

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي



جامعة مولود معمري تيزي وزو
كلية العلوم الإنسانية و العلوم الاجتماعية
قسم علم النفس

الألكستيميا لدى المرضى المزمنين
(ارتفاع ضغط الدم - داء السكري)
- دراسة مقارنة بين المرضى وغير المرضى -

أطروحة مقدمة لنيل شهادة الدكتوراه الطور الثالث (ل م د) في علم النفس العيادي

الطالبة:

بوشوشة مريم

الأستاذة:

أ.د. نايت عبد السلام كريمة

أعضاء لجنة المناقشة:

أ.د. ميزاب ناصر	أستاذ التعليم العالي	جامعة تيزي وزو	رئيسا
أ.د. نايت عبد السلام كريمة	أستاذ التعليم العالي	جامعة تيزي وزو	مشرفة ومقررة
أ.د. عزيزو سعاد	أستاذ التعليم العالي	جامعة تيزي وزو	عضوا مناقشا
أ.د. فوضيلي فتيحة	أستاذ التعليم العالي	جامعة التكوين المتواصل-الجزائر	عضوا مناقشا
د. حداد نسيم	أستاذة محاضرة أ	جامعة تيزي وزو	عضوا مناقشا
د. أشروف كبير سليمة	أستاذة محاضرة أ	جامعة البويرة	عضوا مناقشا

السنة الجامعية: 2021-2022

شكر وتقدير

بداية اشكر الله تعالى الذي ألهمني الطموح وسدد خطاي وأعانني على إتمام هذا العمل.

كما أتقدم بالشكر والامتنان للأستاذة " نايث عبد السلام كريمة " لإشرافها على أطروحتي حيث أنارت لي الطريق في كل ما استصعب علي، فجازاها الله خير جزاء على كل جهد بذلته لإحاطتي بالتوجيهات والمعلومات ونصائحها القيمة والمساندة فأتوجه لها بعظيم شكري لما قدمته لي.

كما يطيب لي أن أتقدم بوافي الشكر والتقدير إلى جامعة مولود معمري-تيزي وزو ممثلة في كلية العلوم الإنسانية والاجتماعية-قسم علم النفس على إتاحتها لي الفرصة لإكمال تكوين مابعد التدرج، والشكر موصول للأساتذة الأفاضل بالقسم، ابتداء برئيس فرقة تكوين الدكتوراه البروفيسور "ميزاب نصر الدين" بالإضافة إلى جميع الأساتذة الذين أشرفوا على تدريسنا وتكويننا، وكذا الأساتذة الأفاضل الذين قاموا بترجمة السلم وتحكيمه، والاساتذة الذين راجعوا الجانب الاحصائي كل باسمه.

وشكر خاص جدا لمخبر مجتمع-تربية-عمل ولرئيسة المخبر البروفيسور "معروف لويظة" التي زرعت في روح العمل والمثابرة ودعمتني في مشواري وأتقدم بالشكر الخالص لكل أفراد عينة الدراسة على تعاونهم. والشكر موصول لكل من مدني بمساعدة طيلة مشواري البحثي.

إلى

إلى من بلغ الرسالة وأدى الأمانة .. ونصح الأمة .. إلى نبي الرحمة
ونور العالمين..
سيدنا محمد ﷺ

إلى من كلله الله بالهيبة والوقار .. إلى من علمني العطاء بدون انتظار
.. إلى من أحمل أسمه بكل افتخار
إلى "أبي العزيز"

إلى ملاكي في الحياة .. إلى معنى الحب وإلى معنى الحنان والتفاني ..
إلى بسملة الحياة وسر الوجود
إلى من كان دعائها سر نجاعي وحنانها بلسم جراحي إلى أغلى الحبايب
"أمي الحبيبة"

إلى القلوب الطاهرة الرقيقة والنفوس البريئة
إلى رياحين حياتي "إخوتي"

إلى اعز ما املك "زوجي" و"ابنتي"

إلى من زرعوا التفاؤل في دربني وقدموا لي المساعدات والتسهيلات
والأفكار والمعلومات، ربما دون أن يشعروا بدورهم فلهم مني كل
الشكر.

ملخص الدراسة

سعت الدراسة الحالية للكشف عن مدى انتشار خصائص الألكستيميا لدى المصابين بالأمراض المزمنة-ارتفاع ضغط الدم وداء السكري من النمط الثاني-مقارنة بغير المرضى، ودراسة بعض المتغيرات الشخصية والتي قد يكون لها دور في تطوير المرض المزمن.

ولتحقيق أهداف الدراسة تم اختيار عينة قصدية قوامها (290) فردا من الجنسين، توزعوا على مجموعتين: العينة غير المرضية (الأصحاء) وعددها (130) فرد، والعينة المرضية وتشمل (160) فردا، تتراوح أعمارهم بين (20-61) سنة فما فوق، وقد اعتمدنا على الأدوات التالية: استمارة البيانات الشخصية والمرضية بالإضافة لسلم تورنتو TAS-20 لقياس الألكستيميا. واعتمادا على المنهج الوصفي المقارن والأساليب الإحصائية المناسبة فقد أسفرت دراستنا هذه على النتائج التالية:

- المرضى المصابين بارتفاع ضغط الدم يظهرون درجات أعلى في الألكستيميا مقارنة بالمرضى المصابين بداء السكري من النمط الثاني والأفراد غير المرضى.

- المرضى المصابين بداء السكري من النمط الثاني يظهرون درجات أعلى في الألكستيميا مقارنة بغير المرضى (الأصحاء).

- لا يوجد فروق ذات دلالة إحصائية في درجات الألكستيميا لدى المرضى المصابين بارتفاع ضغط الدم تعزى لمتغير الجنس والسن، في حين توجد فروق ذات دلالة إحصائية لدى أفراد العينة في درجات الألكستيميا تعزى لمتغير المستوى التعليمي ومدة المرض.

- يوجد فروق ذات دلالة إحصائية في درجات الألكستيميا لدى المرضى المصابين بداء السكري من النمط الثاني تعزى لمتغير الجنس (الإناث)، السن ومدة المرض، في حين لا توجد فروق ذات دلالة إحصائية في درجات الألكستيميا تعزى لمتغير المستوى التعليمي.

الكلمات المفتاحية:

الألكستيميا، الأمراض المزمنة، ارتفاع ضغط الدم، داء السكري من النمط الثاني، سلم TAS-20.

Résumé

La présente étude visait à déterminer la prévalence des caractéristiques de l'Alexithymie chez les patients atteints de maladies chroniques - hypertension artérielle et diabète de type 2 - par rapport aux non-malades, et d'examiner certaines variables personnelles qui peuvent avoir un impact sur la progression de la maladie chronique.

Pour atteindre les objectifs de l'étude, un échantillon raisonné a été choisi comprenant (290) individus des deux sexes, ils ont été divisés en deux groupes: Un échantillon de non-malades qui comprend (130) individus, et l'échantillon de patients qui comprend (160) individus âgés entre (20-61) ans et plus. Nous nous sommes appuyés sur les outils suivants: Questionnaire de données personnelles et pathologiques et l'échelle Toronto de l'Alexithymie (TAS-20). En fonction de l'approche comparative descriptive et des méthodes statistiques appropriées, notre étude a donné les résultats suivants :

- Les patients souffrant d'hypertension artérielle présentent des scores d'alexithymie plus élevés que les patients atteints de diabète de type 2 et les non-malades.

- Les patients atteints de diabète de type 2 présentent des scores d'alexithymie plus élevés que les non-malades (en bonne santé).

- Il n'y a pas de différences statistiquement significatives dans les scores d'alexithymie chez les patients souffrant d'hypertension artérielle en raison de la variable du sexe et de l'âge, alors qu'il existe des différences statistiquement significatives entre les membres de l'échantillon dans les scores d'alexithymie en raison de la variable du niveau d'éducation et de la durée de la maladie.

- Il existe des différences statistiquement significatives dans les scores d'alexithymie chez les patients atteints de diabète de type 2 en raison de la variable du sexe (femmes), de l'âge et de la durée de la maladie, tandis qu'il n'y a pas de différences statistiquement significatives dans les scores d'alexithymie en raison de la variable de niveau d'éducation.

Les mots clés:

Alexithymie, Maladie chronique, Hypertension, Diabète de type 2, Echelle (TAS-20).

Abstract

The present study sought to determine the prevalence of characteristics of Alexithymia in patients with chronic conditions - high blood pressure and type 2 diabetes - compared to healthy ones, and to examine some personal variables that may impact on chronic disease progression.

To achieve the objectives of the study, a purposive sample was chosen comprising (290) individuals of both sexes, they were divided into two groups: A sample of healthy individuals which includes (130) individuals, and the sample of patients which includes (160) individuals aged between (20-61) years and older. We relied on the following tools: Personal and Pathological Data Questionnaire and the Toronto Alexithymia Scale (TAS-20). Based on the descriptive comparative approach and appropriate statistical methods, our study yielded the following results:

- Patients with arterial hypertension have higher alexithymia scores than patients with type 2 diabetes and healthy individuals.
- Patients with type 2 diabetes have higher alexithymia scores than healthy individuals (in good health).
- There are no statistically significant differences in alexithymia scores in patients with high blood pressure due to gender and age variable, while there are statistically significant differences between limbs of the sample in alexithymia scores due to the variable of education level and duration of illness.
- There are statistically significant differences in alexithymia scores in patients with type 2 diabetes due to the variable of gender (females), age and disease duration, while there are no statistically significant differences in alexithymia scores due to the Education Level variable.

Key words:

Alexithymia, chronic diseases, hypertention, type 2 diabetes, scale (TAS-20)

قائمة المحتويات	
شكر وتقدير	
إهداء	
ملخص الدراسة باللغة العربية	
ملخص الدراسة باللغة الفرنسية	
ملخص الدراسة باللغة الانجليزية	
I	قائمة المحتويات
VI	قائمة الجداول
IX	قائمة الأشكال
IX	قائمة المخططات
أ-ب	مقدمة
الجانب النظري	
الفصل الأول: الإطار العام للدراسة	
03	1- الإشكالية
09	2- فرضيات الدراسة
10	3- تحديد المفاهيم الإجرائية للدراسة
11	4- أهداف الدراسة
12	5- أهمية الدراسة
الفصل الثاني: الألكستيميا	
14	تمهيد
14	1- نشأة مصطلح الألكستيميا
16	2- مفهوم الألكستيميا
20	3- النظريات المفسرة للألكستيميا
34	4- أبعاد الألكستيميا
36	5- أنواع الألكستيميا

39	6-آثار الألكستيميا على الفرد
42	7- طرق قياس الألكستيميا
49	8- علاج الألكستيميا
58	خلاصة الفصل
الفصل الثالث: ارتفاع ضغط الدم	
60	تمهيد
60	1- لمحة تاريخية عن ارتفاع ضغط الدم
60	2- مفهوم ضغط الدم
62	3- مفهوم ارتفاع ضغط الدم
63	4- كيفية حدوث ارتفاع ضغط الدم (فيزيولوجية المرض)
68	5- أنواع ارتفاع ضغط الدم
75	6- وبائية ارتفاع ضغط الدم
79	7- أعراض ارتفاع ضغط الدم
81	8- تشخيص ارتفاع ضغط الدم
84	9- قياس ضغط الدم
85	10- مضاعفات ارتفاع ضغط الدم
87	11- استراتيجيات علاج ضغط الدم
92	12- ارتفاع ضغط الدم والألكستيميا
98	خلاصة الفصل
الفصل الرابع: داء السكري من النمط الثاني	
100	تمهيد
100	1- لمحة تاريخية عن مرض السكري
102	2- تعريف داء السكري

104	3- كيفية حدوث داء السكري (فيزيولوجية المرض)
108	4- أنواع داء السكري
112	5- وبائية داء السكري من النمط الثاني
114	6- أسباب داء السكري من النمط الثاني
118	7- أعراض داء السكري من النمط الثاني
119	8- تشخيص داء السكري من النمط الثاني
122	9- الاستجابة الانفعالية لتشخيص السكري كمرض مزمن
124	10- مضاعفات داء السكري من النمط الثاني
128	11- استراتيجيات علاج داء السكري من النمط الثاني
136	12- داء السكري والألكستيميا
141	خلاصة الفصل
الجانب الميداني	
الفصل الخامس: الاجراءات المنهجية للدراسة	
144	تمهيد
144	1- الدراسة الاستطلاعية
146	2- منهج المستخدم
148	3- الدراسة الأولية لأدوات البحث
151	4- الدراسة الأساسية للبحث
151	4-1- عينة الدراسة الأساسية
158	4-2- أدوات الدراسة الأساسية
175	5- المعالجة الإحصائية المستخدمة
176	خلاصة الفصل
الفصل السادس: عرض وتحليل نتائج الدراسة	
178	تمهيد

178	1- التحقق من اعتدالية توزيع البيانات
180	2- عرض وتحليل النتائج الخاصة بالفرضيات
180	2-1- عرض وتحليل النتائج الخاصة بالفرضية الأولى
182	2-2- عرض وتحليل النتائج الخاصة بالفرضية الثانية
184	2-3- عرض وتحليل النتائج الخاصة بالفرضية الثالثة
186	2-4- عرض وتحليل النتائج الخاصة بالفرضية الرابعة
186	2-4-1- عرض وتحليل نتائج الفرضية الجزئية الأولى
188	2-4-2- عرض وتحليل نتائج الفرضية الجزئية الثانية
190	2-4-3- عرض وتحليل نتائج الفرضية الجزئية الثالثة
193	2-4-4- عرض وتحليل نتائج الفرضية الجزئية الرابعة
195	2-5- عرض وتحليل النتائج الخاصة بالفرضية الخامسة
196	2-5-1- عرض وتحليل نتائج الفرضية الجزئية الأولى
198	2-5-2- عرض وتحليل نتائج الفرضية الجزئية الثانية
201	2-5-3- عرض وتحليل نتائج الفرضية الجزئية الثالثة
203	2-5-4- عرض وتحليل نتائج الفرضية الجزئية الرابعة
207	خلاصة الفصل
الفصل السابع: مناقشة وتفسير النتائج	
209	تمهيد
209	1- مناقشة وتفسير النتائج الخاصة بالفرضية الأولى
222	2- مناقشة وتفسير النتائج الخاصة بالفرضية الثانية
227	3- مناقشة وتفسير النتائج الخاصة بالفرضية الثالثة
231	4- مناقشة وتفسير النتائج الخاصة بالفرضية الرابعة
231	4-1- مناقشة وتفسير نتائج الفرضية الجزئية الأولى
236	4-2- مناقشة وتفسير نتائج الفرضية الجزئية الثانية
239	4-3- مناقشة وتفسير نتائج الفرضية الجزئية الثالثة

242	4-4- مناقشة وتفسير نتائج الفرضية الجزئية الرابعة
246	5- مناقشة وتفسير النتائج الخاصة بالفرضية الخامسة
246	5-1- مناقشة وتفسير نتائج الفرضية الجزئية الأولى
249	5-2- مناقشة وتفسير نتائج الفرضية الجزئية الثانية
252	5-3- مناقشة وتفسير نتائج الفرضية الجزئية الثالثة
260	5-4- مناقشة وتفسير نتائج الفرضية الجزئية الرابعة
264	استنتاج عام
270	خاتمة
274	قائمة المراجع العربية
282	قائمة المراجع الأجنبية
293	الملاحق

قائمة الجداول		
الصفحة	العنوان	رقم الجدول
63	تصنيف ارتفاع ضغط الدم عند البالغين	(01)
78	توزيع مرض ضغط الدم حسب الفئات العمرية والجنس حسب إحصائيات (CNAS).	(02)
82	متوسط قيم ضغط الدم باختلاف العمر	(03)
111	أوجه الاختلاف بين النوعين الأساسيين لداء السكري (النمط الأول والثاني)	(04)
117	انتشار داء السكري حسب متغير السن	(05)
149	خصائص مجتمع الدراسة الأولية من حيث الجنس	(06)
149	توزيع أفراد عينة الدراسة الأولية حسب السن	(07)
149	توزيع أفراد عينة الدراسة الأولية حسب المستوى الدراسي	(08)
154	توزيع أفراد عينة البحث حسب الفئة	(09)
155	توزيع عينة البحث حسب متغير الجنس	(10)
156	توزيع عينة البحث حسب متغير السن	(11)
157	توزيع عينة البحث حسب متغير المستوى التعليمي	(12)
158	توزيع عينة البحث حسب متغير مدة الإصابة بالمرض	(13)
160	أبعاد وبنود سلم تورنتو TAS-20	(14)
161	تشخيص الألكستيميا انطلاقاً من درجات سلم تورنتو (TAS-20)	(15)
165	ارتباط كل بعد بالدرجة الكلية للمقياس	(16)
165	الاتساق الداخلي للبعد الأول	(17)
166	الاتساق الداخلي للبعد الثاني	(18)
166	الاتساق الداخلي للبعد الثالث	(19)
167	مؤشرات الملائمة (المطابقة) للتحليل العاملي التوكيدي للنماذج المتنافسة	(20)
168	مؤشرات المطابقة للنموذج العاملي التوكيدي الهرمي لمقياس الألكستيميا (TAS-20)	(21)
171	ملخص لنتائج التحليل العاملي التوكيدي من الدرجة الثانية أو الهرمي.	(22)
173	الثبات بطريقة إعادة التطبيق	(23)

179	نتائج اختبارات اعتدالية توزيع بيانات متغير الألكستيميا	(24)
180	مجموع ومتوسط رتب الألكستيميا وأبعادها لدى مرضى السكري وارتفاع ضغط الدم	(25)
181	دلالة الفروق في درجات الألكستيميا بين مرضى السكري ومرضى ارتفاع ضغط الدم	(26)
182	مجموع ومتوسط رتب الألكستيميا وأبعادها لدى الأفراد مرضى ارتفاع ضغط الدم والأفراد غير مرضى	(27)
183	نتائج اختبار مان-ويتني لدلالة الفروق في اختبار الألكستيميا بين مرضى ارتفاع ضغط الدم وغير المرضى	(28)
184	مجموع ومتوسط رتب الألكستيميا وأبعادها لدى مرضى السكري من النمط الثاني والأفراد غير المرضى	(29)
185	نتائج اختبار مان-ويتني لدلالة الفروق في اختبار الألكستيميا بين مرضى السكري من النمط الثاني وغير المرضى	(30)
186	مجموع ومتوسط رتب الألكستيميا وأبعادها لدى الأفراد المرضى المصابين بارتفاع ضغط الدم وفقا لمتغير الجنس	(31)
187	نتائج اختبار مان-ويتني لدلالة الفروق في اختبار الألكستيميا وأبعادها لدى الأفراد المرضى المصابين بارتفاع ضغط الدم وفقا لمتغير الجنس	(32)
189	مجموع ومتوسط رتب الألكستيميا وأبعادها لدى المرضى المصابين بارتفاع ضغط الدم وفقا لمتغير السن	(33)
190	نتائج اختبار كروسكال- واليس للفروق في أبعاد اختبار لدى المرضى المصابين بارتفاع ضغط الدم تبعا لمتغير السن	(34)
191	مجموع ومتوسط رتب الألكستيميا وأبعادها لدى المرضى المصابين بارتفاع ضغط الدم وفقا لمتغير المستوى التعليمي	(35)
192	وضح نتائج اختبار كروسكال- واليس للفروق في أبعاد اختبار لدى المرضى المصابين بارتفاع ضغط الدم تبعا لمتغير المستوى التعليمي	(36)
194	مجموع ومتوسط رتب الألكستيميا وأبعادها لدى المرضى المصابين بارتفاع ضغط الدم وفقا لمتغير مدة المرض	(37)
195	نتائج اختبار كروسكال- واليس للفروق في أبعاد اختبار لدى المرضى المصابين بارتفاع ضغط الدم تبعا لمتغير مدة المرض	(38)

196	مجموع ومتوسط رتب الألكستيميا وأبعادها لدى المرضى المصابين بالسكري من النمط الثاني وفقا لمتغير الجنس	(39)
197	نتائج اختبار مان-ويتني لدلالة الفروق في اختبار الألكستيميا وأبعادها لدى المرضى المصابين بالسكري من النمط الثاني وفقا لمتغير الجنس	(40)
198	مجموع ومتوسط رتب الألكستيميا وأبعادها لدى المرضى المصابين بالسكري من النمط الثاني وفقا لمتغير السن	(41)
200	نتائج اختبار كروسكال- واليس للفروق في أبعاد اختبار لدى المرضى المصابين بالسكري من النمط الثاني تبعا لمتغير السن	(42)
201	مجموع ومتوسط رتب الألكستيميا وأبعادها لدى المرضى المصابين بالسكري من النمط الثاني وفقا لمتغير المستوى التعليمي	(43)
203	نتائج اختبار كروسكال- واليس للفروق في أبعاد اختبار لدى المرضى المصابين بالسكري من النمط الثاني تبعا لمتغير المستوى التعليمي	(44)
204	مجموع ومتوسط رتب الألكستيميا وأبعادها لدى المرضى المصابين بالسكري من النمط الثاني وفقا لمتغير مدة المرض	(45)
205	نتائج اختبار كروسكال- واليس للفروق في أبعاد اختبار لدى المرضى المصابين بالسكري من النمط الثاني تبعا لمتغير مدة المرض	(46)

قائمة الأشكال		
الصفحة	العنوان	رقم الشكل
61	شكل توضيحي لضغط الدم	(01)
64	رسم تخطيطي لمكونات وعمل القلب	(02)
66	رسم بياني للأوعية الدموية في الجسم	(03)
67	مقطع عرضي بشريان و شكل العضلة بجداره	(04)
68	رسم بياني يوضح آلية ضغط الدم	(05)
72	رسم بياني لمستويات ضغط الدم	(06)
76	رسم بياني لاتجاه الوفيات المتوقعة من 2008 - 2030 بسبب الأمراض السارية وأمراض القلب والأوعية الدموية والأمراض السارية.	(07)
78	توزيع مرض ضغط الدم حسب الجنس والسن 2012-2013	(08)
105	رسم تخطيطي لغدة البنكرياس	(09)
106	تمثيل جزيء الجلوكوز	(10)
107	رسم توضيحي لتأثير الأنسولين في الشخص السليم	(11)
113	توزيع مرض السكري حسب وسط الإقامة والأقاليم 2006	(12)
114	توزيع مرض السكري حسب الجنس والسن 2012-2013	(13)
128	التغيرات التي قد تطرأ على قدم مريض السكري	(14)

فهرس المخططات		
الصفحة	العنوان	رقم المخطط
71	مخطط توضيحي لعوامل الإصابة بارتفاع ضغط الدم ومضاعفاته	(01)
108	الأساس الفيزيولوجي المرضي لأعراض وعلامات داء السكري	(02)
170	معاملات المسارات المعيارية (التشبعات) لمقياس الألكستيميا وأبعاده	(03)

مقدمة

إنّ تطور الاهتمام بالاضطرابات السيكوسوماتية الكلاسيكية كان بمثابة الأرضية العلمية لنشأة مصطلح الألكستيميا (Alexithymie)، وذلك نتيجة للملاحظات الاكلينيكية على المرضى الذين يعانون من الاضطرابات الجسدية ذات المنشأ النفسي، حيث لوحظ أنّ الأفراد الألكستيميون يتميزون بصعوبة التمييز بين الانفعالات والإحساسات الجسدية الناتجة عن الاستثارة الانفعالية مع صعوبة وصفها، بالإضافة إلى الأسلوب المعرفي الموجه خارج الذات، والتي تؤدي لتبني نشاط واستجابة فيزيولوجية مرضية.

ولقد توصلت بعض الدراسات إلى أنّ انتشار خصائص الألكستيميا يكون مرتفع خاصة في الاضطرابات الجسدية الشكل والتي يمكن ان تتطور نحو الازمان، مثل كل من الضغط الدموي وداء السكري، خاصة إذا كانت سمة ذات أصل نوروبيولوجي مهياً لظهور وتطوير اضطراب سيكوسوماتي، ففي مواجهة حالات انفعالية تتطلب الوعي بالمشاعر، الفرد الألكستيمي يستجيب بالاجهاد (STRESS) واحساس بالعجز وفقدان الامل، وهذه الحالة تؤدي إلى اضطرابات بيولوجية خاصة مع فرط نشاط الجهاز العصبي اللاارادي ونظام الغدد الصماء، وهذا حسب نظرية الاجهاد "سيفنيوس".

فالمصابين بالألكستيميا لديهم صعوبة تعديل للحالات الانفعالية، والتحكم فيها والتعبير عنها بشكل ملائم. وهذا ما جعلنا نفترض أنّ الفرد المصاب بأحد الامراض المزمنة -ارتفاع ضغط الدم وداء السكري- يعاني من درجات مرتفعة من الألكستيميا وأن هذه الأمراض ماهي إلا نتاج لهذه الصعوبات. وللتحقق من ذلك قمنا بإنجاز هذه الدراسة التي تضمنت بعد المقدمة، خمسة فصول موزعة على جانبين كالتالي:

الجانب الأول تمثل في الجانب النظري، والذي يتضمن أربعة فصول، فالفصل الأول تمحور حول الايطار العام للدراسة، والذي يمثل القالب الذي يحوي الخطوط العريضة للدراسة حيث إنطلاقاً من تحديد الاشكالية وطرح أسئلة الدراسة، تم وضع الفرضيات، وتحديد

للمفاهيم الاساسية بالاضافة إلى إبراز أهداف وأهمية الدراسة على الصعيدين النظري والعملي، وتلاه الفصل الثاني والذي خصصناه لمتغير الألكستيميا وقد تضمن بعد التمهيد العناصر الموالية: نشأة مصطلح الألكستيميا، مفهومها النظريات المفسرة لها، أبعادها، أنواعها، آثارها على الفرد، طرق قياس الألكستيميا وطرق علاجها، وختمناه بملخصة للفصل. أما الفصل الثالث سيخصص لمتغير ارتفاع ضغط الدم، والذي تضمن: لمحة تاريخية عن ارتفاع ضغط الدم، مفهوم ضغط الدم، مفهوم ارتفاع ضغط الدم، كيفية حدوثه، أنواعه، وبائية ارتفاع ضغط الدم، أعراضه، تشخيصه، قياسه، مضاعفاته، استراتيجيات علاجه، ارتفاع ضغط الدم والألكستيميا، وختمناه بملخصة للفصل.

كما تطرق الفصل الرابع إلى متغير داء السكري من النمط الثاني، حيث تضمن بعد التمهيد على: لمحة تاريخية عن داء السكري، مفهوم داء السكري، كيفية حدوثه، أنواعه، وبائية داء السكري من النمط الثاني، أعراض داء السكري من النمط الثاني، تشخيصه، الاستجابة الانفعالية لتشخيص داء السكري كمرض مزمن، مضاعفات داء السكري من النمط الثاني، استراتيجيات علاجه، داء السكري والألكستيميا وختمناه بملخصة للفصل.

وبالنسبة للجانب الميداني والذي يتضمن ثلاثة فصول: الفصل الخامس، السادس والسابع. حيث تناول الفصل الخامس منهجية الدراسة وإجراءاتها من حيث المنهج وحدود الدراسة، بالاضافة لأدوات جمع البيانات مع عرض مفصل لخطوات تكييف مقياس تاس-20 على البيئة الجزائرية، وكذا عرض لأدوات تحليل البيانات.

في الفصل السادس تم عرض النتائج وتحليلها، وذلك من خلال الإجابة عن تساؤلات الدراسة والتأكد من صحة الفرضيات بعد تطبيق الأساليب الإحصائية.

أما الفصل السابع فتم تخصيصه لمناقشة وتفسير نتائج الدراسة في ضوء الدراسات السابقة والتراث النظري. وفي ختام البحث، عرض لاستنتاج عام وخاتمة مع توصيات واقتراحات. كما تم سرد قائمة المراجع، والملاحق.

الجانب النظري

الفصل الأول:

الإطار العام للدراسة

1-الاشكالية

2-فرضيات الدراسة

3- تحديد المفاهيم الإجرائية للدراسة

4- أهداف الدراسة

5-أهمية الدراسة

1-الإشكالية

تعد الانفعالات طاقة نفسية تساهم في تحديد وتوجيه السلوك، فهي تجمع بين الاستجابات الجسمية، المعرفية والسلوكية. وهذا ما جعلها محط اهتمام العديد من الباحثين، لان أسلوب الفرد في التعامل مع خبراته الانفعالية يساهم في تكيفه وتوافقه النفسي والاجتماعي، وبالتالي يؤثر على صحته النفسية والجسدية على حد سواء.

فقدرة الفرد على الوعي بالانفعالات، وإدراكها والتعبير عنها يعتبر من مهارات الذكاء العاطفي التي تساعد على إدارة ذاته والتفاعل مع محيطه بطريقة فعالة وناجحة. أما العجز عن تحديد وتقدير المشاعر العاطفية والتعبير عنها والذي عرفه العلماء بالألكستيميا (Alexithymie)، يساهم في اختلال تواصله مع الذات وقد يؤدي إلى ظهور عدة اضطرابات نفسية وجسدية.

فالألكستيميا تعني عدم القدرة على التعبير عن الانفعالات بالكلمات، وهو مصطلح اقترح من طرف الطبيب العقلي "بيتر سوفننيوس" (Peter Sifneo) سنة (1967). واعتبر عامل مشترك بين مختلف الاضطرابات الوجدانية والسلوكية والعضوية، لانه يعكس نمط توظيف عقلي ومعرفي قائم على دراسة قصور معالجة المعلومات الوجدانية والعصبية، والتي تنعكس على إدراك وتقييم المواقف والوضعيات المجهدة وعدم الاستجابة المناسبة لها.

وهنا لا بد من توضيح العلاقة التي تجمع بين مصطلح التفكير العملي والألكستيميا، والتي تطرق إليها بيغلوت (Pirlot, 2014) فالمصطلحان يصفان توظيف نفسي ومعرفي خاص، فالأول ظهر سنة 1963 على يد "مارتي وموزان" (Marty & M'Uzan) ومنبثق عن التوجه الاكلينيكي والادراكي للمحلل النفسي انطلاقا من تقييمه للنقلة المضادة عند اصغائه لمرريضه، أي مستند على مقارنة نوعية للعلاقة بين الانفعال والتمثيل النفسي خاصة أن الملاحظات الاولى لهذا المتغير كانت في مجال الطب السيکوسوماتي، أما المصطلح الثاني نابع عن مبدأ الموضوعية ومقارنة كمية للعلاقة بين الانفعال والتمثيل النفسي والذي انعكس

في بناء مقاييس خاصة بتقنيته. لكن اشتركاً في دراسة الفردنة والفرق في التوظيف النفسي والعقلي والقدرات المعرفية.

وبناء على تلك المؤشرات، يمكن اعتبار الألكستيميا كمصطلح متعدد الأبعاد، منها أبعاد ذات مكونات انفعالية مرتكزة حول تحديد وتمييز الانفعالات، ومن جهة أخرى أبعاد ذات مكونات معرفية مرتكزة حول صعوبة التخيل وضعف الهوام، أي تفكير ملموس غير استقرائي.

وفي ضوء ذلك، ركزت العديد من الأبحاث في ميدان علم النفس الصحة والطب السيكوسوماتي على محاولة الكشف عن طبيعة هذا الخلل الانفعالي، أي محاولة معرفة هل الألكستيميا هو عامل هشاشة للإصابة بالأمراض الجسدية أو اعتباره كاستراتيجية تعايش وميكانيزم تكيفي في وضعيات مجهدة أو صادمة.

ولكن من الجدير بالذكر أن الالكستيميا سواء كانت سمة أو حالة، فكلاهما له تأثيرات نفسية وجسمية على الفرد، فالتقييم الإدراكي الصحيح والفعال للأحداث المجهدة والضغوط النفسية يلعب دور أساسي في الصحة النفسية والجسدية للفرد، ومدى مساهمة كيفية تقديرها وإدراكها الخاطئ والمشوه من الجانب المعرفي على الإصابة بالاضطرابات الانفعالية والسلوكية وحتى الجسدية. وهذا ما أدى إلى ارتباط مفهوم الالكستيميا منذ ظهوره بالاضطرابات السيكوسوماتية، وذلك لانتشار هذا النمط من التوظيف العقلي لدى المرضى المصابين بأمراض جسدية مزمنة، لأن الجسم يستجيب للإجهاد بنفس الطريقة التي يستجيب لها للخطر الجسمي، وبالتالي يتسبب بهشاشة تترجم باستجابة فيزيولوجية مرضية والتي تؤدي إلى تلف عضوي. والتي يمكن أن تتطور إلى أمراض مزمنة أو أمراض غير معدية، أي مجموعة من الأمراض التي تتطور بشكل بطيء وتطول مدة علاجها خاصة مع غياب المتابعة الطبية والنفسية لهذه الأخيرة.

وهذا ما دعانا للاهتمام بدراسة هذه الامراض المزمنة، خاصة مع انعكاسات التقدم التكنولوجي والحضاري، والذي جعل إيقاع الحياة اليومية يتسم بالسرعة والضغط وأدى إلى زيادة انتشارها، خاصة أنها تصيب مختلف الشرائح العمرية، حيث كشفت إحصائيات منظمة الصحة العالمية سنة (2015) أن هذه الأمراض تتسبب في وفاة 16 مليون وفاة مبكرة-دون 70 سنة- في العالم. أين أصبحت تشكل مشكلة عالمية.

أما في الجزائر، فقد كشف التقرير الذي أعده الديوان الوطني للإحصاءات برعاية وزارة الصحة ومشاركة عدد من المنظمات الدولية المتخصصة، معلناً أن 18 مليون جزائري يعانون أمراضاً مزمنة، ويتصدر هذه الأمراض ارتفاع الضغط الشرياني بنسبة 4.4% (سليمان، 2014). والذي تعرفه منظمة الصحة العالمية (2018) على أنه ازدياد متواصل في الضغط في الأوعية الدموية، مما يزيد من وظيفة الضخ في القلب ويؤدي لتصلب في الأوعية.

ففي اليوم العالمي لمكافحة الإصابة بارتفاع ضغط الدم الشرياني، وعلى وقع إرتفاع عدد المصابين به والذي قدرته الإحصائيات بما يقارب 8 ملايين مصاب بهذا المرض المزمن. وفي ذلك السياق، أشارت الدكتورة جميلة ندير، نائب مدير مكلفة بالأمراض غير المتنقلة بوزارة الصحة إلى التحقيق الوطني الذي أنجزته الوزارة سنة 2017 حول الأمراض المزمنة والذي اثبت أن ارتفاع ضغط الدم الشرياني ينتشر بنسبة 23.6% في المجتمع (23.1% لدى الرجال و 24.1% لدى النساء)، كما تصل هذه النسبة إلى 67% لدى الفئة العمرية من 60 سنة فما فوق. (رزاق، 2019)

ومن زاوية أخرى، أكدت العديد من الدراسات وجود علاقة بين إرتفاع ضغط الدم وبين بعض الصعوبات العاطفية. ومنها دراسة كوتوري ولوميني (Couturier & Luminet، 2014) ، التي اهتمت بدراسة الاكستيميا لدى الأفراد المصابين بإرتفاع ضغط الدم، والتي خلصت إلى أن أفراد العينة لديهم ميل للتعبير عن مشاعرهم عن طريق الأحاسيس

الجسدية، وكذلك صعوبات في التعبير عن الحالات العاطفية والانفعالية بطريقة محددة ومتمايزة. بالإضافة إلى تقدير بعض الصعوبات المتعلقة بالتفكير العملي.

أما ثالث مرض مزمن انتشرا بعد ارتفاع ضغط الدم والسرطان في الجزائر، هو داء السكري. والذي يعرف على أنه ارتفاع مستوى السكر (الجلوكوز) في الدم بصورة غير طبيعية ناتج عن اختلال في عملية أيض السكر (بن سعد الحميد، 2008، ص19).

حيث كشف التقرير الجديد للفدرالية الدولية للسكري (IDF) لسنة (2017)، أن هناك 425 مليون شخص يعانون من مرض السكري في العالم، وسوف يرتفع إلى 629 مليون شخص مصاب في عام (2045). أما على الصعيد الوطني فهناك 1.78 مليون جزائري مصاب بمرض السكري، مشيرا أن نسبة انتشار السكري تقدر بـ 6.9 بالمائة على الصعيد الوطني، فيما يتراوح هامش عدم اليقين الإحصائي للأشخاص المصابين بالداء السكري ما بين 1.25 و 2.45 مليون جزائري.

وقد أكد وزير الصحة بن بوزيد، في فعاليات إحياء اليوم العالمي لداء السكري، عدد الأشخاص البالغين المصابين بهذا الداء عبر العالم 520 مليون شخص بينما يبلغ عدد الأطفال والمراهقين المصابين بهذا الداء مليون مصاب ويتوقع أن يصل إلى 682 مليون مصاب بالداء عبر العالم، في عام 2030.

وأضاف، أن نسبة إنتشار داء السكري في الجزائر لدى البالغين بلغت نسبة 14.4 بالمائة اي حوالي 2.8 مليون شخص (بن طاهر، 2020).

وهنا لا بد من الإشارة إلى أن هناك نوعين من داء السكري، النوع الأول: أي المعتمد على الأنسولين والذي ينتشر أكثر عند الأطفال والشباب بسبب العوامل الوراثية والالتهابات الفيروسية والخلل في الجهاز المناعي. أما النوع الثاني: فهو غير معتمد على الأنسولين، والذي ترجع الإصابة به للسمنة المفرطة أو تعرض الفرد للانفعالات والاضطرابات النفسية الحادة، التي تسبب خللا في التمثيل الغذائي للجلوكوز، وهو النوع الأكثر انتشارا مقارنة بالنوع الأول (محمد شقير، 2002)، لذا ستركز دراستنا الحالية عليه.

فتغيرات نسبة السكر في الدم تظهر نتيجة الاستجابة لحالات الإجهاد الشديد، وهذا متغير من شخص إلى آخر، إما بارتفاع أو انخفاض مستوى السكر، وهذا الاختلاف في ردود الأفعال يدل على تدخل عوامل نفسية منها الألكستيميا.

وقد دعمت العديد من الدراسات الميدانية هذا الطرح، وخلصت إلى أن المستوى المرتفع للألكستيميا يشكل عامل خطر لشدة وتطور داء السكري، ومنها دراسة **Lemche,A,Chaban & Lemche,E(2014)**، التي قامت بتقدير خطر الألكستيميا على متلازمة التمثيل الغذائي، وقد خلصت النتائج إلى أن شدة الألكستيميا تساهم في متلازمة التمثيل الغذائي، كما يمكن أن تكون مؤشرا هاما للإصابة بداء السكري من النوع الثاني، وخطر على القلب والأوعية الدموية.

فبناء على القراءات والاطلاع على الدراسات السابقة التي أغلبها أجنبية، وذلك بسبب ندرة المراجع باللغة العربية، وقلة الدراسات التي سلطت الضوء على هذا المتغير لدى المرضى المصابين بالأمراض المزمنة في الجزائر، مما دفع الباحثة لاختبار الطرح النظري القائم على مدى انتشار الألكستيميا لدى هذه العينة المرضية مقارنة بغير المرضية ودراسة العوامل الشخصية المساعدة على ظهورها وتطورها، خاصة وأن لكل مجتمع خصائصه ومميزاته والتي تلعب دورا جوهريا في ظهور الأمراض أو غيابها. وذلك باختبار صحة هذه المقاربة على عينة جزائرية من المرضى المصابين بالأمراض المزمنة. وحتى تتضح الرؤية قامت الباحثة انطلاقا من الإحصائيات المذكورة سابقا باختبار أكثر الأمراض المزمنة انتشارا وطنيا ألا وهي ارتفاع ضغط الدم والذي يحتل المرتبة الأولى وداء السكري الذي يحتل المرتبة الثالثة بعد داء السرطان، حيث فضلت الباحثة عدم دراسة هذا الأخير بسبب تعدد الدراسات التي تناولته.

والى جانب ذلك، وبسبب الأهمية البالغة لعملية التشخيص المبكر للعوامل النفسية المسببة للمرض المزمن وبالتالي التدخل العلاجي الفعال للحد من انتشاره، فقد ارتأينا لتكييف مقياس

الألكستيميا تورنتو تاس-20 على البيئة الجزائرية لكونه أكثر المقاييس المستخدمة في تقييم الألكستيميا في البحوث العالمية، وبسبب عدم وجود تكييف واضح وصريح له على البيئة الجزائرية. خاصة وأن الخصوصيات الثقافية والدينية واللغوية وحتى العادات والتقاليد في كل مجتمع تحول دون الاستفادة من المقاييس المتوفرة، لذا لجأ الباحثون لتكييف وتقنين المقاييس والاختبارات العالمية وتطبيقها حتى تتناسب مع البيئة محل الدراسة، بدل بناء مقاييس محلية وذلك لاختزال التكلفة والزمن.

كما لاحظنا اعتماد أغلبية الدراسات الأجنبية السابقة، والتي تطرقت لمتغير الألكستيميا والأمراض المزمنة، على المنهج المقارن بين المرضى وغير المرضى، وذلك لما لهذا الأخير من قيمة وفعالية في الوصف، التحليل والتفسير وحتى التنبؤ. لذا ارتأينا لتبني هذا المنهج على عينة جزائرية.

وانطلاقاً مما سبق ذكره، ارتأينا إلى طرح التساؤلات التالية:

- 1- هل توجد فروق ذات دلالة إحصائية في درجات الألكستيميا بين المرضى المصابين بارتفاع ضغط الدم والمرضى المصابين بداء السكري من النمط الثاني؟
- 2 - هل توجد فروق ذات دلالة إحصائية في درجات الألكستيميا بين الأفراد المرضى المصابين بارتفاع ضغط الدم والأفراد غير المرضى ؟
- 3 - هل توجد فروق ذات دلالة إحصائية في درجات الألكستيميا بين الأفراد المرضى المصابين بداء السكري من النمط الثاني والأفراد غير المرضى ؟
- 4 -هل توجد فروق ذات دلالة إحصائية في درجات الألكستيميا بين المرضى المصابين بارتفاع ضغط الدم تعزى لبعض المتغيرات الشخصية (الجنس، السن، المستوى التعليمي، مدة المرض)؟

5- هل توجد فروق ذات دلالة إحصائية في درجات الألكستيميا بين المرضى المصابين بداء السكري من النمط الثاني تعزى لبعض المتغيرات الشخصية (الجنس، السن، المستوى التعليمي، مدة المرض)؟

2-فرضيات الدراسة

1- توجد فروق ذات دلالة إحصائية في درجات الألكستيميا بين المرضى المصابين بارتفاع ضغط الدم والمرضى المصابين بداء السكري لصالح المرضى المصابين بارتفاع ضغط الدم.

2- توجد فروق ذات دلالة إحصائية في درجات الألكستيميا بين الأفراد المرضى المصابين بارتفاع ضغط الدم والأفراد غير المرضى لصالح المرضى المصابين بارتفاع ضغط الدم.

3- توجد فروق ذات دلالة إحصائية في درجات الألكستيميا بين الأفراد المرضى المصابين بداء السكري من النمط الثاني والأفراد غير المرضى لصالح المرضى المصابين بداء السكري من النمط الثاني.

4- توجد فروق ذات دلالة إحصائية في درجات الألكستيميا بين المرضى المصابين بارتفاع ضغط الدم تعزى لبعض المتغيرات الشخصية (الجنس، السن، المستوى التعليمي، مدة المرض). وبالتالي تجزأ هذه الفرضية إلى الفرضيات الجزئية التالية:

4-1- توجد فروق ذات دلالة إحصائية في درجات الألكستيميا لدى المرضى المصابين بارتفاع ضغط الدم تُعزى لمتغير الجنس.

4-2- توجد فروق ذات دلالة إحصائية في درجات الألكستيميا لدى المرضى المصابين بارتفاع ضغط الدم تُعزى لمتغير السن.

4-3- توجد فروق ذات دلالة إحصائية في درجات الألكستيميا لدى المرضى المصابين بارتفاع ضغط الدم تُعزى لمتغير المستوى التعليمي.

4-4- توجد فروق ذات دلالة إحصائية في درجات الألكستيميا لدى المرضى المصابين بارتفاع ضغط الدم تُعزى لمتغير مدة المرض.

5-5- توجد فروق ذات دلالة إحصائية في درجات الألكستيميا بين المرضى المصابين بداء السكري من النمط الثاني تُعزى لبعض المتغيرات الشخصية (الجنس، السن، المستوى التعليمي، مدة المرض). وبالتالي تجزأ هذه الفرضية إلى الفرضيات الجزئية التالية:

5-1- توجد فروق ذات دلالة إحصائية في درجات الألكستيميا لدى المرضى المصابين بالسكري من النمط الثاني تُعزى لمتغير الجنس.

5-2- توجد فروق ذات دلالة إحصائية في درجات الألكستيميا لدى المرضى المصابين بالسكري من النمط الثاني تُعزى لمتغير السن.

5-3- توجد فروق ذات دلالة إحصائية في درجات الألكستيميا لدى المرضى المصابين بالسكري من النمط الثاني تُعزى لمتغير المستوى التعليمي.

5-4- توجد فروق ذات دلالة إحصائية في درجات الألكستيميا لدى المرضى المصابين بالسكري من النمط الثاني تُعزى لمتغير مدة المرض.

3- تحديد المفاهيم الإجرائية للدراسة

3-1- الألكستيميا **Alexithymie**: هو مصطلح يعبر عن قصور في المعالجة المعرفية للانفعالات، ويشير إلى الصعوبة في التمييز وتحديد الانفعالات والإحساسات الجسدية الناتجة عند الاستثارة الانفعالية وصعوبة وصف الانفعالات للآخرين، بالإضافة إلى الأسلوب المعرفي الموجه خارج الذات.

أما إجرائيا، فالألكستيميا يعبر عنه بالدرجات التي يتحصل عليها المريض المصاب بمرض مزمن على مقياس تورنتو TAS-20 المكيف على البيئة الجزائرية من طرف الباحثة.

3-2- المرض المزمن Maladie chronique : هو مرض الذي يتقدم بشكل بطيء وفي مدة زمنية طويلة ويحتاج المريض إلى رعاية صحية مستمرة.

3-2-داء السكري Le diabète: مرض السكري هو مرض إستقلابي (أيضي) مزمن يتميز بزيادة مستوى السكر في الدم نتيجة لنقص نسبي أو كامل في الأنسولين في الدم، أو لخلل في تأثير الأنسولين على الأنسجة مما ينتج عنه مضاعفات مزمنة في أعضاء مختلفة من الجسم.

3-3-داء السكري من النمط الثاني Diabète type 2: تبنت الباحثة تعريف "بن سعد الحميد (2008)، فعند زيادة مستوى السكر في البلازما في حالة الصيام إلى 126 ملجم/100سم³ أي مليمول/ل أو أكثر، وكان هذا في نتيجتين أو مناسبتين مختلفتين فإن التشخيص يكون نهائياً، ويعتبر هذا الفرد مصاب بالسكري من النمط الثاني، وخاصة في وجود أعراضه الإكلينيكية.

أما إجرائياً، فمريض داء السكري من النمط الثاني هو كل فرد تم تشخيص إصابته بداء السكري من النمط الثاني تشخيصاً نهائياً من طرف مصلحة الطب الداخلي.

3-4-مرض ارتفاع ضغط الدم Hypertension : تبنت الباحثة تعريف منظمة الصحة العالمية **OMS** لارتفاع ضغط الدم وهو "تجاوز معدل الضغط الانقباضي 140mmHg و/أو تجاوز الضغط الانبساطي 90 mmHg وذلك بمعدل ثلاثة قياسات مأخوذة لمريض مستلقي في سرير بعد 15 دقيقة من الراحة، وهذا خلال شهر".

أما إجرائياً، فمريض ارتفاع ضغط الدم هو كل فرد تم تشخيصه تشخيصاً نهائياً بمرض ارتفاع ضغط الدم لديه من طرف مصلحة الطب الداخلي أو أمراض القلب.

4-أهداف الدراسة

- المقارنة بين درجات الألكستيميا بين المرضى المصابين بارتفاع ضغط الدم وبين المرضى المصابين بداء السكري من النمط الثاني.

- المقارنة بين درجات الألكستيميا بين المرضى المصابين بارتفاع ضغط الدم وبين الأفراد غير المرضى.
- المقارنة بين درجات الألكستيميا بين المرضى المصابين بداء السكري من النمط الثاني وبين الأفراد غير المرضى.
- التعرف على الخصائص الشخصية (الديمغرافية) التي قد تؤثر على درجات الألكستيميا لدى المرضى المصابين بارتفاع ضغط الدم وداء السكري من النمط الثاني.
- تكييف مقياس تورنتو TAS-20 على البيئة الجزائرية.

5- أهمية الدراسة

- تعتبر هذه الدراسة إضافة للتراث النظري حول الألكستيميا نظرا للحدثة النسبية للمصطلح.
- تعتبر أول دراسة حول الألكستيميا والأمراض المزمنة- داء ارتفاع ضغط الدم وداء السكري من النمط الثاني- في الجزائر على حد علم الباحثة.
- تفيد الدراسة الأخصائيين في تسليط الضوء على متغير الألكستيميا في التكفل مرضى داء ارتفاع ضغط الدم ومرضى داء السكري من النمط الثاني.
- تفيد الدراسة في التعرف على المتغيرات الشخصية التي تزيد من شدة الألكستيميا عند مرضى داء ارتفاع ضغط الدم ومرضى داء السكري من النمط الثاني وبالتالي أخذها بعين الاعتبار في بناء البرامج الوقائية والعلاجية لكلا المرضين.
- إثراء مكتبة المقاييس النفسية بمقياس الألكستيميا المكيف على البيئة الجزائرية.

الفصل الثاني: الألكستيميا

تمهيد

- 1- نشأة مصطلح الألكستيميا
- 2- مفهوم الألكستيميا
- 3- النظريات المفسرة للألكستيميا
- 4- أبعاد الألكستيميا
- 5- أنواع الألكستيميا
- 6- آثار الألكستيميا على الفرد
- 7- طرق قياس الألكستيميا
- 8- علاج الألكستيميا

خلاصة الفصل

تمهيد

يشتكى الكثير من الأفراد من ضعف أو عدم القدرة على التحديد الدقيق لأحاسيسهم الداخلية، فالأمر لا يقف عند ضعف الكفاءة في التحديد بل يتعداه لضعف التمييز والفصل الدقيق بين الأحاسيس المختلفة وصعوبة في التعبير اللفظي عن الانفعالات، وهذا ما يعرف بالألكستيميا. حيث سنتطرق لهذا المفهوم بالتفصيل في هذا الفصل.

1- نشأة مصطلح الألكستيميا

إن نشأة مصطلح الألكستيميا مرتبط بتاريخ الأمراض السيكوسوماتية، وهذا ما أكدته كل من "تايلر" (Taylor) و"باجبي" (Bagby) سنة (2000)، حيث أنه نبع من الملاحظات الإكلينيكية للمرضى الذين يعانون من أمراض سيكوسوماتية، أي أعراض وإصابات جسدية تعزو عادة إلى معاناة نفسية (Levrier, 2010).

ففي الخمسينيات كانت أول وصف للألكستيميا، حيث أن في تلك المرحلة كانت الصعوبات النفسية تفسر حسب النموذج التحليلي النفسي والنموذج الفرويدي على أنها اضطرابات عصابية وصراعات لاشعورية، حيث تفترض هذه النظريات أن الصراعات النفسية الداخلية التي لا يتمكن التعبير عنها لفظياً فإنه يعبر عنها من خلال قنوات جسدية وتؤدي إلى مختلف الاضطرابات النفسية (Sifneos, 1996).

لكن أدت النتائج المتباينة للتحليل النفسي مع المرضى الذين يعانون من اضطرابات بسيكوسوماتية واختلالات طبية مزمنة إلى دفع الممارسين إلى البحث على تفسير آخر للاضطرابات البسيكوسوماتية.

فكان "رويش" (Ruesch) سنة 1948 مهتم بشخصية هؤلاء المرضى الذين لم ينجح معهم التحليل النفسي، فلاحظ أن لهم شخصية طفولية تتميز بنقص أو توقف تام لتطور القدرات التعبيرية اللفظية ورمزية العاطفة، فهؤلاء المرضى غير قادرين على تخفيف التوترات

الداخلية عبر التعبير اللفظي أو الرمزي، حيث يبقون في مواجهة هذه الشحنة العاطفية والتي يعبر عنها في الأخير من خلال قنوات جسدية فهي الطريقة الوحيدة المتاحة.

وفي الحالة الشاذة بعض المرضى المصابين باضطرابات بسيكوسوماتية يصنفون "كأميين عاطفيا" بسبب أن لديهم كلمات قليلة ومحدودة للتعبير عن انفعالاتهم.

(Luminet, Geynberg & Vermeulen, 2013)

وفي بداية الستينات وفي باريس، قام كل من المحللين النفسانيين "ميشال موزان" (Michel de M'Uzan) و"بيار مارتي" (Marty Pierre) بأول خطوة حقيقية نحو تكوين مصطلح الألكستيميا، حيث اقترحا مصطلح التفكير العملي من اجل وصف الأنماط العاطفية والمعرفية الخاصة عند المرضى المصابين باضطراب بسيكوسوماتي أو مرض جسدي مزمن والتي تتمثل أساسا في فقر في الحياة التخيلية أو الهوامية والحلمية، كذلك السمة الواقعية والمنفعية والموجه إلى حاضر الفكر عند هؤلاء المرضى وهي المكونات البارزة للتفكير العملي. وقد عزى الباحثون هذه الخصائص المعرفية لعجز وصعوبة في تنظيم الشخصية (Ouellet, 2011).

في السبعينيات وفي بوسطن، "بيتر سيفنيوس" (Peter E. Sifneos) و"جون نيميا" (John C. Nemiah) وهما طبيبان عقليان وباحثان في ميدان التفكير العملي، بدراسة لفهم التعبير عن الانفعالات ومحتوى التفكير لدى عشرون فرد مصاب باضطراب بسيكوسوماتي درسا المقابلات الشفوية الطب نفسية والتي أجريت لتحفيز التداعي الحر والتعبير عن هومات هؤلاء المرضى، حيث لاحظ الباحثين تقييد ملحوظ في التعبير عن الانفعالات وصعوبة كبيرة في إيجاد الكلمات لوصف الانفعالات، بالإضافة إلى انخفاض واضح في الحياة الهوامية عند ستة عشر مريضا من عشرون.

أيضا عند العديد من المرضى انفجارات انفعالية شديدة وسريعة مثلاً: نوبات بكاء والتي تبدأ وتنتهي بصورة فجائية، وأثبتت أنهم غير قادرين على تحديد سبب هذه الانفجارات العاطفية ولا تطوير بتفكير أو بهوام طبيعتها (Ouellet,2011).

سنة 1972 أطلق "سيفنيوس" مصطلح الألكستيميا، والذي يعني "عدم القدرة على التعبير عن الانفعالات عن طريق الكلمات"، فهذا البعد النفس-مرضى يتميز بعدم القدرة على تحديد وتوصيل المشاعر للآخر، وكذا تمييزها عن الاحاسيس الجسدية، مع حياة خيالية محدودة وتفكير ذو محتوى براغماتي، بالإضافة إلى نمط تعبير وصفي واللجوء إلى المرور إلى الفعل لتجنب الصراعات أو التعبير عن الانفعالات. ومن الناحية التاريخية، فهذا المصطلح ما هو إلا ترجمة حسب النموذج النفس-عصبي لمصطلح التفكير العملي النابع من المدرسة السيكوسوماتية الباريسية، والذي يعتبر في الأساس نمط وظيفي مرضى مميز للمرضى المصابين بأمراض سيكوسوماتية (Guilbaud et al,2002).

ولم يعرف المصطلح انتشارا وتداولاً في البداية لأنه لم يدرج في التصنيفات العالمية للاضطرابات النفسية، ولكن في العشرين سنة الأخيرة عاد المصطلح للظهور والاستعمال الواسع بعد الاهتمام الواسع بمجال الطب النفسي وعلم النفس الكمي.

حيث أن مقال "سيفنيوس" المنشور سنة 1973، والذي كان مداخله في المؤتمر الأوروبي للبحث البسيكوسوماتي في فيينا سنة 1972 أول باب يفتح لنشأة هذا المصطلح.

2- مفهوم الألكستيميا

2-1- تعريف لغوي: يتكون مصطلح الألكستيميا ذو الأصل اليوناني من ثلاثة أجزاء:

نقص في، غياب، بدون، العجز **a = absence**

كلمات، يعبر **lexis = mots**

انفعال **thymos = emotion**

وتعني "عدم القدرة على التعبير عن الانفعالات بالكلمات" (De Tychey,2010,p179).

2-2- التعريف الاصطلاحي

يعرفها "سيفنيوس" بأنها "فقر في الحياة الهوائية مما يؤدي إلى شكل من أشكال التفكير النفعي، فالميل إلى استخدام الفعل لتجنب الصراعات والوضعية المهددة، بالإضافة إلى تقييد واضح في التعبير عن الانفعالات وخاصة صعوبة العثور على كلمات لوصف الأحاسيس" (Jouanne, 2006, p.195).

وهذا يعني أن الألكستيميا هي عدم القدرة على التعبير عن الانفعالات لفظيا ومحدودية الحياة الهوائية مع أفكار ذات محتوى عملي واللجوء إلى الفعل. كما يعرفها كذلك "سيفنيوس" على أنها تثبيط عاطفي يتمثل في عدم القدرة على إنشاء تواصل بين الانفعالات والأفكار والهومات المرافقة لها.

(Farges.F & Farges.S, 2002, p.48)

وهذا التعريف يدل على أن الألكستيميا هو صعوبة عاطفية في ربط الانفعالات بالأفكار والهومات المناسبة لها.

ويرى "نيميا" أن الألكستيميا "هو عدم القدرة على تمييز ووصف الانفعالات لفظيا مع حياة هوائية محدودة، ونمط معرفي عملي موجه بالدرجة الأولى إلى الأعراض الجسدية والعناصر الواقعية الخارجية" (Couture, 2010, p.14).

ما ورد في هذا التعريف يتفق مع تعريف "سيفنيوس" حيث يشير إلى أن أعراض الألكستيميا تتمثل في عدم القدرة على تمييز ووصف الانفعالات وعدم اللجوء إلى الهوام والاتجاه نحو الجسدية بالإضافة إلى الاستغراق في التفكير بالأحداث الخارجة عن نطاق الذات.

وعرف "سيفنيوس" سنة 1992 الألكستيميا "بأنها انخفاض القدرة على تمييز الانفعالات والتعبير عنها بأسلوب لفظي"، وأضاف "هافيلاند" (Haviland) و"رويس" (Reise) بأنها

تتضمن أيضا "ضعف القدرة على تمييز الإحساسات الجسدية الناتجة عن الاستثارة الانفعالية وكذلك ضعف الحياة التخيلية والأسلوب المعرفي الخارجي"

(Rieffe, Oosterveld & Terwogt, 2006, p.124).

من الواضح أن أهم مظاهر الألكستيميا تحددت في: عدم القدرة على التمييز بين الانفعالات وعدم القدرة على التمييز بين الأعراض الجسدية الناتجة عن أسباب عضوية وتلك الناتجة عن أسباب نفسية انفعالية ونقص عمليات التخيل والأسلوب المعرفي الموجه إلى خارج نطاق الذات.

أما "لوميني" (Luminet) يرى أن "الألكستيميا يرجع إلى القصور في المعالجة المعرفية للانفعالات ويشير إلى الصعوبة في التمييز بين الانفعالات والإحساسات الجسدية الناتجة عن الاستثارة الانفعالية وصعوبة وصف انفعالات الآخرين، وقلة عمليات التخيل والأسلوب المعرفي الذي يتسم بالبساطة والنفعية والتوجه خارج الذات".

(Luminet, Vermeulen, Demaret, Taylor & Bagby, 2006, p. 714)

يتفق هذا التعريف أيضا على أن أهم مظاهر الألكستيميا تبدو في صعوبات التمييز بين الانفعالات والتعبير عنها بأسلوب لفظي، وصعوبة التمييز بين المشاعر والأعراض الجسدية الناتجة عن بعض الحالات النفسية وقلة عمليات التخيل والأسلوب المعرفي الموجه نحو الخارج، لكن يضيف هذا التعريف أن هذه المظاهر ترجع إلى القصور في المعالجة المعرفية للانفعالات.

كذلك هناك اتفاق عام من قبل العلماء والباحثين على أن الألكستيميا هي "سمة شخصية تتميز بانخفاض النزعة والميل إلى التفكير بالانفعالات والإعراض عن مزاوله عمليات التخيل بالإضافة إلى القصور في القدرة على اكتساب الخبرات الشعورية المدركة، والقصور في وصف وتمييز الانفعالات".

(Henry, Phillips, Maylor, Hosie, Milne & Meyer, 2006, p. 62)

في هذا التعريف إشارة إلى أن الألكستيميا سمة شخصية تعكس عدم اهتمام الفرد بالأمور الانفعالية، وعدم التفكير فيها وإخضاعها لعمليات التخيل وكذلك القصور في اكتساب الخبرات الشعورية المدركة والقصور في وصف الانفعالات والتمييز بينها.

أما **جولمان (2000)** يرى أن المصطلح يصف الأفراد الذين يفتقرون للكلمات التي تعبر عن مشاعرهم ومن ثم يبدون كأنهم بلا مشاعر على الإطلاق، وينقصهم الخيال والأحلام وأحلام اليقظة وأن أحلامهم لا لون لها فهم بلا حياة عاطفية على الإطلاق، وتتمثل الأعراض الإكلينيكية لهؤلاء الأفراد صعوبة وصف مشاعرهم للآخرين افتقارهم الشديد للمفردات العاطفية، عجز القدرة على التمييز بين الانفعالات المختلفة مثل عدم القدرة على التمييز بين الانفعالات والأحاسيس الجسدية فهم مثلاً يقولون أن معدتهم تعاني من الاضطرابات وتتسارع دقات قلوبهم وأنهم يتصببون عرقاً ويشعرون بالدوار، ولكنهم لا يعرفون أنهم يعانون من القلق ومن النادر أن يكون ولكن إذا بكوا فإن دموعهم تنهمر بغزارة، وكل هذه الخصائص تشير إلى أن هؤلاء المرضى تنقصهم المهارات الأساسية للذكاء الانفعالي.

لقد أضاف **"جولمان"** على الباحثين الآخرين نقص الأحلام وكونها بلا لون أي جامدة بالإضافة إلى التركيز على الأعراض الجسدية وأزمات البكاء الشديدة، وأكد أن هذا راجع لنقص في الذكاء الانفعالي.

كما يعرف **"بورسولي" (Porcelli)** و**"ماير" (Meyer)** الألكستيميا كمجموعة من الخصائص المعرفية والوجدانية السلبية من أهمها: صعوبة التعرف على الأحاسيس والمشاعر الذاتية وصعوبة وصفها أو التعبير عنها بالكلام وصعوبة التمييز بين الحالات الانفعالية المختلفة، وضعف القدرة على تنظيم المثيرات الانفعالية اللفظية والغير لفظية، ومحدودية الخيال، ونمط معرفي يتميز بالاستغراق في التفاصيل الخارجية للأحداث أكثر من التركيز على المشاعر **(De Tychey, 2010)**.

لقد أضاف الباحثين أن الألكستيميا تعد متغيراً معرفياً وجدانياً.

ومنه نستنتج أن الألكستيميا هي عبارة عن مجموعة الميزات والخصائص المعرفية العاطفية، بما في ذلك صعوبة تحديد المشاعر والتواصل معها، خلل في القدرة على التمييز بين الأحاسيس الجسدية والمشاعر المرتبطة بالاستثارة الانفعالية، حياة هوائية محدودة وفقيرة بالإضافة إلى نمط تفكير موجه نحو الواقع، صعوبات في التأمل وضعف القدرة على تذكر الأحلام وضعف التوافق الاجتماعي.

3- النظريات المفسرة للألكستيميا

يوجد العديد من النظريات التي فسرت الألكستيميا وسوف نحاول تناولها بشيء من التفصيل كالآتي:

3-1- النظرية النوروبولوجية: لقد وضعت هذه النظرية على يد "تيما" و "سيفنيوس" سنة 1972 حيث أشار إلى أن النصف الأيمن من المخ هو المسئول عن وصف المشاعر وإدراكها والتعبير عنها بطريقة غير لفظية، أما "سيفنيوس" سنة 1988 فقد أرجع سبب الألكستيميا إلى انقطاع الألياف العصبية الترابطية بين نصفي المخ، مما يعني انقطاع التدفق للمعلومات بين نصفي المخ، وأضاف أن أسباب تغيرات السلوك الانفعالي يرجع لإصابة القشرة المخية الأمامية وأن سلامتها يترتب عليه معالجة المعلومات الانفعالية بشكل سليم، إذ أن سلامة القشرة المخية والفصوص الجبهية تحدد سلامة الفرد من الألكستيميا (خميس، 2014، ص274).

كما اقترح "سيفنيوس" نظرية الاجهاد، ففي مواجهة حالات تتطلب وعيا بالمشاعر فالفرد الذي لديه الألكستيميا يطور إجهاد وإحساس بالعجز وفقدان الأمل. وهذه الحالة تؤدي إلى اضطرابات بيولوجية خاصة فرط نشاط الجهاز العصبي اللاإرادي ونظام الغدد الصماء، هذه النماذج دعمت بمعطيات لبحوث في التشريح العصبي الوظيفي.

فدراسات "د. تنهوت" (D.Tenhoute) سنة 1986 قد اهتمت باثني عشر فرد خضعوا لتصوير دماغي بعد جراحة عصبية لعلاج الصرع المقاوم للأدوية، حيث أظهرت درجة عالية

من الألكستيميا عند أغلب الأفراد وبنفس الطريقة عند الأفراد المصابين بتصلب الجسد نتيجة لخلل في تشكيل الجهاز خلال مرحلة التطور الجنيني، فهم أقل لجوءاً إلى آليات دفاعية مثل: التكيف، الإزاحة حيث يظهرون خلل في الرمزية، قلة الإبداعية، وانشغالات أكثر نفعية، أقل خيالاً وموجهة في الكثير من الأحيان نحو الواقع (Mekaoui,2007).

لقد اقترح "نيما" سنة 1975، نموذج يعتمد على تثبيط لمرور الموجات الكهربائية العصبية، بين مناطق الدماغ المرتبطة بالنشاط الجسدي، وتلك التي تثير الوعي بالمشاعر، فالاستجابات المستقلة لا تنتقل بإعداد عقلي على المستوى القشرة المخية، والذي يؤدي إلى تفريغ متكرر وبالتالي استجابة جسدية مطولة ومبالغ فيها.

(Luminet, Vermeulen & Grynberg, 2013)

فهذه المفارقات أكدت صحة الافتراضات القائمة على عدم التوازن الموجود في نصفي المخ، فنصف الكرة المخية الأيسر يشارك في اللغة الداخلية والرميز الاستطراذي، أما نصف الكرة المخية الأيمن فهو يشارك أكثر في سيرورات التصوير العقلي والرميز التمثيلي. كما أظهرت نتائج بعض الدراسات أن الألكستيميا ترتبط ببعض أنواع الإصابات في القشرة المخية خلف الأمامية، وأن الوظائف المسؤولة عن تناول ومعالجة الانفعالات تتوقف بشكل خاص على سلامة هذه المنطقة من المخ، بل أن التغيرات في السلوك الاجتماعي والانفعالي تعد من أهم وأشهر الأسباب الناتجة عن إصابة هذه المنطقة (Mekaoui,2007).

وبالتالي فإن مدى سلامة الفصوص الجبهية في القشرة المخية الأمامية تحدد درجة ما لدى الفرد من أعراض الألكستيميا وهذا يعكس الجانب العضوي للألكستيميا.

فالألكستيميا تفسر بأنها إضافة للخلل الذي يضع الفرد في وضعية خطر، فهناك إما تثبيط أو تعزيز للوظائف الفيزيولوجية (Corcos&Speranza,2003).

3-2- النظرية النمائية (التطورية): بظهور المقاربة النمائية والتكيفية للألكستيميا، أصبحت تعتبر كبعد إكلينيكي لتصنيف الاضطرابات الموجودة على تواصل ابتداء من السوي إلى المرضى.

فحسب كل من "اتجي" (Atger) و"كركوس" (Corcos) فالانفعالات الأساسية، من الأكثر بدائية إلى الأكثر تعقيدا تتطور خلال مرحلة الطفولة، فالتطور العاطفي يسلك تحت هيكل متعددة المراحل مماثلة للتطور المعرفي.

وفي نفس المنظور، أضاف "شافير" (C.E. Schaffer) أنه: "انطلاقا من عدم تمايز أولي، العمل العاطفي ينظم حول تمثيلات رمزية متباينة من خلال اللغة وتفاعلات مبكرة وتبادل وتفاعل اجتماعي".

(Corcos & Speranza, 2003, p.66).

فالطبع البيولوجي والحوادث الصدمية يعززان تطور الألكستيميا، حيث يتفاعلان ويؤثران على تطور الفرد وعلى نوعية الاستجابة مع المحيط، أمام إيقاعية النزوة البيولوجية الأولية، أو الثانوية إثارة-إغواء صدمية (Corcos & Pirlot, 2011).

3-2-1- التفاعلات المبكرة والتطور العاطفي: منذ الأسابيع الأولى للحياة والطفل في وضع يسمح له بإقامة تفاعلات مع محيطه عن طريق طرق الاتصال المعقدة، فالعلاقات التي تجمع الطفل بالشخص المكلف برعايته، يمكن أن توصف كنظام تفاعلي مفتوح، منظم وثنائي الاتجاه، وهذا حسب نظرية "لودوينق فون برتلانفي" (Ludwig Von Bertalanffy) سنة 1968، فحسب هذا الباحث الأنظمة الإنسانية هي مجموعات من العناصر في تفاعل والتي تكون البنية المنظمة والنهائية أين يتم ضمان الاتساق والانسجام بواسطة ميكانيزمات للتنظيم الذاتي والتي تتطور حسب طرق العمل تدريجيا أكثر تعقيد، وفي هذا السياق فأداء الشخصية هو نتيجة نظام تنظيمات تفاعلية خاصة بكل فرد والذي يبدأ منذ التفاعلات الأولية (Corcos & Speranza, 2003).

فكل من كوركوس وسبرنزا (Corcos & Speranza, 2003) يصفان أن هذا النظام يوصل الطفل للتقدم من مستوى التنظيم البيولوجي الديناميكي أين الأم تضمن توازن النظام البيولوجي والفيزيولوجي إلى مستوى نظام نفسي فردي أين يكتسب القدرة على التنظيم الذاتي، حيث أشارا إلى أن كل مستوى من التنظيم يتزامن مع اقتناء نظام أكثر تعقيدا من التنظيمات التفاعلية: نظام "التعديل الجزئي" أو لا مع المكلف برعايته، ثم نظام "التعديل مصغر" وهذا حسب نظام العائلة وترميزاتها، وأخيرا نظام "التعديل الكلي" أين يستدخل الترميز الثقافية المحيطة به.

فاضطراب العلاقة المبكرة أم-طفل تعد من بين أسباب تطوير أنماط الانفعالية غير سوية عند الطفل. فمن المهم أن تتمكن الأم من فهم دلالة التعبيرات الانفعالية للطفل، فهذا الإدراك يمكن الأم من فهم الحالات الداخلية للطفل والاستجابة بتظاهرات تعبيرية مناسبة بالوجه والصوت، كما أن الطفل يستعمل كذلك يستعمل تعبيرات وجه وسلوكات الأم كمؤشرات لحالته الانفعالية الخاصة (Luminet, Vermeulen & Grynberg, 2013).

فصورة الأم تلعب دور مهم في سيرورات الإستدخال التطورية، فحسب "سترن" (Stern) التبادل العاطفي هو في قلب النظام التفاعلي الحساس والمتبادل منذ الأشهر الأولى للحياة، فكل التسلسلات السلوكية بين الطفل والوالدين موجهة بـ "ضبط الانفعالات"، ففي الواقع ومن خلال التناغم العاطفي، الطفل والوالدين خاصة الأم يتواصلون بحالات نفسية المعقدة ويعدلون تجاربهم الانفعالية وهذا متبادل بين الطرفين، وفي نفس السياق "جون بولبي" (John Bowlby) يضيف أنه في بداية هذه التبادلات تأتي من التجربة ما هو سار وغير سار، ثم العواطف تصبح معالم لنظام منظم لتوجيه السلوك الأم تنعم بسرعة استعمال التعبيرات العاطفية للطفل لتكييف تدخلاتها (Corcos & Speranza, 2003).

فالطفل نفسه يستدخل تدريجيا التحكم العاطفي لأمه والذي يضمن تعديل العاطفي. حيث يصبح واثقا بما يكفي للحصول على مجموعة الأساليب السلوكية من أجل مواجهة حالات الانفصال واكتشاف المحيط بطمأنينة (Corcos & Speranza, 2003).

3-2-2- التعلق ونقل العواطف: إن تشوهات صورة الذات في مرحلة الطفولة الناتجة عن خبرات التعلق الغير سوية التي تبناها، تؤدي إلى نقص الحياة الهوائية وهذا ما يصعب على الفرد تعديل انفعالاته. وقد أشار "بولبي" في نظرية التعلق التي وضعها، إلى دور التعلق الآمن في دعم روابط التواصل بين الطفل ووالديه، والعلاقات التي يسودها الدفء والحنان والأمن والتوازن النفسي داخل الأسرة، وقد أكد على أن الحاجة للأمن تسير جنبا إلى جنب مع الحاجات الأساسية الأخرى (خميس، 2014).

وقد طور "ماري انسورث" (Ainsworth Mary) وزملائه سنة 1978، نموذج تجريبي سمي "الوضع الغريب" والذي يمكن من تعريف وتحديد نمط التعلق المتبني من طرف الطفل في عمر السنة في وضعية انفصال عن الوالدين ومواجهة شخص غريب وغير معروف.

فيمكننا اعتبار رد فعل الطفل لهذه الوضعية، كمؤشر للمخططات التنظيمية للتعديل العاطفي والسلوكي، والذي طوره خلال علاقته المبكرة لإدارة السيرورات المتعلقة بالانفصال والتمايز. وأنماط التعلق المختلفة مثل: التعلقات الآمنة، التعلقات القلقة، التجنبية، الحصرية، المتناقضة، والتعلقات الغير منظمة، ليست مرضية بحد ذاتها، ولكن قد تكون غير وظيفية في بعض الحالات وتحد من تكيف الطفل. وأن الفعل "الحصري-المتجاذب" وجدانيا هو أكثر الأفراد قربا من الألكستيميا من حيث عدم قدرته على تحديد وتمييز وتسمية انفعالاته (Corcos & Speranza, 2003).

فالحرمان المبكر مثلاً، يؤدي إلى هشاشة في النمو وتطوير تخطيطات دفاعية (Carapace-Armure) من طرف الأنا (Corcos & Pirlot, 2011).

فالعلاقة أم-طفل لا تعتمد فقط على إشباع الحاجات الفيزيولوجية للطفل ولكن على حاجة الاستقلالية للعلاقة، فنمو الطفل مرتبط باكتساب الأنظمة التمثيلية المعرفية والوجدانية للعلاقات الرئيسية.

هذه الأنظمة التمثيلية ترسي الدعائم المعدلة للعواطف والسلوكيات اللاحقة، وهي الضامنة لاستمرارية التجارب الفردية والعلائقية خلال التحولات العميقة النمائية التي يمر بها الفرد. حيث يطور الطفل شبكة من التفاعلات مع care-giver (المسؤول عنه) العاطفي المتوفر، بالإضافة إلى مخططات معرفية وعاطفية للعلاقة تسمح له بتوجيه أو تغيير سلوكياته الخاصة في الوضعيات المجهددة ومع ظهور اللغة والقدرات التمثيلية (اللعب، التخيل، الإبداع)، فتتنظم المخططات حسب النماذج العملية المعقدة والتي لها علاقة مع تاريخ الاستجابات العاطفية وتوفر care-giver (Corcos & Speranza, 2003).

هذه الإتاحة النفسية لـ: care-giver بالنسبة للحالات العقلية والتي أطلق عليها "فونجاي" (Fonagy) وآخرون "الوظيفة الانعكاسية" والتي تشارك في تحرير التمثيلات الأقل والأكثر تحقيقا، التي اكتسبها الطفل من انفعالاته ومن أدائه العقلي ومن أداء الآخرين، التمثيلات التي تحور تجاربه العاطفية والعلائقية، فالوظيفة الانعكاسية تلعب دور مهم في التنظيم العاطفي (Corcos & Speranza, 2003).

3-3- نظرية التحليل النفسي للألكستيميا:

3-3-1- الألكستيميا والتفكير العملي: إن مفهوم الألكستيميا نابع من عيادة الطب النفسي ("نيم" و"سوفنيوس" سنة 1970) وعلم نفس الصحة الأنجلوسكسونية - السلوكية المعرفية والسلوكية، أما التفكير العملي فهو ذو توجه سيكوسوماتي تحليلي فرنسي ("مارتي" و"موزان" سنة 1963) (De Tychey, 2010).

فالتفكير العملي والألكستيميا، هما مفهومان يصفان حقائق أداء نفسي ومعرفي خاص. الأول هو ناتج عن إدراك وملاحظات سريرية في التحليل النفسي، بوجود إحساس بنقلة ضد

انتقالية (ressenti contre-transférentiel) عند الاستماع إلى المريض. والثانية هو ذو بعد موضوعي، بما في ذلك في طريقة القياس، وهو نوع من الأداء العقلي الخاص.

فإذا كان الأول ينتمي إلى المقاربة "النوعية" للعلاقات بين العاطفة (الانفعال) والتمثيل النفسي، فالثانية ذات بعد كمي لهذه العلاقات، ولكن كلاهما يعالجان الخصائص والاختلافات بين الأداء النفسي والقدرات المعرفية (Pirlot, 2014).

ولكي نفهم أكثر هذين المفهومين، يمكن أن تصور الانفعالات من طرف الإنسان بموجب ثلاثة محاور:

القمع: فحسب التأثيرات الجينية والمبنية على تطور الألكستيميا حتى السلبية النهائية فإننا نمر بجميع الميكانيزمات العصابية: كبت، عزل، الحاد، تركيز فوبي وبدائي، الإنكار، الانشطار.

التفريغ: المرور إلى الفعل البسيكوباتي وصولاً إلى المستوى البسيكوسوماتي، انطلاقاً من الاندفاعية المتسلطة وصولاً للسلوكات الإدمانية.

الاكتئاب: ردود فعل ظرفية ووضعية عصابية في الوصول إلى الاكتئاب مروراً بالتهديد الاكتئابي والاكتئابية ضد إكتئابية. (la dépressivité antidépressive).

فمفهوم التفكير العملي يشير إلى حرمان من عقلنة الصراعات مع خطر التفريغ على المستوى الجسدي. وهذا النمط من العمليات يعزز في حالة أحداث تؤدي إلى اكتئاب أساسي (ومع محو للنمط الأداء العقلي وجسم غير منظم وغير متبلور قريب من الإنهاك الحيوي) مع خطر عودة النزوة الجامدة (الميتة)، إذن فالأمر يتعلق بأكثر من حالة إنهاك للدفع الحيوي بل يتدخل لافتراضية نزوة الموت (Corcos & Speranza, 2003).

نذكر أن المفهوم الأصلي للتفكير العملي يرتبط بعلاقة بيضاء بالموضوع حيث "الموضوع موجود ، بالتأكيد ، ولكنه فارغ". العلاقة "ثابتة ومجزأة" إلى حد كبير. وبصورة أشمل، يعطي الموضوع الانطباع بأن اهتمامه العميق يتم امتصاصه بما يمكن أن يسمى "الموضوع

الجسدي الداخلي". فعدم القدرة على التعرف على الحالات العاطفية للفرد، تشير على الأقل إلى القدرة على التعرف على حالات الآخرين وإلى نمط العلاقة بالموضوع (Guilbaud,2007).

والألكستيميا لا تمثل إلا مكون للتفكير العملي لمعرفة عدم القدرة على الوصول إلى العالم الداخلي وأسلوب معرفي يتميز بالفكر القريب من الواقعية. فمنذ بدايات الستينات، وجد "كريستل" (Krystal) سنة 1988 أن الربط المتكرر للألكستيميا مع الاضطرابات الوجدانية المتميزة بعدم القدرة على تخيل انفعالات الآخرين، هذا التكوين العلائقي للأداء العملي قد نسي بسرعة من طرف المقاربات الجينية والبيولوجية والنوروبولوجي، حيث أنها مستندة على نماذج طبية والتي تدرس أهمية تأثير البعد العلائقي والاجتماعي لكل فرد. وعلى هذا النحو تم قياس الألكستيميا بواسطة سلم، ولكن كانت الإشكالية أنه لم يوازي استعمال المقابلة الإكلينيكية، الاستماع (الإصغاء) التحليلي الذي يسلط الضوء على حساسية المساندة، الحركات الداخلية، مكانة النقلة والنقلة المضادة في العلاقة.

(Corcos & Speranza,2003)

فالتفكير العملي يعرف بأنه فكر واعي يمكن العثور عليه (مثل الألكستيميا) في سياقات مرضية أخرى مثل عند المرضى النفس-جسديين ، على سبيل المثال مدمني المواد. والذي يتميز ب: تفكير نفعي وواقعي ، تركيز على المجرد، الموضوع، المادة، التقنية: لا يستخدم آليات دفاعية عصابية أو الذهانية ذات بعد فكر جنسي(Pirlot,2014).

فيما يتعلق بنظام العلاقة نحو الموضوع، والذي يتفاعل لتمثيلات الموضوع الخارجي أو الموضوع الداخلي، فإن "ماكدوقال"(McDougall) سنة 1982 يؤكد أنه مرتبط بقمع مهم معقول للعاطفة، وفي الحالات الشديدة يميل لمرضى إلى الرد الميكانيكي كأنها لعبة ميكانيكية للإثارة والاستجابة، وعلاوة على ذلك فإنه يبدو وكأنه منشط لاشعوريا بحاجة "بلع المحادثات على صعيد جسده".

إن نمط علاقة الموضوع يشار إليها عن طريق المضاعفة الإسقاطية أين الآخر ينظر إليه بشكل سيء في التفرد والاختلاف (Corcos & Speranza, 2003).

3-3-2-الألكستيميا والعمل السلبي: بالارتكاز على أعمال "جرين" (Green) سنة 1993 تم تسليط الضوء على أهمية العمل السلبي في الألكستيميا، حيث يمكن طرح مسلمة أن هناك علاقة تقارب بين الألكستيميا وميكانيزمات الهلوسة السلبية للفكر والانفعال، ولكن يجعل للألكستيميا والتفكير العملي أشكال أكثر تميزا بكثير من هذان نفي الأعضاء الموجود في متلازمة "كوتار" (Cotard). ففي الواقع، الألكستيميا ليس مجرد غياب الكلمات لتسمية الانفعالات، واستحالة معرفة الحالات العاطفية، وهذا يعني مشكل الوعي بها.

أما "مكدوغل" سنة 1982 أخذ في تحليل أبعد وأعمق للمرضى الذين لديهم تظاهرات من هذا النوع، من خلال افتراض أن العاطفة اللاواعية منقطعة عن نظام تمثيل الكلمات. أي عدم وجود "قراءة" مناسبة من شأنها أن تسمح بالتفكير في معناها" (Pirlot, 2014).

و"ج.بيغلوت" (G. Pirlot) سنة 1997 قد أكد أيضا، أن تحقيق الاتصال مع الأم هو دليل على استدخال الموضوع الأمومي، والهلوسة السلبية تشيد محتويات للتصورات والأشكال، حيث تكون واجهة ضد صد الإثارات وحاجز للاتصال مع المكان التكويني لعملية ما وراء الترميز والتخيل، فلها إذن وظيفة وقائية وضد صدمية حيث تصنع بياضا، شاشة فراغ رمزي والذي هو غير محتمل للقطب التمثيلي. فعملية الهلوسة السلبية هي التي تقيس إذا كان الموضوع الأمومي يحى كموضوع أولي للذوبان والذي يسمح بترك المكان للاستثمارات الخاصة بالأنما المؤسس للانفصال النفسي وللنرجسية الثانوية للذات.

(Corcos & Speranza, 2003)

هاذين الباحثين يذكران بالعمل النسقي في البعد النفسي والذي يسمح أولا للطفل مواجهة من غياب كافي للأمم ببناء وتكوين مؤوى في نظرتة المشلولة.

حيث يؤكد كل من **Corcos & Speranza(2003)** أن نوعية تطوير العمل الهلوسي السلبي يشترط خلفية تمثيلية التي تطور بناء الذات النفسية، هذا العمل النسقي مهم جدا في بناء الذات ويعتمد بشكل وثيق على نوعية الحضور الأمومي. فعند بعض المرضى يمكن استحضار الأشكال التكافلية أم-طفل في كل حضور أمومي وهو أصل الذهان الأبيض، فاستحالة تطوير سيرورات هلوسية سالبة لأن الموضوع لم يكن أبدا غائبا، ولم يفكر فيه فحضوره الدائم لأتفه المشكلات لأنه خارج قبضة حضورها الذي تمارسه فهو ليس حضور حيوي، مفتوح، حاوي.

فالفرد في تواصل وثيق مع الموضوع الحاضر، لكنه غائب بالنسبة له لكن في الحالات الأقل شدة أين بعض أنواع علاقة الموضوع تم الاحتفاظ بها.

فالفرد غير قادر على مواجهة الإدراكات السلبية الناتجة عن غياب الموضوع، فوظيفته النفسية المستقلة وبناء ذاته قد عرقلا، فيمكن تصور أن ظاهرة الهلوسة وتجسيدها لم تكن التجربة الانفعالية الوحيدة ولكن الإدراك الحسي للموضوع، لصورة الذات، اللغة وأخيرا الإدراك الداخلي وهذا ما يفتح توجه جديد لحل الجسدة (**Corcos&Speranza,2003**).

3-3-3- وجهة النظر النفسية الدينامية: رغم تخلي الطب النفس-جسدي الحديث من النموذج التحليلي، المبني على الصراع اللاشعوري كسبب وحيد للاضطرابات النفسية والنفس-جسدية، إلا أن ارتباط الألكستيميا ببعض الاضطرابات مثل القهم والإدمان يعود بنا إلى العمليات النفسية وآلياتها الدينامية (**زعطوط و قريشي،2013**).

فكان أول تفسير للألكستيميا نابع عن التوجه النفسي الدينامي، حيث ارتكز على النموذج الصراع، أين تستعمل مكنزمات دفاعية مثل الإنكار والقمع بطريقة تفضيلية، فتعطي استجابات تمكن الفرد من الاحتراس من عواطفه المعاشة كمصدر مهدد.

فالعديد من الاكلينيين الذين لاحظوا المرضى المصابين بأمراض نفس-جسدية، مثل "نيماس" و"ماكدوقال"، وجدوا أنه رغم العديد من محاولات الحث من قبلهم إلا أنه لم ينحرف أي

عنصر من اللاوعي على شكل هوام، ولم يظهر أي انفعال على مستوى الوعي، وهذا ما دفعهم لتبني هذا النموذج الصراعى.

وبالإضافة إلى هذا النموذج، ركز "بيار مارتى" (Pierre Marty) سنة 1963 على صعوبات على مستوى الأنا، لذا نجد تفرغات جسدية مباشرة للطاقة النزوية مع عدم وجود عمل عقلي وسيط، فنفسر الاستجابات الألكسيميية بتظاهرات مباشرة لصعوبات في وظيفة الأنا. أين نجد الفرق الجوهرى مع المرضى العصائيين يكمن في السيورة التي تحول الإجهاد إلى أعراض (Luminet, Vermeulen & Grynberg, 2013).

فالأمثل أن تكون البنية النفسية قادرة على استقبال المثيرات وتحويلها إلى انفعالات، مع الأخذ بعين الاعتبار الإحساسات والمشاعر وتربطهم التاريخى (ربط بالذكريات والهومات). فالفرد الألكسيميى يجسد بشكل تفاعلى الموضوع الغائب بالنسبة له في مرحلة الطفولة، والذي يرجع في مرآته غيابه وعدم استثماره، حيث يحترس الفرد من خطر التمثيل تحت شكله الاستدماجى أو حتى الاسقاطى، لكي يظهر للعنف أن هذه المواجهة مع الآخر يمكن أن تكون مولدة. وحتى في العلاج الفرد لا يستعمل النقلة (بالمعنى العصائى للكلمة)، فهو يقلد لكن لا يحدد، كما أن النقلة المضادة تصبح سيئة.

وحتى "فرويد" (Freud) قد وصف سلفا بنيات نفسية وسيطة، أين الأنا يتجنب القطيعة مع هذا أو ذاك الطرف، وذلك عن طريق تشويه نفسه، حيث يقبل دفع الغرامة من وحدته، حتى وإن يغلق أو يجزىء. فهو ذو توظيف خاص، أين تنهك دفاعات الخطوط البنيوية حتى تمتزج الواحدة مع الأخرى لتحديد الفراغ و/أو الكثير من القلق الغير قابل للتمثيل، لتكوين وحدته وهذا دون نجدة الكلام والفعل (Corcos & Pirlot, 2011).

وقد ساهمت مدرسة باريس، وبالخصوص "سامى على" (Sami Ali)، في تأكيد أن المفهوم التقليدي للعرض العصائى (قلق - كبت - فشل الكبت - عودة المكبوت) لا يمكنه تفسير الجسدنة، حيث يرتكز هذا الباحث على مفهوم الأداء والموقف الصراعى والرد، فحيث

ينجح الكبت تقع المشكلة، ولا يجد الإنسان مخرجاً إلا في جسده على شكل أمراض عضوية أو جسدية (زعطوط و قريشي، 2013).

3-3-4- من وجهة النظر الموقعية: تعود أسباب الألكستيميا إلى فرضية وجود تطور ناقص وغير كامل للغلاف الجلدي للأنا (فالجلد يغلف السطح بين الداخل والخارج ما يعدل ما قبل الشعور، أي بين الشعور واللاشعور)، فهو مرتبط بفقر الجانب العلائقي المبكر، بالإضافة إلى فقر تطور نظام ما قبل الشعور في مواجهة الوعي واللاوعي.

فمن وجهة النظر الموقعية، يعود الخلل إلى تثبيت في المرحلة الغمية بسبب خلل تفاعلي أولي، أي أن بعض الأمهات عاجزات عن الإدراك الحسي لاحتياجات الطفل. فمثلاً وقت الرضاعة هو عنصر مكون لوظيفة تحتوي على استدخال وإدماج للموضوع، هذا الاستدخال للثدي الجيد يسمح بتكوين الغلاف النفسي، فتجربة التغذية تساعد على استدخال موضوع في الفضاء الداخلي وبالتالي تحديد قاعدة اتساق النفس.

فشل تكوين غلاف نفسي جيد يترك المجال لظهور مختلف الاضطرابات المرتبطة بالاختلالات المبكرة للعلاقة الأولية الموضوعية (مع المرضى) والذي لها أثر أساسي على تكوين الجلد النفسي (Corcos & Pirlot, 2011).

حيث يرى "اونزيو" سنة 1983 أن الطريقة التي يتم الكشف بها عن كل الأمراض تكون من خلال تعديلات الغلاف. حيث أن هذه التعديلات تظهر خلال فترات الاضطرابات النفسية كما هو الحال في فترة المراهقة حيث الحدود يمكن أن تختفي حيث الاختلال بين الداخل والخارج يمكن أن يكون مهدد مما يترك المجال لظهور القلق واللامتياز والاكنتاب (Sanahuja & Cuynet, 2011).

