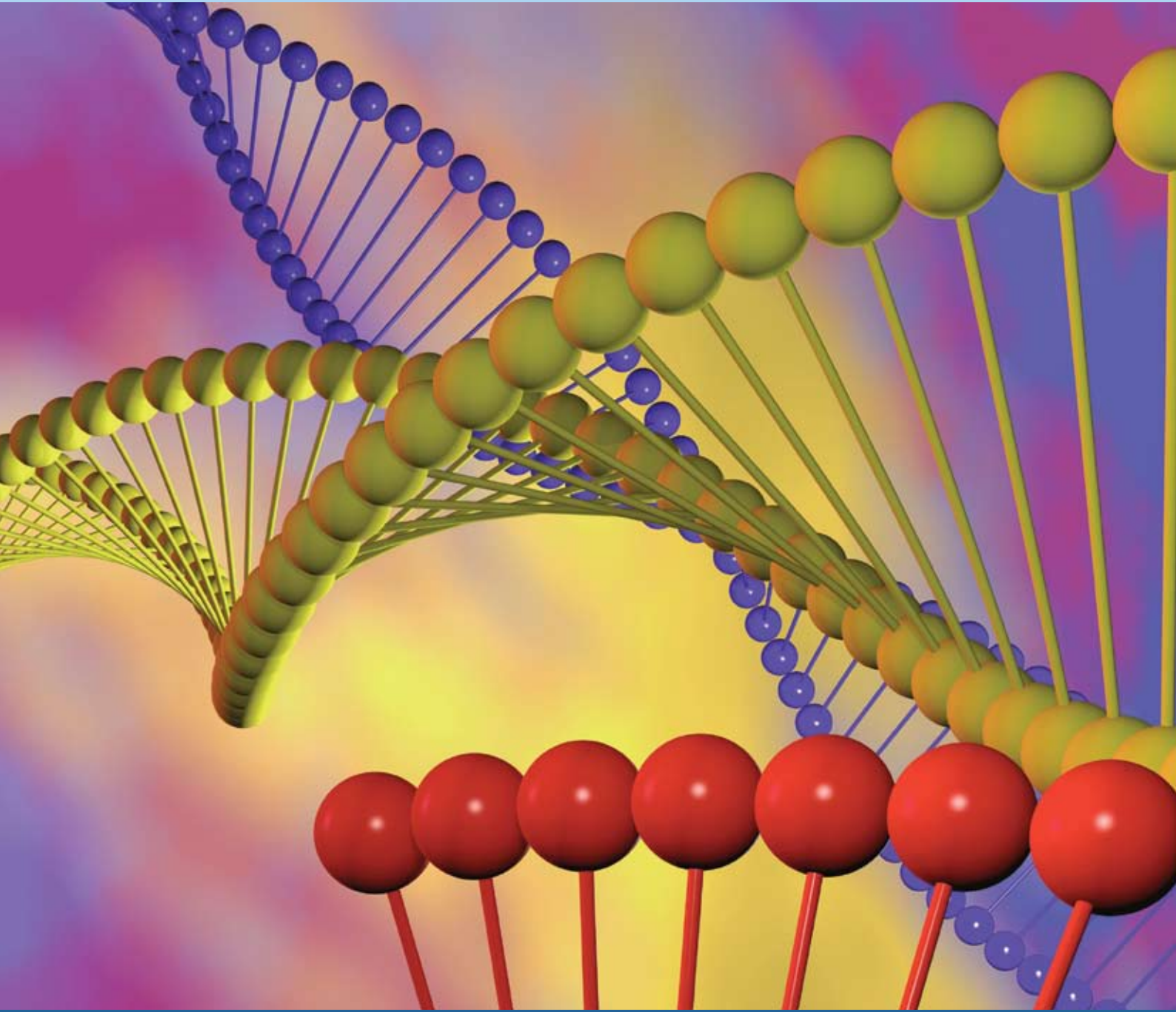


MS in focus

الإصدار الثامن ٢٠٠٦

علم الوراثة والجوانب الوراثية لمرض
التصلب العصبي المتعدد



multiple sclerosis
international federation

هيئة التحرير

خطاب من المحرر

المحتويات

- ٤ مقدمة للجينات وعلاقتها بمرض التصلب العصبي المتعدد
- ٧ فهم جينات التصلب العصبي المتعدد
- ١٠ تحديات دراسة الجينات
- ١١ التقدم في دراسة الجينات والتصلب العصبي المتعدد
- ١٣ الجينات والتصلب العصبي المتعدد والأسر
- ١٦ الدراسات الجينية في سن الطفولة والتصلب العصبي المتعدد
- ١٧ المشاركة في دراسة حول علاقة علم الوراثة والتصلب العصبي المتعدد
- ١٩ التأثير الجغرافي: التصلب العصبي المتعدد علم الوراثة في اليابان
- ٢٠ نتائج الاستطلاع الذي تم إجرائه باستخدام الانترنت
- ٢٢ الرد على تساؤلاتكم
- ٢٣ مقابلة شخصية مع البروفسور ماريا جيوفانا ماروسو
- ٢٥ مراجعات
- ٢٧ مصطلحات هامة في علم الجينات
- سوف يناقش الإصدار القادم من مجلة "مرض التصلب العصبي المتعدد تحت المجهر" علم الوراثة والجوانب الوراثة لمرض التصلب العصبي المتعدد. نحن في انتظار أسئلتكم ورسائلكم على البريد الإلكتروني michele@aism.it، أو المرسله إلى عناية السيد ميشيل مسمير يوسيلي، الجمعية الإيطالية للتصلب العصبي المتعدد، على العنوان التالي
Via Operai 40, Genoa, Italy 16149

لقد إتخذت الهيئة التحريرية لمجلة مرض التصلب العصبي المتعدد في عددها الصادر العام الماضي قراراً هاماً حين خصصت عدداً كاملاً لعلم الوراثة. فالعلاقة بين الجينات وبين مرض التصلب العصبي المتعدد من العلاقات المعقدة ويهم الكثير من المصابين بالمرض وعائلاتهم.



وعلى الرغم من أنه لم يتم الكشف عن الكثير من تفاصيل دور علم الجينات بمرض التصلب العصبي المتعدد، إلا أن الباحثون قد قطعوا شوطاً كبيراً في البحث حول هذه النقطة في السنوات الماضية. وقد قمنا هنا بتقديم محاولات التقدم هذه بصورة تجيب على الأسئلة الأساسية المتعلقة بمرض التصلب العصبي المتعدد والجينات والعوامل الوراثية.

وعندما شرعنا في جمع مادة هذا العدد قمنا بإدراج عدد من أشهر علماء العالم أجمع في التصلب العصبي المتعدد وعلم الجينات. وقد تعاونوا جميعاً ليزودونا بصورة كاملة عن كل ما نود معرفته وفي أي اتجاه تقودنا هذه المعرفة في هذا المجال. وبعد هذه المقدمة نأمل أن يتمكن القارئ أن يقدر كم أن ما تضمنه هذا العدد ليس من المهام العلمية اليسيرة التي تضم بين طواياها خبرة مثل هذا الفرق البحثية الرائدة من كل أنحاء العالم. وفي الحقيقة هذه هي المرة الأولى التي تمكنا فيها من إنجاز كل هذا الكم من الخبرة.

وقد ساهم البروفيسور آلستير كومبوستون من جامعة كمبردج بنشاط ملحوظ في مساعدتنا في تجميع هذا العدد من مرض التصلب العصبي المتعدد في دائرة الضوء، ونتوجه إليه بخالص شكرنا على ما قام به من مساعدتنا في إيضاح الأسئلة التي أردنا إجابة عليها، كما عرفنا بالخبراء الذين قمنا بدعوتهم للمساهمة في هذا العدد. فيدون تعاون بروفيوسور كومبوستون لم يكن أبداً لدينا المقدرة على إنجاز مثل هذا المهمة المعقدة. بالإضافة إلى أنني أقدم خالص شكري نيابة عن الهيئة التحريرية لكل من ساهم في هذا العدد، والذين وافقوا أن يكونوا شركاء في هذا العدد الهام جداً من المجلة على الرغم من التعليقات الكثيرة.

وفي النهاية، فنتقينا هو أن موضوع الجينات وعلاقتها بمرض التصلب العصبي المتعدد من الموضوعات المعقدة للغاية ومن ثم فقد ألقنا بهذا العدد مسرداً للكلمات في صفحة ٢٧ لكي تساعد القراء على استيعاب المعلومة. ونأمل أن يجد القارئ العون في هذا المسعى.

وإنني أتطلع إلى استقبال تعليقاتكم.

ميشيل ميسمير أوسيلي، المحرر

افتتاحية العدد

إن محتوى مجلة "مرض التصلب العصبي المتعدد تحت المجهر" يعتمد على المعرفة والخبرة المهنية، ويبدل محررو المجلة وكتابها قصارى جهدهم لتقديم معلومات تستمد من مصادر موثوقة حديثة للقراء؛ فوجهات النظر والآراء الواردة قد لا تكون وجهات نظر الاتحاد الدولي لمرض التصلب العصبي المتعدد، غير أن الهدف من تلك المعلومات التي تقدمها المجلة ليس أن تحل محل أي استشارة أو وصفة أو توصية طبية من طبيب متخصص أو سواه من أخصائيي الرعاية الصحية. وللحصول على معلومات محددة تتعلق بحالتك خصوصاً، نوصيك باستشارة طبيبك الخاص. ونشير هنا إلى أن دور الاتحاد الدولي للتصلب العصبي المتعدد ينحصر في تقديم المعلومات التي من شأنها مساعدة من يحتاجها في تقرير ما يريد، وليس له أدنى علاقة باعتماد منتجات أو خدمات بعينها أو تزكيتها أو المصادقة عليها.

المحرر التنفيذي نانسي هولاند، دكتوراه في التعليم، ممرضة مسجلة، ماجستير في علوم التمريض، البرامج الإكلينيكية، الجمعية الوطنية للتصلب العصبي المتعدد.

المحرر ومدير المشروعات ميشيل ميسمير أوكيلي، بكالوريوس، ماجستير في علوم الحاسب الآلي، قسم البحث الاجتماعي والصحي، الجمعية الإيطالية للتصلب العصبي المتعدد، جينوه، إيطاليا.

مدير الإدارة سيسيليا نيهير، ماجستير إدارة الأعمال ولوسي هيرست، بكالوريوس، مرتبة متوسطة، مدير المعلومات والاتصالات، الإتحاد الدولي للتصلب العصبي المتعدد.

مساعد التحرير كيارا برفاسي، بكالوريوس، منسق مشروعات، قسم البحث الاجتماعي والصحي، الجمعية الإيطالية للتصلب العصبي المتعدد، جينوه، إيطاليا.

عضو لجنة المراجعة للتصلب العصبي المتعدد، الأستاذ الجامعي د. جورج كيسليرنج، رئيس المجلس الدولي العلمي والطبي للتصلب العصبي المتعدد، رئيس قسم الأمراض العصبية، مركز التأهيل، فالينز، سويسرا.

جاي جانتني، رئيس قسم التخاطب وأمراض الكلام، مركز التصلب العصبي المتعدد، ميلسيروك، بلجيكا.

كاترين جروس باجو، دكتوراه، مركز التصلب العصبي المتعدد في إستونيا، المستشفى المركزي في غرب تالينين، تالينين، إستونيا.

ماركو هيرينجز، ممرض مسجل، ماجستير، MSCN، ممرض ممارس، مستشفى جامعة جورينجين، جورينجين، هولندا.

كاي هوير، ماجستير، ممرض مسجل، RM, MPH, MSCN، ممرض استشاري، الولايات المتحدة/أستراليا.

مارثا كينج، مدير النشر، الجمعية الوطنية للتصلب العصبي المتعدد، الولايات المتحدة.

اليزابيث ماك دونالد، MBBS, FAFRM, RACP، مدير طبي، مركز الأعصاب، التصلب العصبي المتعدد أستراليا (NSW/VIC).

كولي نيلد، بكالوريوس علوم، ماجستير العلوم، مدير النشر، جمعية التصلب العصبي المتعدد في بريطانيا العظمى وشمال أيرلندا.

اليزا تليمو، ممرضة مسجلة، لغوي في الأمم المتحدة، مندوب فنلندي، يعمل مع اللجنة الدولية للتصلب العصبي المتعدد.

التصلب العصبي المتعدد الاتحاد الدولي

يترأس الاتحاد الدولي للتصلب العصبي المتعدد الحركة العالمية لعلاج هذا المرض من خلال تحفيز البحث لفهم وعلاج هذا المرض ولتحسين جودة حياة الأشخاص الذين يعانون من هذا المرض. وبصدد إجراء هذه المهمة، يستفيد الاتحاد الدولي من خلال تعاونه الفريد مع الجمعيات الوطنية للتصلب العصبي المتعدد وأخصائيي الصحة والجمعية العلمية الدولية.

وتنحصر أهدافنا في:

1. دعم تطوير الجمعيات الفعالة للتصلب العصبي المتعدد.
2. نقل المعرفة والخبرة والمعلومات التي تتعلق بالتصلب العصبي المتعدد.
3. الدفاع على المستوى العالمي عن الجمعية الدولية لمرض التصلب العصبي المتعدد.
4. تحفيز البحث لفهم وعلاج مرض التصلب العصبي المتعدد والشفاء منه.

قام بالتصميم والإنتاج

Cambridge Publishers Ltd
275 Newmarket Road
Cambridge
CB5 8JE
UK

+٤٤(٠) ١٢٢٣٤٧٧٤١١

info@cpl.biz

www.cpl.biz

ISSN1478467X

© MSIF

مقدمة للجينات وعلاقتها بمرض التصلب العصبي المتعدد

بتكوين بروتينات تعاني خلا ما، ولكن الأمر ليس كذلك عند الإصابة بالتصلب العصبي المتعدد. ومع ذلك فإن الفكرة هي أن الأشخاص المصابين توجد بينهم فروق طفيفة يطلق عليها تعدد الأشكال، وتتركب هذا الفروق غالباً من جينات صحيحة للغاية ولكن - حيث وبمحض المصادفة - تتركب مع بعضها البعض بطريقة غير متوافقة ولذا فإن التكوين الطبيعي للخلايا وخاصة تلك التي تكوّن جهاز المناعة في الجسم والمخ والحبل الشوكي تتغير بشكل دقيق.

