

The Impact of Multiple Sclerosis on Quality of Life: From Accurate Diagnosis to Therapeutic Intervention Approaches

Dr. Latifa Elatifi¹, Dr. Adnan Ettouzani²

Faculty of Letters and Human Sciences, Dhar El Mehraz,
Sidi Mohamed Ben Abdellah University, Fez, Morocco

Science Step Journal / SSJ

2025/Volume 3 – Issue 9

To cite this article: Elatifi, L., & Ettouzani, A. (2025). The Impact of Multiple Sclerosis on Quality of Life: From Accurate Diagnosis to Therapeutic Intervention Approaches. Science Step Journal, 3(9). 256-27.

<https://doi.org/10.5281/zenodo.15783082> ISSN: 3009- 500X.

Abstract

Multiple sclerosis is classified among chronic neuroimmunological disorders that affect the central nervous system and spinal cord. It occurs when the immune system attacks the myelin sheath surrounding nerve cells, leading to damage in the white matter, gray matter, cortical areas, and axonal structures. This neurological deterioration disrupts the transmission of signals between neurons, resulting in a range of sensory, motor, and cognitive impairments. These disruptions significantly impact patients' quality of life, both within family dynamics and in professional setting, particularly during the often long and difficult diagnostic journey that patients and their families must endure. However, social support from family members and colleagues plays a crucial role in helping individuals with multiple sclerosis navigate daily challenges, both socially and professionally. Therefore, it is essential to increase awareness about this condition and its primary symptoms, emphasize accurate diagnostic tools, and promote access to appropriate therapeutic and intervention programs. This study draws on recent empirical and clinical research to provide a comprehensive understanding of this complex neurological disorder, which has become a growing concern in neuropsychological sciences due to its rising prevalence worldwide.

Keywords

Multiple Sclerosis, Quality of life, Family, Diagnosis, Therapeutic Intervention Approaches.

¹ Latifa.elatifi@usmba.ac.ma

² a.ettouzani@gamil.com

مرض التصلب المتعدد وأثره على جودة الحياة: من دقة التشخيص إلى أشكال التدخل العلاجي

لطيفة العطيفي، د. عدنان التزاني

جامعة سيدي محمد بن عبد الله،
كلية الآداب والعلوم الإنسانية ظهر المهرز، فاس، المغرب

ملخص

يندرج التصلب المتعدد ضمن الأمراض العصبية المناعية المزمنة، التي تصيب الجهاز العصبي المركزي والحبل الشوكي جزاء مهاجمة الجهاز المناعي لغشاء الميالين المحيط بالخلايا العصبية، مما يخلّف ضررا في المادة البيضاء والمادة الرمادية والمناطق القشرية، إضافة إلى انتكاس في محاور الخلايا العصبية. والواقع، أن هذا الضرر العصبي يؤدي إلى بطء في انتقال الإشارات والرسائل بين الخلايا العصبية، فيترتب عنه ظهور مجموعة من الاضطرابات الحسية، الحركية، والمعرفية، التي تؤثر بدورها على جودة حياة المرضى الأسرية والمهنية، خاصة خلال رحلة التشخيص الشاقة والطويلة التي يخوضها المرضى وأسرهم. إلا أن الدعم الاجتماعي من طرف الأسرة وزملاء العمل يساعد مرضى التصلب المتعدد على تجاوز العوائق اليومية؛ اجتماعيا ومهنيا. لذلك بات من الضروري تعرّف هذا المرض وأعراضه الأساسية، والتركيز على أدوات التشخيص المعتمدة، ومن ثم الانفتاح على البرامج التدخلية والعلاجية الملائمة لهذه الفئة، عبر التقييم الدقيق لمجموعة من الدراسات والأبحاث الحديثة السابقة التي قاربت هذا الموضوع، بغاية تسليط الضوء على هذا المرض العصبي الذي أصبح يستأثر باهتمام العلوم النفسية- العصبية بالنظر إلى ما يشهده من انتشار متزايد.

الكلمات المفتاحية

مرض التصلب المتعدد، جودة الحياة، التشخيص، التدخل العلاجي.

تقديم

يندرج التصلب المتعدد multiple sclerosis - باعتباره مرضاً مزمنًا- ضمن أمراض المناعة الذاتية auto-immune التي تصيب الجهاز العصبي المركزي، والحبل الشوكي (Brochet & Pelletier, 2010) جرّاء مهاجمة الجهاز المناعي لغشاء مادة الميالين، والتي هي عبارة عن غلاف يحمي الأعصاب من الضرر ويُساعد على انتقال الإشارات والرسائل العصبية بين الخلايا العصبية. ويؤدي هذا المرض إلى ظهور بؤر لإزالة الميالين démyélinisante (Lassmann et al., 2019) على شكل لويحات في الدماغ نتيجة انتكاس محورات الخلايا العصبية (Castro-Borrero et al., 2012)، وتضرر كل من المادة البيضاء (Sofologi et al., 2020) والمادة الرمادية (Calabrese et al., 2015). وهذا الخلل ينتج عنه بالضرورة تضرر في المناطق القشرية يظهر على شكل ضمور قشري، مما يؤدي إلى انتشار عجز يتمثل في اضطرابات حركية وحسية وبصرية ومعرفية (Calabrese et al., 2015؛ Geurts et al., 2012). وعادة ما يصيب التصلب المتعدد الأشخاص الذين تتراوح أعمارهم بين 20 و40 سنة، ويصيب النساء أكثر من الرجال (Defer et al., 2010).

لذلك فمرض التصلب المتعدد مزيج بين ما هو مناعي وما هو عصبي في الآن نفسه. هذا يعني أن الجهاز المناعي يهاجم مادة الميالين حيث يحددها كجسم غريب كالفيروسات والباكتيريا (الادريسي وسخسوخ، 2021). ويتطور المرض من خلال الانتكاسات المتكررة على مستوى الجهاز العصبي المركزي.

1. مرض التصلب المتعدد والإيدمولوجيا الخاصة به

مرض التصلب المتعدد أو التصلب العصبي المتعدد هو مرض مزمن يندرج ضمن أمراض المناعة الذاتية التي تصيب الجهاز العصبي المركزي والحبل الشوكي (Defer et al., 2010)، نتيجة مهاجمة الجهاز المناعي لغشاء مادة الميالين والتي هي عبارة عن غلاف يحمي الأعصاب من الضرر ويُساعد على انتقال الإشارات على امتدادها، مما يؤدي إلى ظهور بؤر لإزالة الميالين démyélinisante (2007؛ Lassmann et al., 2019)، على شكل لويحات في المخ؛ إذ تنتكس محاور الخلايا العصبية (Castro-Borrero et al., 2012) وتتضرر المادة البيضاء (Sofologi et al., 2020) والمادة الرمادية القشرية (Calabrese et al., 2015)، مما يُنتج ضرراً في المناطق القشرية التي تظهر في شكل ضمور قشري، الأمر الذي يزيد من انتشار العجز وتفاقم أعراض المرض (Calabrese et al., 2010؛ Geurts et al., 2012). ويتطور مرض التصلب المتعدد عبر انتكاسات متكررة، تكون متفرقة في الزمن ومختلفة الموضوعة العصبية، وذلك تبعاً لكل انتكاسة؛ كما قد تختفي هذه الأعراض تماماً بين النوبات لتعود وتظهر بعد مرور عدة سنوات (الإدريسي وسخسوخ، 2021).

عموماً، يصيب مرض التصلب المتعدد الأشخاص الذين تتراوح أعمارهم بين 20 و40 سنة، بنسبة تصل إلى 70 % من مجموع الحالات (Defer et al., 2010؛ Noseworthy et al., 2000)، ونادراً ما يظهر في صفوف الأطفال. كما أنه قد يصيب حتى الشباب بنسبة لا تتجاوز 5 % من مجموع الحالات المصابة بمرض التصلب المتعدد. وقد يظهر بعد تجاوز الأربعين سنة بنسبة لا تتجاوز 10%) (Henry, 2013). كما أن مرض التصلب المتعدد يصيب تقريباً 3 نساء مقابل كل رجل واحد (Mansourzadeh, 2021).

