

بررسی عامل آشکارساز بیماری و مقایسه آن در بیماران مبتلا به
مولتی پل اسکلروزیس شدید و خفیف در استان خوزستان

امیرحسین یآوری*، دکتر مهناز مهربانی زاده هنرمند**، دکتر یدالله زرگر***، سمیه
شولی****

خلاصه

بیماری مولتی پل اسکلروزیس یا به اختصار MS را می توان جزء شایع ترین بیماری های
دمیلینزاسیون سامانه عصبی مرکزی دانست. بیماری MS همانند بسیاری از بیماری ها می تواند
تحت تأثیر عوامل استرس زا (چه عوامل آشکارساز و چه عوامل شدت بخش) باشد. هدف از
این پژوهش بررسی عامل آشکارساز بیماری (عامل استرسی یا هیجانی) و مقایسه آن در
بیماران مبتلا به مولتی پل اسکلروزیس شدید و خفیف در استان خوزستان بود. جامعه پژوهش
شامل تمام بیماران انجمن MS استان خوزستان و نمونه پژوهش دربر دارنده ۶۴ بیمار (۴۴
بیمار مبتلا به مولتی پل اسکلروزیس خفیف و ۲۰ بیمار مبتلا به مولتی پل اسکلروزیس شدید)
بود که به روش نمونه گیری دردسترس انتخاب شدند. بیماران بنابر نمره مقیاس امتیاز بندی
گسترش یافته وضعیت ناتوانی کورتزکه (EDSS) در دو دسته بیماران خفیف و شدید قرار
گرفتند. بررسی ها نشان داد ۵۶/۲٪ از بیماران عامل آشکارساز را در ابتدای بروز نخستین
نشانه های بیماری داشته و تنها در ۴۳/۸٪ بیماران بروز نخستین نشانه های بیماری بدون عامل
آشکارساز بوده است. همچنین نتایج حاصل از تحلیل مجذور کای (خی دو) برای مقایسه
وجود عامل آشکارساز در گروه های بیماران شدید و خفیف بیانگر عدم تفاوت در وجود عامل
آشکارساز در بین این دو دسته از بیماران بود. از این رو می توان عوامل استرس زا در برخی از
بیماران را به عنوان عوامل آشکارساز بیماری MS در نظر گرفت. هر چند وجود یا عدم وجود
عوامل آشکارساز نمی تواند تعیین کننده شدت بیماری باشد.

* دانشجوی مقطع کارشناسی روانشناسی بالینی دانشگاه شهید چمران اهواز

** استاد گروه روانشناسی دانشگاه شهید چمران اهواز

*** استادیار گروه روانشناسی دانشگاه شهید چمران اهواز

**** دانشجوی مقطع کارشناسی ارشد روانشناسی صنعتی - سازمانی دانشگاه شهید چمران اهواز

واژه‌های کلیدی: عوامل آشکارساز، مولتی پل اسکروزیس (MS)، عوامل استرس‌زا.

مقدمه

عامل آشکارساز^۱ بیماری مسأله‌ای بوده که از گذشته‌ای دور ذهن بیماران و خانواده‌های آنان و همچنین پزشکان را به خود مشغول کرده است. موضوعی که گام به گام با پیشرفت علم جلو آمده و با هر پیشرفتی در این زمینه، ابهاماتی دیگر مشخص شده است. عوامل آشکارساز که معمولاً عوامل استرسی شدید یا هیجانی شدید هستند، در برخی افراد باعث بروز نخستین یا بروز مجدد بیماری و یا تشدید نشانه‌های بیماری می‌گردند. یافته‌های حاکی از تأثیر استرس و عوامل هیجانی بر مشکلات بدنی و بیمارهای جسمی، سبب گسترش پژوهش‌ها در زمینه طب روان تنی و روان‌شناسی سلامت^۲ شده است.

