



الجمهورية العربية السورية
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
جامعة دمشق
كلية الطب البشري
قسم الأمراض الباطنة

دراسة مسببات اعتلال النخاع غير الرضي عند المرضى المقبولين في المشفى

Etiological spectrum of non-traumatic myelopathies in hospitalized patients

بحث علمي أعدد لنيل شهادة الدراسات العليا في أمراض الجهاز العصبي

إعداد طالب الدراسات العليا:
محمد صالح شيخ مسلم قادر

بإشراف الأستاذ الدكتور:
محمد شحادة آغا

العام الدراسي 2024 - 2025 م

نوقشت هذه الرسالة وأجيزت بتاريخ 27 / 2 / 2025 م

قرار لجنة الحكم وتوقيعات لجنة المناقشة

السيد الأستاذ الدكتور عميد كلية الطب البشري في جامعة دمشق

بعد الاطلاع على النسخة المعدلة المقدمة من قبل طالب الدراسات العليا محمد صالح شيخ مسلم
قادر تبين أنه تقيد بكافة الملاحظات وأجرى كافة التصويبات المطلوبة.

أعضاء لجنة الحكم:

الأستاذ الدكتور في قسم الأمراض الباطنة، اختصاص الأمراض العصبية، كلية الطب البشري،
جامعة دمشق _ مشرفاً أ.د. محمد شحادة آغا

الأستاذ الدكتور في قسم الأمراض الباطنة، اختصاص الأمراض العصبية، كلية الطب البشري،
جامعة دمشق _ عضواً أ.د. غسان حمزة

الأستاذ الدكتور في قسم الفيزيولوجيا والأدوية والمداواة، اختصاص العلوم الأساسية فيزيولوجيا،
كلية الطب البشري، جامعة دمشق _ عضواً أ.د. صبحي البحري

تصريح خطي

أنا الموقع أدناه أصرح بعلمي الكامل وبقبولي:

- أن كل ما ينتج عن البحث والرسالة هو ملكية فكرية ومالية بالتشارك مع جامعة دمشق، وأنني ألتزم بأخذ موافقة الجامعة في حال رغبتني بنشر البحث أو أي جزء منه نصاً أو مضموناً خارج إطار الجامعة (من دور نشر أو مكنتبات أو مواقع إلكترونية أو غيرها من وسائل النشر).
- ليس هناك أي جزء من هذه الرسالة أُقْتَسِم من عمل علمي آخر، أو أنجز للحصول على شهادة أخرى في جامعة دمشق أو أية جامعة، أو معهد تعليمي داخل الجمهورية العربية السورية أو خارجها.

الاسم والتوقيع

محمد صالح شيخ مسلم قادر

كلمة شكر

أتوجّه بالشُّكر الجَزِيل إلى كلِّ من ساندني في مسيرتي الدراسيّة والبحثيّة
إلى روح أمي، وأبي وزوجتي وصغيري جان وإخوتي الذين كان لهم الفضل فيما
وصلت إليه

إلى كل المحبين الذين كانوا عوناً لي ودعموني أشدّ الدعم في مسيرتي
وأخصُّ بالشُّكر

الأستاذ الدكتور محمد شحادة آغا

لتفضّله بالإشراف على رسالتي

وتشجيعه الدائم لي وملاحظاته البناءة في إعداد هذه الرسالة

كما أتوجّه بشكري لجميع أعضاء الهيئة التدريسية والتعليمية في مشافي جامعة دمشق
على ما بذلوه من جهود خلال مدّة دراستي

جدول المحتويات

VII	فهرس الأشكال التوضيحية
VIII	فهرس الجداول
IX	قائمة الاختصارات والمصطلحات
X	الملخص
1	الباب الأول: القسم التمهيدي
9	الباب الثاني: الدراسة النظرية
10	❖ الفصل الأول - النخاع الشوكي
10	▪ أولاً: مقدمة
10	التسمية
10	لمحة تاريخية
12	▪ ثانياً: التطور الجنيني
14	▪ ثالثاً: تشريحياً
14	مقدمة
16	المادة البيضاء والمادة الرمادية
17	السحايا
18	الشُدَف
21	الانتفاخات
22	التروية الدموية
23	▪ رابعاً: الفيزيولوجيا
23	مقدمة
24	➤ السبيل الصاعدة
24	مقدمة
25	سبيل العمود الظهري والفتيل الأنسي
25	السبيل الأمامي الوحشي
27	السبيل الشوكية المخيخية
27	➤ السبيل النازلة
27	مقدمة

28	السُّبُل القشرية الشوكية
30	سُبُل الدماغ المتوسط
30	وظائف أخرى
32	❖ الفصل الثاني - اعتلالات النخاع
32	▪ أولاً: مقدمة
33	▪ ثانياً: التشخيص
33	موقع الآفات
34	المظاهر السريرية
37	القصة المرضية
37	التصوير العصبي
38	▪ ثالثاً: الداء التنكسي في العمود الفقري
40	▪ رابعاً: الأمراض الالتهابية
40	التصلب العديد MS
41	التهاب العصب البصري والنخاع الشوكي NMOSD
43	داء الأجسام المضادة لجليكوبروتين الخلايا الدبقية القليلة التغصن MOGAD
45	التهاب الدماغ والنخاع الشوكي الحاد المزيل للميالين ADEM
47	التهاب النخاع المستعرض TM
50	▪ خامساً: الأمراض الإنتانية
51	▪ سادساً: الاضطرابات الوعائية الدموية
53	▪ سابعاً: أورام العمود الفقري
55	الباب الثالث: الدراسة العملية:
56	❖ الفصل الأول:
56	هدف البحث
56	منهج البحث
59	الاستبانة
60	التقديرات الأخلاقية
60	الموافقة المستتيرة
61	تحليل البيانات
63	❖ الفصل الثاني - النتائج:

63	<u>الجزء الأول - التحليل الوصفي لمتغيرات الدراسة</u>
63	أولاً: التحليل الوصفي للمتغيرات الديموغرافية والمتغيرات النوعية
63	مواصفات عينة الدراسة
63	التوزع النسبي لعينة الدراسة حسب الجنس
64	التوزع النسبي لعينة الدراسة حسب الفئات العمرية
65	التوزع النسبي لعينة الدراسة حسب نوع الخزل
65	التوزع النسبي لعينة الدراسة حسب نوع الآفة على الـ MRI
66	التوزع النسبي لعينة الدراسة حسب المسبب
67	التوزع النسبي لعينة الدراسة حسب التشخيص النهائي
68	ثانياً: التحليل الوصفي للمتغيرات الكمية
70	<u>الجزء الثاني - التحليل الاستدلالي</u>
70	أولاً: دراسة العلاقة بين المسبب أو التشخيص النهائي مع الجنس
70	دراسة العلاقة بين المسبب والجنس
72	دراسة العلاقة بين التشخيص النهائي والجنس
74	ثانياً: دراسة العلاقة بين المسبب أو التشخيص النهائي مع نوع الآفة على الـ MRI
74	دراسة العلاقة بين المسبب ونوع الآفة على الـ MRI
76	دراسة العلاقة بين التشخيص النهائي ونوع الآفة على الـ MRI
80	ثالثاً: دراسة العلاقة بين المسبب أو التشخيص النهائي مع نوع الخزل
80	دراسة العلاقة بين المسبب ونوع الخزل
82	دراسة العلاقة بين التشخيص النهائي ونوع الخزل
85	رابعاً: دراسة العلاقة بين المسبب أو التشخيص النهائي مع الفئات العمرية
85	دراسة العلاقة بين المسبب والفئات العمرية
87	دراسة العلاقة بين التشخيص النهائي والفئات العمرية
90	دراسة العلاقة بين المسبب ووسط الأعمار
92	دراسة العلاقة بين التشخيص النهائي ووسط الأعمار
94	❖ الفصل الثالث - مناقشة النتائج ومقارنتها مع نتائج الدراسات المرجعية
100	❖ الفصل الرابع - الخاتمة (الخلاصة والمحددات والتوصيات)
101	المراجع
110	Abstract

فهرس الأشكال التوضيحية

11	الشكل (1) غالينوس
12	الشكل (2) الميكروتوم
13	الشكل (3) التطور الجنيني
14	الشكل (4) الصفيحة السقفية والنلم الحدي
15	الشكل (5) أقسام النخاع الشوكي
17	الشكل (6) مقطع عرضي بالنخاع الشوكي
18	الشكل (7) سحايا النخاع الشوكي
19	الشكل (8) نهاية النخاع الشوكي
20	الشكل (9) شُدْف النخاع الشوكي
21	الشكل (10) انتفاخات النخاع الشوكي
23	الشكل (11) تروية النخاع الشوكي
24	الشكل (12) سُبُل النخاع الشوكي
26	الشكل (13) السُّبُل الحسية للنخاع الشوكي
29	الشكل (14) السُّبُل القشري الشوكي
31	الشكل (15) بعض منعكسات النخاع الشوكي
32	الشكل (16) بعض أسباب اعتلالات النخاع غير الرضية
33	الشكل (17) تقسيم اعتلالات النخاع حسب مكان العامل المسبب
34	الشكل (18) أمثلة على تقسيم اعتلالات النخاع حسب مكان العامل المسبب
35	الشكل (19) اعتلال النخاع واعتلال الجذور
35	الشكل (20) علامة بابنسكي
36	الشكل (21) إصابة الجانب الخلفي من النخاع
37	الشكل (22) إصابة الجانب الأمامي من النخاع
38	الشكل (23) رنين مغناطيسي لمريض داء تنكسي في العمود الفقري
40	الشكل (24) رنين مغناطيسي لمريض تصلب عديد
41	الشكل (25) رنين مغناطيسي لمريض NMOSD
42	الشكل (26) الفروقات بين الـ MS و الـ NMOSD
44	الشكل (27) بعض الفحوصات المخبرية المشخصة للأمراض المزيلة للنخاعين
46	الشكل (28) الفروقات بالمرنان بين ADEM و الـ MS

48	الشكل (29) أسباب التهاب النخاع المستعرض
49	الشكل (30) معايير تشخيص التهاب النخاع المستعرض
53	الشكل (31) رنين مغناطيسي لورم عظمي بدئي
53	الشكل (32) رنين مغناطيسي لمريض شوانوما
54	الشكل (33) رنين مغناطيسي لمريض ورم سحائي
63	الشكل (34) الرسم البياني بالفطيرة للتوزع النسبي لعينة الدراسة حسب الجنس
64	الشكل (35) الرسم البياني بالفطيرة للتوزع النسبي لعينة الدراسة حسب الفئات العمرية
65	الشكل (36) الرسم البياني بالفطيرة للتوزع النسبي لعينة الدراسة حسب نوع الخزل
66	الشكل (37) الرسم البياني بالفطيرة للتوزع النسبي لعينة الدراسة حسب نوع الآفة على الـ MRI
67	الشكل (38) الرسم البياني بالفطيرة للتوزع النسبي لعينة الدراسة حسب المسبب
68	الشكل (39) الرسم البياني بالأعمدة للتوزع النسبي لعينة الدراسة حسب التشخيص النهائي
69	الشكل (40) المدرج التكراري لتوزع مرضى عينة الدراسة حسب العمر
71	شكل (41) الشكل البياني بالأعمدة للتوزع النسبي للمرضى حسب الجنس والمسبب
74	شكل (42) الشكل البياني بالأعمدة للتوزع النسبي للمرضى حسب الجنس والتشخيص النهائي
76	شكل (43) الشكل البياني بالأعمدة للتوزع النسبي للمرضى حسب نوع الآفة والمسبب
79	شكل (44) الشكل البياني بالأعمدة للتوزع النسبي للمرضى حسب نوع الآفة والتشخيص
81	شكل (45) الشكل البياني بالأعمدة للتوزع النسبي للمرضى حسب نوع الخزل والمسبب
84	شكل (46) الشكل البياني بالأعمدة للتوزع النسبي للمرضى حسب نوع الخزل والتشخيص
87	شكل (47) الشكل البياني بالأعمدة للتوزع النسبي للمرضى حسب الفئات العمرية والمسبب
90	شكل (48) الشكل البياني بالأعمدة للتوزع النسبي للمرضى حسب الفئات العمرية والتشخيص
91	شكل (49) الشكل البياني بالأعمدة لوسط الأعمار عند مجموعات المرضى باختلاف المسبب
93	شكل (50) الشكل البياني بالأعمدة لوسط الأعمار عند مجموعات المرضى باختلاف التشخيص

فهرس الجداول

63	جدول (1) التوزع النسبي للمرضى حسب الجنس
64	جدول (2) التوزع النسبي للمرضى حسب الفئات العمرية
65	جدول (3) التوزع النسبي للمرضى حسب نوع الخزل
66	جدول (4) التوزع النسبي للمرضى حسب نوع الآفة على الـ MRI
66	جدول (5) التوزع النسبي للمرضى حسب المسبب

67	جدول (6) التوزع النسبي للمرضى حسب التشخيص النهائي
68	جدول (7) الإحصاءات الوصفية لمتغير العمر
70	جدول (8) التوزع النسبي لعينة الدراسة حسب المسبب والجنس
72	جدول (9) التوزع النسبي لعينة الدراسة حسب التشخيص النهائي والجنس
75	جدول (10) التوزع النسبي لعينة الدراسة حسب المسبب ونوع الآفة
77	جدول (11) التوزع النسبي لعينة الدراسة حسب التشخيص النهائي ونوع الآفة
80	جدول (12) التوزع النسبي لعينة الدراسة حسب المسبب ونوع الخزل
82	جدول (13) التوزع النسبي لعينة الدراسة حسب التشخيص النهائي ونوع الخزل
85	جدول (14) التوزع النسبي لعينة الدراسة حسب المسبب والفئات العمرية
87	جدول (15) التوزع النسبي لعينة الدراسة حسب التشخيص النهائي والفئات العمرية
91	جدول (16) الإحصاءات الوصفية للأعمار عند مجموعات المرضى باختلاف المسبب
92	جدول (17) الإحصاءات الوصفية للأعمار عند مجموعات المرضى باختلاف التشخيص
97	جدول (18) مقارنة بين الدراسة الحالية وبعض الدراسات العالمية

قائمة الاختصارات والمصطلحات

الاختصار	الكلمة/الجملة باللغة الإنجليزية	الترجمة العربية
ADEM	Acute Disseminated Encephalomyelitis	التهاب الدماغ والنخاع الشوكي الحاد المنتشر
AVM	Arteriovenous Malformations	تشوّه شرياني وريدي
CT	Computed Tomography	طبقي محوري
DSA	Digital Subtraction Angiography	تصوير الأوعية بالطرح الرقمي
MOGAD	Myelin Oligodendrocyte Glycoprotein Antibody Disease	الاضطراب المرتبط بالأجسام المضادة للبروتين السكري للميالين والخلايا الدبقية قليلة التغصن
MRI	Magnetic Resonance Imaging	تصوير بالرنين المغناطيسي
MS	Multiple Sclerosis	التصلب العديد
NMOSD	Neuromyelitis Optica Spectrum Disorders	اضطرابات طيف التهاب العصب البصري والنخاع الشوكي
OCB	Oligoclonal Bands	الأشرطة قليلة النسيلة
TM	Transverse Myelitis	التهاب النخاع المستعرض

الملخص

خلفية البحث: اعتلال النخاع غير الرضي هو مرض عصبي معطل يتميز بطيف متنوع من الأعراض السريرية والتي تصل إلى شلل الطرفين السفليين وحتى الشلل الرباعي، ويسبب مشكلة صحية كبيرة للمرضى وعائلاتهم على حد سواء، وتزداد عقابيله سوءاً بتأخر التشخيص. ولقدرتنا على معاكسة العديد من مسبباته في حال تم التشخيص بوقت مبكر، نهدف في دراستنا إلى تسليط الضوء على أهم المسببات المرضية لاعتلال النخاع غير الرضي نظراً لقلة الدراسات النوعية لدينا في هذا الخصوص مما يساهم بتقديم العلاج النوعي المبكر وتقليل مدة الاستشفاء ونسبة الوفيات.

هدف البحث: تقدير النسب المئوية للمسببات المختلفة لاعتلال النخاع غير الرضي للمرضى المقبولين في المشفى، ومقارنة المسببات المختلفة حسب الجنس، ونوع الآفة على الـ MRI، ونوع الخزل، ومقارنتها بين الفئات العمرية المختلفة.

المواد والطرائق: تمت دراسة 70 حالة من مرضى اعتلال النخاع غير الرضي الذين تم قبولهم خلال الفترة من كانون الثاني 2023 ولغاية كانون الثاني 2024 في شعبة الأمراض العصبية وشعبة الإسعاف في مستشفى المواساة والوطني الجامعيين في دمشق، حيث خضع المرضى لتقييم سريري مفصل تلاه الفحوصات المخبرية ودراسات التصوير العصبي حيث تم إجراء الرنين المغناطيسي لجميع المرضى.

النتائج: تم جمع 70 حالة مرضية لاعتلال النخاع غير الرضي وتوزعت العينة إلى 38 أنثى و 32 ذكراً، وبلغ متوسط أعمار المرضى في العينة 46 عاماً، أصيب 57.1% بخزل الطرفين السفليين مقابل 42.9% أصيبوا بالخزل الرباعي، وتوزعت عينة الدراسة بالتساوي بين مجموعة الآفات الضاغطة وغير الضاغطة على الحبل الشوكي، وسيطر التهاب النخاع المستعرض 28.6% وداء الفقار التنكسي 24.3% على أهم مسببات اعتلال النخاع غير الرضي. كما أن داء الفقار التنكسي كان المسبب الرئيسي لاعتلال النخاع في الآفات الضاغطة على الحبل الشوكي بنسبة 48.6%، وبالمقابل سيطر التهاب النخاع المستعرض في الآفات غير الضاغطة بنسبة 57.2%. ولوحظ شيوع داء الفقار التنكسي في الخزل الرباعي 56.7%، أما في خزل الطرفين السفليين فقد سيطر التهاب النخاع المستعرض 35%. وبالنسبة للفئات العمرية فسيطر التهاب النخاع المستعرض عند الشباب (14 - 39 عام) بنسبة 50%، وداء الفقار التنكسي عند متوسطو العمر (40 - 59 عام) بنسبة 33.3% والمسنين (60 عام فما فوق) بنسبة 37.5%. كما أن أصغر وسط الأعمار في الدراسة كان على حساب مرضى ADEM ب 19 عاماً، أما أكبر وسط الأعمار كان لدى مرضى NMOSD ب 67.5 عاماً، وبلغ وسط الأعمار لأكثر تشخيصين في الدراسة: داء الفقار التنكسي 57 عاماً، و التهاب النخاع المستعرض 33.5 عاماً.

الخلاصة: يعدّ التهاب النخاع المستعرض وداء الفقار التنكسي من أشيع مسببات اعتلال النخاع غير الرضي على الإطلاق، وأكثر ما يشاهد اعتلال النخاع غير الرضي في الآفات الضاغطة على الحبل الشوكي في داء الفقار التنكسي، وبالمقابل يسيطر التهاب النخاع المستعرض في الآفات غير الضاغطة، وقد سيطر داء الفقار التنكسي على مرضى الخزل الرباعي، في حين أن التهاب النخاع المستعرض أكثر ما شوهد في خزل الطرفين السفليين.

الكلمات المفتاحية: اعتلال النخاع غير الرضي، مسببات، خزل طرفين سفليين، خزل رباعي، آفة ضاغطة، آفة غير ضاغطة، رنين مغناطيسي، داء الفقار التنكسي، التهاب النخاع المستعرض.

الباب الأول: القسم التمهيدي

مقدمة البحث:

اعتلال النخاع هو مرض عصبي شائع يؤثر على الوظائف الحركية والحسية ووظائف الجملة الذاتية الناتجة عن تلف أو خلل وظيفي في الحبل الشوكي أو الحيز السحائي أو المنطقة المحيطة بها. [1]

تتنوع الأعراض السريرية لاعتلال النخاع غير الرضي من خزل الطرفين السفليين إلى الخزل الرباعي مع أو بدون إصابة الأمعاء والمثانة. [2]

يعتمد سير اعتلال النخاع على المرض الكامن الأساسي، والبلد ومستوى الدخل، وتوافر خدمات التصوير وإعادة التأهيل عالية الجودة. [3]

عالمياً، لا توجد بيانات إحصائية حول العدد الفعلي للأشخاص الذين يعانون من اعتلال النخاع غير الرضي، وتستند معظم الدراسات إلى اعتلال النخاع الرضي. [4]

قد يكون اعتلال النخاع غير الرضي ضاعطاً أو غير ضاعط. [5]

الأسباب الرئيسية لاعتلال النخاع الضاعط بأفة خارج النخاع أو فوق الجافية هي مرض بوت "السل النخاعي"، وأمراض القرص الفقري التنكسية مثل داء الفقار مع فتق النواة اللبية والنقائل الورمية. [6]

من ناحية أخرى، فإن أورام الحبل الشوكي مثل الأورام السحائية والأورام الليفية العصبية والشوانوما هي الأسباب الأكثر شيوعاً لانضغاط الحبل الشوكي خارج النخاع ولكن داخل الجافية. [6]

الاضطرابات التي تظهر على شكل اعتلال النخاع غير الانضغاطي ناتجة عن الأمراض المزيلة للنخاعين والالتهابات والإنذانات والأمراض التغذوية والانسمامات والأمراض الوعائية والوراثية والإستقلابية ومابعد التشيع والنظيرة الورمية. [7,8]

يشكّل التصوير بالرنين المغناطيسي MRI للعمود الفقري أداة مهمة وحساسة لتقييم الإصابة وشدها ومتابعة الأمراض.

تختلف استراتيجيات العلاج بين الاعتلالات النخاعية الضاغطة وغير الضاغطة بشكل كبير، حيث تتطلب الآفات الضاغطة عادةً تدخلاً جراحياً عصبياً إسعافياً، في حين أن اعتلالات النخاع غير الضاغطة تكون عادةً قابلة للعلاج الطبي المحافظ. [10,11]

يعدّ الخزل الرباعي أو خزل الطرفين السفليين الناجمين عن الاعتلال النخاعي غير الرضي من الأمراض العصبية الشائعة ذات معدلات وفيات ومراضة عالية (ما يصل إلى 79٪ من المرضى سيظلون بالتأكد معاقين). [7,12,13] وقد أصبح من المناسب إعادة النظر في مسببات الاعتلال النخاعي غير الرضي حيث أن العديد من الأمراض التي تؤثر على النخاع الشوكي قد يمكن معاكستها إذا تم التعرف عليها ومعالجتها في وقت مبكر. [14]

المشكلة البحثية:

تؤثر الاعتلالات النخاعية على الوظائف الحسية والحركية والذاتية، وتعدّ معيقة للمريض والعائلة على حدّ سواء، وهي ذات معدلات مراضة ووفيات عالية، وتم تصميم هذه الدراسة لمعرفة الإمبراضيات الكامنة وراء الأعراض والعلامات العصبية لمرضى المتلازمات النخاعية ونسبها المئوية بهدف التعرف عليها ومعالجتها في وقت مبكر.

تساؤلات البحث:

- ماهي النسب المئوية للمسببات المختلفة لاعتلال النخاع غير الرضي للمرضى المقبولين في المشفى؟
- هل هنالك اختلاف بمسببات اعتلال النخاع غير الرضي عند الجنسين وبين الفئات العمرية المختلفة؟
- المقارنة بين مسببات اعتلال النخاع غير الرضي حسب نوع الآفة على الـ MRI (ضاغطة / غير ضاغطة) على الحبل الشوكي ونوع الخزل (رباعي / طرفين سفليين).

الهدف من البحث:

الهدف الأساسي: تقدير النسب المئوية للمسببات المختلفة لاعتلال النخاع غير الرضي للمرضى المقبولين في المشفى.

الأهداف الثانوية: مقارنة الإمبراضيات الكامنة لاعتلال النخاع غير الرضي عند الجنسين، وبين مختلف الفئات العمرية، ومقارنة المسببات المختلفة حسب نوع الآفة على الرنين المغناطيسي، ونوع الخزل.

أهمية البحث ومبرراته:

اعتلال النخاع غير الرضي هو مرض عصبي معطل يتميز بطيف متنوع من الأعراض السريرية والتي تصل إلى شلل الطرفين السفليين وحتى الشلل الرباعي، ويسبب مشكلة صحية كبيرة للمرضى وعائلاتهم على حد سواء، وتزداد عقابيله سوءاً بتأخر التشخيص.

ولقد رتنا على معاكسة العديد من مسبباته في حال تم التشخيص بوقت مبكر نهدف في دراستنا إلى تسليط الضوء على أهم المسببات المرضية لاعتلال النخاع غير الرضي نظراً لقلة الدراسات النوعية لدينا في هذا الخصوص مما يساهم بتقديم العلاج النوعي المبكر وتقليل مدة الاستشفاء ونسبة الوفيات.

محدوديات البحث:

الحد البشري: المرضى المشخصون باعتلال النخاع الشوكي غير الرضي اعتماداً على الموجودات السريرية مع إثبات وجود آفة على الرنين المغناطيسي تتوافق مع أعراض المريض.

الحد الزمني: خلال عام واحد بدءاً من كانون الثاني/2023 ولغاية كانون الثاني/2024.

الحد المكاني: مستشفى المواساة الجامعي والمستشفى الوطني الجامعي في دمشق.

منهج البحث وأدواته:

دراسة حشدية تقدمية " prospective cohort study "، أجريت على مرضى الاعتلال النخاعي غير الرضي والمقبولين في شعبة الأمراض العصبية وشعبة الإسعاف في مستشفى المواساة والوطني الجامعيين، بلغ عددهم 70 مريضاً في الفترة الممتدة من كانون الثاني/2023 ولغاية كانون الثاني/2024.

- معايير الاشتمال:

✓ العمر من 14 سنة وما فوق (لأن معظم المراجعين لمستشفى المواساة والوطني الجامعيين أكبر من 13 سنة).

✓ خزل طرفين سفليين غير رضي (أو شلل) أو رباعي مع سوية حسية.

✓ خزل طرفين سفليين غير رضي (أو شلل) أو رباعي دون سوية حسية لكن مع أطراف تشنجية ودون أذية دماغية أو إصابة الأعصاب القحفية.

✓ خزل طرفين سفليين غير رضي (أو شلل) أو رباعي دون سوية حسية أو أطراف تشنجية ولكن بدون علامات إصابة الأعصاب المحيطية والجذور وأمراض الوصل العصبي العضلي وأمراض العضلات.

- معايير الاستبعاد:

× العمر أقل من 14 سنة.

× المرضى ما بعد رضوض الحبل الشوكي.

× وجود مواد معدنية داخل جسم المريض تحدّ من إجراء الـ MRI مثل الصمامات أو المفاصل الصناعية المعدنية أو غيرها...

طريقة الدراسة:

- تمّ إطلاع المرضى المشمولين بالدراسة على هدف البحث وإجراءاته، وأخذت موافقة مستنيرة منهم ثمّ دراسة وجمع بيانات مرضى الاعتلال النخاعي المقبولين في قسم الأمراض العصبية وشعبة الإسعاف في مستشفى المواساة الجامعي والمستشفى الوطني الجامعي بدمشق، بما في ذلك العوامل الديموغرافية: الاسم، العمر، الجنس، التدخين، الكحول، السوابق المرضية، السوابق الدوائية، والسوابق العائلية والجراحية إن وجدت، وتفاصيل القصة المرضية بدءاً من الشكاية ومراحل تطورها بدقة حتى ثبات الأعراض أو تحسنها.
- الفحص السريري والعصبي الدقيق بما فيه فحص الحس السطحي والعميق مع ذكر السوية المصابة والقوة والمقوية بالأطراف والمنعكسات الوترية والمرضية (بابنسكي، هوفمان) واضطرابات المصبرات.
- إجراء التصوير بالرنين المغناطيسي MRI لجميع المرضى للمنطقة المتهمة من العمود الفقري، وتصنيف الأذيات على أساسه إلى أذيات ضاغطة على الحبل الشوكي وغير ضاغطة، وإجراء الفحص الموسع بالـ MRI عند الحاجة.
- وبعد تشخيص المرضى باعتلال النخاع الشوكي اعتماداً على الموجودات السريرية وإثبات وجود آفة على الرنين المغناطيسي تتوافق مع أعراض وعلامات المريض، تم إجراء جميع الاختبارات والتحاليل اللازمة المختارة لكل حالة (لتحري المسبب) بما فيها إجراء دراسة السائل الدماغي الشوكي CSF وإرسال التحاليل " تعداد وصيغة، بروتين،

سكر" وإمكانية معايرة الـ IgG Index، والأشرطة قليلة النسائل OCB عند اللزوم، وإجراء فحص الكمونات البصرية المثارة VEP للمرضى المختارين، والأجسام المضادة لـ aquaporin-4 و Anti-MOG، وإجراء اختبار Mantoux (MT) الجلدي عند الشك بالمتفطرة السلية، وتفاعل رايت وأضداد المالطية عند الشك.

- وبعد تأكيد التشخيص النهائي تم إدخال المعلومات والموجودات لدى المرضى في الاستمارة الخاصة بالبحث وتحليلها إحصائياً.

التقديرات الأخلاقية:

تقتضي أخلاقيات البحث العلمي احترام حقوق الآخرين وآرائهم وكرامتهم سواء كانوا من الزملاء الباحثين أو المشاركين في البحث أو المستهدفين في البحث، وتتبنى مبادئ أخلاقيات البحث العلمي عامةً قيمتي العمل الإيجابي وتجنب الضرر، وينبغي أن تكون هاتان القيمتان ركيزتي الاعتبار الأخلاقية في أثناء عملية البحث. وفي بحثنا هذا، تمّ الالتزام بالاعتبارات الأخلاقية من المصادقية، والثقة، والالتزام بسرية المعلومات.

الدراسات المرجعية:

الدراسة الأولى:

دراسة [8] Chaurasia RN and others (عام 2006) بعنوان:

Etiological Spectrum of Non-traumatic Myelopathies: Experience from a Tertiary

Care Centre

(طيف المسببات لاعتلالات النخاع غير الرضية: دراسة في مركز الرعاية الثالثية)

دراسة حشدية تقدّمية أجريت على 204 مريض يعانون من اعتلال النخاع غير الرضي، 108 مريضاً كانوا يعانون من خزل الطرفين السفليين و96 مريضاً كانوا يعانون من الخزل الرباعي. كان السل هو المسبب الأكثر شيوعاً للاعتلال الانضغاطي في هذه الدراسة وقد لوحظ في 43 حالة أي (34.13%). وشكّل التهاب النخاع المستعرض الحاد الجزء الأكبر من اعتلال النخاع غير الانضغاطي حيث لوحظ الخزل الرباعي في 17 حالة أي (21.79%) بينما شوهد خزل الطرفين السفليين في 18 حالة (23.08%). [8]

الدراسة الثانية:

دراسة [14] Deivigan P and others (عام 2018) بعنوان:

Etiological Spectrum of Non-Traumatic Myelopathies in Adults Using MRI at a Tertiary Care Hospital in Jharkhand

(طيف المسببات لاعتلال النخاع غير الرضي عند البالغين باستخدام التصوير بالرنين المغناطيسي في مستشفى الرعاية الثالثة في جهارخاند)

دراسة حشدية تقدّمية أجريت على 50 مريضاً من اعتلالات النخاع غير الرضي، تم ملاحظة 29 مريضاً (58%). مصاباً بخزل الطرفين السفليين و 21 مريضاً (42%) مصاباً بخزل رباعي وتم تصنيف 27 حالة (54%) إلى مجموعة انضغاط الحبل الشوكي و 20 (40%) في المجموعة غير الضاغطة، بينما في 3 حالات (6%) لم يتم العثور على مسببات في التصوير بالرنين المغناطيسي. وكان السل هو السبب الرئيسي في المجموعة الضاغطة (24%) بينما كان التهاب النخاع المستعرض الحاد (20%) هو السبب الرئيسي في المجموعة غير الضاغطة. [14]

الدراسة الثالثة:

دراسة [15] Gbadamosi H and others (عام 2018) بعنوان:

MRI features in the non-traumatic spinal cord injury patients presenting at the Korle Bu Teaching Hospital, Accra

(مظاهر التصوير بالرنين المغناطيسي لدى مرضى إصابات الحبل الشوكي غير الرضية الذين يراجعون مستشفى كورلي بو التعليمي في أكرا)

دراسة مقطعية مستعرضة أجريت على 141 حالة من مرضى اعتلال النخاع غير الرضي بعد إجراء تصوير بالرنين المغناطيسي، وكان 60.3% من الذكور و 39.7% من الإناث. كانت غالبية الحالات 85.1% تعاني من خزل الطرفين السفليين، و 13.5% عانوا من الخزل الرباعي، و 1.4% ضعف في أحد الأطراف العلوية وكلا الطرفين السفليين.

شُخص أكثر المرضى في الدراسة بداء الفقار التنكسي في العمود الفقري 75.9%، ونقائل العمود الفقري 5.7%،

والسل/متلازمة بوت 3.5%، والأمراض المزيلة للنخاعين 2.8% والأورام البدئية 2.8%. [15]

وهي الدراسة الوحيدة التي قارنت المسببات بين مختلف الفئات العمرية حيث كان أشيع مسبب لدى الشباب (40 عام

وأقل): بالتساوي بين الالتهاب المزيل للنخاعين والنقائل الورمية وداء الفقار التنكسي وتكهف النخاع (18.1%) لكل

منها. أمّا لدى متوسطو العمر (41-60 عام) فسيطر داء الفقار التنكسي (75.3%) ثم النقائل الورمية (5.1%).

وبالمثل عند المسنين (أكبر من 60 عام) فقد سيطر داء الفقار التنكسي (88.6%). [15]

مكونات البحث

يتكون البحث من ثلاثة أبواب، وفي نهاية البحث أدرجت المراجع التي اعتمدنا عليها في دراستنا:

- **الباب الأول:** القسم التمهيدي والدراسات المرجعية.

- **الباب الثاني:** القسم النظري، ليكون لدى القارئ إلمام عن فكرة الدراسة، ويتألف من فصلين:

▪ **الفصل الأول:** عن النخاع الشوكي: لمحة تاريخية، التطور الجنيني، تشريحياً وعن التروية الدموية، فيزيولوجياً عن السبل الصاعدة والسبل النازلة.

▪ **الفصل الثاني:** عن اعتلالات النخاع الشوكي: التشخيص، وأبرز المسببات بما فيها: الداء التكتسي في العمود الفقري، المسببات الالتهابية، الإنتانية، وعائية، ورمية.

- **الباب الثالث:** الدراسة العملية التي انبثقت للوصول إلى النتائج، ويتألف من أربعة فصول، لكل محتواه كالاتي:

▪ **الفصل الأول:** يحوي هدف البحث ومواد البحث وطرائقه (تصميم الدراسة وعينة البحث ومعايير الاشتمال والاستبعاد وطرائق العمل)، فضلاً عن الدراسة الإحصائية المتبعة ونموذج الموافقة المستنيرة والاستبانة التي استُخدمت في الدراسة.

▪ **الفصل الثاني:** يحوي النتائج الإحصائية التي توصلت إليها الدراسة.

▪ **الفصل الثالث:** يحوي مناقشة النتائج ومقارنتها مع نتائج الدراسات المرجعية.

▪ **الفصل الرابع:** يحوي خلاصة النتائج ومحددات الدراسة والتوصيات.

الباب الثاني: الدراسة النظرية

- ويتألف من فصلين:

- **الفصل الأول:** عن النخاع الشوكي: لمحة تاريخية، التطور الجنيني، تشريحياً وعن التروية الدموية، فيزيولوجياً عن السبل الصاعدة والسبل النازلة.
- **الفصل الثاني:** عن اعتلالات النخاع الشوكي: التشخيص، وأبرز المسببات بما فيها: المسببات التنكسية، الالتهابية، الإنتانية، الوعائية، الورمية.

الفصل الأول: النخاع الشوكي

أولاً: مقدمة:

1-1- التسمية Etymology:

تأتي تسمية الحبل الشوكي Spinal cord من الكلمة اللاتينية spīnālis المؤلفة من كلمة spīna التي تعني شوكة وكلمة -ālis وهي لاحقة صفة، ومن الكلمة اللاتينية chorda التي تعني الحبل.

