Multiple Sclerosis

ام اس یک بیماری خودایمنی مزمن است که بر سیستم عصبی مرکزی تأثیر میگذارد و با التهاب، تخریب غلافهای عصبی، تغییرات بافتی، و از دست دادن سلولهای عصبی شناخته می شود.

این بیماری باعث بروز علائم عصبی مختلفی از جمله مشکلات بینایی، بیحسی و گزگز، ضعف موضعی عضلات، اختلال در عملکرد مثانه و روده، و مشکلات شناختی میشود.

اماس دارای مسیر های مختلفی در پیشرفت بیماری است که شامل نوع عودکننده-بهبود یابنده، پیشرونده اولیه، و پیشرونده ثانویه میشود.

اهداف درمان شامل کاهش تعداد حملات بیماری، کاهش فعالیت بیماری در تصویر برداری مغزی (MRI)، و پیشگیری از ناتوانی دائمی است. همچنین، درمان بر مدیریت مشکلات بیمار مانند اختلالات مثانه و روده، افسردگی، مشکلات شناختی، خستگی، اختلالات جنسی، مشکلات خواب، و سرگیجه تمرکز دارد.

علت بیماری:

علت دقیق اماس ناشناخته است، اما ترکیبی از عوامل ژنتیکی، محیطی و سیستم ایمنی در ایجاد آن نقش دارند. کمبود ویتامین D و برخی عفونتها، مانند ویروس اپشتین-بار، از عوامل محیطی مرتبط با اماس هستند.

تشخيص:

تشخیص اماس معمولاً با بررسی علائم، معاینه عصبی و تصویربرداری مغزی(MRI)انجام میشود. در برخی موارد، آزمایش مایع نخاعی و بررسی پاسخهای عصبی نیز برای تأیید تشخیص استفاده میشود.

درمان و مدیریت:

اگرچه درمان قطعی برای اماس وجود ندارد، اما روشهای مختلفی برای کاهش عودها، کند کردن پیشرفت بیماری و مدیریت علائم وجود دارد. این شامل داروهای تعدیلکننده سیستم ایمنی، فیزیوتراپی، تغییر سبک زندگی و درمانهای حمایتی برای بهبود کیفیت زندگی بیماران است.

علائم رایج اماس:

علائم این بیماری بسته به محل آسیبهای عصبی متفاوت است. رایجترین علائم اماس شامل موارد زیر است:

مشكلات بينايي:

کاهش بینایی (تکچشمی یا در هر دو چشم)

دوبيني

التهاب عصب بینایی همراه با درد هنگام حرکت چشم

علائم تعادلی و سرگیجه:

احساس عدم تعادل

سرگیجه یا گیجی

مشكلات گفتارى و بلع:

مشکل در تلفظ کلمات (دیسآرتری)

مشکل در بلع غذا (دیسفاری)

ضعف عضلانی و مشکلات حرکتی:

ضعف در یک یا چند عضو بدن (دست یا پا)

لرزش دستها

گرفتگی و سفتی عضلات (اسپاستیسیته)

علائم حسى:

احساس بی حسی یا سوزن سوزن شدن در اندامها

احساس سوزش یا درد در بخشهایی از بدن

حس بستن یک نوار محکم دور سینه یا شکم

مشکلات ادراری و گوارشی:

بی اختیاری ادر ار یا احساس فوریت در دفع ادر ار

احتباس ادرار

يبوست يا اسهال

مشكلات شناختى و ذهنى:

ضعف حافظه

اختلال در تمرکز

کاهش توانایی حل مسائل

مشكلات روحي و رواني:

افسردگی

اضطراب

علائم ساقه مغز و عصبهای جمجمهای:

ضعف یا بی حسی در عضلات صورت

دوبینی و حرکات غیرطبیعی چشمها

احساس لرزش در میدان دید (اوسیلوپسی)

علائم غيرمعمول اماس:

برخی علائم کمتر رایج هستند و در همه بیماران دیده نمی شوند، اما ممکن است نشانههای هشدار دهنده ای برای پزشکان باشند:

تشنج

اختلالات خواب (بیخوابی، سندرم پای بیقرار)

حملات عصبی کوتاهمدت که چند ثانیه طول میکشند

احساس حرکت غیرطبیعی اشیا در میدان دید (پدیده پولفریش)

سرد یا گرم شدن بیش از حد بدن (هایپوترمی یا هایپرترمی)

علت بیماری:

عوامل ايمنى (اختلالات سيستم ايمنى):

اختلال در سیستم ایمنی و حمله خودایمنی به سیستم عصبی مرکزی (CNS)یکی از اصلی ترین فرضیه های مطرح درباره علت اماس است

یکی از نظریههای مطرح، مکانیسم "از بیرون به داخل" است که بر اساس آن، سلولهای ایمنی T التهابی (+CD4)در ایجاد آسیبهای عصبی نقش دارند.

