



المركز العربي لتأليف وترجمة العلوم الصحية - دولة الكويت

سلسلة الثقافة الصحية (143)

التصلب المتعدد



تأليف

د. رائد عبد الله الروغاني

د. سمير فاروق أحمد

مراجعة: المركز العربي لتأليف وترجمة العلوم الصحية

2020م

المركز العربي لتأليف وترجمة العلوم الصحية - دولة الكويت

سلسلة الثقافة الصحية



التصلب المتعدد

تأليف

د. رائد عبد الله الروغاني

د. سمير فاروق أحمد

مراجعة

المركز العربي لتأليف وترجمة العلوم الصحية

الطبعة العربية الأولى 2020م

ردمك: 1-70-700-9921-978

حقوق النشر والتوزيع محفوظة

للمركز العربي لتأليف وترجمة العلوم الصحية

(هذا الكتاب يعبر عن وجهة نظر المؤلف ولا يتحمل المركز العربي لتأليف وترجمة العلوم الصحية أية مسؤولية أو تبعات عن مضمون الكتاب)

ص.ب 5225 الصفاة - رمز بريدي 13053 - دولة الكويت

هاتف : + (965) 25338610/1/2 فاكس : + (965) 25338618

البريد الإلكتروني: acmls@acmls.org







المركز العربي لتأليف وترجمة العلوم الصحية

منظمة عربية تتبع مجلس وزراء الصحة العرب، ومقرها الدائم دولة الكويت وتهدف إلى:

- توفير الوسائل العلمية والعملية لتعليم الطب في الوطن العربي.
- تبادل الثقافة والمعلومات في الحضارة العربية وغيرها من الحضارات في المجالات الصحية والطبية.
- دعم وتشجيع حركة التأليف والترجمة باللغة العربية في مجالات العلوم الصحية.
- إصدار الدوريات والمطبوعات والأدوات الأساسية لبنية المعلومات الطبية العربية في الوطن العربي.
- تجميع الإنتاج الفكري الطبي العربي وحصره وتنظيمه وإنشاء قاعدة معلومات متطورة لهذا الإنتاج.
- ترجمة البحوث الطبية إلى اللغة العربية.
- إعداد المناهج الطبية باللغة العربية للاستفادة منها في كليات ومعاهد العلوم الطبية والصحية.

ويتكون المركز من مجلس أمناء حيث تشرف عليه أمانة عامة، وقطاعات إدارية وفنية تقوم بشؤون الترجمة والتأليف والنشر والمعلومات، كما يقوم المركز بوضع الخطط المتكاملة والمرنة للتأليف والترجمة في المجالات الطبية شاملة المصطلحات والمطبوعات الأساسية والقواميس، والموسوعات والأدلة والمسوحات الضرورية لبنية المعلومات الطبية العربية، فضلاً عن إعداد المناهج الطبية وتقديم خدمات المعلومات الأساسية للإنتاج الفكري الطبي العربي.



المحتويات

ج	المقدمة:
هـ	المؤلف في سطور:
1	الفصل الأول: التعريف بالمرض
9	الفصل الثاني : الأسباب والأعراض
27	الفصل الثالث : طرق التشخيص
35	الفصل الرابع : طرق العلاج
51	المراجع :



المقدمة

يُعرف التصلُّب المتعدد (Multiple Sclerosis) الذي يُسمى اختصاراً بـ (MS) بأنه أكثر الاضطرابات العصبية الأولية شيوعاً لدى الشباب، ولذا يُطلق عليه (سارق الشباب)، وهو عبارة عن مرض عصبي مزمن ناتج عن خلل في المناعة يصيب الجهاز العصبي المركزي المتمثل في المخ والنخاع الشوكي، ويسبب تلفاً في غشاء الميالين (وهو غشاء دهني يغطي محاور الخلايا العصبية): مما يؤدي إلى حدوث تصلب في الخلايا ومن ثم ببطء أو توقف انتقال الإشارات العصبية بين الجهاز العصبي المركزي وأعضاء الجسم. ونظراً لأن المرض يؤثر على مواضيع مختلفة من الجهاز العصبي المركزي، فإن ذلك الأمر قد يتسبب في مجموعة واسعة من الأعراض تختلف شدتها على حسب مقدار الضرر الناجم، من بينها مشكلات الرؤية، والحركة والإحساس والتوازن والتنميل والخدر، وغيرها من الأعراض المزعجة والمؤهنة. وجليد بالذكور أن مرض التصلب المتعدد يصيب النساء بمعدل أكبر من الرجال. ويتم تشخيص معظم المرضى ما بين سن (20 - 50) عاماً.

يتميز مرض التصلُّب المتعدد لدى معظم المرضى بأنه يتأرجح ما بين فترات من الانتكاسات وفترات أخرى من خمول المرض (بمعنى أنه قد يتحسن لفترة من الوقت ولكن بعد ذلك يعاود الظهور لدى المريض من حين لآخر)، ولكن ذلك ليس هو الحال دائماً، إذ في بعض الأحيان قد يتبع المرض نمطاً تقدمياً (أي: يزداد سوءاً بشكل ثابت مع مرور الوقت). ويُعد التشخيص المبكر والعلاج السريع والمتابعة المستمرة مع الطبيب المختص من أهم العوامل التي تساعد المريض على ممارسة حياته بصورة طبيعية وتحميه من العجز أو الإعاقة. ولازدياد انتشار ذلك المرض حول العالم، فقد تحدّد يوم 30 مايو رسمياً ليكون اليوم العالمي للتصلُّب المتعدد، حيث تتشارك في هذا اليوم كل الجهات المعنية بالتصلُّب المتعدد على مستوى العالم في عرض التجارب المتعلقة بالمرض، ونشر المقالات والمنشورات التوعوية، وتقديم الدعم النفسي لمرضى التصلُّب المتعدد. وللأسف لا يوجد حتى الآن دواء يشفي من التصلب المتعدد، ولكن تتوافر علاجات تستطيع معالجة الانتكاسات الحادة، وتعديل مسار المرض، وكذلك معالجة الأعراض المزمنة المصاحبة لمرض التصلب المتعدد، وذلك من أجل توفير نوعية حياة جيدة للمرضى.

ولأهمية موضوع الكتاب (التصلب المتعدد)، فقد ارتأى المركز العربي لتأليف وترجمة العلوم الصحية ضرورة إصدار هذا الكتاب ليكون بمثابة دليل توعوي حول مرض التصلب المتعدد، حيث يتألف الكتاب من أربعة فصول، يتناول فيها التعريف بالمرض في فصله الأول، ويناقش الأسباب والأعراض في فصله الثاني، ثم يُبيِّن طرق التشخيص في فصله الثالث، ويُختتم الكتاب بفصله الرابع وذلك باستعراض طرق العلاج. نأمل أن يفيد هذا الكتاب قراء سلسلة الثقافة الصحية، وأن يكون إضافة قيِّمة تُضم إلى المكتبة العربية.

والله ولي التوفيق،،

الأستاذ الدكتور/ مرزوق يوسف الغنيم

الأمين العام المساعد

المركز العربي لتأليف وترجمة العلوم الصحية



المؤلف في سطور

• د. رائد عبد الله الروغاني

- كويتي الجنسية - مواليد عام 1975م
- حاصل على بكالوريوس الطب والجراحة العامة - جامعة تشارلز - جمهورية التشيك - عام 2001م.
- حاصل على البورد الكندي في طب الأعصاب - جامعة بريتيش كولومبيا - كندا - عام 2008م.
- حاصل على الزمالة الأمريكية في التصلُّب المتعدد - الولايات المتحدة الأمريكية - عام 2009م.
- حاصل على الزمالة الكندية في تخصص التصلُّب المتعدد - كندا - عام 2009م.
- يعمل حالياً استشاري أمراض الجهاز العصبي ورئيس عيادة التصلُّب المتعدد - مستشفى الأميري، ومستشفى ابن سينا، ومستشفى السيف - دولة الكويت.

• د. سمر فاروق أحمد

- مصرية الجنسية - مواليد عام 1972م
- حاصلة على بكالوريوس الطب والجراحة - جامعة المنيا - جمهورية مصر العربية - عام 1995م.
- حاصلة على درجة الماجستير في طب الأمراض النفسية والعصبية - جامعة المنيا - جمهورية مصر العربية - عام 2000م.
- حاصلة على درجة الدكتوراه في طب الأعصاب - جامعة المنيا - جمهورية مصر العربية - عام 2006م.
- تعمل حالياً استشاري الأمراض العصبية - مستشفى ابن سينا - دولة الكويت.



الفصل الأول

التعريف بالمرض

يعود الوصف الأول لمرض التصلُّب المتعدد إلى عام 1421م عندما وصف كونت هولندا "جان فان بيرين" (Count Jan Van Bieren of Holland) حالة مرضية غريبة أصابت إحدى الفتيات عام 1395م، وهي في عمر الخامسة عشرة، حيث كانت تعاني ألماً شديداً بالوجه وضعفاً في الساق مما منعها من ممارسة رياضتها المفضلة وهي التزلج على الجليد. وخلال بضع سنوات ازدادت أعراضها المرضية، حيث أصبحت ساقها ضعيفتين لدرجة أنها لم تستطع حتى المشي، ثم تطور الأمر وباتت تشعر باخضرار في الساق وعمى متقطع في إحدى عينيها. وتوفيت عام 1433م عن عمر يناهز 53 عاماً بعد صراعٍ مع هذا المرض الغريب.

وفي عام 1869م أتى طبيب الأمراض العصبية الفرنسي جون مارتن شاركو (Jean-Martin Charcot)، حيث كان أول من اكتشف وعرفَّ التصلُّب المتعدد كما وضع وصفاً علمياً لعلامات وأعراض ذلك المرض بالاستعانة بملاحظاته السريرية والمرضية وربط أيضاً علامات وأعراض المرض بالتغيرات التشريحية التي لاحظها عند تشريح جثث مرضاه.

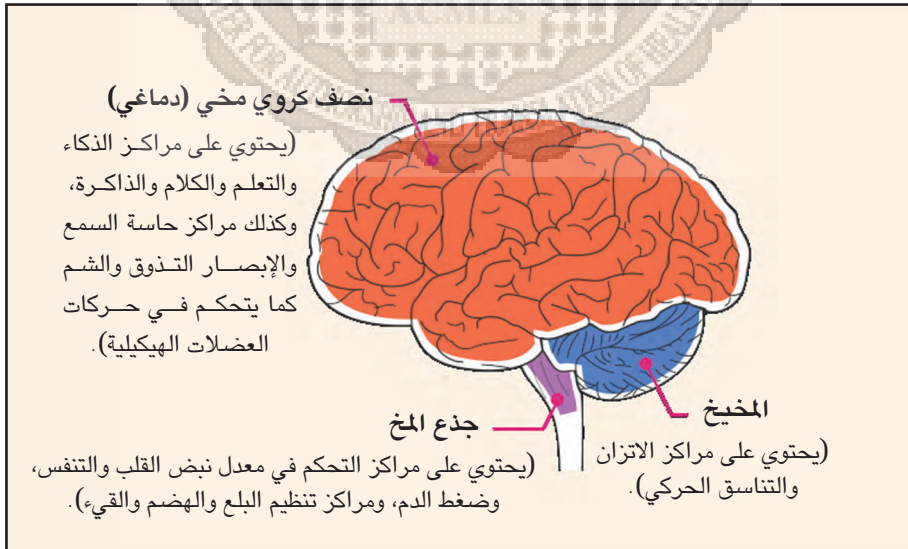
وباختصار يُعد التصلُّب المتعدد مرضاً التهابياً مزمناً يصيب الجهاز العصبي المركزي بسبب المناعة الذاتية، وهذا الالتهاب قد يكون استجابةً لعدوى فيروسية مزمنة، أو عمليات تحلل أولية للخلايا العصبية، أو انعكاساً لخلل بوظيفة الجهاز المناعي. ولكي نتعرف على المرض، لا بد أن نبدأ أولاً بالتعرُّف على مكونات الجهاز العصبي وعلى وظيفة المناعة الطبيعية بالجسم البشري.

أولاً: مكونات الجهاز العصبي

يعتبر الجهاز العصبي الجهاز المسؤول عن عمليات التفكير والإحساس، والحركة، فهو يتحكم بكل الأعضاء والعضلات بجسم الإنسان ويتحكم أيضاً في القدرة على التعلم والذاكرة والسلوك والشخصية. ويتكوَّن الجهاز العصبي من

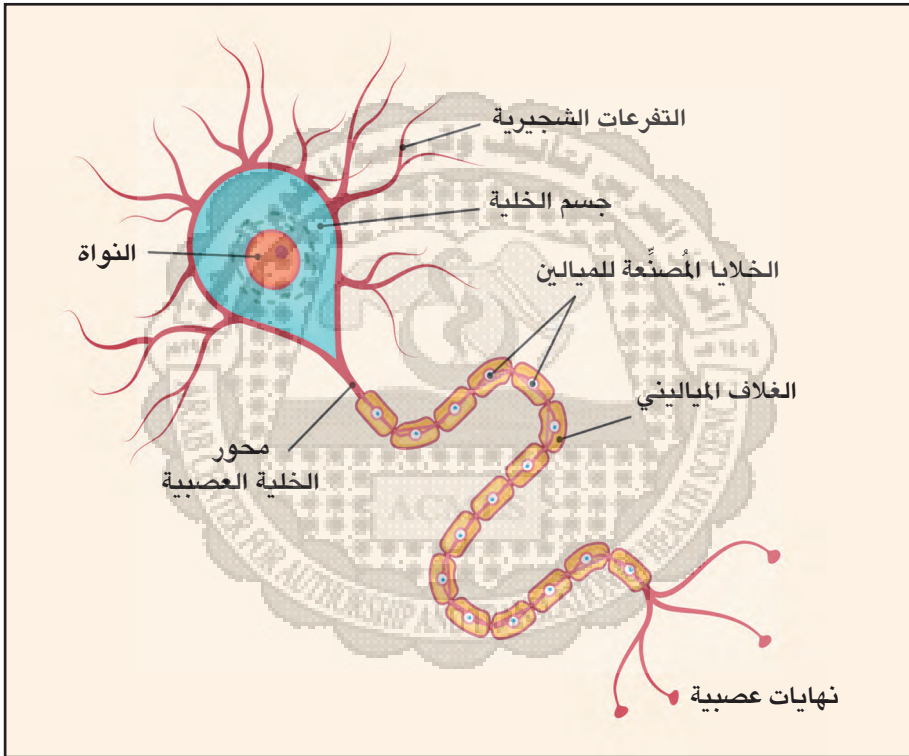
قسمين هما: جهاز عصبي مركزي، وجهاز عصبي طرفي. يتضمن الجهاز العصبي المركزي المخ والنخاع الشوكي، في حين يتألف الجهاز العصبي الطرفي من عقد وألياف عصبية تتحكم في حركة العضلات، والإحساس في جميع أنحاء الجسم. ويعتبر الجهاز العصبي المركزي والطرفي مكملين لبعضهما وتنتقل الإشارات العصبية بينهما بطريقة متناسقة ودقيقة.

ومن الجدير بالذكر أن المخ يتكوّن من نصفين كرويين، وكل نصف يتكون بدوره من ملايين من الخلايا العصبية التي تتجمع في طبقة رقيقة على سطح النصف الكروي تسمى القشرة الرمادية. ويبرز من جسم كل خلية عصبية محور عصبي يكون مغلفاً بطبقة تُسمى غلاف الميالين (Myelin Sheath)، وتتجمع المحاور العصبية في باطن المخ لتعطي ما يسمى بالمادة البيضاء. أما المخيخ، فيقع في الجزء الخلفي السفلي من الجمجمة ووظيفته التحكم بتوازن الإنسان وتنسيق وظيفة العضلات الحركية. ويعتبر جذع المخ الجزء الذي يصل النصفين الكرويين والمخيخ بالحلل الشوكي. وهو يلعب دوراً مهماً في تنظيم وظائف القلب والتنفس، كما يخرج منه عديد من الأعصاب المخية الحسية والحركية التي تغذي الوجه والرقبة، وأعضاء مهمة أخرى بالجسم. وبالطبع كلنا يعلم أن النخاع الشوكي هو الحبل العصبي الطويل الذي يمتد داخل العمود الفقري، وتخرج منه الأعصاب الحسية والحركية لتغذي جميع أطراف الجسم.



شكل يوضح أجزاء المخ الرئيسية وأهم وظائفها.

ويتم استقبال المعلومات ومعالجتها وإرسالها عبر الجهاز العصبي المركزي من خلال الخلايا العصبية، وذلك على هيئة إشارات كهربائية تنتقل من خلية عصبية لأخرى بواسطة المحور العصبي والناقلات العصبية. وكما أسلفنا، فإن محور الخلية العصبية يحيط به غشاء دهني أبيض يسمى بغشاء الميالين، وهو يتكون من الأحماض الدهنية، ويعمل على زيادة سرعة انتقال وتوجيه الإشارات العصبية من الجهاز العصبي المركزي إلى الأعضاء الحركية والحسية والعكس كما يوفر الحماية للمحور العصبي.

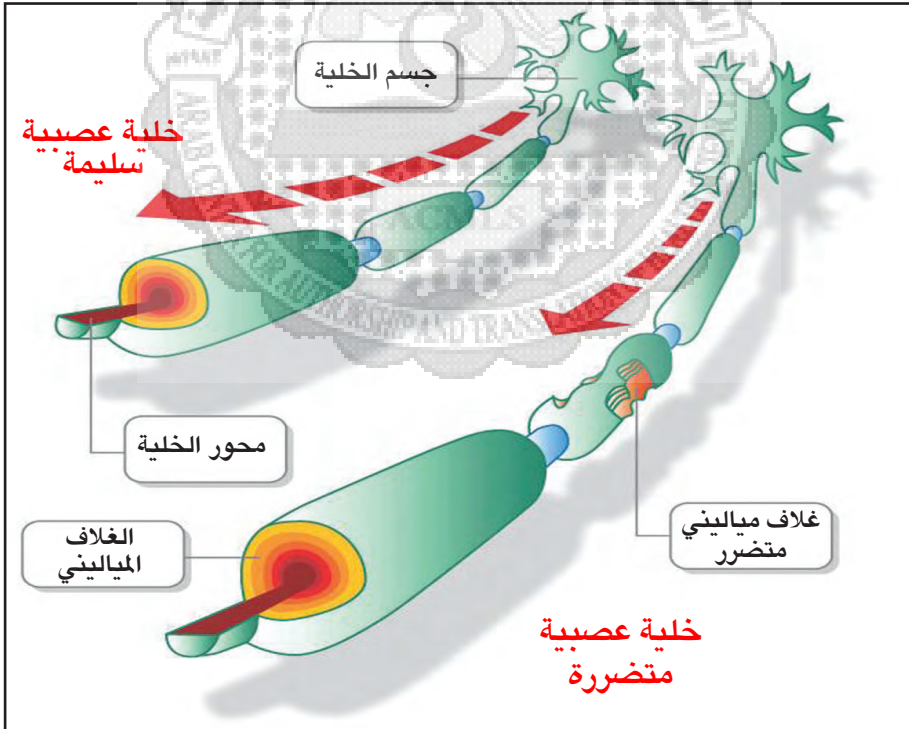


شكل يوضح تركيب الخلية العصبية.

وفي حالة تعرّض غشاء الميالين للتلف، فإن ذلك يؤدي إلى إعاقة مرور الإشارات الكهربائية بين الخلايا العصبية. ومن ثم يفقد الجهاز العصبي المركزي القدرة على التواصل مع أعضاء الجسم التي تتحكم في وظائف الجسم المختلفة. ونضرب مثلاً بسيطاً: إذا تم تدمير النسيج العصبي في العين اليمنى لشخص ما، فإنه يفقد الرؤية في عينه اليمنى على الفور.

ثانياً: وظيفة المناعة الطبيعية بالجسم البشري

تقوم الخلايا المناعية بحماية الجسم والدفاع عنه ضد الكائنات الغريبة المختلفة مثل البكتيريا والفيروسات والفطريات، كما تعمل أيضاً على حماية الجسم ضد إنتاج الخلايا السرطانية. ويحدث ذلك إما عن طريق تدمير وابتلاع هذه الأجسام أو الخلايا الغريبة مباشرة، أو عن طريق تصنيع أجسام مضادة تقوم بمهاجمة تلك الأجسام الدخيلة ليسهل بعد ذلك محاصرتها والقضاء عليها. ويتعرف الجهاز المناعي على خلايا الجسم على أنها خلايا صديقة ومن ثم فلا يهاجمها، ولكن إذا حدث خلل في هذه الخاصية يقوم الجهاز المناعي بمهاجمة أنسجة الجسم الطبيعية وهذا ما يسمى بمرض المناعة الذاتية. وفي مرض التصلب المتعدد - موضوع كتابنا - يهاجم الجسم غشاء الميالين المحيط بالمحاور العصبية، ثم يمتد الهجوم ليشمل المحاور العصبية نفسها فيؤثر على سرعة وجودة التوصيل العصبي ويسبب أعراض المرض المختلفة.



