**Multiple Sclerosis**

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

شواهد حاصل از MRI ​​و ارزیابی پاتولوژیک (بیوپسی و au topsies) نشان می‌دهد که مراحل اولیه دمیلیناسیون ماده سفید (که به عنوان ضایعات اولیه ماده سفید فعال شناخته می‌شود) ناهمگن هستند و در طی ماه‌ها تکامل می‌یابند.

**علائم و پیشرفت بیماری**

**علائم اولیه:**

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

**ضعف یا بی‌حسی در اندام‌ها** به دلیل التهاب در نخاع (میلیت عرضی).

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

**ام‌اس عودکننده-فروکش‌کننده :(RRMS)**

حدود ۸۵٪ بیماران در ابتدا با این نوع ام‌اس تشخیص داده می‌شوند، که شامل دوره‌های عود و بهبود نسبی یا کامل است.

**پیشرفت به ام‌اس پیشرونده‌ی ثانویه :(SPMS)**

طی ۱۰ تا ۲۰ سال، بسیاری از مبتلایان به ام‌اس عودکننده-فروکش‌کننده وارد مرحله‌ی پیشرفت تدریجی ناتوانی عصبی می‌شوند.

**ام‌اس پیشرونده‌ی اولیه :(PPMS)**

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

**ام‌اس در مراحل پایانی:**

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

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

**آسیب‌شناسی:**

**چگونه ام‌اس به سیستم عصبی حمله می‌کند؟**

ام‌اس باعث ایجاد ضایعات گسترده در سیستم عصبی مرکزی (CNS) می‌شود که شامل ماده‌ی سفید، ماده‌ی خاکستری، ساقه‌ی مغز، نخاع و عصب بینایی است.

**ضایعات ماده‌ی سفید:**

با از بین رفتن میلین، التهاب و فعال شدن سلول‌های گلیال مشخص می‌شوند.

در تصویربرداری MRI به صورت پلاک‌های سفید دیده می‌شوند.

**درگیری ماده‌ی خاکستری:**

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

**تخریب نخاع:**

منجر به اختلالات حرکتی و حسی شدید می‌شود.

**آسیب به عصب بینایی:**

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

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

**الف) عوامل ژنتیکی**

ام‌اس به طور مستقیم ارثی نیست، اما زمینه‌ی ژنتیکی قوی دارد.

افراد دارای بستگان درجه‌ی 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:

قوی‌ترین عامل ژنتیکی مرتبط با ام‌اس که خطر ابتلا را سه برابر افزایش می‌دهد.

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.

**سلول‌هایT:**

سلول‌های T کمکی (CD4+) موجب التهاب می‌شوند.

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

**سلول هایB:**

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.