وبمجرد أن تتجمع هذه المجموعة غير المتألّفة من الجينات بالصدفة معاً في الجينوم (الحامض النووي DNA) لشخص ما، فإن هذا يعتبر سبباً من أسباب أن هذه العوامل أو بعضها ربما يتشارك فيه بعض الأشخاص داخل الأسرة الواحدة من خلال آليات الطبيعية للوراثة، وبعبارة أخرى فإذا كان جين ما يساهم في الإصابة بمرض التصلب العصبي المتعدد وكان هناك شخصان في الأسرة مصابان بنفس المرض فإن من الغالب أن هذين الشخصين سوف يورثان نفس هذا الجزء الخطر من حمضهما النووي. ويمكن أيضاً كشف آثار العوامل الجينية بعقد مقارنة بين أشخاص مصابين بالتصلب العصبي المتعدد وأشخاص آخرين لا علاقة لهم بالمرض.

وبحدثنا العدد الحالي من مجلة مرض التصلب العصبي المتعدد في دوائر الضوء عن القصة الكاملة لكيفية تعامل علماء الطب مع مرضى التصلب العصبي المتعدد وخاصة هؤلاء الذين لديهم تاريخي مرضي لأحد أفراد العائلة في محاولة للتعرف على وتحديد الجينات التي تزيد من إمكانية الإصابة بالمرض. ولقد كان التقدم بطيئاً لعدد من الأسباب ولا يزال هناك الكثير من الأسئلة التي لم تتم الإجابة عنها حتى الآن. إلى أين يجب أن يوجه البحث وكيف يجب تنظيمه؟ قبل مشروع الجينوم البشري كان من السائغ أن ننقّي بعض الجينات المتعلقة بالحس من بين القائمة المتزايدة من الجينات التي تم التعرف عليها بالفعل. ولم يكن التخمين مستوحى على الرغم من أن هذا الأسلوب لم يتعرف على مستضد الكريات البيض للإنسان HLA (والتي يشار إليها أيضاً بمركب التوافق النسيجي الأكبر أو MHC) باحثائها أحد الجينات الأكثر استعداداً للإصابة بالتصلب العصبي المتعدد وربما كان الأكثر أهمية. وتجد بروتينات كرات الدم البيضاء على سطح خلايا الجسم كله.



والجينات عبارة عن شفرات أو رسائل تحدد كل المظاهر التي تجعل شخصاً مختلف عن غيره. حيث تعمل منفردة أو في مجموعات. ومن خلال سلسلة معقدة من الأحداث تتحول هذه الشفرات الجينية إلى بروتينات تتركب منها كل الخلايا والأنسجة. وتظهر معظم هذه الجينات الاختلافات من شخص لآخر. كما توجد بعض الجينات المعيبة بالفعل والتي تقوم

أنابيب الاختبار التي تحتوي على كل الجينوم البشري. وبشكل عام فإن هذه الأنابيب تحتوي على كل الحامض النووي الموجود في الخلية البشرية ولذا يمكن أن نطلق عليها بنك الجينات البشرية. وقد استخدمت بنوك الجينات بشكل شائع لتعطي لمشروع الجينوم البشري شكلاً.

الستير كومبوستون، قسم علم الأمراض العصبية،
جامعة كمبريدج، المملكة المتحدة.

لماذا أنا؟ لا بد وأن المصاب بمرض التصلب العصبي المتعدد غالباً ما تحاصره الأسئلة المتعلقة بالعوامل، التي لا تُرى ولا تُسمع، التي تسبب المرض الذي يؤثر على شخص دون آخر وعلى مجموعة من الناس دون مجموعة أخرى وعلى جزء من العالم دون جزء آخر. وتكمن الإجابة في التكوين الجيني للأفراد ولبعض المجموعات العرقية. ولكن ما هذه الجينات، وكيف تعمل وكيف يمكن إصلاحها؟

لقد تمت مناقشة هذه الأسئلة وأمثالها في عدد مجلة التصلب العصبي المتعدد في دائرة الضوء والذي يوضح فيه ممثلين من أكبر الفرق البحثية على مستوى العالم فيه أهمية فهم الأساس الجيني للاشتباه بوجود التصلب العصبي المتعدد، وكيف يتم تجميع المعرفة بهذا الخصوص من كل أنحاء العالم، ما الذي بقي خفياً ويجب تعلمه والبحث عنه، وماذا تعني هذه المعرفة للأشخاص الذين يعانون من هذا المرض.

يوجد شخص من كل خمسة أشخاص (٢٠٪) من مرضى التصلب العصبي المتعدد ممن لهم تاريخياً مرضياً بنفس المرض في العائلة. وحيث أن هذا المرض يصيب شخص واحد فقط من بين كل خمسمائة من السكان، فإن المصادفة أن هذه النسبة أعلى من المتوقع في الأقارب. وتشير كل الدلائل إلى أن الخطورة المتزايدة تعتمد على درجة القرابة لشخص مصاب أكثر من اعتمادها على العيش مع شخص مصاب أثناء الطفولة. ولحسن الحظ فإن الخطورة الحقيقية لإصابة أي من الأقارب طفيفة بالفعل. ولذا، ما ذا لو كشفنا اللثام عن الناحية الجينية؟

إن معرفتنا بتعرض بعض الأشخاص لدرجة عالية من استعداد الإصابة بالتصلب العصبي المتعدد أكثر من غيرهم لا يساعدنا على حل المشكلة مباشرة، ولكن الفائدة الرئيسية يجب أن تنبع من الأدلة التي نستخلصها من فهم ما الذي يحدث للمخ والحبل الشوكي للأشخاص المصابين بالتصلب العصبي المتعدد. وحتى وقت قريب كان التعرف على الجينات الأكثر عرضة للإصابة في منتهى الصعوبة. والآن وبفضل التكنولوجيا المتقدمة تم معالجة المشكلة بشكل منظم مع آمال عريضة بالنجاح في كشف غموض هذه القصة.

فهم جينات التصلب العصبي المتعدد

غرايم ستوارت، مستشفى ويستميد، سيدني و تريפור كيلباتريك، مستشفى ملبورن الملكية، ملبورن، استراليا.



إن مرض التصلب العصبي المتعدد من الأمراض المعقدة التي تتأثر بعدد كبير من العوامل أكثر من كونه يستثار بسبب واحد. ومع أن العوامل الجينية والوراثية هامة إلا أن التعرض البيئي يلعب دوراً هو الآخر. وهذا ما يميز التصلب العصبي عن ما يسمى بالأمراض الوراثية "البيضة" حيث يتسبب المرض بسبب عجز في جين معين. إن المخاطر الموروثة للإصابة بالتصلب العصبي المتعدد من المرجح أن تتضمن عدد من الجينات (ربما من ٥- ١٠) تتفاعل مع بعضها البعض ومع العوامل البيئية. ولذا فإن البحث في جينات التصلب العصبي المتعدد يتضمن البحث عن الجينات التي تساهم في الإصابة أو شدة الإصابة وبعض الجوانب الأخرى للمرض. وقد توسع البحث الوراثي في الآونة الأخيرة ليشمل دراسة الاختلافات الموروثة واستجابتها للعلاج (علم الوراثة الدوائي).

كيف تم التعرف على أهمية الجينات في دراسة التصلب العصبي المتعدد؟

لقد بات واضحاً منذ زمن طويل أن أفراد الأسرة المقربين من المصاب بالتصلب العصبي المتعدد أكثر عرضة للإصابة بالمرض من غيرهم وأنه كلما زادت درجة القرابة من حيث التركيب الجيني، كلما زاد خطر الإصابة بالمرض. لم يُظهر أفراد الأسرة الذين لا تجمعهم صلات قرابة (كالزوج و الزوجة) خطراً متزايداً للإصابة بالمرض، ولكن الأطفال الذين ولدوا لأبوين مصابين بالتصلب العصبي المتعدد لديهم استعداداً عالياً للإصابة بالمرض، وقد أظهرت دراسة ضخمة أجريت على مرضى التصلب العصبي المتعدد الذين تم تبنيهم في عامهم الأول من الميلاد أن خطر الإصابة يخضع بشكل كبير لعوامل وراثية أكثر من العوامل البيئية.

وقد حدثت طفرة في عام ١٩٧٠ باكتشاف العلاقة القوية للغاية بين مرض التصلب العصبي المتعدد والجينات التي تتحكم في وظائف مناعة الخلية والتي تعرف بجينات مُسْتَضِدَّات الكَرْيَاتِ البِيضِ البَشَرِيَّةِ (HLA). وبالنسبة للأشخاص ذوي الأصول



جميس د. واتسون وفرانيس كريك الذين اكتشفا بنية الحمض النووي في خمسينات القرن العشرين والذي ألهما للحصول على جائزة نوبل في عام ١٩٦٢. وقد شكل هذا العمل الأساس لمشروع الجينوم البشري.

بنشر الجينات التي تزيد من مخاطر الإصابة بالمرض. ربما يكونوا قد فعلوا ذلك حقاً ولكن من المتوقع أن هذه الجينات تنتمي لأسلافهم ولم تظهر فقط في السديم الشمالي.

ولذا فإن هناك سراً غامضاً وقد حان وقت فك طلاسمه فعلى مدار السنوات القليلة القادمة، يتوقع أن تقوم كثير من فرق البحث الدولية بإعادة فحص الجينوم البشري يحدوهم آمال عريضة بإيجاد بعض، إن لم يكن كل، الجينات التي تساهم في الإصابة بمرض التصلب العصبي المتعدد. ويتوقع أن تزودنا المعارف الجديدة بتنبؤات عن الآلية التي يتبعها المرض بل ربما ساعدتنا في توجيه العلاجات المناسبة لأكثر المرضى استجابة، وسوف تملأ هذه المعارف الفراغ الذي سببه هذا اللغز وسوف تسهل قراءة وفهم وحل مشكلة الصورة التي عليها مرض التصلب العصبي المتعدد.

وتعمل هذه الجينات كمؤشر لجهاز المناعة لتؤكد أن الخلية جزء من الجسم ولا يجب مهاجمتها.

ولقد أمد مشروع الجينوم البشري العالم في العصر الحديث بفرصة عظيمة محسنة للتقدم. إذ قد تعرف هذا المشروع بل وحدد كل جين من مجموع الجينات التي يمتلكها كل إنسان والبالغ عددها ٣٠٠٠٠ وبدأ بالفعل عملية توضيح الفروق التي تحدث بين الأفراد لكي يمكن القيام بعمل بحثي منظم. ويمكن أن ندهشنا المعلومات الغزيرة التي تم استخراجها من تقنيات تحليل المعلومات الحديثة، ولم يقتصر الأمر على ذلك حيث يتم ابتكار طرق لتحليل هذه المعلومات لرؤية صورة أكبر من هذه الجينات.

من يستطيع المساعدة بأكثر قدر في هذا البحث؟ كان لا بد من اتخاذ قرارات بشأن ما إذا كان الإجابات سوف تأتي نتيجة سريعاً من خلال العمل على دراسة أسر يعاني كثير من أفرادها من التصلب العصبي المتعدد، أو من خلال التركيز على مرضى التصلب العصبي المتعدد سواء كان للأسرة تاريخ مرضي أم لا. وكلا الطريقتين مثمرة ونافعة ولكن بطرق مختلفة.

هل يمكن إصلاح الجينات بمجرد التعرف عليها؟ ليس هناك أي إمكانية يتم تصميمها لعلاج الجينات بإدخال مجموعة جديدة تماماً من الأشكال المتعددة الأفضل من الموجودة. وعلى أية حال، فهذه الجينات جينات سليمة، ويفترض أنها تقوم بوظائف هامة وحيوية للغاية في العديد من النواحي الأخرى.

هل الجينات الخطرة فقط هي ما يسبب هذا المرض؟ ليست وحدها بالتأكيد: لأنها هيكل صحيحة تماماً وأن استعدادها للإصابة أو التعرض لخطر الإصابة هو كالتالي: أن هناك سبب آخر ينبغي حدوثه ليطلق أثر هذه الجينات. والمنبهات والتي يتوقع اعتمادها على البيئة مثل الفيروسات هي بالفعل ما يثير المرض.

وأحياناً تنطوي فكرة المخاطر الجينية على بعض اللوم مثل من أين أنت هذه الجينات؟ إن أصول مرض التصلب العصبي المتعدد غامضة ولكن يبدو أنها شائعة بشكل أكبر لدى سكان أوروبا الشمالية أكثر من سكان القارة الآخرين وخاصة الشعوب الاسكندنافية، حيث يلوم الكثيرون الاسكندنافيين لأنهم من قام

الأوربية الشمالية فإن حوالي ٦٠٪ من المصابين بالتصلب العصبي المتعدد لديهم نفس نوع جينات المُسْتَضِدَّات الكَرْيَاتِ البِيضِ البَشَرِيَّةِ، وهو نوع يوجد فقط في نحو ٢٠٪ من إجمالي عدد السكان، فالعلاقة بين التصلب العصبي المتعدد والمحدد الجيني وبعض العلاقات الأخرى تشكل جزءاً هاماً في ما نطلق عليه "علم وراثية التصلب العصبي المتعدد". وبعد أن أدي مشروع الجينوم البشري إلى رسم خريطة كاملة للكروموسومات البشرية ومع التقدم في التكنولوجيا المتعلقة بسرعة تحديد كثير من الجينات، اشترك كثير من المجموعات البحثية في كل أنحاء العالم بنشاط كبير في الأبحاث الوراثية.

كيف يتم تحقيق التأثير الوراثي؟

تحتوي الجينات على المعلومات التي نرثها من والدينا وتستخدم هذه الجينات في إنتاج البروتينات. إذ تعتبر البروتينات من المكونات الأساسية في كل الخلايا الحية. حيث يقوم بعضها بتحكم مواد البناء الأساسية للخلايا؛ في حين يقوم البعض منها بالتحكم في تعطيل مصادر الطاقة والمخلفات، ويعمل بعض منها بإرسال واستقبال الرسائل، ويقوم بعضها بالتعرف على وتدمير البكتيريا والفيروسات في حين يعمل البعض منها كمنظمات سيادية تتحكم في أنشطة الجينات ذاتها وفي قدرتها على إنتاج البروتينات.

المناعة - الهام جداً في حماية الجسم ضد البكتيريا والفيروسات - باستهداف أنسجة الجسم بشكل غير مناسب. وفي حالة التصلب العصبي المتعدد يوجه الهجوم نحو المخ والحبل الشوكي. ولهذا فإنه من المحتمل أن الجينات التي تغير استعداد الإصابة بمرض التصلب العصبي المتعدد تتضمن تلك الجينات التي تؤثر على خلايا المناعة والتي تقود هذا الهجوم. والجينات التي تؤثر على مستوى تلف الجهاز العصبي وقدرته على الإصلاح من المحتمل أيضاً إدراجها ضمن البحث.

