

تازه های علمی در مورد بیماری ام-اس

ناصر پارسا*^۱، زهره سادات حسینی^۲

چکیده

مالتیپل اسکلروزیس یا اسکلروزیس ماهیچه‌ای (ام-اس): یک بیماری مزمن و تخریبی اعصاب می‌باشد که روی سامانه اعصاب مرکزی (مغز، نخاع) و اعصاب بینایی تأثیر می‌گذارد. به صورت کوتاه می‌توان گفت ام-اس؛ التهاب در برخی از نواحی ماده سفید سامانه اعصاب مرکزی در لکه‌های تصادفی که پلاک نام دارد، رخ می‌دهد. این موضوع منجر به تخریب میلین (ماده پروتئینی - چربی) که محافظ فیبرهای سلول عصبی در مغز و نخاع می‌باشد، می‌شود. میلین باعث جابجائی پرشتاب و یکپارچه پیام‌های الکتروشیمیایی بین مغز، نخاع و بدن می‌شود هنگامی که میلین آسیب می‌بیند، جابجائی عصبی پیام‌ها کندتر می‌شود و منجر به کاهش عملکرد می‌شود. ام-اس به عنوان یک بیماری خود ایمنی در نظر گرفته می‌شود که بیشتر در افراد جوان بروز می‌کند. سامانه ایمنی به میلین و سلول‌های الیگو دندروسیت‌ها که میلین را می‌سازند، حمله می‌کنند. شیوع ام-اس در دو دهه گذشته افزایش یافته است. جدیدترین ویژگی همه گیر این بیماری می‌تواند به عوامل محیطی مانند کمبود ویتامین D، تابش اشعه ماوراء بنفش با طول موج کوتاه، عفونت‌های ویروسی، افزایش سن و مکان‌هایی با عرض جغرافیایی بالا باشد. چندین داروی موثر و درمان‌های تعریف شده برای بیماران ام-اس برای کاهش شتاب پیشرفت این بیماری ارائه شده است. درک ساز و کار مولکولی این بیماری همراه با پیشرفت پژوهش‌های سلول‌های بنیادی می‌تواند امید برای کسانی که از این بیماری رنج می‌برند را به ارمغان آورد.

واژگان کلیدی: اسکلروزیس ماهیچه، سامانه عصبی، میلین، عوامل تخریب کننده، درمان.

* . عهده دار مکاتبات، استاد، موسسه ملی بهداشت، وزارت بهداشت آمریکا، nzparsa@yahoo.com
 ۲ . دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی - ایران.

واگیری، نشانه ها و آزمون های تشخیصی

ام-اس شایع ترین بیماری التهابی دمیالینه (تخریب پوشش لیبیدی سلول های عصبی) از سامانه اعصاب مرکزی (CNS) با افزایش ناتوانی عصبی در افراد جوان است [۱]. علت های مکانیکی ام-اس ناشناخته است. نزدیک به ۴۰۰۰۰۰ نفر در آمریکا و ۲٫۲ میلیون نفر در سر تا سر جهان به این بیماری مبتلا هستند [۲].

درصد بیماران مبتلا به ام-اس در آمریکا ۷۵ نفر در هر ۱۰۰٫۰۰۰ نفر می باشد (تصویر ۱). درصد بیماران مبتلا به ام-اس در ایران نزدیک به ۴۰ نفر در هر ۱۰۰٫۰۰۰ نفر می باشد. زنان دو برابر بیش از مردان از سنین ۲۰ تا ۴۰ تحت تأثیر قرار می گیرند. توزیع جغرافیایی ام-اس با عرض جغرافیایی شمال یا جنوب خط استوا افزایش می یابد. جمعیت سفید پوست اروپایی آسیب پذیرتر از جمعیت عمومی است. اگر خواهر و یا برادر مبتلا به ام-اس باشند، ۱-۵ درصد خطر افزایش بیماری ام-اس می باشد. ۲۵٪ احتمال بیشتر بین دوقلوهای همسان (تک تخمکی) وجود دارد [۳]. تعداد بسیاری از بیماران مبتلا به ام-اس دارای بهم ریختگی عصبی حاد یا تحت حاد با توجه به درگیری تک منطقه ای می باشند. اینها ممکن است دربرگیرنده بهم ریختگی عصب بینایی در مغز و نخاع باشند. در یک بررسی از نوشتارها، بروز نشانه های نخستین، ضعف اندامها (۴۰٪)، بهم ریختگی عصب بینایی (۲۲٪)، بی حسی و مور مور شدن (۲۱٪)، دوبینی (۱۲٪)، سرگیجه (۵٪) از دیگر موارد (۱۰٪) می باشد. کاهش عملکردهای اعصاب حسی، حرکتی و خودمختار شایع ترین نشانه های بالینی در مرحله پیشرفته ای از ام-اس می باشد. نشانه های بالینی این بیماری مشخص از دوبینی است. خستگی، مفاصل دردناک، افسردگی و از دست دادن خاطرات در ۸۰٪ از بیماران مبتلا به ام-اس دیده شده است [۴ و ۵].

۸۵٪ بیماران مبتلا به ام-اس شامل یک دوره عود و بهبود بیماری (RR = Relapsing Remitting) از بیماری است که با شروع دوره ای نشانه ها و عوارض تازه به مدت دست کم ۲۴ ساعت آشکار می شود. نزدیک به ۲۰٪ بیماران ام-اس RR هستند که ۲۰ سال از نظر نشانه های بالینی ثابت باقی خواهند ماند. در ۲۵ سال، بیشتر بیماران درمان نشده با RR وارد گام دوم (Secondary Progressive = SP) و پیشرونده (Progressive = PR) می شوند که دربرگیرنده یک افزایش مزمن و ثابت در نشانه های فیزیکی و ناتوانی می باشد، می شوند. نزدیک به ۱۵٪ بیماران ام-اس یک دوره پیشرونده نخستین (Primary Progressive = PP) را تجربه می کنند. PP روی مردان و زنان پیر تر به طور یکسان اثر می گذارد، و نشانگرهای التهابی کاهش یافته را نشان می دهد و باعث پاسخ ندادن به داروهای سامانه ایمنی می شود. گرچه ام-اس یک بیماری مادرزادی

به شمار نمی رود، ولی به ندرت یک دوره بدخیمی که منجر به ناتوانی یا مرگ بی درنگ پس از آغاز بیماری شود را نشان می دهد. آزمون های زیر در شناسائی ریزین بیماری ام-اس کمک خواهند کرد. [۶ و ۷].