شكل يبين الفرق بين المحاور العصبية السليمة المحاطة بغشاء الميالين والمحاور العصبية عند مرضى التصلب العصبي، حيث يوجد تلف بالغشاء المياليني.

ويتم الهجوم على الجهاز العصبي بطريقتين وهما: إنتاج خلايا مناعية خاصة تمر عبر الأوعية الدموية المخية ومن بعدها تتسلل إلى داخل المادة البيضاء في المخ لتقوم بتكسير وابتلاع مادة الميالين المغلفة للأعصاب. والطريقة الثانية هي إنتاج أجسام مناعية مضادة تقوم بمهاجمة الميالين نفسه، وأيضاً الخلايا التي تقوم بتصنيعه.

مفهوم التصلب المتعدد

يُعد التصلب المتعدد مرضاً التهابياً مزمنًا ناتجاً عن المناعة الذاتية يصيب الجهاز العصبي المركزي. ويعاني مرضى التصلب المتعدد أعراضاً تختلف على حسب مناطق الجهاز العصبي المركزي المصابة. ويعتبر التصلب المتعدد السبب الرئيسي للإعاقة لدى الشباب ومتوسطي العمر، وقد يتسبب في أعباء اقتصادية واجتماعية.

ويُدفع ذلك المرض الجهاز المناعي بالجسم إلى مهاجمة الغشاء الذي يغلف محاور الخلايا العصبية في أماكن متعددة، مما يؤدي إلى إصابتها بالالتهاب وتكون في مكان الالتهاب ندبات تعرف علمياً باسم "تصلب". ويشير اسم التصلب المتعدد إلى وجود بقع متعددة من تلك الندبات المتصلبة الظاهرة على الألياف (المحاور) العصبية. وبالطبع فإن هذا الهجوم على الخلايا العصبية يعتبر استجابة غير طبيعية للجهاز المناعي بالجسم.

إن التهاب الأغشية المغلفة لمحاور الخلايا العصبية يؤدي إلى خلل في انتقال الإشارات العصبية، وربما فقدان لوظيفة المحاور العصبية في المخ، والمخيخ، والنخاع الشوكي. وإذا استمر الالتهاب بشكل متكرر؛ فيؤدي ذلك إلى فقدان الجهاز العصبي المركزي لمقدرته على القيام بعدد من الوظائف العصبية المختلفة مما يسبب المرض. وبما أن الإصابات قد تتكرر في حالة تأخر التشخيص أو عدم بدء العلاج مبكراً، فقد يؤدي التلف في الغشاء المغلف لمحاور الخلايا العصبية إلى موت الخلايا العصبية بسبب فقدانها الحماية وانقطاع الاتصال بينها وبين الخلايا العصبية الأخرى.

معدل انتشار مرض التصلب المتعدد والتوزيع الجغرافي له

لكي نفهم معدل انتشار مرض التصلب المتعدد، لابد من البدء بتعريف معدل الانتشار (Prevalence)، ومعدل حدوث الإصابة بالمرض (Incidence). في البداية

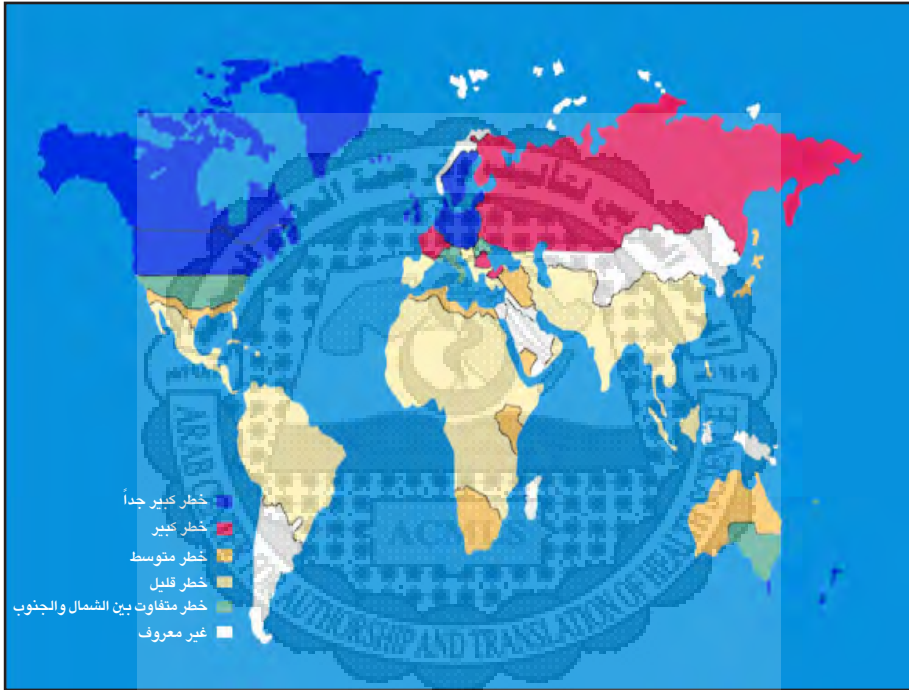
يتم تعريف معدل الانتشار على أنه العدد الإجمالي للمرضى الذين يعانون مرضاً ما بالنسبة لعدد السكان في فترة زمنية محددة، في حين يتم تعريف معدل حدوث الإصابة (أو معدل حدوث المرض) على أنه معدل ظهور الحالات الجديدة التي يتم تشخيصها بالنسبة لعدد السكان في فترة زمنية معينة (أي: الحالات المشخصة حديثاً). ويُعتد عادةً في علم الاحصاء الطبي بالمعدلات السنوية أو المعدلات لكل خمس سنوات. أما التوزيع الجغرافي للمرض، فهو يُعطي فكرة عن العلاقة بين الظروف البيئية كالطقس والتعرض لأشعة الشمس - ومن ثم نسب تكوين فيتامين (D) في الجسم - من ناحية، وبين الإصابة بالمرض من الناحية الأخرى.

وبالنسبة لمعدل انتشار مرض التصلب المتعدد، فقد لوحظ أنه يزداد كلما زاد البعد عن خط الاستواء، وبناءً على ذلك يرتفع معدل الإصابة في المناخات المعتدلة عنه في المناطق المدارية، فنجد أن معدل انتشار مرض التصلب المتعدد يرتفع لأكثر من 100 مصاب لكل مائة ألف شخص بين سكان الولايات المتحدة الشمالية وكندا وأوروبا ونيوزيلندا وجنوب شرق أستراليا، بينما يكون أقل نسبياً في إفريقيا وشرق آسيا، حيث يبلغ معدل انتشار المرض هناك أقل من خمس حالات لكل مائة ألف شخص. ومع ذلك، فإن هناك استثناءات لهذا التوزيع الجغرافي، فالمرض على سبيل المثال نادراً ما يصيب شعوب القطب الشمالي.

ويبدو أن تأثير الاختلاف الجغرافي الذي ربما يؤدي إلى حدوث مرض التصلب المتعدد يكون مرتبطاً بمكان التواجد في المراحل المبكرة من الحياة ولا يؤثر بعد بلوغ سن الرشد. فعلى سبيل المثال إذا كان الشخص يعيش في منطقة جغرافية منخفضة الخطورة قبل عمر 15 عاماً، ثم انتقل إلى منطقة شديدة الخطورة بعد ذلك العمر، فإنه يحتفظ بالمخاطر الأقل المرتبطة بإقامته أثناء الطفولة. كما بينت الدراسات الوبائية وجود ارتباط بين قلة التعرض لأشعة الشمس في فصل الصيف في سن المراهقة والإصابة بالتصلب العصبي المتعدد في عمر الشباب المبكر.

وبالنسبة للعلاقة بين زيادة انتشار مرض التصلب المتعدد، والبعد عن خط الاستواء، فقد أدت تلك الملاحظة إلى وضع فرضية تنص على أن انخفاض التعرض للأشعة فوق البنفسجية، ومن ثم انخفاض تركيز فيتامين (D) بالدم يزيد من خطر

الإصابة بالتصلب المتعدد. وقد ضعفت هذه الفرضية بمرور الوقت في بعض المجموعات السكانية، ولكن ليس كلها؛ ربما يكون هذا بسبب التغيرات في التعرض للعوامل الأخرى التي قد تحمي أو تزيد من احتمالية الإصابة بالتصلب المتعدد، مثل النظام الغذائي. ولكن بشكل عام، فإن نظرية علاقة خط الاستواء بانتشار المرض بدأت بالتلاشي عقب الازدياد في أعداد المرضى عالمياً.



شكل يوضح خطر الإصابة بمرض التصلب المتعدد حسب التوزيع الجغرافي.

وبالطبع هناك عوامل أخرى ساعدت على ازدياد أعداد المرضى بشكل عام ومنها تطبيق المعايير التشخيصية المُحدّثة بشكل دوري والتي بدورها ساعدت على تشخيص مرض التصلب المتعدد بشكل مبكر وقبل الإصابة بالأعراض الشديدة. فعلى سبيل المثال كانت المعايير التشخيصية في السابق تحتاج إلى ظهور أعراض مرضية في أجزاء متنوعة بالجسم في أوقات زمنية مختلفة عند المريض ليتم التشخيص، بينما المعايير المُحدّثة حالياً تكتفي بظهور عرض واحد، ويتم تأكيد التشخيص عن طريق

الرنين المغناطيسي أو بزل السائل الشوكي. وعلاوة على ذلك ، فقد تم إنشاء عيادات ومراكز متخصصة في مرض التصلب المتعدد إضافة إلى تَبَيُّن فكرة تدوين السجلات الصحية الوطنية في عدة دول ، مما ساعد على زيادة دقة الإحصائيات المنشورة. فعلى سبيل المثال، أنشئ السجل الوطني لمرض التصلب المتعدد بدولة الكويت عام 2010م، وهو يقوم بتسجيل كل البيانات الطبية لمرضى التصلب المتعدد مثل العمر عند بداية الإصابة، وأعراض المرض، ومعيار الإعاقة، وهجمات المرض (أو الانتكاسات)، والعلاجات المستخدمة، وتاريخ تحوُّل مسار المرض. وقد ساهم ذلك في فهم التاريخ الطبيعي للمرض بشكل أفضل وخصائصه السريرية بما في ذلك توقُّع سير وتقديم المرض.

وتشير الدراسات الحديثة إلى وجود زيادة في انتشار مرض التصلب المتعدد في منطقة الخليج العربي لتصل إلى حوالي 31 إلى 100 حالة لكل مائة ألف شخص. وتفسير ذلك يرجع إلى أنه خلال العقود الأربعة الماضية تحسنت مستويات المعيشة والتعليم والخدمات الصحية والوعي بالأمراض المزمنة، بما في ذلك مرض التصلب المتعدد. كما أن إنشاء السجلات الإحصائية لمرض التصلب المتعدد والالتزام بالمعايير التشخيصية الحديثة وزيادة الوعي بين الأطباء والمرضى بأعراض هذا المرض أدى أيضاً إلى زيادة رصد المزيد من الحالات. ومن الناحية الأخرى، قد تمثل الزيادة الكبيرة في معدلات انتشار وحدوث المرض زيادة حقيقية لحالات جديدة نتيجة تغييرات بيئية وليس فقط تحسن في سرعة تشخيص الحالات المصابة بالمرض.

وقد أوضحت إحدى الدراسات الحديثة المستخلصة من السجل الوطني لمرض التصلب العصبي المتعدد في الكويت بعد حصر الأعداد حتى شهر يونيو 2018م وفقاً لمعايير مكدونالد المنقحة لعام 2017م بأن عدد المرضى الكويتيين قد بلغ 1454 مريضاً، وأن نسبة الإصابة بالمرض قد بلغت 104.88 مريضاً لكل مائة ألف نسمة وهو يعتبر من المعدلات العالية في الشرق الأوسط وقريباً من معدلات ونسب انتشار المرض في الدول الأوروبية المطلة على البحر المتوسط. وأشارت الدراسة إلى أن نسبة إصابة الإناث إلى الذكور كانت بمعدل اثنين إلى واحد، حيث تمثل النساء نسبة 67 % من إجمالي المرضى. وتأتي هذه الدراسة لتبين الاتجاه التصاعدي لمعدلات انتشار المرض في الكويت والتي كانت لا تتعدى 30 مريضاً لكل مائة ألف نسمة في عام 2000م، ثم ازدادت إلى 85 مريضاً لكل مائة ألف نسمة بعد نشر أول إحصاء مرتكز على السجل الوطني في عام 2012م.

الفصل الثاني

الأسباب والأعراض

كانت أسباب التصلب المتعدد موضع نقاش ساخن في السنوات الخمس الماضية. ولم يُكتشف بعد سبب مؤكد لحدوث مرض التصلب المتعدد، وما زالت الأبحاث العلمية مستمرة حول العالم لمعرفة الأسباب الدقيقة التي تحدث الجهاز المناعي على مهاجمة غشاء الميالين. ومع ذلك، يمكن تلخيص الفرضيات الحالية التي وُضعت لتفسير آلية حدوث مرض التصلب المتعدد في أن ما يحدث هو مهاجمة الجهاز المناعي لغشاء الميالين، وفشل الخلايا المنتجة للميالين في إنتاج أغشية جديدة. وغالباً ما يصيب المرض الأشخاص ذوي الاستعداد الوراثي للإصابة الذين تعرضوا لعوامل (غالباً عوامل بيئية) تفاعلت مع هذا الاستعداد الوراثي، وأدت إلى تحفيز الجهاز المناعي ومهاجمته لغشاء الميالين. ونتعرف في ذلك الفصل على الأسباب المحتملة، وعوامل الخطر، وكذلك الأعراض، وآلية حدوث المرض، والصور السريرية التي تم ربطها بمرض التصلب المتعدد.

الأسباب وعوامل الخطر

تشمل الأسباب وعوامل الخطر التي قد تؤدي إلى الإصابة بمرض التصلب المتعدد ما يلي:

1. العمر

تكون احتمالية الإصابة بمرض التصلب المتعدد منخفضة في الطفولة، ولكنها تزيد بعد سن ثمانية عشر عاماً. ويكون العمر الشائع للإصابة ثلاثين عاماً في المتوسط. ولكن يمكن أن تظهر الأعراض الأولية لمرض التصلب المتعدد ما بين الأعمار من 20 إلى 50 عاماً، ويمثل إجمالي المرضى من هذه الشريحة العمرية حوالي 70 % من الحالات الجديدة التي يتم تشخيصها. ويمكن أن يصيب ذلك المرض أيضاً الأطفال والأشخاص الذين تزيد أعمارهم عن خمسين عاماً. ومع ذلك،

فمن النادر أن تظهر أعراض المرض بعد عمر الستين عاماً. وتُصاب النساء بالتصلب المتعدد مبكراً عن الرجال بحوالي سنتين إلى خمس سنوات. ويكون متوسط العمر عند النساء عند التشخيص لأول مرة 29 عاماً وعند الرجال 31 عاماً.

2. الجنس

يصيب التصلب المتعدد الإناث بشكل أكبر من الذكور، وتبلغ نسبة إصابة الإناث إلى الذكور حوالي 1:2. ومع ذلك، فإن نسبة الإصابة لدى النساء أصبحت في ازدياد مستمر في معظم البلدان، وهي الآن قريبة من ثلاث إناث مصابات مقابل ذكر واحد مصاب. وقد تكون الهرمونات الجنسية أو الكروموسومات الجنسية مسؤولة عن هذا الاستعداد للإصابة بالمرض لدى النساء. ويُلاحظ أن ظهور مرض التصلب المتعدد عند الرجال يحدث متأخراً نسبياً (من ثلاثين إلى أربعين عاماً)، ويتزامن هذا مع بداية الانخفاض في هرمون التستوستيرون المتاح حيويًا.

ويرتبط ازدياد خطر الإصابة بمرض التصلب المتعدد بالبلوغ في سن مبكر، ونظراً لأن سن البلوغ عادة ما يكون مبكراً لدى الإناث، فإن ذلك قد يؤدي إلى تفاعلات معقدة بين الاستجابات المناعية والهرمونات الجنسية.

3. التاريخ العائلي لمرض التصلب المتعدد

مع أن مرض التصلب المتعدد لا يعتبر من الأمراض الوراثية، إلا أن معدل الإصابة بالمرض يزيد بين أفراد العائلة التي ينحدر منها مريض التصلب المتعدد، وتزيد احتمالية الإصابة بالمرض في أقارب الدرجة الأولى لمرضى التصلب المتعدد. ويتكرر ظهور مرض التصلب المتعدد في نفس العائلة بنسبة (15-20 %) وتكون احتمالية الإصابة بمرض التصلب المتعدد في الأقارب من الدرجة الأولى 3 % وتقل إلى أقل من 1 % في الأقارب من الدرجة الثانية، و 0.9 % في أقارب الدرجة الثالثة، وذلك مقارنة باحتمالية الإصابة في عموم السكان التي تبلغ 0.3 %. وإذا كان كلا الوالدين مصاب بالمرض فإن احتمال إصابة أولادهما يزيد إلى عشرة أضعاف مقارنة بنسبة إصابة عموم السكان.

وقد وجدت الدراسات التي أُجريت على التوائم المتماثلة أن احتمال إصابة أحد التوائم بالمرض إذا تم تشخيص التوأم الآخر بالمرض لا تكاد تتعدى 25 %؛ مما يعني

أن المرض ليس مرضاً وراثياً حسب القواعد المنديلية لعلم الوراثة، حيث يجب أن تكون نسبة الإصابة بالمرض 100 % عندما يكون أحد التوائم المتماثلة مصاباً بالمرض. ومن جانب آخر، فإن زيادة نسبة الإصابة بالمرض في التوائم المتماثلة مقارنة بالأشقاء غير التوائم يشير إلى أن البيئة داخل الرحم لها دور في تحديد خطر التصلب المتعدد. ومن غير الواضح ما إذا كان ذلك بسبب التعرض لنفس الظروف البيئية بالرحم، أو بسبب الآليات الوراثية، أو كليهما.

4. العوامل الوراثية

يتفاوت معدل انتشار مرض التصلب المتعدد بين الأعراق المختلفة التي تعيش في ظل تأثيرات بيئية متماثلة، مما يشير إلى دور العوامل الوراثية في خطر الإصابة بمرض التصلب المتعدد. ومن الجدير بالذكر أن التصلب المتعدد لا يعتبر مرضاً وراثياً بسببه جين معين، ولكن الدراسات السابقة أثبتت أن عدداً من التباينات الوراثية تزيد من إمكانية الإصابة بالمرض بسبب ارتباط بعض الجينات بجهاز المناعة. ويرتبط الاستعداد الوراثي لمرض التصلب المتعدد بالخلل في الجينات المسؤولة عن مستضدات الكريات البيض البشرية الموجودة على الذراع القصير للكروموسوم السادس والتي تُعرف باسم معقد التوافق النسيجي الكبير II. ووجد أن التغيرات التي تحدث في جينات مستضدات الكريات البيض هي السبب في الاستعداد الوراثي للمرض بنسبة (20-60 %). ويمكن أن ترتبط المتغيرات في هذه المنطقة إيجاباً أو سلباً بمخاطر حدوث المرض وشدة.

وقد أظهرت دراسات منديلية عشوائية أن الاختلافات الوراثية التي تؤدي إلى تخليق فيتامين (D) بشكل أقل، ترتبط بشكل كبير مع زيادة خطر مرض التصلب المتعدد في السكان غير اللاتينيين البيض. وأن هناك ارتباطاً بين العوامل الوراثية التي تتحكم في مسار تخليق فيتامين (D) وكل من مستويات فيتامين (D) بالدم ومعدل حدوث انتكاسات التصلب المتعدد. كما أكدت الدراسات الترابطية الواسعة التي أُجريت على نطاق الجينوم البشري على وجود ارتباط قوي بين التغيرات الوراثية المرتبطة بالسمنة ومرض التصلب المتعدد عند الأطفال والكبار، مما يشير إلى أن الاستعداد الوراثي للإصابة بالسمنة قد يتسبب في الإصابة بمرض التصلب المتعدد أيضاً.

وبما أنه لا يوجد جين خاص بمرض التصلب المتعدد ، لذلك فإن الاختبارات الجينية للأفراد ليست مفيدة في تحديد احتمالية خطر إصابة أولئك الأفراد بالمرض. كما أنه لا توجد ارتباطات ثابتة بين عوامل الاستعداد الوراثي ودرجات الإعاقة المرتبطة بالتصلب المتعدد، أو زيادة مواضع الإصابات في التصوير بالرنين المغناطيسي لهؤلاء المرضى.