هل هناك أمثلة عن كيفية تفاعل الجينات والعوامل البيئية؟

تعتقد إحدى الفرضيات الحالية أن التعرض القليل لضوء أشعة الشمس في الطفولة يمكن أن يعرض الأشخاص للإصابة بمرض التصلب العصبي المتعدد، وهذا الاستعداد ربما يحدث نتيجة نقص فيتامين د والذي يتم إنتاجه في الجلد بواسطة التعرض لضوء الأشعة فوق الحمراء، ويعرف أن فيتامين د يقوم بتنشيط الاستجابات المناعية. إن التأثير الجيني هنا يمكن استيعابه على أنه نتيجة متغيرات في البروتينات المستقبلية لفيتامين د أو في غيرها من البروتينات التي تنشط عندما يرتبط فيتامين د بهذا المستقبل، وينتج هذا عن أي تغيير فردي في تغيير درجة النظام المناعي الذي يقوم بها مستوي معين من التعرض لضوء الشمس وإنتاج فيتامين د، وبهذه الطريقة يمكن للتكوين الجيني المساهمة في تحديد الاستعداد الفردي للإصابة عندما يكون هناك تعرض منظم لمثير بيئي مثل أشعة الشمس الخفيفة من قبل قطاع عريض من السكان.

اتجاهات مستقبلية تتعلق جينات التصلب العصبي المتعدد

إن دراسة جينات التصلب العصبي المتعدد ليست من الظواهر البسيطة التي سيتم الكشف عنها بتحليل بضع حالات مصابة. وبعد أن عرفنا احتمالية وجود جينات متعددة للتصلب العصبي المتعدد، ينتج كل منها تأثيراً طفيفاً وبدون أن يكون لواحد منها فقط تأثير على إصابة الأفراد، فمن الواضح أن الدراسات التي تم إجرائها على الآلاف من مرضي التصلب العصبي المتعدد وأيضاً أشكال التحكم المماثلة للخلفية العرقية المماثلة سيتم الاحتياج لها لكي يمكن التنبؤ بالجينات التي تساعد في استعداد الإصابة بالتصلب العصبي المتعدد. والقيام بمثل هذه الدراسات يتطلب جهوداً ضخمة والتي تشتمل التزويد بالمشاركين وتقييم التركيب الجيني لكل واحد من آلاف الأجزاء المعاد تجميعها أو الأنماط الفردية الموجودة في كل فرد، ثم يتبع كل هذا تحليلاً إحصائياً مفصلاً. وعلى الرغم من وجود هذه التحديات، ولكي نحرز تقدماً جوهرياً في فهمنا لمرض التصلب العصبي المتعدد فيجب أن نعتبر أن هذا لغزاً وراثياً يجب علينا الاستمرار في كشف غموضه. وتتعاون الفرق البحثية في عدد كبير من بلدان العالم في هذا المسعى.



يعتقد العلماء أن مستوى التعرض المنخفض لأشعة الشمس أثناء الطفولة ربما يكون له بعض التأثير في استعداد المرء للإصابة بمرض التصلب العصبي المتعدد.

الأمراض المعقدة مثل التصلب العصبي المتعدد لا يتم إرثها في العادة بشكل مباشر من أحد الوالدين للأطفال ولكن بدلاً من ذلك يتم التحكم فيها بواسطة المزيج الوراثي الفريد الموجود في أي شخص.

ما سبب كثرة الأبحاث المتعلقة بعلم الوراثة وعلاقته بمرض التصلب العصبي المتعدد؟

أن البحث عن جينات مرض التصلب العصبي المتعدد هامة للغاية لأن اكتشافها سوف يزودنا بمعلومات جوهرياً عن أي من الآليات البيولوجية يؤثر في المرض. وسف يؤدي هذا إلى فهم أفضل للأسباب التي تؤدي إلى مرض التصلب العصبي المتعدد وإلى تطوير أساليب جديدة للعلاج والوقاية منه. وهناك أمل حقيقي في

فالاستعداد للإصابة بأحد الأمراض وخاصة تلك الأمراض التي تنتقل مباشرة من أحد الوالدين إلى الأبناء تحدث عندما يتم نسخ جينات غير سوية إما في الحيوان المنوي أو في البويضة وبهذا تؤدي إلى استدامة التعبير عن البروتينات التي تعمل بشكل غير سوي ومن ثم ينتج المرض الوراثي، وفي حالة مرض التصلب العصبي المتعدد وبعض الأمراض الأخرى المعقدة، فإنه من المرجح أن تكون التغيرات الغير واضحة في بنية ووظيفة مجموعة من البروتينات لها صلة وطيدة بالاستعداد للإصابة بالمرض أكثر من مجرد وجود طفرة مدمرة في بروتين واحد حيث تعمل هذه المجموعات لتزيد من خطر الإصابة بالمرض ولكنها لا تعكس السبب الوحيد للإصابة به، وتلعب العوامل البيئية دوراً أيضاً في الاستعداد للإصابة بالمرض.

فالكثير من البروتينات التي يتم إنتاجها بواسطة الجينات لا تحدث تأثيرها بمعزل عن غيرها ولكنها تقوم بذلك كجزء من أحد المسارات، يشبه إلى حد كبير التروس في خط من خطوط الإنتاج، وكما يحدث في الصناعة، فمن الممكن أن نستعاض عن مشكلة ثانوية واحدة ولكن عندما يزيد الأمر ويصل إلى وجود عدد كبير يتابعي من العجز في مسار واحد أو بدلاً من ذلك وجود عجز في كل من المسارات الأولية والثانوية ثم تظهر أشكال واضحة من الاستعداد، حيث يوجد أساساً تأثير مضاعف، بالإضافة إلى ذلك، لو وجد عجز في البروتينات المنظمة، فمن المرجح أن هذه البروتينات سوف تقوم بتأثيرها إما على نقاط متعددة في مسار واحد أو في مسارات متعددة.

إن الأشكال المتعددة للاستعداد للإصابة بمرض من الأمراض المعقدة بين الأفراد ما هو إلا نتيجة للتنوع الوراثي الذي يتحكم فيه عاملان أساسيان: أولاً: أن التكوين الوراثي للطفل عبارة عن مزيج مما يمد به والده. ثانياً: إن أجزاء الحمض النووي للوالدين والتي يساهم بها أحد الوالدين يمكن أن تتبدل أو يعاد تركيبها في الوقت الذي يتكون فيه الحيوان المنوي أو البويضة والذي من المحتمل أن يؤدي إلى مزيد من التنوع. حيث أن أكثر من تنوع واحد ثانوي في رمز الجين لبروتين معين ربما يزيد من استعداد الإصابة. بالإضافة إلى أن المجموعات المختلفة لهذا التغيرات الثانوية للجينات المختلفة أما في مسار واحد أو في المسارات المتفاعلة يمكن لكل منها أن يزيد استعداد الإصابة بالمرض. ويمكن لهذه التأثيرات أن تحدث أيضاً في نوع واحد من الخلايا أو بين الخلايا المتفاعلة. فعلى سبيل المثال، يمكن أن تعمل هذه الاختلافات إما في خلايا المناعة أو الخلايا الموجودة داخل المخ والحبل الشوكي الذين تستهدفهما هذه الاختلافات. وربما يوضح هذا لماذا لا يبين لنا توقيع جيني واحد سبباً للاستعداد بالإصابة بمرض التصلب العصبي المتعدد، كما يوضح أيضاً لماذا أن

التقدم في دراسة الجينات والتصلب العصبي المتعدد

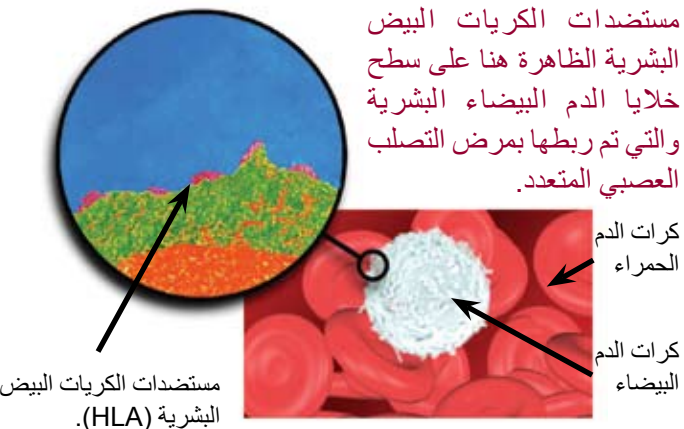
ستيفن سوسير، جامعة كاليفورنيا - قسم علم الأمراض العصبية الإكلينيكي، مستشفى أديروك، كامبردج - المملكة المتحدة. مارك دالي، مستشفى ماساتشوستس العام، بوسطن ومعهد هارفارد العام ومعهد ماساتشوستس للتكنولوجيا (MIT)، كامبردج، ماساتشوستس، الولايات المتحدة الأمريكية.

وتعرف هذه المستضدات الست الأكثر أهمية بمُسْتَضِدَّاتِ الكُرَيَاتِ البِيضِ البَشَرِيَّةِ والتي يشار إليها بالاختصار (HLA) أ - ب - ج و (DRB1) و (DQA1) و (DQB1). ومثل كل البروتينات فإن هذه المستضدات لها ترميزها الخاص بها بواسطة أحد الجينات ومن الشيق أن جينات هذه البروتينات الست تقع بالقرب من بعضها في الكروموسوم رقم ٦، حيث تظهر هذا المستضدات في أشكال مختلفة تتوافق مع التتابع التحتي للحمض النووي المنطوي على اختلافات طفيفة، فعلى سبيل المثال يوجد أكثر من ٥٠٠ شكل مختلف من مُسْتَضِدَّاتِ الكُرَيَاتِ البِيضِ البَشَرِيَّةِ (ب) وهو أكثر الجينات المعروفة تنوعاً، ويشير العلماء إلى النسخ المختلفة من هذا الجين باسم الألائل ولهذا السبب فإنهم يقولون أن هناك أكثر من ٥٠٠ أليلاً مختلفاً معروفاً لبروتين مُسْتَضِدَّاتِ الكُرَيَاتِ البِيضِ البَشَرِيَّةِ (ب).

وبالنسبة لكل واحد من هذه الجينات الست فإن المرء يمكن أن يرث أليلاً واحداً من والده أو والدته. والمجموعة المعينة لهؤلاء الألائل الإثنى عشر (اثان لكل جين) الذين يحملهم المرء من غير المتوقع أن يكونوا نفس المجموعة التي يحملها الشخص الثاني إلا إذا كانت بينهم صلات قرابة قوية للغاية. ويشير الأطباء لهذه المجموعة الخاصة من المستضدات التي تحددها الألائل الموروثة بأنها نوع أنسجة المرء الخاصة. وعندما يحتاج شخص ما عملية زراعة عضو ما فإن الأطباء يقولون إنهم عليهم مضاهاة نوع الأنسجة التي تعني إيجاد المتبرع الذي يمتلك نفس المجموعة من المستضدات. فإذا لم يتشابه النسيج فإن جهاز مناعة الشخص المستقبل سوف تحدد المجموعة المختلفة من المستضدات وتقوم برفض العضو على أنه جسم غريب وتقوم بتدميره.

إن ملاحظة أن العوامل الجينية تؤثر على استعداد الإصابة بالتصلب العصبي المتعدد قد أثارت جهوداً ضخمة للتعرف على الجينات المسؤولة، لأن التعرف على هذه الجينات سوف يدل في الغالب ضمناً على الآليات المسؤولة عن هذا المرض، ومن المنطقي أن نتوقع أن هذه المعرفة سوف يكون لها أثراً عميقاً ومفيداً بما يسمح لنا في النهاية بالتخلص من وشفاء بل وربما الوقاية من التصلب العصبي المتعدد.

حتى الآن يعتبر أهم الاكتشافات النابعة من هذه الجهود هو التعرف على العلاقة بين التصلب العصبي المتعدد و مُسْتَضِدَّاتِ الكُرَيَاتِ البِيضِ البَشَرِيَّةِ والتي يشار إليها بالاختصار (HLA)، وهذه المستضدات عبارة عن بروتينات توجد على سطح الخلايا وهي هامة في هذه العملية التي يتم فيها السماح لجهاز المناعة بالتمييز بين الخلايا السليمة والخلايا التي تدعو الحاجة إلى إزالتها لأنها على سبيل المثال من كائن حي غريب أو مصاب بفيروسات أو تزيد من الإصابة بالسرطانات.



تحديات دراسة الجينات

جورجي ر. اوكنبيرج، دكتوراه، وستيفن ل. هاوزر، دكتوراه، قسم الأمراض العصبية، جامعة كاليفورنيا، سان فرانسيسكو، الولايات المتحدة الأمريكية.

على الرغم أن اكتشاف أي من الجينات يشارك في الإصابة وأن ما تقوم به هذه الجينات مهمة ضخمة، إلا أن التقدم المنهجي الحديث والفهم المحسن لكل من دراسة باثولوجيا التصلب العصبي المتعدد والهيكل التحتي للجينوم البشري من المحتمل أن تقودنا إلى إجابات لهذه الأسئلة في المستقبل القريب.

إن مجرد ترجمة المعلومات الجينية من المعمل إلى الموقع الإكلينيكي ربما يمثل في حد ذاته تحدياً، فعلى سبيل المثال، إذا تم اكتشاف أن الجين الذي يشارك في عملية المرض له الكثير من المهام المختلفة والمهمة في الكائن الحي، فربما يصبح من الصعوبة معالجته

أو حتى استهدافه لأننا ربما تسببنا في إحداث ضرر أكثر من النفع الذين قصدناه، ولكن إذا كان الجين أقل أهمية من الناحية الفسيولوجية الطبيعية، فيمكن ساعته أن نحقق وجود مواد كيميائية أو جزيئات طبيعية تتفاعل معه فتعيق عمله أو تجعله محايداً، ويمكن أيضاً أن نطور مضادات حيوية علاجية يمكن أن تُحَيِّدَ المنتج المخالف.

والهدف قصير ومتوسط وطويل الأجل لكل هذه الأبحاث الجينية هو تقليل تأثير التصلب العصبي المتعدد ولتطبيق المعرفة الجوهرية التي اكتسبناها لتحسين قدرتنا على الوقاية والتشخيص والعلاج والشفاء من هذا المرض.



إن فهم الأصول الجينية لمرض التصلب العصبي المتعدد ينطوي على احتمالية الكشف عن الآلية الأساسية التي يتبعها هذا المرض، وهذه المعرفة سوف تؤدي بلا شك لطرق جديدة أكثر فاعلية لمعالجة بل وربما للوقاية من المرض.

