Zentner, & Schulze-Bonhage, 2009).

كما أن العوامل النفسية والاجتماعية معروفة بأنها تؤدي إلى حدوث الاكتئاب وتشمل: عدم قبول المريض وسوء التكيف مع الصرع ووصمة العار المرتبطة بتشخيص الصرع والتمييز المعروف الذي يقع هؤلاء المرضى ضحايا له ونقص السيطرة على حياة المريض بسبب التكرار العشوائي للنوبات وافتقار المريض للدعم الاجتماعي والحاجة إلى إجراء تغييرات كبيرة في نمط الحياة مثل فقدان إمتياز القيادة وتغير الوظائف. وغالباً ما يتم التأقلم مع القدرة على التعامل مع هذه العقبات بسبب المشكلات الطبفسية والنفسية المرتبطة بها والتي لا تكون نادرة بين مرضى الصرع، على سبيل المثال اظهرت دراسات علم النفس العصبي أنه حتى مرضى الصرع الذين يتمتعون بذكاء طبيعي يتمتعون بدرجة أقل من المرونة في المعالجة العقلية مقارنة بالأصحاء مما يحد من قدراتهم على التعامل مع العقبات السابقة والتي يواجهونها بشكل يومي (Kanner, Palac, 2000).

وثمة تفسير آخر مهم، مؤداه: أن الباثولوجيا الأساسية المشتركة التي تفسر الصرع وكذلك أعراض الاكتئاب ربما تشير إلى تطور أعراض الاكتئاب إلى تموضع المرض، مما يؤدي إلى انخفاض احتمال الاستئصال الجراحي للمنطقة المولدة للصرع بالكامل. وفي الصرع والاكتئاب تم تحديد التغييرات البنائية الشائعة والتي تشمل ضمور الفصوص الصدغية والجبهية؛ حيث تشمل الأبنية المشاركة في كلا الاضطرابين الهيبوكامبس واللوزة واللحاء الحديث الجانبي الصدغي واللحاء قبل الجبهي. علاوة على ذلك يعد القصور في انتقال السيروتونين من الأمراض الشائعة في الصرع والاكتئاب؛ فحقيقة أن المثبطات الإنتقائية لإعادة التقاط السيروتونين قد يكون لها تأثير وقائي فيما يتعلق بتكرار النوبات تدعم قصور انتقال السيروتونين كآلية إمرضية، ومع ذلك وبصرف النظر عن انتقال السيروتونين قد تلعب أنظمة الإرسال الأخرى أيضاً دوراً هاماً في كلا الاضطرابين مثل الغلوتامات (Metternich, Wagner, Brandt, Kraemer, Buschmann, Zentner, & Schulze-Bonhage, 2009).

المراجع

- ابن منظور (١٩٩٤). *لسان العرب*. عمان: دار الفكر.
- عبدالبدیع، ضحی (٢٠٠٩). دراسة مقارنة للصفحة النفسية لمقياس ستنافورد - بينيه للذكاء: الصورة الرابعة بين الأطفال المصابين بالصرع ونوى النشاط الزائد والأسوياء. رسالة دكتوراه، كلية الآداب، جامعة سوهاج.
- عبدالفتاح، غريب (٢٠٠٠). *مقياس بيك للاكتئاب الثاني*. القاهرة: مكتبة الأنجلو المصرية.
- مجمع اللغة العربية (١٩٩٩). *المعجم الوجيز*. القاهرة: الهيئة العامة لشئون المطابع الأميرية.
- محمود، ناهد علي (٢٠١٧). *استرجاع ذكريات الأحداث الشخصية لدى مرضى الاكتئاب والأسوياء*. رسالة ماجستير، كلية الآداب، جامعة سوهاج.

Bortz, J. (2003). Neuropsychiatric and memory issues in epilepsy. *Mayoclinic Proceedings*, 78(6), 781-787.