5. التعرّض للعدوى

في الحالة الطبيعية للأشخاص ينتج عن الإصابة بالعدوى الفيروسية نشاط في جهاز المناعة لمحاربة هذه الفيروسات وسرعان ما يستعيد الجهاز المناعي اتزانه بعد القضاء على هذه الفيروسات. ولكن هناك عدة نظريات تشير بأن عدداً من المكروبات قد تُحفّز نقطة بدء الإصابة بمرض التصلب المتعدد ، حيث إن وجود مكروب ما - غالباً فيروس - يقوم بإحداث اختلال في التوازن المناعي ويؤدي إلى عدم عودة الجهاز المناعي إلى طبيعته، وذلك بسبب وجود بروتينات فيروسية مشابهة للموجودة في أنسجة الجسم السليم، ومن ثم يتم استمرار نشاط الجهاز المناعي في القضاء على عديد من الأنسجة مثل غشاء الميالين بشكل غير محدود. وتبين هذه النظريات أن المصابين بالمرض غالباً ما يكون لديهم نسب عالية من الأجسام المضادة لبعض الفيروسات مثل فيروس الحصبة (Measles Virus) أو فيروس إبشتاين بار (Epstein-Barr Virus) أو فيروس الهربس (Herpes Virus) وغيرها من الفيروسات عند إجراء تحاليل الدم واختبارات السائل الدماغي النخاعي (السائل الشوكي).

وجدير بالذكر أن فيروس إبشتاين - بار يعتبر من أكثر الفيروسات ارتباطاً بمرض التصلب المتعدد، حيث يلعب دوراً مهماً في تحفيز الجهاز المناعي، ويؤدي إلى ظهور المرض لدى الأشخاص الذين لديهم الاستعداد الجيني للمرض. وقد بينت الدراسات السابقة أن الأفراد الذين لم يُصابوا مطلقاً بفيروس إبشتاين - بار يكونون أقل عُرضة للإصابة بالتصلب المتعدد. كما أظهرت تلك الدراسات أن خطر الإصابة بالتصلب المتعدد يزيد خمسة عشر ضعفاً عند الأشخاص الذين أُصيبوا بفيروس إبشتاين - بار خلال الطفولة، وثلاثون ضعفاً عند الأشخاص الذين أُصيبوا به بعد سن البلوغ، وذلك مقارنة بالأشخاص الذين لم يصابوا بالفيروس.

6. التدخين

يُعد التدخين من العوامل التي تحفز الإصابة بمرض التصلب المتعدد، مع وجود علاقة واضحة بين جرعة التدخين والإصابة بالمرض. ويسبب التدخين إنتاج أكسيد النيتريك وأول أكسيد الكربون. ويعتبر أكسيد النيتريك غازاً ساماً قابلاً للذوبان ووجوده في التركيزات العالية المرضية يؤدي إلى تدمير الخلايا العصبية، حيث إنه يسبب ضمور المحاور العصبية وإزالة الميالين. في حين أن التعرض لأول أكسيد الكربون يؤدي إلى أكسدة الأنسجة، وتدهور حالة البروتين الأساسي بالميلين، وإصابة المحاور العصبية، كما يتسبب أيضاً في خلق استجابة التهابية لاحقة، مما يؤدي إلى إزالة الميالين.

ويرتبط الإقلاع عن التدخين بانخفاض تدريجي في احتمالية الإصابة بمرض التصلب المتعدد، بحيث تصل تلك الاحتمالية إلى المستوى الطبيعي بعد عشر سنوات من الإقلاع عن التدخين بغض النظر عن الجرعة التراكمية. ويرتبط أيضاً التدخين السلبي - وهو مخالطة غير المدخنين للمدخنين - بزيادة خطر الإصابة بالتصلب المتعدد. وقد وجدت بعض الدراسات أن النساء المدخنات تزيد نسبة إصابتهن بالمرض أكثر من النساء غير المدخنات.

وإضافة إلى ذلك فإن المصابين بالمرض من المدخنين يكونون معرضين بنسبة كبيرة لتقدم المرض وتدهور مساره بشكل سريع، حيث تشير الدراسات إلى وجود علاقة بين التدخين وخطر تدهور مسار مرض التصلب المتعدد بعد فترة قصيرة من التشخيص، كما يرتبط التدخين أيضاً بشدة الإعاقة. وأخيراً أشارت دراسات الملاحظة إلى أن المذيبات العضوية والتبغ المدخن مرتبطان بالإصابة بمرض التصلب المتعدد، وأدت هذه الملاحظات إلى فرضية أن هذه العوامل تحدث تغيرات تحفز هجوم الخلايا المناعية ضد الجهاز العصبي.

7. السمنة في مرحلة الطفولة/ المراهقة

أشارت عديد من الدراسات الرصدية عالية الجودة إلى أن السمنة عند الأطفال وفي سن المراهقة ترتبط بزيادة خطر الإصابة بمرض التصلب المتعدد إلى الضعف مقارنة بالأفراد ذوي الوزن الطبيعي. وقد تم تأكيد هذا الارتباط إلى حد كبير في الإناث، في حين لم يتم التأكد من ذلك الأمر لدى الذكور حتى الآن. وتدعم معظم التفسيرات فكرة ارتباط السمنة بتغيرات هرمونية قد تؤدي إلى حدوث خلل في جهاز المناعة.

8. جراثيم الأمعاء

لقد تم إثبات دور جراثيم الأمعاء (الأحياء المجهرية المعوية) كعامل خطر محتمل لمرض التصلب المتعدد، وذلك لدورها الرئيسي في تشكيل الاستجابة المناعية. وتشير الدراسات الحديثة التي أُجريت على الحيوانات إلى أن جراثيم الأمعاء النافعة قد تكون ضرورية في الحفاظ على اتزان النظام المناعي الذي يحمي من الإصابة بالتصلب المتعدد. ولكن هناك عديداً من العوامل التي تُعدّل في تركيبة تلك الكائنات الحية الدقيقة في الأمعاء، مما يسبب الاختلال المناعي بما في ذلك النظام الغذائي والسمنة واستخدام المضادات الحيوية وتدخل السجائر. وما تزال الأبحاث مستمرة في تأكيد ارتباط هذا العامل مع مرض التصلب المتعدد.

9. النظام الغذائي والمكملات الغذائية

أظهرت بعض الدراسات المختبرية والنماذج الحيوانية المستخدمة في التجارب أن الأحماض الدهنية المتعددة غير المشبعة (الموجودة في الأسماك الدهنية، أو مكملات زيت كبد السمك على سبيل المثال) تعتبر وحدات مناعية قوية، حيث إن تناولها يكون مرتبطاً بانخفاض خطر الإصابة بمرض التصلب المتعدد. ولكن يجب تفسير هذه النتائج بحذر، فعلى سبيل المثال، قد لا تكون الأسماك الدهنية هي الواقعة من الإصابة بالتصلب المتعدد ولكن ربما ما تم استبداله بالأسماك الدهنية كان طعاماً قد يؤدي إلى زيادة الإصابة بالمرض.

10. العوامل البيئية

وُجد أن هناك بعض العوامل البيئية يرتبط باحتمالية الإصابة بمرض التصلب المتعدد مثل:

• قلة التعرّض للشمس، وما يترتب عليه من نقص فيتامين (D)

من المعلوم أن قلة التعرّض لأشعة الشمس تُسبب نقصاً في فيتامين (D)، وهذا الأمر هو إحدى النظريات المحتملة التي تفسر الإصابة بالتصلب المتعدد، ذلك نظراً لدور فيتامين (D) المهم في الحفاظ على سلامة الجهاز المناعي. وتشير الدراسات الرصدية إلى ارتفاع مخاطر الإصابة بمرض التصلب المتعدد عند انخفاض التعرّض

لأشعة الشمس في مرحلة الطفولة والمراهقة والبلوغ. كما تُظهر تلك الدراسات أيضاً أن المستويات الأقل لفيتامين (D) ترتبط بزيادة خطر التصلب المتعدد في السكان البيض مع عدم وجود ارتباط مماثل بين نقص فيتامين (D) وخطر الإصابة بالتصلب المتعدد في ذوي البشرة الداكنة.

وقد بينت الدراسات الوبائية عموماً أن المستويات المنخفضة وراثياً من فيتامين (D) - أي غير الناتجة عن انخفاض تناوله في النظام الغذائي أو انخفاض التعرض للشمس في الهواء الطلق تزيد من الاستعداد للإصابة بمرض التصلب المتعدد.

• الهجرة

يلعب توقيت التعرض لعوامل الخطر البيئية دوراً حاسماً في خطر الإصابة بالتصلب المتعدد، وتُعد الطفولة والمراهقة الفترات الزمنية الأكثر أهمية التي تساهم في تحديد مدى الخطورة. ويشار إلى ذلك الأمر من خلال دراسات الهجرة بين المناطق عالية الخطورة ومنخفضة الخطورة، فالأشخاص الذين ينتقلون من منطقة إلى منطقة أخرى مختلفة من العالم عالية الخطورة قبل سن 15 عاماً ربما يكتسبون درجة من درجات الخطر تؤهبهم للإصابة بالتصلب المتعدد في المناطق الجديدة التي هاجروا إليها، أما المهاجرون بعد سن 15 عاماً فيحتفظون بدرجة الخطورة التي كانت موجودة في موطنهم الأصلي الذي قدموا منه قبل ذلك العمر. فمثلاً المهاجرون فوق 15 عاماً القادمون من البلدان منخفضة المخاطر - مثل جزر الهند الغربية - إلى أوروبا معرضون لخطر أقل للإصابة بمرض التصلب المتعدد مع أن الأطفال المولودين للمهاجرين في أوروبا معرضون لخطر أكبر.

آلية الإصابة بالتصلب المتعدد

من الخواص المميزة للجهاز المناعي قدرته في التعرف على عديد من المستضدات الغريبة (غير الذاتية) والاستجابة لها والقضاء عليها في حين لا يتفاعل بشكل مؤذٍ وضار مع المستضدات الذاتية. وعندما يكون هناك خلل في تلك الخاصية عند مرضى التصلب المتعدد يبدأ الجهاز المناعي بمهاجمة الجهاز العصبي المركزي. ويستهدف بشكل خاص غلاف الميالين بوساطة خلايا الجهاز المناعي التكيفي والفطري.

إن الأدلة المتعلقة بالآلية التي من خلالها يزيد فيروس إيبشتاين - بار من خطر الإصابة بمرض التصلب المتعدد متضاربة. ولكن من النظريات الأكثر شيوعاً نظرية المحاكاة الجزيئية، وتعني أن الخلايا المناعية للجسم تُكوّن أجساماً مضادة لمهاجمة هذا الفيروس وبما أن التركيب الجزيئي لهذا الفيروس يشبه التركيب الجزيئي لمادة الميالين التي تغلف محاور الخلايا العصبية، فإن هذه الأجسام المضادة تهاجم أيضاً الميالين وتلتفه.

وتتضمن الآلية المناعية التي تحدث بها الإصابة أيضاً تنشيط الخلايا التائية، ومن ثم تعبر الأخيرة إلى الجهاز العصبي المركزي عبر تمزق بالحاجز الدموي المخي، حيث تتعرف على غشاء الميالين باعتباره دخيلاً وتبدأ في مهاجمته. وبعد الهجوم على غشاء الميالين تتم عمليات التهابية معقدة تحفز نشاط خلايا مناعية أخرى وإطلاق عوامل مناعية إضافية. وتشارك أيضاً خلايا التهابية متعددة أخرى (مثل: البلاعم) الأحداث الالتهابية المتسلسلة داخل الجهاز العصبي المركزي. كما تساهم الخلايا اللمفاوية البائية أيضاً في تلف الجهاز العصبي المركزي، حيث تنتج أيضاً أجساماً مضادة وسيتوكينات التهابية لها آثار ضارة على الميالين والخلايا العصبية؛ مما يؤدي في النهاية إلى تلف غشاء الميالين والخلايا العصبية.

وقد كشفت الدراسات الحديثة أن هذه التفاعلات المناعية داخل الجهاز العصبي المركزي تؤدي إلى إطلاق جذور الأكسجين التفاعلية الحرة، وأكسيد النيتروز اللذين يساهمان في تلف الميتوكوندريا، وترسب الحديد بالخلايا العصبية، ويشتركان أيضاً في إزالة الميالين.

ويجدر بالذكر أن التصلب المتعدد يتضمن أيضاً فقدان الخلايا المسؤولة عن تخليق طبقة الميالين الدهنية والحفاظ عليها؛ مما يؤدي إلى ترقق أو فقدان الميالين بالكامل بحيث يعيق ذلك انتقال الإشارات العصبية بشكل فعال، وفي المراحل المبكرة من المرض قد تحدث عملية إصلاح تُسمى إعادة تكوين الميالين - مع ذلك - ولكن الخلايا المكوّنة للميالين لا تتمكن من إعادة بناء غلاف الميالين بصورة كاملة. كما تؤدي الهجمات المتكررة إلى تقليل كفاءة عملية إعادة تكوين الميالين، مما يؤول في النهاية إلى ظهور صفيحة تشبه الندبة حول المحور العصبي المتضرر. وتكون هذه الندبات مصدر أعراض مرض التصلب المتعدد. وفي المراحل المرضية المتقدمة يُصاب المحور العصبي نفسه كحدث ثانوي لتلف الميالين؛ مما يؤدي في النهاية إلى تدمير المحاور والألياف العصبية. ويشير لفظ "التصلب المتعدد" إلى الندبات الصلبة أو

اللوحيات أو الآفات المتعددة منزوعة الميالين التي تتشكل بالجهاز العصبي. وتتواجد هذه الندبات بكثرة في المادة البيضاء في العصب البصري وجذع المخ والعقد القاعدية والنخاع الشوكي.

الأعراض

تعتبر أعراض مرض التصلب المتعدد متغيرة للغاية وتتشابه مع أعراض أمراض أخرى كثيرة. ويمكن أن تحدث الأعراض منفردة أو مجتمعة وتكون غالباً على هيئة انتكاسات (هجمات)، وتسبب عند تكرارها فيما بعد تدهوراً مستمراً في الحالة السريرية نتيجة لنقص معدل الترميم العصبي بعد كل انتكاسة مقارنة بما قبلها. ويوضح الإطار التالي شرحاً لمفهوم الانتكاسات:

الانتكاسات (الهجمات)

يتم تعريف الانتكاسات على أنها الأعراض العصبية التي تظهر حديثاً لدى المريض في حالة عدم إصابته بالحمى، أو العدوى، وتستمر لأكثر من 24 ساعة. وقد يتعافى المريض من الانتكاسات بشكل كامل على مدار أيام أو أسابيع، ولكن مع استمرار حدوث الانتكاسات قد يؤدي ذلك إلى عدم التئام ندبات المحاور العصبية بشكل تام، مما يؤدي إلى تراكم الأعراض مع كل هجمة ومن ثم يتسبب ذلك في حدوث إعاقة مستمرة.

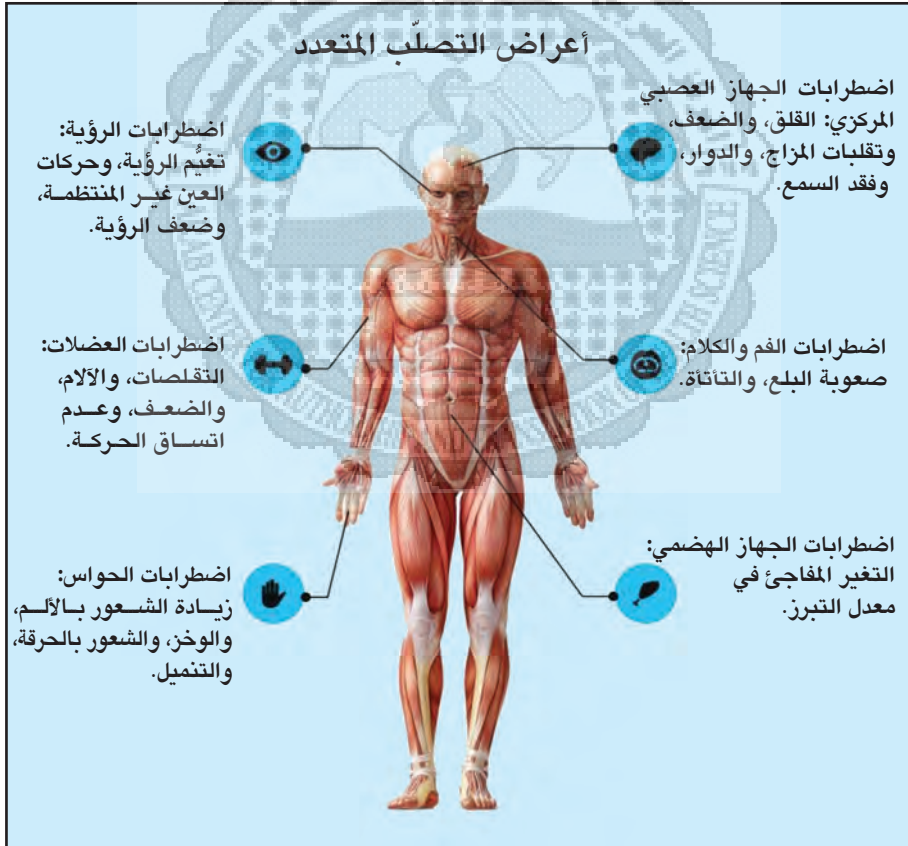
ويجب التنويه بأن هناك ما يسمى بالانتكاسات الكاذبة، وهي تكون بنفس الأعراض المصاحبة للانتكاسات الحقيقية القديمة لمرض التصلب المتعدد، ولكنها تنشط من قبل عوامل خارجية غير مرض التصلب المتعدد، مثل المجهود البدني، أو الحمى، أو الضغط والإجهاد النفسي. ويُفضل إعادة تقييم حالة المريض مرة أخرى بعد زوال هذه العوامل الخارجية لمعرفة ما إذا كانت هذه الأعراض هي أعراض انتكاسة كاذبة، أو حقيقة نتيجة عودة نشاط المرض.

وتعتمد أعراض مرض التصلب المتعدد على موضع الإصابة في الجهاز العصبي المركزي. وتعتبر الأعراض البصرية شائعة جداً، بما في ذلك التهاب العصب البصري أحادي الجانب، أو الرؤية المزدوجة، أو عدم وضوح الرؤية.

كما تعتبر أعراض إصابة النخاع الشوكي شائعة أيضاً، بما في ذلك ضعف العضلات والشلل النصفي أو الرباعي، واختلال أو تنميل الأطراف، ومشكلات المثانة البولية مثل إلحاح وتواتر واحتباس البول، وذلك عند إصابة الأعصاب المتفرعة من

النخاع الشوكي المتجهة إلى المثانة. ويمكن أيضاً ظهور علامات وأعراض تدل على إصابة المخيخ وتتمثل في فقد الاتزان واضطرابات المشي والحركة واهتزاز الأطراف. ويرتبط الاكتئاب دائماً بالتصلب المتعدد بسبب المزاج المتغير لهؤلاء المرضى. وإضافة لذلك، لوحظ وجود مشكلات بالتفكير، وعجز معرفي يتمثل في مشكلات الذاكرة وعدم التركيز وصعوبة حل المشكلات. ويزداد انتشار صعوبات النوم مع زيادة مدة الإصابة بمرض التصلب المتعدد، ويكون القلق والاكتئاب والتعب أكثر شيوعاً عند أولئك الذين يعانون قلة النوم.

وهناك عديد من العوامل التي تزيد من أعراض مرض التصلب المتعدد، مثل: نزلات البرد، والأنفلونزا، والتعرض لارتفاع درجة الحرارة، أو بذل المجهود البدني، أو الإجهاد والتوتر النفسي.



شكل يوضح الأعراض الرئيسية لمرض التصلب المتعدد.

قياس درجة الإعاقة

يتم قياس الإعاقة بشكل كلي باستخدام مقياس اتساع مدى الإعاقة الذي يُقيّم وظائف الأنظمة السبعة التالية:

- الوظائف البصرية.
- وظائف النظام الهرمي.
- وظائف المخ.
- وظائف جذع المخ.
- الوظائف الحسية.
- وظائف المثانة والأمعاء الغليظة.
- الوظائف العقلية.

وهذا المقياس يتدرج من الصفر إلى العشرة. فكلما تعددت الإعاقات في أكثر من وظيفة تزداد القيمة في مقياس الإعاقة. ومن ثم يشير الصفر إلى عدم وجود إعاقة واضحة على الإطلاق، وتعني القيمة (2) وجود إعاقة بسيطة في وظيفة واحدة من الوظائف السبعة السابقة. أما القيمة (4) فتعني أن المريض لا يستطيع أن يمشي بدون مساعدة لأكثر من 500 متر. وبالنسبة للقيمة (6) فتعني أن المريض يحتاج إلى وسيلة مساعدة لإعاقته على المشي كعصا مثلاً. في حين أن المريض الملازم للكرسي المتحرك يكون مقياس إعاقته (7). وإذا أصبح ملازماً للفراش فمقياس الإعاقة يصبح (9). بينما تدل القيمة (10) على وجود إعاقة أدت إلى الوفاة.

0.0	1.0	2.0	3.0	4.0	5.0	6.0	7.0	8.0	9.0	10.0
المريض لديه وظيفة عصبية طبيعية	لا توجد إعاقة واضحة ولكن هناك علامات طفيفة تدل على بداية تطور الإعاقة	المريض لديه إعاقة بسيطة	المريض لديه إعاقة متوسطة	المريض لديه إعاقة كبيرة نسبياً	المريض لديه إعاقة تؤثر على أدائه لمهامه اليومية الروتينية	المريض لديه إعاقة تتطلب وسيلة مساعدة	المريض يستخدم الكرسي المتحرك أو الثابت	المريض يستخدم الكرسي المتحرك أو الثابت	المريض لا يستطيع النهوض من الفراش	الوفاة

شكل يوضح مقياس اتساع مدى الإعاقة.