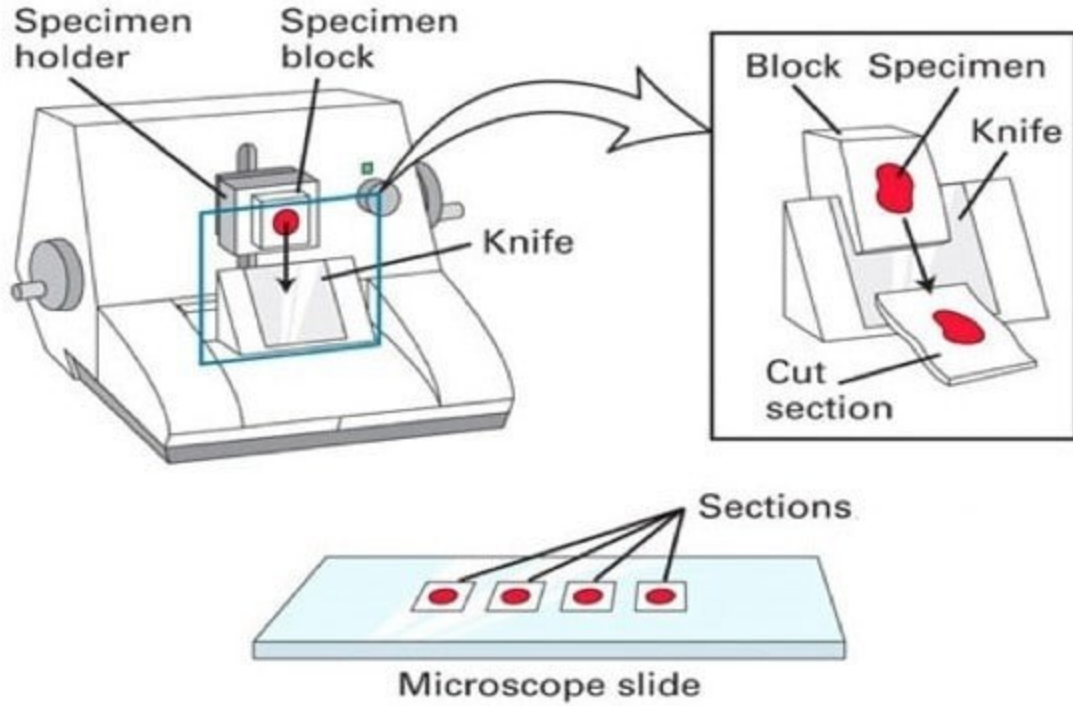
1-2- لمحة تاريخية:

لم يكن معروفاً الكثير عن وظيفة الحبل الشوكي قبل التجارب التي أجراها جالينوس Galen في القرن الثاني الميلادي. فقد وصف جالينوس الأغشية الواقية للحبل الشوكي: العظام، والرباط الطولي الخلفي posterior longitudinal ligament، والأم الجافية dura mater، والأم الحنون pia mater. وقد أعطى وصفاً مفصلاً للتشريح الإجمالي للحبل الشوكي. وخلال العصور الوسطى (700-1500 م) لم تتم إضافة أي شيء يذكر تقريباً إلى وصف جالينوس لبنية الحبل الشوكي. وكان أول عمل مهم عن الحبل الشوكي هو عمل بلاسيوس Blasius في عام 1666. وكان أول من ميّز بين المادة الرمادية والمادة البيضاء للحبل وأثبت لأول مرة أصل جذور الأعصاب الشوكية الأمامية والخلفية. بدأ توضيح السبل المختلفة في الحبل الشوكي بإثباتات التصالب الهرمي pyramidal decussation التي قدمها ميستيكيلي Mistichelli وبورفوار دو بيتيت Pourvoir du Petit. سجل هوبر Huber أول وصف تفصيلي لجذور العمود الفقري والأربطة المسننة. أثبت الميكروتوم microtome الذي اخترعه ستيلنج Stilling في عام 1824 أنه أحد الأدوات الأساسية لدراسة تشريح الحبل الشوكي. تضمنت تقنية ستيلنج تقطيع الحبل الشوكي المجمد frozen أو المتصلب بالكحول alcohol-hardened إلى أقسام رقيقة جداً وفحصها باستخدام العين المجردة أو المجهر. مع التحسينات في التقنيات النسيجية والتجريبية بدأ براون سيكوارد Brown-Sequard الدراسات الحديثة لتشريح الحبل الشوكي ووظيفته. في عام 1846 قدّم أول عرض توضيحي لتصالب المسارات الحسية. وقد تم الكشف عن موقع واتجاه مسارات الألياف من خلال الدراسات التجريبية التي أجراها بورداش Burdach (1826)، وتورك (1849) Turck،

وكلارك (1851) Clarke، وليزاور (1855) Lissauer، وجول (1860) Goll، وفليشيغ (1876) Flechsig، وجويرز (1880) Gowers. وأثبت باستيان (1890) Bastian أنه في الإصابات المستعرضة الكاملة للحبل الشوكي يتم غياب المنعكسات الوترية أسفل مستوى الإصابة وتصبح مقوية العضلات رخوة. ولاحظ فلاتو (1894) Flatau الطبيعة الصفائحية laminar لسُبل العمود الفقري. ورغم التطورات الكبيرة في التقنيات التصويرية لا يزال الفهم الكامل لهذا العضو أمراً بعيد المنال. [16]



الشكل (1) غالينوس [16]



الشكل (2) الميكروتوم [16]

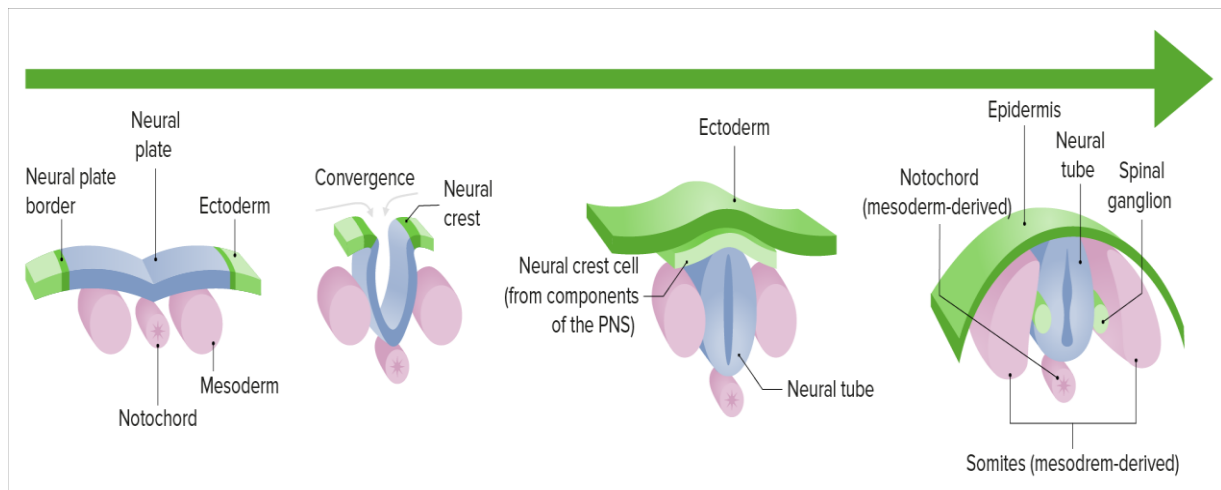
ثانياً: التطور الجنيني Embryology

يتكوّن الحبل الشوكي من جزء من الأنبوب العصبي neural tube أثناء النمو. هناك أربعة مراحل للحبل الشوكي عندما ينشأ من الأنبوب العصبي: الصفيحة العصبية neural plate، والثنية العصبية neural fold، والأنبوب العصبي neural tube، والحبل الشوكي spinal cord. يحدث التمايز العصبي Neural differentiation داخل جزء الحبل الشوكي من الأنبوب. عندما يبدأ الأنبوب العصبي في التطور يبدأ الحبل الظهري notochord في إفراز عامل يُعرف باسم Sonic hedgehog (SHH). ونتيجة لذلك، تبدأ الصفيحة الأرضية floor plate أيضاً بإفراز SHH، وهذا يحفز الصفيحة القاعدية basal plate على تطوير الخلايا العصبية المحركة motor neurons. أثناء نمو الأنبوب العصبي تزداد سماكة جدران الجانبية وتشكل أخدوداً طويلاً يسمى الثلم الحدي sulcus limitans الذي يفصل الصفيحة الجانبية عن الصفيحة القاعدية. يمتد هذا الثلم بطول الحبل الشوكي إلى أجزاء ظهرية dorsal وبطنية

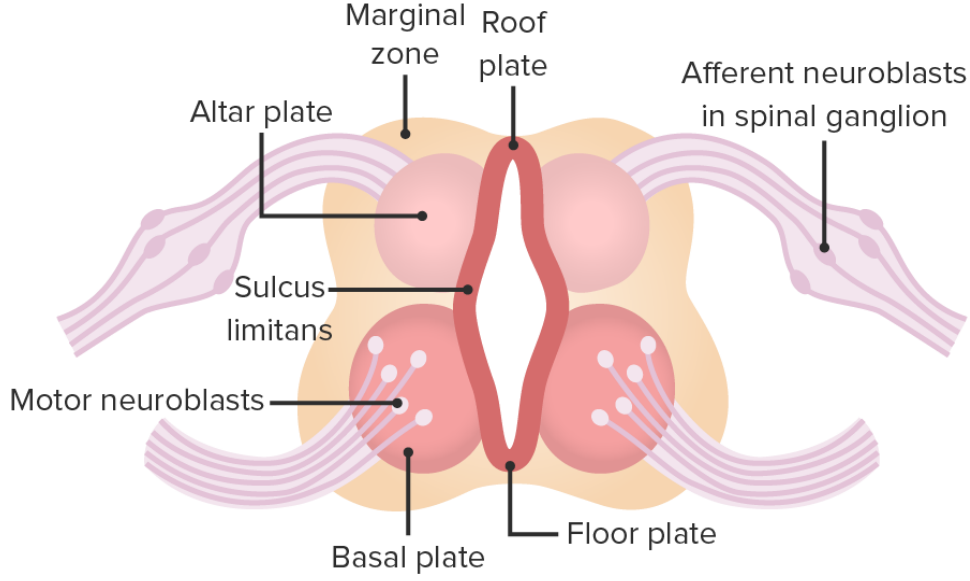
ventral أيضاً. وفي الوقت نفسه يفرز الأديم الظاهر الموجود فوقه بروتين تكوين العظام bone morphogenetic protein (BMP). يؤدي هذا إلى تحفيز صفيحة السقف roof plate على البدء في إفراز BMP ، مما يحفز الصفيحة الجانبية على تطوير الخلايا العصبية الحسية sensory neurons. تشكل بروتينات التكوين morphogens مثل BMP و SHH مجالات مختلفة من الخلايا المنقسمة على طول المحور الظهري البطني. [17]

تتميز العصبونات العقدية الجذرية الظهرية Dorsal root ganglion neurons عن طلائع القمة العصبية neural crest progenitors. ومع تكاثر خلايا العمود الظهري والبطني يضيق تجويف الأنبوب العصبي لتشكيل القناة المركزية الصغيرة للحبل الشوكي. بالإضافة إلى ذلك تفرز الصفيحة الأرضية أيضاً النترينات netrins. تعمل النترينات كعوامل جذب كيميائية chemoattractants لتصالب decussation الخلايا العصبية الحسية للألم والحرارة في الصفيحة الجانبية alar plate عبر الصوار الأبيض الأمامي anterior white commissure، ثم تصعد بعد ذلك نحو المهاد thalamus. [17]

بعد إغلاق المسام العصبية الذيلية caudal neuropore وتكوين بطينات الدماغ ventricles التي تحتوي على أنسجة الضفيرة المشيمية choroid plexus، تمتلئ القناة المركزية للحبل الشوكي الذيلي caudal spinal cord بالسائل الدماغي الشوكي cerebrospinal fluid. [17]



الشكل (3) التطور الجنيني [17]



الشكل (4) الصفيحة السقفية والثلث الحدي [17]

ثالثاً: تشريحياً Anatomy

١-٣ مقدمة Introduction

الحبل الشوكي هو المسار الرئيسي للمعلومات الذي يربط الدماغ بالجهاز العصبي المحيطي peripheral nervous system. ينشأ الحبل الشوكي في جذع الدماغ brainstem، ويمر عبر الثقبة الكبرى foramen magnum، ويستمر حتى المخروط النخاعي conus medullaris بالقرب من الفقرة القطنية الثانية قبل أن ينتهي في امتداد ليفي يُعرف باسم الخيط الطرفي filum terminale حيث يعتبر النخاع الشوكي أقصر بكثير من العمود الفقري الذي يحميه، ولا يمتد على طول العمود الفقري بالكامل عند البالغين. [18-20]

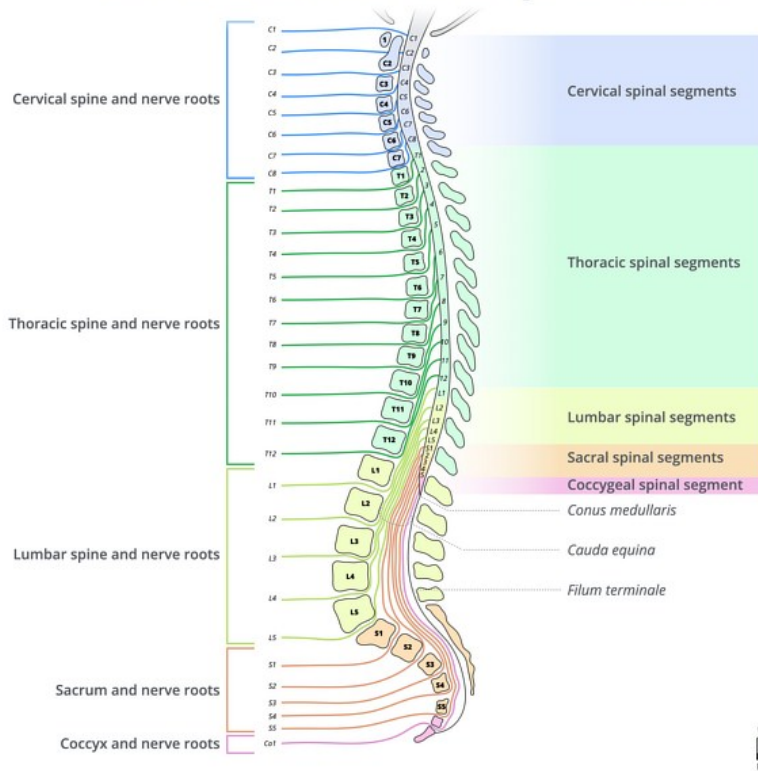
يبلغ طوله حوالي 45 سم عند الذكور وحوالي 43 سم عند الإناث، وهو بيضاوي الشكل، وله انتفاخان أحدهما في المنطقة الرقبية والآخر في المنطقة القطنية. الانتفاخ الرقبي cervical enlargement الممتد من الفقرة C4 إلى T1 هو المكان الذي تدخله السيالات الحسية وتخرج منه السيالات الحركية إلى الذراعين والجذع. بينما الانتفاخ القطني

lumbar enlargement الواقع بين T10 و L1 يتضمن السيلالات الحسية الواردة والحركية الصادرة إلى الطرفين السفليين. [20-18]

يتكوّن النخاع الشوكي من 31 شذفة segments يتفرع منها زوج واحد من جذور الأعصاب الحسية وزوج واحد من جذور الأعصاب الحركية، ثم تندمج جذور الأعصاب في أزواج متماثلة من الأعصاب الشوكية، يتكوّن الجهاز العصبي المحيطي من هذه الجذور الشوكية roots والعقد العصبية ganglia والأعصاب nerves. [20-18]

الجذور الظهرية dorsal roots عبارة عن حزم واردة afferent fascicles تتلقى المعلومات الحسية من الجلد والعضلات والأعضاء الحشوية لنقلها إلى الدماغ. تنتهي الجذور في العقد الجذرية الظهرية dorsal root ganglia، والتي تتكون من أجسام الخلايا العصبية. تتكوّن الجذور البطنية Ventral roots من ألياف صادرة efferent fibers تنشأ من الخلايا العصبية الحركية التي توجد أجسام خلاياها في القرون الرمادية البطنية أو الأمامية ventral anterior (gray horns) للحبل الشوكي. [20-18]

Vertebral bodies and spinal cord



الشكل (5) أقسام النخاع الشوكي [20]

٣-٢ -المادة البيضاء والمادة الرمادية white matter and grey matter

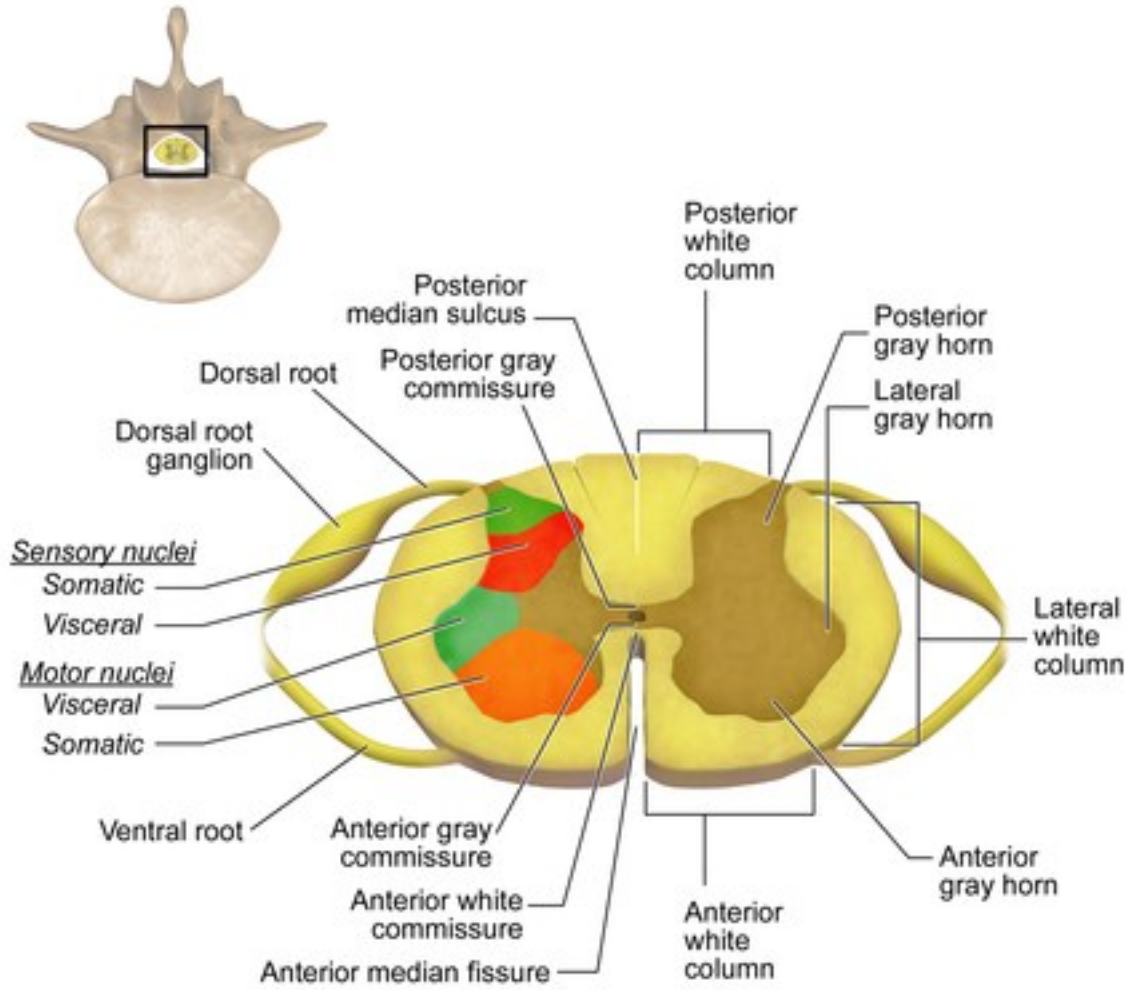
في المقطع العرضي، تحتوي المنطقة المحيطة من النخاع الشوكي على مسارات المادة البيضاء العصبية neuronal white matter tracts التي تحتوي على محاور حسية وحركية. يوجد داخل هذه المنطقة المحيطة المادة الرمادية grey matter، والتي تحتوي على أجسام الخلايا العصبية المرتبة في الأعمدة الرمادية الثلاثة grey columns التي تمنح المنطقة شكل الفراشة، وتحيط هذه المنطقة المركزية بالقناة المركزية central canal، وهي امتداد للبطين الرابع وتحتوي على السائل الدماغي الشوكي. [18-20]

يبدو الحبل الشوكي بيضوي الشكل في المقطع العرضي، حيث ينقص قطره من الناحية الظهرية الوحشية. يمتد على طوله ثلثان sulci. الثلم المتوسط الخلفي posterior median sulcus وهو الثلم في الجانب الظهرى، والثلم المتوسط الأمامي anterior median fissure هو الثلم في الجانب البطني. [18-20]

الأعمدة الرمادية الثلاث هي مناطق من المادة الرمادية في منتصف النخاع الشوكي، تأخذ شكل الفراشة، وتتكون من أجسام خلوية من الخلايا العصبية البينية interneurons والخلايا العصبية الحركية والخلايا الدبقية العصبية والمحاور غير المغلفة unmyelinated axons، وتظهر الأعمدة الرمادية الأمامية والخلفية على شكل نتوءات من المادة الرمادية وتُعرف أيضاً باسم قرون horns النخاع الشوكي. [18-20]

تقع المادة البيضاء خارج المادة الرمادية وتتكوّن بالكامل تقريباً من المحاور الحركية والحسية المغلفة بالنخاعين myelinated. تحمل أعمدة المادة البيضاء المعروفة باسم الحبال العصبية funiculi المعلومات إما لأعلى أو لأسفل النخاع الشوكي.

داخل الجهاز العصبي المركزي (CNS) يتم تنظيم أجسام الخلايا العصبية عموماً في مجموعات وظيفية تسمى النوى nuclei، ويتم تجميع محاورها في السُّبُل tracts. [18-20]

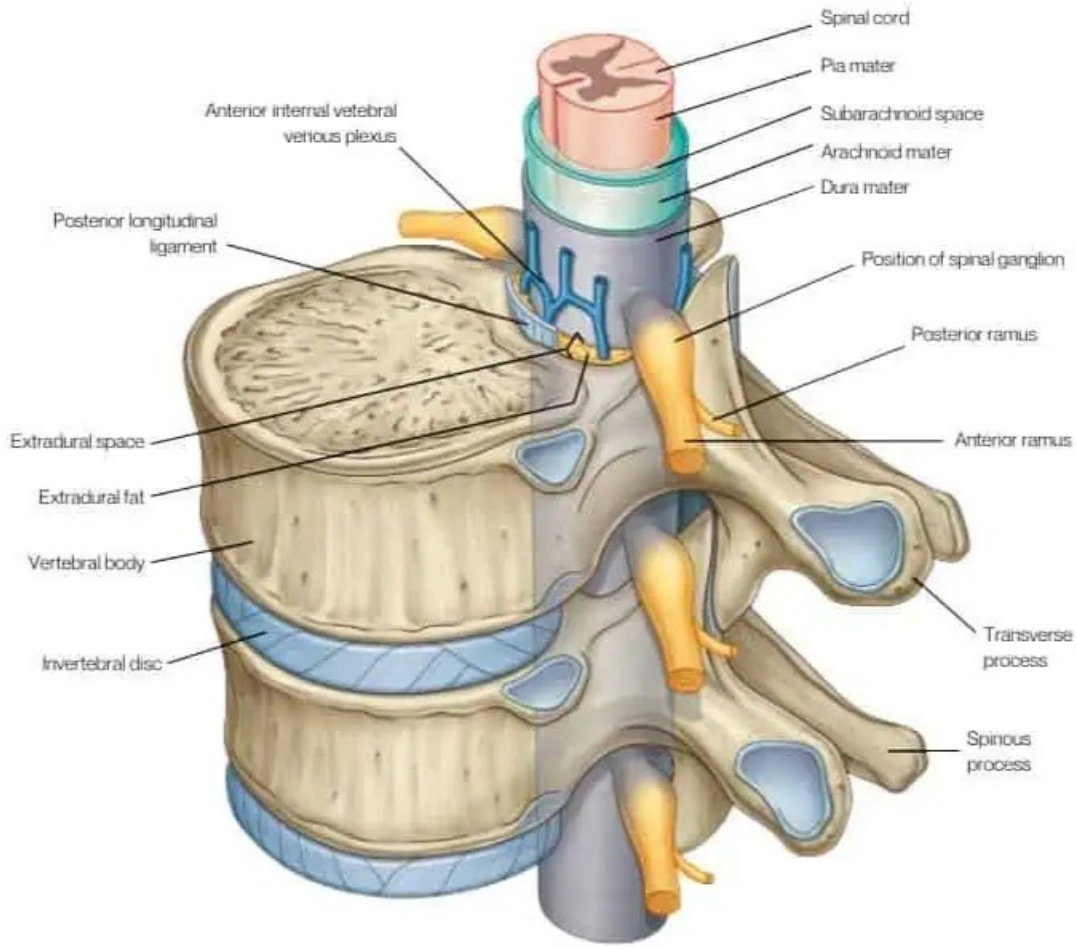


الشكل (6) مقطع عرضي للنخاع الشوكي [20]

٣-٣- السحايا meninges

الحبل الشوكي محمي بثلاث طبقات من الأغشية تسمى السحايا meninges، والتي تحيط بالقناة وهي الأم الجافية dura mater وهي الطبقة الخارجية، وتشكل طبقة واقية صلبة. أما بين الأم الجافية والعظام المحيطة بالفقرات توجد مساحة تسمى الحيز فوق الجافية epidural space وتكون مملوءة بالأنسجة الدهنية، ويحتوي على شبكة من الأوعية الدموية. وتسمى الطبقة الوسطى الأم العنكبوتية arachnoid mater، وسميت بهذا الاسم بسبب مظهرها الذي يشبه شبكة العنكبوت. تسمى المساحة بين الأم العنكبوتية والأم الحنون الحيز تحت العنكبوتي subarachnoid space.

يحتوي الحيز تحت العنكبوتي على السائل الدماغي الشوكي cerebrospinal fluid والذي يمكن أخذ عينات منه عن طريق البزل القطني lumbar puncture. وتسمى الطبقة الداخلية الرقيقة الأم الحنون pia mater، وترتبط ارتباطاً وثيقاً بسطح الحبل الشوكي. ويتم تثبيت الحبل داخل الأم الجافية بواسطة الأربطة المسننة الواسلة connecting denticulate ligaments، والتي تمتد من الأم الحنون نحو الوحشي بين الجذور الظهرية والبطنية. وينتهي كيس الجافية dural sac عند مستوى الفقرة العجزية الثانية. [18-20]



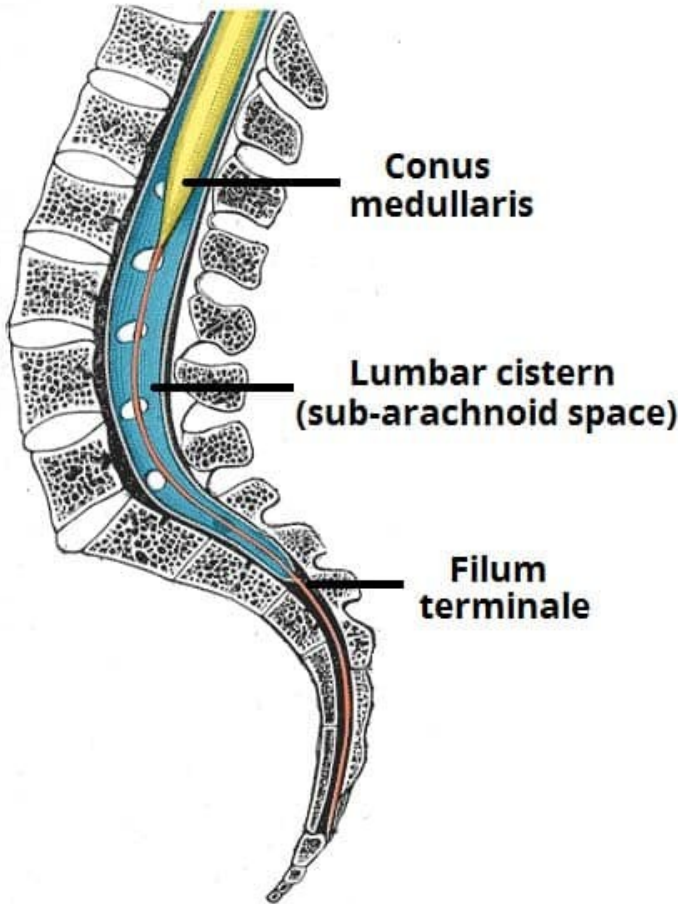
الشكل (7) سحايا النخاع الشوكي [20]

٣-٤ - الشُدَف Segments

ينقسم النخاع الشوكي إلى أجزاء حيث تتشكل أزواج من الأعصاب الشوكية الحسية والحركية. وتتشكل الجذور العصبية الحركية من التلم البطني ventralateral sulci الأيمن والأيسر، وتتشكل الجذور العصبية الحسية من التلم الظهرية

dorsal lateral sulci الأيمن والأيسر. تتحد الجذور البطنية (الحركية) والظهرية (الحسية) لتكوين أعصاب شوكية مختلطة (حركية وحسية)، حيث يتكوّن عصب شوكي على كل جانب من الحبل الشوكي. تتشكل الأعصاب الشوكية باستثناء C1 و C2، داخل الثقب الفقري intervertebral foramen. وتشكل هذه الجذور الحد الفاصل بين الجهازين العصبيين المركزي والمحيطي. [22,21]

بشكل عام لا تتوافق شدة النخاع الشوكي مع مستويات الفقرات العظمية. نظراً لأن الحبل الشوكي يتوقف عن النمو في الطول عند سن الرابعة تقريباً، أما العمود الفقري فيستمر في الاستطالة حتى سن البلوغ. ولهذا السبب يشغل الحبل الشوكي ثلثي القناة الفقرية فقط، وينتهي عند مستوى L1-L2 في منطقة تسمى المخروط النخاعي conus medullaris، بينما تستمر الأم الحنون كامتداد يسمى الخيط الطرفي filum terminale، والذي يثبت الحبل الشوكي في عظم العصعص. يمثل الجزء السفلي من القناة الفقرية بالسائل الدماغي الشوكي وتسمى هذه المساحة بالصهرج



القطني lumbar cistern. [21] على الرغم من أن أجسام خلايا النخاع الشوكي تنتهي حول مستوى الفقرة L1/L2، فإن الأعصاب الشوكية لكل جزء تخرج عند مستوى الفقرة المقابلة. وبالتالي بالنسبة لأعصاب النخاع الشوكي السفلي فهي تخرج من العمود الفقري في مستوى أدنى بكثير من جذورها، وعندما تنتقل هذه الأعصاب من جذورها إلى نقطة خروجها من العمود الفقري تشكل حزمة ذيل الفرس cauda equine.

الشكل (8) نهاية النخاع الشوكي [22]

يوجد 31 شذفة عصبية في النخاع الشوكي:

❖ 8 شذف رقبية cervical تشكل 8 أزواج من الأعصاب الرقبية (يخرج العصب الشوكي C1 من العمود الفقري

بين الثقب الكبرى والفقرة C1 ؛ يخرج العصب C2 بين القوس الخلفي للفقرة C1 وصفيحة الفقرة C2 ؛ تمر

الأعصاب الشوكية C3-C8 عبر الثقب الفقرية فوق الفقرات الرقبية الموافقة، باستثناء الزوج C8 الذي يخرج

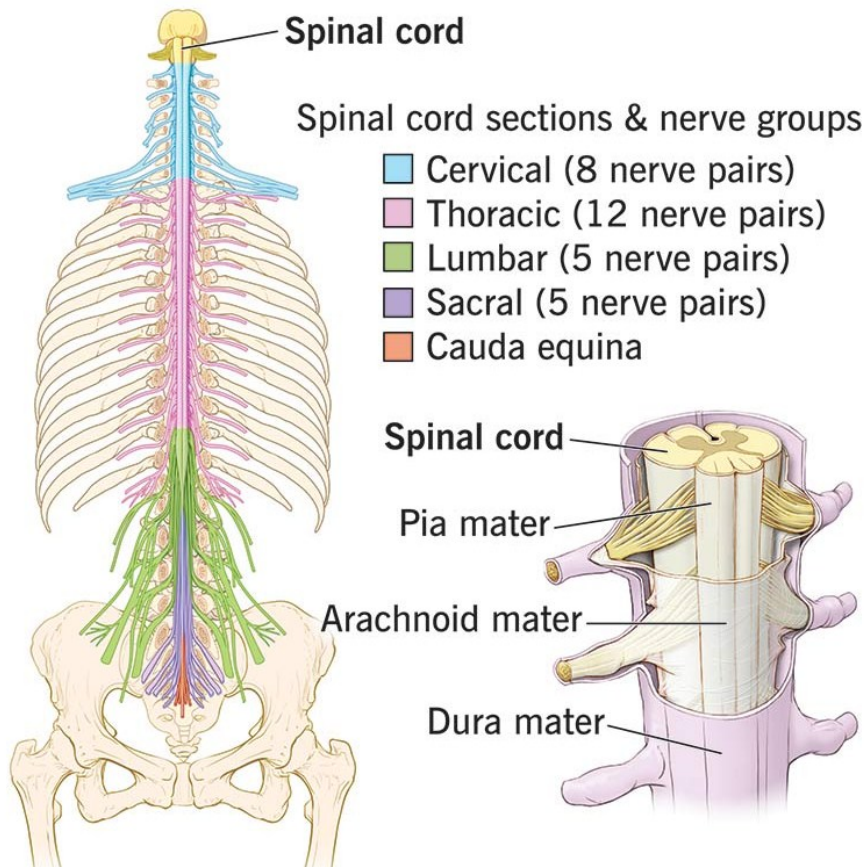
بين الفقرتين C7 و T1).

❖ 12 شذفة صدرية thoracic تشكل 12 زوجاً من الأعصاب الصدرية.

❖ 5 شذف قطنية lumbar تشكل 5 أزواج من الأعصاب القطنية.

❖ 5 شذف عجزية sacral تشكل 5 أزواج من الأعصاب العجزية.

❖ شذفة واحدة عصبية coccygeal.

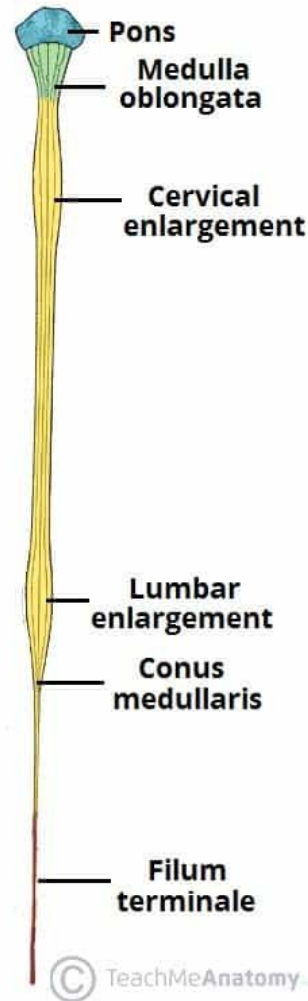


الشكل (9) شُدَف النخاع الشوكي [22]

٣-٥ - الانتفاخات Enlargements

هناك منطقتان ينتفخ فيهما النخاع الشوكي:

- الانتفاخ الرقيبي Cervical enlargement الذي يتوافق تقريباً مع أعصاب الضفيرة العضدية brachial plexus التي تعصب الطرفين العلويين. ويشمل الشدف النخاعية من C4 إلى T1. وأيضاً فقرات العمود الفقري المقابلة لمنطقة الانتفاخ الرقيبي مماثلة للشدف النخاعية (الفقرات C4 إلى T1).
- الانتفاخ القطني Lumbar enlargement يتوافق مع أعصاب الضفيرة القطنية العجزية lumbosacral plexus التي تعصب الطرفين السفليين. ويشمل الشدف النخاعية من L2 إلى S3 ويوجد عند مستويات الفقرات T10 إلى L1.