فالألكستيميا تعود إلى نقص وعدم اكتمال تطور الغلاف الجلدي للأنا، فالجلد يغلف السطح بين الداخل والخارج مما يسمح بتعديل ما قبل الشعور المتموقع بين الشعور

واللاشعور، فهو مرتبط بفقر الجانب العلائقي المبكر، بالإضافة إلى فقر تطور ما قبل الشعور في مقابل الوعي واللاوعي.

فهذا الأنا-الجلدي المتعثر، يؤسس التفكير العاطفي، فهو تفكير خارجي للقيم المدركة والمحسوسة الخارجية والاستجابات الحسية والحركية. فهو تفكير خاضع "لحاضر مطلق" وليس له أي ارتباط أو صدى لا مع الماضي (حاضر بدون ذاكرة)، ولا مع توقعات وحس المستقبل (حاضر بدون مستقبل)، فيظهر التفكير بدون حيوية، ولا حياة عاطفية، فالعمل النفسي ممنوع، ثابت، والتفكير العملي يعيق عمل الحلم والذاكرة، التي تبقى إجرائية وغير مترابطة، مركزة على الإحساس وليس على الترابطية. كما أن عمل الحداد متمركز حول فقدان الموضوع وليس على فقدان الذات للموضوع (Corcos & Pirlot, 2011).

فتؤدي آثار الصدمة إلى فيض عاطفي والتي لها قيمة الألم بالنسبة له، فالأنا الذي يترسخ في الهو والجسد، ينشطر عن الذات التي تعدل وتؤهل وتتقمص وحتى تعطي معنى للانفعالات. فالموقعية إذن منشطرة وأقل وظيفية. ففي الموقعية الثانية: أنا الفرد منشطرة عن أنا-الجسد النزوي، أما الموقعية الأولى: فالشعور منشطر عن ما قبل الشعور واللاشعور المكبوت.

فالانفعالات تكون بدون نوعية، ينشأ عنه إحساس يولد سعيا محتملا للعرض، وذلك لتجنب إدراك كل فراغ انفعالي (Corcos & Pirlot, 2011).

3-3-5- من وجهة النظر الاقتصادية: تفسر الألكستيميا على أنها آلية دفاعية ضد فيض الإثارة المعاشة، والتي تواجهها بعد حساسية من أجل القدرة على الوصول إلى التمثيل. أي خلل في ربط العاطفة بالتمثيل. فهذا الدفاع، لا هو الإلغاء الذهاني ولا الاستثمار المضاد العصابي بالمقارنة بما هو مكبوت.

فخلال خطاب وسلوك الفرد الألكستيمي، يظهر جمود وفراغ ظاهر وكأنه شاشة بيضاء، وهذا راجع لمكنزمي الإنكار والانشطار (التي تتغلب على ميكانيزم الكبت الغير كاف، والذي يترك التوزيع الطاقوي حر، غير صاد بطريقة كافية الاثارات).

والصعوبة في التقمص وحتى الاسقاطية وقوة النفي والتجزئة، تحرر الرد من ثقل تسيير الكبت، ولكن نجد بصفة واضحة عدم براعة الفرد في إسقاط عواطفه الايجابية والعدوانية على الموضوع، وتقمص نفسه تحت شكل تقمص المعتدي (جد منتشر عند الحالات الحدية والتي تعطي خاصية عاطفية لردود الأفعال). فالفرد يشعر بالعدوانية ولكن يواجهها بسلبية باردة وعنف هادئ، فهي لا تتعلق بالموضوع الخارجي ولكن بالصورة الداخلية الغامضة والغير واضحة (Corcos & Pirlot, 2011).

فبالنسبة لـ "كريستال"، هناك ثغرة في استدماج الصورة الأمومية والتي تكون قادرة على معالجة المرضى من تلف الأنا، والذي سيعوض مبكرا بالبحث عن إحساسات مهدئة أو رد الإحساس الجسدي للوجود، ولكن مع وجود قدرات ارتباط واختزال للعواطف. فالألكستيميا بالنسبة لهذا الباحث، ذات بعد دفاعي مرضي ضد القلق البدائي، أين الجسد غير مستثمر من قبل الفرد والانفعالات تمثل خطر على توازن الأنا، فهي تسمح للرد بتحقيق الحماية ضد الصدمات، والشعور بالفقدان والانفصال أو الموت، فيبقى الرد غير قادر على إعطاء تمثيلات تحرك النشاط، مع خطر عودة النزوة إلى الجسد في حالة الصدمة المؤلمة (Corcos & Pirlot, 2011).

فحسب "كوركوس": «ماكدوقال» لا يستدعي على حد علمنا حقيقة أن هذا الفيض العاطفي الثانوي يمكن أن يكون مرتبط بغز الطاقات النزوية الحرة (مع عدم تمييز النزوات الليبيدية والعدوانية في هذا العمر) الغير مصقولة لجهاز صد الاثارات الأمومي. فغياب خلق محتوى نفسي بسبب فشل مساعدة الأنا الأمومي يترك الفرد عرضة لقلق الإبادة المصفي من طرف النظام الجديد لصد الاثارات والذي يناشد البحث عن الأحاسيس والألكستيميا والتي تسمح

بإحساس الاستمرار بدون كشط تام للقطب الجسدي للعاطفة، هذا القلق البدائي المرتبط بالتمثيلات الموضوع الداخلي البدائي الذي يعبئ عواطف وصور لا تطاق في تجارب وقلق ذهاني « (Corcos & Speranza, 2003, p.57).

حيث يؤكد "بيدنيلي" (Pedineilli) أن استحالة انتاجية الخيال في الفعل وعدم القدرة على الاستعارة والتي تتموقع على جانب الانفصال الأصلي، وخطاب الفرد الألكستيمي شاهد على أن جسد الأم مختلط ومشوش مع جسد الفرد، ثم محبوب لحضور الموضوع، والذي يمكن ان يبدو من بعيد كموضوع مقتلع من الفرد.

وأخيرا في هذه الاضطرابات، الاقتصادي يعلو على الموقعي، وبالتالي الاختلال العملي يرجع أساسا لفعل عدم التنظيم للنظامين الموقعيين، فعدم تنظيم الجهاز العقلي يسمح صفات المستوى الماقبل شعوري وصفات الأنا الأعلى (Corcos & Speranza, 2003).

4- أبعاد الألكستيميا

خلصت العديد من البحوث اليوم إلى تعريف الألكستيميا كمصطلح متعدد الأبعاد ينتظم حول أربعة محاور، من جهة مكونات انفعالية متمركزة حول تعريف وتحديد وتمييز الانفعالات، ومن جهة أخرى مكونات معرفية متمركزة حول صعوبة التخيل والهوام وفكر ملموس عملي غير استقرائي.

فالبعدين الأولين يتوافقان مع اضطراب الوجدان لكن البعدين الآخرين قد وصفا في مجال التحليل النفسي بمصطلح آخر وهو التفكير العملي الذي طوره "بيار مارتى" و"موزان" ويشيرون إلى أربعة أبعاد رئيسية للألكستيميا وهي:

4-1- صعوبة في وصف وإيصال مشاعره للآخرين: الألكستيميا "هو عدم القدرة على التعبير اللفظي للانفعالات، فالعامل الحاسم المحدد للألكستيميا هو العلاقة بين الانفعال واللغة حيث يجد الفرد يعاني من حبة انفعالية ومحدودية في التعبير اللفظي وهذه هي الميزة الأساسية لتشخيص الألكستيميا" (Farges.F & Farges.S, 2002, p.50).

وهذا ما أكدته "دماسيو" (Damasio)، ففي الإطار النوروبولوجي تتضمن الألكستيميا للحبسة الانفعالية، فهي عدم القدرة على تحويل التسلسل إلى رموز وتنظيمات نحوية والتي تكون اللغة (Corcos & Pirlot, 2011).

4-2- عدم القدرة على تحديد مشاعره وتمييزها عن الأحاسيس الجسدية: الأفراد ذوي الألكستيميا يفشلون في التمييز بين مشاعرهم وأحاسيسهم الجسدية، فالوصف اللانهائي للأعراض الجسدية يرتبط مع عدم القدرة على التمييز بوضوح الأحاسيس الجسدية فيصفون الأعراض الجسدية كمحاولة للتعبير عن أحاسيسهم التي لم يتمكنوا من تحقيقها، فلديهم ميل للإبلاغ عن شكاوي جسدية بسبب ضعف قدراتهم الخيالية.

(Frages.F & Farges.S ,2002)

فالإحساس الجسدي يظهر محل الانفعال (احمرار الجلد، حكة، خفقان القلب...)

(Corcos & Pirlot, 2011).

3-3- فقر في الحياة الهوائية والخيالية: وينعكس الفقر في الحياة الخيالية (الخاصية الثالثة) في حقيقة أن الفرد الألكستيمي قليلا ما يحلم، وعندما يكون الحلم موجوداً، فإن محتواه ضعيف وواقعي و ظرفي. قد تكون الهومات نادرة ، ويبدو كل من الذاكرة أو السرد أو تردد الأحلام مضطرب للغاية. حيث تكمن استحالة سرد الحلم مرتبطاً بصعوبة الحديث عن مشاعر الفرد: فالفرد الألكستيمي قد يحلم على الأرجح (كما يشعر بالمشاعر)، ولكن لا يمكن له سرده لفظيا .

وقد قال "بيديلي" (Pedinielli) سنة 1992 في هذا الصدد: "يبدو من الصعب الفصل بين ضعف النشاط التخيلي وبين النشاط التخيلي العادي الذي لا يمكن وصفه من طرف الفرد" (Jaunne, 2006, p.196).

4-4- تفكير موجه نحو الخارج بدل الاتجاه نحو الأحاسيس الداخلية (فكر بمحتوى عملي): الأفراد ذوي الألكستيميا لديهم ميل لوصف لانهائي لتفاصيل متعلقة بأحداث أنتجت

لديهم انفعالات وهذا بدل التعبير عنها حيث يوجد وصف مفصل للوقائع والأحداث والأعراض الجسدية مع فقر في الكلمات والعبارات المستخدمة.

فالوصف المفصل للوقائع يسجل كجزء من إطار التوضيح العاطفي للخطاب مع جفاء سردي، تراكم السرد الواقعي وبدون هوام ولا رمز، مع الميل لوصف الظروف المحيطة بالأحداث فالفقر الشعوري في الخطاب يؤثر على المتكلم.

فهذا الخطاب الواقعي لا يحمل بالضرورة على المجال الجسدي ولكن تمتد إلى مواضيع أخرى شريطة أن لا يثير البعد العاطفي، فهو خطاب يبدو أنه يعكس الفكر الملموس البحت الذي يذكر بالتفكير العملي (Farges.F & Farges.S, 2000, p.50).

أما ماكملون (2003) McMillan فقد حدد خمسة أبعاد للألكستيميا على النحو التالي: صعوبة وصف الأحاسيس والمشاعر الذاتية، صعوبة التمييز بينها وبين الأحاسيس الجسدية التي تصاحب الاستثارة الانفعالية، نقص القدرة على الاستبطان الاذعان الاجتماعي، ضعف القدرة على تذكر الأحلام وضحالة الجانب الخيالي بصفة عامة.

5- أنواع الألكستيميا

انطلاقاً من نتائج الانتشار المرتفع للألكستيميا في سلوكيات الإدمان، الكثير من الأبحاث ركزت على محاولة اكتشاف طبيعة هذا الاضطراب الانفعالي أي محاولة معرفة هل الألكستيميا هو عامل خطر لتطور هذه السلوكيات أو أنها استجابة لهذا الأخير.

ويعود أصل هذا التقسيم الذي اقترحه "فري بارجير" (Frey berger) سنة 1977 لنتائج دراسات انتشار الألكستيميا في الأمراض البسيكوسوماتية، ففرضية أن الألكستيميا تعتبر كعامل هشاشة للتعبير عن الأمراض البسيكوسوماتية قد وضعت بالتوازي مع الفرضية التي اعتبرت الألكستيميا كشاهد على إستراتيجية تعايش كميكانيزم تكيفي في مواجهة مواقف الحياة المجهدة.

فمن هذه الملاحظة اقترح "فري بارجر" في 1977 أن هناك نوعين من الألكستيميا الأولية والثانوية. وقد استأنف "سيفنيوس" ما بين 1988 و1994 البحث حول هذا الموضوع بعد "فري بارجر" (Jaouanne, 2006).

5-1-الألكستيميا الأولية : فبالنسبة لـ "سيفنيوس" هذه الألكستيميا مدعومة بفرضية العامل البيولوجي الفطري، والمهيئة لظهور وتطور اضطراب ببيكوسوماتي، وهذا ما أكدته دراسة نرويجية على التوائم الحقيقية (Corcos & Pirlot, 2011).

ففي هذا المنظور الألكستيميا هي سمة في الشخصية ذات أصل نوروبيولوجي بالنسبة للبعض. ومن خلال توسيع المصطلح يمكن اعتبار الألكستيميا ليست فقط كسمة، لكن كنوع من الشخصية المستقلة وبالتالي الانضمام إلى مجموعة الشخصيات المرضية فهي لها بعد بنيوي، كما أن هذا النوع من الألكستيميا متمرد على العلاجات وثابت مع الزمن (Farges.F & Farges.S, 2002).

5-2-الألكستيميا الثانوية: حسب "مونتروي" (Montreui) سنة 1991 فإن الألكستيميا الثانوية قد عرفت على أنها حالة ثانوية ناتجة عن مرض ببيكوسوماتي شديد (غسيل الكلى، الأورام الكلوية، أمراض جسدية شديدة أو نفسية، الإنعاش...) أو عن طريق صدمة جسدية أو نفسية مهمة، ففي هذه الحالات الألكستيميا تتوافق مع ميكانيزم يسمح بوظيفة التكيف في مواجهة الوضعيات الشديدة.

فالكثير من الدراسات مثل دراسة "فوسينالي" (Fusuniali) سنة 1997 قد توصلت إلى وجود علاقة بين الاختلال الوظيفي لعلاقات الطفل مع الأسرة والألكستيميا: حرمان من رعاية الأم، عدم الإشباع العاطفي، قلق من الانسحاق الاجتماعي والحرص على التوافق الاجتماعي، تجنب المشاكل من بين العوامل التي تتسبب في تطوير صفات ألكستيميا. وبعبارة أخرى فإن الألكستيميا ستكون بمثابة آلية دفاعية لحماية الفرد من معاشية انفعالية في الحالات المجردة (Jouanne, 2006, p.203).

في هذه الحالة والتي تكون الألكستيميا فيها كرد فعل للقلق الذي يسببه المرض أو الصدمة فقد تكون عابرة أو دائمة، فالألكستيميا الثانوية ستكون آلية دفاعية تحمي الفرد من الدلالة الانفعالية وشدة المرض أو الحدث (Farges.F & Ferges.S,2002).

وقد ميز "فري بورجر" بين نوعين من الألكستيميا الثانوية العابرة والتي تنخفض عندما يشفى المريض، ودائمة في حالة الأمراض المزمنة أو ما بعد الصدمات. فالألكستيميا الثانوية ليست بمتغير طبعي لكنها نتيجة للإجهاد، وقد يكون لها دور مماثل لسيرورات التعايش (التعديل) والتي تسمح بإدارة القلق الناتج عن تلك الحالات.

فالألكستيميا الثانوية تشهد على وضع التكيف "بأقل ضرر"، من أجل مواجهة وضعية مجهدة فالتخطيط المكون يكون مركز خصوصا على تركيز الاهتمام على الحياة اليومية، فإعادة توجيه الانتباه يؤدي إلى خلق شاشة انشغالات يومية والتي تسمح للفرد بالبقاء أصم بالنسبة للألم أو للإحباط الذي يشعر به (Farges.F & Ferges.S,2002).

وقد أشار "سيفنيوس" إلى أن الألكستيميا الثانوية لا تظهر عندما يكون المنشأ ذو أصل عصبي، ولكن التجربة الصدمية المعاشة في المرحلة الماقبل اللغوية، يمكن أن تجعل الطفل غير قادر على التعبير على الانفعالات عن طريق اللغة (Corcos & Pirlot,2011).

كما ميز الإكلينيكيين الألكستيميا سمة عن الألكستيميا حالة، والذي يسمح بالتفريق الزمني دون العودة إلى السيرورة الوبائية، مع العلم أنه حسب الدراسات فإن الحالة تكون مؤقتة ومرتبطة بوضعية معينة خلافا للسمة التي تكون ثابتة ومستمرة مع الزمن.

فحسب الظروف والشخصية، فالوظيفة الألكستيمية تتفق إما مع الحالة أو السمة وفي الواقع فإن الثنائية أولية/ثانوية وسمة/حالة تغطي عدة كيانات إكلينيكية متداخلة لكنها تركز على مصطلحات ذات السببية المرضية المختلفة، حيث أن الجدل كذلك يثير مسألة النماذج المتعددة الأبعاد والفئات (Farges.F & Ferges.S,2002).

6-آثار الألكستيميا على الفرد

حسب الدراسات التي اهتمت بالخصائص التي يتميز بها الأفراد ذوي الألكستيميا نجد أنهم يتميزون بعدة خصائص:

6-1- الآثار المعرفية الوجدانية: يرى "نيكولاس" (Nicolas) أن هؤلاء الأشخاص يعانون من عدم القدرة على التعرف على دوافعهم الداخلية، وصعوبة في الوعي والإدراك نتيجة قمع عواطفهم وقصور في مناقشة مشكلاتهم وما يشعرون به في المواقف الحياتية التي يمرون بها، مما يخلق لديهم تشويها معرفيا داخليا.

كما يرى "عراقي صلاح الدين" سنة 2006 أنها تعد نكوصا في جوانب النمو المعرفي الوجداني مع تشوهات ناتجة عن صدمات نفسية أثناء الطفولة والبلوغ وبالتالي فالمشكلة تكمن في صعوبة توظيف الانفعالات نتيجة ضعف الاستجابة الانفعالية حيث تكون الوجدانات بدنية في الأساس مع أقل قدر من التعبير اللفظي عنها مما يجعلهم غير قادرين على المعالجة المعرفية للخبرة الانفعالية (خميس، 2014).

كما أشار كل من ماتيللا وآخرون (Mattila et al. 2009) إلى أنهم يتميزون بضعف مستوى ترميز المشاعر وعجز على مستوى الإدراك المعرفي لمعالجة الخبرة الانفعالية والافتقار إلى التمثيل العقلي للعواطف وضعف القدرة على تنظيمها

حيث أكد "فيرسيمو" (Verissimo) سنة (2000) على أن هؤلاء المرضى يتسمون بضعف البصيرة تجاه مشاعرهم، حيث يعانون نقص في الوعي الانفعالي، وتقصصهم القدرة على التعبير والتحكم والحكم في انفعالات الآخرين خاصة أن الوعي الانفعالي مكون من مكونات الذكاء الانفعالي (خميس، 2014).

6-2- الآثار النفسية والجسمية: لقد أكدت الدراسات انتشار الألكستيميا لدى المرضى المصابين باضطرابات التعديل الانفعالي، مثل: تعاطي المخدرات، الإدمان على الألعاب، اضطراب إجهاد ما بعد الصدمة، اضطرابات الهلع، بالإضافة إلى اضطرابات النوم

والاكتئاب، كما مست الاضطرابات الجسدية الشكل والاضطرابات الجسدية من مثل: ارتفاع ضغط الدم الأساسي، السكري، اضطرابات الجهاز الهضمي الوظيفية، والألم المزمن (Luminet, Vermeulen & Grynberg, 2013).

لقد أكد "فارميسو" سنة 2000 على أن العجز في وصف المشاعر والعجز في القدرة على خوض التجارب والتميز بينها يولد ضغوط تتحول بسهولة كبيرة إلى مشاكل جسدية ويبدو ظاهرياً أن تلك الحالات مستقرة نسبياً ويمكن رصد ردود أفعال فيزيولوجية تجاه الأحداث كارتفاع معدل ضربات القلب أو الصداع أو غيرها.

وهذا ما اتفقت عليه العديد من الدراسات، حيث ارتبطت الألكستيميا بحالات الصداع العصبي، والإجهاد الشديد وبعض الأمراض الجلدية المزمنة، وأمراض الحساسية واضطرابات السلوك الغذائي والقلق (خميس، 2014).

6-3- الآثار الاجتماعية والعلائقية: نتيجة لضعف القدرة على التحديد الدقيق للمشاعر

الذاتية فإن هؤلاء الأشخاص يتميزون ب:

- عدم الارتياح الاجتماعي.
- علاقات شخصية فوضوية.
- سلوكات علائقية باردة، متحفظة، عقيمة.
- عدم وجود تجاذب وجداني.
- قلة الانفتاح والثقة.
- نقص الذكاء الانفعالي (مع الذات والغير).
- نقص تفهم مزاج ورغبة ونية الآخر.
- اضطرابات في التعلق (خوف من الرفض والنبذ بالإضافة إلى إحساس بعدم الأمان مع الآخر)، شخصية غير مستقلة (تابعة) (Luminet, Vermeule & Grynberg, 2013).

فصعوبة التعبير عن المشاعر نحو الآخرين يعيق إقامة العلاقات الاجتماعية الوثيقة وهذا من شأنه أن يقلل من التوافق النفسي والاجتماعي.

كما تضيف "عبد الحميد فردوس" سنة 2003، أنهم يتميزون بضعف الحساسية الاجتماعية والعلاقات الفوضوية مع الآخرين.

حيث أشار "فارميسو" سنة 2003 أن هذه الفئة لا تثق بالآخرين ويمكنهم تحقيق رغباتهم أو تلبية احتياجاتهم، ولكنهم لا يحاولون تلبية احتياجات الآخرين وهذا ما جعل الألكستيميا وعدم التعاطف مرتبطان، لأن الوعي بالحالة الانفعالية أو العاطفية متطلب أو شرط أساسي لإدراك من حولنا.

أما "دارجر" سنة 2010 فهو يرى أنهم يفتقرون إلى روح الدعابة والمرح ولا يمكنهم خلق أجواء مرحة، ونتيجة لنقص الحياة التخيلية لديهم يجدون صعوبة في فهم أنفسهم وتعديل انفعالاتهم من خلال التخييلات والاهتمامات والترويح، فنقص التخيل يؤدي إلى ظهور صورة نفعية في التفكير وميل إلى تجنب مواجهة المواقف الضاغطة (خميس، 2014).

6-4- الآثار السلوكية: يشير "سيفنيوس" إلى "التعابير الوجهية لديهم ضعيفة وغالبا ما تكون غير معبرة عن مشاعرهم الداخلية، يميلون للوصف اللانهائي دون التفاصيل كما ينقصهم توظيف الكلمات التي تصف مشاعرهم وتعابيراتهم الجسدية، بالإضافة إلى أزمت بقاء شديدة للتعبير على انفعالاتهم" (Sifneos, 1996, p.140).

وهذا ما أكده "قولبويد" (Guilbaud)، فالفرد الألكستيمي يعاني من فقر في التعابير الوجهية أثناء مواجهة الوضعيات المجهدة، وحتى له محدودية في التعرف على التعبيرات الوجهية للآخرين وانفعالاتهم، وهذا بسبب صعوبة إدراك انفعالات الآخرين (Guilbaud, 2007).

إذ يعتبر الاعتلال الجسدي تعبير عن الاعتلال النفسي، فقد يصف الشخص حالته الجسدية بكل سهولة لكنه لا يستطيع أن يذكر أن شيئاً ما يضايقه أو أنه قلق أو خائف أو حزين أو يعاني من صراعات داخلية أو مشكلات حقيقية.

6-5- الآثار الفيزيولوجية وعلى الغدد الصماء: إن أغلب الآثار الفيزيولوجية مرتبطة بالمستوى المرتفع للألكستيميا والنتيجة عن رد فعل الإجهاد. ويمكن تلخيصها في:

- تأثير على ضغط الدم، توتر ضربات القلب، المشاكل الجلدية وهي مؤشرات لنشاط الجهاز المستقل وليست ناتجة عن عوامل بيولوجية مباشرة لرد فعل الإجهاد.
- تأثيرات الإجهاد على الجهاز المناعي (انخفاض المناعة الخلوية وارتفاع المناعة الهرمونية "مولدات الضد").

- ارتفاع تركيز الأنترلوكين البلازماتي بارتفاع الألكستيميا.
- ارتفاع الكورتيزول نتيجة الإجهاد ليؤثر على كل من: ضغط الدم، وظيفة المناعة، إنتاج الانتركولين، ضبط السكر في الدم، تخزين الشحوم في الجسم، عمل الذاكرة، ومشاكل في العظام (Luminet, Vermeulen & Grynberg, 2013).

7- طرق قياس الألكستيميا

إن تطوير أداة قادرة على قياس مفهوم نظري جديد تعد خطوة مهمة من أجل التحقق من ثباته وصحته، فمنذ ظهور الصياغة الأولية لمصطلح الألكستيميا في السبعينيات والكثير من الباحثين أثاروا الجدل حول طريقة تقييمه وقياسه، حيث اقترح العديد من أدوات القياس إما انطلاقاً من مؤشرات لاختبارات إسقاطية مثل اختبار الروشاخ أو اختبار TAT أو عن طريق سلالمة.

فمثلاً سلم Minnesota Multiphasic Parsonality Inventoy (MMPI)

الذي اقترح سنة 1980 من طرف "كلارجر" (Klaiger) و "كيمن" (Kimman)، قد انتقد بسبب عدم استجابته للطرق المعيارية للتقنين، بالإضافة لعدم وجود أدلة تجريبية كافية من

أجل تبنيه. ونفس الشيء لسلم **Schalling Sifneos Personality Scale (SSPS)** والذي اقترح من طرف "سيفنيوس" سنة 1979 والذي كانت له ثلاث نسخ متتالية، ولكن أبحاث "باركر" (Parker) سنة 1991 قد أكدت على أن **SSPS-R** لا يمتلك الخصائص المرضية لتعميمه (Corcos & Speranza, 2003).

لكن في السنوات العشرين الأخيرة ظهرت عدة مقاييس تتميز بالخصائص السيكومترية المرضية والصالحة للاستعمال وسنذكرها بطريقة موجزة:

7-1- سلم تورونتو للألكستيميا (TAS): فبسبب غياب سلال صالحة لقياس وتقييم الألكستيميا قام فريق من الباحثين في جامعة تورنتو Toronto برئاسة "تايلر" وآخرون بوضع برنامج لبحث ممنهج والذي يسمح ببناء سلم مكون من 26 بند عرف سلم **Toronto Alexithymia Scale (TAS)**، وبعد دراسة معمقة تم تحديد خمسة أبعاد للألكستيميا وتمثلت بالإجماع في: صعوبة في وصف حالاتهم الانفعالية، صعوبة في التمييز بين المشاعر الذاتية والأحاسيس الجسدية في حالات التنشيط الانفعالي، نقص الاستبطان، الانسحاق الاجتماعي (احترام الأعمى للقواعد، صرامة)، فقر في الحياة الهوامية. وقد أدت التحاليل العاملية إلى استبعاد الانسحاق الاجتماعي، والذي لم يظهر كعامل مستقل، كما أظهرت تحليلات أخرى أن البعد المتعلق بالفقر في الحياة الهوامية كان مرتبط برغبة عالية في الحياة الاجتماعية، ومن هنا تم استبعاد هذا العامل من قبل هؤلاء الباحثين رغم أنه نظرياً يظهر أنه من المكونات الأساسية للألكستيميا.

وبعد هذه الملاحظات تم بناء سلم جديد (**TAS-20**) يتكون من ثلاثة أبعاد تفسر على التوالي: صعوبة تحديد حالاته الانفعالية (غالبا ما أرى أحاسيسي واضحة)، صعوبة وصف حالة الفرد للآخرين (أجد صعوبة في إيجاد الكلمات التي تناسب أحاسيسي)، التفكير العملي (أفضل التحدث مع الناس بخصوص نشاطاتهم اليومية بدلا من التحدث عن أحاسيسهم) (Luminet, Bogby & Taylor, 2003).

وهذا السلم قد ترجم إلى اللغة الفرنسية سنة 1993 من طرف "بول-ماري مارشود" (Marchand Marie-Paule)، والتي قامت بعدة دراسات من أجل التحقق من إثبات فعاليته وهذا قبل أن يقوم باحثون آخرون بمراجعة النسخة واقتراح نسخة أقصر مكونة من 20 بند. **TAS-20 Twenty Item Tentoronto Alexithymia Scale** وقد تم حذف بعض الخيال (الهوام) وهذا على يد وآخرون في النسخة الفرنسية (Lois, 2010). حيث تميز بخصائص ثبات عالية بواسطة طريقة التطبيق وإعادة التطبيق وصدق مرضي.

وهذه البنية ثلاثية العوامل غضت البصر عن عامل الجنس والسن لأفراد العينة التي طبق عليها، وقد أظهر اتساق داخلي جيد (الفاكرومباخ < 0.70) وقد أكدت التحقيقات الفرنسية هذه النتائج باستثناء المستوى للاتساق الداخلي للعامل المتعلق بالتفكير العملي.

المعطيات الأولية على النسخة الفرنسية لـ: **TAS-20** اقترحت بناء من عاملين حيث البنود المرتبطة بتحديد والتعبير اللفظي للانفعالات يندمجان في عامل واحد والثاني يتكون أساسا من البنود التي تقيس التفكير العملي.

ولكن هذه الدراسة لها مساوئ بسبب اعتمادها على تحاليل عاملية استكشافية حيث أن هذا النوع من التحليل ينتج عدة حلول عاملية على الباحث اختيار واحدة والتي تبدو الأنسب وفقا للمعايير الإحصائية (Corcos & Speranza, 2003).

ومنه فسلم **TAS** يمثل "مقاربة متعددة الأبعاد للألكستيميا أكثر من سلم **TAS-20**" (Farges.F & Farges.S, 2002).

7-2 سلم Bermond-Vorst Alexithymia Questionnaire (BVAQ): في التسعينيات قام كل من "برموند" (Bermond) و "فورست" (Vorst) الهولنديين ببناء أداة قياس للألكستيميا انطلاقا من انتقادات وضعوها لـ: **TAS-20**، أولا إعادة إدماج البعد المتعلق بفقدان الحياة الهوامية والذي تم استبعاده في **TAS-20** بسبب ارتباطه بالرغبة

الاجتماعية، وبعد ذلك اختيار نفس العدد من البنود في كل بعد من أجل استبعاد تأثير حجم عامل على آخر في الدرجة الكلية كما هو الحال في **TAS-20** وأخيرا فإن سلمهم يتكون من عدد متماثل من البنود.

يتكون (**BVAQ**) من خمسة أبعاد:

- صعوبة في تحديد حالة الفرد الانفعالية (عندما أمل من نفسي لا أستطيع معرفة هل أنا حزين أو خائف أو تعيس).
- صعوبة في التعبير اللفظي عن حالة الفرد الانفعالية للآخرين (أجد صعوبة في التحدث عن مشاعري حتى لصديقي أو صديقتي).
- فقر في الحياة الهوائية (غالبا قبل أن أنام أتخيل سناريوهات، مقابلات وحوارات).
- نمط تفكير مجرد أو عملي (أجد من الغريب أن الآخرين غالبا ما يحللون انفعالاتهم).
- تفاعل انفعالي منخفض (عندما يكون هناك شيء غير متوقع تماما أبقى هادئ وغير متوتر).

الأبعاد الأربعة الأولى تتعلق بالجوانب المعتادة والمقاسة بسلالم الألكستيميا، وفي المقابل البعد الأخير هو بعد جديد، ويعتبر الرابط في البناء وهي تتعلق بقدرة الفرد على الشعور بالانفعال في وجود مشهد مؤثر، فنطلب مثلا من الفرد هل عندما يرى صديقه يبكي تكون له ردة فعل انفعالية.

بالنسبة للخصائص السيكومترية الأولى المتحصل عليها فقد كانت مشجعة بالنسبة لصدق الاختبار، حيث أن التحليل العاملي المؤكد أشار إلى أن النموذج ذو الخمس أبعاد مستقل بالنسبة للنماذج الأخرى، والمؤشرات الإحصائية المتحصل عليها أقل بقليل من المعايير المعيارية، وفي المقابل نجد أن النسخة الموازية **BVAQ-B** قد قدمت مؤشرات عالية للمعايير المقبولة.

فهذه النسخة مرتبطة بنتيجة **TAS-20** الإجمالية حيث تصل درجة الارتباط إلى **n=0.80** عند قياس الأبعاد الثلاثة التي يقيسها كذلك **BVAQ**.
(Corcos & Speranza, 2003)

Beth Israël hôpital Psychosomatic Questionnaire -3-7

(BIQ)(استبيان بيت اسرائيل لمستشفى النفس-جسدي): لقد تم تطوير هذا الاستبيان من طرف "سيفنيوس" سنة 1973 في نفس وقت ظهور مصطلح الألكستيميا، وهو أداة القياس الوحيدة الخارجية بهدف التقدير الكمي، للتمييز بين الملاحظات الإكلينيكية للمرضى الذين شخصوا بأنهم يعانون من عصاب أو أمراض سيكوسوماتية كلاسيكية.

(Farges.F & Farges.S, 2002)

فالمقابلة تتضمن مدة نصف ساعة تقريبا وتكون غير موجهة ومتبوع بكشف مفصل عن قدرات المفحوص على وصف انفعالاته ورواية الاحلام وضعيات هوائية.
إن المشكل الأكبر في هذا الاستبيان هو غياب الصدق الداخلي بالإضافة لتأثير مستوى خبرة الفاحص وطريقة المقابلة، وهذه الصعوبات أدت إلى مراجعة الاستبيان سنة 1994. فقد كان الاستبيان مكون من 17 بند، باختيارات محددة (وجود/غياب) يكمله بملاحظات ومقابلة. ولكن خلال المراجعة أضيفت أربعة بنود وأزيلت تسعة بنود لم تكن ذات صلة مباشرة بالألكستيميا، ومنه كانت النسخة المراجعة مكونة من 12 بند والتي قيمت على سلم به 7 نقاط. فسته بنود كانت مرتبطة بالقدرة على تحديد والاتصال اللفظي لانفعالات المفحوص (هل كان المفحوص يعاني من صعوبات في التواصل الانفعالي مع الفاحص، أو كان له مفردات ثرية للتعبير عن انفعالاته)، وستة بنود متعلقة بالنشاط الهوائي والتفكير العملي (الفاحص له أحلام قليلة نهائية أو المريض يصف تفاصيل أعراضه بدلا من انفعالاته).

وقد بينت النسخة المراجعة على صدق عالي مع قوة ارتباط 0.53 مع سلم TAS-20، أما الاتساق الداخلي للعاملين فقد كانت ما بين 0.72 و 0.80 أما بالنسبة للثبات عن طريق التطبيق وإعادة التطبيق وذلك بعد ثلاثة أشهر والتي كانت 0.71. حيث كانت النتائج مشجعة (Corcos & Speranza, 2003).

Californie Q-set Alexthymia Prototype (CAQ-AP)-4-7: لقد طور كل من "هافيلاند" (Haviland) و"رايس" (Reise) سنة 1996 أداة قياس انطلاقاً من تقنية (Q-sort)، فهذه الأخيرة مرتكزة على مقارنة سلسلة من الصفات لكل فرد معين، والهدف من **CAQ-AP** هو وصف نموذج للألكستيميا مرتكزة على تحكم الخبراء حول السيوررات العاطفية، المعرفية والسلوكية.

فقد طلبا من 13 خبير في الألكستيميا ترتيب 100 صفة مأخوذة من جرد عام للشخصية (CAQ) بين 9 فئات لها أقل أو أكثر الجوانب الخاصة المرتبطة بها، فكان متوسط الارتباط بين إجابات الخبراء مرضية ($r=0.58$).

والبنود التي تمثل الجوانب الأكثر خصوصية في الألكستيميا حسب الخبراء تمثلت في صعوبة الشعور والتعبير عن الحالات الانفعالية، نقص النشاط الهوامي ونقص التفكير النفعي وعدم الاستبطان، نقص في الفكاهة والخبرة المعاشة خالية من المعنى.

فيمكن اعتبار هذا الوصف أنه أقرب للتعريف الأصلي الذي قدمه "نيميا" و"سيفنيوس" سنة 1976، فالبنود الأقل تخصيصاً تمثلت في أحلام اليقظة والنشاط الهوامي بالإضافة إلى قدرة كبيرة على الاستبصار في الدوافع والسلوكيات، سهولة إنشاء علاقات حميمة، وحتى متعة في الانطباعات الجمالية (Luminet, Vermeulen & Grynberg, 2013).

وقد أجريت دراسات قليلة حول صدق هذا السلم. وقد أكدت دراسات كل من "هافيلاند" و"رايس" سنة 1996 التشابه في العلاقة بين TAS-20 و CAQ-AP من جهة ونموذج العوامل الخمسة من جهة أخرى، مع ارتباط ايجابي مع العصابية وارتباط سلبي مع الانبساط

والانفتاح على التجارب .وهذه العلاقة أكثر اعتدالا في TAS-20 مع نتائج مختلفة تتعلق بالعلاقة السلبية الملاحظة مع صفة اللطف.

إذن هناك حاجة ماسة إلى إجراء المزيد من الدراسات لقياس صدق هذه الأداة .

(Corcos & Speranza,2003)

Alexthymia Observer Alexthymia Scale(OAS)-5-7 (مقياس مراقب

الألكستيميا): وضع فريق "هافيلد" مؤخرا أداة جديدة للتقييم الغيري المباشر والتي له ميزة خاصة مقارنة ب: CAQ-AP والتي تمثلت في قصر زمن التطبيق بفصل العدد المحدود من البنود (33 بند بدلا من 100 بند)، بالإضافة إلى سهولة التطبيق من طرف أقرباء المفحوص وليس فقط الخبراء الإكلينكيين، البنود مستمدة من CAQ-AP حتى وإن كانت صياغتها قد عدلت لضمان سهولة فهمها، كما أن الدراسة الأولى للصدق على مجموعة مكونة من 44 بند قد انتهت إلى 33 بند.

التحليل العاملي التجريبي أدى إلى استخراج خمسة عوامل سميت على التوالي:

المسافة: الفرد يجب أن يكون له أصدقاء مقربين (نتائج عكسية).

نقص البصيرة: يصبح الفرد محبطا في حالات عدم اليقين.

الجسدية: يتحدث كثيرا عن الانزعاج والألم الجسدي.

نقص حس الفكاهة: يقول النكت ويقول تعليقات مضحكة (نتائج عكسية).

صلابة: يرى الأشياء إما أبيض أو أسود.

الاتساق الداخلي للعوامل كان جد مرضي (ألفا كرومباخ >0.70) ما عدا عامل الجسدية.

التحليل العاملي توكيدي قد دعم فرضية البنية في العوامل الخمسة مثل دراسة "هافيلد"

وزملائه سنة 2000. بالنسبة للثبات (بالتطبيق وإعادة التطبيق) بفارق أسبوعين كانت مرتفعة

($r=0.87$) والارتباط مع العمر كان ايجابيا لكن بنسبة معتدلة.

(Corcos & Speranza,2003).

وفي الدراسة الحديثة لـ"هافيلد" سنة 2001، قد أكدت صدق المقياس على عينة إكلينيكية بالطلب من المختصين النفسانيين من الإجابة عليه بالنسبة لمفحوصين يعرفونهم جيداً والتي ارتبطت بصفة عامة بنتائج مرتفعة للألكستيميا (الإدمان، اضطرابات التغذية، حالات إجهاد ما بعد الصدمة، اضطرابات من نوع جسدي).

إن عوامل المسافة، نقص الاستبصار وضعف حس الفكاهة كانت أفضل قدرة تنبؤية للأفراد بالإكلينيكين، في هذا التحليل كان الهدف إنشاء عتبة مثلى لتحديد النسبة الأعلى للحالات الإكلينيكية والأقل نسبة كانت للحالات التي صنفت خطأ على أنها إكلينيكية.

على الرغم من أن النتائج الأولية كانت جد مشجعة لكن الكثير من التحاليل لا تزال ضرورية قبل تبني أداة تقييم نهائية (Corcos & Speranza, 2003).

8- علاج الألكستيميا

يعتبر الإكلينيكيون غالباً العلاج النفسي مع المريض المصاب بالألكستيميا كتحدٍ كبير، حيث أن نجاحه يتطلب قدرة استبصار، اهتمام بأدائه النفسي ومعرفة بحالاته الانفعالية أو بمجموع الخصائص المميزة للأفراد المصابين بالألكستيميا.

ومع ذلك تشير العديد من الدراسات أن المستوى العالي من الألكستيميا تنبأ بنتائج أقل نجاحاً في العلاج في وضعيات كثيرة، مثل علاج الاكتئاب، وهذا حسب دراسة "بيبر" و"جرودينزوك" (Ogrodniczuk Piper) و"جويس" (Joyce) سنة 2004، والاضطرابات الجسدية الشكل، وهذا حسب دراسة "باك" (Back) سنة 1995 وإدمان الكحول أو الاضطرابات الوظيفية للجهاز الهضمي.

(Luminet, Vermeulen & Grynberg, 2013)

8-1- التكفل الخاص بالألكستيميا: في البداية نريد توضيح كيفية الكشف الإكلينيكي على وجود خصائص الألكستيميا عند الفرد من أجل استخدامها لتطوير تكفل نفسي خاص. حيث أظهرت دراسة "دوناتي" (Donati) وآخرون سنة 2003، أن الأفراد الذين لديهم

مستوى ألكستيميا مرتفع هم أكثر هشاشة في وضعيات الإجهاد المرتبطة بظهور الأعراض، وقد يكون من المفيد بالنسبة لهم إقامة تدخل يهدف إلى تشجيعهم للتعبير عن مشاعرهم عن طريق الكتابة (Luminet, Vermeulen & Grynberg, 2013).

وقد تمت الدراسة في سياق الورم الحليمي المقلوب في المثانة، وهو ورم نادر حمي عولج من قبل عن طريق الاستئصال بالمنظار، حيث قبل الجراحة اقترحت التقنية التي وضعها "إيباكر بان" (Ebaker Penn) في أواخر 1980، والمتمثلة في الكتابة لمدة ثلاثة أيام متتالية لمدة حوالي عشرون دقيقة أفكارهم ومشاعرهم الأكثر عمقا والتي لها علاقة بمواضيع محددة.

هذه الدراسات تظهر الأثر المفيد للصحة العقلية والجسدية في الأيام والأسابيع التي تلي التدخل الجراحي، فدراسة "سالانو" (Salano) بينت أن المرضى الذين يكتبون لا يمكثون كثيرا في المستشفى ويظهرون مؤشرات صحة عقلية، ولكن النتيجة الأكثر إثارة للاهتمام أن أهمية وقيمة تمارين الكتابة لا تظهر إلا عند الأفراد الألكستيميين بدرجات مرتفعة، ومن المرجح أن الغير الألكستيميين قد عالجوا الوضعية المجهدة المرتبطة بالمرض أو الجراحة إما بالكلام مع الوالدين أو المحيط أو بعملية وسيرورات تأمل داخلية، وهذا عكس الألكستيميين حيث أن وضعية الكتابة هي على الأرجح أول فرصة التي أعطيت لهم من أجل وضع كلمات لما يشعرون به في أجسادهم.

حيث تقلصت أيام الاستشفاء من خمسة أيام ونصف قبل الكتابة إلى ثلاثة أيام ونصف بعد الكتابة وقد كان التأثير واضحا خاصة عند الألكستيميين الذين لديهم صعوبة في التعبير اللفظي عن انفعالاتهم للآخرين، فمن الضروري لضمان معالجة صحيحة للانفعالات القدرة على ترجمة تجربة انفعالية وكل الصور والانفعالات التي ترافقها عن طريق اللغة، والذي يسمح بتخزين التجربة في الذاكرة تحت شكل أكثر تنظيما وتماسكا (Luminet, Vermeulen & Grynberg, 2013).

وقد أكدت تجارب "سميث" (Smith) و"ترو" (True) و"سوتو" (Souto) سنة 2001 أهمية تطوير السرد، خاصة على شكل كتابة من أجل الاستيعاب الأمثل للتجربة الانفعالية (Luminet, Vermeulen & Grynberg, 2013).

كذلك لهذه التقنية ميزة تتمثل في عدم الرغبة والتردد العفوي للأفراد الألكستيميين في لقاء المعالج النفسي لأجل إخباره بمعاشه النفسي، فتقنية الكتابة سمحت بالمقابل بتجنب اللقاء الشخصي والذي يشكل لهم مشكلا مع القدرة على الفصح على مشاعرهم الحميمة والشخصية عبر الكتابة، وهذه التقنية سهلة التنفيذ في المستشفى لأن وقت المختصين النفسانيين محدود للغاية مع المريض (Luminet, Vermeulen Grynberg, 2013).

10-2- المقاربة النفس-دينامية الأولية والتكيف: تعد المقاربة النفس-دينامية من النماذج التفسيرية الأولى للمرضى الألكستيميين بسبب نقص استجابة المرضى النفس-جسدية للعلاجات التحليلية النفسية وذلك راجع لصعوبة إقامة اتصال بالإشارات والكلام أو الرموز.

وقد أكد "كريستال" (Krystal) ما بين 1983 و 1982 والذي كانت له تجارب طويلة إكلينيكية مع وضعيات الإجهاد ما بعد الصدمة وتعاطي المخدرات، أن وجود سمات ألكستيمية والتي يحتمل أن تكون العامل التفسيري الأكثر أهمية لضعف فعالية التحليل النفسي والعلاجات البسيكودينامية. ففي هذا المنظور، أوصى رواد دراسة الألكستيميا في سنة 1970 باستخدام علاجات الدعم بدل العلاجات ذات الطابع التفسيري.

فنفص الانفتاح على التجارب الذي يميز الأفراد الألكستيميين يمثل عائق للعلاج النفس-دينامي، فالانفتاح على التجربة يشمل في الواقع: الفضول الفكري، مرونة سلوكية، استجابة للمشاعر وخيال فائض، والذي يكون مجموعة السمات المهمة من أجل نجاح هذا النوع من العلاجات. وبشكل حاسم فالانفتاح على التجارب يؤثر على ردود الأفعال بعد تدخل علاجي وبصفة خاصة المهارات اللازمة لفهم وتقبل التفسيرات النفسودينامية (Luminet, Vermeule & Grynberg, 2013).

فلقد اقترح "لوميني" سنة 1985 استخدام تقنيات مثل التدريب الذاتي، والذي يستهدف مباشرة الجسم، ولكن على نمط سلبي نسبيا من وجهة نظر هوامية، فالفرد الألكستيمي في الواقع هو قادر على استدخال رسالات معقدة حتى وإن لم تكن مألوفة أو معروفة مسبقا، ويمكن دمج هذه التقنيات الجسدية بتدخلات تسمح بترميز أولي للانفعالات كما هو في حالة الاسترخاء المقترح من طرف "سابير" (Sapir) ما بين 1980 و1993.

وعلى المدى البعيد هناك حاجة إلى العمل التربوي، مثل نموذج "لان" (Lane) و"سشاورتز" (Schwartz) المتعدد المراحل، فمع بداية الاستجابات الانفعالية والتي لا تظهر إلا على المستوى الفيزيولوجي الجسدي يليه الوعي بوجود الانفعال البسيط، ولكن لا يتعلق الأمر فقط بتسمية الحالات العاطفية لكن أيضا الوصول إلى الإحساس بهم عقليا وجسديا في نفس الوقت ثم يجب التوصل إلى القدرة على التعبير عن المشاعر للآخرين، ثم يتم الانتقال إلى الحالات الانفعالية الأكثر تعقيدا.

إن نوع العلاقة التي تربط المعالج مع المحيط يجب تحليلها بعمق، وعلى المعالج أن يعلم أن العمل مع فرد له درجة مرتفعة من الألكستيميا سوف يثير عواطف نقلة مضادة سلبية وفي بعض الأحيان شديدة، فالدعم يكون ضروريا عند الأفراد الذين لديهم نقص ثقة بالذات وهذا النمط من التدخل هو أكثر توجهها نحو الدعم القريب من المقاربات لتقنيات النفس-تربوية، فقد أكد "لوكورس" (Lecours) سنة 2007 أن هذا النوع من التدخل يجب أن يكون بطريقة منهجية مع الأفراد الألكستيمين أو الذين يعانون من صعوبات أو عجز عقلي. فعلى المعالج تحديد نوع التعلق عند المفحوص من أجل تحديد نوع النقلة التي يجب بناءها معه (Luminet, Vermeulen & Grynberg, 2013).

10-3- العلاج النفس-تربوي: يوصي بالتدخلات الفردية أو الجماعية، والتي يقترح فيها الجانب النفس-بيداغوجي للمفحوصين تجاه عالمهم الانفعالي، والذي يكون مستنفذ وفقير

للمغاية حيث تهدف هذه التدخلات إلى تطوير وعي عاطفي وانفعالي، القدرة على تحمل مشاعر الحالات الانفعالية وقدرة على تطوير المعاش الخيالي المرتبط بالعواطف.

هذه الاستراتيجيات تشمل تركيز الانتباه على معاني الأحاسيس الجسدية وعلى تظاهرات غير لفظية أخرى للانفعالات، تعلم وظيفة الإبلاغ عن الانفعالات والتمييز والتعبير اللفظي على مختلف الحالات العاطفية المحددة.

لقد تناولت دراسة حديثة الصعوبات التي تواجه التدخلات النفس-علاجية عند الأفراد الذين لديهم مستوى مرتفع من الألكستيميا حيث تكون بدون فائدة. حيث لاحظ هؤلاء الباحثين أنه لا يوجد تغير في مستوى الألكستيميا عند أفراد في مصحة عقلية وفقا لثلاثة أنواع من العلاجات: الصيدلانية، العلاج النفسي أو غياب أي تكفل.

هذه النتيجة تشير إلى أن الأفراد الذين يعانون من الألكستيميا ليس لديهم تردد تجاه التوجه نحو التكفل النفسي، ولكن يجب أن نبقى حذرين لأن هناك عدة خطوات ضرورية لأجل الانتقال من النية إلى السلوك العاطفي، أما النتيجة الثانية لهذه الدراسة فتمثلت في تفضيل العلاج الجماعي على الفردي حيث يكون التعلم انطلاقا من ردود أفعال الآخرين والتي يندرج في هذه الجلسة أفراد يتميزون بمستوى منخفض من الألكستيميا.

وترتكز هذه العلاجات على عدة نشاطات (لعب الأدوار، نشاطات كتابة، رياضة، موسيقى أو استرخاء) والتي تهدف إلى التعرف على المشاكل والتعبير عنها لفظيا ومن ثم حلها. وفي كلتا هاتين الدراستين لوحظ انخفاض ملحوظ لمستوى الألكستيميا بعد العلاج النفسي (Luminet, Vermeulen & Grynberg, 2013).

وفي دراسة "بارسنفايتي" (Beresnevaité) سنة 2000، لاحظ انخفاض مستوى الألكستيميا عند عينة من المرضى المصابين بأمراض قلبية والتي أدت إلى تحسن حالتهم الصحية، ونفس النتائج توصل "قروب" (Grobe) وزملائه إليها سنة 2008 حول الأفراد الذين تابعوا جلسات جماعية ذات إلهام نفس-دينامي.

أما فيما يتعلق بالجنس فقد درس "لوفوت" (Levant) سنة 1997 الألكستيميا عند الذكور وقد اقترح تعريف لها تمثل في رد معياري عند عدد كبير من الرجال، وانطلاقاً من هذه الملاحظة اقترح مقارنة نفس-تربوية خصيصاً لعلاج الذكور وتمثلت في علاج ذو أربعة مراحل: تطوير المفردات العاطفية، تعلم قراءة انفعالات الآخرين، الاحتفاظ بسجل واستعمال المهارات الانفعالية المكتسبة بطريقة عملية.

(Luminet, Vermeulen & Grynberg, 2013)

10-4-التنويم: إن تقنية التنويم عن طريق الصور العقلية يمكن أن تكون كخيار آخر علاجي، حيث تم اختباره مؤخراً من قبل "لوميني" و زملائه سنة 2008 خلال برنامج في ثمانية حصص فردية على مجموعة من الطلبة الذين أظهروا مستوى إكلينيكي للألكستيميا حيث بعد انتهاء الحصص المبرمجة لوحظ أن التغير العام في المزاج كان مستقل على مستوى الألكستيميا وهذا ما يشير إلى أن التنويم قد أثر مباشرة على شدة الألكستيميا والذي لا يفسر بعاطفة سلبية أثناء التدخل العلاجي.

حيث تشير هذه النتائج إلى أن السياق المحدد للتنويم أي الحالة المعدلة للوعي تستطيع تفرغ محتمل للتخيل المستغل وهذا عند الأفراد الذين لديهم مستوى مرتفع من الألكستيميا.

فالتنويم بالتخيل العقلي يمكن استعماله من أجل تعزيز الوعي الانفعالي للمفحوصين كما هو الحال في تحديد الوضعيات الانفعالية الصعبة لديهم، وبصفة عامة هي من الممكن أن تسهل علاقة المفحوص بالمعالج بالإضافة إلى تأثيرها على تعزيز القدرة على الاستبصار (Luminet, Vermeulen & Grynberg, 2013).

10-5-العلاجات النفس-جسدية: إن الأفراد الألكستيميين يبدون حائرين في تفسير أحاسيسهم الجسدية حيث لديهم تضخيم للأحاسيس الجسدية التي ترافق التفعيل الانفعالي وهذا بسبب المستوى المحدود للوعي الشخصي وللمعالجة العقلية للانفعال، بالإضافة إلى صعوبة لاستبصار التوازن، الموقف والحركة. وهذا ما يجعل هناك عجز في الوعي بالجسم

والذي يتضمن أيضا عنصر معرفي يتمثل في صعوبة معرفة أجزاء الجسم وفهم الميكانيزمات الفيزيولوجية بالإضافة إلى مكون عاطفي مرتبط بالمواقف والعواطف وبصفة خاصة قدرة الفرد الجسدية. ففي دراسة "لوبولان دو وارو" (LePolaine de Waroux) سنة 2012 أشار إلى فائدة التدخل الذي يهدف إلى تطوير الوعي الجسدي عند الفرد الألكستيمي لتحقيق المستوى الأمثل لإدراك الوظيفة الجسدية بدون أن يلجأ إلى الرسائل الجسدية وفي نفس الوقت لا يترجمها بطريقة مبالغ فيها.

ففي هذا المنظور، علاج توعية الجسم لـ "روكسونديال" (Roxendael) سنة 1985 يمكن أن تكون تقنية فعالة فخطوات هذا العلاج تشمل خصوصا تمارين تتعلق بالمواقف، تتاسق الحركات، التنفس، واكتشاف حدود الجسم والقدرة على استرخاء العضلات، بتناوب نشاطه راحة عضلية.

وقد أثبتت فعاليتها في حالات أمراض القولون العصبي للأفراد الألكستيميون ولاضطرابات التغذية وهذا ما أكدته دراسة "ماتسون" (Mattsson) و"ثورنبورج" (thornborg) سنة 2010، حيث أن هذه التقنية أثبتت تأثيرها الفعال ليس فقط على صعوبة التعبير اللغوي عن الانفعالات ولكن حتى العناصر الأخرى المرتبطة بها كصعوبة تفعيل وتنشيط المشاعر ونقص الاستبصار والافراط في الاهتمام بالأحاسيس الجسدية كرد فعل دون التعبير العاطفي (Luminet, Vermeulen & Grynberg, 2013).

10-6- دمج العلاج الدوائي مع التدخلات العلاجية النفسية -الأسيتوسين- (Ot): إن الاستخدام المؤقت لمضادات القلق ومضادات الاكتئاب يمكن أن تكون كعامل مساعد مثير للاهتمام في العلاج النفسي والجسدي، فهذه العلاجات تسمح بخفض مستوى الخوف والاسترخاء أو ببساطة حتى ضمان جلسة مع المعالج مع تعديل لحالته المزاجية والتي تسمح بدفع العلاج إلى النجاح.

إن "الاسيتوسين" L'ocytocine (OT) هو هرمون متعدد، والذي يمارس تأثير على المستوى الشخصي أو مع الآخرين خاصة فيما يخص التعلق بين الوالدين والطفل (دراسة "قوردون" (Gordon) وآخرون سنة 2010) وحتى بين الأقران (دراسة "ديتزان سشار" (Ditzen Schaer) وآخرون سنة 2009)، وعلى الكرم في دراسة "ستاتون" Staton و"زاك" Zak سنة 2007) وله تأثير على الثقة بالنفس (دراسة "ميكوليزاك" (Mikolayezak) وآخرون سنة 2007)، بالإضافة إلى تأثيره على تنظيم العلاقات بين المجموعات (في دراسة "فان كلاي" (Van Kley) وآخرون سنة 2011)، ومنه يمكن افتراض أن استخدام "الأسيتوسين" عند الأفراد المصابين بمستويات عالية من الألكستيميا يساعد على تحسين مهاراتهم العاطفية، وهذا ما أكدته دراسات كل من "لوميني" "جرينبارج" (Grynberg) و"ميكوليزاك" سنة 2011.

فحقن "الاوكتوسين" تسمح للأفراد الألكستيميين بالقدرة على فك رموز التعبيرات الوجهية والانفعالية للمتحدثين بطريقة صحيحة، حيث أن الحقن بدوم تأثيره 45 دقيقة وهو نفس مدة الحصة العلاجية حيث يمكن استخدامه خلال الحصص العلاجية .

(Luminet, Vermeulen & Grynberg, 2013)

10-7-العلاج بالموسيقى والذاكرة: وأخيرا هناك دراسة أقيمت حول قدرات الذاكرة وعلاقتها مع مختلف السياقات الموسيقية خلال الترميز لها أثر في العلاج حيث يقترح استخدام الموسيقى يسهل استرجاع الذكريات الايجابية للأفراد ذوي مستوى مرتفع جدا من الألكستيميا، أي أن استخدام الموسيقى يدفع بالانفعالات الايجابية وهذا التحسن في الوصول إلى الذكريات الايجابية يسهل بعد ذلك تعديل الانفعالات.

فمن المهم السماح بتنظيم انفعالي أمثل أن تكون هناك القدرة على إيجاد الذكريات الايجابية عند المرور بمواقف صعبة انفعالية ويمكن إذن أن يترجم قدراته لمواجهة المواقف.

وبطريقة مثيرة للاهتمام هذه الدراسة تشير إلى فعالية هذه التقنية التي تنتج من التسجيل اللغوي فالموسيقى يمكن أن تكون الطريقة السهلة من طريق التسجيل الصوتي لمساعدتهم على التعبير خاصة إذا كان هذا التسجيل يمس حاستهم العاطفية.

(Luminet, Vermeulen & Grynberg, 2013)

خلاصة الفصل

تؤدي المستويات المرتفعة من الألكستيميا إلى صعوبات ذاتية واجتماعية من الممكن أن تؤثر في تعامل الفرد مع مواقف الحياة المختلفة وحتى على تواصله الفعال. وقد تعددت النظريات المفسرة لهذه الألكستيميا سواء كانت أولية أو ثانوية، مما دفع بالباحثين إلى تطوير عدة أدوات لقياسها منها الاختبارات الإسقاطية والسلالم، وقد اقترحوا مجموعة من التقنيات العلاجية، ولكن تبقى حالة الفرد ومستوى الألكستيميا لديه هي العامل الأساسي في اختيار العلاج المناسب.

الفصل الثالث:

ارتفاع ضغط الدم

تمهيد

1-لمحة تاريخية عن ارتفاع ضغط الدم

2- مفهوم ضغط الدم

3- مفهوم ارتفاع ضغط الدم

4-كيفية حدوث ارتفاع ضغط الدم (فيزيولوجية المرض)

5- أنواع ارتفاع ضغط الدم

6- وبائية ارتفاع ضغط الدم

7- أعراض ارتفاع ضغط الدم

8- تشخيص ارتفاع ضغط الدم

9- قياس ضغط الدم

10- مضاعفات ارتفاع ضغط الدم

11- استراتيجيات علاج ضغط الدم

12- ارتفاع ضغط الدم والأكستيميا

خلاصة الفصل

تمهيد

يواجه الفرد خلال حياته اليومية العديد من المواقف والتجارب الضاغطة، والتي تتطوي على الكثير من مصادر التوتر والقلق والانفعال، حيث أن لهذه الضغوط آثار خطيرة على الصعيد النفسي والجسدي على حد سواء.

ويعتبر القلب والأوعية الدموية من الأجهزة التي تتأثر تأثراً بالغاً بالانفعالات، حيث تغير هذه الأخيرة من نمط ووتيرة حركة القلب ودرجة شدة دفعه للدم، وقد يتطور الأمر إلى اضطرابات وظيفية مثل: ارتفاع ضغط الدم. والذي سنتعرض له بشكل من التفصيل في فصلنا هذا.

1-لمحة تاريخية عن ارتفاع ضغط الدم

في سنة 1733، قام الراهب "ستيفن هال" بإدخال أنبوب فارغ في وريد عنق الحصان، ودهش كثيراً لأنه وجد الدم يعلو حوالي 9 أقدام في الأنبوب، واستنتج وجود قوة ضاغطة في الدم، ولكن لم يتمكن من معايرة الدم عند الإنسان لأسباب عملية وتطبيقية. وبعد 143 سنة، اخترع "ريتر فون باش" (Ritter Von Bash) أول آلة لمعايرة الضغط، ثم سنة 1896، اخترع "سيبون ريغا روكي" (Scipione Riva-Rocci) التي تشبه ما نستعمله حالياً لمقياس الضغط.

وفي سنة 1905 فرق "كورتوف" (Korotoff) بين الضغط العالي "الضغط الانبساطي"، والضغط المنخفض "الضغط الاسترخائي أو الانبساطي"، واخترع بعده الدكتور "ليونارد ستاينفلد" (Leonard Steinfled) آلة لقياس الضغط عند الاطفال (معكرون، 1983، ص9).

2- مفهوم ضغط الدم

يقصد بضغط الدم، ذلك "الضغط الموجود داخل الأوعية الدموية الكبيرة (الشرايين) عندما يقوم القلب بضخ الدم لكي يدور في جميع أنحاء الجسم" (بيقرز، 2013، ص4).

كما يعرفه "شيلي تايلر" على "انه القوة التي تبذل في اتجاه مضاد لجدران الأوعية الدموية، ففي أثناء الانقباض تزداد قوة جدران الأوعية الدموية، وعند الانبساط تنخفض قوتها إلى أدنى مستوى" (تيلور، 2008، ص72).

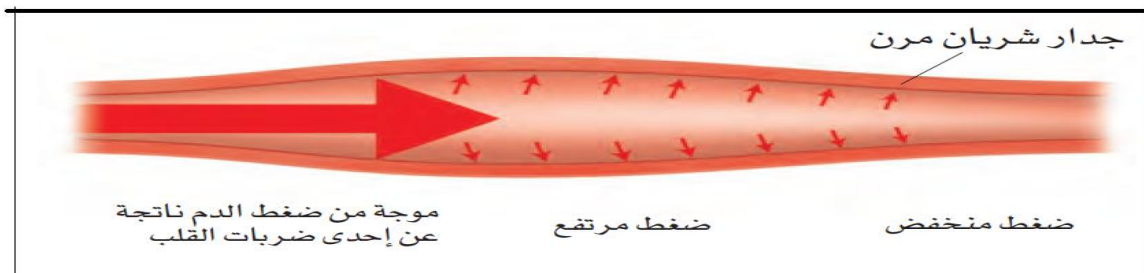
أما "حسان شمسي باشا" فيعرف ضغط الدم بأنه "ذلك الضغط الذي يندفع به الدم في الشرايين، ويعبر عنه عادة برقمين، فيقال مثلاً: إن ضغط الدم الطبيعي لا يتجاوز (90/140) ملم زئبقي، فالرقم الأعلى (140) يسمى بالضغط الانقباضي، ونعني به ضغط الدم أثناء انقباض القلب ودفعه الدم في الشرايين. أما الرقم الأدنى (90) فيقال له: الضغط الانبساطي، ونعني به ضغط الدم في الشرايين أثناء انبساط القلب فيما بين الضربتين" (باشا، 2007، ص18).

وعن إدارة التوعية الصحية لوزارة الصحة السعودية (2013) فإن ضغط الدم "هو القوة التي يدفع بها الدم على جدران الشرايين، إذ تجاوزت هذه القوة أو الضغط الحدود الطبيعية على الجدران ولفترات طويلة فيؤدي ذلك إلى تلف في الشرايين وبعض أعضاء الجسم". أما "صباح ناصر العلوجي" فيرى أن "ضغط الدم يتكون نتيجة لانقباض جدران البطين العضلية، ويقصد بضغط الدم:

باللغة الطبية: الضغط داخل الشرايين الجهازية، والتي تشمل الأبهر وتفرعاته.

وبالمعنى الوظيفي: الضغط في تجاويف القلب الأربعة أثناء الانقباض والانبساط وداخل الشرايين والأوردة والأوعية الدموية" (العلوجي، 2014، ص146).

الشكل رقم (01): شكل توضيحي لضغط الدم



(بيقرز، 2013، ص4)

3- مفهوم ارتفاع ضغط الدم

هناك عدة تعريفات لضغط الدم المرتفع نذكر منها:

ضغط الدم المرتفع أو الضغط العالي، "هو ارتفاع لأي من الضغطين الانقباضي والانبساطي، أو كليهما معاً، فوق المعدل الطبيعي للضغط" (باشا، 2007، ص18).

أما منظمة الصحة العالمية (2013) "فتعرف ارتفاع ضغط الدم عندما يساوي ضغط الدم الانقباضي أو يزيد على 140 ملليمتر زئبقي و/أو عندما يساوي ضغط الدم الانبساطي أو يزيد عن 90 ملليمتر زئبقي".

ارتفاع ضغط الدم حالة مرضية، تحدث نتيجة ازدياد القوة الضاغطة للدم على الجدران الداخلية للأوعية الدموية. ويؤدي ذلك الارتفاع على المدى البعيد إلى العديد من المضاعفات على الجسم، منها الإصابة بأمراض القلب والأوعية الدموية، والنوبة القلبية، وفشل القلب والسكة الدماغية، إضافة إلى الفشل الكلوي (إدارة التوعية الصحية، 2013).

بالنسبة لفريق دائرة التثقيف وتعزيز الصحة (2013) "عندما يزداد ضغط الدم عن مستوى 90/140 لدى قياسه أثناء الراحة، لأكثر من مرة واحدة، خلال فترات مختلفة، يعتبر الشخص مصاباً بارتفاع ضغط الدم" (ص3).

يحدث فرط ضغط الدم حين تتدفق كميات كبيرة من الدم عبر الشرايين، فتضغط بشدة على جدرانها، كما يحدث استجابة لمقاومة الشرايين الصغرى في الجسم لتدفق الدم، وقد يؤدي تكرار فرط ضغط الدم إلى تصلب في الجدران الرئيسية للشرايين، وحدوث أضرار في أنسجتها وخلاياها (تايلور، 2008، ص605).

بعد عرضنا لبعض تعريفات الباحثين لارتفاع ضغط الدم، نلاحظ أن هذه الأخيرة اتفقت على أنها حالة مرضية، تحدث نتيجة ازدياد قوة ضغط الدم على جدران الأوعية الدموية. وهناك نوعان منه:

- **ضغط الدم الانقباضي:** ونعني به ضغط الدم أثناء انقباض القلب ودفعه الدم في الشرايين.

-ضغط الدم الانبساطي: وهو ضغط الدم في الشرايين أثناء انبساط القلب فيما بين الضربتين.

حيث أن ارتفاع احد نوعي ضغط الدم أو كليهما عن 90/140 لدى قياسه أثناء الراحة لأكثر من مرة واحدة خلال فترات مختلفة، يدل على إصابة الفرد بارتفاع ضغط الدم. ولهذا الارتفاع مضاعفات على أنسجة وخلايا الجسم على المدى البعيد، منها الإصابة بأمراض القلب والأوعية الدموية، والنوبة القلبية، وفشل القلب والسكة الدماغية، إضافة إلى الفشل الكلوي.

الجدول رقم (01): تصنيف ارتفاع ضغط الدم عند البالغين

الضغط الانقباضي (ملم زئبقي)	الضغط الانقباضي (ملم زئبقي)	التصنيف
أقل من 80	أقل من 120	طبيعي
89-80	139-130	ما قبل ارتفاع ضغط الدم
99-90	159-140	ارتفاع ضغط الدم الخفيف
أكثر من 100	أكثر من 160	ارتفاع ضغط الدم متوسط-شديد

(باشا، 2007، ص20)

4-كيفية حدوث ارتفاع ضغط الدم (فيزيولوجية المرض)

لا يمكن أن نتحدث عن كيفية حدوث ارتفاع ضغط الدم قبل تسليط الضوء على الجهاز القلبي الوعائي وإعطاء فكرة واضحة ومبسطة عنه.

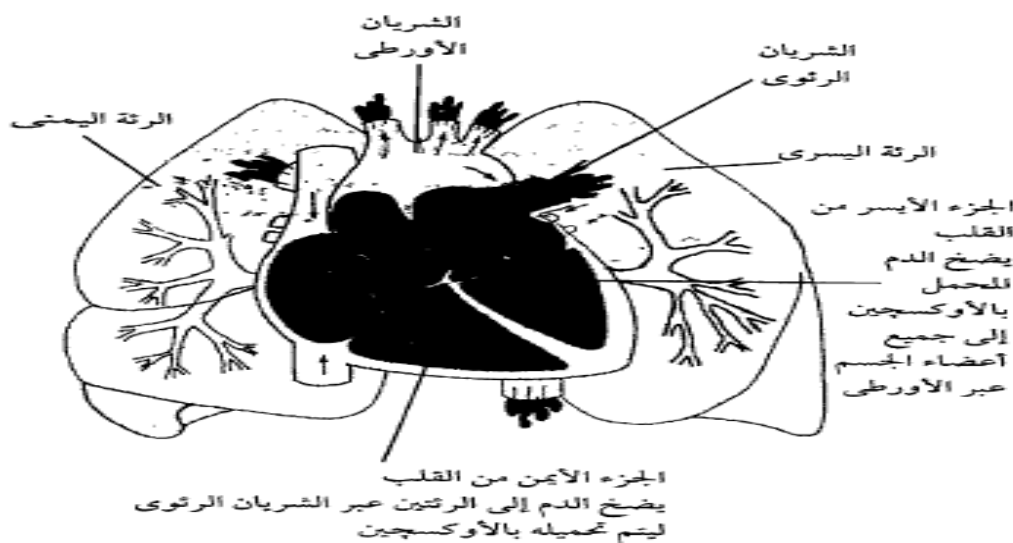
4-1-الجهاز القلبي الوعائي: يتكون الجهاز القلبي الوعائي من أجهزة القلب، والأوعية الدموية، والدم، والتي تعمل كأنظمة نقل في الجسم. إذ يحمل الدم الأكسجين من الرئتين إلى الأنسجة، ويحمل ثاني أكسيد الكربون من الأنسجة إلى الرئتين، بحيث يتم طرده مع الزفير. كما يحمل الدم المواد الغذائية من الجهاز الهضمي إلى كل خلية من الخلايا، مما يمكنها من استخلاص المواد اللازمة للنمو والطاقة. ويحمل الفضلات المتخلفة من الخلايا إلى

الكليتين التي تقوم بدورها بالتخلص منها مع البول. كما يحمل الهرمونات من الغدد الصماء إلى الأعضاء الأخرى في الجسم، وينقل الحرارة إلى سطح الجلد لضبط حرارة الجسم (تايلور، 2008، ص69).

4-1-1- القلب: القلب عبارة عن تجويف عضلي يأخذ شكل مخروطي، وهو يقع بين الرئتين، في منتصف الصدر، خلف عظم القص، يحمي القلب كيس سميك ليفي أبيض يسمى كيس التامور وهو يحتوي كمية صغيرة من سائل مصلي يسمح بحركة وحيدة الاتجاه في القلب أربع حجرات: تدعى الحجرتان العلويتان بالأذنين، ويفصل بينهما جدار عضلي رقيق يسمى الحجاب الأيمن، أما الحجرتان السفليتان فهما البطينين ويفصل بينهما جدار عضلي سمين و هو الحجاب البطيني. (الصدفي والناجي، 2005، ص66)

يعمل القلب بصورة طبيعية كمضخة، يجب أن تتقلص وتتبسط تجاوبه الأربعة بانتظام تام، لأن أي ارتباك في عملها يعرقل الدورة الدموية الطبيعية وينتج عنها مضاعفات صحية خطيرة. كما أن الأعصاب المتصلة بالقلب تقوم بتحويل سرعة وقوة النبض تحت الظروف المختلفة. فالتحفيز الودي يحدث عند الانفعال أو ممارسة الرياضة، فيزداد النبض سرعة وقوة. أما التحفيز نظير الودي، يبطئ القلب وقد يوقفه أحيانا (العلوي، 2014).

الشكل رقم (02): رسم تخطيطي لمكونات وعمل القلب.



(أبو المجد، 1999، ص12)

4-1-2-الدم: هو نسيج متنقل، يتألف من قسمين: الأول منهما سائل يسمى مصل الدم أو المصورة، وهو سائل أصفر اللون، تقدر نسبته في الدم بـ55% وهو عبارة عن وسط لانحلال مواد الدم الأخرى فيه مع عدد غير قليل من الخلايا الدموية التي تسبح في السائل وتسمى هذه الخلايا بالجسيمات الخلوية (بوميرانز، 1985).

والثاني منهما يسمى بالخلايا الدموية (الخلايا الحمراء، الخلايا البيضاء والصفائح الدموية)، وتتميز البلازما عن الجسيمات الدموية بأنها إذا ترك أنبوب المختبر الحاوي على الدم قائما فالخلايا تصعد إلى سطح الأنبوب الزجاجي. و90% من البلازما مؤلف من سائل يقوم بنقل الجسيمات الدموية خلال سير الدم في أوعيته، وينحل في هذا السائل مواد غذائية مثل: الهرمونات والمضادات الحيوية والأكسجين والفيتامينات وثنائي أكسيد الفحم، وهي مواد هامة في تغذية النسيج وفي حمايتها من الأمراض والتخثر.

كما تقدر كمية الدم في الجسم بـ4000 إلى 6000 سنتيمتر مكعب تقريبا، أو 5-7% من وزن الشخص (بوميرانز، 1985).

4-1-3-الأوعية الدموية: يوجد في الجسم ثلاثة أنواع رئيسية من الأوعية الدموية وهي: الشرايين: وهي المسؤولة عن نقل الدم المؤكسد من القلب إلى مختلف أنحاء الجسم ولهذا فإن الدم الشرياني أحمر فاتح اللون، وتتخذ شكل قنوات مطاطية تخرج من القلب تأخذ في الصغر كلما ابتعدت عنه حتى تتفرع إلى شعيرات دموية.

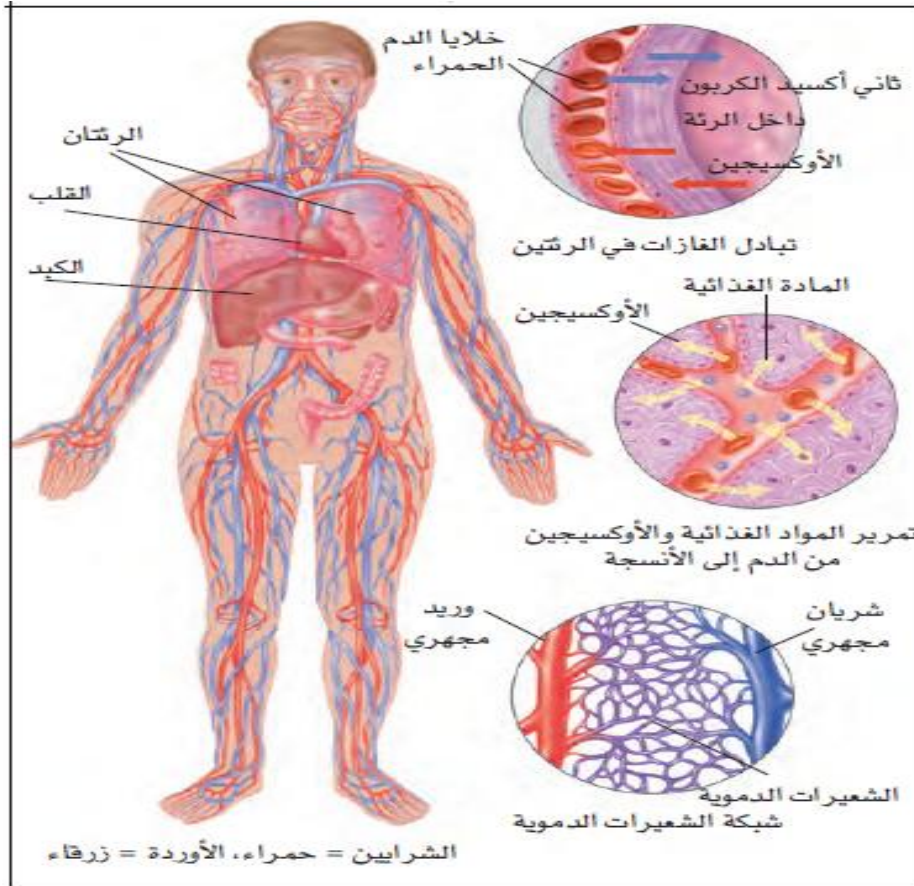
الأوردة: وهي المسؤولة عن نقل الدم الغير مؤكسد من جميع أنحاء الجسم إلى القلب باستثناء الأوردة الرئوية، فهي تنقل الدم المؤكسد من الرئتين إلى الأذين الأيسر، وتتميز الأوردة بأنها أقل صلابة وسماكة من الشرايين لكن قنواتها الداخلية أكثر اتساعا، كما تحتوى على صمامات لمنع عودة الدم إلى الخلف.

الشعيرات الدموية: هي أوعية مجهرية دقيقة جدا تربط بين الشرايين والأوردة، ويقدر عددها بـ10 مليون شعيرة، حيث يسيل الدم فيها ببطء حتى يتيح الفرصة لعملية التبادل الغذائي بين الدم والخلايا، ويختلف الضغط من الناحية الشريانية عنه من الناحية الوريدية، كما تكثر

الشعيرات الدموية في الأعضاء الأكثر نشاطاً، كالكلب والرئة وتقل في الأوتار العضلية، كما تنعدم في عدسة العين والغضاريف. (الناجي، 2005)

يلعب الجهاز العصبي الودي دوراً مهماً أكثر من الجهاز نظير الودي في السيطرة على أقطار الأوعية الدموية وذلك لتوسيعها وانقباضها. حيث تزويد الألياف الودية جميع الأوعية الدموية عدا الشعيرات، أما الألياف نظير ودية فهي مقتصرة على الأوعية الدموية لبعض الغدد، فتسبب توسعها وبذلك تزيد من إفرازها، كما تحافظ الألياف الودية الوعائية القابضة على مقدار معين من التوتر الوعائي في معظم الأنسجة (العلوي، 2014، ص 153).

الشكل رقم (03): رسم بياني للأوعية الدموية في الجسم.



(بيقرز، 2013، ص 6)

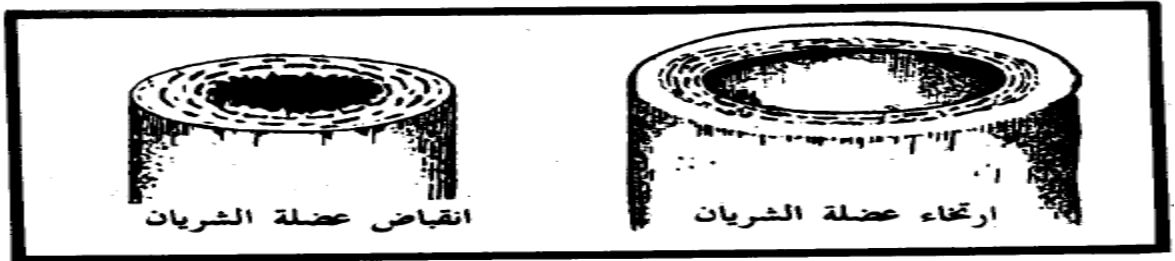
4-2- فيزيولوجية ارتفاع ضغط الدم

مما سبق ذكره فإننا يمكن أن نستنتج أن ضغط الدم داخل الشرايين يمكن أن يرتفع إذا حدث انقباض للشريان، أي تقلص، أي ضاق ممر الدم بداخله، ويصبح على عائق عضلة

القلب في هذه الحالة أن تضخ الدم بمزيد من القوة لتتغلب على المقاومة الناتجة على انقباض الشرايين، ويطلق على هذه المقاومة التي تضطر القلب إلى بدل مزيد من الجهد في ضخ الدم باسم زيادة المقاومة الطرفية، وهي تعتبر العامل الأساسي وراء ارتفاع ضغط الدم. حيث يحيط بالجدار الداخلي لكل شريان عضلة، هذه الأخيرة تتحكم في مقدار اتساع الشريان، فإذا انقبضت ضاق الشريان، وإذا استرخت اتسع الشريان، أي أنها تتحكم في درجة "التون" (Tone)، مثل تون النغمة الموسيقية.

وهذا التقلص يحدث بناءً على إشارات تصل للعضلة من المخ، من خلال جهاز خاص من الأعصاب يسمى الجهاز السمبثاوي، فإذا زاد نشاط هذا الجهاز حدث انقباض للشرايين، وارتفاع بضغط الدم. وأحياناً يكون نشاط هذا الجهاز طبيعياً تماماً إلا أن عضلة الشريان تستجيب للإشارات الموجهة لها بمزيد من النشاط أو الفاعلية فيحدث لها انقباض. وبالتالي يرتفع الضغط داخل الشريان (الحسيني، 1993، ص12).

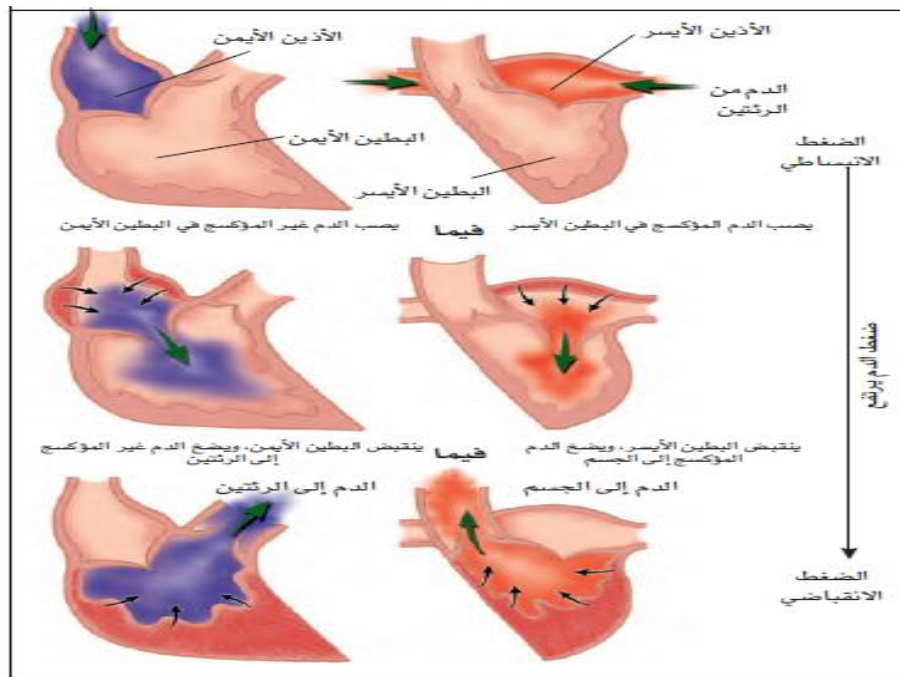
الشكل رقم (04): مقطع عرضي بشريان و شكل العضلة بجداره.



(الحسيني، 1993، ص12)

مع العلم أن المقاومة التي تنشأ عن محيط الشرايين تتأثر بلزوجة (كثافة) الدم، وهذه الأخيرة تتوقف على عدد الخلايا الدموية الحمراء وكمية البلازما، التي يحتويها الدم، فكثافة الدم العالية تسبب ضغطاً دموياً أكبر، إضافة إلى ذلك يتأثر ضغط الدم ببنية جدران الشرايين، فإن تعرضت الشرايين للتلف، أو سدت بسبب ترسب الفضلات المختلفة، أو فقدان مرونتها فإن ضغط الدم يكون أعلى (تايلر، 2008).

الشكل رقم (05): رسم بياني يوضح آلية ضغط الدم.



(بيقرز، 2013، ص7)

5-أنواع ارتفاع ضغط الدم

هناك نوعان من ارتفاع ضغط الدم حسب الأسباب، وهي:

5-1-ارتفاع ضغط الدم الأساسي (الجوهري أو مجهول السبب): وهو يمثل 90% من حالات ارتفاع ضغط الدم، ويقدر الباحثون أن 10-20% من الناس في العالم مصابون بهذا النوع، ويزداد حدوثه عند السود فيبلغ 20-30% من الناس.

ويبدأ ظهوره عادة بين الخمسة والعشرين والخامسة والخمسين من العمر، وينذر حدوثه فيما قبل العشرين. وإذ شوهد قبل العشرين فسببه عادة مرض في الكليتين، أو تضيق في الشرايين الموصلة إلى الكليتين، أو تضيق في الشريان الأبهرى (باشا، 2007، ص27).

ولا يوجد سبب واضح يبرر ارتفاع ضغط الدم، على عكس النوع الثاني، ولهذا يطلق على ارتفاع ضغط الدم في هذه الحالة ارتفاع ضغط الدم الأولي أو الأصلي، وهذه هي التسمية الطبية الشائعة. ويتميز بما يلي:

- يصيب كبار السن (أكثر من 40 سنة في الغالب).

- قد يرتبط بعامل وراثي (أي يوجد ضمن العائلة).
- يحدث ارتفاع الضغط بشكل تدريجي، ولا يصل عادة إلى قيمة مرتفعة (على عكس النوع الثاني)، لذلك يوصف ارتفاع ضغط الدم في هذا النوع بارتفاع ضغط الدم الحميد.
- هذا النوع يستجيب للعلاج، ويسهل السيطرة عليه.

ولكن رغم أن هذا النوع من المرض غير معروف الأسباب، إلا أنه هناك عوامل تهيئ للإصابة به، وهي:

-**الوراثة:** صار من المؤكد أن هناك عاملاً وراثياً يهيئ للإصابة بمرض ارتفاع الضغط، لكنه ليس بمعروف كيفية انتقال العامل الوراثي من جيل إلى آخر (الحسيني، 1999، ص15).

فأبناء المصابين بارتفاع ضغط الدم أكثر عرضة للإصابة بهذا المرض من أبناء الأفراد ذوي الضغط الطبيعي. حيث أن في حالة إصابة أحد الوالدين به، يصاب طفل من بين طفلين، وفي حالة إصابة كلا الوالدين يصاب طفل من بين طفلين، فيمكن لارتفاع ضغط الدم أن يبدأ من الطفولة، فالوراثة تقوم بتأسيس الأرضية الملائمة للإصابة بهذا المرض، ثم تأتي العوامل البيئية لتعزيزه (النابلسي، 1980).

-**البدانة:** تعرف منظمة الصحة العالمية البدانة بأنها حالة تراكم كميات مفرطة من الدهون بدرجة قد تؤدي إلى تأثيرات سلبية. يطلق على درجة وزن الجسم مصطلح "مؤشر كتلة الجسم" (BMI)، وهو معدل الوزن بالكيلوغرامات بالنسبة لمربع الطول بالأمتار. يستخدم هذا المؤشر لتصنيف وزن جسم الشخص، فإذا كان أكثر من 30 فيعتبر الشخص بديناً. وتزيد هذه الأخيرة من خطورة ارتفاع ضغط الدم، كما ترتبط بأمراض الشريان التاجي وبعض السرطانات، وتؤدي إلى تقصير العمر المتوقع. وحيث أن البدانة ترتفع بشدة في مختلف البلدان فإنه من المهم تقاسم أفضل الممارسات لتقليل هذا المرض (فان دير فيجفر، أكيني، أوتي، كيوبوتونجي، إجمانج، 2013).

-**العرق:** تلعب الأصول الإفريقية دوراً في الإصابة بفرط ارتفاع ضغط الدم، حيث يعتبر معدل انتشاره بين سكان الكاريبي ذوي الأصول الإفريقية الذين يعيشون في المجتمعات الغربية أعلى من السكان البيض. وربما يكون السبب في أن سكان الكاريبي ذوي الأصول الإفريقية يتعاملون مع الملح بطريقة مختلفة عن غيرهم من الجماعات. ومع ذلك تظهر دراسات الهجرة أنه على الرغم من وجود دور كبير للأصول العرقية، إلا أن النظام الغذائي ونمط الحياة له أهمية أكبر في ظهور المرض (بيقرز، 2013، ص40).

وقد أظهرت الدراسات العلمية أن ضغط الدم يتأثر بمستوى الملح المتناول في الطعام عند 60% من المصابين بارتفاع ضغط الدم، حيث تتفق معظم الدراسات على أن الصوديوم هو العامل الرئيسي الممرض، في حين اقترح بعض الباحثين أن الكلور هو المهم، علماً أن ملح الطعام يتكون من كلور الصوديوم (باشا، 2007).

-**التدخين:** يتعرض المدخنون للإصابة بارتفاع ضغط الدم من أكثر من الناحية، فأولاً يؤدي النيكوتين إلى زيادة إفراز هرمون الأدرينالين والنورأدرينالين من الغدة جار الكلوية، ومن المعروف أن زيادة إفراز هذين الهرمونين تؤدي إلى ارتفاع ضغط الدم، ومن ناحية أخرى يساعد التدخين على الإصابة بتصلب الشرايين، وحدوث الجلطات الدموية، وهذا قد يؤدي لارتفاع ضغط الدم.

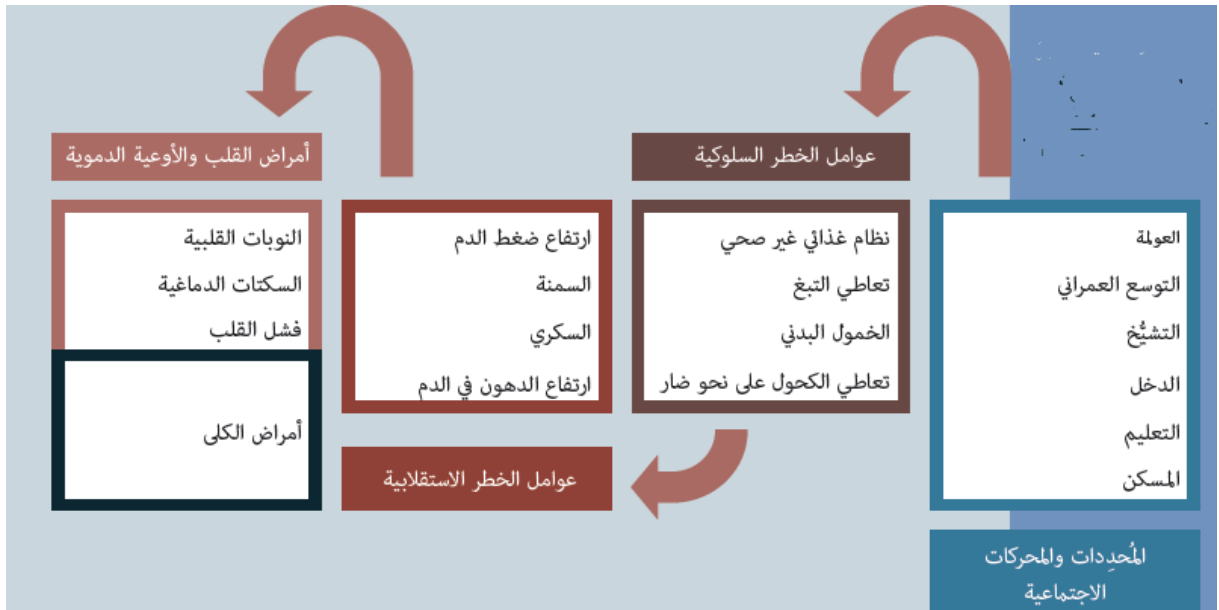
وقد وجد أن النيكوتين ينشط خروج مادة كيميائية اسمها "بيترسين" وقد تؤدي إلى ضيق الشرايين التاجية المغذية لعضلة القلب وارتفاع ضغط الدم. كما أن جمع المدخنين بين عادة التدخين وشرب القهوة يزداد من فرصة حدوث ارتفاع ضغط الدم (الحسيني، 1993).