الصور السريرية

يتخذ مرض التصلب المتعدد عدة صور سريرية وأحياناً يتحول من صورة إلى أخرى. وعادةً ما يبدأ المرض بنوبة حادة، ولكن بعد ذلك تظهر درجات متفاوتة من خمول أو تقدم المرض. وتنقسم صور المرض إلى ما يلي:

• المتلازمة المعزولة سريرياً

يتم تعريف المتلازمة المعزولة سريرياً على أنها حدوث نوبة واحدة من الأعراض العصبية للمرض، وهي عادةً ما تستمر لمدة 24 ساعة على الأقل، ويمكن أن تكون تمهيداً لتطور مرض التصلب المتعدد. ويتم وصف تلك المتلازمة أيضاً على أنها أول فرصة لإزالة غلاف الميالين. وتنتج الأعراض العصبية بسبب إصابة الأعصاب البصرية أو جذع المخ، أو المخيخ، أو الحبل الشوكي، أو النصفين الكرويين.

وتتطور حالة المرضى الذين يعانون المتلازمة المعزولة سريرياً ولديهم إصابات بالجهاز العصبي المركزي اتضحت على التصوير بالرنين المغناطيسي إلى مرض التصلب المتعدد خلال 14 عاماً من تاريخ أول عرض. ومع ذلك، فإن عديداً من المرضى لا تتكرر أو تتطور لديهم الأعراض، أو تظهر لديهم أدلة لإصابات جديدة على صور الرنين المغناطيسي لعدة سنوات بعد نوبة الأعراض الأولية تلك.

وتتم عادة مراقبة المرضى في هذه المرحلة سريرياً، وعن طريق التصوير بالرنين المغناطيسي وأحياناً يتم بزل السائل الدماغي النخاعي (السائل الشوكي) لمعرفة ما إذا كانوا قد انتقلوا إلى المراحل الأخرى، وذلك خلال أول سنتين من ظهور الأعراض.

• المرض المصحوب بفترات الانتكاسات - والخمول

إن هذا هو المسار الأكثر شيوعاً لمرض التصلب المتعدد، حيث يعانيه حوالي 85% من إجمالي مرضى التصلب المتعدد. ويشكو المرضى في هذه الحالة وجود فترات لنشاط المرض أو زيادة الأعراض (انتكاسات)، حيث تتطور على مدى أيام أو أسابيع، وتتبع الانتكاسات فترة خمول (أو هدوء لنشاط المرض)، ربما تحدث من تلقاء نفسها أو مع استخدام العلاجات مثل الكورتيزون. وقد تستمر لعدة أشهر أو سنوات ويمكن أن تكون كاملة أو جزئية (أي: تختفي الأعراض تماماً أو تتحسن بدرجات متفاوتة).

• المرض المتلقي الأولي

وهو يصيب ما يقرب من 10 % من مرضى التصلب المتعدد، وخصوصاً في الأشخاص الذين تزيد أعمارهم عن أربعين سنة عند بداية الإصابة بالمرض. ويتميز بالتدهور البطيء للأعراض منذ بدء الإصابة دون وجود انتكاسات أو فترات لخموم المرض.

• المرض المتلقي الثانوي

يتم تشخيص هذه الحالة عندما يتحول نمط مرض التصلب المتعدد المصحوب بفترات الانتكاسات والخمول بعد فترة إلى نمط تدهوري تدريجي ومستمر للأعراض. ويجدر بالذكر أن حوالي 75 % من المرضى الذين تم تشخيصهم بمرض التصلب المتعدد المصحوب بفترات الانتكاسات والخمول يتحول مسار المرض لديهم في النهاية إلى المسار المتلقي الثانوي، وذلك بعد مرور حوالي من 10-20 سنة.

وتختلف سرعة تغير مسار مرض التصلب المتعدد من مريض لآخر وحتى في المريض نفسه مع تقدم العمر. ومن الصعب التنبؤ بدقة بوقت تغير المسار عند المرضى ولكن هناك عوامل سريرية تساعد على معرفة ما إذا كان المريض لديه القابلية للانتقال إلى المسار المتلقي الثانوي بسرعة. ومن هذه العوامل: عدد الهجمات المتكررة في أول سنتين من التشخيص، وقلة المدة الزمنية بين الهجمات، وأن تكون بداية الهجمات في شكل عدم اتزان وصعوبة في المشي (أي تم إصابة جذع المخ، أو المخيخ، أو النخاع الشوكي)، وزيادة نسبة الإعاقة بعد كل هجمة، وتشخيص المرض في عمر متأخر (غالباً بعد 40 سنة)، والجنس الذكري، وانتشار ندبات كثيرة بالجهاز العصبي عند إجراء أول تصوير بالرنين المغناطيسي للمريض.

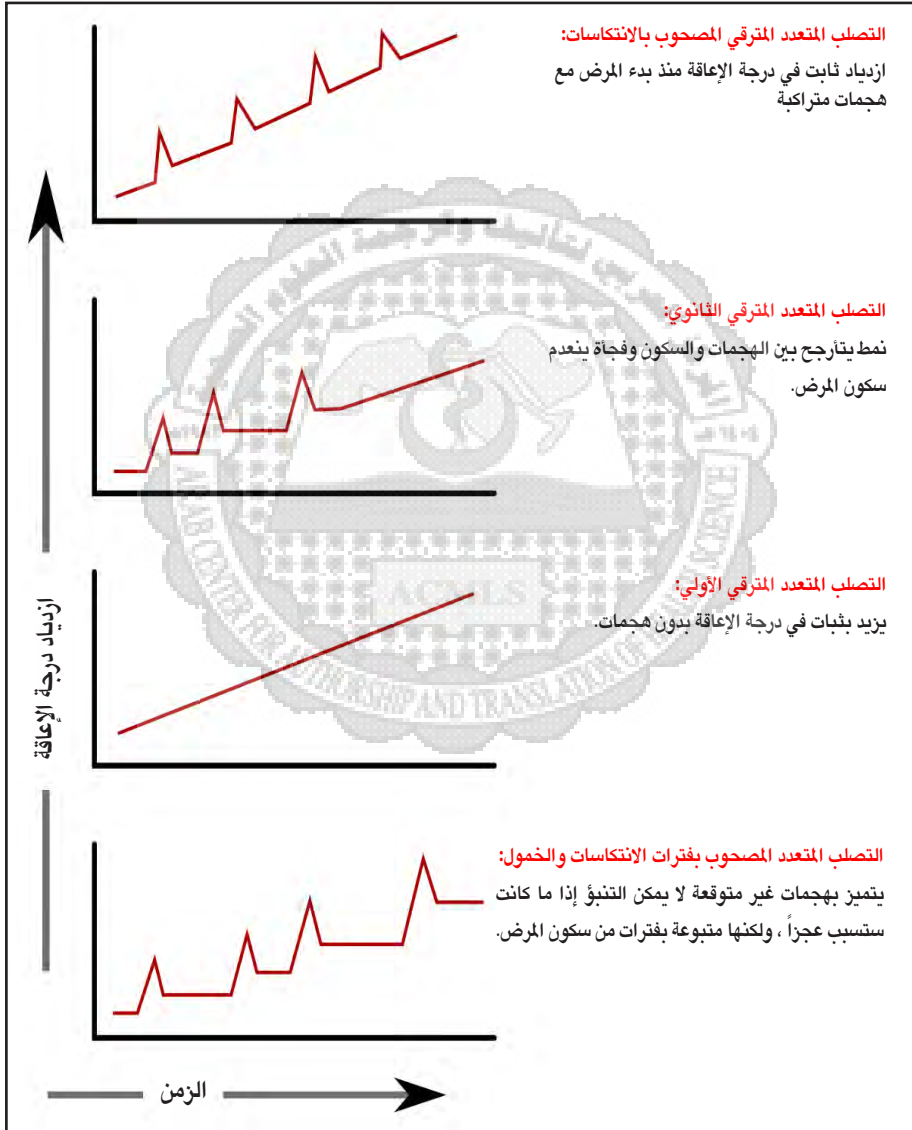
• المرض المتلقي بالمصاحب بالانتكاسات

يُعد هذا النمط من مرض التصلب المتعدد نادراً جداً، حيث يصيب حوالي 5 % من المرضى. ويتميز بالتدهور الثابت في حالة المريض منذ البداية مع حدوث انتكاسات حادة، واختفاء لفترات خموم المرض.

• التصلب المتعدد الحميد

يتميز هذا المسار بفترات خموم طويلة بين هجمات الأعراض، وتراكم ضعيف أو معدوم للإعاقة. وما يزال تعريف ذلك المسار الحميد للمرض تحت النقاش والجدل،

لكنه يُعتبر بشكل عام مرضاً انتكاسياً كامناً، حيث تكون درجة الإعاقة أقل عن القيمة (3) بمقياس اتساع مدى الإعاقة ولمدة لا تقل عن عشر سنوات من الإصابة بالمرض. وبناءً على هذا المقياس، فإن هؤلاء المرضى لا يكون لديهم صعوبة بالمشي، ولكنهم يعانون من إعاقة في نظام وظيفي واحد بدرجة (3)، أو لديهم الحد الأدنى من الإعاقة في ثلاث أو أربع أنظمة وظيفية.



شكل يوضح مسار بعض الصور السريرية لمرض التصلب المتعدد.

• التصلب المتعدد الخبيث

يعتبر هذا النوع من مرض التصلب المتعدد نادراً ويسمى أيضاً بالتصلب المتعدد الخاطف، لأنه يتقدم بسرعة ويمكن أن يؤدي إلى حدوث إعاقة شديدة في غضون فترة قصيرة. ويُطلق عليه أيضاً اسم متغير ماربورج (The Marburg Variant of Multiple Sclerosis) نسبة إلى الطبيب الذي وصف هذا المسار من المرض في أوائل القرن العشرين.

• المتلازمة المعزولة إشعاعياً

يتم الكشف عن تلك الحالة بالصدفة أثناء الفحص بالرنين المغناطيسي، حيث يُلاحظ وجود إصابات (آفات) بالجهاز العصبي المركزي توحى بشدة بوجود مرض التصلب المتعدد، وذلك مع عدم وجود مؤشرات سريرية أو أي أعراض للمرض. وحينها يُحتمل ظهور أعراض المرض السريرية بنسبة 30 % خلال السنوات الخمس اللاحقة. ومع ذلك، لا توجد أية توصيات فيما يتعلق بمتابعة وتقييم ومعالجة الأفراد عديمي الأعراض الذين يعانون المتلازمة المعزولة إشعاعياً.

توقع سير المرض

يختلف توقع سير مرض التصلب المتعدد بشكل كبير بين المصابين، نظراً لاختلاف أنماط المرض. فعلى سبيل المثال في حوالي (10-20 %) من المرضى يكون المرض مستقراً ويسبب الحد الأدنى من الإعاقة على مدى عشرة أعوام، في حين أن 5 % من المرضى يكونون مصابين بمرض عنيف وتتطور الإعاقة والعجز لديهم سريعاً.

ويجب التنويه أنه قبل استخدام العلاجات المُعدّلة لمسار المرض كان متوسط الفترة الزمنية منذ التشخيص حتى احتياج المريض إلى عصا الاستناد أثناء المشي (أي: الدرجة السادسة من الإعاقة) حوالي 15 عاماً، وحوالي 26 عاماً بين التشخيص وملازمة المريض الفراش بشكل شبه مستمر. ولكن تُظهر الدراسات الحديثة التي أُجريت في عصر العلاج المُعدّل لمسار الأمراض المناعية أن النسبة المئوية للمرضى الذين ينتقلون إلى مرحلة المرض المترقى الثانوي حوالي (15-30 %) خلال (15-20) سنة.

التصلب المتعدد والحمل

بالنسبة للحمل، أظهرت معظم الدراسات أن السيدات الحوامل المصابات بالتصلب المتعدد تكون لديهن نتائج حمل ونسب مضاعفات مماثلة لغيرهن من النساء السليمات. كما أن مرض التصلب لا يؤثر على طريقة الولادة وكذلك لا يغير من مسار الحمل. ويتناقص نشاط مرض التصلب المتعدد أثناء الحمل، خاصة خلال الأشهر الثلاثة الأخيرة من الحمل، حيث ينخفض معدل الانتكاسات بحوالي 70 % مقارنة بمستويات ما قبل الحمل. ومع ذلك، تزيد احتمالية الانتكاس بعد الولادة. فحوالي 30 % من النساء المصابات قد يعانين الانتكاس خلال الأشهر القليلة الأولى بعد الولادة. ويجب الإشارة إلى أنه لا يجب على الأم المصابة المرضع القيام بالرضاعة الطبيعية خلال أربع ساعات من تعاطيها الكورتيزون بالوريد (الذي يستخدم لتخفيف الأعراض).

ويجب أن تستند القرارات المتعلقة بموعد توقف وإعادة بدء علاج مرض التصلب المتعدد عند النساء الحوامل إلى الحالة السريرية ونشاط المرض. ويُنصح أن يُخطط للحمل من قبل الزوجين مع إيلاء انتباه مكثف إلى كون السيدة تتعاطى أدوية لا يُنصح بمحاولة الحمل أثناء تعاطيها. وبشكل عام، يتم إيقاف العلاجات المعدلة لمسار الأمراض المناعية عندما يتأكد حمل المريضة المصابة بالتصلب المتعدد عدا في حالات قليلة جداً يحددها الطبيب المختص.

وبالنسبة للفحص بالرنين المغناطيسي أثناء الحمل، فلم يثبت أن التعرض للرنين المغناطيسي خلال الثلث الأول من الحمل يحمل أي خطر متزايد على الجنين، ولكن تعاطي عامل التباين " الجادولينيوم (Gadolinium) " وُجد أنه يرتبط بمضاعفات متعددة بما في ذلك وفاة الجنين في الرحم، ولهذا السبب لا يُفضل التصوير بالرنين المغناطيسي أثناء الحمل إلا للضرورة القصوى وبدون استخدام مادة الجادولينيوم.

التصلب المتعدد عند الأطفال

هناك ما يقرب من (3-5 %) من حالات التصلب المتعدد تصيب الأطفال. ويكون مرض التصلب المتعدد أكثر شدة في الأطفال والمراهقين، مما يجعل التشخيص

والعلاج الفوري أكثر أهمية في هذه الفئة العمرية. ويعاني تقريباً معظم الأطفال والمراهقين المرضى المسار المصحوب بالانتكاسات والخمول. أما التحول إلى المسار المتروقي الثانوي أمر نادر الحدوث في هذه الفئة العمرية، ولكن قد يحدث بعد سنوات أطول مما يحدث عند البالغين، ولكن في عمر أصغر بسبب ظهور المرض مبكراً.

إن نشاط المرض في هذه الفئة العمرية يؤدي إلى تدهور شديد في الأعراض السريرية، وارتفاع معدل الانتكاسات في وقت مبكر من مسار المرض. وخلال السنوات الثلاث الأولى بعد تشخيص مرض التصلب المتعدد تزيد معدلات انتكاس المرضى من الأطفال مرتين إلى ثلاث مرات عن معدلات الانتكاس لدى البالغين. وأيضاً، يعاني ما يصل إلى 40 % من الأطفال المصابين بالمرض ضعف الإدراك في السنوات القليلة الأولى بعد التشخيص، مما يؤثر على الأداء الأكاديمي لهم.

وعلى الجانب الآخر، غالباً ما يستجيب مرضى هذه الفئة العمرية للأدوية ذات الكفاءة العالية، ومن الممكن التئام بعض البؤر المسببة للأعراض عند الأطفال بسبب قدرة وكفاءة الجهاز العصبي لديهم على الترميم وخاصة في بداية المرض.





الفصل الثالث

طرق التشخيص

كان العالم الفرنسي جون مارتن شاركو (Jean Martin Charcot) أول من حاول وضع معايير لتشخيص مرض التصلب المتعدد، وهي ما تُعرف باسم "ثالوث شاركو" الشهير، وتتضمن ازدواج الرؤية (الرؤية المزدوجة)، والترنح (اضطرابات التوازن أو التناسق العضلي)، وخلل النطق (صعوبات الكلام، أو تداخل الكلام). وقد لاحظ شاركو أيضاً حدوث تغيرات في الإدراك لدى المرضى، ووصفهم بأنهم يعانون "ضعفاً ملحوظاً في الذاكرة"، واستيعاب بطيء للأفكار والمعلومات.

وكان يُعتمد على ثالوث شاركو والملاحظات السريرية لتشخيص المرض حتى عام 1965م عندما قام العالم الألماني جورج شوماخر (George A. Schumacher) بأول محاولة لتوحيد معايير تشخيص المرض. وتتضح معايير شوماخر فيما يلي:

- أن يكشف الفحص العصبي عن وجود تشوهات موضوعية في وظيفة الجهاز العصبي المركزي.
- أن يشير التاريخ المرضي إلى إصابة جزأين أو أكثر من أجزاء الجهاز العصبي المركزي.
- أن يعكس مرض الجهاز العصبي المركزي في الغالب إصابة المادة البيضاء.
- أن يظهر مرض الجهاز العصبي المركزي في إحدى الصورتين التاليتين:
 - نوبتان أو أكثر، تستمر كل منهما 24 ساعة على الأقل ويفصل بينهما شهر واحد على الأقل.
 - تقدم بطيء أو تدريجي للعلامات والأعراض على مدار ستة أشهر على الأقل.
- أن يتراوح عمر المريض من 10 إلى 50 عاماً في البداية.
- ألا يمكن أن تتناسق العلامات والأعراض بشكل أفضل مع مرض آخر.

ومن الناحية التاريخية، كان التشخيص يعتمد فقط على الأدلة السريرية على النحو الذي اقترحه شوماخر حتى عام 1983م عندما تم اقتراح معايير بوزر (Poser Criteria) كتحديث لمعايير شوماخر لتشخيص التصلب المتعدد. وقد تم تطويرها لتعكس التقدم في تقنيات الفحص (مثل التصوير بالرنين المغناطيسي) التي ساعدت أطباء الأعصاب على تحديد وجود الآفات وغيرها من الأدلة السريرية. وتشمل معايير بوزر ما يلي:

• بالنسبة لمرض التصلب المتعدد المثبت سريرياً:

- حدوث هجمتين، مع وجود أدلة سريرية على وجود إصابتين (أفتين) منفصلتين.

- حدوث هجمتين، مع دليل سريري على إحداهما ودليل شبه سريري على وجود آفة منفصلة أخرى.

• بالنسبة لمرض التصلب المتعدد المؤكد والمُدعم إثباته بالاختبارات المعملية:

- حدوث هجمتين، مع وجود إما دليل سريري أو شبه سريري على وجود آفة واحدة، ووجود خلل مناعي بالسائل الدماغي النخاعي.

- حدوث هجمة واحدة، مع دليل سريري على وجود أفتين منفصلتين واختلالات بالسائل النخاعي.

- حدوث هجمة واحدة، مع وجود دليل سريري على وجود آفة ودليل شبه سريري على وجود آفة منفصلة أخرى، واختلالات بالسائل الدماغي النخاعي.

• بالنسبة لمرض التصلب المتعدد المحتمل وجوده سريرياً:

- حدوث هجمتين، مع أدلة سريرية على وجود آفة واحدة.

- حدوث هجمة واحدة مع أدلة سريرية على وجود أفتين منفصلتين.

- حدوث هجمة واحدة، مع دليل سريري على وجود آفة واحدة، ودليل شبه سريري على آفة أخرى منفصلة.

• بالنسبة لمرض التصلب المتعدد المحتمل والمُدعم مختبرياً:

- حدوث هجمتين مع وجود اختلالات بالسائل الدماغي النخاعي .

تطور معايير التشخيص الحديثة

كانت معايير بوزر تُستخدم قبل الاستخدام واسع النطاق للتصوير بالرنين المغناطيسي، ولكن في وقت لاحق أصبح يُعتمد على الرنين المغناطيسي بشكل كبير كدليل قوي في تشخيص مرض التصلب المتعدد. ومع تطور العلاجات الفعّالة لتعديل مسار المرض أصبح من الضروري تحديد المرضى الذين يعانون المتلازمة المعزولة سريريا والذين هم في خطر كبير للإصابة بالتصلب المتعدد. وأصبحنا في حاجة للتشخيص المبكر لذلك المرض. وفي عام 2001م تم تشكيل لجنة خبراء دولية لإعادة تقييم معايير بوزر والتوصية بالتعديلات في ضوء التطورات الحديثة في التصوير بالرنين المغناطيسي، وتم نشر التوصية برئاسة الطبيب ماكdonald (W. Ian McDonald) والتي اقترنت باسمه لاحقاً.