ويرجع الفضل في اكتشاف وتعريف مرض التصلب المتعدد لأول مرة إلى طبيب الأعصاب الفرنسي جون مارتين شاركو (1825-1893) (Jean-Martin Charcot) خلال القرن التاسع عشر حيث كان أول من استطاع صياغة أفكار واضحة عن مرض التصلب المتعدد (Tejera-Alhambra et al.,2016)، من خلال تحديده لأهم الخصائص والأعراض المعرفية الأولى للمرض، من قبيل البطء في اشتغال الوظائف المعرفية والانفعالية والضعف على مستوى الذاكرة. اعتمد شاركو في أبحاثه آنذاك على تقنية التشريح بعد الوفاة (Anatomoclinique)، والتي استطاع من خلالها المقارنة بين الأعراض الإكلينيكية والتغيرات المرضية التي كانت تظهر على مرضى التصلب المتعدد قبل وفاتهم (Kumar et al.,2011). لم يتوقف شاركو عند هذا الحد بل استطاع لأول مرة تسمية المرض سنة 1868، بالتصلب المتعدد (La sclérose en plaque)، مصحوبا بأول رسم توضيحي لتمدد البطينات والنصف الكروي للدماغ. وقد كانت هذه أول محاولة في علم الأعصاب لدراسة مرض التصلب المتعدد بالاعتماد على الدماغ والحبل الشوكي، إذ تمكن من تمييز وفصل المرض عن باقي الأمراض العصبية الأخرى المشابهة التي تصيب الجهاز العصبي المركزي، من قبيل التصلب الجانبي الضموري (sclérose latérale amyotrophique)، الذي يصيب الأعصاب المسؤولة عن العضلات الإرادية (Hoballah,2018) والصرع، وأمراض الشيخوخة، ومرض الشلل الرعاشي أو ما يعرف الآن بمرض الباركنسون (Orrell,2005؛ Pearce,2005). لم تتوقف جهود شاركو عند هذا المستوى بل تمكن من تحديد أعراض مرض التصلب المتعدد، في ما يعرف بثالوث شاركو العصبي (Orrell,2005؛ Kumar et al.,2011) والذي تضمن ما يلي:

- الرعاش القصدي (intention tremor) أو اهتزاز الجسم عند القيام بالحركات؛
 - الرؤية أو حركات العين اللاإرادية (nystagmus)؛
 - الكلام التلغرافي (scanning speech) وهو الكلام الذي يصبح متقطعا ويعرف بعسر التلفظ؛
- كانت أبحاث شاركو بمثابة الحجر الأساس لدراسة مرض التصلب المتعدد دراسة علمية دقيقة، إضافة إلى أنه كان سباقا في إلقاء مجموعة من المحاضرات الأولى في الموضوع. فهو يعتبر أول طبيب تمكن من تشخيص مرض التصلب المتعدد لدى مريض قبل وفاته أي دون اللجوء إلى تقنية التشريح بعد الوفاة (Kundu,2004).
- وقد صنف مرض التصلب المتعدد حسب دنيال كوفر Daniel kaufer وستيفن ديكوسكي Steven dekoski (1999) ضمن متلازمة الخرف، وبالتحديد الخرف غير الانتكاسي أو الخرف تحت القشري الذي يتميز بتدهور الأنسجة العصبية، مما يُنتج تدهور في القدرات الجسدية والمعرفية (الإدريسي وسخسوخ، 2021).
- إذن، فهذا المرض الالتهابي المزمن الذي يصيب الجهاز العصبي المركزي والحبل الشوكي هو عبارة عن خلل في النشاط الطبيعي لجهاز المناعة الذاتية، الذي يهاجم مادة الميالين المحيطة بالخلايا العصبية، مما يبطئ سرعة نقل الرسائل العصبية بين هذه الخلايا، مما يُؤلد جملة من الاضطرابات المختلفة. وهذا المرض شائع بين النساء أكثر من الرجال وتصل نسبة انتشاره إلى 2.5 مليون شخص عبر العالم. ولا تزال وتيرة المرض في جميع بقاع العالم. وأعلى نسب انتشار للمرض تتمركز في بلدان أمريكا الشمالية وأوروبا الغربية وأستراليا (Mansourzadeh,2021, p.15).

2. أنواع مرض التصلب المتعدد

يحول مرض التصلب المتعدد إلى المرض المناعي الذي يصيب الجهاز العصبي المركزي والحبل الشوكي نتيجة مهاجمة الجهاز المناعي لغشاء مادة الميالين، والتي هي عبارة عن غلاف يحمي الأعصاب، إذ تظهر لويحات (des plaques) في شكل انتكاسات متكررة، مما يتسبب في اختلال وتباطؤ على مستوى نقل الإشارات العصبية بين الخلايا العصبية. وهذا الوضع ترتب عنه مجموعة من الاضطرابات الحركية الحسية والمعرفية. ويختلف مسار المرض من شخص لآخر، بحيث يمكن أن يظهر التصلب المتعدد في عدة أشكال إكلينيكية، أجملها كل من لوبلين و رينجولد Lublin & Reingold (1996) في أربعة أشكال أساسية. ويعتبر هذا التصنيف هو الأول من نوعه لأشكال مرض التصلب المتعدد (Defer et al.,2010؛ Henry,2013؛ Petropoulou,2006) والذي تضمن أشكال، نوردها في مايلي:

1.2. التصلب المتكرر الانتكاسي

يتميز التصلب المتكرر الانتكاسي (Récurrente Rémittente) بالتباعد بين فترات الانتكاسات وظهور الأعراض، إذ تتوزع فترة المرض بين ظهور نوبات مرض قصيرة تستمر لأكثر من 24 ساعة، تتفاقم خلالها الأعراض الموجودة مسبقا، أو تظهر أعراض جديدة، لتليها فيما بعد فترات طويلة من المرض تعرف بنوع من الاستقرار وتكون خالية من ظهور أي أعراض جديدة (Pfaff, 2018). وقد تتميز هذه المرحلة بشفاء جزئي أو كلي، وتظل الأعراض مختلفة لأشهر أو لسنوات. يتميز هذا النوع من المرض بمجموعة من الأعراض العصبية المتنوعة تبعا لطبيعة المناطق العصبية المتضررة في الجهاز العصبي المركزي. ومعظم الأعراض تكون حسية (تنمل، ألم، وإحساس بالوخز والخدر)، وحركية تتجلى في فقدان التوازن وصعوبة التنسيق الحركي، مع الإحساس بالدوار والوهن، كما قد تظهر اضطرابات بصرية (كالازدواجية في الرؤية) (Brochet et al.,2017).

يصيب هذا النوع من مرض التصلب المتعدد النساء أكثر من الرجال، وغالبا ما تظهر أعراضه الأولى في سن الثلاثين، ويعتبر من أكثر أشكال المرض شيوعا، إذ يصيب حوالي 80% من مجموع الحالات المصابة بالمرض (Defer et al.,2010؛ Brochet et al.,2017). معظم مرضى التصلب المتعدد خلال المراحل الأولى، يظهر لديهم المرض في شكله المتكرر الانتكاسي، ليتغير بعد 10 أو 15 سنة من المرض إلى تصلب تدريجي ثانوي؛ فقط بعض الحالات قد يظهر لديها المرض في شكله التدريجي الأولي منذ بداية المرض دون المرور بالأشكال الأخرى لمرض التصلب المتعدد (defer et al.,2010؛ Lassmann et al.,2019, p.2).

2.2. التصلب التدريجي الثانوي

يعتبر التصلب التدريجي الثانوي (Secondairement Progressive) الشكل المتأخر للنوع السابق، إذ غالبا ما يظهر بعد 10 إلى 20 سنة من الإصابة بالمرض في شكله المتكرر الانتكاسي ويتميز هذا النوع من المرض بانتكاسات أقل، كما قد لا تظهر أية أعراض، إذ يتطور المرض بوتيرة بطيئة مع مرور الوقت. وهذا النوع من مرض التصلب المتعدد لا يشفى، كما أن العجز يظهر بشكل تدريجي وقد لا يظهر إلا بعد وقت متأخر من مسار المرض. وعلى عكس النوع السابق يمر المريض في هذا النوع بفترات تزداد خلالها حدة الأعراض بشكل ملحوظ، ويتم تشخيص الإصابة به عندما تلازم المريض أعراض شديدة لمدة تتجاوز ستة أشهر متواصلة دون المرور بفترات من الاستقرار (Hoballah,2018).

3.2. التصلب التدريجي الأولي

يُشخص التصلب التدريجي الأولي (Progressive Primaire) في سن الأربعين، وينتشر بنسبة تتراوح بين 10 و15% من مجموع الحالات المصابة بمرض التصلب المتعدد (Pfaff,2018; Brochet et al.,2017). هذا النوع لا يتميز بالهجمات والانتكاسات، ولكنه يتميز بتفاقم الأعراض من البداية. وقد تُسبب أعراضه إعاقات كبيرة، نتيجة للتطور السريع والمتغير للمرض، مما يجعله من بين أكثر أنواع المرض خطراً، إذ تتخلله فترات من الاستقرار أو ما يسمى بالأشكال الحميدة للمرض (bénignes)، أو ما يصطلح عليه أيضاً بالشكل (أ) الذي يتميز بفترات من الكمون، تصل أحياناً إلى خمسة عشر سنة بدون إعاقات أو هجمات، وبين فترات هجوم أو انتكاس تسمى بالشكل (ب)، تكون نشطة وشديدة التطور حيث تكون الأعراض في هذا النوع من المرض سريعة الظهور. عموماً، فالأعراض في هذا النوع من المرض تبدأ منذ المراحل الأولى وقد لا تختفي مع الوقت، وقد لا يظهر أي تحسن على حالة المريض طوال فترة مرضه.