MRI و CT اسکن

MRI ریزین ترین ابزار شناسائی است و در شناسایی بهم ریختگی ها و ناهنجاری های درون بافت نرم بدن انسان بی همتا می باشد. MRI مو به مو را در عکس هایی با مو به موی بالا و به صورت برشی از مغز و نخاع نشان می دهد. آسیب های ام-اس به صورت نواحی کم رنگ تر در عکس ها شناسائی می شوند.

یک پزشک عصب شناس از یک MRI نه تنها می تواند رویدادهای دمیالینه شدن اعصاب را شناسائی نماید، بلکه می تواند مکان دربرگیرنده آسیب ها را نیز شناسائی کند. اگر چه تصویربرداری MRI، حساس ترین روش بررسی برای بیماری ام-اس می باشد، ولی برای این تشخیص این بیماری کامل نمی باشد. تصویربرداری MRI همچنین برای ارزیابی معیارهایی چون پیشروی بیماری ام-اس، بار بیماری، زمان رویداد آن و تکامل پویا بکار گرفته می شود [۸]. سرانجام تصویربرداری MRI، هفت بار حساس تر از ارزیابی بالینی در آسیب های CNS می باشد. نشانه های بالینی در این روش به خاطر شرایط دیگر دمیالینه شدن مورد نیاز است. دست کم، دو قسمت آشکار دمیالینه شده که در زمان دست کم یک ماه و در دست کم دو محل متفاوت از CNS ایجاد می شود، وجود دارد. CT اسکن از پرتو ایکس برای فراوری تصاویر برشی از بخش های داخلی بدن بکار می آید. CT اسکن در شناسائی بافت نرم از MRI ریزینی کمتری دارد و همچنین ارزان تر نیز می باشد [۹].

Spinal Tap (نمونه گیری از مایع مغزی نخاعی)

نمونه های مایع مغزی نخاعی از نخاع و سرم خون بازو گرفته می شود. هر دوی این نمونه ها با الکتروفورز فرآوری می شوند. یک نمونه مایع مغزی نخاعی مثبت بندهای الیگوکلونال در CSF را فرآوری می کند، ولی در سرم خون فرآوری نشده است. این بندها نشان دهنده یک نوع از پویائی سامانه ایمنی بدن است.

۹۵ درصد از افراد مبتلا به یک شناسائی بی گمان ام-اس بندهای الیگوکلونال را در نمونه های مایع مغزی نخاعی و همچنین ۹۰ درصد افراد مبتلا به التهاب مغزی حاد و ۱۰۰ درصد افراد مبتلا به ویروس هرپس در میان دیگر شرایط نشان می دهند. نمونه های مایع مغزی نخاعی مثبت نشان دهنده یک پاسخ ایمنی شناسی می باشند، ولی آشکار کننده یک شرایط و چگونگی ویژه نیستند. هدف نخستین از تجزیه و

دور بازو یا پا بسته می‌شود. این جریان به مدت ۵ ثانیه روشن شده و الکترودهای روی ماهیچه پستی و کاسه سر پاسخ‌ها را در مفاصل ویژه اندازه گیری می‌کنند. به راستی، این جریان بسیار ضعیف و بدون درد می‌باشد. شتاب سلول‌های عصبی متفاوت را می‌توان اندازه گیری نمود و نقاط دمیلینه شده را نشان می‌دهد. پاسخ آهسته سلول‌های عصبی در باره معاینه عصبی، سابقه پزشکی بیمار، MRI و نمونه گیری از مایع مغزی نخاعی به شناسایی بیماری ام-اس کمک خواهد کرد.

فیزیولوژی بیماری

علت ام-اس ناشناخته است، ولی مدارک نشان می‌دهند که این بیماری به طور ژنتیکی در افرادی که بیشتر با عامل های محیطی مواجه هستند، پیشرفت می‌کند.

از نظر آسیب شناسی، ام-اس یک بیماری خود ایمنی می‌باشد (تصویر ۳) که به طور محیطی سلول‌های CD۴+ T، که مولکول های خودمختار را درون سلول های زمینه ای CNS در زمینه مولکول های پیچیده اصلی سازگاری بافتی (MHC) را که هم به وسیله آنتی ژن گلیال و سلول‌های دندریتی بیان می‌شود، [۱۳] و باعث تبدیل سلول‌های T به فنوتیپ TH۱ می‌شود را فعال می‌کند [۱۴].

سلول‌های فعال شده TH۱ باعث تخریب میلین شده و توانایی مولکول‌های خودمختار CNS را آزاد می‌کند. سیتوکین های پیش التهابی تراوش شده مانند اینترفرون ۷، عامل کبود کننده توده سرطانی [۱۵] (TNF - α) و کیموکاین های سلول‌های التهابی B تشکیل دهنده آنتی بادی ضد میلین را که آسیب به بافت را افزایش می‌دهد، را بکار می‌گیرند. سلول‌های CD۸+ که پیشرفت کلونال غالب بیشتری را در پلاک‌های ام-اس نشان می‌دهد و بهتر از CD۴+ در گسترش آسیب حاد اکسونی هماهنگ می‌کند [۱۵ و ۱۶].

