

عوامل موثر و تاثیر گذار بر بیماری MS (مالتپیل اسکروزیس)

(۱) کورتیزول به طور کلی تنظیم کننده درونی اولیه التهاب ایمنی است؛ (۲) کورتیزول از طریق افزایش گلیکوژن تنظیم کننده مهم سوخت و ساز انرژی است؛ و (۳) در حالی که چندین بررسی ارتباط مثبت بین تجربه استرس زا و خطر ابتلا به علائم MS حاد را تایید کرده اند، کورتیزول در پاسخ به استرس، واحدی مهم است.

• نارسایی مزمن آدرنال (هایپوکورتیزولسم) بیشتر در سندرم خستگی مزمن گزارش شده است اما اهمیت کارکرد محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال با خستگی تجربه شده توسط افراد با سابقه سایر بیماری های مزمن، توجه نسبتا کمی دریافت کرده است. اطلاعات ما از فعالیت ترشحی کورتیزول غیرتحریکی در MS و ارتباط آن با خستگی ناشی از MS محدود است، به خصوص در زندگی روزمره.

MS: اثر پروتئین اصلی میلین (MBP) در تولید اینترلوکین ۱، اینترلوکین ۲ و گیرنده اینترلوکین ۲ در شرایط آزمایشگاهی. تولید اینترلوکین ۱ (IL-۱) و اینترلوکین ۲ (IL-۲) توسط سلول های تک هسته ای خون محیطی (PBMC) تحریک شده با پروتئین اصلی میلین انسان در شرایط آزمایشگاهی در بیماران مبتلا به MS که در مرحله عود بیماری هستند، بیماران مبتلا به دیگر بیماری های عصبی (OND) و افراد سالم مورد بررسی قرار گرفت. در بیماران مبتلا به MS در طول دوران عود در مقایسه با بیماران دیگر بیماری های عصبی و یا افراد سالم، پروتئین میلین

MS یک اختلال عصبی ناتوان کننده است که اعصاب موجود در مغز و نخاع را درگیر می کند و معمولا بین سنین ۲۰ و ۴۰ سال بروز می کند. MS یک بیماری خود ایمنی است که در آن سیستم ایمنی بدن به بافت های سالم حمله می کند. در مورد MS، سیستم ایمنی به میلین (بافت چربی که غلافی عایق در اطراف رشته های عصب الیاف تشکیل می دهد) حمله می کند. مناطق متعددی از اسکروز در میلین توسط حمله میلین تولید می شود و انتقال سیگنال های الکتریکی در طول اعصاب و مغز را کند می کند و باعث ایجاد علائمی مانند از دست دادن بینایی، سفتی عضلات و خستگی در طول روز می شود. برای بیشتر افرادی که تحت تاثیر این بیماری قرار می گیرند، MS در ابتدا یک دوره عودکننده-فروکش کننده دارد که روزها یا هفته های متوالی علائم بیماری وجود دارد، پس از آن دوره ای وجود دارد که در طی آن علائم کمتر یا ناپدید می شود. نیمی از افراد مبتلا به MS عودکننده-فروکش کننده در نهایت به MS پیشرونده ثانویه مبتلا می شوند که در آن علائم به طور اجتناب ناپذیری بدتر می شوند. در حال حاضر هیچ درمان قطعی برای MS وجود ندارد، اما برخی از درمان ها می تواند علائم آن را از بین ببرند یا تعداد حملات یا پیشرفت بیماری را کاهش دهند.

عوارض و تاثیر گذاری بیماری MS

- ترشح شبانه روزی کورتیزول و خستگی شدید در MS عودکننده-فروکش کننده
- درک فعلی ما از علت خستگی ناشی از MS نامشخص است، بسیاری از مکانیسم های بیماری زا و عوامل ثانویه مانند افسردگی و اختلال خواب به طور بالقوه نقش دارند.
- چندین مکانیسم وجود دارد که کورتیزول، محصول آدرنال محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال (HPA)، ممکن است با خستگی ناشی از MS در ارتباط باشد:

التهاب و بیماری های ویرانگر اعصاب (Neurodegeneration) در MS

یافته های پاتولوژیک نشان می دهد که در بیماری MS، آسیب های قشری که توسط نورایت بریده شده (آکسون ها و دندریت ها) و مرگ برنامه ریزی شده سلول و تراوش سلول های خیلی کوچک B و T انجام شده گرفته است. در حالی که رابطه بین برداشتن میلین التهابی و فرایندهای مخرب اعصاب موضوعی از بحث کنونی در این زمینه است، شواهدی وجود دارد که بیماری مخرب اعصاب حداقل تا اندازه ای مستقل از التهاب است. بنابراین، لازم است گزینه های درمانی جدید کشف شود، که خصوصیات مخرب اعصاب را با اثرات ضد التهابی ترکیب کنند.