4.2. التصلب المتكرر الأولي

التصلب المتكرر الأولي (Progressive Rémittente) هو أقل أشكال التصلب المتعدد انتشاراً، إذ يتميز بنوبات وانتكاسات متكررة، ويتميز بتفاقم الأعراض منذ البداية، وقد لا تختفي أعراضه بل تستمر وتتفاقم حتى في الفترات التي تفصل الانتكاسات، الشيء الذي يؤدي إلى ظهور إعاقات جسدية متعددة، تتجلى في الأعراض التالية: الإحساس بالخدر والتنمل وفقدان التوازن وصعوبة في التبول وبعض الاضطرابات البصرية (Leprieur,2019).

تمت إعادة النظر في تصنيف مرض التصلب المتعدد الذي وضع سنة (1996)، بعدما تمت مراجعة التصنيف الذي وضعه كل من Lublin & Reingold (2013)، بالاستناد على نتائج اللجنة الأوروبية للبحث والعلاج في مرض التصلب المتعدد (NMSS)، ومن خلالها حددت الأنواع الفرعية للمرض، بحيث أضاف التصنيف الجديد نوعاً خامساً لقائمة أشكال مرض التصلب المتعدد عرف باسم المتلازمة الإكلينيكية المعزولة (cliniquement isolé syndrome) (Lublin et al.,2014).

5.2 المتلازمة الإكلينيكية المعزولة

عُرف هذا النوع الجديد من مرض التصلب المتعدد على أنه أول نوبة انتكاسة لإزالة الميالين، أي أنه عبارة عن أول مظهر إكلينيكي للمرض، بمعنى آخر هو أول أنواع المرض ظهوراً لدى المرضى، إذ يشكل الهجمة الأولى التي تصيب الجهاز العصبي المركزي والحبل الشوكي (Lublin et al.,2014). وبعد مرور ما يقارب 15 إلى 20 سنة من الإصابة بهذه المتلازمة قد ينتقل المرض إلى مسار آخر، متخذاً شكل تصلب تدريجي تقدمي أو ثانوي لدى ثلثي الحالات المصابة بمرض التصلب المتعدد (Miller et al.,2012). تظهر المتلازمة الإكلينيكية المعزولة كأولى نوبات إزالة الميالين لدى مرضى التصلب المتعدد، وتبدو على شكل لويحات في الجهاز العصبي المركزي.

3. أعراض مرض التصلب المتعدد

تختلف الأعراض من شخص لآخر وتعتمد بشكل أساسي على مكان وحجم وشدة الضرر، نتيجة لالتهاب غشاء الميالين المحيط بألياف الخلايا العصبية على مستوى الجهاز العصبي المركزي. ويظهر هذا الخلل في شكل لويحات تنتشر على مستوى الدماغ، وهو ما يترجم في ظهور مجموعة من الأعراض تختلف من حيث طبيعتها وحدتها من شخص لآخر، وفقا لطبيعة وشكل ومرحلة المرض والتي غالبا ما تكون في بداية ظهورها حركية وحسية وبصرية (Defer et al,2010).

1.3. الاضطرابات الحركية

تظهر الاضطرابات الحركية لدى 20% من مجموع الحالات المصابة بالتصلب المتعدد خلال المراحل الأولى من المرض (Henry,2013)، لتنتشر لدى 80% من مجموع المرضى في المراحل المتقدمة من المرض (Leprieur,2019). وتتمظهر معظم هذه الاضطرابات الحركية في شكل تشنجات عضلية لا إرادية، أو اضطرابات على مستوى الأطراف السفلية، والتي قد تتطور في بعض الحالات إلى شلل نصفي أو كلي (Petropoulou,2006). وقد يصل أحيانا العجز الحركي لدى بعض الحالات (31%) إلى استعمال كرسي متحرك أو عصا لعدم قدرتهم على الحركة. كما أن هناك حالات يتفاقم فيها العجز والضرر الحركي إلى عجز كلي عن الحركة لدى نسبة تقدر ب (12%) من مجموع الحالات المصابة بمرض التصلب المتعدد (Gilmour et al.,2018). كما أن الاضطرابات الحركية تظهر في بعض الحالات على شكل تعب وإرهاق، وانخفاض في القدرة على المشي، أو في مشاكل حسية أخرى من قبيل تنمل على مستوى الأطراف (Defer et al., 2010, p.11). أيضا قد تظهر لدى مرضى التصلب المتعدد، مشاكل التشنج (spasticité) التي تصيب حوالي (80%) من مجموع الحالات المصابة (Hoballah,2018). كما قد تظهر اختلالات حركية أخرى من قبيل اضطرابات في التنفيذ والتنسيق الحركي، وحدوث حركات لا إرادية، مع اضطرابات في التوازن (Hoballah,2018).

2.3. الاضطرابات البصرية

تعد الأعراض البصرية من بين أكثر الاضطرابات انتشارا في مرض التصلب المتعدد، فحوالي 30% من مجموع الحالات تعاني من اضطرابات بصرية، تظهر على شكل ازدواجية في الرؤية diplopie (Petropoulou,2006 , p.14)، والتهاب في الأعصاب البصرية التي تظهر على شكل ألم في مقلة العين مع صعوبة تحريكها، ليصل الأمر إلى انخفاض في حدة البصر. كما قد يظهر لدى بعض المرضى التهاب على مستوى القزحية (Pelletier&Brochet,2010, p.11)، وضبابية في الرؤية، وفي بعض الأحيان عى مفاجئ ومؤقت (Henry,2013, p. 69).

1.2.3 التهاب العصب البصري المركزي

يعاني حوالي 75% من الحالات المصابة بمرض التصلب المتعدد من التهاب العصب البصري المركزي (Leprieur,2019). ويفسر هذا الالتهاب بعجز عن إرسال الإشارات من العين إلى الدماغ نتيجة لتآكل الميالين المحيط به، الأمر الذي يؤدي إلى انخفاض في حدة البصر. وغالبا ما يكون هذا الانخفاض مصاحبا بالألم في العين (Leprieur,2019)، وبظهور تغييرات مفاجئة في الرؤية يمكن إجمالها في الأعراض التالية Defer (et al.,2010):

- تورم واحمرار في العين؛
 - فقدان البصر أحادي الجانب، قد يكون مؤقتا كما قد يستمر لعدة أيام؛
 - العتمة المركزية أي فقدان القدرة البصرية في نقطة من المجال البصري للعين؛
 - حدوث ألم عند تحريك مقلة العين؛
 - اضطرابات في رؤية الألوان مع صعوبة تمييزها؛
 - تشويش وانخفاض في الرؤية؛
- تختلف هذه الأعراض من شخص لآخر فقد يعاني البعض من ضبابية وتراجع بسيط في الرؤية، فيما قد يصل الأمر إلى العمى في بعض الحالات النادرة.

3.3 الاضطرابات الجنسية

يعاني حوالي 82% من الذكور و52% من الإناث من مجموع مرضى التصلب المتعدد من اضطرابات جنسية (Leprieur, 2019). وتظهر هذه الاضطرابات الجنسية بشكل مبكر لدى المرضى إذ يعاني حوالي 70% من مجموع المرضى الذكور من مشكلات في الانتصاب و40% تعاني من صعوبات في القذف؛ فيما يظهر الاضطراب الجنسي لدى الإناث على شكل انخفاض في الرغبة الجنسية، ونقص في الإفرازات المهبلية وضعف في الإحساس بالنشوة الجنسية، وفقدان في الحساسية المهبلية (Leprieur, 2019). وبالتالي نستنتج أن الاضطرابات الجنسية في مرض التصلب المتعدد يحكمها محددان أساسيان: أولهما عضوي مرتبط بالخلل الوظيفي العصبي المسئول عن مسارات الأعضاء التناسلية، وثانيها نفسي يرتبط بخصوصية المرض المزمنة وما يترتب عنه من اضطرابات نفسية كالقلق والاكتئاب واضطرابات المزاج (Leprieur, 2019)، ومنه فإن الاضطرابات الجنسية تؤثر بشكل كبير على العلاقة الحميمة للمرضى، الأمر الذي يؤثر بشكل كبير على الحالة النفسية والانفعالية لمرضى التصلب المتعدد.