- Bragatti, J., Torres, C., Isolan, G., & Bianchin, M. (2011). Psychiatric comorbidities of epilepsy: a review. *Journal of Neurology & Neurophysiology*, 2, 10-20.
- Derry, C., & Duncan, S. (2013). Sleep and epilepsy. *Epilepsy Behavior*, 26 (3), 394-404.
- Douet, G., He, X., Sperling, M., Sharn, A., & Tracy, J. (2016). Gray Matter Abnormalities in Temporal Lobe Epilepsy: Relationships with Resting-State Functional Connectivity and Episodic Memory Performance. *PLoS One*, 11 (5), 1-21.
- Eberhardt, T., & Mahmoud, S. (2019) Depression. In: S. Mahmoud. (Eds.) *Patient Assessment in Clinical Pharmacy* (PP.257-281). Springer.
- England, M., & Sim, L. (2009). *Depression in parents, parenting, and children: Opportunities to improve identification, treatment, and prevention*. Washington (DC): Academies Press.
- Foldvary-Schaefer, N., & Grigg-Damberger, M. (2009). Sleep and epilepsy. *In Seminars in Neurology*, 29(4), 419-28.
- Friedman, E., & Anderson, I. (2014). Classification, Causes, And epidemiology. In: E. Friedman & I. Anderson (Eds.). *Handbook of Depression* (PP.1-12). Springer Healthcare Communications.
- Garcia, C. S. (2012). Depression in temporal lobe epilepsy: A review of prevalence, clinical features, and management considerations. *Epilepsy Research and Treatment*, 2012, 1-12.
- Goetz, R., Fields, S., & Toffler, W. (1998) Depression. In: R. B Taylor., A. K. David., T. A Johnson., D. M. Phillips, & J. E. Schreger (Eds.) *Family Medicine* (PP.392-385). Springer.
- Gonçalves, E., de Oliveira Cardoso, T., Yasuda, C., & Cendes, F. (2018). Depressive disorders in patients with pharmaco-resistant mesial temporal lobe epilepsy. *Journal of International Medical Research*, 46(2), 752-760.
- Helfer, V., Deransart, C., Marescaux, C., & Depaulis, A. (1996). Amygdala Kindling in the Rat: Anxiogenic-Like Consequences. *Neuroscience* 73(4), 971-8.
- Hermann, B., Trenery, M, & Colligan, R. (1996). Learned helplessness, attributional style and depression in epilepsy. *Epilepsia*, 37(7), 680-686.
- Hoppe, C., & Elger, E. (2011). Depression in epilepsy: acritical review from a clinical perspective. *Nature Reviews Neurology*, 7, 462-472.



- Hubley A. (2014). Beck Depression Inventory. In: A. C. Michalos (Eds.) *Encyclopedia of Quality of Life and Well-Being Research*. Springer.
- Im, H., Park. S., Baek, S., Chu, M., Yang, K, & Yun, C.(2016). Associations of impaired sleep quality, insomnia, and sleepiness with epilepsy: A questionnaire-based case-control study. *Epilepsy Behavior, 57*, 55-59.
- Jain, S & Kothare S. (2017). Sleep and Epilepsy. In: S. Nevšimalová & O. Bruni (Eds.) *Sleep Disorders in Children*. (pp.337-355). Springer.
- Jambaque, I. (2001). Neuropsychology of temporal lobe epilepsy in children. In: L. Jambaque, M. Lassonde, & O. Dulac (Eds.). *Neuropsychology of childhood epilepsy* (pp.97-102). NewYork: Springer.
- Kanjana, U., Tim, W, & Nancy, F. (2012). Mesial frontal lobe epilepsy. *Journal of Clinical Neurophysiology, 29(5)*, 371-378.
- Kanner, A & Palac, S. (2000). Depression in epilepsy: a common but often unrecognized comorbid malady. *Epilepsy & Behavior, 1(1)*, 37-51.
- Kanner, A & Ribot, R. (2016). Depression. In: Mula M(Ed.). *Neuropsychiatric of epilepsy, neuropsychiatric symptoms of neurological disease* (25-41). Springer Verlag.
- Kimiskidis, V. & Valeta, T. (2012). Epilepsy and anxiety: epidemiology classification, aetiology, and treatment. *Epileptic Disorders, 14(3)*, 248-256.
- Kohler, C., Norstrand, J., Baltuch, G., O'connor, M., Gur, R., French, J, & Sperling, M. (1999). Depression in temporal lobe epilepsy before epilepsy surgery. *Epilepsia, 40(3)*, 333-340.
- Kothare, S., & Kaleyias, J. (2010). Sleep and epilepsy in children and adolescents. *Sleep Medicine, 11(7)*, 674-85.
- Kreutzer, J., Deluca, J, & Caplan, B. (2011). Depression. In: J. Kreutzer., J. Deluca, & B. Caplan. (ed.). *Encyclopedia of Clinical Neuropsychology* (pp.819). Springer.
- Lang, F. (2009). Epilepsy, benign childhood with centrotemporal spikes and other idiopathic partial epilepsies of childhood. In: F. Lang (Eds.). *Encyclopedia Of molecular mechanisms of disease* (pp.595-597). Springer.