سلول‌های T خودفعال در بیرون از CNS نسبت به میکروب‌های خارجی، پروتئین‌های خودی و یا میکروبی فعال می‌شوند. سلول‌های T فعال شده از سد خونی - مغزی از راه یک فرآیند چند مرحله‌ای می‌گذرند.

نخست، سلول‌های T فعال شده‌ای که اینتگرین را بیان می‌کنند، می‌توانند به مولکول‌های چسبنده در سطح اندوتلیوم پیوند شوند. سپس، سلول‌های T باید از یک سد ماتریکس خارج سلولی (ECM) که ماتریکس متالوپروتئازها می‌باشد، گذر کند.

ایس آنزیم‌ها باعث تخریب ECM و میلین در بیماران ام-اس می‌شوند. آنتی بادی ضد میلین، ماکروفاژها، سلول‌های میکروگلیال و TNF-α باعث دمیلینه شدن می‌شوند (تصویر ۴). در گام تخریب نورونی بیمار، شمار گسترده‌ای از گلوتامات توسط نفوسیت‌ها، میکروگلیا و ماکروفاژها آزاد می‌شود [۱۷].

گیرنده های گلوتامات؛ کینات و هجوم کلسیم از راه کانال‌های یونی وابسته به گیرنده های گوناگون گلوتامات منجر به آسیب نکرولی در آکسون‌های الیگودندروسیتی می‌شود. عوامل ژنتیکی و محیطی ممکن

تحلیل CSF، برای رد کردن دیگر چگونگی ها از ام-اس می‌باشد. اگرچه آنها به شدت مطرح کننده ام-اس هستند، ولی شناسایی قطعی را ارائه نمی‌دهند. اگر MRI مثبت شد، شناسایی قطعی را بدون هیچ جواب آزمایشگاهی آشکار می‌کند. گرچه فناوری تجزیه و تحلیل CSF هنوز هم پیشرفته است و پژوهشگران به دنبال مارکرهای (آشکار گرهای) مولکولی مشخص برای ام-اس می‌باشند. دیگر پژوهشگران نیز به دنبال این آشکار گرها در ادرار و خون برای ام-اس هستند و ما می‌توانیم امیدوار باشیم که آنها موفق می‌شوند و نمونه های مایع مغزی نخاعی به طور کامل برای شناسایی ام-اس غیر ضروری می‌باشد [۱۰].

آزمون پتانسیل برانگیخته (EP)

آزمون EP روشی برای سنجش شتاب جریان الکتریکی در طول سلول‌های عصبی است. پاسخ‌ها می‌توانند با بکارگیری اندازه گیری های EEG (دستگاهی که پویائی الکتریکی سلول های مغزی را نشان می‌دهد) از الکترودهای متصل به پوست سر یا بدن اندازه گیری شود. این نتایج با رایانه تجزیه و تحلیل شده و شتاب میانگین ثبت می‌شود. نورون‌های دمیلینه شده پیام‌های عصبی را کندتر از نورون‌های میلینه منتقل می‌کنند و این را می‌توان با آزمایش EP تعیین نمود. سه نوع آزمایش EP وجود دارد [۱۱ و ۱۲]:

۱. پتانسیل برانگیخته بینائی (VEP)

آزمون VEP شتاب را در عصب بینایی اندازه گیری می‌کند. بیمار در مرکز صفحه تلویزیون با الگوهای سیاه و سفید تمرکز می‌کند. هر مربع در الگوی بین سیاه و سفید در فواصل اندازه گیری شده به صورت متناوب قرار می‌گیرد. بیمار یکی از چشم‌هایش را برای مدتی می‌پوشاند و به همین ترتیب چشم دیگر را می‌بندد، بنابراین شتاب هر دو عصب بینایی را می‌توان اندازه گیری کرد. ۹۰ درصد افراد با ام-اس قطعی و ۵۵ درصد افراد مشکوک به ام-اس نتایج غیر طبیعی آزمون VEP را خواهند داشت.

۲. پاسخ شنوایی برانگیخته ساقه مغز (BAER)

آزمون BAER شتاب ضربان ها را در طول بخش شنوایی عصب ۸ جمجمه مغزی اندازه گیری می‌کند. این عصب از ساقه مغز ناشی می‌شود که این آزمون آشکار کننده آسیب های آن منطقه می‌باشد. بیمار در یک اتاق تاریک برای جلوگیری از تداخل نشانه های تصویری برای اندازه گیری‌ها دراز می‌کشد. یک سری از کلیک‌ها و بوق‌ها به بیمار برگشت داده می‌شود. ۶۷ درصد بیماران با ام-اس قطعی و ۴۰ درصد از افراد مشکوک به ام-اس نتایج غیر طبیعی از این آزمون بدست خواهد آمد.

۳. پاسخ برانگیخته حسی سوماتیک (SS-EP)

آزمون SS-EP دربرگیرنده یک نوار محرک الکتریکی می‌باشد که به

ریزی شده می باشد.
نوع ۴: دربرگیرنده تنها ۳ درصد از آسیب ها است و از آسیب نخستین الیگودندروسیت ها به دنبال دمیلینه شدن دوم ناشی می شود. یک فرآیند بیماری را باید این شرایط التهابی را به وسیله دو ساز و کار القا کند:

بهم ریختگی عروقی و فراوری موضعی سم ها که سوخت و ساز انرژی میتوکندریایی را دگرگون می کند [۱۹].

شواهد روشنی وجود دارد مبنی بر اینکه آسیب آکسون نورونی یک ویژگی کلیدی در آسیب های ام-اس می باشد [۲۰].

آسیب آکسونی در هر دو پلاک حاد و مزمن رخ می دهد. ممکن است این روند یا به صورت موازی و تخریب میلین یا در یک گام دوم از ام-اس رخ دهد. حمله ایمنی سلول های T منجر به آزادسازی رادیکال های آزاد و اکسید نیتریک می شود که این ترکیب ها مایه تخریب میلین می شوند. غلظت بالای اکسید نیتریک در آسیب های ام-اس می تواند مایه آسیب به میتوکندری و کاهش انرژی پس از آن شود که می توان با مسدود کننده های کانال سدیم جلوگیری شود [۲۱].