ووفقاً لمعايير ماكdonald 2001م يمكن للأطباء استخدام التصوير بالرنين المغناطيسي للكشف عن كل من مكان انتشار الآفات وزمان حدوثها في الجهاز العصبي المركزي. على سبيل المثال، يمكن للتصوير بالرنين المغناطيسي المتكرر الذي يتم إجراؤه بعد ثلاثة أشهر أو أكثر من الفحص السابق أن يُظهر التغيرات الجديدة التي تكشف عن توقيت انتشار الآفات، ويمكنه كذلك أن يكشف عن أماكن الآفات التي تظهر في أجزاء مختلفة من المخ والحبل الشوكي.

وقد نُقّحت المعايير التشخيصية الحديثة التي اقترحها ماكdonald ثلاث مرات حتى الآن، مرة في عام 2005م وأخرى في عام 2011م، ثم في عام 2017م. وهذه المعايير أبرزت دور التصوير بالرنين المغناطيسي في إثبات مكان وتوقيت انتشار الآفات، وسمحت بالتشخيص المبكر لمرض التصلب المتعدد. وفي أحدث المعايير المنقحة عام 2017م يتطلب تشخيص مرض التصلب المتعدد أدلة على وجود إصابات في أماكن وأزمنة مختلفة بالجهاز العصبي المركزي، وألا يكون هناك تفسير أنسب للأعراض غير مرض التصلب المتعدد. وتعتمد معايير ماكdonald على هجمات الأعراض الحالية والسابقة ووجود أدلة على الآفات في المخ والنخاع الشوكي تظهر عبر التصوير بالرنين المغناطيسي.

وإذا تم التأكد من مكان انتشار الآفات، فإن وجود اختلالات بالسائل النخاعي يسمح بتشخيص التصلب المتعدد في غياب المعايير التي تُبين توقيت الانتشار، وذلك

عند وجود تاريخ مرضي لانتكاسة سابقة. وما تزال جميع المعايير المنقحة تستند إلى استبعاد الأمراض الأخرى التي يمكن أن تفسر النتائج السريرية ونتائج الفحوص الشعاعية للمريض. ويجب فحص المرضى الذين لديهم نتائج سريرية أو نتائج تصوير بالرنين المغناطيسي غير مطابقة للمواصفات التشخيصية لمرض التصلب المتعدد لتحديد الأمراض المشابهة له.

الطرق التشخيصية

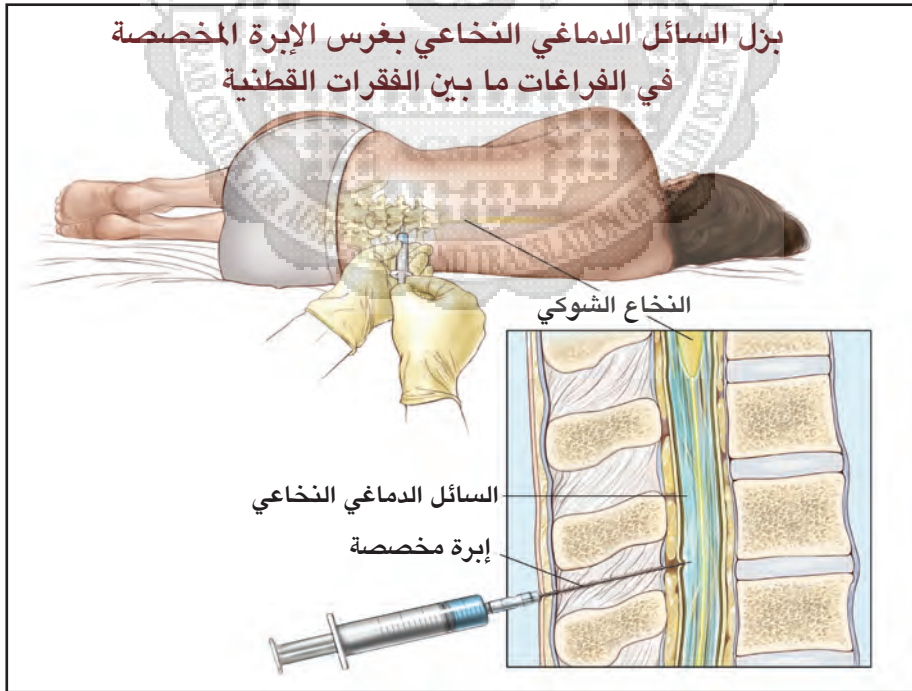
يُعد التشخيص المبكر مهماً لأن العلاج المبكر يمكنه أن يقلل من احتمالية حدوث إعاقات أو انتكاسات إضافية. ويظل تشخيص مرض التصلب المتعدد تشخيصاً سريرياً في المقام الأول، رغم التطورات الحديثة في التشخيص بتصوير الجهاز العصبي والفحوص المختبرية. ويعتمد التشخيص على أخذ التاريخ المرضي الشامل وخاصة تاريخ الانتكاسات، والإعاقة التدريجية والفحص العصبي وفحص العلامات السريرية. ويمكن تقديم الأدلة التشخيصية الداعمة من خلال الفحوص التي تساعد في تأكيد تشخيص مرض التصلب المتعدد، وذلك لاستبعاد تشخيص الأمراض المشابهة له. وتعتبر معايير مكدونالد التشخيصية المحدثة أكثر الطرق المستخدمة في تشخيص مرض التصلب المتعدد. وهذه المعايير جمعت بين الأدلة السريرية والأدلة المختبرية وأدلة التصوير بالرنين المغناطيسي والتي تبين وجود الآفات في أوقات مختلفة في مناطق مختلفة من الجهاز العصبي المركزي. وقد تكون البيانات السريرية وحدها كافية لتشخيص التصلب المتعدد إذا تعرّض المريض لهجمات منفصلة من الأعراض العصبية التي تميز مرض التصلب المتعدد ولكن لا يمكن التشخيص اعتماداً على الدلائل التصويرية أو المختبرية دون ظهور أعراض مؤكدة للمرض.

وللأسف لا تتوفّر اختبارات محدّدة تكشف الإصابة بالتصلب المتعدد. ولكن يعتمد تشخيص التصلب المتعدد في الغالب على استبعاد الحالات الأخرى التي قد تتسم بنفس العلامات والأعراض، وهي ما تُعرّف باسم التشخيصات التفريقية. ويكون التشخيص واضحاً إلى حد ما لدى معظم الأشخاص المصابين بالتصلب المتعدد المصحوب بالانتكاسات، ويستند إلى نمط الأعراض التي تتفق مع المرض والتي تؤكد عن طريق فحوص تصوير الدماغ، مثل التصوير بالرنين المغناطيسي. وقد يكون تشخيص التصلب المتعدد أكثر صعوبة لدى الأشخاص الذين لديهم أعراض غير عادية أو مرض تدريجي. وفي هذه الحالات قد تكون هناك حاجة إلى إجراء مزيد من

الفحوص باستخدام تحليل السائل الدماغي النخاعي (السائل الشوكي)، واختبارات الجهد المثار وفحوص تصويرية إضافية. وعموماً، عند التشخيص يبدأ الطبيب بأخذ التاريخ الطبيّ الدقيق ثم يُجري للمريض الفحص الجسديّ، وبعدها يوصي بما يلي:

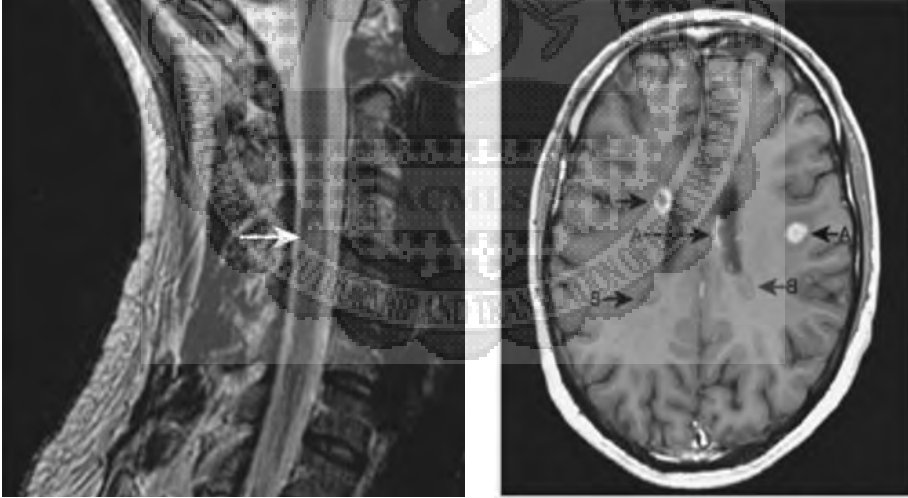
- **اختبارات الدم،** حيث تساعد على استبعاد الأمراض الأخرى الشبيهة بمرض التصلب المتعدد. ويتم حالياً تطوير اختبارات للتحقق من وجود علامات بيولوجية محددة مرتبطة بمرض التصلب المتعدد قد تساعد أيضاً في تشخيص المرض.

- **بزل السائل الدماغي النخاعي (البزل القطني)،** حيث يساعد في تأكيد تشخيص المرض عند حوالي 90 % من المرضى، وفيه يتم سحب عينة صغيرة من السائل الدماغي النخاعي لتحليلها في المختبر. ويمكن أن تُظهر هذه العينة اختلالات في الأجسام المضادة المرتبطة بمرض التصلب المتعدد (زيادة في تركيز الجلوبيولين المناعي). كما قد يساعد بزل السائل الدماغي النخاعي أيضاً في استبعاد العدوى وغيرها من الحالات ذات الأعراض المشابهة لمرض التصلب المتعدد.



شكل يوضح بزل السائل الدماغي النخاعي بغرس إبرة بين الفقرات القطنية.

- **التصوير بالرنين المغناطيسي:** يمكن استخدام الرنين المغناطيسي لتقدير عدد الآفات ومستوى نشاط المرض، إضافة إلى تأكيد التشخيص. وقد يُظهر التصوير بالرنين المغناطيسي للمخ والنخاع الشوكي مناطق إزالة الميالين. ويمكن إعطاء المريض صبغة الجادولينيوم وريدياً كعامل تباين، وذلك لإلقاء الضوء على الإصابات النشطة وكذلك لإظهار الآفات القديمة. وقد أوضحت الدراسات السابقة أن المرضى الذين يعانون عدداً كبيراً من الآفات الظاهرة على صور الرنين المغناطيسي عند التشخيص يكونون أكثر عُرضة للإعاقة في وقت لاحق في مسار المرض مقارنة بالمرضى الذين يعانون آفات أقل عند التشخيص. وإضافةً إلى قدرة الرنين المغناطيسي على إظهار الآفات، فهو يبين أيضاً نسب تضرر المخ والحبل الشوكي. ويرتبط تضرر المخ والحبل الشوكي بشكل كبير بالإعاقة والضعف في الوظائف المعرفية لدى مرضى التصلب المتعدد.



شكل يوضح صوراً بالرنين المغناطيسي لآفات تصليبية بالجهاز العصبي.

وجدير بالذكر أن ما يقرب من 5 % من المرضى الذين يعانون مرض التصلب المتعدد سريريا لا تظهر علامات المرض لديهم على صور الرنين المغناطيسي عند الإصابة الأولى بأعراض المرض. وقد وُجد أن الآفات التي تظهر على صور الرنين

المغناطيسي قد لا ترتبط بشكل كبير مع العلامات السريرية والأعراض الواضحة لمرضى التصلب المتعدد. فعلى سبيل المثال يعاني عدد قليل من المرضى من عجز بسيط، ولكنهم يظهرون آفات كبيرة متعلقة بالتصلب المتعدد في صور الرنين المغناطيسي.

• اختبارات الجهد المُثار: تشمل هذه الاختبارات فحص الجهد المستثار

للعصب البصري والأعصاب الحسية والحركية وجذع المخ. وهي عبارة عن اختبارات تُسجل الإشارات الكهربائية التي ينتجها الجهاز العصبي استجابةً للمحفزات المختلفة. وقد يستعين اختبار الجهد المُثار بالمحفزات البصرية أو المحفزات الكهربائية التي يشاهد فيها المريض نمطاً بصرياً متحركاً، أو يتم توجيه نبضات كهربية قصيرة إلى الأعصاب في ساقه أو ذراعيه. ومن ثم تقيس الأقطاب الكهربائية الملصقة بجسم المريض مدى سرعة انتقال الإشارات عبر المسارات العصبية لديه، حيث يشير التأخر في استجابة الأعصاب المستثارة إلى إزالة الميالين في المسار العصبي.

الوسائل الحديثة قيد التطوير لتشخيص التصلب المتعدد

هناك كثير من الجهود المبذولة من أجل اكتشاف وسائل حديثة تساعد على التشخيص المبكر وتنبؤ تطور المرض. ولكن لا توجد في الوقت الحاضر فحوص مخبرية مؤكدة تؤدي إلى تشخيص المرض أو التنبؤ بتطور المرض مع أن هناك عدة أبحاث ودراسات منحت بعض الآمال، خصوصاً بعد اكتشاف وجود جزيئات مناعية نوعية بالدم والوسائل الدماغية النخاعي مثل جزيئات الإنترلوكين السادس (IL6) لدى المرضى. وهناك أيضاً دراسات وأبحاث لاكتشاف واسمات، لتساعد على تمييز المرضى الذين سوف يستجيبون للعلاج عن أولئك الذين لن يستجيبوا للعلاج. ويمكن استخدام تقنيات التصوير المقطعي بالإصدار البوزيتروني كعلامات للتشخيص المبكر والتنبؤ بتطور المرض، لكن هذه التقنية تواجه عديداً من المشكلات عند تطبيقها في الوقت الحالي وتحتاج إلى التأكد من نتائجها على أعداد أكبر من المرضى.

التواصل مع مريض التصلب المتعدد أثناء التشخيص

يعتبر التواصل مع المريض أثناء إجراء الفحوص التشخيصية مهماً، وينصح بعدم إعطاء التشخيص بعجالة قبل استيفاء التحاليل والفحوص اللازمة، وربما يحاول الطبيب المختص إعطاء التشخيص العملي المؤقت، أو شرح احتمالية عدة تشخيصات ممكنة تتوافق معها الأعراض في الزيارة الأولى والتي تساعد المريض على تقبل التشخيص المؤكد في الزيارة اللاحقة. وكذلك يُنصح المريض بإحضار أحد أقاربه من الدرجة الأولى أو الزوج/ الزوجة أو صديق مقرب في الزيارة التالية لإعطاء دعم معنوي له ولمساعدته أيضاً على استذكار بعض المعلومات الصادرة من الطبيب، حيث عادة ما يكون المريض مشتت التركيز بمجرد سماع التشخيص.

وفي الواقع، يشعر معظم المرضى بالارتياح عند سماع تفسير لأعراضهم المثيرة للقلق والتي استغرقت أياماً وأحياناً شهوراً بدون تشخيص. ومع ذلك، فإن تلقي المريض أخبار عن إصابته بمرض عصبي مزمن يُحتمل أن يكون مصاحباً لإعاقة على المدى الطويل ليس بالأمر السهل، وهو أمر من الممكن أن يؤدي إلى القلق أو الإحباط أو الوسواس مع الوقت. وعند تشخيص مرض التصلب المتعدد يجب مراعاة شخصية المريض وظروف الحياة والتطور الطبي. ويجب أن يعرف المريض تشخيص مرضه بوضوح وأن تُترك له المساحة الوقتية اللازمة للنقاش والإجابة عن أسئلته.

ومن الأمور المهمة في التعامل مع المريض الشفافية، ولكن هذا لا يلغي الدعم التفاضلي للمريض وخاصة عندما يكون التشخيص مبكراً. ويجب على الطبيب المختص عرض الأهداف المرجوة من العلاجات، وكذلك إيضاح الإيجابيات قبل السلبيات. كما أنه من المناسب من الطبيب المختص شرح الأبحاث المستقبلية واحتمالية ظهور أدوية تغير مسار المرض وتوقف تطوره بشكل كبير.

ومن المهم أيضاً إشراك المريض في اختيار العلاج المناسب له، ومناقشة الخيارات وفق المعطيات العلمية، وإيضاح الأعراض الجانبية للأدوية. كما أنه لا بد للطبيب من إعطاء فرص أخرى لمراجعة المريض في حالة ظهور أسئلة جديدة عنده، وإعطائه الوقت الكافي لتقبل المرض. هناك أيضاً وسائل دعم مهمة للمريض تتمثل في جمعيات مرضى التصلب المتعدد المشهورة في معظم الدول، كما ينصح بأن يقدم الطبيب المعالج للمريض عناوين مواقع إلكترونية علمية وموثوقة أو كتيبات تثقيفية لمساعدته في إجابة بعض الأسئلة التي قد تخطر على باله لاحقاً.

الفصل الرابع

طرق العلاج

من المعروف أن مرض التصلب المتعدد يُعتبر حالة مرضية صعبة للمرضى المصابين به وللمعالجين والقائمين على رعايتهم. وقد يكون التشخيص صعباً؛ لأن عديداً من الأمراض تتشابه مع التصلب المتعدد في العلامات والأعراض، ولكن المعايير التشخيصية الحديثة ساهمت كثيراً في تسهيل عملية التشخيص والإسراع في بدء العلاج المناسب. ومع ذلك يظل التحدي قائماً من ناحية التنبؤ بمسار المرض على المدى البعيد.

وهناك عديد من الأدوية الحديثة التي تمت الموافقة عليها في السنوات الأخيرة، وأغلبها ذات كفاءة عالية في العلاج ولها القدرة على إيقاف الهجمات والإعاقات بشكل كبير. وما زالت الأبحاث مستمرة لإيجاد طرق فعالة للوقاية من مرض التصلب المتعدد، وربما نكون في المستقبل قادرين على إيجاد دواء للشفاء منه تماماً.

وبشكل عام يتمحور الهدفان الأساسيان لعلاج مرض التصلب المتعدد حول إبطاء أو إيقاف تقدم المرض وتحسين نوعية الحياة من خلال تخفيف أعراض المرض. ويتم تحقيق ذلك من خلال علاج الانتكاسات الحادة (الهجمات)، وتعديل مسار المرض، وعلاج الأعراض المزمنة المصاحبة لمرض التصلب المتعدد. ويتضح ذلك فيما يلي:

أولاً: علاج الانتكاسات الحادة (الهجمات)

عادة ما يتم علاج الانتكاسات بالميثيل بريدنيزولون (Methyl Prednisolone)، وهو من المركبات الكورتيكوستيرويدية، وذلك عن طريق الإعطاء الوريدي لمدة 3-5 أيام مع أو بدون الأقراص الفموية. وإذا استمرت الأعراض (كما في حال وجود انتكاسة شديدة) يمكن تعاطي الدواء لدورة ثانية مع جرعات كبرى تعادل الضعف لمدة خمسة أيام أخرى.

وقد أظهرت الدراسات عدم وجود فرق كبير في الفعالية بين علاج الانتكاسات بالكورتيكوستيرويدات الفموية أو الوريدية. ولكن هناك اتجاه للاستخدام الوريدي لتسريع اختفاء الأعراض، خصوصاً مع ارتفاع معدل حدوث الآثار الجانبية السلبية للعلاج عن طريق الفم.

وإذا لم يستجب المريض للكورتيكوستيرويدات أو كان لديه سبب طبي يمنع من تعاطي الكورتيكوستيرويدات يمكن أن يكون تبديل البلازما علاجاً فعالاً كخط ثانٍ وفي هذا العلاج يتم إزالة البلازما من دم المريض بالكامل واستبدالها ببلازما أخرى من متبرع مناسب، وذلك لإزالة الأجسام المضادة التي تهاجم الجهاز العصبي. وتستغرق عملية غسيل البلازما 14 يوماً وتتم عادة على (5-6) مراحل.

ثانياً: تعديل مسار المرض

يتم تعديل مسار المرض من خلال العلاجات، أو العقاقير التي تقمع، أو تُعَدّل من نشاط الجهاز المناعي، الأمر الذي يؤدي إلى إيقاف أو إبطاء تقدم مرض التصلب المتعدد، وتأخير تطور الإصابات في المخ والحبل الشوكي. وقد سُميت العقاقير التي تقوم بتلك المهمة بعلاجات تغيير أو تعديل المسار؛ لأنها تساعد في تقليل معدل انتقال المرض من المسار المصحوب بالانتكاسات والخمول إلى المسار التقدمي الثانوي المعروف بارتباطه بالإعاقات الشديدة المزمنة.

ومن أهم خواص هذه العقاقير القدرة في السيطرة على الانتكاسات أو الهجمات التي قد تؤدي إلى تراكم الإعاقة في حالة استمرارها لمدة طويلة. ولكنها في نفس الوقت لا تعتبر شفاءً تاماً للمرض، وليس لديها القدرة على إصلاح الأضرار المزمنة الموجودة بالفعل في الجهاز العصبي المركزي، ومع ذلك فهي تساعد على تخفيف الأعراض السريرية، والتئام الندبات الحديثة. فهي تعتبر نوعاً من أنواع العلاجات الوقائية التي يمكن أن تستمر مدة تعاطيها طويلاً حسب حالة المريض.