الشكل (10) انتفاخات النخاع الشوكي [22]

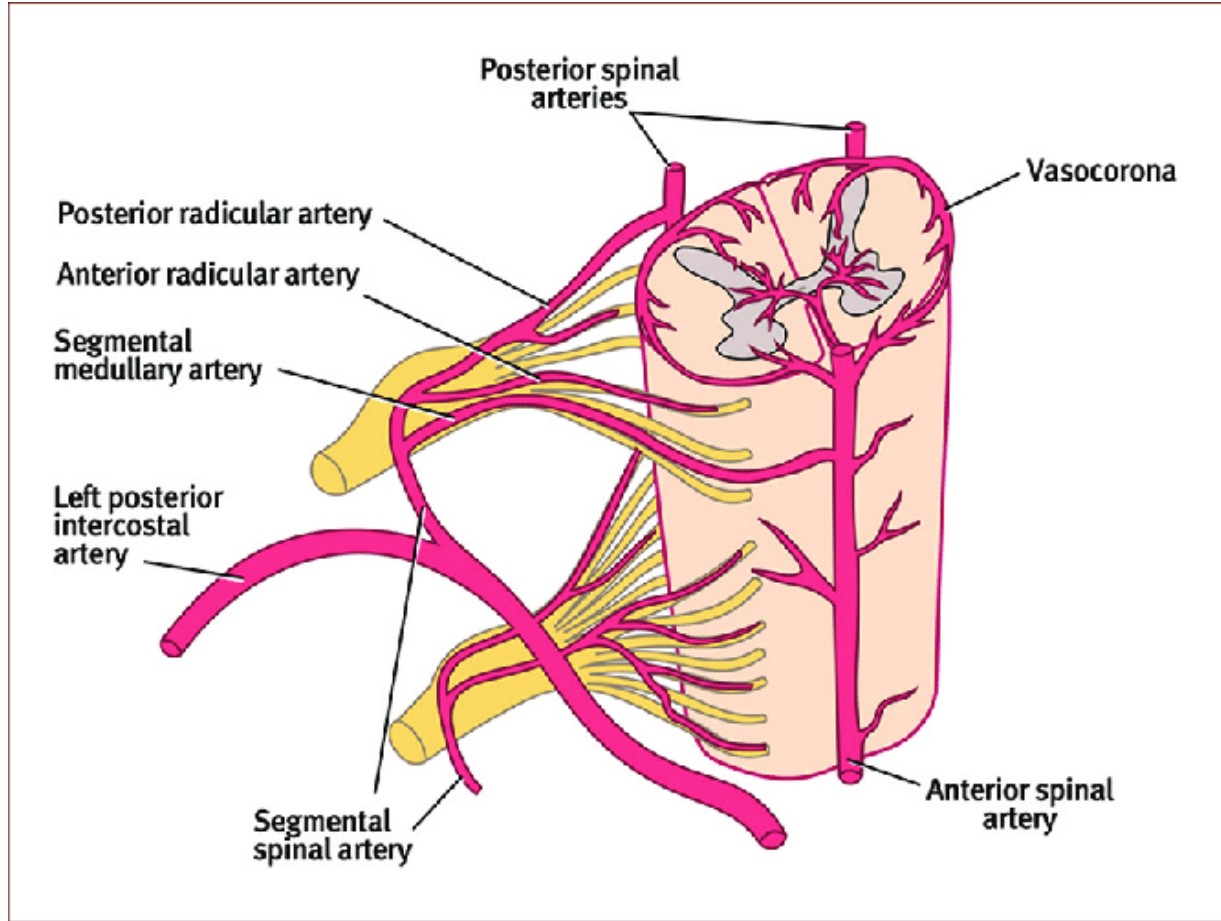
٣-٦ - التروية الدموية Blood supply

يتم تزويد الحبل الشوكي بالدم من خلال ثلاثة شرايين تمتد على طوله بدءاً من الدماغ، والعديد من الشرايين التي تقترب منه من خلال جانبي العمود الفقري. الشرايين الطولية الثلاثة longitudinal arteries هي الشريان الشوكي الأمامي anterior spinal artery، والشريانان الشوكيان الخلفيان posterior spinal artery الأيمن والأيسر. تسير هذه الشرايين في الحيز تحت العنكبوتي وترسل فروعاً إلى النخاع الشوكي. وهي تشكل مفاغرات anastomoses عبر الشرايين النخاعية الشدقية segmental medullary arteries الأمامية والخلفية، والتي تدخل النخاع الشوكي في نقاط مختلفة على طوله. إنّ تدفق الدم عبر هذه الشرايين المتفرعة من الدوران الدماغي الخلفي posterior cerebral circulation يعتبر غير كافٍ لتروية النخاع الشوكي خارج المنطقة الرقبية.

وتأتي المساهمة الرئيسية في تروية النخاع الشوكي أسفل المنطقة الرقبية من الشرايين الجذرية radicular arteries الأمامية والخلفية المرتبة شعاعياً، والتي تمر في النخاع الشوكي جنباً إلى جنب مع جذور الأعصاب الظهرية والبطنية، ولكن باستثناء واحد لا تتصل مباشرة بأي من الشرايين الطولية الثلاثة. [24,23]

تنشأ هذه الشرايين الجذرية بين الأضلاع من الشريان الأبهر، ويُعرف أكبر الشرايين الجذرية الأمامية باسم شريان آدم كويكز artery of Adamkiewicz، أو الشريان الجذري الأمامي الكبير (ARM) anterior radicularis magna، وينشأ عادةً بين الفقرة القطنية الأولى والثانية، ولكن يمكن أن ينشأ في أي مكان من الفقرة الصدرية التاسعة إلى الفقرة القطنية الخامسة. [24,23]

يمكن أن يؤدي ضعف تدفق الدم عبر هذه الشرايين الجذرية خاصة أثناء العمليات الجراحية التي تؤدي إلى انقطاع مفاجئ لتدفق الدم عبر الشريان الأبهر (على سبيل المثال أثناء إصلاح تسلخ الشريان الأبهر) إلى احتشاء النخاع الشوكي وحدوث الشلل النصفي السفلي paraplegia.



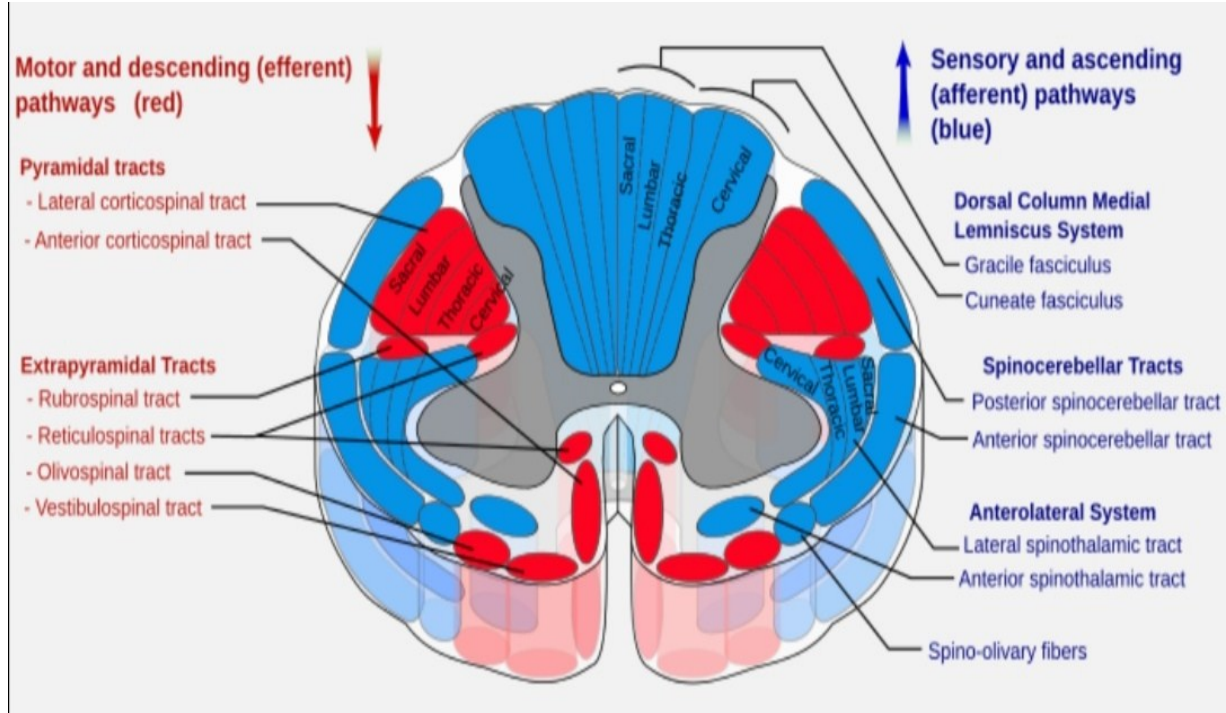
الشكل (11) تروية النخاع الشوكي [24]

رابعاً: الفيزيولوجيا Physiology

١-٤ مقدمة Introduction

يعمل النخاع الشوكي بشكل أساسي على نقل المعلومات من وإلى الدماغ، عن طريق السبل tracts الصاعدة والنازلة.

[27-25]



الشكل (12) سُبُل النخاع الشوكي [25]

٤-٢ - السُّبُل الصاعدة:

٤-٢-١ - مقدمة Introduction

تشمل السبل الصاعدة السبيلان الصاعدان للحس الجسمي ascending somatosensory pathways، وهما السبيل الظهري والفتيل الأنسي (dorsal column–medial lemniscus (DCML)، والسبيل (النظام) الأمامي الوحشي anterolateral system (ALS).

كما تشمل السبل الصاعدة السُّبُل المخيخية الشوكية الثلاث Spinocerebellar tracts للحس العميق Proprioceptive وهي: السبيل المخيخي الشوكي البطني ventral spinocerebellar tract، والسبيل المخيخي الشوكي الظهري dorsal spinocerebellar tract، والسبيل المخيخي الإسفيني cuneocerebellar tract.

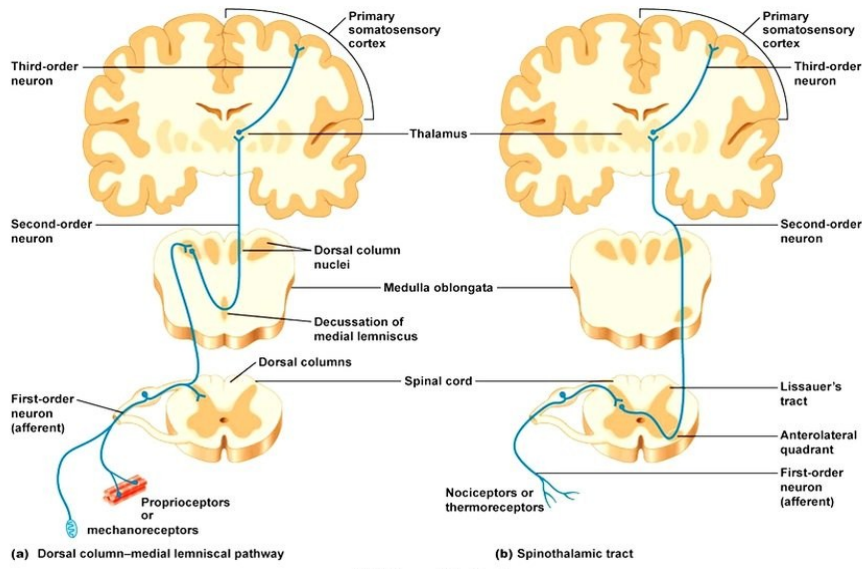
٤-٢-٢ - السبيل الظهري والفتيل الأنسي (DCML dorsal column-medial lemniscus)

في السبيل الظهري والحزمة الأنسية تدخل محاور العصبون الأولي إلى الحبل الشوكي ثم تدخل العمود الظهري dorsal column. وهنا يتصل العمود الظهري بمحاور الخلية العصبية. إذا دخل المحور الأولي أسفل مستوى العمود الفقري T6 ينتقل المحور في الحزمة الرشيقة gracile fasciculus، وإذا دخل المحور فوق مستوى T6 ينتقل في الحزمة الإسفينية cuneate fasciculus وتقع وحشي الحزمة الرشيقة. في كلتا الحالتين يصعد المحور الأولي إلى البصلة، حيث يتشابك مع خلية عصبية ثانوية في إحدى نوى العمود الظهري: إما النواة الرشيقة أو النواة الإسفينية، اعتماداً على المسار الذي سلكه. في هذه المرحلة يترك المحور الثانوي نواته ويمر للأمام والمنتصف. تُعرف مجموعة المحاور الثانوية التي تقوم ذلك بالألياف المقوسة الداخلية internal arcuate fibers. تتصالب الألياف المقوسة الداخلية وتستمر في الصعود في الجانب المقابل وتسمى بعد التصالب الفتيل الأنسي medial lemniscus. تنتهي المحاور الثانوية في النواة الخلفية الوحشية البطنية (VPLN) ventral posterolateral nucleus للمهاد، حيث تتشابك مع الخلايا العصبية الثالثة. من هناك تصعد محاور الخلايا العصبية الثالثة عبر الطرف الخلفي posterior limb للمحفظة الداخلية internal capsule وتنتهي في القشر الحسي الأولي primary sensory cortex [25].

٤-٢-٣ - السبيل (النظام) الأمامي الوحشي (ALS Anterolateral system)

يعمل السبيل الأمامي الوحشي (ALS) بشكل مختلف إلى حد ما. تدخل محاور الخلايا العصبية الأولية الحبل الشوكي ثم تصعد من مستوى إلى مستويين قبل التشابك في المادة الجيلاتينية substantia gelatinosa يُعرف المسار الذي يصعد قبل التشابك باسم مسار ليساور Lissauer's tract. بعد التشابك تتصالب المحاور الثانوية وتصعد في الجزء الأمامي الوحشي من النخاع الشوكي وتشكل السبيل الشوكي المهادي spinothalamic tract. يصعد هذا السبيل حتى يصل إلى النواة الخلفية الوحشية البطنية (VPLN) ventral posterolateral nucleus للمهاد، حيث يتشابك مع النورون الثالثي. ثم تنتقل المحاور العصبية الثالثة إلى القشرة الحسية الأولية عبر الطرف الخلفي posterior limb للمحفظة الداخلية internal capsule [26].

تتحرف بعض "ألياف الألم" في السبيل الأمامي الوحشي ALS عن مسارها نحو النواة الخلفية الوحشية البطنية VPLN. في أحد هذه الانحرافات تنتقل المحاور نحو التشكيل الشبكي reticular formation في الدماغ المتوسط midbrain. ثم يرسل التشكيل الشبكي سيالات إلى عدد من الأماكن بما في ذلك الحُصين hippocampus (لإنشاء ذكريات حول الألم)، والنواة المركزية الأنسية centromedian nucleus (لتسبب ألماً منتشرًا وغير محدد) وأجزاء مختلفة من القشر. بالإضافة إلى ذلك تنتقل بعض محاور السبيل الأمامي الوحشي ALS من المسار الشوكي الدماغي spinomesencephalic pathway إلى المادة الرمادية المحيطة بالقناة periaqueductal gray في الجسر pons، ثم تنتقل المحاور التي تعطيها المادة الرمادية المحيطة بالقناة إلى النواة الكبيرة nucleus raphes magnus، والتي ترسل سيالات عصبية لتنشيط إشارة الألم. يساعد هذا على التحكم في الإحساس بالألم إلى حد ما. [26]



© 2011 Pearson Education, Inc.

الشكل (13) السبيل الحسية للنخاع الشوكي [26]

٤-٢-٤ - السبيل الشوكية المخيخية Spinocerebellar tracts

تنتقل معلومات الحس العميق في الجسم في الحبل الشوكي عبر ثلاثة مسارات، وهي: السبيل المخيخي الشوكي البطني ventral spinocerebellar tract ، والسبيل المخيخي الشوكي الظهري dorsal spinocerebellar tract ، والسبيل المخيخي الإسفيني cuneocerebellar tract.

تنتقل معلومات الحس العميق أسفل L2 في الحبل الشوكي عبر السبيل المخيخي الشوكي البطني ventral

spinocerebellar tract، والمعروف أيضًا باسم السبيل المخيخي الشوكي الأمامي anterior spinocerebellar tract.

tract حيث تستقبل المستقبلات الحسية المعلومات وتنتقل إلى الحبل الشوكي. توجد أجسام هذه الخلايا العصبية الأولية

في العقد الجذرية الظهرية dorsal root ganglia. تتشابه المحاور العصبية الأولية مع الثانوية في الحبل الشوكي، ثم

تتصالب المحاور العصبية الثانوية وتنتقل إلى السويقة المخيخية العلوية superior cerebellar peduncle حيث

تتصالب مرة أخرى. ومن هنا تنتقل المعلومات إلى النوى العميقة للمخيخ بما في ذلك النواة المتوسطة interposed

والأوجية (البرحائية) fastigial.

تدخل معلومات الحس العميق من مستويات L2 إلى T1 إلى الحبل الشوكي وتصعد على نفس الجانب، حيث تتشابه

في نواة كلارك Clarke's nucleus. تستمر المحاور العصبية الثانوية في الصعود على نفس الجانب ثم تمر إلى

المخيخ عبر السويقة المخيخية السفلية inferior cerebellar peduncle. يُعرف هذا السبيل باسم السبيل المخيخي

الشوكي الظهري dorsal spinocerebellar tract.

تدخل معلومات الحس العميق من مستويات أعلى من T1 إلى الحبل الشوكي وتصعد على نفس الجانب حتى تصل إلى

النواة الإسفينية الإضافية accessory cuneate nucleus حيث تتشابه. تمر المحاور الثانوية إلى المخيخ عبر

السويقة المخيخية السفلية inferior cerebellar peduncle حيث تتشابه هذه المحاور مرة أخرى مع النوى المخيخية

العميقة cerebellar deep nuclei يُعرف هذا السبيل باسم السبيل المخيخي الإسفيني cuneocerebellar [28].

tract

٤-٣-السُّبُلُ النازلة

٤-٣-١ مقدمة Introduction

السُّبُلُ النازلة هي السُّبُلُ التي تنقل المعلومات الحركية. تتضمن السُّبُلُ النازلة خليتين عصبيتين: العصبون المحرك

العلوي upper motor neuron والعصبون المحرك السفلي lower motor neuron. تنتقل الإشارة العصبية من

محاور العصبون المحرك العلوي ثم تتشابك مع العصبون المحرك السفلي في النخاع الشوكي. ثم يقوم العصبون المحرك السفلي بنقل الإشارة العصبية من الجذر الشوكي حيث تحمل الألياف العصبية الصادرة الإشارة الحركية نحو العضلة المستهدفة. [28]

تتكوّن السُّبُل النازلة من المادة البيضاء. هناك العديد من السُّبُل النازلة التي تؤدي وظائف مختلفة، وتشمل السُّبُل القشري الشوكي (الوَحْشي والأمامي) corticospinal tracts (lateral and anterior) والسُّبُل من الدماغ المتوسط إلى النخاع الشوكي (السبيل الأحمر الشوكي rubrospinal tract، والسبيل الدهليزي الشوكي vestibulospinal tract، والسبيل السقي الشوكي tectospinal tract، والسبيل الشبكي الشوكي reticulospinal tract) [28]

٤-٣-٢- السُّبُل القشرية الشوكية corticospinal tracts

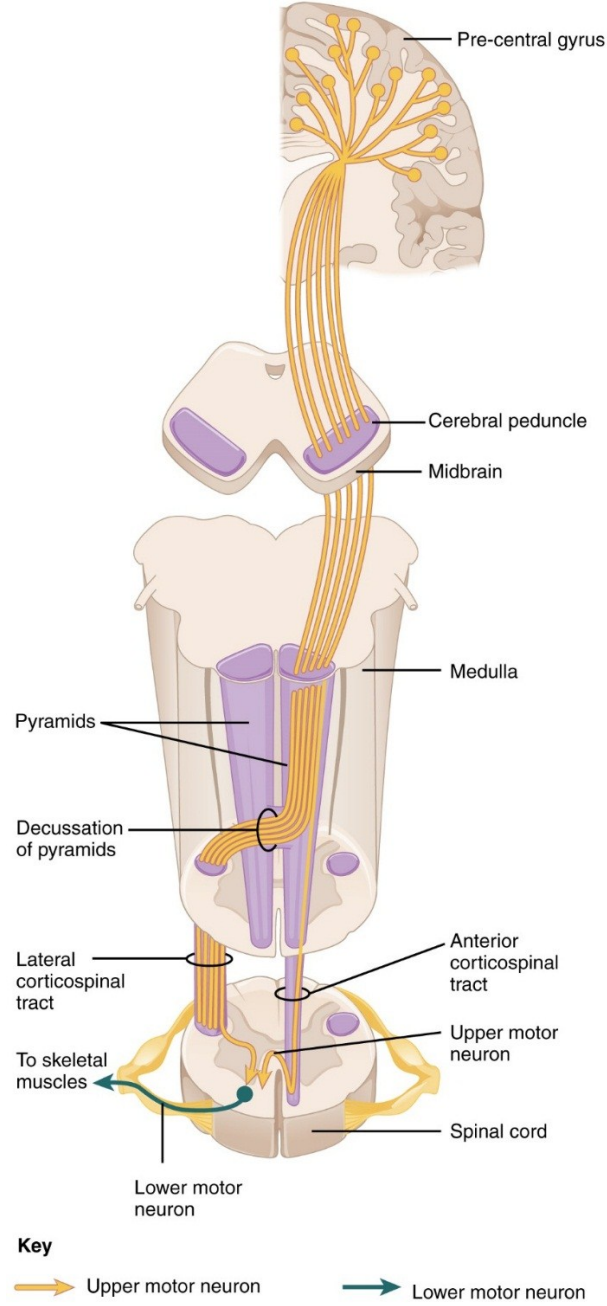
يعمل السبيل القشري الشوكي كمسار حركي للإشارات العصبية الحركية العلوية القادمة من القشرة المخية ومن النوى المحركة البدئية في جذع الدماغ primitive brainstem motor nuclei.

تنشأ العصبونات المحركة العلوية القشرية من مناطق برودمان Brodmann areas رقم 1 و 2 و 3 و 4 و 6 ثم تنزل في الطرف الخلفي posterior limb من المحفظة الداخلية internal capsule، ثم عبر الساق المخية crus cerebri، ثم عبر الجسر pons، نحو الأهرامات في البصلة السيسائية medullary pyramids، حيث يعبر حوالي 90% من المحاور إلى الجانب المقابل عند تصالب الأهرامات pyramids decussation ثم تنزل هذه المحاور المتصالبة في السبيل القشري الشوكي الوحشي حيث تتشابك مع العصبونات المحركة السفلية في القرون الأمامية لجميع مستويات النخاع الشوكي. [28]

تتحدّر الـ 10% المتبقية من المحاور على الجانب المماثل لها دون أن تتصالب، وتمرّ في السبيل القشري الشوكي الأمامي. ثم يعبر معظمها إلى الجانب المقابل للنخاع الشوكي عبر الصوار الأبيض الأمامي anterior white commissure قبل التشابك مباشرة مع العصبونات المحركة السفلية البطنية الأنسية (VM) ventromedial في القرن

الأمامي على الجانب المقابل، بينما يتشابك بعضها مع العصبونات المحركة السفلية البطنية الأنسية ventromedial

(VM) في القرن الأمامي في نفس الجانب دون أن تتصالب عند الصوار الأبيض الأمامي. [28]



الشكل (14) السبيل القشري الشوكي [28]

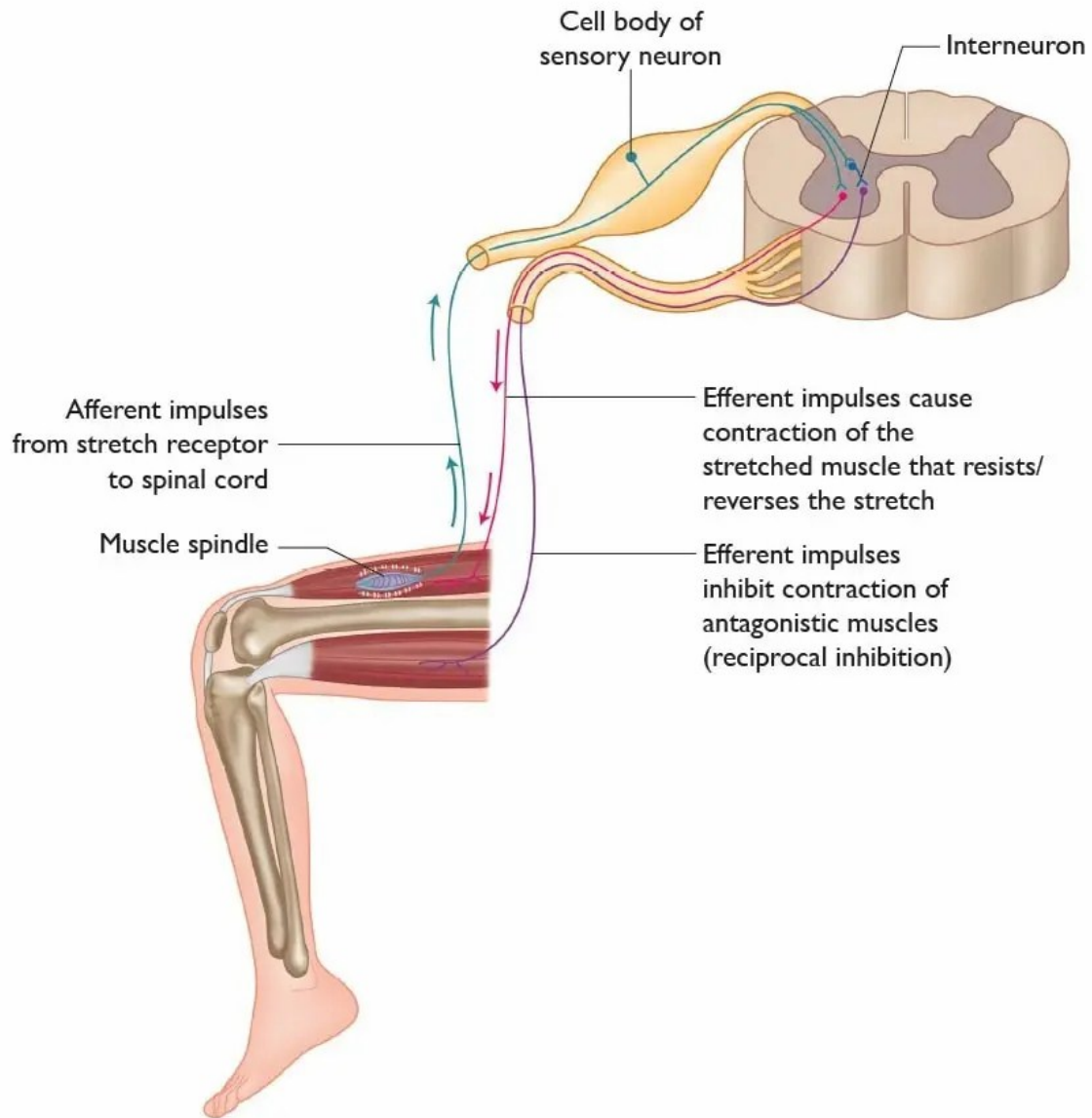
٤-٣-٣- سبل الدماغ المتوسط midbrain tracts

تتضمن نوى الدماغ المتوسط أربعة سبل حركية ترسل محاور العصبونات المحركة العلوية إلى النخاع الشوكي نحو العصبونات المحركة السفلية. تشمل هذه السبل: السبل الأحمر الشوكي rubrospinal tract، والسبل الدهليزي الشوكي vestibulospinal tract، والسبل السقي الشوكي tectospinal tract، والسبل الشبكي الشوكي reticulospinal tract. يسير السبل الأحمر الشوكي مع السبل القشري الشوكي الوحشي، وتسير السبل الثلاثة المتبقية مع السبل القشري الشوكي الأمامي.

يسير السبل السقي الشوكي والدهليزي الشوكي والشبكي الشوكي في نفس الجانب في العمود الأمامي ولكنها لا تتصالب عبر الصوار الأبيض الأمامي anterior white commissure، بل تتشابك فقط مع العصبونات المحركة السفلية البطنية الأنسية ventromedial (VM) في نفس الجانب. تتحكم العصبونات المحركة السفلية البطنية الأنسية ventromedial (VM) في العضلات الكبيرة المحورية. [29]

٤-٤- وظائف أخرى

النخاع الشوكي هو مركز لتنسيق العديد من المنعكسات reflex، ويمكنها التحكم بالعديد من المنعكسات بشكل مستقل. [32] وهو أيضاً يربط مجموعات من العصبونات البينية الشوكية spinal interneurons التي تشكل الدوائر العصبية المعروفة باسم مولدات الأنماط المركزية central pattern generators. تعتبر هذه العصبونات مسؤولة عن التحكم في التعليمات الحركية للحركات الإيقاعية rhythmic movements مثل المشي. [31]



الشكل (15) بعض منعكسات النخاع الشوكي [30]

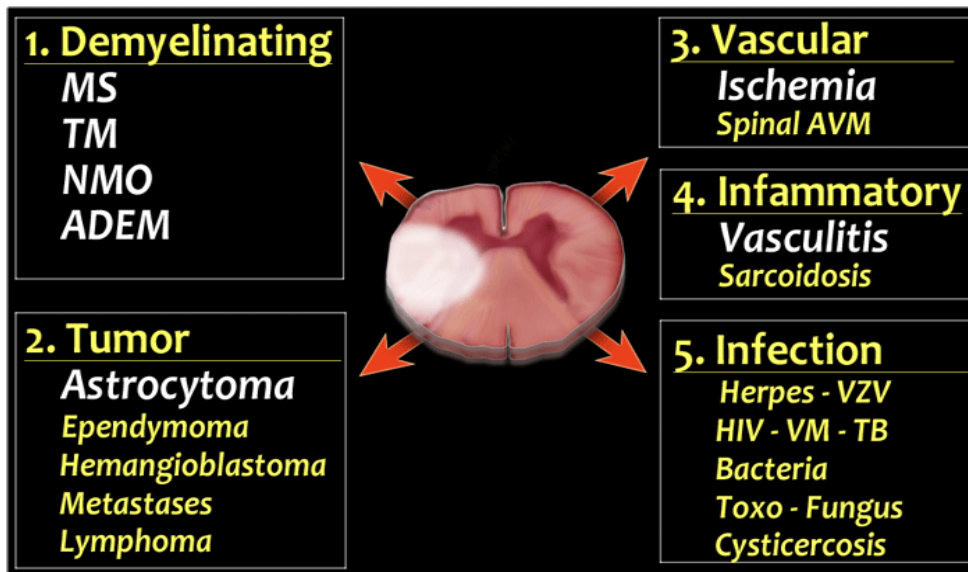
الفصل الثاني: اعتلالات النخاع الشوكي

أولاً: مقدمة Introduction

اعتلال النخاع الشوكي Myelopathy هو مصطلح شامل يشير إلى الأمراض التي تؤدي إلى عجز عصبي مرتبط بالحبل الشوكي. [32] وتتوّع الأعراض السريرية لاعتلال النخاع غير الرضي من خزل الطرفين السفليين إلى الخزل الرباعي مع أو بدون إصابة الأمعاء والمثانة. [2] وقد يكون اعتلال النخاع غير الرضي ضاعطاً أو غير ضاعط تبعاً للآفة الظاهرة في التصوير بالرنين المغناطيسي. [5]

ويعتبر الداء التنكسي للعمود الفقري degenerative disease من أهم المسببات لاعتلال النخاع الشوكي حيث يمكن أن يكون بسبب انضغاط الحبل الشوكي بواسطة نتوء (منقار) عظمي osteophyte أو مادة قرصية بارزة extruded disc material في العمود الفقري. [32]

ومن الأسباب الشائعة أيضاً انضغاط الحبل الشوكي بسبب الكتل خارج الجافية extradural mass الناجمة عن نقائل ورمية أو رض حاد. وهناك أيضاً أسباب ورمية بدئية primary neoplastic، والتهابية inflammatory، وإنتانية infectious، وتنكسية عصبية neurodegenerative، ووعائية vascular، وتغذوية nutritional، ومجهولة السبب idiopathic التي تؤدي إلى اعتلال النخاع الشوكي. [32]



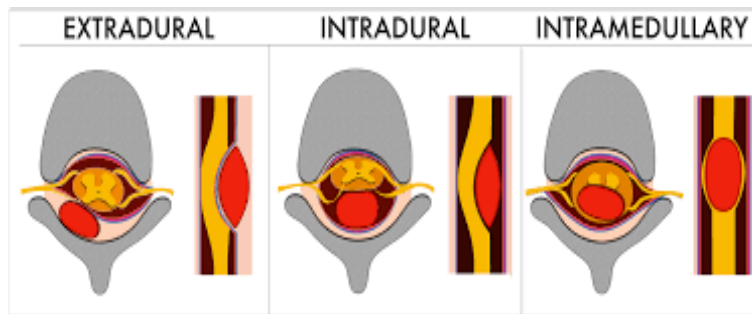
الشكل (16) بعض أسباب اعتلالات النخاع غير الرضية [32]

ثانياً: التشخيص:**١-٢ -موقع الآفات Localization**

من أجل التوصل إلى التشخيص السريري لاعتلال النخاع الشوكي، يلزم أخذ قصة مرضية مفصلة وفحص سريري دقيق لتحديد موقع الآفة وتضييق نطاق الأسباب المحتملة. من حيث الموقع localization تؤثر فئتان عريضتان من الاضطرابات على الحبل الشوكي: فئة الأمراض التي تنشأ خارج الحبل الشوكي، وفئة الأمراض التي تنشأ بشكل أساسي في الحبل الشوكي. [34,33]

في الفئة الأولى من الأمراض تبدأ اضطرابات في البنى خارج العمود الفقري، مثل الأورام أو الالتهابات حول الفقرات paravertebral. تؤثر اضطرابات أخرى بشكل أساسي على العمود الفقري مثل داء الفقار التنكسي أو أورام العمود الفقري أو التهاباته. تبدأ كل هذه الآفات خارج الأم الجافية للحبل الشوكي وبالتالي يشار إليها باسم الآفات خارج الجافية extradural. قد توجد بعض الآفات التي تحدث داخل الجافية ولكن خارج الحبل الشوكي مثل الأورام السحائية أو النقائل أو الأورام الدموية، ويطلق عليها اسم الآفات خارج النخاع داخل الجافية intradural extramedullary. [34,33]

تحدث الفئة الثانية من الأمراض بشكل أساسي في النخاع الشوكي، وتشمل الآفات الالتهابية مثل التهاب النخاع المستعرض و التصلب العديد multiple sclerosis أو الإنتانات infections، والآفات التنموية مثل تكهف النخاع syringomyelia وكذلك الآفات الورمية مثل أورام الخلايا النجمية astrocytomas أو أورام البطانة العصبية ependymomas. [34,33]



الشكل (17) تقسيم اعتلالات النخاع حسب مكان العامل المسبب [33]

EXTRADURAL LESIONS	INTRADURAL-EXTRAMEDULLARY LESIONS	INTRADURAL-INTRAMEDULLARY LESIONS
- Primary osseous tumors: hemangioma, osteoid osteoma, chordoma, myeloma, lymphoma,... - Metastases - Meningioma - Neurogenic tumors: neurinomas - Pseudotumoral lesions: synovial cyst, arachnoid epidural cyst, epidural lipomatosis - Epidural hematoma / abscess - Fractures	- Neural tumors: schwannoma, neurofibroma, ganglioneuroma - Meningioma - Cysts: epidermoid, dermoid, arachnoid, neurenteric - Paraganglioma - Subdural hematoma - Dural AV fistulas - Leptomeningeal metastases	- Ependymoma - Astrocytoma - Hemangioblastoma - Lipoma - Ganglioglioma - Subependymoma - Syringomyelia - Arteriovenous malformations - Cavernoma - Myelitis, infectious origin - Metastases

الشكل (18) أمثلة على تقسيم اعتلالات النخاع حسب مكان العامل المسبب [34]

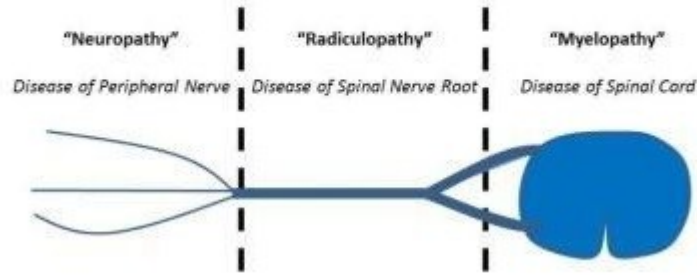
٢-٢ -المظاهر السريرية Clinical Features

غالباً ما تتظاهر الآفات خارج الجافية بالألم، وعندما تتفاقم تسبب ضغطاً على جذور العمود الفقري أو النخاع الشوكي يمكن أن تسبب أيضاً اعتلال الجذور radiculopathy أو اعتلال النخاع myelopathy، وغالباً ما تسبب كليهما. يساعد وجود اعتلال الجذور في تحديد مستوى اعتلال النخاع. على سبيل المثال: السوية الحسية لاعتلال النخاع يمكن أن يكون أقل من مستوى الإصابة النخاعية بعدة شُدْف، ولكن المظاهر السريرية للاعتلال الجذري تحدّد المستوى الشدفي segmental والشوكي spinal للإصابة. يرتبط اعتلال الجذور العصبية بالألم والخدر في المناطق الجلدية المصابة. تكون المنعكسات الشوكية (منعكسات تمطط العضلات Muscle stretch reflexes) ضعيفة أو غائبة في العضلات التي يعصبها الجذر أو الجذور المضغوطة. يتجلى اعتلال النخاع الشوكي في عدم ثبات المشية gait unsteadiness أو ضعف المشية الخفيف. قد تظهر علامات إصابة القرن الأمامي في المنطقة المقابلة لضغط

النخاع الشوكي، مثل ضعف القوة أو التقلصات الحزمية fasciculations. إذا كانت الآفة أعلى العمود الفقري القطني،

يكون هناك اشتداد المنعكسات وقد تظهر علامة بابنسكي Babinski sign [36,35].

radiculopathy	myelopathy
<i>Lower motor neuron signs</i> • Muscle weakness • Decreased muscle tone • Muscle atrophy • Loss of a deep tendon reflex • Fasciculations	<i>Upper motor neuron signs</i> • Late loss of strength • Hypertonia • Babinski sign • Hyperreflexia • Loss of balance • Loss of proprioception • Sensory levels in trunk



الشكل (19) اعتلال النخاع واعتلال الجذور [35]



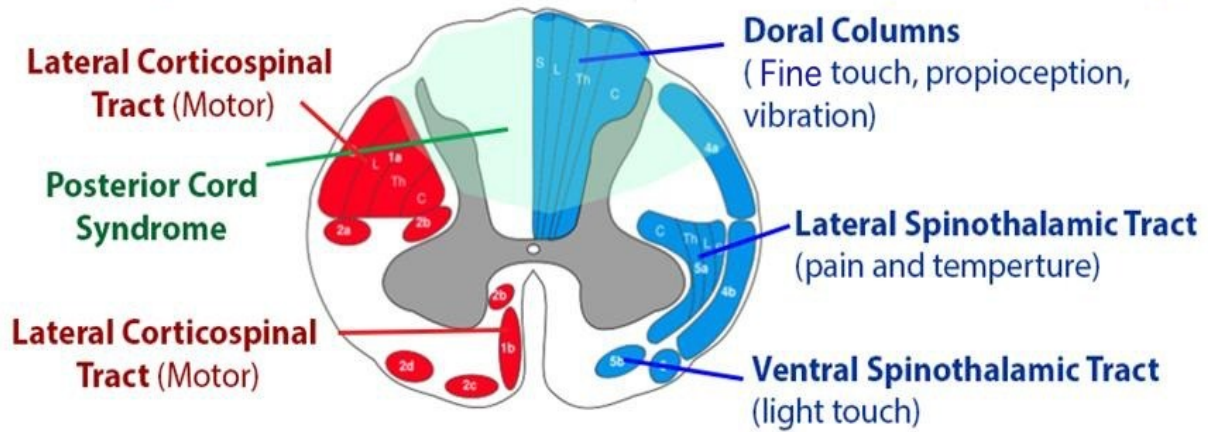
الشكل (20) علامة بابنسكي [35]

يعتبر الألم أقل تواتراً مع الآفات خارج النخاع داخل الجافية، ويمكن أن تسبب اعتلال الجذور العصبية، ولكن الاعتلال النخاعي هو الأشيع.