افزایش گلو تامات در آسیب های ام-اس یکی دیگر از ساز و کارهای بالقوه دیگر در سمی شدن سلولی می باشد [۲۲].

در گام دیگر، فعالیت میکروگلیا و سلول های T کمتر اهمیت پیدا می کند. جایی که تنظیم بالادست کانال های سدیم و کلسیم در طول آکسون های تخریبی ممکن است نقش مهمی را در فرآیند بیماری بازی کند [۲۳].

افزون بر آسیب آکسونی، حضور هفت پلاک قشری با نفوذ کمتر لنفوسیتی و فعالیت بیشتر میکروگلیایی مدت طولانی است که شناخته شده است. بیماری ام-اس با مرگ تدریجی سلول عصبی، از بین رفتن دندریت ها و آکسون های دمیلینه شناسائی می شود. با بکارگیری سلول های

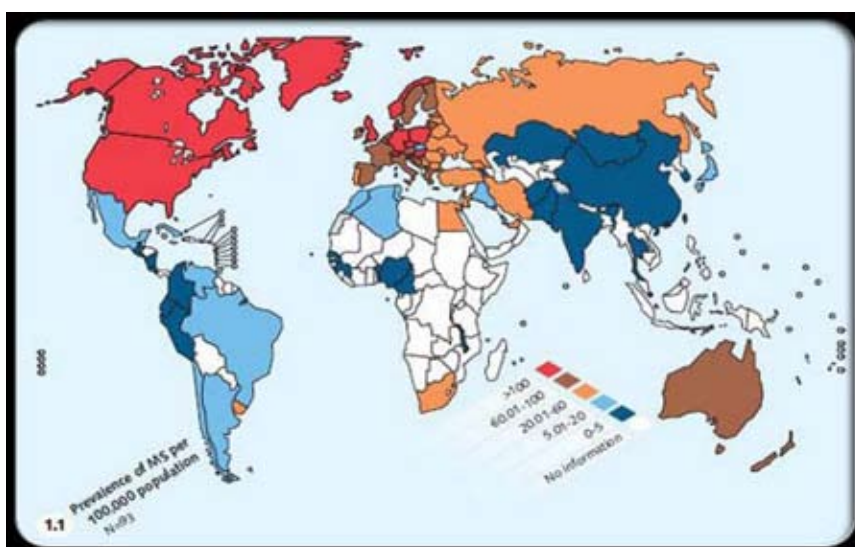
است در آمادگی فرد در ابتلا به ام-اس تاثیر داشته باشد. این احتمال وجود دارد که چندین ژن پلی مورفیک متعامل تاثیر داشته باشند که هر کدام از این ژن های کمک کننده اثرات کلی این بیماری را متعادل می کند. افزون بر آمادگی فرد، ژن ها بر روی شدت بیماری یا دیگر جنبه های فنوتیپ بالینی نیز اثر می گذارند. بنابراین، برخی ژن ها ممکن است در رویداد های آسیب نخستین تاثیر داشته باشند، در حالیکه برخی دیگر از ژن ها روی گسترش و پیشرفت بیماری اثر بگذارند، مثل ژن های MHC که بین ۲۰-۵۰ درصد نشانه های بیماری ام-اس، پلاک های دمیلینه درون ماده سفید ترکیب شده با لنفوسیت های التهابی (سلول های B و سلول های T) و ماکروفاژها و میکروگلیاهای فعال شده هستند. دمیلینه شدن به دنبال درجه های گوناگونی از میلینه شدن دوباره همراه با نبود الیگودندروسیت در گام مزمن بیماری می باشند. نبود آکسونی و گلیوزیس با تکثیر آستروسیت ها و فراوری فیبرگلیال، ترکیب های آسیب شناسی مهمی در ام-اس هستند.

بررسی های تازه آسیب شناسی بافتی در آسیب های ام-اس یک گوناگونی بزرگی را در آسیب ها با توجه به التهاب، آسیب های الیگودندروسیت و آکسون عصبی آشکار کرده است [۱۸]. چهارنوع آسیب های متفاوت منجر به دمیلینه شدن و آسیب های ام-اس می شود :

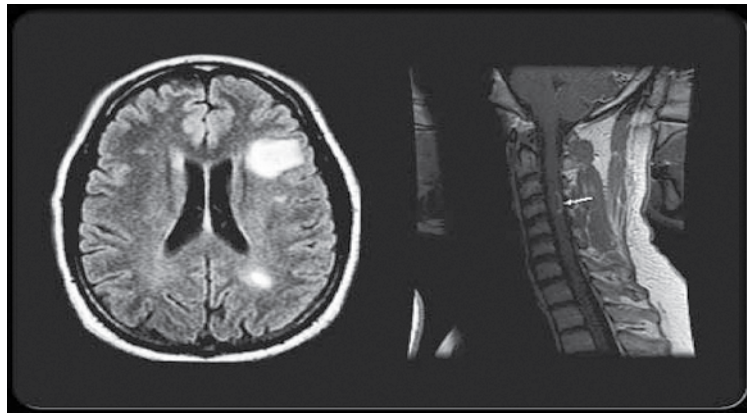
نوع ۱: ۲۰ درصد آسیب ها جایی که دمیلینه شدن به وسیله سلول های T و ماکروفاژها انجام می شود، می باشد.

نوع ۲: آسیب ها دربرگیرنده سلول های T و بواسطه آنتی بادی، دربرگیرنده ۵۲ درصد آسیب ها می باشد. دمیلینه شدن از راه آنتی بادی های ویژه و مکمل ها اتفاق می افتد.