امروزه اگرچه اصطلاح استرس، بسیار به کار برده می‌شود، ولی هنوز این اصطلاح به طور دقیق تعریف نشده است (فیرس و ترال، ۱۳۸۶). پیدا کردن تعریفی از استرس که قبول عمومی داشته باشد، آسان نیست. این واژه به وسیله افراد و گروه‌های گوناگون، به گونه‌ای بی‌ارتباط برای معنی بخشیدن به چیزهای متفاوت به کار می‌رود (فونتاننا، ۱۳۷۱). در نهایت اگر بخواهیم تعریفی کلی و اقتباس شده از چند منبع برای استرس داشته باشیم، می‌گوییم: «استرس شرایطی است که در نتیجه تعامل میان فرد و محیط به وجود می‌آید و موجب ایجاد ناهماهنگی (چه واقعی و چه غیر واقعی) میان ملزومات یک موقعیت و منابع زیستی، روانی و اجتماعی فرد می‌شود» (سارافینو، ۱۳۸۴). اما نباید استرس را بدون در نظر گرفتن جنبه‌های زیست شناختی و فقط با توجه به جنبه‌های روان‌شناختی مدنظر قرار داد. دستگاه عصبی خودمختار^۳ (ANS) که خارج از هشیاری یا کنترل ارادی در نظر گرفته شده است، همواره درگیر پاسخ به استرس می‌شود، به گونه‌ای که شاخه سمپاتییک آن در پاسخ به موقعیت‌های استرس‌زا و شاخه پاراسمپاتییک آن در جهت ارتقای آرامش کار می‌کند (کرتیس، ۱۳۸۲). استرس علاوه بر دستگاه عصبی خودمختار با سامانه ایمنی بدن نیز در ارتباط است به گونه‌ای که پژوهش‌های بسیاری بر صحت این نکته تأکید می‌ورزند که استرس ناشی از رویدادهای روزمره زندگی، به تدریج

^۱ Precipitating factor

^۲ health psychology

^۳ autonomic nervous system

کارکرد سامانه ایمنی بدن را تضعیف نموده و مهار می‌سازد، در نتیجه انسان آمادهٔ ابتلا به بیماری‌های گوناگون روانی و جسمانی می‌شود. استرس به دلیل ارتباط پیچیده و متقابل موجود میان مغز و سامانه ایمنی، کارکرد این سامانه را مهار می‌سازد (حمید، ۱۳۸۱ و ۱۳۸۵).

در پژوهش‌ها استرس با بیماری‌های گوناگونی از جمله نشانه‌های جلدی^۱ (بساکنزاد، ۱۳۸۶؛ روزنهان و سلیگمن، ۱۳۸۶)، بیماری‌های دستگاه گوارش، آسم، اختلال‌های قلبی و عروقی (سادوک و سادوک، ۲۰۰۷)، سردردهای مزمن (بلانچارد و اندراسیک، ۱۳۸۰)، سرطان (سارافینو، ۱۳۸۴) و MS (به عنوان نمونه چاهراوی^۲، ۲۰۰۸؛ بولجواک^۳ و دیگران، ۲۰۰۳) مرتبط گزارش شده‌اند که فصل مشترک تمامی این ارتباط‌ها، ارتباط استرس با دستگاه عصبی خودمختار و سامانه ایمنی بدن است.

اگرچه در دیدگاه‌ها و منابع علمی گوناگون از چهار دسته کلی «عوامل خودایمنی، ویروس‌ها، عوامل ژنتیکی و عوامل محیطی و پیرامونی» زیر عنوان سبب‌شناسی MS نامبرده می‌شود (برای نمونه، کاسپر و دیگران، ۱۳۸۵؛ امینف و دیگران، ۱۳۸۶)، اما دیگر متخصصان مغز و اعصاب معتقدند عوامل خودایمنی و اشکال در سامانه ایمنی بدن، مهمترین، اصلی‌ترین و شاید تنها عامل بیماری MS است (گیوانونی^۴، ۲۰۰۸).

با توجه به مطالب مذکور و همچنین با عنایت به این موضوع که بیماری MS از شایع‌ترین بیماری‌های عصبی است در این پژوهش بر آن شدیم که به بررسی عوامل آشکارساز این بیماری و مقایسهٔ این عوامل در بیماران مبتلا به MS شدید و خفیف بپردازیم.

هرچند برخی از پژوهش‌ها به اهمیت اضطراب در بیماران MS اشاره کرده‌اند (چاهراوی و همکاران، ۲۰۰۸)، اما دیدگاه‌های علمی در زمینهٔ ارتباط استرس با بروز و تشدید بیماری MS میان دو طیف بیشینه و کمینه یعنی عدم تأثیر و یا شاید تنها عامل بروز و تشدید قرار دارد (یاوری، ۱۳۸۸).