دانشمندان معتقدند که یک آنتی ژن ناشناخته ممکن است سلولهای Th1 و Th17 را فعال کند. این سلولها سپس به دیواره رگهای خونی در مغز و نخاع متصل شده، از سد خونی-مغزی عبور میکنند و با یک واکنش ایمنی اشتباهی، به بافتهای عصبی حمله میکنند

نظریه "از داخل به بیرون" بیان میکند که اختلال اولیه در خود بافت عصبی مغز و نخاع ممکن است باعث فعال شدن سیستم ایمنی و ایجاد التهاب میشه

عوامل محيطى:

كمبود ويتامين د

برخى عفونت ها

عوامل ژنتيكى:

ژن HLA-DRB1*1501 به شدت با اماس مرتبط است و یکی از پرمطالعه ترین ژنهای شناخته شده در این بیماری محسوب می شود

جهشهای ژنتیکی خاصی ممکن است خطر ابتلا به اماس را کمی افزایش دهند، از جمله:

ژنهای مرتبط با سیستم ایمنی: IL17R ·IL12B ·IL6 ·IL4 ·IL2RA ·HLA-DR، الد117R ·IL12B ،IL6 ·IL4 ·IL2RA ،HLA-DR، و EVI5

ژنهای مرتبط با ویتامین VDR: **D** و CYP27B1

ژنهای مرتبط با عملکرد و ترمیم سیستم عصبی: ApoE و DPP6

تشخيص:

تشخیص اماس بر اساس حال بیمار و معاینه فیزیکی انجام می شود و برای تأیید آن از تصویربرداری MRI، آزمایشهای بررسی فعالیت عصبی (evoked potentials)، و آزمایش مایع مغزی-نخاعی (CSF)یا آزمایش خون استفاده می شود. همچنین، باید سایر بیماری هایی که علائم مشابه ایجاد می کنند، رد شوند

معیارهای اصلی تشخیص اماس:

بتشخیص اماس معمولاً زمانی تأیید میشود که بیمار حداقل یک یا چند حمله عصبی (عود) را تجربه کرده باشد. این حملات باید همراه با شواهد عینی در معاینات پزشکی یا تصویر برداری از ضایعات در سیستم عصبی مرکزی باشند.

1-دو معیار کلیدی در تشخیص اماس:

پراکنده بودن ضایعات در مکانهای مختلف سیستم عصبی(DIS)

پراکنده بودن ضایعات در زمانهای مختلف (DIT)

2-تصویربرداری مغزی (MRI)در تشخیص اماس (مهم ترینه)

پراکنده بودن ضایعات (DIS)زمانی تأیید میشود که حداقل یک ضایعه در دو یا چند منطقه از چهار ناحیه اصلی سیستم عصبی مرکزی مشاهده شود:

3-نخاع (spinal cord)

ناحیه پایینی مغز (infratentorial region)

اطراف قشر مغز (juxtacortical region)

اطراف بطنهای مغزی (periventricular region)

ضایعات فعال در MRI معمولاً پس از تزریق ماده حاجب گادولینیوم، روشنتر دیده می شوند که نشان دهنده التهاب است

4-آزمایش مایع مغزی

در اماس، بررسی مایع مغزی-نخاعی (CSF)معمولاً نشاندهنده افزایش سطح پروتئین، حضور گلبولهای سفید، و افزایش ایمونوگلوبولین (IgG) است. همچنین، نوارهای

الیگوکلونال (Oligoclonal Bands)در این مایع میتوانند نشانه ای از فعالیت غیرطبیعی سیستم ایمنی در مغز باشند.

وجود نوارهای الیگوکلونال در مایع مغزی-نخاعی به عنوان یکی از معیارهای پراکندگی در زمان (DIT)اضافه شد که حساسیت تشخیص اماس را افزایش می دهد.