وترى الدراسات البحثية بقوة أن الجينات لا تؤثر فقط على تحديد الشخص الأكثر عرضة للإصابة بالتصلب العصبي المتعدد، ولكن أيضاً عوامل التأثير مثل السن الذي بدأ فيه ظهور الأعراض وشدتها وتقدمها والاستجابة للعقاقير. ونحن نتوقع انعكاسات هامة لهذا النوع من التحقيقات. فعلى سبيل المثال ربما يساعد التوصيف المستقبلي للجينات علماء الأمراض العصبية بمضاهاة (بتحديد) الأفراد بعلاجات مصممة لهذا الغرض واستراتيجيات إدارة المرض.

وقد تم إدراك الجانب الوراثي لمرض التصلب العصبي المتعدد قبل نهاية القرن التاسع عشر، ولكن التقدم في فهم الدور الذي تلعبه الجينات في هذا المرض كان بطيئاً وفوق حدود إمكانيات فريق بحثي واحد. وبعد أن عرفنا تعقيد الآلية البيولوجية التي تؤدي للإصابة بمرض التصلب العصبي المتعدد، فإن إثارة هذه المشكلة بطريقة هادفة ونهائية يتطلب تنمية المشاركة الوثيقة للفرق البحثية حتى تكون قادرة على تحقيق القدرة النقدية لخبرة متعددة التخصصات بين المجموعات البحثية في مختلف المجالات بما في ذلك علم الأمراض العصبية، وعلم الجينات والإحصاء وعلم الوراثة وعلم الوبائيات وعلم الأحياء الجزيئي.

صورة: © ستيفن ل. هاوزر، دكتوراه، قسم الأمراض العصبية المتعدد، جامعة كاليفورنيا، سان فرانسيسكو



الجينات والتصلب العصبي المتعدد والأسر

الكثير من الناس على دراية بمفهوم الأمراض التي يسببها جين واحد، والتي يحدد وجود أو غياب شكل واحد من أشكال الجين بدرجة كبيرة ما إذا كان المرض سيحدث أم لا، على سبيل المثال داء هنتنغتون ومرض الضمور العضلي ومرض فقر الدم المنجلي، ولقد تم حديثاً فقط بيان أن معظم الأمراض الشائعة في حياة الراشدين بما في ذلك التصلب العصبي المتعدد عبارة عن نتيجة للتفاعلات المعقدة بين الجينات والبيئة.

وقد ظهر هذا المفهوم طوال العقدين الماضيين بشكل كبير بسبب دراسة الأسرة الطولية (التي يطلق عليها علم الأوبئة الوراثية) وخاصة تلك الدراسات التي أجريت في كندا. وقد شكلت الدراسات

جورج س. إبرس، مركز ويلكوم تراست للدراسة الجينات البشرية وقسم الأمراض العصبية الإكلينيكية،

جامعة أكسفورد، المملكة المتحدة. أ. ديسا

سادوفينيش، قسم الجينات الطبية، كلية الطب، قسم

الأعصاب، جامعة كولومبيا البريطانية، فانكوفر،

كندا، ومستشفى نوتردام، مونتريال، كندا.



من المستحيل على الجانب الفني، وفي السابق تمكن العلماء الذين كانوا يبحثون عن العوامل الجينية التي تؤثر في استعداد الإصابة بالتصلب العصبي المتعدد من بحث عدد قليل من العوامل من بين عدد قليل من الجينات التي تم انتقاؤها بعناية بالغة، وللأسف فإن كل هذه الجهود لم تثمر أي من النتائج المتماثلة أبعد من مستضدات الكريات البيض البشرية، ولكنهم علمونا الكثير عن الطرق والمشاكل التي يجب التغلب عليها في التعرف على السبب الجيني لمرض التصلب العصبي المتعدد.

ومن الواضح الآن أن التحليل الجيني للتصلب العصبي المتعدد يقف مستعداً لقطف ثمار فوائد عقود متتالية من جهود البحث الأكاديمي، تم دعم الكثير منها بواسطة المصابون بالتصلب العصبي المتعدد أنفسهم أو جمعيات مرض التصلب العصبي المتعدد. وأخيراً فقد تم وضع المتطلبات اللازمة لشكل مختلف قوي ومنظم من أبحاث الحمض النووي في الجينوم البشري. حيث قد تم إشراك مجموعات ضخمة تم تقييمها بمنتهى العناية من المصابين بالتصلب العصبي المتعدد في المشروعات البحثية المتعلقة بالجينات؛ وقد زود مشروع الجينوم البشري والمشروعات اللاحقة بمعلومات وافية عن ملايين المجموعات المتغيرة في الحمض النووي في الجينوم البشري والتي ربما تلعب دوراً في هذا المرض، وان تكلفة التكنولوجيا الفعالة المستخدمة في تقييم متغيرات الحمض النووي هذه قد أصبحت متاحة بالفعل. وأن توقعات النجاح باهرة لدرجة أن المنظمات الباحثة عن الربح بدأت تدخل هذا المجال الآن.

يوجد حماس متزايد بشأن التعرف على هذه الجينات التي تحدد استعداد الإصابة بالتصلب العصبي المتعدد وأنه أصبح قاب قوسين أو أدنى من التحقيق، وحيث أن هذه الجينات تظهر من حنايا هذه الدراسات، فسوف يكون من الضروري أن نؤكد على علاقتها الوثيقة من خلال دراسة عدد أكبر من المصابين بالتصلب العصبي المتعدد، ولذا فلا يجب تناسي دعم استمرار قيد عدد أكبر من المشاركين.

وقد ظهر أن بعض من هذه الجينات المعنية يعتبر شائع الوجود لدى المصابون بالتصلب العصبي المتعدد أكثر من غيرهم من باقي السكان. ويمكن رؤية العلاقة الأقوى مع الأليل ١٥ من جينات المُسْتَضِدَّاتِ الكَرِيَّاتِ البَيَضِ البَشَرِيَّةِ (DRB1) وهو من الألائل الشائعة التي يحملها شخص من بين كل أربعة أشخاص في المملكة المتحدة (٢٥٪ من مجموع السكان). ولذا فإنه في المملكة المتحدة التي يبلغ مجموع سكانها ما يقرب من ٦٠ مليوناً، يوجد حوالي ١٥ مليوناً يحملون هذا الأليل من مُسْتَضِدَّاتِ الكَرِيَّاتِ البَيَضِ البَشَرِيَّةِ، بيد أن من بين ٦٠٠٠٠ شخصاً في المملكة المتحدة المصابون بالتصلب العصبي المتعدد، يوجد حوالي ٦٠٪ فقط هم من يحملون ١٥ أليلاً، ويوضح هذا بعض الخصائص الهامة لهذا التأثير الجيني المتوقع أن يكون وثيق الصلة بدراسة التصلب العصبي المتعدد؛ أولاً: الغالبية العظمى من الأشخاص الذين يحملون الأليل المحتوي على خطر الإصابة بالمرض لا يصابون بالمرض – حيث يحمل ١٥ مليون شخص ١٥ أليلاً من مُسْتَضِدَّاتِ الكَرِيَّاتِ البَيَضِ البَشَرِيَّةِ (DRB1) ولكن حوالي ٠,٣٪ منهم يصاب بالمرض. وبعبارة أخرى، فعلى الرغم من أن حمل ١٥ أليلاً يزيد من فرصة إصابة المرء بالمرض، فإن التأثير سوف يكون طفيفاً، حيث أن حوالي ٩٩٪ من حاملي هذه الألائل لن يصابوا بالتصلب العصبي المتعدد. ثانياً: إن هذه الألائل ليست أساسية في الإصابة بالمرض حيث أن حوالي ٤٠٪ من المصابين بالتصلب العصبي المتعدد لا يحملون هذه الأليل الخطر.

على الرغم من أنه قد تم إدراك العلاقة بين التصلب العصبي المتعدد و مُسْتَضِدَّاتِ الكَرِيَّاتِ البَيَضِ البَشَرِيَّةِ للمرة الأولى منذ أكثر من ثلاثون عاماً، فإن تعقيد هذه المنطقة من الجينوم كبير للغاية لدرجة أن العلماء ما زالوا يحاولون اكتشاف أن إرث أحد الألائل مُسْتَضِدَّاتِ الكَرِيَّاتِ البَيَضِ البَشَرِيَّةِ يمكنه أن يؤثر في درجة الإصابة بالتصلب العصبي المتعدد، والواضح هو أن جينات مستضدات الكريات البيض البشرية يحدد فقط جزء صغير للغاية من الاستعداد الجيني للإصابة بالتصلب العصبي المتعدد. ولطالما ظل العلماء يريدون أن يفتشوا باقي الجينوم لإيجاد بعض الآثار المشابهة، ولكن لسوء الحظ فإن الجينوم البشري ضخم للغاية ومتنوع بشكل غير عادي لدرجة أنه يوجد ملايين من العوامل الجينية المحتملة التي يمكن أن تكون وثيقة الصلة بالمرض، ومع ذلك فحيث إن الأثر الذي تحدثه الجينات ذات الصلة يعتبر متواضعاً على المستوى الفردي، فإن كل عامل محتمل من العوامل المناسبة يحتاج للدراسة على مئات بل وآلاف مرضى التصلب العصبي المتعدد لكي يتم التعرف عليه بشكل شامل.

إن اختبار مئات آلاف، إذا لم يكن ملايين، من العوامل الموجودة في الكثير من مئات، وليس آلاف، الناس لا يزال حتى الآن ضرباً



التي تم إجراؤها على التوائم وأطفال التبنى والإخوة غير الأشقاء وأطفال الزوج أو الزوجة من زواج آخر والأطفال المولودة لزوج أبناء العمومة من الدرجة الأولى صورة مكتملة. فمن الواضح أن خطر الإصابة بالتصلب العصبي المتعدد ليس بسبب مشاركة البيئات العائلية الصغيرة. ويبدو أن الآثار البيئية تمارس تأثيرها على مستوى واسع مشيره إلى المناخ أو النظام الغذائي باعتباره من العوامل المسببة الهامة. فمجرد العيش في منزل يوجد به مصاب بالتصلب العصبي المتعدد أو مع شخص قدر له الإصابة بالمرض لا يزيد من خطر الإصابة به. وقد تم التوصل لهذا التفسير بعد الدراسة التي تم أجرائها على التوائم في كندا منذ ما يزيد على ٢٠ عاماً.

ما الذي نعرفه عن خطر نقل مرض التصلب العصبي المتعدد وراثياً؟

ربما يهتم المصابون بالتصلب العصبي المتعدد بخصوص انتقال المرض إلى أولادهم. وخطر الإصابة هذا (فرصة إصابة أحد أفراد الأسرة بمرض التصلب العصبي المتعدد إذا كان أحد أفراد الأسرة مصاب بالفعل) لأقارب الدرجة الأولى (الوالدين - الأبناء - الإخوة) للمصابين بالتصلب العصبي المتعدد قد تم تحديدها من خلال الملاحظة على مدار أعوام كثيرة. وعلى الرغم من خطر الإصابة يمكن أن يتغير في ظروف معينة، فإذا كان أحد الوالدين مصاب بالتصلب العصبي المتعدد، فإن خطر الإصابة بالمرض الذي يمكن أن يحدث في النهاية لأي من ذريته يصل إلى ٣-٥ ٪ معتمداً على جنس أحد الوالدين وجنس المصاب من الذرية. ويشبه هذا إصابة الأخوة والأخوات لأحد الوالدين المصاب. وهذا الخطر يسقط التقابل من نسبة الجينات التي يتشاركها الأفراد. على سبيل المثال، في يتشارك الأطفال نصف الجينات مع كل واحد من الوالدين، فإن أبناء العمومة الأشقاء يتشاركون الثمن فقط من جيناتهم ولهذا فإن خطر إصابتهم بالتصلب العصبي المتعدد أقل قليلاً من ٥ ٪.

وتظهر نسبة الإصابة الإجمالية أقل من ٣-٥ ٪ ولكن هذا يعني ٥٠ ضعف خطر الإصابة المتزايد مقارنة بإجمالي السكان، وللتوضيح نقول إذا كان المصاب بالتصلب العصبي المتعدد له خمسة أولاد، فسوف يكون لدى واحد من الخمسة أولاد فرصة الإصابة بالتصلب العصبي المتعدد أثناء حياة المصاب/ حياتها .

ويظهر من دراسة علم الوبائيات الوراثية أن الزيادة بين الأقارب من الناحية البيولوجية مقارنة بتعداد السكان العام يتم تحديده وراثياً. ويأتي التأثير الرئيسي من مُعَدِّ التوافقِ النَّسِيجِيِّ الكبير وهو عبارة عن منطقة تقع في الكروموسوم السادس ويعرف

ومن الممكن أن الجينات المؤثرة في استعداد الإصابة بالتصلب العصبي المتعدد تكون مميزة بشكل واضح عن تلك التي تصدر النتائج أو كيف يتأثر الشخص بالتصلب العصبي المتعدد، وربما يبدو من المعقول أن نتوقع أن قريبيين من الناحية البيولوجية (على سبيل المثال، أحد الوالدين والأطفال أو أخ وأخت) مصابين بالتصلب العصبي المتعدد، يتشاركان جينات استعداد الإصابة بالمرض، إلا أنه عندما نقوم بالاستقصاء عن الأسر التي يصاب فيها من شخصين إلى ثلاث أشخاص بالتصلب العصبي المتعدد وبينهم قرابة بيولوجية يظهر لنا بشكل مترابط اختلافات صارخة في النتائج. وأحد أهم النتائج المستخلصة من دراسة هذه الأسر هي ملاحظة أن الأسر تظهر كل أطراف نتائج التصلب العصبي المتعدد، ويمكن أن يكون هذا مطمئناً وإن كان بدرجة طفيفة حيث أن الحالة الحرجة لأحد الوالدين لا تمنع إصابة الطفل بحالة أخف من أشكال المرض.

وكان من بين الأهداف الهامة للدراسة الكندية الطولية التعرف على الطريقة التي تتفاعل بها الجينات مع البيئة لكي تضع العلاجات الفعالة تحت دائرة الضوء ولكي تقدم رؤى في كيفية إمكانية الوقاية من هذا المرض.

أخرى على قدر كبير من الأهمية ليس فقط لكشف مصدر خطر الإصابة بالتصلب العصبي المتعدد، ولكن أيضاً لتعريف المرحلة الحرجة للوقاية. حيث توجد آليات وراثية وأخرى بيئية يمكن أن توضح لنا أن ملاحظات أصل المنشأ هذه والتفاعل الحاصل بين الجينات والبيئة من الأمور الممكنة.