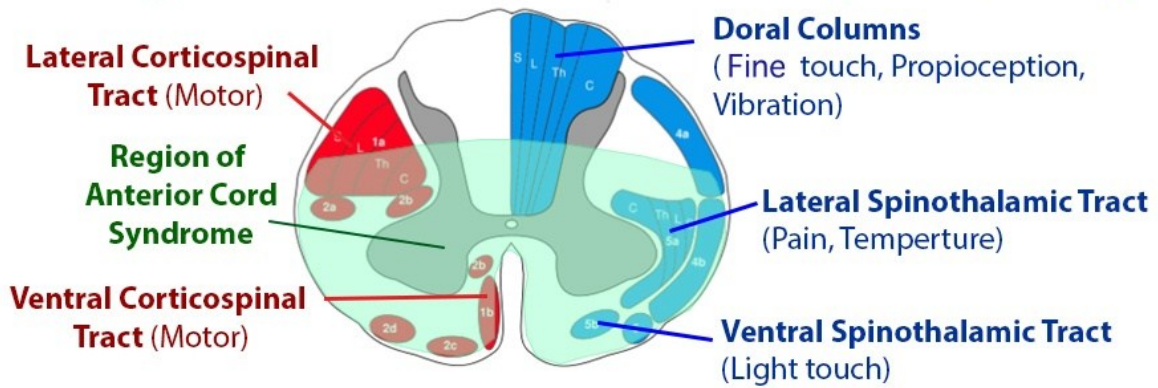
تسبب اعتلالات النخاع الأولية متلازمات قد تشبه تلك الموجودة في الآفات الانضغاطية مثل الألم على مستوى الآفة، ولكنها غالباً ما تكون غير مؤلمة. تسبب هذه الآفات غالباً إصابة انتقائية للنخاع الشوكي في الفحص العصبي؛ حيث يعكس فقدان الشد للحمس العميق proprioception إصابة الأعمدة الخلفية posterior columns، كما يدل وجود إصابة قطعية في القرن الأمامي مع تقلصات حزمية وضعف هرمي النمط pyramidal-type weakness أسفل المنطقة المصابة على إصابة الجانب الأمامي من النخاع، كما هو الحال في احتشاء الشريان الشوكي الأمامي anterior spinal artery territory infarction أو التصلب الجانبي الضموري amyotrophic lateral sclerosis. كما يعتبر الخدر التفارقي Dissociated anesthesia مع ضعف حس الألم والحرارة على الجانبين في الذراعين مع الحفاظ على الحس العميق سليماً، سمة مميزة لإصابة الألياف الشوكية المهادية spinothalamic المتصالية. [38,37]

Descending Tracts (Motor)

Ascending Tracts (Sensory)



الشكل (21) إصابة الجانب الخلفي من النخاع [37]

Descending Tracts (Motor)**Ascending Tracts (Sensory)**

الشكل (22) إصابة الجانب الأمامي من النخاع [38]

٣-٢ -القصة المرضية history

في حين تساعد نتائج الفحص في تحديد موقع الآفة، فإن القصة السريرية هي الأهم لتحديد مسبباتها. توقيت ظهور الألم أو الإصابة العصبية ووجود النتائج المرتبطة هي الأكثر فائدة للاشتباه بفئة تشخيصية معينة. على سبيل المثال تسبق الآفات الرضية تاريخ من الرضوض، وقد تكون الإصابة الإنتانية مصحوبة بالحمى، ومن المرجح أن يكون اعتلال النخاع المؤلم لدى مريض سرطان البروستات ناتجاً عن نقائل. [38]

٤-٢ -التصوير العصبي Neuroimaging

بالإضافة إلى القصة المرضية والفحص السريري، غالباً ما يعتمد التشخيص والعلاج المناسبان على التصوير المناسب لتحديد وجود استقرار ميكانيكي mechanical stability أو ضغط خارجي على الحبل الشوكي أو آفة داخل النخاع. [39]

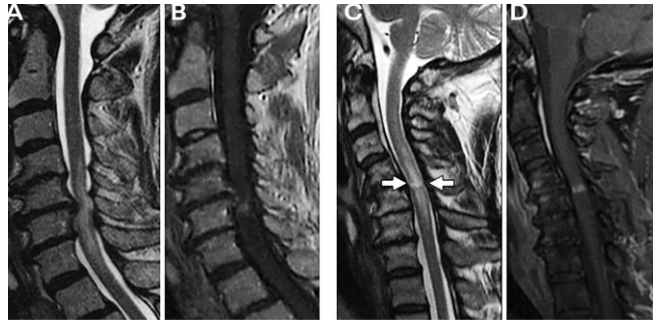
بعد ظهور الطبقي المحوري (CT) والتصوير بالرنين المغناطيسي (MRI)، نادراً ما يتم استخدام التقنيات القديمة مثل الأشعة السينية وتصوير النخاع الظليل، ويتم استخدامها فقط كوسائل تكميلية. أصبح التصوير بالرنين المغناطيسي الركيزة الأساسية في تقييم اعتلال النخاع. [39]

يمكن تصوير الحبل الشوكي بالكامل بشكل أفضل بالرنين المغناطيسي مقارنة بالوسائل الأخرى، على الرغم أنه من الصعب تحديد التمييز بين المادة الرمادية والبيضاء في العمود الفقري، وينطبق هذا بشكل خاص على المقاطع السهمية. تتميز المادة الرمادية والبيضاء في العمود الفقري بخصائص إشارة مماثلة عند T1 و T2 وبالتالي فإن شدة الإشارة لديهما موحدة نسبياً. يمكن ملاحظة التمايز بين المادة الرمادية والبيضاء بشكل أفضل في المقاطع المحورية باستخدام صور صدى التدرج (GE) gradient echo [40].

ثالثاً: الداء التنكسي في العمود الفقري Degenerative disease of the spine

غالباً ما يؤدي الداء التنكسي في العمود الفقري إلى ألم موضعي فقط. يمكن أن يكون ظهوره مفاجئاً بعد أن يحمل المريض حمولة ثقيلة أو يتعرض للسقوط، أو يتقدم ببطء أكبر. عندما يؤثر على البنى العصبية يسبب الداء التنكسي عادةً متلازمة اعتلال النخاع الشوكي myelopathic أو متلازمة اعتلال الجذور العصبية radiculopathic، وفي كثير من الأحيان يسبب كليهما. يعتبر اعتلال الجذور العصبية أكثر شيوعاً، ويؤثر بشكل خاص على جذور العمود الفقري القطني. [41]

في التصوير بالرنين المغناطيسي يكون هناك انخفاض في ارتفاع مساحة القرص وانخفاض في شدة إشارة T2 للقرص. وتتميز الإصابة النخاعية بارتفاع إشارة T2 ونمط تعزيز مميز "الفتيرة المسطحة pancake" بعد حقن الغادولينيوم (الشكل 23 الصورة B و D) الذي يتميز بالخصائص التالية: أنه يمتد بشكل عرضي أكثر من الامتداد الرأسي، الموقع: أسفل منطقة التضيق الأقصى في مركز فرط كثافة T2 المغزلية، التعزيز المحيطي الذي يحافظ على المادة الرمادية في المقاطع المحورية. [41] وفي حالة التتبع الشديد للقرص قد يكون هناك غاز موجود داخل القرص والذي يتضح من خلال انخفاض شدته في T1 و T2. في بعض الأحيان يكون غاز القرص أكثر وضوحاً في زمن T2. [41]



الشكل (23) صورة رنين مغناطيسي لمريض داء تنكسي في العمود الفقري

يتميز الطبقي المحوري بحساسية أكبر للكشف عن الغازات داخل القرص. [41] في الحالات الأكثر شدة من داء القرص التتكي يمكن أن يكون هناك مادة قرص مجزأة منبثقة extruded fragmented disc material، والتي يمكن أن تضغط على الحبل الشوكي، مما يؤدي إلى اعتلال النخاع. يمكن رؤية المادة المنبثقة بشكل أفضل على مقاطع T2 نمط الصدى المتدرج GE. إذا اخترقت مادة القرص الرباط الطولي الخلفي، سيكون هناك شريط داكن رقيق موجود بين القرص الأصلي والشظايا الحرة. في تنكس القرص المزمن يصبح الرباط الطولي الخلفي سميكاً أو متكلساً بشدة، مما قد يؤدي إلى ضغط الحبل الشوكي. [41]

يمكن أن تتضمن نتائج التصوير مجموعة من المواقع التشريحية، بما في ذلك القناة المركزية central canal، أو الرقب الوحشي lateral recess، أو الثقوب foramina. [41]

تضييق القناة المركزية الذي يؤدي إلى اعتلال النخاع الشوكي هو نتيجة لفتق أو انتفاخ الأقراص الفقرية، أو النتوءات (المناقير) العظمية osteophytes، أو تعظم الرباط الطولي الخلفي. [43]

يمكن رؤية التضييق التدريجي للنخاع الشوكي بشكل جيد باستخدام التصوير بالرنين المغناطيسي في المستويات المحورية والسهمية. يمكن أن يحدث تضييق الثقبة نتيجة لمجموعة من العوامل، مثل النمو المفرط للبنى الموجودة أمام محفظة المفصل الوجهي facet joint capsule، أو الفقرات الناتجة عن نتوءات عظمية (مناقير) من نهايات الفقرات البارزة في الثقبة، أو الانزلاق الغضروفي الذي يضغط على الجذور العصبية عند السويقة العلوية. [44]

قد يوفر تصوير النخاع بالطبقي المحوري التقليدي CT بيانات إضافية لمزيد من التقييم [41] ورسم خرائط أكثر موثوقية للجذور المضغوطة [45] توضح تقنيات مثل تسلسلات الانتشار المرجحة diffusion-weighted sequences والتباين anisotropy في النخاع الشوكي المضغوط زيادة معامل الانتشار وانخفاض التباين. [46]

رابعاً: الأمراض الالتهابية inflammatory

١-٥ - التصلب العديد Multiple Sclerosis



تتشابه المسببات الالتهابية المزيلة للنخاعين للاعتلال النخاعي في نتائج التصوير بالرنين المغناطيسي. توجد إشارة غير طبيعية داخل النخاع منخفضة الكثافة على مقاطع T1 وعالية الكثافة على مقاطع T2. وقد يظهر بعد إعطاء الغادولينيوم gadolinium تعزيزاً لمنطقة الإشارة غير الطبيعية في المراحل الحادة وتحت الحادة. ينتج التصلب العديد لويحات متعددة مزيلة للنخاعين تؤثر على الدماغ والنخاع الشوكي. تعتبر المنطقة الرقبية هي المنطقة الأكثر شيوعاً للآفات المزيلة للنخاعين في النخاع الشوكي وتمثل 60% من آفات النخاع الشوكي عند مرضى التصلب العديد الشكل (24) مرنان لمرضى تصلب عديد

وكما يتميز التصلب العديد بإيجابية اختبار الأشرطة قليلة النسائل OCB على السائل الدماغي الشوكي. [54]

تتميز لويحات النخاع الشوكي في التصلب العديد عن الأمراض الأخرى، حيث لا تشمل كامل المقطع المعترض للنخاع الشوكي، وتكون هذه الآفات بؤرية محيطية، وصغيرة (حوالي 1 سم)، ولا تقتصر على الحدود بين المادة الرمادية والمادة البيضاء. في حين يؤثر التهاب النخاع والعصب البصري neuromyelitis optica عادةً على عدة أجزاء من العمود الفقري، فإن آفات التصلب العديد تكون أقل من شذفتين فقريتين، ولا تتغير عموماً شكل النخاع الشوكي، على الرغم من أن بعض الآفات الحادة قد تكون مرتبطة بانتفاخ الحبل الشوكي، وقد تسبب الآفات المزمنة ضموره. [54]

يجب إعطاء الغادولينيوم لتقييم تعزيز الآفة. ستظهر الآفات الحادة وتحت الحادة تعزيزاً. تصوّر تسلسلات GE و STIR المزيد من لويحات العمود الفقري مقارنة بباقي التقنيات. توفر تقنيات STIR حساسية أفضل، وتعتبر مفيدة في الآفات التي ترتفع فيها إشارة T2 قليلاً فقط، مثل الآفات تحت الحادة إلى المزمنة. [54] يمكن أن يكون للآفات المزيلة للنخاعين درجات متفاوتة من الإشارة. [55,46]

٥-٢ - التهاب العصب البصري والنخاع الشوكي (NMOSD)

اضطرابات طيف التهاب العصب البصري والنخاع الشوكي (NMOSD) Neuromyelitis optica spectrum

disorders هي طيف من أمراض المناعة الذاتية التي تتميز بالتهاب حاد في العصب البصري والتهاب النخاع

الشوكي. [58] يمكن أن تكون هجمات التهاب العصب البصري والتهاب النخاع متزامنة أو متتالية. يعدّ المرض الناكس

شائعاً خاصة عند المرضى غير المعالجين. [57,56]

يتميز NMOSD بالتهاب العصب البصري والتهاب النخاع الشوكي الممتد طويلاً (طويل الشدة)، وتمتد الآفات عبر

المادة البيضاء والرمادية، وتشمل جانبي النخاع الشوكي على عدة مستويات. في أكثر من 80% من حالات NMOSD

يكون السبب هو الأجسام المضادة الذاتية للغلوبولين المناعي G لأكوأوبرين 4 (مضاد AQP4)، وهو بروتين قنوات الماء

الأكثر وفرة في الجهاز العصبي المركزي، حيث توجد هذه القنوات في جميع أنحاء الجسم ولكن الهجمات المناعية تحدث

فقط في الجهاز العصبي المركزي. [57,56]

يمكن أن يكون الـ NMOSD والتصلب العديد MS متشابهين في المظهر السريري والشعاعي، لكن غالباً ما يكون

الالتهاب شديداً في الـ NMOSD ويسبب التهاباً نخرياً مصاحباً، وقد يظهر MS نادراً جداً مع نمط ظاهري يشبه

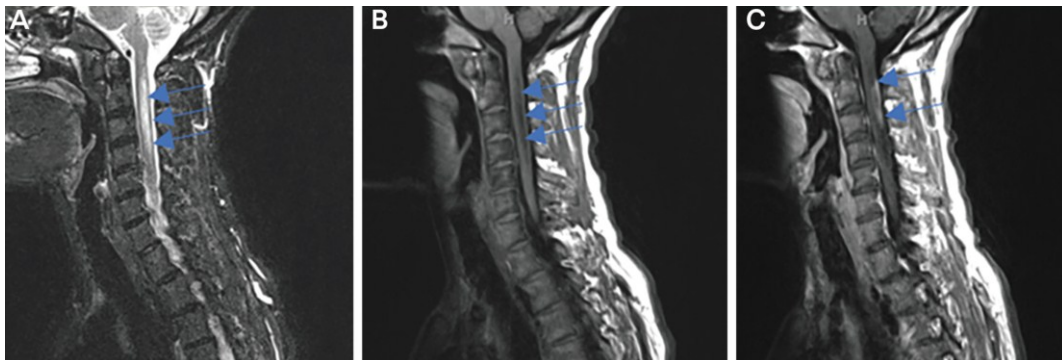
NMOSD. على سبيل المثال، في المرضى الذين يعانون من MS طويل الأمد يؤدي إلى آفات متجمعة في الحبل

الشوكي تحاكي آفات الحبل الشوكي الممتدة طويلاً والتي تُرى عادةً في الـ NMOSD نتيجة لذلك تم اعتبار NMOSD

في الماضي نمطاً متغيراً سريرياً للـ MS. ومع ذلك لا يرتبط NMOSD بالـ MS في الغالبية العظمى من الحالات،

ويختلف عن الـ MS بشكل كبير من حيث الآلية المرضية والمظاهر السريرية والتصوير بالرنين المغناطيسي ونتائج

بزل السائل الدماغي الشوكي وسير المرض والإنذار. [57,56]



الشكل (25) رنين مغناطيسي لمرضى NMOSD (الصورة A زمن T2، الصورة B زمن T1 بدون حقن، الصورة C

زمن T1 بعد الحقن ونلاحظ تعزيز الآفة)

بعد تطوير اختبار NMO-IgG ، تم توسيع طيف الاضطرابات التي تتكون من NMOSD. يُعتقد الآن أن الطيف

يتكون من NMOSD: القياسي، والهجمات المفردة أو الناكسة لالتهاب النخاع الشوكي الطولي الممتد longitudinally

extensive myelitis، والتهاب العصب البصري ثنائي الجانب المتزامن أو الناكس. يعتبر NMOSD سلبي أضرار

الـ IgG تحدياً تشخيصياً. [59,58]

	Multiple sclerosis	Neuromyelitis optica
Definition	Central nervous system symptoms and signs indicating involvement of the white matter tracts. Evidence of dissemination in space and time on the basis of clinical or MRI findings. No better explanation	Transverse myelitis and optic neuritis. At least two of the following: brain MRI, non-diagnostic for MS; spinal cord lesion extending over three or more vertebral segments; or seropositive for NMO-IgG.
Clinical onset and course	85% relapsing–remitting 15% primary–progressive Not monophasic	Onset always with relapse 80–90% relapsing course 10–20% monophasic course
Median age of onset (years)	29	39
Sex (F:M)	2:1	9:1
Secondary progressive course	Common	Rare
MRI: brain	Periventricular white matter lesions	Usually normal or non-specific white matter lesions; 10% unique hypothalamic, corpus callosal, periventricular, or brain stem lesions
MRI: spinal cord	Short-segment peripheral lesions	Longitudinally extensive (≥ 3 vertebral segments) central lesions
CSF white blood cell number and differential count	Mild pleocytosis Mononuclear cells	Occasional prominent pleocytosis Polymorphonuclear cells and mononuclear cells
CSF oligoclonal bands	85%	15–30%

الشكل (26) الفروقات بين التصلب اللويحي و الـ NMOSD [59]

٣-٥ -داء الأجسام المضادة لجليكوبروتين الخلايا الدبقية القليلة التغصن (MOGAD)

داء الأجسام المضادة لجليكوبروتين الخلايا الدبقية القليلة التغصن (MOGAD) myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody disease أو التهاب الدماغ والنخاع المرتبط بالأجسام المضادة ل-MOG (MOG antibody-associated encephalomyelitis) EM [60] هو مرض التهابي مزيل للنخاعين يصيب الجهاز العصبي المركزي. توجد أجسام مضادة لجليكوبروتين الخلايا الدبقية القليلة التغصن في المصل لدى ما يصل إلى نصف المرضى المصابين بمتلازمة إزالة النخاعين المكتسبة acquired demyelinating syndrome وتوجد في العديد من الأمراض، بما في ذلك التهاب الدماغ والنخاع المنتشر الحاد acute disseminated encephalomyelitis والتهاب العصب البصري optic neuritis والتهاب النخاع المستعرض transverse myelitis والتهاب العصب البصري والنخاع الشوكي neuromyelitis optica. [61]

جليكوبروتين الخلايا الدبقية القليلة التغصن (MOG) هو بروتين يقع على سطح أغلفة النخاعين في الجهاز العصبي المركزي. يتم الكشف عن MOG-IgG في المصل بينما يعتبر تحليل السائل الدماغي الشوكي (CSF) أقل حساسية مقارنة باختبار المصل. [63,62,60]

يعتبر اختبار الأشرطة قليلة النسائل oligoclonal bands في السائل الدماغي الشوكي الركيزة الأساسية للتشخيص في التصلب العنيد (MS)، وتكون نادرة في MOG-EM سواء عند البالغين [64] أو عند الأطفال. [65] إذا كانت موجودة فإن صنع IgG داخل النخاع يكون منخفضاً، وغالباً ما يكون عابراً، ويقتصر بشكل أساسي على الهجمات الحادة. [65,64] تكون نتائج السائل الدماغي الشوكي أكثر وضوحاً في التهاب النخاع الحاد acute myelitis مقارنة بالتهاب العصب البصري optic neuritis، والذي يرتبط غالباً بنتائج طبيعية للسائل الدماغي الشوكي، ويعتمد بشكل كبير على نشاط المرض حيث يكون أكثر وضوحاً أثناء الهجمات خاصة الشديدة. [65,64]

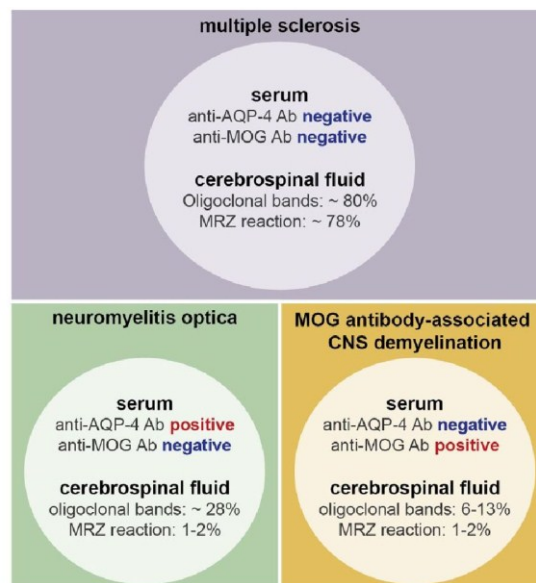
قد تكون أعداد الخلايا البيضاء في السائل الدماغي الشوكي في MOG-EM أعلى من تلك الموجودة في التصلب العنيد، وخاصة في التهاب النخاع الحاد، ولكن أعداد الخلايا الطبيعية لا تستبعد المرض. [65,64] غالباً ما يحتوي

السائل الدماغي الشوكي على العدلات وقد تكون مستويات L-lactate في السائل الدماغي الشوكي مرتفعة، وبالتالي تحاكي التهاب السحايا الجرثومي في بعض الحالات. [65,64]

تتطلب معايير التشخيص المقترحة إيجابية المصل لأضداد MOG، ومظاهر سريرية شعاعية تتوافق مع متلازمة مزيلة للنخاعين مكتسبة (يمكن أن يحل كمون العصب البصري المحرض VEP محل التصوير الشعاعي في المرضى الذين يعانون من التهاب العصب البصري الحاد بدون أعراض عصبية)، واستبعاد التشخيص البديلة؛ [66,60] بالإضافة إلى ذلك تم تحديد ما يسمى "الرايات الحمراء" red flags ، والتي إذا كانت موجودة يجب أن تدفع الأطباء إلى إعادة النظر في تشخيص MOGAD وإعادة اختبار الـ MOG-IgG باستخدام اختبار ثانٍ مختلف عن الأول. [66,60]

والرايات الحمراء هي: خلل عصبي تدريجي مع غياب الهجمات، تفاقم سريع للأعراض في غضون دقائق لساعات، عدم التحسن بعد إعطاء جرعات عالية من الكورتيكوزون، آفات محددة جيداً بزمّن T2 على الـ MRI وآفات تلبي معايير تشخيص MS، تعزيز الآفات بعد الحقن على الـ MRI الذي يستمر مدة 6 أشهر أو أكثر. [66,60]

لدى الشباب يظهر التصوير بالرنين المغناطيسي عادةً آفات تشبه ADEM والتهاب النخاع المستعرض طويل الشدة longitudinally extensive transverse myelitis (LETM)، في حين أن التهاب العصب البصري والتهاب النخاع المستعرض قصير الشدة أكثر شيوعاً في المرضى الأكبر سناً. وعموماً يتميز الـ MOGAD بإصابة المخروط النخاعي ومع ذلك تم وصف حالات نادرة من مرض مرتبط بـ MOGAD مع صورة رنين مغناطيسي طبيعية. [67]



الشكل (27) بعض الفحوصات المخبرية المشخصة للأمراض المزيلة للنخاعين [66]

٥-٤ - التهاب الدماغ والنخاع الشوكي الحاد المزيل للميالين (ADEM)

التهاب الدماغ والنخاع الشوكي الحاد المزيل للميالين (ADEM) هو مرض مناعي ذاتي يتميز بهجمات التهابية منتشرة في الدماغ والنخاع الشوكي. يصيب ADEM الجهاز العصبي المركزي، ويؤدي إلى تدمير المادة البيضاء. غالباً ما يكون السبب هو محفز مثل الإنتان الفيروسي أو اللقاحات. تشبه أعراض ADEM أعراض التصلب العديدي (MS)، لذلك قد يتم تصنيف المرض في أمراض التصلب العديدي الحدية multiple sclerosis borderline diseases. ومع ذلك فإن ADEM لديه العديد من السمات التي تميزه عن التصلب العديدي. [68]

يصيب ADEM حوالي 8 لكل 1000000 شخص سنوياً. [69] على الرغم من حدوثه في جميع الأعمار، إلا أن معظم الحالات المبلغ عنها تكون لدى الأطفال والمراهقين، بمتوسط عمر حوالي 5 إلى 8 سنوات. [70-73] يؤثر المرض على الذكور والإناث بالتساوي تقريباً. [74] يُظهر ADEM اختلافاً موسمياً مع ارتفاع معدل الإصابة في أشهر الشتاء والربيع والتي قد تتزامن مع ارتفاع معدلات الإنتانات الفيروسية خلال هذه الأشهر. [73] قد يصل معدل الوفيات إلى 5%؛ ومع ذلك، يُرى الشفاء التام في 50 إلى 75% من الحالات مع زيادة في معدلات البقاء على قيد الحياة تصل (70 إلى 95%). متوسط الزمن اللازم للتعافي من هجمات التهاب الدماغ والنخاع الشوكي المنتشر هو من شهر إلى ستة أشهر. [75]

ينتج التهاب الدماغ والنخاع الشوكي المنتشر المتعدد آفات التهابية متعددة في الدماغ والحبل الشوكي، وخاصة في المادة البيضاء. وعادة ما توجد هذه الآفات في المادة البيضاء تحت القشرية والمركزية ومناطق الاتصال بين المادة الرمادية والبيضاء gray-white junction لكلا نصفي الكرة المخية والمخيخ وجذع الدماغ والحبل الشوكي، وقد تصاب المادة البيضاء المحيطة بالبطين والمادة الرمادية للقشر والمهاد. [76]

عندما يعاني الشخص من أكثر من هجمة واحدة من التهاب الدماغ والنخاع الشوكي المنتشر، يُطلق على المرض بعد ذلك التهاب الدماغ والنخاع الشوكي المنتشر الناكس recurrent disseminated encephalomyelitis [77] أو

التهاب الدماغ والنخاع الشوكي المنتشر المتعدد المراحل multiphasic disseminated encephalomyelitis (MDEM). [78] كما تم وصف شكل صاعق عند البالغين fulminant. [79] يشبه التهاب الدماغ والنخاع الشوكي المنتشر المتعدد المراحل إلى حد كبير التصلب العديد مع بعض الاختلافات. السمة الرئيسية لمرض ADEM هي التهاب حول الوريدات perivenular inflammation مع نزاع نخاعين demyelination. [82] ولكن يمكن أن تظهر لويحات تشبه مرض التصلب العديد (مناطق إزالة النخاعين المتصلة ببعضها confluent demyelination) [81] تكون اللويحات في المادة البيضاء في مرض التصلب العديد محددة بشكل واضح، بينما تكون الندبة الدبقية في مرض ADEM غير واضحة الحدود. يتم الحفاظ على محاور العصبونات بشكل أفضل في مرض ADEM. [82] ومع ذلك قد يحدث تداخل بين التهاب الدماغ والنخاع الشوكي المنتشر الحاد والتصلب العديد، ويحدث تصنيف خاطئ للمرض حتى مع الخزعة. [83] يمكن أن يتطور ADEM عند البالغين إلى مرض التصلب العديد. [72]

MRI characteristics	ADEM: Typical	MS: Typical
Deep gray matter and cortical involvement	Yes	No
Bilateral diffuse lesions	Yes	No
Poorly marginated lesions	Yes	No
Large globular lesions	Yes	No
Periventricular pattern of lesions	No	Yes
Lesions perpendicular to long axis of corpus callosum	No	Yes
Ovoid lesions	No	Yes
Lesions confined to corpus callosum	No	Yes
Sole presence of well-defined lesions	No	Yes
Black holes (on T1 sequence)	No	Yes

Abbreviations: ADEM = acute disseminated encephalomyelitis; MS = multiple sclerosis.

الشكل (28) الفروقات بالمرنان بين الـ ADEM و الـ MS [69]

٥-٥- التهاب النخاع المستعرض (TM)

التهاب النخاع المستعرض Transverse myelitis (TM) هو حالة عصبية حيث يصاب فيها النخاع الشوكي بالتهاب. تشير صفة (المستعرض) إلى أن التهاب النخاع الشوكي يمتد أفقياً عبر المقطع العرضي للحبل الشوكي. [84]

وتُستخدم مصطلحات التهاب النخاع المستعرض الجزئي partial transverse myelitis والتهاب النخاع الجزئي partial myelitis أحياناً لوصف الالتهاب الذي يؤثر فقط على جزء من المقطع العرضي للنخاع الشوكي. [84]

يتميز التهاب النخاع المستعرض بضعف وخدر الأطراف، ونقص في الحس والمهارات الحركية، واختلال في مقوية العضلة العاصرة للإحليل والشرح، وخلل في الجهاز العصبي الذاتي. تختلف العلامات والأعراض وفقاً لمستوى الإصابة بالحبل الشوكي. السبب الأساسي لالتهاب النخاع المستعرض غير معروف. ارتبط التهاب النخاع الشوكي الذي يظهر في التهاب النخاع المستعرض بالعديد من العوامل الممرضة، واضطرابات الجهاز المناعي، أو أذية الألياف العصبية بسبب إزالة النخاعين. على عكس التهاب المادة البيضاء بالنخاع الشوكي leukomyelitis الذي يؤثر فقط على المادة البيضاء، فإن التهاب النخاع المستعرض يؤثر على المقطع العرضي للنخاع الشوكي بالكامل. [84]

يحدث التهاب النخاع المستعرض بسبب العديد من العوامل، وفي بعض الأحيان يتم استخدام مصطلح اضطراب طيف التهاب النخاع المستعرض [85] Transverse myelitis spectrum disorder. في 60% من المرضى يكون مجهول السبب. في حالات نادرة قد يكون مرتبطاً بالتهاب السحايا بالمكورات السحائية meningococcal [88]

meningitis. عندما يظهر كحالة مشتركة مع التهاب النخاع الشوكي والعصب البصري (NMOSD) يُعتبر أنه ناتج بآلية مناعية ذاتية NMO-IgG. وعندما يظهر في حالات التصلب العنيد (MS) يتم تشخيصه خطأً على أنه تصلب عديد (MS) أو يُنظر إليه على أنه نوع من التصلب العنيد. تشمل الأسباب الأخرى لالتهاب النخاع المستعرض الإلتهابات واضطرابات الجهاز المناعي والأمراض المزيلة للنخاعين. تشمل الإلتهابات الفيروسية المعروفة المرتبطة بالتهاب النخاع المستعرض فيروس نقص المناعة البشرية HIV، والحلأ البسيط herpes simplex، والحلأ النطاقي herpes zoster، والفيروس المضخم الخلايا cytomegalovirus، وفيروس إبشتاين بار Epstein-Barr. [87] كما ارتبطت بإلتهاب الفيروسات المصفرة flavivirus مثل فيروس زيكا Zika virus وفيروس غرب النيل West Nile

virus. يمكن أن ينتج الارتباط الفيروسي بالتهاب النخاع المستعرض عن الإصابة نفسها أو عن الاستجابة المناعية لها. تشمل الأسباب الجرثومية المرتبطة بالتهاب النخاع المستعرض الميكوبلازما الرئوية *Mycoplasma pneumoniae*، وبارتونيل هنسيلي *Bartonella henselae*، وأنواع البوريليا *Borrelia* التي تسبب داء لايم *Lyme disease*. يسبب داء لايم داء البوريليا العصبي *neuroborreliosis* الذي يُرى في نسبة صغيرة (4 إلى 5%) من حالات التهاب النخاع المستعرض الحاد. [88] كما أن الجراثيم المسببة للإسهال *Campylobacter jejuni* هي أيضاً من الأسباب المُبلغ عنها لالتهاب النخاع المستعرض. [89] تشمل الأسباب الأخرى الديدان الطفيلية وداء البلهارسيا ورضوض النخاع الشوكي واضطرابات الأوعية الدموية التي تعيق تدفق الدم عبر أوعية الحبل الشوكي، والتهاب النخاع المستعرض المرتبط بالهيروئين. [90,91]

Diseases associated with TM

- **Parainfectious**
 - **Viral:** HSV, herpes zoster, cytomegalovirus, Epstein-Barr virus, enteroviruses (poliomyelitis, Cocksackie virus, echovirus), human T-cell, leukemia virus, human immunodeficiency virus, influenza, rabies
 - **Bacterial:** *Mycoplasma pneumoniae*, Lyme borreliosis, syphilis, tuberculosis
- **Postvaccinal - rabies, cowpox**
- **Systemic autoimmune disease**
 - SLE, Sjogren's syndrome, Sarcoidosis
- **Multiple Sclerosis**
- **Paraneoplastic syndrome**
- **Vascular**
 - Thrombosis of spinal arteries, Vasculitis secondary to heroin abuse, AV-malformation

الشكل (29) أسباب التهاب النخاع المستعرض [85]

في عام 2002 تم اقتراح المعايير التشخيصية التالية لالتهاب النخاع المستعرض الحاد مجهول السبب: [92]

خلل حركي أو حسي أو ذاتي يعزى إلى النخاع الشوكي، علامات وأعراض على جانبي الجسم (ليست بالضرورة متماثلة)، مستوى حسي محدد بوضوح، علامات الالتهاب (زيادة عدد خلايا الدم في السائل النخاعي، أو ارتفاع الغلوبولين المناعي IgG، أو دليل على الالتهاب في التصوير بالرنين المغناطيسي المعزز بالجادولينيوم)، تطوّر الأعراض لحين ثباتها أو التحسن يستمر من 4 ساعات لغاية 21 يوم. تشمل معايير الاستبعاد تشيع العمود الفقري في السنوات العشر الماضية، دليل على خثرة الشريان الشوكي الأمامي، دليل على الانضغاط خارج المحور في التصوير العصبي، دليل على التشوهات الشريانية الوريدية، دليل على وجود ضمور في الأوعية الدموية، أمراض النسيج الضام (مثل الساركويد، وداء بهجت، ومتلازمة جوغرن، والذئبة الحمامية الجهازية أو داء النسيج الضام المختلط)، دليل على التهاب العصب البصري (تشخيص التهاب العصب البصري والنخاع الشوكي NMOSD)، دليل على الإنتانات (الزهري، وداء لايم، وفيروس نقص المناعة البشرية، وفيروس T الليمفاوي البشري-1، والميكوبلازما، وفيروس الحلاّ البسيط، والفيروس الحماقي النطاقي، وفيروس إبشتاين بار، والفيروس المضخم للخلايا، وفيروس الهريس البشري 6 والفيروسات المعوية)، دليل على التصلب العديد (الآفات التي تم اكتشافها في الرنين المغناطيسي ووجود أجسام مضادة قليلة النسيلة في السائل الدماغي الشوكي). [92]

Criteria for idiopathic acute transverse myelitis
Inclusion criteria
1. Development of clinical dysfunction attributable to the spinal cord
2. Defined sensory level and bilateral signs or symptoms
3. Exclusion of extra-axial compressive etiology
4. Inflammation within the spinal cord demonstrated by CSF pleocytosis or positive IgG index or gadolinium enhancement
5. Symptoms from onset to reach maximal deficit between 4 hours and 21 days
Exclusion criteria
1. Previous radiation to the spine
2. Clear clinical deficit attributable to anterior spinal artery occlusion
3. Presence of arteriovenous malformations
4. Serologic or clinical evidence of connective tissue disease
5. Central nervous system manifestations of bacterial or viral diseases
6. Brain MRI abnormalities suggestive of multiple sclerosis
7. History of clinically apparent optic neuritis

الشكل (30) معايير تشخيص التهاب النخاع المستعرض [92]

خامساً: الأمراض الإنتانية Infectious Diseases

هناك العديد من العوامل التي قد تؤدي إلى إصابة الحبل الشوكي، بما في ذلك الجراثيم والفطور والطفيليات

والفيروسات. الطريق الأكثر شيوعاً لامتداد الإنتان إلى الجهاز العصبي المركزي هو الانتشار الدموي، على الرغم من أنه يمكن أن يكون هناك امتداد من التهابات السحايا، وكذلك التهاب العظم والنقي الفقري. وقد يعاني المريض من تثبيط مناعي أو السكري أو أجرى تدخلاً جراحياً مؤخراً أو تعاطي المخدرات الوريدية. [93]