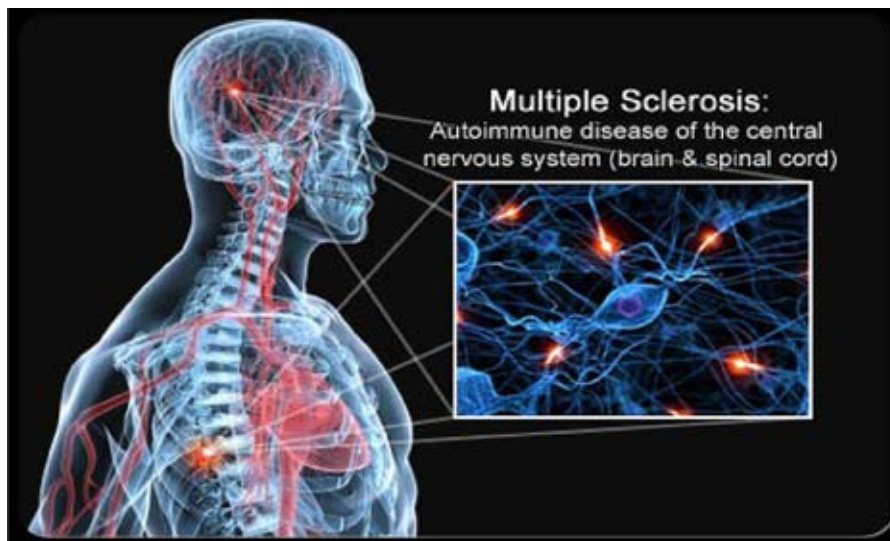
نوع ۳: این نوع ۲۵ درصد از آسیب ها را دربرمی گیرند و مربوط به بهم ریختگی های تخریب نورونی دور است که همراه با مرگ برنامه



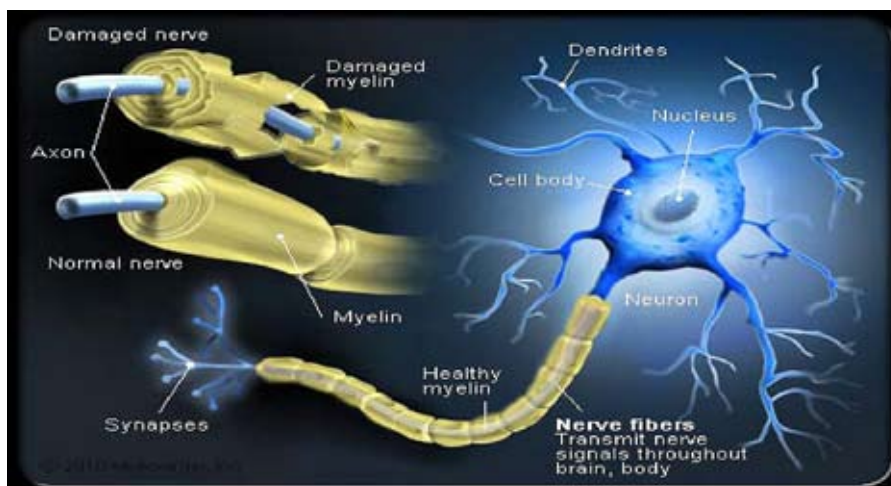
تصویر ۱: موقعیت های جغرافیایی بیماران MS در جهان



تصویر ۲: تصاویر IRM از سامانه اعصاب مرکزی نشان دهنده پلاک های MS



تصویر ۳: MS یک بیماری خود ایمنی در سامانه اعصاب مرکزی انسان است



تصویر ۴: مقایسه آکسون طبیعی و غیر طبیعی جایی که پوشش میلینی آسیب می بیند.

۲. بکارگیری میوه‌ها و سبزیجات دربرگیرنده آنتی اکسیدان (سیر، سبزیجاتی برگی و فلفل، بلوبری، گوجه فرنگی، گیلاس).
۳. پرهیز از غذاهای فرآوری شده مثل نان‌های سفید، پاستا و شکر.
۴. بکارگیری کمتر از گوشت قرمز و بکارگیری بیشتر از گوشت سفید، ماهی آب رودخانه، توفو یا لوبیا برای پروتئین.
۵. حذف اسیدهای چرب ترانس، روغن‌های گیاهی غیر اشباع، که در غذاهای آماده، کراکرها، کیک‌ها، سبب زمینی، حلقه‌های سرخ شده پیاز، دونات، غذاهای فرآوری شده.
۶. دوری از سیگار، قهوه، الکل و هر نوشیدنی که دربرگیرنده کافئین باشد.
۷. نوشیدن ۸ لیوان آب صافی شده در روز.
۸. ورزش متناوب، دست کم ۳۰ دقیقه در روز و ۵ بار در هفته.
۹. کاهش پروتئین تا ۱۰ درصد جذب کالری روزانه.
۱۰. حذف شیر و فراورده‌های وابسته به شیر و جایگزین منابع کلسیمی دیگر.
۱۱. بکارگیری میوه‌ها و سبزی‌های طبیعی بون سم تا حد ممکن و همچنین فراورده‌های طبیعی که از گندم و سویا فراوری شده است.
۱۲. بکارگیری روغن زیتون و اسیدهای چرب امگا ۳ در رژیم غذایی.
۱۳. ویتامین‌های آنتی اکسیدان A، C، D، E و ویتامین‌های گروه B و ترکیب‌های معدنی مثل منیزیم، کلسیم، روی و سلنیوم.
۱۴. کلسیم (۱۵۰۰ - ۲۰۰۰ میلی گرم روزانه) و مکمل ویتامین D (۱۰۰۰ IU روزانه)، برای حمایت از ضعف ماهیچه‌ای و اسکلتی. به تازگی سطوح پایین ویتامین D را به بیماری ام-اس پیوسته می‌دانند.
۱۵. کوآنزیم Q ۱۰ (۱۰۰ - ۲۰۰ میلی گرم) در موقع خواب، آنتی اکسیدان برای سامانه ایمنی و ماهیچه‌ای
۱۶. N - استیل سیستئین، ۲۰۰ میلی گرم روزانه، برای اثرات آنتی اکسیدان.
۱۷. استیل ال کارنیتین، ۵۰۰ میلی گرم روزانه برای آنتی اکسیدان و پویایی محافظتی ماهیچه‌ای.
۱۸. مکمل‌های پروبیوتیک (*Lactobacillus acidophilus*)، هر ۱۰ میلیارد کلونی تشکیل دهنده یک واحد در روز سلامت دستگاه گوارش و سامانه ایمنی.
۱۹. عصاره دانه گریپ فروت (کپسول ۱۰۰ میلی گرمی یا ده قطره) ۳ بار در روز برای پویایی ضد باکتریایی و ضد قارچی و ایمنی بدن.
۲۰. ملاتونین (۲/۵ میلی گرم) ۱ ساعت قبل از خواب برای خواب راحت و نگهداری از سامانه ایمنی.
۲۱. عصاره ژنکیگو، ۴۰ - ۸۰ میلی گرم، ۳ بار در روز برای نگهداری آنتی اکسیدان و سامانه ایمنی.
۲۲. عصاره چای سبز ۲۵۰ - ۵۰۰ میلی گرم روزانه برای اثرات آنتی اکسیدان و سامانه ایمنی.