4. تشخيص مرض التصلب المتعدد

إن تشخيص مرض التصلب المتعدد ليس بالأمر السهل، إذ يتم الخلط في أغلب الأحيان بين أعراضه وأعراض أمراض أخرى أكثر شيوعا. ومن ثم يتعين على الأطباء والمتخصصين في المجال استبعاد كل الأمراض المشابهة أولا قبل البحث عن علامات مرض التصلب المتعدد. هذه العملية قد تستغرق وقتا طويلا منذ ملاحظة أول عرض سلبي وتشخيص المرض، قد تصل في بعض الحالات إلى سنوات. لأن مرض التصلب المتعدد من بين الأمراض المعقدة التي ينتج عنها ظهور العديد من الأعراض الغامضة والمتداخلة مع أمراض أخرى مشابهة. لذلك فإن عملية التشخيص هذه تتطلب الدقة وتظافر جهود طاقم متخصص، بدءاً من طبيب الأعصاب (neurologue)، الذي يعتمد بدوره على حزمة من الأدوات والفحوصات التي يمكن إجمالها في الإجراءات الموالية:

1.4. الفحص النفسي العصبي الاكلينيكي

يُعتمد في تشخيص مرض التصلب المتعدد بالدرجة الأولى على ظهور الأعراض الإكلينيكية التي تظهر نتيجة تضرر المادة البيضاء على مستوى الجهاز العصبي المركزي، بحيث يقوم طبيب الأعصاب في البداية بمقابلة المريض وذويه، بهدف جمع المعلومات اللازمة وإجراء مجموعة من الفحوصات للكشف عن الأعراض، بهدف الوصول إلى التشخيص الدقيق والمتكامل (Nocentini et al., 2012)

تشخيص مرض التصلب المتعدد لا يتم بأداة واحدة، بل هناك عدة تقنيات وطرق لذلك، حيث يتم الاعتماد كذلك مثلاً على تقنية التحديد الزماني والمكاني للباحات والمناطق الدماغية المتضررة التي يتم الكشف عنها من خلال الفحص الاكلينيكي (l'examen clinique) والتصوير الدماغى من خلال تقنية التصوير بالرنين المغناطيسي (IRM). بالاعتماد على هذه التقنيات يمكن الوصول إلى التشخيص المناسب لمرض التصلب المتعدد، واستبعاد التشخيص الفارقي، والأمراض المشابهة لمرض التصلب المتعدد (Hoballah, 2018). لذلك من الضروري عدم التسرع واعتماد أكبر عدد من التقنيات للوصول إلى تشخيص دقيق ومبكر.

وفي إطار تشخيص مرض التصلب المتعدد، لا بد من توسل المعايير التي حددها McDonald وآخرون (2001) والتي تضمنت ما يلي:

- معيار الانتشار الزمني (la dissémination temporelle)؛

- معيار الانتشار المكاني (la dissémination spatiale)؛

ترتكز هذه المعيار على تحديد أعراض إزالة وتآكل مادة الميالين في الجهاز العصبي. إذ يتم تصنيفها في شكل تضاريس (topographie) monofocale أو بؤر أحادية أو متعددة على مستوى الباحات والمناطق العصبية. بهذا الشق يتم استيفاء معيار الانتشار المكاني للبؤر الدالة على وجود مرض التصلب المتعدد، أي أن مرض التصلب المتعدد تأتي أعراضه متفرقة في المكان، بحيث أن المرض يصيب أكثر من منطقة في الجهاز العصبي المركزي، ومتفرقة في الزمن إذ تأتي الأعراض على فترات زمنية متقطعة، وبهذا يتحقق معيار التطور الزمني للمرض (Hoballah, 2018؛ Edan, 2010). إن هذا التنوع الزمكاني يعتبر السمة الأساسية المُشخصة لمرض التصلب المتعدد من وجهة نظر إكلينيكية، حيث أن تشخيصه بصفة نهائية يتم اعتماداً على تقنيات أكثر تطوراً. ومن ضمن هذه التقنيات هناك التصوير الدماغى الذي أصبح الأداة الأولى لتأكيد تشخيص الإصابة بمرض التصلب المتعدد.

2.4. التصوير بالرنين المغناطيسي

يعتبر التصوير الدماغى باستعمال الرنين المغناطيسي من بين أهم التقنيات المستعملة في تشخيص مرض التصلب المتعدد، والذي يضمن إمكانية الرصد المكاني والزمني للمرض في الآن نفسه (Polman et al., 2011). فهو يفيد في تحديد حجم وموقع انتشار البؤر واللويحات وتضرر المادة البيضاء في الجهاز العصبي المركزي (Edan, 2010)، حيث تظهر الصور الملتقطة المناطق التي تعرضت للالتهاب والتآكل بشكل دقيق. ويستعمل سائل الغادولينيوم الذي يساعد في الكشف على أن المرض في طور فعال (ينتشر)، أي تحديد إذا ما كان المرض في مرحلة نشطة حتى لو لم تظهر على المريض أي أعراض (الإدريسي وسخسوخ، 2021).

ولتأكيد تشخيص مرض التصلب المتعدد يجب أن يُظهر التصوير بالرنين المغناطيسي للدماغ ثلاثة معايير على الأقل من بين المعايير الأربعة التالية:

- سائل الغادولينيوم يظهر انتكاسات على مستوى الباحة "ت1" و "ت2" ؛
 - ظهور بقع على مستوى منطقة تحت المخيخ وهي المنطقة التي تفصل الدماغ عن المخيخ (la zone située sous la tente du cervelet)؛
 - خلل في المنطقة تحت قشرية (subcortical lesion)؛
 - انتشار انتكاسات حول منطقة البطين (periventricular lesions) (Bonavita et al.,2012,p.31؛ Nocentini et al.,2012)؛
- ولتأكيد تشخيص مرض التصلب المتعدد يبغي من الضروري اجتماع المعيارين معا، أي انتشار بؤر ولويحات تضرر مادة الميالين في باحتين على الأقل في المناطق التي سبق وأن ذكرنا؛ وحدوث انتكاستين على الأقل لتحقيق المعيار الزمني (Bonavita et al.,2012). إضافة إلى تقنية التصوير الدماغى، يمكن اللجوء لتقنية تحليل السائل الدماغى الشوكى في حالة لم يتم استيفاء معايير الانتشار المكاني من خلال تقنية التصوير بالرنين المغناطيسي (Nocentini et al.,2012,p. 32).

3.4 تحليل السائل الدماغى الشوكى (البزل القطني)

من بين الاختبارات المخبرية التي تستعمل لتشخيص مجموعة من الأمراض كأنواع السرطان وبعض الحالات العصبية، وأمراض المناعة الذاتية... نجد تقنية فحص السائل الدماغى الشوكى. يعتمد هذا الإجراء في مرض التصلب المتعدد كوسيلة لتأكيد التشخيص بالمرض، في حالة ما إذا كانت الأعراض الإكلينيكية ونتائج التصوير الدماغى غير كافية.

يجرى هذا التحليل من خلال إحداث ثقب في أسفل الظهر والمعروف بالبزل القطني (lumbarpuncture)، إذ تدخل إبرة بين فقرتين لإزالة عينة من السائل النخاعي المحيط بالدماغ والحبل الشوكى. يمكن هذا السائل من التأكد من وجود التهاب في الجهاز العصبى المركزى. هذه التقنية وحدها تبقى غير كافية لتشخيص مرض التصلب المتعدد، وتتجلى أهميتها الأساسية في استبعاد الأمراض المشابهة له (الادريسي وسخسوخ، 2021).

التشخيص ينبغى أن يتضمن الإبلاغ عن نوبات متعددة تحدث على مدى لا يقل عن 24 ساعة. وقبل إجراء أي تشخيص محدد لمرض التصلب المتعدد، يجب تأكيد نوبة واحدة على الأقل من خلال نتائج الفحص العصبى، أو التصوير بالرنين المغناطيسى الذي يجب أن يكون بدوره مُتوافقا مع إزالة الميالين في مناطق الجهاز العصبى المركزى، والتي يجب أن تكون متطابقة مع التقرير التاريخي للأعراض المعرفية العصبية (Nocentini et al.,2012).

يتضح بأن عملية تشخيص مرض التصلب المتعدد تتطلب الكثير من الجهد والوقت، وتضافر جهود العديد من المتخصصين بهدف الحصول على تشخيص دقيق يخول بدوره ضمان برامج تدخلية ملائمة مع خصوصية حالات مرضى التصلب المتعدد.

5. التكفل العلاجي بمرضى التصلب المتعدد

هنا، لا وجود لعلاج نهائي لمرض التصلب المتعدد، ولكن توجد بعض العلاجات التي تخفف من أعراض وتطور المرض. ويركز العلاج عادةً على إبطاء سرعة تقدم المرض وتسريع الشفاء من النوبات، انطلاقاً من التحكم في الأعراض، من خلال السيطرة على الانتكاسات والنوبات بالعلاجات الدوائية.