مخاطر إضافية لبداية ظهور المرض وهجومه ونتيجته

من الأهمية بمكان أن نفرق بين العوامل المحددة لاستعداد الإصابة بالتصلب العصبي المتعدد وبين تلك العوامل التي تؤثر على مرحلة ظهور المرض، مثيرة للهجوم والنتيجة على المدى الطويل. وتظهر الدراسة الكندية الطولية التي أجريت على التوائم أن العمر الذي يظهر فيه المرض والنتيجة على المدى الطويل من المحتمل أن يتم تحديدها وراثياً. ففي ما يقرب من حوالي ٢٠ ٪ - ٢٦ ٪ من التوائم المتطابقة (الذين يتشاركون ١٠٠ ٪ من موادهم الوراثية) يصاب فرد واحد بالتصلب العصبي المتعدد، ولكن عندما يصاب كلا التوأمين بالتصلب العصبي المتعدد، فإن العمر الذي يظهر فيه المرض والنتيجة على المدى الطويل يكونان متشابهين.

بأهميته في أداء الوظائف المناعية. وقد وضحنا منذ قليل أن الأليل (شكل من أشكال الجينات) الذي يرثه الطفل من أحد الوالدين يتفاعل ليؤثر في خطر الإصابة العام بمرض التصلب العصبي المتعدد، ومن هذا العمل يصبح من الممكن في المستقبل القريب سوف يكون يحظى الأشخاص بمعلومات دقيقة عن خطر إصابة أبناءهم بالتصلب العصبي المتعدد حيث أن من الممكن التعرف على بعض الألائل المعينة التي يبدو أنها تدعم الإصابة بهذا المرض. وسوف نسمع الكثير عن هذا الخط من الاستقصاء في المستقبل القريب.

وترى المعلومات المستخلصة من الدراسات الكندية المتعلقة بالإخوة غير الأشقاء والتوائم غير المتطابقة والإخوة غير التوائم وموعد الولادة أن خطر الإصابة بالتصلب العصبي المتعدد أكبر بشكل كبير من الأم المصابة بالتصلب العصبي المتعدد عن الأب المصاب بنفس المرض. ومن الممكن أيضاً أن خطر الإصابة بالتصلب العصبي المتعدد ربما يتحدد بيئياً في مرحلة الحمل أو في أي مرحلة مبكرة من مراحل الحياة. وربما كان لذلك آثار

المشاركة في دراسة حول علاقة علم الوراثة والتصلب العصبي المتعدد

توجيه الدعوة للباحثين للتحديث داخل مجموعات دعم مرض التصلب العصبي المتعدد أو خلال اجتماعات جمعية التصلب العصبي المتعدد. وتشتمل الأساليب الأخرى المستخدمة لتعزيز الدراسات البحثية على الإعلانات في الجرائد والراديو.

توظيف المتطوعين

يمكن أن يستغرق توظيف وتسجيل وتحليل الأفراد داخل المعمل العديد والعديد من الأشهر.

ويبدأ التوظيف عادة من خلال مكالمات هاتفية. وحيث إن العلماء قد يكونون على مسافة ألف ميل، فيمكن إجراء محادثة هاتفية مبدئية بين المشارك المحتمل وأحد منسقي الدراسة لشرح الدراسة وإعطاء المنسق فرصة للتعرف بشكل أكبر على المتطوع.

وسوف يُطلب من المتطوعين ملء نموذج خاص بتاريخ الأسرة يوفر المعلومات المتعلقة بهم وبأفراد الأسرة والأزواج والأصدقاء الذين وافقوا على المشاركة. ولن يتم الاتصال بأي شخص لا يرغب في المشاركة.

ويتم عمل "شجرة عائلة" لكل أسرة في الدراسة الوراثية (انظر الشكل) بناء على المعلومات المتوفرة في نموذج تاريخ الأسرة. ويمكن استخدام هذه الشجرة كمرجع بياني كما يمكن استخدامها إلى جانب البيانات الوراثية للتحقق من وجود أنماط وراثية.

وسوف يطلب من الأشخاص المصابين بمرض التصلب العصبي المتعدد إتمام تصاريح الحصول على السجل الطبي إذ أن الحصول على السجلات الطبية يعد من الأمور الهامة. ويستغرق تعقب السجلات وقتاً طويلاً ولاسيما بالنسبة للأفراد الذين عرضوا على العديد من الأطباء.

روبين لينكولن، حاصل على بكالوريوس، مجموعة مرض التصلب العصبي المتعدد الوراثي، جامعة كاليفورنيا، سان فرانسيسكو، الولايات المتحدة الأمريكية

تمثل دراسة بحثية وراثية بشرية مجهوداً تعاونياً بين مجموعة البحث العلمي والأشخاص المتطوعين للمشاركة. ويستثمر كلا الجانبين وقتاً كبيراً في المشروع بغية تحقيق هدف الوقاية من الإصابة بمرض التصلب المتعدد أو علاجه.

الإعداد

وقبل أن يصبح أحد المتطوعين المحتملين على دراية بالدراسة الوراثية بوقت طويل، سوف تكون مجموعة البحث قد أعدت خطة تحدد أهداف المشروع وكيف ستسير الدراسة و"نموذج موافقة المتطوعين البشريين" حيث ينبغي مراجعة كافة هذه الأمور واعتمادها من قبل هيئة المراجعة الداخلية بالمعهد. ويتمثل الغرض من ذلك في ضمان توفير الحماية للمتطوعين. ولا يمكن بدء أي بحث دون الحصول على هذه الموافقة كما يجب مراجعتها بشكل سنوي على أقل تقدير.

كيف يعرف الأشخاص المزيد عن الدراسة؟

غالباً ما يعرف الأشخاص المصابون بمرض التصلب العصبي المتعدد المزيد حول الدراسة من خلال الإنترنت أو في مركز التصلب العصبي المتعدد التابعين له أو من خلال طبيب الأمراض العصبية. كما توجد كتيبات تشرح الدراسة وكيف يمكن الاتصال بالمجموعة البحثية في غرف الانتظار بالعيادات. ويمكن أن توفر جمعية التصلب العصبي المتعدد معلومات بهذا الصدد أو يمكن



الدراسات الجينية في سن الطفولة والتصلب العصبي المتعدد

بريندا إل بانويل، دكتوراه في الطب، زمالة الكلية الملكية الكندية في طب الأطفال، عيادة طب الأطفال المصابين بمرض التصلب العصبي المتعدد، معهد البحوث، مستشفى الأطفال المرضى، جامعة ترونو، كندا.

المتعدد كان لديهم صفة وراثية معينة تكرر بشكل متزايد (النمط الظاهري HLA-DR2 (١٥)) بالمقارنة بأشقائهم وأبائهم وأقربانهم الأصحاء. وقد أجريت دراسات وراثية أخرى في محاولة لإيجاد عيب جيني معين في مرض التصلب العصبي المتعدد لدى الأطفال غير أن الدراسات التي كانت تبحث عن العيوب قد فشلت في إيجاد أية حالات شاذة. وقد تمكنت دراسة تبحث عن العيوب الوراثية في الجينات العصبية البصرية الوراثية للبير لدى الأطفال المصابين بمرض التصلب العصبي المتعدد والتي تؤثر على الأعصاب البصرية من تحديد العديد من التغييرات الشائعة بيد أنه لم تكن عيوب وراثية فعلية تسبب الإصابة بالمرض.

وقد أوضحت دراسات تضمنت مجموعة تتألف مما يزيد على ٢٠,٠٠٠ من البالغين المصابين بمرض التصلب العصبي المتعدد حتى اليوم أن مستضدات كريات الدم البيضاء البشري (HLA) هي المسبب الوحيد للإصابة بالمرض. ومع افتراض ندرة الإصابة بمرض التصلب العصبي المتعدد في الأطفال بشكل نسبي، نجد أنه من غير المحتمل أن توفر الدراسات التعاونية أعداد كافية من المشاركين لإجراء دراسات مشابهة على مرض التصلب العصبي المتعدد في مرحلة الطفولة. وسوف تكون العديد من التحليلات الوراثية المفصلة في انتظار تحديد جينات معينة لمرض التصلب العصبي المتعدد لدى البالغين ومن ثم تتوسع إلى دراسات وراثية في بادية مرحلة الطفولة.

على الرغم من أن معظم الأشخاص المصابين بمرض التصلب العصبي المتعدد تتراوح أعمارهم ما بين ٢٠ إلى ٥٠ عامًا، إلا أن هذا المرض يمكن أن يصيب الأطفال أيضاً. ولكن يندر هذا الأمر كما أن العلماء لا يزالون يحاولون فهم أسباب وخواص الإصابة بمرض التصلب العصبي المتعدد في مرحلة الطفولة.

وإذا كانت بداية الإصابة بمرض التصلب العصبي المتعدد تعكس خطراً متزايداً للإصابة بالمرض، فعندئذ يتبع ذلك الأمر أن الأطفال وأسرهم قد يكون لديهم قابلية وراثية كبيرة للإصابة بالمرض. ولكن خلال دراستنا الدولية التي أجريت مؤخراً حول مرض التصلب العصبي المتعدد لدى الأطفال، اقتصر وجود تاريخ أسري من الإصابة بمرض التصلب العصبي المتعدد على ١١ في المائة من الأطفال المصابين. ويمكن أن يرجع ذلك إلى أن أفراد الأسرة من الأطفال المصابين بمرض التصلب العصبي المتعدد قد يعانون من المرض في المستقبل. ومن ثم تجدر الحاجة إلى إجراء دراسات أسرية على المدى الطويل قبل أن نقيم بشكل تام خطر حدوث الإصابة بمرض التصلب العصبي المتعدد في أقارب الأطفال المصابين بمرض التصلب المتعدد.

ولا يُعرف إلا النذر اليسير حول تكرار حدوث الإصابة بمرض التصلب العصبي المتعدد في بادية مرحلة الطفولة في الأسر التي يكون الآباء بها أيضاً مصابين بمرض التصلب العصبي المتعدد. وبالمثل، كشفت عدة دراسات بشكل محدد عن الجوانب الوراثية للإصابة بمرض التصلب المتعدد في سن الطفولة. وفي دراسة روسية، وجد أن الأطفال المصابين بمرض التصلب العصبي

التأثير الجغرافي: علاقة الجينات بالتصلب العصبي المتعدد في اليابان

تكون أقل من واحد في المائة. وتجدر الإشارة إلى أن الآليات الكامنة المسببة لهذه الاختلافات تكون معروفة بيد أنها تبدو قائمة على الاختلافات في الخلفيات المناعية الجينية.

وفي الأشخاص ذوي الأصول الأوروبية، ترتبط قابلية الإصابة بمرض التصلب العصبي المتعدد بنمط فردي معين أو بمجموعة من الأليلات وثيقة الارتباط ببعضها البعض (تعدد أشكال الحمض النووي أو الجينات) تكون مورثة كوحدة (HLA-DRB1*1٥٠١-١-DQA1*٠١٠٢-٠١٠٢*٠٦٠٢). ولقد وجد مؤخراً أن أحد الأليل هذا النمط الفردي (HLA-DRB1*١٥٠١) في الأمريكيين من أصل أفريقي تكون مرتبطة بقابلية التعرض للإصابة بمرض التصلب العصبي المتعدد. وفيما بين المجموعات التي تشتمل على نسب أعلى من الإصابة بمرض التصلب العصبي المتعدد البصري الشوكي - مثل اليابانيين والصينيين ومواطني جنوب شرق آسيا والعرب الخليجيين - لا يكون نفس النمط الفردي مرتبط بقابلية الإصابة بمرض التصلب العصبي المتعدد. ومع ذلك، عندما يتم تصنيف مرض التصلب العصبي المتعدد على الصعيد السريري إلى مرض تقليدي ومرض بصري شوكي، يكون مرض التصلب العصبي المتعدد التقليدي مرتبط في اليابانيين بنفس الأليل المحدد في الأمريكيين من أصول أفريقية بينما يكون مرض التصلب العصبي المتعدد البصري الشوكي مرتبط بالأليل مختلف (HLA-DPB1*٠٥٠١).

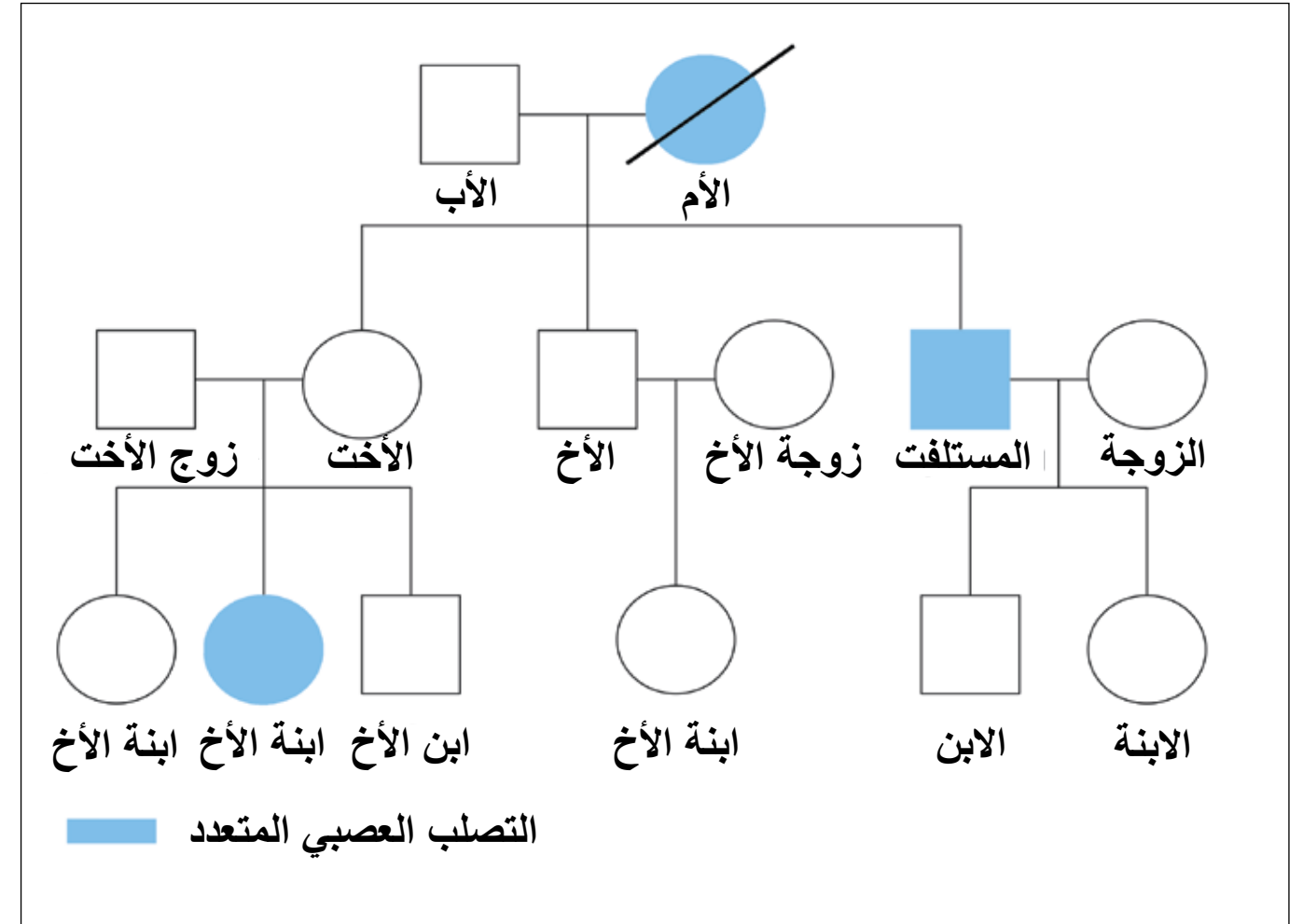
وحتى في مرض التصلب العصبي المتعدد، يكون شريط IgG قليل النسائل الإيجابي للإصابة بمرض التصلب العصبي المتعدد مرتبط بذلك الذي يُرى في الأمريكيين من أصول أفريقية بينما يكون شريط IgG قليل النسائل السلبي للإصابة بمرض التصلب العصبي المتعدد مرتبط بالأليل تم التعرف عليه في الأشخاص المصابين بمرض التصلب العصبي المتعدد في جزيرة سردينيا وإيطاليا وفي تركيا (HLA-DRB1*٠٤). وتقترح هذه الملاحظات أن الاختلافات في الصفات السريرية والاستجابات المناعية في مرض التصلب العصبي المتعدد ترتبط بشكل جزئي بتعدد الأشكال أو باختلاف شائع أو تحول في شريط الحمض النووي في جينات مستضدات كريات الدم البيضاء البشرية (HLA) من الفئة الثانية وهي نوع من الجينات التي ترمز إلى البروتين.