وتوجد عدة طرق لتعاطي هذه العقاقير تشمل الحقن تحت الجلد أو بالعضل، أو التعاطي الفموي أو عن طريق الحقن الوريدي. ويعتمد اختيار العلاج المناسب بشكل رئيسي على المسار السريري ومرحلة ونشاط المرض. وبشكل عام، يجب أن يبدأ العلاج في أقرب وقت ممكن لتجنب الإعاقة في المستقبل.

وعادة ما يبدأ علاج التصلب المتعدد بعقاقير الخط العلاجي الأول ويخضع المريض عندئذ للمراقبة السريرية الدقيقة لرصد أي نشاط سريري جديد للمرض أو أعراض جديدة تدل على حدوث انتكاسة جديدة وأيضاً يخضع المريض للتصوير بالرنين المغناطيسي مرة كل ستة أشهر في بداية العلاج ثم مرة كل عام، وذلك لمعرفة مدى استجابته للعلاج، وأيضاً تقييم الأعراض الجانبية المصاحبة.

وتعتبر علاجات الخط الأول من العقاقير المعدلة لمسار المرض علاجات فعالة، ويُنصح بالاستمرار فيها في حالة استقرار المرض سريرياً وعدم وجود آفات جديدة أو نشطة بالتصوير بالرنين المغناطيسي، وكذلك عدم وجود أعراض جانبية مزعجة تستدعي تغييره. ولكن في حالة استمرار نشاط المرض السريري أو المسبب للإعاقة، أو وجود آثار جانبية غير محتملة، فيُنصح باللجوء إلى علاجات الخط الثاني، أو الثالث بناءً على تقييم الطبيب المختص.

ويجب متابعة مرضى المتلازمة المعزولة إشعاعياً عن كثب لمراقبة حدوث أي أعراض سريرية تساعد في تغيير مسار المرض إلى المتلازمة المعزولة سريرياً. ولا تدعم الأبحاث أو الأدلة الحالية بدء علاج تعديل مسار المرض قبل ظهور أعراض سريرية على المريض. ويجب الاستعانة بالأدوية المعدلة لمسار المرض لمعالجة المرضى الذين يعانون الانتكاسات الشديدة التي لم تتحسن بعد تلقي الكورتيكوستيرويدات، أو عند ظهور أكثر من تسع آفات بالتصوير بالرنين المغناطيسي أو وجود اختلالات مناعية بالسائل الدماغي النخاعي تقترح التشخيص بمرض التصلب المتعدد بناءً على معايير ماك دونالد المحدث لعام 2017م.

أما المرضى الذين تحسنوا تماماً بعد تعاطي الكورتيكوستيرويدات ولا يوجد لديهم أية آفات بالتصوير بالرنين المغناطيسي، أو على الأكثر لديهم أقل من ثلاث آفات، فيُنصح بتأجيل العلاج ومراقبتهم وإجراء التصوير بالرنين المغناطيسي بعد ستة أشهر، ثم إعادة إجرائه كل عام. وإذا ظهرت علامات سريرية جديدة أو آفات جديدة بالتصوير بالرنين المغناطيسي أثناء الفحص الدوري للمريض، فعندها يتم تشخيص مسار المرض على أنه المسار المصحوب بالانتكاسات والخمول، ويجب بدء العلاج بأي من العلاجات المعدلة لمسار مرض التصلب المتعدد. ونوضح فيما يلي بالتفصيل الأدوية المعدلة لمسار المرض.

الأدوية المعدلة لمسار المرض

تمت الموافقة من قبل المنظمات الدوائية الأوروبية والأمريكية على استخدام طائفة الأدوية المعدلة لمسار المرض في أوائل التسعينيات. وعادةً ما يعتمد القرار الخاص بتحديد نوع الدواء الذي يُعدّل مسار المرض على المناقشة بين المريض والطبيب المُعالِج. وقد يعتمد الاختيار على تفضيلات المريض، ونهج العلاج والآثار الضارة المحتملة، وتجربة الطبيب مع تلك الأدوية مع المرضى الآخرين. وهناك عامل مهم آخر لاتخاذ قرار العلاج وهو التخطيط للحمل؛ لذلك يجب مناقشة وسائل منع الحمل وتنظيم الأسرة مع كل مريضة.

ويجب على المرضى متابعة علاجهم المعدّل لمسار المرض إلى أجل غير مسمى ما لم تسيطر هذه العلاجات على المرض بالدرجة الكافية. وغالباً ما يتم تغيير الدواء بسبب الأعراض الجانبية غير المقبولة، أو إذا ما توفر علاج أفضل لعلاج المرض. ويجدر بالذكر أن استجابة المرضى تختلف، ومن الممكن لعقار ما أن يكون فعالاً بشكل جيد في علاج مريض ما، في حين لا يستجيب إليه مريض آخر.

وتوجد أبحاث علمية قليلة تحاول تقييم مدى سلامة إيقاف الدواء المعدّل لمسار المرض، وتنصح معظم هذه الدراسات بإمكانية إيقاف الدواء إذا دخل المرض المسار الخامل (أي: عند عدم وجود انتكاسات، أو نشاط مرضي يتضح في صور الرنين المغناطيسي)، وذلك لفترة لا تقل عن 10 سنوات مع عدم وجود إعاقات متوسطة أو شديدة.

ويتكون علاج الخط الأول إما من حقن الإنترفيرون بيتا سواء من الفئة 1a، أو 1b، وأسيئات الجلاتيرامير (Glatiramer Acetate)، والبيجينترفيرون بيتا من الفئة 1a (Peginterferon Beta-1a)، أو ثنائي ميثيل الفيومرات (Dimethyl Fumarate). أو التريفلونوميد (Teriflunomide).

أما أدوية الخط الثاني، أو الثالث فتشمل: الناتاليزوماب (Natalizumab)، والفينجوليمود (Fingolimod)، والسيبونيمود (Siponimod)، والكلادريبين (Cladribine)، والأليمتوزوماب (Alemtuzumab)، والأوكريليزوماب (Ocrelizumab)، والريتوكسيماب (Rituximab). وقد يستخدم أي منهم إذا فشلت علاجات الخط الأول.

ولكن بالإمكان استخدام هذه العقاقير كخط أول مع بعض القيود المفروضة من قبل هيئات الدواء العالمية. ويختلف استخدام تلك العقاقير في هذا السياق حسب موافقة الهيئات الدوائية في الدول. فمثلاً تمت الموافقة على الفينجوليمود والأوكريليزوماب كخط علاج أول في الولايات المتحدة الأمريكية، ولكن لا يمكن استخدامهما في أوروبا إلا للمرضى الذين يعانون فشل علاجات الخط الأول، أو أولئك الذين يعانون مرضاً شديداً النشاط منذ بداية المرض. كما تمت الموافقة على دواء السيونيومود مؤخراً في الولايات المتحدة الأمريكية لعلاج المتلازمة المعزولة سريرياً، وعلاج خط أول للتصلب المتعدد المصحوب بالانتكاسات والخمول والتصلب المتعدد التقدمي الثانوي النشط، لكنه ما يزال ينتظر الموافقة في أوروبا. وعموماً يوجد عديد من العقاقير المعدلة لمسار المرض، وكل منها له آليات مختلفة للعمل. وبشكل عام، من المناسب الانتقال إلى علاج آخر لتعديل مسار المرض إذا لم يستجب المريض بشكل كافٍ للعلاج بعد عام واحد أو إن كان يعاني آثاراً جانبية شديدة. ونشرح فيما يلي أهم العقاقير المعدلة لمسار المرض:

• الانتيرفيرون بيتا وأسيتات الجلأيرامير

يعتبر الانتيرفيرون بيتا (Interferon Beta) وأسيتات الجلأيرامير (Glatiramer Acetate) من العلاجات التي تعمل كمعدلات للمناعة. يقوم الانتيرفيرون بيتا بتعديل نشاط الخلايا التائية والبائية وكذلك إفراز السيبتوكين، بينما يعدل أسيتات الجلأيرامير الخلايا التائية التنظيمية. وكلاهما يُستخدم كعلاجات خط أول منذ تسعينيات القرن السابق. وهذه العلاجات تقلل معدل الانتكاس السنوي تقريباً بنسبة 30 % مقارنة بالعينة الضابطة.

إن هذه العقاقير لا تسبب آثاراً جانبية شديدة، وتكون ضمن حدود السلامة المقبولة. وتعتبر بيانات السلامة طويلة المدى المتراكمة على مدار أكثر من عقدين ميزة رئيسية لهذه الأدوية. وربما تؤدي الأعراض الجانبية المصاحبة لتعاطي تلك الأدوية مثل ردود الفعل التحسسية في موضع الحقن والأعراض الشبيهة بالأنفلونزا إلى ضعف الالتزام بتناول هذه الأدوية. كما قد ترتبط هذه العقاقير بأعراض جانبية مثل: ارتفاع إنزيمات الكبد، واختلال وظائف الغدة الدرقية، وفقر الدم، والاكنتاب ولكن هذه التأثيرات نادرة الحدوث، وغالبية المرضى لا يعانونها.

• ثنائي ميثيل الفيومرات

يعتبر ثنائي ميثيل الفيومرات (Dimethyl Fumarate) إستر لحمض الفوماريك (Fumaric Acid) المُعدّل الذي يعزز النشاط المضاد للالتهابات وحماية الخلايا. ويعتبر من العقاقير التي تؤخذ عن طريق الفم. وهو يقلل من حدوث الانتكاسات بنسبة 49 % مقارنة بالعينة الضابطة. وتشمل الأعراض الجانبية المصاحبة لتعاطيه ظهور احمرار طفيف بالجلد، ومشكلات في الجهاز الهضمي كالإسهال، والغثيان، والقيء، وقد يتسبب أيضاً في نقص كرات الدم البيض. ومع ذلك، لم تُظهر الدراسات زيادة في خطر الإصابة بالعدوى المتكررة عند تعاطيه.

• التريفلونوميد

يعتبر التريفلونوميد (Teriflunomide) مثبطاً للإنزيم الذي يتوسط تخليق الخلايا المناعية التائية والبائية، ومن ثم يمنع وصولها إلى الجهاز العصبي المركزي. ويتم تناوله عن طريق الفم مرة واحدة يومياً. ويقلل حدوث الانتكاسات بنسبة 31 % مقارنة بالعينة الضابطة. ويُنصح المرضى بتجنب الحمل أثناء تناول التريفلونوميد بشكل عام. وتشمل الأعراض الجانبية: ترقق الشعر، وارتفاع إنزيمات الكبد في الدم، والإسهال. ويمكن التخلص من مادة التريفلونوميد بسرعة من الجسم في غضون أحد عشر يوماً عن طريق تعاطي عقار الكوليستيرامين (Cholestyramine)، أو الفحم عن طريق الفم، وذلك عند حدوث الحمل بدون تخطيط.

• الناتاليزوماب

يعتبر الناتاليزوماب (Natalizumab) أول جسم مضاد أحادي النسيلة تم اعتماده لعلاج مرض التصلب المتعدد المصحوب بالانتكاسات والخمول. وهو يعمل على منع تدفق الخلايا الالتهابية إلى المخ عن طريق الارتباط بسطح تلك الخلايا، ومنع التصاقها على الخلايا البطانية للأوعية الدموية في الحاجز الدموي المخي.

ويقتصر استخدام الناتاليزوماب على مرضى التصلب المتعدد المصحوب بالانتكاسات والخمول الذين يعانون ارتفاع معدل نشاط المرض مع التزامهم بعلاج

الخط الأول، أو في الحالات شديدة النشاط عند التشخيص الأولي. ويُعطى العقار عن طريق التسريب الوريدي كل أربعة أسابيع، ويُمنع حدوث الانتكاسات بنسبة 68 % مقارنة بالعينة الضابطة.

وتُعتبر الأعراض الجانبية نادرة الحدوث وتشمل التفاعلات التحسسية الزائدة وارتفاع إنزيمات الكبد. ومن دواعي القلق مع الاستخدام طويل الأمد للناثاليزوماب إمكانية تنشيط فيروس جون كاننجهام (John Cunningham Virus)، وهو فيروس يصيب الأشخاص بشكل عام وليس مختصاً بمرضى التصلب المتعدد، ويظل كامناً في الجسم ولكن عند التعرض لهذا العلاج لفترات أكثر من عامين فإنه قد يؤدي إلى تنشيط الفيروس؛ مما يسبب الاعتلال المُترقي متعدد البؤر بالمادة البيضاء بالمخ الذي يمكن أن يكون مميتاً أو يسبب إعاقة دائمة. ويعتبر مؤشر الأجسام المضادة لفيروس جون كاننجهام مفيداً للتنبؤ بمخاطر الإصابة بالاعتلال المُترقي متعدد البؤر بالمادة البيضاء بالمخ. ولهذا السبب يتم عمل تحليل دم خاص بتقييم نسبة هذا الفيروس لمعرفة احتمالات الإصابة به قبل بدء العلاج وأثنائه، وذلك كل ستة أشهر. وتُظهر البيانات الحديثة أن زيادة الفاصل بين جرعات الناثاليزوماب لمدة تصل إلى ستة أسابيع لا تؤثر على الفعالية، وقد تقلل من خطر الإصابة بالاعتلال المُترقي متعدد البؤر بالمادة البيضاء بالمخ.

• الفينجوليمود

يعتبر الفينجوليمود (Fingolimod) عقاراً مثبطاً للمناعة، حيث يقوم بالارتباط بمستقبلات "الإسفنجوزين-1- فسفات" ويمنع الخلايا الليمفاوية من الخروج من العقد اللمفاوية، ومن ثم لا تعبر الحاجز الدموي المخي؛ مما يقلل من هجومها نحو الجهاز العصبي المركزي. ويعتبر الفينجوليمود أول دواء يُعطى عن طريق الفم يحصل على موافقة هيئة الدواء والغذاء الأمريكية لاستخدامه لعلاج التصلب المتعدد ويتم تناوله بمعدل مرة واحدة يومياً، وهو يقلل حدوث الانتكاسات بنسبة 50 % تقريباً مقارنة بالعينة الضابطة.

ومن الآثار الجانبية المهمة التي يجب متابعتها عند تعاطيه هي عدم انتظام ضربات القلب المؤقت في بداية العلاج وارتشاح البقعة الصفراء شبكية العين خلال

الأشهر الستة الأولى من استخدام العقار. ويتسبب العقار في نقص كرات الدم البيض، وقد يرتبط أحياناً بالعداوى الانتهازية مثل التهاب المخ الهربسي البسيط. ولا يُسمح بإعطاء الدواء للمرضى الذين لديهم تاريخ مرضي لأمراض القلب والذين يتناولون أدوية مضادة لاضطراب ضربات القلب. ويجب متابعة المرضى دورياً من خلال عمل فحوص الدم والمناعة وإنزيمات الكبد.

• السيبنيمود

يعتبر السيبنيمود (Siponimod) مُعدّل انتقائي لمستقبلات "الإسفنجوزين 1- فسفات" مما يحُول دون خروج الخلايا الليمفاوية من العقد الليمفاوية، وهو الأمر الذي بدوره يؤدي إلى انخفاض تسلسل الخلايا الليمفاوية العدوانية إلى الجهاز العصبي المركزي. وقد تمت الموافقة عليه من قبل هيئة الغذاء والدواء الأمريكية مؤخراً لعلاج المتلازمة المعزولة سريرياً، والمسار المصحوب بفترات الانتكاسات والخمول. ولأول مرة يُعتمد كعقار مُعدّل لمسار التصلب المتعدد المترقي الثانوي النشط. وقد بينت الأبحاث المعتمدة قدرته على تقليل نسبة الإعاقة بمعدل 34 % . أما عن الأعراض الجانبية له، فهي تشابه الأعراض الجانبية للعلاجات المماثلة له مثل الفينجوليمود.

• الكلادريبين

يعمل عقار الكلادريبين (Cladribine) على تثبيط تخليق الحمض النووي للخلايا الليمفاوية، ويحفز الموت المبرمج لتلك الخلايا. وقد تمت الموافقة عليه مؤخراً في أوروبا كعلاج خط أول لمرضى التصلب المتعدد المصحوب بفترات الانتكاسات والخمول، والذين يعانون نشاطاً مرتفعاً للمرض وكذلك الذين لم يستجيبوا للعلاجات المُعدلة لمسار المرض في السابق، وفي الولايات المتحدة الأمريكية أيضاً تم اعتماده لعلاج المرضى الذين يعانون مرض التصلب المتعدد المصحوب بفترات الانتكاسات والخمول والذين لم يستجيبوا للعلاجات السابقة المُعدلة لمسار المرض، وأيضاً لمرضى المسار المترقي الثانوي النشط.

ويتم استخدامه بجرعة ثلاثة ونصف ملي جرام لكل كيلو جرام من وزن المريض ويتم تعاطيه على هيئة أقراص عن طريق الفم. وهو يقلل من معدل الانتكاسات السنوية

بنسبة 58 % مقارنة بالعينة الضابطة. ويجدر بالذكر أن الكلاذريبين يقلل عدد الخلايا اللمفاوية بشكل عابر، لذلك أظهرت الدراسات أن الكلاذريبين آمن من حيث الاستخدام ولكن لوحظ وجود زيادة طفيفة في الإصابة بعدوى الهربس النطاقي.

• الأليمتوزوماب

يعتبر الأليمتوزوماب (Alemtuzumab) جسماً مضاداً أحادي النسيلة يستهدف البروتين السطحي الموجود بنسب كبيرة على أسطح الخلايا الليمفاوية التائية والبائية وينسب أقل على أسطح الخلايا المناعية الأخرى. وهو يُعد من العقاقير الفعالة في ضبط نشاط الجهاز المناعي. ويتم العلاج على هيئة جرعتين على مدار سنتين فقط. وتُعطى الجرعة الأولى عن طريق التسريب الوريدي لمدة خمسة أيام متتالية ثم بعد مرور 12 شهراً تؤخذ الجرعة الثانية لمدة ثلاثة أيام متتالية. ويقلل هذا الدواء من انتكاسات المرض بنسبة 55 % مقارنة بالإنترفيرون بيتا من الفئة 1a، ويعتبر من الأدوية القليلة التي أثبتت الدراسات العلمية فعاليتها عند فشل خط العلاج الأول.

وإلى جانب الآثار الجانبية المتعلقة بالتسريب والزيادة في معدل الإصابة بالعدوى، فإن أبرز الأعراض الجانبية الأخرى متأخرة الحدوث تضم مرض الغدة الدرقية بنسبة 30 % وتكسر الصفائح الدموية بنسبة 1 % وإصابة الكلى في حالات نادرة.

• الأوكريليزوماب

يعتبر الأوكريليزوماب (Ocrelizumab) جسماً مضاداً أحادي النسيلة مؤثلاً يستهدف البروتين السطحي على الخلايا البائية. ويتم استخدامه عن طريق التسريب الوريدي بجرعتين مخففتين، واحدة في بداية العلاج والثانية بعد أسبوعين، وبعد ذلك يتم إعطاء الجرعة الكاملة كل ستة أشهر. وقد تمت الموافقة عليه مؤخراً من قبل هيئة الغذاء والدواء الأمريكية ووكالة الأدوية الأوروبية لعلاج كل من التصلب المتعدد المصحوب بفترات الانتكاسات والحمول والتصلب المتعدد المترقي الأولى، حيث يقلل الأوكريليزوماب من معدل الانتكاسات السنوية بنسبة 47 %، مقارنة بالإنترفيرون بيتا من الفئة 1a.

وقد أظهرت الدراسات أن الأوكريليزوماب دواءً آمناً ولديه معدل منخفض من الإصابة بالعداوى الخطيرة كأثر جانبي. ولوحظ وجود زيادة طفيفة في حدوث سرطان الثدي لدى النساء، ولكن ذلك كان ضمن المعدل الطبيعي للنساء غير المريضات مع تقدم العمر في مختلف السجلات الدولية.

• الريتوكسيماب

يعتبر الريتوكسيماب (Rituximab) من الأجسام المضادة أحادية النسيلة التي تستهدف الخلايا البائية النشطة وتمنعها من مهاجمة الجهاز العصبي المركزي. وهو يستخدم لعلاج بعض الأورام وأمراض المناعة الذاتية الأخرى غير مرض التصلب المتعدد. وقد دعمت عديد من الدراسات فعاليته وسلامته في أجزاء مختلفة من العالم رغم عدم اعتماده رسمياً لعلاج التصلب المتعدد.

ويُعطى الريتوكسيماب كجرعة تحريضية عن طريق التسريب الوريدي في بداية العلاج ثم تُكرر بعد أسبوعين وتليها جرعات أخرى كل ستة أشهر. إن عقار الريتوكسيماب يتحمّله المرضى جيداً بشكل نسبي، ويحمل معدلاً منخفضاً لحدوث الآثار الجانبية المتعلقة بالتسريب الوريدي، وكذلك ارتفاع إنزيمات الكبد.

ثالثاً: علاج الأعراض المزمنة المصاحبة لمرض التصلب المتعدد

قد يعاني مرضى التصلب المتعدد عدة أعراض مرضية مزمنة ولا ينطبق عليها مسمى الهجمة أو الانتكاسة، مثل: التعب والحمول، والمثانة العصبية، والخلل المعرفي، والعجز الجنسي، والإمساك، وتصلب العضلات، وصعوبة المشي، واهتزاز الأطراف، والآلام، والحركة المحدودة، والاكتئاب.