تجربهٔ استرس در بیماران MS، اغلب اوقات با یک حمله، تغییر از یک حالت حاد به بحرانی رخ می‌دهد. این مراحل با یک نمود زیستی همبسته‌اند. بنابراین، روبرو شدن با استرس در بیماران شدید MS ممکن است منوط به خط سیر زمانی استرس و شدت MS و فصل

^۱ stigmata

^۲ Chahraoui, K

^۳ Buljevac, D

^۴ Giovannoni

مشترک بین این دو خط سیر باشد (موهر و التیر^۱، ۲۰۰۶). شواهد بسیاری وجود دارد که عود یا کاهش حملات MS ممکن است با برخی از انواع حاد رخداد‌های استرس‌زا همبسته باشد. استرس معمولاً مسیر غدد هیپوتالاموس، هیپوفیز و فوق کلیه را به دلیل آزاد کردن هورمون آزادکننده کورتیکوتروپین فعال می‌کند و تولید گلوکورتیکوئید را که پاسخ سامانه ایمنی را کاهش می‌دهد، راهنمایی می‌کند (اسپوسیتو و دیگران، ۲۰۰۱).

از سوی دیگر جانسون و همکاران (۲۰۰۶) معتقدند استرس‌های اجتماعی می‌توانند در مرحله حاد عفونت ویروس تیلر^۲ (TMEV) را که باعث بروز یک نوع MS می‌شود تغییر داده و فعال کنند. نخستین استرس‌های وارد شده، به سرایت بیماری‌های آسیب‌رسان می‌انجامد و در حین استرس (بعدی)، با عفونتی که با آن همبسته شده، همراه و همزمان می‌شود. در پژوهش هيسن، گلد و رئولسامری^۳ (۲۰۰۷) نیز نقش کژکاری هورمون آدرنال هیپوتالاموس - هیپوفیز در بیماری MS که بر اساس استرس استوار است، مورد مطالعه تجربی قرار گرفته است. به گونه‌ای که این پژوهشگران با انجام آزمایش روی نمونه‌های حیوانی دریافتند کاهش کارکرد هورمون آدرنال هیپوتالاموس - هیپوفیز، ممکن است نقش مهمی در افزایش استعداد بیماری و یا تشدید بیماری انسفالومیلیت خود ایمنی آزمایشگاهی به عنوان الگویی از MS (در نمونه‌های حیوانی) داشته باشد. اسپوسیتو^۴ و دیگران (۲۰۰۱) دریافتند اگرچه استرس حاد، اغلب موجب آشکار شدن تأثیرات التهابی از طریق فعال‌سازی غیرمستقیم ماستوسل‌ها می‌شود، اما استرس حاد به وسیله متوقف کردن، نفوذپذیری سدّ خونی - مغزی درون وریدی را در موش آزمایشگاهی افزایش می‌دهد. این تأثیر در ناحیه دیانسفال و منخچه، از لحاظ آماری معنادار است، اما در ناحیه کرتکس مغز که ماستوسل‌ها وجود ندارند، دیده نمی‌شود. متوقف کردن استرس، اغلب باعث فعال شدن ماستوسل‌ها در دیانسفال می‌شود، جایی در مغز موش آزمایشگاهی که این سلول‌ها یافت می‌شوند. نفوذپذیری سدّ خونی - مغزی و فعال‌سازی ماستوسل‌ها، هر دو به وسیله تثبیت ماستوسل‌ها از کار می‌افتند. این نتایج،

^۱ Mohr, D. C., & elletier, D

^۲ Teiler's Virus

^۳ Heesen, C., Gold, S. M., & Reulsummary, J. M. H. M

^۴ Espasito, P

پاتوفیزیولوژی ماستوسل‌ها را شرح می‌دهند و بر بیماری‌های سامانه اعصاب مرکزی که ممکن است به وسیله استرس به وجود آمده یا تشدید شده باشند، دلالت دارند. به هر حال ممکن است بسیاری از بیماران MS در بازگویی تاریخچه بیماری خود اشاره‌ای به یک عامل استرسی آشکار ساز داشته باشند و یا موارد استرسی و هیجانی را علتی برای عود نشانه‌های بیماری خود بدانند.

روش

جامعه پژوهش شامل تمام بیماران انجمن MS استان خوزستان و نمونه پژوهش ۶۴ بیمار (۴۴ بیمار مبتلا به مولتی پل اسکروزیس خفیف و ۲۰ بیمار مبتلا به مولتی پل اسکروزیس شدید) بود که به روش نمونه‌گیری دردسترس انتخاب شدند. بیماران بنا بر نمره مقیاس امتیازبندی گسترش یافته وضعیت ناتوانی کورتزکه (EDSS) در دو دسته بیماران خفیف و شدید قرار داده شدند به گونه‌ای که بیماران با نمره EDSS کمتر از ۵/۵ در دسته بیماران خفیف و بیماران با EDSS ۵/۵ و بالاتر در دسته بیماران شدید قرار گرفتند.