-**التوتر الانفعالي:** إن العوامل الانفعالية جزء من عوامل الخطورة للإصابة بفرط ضغط الدم، فقد وجد الباحثان "جوناس" (Jonas) و"لاندو" (Lando) سنة 2000، أن الانفعال السلبي ينبأ بتطور ضغط الدم، كما أكد العديد من الباحثين على أن النزعة إلى الغضب ومشاعر عدم الثقة والشك والارتياب، والسعي المتواصل في مواجهة احتمالات خسارة كبيرة، ترتبط أيضاً بتطور فرط ضغط الدم (تايلور، 2008).

فاستمرار حالة التوتر العنيف لدى الفرد، يؤدي إلى زيادة نشاط الجهاز السمبتاوي فيحدث زيادة في الأدرينالين والصورديوم، الذي تحتفظ به عضلات الشرايين والأوعية الدموية، هذا المستوى المرتفع من الأدرينالين يؤدي إلى زيادة حركة القلب وسرعة دقاته. ويؤدي زيادة الصورديوم إلى جعل جدران الأوعية الدموية ضيقة أو منسدة، أو تفقد مرونتها. ولهذا تجبر القلب على العمل بقوة لدفع الدم خلالها.

وعلى ذلك، فإن الاستثارة الانفعالية الوجيزة تؤدي إلى زيادة دقات القلب وضيق في بعض الأوعية الدموية، وزيادة في ضغط الدم، تعود بعدها الأوعية الدموية لطبيعتها العادية عند الاسترخاء. أما إذ كان التوتر والانفعال أطول أمداً، فإن زيادة ضغط الدم يمكن أن يستمر ويتأثر النسيج الوعائي للقلب باستمرار رد الفعل للإجهاد والضغط (عبد المعطى، 2003).

المخطط رقم (01): مخطط توضيحي لعوامل الإصابة بارتفاع ضغط الدم ومضاعفاته



(منظمة الصحة العالمية، 2013)

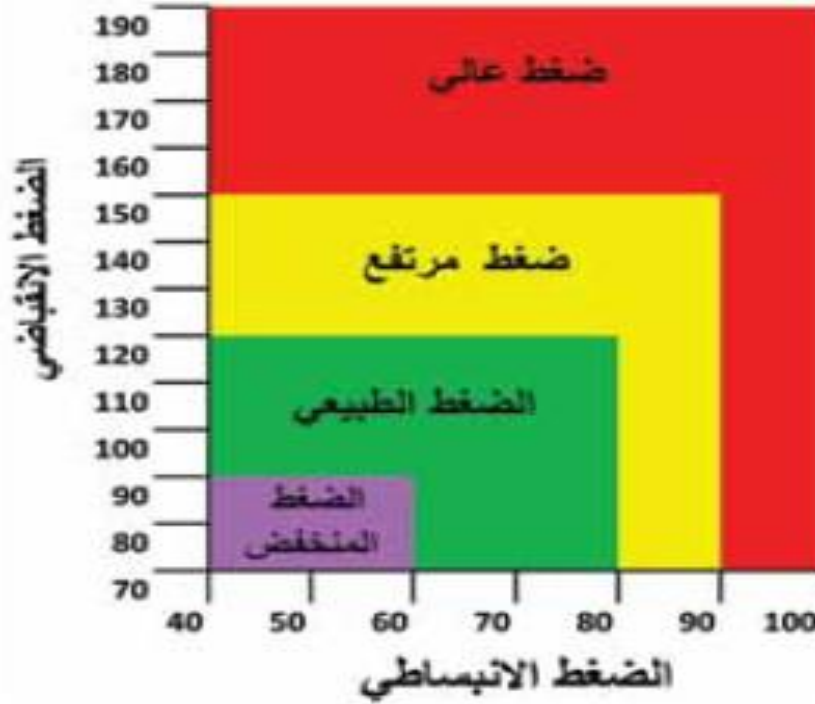
وحسب هامبلينج " (Hambling)، يمكن تمييز ثلاث مراحل يمر بها تطور مرض ارتفاع ضغط الدم الأولي:

-مرحلة ما قبل ضغط الدم الأولي: وفيها يستجيب الأفراد للضغوط النفسية والاجتماعية أو الآلام المختلفة بارتفاع ضغط الدم الانبساطي بما لا يزيد عن 90 ملم زئبقي.

-مرحلة الضغط المعتدل: تمتاز بوجود ضغط مؤقت قابل للزوال، ويحدث في حالات الضغوط والقلق الزائد وفيها يميل ضغط الدم إلى الارتفاع عن 90 ملم زئبقي، ويبدأ التضخم البسيط في الأوعية الدموية.

-مرحلة ضغط الدم الخبيث: ويكون فيها الضغط باستمرار أكثر من 130 ملم زئبقي، ويتسبب في تلف الكليتين وإصابة شبكة العين بما يشبه النزيف، كما قد يصيب بعض الأوعية بتصلب الشرايين أو النزيف الدموي لعدم تحمل جدران هذه الأوعية الضغط الشديد (عبد المعطى، 2003، ص 92).

الشكل رقم (06): رسم بياني لمستويات ضغط الدم



(وحدة ولجنة الأمراض المزمنة غير المعدية، 2012)

5-2- ارتفاع ضغط الدم الثانوي: يطلق مسمى ارتفاع ضغط الدم الثانوي، في حالة هناك سبب مرضي بعضو من أعضاء الجسم وأدى بطريقة ما إلى حدوث ارتفاع بضغط الدم. وهذا النوع غير شائع، ويتميز بمايلي:

- يحدث عادة في سن مبكرة نسبيا (أقل من 40 سنة)، وقد يصيب الأطفال والشباب.

- يحدث ارتفاع ضغط الدم بشكل سريع ومفاجئ، وقد يصل إلى قيمة جد مرتفعة (أكثر من 130/200)، وهو ما يسمى بارتفاع ضغط الدم الخبيث.
- لا يستجيب بسهولة للعلاج (الحسيني، 1993، ص15).
- ويمكن اكتشاف سبب ارتفاع ضغط الدم عند 5-10% من المصابين بارتفاع ضغط الدم، ويقوم الطبيب بفحوصات إضافية عندما يشتبه بأحد الأسباب التالية:
- الأسباب الكلوية:** وهي الاضطرابات الوظيفية التي تمس الكلية، وتعتبر من أكثر الأسباب شيوعا، وتتمثل أساسا في:
 - التهاب الكبد والكلية:** وهو التهاب في وحدات التصفية في الكلية، وتتأثر فيه الكليتان. وإصابة كبد الكلية تؤدي إلى إعاقة تخلص الكليتين من الفضلات والأملاح والماء، مما قد يسبب اختلالات خطيرة.
 - وقد تكون سببه ارتكاس مناعي في الجسم تجاه بعض الجراثيم، فيشكل الجسم أجساما مضادة تتحد مع الأجسام الضادة في الجراثيم، مما يؤدي إلى تشكيل مركبات مناعية تدور في الدم ثم تتوضع في كبد الكلية، وهذا ما يحرض آلية التهابية تسبب تخربا في هذه الكبد. وقد يصاب خلالها المريض بارتفاع ضغط الدم.
 - التهاب الحويصلة والكلية المزمن:** وهو التهاب في الكليتين، يسببه عادة أحد الجراثيم. والتهاب الحويضة والكلية نوعان: حاد ومزمن.
 - بالنسبة للنوع الحاد فهو أكثر شيوعا عند النساء، وكثيرا ما يحدث أثناء الحمل. وينجم عادة عن جراثيم تسبب التهابا في المثانة، ومن هناك ينتشر الالتهاب إلى الكليتين. أما المزمن فيبدأ عادة في الطفولة، وفيه تتكرر هجمات من التهاب الحويضة والكلية الحاد غير المعالج علاجا كافيا، مما قد يسبب تخربا دائما في الكليتين. فيجب أن يشخص مبكرا قبل أن يؤدي إلى حدوث فشل كلوي وارتفاع ضغط الدم (باشا، 2007، ص41).
 - اعتلال الكلية السكري:** وهو ناتج عن مضاعفات مرض السكري، حيث ما يقارب 60% من المصابين بالسكري يعانون من ارتفاع ضغط الدم، كما أن عدم التحكم بمستوى

السكر في الدم يؤدي إلى ترسبه على جدران الأوعية الدموية، وهو ما يؤثر على وظائفها (إدارة التوعية الصحية، 2013).

فمرض السكري من النوع الثاني عامل خطر شائع يمكن أن يؤدي إلى تضيق الشرايين في المخ والقلب والأطراف السفلية، والذي يصيب من 4-5% من السكان البيض، ومن 10-15% من مرضى جنوب آسيا ومرضى منطقة الكاريبي ذوي الأصول الإفريقية في المملكة المتحدة. ويؤدي ارتفاع مستويات السكر في الدم إلى تلف الشرايين على نحو مماثل لما يسببه ضغط الدم المرتفع. ويعتبر تقريبا كل الأشخاص الذين يعانون من من السكري من النوع الأول، مصابين بارتفاع ضغط الدم (بيقرز، 2013، ص 29).

- الأسباب الغذائية: أي الغدد التي تفرز الهرمونات، وأهمها:

- أمراض الغدة جار الكلوية: وهذه الأخيرة تتكون من جزئين:

جزء داخلي يقوم بإفراز هرموني: الأدرينالين والنورأدرينالين... وهو عبارة عن نخاع الغدة. وهناك حالة مرضية يحدث فيها تورم لهذا الجزء، تسمى ورم "مستلون" أو "فيوكروموسيتوما"، ونتيجة لذلك يزداد إفراز الأدرينالين فيرتفع ضغط الدم.

وجزء خارجي لهذه الغدة أو القشرة، فهو يفرز الكورتيزون ومشتقاته. وهناك حالة مرضية تسمى متلازمة "كوشنج" (Cushing)، تتميز بزيادة إفراز هذا الجزء من الغدة، وبالتالي يزداد إفراز الكورتيزون فيرتفع ضغط الدم، وقد تحدث كذلك إصابة بمرض السكري (الحسيني، 1993، ص 16).

- حبوب منع الحمل: يحدث زيادة قليلة في ضغط الدم عند معظم النساء اللواتي يتناولن حبوب منع الحمل، ولكن قد يحدث ارتفاع ضغط الدم عند البعض. ويقدر الباحثون أن 50% من النساء اللواتي يستخدمن حبوب منع الحمل لفترة طويلة يصبن بارتفاع ضغط الدم إلى ما يزيد عن 90/140. ويزداد حدوثه عند النساء فوق الخامسة والثلاثين، وعند البدينات. وهو أقل حدوثا عند من يتناولن الحبوب التي تحتوي كمية قليلة من الإستروجين.

وينخفض ضغط الدم إلى مستواه الطبيعي عند نصف هؤلاء خلال ستة أشهر من التوقف عن استعمال حبوب منع الحمل (باشا، 2007، ص 43).

6- وبائية المرض (انتشاره)

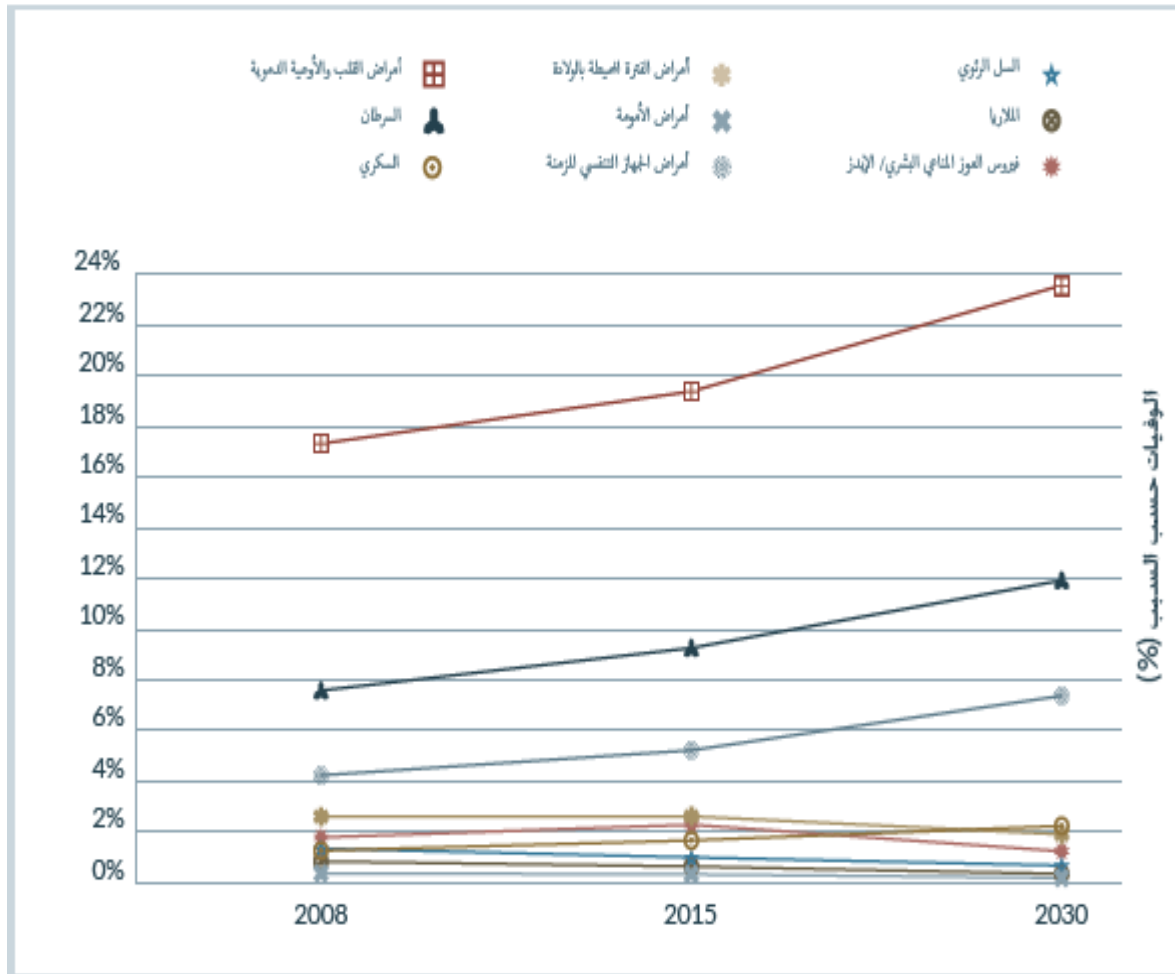
إن ارتفاع ضغط الدم، والذي يُعرَف أيضاً بضغط الدم المرتفع، هو أحد عوامل الخطر الرئيسية التي تُسبب أمراض القلب والأوعية الدموية . فقد صرحت الدكتورة "مارغريت تشان"، المديرية العامة لمنظمة الصحة العالمية، أن مليار شخص يعاني في جميع بلدان العالم من ارتفاع ضغط الدم، مما يؤدي إلى الإصابة بأمراض تُودي بحياة 9 مليون فرد سنوياً في الوقت الراهن.

وقد اكتسبت الجهود العالمية لمجابهة تحدي الأمراض غير السارية زخماً منذ صدور الإعلان السياسي للأمم المتحدة بشأن الوقاية من الأمراض غير السارية ومكافحتها في العام 2011. وتعكف منظمة الصحة العالمية على وضع خطة عمل عالمية للفترة 2013 - 2020، تكون بمثابة خارطة طريق للعمل الذي تقوده البلدان من أجل الوقاية من الأمراض غير السارية ومكافحتها. والدول الأعضاء في المنظمة على وشك الوصول إلى توافق في الآراء بشأن إطار عالمي للرصد يهدف إلى تتبع التقدم المُحرَز في الوقاية من هذه الأمراض وعوامل الخطر الرئيسية المرتبطة بها ومكافحتها جميعاً. ومن الأهداف المُتصوِّرة خفض أعداد المصابين بارتفاع ضغط الدم بمعدلات كبيرة (منظمة الصحة العالمية، 2013).

وتُعزى الزيادة في معدل انتشار ارتفاع ضغط الدم إلى النمو السكاني والتشيخ وعوامل الخطر السلوكية، مثل اتباع نظام غذائي غير صحي، وتعاطي الكحول على نحو ضار، والخمول البدني، وزيادة الوزن والتعرض للتوتر المستمر.

وتزداد العواقب الصحية الضارة لارتفاع ضغط الدم سوءاً نظراً لتعرض الأفراد المصابين بارتفاع ضغط الدم لعوامل خطر صحية أخرى تزيد من احتمال إصابتهم بالنوبات القلبية والسكتة الدماغية والفشل الكلوي، وتتضمن عوامل الخطر المشار إليها تعاطي التبغ، والسمنة، وارتفاع مستوى الكوليسترول في الدم، وداء السكري. فتعاطي التبغ يزيد من خطورة

المضاعفات التي يتعرض لها المصابون بارتفاع ضغط الدم. وما لم تتخذ إجراءات مناسبة، فمن المُتَوَقَّع أن ترتفع الوفيات أكثر بسبب أمراض القلب والأوعية الدموية (الشكل رقم 07).
الشكل رقم (07): رسم بياني لاتجاه الوفيات المتوقعة من 2008 - 2030 بسبب الأمراض السارية وأمراض القلب والأوعية الدموية والأمراض السارية.



(منظمة الصحة العالمية 2008)

أما في الجزائر، فقد أوضح متدخلون في افتتاح الطبعة الخامسة عشر من المؤتمر الطبي الذي تحتضنه جامعة غرداية (2017)، بمبادرة من المؤسسة الجزائرية للضغط الشرياني وبمشاركة خبراء وأساتذة وأطباء وطنيين وأجانب (فرنسا، إيطاليا والأوروغواي)، للإذاعة الجزائرية، أن هذا المرض الذي يوصف بـ"الصامت" ينتشر أكثر فأكثر، ويمس مجموع مكونات السكان الجزائريين بما فيهم المراهقين والشباب (قوارح وصالي، 2017).

وذكر البروفيسور "سليم بن خدة"، الأخصائي في أمراض القلب وعضو المؤسسة في هذا الصدد، أن الدراسة التي أنجزتها المؤسسة قد بينت أن 35 في المائة من الجزائريين (أكثر من 18 سنة) مصابون بمرض ضغط الدم الشرياني، مضيفاً بأن هذا الداء قد انتشر بفعل تغير العادات الغذائية ومشاكل التلوث، وقلة الأنشطة البدنية لدى السكان الجزائريين (قوارح وصالي، 2017).

وحسب التحقيقات التي أجريت في أوساط سكان من البدو الرحل أن هذا المرض يرتفع، حينما يعتمدون نمط حياة ثابت. ووصف من جهته البروفيسور "محمد تمار" أخصائي في أمراض القلب وعضو في ذات المؤسسة، أن انتشار ضغط الدم الشرياني "بالمعتبر" في جنوب البلاد ويبلغ ما نسبته 44 في المائة لدى الأشخاص البالغين أكثر من 40 سنة من القاطنين في هذه المناطق (واج، 2017).

كما جاء في إحصائيات الضمان الاجتماعي حول عدد المؤمنين المصابين بمرض ضغط الدم، خلال الفترة (2011-2013)، أن نسبة عدد الذكور المصابين به من بين مجموع الأمراض المسجلة بالوكالة فاقت الإناث سنة 2011 بنسبة 42.42% والإناث 36.64% لكن بعدها شهدت نسبة الذكور انخفاض وبلغت 26.54% سنة 2013 ونفس الشيء بالنسبة للإناث فقد قدرت نسبتهن 33.10% من مجموع الأمراض 2013، ويعود سبب ارتفاع عدد الذكور على الإناث لكون عدد المسجلين الذكور أكثر من الإناث، كما يرجع الانخفاض في النسب إلى وفاة الأشخاص المؤمنين والمصابين بضغط الدم.

وقد أكد الصندوق الوطني للضمان الاجتماعي (CNAS)، أن هذا الداء يعرف ارتفاعاً كلما تقدم الشخص في العمر حيث يمس فئة الشباب والمسنين من الأشخاص المؤمنين، فقد بلغت الفئة (36-55) سنة نسبة 29.93% سنة 2011 لتصبح 28.35% سنة 2013 أما فئة 70 سنة فما فوق فقد بلغت 39.03% سنة 2013 بعدما كانت 43.73 سنة 2011.

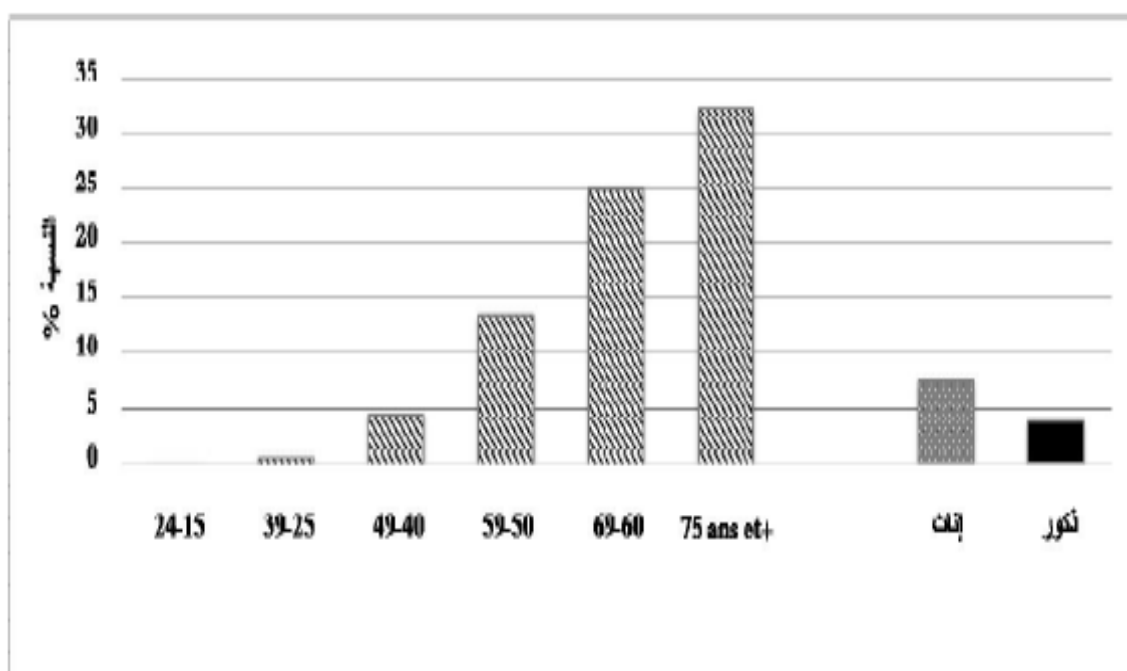
الجدول رقم(02): توزيع مرض ضغط الدم حسب الفئات العمرية والجنس حسب إحصائيات (CNAS).

السنة	أقل من 18 سنة	19-35 سنة	36-55 سنة	56-70 سنة	70 سنة فما فوق	الذكور	الاناث
2011	3.81	14.59	29.93	38.65	43.73	42.42	36.64
2012	5.22	12.76	26.30	31.37	33.36	26.62	27.70
2013	9.17	10.76	28.35	36.13	39.03	26.54	33.10

(قوارح وصالي، 2017، ص52)

كما أظهر المسح العنقودي المتعدد المؤشرات "MICS₄ 2013-2012" أن النساء أكثر تأثراً به بمعدل 7.5% في المقابل 3.7% عند الرجال، كما انه يرتفع في الفئة العمرية 70 سنة فما فوق بمعدل انتشار 32.4% (قوارح و صالي، 2017).

الشكل رقم (08): توزيع مرض ضغط الدم حسب الجنس والسن 2013-2012



(قوارح و صالي، 2017، ص53)

7- أعراض ارتفاع ضغط الدم

يسمى ارتفاع ضغط الدم بالقاتل الصامت، كونه يصيب الكثيرين ولمدة طويلة، دون ظهور أعراض واضحة له، وعندما تظهر الأعراض فغالبا ما تكون في مراحل متقدمة، وينتج عنه الكثير من المضاعفات.

وغالبا ما يكتشف ارتفاع ضغط الدم مصادفة أثناء زيارة الطبيب وقياس الضغط. ولهذا فينصح دوما بقياس ضغط الدم بصفة دورية لمن بلغ سن 18 سنة فما فوق، أو كان لديه أحد عوامل الخطورة المسببة للمرض (إدارة التوعية الصحية، 2013، ص10).

وإن ظهرت الأعراض، فإنها تحدث بنسبة متقاربة عند مرضى ضغط الدم المرتفع وغير المرضى على حد سواء، ولذلك يجب ألا يعتمد الشخص على هذه الأعراض أو ما يشعر به لكي يعرف مستوى ضغط دمه، فالطريقة الوحيدة لمعرفة ضغط الدم هي قياسه بواسطة الجهاز المعد لذلك (فريق دائرة التثقيف وتعزيز الصحة، 2013، ص4).

ويعتقد بعض الناس، أنه يمكنهم أن يشعروا بمستوى ضغط الدم لديهم، ولكن في الواقع، من المرجح أنهم يشعرون بالضغط النفسي من الحضور إلى المستشفى أو من بعض الأحداث الأخيرة العصبية في حياتهم، ومن الممكن أن يؤدي هذا التوتر قصير المدى إلى ارتفاع ضغط الدم، وقد لا يكون له أي تأثير (بيقرز، 2013، ص57).

وفي بعض الأحيان يُسبب ضغط الدم المرتفع أعراضاً مثل الصداع وضيق النفس والدوار وألم في الصدر وخفقان القلب ونزيف الأنف. وقد يكون من الخطير تجاهل هذه الأعراض، لكنه لا يمكن التعويل عليها في الدلالة على الإصابة بارتفاع ضغط الدم. وضغط الدم المرتفع ناقوس خطر على ضرورة القيام بتغييرات كبيرة في نمط حياة الأفراد (منظمة الصحة العالمية، 2013).

ويمكن تقسيم الأعراض حسب نوع ارتفاع ضغط الدم إلى:

7-1- أعراض ارتفاع ضغط الدم الأساسي: والتي يمكن تقسيمها هي الأخرى حسب تقسيم

"هامبلنج" (Hambling) لتطور المرض إلى:

-أعراض ارتفاع ضغط الدم المرتفع: التبول بكميات أكثر من المعتاد ليلاً، الصداع، الدوار، فرط التوتر عائلي، آلام ثابتة ومستمرة وعامة في البدن، قصر مترق في حركة التنفس، أو قصر جهدي فيه، مع أعراض أخرى مشتركة بعسر التنفس ناتجة عن اضطراب القلب وتغيرات في شريينات شبكية العين، وأحياناً تظاهرات حادة لانسداد الشريان التاجي ومرض الغدة البروستاتية(الحسيني،1993).

-أعراض الضغط الدموي القليل الارتفاع: قد يوجد بعض الأعراض أو لا يوجد في الدرجات الخفيفة لهذا الضغط، فهناك تطور في التوتر العالي المتدرج الارتفاع، يتغير من درجة الارتفاع السوي إلى درجة الارتفاع المتوسط الذي قد يبقى أشهراً أو سنوات، وخلال ذلك لا يحدث تغيرات عضوية تظهر في البدن، لان انقباض الأوعية الدموية هو تغيرات وظيفية وتزول بالراحة والاسترخاء.

ولكن يوجد عدد من الأعراض الباكراً المحذرة كالشكوى من احمرار الوجه، وتجهمه، وتبرد الأطراف، والتعرق، وازرقاق اليدين والشفيتين، وسيلان دم الطمث غير العادي، والصداع النصفي، والإغماء، مع الدوار(بوميرانز،1985).

-أعراض الضغط الدموي العالي المعتدل: رغم أن صحة الشخص العامة جيدة، لكن يرافق الارتفاع الثابت للضغط الدموي خلال الأشهر والسنين التي تمر عليها علامات فيزيائية قطعية هي: تضيق لباطن الشريينات الدموية في قعر العين، توسع القلب، نبضان في نقطة ثلم الوريد الوداجي في العنق، تغيرات في حجم القلب وفي مخططه (ECG) وفي شكله، البول فيه زلال، ازدياد في عمل الكليتين، انضغاط الشرايين والأوردة.

- أعراض الضغط الدموي الأولي العالي المتأخر أو الشديد: وتنقسم الأعراض الأساسية بدورها إلى ثلاثة فئات:

- الفئة الأولى التي تعزى إلى انهيار قلبي وعائي.
- الفئة الثانية الناتجة عن ضعف في دوران الدم في الجهاز العصبي.

- الفئة الثالثة الناشئة عن قصور في عمل الكلية ومع هذا لا يوجد شيء مميز في الأعراض، بل هي تظاهرات تدل على عجز في دوران الدم.

أما الأعراض الهامة هي: صداع صريح واضح، عصبية، دوار، تعب سريع، بطء في حركة التنفس، تبول كميات مختلفة من البول ليلاً، ضغط دموي عالي غالباً فوق 110/170، التهاب في شبكية العين وحصول لطخات بيض فيها ونزف ناشئ عن خروج دم من عرق دموي متمزق فيها، تضخم في القلب ونقص كمية الاحتياطي فيه، وجود زلال في البول واسطوانات وأحياناً كريات دم حمراء، تناقص في عمل الكليتين، حصول تشوشات في المخ.

- ارتفاع ضغط الدم الخبيث: يكون أكبر من 140/250 وناذراً تحت ذلك، حيث تتعاقب الأعراض الواضحة وتتطور بسرعة وتتصف بالصداع والهزال، ألآم عضلية، زلال وخلايا دموية حمراء في البول، غثيان، تقيؤ، تشوهات في الدماغ، اضطراب أو فقدان الرؤية، انهيار القلب والكليتين، قصر فترة التنفس، والعلامات والأعراض يمكن أن تحدث بدون ما يدل على تأذي الكليتين أو معه، وينتهي عادة بالموت خلال سنة وعلى الأكثر خلال ثلاث سنوات (بوميرانز، 1985).

7-1- أعراض ارتفاع ضغط الدم الثانوي: تظهر أعراض هذا النوع متعلقة بالسبب، فمثلاً إذا كان يشكو كثرة التبول والعطش، وضعف العضلات، فربما ذلك نتيجة نقص بوتاسيوم الدم الذي قد ينجم عن زيادة ألدوسترون الدم. وأما المصابون بمرض "كوشينغ" فقد تبدو عليهم البدانة وتشققات البطن، وتدور الوجه. وقد يشكو المصابون بالورم القينامي من نوبات الصداع والخفقان والتعرق والدوخة لدى الوقوف (باشا، 2007، ص50).

8- تشخيص ارتفاع ضغط الدم

لتشخيص الإصابة بارتفاع ضغط الدم، يضع الطبيب أهدافاً معينة، منها:

- معرفة ما إذا كان هناك سبب قابل للعلاج لارتفاع ضغط الدم.

- تحديد الصورة السريرية والمخبرية قبل البدء بالعلاج.

- تقدير العوامل التي يمكن أن تؤثر في نمط العلاج (كوجود دبة صدرية أو غيرها).
- معرفة ما إذ كانت هناك عوامل مهيئة أخرى لتصلب الشرايين كمرض السكري والتدخين، وارتفاع دهون الدم (باشا، 2007، ص49).

فقبل أن يقرر الطبيب أن المريض مصاب بارتفاع ضغط الدم يأخذ بعين الاعتبار عدة عوامل يحكم بها أن المريض مصاب أو غير مصاب وهي كمايلي:

- إدراك التغيرات السوية للضغط الدموي، كارتفاعه الحاد في سن البلوغ ثم نزول هذا الضغط في سني العمر المتوسطة ويلييه صعود بطيء في السنين المتأخرة من العمر.

الجدول رقم(03): متوسط قيم ضغط الدم باختلاف العمر

السن	الضغط الانقباضي	الضغط الانبساطي
5	85	60
10	100	65
15	110	70
20	118	78
25	120	80
30	122	82
35	124	84
40	127	86
45	130	88
50	133	90
55	138	92

(الحسيني، 1993، ص30)

- الأخذ بعين الاعتبار التغيرات التي تحصل في قامة الشخص، وفي حالته البدنية، وفي قواه العقلية، في الضائقات العاطفية، عدم النوم أو قلته، عند الشخص تحت سن الأربعين، لان بعد هذا السن يأخذ الضغط في الارتفاع الخفيف الثابت الذي ليس له إلا أهمية قليلة.

- يعلم الطبيب بأن ارتفاع ضغط الدم شائع بين الأفراد الذين يتناولون طعاماً زائداً عن حاجة البدن، لما لها من مؤثرات عليه.

- البحث عن السوابق المرضية التاريخية عند المريض وعائلته. (بوميرانز، 1985)

- المعيار الأساسي لتشخيص حالتي الضغط والقلب هو الصعود الغير سوي للضغط الانبساطي، ولقياس ضغط الدم أجهزة الكترونية وزئبقية ومعدنية جافة. وتُوصى منظمة الصحة العالمية باستخدام الأجهزة الالكترونية الدقيقة والميسورة التكاليف التي تتوافر بها خاصية اختيار قراءات يدوية. وتساعد الأجهزة نصف الآلية على أخذ قراءات يدوية عندما تفرغ البطاريات، وهي مشكلة شائعة في الأوساط التي تعاني من شح في الموارد. وبما أن الزئبق سام، فمن الموصى به استبدال الأجهزة الزئبقية تدريجياً لتحل محلها الأجهزة الالكترونية ولا ينبغي استخدام أجهزة قياس الضغط الجافة، ومنها مقياس ضغط الدم، إلا إذا تم معايرتها كل ستة أشهر، مع ضرورة تدريب من يستخدم هذه الأجهزة على قياس ضغط الدم وتقييم استخدامهم لها. ويجب تسجيل قياسات ضغط الدم لعدة أيام قبل القيام بتشخيص ارتفاع ضغط الدم. ويُسجل ضغط الدم مرتين يومياً، مرة في الصباح وأخرى في المساء في أفضل الأحوال. ويُؤخذ قياسان متتاليان يفصل بينهما دقيقة واحدة على الأقل، على أن يُقاس ضغط دم الشخص وهو جالس. ولا يُلتفت إلى القياسات التي تُؤخذ في اليوم الأول، ويُعتدّ بمتوسط قيمة جميع القياسات الباقية لتأكيد تشخيص الإصابة بارتفاع ضغط الدم (منظمة الصحة العالمية، 2013).

كما يقوم الطبيب بالاختبارات روتينية تتمثل أساساً في اختبار البول، فيطلب جمع عينات البول على مدار اليوم، بحيث يمكن قياس نتاج الأدرينالين والنورادرينالين التي يمكن أن تشير مستوياتها المرتفعة للإصابة بمرض تورم القوائم.

مع إجراء مخطط صدى للقلب، لقياس حجم القلب، وهو عبارة عن تصوير القلب بالموجات فوق الصوتية، وهو أكثر دقة للكشف عن تضخم القلب. بالإضافة لمخطط

كهربائي للقلب لتسجيل النشاط الكهربائي له، لأنه يعطي مؤشرا غير مباشر لحجم القلب مما يزيد من الفولتية في المخطط.

وبعد ذلك يقاس الوزن، وإن لزم الأمر تعطى إرشادات لإنقاصه. ثم فحص القلب والصدر والبطن والنبضات الموجودة في الساقين، فقد يعطي ذلك بعض المؤشرات حول ما إذا كان ارتفاع ضغط الدم قد أثر على القلب أو على الكلى. بالإضافة إلى فحص شبكية العين لتقييم حالة الأوعية الدموية. كما أن تصوير الكلى بالموجات فوق الصوتية أصبح اختبارا روتينيا للتحقق من حجم وشكل الكلى (بيقرز، 2013).

9- قياس ضغط الدم

إن تقدير حدود الضغط الدموي لم يتم حتى سنة 1899م، حينما اكتشف العالم الايطالي "ريكاروتشي" (Riva Roci) ألتة. ثم جاء العالم الروسي "كوروبتكو" (Korotko)، سنة 1905م وحسن إجراءات تسجيل الضغط الدموي، خاصة بعد زيادة الاهتمام بطريقة النقل الكهربائي للمقاييس الدقيقة، ثم تسجيل الضغط الدموي الشرياني لباطن الشريان. ومن بين هذه الوسائل المانومتريات ذات التصوير الكهربائي وذات البلورات الكهربائية الصلبة، وقد اخترع "كلارك" طريقة تغيرات الضغط المنقولة بالمانومتر المقاوم ذي الحث والمقاومة. والآن ينقل الضغط بالة كهربائية.

فيمكن قياس ضغط الدم مباشرة في الإنسان، أو بواسطة إبرة جراحية مجوفة تغرز في شريان الساعد (ما بين المرفق والرسغ)، أو في شريان العضد (ما بين الكتف والمرفق)، أو حتى في الشريان الفخدي (بوميرانز، 1985).

وهناك ثلاثة أنواع أساسية من أجهزة قياس ضغط الدم: جهاز يعمل بالزئبق (Sphygmomanometer)، وهو النوع الشائع والمفضل من أجهزة قياس الضغط، وجهاز يعمل بمؤشر (Aneroid manometer)، وجهاز الكتروني، وهذا النوع الأخير يمكن لأي مريض استخدامه بسهولة.

كما يحتاج قياس ضغط الدم إلى استخدام السماعة الطبية (Sethoscope)، فيما عدا النوع الإلكتروني. ويقاس ضغط الدم عند منطقة الكوع، أو الشريان العضدي. وتوصف قيمة ضغط الدم بالمليمتر زئبق، وتحدد أولاً قيمة الضغط الانقباضي (القيمة العليا)، ثم قيمة الضغط الانبساطي (القيمة السفلى). كما يسمى ضغط الدم طبياً (Hypertension)، ويرمز له (B.P) أي (Increased Blood Pressure) (الحسيني، 1993).

10- مضاعفات ارتفاع ضغط الدم

إذا لم يعالج ارتفاع ضغط الدم بشكل جيد، فإن المريض قد يصبح عرضة للإصابة بآثار ارتفاع ضغط الدم السلبية، وأكثر الأعضاء تأثراً بارتفاع ضغط الدم هي: القلب، العينان، الكليتان والدماغ.

10-1- تأثيراته على القلب: إن وجود حالة مستمرة من ارتفاع ضغط الدم يزيد من العبء الملقي على القلب، فيجد القلب نفسه مضطراً لضخ الدم أمام مقاومة أعلى من جانب الشرايين. ولهذا فقد تتمسك عضلة القلب وتتضخم. وإذا لم يعالج ارتفاع ضغط الدم، فقد يتوسع القلب، ويحدث ما يسمى "هبوط القلب" (فشل القلب)، وعندئذ يشكو المريض من ضيق النفس عند القيام بجهد بدني.

وقد تحدث أعراض الذبحة الصدرية عند البعض بسبب تضيق الشرايين التاجية، وتضخم عضلة القلب ذاتها (باشا، 2007).

وقد يبدي الفحص السريري في مثل تلك الأحوال احتداداً في الدقة الثانية للقلب، وعلامات ضخامة في القلب، وقد تسمع نفخة قصور أبهري (أورطي) خفيف، كما قد يسمع صوت ثالث أو رابع في القلب. وقد يبدي تخطيط القلب الكهربائي علامات تضخم البطين الأيسر. ويحدث تضخم البطين الأيسر في 10-30% من المصابين بارتفاع ضغط الدم المزمن. ويعتمد ذلك على مستوى الضغط، ومدة الإصابة بارتفاع الضغط، وطريقة تشخيصه. وقد يؤدي تضخم القلب إلى فشله أو اضطراب في نظمته، أو نقص في ترويته (الذبحة

(الصدرية). وكثيرا ما يحدث اختلال في وظيفة البطين الأيسر أثناء فترة الانبساط نتيجة تيبس البطين الأيسر، ومقاومته لامتلاء بالدم.

وقد أكدت الدراسات العلمية حديثا أن هناك عدة مجموعات من الأدوية التي تستطيع التخفيف من تضخم القلب، والتقليل من سماكته (باشا، 2007).

10-2- السكتة الدماغية: من المعروف أنه كلما ارتفع الضغط في الدماغ، كلما تلفت الأوعية الدموية والسريانات، وعلى أثره تتكون وبعد مدة طويلة من الزمن، بعض الفتوحات في هذه الشريانات وتدعى "الأنورسما" وهذه الفجوات الصغيرة قد تنفجر فجأة فيصاب المريض بالسكتة الدماغية، وهو عبارة عن حدوث شلل مفاجيء في الجهة اليمنى أو اليسرى من الجسم، فلا يستطيع المريض تحريك ذراعه ولا رجله وقد لا يتمكن من التكلم. واعتقد في البداية أن السكتة الدماغية ناتجة عن فرط التوتر والذي يحدث غالبا من جراء نزيف في المخ أو الدماغ، ولكن الأبحاث أظهرت أن معظم السكتات الدماغية تنجم عن لطخة تعصدية تسد الشرايين.

و80% من المصابين بالسكتة الدماغية يشكون من ارتفاع ضغط الدم، والعلاقة بين الآفتين وثيقة، كما أن ارتفاع الضغط حتى ولو كان بنسبة ضئيلة يساهم في حصول السكتة الدماغية (معكرون، 1983).

10-3- تلف الكلى: توجد كليتان عند كل فرد، ووظائف الكلى هي إفراز البول وتنظيم المياه وتحليل تركيب حموضة الدم. وعندما تتأثر الأوعية الدموية التي تغذي الكليتين فإن النتيجة قد تكون التلف التدريجي للكلى، مما يؤثر على تخلص الجسم من السموم، بما فيها الأدوية. ولهذا السبب يعتبر إجراء اختبار دم لفحص وظائف الكلى (مستويات الكرياتينين في الدم) جزءا أساسيا من الاختبارات العادية التي يتم إجراؤها على أي شخص يعاني من فرط ضغط الدم. كما توجد معلومات متزايدة على أن الأشخاص الذين يعانون من التلف الخفيف للكلى يتعرضون بشكل كبير لخطر الإصابة بالسكتة القلبية أو الدماغية، وحتى الآن لم يتم فهم الأسباب التي تؤدي إلى ذلك بشكل كامل (بيقرز، 2013).

10-4- تصلب الشرايين: إن الشرايين نفسها، التي يرتفع بها ضغط الدم، تتعرض للتصلب، أي فقدان المرونة والحيوية بسبب الأذى الذي يلحق بجدارها من ارتفاع ضغط الدم لسنوات طويلة، خاصة إذا كان هناك عوامل أخرى تساعد في حدوث التصلب، كارتفاع مستوى الكوليسترول. وهذا التصلب يؤدي لمتاعب مختلفة بسبب ضعف وصول الدم للعضو الذي يغذي الشريان المتصلب، فإذا كان هذا العضو مثلاً القلب تحدث الذبحة الصدرية (الحسيني، 1993).

10-5- العينين: قد يسبب ارتفاع ضغط الدم بعض التغيرات في شبكية العين كالنزوف والنتحات، وقد يشكو بعض المرضى من غشاوة في الرؤية. وبما أن شبكية العين هي النسيج الوحيد الذي يمكن فيه رؤسة الشريانات مباشرة، فإن تكرار إجراء فحص قعر العين يعطي فرصة لمراقبة تطور تأثيرات ارتفاع ضغط الدم الوعائية (باشا، 2007، ص 59).

11- استراتيجيات علاج ارتفاع ضغط الدم

إن ارتفاع ضغط الدم كما رأينا سابقاً، هو الارتفاع الغير سوي لضغط الدم الانقباضي والانبساطي، ويرجع ذلك لعدة عوامل، لذلك هناك عدة طرق للسيطرة عليه، منها ما هو وقائي ومنها ما هو علاجي، أي انه يوجد علاج غير دوائي وآخر دوائي.

11-1- العلاج الوقائي (الغير دوائي): لقد أكد كتاب (Cecil) الطبي، أن المعالجة الغير دوائية مفيدة في علاج ارتفاع ضغط الدم، وغير مكلفة، ومفيدة للصحة بشكل عام، ويجب استبدالها تدريجياً عند كل المصابين بارتفاع ضغط الدم.

ورغم أن التغيير الدائم في نمط الحياة قد يبدو صعباً وقاسياً، إلا أنه يجب أن يدرك المريض أن مثل ذلك الإجراءات قد تلغي الحاجة لاستعمال الدواء عند البعض، أو يخفف من جرعات الدواء المستخدمة في العلاج (باشا، 2007). وتشمل هذه الإجراءات ما يلي:

- **إنقاص الوزن:** لا شك أن إنقاص الوزن يؤدي إلى انخفاض ضغط الدم، ويعد أكثر الوسائل غير الدوائية فعالية في العلاج، لأنه ينقص خطورة المضاعفات القلبية الوعائية، ويساعد على زيادة نشاط الإنسان وحيويته، وإلى المحافظة على رشاقة جسمه.

وقد أكدت دراسة علمية نشرت في مجلة (Arch Inter Med) الأمريكية، أن إنقاص الوزن بمقدار 4.5 كغ عند المصابين بارتفاع ضغط الدم، قد يؤدي إلى انخفاض في الضغط يعادل الانخفاض الناجم عن استعمال أدوية الضغط (باشا، 2007).

وتشير الأبحاث إلى أنه إذا كان الشخص يعاني من زيادة في الوزن، فمن المرجح أن ينقص وزنه بشكل أكبر إذا تمت إحالته إلى اختصاصي تغذية أو خبير. وتتفق كل السلطات الطبية تقريبا في جميع التخصصات على أنه ينبغي اتباع نظام غذائي احتراسي الذي يحتوي على: كميات قليلة من الدهون الحيوانية، المزيد من الأسماك، المزيد من الفاكهة والخضروات، ويؤدي هذا النظام الغذائي إلى الحماية من عدة أمراض (بيقرز، 2013).

- **تقليل الملح:** إن العلاقة بين الإفراط في تناول ملح الطعام أو المأكولات المملحة، وارتفاع ضغط الدم واضحة ومؤكدة. لذلك فإن التقليل من تناول ملح الطعام أو الامتناع تماما عنه (بناء على توجيهات الطبيب)، أمر ضروري لعلاج ارتفاع ضغط الدم.

فقد لوحظ أن بعض مرضى ارتفاع ضغط الدم لديهم حساسية زائدة لملاح الطعام، بمعنى أن تناول مقدار بسيط منه يمكن أن يحدث لديهم ارتفاعا شديدا بضغط الدم، وهذا ما أكدته الملاحظات العملية، ففي بعض الحالات التي تصاب بمضاعفات شديدة بسبب الارتفاع المفاجئ بالضغط، نجد أن سببه يعود لتناول ملح الطعام رغم انتظام المريض على العلاج (الحسيني، 1993).

علما أن المادة الكيميائية الموجودة في الطعام، والتي تزيد الضغط هي مادة الصوديوم. وأكبر كمية نتناولها من الصوديوم في الملح الذي نرشه من المملحة، والكمية المقبولة من الصوديوم الذي تكفي حاجات الجسم تقدر بغرامين منه، مما يعادل ملعقة صغيرة (معكرون، 1983).

فتحديد كمية الملح بطريقة قاسية، قد يخفف من ارتفاع ضغط الدم البسيط فلا يحتاج المريض للعلاج، ولكن في اغلب الأحيان لا تكفي هذه الوقاية بل يضطر الطبيب إلى استعمال الأدوية. ولكن تحديد الملح سيضاعف وفي جميع الحالات من فعالية الأدوية الأخرى (معكرون، 1983).

- ممارسة الرياضة: إن مزاوله الرياضة بانتظام، مثل السباحة والجري حسب توجيهات الطبيب تساعد على خفض ارتفاع ضغط الدم (وحدة ولجنة الأمراض المزمنة غير المعدية، 2012).

ويجب تحديد مدة ممارسة الرياضة برد الفعل عند المريض، والقاعدة العامة هي المشي لمسافة ميلين (1609.50 متر) على الأقل مرة واحدة في اليوم، ثم السباحة والإبحار والتجديف، والنزهات البحرية، ولعبة الغولف بدون سباق أو منافسة، واجتناب أنواع السباق الشاق العنيف وممارسة التمارين الرياضية الهادئة بدون سرعة. وإذا كان عند المريض أعراض شديدة من الضغط العالي أو كان الضغط في مستوى ينذر بالخطر، فيجب التخفيف والتوقف عن إجراء أي ممارسة رياضية، على أنه ليس من الحكمة أن يحدد نشاط البدن بشدة أي أن لا يكون كثير الممارسة أو قليلها والتمارين هي المعيار الذي يدل على درجة هذه الممارسة (بوميرانز، 1985).

- التقليل من الضغوط النفسية (العلاج السلوكي-المعرفي): لقد أحرز العلاج السلوكي المعرفي نجاحات عدة في علم النفس الصحي، في اللجوء إلى أساليب تعجيل الجوانب المعرفية السلوكية في علاج فرط ضغط الدم. ومع أن هذه العلاجات قد لا تحل محل المعالجة بالأدوية كلياً، إلا أن اللجوء إلى مستويات أدنى من العلاج الدوائي إذا قورن بأساليب العلاج المعرفي-السلوكي، سيبرهن على نجاح أكبر.

ولقد وجد الباحثون لدى تقييمهم لعدة أساليب سلوكية معرفية، أن كل من: الاسترخاء، التغذية الراجعة، الاسترخاء العضلي التدريجي والتتويم والتأمل، التنفس العميق والتخيل،

استطاعت التخفيف من ارتفاع ضغط الدم، وذلك بإحداث حالة متدنية من الإثارة. ومع ذلك، ما يزال التقييم الكلي لهذه الطرق يشير إلى نتائج إيجابية متواضعة (تايلور، 2008).

كما استخدمت أساليب إدارة الضغوط النفسية في علاج ارتفاع ضغط الدم. وشملت هذه الأساليب، تدريب الأشخاص على التعرف على المثيرات الضاغطة في حياتهم، ووضع الخطط المناسبة للتعامل معها. كما تضمنت التدريب على أساليب تعزيز الذات، والحديث الذاتي، وصياغة الأهداف، وإدارة الوقت. كذلك استخدمت أساليب التغذية الراجعة للمساعدة في السيطرة على ارتفاع ضغط الدم، خصوصا النوع المرتبط بالضغوط. كما بين التأمل والتمارين الرياضية نتائج واعدة في تخفيف ضغط الدم.

كما أن الجمع بين الحمية الغذائية والتمارين والأساليب السلوكية تعد الطريقة المثلى للتخفيف من الوزن (تايلور، 2008).

ويقول الدكتور "توم سميث" (Tom Smith) في كتابه (Living with High Blood Pressure): "من أبسط طرق الاسترخاء تلك التي تستلقي بها في غرفة هادئة، فتشد ثم ترخي مجموعة من عضلات جسمك بالترتيب، وأنت تركز عليها واحدة تلو الأخرى. فتبدأ بعضلات الظهر مثلا ثم الكتفين فالساعدين فالأصابع. ثم عضلات الفخذين، فالرجلين، فالقدمين وهكذا. وهناك طرق أخرى للاسترخاء كأن تجلس مسترخيا في غرفة هادئة، وتغمض عينيك، ثم ترخي عضلاتك كلها، مبتدئا بالقدمين، فالفخذين، فالساعدين، فالكتفين، فالرقبة والوجه. وتتنفس بهدوء من أنفك. وتستمر على ذلك مدة 20 دقيقة، ثم تجلس بهدوء لدقائق أخرى"

ولكن ينبغي التأكد على أن وسائل الاسترخاء هذه هي وسائل مكملة لعلاج المريض، وليست بديلا عن المعالجة التقليدية التي يوصي بها الطبيب.

كما قد يقدم للمريض أدوية مهدئة للتخفيف من الضغوط النفسية، وينبغي التنبيه على ضرورة الابتعاد عن المهدئات والمنومات فهي ليست علاجا لارتفاع ضغط الدم، وقد تخفي عن الأعين طريقة ارتكاسك للضغوط النفسية، ولكنها لا تزيل تلك الضغوط.

وهناك عدد من الدراسات تشير إلى فائدة المعالجة بالاسترخاء، ولكن يصعب تحديد فعالية هذه الوسيلة على المدى البعيد (باشا، 2007).

11-2- العلاج الدوائي: في حالات ارتفاع ضغط الدم الأولي وحالات ارتفاع ضغط الدم الثانوي التي لا يمكن فيها علاج المرض الأصلي المسبب لارتفاع ضغط الدم (مثل أغلب حالات الفشل الكلوي)، يكون العلاج بالأدوية المخففة لضغط الدم. وأغلب هذه الأدوية تعمل على إزالة تقلص الشرايين (أي توسيعها)، وأحيانا يعالج المريض بمدرات البول التي تخفض ضغط الدم عن طريق فقد كمية من السوائل عن طريق إدرار البول.

توجد مجموعة كبيرة من الأدوية الخافضة لضغط الدم، يختار منها الطبيب المعالج الدواء الأنسب لكل حالة، حيث أن بعضها يناسب حالات معينة عن الأخرى (الحسيني، 1993).

ومن المهم بالنسبة للمريض أن يعرف أسماء العقاقير التي يتناولها، وكيف تعمل الأدوية، بالإضافة إلى الآثار الجانبية المحتملة لها.

مع العلم أن لكل دواء اسمان، يطلق على الأسماء البارزة الموجودة على العلبة تعبير الأسماء التجارية، لكن هذه الأسماء يمكن تختلف إذ قام عدد من شركات الأدوية بتسويق الدواء نفس، فيما يطلق على الأسماء التي نكتب بحروف صغيرة، تعبير الأسماء الكيميائية، حيث يعطي الاسم العلمي فكرة عن الفئة التي ينتمي إليها الدواء.

تتوفر حاليا ثلاث فئات رئيسية شائعة الاستخدام من الأدوية الخافضة لضغط الدم وهي:

- **الأدوية الحاصرة للأنجيوتنسين:** تمنع هذه الأدوية إفراز هرمون "أنجيوتنسين"، والذي يعمل على تضيق الأوعية الدموية الصغيرة، وبالتالي يؤدي إلى زيادة المقاومة لتدفق الدم. نتيجة لذلك، يرتفع ضغط الدم في الشرايين الكبيرة وتحدث الإصابة بارتفاع ضغط الدم (بيقرز، 2013).

- حاصرات قنوات الكالسيوم CCB: تعمل عن طريق إعاقة عمل الكالسيوم في خلايا العضلات الملساء في جدار الشرايين. ويعتقد أن الانقباض الذي يحدث في العضلات الملساء، والذي يحدث جزئياً بسبب الكالسيوم، يؤدي إلى ضيق الأوعية الدموية ما يسبب الإصابة بارتفاع ضغط الدم. وتؤدي إعاقة عمل الكالسيوم إلى توسيع الأوعية الدموية ما يسبب انخفاض ضغط الدم.

- الأدوية المدرة للبول: ظل استعمال هذه الأدوية لسنوات عديدة، الركيزة الأساسية لعلاج ارتفاع ضغط الدم، لكن بعد ظهور الأدوية الفعالة الجديدة، قل استعمالها، ويوصى الآن بأن يتم استخدامها كحل ثالث عندما يكون الجمع بين حاصرات مستقبلات الأنجيوتنسين وحاصرات قنوات الكالسيوم غير كافي.

حيث تقوم مدرات البول، بتحفيز الكلى لإنتاج المزيد من البول، ويؤدي ذلك إلى حدوث انخفاض طفيف في حجم الكلى، وبالتالي انخفاض الضغط في الأوعية الدموية (بيقرز، 2013).

12- ارتفاع ضغط الدم والأكستيميا

يرى "عكاشة" (1980) أن الأمراض السيكوسوماتية تعد نتيجة لما يصاحب خبرات الحياة من قلق وتوتر ومخاوف لا يتم النظر فيها، وفي هذه الحالة يتم كبت المشاعر الذاتية المصاحبة للقلق كما هو ويؤدي التعبير الفيزيولوجي المصاحب للقلق إلى تغيرات بنائية في وظائف الجسم التي تكون تحت سيطرة الجهاز العصبي اللاإرادي بنوعه السمبثاوي، مما يؤدي في النهاية إلى اضطرابات وعائية واختلال في وظيفة العضلات الملساء وزيادة أو نقص إفراز الغدد، وتكون المحصلة حدوث اضطراب سيكوسوماتي من نوع ما.

وتشير الدراسات إلى أن الأشخاص الذين يعانون من أمراض عضوية أو سيكوسوماتية أو نفسية يعانون من مظاهر مشابهة للأكستيميا، فقد أشار "نيميا" (Nimiah) أن كل عدم القدرة على التعبير عن الانفعالات، وصعوبة وصف المشاعر الذاتية، وضيق الأفق، ومحدودية

الخيال ترتبط بالعديد من الاضطرابات الإكلينيكية كالاكتئاب، واضطرابات الشخصية والصعوبات البينشخصية (Guastello, D & Guastello, S, 2003).

كما أن أقوى ارتباط بين الألكستيميا والأمراض المزمنة كان في الدراسات التي جمعت بين الألكستيميا وارتفاع ضغط الدم الأساسي، حيث وجد "تدريلو" (Todarello) وزملاؤه سنة 1995 انتشار الألكستيميا بنسبة 55% لدى مجموعة من مرضى ارتفاع ضغط الدم في إيطاليا، والذي يتناقض مع معدلات 33% في مجموعة المقارنة من العيادات الخارجية النفسية و16% في عينة المجتمع (Taylor, 2000).

كما قام باحثون في فنلندا بالتحقيق مع مجموعة تم تشخيصها حديثاً بارتفاع ضغط الدم والبالغين غير المعالجين من ارتفاع ضغط الدم المعتدل إلى شديد ومجموعة الضابطة من البالغين ذوي ارتفاع ضغط الدم المعتدل. وجدوا معدلات 57% و46% من الألكستيميا في الرجال والنساء ذوي ارتفاع ضغط الدم على التوالي، مقارنة مع 18% في الرجال ذوي ارتفاع ضغط الدم المعتدل و9% في النساء ذوي ارتفاع ضغط الدم المعتدل. ومن المثير للاهتمام هو الارتباط بين الألكستيميا وارتفاع ضغط الدم مستقلة عن تناول الصوديوم والكحول، ومؤشر كتلة الجسم، واللياقة البدنية. في حين أن الألكستيميا متباينة بين المرضى المصابين بارتفاع ضغط الدم والمجموعة الضابطة ذوي ارتفاع ضغط الدم المعتدل ولكن ليس فيما يتعلق بقياس الحصر، والاكتئاب، والعداء، والتعبير عن الغضب (Taylor, 2000).

إن انتشار خصائص الألكستيميا يكون مرتفع في اضطرابات الضغط الدموي يرجع لارتباط بين الألكستيميا والخصائص النفسية المتعلقة بصعوبة تعديل الحالات الانفعالية والذي يكون كإستراتيجية غير متكيفة تحاول تعديل حالات الانفعالات المجردة.

فالألكستيميا كثيرا ما ترتبط مع عناصر نفسية أخرى، والتي تلعب دور في الاضطرابات النفسوجسدية، كغياب التحضير النفسي، انطواء، ونقص الرغبة الاجتماعية. فهي تكون عامل خطر للإصابة بالأمراض عن طريق سلوكيات التهديد، انخفاض الدعم الاجتماعي

بسبب فقر في العلاقات الاجتماعية، السلوكات المحفوفة بالمخاطر (الكحول، التبغ، المخدرات...) أو سوء الامتثال العلاجي.

كما أشار بعض الباحثين أن هذا التغير في لهجة الجهاز العصبي المستقل يترافق مع تغيير إفراز الكورتيزول كما يتضح اختلال الاختبار مع ديكاسماد عند هؤلاء الأفراد.

وفي نفس السياق، أكدت دراسات "نيميا" (Nimiah) (1977) و"وهمر" (Wehmer 1955) أن تغير المؤشرات الفيزيولوجية (ضربات القلب، استهلاك الأوكسجين، حساسية الجلد) كانت بسبب انفعال تعاطفي (Pirlot, 2014, p77).

وبناء على ذلك، إعتبر ليد هولم (Lindholm) سنة 1990 أن الحفاظ على تحفيز مناطق التعاطف والقشرة الكظرية هو سبب نقص المناعة (Mekaoui, 2007).

وعلاوة على ذلك، قام "سليمينان" (Saliminen) وزملائه سنة 1994 بدراسة دعمت بقوة الرأي بأن الألكستيميا تعد سمة مستقرة ومستقلة عن الاكتئاب أو الأمراض العضوية، حيث تتبع مجموعة من المرضى الذين يعانون من اضطرابات القلق والاكتئاب وجد أن متوسط درجاتهم على مقياس الألكستيميا لم يتغير لمدة عام بالرغم من حدوث انخفاض دال في متوسط الدرجات التي حصلوا عليها في مقياس الضغوط النفسية.

(Joukoma, Karlsson, Shotma & Lehtinen, 1996)

فباعتبار الألكستيميا كسمة للشخصية، فقد فرضت دراسة قراب وآخرون (Grabe et al. 2010) أن هذه الأخيرة تمثل عامل خطر للخلل الانفعالي الذي يصيب الجهاز العصبي المستقل، ومنه فالألكستيميا مرتبطة بارتفاع ضغط الدم وتصلب الشرايين.

وقد تم البحث على عينة مكونة من 1168 فرد، تقل أعمارهم عن 65 سنة من منطقة "بوميرانى" (Poméranie) والمؤهلين للحصول على كل التحاليل الخاصة بهم، حيث قيست سمة الألكستيميا بمقياس "الناس-20"، بالإضافة إلى مقابلة معمقة وفحص جسدي. بالإضافة لفحص الشرايين السباتية بشكل ثنائي بواسطة الموجات فوق صوتية B. كما

عدل نماذج الانحدار للعوامل الاجتماعية والديمغرافية، وعوامل الخطر الكلاسيكية لأمراض القلب والأوعية الدموية والحصص.

وخلصت النتائج في نماذج الانحدار اللوجستي المعدلة، ارتباط الألكستيميا بشكل ملحوظ بارتفاع ضغط الدم $OR=1.60$ و $IC\ 95\%=2.25-1.14$ ، ولوحات التصلب الشرياني $OR=1.70$ و $IC\ 95\%=2.25-1.14$.

فارتفاع ضغط الدم لم يغير إلا هامشيا في تأثير الألكستيميا على تصلب الشرايين. فالألكستيميا قد تكون عامل خطر ذات صلة مستقلة لارتفاع ضغط الدم وتصلب الشرايين عند العينة.

وحتى تتضح الفكرة قام رافانيلي وزملائها (Rafanili et al. 2012)، بتقييم متسلسل للضائقة الإكلينيكية والرفاه النفسي بالإضافة للجوانب النفسية والاجتماعية، كمؤشر لدى 125 مريض ارتفاع ضغط الدم المعالجين. عن طريق تدابير قيمت من طرف المريض والملاحظ.

حيث كان كل من اضطراب القلق المعمم والاكتئاب الخفيف والإحباط الألكستيميا هي التشخيصات الأكثر شيوعا. كما كشف التحليل العنقودي عن ارتباط بين ثلاث مجموعات من الأعراض مثل مجموعة قلق-اكتئاب-الألكستيميا والجسدية مع مستويات مختلفة من ارتفاع ضغط الدم.

وعلى وجه الخصوص، كان المريض الذي يعاني من ارتفاع ضغط الدم المعتدل إلى الشديد في الكثير من الأحيان في مجموعة قلق-اكتئاب ومجموعة الألكستيميا، في حين أن مجموعة الجسدية ترتبط مع ارتفاع ضغط الدم الانقباضي المعزول.

فالنتائج توفرا على رؤى جديدة في خصوص الخصائص النفسية والاجتماعية لدى المرضى الذين يعانون من مستويات مختلفة من HTA حسب التوجيهات الأخيرة لإدارة ارتفاع ضغط الدم، كما سلط الضوء على الحاجة لمراقبة التطور الإكلينيكي لمريض ارتفاع ضغط الدم المتميزين بخصائص نفسية إكلينيكية أو حتى كمؤشرات محددة.

وتوجد دلائل متزايدة تشير إلى وجود ارتباط وثيق بين العجز عن التعبير عن الانفعالات وتزايد الشكاوي الجسمية، فعلى سبيل المثال قام كونراد وآخرون (Conrad et al(2001 بدراسة العلاقة بين الألكستيميا باستخدام مقياس تورنتو للألكستيميا وقائمة الأعراض الجسمية والتي تضمن 24 بند للشكاوي الجسمية لدى كل من الأصحاء والمصابين بالعقم من الرجال، وقد أظهرت النتائج أن الرجال المصابين بالعقم أكثر ألكستيميا مقارنة بالأصحاء وأقل ألكستيميا مقارنة بالمرضى السيکوسوماتيين.

وقد فسرت النتائج بأن الرجل المصاب بالعقم يكبت مشاعره بسبب الوصم الذي يسببه هذا المرض، وليس السبب هو قصور في المعالجة المعرفية للانفعالات أي أن الأعراض الجسمية لدى العقيم ترجع لعدم التعبير عن انفعالاته، ولأن العقم يعد وصما فإن السرية التي تحيط به تؤدي للمزيد من الضغوط وأن رد الفعل تجاه هذا الأمر يكون مزيدا من القلق والشكاوي الجسمية.

وانطلاقا من الملاحظات التي دلت على وجود علاقة بين الأمراض النفس-جسدية وبعض الصعوبات الانفعالية، اختبرت كوتوري (Couturier(2014 هذه العلاقة انطلاقا من مفهوم الألكستيميا، حيث هدفت الدراسة إلى معرفة العلاقة التي يمكن أن توجد بين صعوبة المعالجة المعرفية والانفعالية، وإدراجها في مفهوم الألكستيميا وارتفاع ضغط الدم، وذلك باستخدام طريقة كمية ونوعية.

حيث افترضت، أن الألكستيميون عانوا من تحيز من طبيعة تفسيرية والذي دفعهم إلى تفسير الأحاسيس الجسدية المرتبطة بتجربة انفعالية كعلامة للمرض. وقد أجريت الدراسة على 20 مريض مصاب بارتفاع ضغط الدم، أين تم قياس مستوى الألكستيميا لديهم باستخدام مقياس "التاس-20"، ثم أجريت مقابلات مع 6 مرضى منهم على أساس نتائج هذا المقياس (3 ألكستيميين، 3 غير ألكستيميين)، بهدف تحليل خطابهم.

وباستخدام أدوات مختلفة تم اختيار الميل لاستخدام المصطلحات المتعلقة بالمجالات الدلالية للجسم، والبيولوجية، والتصورات بالإضافة إلى قدرتهم على استخدام مفردات تعبر عن العواطف بأكثر دقة وتحديد.

وقد خلصت النتائج إلى أن الأفراد الألكستيميين لديهم ميل للتعبير عن مشاعرهم من حيث الأحاسيس الجسدية، وكذلك يعانون من صعوبات في التعبير عن الحالات الانفعالية والعاطفية بطريقة محددة و متميزة. بالإضافة إلى تقدير بعض الصعوبات المتعلقة بالعامل الثالث من مقياس الألكستيميا والخاص بالتفكير العملي، والذي لا يظهر بنفس الطريقة لدى الأفراد، اعتمادا على مجموع درجات "التاس-20".

حيث سمحت الدراسة بالوصول إلى تناقضات بين نتائج المقياس وطريقة المقابلة، وهذا لتسليط الضوء على أهمية الجمع بين الطريقتين، لأن هناك حالات لا تتوفر فيهم خصائص الألكستيميا حسب نتائج المقياس، لكن لديهم سمات لخصائص هذه الأخيرة، مثل صعوبات في تحديد والتعبير اللفظي عن الانفعالات.

خلاصة الفصل

رغم أن التكيف مع الأمراض المزمنة بصفة عامة، وارتفاع ضغط الدم بصفة خاصة، ليس سهلاً، إذ يتطلب تغيرات جوهرية في نمط الحياة، والتي يصعب على الفرد تحقيقها في بعض الأحيان، خاصة لما للضغوط النفسية وأساليب الفرد في التعامل معها، من دور في تطوير وازمان مرض ارتفاع ضغط الدم.

إلا أن حملات التوعية لاقت نجاحاً في توعية الناس وتثقيفهم بهذا المرض وتشخيصه، إذ أن الكشف المبكر له تأثير كبير في التكفل بالمرض وذلك على العديد من الأصعدة، قبل أن يصل إلى مستويات أخطر.

الفصل الرابع:

داء السكري من النمط الثاني

تمهيد

- 1-لمحة تاريخية عن داء السكري
- 2- مفهوم داء السكري
- 3- كيفية حدوث داء السكري (فيزيولوجية المرض)
- 4- انواع داء السكري
- 5- وبائية داء السكري من النمط الثاني
- 6- أعراض داء السكري من النمط الثاني
- 7-تشخيص داء السكري من النمط الثاني
- 8-الاستجابة الانفعالية لتشخيص السكري كمرض مزمن
- 9- مضاعفات داء السكري من النمط الثاني
- 10- استراتيجيات علاج داء السكري من النمط الثاني
- 11- داء السكري والألكستيميا

خلاصة الفصل

تمهيد

يعتبر داء السكري من الأمراض المزمنة التي تمس جهاز الغدد الصماء، حيث أنه مرض متعدد الأنواع، الأسباب والأعراض وحتى الاتجاهات العلاجية، وانتشاره غير محدد بجنس أو عمر، فهو يمس كلا الجنسين وجميع الشرائح العمرية.

كما أنه له مضاعفات خطيرة تمس العديد من الأعضاء في الجسم، مثل: العيون، الكلى، الجلد... خاصة أنه في كثير من الأحيان يكتشف صدفة من خلال فحوص طبية لأسباب أخرى أو لمرض معين.

وستنطلق في هذا الفصل لداء السكري بصفة عامة، مع التركيز على النوع الثاني، لما للانفعالات والاضطرابات النفسية دور كبير للإصابة بهذا النوع من السكري.

1. لمحة تاريخية عن مرض السكري

يعتبر داء السكري من أقدم الأمراض التي عانت منها البشرية، وقد وصفها قدماء المصريين منذ 2000 سنة قبل الميلاد، أين وصفوا ظهور السكر في البول، كما تطرق الصينيون القدماء إلى أعراضه والمتمثلة في زيادة البول والعطش والجوع (عيدروس، 1993، ص23).

ثم لاحظ الطبيب الإغريقي "أريناوس" (Aretaeus) في أوائل عام 200 ميلادي أن بعض المرضى ظهر عليهم أعراض كثيرة منها التبول والعطش الشديد، وقد سمي هذه الظاهرة "البوال" أو "الديابيتس" (Diabetes)، وهي كلمة لاتينية تعني الذهاب إلى كرسي الحمام أو كثرة التبول.

وفي عام (1675) أضاف العالم "توماس ويليس" (Tomas Willes) كلمة "مليتوس" (Mellitus)، والتي تعني باللاتينية "الحلو كالعسل"، بعد ملاحظة أن دم وبول مرضى السكري له مذاق حلو، فأصبحت تسمية هذا المرض "ديابيتس ملتوس" أو داء السكري.

مع أن هناك حالة نادرة أين يكون مذاق البول فيه غير حلو والتي تنتج عن قصور في وظائف الكلى أو الغدة النخامية (بن سعد حميد، 2008، ص14).

ويعتبر "ابن سينا" أول من وصف مرض السكري وصفا دقيقا في كتابه "القانون في الطب"، حيث قال: "ديابيطس" هو أن يخرج الماء كما يشرب في زمن قصير، أو أن صاحبه يعطش فيشرب ولا يروى، بل يبول كما يشرب ويكون غير قادر على الحبس البتة"، كما ذكر في كتابه بعض الأعراض والمتمثلة أساسا في العطش الشديد والضعف الجسمي والإجهاد العصبي وعدم انتظام الشهية.

أما في القرن السابع عشر وصف "توماس ولس" (Tomas Willis) وجود حلاوة في بول المرضى المصابين بالسكري، وقال أن البول مشرب بالعسل، وقد أثبت "دوبسن" (Dobson) في القرن الثامن عشر أن هذه المادة هي السكر، والذي قاد للتفكير بمعالجة المرض بالحمية القوية. وفي عام (1859) أثبت "كلاود برنارد" (Claude Bernard) على زيادة نسبة السكر في دم الشخص المصاب بالسكري (المرزوقي، 2008، ص17). وفي عام (1869) نجح طالب الطب "بول لنجرهانز" (Paul Langer Hans) في وصف جزر لنجرهانز التي تفرز الأنسولين، والتي سميت باسمه.

وقد عرفت القرون 18، 19، 20 قفزة نوعية في تطور وتقدم البحوث في هذا المجال، حيث وصف "كسمول" (Kussmaul) عمق وسرعة التنفس في غيبوبة السكري سنة (1884). ثم جاء "مورتن" (Morton) عام (1886)، ليصف وجود علاقة وراثية لمرض السكري. وبعده استطاع كل من "فون ميرنج" (Von Mering) و"منكوسكي" (Minkowsky) بألمانيا من إجراء عملية لاستئصال البنكرياس في الكلاب، والتي أدت إلى الإصابة بمرض السكري.

كما تمكن كل من "بانتنج" (Banting) و"بيست" (Best)، سنة (1921) من اكتشاف هرمون الأنسولين من البنكرياس، لتكون أول خطوة فعلية للعمل على تطوير علاج السكري. إنطلاقا من معرفة تركيب الأنسولين لتصنيعها في المخابر، إلا أن توصل كل من "لوباتي" (Laubatiere) من فرنسا و"فرنك فوكس" (Frank Fuchs) بألمانيا من تصنيع أول مضادات فموية للسكري (عيدروس، 1993).

2. تعريف داء السكري

1.2. التعريف اللغوي

تعني كلمة Diabète أو السكري (Passer à travers) "المرور عن طريق"، لتشير إلى الإفراط في التبول الذي يميز المرض. أما كلمة Diabète sucre أي مرض السكري، فتعود جذورها إلى الكلمة اللاتينية Diabetes Mellitus، فهي كلمة مركبة من جزئين، فكلمة (Mellitus) تعني المذاق الحلو أو العسل، وكلمة (Diabetes) تعني خروج السائل، والمقصود به البول، وبذلك يكون المعنى الكامل، البول السكري (ميرود وأيت حمودة، 2014، ص225).

2.2. التعريف الاصطلاحي

تعرف منظمة الصحة العالمية (2016) داء السكري على أنه: "مرض مزمن خطير يظهر عندما لا يفرز البنكرياس الكمية الكافية من الأنسولين (وهو هرمون يضبط مستوى السكر أو الجلوكوز في الدم) أو عندما يعجز الجسم عن استخدام الأنسولين الذي يفرزه على نحو ناجع".

كما يعرف على أنه متلازمة سريرية تتميز بفرط سكر الدم الناجم عن عوز الأنسولين النسبي أو المطلق، ويمكن لذلك أن يحدث بطرق عديدة (ديفيدسون، 2005، ص13). أما "عيدروس" فقد عرفه على أنه متلازمة ارتفاع سكر الدم تحدث بسبب نقص كلي أو نسبي لهرمون الأنسولين، وأعراضه ترجع إلى تغيرات في إستقلاب الجلوكوز والدهون والبروتينات، وهذه التغيرات قد تؤدي إلى مضاعفات كلوية أو شبكية أو شريانية أو عصبية (عيدروس، 1993، ص25).

وقد عرفه "بن سعد الحميد محمد" (2008) "كاختلال في عملية أيض السكر الذي يؤدي إلى ارتفاع مستوى السكر (الجلوكوز) في الدم بصورة غير طبيعية لأسباب مختلفة قد تكون نفسية أو عضوية، أو بسبب الإفراط في تناول السكريات، أو بسبب عوامل وراثية. ويحدث نتيجة وجود خلل في إفراز الأنسولين من البنكرياس. فقد تكون كمية الأنسولين التي تم

إفرازها اقل من المطلوب (أو هناك توقف تام عن إنتاجه)، أو تكون الكمية المفرزة كبيرة. وفي كلتا الحالتين يكون الجلوكوز غير قادر على دخول الخلايا، مما يؤدي إلى تراكمه في الدم و إمكانية ظهوره في البول" (ص ص 19-20).

وأشارت "شقيير زينب محمد" (2002) إلى أن داء السكري "اضطراب في عملية التمثيل الغذائي، يتسم بارتفاع نسبة تركيز الجلوكوز في الدم، و المسئول عن ذلك هو النقص المطلق أو النسبي للأنسولين. حيث يعجز الجسم عن تصنيع أو استخدام الأنسولين بشكل مناسب. وعلى اعتبار أن الأنسولين هو الهرمون الذي يفرزه البنكرياس والذي يتحكم في تحويل السكر و الكربوهيدرات إلى طاقة، فإنه عندما يحدث اضطراب وظيفي للأنسولين يزداد الجلوكوز ويظهر بالبول" (ص140).

ويستند تعريف مرض السكري على عتبة نسبة السكر في الدم في خطر اعتلال الأعصاب الدقيقة، وخاصة اعتلال الشبكية. ويعرف مرض السكري بأنه ارتفاع السكر في الدم المزمن، حيث في فترة الصيام يكون الجلوكوز في أكثر من 1.26 غرام/لتر أي حوالي (7مليمول/لتر) وهذا خلال قياسين (Grimaldi,2000,p10).

وقد عرف كل من "بسام خالد الطياره" و"أنور نعمة" (1998) داء السكري على أنه مرض مزمن وراثي، لأنه كثير الحدوث عند أقارب المصابين، ويتصف بارتفاع غير مناسب في مستوى سكر الدم الناتج عن نقص نسبي أو مطلق في إفراز هرمون الأنسولين، الذي يظهر أثره على السكريات وحتى على استقلاب الشحوم والبروتينات. وفي بعض الحالات قد يعود سببه إلى عوامل هرمونية لها علاقة بالغدة النخامية والدرقية والكظرية.

كما يرى "شيلي تايلور" (2008) أن مرض السكري من أمراض جهاز الغدد الصماء المزمنة، والذي يحدث بسبب عجز الجسم عن إفراز الأنسولين أو عن استخدامه بالشكل المناسب.

أما وفقا لما ورد في الدليل التشخيصي الإحصائي للجمعية الأمريكية للطب النفسي (DSM IV)، سنة 1987 فقد أدرج هذا الداء ضمن فئة مرجعية سميت بالاضطرابات

النفسية المؤثرة في الحالة الجسمية، والتي تظهر نتيجة مشكلات حياتية(علي أبو قاسم، 2013، ص138).

بعد عرضنا لبعض تعريفات الباحثين لداء السكري، نلاحظ أن هذه الأخيرة كانت ذات توجهين:

-توجه طبي محظ، اعتمد على تسليط الضوء على آلية حدوث الداء ووصفه، حيث أنه اضطراب في عملية التمثيل الغذائي، أي اختلال في عملية أيض السكر (الجلوكوز)، والذي يؤدي إلى ارتفاع السكر في الدم، وهو راجع لخلل في أحد أجهزة الغدد الصماء، ألا وهو البنكرياس، أو استخدامه بشكل مناسب.

وقد صنف داء السكري على أنه مرض مزمن، يؤثر على عدة وظائف في أعضاء الجسم، كما هناك من اعتبره مرض وراثي لانتشاره عند بعض العائلات.

-أما التوجه السيكلولوجي، فهو يعود لتصنيف أسباب حدوث داء السكري للعوامل النفسية ومشاكل الحياة التي تنعكس على الصحة الجسدية، أي أنه مرض نفس-جسدي.

3- كيفية حدوث داء السكري (فيزيولوجية المرض)

لا يمكن أن نتحدث عن كيفية حدوث داء السكري، قبل تسليط الضوء على جهاز الغدد الصماء وبعض المصطلحات الأساسية وإعطاء فكرة واضحة ومبسطة عنها.

3-1- جهاز الغدد الصماء: يكمل جهاز الغدد الصماء الجهاز العصبي، في ضبط النشاطات الجسمية. حيث تعتبر إفرازات الغدد الصماء نوع آخر من التكامل الوظيفي الذي تحققه الدورة الدموية، التي تحمل المواد الكيميائية لجميع أعضاء الجسم لتغذيته وتنشيطه. فهذه الإفرازات تصب مباشرة في الدم فتذهب إلى العضلات والغدد، وتجعلها تستجيب في أنماط متكاملة في السلوك (تايلور، 2008).

يحوي الجسم ثلاثة أنواع من الغدد: غدد مقناة أو ذات قنوات (إفراز خارجي)، وغدد غير مقناة (إفراز داخلي)، والغدد المشتركة. فتصب الأولى عن طريق قنوات صغيرة، إفرازاتها

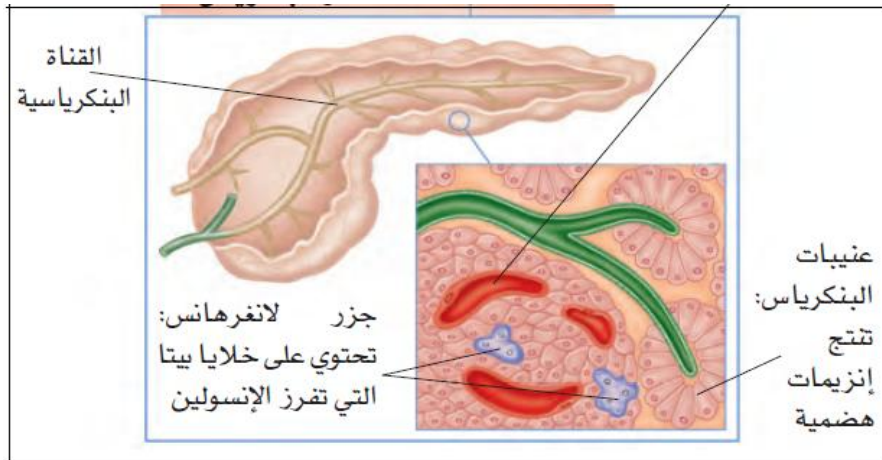
داخل تجاويف في الجسم أو على سطح الجسم، مثل الغدد اللعابية والمعدية والمعوية، وبعضها يقوم بعمليات الإخراج كالكليتين والغدد العرقية والغدد الدهنية والدمعية. أما الغدد الصماء فليست لها قنوات خارجية، بل تصب إفرازها الداخلي مباشرة في الدم، ويسمى إفرازها بالهرمون.

ومن الغدد المشتركة (إفراز داخلي وخارجي)، نذكر البنكرياس الذي يساهم بإفرازه الخارجي في عمليات الهضم والتمثيل، وداخليا الأنسولين (أحمد عكاشة وطارق عكاشة، 2011).
3-2- تعريف البنكرياس: تتكون غدة البنكرياس من جزأين متداخلين تشريحيًا، ولكنهما منفصلان وظيفيًا، وهما:

- **جزء خارجي الإفراز:** ويتكون من عنبات مبطنة الخلايا إفرازية، تصب إفرازاتها في تجويف هذه العنبات، ثم تفرغ الإفرازات في الأمعاء الدقيقة عن طريق قناة البنكرياس، لتعمل على هضم الغذاء بعد وصوله إلى الأمعاء.

- **جزء داخلي الإفراز:** ويتكون هذا الجزء من جزر لانجرهانز، التي تشكل حوالي مليون عنقود صغير من الخلايا المختلفة. وتتأصل في الأصل من قناة البنكرياس، إلا أنها تفقد اتصالها بها لتصبح بدون قناة، وتحتوي جزر لانجرهانز على عدة أنواع من الخلايا وهي: خلايا ألفا، خلايا بيتا، خلايا D وخلايا F (العلوجي، 2014، ص305).

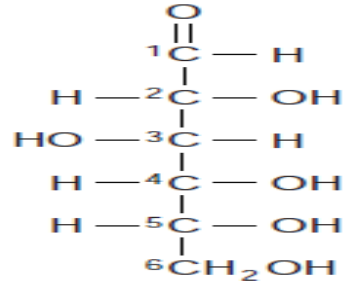
الشكل رقم (09): رسم تخطيطي لغدة البنكرياس



(بيلوس، 2013، ص3)

3-3- تعريف الجلوكوز: السكر أو الجلوكوز ($C_6H_{12}O_6$) أو سكر العنب، هو المصدر الرئيسي للطاقة اللازمة لعمل أجهزة الجسم المختلفة، فكل خلية في الجسم تحتاج إلى طاقة وأكسجين وماء، ومن أجل توليد الطاقة تحتاج الخلية للجلوكوز الذي يتم حرقه (أكسده) في ظل الوارد من الأكسجين، وينتج عن هذه الأكسدة ثاني أكسيد الكربون وماء وطاقة، ولكي يتم حرق السكر وإنتاج الطاقة فإن الجسم يحتاج لهرمون الأنسولين (حاجوج، 2006).

الشكل رقم (10): تمثيل جزيء الجلوكوز



(Murray, Bender, Bothan, Kennelly, Rodwell & Weil, 2009, p114)

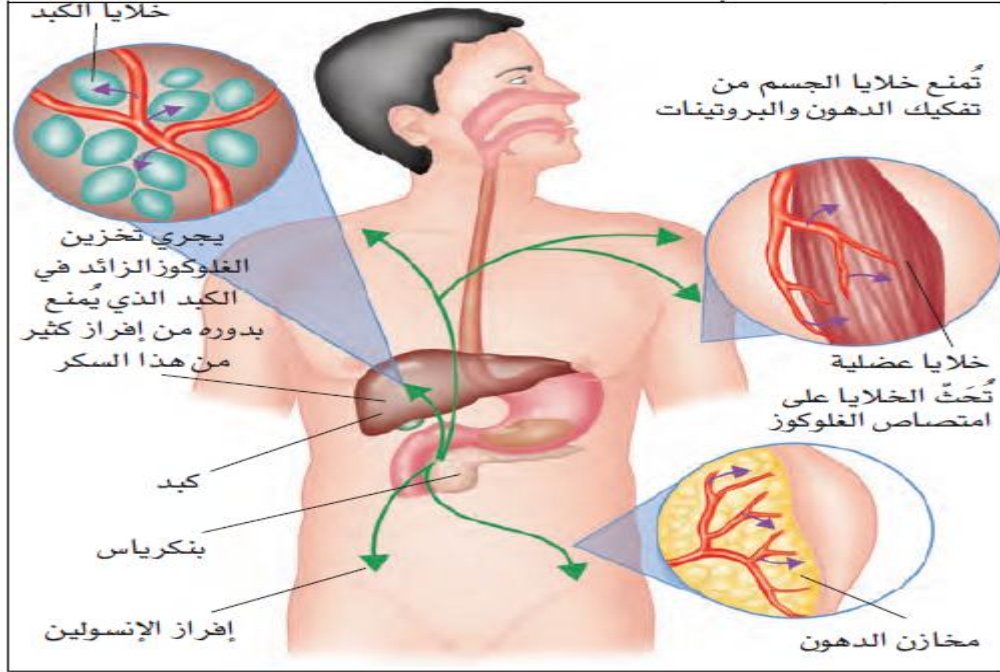
3-4- تعريف هرمون الأنسولين وآلية عمله: هو هرمون تفرزه خلايا خاصة في البنكرياس، تسمى خلايا بيتا، وهي ضمن مجموعة من الخلايا المنتشرة على شكل جزر داخل البنكرياس، وتعرف هذه الجزر بجزر "لانجرهانز"، نسبة لمكتشفها، حيث يتكون هذا الهرمون من سلسلتان من الأحماض الأمينية المرتبطة بروابط كيميائية (بن سعد الحميد، 2008، ص 27).

حيث يساعد الأنسولين على بناء الأنسجة، إذ يحرض على تركيب البروتينات وحمض الريبونيوكلبيك (RNK)، والحموض الدهنية، والأدهان الثلاثية والجليكوجين، وعدا هذا، فهو يمنع تخريب المخزون السكري والدهني وعلى الأخص مخزون العضلات (الطيّاره ونعمة، 1998، ص 16).

كما يشارك هرمون الأنسولين بجانب هرمون الجلوكاجون الذي تفرزه خلايا ألفا، في ضبط مستوى السكر في الدم، وإن اختلف تأثير كل منها، فالأنسولين ينشط تركيب

الجليكوجين في الكبد، ويرفع نفاذية أغشية الخلايا العضلية والدهنية، مما يساعد على تقبل الجلوكوز في النسيج العضلي والدهني (عبد المعطى، 2003، ص 141).