ولم يتم إجراء الدراسات الجينومية على الآسيويين حول جينات قابلية التعرض للإصابة بمرض التصلب العصبي المتعدد. وذلك على الرغم من أن مثل هذه الدراسات قد تساعد في تحديد الجينات الجديدة المشاركة في أشكال معينة من أشكال المرض منها مرض التصلب العصبي المتعدد البصري الشوكي الشائع بين اليابانيين.

جون إيتشي كيرا، حاصل على ماجستير ودكتوراه، قسم الأمراض العصبية، معهد الأمراض العصبية، كلية الدراسات العليا في العلوم الطبية، جامعة كيوشو، فوكوكا، اليابان

يتسم مرض التصلب العصبي المتعدد لدى الآسيويين بالمشاركة النوعية والتامة للعصب البصري والحبل الشوكي. ويوجد هذا النوع من المشاركة بين العصب البصري والحبل الشوكي في نسبة تتراوح ما بين أربعين إلى خمسين في المائة من اليابانيين المصابين بمرض التصلب العصبي المتعدد بينما يملك الآخرون صفات مماثلة لتلك التي يمتلكها المرضى القوقازيين المصابين بمرض التصلب العصبي المتعدد.

ويتسم مرض التصلب العصبي المتعدد البصري الشوكي بتكرار الانتكاسات والعجز الشديد وعدد من آفات المخ التي تُرى باستخدام التصوير بالرنين المغناطيسي (MRI) وآفات طويلة ممتدة ترى عند تصوير الحبل الشوكي بالرنين المغناطيسي. وعلاوة على ذلك، توجد فيما يقرب من ٩٠ في المائة من الأشخاص المصابين بمرض التصلب العصبي المتعدد سلسلة من الأشرطة المميزة في الجلوبيولين المناعي في السائل الشوكي الدماغي تعرف باسم أشرطة IgG قليلة النسائل. وتغيب هذه الأشرطة عن النوع غير التقليدي من مرض التصلب العصبي المتعدد. وعلاوة على ذلك، تكثر المجموعات الأسرية من القوقازيين المصابين بمرض التصلب العصبي المتعدد بينما تندر الإصابة بمرض التصلب العصبي المتعدد بين اليابانيين. وقد وجد استطلاع حول مرض التصلب العصبي المتعدد باليابان أجري في عام ٢٠٠٤ أن الحالات الأسرية للإصابة بمرض التصلب العصبي المتعدد



شجرة العائلة الخاصة بأسرة مشاركة في إحدى دراسات مرض التصلب العصبي المتعدد يعد المستلفت أحد الأفراد المنتمين لأسرة تتم دراستها خلال أحد الأبحاث الوراثية حيث يمثل النقطة المرجعية في التعرف على أفراد الأسرة الآخرين. ويتم تصنيف الأفراد الآخرين حسب علاقتهم بالمستلفت. ويشير المربع أو الدائرة الزرقاء إلى الشخص المصاب بمرض التصلب العصبي المتعدد. بينما يشير العائق الذي يمر عبر الدائرة إلى أحد أفراد الأسرة المرضى.

ويتم تحليل كل عينة من العينات وإضافتها إلى تجارب مستمرة داخل المعمل. وتعد المشاركة بالعينات مع الأشخاص المشتركين في البحث أمراً شائعاً. وتشتهر بعض المجموعات أيضاً بمشاركة العينات مع العلماء الآخرين الذين يطلبون هذه المواد الهامة والذين لديهم غرض وحاجة علمية شرعية لهذه العينات.

وعادة ما نطلب من الشخص المصاب بمرض التصلب العصبي المتعدد وآبائه وربما أشقائه التبرع بعينة دم. وبالإضافة إلى ذلك، يتم أخذ العينات من الأصدقاء أو الأزواج/أشخاص آخرين معينين بشكل روتيني كأمر فرضي.

وما أن يتم الحصول على سجلات طبية كافية، يقوم منسق الدراسة وطبيب الأمراض العصبية باستعراضها لتحديد مدى استيفاء معايير الدخول. وعند هذه النقطة، سوف يكون المتطوعين المستوفين لمعايير الدراسة جاهزين لإجراء آخر خطوات التسجيل: ألا وهي تقديم عينة دم.

كيف يتم إعطاء عينة دم وما الذي يحدث لها؟

من أجل أخذ عينات الدم لإجراء البحث، يتم إرسال مجموعات الفصد إلى منزل الفرد لاصطحابه إلى عيادة الطبيب أو العيادة المحلية. ويتم إجراء بعض الترتيبات أحياناً لإرسال شخص ما إلى منزل المشارك لأخذ العينة. وفي كل حالة من الحالات، يتم إرسال العينة على الفور كي يتم تحليلها بالمعمل.

نتائج الاستطلاع باستخدام الإنترنت حول علم الوراثة ومرض التصلب العصبي المتعدد

لقد أوضحت الإجابات على الاستطلاع الذي أجري باستخدام الإنترنت على موقع الاتحاد الدولي لمرض التصلب العصبي المتعدد (www.msif.org) ما شهدته بعض قرائنا عند التعرف على علم الوراثة ومرض التصلب العصبي المتعدد، وكيف أثرت تلك المعلومات عليهم منذ أن تم تشخيص إصابتهم بالمرض. كما سألناهم عن المكان الذي توجهوا إليه للحصول على المعلومات حول علم الوراثة ومرض التصلب العصبي المتعدد وعن وجهات نظرهم تجاه تمويل البحث في هذا المجال. وقد أجاب على الاستطلاع مائتان وأربعة وسبعون شخصاً مصاباً بمرض التصلب العصبي المتعدد.

الإصابة بمرض التصلب العصبي المتعدد ومعلومات حول القابلية الوراثية للإصابة بالمرض

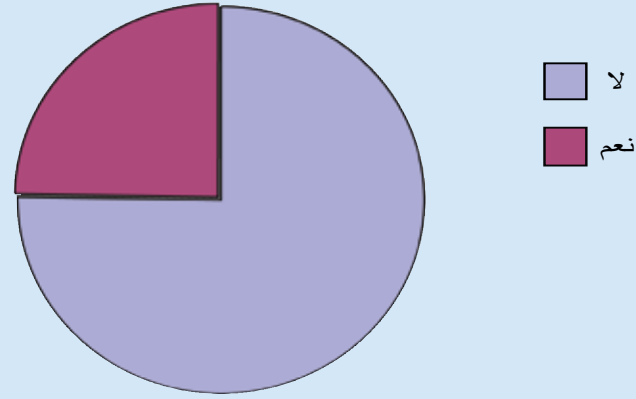
لم يحصل الأغلبية العظمى من المجيبين (٨٢ في المائة) على معلومات حول القابلية الوراثية للإصابة بمرض بعد أن تم تشخيص إصابتهم بمرض التصلب العصبي المتعدد. وقد شعر ما يقرب من ثلث هؤلاء المجيبين (٢٧ في المائة) بأن المعلومات كانت ناقصة وغير واضحة. ومن بين ٤٨ مجيب قد حصلوا على معلومات وراثية عند اكتشاف إصابتهم بالمرض، أقر ثلثهم أن هذه المعلومات أثرت على اختيارهم بأن يكون لديهم أطفال أو لا.

مرض التصلب العصبي المتعدد الأسري

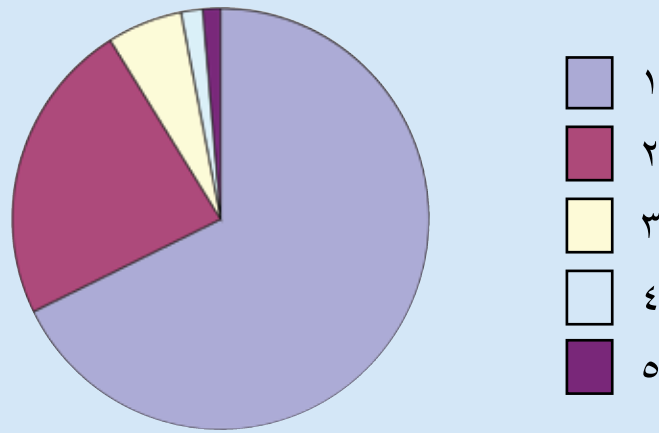
وقد ذكر ٦٨ من بين ٢٧٤ مجيباً (٢٥ في المائة) أن مرض التصلب العصبي المتعدد يصيب أكثر من فرد داخل أسرهم. ويقدم الجدول ١ التفاصيل الكاملة.

وفي قليل من الحالات، كان العديد من أفراد الأسرة المصابين بمرض التصلب العصبي المتعدد عاملاً وثيق الصلة في القرار الخاص بإنجاب أولاد من عدمه (١٠ من بين ٦٨ مجيب لديهم فرد مصاب بمرض التصلب العصبي المتعدد داخل الأسرة - ١٥ في المائة).

هل لديك أي فرد داخل الأسرة مصاب بمرض التصلب العصبي المتعدد؟



إذا كانت الإجابة بنعم، كم عدد المصابين غيرك؟



عدد أفراد الأسر المصابين بمرض التصلب العصبي المتعدد (بمن فيهم الشخص المجيب)	عدد المجيبين
٢	٤٦
٣	١٦
٤	٤
٥	١
٦	١
أكثر من ٦	٠

التعرف على علم الوراثة وعلاقته بمرض التصلب العصبي المتعدد لقد شعر أغلب الأفراد الخاضعين للدراسة بعدم معرفتهم بشكل كاف حول التقدم في البحث الوراثي الخاص بمرض التصلب العصبي المتعدد (٦٨ في المائة). وكان الإنترنت هو أكثر الموارد المستخدمة على نطاق واسع للتعرف على علم الوراثة وعلاقته بمرض التصلب العصبي المتعدد وذلك للتعرف على أحدث ما تم التوصل إليه في المواضيع ذات الصلة. وهناك مصادر أخرى تشتمل على مجلات جمعية التصلب العصبي المتعدد وأطباء الأمراض العصبية والصحف العلمية والطبية.

الأبحاث الداعمة

لقد شعر بعض المجيبين أن جمعيات التصلب العصبي المتعدد وغيرها من مصادر التمويل لا تخصص مبلغاً كافياً من المال إلى الدراسات الوراثية (٢٤ في المائة) مقابل ٤٦ مجيب (١٧ في المائة) قد شعروا بأنه يتم تخصيص ما يكفي من المال في الوقت الحالي لهذه الدراسات. وقد وجد الاستطلاع أن عدداً كبيراً من الأشخاص المصابين بمرض التصلب العصبي المتعدد ليسوا على دارية تامة بمقدار التمويل الذي تخصصه جمعية لتصلب العصبي المتعدد إلى البحث الوراثي (ما يقرب من ٦٠ في المائة).

النتيجة

ويشير الاستطلاع إلى أن موضوع القابلية الوراثية للإصابة بالمرض لم يُناقش غالباً عند اكتشاف الإصابة بالمرض. ولكن هذه النتيجة قد تكون متحيزة حسب الوقت الذي خضع فيه الأشخاص للتشخيص. ونظراً لتزايد فهمنا لعلم الوراثة خلال السنوات المنصرمة، فإننا نأمل أن تصبح قابلية الإصابة بمرض التصلب العصبي المتعدد أحد أكثر مواضيع المناقشة شيوعاً خلال إجراء أحد تشخيصات التصلب العصبي المتعدد.

ولحسن الحظ، إن الأشخاص المهتمون بأن يكونوا على دراية بنقدم البحث الوراثي حول مرض التصلب العصبي المتعدد والحصول على أحدث ما تم التوصل إليه يملكون العديد من مصادر المعلومات التي يمكنهم الوصول إليها. وتكون الجمعيات الوطنية لمرض التصلب العصبي المتعدد في الغالب قادرة على مساعدة الأشخاص على فرز المعلومات المعقدة وغير الدقيقة في بعض الأحيان والمتوفرة على الإنترنت.



صورة: ستاسي جي. بايلور، محاضرة في جامعة كاليفورنيا، سان دييغو

التصلب العصبي المتعدد تحت المجهر يجري حوارات مع الأستاذة الدكتورة ماريا جيوفانا ماروسو



الأستاذة الدكتورة ماريا جيوفانا ماروسو هي عالمة من علماء مرض التصلب العصبي المتعدد في كاجلياري بجزيرة سردينيا بإيطاليا. وهي تتحدث إلى التصلب العصبي المتعدد تحت المجهر حول مجموعات مرض التصلب العصبي المتعدد.

وفي حالة دراسة مجموعات مؤقتة، يقوم الباحثون بجمع المعلومات حول جميع الأشخاص المصابين بمرض التصلب العصبي المتعدد داخل دولة محددة والمسجلين في وقت معين (٢٠ عاماً أو أكثر بصفة عامة). وفي هذه الحالة، يتمثل الهدف من الدراسة في ملاحظة ما إذا كان هناك أي اختلاف بين عدد الأشخاص المصابين بمرض التصلب العصبي المتعدد في وقت معين.