تشمل المظاهر السريرية والمخبرية في الحالة الحادة آلام الظهر، ونقص الحس، والارتفاع الحروري في حوالي 50%، وارتفاع الـ ESR و CRP في أكثر من 80% من الحالات، وقد تتطور في النهاية إلى التهاب النخاع المستعرض. يمكن أن تظهر أعراض اعتلال النخاع بسبب انضغاط النخاع الشوكي نتيجة تشكّل الخراج abscess، أو بسبب نقص تروية الحبل الشوكي الناتج عن التهاب الشرايين endarteritis. في الحالات تحت الحادة أو المزمنة يمكن أن يقلد الإنتان داخل النخاع التدهور البطيء الناجم عن الأورام. [93]

يعتبر التصوير بالرنين المغناطيسي للعمود الفقري مع وبدون حقن الغادولينيوم بالإضافة إلى الطبقي المحوري CT لتقييم إصابة العظام أمراً ضرورياً في التقييم والتشخيص. [46]

قد يكون التهاب القرص الفقري Discitis أو التهاب العظم والنقي osteomyelitis ناتجاً عن انتشار دموي من بؤرة إنتانية في مكان آخر في الجسم أو قد يكون نتيجة لإجراء جراحي. إذا تُركت دون علاج، فقد تتطور وتمتد إلى الحيز فوق الجافية، مما يؤدي إلى تكوين خراج وانضغاط الحبل الشوكي لاحقاً. يُعدّ التصوير بالرنين المغناطيسي أكثر

التقنيات حساسية لتشخيص التهاب القرص الفقري spondylodiscitis والتهاب العظم والنقي osteomyelitis. تتضمن نتائج التصوير بالرنين المغناطيسي مناطق غير منتظمة من انخفاض الإشارة على مقاطع T1 وإشارة عالية على مقاطع T2 في جميع أقسام الجسم الفقري، واختفاء الهامش بين القرص والجسم الفقري في مقاطع T2، وتعزيز منتشر للنخاع المصاب والأقراص المصابة في T2، وفي بعض الأحيان قد تحاكي التغيرات التتكسية في التصوير بالرنين المغناطيسي. [94]

قد يكون تشخيص الخراج فوق الجافية الشوكي spinal epidural abscess (SEA) صعباً في المراحل الباكرة. يقلل التشخيص المبكر مع العلاج السريع من تطور المضاعفات الخطيرة للعجز العصبي أو الوفاة. التصوير الشعاعي

البسيط غير موثوق به بشكل عام لأنه يفتقر الدقة والحساسية. يتميز الطبقي المحوري CT للعمود الفقري مع حقن المادة الظليلة بحساسية أعلى لتشخيص التهاب القرص الفقري. يمكن للتصوير بالطبقي المحوري مع الحقن CT أيضاً توضيح وجود تآكل أو تدمير لجسم الفقرة أو النهايات، لكن هذه الطريقة تظل غير كافية للكشف عن التهاب القرص المبكر أو خراج فوق الجافية الشوكي. يمكن أن يساعد الطبقي المحوري CT في تحديد موقع خراج فوق الجافية مع الاشتباه في انضغاط الحبل الشوكي. يعتبر التصوير بالرنين المغناطيسي هو الدراسة التشخيصية المفضلة عند الاشتباه في خراج فوق الجافية الشوكي. في المقاطع بزم T1، يظهر الخراج فوق الجافية SEAs كآفة منخفضة الإشارة في الحيز فوق الجافية. تظهر مقاطع T1 بعد إعطاء الغادولينيوم تعزيزاً غير متجانساً داخل الخراج. في مقاطع بزم T2 يُظهر الخراج إشارة عالية. [95]

سادساً: الاضطرابات الوعائية الدموية Vascular Disorders

تحدث احتشاءات النخاع الشوكي Spinal cord infarctions عادةً بسبب التصلب العصيدي atherosclerosis أو ارتفاع ضغط الدم hypertension أو مرض السكري diabetes أو أسباب أخرى مختلفة، مما يؤدي إلى انسداد الأوعية الدموية. يكون احتشاء الشرايين أشيع في الشريان الشوكي الأمامي anterior spinal artery مقارنة مع الشريان الشوكي الخلفي. تعدّ الاحتشاءات الوريدية نادرة، وغالباً ما ترتبط بفرط خثار الدم hypercoagulability أو النواسير الشريانية الوريدية تحت الجافية subdural arteriovenous fistulas أو الصمات الليفية الغضروفية fibrocartilaginous emboli. [96]

يتم تشخيص الاضطرابات الوعائية في العمود الفقري عادةً باستخدام التصوير بالرنين المغناطيسي للعمود الفقري. على الـ MRI تظهر مقاطع T2 السهمية والمحورية زيادة في شدة الإشارة داخل النخاع الشوكي (طويل الشدة غالباً) بالإضافة إلى الوذمة. تظهر المادة الرمادية ساطعة ومتضخمة، مما يشير إلى إصابة نقص التروية. مع علامة مميزة على المقاطع المحورية في زمن T2 هي علامة "عين البومة" في احتشاء الشريان الشوكي الأمامي، وتقييد الإشارة على مقاطع DWI الذي يكون حساس للغاية للاحتشاء الحاد. تكشف صور STIR أيضاً عن مناطق الاحتشاء الحاد بوضوح أكثر. [96]

يعتبر تصوير الأوعية الدموية بالرنين المغناطيسي (MRA) أو تصوير الأوعية الدموية بالطبقي المحوري (CTA) وسائل مساعدة في تشخيص الأمراض الوعائية. يتم استخدام تصوير الأوعية الدموية بالطرح الرقمي (DSA) subtraction angiography لتأكيد التشخيص وتحديد الوعاء المصاب بشكل تفصيلي خاصة في الحالات التي تتطلب إجراء تداخلي حيث نبحث عن التشوهات أو التضيقات أو تسلخ الأوعية الدموية. عادةً تتضمن المشاهد المطلوبة مقاطع سهمية ومحورية، ومقاطع T1 قبل وبعد الحقن، ومقاطع بزم T2. تعتبر تقنية حذف الشحم مفيدة لتقييم وجود وذمة وأمراض أخرى مثل ارتفاع ضغط الدم الوريدي.

تم التحقق من تقنيات تدفق الدم في الحبل الشوكي على النماذج الحيوانية، وتشمل هذه الطرق تصوير الرنين المغناطيسي الوظيفي المعتمد على مستوى أوكسجين الدم blood oxygenation level-dependent functional MRI والدوران الشرياني الموسوم arterial spin labeling للنخاع الشوكي.

وعلى الرغم من وجود صعوبات في استخدام هذه التقنيات، إلا أن هناك بعض الأمل في استخدامها بالممارسة السريرية للكشف عن تغيرات تدفق الدم وبالتالي سيحدد خطر إصابة النخاع الشوكي بنقص التروية أو الاحتشاء. [97]

تحدث الأورام الدموية فوق الجافية epidural hematomas أو تحت الجافية subdural hematomas في العمود الفقري بشكل شائع، مما يؤدي إلى انضغاط الحبل الشوكي. الأورام الدموية فوق الجافية في العمود الفقري أكثر شيوعاً من الأورام الدموية تحت الجافية، وقد تحدث في نفس الوقت. تشمل العوامل المهيئة: اعتلال تخثر الدم

coagulopathy، والرضوض trauma، والتشوهات الوعائية vascular malformations، والاختلالات بعد

الجراحات postprocedural complications، وغالباً ما تحدث عفوياً. في التصوير بالرنين المغناطيسي تكشف

المقاطع السهمية عن انضغاط الكيس النخاعي thecal sac وتظهر على شكل محدب الوجهين في المقاطع المحورية.

يظهر الورم الدموي تحت الجافية كامتلاء منتشر للحيز تحت الجافية في المقاطع السهمية مع وجود دليل على انضغاط

الحبل الشوكي. [97]

المظهر السريري السائد للتشوهات الشريانية الوريدية في الغالب هو اعتلال نخاع حاد تالٍ لنزف نخاعي (50%). [98]

يكون الألم متكرراً في البداية؛ وعادةً ما يكون العجز حاداً ويمكن أن يتطور على مدار أيام. تشمل الآليات الأخرى التي

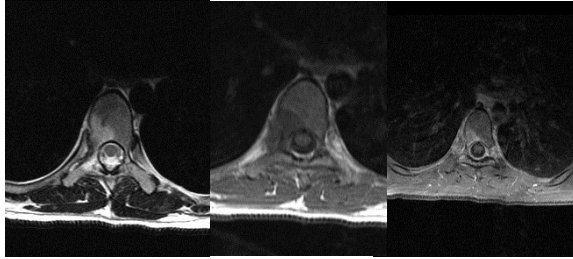
تساهم في التدهور السريري النزف تحت العنكبوتي (SAH)، والضغط الناتج عن التأثير الكتلي (التوسعات الوريدية، والأكياس، أو الأقل احتمالاً؛ تسلخ الأوعية الدموية)، والتهاب العنكبوتية مع التندب وانسداد الأوعية الصغيرة مما يسبب نقص تروية الشرايين [99] والخثار الوريدي مع نقص التروية. [102,101,100] يمكن أن يعاني المرضى أيضاً من اعتلال الجذور، عادةً بسبب الضغط بواسطة الوريد فوق الجافية المتوسع. [103]

والسمة التشخيصية السائدة في التصوير بالرنين المغناطيسي هي وجود وذمة مع فراغات تدفق flow voids داخل النخاع. ويؤكد الـ DSA وجود الـ AVM، ويحدد بنيته الوعائية، ويساعد في التخطيط للعلاج. [103]

سابعاً: أورام العمود الفقري Spinal Neoplasms

يعتبر التصوير بالرنين المغناطيسي الطريقة المفضلة لتشخيص أورام العمود الفقري. يسمح التصوير بالرنين المغناطيسي مع حقن الغادولينيوم وبدونه بتحديد موقع الورم وصفاته. من المهم تحديد ما إذا كان الورم خارج الجافية أو داخل الجافية أو داخل النخاع. تظهر الأورام خارج الجافية البدئية مثل الأورام العظمية البدئية في مقاطع بزم T1 كآفات منخفضة

الإشارة محاطة بكثافة إشارة أعلى لنقي العظم الطبيعي المحتوي



على الشحم. بعد إجراء الحقن بالغادولينيوم قد تظهر الآفات

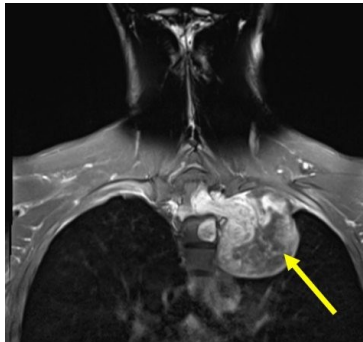
منخفضة الإشارة في T1 مع درجة متفاوتة من التعزيز بعد

الحقن أو قد تصبح متساوية الإشارة مع نقي العظم المحيط. في

الشكل (31) رنين مغناطيسي لورم عظمي بدئي

T2 تكون أورام الجسم الفقري ذات إشارة عالية. [104]

تظهر الأورام داخل الجافية خارج النخاع مثل أورام غمد العصب (شوانوما) nerve sheath tumors على الطبقي



المحوري CT ككتلة حول النخاع. في التصوير بالرنين المغناطيسي تكون شدة

الإشارة مرتفعة أو متساوية في مقاطع T1 مع تعزيز بعد الحقن. وترتفع شدة إشارة

T2 بشكل ملحوظ أيضاً وغالباً ما تكون هناك منطقة مركزية ذات شدة إشارة

منخفضة، وهي سمة مميزة لأورام الشوانوما schwannoma. [105]

الشكل (32) رنين مغناطيسي لمريض شوانوما

بينما تظهر الأورام السحائية meningiomas "أشيع الأورام الأولية التي تصيب النخاع وهي أورام داخل الجافية خارج النخاع" على الطبقي المحوري بنفس الكثافة أو بزيادة خفيفة، ويكون هناك تعزيز بارز بعد الحقن. في التصوير بالرنين



المغناطيسي تظهر مقاطع T1 آفة محددة جيداً تكون منخفضة الإشارة أو متساوية

الإشارة بالنسبة للحبل الشوكي، وترتفع شدة الإشارة في مقاطع T1 بعد حقن

الغادولينيوم، وفي T2 تكون الكتلة مرتفعة الإشارة قليلاً. عادةً ما توجد الأورام

السحائية في الجانب الخلفي الوحشي للنخاع الشوكي، وهي في الغالب 90% أورام

حميدة بطيئة النمو. [105]

الشكل (33) رنين مغناطيسي لمريض ورم سحائي

وتعتبر أورام البطانة العصبية ependymomas أشيع الأورام البدئية داخل النخاع، وقد توجد في أي مكان على طول الحبل الشوكي، وتظهر مع علامات وأعراض اعتلال النخاع أو ذيل الفرس أو أعراض جذرية أو آلام ظهرية. على الـ MRI تشاهد كتلة معززة للقناة الشوكية المركزية وأحياناً بمظهر كيسي وقد يرتبط بوجود تكهف النخاع أمام أو أسفل

الكتلة. [106]

تقسّم النقائل الورمية للعمود الفقري إلى نقائل من الأورام الصلبة أو من الأورام الدموية. تشكّل النقائل من الأورام الصلبة أكثر من 95% من الأورام الثانوية خارج الجافية حيث تكون نقائل عظمية فقرية والتي يمكن أن تغزو الجافية موضعياً. وأشيع النقائل من الأورام الصلبة لخارج الجافية تكون على الترتيب: أورام الثدي، الرئة، البروستات. أما داخل الجافية فتكون: أورام الثدي، الرئة، الميلانوما الجلدية. [107]

أما النقائل من الأورام الدموية فهي الأكثر انتشاراً داخل النخاع، وغالباً ماتكون على شكل ارتشاح سحائي، ونادراً ماتكون على شكل كتلة صلبة. والطريقة الأفضل لتشخيصها تكون ببزل السائل الدماغي الشوكي وإجراء قياس التدفق الخلوي

flow cytometry، وبعدّ الابيضاض اللمفاوي الحاد الأشيع ارتشاحاً. [107]

يكشف التصوير بالرنين المغناطيسي عن نقائل فقرية أو خارج الجافية. تكون النقائل منخفضة الإشارة بشكل عام في

مقاطع T1، بينما في مقاطع T2 يمكن أن يكون لها مظهر متغير من نقص أو تساوي أو ارتفاع الإشارة. يمكن أن

يكون DWI مكملاً مفيداً، مما يسمح بحساسية أكبر. [104]

الباب الثالث: الدراسة العملية

- وتتألف من أربعة فصول، لكل محتواه كالاتي:

- **الفصل الأول:** يحوي هدف البحث ومواد البحث وطرائقه (تصميم الدراسة وعينة البحث ومعايير الاشتمال والاستبعاد وطرائق العمل)، فضلاً عن الدراسة الإحصائية المتبعة ونموذج الموافقة المستنيرة والاستبانة التي استُخدمت في الدراسة.
- **الفصل الثاني:** يحوي النتائج الإحصائية التي توصلت إليها الدراسة.
- **الفصل الثالث:** يحوي مناقشة النتائج ومقارنتها مع نتائج الدراسات المرجعية.
- **الفصل الرابع:** يحوي خلاصة النتائج ومحددات الدراسة والتوصيات.

الفصل الأول

أولاً: أهداف البحث وأهميته ومبرراته

- أهداف البحث:

- الهدف الأساسي: تقدير النسب المئوية للمسببات المختلفة لاعتلال النخاع غير الرضي عند المرضى المقبولين في المشفى.
- الأهداف الثانوية: مقارنة الأمراض الكامنة لاعتلال النخاع غير الرضي عند الجنسين، وبين مختلف الفئات العمرية، ومقارنتها حسب نوع الآفة على الرنين المغناطيسي (ضاغطة/ غير ضاغطة) على الحبل الشوكي، ونوع الخزل (خزل رباعي/ خزل طرفين سفليين).

- أهمية البحث ومبرراته:

- اعتلال النخاع غير الرضي هو مرض عصبي معطل يتميز بطيف متنوع من الأعراض السريرية والتي تصل إلى شلل الطرفين السفليين وحتى الشلل الرباعي، ويسبب مشكلة صحية كبيرة للمرضى وعائلاتهم على حد سواء، وتزداد عقابيله سوءاً بتأخر التشخيص.
- ولقدرتنا على معاكسة العديد من مسبباته في حال تم التشخيص بوقت مبكر، نهدف في دراستنا إلى تسليط الضوء على أهم المسببات المرضية لاعتلال النخاع غير الرضي نظراً لقلة الدراسات النوعية لدينا في هذا الخصوص، مما يساهم بتقديم العلاج النوعي المبكر وتقليل مدة الاستشفاء ونسبة الوفيات.

ثانياً: منهج البحث

- مكان دراسة البحث: شعبة الأمراض العصبية وشعبة الإسعاف في مستشفى المواساة والوطني الجامعيين بدمشق.
- نمط دراسة البحث: دراسة حشدية تقدمية " prospective cohort study " .
- زمن دراسة البحث: تم جمع العينات خلال عام واحد بدءاً من كانون الثاني/2023 ولغاية كانون الثاني/2024.

- **حجم العينة:** تم حسابها اعتماداً على الموقع الإلكتروني (www.raosoft.com) مع اعتبار فاصل ثقة 95% ومقدار الخطأ المسموح لا يتجاوز 5 %، وجد أن الحد الأدنى لحجم العينة 63 مريضاً، حيث تم جمع 70 عينة في دراستنا.

- معايير الاشتمال:

- ✓ العمر من 14 سنة وما فوق (لأن معظم المراجعين لمستشفى المواساة والوطني الجامعيين أكبر من 13 سنة).
- ✓ خزل طرفين سفليين غير رضي (أو شلل) أو رباعي مع سوية حسية.
- ✓ خزل طرفين سفليين غير رضي (أو شلل) أو رباعي دون سوية حسية لكن مع أطراف تشنجية ودون أذية دماغية أو إصابة الأعصاب القحفية.
- ✓ خزل طرفين سفليين غير رضي (أو شلل) أو رباعي دون سوية حسية أو أطراف تشنجية ولكن بدون علامات إصابة الأعصاب المحيطة والجذور وأمراض الوصل العصبي العضلي وأمراض العضلات.

- معايير الاستبعاد:

- ✗ العمر أقل من 14 سنة.
- ✗ المرضى ما بعد رضوض الحبل الشوكي.
- ✗ وجود مواد معدنية داخل جسم المريض تحدّ من إجراء ال MRI مثل الصمامات أو المفاصل الصناعية المعدنية أو غيرها...

- خطة العمل بالبحث:

- تم إطلاع المرضى المشمولين بالدراسة على هدف البحث وإجراءاته، وأخذت موافقة مستنيرة منهم ثم دراسة وجمع بيانات مرضى الاعتلال النخاعي المقبولين في قسم الأمراض العصبية وشعبة الإسعاف في مستشفى المواساة الجامعي والمستشفى الوطني الجامعي بدمشق، بما في ذلك العوامل الديموغرافية: الاسم، العمر، الجنس، التدخين، الكحول، السوابق المرضية، السوابق الدوائية، والسوابق العائلية والجراحية إن وجدت، وتفاصيل القصة المرضية بدءاً من الشكاية ومراحل تطورها بدقة حتى ثبات الأعراض أو تحسنها.

- الفحص السريري والعصبي الدقيق بما فيه فحص الحس السطحي والعميق مع ذكر السوية المصابة والقوة والمقوية بالأطراف والمنعكسات الوترية والمرضية (بابنسكي، هوفمان) واضطرابات المصبرات.
- إجراء التصوير بالرنين المغناطيسي MRI لجميع المرضى للمنطقة المتهمة من العمود الفقري، وتصنيف الأذيات على أساسه إلى أذيات ضاغطة على الحبل الشوكي وغير ضاغطة، وإجراء الفحص الموسع بال MRI عند الحاجة.
- وبعد تشخيص المرضى باعتلال النخاع الشوكي اعتماداً على الموجودات السريرية وإثبات وجود آفة على الرنين المغناطيسي تتوافق مع أعراض وعلامات المريض، تم إجراء جميع الاختبارات والتحليل اللازمة المختارة لكل حالة (لتحري المسبب) بما فيها إجراء دراسة السائل الدماغي الشوكي CSF وإرسال التحاليل "تعداد وصيغة، بروتين، سكر" وإمكانية معايرة ال IgG Index، والأشرطة قليلة النسائل OCB عند اللزوم، وإجراء فحص الكمونات البصرية المثارة VEP للمرضى المختارين، والأجسام المضادة لـ aquaporin-4 و Anti-MOG، وإجراء اختبار Mantoux (MT) الجلدي عند الشك بالمتقطرة السلية، وتفاعل رايت وأضداد المالطية عند الشك.
- بعد تأكيد التشخيص النهائي تم إدخال المعلومات والموجودات لدى المرضى في الاستمارة الخاصة بالبحث وتحليلها إحصائياً، كما يلي:

استمارة البحث العلمي

الرقم	اسم المريض	الجنس	العمر	نوع الخزل	نوع الآفة	المسبب	التشخيص	رقم السجل الطبي
1								
2								
3								
4								
5								
6								
7								
8								
9								
10								
11								
12								
13								
14								
15								
16								
17								
18								
19								
20								
21								
22								
23								
24								

ثالثاً: التقديرات الأخلاقية

تقتضي أخلاقيات البحث العلمي احترام حقوق الآخرين وآرائهم وكرامتهم سواء كانوا من الزملاء الباحثين أو المشاركين في البحث أو المستهدفين في البحث، وتتبنّى مبادئ أخلاقيات البحث العلمي عامةً قيمتي العمل الإيجابي وتجنب الضرر، وينبغي أن تكون هاتان القيمتان ركيزتي الاعتبارات الأخلاقية في أثناء عملية البحث. وفي بحثنا هذا، تمّ الالتزام بالاعتبارات الأخلاقية من المصادقية، والنّقة، والالتزام بسرية المعلومات. كما تم أخذ موافقة مستنيرة وفق النموذج التالي:

نص الموافقة المستنيرة:

نحن بصدد إجراء بحث علمي عن (دراسة مسببات اعتلال النخاع غير الرضي عند المرضى المقبولين في المشفى) في مستشفى المواساة والوطني الجامعيين بدمشق. بناء على ذلك ندعوكم للمشاركة في هذا البحث ولكم مطلق الحرية في قبول أو رفض ذلك. وقبل اتخاذ القرار نرجو قراءة المعلومات التالية بعناية:

- سيتمّ الإطلاع على معلومات من ملفك الطبي من قبل الأطباء والباحثين المشاركين في هذه الدراسة وذلك بعلم من إدارة المستشفى.

- لن يتم نشر أي معلومات متعلقة بك ذات طابع شخصي.

- سيتم أخذ قصة مرضية بالاستجواب مع فحص سريري مع سحب دم لإجراء بعض التحاليل المخبرية الضرورية.

- سيتم إجراء التصوير بالرنين المغناطيسي للعمود الفقري مع إمكانية إجراء بزل سائل دماغي شوكي إذا تطلب الأمر.

- أخيراً يجب أن تعلم أنّ عدم موافقتك على الاشتراك في الدراسة لن يؤثر على تدبير مرضك خلال إقامتك في المستشفى أو مراجعتك للعيادة الاختصاصية وسيتم اعتماد الخطة العلاجية المتبعة تقليدياً.

- في حال موافقتك على الاشتراك يرجى التوقيع أدنى هذه الورقة.

❖ لقد قرأت المعلومات الواردة أعلاه وأتاحت لي الفرصة لطرح الأسئلة وحصلت على إجابات مقنعة، لذلك أعلن

موافقتي على الاشتراك في الدراسة.

-اسم المشارك وتوقيعه:

-اسم الطبيب الباحث وتوقيعه:

رابعاً: تحليل البيانات

جُمعت البيانات التي دُونت في الإستمارة وعُولجت وصنّفت في مجموعات وجداول ومخططات بيانية تعكس الدراسة بشكل جيد، ودرستها إحصائياً عبر برنامج SPSS-25، ثم مقارنة النتائج التي جرى الوصول إليها مع النتائج العالمية. أُجري التحليل باستخدام برنامج الحزمة الإحصائية للعلوم الاجتماعية (Statistical Package for the Social Sciences) (SPSS Inc., Chicago, IL, United States) (النسخة 25) وكذلك حزمة Office 2019، وتم استخدام العديد من الأساليب الإحصائية:

الإحصاء الوصفي (Statistical Description):

يتمثل في دراسة التوزيع النسبي لمتغيرات الدراسة النوعية (الوصفية) مثل (الجنس، نوع الخزل،...)، ودراسة الإحصاءات الوصفية (المتوسط الحسابي، الانحراف المعياري، ...) (للمتغيرات الكمية مثل (العمر) مع إضافة أشكال بيانية لإغناء النتائج.

الإحصاء التحليلي (الاستدلالي) (Statistical Inferential):

لدراسة العلاقة بين متغيرات الدراسة تم الاعتماد على الأدوات الإحصائية المناسبة لطبيعة ونوع البيانات المتاحة التي كانت في الآتي:

- اختبار الاستقلال Chi Square: لدراسة فيما إذا وجدت علاقة بين متغيرين وصفيين وذلك من خلال تطبيق إحصائية كاي تربيع.

- اختبار (Kruskal-Wallis H-test): للمقارنة بين وسطي أكثر من عينتين مستقلتين، أي يستخدم للاستدلال على كون وسط أحد العينات يختلف إحصائياً عن وسط العينات الأخرى، ويستخدم عندما يكون على الأقل توزيع أحد العينات لا يتبع التوزيع الطبيعي.

❖ تم الاعتماد في تقدير الفروقات والعلاقات الإحصائية عند مستوى دلالة إحصائية 0.05 وهو المستوى المعتمد في الدراسات، وبالتالي يمكن إعطاء القرار الإحصائي من خلال قيمة P-value كما يلي:

- في حال كانت قيمة الدلالة الإحصائية P-Value أكبر من 0.05 : لا يوجد فروق جوهرية في تقييم الفروق والعلاقات.
- أمّا في حال قيمة الدلالة الإحصائية أصغر من 0.05 : يوجد فروق جوهرية إحصائية في تقييم الفروق والعلاقات.

الفصل الثاني: النتائج والتحليل الإحصائي

الجزء الأول - التحليل الوصفي لمتغيرات الدراسة

أولاً: التحليل الوصفي للمتغيرات الديموغرافية والمتغيرات النوعية:

مواصفات عينة الدراسة:

شملت الدراسة 70 مريضاً بعد أن شُخص لهم أحد أنماط اعتلال النخاع الشوكي والمقبولين في شعبة الأمراض العصبية وشعبة الإسعاف في مستشفى الموساة والوطني الجامعيين في دمشق والذين حققوا معايير الاشتمال، ومن أجل التعرف

على خصائص العينة المبحوثة أجرينا التوصيفات التالية:

1- التوزيع النسبي لعينة الدراسة حسب الجنس:

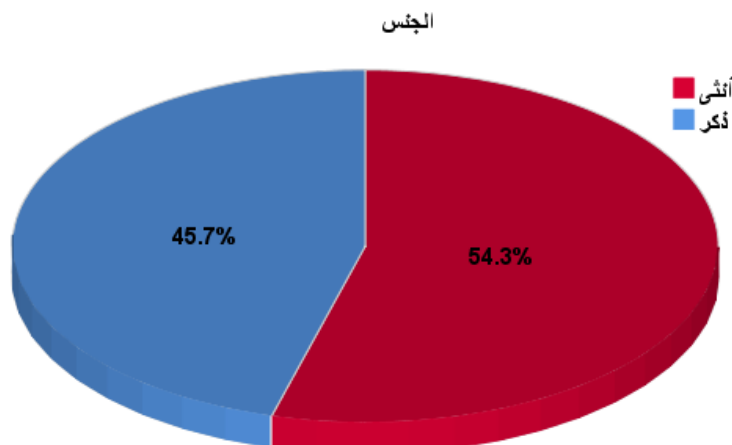
توزعت عينة الدراسة إلى 38 أنثى (بنسبة 54.3%)، و 32 ذكراً (بنسبة 45.7%).

جدول (1) - التوزيع النسبي للمرضى حسب الجنس

		N	%
الجنس	أنثى	38	54.3
	ذكر	32	45.7
	المجموع	70	100

المصدر: من إعداد الباحث بالاعتماد على مخرجات البرنامج الإحصائي SPSS

الشكل (34) - الرسم البياني بالفطيرة للتوزيع النسبي لعينة الدراسة حسب الجنس



2- التوزيع النسبي لعينة الدراسة حسب الفئات العمرية:

تم تقسيم الفئات العمرية إلى:

- فئة الشباب (تراوحت أعمارهم من 14 إلى 39 سنة)
- فئة متوسط العمر (تراوحت أعمارهم من 40 إلى 59 سنة)
- فئة كبار السن (تراوحت أعمارهم من 60 سنة فما فوق)

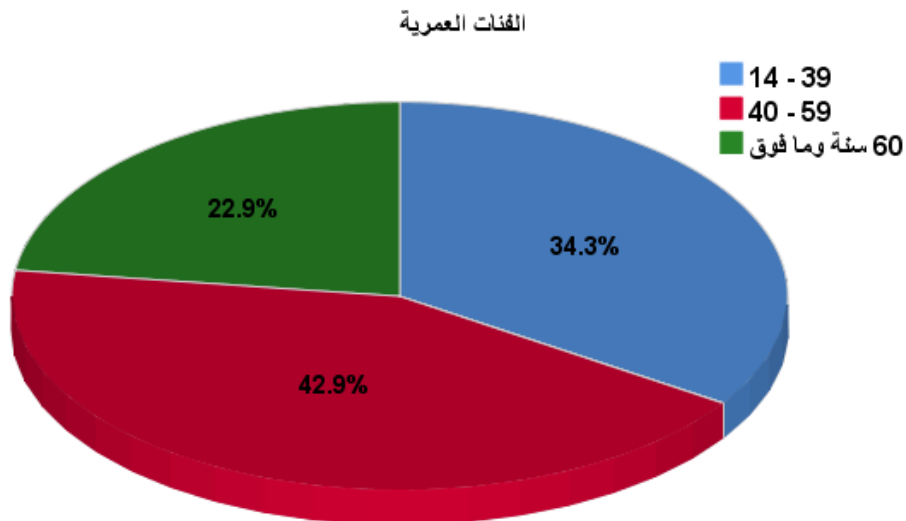
تبين أنَّ أكثر المقبولين باعتلال النخاع الشوكي غير الرضي في المشفى هم من فئة متوسط العمر ب 30 مريضاً (بنسبة 42.9%)، ثم الشباب ب 24 مريضاً (بنسبة 34.3%)، والنسبة الأقل كانت على حساب المرضى المسنين ب 16 مريضاً (بنسبة 22.9%).

جدول (2) - التوزيع النسبي للمرضى حسب الفئات العمرية

		N	%
الفئات العمرية	14 - 39	24	34.3
	40 - 59	30	42.9
	60 سنة وما فوق	16	22.9
المجموع		70	100

المصدر: من إعداد الباحث بالاعتماد على مخرجات البرنامج الإحصائي SPSS

الشكل (35) - الرسم البياني بالقطعة للتوزيع النسبي لعينة الدراسة حسب الفئات العمرية



3- التوزيع النسبي لعينة الدراسة حسب نوع الخزل:

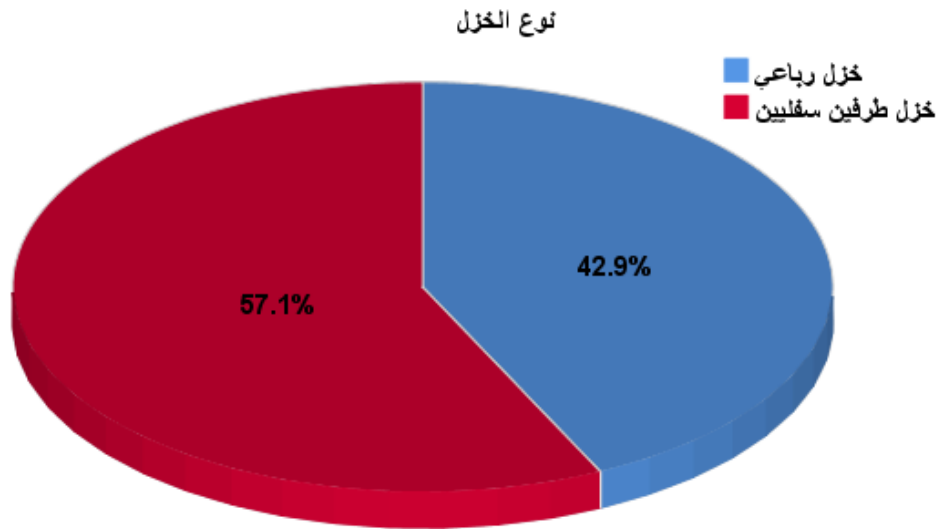
نلاحظ أنَّ أكثر المرضى كانوا يعانون من خزل الطرفين السفليين بـ 40 مريضاً (بنسبة 57.1%)، أمّا من كانوا يعانون من الخزل الرباعي فكان عددهم 30 مريضاً (بنسبة 42.9%).

جدول (3) - التوزيع النسبي للمرضى حسب نوع الخزل

		N	%
نوع الخزل	خزل رباعي	30	42.9
	خزل طرفين سفليين	40	57.1
المجموع		70	100

المصدر: من إعداد الباحث بالاعتماد على مخرجات البرنامج الإحصائي SPSS

الشكل (36) - الرسم البياني بالفطيرة للتوزيع النسبي لعينة الدراسة حسب نوع الخزل



4- التوزيع النسبي لعينة الدراسة حسب نوع الآفة على الـ MRI:

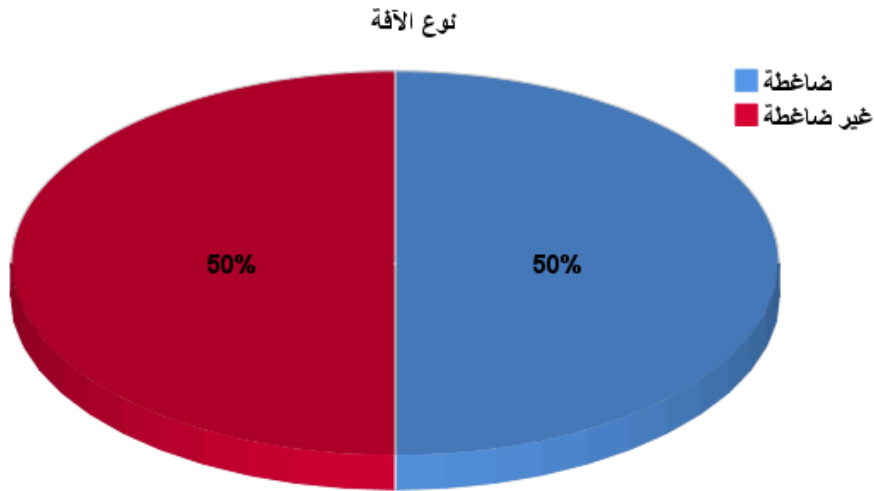
توزعت عينة الدراسة حسب نوع الآفة بعد إجراء التصوير بالرنين المغناطيسي MRI بالتساوي إلى 35 مريض (بنسبة 50%) كانت الآفة لديهم ضاغطة على الحبل الشوكي، و 35 مريض (بنسبة 50%) كانت الآفة لديهم غير ضاغطة على الحبل الشوكي.

جدول (4) - التوزيع النسبي للمرضى حسب نوع الآفة على الـ MRI

		N	%
نوع الآفة	ضاغطة	35	50
	غير ضاغطة	35	50
المجموع		70	100

المصدر: من إعداد الباحث بالاعتماد على مخرجات البرنامج الإحصائي SPSS

الشكل (37) - الرسم البياني بالفطيرة للتوزيع النسبي لعينة الدراسة حسب نوع الآفة على الـ MRI



5- التوزيع النسبي لعينة الدراسة حسب المسبب:

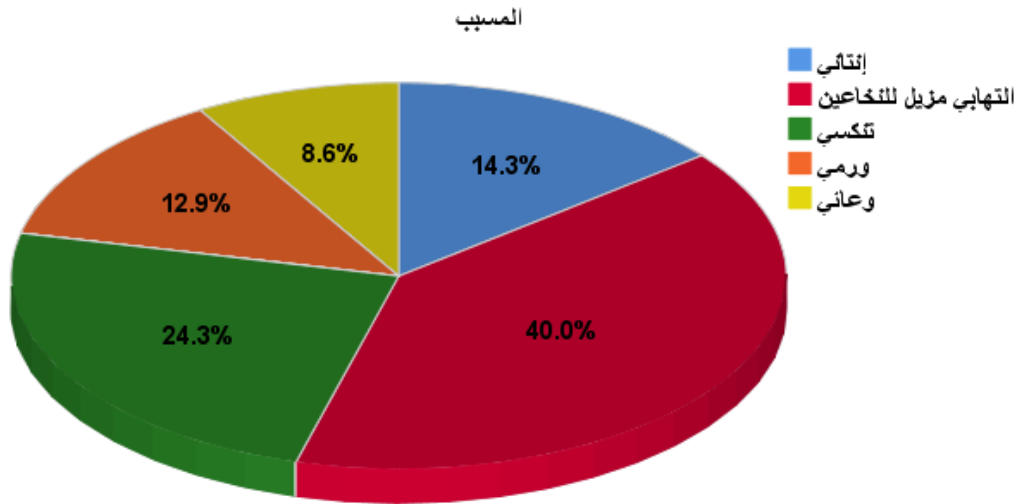
توزعت عينة الدراسة حسب المسبب إلى 28 مريضاً (بنسبة 40%) كان المسبب التهابياً مزيلاً للنخاعين، و 17 مريضاً (بنسبة 24.3%) كان المسبب تنكسياً، و 10 مرضى (بنسبة 14.3%) كان المسبب إنتانياً، و 9 مرضى (بنسبة 12.9%) كان المسبب ورمياً، و 6 مرضى (بنسبة 8.6%) كان المسبب وعائياً.