- Lee, R., & Worrell, G. (2012). Dorsolateral frontal lobe epilepsy. *Journal of clinical neurophysiology: official publication of the American Electroencephalographic Society*, 29(5), 379.
- Locke, D. (2011). Insomnia. In: J. Kreutzer., J. Deluca, & B. Caplan. (Eds.). *Encyclopedia of clinical neuropsychology* (pp.1322). Springer.
- Loewenthal, K. M. (2010). Depression. In: D. A. Leeming, K. Madden, & S. Marlan (Eds.) *Encyclopedia of Psychology and Religion* (pp.197-269). Springer.
- Macedo, P., Oliveira, P., Foldvary-Schaefer, N., & Gomes, D. (2017). Insomnia prevalence, risk factors and association with epilepsy-related factors. *Epilepsy Research*, 135, 158-167.
- Matson, J & Burns, C. (2018) Assessing Bipolar Disorder and Major Depression. In: J. Matson (Eds.). *Handbook of Childhood Psychopathology and Developmental Disabilities Assessment. Autism and Child Psychopathology Series* (PP.169-188). Springer.
- Mccandless, D. (2012). Complex partial epilepsy in human. In: McCandless, D. (Eds.). *Epilepsy, Animal And human Correlations* (167-181). Springer Verlag.
- Mccrae, S., Nau, S., Taylor, D., & Lichstein, K. (2006). Insomnia. In: F. Fisher & W. O'Donohue (Eds.). *Practitioner's guide to evidence-based psychotherapy* (324-334). Springer.
- McMickens, C., & Landers, A. (2018). Depression. In: S. Vinson & E. Vinson (Eds.). *Pediatric Mental Health for Primary Care Providers* (pp.109-129). Springer.
- Metternich, B., Wagner, K., Brandt, A., Kraemer, R., Buschmann, F., Zentner, J, & Schulze-Bonhage, A. (2009). Preoperative depressive symptoms predict postoperative seizure outcome in temporal and frontal lobe epilepsy. *Epilepsy & Behavior*, 16,(4), 622-628.
- Mooren, F. C. (2012). Insomnia. In: F. C. Mooren (Eds.). *Encyclopedia of Exercise Medicine in Health and Disease* (pp.443-494). Springer.
- Moser, D., Pablik, E., Aull-Watschinger, S., Pataria, E., Wober, C., & Seidel, S. (2015). Depressive symptoms predict the quality of sleep in patients with partial epilepsy: A combined retrospective and prospective study. *Epilepsy Behavior*, 47, 104-110.