به طور قابل توجهی تولید اینترلوکین ۱ و ۲ را توسط سلول های تک هسته ای خون محیطی افزایش داد. کارآمدترین غلظت پروتئین اصلی میلین برای القای اینترلوکین ۱، ۲، ۵۰ میکروگرم/میلی لیتر بود. تولید بهینه اینترلوکین ۱، ۴۸ ساعت پس از کشت سلول های تک هسته ای خون محیطی و تولید بهینه اینترلوکین ۲، ۷۲ ساعت بعد از کشت سلول های تک هسته ای خون محیطی رخ داده است.

پاسخ بیداری کورتیزول به دوره و پیشرفت بیماری MS مرتبط است

● پاسخ بیداری کورتیزول، Cortisol Awakening Response (CAR) یا یک پدیده ی به خوبی شناخته شده ای است که توسط افزایش چشمگیر کورتیزول در ۲۰ تا ۳۰ دقیقه پس از بیداری مشخص می شود. در حالی که مکانیسم دقیق هنوز هم به طور کامل درک نشده است، به نظر می رسد پاسخ بیداری کورتیزول توسط عوامل لیمبیک (کناری) کنترل شود. این امر بیشتر توسط عوامل مختلفی مانند پلی مورفسم ژنتیکی، تجربه استرس زا، علائم عاطفی، و حالت های التهابی انجام شده است. جدا از مکانیسم های تنظیم کننده، پاسخ بیداری کورتیزول بالا یک محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال بیش از اندازه فعال با رها سازی روزانه کورتیزول زیاد نشان می دهد.

● ویتامین D و MS: نقش پاتوفیزیولوژیک بالقوه و کاربردهای بالینی
● ویتامین D، علاوه بر حفظ سلامت استخوان و سوخت و ساز کلسیم، به واسطه کارش در تعدادی از توابع بر روی گیرنده های ویتامین D (VDR) یافت می شود که در حال حاضر در بسیاری از سلول ها و بافت های بدن وجود دارد. ویتامین D می تواند نقش تنظیم ایمنی در سیستم عصبی مرکزی (CNS) را ایفا کند. کمبود ویتامین D در حال حاضر یکی از عوامل خطر محیطی برای MS است که خیلی زیاد مورد مطالعه قرار می گیرد و به طور بالقوه ای از نظر کاربردهای درمانی بالینی جدید امیدوار کننده است.

● MS برآیند اثر متقابل عوامل خطر ژنتیکی و محیطی به وجود می آید. به نظر می رسد تا مدت ها کمبود ویتامین D عامل خطر برای MS است. این فرضیه که ویتامین D نقش ایمنی قابل توجهی در MS ایفا می کند از مطالعات تجربی و اپیدمیولوژیک متنوع برخوردار است.

درمان استروژنی در بیماری MS

منطق استفاده از استروژن در درمان MS برپایه ی اثر قابل توجه بارداری و دوران پس از زایمان بر بیماری، در بیماران مبتلا به بیماری های خود ایمنی است. بیماران مبتلا به MS و همچنین افراد دچار به اختلالات دیگر مانند





غدد درون ریز و تنظیم ایمنی در MS

MS یک بیماری است که مایه ی آسیب میلین و ویرانی آن و کاهش ایمنی بدن می شود. گرچه روشن شده است که تراوش سلول های ایمنی بدن و فرآیندهای التهابی سبب آسیب میلین می شود، اما علت این پدیده هنوز شناخته نیست. رویهمرفته، اکنون پذیرفته شده است که MS یک بیماری چند عاملی و پیچیده و برآیند عوامل ژنتیکی و محیطی است که بر پاسخ های واکنشگر خودکار ایمنی بدن اثر می گذارد. در این راستا، ما در اینجا به نقش سیستم غدد درون ریز در بیماری MS می پردازیم. پژوهش های گوناگونی به نقش احتمالی سیستم غدد درون ریز در آسیب پذیری و شدت بیماری های خود ایمنی پرداخته اند. افزون بر این، نشان داده شده است که سیستم غدد درون ریز بالقوه، دارای پتانسیل تعدیل ایمنی هست. سرانجام، درک بهتری از تعامل بین سیستم غدد درون ریز و سیستم ایمنی بدن، می تواند روش های درمانی جدیدی برای درمان بیماری های خود ایمنی، از جمله MS ایجاد کند.