الشكل رقم (11): رسم توضيحي لتأثير الأنسولين في الشخص السليم



(بيلوس، 2013، ص 6)

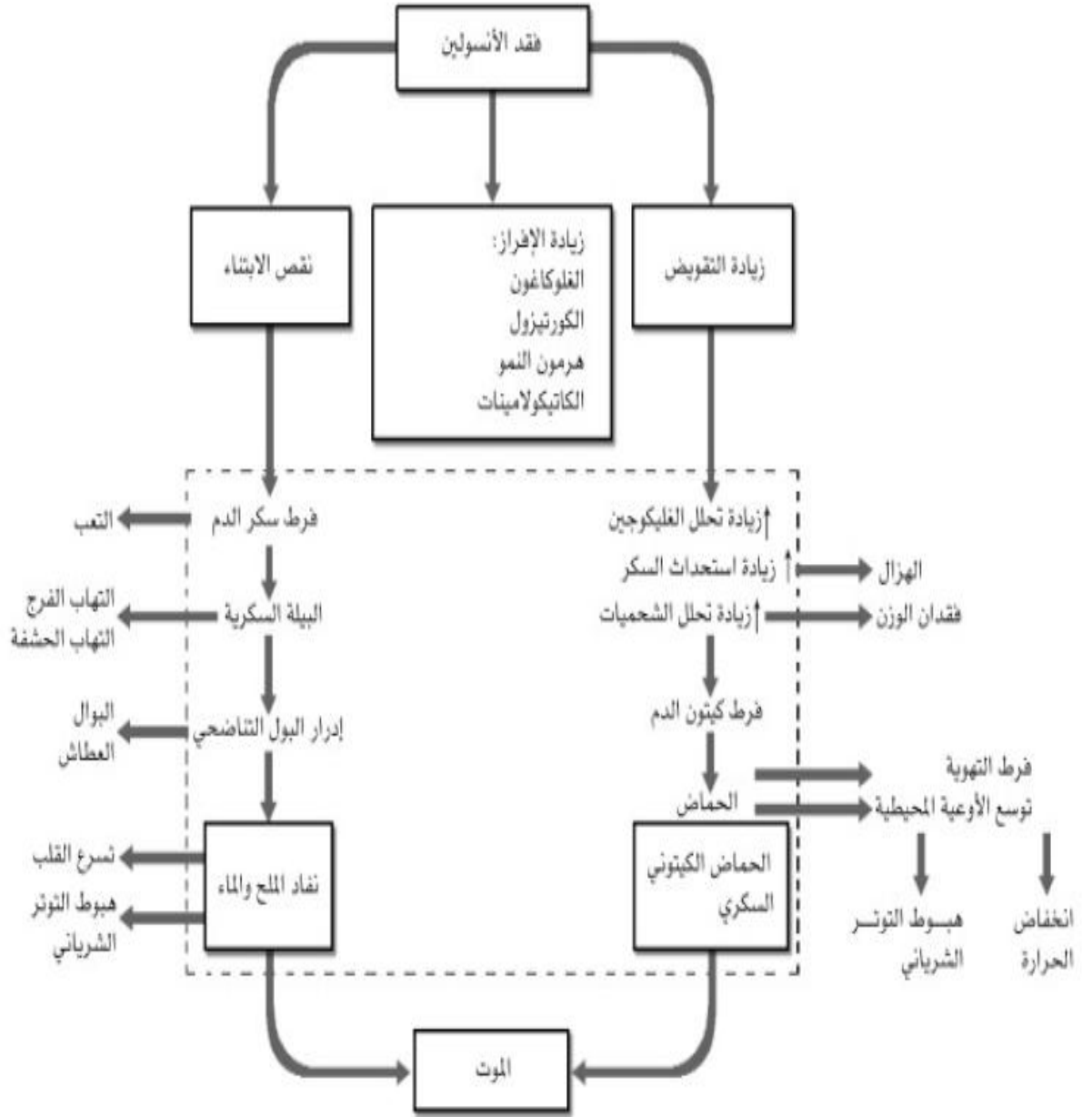
3-5- فيزيولوجية حدوث المرض: يعود داء السكري لخلل في تمثيل الكربوهيدرات بسبب

نقص أو غياب هرمون الأنسولين:

- **فنقص إفراز الأنسولين:** يؤدي إلى عدم قدرة الجلوكوز الدخول إلى خلايا الجسم مما ينتج ارتفاع ملحوظ في نسبة تركيز السكر في الدم. ولذلك تحاول الكلى التخلص من السكر الزائد، فيصبح تركيز السكر في البول مرتفعاً، وتظهر أول علامات مرض السكري وهي كثرة البول والعطش الشديد (الجاموس، 2004، ص 31).

- **أما زيادة إفراز الأنسولين:** تؤدي إلى هبوط مستوى السكر في الدم، الذي يؤثر على الجهاز العصبي والمخ، فيؤثر على وظائفهما الحيوية، فيشعر الفرد بالجوع والتعب وصعوبة المشي، وزيادة التعرق، وقد تنتهي بوقوع الفرد في غيبوبة عميقة تنتهي بالوفاة (عبد المعطى، 2003، ص 141).

مخطط رقم (02): الأساس الفيزيولوجي المرضي لأعراض وعلامات داء السكري



(بيلوس، 2013، ص20)

4-أنواع داء السكري

لقد كان الاعتقاد السائد قديماً، أن هناك نوعين فقط من مرض السكري، النوع الأول المعتمد على الأنسولين والنوع الثاني الغير معتمد على الأنسولين، إلا أنه في الآونة الأخيرة، وبحسب ما ورد في تقارير منظمة الصحة العالمية (OMS) وتصنيفها، فقد تم الإشارة إلى أنواع السكري الأربعة التالية:

4-1-مرض السكري الأولي: وهو النوع الذي يحدث تلقائيا في الجسم بدون الارتباط بعلة سابقة وهذه المجموعة تمثل أغلبية مرضى السكري وهو بدوره ينقسم إلى نمطين:

- **النمط الأول (Diabète type I):** تم الاتفاق على تسميته النمط الأول من السكر منذ سنة 1998 (حرب، 2015، ص25).

أما سابقا فقد كان يدعى مرض السكري المعتمد على الأنسولين (IDDM)، أو مرض السكر الشبابي، حيث يظهر عادة في مرحلة مبكرة من الحياة نسبيا، وبنسبة أكبر لدى البنات ما بين 5 و6 سنوات أو 10 و13 سنة (تايلور، 2008، ص621).

وحسب **بن سعد الحميد (2008)** فلهذا النوع عدة أسباب منها: نقص في كفاءة الجهاز المناعي للجسم، العوامل الوراثية، الفيروسات.

حيث لا يمكن للبنكرياس إفراز الأنسولين نهائيا، إذ أن خلايا بيتا في جزر لانجرهانز تكون مدمرة. ويعالج بحقن المريض بحقن الأنسولين، يكون مرضى هذا النوع نحيلين وعرضة لإغماء الحماضي الكيتوني، ولظهور الأجسام الكيتونية في البول (عيدروس، 3199، ص45).

فقصور وظيفة جزر لانجرهانز مع انخفاض إفراز الأنسولين ينشط فرط التبول السكري، وهنا يضطرب تركيب الجليكوجين في الكبد وتنخفض قدرة الأنسجة على تقبل الجلوكوز، وترتفع نتيجة ذلك كمية السكر في الدم، وقد تبلغ 200مليجرام/ل بدلا من معدلها الطبيعي 100-120ملغ/ل، وتطرح كمية منه في البول، وتزداد كمية البول المطروح 8-10لترات يوميا مع دوام الإحساس بالعطش.

فيفتقر الجسم للطاقة لان الخلايا المنتجة لها تقل كفاءتها، وهكذا يعتمد المريض من النمط الأول على الحقن اليومي لهرمون الأنسولين، وفي حالة عدم توفر الأنسولين قد تنشأ لدى المريض غيبوبة السكر، التي تكون مصحوبة بضيق في التنفس وضعف نشاط القلب وفقدان الوعي (عبد المعطي، 2003، ص142).

-النمط الثاني (Diabète type II): ويسمى أيضا مرض السكري الغير معتمد على الأنسولين (NIDDM)، ويقصد به مرضى السكري الذين لا يعتمدون على الأنسولين في علاجهم. وكان يسمى كذلك "سكر الكبار"، لأنه عادة ما يظهر بعد سن الأربعين.

وأعراض هذا المرض تظهر بشكل تدريجي، واحتمالات حدوث الغيبوبة السكرية والمضاعفات أقل من النوع الأول (بن سعد الحميد، 2008، ص17).

وفي هذا النمط ما يزال البنكرياس يفرز الأنسولين، ولكن بكميات أقل من الحاجة الجسمية، لذا تستخدم أدوية السكر الفموية لحثه على زيادة الإفراز (عيدروس، 1993، ص45).

فبسبب انخفاض كمية الأنسولين أو عدم فعاليته الطبيعية، يرتفع مستوى الجلوكوز في الدم ببطء مقارنة بالنوع الأول من السكري، وتتكرر كميات أقل من الدهون والبروتينات، وبالتالي تنتج كمية أقل بكثير من الكيتونات، فيكون خطر الإصابة بغيبوبة الحمض الكيتوني أخف (بيلوس، 2013، ص8).

كما لا يحتاج أغلب المصابين بهذا النوع من المرض، إلى الحقن اليومي بالأنسولين في بداية الأمر. وينقسم هذا النوع بدوره إلى نوعين:

-مرض السكري من النمط الثاني غير المصحوب بالسمنة: ويشكل المصابون به أقل من (10%) من مرضى السكري غير المعتمد على الأنسولين.

- مرض السكري من النمط الثاني المصحوب بالسمنة: ويشكل المصابون بهذا النوع من السكري أكثر من (90%) من مرضى السكري من النوع الثاني، كما تؤكد دراسة "هونج" (Houng) سنة 2005 (المرزوقي، 2008، ص25).

وللتفريق بين النوعين الأساسيين في مرض السكري، أي النمط الأول والنمط الثاني، حاول الباحثون تمييز بعض أوجه الاختلاف، والموضحة أساسا في الجدول التالي:

الجدول رقم(04): أوجه الاختلاف بين النمطين الأساسيين لداء السكري(النوع الأول والثاني)

أوجه الاختلاف	المعتمد على الانسولين Type I	غير المعتمد على الأنسولين Type II
السن المحتملة فيه بدء الإصابة	أقل من 30 سنة	أكثر من 30 سنة
الوزن	الغالبية نحيلون	90% مصابون بالسمنة
تكون الحمض الكيتوني	نعم	لا
مستوى الأنسولين في الدم	معدوم	ناقص أو زائد مع مقاومة ضده
تاريخ المرض في العائلة	قليل	واضح بكثرة
حدوثه بين التوائم	منخفض النسبة	عالي النسبة
العلاقة الوراثية	فيها جدل	مؤكدة
شكل خلايا لنجرهانز	فقدان خلايا بيتا لإصابته بالفيروسات أو مضاد الأجسام	زيادة خلايا بيتا مع نقص حجمها
أشهر أسباب الموت	الفشل الكلوي بسبب تلف الأوعية الدموية	جلطة القلب والصدمة الدماغية بسبب تلف الشرايين الصغيرة

(عيدروس، 1993، ص42)

3-2- مرض السكري الثانوي: ينتج عن الإصابة بمرض أو علة أخرى سابقة، أي انه يكون مصاحب لإحدى الاضطرابات العضوية الأخرى في الكلية أو الكبد أو الجهاز العصبي أو الجهاز الدوري أو غيرها (محمد شقير، 2002، صص 147-148).

3-3- سكري الحمل: ويعني بالتحديد ظهور مرض السكري للمرة الأولى أثناء الحمل، وهذا النوع قد يختفي مباشرة بعد الولادة، ولكن قد يختفي ليظهر في أوقات الحمل التالية. وقد يستمر بعد الحمل مثل النوع الأول أو الثاني.

وأهمية هذا النوع تكمن في الآثار الجانبية الممكن حدوثها للأم والجنين أثناء الحمل، وكذلك بعض المضاعفات الأخرى التي قد تحدث بعد الولادة. ولذلك فمن الضروري اكتشاف هذا النوع من السكري في الأيام الأولى من الحمل (حرب، 2015، ص29).

5- وبائية داء السكري (معدل انتشاره)

أكدت إحصائيات منظمة الصحة العالمية لسنة 2016، أن معدل الوفيات الناجم عن الإصابة بداء السكري يحتل المرتبة السادسة في الجزائر بنسبة (7%) بعد كل من أمراض القلب والأوعية الدموية (41%)، الأمراض الغير سارية الأخرى (16%)، الأمراض السارية وأمراض الأمومة وأمراض الفترة المحيطة بالولادة وأمراض التغذية (15%)، الإصابات (8%) والسرطانات (10%) (منظمة الصحة العالمية، 2016).

كما يعاني نحو 1.8 مليون شخص من مرض السكري في الجزائر، بزيادة قدرة ب (6.9%)، حسب تقرير الاتحاد الدولي للسكر (2017)، الذي نشر في اطار اليوم العالمي للسكري. وبحسب التقرير فإن هامش عدم اليقين الإحصائي للأشخاص المصابين بداء السكري ما بين 1.25 و 2.45 مليون جزائري.

حيث تم تشخيص 42500 حالة من النوع الأول لدى الأطفال والمراهقين، الذين تقل أعمارهم عن 20 سنة، كما ذكر التقرير أنه سيتم تسجيل 26 لحالة إصابة جديدة بالسكري من النوع الأول من بين كل 100 ألف شخص تقل أعمارهم عن 20 سنة (FID, 2017).

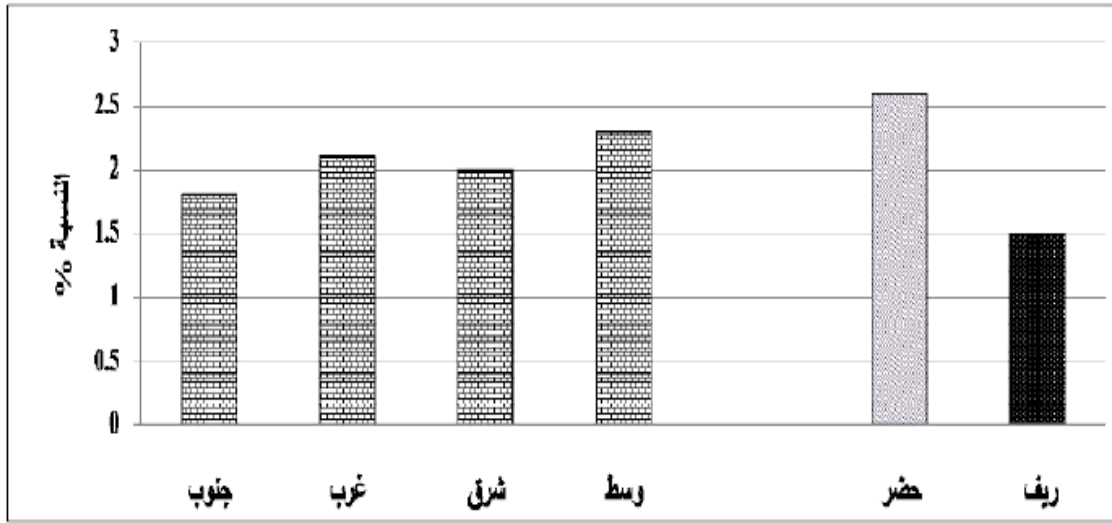
وقد أكدت وزارة العمل والضمان الاجتماعي والتشغيل، يوم 7 أوت 2018، أن الصندوق الوطني للتأمينات الاجتماعية للعمال الأجراء تكفل خلال سنة 2017 ب 1.49.244 مريض سكري، من بينهم 446.596 مريض من النوع الأول (علاج بالأنسولين)، أما مرضى السكري من النوع الثاني (غير خاضع للأنسولين) فقد بلغ عددهم 1.032.648 مريض (عبد الله، 2018).

ويعتبر هذا المرض من الأمراض المزمنة التي شاعت كثيرا في القرن الأخير، حيث أكدت الإحصائيات انتشاره بين أفراد الدول النامية ويرجع بعض العلماء ذلك إلى وفرة الغذاء ولكنهم في ذلك يغفلون ما قد يلعبه القلق من دور في انتشار هذا المرض بين أبناء البلد المتطور، غالبا نتيجة تصارع القيم وقلق المركز وقلق المنافسة وكلها تخلق حالات من التأزم

النفسي الذي يلعب دور كبير في اضطراب إفراز الكبد وتنظيم السكر في الدم (عبد المعطى، 2003، ص142).

وفيما يخص توزيع هذا المرض حسب الأقاليم فكما هو الحال في المرض السابق، يعرف إقليم الوسط أعلى قيمة له قدرت ب 2.3%، وهو أكثر انتشارا في المناطق الحضرية الجزائرية مقارنة بالريفية.

الشكل رقم(12): توزيع مرض السكري حسب وسط الإقامة والأقاليم 2006



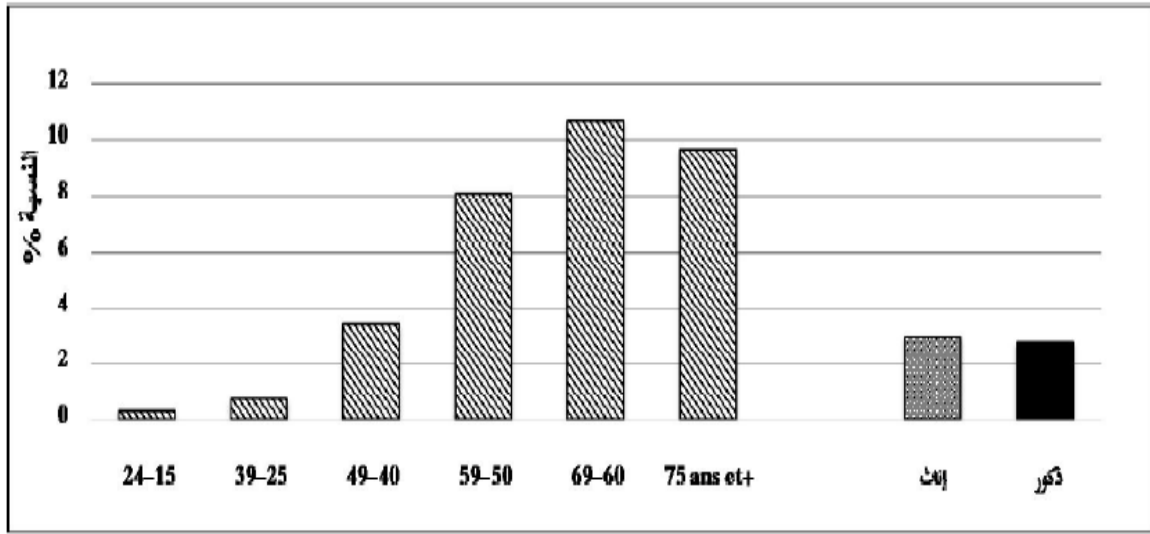
(قوارح و صالي، 2017، ص54)

فقد أسفر المسح الذي قامت به وزارة الصحة والسكان وإصلاح المستشفيات، أن السكري يشكل نسبة 12.33% من بين مجمل الأمراض الأكثر انتشارا في الجزائر، حيث قدر لدى الذكور ب 13.60% والإناث ب 11.39%، وفيما يخص توزيعه حسب الفئات العمرية فنجد 2.59% لدى الأفراد الأقل من 15 سنة و 12.85% لدى الأفراد الأكبر من 15 سنة. كما أظهر المسح أن 12.80% من المصابين يقيمون في الحضر و 11.22% بالمناطق الريفية، وبالنسبة لتركز المرض حسب الأقاليم الجغرافية، ف لوحظ 18.71% من الأشخاص المصابين يتمركزون في الجنوب، 12.23% بالتل و 12% في منطقة الهضاب.

وكشفت أرقام المؤمنين في (CNAS)، والذين يعانون من داء السكري أن نسبة الذكور المصابين بهذا المرض من مجموع الأمراض فاقت الإناث سنة 2011 بنسبة 48.65%

والإناث 31.69%. وما يمكن ملاحظته كذلك أن نسبة الذكور في تناقص، والإناث في تزايد لتبلغ نسبتهن 33.03% سنة 2013، أما الذكور 34.96% خلال نفس السنة. وفيما يخص توزيع المرض على الفئات العمرية، فهو يشهد ارتفاعا في الفئات الشابة والمسنة، لذا بلغت الفئة (56-70) سنة أعلى قيمة سنة 2011 بنسبة 35.34% أما سنة 2013 فقد بلغت 38.08% (قوارح و صالي، 2017، ص54).

الشكل رقم(13): توزيع مرض السكري حسب الجنس والسن 2012-2013



(قوارح و صالي، 2017، ص54)

6-أسباب داء السكري من النمط الثاني

لم يكن يعرف السبب الحقيقي للإصابة بداء السكري، وخاصة النوع الثاني، إلا أن هناك عدة استنتاجات من قبل بعض العلماء أمثال "أوسكار مينكوسكي" (Oscar Minsouski)، الذي يعتبر أول من ربط بين السكري وغدة البنكرياس التي قد أزيلت من جسم الكلب أثناء الجراحة (المرزوقي، 2008، ص30).

ولكن رغم الانتشار الواسع لهذا النوع من السكري، لكن لا يوجد سبب واضح حتى الآن لحدوثه، لكن المؤكد أن هناك عدة عوامل تتفاعل فيما بينها تدريجيا حتى تصل إلى الصورة التي نعرفها بمرض السكري، ورغم أنها مازالت محل بحث وجدل، لكن أغلب الباحثين

أجمعوا على وجود مجموعة من العوامل تلعب دور كبير في التهيئة لظهور داء السكري من النوع الثاني وتتمثل أساسا في:

6-1- الوراثة: حيث يبدو أثر الوراثة كعامل أكثر وضوحا في هذا النوع مقارنة بالنوع الأول، ويظهر لنا ذلك عند دراسة التاريخ العائلي للمرض، حيث غالبا ما نجد إصابة أحد الأقارب من الدرجة الأولى أو الثانية بهذا المرض (حرب، 2015، ص27).

فقد تبين من الدراسات التي أجريت على التوائم أحادية الزيجات، أن العوامل الوراثية أكثر تطورا في هذا النوع من السكري، وأظهرت الأبحاث معدلات توافق للإصابة بالنوع الثاني وتصل إلى 100%، ومن الواضح أن هناك عدة جينات متورطة وهذا يساهم في زيادة أو نقصان الاستعداد للإصابة (ديفيدسون، 2005، ص36).

حيث تم استقصاء أكثر من 200 جين من الجينات ذات الاستعداد المحتمل مثل: الأنسولين ومستقبل الأنسولين ونواقل الجلوكوز وسينثاز الغليكوجين، لكن لم يكن هناك ترابط ثابت بين الأشكال المختلفة للجينات المرشحة مع هذا النوع من السكري.

ولقد كشفت أبحاث "جينوم" (Genome) الواسعة وجود جينات استعداد على الصبغي 1q و 2q و 12q لكن الجينات المستنبطة لم تكتشف بعد (ديفيدسون، 2005، ص36).

ولكن لا يمكن اعتبار مرض السكري مرضا وراثيا بحثا، بمعنى أن الآباء المرضى بالسكري قد لا يكون أبناؤهم مصابين بهذا المرض، لكن نسبة إصابتهم بالسكري تكون أكثر من غيرهم. وهذه الحقيقة تم إثباتها من قبل الإحصائيات العلمية التي أجريت على مرضى السكري، والمقصود بالوراثة، هي الوراثة العائلية (أب، أم) (المرزوقي، 2008، ص31).

6-2- البدانة: تعرف البدانة على أنها الوزن الجسدي الذي يزيد عن 20% من الصفات العامة للطول والوزن (بوبازين، 2006، ص172).

حيث يشكل البدنيون 80% من المرضى الذين اكتشف داء السكري لديهم حديثا، ومن الواضح أن البدانة عند الكهول تسهل الانتقال من مرحلة الاستعداد للداء إلى مرحلة الداء بكافة أعراضه، وأن هذا الانتقال نادر الحدوث عند الكهول النحفاء أو المعتدلي الوزن.

ويجب لفت النظر هنا إلى أن المسبب الرئيسي في البدانة، هو مجمل الحريات التي يستهلكها الفرد وليس نوع الغذاء (وفائي، ب س، ص20).

وقد تأكد العلماء من أن هناك علاقة طردية بين زيادة نسبة الخلايا الدهنية في الجسم وبين كفاءة عمل هرمون الأنسولين، بحيث يمكن القول أن من يعاني من البدانة، فإنه يعاني في نفس الوقت من نقص كفاءة عمل الأنسولين، الذي يمكن أن يؤدي في ظل وجود العوامل الأخرى إلى ظهور مرض السكري. وقد تأكدت أيضا أن البدانة التي تركزت بوجه الخصوص في منطقة البطن، ترفع من معدلات الإصابة بالسكري، وأمراض الشرايين مقارنة بالأنواع الأخرى للبدانة (حرب، 2015، ص28).

كما أظهرت دراسات موجهة أكثر، أن الأشخاص متوسطي العمر، المصابين بداء السكري يأكلون أكثر من الأشخاص الغير مرضى بشكل واضح، كما أنهم أبداً وأقل نشاطاً منهم. ورغم أن أغلبية الأشخاص متوسطي العمر مصابين بداء السكري بدينون، فإن عدد قليل فقط من الأشخاص البدينين يصابون بداء السكري، وعلى الأرجح تعمل البدانة كعامل محدد للسكري (عن طريق زيادة مقاومة عمل الأنسولين) عند الأشخاص المؤهلين وراثياً للإصابة بداء السكري من النوع الثاني (ديفيدسون، 2005، ص36).

وتبقى البدانة ليست كافية لوحدها، للتسبب بداء السكري. بمعنى أنه ليس كل بدين مصاب بالسكري، ولكن الدراسات أثبتت أنها تعد من عوامل الخطورة للإصابة بهذا الداء، وهذا ما أكدته الإحصائيات المنشورة في مجلة السكري (المرزوقي، 2008، ص31).

6-3- السن: يعتبر السن عامل خطورة هام لحدوث النوع الثاني ممن السكري، وتحدث أكثر من 70% من كل حالات الداء في بريطانيا بعد 50 عاماً.

إن النوع الثاني من السكري هو مرض متوسطي العمر والكهول بشكل رئيسي، ويصيب 10% من السكان فوق عمر 65 عاماً (ديفيدسون، 2005، ص37).

والجدول التالي يعطينا فكرة تقريبية عن حدوث داء السكري حسب الأعمار:

الجدول رقم(05): انتشار داء السكري حسب متغير السن

السن	حدوث داء السكري
1-20 سنة	واحد من 2500 فرد
21-40 سنة	واحد من 1000 فرد
41-50 سنة	واحد من 200 فرد
51-60 سنة	واحد من 100 فرد
61-80 سنة	واحد من 50 فرد

(وفائي، ب س، ص19)

6-4- الأسباب النفسية والانفعالية: أشارت دراسة "ضياي حسين" سنة 1987، أن المشكلات النفسية تمثل دور كبير في إحداث الإصابة بالمرض لدى الأفراد ذوي الاستعداد الوراثي للإصابة به، ويحدد العامل النفسي أيضا قدرة المصاب على الاستجابة للعلاج عند بدء التشخيص والعلاج. وأن هناك عوامل نفسية تقلل من الاستجابة للعلاج، وتطيل فترة بقاء المريض في المستشفى حتى يتمكن من التحكم في المرض، والحد من خطورته ومضاعفاته. كما أكد العالم "ولسن" أن المخاوف والأحزان والهموم تخفض من الضغط وتزيد من الإصابة بالسكري، وهذا ما أثبتته العالم "ألكسندر" حول أن حالات القلق والانفعالات والتوتر مسئولة إلى حد كبير عن زيادة كمية الكربوهيدرات في الجسم بسبب الزيادة في الامتصاص (محمد شقير، 2002، ص146).

وتجدر الإشارة أن الغضب والعداية قد يرتبطان بدورهما بزيادة مستويات الجلوكوز، ومع أن الميكانيزم الدقيق الذي يمكن في ضوءه تفسير الدور الذي تلعبه الضغوط في تفاقم مرض السكري، لم يتم تحديده بعد، إلا أن من الواضح أن التمثيل الغذائي للجلوكوز يتأثر بالضغط النفسية. (تايلور، 2008، ص624).

فالجلوكوز يزود الخلايا بالطاقة، كما أن الأنسولين مسؤول عن اختزان هذا الجلوكوز، ولكن عندما تتوفر هرمونات الضغوط، مثل: الكورتيزول، يكون الأنسولين أقل فعالية في عملية اختزان الجلوكوز تلك، مما يؤدي إلى زيادة إفراز الأنسولين. وعندما يزداد معدل الأنسولين،

يرتفع ضغط الدم ومعدل ضربات القلب أيضا، وحين يصاحب هذه العمليات زيادة في الأكل وقلة النشاط، فإن هذا يمكن أن يقود إلى البدانة، مما يسبب زيادة في مقاومة الأنسولين، وزيادة في إفرازه. وجميع هذه العوامل تدعى تتأزر التمثيل الغذائي، والذي يرتبط بارتفاع ضغط الدم ومعدل السكري، وارتفاع معدل الدهون (تايلور، 2008، ص 624).

ومع ذلك فإن الحالات النفسية الشديدة، ليست المسببة بشكل مباشر بهذا المرض، ولكن إن تعرض لها شخص لديه استعداد للإصابة بالسكري، أو مصاب بالسكري بشكل بسيط، فإنها تزيد من خطورة الإصابة وتساهم في رفع نسبة السكر في الدم (المرزوقي، 2008، ص 23).

لكن ما هو مؤكد، أن التوتر والانفعال يؤثران بطريقة غير مباشرة في مدى التزام المريض ببرامج العلاج السلوكي، فعندما يكون المريض تحت الضغط، فإنه يأكل أكثر من المعتاد، أو يأكل أطعمة بها نسبة مرتفعة من الأطعمة التي تحوي نسبة كبيرة من السكريات أو ينسى دوائه (عبد العطي، 2003، ص 144).

7- أعراض داء السكري من النمط الثاني

7-1- أعراض جسمية: تتمثل أعراض ارتفاع السكر في الدم فيما يلي:

- العطش، جفاف الفم.
- البوال والبول الليلي.
- التعب، الهياج، الخمول.
- تغير في الوزن.
- تشوش الرؤية.
- الحكة الفرجية، التهاب بالحشفة (داء المبيضات التناسلي).
- الغثيان، الصداع.
- فرط الأكل، ميل لتناول الأطعمة السكرية.
- زيادة الإصابة بالأخماج (ديفيدسون، 2005، ص 26).

7-2- أعراض نفسية انفعالية واجتماعية: أسفرت نتائج العديد من الدراسات مثل دراسة "سونالدوغ" (Sonaldor) وزملائه سنة 1983، و"قروس" (Gros) وزملائه سنة 1989، وكذا دراسة "عمرو إبراهيم" سنة 1990 و "أحمد بهلول" سنة 1998، عما يلي:

- ضعف التحكم في المرض.
- كثرة التغيب عن المدرسة.
- الميل إلى العزلة الاجتماعية.
- الخجل.
- انخفاض في المهارات الاجتماعية.
- القلق الزائد.
- انخفاض تقدير الذات وتأكيد.
- انخفاض مفهوم الذات.
- سوء التوافق النفسي.
- انخفاض الكفاءة الذاتية للمريض.
- ضعف العلاقات الاجتماعية.
- صعوبة التعلم.
- صعوبة التركيز واضطراب الذاكرة، وصعوبة حل المشكلات.
- ضعف الانجاز الأكاديمي.
- خلل الوعي في بعض الأحيان (محمد شقير، 2002، ص144).

8-تشخيص داء السكري من النمط الثاني

يشمل التشخيص التفكير بالمرض والاختبارات المخبرية اللازمة لإثبات الإصابة بداء السكري من النوع الثاني، وعلى ضوء ذلك يتخذ الطبيب القرار المناسب للمعالجة، أي هناك ثلاث خطوات يجب إجرائها قبل البدء في العلاج، وهي:

8-1-خطوة التنبؤ: إن السكري من النوع الثاني يتطور دون أية أعراض، وبشكل خادع لفترة طويلة قد تصل إلى سنوات، وقد يكتشف بالصدفة عند إجراء بعض الفحوصات الروتينية، مثل فحص الالتحاق بوظيفة أو الدراسة، وفي هذه الحالة يكون سكر الدم ما بين 140ملجم/100مل إلى 180 ملجم/100مل، ولكن عندما ترتفع عن ذلك وتصبح أعلى من 200ملجم/100مل، فإن كافة أعراض السكري سوف تظهر: العطش، الجوع، الشعور بالتعب، نقصان الوزن، تشويش الرؤية، الحكة، ولكن دون ظهور إغماء بسبب الحمض الكيتوني.

إذ إنه في حالة لا يتكون الحمض الكيتوني لوجود كمية ولو قليلة من الأنسولين، أما إذ أصبح سكر الدم فوق 450ملجم/100مل فإن الإغماء قد يحدث بسبب زيادة أسمولية الدم (Hyperosmolarité) وغالبية المرضى يكونون مصابين بالبدانة.

فعند التشخيص يجب الانتباه للنقاط التالية:

- **تاريخ العائلة:** إذ أن الأسر الذين عدد من أفرادهم مصابين بالسكري يتوقع إصابة البعض الآخر منهم.

- **زيادة الوزن:** فإن أغلبية مرضى السكري من النوع الثاني من البدينين، كما أن زيادة الوزن أو عدمه مهم في أخذ القرار قبل العلاج.

- **التأكد من عدم حدوث السكري أثناء الحمل،** إذ أن 50% من المرضى الحوامل الذين أصيبوا بالسكري أثناء الحمل، سوف يتعرضون لمرض السكري بعد 15 سنة، والشك في الأمهات اللاتي يلدن أطفال كبار الحجم (عيدروس، 1993، ص58).

- **معرفة الأدوية الأخرى التي يستعملها المريض،** إذ أن هناك أدوية تسبب ظهور السكري، مثل: Steroids، Thiazide، Salicylate... إلخ

- **ظهور بعض الأمراض تجعلنا نشك بوجود مرض السكري،** مثل: قروح القدم، أمراض الأوعية الدموية، اعتلال الشبكية، اعتلال الأعصاب، اضطراب الإحساس، عدوى المجاري البولية... إلخ (عيدروس، 1993، ص58).

8-2- خطوة الفحص والتشخيص: لقد تم تحديد المعدل الطبيعي للسكر في البلازما بواسطة المؤسسات العالمية، مثل منظمة الصحة العالمية، ورابطة السطر الأمريكية وغيرها، فالإنسان السليم الصائم (على الأقل 8 ساعات) تكون لديه 110 ملجم/100 سم³ من البلازما، أو 2.1 ملمول/لتر.

- عند زيادة مستوى السكر في حالة الصيام ليصل إلى 110 و 125 ملجم/100 سم³ أي 2.1-2.9 ملمول/ل من البلازما، فإن الشخص لديه خلل في الجلوكوز في الدم، أو ما يعرف بالسكر الكامن، ويكون عرضة لخطورة الإصابة بالنوع الثاني من السكري وما يتبعه من مضاعفات.

- عند زيادة مستوى السكر في البلازما في حالة الصيام إلى 126 ملجم/100 سم³ أي 2.9-3.0 ملمول/ل أو أكثر، وكان هذا في نتيجتين أو مناسبتين مختلفتين فإن التشخيص يكون نهائياً، ويعتبر هذا الفرد مصاب بالسكري، وخاصة في وجود أعراضه الإكلينيكية (بن سعد الحميد، 2008، ص53).

وفي جميع الأحوال يصبح التشخيص نهائياً بعد إجراء الفحوص المخبرية الأساسية التالية:

- قياس نسبة الجلوكوز في الدم بعد فترة من الصيام لمدة لا تقل عن 8 ساعات، ومن المفترض ألا تزيد في هذه الحالة عن 100 مللي جرام في المائة.

- قياس نسبة الجلوكوز في الدم بعد تناول خمسة وسبعين جراماً من الجلوكوز بالفم، ومن المفترض أن لا تزيد هذه النسبة عند الطبيعيين عن 140 مللي جرام في المائة بعد ساعتين من تناول الغلوكوز.

- تحليل الجلوكوز العشوائي: أي قياس كمية الجلوكوز بالدم في أي وقت بالنهار بصورة عشوائية، وإذا زاد الجلوكوز في هذه الحالة عن 200 مللي جرام مع وجود أعراض السكري، يمكن تشخيص هذا الداء.

- **قياس الهيموغلوبين السكري:** وهذا الاختبار يعتمد على حقيقة أن الجلوكوز عندما ترتفع نسبته في الدم، فإنه يحدث تفاعل بينه وبين مادة الهيموغلوبين الموجودة في كرات الدم الحمراء، وينتج عنه مادة تسمى "الهيموغلوبين السكري".

حيث أن العمر الافتراضي المعروف لكرات الدم الحمراء هي حوالي 120 يوما، فإن هذا القياس يمكن اعتباره مؤشر على مستوى السكر في خلال 3-4 أشهر سابقة للتحليل.

وقد تم اعتماد هذا التحليل مؤخرا كوسيلة لتشخيص مرض السكري، إذ زادت النسبة عن 6.5%، علما أن المستوى الطبيعي لا يتجاوز 5.5% (حرب، 2015، ص41).

- **الفحص المخبري للبول:** ويتم باستخدام الغميسة (Dipstick) النوعية، الحساسة للجلوكوز. ويجب إن كان بالإمكان إجراء الاختبار على البول الذي تم طرحه بعد ساعة أو ساعتين من الوجبة، لأن ذلك سوف يكشف حالات أكثر من الداء مقارنة مع عينة البول المؤخدة على الريق.

لكن أكبر سيئة لهذه الطريقة، هي الاختلافات الفردية في العتبة الكلوية، فبعيدا عن داء السكري فإن البيلة السكرية ترجع غالبا لانخفاض العتبة الكلوية للجلوكوز، وهذا شائع عند الحمل وعند الشباب (ديفيدسون، 2005، ص20).

8-3- خطوة اتخاذ القرار: حالما يتم تشخيص مرض السكري، فإنه يجب أن يقيم المريض بناءا على الظروف المحيطة به أثناء الفحص، إذ أن هذه الظروف سوف تؤثر على أسلوب العلاج وكميته ومدته، وهذه الظروف تشمل كلا من البدانة، السن، الحالة النفسية، العمل، العادات، التدخين، الأدوية التي يتناولها المريض، الأمراض المرافقة، ضغط الدم، ارتفاع الدهون والحمل..إلخ، وعليه يفضل العلاج لكل مريض حسب حالته، وحسب ظروفه المحيطة (عيدروس، 1993، ص58).

9- الاستجابة الانفعالية لتشخيص داء السكري كمرض مزمن

مما لا شك فيه، هناك العديد من الأمراض المزمنة التي تترك أثرا بليغا في مختلف حياة المريض، وداء السكري إحدى هذه الأمراض، حيث كما الحال في الأمراض الحادة، هناك

مرحلة أولية مؤقتة، تضطرب فيها كل أنشطة الحياة، خاصة أن داء السكري كمرض مزمن، يتطلب إحداث تغييرات دائمة في الأنشطة الجسدية والمهنية والاجتماعية.

فبعد تشخيص المرض، كثيرا ما يواجه المريض أزمة تتخللها حالة من عدم التوازن الجسمي، النفسي والاجتماعي، حيث يكتشفون أن أساليبهم الاعتيادية في التكيف مع المشكلات ليست فعالة. وعندما لا تستجيب المشكلات المصاحبة للمرض لجهود التعامل، عندها تكون النتيجة مبالغة في الأعراض ودلالاتها، وفي محاولات التعامل غير الواضحة أو المحددة وفي الاتجاهات العصابية، وسوء العواقب الصحية، وقد يسيطر القلق، الخوف والاكتئاب بشكل مؤقت.

وفي النهاية، تمر مرحلة الأزمة، ويبدأ المريض شيئا فشيئا يدرك كيف سيغير المرض حياته، وفي هذا الوقت قد تظهر صعوبات بعيدة المدى، تتطلب جهدا تأهيلي مستمر، وهي صعوبات يمكن أن تقع ضمن فئات عامة من التأهيل المهني، والتأهيل الاجتماعي والمسائل النفسية (تايلور، 2008، ص 516-517).

فمعظم المرضى المصابون بالداء السكري النوع الثاني يستخدمون بشكل كبير أساليب مقاومة الضغط النفسي المركزة على الانفعال (تشتيت الانتباه، اللجوء للدعم الانفعالي، والتنفيس والتدين، ولوم الذات) وتليها أساليب التكيف التجنبية أو الهروبية، مثل اللجوء للكحول، الفكاهة، الإنكار، ويستخدمون بشكل قليل جدا أساليب المقاومة النشطة وهذا ما أكدته دراسة بن سكريفة وبن زاهي (2015)، وذلك لأن المصاب بالداء السكري بعد التشخيص الطبي الذي يثبت إصابته فإنه يمر بمراحل متمثلة في : مرحلة الصدمة : بحيث ينكر المريض و يكذب خبر إصابته ويرفض المريض المرض ولا يتقبله، كما يرفض التحدث عن المرض مع الآخرين، ومما لوحظ كذلك عند المصابين بهذا النوع من الداء السكري أن المريض لا يقتنع في البداية بأن مرض السكري هو مرض مزمن وعزوف المريض عن تناول الأدوية الطبية ولجوءه لتناول الأعشاب ضننا منه أن هذا المرض ليس مزمنًا والعلاج التقليدي سوف يكون أكثر فاعلية من العلاج الطبي، وهذا مما يؤكد إنكار

المريض لطبيعة المرض المزمنة ويتخلل ذلك الشعور بالقلق والاكتئاب وفقدان الأمل في الحياة، وكذلك ظهور العديد من الاضطرابات الفسيولوجية واضطرابات معرفية مثل تشتت الانتباه وقلة التركيز والتفكير السلبي عن المرض، مما يتطلب معاملة المريض في هاته الحالة بطريقة لينة من طرف المحيطين به وذلك لأن فترة تقبل المرض والتكيف معه تتطلب جهد ووقتا كافيين، هذا وبالتالي لا يهتم بالعلاج وتعليمات الفريق الطبي وعدم تناوله لدواء و إتباع الحمية الخاصة بالمصاب مما يؤدي لارتفاع مستمر لنسبة السكر في الدم و تفاقم أعراض المرض وعدم التحكم في مضاعفاته. هذا ما يفسر استخدام الإنكار عند المرضى خاصة الذين اكتشفوا المرض حديثا وهذا مما يؤدي لزيادة تفاقم المشكلة. وتتفق نتائج هاته الدراسة مع دراسة "شنع" سنة (2001) التي أظهرت أن الأفراد الذين يستخدمون أساليب التكيف المركزة على الانفعال وأساليب المقاومة التجنبية والهروبية يعانون مستويات منخفضة من الصحة الجسمية والنفسية مما يؤثر سلبا على الحالة الصحية للمريض، وهذه النتيجة تعتبر انعكاسا لما يعانيه المصاب بالداء السكري النوع الثاني من ضغوط مثل المراقبة الطبية المستمرة، والتقيد بحمية غذائية خاصة بالإضافة إلى الخوف من حدوث مضاعفات الداء السكري . ومع تزايد هاته الضغوط وضعف المقاومة يلجأ المريض إلى الإكثار من "استخدام هذا النوع من أساليب المقاومة (الأساليب التجنبية، والمركزة حول الانفعال) (بن سكريفة وبن زاهي، 2015، ص250).

10- مضاعفات داء السكري من النمط الثاني

إن هذا الداء لا يعني فقط زيادة نسبة الغلوكوز بالدم، إنما هو اضطراب عام ينتج عن خلل في هرمون الأنسولين، ونتيجة نقص كمية هذا الأخير أو نقص كفاءته، فإن هناك تغيرات كيميائية واسعة تحدث في أجهزة الجسم المختلفة، وتبدأ في الظهور بعد عدة سنوات من اكتشاف المرض، في حين أن بدايته الحقيقية تكون مصاحبة ببداية الخلل في الأنسولين. وسوف نسلط الضوء على بعض المضاعفات المصاحبة لهذا المرض.

10-1- ارتفاع ضغط الدم: ثبت علمياً أن ارتفاع ضغط الدم يكون في الكثير من الحالات مصاحباً بما يسمى "حالة مقاومة لمفعول الأنسولين"، حيث يرتفع مستوى هذا الأخير في الدم، كي يستطيع أن يؤدي وظيفته. والمريض في هذه الحالة غالباً ما يعاني من البدانة، وارتفاع نسبة الكوليسترول والدهنيات بالدم، لذلك فهو في خطر مستمر من ظهور مرض السكري، والكثير من المؤشرات تتجه نحو العامل الوراثي، واحتمال وجود جينات معينة مسئولة عن هذه التغيرات المرضية.

ومن ناحية أخرى، فإن مريض السكري يتعرض لمؤثرات كثيرة قد تؤدي إلى ارتفاع ضغط الدم، لما يصاحب ذلك من اتحاد الجلوكوز مع بعض البروتينات، ثم ترسيب الناتج الكيميائي على جدران الأوعية الدموية، مما يؤدي إلى الإصابة المبكرة بتصلب الشرايين، ثم ارتفاع ضغط الدم. كما أن إصابة الكليتين قد يؤدي إلى ارتفاعه (حرب، 2015، ص 47).

10-2- أمراض العيون: وتتمثل أساساً في:

- **الساد السكري (بياض القرنية):** وهو عبارة عن تكثيف أبيض في عدسة العين، ويبدو أنه مرتبط مباشرة بالإصابة الطويلة بالمرض وشدة ارتفاع ضغط الدم، كما أن الكرملة الحاصلة في عدسة العين هي السبب في حدوث بياض القرنية، ولا يوجد علاج له سوى إجراء عملية جراحية.

- **اعتلال الشبكية السكري:** وله ثلاث أصناف:

- اعتلال الشبكية البسيط الذي يحتوي على أمهات الدم ونتحات ووذمات شبكية.
- اعتلال الشبكية المتشعب، مصحوب بفقر دم موضعي في الشبكية، يظهر على شكل ندف قطنية.

- اعتلال الشبكية المتشعب، وهو النوع الخبيث، إذ تتكون أوعية دموية جديدة، وهذا النوع هو الأخطر لأنه يؤدي إلى حدوث العمى لإمكانية حدوث انفصال الشبكية.

لذا يجب استشارة الطبيب المختص في العيون بشكل دوري ومستمر، لاكتشاف التغيرات العينية في الوقت المناسب (الطيّار ونعمة، 1998، ص 68-67).

- الزرق العيني: وهو حصول ارتفاع في ضغط العين، الأمر الذي يؤدي إلى اضطراب في الدورة الدموية داخل الشبكية وفي عصب العين، الأمر الذي يسبب ضعفا في النظر ويزداد الضعف إن لم يخضع للعلاجات المتعددة خصوصا الزرق ذو الزاوية المفتوحة (الطيّارة و نعمة، 1998، ص ص 67-68).

10-3- الجهاز البولي التناسلي: تتكرر لدى مريض السكري (لاسيما السيدات) التهابات المنطقة التناسلية (المهبل، الفرج..) وذلك لسرعة وسهولة تكاثر الفطريات والجراثيم في النواحي الرطبة من الجسم، مما يؤدي إلى حكة مزمنة ومزعجة صحيا واجتماعيا. أما الرجال فغالبا يصابون بالعانة التناسلية (عدم انتصاب القضيب)، بالرغم من أن القذف المنوي طبيعي لديهم، وعادة ما يحتاجون إلى تدخل جراحي لزرع بديل بلاستيكي ضمن القضيب، ليساعدهم على القيام بالعمل الجنسي بشكل طبيعي.

إن الجهاز البولي (الكليتان، الحالبان، المثانة)، معرض لتكرار الالتهابات وما ينجم عنه من حرق في البول، كما تعتبر إصابة الكليتين من أخطر الإصابات وأسوأها إنذارا، إذ أن انسداد الأوعية الشعرية الكلوية يؤدي إلى تندب تدريجي في النسيج الكلوي، وبالتالي لفقدان تدريجي لوظيفتها الطبيعية، التي هي طرح الأملاح والمواد الضارة للبدن خارجا عن طريق البول (الوفائي، ب س، ص 107).

10-4- الأعصاب: يرجع تأثير داء السكري على الأعصاب إلى نقص الدم في الشرايين الدقيقة التي تغذي الأعصاب، ويؤدي هذا إلى كثرة تصلب الشرايين عند مريض السكري. ويفسر البعض الآخر السبب لوجود اضطراب كيميائي حيوي داخل الخلية العصبية، بسبب زيادة تحول الجلوكوز إلى سكر السوربيتول والفراكتوز، حيث أن زيادة سكر السوربيتول داخل الخلية العصبية يحدث تغيرات أسموزية تؤثر على نسبة الماء والأملاح داخلها، مما يؤدي إلى تلفها.

ومن أعراض تأثر الأعصاب ما يلي:

- ضعف الإحساس (الخدر).

- إحساس بوخز خفيف (مثل وخز الإبرة).

- إحساس بحرقان.

- فقدان الإحساس بالحرارة والبرودة.

- تنميل يزداد ليلاً (مثل تنميل القدمين).

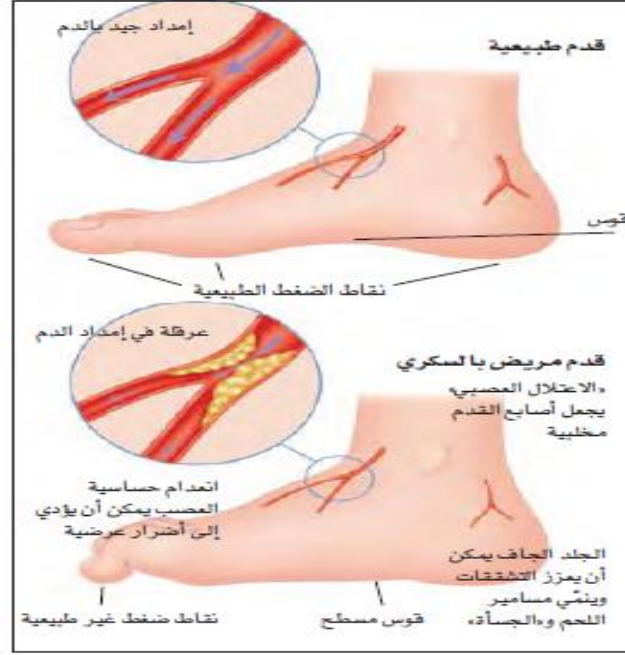
- إن الذبحة الصدرية هي ألم شديد في الصدر، الذي ينبأ بحدوث مرض القلب والجلطة القلبية، ولكن مريض السكري لا يشعر إلا بالألم خفيف أو لا يشعر إطلاقاً به، وهذا راجع لتأثير السكر على الجهاز العصبي اللاإرادي وإلى تلف الأعصاب (بن سعد حميد، 2008، ص 65).

10-5- الجهاز الهضمي: إن تلف العصب الحائر يؤدي إلى اضطرابات الأمعاء، مثل: ضعف الحركة المعوية، وأحياناً يحدث التقيؤ الذي لا يستجيب للمعالجة العادية، ويحدث الإسهال في الليل غالباً، كما يحدث الإحساس بالرغبة في التغوط وعدم التحكم فيه وسلس البراز (عيدروس، 1993، ص 177).

10-6- القدم السكري: تعتبر من أخطر مضاعفات هذا المرض، لما قد ينتج عنها من عمليات بتر لجزء من القدم أو القدم كلها، وقد يصل الأمر البتر الطرفين السفليين بكاملهما. وهناك سببين رئيسيين لحدوث القدم السكري، الأول هو التهاب الأعصاب الطرفية، ويصيب الأعصاب التي تقوم بتغذية الأوعية الدموية للقدمين، ونتيجة هذه الإصابة بالأعصاب فإن إحساس المريض بالألم يقل بشدة وقد ينعدم عند إصابته بأي جرح مهما تكن شدته، كما أن الأوعية تفقد قدرتها على الانقباض والانبساط بالطريقة السليمة، مما يؤدي إلى تدفق غزير للدم في الأوعية الدموية المحيطة بعظام القدمين.

كما أن إصابة الأوعية الدموية المغذية للقدمين، تؤدي إلى تلف أنسجة القدمين وقد يصل إلى مرحلة "الغرغرينا"، أي موت الأنسجة نتيجة توقف وصول الدم إليها بالكمية المطلوبة (حرب، 2015، ص 80).

الشكل رقم(14): التغيرات التي قد تطرأ على قدم مريض السكري



(بيلوس، 2013، ص122)

11- استراتيجيات علاج داء السكري من النمط الثاني

تعد الإدارة الذاتية النشطة مفتاح النجاح في السيطرة على داء السكري بصفة عامة وبوجه الخصوص لدى مرضى النمط الثاني، حيث يمكن إحداث أثر من خلال تغيير أسلوب حياتهم، مما يؤدي إلى تحسين مسار المرض وتقادي مضاعفاته.

والمعالجة المثالية في الوقت الحاضر، هي المعالجة المتمركزة حول المريض، أو الموجهة للمريض، لا للطبيب، فـضبط السكري يقتضي مراقبة المريض بشكل حثيث لمستويات الجلوكوز في جسمه يوميا، والتصرف فورا إذا اقتضى الأمر. بالإضافة إلى ذلك فإن الحمية المناسبة والتمارين، وضبط الوزن والسيطرة على الضغوط، كلها تعتبر عناصر أساسية لأي برنامج إدارة ذاتي يسعى إلى ضبط السكري من النوع الثاني (تايلور، 2008، ص624).

وسنتطرق بشكل من التفصيل إلى كل عنصر من عناصر هذا البرنامج في العناصر الموالية.

11-1- التحكم في سكر الغلوكوز في الدم بدون أدوية

-الحمية: إن الهدف من تنظيم الغذاء هو:

-الحصول على الوزن المثالي، ففي حالة المرضى المصابين بالبدانة يجب تقليل الغذاء في حدود 1000-1200 سعر حراري لتقليل وزنهم، وبعد تقليل وزنهم، فإن 50% منهم أو أكثر تصبح لديهم كمية الأنسولين الداخلي كافية ويستغنون عن العلاج الدوائي.

-التخلص من مقاومة الأنسولين، فكلما زاد وزن المريض كلما زادت مقاومة مستقبلات الأنسولين.

-منح حدوث ارتفاع الكوليسترول والدهون في الدم، للتخلص من أمراض الأوعية الدموية، ارتفاع ضغط الدم، الجلطة، سوء تروية الأطراف... إلخ (عيدروس، 1993، ص75).

واستمرار الحمية هو العامل الأساسي والمهم في معالجة الداء، ولهذا ينصح بأن تعطى كميات معينة ومحدودة من السكريات والأحنيات والدهون في أوقات منتظمة من اليوم، تتم دراستها ووصفها بناء على دراسة عوامل متعددة، تختلف من فرد إلى آخر، حسب نشاطه وحركته ومقدار الأنسولين الذي يأخذه (وفائي، ب س، ص126).

ويعتبر نوع الطعام وموعد تناوله، عاملين هامين وأساسيين بنفس أهمية كمية الحريات اليومية، غير أنه يمكن تعديل هذه الحمية بشكل يجعلها مرنة نسبياً وتتلاءم مع بيئة المريض فيما لو استغنيا عن بعض الأغذية بأغذية معاوضة. ولكن يشترط في معاوضة الأغذية: التعويض في نفس الوجبة، التعويض بكميات صحيحة والمعاوضة في نفس نوع الطعام. (وفائي، ب س، ص126)

ولتقدير حاجة الجسم من الحريات خلال 24 ساعة، أولاً يجب أن نجد الوزن المثالي بأخذ بعين الاعتبار: الطول والعمر والبنية والجنس. يضرب رقم قيمة الوزن ب 22 فنحصل على عدد الحريات الأزمة في اليوم، نزيد إلى هذا الرقم 100 إلى 200 حريرة عندما يكون العليل شاباً، طويلاً أو ذكراً، بينما يتم إنقاص 100 إلى 200 حريرة إذ كان المصاب مسناً، قصيراً أو أنثى. وإذا كان العليل بديناً يتم إنقاص 400 حريرة.

بعد أن نحسب عدد الحريات اليومية، يجب أن تحتوي على النسب التالية من العناصر الغذائية:

-السكريات 3 غ/كلغ من الوزن.

-البروتينات 1 إلى 1.5 غ/كلغ من الوزن.

-الأدهان 1 إلى 2 غ/كلغ من الوزن.

وتوزع الحريات على ثلاثة أو أربعة وجبات، ولكن إن لم تتجح الحمية فيجب إضافة الأدوية الخافضة للسكر عن طريق الفم (الطيارة ونعمة، 1998، ص 99).

-الرياضة: يلعب التمرين دوراً أساسياً في التحكم بسكر الدم لدى المرضى بالنوع الثاني في السكري، وعادة لا يكون إنتاج الأنسولين مشكلة في هذه المجموعة من المرضى خاصة في المراحل الأولى من المرض. لذلك فإن المشكلة الرئيسية في هذا النوع من السكري هي قلة أو عدم استجابة الخلايا المستهدفة للأنسولين، وبما أن الخلايا تصبح مقاومة للأنسولين فإن الهرمون لا يستطيع القيام بعمله وهو تسهيل نقل الجلوكوز عبر جدار الخلية، وقد أظهر أحد الباحثين بأن الانقباض العضلي له تأثير يشبه الأنسولين، وتزداد نفاذية الغشاء للجلوكوز مع الانقباض العضلي، والذي قد يعود الى الزيادة في عدد ناقلات الجلوكوز المرتبطة مع غشاء البلازما. لذلك فالجرعات الحادة من التمرين تقلل من مقاومة الأنسولين وتزيد الحساسية له، مما يقلل من متطلبات الخلايا من الأنسولين، وهذا يعني أن المرضى الذين يتعاطون الأنسولين يجب أن يقللوا من الجرعات.

هذا الإنخفاض في مقاومة الأنسولين والزيادة في الحساسية للأنسولين يمكن أن يكون بشكل أساسي استجابة لكل جرعة فردية من التمرين، عوضاً عن أن يكون نتيجة تغيير طويل الأمد مرتبط مع التدريب (ماجد، 2006).

-ينبغي على النشاط البدني عموماً أن يتضمن 30 دقيقة على الأقل من النشاط البدني الهوائي المعتدل الشدة في كل يوم، أو معظم أيام الأسبوع، ويمكن أن يمتد ذلك الوقت فيما بعد إلى 60 دقيقة، مع مراعاة التدرج في الوقت وفي الشدة حتى الوصول إلى الهدف

المنشود. وتتمثل الأنشطة البدنية بالمشي السريع، أو السباحة، أو ركوب الدرجة الثابتة، أو بعض الأنشطة الرياضية الأخرى، مثل كرة الريشة، أو التنس الأرضي، أو ما شابه ذلك. والنشاط البدني المعتدل الشدة يؤدي إلى ارتفاع معدل ضربات القلب أثناء الممارسة إلى مستوى يوازي 60-70% من ضربات القلب القصوى.

-ولابد للنشاط البدني أن يتضمن ما لا يقل عن 5 دقائق من تمارين الإحماء، وينتهي بمثلها من تمارين التهدئة .

-يمكن للمصابين بداء السكري الذين ليس لديهم مضاعفات في الشبكية، وليس لديهم ارتفاع في ضغط الدم الشرياني، ممارسة تمارين تقوية العضلات بمعدل مرتين الأسبوع، على أن يتضمن كل تمرين من 8-12 تكراراً، ويشمل المجموعة العضلية الكبرى في الجسم. ويمكن للمريض استخدام العديد من أنواع التمارين البدنية الكفيلة بتقوية العضلات، مثل الأثقال الحرة، أو الأربطة المطاطية، أو التمارين الحائطية، أو ما شابه ذلك، وفي حالة استخدام تمارين الأثقال، فينبغي أن لا تدوم عملية رفع 6 ثواني (الهزاع، 2004، ص9).

-من الضروري تنويع الأنشطة البدنية التي يمارسها المصاب بالسكري لتشمل العضلات الرئيسية في الجسم، حيث تشير البحوث إلى أن العضلات العاملة هي التي تستفيد من النشاط (هي التي تتخفف مقاومتها للأنسولين)، وبالتالي فكلما شمل النشاط البدني أكبر حجم من العضلات كلما ازدادت الفائدة منه بصورة أشد. إن فوائد النشاط البدني العائدة على مريض السكري تبدأ في الاضمحلال بعد توقفه عن ممارسة النشاط لمدة تتراوح من أسبوع إلى أسبوعين، لهذا تكمن أهمية الانتظام في ممارسة النشاط البدني حتى تستمر الفائدة منه (الهزاع، 2004، ص ص 9-11).

11-2- علاج السكري من النمط الثاني بالأدوية

-الأنسولين: إن داء السكري من النوع الثاني ناتج إما عن نقص هرمون الأنسولين أو عدم كفاءته، وبالتالي فإن العلاج الأمثل لهذا المرض هو إعطاء المريض ما يلزمه من هذا الهرمون، وهذا يكون عادة مع السكري من النوع الأول، لكن هناك حالة يقدم فيها هذا

الهرمون لمرضى السكري من النمط الثاني، خاصة في بداية العلاج، إذا زادت نسبة الجلوكوز في الدم زيادة كبيرة، حيث يمكن للطبيب استعمال الأنسولين والتوقف عنه باستبداله بالأقراص دون أن يسبب ذلك أي نوع من المشاكل لدى المريض.

حيث أثبتت الدراسات أن العلاج المكثف والمبكر بالأنسولين من شأنه أن يقلل إلى حد كبير من احتمالات الإصابة بمضاعفات خطيرة بالكلية، والجهاز العصبي والعيون. وذلك عن طريق الحفاظ على مستوى الجلوكوز بالدم في المعدل الطبيعي طوال الوقت (حرب، 2015، ص 118-119).

وهناك شروط أساسية لحقن الأنسولين يجب مراعاتها، وهي:

- الطريقة السليمة للحقن (طريقة قياس المقدار الدوائي واستعمال الإبرة).
- الموضع الصحيح من البدن (العضلات أو النسيج الشحمي تحت الجلد).
- التغيير اليومي لموضع الحقن، لأن حقن الأنسولين المتكرر في مكان واحد يؤدي إلى الاختلاطات، مثل: التنكس الشحمي (وفائي، ب س، ص 56).
- ويعتمد توقيت إعطاء حقن الأنسولين على عدد من العوامل:
- مدة مفعول الأنسولين (يوجد عدة أشكال، تشمل السريع والقصير، والمتوسط والطويل).
- كمية ونوع الطعام (تناول طعام يرفع مستوى الجلوكوز في الدم).
- معدل النشاط الجسمي الذي يبذله المريض (الرياضة تخفض من مستوى الجلوكوز في الدم).

كما توجد مستحضرات الأنسولين في ثلاثة أشكال:

-قوارير (زجاج).

-حقن مسبقة التعبئة.

-خراطيش تستخدم في أقلام لتسهيل عملية الحقن.

تقسم الأنسولينات حسب الوحدات التي تحتويها المليمتر، ولكن ينصح باستخدام أنسولين 100 وحدة لتحاكي حدوث أخطاء في إعطاء الجرعات، واستخدام الأنسولين 40 وحدة

للأطفال، لأنهم يحتاجون جرعات منخفضة، و500 وحدة للأشخاص ذوي المقاومة ضد الأنسولين (بن سعد الحميد، 2007).

-أدوية تخفيض السكر الفموية: إن استخدام هذه الأدوية يكون مع المرضى المشخصين حديثاً بمرض داء السكري من النوع الثاني، ويحتاج 30 إلى 50 من المرضى إليها في حالة عدم السيطرة على المرض بواسطة الحمية والتمارين بالإضافة إليهما، ولا تعتبر بديلة عن الحمية أثناء المعالجة.

ولكل نوع منها أساليب في تخفيض الجلوكوز في الدم، وبدراسة هذه الأساليب نستطيع تحديد الشخص المناسب لها وزن إعطائها والجرعة المناسبة (عيدروس، 1993، ص101).

ولا تستخدم هذه الأدوية في علاج مرضى السكري من النوع الأول، لأن آلية عمل هذه الأدوية تعتمد أساساً على إفراز الأنسولين من البنكرياس، وهذا الهرمون كما أسلفنا الذكر غير موجود أصلاً عند هؤلاء المرضى.

تعطى هذه الأدوية مرة واحدة في اليوم (في الصباح)، مع أنه بعض الأشخاص قد يحتاجون إلى جرعتين أو ثلاث جرعات. ويمكن استخدام أكثر من دواء عبر الفم، عندما يكون أحد الأدوية غير كاف لوحده لخفض مستوى السكر في الدم بالمستوى المطلوب. وعندما تفشل الأدوية الخافضة للسكر التي تعطى عبر الفم في التحكم بمستوى الجلوكوز في الدم بشكل جيد، فإنه يعطى حقن الأنسولين إما لوحده، أو بإعطائه مع أدوية أخرى (بن سعد الحميد، 2008، ص136).

لابد من التأكد من أن هذه الأقراص (على اختلاف أنواعها) لا تقوم بإنقاص سكر الدم إلا إذ كانت خلايا بيتا في البنكرياس قادرة على إنتاج الأنسولين، ولذلك لا تأثر هذه الأقراص على داء السكري لدى مرضى الشباب والكهول الذي مضى على إصابتهم بالمرض فترة طويلة، لأن خلايا بيتا تكون قد شارفت على الضمور نهائياً والاضمحلال، ولم تعد قادرة على إنتاج الأنسولين (وفائي، ب س، ص84).

كما أنه لا تأثير لها على سكر الدم لدى المصابين بالاحمضاض أو السبات السكري أو عقب العمليات الجراحية، أو أثناء إصابة المريض بالأمراض الحموية أو الالتهابات المختلفة، ولذلك يقتصر الاستفادة من هذه الأقراص على المرضى في منتصف العمر أو المسنين الذين أصيبوا بداء السكري بعد سن الأربعين من العمر (وفائي، ب س، ص 84). وهناك عدة أنواع من الأدوية الخافضة للسكر في الدم تعطى عبر الفم وتتمثل أساس في:

- الأدوية التي تعتمد في آليتها على إفراز الأنسولين، مثل: السلفونيل يوريا، الميتيقلينيد...
- الأدوية التي تزيد من استجابة الجسم للأنسولين، مثل: مجموعة القوانيد.
- مثبطات الألفا-جلوكوزايدير، مثل: الأكاربوز للتقليل من ارتفاع سكر الدم بعد تناول وجبة غذائية (بن سعد الحميد، 2008، ص 65).

11-3- التكفل النفسي بمرضى السكري من النمط الثاني

لقد كان العلاج الطبي الكيميائي هو أبرز أنواع علاج داء السكري من النوع الثاني، ولكن بعد إدراج مرض السكري ضمن الاضطرابات السيکوسوماتية في دليل تصنيف الاضطرابات النفسية الثالث رابطة الطب النفسي الأمريكي، وبعد التأكد من تأثير العوامل النفسية والديمغرافية في حدوث المرض، كان هناك ضرورة للتدخل العلاجي من جهة الطب النفسي، وأيضا من جهة علماء النفس، فظهرت اهتمامات واضحة للعلاج النفسي لمرض السكري، منها:

استخدام أسلوب العلاج المعرفي السلوكي والتدريب التوكيدي، مثل دراسة "أحمد هلال" سنة 1998، بهدف تعليم مرضى السكري لبعض استراتيجيات المواجهة كرد فعل نفسي للمرض في التحكم في الجوانب العضوية، وتعديل بعض المصاحبات النفسية له كالاكتئاب وتأكيد الذات يحقق لهؤلاء المرضى التوافق والاندماج النفسي والاجتماعي.

وأُسفرت نتائج تطبيق البرنامجين على فعالية الأسلوبين في حدوث التحسن في كل من: الاكتئاب وتأکید الذات لدى عينة الدراسة، بينما لم يظهر تأثير فعال للأسلوبين العلاجيين في معدل وعدد مرات تعاطي الأنسولين (محمد شقير، 2002، ص 149).

بالإضافة إلى أن الدراسة التي أجراها "غوتتش" (Goetdch) سنة 1989 على مرضى السكري من النمط الثاني، أظهرت أدلة اضافية على أن استخدام أسلوب الاسترخاء المستمر يؤدي إلى خفض التوترات عند المرضى الذين أظهروا انخفاضاً ملحوظاً في جلوكوز الدم كنتيجة لانخفاض الكورتيزول، بالإضافة إلى أن التدخل العلاجي المبني على النظرية السلوكية المعرفية وقواعد ضبط الذات، مثل: توجيه الذات والنمذجة والتدعيم (عبد المعطى، 2003، ص 145).

كما ظهرت كفاءة التعلم الاجتماعي في التحكم في التمثيل العضوي عند المراهقين المرضى بالسكري، حيث استخدم "ماسلو" (Massouh) برنامجاً للتعلم الاجتماعي قائم على أساس نظرية بانادورا، وتتضمن أساليب مختلفة من مثل: لعب الأدوار والنمذجة الاجتماعية، وأظهرت النتائج تحسن واضح في التغلب على ضغوط الأصدقاء، وكذلك تحسن في التمثيل العضوي للعينة (محمد شقير، 2002، ص 149).

وقد قامت الباحثة عطية (2017) بدراسة تهدف إلى اختبار فعالية برنامج تثقيف صحي، في رفع درجة التحكم الذاتي (مركز الضبط الداخلي)، وتقبل المرض لمرضى السكري من النوع الثاني، مكون من أربعة محاور، هي: عموميات حول مرض السكري من النوع الثاني، أسلوب ونمط حياة مرض السكري من النوع الثاني، التحكم الذاتي وإدارة المرض وتقبل مرض السكري).

وقد اعتمدت الدراسة على المنهج شبه التجريبي، أين تكونت العينة من 12 فرد مصاب بداء السكري من النوع الثاني، وقد أسفرت النتائج على وجود فعالية كبيرة، لبرنامج التثقيف الصحي المقترح في رفع تقبل المرض، وكذا تحويل مصدر التحكم من خارجي إلى داخلي أي استقادت العينة من كل مراحل البرنامج المطبق وبالأخص في شعورهم بالقدرة على

التحكم في مسار مرضهم، كما أظهرت القياسات التتبعية استمرار فعالية البرنامج المطبق على العينة.

ويرى "شيلي تايلور" أن العلاج النفسي سواء كان فرديا أو جماعيا له تأثير ايجابي على تحسن حالة المريض، فجماعات المساندة الاجتماعية مثلا، مصدر آخر بالنسبة للمريض المزمّن، فبعض هذه الجماعات يشكلها ويقودها المعالج، وبعضها يقودها المريض بنفسه، أين تبحث هذه الجماعات قضايا ذات اهتمام مشترك، وكثيرا ما تزود المريض بمعلومات ذات قيمة حول نجاحات الآخرين في التعامل مع المشكلات التي تنجم عن المرض، فتزوده بفرص مشاركة الآخرين عواطفهم وخبراتهم، ويمكن أن تلبي جماعة المساندة حاجة الأسرة وكذلك الرّيق القائم على تقديم الرعاية الصحية للمساندة الاجتماعية

ومع أن هذا كان يتم تقليديا وجها لوجه، فتتبادل المجموعة المعلومات بصورة مباشرة، إلا أن تطورا جديدا بدأ يظهر في المجال، وهو تقديم المساندة الاجتماعية وتلقيها عبر الانترنت. حيث أثبتت هذه الجماعات مقارنة بالمرضى الغير مشاركين، فعالية دورها، وفوائدها خاصة فيما يتعلق بتطوير دافعية الالتزام بالبرامج العلاجية وبتقبل وصمة المرض(تايلور، 2008).

إذن فالعلاج النفسي والإرشاد العلاجي له أهمية لا يستهان بها في علاج هذا النمط من السكري، وهذا ما يجهله الكثير من المرضى والمعالجين.

12- داء السكري والألكستيميا

إن فرضية وجود صلة بين الألكستيميا وتطور الاضطرابات جسدية هي أساس مفهوم الألكستيميا، فالوعي الشخصي بالانفعالات والأحاسيس وطريقة التعبير عنها يمثلان المكون المعرفي لنظام الاستجابة الوجدانية، وأي قصور في هذا الوعي أو ضعف القدرة على التعبير الانفعالي يؤدي إلى تطوير اضطرابات سيكوسوماتية وشكاوي طبية واضطرابات نفسية(الدواش، 2011).

فالأفراد الألكستيميون يبدون هشاشة خاصة أمام حالات الإجهاد والمرتبطة بنشاط واستجابة فيزيولوجية مرضية، والتي يمكن أن تؤدي إلى تلف عضوي. فالكثير من المعالجين النفسانيين افترضوا أن قدرة الفرد على التعرف والتعبير عن الانفعالات في مواجهة إجهاد الحياة اليومية والصراعات النفسية بصفة عامة له تأثير على صحة الفرد الجسدية وحياته. منذ عدة سنوات هناك انتشار لدراسات حول الألكستيميا، تطورها ونتائجها على الأفراد الذين يعانون منه، وقد أثبتت عدة دراسات أن الألكستيميا يظهر كعامل هشاشة في مجموعة من الأعراض الجسدية خاصة مرض السكري (Mekaoui, 2007).

كما قامت دراسات عديدة ببحث العلاقة بين الألكستيميا وداء السكري، وذلك منذ إدراج الكسندر لداء السكري ضمن الأمراض التي قد تتجم عن خلل انفعالي، حيث تأثر الانفعالات على مستوى السكر في الدم وتطور داء السكري قد اشتبه فيه منذ فترة طويلة، ويمكن أن يكون مضاعف: سواء بصورة مباشرة من خلال إفراز هرمون الإجهاد (كتيكولامين كورتيزول، جلوكاكوتون وهرمون النمو)، والذي هو ضد عمل الأنسولين، أو بشكل غير مباشر من خلال انخفاض الامتثال للعلاج (إدارة جرعات الأنسولين، مراقبة النظام الغذائي ونمط الحياة) وهذا ما يزيد خطر أن يصبح المرض مزمن وشديد.

(Bestin, Luminet, Buysschaert, & Lutus, 2004)

وقد اظهر "جيبارت" (Gilbert) وآخرون، أن المرضى بالسكري من النوع الأول تكون لديهم حساسية أكبر للكورتيزول والى الكاتيكولامين. وسوف يطورون ارتفاع السكر في الدم في استجاباتهم لحالات الإجهاد وذلك بصورة جد واضحة وهذا ما يؤدي إلى إفراز هذه الهرمونات (Bestin, Luminet, Buysschaert, & Lutus, 2004).

فالعديد من الباحثين قد أشاروا إلى انعدام العلاقة القوية التي تربط بين الألكستيميا وانعدام التلذذ فأكثر الأفراد الذين يجدون صعوبة في التعبير عن عواطفهم هم أقل قدرة على إدراك تجربة المتعة، فالعديد من الدراسات قد اقترحت نماذج تكاملية التي تربط بين العوامل النفسية والبيولوجية والاضطرابات البيولوجية.

وبالتالي فالألكستيميا تظهر كعامل هشاشة أمام حالة الإجهاد، فعدم القدرة على تعديل العواطف يؤثر على ظهور الاضطرابات الفيزيولوجية، فهناك دراسات أظهرت زيادة اللهجة المتعاطفة عند الأفراد الألكستيميين مع عدم وجود تفاعل فيزيولوجي خلال ردود فعل الإجهاد.

كما أكدت دراسة "بيكندام" (Beckendam.C.C) سنة 1977 أن الألكستيميا ارتبطت ارتباطا موجبا بالأساليب غير التكيفية في تنظيم الانفعال، كما ارتبطت بالسلوكيات التكيفية مثل التفكير في المشاعر السلبية ومحاولة فهمها، أو بالتحدث مع إنسان قريب وقد استخدم مقياس تنظيم الوجدان (ARS) والذي يستخدم الاستراتيجيات التي يستخدمها الناس للتكيف مع الحالات الانفعالية السلبية التي قد تثيرها العديد من الواقع (Taylor,2000).

كما قام "ابراسونسو" (Abransson) وآخرون (1991) بتقييم وجود خصائص الألكستيميا بواسطة اختبار تفهم الموضوع (TAT)، على عينة مصابة بالسكري، حيث لاحظوا أن المرضى يستعملون بصفة ضعيفة المفردات الانفعالية في استجاباتهم للوحات الاختبار، مقارنة بالمجموعة الضابطة، والذي يدل على وجود صعوبة في التعبير اللفظي عن الانفعالات. حيث أن الأفراد الذين أظهروا صعوبات أكبر في التعبير اللفظي كانوا يعانون من عدم انتظام مستويات السكر في الدم.

(Bastin,Luminet,Buysschaert & Luts,2014)

ويرى عدد من السيكولوجيين أن عدم التعبير عن الانفعالات السلبية يؤدي للتوتر وأن هذا التوتر المستمر الذي يحدث بسبب عدم التواصل الانفعالي الصادق مع الآخرين يمكن أن يؤدي إلى أعراض جسمية بل والتعرض لأمراض عضوية بالفعل.

(Joukoma,Karlsson,Sohlman & Lehtinern,1996)

كما قامت منيف وآخرون (Manif et al.(2014) بدراسة مدى تأثير الألكستيميا على نوعي السكري، وعلى الخصائص الإكلينيكية والعلاجية لديهم، بالإضافة إلى تحديد العلاقة بين الألكستيميا والاضطرابات الوجدانية لهذه العينة.

وقد تكونت العينة من 125 مصاب بداء السكري (50 فرد مصاب بالنوع الأول من السكري، و75 من النوع الثاني)، ومقارنتهم بعينة ضابطة بنفس العدد في كلا النوعين حسب الجنس والسن. وقد تم قياس الألكستيميا بمقياس تورنتو "تاس-20"، أما الاضطرابات الوجدانية عن طريق سلم القلق والاكتئاب. وقد خلصت النتائج إلى أن المصابين بالنوع الأول لديهم درجات أعلى من الألكستيميا مقارنة بالمجموعة الضابطة، في حين أن مرضى السكري من النوع الثاني حصلوا على درجات أعلى على المكون المعرفي من الضوابط. أما مرضى النوع الأول ذوي الدرجات المرتفعة من الألكستيميا فكان لديهم متوسط السكر في الدم أثناء الصيام تقريبا ضعف المرضى الغير الألكستيميين ($p=0.021$). بالإضافة إلى أن ضعف الانتصاب عند الذكور كان مرتبط مع الصعوبات في تحديد المشاعر لدى المرضى من النوع الأول ($p=0.012$). ووجد أن الاكتئاب لدى مرضى النوع الأول كان مؤشرا للألكستيميا والسوابق العقلية توقعت وجود سمات الألكستيميا لدى مرضى النوع الثاني.

وهذا ما فسره **شعلان (1979)** بأنه يرجع لتراكم الانفعالات على المستوى الجسدي دون أن يصعد إلى مستوى الوعي ويتبلور في مفاهيم وأفراط، فهناك ما يثير الفرد دون أن يعيه تماما فيستجيب الفرد على المستوى الجسدي، ولكن دون أن يفرغ هذه الطاقة والنتيجة هي حالة من رد الفعل الجسدي المزمن الذي لا يؤدي وظيفة تكيفية ولا يفرغ في فعل أو تفاعل مع موضوع ما، فيستمر الجسد في حالة استعداد مزمن دون تفريغ فلا هو يفعل ولا هو يستريح إنما يستمر مشدودا. فنظرا لتأثير الألكستيميا على نوعي السكري، فالفحص والتكفل بالمرضى ذوي الألكستيميا مهم لتنبؤ أفضل بالإصابة بداء السكري.

وفي دراسة لتأثير تماسك الأسرة والألكستيميا الوالدية على التحكم في نسبة السكر في الدم لكل من مايلور، لوميني ودورشي (2008) **Meunier, Luminet & Dorchy** في عائلات السكري.

حيث شملت هذه الدراسة البلجيكية 45 عائلة من الأطفال الذين تتراوح أعمارهم من 6 إلى 18 سنة (25 فتاة و 20 فتى) مع مرض السكري من النوع 1. مع تطبيق استبيان لمعلومات الاجتماعية والديموغرافية ولمعلومات حول مرض السكري من النوع 1 كانت الانتهاء. مستويات (HbA1c)، وعدد من نقص سكر الدم الشديد والمستشفيات لارتفاع السكر في الدم تم جمعها على مدى ال 12 شهرا الماضية. وتم تقييم التماسك بمقياس (FACES-III) والأكستيميا لدى الوالدين بمقياس (TAS-20)، أما لتحليل البيانات فقد تم استخدام SPSS.

أين خلصت النتائج إلى أن الروابط العاطفية (التماسك الأسري) بين الأم وطفلها السكري يتنبأ بعدد شديد من نقص سكر الدم في 12 الأشهر الماضية. المتغير "البطالة الأبوية" والأمهات الأكستيميات توقع عدد مرات دخول المستشفى لفرط سكر الدم الطفل المصاب بالسكري خلال الاثني عشر شهرا الماضية. فيما يتعلق بالسيطرة على نسبة السكر في الدم، والمتغيرات الاجتماعية والديموغرافية فقط (البطالة الأبوية والوالد الأعزب) كانت دالة. ومنه نستخلص أن تماسك الأسرة والوالدين الأكستيميين يؤثران على السيطرة على نسبة السكر في الدم عند الأطفال والمراهقين المصابين بداء السكري.

خلاصة الفصل

رغم الآثار البليغة التي تتركها الأمراض المزمنة بصفة عامة، وداء السكري من النمط الثاني بصفة خاصة، على مختلف نواحي حياة المريض من عدم توازن وتغيرات دائمة في الأنشطة الجسدية والمهنية وحتى الاجتماعية، إلا أن المريض يمكن أن يدير مرضه المزمن تماما كما يدير الأحداث الأخرى المجهدة في حياته، عن طريق التعامل النشط والفعال، إلى جانب جهود التعامل المتعددة، والتي تكون أكثر نجاحا من أساليب التجنب، أو التدبر السلبي أو استخدام إستراتيجية واحدة في التعامل.

فتكيف المريض مع مرضه بمساعدة التأهيل، سواء عن طريق التدخلات الدوائية، أو العلاج الفردي والعلاج النفسي المختصر الموجه لحل الأزمات، أو تقديم المعلومات والاسترخاء والتمارين، والمساندة الاجتماعية بأنواعها، يساعد على تحكمه في المرض وعدم تطوره.

الجانِب المِيداني

الفصل الخامس:

الاجراءات المنهجية للدراسة

تمهيد

1- الدراسة الاستطلاعية

2- المنهج المستخدم

3- الدراسة الأولية للبحث

4- الدراسة الأساسية للبحث

4-1- عينة الدراسة الأساسية

4-2- أدوات الدراسة الأساسية

5- الأساليب الإحصائية المستخدمة

خلاصة الفصل

تمهيد

بعدما تطرقنا في الجانب النظري إلى أهم ما يتعلق بمتغيرات الدراسة من الأدبيات خصصنا الجانب الميداني لتوضيح الإجراءات المنهجية للدراسة لتحديد الموضوع بأكثر دقة ممكنة، وذلك بهدف استكشاف وتشخيص طبيعة العلاقة الموجودة بين متغيرات الدراسة والإحاطة بأسئلة الإشكالية، والتحقق من الفرضيات المقترحة كحلول مؤقتة للإشكال المطروح.

ومن أجل ذلك اتبعنا مجموعة من الخطوات الخاصة بإجراءات الدراسة الميدانية والتي تمثلت أساسا في الدراسة الاستطلاعية، والدراسة الأولية لأدوات البحث والدراسة الأساسية، والتي سيتم التطرق إليهم في العناصر الموالية.

1-الدراسة الاستطلاعية

للقيام بأي بحث علمي ولتحديد المنهج المتبع في الدراسة لابد على الباحث من إجراء دراسة استطلاعية والتي تساعد على تحديد أبعاد بحثه والهدف المراد الوصول إليه من خلال هذه الدراسة، فهي دراسة فرعية يقوم بها الباحث بمحاولات استكشافية تمهيدية قبل أن ينخرط في بحثه الأساسي حتى يطمئن على صحة خطته وأدواته وملائمة الظروف للبحث الأساسي الذي ينوي القيام به (طه، 2000، ص194).

حيث تمت الدراسة الاستطلاعية في المؤسسة الإستشفائية "الإخوة ساعد قرمش" لولاية سكيكدة ابتداء من 30 جوان 2017 إلى غاية 10 أوت 2017.

فمن خلالها قمنا بمقابلات مع المختصين النفسانيين في المؤسسة وكذلك مع بعض الأطباء، بالإضافة إلى مقابلات مع عينة مصابة بارتفاع ضغط الدم وداء السكري مكونة من (20 فرد). وذلك من أجل:

- بلورة موضوع البحث أو الظاهرة موضوع البحث وصياغتها بطريقة أكثر إحكاما بغية دراستها بصورة أكثر عمقا في المستقبل.

- تحديد المفاهيم الأساسية ذات الصلة بالموضوع.
- تنمية الفروض وذلك ببلورة مشكلة البحث أو صياغتها في صورة فروض علمية أو تساؤلات.
- إيجاد مرتكز وقدرة من المعرفة تنطلق منها الباحثة في بحثها المعمق.
- التعرف على مختلف جوانب موضوع البحث أو الدراسة.
- تحديد جوانب النقص في إجراءات تطبيق أدوات جمع بيانات البحث ويمكن تعديل تعليمات هذه الأدوات في ضوء ما تسفر عليه الدراسة الاستطلاعية.
- الاطلاع على ميدان الدراسة واستطلاع الصعوبات الممكن مواجهتها خلال البحث والحصول على المعطيات الأولية. (عطية، 2016، ص181)
- ضبط خطة البحث وتحديد المنهج المستخدم.
- وضع شروط محددة في اختيار العينة للحد من تأثير المتغيرات الدخيلة.
- تحديد المتغيرات الشخصية التي سيختبر تأثيرها على متغيرات الدراسة.
- بالإضافة إلى الدراسة الأولية لأدوات البحث والتي تهدف إلى التحقق من صدق وثبات الأدوات المقرر استخدامها في البحث، قبل استخدامها في جمع البيانات. ونشير هنا أن هناك فرقا بينها وبين الدراسة الاستطلاعية، حيث أن هذه الأخيرة تهدف أساسا للقيام ببحث مصغر لاختبار مختلف عناصر خطة البحث لكي يستطيع الباحث من التعرف على أية مشكلات يمكن أن تظهر قبل القيام بالدراسة الأصلية أو الأساسية لتوفير الوقت والجهد(أبو علام، 2006).

تمخضت الدراسة الاستطلاعية عن النتائج التالية:

- ضبط شروط اختيار العينة غير المرضية، والتي تمثلت أساسا في:
- سن المفحوصين من 18 سنة فما فوق (الراشدين).
- عدم إصابتها بأي مرض مزمن.

- عدم تناولها أي أدوية، والتأكد من ذلك بالاستمارة التي تم توزيعها عليها.
- قبول المفحوصين الإجابة على الاستبيان وعلى سلم تورينتو لقياس الألكستيميا.
- ضبط شروط اختيار العينة المرضية والتي تمثلت أساسا في:
- سن المفحوصين من 18 سنة فما فوق (الراشدين).
- عدم إصابة العينة بمرض آخر عدى داء السكري من النمط الثاني أو ارتفاع ضغط الدم.
- عدم وجود أي مرض نفسي أو عقلي لدى المريض.
- قبول المفحوصين الإجابة على الاستبيان وعلى سلم تورينتو لقياس الألكستيميا.
- بناء استمارة انطلاقا من الشروط المحددة لاختيار العينة للحد من تأثير المتغيرات الدخيلة، حيث احتوى على محورين: الأول تمثل في البيانات الشخصية والثاني في البيانات المرضية.
- تحديد المتغيرات الشخصية التي سيختبر تأثيرها على متغيرات الدراسة، وذلك حسب آراء الأطباء والدراسات السابقة والتي تمثلت أساسا في: السن، الجنس، المستوى التعليمي ومدة المرض.
- توسيع دائرة البحث لتشمل عدة ولايات، وذلك لصعوبة إيجاد العينة التي تستجيب لشروط لدراسة.

2- المنهج المستخدم

تعتمد صحة أي بحث علمي بدرجة كبيرة على المنهج المستعمل والكيفية التي استعملت بها حيث أنه يساعد على الوصول إلى الغاية المرجوة أو الهدف المسطر، وعلى الباحث اختيار المنهج الملائم لدراسته حتى تتضح له الأمور ويكون بحثه دقيقا، حيث عرفه "رونز" على أنه إجراء يستخدم في بلوغ غاية محددة" (محمد قاسم، 2003، ص52).

فالمنهج هو "أسلوب منظم أو خطة أو إستراتيجية تستند إلى مجموعة من الأسس والقواعد والخطوات تفيد في تحقيق أهداف البحث باتخاذ منهج علمي يتميز بجمع المعلومات والوقائع عن طريق الملاحظة العلمية الموضوعية المنظمة" (عبد المؤمن، 2008، ص14).

ونظرا لطبيعة موضوع دراستنا الذي يتمحور حول الألكستيميا لدى المرضى المصابين بالأمراض المزمنة-ارتفاع ضغط الدم وداء السكري من النمط الثاني- والمقارنة بين المرضى وغير المرضى، بالإضافة إلى دراسة الفروق المحتملة بين أفراد عينة الأفراد المصابين بالأمراض المزمنة كل واحدة على حدا من حيث بعض المتغيرات الشخصية (الجنس، السن، المستوى التعليمي، مدة المرض)، فقد استخدمت الباحثة المنهج الوصفي المقارن، وبالتحديد البحوث السببية المقارنة والتي تصنف مع البحوث الوصفية، لأنها تصف الحالة الراهنة للمتغيرات، إلا أن هذا النوع من البحوث ليس قاصرا على وصف المتغيرات، بل يهدف إلى تحديد أسباب الحالة الراهنة للظاهرة موضوع الدراسة، ولذلك يمكن اعتباره بشكل عام نوعا من البحوث قائما بذاته.

فهي ذلك النوع من البحوث الذي يحاول فيه الباحث تحديد أسباب الفروق القائمة في حالة أو سلوك مجموعة من الأفراد. وبمعنى آخر فإن الباحث يلاحظ أن هناك فروقا بين بعض المجموعات في متغير ما، ويحاول التعرف على العامل الرئيسي الذي أدى إلى هذا الاختلاف. ويطلق في بعض الأحيان على هذا النوع من البحوث 'ما بعد الواقع' أو ما يطلق عليه باللاتينية (**ex post facto**)، حيث إن العلة والمعلول يكونان قد حدثا ويحاول الباحث دراستهما دراسة تراجعية (أبو علام، 2006، ص227).

فهذا المنهج يتم استخدامه لتحديد الأسباب المحتملة التي كان لها الأثر الفعال على السلوك المدروس ليس من خلال التجربة وإنما من خلال مقارنة من يسلك ذلك السلوك أو يتصف به بمن لا يسلكه أو يتصف به، أي الكشف عن الأسباب التي أدت إلى حدوث الظاهرة وكيفية حدوثها، أي أنها تقارن أوجه الشبه والاختلاف بين الظواهر بغية الكشف عن

العوامل والظروف التي تصاحب الظاهرة بعينها، وأن العلماء حينما يدرسون الظاهرة ويبحثون عن أسبابها يقومون بضبط العوامل وحصرها إلا متغير واحد لمعرفة أثره في النتيجة وتحولاتها (علي معمر، 2008، ص302).

3- الدراسة الاولى لادوات البحث (تكييف سلم تورنتو Tas-20 لقياس الألكستيميا)

3-1- منهج الدراسة: المنهج المعتمد في هذه الدراسة هو المنهج الوصفي لملائمته لطبيعة أهداف الدراسة الحالية.

3-2- حدود الدراسة:

-الحدود البشرية : تم تطبيق إجراءات الدراسة الحالية على 130 طالب (99انثى، 31 ذكر)، قسم علم النفس من مختلف المستويات والتخصصات.

-الحدود المكانية: تم تنفيذ إجراءات الدراسة الحالية في قسم علم النفس في جامعة 20 أوت 1955 بسكيكدة.

-الحدود الزمانية: جوان 2017 إلى غاية نهاية شهر جويلية 2017.

3-3-مجتمع الدراسة: تم تحديد مجتمع الدراسة الحالية ليكون جميع طلاب وطالبات قسم علم النفس بجامعة 20 أوت 1955 والبالغ عددهم (559) طالبا.

3-4-عينة الدراسة: تم اختيار عينة مكونة من (130) طالب من الجنسين، من قسم علم النفس للسنة الدراسية 2016/2017، وهو ما نسبته (23.25%) من المجتمع الأصلي. وهي عينة تكييف السلم، والتي اختيرت بطريقة عشوائية عنقودية، والتي اختير منها (55) طالبا لقياس معامل الثبات عن طريق التطبيق وإعادة التطبيق. بالإضافة إلى عينة مكونة من (30) طالبا من أجل تقدير معامل صدق الترجمة في بداية الدراسة. والجدول التالي يتضمن توزيع عينة الدراسة من حيث الجنس:

الجدول رقم (6): خصائص مجتمع الدراسة الاولى من حيث الجنس

الجنس	العدد	النسبة المئوية%
ذكر	31	23%
انثى	99	76.2%
المجموع	130	100%

جدول رقم (7): توزيع أفراد عينة الدراسة الاولى حسب السن

السن	العدد	النسبة المئوية%
18	1	0,8%
19	2	1,5%
20	8	6,2%
21	17	13,1%
22	32	24,6%
23	24	18,5%
24	26	20,0%
25	8	6,2%
26	5	3,8%
27	3	2,3%
28	1	0,8%
30	1	0,8%
40	1	0,8%
48	1	0,8%
المجموع	130	100%

جدول رقم (8): توزيع أفراد عينة الدراسة الاولى حسب المستوى الدراسي

المستوى الدراسي	العدد	النسبة المئوية%
ليسانس	95	73.1%
ماستر	35	26.9%
المجموع	130	100%

حيث كانت مرحلة تكييف المقياس من أصعب المراحل، حيث رغم الترجمة من الانجليزية للعربية ثم الترجمة العكسية من طرف خبراء في اللغة إلا أن أول نسخة لم تتحصل على صدق عالي في ثلاث بنود من المحور الثالث، حيث وجدت العينة صعوبة في فهم العبارات الخاصة بالانفعال، رغم أنها ذات مستوى جامعي، والذي قد يرجع لثقافة المجتمع.