جدول (5) - التوزيع النسبي للمرضى حسب المسبب

		N	%
المسبب	إنتاني	10	14.3
	التهابي مزيل للنخاعين	28	40.0
	تنكسي	17	24.3
	ورمي	9	12.9
	وعائي	6	8.6
المجموع		70	100

المصدر: من إعداد الباحث بالاعتماد على مخرجات البرنامج الإحصائي SPSS

الشكل (38) - الرسم البياني بالفطيرة للتوزع النسبي لعينة الدراسة حسب المسبب



6- التوزع النسبي لعينة الدراسة حسب التشخيص النهائي:

توزعت عينة الدراسة حسب التشخيص النهائي إلى 20 مريضاً (بنسبة 28.6%) شُخصوا بالتهاب النخاع المستعرض، و 17 مريضاً (بنسبة 24.3%) بداء الفقار التنكسي، و 6 مرضى (بنسبة 8.6%) بأورام بدئية، و 5 مرضى (بنسبة 7.1%) باحتشاء النخاع الشوكي، وثلاث مجموعات بثلاث مرضى لكل منها (بنسبة 4.3%) شُخصوا بـ (السل - نقائل ورمية - خراج فوق جافية)، وست مجموعات بمريضين اثنين لكل منها (بنسبة 2.9%) شُخصوا بـ (MOGAD - ADEM - NMOSD - إنتان قرص فقري - التصلب العديد - الحمى المالطية)، ومريض واحد (بنسبة 1.4%) شُخص بتشوّه شرياني وريدي.

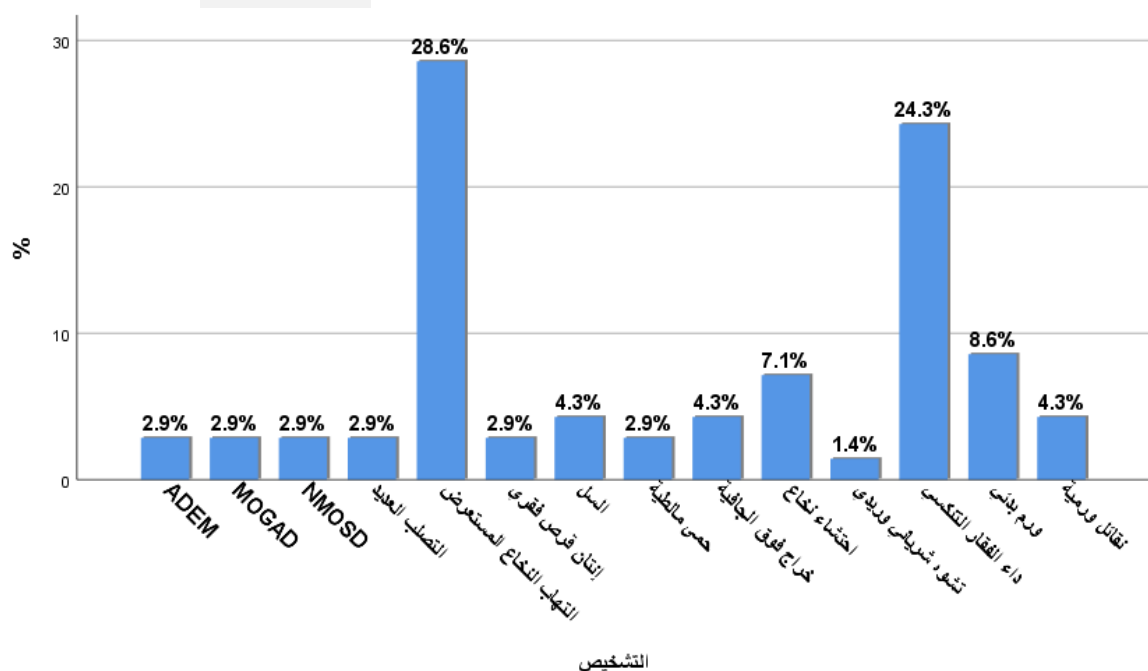
جدول (6) - التوزع النسبي للمرضى حسب التشخيص النهائي

		N	%
التشخيص	ADEM	2	2.9
	MOGAD	2	2.9
	NMOSD	2	2.9
	التصلب العديد	2	2.9
	التهاب النخاع المستعرض	20	28.6
	إنتان قرص فقري	2	2.9
	السل	3	4.3

	حمى مالطية	2	2.9
	خراج فوق الجافية	3	4.3
	احتشاء نخاع	5	7.1
	تشوه شرياني وريدي	1	1.4
	داء الفقار التنكسي	17	24.3
	ورم بدئي	6	8.6
	نقائل ورمية	3	4.3
	المجموع	70	100

المصدر: من إعداد الباحث بالاعتماد على مخرجات البرنامج الإحصائي SPSS

الشكل (39) - الرسم البياني بالأعمدة للتوزيع النسبي لعينة الدراسة حسب التشخيص النهائي



ثانياً: التحليل الوصفي للمتغيرات الكمية:

في ظل هذا التحليل نقوم بحساب الإحصاءات الوصفية لمتغير العمر.

جدول (7) - الإحصاءات الوصفية لمتغير العمر

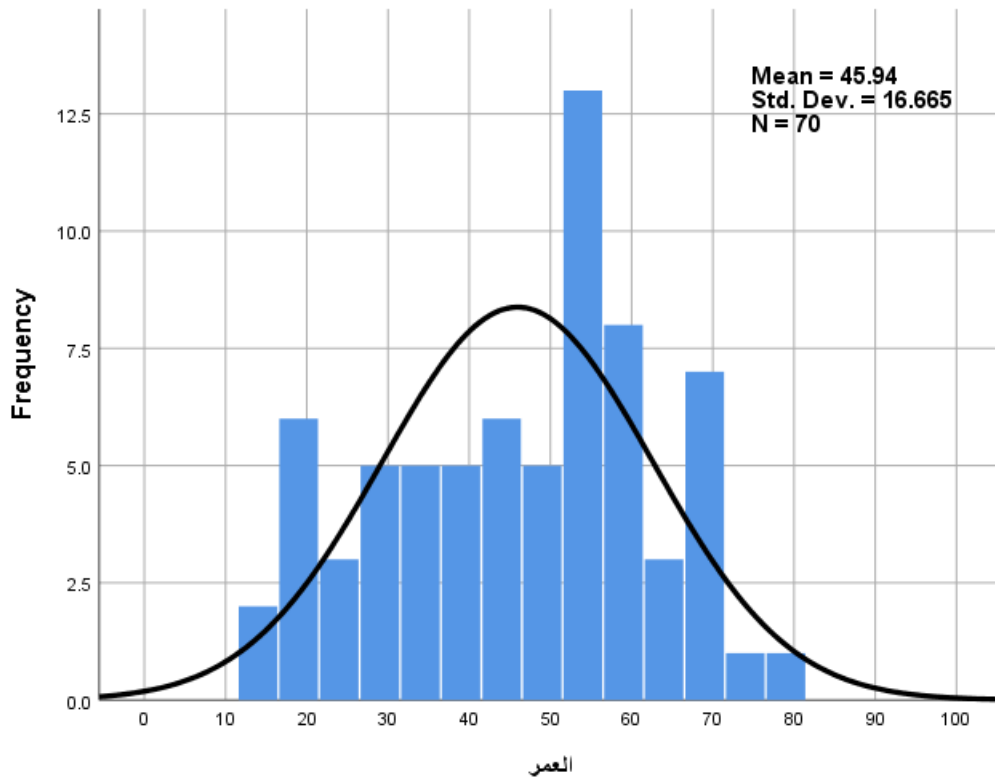
Statistics								
	N	Mean	Median	Mode	Std. Deviation	Range	Minimum	Maximum
العمر	70	45.9	50	55	16.7	66	14	80

المصدر: من إعداد الباحث بالاعتماد على مخرجات البرنامج الإحصائي SPSS

❖ تبين من الجدول السابق أن متوسط أعمار مرضى كامل العينة بلغ 46 سنة وبتباخراف معياري 17 سنة، أي أن ثلاث انحرافات معيارية عن المتوسط بمقدار 17 سنة يغطي 99% من أعمار المرضى الموجودة في عينة الدراسة، وكانت تغيرات أعمار المرضى من 14 سنة إلى 80 سنة بمدى طوله 66 سنة، وبلغ وسط الأعمار (Median: العمر الذي يقع قبله 50% وبعده 50% من الأعمار) 50 سنة، والعمر الأكثر وجوداً في العينة (Mode) هو 55 سنة.

- وفيما يلي رسم المدرج التكراري لمتغير العمر لكامل عينة الدراسة، والمدرج التكراري (Histogram) هو نوع من الرسوم البيانية المستخدمة في الإحصاء لتمثيل توزيع البيانات، يتكوّن من أعمدة حيث يمثل كل عمود فئة (أو قيمة) من البيانات، ويعبر ارتفاع العمود عن عدد التكرارات التي تقع داخل تلك الفئة أو القيم، وهو أداة قوية وسهلة الاستخدام لفهم البيانات وتفسيرها بشكل بصري، وأيضاً تم تطبيق اختبار كولموغوروف لاختبار فيما إذا كانت المتغيرات تتوزع طبيعياً:

الشكل (40) - المدرج التكراري لتوزع مرضى عينة الدراسة حسب العمر



❖ تبين من اختبار كولموغوروف أن أعمار العينة لا تتوزع طبيعياً وهذا ما يُبينه المدرج التكراري له بأن بيانات الأعمار تتمركز إلى اليمين، فشكل التوزيع يميل إلى اليمين وليس طبيعياً.

الجزء الثاني - التحليل الاستدلالي

أولاً: دراسة العلاقة بين المسبب أو التشخيص النهائي مع الجنس:

1- دراسة العلاقة بين المسبب والجنس:

من أجل هذه الدراسة قمنا بتطبيق اختبار Chi- Square للاستقلال من خلال تطبيق إحصائية (Chi- Square) لدراسة فيما إذا وجدت علاقة ذات دلالة إحصائية بين المسبب (التهابي مزيل للنخاعين، إنتاني، تنكسي، ورمي، وعائي) والجنس (ذكر/أنثى)، وكانت النتائج موضحة فيما يلي:

جدول (8) - التوزيع النسبي لعينة الدراسة حسب المسبب والجنس مع نتائج اختبار Chi-Square لدراسة العلاقة بينهما

Crosstabulation (الجنس * المسبب)						Chi- Square test	
			الجنس			Chi- Square value	p.value
			أنثى	ذكر	المجموع		
المسبب	إنتاني	العدد	6	4	10	0.632	0.959
		% من التشخيص	60%	40%	100%		
		%من الجنس	15.8%	12.5%	14.3%		
		%من المجموع	8.6%	5.7%	14.3%		
	التهابي مزيل للنخاعين	العدد	16	12	28		
		% من التشخيص	57.1%	42.9%	100%		
		%من الجنس	42.1%	37.5%	40%		
		%من المجموع	22.9%	17.1%	40%		
	تنكسي	العدد	8	9	17		
		% من التشخيص	47.1%	52.9%	100%		
		%من الجنس	21.1%	28.1%	24.3%		
		%من المجموع	11.4%	12.9%	24.3%		
	ورمي	العدد	5	4	9		
		% من التشخيص	55.6%	44.4%	100%		
		%من الجنس	13.2%	12.5%	12.9%		
		%من المجموع	7.1%	5.7%	12.9%		

وعائي	العدد	3	3	6
	% من التشخيص	50%	50%	100%
	% من الجنس	7.9%	9.4%	8.6%
	% من المجموع	4.3%	4.3%	8.6%
المجموع	العدد	38	32	70
	% من التشخيص	54.3%	45.7%	100%
	% من الجنس	100%	100%	100%
	% من المجموع	54.3%	45.7%	100%

* يوجد دلالة إحصائية عند مستوى ($p - value < 0.05$)

المصدر: من إعداد الباحث بالاعتماد على مخرجات البرنامج الإحصائي SPSS

❖ تبين من الجدول السابق عدم وجود علاقة ذات دلالة إحصائية بين الجنس والمسبب حيث

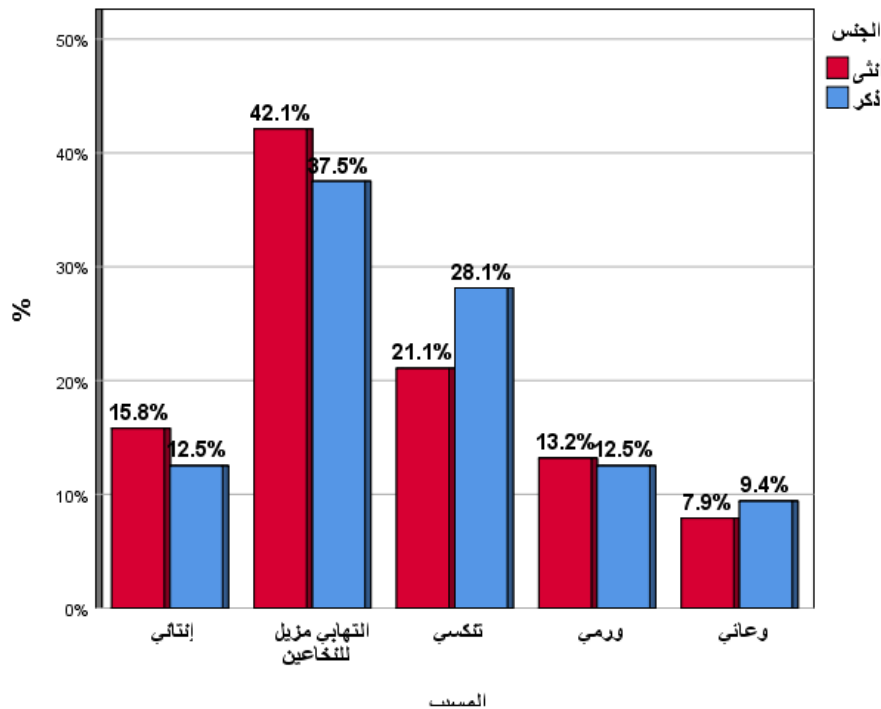
($\chi^2 = 0.632$, $p.value = 0.959 > 0.05$)، حيث عدد الذكور في كل مسبب مرضي هو قريب من عدد

الإناث من نفس المسبب، على سبيل المثال: عدد المرضى الذكور في المسبب الورمي كان 4 مرضى (بنسبة 12.5%)،

بينما عدد الإناث من نفس المسبب كان 5 مريضات (بنسبة 13.2%) وهي أرقام متقاربة.

والشكل التالي يوضح العلاقة السابقة:

شكل (41) - الشكل البياني بالأعمدة للتوزيع النسبي للمرضى حسب الجنس والمسبب



2- دراسة العلاقة بين التشخيص النهائي والجنس:

من أجل هذه الدراسة قمنا بتطبيق اختبار Chi- Square للاستقلال من خلال تطبيق إحصائية (Chi- Square) لدراسة فيما إذا وجدت علاقة ذات دلالة إحصائية بين التشخيص النهائي والجنس (ذكر/أنثى)، وكانت النتائج موضحة فيما يلي:

جدول (9) - التوزيع النسبي لعينة الدراسة حسب التشخيص النهائي والجنس مع نتائج اختبار Chi- Square لدراسة العلاقة بينهما

Crosstabulation (الجنس * التشخيص)						Chi- Square test	
			الجنس			Chi- Square value	p.value
			أنثى	ذكر	المجموع		
التشخيص	ADEM	العدد	2	0	2	10.690	0.637
		% من التشخيص	100%	0%	100%		
		%من الجنس	5.3%	0%	2.9%		
		%من المجموع	2.9%	0%	2.9%		
	MOGAD	العدد	1	1	2		
		% من التشخيص	50%	50%	100%		
		%من الجنس	2.6%	3.1%	2.9%		
		%من المجموع	1.4%	1.4%	2.9%		
	NMOSD	العدد	2	0	2		
		% من التشخيص	100%	0%	100%		
		%من الجنس	5.3%	0%	2.9%		
		%من المجموع	2.9%	0%	2.9%		
	التصلب العديدي	العدد	2	0	2		
		% من التشخيص	100%	0%	100%		
		%من الجنس	5.3%	0%	2.9%		
		%من المجموع	2.9%	0%	2.9%		
	التهاب نخاع مستعرض	العدد	9	11	20		
		% من التشخيص	45%	55%	100%		
		%من الجنس	23.7%	34.4%	28.6%		
		%من المجموع	12.9%	15.7%	28.6%		
	إنتان قرص فقري	العدد	2	0	2		
		% من التشخيص	100%	0%	100%		
		%من الجنس	5.3%	0%	2.9%		
		%من المجموع	2.9%	0%	2.9%		

السل	العدد	1	2	3		
	% من التشخيص	33.3%	66.7%	100%		
	% من الجنس	2.6%	6.3%	4.3%		
	% من المجموع	1.4%	2.9%	4.3%		
حمى مالطية	العدد	1	1	2		
	% من التشخيص	50%	50%	100%		
	% من الجنس	2.6%	3.1%	2.9%		
	% من المجموع	1.4%	1.4%	2.9%		
خراج فوق الجافية	العدد	2	1	3		
	% من التشخيص	66.7%	33.3%	100%		
	% من الجنس	5.3%	3.1%	4.3%		
	% من المجموع	2.9%	1.4%	4.3%		
احتشاء نخاع	العدد	3	2	5		
	% من التشخيص	60%	40%	100%		
	% من الجنس	7.9%	6.3%	7.1%		
	% من المجموع	4.3%	2.9%	7.1%		
تشوه شرياني وريدي	العدد	0	1	1		
	% من التشخيص	0%	100%	100%		
	% من الجنس	0%	3.1%	1.4%		
	% من المجموع	0%	1.4%	1.4%		
داء الفقار التنكسي	العدد	8	9	17		
	% من التشخيص	47.1%	52.9%	100%		
	% من الجنس	21.1%	28.1%	24.3%		
	% من المجموع	11.4%	12.9%	24.3%		
ورم بدني	العدد	4	2	6		
	% من التشخيص	66.7%	33.3%	100%		
	% من الجنس	10.5%	6.3%	8.6%		
	% من المجموع	5.7%	2.9%	8.6%		
نقائل ورمية	العدد	1	2	3		
	% من التشخيص	33.3%	66.7%	100%		
	% من الجنس	2.6%	6.3%	4.3%		
	% من المجموع	1.4%	2.9%	4.3%		
المجموع	العدد	38	32	70		
	% من التشخيص	54.3%	45.7%	100%		
	% من الجنس	100%	100%	100%		
	% من المجموع	54.3%	45.7%	100%		

* يوجد دلالة إحصائية عند مستوى ($p - value < 0.05$)

جدول (10) - التوزيع النسبي لعينة الدراسة حسب المسبب ونوع الآفة على الـ MRI مع نتائج اختبار Chi-Square لدراسة العلاقة بينهما

Crosstabulation (نوع الآفة * المسبب)						Chi-Square test	
			نوع الآفة			Chi-Square value	p.value
			ضاغطة	غير ضاغطة	المجموع		
المسبب	إنتاني	العدد	9	1	10	66.4	0.000*
		% من التشخيص	90%	10%	100%		
		% من نوع الآفة	25.7%	2.9%	14.3%		
		% من المجموع	12.9%	1.4%	14.3%		
	التهابي مزيل للنخاعين	العدد	0	28	28		
		% من التشخيص	0%	100%	100%		
		% من نوع الآفة	0%	80%	40%		
		% من المجموع	0%	40%	40%		
	تنكسي	العدد	17	0	17		
		% من التشخيص	100.0%	0%	100%		
		% من نوع الآفة	48.6%	0%	24.3%		
		% من المجموع	24.3%	0%	24.3%		
	ورمي	العدد	9	0	9		
		% من التشخيص	100.0%	0%	100%		
		% من نوع الآفة	25.7%	0%	12.9%		
		% من المجموع	12.9%	0%	12.9%		
	وعائي	العدد	0	6	6		
		% من التشخيص	0%	100%	100%		
		% من نوع الآفة	0%	17.1%	8.6%		
		% من المجموع	0%	8.6%	8.6%		
	المجموع	العدد	35	35	70		
		% من التشخيص	50%	50%	100%		
		% من نوع الآفة	100%	100%	100%		
		% من المجموع	50%	50%	100%		

* يوجد دلالة إحصائية عند مستوى ($p - value < 0.05$)

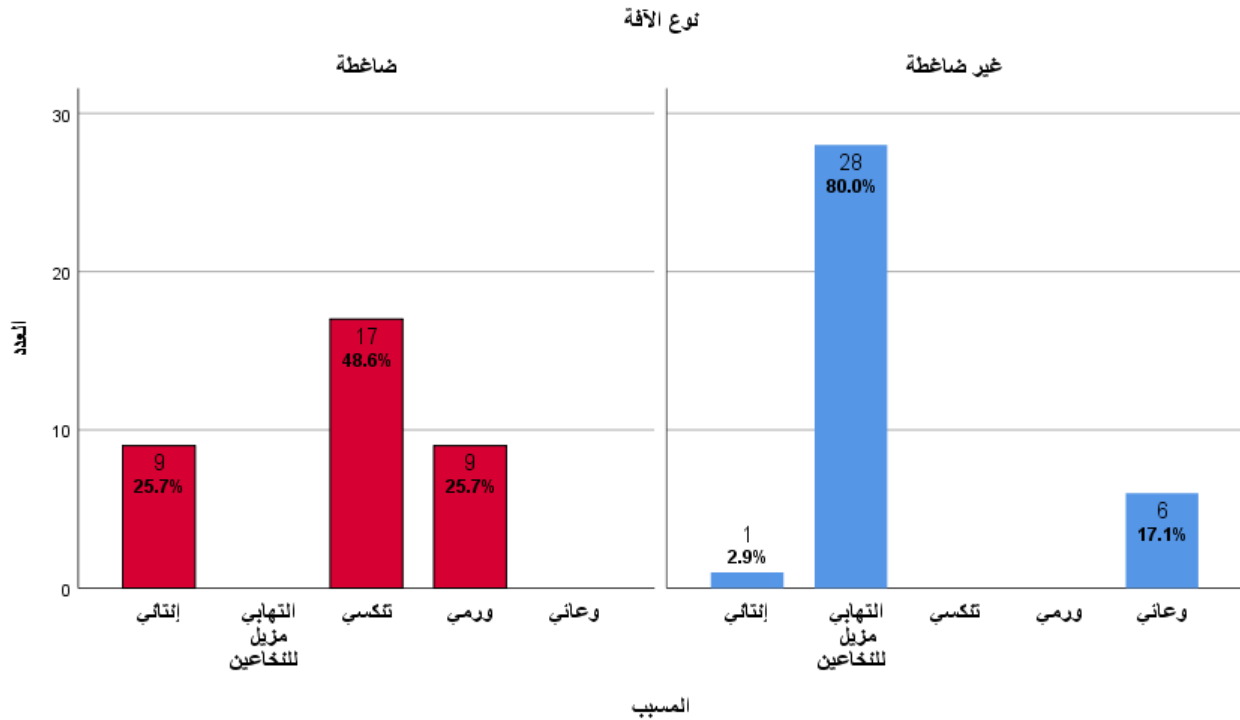
المصدر: من إعداد الباحث بالاعتماد على مخرجات البرنامج الإحصائي SPSS

❖ تبين من الجدول السابق وجود علاقة ذات دلالة إحصائية بين نوع الآفة على الـ MRI والمسبب حيث

$$(\chi^2 = 66.4, p.value = 0.000 < 0.05)$$

- حيث نلاحظ سيطرة المسبب الالتهابي المزيل للنخاعين على الآفات غير الضاغطة على الحبل الشوكي بمعدل 28 مريضاً (بنسبة 80%)، يليه المسبب الالتهابي ب 6 مريض (بنسبة 17.1%)، ثم المسبب الإنتاني بمرضى واحد (بنسبة 2.9%).
- وفي الآفات الضاغطة على الحبل الشوكي نلاحظ سيطرة المسبب التكتسي ب 17 مريضاً (بنسبة 48.6%)، ويليه المسبب الورمي والإنتاني على حدٍ سواء ب 9 مريض لكل مسبب (وبنسبة 25.7%). والشكل التالي يوضح العلاقة السابقة:

شكل (43) - الشكل البياني بالأعمدة للتوزيع النسبي للمرضى حسب نوع الآفة على الـ MRI والمسبب



2- دراسة العلاقة بين التشخيص النهائي ونوع الآفة على الـ MRI:

من أجل هذه الدراسة قمنا بتطبيق اختبار Chi-Square للاستقلال من خلال تطبيق إحصائية (Chi-Square) لدراسة فيما إذا وجدت علاقة ذات دلالة إحصائية بين التشخيص النهائي ونوع الآفة على الـ MRI (ضاغطة/غير ضاغطة) على الحبل الشوكي، وكانت النتائج موضحة فيما يلي:

جدول (11) - التوزيع النسبي لعينة الدراسة حسب التشخيص النهائي ونوع الآفة على الـ MRI مع نتائج اختبار Chi-Square لدراسة العلاقة بينهما

Crosstabulation (نوع الآفة * التشخيص)						Chi- Square test	
			نوع الآفة			Chi- Square value	p.value
			ضائقة	غير ضائقة	المجموع		
التشخيص	ADEM	العدد	0	2	2	68	0.000*
		% من التشخيص	0%	100%	100%		
		% من نوع الآفة	0%	5.7%	2.9%		
		% من المجموع	0%	2.9%	2.9%		
	MOGAD	العدد	0	2	2		
		% من التشخيص	0%	100%	100%		
		% من نوع الآفة	0%	5.7%	2.9%		
		% من المجموع	0%	2.9%	2.9%		
	NMOSD	العدد	0	2	2		
		% من التشخيص	0%	100%	100%		
		% من نوع الآفة	0%	5.7%	2.9%		
		% من المجموع	0%	2.9%	2.9%		
	التصلب العديد	العدد	0	2	2		
		% من التشخيص	0%	100%	100%		
		% من نوع الآفة	0%	5.7%	2.9%		
		% من المجموع	0%	2.9%	2.9%		
	التهاب نخاع مستعرض	العدد	0	20	20		
		% من التشخيص	0%	100%	100%		
		% من نوع الآفة	0%	57.1%	28.6%		
		% من المجموع	0%	28.6%	28.6%		
	إنتان قرص فقري	العدد	2	0	2		
		% من التشخيص	100%	0%	100%		
		% من نوع الآفة	5.7%	0%	2.9%		
		% من المجموع	2.9%	0%	2.9%		
	السل	العدد	3	0	3		
		% من التشخيص	100%	0%	100%		
		% من نوع الآفة	8.6%	0%	4.3%		

	حمى مالطية	% من المجموع	4.3%	0%	4.3%		
		العدد	1	1	2		
		% من التشخيص	50%	50%	100%		
		% من نوع الآفة	2.9%	2.9%	2.9%		
	خراج فوق الجافية	% من المجموع	1.4%	1.4%	2.9%		
		العدد	3	0	3		
		% من التشخيص	100%	0%	100%		
		% من نوع الآفة	8.6%	0%	4.3%		
	احتشاء نخاع	% من المجموع	4.3%	0%	4.3%		
		العدد	0	5	5		
		% من التشخيص	0%	100%	100%		
		% من نوع الآفة	0%	14.3%	7.1%		
	تشوه شرياني وريدي	% من المجموع	0%	7.1%	7.1%		
		العدد	0	1	1		
		% من التشخيص	0%	100%	100%		
		% من نوع الآفة	0%	2.9%	1.4%		
	داء الفقار النتكسي	% من المجموع	0%	1.4%	1.4%		
		العدد	17	0	17		
		% من التشخيص	100%	0%	100%		
		% من نوع الآفة	48.6%	0%	24.3%		
	ورم بدئي	% من المجموع	24.3%	0%	24.3%		
		العدد	6	0	6		
		% من التشخيص	100%	0%	100%		
		% من نوع الآفة	17.1%	0%	8.6%		
	نقائل ورمية	% من المجموع	8.6%	0%	8.6%		
		العدد	3	0	3		
		% من التشخيص	100%	0%	100%		
		% من نوع الآفة	8.6%	0%	4.3%		
المجموع		% من المجموع	4.3%	0%	4.3%		
		العدد	35	35	70		
		% من التشخيص	50%	50%	100%		
		% من نوع الآفة	100%	100%	100%		
		% من المجموع	50%	50%	100%		
		العدد	35	35	70		
		% من التشخيص	50%	50%	100%		
		% من نوع الآفة	100%	100%	100%		

* يوجد دلالة إحصائية عند مستوى ($p - value < 0.05$)

المصدر: من إعداد الباحث بالاعتماد على مخرجات البرنامج الإحصائي SPSS

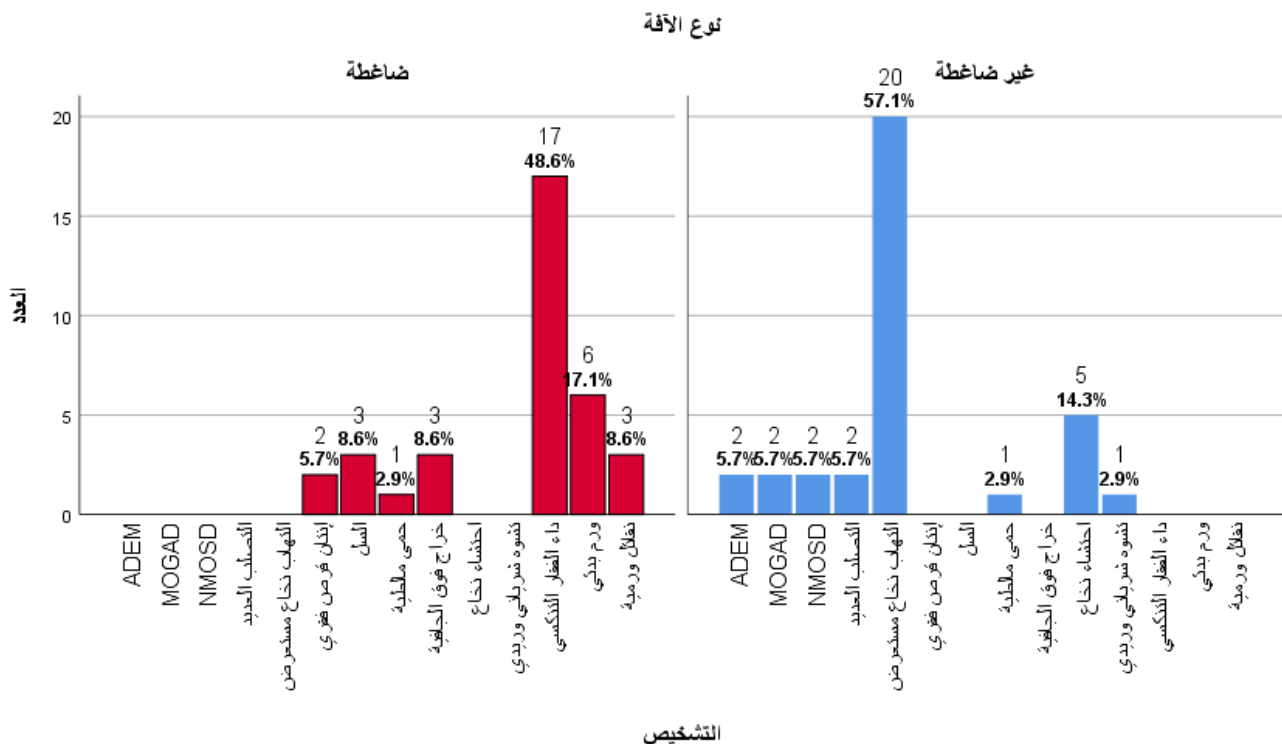
❖ تبين من الجدول السابق وجود علاقة ذات دلالة إحصائية بين نوع الآفة على الـ MRI والتشخيص النهائي حيث

$$(\chi^2 = 68, p.value = 0.000 < 0.05)$$

- حيث نلاحظ سيطرة التهاب النخاع المستعرض على الآفات غير الضاغطة على الحبل الشوكي بمعدل 20 مريضاً (بنسبة 57.1%)، يليه احتشاء النخاع الشوكي بـ 5 مرضى (بنسبة 14.3%)، ثم أربع مجموعات بمرضى اثنين (بنسبة 5.7%) شُخصوا (MOGAD - التصلب العنيد - NMOSD - ADEM)، وأخيراً مريض واحد (بنسبة 2.9%) لكل من التشوه الشرياني الوريدي والحمى المالطية.

- وفي الآفات الضاغطة على الحبل الشوكي نلاحظ سيطرة داء الفقار التنكسي بـ 17 مريضاً (بنسبة 48.6%)، ويليه الورم البدئي بـ 6 مرضى (بنسبة 17.1%)، ثم ثلاث مجموعات بثلاث مرضى (بنسبة 8.6%) لكل من (السل - خراج فوق الجافية - النقائل الورمية)، ثم إثنان قرص فقري بمرضى اثنين (بنسبة 5.7%)، وأخيراً الحمى المالطية بمرضى واحد (بنسبة 2.9%). والشكل التالي يوضح العلاقة السابقة:

شكل (44) - الشكل البياني بالأعمدة للتوزيع النسبي للمرضى حسب نوع الآفة على الـ MRI والتشخيص



ثالثاً: دراسة العلاقة بين المسبب أو التشخيص مع نوع الخزل:**1- دراسة العلاقة بين المسبب ونوع الخزل:**

من أجل هذه الدراسة قمنا بتطبيق اختبار Chi- Square للاستقلال من خلال تطبيق إحصائية (Chi- Square) لدراسة فيما إذا وجدت علاقة ذات دلالة إحصائية بين المسبب (التهابي مزيل للنخاعين، إنتاني، تنكسي، ورمي، وعائي) ونوع الخزل (خزل رباعي/خزل طرفيين سفليين)، وكانت النتائج موضحة فيما يلي:

جدول (12) - التوزيع النسبي لعينة الدراسة حسب المسبب ونوع الخزل مع نتائج اختبار Chi-Square لدراسة العلاقة بينهما

Crosstabulation (نوع الخزل * المسبب)						Chi- Square test	
			نوع الخزل			Chi- Square value	p.value
			خزل رباعي	خزل طرفيين سفليين	المجموع		
المسبب	إنتاني	العدد	2	8	10	32.177	0.000*
		% من التشخيص	20%	80%	100%		
		%من نوع الخزل	6.7%	20%	14.3%		
		%من المجموع	2.9%	11.4%	14.3%		
	التهابي مزيل للنخاعين	العدد	9	19	28		
		% من التشخيص	32.1%	67.9%	100%		
		%من نوع الخزل	30%	47.5%	40%		
		%من المجموع	12.9%	27.1%	40%		
	تنكسي	العدد	17	0	17		
		% من التشخيص	100%	0%	100%		
		%من نوع الخزل	56.7%	0%	24.3%		
		%من المجموع	24.3%	0%	24.3%		
	ورمي	العدد	2	7	9		
		% من التشخيص	22.2%	77.8%	100%		
		%من نوع الخزل	6.7%	17.5%	12.9%		
		%من المجموع	2.9%	10%	12.9%		
	وعائي	العدد	0	6	6		
		% من التشخيص	0%	100%	100%		
		%من نوع الخزل	0%	15%	8.6%		

		% من المجموع	0%	8.6%	8.6%		
المجموع	العدد		30	40	70		
	% من التشخيص		42.9%	57.1%	100%		
	% من نوع الخزل		100%	100%	100%		
	% من المجموع		42.9%	57.1%	100%		

* يوجد دلالة إحصائية عند مستوى ($p - value < 0.05$)

المصدر: من إعداد الباحث بالاعتماد على مخرجات البرنامج الإحصائي SPSS

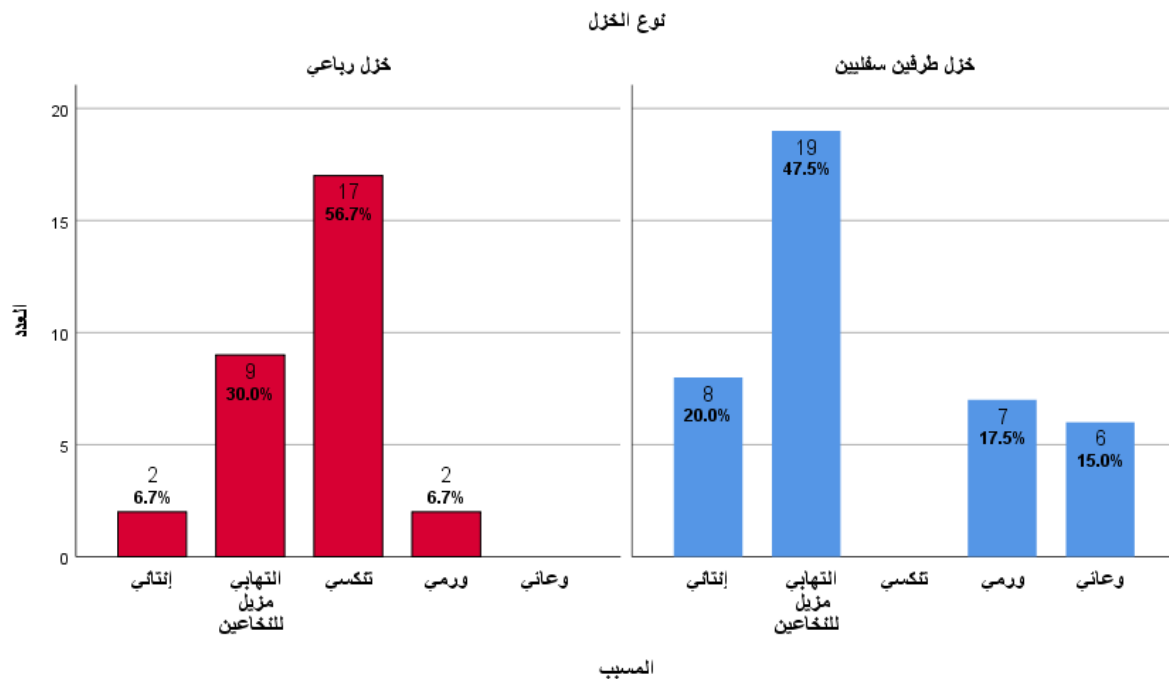
❖ تبين من الجدول السابق وجود علاقة ذات دلالة إحصائية بين نوع الخزل والمسبب حيث ($\chi^2 =$

32.177 , $p. value = 0.000 < 0.05$)

- حيث نلاحظ في خزل الطرفين السفليين سيطرة المسبب الالتهابي المزيل للنخاعين بمعدل 19 مريضاً (بنسبة 47.5%)، يليه المسبب الإنتاني ب 8 مرضى (بنسبة 20%)، ثم المسبب الورمي ب 7 مرضى (بنسبة 17.5%)، وأخيراً المسبب الوعائي ب 6 مرضى (بنسبة 15%).