1.5. علاجات إيقاف الانتكاسات

هذا النوع من العلاجات (Traitement des poussées) يقلل من الانتكاسات ويؤخر ظهور الإعاقات لدى المرضى، ويعرف بعلاجات الكالورتيكوستيرويد مثل (بريدنيزولون) التي تؤخذ عن طريق الحقن الوريدي لمدة ثلاثة أيام (le Page et al., 2016)، و(بريديلزون) الذي يؤخذ يومياً عن طريق الفم ويكون عبارة عن مضادات توصف للحد من الانتكاسات الحادة، وتعمل على تسريع شفاء الهجمات، وتبقى الغاية الأساسية لهذا النوع من العلاج في إبطاء سرعة الإعاقة والتخفيف من تفاقم الأعراض، بالإضافة إلى التقليل من عدد الانتكاسات المتكررة. غير أنها قد تتسبب في بعض الآثار الجانبية من قبيل: احتباس السوائل وفقدان البوتاسيوم وزيادة الوزن واضطرابات في المعدة (le Page et al., 2016).

2.5. علاجات تعديل تطور المرض

هذا النوع يعرف بعلاج الأعراض (Traitements symptomatiques) ويتم التركيز بالدرجة الأولى على التخفيف من أعراض المرض. إذ لا تخفي بالضرورة هذه العلاجات الأعراض إلا أنها تقلص من شدة ظهورها، الأمر الذي يساهم في تحسين جودة حياة المرضى ولو لوقت وجيز. كما يعمل على علاج التشنجات، ومنه تحسين الوظائف الحركية للمرضى والتخفيف من الألم خاصة التهابات المسالك البولية والإمساك والحمى... (d'Ambrosio et al., 2014). في هذا النوع من العلاجات نجد العديد من الأدوية المستعملة من طرف المرضى، تؤخذ عن طريق الحقن اليومي تحت الجلد أو مرة في الأسبوع من خلال الحقن داخل العضلات. وتجدر الإشارة إلى أن هذا النوع من الأدوية تصاحبه مجموعة من الآثار الجانبية على شكل التهابات وآلام على مستوى موضع الحقن (Brochet & Pelletier, 2010).

بالإضافة إلى علاجات تطور المرض وإيقاف الانتكاسات، قد يلجأ بعض المرضى أيضاً لبعض العلاجات الطبيعية الأخرى التي تساهم بدورها في تقليص التشنجات والتخفيف من الألم الذي يرهق كاهل مرضى التصلب المتعدد.

3.5. إعادة التأهيل المعرفي

تعتبر إعادة التأهيل المعرفي إجراء غير دوائي (Vignal et al., 2015) وتساعد المرضى على تحسين أدائهم المعرفي من خلال مجموعة من البرامج الخاصة بتدريب الوظائف المعرفية. ويرجع الفضل في الكشف عن أهمية هذا الإجراء إلى الأبحاث التي اهتمت بمطواعة الدماغ وكشفت عن مرونة الدماغ وقدرته على إعادة التنظيم العصبي الذي يدعم بدوره اشتغال الوظائف المعرفية (تلمساني، 2022).

وقد أثبتت هذه الاستراتيجية التدخلية فعاليتها في تحسين الأداء المعرفي المصاحب لمجموعة من الاضطرابات النفسية والعصبية كالفصام (Fishman et al., 2004) واضطراب ثنائي القطب (Tsapekos et al., 2021, p. 5) والشيخوخة والتصلب المتعدد (Charvet et al., 2017, p. 1). بحيث يستعمل إجراء إعادة التأهيل المعرفي كتقنية تدخلية تهدف إلى تحسين الأداء المعرفي المضطرب. وقد تبين أن مرضى التصلب المتعدد بعد خضوعهم لبرامج إعادة التأهيل المعرفي يتحسن أدائهم المعرفي (Charvet et al., 2017؛ Stuijbergen et al., 2012)، بحيث أن هذه البرامج تكون فعالة في إعادة تأهيل الوظائف المعرفية المتضررة، خاصة سرعة معالجة المعلومات والذاكرة العاملة (Hancock et al., 2015, p. 122) والتعلم والوظائف التنفيذية التي تعتبر من بين أكثر الوظائف المعرفية عجزاً لدى مرضى التصلب المتعدد (Chiaravalloti et al., 2013, p. 2066). وعلى الرغم من أن معظم الاضطرابات المعرفية لا يمكن علاجها بشكل كلي، إلا أن مثل هذه البرامج تساعد في التقليل من التدهور المعرفي والتخفيف من شدته، من خلال العمل على استعادة بعض المهارات المفقودة بالاعتماد على استراتيجيات التعويض (تلمساني، 2022، ص. 226)، التي تعني قدرة الدماغ على استخدام طرق بديلة عندما تكون المسارات الطبيعية مضطربة فالدماغ يمتاز بمطواعة كبيرة تعمل على معالجة المعلومات من خلال مسار مختلف عما هو معتاد (الادريسي وسخسوخ، 2021، ص. 100).

من بين البرامج المستعملة في إعادة التأهيل المعرفي نجد برنامج (RehaCom). وهو نظام برمجي شامل ومتطور لإعادة التأهيل المعرفي على الكمبيوتر (تلمساني، 2022، ص. 233)، إذ يغطي مختلف مجالات الاختلال المعرفي من الوظائف التنفيذية والذاكرة والانتباه إلى السيولة اللفظية (Darestani et al., 2020, p. 2). وقد أكدت مجموعة من الدراسات فعالية هذا البرنامج في مرض التصلب المتعدد، خاصة في إعادة تأهيل الأداء اللفظي (Darestani et al., 2020؛ Naeeni Davarani et al., 2020) والذاكرة العاملة (البصرية المكانية) والذاكرة اليبزودية وسرعة معالجة المعلومة والتعلم اللفظي (Messinis et al., 2020, p. 7).

6. التصلب المتعدد وجودة الحياة الأسرية

يؤدي تفاعل أعراض التصلب المتعدد (الحركية، الجنسية، والمعرفية ...)، إلى عواقب سلبية تؤثر على جودة حياة مرضى التصلب المتعدد وأسرتهم، خاصة العلاقات الزوجية للمرضى (Di Tella et al., 2021)، بحيث أظهرت نتائج دراسة كل من أوشيلي Uccelli وآخرين (2014)، أن 66 % من العلاقات الزوجية تنتهي خلال مسار مرض التصلب المتعدد. وذلك راجع إلى أن معظم الأزواج يعانون من انخفاض في قدرة التعبير عن الانفعالات أو ما يعرف بالألكسيتيميا الأمر الذي يؤثر بشكل سلبي على علاقتهم الحميمة (Uccelli et al., 2014).

وإضافة إلى تأثير مرض التصلب على العلاقات الزوجية فهو يؤثر كذلك على العلاقات الوالدية للمرضى، ففي نفس الصدد كشفت نتائج الدراسة الطولية لكل من بوغوسيان وآخرين (Bogosian et al., 2016)، أن مرض أحد الوالدين بالتصلب المتعدد يؤثر على الصحة النفسية للأبناء خاصة خلال مرحلة المراهقة (ما بين 11 و 18 سنة)، إذ غالبا ما يعاني الأطفال من اضطرابات انفعالية من قبيل قلق الانفصال وبعض الأعراض الإكتئابية (Yahav et al., 2005؛ Pakenham et al., 2006). وفي نفس السياق كشفت نتائج دراسة مقطعية لكل من (Uccelli et al., 2014)، أن إصابة أحد الوالدين بالتصلب المتعدد ترتبط بظهور بعض السلوكيات العدوانية لدى المراهقين، وبعض أعراض الاكتئاب والقلق، نتيجة تحملهم مسؤوليات إضافية تفرضها عليهم أعراض المرض خاصة الأعراض الحركية التي تسبب في إعاقات شديدة، وإضافة مسؤوليات جديدة تقلص من مشاركة الأبناء في الأنشطة الترفيهية وأوقات اللعب، الأمر الذي يزيد من عزلتهم عن العالم الخارجي ويرفع من مستويات القلق والتوتر لديهم (Bogosian et al., 2016؛ Uccelli et al., 2014).

كذلك فطبيعة المرض المزمنة وغياب العلاجات النهائية إلى حدود اللحظة، من بين العوامل التي تؤثر على حياة مرضى التصلب المتعدد وأسره، إذ نجد أن 95 % من مجموع الحالات تعاني اضطرابات نفسية، فحوالي 57 % من مجموع المرضى يعانون من اضطرابات القلق (Pham et al., 2018)، و 50 % من مجموع المرضى يعانون من اضطرابات الاكتئاب (Corallo et al., 2019).