حيث اضطرت الباحثة للاستجد بالنسخة الفرنسية وبأساتذة في علم النفس متحكمين في اللغات وعلى اطلاع مسبق بمصطلح الألكستيميا، وهذا من أجل التأكد من سلامة الترجمة وضبط البنود والتأكد من صياغتها اللغوية لكي تفهم في البيئة الجزائرية، حتى لا تلجا الباحثة لحذف أحد البنود والتي هي في الأصل 20 بند فقط.

وانتهت هذه المرحلة بتطبيق النسخة المعدلة والتحصل على صدق وثبات عاليين مما يسمح باستخدامه في الدراسة، والتأكد من نتائج الخصائص السيكمترية من طرف أساتذة في علم النفس متمكنين من القياس وبرنامج الحزم الإحصائية للعلوم الإنسانية والاجتماعية (SPSS).
- حساب التحليل العاملي التوكيدي في تقنين مقياس الألكستيميا (TAS-20) للتحقق من البنية العاملية للمقياس، وذلك بعد ملاحظة الباحثة أن جل الدراسات الأجنبية التي كيفت هذا المقياس لاسيما تلك المنقولة من ثقافة لأخرى، قد ركزت على دراسته، حيث أعتبر من أهم مؤشرات صدق الاختبار.

حيث يرى لعون وعائش (2016) أن مفهوم الصدق قد تعرض لكثير من التعديل تبعا لانتشار واتساع حركة الاختبارات والمقاييس في العلوم الإنسانية المختلفة، وأصبح هناك أنواع مختلفة من الصدق، لكن في المدة الأخيرة أصبح اهتمام الباحثين أكثر انصبابا على استخدام التحليل العاملي الاستكشافي والتوكيدي في حساب الخصائص السيكمترية لأدوات القياس وكذا تقنينها. (ص95)

4- الدراسة الأساسية للبحث

4-1- عينة الدراسة الأساسية

لا يمكن البدء بأي بحث علمي دون تحديد العينة المراد إجراء عليها مختلف الأدوات المحددة لذلك، حيث عرفها "موريس انجرز" (2006) على أنها مجموعة يتم اختبارها حسب طبيعة البحث العلمي، فإذا لم نستطع دراسة المجتمع الكلي للأفراد نقوم باختيار جزء منهم ليمثلوا مجموعة البحث، أي مجموعة فرعية من عناصر مجتمع بحث معين.

4-1-1- المعاينة

وقد اعتمدت الباحثة في اختيار أفراد عينة البحث -المعاينة- على أسلوب العينة القصدية (الغرضية)، وهي العينة التي يستخدم فيها الباحث الحكم الشخصي على أساس أنها هي الأفضل لتحقيق أهداف الدراسة (عباس، نوفل، العبسي وأبوعواد، 2014، ص229).

وتكمن الفكرة الجوهرية في هذا النوع من العينات، في الحاجة إلى انتقاء عينات ذات مواصفات محددة لتمثل مجتمعا ذا مواصفات محددة ومعلومة. فيختار الباحث أفراد عينته في هذا النوع دون الاعتماد على الطريقة العشوائية البسيطة. بل يضع الباحث مواصفات محددة لأفراد العينة، مبينة على المعلومات المعروفة سابقا عن مجتمع الدراسة. ثم يحاول إختيار الأفراد الذين تنطبق عليهم هذه الشروط بدرجة كبيرة. (عشور، 2017، ص240)

أي يتم اختيارها بأسلوب غير عشوائي، حيث يرى عبيدات وآخرون (1999) أنها عينة يتم انتقاء أفرادها بشكل مقصود من قبل الباحث نظرا لتوفر بعض الخصائص في أولئك الأفراد دون غيرهم ولكون تلك الخصائص هي من الأمور الهامة بالنسبة للدراسة، كما يتم اللجوء لهذا النوع من العينة في حالة توافر البيانات اللازمة للدراسة لدى فئة محددة من مجتمع الدراسة الأصلي.

وعليه إنتقت الباحثة (290) فردا توزعوا على مجموعتين:

-المجموعة غير المرضية (العادية) وعددها (130) فردا.

-المجموعة المرضية وعددها (160) فردا (80) مريض بارتفاع ضغط الدم و(80) مريض بداء السكري من النمط الثاني).

4-1-2- أماكن إجراء البحث للحصول على العينة

4-1-2-1- أماكن إجراء البحث للحصول على العينة غير المرضية

تم جمع أفراد العينة البالغ عددها (130) فردا من الجنسين، من:

- جامعة 20 أوت 1955 بمدينة سكيكدة: حيث تم جمع عينة مكونة من (100) فردا من طلبة في مختلف التخصصات العلمية والأدبية بالإضافة إلى عمال الإدارة.

- الإقامة الجامعية الحقائق (03) : بجامعة 20 أوت 1955 بمدينة سكيكدة ذات 2000 سرير للبنات. حيث تم جمع عينة مكونة من (20) فردا من الطالبات المقيمات ومع بعض عمال الإقامة.

- الإقامة الجامعية مدوحة: بمدينة تيزي وزو للبنات. حيث تم جمع عينة مكونة من (10) طالبات مقيمات.

وقد تم التعامل مع الراشدين الإناث والذكور على حدّ سواء وبمستوى تعليمي لا يقل عن المستوى الابتدائي، وذلك لإحداث نوع من التجانس إلى حد ما بين العينتين المرضية والسوية، على الأقل من حيث الشريحة العمرية، ومن حيث الجنس.

4-1-2-1- أماكن إجراء البحث للحصول على العينة المرضية

شملت العينة المرضية (160) فردا من الجنسين، (80) مريض بارتفاع ضغط الدم و(80) مريض بداء السكري من النمط الثاني، حيث تم اختيارهم على أساس طبي بحث، بمساعدة الطاقم الطبي المكلف بمتابعة حالاتهم الصحية وذلك من عدة مصالح صحية متخصصة. وهي كالتالي:

-المؤسسة الإستشفائية الإخوة ساعد قرمش-سكيكدة-: تم إجراء الدراسة بمصلحة الطب الداخلي، المتواجد في الطابق الثاني، حيث تم جمع عينة مكونة من (31) مريض بارتفاع ضغط الدم، و(38) مريض بداء السكري من النمط الثاني.

-المؤسسة الإستشفائية عبد الرزاق بوحارة-سكيكدة-: والذي تأسس بعد الاستقلال، وذلك بمصلحة الجراحة العامة المتواجد في الطابق الثالث، حيث تم جمع عينة مكونة من (20) مريض بارتفاع ضغط الدم، و(15) مريض بداء السكري من النمط الثاني.

-العيادة المتعددة الخدمات لبلدية فلفلة- سكيكدة-: حيث تم جمع حيث تم جمع عينة مكونة من (20) مريض بارتفاع ضغط الدم، و(15) مريض بداء السكري من النمط الثاني.

- المستشفى الجامعي "خليل عمران"-بجاية-: والذي افتتح سنة 1991 تم على أساس EPH خليل عمران، والذي أصبح منذ 2011 المقر الرئيسي لمركز مستشفى جامعة بجاية (CHU)، حيث تم إنشاء هذا الأخير بعد افتتاح كلية الطب. حيث تمت الدراسة في مصلحة الطب الداخلي للمستشفى، المتواجد في الطابق الثالث، حيث تم جمع عينة مكونة من (03) مرضى بارتفاع ضغط الدم، و(03) مرضى بداء السكري من النمط الثاني.

-العيادة المتعددة الخدمات "احمد بن عبيد"-بجاية-: والتابعة للمؤسسة العمومية للصحة الجوارية التي تم إنشائها في إطار تطبيق البطاقة الصحية الجديدة التي تحكمها التعميم رقم 24 الصادر في 20 سبتمبر 2007 وفقًا لأحكام المرسوم التنفيذي رقم 07 - 140 من 19 ماي. حيث تم جمع عينة مكونة من (04) مرضى بارتفاع ضغط الدم، و(06) مرضى بداء السكري من النمط الثاني.

- العيادة متعددة الخدمات لبلدية العنصر-جيجل-: التابعة للمؤسسة العمومية للصحة الجوارية -سيدي معروف- حيث تم جمع حيث تم جمع عينة مكونة من (02) مريضين بارتفاع ضغط الدم، و(03) مرضى بداء السكري من النمط الثاني.

حيث كان تطبيق الاستبيان وسلم تورنتو TAS-20 لقياس الألكستيميا فرديا مع كل أفراد العينة المرضية، في جلسة واحدة وذلك أثناء استشفائهم أو تردهم على أحد المصالح الصحية.

4-1-3- خصائص عيني البحث

سنعرض فيما يلي، الجداول التي توضح خصائص كلتا العينتين (المرضية وغير المرضية)، والتي تم استخلاصهما بعد تفريغ المعطيات المتحصل عليها من الاستمارة. وقد توزعت حسب فئة الأفراد وحسب المتغيرات الشخصية والمرضية.

4-1-3-1- توزيع العينة حسب فئة الأفراد

تكونت عينة الدراسة من (290) فردا، وقد توزعت حسب فئة الأفراد كما هو موضح في الجدول التالي:

الجدول رقم(09): توزيع أفراد عينة البحث حسب الفئة

الفئة	مرضى السكري		مرضى ضغط الدم		المجموع	
	عدد الأفراد	النسبة المئوية %	عدد الأفراد	النسبة المئوية %	عدد الأفراد	النسبة المئوية %
المرضى	80	27,58	80	27,58	160	55,17
غير المرضى	///	///	///	///	130	44,83
المجموع	80	27,58	80	27,58	290	100

حيث كان عدد المرضى (160) فردا أي بنسبة 55.17% من العينة الكلية، منهم (80) فردا من مرضى السكري نمط الثاني والذين يمثلون 27.58%، و(80) فردا من مرضى ضغط الدم أي ما يعادل 27.57%. في حين كان الأفراد غير المرضى (130) فردا أي ما يعادل 44.83% من مجمل العينة.

4-1-3-2- متغير الجنس: يوضح الجدول التالي توزيع عينة البحث حسب متغير

الجنس:

الجدول رقم (10): توزيع عينة البحث حسب متغير الجنس

المجموع	المرضى				الغير مرضى		العينة الجنس
	داء السكري		ارتفاع ضغط الدم				
	النسب المئوية	التكرارات	النسب المئوية	التكرارات	النسب المئوية	التكرارات	
115	%43.8	35	%61.25	49	%23.8	31	الذكور
175	%56.3	45	%38.75	31	%76.2	99	الإناث
290	%100	80	%100	80	%100	130	المجموع

يبلغ الحجم الكلي لعينة البحث الحالي فرد 290 فردا، صنفوا من حيث الجنس إلى 115 ذكر أي %43.8 من مجمل العينة و 175 إناث أي %56.3. وتتوزع العينة إلى مجموعتين:

-مجموعة الغير مرضى: تشمل 130 فردا (31 ذكرا و 99 إناث).

-مجموعة المرضى: تشمل 160 فردا وتنقسم هي بدورها إلى مجموعتين فرعيتين:

-مرضى ارتفاع ضغط الدم يبلغ عددهم 80 فردا (49 ذكرا و 31 أنثى).

-مرضى داء السكري يبلغ عددهم 80 فردا (35 ذكرا و 45 أنثى).

حيث نلاحظ تقارب نسبة تواجد الجنسين في عينة المرضى (84 ذكر و 76 إناث) غير أن نسبة الإناث مثلت الأغلبية في عينة غير المرضى (99 إناث و 31 ذكر).

4-1-3-3- متغير السن: يسلط الجدول التالي الضوء على توزيع عينة البحث حسب متغير السن:

الجدول رقم (11): توزيع عينة البحث حسب متغير السن

المرضى				غير المرضى		العينة السن
داء السكري		ارتفاع ضغط الدم				
النسب المئوية%	التكرارات	النسب المئوية%	التكرارات	النسب المئوية%	التكرارات	
00	00	00	00	66.4	87	30-20
18.8	15	51	12	21.4	28	40-31
63.7	51	32.5	26	11.5	15	50-41
12.5	10	27.5	22	00	00	60-51
5	4	25	20	00	00	61 فما فوق
100	80	100	80	100	130	المجموع

تبين لنا الأرقام في الجدول أعلاه، أن الفئة العمرية الغالبة في العينة الغير مرضية هي الفئة الأولى (من 30-20 سنة) بنسبة 66.4% وتليها الفئة العمرية (من 40-31 سنة) بنسبة 21.4% لتكون الفئة الأضعف في هذه العينة هي فئة ما بين (50-41 سنة)، كما نلمس غياب الفئات العمرية الأخرى وهذا بسبب صعوبة إيجاد عينة لا تعاني من أي مرض في هذه الفترة العمرية المتقدمة.

أما بالنسبة لمجموعة المرضى فنلاحظ أن الفئة العمرية المسيطرة هي فئة ما بين (50-41 سنة) عند مرضى ارتفاع ضغط الدم ومرضى داء السكري لتليها فئة ما بين (60-51 سنة) ثم فئتي (40-31 سنة) و(61 سنة فما فوق) بنسب متقاربة. مع غياب الفئة العمرية الأولى (من 30-20 سنة).

4-3-1-4 متغير المستوى التعليمي: يوضح الجدول التالي، توزيع عينة البحث حسب متغير المستوى التعليمي في عینتي البحث المرضية و غير المرضية :

الجدول رقم (12): توزيع عينة البحث حسب متغير المستوى التعليمي

العينة / المستوى التعليمي	غير المرضى		المرضى	
	ارتفاع ضغط الدم		داء السكري	
	النسب المئوية %	التكرارات	النسب المئوية %	التكرارات
ابتدائي	00	00	31.25	25
متوسط	00	00	18.75	15
ثانوي	12.3	16	28.75	23
جامعي	87.7	114	21.25	17
المجموع	100	130	100	80

انطلاقاً من معطيات الجدول أعلاه، نلاحظ أن فئة الجامعيين هي الفئة الغالبة في العينة الغير مرضية بنسبة 87.7% وتليها فئة ذوى المستوى الثانوي بنسبة 12.3%، مع غياب مستوى الابتدائي والمتوسط في هذه العينة.

أما بالنسبة لعينة المرضى فنلاحظ تقارب في النسب المئوية بين مختلف المستويات التعليمية في كلتا العينتين المرضيتين رغم الاختلاف الطفيف في ترتيبها، فبالنسبة للعينة المرضية الأولى والمصابة بارتفاع ضغط الدم نلاحظ أن المستوى التعليمي الأعلى من حيث التواجد هو المستوى الابتدائي بنسبة 25% ليليها المستوى الثانوي بنسبة 23%، ثم المستوى الجامعي بنسبة 17% ليكون المركز الأخير للمستوى المتوسط بنسبة 15%. أما عن العينة المرضية الثانية والمتمثل في المصابين بداء السكري فقد كانت الصدارة للمستوى المتوسط بنسبة 37.5%، ويليهما المستوى الابتدائي بنسبة 28.7%، ثم المستوى الجامعي بنسبة 18% ، ليحل المستوى الثانوي في ذيل الترتيب بنسبة 15%.

4-1-3-5- متغير مدة الإصابة بالمرض: يبين الجدول التالي، توزيع عينة البحث حسب متغير مدة الإصابة بالمرض.

الجدول رقم (13): توزيع عينة البحث حسب متغير مدة الإصابة بالمرض

المرضى				مدة المرض العينة
داء السكري		ارتفاع ضغط الدم		
النسب المئوية%	التكرارات	النسب المئوية%	التكرارات	
27.5	22	22.5	18	أقل من 4 سنوات
40	32	43.75	35	4-10 سنوات
25	20	25	20	11-20 سنة
7.5	6	8.75	7	21 سنة فما فوق
100	80	100	80	المجموع

من النتائج المبينة في الجدول أعلاه، نرى أن مدة الإصابة بارتفاع ضغط الدم الأكثر تواجدا في عينة البحث هي المدة المحصورة بين (4-10سنوات) بنسبة 43.75%، لتليها مدة الإصابة ما بين (11-20 سنة) بنسبة 25%، ثم 22.5% بالنسبة لفترة الإصابة التي تقل عن 4 سنوات، وفي الأخير فترة (21سنة فما فوق) بنسبة 6% . ولكن في العموم فأغلبية المرضى تنحصر مدة إصابتهم بين أقل من 4 سنوات و 20 سنة.

أما بالنسبة للمرضى المصابين بداء السكري فأغليبيتهم مصابين بهذا المرض ما بين (4-10 سنوات) وذلك بنسبة 40%، ثم تليها فئة المصابين بهذا الداء منذ أقل من 4 سنوات بنسبة 27.5%، وبنسبة أقرب لهذه الأخيرة نجد فئة المصابين منذ 11-20 سنة ب 25%. ونلاحظ انخفاض عدد المصابين ما بين 21 سنة فما فوق سنة بنسبة 7.5% .

4-2- أدوات الدراسة الأساسية

إن أي بحث أو دراسة تتطلب إتباع منهج يخدم تلك الدراسة ووسائل تساعد على التوصل إلى النتائج بشكل دقيق، ولهذا على الباحث اختيار تلك الوسيلة أو الوسائل بشكل يجعل بحثه موجه بشكل صحيح ودقيق.

وقد استعملنا في هذه الدراسة عدة وسائل التي من خلالها نرجو أن يكون بحثنا دقيق وموضوعي إلى أكبر حد ممكن وتمثلت في:

4-2-1- استمارة البيانات الشخصية والمرضية

إن طبيعة الموضوع وفروضة هي التي تحدد أدوات البحث اللازمة لدراسته، وعليه فقد صممت الباحثة استبيان يجمع البيانات الشخصية والسلوكية والمرضية للعيينة المراد دراستها (أنظر الملحق رقم 06)، والذي يتكون من (09) أسئلة، مزيج بين الأسئلة المغلقة حيث تتطلب هذه الأسئلة من المفحوص الإجابة عليها بوضع إشارة (X) أمام الخانة المناسبة، وأخرى مفتوحة، وتوزع على محورين رئيسيين وهما:

*محور البيانات الشخصية: ويسمح بجمع معطيات عن خصائص عينتي البحث الحالي من حيث الجنس، السن، المستوى التعليمي.

* محور البيانات المرضية: ويسمح بجمع معطيات حول وجود أو عدم وجود البدانة، بالإضافة إلى أسئلة حول مدى تواجد أمراض أخرى، و تعاطي أو عدم تعاطي أدوية ومدى توارث ارتفاع ضغط الدم وداء السكري من النمط الثاني من عدمه.

ولقد أعدّ هذا الاستبيان لهدفين رئيسيين هما: استخلاص عينة الأفراد غير المرضى (عدم وجود أي مرض آخر)، حيث أنه يتم استبعاد الحالات التي تعاني من اضطرابات نفسية أو أمراض مزمنة. وكذا يعدّ هذا الاستبيان مكمل لمعطيات وبيانات العينة المرضية التي تم تشخيصها مسبقا كعينة تعاني من ارتفاع ضغط الدم أو داء السكري من النمط الثاني من طرف الأطباء، كما ذكرنا آنفا وكذا مكمل لبيانات ومعطيات حول عينة غير المرضى.

ويعدّ استغلال بيانات هذا الاستبيان هام جدا، وذلك في مساعدة الباحثة على التعرف على عينتي الدراسة وخصائصها هذا من جهة، ومن جهة أخرى تسمح لنا بتفسير ومناقشة النتائج المرتبطة بالعوامل الاستعدادية والمساعدة على ظهور المرض من السلوكيات غير الصحية والسوابق المرضية الشخصية والعائلية... الخ .

4-2-2- سلم تورنتو TAS-20 لقياس الألكستيميا

إن سلم تورنتو TAS-20 هو سلم تقدير ذاتي لقياس الألكستيميا مكون من 20 بند، حيث أن النسخة الانجليزية هي الأصلية والمعدة من طرف كل من باقبي، تايلر & باركر (1994) Bagby, Taylor & Paker، والمكون من 20 بند، وقد تمت ترجمته وتكييفه إلى عدة لغات منها اللغة الفرنسية من طرف Loas سنة (1995).

ويتكون السلم من ثلاثة أبعاد أساسية متمثلة في :

البعد الأول: يقيس صعوبة تحديد المشاعر والانفعالات وتمييزها عن الأحاسيس الجسدية.

البعد الثاني: يقيس صعوبة وصف المشاعر والانفعالات.

البعد الثالث: يقيس وجود الأفكار الموجهة نحو الخارج.

الجدول رقم(14): أبعاد وبنود سلم تورنتو TAS-20

الأبعاد	أرقام البنود	الحد الأعلى لكل بعد	الحد الأدنى لكل بعد
صعوبة تحديد المشاعر	1، 3، 6، 7، 9، 13، 14	35	07
صعوبة وصف المشاعر والانفعالات	2، 4*، 11، 12، 17	25	05
التفكير الموجه نحو الخارج	5*، 8، 10*، 15، 16، 18*، 19*، 20	40	08

*/العبارات ذات الاتجاه السلبي.

4-2-2-1- التنقيط

البنود مقسمة حسب الأبعاد الثلاثة للألكستيميا إلى ثلاثة فروع ثانوية وتنقيط الإجابات يكون حسب سلم ليكارت الذي يحتوي على خمسة مستويات، حيث توزع النقاط كالتالي:

أوافق بشدة=5 ، أوافق نسبيا=4 ، محايد=3 ، لا أوافق نسبيا=2 ، ولا أوافق بشدة=1

حيث يحتوي السلم على عدد مماثل للبند، مع العلم أن هناك تنقيط معكوس (فالموافقة تعكس مستوى منخفض من الألكستيميا) لتجنب الإجابات التي تسعى لإرضاء السلم من قبل المبحوث (Bermond & Vorst, 2001).

إن نقطة العتبة تسمح بالكشف عن الأفراد الذين لديهم سمات شخصية ألكستيمية من غيرهم على النحو التالي:

الجدول رقم (15): تشخيص الألكستيميا انطلاقا من درجات سلم تورنتو TAS-20

ألكستيمي	نزعة ألكستيمية	ليس ألكستيمي
$61 \leq x$	$52 \leq x \leq 61$	$52 \leq$

(ابراهيم والغويري، 2018)

- يكون المجموع المتحصل عليها في كل البند ما بين 20 إلى 100 نقطة.
- يتم تصنيف الأفراد على أنهم مصابون بالألكستيميا إذا كانت النتيجة أكبر أو تساوي $(61 \geq)$ نقطة.
- يتم تصنيف الأفراد على أن لهم احتمالية الإصابة بالألكستيميا (نزعة الكستيمية)، إذا كانت النتيجة تتراوح بين (52-60) نقطة.
- وإذا كانت النتيجة أقل من (51) يتم تصنيفهم على أنهم غير مصابين بالألكستيميا.

(ابراهيم والغويري، 2018)

4-2-2-2- التعليم

أشر باستعمال السلم الموجود في الأسفل إلى أي درجة أنت موافق أو غير موافق على كل إجابة من الإجابات التالية، يكفي أن تضع علامة (x) في المكان المناسب، لا تعطي إلا إجابة واحدة لكل سؤال:

- (1) موافق بشدة، (2) موافق نسبيا، (3) محايد، (4) غير موافق نسبيا، (5) غير موافق تماما.

4-2-3- الخصائص السيكمترية للمقياس

لأجل تطبيق الاختبارات والمقاييس النفسية من طرف الباحث لانجاز بحثه يجب مراعاة العديد من النقاط، أهمها اختيار اختبار أو مقياس مقنن وبلغة عينة بحثه، وإن تعذر عليه ذلك فيجب القيام بترجمته إلى لغة عينة البحث الأصلية مع إعادة حساب خصائصه السيكمترية، أو القيام ببناء وإعداد مقياس يتلاءم مع خصوصيات عينة بحثه وأهدافه. وهذا للاستفادة منها في مجال القياس والتقييم والكشف (بن حليم، حبال ومأمون، 2017).

وفي هذا الإطار نجد عدة محاولات من طرف الباحثين العرب لتصميم وبناء الاختبارات والمقاييس وكذا تقنينها وتكييفها على بيئات أخرى غير البيئة الأصلية التي صمم لها، لأجل استخدامها في بيئاتهم المحلية، وذلك لخصوصية كل بيئة إما على الصعيد اللغوي أو الثقافي وحتى العادات والتقاليد وديانة المجتمع. لان المفاهيم التي تطورت في ثقافة معينة ستكون أقل فاعلية في التفاعل مع عقول الأفراد الثقافات الأخرى، لكونها تعكس قيم الثقافة والخصوصية التي تطورت فيها.

ونظرا لاعتماد دراسة الباحثة على النسخة الانجليزية لمقياس تورنتو (TAS-20) لقياس الألكستيميا، والمعد من طرف (Bagby, Paker & Taylor (1994)، والمكون من 20 بند، وبسبب عدم توفر نسخة مكيفة بطريقة واضحة على البيئة الجزائرية، أردنا في هذه الدراسة توفير أداة لقياس وتقييم الألكستيميا باللغة العربية، وذلك بإعطاء بعد تكييفي أكثر منه ترجمي.

حيث يشير مفهوم تكييف الاختبارات والمقاييس النفسية إلى كل الإجراءات التي يتبناها الباحث بداية من تقديره عما إذا كان باستطاعة الاختبار تقدير التركيبة نفسها عند نقل الاختبار من ثقافة إلى أخرى، وصولا إلى محاولته الحصول على مفاهيم، مفردات وتعابير متعادلة ثقافيا، لغويا ونفسيا مع الثقافة الجديدة لاختبار. فالتكييف يأخذ أبعاد أكثر من ترجمة محتويات الاختبار من لغة إلى أخرى، ليشمل جملة من التعديلات المنطقية المدروسة

والمرحلية والتي تحتاج إلى أدلة علمية لتؤكد أن الاختبار بصورته الحالية صالح للتطبيق ونتأجه تتطبق على العينة الجديدة وفق خصائصها الثقافية (بوسالم، 2015، ص22).
ولتكيف وتقنين المقياس قمنا بترجمة المقياس وقياس خصائصه السيكمترية وذلك على عينة يبلغ عددها (130) فرد (طلبة قسم علم النفس في جامعة 20 أوت 1955 بسكيدة) من مختلف المستويات والتخصصات. وذلك مروراً بمجموعة من الخطوات الأساسية والمتمثلة أساساً في:

4-2-2-3-1-الصدق

للصدق أهمية كبرى في تحديد قيمة الاختبار، فهو من يحدد صلاحية أي فرض علمي أو معنى مفهوم معين.

والاختبار الصادق هو الاختبار الذي يحقق الوظيفة التي وضع من أجلها الاختبار بشكل جيد، وبالدرجة التي يكون فيها قادراً على تحقيق أهداف محددة، فهو يعكس قابلية الاختبار لقياس ما صمم لقياسه (الصالحى والذهبي، 2009، ص313).

وقد تحقق في مقياس تورنتو لقياس الألكسيميا عدداً من أنواع الصدق، وهي:

-صدق الترجمة

فيما يلي عرض لمراحل ترجمة وإعداد أداة البحث:

-قامت الباحثة بترجمة أولية للمقياس (نسخة (Bagby, Paker & Taylor (1994) من اللغة الأصلية الانجليزية إلى اللغة العربية.

- عرض النسخة الأصلية الانجليزية لمقياس على ثلاثة خبراء في اللغة الانجليزية من أجل ترجمته إلى اللغة العربية.

-توحيد الترجمات المتحصل عليها في نسخة واحدة، وذلك بعد رصد أوجه الاختلاف والتشابه بين النسخ المترجمة والاستفادة من ملاحظات المترجمين.

- ترجمة النسخة الفرنسية (نسخة Loas -1993) إلى اللغة العربية من طرف الباحثة وعرض النسخة المترجمة على ستة أساتذة في قسم علم النفس متحكمين في اللغة الفرنسية، للمطابقة بين الترجمتين والتأكد من سلامة اللغوية و ووضوحها.

-بالإضافة إلى الترجمة العكسية، أي من العربية إلى الانجليزية والفرنسية وهذا للوصول إلى النسخة النهائية بدون إنقاص عدد البنود والتي يبلغ عددها أساسا (20) بند، حيث يتم تعديل وتصحيح وجمع النسخ المترجمة في نسخة واحدة.

-بعد الحصول على النسخة المترجمة إلى اللغة العربية قمنا بتطبيقها على عينة مكونة من (30 طالب) للتأكد من صدق الترجمة ووضوح ألفاظ وعبارات بنود النسخة المعربة، وذلك بتطبيق كل من النسخة المعربة والنسخة الأصلية على العينة وذلك بفواصل زمني، ليكون كل فرد من العينة قد أجاب على النسختين، وفي الأخير حساب معامل الارتباط بينهما للتأكد من دلالة العلاقة بين النسختين. حيث بلغت قيمة الارتباط (0.75). وهي قيمة دالة إحصائيا عند مستوى الدلالة (0.01)، والتي تدل على صدق الترجمة.

-الصدق الظاهري

ويعني البحث عما يبدو أن المقياس يقيسه، وهو المظهر العام للاختبار أو الصورة الخارجية له من حيث نوع المفردات وكيفية صياغتها ومدى وضوح هذه المفردات، وكذلك يتناول تعليمات الاختبار ومدى دقتها ودرجة ما تتمتع به من موضوعية، وعلى نوع الأسئلة ومدى صلاحيتها للإشارة والاستجابة المناسبة من المختبرين. حيث يكشف هذا النوع من الصدق عن المفردات الضعيفة أو التي لا ترتبط كثيرا بالوظيفة المراد قياسها. حيث يتم تقييم درجته من خلال حكم المحكمين والتوافق بين تقديراتهم(مجيد،2014).

ولغرض التحقق من هذا النوع من الصدق، عرضت الباحثة بنود المقياس على ستة أساتذة في علم النفس بعد ترجمة المقياس، واعتمدت على اتفاق الآراء بين المحكمين، وبذلك

لم تحذف أي بند ولكن عدلت عددا من البنود وذلك بالاعتماد على نسبة (80%) من اتفاق آراء المحكمين.

-صدق الاتساق الداخلي

إن الاتساق الداخلي سواء أكان للمقاييس الفرعية أو البنود فإنه أساسا يقيس التجانس، ولأنه يحدد خصائص المجال السلوكي أو السمة التي يقيسها الاختبار، فإن درجة تجانس الاختبار تتعلق بمقدار ما بصدق تكوينه (فرج، 2007، ص275)

وللتأكد من صدق الاتساق الداخلي، يشير بعض المؤلفين منهم "خليفة" (2000) و"معمرية"، إلى أنه يمكن الاعتماد على معاملات الارتباط بين درجات المقياس ككل ومختلف أبعاده، وبين الأبعاد فيما بينها (جميع وهامل، 2015، ص116).

وبأخذ هذا المبدأ بعين الاعتبار، تم التوصل للنتائج الموضحة في الجدول التالي:

الجدول رقم(16): ارتباط كل بعد بالدرجة الكلية للمقياس

الدرجة الكلية للمقياس	البعد الأول	البعد الثاني	البعد الثالث
	.773**	.765**	.669**

**دال عند مستوى الدلالة (0.01)

جميع قيم معاملات ارتباط كل بعد بالدرجة الكلية لعبارات الأبعاد دالة إحصائيا عند مستوى الدلالة (0.01)، وهذا يدل على صدق الاتساق الداخلي للمقياس.

الجدول رقم(17): الاتساق الداخلي للبعد الأول

مجموع البعد الأول	البند الأول	البند الثاني	البند الثالث	البند الرابع	البند الخامس	البند السادس	البند السابع
	.563**	.477**	.586**	.394**	.605**	.687**	.588*

** دال عند مستوى الدلالة (0.05) / دال عند مستوى الدلالة (0.01)

الجدول رقم(18): الاتساق الداخلي للبعد الثاني

مجموع البعد الثاني	البند الأول	البند الثاني	البند الثالث	البند الرابع	البند الخامس
	.738**	.641**	.737**	.498**	.605**

**دال عند مستوى الدلالة(0.01)

الجدول رقم(19): يوضح الاتساق الداخلي للبعد الثالث

مجموع البعد الثالث	البند الأول	البند الثاني	البند الثالث	البند الرابع
	.667**	.689**	.760**	.664**
	البند الخامس	البند السادس	البند السابع	البند الثامن
	.681**	.660**	.687*	.679**

**دال عند مستوى الدلالة(0.05) / **دال عند مستوى الدلالة(0.01)

من الملاحظ من الجداول الثلاث للاتساق الداخلي للأبعاد، أن جميع معاملات الارتباط بين مجموع كل بعد و بنوده دالة إحصائيا على مستوى الدلالة (0.01)، وهذا يدل على تمتع المقياس بدلالات صدق الاتساق الداخلي.

-التحقق من الصدق البنائي للمقياس من خلال التحليل العاملي التوكيدي

1- صدق البناء

يعد صدق البناء احد الأساليب الإحصائية التي تدعم صدق نتائج الاختبار، كما يمثل الصورة الأكثر تطورا للصدق، ويدل على درجة تمثيل المقياس للبناء النظري للسمة المقيسة. ويهتم صدق البناء للمقياس بمدى اتساق مكوناته مع البنية المفاهيمية لمكونات السمة موضع القياس والعلاقات فيما بينها.(المومني،2017،ص509)

2-التحليل العاملي التوكيدي

هذا النوع من التحليل يتطلب وجود نموذج نظري مسبق واضح المعالم، أي بدل من استكشاف العوامل المكونة للظاهرة يتم الانطلاق منها كمسلمات تستمد من نظرية موجودة فعلا، وببدل الاكتفاء بوصف الظاهرة هنا يتم التحقق من صحة النموذج النظري المفسر لها، والتأكد من مطابقته للبيانات. حيث يتم الحكم على النموذج إذ كان يتمتع بجودة المطابقة أم

لا بالاعتماد على مجموعة من مؤشرات حسن المطابقة ومحكات القطع لكل مؤشر. (بلعيد وقماري، 2018، ص92)

وقد أسفر التحليل العاملي التوكيدي لمقياس الألكستيميا، بعد توصيف وافترض أربع نماذج نظرية متنافسة للتحقق من بين أي النماذج التي تلاؤم النموذج القياسي للمقياس، ومن خلال الاستعانة بحزمة **Amos (v24)** لنموذج القياس لمقياس الألكستيميا وأبعاده ومؤشرات المطابقة (**Fit indices**)، تم تقدير البارامترات بطريقة الأرجحية العظمى (**ML**)، تم إجراء التحليل العاملي التوكيدي للعوامل المرتبطة والتحليل العاملي التوكيدي الهرمي من الدرجة الثانية والتحليل العاملي التوكيدي الأحادي وأخيرا التحليل العاملي التوكيدي الثنائي، والتي تم تنظيمها في الجدولين رقم (20) و(21):

جدول رقم (20): مؤشرات الملائمة (المطابقة) للتحليل العاملي التوكيدي للنماذج المتنافسة.

النماذج المتنافسة	X^2/df	CFI	RMSEA	AIC محك المعلومات لا كيك
نموذج العوامل المرتبطة	1.488	0.871	0.062	النموذج المفترض: 375.555 النموذج المشبع: 460.000 النموذج المستقل: 894.528
نموذج العامل العام أو الأحادي.	2.795	0.511	0.111	النموذج المفترض: 595.160 النموذج المشبع: 460.000 النموذج المستقل: 894.968
نموذج للعامل من الدرجة الثانية او الهرمي.	1.484	0.871	0.061	النموذج المفترض: 374.366 النموذج المشبع: 460.000 النموذج المستقل: 894.528
النموذج الثنائي أو العامل العام والعوامل الطائفية.	1.555	0.863	0.066	النموذج المفترض: 391.428 النموذج المشبع: 460.000 النموذج المستقل: 894.528

يتضح من خلال الجدول رقم (20) الذي يعرض أهم مؤشرات المطابقة للنماذج الأربعة المتنافسة والتي افترضتها الباحثة، حيث يظهر أن مؤشرات المطابقة للنموذج العاملي

التوكيدي من الدرجة الثانية أو الهرمي يتفوق بشكل طفيف على نموذج العوامل المرتبطة وبعيدة على بقية مؤشرات النماذج المتنافسة، وهو ما يوضحه الجدول التالي لمؤشرات المطابقة لنموذج التحليل العاملي التوكيدي من الدرجة الثانية أو الهرمي.

وفي ضوء افتراض التطابق بين مصفوفة التباين للمتغيرات الداخلة في التحليل والمصفوفة المفترضة من قبل النموذج (المستهلكة من قبل النموذج)، تنتج العديد من المؤشرات الدالة على جودة هذه المطابقة، والتي يتم قبول النموذج المفترض للبيانات أو رفضه في ضوءها والتي تعرف بمؤشرات جودة المطابقة.

جدول رقم (21): مؤشرات المطابقة للنموذج العاملي التوكيدي الهرمي لمقياس الأكستيميا (TAS-20).

مسمى مؤشر المطابقة	قيمه في الدراسة	مقياس الحكم على جودة المطابقة
مربع كاي النسبي χ^2/df	1.484	المدى المقبول من 2-1 أو 3-1
الجزر التربيعي لمتوسط الخطأ المعياري RMSEA	610.0	أكبر من 0.08 إلى 0.1 مقبول يساوي أو أقل من 0.08 جيدة
مؤشر المطابقة المقارن CFI	0.871	يساوي أو أكبر من 0.8 مطابقة مقبولة
مؤشر المطابقة التزايدى IFI	0.876	
مؤشر توكر لويس TLI	0.853	يساوي أو أكبر من 0.9 مطابقة جيدة
مؤشر المطابقة المعياري PCFI	0.761	أكبر من 0.6 مطابقة جيدة
النسبة الاقتصادية PRATIO	0.874	
محك المعلومات لا كيك AIC	النموذج المفترض: 374.366 النموذج المشيع: 460.000 النموذج المستقل: 894.528	قيمة النموذج المقترح يجب أن تكون أقل من قيمة النموذج المستقل

جدول من انجاز الباحثة اعتماداً على: (Arbuckle,2011,P601-616) Hooper,D et (2008,P53-60) و(تيغزة،2011،ص ص 101-277).

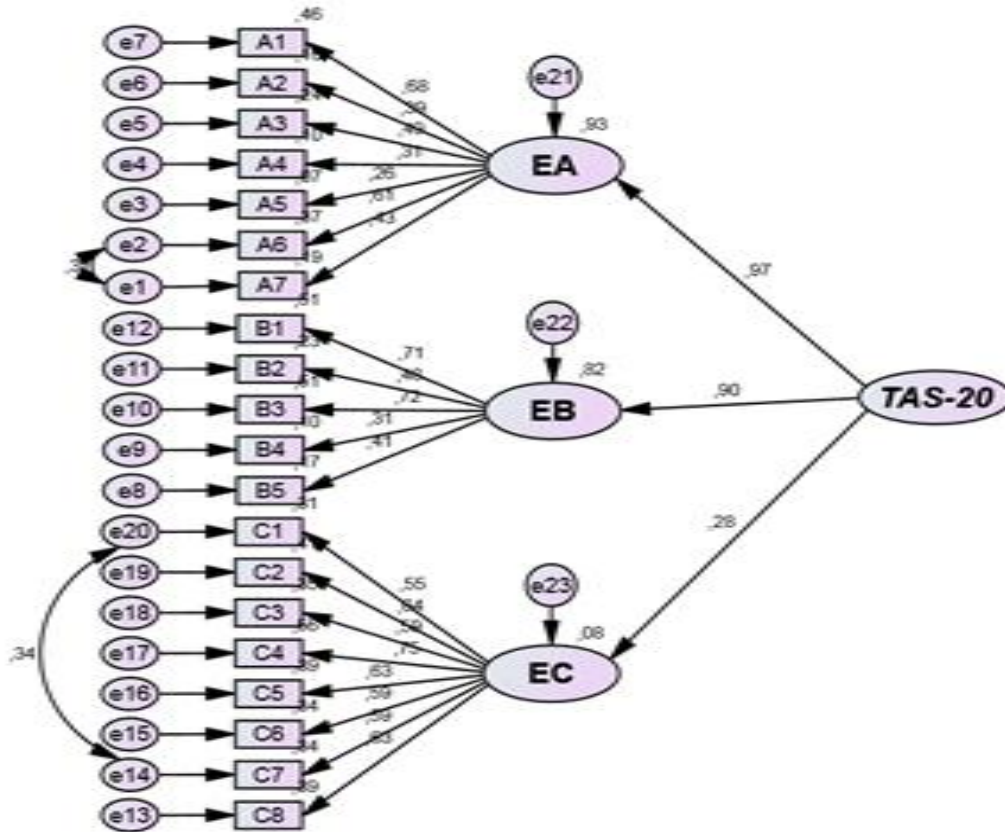
يتضح من الجدول رقم (21) أن جميع مؤشرات المطابقة احترمت مستويات المحكات التي تتطلبها جودة المطابقة للنموذج الهرمي، وفي هذا السياق نجد أن مربع كاي النسبي (x^2/df) أقل من قيمة المحك 2؛ والجذر التربيعي لمتوسط الخطأ المعياري (RMSEA) الذي كانت قيمته (0.061) وهي قيمة جيدة أقل من (0.08)؛ ومؤشر المطابقة المقارن (CFI) الذي كانت قيمته (0.871) وهي في مجال القيمة المقبولة؛ ومؤشر المطابقة التزايدى (IFI) الذي كانت قيمته (0.876) وهو كذلك في مجال القيمة المقبولة، ومؤشر توكر لويس (TLI) الذي قيمته (0.853) وهو كذلك في مجال القيم المقبولة.

كما أن مؤشر المطابقة المقارن الاقتصادي (PCFI) الذي يساوي (0.761)؛ ومؤشر النسبة الاقتصادية (PRATIO) الذي يساوي (0.874)؛ كلها قيم تعدت المحك (0.60) وبالتالي تعزز توفر النموذج النظري المقترح على مطابقة جيدة.

وأخيراً فإن النموذج المقترح أو المفترض بالنسبة لمحك المعلومات لأكيك AIC Akaike (374.366) تفوق بكثير على محك المعلومات للنموذج المستقل (894.528)، لأن قيمة محك المعلومات لأكيك للنموذج المقترح صغيرة جداً من قيمة محك المعلومات للنموذج المستقل المقابل له، علماً بأن محك المعلومات للنموذج المقترح كلما كان صغيراً عن محك المعلومات للنموذج الصفري كلما ارتفعت جودة المطابقة للنموذج المقترح.

ويتبقى لنا التعرف على تشبعات مؤشرات أو مفردات المقياس على عواملها أو أبعادها التي تنتمي إليها. وهو ما يظهر من خلال المخطط رقم (03):

المخطط رقم (03): معاملات المسارات المعيارية (التشبعات) لمقياس الألكستيميا وأبعاده.



يظهر من خلال الشكل رقم (18) أن تشبعات المؤشرات (المفردات) على العوامل الثلاثة من الدرجة الأول تتراوح القيم ما بين 0.26 إلى 0.68 بالنسبة للعامل الأول (EA)، وما بين 0.31 إلى 0.72 بالنسبة للعامل الثاني (EB)، في حين تتراوح ما بين 0.55 إلى 0.75 بالنسبة للعامل الثالث (EC)، في حين كانت قيم الانحدار المعياري الموزون بين العامل العام من الدرجة الثانية أو العامل الهرمي والعامل الأول القيمة 0.97، ومع العامل الثاني 0.90، وكانت قيمته فيه بالنسبة للعامل الثالث 0.28، بعد تحرير خطأين للقياس وهم للمفردات (A6) و (A7) بالنسبة للعامل أو البعد الأول (EA)، وللمفردتين (C1) و (C7) بالنسبة للعامل الثالث (EC). حيث كانت جميع قيم تشبعات مفردات المقياس على عواملها وكذلك قيم الانحدار المعياري الموزون كانت قيم مقبولة، وتعد جميعها تشبعات جيدة وهو ما يتطلبه منطق النموذج التحليل العاملي التوكيدي من الدرجة الثانية.

ثم فحصنا الدلالة الإحصائية لمسارات هذا النموذج البنائي كما يظهره الجدول التالي:

جدول رقم (22): ملخص نتائج التحليل العاملي التوكيدي من الدرجة الثانية أو الهرمي.

المتغير المشاهد	التشبع على العامل الكامن	الخطأ المعياري لتقدير التشبع	قيمة "ت" ودلالاتها الإحصائية	معامل الثبات R^2
المفردة A1	صعوبة	0.679	0.332	***4.303
المفردة A2	تحديد	0.394	0.157	***3.812
المفردة A3	الانفعالات	0.486	0.173	***4.617
المفردة A4	وتمييز	0.311	0.125	**3.052
المفردة A5	الأحاسيس	0.256	0.311	*2.527
المفردة A6	الجسدية	0.609	0.174	***5.582
المفردة A7	(EA)	0.431	0.168	***4.070
المفردة B1	صعوبة	120.7	0.146	***6.638
المفردة B2	وصف	0.483	0.140	***4.760
المفردة B3	الأحاسيس	0.716	0.165	***6.494
المفردة B4	والانفعالات	0.311	0.129	**3.114
المفردة B5	(EB)	0.414	0.152	***4.107
المفردة C1	وجود الأفكار	0.552	0.106	***5.721
المفردة C2	الموجهة	0.640	0.120	***6.659
المفردة C3	للخارج	0.594	0.108	***6.187
المفردة C4	(EC)	0.749	0.285	***5.732
المفردة C5		0.628	0.124	***6.537
المفردة C6		0.585	0.106	***6.094
المفردة C7		0.586	0.110	***6.081
المفردة C8		0.627	0.132	***6.523

***دال إحصائياً عند مستوى دلالة (0.001) / **دال إحصائياً عند مستوى دلالة (0.01)

يظهر من خلال الجدول (22)، أن جميع مسارات النموذج الهرمي لمؤشرات أو مفردات مقياس الألكستيميا (TAS-20)، والتي تنطلق ما بين المتغيرات الكامنة أو العوامل الثلاثة من الدرجة الأولى ومؤشراتها، والعامل الكامن العام أو الهرمي من الدرجة الثانية مع العوامل الكامنة الثلاثة دالة إحصائياً عند مستوى دلالة تعدت واحد من ألف ($0.001 > \alpha$).

كما أن القيم المعيارية للتشبعات للمفردات معظمها أكبر من أو تساوي (0.6) أي احدى عشر مفردة في المقياس وعدد قليل من المفردات أي تسعة مفردات تقع دون هذه القيمة، وجميعها قيم مقبولة.

ملخص نتائج الصدق والثبات للتحليل العاملي التوكيدي الثنائي لمقياس الألكستيميا (TAS-20):

1. الصدق التقاربي ((Average Variance Extractid (AVE))

يعبر الصدق التقاربي على أن التباين المشترك فيهما عالي جداً، والذي يحسب من خلال متوسط التباين المستخرج (AVE)، حيث سجلنا القيمة (0.639) بالنسبة للعامل الهرمي من الدرجة الثانية، أي أن قيمته في العامل العام أكبر من المحك (0.50) لقبول هذا المعامل، كما أن قيمته أقل من قيمة الثبات المركب (0.804). وبالتالي يمكن القول أن النموذج حقق الصدق التقاربي.

2. الثبات المركب ((Compsite Reliability (CR))

تبين أن قيمة الثبات المركب أو "أوميغا مكدونالد" (McDonald's Omega) بالنسبة للعامل الهرمي من الدرجة الثانية تساوي (0.804)، والقيمة (0.649) للعامل الأول، والقيمة (0.666) للعامل الثاني، وأخيرا القيمة (0.834) للعامل الثالث. مما يدل على أن مقياس الألكستيميا له بعد عام هرمي من الدرجة الثانية، وثلاثة عوامل من الدرجة الأولى وهما بعد صعوبة تحديد الانفعالات وتمييز الأحاسيس الجسدية، وبعد صعوبة وصف الأحاسيس والانفعالات، وبعد وجود الأفكار الموجهة للخارج.

حيث تشير هذه المؤشرات كلها إلى أن النموذج المفترض لمقياس الألكستيميا قد أوفى بالشروط اللازمة لقبوله، كما تدل هذه القيم على قوة العلاقة بين العوامل ومؤشراتها.

4-2-2-3-2- الثبات

نقصد بالثبات "درجة ثبات إجابات المستقصى منهم في حالة تكرار توزيع الاستبيانات عليهم مرة أخرى أو مرات مختلفة، حيث أن هذا التوزيع المتكرر يظهر مدى خلو إجابات المستقصى منهم من تأثير العشوائية بما يعني استقرار نتائج المقياس. فمعامل الثبات هو معامل ارتباط بين إجابات المبحوثين في الاختبار الأول والاختبار الثاني، وهذا يعني أن معامل الثبات قيمته العظمى (+1)، ولا يمكن أن يكون قيمته مساوية للصفر لأن ذلك يعني انعدام الثبات الكامل" (الصيرفي، 2002، ص141).

-الثبات بطريقة إعادة التطبيق

ويقصد به إعادة توزيع الاستمارة على نفس المبحوثين مرتين متتاليتين بعد مدة، يكون الفارق بينهما لا يقلل عن أسبوع ولا يزيد عن شهر، حيث يكون التطبيق تحت الظروف نفسها بقدر الإمكان، ثم يحسب معامل ارتباط الثبات بين نتائج مرتي التطبيق (عشور، 2017).

تم تطبيق المقياس مرتين بفواصل زمني قدره أسبوعين على عينة من طلبة علم النفس وبلغ عددهم (55) طالب من الجنسين، تم من خلالها حساب معامل الارتباط بين درجات التطبيق الأول والثاني وقد كانت النتائج كما هي مبينة بالجدول التالي:

الجدول رقم(23): الثبات بطريقة إعادة التطبيق

التطبيق الأول إعادة التطبيق	الدرجات الكلية	البعد الأول	البعد الثاني	البعد الثالث
الدرجات الكلية	0.973**	0.812**	0.736**	0.521**
البعد الأول	0.781**	0.827**	0.501**	0.271*
البعد الثاني	0.723**	0.501**	0.662**	0.294*
البعد الثالث	0.491**	0.271*	0.531**	0.577**

** دال على مستوى (0.01) / * دال على مستوى (0.05)

جميع قيم معاملات ارتباط كل بعد بالدرجة الكلية لعبارات الأبعاد دالة إحصائياً عند مستوى الدلالة (0.01)، وهذا يدل على ثبات المقياس.

-الثبات بطريقة حساب الاتساق الداخلي (معامل الفا كرومباخ)

تعتمد الطرق التي تتصل بالاتساق الداخلي لحساب الثبات على الاتساق في أداء الأفراد على الاختبار من فقرة لأخرى، حيث يقسم الاختبار إلى عدد كبير من الأجزاء، بحيث يتكون كل جزء من فقرة واحدة من فقرات الاختبار، وكلما زاد الاتساق بين هذه الفقرات زاد ثبات الاختبار ككل، فالتناسق بين الوحدات والبنود يتأثر بمصدرين من مصادر تبيان الخطأ هما: أخطاء محتوى البنود، وأخطاء عدم تجانسها، فكلما كانت البنود متجانسة (فيما تقيس) كان التناسق عاليا فيما بينها، والعكس صحيح. ومن أكثر الطرق أو المعادلات المستخدمة في البحوث لحساب الاتساق الداخلي هي معادلة ألفا كرونباخ، وفيها يحل مجموع تباينات درجات الأسئلة محل مجموع نسبة الاستجابات الصحيحة أو الخاطئة (إسماعيل، 2004).

تم حساب ثبات مقياس الألكستيميا بهذه المعادلة، وقد تحصلنا على (0.786) وهي قيمة أكبر من (0.60) وبالتالي تشير النتائج على أن المقياس يتمتع بثبات عال.

-الثبات بطريقة التجزئة النصفية

تعتمد هذه الطريقة على قسمة عدد بنود الاختبار إلى نصفين متساويين، ثم حساب معامل الارتباط بين نصفي الاختبار على عينة من الأفراد. ويعبر معامل الارتباط هنا عن ثبات الأداء على نصف الاختبار فقط، ثم نصحح معامل الثبات وفق الطول الكلي للاختبار، فإذا كان اختبارنا جيد التصميم، فسننتوقع أنه سيظهر ثباتاً في الأداء يعكسه الارتباط بين نصفيه (فرج، 2007، ص314).

تم إضافة طريقة التجزئة النصفية، وكان معامل الثبات لجثمان هو (0.805)، أي أكبر من (0.64) وهذا يدل على ثبات عال.

5-المعالجة الإحصائية المستخدمة

- لقد تم الاعتماد على برنامج الحزم الإحصائية للعلوم الإنسانية والاجتماعية (SPSS) لتفريغ ومعالجة البيانات، ومن بين الأساليب الإحصائية المستخدمة في الدراسة نذكر:
- التكرارات والنسب المئوية.
 - المتوسط الحسابي.
 - اختبار كولمجروف-سميرنوف Kolmogorov-Smirnov، واختبار شابيرو-ويلك Shapiro-Wilk للتحقق من اعتدالية توزيع بيانات المتغير التابع (الألكستيميا وأبعادها).
 - اختبار مان-وايتيني Mann-Whitney لدلالة الفروق بين عينتين مستقلتين للتحقق من الفرضيات التالية: الفرضية الأولى، الثانية، الثالثة، الرابعة الجزئية الأولى، الخامسة الجزئية الأولى.
 - اختبار كروسكال-واليس Kruskal-Wallis لدلالة الفروق بين العينات المستقلة للتحقق من الفرضيات التالية: الفرضيات الجزئية الثانية، الثالثة، الرابعة للفرضية الرابعة، الفرضيات الجزئية الثانية، الثالثة، الرابعة للفرضية الخامسة.
 - كما تم استخدام الحزمة الإحصائية (AMOS 23) لحساب التحليل العاملي التوكيدي.

خلاصة الفصل

تطرقنا في هذا الفصل لمنهجية الدراسة وإجراءاتها، من خلال تبني المنهج المناسب للدراسة، والتعرف على مجتمع وعينة البحث، بالإضافة إلى الإطار المكاني والزمني للدراسة، وهي الخطوات الرئيسية والقاعدة التي تبنى عليها الخطوات اللاحقة من تفرغ وتحليل النتائج من أجل تأكيد أو نفي صحة الفرضيات.

كما تم ترجمة وتكييف مقياس تورنتو للأكستيميا على البيئة الجزائرية، حيث خلصت النتائج إلى تمتع هذا الأخير بخصائص سيكومترية مرضية من صدق وثبات عاليين، مما يسمح باستخدامه وتطبيقه على البيئة الجزائرية.

الفصل السادس:

عرض وتحليل نتائج الدراسة

تمهيد

- 1- التحقق من اعتدالية توزيع البيانات
- 2- عرض وتحليل النتائج الخاصة بالفرضيات
 - 1-2- عرض وتحليل النتائج الخاصة بالفرضية الأولى
 - 2-2- عرض وتحليل النتائج الخاصة بالفرضية الثانية
 - 3-2- عرض وتحليل النتائج الخاصة بالفرضية الثالثة
 - 4-2- عرض وتحليل النتائج الخاصة بالفرضية الرابعة
 - 1-4-2- عرض وتحليل نتائج الفرضية الجزئية الأولى
 - 2-4-2- عرض وتحليل نتائج الفرضية الجزئية الثانية
 - 3-4-2- عرض وتحليل نتائج الفرضية الجزئية الثالثة
 - 4-4-2- عرض وتحليل نتائج الفرضية الجزئية الرابعة
 - 5-2- عرض وتحليل النتائج الخاصة بالفرضية الخامسة
 - 1-5-2- عرض وتحليل نتائج الفرضية الجزئية الأولى
 - 2-5-2- عرض وتحليل نتائج الفرضية الجزئية الثانية
 - 3-5-2- عرض وتحليل نتائج الفرضية الجزئية الثالثة
 - 4-5-2- عرض وتحليل نتائج الفرضية الجزئية الرابعة

خلاصة الفصل

تمهيد

من خلال هذا الفصل، وبعد أن تم تفرغ استجابات أفراد العينة في الحاسوب ومعالجتها بالاعتماد على الحزمة الإحصائية (SPSS)، تم التحقق من الفرضية الأولى والثانية والثالثة والرابعة الجزئية الأولى والخامسة الجزئية الأولى باستخدام اختبار "مان-وايتني" (Mann-Whitney) لدلالة الفروق بين عينتين مستقلتين، أما باقي الفرضيات فقد تم حسابها باستخدام اختبار "كروسكال-واليس" (Wallis-Kruskal) لدلالة الفروق بين العينات المستقلة. وسيتم عرض ما تم التوصل إليه من نتائج حول الفرضيات المقترحة في هذا الفصل.

1-التحقق من اعتدالية توزيع البيانات

عندما تطبق مقاييس النسبة أو مقاييس المسافة على عدد كبير من الأفراد بحيث يكون هذا العدد عينة ممثلة للمجتمع السكاني الأصلي، فإن التوزيع التكراري في هذه الحالة يتخذ حقيقة معينة تتمثل في أن أغلب الحالات تقع في منتصف المدى، وكلما اقتربنا من طرفي التوزيع يقل عدد الحالات بانتظام مستمر ولا يظهر منحنى التوزيع أي ثغرات أو فجوات، بحيث لا تتميز فيه فئة أو عدة فئات. والمنحنى متناسق الطرفين بحيث لو قسم بخط أفقي عند المنتصف نحصل على نصفين متطابقين تقريباً.

ويسمى منحنى التوزيع في هذه الحالة "المنحنى الاعتدالي". فلا بد أن تعتمد الظاهرة الموزعة توزيعاً اعتدالياً على عدد كبير من العوامل المستقلة التي لا يتحكم فيها الإنسان تحكماً إرادياً ويترتب على ذلك توزيعها حسب قانون المصادفة.

إلا أن التوزيعات التجريبية التي يحصل عليها الباحث قد تبتعد عن الاعتدالية أو تقترب منها، وتوجد عوامل كثيرة تؤثر في ذلك يمكن أن تضيف إلى ثلاثة أنواع :

- عوامل ترجع إلى طبيعة الظاهرة النفسية التي تدرسها.
- عوامل ترجع إلى طبيعة العينة التي نطبق عليها المقاييس النفسية.
- عوامل ترجع إلى طبيعة المقياس الذي نستخدمه. (الداهري، 2011، ص190)

ونظراً لأن جمع البيانات لم يتم بطريقة عشوائية لتمثيل مجتمع المرضى في كل من مجتمع مرضى ارتفاع ضغط الدم ومجتمع مرضى المصابين بداء السكري من النمط الثاني، فقد قمنا بتطبيق اختبار "الاعتدالية" للبيانات المحصل عليها حيث تم التحقق منها باختبار "كولمجروف-سميرنوف" (Kolmogorov-Smirnov)، واختبار "شابيرو-ويلك" (Shapiro-Wilk). وتبين بعد إجراء الاختبار أن أبعاد اختبار الألكستيميا في هذه الدراسة الميدانية لا تتبع التوزيع الطبيعي لأن مستوى الدلالة المحسوب كان أقل بكثير من (0.01)، وبالتالي نرفض الفرضية الصفرية القائلة بأن توزيع الدرجات المصححة لعينة الدراسة في كل بعد من أبعاد اختبار الألكستيميا يتبع التوزيع الطبيعي. والجدول التالي يبين ما توصلت إليه النتائج:

جدول رقم (24): نتائج اختبارات اعتدالية توزيع بيانات متغير الألكستيميا

الأبعاد	اختبار شابيرو-ويلك			اختبار كولمجروف-سميرنوف		
	الدلالة الإحصائية	درجات الحرية	الإحصاءات	الدلالة الإحصائية	درجات الحرية	الإحصاءات
البعد الاول	,0000	160	,960	,0010	160	,0960
البعد الثاني	,0000	160	,944	,0000	160	,1610
البعد الثالث	,2190	160	,989	,200*	160	,0610
المجموع	,0070	160	,976	,0020	160	,0940

يتضح من الجدول رقم (24) أن قيمة اختبار كولمجروف-سميرنوف (0,094) عند درجات حرية (160) ومستوى (0,01) دالة إحصائية ($p < 0,01$)، وكذلك قيمة اختبار شابيرو-ويلك (0,976) عند درجات حرية (160) ومستوى (0,01) تعتبر دالة إحصائية ($p < 0,01$)، وبالتالي فإن توزيع بيانات متغير الألكستيميا لا تتوزع توزيعاً اعتدالياً، لذا فإنه يتطلب استخدام اختبارات لا بارامترية بدل الاختبارات البارامترية في التحقق من فرضيات.

2- عرض وتحليل النتائج الخاصة بالفرضيات

2-1- عرض وتحليل نتائج الفرضية الاولى

تنص الفرضية الاولى على أنه "توجد فروق ذات دلالة إحصائية الثاني في درجات الألكستيميا بين الأفراد المرضى المصابين بارتفاع ضغط الدم والمرضى المصابين بداء السكري من النمط الثاني"، وللتأكد من صحة هذه الفرضية، تم استخدام اختبار "مان-وايتني" (Mann-Whitney) لدلالة الفروق بين عينتين مستقلتين. والجدولين التاليين يوضحان ذلك:

جدول رقم (25): مجموع ومتوسط رتب الألكستيميا وأبعادها لدى مرضى السكري وارتفاع ضغط الدم

الابعاد	العينة	عدد الافراد	متوسط الرتب	مجموع الرتب
البعد الأول	مرضى السكري من النمط الثاني	80	60,06	4804,50
	مرضى ارتفاع ضغط الدم	80	100,94	8075,50
البعد الثاني	مرضى السكري من النمط الثاني	80	70,76	5661,00
	مرضى ارتفاع ضغط الدم	80	90,24	7219,00
البعد الثالث	مرضى السكري من النمط الثاني	80	61,43	4914,50
	مرضى ارتفاع ضغط الدم	80	99,57	7965,50
مجموع TAS-20	مرضى السكري من النمط الثاني	80	59,65	4772,00
	مرضى ارتفاع ضغط الدم	80	101,35	8108,00

يتضح من الإحصاء الوصفي الذي أجري على متغير الألكستيميا وأبعاده والمدونة في الجدول رقم (25)، أن متوسط رتب الأفراد في الألكستيميا وأبعادها الثلاثة (صعوبة تحديد المشاعر والانفعالات، صعوبة وصف الانفعالات وتمييز الأحاسيس الجسدية، وجود أفكار موجهة للخارج) عند مرضى السكري من النمط الثاني أقل من مرضى ارتفاع ضغط الدم حيث كان متوسطي الرتب في الألكستيميا (59,65 مقابل 101,35)، وفي بُعد صعوبة تحديد المشاعر والانفعالات (60,06 مقابل 100,94)، وفي بُعد صعوبة وصف المشاعر

وتتميز الأحاسيس الجسدية (70,76 مقابل 90,24)، وفي الأخير بُعد وجود أفكار موجهة نحو الخارج (6,43 مقابل 99,57).

جدول رقم (26): دلالة الفروق في درجات الألكستيميا بين مرضى السكري ومرضى ارتفاع ضغط الدم

البعد الاول	البعد الثاني	البعد الثالث	مجموع TAS-20	
1564,500	2421,000	1674,500	1532,000	قيمة مان -وايتني U de Mann-Whitney
4804,500	5661,000	4914,500	4772,000	قيمة ويلكوكسون W de Wilcoxon
-5,599	-6,682	-5,213	-5,694	قيمة Z
,0000	,0000	,0000	,0000	الدلالة الإحصائية (Sig)

يتبين من الجدول رقم (26) أن قيم Z دالة إحصائياً عند مستوى (0,01)، وهذا لصالح مرضى ارتفاع ضغط الدم التي بيّنت أن متوسطات الرتب لدى مرضى السكري من النمط الثاني أصغر من رتب مرضى ارتفاع ضغط الدم. حيث يتضح أن قيمة Z (5,69 -) في الألكستيميا دالة إحصائياً ($p < 0,01$)، وكذلك في أبعادها الثلاثة، حيث أن قيمة Z (-5,59) في بُعد صعوبة تحديد المشاعر ($p < 0,01$)، وقيمة Z (-2,66) في بُعد صعوبة وصف المشاعر والانفعالات ($p < 0,01$)، وقيمة Z (-5,21) في بُعد وجود أفكار موجهة نحو الخارج ($p < 0,01$).

وبناء على هذه النتائج يتضح بأنه توجد فروق ذات دلالة إحصائية عند مستوى (0,01) بين مرضى السكري ومرضى ضغط الدم في الألكستيميا وأبعادها (صعوبة تحديد المشاعر، صعوبة وصف المشاعر والانفعالات وتمييز الأحاسيس الجسدية وجود أفكار موجهة نحو الخارج)، وذلك لصالح مرضى ارتفاع ضغط الدم الذين كانت متوسطات رتبهم أكبر من متوسطات رتب مرضى السكري من النمط الثاني.

2-2- عرض وتحليل نتائج الفرضية الثانية

تنص الفرضية الثانية على أنه " توجد فروق ذات دلالة إحصائية في درجات الألكستيميا بين الأفراد المرضى المصابين بارتفاع ضغط الدم والأفراد غير المرضى لصالح الأفراد المرضى".

وللتأكد من صحة هذه الفرضية، تم استخدام اختبار "مان-وايتني" (Mann-Whitney) لدلالة الفروق بين عينتين مستقلتين. والجدولين التاليين يوضحان ذلك:

جدول رقم (27): مجموع ومتوسط رتب الألكستيميا وأبعادها لدى الأفراد مرضى ارتفاع ضغط الدم والأفراد غير مرضى

العينة	عدد الافراد	متوسط الرتب	مجموع الرتب
البعد الأول	مرضى ارتفاع ضغط الدم	80	148,99
	غير المرضى	130	11919,50
البعد الثاني	مرضى ارتفاع ضغط الدم	80	133,12
	غير المرضى	130	10649,50
البعد الثالث	مرضى ارتفاع ضغط الدم	80	139,99
	غير المرضى	130	11199,00
مجموع TAS-20 للألكستيميا	مرضى ارتفاع ضغط الدم	80	150,39
	غير المرضى	130	10956,00
			77,87
			10123,50

يتضح من الإحصاء الوصفي الذي أجري على متغير الألكستيميا وأبعاده والمدونة في الجدول رقم (27)، أن متوسط رتب الأفراد في الألكستيميا وأبعادها الثلاثة (صعوبة تحديد المشاعر والانفعالات، صعوبة وصف المشاعر وتمييز الأحاسيس الجسدية، وجود أفكار موجهة للخارج) عند الأفراد الغير مرضى أقل من متوسط رتب المرضى المصابين بارتفاع ضغط الدم، حيث كان متوسطي الرتب في الألكستيميا (77.87 مقابل 150.39)، وفي البعد الأول والمتعلق بصعوبة وصف الأحاسيس والانفعالات (78.73 مقابل 148.99)،

أما البُعد الثاني والذي يتمثل في صعوبة تحديد الانفعالات وتمييز الأحاسيس (88.50 مقابل 133.12) وفي الأخير بُد وجود أفكار موجهة نحو الخارج (84.28 مقابل 139.99).
جدول رقم (28): نتائج اختبار مان-ويتني لدلالة الفروق في اختبار الألكستيميا بين مرضى ارتفاع ضغط الدم وغير المرضى

البعد الاول	البعد الثاني	البعد الثالث	مجموع TAS-20	
1720,500	2990,500	2441,000	1608,500	قيمة مان -وايتني U de Mann-Whitney
10235,500	11505,500	10956,000	10123,500	قيمة ويلكوكسون W de Wilcoxon
-8,149	-5,181	-6,458	-8,401	قيمة Z
,0000	,0000	,0000	,0000	الدلالة الإحصائية (Sig)

يتبين من الجدول رقم (28) أن قيم Z دالة إحصائياً عند مستوى (0,01)، وهذا لصالح المرضى المصابين بارتفاع ضغط الدم التي بينت أن متوسطات الغير مرضى (الأصحاء) أصغر من رتب المرضى المصابين بارتفاع ضغط الدم. حيث يتضح أن قيمة Z (8,401) في الألكستيميا دالة إحصائياً ($p < 0,01$)، وكذلك في أبعادها الثلاثة، حيث أن قيمة Z (-8,149) في بُد صعوبة تحديد المشاعر والانفعالات ($p < 0,01$)، وقيمة Z (-5,181) في بُد صعوبة وصف المشاعر وتمييز الأحاسيس الجسدية ($p < 0,01$)، وقيمة Z (-6,458) في بُد وجود أفكار موجهة نحو الخارج ($p < 0,01$).

وبناء على هذه النتائج يتضح بأنه توجد فروق ذات دلالة إحصائية عند مستوى (0,01) بين المرضى المصابين بارتفاع ضغط الدم وغير المرضى في الألكستيميا وأبعادها (صعوبة تحديد المشاعر، صعوبة وصف المشاعر وتمييز الأحاسيس الجسدية، وجود أفكار موجهة نحو الخارج)، وذلك لصالح المرضى المصابين بارتفاع ضغط الدم والذين كانت متوسطات رتبهم أكبر من متوسطات رتب غير المرضى.

2-3- عرض وتحليل نتائج الفرضية الثالثة

تنص الفرضية الثالثة على أنه " توجد فروق ذات دلالة إحصائية في درجات الألكستيميا بين الأفراد مرضى السكري من النمط الثاني والأفراد غير المرضى لصالح الأفراد المرضى".

وللتأكد من صحة هذه الفرضية، تم استخدام اختبار "مان-وايتني" (Mann-Whitney) لدلالة الفروق بين عينتين مستقلتين. والجدولين التاليين يوضحان ذلك:

جدول رقم (29): مجموع ومتوسط رتب الألكستيميا وأبعادها لدى مرضى السكري من النمط الثاني والأفراد غير المرضى

العينة	عدد الافراد	متوسط الرتب	مجموع الرتب
البعد الأول	مرضى السكري من النمط الثاني	80	116,36
	غير المرضى	130	9308,50
البعد الثاني	مرضى السكري من النمط الثاني	80	115,10
	غير المرضى	130	12846,50
البعد الثالث	مرضى السكري من النمط الثاني	80	114,98
	غير المرضى	130	12947,00
مجموع TAS-20	مرضى السكري من النمط الثاني	80	117,79
	غير المرضى	130	9423,00
			12732,00

يتضح من الإحصاء الوصفي الذي أجري على متغير الألكستيميا وأبعادها الثلاثة (صعوبة تحديد المشاعر والانفعالات، صعوبة وصف المشاعر والانفعالات وتمييز الأحاسيس الجسدية، وجود أفكار موجهة للخارج) والمبينة في الجدول رقم (29) أن متوسط رتب الأفراد في الألكستيميا عند الغير مرضى أقل من الأفراد مرضى السكري من النمط الثاني، حيث كان متوسطي الرتب في الألكستيميا (97.94 مقابل 117.79)، وفي بُعد صعوبة تحديد المشاعر والانفعالات (98.82 مقابل 116.36)، وفي بُعد صعوبة وصف

المشاعر والانفعالات وتمييز الأحاسيس الجسدية (99.59 مقابل 115.10) وفي الأخير بُد وجود أفكار موجهة نحو الخارج (99.67 مقابل 114.98).

جدول رقم (30): نتائج اختبار مان-ويتني لدلالة الفروق في اختبار الألكستيميا بين مرضى السكري من النمط الثاني وغير المرضى

مجموع TAS-20	البعد الثالث	البعد الثاني	البعد الاول	
4217,000	4441,500	4432,000	4331,500	قيمة مان -وايتني U de Mann-Whitney
12732,000	12956,500	12947,000	12846,500	قيمة ويلكوكسون W de Wilcoxon
-2,300	-1,776	-1,800	-2,034	قيمة Z
*0,010	0.038**	0.036**	0.021**	الدلالة الإحصائية (Sig)

*دال عند مستوى الدلالة 0.01/0.05 دال عند مستوى الدلالة 0.05

يتبين من نتائج الجدول رقم (30) أن قيم Z دالة إحصائياً عند مستوى (0,01)، وهذا لصالح مرضى السكري من النمط الثاني التي بينت أن متوسطات الرتب لدى غير المرضى أصغر من المرضى المصابين بداء السكري من النمط الثاني. حيث يتضح أن قيمة Z (- 2,300) في الألكستيميا دالة إحصائياً ($p < 0,01$)، ولكن ليس في أبعادها الثلاثة، حيث أن قيمة Z (-2,034) في بُد صعوبة تحديد المشاعر والانفعالات ($p < 0,01$) وقيمة Z (-1,800) في بُد صعوبة وصف المشاعر والانفعالات وتمييز الأحاسيس الجسدية ($p < 0,01$)، وقيمة Z (-1,776) في بُد وجود أفكار موجهة نحو الخارج ($p < 0,01$).

وبناء على هذه النتائج يتضح بأنه توجد فروق ذات دلالة إحصائية عند مستوى (0,01) بين مرضى السكري والغير مرضى في الألكستيميا، وذلك لصالح مرضى السكري من النمط الثاني، والذين كانت متوسطات رتبهم أكبر من متوسطات رتب غير المرضى.

2-4- عرض وتحليل نتائج الفرضية الرابعة

تنص الفرضية الرابعة على أنه "توجد فروق ذات دلالة إحصائية في درجات الألكستيميا بين المرضى المصابين بارتفاع ضغط الدم تعزى لبعض المتغيرات الشخصية (الجنس، السن، المستوى التعليمي، مدة المرض)". والتي تجزأ إلى أربعة فرضيات جزئية.

2-4-1- عرض وتحليل نتائج الفرضية الجزئية الأولى

تنص الفرضية الجزئية الأولى على أنه "توجد فروق ذات دلالة إحصائية في درجات الألكستيميا لدى المرضى المصابين بارتفاع ضغط الدم تُعزى للجنس".

وللتأكد من صحة هذه الفرضية، تم استخدام اختبار "مان-وايتني" (Mann-Whitney) لدلالة الفروق بين عينتين مستقلتين. والجدولين التاليين يوضحان ذلك:

جدول رقم (31): مجموع ومتوسط رتب الألكستيميا وأبعادها لدى الأفراد المرضى

المصابين بارتفاع ضغط الدم وفقاً لمتغير الجنس

البعد الأول	الجنس	عدد الافراد	متوسط الرتب	مجموع الرتب
البعد الأول	ذكر	49	36,17	1772,50
	أنثى	31	47,34	1467,50
البعد الثاني	ذكر	49	38,69	1896,00
	أنثى	31	43,35	1344,00
البعد الثالث	ذكر	49	44,23	2167,50
	أنثى	31	34,60	1072,50
مجموع TAS-20 للألكستيميا	ذكر	49	40,41	1980,00
	أنثى	31	40,65	1260,00

يتضح من الإحصاء الوصفي الذي أجري على متغير الألكستيميا وأبعاده والمدونة في الجدول رقم (31)، أن متوسط رتب الأفراد في الألكستيميا وأبعادها الثلاثة (صعوبة تحديد المشاعر والانفعالات، صعوبة وصف المشاعر والانفعالات وتمييز الأحاسيس الجسدية، وجود أفكار موجهة للخارج) عند الأفراد المرضى بارتفاع ضغط الدم عند الذكور مساوي تقريبا لمتوسط رتب الإناث المرضى بارتفاع ضغط الدم، حيث كان متوسطي الرتب في الألكستيميا (40.65 مقابل 40.41)، ولكن متوسط رتب الإناث المرضى بارتفاع ضغط الدم كان أكبر من الذكور المصابين بارتفاع ضغط الدم في كل من البعد الأول والمتعلق بصعوبة تحديد المشاعر والانفعالات (47.34 مقابل 36.17)، وفي البعد الثاني والذي يتمثل في صعوبة وصف المشاعر والانفعالات وتمييز الأحاسيس الجسدية (43.35 مقابل 38.69)، ولكن في البعد الأخير والمتعلق بالتفكير الموجهة نحو الخارج نجد متوسط رتب الذكور المرضى بارتفاع ضغط الدم كان أكبر من متوسط رتب الإناث المصابين بارتفاع ضغط الدم (44.23 مقابل 34.60).

جدول رقم (32): نتائج اختبار مان-ويتني لدلالة الفروق في اختبار الألكستيميا وأبعادها لدى الأفراد المرضى المصابين بارتفاع ضغط الدم وفقا لمتغير الجنس

مجموع TAS-20	البعد الثالث	البعد الثاني	البعد الاول	
755,000	1674,500	671,000	547,500	قيمة مان -وايتني U de Mann-Whitney
1980,000	4914,500	1896,000	1772,500	قيمة ويلكوكسون W de Wilcoxon
-,044	-5,213	-,880	-2,120	قيمة Z
0,965	,0000	0,379	0,034	الدلالة الإحصائية (Sig)

يتبين من الجدول رقم (32) أن قيم Z غير دالة إحصائياً عند مستوى (0,01)، أي أنه لا توجد فروق ذات دلالة إحصائية في الألكستيميا لدى الذكور والإناث المصابين بارتفاع ضغط الدم. حيث يتضح أن قيمة Z (-0.044) في الألكستيميا وهي غير دالة إحصائياً (p > 0,01)، وكذلك في أبعادين الأول والثاني، حيث أن قيمة Z (-2,120) في بُعد صعوبة تحديد المشاعر والانفعالات (p > 0,01)، وقيمة Z (-0.880) في بُعد صعوبة وصف المشاعر والانفعالات وتمييز الأحاسيس الجسدية (p < 0,01)، ماعدا البعد الثالث حيث أن قيمة Z (-1,812) في بُعد وجود أفكار موجهة نحو الخارج (p > 0,01). وبناءً على هذه النتائج يتضح بأنه لا توجد فروق ذات دلالة إحصائية في الألكستيميا لدى المرضى المصابين بارتفاع ضغط الدم تُعزى لمتغير الجنس.

2-4-2- عرض وتحليل نتائج الفرضية الجزئية الثانية

تنص الفرضية الجزئية الثانية على أنه "توجد فروق ذات دلالة إحصائية في درجات الألكستيميا لدى المرضى المصابين بارتفاع ضغط الدم تُعزى للسن". وللتأكد من صحة هذه الفرضية، تم استخدام اختبار كروسكال-واليس Kruskal-Wallis لدلالة الفروق بين العينات المستقلة. والجدولين التاليين يوضحان ذلك:

جدول رقم(33): مجموع ومتوسط رتب الألكستيميا وأبعادها لدى المرضى المصابين بارتفاع ضغط الدم وفقاً لمتغير السن

متوسط الرتب	عدد الأفراد	السن	
33,42	12	30-40	البعد الأول
40,33	26	50-41	
42,57	22	60-51	
42,70	20	61 فما فوق	
38,71	12	30-40	البعد الثاني
38,65	26	50-41	
43,43	22	60-51	
40,75	20	61 فما فوق	
26,63	12	30-40	البعد الثالث
40,35	26	50-41	
45,86	22	60-51	
43,13	20	61 فما فوق	
31,17	12	30-40	مجموع TAS-20
38,75	26	50-41	
45,45	22	60-51	
42,93	20	61 فما فوق	

يتضح من الإحصاء الوصفي الذي أجري على متغير الألكستيميا وأبعاده والمدونة في الجدول رقم (33)، أن متوسط رتب الأفراد في الألكستيميا وأبعادها الثلاثة (صعوبة تحديد المشاعر والانفعالات، صعوبة وصف المشاعر والانفعالات وتمييز الأحاسيس الجسدية، وجود أفكار موجهة للخارج) عند الأفراد المرضى بارتفاع ضغط الدم جد مقاربة وذلك في الفئات العمرية الأربعة، حيث كان متوسطي الرتب في الألكستيميا (45.45) عند العينة التي تتراوح أعمارها ما بين (51-60 سنة)، يليها متوسط رتب عينة مرضى ارتفاع ضغط الدم

الذوي الفئة العمرية 61 سنة فما فوق ب (42.93)، ثم متوسط رتب المصابين بارتفاع ضغط الدم الذين ينتمون إلى الفئة العمرية الثانية (41-50 سنة) ب (38.75)، وفي الأخير الفئة العمرية الأولى بمتوسط رتب (31.17). وكان نفس الترتيب تقريبا في متوسطات رتب الأبعاد الثلاثة.

جدول رقم (34): نتائج اختبار كروسكال- واليس للفروق في أبعاد اختبار لدى المرضى المصابين بارتفاع ضغط الدم تبعا لمتغير السن

البعد الاول	البعد الثاني	البعد الثالث	مجموع TAS-20	
1,508	,595	5,738	3,305	Khi-deux قيمة كا ²
3	3	3	3	ddl درجات الحرية
0,681	0,897	0,125	0,347	الدلالة الإحصائية (Sig)

يتضح من الجدول (34) أن قيم كا² عند درجات حرية (3) غير دالة إحصائيا عند مستوى (0,01) بين مرضى المصابين بارتفاع ضغط الدم تبعا لمتغير السن في الألكستيميا، وكذلك بالنسبة للأبعاد الثلاثة والتي بلغت قيم كا² (1.508) و (0.595) و (5.738) على التوالي عند درجات حرية (3) ومنه فهي غير دالة إحصائيا ($p > 0,01$). وبناء عليه لا توجد فروق ذات دلالة إحصائية عند مستوى (0,01) بين مرضى ارتفاع ضغط الدم في الألكستيميا وأبعادها الثلاثة تبعا لمتغير السن، حيث كانت متوسطات رتبهم تقريبا متساوية .

2-4-3- عرض وتحليل نتائج الفرضية الجزئية الثالثة

تنص الفرضية الجزئية الثالثة على أنه "توجد فروق ذات دلالة إحصائية في درجات الألكستيميا لدى المرضى المصابين بارتفاع ضغط الدم تُعزى للمستوى التعليمي".

وللتأكد من صحة هذه الفرضية، تم استخدام اختبار كروسكال-واليس Kruskal-Wallis لدلالة الفروق بين العينات المستقلة. والجدولين التاليين يوضحان ذلك:

جدول رقم (35): مجموع ومتوسط رتب الألكستيميا وأبعادها لدى المرضى المصابين بارتفاع ضغط الدم وفقا لمتغير المستوى التعليمي

المتوسط الرتب	عدد الأفراد	المستوى التعليمي	
50,78	25	الابتدائي	البعد الأول
43,93	15	المتوسط	
27,35	23	الثانوي	
40,15	17	الجامعي	
50,24	25	الابتدائي	البعد الثاني
46,47	15	المتوسط	
27,72	23	ثانوي	
38,21	17	جامعي	
44,10	25	الابتدائي	البعد الثالث
50,53	15	المتوسط	
33,72	23	ثانوي	
35,53	17	الجامعي	
49,34	25	الابتدائي	مجموع TAS-20
48,00	15	المتوسط	
27,65	23	ثانوي	
38,26	17	جامعي	

يتضح من الإحصاء الوصفي الذي أجري على متغير الألكستيميا وأبعاده والمدونة في الجدول رقم (35)، أن متوسط رتب الأفراد في الألكستيميا وأبعادها الثلاثة (صعوبة تحديد المشاعر والانفعالات، صعوبة وصف المشاعر والانفعالات وتمييز الأحاسيس الجسدية، وجود أفكار موجهة للخارج) عند الأفراد المرضى بارتفاع ضغط الدم متباينة وذلك في المستويات التعليمية الأربعة، حيث أن متوسط رتب مرضى ارتفاع ضغط الدم ذوي المستوى التعليمي الابتدائي (49.34) أكبر من متوسط رتب مرضى ارتفاع ضغط الدم ذوي المستوى

التعليمي المتوسط (48.00) وأكبر من متوسط رتب مرضى ارتفاع ضغط الدم ذوي المستوى التعليمي الجامعي (38.26)، وفي آخر الترتيب كان متوسط رتب مرضى ارتفاع ضغط الدم ذوي المستوى التعليمي الثانوي (27.65). وكذلك متوسطات رتب أبعاد الألكستيميا جاءت متباينة لصالح مرضى ارتفاع ضغط الدم ذوي المستوى التعليمي الابتدائي بنفس الترتيب في البعد الأول (50.78)، (43.93)، (40.15)، (27.35) على التوالي، والبعد الثاني (50.24)، (46.4.7)، (38.21)، (27.72) على التوالي، أما البعد الثالث فقد كانت متوسطات رتب أبعاد الألكستيميا متباينة لصالح مرضى ارتفاع ضغط الدم ذوي المستوى التعليمي المتوسط (50.53) تليها متوسط رتب مرضى ارتفاع ضغط الدم ذوي المستوى التعليمي الابتدائي (44.10) ثم تليها فئة متوسط رتب مرضى ارتفاع ضغط الدم ذوي المستوى التعليمي الجامعي (35.53)، فمتوسط رتب مرضى ارتفاع ضغط الدم ذوي المستوى التعليمي الثانوي (33.72).

جدول رقم (36): نتائج اختبار كروسكال- واليس للفروق في أبعاد اختبار لدى المرضى المصابين بارتفاع ضغط الدم تبعا لمتغير المستوى التعليمي

البعد الاول	البعد الثاني	البعد الثالث	مجموع TAS-20	
12,914	12,664	6,167	12,384	Khi-deux قيمة كا ²
3	3	3	3	ddl درجات الحرية
,0050	,0050	,1040	,0060	الدالة الإحصائية (Sig)

يتضح من الجدول رقم (36) أن قيم كا² عند درجات حرية (3) دالة إحصائياً عند مستوى (0,01) بين المرضى المصابين بارتفاع ضغط الدم تبعا لمتغير المستوى التعليمي في الألكستيميا وأبعاده الاول والثاني، ماعدا البعد الثالث، وهذا لصالح مرضى ارتفاع ضغط الدم ذوي المستوى التعليمي الابتدائي، حيث بينت قيمة كا² (72,93) عند درجات حرية (3) أنها دالة بين المستويات التعليمية الأربعة (الابتدائي، المتوسط، الجامعي ثم الثانوي) على التوالي في الألكستيميا، وكذلك بالنسبة للأبعاد الثلاثة (صعوبة تحديد المشاعر والانفعالات،

صعوبة وصف المشاعر والانفعالات وتمييز الأحاسيس الجسدية، وجود أفكار موجهة نحو الخارج) بلغت قيم كا² (12.914) و (12.664) و (6.167) على التوالي عند درجات حرية (3)، فهي دالة إحصائياً ($p < 0,01$).

وبناء عليه توجد فروق دالة إحصائياً عند مستوى (0,01) بين مرضى ارتفاع ضغط الدم في الألكستيميا وأبعاده الأول والثاني (صعوبة تحديد المشاعر والانفعالات، صعوبة وصف المشاعر والانفعالات وتمييز الأحاسيس الجسدية) تبعاً لمتغير المستوى التعليمي، وذلك لصالح مرضى ارتفاع ضغط الدم ضغط الدم ذوي المستوى التعليمي الابتدائي الذين كانت متوسطات رتبهم أكبر من متوسطات رتب مرضى ارتفاع ضغط الدم ذوي المستويات التعليمية الباقية.

2-4-4- عرض وتحليل نتائج الفرضية الجزئية الرابعة

تنص الفرضية الجزئية الرابعة على أنه "توجد فروق ذات دلالة إحصائية في درجات الألكستيميا لدى المرضى المصابين بارتفاع ضغط الدم تُعزى لمدة المرض".

وللتأكد من صحة هذه الفرضية، تم استخدام اختبار كروسكال-واليس Kruskal-Wallis لدلالة الفروق بين العينات المستقلة . والجدولين التاليين يوضحان ذلك:

جدول رقم (37): مجموع ومتوسط رتب الألكستيميا وأبعادها لدى المرضى المصابين بارتفاع ضغط الدم وفقا لمتغير مدة المرض

متوسط الرتب	عدد الافراد	مدة المرض	
29,44	18	أقل من 4سنوات	البعد الأول
45,26	35	10-4	
38,65	20	20-11	
50,43	7	21سنة فما فوق	
32,47	18	أقل من 4سنوات	البعد الثاني
43,30	35	10-4	
40,40	20	20-11	
47,43	7	21سنة فما فوق	
32,36	18	أقل من 4سنوات	البعد الثالث
46,40	35	10-4	
37,48	20	20-11	
40,57	7	21سنة فما فوق	
29,03	18	أقل من 4سنوات	TAS-20مجموع للألكستيميا
46,24	35	10-4	
39,08	20	20-11	
45,36	7	21سنة فما فوق	

يتضح من الإحصاء الوصفي الذي أجري على متغير الألكستيميا وأبعاده والمدونة في الجدول رقم (37)، أن متوسط رتب الأفراد في الألكستيميا وأبعادها الثلاثة (صعوبة تحديد المشاعر والانفعالات، صعوبة وصف المشاعر والانفعالات وتمييز الأحاسيس الجسدية، وجود أفكار موجهة نحو الخارج) عند الأفراد المرضى بارتفاع ضغط الدم جد متقاربة وذلك بالنسبة لمدة المرض، حيث كان متوسطي الرتب في الألكستيميا (46.24) عند العينة التي أصيبت بمرض ارتفاع ضغط الدم منذ (4-10سنوات)، ويليها متوسط رتب عينة مرضى

ارتفاع ضغط الدم التي تعاني من هذا المرض منذ (21 سنة فما فوق) ب (45.36)، ثم متوسط رتب المصابين بارتفاع ضغط الدم منذ (11-20 سنة) ب (39.08)، وفي الأخير الفئة المصابة منذ اقل من (4 سنوات) بمتوسط رتب (29.03). وكان نفس الترتيب تقريبا في متوسطات رتب الأبعاد الثلاثة.

جدول رقم (38): نتائج اختبار كروسكال- واليس للفروق في أبعاد اختبار لدى المرضى المصابين بارتفاع ضغط الدم تبعا لمتغير مدة المرض

البعد الاول	البعد الثاني	البعد الثالث	مجموع TAS-20	
7,123	3,320	3,320	6,915	Khi-deux قيمة كا ²
3	3	3	3	ddl درجات الحرية
0,068	0,345	0,345	0,075	الدلالة الإحصائية (Sig)

يتضح من الجدول (38) أن قيم كا² عند درجات حرية (3) دالة إحصائيا عند مستوى (0,01) بين مرضى المصابين بارتفاع ضغط الدم تبعا لمتغير مدة المرض في الألكستيميا، وكذلك بالنسبة للبعد الأول والتي بلغت قيم كا² (7.123)، على عكس قيم كا² للبعدين الثاني والثالث غير الدالة إحصائيا ($p > 0,01$) والتي بلغت (3.320) و (4.830) على التوالي عند درجات حرية (3).

ومنه وبناءا عليه توجد فروق ذات دلالة إحصائية عند مستوى (0,01) بين مرضى ارتفاع ضغط الدم في الألكستيميا وبعدها الأول (صعوبة تحديد المشاعر) تبعا لمتغير مدة المرض، حيث كانت متوسطات رتبهم تقريبا متساوية.