بیماری بیماران مورد بررسی در این پژوهش از سوی متخصصان مغز و اعصاب معتمد انجمن MS استان خوزستان تأیید شده و از طرف انجمن به پژوهشگر معرفی می‌شدند.

ابزارهای پژوهش

مقیاس به کار رفته در این پژوهش، مقیاس رویدادهای زندگی (داودی، ۱۳۸۶) یا به اختصار LES، یک مقیاس خود گزارش دهی است که ۹۶ رویداد را در بر می‌گیرد. در انتهای این پرسش‌نامه، از سوی پژوهشگر ماده‌ای مبنی بر وجود یا عدم وجود عامل استرسی و هیجانی حداکثر به فاصله چند روز قبل از بروز نخستین نشانه MS، به عنوان عامل آشکار ساز بیماری، با توجه به فرضیه پژوهش، در نظر گرفته شد.

در پژوهش‌های پیشین، این مقیاس معتبر و پایا بوده است. به عنوان مثال این مقیاس در پژوهش داودی (۱۳۸۶) در نمونه‌ای از بیماران مبتلا به اختلال وسواسی اجباری (OCD) و در یک نمونه غیربالینی و در پژوهش افشاری (۱۳۸۷) در نمونه دانشجویان، معتبر و پایا گزارش شده است.

در پژوهش حاضر نیز به منظور سنجش اعتبار این مقیاس در جامعه مبتلایان به MS، از همبسته کردن نمره‌های شدت عوامل استرس‌زا با نمره کل آزمون ۹۰-SCL استفاده شده است که این مقیاس با همبستگی ۰/۲۵ در سطح معناداری ۰/۰۴ معتبر است. همچنین پایایی

این آزمون از روش آلفای کرونباخ به میزان ۰/۹۱ به دست آمده است که پایایی رضایت بخش LES را نشان می‌دهد.

در دستورالعمل مقیاس از آزمودنی درخواست می‌شود تا اگر با رویداد مورد نظر مواجه شد میزان تأثیر مثبت یا منفی آن را بر خویش، روی یک مقیاس لیکرت ۷ امتیازی (۱ تا ۳ برای تأثیر منفی، ۴ بی تأثیر و ۵ تا ۷ برای تأثیرات مثبت) مشخص سازد. بنابراین هم می‌توان فراوانی رویدادهایی را که فرد در طول زندگی با آن مواجه شده است به دست آورد و هم می‌توان میزان فشار روانی ادراک شده رویدادها را محاسبه نمود.

در این پژوهش هماهنگی با تعدادی از مطالعات دیگر (مانند تایت و دیگران، ۲۰۰۱؛ تایت و دیگران، ۱۹۹۸؛ لوتار، ۱۹۹۱، به نقل از داودی، ۱۳۸۶)، تنها رویدادهایی را بررسی کرده‌ایم که پاسخ دهندگان نامطلوب ارزیابی کردند. بنابراین فقط مجموع نمره‌های ۱ تا ۳ که بیانگر فشار روانی ادراک شده است، تحلیل گردید.

نتایج

یافته‌های توصیفی و یافته‌ی مربوط به فرضیه در جدول شماره ۱ آمده است.

جدول شماره ۱: فراوانی وجود عامل آشکارساز بیماری در مبتلایان به MS خفیف و شدید و کل بیماران

کل بیماران		بیماران شدید		بیماران خفیف		متغیر
درصد	فراوانی	درصد	فراوانی	درصد	فراوانی	
۵۶/۲	۳۶	۵۵	۱۱	۵۶/۸	۲۵	وجود عامل آشکارساز
۴۳/۸	۲۸	۴۵	۹	۴۳/۲	۱۹	عدم وجود عامل آشکارساز
$\chi^2 = 0.02$ مجذور کای $p = 0.89$						

همان‌گونه که در جدول شماره ۱ مشاهده می‌شود، از لحاظ وجود عامل آشکارساز بیماری بین بیماران خفیف و شدید مبتلا به MS تفاوت معناداری وجود ندارد و در نتیجه فرضیه پژوهش تأیید نمی‌شود.