وبهذا نخلص إلى أن كل هذه العوامل والأعراض المتنوعة وطبيعة المرض التطورية والمزمنة تجعل مرضى التصلب المتعدد وأسره أمام عدد من التحديات والتغيرات التي تؤثر على نمط وجود حياتهم (Steck, 2000 ; Ehrensperger et al., 2008 ; Kouzoupis et al., 2021 ; Donisi et al., 2021).

غير أن الدعم الاجتماعي من طرف العائلة والأصدقاء بكل أنواعه سواء الدعم المادي أو المعنوي (social support) يساعد بشكل كبير في الحفاظ على رفاهية وجودة حياة مرضى التصلب المتعدد (O'connor et al., 2008) ويجعلهم يتكيفون مع طبيعة المرض المزمنة، وبذلك فالدعم الاجتماعي يلعب دورا وسيطا في حل المشكلات الجسدية والنفسية والاجتماعية التي يواجهها المرضى، كما يؤثر الدعم الاجتماعي بشكل إيجابي على جودة حياة مرضى التصلب المتعدد (Costae et al., 2012؛ Sarhan et al., 2022). إذ أن التواصل والتفاعل الاجتماعي يعمل على التخفيف من الأعراض النفسية للمرض (Costae et al., 2012). وفي هذا السياق كشفت نتائج مجموعة من الدراسات أن تلقى المرضى مستويات عالية من الدعم الاجتماعي يساعدهم في التكيف مع المرض وخفض نسب الاضطرابات النفسية والتقدم الإيجابي في البرامج التدخلية والعلاجية (Jaracz et al., 2010؛ Costae et al., 2012؛ Krokavcova et al., 2009). وفي نفس الإطار كشفت نتائج دراسة (Román et al., 2024) أن الدعم الاجتماعي من طرف الأصدقاء والأسرة يساعد مرضى التصلب المتعدد في حل المشكلات المهنية (Employment)، خاصة أن طبيعة المرض تفرض كثرة الغيابات، وقد أثبتت نتائج دراسة (Koutsogeorgou et al., 2020)، أن أعراض المرض خاصة الحركية (الإعاقات) والإرهاق والتعب والاضطرابات المعرفية تزيد من صعوبات العمل التي يواجهها مرضى التصلب المتعدد، وأن الدعم الاجتماعي من طرف الأسرة وزملاء العمل يساعد المرضى في تجاوز هذه العراقيل المهنية.

خلاصة

نستخلص، إذن أن مرض التصلب المتعدد، والذي يعود الفضل في اكتشافه لأول مرة من طرف طبيب الأعصاب جون مارتين شاركو، الذي ساهم من خلال أبحاثه وتجارب في التعرف على المرض وتصنيفه ضمن أمراض المناعة الذاتية التي تصيب الجهاز العصبي المركزي والحبل الشوكي بسبب تآكل غشاء الميالين المحيط بأطراف الخلايا العصبية. كما اتضح أن عدد الانتكاسات والهجمات التي تحدث في هذا المرض، تختلف من مريض لآخر، تبقى هي المحدد الأساسي لأنواع المرض، المتمثلة في خمسة أنواع أساسية، تختلف باختلاف حجم الضرر وشكل الأعراض الناتجة عن الانتكاسات والتي يتراوح معظمها في مختلف أنواع المرض بين أعراض حسية وحركية وبصرية ومعرفية.

كما تبين أن الإجراءات المستعملة في تشخيص مرض التصلب المتعدد، متنوعة والتي تبدأ بالمقابلة الإكلينيكية التي يجريها طبيب الأعصاب مع المريض مروراً بأحدث تقنيات التشخيص أي التصوير الدماغي الذي يساهم في رصد حجم وموقع اللويحات النشطة المنتشرة على مستوى المناطق الدماغية المتضررة. كما أن تعزيز التشخيص يعتمد أيضاً على تحليل السائل الدماغي الشوكي أو ما يُعرف بالبزل القطني، بحيث أن تحليل هذا السائل هو تقنية مساعدة لتشخيص المرض من خلال تأكيد وجود التهاب على مستوى الجهاز العصبي المركزي. وقد لعبت هذه التقنيات دوراً كبيراً في المساعدة على التشخيص السريع والدقيق لمرض التصلب المتعدد، الأمر الذي يضمن التكفل والعلاج بالمرض، ويضمن ضبط على الأعراض من خلال العلاجات الدوائية المعدلة للمرض، التي تقلص من عدد الانتكاسات وتبطئ سرعة ظهور الأعراض أو تفاقم المرض من خلال التخفيف من شدة الأعراض وتأخير تفاقمها والحد من تطور المرض. أما فيما يرتبط بالأعراض المعرفية والنفسية المصاحبة لمرض التصلب المتعدد، ووقفنا على مختلف تقنيات التكفل بهذه الاضطرابات، ونعني هنا برامج التأهيل المعرفي للوظائف المعرفية المتضررة، بالإضافة إلى بعض العلاجات المعرفية السلوكية التي قد تعتمد في بعض الاضطرابات النفسية المصاحبة للمرض كالاكتئاب والقلق.

يتضح إذن أنه لا يتوفر أي علاج نهائي لمرض التصلب المتعدد إلى حدود الآن، وكل ما يمكن توفيره هو بعض الوسائل التخفيفية المختلفة، من ضمنها علاجات الأدوية. وبالنظر إلى الطبيعة الصعبة للمرض وعدم القدرة على التنبؤ بمساره، يبقى من الضروري تفريد البرامج التدخلية، والسعي إلى بذل جهود أكبر في سبيل البحث عن أسباب هذا المرض، من أجل الوصول إلى علاجات أكثر فعالية. فكل البرامج العلاجية والتدخلية يتمثل هدفها الأساسي في تحسين استقلالية المريض وسلامته بهدف الحد من خطر التعقيدات والتداعيات المرتبطة بالمرض وتحسين جودة حياة المرضى ومشاركتهم الاجتماعية (Brochet et al., 2017). وبهذا يبقى الدعم الاجتماعي من طرف العائلة والأصدقاء أداة أساسية تساعد مريض التصلب المتعدد في التخفيف من وطأة المرض وبالتالي الحفاظ على رفايتهم وجودة حياتهم (O'Connor et al., 2008)، فالدعم الاجتماعي يجعلهم أكثر قدرة على التكيف مع طبيعة المرض المزمنة، ويساهم في حل المشكلات الجسدية والنفسية والاجتماعية التي يواجهها مريض التصلب المتعدد.

وإن كان التصلب المتعدد مرضا عصبيا، فإن أعراضه لا تؤثر فقط على ما هو فيزيقي جسدي، بل تمتد إلى ما هو معرفي انفعالي، الأمر الذي ينعكس بشكل سلبي على جميع جوانب حياة المرضى، بدءا من علاقاتهم الاجتماعية الأسرية، وصولا إلى فقدان الثقة بالنفس وتدهور جودة حياتهم (Parthena et al., 2015). لذلك بات من الضروري أن يصبح تشخيص وتأهيل برامج تدخلية ملائمة لخصوصية مرض التصلب المتعدد هدفا بحثيا أساسيا داخل المنظومة الصحية ككل، ولدى المختصين في مجال العلوم العصبية المعرفية تحديدا.

المراجع

العربية

- الادريسي، عبد الله. وسخسوخ، نورية. (2021). علم النفس العصبي المعرفي والأمراض العصبية: اضطراب الوظائف التنفيذية لدى مرضى التصلب المتعدد نموذجاً. مختبر الدراسات النفسية والاجتماعية والثقافية.
- ليلى، التلمساني. (2022). فعالية برنامج Rehacom لإعادة التأهيل المعرفي للاضطرابات المعرفية. المجلة العربية لعلوم الإعاقة والموهبة، (7) 243-221.