سیستم غدد درون ریز - ایمنی

کارایی سیستم غدد درون ریز برپایه ی همکنش میان سیستم عصبی و سامانه ی غدد درون ریز است. سیستم غدد درون ریز به طور مستقیم و غیر مستقیم می تواند فعالیت های توسعه و کاربردی سیستم ایمنی بدن را تحت تاثیر قرار دهد. به نوبه خود، سیستم ایمنی بدن می تواند در تنظیم فعالیت غدد درون ریز همکاری کنند. همکنش های دو سویه میان سیستم های بالا به نام سیستم غدد درون ریز-ایمنی شناخته شده است. یکپارچه سازی بین این دو سیستم به منظور حفظ تعادل محیط داخلی بدن و سلامتی ضروری است.

تنظیم پاسخ های ایمنی غدد درون ریز در هنگام تنش های فیزیولوژیکی و روانی برای پایداری مهم است. به طور سیستماتیک، این تنظیمات توسط هورمون هایی، مانند هورمون های محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال (HPA) و محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-غدد گنادی (HPG) انجام می شود. تنظیم منطقه ای توسط تحریک عصب، از جمله سیستم عصبی خودکار، انجام می شود در حالی که تنظیم موضعی توسط انتقال دهنده های

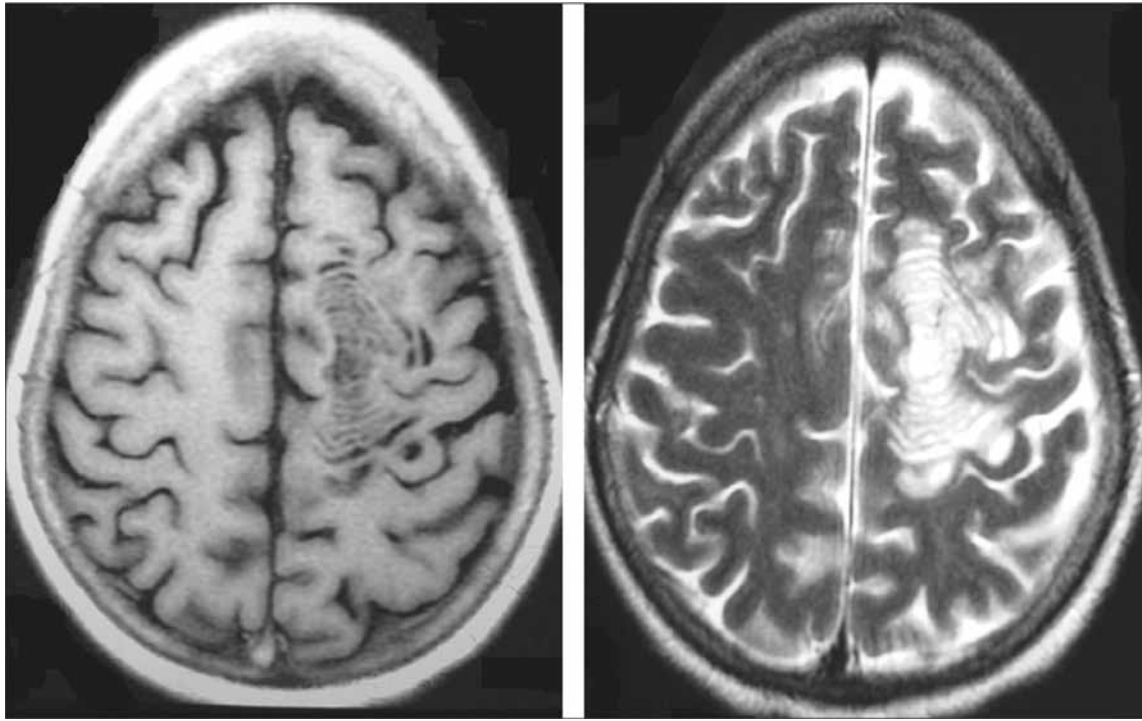
رماتیسم مفاصل (RA) و پسوریازیس، بهبود بالینی در دوران بارداری را همراه با یک «جهش» شدید موقتی پس از زایمان تجربه می کنند. معتبرترین مطالعه در مورد اثر بارداری بر MS در سال ۱۹۹۸ توسط گروه بررسی MS در دوران بارداری (PRIMS) صورت گرفت.