وبشكل عام، فإن العلاجات الدوائية أو الفيزيائية للأعراض ليست خاصة بعلاج التصلب المتعدد في حد ذاته، ولكنها تستخدم في علاج الأعراض الثانوية الأخرى التي تنشأ نتيجة تلف الجهاز العصبي المركزي. وتعتبر معالجة تلك الأعراض أمراً ذا أهمية بالغة في رعاية مرضى التصلب المتعدد لتحسين نوعية الحياة والإنتاجية لديهم. وفيما يلي نوضح كيفية معالجة الأعراض المزمنة المصاحبة لمرض التصلب المتعدد:

• التعب والحمول:

يحدث التعب والحمول لدى حوالي 90 % من مرضى التصلب المتعدد. وغالباً ما يبدأ هذا العَرَض في وقت لاحق من اليوم، خصوصاً في فترة ما بعد الظهر أو في المساء، وقد يتفاقم بسبب بذل الجهد أو ارتفاع درجة الحرارة. وفي كثير من الأحيان يعاني مرضى التصلب المتعدد نقص الطاقة، والشعور بالكسل، ويشكون الالتباس الذهني. وقد يظهر التعب المرتبط بالتصلب المتعدد كثقل في الأطراف أو صعوبة في الحركة. ويستطيع المريض التقليل من الحمول والتعب المرتبط بالتصلب المتعدد عن طريق اتباع ممارسات صحية جيدة للنوم، وممارسة التمارين بانتظام، والقيام بالمهام التي تتطلب التركيز في وقت مبكر من اليوم عندما يكونون أكثر راحة. وقد يصف الطبيب للمريض دواء الأمانتادين (Amantadine) أو المودافينيل (Modafinil) لعلاج الإرهاق والتعب.

• المثانة العصبية:

تعتبر مشكلة المثانة العصبية العَرَض الأكثر شيوعاً عند المرضى وعادة ما يعاني المريض إلحاحاً وتكراراً في التبول، وأحياناً يحدث تسريب للبول بسبب فشل المثانة في التحكم في تفرغ البول. ويتأثر المرضى بالسلب في حياتهم اليومية بسبب المثانة العصبية، حيث يلجأ معظمهم إلى تقليل شرب السوائل؛ مما يؤدي إلى مشكلات الكلى والتهابات المثانة على المدى البعيد. كما تقلل هذه الأعراض من قدرة المريض على الخروج لأداء أنشطته اليومية خشية حدوث التسريب البولي، وعدم قدرته على الذهاب إلى دورات المياه بسرعة لإنقاذ الموقف. لذلك يُنصح المرضى بتكرار الذهاب للحمام، كل ساعتين على الأقل وعدم تأخير ذلك. وكذلك شرب ما لا يقل عن ثلاثة لترات من الماء يومياً، وذلك بالتوزيع على مدار ساعات اليوم بدلاً من تناول الماء بكميات كبيرة خلال وقت قصير. ويجب على مريض التصلب المتعدد أن يتجنب أيضاً مهيجات المثانة مثل: الكافيين؛ وأن يعمل على زيادة حموضة البول باستخدام المكملات الغذائية مثل التوت البري، وفيتامين سي.

وقد يُوصف للمرضى مضادات الكولين مثل الأوكسي بوتينين (Oxybutynin) لعلاج المثانة العصبية، ومن الأفضل أن يقوم طبيب المسالك البولية بتقييم المثانة العصبية في حال عدم نجاح الأدوية الأولية. ويمكن استخدام القثطرة البولية في حالة

صعوبة تفريغ المثانة التي تحدث بسبب خلل العضلة العاصرة للمثانة، إذ يمكن أن يعاني هؤلاء المرضى فضلاً عن التسريب البولي وسلس البول الإفراغ غير الكامل، وضعف ضخ البول.

• الخلل المعرفي:

يؤثر الخلل المعرفي على الذاكرة قصيرة المدى والقدرة على التركيز. ويتم إخضاع المرضى عندئذٍ للاختبار العصبي النفسي لمعرفة إذا كان هناك صعوبات معرفية أو سلوكية تؤثر على حياتهم وعملهم. ويمكن لاختصاصي علم النفس العصبي تقديم بعض الاستراتيجيات التعويضية للمريض.

• العجز الجنسي:

يعتبر العجز الجنسي أكثر شيوعاً عند مرضى التصلب المتعدد، ولكن المرضى الذكور لا يناقشون ذلك الأمر بسبب التقاليد والعادات الاجتماعية، ومن ثم فمن المهم أن يقوم الطبيب المختص بالسؤال عن هذه الأعراض وتقييمها، حيث إنها تؤثر حقاً على نوعية حياتهم وعلاقاتهم الاجتماعية. ومن الأدوية التي يمكن وصفها لعلاج العجز الجنسي (ضعف الانتصاب) : السلدينافيل (Sildenafil)

• الإمساك:

يعتبر الإمساك عرضاً شائعاً إلى حد ما في مرض التصلب العصبي المتعدد، وهنا يجب على المريض تناول الأطعمة الغنية بالألياف، وكمية كافية من السوائل والحرص على ممارسة التمارين الرياضية بانتظام، مثل المشي، وأيضاً تجنب الأدوية التي قد تسبب أو تزيد من الإمساك. وتتوفر عديد من العلاجات دون وصفة طبية للإمساك، منها مُلينات البراز.

• تصلب العضلات وصعوبة المشي واهتزاز الأطراف:

يعتبر الانخراط في العلاج الطبيعي والتمارين الرياضية من العوامل المهمة لتقليل تصلب العضلات، وتحسين صعوبة المشي، واهتزاز الأطراف عند مرضى التصلب المتعدد. ويقوم العلماء بالبحث المستمر عن العلاجات التي تعزز إعادة تأهيل وإصلاح

الأنسجة التالفة مثل غشاء الميالين والمحاور والخلايا العصبية، إضافة إلى البحث عن العوامل الوقائية العصبية التي تمنع حدوث الآفات وتلف الأعصاب. ويتم وصف دواء الفامبريدين (Fampridine) عادةً لعلاج صعوبات المشي، وقد أُعتمد خصيصاً للمرض بعد إثبات فعاليته في الأبحاث السريرية. أما تصلب العضلات فيتم علاجه بدواء الباكلوفين (Baclofen)، أو الجابابنتين (Gabapentin)، أو التيزانيدين (Tizanidine) أو النابيكسيمولز (Nabiximols). وقد يستخدم الكلونازيبام (Clonazepam) أو البروبرانولول (Propranolol) لعلاج اهتزاز الأطراف.

• الآلام والحركة المحدودة والاكتئاب:

يعاني بعض المرضى الآلام، والحركة المحدودة، وهي من المشكلات الشائعة التي تؤثر على جودة الحياة. كما يعاني ما يصل إلى 50 % من المرضى الاكتئاب أثناء حياتهم، وهي نسبة أعلى بكثير من غير المصابين بالتصلب المتعدد.

ويتم إعطاء المرضى الجابابنتين (Gabapentin)، أو البريجابالين (Pregabalin) أو الدولوكسيتين (Duloxetine)، أو مضادات الاكتئاب ثلاثية الحلقات (Tri-cyclic Antidepressants) عادةً لعلاج آلام الأعصاب التي تحد من الحركة. كما يتم وصف أدوية الاكتئاب بأنواعها لعلاج الاكتئاب أو التوتر.

علاج التصلب المتعدد أثناء الحمل والرضاعة الطبيعية

يجب أن تراجع المريضة طبيبها المختص لمناقشة كل الأمور المتعلقة بالتصلب المتعدد قبل محاولتها الحمل، لنصحها حول الأدوية التي يجب أن تستمر عليها، وكذلك الأدوية التي يجب الامتناع عنها. وعموماً، تُنصح النساء بتأجيل الحمل لسنة واحدة على الأقل بعد آخر انتكاسة للمرض بغض النظر عن نوعية العلاج المُعدل لمسار المرض الذي تستخدمه.

وعموماً يجب أن تتمطمأنة النساء المصابات بمرض التصلب المتعدد اللاتي يرغبن في إنجاب أطفال ودعمهن خلال هذه المرحلة من الحياة. وينبغي تشجيع معظم النساء المرضيات على الرضاعة الطبيعية فيما بعد إذا رغبن في ذلك. فقد تقلل الرضاعة الطبيعية على وجه الحصر من خطر عودة مرض التصلب المتعدد بعد

وفعاليتها ، وهو عقار الفينجوليمود عن طريق الفم للأطفال والمراهقين، ولكن هذا لا يمنع من إمكانية استخدام أغلب الأدوية المعتمدة للبالغين في حال الضرورة.

تحسين جودة الحياة لدى المرضى

قد تقلل التعديلات في نمط الحياة من أعراض مرض التصلب المتعدد وتُحسّن من جودة الحياة. وتعتبر النصائح المقترحة للأشخاص الذين يعانون مرض التصلب المتعدد هي نفسها النصائح المقترحة لجميع الأفراد الأصحاء من أجل الصحة الجيدة بشكل عام. وتشمل هذه النصائح الإقلاع عن التدخين والحفاظ على وزن طبيعي للجسم والوقاية من هشاشة العظام. إضافةً إلى تحسين جودة النوم، وتناول غذاء صحي ومتوازن، والحفاظ على مستويات طبيعية لفيتامين (D)، وممارسة الرياضة بانتظام، وإيجاد طرق للحد من التوتر النفسي.

وفي إحدى الدراسات التي أُجريت على مرضى التصلب المتعدد، وُجد أن الإرهاق مرتبط بسوء التغذية والسمنة، في حين تقل احتمالية الإصابة به مع النظام الغذائي المتوازن. ومع إدعاءات عديدة حول دور التدخلات الغذائية في معالجة مرض التصلب المتعدد، إلا أنه لا توجد تجارب ذات شواهد علمية مؤكدة تشير إلى أن نظاماً غذائياً واحداً يمكنه تغيير مسار المرض أو تحسين أعراضه. وتوصي منظمة الصحة العالمية بعدم استهلاك كميات كبيرة من السكريات. وبشكل عام، يُنصح بتنوع النظام الغذائي الغني بالأطعمة غير المصنعة.

ويجب التنويه إلى أن الإنهاك الزائد والتعرّض لارتفاع درجة الحرارة قد يؤديان إلى تفاقم أعراض مرض التصلب المتعدد؛ لذلك يجب ممارسة التمارين الرياضية في أماكن ذات درجات حرارة معتدلة. كما يمكن أن تكون السباحة والتمارين الرياضية المائية خيارات جيدة. وتشمل خيارات التمارين الأخرى الموصى بها للأشخاص الذين يعانون مرض التصلب المتعدد ركوب الدراجات الثابتة والمشي والتمارين الرياضية البسيطة. وتشمل أساليب الاسترخاء التي يمكن أن تساعد في الحد من التوتر: اليوجا، والتأمل، والتدليك.

الدعم النفسي

إن الانضمام إلى مجموعات دعم مرض التصلب المتعدد أو التحدث مع الاختصاصي النفسي يمكن أن يكون مفيداً أيضاً. وتجدر الإشارة إلى أن مريض التصلب المتعدد يكون في حاجة إلى رعاية فريق متعدد التخصصات (يتكون من الطبيب المختص، اختصاصي العيون والمسالك البولية، والعلاج الفيزيائي، والمعالج النفسي)، حيث إن تلك الرعاية توفر الدعم النفسي له وتعزز الكفاءة الذاتية وتنمية المهارات.

ويحتاج المريض إلى مراجعة طبيبه المختص على فترات منتظمة لمناقشة أي أعراض جديدة أو أية صعوبة يواجهها. ومن واجب الطبيب تقديم النصائح للمرضى خلال كل مراحل المرض وإرشادهم إلى الوسائل التي تساعد في حياتهم اليومية. ويحتاج المريض أيضاً إلى أن يكون على اتصال بمرمزة متخصصة تشرح له طرق تناول العلاج وكيفية تجنب الأعراض الجانبية، وتقديم له معلومات مبسطة عن أعراض المرض، وكيف يتعايش معها، وكذلك تقدم النصح للأفراد المحيطين بالمريض. ونظراً لأن مرض التصلب المتعدد غالباً ما يصيب الموظفين في أوج حياتهم المهنية، فقد يتعرض المرضى لمشكلات عملية تؤثر على مصدر الدخل بسبب قلة الإنتاجية، أو التغيب المرضي. وقد يواجه مقدمو رعاية المريض من العائلة أو الأصدقاء أيضاً انخفاضاً في فرص العمل مع ازدياد متطلبات الرعاية التي يقدمونها لذويهم. ويجب مناقشة هذه الأمور مع الاختصاصيين النفسيين والاجتماعيين للبحث عن حلول وتوفير الدعم النفسي، وتقديم المشورة الأسرية.



المراجع

References

- Alroughani R, Ahmed SF, Al-Hashel J., Demographics and clinical characteristics of multiple sclerosis in Kuwait, 72(3-4):181-5, European neurology, 2014.
- Alroughani R, Ahmed SF, Behbahani R, Khan R, Thussu A, Alexander KJ, et al. Increasing prevalence and incidence rates of multiple sclerosis in Kuwait., 20(5):543-7, Mult Scler, 2014.
- Alroughani R, AlHamdan F, Shuaibi S, Ahmed SF, Behbahani R, Lamdhade S, et al., The prevalence of multiple sclerosis continues to increase in Kuwait, 32:74-6, Mult Scler Relat Disord, 2019.
- Alroughani R, Altintas A, Al Jumah M, Sahraian M, Alsharoqi I, Al-Tahan A, et al., Pregnancy and the Use of Disease-Modifying Therapies in Patients with Multiple Sclerosis: Benefits versus Risks., Mult Scler Int, 2016.
- Amato MP, Ponziani G., A prospective study on the prognosis of multiple sclerosis., Neurological sciences: official journal of the Italian Neurological Society and of the Italian Society of Clinical Neurophysiology, 2000.
- Ascherio A, Munger KL., Epidemiology of Multiple Sclerosis: From Risk Factors to Prevention-An Update., 36(2):103-14, Seminars in neurology, 2016.
- Confavreux C, Vukusic S, Adeleine P., Early clinical predictors and progression of irreversible disability in multiple sclerosis: an amnesic process., 126(Pt 4):770-82, Brain : a journal of neurology., 2003.
- Coyle PK, Christie S, Fodor P, Fuchs K, Giesser B, Gutierrez A, et al., Multiple sclerosis gender issues: clinical practices of women neurologists., 10(5):582-8, Multiple sclerosis., 2004.

- Hemmer B, Archelos JJ, Hartung HP., New concepts in the immunopathogenesis of multiple sclerosis., 3(4):291-301, Nature reviews Neuroscience., 2002.
- Kurtzke JF., Rating neurologic impairment in multiple sclerosis: an expanded disability status scale (EDSS)., 33(11):1444-52, Neurology., 1983.
- Lublin FD, Reingold SC, Cohen JA, Cutter GR, Sorensen PS, Thompson AJ, et al., Defining the clinical course of multiple sclerosis: the 2013 revisions., 83(3):278-86, Neurology., 2014.
- McDonald WI, Compston A, Edan G, Goodkin D, Hartung HP, Lublin FD, et al., Recommended diagnostic criteria for multiple sclerosis: guidelines from the International Panel on the diagnosis of multiple sclerosis., 50(1):121-7, Annals of neurology., 2001.
- Munger KL, Zhang SM, O'Reilly E, Hernan MA, Olek MJ, Willett WC, et al., Vitamin D intake and incidence of multiple sclerosis., 62(1):60-5, Neurology., 2004.
- Okuda DT, Siva A, Kantarci O, Inglese M, Katz I, Tutuncu M, et al., Radiologically isolated syndrome: 5-year risk for an initial clinical event., 9(3):e90509, PloS one., 2014.
- Scalfari A, Neuhaus A, Degenhardt A, Rice GP, Muraro PA, Daumer M, et al., The natural history of multiple sclerosis: a geographically based study 10: relapses and long-term disability., 133(Pt 7):1914-29, Brain : a journal of neurology., 2010.
- Selzer RC, Hemmer B., Update on immunopathogenesis and immunotherapy in multiple sclerosis., 2:21-30, Immunotargets Ther., 2013.
- Simon KC, Munger KL, Ascherio A., Vitamin D and multiple sclerosis: epidemiology, immunology, and genetics., 25(3):246-51, Current opinion in neurology., 2012.
- Thompson AJ, Banwell BL, Barkhof F, Carroll WM, Coetzee T, Comi G, et al., Diagnosis of multiple sclerosis: 2017 revisions of the McDonald criteria., 17(2):162-73, The Lancet Neurology., 2018.

- Wesnes K, Myhr KM, Riise T, Cortese M, Pugliatti M, Bostrom I, et al., Physical activity is associated with a decreased multiple sclerosis risk: The EnvIMS study. 24(2):150-7, Multiple sclerosis., 2018.
- Yamout B, Sahraian M, Bohlega S, Al-Jumah M, Goueider R, Dahdaleh M, et al., Consensus recommendations for the diagnosis and treatment of multiple sclerosis: 2019 revisions to the MENAC-TRIMS guidelines., 37:101459, Mult Scler Relat Disorder., 2019.





إصدارات

المركز العربي لتأليف وترجمة العلوم الصحية





أولاً : سلسلة الثقافة الصحية والألأمراض المعدية

- 1 - الأسنان وصحة الإنسان تأليف: د. صاحب القطان
- 2 - الدليل الموجز في الطب النفسي تأليف: د. لطفي الشربيني
- 3 - أمراض الجهاز الحركي تأليف: د. خالد محمد دياب
- 4 - الإمكانية الجنسية والعقم تأليف: د. محمود سعيد شلهوب
- 5 - الدليل الموجز عن أمراض الصدر تأليف: د. ضياء الدين الجماس
- 6 - الدواء والإدمان تأليف الصيدلي: محمود ياسين
- 7 - جهازك الهضمي تأليف: د. عبدالرزاق السباعي
- 8 - المعالجة بالوخز الإبري تأليف: د. لطيفة كمال علوان
- 9 - التمنيع والأمراض المعدية تأليف: د. عادل ملا حسين التركيت
- 10 - النوم والصحة تأليف: د. لطفي الشربيني
- 11 - التدخين والصحة تأليف: د. ماهر مصطفى عطري
- 12 - الأمراض الجلدية في الأطفال تأليف: د. عيبر فوزي محمد عبدالوهاب
- 13 - صحة البيئة تأليف: د. ناصر بوكلي حسن
- 14 - العقم: أسبابه وعلاجه تأليف: د. أحمد دهمان
- 15 - فرط ضغط الدم تأليف: د. حسان أحمد قمحية
- 16 - المخدرات والمسكرات والصحة العامة تأليف: د. سيد الحديدي
- 17 - أساليب التمرريض المنزلي تأليف: د. ندى السباعي
- 18 - ماذا تفعل لو كنت مريضاً تأليف: د. چاكلين ولسن
- 19 - كل شيء عن الربو تأليف: د. محمد المنشاوي
- 20 - أورام الثدي تأليف: د. مصطفى أحمد القباني
- 21 - العلاج الطبيعي للأمراض الصدرية عند الأطفال تأليف: أ. سعاد الثامر

- 22 - تغذية الأطفال تأليف: د. أحمد شوقي
- 23 - صحتك في الحج تأليف: د. موسى حيدر قاسه
- 24 - الصرع، المرض.. والعلاج تأليف: د. لطفي الشربيني
- 25 - نمو الطفل تأليف: د. منال طيلة
- 26 - السمّنة تأليف: د. أحمد الخولي
- 27 - البُهاق تأليف: د. إبراهيم الصياد
- 28 - طب الطوارئ تأليف: د. جمال جودة
- 29 - الحساسية (الأرجية) تأليف: د. أحمد فرج الحسانين
- 30 - سلامة المريض تأليف: د. عبدالرحمن لطفي عبد الرحمن
- 31 - طب السفر تأليف: د. سلام محمد أبو شعبان
- 32 - التغذية الصحية تأليف: د. خالد مدني
- 33 - صحة أسنان طفلك تأليف: د. حبابة المزيدي
- 34 - الخلل الوظيفي للغدة الدرقية عند الأطفال تأليف: د. منال طيلة
- 35 - زرع الأسنان تأليف: د. سعيد نسيب أبو سعدة
- 36 - الأمراض المنقولة جنسياً تأليف: د. أحمد سيف النصر
- 37 - القشطرة القلبية تأليف: د. عهد عمر عرفة
- 38 - الفحص الطبي الدوري تأليف: د. ضياء الدين جماس
- 39 - الغبار والصحة تأليف: د. فاطمة محمد المأمون
- 40 - الكاتاركت (السادّ العيني) تأليف: د. سُرى سبع العيش
- 41 - السمّنة عند الأطفال تأليف: د. ياسر حسين الحصري
- 42 - الشخير تأليف: د. سعاد يحيى المستكاوي
- 43 - زرع الأعضاء تأليف: د. سيد الحديدي
- 44 - تساقط الشعر تأليف: د. محمد عبدالله إسماعيل
- 45 - سنّ الإياس تأليف: د. محمد عبّيد الأحمد
- 46 - الاكتئاب تأليف: د. محمد صبري