الأجنبية

- Bogosian, A., Hadwin J., Hankins, M., and Moss-Morris, R. (2016). Parents' expressed emotion and mood, rather than their physical disability are associated with adolescent adjustment : a longitudinal study of families with a parent with multiple sclerosis. *Clin. Rehabil.* 30, 303–311. [Doi : 10.1177/0269215515580600](https://doi.org/10.1177/0269215515580600)
- Bonavita, S., Tedeschi, G. (2012). The Diagnosis of Multiple Sclerosis. In Nocentini, U., Caltagirone, C., Tedeschi, G. *Neuropsychiatric Dysfunction in Multiple Sclerosis* (pp.31-37). Pringer Science & Business Media.
- Brochet, B. (2010). Fréquence des troubles cognitifs, évaluation et formes de la maladie. In, G. Defer, B. Brochet & J. Pelletier, *Neuropsychologie de la sclérose en plaques* (pp. 59-70). Elsevier Masson.
- Brochet, B., Vukusic, S., & Lebrun-Frénay, C. (2017). *La Sclérose en Plaques - Clinique et Thérapeutique*. Elsevier Masson.
- Calabrese, M., Magliozzi, R., Ciccarelli, O., Geurts, J.J., Reynolds, R., & Martin, R. (2015). Exploring the origins of grey matter damage in multiple sclerosis. *Nat. Rev. Neurosci.* 16(3), 147–158. [doi: 10.1038/nrn3900](https://doi.org/10.1038/nrn3900)
- Castro-Borrero, W., Graves, D., Frohman, T. C., Flores, A. B., Hardeman, P., Logan, D., Orchard, M., Greenberg, B., & Frohman, E. M. (2012). Current and emerging therapies in multiple sclerosis: a systematic review. *Therapeutic advances in neurological disorders*, 5(4), 205-220. [doi: 10.1177/1756285612450936](https://doi.org/10.1177/1756285612450936)
- Charvet, L.E., Yang, J., Shaw, M.T., Sherman, K., & Haider, L., Xu J. (2017). Cognitive function in multiple sclerosis improves with telerehabilitation: results from a randomized controlled trial. *PLoS One*, 12(5), e0177177. [doi : 10.1371/journal.pone.0177177](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0177177)
- Chiaravalloti, N. D., Moore, N. B., Niekshup, O. M., & DeLuca, J. (2013). An RCT to treat learning impairment in multiple sclerosis: the MEMREHAB trial. *Neurology*, 81(24), 2066–2072. [doi: 10.1212/01.wnl.0000437295.97](https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000437295.97)
- Corallo, F., Lo Buono, V., Genovese, R., Palmeri, R., Di Cara, M., Rifci, C., et al. (2019). A complex relation between depression and multiple sclerosis : a descriptive review. *Neurol. Sci.* 8, 1551–1558. [Doi : 10.1007/s10072-019-03889-1](https://doi.org/10.1007/s10072-019-03889-1)
- Costa, D. C., Sá, M. J., and Calheiros, J. M. (2012). The effect of social support on the quality of life of patients with multiple sclerosis. *Arq. Neuropsiquiatr* 70, 108–113. [doi: 10.1590/S0004-282X2012000200007](https://doi.org/10.1590/S0004-282X2012000200007)
- D'Ambrosio, A., Gallo, A., Trojsi, F., Corbo, D., Esposito, F., & Cirillo, M. (2014). Fronto temporal cortical thinning in amyotrophic lateral sclerosis. *AJNR Am J Neuroradiol*, 35(2), 304–10. [doi: 10.3174/ajnr](https://doi.org/10.3174/ajnr)

- Darestani, A., Naeeni Davarani, M., Hassani-Abharian, P., Zarrindast, M.-R., & Nasehi, M. (2020). The Therapeutic Effect of Treatment with RehaCom Software on Verbal Performance in Patients with Multiple Sclerosis. *J.Clin.Neurosci*, (72), 93–97. doi: [10.1016/j.jocn.2020.01.007](https://doi.org/10.1016/j.jocn.2020.01.007)
- Defer, G., Brochet, B., & Pelletier, J. (2013). *Neuropsychologie de la sclérose en plaques*. Elsevier Masson.
- Di Tella M, Perutelli V, Miele G, Lavorgna L, Bonavita S, De Mercanti SF, et al. (2021). Family Functioning and Multiple Sclerosis : Study Protocol of a Multicentric Italian Project. *Front Psychol*. 12 :668010. Doi : [10.3389/fpsyg.2021.668010](https://doi.org/10.3389/fpsyg.2021.668010)
- Donisi, V., Gajofatto, A., Mazzi, M. A., Gobbin, F., Busch, I. M., Ghellere, A., et al. (2021). A bio-psycho-social co-created intervention for young adults with multiple sclerosis (ESPRIMO): rationale and study protocol for a feasibility study. *Front. Psychol*. 12:598726. doi: [10.3389/fpsyg.2021.598726](https://doi.org/10.3389/fpsyg.2021.598726)
- Edan, G. (2010). Les critères diagnostiques de sclérose en plaques. *Pratique Neurologique - FMC*, 1(2), 83–85. [https://doi.org/10.1016/S1878-7762\(10\)70025-X](https://doi.org/10.1016/S1878-7762(10)70025-X)
- Ehrensperger, M. M., Grether, A., Romer, G., Berres, M., Monsch, A. U., Kappos, et al. (2008). Neuropsychological dysfunction, depression, physical disability, coping processes in families with a parent affected by multiple sclerosis. *Mult. Scler. J*. 14, 1106–1112. doi: [10.1177/1352458508093678](https://doi.org/10.1177/1352458508093678)
- Fishman, I., Benedict, R. H. B., Bakshi, R., Priore, R., & Weinstock-Guttman, B. (2004). Construct Validity and Frequency of Euphoria Sclerotica in Multiple Sclerosis. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 16(3), 350–356. doi: [10.1176/jnp.16.3.350](https://doi.org/10.1176/jnp.16.3.350)
- Genova, H.M., Rajagopalan, V., DeLuca, J., Das, A., Binder, A. (2013). Examination of Cognitive Fatigue in Multiple Sclerosis using Functional Magnetic Resonance Imaging and Diffusion Tensor Imaging. *PLoS ONE*, 8(11), e78811. Doi: [10.1371/journal.pone.0078811](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0078811)
- Geurts, J.J., Calabrese, M., Fisher, E., & Rudick, R.A. (2012). Measurement and clinical effect of grey matter pathology in multiple sclerosis. *Lancet Neurol*. 11 (12), 1082–1092. doi: [10.1016/S1474-4422\(12\)70230-2](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(12)70230-2)
- Gilmour, H., Ramage-Morin, P.L., Wong, S.L. (2018). *Sclérose en plaques : prévalence et conséquences*. *Rapports sur la sante*, 29 (1), 3–9. PMID: [29341025](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29341025/)
- Henry, Audrey. (2013). *Altération des compétences de la cognition sociale dans la sclérose en plaques : une approche neuropsychologique*. [Doctoral dissertation, l'Université Paris VIII]. <https://www.theses.fr/fr/>.
- Hoballah, Nadime. (2018). *La Sclérose en plaques : histoire, physiopathologie et thérapeutiques actuelles*. [Doctoral dissertation, Université Grenoble Alpes. HAL Id : dumas-01863495 <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01863495>
- Jaracz K, Pawlak M, Górna K, Kolcz B, Woloszyn D, Kozubski W. (2010). Quality of life and social support in patients with multiple sclerosis. *Neurol Neurochir Pol*;44:358-365.
- Koutsogeorgou, E., Chiesi, A. M., & Leonardi, M. (2020). Social capital components and social support of persons with multiple sclerosis: A systematic review of the literature from 2000 to 2018. *Disability and Rehabilitation: An International, Multidisciplinary Journal*, 42(24), 3437–3449. <https://doi.org/10.1080/09638288.2019.1597182>
- Kouzoupis, A. B., Paparrigopoulos, T., Soldatos, M., and Papadimitriou, G. N. (2010). The family of the multiple sclerosis patient: a psychosocial perspective. *Int. Rev. Psychiatry* 22, 83–89. doi: [10.3109/09540261003589588](https://doi.org/10.3109/09540261003589588)
- Krokavcova M, van Dijk JP, Nagyova I, et al. (2009). Perceived health status as measured by the SF-36 in patients with multiple sclerosis: a review. *Scand J Caring Sci*;23:529-538.
- Kumar, D. R., Florence A., Steven, H., Yale. (2011). Jean Martin Charcot: The Father of Neurology. *Clinical Medicine and Research*, 9(1), 46-49. doi: [10.3121/cm.2009.883](https://doi.org/10.3121/cm.2009.883)
- Kundu, A. K. R. (2004). Charcot in medical eponyms. *The Journal of the Association of Physicians of India*, (52), 708-716. PMID: 15839450

