

Multiple sclerosis

اگرچه علت دقیق MS مشخص نشده است، اما تعاملات پیچیده ژن-محیط به‌طور جدی در ایجاد این بیماری نقش دارند. عواملی همچون سطح پایین ویتامین D، سیگار کشیدن، چاقی در دوران کودکی و عفونت با ویروس اِشْتِین-بار از جمله عوامل محیطی محسوب می‌شوند.

اپیدمیولوژی و عوامل اتئولوژیکی:

مقاله به بررسی دقیق اپیدمیولوژی MS می‌پردازد. میزان شیوع بیماری با افزایش عرض جغرافیایی همبستگی دارد؛ به‌طوری که در مناطق با نور خورشید کمتر (کمبود UVB) و در نتیجه تولید ناکافی ویتامین D، شیوع MS بالاتر است. علاوه بر این، تاریخچه مهاجرت و تغییر محیط زیستی نشان می‌دهد که محیط بر بروز این بیماری تأثیر بسزایی دارد. ویروس اِشْتِین-بار، به‌ویژه در صورتی که به شکل عفونت علی (مونوکلئوز عفونی) بروز کند، خطر ابتلا به MS را دو برابر می‌کند. همچنین، تغییر در نسبت جنسی (با نسبت زن به مرد تقریباً 3:1 در کشورهای توسعه‌یافته) و نقش سیگار کشیدن که می‌تواند 40 درصد از افزایش شیوع در زنان را توضیح دهد، از دیگر یافته‌های مهم این بخش است. به علاوه، مطالعات ژن‌واسطه نشان داده‌اند بیش از 150 پلی‌مورفیسم تکنوکلئوتیدی با افزایش خطر MS مرتبط هستند؛ از جمله ژن HLA-DRB1*15 که ریسک را به طور قابل توجهی افزایش می‌دهد.

پاتوفیزیولوژی و ایمونوپاتولوژی:

از دیدگاه پاتوفیزیولوژیک، MS یک بیماری خودایمنی است که سیستم ایمنی به اشتباه به غلاف میلین اعصاب سیستم عصبی مرکزی حمله می‌کند.

ضایعات التهابی:

ضایعات مبتنی بر التهاب، به ویژه در ساختارهای پری-ventricular، juxtacortical و نخاع، در اسکن‌های MRI به‌عنوان پلاک‌های دمیالیناسیون قابل مشاهده هستند. این پلاک‌ها حاوی نفوذ سلول‌های T به‌ویژه CD8+، B سلول‌ها و پلاسمای سلول‌ها هستند.

آسیب آکسونی:

در مراحل اولیه، آکسون‌ها نسبتاً حفظ می‌شوند؛ اما با پیشرفت بیماری، آسیب غیرقابل جبرانی به آکسون‌ها رخ می‌دهد که باعث ناتوانی دائمی می‌شود.

ویژگی‌های بالینی و تشخیصی:

ارائه بالینی:

MS از طریق یک سندرم بالینی ایزوله (CIS) معمولاً تشخیص داده می‌شود. علائم غالب شامل نوریت اپتیک، سندرم‌های مربوط به ساقه مغز و نخاع است. حملات به‌طور معمول به صورت زیرحادثه‌ای (subacute) توسعه می‌یابند و پس از دوره‌ای از بهبود، نقص‌های جزئی باقی می‌مانند. با کاهش ذخیره عصبی، بهبودی از حملات ناقص بوده و نقص‌های عصبی تجمعی ایجاد می‌شود.

تشخیص تصویری:

MRI به عنوان ابزار اصلی تشخیص، علاوه بر اثبات انتشار ضایعات در فضا (DIS) و زمان (DIT)، به ارزیابی میزان آتروفی مغزی نیز کمک می‌کند. استفاده از تکنیک‌های پیشرفته MRI مانند تصویربرداری با میدان بالا و تصاویر دوگانه نفوذی، اطلاعات دقیقی درباره ضایعات قشری و عمیق فراهم می‌کند.

تشخیص مایع نخاعی:

آزمایش CSF جهت بررسی نوارهای الیگوکلونال (OCBs) و شاخص IgG به عنوان شواهدی برای انتشار در زمان به‌کار می‌رود.

درمان و مدیریت:

درمان MS در دو دسته کلی قرار می‌گیرد: درمان‌های تعدیل‌کننده بیماری (DMTs) و درمان‌های حمایتی.

درمان‌های تعدیل‌کننده بیماری:

شامل داروهای ایمونومدولاتور مانند اینترفرون بتا، گلاتیرامر استات، تری‌فی‌لونومید، و داروهای سرکوب‌کننده ایمنی مانند فینگولیمود، ناتالیزوماب و اوکرلیزوماب می‌شوند.

درمان‌های بازسازی ایمنی:

روش‌هایی مانند immune reconstitution therapies که با دوره‌های کوتاه‌مدت دارویی، اقدامات پایداری در سیستم ایمنی ایجاد می‌کنند، نزدیک‌ترین رویکرد به درمان قطعی محسوب می‌شوند.

:NEDA

در مقاله، NEDA مخفف "No Evidence of Disease Activity" به معنای "عدم شواهدی از فعالیت بیماری" است. این مفهوم در ام‌اس (MS) به شاخصی برای ارزیابی اثربخشی درمان اشاره دارد.

NEDA شامل چه مواردی است؟

هیچ عود (relapse) بالینی نداشته باشد → یعنی بیمار دچار تشدید ناگهانی علائم ام‌اس نشود.

هیچ ضایعه جدیدی در MRI مشاهده نشود → یعنی در اسکن مغزی فرد، نواحی جدیدی از آسیب ناشی از ام‌اس ظاهر نشود.

هیچ نشانه‌ای از پیشرفت ناتوانی وجود نداشته باشد → یعنی عملکرد عصبی فرد در طول زمان ثابت بماند و بدتر نشود.

چرا NEDA مهم است؟

هدف ایده‌آل درمان ام‌اس محسوب می‌شود، چون نشان‌دهنده کنترل کامل بیماری است.

به پزشکان کمک می‌کند که بفهمند یک روش درمانی چقدر مؤثر بوده است.

ممکن است در آینده معیار اصلی برای ارزیابی موفقیت داروهای جدید ام‌اس باشد.

مدیریت علائم:

درمان‌های حمایتی شامل فیزیوتراپی، مشاوره روانشناختی، تغییرات سبک زندگی و مدیریت علائم (مانند مشکلات بینایی، تعادلی و شناختی) نیز از اهمیت ویژه‌ای برخوردارند.