- 47 - العجز السمعي تأليف: د. لطفية كمال علوان
- 48 - الطب البديل (في علاج بعض الأمراض) تأليف: د. علاء الدين حسني
- 49 - استخدامات الليزر في الطب تأليف: د. أحمد علي يوسف
- 50 - متلازمة القولون العصبي تأليف: د. وفاء أحمد الحشاش
- 51 - سلس البول عند النساء (الأسباب - العلاج) تأليف: د. عبد الرزاق سري السباعي
- 52 - الشعرانية «المرأة المُشعّرة» تأليف: د. هناء حامد المسوكر
- 53 - الإخصاب الاصطناعي تأليف: د. وائل محمد صبح
- 54 - أمراض الفم واللثة تأليف: د. محمد براء الجندي
- 55 - جراحة المنظار تأليف: د. رُلى سليم المختار
- 56 - الاستشارة قبل الزواج تأليف: د. ندى سعد الله السباعي
- 57 - التشخيص الصحي تأليف: د. ندى سعد الله السباعي
- 58 - الضعف الجنسي تأليف: د. حسان عدنان البازد
- 59 - الشباب والثقافة الجنسية تأليف: د. لطفي عبد العزيز الشرييني
- 60 - الوجبات السريعة وصحة المجتمع تأليف: د. سلام أبو شعبان
- 61 - الخلايا الجذعية تأليف: د. موسى حيدر قاسه
- 62 - ألزهايمر (الحرف المبكر) تأليف: د. عبير محمد عدس
- 63 - الأمراض المعدية تأليف: د. أحمد خليل
- 64 - آداب زيارة المريض تأليف: د. ماهر الخاناتي
- 65 - الأدوية الأساسية تأليف: د. بشار الجمال
- 66 - السعال تأليف: د. جُلمار الحديدي
- 67 - تغذية الأطفال ذوي الاحتياجات الخاصة تأليف: د. خالد المدني
- 68 - الأمراض الشرجية تأليف: د. رُلى المختار
- 69 - النفايات الطبية تأليف: د. جمال جوده
- 70 - آلام الظهر تأليف: د. محمود الزغبى
- 71 - متلازمة العوز المناعي المكتسب (الإيدز) تأليف: د. أيمن محمود مرعي

- 72 - التهاب الكبد تأليف: د. محمد حسن بركات
- 73 - الأشعة التداخلية تأليف: د. بدر محمد المراد
- 74 - سلس البول تأليف: د. حسن عبد العظيم محمد
- 75 - المكملات الغذائية تأليف: د. أحمد محمد الخولي
- 76 - التسمم الغذائي تأليف: د. عبد المنعم محمود الباز
- 77 - أسرار النوم تأليف: د. منال محمد طييلة
- 78 - التطعيمات الأساسية لدى الأطفال تأليف: د. أشرف إبراهيم سليم
- 79 - التوحد تأليف: د. سميرة عبد اللطيف السعد
- 80 - التهاب الزائدة الدودية تأليف: د. كفاح محسن أبو راس
- 81 - الحمل عالي الخطورة تأليف: د. صلاح محمد ثابت
- 82 - جودة الخدمات الصحية تأليف: د. علي أحمد عرفه
- 83 - التغذية والسرطان وأسس الوقاية تأليف: د. عبد الرحمن عبيد مصيقر
- 84 - أنماط الحياة اليومية والصحة تأليف: د. عادل أحمد الزايد
- 85 - حرقة المعدة تأليف: د. وفاء أحمد الحشاش
- 86 - وحدة العناية المركزة تأليف: د. عادل محمد السيسي
- 87 - الأمراض الروماتزمية تأليف: د. طالب محمد الحلبي
- 88 - رعاية المراهقين تأليف: أ. ازدهار عبد الله العنجري
- 89 - الغنغرينة تأليف: د. نيرمين سمير شنودة
- 90 - الماء والصحة تأليف: د. لمياء زكريا أبو زيد
- 91 - الطب الصيني تأليف: د. إيهاب عبد الغني عبد الله
- 92 - وسائل منع الحمل تأليف: د. نورا أحمد الرفاعي
- 93 - الداء السكري تأليف: د. نسرين كمال عبد الله
- 94 - الرياضة والصحة تأليف: د. محمد حسن القباني
- 95 - سرطان الجلد تأليف: د. محمد عبد العاطي سلامة
- 96 - جلطات الجسم تأليف: د. نيرمين قطب إبراهيم

- 97 - مرض النوم (سلسلة الأمراض المعدية) تأليف: د. عزة السيد العراقي
- 98 - سرطان الدم (اللويميا) تأليف: د. مها جاسم بورسلي
- 99 - الكوليرا (سلسلة الأمراض المعدية) تأليف: د. أحمد حسن عامر
- 100 - فيروس الإيبولا (سلسلة الأمراض المعدية) تأليف: د. عبد الرحمن لطفي عبد الرحمن
- 101 - الجهاز الكهربائي للقلب تأليف: د. ناصر بوكلي حسن
- 102 - الملاريا (سلسلة الأمراض المعدية) تأليف: د. أحمد إبراهيم خليل
- 103 - الأنفلونزا (سلسلة الأمراض المعدية) تأليف: د. إيهاب عبد الغني عبد الله
- 104 - أمراض الدم الشائعة لدى الأطفال تأليف: د. سندس إبراهيم الشريدة
- 105 - الصداع النصفي تأليف: د. بشر عبد الرحمن الصمد
- 106 - شلل الأطفال (سلسلة الأمراض المعدية) تأليف: د. إيهاب عبد الغني عبد الله
- 107 - الشلل الرعاش (مرض باركنسون) تأليف: د. سامي عبد القوي علي أحمد
- 108 - ملوثات الغذاء تأليف: د. زكريا عبد القادر خنجي
- 109 - أسس التغذية العلاجية تأليف: د. خالد علي المدني
- 110 - سرطان القولون تأليف: د. عبد السلام عبد الرزاق النجار
- 111 - قواعد الترجمة الطبية تأليف: د. قاسم طه السار
- 112 - مضادات الأكسدة تأليف: د. خالد علي المدني
- 113 - أمراض صمامات القلب تأليف: د. ناصر بوكلي حسن
- 114 - قواعد التأليف والتحرير الطبي تأليف: د. قاسم طه السار
- 115 - الفصام تأليف: د. سامي عبد القوي علي أحمد
- 116 - صحة الأمومة تأليف: د. أشرف أنور عزاز
- 117 - منظومة الهرمونات بالجسم تأليف: د. حسام عبد الفتاح صديق
- 118 - مقومات الحياة الأسرية الناجحة تأليف: د. عبير خالد البحوه
- 119 - السيجارة الإلكترونية تأليف: أ. أنور جاسم بورحمه
- 120 - الفيتامينات تأليف: د. خالد علي المدني
- 121 - الصحة والفاكهة تأليف: د. موسى حيدر قاسه

- 122 - مرض سارس (المتلازمة التنفسية الحادة الوخيمة) تأليف: د. مجدي حسن الطوخي
(سلسلة الأمراض المعدية)
- 123 - الأمراض الطفيلية تأليف: د. غذوب علي الخضر
- 124 - المعادن الغذائية تأليف: د. خالد علي المدني
- 125 - غذاؤنا والإشعاع تأليف: د. زكريا عبد القادر خنجي
- 126 - انفصال شبكية العين تأليف: د. محمد عبدالعظيم حماد
- 127 - مكافحة القوارض تأليف: أ.د. شعبان صابر خلف الله
- 128 - الصحة الإلكترونية والتطبيب عن بُعد تأليف: د. ماهر عبد اللطيف راشد
- 129 - داء كرون تأليف: د. إسلام محمد عشري
أحد أمراض الجهاز الهضمي الالتهابية المزمنة
- 130 - السكتة الدماغية تأليف: د. محمود هشام مندو
- 131 - التغذية الصحية تأليف: د. خالد علي المدني
- 132 - سرطان الرئة تأليف: د. ناصر بوكلي حسن
- 133 - التهاب الجيوب الأنفية تأليف: د. غسان محمد شحرور
- 134 - فيروس كورونا المستجد (nCoV-2019) إعداد: المركز العربي لتأليف وترجمة العلوم الصحية
- 135 - التشوهات الخلقية تأليف: أ.د. مازن محمد ناصر العيسى
- 136 - السرطان تأليف: د. خالد علي المدني
- 137 - عمليات التجميل الجلدية تأليف: د. أطلال خالد اللافي
- 138 - الإدمان الإلكتروني تأليف: د. طلال إبراهيم المسعد
- 139 - الفشل الكلوي تأليف: د. جود محمد يكن
- 140 - الداء والدواء من الألم إلى الشفاء تأليف: الصيدلانية. شيماء يوسف ربيع
- 141 - معلومات توعوية للمصابين بمرض كوفيد - 19 ترجمة وتحرير: المركز العربي لتأليف وترجمة العلوم الصحية
تساعد هذه المعلومات على التحكم في الأعراض
والتعافي عقب الإصابة بمرض كوفيد - 19
- 142 - السرطان تأليف: أ. د. سامح محمد أبو عامر
- 143 - التصلب المتعدد ما بين الوقاية والعلاج تأليف: د. رائد عبد الله الروغاني
د. سمر فاروق أحمد

ثانياً: مجلة تعريب الطب

- 1 - العدد الأول « يناير 1997 » أمراض القلب والأوعية الدموية
- 2 - العدد الثاني « أبريل 1997 » مدخل إلى الطب النفسي
- 3 - العدد الثالث « يوليو 1997 » الخصوية ووسائل منع الحمل
- 4 - العدد الرابع « أكتوبر 1997 » الداء السكري (الجزء الأول)
- 5 - العدد الخامس « فبراير 1998 » الداء السكري (الجزء الثاني)
- 6 - العدد السادس « يونيو 1998 » مدخل إلى المعالجة الجينية
- 7 - العدد السابع « نوفمبر 1998 » الكبد والجهاز الصفراوي (الجزء الأول)
- 8 - العدد الثامن « فبراير 1999 » الكبد والجهاز الصفراوي (الجزء الثاني)
- 9 - العدد التاسع « سبتمبر 1999 » الفشل الكلوي
- 10 - العدد العاشر « مارس 2000 » المرأة بعد الأربعين
- 11 - العدد الحادي عشر « سبتمبر 2000 » السمّة المشكلة والحل
- 12 - العدد الثاني عشر « يونيو 2001 » الجينوم هذا المجهول
- 13 - العدد الثالث عشر « مايو 2002 » الحرب البيولوجية
- 14 - العدد الرابع عشر « مارس 2003 » التطبيب عن بعد
- 15 - العدد الخامس عشر « أبريل 2004 » اللغة والدماغ
- 16 - العدد السادس عشر « يناير 2005 » الملازيم
- 17 - العدد السابع عشر « نوفمبر 2005 » مرض ألزهايمر
- 18 - العدد الثامن عشر « مايو 2006 » أنفلونزا الطيور
- 19 - العدد التاسع عشر « يناير 2007 » التدخين: الداء والدواء (الجزء الأول)
- 20 - العدد العشرون « يونيو 2007 » التدخين: الداء والدواء (الجزء الثاني)
- 21 - العدد الحادي والعشرون « فبراير 2008 » البيئة والصحة (الجزء الأول)
- 22 - العدد الثاني والعشرون « يونيو 2008 » البيئة والصحة (الجزء الثاني)
- 23 - العدد الثالث والعشرون « نوفمبر 2008 » الألم.. « الأنواع، الأسباب، العلاج »

- 24 - العدد الرابع والعشرون « فبراير 2009 » الأخطاء الطبية
- 25 - العدد الخامس والعشرون « يونيو 2009 » اللقاءات.. وصحة الإنسان
- 26 - العدد السادس والعشرون « أكتوبر 2009 » الطبيب والمجتمع
- 27 - العدد السابع والعشرون « يناير 2010 » المجلد..الكاشف..الساتر
- 28 - العدد الثامن والعشرون « أبريل 2010 » الجراحات التجميلية
- 29 - العدد التاسع والعشرون « يوليو 2010 » العظام والمفاصل...كيف نحافظ عليها ؟
- 30 - العدد الثلاثون « أكتوبر 2010 » الكلى ... كيف نرعاها ونداويها ؟
- 31 - العدد الحادي والثلاثون « فبراير 2011 » آلام أسفل الظهر
- 32 - العدد الثاني والثلاثون « يونيو 2011 » هشاشة العظام
- 33 - العدد الثالث والثلاثون « نوفمبر 2011 » إصابة الملاعب « آلام الكتف.. الركبة.. الكاحل»
- 34 - العدد الرابع والثلاثون « فبراير 2012 » العلاج الطبيعي لذوي الاحتياجات الخاصة
- 35 - العدد الخامس والثلاثون « يونيو 2012 » العلاج الطبيعي التالي للعمليات الجراحية
- 36 - العدد السادس والثلاثون « أكتوبر 2012 » العلاج الطبيعي المائي
- 37 - العدد السابع والثلاثون « فبراير 2013 » طب الأعماق.. العلاج بالأكسجين المضغوط
- 38 - العدد الثامن والثلاثون « يونيو 2013 » الاستعداد لقضاء عطلة صيفية بدون أمراض
- 39 - العدد التاسع والثلاثون « أكتوبر 2013 » تغير الساعة البيولوجية في المسافات الطويلة
- 40 - العدد الأربعون « فبراير 2014 » علاج بلا دواء ... عالج أمراضك بالغذاء
- 41 - العدد الحادي والأربعون « يونيو 2014 » علاج بلا دواء ... العلاج بالرياضة
- 42 - العدد الثاني والأربعون « أكتوبر 2014 » علاج بلا دواء ... المعالجة النفسية
- 43 - العدد الثالث والأربعون « فبراير 2015 » جراحات إنقاص الوزن: عملية تكميم المعدة ... ما لها وما عليها
- 44 - العدد الرابع والأربعون « يونيو 2015 » جراحات إنقاص الوزن: جراحة تطويق المعدة (ربط المعدة)
- 45 - العدد الخامس والأربعون « أكتوبر 2015 » جراحات إنقاص الوزن: عملية تحويل المسار (المجازة المعدية)

- 46 - العدد السادس والأربعون « فبراير 2016 »
أمراض الشிخوخة العصبية: التصلب المتعدد
- 47 - العدد السابع والأربعون « يونيو 2016 »
أمراض الشيخوخة العصبية: مرض الخرف
- 48 - العدد الثامن والأربعون « أكتوبر 2016 »
أمراض الشيخوخة العصبية: الشلل الرعاش
- 49 - العدد التاسع والأربعون « فبراير 2017 »
حقن التجميل: الخطر في ثوب الحسن
- 50 - العدد الخمسون « يونيو 2017 »
السيجارة الإلكترونية
- 51 - العدد الحادي والخمسون « أكتوبر 2017 »
النحافة ... الأسباب والحلول
- 52 - العدد الثاني والخمسون « فبراير 2018 »
تغذية الرياضيين
- 53 - العدد الثالث والخمسون « يونيو 2018 »
الـهـاق
- 54 - العدد الرابع والخمسون « أكتوبر 2018 »
متلازمة المبيض متعدد الكيسات
- 55 - العدد الخامس والخمسون « فبراير 2019 »
هاتفك يهدم بشرتك
- 56 - العدد السادس والخمسون « يونيو 2019 »
أحدث المستجدات في جراحة الأورام
(سرطان القولون والمستقيم)
- 57 - العدد السابع والخمسون « أكتوبر 2019 »
البكتيريا والحياة
- 58 - العدد الثامن والخمسون « فبراير 2020 »
فيروس كورونا المستجد (nCoV-2019)
- 59 - العدد التاسع والخمسون « يونيو 2020 »
تطبيق التقنية الرقمية والذكاء الاصطناعي في
مكافحة جائحة كوفيد-19 (COVID-19)
- 60 - العدد الستون « أكتوبر 2020 »
الجديد في لقاحات كورونا



ARAB CENTER FOR AUTHORSHIP AND TRANSLATION OF HEALTH SCIENCE

The Arab Center for Authorship and Translation of Health Science (ACMLS) is an Arab regional organization established in 1980 and derived from the Council of Arab Ministers of Public Health, the Arab League and its permanent headquarters is in Kuwait.

ACMLS has the following objectives:

- Provision of scientific & practical methods for teaching the medical sciences in the Arab World.
- Exchange of knowledge, sciences, information and researches between Arab and other cultures in all medical health fields.
- Promotion & encouragement of authorship and translation in Arabic language in the fields of health sciences.
- The issuing of periodicals, medical literature and the main tools for building the Arabic medical information infrastructure.
- Surveying, collecting, organizing of Arabic medical literature to build a current bibliographic data base.
- Translation of medical researches into Arabic Language.
- Building of Arabic medical curricula to serve medical and science Institutions and Colleges.

ACMLS consists of a board of trustees supervising ACMLS general secretariate and its four main departments. ACMLS is concerned with preparing integrated plans for Arab authorship & translation in medical fields, such as directories, encyclopedias, dictionaries, essential surveys, aimed at building the Arab medical information infrastructure.

ACMLS is responsible for disseminating the main information services for the Arab medical literature.

© COPYRIGHT - 2020

**ARAB CENTER FOR AUTHORSHIP AND TRANSLATION OF
HEALTH SCIENCE**

ISBN: 978-9921-700-70-1

All Rights Reserved, No part of this publication may be reproduced, stored in a retrieval system, or transmitted in any form, or by any means; electronic, mechanical, photocopying, or otherwise, without the prior written permission of the Publisher.

**ARAB CENTER FOR AUTHORSHIP AND TRANSLATION OF
HEALTH SCIENCE
(ACMLS - KUWAIT)**

P.O. Box 5225, Safat 13053, Kuwait

Tel. : + (965) 25338610/25338611

Fax. : + (965) 25338618

E-Mail: acmls@acmls.org

[http:// www.acmls.org](http://www.acmls.org)

Printed and Bound in the State of Kuwait.



ARAB CENTER FOR AUTHORSHIP AND TRANSLATION
OF HEALTH SCIENCE - KUWAIT

Health Education Series

Multiple Sclerosis

By

Dr. Raed A. AL-Roughani

Dr. Samar F. Ahmad

Revised by

Arab Center for Authorship and Translation of Health Science



في هذا الكتاب

يعتبر التصلُّب المتعدد مرضاً التهابياً مزمنًا ناتجاً عن المناعة الذاتية يصيب الجهاز العصبي المركزي. ويعاني مرضى التصلُّب المتعدد أعراضاً تختلف على حسب مناطق الجهاز العصبي المركزي المصابة. ويُعتبر ذلك المرض السبب الرئيسي للإعاقة لدى الشباب ومتوسطي العمر، وقد يتسبب في أعباء اقتصادية واجتماعية. ويدفع ذلك المرض الجهاز المناعي بالجسم إلى مهاجمة الغشاء الذي يغلف محاور الخلايا العصبية في أماكن متعددة؛ مما يؤدي إلى إصابتها بالالتهاب ويتكون في مكان الالتهاب ندبات تُعرف علمياً باسم "تصلب". وإذا استمر الالتهاب بشكل متكرر فيؤدي ذلك إلى فقدان الجهاز العصبي المركزي قدرته على القيام بعدد من الوظائف العصبية المختلفة.

وبما أن الإصابات قد تتكرر في حالة تأخر التشخيص أو عدم بدء العلاج مبكراً، فقد يؤدي التلف غير المُعالج في الغشاء المُغلف لمحاور الخلايا العصبية إلى موت الخلايا العصبية بسبب فقدانها للحماية وانقطاع الاتصال بينها وبين الخلايا العصبية الأخرى. وتعتبر أعراض مرض التصلُّب المتعدد متغيرة للغاية وتتشابه مع أعراض أمراض أخرى كثيرة. ويمكن أن تحدث الأعراض منفردة أو مجتمعة وتكون غالباً على هيئة انتكاسات (هجمات)، وتسبب عند تكرارها فيما بعد تدهوراً مستمراً في الحالة السريرية، نتيجة لنقص معدل الترميم العصبي بعد كل انتكاسة مقارنة بما قبلها. وتشمل الأعراض: ضعف البصر، وعدم الاتزان، وصعوبة المشي والكلام، والشعور بالتعب والألم والتعب والخمول، وضعف التركيز، وغيرها من المشكلات الأخرى.

ونظراً لخطورة التصلُّب المتعدد وازدياد انتشاره حول العالم في الآونة الأخيرة جاء اختيار المركز لهذا الكتاب الذي بين أيدينا ليتحدث عن هذا المرض من خلال أربعة فصول، حيث يتناول تعريف المرض، ومناقش الأسباب، والأعراض، ثم يبيِّن طرق التشخيص، ويُختتم الكتاب باستعراض طرق العلاج. نأمل أن يُفيد هذا الكتاب قراء سلسلة الثقافة الصحية، وأن يكون إضافة قيِّمة تُضم إلى المكتبة العربية.