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج نشان داد بین بیماران خفیف و شدید از لحاظ وجود عامل آشکارساز تفاوتی وجود ندارد. این یافته به آن معنی است که وجود عامل آشکارساز یا عدم وجود آن در آغاز نمی‌تواند تعیین‌کننده MS شدید و خفیف باشد. به بیان ساده‌تر در بیمارانی که بیماری آنها با عامل آشکارساز آغاز شده، احتمال ابتلا به دو نوع MS (خفیف و شدید) وجود دارد. این یافته منکر عدم تأثیر عامل آشکارساز بیماری بر آغاز بیماری (و یا حتی عود بیماری) نیست. همان‌گونه که در جدول ۱ آمده بیماری بیش از نیمی از کل بیماران (۵۶/۲ درصد) با یک عامل آشکارساز استرسی و یا هیجانی آغاز شده و فقط ۴۳/۸ درصد از بیماران عامل آشکارساز را در چند روز قبل از بروز نخستین نشانه‌ها گزارش نکرده‌اند. این در حالی است که تعداد بسیاری از این بیماران اظهار داشته‌اند اگرچه عامل آشکارساز نداشته‌اند، اما در زندگی فرد پر استرسی بوده و پس از ابتلا به بیماری در صورت مواجهه با عامل استرسی، بیماری آنها عود کرده و در برخی از موارد حملات MS به آنها دست می‌دهد. از جمله این عوامل آشکارساز که در این پژوهش دیده شد، عبارتند از: زایمان، مورد سوء قصد واقع شدن، دزدیده شدن یکی از اعضای خانواده، آتش‌سوزی منزل، اخراج از کار، قبول نشدن در امتحان فوق تخصص پزشکی، فوت یکی از اعضای خانواده یا یکی از عزیزان، تصادف، استرس و فشار شغلی شدید، جرّ و بحث خانوادگی، مهاجرت، قبول شدن در دانشگاه، فرارسیدن امتحانات پایان‌ترم و ...

بررسی این بیماران از نظر تأثیر عوامل استرسی بر آغاز بیماری و همچنین عود بیماری همسو و هم‌جهت با بیشتر یافته‌های پیشین است و همان‌گونه که در قسمت بیان مسأله مطرح شد، بیشتر پژوهش‌های جدید، تأثیر مستقیم استرس بر سامانه ایمنی بدن را علت اصلی این رخداد می‌دانند.

منابع

- افشاری، افروز (۱۳۸۷). بررسی صفات شخصیتی، سبک‌های دلستگی، رویدادهای استرس‌زا و جنسیت به عنوان پیش‌بین‌های ناگویی خلقی در دانشجویان مقطع کارشناسی دانشگاه شهید چمران اهواز. پایان‌نامه کارشناسی ارشد روان‌شناسی بالینی. گروه روان‌شناسی دانشگاه شهید چمران اهواز.

- امینف، مایکل‌جی، گرینبرگ، دیود ای و سیمون، راجر پی (۲۰۰۵). نورولوژی بالینی امینف. ترجمه مختاری امیرمجدی، علی، سیدیان، مازیار و اتوکش، سلمان (۱۳۸۶). تهران: انتشارات تیمورزاده: نشر طبیب.