5-آزمایشهای بررسی عملکرد عصبها (Evoked Potentials)

آزمایشهای Evoked Potential برای بررسی سرعت انتقال سیگنالهای عصبی به کار میروند. در اماس، معمولاً سرعت انتقال پیامهای عصبی کندتر از حد طبیعی است و این تأخیر در دو طرف بدن متقارن نیست

انواع این تستها شامل:

بررسی پاسخ بینایی (Visual Evoked Potentials – VEP)برای بررسی عصب بینایی

بررسی پاسخ حسی (Somatosensory Evoked Potentials – SEP)برای بررسی مسیرهای حسی نخاع

بررسی پاسخ شنوایی (Brainstem Auditory Evoked Potentials – BAEP) برای بررسی عملکرد ساقه مغز

6-آزمایشهای خون برای رد سایر بیماریها:

شمارش کامل سلولهای خونی \leftarrow برای بررسی عفونت یا کمخونی

هورمون تیروئید \leftarrow برای رد بیماریهای تیروئیدی

سطح ویتامین ← B12برای رد کمبود ویتامین که علائم مشابه اماس دارد

سرعت رسوب گلبولهای قرمز حبرای بررسی بیماریهای التهابی دیگر

آزمایش آنتیبادی های خودایمنی ← برای رد بیماری های خودایمنی مشابه مانند لوپوس

اگر علائم بیمار با اماس کاملاً مطابقت نداشته باشد، آزمایشهایی برای بررسی پادتنهای AQP4 و MOG-IgG انجام میشود تا بیماریهای مشابه مانند نورو میلیت اپتیکا (NMO)رد شوند

درمان علائم بیماری اماس

در کنار داروهای اصلی، بیماران اغلب به درمانهای مکمل برای کنترل علائم نیاز دارند:

مشكلات مثانه و روده ←مصرف داروهای مناسب و فیزیوتراپی

خستگی ب تغییر در سبک زندگی، ورزشهای سبک، و مصرف داروهای ضدخستگی

افسردگی و اضطراب ← مراجعه به روانشناس، مشاوره، و در برخی موارد داروهای ضدافسردگی

اختلالات خواب \rightarrow رعایت بهداشت خواب و در موارد ضروری، داروهای خوابآور سرگیجه و مشکلات تعادلی \rightarrow توانبخشی و مصرف داروهای مخصوص سرگیجه اختلالات جنسی \rightarrow مشاوره و استفاده از داروهای خاص

درمانهای جدید و آینده اماس:

:Glatiramer acetate

پژوهشها همچنان در حال بررسی روشهای جدیدی برای درمان اماس هستند، از جمله: درمانهای مبتنی بر سلولهای بنیادی که ممکن است در آینده برای ترمیم آسیبهای عصبی استفاده شوند.

داروهای جدیدتر با عوارض جانبی کمتر که بر روی سیستم ایمنی تأثیر میگذارند. روشهای جدید تصویربرداری مغزی برای تشخیص زودتر بیماری و بررسی تأثیر درمانها.

انواع داروهای مورد استفاده در درمان اماس:

یک ترکیب مصنوعی است که میتواند به گیرنده های خاصی در سیستم ایمنی متصل شود و فعالیت سلول های ایمنی را تنظیم کند.

این دارو تزریقی است و معمولاً بهخوبی تحمل میشود.

تأثیر زیادی در کند کردن پیشرفت اماس نوع پیشرونده ندارد.

:Interferon-beta preparations

این دارو باعث تنظیم عملکرد سلولهای ایمنی شده و از ورود سلولهای مهاجم به مغز و نخاع جلوگیری میکند.

به صورت تزریقی (زیرجلدی یا عضلانی) استفاده می شود.

:Natalizumab

یک آنتیبادی تزریقی داخل وریدی است که مانع ورود سلولهای ایمنی مهاجم به سیستم عصبی مرکزی میشود.

ممکن است در حین تزریق، برخی بیماران دچار سردرد یا گرگرفتگی شوند.

:Mitoxantrone

یک داروی تزریقی وریدی است که برای اماس شدیدتر استفاده میشود.

مى تواند عملكرد DNA و RNA را تغيير دهد و بر سيستم ايمنى تأثير بگذارد.

:Fingolimod

به صورت خوراکی مصرف می شود و باعث کاهش حرکت سلولهای ایمنی به داخل مغز و نخاع می شود.

نتيجهگيرى:

این مقاله یک منبع علمی قوی و قابل اعتماد برای پزشکان و متخصصان است، اما برای بیماران و عموم مردم ممکن است کمی پیچیده و فنی باشد. اضافه کردن توضیحات ساده تر، بررسی درمان های جدیدتر، و راهکار های عملی برای بهبود کیفیت زندگی بیماران میتواند مقاله را کاربردی تر کند.