بنیادی، توانائی درمان لازم برای بیماران ام-اس بدست خواهد آمد. روش پیوند سلول‌های بنیادی ممکن است نشانه‌های ام-اس را مهار یا وارونه کند.

درمان دارویی

مهمترین هدف از درمان ام-اس: جلوگیری از کار افتادگی و ناتوانی همیشگی سامانه عصبی است. شرایط حاد ام-اس با کورتیکو استروئیدها - که عوارض و التهاب را کاهش می‌دهد و هدایت عصبی را بهبود می‌بخشد و سامانه ایمنی را اصلاح می‌کند، درمان می‌شود. عوارض جانبی کورتیکو استروئیدها، افزایش فشار خون، اضافه وزن، نوسانات خلقی، آب مروارید، افزایش قند خون و عفونت می‌باشد. اکنون ۹ دارو به وسیله سازمان غذا و داروی آمریکا (FDA) به عنوان عوامل اصلاح کننده بیماری که پیشینه ام-اس را تغییر می‌دهد، تأیید شده و به تصویب رسیده است. اینها نخستین داروی های خود تزریقی عضلانی هستند: [۲۷-۲۴].

۱. اینترفرون بتا (۱a Avonex) تزریقی عضلانی
۲. اینترفرون بتا ۱a زیر پوستی (Rebif)
۳. اینترفرون بتا b زیر پوستی (Betaseron)
۴. گلاتیرامرستات (Copaxone)
۵. تزریق مونوکلونال آنتی بادی مهار کننده سامانه ایمنی
۶. فینگولیمود خوراکی (Gilenya)
۷. آماتادین (Amantadine) به کاهش خستگی کمک می‌کند.
۸. Baclofen و Tizanidine گرفتگی عضلانی را بهبود می‌بخشد.
۹. میتوزان تران Mitoxantrone پیشرفت بیماری را به تأخیر می‌اندازد.

این داروها شماری از یورش های ام-اس را کاهش می‌دهند و در جلوگیری از پیشرفت این بیماری موثر هستند. داروهای در دسترس و بهبود دهنده این بیماری می‌تواند تشکیل آسیب های موضعی را کاهش دهند. با وجود این درمان‌ها، زمانی که این بیماری وارد گام پیشرونده دوم شود، اثر کمی خواهد داشت.

چندین راه درمان برای کاهش نشانه‌ها مانند: کاستی‌ها برای کاهش اسپاسم، بهم ریختگی های مثانه، درد ناشی از سلول های عصبی تخریب شده و خستگی در دسترس هست. عوارض جانبی اینترفرون بتا باعث صدمه به کبد خواهد شد.

عوارض جانبی فینگولیمود، کاهش ضربان قلب و افزایش فشار خون می‌باشد. عوارض جانبی میتوزان تران که مهار کننده سامانه ایمنی است، مایه القای لوسمی می‌شود [۲۸ و ۲۹].

درمان های تغذیه‌ای و مکملی

۱. حذف تمام آلرژن غذایی مشکوک، مانند لبنیات، گندم (گلوتن)، سویا، شکلات، ذرت غذاهای کنسروی و افزودنی های غذایی.

درمان های فیزیکی، حرفه ای و طب سوزنی

درمان های فیزیکی، طب سوزنی و حرفه ای نقش زیستی و عملی در کمک به بیماران مبتلا به ام-اس بازی می کنند. این راه حل های ترکیبی ممکن است برای کاهش خستگی و گرفتگی بدن بکارگرفته شوند. این روش ها با الگوهای حرکتی، کاهش گرفتگی و نگهداری از توانایی های عملکردی همراه خواهد بود. درمان های فیزیکی، ماهیچه های ضعیف شده را نیرومند و قدرتمند و مفاصل را پویا نگه دارید و گردش خون را تقویت کرده و از زخم های فشاری جلوگیری می کنند.

فیزیوتراپی می تواند یک فرد مبتلا به بیماری ام-اس را در بهبود ایستادن، راه رفتن، برخاستن از حالت نشسته یا خوابیدن آموزش دهد. فیزیوتراپی باید با توجه به نیازهای هر فرد مبتلا به ام-اس برنامه ریزی شود. توصیه های شخص درمانگر برای مهار پیشرفت بیماری ام-اس باید با برنامه ورزشی و بکارگیری مزایای این روش درمان در تکاپوهای روزمره زندگی بدست آید. بهترین روش برای آموزش و تشویق افراد مبتلا به بیماری ام-اس شرکت در کلاس هایی است که روش زندگی و رفت و آمدهای گروهی را توسط یک کارآموده فیزیوتراپی و کارآمودگان مغز و اعصاب آموزش ببینند. فیزیوتراپی برای نگهداری نرمش پذیری و کاهش گرفتگی، و همچنین بهبود سلامت کلی مهم است.