- Muchnik, S., Finkielman, S., Semeniuk, G., & de Aguirre, M. (2003). Yawning and temporal lobe epilepsy. *Medicina (B Aires)*, 63(2), 137-9.
- National Collaborating Centre for Mental Health (UK) (2010). *Depression: The treatment and management of depression in adults (2nd ed.)*. National Institute for Health and Clinical Excellence: Guidance. RCPsych Publications.
- Ogundare, T., Adebowale, T. O., Borba, C. P., & Henderson, D. C. (2020). Correlates of depression and quality of life among patients with epilepsy in Nigeria. *Epilepsy Research*, 164, 106344.
- Orsini, D., Van Gorp, W, & Bonne, K. (1988). Epilepsy. In: D. Orsini., W. Van Gorp, & K. Bonne. (Eds.). *The neuropsychology casebook* (pp.104-136). Springer.
- Placidi, F., Scalise, A., Marciani, M. G., Romigi, A., Diomed, M., & Gigli, G. L. (2000). Effect of antiepileptic drugs on sleep. *Clinical Neurophysiology*, 111, S115-S119.
- Planas-Ballvé, A., Grau-López, L., Jiménez, M., Ciurans, J., Fumanal, A., & Becerra, J. L. (2020). Insomnia and poor sleep quality are associated with poor seizure control in patients with epilepsy. *Neurologia*, 11, 8.
- Preedy, V., & Watson, R. (2010). Depression. In: V. R. Preedy & R. R. Watson (Eds.). *Handbook of Disease Burdens and Quality of Life Measures* (PP.4188). Springer.
- Quigg, M., Gharai, S., Ruland, J., Schroeder, C., Hodges, M., Ingersoll, k., Thorndike, F., Yan, G & Ritterband. (2016). Isomnia in epilepsy is associated with continuing seizures and worse quality of life. *Epilepsy Research*, 122, 91-96.
- Quiske, C., Helmstaedter, A., Lux, S., & Elger, C. (2000). Depression in patients with temporal lobe epilepsy is related to mesial temporal sclerosis. *Epilepsy Research*, 39, 121-125.
- Reilly, C., Agnew, R., & Neville, H. (2011). Depression and anxiety in childhood epilepsy: A review. *Seizure*, 20, 589-597.
- Rodin, E., Katz, M., & Lennox, K. (1976). Differences between patients with temporal lobe seizures and those with other forms of epileptic attacks. *Epilepsia*. 17(3), 313-20.
- Scarlatelli-Lima, A., Sukys-Claudino, L., Watanabe. N., Guarnieri, R., Walz, R, & Lin K. (2016). How do people with drug-resistant mesial temporal lobe epilepsy sleep? A clinical and video-EEG



- with EOG and submental EMG for sleep staging study. *NeurologicalSci.*, 11(4), 34-41.
- Schoenberg, M., Werz, M., & Drane, D. (2011). Epilepsy and seizures. In: M. Schoenberg & J. Scott (Eds.). *The little black book of neuropsychology* (pp.423-520). Springer.
- Seethalakshmi, R., & Krishnamoorthy, S.(2007). Depression in epilepsy: phenomenology, diagnosis and management. *Epileptic Disorders*, 9(1), 1-10.
- Shamim S., Hasler, G., Liew, C., Sato, S & Theodore, W. (2009). Temporal lobe epilepsy, depression, and hippocampal volume. *Epilepsia*, 50(5), 1067-71.
- Shen, Y., Zhang, M., Wang, Y., Wag, L., Xu, X., Xiao, G., Chen, J., Zhang, T., & Zhou, N. (2017). Subjective sleep disturbance in chines adults with epilepsy: associations with affective symptoms. *Epilepsy Research*, 135, 150-157.
- Sperli, F., Rentsch, D., Despland, P., Foletti, G., Jallon, P., Picard, F., Landis, T., & Seeck, M. (2009). Psychiatric comorbidity in patients evaluated for chronic epilepsy: a differential role of the right hemisphere? *European Neurology*, 61(6), 350-357.
- Stafstrom, C., Pedley, T., Eichler, A., & Rho, J. (2014). Pathophysiology of seizures and epilepsy. *Pathophysiology of seizures and epilepsy*. Retrieved in 8-8-2016 From: www.uptodate.Com.
- Staniszewska, A., Mąka, A., Religioni, U., & Olejniczak, D. (2017). Sleep disturbances among patients with epilepsy. *Neuropsychiatric disease and treatment*, 13, 1797.
- Swinkels, W., Vav emde Boas, W., Kuyk, j., Van dyck, R., & Spinhoven, P. (2006). Interictal depression, anxiety, personality traits, and psychological dissociation in patients with temporal lobe epilepsy (TLE) and extra- TLE. *Epilepsia*, 47(1)2, 2092-2103.
- Troxel, W. (2013). Insomnia. In: D. Gellman & J. Turner (Eds.). *Encyclopedia of Behavioral Medicine* (pp.1077). Springer.
- Valente, K., & Busattofiho, G. (2013). Depression and Temporal Lobe Epilepsy Represent: An Epiphenomenon sharing similar neural networks: clinical and brain structural evidences. Arg. *Arguivos De Neuro-psiguiatria*, 71(3), 183-190.
- Vanden Bos, G. (2015). *APA Dictionary of Psychology*. Washington: APA.