- Laatu, S., Revonsuo, A., Hämäläinen, P., Ojanen, V., & Ruutiainen, J. (2001). Visual object recognition in multiple sclerosis. *J Neurol Sci*, 185 (2), 77-88. doi: [10.1016/s0022-510x\(01\)00461-0](https://doi.org/10.1016/s0022-510x(01)00461-0)
- Lassmann, H. (2019). Pathogenic mechanism associated with different clinical courses of multiple sclerosis. *Front Immunol*, 9. doi: [10.3389/fimmu.2018.03116](https://doi.org/10.3389/fimmu.2018.03116)
- Le Page, E., Deburghgraeve, V., Veillard, D., & Edan, G. (2016). La prise en charge des poussées de sclérose en plaques en 2016. *Pratique Neurologique-FMC*, 7(2), 166–173. Doi [10.1016/j.praneu.2016.01.018](https://doi.org/10.1016/j.praneu.2016.01.018)
- Leprieur, A. (2019). *Sclérose en plaques : la maladie et les avancées thérapeutiques*. [Doctoral dissertation, l'Université de Caen Normandie]. HALId: dumas-02459204 <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02459204>
- Lublin, FD., Reingold, SC., Cohen, JA., Cutter, GR., Sørensen, PS., Thompson, AJ., Wolinsky, JS., Balcer, LJ., Banwell, B., Barkhof, F., Bebob, Jr., Calabresi, PA., Clanet, M., Comi, G., Fox, RJ., Freedman, MS., Goodman AD, Inglese M, Kappos L, Kieseier BC, Lincoln JA, Lubetzki C, Miller, AE., Montalban, X., O'Connor, PW., Petkau, J., Pozzilli, C., Rudick, RA., Sormani, MP., Stüve, O., Waubant, E., & Polman, CH. (2014). Defining the clinical course of multiple sclerosis, the 2013 revisions. *Neurology*, 83(3), 278–86. doi: [10.1212/WNL.0000000000000560](https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000000560)
- Mansourzadeh, A. (2021). *L'efficacité du schéma thérapeutique sur l'anxiété des malades atteints par le SEP*. [Doctoral dissertation, Université de Nanterre - Paris X]. <https://theses.hal.science/tel-03817179>
- Messinis, L., Kosmidis, M. H., Nasios, G., Konitsiotis, S., Ntoskou, A., Bakirtzis, C., & Papathanasopoulos, P. (2020). Do Secondary Progressive Multiple Sclerosis patients benefit from Computer- based cognitive neurorehabilitation? A randomized sham controlled trial. *Multiple Sclerosis and Related Disorders*, 101932. Doi: [10.1016/j.msard.2020.101932](https://doi.org/10.1016/j.msard.2020.101932)
- Miller, D. H., Chard, D. T., & Ciccarelli, O. (2012). Clinically isolated syndromes. *The Lancet Neurology*, 11(2), 157–169. doi: [10.1016/S1474-4422\(11\)70274-5](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(11)70274-5)
- Naeeni Davarani, M., Hassani-Abharian, P., Zarrindast, M.-R., & Nasehi, M. (2020). The Therapeutic Effect of Treatment with RehaCom Software on Verbal Performance in Patients with Multiple Sclerosis. *J.Clin.Neurosci*, (72), 93–97. doi: [10.1016/j.jocn.2020.01.007](https://doi.org/10.1016/j.jocn.2020.01.007)
- Nocentini, U., Caltagirone, C., & Tedeschi, G. (2012). *Neuropsychiatric Dysfunction in Multiple Sclerosis*. pringer Science & Business Media.
- Noseworthy, J. H., Lucchinetti, C., Rodriguez, M., & Weinshenker, B. G. (2000). Multiple sclerosis. *New England Journal of Medicine*, 343(13), 938–952. doi: [10.1056/NEJM200009283431307](https://doi.org/10.1056/NEJM200009283431307)
- O'connor, E. J., McCabe, M. P., and Firth, L. (2008). The impact of neurological illness on marital relationships. *J. Sex Marital Ther.* 34, 115–132. doi: [10.1080/00926230701636189](https://doi.org/10.1080/00926230701636189)
- Orrell, RW. (2005). Multiple Sclerosis: The history of a disease. *J R Soc Med*, 98(6), 247–248. doi: [10.1258/jrsm.98.6.247](https://doi.org/10.1258/jrsm.98.6.247)
- Pakenham, K. I., and Bursnall, S. (2006). Relations between social support, appraisal and coping and both positive and negative outcomes for children of a parent with multiple sclerosis and comparisons with children of healthy parents. *Clin. Rehabil*, 20, 709–723. doi: [10.1191/0269215506cre976oa](https://doi.org/10.1191/0269215506cre976oa)
- Pearce, J. M. S. (2005). Historical Descriptions of Multiple Sclerosis. *European Neurology*, 54(1), 49–53. doi: [10.1159/000087387](https://doi.org/10.1159/000087387)
- Petropoulou, H. (2006). *Profil émotionnel et cognitif au début de la sclérose en plaques : effets différentiels des émotions sur les performances cognitives*. [Doctoral dissertation, L'Université Paris8]. <https://theses.hal.science/tel-00180452>
- Pfaff, L. (2018). *Modifications émotionnelles dans la sclérose en plaques Étude en neuropsychologie et neuroimagerie* [Doctoral dissertation, Université de Strasbourg et CNRS]. <https://theses.hal.science/tel-02042981>

- Pham, T., Jett., N., Bulloch, A. G. M., Burton, J. M., Wiebe, S., et al. (2018). The prevalence of anxiety and associated factors in persons with multiple sclerosis. *Mult. Scler. Relat. Disord.* 19, 35–39. [Doi : 10.1016/j.msard.2017.11.003](https://doi.org/10.1016/j.msard.2017.11.003)
- Polman, C.H, Reingold, S.C, & Banwell, B. et al. (2011). Diagnostic criteria for multiple sclerosis: 2010 revisions to the McDonald criteria. *Ann, Neurol*,69(2), 292–302. [doi : 10.1002/ana.22366](https://doi.org/10.1002/ana.22366)
- Román, M. S., González, F. M., Bardoneschi, L., Herrera Fernández, M., Eizaguirre, M. B., Cáceres, F., Benedict, R. H. B., Rivera, V. M., & Vanotti, S. (2024). Contextual Factors Matter: The Role of Social Support in Work-Related Difficulties and Employment Status in Persons with Multiple Sclerosis. *Sclerosis*, 2(1), 65-76. <https://doi.org/10.3390/sclerosis2010005>
- Sarhan, A.A.; El-Sharkawy, K.A.; Mahmoudy, A.M.; Hashim, N.A. (2022). Burden of multiple sclerosis: Impact on the patient, family and society. *Mult. Scler. Relat. Disord.* 63, 103864. <https://doi.org/10.1016/j.msard.2022.103864>.
- Sofologi, M., Markou, E., Kougioumtzis, G., Kamari, A., Efstratopoulou, M., & Tsiviki, E. (2020). Linguistic deficiencies in primary progressive multiple sclerosis. *Dual Diagnosis*, 5(1), 1–4. [doi: 10.36648/2472-5043.5.1.3](https://doi.org/10.36648/2472-5043.5.1.3)
- Steck, B. (2000). The psychosocial impact of multiple sclerosis on families and children. *Int. MS J.* 7:62. [doi: 10.7224/1537-2073-2.1.62](https://doi.org/10.7224/1537-2073-2.1.62)
- Stuijbergen, AK., Becker, H., Perez, F., Morison, J., Kullberg, V., & Todd, A. (2012). A randomized controlled trial of a cognitive rehabilitation intervention for persons with multiple sclerosis. *Clin Rehabil*,26(10),882-93. [doi: 10.1177/0269215511434997](https://doi.org/10.1177/0269215511434997)
- Tejera-Alhambra, M., Fernández-Paredes, L., de Andrés, C., & Sánchez-Ramón, S. (2016). Multiple sclerosis: where do we go from here. *EMJ Neurol.* 4(1),84-95. [Doi/10.33590/emjneuro/10313951](https://doi.org/10.33590/emjneuro/10313951)
- Tsapekos, D., Strawbridge, R., Cella, M., Young, A. H., & Wykes, T. (2021). Does cognitive improvement translate into functional changes? Exploring the transfer mechanisms of cognitive remediation therapy for euthymic people with bipolar disorder. *Psychological Medicine*,53(3),936-944.[doi: 10.1017/S0033291721002336](https://doi.org/10.1017/S0033291721002336)
- Uccelli, M. M. (2014). The impact of multiple sclerosis on family members: a review of the literature. *Neurodegener Dis. Manag.* 4, 177–185. [doi: 10.2217/nmt.14.6](https://doi.org/10.2217/nmt.14.6)
- Vignal, B., Messaoudi, M., Demasi, A., Blache, J. B., Labauge, P., & Castelnovo, G. (2015). Remédiation cognitive de groupe dans la sclérose en plaques : résultats préliminaires. *Revue Neurologique*, 171, A28. [Doi: 10.1016/j.neurol.2015.01.056](https://doi.org/10.1016/j.neurol.2015.01.056)
- Yahav, R., Vosburgh, J., and Miller, A. (2007). Separation individuation processes of adolescent children of parents with multiple sclerosis. *Mult. Scler. J.* 13, 87–94. [Doi: 10.1177/1352458506071163](https://doi.org/10.1177/1352458506071163)