درمان حرفه ای می تواند به پویا بودن افراد مبتلا به ام-اس در زندگی روزمره با بهبود توانایی ها و آموزش روش های جایگزین برای تکمیل وظایف یا شناسایی تجهیزات دستی کمک نماید. یک درمانگر حرفه ای می تواند به افراد مبتلا به ام-اس در انجام تکاپوهای روزانه با آسانی و رضایت بیشتر کمک نماید. درمانگر حرفه ای می تواند هنگامی که نشانه های اسکروز گوناگون مانع از پویا بودن فرد، لذت بردن از سرگرمی ها و نگهداری از خود کمک بسیاری نماید. درمان حرفه ای به بیماران ام-اس، پیشنهاد های زیر را می نماید:

درمان بازو و دست، وسایل کمک نوشتاری، دگرگونی ها در رانندگی و وسیله نقلیه، سازگاری های مربوط به آشپزی و خوردن و آشامیدن، دگرگونی ها برای کامپیوتر دگرگونی ها درباره ابزار شغلی، گسترش زمان های فراغت، بکارگیری صندلی چرخ دار الکتریکی، بکارگیری ابزار گرمابه و خدمات بهداشتی، ابزار کمکی لباس پوشیدن و پاکیزگی. پزشکی سوزنی، ممکن است نشانه ها را کاهش دهد و به سامانه ایمنی بدن و کنش دستگاه گوارش کمک کند. پزشکی سوزنی پوست سر بسیار مفید است و در مورد ناراحتی های عصبی بکار گرفته می شود.

دستاوردها

بیش از ۳۰ درصد از بیماران ام-اس چنانچه درمان نشوند، با ناتوانی های فیزیکی چشمگیری در عرض ۲۰ سال روبرو می شوند. شماری از داروهای کاهنده بیماری ام-اس، پیشرفت این ناتوانی را آهسته کرده است. بیماران مرد با PP بدترین پیش بینی را برای کمترین پاسخ مناسب در درمان دارا می باشند.

بیشترین آسیب های نخاع در PP نیز یک عامل در شتاب پیشرفت ناتوانی است. نزدیک به ۴۰ درصد بیماران مبتلا به ام-اس درد را در طول دوره درمانی شان تجربه می کنند. نزدیک به ۶۰ درصد از مرگ و میر بیماران مبتلا به ام-اس می تواند از عوارض دیگری چون بیماری های ریوی، کلیوی و خودکشی اتفاق بیفتد [۲۷].

نوع حاد این بیماری به نام ام-اس ماربورگ (Marburg) خوانده می شود که می تواند به حالت کما یا مرگ در طی چند روز منجر شود.

در ۱۰ سال گذشته پیشرفت های زیادی در گسترش معاینه های آزمایشگاهی و تصویربرداری در شناسایی بیماران مبتلا به ام-اس رخ داده است. اگر چه این موضوع، منجر به درک بهتری از عملکرد تخریبی، ایمنی شناسی، میکروپ شناسی و ژنتیک این بیماری شده است، ولی داده ها درباره تصویربرداری MRI و روش های درمانی دیگر برای رسمی شدن معیارهای شناسایی ام-اس گنجانیده شده است. این درمان ها تأثیر کمتری در پیشرفت بیماری دارند. امید است که پژوهش کنونی با شناسایی اهداف مناسب مولکولی تداخلی و شناسایی های نوین، توانمند به رشد و گسترش درمان های دارویی نوین و موثر تر خواهد شد.

درمان همه جانبه، دربرگیرنده کارآزموگان و انجمن ملی ام-اس خواهد بود که می تواند منابع موجود در جامعه و همچنین حمایت های اجتماعی و آموزشی را فراهم کند. بیماران و کارآزموگان باید نسبت به اهداف دارویی، اندازه های دارویی، عوارض جانبی، کنترل درد، خستگی، گرفتگی روده و بهم ریختگی های جنسی آموزش ببینند. برای بیماران مبتلا به بیماری پیشرفته، کارآزموگان و پرستاران نیاز به آموزش بیشتر در روش انتقال و همچنین مدیریت نیازهای بیمار به طور کلی می باشند.

امروز درک بهتری از میکروپ ها و عوامل ژنتیکی مربوط به بیماری ام-اس و فنوتیپ بالینی آن وجود دارد. درک مولکولی این بیماری به صورت موازی با پیشرفت پیوند سلول های بنیادی برای جلوگیری از پیشرفت بیماری و سرانجام بهبود کیفیت کلی زندگی را به همراه خواهد داشت.