كيف يمكن للمجموعات أن تساعد الباحثين في تحسين فهمهم لمرض التصلب العصبي المتعدد؟

تعد دراسة المجموعات الأسرية مفيدة جداً في فهم الأساس الجيني للمرض. وقد أثبت الباحثون أنه يتم تحديد المجموعة الأسرية باستخدام العوامل الوراثية وليس باستخدام العوامل البيئية. وعليه، من المهم فهم كيفية تدخل الجينات في التعرض للإصابة بمرض التصلب العصبي المتعدد وعدد الجينات المؤدية لذلك.

وتساعدنا المجموعات المكانية والزمانية على فهم ما إذا كان الاختلاف البيئي يمكن أن يكون مسؤولاً عن هذا المرض ومن ثم تعزيز الدراسات التي تتناول دور العوامل الخارجية في مرض التصلب العصبي المتعدد.

لماذا يتفشى مرض التصلب العصبي المتعدد بشكل كبير في جزيرة سردينيا مع علم الباحثين بسبب زيادته في هذا المكان عن باقي أنحاء إيطاليا؟

إن مقدار تفشي مرض التصلب العصبي المتعدد في جزيرة سردينيا يقدر بنحو ثلاث مرات مقدار تفشيته في باقي أنحاء إيطاليا. وليس لدينا أي تفسير محدد لهذه الظاهرة ولكننا نعتقد أن سكان سردينيا يكونون عرضة على وجه الخصوص للإصابة بمرض التصلب العصبي المتعدد نظراً لتركيبتهم الوراثية. ويحمل شعب سردينيا متغيرات جينية مختلفة عن باقي سكان إيطاليا وأوروبا إذ يحتمل أن تكون هي المسئول عن ارتفاع معدل

الأستاذة ماروسو، هلا أخبرتي قراننا عن ماهية مجموعة التصلب العصبي المتعدد؟

يعني مصطلح "مجموعة" أشياء مختلفة. ويطلق على أحد المجموعات المجموعة الأسرية لمرض التصلب العصبي المتعدد وهي تعني مجموعة من الأشخاص المصابين بمرض التصلب العصبي المتعدد داخل أسرة ما. ويمكن أن يتكون هذا النوع من المجموعات من الأشقاء والأب أو الطفل وغيرهم من الأقارب المصابين بمرض التصلب العصبي المتعدد. وهناك نوع آخر من مجموعات التصلب العصبي المتعدد يتمثل في المجموعة الزمانية المكانية. وفي هذه الحالة، نلاحظ وجود عدد كبير من الأشخاص المصابين بمرض التصلب العصبي المتعدد داخل إطار زمني محدد أو نطاق جغرافي محدد.

كيف يتم تحديد أو التحقق من أحد مجموعات التصلب العصبي المتعدد بدقة؟

يمكن التحقق من أحد مجموعات التصلب العصبي المتعدد من خلال الدراسات الويانية. فعلى سبيل المثال، يحصل الباحثون الذين يقررون دراسة مجموعة أسرية على المعلومات من خلال عدد كبير من الأشخاص المصابين بمرض التصلب العصبي المتعدد (من خلال الأشخاص الذي يخضعون لمتابعة واحدة أو أكثر من عيادات التصلب العصبي المتعدد) وبناء أشجار عائلة لجميع أسر مرضاهم. وإذا كان هناك أفراد مصابين بمرض التصلب العصبي المتعدد داخل أسرة أحد الأشخاص، فيتم إدخالهم كـ "مصابين" داخل شجرة العائلة. ويتم مقارنة العدد الإجمالي لأولئك المصابين بالعدد الإجمالي لهذه الفئة من الأفراد (العدد الإجمالي للأشقاء أو الأمهات أو الآباء...) من أجل الحصول على بيانات حول تفشي المرض في هذه الأسرة. وتتم مقارنة هذا العدد الذي يمثل النسبة المئوية للأشخاص المصابين بمرض التصلب العصبي المتعدد الملاحظين بأسرهم بالنسبة المئوية للأشخاص المصابين بمرض التصلب العصبي المتعدد في السكان بصفة عامة.

الرد على تساؤلاتكم

يقدم قراء مجلة "مرض التصلب العصبي المتعدد في دائرة الضوء" أسئلة للمحرر، ميتشل مسمير أوسيلي.

أن يؤدي الغرض من معرفة المزيد حول آثار الاختلافات في الحمض النووي بين الأشخاص إلى طرق جديدة للتشخيص والعلاج والوقاية من العديد من الأمراض والاضطرابات وهو الأمر الذي نأمل حدوثه في يوم من الأيام. ويمكن إيجاد المزيد من المعلومات على عدد من المواقع الإلكترونية التي تصف المشروع وذلك بكتابة "مشروع الجينوم البشري" على أحد محركات البحث على شبكة الإنترنت.

س. إنني مصاب بالتهاب المفاصل الروماتويدي ومرض التصلب العصبي المتعدد. وقد أخبرني الطبيب أن كلاهما يعد مرضاً مناعياً. هل يوجد قاسم مشترك بين هذين المرضين من الناحية الوراثية؟ هل من الشائع بالنسبة للأشخاص المصابين بمرض التصلب العصبي المتعدد أن يصابوا بمرض مناعي آخر؟

ج. تشتمل أمراض المناعة الذاتية على ما يقرب من ٥٠ مرضاً مختلفاً متباينة الأعراض. وعلى الرغم من أن كل مرض من الأمراض يكون مختلفاً، إلا أن الخلل المناعي يحدث في جميعها. فالشخص المصاب بأحد أمراض المناعة الذاتية يكون أكثر عرضة للإصابة بمرض آخر. وأيضاً، في الأسر التي يكون أحد أفرادها مصاب بأحد أمراض المناعة الذاتية، تزداد احتمالية إصابة أفراد آخرين داخل الأسرة بأمراض أخرى من أمراض المناعة الذاتية. لذا، فإن الشخص المصاب بمرض التصلب العصبي المتعدد على سبيل المثال قد يكون لديه أحد أفراد الأسرة مصاب بالتهاب المفاصل الروماتويدي وآخر مصاب بمرض السكري. وتبحث الدراسات الوراثية التي أجريت على مرض التصلب العصبي المتعدد والتي نوقشت في هذا الإصدار من "MS in focus" في وجود أمراض مناعة ذاتية أخرى في الأسر المشاركة أملاً في الإجابة على الأسئلة المتعلقة بكيفية وسبب حدوث ذلك.



س. إنني أفكر أنا وزوجتي في أن نبدأ في تكوين أسرة، ولكنني مصاب بمرض التصلب العصبي المتعدد وأخشى أن ينتقل إلى أطفالنا. ما الأشياء التي يجب أن نأخذها في اعتبارنا؟

ج. لقد تم تقدير احتمالية أن يُصاب طفل لأحد الأشخاص المصابين بمرض التصلب العصبي المتعدد بالمرض بنحو ٣-٥ في المائة تبعاً لنوع جنس الأبوين والطفل. يُرجى الرجوع إلى مقال "الجينات ومرض التصلب العصبي والأسر" في الصفحات من ١٣-١٥ للحصول على مناقشة كاملة حول عوامل الخطر.

وتشتمل المسائل الهامة الأخرى التي يجب أخذها بعين الاعتبار عند التفكير في الحمل على التأثير المحتمل لوقف أي أدوية (مثل العلاج المعدل للمرض) خلال الحمل و/أو أثناء الإرضاع وخلال الشعور بالخطر المتزايد للإصابة بانتكاسة خلال الأشهر الثلاثة الأولى عقب الولادة والاستعداد لزيادة بعض الأعراض سوءاً مثل مشاكل الأمعاء والمثانة وذلك أثناء الحمل وتنظيم وسائل مساعدة إضافية بالمنزل إذا لزم الأمر. لمزيد من الاستشارات، يُرجى الرجوع إلى "MS in focus"، التصلب العصبي المتعدد تحت المجهر الإصدار الثالث حول الأسر، صفحة ١٧.

س. ما هو مشروع الجينوم البشري وكيف يساعد في الأبحاث المتعلقة بمرض التصلب العصبي المتعدد؟

ج. إن مشروع الجينوم البشري عبارة عن جهد دولي بدأ في شهر أكتوبر من عام ١٩٩٠. وكان الهدف الأساسي من المشروع يتمثل في التعرف على جميع الجينات الموجودة بالحمض النووي البشري وتحديد سلاسل أزواج القواعد الكيميائية البالغ عددها ثلاثة مليارات والتي تشكل الحمض النووي البشري. ومن الناحية العملية، يجب



مراجعات

ويقدم قسم "الأدوية شائعة الاستخدام في علاج مرض التصلب العصبي المتعدد" معلومات تامة ومفصلة جداً. وقد وجدت هذا الفصل يصف الاستخدام المناسب والاحتياطات والآثار الجانبية الممكنة لجميع الأدوية المتوفرة لعلاج مرض التصلب العصبي المتعدد، وهي أفضل قائمة من نوعها قد رأيتها.

ولقد عكف خبراء أمريكيون على تأليف هذا الكتاب العظيم ومن الطبيعي وجود استشارات حول بعض المسائل التي تهتم الجمهور الأمريكي ولكن هذا الكتاب بصفة عامة يكون مناسباً دون شك لجميع الأشخاص المهتمين بالرعاية الذاتية سواء كانوا مصابين بمرض التصلب العصبي المتعدد أو كانوا أصدقاء أو من بين أفراد أسرة الشخص المصاب بمرض التصلب العصبي المتعدد.

ملحوظة للمحرر: يوضح الغلاف الخلفي لهذا الكتاب أن "هذا الكتاب يؤكد على احتياجات القراء الذين كانوا يعيشون مع الإصابة بالمرض لبعض الوقت ويمكن أن يكونوا قد عانوا من عجز عصبي نتيجة لذلك".

Demos Medical Publishing
386 Park Avenue South, Suite 201
New York, N.Y. 10016
www.demosmedpub.com

السعر ١٩,٩٥ دولاراً

ردمك ٧-٠٧-٩٣٢٦٠٣-١

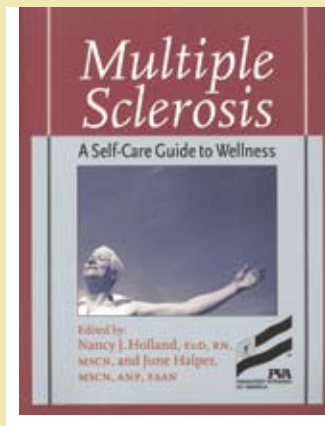
"لكنك تبدو على ما يرام"

فيديو من إنتاج قسم ميتشجان التابع للجمعية الوطنية للتصلب العصبي المتعدد، الولايات المتحدة الأمريكية.

قام بمراجعته برايان لي، أستراليا

التصلب العصبي المتعدد – دليل الرعاية الذاتية لتحقيق العافية

الإصدار الثاني ٢٠٠٥. قام بتحريره نانسي جيه هولاند وجون هيلبر، قام بمراجعته إلسا تيليمو، جمعية التصلب العصبي المتعدد الفنلندية



عند قراءة هذا الكتاب، سألت

نفسياً قائلاً: "لماذا لم يتم نشر هذا الكتاب منذ عشرين عاماً عندما كنت صغيراً" وذلك لأن هذا الكتاب ممتاز. فهو يشرح كل شيء جدير بأن نعرفه حول مرض التصلب العصبي المتعدد والتعامل معه. كما أن لغته بسيطة وصوره التوضيحية واضحة ويمكن للشخص ذي القدرة المحدودة على فهم اللغة الإنجليزية أن يقرأه كاملاً.

ففضل مثل "فكرة عامة حول مرض التصلب العصبي المتعدد" أو "الأمل من خلال البحث" بصفة خاصة يحصل على العلامة كاملة نظراً لعدم اقتصاره على إمدادنا بالمعلومات فحسب بل لأنه مشجع أيضاً. وهذا ما يحتاجه معظم الأشخاص المصابين بمرض التصلب العصبي المتعدد: المعلومات والتشجيع. ويقول أحد الكتاب: "لم يكن هناك وقتاً أكثر إثارة في تاريخ مرض التصلب العصبي المتعدد ولم يكن هناك توقعات أفضل بأنه سيتم العثور على علاج له."



الأستاذة الدكتورة ماروسو (الصف الخلفي، ٥ من اليسار) وفريق العمل الخاص بها في سردينيا

وجد أن كورترك كان يعتقد أن العوامل الفيروسية التي كان يحملها الجنود الإنجليز (عامل خارجي) كانت تشارك في المجموعات الوابئة لمرض التصلب العصبي المتعدد. ويمكن افتراض أحداث مماثلة لتفسير الزيادة المؤقتة وتدني عمر بداية الإصابة بالمرض بجزيرة سردينيا. ومع ذلك، من غير المرجح أن يكون لمجموعة سردينيا داخل عوامل فيروسية معينة ولكن يمكن أن يُعزى ذلك إلى الاختلاف البيئي المعقد الحادث في الجزيرة في الفترة من ٣٠ إلى ٤٠ عاماً الماضية.

هل هناك نوع معين من التصلب العصبي المتعدد يشيع في هذه المجموعات؟

لا، لا توجد أنواع معينة من التصلب العصبي المتعدد في هذه المجموعات. ويتمثل النوع الوحيد المحدد والمرتبب بإحدى المجموعات في "النوع الآسيوي" المذكور من التصلب العصبي المتعدد، وهو شكل خاص من أشكال المرض يضم العصب البصري والحبل الشوكي حيث تتكرر الإصابة به في اليابان (انظر صفحة ١٩).

ما الذي تعلمته من دراسة الوضع الخاص بجزيرة سردينيا؟

وإنني لأعتقد أن طبيعة التصلب العصبي المتعدد ما زالت غامضة، وغير محددة وأنا قد لا نفهم هذا المرض بشكل تام خلال حياتنا، وعلى الرغم من هذا، إلا أن سردينيا قد تكون تجربة طبيعية شيقة جداً وقد تعطي إطاراً زمنياً لفهم دور العوامل البيئية والأسرية ولاسيما المحددات الجينية.

التعرض للإصابة بمرض التصلب العصبي المتعدد وغيره من أمراض المناعة الذاتية (مثل السكري الناجم عن المناعة الذاتية) وعلاوة على ذلك، توضح الدراسات أن هناك زيادة مطردة للمرض بالجزيرة. وهذا بالإضافة إلى ما بيناه من أن بداية المرض في العقود الأخيرة تحدث في مرحلة مبكرة يشير إلى أن العوامل الأخرى غير الوراثة قد تكون هي المسؤولة عن هذا العدد المخيف من الأشخاص المصابين بمرض التصلب العصبي المتعدد بجزيرة سردينيا.