- Wagner, J., Smith, G., Ferguson, P., Horton, S., & Wilson, E. (2009). A hopelessness model of depressive symptoms in youth with epilepsy. *Journal of Pediatric Psychology, 34(1)*, 89-96.
- Wang, Y., Zhang, M., Li, R., Qu, W., & Huang, Z. (2018). The Mutual Interaction Between Sleep and Epilepsy on the Neurobiological Basis and Therapy. *Current Neuropharmacology, 16(1)*, 5–16.
- Wetjen, N., Cohen-Gadoi, A., Maher, C., Marsh, R., Meyer, F., & Casien, G. (2002). Frontal lobe epilepsy: diagnosis and surgical treatment. *NeuroSurgical Review, 25*, 119-138.
- Witte, H., Iasemidis, L., & Litt, B. (2003). Special issue on epileptic seizure prediction. *IEEE: Transactions on Biomedical Engineering, 50*, 537-539.
- Xu, X., Brandenburg, N., Mdermott, A., & Bazil, C. (2006). Sleep disturbances reported by refractory partial-onset epilepsy patients receiving polytherapy. *Epilepsia, 47*, 1176-83.
- Yang, Y., Yang, M., Shi, Q., Wang, T., & Jiang, M. (2020). Risk factors for depression in patients with epilepsy: A meta-analysis. *Epilepsy & Behavior, 106*, 1-9.
- Zhao, F., Kang, H., You, L., Rastogi, P., Venkatesh, D., & Chandra, M. (2014). Neuropsychological deficits in temporal lobe epilepsy: A comprehensive review. *Ann Indian Acad. Neurol., 17(4)*, 374-384.



Differences between epileptic patients and normals in both depression and insomnia

By

Ghada Muawad

Prof. Dr. Khalid Ibrahim Al-Fakharani

Professor of Counseling and Clinical Psychology, Department of Psychology, Faculty of Arts - Tanta University

Prof. Dr. Fouad Abdulmakarim

Professor of Cognitive and Neuropsychology, Faculty of Arts _ Cairo University

Abstract:

The study aimed to investigate the hypothesis that there are no differences between epileptic patients and normals in both insomnia and depression. By using the case study indicators, 32 focal epilepsy patients (Experimental Group) and 32 normals (Control Group) of both sexes perform on the Insomnia Scale and the Beck Depression Scale. The results showed that a substantially higher mean of depressive symptoms in epilepsy patients compared to normals. In the same direction, it found a consistent tendency for higher averages of indicators of insomnia and poor sleep quality in epileptic patients, but it did not reach a significant level.

Keywords: Focal epilepsy - Insomnia - Depression - Brain lateralization - Right cleft epilepsy - Left cleft epilepsy - Frontal lobe epilepsy - Temporal lobe epilepsy