- بساک‌نژاد، سودابه (۱۳۸۶). سایکودرما‌تولوژی، مروری بر روان‌پزشکی پوست و مو، مقاله‌
ارایه شده در سمینار علمی گروه روان‌شناسی دانشگاه شهید چمران اهواز. ایران: اهواز.
- بلانچارد، ادوارد و اندراسیک، فرانک. سردرد و درمان‌های روان‌شناختی آن. ترجمه و تألیف
براتوند، محمود و زرگر، یدالله (۱۳۸۰). تهران: انتشارات بهینه.
- حمید، نجمه (۱۳۸۱). بررسی اثرات استرس بر سیستم ایمنی دانشجویان پزشکی دانشگاه
علوم پزشکی تهران و علوم پزشکی شهید بهشتی. مجله علمی پزشکی اهواز، شماره ۳۷، صص
۲۱-۱۴.
- حمید، نجمه (۱۳۸۵). بررسی رابطه استرس و سیستم ایمنی در ۳۴۰ مدیر در استان
خوزستان. مجله دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، دوره ۶۴، شماره ۱۲، صص ۹-
۱۶.
- داودی، ایران (۱۳۸۶). بررسی عوامل شناختی، شخصیت، فشار روانی و سابقه خانوادگی به
عنوان پیش‌بین‌های ابتلا به اختلال وسواسی-اجباری و مقایسه زیر گروه‌های علائم اختلال بر
اساس برخی متغیرهای پیش‌بین در شهرستان اهواز. پایان‌نامه دکتری روان‌شناسی. گروه روان
شناسی دانشگاه شهید چمران اهواز.
- روزنهان، دیوید ال. روزنهان و سلیگمن، مارتین. ای. پی. روان‌شناسی نابهنجاری، آسیب‌شناسی
روانی (جلد اول). ترجمه سیدمحمدی، یحیی (۱۳۸۶). تهران: نشر ساوالان.
- سارافینو، ادوارد پ (۲۰۰۲). روان‌شناسی سلامت. ترجمه احمدی بهری، سیدعلی، افتخار
اردبیلی، حسن، جزایری، ابوالقاسم، شفیعی، فروغ، قوامیان، پریوش، گرمارودی، غلامرضا،
منتظری مقدم، علی، میرزایی، الهه، ندیم، ابوالحسن و نورایی، سیدمهدی (۱۳۸۴). تهران:
انتشارات رشد.
- فونتانا، دیوید. استرس چیست؟ ترجمه نجاریان، بهمن (۱۳۷۱). مجله دارو و درمان، سال
دهم، شماره ۱۱۰، صص ۵۷-۶۶.
- فیرس، ای. جری و ترال، تیموتی جی (۲۰۰۲). روان‌شناسی بالینی مفاهیم، روش‌ها و حرفه.
ترجمه فیروزیخت، مهرداد (۱۳۸۶). تهران: انتشارات رشد.
- کاسپر، بران‌والد، فوسی، هوسر، لانگو و جمسون (۲۰۰۵). اصول طب داخلی هاریسون،
بیماری‌های مغز و اعصاب. ترجمه سبحانیان، خسرو و ملک‌علایی، محسن (۱۳۸۵). تهران:
انتشارات ارجمند.

- کرتیس، آنتونی جی. روان‌شناسی سلامت. ترجمه فتحی آشتیانی، علی و عظیمی آشتیانی، هادی (۱۳۸۲). انتشارات بعثت.
- یاوری، امیرحسین (۱۳۸۸). مقایسه بیماران مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس خفیف و شدید از لحاظ بهره حافظه، افسردگی، هوش هیجانی و عوامل استرس‌زا در استان خوزستان. پایان‌نامه کارشناسی روان‌شناسی بالینی. گروه روان‌شناسی دانشگاه شهید چمران اهواز.
- Buljevac, D., Hop, W. C., Reedeker, W., Janssens, A.C., Meche, F. G. Van Der., Doorn, D. A. Van., & Hintzen, R. Q. (۲۰۰۳). Self reported stressful life events and exacerbations in multiple sclerosis.
- Chahraoui, K., Pinoit, J. M., Viegas, N., Adnet, J., Bonin, B., & Moreau, T. (۲۰۰۸). Alexithymia and links with depression and Anxiety in multiple sclerosis. *RevNeural*: ۱۶۴(۳): ۲۴۲-۲۴۵.
- Espasito, P., Gheorghe, D., Kandere, K., pang, X., Cannally, R., Jacobson, S., & Theoharides, T. C. (۲۰۰۱). *Brain Research*: ۸۸۸(۱):P ۱۱۷-۱۲۷.
- Giovannoni (۲۰۰۸). Cause of MS. Paper presented at the ۵th International Congress on Multiple Sclerosis, Tehran, Iran.
- Heesen, C., Gold, S. M., & Reulsummary, J. M. H. M. (۲۰۰۷). Stress and hypothalamic- pituitary- adrenal axis functional in experimental autoimmune encephalomyelitis and multiple sclerosis- A review. *Psychoneuroendocrinology*: ۳۲(۶): ۶۰۴-۶۱۸.
- Johnson, R. R., Prentice, T. W., Bridegam, P., Young, C . R., Steelman, A. J., welsh, T. H., Welsh, C. J .R., & Meagher, M. W. (۲۰۰۶). Social stress alters the severity and onset of the chronic phase of Theiler,s virus infection. *Journal of Neuroimmunology*: ۱۷۵ (۱-۲): ۳۹-۵۱.
- Mohr, D. C., & elletier, D. (۲۰۰۶). A temporal from work for understanding the effects of stressful life events with multiple sclerosis. *Brain, Behavior and Immunity*: ۲۰(۱): ۲۷-۳۶.
- Sadock, B. J. & Sadock, V. A. (۲۰۰۷). *Synopsis of Psychiatry. Behavioral Sciences/ Clinical Psychiatry*. Philadelphia: Lippincotts Williams & Wilkins