- to Clinically Definite Multiple Sclerosis". American Journal of Neuro-Radiology. Vol. 21, PP. 702–706.
- [12]. Bot, J.C., Barkhof, F., Lycklama, A., Nijeholt, G., et al. (2002). "Differentiation of Multiple Sclerosis from other Inflammatory Disorders and Cerebrovascular Disease: Value of Spinal MR Imaging. Radiology, Vol. 223, PP. 46–56.
- [13]. Pashenkov, M., Teleshova, N., Link, H. (2003). "Inflammation in the Central Nervous System: the Role for Dendritic Cells". Brain Pathology, Vol. 13, PP. 23–33.
- [14]. Hafler, D.A., Slavik, J.M., Anderson, D.E., et al. (2005). "Multiple Sclerosis". Immunol Review, Vol. 204, PP. 208–231.
- [15]. Link, H. (1998). "The Cytokine Storm in Multiple Sclerosis". Multiple Sclerosis, Vol. 4, PP. 12–15.
- [16]. Lassmann, H. (1998). "Pathology of Multiple Sclerosis. In: Compston A, Ebers, G., Lassmann, H., et al, eds". McAlpine's Multiple Sclerosis. London: Churchill Livingstone, PP. 323–357.
- [17]. Steinman, L. (2001). "Multiple Sclerosis: A Two-Stage Disease". Nature Immunology, Vol. 2, PP. 762–764.
- [18]. Lassmann, H., Bruck, W., Lucchinetti, C. (2001). "Heterogeneity of Multiple Sclerosis Pathogenesis: Implications for Diagnosis and Therapy". Trends Mol Med, Vol. 7, PP. 115–121.
- [19]. Lassmann, H. (2003). "Hypoxia-like Tissue Injury as a Component of Multiple Sclerosis Lesions". Neurol Sci. Vol. 206, PP. 187–191.
- [20]. Trapp, B.D., Ransohoff, R., Rudick, R. (1999). "Axonal Pathology in Multiple sclerosis: Relationship to Neurologic Disability". Curr Opin Neurol, Vol. 12, PP. 295–302.
- [21]. Kapoor, R., Davies, M., Blaker, P.A., et al. (2003). "Blockers of Sodium and Calcium Entry Protect Axons from Nitric Oxide-Mediated Degeneration". Annual Neurology, Vol. 53, PP. 174–180.
- [22]. Werner, P., Pitt D., Raine, C.S. (2001). "Multiple Sclerosis: Altered Glutamate Homeostasis in Lesions Correlates with Oligodendrocyte and Axonal Damage". Annual Neurology, Vol. 50, PP. 169–180.
- [23]. Craner, M.J., Newcombe, J., Black, J.A., et al. (2004). "Molecular Changes in Neurons in Multiple Sclerosis: Altered Axonal Expression of Nav1.2 and
- [1]. Rodriguez, M., Siva, A., Ward, J., et al. (1994). "Impairment, Disability, and Handicap in Multiple Sclerosis: A Population-based Study in Olmsted County Minnesota". Neurology, Vol. 44, PP. 28–33.
- [2]. Hauser, S. (1994). "Multiple Sclerosis and other Demyelinating Diseases In: Isselbacher K.J, Martin, J.B, Fauci A.S., et al, eds". Harrison's Principles of Internal Medicine, New York: McGraw-Hill, PP. 2287–2953.
- [3]. Oksenberg, J.R., Hauser, S.L. (2005). "Genetics of Multiple Sclerosis". Neurology Clinic, Vol. 23, PP. 61–75.
- [4]. Bagert, B., Camplair, P., Bourdette, D. (2002). "Cognitive Dysfunction in Multiple Sclerosis: Natural History, Pathophysiology and Management". CNS Drugs, Vol. 16, PP. 445–455.
- [5]. Weinshenker, B.G., Bass, B., Rice, G.P., et al. (1989). "The Natural History of Multiple Sclerosis: A Geographically Based Study, Clinical Course and Disability". Brain, Vol. 112, PP. 133–146.
- [6]. Montalban, X., (2005). "Primary Progressive Multiple Sclerosis". Current Opinion Neurology, Vol. 18, PP. 261–266.
- [7]. Lublin, F.D., Reingold, S.C. (1996). "Defining the Clinical Course of Multiple Sclerosis: Results of an International Survey", National Multiple Sclerosis Society (USA) Advisory Committee on Clinical Trials of New Agents in Multiple Sclerosis. Neurology, Vol. 46, PP. 907–911.
- [8]. Barkhof, F., Filippi, M., Miller, D.H., et al. (1997). "Comparison of MRI Criteria at First Presentation to Predict Conversion to Clinically Definite Multiple Sclerosis". Brain, Vol. 120, PP. 2059–2069.
- [9]. McDonald, W.I., Compston, A., Edan, G., et al. (2001). "Recommended Diagnostic Criteria for Multiple Sclerosis: Guidelines from the International Panel on the Diagnosis of Multiple Sclerosis". Annual Neurology. Vol. 50, PP. 121–127.
- [10]. Poser, C.M. (1987). "Diagnostic Criteria for Multiple Sclerosis: An Addendum". Annual Neurology, Vol. 22, PP. 773.
- [11]. Tintore, M., Rovira, A., Martinez, M.J., et al. (2000). "Isolated Demyelinating Syndromes: Comparison of Different MR Imaging Criteria to Predict Conversion

- [27]. Cotran, R.S., Kumar, V., Collins, T. (Robbins): (1999). "Pathologic Basis of Disease", Chapter 30, 6th edition, PP. 1326-1327.
- [28]. Parsa, N., Gaidano, G., Mukherjee, A., Hauptschein, R., Lenoir, G., Dalla-Favera, R., et al. (1994). "Cytogenetic and Molecular Analysis of 6q Deletions in Burkitt's Lymphoma Cell lines". Genes Chromosomes Cancer, Vol. 9, No.1. PP. 13-18.
- [29]. Papanicolaou, G.J., Parsa, N., Meltzer, P.S., Trent, J.M. (1997). "Assignment of Interferon Gamma Receptor to Human Chromosome Bands 6q24.1- q24.2 by Fluorescence In Situ Hybridization FISH". Journal of Cytogenetics and Cell Genetics, Vol. 76, PP. 181-182.
- Nav1.6 Sodium Channels and Na⁺/Ca²⁺ exchanger". Proc Natl Acad Sci. USA, Vol. 101, PP. 8168-8173.
- [24]. Bo, L., Vedeler, C.A., Nyland, H., et al. (2003). "Intracortical Multiple Sclerosis Lesions are not Associated with Increased Lymphocyte Infiltration", Multiple Sclerosis, Vol. 9, PP. 323-331.
- [25]. Peterson, J.W., Bo, L., Mork, S., et al. (2001). "Transected Neurites, Apoptotic Neurons, and Reduced Inflammation in Cortical Multiple Sclerosis Lesions". Annual Neurology, Vol. 50, PP. 389-400.
- [26]. Olek, M.J. (2010). "Treatment of Relapsing-Remitting Multiple Sclerosis in Adults. ([http://www. up-todate.com/home/index.html](http://www.up-todate.com/home/index.html)).