هل تتبع المجموعات نمطاً جغرافياً؟

يكون مرض التصلب العصبي المتعدد أكثر شيوعاً بين السكان المنحدرين من أصول اسكندنافية وهي الحقيقة التي قد تعكس المادة الوراثية التي تحمل جينات قابلية التعرض بين هؤلاء السكان. وبصفة عامة، يتبع تفشي المرض في أوروبا انحداراً بين الشمال والجنوب حيث يكون أكثر تكراراً في الدول الشمالية. وعلى الرغم من حقيقة أن هذه الدراسات تعد قديمة بعض الشيء، إلا أن مفهومها العام لا يزال مقبولاً. وقد وصفت المجموعات المكانية لمرض التصلب العصبي المتعدد من خلال كورترك منذ عدة سنوات في جزر فارو.

هل تملك سردينيا جوانب معينة مشتركة مع أماكن أخرى مشتتة على مجموعات تم التحقق منها في أجزاء مختلفة من العالم؟ وهل تشتمل الجزر على جميع المجموعات؟

لا توجد جوانب مشتركة بين سردينيا وأماكن أخرى مشتتة على مجموعات أخرى مثل جزر فارو. ولكن عندما ننظر جزر فارو،

مسرد المصطلحات المستخدمة

HLA – مستضدات كريات الدم البيضاء البشرية. هي عبارة عن البروتينات التي توجد على سطح الخلايا حيث تسمح للجهاز المناعي بتمييز الخلايا الصحية من تلك التي يلزم التخلص منها. ويشار إليها أيضاً بمستضدات معقد التوافق النسيجي الرئيسي (MHC).

مشروع الجينوم البشري – هو عبارة عن خريطة للتعرف على كافة الجينات الموجودة في الجينوم البشري.

الخلايا المناعية – هي الخلايا التي تساعد على حماية الجسم ضد العدوى.

المستمنع – دراسة العلاقة المتبادلة بين المناعة ضد مرض ما والتركيبة الجينية.

الجلوبولين المناعي – مجموعة من مجموعات البروتينات التي توجد في بلازما الدم تعمل كأجسام مضادة.

توالي حدوث (المرض) – هو عدد الحالات الجديدة للإصابة بالمرض بين السكان خلال فترة زمنية محددة. ويكون هذا العدد مفيداً بالنسبة لأخصائيي الأمراض الوراثية نظراً لأنه يمثل مقياساً لخطر المرض.

الدراسة الطولية – هي دراسة بحثية تشتمل على ملاحظات حول نفس الأشخاص خلال فترات زمنية طويلة قد تمتد لعدة عقود في الغالب.

النمط الظاهري – هي خواص أحد الكائنات الحية يتم تحديدها من خلال التفاعل بين نمطه الوراثي والعوامل البيئية.

تعدد الأشكال – هو وجود عدد من الألائل الخاصة بأحد الجينات داخل عدد من السكان.

المجموعة الزمانية المكانية – عدد كبير من الأشخاص المصابين بحالة أو مرض ما خلال إطار زمني محدد أو نطاق جغرافي محدد.

قابلية الإصابة – هي احتمالية إصابة الفرد بمرض أو حلة ما.

الأليل – أي واحد من عدد من رموز الحمض النووي القابلة للحياة لنفس الجين الذي يشغل موضعاً محدداً على الكروموسوم. فعلى سبيل المثال، يمكن لجين واحد التحكم في لون الشعر ولكن الأشكال المختلفة من هذا الجين – الألائل – تعطي بعض الأشخاص شعراً جميلاً والبعض الآخر شعراً داكناً.

مرض المناعة الذاتية – مجموعة من الاضطرابات التي تنشأ عندما يستهدف الجهاز المناعي الأنسجة الخاصة بالجسم بشكل غير مناسب.

الكروموسوم – واحد من البنات التي تشبه الخيط توجد بنواة الخلية حيث تحمل المعلومات الوراثية في شكل جينات.

الحمض النووي – هو الحمض النووي الذي يشكل المادة التي تتألف منها الكروموسومات والجينات في جميع الكائنات الحية تقريباً. ويشتمل الحمض النووي على تعليمات مشفرة خاصة بنقل المعلومات الوراثية من أحد الأجيال إلى الجيل الذي يليه وخاصة بالمصنع لجميع البروتينات اللازمة لنمو وتطور الكائن الحي الجديد بالكامل.

الدراسة الوبائية – هي دراسة إحصائية تجرى على المخلوقات البشرية حيث تحاول ربط الآثار الصحية البشرية بسبب معين.

المجموعة الأسرية – هي عبارة عن تجمع من الأشخاص تصيبهم نفس الحالة أو المرض داخل نفس الأسرة.

الجينات – هي عبارة عن الصفات التي تنتقل من الآباء إلى الأبناء. ويتم تحويل الجينات إلى رموز في المادة الوراثية كما تتحكم في السلوك والتطور البدني.

الجينوم – هو عبارة عن مجموعة كاملة من الحمض النووي. ويشتمل الجينوم على المعلومات الوراثية لبناء والحفاظ على الكائن الحي.

التجمع الأسري – تجمع خصائص أسرة ما أو أفرادها.

النمط الفردي – هو مجموعة من الألائل المرتبطة ببعضها البعض وتورث كوحدة واحدة.

ولسوء الحظ، كان الفيلم طويلاً للغاية. وإنني أعتقد أنه كان من الأفضل أن يُعرض في ثلاثة أجزاء بحيث تبلغ مدة كل جزء نصف ساعة حتى يتسنى للمشاهد اختيار مشاهدة واحد تلو الآخر أو يأخذ فواصل فيما بينهم. كما أنني أيضاً لا أحبذ المقاطع الانتقالية بين المشاهد إذ أن استخدام الكثير منها كان باعثاً على التشييت.

وعلى الرغم من أن الفيلم قد ذكر الإعياء لعدة مرات قليلة بعض الشيء، إلا أنني شعرت بأنه كان من الممكن توضيحه بشكل أكبر ووصفه بشكل أكثر تفصيلاً ولاسيما الشعور المعتاد الخاص بجميع أشكال الإجهاد أو الوهن الذي يشيع في مرض التصلب العصبي المتعدد.

ولم يتناول الفيلم المشاكل البولية على الإطلاق والتي تعد، من واقع خبرتي، إحدى المشكلات التي تؤثر على كل شخص مصاب بمرض التصلب العصبي المتعدد تقريباً. حيث مع الإصابة بالاكتئاب، يمكن معالجة المشاكل البولية بدقة ولكنها تحتاج للنقاش مستقبلاً. وقد شعرت أن هذا الأمر بمثابة إغفال كبير.

وبشكل إجمالي، يعد الفيلم مورداً مجدياً جداً بالنسبة للأشخاص المصابين بمرض التصلب العصبي المتعدد وأسرههم ولاسيما خلال المرحلة الأولى من إصابتهم بمرض التصلب العصبي المتعدد. وباستثناء المشاكل البولية، يغطي هذا الفيلم معظم المسائل التي يمكن للشخص أن يتوقع مواجهتها. وإنني أحيي تلك الأسر الشجاعة التي فتحت منازلها وقلوبها للمشاركة بتجاربهها.

لطلب الحصول على نسخة، يُرجى إرسال بريد إلكتروني إلى AudreyGeyer@aol.com أو Infolindenmuth@aol.com أو اذهب إلى الموقع الإلكتروني www.geyerlindenmuth.com أو الاتصال على ٨١٠٢٢٥٧٧٩٦ (+1) وقت التشغيل: ٨٤ دقيقة

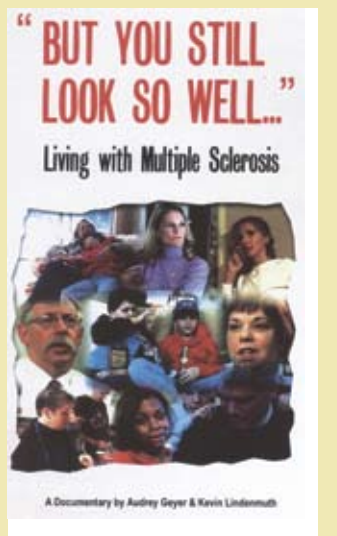
إن الجمهور المستهدف يتمثل في الأشخاص المصابين بمرض التصلب العصبي المتعدد وأسرههم. ويتمثل الهدف منه في مساعدتهم على فهم ما هو المتوقع عقب اكتشاف الإصابة بمرض التصلب العصبي المتعدد.

وكانت الأسر التي تم اختيارها عبارة عن أشخاص يمكن لأي مشاهد في موقف مماثل أن يتضامن معهم. وقد كان أداء القصص الشخصية ولاسيما التي رواها الأطفال جيدة للغاية كما عكست قدراً من المخاوف والأفكار والمشاعر وردود الفعل الخاصة بالأشخاص المصابين بمرض التصلب العصبي المتعدد وأسرههم.

ويتعامل هذا الفيلم مع الاكتئاب والقلق بشكل سلس للغاية وبطريقة الأمر الواقع التي يسعد المرء لرؤيتها. وإنه لمن السهل للغاية أن تدور حول هذه المسألة حيث كان من الممتع أن نرى تلك الأسر ملتفة حول هذه المسألة وأن نسمع تعليقاتهم.

وقد اعتقدت أن الجوانب الإيجابية لدى أب مصاب بمرض التصلب العصبي المتعدد وفقاً لمناقشة أحد الأطفال كانت جيدة على وجه الخصوص ولاسيما بالنسبة للشخص حديث الإصابة.

وقد كان من الجيد إلى حد كبير أن يشتمل على لقطات لهذه الأسر متفاعلة مع بعضها البعض داخل منازلهم إلى جانب حضور الأحداث الرياضية والنزهات الأسرية الأخرى.



لقد ألفت ممرضات المنظمة الدولية لمرض التصلب العصبي المتعدد كتاباً تحت اسم علاقة علم الوراثة بمرض التصلب العصبي المتعدد – دليل خاص بالممرضات. ويتم توفير هذا الدليل المصور المثقف والواضح مجاناً (عدا رسوم البريد) من خلال إرسال رسالة إلى:

International Organization of MS Nurses
PO Box 450
Teaneck
NJ 07666
USA
أو إرسال بريد إلكتروني إلى info@iomsn.org



MS in focus

هاتف: ١٩١١ ٢٠٧ ٦٢٠ (٠) ٤٤٤+

فاكس: ١٩٢٢ ٢٠٧ ٦٢٠ (٠) ٤٤٤+

Email: info@msif.org

يُعد الاتحاد الدولي للتصلب العصبي المتعدد شركة خيرية محدودة بالضمان ومسجلة في إنجلترا وويلز. رقم الشركة: ٥٠٨٨٥٥٣. رقم المؤسسة الخيرية: ١١٠٥٣٢١.

Skyline House
200 Union Street
London
SE1 0LX
UK



multiple sclerosis
international federation

الإشتراكات

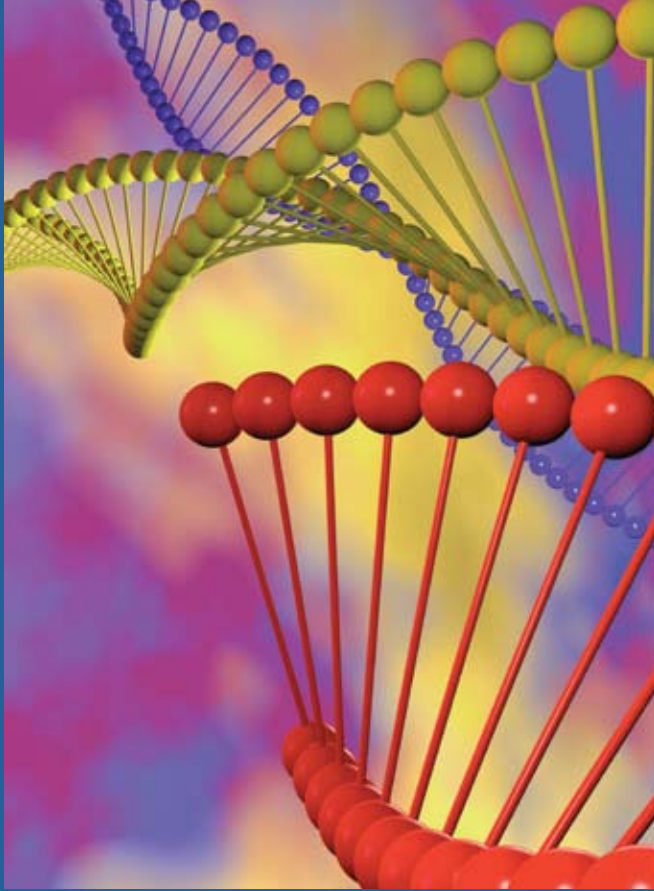
يعقد الاتحاد الدولي للتصلب العصبي المتعدد اجتماعاً مركزاً على هذا المرض مرتين سنوياً. ومع مجلس إدارة للثقافات الدولية المتبادلة، يسهل التواصل اللغوي والإشتراك مجاني. يتاح الاجتماع المراكز لكل من يعاني من هذا المرض في العالم أجمع. للإشتراك، يرجى تسجيل الدخول على www.msif.org

الإصدارات الأخرى متوفرة للتنزيل من خلال موقعنا الإلكتروني:

- الإصدار الأول الإعياء
- الإصدار الثاني مشاكل المثانة
- الإصدار الثالث الأسرة
- الإصدار الرابع المشاعر والإدراك
- الإصدار الخامس الحياة الصحية
- الإصدار السادس الألفة والنشاط الجنسي
- الإصدار السابع إعادة التأهيل

مع خالص الشكر

يقدم الاتحاد الدولي للتصلب العصبي المتعدد بالشكر لسيرنو بعد أن قدموا لهم منحتهم السخية منقطعة النظير والتي مكنت الاتحاد من التركيز على التصلب العصبي المتعدد.



الجيني لمرض التصلب العصبي المتعدد. وقد كان لشركة سيرنو عهد كبير بالأشخاص المصابين بمرض التصلب العصبي المتعدد من خلال البحث المستمر وجهود الاكتشاف بحثاً عن أدوية جديدة أملاً في أن تتمكن من علاجه في يوم من الأيام.

شركة سيرنو ثالث أكبر شركات التكنولوجيا الحيوية في العالم ويتم بيع منتجاتنا فيما يربو على ٩٠ دولة حول العالم. وقد كنا نشيطين في مكافحة مرض التصلب العصبي المتعدد لما يقر ب من عقد. ومن خلال علم الصيدلة الجيني، إننا نتميز بنشاطنا في البحث حول فهم الأساس