2-5- عرض وتحليل نتائج الفرضية الخامسة

تنص الفرضية الخامسة على أنه "توجد فروق ذات دلالة إحصائية في درجات الألكستيميا بين المرضى المصابين بداء السكري من النمط الثاني تعزى لبعض المتغيرات الشخصية (الجنس، السن، المستوى التعليمي، مدة المرض)". والتي تجزأ بدورها إلى أربعة فرضيات جزئية.

2-5-1- عرض وتحليل نتائج الفرضية الجزئية الأولى

تنص الفرضية الجزئية الأولى على أنه "توجد فروق ذات دلالة إحصائية في درجات الألكستيميا لدى المرضى المصابين بالسكري من النمط الثاني تُعزى للجنس".

وللتأكد من صحة هذه الفرضية، تم استخدام اختبار مان-وايتني Mann-Whitney لدلالة الفروق بين عينتين مستقلتين. والجدولين التاليين يوضحان ذلك:

جدول رقم (39): مجموع ومتوسط رتب الألكستيميا وأبعادها لدى المرضى المصابين بالسكري من النمط الثاني وفقا لمتغير الجنس

الجنس	عدد الأفراد	متوسط الرتب	مجموع الرتب
ذكر	35	33,87	1185,50
	45	45,66	2054,50
أنثى	35	36,74	1286,00
	45	43,42	1954,00
ذكر	35	35,73	1250,50
	45	44,21	1989,50
أنثى	35	34,59	1210,50
	45	45,10	2029,50

يتضح من الإحصاء الوصفي الذي أجري على متغير الألكستيميا وأبعاده والمدونة في الجدول رقم (39)، أن متوسط رتب الأفراد في الألكستيميا وأبعادها الثلاثة (صعوبة تحديد المشاعر والانفعالات، صعوبة وصف المشاعر والانفعالات وتمييز الأحاسيس الجسدية، وجود أفكار موجهة نحو الخارج) عند الذكور المرضى المصابين بالسكري من النمط الثاني أقل من متوسط رتب الإناث المرضى المصابين بالسكري من النمط الثاني، حيث كان متوسطي الرتب في الألكستيميا (34.59 مقابل 45.10)، وفي البعد الأول والمتعلق بصعوبة تحديد المشاعر (33.87 مقابل 45.66)، أما البعد الثاني والذي يتمثل في

صعوبة وصف المشاعر والانفعالات وتمييز الأحاسيس الجسدية (36.74 مقابل 43.42)، وفي الأخير بُد وجود أفكار موجهة نحو الخارج (35.73 مقابل 44.21).

جدول رقم (40): نتائج اختبار مان-ويتني لدلالة الفروق في اختبار الألكستيميا وأبعادها لدى المرضى المصابين بالسكري من النمط الثاني وفقا لمتغير الجنس

البعد الاول	البعد الثاني	البعد الثالث	مجموع TAS-20	
555,500	656,000	620,500	580,500	قيمة مان -وايتني U de Mann-Whitney
1185,500	1286,000	1250,500	1210,500	قيمة ويلكوكسون W de Wilcoxon
-2,254	-1,278	-1,622	-2,009	قيمة Z
0,024	0,201	0,105	0,045	الدلالة الإحصائية (Sig)

يتبين من الجدول رقم (40) أن قيم Z دالة إحصائيا عند مستوى (0,05)، وهذا لصالح مرضى ارتفاع ضغط الدم التي بيّنت أن متوسطات الرتب لدى الذكور المصابين بداء السكري من النمط الثاني أصغر من رتب الإناث المصابين بنفس المرض. حيث يتضح أن قيمة Z (- 2,009) في الألكستيميا دالة إحصائيا ($p < 0,05$)، وكذلك البعد الاول، حيث أن قيمة Z (-2,254) في بُعد صعوبة تحديد المشاعر والانفعالات ($p < 0,05$) ولكن وقيمة Z غير دالة في البعدين الثاني والثالث، حيث كانت (-1,278) في بُعد صعوبة وصف المشاعر والانفعالات وتمييز الأحاسيس الجسدية ($p > 0,05$)، وقيمة Z (-1,622) في بُعد وجود أفكار موجهة نحو الخارج ($p > 0,05$).

وبناء على هذه النتائج يتضح بأنه توجد فروق ذات دلالة إحصائية عند مستوى (0,05) في الألكستيميا لدى المرضى المصابين بالسكري من النمط الثاني تُعزى للجنس وذلك لصالح الإناث المصابين بالسكري من النمط الثاني الذين كانت متوسطات رتبهم أكبر من متوسطات رتب الذكور مرضى السكري من النمط الثاني.

2-5-2- عرض وتحليل نتائج الفرضية الجزئية الثانية

تنص الفرضية الجزئية الثانية على أنه "توجد فروق ذات دلالة إحصائية في درجات الألكستيميا لدى المرضى المصابين بالسكري من النمط الثاني تُعزى للسن".

وللتأكد من صحة هذه الفرضية، تم استخدام اختبار كروسكال-واليس Kruskal-Wallis لدلالة الفروق بين العينات المستقلة . والجدولين التاليين يوضحان ذلك:

جدول رقم (41): مجموع ومتوسط رتب الألكستيميا وأبعادها لدى المرضى المصابين بالسكري من النمط الثاني وفقا لمتغير السن

متوسط الرتب	عدد الأفراد	السن	
24,87	15	30-40	البعد الأول
40,34	51	50-41	
59,85	10	60-51	
52,75	4	61 فما فوق	
27,17	15	30-40	البعد الثاني
40,34	51	50-41	
50,55	10	60-51	
67,38	4	61 فما فوق	
24,20	15	30-40	البعد الثالث
40,51	51	50-41	
61,35	10	60-51	
49,38	4	61 فما فوق	
22,33	15	30-40	مجموع TAS-20
40,23	51	50-41	
62,40	10	60-51	
57,38	4	61 فما فوق	

يتضح من الإحصاء الوصفي الذي أجري على متغير الألكستيميا وأبعاده والمدونة في الجدول رقم (41)، أن متوسط رتب الأفراد في الألكستيميا وأبعادها الثلاثة (صعوبة تحديد المشاعر والانفعالات، صعوبة وصف المشاعر والانفعالات وتمييز الأحاسيس الجسدية، وجود أفكار موجهة نحو الخارج) عند الأفراد المرضى المصابين بداء السكري من النمط الثاني متباينة وذلك في الفئات العمرية الأربعة، حيث تصدر ترتيب متوسطي الرتب في الألكستيميا الفئة العمرية التي تتراوح ما بين (51-60 سنة) (62.40)، وتلتها الفئة العمرية التي تبلغ (61 سنة فما فوق) بمتوسط رتب (57.38)، ثم متوسط رتب المصابين بداء السكري من النمط الثاني (40.23) الذين تتراوح أعمارهم بين (41-50 سنة)، وفي الأخير الفئة العمرية الأصغر بمتوسط رتب (22.33) والذين تتراوح أعمارهم ما بين (30-40 سنة).

وكان نفس الترتيب في متوسطات رتب الأبعاد الثلاثة، حيث أن في البعد الأول تصدر ترتيب متوسطي الرتب في الألكستيميا الفئة العمرية التي تتراوح ما بين (51-60 سنة) (59.85)، وتلتها الفئة العمرية التي تبلغ (61 سنة فما فوق) بمتوسط رتب (52.75)، ثم متوسط رتب المصابين بداء السكري من النمط الثاني (40.34) الذين تتراوح أعمارهم بين (41-50 سنة)، وفي الأخير الفئة العمرية الأصغر بمتوسط رتب (24.87) والذين تتراوح أعمارهم ما بين (30-40 سنة). كذلك البعد الثاني تصدر ترتيب متوسطي الرتب في الألكستيميا الفئة العمرية التي تتراوح ما بين (51-60 سنة) (67.38)، وتلتها الفئة العمرية التي تبلغ (61 سنة فما فوق) بمتوسط رتب (50.55)، ثم متوسط رتب المصابين بداء السكري من النمط الثاني (40.34) الذين تتراوح أعمارهم بين (41-50 سنة)، وفي الأخير الفئة العمرية الأصغر بمتوسط رتب (27.17) والذين تتراوح أعمارهم ما بين (30-40 سنة).

وحتى في البعد تصدر ترتيب متوسطي الرتب في الألكستيمي الفئة العمرية التي تتراوح ما بين (51-60 سنة) (61.35)، وتلتها الفئة العمرية التي تبلغ (61 سنة) فما فوق بمتوسط رتب (49.38)، ثم متوسط رتب المصابين بداء السكري من النمط الثاني (40.51) الذين تتراوح أعمارهم بين (41-50 سنة)، وفي الأخير الفئة العمرية الأصغر بمتوسط رتب (24.20) والذين تتراوح أعمارهم ما بين (30-40 سنة).

جدول رقم (42): نتائج اختبار كروسكال- واليس للفروق في أبعاد اختبار لدى المرضى المصابين بالسكري من النمط الثاني تبعا لمتغير السن

البعد الاول	البعد الثاني	البعد الثالث	مجموع TAS-20	
14,891	12,216	16,068	20,184	Khi-deux قيمة كا ²
3	3	3	3	ddl درجات الحرية
,0020	,0070	,0010	,0000	الدالة الإحصائية (Sig)

يتضح من الجدول (42) أن قيم كا² عند درجات حرية (3) دالة إحصائيا عند مستوى (0,01) بين مرضى المصابين بداء السكري من النمط الثاني تبعا لمتغير السن في الألكستيميا، وكذلك بالنسبة للأبعاد الثلاثة والتي بلغت قيم كا² (14.891) و (12.216) و (16.068) على التوالي عند درجات حرية (3) ومنه فهي دالة إحصائيا ($p < 0,01$).

وبناء عليه توجد فروق دالة إحصائيا عند مستوى (0,01) بين مرضى داء السكري من النمط الثاني في الألكستيميا وأبعادها الثلاثة (صعوبة تحديد المشاعر والانفعالات، صعوبة وصف المشاعر والانفعالات وتمييز الأحاسيس الجسدية، وجود أفكار موجهة نحو الخارج) تبعا لمتغير السن، وذلك لصالح مرضى المصابين بداء السكري من النمط الثاني الذين تتراوح أعمارهم ما بين (51-60 سنة) الذين كانت متوسطات رتبهم أكبر من متوسطات رتب مرضى المصابين بداء السكري من النمط الثاني الباقيون. حيث تلتها الفئة العمرية التي تبلغ (61 سنة) فما فوق ثم المصابين بداء السكري من النمط الثاني الذين تتراوح أعمارهم

بين (41-50 سنة)، وفي الأخير الفئة العمرية الأصغر من حيث السن والذين تتراوح أعمارهم ما بين (30-40 سنة).

2-5-3- عرض وتحليل نتائج الفرضية الجزئية الثالثة

تنص الفرضية الجزئية الثالثة على أنه "توجد فروق ذات دلالة إحصائية في درجات الألكستيميا لدى المرضى المصابين بالسكري من النمط الثاني تُعزى للمستوى التعليمي".

وللتأكد من صحة هذه الفرضية، تم استخدام اختبار كروسكال-واليس Kruskal-Wallis لدلالة الفروق بين العينات المستقلة . والجدولين التاليين يوضحان ذلك:

جدول رقم (43): مجموع ومتوسط رتب الألكستيميا وأبعادها لدى المرضى المصابين بالسكري من النمط الثاني وفقا لمتغير المستوى التعليمي

المتوسط الرتب	عدد الأفراد	المستوى التعليمي	
43,28	23	الابتدائي	البعد الأول
41,30	30	المتوسط	
40,58	12	الثانوي	
34,57	15	الجامعي	
41,41	23	الابتدائي	البعد الثاني
37,43	30	المتوسط	
47,04	12	ثانوي	
40,00	15	جامعي	
48,11	23	الابتدائي	البعد الثالث
38,65	30	المتوسط	
41,67	12	ثانوي	
31,60	15	الجامعي	
46,26	23	الابتدائي	مجموع TAS-20
38,42	30	المتوسط	
42,75	12	ثانوي	
34,03	15	جامعي	

يتضح من الإحصاء الوصفي الذي أجري على متغير الألكستيميا وأبعاده والمدونة في الجدول رقم (43)، أن متوسط رتب الأفراد في الألكستيميا وأبعادها الثلاثة (صعوبة تحديد المشاعر والانفعالات، صعوبة وصف المشاعر والانفعالات وتمييز الأحاسيس الجسدية، وجود أفكار موجهة نحو الخارج) عند الأفراد المرضى بداء السكري من النمط الثاني متقاربة وذلك في المستويات التعليمية الأربعة، حيث كانت الصدارة لمتوسط رتب المصابين بداء السكري من النمط الثاني ذوي المستوى التعليمي الابتدائي (46.26)، ومتوسط رتب المصابين بداء السكري من النمط الثاني ذوي المستوى التعليمي الثانوي (42.75) كما أن متوسط رتب مرضى داء السكري من النمط الثاني ذوي المستوى التعليمي المتوسط (38.42)، وفي آخر الترتيب كان متوسط رتب مرضى داء السكري من النمط الثاني ذوي المستوى التعليمي الجامعي (34.03). وكذلك متوسطات رتب أبعاد الألكستيميا جاءت متقاربة، فبالنسبة للبعد الأول فقد لصالح المرضى المصابين بداء السكري من النمط الثاني ذوي المستوى التعليمي الابتدائي (43.28)، يليها المصابين بداء السكري من النمط الثاني ذوي المستوى التعليمي المتوسط بمتوسط رتب (41.30)، ثم المصابين بداء السكري من النمط الثاني ذوي المستوى التعليمي الثانوي (40.15)، وفي الأخير متوسطات رتب المصابين بداء السكري من النمط الثاني ذوي المستوى التعليمي الجامعي (27.35)، ولكن نتائج البعد الثاني كانت لصالح مرضى داء السكري من النمط الثاني ذوي المستوى التعليمي الثانوي (47.04)، فمتوسطات رتب مرضى داء السكري من النمط الثاني ذوي المستوى التعليمي الابتدائي (41.41)، ثم متوسطات رتب مرضى داء السكري من النمط الثاني ذوي المستوى التعليمي الجامعي (40.00)، وفي الأخير فمتوسطات رتب مرضى داء السكري من النمط الثاني ذوي المستوى التعليمي المتوسط (37.43)، أما البعد الثالث فقد كانت متوسطات رتب أبعاد الألكستيميا لصالح المصابين بداء السكري من النمط الثاني ذوي المستوى التعليمي الابتدائي (48.11) تليها متوسط رتب مرضى داء السكري من النمط

الثاني ذوي المستوى التعليمي الثانوي (41.67) ثم تليها فئة متوسط رتب مرضى داء السكري من النمط الثاني ذوي المستوى التعليمي المتوسط (38.65)، فمتوسط المرضى المصابين بداء السكري من النمط الثاني ذوي المستوى التعليمي الجامعي (31.60).

جدول رقم (44): نتائج اختبار كروسكال- واليس للفروق في أبعاد اختبار لدى المرضى المصابين بالسكري من النمط الثاني تبعا لمتغير المستوى التعليمي

البعد الاول	البعد الثاني	البعد الثالث	مجموع TAS-20	
1,348	1,523	4,903	2,931	Khi-deux قيمة كا ²
3	3	3	3	ddl درجات الحرية
,7180	,6770	,1790	,4020	الدلالة الإحصائية (Sig)

يتضح من الجدول (44) أن قيم كا² عند درجات حرية (3) غير دالة إحصائياً عند مستوى (0,01) مرضى السكري ومرضى ضغط الدم وغير المرضى في الألكستيميا وأبعادها الثلاثة، وهذا لصالح مرضى ضغط الدم ومرضى السكري، حيث بينت قيمة كا² (2.931) عند درجات حرية (3) أنها غير دالة لدى المصابين بداء السكري من النمط الثاني تبعا لمتغير المستوى التعليمي في الألكستيميا، وكذلك بالنسبة للأبعاد الثلاثة (صعوبة تحديد المشاعر والانفعالات، صعوبة وصف المشاعر والانفعالات وتمييز الأحاسيس الجسدية، وجود أفكار موجهة نحو الخارج) بلغت قيم كا² (1.348) و (1.523) و (4.903) على التوالي عند درجات حرية (3) أي أنها غير دالة إحصائياً ($p > 0,01$). وبناءً عليه لا توجد فروق دالة إحصائياً عند مستوى (0,01) بين مرضى السكري من النمط الثاني وفقاً لمتغير المستوى التعليمي في الألكستيميا وأبعادها الثلاثة.

2-5-4- عرض وتحليل نتائج الفرضية الجزئية الرابعة

تنص الفرضية الجزئية الرابعة على أنه "توجد فروق ذات دلالة إحصائية في درجات الألكستيميا لدى مرضى السكري من النمط الثاني تُعزى لمتغير مدة المرض".

وللتأكد من صحة هذه الفرضية، تم استخدام اختبار كروسكال-واليس Kruskal-Wallis لدلالة الفروق بين العينات المستقلة . والجدولين التاليين يوضحان ذلك:

جدول رقم (45): مجموع ومتوسط رتب الألكستيميا وأبعادها لدى المرضى المصابين بالسكري من النمط الثاني وفقا لمتغير مدة المرض

متوسط الرتب	عدد الافراد	مدة المرض	
36,32	22	أقل من 4سنوات	البعد الأول
38,73	32	10-4	
43,40	20	20-11	
55,58	6	21سنة فما فوق	
34,98	22	أقل من 4سنوات	البعد الثاني
40,45	32	10-4	
39,33	20	20-11	
64,92	6	21سنة فما فوق	
37,70	22	أقل من 4سنوات	البعد الثالث
34,75	32	10-4	
47,98	20	20-11	
56,50	6	21سنة فما فوق	
35,77	22	أقل من 4سنوات	مجموع TAS-20
37,38	32	10-4	
44,50	20	20-11	
61,17	6	21سنة فما فوق	

يتضح من الإحصاء الوصفي الذي أجري على متغير الألكستيميا وأبعاده والمدونة في الجدول رقم (45)، أن متوسط رتب الأفراد في الألكستيميا وأبعادها الثلاثة (صعوبة تحديد

المشاعر والانفعالات، صعوبة وصف المشاعر والانفعالات وتمييز الأحاسيس الجسدية، وجود أفكار موجهة نحو الخارج) عند الأفراد المرضى بداء السكري من النمط الثاني أنها متقاربة وذلك بالنسبة لمدة المرض، حيث كان متوسط الرتب في الألكستيميا لصالح مرضى داء السكري من النمط الثاني الذين يعانون من المرض منذ 21 سنة فما فوق بمتوسط رتب (61.17)، يليها متوسط رتب عينة مرضى داء السكري من النمط الثاني التي تعاني من هذا المرض منذ (11-20 سنة) ب (44.50)، ثم متوسط رتب المصابين بداء السكري من النمط الثاني الذين يعانون من المرض منذ (04-10 سنوات) ب (37.38)، وفي الأخير الفئة المصابة منذ اقل من (4 سنوات) بمتوسط رتب (35.77). وكان نفس الترتيب تقريبا في متوسطات رتب الأبعاد الثلاثة، حيث تصدر الترتيب مرضى داء السكري من النمط الثاني الذين يعانون من المرض منذ (21 سنة) فما فوق.

جدول رقم (46): نتائج اختبار كروسكال- واليس للفروق في أبعاد اختبار لدى المرضى المصابين بالسكري من النمط الثاني تبعا لمتغير مدة المرض

البعد الأول	البعد الثاني	البعد الثالث	مجموع TAS-20	
3,750	7,954	7,216	6,834	Khi-deux قيمة كا ²
3	3	3	3	ddl درجات الحرية
0,290	0,047	0,065	0,077	الدلالة الاحصائية (Sig)

يتضح من الجدول (46) أن قيم كا² عند درجات حرية (3) دالة إحصائيا عند مستوى (0,01) بين مرضى السكري من النمط الثاني تبعا لمتغير مدة المرض في الألكستيميا، حيث بيّنت قيمة كا² (6.834) للألكستيميا وهي دالة إحصائيا عند مستوى (0,01). وكذلك بالنسبة للبعدين الثاني والثالث (صعوبة وصف المشاعر والانفعالات وتمييز الأحاسيس الجسدية، وجود أفكار موجهة نحو الخارج) والتي بلغت قيم كا² و (7.954) و (6.834) على التوالي عند درجات حرية (3)، أي أنها دالة إحصائيا ($p < 0,01$). على عكس البعد

الأول (صعوبة تحديد المشاعر والانفعالات)، والتي بلغت قيم χ^2 (3.750)، أي أنها غير دالة إحصائياً ($p > 0,01$).

وبناء عليه توجد فروق ذات دلالة إحصائية عند مستوى (0.01) بين مرضى السكري من النمط الثاني يعزى لمتغير مدة المرض في الألكستيميا وبعديها الثاني والثالث (صعوبة وصف المشاعر والانفعالات وتمييز الأحاسيس الجسدية، وجود أفكار موجهة نحو الخارج).

خلاصة الفصل

عرضنا في هذا الفصل نتائج المعالجة الإحصائية للمعطيات المتحصل عليها من أدوات جمع البيانات (الاستبيان البيانات الشخصية والمرضية وسلم تورنتو TAS-20 لقياس الألكستيميا)، وذلك بالاعتماد على برنامج الحزم الإحصائية للعلوم الإنسانية والاجتماعية (SPSS) لتفريغ ومعالجة البيانات الخاصة بفرضيات الدراسة، بالإضافة للاستعانة بالحزمة الإحصائية (AMOS 23) لحساب التحليل العاملي التوكيدي.

وذلك من أجل التمهيد لعملية تفسيرها ومناقشتها كمياً وكيفياً في الفصل الموالي.

الفصل السابع:

مناقشة وتفسير النتائج

تمهيد

- 1 مناقشة وتفسير النتائج الخاصة بالفرضية الأولى
- 2- مناقشة وتفسير النتائج الخاصة بالفرضية الثانية
- 3- مناقشة وتفسير النتائج الخاصة بالفرضية الثالثة
- 4- مناقشة وتفسير النتائج الخاصة بالفرضية الرابعة
- 4-1 مناقشة وتفسير نتائج الفرضية الجزئية الأولى
- 4-2 مناقشة وتفسير نتائج الفرضية الجزئية الثانية
- 4-3 مناقشة وتفسير نتائج الفرضية الجزئية الثالثة
- 4-4 مناقشة وتفسير نتائج الفرضية الجزئية الرابعة
- 5- مناقشة وتفسير النتائج الخاصة بالفرضية الخامسة
- 5-1 مناقشة وتفسير نتائج الفرضية الجزئية الأولى
- 5-2 مناقشة وتفسير نتائج الفرضية الجزئية الثانية
- 5-3 مناقشة وتفسير نتائج الفرضية الجزئية الثالثة
- 5-4 مناقشة وتفسير نتائج الفرضية الجزئية الرابعة

استنتاج عام

تمهيد

بعد عرض وتحليل نتائج الدراسة في الفصل السابق، سنحاول مناقشتها وتفسيرها على ضوء التراث السيكلوجي من أطر ومرجعيات نظرية إضافة إلى الدراسات السابقة التي تناولت موضوع الدراسة أو على الأقل أحد جوانبه.

1- مناقشة وتفسير النتائج الخاصة بالفرضية الاولى

لقد افترضت الدراسة الحالية وجود فروق ذات دلالة إحصائية بين الأفراد المرضى المصابين بارتفاع ضغط الدم والمرضى المصابين بداء السكري من النمط الثاني في درجات الألكستيميا لصالح الأفراد المرضى المصابين بارتفاع ضغط الدم. وقد جاءت نتائج التحاليل الإحصائية المبينة في الجدولين رقم (25) و(26) مؤكدة لهذا الفرض، حيث أن الأفراد المصابين بارتفاع ضغط الدم يظهرون درجات أعلى في الألكستيميا مقارنة بدرجات الألكستيميا المرضى المصابين بداء السكري.

حيث تتفق هذه النتائج في جوهرها مع ما أقره التراث السيكلوجي، حيث اعتبرت الألكستيميا كعامل هشاشة للإصابة بمجموعة من الأعراض الجسدية، فالنشاط والاستجابة الفيزيولوجية المرضية يمكن أن تؤدي إلى تلف عضوي. وهذا ما أكدته "فريبرقر" (Freyberger)، فالألكستيميا الثانوية الدائمة في حالة الأمراض المزمنة ليست بمتغير طبيعي لكنها نتيجة للإجهاد، وهي بمثابة آلية دفاعية لحماية الفرد من معاشة انفعالية في الحالات الهشة (Jounne,2006).

خاصة أن نشأة مصطلح الألكستيميا مرتبط بتاريخ الأمراض السيكوسوماتية، وهذا ما أكدته كل من "تايلر" (Taylor) و"باجبي" (Bagby) سنة (2000)، والواقع أنه نبع من الملاحظات الإكلينيكية للمرضى الذين يعانون من أمراض بسيكوسوماتية أي أعراض وإصابات جسدية تعزو عادة إلى معاناة نفسية (Levrier,2010).

ففي الخمسينيات كانت أول وصف للأكستيميا، حيث أن في تلك المرحلة كانت الصعوبات النفسية تفسر حسب النموذج التحليلي النفسي والنموذج الفرويدي على أنها اضطرابات عصابية وصراعات لاشعورية حيث تفترض هذه النظريات أن الصراعات النفسية الداخلية لها لا تتمكن من التعبير لفظيا فإنها يعبر عنها من خلال قنوات جسدية وتؤدي إلى مختلف الاضطرابات النفسية (Sifneos,1996).

لكن أدت النتائج المتباينة للتحليل النفسي مع المرضى الذين يعانون من اضطرابات بسيكوسوماتية واختلالات طبية مزمنة إلى دفع الممارسين إلى البحث على تفسير آخر للاضطرابات البسيكوسوماتية.

فكان "رويش" (Ruesch) سنة 1948 مهتم بشخصية هؤلاء المرضى الذين لم ينجح معهم التحليل النفسي، فلاحظ أن لهم شخصية طفولية تتميز بنقص أو توقف تام لتطور القدرات التعبيرية اللفظية ورمزية العاطفة، فهؤلاء المرضى غير قادرين على تخفيف التوترات الداخلية عبر التعبير اللفظي أو الرمزي، حيث يبقون في مواجهة هذه الشحنة العاطفية والتي يعبر عنها في الأخير من خلال قنوات جسدية فهي الطريقة الوحيدة المتاحة. وفي الحالة الشاذة بعض المرضى المصابين باضطرابات بسيكوسوماتية يصنفون "كأميين عاطفيا" بسبب أن لديهم كلمات قليلة ومحدودة للتعبير عن انفعالاتهم.

(Luminet, Geynberg & Vermeulen,2013)

وفي بداية الستينيات، قام المحللين النفسانيين "ميشال موزان" (Michel de M'Uzan) و"بيار مارتى" (Pierre Marty) بباريس بأول خطوة حقيقية نحو تكوين مصطلح الأكستيميا، حيث اقترحا مصطلح التفكير العملي من اجل وصف الأنماط العاطفية والمعرفية الخاصة عند المرضى المصابين باضطراب سيكوسوماتي أو مرض جسدي مزمن، والتي تتمثل أساسا في فقر في الحياة التخيلية أو الهوامية والحلمية، كذلك السمة الواقعية

والمنفعية والموجه إلى حاضر الفكر عند هؤلاء المرضى وهم المكونات البارزة للتفكير العملي. وقد عزى الباحثون هذه الخصائص المعرفية لعجز وصعوبة في تنظيم الشخصية. وفي ضوء ذلك، ومع بداية السبعينيات، قام الطبيبان العقليان والباحثان في ميدان التفكير العملي "بيتر سيفنيوس" (Peter E. Sifneos) و"جون نيميا" (John C. Nemiah) في بوسطن بدراسة لفهم التعبير عن الانفعالات ومحتوى التفكير لدى عشرون فرد مصاب باضطراب سيكوسوماتي، وذلك إنطلاقاً من دراسة المقابلات الاكلينيكية والتي أجريت لتحفيز التداعي الحر والتعبير عن هومات هؤلاء المرضى، وقد لاحظ الباحثين تقييد ملحوظ في التعبير عن الانفعالات وصعوبة كبيرة في إيجاد الكلمات لوصف الانفعالات، بالإضافة إلى انخفاض واضح في الحياة الهوامية عند ستة عشر مريضاً من عشرون. أيضاً عند العديد من المرضى انفجارات انفعالية شديدة وسريعة مثلاً: نوبات بكاء والتي تبدأ وتنتهي بصورة فجائية، وأثبتت أنهم غير قادرين على تحديد سبب هذه الانفجارات العاطفية ولا تطوير بتفكير أو بهوام طبيعتها (Ouellet, 2011).

سنة 1972 أطلق "سيفنيوس" مصطلح الألكستيميا، والذي يعني "عدم القدرة على التعبير عن الانفعالات عن طريق الكلمات"، فهذا البعد النفس-مريض يتميز بعدم القدرة على تحديد وتوصيل المشاعر للآخر، وكذا تمييزها عن الأحاسيس الجسدية، مع حياة خيالية محدودة وتفكير ذو محتوى براغماتي، بالإضافة إلى نمط تعبير وصفي واللجوء إلى المرور إلى الفعل لتجنب الصراعات أو التعبير عن الانفعالات. ومن الناحية التاريخية، فهذا المصطلح ما هو إلا ترجمة حسب النموذج النفس-عصبي لمصطلح التفكير العملي النابع من المدرسة النفس-جسدية الباريسية، والذي يعتبر في الأساس نمط وظيفي مرضي مميز للمرضى المصابين بأمراض نفس-جسدية. (Guilbaud et al, 2002)

ولم يعرف المصطلح انتشارا وتداولاً في البداية لأنه لم يدرج في التصنيفات العالمية للاضطرابات النفسية، ولكن في العشرين سنة الأخيرة عاد المصطلح للظهور والاستعمال الواسع بعد الاهتمام الواسع بمجال الطب النفسي وعلم النفسي الكمي. حيث أن مقال "سيفنيوس" المنشور سنة 1973، والذي كان مداخله في المؤتمر الأوروبي للبحث البسيكوسوماتي في فيينا سنة 1972 أول باب يفتح لنشأة هذا المصطلح. فأقوى ارتباط بين الألكستيميا والأمراض المزمنة كان في الدراسات التي جمعت بين الألكستيميا وارتفاع ضغط الدم، حيث وجد "تدريلو" (Todarello) وزملاؤه سنة 1995 انتشار الألكستيميا بنسبة (55%) لدى مجموعة من مرضى ارتفاع ضغط الدم في إيطاليا والذي يتناقض مع معدلات (33%) في مجموعة المقارنة من العيادات الخارجية النفسية و (16%) في عينة المجتمع (Taylor, 2000).

كما قام باحثون في فنلندا بالتحقيق مع مجموعة تم تشخيصها حديثاً بارتفاع ضغط الدم والبالغين غير المعالجين من ارتفاع ضغط الدم المعتدل إلى شديد، ومجموعة الضابطة من البالغين ذوي ارتفاع ضغط الدم المعتدل. وجدوا معدلات (57%) و (46%) من الألكستيميا لدى الرجال والنساء ذوي ارتفاع ضغط الدم على التوالي، مقارنة مع (18%) لدى الرجال ذوي ارتفاع ضغط الدم المعتدل و (9%) لدى النساء ذوي ارتفاع ضغط الدم المعتدل. ومن المثير للاهتمام هو أن الارتباط بين الألكستيميا وارتفاع ضغط الدم كان مستقل عن تناول الصوديوم والكحول، ومؤشر كتلة الجسم، واللياقة البدنية. في حين أن الألكستيميا متباينة بين المرضى المصابين بارتفاع ضغط الدم والمجموعة الضابطة ذوي ارتفاع ضغط الدم المعتدل ولكن ليس فيما يتعلق بقياس الحصر، والاكتئاب، والعداء، والتعبير عن الغضب (Taylor, 2000).

فارتفاع انتشار خصائص الألكستيميا في اضطرابات الضغط الدموي يرجع لارتباط بين الألكستيميا والخصائص النفسية المتعلقة بصعوبة تعديل الحالات الانفعالية، والذي يكون كإستراتيجية غير متكيفة تحاول تعديل حالات الانفعالات المجهدة.

فالألكستيميا كثيرا ما ترتبط مع عناصر نفسية أخرى، والتي تلعب دور في الاضطرابات السيكوسوماتية، كغياب التحضير النفسي، انطواء، ونقص الرغبة الاجتماعية.

فقد قام كل من "خوري & بوعبد الله" (2018) بقراءة تحليلية لبعض الدراسات السابقة عن خطر الشعور بالوحدة النفسية على ارتفاع ضغط الدم، والتي أكدت العلاقة بين متوسط ضغط الدم الانقباضي وبين الشعور بالوحدة أكبر لدى كبار السن مقارنة بالأفراد الأصغر سنا، كما يعتبر ضغط الدم الانقباضي معيارا للتقييم ذو أهمية أكبر بالنسبة لصحة كبار السن مقارنة بضغط الدم الانبساطي. فالوحدة النفسية قد يكون كعامل خطر لارتفاع ضغط الدم، مع توجيه المسار لاسيما لارتفاع ضغط الدم الانقباضي الذي يرتفع بارتفاع مستوى الشعور بالوحدة النفسية. مع تأكيد على العلاقة الوطيدة بين الشعور بالوحدة النفسية واضطرابات الصحة لكبار السن.

وحتى تتضح الرؤية لابد من إعداد المزيد من البحوث حول متغيري الدراسة الشعور بالوحدة النفسية وارتفاع ضغط الدم في البيئة الجزائرية لندرة الدراسات التي تجمع بينهما، فهذا الطرح الجديد يساهم في توجيه البحوث خاصة المتعلقة بالصحة النفسية لكبار السن. خاصة وأن الشعور بالوحدة النفسية قد يزداد مع التقدم في العمر عبر الثقافات المختلفة، أما في مجتمعنا فإمكانية تواجد الشعور بالوحدة عند كبار السن محتملة وإن كان بدرجة غير مرتفعة، ويبقى البحث الميداني الوسيلة الوحيدة لتأكيد ذلك.

كما أن الشعور بالوحدة نتيجة حتمية لضعف القدرة على التحديد الدقيق للمشاعر الذاتية، لأن الأفراد الألكستيمين يتميزون ب: عدم الارتياح الاجتماعي، علاقات شخصية فوضوية، سلوكيات علائقية باردة، متحفظة، عقيمة، عدم وجود تجاذب وجداني، قلة الانفتاح والثقة،

نقص الذكاء الانفعالي (مع الذات والغير)، نقص تفهم مزاج ورغبة ونية الآخر، اضطرابات في التعلق (خوف من الرفض والنبذ بالإضافة إلى إحساس بعدم الأمان مع الآخر)، شخصية غير مستقلة (تابعة) (Luminet, Vermeule & Grynberg, 2013).

حيث تضيف "عبد الحميد فردوس" سنة (2003) أنهم يتميزون بضعف الحساسية الاجتماعية والعلاقات الفوضوية مع الآخرين. فصعوبة التعبير عن المشاعر نحو الآخرين يعيق إقامة العلاقات الاجتماعية الوثيقة وهذا من شأنه أن يقلل من التوافق النفسي والاجتماعي، وبالتالي العزلة والشعور بالوحدة.

أي بالإضافة لكون سمة الألكستيميا إستراتيجية مواجهة فاشلة في مواجهة الضغوط والصدمات النفسية، فهي تحرم المريض أيضا من الحصول على الدعم الاجتماعي، والذي أكد فعاليته في تخفيف الضغوط النفسية، والوقاية والعلاج من الأمراض، وحتى في المساعدة على تقبل العلاج عند المرضى المصابين بارتفاع ضغط الدم الأساسي، وذلك في العديد من الدراسات، من مثل دراسة جبالي & قارة (2013)، والتي أجراها الباحثان على (100) مريض بارتفاع ضغط الدم في مدة (30) يوم، والتي أكدت الارتباط الطردي بين درجة المساندة الاجتماعية التي يتلقاها مريض ارتفاع ضغط الدم من طرف عائلته وبين درجة تقبله للعلاج، بالإضافة للعلاقة الطردية بين درجة المساندة الاجتماعية التي يتلقاها مريض ارتفاع ضغط الدم الأساسي من طرف طبيبه المعالج وبين درجة تقبله للعلاج.

وهذا ما توصل إليه أجريو & اسماعيلي (2017)، على عينة مرضى داء السكري، حيث هدفت الدراسة إلى التعرف على العلاقة بين المساندة الاجتماعية وتقبل العلاج ومعرفة ما إذا كانت هناك فروق دالة إحصائية في درجة المساندة الاجتماعية تعزى إلى متغيرات (السن، الجنس، الحالة الاجتماعية)، ومعرفة ما إذا كانت هناك فروق دالة إحصائية في درجة تقبل العلاج تعزى إلى متغيرات (السن، الجنس، الحالة الاجتماعية، مدة العلاج، نوع العلاج)، وكذا التحقق من إمكانية التنبؤ بدرجة تقبل العلاج من خلال درجة المساندة

الاجتماعية، واتبعت الدراسة المنهج الوصفي الارتباطي، وقد اشتملت على عينة قوامها (76) من الجنسين المصابين بداء السكري بمدينة المسيلة، تتراوح أعمارهم ما بين (22-76 سنة) تم اختيارها بطريقة قصدية. وأسفرت نتائج الدراسة على وجود علاقة دالة إحصائياً بين المساندة الاجتماعية وتقبل العلاج لدى مرضى السكري، وأن درجة المساندة الاجتماعية لدى مرضى السكري مرتفعة، وحتى درجة تقبل العلاج لدى مرضى السكري مرتفعة. بالإضافة لعدم توجد فروق دالة إحصائياً في درجة المساندة الاجتماعية وفي تقبل العلاج تعزى لمتغيرات (الجنس، الحالة الاجتماعية، مدة العلاج). كما يمكن التنبؤ بالدرجة الكلية لتقبل العلاج من خلال الدرجة الكلية للمساندة الاجتماعية.

فالمهارات الاجتماعية تساهم في القدرة على الحصول على المساندة الاجتماعية عن طريق القدرة على التواصل مع الآخرين، وتساعد على تحقيق التوافق النفسي والجسدي، وحتى التخفيف من الشعور بالوحدة النفسية، ولهذا اهتمت الباحثة **مقاتلي (2015)** بدراسة العلاقة التي تربط بين كل من الألكستيميا والحالات الانفعالية بالمهارات الاجتماعية وبمكوناتها الرئيسية، وهذا باستخدام المنهج الوصفي الارتباطي، وبعد تطبيق قائمة المهارات الاجتماعية، وقائمة الحالات الانفعالية، واستبيان الألكستيميا، على عينة من (212) طالبا من جامعة سعد دحلب بالبليدة، بقسم علم النفس كلية الآداب والعلوم الإنسانية والاجتماعية، حيث تم التأكد من وجود علاقة ارتباطية متعددة بين الألكستيميا والحالات الانفعالية والمهارات الاجتماعية، غير أن تأثير الألكستيميا كان الأقوى من الحالات الانفعالية، أما بالنسبة لعلاقة الألكستيميا بأبعاد المهارات الاجتماعية الرئيسية والمتمثلة في مهارة الإدراك والفهم، ومهارة الاتصال اللفظي وغير اللفظي، ومهارة تقدير الانفعال والتعاطف، ومهارة التأثير الاجتماعي فكانت ذات دلالة إحصائية، وبالرغم من دلالة العلاقة بين الألكستيميا والمهارات الاجتماعية، إلا أن صعوبة التعرف على الانفعالات وصعوبة التعبير عنها، والتفكير الإجرائي، كانت لهم مساهمة كبيرة في التأثير على المهارات الاجتماعية، على

غرار ضعف في إعادة التنشيط الانفعالي، وفقر في الحياة الخيالية التي لم تدخل في العملية التنبؤية.

وهذا ما قد تفسره المقاربة النمائية والتكيفية للألكستيميا، أين أصبحت هذه الأخيرة تعتبر كبعد إكلينيكي لتصنيف الاضطرابات النفسية انطلاقاً من السوي إلى المرضي. فحسب كل من "اتجي" (Atger) و"كركوس" (Corcos) فالانفعالات الأساسية، من الأكثر بدائية إلى الأكثر تعقيداً تتطور خلال مرحلة الطفولة، فالتطور العاطفي يسلك تحت هيكلية متعددة المراحل مماثلة للتطور المعرفي (Corcos & Speranza, 2003).

وفي نفس المنظور، أضاف "شافير" (C.E. Schaffer): أنه "انطلاقاً من عدم تمايز أولي، العمل العاطفي ينظم حول تمثيلات رمزية متباينة من خلال اللغة وتفاعلات مبكرة وتبادل وتفاعل اجتماعي" (Corcos & Speranza, 2003, p.66).

فالطبع البيولوجي والحوادث الصدمية يعززان تطور الألكستيميا، حيث يتفاعلان ويؤثران على تطور الفرد وعلى نوعية الاستجابة مع المحيط، أمام إيقاعية النزوة البيولوجية الأولية، أو الثانوية إثارة-إغواء صدمية (Corcos & Pirlot, 2011).

وقد ركز "بيار مارتى" (Pierre Marty) سنة 1963 على صعوبات على مستوى الأنا، لذا نجد تقرّيات جسدية مباشرة للطاقة النزوية مع عدم وجود عمل عقلي وسيط، فنفسر الاستجابات الألكستيمية بتظاهرات مباشرة لصعوبات في وظيفة الأنا. أين نجد الفرق الجوهرى مع المرضى العصبيين يكمن في السيروية التي تحول الإجهاد إلى أعراض (Luminet, Vermeulen & Grynberg, 2013).

فالأمثل أن تكون البنية النفسية قادرة على استقبال المثيرات وتحويلها إلى انفعالات، مع الأخذ بعين الاعتبار الإحساسات والمشاعر وتربطهم التاريخي (ربط بالذكريات والهومات). فالفرد الألكستيمي يجسد بشكل تفاعلي الموضوع الغائب بالنسبة له في مرحلة الطفولة، والذي يرجع في مرآته غيابه وعدم استثماره، حيث يحترس الفرد من خطر التمثيل تحت شكله

الاستدماجي أو حتى الاسقاطي، لكي يظهر للعنف أن هذه المواجهة مع الآخر يمكن أن تكون مولدة. وحتى في العلاج بالفرد لا يستعمل النقلة (بالمعنى العصابي للكلمة)، فهو يقلد لكن لا يحدد، كما أن النقلة المضادة تصبح سيئة.

وحتى "فرويد" (Freud) قد وصف سلفا بنيات نفسية وسيطة، أين الأنا يتجنب القطيعة مع هذا أو ذاك الطرف، وذلك عن طريق تشويه نفسه، حيث يقبل دفع الغرامة من وحدته، حتى وإن يغلق أو يجزىء. فهو ذو توظيف خاص، أين تنهك دفاعات الخطوط البنيوية حتى تمتزج الواحدة مع الأخرى لتحديد الفراغ و/أو الكثير من القلق الغير قابل للتمثيل، لتكوين وحدته وهذا دون نجدة الكلام والفعل (Corcos & Pirlot, 2001).

فالأكستيميا بنوعيتها لها علاقة وثيقة بتطوير الأمراض المزمنة، سواء كانت أولية أي مدعومة بفرضية العامل البيولوجي الفطري، والمهياة لظهور وتطور اضطراب بسيكوسوماتي وهذا ما أكدته دراسة نرويجية على التوائم الحقيقية (Corcos & Pirlot, 2011).

أي هي سمة في الشخصية ذات أصل نوروبيولوجي بالنسبة للبعض، باعتبارها ليست فقط كسمة، لكن كنوع من الشخصية المستقلة وبالتالي الانضمام إلى مجموعة الشخصيات المرضية فهي لها بعد بنيوي، كما أن هذا النوع من الأكستيميا متمرّد على العلاجات وثابت مع الزمن (Farges.F & Farges.S, 2002).

أو رد فعل للقلق الذي يسببه المرض أو الصدمة فقد تكون عابرة أو دائمة، وذلك في حالة الأكستيميا الثانوية، أين تكون آلية دفاعية التي تحمي الفرد من الدلالة الانفعالية وشدة المرض أو الحدث، فهي تشهد على وضع التكيف "بأقل ضرر"، من أجل مواجهة وضعية مجهدة فالتخطيط المكون يكون مركز خصوصا على تركيز الاهتمام على الحياة اليومية، فإعادة توجيه الانتباه يؤدي إلى خلق شاشة انشغالات يومية والتي تسمح للفرد بالبقاء أصم بالنسبة للألم أو للإحباط الذي يشعر به (Farges.F & Farges.S, 2002).

لان الضغوط النفسية والاجتماعية قد تلعب دورا هاما بهذه الأمراض كالضغوط الأسرية والاقتصادية، وما يضاعف خطورتها هو تفعيلها للعوامل الوراثية مما يساهم في تعجيل المرض، وهذا ما أكدته دراسة بومدين & دلاسي (2017)، والتي سلطت الضوء على العلاقة التي تربط الضغوط الاجتماعية والعوامل الوراثية بالأمراض المزمنة وذلك في دراسة ميدانية لمرضى السكري والضغط الدموي بالمؤسسة العمومية الإستشفائية بالأغواط، ومن خلال نتائج الدراسة يمكننا أن نصنف الضغط الاجتماعي بأنه الحمل الذي يقع على كاهل الأفراد، لأنه يعتبر جزء من المعيشة اليومية، سواء تميز بالشدة أو بدرجة منخفضة، والذي كان له انعكاسات سلبية على الحالة النفسية والانفعالية والصحة الجسمية للأفراد والتي ترجمت في أمراض مزمنة. حيث مثلت هذه الأمراض تحديا حقيقيا للأفراد والمجتمعات على المستوى الصحي والنفسي والاجتماعي وكذا الاقتصادي، بما تتسبب فيه من خسارة وإهدار للعنصر البشري الذي يُعول عليه في تقدم المجتمعات النامية.

غير أنه من المهم أن ننبه إلى أنه ليست كل الأمراض المزمنة مرتبطة بالضغوط الاجتماعية، فهناك عوامل أخرى يمكن أن تساهم في حدوث الأمراض، قد تكون من قبيل الظروف البيئية، الحالة الصحية العامة للفرد، العامل الوراثي، وحتى على نوعية استراتيجيات مواجهة الضغوط المستخدمة.

فحسب الدراسة الميدانية المقارنة للباحثة نايت عبد السلام (2018)، حول الغضب والقلق واستراتيجيات التعامل مع الضغط النفسي المركزة حول الانفعال كعوامل استهدافية للإصابة بارتفاع ضغط الدم الشرياني الأساسي، بين عينة من مرضى ارتفاع ضغط الدم الأساسي وعينة من غير المرضى، حيث تم قياس هذه المتغيرات باستخدام مقياسي الغضب والقلق كحالة وكسمة ومقياس طرق التعامل مع الضغط النفسي، وقد تم التوصل إلى تحقق الفروض القائلة بوجود فروق بين كلتا العينتين في جميع متغيرات البحث المدروسة.

فمن خلال نتائج هذه الدراسة، يتبين معاناة مرضى الضغط الدموي من قلق مزمن وعنيد ومن انفعال الغضب، وهذا من خلال ارتفاع في درجات القلق والغضب كسمة وكحالة مقارنة بالأفراد غير المرضى، ومثل هذه السمات السلبية إن صح التعبير تعد كمؤشرات تنبؤية لاحتمال وقوعه، كما نجد أيضا نقص استخدام المرضى لاستراتيجيات التعامل مع الضغط المركزة حول المشكل مقارنة بالأفراد غير المرضى، مع استخدامهم لطرق التعامل مع الضغط النفسي المركزة حول الانفعال بصفة أكبر، وكل هذه المؤشرات تعد منبئة باللاتوافق النفسي والجسدي على حد سواء كما أنها تقاوم من المرض بعد حدوثه.

أما بالنسبة لداء السكري، فمن خلال دراسة ميدانية هدفت بها رمالي (2012) إلى التعرف على نوعية كل من استراتيجيات المواجهة ومركز التحكم لديهم وذلك لتقديم الكفالة النفسية المناسبة لهم، على مجموع من المرضى المصابين بداء السكري والتي تكونت من (08) حالات، والتي توصلت إلى أن تعرض الأفراد إلى أحداث ضاغطة (موت أشخاص عزيزين، الفقر، المشاكل العائلية والأزمات المالية) تفوق قدرتهم على التحمل وتتجاوز إمكانياتهم، من شأنها أن تكون عوامل معجلة لظهور السكري لديهم.

والتي استنتجت أن التحكم الداخلي عامل محفز يجعل المرضى يشعرون بالمسؤولية ببذل جهد أكبر والاستجابة للعلاج والأدوية المفروضة، وهذا ما يبين العلاقة المتينة بين مركز التحكم الداخلي وإدراك وضعية المرض كمتحكم فيها، كما أن التحكم الداخلي يحسن الصحة. أما التحكم الخارجي الذي يتميز به المرضى الآخرين فيرجع إلى تقييمهم للوضعية الضاغطة التي سببها المرض على أنها تفوق قدرتهم على التحمل وتتجاوز إمكانياتهم، لأنهم يؤمنون بفكرة تدخل قوى خارجية أقوى من إرادتهم في عملية التحكم، ولهذا تم انتقاؤهم لأساليب تتماشى مع تقييمهم لهذه الوضعية كوضعية غير قابلة للتحكم.

ولقد تبين أيضا من خلال هذه الدراسة، أن الكيفية التي يدرك بها الفرد وضعية المرض أو التقييم المعرفي السيئ الذي ينشأ عن وضعية المرض والطريقة التي يتعامل بها مع تلك

الوضعية، هما متغيرات لهما أهميتهما في التنبؤ بمدى التوافق السيكولوجي مع المرض المزمن. بالإضافة إلى أنه هناك تباين ملحوظ في استخدام هذه الاستراتيجيات والمرتبطة أساساً بمدى إدراك المصابين وتوقعاتهم في التحكم في الوضعية الضاغطة من جهة وبمميزات المحيط الاجتماعي وبطبيعة العلاقات وخصوصية كل من الجنسين من جهة أخرى حيث يميل المرضى ذوي التحكم الداخلي إلى استعمال استراتيجيات المواجهة المتمركزة حول حل المشكل في حين يميل المرضى ذوي التحكم الخارجي إلى استعمال استراتيجيات المواجهة المتمركزة حول الانفعال.

كما تعد دراسة الباحثة ریحاني زهرة (2019) من أكثر الدراسات التي فسرت نتائج دراستنا من خلال دراسة مقارنة لمصادر الضغوط النفسية واستراتيجيات مواجهتها على عينة من المصابين بمرض مزمن -ارتفاع ضغط الدم وداء السكري - وذلك باستخدام المنهج الوصفي بأساليبه: الاستكشافي، الارتباطي والمقارن، وتكونت عينة الدراسة من (64) مريضاً مزمناً منهم (32) مريض بداء السكري، و(32) مريض بضغط الدم، تم أخذهم بطريقة قصدية، أين طبق عليهم مقياس مصادر الضغوط النفسية لدى المريض المزمن - من إعداد الباحثة - ومقياس أساليب مواجهة الضغوط من إعداد "كارفر" و"شاير" ترجمة وتقنين "زيزي السيد ابراهيم". والتي خلصت إلى أن المريض المزمن يعاني من مصادر الضغوط الشخصية ومصادر ضغوط المرض بمستوى مرتفع، أما مرضى السكري فجاءت مصادر ضغوط المرض بالدرجة الأولى ثم مصادر الضغوط الشخصية.

كما تبين أيضاً أن المرضى المزمنون يعانون من بقية مصادر الضغط النفسي بمستوى متوسط، والمتمثلة في مصادر ضغوط تقبل العلاج والالتزام به ومصادر ضغوط فقدان ومصادر الضغوط الاجتماعية ومصادر الضغوط المادية وهذه الضغوط تختلف باختلاف المرض المزمن.

بالإضافة أن استراتيجيات المواجهة الأكثر استخداما لدى المريض المزمن هي : الرجوع إلى الدين تعاطي المواد النفسية، التقبل، السخرية أو الدعابة، استعمال الدعم الاجتماعي الانفعالي. وهذه الاستراتيجيات تختلف باختلاف نوع المرض المزمن، فبالنسبة لمرضى ارتفاع ضغط الدم كان الترتيب كما يلي: الرجوع إلى الدين، تعاطي المواد النفسية، استعمال الدعم الاجتماعي الانفعالي، إعادة التفسير الايجابي، الابتعاد الذهني، التقبل، السخرية والدعابة، قمع الأنشطة المنافسة، المواجهة النشطة، الابتعاد السلوكي، التريث، التخطيط، الإنكار، التركيز على الانفعالات وإظهارها وفي الأخير الاستعمال الإجرائي للدعم الاجتماعي الاجرائي. أما بالنسبة لداء السكري فكانت استراتيجيات المواجهة مرتبة على النحو التالي: الرجوع إلى الدين، التقبل، السخرية أو الدعابة، الابتعاد السلوكي، التريث، تعاطي المواد النفسية، قمع الأنشطة المنافسة، استعمال الدعم الاجتماعي، إعادة التفسير الايجابي وفي الأخير الابتعاد الذهني. كما أنه لا توجد علاقة ارتباطية دالة إحصائيا بين مصادر الضغوط النفسية واستراتيجيات المواجهة لدى المرضى المزمنين، حيث تساهم استراتيجيات المواجهة في التنبؤ بمصادر الضغوط النفسية وتمثلت استراتيجيات المواجهة المساهمة في التخفيف من الضغوط النفسية بمصادرها في: التخطيط والتريث، الرجوع إلى الدين، الاستعمال الإجرائي للدعم الاجتماعي، السخرية أو الدعابة بالخصوص بعدي مصادر ضغط المرض ومصادر ضغط فقدان لدى المريض المزمن.

وهذا ما قد يفسر ارتفاع الألكستيميا لدى مرضى ارتفاع ضغط الدم مقارنة بمرضى داء السكري، فاختلاف ترتيب أولوية استراتيجيات المواجهة المستخدمة في مواجهة مصادر الضغوط النفسية هي التي صنعت الفارق، رغم لجوء المرضى في كلا المرضين المزمنين إلى الدين، والذي يرتبط ارتباطا وثيقا بثقافة المجتمع. كما أن تقبل المرض والذي يلعب دورا مهما في سيروية العلاج و الالتزام به يكون مبكرا لدى مرضى داء السكري مقارنة بمرضى

ارتفاع ضغط الدم، وحتى الدعم الاجتماعي الانفعالي يكون ابكر لدى مرضى ضغط الدم والذي يخالف الدعم الاجتماعي الإجرائي والذي يكون ملموسا وأكثر فاعلية.

2- مناقشة وتفسير النتائج الخاصة بالفرضية الثانية

لقد افترضت الدراسة الحالية وجود فروق ذات دلالة إحصائية بين الأفراد مرضى ارتفاع ضغط الدم والأفراد غير المرضى في الألكستيميا لصالح الأفراد المرضى. وقد جاءت نتائج التحاليل الإحصائية المبينة في الجدولين رقم (27) و(28) مؤكدة لهذا الفرض، حيث أن الأفراد المصابين بارتفاع ضغط الدم يظهرون درجات أعلى في الألكستيميا مقارنة بدرجات الألكستيميا للأفراد غير المرضى.

حيث تتفق هذه النتائج في جوهرها مع ما أقره التراث السيكلوجي، وقد ساهمت مدرسة باريس، وبالأخص "سامي علي" (Sami Ali)، في تأكيد أن المفهوم التقليدي للعرض العصابي (قلق - كبت - فشل الكبت - عودة المكبوت) لا يمكنه تفسير الجسدية، حيث يركز هذا الباحث على مفهوم الأداء والموقف الصراعى والرد، فحيث ينجح الكبت تقع المشكلة، ولا يجد الإنسان مخرجا إلا في جسده على شكل أمراض عضوية أو جسدية (زعطوط و قريشي، 2013).

فكان أول تفسير للألكستيميا نابع عن التوجه النفسى الدينامي، حيث ارتكز على النموذج الصراعى، أين تستعمل مكنزمات دفاعية مثل الإنكار والقمع بطريقة تفضيلية، فتعطي استجابات تمكن الفرد من الاحتراس من عواطفه المعاشة كمصدر مهدد.

فالعديد من الاكلينيكيين الذين لاحظوا المرضى المصابين بأمراض نفس-جسدية، مثل "نيما" و"ماكدوقال"، وجدوا أنه رغم العديد من محاولات الحث من قبلهم إلا أنه لم ينحرف أي عنصر من اللاوعي على شكل هوام، ولم يظهر أي انفعال على مستوى الوعي، وهذا ما دفعهم لتبني هذا النموذج الصراعى.

وبالإضافة إلى هذا النموذج، ركز "بيار مارتى" (Pierre Marty) سنة 1963 على صعوبات على مستوى الأنا، لذا نجد تقرّيات جسدية مباشرة للطاقة النزوية مع عدم وجود عمل عقلي وسيط، فنفسر الاستجابات الألكستيمية بتظاهرات مباشرة لصعوبات في وظيفة الأنا. أين نجد الفرق الجوهرى مع المرضى العصائيين يكمن في السيرورة التي تحول الإجهاد إلى أعراض (Luminet, Vermeulen & Grynberg, 2013).

إن انتشار خصائص الألكستيميا يكون مرتفعاً في اضطرابات الضغط الدموي وهذا راجع لارتباط بين الألكستيميا والخصائص النفسية المتعلقة بصعوبة تعديل الحالات الانفعالية والذي يكون كإستراتيجية غير متكيفة تحاول تعديل حالات الانفعالات المجهدة.

فالألكستيميا كثيراً ما ترتبط مع عناصر نفسية أخرى، والتي تلعب دور في الاضطرابات السيكوسوماتية، كغياب التحضير النفسي، انطواء، ونقص الرغبة الاجتماعية. أين تكون عامل خطر للإصابة بالأمراض عن طريق سلوك التهديد، انخفاض الدعم الاجتماعي بسبب فقر في العلاقات الاجتماعية، السلوك المحفوفة بالمخاطر (الكحول، التبغ، المخدرات...) أو سوء الامتثال العلاجي.

فخلل التنظيم العاطفي يلعب دور حيوي وعصبي رئيسي في مرض ارتفاع ضغط الدم، وهذا ما يتوافق مع النموذج الكلاسيكي لتفسير الاضطرابات السيكوسوماتية، وتتماشى مع الأدبيات التي تشير أن الوعي بالانفعالات عند مرضى ارتفاع ضغط الدم يمكن من اجتناب ارتفاع ضغط الدم في الحالات الانفعالية، ولكن لم يتم دراسة الألكستيميا والمتغيرات المرتبطة بمعالجة الانفعالات وفقاً لنوع ارتفاع ضغط الدم (الأساسي والثانوي) إلا في دراسة كونسولي وآخرون (Consoli et al., 2010)، حيث افترضوا أن الخلل في السيرورات الانفعالية يلعب دوراً حيوياً أساسياً في ارتفاع ضغط الدم الأساسي، ولكن يكون بحدّة أقل في النوع الثانوي لارتفاع ضغط الدم وذلك لأسباب طبية محددة. وتكونت عينة الدراسة من (98) فرد (73) مريض مصاب بارتفاع ضغط الدم الأساسي، (25) مريض مصاب بارتفاع

ضغط الدم الثانوي)، بمستويات ضغط دم مماثلة، وبإجراء قياسين مكملين لمعالجة الانفعالات: مقياس تورونتو (مقياس TAS-20) ومقياس مستويات الوعي العاطفي (LEAS). وبعد التحكم في المتغيرات الطفيلية، كانت درجات (LEAS) أقل لدى مرضى ارتفاع ضغط الدم الأساسي منه لدى مرضى ارتفاع ضغط الدم الثانوي. ولم تكن هناك فروق ذات دلالة إحصائية في درجات الألكستيميا بين العينتين.

حيث توافقت نتائج هذه الدراسة مع التوجه الذي يؤكد مساهمة العامل النفسي والمتمثل في الألكستيميا في إحداث تغير في لهجة الجهاز العصبي المستقل يترافق مع تغيير إفراز الكورتيزول كما يتضح اختلال الاختبار مع ديكاسماد مما يؤدي إلى خلل في ضغط الدم عند هؤلاء الأفراد.

وفي نفس السياق، أكدت دراسات "نيميا" (Nimiah) سنة (1977) و"وهمر" (Wehmer) سنة (1955) أن تغير المؤشرات الفيزيولوجية (ضربات القلب، استهلاك الأوكسجين، حساسية الجلد) كانت بسبب انفعال تعاطفي (Pirlot, 2014, p77).

وبناء على ذلك، اعتبر "ليدهولم" (Lindholm) سنة (1990) أن الحفاظ على تحفيز مناطق التعاطف والقشرة الكظرية هو سبب نقص المناعة (Mekaoui, 2007).

وعلاوة على ذلك، قام "سليمينان وآخرون" (Saliminen) سنة (1994) بدراسة دعمت بقوة الرأي بأن الألكستيميا تعد سمة مستقرة ومستقلة عن الاكتئاب أو الأمراض العضوية، حيث تتبع مجموعة من المرضى الذين يعانون من اضطرابات القلق والاكتئاب وجد أن متوسط درجاتهم على مقياس الألكستيميا لم يتغير لمدة عام بالرغم من حدوث انخفاض دال في متوسط الدرجات التي حصلوا عليها في مقياس الضغوط النفسية.

(Joukoma, Karlsson, Shotma & Lehtinen, 1996)

فباعتبار الألكستيميا سمة للشخصية، فقد فرضت دراسة قراب وآخرون (2010) Grabe et al.، أن هذه الأخيرة تمثل عامل خطر للخلل الانفعالي الذي يصيب الجهاز العصبي المستقل، ومنه فالألكستيميا مرتبطة بارتفاع ضغط الدم وتصلب الشرايين. وقد تم البحث على عينة مكونة من (1168) فرد، تقل أعمارهم عن (65) سنة من منطقة "بوميراني" (Poméranie) والمؤهلين للحصول على كل التحاليل الخاصة بهم، وقد تم قياس سمة الألكستيميا بمقياس "التاس-20"، بالإضافة إلى مقابلة معمقة وفحص جسدي. حيث تم فحص الشرايين السباتية بشكل ثنائي بواسطة الموجات فوق صوتية B. وقد تم تعديل نماذج الانحدار للعوامل الاجتماعية والديمغرافية، وعوامل الخطر الكلاسيكية لأمراض القلب والأوعية الدموية والحصص.

وخلصت النتائج في نماذج الانحدار اللوجستي المعدلة، ارتباط الألكستيميا بشكل ملحوظ بارتفاع ضغط الدم، ولوحات التصلب الشرياني. فارتفاع ضغط الدم لم يغير إلا هامشياً في تأثير الألكستيميا على تصلب الشرايين. فالألكستيميا قد تكون عامل خطر ذات صلة مستقلة لارتفاع ضغط الدم وتصلب الشرايين عند العينة.

وحتى تتضح الفكرة، قام رافانيلي وآخرون (2012) Rafanili et al.، بتقييم متسلسل للضائقة الإكلينيكية والرفاه النفسي بالإضافة للجوانب النفسية والاجتماعية، كمؤشر لدى من (125) مرضى ارتفاع ضغط الدم المعالجين. عن طريق تدابير قيمت من طرف المريض والملاحظ. وقد كان كل من اضطراب القلق المعمم والاكتئاب الخفيف والإحباط الألكستيميا هي التشخيصات الأكثر شيوعاً. كما كشف التحليل العنقودي عن ارتباط بين ثلاث مجموعات من الأعراض مثل مجموعة قلق-اكتئاب-الألكستيميا والجسدية مع مستويات مختلفة من ارتفاع ضغط الدم. وعلى وجه الخصوص، كان المريض الذي يعاني من ارتفاع ضغط الدم المعتدل إلى الشديد في الكثير من الأحيان في مجموعة قلق-اكتئاب ومجموعة الألكستيميا، في حين أن مجموعة الجسدية ترتبط مع ارتفاع ضغط الدم الانقباضي المعزول.

فالنتائج توفر رؤى جديدة في خصوص الخصائص النفسية والاجتماعية لدى المرضى الذين يعانون من مستويات مختلفة من HTA حسب التوجيهات الأخيرة لإدارة ارتفاع ضغط الدم، كما سلط الضوء على الحاجة لمراقبة التطور الإكلينيكي لمرضى ارتفاع ضغط الدم المتميزين بخصائص نفسية اكلينيكية أو حتى كمؤشرات محددة.

وتوجد دلائل متزايدة تشير إلى وجود ارتباط وثيق بين العجز عن التعبير عن الانفعالات وتزايد الشكاوي الجسمية، فعلى سبيل المثال قام كونراد وآخرون (2001) Conrad et al. بدراسة العلاقة بين الألكستيميا باستخدام مقياس تورنتو للألكستيميا وقائمة الأعراض الجسمية، والتي تتضمن (24) بندا للشكاوى الجسمية لدى كل من الأصحاء والمصابين بالعقم من الرجال، وقد أظهرت النتائج أن الرجال المصابين بالعقم أكثر ألكستيميا مقارنة بالأصحاء وأقل ألكستيميا مقارنة بالمرضى السيکوسوماتيين.

وقد فسرت النتائج بأن الرجل المصاب بالعقم يكتب مشاعره بسبب الوصم الذي يسببه هذا المرض، وليس السبب هو قصور في المعالجة المعرفية للانفعالات أي أن الأعراض الجسمية لدى العقيم ترجع لعدم التعبير عن انفعالاته، ولأن العقم يعد وصما فإن السرية التي تحيط به تؤدي للمزيد من الضغوط وأن رد الفعل تجاه هذا الأمر يكون مزيدا من القلق والشكاوي الجسمية.

وانطلاقا من الملاحظات التي دلت على وجود علاقة بين الأمراض السيکوسوماتية وبعض الصعوبات الانفعالية، اختبرت كوتوري (2014) Couturier هذه العلاقة انطلاقا من مفهوم الألكستيميا، حيث هدفت الدراسة إلى معرفة العلاقة التي يمكن أن توجد بين صعوبة المعالجة المعرفية والانفعالية، وإدراجها في مفهوم الألكستيميا وارتفاع ضغط الدم، وذلك باستخدام طريقة كمية ونوعية.

حيث افترضت، أن الألكستيميون عانوا من تحيز من طبيعة تفسيرية والذي دفعهم إلى تفسير الأحاسيس الجسدية المرتبطة بتجربة انفعالية كعلامة للمرض. وقد أجريت الدراسة

على (20) مريضاً مصاباً بارتفاع ضغط الدم، أين تم قياس مستوى الألكستيميا لديهم باستخدام مقياس "التاس-20"، ثم أجريت مقابلات مع (6) مريضاً منهم على أساس نتائج هذا المقياس (3 ألكستيميين، 3 غير ألكستيميين)، بهدف تحليل خطابهم. وباستخدام أدوات مختلفة تم اختيار الميل لاستخدام المصطلحات المتعلقة بالمجالات الدلالية للجسم، والبيولوجية، والتصورات بالإضافة إلى قدرتهم على استخدام مفردات تعبر عن العواطف بأكثر دقة وتحديد.

وقد خلصت النتائج إلى أن الأفراد الألكستيميين لديهم ميل للتعبير عن مشاعرهم من حيث الأحاسيس الجسدية وكذلك يعانون من صعوبات في التعبير عن الحالات الانفعالية والعاطفية بطريقة محددة ومتمايزة. بالإضافة إلى تقدير بعض الصعوبات المتعلقة بالعامل الثالث من مقياس الألكستيميا والخاص بالتفكير العملي، والذي لا يظهر بنفس الطريقة لدى الأفراد، اعتماداً على مجموع درجات "التاس-20".

حيث سمحت الدراسة بالوصول إلى تناقضات بين نتائج المقياس وطريقة المقابلة، وهذا لتسليط الضوء على أهمية الجمع بين الطريقتين، لأن هناك حالات لا تتوفر فيهم خصائص الألكستيميا حسب نتائج المقياس، لكن لديهم سمات لخصائص هذه الأخيرة، مثل صعوبات في تحديد والتعبير اللفظي عن الانفعالات.

3- مناقشة وتفسير النتائج الخاصة بالفرضية الثالثة

لقد افترضت الدراسة الحالية وجود فروق ذات دلالة إحصائية في درجات الألكستيميا بين أفراد المرضى المصابين بداء السكري من النمط الثاني والأفراد غير المرضى لصالح الأفراد المرضى. وقد جاءت نتائج التحاليل الإحصائية المبينة في الجدولين رقم (29) و(30) مؤكدة لهذا الفرض، حيث أن الأفراد المرضى المصابين بداء السكري من النمط الثاني يظهرون درجات أعلى في الألكستيميا مقارنة بدرجات الألكستيميا لغير المرضى (الأصحاء).

وهذا ما يدعم نتائج العديد من الدراسات حول الألكستيميا، والتي اهتمت بتطوره وانعكاساته على الافراد الذين يعانون منه، وأثبتت أن الألكستيميا يظهر كعامل هشاشة في مجموعة من الأعراض الجسدية خاصة مرض السكري (Mekaoui, 2007).

وحتى تتضح الرؤية، قامت دراسات عديدة ببحث العلاقة بين الألكستيميا وداء السكري، وذلك منذ إدراج الكسندر لداء السكري ضمن الأمراض التي قد تتجم عن خلل انفعالي، حيث تأثر الانفعالات على مستوى السكر في الدم وتطور داء السكري قد اشتبه فيه منذ فترة طويلة، ويمكن أن يكون مضاعف: سواء بصورة مباشرة من خلال إفراز هرمون الإجهاد (كتيكولامين كورتيزول، جلوكاقون وهرمون النمو)، والذي هو ضد عمل الأنسولين، أو بشكل غير مباشر من خلال انخفاض الامتثال للعلاج (إدارة جرعات الأنسولين، مراقبة النظام الغذائي ونمط الحياة) وهذا ما يزيد خطر تطور المرض.

(Bestin, Luminet, Buysschaert, & Lutus, 2004)

وفي نفس السياق، اظهر "جيبارت" (Gilbert) وآخرون، أن المرضى بالسكري من النوع الأول تكون لديهم حساسية أكبر للكورتيزول والى الكاتيكولامين، وسوف يطورون ارتفاع السكر في الدم في استجاباتهم لحالات الإجهاد وذلك بصورة جد واضحة وهذا ما يؤدي إلى إفراز هذه الهرمونات (Bestin, Luminet, Buysschaert, & Lutus, 2004).

والجدير بالذكر أن العديد من الباحثين قد أشاروا إلى انعدام العلاقة القوية التي تربط بين الألكستيميا وانعدام التلذذ فأكثر الأفراد الذين يجدون صعوبة في التعبير عن عواطفهم هم أقل قدرة على إدراك تجربة المتعة، فالعديد من الدراسات قد اقترحت نماذج تكاملية التي تربط بين العوامل النفسية والبيولوجية والاضطرابات البيولوجية.

وبالتالي فالألكستيميا تظهر كعامل هشاشة أمام حالة الإجهاد، فعدم القدرة على تعديل العواطف يؤثر على ظهور الاضطرابات الفيزيولوجية، فهناك دراسات أظهرت زيادة اللهجة

المتعاطفة عند الأفراد الألكستيميين مع عدم وجود تفاعل فيزيولوجي خلال ردود فعل الإجهاد.

كما أكدت دراسة "بيكندام" (Beckendam.C.C) سنة (1977) أنّ الألكستيميا ارتبطت ارتباطاً موجباً بالأساليب غير التكيفية في تنظيم الانفعال، كما ارتبطت بالسلوكيات التكيفية مثل التفكير في المشاعر السلبية ومحاولة فهمها، أو بالتحدث مع إنسان قريب وقد استخدم مقياس تنظيم الوجدان (ARS) والذي يستخدم الاستراتيجيات التي يستخدمها الناس للتكيف مع الحالات الانفعالية السلبية التي قد تثيرها العديد من الواقع (Taylor,2000).

علاوة على ذلك، قام "ابراسونسو" (Abransson) وآخرون (1991) بتقييم وجود خصائص الألكستيميا بواسطة اختبار تفهم الموضوع (TAT)، على عينة مصابة بالسكري، حيث لاحظوا أنّ المرضى يستعملون بصفة ضعيفة المفردات الانفعالية في استجاباتهم للوحات الاختبار، مقارنة بالمجموعة الضابطة، والذي يدل على وجود صعوبة في التعبير اللفظي عن الانفعالات. حيث أن الأفراد الذين أظهروا صعوبات أكبر في التعبير اللفظي كانوا يعانون من عدم انتظام مستويات السكر في الدم (Bastin,Luminet,Buysschaert & Luts,2014).

ويرى عدد من السيكولوجيين أنّ عدم التعبير عن الانفعالات السلبية يؤدي للتوتر وأنّ هذا التوتر المستمر الذي يحدث بسبب عدم التواصل الانفعالي الفعال والواضح مع الآخرين يمكن أن يؤدي إلى أعراض جسمية بل والتعرض لأمراض عضوية بالفعل (Joukoma,Karlsson,Sohlman & Lehtinern,1996).

كما قامت منيف وآخرون (2014) Manif بدراسة مدى تأثير الألكستيميا على نوعي السكري، وعلى الخصائص الإكلينيكية والعلاجية لديهم، بالإضافة إلى تحديد العلاقة بين الألكستيميا والاضطرابات الوجدانية لهذه العينة.

وقد تكونت العينة من (125) مصابا بداء السكري (50 فردا مصاب بالنوع الأول من السكري، و75 من النوع الثاني)، ومقارنتهم بعينة ضابطة بنفس العدد في كلا النوعين حسب الجنس والسن. وقد تم قياس الألكستيميا بمقياس تورنتو "تاس-20"، أما الاضطرابات الوجدانية عن طريق سلم القلق والاكتئاب. وقد خلصت النتائج إلى أن المصابين بالنوع الأول لديهم درجات أعلى من الألكستيميا مقارنة بالمجموعة الضابطة، في حين أن مرضى السكري من النوع الثاني حصلوا على درجات أعلى على المكون المعرفي من الضوابط. أما مرضى النوع الأول ذوي الدرجات المرتفعة من الألكستيميا فكان لديهم متوسط السكر في الدم أثناء الصيام تقريبا ضعف المرضى الغير الألكستيين.

بالإضافة إلى أن ضعف الانتصاب عند الذكور كان مرتبط مع الصعوبات في تحديد المشاعر لدى المرضى من النوع الأول. ووجدوا أن الاكتئاب لدى مرضى النوع الأول كان مؤشرا للألكستيميا والسوابق العقلية توقعت وجود سمات الألكستيميا لدى مرضى النوع الثاني.

وهذا ما فسره شعلان (1979) بأنه يرجع لتراكم الانفعالات على المستوى الجسدي دون أن يصعد إلى مستوى الوعي ويتبلور في مفاهيم وألفاظ، فهناك ما يثير الفرد دون أن يعيه تماما فيستجيب الفرد على المستوى الجسدي، ولكن دون أن يفرغ هذه الطاقة والنتيجة هي حالة من رد الفعل الجسدي المزمن الذي لا يؤدي وظيفة تكيفية ولا يفرغ في فعل أو تفاعل مع موضوع ما، فيستمر الجسد في حالة استعداد مزمن دون تفريغ فلا هو يفعل ولا هو يستريح، إنما يستمر مشدودا.

فنظرا لتأثير الألكستيميا على نوعي السكري، فالفحص والتكفل بالمرضى ذوي الألكستيميا مهم لتنبؤ أفضل بالإصابة بداء السكري.

وفي دراسة لتأثير تماسك الأسرة والألكستيميا الوالدية على التحكم في نسبة السكر في الدم لكل من مايلور، لوميني & دورشي (2008) Meunier, Luminet & Dorchy في

العائلات المصابة بداء السكري. حيث شملت هذه الدراسة البلجيكية (45) عائلة من الأطفال الذين تتراوح أعمارهم من (6-18) سنة (25 فتاة و 20 فتى) مع مرض السكري من النوع 1. مع تطبيق استبيان لمعلومات اجتماعية وديموغرافية ومعلومات حول مرض السكري من النوع 1 كانت الانتهاء. بالإضافة لدراسة مستويات HbA1c ، وذلك بعدد مرات نقص سكر الدم الشديد والإستشفاء لارتفاع السكر في الدم، حيث تم جمعها على مدى ال (12) شهرا الماضية. وتم تقييم التماسك بمقياس (FACES-III) والألكستيميا لدى الوالدين بمقياس (TAS-20)، أما لتحليل البيانات فقد تم استخدام SPSS.

حيث خلصت النتائج إلى أن الروابط العاطفية (التماسك الأسري) بين الأم وطفلها المصاب بالسكري يتنبأ بعدد شديد من نقص سكر الدم في 12 الأشهر الماضية. المتغير "البطالة الأبوية" والأمهات الالكستيميات توقع عدد مرات دخول المستشفى لفراط سكر الدم الطفل المصاب بالسكري خلال الاثني عشر شهرا الماضية. فيما يتعلق بالسيطرة على نسبة السكر في الدم ، والمتغيرات الاجتماعية والديموغرافية فقط (البطالة الأبوية والوالد الأعزب) كانت دالة. ومنه نستخلص أن تماسك الأسرة والوالدين الالكستيميين يؤثران على السيطرة على نسبة السكر في الدم عند الأطفال والمراهقين المصابين بداء السكري.

4- مناقشة وتفسير النتائج الخاصة بالفرضية الرابعة

4-1- مناقشة وتفسير النتائج الخاصة بالفرضية الجزئية الأولى

لقد افترضت الدراسة الحالية وجود فروق ذات دلالة إحصائية في درجات الألكستيميا بين أفراد المصابين بارتفاع ضغط الدم في الألكستيميا تعزى لمتغير الجنس. وقد جاءت نتائج التحاليل الإحصائية المبينة في الجدولين رقم (31) و(32) مخالفة لهذا الفرض، حيث أن الأفراد المصابين بارتفاع ضغط الدم لا يظهرون فروق ذات دلالة إحصائية في درجات الألكستيميا يعزى لمتغير الجنس.

وقد جاءت نتائج دراستنا مؤيدة لنتائج دراسة **جولا، ساليمينان & ساريجارفي (1999)** **Jula, Saliminen & Saarijarvi**، حيث تمت مقارنة (237) من الرجال والنساء الذين يعانون من ارتفاع ضغط الدم الذين تم تشخيصهم حديثاً ولكن لم يتم علاجهم تتراوح أعمارهم بين (35-54) سنة بعينة عشوائية من السكان مصنفة حسب العمر والجنس من (146) من الرجال والنساء ذوي ضغط الدم معتدل، لتحديد ما إذا كان كل من الكرب النفسي والتعبير عن الغضب والأكستيميا مرتبطا بارتفاع ضغط الدم، وما إذا كانت الارتباطات المحتملة مستقلة عن استهلاك الصوديوم والكحول، ومؤشر كتلة الجسم واللياقة البدنية. تمت دراسة السمات المستقلة لمتوسط الضغط الشرياني من خلال تحليلات الانحدار متعدد المتغيرات بعد الجمع بين العينة المصابة بارتفاع ضغط الدم والمجموعة الضابطة. أين خلصت النتائج إلى أن مجموع درجات (TAS-26) أعلى في الرجال والنساء المصابين بارتفاع ضغط الدم مما كان عليه عند العينة الضابطة (ذوي ضغط الدم المعتدل). حيث لم يكن هناك فرق بين العينة المرضية والمجموعة الضابطة في أعراض الكرب النفسي، بما في ذلك القلق والاكتئاب والعداء، أو في التعبير عن الغضب. كما سجل الرجال ذوي الضغط الدموي المعتدل نتائج مضاعفة في مستويات الأكستيميا مقارنة بالنساء ذوات الضغط الدموي المعتدل، لكن الفرق في خصائص الشخصية الأكستيمية كان ضعيفا بين الرجال والنساء المصابين بارتفاع ضغط الدم.

ولم يكن لدى الرجال والنساء المصابين بارتفاع ضغط الدم أي علامات أو أعراض لأمراض القلب والأوعية الدموية، وبالتالي، هناك عوامل أخرى غير العمر والحالة الاجتماعية والاقتصادية والأمراض المرافقة لارتفاع ضغط الدم تفسر الانتشار الواسع الأكستيميا الذي لوحظ لدى مرضى ارتفاع ضغط الدم. وبسبب طبيعة الدراسة العرضية لم يتمكن الباحثين من استخلاص أي استنتاجات بشأن السببية العلائقية بين الأكستيميا وارتفاع

ضغط الدم الأساسي. خاصة أن أفراد العينتين (ارتفاع ضغط الدم وضغط الدم المعتدل) لم يظهروا اختلافات في أعراض الضائقة النفسية.

كما جاءت النتائج داعمة لما توصلت إليه دراسة **توداريلو وآخرون (1995)**. **Todarello et al** حول العلاقة المفترضة بين الألكستيميا وارتفاع ضغط الدم الأساسي، في عينة مكونة من (114) مريضاً مصاباً بارتفاع ضغط الدم باستخدام مقياس تورونتو المكون من (20) بند. كما تم تقييم مستويات الألكستيميا أيضاً في مجموعة من (113) مريضاً عقلياً وفي عينة من (130) فرداً في المجموعة الضابطة. والتي خلصت إلى أن مستويات الألكستيميا أعلى عند المرضى المصابين بارتفاع ضغط الدم مقارنة بباقي المجموعات، مع عدم وجود فروق ذات دلالة إحصائية في مستويات الألكستيميا تعزى لمتغير الجنس.

وحتى دراسة **بيوترووسكا-بوتروولنيك وآخرون (2019) Piotrowska-Półrolnik** والتي اهتمت بدراسة الألكستيميا وتغيرات ضغط الدم باستخدام طريقة (ABPM) على مدار (24) ساعة مع مرضى ارتفاع ضغط الدم الأساسي ومجموعة ضابطة من الأفراد الغير مرضى، أين أشارت النتائج إلى مستويات أعلى للألكستيميا لدى المرضى المصابين بارتفاع ضغط الدم مقارنة بالغير مرضى المجموعة. حيث ركزت الدراسات السيكوسوماتية بشكل رئيسي حول ردود الأفعال الانفعالية السلبية والغضب مع ضغط الدم، في حين لم يتم البحث كثيراً بتقييم العلاقة بين ضغط الدم والانفعالات التي لم يتم التعبير عنها بطريقة واعية. حيث ساهمت النتائج في تزايد الأدلة على أن ارتفاع ضغط الدم قد يكون مرتبطاً بانخفاض الوعي العاطفي، فالخلل الانفعالي له انعكاسات واختلالات على وظيفة الجهاز العصبي اللاإرادي. وقد فسرت أعمال "جرين" (Green) سنة (1993) أهمية العمل السلبي في الألكستيميا، حيث يمكن طرح مسلمة أن هناك علاقة تقارب بين الألكستيميا وميكانيزمات الهلوسة السلبية للفكر والانفعال، ولكن يجعل للألكستيميا والتفكير العملي أشكال أكثر تميزاً بكثير من هذين

نفي الأعضاء الوجود في متلازمة "كوتارد" (Cotard). ففي الواقع، الألكستيميا ليس مجرد غياب الكلمات لتسمية الانفعالات، واستحالة معرفة الحالات العاطفية، وهذا يعني مشكل الوعي بها.

أما "مكدوغل" سنة (1982) أخذ في تحليل أبعاد وأعمق للمرضى الذين لديهم تظاهرات من هذا النوع، من خلال افتراض أن العاطفة اللاواعية منقطعة عن نظام تمثيل الكلمات. أي عدم وجود "قراءة" مناسبة من شأنها أن تسمح بالتفكير في معناها" (Pirlot, 2014)

وقد جاءت النتائج مؤكدة للأبحاث السابقة من خلال توضيح أن الألكستيميا ترتبط ارتباطاً إيجابياً بقيم ضغط الدم التي تم الحصول عليها خلال ارتفاع ضغط الدم على مدار 24 ساعة للعينيتين. وكان هذا صحيحاً بالنسبة لمجموع الكلي للألكستيميا، وكذلك لمقاييسه الفرعية الثلاثة. كما ارتبطت الألكستيميا بارتفاع ضغط الدم اليومي والليلي، كما أنها كانت مؤشراً دالاً على قيم ضغط الدم. كما توصلت إلى عدم وجود فروق بين الجنسين في مستويات الألكستيميا لدى مرضى ارتفاع ضغط الدم، وأكدت الدراسة على ضرورة الاهتمام بالدراسات الطولية في هذا المجال. مع الأخذ بعين الاعتبار احتمالية ارتفاع ضغط الدم بالسمنة.

لكن جاءت هذه النتائج معارضة لفرضية "لافت" (Levant) « Normative Male Alexithymia » والتي تركز على الايديولوجية الذكورية التقليدية والتي لاحظها على العديد من الذكور خلال عمله في احد المشاريع البحثية بجامعة بوسطون وفي ممارسته الاكلينيكية، حيث أن العديد من الرجال لا يتمكنون من إيجاد الكلمات للتعبير عن حالاتهم الانفعالية إلا بعد بصعوبة كبيرة وبالممارسة. حيث افترض أن هؤلاء الرجال قد تم تثبيطهم كأولاد من التعبير عن عواطفهم والتحدث عنها من قبل الآباء أو الأقران أو المعلمين أو المدربين الرياضيين ، وحتى أن بعضهم عوقبوا على ذلك. وبالتالي، لم يطوروا مفردات غنية ودقيقة أو وعياً بالعديد من عواطفهم. (Levant, Williams & Hasan. 2009)

كما جاء في إحصائيات الضمان الاجتماعي حول عدد المؤمنين المصابين بمرض ضغط الدم، خلال الفترة (2011-2013)، أن نسبة عدد الذكور المصابين به من بين مجموع الأمراض المسجلة بالوكالة فاقت الإناث سنة (2011) بنسبة (42.42%) والذكور (36.64%) لكن بعدها شهدت نسبة الذكور انخفاض وبلغت (26.54%) سنة (2013)، ونفس الشيء بالنسبة للإناث فقد قدرت نسبتهن (33.10%) من مجموع الأمراض (2013)، ويعود سبب الإرتفاع عدد الذكور على الإناث لكون عدد المسجلين الذكور أكثر من الإناث، كما يرجع الانخفاض في النسب إلى وفاة الأشخاص المؤمنين والمصابين بضغط الدم.

وقد أكد الصندوق الوطني للضمان الاجتماعي (CNAS)، أن هذا الداء يعرف ارتفاعا كلما تقدم الشخص في العمر حيث يمس فئة الشباب والمسنين من الأشخاص المؤمنين، فقد بلغت الفئة (36-55) سنة نسبة (29.93%) سنة (2011) لتصبح (28.35%) سنة (2013) أما فئة (70) سنة فما فوق فقد بلغت (39.03%) سنة (2013) بعدما كانت (43.73%) سنة (2011). (قوارح وصالي، 2017، ص52)

وعدم تحقق الفرضية، أي عدم وجود فروق بين الجنسين المصابين بارتفاع ضغط الدم في مستويات الألكستيميا، قد يرجع إلى الظروف الاجتماعية والاقتصادية التي يتعرض لها المرضى المصابين بالأمراض المزمنة بصفة عامة ومرضى ارتفاع ضغط الدم بصفة خاصة، بالإضافة لتداخل عوامل أخرى غير الجنس كالسمنة والتنشئة الاجتماعية والثقافية. كما يمكن أن يرجع لوجود فروق بين الجنسين على مستوى الأبعاد، وليس على المستوى الكلي للألكستيميا، حيث نلاحظ نتائج مرتفعة لصالح الإناث في البعد الأول والمتعلق بصعوبة تحديد انفعالاته وتمييز الأحاسيس الجسدية. وفي البعد الثاني الخاص بصعوبة وصف الأحاسيس والانفعالات، أما البعد الثالث والمتحور حول التفكير الموجه نحو الخارج فقد كانت نتائجه أعلى لدى الذكور، وقد فسر لوميني، فارمولان & قرينبورق (2013)

Luminet, Vermeulen & Grynberg هذا الاختلاف أنه يعود إلى الدور الاجتماعي للذكر والمرهون بعدم التعبير عن العواطف والمشاعر كي يكون مقبولا ومرغوبا اجتماعيا، خاصة فيما يتعلق بالحنان والرقّة (la tendresse) أي التنشئة الاجتماعية الموافقة لثقافة المجتمع، كما أن التكوين والتطور البيولوجي خلال المراهقة للذكر قد يلعب دورا في اكتساب مستويات أعلى من الألكستيميا بحكم أن الإناث لهن ميل للتعبير عن الانفعالات أكثر من الذكور، كما أن الألكستيميا لدى الإناث تكون عادة نتيجة لصدمات انفعالية.

4-2- مناقشة وتفسير النتائج الخاصة بالفرضية الجزئية الثانية

لقد افترضت الدراسة الحالية وجود فروق ذات دلالة إحصائية في درجات الألكستيميا بين أفراد المصابين بارتفاع ضغط الدم في الألكستيميا تعزى لمتغير السن. وقد جاءت نتائج التحاليل الإحصائية المبينة في الجدولين رقم (33) و(34) مخالفة لهذا الفرض، حيث أن الأفراد المصابين بارتفاع ضغط الدم لا يظهرون فروق ذات دلالة إحصائية في درجات الألكستيميا يعزى لمتغير السن.

فالعديد من الدراسات التي سلطت الضوء على هذا المتغير، كانت نتائجها متضاربة بين مؤيد وناقد للعلاقة التي تربط بين درجات الألكستيميا المرتفعة التي تعزى إلى السن. فمثلا دراسة **توداريلو وآخرون (1995) Todarello et al.** كانت داعمة لنتائج دراستنا رغم أنها معارضة للفرض الذي قدمناه، حيث أظهرت نتائج تحليل الانحدار المتعدد أن السن لم يكن له تأثير تفاضلي على درجات الألكستيميا بين مجموعة مرضى ارتفاع ضغط الدم، ومجموعة المرضى العقليين والمجموعة الضابطة.

كما أكدت هذه النتائج دراسة **موريقوشي وآخرون (2007) Moriguchi et al.** والتي اهتمت بتأثير العمر والجنس على متغير الألكستيميا على عينة كبيرة من المجتمع الياباني، حيث تكونت عينة المجموعة الضابطة من (2718) فردا تتراوح أعمارهم ما بين (14-84 سنة)، أما العينة الإكلينيكية السيکوسوماتية فقد تكونت من (1924) فردا تتراوح أعمارهم

ما بين (12-87 سنة)، وذلك للتحقق من الخصائص السيكومترية لمقياس تورنتو للأكستيميا (TAS-20). والتي خلصت لعدم وجود علاقة ذات دلالة إحصائية تعزى لمتغير السن.

وحتى دراسة فرانز وآخرون (Franz et al., 2007) والتي هدفت إلى دراسة الخصائص السيكومترية لمقياس "التاس-20" على المجتمع الألماني، أين تم تطبيقه على (1859 فردا) تتراوح أعمارهم بين (20-69 عامًا)، خلصت إلى عدم وجود علاقة ارتباطية بين متغير الأكستيميا والسن.

ويرجع هذا لكون الأكستيميا ميكيزم تكيفي في مواجهة الصراعات والأحداث المؤلمة والخوف من المستقبل لدى جميع الفئات العمرية، خاصة أن لكل فئة عمرية خصائصها ومشاكل وانشغالاتها.