درمان استروئول برای MS

نگرانی ها در مورد استفاده از استروژن در درمان پس از گزارش بازده ابتکار عمل سلامت زنان (WHI)، در پی آمد مجموعه ای از آزمایش های بالینی در گروه بسیار زیادی از زنان یائسه شده، که درمان جایگزینی هورمون (HRT) را دریافت کردند بالا گرفت. شرکت کنندگان با استروژن کونژوگه اسب (استروژن کونژوگه) با یا بدون مدروکسی پروژسترون استات (پروورا) در مقابل دارونما قرار گرفتند مداوا شدند. آزمایش استروژن+پروژسترون به دلیل داشتن خطر برای تعدادی از بیماری ها از جمله سکتة مغزی، بیماری های قلبی عروقی و سرطان پستان متوقف شد. سپس، آن دسته از آزمایش ها که در آن زنان تنها با استروژن درمان می شدند، بدلیل اینکه هیچ اثر مفیدی بر روی نتیجه اولیه (بیماری قلبی) نداشتند نیز متوقف شد. بنابراین، بررسی مسائل مربوط به ایمنی درمان استروژن در MS و دیگر بیماری های خود ایمنی مهم است.

پیشگیری و درمان MS: بررسی اثرات ویتامین D

از آنجا که ویتامین D ابتدا به عنوان یک عامل مهم در توسعه MS پیشنهاد شد، مطالعات تجربی و اپیدمیولوژیک متعددی برای پاسخ به دو سوال کلیدی انجام شده است: (۱) آیا ویتامین D از MS جلوگیری می کند و (۲) آیا ویتامین D یک درمان موثر برای MS است؟ در حالی که مطالعات مشاهده ای نقش محافظتی ویتامین D در توسعه و پیشرفت MS را تایید می کند، محدودیت های آن ویتامین را تا مقداری که پیوند معکوس را بتوان به طور خاص به ویتامین D نسبت داد را محدود می کند.



ممکن است به دلیل عوامل متعددی باشد، اما تفاوت های مربوط به جنسیت در پاسخگویی ایمنی و هورمون های جنسی به احتمال زیاد نقش مهمی ایفا می کند. به خوبی اثبات شده است که اولین علائم بالینی MS پس از بلوغ گسترش می یابد. علاوه بر این، افزایش سطح هورمون های جنسی تولید شده در دوران بارداری با کاهش قابل توجه شدت بیماری MS در ارتباط است، در حالی که علائم بالینی اغلب پس از زایمان (زمان تناوب چشمگیر در سطوح هورمون های جنسی) تشدید می یابند.

عصبی انجام می شود. سیستم ایمنی بدن سیستم عصبی مرکزی را از طریق واسطه های ایمنی و سیتوکین هایی که می تواند از سد خونی-مغزی (BBB) عبور کنند، یا سیگنال هایی که به طور غیر مستقیم از طریق عصب واگ یا پیام رسان های ثانویه عبور می کند، تنظیم می کند.

بررسی اثر محافظتی استرادیول ۱۷β در خود ایمنی آزمایشی آنسفالومیلیت از طریق گیرنده استروژن آلفا تنظیم شد. بیماری های خود ایمنی مانند MS، رماتیسم مفاصل (RA)، بیماری گریو، لوپوس اریتماتوس سیستمیک (SLE) و سستی ماهیچه های صورت، بیمارهای هردو جنس هستند که بیشتر در زنان بروز می کنند تا مردان. این دو جنسیتی بودن

فرم اشتراک ماهنامه **خشکساز** به شماره ۱۳۹۷

نام و نام خانوادگی: رشته/تخصص: کد ملی:
 نام محل کار: مسئولیت:
 نشانی:
 کدپستی: تلفن: فاکس:
 موبایل: ایمیل:

♦ تکمیل تمام موارد فوق الزامی است ♦

اشتراک ۶ ماهه (با پست عادی) ۶۰,۰۰۰ ریال
 اشتراک ۶ ماهه (با پست سفارشی) ۷۲۰,۰۰۰ ریال

اشتراک یکساله (با پست عادی) ۱,۳۲۰,۰۰۰ ریال
 اشتراک یکساله (با پست سفارشی) ۱,۴۵۰,۰۰۰ ریال

مبلغ اشتراک یکساله خارج از کشور با پست سفارشی ۳۶۰ دلار است.

لطفاً برای شروع یا تمدید اشتراک، رسید فیش واریزی را همراه با فرم تکمیل شده فوق به شماره زیر فاکس نمایید.

کارت بانک پاسارگاد به شماره کارت ۵۰۲۲-۲۹۱-۴۰۷۲-۹۱۵۲ و شماره حساب ۱-۱۲۰۸۴۲۳۴-۸۰۰۰-۲۰۶ به نام آقای محمود اصلانی

ایمیل: matashkhis@gmail.com تلفن: ۸۸۹۵۲۸۰۳-۸۸۹۵۲۸۰۳-۹۱۲۷۳۳۴۰۷-۸۸۹۸۷۵۰۱ نامبر: ۸۹۷۷۶۷۶۹