- وفي الخزل الرباعي نلاحظ سيطرة المسبب التنكسي ب 17 مريضاً (بنسبة 56.7%)، يليه المسبب الالتهابي المزيل للنخاعين ب 9 مرضى (بنسبة 30%)، وأخيراً المسبب الإنتاني والورمي على حدٍ سواء بمرضىين لكلٍ مسبب (وبنسبة 6.7%). والشكل التالي يوضح العلاقة السابقة:

شكل (45) - الشكل البياني بالأعمدة للتوزيع النسبي للمرضى حسب نوع الخزل والمسبب



2- دراسة العلاقة بين التشخيص النهائي ونوع الخزل:

من أجل هذه الدراسة قمنا بتطبيق اختبار Chi- Square للاستقلال من خلال تطبيق إحصائية (Chi- Square) لدراسة فيما إذا وجدت علاقة ذات دلالة إحصائية بين التشخيص النهائي ونوع الخزل (خزل رباعي/خزل طرفين سفليين)، وكانت النتائج موضحة فيما يلي:

جدول (13) - التوزيع النسبي لعينة الدراسة حسب التشخيص النهائي ونوع الخزل مع نتائج اختبار Chi- Square لدراسة العلاقة بينهما

Crosstabulation (نوع الخزل * التشخيص)						Chi- Square test	
			نوع الخزل			Chi- Square value	p.value
			خزل رباعي	خزل طرفين سفليين	المجموع		
التشخيص	ADEM	العدد	2	0	2	39.919	0.000*
		% من التشخيص	100%	0%	100%		
		%من نوع الخزل	6.7%	0%	2.9%		
		%من المجموع	2.9%	0%	2.9%		
	MOGAD	العدد	0	2	2		
		% من التشخيص	0%	100%	100%		
		%من نوع الخزل	0%	5.0%	2.9%		
		%من المجموع	0%	2.9%	2.9%		
	NMOSD	العدد	0	2	2		
		% من التشخيص	0%	100%	100%		
		%من نوع الخزل	0%	5%	2.9%		
		%من المجموع	0%	2.9%	2.9%		
	التصلب العديد	العدد	1	1	2		
		% من التشخيص	50%	5%	100%		
		%من نوع الخزل	3.3%	2.5%	2.9%		
		%من المجموع	1.4%	1.4%	2.9%		
	التهاب نخاع مستعرض	العدد	6	14	20		
		% من التشخيص	30%	70%	100%		
		%من نوع الخزل	20%	35%	28.6%		
		%من المجموع	8.6%	20%	28.6%		
		العدد	1	1	2		

	إنتان قرص فقري	% من التشخيص	50%	50%	100%
		% من نوع الخزل	3.3%	2.5%	2.9%
		% من المجموع	1.4%	1.4%	2.9%
	السل	العدد	0	3	3
		% من التشخيص	0%	100%	100%
		% من نوع الخزل	0%	7.5%	4.3%
		% من المجموع	0%	4.3%	4.3%
	حمى مالطية	العدد	0	2	2
		% من التشخيص	0%	100%	100%
		% من نوع الخزل	0%	5%	2.9%
		% من المجموع	0%	2.9%	2.9%
	خراج فوق الجافية	العدد	1	2	3
		% من التشخيص	33.3%	66.7%	100%
		% من نوع الخزل	3.3%	5%	4.3%
		% من المجموع	1.4%	2.9%	4.3%
	احتشاء نخاع	العدد	0	5	5
		% من التشخيص	0%	100%	100%
		% من نوع الخزل	0%	12.5%	7.1%
		% من المجموع	0%	7.1%	7.1%
	تشوه شرياني وريدي	العدد	0	1	1
		% من التشخيص	0%	100%	100%
		% من نوع الخزل	0%	2.5%	1.4%
		% من المجموع	0%	1.4%	1.4%
	داء الفقار التنكسي	العدد	17	0	17
		% من التشخيص	100.0%	0%	100%
		% من نوع الخزل	56.7%	0%	24.3%
		% من المجموع	24.3%	0%	24.3%
	ورم بدني	العدد	1	5	6
		% من التشخيص	16.7%	83.3%	100%
		% من نوع الخزل	3.3%	12.5%	8.6%
		% من المجموع	1.4%	7.1%	8.6%
	نقائل ورمية	العدد	1	2	3
		% من التشخيص	33.3%	66.7%	100%
		% من نوع الخزل	3.3%	5%	4.3%

		% من المجموع	1.4%	2.9%	4.3%		
المجموع	العدد	30	40	70			
	% من التشخيص	42.9%	57.1%	100%			
	% من نوع الخزل	100%	100%	100%			
	% من المجموع	42.9%	57.1%	100%			

* يوجد دلالة إحصائية عند مستوى ($p - value < 0.05$)

المصدر: من إعداد الباحث بالاعتماد على مخرجات البرنامج الإحصائي SPSS

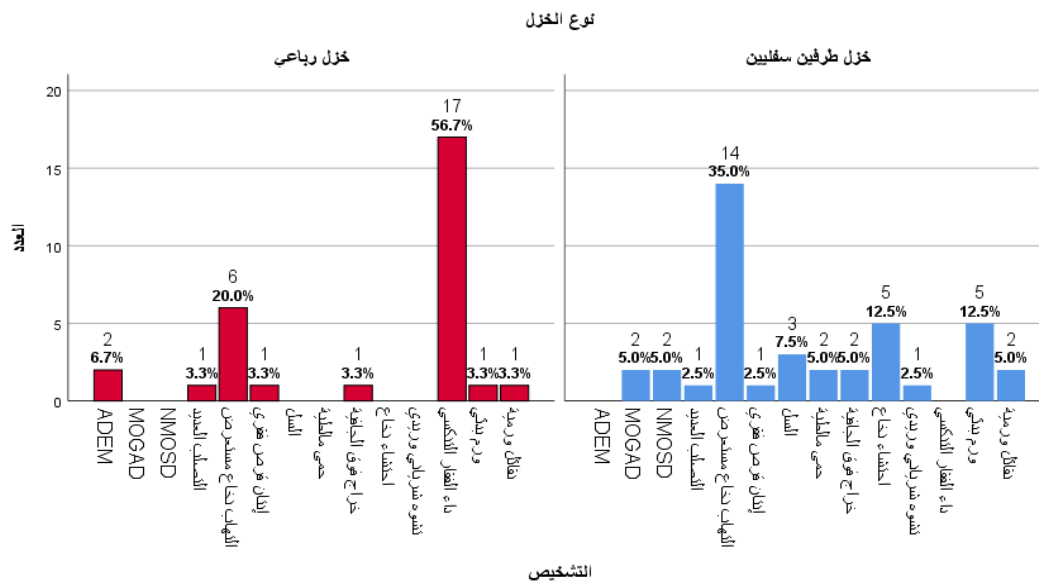
❖ تبين من الجدول السابق وجود علاقة ذات دلالة إحصائية بين نوع الخزل والتشخيص النهائي حيث

$$(\chi^2 = 39.919, p.value = 0.000 < 0.05)$$

- حيث نلاحظ في خزل الطرفين السفليين سيطرة التهاب النخاع المستعرض بمعدل 14 مريضاً (بنسبة 35%)، يليه احتشاء النخاع الشوكي والورم البدئي على حدٍ سواء بـ 5 مرضى (بنسبة 12.5%) لكلٍ منهما، ثم السل بثلاث مرضى (بنسبة 7.5%)، ويليه 5 مجموعات بمرضى اثنين (بنسبة 5%) لكلٍ من (MOGAD - NMOSD - حمى مالطية - خراج فوق الجافية - نقائل ورمية) وأخيراً مريض واحد (بنسبة 2.5%) بإنتان قرص فقري.

- وفي الخزل الرباعي نلاحظ سيطرة داء الفقار التنكسي بـ 17 مريضاً (بنسبة 56.7%)، ويليه التهاب النخاع المستعرض بـ 6 مرضى (بنسبة 20%)، ثم مريضين اثنين (بنسبة 6.7%) لـ ADEM، وأخيراً 5 مجموعات بمرضى واحد (بنسبة 3.3%) لكلٍ من (التصلب العديدي - إنتان قرص فقري - خراج فوق الجافية - ورم بدئي - نقائل ورمية).

شكل (46) - الشكل البياني بالأعمدة للتوزيع النسبي للمرضى حسب نوع الخزل والتشخيص النهائي



		% من المجموع	2.9%	2.9%	2.9%	8.6%		
المجموع	العدد	24	30	16	70			
	% من التشخيص	34.3%	42.9%	22.9%	100%			
	% من العمر	100%	100%	100%	100%			
	% من المجموع	34.3%	42.9%	22.9%	100%			

* يوجد دلالة إحصائية عند مستوى ($p - value < 0.05$)

المصدر: من إعداد الباحث بالاعتماد على مخرجات البرنامج الإحصائي SPSS

❖ تبين من الجدول السابق وجود علاقة ذات دلالة إحصائية بين الفئات العمرية والمسبب حيث

$$(\chi^2 = 21.642, p.value = 0.006 < 0.05)$$

- نلاحظ سيطرة المسبب الالتهابي المزيل للنخاعين عند فئة الشباب (14 - 39 سنة) ب 17 مريضاً (بنسبة 70.8%)، ثم

المسبب الورمي ب 4 مرضى (بنسبة 16.7%)، ويليه المسبب الوعائي بمريضين اثنين (بنسبة 8.3%)، وأخيراً مريض

واحد بالنسبة للمسبب التكتسي (بنسبة 4.2%)، ونلاحظ غياب المسبب الإنتاني في هذه الفئة.

- وعند متوسط العمر (40 - 59 سنة) نلاحظ أن ثلث المرضى (بنسبة 33.3%) كان المسبب لديهم تنكسياً ب 10

مرضى، ويليه المسبب الالتهابي المزيل للنخاعين ب 8 مرضى (بنسبة 26.7%)، ثم المسبب الإنتاني ب 6 مرضى

(بنسبة 20%)، ويليه المسبب الورمي ب 4 مرضى (بنسبة 13.3%)، وأخيراً المسبب الوعائي بمريضين اثنين (بنسبة

6.7%).

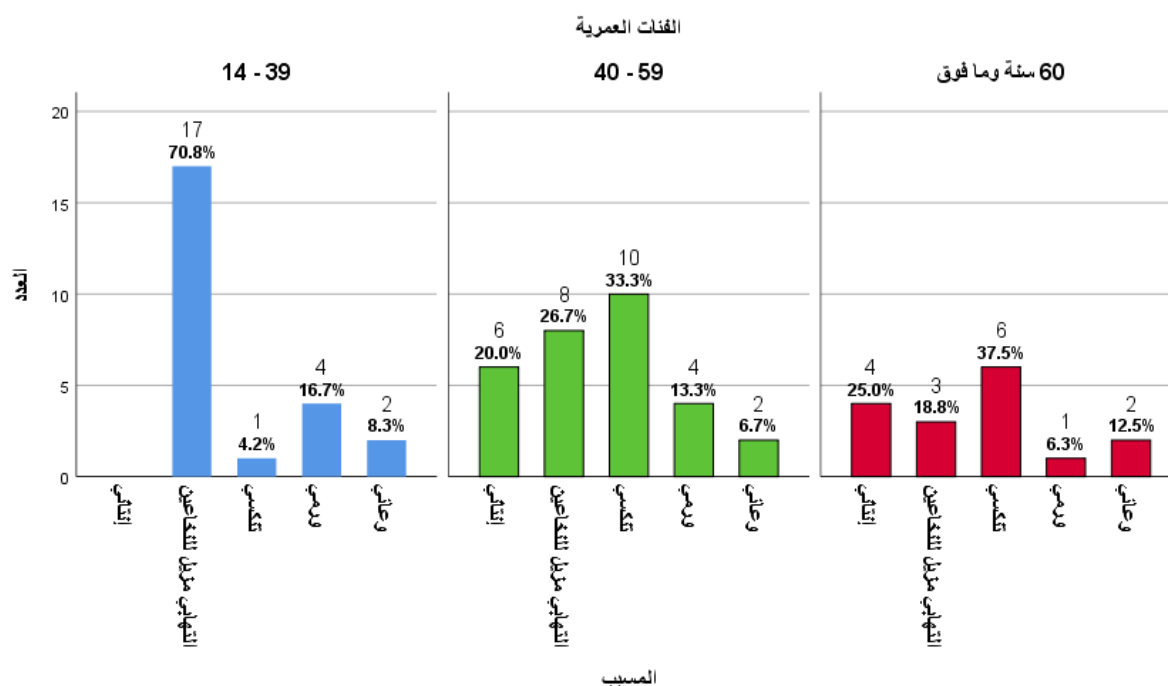
- أما عند المسنين (60 سنة فما فوق) كان المسبب التكتسي هو الأشيع ب 6 مرضى (بنسبة 37.5%)، ثم المسبب الإنتاني

ب 4 مرضى (بنسبة 25%)، ويليه المسبب الالتهابي المزيل للنخاعين ب 3 مرضى (بنسبة 18.8%)، ثم المسبب

الوعائي بمريضين اثنين (بنسبة 12.5%)، وأخيراً المسبب الورمي بمريض واحد (بنسبة 6.3%).

والشكل التالي يوضح العلاقة:

شكل (47) - الشكل البياني بالأعمدة للتوزع النسبي للمرضى حسب الفئات العمرية والمسبب



2- دراسة العلاقة بين التشخيص النهائي والفئات العمرية:

من أجل هذه الدراسة قمنا بتطبيق اختبار Chi-Square للاستقلال من خلال تطبيق إحصائية (Chi-Square) لدراسة فيما إذا وجدت علاقة ذات دلالة إحصائية بين التشخيص والفئات العمرية [الشباب (14 - 39)، متوسط العمر (40 - 59)، المسنين (60 سنة فما فوق)]، وكانت النتائج موضحة فيما يلي:

جدول (15) - التوزع النسبي لعينة الدراسة حسب التشخيص النهائي والفئات العمرية مع نتائج اختبار

Chi-Square لدراسة العلاقة بينهما

Crosstabulation (الفئات العمرية * التشخيص)							Chi-Square test	
			الفئات العمرية				Chi-Square value	p.value
			14 - 39	40 - 59	60 سنة فما فوق	المجموع		
التشخيص	ADEM	العدد	2	0	0	2	50.0360	0.003*
		% من التشخيص	100.0%	0%	0%	100.0%		
		% من العمر	8.3%	0%	0%	2.9%		
		% من المجموع	2.9%	0%	0%	2.9%		
	MOGAD	العدد	1	1	0	2		
		% من التشخيص	50.0%	50.0%	0%	100.0%		
		% من العمر	4.2%	3.3%	0%	2.9%		

		%من المجموع	1.4%	1.4%	0%	2.9%
NMOSD		العدد	0	0	2	2
		% من التشخيص	0%	0%	100.0%	100.0%
		%من العمر	0%	0%	12.5%	2.9%
		%من المجموع	0%	0%	2.9%	2.9%
التصلب العديد		العدد	2	0	0	2
		% من التشخيص	100.0%	0%	0%	100.0%
		%من العمر	8.3%	0%	0%	2.9%
		%من المجموع	2.9%	0%	0%	2.9%
التهاب نخاع مستعرض		العدد	12	7	1	20
		% من التشخيص	60.0%	35.0%	5%	100%
		%من العمر	50.0%	23.3%	6.3%	28.6%
		%من المجموع	17.1%	10.0%	1.4%	28.6%
إنتان قرص فقري		العدد	0	2	0	2
		% من التشخيص	0%	100.0%	0%	100.0%
		%من العمر	0%	6.7%	0%	2.9%
		%من المجموع	0%	2.9%	0%	2.9%
السل		العدد	0	1	2	3
		% من التشخيص	0%	33.3%	66.7%	100%
		%من العمر	0%	3.3%	12.5%	4.3%
		%من المجموع	0%	1.4%	2.9%	4.3%
حمى مالطية		العدد	0	0	2	2
		% من التشخيص	0%	0%	100%	100%
		%من العمر	0%	0%	12.5%	2.9%
		%من المجموع	0%	0%	2.9%	2.9%
خراج فوق الجافية		العدد	0	3	0	3
		% من التشخيص	0%	100%	0%	100%
		%من العمر	0%	10%	0%	4.3%
		%من المجموع	0%	4.3%	0%	4.3%
احتشاء نخاع		العدد	2	2	1	5
		% من التشخيص	40.0%	40.0%	20.0%	100.0%
		%من العمر	8.3%	6.7%	6.3%	7.1%
		%من المجموع	2.9%	2.9%	1.4%	7.1%
		العدد	0	0	1	1

	تشوه شرياني وريدي	% من التشخيص	0%	0%	100%	100%
		% من العمر	0%	0%	6.3%	1.4%
		% من المجموع	0%	0%	1.4%	1.4%
	داء الفقار التنكسي	العدد	1	10	6	17
		% من التشخيص	5.9%	58.8%	35.3%	100%
		% من العمر	4.2%	33.3%	37.5%	24.3%
		% من المجموع	1.4%	14.3%	8.6%	24.3%
	ورم بدني	العدد	3	2	1	6
		% من التشخيص	50.0%	33.3%	16.7%	100.0%
		% من العمر	12.5%	6.7%	6.3%	8.6%
		% من المجموع	4.3%	2.9%	1.4%	8.6%
	نقائل ورمية	العدد	1	2	0	3
		% من التشخيص	33.3%	66.7%	0%	100%
		% من العمر	4.2%	6.7%	0%	4.3%
		% من المجموع	1.4%	2.9%	0%	4.3%
	المجموع	العدد	24	30	16	70
		% من التشخيص	34.3%	42.9%	22.9%	100%
		% من العمر	100%	100%	100%	100%
		% من المجموع	34.3%	42.9%	22.9%	100%

* يوجد دلالة إحصائية عند مستوى ($p - value < 0.05$)

المصدر: من إعداد الباحث بالاعتماد على مخرجات البرنامج الإحصائي SPSS

❖ تبين من الجدول السابق وجود علاقة ذات دلالة إحصائية بين الفئات العمرية والتشخيص النهائي حيث

$$(\chi^2 = 50.360, p.value = 0.003 < 0.05)$$

- نلاحظ سيطرة التهاب النخاع المستعرض عند فئة الشباب (14 - 39 سنة) ب 12 مريضاً (بنسبة 50%)، ثم ثلاث

مرضى بورم بدني (بنسبة 12.5%)، ويليه ثلاث مجموعات بمرضى اثنين (بنسبة 8.3%) لكل من (ADEM - التصلب

العديد - احتشاء النخاع الشوكي)، وأخيراً مريض واحد (بنسبة 4.2%) لثلاث مجموعات أيضاً لكل من (MOGAD -

داء الفقار التنكسي - نقائل ورمية).

- وعند متوسط العمر (40 - 59 سنة) نلاحظ شيوع داء الفقار التنكسي بثلاث المرضى (33.3%) 10 مريضاً، ويليه

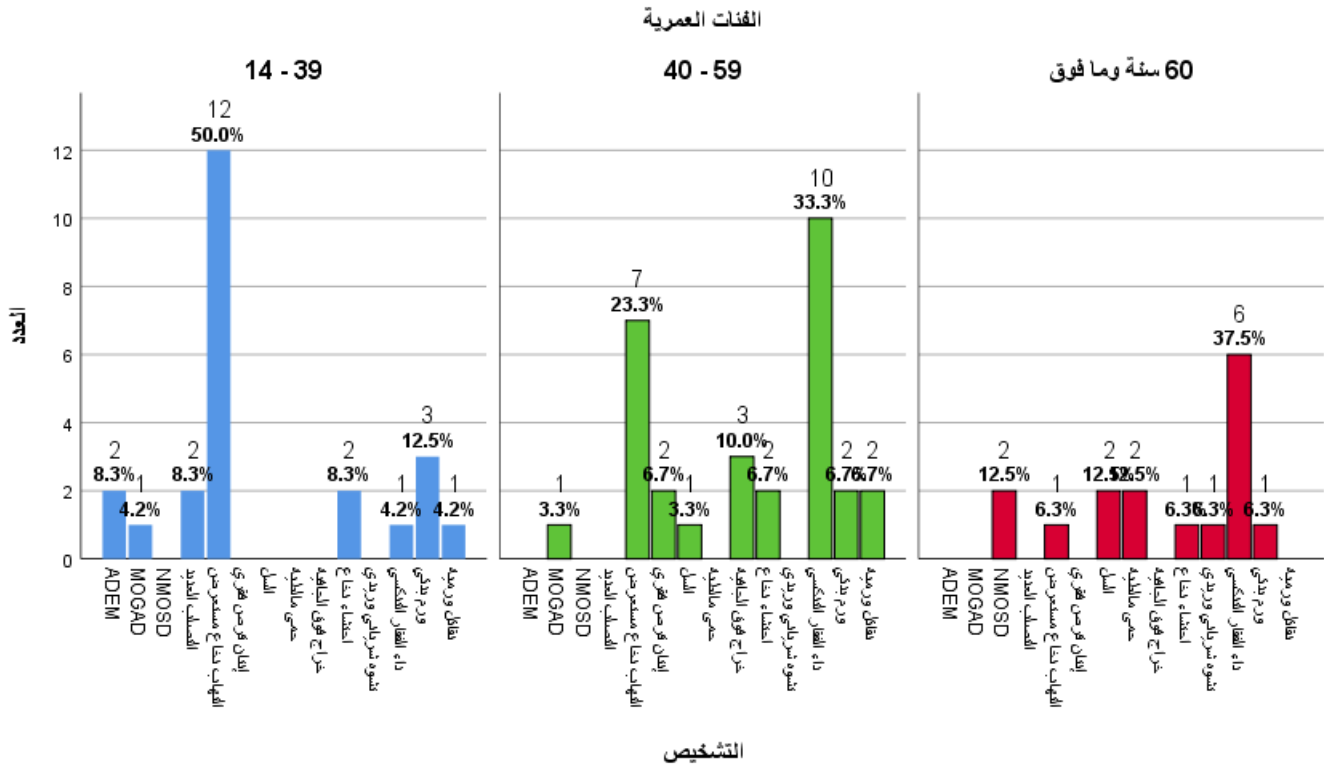
التهاب النخاع المستعرض ب 7 مرضى (بنسبة 23.3%)، ثم ثلاث مرضى (بنسبة 10%) للخراج فوق الجافية، ويليه

4 مجموعات بمرضى اثنين (بنسبة 6.7%) لكل من (إنتان القرص الفقري - احتشاء النخاع الشوكي - ورم بدئي - نقائل ورمية)، وأخيراً مريض واحد (بنسبة 3.3%) لكل من MOGAD والسل.

- أما عند المسنين (60 سنة فما فوق) كان داء الفقار التتكي هو الأشيع ب 6 مرضى (بنسبة 37.5%) ثم ثلاث مجموعات بمرضى اثنين (بنسبة 12.5%) لكل من (NMOSD - السل - حمى مالطية)، وأخيراً 4 مجموعات بمرضى واحد (بنسبة 6.3%) لكل من (التهاب النخاع المستعرض - احتشاء النخاع الشوكي - تشوه شرياني وريدي - ورم بدئي).

والشكل التالي يوضح العلاقة السابقة:

شكل (48) - الشكل البياني بالأعمدة للتوزع النسبي للمرضى حسب الفئات العمرية والتشخيص النهائي



3- دراسة العلاقة بين المسبب ووسط الأعمار:

من أجل هذه الدراسة قمنا بتطبيق اختبار Kruskal-Wallis Test لأكثر من عينتين مستقلتين من خلال إحصائيته (H) وذلك لدراسة فيما إذا وجدت فروق ذات دلالة إحصائية في وسط الأعمار بين مجموعات المرضى باختلاف المسبب،

وكانت النتائج موضحة فيما يلي:

جدول (16) - الإحصاءات الوصفية للأعمار عند مجموعات المرضى باختلاف المسبب ونتائج الاختبار

		الإحصاءات الوصفية للعمر					Kruskal-Wallis Test	
المتغير	مجموعات المسبب	N	Mean	Median	Mean Rank	interquartile range (IQR)	H -test value	p-value
العمر	إنتاني	10	56.3	54	47.4	49.3 – 62.3	16.603	0.002*
	التهابي مزيل للنخاعين	28	37.3	33.5	25	23.5 – 52.8		
	تنكسي	17	55.5	57	46.7	43.5 – 65		
	ورمي	9	42.4	45	31.1	30 – 55		
	وعائي	6	47.2	55.5	39.4	24.5 – 63.5		

* يوجد دلالة إحصائية عند مستوى ($p - value < 0.05$)

❖ تبين من الجدول السابق وجود فروق ذات دلالة إحصائية في وسط الأعمار بين مجموعات المرضى باختلاف المسبب

حيث أن ($U = 16.603, p.value = 0.002 < 0.05$) .

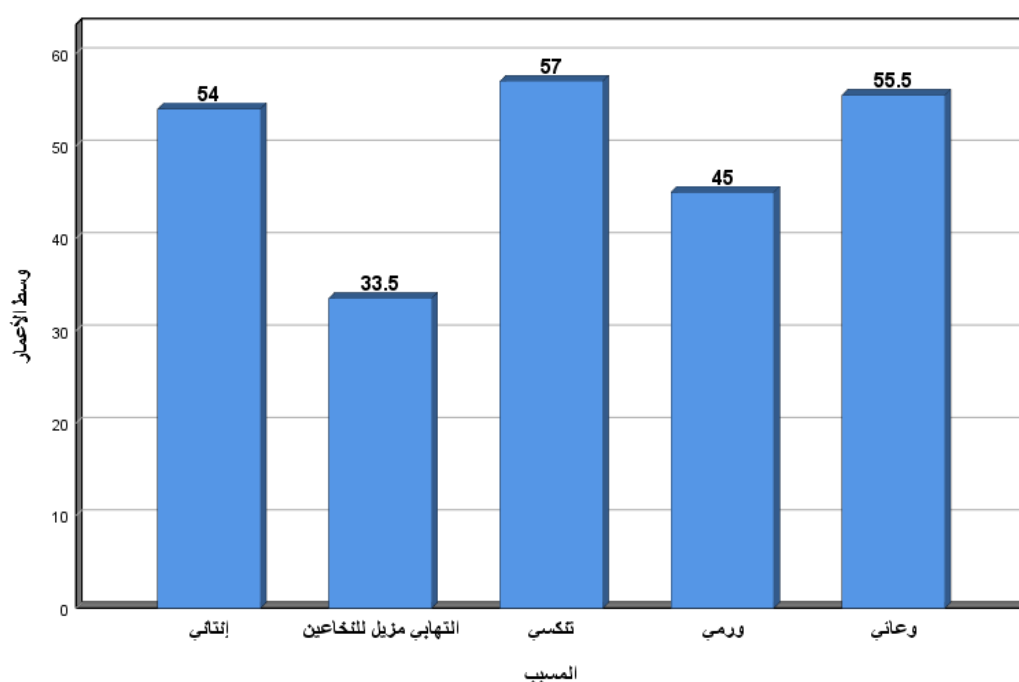
- نلاحظ أن وسط الأعمار كان متقارباً في كل من المسببات (التنكسية - الوعائية - الإنتانية) على الترتيب (57 - 55.5 -

- 54 عام) وهو أكبر ما يكون في المسبب التنكسي.

- أما أصغر وسط الأعمار كان في المسبب الالتهابي المزيل للنخاعين (33.5 عام).

- أما المسبب الورمي فقد كان وسط الأعمار لديهم (45 عام).

شكل (49) - الشكل البياني بالأعمدة لوسط الأعمار عند مجموعات المرضى باختلاف المسبب



4- دراسة العلاقة بين التشخيص النهائي ووسط الأعمار:

من أجل هذه الدراسة قمنا بتطبيق اختبار Kruskal-Wallis Test لأكثر من عيّنتين مستقلتين من خلال إحصائيته (H) وذلك لدراسة فيما إذا وجدت فروق ذات دلالة إحصائية في وسط الأعمار بين مجموعات المرضى باختلاف التشخيص، وكانت النتائج موضحة فيما يلي:

جدول (17) - الإحصاءات الوصفية للأعمار عند مجموعات المرضى باختلاف التشخيص النهائي

ونائج الاختبار

		الإحصاءات الوصفية للعمر					Kruskal-Wallis Test	
المتغير	مجموعات التشخيص	N	Mean	Median	Mean Rank	interquartile range (IQR)	H -test value	p-value
العمر	ADEM	2	19	19	5.5	17 - ---	30.666	0.004*
	MOGAD	2	36.5	36.5	21.8	33 - ---		
	NMOSD	2	67.5	67.5	64.5	65 - ---		
	التصلب العديد	2	31	31	16.8	27 - ---		
	التهاب نخاع مستعرض	20	36.8	33.5	24.2	23.5 - 52.8		
	إنتان قرص فقري	2	52.5	52.5	41.8	50 - ---		
	السل	3	62.3	60	55.5	53 - ---		
	حمى مالطية	2	64.5	64.5	61.5	60 - ---		
	خراج فوق الجافية	3	47.3	47	33.5	45 - ---		
	احتشاء نخاع	5	44.2	55	35.4	21 - 62		
	تشوه شرياني وريدي	1	62	62	59.5	62 - 62		
	داء الفقار التنكسي	17	55.5	57	46.7	43 - 65		
	ورم بدئي	6	40.5	41.5	29.5	25.3 - 56.3		
	نقائل ورمية	3	46.3	52	34.3	32 - ---		

* يوجد دلالة إحصائية عند مستوى ($p - value < 0.05$)

❖ تبين من الجدول السابق وجود فروق ذات دلالة إحصائية في وسط الأعمار بين مجموعات المرضى باختلاف التشخيص

حيث أن ($U = 30.666, p. value = 0.004 < 0.05$) .

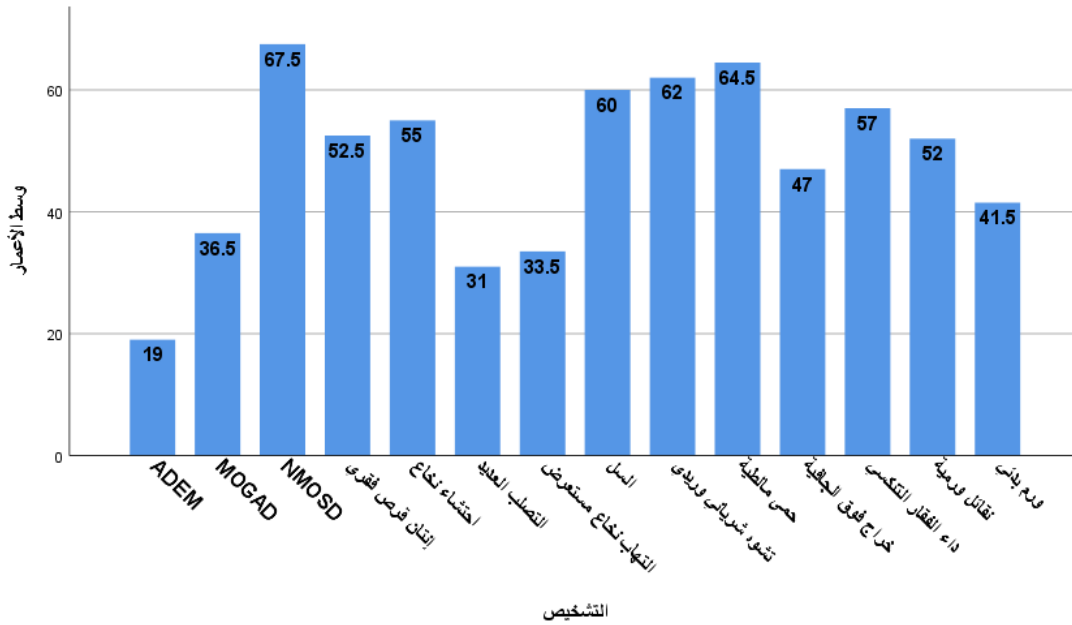
- نلاحظ أنّ المرضى الذين تم تشخيصهم ب (ADEM - التصلب العديد - التهاب النخاع المستعرض - MOGAD) كان

لديهم وسط أعمار صغير نسبياً حيث كان (19 - 31 - 33.5 - 36.5 عام) على الترتيب.

- أمّا وسط الأعمار الأكبر كان على حساب (NMOSD) - الحمى المالطية - التشوه الشرياني الوريدي - السل - داء الفقار التنكسي) بالترتيب (67.5 - 64.5 - 62 - 60 - 57 عام).

- أمّا عن باقي التشخيص فقد كان وسط الأعمار كما يلي بالترتيب من الأكبر للأصغر: احتشاء النخاع الشوكي 55 عام - إبتان القرص الفقري 52.5 عام - النقائل الورمية 52 عام - خراج فوق الجافية 47 عام - الورم البدئي 41.5 عام.

شكل (50) - الشكل البياني بالأعمدة لوسط الأعمار عند مجموعات المرضى باختلاف التشخيص



الفصل الثالث: المناقشة والمقارنة مع الدراسات العالمية

- اعتلال النخاع غير الرضي هو مرض عصبي معطل، ويسبب مشكلة صحية كبيرة للمرضى وعائلاتهم على حد سواء، وتزداد عقابيله سوءاً بتأخر التشخيص، ولقدرتنا على معاكسة العديد من مسبباته في حال تم التشخيص بوقت مبكر وتقديم العلاج النوعي، وتقليل مدة الاستشفاء ونسبة الوفيات، [14] تم تسليط الضوء على أهم المسببات المرضية لاعتلال النخاع غير الرضي ومقارنتها حسب (الجنس/ نوع الآفة على الـ MRI / نوع الخزل / الفئات العمرية المختلفة).
- بلغ عدد المرضى في دراستنا 70 مريضاً وتوزعت إلى 38 أنثى (بنسبة 54.3%)، و32 ذكراً (بنسبة 45.7%) وهو ما يخالف باقي الدراسات العالمية حيث كانت نسبة الذكور هي الأعلى في جميع الدراسات المرجعية [8,14,15]، وقد يعود هذا الاختلاف إلى الارتفاع النسبي لعدد الإناث في بلدنا (حسب المكتب المركزي للإحصاء) وذلك بسبب سنوات الحرب.
- بلغ متوسط أعمار المرضى في دراستنا 46 عام ووسط الأعمار 50 عام وهو أكبر من متوسط ووسط أعمار معظم الدراسات المرجعية. [8,14] وأشيع فئة عمرية كانوا من فئة متوسط العمر (40 – 59 عام) مشابهاً بذلك الدراسة المرجعية الوحيدة التي قارنت المسببات مع الفئات العمرية. [15]
- كان أكثر المقبولين يعانون من خزل الطرفين السفليين (بنسبة 57.1%)، مقارنةً بالخزل الرباعي (بنسبة 42.9%) مشابهاً جميع الدراسات المرجعية. [8,14,15]
- توزعت عينة الدراسة بعد إجراء الرنين المغناطيسي حسب نوع الآفة بالتساوي بين الآفات الضاغطة على الحبل الشوكي وغير الضاغطة (بنسبة 50% لكل منهما) مخالفاً جميع الدراسات المرجعية [8,14,15]، حيث سيطرت فيها الآفات الضاغطة وقد يعود السبب إلى ارتفاع نسبة الإناث في العينة ومنه ارتفاع معدل الإصابات الالتهابية غير الضاغطة على الحبل الشوكي.
- كان المسبب الالتهابي المزمل للنخاعين (بنسبة 40%) والتتكسي (بنسبة 24.3%) أشيع المسببات المرضية في دراستنا، وكان تشخيص التهاب النخاع المستعرض هو الأشيع (بنسبة 28.6%)، يليه داء الفقار التتكسي (بنسبة 24.3%)، مخالفاً جميع الدراسات المرجعية. [8,14,15]

- وقد يعزى ارتفاع نسبة المسببات الالتهابية وخاصة التهاب النخاع المستعرض إلى كون مشافينا أكاديمية وتعليمية وفيها خبرات أكثر بعلاج الحالات المناعية حيث يتم تحويل معظم الحالات العصبية المناعية إلينا وأيضاً لتوفر العلاجات المناسبة المقدمة بشكل مجاني (في مستشفى المواساة الجامعي) أو بأسعار رمزية (في المستشفى الوطني الجامعي).
- وقد يكون سبب شيوع داء الفقار التنكسي هو كبر متوسط أعمار المرضى في العينة مقارنة مع الدراسات المرجعية [8,14] ولربما أيضاً يعود إلى عدد من العوامل البيئية والاجتماعية مثل زيادة نسبة الأعمال التي من شأنها زيادة الضغط على العمود الفقري ونقص الوعي فيما يتعلق بسبل الوقاية البدئية.
- تبين عدم وجود علاقة ذات دلالة إحصائية بين الجنس والمسببات حيث عدد الذكور في كل تشخيص قريب من عدد الإناث من نفس التشخيص واكتفت الدراسات المرجعية بتوصيف الجنس دون مدلولاته الإحصائية. [8,14,15]
- بدراسة علاقة التشخيص مع نوع الآفة على الـ MRI تبين:
- في الآفات الضاغطة على الحبل الشوكي سيطر داء الفقار التنكسي (بنسبة 48.6%) ثم الأورام البدئية (بنسبة 17.2%).
- أما في الآفات غير الضاغطة سيطر التهاب النخاع المستعرض (بنسبة 57.1%) ثم احتشاء النخاع الشوكي (بنسبة 14.2%).
- وهو متوافق جزئياً مع الدراسات المرجعية حيث سيطر السل على المسببات الضاغطة في دراستي Chaurasia RN and others [8] و Deivigan P and others [14] وسيطر فيها التهاب النخاع المستعرض على المسببات غير الضاغطة. [8,14]
- بدراسة علاقة التشخيص مع نوع الخزل تبين:
- في خزل الطرفين السفليين سيطر التهاب النخاع المستعرض (بنسبة 35%) ثم احتشاء النخاع الشوكي والورم البدئي (12.5%) لكل منهما.
- أما في الخزل الرباعي سيطر داء الفقار التنكسي (بنسبة 56.7%) ثم التهاب النخاع المستعرض (20%).