فقام "سليمينان" (Saliminen) وآخرون سنة (1994) بدراسة دعمت بقوة أن الأكستيميا تعد سمة مستقرة ومستقلة عن الاكتئاب أو الأمراض العضوية، حيث تتبع مجموعة من المرضى الذين يعانون من اضطرابات القلق والاكتئاب وجد أن متوسط درجاتهم على مقياس الأكستيميا لم يتغير لمدة عام بالرغم من حدوث انخفاض دال في متوسط الدرجات التي حصلوا عليها في مقياس الضغوط النفسية.

(Joukoma, Karlsson, Shotma & Lehtinen, 1996)

فبالنسبة لـ "سيفنيوس" الأكستيميا الأولية مدعومة بفرضية العامل البيولوجي الفطري، والمهياة لظهور وتطور اضطراب بسيكوسوماتي، وهذا ما أكدته دراسة نرويجية على التوائم الحقيقية (Corcos & Pirlot, 2011).

ففي هذا المنظور، أعتبرت الأكستيميا كسمة في الشخصية ذات أصل نوروبيولوجي بالنسبة للبعض. ومن خلال توسيع المصطلح يمكن اعتبار الأكستيميا ليست فقط كسمة،

لكن كنوع من الشخصية المستقلة وبالتالي الانضمام إلى مجموعة الشخصيات المرضية فهي لها بعد بنيوي، كما أن هذا النوع من الألكستيميا متمرد على العلاجات وثابت مع الزمن. ومن هذا المنطلق، فرضت دراسة قراب وآخرون (Grabe et al. 2010)، أن هذه الأخيرة تمثل عامل خطر للخلل الانفعالي الذي يصيب الجهاز العصبي المستقل، ومنه فالألكستيميا مرتبطة بارتفاع ضغط الدم وتصلب الشرايين.

وقد تم البحث على عينة مكونة من (1168) فردا، تقل أعمارهم عن (65) سنة من منطقة "بوميراني" (Poméranie) والمؤهلين للحصول على كل التحاليل الخاصة بهم، وقد تم قياس سمة الألكستيميا بمقياس "التاس-20"، بالإضافة إلى مقابلة معمقة وفحص جسدي. حيث تم فحص الشرايين السباتية بشكل ثنائي بواسطة الموجات فوق صوتية (B). وقد تم تعديل نماذج الانحدار للعوامل الاجتماعية والديمغرافية، وعوامل الخطر الكلاسيكية لأمراض القلب والأوعية الدموية والحصص.

وخلصت النتائج في نماذج الانحدار اللوجستي المعدلة، ارتباط الألكستيميا بشكل ملحوظ بارتفاع ضغط الدم، ولوحات التصلب الشرياني. فارتفاع ضغط الدم لم يغير إلا هامشيا في تأثير الألكستيميا على تصلب الشرايين. فالألكستيميا قد تكون عامل خطر ذات صلة مستقلة لارتفاع ضغط الدم وتصلب الشرايين عند العينة.

كما تعد دراسة الباحثة ريحاني (2019) من أكثر الدراسات التي فسرت نتائج دراستنا من خلال دراسة مقارنة لمصادر الضغوط النفسية واستراتيجيات مواجهتها على عينة من المصابين بمرض مزمن -ارتفاع ضغط الدم وداء السكري - وذلك باستخدام المنهج الوصفي بأساليبه: الاستكشافي، الارتباطي والمقارن، وتكونت عينة الدراسة من (64) مريضا مزمنيا منهم (32) مريض بداء السكري، و(32) مريضا بضغط الدم، والتي خلصت إلى أنه لا توجد فروق في مصادر الضغوط النفسية لدى المرضى المزمنين تعزى لمتغير العمر. فالمريض المزمن يعاني من الضغوط النفسية في مختلف مراحل حياته، والمشكل الأساسي

بالنسبة له يكمن في استراتيجيات المواجهة المستخدمة من قبله والمصنفة في خانة الاستراتيجيات السلبية والمرتكزة على الانفعال بدل حل المشكل، والتي لا تتغير مع تقدم السن.

لكن لوميني، فارمولان & قرينبرق (2013) Luminet, Vermeulen & Grynberg يرون أنه يمكن أن تكون هناك علاقة ايجابية تربط بين الألكستيميا والسن، والتي أكدتها العديد من الدراسات القديمة، مثل دراسة "نوال" (Noel) و"ريمي" (Rimé) سنة (1989)، والحديثة مثل دراسة "هونكالومبي" (Honkalampi) وآخرون سنة (2000)، والتي يمكن أن ترجع إلى أن تقدم الفرد في السن يزيد من ميول حصوله على مستويات أعلى من الألكستيميا، أي إلى عامل النضج، فالأجيال السابقة اتسمت بقواعد وخصائص اجتماعية وتربوية خاصة بالانفعالات والتعبير عنها، والتي اختلفت عن الأجيال الحديثة والتي ربما تتميز بتحرر أكبر في التعبير عن الانفعالات، وهذا يعني أن هذه الأخيرة ستحافظ على مستويات منخفضة من الألكستيميا حتى مع تقدم العمر. ولكن يبقى العامل الثقافي تأثير واضح لتفسير هذه الاختلافات.

4-3- مناقشة وتفسير النتائج الخاصة بالفرضية الجزئية الثالثة

لقد افترضت الدراسة الحالية وجود فروق ذات دلالة إحصائية في الألكستيميا بين أفراد المصابين بارتفاع ضغط الدم في درجات الألكستيميا تعزى لمتغير المستوى التعليمي. وقد جاءت نتائج التحاليل الإحصائية المبينة في الجدولين رقم (35) و(36) مؤكدة لهذا الفرض، حيث أن الأفراد المصابين بارتفاع ضغط الدم يظهرون فروق ذات دلالة إحصائية في درجات الألكستيميا يعزى لمتغير المستوى التعليمي. فقد أكدت العديد من الدراسات دور المستوى التعليمي في خفض درجات الألكستيميا لدى الفرد، ومنها دراسة فرانز وآخرون (Franz et al. 2007)، دراسة جوكاما وآخرون

Joukamaa et al.(1996)، دراسة"هونكالومبي وآخرون(2000) Honkalampi et al.، دراسة باركر، تايلور & باقبي(2003) Parker , Tayler & Bagby.

فدراسة كارفانون وآخرون(2005) Karvonen et al. مثلاً، قامت بتقييم الألكستيميا والخصائص الالكستيمية لدى البالغين الشباب الفيلنديين الذين يعانون من أعراض الجسدية في سياق وبائي مع عينة من الشباب البالغين. أين تكونت العينة من (1002) شباب من المدن ذوي (31) عاماً، وتم استخدام مقياس تورونتو (TAS-20) لقياس الالكستيميا. وتوصلت النتائج إلى ارتباط الألكستيميا مع كل من متغير التعليم والحالة المدنية، أما الضائقة النفسية (la détresse) والجنس فقد ارتبط مع كل من الألكستيميا والجسدية.

وفي نفس السياق، خلصت العديد من الدراسات إلى نفس النتيجة منها دراسة رافانيلي وآخرون (2012) Rafanelli et al. والتي اهتمت بتقييم الضائقة النفسية، الجوانب النفسية والاجتماعية والرفاهية النفسية لدى مرضى ارتفاع ضغط الدم المعالج وتقييم المتغيرات النفسية والاجتماعية المرتبطة بارتفاع مستويات ضغط الدم وفقاً لإرشادات إدارة ارتفاع ضغط الدم، وذلك على عينة مكونة من (125) مريضاً بارتفاع ضغط الدم. حيث توصلت النتائج إلى أن كل من اضطراب القلق العام والاكتئاب البسيط وانخفاض المعنويات، والألكستيميا هم الأكثر شيوعاً في التشخيص. كما أن مستويات الألكستيميا المنخفضة والجسدية كانتا لدى ذوي المستوى التعليمي المرتفع. بالإضافة إلى سهولة التواصل مع مريض ارتفاع ضغط الدم ذو المستوى التعليمي المرتفع مقارنة مع المريض ذو المستوى التعليمي المنخفض بهدف تزويده بمعلومات علمية تتعلق بمرضه والالتزام بالعلاج.

كما قامت ماتيلّا وآخرون (2008) Mattila et al. بدراسة الألكستيميا والجسدية على عينة فيلندية مكونة من (5129) فرداً تتراوح أعمارهم ما بين (30-97 سنة). أين ارتبطت الألكستيميا بالجسدية، وكانت العلاقة بين المستوى التعليمي والألكستيميا قوية، فكلما ارتفع المستوى التعليمي انخفضت مستويات الألكستيميا، وأن المحور الأول على مقياس تورنتو

(TAS-20) والمتمثل في "الصعوبات في تحديد المشاعر" هو القاسم المشترك الأقوى بين الألكستيميا والجسدة.

وقد فسرت وجهة النظر الاقتصادية هذا الارتباط باعتبار الألكستيميا كآلية دفاعية ضد فيض الإثارة المعاشة، والتي تواجهها بعد حساسية من أجل القدرة على الوصول إلى التمثيل. أي خلل في ربط العاطفة بالتمثيل. فهذا الدفاع، لا هو الإلغاء الذهني ولا الاستثمار المضاد العصابي بالمقارنة بما هو مكبوت. فخلال خطاب وسلوك الفرد الألكستيمي، يظهر جمود وفراغ ظاهر وكأنه شاشة بيضاء، وهذا راجع لمكنزمي الإنكار والانشطار (التي تتغلب على ميكانيزم الكبت الغير كاف، والذي يترك التوزيع الطاقوي حر، غير صاد بطريقة كافية الإثارات). (Corcos & Pirlot, 2011)

وخاصة أن المصابين بارتفاع ضغط الدم لديهم أكثر أنماط الشخصية الميالة للتعرض للضغط النفسي، حيث يرى كل من السيمران والمساعد (2014) أن هذا النمط له عادات تفكير وشعور وإجراءات تساهم بالألم والمعاناة الشخصية، والتي تتدرج في سلوكات النمط (A)، حيث يتميز أصحاب هذا النوع بالصراع الدائم لتحقيق الأهداف، ومحاولة القيام بأكثر من عمل في آن واحد، ولكن يتم ذلك في جو مشحون بعدم الصبر، الانفعال أو التهيج والغضب والعدائية، وصعوبة الانقياد، سريعة المرض.

والسبب الرئيسي لهذا الصراع اللانهائي يعود إلى انخفاض تقدير الذات لديهم، والذي يولد عدم الأمان، وبالتالي الميل للمقارنة مع الآخرين، وتقدير الذات هو حصيلة الفجوة بين توقعات عالية والانجاز الشخصي، خاصة أنهم يحملون توقعات غير واقعية عن أنفسهم، كما ينتقدون أنفسهم مما يدفعهم للعمل أكثر وللحصول على الأكثر، وعدم الاستسلام، وبالتالي زيادة مشاريع تفكيرهم، تخطيطهم، وتنفيذ معظم أعمالهم والرغبة في الوصول إلى الكمال، وهذا ما يجعلهم ينجحون في الكثير من التحديات، حيث أن النجاح يخفض من نقص تقديرهم لذواتهم وبالتالي الاقتراب من صورة الكمال.

وبما أن اغلب النجاحات تكون مرتبطة برفع المستوى التعليمي، فإن ارتفاعه مقرون بإشباع رغبة الكمال لديهم وبالتالي انخفاض الضغوط النفسية والمعاناة النفسية. وحتى الفشل في استخدام الخيال والاستفسارات والشبهات اللغوية، والتي تعتبر من سمات النمط (A) وفي نفس الوقت من خصائص سمة الألكستيميا الرئيسية والتي هي الأخرى سوف تنخفض. وهذا ما يفسر انخفاض درجات الألكستيميا لدى عينة بحثنا بارتفاع المستوى التعليمي.

وفي المقابل، كانت نتائج بعض الدراسات مخالفة لما توصلنا إليها، ومنها دراسة توداريلو وآخرون (1995)، حيث أظهرت نتائج تحليل الانحدار المتعدد أن عامل التعليم لم يكن له تأثير تفاضلي على درجات الألكستيميا على مرضى ارتفاع ضغط الدم، ولا على عينة المرضى العقليين ولا حتى العينة الضابطة، وهذا قد يكون راجع لعدم وجود تجانس في العينات من حيث متغير المستوى التعليمي، لذا اقترحت الدراسة الاهتمام بهذا العامل في الدراسات المستقبلية.

4-4- مناقشة وتفسير النتائج الخاصة بالفرضية الجزئية الرابعة

لقد افترضت الدراسة الحالية وجود فروق ذات دلالة إحصائية في درجات الألكستيميا بين الأفراد المصابين بارتفاع ضغط الدم تعزى لمتغير مدة الإصابة بالمرض. وقد جاءت نتائج التحاليل الإحصائية المبينة في الجدولين رقم (37) و(38) مؤكدة لهذا الفرض، حيث أن الأفراد المصابين بارتفاع ضغط الدم يظهرون فروق ذات دلالة إحصائية في درجات الألكستيميا يعزى لمتغير مدة المرض.

وهنا لا بد من بيان أنه لم تسلط الكثير من الدراسات الضوء على تأثير متغير مدة المرض على مستويات الألكستيميا لدى المرضى المصابين بارتفاع ضغط الدم، مقارنة بأمراض سيكوسوماتية مزمنة أخرى مثل داء السكري. والدراسات المتوفرة كانت نتائجها معاكسة لافتراضنا ولنتائجنا، وذلك من مثل دراسة رافانيلي وآخرون (2012) et al. Rafanelli ، حيث قامت بتقييم الضائقة النفسية، الجوانب النفسية والاجتماعية والرفاهية

النفسية لدى مرضى ارتفاع ضغط الدم المعالج وتقييم المتغيرات النفسية والاجتماعية المرتبطة بارتفاع مستويات ضغط الدم وفقاً لإرشادات إدارة ارتفاع ضغط الدم، والتي خلصت إلى عدم وجود علاقة بين ارتفاع درجات الألكستيميا لدى المرضى مع طول مدة المرض. حيث أكدت الدراسة على تأثير القلق والاكتئاب في مقاومة العلاج واضعاف استقرار ضغط الدم، بالإضافة إلى فعالية الادوية والتي تستدعي المزيد من الدراسة للكشف عنه بطريقة موضوعية.

وهذا ما أكدته نتائج دراسة كونسولي وآخرون (2010) Consoli et al.، حيث افترضوا أن الخلل في السيروتات الانفعالية يلعب دوراً حيوياً أساسياً في ارتفاع ضغط الدم الأساسي، ولكن يكون بحدّة أقل في النوع الثانوي لارتفاع ضغط الدم وذلك لأسباب طبية محددة، وخلصت النتائج إلى أنه لا توجد فروق ذات دلالة إحصائية في مستويات الألكستيميا تعزى لمتغير مدة المرض.

وقد يفسر ذلك باعتبار ارتفاع ضغط الدم القاتل الصامت، كونه يصيب الكثيرين ولمدة طويلة، دون ظهور أعراض واضحة له. وعندما تظهر الأعراض فغالبا ما تكون في مراحل متقدمة، وينتج عنه الكثير من المضاعفات.

ونتيجة لذلك، فإنه غالبا ما يكتشف ارتفاع ضغط الدم مصادفة أثناء زياره الطبيب وقياس الضغط ولهذا فينصح دوما بقياس ضغط الدم بصفة دورية لمن بلغ سن 18 سنة فما فوق، أو كان لديه أحد عوامل الخطورة المسببة للمرض (إدارة التوعية الصحية، 2013، ص10).

وإن ظهرت الأعراض، فإنها تحدث بنسبة متقاربة عند مرضى ضغط الدم المرتفع وغير المرضى على حد سواء، ولذلك يجب ألا يعتمد الشخص على هذه الأعراض أو ما يشعر به لكي يعرف مستوى ضغط دمه، فالطريقة الوحيدة لمعرفة ضغط الدم هي قياسه بواسطة الجهاز المعد لذلك (فريق دائرة التثقيف وتعزيز الصحة، 2013، ص4).

وقد يكمن السبب في زمن وكيفية تشخيص المرض، حيث يعتقد بعض الناس، أنه يمكنهم أن يشعروا بمستوى ضغط الدم لديهم، ولكن في الواقع، من المرجح أنهم يشعرون بالضغط النفسي من الحضور إلى المستشفى أو من بعض الأحداث الأخيرة العصبية في حياتهم، ومن الممكن أن يؤدي هذا التوتر قصير المدى إلى ارتفاع ضغط الدم، وقد لا يكون له أي تأثير (بيقرز، 2013، ص57).

وفي بعض الأحيان يُسبب ضغط الدم المرتفع أعراضاً مثل الصداع وضيق النفس والدوار وألم في الصدر وخفقان القلب ونزيف الأنف وقد يكون من الخطير تجاهل هذه الأعراض، لكنه لا يمكن التعويل عليها في الدلالة على الإصابة بارتفاع ضغط الدم. وضغط الدم المرتفع ناقوس خطر على ضرورة القيام بتغييرات كبيرة في نمط حياة الأفراد (منظمة الصحة العالمية، 2013).

خاصة مع اعتقاد مريض ضغط الدم أنه بمنأى عن المضاعفات الخطرة، خاصة إذا كانت مستويات ضغط دمه في الحدود المقبولة بإتباع العلاج أو بالتقليل من نسبة الملح في طعامه. أي عدم الشعور بالخطر والتعرض لمضاعفات المرض مع طول مدة الإزمان مقارنة بأمراض مزمنة أخرى لها تطور سريع لمضاعفاتها.

وكما ذكر البروفيسور "سليم بن خدة"، الأخصائي في أمراض القلب وعضو بالمؤسسة الجزائرية للضغط الشرياني في هذا الصدد، أن الدراسة التي أنجزتها المؤسسة قد بينت أن (35%) في المائة من الجزائريين (أكثر من 18 سنة) مصابون بمرض ضغط الدم الشرياني، مضيفاً بأن هذا الداء قد انتشر بفعل تغير العادات الغذائية ومشاكل التلوث وقلة الأنشطة البدنية لدى السكان الجزائريين (قوارح وصالي، 2017).

وحسب التحقيقات التي أجريت في أوساط سكان من البدو الرحل أن هذا المرض يرتفع، حينما يعتمدون نمط حياة ثابت. ووصف من جهته البروفيسور "محمد تمار" أخصائي في أمراض القلب وعضو في ذات المؤسسة، أن انتشار ضغط الدم الشرياني "بالمعتبر" في

جنوب البلاد، ويبلغ ما نسبته (44%) لدى الأشخاص البالغين أكثر من (40) سنة من القاطنين في هذه المناطق. (واج، 2017)

والى جانب ذلك، فالعوامل الانفعالية جزء من عوامل الخطر التي قد تؤدي للإصابة بفرط ضغط الدم، وقد دعمت بعض الدراسات هذا الطرح النظري، حيث وجد الباحثان "جوناس" (Jonas) و"لاندو" (Lando) سنة (2000)، أن الانفعال السلبي ينبأ بتطور ضغط الدم، كما أكد العديد من الباحثون على أن النزعة إلى الغضب ومشاعر عدم الثقة والشك والارتياب، والسعي المتواصل في مواجهة احتمالات خسارة كبيرة، ترتبط أيضا بتطور فرط ضغط الدم (تايلور، 2008).

فاستمرار حالة التوتر العنيف لدى الفرد، يؤدي إلى زيادة نشاط الجهاز السمبتاوي فيحدث زيادة في الأدرينالين والصورديوم، الذي تحتفظ به عضلات الشرايين والأوعية الدموية، هذا المستوى المرتفع من الأدرينالين يؤدي إلى زيادة حركة القلب وسرعة دقاته. ويؤدي زيادة الصورديوم إلى جعل جدران الأوعية الدموية ضيقة أو المسدودة، أو تفقد مرونتها. ولهذا تجبر القلب على العمل بقوة لدفع الدم خلالها.

وعلى ذلك، فإن الاستثارة الانفعالية الوجيزة تؤدي إلى زيادة دقات القلب وضيق في بعض الأوعية الدموية، وزيادة في ضغط الدم، تعود بعدها الأوعية الدموية لطبيعتها العادية عند الاسترخاء. أما إذا كان التوتر والانفعال أطول أمدا، فإن زيادة ضغط الدم يمكن أن يستمر ويتأثر النسيج الوعائي للقلب باستمرار رد الفعل للإجهاد والضغط (عبد المعطي، 2003).

علاوة على ذلك، فإن انتشار خصائص الألكستيميا يكون مرتفعا في اضطرابات الضغط الدموي وهذا راجع لارتباط بين الألكستيميا والخصائص النفسية المتعلقة بصعوبة تعديل الحالات الانفعالية والذي يكون كإستراتيجية غير متكيفة تحاول تعديل حالات الانفعالات المجهدة. فالألكستيميا كثيرا ما ترتبط مع عناصر نفسية أخرى، والتي تلعب دور في الاضطرابات السيكوسوماتية، كغياب التحضير النفسي، انطواء، ونقص الرغبة الاجتماعية.

فهي تمثل عامل خطر للإصابة بالأمراض عن طريق سلوكيات التهديد، انخفاض الدعم الاجتماعي بسبب فقر في العلاقات الاجتماعية، السلوكيات المحفوفة بالمخاطر (الكحول، التبغ، المخدرات...) أو سوء الامتثال العلاجي (Mekaoui, 2007). أي أن هناك جملة من العوامل التي لها تأثير أقوى على تزايد ارتفاع مستويات الألكستيميا لدى مرضى ضغط الدم عدا مدة المرض.

وقد دعمت دراسة الباحثة ربحاني (2019) هذا الطرح من خلال دراسة مقارنة لمصادر الضغوط النفسية واستراتيجيات مواجهتها على عينة من المصابين بمرض مزمن -ارتفاع ضغط الدم وداء السكري - وذلك باستخدام المنهج الوصفي بأساليبه: الاستكشافي، الإرتباطي والمقارن، وتكونت عينة الدراسة من (64) مريضا مزمن منهم (32) مريضا بداء السكري، و(32) مريضا بضغط الدم، والتي خلصت إلى أنه لا توجد فروق في مصادر الضغوط النفسية لدى المرضى المزمّنين تعزى لمتغير مدة العلاج، والتي تعكس تقريبا مدة المرض. فالمريض المزمّن يعاني من الضغوط النفسية المتعلقة بالمرض، والتي تسبب لهم المشقة النفسية طوال حياتهم خاصة أن ارتفاع ضغط الدم مرض مزمن، والمشكل الأساسي بالنسبة لهم يكمن في استراتيجيات المواجهة المستخدمة في مواجهة الضغوط النفسية من قبلهم، والمصنفة في خانة الاستراتيجيات السلبية والمركزة على الانفعال بدل حل المشكل.

5- مناقشة وتفسير النتائج الخاصة بالفرضية الخامسة

5-1- مناقشة وتفسير النتائج الخاصة بالفرضية الجزئية الأولى

لقد افترضت الدراسة الحالية وجود فروق ذات دلالة إحصائية في درجات الألكستيميا بين الأفراد المصابين بداء السكري من النمط الثاني تعزى لمتغير الجنس. وقد جاءت نتائج التحاليل الإحصائية المبينة في الجدولين رقم (39) و(40) مؤكدة لهذا الفرض، حيث أن الأفراد المصابين بداء السكري من النمط الثاني يظهرون فروق ذات دلالة إحصائية في درجات الألكستيميا يعزى لمتغير الجنس وبالتحديد الإناث.

وهذا ما أكدته العديد من الدراسات، من مثل دراسة ماتيللا وآخرون (Mattila et al. 2008) حول علاقة الألكستيميا بالجسدية، على عينة فيلندية مكونة من (5129) فردا تتراوح أعمارهم ما بين (30-97 سنة). أين ارتبطت الألكستيميا بالجسدية، وكانت هناك فروق ذات دلالة إحصائية بين المستويات المرتفعة للألكستيميا والجنس، لصالح الإناث قوية، وأن المحور الأول على مقياس TAS-20 والمتمثل في "الصعوبات في تحديد المشاعر" هو القاسم المشترك الأقوى بين الألكستيميا والجسدية.

ونفس النتائج توصلت إليها دراسة أفسي وكيلسي (Avci & Kelleci 2016) والتي اهتمت بدراسة مدى انتشار الألكستيميا بين المرضى المصابين بداء السكري من الصنف الثاني بتركيا، والعوامل المؤثرة على ذلك، على (326) مريضا، أين خلصت النتائج إلى أنه هناك فروق ذات دلالة إحصائية في مستويات الألكستيميا لصالح الإناث وخاصة العاملات منهن.

وقد أكدت على ذلك دراسة توبسافر وآخرون (Topsever et al. 2006) والتي اهتمت بدراسة مدى انتشار الألكستيميا بين المرضى المصابين بداء السكري الثاني بتركيا، وعلاقتها ببعض المتغيرات الديمغرافية، على (193) مريضا بداء السكري، مقارنة مع (49) فردا سليما في المجموعة الضابطة، أين خلصت النتائج إلى أنه هناك فروق ذات دلالة إحصائية في مستويات الألكستيميا لصالح الإناث.

وقد يعزى ذلك لأن الضغوط النفسية التي تواجهها المرأة تضعف من مقاومتها للأمراض الجسمية والنفسية، وذلك من حيث الشدة والترتيب ومصادرها، حيث يلعب العامل الاجتماعي دور مهم في ذلك، لأن ما يمثل ضغطا نفسيا عند فئة معينة قد لا يكون كذلك لدى أخرى. فمثلا الأم العاملة نظرا لمسؤولياتها المتعددة تعيش ضغطا مزدوجا، فداخل الأسرة يتمثل في إدارة المنزل وتلبية متطلباته وتربية الأولاد، وخارجها هناك مسؤوليات العمل وأعبائه. مما يؤدي إلى الإجهاد النفسي والذي ينعكس على مجمل أدائها وحياتها الأسرية والمهنية.

كما أنّ التمييز في المعاملة والتربية بين الجنسين في مختلف المجتمعات، الراجع للعادات والتقاليد، يساهم في زيادة الضغوط النفسية لدى الإناث مقارنة مع الذكور، مثل سوء المعاملة وافتقارهن للدعم والحماية، فرض التبعية للذكر، الاستغلال، الاحباطات والصعوبات وحتى الحواجز التي قد تعاني منها المرأة. والذي يؤدي إلى تطوير اضطرابات نفسية مختلفة كالاكتئاب. ومن هذا المنطلق جاءت دراسة علي وآخرون (2006) Ali et al. والتي هدفت إلى إجراء مراجعة للأدبيات من أجل تقدير نسبة انتشار الاكتئاب لدى البالغين اللواتي يعانون من مرض السكري من النوع الثاني ومقارنتها مع الأسوياء، وقد تم مراجعة عشرة دراسات متضمنة تقريباً (33151) شخصاً منشورة بين عامي (1980-2005)، وكانت النتائج أن معدل انتشار الاكتئاب لدى مرضى السكري النوع الثاني أعلى بكثير من معدل انتشاره بين الأشخاص بدون سكري، كما كان معدل انتشار الاكتئاب أعلى لدى الإناث المصابات ونسبة نجاح علاج الاكتئاب أعلى لدى الذكور مقارنة بالإناث.

وفي نفس السياق، سلطت دراسة ويس ومان (1993) Wise & Mann الضوء حول علاقة مصدر الضبط (الداخلي والخارجي) على مستويات الألكستيميا، حيث خلصت النتائج إلى أن الأفراد الذين يتمتعون بمركز تحكم خارجي مرتفع لديهم درجات أعلى في الألكستيميا، وأن كانت النساء أكثر اكتئاباً وقلقاً من الرجال، حيث كنّ يميلن إلى الحلم أكثر، وأكثر متعة من نظرائهنّ الذكور.

خاصة أن العديد من الدراسات أكدت وجود فروق بين الجنسين في أساليب مواجهة الضغوط لدى مرضى داء السكري من النمط الثاني، كدراسة دوبان وآخرون (2007) Dupain et al. والتي خلصت إلى أن الاستراتيجيات التي تركز على الانفعال، التجنب والتحويل أكثر شيوعاً لدى النساء.

ولكي تتضح الرؤية، سلطت دراسة سليمون، صبيرة & علي (2014) الضوء على الأنماط المزاجية المنتشرة لدى مرضى السكري من النوع الثاني التي تعزى لمتغيرات الجنس

ومكان الإقامة، في دراسة ميدانية في محافظة اللاذقية، وعلى عينة بلغت (350) مريضاً، والتي استنتجت أن بعد "قوة عمليات الكف" هو البعد الأكثر انتشاراً، يليه بعد "دينامية العمليات العصبية" وأخيراً بعد "قوة عمليات الاستثارة". بالإضافة إلى وجود فروق ذات دلالة إحصائية تبعاً لمتغير الجنس لصالح الإناث.

وقد يرجع هذا لكون الإناث أقل عصبية من الذكور، كما أنهن أكثر تحكماً بانفعالاتهن، وهذا لا يرجع لفوارق بيولوجية، بل للأوضاع الحضارية والثقافية التي تحدد أدوار كلا الجنسين.

5-2- مناقشة وتفسير النتائج الخاصة بالفرضية الجزئية الثانية

لقد افترضت الدراسة الحالية وجود فروق ذات دلالة إحصائية في درجات الألكستيميا بين أفراد المصابين بارتفاع ضغط الدم تعزى لمتغير السن. وقد جاءت نتائج التحاليل الإحصائية المبينة في الجدولين رقم (41) و(42) مؤكدة لهذا الفرض، حيث أن الأفراد المصابين بداء السكري من النمط الثاني يظهرون فروق ذات دلالة إحصائية في درجات الألكستيميا تعزى لمتغير السن.

فعلاقة سمة الألكستيميا وداء السكري من النمط الثاني والتي تعزى لمتغير السن، قد كانت محط اهتمام العديد من الدراسات، وقد كانت النتائج متضاربة بين ناف لوجود علاقة من مثل دراسة أفسى وكيلسي (Avci & Kelleci (2016) والتي اهتمت بدراسة مدى انتشار الألكستيميا بين المرضى المصابين بداء السكري من الصنف الثاني بتركيا، والعوامل المؤثرة على ذلك، على (326) مريض، أين خلصت النتائج إلى أنه لا توجد فروق ذات دلالة إحصائية في مستويات الألكستيميا تعزى لمتغير السن.

وفي المقابل هناك دراسات أخرى تؤكد للعلاقة، من مثل دراسة "ماتيل" وآخرون (Mattila et al. (2008 حول علاقة الألكستيميا بالجسدية، على عينة فيلندية مكونة من (5129) فرداً تتراوح أعمارهم ما بين (30-97 سنة)، حيث قسمت العينة إلى

الفئات العمرية التالية: (30 - 39 سنة)، (40-49 سنة)، (50-59 سنة)، (60-69 سنة)، (70-79 سنة)، (80 سنة فما فوق)، أين ارتبطت الألكستيميا بالجسدية، وكانت هناك فروق ذات دلالة إحصائية بين المستويات المرتفعة للألكستيميا والسن، لصالح الفئة الأكبر سناً، حيث كلما يتقدم الفرد في السن تزيد مستويات الألكستيميا لديه، وأنّ المحور الأول على مقياس (TAS-20) والمتمثل في "الصعوبات في تحديد المشاعر" هو القاسم المشترك الأقوى بين الألكستيميا والجسدية.

حيث وفي دراسة باسيني وآخرون (Pasini et al. 1992) تم دراسة انتشار الألكستيميا على ضوء بعض المتغيرات المتمثلة في الجنس والسن والمستوى التعليمي، وذلك تطبيق مقياس تورنتو لقياس الألكستيميا على 417 فرداً سليماً، أين تم تقسيم العينة حسب السن إلى ثلاث فئات (21-29 سنة)، (30-49 سنة)، (50-64 سنة)، وتوصلت النتائج إلى أن درجات الألكستيميا أعلى بكثير عند الفئات العمرية الأكبر سناً مقارنة بالفئات الأقل سناً، كما تشير هذه النتيجة إلى زيادة بطيئة في درجات الألكستيميا مع تقدم العمر، ولكن أظهرت اختلافاً طفيفاً في درجات الألكستيميا بين المجموعات الذين تتراوح أعمارهم بين (21-29 سنة) و(30-49 سنة)، في حين تم الحصول على اختلافات كبيرة عند مقارنة الفئتين العمريتين الأولين مع المجموعة من (50-64 سنة).

وذلك لكون التغيرات الانفعالية مرتبطة بالعمر وبالكيفية التي يقدر بها الأفراد المواقف الضاغطة عليهم، والراشدون أقل احتمالاً للتنفيس الانفعال عن إحباطهم وأكثر ضبطاً لانفعالاتهم اتجاه الضغوط .

حيث ستكون القدرة الشخصية على التغيير أكثر حساسية للعمر، مع العلم أنّ المرونة العقلية تتناقص مع تقدم العمر. خاصة وأنّ مرض السكري من النمط الثاني هو مرض مرحلة النضج. فمع تقدم العمر تنخفض قدرة الفرد على مواجهة الإجهاد وعواقب أحداث الحياة من اكتئاب وقلق والتي لها علاقة بالتحكم في توازن مستوى السكر في الدم، كما

يستنفذ الصلابة النفسية والجسدية وحتى أنه يجد صعوبة في تقبل المرض المزمن مهما كان السبب، والذي يعتبره كإعاقة أو تحدي، فلا يتأقلم مع ظروف وشروط مرضه ويميل إلى مقاومته بأساليب غير صحية كالإنكار والاكتئاب.

وهناك صلة إحصائية بين سن الإصابة بداء السكري ونوعه. إلى جانب ذلك، هناك رابط بين استراتيجيات المواجهة والسن، خاصة للأنماط التجنب. فالإصابة بمرض مزمن سوف يؤثر على قدرة الفرد على الأداء الطبيعي للأعمال والمهام سواء الشخصية أم العائلية أو المهنية، خاصة مع تقدم العمر، فتؤثر بذلك الأمراض على سلوك الفرد وانفعالاته حيث يصبح الشعور بالنقص والعجز عاملاً فعالاً في النفس وتنشأ عنها اضطرابات نفسية مختلفة تعيق الحياة الطبيعية للفرد.

وفي هذا السياق، اهتم **بغيجة (2017)** بالبحث عن العلاقة بين تقدير الذات وظهور بعض الاضطرابات النفسية كالقلق والاكتئاب لدى المرضى المصابين بالأمراض المزمنة، أين توصل لوجود فروق ذات دلالة إحصائية بين مستوى تقدير الذات ومتغير السن، وهذا راجع إلى رؤية الفرد ومدى تقييمه لذاته إذ أن المرض المزمن مرض دائم يلزم الفرد يتأثر به الأشخاص من خلال مدى تفاعلهم مع الحياة اليومية فالطبيعة الإنسانية تقتضي الاستمرارية في الحياة رغم المشاكل والعوائق الصحية لكنها تخضع إلى عوامل تعود بالدرجة الأولى إلى الفروق العمرية التي تميز استجابات الأفراد ومن خلال سلوكهم وطموحاتهم المستقبلية، ففي الغالب فإن الفئات العمرية الشبابية تتميز بالتكيف، ومواجهة الحياة بمتطلباتها والعوائق التي تعترض السير الطبيعي لها. فالحركية الاجتماعية تأثر بالإيجاب على تقدير الذات من خلال التفاعل اليومي مع الآخرين، ومحاولة إعطاء انطباع عن السير الطبيعي لحياة الفرد المريض، بينما الفئات العمرية الكبيرة المتمثلة بالأخص في مراحل الكهولة المتأخرة وبداية الشيخوخة فتميل إلى العزلة والتشاؤم من المستقبل والشكوى المستمرة من الأوضاع.

وهذا ما أكدته دراسة دوبان وآخرون (Dupain et al. (2007 والتي خلصت إلى أن التقدم في العمر إلى انخفاض دافعية المريض لتغيير عاداته ونمط حياته اليومي، خاصة إن لم يتوفر الدعم النفسي والمادي، حيث تجد العديد من النساء أنفسهن أرامل وتعانين من الإهمال. بالإضافة إلى ذلك غالبا ما يرتبط داء السكري من النمط الثاني بمضاعفات مرتبطة بالسن كارتفاع ضغط الدم، هشاشة العظام والذي يعقد من التكفل العلاجي. كما يبدو أن استراتيجيات التأقلم في مرض السكري مرتبطة بعمر بداية المرض ولكن أيضًا مع جنس المريض، خاصةً الاستراتيجيات السلبية (الانفعال، والتجنب، والتشتيت)، وهذا يؤكد أهمية الاستراتيجيات التي تركز على حل المشكلة، والتي تظهر على أنها الميل في مرض السكري الذي يظهر في سن النضج، على الرغم من اختلاف أنماط استراتيجيات المواجهة مع العمر.

وقد تفسر المستويات المرتفعة للألكستيميا لدى المتقدمين في السن، لمضاعفات داء السكري والتي تمس الوظائف المعرفية. وهذا ما أكدته فاضلي & تركي (2018)، فداء السكري يعتبر عاملا مفعرا لظهور الاضطرابات المعرفية، وهو السائد والأكثر خطورة لدى المرضى، فإلى جانب عامل نوع السكري يصعد التقدم في العمر من الخطر ويعجل في التدهور السريع للوظائف المعرفية، وأغلب الدراسات تشير أن السكري يرتبط بوظائف معرفية منخفضة ويصعد من خطر الإصابة بالخرف وبالتحديد الزهايمر.

5-3- مناقشة وتفسير النتائج الخاصة بالفرضية الجزئية الثالثة

لقد افترضت الدراسة الحالية وجود فروق ذات دلالة إحصائية في درجات الألكستيميا بين أفراد المصابين بارتفاع ضغط الدم تعزى لمتغير المستوى التعليمي. وقد جاءت نتائج التحاليل الإحصائية المبينة في الجدولين رقم (43) و(44) نافية لهذا الفرض، حيث أن الأفراد المصابين بداء السكري من النمط الثاني لا يظهرون فروق ذات دلالة إحصائية في درجات الألكستيميا تعزى لمتغير المستوى التعليمي.

كما أكدت العديد من الدراسات هذه النتائج، من مثل دراسة أفسى وكيلسي (2016) **Avci & Kelleci** والتي اهتمت بدراسة مدى انتشار الألكستيميا بين المرضى المصابين بداء السكري من الصنف الثاني بتركيا، والعوامل المؤثرة على ذلك، على (326) مريضاً، أين خلصت النتائج إلى أنه لا توجد فروق ذات دلالة إحصائية في مستويات الألكستيميا لدى المرضى المصابين تعزى لمتغير المستوى التعليمي.

وقد سلطت دراسة هينتيستان، سيلينجير & بيرينسي (2013) **Hintistan, Cilingir & Birinci** على سمة الألكستيميا لدى المسنين المصابين بداء السكري في دراسة طولية بتركيا، وتكونت العينة من (120) مسناً، حيث توصلت النتائج لأن (75%) منهم لديهم مستويات مرتفعة من الألكستيميا، حيث لديهم صعوبات في وصف وتحديد مشاعرهم إضافة إلى أساليب تفكير موجهة نحو الخارج. كما لم يثبت أن هذه العوامل مرتبطة بالجنس أو العمر أو الحالة الزوجية أو التعليمية أو المهنية. رغم تحصيل الأميين على أعلى مستويات الألكستيميا.

وحتى دراسة لامش وآخرون (2014) **Lemche** ، والتي اهتمت بتقييم خطر سمة الألكستيميا في إحداث خلل متلازمة التمثيل الغذائي، حيث قاموا بإجراء تحليل طولي للمرضى الذين يعانون من مرض السكري من النمط 2 أو خطر الإصابة بالسكري العائلي في النظام الصحي الحكومي الأوكراني، وقد أشارت نتائجها إلى أن شدة الألكستيميا تساهم في الإصابة بداء السكري، ويمكن أن تكون مؤشراً أساسياً لخطر الإصابة بداء السكري ومخاطر القلب والأوعية الدموية. كما لم تكن هناك فروق ذات دلالة إحصائية لمستويات الألكستيميا تعزى لعامل المستوى التعليمي لدى هذه العينة.

ويمكن تفسير ذلك، بأن للانفعالات دور كبير في ظهور مرض السكري من النمط الثاني، حيث تؤدي إلى زيادة في إفراز الأدرينالين في الجسم، والانفعالات والضغط المتكررة تجهد أعضاء الجسم من مثل الكبد والبنكرياس وتزيد خطر الإصابة بداء السكري، وأن قدرة الفرد

على التعرف والتعبير عن الانفعالات في مواجهة إجهاد الحياة اليومية والصراعات النفسية بصفة عامة له تأثير على صحة الفرد الجسدية وحياته. فمنذ عدة سنوات هناك انتشار لدراسات حول الألكستيميا، تطورها ونتائجها على الأفراد الذين يعانون منه، وقد أثبتت عدة دراسات أن الألكستيميا يظهر كعامل هشاشة في مجموعة من الأعراض الجسدية خاصة مرض السكري (Mekaoui, 2007).

حيث افترض ابرامسون وآخرون (Abramson 1991) أن مرضى داء السكري لديهم مستويات أعلى في سمة الألكستيميا مقارنة بالأفراد الغير مرضى، كما افترضوا أن غياب الوعي العاطفي له نتائج سلبية على التحكم وإدارة داء السكري. حيث تم حساب عدد الكلمات العاطفية التي تم إنتاجها في ست قصص خيالية (اختبار الإدراك المواضيعي) كمقياس لتقييم الألكستيميا، فالعدد القليل من الكلمات (الألكستيميا) كان مرتبط بضعف التحكم الايضى. وقد أشارت نتائج إلى أن خصائص الألكستيميا قد تؤثر سلبا على قدرة مرضى السكري على إدارة مرضهم، ودعم الأبحاث السابقة التي تبين أن قمع العواطف يمكن أن يسبب صعوبة في تنظيم مستويات الجلوكوز.

والمصاب به يتغير نمط حياته، والتي تتطلب إجراءات علاجية وقيود متعلقة بالحمية الغذائية، وبما أن الرعاية الصحية المقدمة في مختلف المراكز الصحية سواء كانت الحكومية منها أو الخاصة، أو المؤسسات غير الحكومية، فجميعها تقدم المتابعة والرعاية والعلاج مجانياً أو بسعر زهيد لكل مرضى السكري، مما يساهم في التثقيف الصحي المبكر والذي له أثر فعال على مرضى السكري، لا سيما أنه بعد تشخيص المرض يمر المريض بحالة عدم توازن نفسي وجسدي وحتى اجتماعي، ويحتاج إلى مساعدة ودعم لتقبل المرض بالدرجة الأولى وتلقين لمبادئ أسس الصحة النفسية والجسدية انطلاقاً من تغيير أفكاره، معتقداته، سلوكه الغير صحي والتقيد بالتعليمات الطبية، والذي يساعد على تكيف المريض مع مرضه و التي يتحصل عليها أي مريض مهما كان مستواه التعليمي.

ولكن قد يفسر كذلك عدم وجود فروق ذات دلالة إحصائية في مستويات الألكستيميا بين مرضى السكري يعزى لمتغير المستوى التعليمي، لارتباطه بالتنشئة الاجتماعية للفرد ولثقافته بالدرجة الأولى.

وقد دعمت بعض الدراسات هذا الطرح النظري من مثل دراسة **جوان (2006)** **Jouanne**، والتي أكدت على أن الألكستيميا لدى بعض الأفراد هي سمة ثابتة في الشخصية، بسبب ثقافتهم الأصلية. ففي بعض الثقافات، لا يستحب التعبير عن الانفعالات. وعلى سبيل المثال، في بعض أبحاثها، كانت جميع العينة فرنسية ولكن البعض كان له أصل برتغالي أو إسرائيلي أو مغربي، وكان هذا الموقف الخاص المتبنى متعلق بشعورهم العاطفي (التعبير عن عواطفهم أو قمعهم) في وقت مبكر جدًا في طفولتهم مع التعليم الذي يتلقونه من آبائهم. كما أن المكون المعرفي لمفهوم الألكستيميا (اللجوء إلى الفعل والأفكار ذات المحتوى العملي)، يناشد فلسفة الحياة الأمريكية ونمط الحياة القائم على العمل والواقعية وهذا ما يؤكد المنظور الثقافي. وفي المقابل، دون أن يكون بالضرورة مسألة انتماء ثقافي، فإن موقف الشخص تجاه تجربته العاطفية يمكن أن يكون سلوكًا تم تعلمه في مرحلة الطفولة عن طريق تقليد سلوك الوالدين فيما يتعلق بمشاعرهم الخاصة. كما عبر العديد من المرضى، خلال المقابلات الاكلينيكية، عن تطابق إدارة عواطفهم مع طريقة آبائهم الذين يعبرون أو يقمعون معاشهم الانفعالي حسب طبيعة الموقف. بالمقابل، عبر آخرون أنهم تبنا موقفًا مختلفًا عن موقف آبائهم فيما يتعلق بمشاعرهم، على سبيل المثال، أفراد يعانون من نقص في المشاركة العاطفية أثناء طفولتهم والشعور بالحاجة في مرحلة الرشد لتوصيل عواطفهم ومشاركتها مع أفراد من محيطهم. أما بالنسبة لبعض الأفراد، يبدو أن العجز العاطفي الحالي يتوافق أكثر في الواقع مع آلية دفاعية استجابة للامبالاة العالم الخارجي فيما يتعلق بالعواطف.

فحسب "فرويد" (Freud) يتم دمج البيئة الثقافية نفسيا (إدخالها) والصور الأبوية الغير المنفصلة في نفس الوقت عند الطفل وذلك من سن عام إلى عامين، حيث أن هذا المحيط الثقافي يكون جزء من الأفكار (الغلاف النفسي) المنسوج مع الصور الأبوية والعائلية. إنها خلفية حقيقية (الذات) يبني عليها الفرد ويدعم جهازه النفسي (حالاته النفسية) وهويته. فتكوين هذا الأخير يكون متزامن مع الأشكال الأولى لترميز أحاسيس، إدراكات وانفعالات الطفل. (Corcos & pirlot, 2011)

فمنذ الأسابيع الأولى للحياة والطفل في وضع يسمح له بإقامة تفاعلات مع محيطه عن طريق طرق الاتصال المعقدة فالعلاقات التي تجمع الطفل بالشخص المكلف برعايته يمكن أن توصف كنظام تفاعلي مفتوح، منظم وثنائي الاتجاه حسب نظرية "لودوينق فون برتلانفي" (Ludwig Von Bertalanffy) سنة (1968)، فحسب هذا الباحث الأنظمة الإنسانية هي مجموعات من العناصر في تفاعل والتي تكون البنية المنظمة والنهائية أين يتم ضمان الاتساق والانسجام بواسطة ميكانيزمات للتنظيم الذاتي والتي تتطور حسب طرق العمل تدريجيا أكثر تعقيد، وفي هذا السياق فأداء الشخصية هو نتيجة نظام تنظيمات تفاعلية خاصة بكل فرد والذي يبدأ منذ التفاعلات الأولية.

(Corcos & Speranza, 2003)

فكل من كوركوس & سبيرنزا (Corcos & Speranza 2003) يصفان أن هذا النظام يوصل الطفل للتقدم من مستوى التنظيم البيولوجي الديناميكي أين الأم تضمن توازن النظام البيولوجي والفيزيولوجي إلى مستوى نظام نفسي فردي أين يكتسب القدرة على التنظيم الذاتي، حيث أشارا إلى أن كل مستوى من التنظيم يتزامن مع اقتناء نظام أكثر تعقيدا من التنظيمات التفاعلية: نظام "التعديل الجزئي" أو لا مع المكلف برعايته، ثم نظام "التعديل مصغر" وهذا حسب نظام العائلة وترميزاتها، وأخيرا نظام "التعديل الكلي" أين يستدخل الترميز الثقافة المحيطة به.

فمن بين أسباب تطوير أنماط الانفعالية غير سوية عند الطفل، هو اضطرابات في العلاقة المبكرة أم-طفل. فمن المهم أن تتمكن الأم من فهم دلالة التعبيرات الانفعالية للطفل. فهذا الإدراك يمكن الأم من فهم الحالات الداخلية للطفل والاستجابة بتظاهرات تعبيرية مناسبة بالوجه والصوت، كما أن الطفل يستعمل كذلك يستعمل تعبيرات وجه وسلوكات الأم كمؤشرات لحالته الانفعالية الخاصة.

(Luminet, Vermeulen & Grynberg, 2013)

فصورة الأم تلعب دور مهم في سيرورات الإستدخال التطورية، فحسب "سترن" (Stern) التبادل العاطفي هو في قلب النظام التفاعلي الحساس والمتبادل منذ الأشهر الأولى للحياة، فكل التسلسلات السلوكية بين الطفل والوالدين موجهة بـ "ضبط الانفعالات" ففي الواقع ومن خلال التناغم العاطفي، الطفل والوالدين خاصة الأم يتواصلون بحالات النفس المعقدة ويعدلون تجاربهم الانفعالية وهذا متبادل بين الطرفين، وفي نفس السياق "جون بولبي" (John Bowlby) يضيف أنه في بداية هذه التبادلات تأتي من التجربة ما هو سار وغير، ثم العواطف تصبح معالم لنظام منظم لتوجيه السلوك الأم تنعم بسرعة استعمال التعبيرات العاطفية للطفل لتكييف تدخلاتها.

فالطفل نفسه يستدخل تدريجيا التحكم العاطفي لأمه والذي يضمن تعديل العاطفي، حيث يصبح واثقا بما يكفي للحصول على مجموعة الأساليب السلوكية من أجل مواجهة حالات الانفصال واكتشاف المحيط بطمأنينة (Corcos & Speranza, 2003).

وتشوهات صورة الذات في مرحلة الطفولة الناتجة عن خبرات التعلق الغير سوية التي تبناها، تؤدي إلى نقص الحياة الهوائية وهذا ما يصعب على الفرد تعديل انفعالاته. وقد أشار "بولبي" في نظرية التعلق التي وضعها، إلى دور التعلق الآمن في دعم روابط التواصل بين الطفل ووالديه، والعلاقات التي يسودها الدفء والحنان والأمن والتوازن النفسي داخل

الأسرة، وقد أكد على أن الحاجة للأمن تسير جنباً إلى جنب مع الحاجات الأساسية الأخرى (خميس، 2014).

وقد طور "ماري انسورث" (Ainsworth Mary) وآخرون سنة (1978) نموذج تجريبي سمي "الوضع الغريب" والذي يمكن من تعريف وتحديد نمط التعلق المتبني من طرف الطفل في عمر السنة في وضعية انفصال عن الوالدين ومواجهة شخص غريب وغير معروف.

فيمكننا اعتبار رد فعل الطفل لهذه الوضعية، كمؤشر للمخططات التنظيمية للتعديل العاطفي والسلوكي، والذي طوره خلال علاقته المبكرة لإدارة السيرورات المتعلقة بالانفصال والتمايز. وأنماط التعلق المختلفة مثل: التعلقات الآمنة، التعلقات القلقة، التجنبية، الحصرية، المتناقضة، والتعلقات الغير منظمة، ليست مرضية بحد ذاتها، ولكن قد تكون غير وظيفية في بعض الحالات وتحد من تكيف الطفل. وأن الفعل "الحصري-المتجاذب" وجدانياً هو أكثر الأفراد قرباً من الألكستيميا من حيث عدم قدرته على تحديد وتمييز وتسمية انفعالاته. (Corcos&Speranza, 2003).

ولكن هناك العديد من الدراسات التي أكدت العلاقة الوطيدة بين المستوى التعليمي والألكستيميا لدى مرضى داء السكري من النمط الثاني، ومنها دراسة توبسافر وآخرون (2006) Topsever et al. والتي اهتمت بدراسة مدى انتشار الألكستيميا بين المرضى المصابين بداء السكري الثاني بتركيا، وعلاقتها ببعض المتغيرات الديمغرافية، على (193) مريضاً بداء السكري، مقارنة مع (49) فرداً سليماً في المجموعة الضابطة، وذلك باستعمال مقياس تاس-26، أين خلصت النتائج إلى أنه هناك فروق ذات دلالة إحصائية في مستويات الألكستيميا لصالح المرضى ذوي المستوى التعليمي الضعيف.

وترى رضا شريقي (2014) أن مرضى السكري الحاصلين على شهادة الإجازة الجامعية لديهم توافق شخصي أكثر من المرضى غير المتعلمين أو الحاصلين على شهادات أقل من

الثانوية العامة، وأيضاً الحاصلين على شهادات الثانوية العامة، وذلك يرجع لعدة عوامل منها: أن التعليم يزيد قدرات الفرد على التفكير السليم والتفاعل والإبداع وقدرات الفرد المعرفية والثقافية، والتعليم يزيد فهم الفرد للظواهر المحيطة به ويكسبه مهارات حل المشكلات والتكيف معها، لذلك يستطيع مريض السكري صاحب المستوى التعليمي المرتفع فهم طبيعة مرض السكري وأعراضه وما معنى مضاعفات السكري الخطيرة، ويساعده على تقبل الإرشادات والعلاج والاستمرارية به طول حياته، وهذا يؤثر على توافقه الشخصي والصحي ورفع مستوى الرضا عن الحياة لديه.

كما كشفت دراسة مساني (2015) حول مدى تأثير الثقافة الصحية على عملية العلاج والوقاية من مضاعفات داء السكري في الجزائر، أن أغلبية المبحوثين لا يتمتعون بمعرفة صحية حول داء السكري خاصة فئة الأميين، وهم أقل وعياً صحياً، ولا يتخذون الاحتياطات الوقائية اللازمة لتفادي مضاعفات داء السكري، إذ أنهم لا يتتبعون الحمية الغذائية باستمرار ولا يمارسون الرياضة والمشي يومياً. إضافة على ذلك هم أكثر لجوءاً إلى المساعدة غير الطبية في حالة تعرضهم لمشكلة صحية.

فئات المستويات التعليمية المرتفعة أكثر معرفة ودراية عن هذا المرض، حيث أنه كلما ارتفع المستوى التعليمي للفرد، كلما ارتفع رصيده المعرفي، وبالتالي فإنه يكون أكثر تفتحاً على أبواب المعرفة الصحية، نظراً لمطالعة الكتب والجرائد وغيرها، مما قد يسمح له بمصادفته لموضوع صحي حول داء السكري ومعرفة كل ما يتعلق به. في الحين نفسه فإن الأمية والجهل يؤثران على اكتساب المعرفة الصحية، لأن هذين العاملين يعتبران عائقان على الاستيعاب والاستجابة، وهذا ما صادفته الباحثة في بحثها الميداني، إذ أنه عند ثبوت المرض عند الفرد فإن العاملين بقسم مرض السكري بالقطاع الصحي بالدويرة يسهرون على توضيح له المرض بشكل جيد، حيث تشرح الطبيبة وحتى الممرضة للمريض كل ما يتعلق بالمرض، كما أن المختصة في التربية الصحية تخصص لمريض حصصاً طبية، وذلك

بتقديم كل النصائح والتوجيهات وكل شيء يتعلق بالمرض وبكيفية استعمال الأنسولين، وبالرغم من ذلك فإن المختصة في التربية الصحية تجد صعوبة في التعامل مع المرضى وتوجيه النصائح خاصة مع فئة الأميين حسب تصريحها، حيث كشف احتكاك الباحثة مع المرضى أن الأغلبية إن لم نقل جميع المرضى الأميين، تميزوا بتجاهلهم المطلق لداء السكري ومميزاته، وهذا بالرغم من الشروحات والتوجيهات التي تقدم لهم عن المرض ومضاعفاته من طرف المصالح الطبية، وهذا يبين مدى نقص الثقافة الصحية والتي لها تأثير مباشر على سلوك الفرد اتجاه صحته، باعتبار أن الأساليب الصحية السليمة في الحياة، لها ارتباطا كبيرا بالمستوى التعليمي.

5-4- مناقشة وتفسير النتائج الخاصة بالفرضية الجزئية الرابعة

لقد افترضت الدراسة الحالية وجود فروق ذات دلالة إحصائية في درجات الألكستيميا بين الأفراد المصابين بداء السكري من النمط الثاني تعزى لمتغير مدة المرض. وقد جاءت نتائج التحاليل الإحصائية المبينة في الجدولين رقم (45) و(46) مؤكدة لهذا الفرض، حيث أن الأفراد المصابين بداء السكري من النمط الثاني يظهرون فروق ذات دلالة إحصائية في درجات الألكستيميا تعزى لمتغير مدة المرض.

وهذا ما أكدته العديد من الدراسات، من مثل دراسة أفسى & كيلسي (2016) Avci & Kelleci والتي اهتمت بدراسة مدى انتشار الألكستيميا بين المرضى المصابين بداء السكري من الصنف الثاني بتركيا، والعوامل المؤثرة على ذلك، على (326) مريضا، أين خلصت النتائج إلى العلاقة الارتباطية القوية بين الألكستيميا والاكتئاب والقلق، بالإضافة إلى مجموعة من الخصائص الديمغرافية، ومنها مدة المرض التي تتجاوز (11) سنة.

ويفسر ذلك، بكون صعوبة التعبير عن المشاعر للآخرين يعيق إقامة العلاقات الاجتماعية الوثيقة وهذا من شأنه أن يقلل من التوافق النفسي والاجتماعي، فالألكستيميا الثانوية تشهد على وضع التكيف "بأقل ضرر"، من أجل مواجهة وضعية مجهدة، فالتخطيط يكون مركزا

خصوصا على الحياة اليومية، فإعادة توجيه الانتباه يؤدي إلى خلق شاشة انشغالات يومية والتي تسمح للفرد بالبقاء أصم بالنسبة للألم أو للإحباط الذي يشعر به.

(Farges.F & Ferges.S,2002)

خاصة أن الألكستيميا ثبت انتشارها لدى المرضى المصابين باضطرابات التعديل الانفعالي، مثل: الاكتئاب، كما مست الاضطرابات الجسدية الشكل والاضطرابات الجسدية من مثل: ارتفاع ضغط الدم الأساسي وداء السكري.

(Luminet,Vermeulen & Grynberg,2013)

وحسب بريجارد، بوني & بيدينييلي (2008) Brejard, Bonnet& Pedinielli هناك فرضيتين حول العلاقة بين الألكستيميا والاضطرابات المزاجية، حيث تعتبر الفرضية الأولى أن الألكستيميا ما هي إلا نتيجة (معرفية بشكل أساسي) للمزاج الاكتئابي، أي عرض للاضطراب المزاجي، أما الفرضية الثانية فتعتبر الألكستيميا كعامل هشاشة و/أو تعزيز لاضطراب الاكتئاب.

أما فيما يخص مدة المرض والتي تتجاوز (11) سنة حسب النتائج، تدل على أن اتباع التعليمات والإرشادات العلاجية ونظام غذائي لمدة طويلة بسبب خطورة مضاعفات داء السكري، يؤدي مع سنوات الإصابة والتقدم في السن إلى تراجع قدرة المريض النفسية والجسدية للالتزام العلاجي والوقائي، وبذل جهد أكبر ومستمر للمحافظة على توازنه النفسي والجسدي في مواجهة ضغوطات الحياة اليومية، والذي يؤثر على جودة حياته ورضاه عنها خاصة مع توالي ظهور وتطور مضاعفات داء السكري.

وحتى الدراسة الطولية التي أجراها هينتيستان، سيلينجير & بيرينسي (2013) Hintistan, Cilingir & Birinci على سمة الألكستيميا لدى المسنين المصابين بداء السكري في بتركيا، والتي تكونت العينة من (120) مسنا، توصلت لأن (75%) منهم لديهم مستويات مرتفعة من الألكستيميا، حيث لديهم صعوبات في وصف وتحديد مشاعرهم إضافة

إلى أساليب تفكير موجهة نحو الخارج. كما لم يثبت أن هذه العوامل مرتبطة بالجنس أو العمر أو الحالة الزوجية أو التعليمية أو المهنية، لكن أثبتت وجود علاقة دالة بين خصائص الألكستيميا لدى هذه العينة ومدة الإصابة بالمرض، حيث تؤثر هذه الأخيرة على الحياة اليومية والانفعالات، ويحتاج المرضى إلى وقت ليتعلموا التكيف مع المرض والتعامل معه. حيث يعتقد الباحثون أنه بمجرد حصول المرضى على سنوات عديدة من التعلم للتعامل مع داء السكري، يصبحون أكثر كفاءة وأكثر حساسية من أجل تحديد وتمييز والتعبير عن أعراضهم الجسدية والنفسية. أي أن عامل سنوات المرض يساعد على التكيف مع المرض وانخفاض مستويات الألكستيميا.

ونائج هذه الدراسة هي معاكسة لنتائج دراسة أفسي & كيلسي (2016) Avci & Kelleci ، والتي توصلت لان عامل مدة المرض تساهم في تفاقم المرض ومن ارتفاع درجات الألكستيميا لدى المرضى.

وفي المقابل، نفت نتائج بعض الدراسات العلاقة بين الألكستيميا لدى مرضى السكري التي تعزى لمتغير مدة المرض، من مثل دراسة لوسا وآخرون (2014) Luca et al. والتي هدفت لتقييم انتشار الاكتئاب والألكستيميا لدى مرضى السكري من النمط الثاني، ودراسة العلاقة المحتملة بين هاتين الظاهرتين المرضيتين وضبط مستوى السكر في الدم، وذلك على عينة مكونة من (128) فردا (75 ذكر، 53 أنثى)، والتي توصلت إلى أن الألكستيميا تؤثر أكثر من الاكتئاب على التحكم في نسبة السكر في الدم. بالإضافة إلى عدم وجود علاقة بين مستويات الألكستيميا بين المرضى تعزى لمدة المرض.

كما قام فريدمان وآخرون (2003) Friedman et al. بتقييم انتشار سمة الألكستيميا بين مرضى داء السكري من النمط الثاني، وفحص ما إذا كانت الألكستيميا مرتبطة بالمتغيرات الجسدية لمرضى السكري والاكتئاب والالتزام. وقد شملت العينة (69) مريضا مصابا بالسكري. و بتقييم انتشار الألكستيميا بمقياس "تورونتو" مقياس (TAS-26)، أين

خلصت النتائج إلى أن معدل انتشار الألكستيميا بين مرضى داء السكري من النمط الثاني كان منخفضًا (14.4%). لكن وجود ارتباط دال إحصائي بين الألكستيميا والاكنتاب. كما لم تكن هناك علاقة بين الألكستيميا والتحكم في نسبة السكر في الدم ولا مضاعفات جسدية ولا الامتثال. أي أن هناك ارتباط بين الألكستيميا وبين الاكنتاب وليس بالعوامل الجسدية أو الامتثال. كما لم يجد الباحثون أي علاقة بين مستويات الألكستيميا لدى مرضى السكري من النمط الثاني التي تعزى لمدة المرض.

فالفحص السريع للتغيرات النفسية سيضمن معالجة أكثر دقة لمرضى السكري، وإن علاج أي اضطراب نفسي سيحسن من جودة حياته.

وقد يرجع هذا التباين في النتائج بين الدراسات لعدة عوامل، من مثل: طبيعة مجتمع الدراسة، ومستوى ونوعية الخدمات الصحية المقدمة للمرضى، وحتى المستوى الاقتصادي والاجتماعي من جهة، وأدوات القياس المستخدمة في جمع المعلومات والتي تختلف من دراسة إلى أخرى من جهة أخرى، والتي تعتبر عوامل مهمة يجب أخذها في عين الاعتبار في الدراسات المستقبلية.

استنتاج عام

تبعاً لنتائج الدراسة، ومن خلال تفسيرها ومناقشتها على ضوء ما تم عرضه من إطار نظري ودراسات سابقة، يتبين لنا أن:

- نتائج دراستنا تتفق في جوهرها مع ما أقره التراث السيكلوجي، والتي اعتبر الألكستيميا كعامل هشاشة للإصابة بمجموعة من الأمراض الجسدية، نتيجة لفرط الاستجابة الفيزيولوجية المتكرر لكل من الجهاز العصبي اللاارادي، نظام الغدد الصماء والجهاز القلبي الوعائي في الحالات الانفعالية المجهدة.

- الأفراد المصابين بارتفاع ضغط الدم يظهرون درجات أعلى في الألكستيميا مقارنة بمستويات الألكستيميا المرضى المصابين بداء السكري، وهذا ما أقرته العديد من الدراسات فأقوى ارتباط بين الألكستيميا والأمراض المزمنة كان في الدراسات التي جمعت بين الألكستيميا وارتفاع ضغط الدم.

- إن انتشار خصائص الألكستيميا يكون مرتفع في اضطرابات الضغط الدموي، وهذا راجع لارتباط بين الألكستيميا والخصائص النفسية المتعلقة بصعوبة تعديل الحالات الانفعالية والذي يكون كإستراتيجية غير متكيفة تحاول تعديل حالات الانفعالات المجهدة، كغياب التحضير النفسي، انطواء، ونقص الرغبة الاجتماعية.

- الأفراد المصابين بارتفاع ضغط الدم يظهرون درجات أعلى في الألكستيميا مقارنة بمستويات الألكستيميا للأفراد غير المرضى. وهذا ما لاحظته العديد من الاكلنيكيين الذين اهتموا بدراسة المرضى المصابين بأمراض سيكوسوماتية، حيث يتميز هؤلاء المرضى بقصور في المعالجة المعرفية للانفعالات، أي صعوبة في التمييز بين الانفعالات والإحساسات الجسدية الناتجة عن الاستثارة الانفعالية وصعوبة وصف الانفعالات، بالإضافة لقلة عمليات التخيل والأسلوب المعرفي الذي يتسم بالبساطة والنفعية والتوجه خارج الذات.

- الأفراد المرضى المصابين بداء السكري من النمط الثاني يظهرون درجات أعلى في الألكستيميا مقارنة بغير المرضى (الأصحاء). وهذا ما أكدته دراسات عديدة إهتمت بدراسة العلاقة بين الألكستيميا وداء السكري، وذلك منذ إدراج الكسندر لداء السكري ضمن الأمراض التي قد تنجم عن خلل انفعالي، حيث تأثر الانفعالات على مستوى السكر في الدم وتطور داء السكري قد اشتبه فيه منذ فترة طويلة، ويمكن أن يكون مضاعف بشكل مباشر أو غير مباشر، وقد أثبت أن الألكستيميا يظهر كعامل خطر في ظهور مجموعة من الاختلالات الوظيفية التي تؤدي إلى الأمراض الجسدية خاصة مرض السكري.

- الأفراد المصابين بارتفاع ضغط الدم لا يظهرون فروق ذات دلالة إحصائية في درجات الألكستيميا يعزى لمتغير الجنس. والذي قد يرجع إلى الظروف الاجتماعية والاقتصادية التي يتعرض لها المرضى المصابين بالأمراض المزمنة بصفة عامة ومرضى ارتفاع ضغط الدم بصفة خاصة، بالإضافة لتداخل عوامل أخرى غير الجنس كالسمنة والتشنج الاجتماعية والثقافية.

- الأفراد المصابين بارتفاع ضغط الدم لا يظهرون فروق ذات دلالة إحصائية في درجات الألكستيميا يعزى لمتغير السن، والعديد من البحوث التي درست في المتغير كانت نتائجها متضاربة بين مؤكد ونافي للعلاقة التي تربط بين درجات الألكستيميا المرتفعة وارتفاع ضغط الدم والتي تعزى إلى متغير السن.

- المريض المصاب بمرض مزمن يعاني من الضغوط النفسية في مختلف مراحل حياته، والمشكل الأساسي بالنسبة له يكمن في استراتيجيات المواجهة المستخدمة من قبله والمصنفة في خانة الاستراتيجيات السلبية والمرتكزة على الانفعال بدل حل المشكل، والتي لا تتغير مع تقدم السن.

- لكن يمكن أن يزيد تقدم الفرد في السن من ميول حصوله على درجات أعلى من الألكستيميا، والذي نفسره بتأثير عامل النضج. فالأجيال السابقة اتسمت بقواعد وخصائص

اجتماعية وتربوية خاصة بالانفعالات والتعبير عنها، والتي اختلفت عن الأجيال الحديثة والتي ربما تتميز بتحرر أكبر في التعبير عن الانفعالات، وهذا يعني أن هذه الأخيرة ستحافظ على مستويات منخفضة من الألكستيميا حتى مع تقدم العمر. ولكن يبقى انهكاس العامل الثقافي واضح لتفسير هذه الاختلافات.

- الأفراد المصابين بارتفاع ضغط الدم يظهرون فروق ذات دلالة إحصائية في درجات الألكستيميا يعزى لمتغير المستوى التعليمي.

- المصابين بارتفاع ضغط الدم لديهم أكثر أنماط الشخصية الميالة للتعرض للضغط النفسي، والتي تتدرج في سلوكات النمط (A)، حيث يتميز أصحاب هذا النوع بالصراع الدائم لتحقيق الأهداف، ومحاولة القيام بأكثر من عمل في آن واحد، ولكن يتم ذلك في جو مشحون بعدم الصبر، الانفعال أو التهيج والغضب والعدائية، وصعوبة الانقياد، سرعة الإصابة بالمرض، والسعي للكمال والنجاح والتي تتحقق في اغلب الأحيان برفع المستوى التعليمي، والذي يكون مقرون بإشباع رغبة الكمال لديهم وبالتالي انخفاض الضغوط النفسية والمعاناة النفسية. بالإضافة إلى الفشل في استخدام الخيال والاستفسارات والشبهات اللغوية والتي تعتبر في نفس الوقت خصائص سمة الألكستيميا الرئيسية. وهذا ما يفسر انخفاض درجات الألكستيميا لدى عينة بحثنا بارتفاع المستوى التعليمي.

- الأفراد المصابين بارتفاع ضغط الدم يظهرون فروق ذات دلالة إحصائية في درجات الألكستيميا يعزى لمتغير مدة المرض. وهنا لا بد من بيان أنه لم تسلط الكثير من الدراسات الضوء على تأثير متغير مدة المرض على مستويات الألكستيميا لدى المرضى المصابين بارتفاع ضغط الدم، مقارنة بأمراض سيكوسوماتية مزمنة أخرى مثل داء السكري. والدراسات المتوفرة كانت نتائجها معاكسة لافتراضنا ولنتائجنا.

- الألكستيميا تكون عامل خطر للإصابة بالأمراض عن طريق سلوكات التهديد، انخفاض الدعم الاجتماعي بسبب فقر العلاقات الاجتماعية، السلوكات المحفوفة بالمخاطر (الكحول،

التبغ، المخدرات...) أو سوء الامتثال العلاجي، أي أن هناك جملة من العوامل التي لها تأثير أقوى على تزايد ارتفاع مستويات الألكستيميا لدى مرضى ضغط الدم عدا مدة المرض.

- الأفراد المصابين بداء السكري من النمط الثاني يظهرون فروق ذات دلالة إحصائية في درجات الألكستيميا يعزى لمتغير الجنس وبالتحديد الإناث.

- الضغوط النفسية التي تواجهها المرأة تضعف من مقاومتها للأمراض الجسمية والنفسية، وذلك من حيث الشدة والترتيب ومصادرها، حيث يلعب العامل الاجتماعي دور مهم في ذلك، لأن ما يمثل ضغطا نفسيا عند فئة معينة قد لا يكون كذلك لدى أخرى. فمثلا الأم العاملة نظرا لمسؤولياتها المتعددة تعيش ضغطا مزدوجا، فداخل الأسرة يتمثل في إدارة المنزل وتلبية متطلباته وتربية الأولاد، وخارجها هناك مسؤوليات العمل وأعبائه. مما يؤدي إلى الإجهاد النفسي والذي ينعكس على مجمل أدائها وحياتها الأسرية والمهنية.

- التمييز في المعاملة والتربية بين الجنسين في مختلف المجتمعات، الراجع للعادات والتقاليد، يساهم في زيادة الضغوط النفسية لدى الإناث مقارنة مع الذكور، مثل: سوء المعاملة وافتقارهن للدعم والحماية، فرض التبعية للذكر، الاستغلال، الاحباطات والصعوبات وحتى الحواجز التي قد تعاني منها المرأة. والذي يؤدي إلى تطوير اضطرابات نفسية مختلفة كالاكتئاب.

- الأفراد المصابين بداء السكري من النمط الثاني يظهرون فروق ذات دلالة إحصائية في درجات الألكستيميا يعزى لمتغير السن. خاصة أن دراسة علاقة سمة الألكستيميا وداء السكري من النمط الثاني والتي تعزى لمتغير السن، قد كانت محط اهتمام العديد من الدراسات، وقد كانت النتائج متضاربة بين نافي لوجود علاقة، ومؤكد للعلاقة.

- التغيرات الانفعالية مرتبطة بالعمر وبالكيفية التي يقدر بها الأفراد المواقف الضاغطة عليهم، والراشدون اقل احتمالا لتنفيس الانفعال الناتج عن إحباطاتهم وأكثر ضبطا لانفعالاتهم اتجاه الضغوط، حيث ستكون القدرة الشخصية على التغيير أكثر حساسية للعمر،

مع العلم أن المرونة العقلية تتناقص مع تقدم العمر. خاصة وأن مرض السكري من النمط الثاني هو مرض مرحلة النضج. فمع تقدم العمر تنخفض قدرة الفرد على مواجهة الإجهاد وعواقب أحداث الحياة من اكتئاب وقلق والتي لها علاقة بالتحكم في توازن مستوى السكر في الدم، كما يستنفذ الصلابة النفسية والجسدية وحتى أنه يجد صعوبة في تقبل المرض المزمن مهما كان السبب، والذي يعتبره كإعاقة أو تحدي، فلا يتأقلم مع ظروف وشروط مرضه ويميل إلى مقاومته بأساليب غير صحية كالإنكار والاكئاب.

- إن الأفراد المصابين بداء السكري من النمط الثاني لا يظهرون فروق ذات دلالة إحصائية في درجات الألكستيميا تعزى لمتغير المستوى التعليمي.

- عدم وجود فروق ذات دلالة إحصائية في درجات الألكستيميا بين مرضى السكري يعزى لمتغير المستوى التعليمي، قد يعزى لارتباطه بالتنشئة الاجتماعية للفرد ولثقافته بالدرجة الأولى. فالألكستيميا لدى بعض الأفراد هي سمة ثابتة في الشخصية، بسبب ثقافتهم الأصلية. ففي بعض الثقافات، لا يستحب التعبير عن الانفعالات.

- الأفراد المصابين بداء السكري من النمط الثاني يظهرون فروق ذات دلالة إحصائية في درجات الألكستيميا تعزى لمتغير مدة المرض. لأن اتباع التعليمات والإرشادات العلاجية ونظام غذائي لمدة طويلة بسبب خطورة مضاعفات داء السكري، يؤدي مع سنوات الإصابة والتقدم في السن إلى تراجع قدرة المريض النفسية والجسدية للالتزام العلاجي والوقائي، وبذل جهد أكبر ومستمر للمحافظة على توازنه النفسي والجسدي في مواجهة ضغوطات الحياة اليومية، والذي يؤثر على جودة حياته ورضاه عنها خاصة مع توالي ظهور وتطور مضاعفات داء السكري.

خاتمة

خاتمة

من خلال هذه الدراسة حاولنا تسليط الضوء على أكثر الأمراض المزمنة انتشارا في الجزائر ألا وهي -ارتفاع ضغط الدم وداء السكري-، وذلك من خلال البحث في أحد العوامل المحتملة التي تزيد من خطر الإصابة بها والمتمثلة في سمة الألكستيميا. وذلك إنطلاقا من معرفة مدى انتشار خصائص هذه الأخيرة لدى العينة المرضية مقارنة بالعينة غير المرضية، ودراسة بعض المتغيرات الشخصية (الجنس، السن، المستوى التعليمي، مدة المرض)، والتي قد يكون لها دور في تطوير المرض المزمن.

فرغم أن مصطلح الألكستيميا لم يعرف انتشارا وتداولاً في بداية ظهوره، لأنه لم يدرج في التصنيفات العالمية للاضطرابات النفسية، ولكن في العشرين سنة الأخيرة عاد المصطلح للظهور والاستعمال الواسع بعد الاهتمام بمجال الطب النفسي وعلم النفس الكمي وعلم نفس الصحة.

فإنطلاقا من فرضية أن القدرة على إدارة الضغوط النفسية والتكيف عن طريق أساليب مواجهة فعالة تعد أساس الصحة النفسية، اعتبرت الألكستيميا كعامل هشاشة للإصابة بمجموعة من الأمراض الجسدية، بسبب فشل الفرد في إدارة انفعالاته لضعف قدرته على التعبير عنها والتفاعل الوجداني مع الآخرين، والذي يؤدي إلى استجابة فيزيولوجية مرضية يمكن أن تسبب تلف عضوي.

وهنا لابد من الإشارة إلى أن الألكستيميا متغير معرفي ووجداني يعود أساسا إلى خلل في المعالجة المعرفية للانفعالات، وذلك بسبب انقطاع تدفق المعلومات بين نصفي المخ، وخاصة وأن نصف الكرة المخية الأيسر يشارك في اللغة الداخلية والتميز الاستطراذي، أما نصف الكرة المخية الأيمن فهو يشارك أكثر في سيرورات التصوير العقلي والتميز التمثيلي. وبناءا على ذلك، فإن خلل التنظيم العاطفي يلعب دور حيوي وعصبي رئيسي في مرض ارتفاع ضغط الدم وداء السكري من النمط الثاني، وهذا ما يتوافق مع النموذج الكلاسيكي

لتفسير الاضطرابات السيكوسوماتية، وتتماشى مع الأدبيات التي تشير أن الوعي بالانفعالات عند المرضى يمكن من اجتناب الانتكاسات في الحالات الانفعالية.

وقد أكدت دراستنا على تأثير بعض المتغيرات الشخصية على درجات الألكستيميا لدى المرضى المصابين بارتفاع ضغط الدم وداء السكري من النمط الثاني، بالإضافة لبروز عوامل أخرى قد تساهم كذلك في رفع مستويات الألكستيميا لدى المرضى من مثل: نمط الشخصية، الدعم الاجتماعي، الانطواء، والتنشئة الاجتماعية والثقافية.

ومن خلال نتائج دراستنا يمكن اقتراح ما يلي:

- زيادة الاهتمام بدراسة سمة الألكستيميا سواء على المستوى العربي أو الجزائري لنقص الدراسات حول هذا المتغير النفسي خاصة المرتبطة بالأمراض السيكوسوماتية.

- أخذ متغير الألكستيميا في عين الاعتبار في بناء البرامج العلاجية للأمراض السيكوسوماتية.

- الاهتمام بدراسة الألكستيميا لدى مرضى السيكوسوماتيين.

- التعمق في دراسة الألكستيميا لدى المرضى المصابين بأمراض مزمنة على ضوء الخصائص الديمغرافية والشخصية.

- تبني نماذج علاجية حديثة كالعلاج السلوكي المعرفي.

- الاهتمام بتلقين الاستراتيجيات المواجهة الفعالة للمرضى المصابين بالأمراض المزمنة من قبل الهيئات المختصة بالتكفل بهم.

- أهمية الدعم الاجتماعي وتقبل المرض في تحسين جودة حياة المرضى المصابين بالأمراض المزمنة.

- استخدام مختلف الطرق لقياس الألكستيميا وعدم الاعتماد على مقياس واحد.

- الجمع بين المقاييس السيكومترية والمقابلات العيادية في دراسة الإنتاج اللغوي المتعلق بالانفعالات لتقييم مستويات الألكستيميا.

- الاهتمام بدراسة سمة الألكستيميا لدى المراهق والطفل.

- الاهتمام بالدراسات التنبؤية بتطور سمة الألكستيميا لدى الطفل.
- الاهتمام بالتعبير عن الانفعالات في ظل التنشئة الاجتماعية الصحيحة خاصة أن سمة الألكستيميا تكون مكتسبة من الوسط الأسري والثقافي.
- الاهتمام بالعلاقة الأولية أم-طفل، لأن أي خلل فيها سيؤدي إلى تطوير أساليب تكيفية غير سوية من مثل الألكستيميا.
- التأكيد على تأثير متغيري القلق والاكتئاب في زيادة تدهور الحالات التي تعاني من الأمراض السيكوسوماتية.
- إجراء دراسات طولية حول الألكستيميا لدى مرضى ارتفاع ضغط الدم ومرضى داء السكري من النمط الثاني.
- بناء برامج وقائية من الأمراض السيكوسوماتية وأخذ سمة الألكستيميا في عين الاعتبار.
- التكفل النفسي بالراشدين وكبار السن المصابين بالأمراض المزمنة للتنفيس الانفعالي عن إحباطاتهم ومساعدتهم على ضبط انفعالاتهم اتجاه الضغوط، خاصة أن المرونة العقلية تتناقص مع تقدم العمر.
- تشجيع وتدريب طلاب الدراسات العليا على تكييف وتقنين المقاييس النفسية وحتى بنائها.
- إخضاع مقياس تورنتو TAS-20 للمزيد من الدراسة والبحث في البيئة الجزائرية.

قائمة المراجع

المراجع

أولاً: المراجع العربية

1. أبو المجد، أيمن. (1999). *أمراض القلب وشرابيين التاجية*. ط1. القاهرة: دار الشروق.
2. إبراهيم، مروان عبد المجيد. (2000). *أسس البحث العلمي لإعداد الرسائل الجامعية*. عمان: مؤسسة الوراق للنشر والتوزيع.
3. إبراهيم، هاشم والغويري، الاء. (2018). *الألكستيميا وعلاقتها بالسمنة لدى الإناث في الأردن*. مجلة جامعة النجاح (العلوم الإنسانية)، 32(1).
4. أبوعلام، رجاء محمود. (2006). *مناهج البحث في العلوم النفسية والتربوية*. ط5. مصر: دار النشر للجامعات.
5. أجيرو، سليمان؛ اسماعيلي، اليامنة. (2017). *المساندة الاجتماعية وعلاقتها بتقبل العلاج لدى مرضى السكري، دراسة ميدانية بالمسيلة*. مجلة العلوم الاجتماعية والانسانية، 13(9)، 39.
6. إدارة التوعية الصحية. (2013). *دليل المعلومات التوعوية الأساسية حول ضغط الدم وطرق الوقاية منه*. ضمن فعاليات الاحتفال بيوم الصحة العالمي. السعودية.
7. إسماعيل، بشرى. (2004). *المرجع في القياس النفسي*. القاهرة: مكتبة الأنجلو المصرية.
8. باشا، حسان شمسي. (2007). *ارتفاع ضغط الدم (الأسباب، الأعراض، العلاج)*. ط4. دمشق: دار القلم.
9. بغيجة، إلياس. (2017). *تقدير الذات وعلاقته بمستوى القلق والاكتئاب لدى المرضى المصابين بالأمراض المزمنة*. مجلة الحكمة للدراسات التربوية والنفسية، 5(12)، 315-329.
10. بلعيد، سارة وقماري، محمد. (2018). *الكشف عن البنية العاملية لنموذج الميول لجون هولاند (استخدام التحليل العاملي التوكيدي لنموذج هرمي من الدرجة الثانية والثالثة)*. مجلة الوراق، 4(1)، 86-105.
11. بن حليم، أسماء؛ حبال، ياسين؛ مأمون، عبد الكريم. (2017). *بناء، تقنين، وتكييف الاختبارات النفسية في الجزائر، المعوقات، الحلول والبدائل من وجهة نظر أساتذة علم النفس*. مجلة العلوم النفسية والتربوية، 5(1)، 296-314.

12. بن سعد الحميد، محمد.(2008)داء السكري، أسبابه و مضاعفاته و علاجه.الرياض:مدينة الملك عبد العزيز للعلوم و التقنية.
13. بن سكريفة، مريم ؛ بنزاهي، منصور.(2015). أساليب مقاومة الضغط النفسي المستخدمة من طرف المصابين بالداء السكري النوع الثاني. دراسة ميدانية على عينة من المرضى بمستشفى محمد بوضياف ورقلة. مجلة العلوم الانسانية والاجتماعية،(18)،231-254.
14. بن طاهر، نادية.(2020/11/15). وزير الصحة: داء السكري مشكلة حقيقية و14.4 بالمائة من البالغين مصابون به. النهار onlign. تم الاسترجاع من الموقع الالكتروني:
<https://www.ennaharonline.com/%D9%88%D8%B2%D9%8A%D8%B1-%D8%A7%D9%84%D8%B5%D8%AD%D8%A9-%D8%AF%D8%A7%D8%A1-%D8%A7%D9%84%D8%B3%D9%83%D8%B1%D9%8A-%D9%85%D8%B4%D9%83%D9%84%D8%A9-%D8%AD%D9%82%D9%8A%D9%82%D9%8A%D8%A9-%D9%8814-4-%D8%A8>
15. بوبارين، أحمد.(2006). سيكولوجية الطفل والمراهق، ط1.سكيدة: منشورات دار أمواج.
16. بوسالم، عبد العزيز.(2015).الاختبارات النفسية المطبقة في الدراسات الأكاديمية الجزائرية وضرورة التكيف من أجل الصلاحية. الأكاديمية للدراسات الاجتماعية والإنسانية،(14)،20-26.
17. بومدين، فاطنة؛ دلاسي، امجد.(2017). الضغوط الاجتماعية والعوامل الوراثية بالأمراض المزمنة وذلك في دراسة ميدانية لمرضى السكري والضغط الدموي بالمؤسسة العمومية الإستشفائية بالأغواط. مجلة العلوم الاجتماعية. (24)، 172-193.
18. بوميرانز، هرمن.(1985).الضغط الدموي، وكيف نتعايش معه. (ترجمة عبد الحليم عبد الله العلمي). بيروت:دار النفائس.
19. بيقرز، دي جي.(2013). ضغط الدم.(ترجمة مارك عبود).الرياض: مدينة الملك عبد العزيز للعلوم والتقنية.
20. بيلوس، رودي.(2013). مرض السكري. (ترجمة هنادي مزبودي).الرياض:دار المؤلف.
21. تايلور، شيلي.(2008).علم النفس الصحي.ترجمة بريك وسام درويش وآخرون. ط1.عمان:دار الحامد.

22. تيغزة، أحمد. (2011). اختبار صحة البنية العاملية للمتغيرات الكامنة في البحوث: منحى التحليل والتحقق. بحث علمي محكم ، قسم علم النفس، كلية التربية ، جامعة الملك سعود، الرياض.
23. تيغزة، أحمد. (2012). التحليل العاملي الاستكشافي والتوكيدي. عمان، الأردن: دار المسيرة للنشر والتوزيع.
24. الجاموس، نور الهدى محمد. (2004). الاضطرابات النفسية الجسمية السيکوسوماتية. ط1. عمان: دار اليازوري العلمية للنشر والتوزيع.
25. جبالي، نور الدين؛ قارة، سعيد. (2013). المساندة الاجتماعية وعلاقتها بتقبل العلاج عند المرضى المصابين بارتفاع ضغط الدم الأساسي. مجلة الحقيقة-جامعة أدرار-، (27)، 539-560.
26. جعيجع، عمر؛ هامل، منصور. (2015). تقنين مقياس الذكاء الوجداني ل بار - اون وجيمس باركر على البيئة الجزائرية. مجلة العلوم الإنسانية والاجتماعية، (18)، 149-166.
27. جولمان، دانيال. (2000، أكتوبر). الذكاء العاطفي (ترجمة ليلي الجبالي). عالم المعرفة، 262(162)، 115.
28. حاجوج، إلياس. (2006). كيف يعمل هذا: جسم الإنسان وأمراضه. السعودية: مكتبة العبيكان.
29. حرب، صلاح الغزالي. (2015). كيف تهزم مرض السكري. القاهرة: الهيئة المصرية العامة للكتاب.
30. الحسيني، أيمن. (1993). هل تعاني من ارتفاع ضغط الدم؟ دواؤك الطبيعي من الأعشاب والغذاء. الدار البيضاء: دار المعرفة.
31. خوري، نسرین؛ بوعبدالله، لحسن. (2018). قراءة تحليلية لبعض الدراسات السابقة عن خطر الشعور بالوحدة النفسية على ارتفاع ضغط الدم. مجلة وحدة البحث في تنمية الموارد البشرية، 9(1)، 30-46.
32. خميس، إيمان أحمد. (2014). إسهام بعض المتغيرات في التنبؤ بالألكسثيميا لدى معلمات رياض الأطفال. مجلة الطفولة والتربية، 20(2)، 25-349.
33. الداهري، صالح حسن. (2011). أساسيات القياس النفسي في الإرشاد والصحة النفسية. عمان: دار الحامد للنشر والتوزيع.
34. الدواش، فؤاد محمد. (2011). الأليكسثيميا (البلادة الوجدانية) كمؤشر تنبؤي بالأعراض المرضية لدى المراهقين والراشدين. المجلة المصرية لعلوم المراهقة، (4)، 1-28.

35. ديفيدسون. (2005) *داء السكري و أمراض الغدد الصم*. (ترجمة زوكار عماد محمد). ط1. دمشق: دار القدس للعلوم للطباعة و النشر والتوزيع.
36. رزاقى، جميلة. (2019/05/18). *يعد مرض قاتلا صامتا: أكثر من 8 ملايين مصاب بارتفاع ضغط الدم الشرياني في الجزائر*. الجزائر اونلاين. تم الاسترجاع من الموقع الالكتروني:
<http://eldjazaironline.dz/Accueil/%D8%A3%D9%83%D8%AB%D8%B1-%D9%85%D9%86-8-%D9%85%D9%84%D8%A7%D9%8A%D9%8A%D9%86-%D9%85%D8%B5%D8%A7%D8%A8-%D8%A8%D8%A7%D8%B1%D8%AA%D9%81%D8%A7%D8%B9-%D8%B6%D8%BA%D8%B7-%D8%A7%D9%84%D8%AF%D9%85-%D8%A7>
37. رضا شريقي، رولا . (2014) *فاعلية برنامج لرفع مستوى الرضا عن الحياة لدى مرضى لدى مرضى السكري، دراسة تجريبية في المراكز الصحية في محافظة اللاذقية*. رسالة دكتوراه ، كلية التربية، جامعة دمشق، سوريا.
38. رمالي، حبيبة. (2012). *استراتيجيات المواجهة ومركز التحكم لدى مرضى السكري*. مجلة دراسات. (2)، 180-167.
39. ريحاني، زهرة. (2019). *مصادر الضغوط النفسية واستراتيجيات مواجهتها-دراسة مقارنة على عينة من المصابين بمرض مزمن-*. أطروحة دكتوراه في علم النفس. جامعة محمد خيضر-بسكرة.
40. زعطوط، رمضان وقريشي، عبد الكريم. (2013). *نوعية الحياة لدى المرضى المزمنين وعلاقتها ببعض المتغيرات*. مجلة العلوم الإنسانية والإجتماعية، (11)، 267-251.
41. سليمانى، جازية. (2014/05/14). 18 مليون جزائري يعانون أمراضا مزمنة. *العربي الجديد*. تم الاسترجاع من الموقع الالكتروني:
<https://www.alaraby.co.uk/18-%D9%85%D9%84%D9%8A%D9%88%D9%86-%D8%AC%D8%B2%D8%A7%D8%A6%D8%B1%D9%8A-%D9%8A%D8%B9%D8%A7%D9%86%D9%88%D9%86-%D8%A3%D9%85%D8%B1%D8%A7%D8%B6%D8%A7%D9%8B-%D9%85%D8%B2%D9%85%D9%86%D8%A9?amp>
42. سليمان، ريم؛ صبيبة، فؤاد؛ علي، عادل. (2014). *الانماط المزاجية لدى عينة من مرضى السكري من النوع الثاني-دراسة مبدئية في محافظة اللاذقية*. مجلة جامعة تشرين للبحوث والدراسات العلمية- سلسلة الادب والعلوم الإنسانية، 36(5)، 95-115.

