

## Multiple Sclerosis

ضایعات مولتیپل اسکلروزیس می توانند در سراسر CNS ظاهر شوند و به راحتی در ماده سفید به عنوان نواحی کانونی دمیالیناسیون، التهاب و واکنش گلیال شناسایی می شوند.

شواهد حاصل از MRI و ارزیابی پاتولوژیک (بیوپسی و au topsies) نشان می دهد که مراحل اولیه دمیالیناسیون ماده سفید (که به عنوان ضایعات اولیه ماده سفید فعال شناخته می شود) ناهمگن هستند و در طی ماه ها تکامل می یابند.

### علائم و پیشرفت بیماری

#### علائم اولیه :

نوریت اپتیک (التهاب عصب بینایی) کاهش موقتی بینایی در یک چشم.

ضعف یا بی حسی در اندام ها به دلیل التهاب در نخاع (میلیت عرضی).

دوبینی و آتاکسی (اختلال در هماهنگی حرکتی) به دلیل آسیب در ساقه مغز یا مخچه.

#### ام اس عودکننده-فروکش کننده (RRMS):

حدود ۸۵٪ بیماران در ابتدا با این نوع ام اس تشخیص داده می شوند، که شامل دوره های عود و بهبود نسبی یا کامل است.

#### پیشرفت به ام اس پیشرونده ی ثانویه (SPMS):

طی ۱۰ تا ۲۰ سال، بسیاری از مبتلایان به ام اس عودکننده-فروکش کننده وارد مرحله ی پیشرفت تدریجی ناتوانی عصبی می شوند.

#### ام اس پیشرونده ی اولیه (PPMS):

حدود ۱۵٪ موارد از ابتدا پیشرونده هستند و عود مشخصی ندارند.

#### ام اس در مراحل پایانی :

منجر به ناتوانی شدید در حرکت، مشکلات کنترل ادرار، اختلالات شناختی و خستگی شدید می شود.

هیچ درمانی به طور کامل قادر به پیشگیری از ناتوانی درازمدت نیست.

### **آسیب شناسی:**

#### **چگونه ام اس به سیستم عصبی حمله می کند؟**

ام اس باعث ایجاد ضایعات گسترده در سیستم عصبی مرکزی (CNS) می شود که شامل ماده سفید، ماده خاکستری، ساقه مغز، نخاع و عصب بینایی است.

#### **ضایعات ماده سفید :**

با از بین رفتن میلین، التهاب و فعال شدن سلول های گلیال مشخص می شوند.

در تصویربرداری MRI به صورت پلاک های سفید دیده می شوند.

#### **درگیری ماده خاکستری :**

ضایعات قشری مغز در کاهش توانایی های شناختی و افزایش ناتوانی نقش دارند.

#### **تخریب نخاع :**

منجر به اختلالات حرکتی و حسی شدید می شود.

#### **آسیب به عصب بینایی :**

باعث نوریت اپتیک (التهاب عصب بینایی) و نازک شدن شبکیه می شود.

گرچه علت دقیق ام اس هنوز مشخص نیست، اما ترکیبی از عوامل ژنتیکی و محیطی در بروز این بیماری نقش دارند.

### **الف) عوامل ژنتیکی**

ام اس به طور مستقیم ارثی نیست، اما زمینه ژنتیکی قوی دارد.

افراد دارای بستگان درجه یک مبتلا، ۲ تا ۴ درصد خطر ابتلا دارند (در مقایسه با خطر ۰/۱ درصدی در جمعیت عمومی).

دوقلوهای همسان دارای ۳۰ تا ۵۰ درصد احتمال همزمانی بیماری هستند.

#### **ژن: HLA-DRB1\*1501**

قوی ترین عامل ژنتیکی مرتبط با ام اس که خطر ابتلا را سه برابر افزایش می دهد.

بیش از ۲۰۰ تغییر ژنتیکی مرتبط با ام‌اس شناسایی شده‌اند که بیشتر آن‌ها بر تنظیم سیستم ایمنی تأثیر می‌گذارند.

## **(ب) عوامل محیطی**

### **عرض جغرافیایی :**

ام‌اس در مناطق معتدل (اروپا، آمریکای شمالی، استرالیا) بیشتر از مناطق استوایی دیده می‌شود.

این موضوع می‌تواند نشان‌دهنده‌ی نقش کمبود ویتامین D در ابتلا باشد.

### **ویروس اپشتین-بار (EBV):**

افرادی که در گذشته مونونوکلئوز عفونی (ناشی از EBV) داشته‌اند، بیشتر در معرض خطر ام‌اس قرار دارند.

### **سیگار کشیدن :**

خطر ام‌اس را افزایش داده و روند بیماری را تسریع می‌کند.

### **چاقی :**

چاقی در دوران کودکی و نوجوانی با افزایش خطر ابتلا به ام‌اس مرتبط است.

### **سیستم ایمنی و مکانیزم بیماری:**

ام‌اس یک بیماری خودایمنی است که در آن سیستم ایمنی به اشتباه به میلین حمله می‌کند.

### **سلول‌های T:**

سلول‌های T کمکی ( $CD4+$ ) موجب التهاب می‌شوند.

سلول‌های T سیتوتوکسیک ( $CD8+$ ) به بافت‌های عصبی آسیب می‌زنند.

### **سلول‌های B:**

نقش مهمی دارند، زیرا درمان‌های کاهش‌دهنده‌ی سلول‌های B مانند (Ocrelizumab) تأثیر چشمگیری در کاهش عود بیماری داشته‌اند.

### **اختلال در سد خونی-مغز (BBB):**

باعث نفوذ سلول‌های ایمنی به CNS و ایجاد ضایعات می‌شود.

## روش‌های تشخیص و نشانگرهای زیستی

تصویربرداری رزونانس مغناطیسی (MRI) مهم‌ترین ابزار تشخیص ام‌اس است.

### ویژگی‌های کلیدی MRI در ام‌اس :

وجود ضایعات ماده‌ی سفید در مناطق خاصی از مغز و نخاع.

حفره‌های سیاه که نشانه‌ی آسیب دائمی آکسون‌ها هستند.

آتروفی مغز و نخاع که با پیشرفت بیماری مرتبط است.

### تحلیل مایع مغزی-نخاعی (CSF):

نوارهای الیگوکلونال (Oligoclonal bands) در ۸۵-۹۵٪ بیماران ام‌اس دیده می‌شوند.

### توموگرافی انسجام نوری (OCT):

نازک شدن لایه‌ی عصبی شبکیه را که نشان‌دهنده‌ی تخریب عصبی است، تشخیص می‌دهد.

### درمان‌های ام‌اس:

#### الف) داروهای تعدیل‌کننده‌ی بیماری (DMTs):

داروهای اولیه: اینترفرون بتا، گلاتیرامر استات.

داروهای خوراکی: فینگولیمود، دی‌متیل فومارات، تری‌فلونومید.

آنتی‌بادی‌های مونوکلونال: اوکرلیزوماب، ناتالیزوماب، آلمتوزوماب.

#### ب) درمان‌های جدید و بازسازی میلین

سلول‌درمانی و ترمیم میلین در حال تحقیق هستند.

### آینده‌ی تحقیقاتی

تمرکز بر درمان‌های شخصی‌سازی‌شده و ترکیب درمان‌های سرکوب‌کننده‌ی ایمنی و بازسازی‌کننده‌ی میلین.