○ أيضاً توافق جزئياً مع الدراسات المرجعية حيث سيطر السل على خزل الطرفين السفليين في دراستي

[8] Chaurasia RN and others و [14] Deivigan P and others وسيطر داء الفقار التنكسي

على الخزل الرباعي. [8,14]

■ بدراسة علاقة التشخيص مع الفئات العمرية تبين:

○ لدى فئة الشباب (14 – 39 سنة) سيطر التهاب النخاع المستعرض (بنسبة 50%).

○ أما لدى متوسطو العمر (40 – 59 سنة) و المسنين (60 سنة فما فوق) فقد سيطر داء الفقار التنكسي فيهما

بنسبة (33.3%) و (37.5%) على التوالي.

○ وبذلك اتفقت مع الدراسة الوحيدة التي قارنت المسببات مع الفئات العمرية Gbadamosi H and others.

[17]

■ وبدراسة وسط أعمار المسببات المرضية في العينة تبين:

○ أصغر وسط الأعمار في عينة الدراسة كان عند مرضى ADEM (19 عام).

○ أما وسط الأعمار الأكبر كان لدى مرضى NMOSD (67.5 عام) وقد يعزى ذلك إلى قلة مرضى الـ

NMOSD في العينة حيث بلغ عددهم مريضان فقط.

○ ولم تتطرق الدراسات المرجعية لدراسة وسط أعمار المسببات المرضية في العينة وهذا يحد من إمكانية مقارنة

نتائجنا معها. [8,14,15]

الدراسات المرجعية:

تمت مقارنة دراستنا مع الدراسات العالمية التالية:

الدراسة الأولى: دراسة [8] Chaurasia RN and others (عام 2006) بعنوان:

Etiological Spectrum of Non-traumatic Myelopathies: Experience from a Tertiary

Care Centre

(طيف المسببات لاعتلالات النخاع غير الرضية: دراسة في مركز الرعاية الثالثة)

الدراسة الثانية: دراسة [14] Deivigan P and others (عام 2018) بعنوان:

Etiological Spectrum of Non-Traumatic Myelopathies in Adults Using MRI at a Tertiary Care Hospital in Jharkhand

(طيف المسببات لاعتلال النخاع غير الرضي عند البالغين باستخدام التصوير بالرنين المغناطيسي في مستشفى الرعاية الثالثة في جهارخاند)

الدراسة الثالثة: دراسة [15] Gbadamosi H and others (عام 2018) بعنوان:

MRI features in the non-traumatic spinal cord injury patients presenting at the Korle Bu Teaching Hospital, Accra

(مظاهر التصوير بالرنين المغناطيسي لدى مرضى إصابات الحبل الشوكي غير الرضية الذين يراجعون مستشفى كورلي بو التعليمي في أكرا)

ويوضح الجدول التالي مقارنة بين الدراسة الحالية والدراسات العالمية.

جدول (18) - مقارنة بين الدراسة الحالية وبعض الدراسات العالمية

الدراسة	زمن الدراسة	وصف الدراسة	النتائج
دراستنا في سوريا	- حالياً - خلال عام واحد	- حشدية تقدّمية 70 مريضاً (45.7%) ذكور و(54.3%) إناث - متوسط أعمار المرضى 46 عام - وسط الأعمار 50 عاماً - أشيع فئة عمرية هم متوسطو العمر 42.9%	(42.9%) خزل رباعي و(57.1%) خزل طرفين سفليين. (50%) الآفة ضاغطة و(50%) الآفة غير ضاغطة. - عدم وجود علاقة ذات دلالة إحصائية بين الجنس والمسبب. - أشيع المسببات: التهاب النخاع المستعرض (28.6%) ثم داء الفقار التنكسي (24.3%). - أشيع المسببات الضاغطة: داء الفقار التنكسي (48.6%) ثم الأورام البدئية (17.2%). - أشيع المسببات غير الضاغطة: التهاب النخاع المستعرض (57.2%) ثم احتشاء النخاع الشوكي (14.2%).

■ أشيع مسبب للخلل الرباعي: داء الفقار التنكسي (56.7%) ثم التهاب النخاع المستعرض (20%). ■ أشيع مسبب لخلل الطرفين السفليين: التهاب النخاع المستعرض (35%) ثم احتشاء النخاع الشوكي والورم البدئي (12.5%) لكل منهما. ■ أشيع مسبب لدى الشباب: التهاب النخاع المستعرض (50%). ■ أشيع مسبب لدى متوسطو العمر: داء الفقار التنكسي (33.3%). ■ أشيع مسبب لدى المسنين: داء الفقار التنكسي (37.5%).			
■ (47.1%) خلل رباعي و (52.9%) خلل طرفين سفليين. ■ (61.7%) الآفة ضاغطة و (38.3%) الآفة غير ضاغطة. ■ أشيع المسببات: السل (22%) ثم داء الفقار التنكسي (21%). ■ أشيع المسببات الضاغطة: السل (35.71%)، ثم داء الفقار التنكسي (34.13%)، ثم الأورام (19.84%). ■ أشيع المسببات غير الضاغطة: التهاب النخاع المستعرض (44.8%) ثم التتسك المشترك تحت الحاد (38.4%). ■ أشيع مسبب للخلل الرباعي: داء الفقار التنكسي (44.7%) ثم التهاب النخاع المستعرض (17.7%). ■ أشيع مسبب لخلل الطرفين السفليين: السل (38.8%) ثم التهاب النخاع المستعرض (35%). ■ لم يتم دراسة الفئة العمرية مع التشخيص.	■ حشدية تقدّمية ■ 204 مرضى ■ (53.3%) ذكور و (46.7%) إناث ■ متوسط أعمار المرضى 43.2 عام ■ وسط الأعمار 42.5 عام	■ 2006 ■ خلال عامين	دراسة: Chaurasia RN and others [8] في الهند
■ (42%) خلل رباعي و (58%) خلل طرفين سفليين. ■ (54%) الآفة ضاغطة و (40%) الآفة غير ضاغطة وفي (6%) لم يتم العثور على مسببات على الـ MRI. ■ أشيع المسببات: السل (25.5%) ثم التهاب النخاع المستعرض (21.2%). ■ أشيع المسببات الضاغطة: السل (44.4%) ثم داء الفقار التنكسي (22.2%) ثم الأورام البدئية (18.5%).	■ حشدية تقدّمية ■ 50 مريضاً ■ (58%) ذكور و (42%) إناث ■ متوسط أعمار المرضى 40.18 عام	■ 2018 ■ خلال عام واحد	دراسة: Deivigan P and others [14] في الهند

■ أشيع المسببات غير الضاغطة: التهاب النخاع المستعرض (50%) ثم التتسك المشترك تحت الحاد (20%). ■ أشيع مسبب للخلل الرباعي: بالتساوي داء الفقار التتكيسي والتهاب النخاع المستعرض والأورام (20%). ■ أشيع مسبب لخلل الطرفين السفليين: السل (44.4%) التهاب النخاع المستعرض (22.2%). ■ لم يتم دراسة الفئة العمرية مع التشخيص.	■ وسط الأعمار 40.5 عام		
■ (13.5%) خلل رباعي و (85.1%) خلل طرفين سفليين. ■ أشيع المسببات: داء الفقار التتكيسي (75.9%) ثم النقائل الورمية (5.7%). ■ أشيع مسبب لدى الشباب (40 عام وأقل): بالتساوي بين النقائل الورمية وداء الفقار التتكيسي والالتهاب المزمل للنخاعين وتكهف النخاع (18.1%) لكل منها. ■ لدى متوسطو العمر (41-60 عام): داء الفقار التتكيسي (75.3%) ثم النقائل الورمية (5.1%). ■ أشيع مسبب لدى المسنين (أكبر من 60 عام): داء الفقار التتكيسي (88.6%). ■ لم يتم دراسة علاقة نمط الخلل مع التشخيص. ■ لم يتم دراسة علاقة نوع الآفة على الـ MRI مع التشخيص. ■ وهي الدراسة الوحيدة التي قارنت الفئات العمرية مع المسببات.	■ مقطعية مستعرضة ■ 141 مريضاً ■ (60.3%) ذكور و (39.7%) إناث ■ متوسط أعمار المرضى 56.4 عام ■ أشيع فئة عمرية هي فئة متوسطو العمر بنسبة 54.6%	■ 2018 ■ خلال عامين	دراسة Gbadamosi H and others [15] في غانا

الفصل الرابع: الخاتمة

الخلاصة:

- تسيطر المسببات الالتهابية المزيلة للنخاعين والمسببات التنكسية بشكل عام على اعتلال النخاع غير الرضي.
- أشيع تشخيص لاعتلال النخاع غير الرضي على الإطلاق هو التهاب النخاع المستعرض ويليه داء الفقار التنكسي.
- تهيمن المسببات التنكسية في الآفات الضاغطة على النخاع وفي الخزل الرباعي، أما في الآفات غير الضاغطة تهيمن المسببات الالتهابية المزيلة للنخاعين كما أنها تسيطر في خزل الطرفين السفليين.
- أكثر ما يشاهد اعتلال النخاع غير الرضي في الآفات الضاغطة على الحبل الشوكي في داء الفقار التنكسي، وبالمقابل يسيطر التهاب النخاع المستعرض في الآفات غير الضاغطة.
- أكثر ما يُشاهد داء الفقار التنكسي في الخزل الرباعي، أما في خزل الطرفين السفليين فكان التهاب النخاع المستعرض.
- شيوع التهاب النخاع المستعرض لدى الشباب (14 - 39 عام)، وسيطرة داء الفقار التنكسي عند متوسطو العمر (40 - 59 عام) والمسنين (60 عام فما فوق).
- أصغر وسط الأعمار في عينة الدراسة كان عند مرضى ADEM أما الأكبر كان لدى مرضى NMOSD.

محددات البحث:

- أجريت الدراسة في مركزين فقط (مستشفى المواساة الجامعي والمستشفى الوطني الجامعي).
- قصر مدة الدراسة والتي تمت جمع العينات فيها لمدة عام واحد وهذا ينعكس سلباً على عدد العينة.
- ضمت الدراسة المرضى المقبولين في أجنحة المشفى فقط دون المراجعين للعيادات الخارجية.

التوصيات والمقترحات:

- إجراء دراسات مشابهة تشمل عدداً أكبر من المرضى لتحري دقة النتائج التي توصلنا إليها.
- هناك حاجة للمزيد من الدراسات لتحديد العلاقة بين شكل الآفة على الرنين المغناطيسي (كاملة / جزئية) والعامل المسبب.
- إجراء دراسات جديدة تتضمن متابعة تطوّر الآفات "الضاغطة وغير الضاغطة" على صورة الرنين المغناطيسي بعد تلقي العلاج النوعي.

المراجع / Reference

1. Granados A, García L, Ortega C, Lopez A. Diagnostic approach to myelopathies. Rev Colomb Radiol 2011;22(3):1-21
2. Brown KG. Non-traumatic paraplegia in sub-Saharan Africa. East African Medical Journal 1979;56(7):300-310
3. Seidenwurm DJ, Davis PC, Brunberg JA. Myelopathy. Am J Neuroradiol 2008;29:1032-34
4. World Health Organization, International Spinal Cord Society. International perspectives on spinal cord injury. World Health Organization 2013;11-32
5. Daroff RB, Fenichel GM, Jankovic J, et al. Bradley's Neurology in Clinical Practice; 6th Edi, published by Saunders Elsevier 2012;24:285-287
6. Hauser SL, Josephson SA. Harrison's Neurology in Clinical Medicine; 3rd Edition, published by McGraw-Hill Education, Chapter 2013;30:389-394
7. Prabhakar S, Syal P, Singh P, Lal V, Khandelwal N, Das CP. Non-compressive myelopathy: clinical and radiological study. Neurology India. 1999;47(4):294-299
8. Chaurasia RN, Verma A, Joshi D, Misra S. Etiological spectrum of non-traumatic myelopathies: Experience from a tertiary care centre. JAPI 2006;54(6):445-8
9. Hackney BD, Flanders EA, Adam E. MRI practice parameter for the performance of magnetic resonance imaging of the adult spine, 2014; <http://www.acr.org/guidelines>
10. Jankowitz BT, Gerszten PC. Decompression for cervical myelopathy. Spine Journal. 2006.

11. Schmalstieg WF, Weinshenker BG. Approach to acute or subacute myelopathy. Neurology. 2010.
12. Kim RY, Spencer SA, Meredith RF. Extradural spinal cord compression: analysis of factors determining functional prognosis—prospective study. Radiology. 1990; 176(2): 279–82.
13. Scrimgeour EM. Non-traumatic paraplegia in northern Tanzania. BMJ 1981; 283: 975–80.
14. Deivigan P, Ranjan RK, Toppo SK. Etiological Spectrum of Non-Traumatic Myelopathies in Adults Using MRI at a Tertiary Care Hospital in Jharkhand. 2018; 6:848–53
15. Gbadamosi, H., Mensah, Y. B., & Asiamah, S.). MRI features in the non-traumatic spinal cord injury patients presenting at the Korle Bu Teaching Hospital, Accra. Ghana medical journal. 2018;52(3), 127–132.
16. Naderi, S., Türe, U., & Pait, T. G. (2004). History of the spinal cord localization. Neurosurgical focus, 16(1), E15.
17. Dale, K., & Martí, E. (2017). Introduction to the special section: Spinal Cord a model to understand CNS development and regeneration. Developmental biology, 432(1), 1–2.
18. Myers, Gary (2009). Exploring Psychology. Worth Publishers. p. 41.
19. Squire, Larry Squire; et al. (2013). Fundamental neuroscience (4th ed.). Amsterdam: Elsevier/Academic Press. p. 628
20. Purves, D; Augustine, GJ; Fitzpatrick, D (2001). "The Internal Anatomy of the Spinal Cord". Neuroscience (2nd ed.). Sunderland, UK: Sinauer Associates
21. Canbay S, Güreş B, Bozkurt M, Comert A, İzci Y, Başkaya MK (March 2014). "Anatomical relationship and positions of the lumbar and sacral segments of the spinal cord according to the vertebral bodies and the spinal roots". Clinical Anatomy. 27 (2): 227–33.

22. Chandar, K.; Freeman, B.K. (2014), "Spinal Cord Anatomy", Encyclopedia of the Neurological Sciences, Elsevier, pp. 254–63
23. Moore, Keith; Anne Agur (2007). Essential Clinical Anatomy (3rd ed.). Lippincott Williams & Wilkins. p. 298
24. Biglioli, Paolo; et al. (April 2004). "Upper and lower spinal cord blood supply: the continuity of the anterior spinal artery and the relevance of the lumbar arteries" (PDF). Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery. 127 (4): 1188–92
25. Al-Chalabi, M., Reddy, V., & Alsalman, I. (2023). Neuroanatomy, Posterior Column (Dorsal Column). In StatPearls. StatPearls Publishing.
26. Mendoza, John E. (2011). Anterolateral System. Springer. pp. 194–95.
27. Koh, M., & Markovich, B. (2023). Neuroanatomy, Spinocerebellar Dorsal Tract. In StatPearls. StatPearls Publishing.
28. Welniarz, Q., Dusart, I., & Roze, E. (2017). The corticospinal tract: Evolution, development, and human disorders. Developmental neurobiology, 77(7), 810–829.
29. Reynolds, N., & Al Khalili, Y. (2023). Neuroanatomy, Tectospinal Tract. In StatPearls. StatPearls Publishing.
30. Muraoka, T., & Kurtzer, I. (2020). Spinal Circuits Mediate a Stretch Reflex Between the Upper Limbs in Humans. Neuroscience, 431, 115–127.
31. Guertin, PA (2012). "Central pattern generator for locomotion: anatomical, physiological, and pathophysiological considerations". Frontiers in Neurology. 3: 183.
32. Seidenwurm DJ, Wippold II FJ, Cornelius RS et al. (2012). ACR appropriateness criteria myelopathy. J Am Coll Radiol 9 (5): 315–324.
33. Puac-Polanco, P., Guarnizo, A., Cruz, J. P., Rodriguez, F. R., & Torres, C. H. (2023). Intradural Extramedullary Tumors and Associated Syndromes. Neuroimaging clinics of North America, 33(3), 407–422.
34. Arumalla, K., Deora, H., Rao, S., Shashidhar, A., & Rao, M. B. (2020). Spinal extradural hemangioblastoma: A systematic review of characteristics and outcomes. Journal of craniovertebral junction & spine, 11(4), 254–261.
35. Casey E. (2011). Natural history of radiculopathy. Physical medicine and rehabilitation clinics of North America, 22(1), 1–5.
36. Pardo C. A. (2024). Clinical Approach to Myelopathy Diagnosis. Continuum (Minneapolis, Minn.), 30(1), 14–52.

37. McKinley, W., Hills, A., & Sima, A. (2021). Posterior cord syndrome: Demographics and rehabilitation outcomes. *The journal of spinal cord medicine*, 44(2), 241–246.
38. Klakeel, M., Thompson, J., Srinivasan, R., & McDonald, F. (2015). Anterior spinal cord syndrome of unknown etiology. *Proceedings (Baylor University. Medical Center)*, 28(1), 85–87.
39. Young WB (1994). The clinical diagnosis of myelopathy. *Semin Ultrasound CT MR* 15 (3): 250–254.
40. Lammertse D, Dungan D, Dreisbach J et al. (2007). Neuroimaging in traumatic spinal cord injury: an evidence-based review for clinical practice and research. Report of the National Institute on disability and rehabilitation research spinal cord injury meeting. *J Spinal Cord Med* 30 (3): 205–214.
41. Czervionke LF, Haughton VM (2002). Degenerative disease of the spine. In: SW Atlas (Ed.), *Magnetic Resonance Imaging of the Brain and Spine*, Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, pp. 1633–1714.
42. Genevay S, Atlas SJ (2010). Lumbar spinal stenosis. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 24 (2): 253–265
43. Kang Y, Lee JW, Koh JH et al. (2011). New MRI grading system for the cervical canal stenosis. *Am J Roentgenol* 197 (1):W134–W140
44. Jenis LG, An HS (2000). Spine update. Lumbar foraminal stenosis. *Spine* 25 (3): 389–394.
45. Bartynski WS, Lin L (2003). Lumbar root compression in the lateral recess: MR imaging, conventional myelography, and CT myelography comparison with surgical confirmation. *AJNR Am J Neuroradiol* 24: 348–360.
46. Tanenbaum LN (2013). Clinical applications of diffusion imaging in the spine. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 21: 299–320.
47. Bozzo A, Marcoux J, Radhakrishna M et al. (2011). The role of magnetic resonance imaging in the management of acute spinal cord injury. *J Neurotrauma* 28 (8): 1401–1411.
48. Goldberg A, Kershah S (2010). Advances in imaging of vertebral and spinal cord injury. *J Spinal Cord Med* 33 (2):105–116.

49. Wagner A, Albeck MJ, Madsen FF (1992). Diagnostisic imaging in fracture of lumbar vertebral ring apophyses. *Acta Radiol* 33: 72–75.
50. Flanders AE, Tartaglino LM, Friedman DP et al. (1992). Application of fast spin–echo MRI imaging in acute cervical spine injury. *Radiology* 220.
51. Rizzolo SJ, Piazza MR, Cotler JM et al. (1991). Intervertebral disc injury complicating cervical spine trauma. *Spine* 16 (6 Suppl): S187–S189.
52. Aito S, El Masry WS, Gerner HJ et al. (1999). Ascending myelopathy in the early stage of spinal cord injury. *Spinal Cord* 37: 617–623
53. Curati WL, Kingsley DP, Kendall BE et al. (1992). MRI in chronic spinal cord trauma. *Neuroradiology* 35: 30–35.
54. Rocca MA, Mastronardo G, Horsfield MA et al. (1999). Comparison of three MR sequences for the detection of cervical cord lesions in patients with multiple sclerosis. *AJNR Am J Neuroradiol* 20 (9): 1710–1716.
55. Hesseltine SM, Ge Y, Law M (2007). Application of diffusion tensor imaging and functional tractography. *Appl Radiol* 36 (5): 8–13
56. Jarius, Sven; Paul, Friedemann; Weinshenker, Brian G.; Levy, Michael; Kim, Ho Jin; Wildemann, Brigitte (2020–10–22). "Neuromyelitis optica". *Nature Reviews. Disease Primers*. 6 (1): 85.
57. Lana–Peixoto, Marco A.; Talim, Natália (2019–06–12). "Neuromyelitis Optica Spectrum Disorder and Anti–MOG Syndromes". *Biomedicines*. 7 (2): 42.
58. Fujihara K, Leite MI (June 2013). "Seronegative NMO: a sensitive AQP4 antibody test clarifies clinical features and next challenges". *Neurology*. 80 (24): 2176–7.
59. Marignier R, Bernard–Valnet R, Giraudon P, Collongues N, Papeix C, Zéphir H, Cavillon G, Rogemond V, Casey R, Frangoulis B, De Sèze J, Vukusic S, Honnorat J, Confavreux C (June 2013). "Aquaporin–4 antibody–negative neuromyelitis optica: distinct assay sensitivity–dependent entity". *Neurology*. 80 (24): 2194–200.
60. Jarius S, Paul F, Aktas O, Asgari N, Dale RC, de Seze J, et al. (May 2018). "MOG encephalomyelitis: international recommendations on diagnosis and antibody testing". *Journal of Neuroinflammation*. 15(1): 134.
61. Ramanathan S, Dale RC, Brilot F (April 2016). "Anti–MOG antibody: The history, clinical phenotype, and pathogenicity of a serum biomarker for demyelination". *Autoimmunity Reviews*. 15 (4): 307–324.

62. Jarius S, Ruprecht K, Kleiter I, Borisow N, Asgari N, Pitarokoili K, et al. (September 2016). "MOG-IgG in NMO and related disorders: a multicenter study of 50 patients. Part 1: Frequency, syndrome specificity, influence of disease activity, long-term course, association with AQP4-IgG, and origin". *Journal of Neuroinflammation*. 13 (1): 279.
63. Nakashima I (2015). "Anti-myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody in demyelinating diseases". *Clinical and Experimental Neuroimmunology*. 6: 59–63.
64. Jarius S, Pellkofer H, Siebert N, Korporel-Kuhnke M, Hümmert MW, Ringelstein M, et al. (September 2020). "Cerebrospinal fluid findings in patients with myelin oligodendrocyte glycoprotein (MOG) antibodies. Part 1: Results from 163 lumbar punctures in 100 adult patients". *Journal of Neuroinflammation*. 17 (1): 261.
65. Jarius S, Lechner C, Wendel EM, Baumann M, Breu M, Schimmel M, et al. (September 2020). "Cerebrospinal fluid findings in patients with myelin oligodendrocyte glycoprotein (MOG) antibodies. Part 2: Results from 108 lumbar punctures in 80 pediatric patients". *Journal of Neuroinflammation*. 17 (1): 262.
66. Petzold A, Fraser C, Abegg M, Alroughani R (2022). "Diagnosis and Classification of Optic Neuritis". *The Lancet Neurology*. 21 (12): 1120–1134.
67. Jurynczyk M, Geraldles R, Probert F, Woodhall MR, Waters P, Tackley G, et al. (March 2017). "Distinct brain imaging characteristics of autoantibody-mediated CNS conditions and multiple sclerosis". *Brain*. 140 (3): 617–627.
68. Krupp LB, Banwell B, Tenenbaum S (April 2007). "Consensus definitions proposed for pediatric multiple sclerosis and related disorders" (PDF). *Neurology*. 68 (16 Suppl 2): S7–12.
69. Leake JA, Albani S, Kao AS, Senac MO, Billman GF, Nespeca MP, et al. (August 2004). "Acute disseminated encephalomyelitis in childhood: epidemiologic, clinical and laboratory features". *The Pediatric Infectious Disease Journal*. 23 (8): 756–64.
70. Hynson JL, Kornberg AJ, Coleman LT, Shield L, Harvey AS, Kean MJ (May 2001). "Clinical and neuroradiologic features of acute disseminated encephalomyelitis in children". *Neurology*. 56 (10): 1308–12.
71. Anlar B, Basaran C, Kose G, Guven A, Haspolat S, Yakut A, et al. (August 2003). "Acute disseminated encephalomyelitis in children: outcome and prognosis". *Neuropediatrics*. 34 (4): 194–99.

72. Schwarz S, Mohr A, Knauth M, Wildemann B, Storch–Hagenlocher B (May 2001). "Acute disseminated encephalomyelitis: a follow–up study of 40 adult patients". *Neurology*. 56 (10): 1313–18.
73. Bhatt P, Bray L, Raju S, Dapaah–Siakwan F, Patel A, Chaudhari R, et al. (March 2019). "Temporal Trends of Pediatric Hospitalizations with Acute Disseminated Encephalomyelitis in the United States: An Analysis from 2006 to 2014 using National Inpatient Sample". *The Journal of Pediatrics*. 206: 26–32.e1.
74. Koelman DL, Mateen FJ (September 2015). "Acute disseminated encephalomyelitis: current controversies in diagnosis and outcome". *Journal of Neurology*. 262 (9): 2013–24.
75. Menge T, Kieseier BC, Nessler S, Hemmer B, Hartung HP, Stüve O (June 2007). "Acute disseminated encephalomyelitis: an acute hit against the brain". *Current Opinion in Neurology*. 20 (3): 247–54.
76. Wingerchuk DM (May 2003). "Postinfectious encephalomyelitis". *Current Neurology and Neuroscience Reports*. 3 (3): 256–64.
77. Poser CM (May 2008). "Multiple sclerosis and recurrent disseminated encephalomyelitis are different diseases". *Archives of Neurology*. 65 (5): 674, author reply 674–75.
78. Dale RC, de Sousa C, Chong WK, Cox TC, Harding B, Neville BG (December 2000). "Acute disseminated encephalomyelitis, multiphasic disseminated encephalomyelitis and multiple sclerosis in children". *Brain*. 123 (12): 2407–22.
79. Di Pauli F, Höftberger R, Reindl M, Beer R, Rhomberg P, Schanda K, et al. (December 2015). "Fulminant demyelinating encephalomyelitis: Insights from antibody studies and neuropathology". *Neurology*. 2(6): e175.
80. Young NP, Weinshenker BG, Lucchinetti CF (February 2008). "Acute Disseminated Encephalomyelitis: Current Understanding and Controversies". *Seminars in Neurology*. 28(1): 84–94.
81. Guenther AD, Munoz DG (2013). "Plaque–like demyelination in acute disseminated encephalomyelitis (ADEM) – an autopsy case report". *Clinical Neuropathology*. 32 (6): 486–91.

82. Lu Z, Zhang B, Qiu W, Kang Z, Shen L, Long Y, et al. (2011). "Comparative brain stem lesions on MRI of acute disseminated encephalomyelitis, neuromyelitis optica, and multiple sclerosis". *PLOS ONE*. 6 (8): e22766
83. McDonald WI, Compston A, Edan G, Goodkin D, Hartung HP, Lublin FD, et al. (July 2001). "Recommended diagnostic criteria for multiple sclerosis: guidelines from the International Panel on the diagnosis of multiple sclerosis". *Annals of Neurology*. 50 (1): 121–27.
84. West TW (October 2013). "Transverse myelitis—a review of the presentation, diagnosis, and initial management". *Discovery Medicine*. 16 (88): 167–177.
85. Pandit L (Apr 2009). "Transverse myelitis spectrum disorders". *Neurology India*. 57 (2): 126–133.
86. Khare KC, Masand U, Vishnar A (February 1990). "Transverse myelitis—a rare complication of meningococcal meningitis". *The Journal of the Association of Physicians of India*. 38 (2): 188
87. Levin SN, Lyons JL (January 2018). "Infections of the Nervous System". *The American Journal of Medicine (Review)*. 131(1): 25–32.
88. Blanc F, Froelich S, Vuillemet F, Carré S, Baldauf E, de Martino S, et al. (November 2007). "[Acute myelitis and Lyme disease]". *Revue Neurologique*. 163 (11): 1039–1047.
89. Ross AG, Olds GR, Cripps AW, Farrar JJ, McManus DP (May 2013). "Enteropathogens and chronic illness in returning travelers". *The New England Journal of Medicine (Review)*. 368 (19): 1817–1825.
90. Hussain M, Shafer D, Taylor J, Sivanandham R, Vasquez H (2023-07-02). "Heroin-Induced Transverse Myelitis in a Chronic Heroin User: A Case Report". *Cureus*. 15 (7): e41286.
91. Sidhu MK, Mekala AP, Ronen JA, Hamdan A, Mungara SS (June 2021). "Heroin Relapse "Strikes a Nerve": A Rare Case of Drug-Induced Acute Myelopathy". *Cureus*. 13 (6): e15865
92. Transverse Myelitis Consortium Working Group (August 2002). "Proposed diagnostic criteria and nosology of acute transverse myelitis". *Neurology*. 59 (4): 499–505.
93. Gero B, Sze G, Sharif HS (1991). MR imaging of intradural inflammatory diseases of the spine. *AJNR Am J Neuroradiol* 12: 1009–1019.

94. Oztekin O, Calli C, Kitis O et al. (2010). Reliability diffusion weighted MR imaging in differentiating degenerative and infectious end plate changes. *Radiol Oncol* 44:97–102
95. Pradilla G, Ardillo GP, Hsu W et al. (2009). Epidural abscesses of the CNS. *Lancet Neurol* 8: 292–300.
96. Kuker W et al. (2004). Diffusion-weighted MRI of spinal cord infarction-high resolution imaging and time course of diffusion abnormality. *J Neurol* 251: 818–824.
97. Duhamel G, Callot V, Cozzone PJ et al. (2008). Spinal cord blood flow measurement by arterial spin labeling. *Magn Reson Med* 59 (4): 846–854
98. Gross BA, Du R. Spinal glomus (type II) arteriovenous malformations: a pooled analysis of hemorrhage risk and results of intervention. *Neurosurgery* 2013;72(1):25–32; discussion 32. doi:10.1227/NEU.0b013e318276b5d3
99. Caplan L, Massaro A. Spinal cord vascular disease. In: Caplan LR, editor. *Caplan's stroke: a clinical approach*. Cambridge University Press, 2016:534–543.
100. Rabinstein AA. Vascular myelopathies. *Continuum (Minneap Minn)* 2015;21(1, Spinal Cord Disorders):67–83. doi:10.1212/01.CON.0000461085.79241.e0
101. Aminoff MJ, Logue V. Clinical features of spinal vascular malformations. *Brain* 1974;97(1):197–210. doi:10.1093/brain/97.1.197
102. Rosenblum B, Oldfield EH, Doppman JL, Di Chiro G. Spinal arteriovenous malformations: a comparison of dural arteriovenous fistulas and intradural AVM's in 81 patients. *J Neurosurg* 1987; 67(6):795–802. doi:10.3171/jns.1987.67.6.0795
103. Lenck S, Nicholson P, Tymianski R, et al. Spinal and paraspinal arteriovenous lesions. *Stroke* 2019;50(8):2259–2269. doi:10.1161/STROKEAHA.118.012783
104. Cugati G, Singh M, Pande A et al. (2011). Primary spinal epidural lymphomas. *J Craniovertebr Junction Spine* 2 (1): 3–11.
105. Mechtler LL, Nandigam K (2013). Spinal cord tumors: new views and future directions. *Neurol Clin* 31 (1):241–268
106. Shih RY, Koeller KK. Intramedullary masses of the spinal cord: radiologic-pathologic correlation. *Radiogr Rev Publ Radiol Soc N Am Inc* 2020;40(4): 1125–1145. doi:10.1148/rg.2020190196
107. Lamba N, Wen PY, Aizer AA. Epidemiology of brain metastases and leptomeningeal disease. *Neuro-Oncol* 2021;23(9):1447–1456. doi:10.1093/neuonc/noab101

Abstract

Introduction: Non-traumatic myelopathy is a disabling neurological disease characterized by a diverse spectrum of clinical symptoms ranging from lower extremities weakness to quadriplegia. It causes a major health problem for patients and their families alike, and with delayed diagnosis, its consequences worsen. Given our ability to reverse many of its causes if diagnosed early, our study aims to shed light on the most important pathological causes of non-traumatic myelopathy given the lack of studies in this regard, which contributes to providing early treatment and reducing the duration of hospitalization and mortality rate.

Objective: To estimate the percentages of different causes of non-traumatic myelopathy in hospitalized patients, and to compare the different etiologies according to sex, type of lesion on MRI, type of paralysis, and to compare them among different age groups.

Materials and Methods: Seventy cases of non-traumatic myelopathy patients who were admitted during the period from January 2023 to January 2024 in the Neurology Department and the Emergency Department at Al-Mouwasat and National University Hospitals in Damascus were studied, where the patients underwent a detailed clinical evaluation followed by laboratory tests and neuroimaging studies, where magnetic resonance imaging was performed for all patients.

Results: A total of 70 non-traumatic myelopathy cases were collected, distributed into 38 females and 32 males. The average age of the patients in the sample was 46 years. 57.1% had hemiplegia compared to 42.9% who had quadriparesis. The study sample was equally distributed between the group of compressive and non-compressive spinal cord lesions. Transverse myelitis dominated 28.6% and degenerative spondylosis 24.3% as the most important causes of non-traumatic myelopathy. Degenerative spondylosis was the main cause of myelopathy in spinal cord compressive lesions at a rate of 48.6%, while transverse myelitis dominated in non-compressive lesions at a rate of 57.2%. Degenerative spondylosis was the cause of quadriparesis in 56.7% of cases, while in hemiplegia, transverse myelitis dominated at 35%. As for age groups, transverse myelitis dominated young people (14–39 years) by 50%, degenerative spondylosis in middle-aged people (40–59 years) by 33.3%, and elderly people (60 years and older) by 37.5%. The youngest mean age in the study was at the expense of ADEM patients at 19 years, while the oldest mean age was in NMOSD patients at 67.5 years. The mean age of the two most common diagnoses in the study: degenerative spondylosis was 57 years, and transverse myelitis was 33.5 years.

Conclusion: Transverse myelitis and degenerative spondylitis are the most common causes of nontraumatic myelopathy. Nontraumatic myelopathy is most commonly seen in lesions compressing the spinal cord in degenerative spondylosis, while transverse myelitis predominates in noncompressive lesions. Degenerative spondylitis was predominant in quadriparesis, and transverse myelitis was most commonly seen in lower limb paresis.

Keywords: Non-traumatic myelopathy, etiology, paraparesis, quadriparesis, compressive lesion, non-compressive lesion, MRI, degenerative spondylosis, transverse myelitis.

Syrian Arab Republic
Ministry of Higher Education and Scientific Research
Damascus University
Faculty of Medicine
Internal Medicine Department



Etiological spectrum of non-traumatic myelopathies in hospitalized patients

Scientific research prepared to obtain a post-graduate certificate
subspecialized in Neurology

Graduate student preparation

Dr. Mohamad Saleh Kader

Supervisor

Prof. Dr. Mohamad Shehadeh Agha

2024 - 2025