43. السميزان، ثامر حسين علي؛ المساعيد، عبد الكريم عبد الله.(2014). *سيكولوجية الضغوط النفسية وأساليب التعامل معها*. عمان،الأردن: دار ومكتبة الحامد للنشر والتوزيع.
44. السيد، فؤاد البهي.(1979). *علم النفس الاحصائي وقياس العقل البشري*. القاهرة: دار الفكر العربي.
45. شعلان، محمد.(1979). *الاضطرابات النفسية في الأطفال*. ج2. القاهرة: الجهاز المركزي للكتب المدرسية والجامعية والوسائل التعليمية.
46. الصالحي، عادل عبد الرحمان؛ الذهبي،هناؤ مزعل.(2009). *ترجمة وتقنين مقياس المكونات لبطارية فلانجان Flangan لتصنيف الاستعدادات*.مجلة البحوث التربوية والنفسية،(22)،279-323.
47. الصفدي، عصام؛ الناجي، رمزي.(2005). *علم وظائف الأعضاء*. عمان، الأردن: دار اليازوي للنشر العلمية.
48. الصيرفي، محمد عبد الفتاح.(2002). *البحث العلمي: الدليل التطبيقي للباحثين*. عمان: دار وائل للطباعة والنشر.
49. طه، فرج عبد القادر.(2000). *معجم علم النفس والتحليل النفسي*. بيروت: دار النهضة العربية.
50. الطيارة، بسام خالد؛ نعمة، أنور.(1998). *السكري مرض العصر*. بيروت: مؤسسة المعارف.
51. عباس، محمد خليل؛ نوفل،م حمد بكر؛ العبسي، محمد مصطفى وأبوعواد، فريال محمد.(2014). *مدخل إلى مناهج البحث في التربية وعلم النفس*. ط5. عمان: دار المسيرة.
52. عبد الله، بهاء الدين.(07/08/2018). *بعد استياء وغضب مرضى السكري من تصريحاته...الوزير زمالي يتراجع ويوضح*. ج البلاد. تم الاسترجاع من الموقع الالكتروني: <http://www.elbilad.net/article/detail?id=86870>
53. عبد المؤمن،علي معمر.(2008). *البحث في العلوم الإجتماعية: الوجيز في الأساسيات والمناهج والتقنيات*. بنغازي،ليبيا: الادارة العامة للمكتبات -إدارة المطبوعات والنشر.
54. عبد المعطى، حسن مصطفى.(2003). *الأمراض السيكوسوماتية: التشخيص-الأسباب-العلاج*. ط1. القاهرة: مكتبة زهراء الشرق.

55. عطية، دليلة.(2017). فعالية برنامج تثقيف صحي في رفع درجة تقبل المرض والتحكم الذاتي لدى مرضى السكري النمط الثاني. دراسة ميدانية على عينة من مرضى السكري نمط 2 بمدينة عين مليلة.(أطروحة مكملة لنيل شهادة الدكتوراه علوم في علم النفس). جامعة باتنة،الجزائر.
 56. عكاشة، أحمد؛ عكاشة، طارق.(2011).علم النفس الفيزيولوجي.ط12. القاهرة:مكتبة الأنجلو المصرية.
 57. العلوجي، صباح ناصر.(2014). علم وظائف الأعضاء.ط3.عمان: دار الفكر.
 58. علي أبو قاسم، رحاب.(2013). أثر القلق في ارتفاع مرض السكر لدى النساء الحوامل-دراسة مقارنة على عينة من النساء الحوامل بمدينة طرابلس-. المجلة الجامعة، 15(2)،137-156.
 59. عيدروس،عقيل حسين.(1993).السكر بين الصيدلي والطبيب.ط1.مكة المكرمة:مطابع مؤسسة مكة للطباعة و الإعلام.
 60. عيشور،نادية سعيد.(2017).منهجية البحث العلمي في العلوم الاجتماعية. قسنطينة : مؤسسة حسين راس الجبل للنشر والتوزيع.
 61. فاضلي، أحمد ؛ تركي، أمال.(2018). الانعكاسات النفسية العصبية لداء السكري. دراسات في علم الارطفونيا وعلم النفس العصبي،4(7)،45-60.
 62. فان دي فيجر، ستيفين؛ أكيني، هيلدا؛ أوتي، صويل؛ كيوبوتونجي، كاثرين؛ و اجيمانج، نشارليز.(2013/05/26-22). تقرير عن حالة ارتفاع ضغط الدم في إفريقيا. مؤتمر الاتحاد الإفريقي لوزارة الصحة. الدورة العادية السادسة. أديسا بابا. أثيوبيا.
 63. فرج، صفوت.(2007).القياس النفسي.القاهرة:مكتبة الأنجلو المصرية.
 64. فريق دائرة التثقيف وتقرير الصحة.(2013). راقب ضغطك تحمي قلبك. وزارة الصحة الفلسطينية.
 65. قوارح، يمينه و صالي، محمد.(2017).الأمراض المزمنة في الجزائر الواقع والافاق.مجلة العلوم الإنسانية والاجتماعية،(28)،49-68.
 66. لعون، عطية وعائش، صباح.(2016).استخدام التحليل العاملي الاستكشافي والتوكيدي في تقنين المقاييس النفسية والتربوية.مجلة العلوم النفسية والتربوية، 3(2)،92-105.
 67. ماجد، عسيلة.(04/10/2006). دور النشاط البدني في معالجة مرضى السكري. صحيفة الغد.
- تم الاسترجاع يوم 2018/08/10 من الموقع الالكتروني:

68. مجيد، سوسن شاكر. (2014). *الاختبارات النفسية (نماذج)*. عمان: دار صفاء للنشر والتوزيع.
69. محمد شقير، زينب. (2002). *الأمراض السيكوسوماتية (النفس-جسدية)*. المجلد الأول. ط1. القاهرة: مكتبة النهضة المصرية.
70. محمد قاسم، محمد. (2003). *المدخل إلى البحث العلمي*. الاسكندرية: دار المعرفة الجامعية.
71. المرزوقي، جاسم محمد عبد الله محمد. (2008). *الأمراض النفسية وعلاقتها بمرض العصر السكر*. ط1. عمان: العلم والإيمان للنشر والتوزيع.
72. مساني، فاطمة. (2015). *الثقافة الصحية وتسيير المرض المزمن في الجزائر دراسة ميدانية لعينة من مرضى داء السكري بالقطاع الصحي بالدويرة*. مجلة أفاق لعلم الاجتماع. 5 (1)، 44-61.
73. معكرون، شامل ابراهيم. (1983). *احترس من ضغط الدم*. ط1. بيروت: مؤسسة نوفل ش م م.
74. مقاتلي، نعيمة. (2015). *علاقة كل من الألكسيميا والحالات الانفعالية بالمهارات الاجتماعية لدى الطلبة الجامعيين دراسة ميدانية بجامعة سعد دحلب بالبلدية - الجزائر*. مجلة اتحاد الجامعات العربية للآداب. 12 (1)، 191-219.
75. مقدم، عبد الحفيظ. (2003). *الإحصاء والقياس النفسي والتربوي*. ط2. الجزائر: ديوان المطبوعات الجامعية.
76. منظمة الصحة العالمية. (2008). *العبء العالمي للأمراض*. تحديث 2004. جنيف.
77. منظمة الصحة العالمية. (2013). *مذكرة موجزة عالمية عن ارتفاع ضغط الدم: القاتل الصامت، وإحدى أزمات الصحة العالمية*.
78. منظمة الصحة العالمية. (2016). *المرتسمات القطرية لداء السكري*.
79. مورييس، أنجريس. (2006). *منهجية البحث العلمي في العلوم الانسانية*. (ترجمة صحراوي، بوزيد؛ بوشرف، كمال و سبعون، سعيد). ط2. الجزائر: دار القصب للنشر.

80. المومني، رنا ثاني ضامن.(2017).التكامل بين التحليل العاملي الاستكشافي والتوكيدي كطريقتين للتحقق من البنية العاملية لمقياس مكنزي للذكاءات المتعددة (الصورة السعودية). مجلة العلوم التربوية والنفسية، 18(4)، 503-542.
81. ميرود، احمد وأيت حمودة، حكيمة.(2014). الآثار النفسية و الدراسية للإصابة بداء السكري من النوع الأول (الخاضع للأنسولين) على المراهق المتمدرس: دراسة 08 حالات.مجلة العلوم الإنسانية و الاجتماعية، 15(15)، 223-233.
82. النابلسي، محمد أحمد.(1980). أصول ومبادئ الفحص النفسي. ط1.بيروت: دار النهضة العربية.
83. الناجي، رمزي.(2005). تشريح جسم الإنسان. عمان: دار اليازوري العلمية للنشر والتوزيع.
84. نايت عبد السلام، كريمة.(2014). علاقة بعض المتغيرات النفسية والشخصية وطرق التعامل مع الضغط النفسي والاتجاه نحو السلوك الصحي بارتفاع ضغط الدم الشرياني الجوهري-دراسة مقارنة بين المرضى وغير المرضى-. رسالة مقدمة لنيل شهادة الدكتوراه غير منشورة. قسم علم النفس. جامعة الجزائر.
85. نايت عبد السلام، كريمة.(2018). دراسة الغضب والقلق واستراتيجيات التعامل مع الضغط النفسي المركزة حول الانفعال كعوامل استهدافية للإصابة بارتفاع ضغط الدم الشرياني الاساسي-دراسة ميدانية مقارنة بين المرضى وغير المرضى-.مجلة وحدة البحث في تنمية الموارد البشرية. 9(2)، 262-291.
86. واج.(2017/10/14).ارتفاع ضغط الدم الشرياني: داء في انتشار متسارع في الجزائر./الإذاعة الجزائرية. تم الاسترجاع من الموقع الإلكتروني:
<http://www.radioalgerie.dz/news/ar/article/20171014/123519.html>
87. الهزاع، محمد هزاع بن محمد الهزاع.(2004). النشاط البدني في مجابهة الأمراض المزمنة.المجلة العربية للغذاء والتغذية، 5(5)، 141-161.
88. وحدة ولجنة الأمراض المزمنة الغير معدية.(2012).ارتفاع ضغط الدم.مملكة البحرين.
89. وفائي، محمد ظافر.ب.س. داء السكري: وقاية وعلاج. ط2.الرياضك مؤسسة الجريسي للتوزيع والإعلان.

90. Abramson, L., McClland, DC, Brown, D., & Kelner, S. (1991). Caractéristiques alexithymiques et contrôle métabolique chez les adultes diabétiques et en bonne santé. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 179 (8), 490–494. Doi: 10.1097 / 00005053-199108000-00007
91. Ali, S., Stone, M. A., Peters, J. L., Davies, M. J., & Khunti, K. (2006). The prevalence of co-morbid depression in adults with Type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Diabetic Medicine*, 23(11), 1165–1173. doi:10.1111/j.1464-5491.2006.01943.x
92. Arbuckle,J.(2011).IBM.SPSS.Amos.20 User's Guide .1507 E 53rd Street chicago, USA.
93. Avci, D., & Kelleci, M. (2016). Alexithymia in patients with type 2 diabetes mellitus: the role of anxiety, depression, and glycemic control. *Patient Preference and Adherence, Volume 10, 1271–1277*. doi: 10.2147/ppa.s110903
94. Bagby,M.R., Paker, J.D.A., Taylor, G.J.(1994).The twenty-item toronto Alexithymia scale-item selection and cross-validation of the factor structure.*Journal of psychosomatic Research*, 38.(1),p23–32.
95. Bestin,PH., Luminet,O., Buysschaert,M., & Lutus,A.(2004). Contrôle du diabète et alexithymie : le contrôle de l'identification et de la verbalisation des émotions. *Référence Louvain médical*, 123,(8),252–259.Retrieved from https://www.academia.edu/25111495/Contr%C3%B4le_du_diab%C3%A8te_et_alexithymie_Le_r%C3%B4le_de_lidentification_et_de_la_verbalisation_des_%C3%A9motions

96. Brejard,V., Bonnet,A & Pedinielli, j.(2008).Régulation des émotions, de´pression et conduites a risques :l'Alexithymie, un facteur modérateur. *Annales Medico Psychologiques*,166:260–268.
DOI: [10.1016/j.amp.2006.06.017](https://doi.org/10.1016/j.amp.2006.06.017)
97. Conrad,R., Schiling,G., Lanqenbuch,M., Haidl,G., & Liedtke,R. (2001).Alexithymia in male infertility.*Humain Reproductio*,16(3),587–592.
DOI: [10.1093/humrep/16.3.587](https://doi.org/10.1093/humrep/16.3.587)
98. Consoli, S. M., Lemogne, C., Roch, B., Laurent, S., Plouin, P.–F., & Lane, R. D. (2010). *Differences in Emotion Processing in Patients With Essential and Secondary Hypertension. American Journal of Hypertension, 23(5), 515–521.* doi:10.1038/ajh.2010.9
99. Corcos,M., & Pirlot,G.(2011).*Qu'est-ce que l'alexithymie?*.Paris: Dunod.
100. Corcos,M., & Speranza, M.(2003).*psychopathologie de l'alexithymie*. Paris :Dunod.
101. Couture, S.(2010).*Le rôle du sentiment d'efficacité personnelle,de l'insatisfaction corporelle et de l'alexthymie dans l'écologie et le maintien,des troubles des conduites alimentaires.*(la faculté des études supérieurs de Montréal).Université de Montréal,Canada.Retrieved from <https://papyrus.bib.umontreal.ca/xmlui/handle/1866/4095?locale-attribute=fr>
102. Couturier,L.(2014).*Alexithymie et biais d'interprétation: comparaison de deux froupes de patients souffrant d'hypertention alterielle en fonction de leur niveau d'alexithjymie, évalué par échelle auto-rapportée et entretien.*(mémoire de master).université catholique de Louvain.La Belgique. Retrieved from :

103. De Tychey, C.(2010).Alexithymie et pensée opératoire, approche comparative clinique projective Franco-américaine.*psychologie clinique et projective*,(16),177–207. Retrieved from :
<https://doi.org/10.3917/pcp.016.0177>
104. Dupain, P., Salvador, A., & Sachons, C. (2007). *Évaluation des stratégies de coping et diabète de type 2. Journal de Thérapie Comportementale et Cognitive*, 17(3), 125–129. doi:10.1016/s1155-1704(07)73242-1
105. Farges,F.,&Farges,S.(2002).Alexithymie et substances psychoactives :revue critique de la littérature. *De boeck Supérieur*,2(8),47–74.Doi : 10.3917/psyt.082.0047
106. FID.(2017). *Atlas du diabete de la FID*.8^{ème} édition.
107. Franz, M., Popp, K., Schaefer, R., Sitte, W., Schneider, C., Hardt, J., Decker, O & Braehler, E. (2007). *Alexithymia in the German general population. Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 43(1), 54–62. doi:10.1007/s00127-007-0265-1
108. Friedman, S., Vila, G., Even, C., Timsit, J., Boitard, C., Dardennes, R., Guelfi, J & Mouren-Simeoni, M.(2003). *Alexithymia in insulin-dependent diabetes mellitus is related to depression and not to somatic variables or compliance. Journal of Psychosomatic Research*, 55(3), 285–287. doi:10.1016/s0022-3999(02)00636-0
109. Grabe,H,J., Schwahn,C.,Barnow,S.,Spitzer,C.,John,U.,Freyberger,H ,J., Schminke,U., Felix,S., &Völzke,H.(2010).Alexithymia, Hypertension, and subclinical athersclerosis in the general population.*J Psychosom Res*,68(2),139–47. doi:10.1016/j.jpsychores.2009.07.015

110. Grimaldi,A.(2000).Diabétologie. Questions d'internat. Retrieved from :
<http://www.chups.jussieu.fr/polys/diabeto/diabeto.pdf>
111. Guastello, D., & Guastello, S.(2003,Decembre).Androgyny, gender role behavior, and emotional intelligence among college students and their parents, sex role.Academic Journal.43. Retrieved from :
<http://connection.ebscohost.com/c/articles/11955995/androgyny-gender-role-behavior-emotional-intelligence-among-college-students-their-parents>
112. Guilbaud, G., Loas, M., Corcos, M., Speranza, Ph., Stephan, F. Perez-Diaz,J.L., Venisse, J.D., Guelfi, P., Bizouard, F., Lang, M., Flament, P. Jeammet et le Réseau Inserm n° 494013.(2002). L'alexithymie dans les conduites de dépendance et chez le sujet sain : valeur en population française et francophone.*Ann Méd Psychol*, 160(1), 77-85. doi:10.1016/s0003-4487(01)00134-2
113. Guilbaud, O.(2007).L'alexithymie dans ses rapports avec un mode de foctionnement autistique.*Presses Universitaires de France*.50.503-526. Retrieved from : <https://doi.org/10.3917/psy.502.0503>
114. Henry, J., Phillips, L., Maylor, E., Hosie, J., Milne, A., & Meyer, C. (2006). A new conceptualization of alexithymia in the general adult population :Implications for research involving older adults.*Journal of Psychosomatic Research*,60(5),535-543.
DOI: [10.1016/j.jpsychores.2005.09.008](https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2005.09.008)
115. Hintistan S, Cilingir D, Birinci N.(2013). Alexithymia among elderly patients with diabetes. *Pak J Med Sci*. 29(6):1344-1348. Retrieved from :
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3905390/>

116. Honkalampi, K., Hinitkka, J., Takanen, A., Lehtonen, J., & Viinamäki, H .. (2000). Depression is strongly associated with alexithymia in the general population. *Journal of Psychosomatic Research*, 48, 99–104. Retrieved from: [https://doi.org/10.1016/S0022-3999\(99\)00083-5](https://doi.org/10.1016/S0022-3999(99)00083-5)
117. Hooper, D et al .(2008). Structural Equation Modelling ; Guidelines for Determining Model Fit .The Electronic Journal of Business Research Methods Volume 6 issue 1 , 53–60. Retrieved from: https://www.researchgate.net/publication/254742561_Structural_Equation_Modeling_Guidelines_for_Determining_Model_Fit
118. Jouanne, C.(2006). L'alexitymie entre déficit émotionnel et processus adaptatif. *psychotrope*. 12(3). 193–209. doi : 10.3917/psyt.123.0193
119. Joukamaa, M., Saartjärvi, S., Muuriaisniemi, M.L., & Salokangas, R.K.R. (1996). Alexithymia in a normal elderly population. *Comprehensive Psychiatry*, 37, 144–147. DOI: [10.1016/s0010-440x\(96\)90576-3](https://doi.org/10.1016/s0010-440x(96)90576-3)
120. Joukamaa, M., Karlsson, H., Sohlman, B., & Lehtinen, V. (1996). Alexithymia and Psychological Distress among Frequent Attendance Patients in Health Care. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 65(4), 199–202. doi:10.1159/000289075
121. Jula, A., Salminen, J. K., & Saarijärvi, S. (1999). *Alexithymia : A Facet of Essential Hypertension. Hypertension*, 33(4), 1057–1061. doi:10.1161/01.hyp.33.4.1057
122. Karvonen, J. T., Veijola, J., Kokkonen, P., Läksy, K., Miettunen, J., & Joukamaa, M. (2005). Somatization and alexithymia in young adult Finnish population. *General Hospital Psychiatry*, 27(4), 244–249. doi:10.1016/j.genhosppsych.2005.04.005

123. Lemche,A,V.,Chaban,O,S., & Lemche,E.(2014). Alexithymia as a risk factor for type 2 diabetes mellitus in the metabolic syndrome : a cross-sectional study.*psychiatry research*,215,(2),438-443.
DOI : [10.1016/j.psychres.2013.12.004](https://doi.org/10.1016/j.psychres.2013.12.004)
124. Levant, R. F., Hall, R. J., Williams, C. M., & Hasan, N. T. (2009). *Gender differences in alexithymia. Psychology of Men & Masculinity, 10(3), 190-203.* doi:10.1037/a0015652
125. Levrier,K.(2010).*Alexithymie et appauvrissement onirique chez des populations cliniques souffrant de troubles du sommeil.*(Travail du Maitrise en science en psychologie). Université de Montréal. Retrieved from:https://papyrus.bib.umontreal.ca/xmlui/bitstream/handle/1866/3883/Levrier_Katia_2010_Memoire.pdf?sequence=3&isAllowed=y
126. Loas,G.(2010).L'alexithymie.*Revue Psychiatrique*,168(9),720.
doi:10.1016/j.amp.2010.08.002
127. Luca, A., Luca, M., Di Mauro, M., Palermo, F., Rampulla, F., & Calandra, C. (2015). Alexithymia, more than depression, influences glycaemic control of type 2 diabetic patients. *Journal of Endocrinological Investigation, 38(6), 653-660.* doi:10.1007/s40618-015-0238-2
128. Luminet, O.,Vermeulen, N., & Grynberg, D.(2013).*L'alexithymie : comment le manque d'émotion peut affecter notre santé.*1^{er} ed. Bruxelles : de boeck.
129. Manif, L; Damak, F; Manif,F ; Ouanes, D; Abid, M; Jaoua, A & Masmoudi, J.(2014). Alexithymia impact on type 1 and 2 diabetes : A cas-control study.*Annueles déendocrimologie*,75(4),213-219.
DOI: [10.1016/j.ando.2014.06.001](https://doi.org/10.1016/j.ando.2014.06.001)

130. Mattila, A. K., Kronholm, E., Jula, A., Salminen, J. K., Koivisto, A.-M., Mielonen, R.-L., & Joukamaa, M. (2008). *Alexithymia and Somatization in General Population. Psychosomatic Medicine, 70(6), 716–722.* doi:10.1097/psy.0b013e31816ffc39
131. Mattila, A. K., Saarni, S. I., Salminen, J. K., Huhtala, H., Sintonen, H., & Joukamaa, M. (2009). Alexithymia and Health-Related Quality of Life in a General Population. *Psychosomatics, 50(1), 59–68.* doi:10.1176/appi.psy.50.1.59
132. McMillan, K. (2003). Alexithymia in relation to the use of Qualifiers, and the quality of emotional tone. *Ecclectica*. Retrieved from :
<http://ecclectica.brandonu.ca/issues/2003/1/mcmillan.asp>
133. Mekaoui, L. (2007). Place et évolution du concept d'alexithymie dans Les troubles psychosomatiques. *la lettre de psychiatrie, 3(5), 96–99.* Retrieved from :
<https://www.edimark.fr/Front/frontpost/getfiles/13291.pdf>
134. Meunier, J., Luminet, O. & Dorchy, H. (2008). Does family cohesiveness and parental alexithymia predict glycaemic control in children and adolescents with diabetes?. *Diabetes Metabolism, 34(5), 473–81.* doi: 10.1016/j.diabet.2008.03.005. Epub 2008 Sep 9.
135. Moriguchi, Y., Maeda, M., Igarashi, T., Ishikawa, T., Shoji, M., Kubo, C., & Komaki, G. (2007). Age and gender effect on alexithymia in large, Japanese community and clinical samples: a cross-validation study of the Toronto Alexithymia Scale (TAS-20). *BioPsychoSocial Medicine, 1(1), 7.* doi:10.1186/1751-0759-1-7
136. Murray, R. Bender, D. Bothan, K.; Kennelly, P. Rodwell, V. & Weil, P. (2009). *Harper's, Illustrated Biochemistry*. 28th edition.

137. Ouellet, R. (2011). *Caractéristique de l'alexithymie chez les personnes atteintes de schizophrénie en début d'évolution*. (Travail du Doctorat). École de psychologie de l'Université de Lével, Québec.
<http://hdl.handle.net/20.500.11794/22520>
138. Parker, J. D. A., Taylor, G. J., & Bagby, R. M. C. (1998). Alexithymia : Relationship with Ego Defense and coping styles. *Journal of Comprehensive Psychiatry*, 39 (2), 91– 98.
Doi:10.1016/s0010-440x(98)90084-0
139. Parker, J. D. A., Taylor, G. J., & Bagby, R. M. (2003). The 20-item Toronto Alexithymia Scale. III. Reliability and factorial validity in a community population. *Journal of Psychosomatic Research*, 55, 269–275. DOI: 10.1016/S0022-3999(02)00578-0
140. Pasini, A., Chiaie, R. D., Seripa, S., & Ciani, N. (1992). *Alexithymia as related to sex, age, and educational level: Results of the Toronto Alexithymia Scale in 417 normal subjects*. *Comprehensive Psychiatry*, 33(1), 42–46. doi:10.1016/0010-440x(92)90078-5
141. Piotrowska-Półrolnik, M., Holas, P., Krejtz, I., & Symonides, B. (2019). Relationship between alexithymia and variability of blood pressure measured with ABPM in hypertensive patients. *General Hospital Psychiatry*, 60, 1–5. Doi :10.1016/j.genhosppsych.2019.04.014
142. Pirlot, G. (2014). Alexithymie et pensée opératoire. *Hermès*, (68), 73–81.
Retrieved from : <http://hdl.handle.net/2042/58394>
143. Rafaneli, C., Offidani, E., Gostoli, S. & Roncuzzi, R. (2012). Psychological correlates in patients with different levels of hypertension. *Psychiatry Research*, 198, 154–160. DOI: [10.1016/j.psychres.2011.09.014](http://hdl.handle.net/2042/58394)

144. Rieffe, C., Osterveld, F., & Terwogt, A. (2006). An alexithymia questionnaire of children factorial and concurrent validation results. *personality differences*, 40, 123–133. Doi:10.1016/j.paid.2005.05.013
145. Salminen, J. K., Saarijärvi, S., Äärelä, E., Toikka, T., & Kauhanen, J. (1999). *Prevalence of alexithymia and its association with sociodemographic variables in the general population of finland. Journal of Psychosomatic Research*, 46(1), 75–82. doi:10.1016/s0022-3999(98)00053-1
146. Sanhuja, A., & Cuynet, P. (2011, Avril). L'image du corps chez l'adolescente obèse. *Perspectives Psy*, 50(2), 117–127. Retrieved from : <https://doi-org.www.sndl1.arn.dz/10.3917/difa.027.0081>
147. Sifneos, P. E. (1996). Alexithymia : Past and Present. *The American Journal of Psychiatry*, 153(7), 137–142. Retrieved from : <https://www.cairn.info/revue-le-divan-familial-2011-2-page-81.htm>
148. Taylor, G. (2000). Recent Developments in Alexithymia Theory and Research. *The Canadian Journal of Psychiatry*, 45(2), 134–142. DOI: [10.1177/070674370004500203](https://doi.org/10.1177/070674370004500203)
149. Todarello, O., Taylor, G. J., Parker, J. D. A., & Fanelli, M. (1995). Alexithymia in essential hypertensive and psychiatric outpatients: A comparative study. *Journal of Psychosomatic Research*, 39(8), 987–994. doi:10.1016/0022-3999(95)00506-4
150. Topsever, P., Filiz, T., Salman, S., Sengul, A., Sarac, E., Topalli, R., Gorpelioglu, S. & Yilmaz, T. (2006). *Alexithymia in Diabetes Mellitus. Scottish Medical Journal*, 51(3), 15–20. doi:10.1258/rsmsmj.51.3.15
151. Vermeulen, N., Luminet, O., & Corneille, O. (2006). Alexithymia and the automatic Processing of Affective Information : Evidence from the affective

- priming paradigm. *Journal of Cognition and Emotion*, 20 (1), 64–91.. doi:10.1080/02699930500304654
152. Verssimo, I. R., Taylor, G. J ., & Bagby, R (2000). Relation between Alexithymia and locus of Control. *Journal of New Trend in Experimental and Clinical Psychology*, XVI (1-4), 11– 16. Retrieved from :http://www.academia.edu/25156922/Relationship_between_alexithymia_and_locus_of_control
153. Vorst,H,C,M., & Bermond,B.(2001). Validity and Reliability of the Bermond–Vorst Alexithymia Questionnaire. *Personality and Individual Differences*, 30(3), 413–434.. doi:10.1016/s0191-8869(00)00033-7
154. Wise, T. N., & Mann, L. S. (1993). Is Alexithymia Distinct from Health Locus of Control? *The International Journal of Psychiatry in Medicine*, 23(4), 339–347. doi:10.2190/99da-ykmu-4n1t-1vrf

الملاحق

الملحق رقم (01): النسخة العربية المكيفة لسلم تورنتو TAS-20 لقياس الألكستيميا.

سلم تورنتو TAS-20 لقياس الألكستيميا

التعليمية: أشر باستعمال السلم الموجود في الأسفل إلى أي درجة أنت موافق أو غير موافق على كل إجابة من الإجابات التالية، يكفي أن تضع علامة (x) في المكان المناسب، لا تعطى إلا إجابة واحدة لكل بند.

(1) موافق تماما. (2) موافق نسبيا. (3) لست موافق ولست رافضا. (4) غير موافق نسبيا. (5)

(2) غير موافق تماما

5	4	3	2	1	البند	
					غالبا ما تكون مشاعري غير واضحة.	1
					أجد صعوبة في إيجاد الكلمات المناسبة لوصف مشاعري	2
					تتناوبني أحاسيس جسدية يصعب فهمها حتى على الأطباء	3
					أصف بسهولة مشاعري	4
					أفضل تحليل المشاكل بدل الاكتفاء بوصفها	5
					عندما أكون متضايقا لا أدري إن كنت حزينا، خائفا، أو غاضبا.	6
					غالبا ما أكون منشغلا بالأحاسيس على مستوى جسمي	7
					أفضل ببساطة ترك الأمور تحدث على أن افهم لما أخذت هذا المنحى	8
					لدي مشاعر لن أتمكن أبدا من التعرف عليها	9
					من المهم أن أكون واعيا بانفعالاتي	10
					أجد صعوبة في وصف مشاعري اتجاه الناس	11
					يطلب مني التعبير أكثر عما اشعر به	12
					لا ادري ماذا يحدث بداخلي.	13
					في أغلب الأحيان لا أعرف لماذا أنا غاضب.	14
					أفضل الحديث مع الناس حول نشاطاتهم اليومية بدلا من التحدث معهم عن مشاعرهم	15
					أفضل مشاهدة البرامج الترفيهية على البرامج الحزينة	16
					يصعب علي الكشف عن مشاعري الحميمة حتى لأصدقائي المقربين جدا	17
					أستطيع أن أحس بأنني قريب من شخص ما حتى في لحظات صمته	18
					أجد انه من المفيد فهم مشاعري لحل مشاكل الشخصية	19
					البحث عن المعنى الخفي للأفلام والمسرحيات يشتت انتباهك عن الاستمتاع بها	20

الملحق رقم (02): النسخة الأصلية لسلم تورنتو TAS-20 لقياس الألكستيميا.

Indicate, using the grid shown below, how much you agree or disagree with each of the following statements. Just put a cross (X) in the appropriate place. Give only one answer for each assertion:
(1) Strongly Disagree (2) relative disagreement, (3) neither agree nor disagree, (4) relative agreement, (5) Strongly Agree

		1	2	3	4	5
1	1 am often confused about what emotion 1 am feeling.					
2	It is difficult for me to find the right words for my feelings.					
3	1 have physical sensations that even doctors don't understand.					
4	1 am able to describe my feelings easily.					
5	I prefer to analyze problems rather than just describe them.					
6	When I am upset. 1 don't know if 1 am sad, frightened, or angry.					
7	I am often puzzled by sensations in my body.					
8	I prefer to just let things happen rather than to understand why they turned out that way.					
9	1 have feelings that 1 can't quite identify.					
10	Being in touch with emotions is essential.					
11	1 find it hard to describe how 1 feel about people.					
12	People tell me to describe my feelings more.					
13	1 don't know what's going on inside me.					
14	1 often don't know why 1 am angry.					
15	I prefer talking to people about their daily activities rather than their feelings.					
16	1 prefer to watch "light" entertainment shows rather than psychological dramas.					
17	It is difficult for me to reveal my innermost feelings. even to close friends.					
18	I can feel close to someone, even in moments of silence.					
19	I find examination of my feelings useful in solving personal problems.					
20	Looking for hidden meanings in movies or plays distracts from their enjoyment.					

الملحق رقم (03): النسخة الفرنسية لسلم تورنتو TAS-20 لقياس الألكستيميا.

Indiquez, en utilisant la grille qui figure ci-dessous, à quel point vous êtes en accord ou en désaccord avec chacune des affirmations qui suivent. Il suffit de mettre une croix (X) à la place appropriée. Ne donnez qu'une réponse pour chaque assertion: (5) ,désaccord complet, (2) désaccord relatif, (3) ni accord ni désaccord, (4) accord relatif(1) accord complet

		1	2	3	4	5
1	Souvent, je ne vois pas très clair dans mes sentiments.					
2	J'ai du mal à trouver les mots qui correspondent bien à mes sentiments					
3	J'éprouve des sensations physiques que les médecins eux-mêmes ne comprennent pas.					
4	J'arrive facilement à décrire mes sentiments					
5	Je préfère analyser les problèmes, plutôt que de me contenter de les décrire.					
6	Quand je suis bouleversé(e), je ne sais pas si je suis triste, effrayé(e) ou en colère.					
7	Je suis souvent intrigué(e) par des sensations au niveau de mon corps.					
8	Je préfère simplement laisser les choses se produire plutôt que de comprendre pourquoi elles sont arrivées ainsi.					
9	J'ai des sentiments que je n'arrive pas tout à fait à identifier.					
10	Être en contact avec ses émotions est essentiel.					
11	Je trouve difficile de décrire comment je me sens par rapport aux gens.					
12	On me dit de décrire davantage ce que je ressens.					
13	Je ne sais pas ce qui se passe à l'intérieur de moi.					
14	Bien souvent, je ne sais pas pourquoi je suis en colère.					
15	Je préfère parler aux gens de leurs activités quotidiennes plutôt que de leurs sentiments.					
16	Je préfère regarder des émissions « légères » et divertissantes plutôt que des drames psychologiques.					
17	Il m'est difficile de révéler des sentiments intimes, même à des amis très proches.					
18	Je ne peux me sentir proche de quelqu'un, même pendant les moments de silence					
19	Je trouve utile d'analyser mes sentiments pour résoudre mes problèmes personnels					
20	Rechercher le sens caché des films ou des pièces de théâtre perturbe le plaisir qu'ils procurent.					

الملحق رقم (4): قائمة المحكمين

الأستاذ	الرتبة	الجامعة
بومدين سليمان	أستاذ التعليم العالي	جامعة 20 أوت 1955 - سكيكدة
بوعطيط سفيان	أستاذ التعليم العالي	جامعة 20 أوت 1955 - سكيكدة
علي صباغ	أستاذ التعليم العالي	جامعة عبد الحميد مهري - قسنطينة
كربوش رمضان	أستاذ التعليم العالي	جامعة باجي مختار - عنابة -
بكيري نجيبة	أستاذ التعليم العالي	جامعة محمد الصديق بن يحيى - جيجل
بوصفصاف زوبير	أستاذ محاضر "أ"	جامعة 20 أوت 1955 - سكيكدة
مدوري يمينة	أستاذ محاضرة "أ"	جامعة 20 أوت 1955 - سكيكدة

الملحق رقم (05): قائمة الاساتذة المراجعين للجانب الاحصائي

الأستاذ	الرتبة	الجامعة
طباع فاروق	أستاذ محاضر "أ"	جامعة محمد لمين دباغين - سطيف 2
لعور عاشور	أستاذ محاضر "ب"	جامعة 20 أوت 1955 - سكيكدة
زياد رشيد	أستاذ محاضر "ب"	جامعة الشيخ العربي التبسي - تبسة

الملحق رقم (06): استمارة البيانات الشخصية والمرضية

الرجاء وضع إشارة (X) أمام العبارة المناسبة .

I- بيانات شخصية:

1- الجنس :

ذكر	انثى

2- السن :

30-20 سنة	40-31 سنة	50-41 سنة	60-51 سنة	61 سنة فما فوق

3- المستوى التعليمي:

أمي	ابتدائي	متوسط	ثانوي	جامعي

II- بيانات مرضية:

4 - هل تعاني من الأمراض التالية :

المرض	نعم	لا
ارتفاع ضغط الدم		
داء السكري		
أمراض روماتيزمية		
القرحة المعدية		
أمراض جلدية		
الربو		
السرطان		

-هل تعاني من أي مرض آخر لم يذكر في القائمة ؟ وهل تتعاط أدوية ؟:

5- وإذا كانت الإجابة بنعم على وجود ارتفاع ضغط الدم، نسأل: منذ متى اكتشفت الإصابة به ؟

أقل من 4 سنوات	4-10 سنوات	11-20 سنة	21 سنة فما فوق

6- وإذا كانت الإجابة بنعم على وجود داء السكري، نسأل: ما هو نوعه (النوع الأول أو الثاني) ؟:

7- منذ متى اكتشفت الإصابة به ؟

أقل من 4 سنوات	4-10 سنوات	11-20 سنة	21 سنة فما فوق

نعم	لا

8- هل يعد هذا المرض متوارث في العائلة ؟

9- هل سبق أن عانيت و/أو تعاني من البدانة أو زيادة الوزن؟

الملحق رقم (07): الخصائص السيكومترية لمقياس التاس-20

– الثبات بطريقة إعادة التطبيق

Correlations

		TAS	TAS2	EA	EB	EC	EA1	EB1	EC1
TAS	Pearson Correlation	1	,973**	,813**	,769**	,561**	,781**	,723**	,491**
	Sig. (2-tailed)		,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000
	N	55	55	55	55	55	55	55	55
TAS2	Pearson Correlation	,973**	1	,812**	,736**	,521**	,815**	,728**	,495**
	Sig. (2-tailed)	,000		,000	,000	,000	,000	,000	,000
	N	55	55	55	55	55	55	55	55
EA	Pearson Correlation	,813**	,812**	1	,481**	,143	,827**	,501**	,271*
	Sig. (2-tailed)	,000	,000		,000	,298	,000	,000	,045
	N	55	55	55	55	55	55	55	55
EB	Pearson Correlation	,769**	,736**	,481**	1	,303*	,483**	,844**	,377**
	Sig. (2-tailed)	,000	,000	,000		,024	,000	,000	,005
	N	55	55	55	55	55	55	55	55
EC	Pearson Correlation	,561**	,521**	,143	,303*	1	,244	,294*	,577**
	Sig. (2-tailed)	,000	,000	,298	,024		,073	,029	,000
	N	55	55	55	55	55	55	55	55
EA1	Pearson Correlation	,781**	,815**	,827**	,483**	,244	1	,496**	,045
	Sig. (2-tailed)	,000	,000	,000	,000	,073		,000	,746
	N	55	55	55	55	55	55	55	55
EB1	Pearson Correlation	,723**	,728**	,501**	,844**	,294*	,496**	1	,212
	Sig. (2-tailed)	,000	,000	,000	,000	,029	,000		,119
	N	55	55	55	55	55	55	55	55
EC1	Pearson Correlation	,491**	,495**	,271*	,377**	,577**	,045	,212	1
	Sig. (2-tailed)	,000	,000	,045	,005	,000	,746	,119	
	N	55	55	55	55	55	55	55	55

** . Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

* . Correlation is significant at the 0.05 level (2-tailed).

Correlations

	TAS	TAS2
TAS	1	,973**
		,000
	55	55
TAS2	,973**	1
	,000	
	55	55

** . Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

– حساب الثبات بمعامل ألفا كرومباخ

Reliability Statistics

Cronbach's Alpha	N of Items
,786	20

- الثبات بالتجزئة النصفية

Case Processing Summary

		N	%
Cases	Valid	130	100,0
	Excluded ^a	0	,0
	Total	130	100,0

a. Listwise deletion based on all variables in the procedure.

Reliability Statistics

Cronbach's Alpha	Part 1	Value	,578
		N of Items	10 ^a
	Part 2	Value	,704
		N of Items	10 ^b
	Total N of Items		20
Correlation Between Forms			,674
Spearman-Brown Coefficient	Equal Length		,805
	Unequal Length		,805
Guttman Split-Half Coefficient			,805

a. The items are: A1, A3, A5, A7, B2, B4, C1, C3, C5, C7.

b. The items are: A2, A4, A6, B1, B3, B5, C2, C4, C6, C8.

Scale Statistics

	Mean	Variance	Std. Deviation	N of Items
Part 1	27,65	54,368	7,373	10 ^a
Part 2	27,78	54,128	7,357	10 ^b
Both Parts	55,43	181,611	13,476	20

a. The items are: A1, A3, A5, A7, B2, B4, C1, C3, C5, C7.

b. The items are: A2, A4, A6, B1, B3, B5, C2, C4, C6, C8.

- صدق الاتساق الداخلي

- ارتباط كل بعد بالدرجة الكلية للمقياس

Correlations

		TAS	EA	EB	EC
TAS	Pearson Correlation	1	,773**	,765**	,669**
	Sig. (2-tailed)		,000	,000	,000
	N	130	130	130	130
EA	Pearson Correlation	,773**	1	,568**	,137
	Sig. (2-tailed)	,000		,000	,119
	N	130	130	130	130
EB	Pearson Correlation	,765**	,568**	1	,251**
	Sig. (2-tailed)	,000	,000		,004
	N	130	130	130	130
EC	Pearson Correlation	,669**	,137	,251**	1
	Sig. (2-tailed)	,000	,119	,004	
	N	130	130	130	130

** . Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

- الاتساق الداخلي للبعد الأول

		Correlations							
		EA	A1	A2	A3	A4	A5	A6	A7
E	Pearson Correlation	1	,563**	,477**	,586**	,394**	,605**	,687**	,588**
	Sig. (2-tailed)		,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000
	N	130	130	130	130	130	130	130	130
A	Pearson Correlation	,563**	1	,259**	,339**	,297**	-,006	,380**	,320**
	Sig. (2-tailed)	,000		,003	,000	,001	,947	,000	,000
	N	130	130	130	130	130	130	130	130
1	Pearson Correlation	,477**	,259**	1	,128	,106	,102	,319**	,143
	Sig. (2-tailed)	,000	,003		,145	,231	,250	,000	,104
	N	130	130	130	130	130	130	130	130
A	Pearson Correlation	,586**	,339**	,128	1	,185*	,183*	,329**	,243**
	Sig. (2-tailed)	,000	,000	,145		,035	,037	,000	,005
	N	130	130	130	130	130	130	130	130
3	Pearson Correlation	,394**	,297**	,106	,185*	1	,095	,146	,040
	Sig. (2-tailed)	,000	,001	,231	,035		,283	,098	,651
	N	130	130	130	130	130	130	130	130
A	Pearson Correlation	,605**	-,006	,102	,183*	,095	1	,176*	,158
	Sig. (2-tailed)	,000	,947	,250	,037	,283		,046	,072
	N	130	130	130	130	130	130	130	130
5	Pearson Correlation	,687**	,380**	,319**	,329**	,146	,176*	1	,526**
	Sig. (2-tailed)	,000	,000	,000	,000	,098	,046		,000
	N	130	130	130	130	130	130	130	130
A	Pearson Correlation	,588**	,320**	,143	,243**	,040	,158	,526**	1
	Sig. (2-tailed)	,000	,000	,104	,005	,651	,072	,000	
	N	130	130	130	130	130	130	130	130

** . Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

* . Correlation is significant at the 0.05 level (2-tailed).

-الاتساق الداخلي للبعد الثاني

		Correlations					
		EB	B1	B2	B3	B4	B5
EB	Pearson Correlation	1	,738**	,641**	,737**	,498**	,605**
	Sig. (2-tailed)		,000	,000	,000	,000	,000
	N	130	130	130	130	130	130
B1	Pearson Correlation	,738**	1	,427**	,513**	,221*	,233**
	Sig. (2-tailed)	,000		,000	,000	,011	,008
	N	130	130	130	130	130	130
B2	Pearson Correlation	,641**	,427**	1	,335**	,104	,206*
	Sig. (2-tailed)	,000	,000		,000	,239	,019
	N	130	130	130	130	130	130
B3	Pearson Correlation	,737**	,513**	,335**	1	,209*	,310**
	Sig. (2-tailed)	,000	,000	,000		,017	,000
	N	130	130	130	130	130	130
B4	Pearson Correlation	,498**	,221*	,104	,209*	1	,132
	Sig. (2-tailed)	,000	,011	,239	,017		,133
	N	130	130	130	130	130	130
B5	Pearson Correlation	,605**	,233**	,206*	,310**	,132	1

Sig. (2-tailed)	,000	,008	,019	,000	,133	
N	130	130	130	130	130	130

** . Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

* . Correlation is significant at the 0.05 level (2-tailed).

-الاتساق الداخلي للبعد الثالث

Correlations										
		EC	C1	C2	C4	C3	C5	C6	C7	C8
EC	Pearson Correlation	1	,667**	,689**	,760**	,664**	,681**	,660**	,687**	,679**
	Sig. (2-tailed)		,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000
	N	130	130	130	130	130	130	130	130	130
C1	Pearson Correlation	,667**	1	,300**	,358**	,437**	,289**	,431**	,551**	,390**
	Sig. (2-tailed)	,000		,001	,000	,000	,001	,000	,000	,000
	N	130	130	130	130	130	130	130	130	130
C2	Pearson Correlation	,689**	,300**	1	,492**	,342**	,468**	,461**	,328**	,359**
	Sig. (2-tailed)	,000	,001		,000	,000	,000	,000	,000	,000
	N	130	130	130	130	130	130	130	130	130
C4	Pearson Correlation	,760**	,358**	,492**	1	,364**	,476**	,371**	,440**	,578**
	Sig. (2-tailed)	,000	,000	,000		,000	,000	,000	,000	,000
	N	130	130	130	130	130	130	130	130	130
C3	Pearson Correlation	,664**	,437**	,342**	,364**	1	,452**	,395**	,385**	,332**
	Sig. (2-tailed)	,000	,000	,000	,000		,000	,000	,000	,000
	N	130	130	130	130	130	130	130	130	130
C5	Pearson Correlation	,681**	,289**	,468**	,476**	,452**	1	,376**	,317**	,314**
	Sig. (2-tailed)	,000	,001	,000	,000	,000		,000	,000	,000
	N	130	130	130	130	130	130	130	130	130
C6	Pearson Correlation	,660**	,431**	,461**	,371**	,395**	,376**	1	,418**	,254**
	Sig. (2-tailed)	,000	,000	,000	,000	,000	,000		,000	,003
	N	130	130	130	130	130	130	130	130	130
C7	Pearson Correlation	,687**	,551**	,328**	,440**	,385**	,317**	,418**	1	,397**
	Sig. (2-tailed)	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000		,000
	N	130	130	130	130	130	130	130	130	130
C8	Pearson Correlation	,679**	,390**	,359**	,578**	,332**	,314**	,254**	,397**	1
	Sig. (2-tailed)	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,003	,000	
	N	130	130	130	130	130	130	130	130	130

** . Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

الملحق رقم (08): التحليل العاملي التوكيدي لمقياس (TAS-20) العوامل المرتبطة.

Notes for Group (Group number 1)

The model is recursive.

Sample size = 130

Notes for Model (Default model)

Computation of degrees of freedom (Default model)

Number of distinct sample moments: 230

Number of distinct parameters to be estimated: 65

Degrees of freedom (230 - 65): 165

Result (Default model)

Minimum was achieved

Chi-square = 245,555

Degrees of freedom = 165

Probability level = ,000

Estimates (Group number 1 - Default model)

Scalar Estimates (Group number 1 - Default model)

Maximum Likelihood Estimates

Regression Weights: (Group number 1 - Default model)

			Estimate	S.E.	C.R.	P	Label
A7	<---	F1	,706	,177	3,992	***	
A6	<---	F1	1,000	,185	5,400	***	
A5	<---	F1	,816	,323	2,527	,012	
A4	<---	F1	,394	,130	3,021	,003	
A3	<---	F1	,824	,182	4,519	***	
A2	<---	F1	,624	,164	3,801	***	
A1	<---	F1	1,000				
B5	<---	F2	,616	,147	4,181	***	
B4	<---	F2	,393	,125	3,138	,002	
B3	<---	F2	1,000				
B2	<---	F2	,651	,136	4,798	***	
B1	<---	F2	,929	,141	6,589	***	
C8	<---	F3	,857	,131	6,522	***	
C7	<---	F3	,665	,109	6,081	***	
C6	<---	F3	,647	,106	6,109	***	
C5	<---	F3	,806	,123	6,531	***	
C4	<---	F3	1,000				
C3	<---	F3	,670	,108	6,195	***	
C2	<---	F3	,801	,120	6,676	***	

	Estimate	S.E.	C.R.	P	Label
C1 <--- F3	,602	,105	5,715	***	

Standardized Regression Weights: (Group number 1 - Default model)

	Estimate
A7 <--- F1	,431
A6 <--- F1	,610
A5 <--- F1	,258
A4 <--- F1	,312
A3 <--- F1	,487
A2 <--- F1	,400
A1 <--- F1	,666
B5 <--- F2	,420
B4 <--- F2	,313
B3 <--- F2	,729
B2 <--- F2	,486
B1 <--- F2	,701
C8 <--- F3	,626
C7 <--- F3	,586
C6 <--- F3	,586
C5 <--- F3	,627
C4 <--- F3	,750
C3 <--- F3	,594
C2 <--- F3	,641
C1 <--- F3	,551

Intercepts: (Group number 1 - Default model)

	Estimate	S.E.	C.R.	P	Label
A7	3,277	,138	23,796	***	
A6	2,823	,138	20,471	***	
A5	2,777	,266	10,457	***	
A4	2,338	,106	22,021	***	
A3	3,231	,142	22,721	***	
A2	2,462	,131	18,773	***	
A1	3,300	,126	26,139	***	
B5	3,008	,139	21,605	***	
B4	3,015	,120	25,208	***	
B3	2,700	,130	20,700	***	
B2	2,723	,127	21,380	***	
B1	3,523	,126	27,951	***	
C8	2,892	,124	23,296	***	
C7	2,085	,103	20,230	***	
C6	2,146	,100	21,428	***	
C5	3,015	,117	25,863	***	
C4	3,185	,121	26,317	***	
C3	2,269	,102	22,177	***	

	Estimate	S.E.	C.R.	P	Label
C2	2,700	,113	23,829	***	
C1	1,962	,099	19,787	***	

Covariances: (Group number 1 - Default model)

	Estimate	S.E.	C.R.	P	Label
F1 <--> F2	,902	,188	4,808	***	
F3 <--> F2	,331	,134	2,474	,013	
F3 <--> F1	,226	,120	1,886	,059	
e1 <--> e2	,644	,194	3,313	***	
e14 <--> e20	,301	,094	3,204	,001	

Correlations: (Group number 1 - Default model)

	Estimate
F1 <--> F2	,875
F3 <--> F2	,297
F3 <--> F1	,230
e1 <--> e2	,368
e14 <--> e20	,338

Variances: (Group number 1 - Default model)

	Estimate	S.E.	C.R.	P	Label
F1	,912	,247	3,693	***	
F2	1,166	,275	4,233	***	
F3	1,062	,231	4,603	***	
e1	1,992	,269	7,405	***	
e2	1,542	,235	6,550	***	
e3	8,489	1,080	7,861	***	
e4	1,313	,169	7,775	***	
e5	1,990	,273	7,280	***	
e6	1,863	,246	7,575	***	
e7	1,145	,190	6,033	***	
e8	2,058	,271	7,586	***	
e9	1,665	,213	7,808	***	
e10	1,029	,184	5,580	***	
e11	1,598	,216	7,387	***	
e12	1,043	,175	5,950	***	
e13	1,209	,173	7,009	***	
e14	,900	,125	7,172	***	
e15	,850	,118	7,204	***	
e16	1,065	,152	7,005	***	
e17	,827	,138	5,985	***	
e18	,874	,122	7,167	***	
e19	,975	,141	6,923	***	
e20	,883	,121	7,301	***	

Squared Multiple Correlations: (Group number 1 - Default model)

	Estimate
C1	,304
C2	,411
C3	,353
C4	,562
C5	,393
C6	,343
C7	,343
C8	,392
B1	,491
B2	,236
B3	,531
B4	,098
B5	,177
A1	,443
A2	,160
A3	,237
A4	,097
A5	,067
A6	,372
A7	,186

Model Fit Summary

CMIN

Model	NPAR	CMIN	DF	P	CMIN/DF
Default model	65	245,555	165	,000	1,488
Saturated model	230	,000	0		
Independence model	40	814,528	190	,000	4,287

Baseline Comparisons

Model	NFI Delta1	RFI rho1	IFI Delta2	TLI rho2	CFI
Default model	,699	,653	,876	,851	,871
Saturated model	1,000		1,000		1,000
Independence model	,000	,000	,000	,000	,000

Parsimony-Adjusted Measures

Model	PRATIO	PNFI	PCFI
Default model	,868	,607	,756
Saturated model	,000	,000	,000
Independence model	1,000	,000	,000

NCP

Model	NCP	LO 90	HI 90
Default model	80,555	42,492	126,599

Model	NCP	LO 90	HI 90
Saturated model	,000	,000	,000
Independence model	624,528	540,019	716,579

FMIN

Model	FMIN	F0	LO 90	HI 90
Default model	1,904	,624	,329	,981
Saturated model	,000	,000	,000	,000
Independence model	6,314	4,841	4,186	5,555

RMSEA

Model	RMSEA	LO 90	HI 90	PCLOSE
Default model	,062	,045	,077	,122
Independence model	,160	,148	,171	,000

AIC

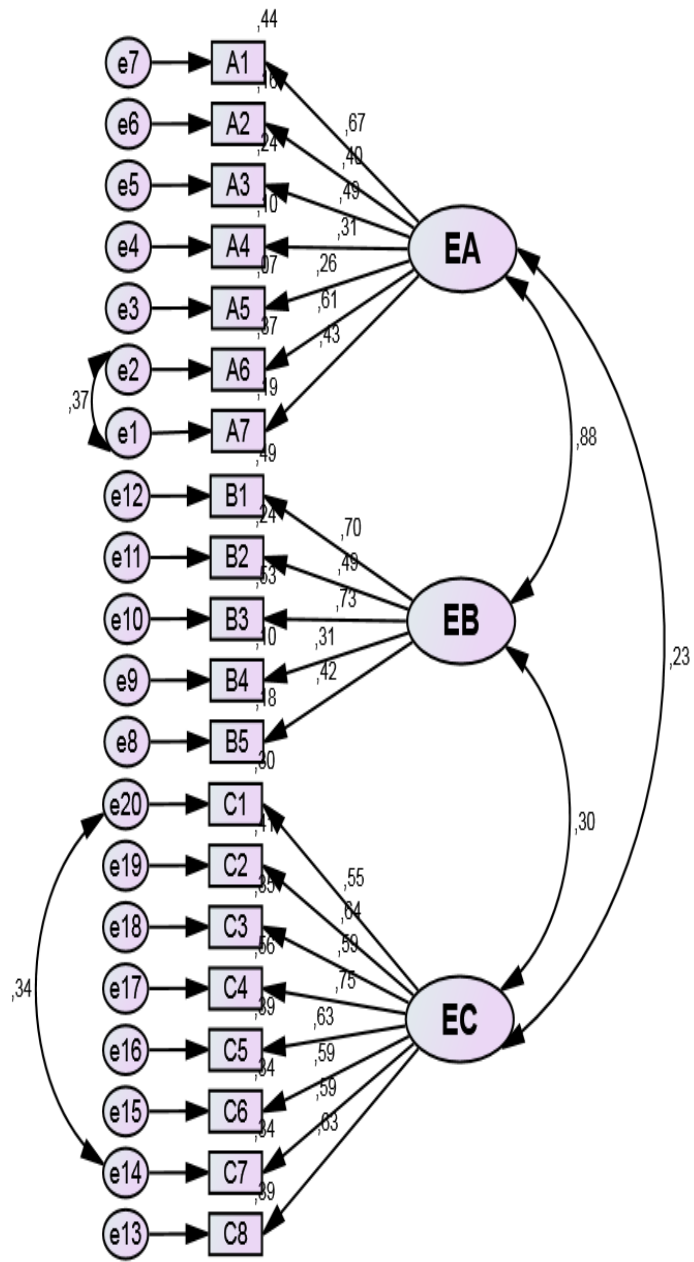
Model	AIC	BCC	BIC	CAIC
Default model	375,555	400,833		
Saturated model	460,000	549,444		
Independence model	894,528	910,084		

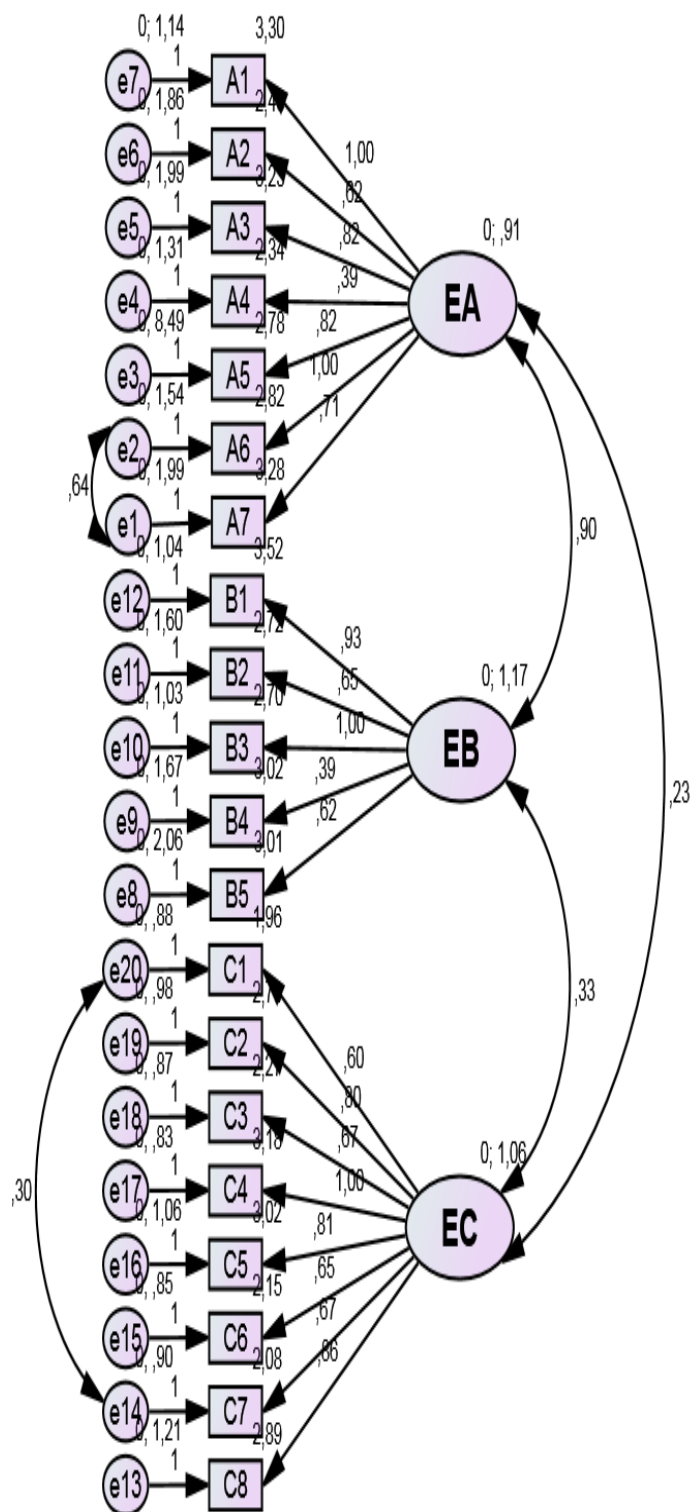
ECVI

Model	ECVI	LO 90	HI 90	MECVI
Default model	2,911	2,616	3,268	3,107
Saturated model	3,566	3,566	3,566	4,259
Independence model	6,934	6,279	7,648	7,055

HOELTER

Model	HOELTER .05	HOELTER .01
Default model	103	111
Independence model	36	38





التحليل العاملي التوكيدي لمقياس (TAS-20) العامل العام وعوامل طائفية.

Notes for Group (Group number 1)

The model is recursive.
Sample size = 130

Notes for Model (Default model)

Computation of degrees of freedom (Default model)

Number of distinct sample moments: 230
Number of distinct parameters to be estimated: 76
Degrees of freedom (230 - 76): 154

Result (Default model)

Minimum was achieved
Chi-square = 239,428
Degrees of freedom = 154
Probability level = ,000

Estimates (Group number 1 - Default model)

Scalar Estimates (Group number 1 - Default model)

Maximum Likelihood Estimates

Regression Weights: (Group number 1 - Default model)

		Estimate	S.E.	C.R.	P	Label
A7 <---	F1	-,172	,140	-1,223	,221	
A6 <---	F1	-,273	,138	-1,976	,048	
A5 <---	F1	-,930	,287	-3,242	,001	
A4 <---	F1	,181	,116	1,555	,120	
A3 <---	F1	-,035	,148	-,236	,814	
A2 <---	F1	-,075	,138	-,543	,587	
A1 <---	F1	1,000				
B5 <---	F2	,190	,172	1,102	,270	
B4 <---	F2	,074	,151	,488	,626	
B3 <---	F2	1,000				
B2 <---	F2	,372	,162	2,300	,021	
B1 <---	F2	,474	,154	3,081	,002	
C8 <---	F3	,818	,114	7,147	***	
C7 <---	F3	,779	,096	8,102	***	
C6 <---	F3	,728	,095	7,669	***	
C5 <---	F3	,804	,110	7,279	***	
C4 <---	F3	1,000				
C3 <---	F3	,686	,097	7,059	***	

			Estimate	S.E.	C.R.	P	Label
C2	<---	F3	,839	,107	7,875	***	
C1	<---	F3	,717	,094	7,639	***	
A1	<---	F4	1,000				
A2	<---	F4	,585	,140	4,189	***	
A3	<---	F4	,761	,147	5,162	***	
A4	<---	F4	,301	,113	2,664	,008	
A5	<---	F4	,874	,290	3,020	,003	
A6	<---	F4	1,056	,138	7,639	***	
A7	<---	F4	,836	,142	5,874	***	
B1	<---	F4	,791	,128	6,171	***	
B2	<---	F4	,512	,136	3,765	***	
B3	<---	F4	,835	,136	6,153	***	
B4	<---	F4	,414	,129	3,223	,001	
B5	<---	F4	,625	,147	4,247	***	
C1	<---	F4	,050	,109	,462	,644	
C2	<---	F4	,051	,125	,408	,684	
C3	<---	F4	,194	,112	1,740	,082	
C4	<---	F4	,427	,133	3,208	,001	
C5	<---	F4	,191	,128	1,497	,134	
C6	<---	F4	,000	,110	,001	1,000	
C7	<---	F4	,058	,114	,514	,607	
C8	<---	F4	,407	,133	3,051	,002	

Standardized Regression Weights: (Group number 1 - Default model)

			Estimate
A7	<---	F1	-,110
A6	<---	F1	-,175
A5	<---	F1	-,308
A4	<---	F1	,150
A3	<---	F1	-,022
A2	<---	F1	-,050
A1	<---	F1	,720
B5	<---	F2	,120
B4	<---	F2	,054
B3	<---	F2	,663
B2	<---	F2	,258
B1	<---	F2	,332
C8	<---	F3	,576
C7	<---	F3	,658
C6	<---	F3	,633
C5	<---	F3	,602
C4	<---	F3	,703
C3	<---	F3	,586
C2	<---	F3	,645
C1	<---	F3	,630

	Estimate
A1 <--- F4	,720
A2 <--- F4	,394
A3 <--- F4	,473
A4 <--- F4	,250
A5 <--- F4	,290
A6 <--- F4	,678
A7 <--- F4	,537
B1 <--- F4	,554
B2 <--- F4	,354
B3 <--- F4	,553
B4 <--- F4	,305
B5 <--- F4	,396
C1 <--- F4	,044
C2 <--- F4	,039
C3 <--- F4	,166
C4 <--- F4	,300
C5 <--- F4	,143
C6 <--- F4	,000
C7 <--- F4	,049
C8 <--- F4	,286

Intercepts: (Group number 1 - Default model)

	Estimate	S.E.	C.R.	P	Label
A7	3,277	,137	23,880	***	
A6	2,823	,137	20,568	***	
A5	2,777	,266	10,443	***	
A4	2,338	,106	22,086	***	
A3	3,231	,142	22,815	***	
A2	2,462	,131	18,818	***	
A1	3,300	,122	26,985	***	
B5	3,008	,139	21,667	***	
B4	3,015	,119	25,254	***	
B3	2,700	,133	20,331	***	
B2	2,723	,127	21,400	***	
B1	3,523	,126	28,049	***	
C8	2,892	,125	23,131	***	
C7	2,085	,104	19,999	***	
C6	2,146	,101	21,200	***	
C5	3,015	,118	25,626	***	
C4	3,185	,125	25,432	***	
C3	2,269	,103	21,989	***	
C2	2,700	,115	23,567	***	
C1	1,962	,100	19,579	***	

Variances: (Group number 1 - Default model)

	Estimate	S.E.	C.R.	P	Label
F1	1,000				
F2	1,000				
F3	1,000				
F4	1,000				
e1	1,700	,248	6,847	***	
e2	1,240	,238	5,212	***	
e3	7,493	1,043	7,186	***	
e4	1,323	,165	8,019	***	
e5	2,007	,271	7,417	***	
e6	1,859	,245	7,575	***	
e7	-,071	,183	-,388	,698	
e8	2,059	,264	7,797	***	
e9	1,662	,211	7,896	***	
e10	,579	,210	2,757	,006	
e11	1,688	,221	7,650	***	
e12	1,186	,171	6,947	***	
e13	1,182	,165	7,159	***	
e14	,791	,114	6,917	***	
e15	,791	,113	7,032	***	
e16	1,103	,153	7,199	***	
e17	,840	,131	6,406	***	
e18	,865	,119	7,255	***	
e19	,986	,141	6,990	***	
e20	,778	,110	7,071	***	

Squared Multiple Correlations: (Group number 1 - Default model)

	Estimate
C1	,399
C2	,418
C3	,370
C4	,585
C5	,382
C6	,401
C7	,436
C8	,414
B1	,417
B2	,192
B3	,746
B4	,096
B5	,172
A1	1,037
A2	,158
A3	,224
A4	,085
A5	,179

	Estimate
A6	,490
A7	,300

Notes for Group/Model (Group number 1 - Default model)

The following variances are negative. (Group number 1 - Default model)

	e7
	-,071

This solution is not admissible.

Model Fit Summary

CMIN

Model	NPAR	CMIN	DF	P	CMIN/DF
Default model	76	239,428	154	,000	1,555
Saturated model	230	,000	0		
Independence model	40	814,528	190	,000	4,287

Baseline Comparisons

Model	NFI Delta1	RFI rho1	IFI Delta2	TLI rho2	CFI
Default model	,706	,637	,871	,831	,863
Saturated model	1,000		1,000		1,000
Independence model	,000	,000	,000	,000	,000

Parsimony-Adjusted Measures

Model	PRATIO	PNFI	PCFI
Default model	,811	,572	,700
Saturated model	,000	,000	,000
Independence model	1,000	,000	,000

NCP

Model	NCP	LO 90	HI 90
Default model	85,428	47,427	131,374
Saturated model	,000	,000	,000
Independence model	624,528	540,019	716,579

FMIN

Model	FMIN	F0	LO 90	HI 90
Default model	1,856	,662	,368	1,018
Saturated model	,000	,000	,000	,000
Independence model	6,314	4,841	4,186	5,555

RMSEA

Model	RMSEA	LO 90	HI 90	PCLOSE
Default model	,066	,049	,081	,062
Independence model	,160	,148	,171	,000

AIC

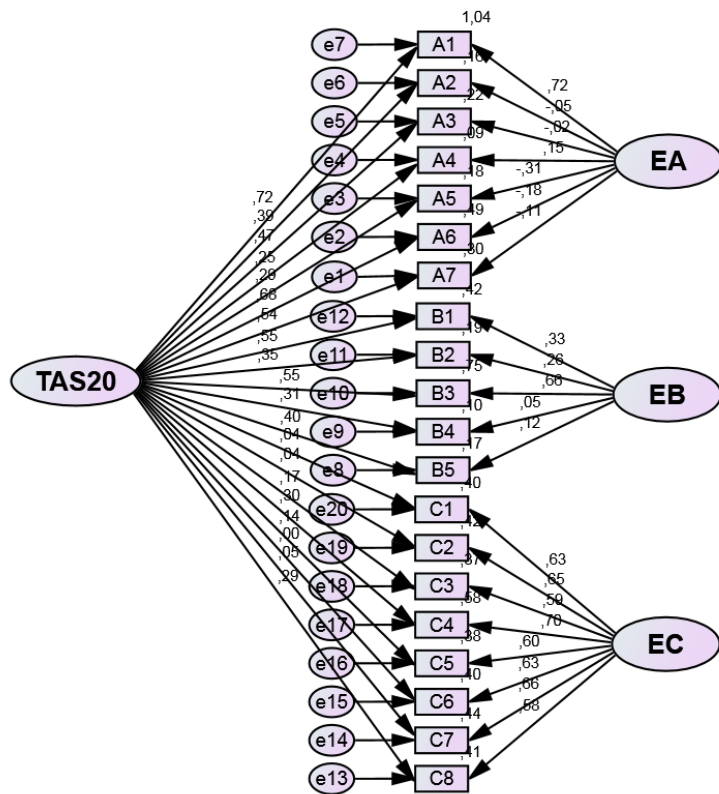
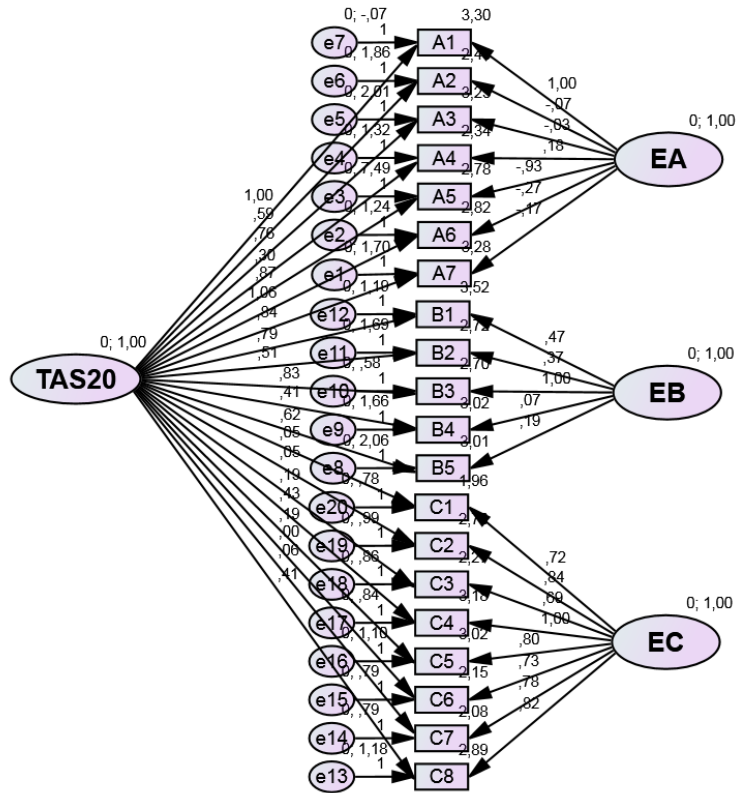
Model	AIC	BCC	BIC	CAIC
Default model	391,428	420,984		
Saturated model	460,000	549,444		
Independence model	894,528	910,084		

ECVI

Model	ECVI	LO 90	HI 90	MECVI
Default model	3,034	2,740	3,390	3,263
Saturated model	3,566	3,566	3,566	4,259
Independence model	6,934	6,279	7,648	7,055

HOELTER

Model	HOELTER .05	HOELTER .01
Default model	100	107
Independence model	36	38



التحليل العاملي التوكيدي لمقياس (TAS-20) الدرجة الثانية أو الهرمي.

Analysis Summary

Date and Time

Date: dimanche 26 juillet 2020

Time: 20:24:59

Title

Tas20.3f: dimanche 26 juillet 2020 20:24

Notes for Group (Group number 1)

The model is recursive.

Sample size = 130

Notes for Model (Default model)

Computation of degrees of freedom (Default model)

Number of distinct sample moments: 230

Number of distinct parameters to be estimated: 64

Degrees of freedom (230 - 64): 166

Result (Default model)

Minimum was achieved

Chi-square = 246,366

Degrees of freedom = 166

Probability level = ,000

Estimates (Group number 1 - Default model)

Scalar Estimates (Group number 1 - Default model)

Maximum Likelihood Estimates

Regression Weights: (Group number 1 - Default model)

		Estimate	S.E.	C.R.	P	Label
F1 <---	F4	1,000				
F2 <---	F4	1,000				
F3 <---	F4	,301	,121	2,478	,013	
A7 <---	F1	,685	,168	4,070	***	
A6 <---	F1	,970	,174	5,582	***	
A5 <---	F1	,786	,311	2,527	,011	
A4 <---	F1	,382	,125	3,052	,002	
A3 <---	F1	,798	,173	4,617	***	
A2 <---	F1	,597	,157	3,812	***	
A1 <---	F1	1,000				
B5 <---	F2	,623	,152	4,107	***	
B4 <---	F2	,402	,129	3,114	,002	

			Estimate	S.E.	C.R.	P	Label
B3	<---	F2	1,000				
B2	<---	F2	,665	,140	4,760	***	
B1	<---	F2	,969	,146	6,638	***	
C8	<---	F3	,859	,132	6,523	***	
C7	<---	F3	,667	,110	6,081	***	
C6	<---	F3	,647	,106	6,094	***	
C5	<---	F3	,809	,124	6,537	***	
C4	<---	F3	1,000				
C3	<---	F3	,671	,108	6,187	***	
C2	<---	F3	,801	,120	6,659	***	
C1	<---	F3	,604	,106	5,721	***	

Standardized Regression Weights: (Group number 1 - Default model)

			Estimate
F1	<---	F4	,966
F2	<---	F4	,904
F3	<---	F4	,278
A7	<---	F1	,431
A6	<---	F1	,609
A5	<---	F1	,256
A4	<---	F1	,311
A3	<---	F1	,486
A2	<---	F1	,394
A1	<---	F1	,679
B5	<---	F2	,414
B4	<---	F2	,311
B3	<---	F2	,716
B2	<---	F2	,483
B1	<---	F2	,712
C8	<---	F3	,627
C7	<---	F3	,586
C6	<---	F3	,585
C5	<---	F3	,628
C4	<---	F3	,749
C3	<---	F3	,594
C2	<---	F3	,640
C1	<---	F3	,552

Intercepts: (Group number 1 - Default model)

	Estimate	S.E.	C.R.	P	Label
A7	3,277	,138	23,791	***	
A6	2,823	,138	20,463	***	
A5	2,777	,266	10,457	***	
A4	2,338	,106	22,019	***	
A3	3,231	,142	22,715	***	

	Estimate	S.E.	C.R.	P	Label
A2	2,462	,131	18,770	***	
A1	3,300	,127	25,894	***	
B5	3,008	,139	21,617	***	
B4	3,015	,120	25,215	***	
B3	2,700	,129	20,896	***	
B2	2,723	,127	21,395	***	
B1	3,523	,126	27,993	***	
C8	2,892	,124	23,296	***	
C7	2,085	,103	20,230	***	
C6	2,146	,100	21,428	***	
C5	3,015	,117	25,863	***	
C4	3,185	,121	26,317	***	
C3	2,269	,102	22,177	***	
C2	2,700	,113	23,829	***	
C1	1,962	,099	19,787	***	

Covariances: (Group number 1 - Default model)

		Estimate	S.E.	C.R.	P	Label
e1 <-->	e2	,646	,194	3,334	***	
e14 <-->	e20	,300	,094	3,192	,001	

Correlations: (Group number 1 - Default model)

		Estimate
e1 <-->	e2	,368
e14 <-->	e20	,337

Variances: (Group number 1 - Default model)

	Estimate	S.E.	C.R.	P	Label
F4	,901	,187	4,809	***	
e21	,065	,166	,394	,694	
e22	,202	,181	1,117	,264	
e23	,977	,216	4,514	***	
e1	1,994	,269	7,421	***	
e2	1,545	,234	6,590	***	
e3	8,501	1,080	7,868	***	
e4	1,314	,169	7,780	***	
e5	1,993	,273	7,300	***	
e6	1,874	,247	7,600	***	
e7	1,128	,190	5,932	***	
e8	2,070	,273	7,592	***	
e9	1,666	,213	7,804	***	
e10	1,051	,184	5,721	***	
e11	1,601	,217	7,380	***	
e12	1,008	,175	5,762	***	
e13	1,207	,172	7,002	***	

	Estimate	S.E.	C.R.	P	Label
e14	,899	,125	7,166	***	
e15	,851	,118	7,206	***	
e16	1,061	,152	6,994	***	
e17	,830	,139	5,994	***	
e18	,874	,122	7,166	***	
e19	,977	,141	6,926	***	
e20	,881	,121	7,295	***	

Squared Multiple Correlations: (Group number 1 - Default model)

	Estimate
F3	,077
F2	,817
F1	,932
C1	,305
C2	,410
C3	,353
C4	,561
C5	,395
C6	,342
C7	,344
C8	,393
B1	,507
B2	,234
B3	,512
B4	,097
B5	,171
A1	,461
A2	,155
A3	,236
A4	,097
A5	,066
A6	,371
A7	,185

Model Fit Summary

CMIN

Model	NPART	CMIN	DF	P	CMIN/DF
Default model	64	246,366	166	,000	1,484
Saturated model	230	,000	0		
Independence model	40	814,528	190	,000	4,287

Baseline Comparisons

Model	NFI Delta1	RFI rho1	IFI Delta2	TLI rho2	CFI
Default model	,698	,654	,876	,853	,871

Model	NFI Delta1	RFI rho1	IFI Delta2	TLI rho2	CFI
Saturated model	1,000		1,000		1,000
Independence model	,000	,000	,000	,000	,000

Parsimony-Adjusted Measures

Model	PRATIO	PNFI	PCFI
Default model	,874	,609	,761
Saturated model	,000	,000	,000
Independence model	1,000	,000	,000

NCP

Model	NCP	LO 90	HI 90
Default model	80,366	42,264	126,451
Saturated model	,000	,000	,000
Independence model	624,528	540,019	716,579

FMIN

Model	FMIN	F0	LO 90	HI 90
Default model	1,910	,623	,328	,980
Saturated model	,000	,000	,000	,000
Independence model	6,314	4,841	4,186	5,555

RMSEA

Model	RMSEA	LO 90	HI 90	PCLOSE
Default model	,061	,044	,077	,127
Independence model	,160	,148	,171	,000

AIC

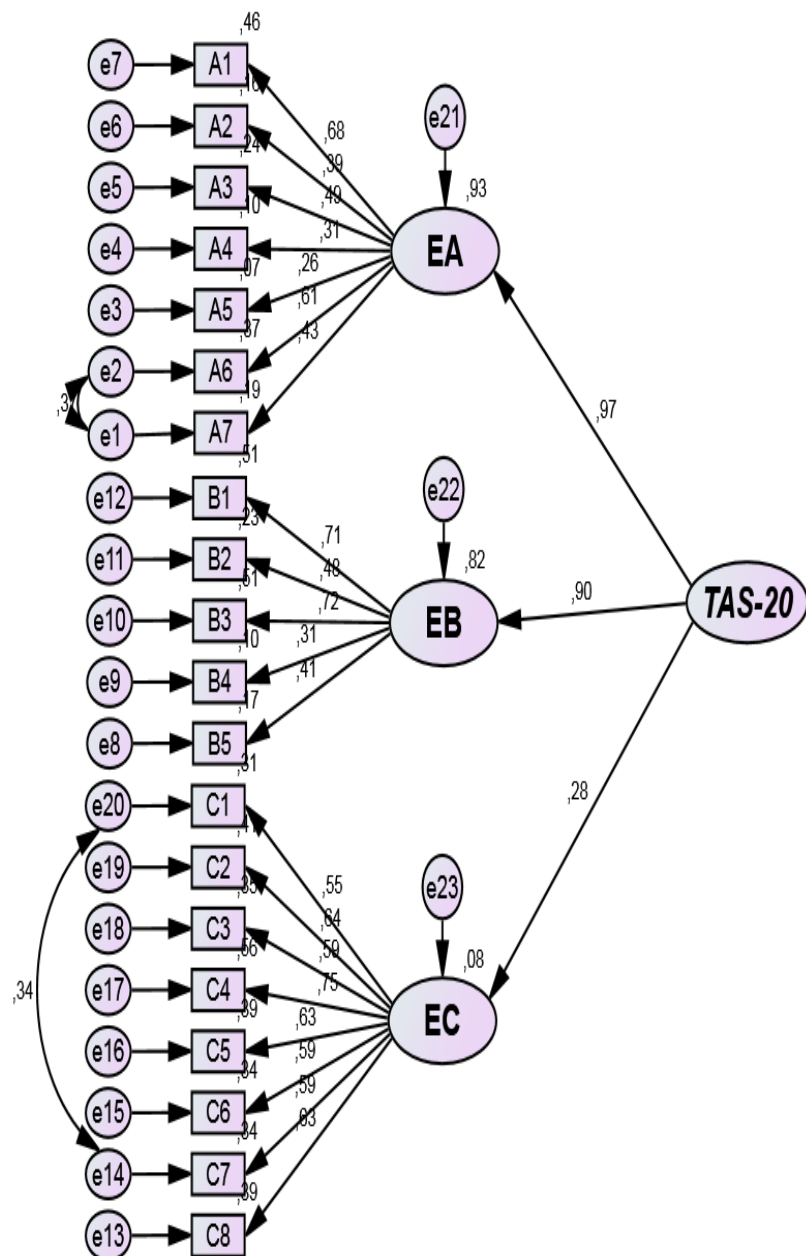
Model	AIC	BCC	BIC	CAIC
Default model	374,366	399,255		
Saturated model	460,000	549,444		
Independence model	894,528	910,084		

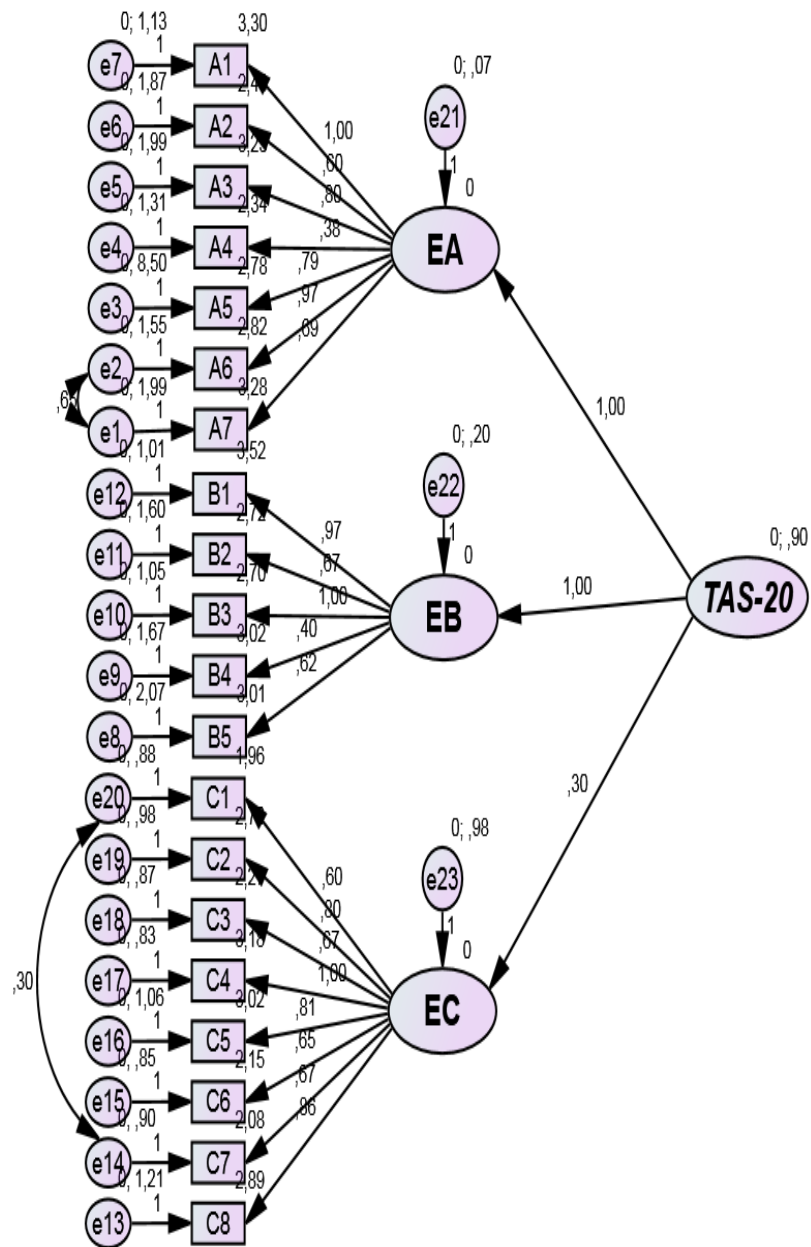
ECVI

Model	ECVI	LO 90	HI 90	MECVI
Default model	2,902	2,607	3,259	3,095
Saturated model	3,566	3,566	3,566	4,259
Independence model	6,934	6,279	7,648	7,055

HOELTER

Model	HOELTER .05	HOELTER .01
Default model	104	111
Independence model	36	38





التحليل العاُملى التوكيدى لمقياس (TAS-20) العاُملى العام.

Notes for Group (Group number 1)

The model is recursive.

Sample size = 130

Notes for Model (Default model)

Computation of degrees of freedom (Default model)

Number of distinct sample moments: 230

Number of distinct parameters to be estimated: 60

Degrees of freedom (230 - 60): 170

Result (Default model)

Minimum was achieved

Chi-square = 475,160

Degrees of freedom = 170

Probability level = ,000

Estimates (Group number 1 - Default model)

Scalar Estimates (Group number 1 - Default model)

Maximum Likelihood Estimates

Regression Weights: (Group number 1 - Default model)

			Estimate	S.E.	C.R.	P	Label
A1	<---	F4	,452	,129	3,505	***	
A2	<---	F4	,121	,135	,898	,369	
A3	<---	F4	,359	,146	2,459	,014	
A4	<---	F4	,104	,109	,954	,340	
A5	<---	F4	,471	,273	1,725	,085	
A6	<---	F4	,477	,141	3,383	***	
A7	<---	F4	,317	,141	2,245	,025	
B1	<---	F4	,323	,129	2,497	,013	
B2	<---	F4	,520	,130	4,009	***	
B3	<---	F4	,550	,133	4,140	***	
B4	<---	F4	,240	,123	1,954	,051	
B5	<---	F4	,511	,142	3,597	***	
C1	<---	F4	,570	,100	5,696	***	
C2	<---	F4	,692	,114	6,065	***	
C3	<---	F4	,641	,103	6,223	***	
C4	<---	F4	1,000				
C5	<---	F4	,716	,117	6,100	***	
C6	<---	F4	,558	,101	5,510	***	
C7	<---	F4	,624	,104	6,011	***	

	Estimate	S.E.	C.R.	P	Label
C8 <--- F4	,874	,124	7,032	***	

Standardized Regression Weights: (Group number 1 - Default model)

	Estimate
A1 <--- F4	,331
A2 <--- F4	,086
A3 <--- F4	,234
A4 <--- F4	,091
A5 <--- F4	,164
A6 <--- F4	,320
A7 <--- F4	,213
B1 <--- F4	,237
B2 <--- F4	,378
B3 <--- F4	,390
B4 <--- F4	,186
B5 <--- F4	,340
C1 <--- F4	,532
C2 <--- F4	,565
C3 <--- F4	,580
C4 <--- F4	,765
C5 <--- F4	,569
C6 <--- F4	,516
C7 <--- F4	,561
C8 <--- F4	,652

Intercepts: (Group number 1 - Default model)

	Estimate	S.E.	C.R.	P	Label
A7	3,277	,138	23,796	***	
A6	2,823	,138	20,471	***	
A5	2,777	,266	10,457	***	
A4	2,338	,106	22,021	***	
A3	3,231	,142	22,721	***	
A2	2,462	,131	18,773	***	
A1	3,300	,126	26,139	***	
B5	3,008	,139	21,605	***	
B4	3,015	,120	25,208	***	
B3	2,700	,130	20,700	***	
B2	2,723	,127	21,380	***	
B1	3,523	,126	27,951	***	
C8	2,892	,124	23,296	***	
C7	2,085	,103	20,230	***	
C6	2,146	,100	21,428	***	
C5	3,015	,117	25,863	***	

	Estimate	S.E.	C.R.	P	Label
C4	3,185	,121	26,317	***	
C3	2,269	,102	22,177	***	
C2	2,700	,113	23,829	***	
C1	1,962	,099	19,787	***	

Variances: (Group number 1 - Default model)

	Estimate	S.E.	C.R.	P	Label
F4	1,106	,230	4,801	***	
e1	2,335	,293	7,965	***	
e2	2,202	,280	7,872	***	
e3	8,851	1,107	7,993	***	
e4	1,443	,180	8,020	***	
e5	2,466	,310	7,951	***	
e6	2,202	,274	8,021	***	
e7	1,830	,233	7,859	***	
e8	2,211	,282	7,849	***	
e9	1,782	,223	7,981	***	
e10	1,860	,239	7,781	***	
e11	1,793	,230	7,799	***	
e12	1,934	,243	7,948	***	
e13	1,143	,163	6,993	***	
e14	,939	,127	7,390	***	
e15	,950	,126	7,526	***	
e16	1,187	,161	7,363	***	
e17	,783	,129	6,049	***	
e18	,897	,122	7,323	***	
e19	1,127	,153	7,374	***	
e20	,909	,121	7,479	***	

Squared Multiple Correlations: (Group number 1 - Default model)

	Estimate
C1	,283
C2	,320
C3	,336
C4	,585
C5	,323
C6	,266
C7	,314
C8	,425
B1	,056
B2	,143

	Estimate
B3	,152
B4	,035
B5	,116
A1	,110
A2	,007
A3	,055
A4	,008
A5	,027
A6	,102
A7	,046

Model Fit Summary

CMIN

Model	NPAR	CMIN	DF	P	CMIN/DF
Default model	60	475,160	170	,000	2,795
Saturated model	230	,000	0		
Independence model	40	814,528	190	,000	4,287

Baseline Comparisons

Model	NFI Delta1	RFI rho1	IFI Delta2	TLI rho2	CFI
Default model	,417	,348	,527	,454	,511
Saturated model	1,000		1,000		1,000
Independence model	,000	,000	,000	,000	,000

Parsimony-Adjusted Measures

Model	PRATIO	PNFI	PCFI
Default model	,895	,373	,458
Saturated model	,000	,000	,000
Independence model	1,000	,000	,000

NCP

Model	NCP	LO 90	HI 90
Default model	305,160	243,965	374,004
Saturated model	,000	,000	,000
Independence model	624,528	540,019	716,579

FMIN

Model	FMIN	F0	LO 90	HI 90
Default model	3,683	2,366	1,891	2,899
Saturated model	,000	,000	,000	,000
Independence model	6,314	4,841	4,186	5,555

RMSEA

Model	RMSEA	LO 90	HI 90	PCLOSE
Default model	,118	,105	,131	,000
Independence model	,160	,148	,171	,000

AIC

Model	AIC	BCC	BIC	CAIC
Default model	595,160	618,493		
Saturated model	460,000	549,444		
Independence model	894,528	910,084		

ECVI

Model	ECVI	LO 90	HI 90	MECVI
Default model	4,614	4,139	5,147	4,795
Saturated model	3,566	3,566	3,566	4,259
Independence model	6,934	6,279	7,648	7,055

HOELTER

Model	HOELTER .05	HOELTER .01
Default model	55	59
Independence model	36	38

