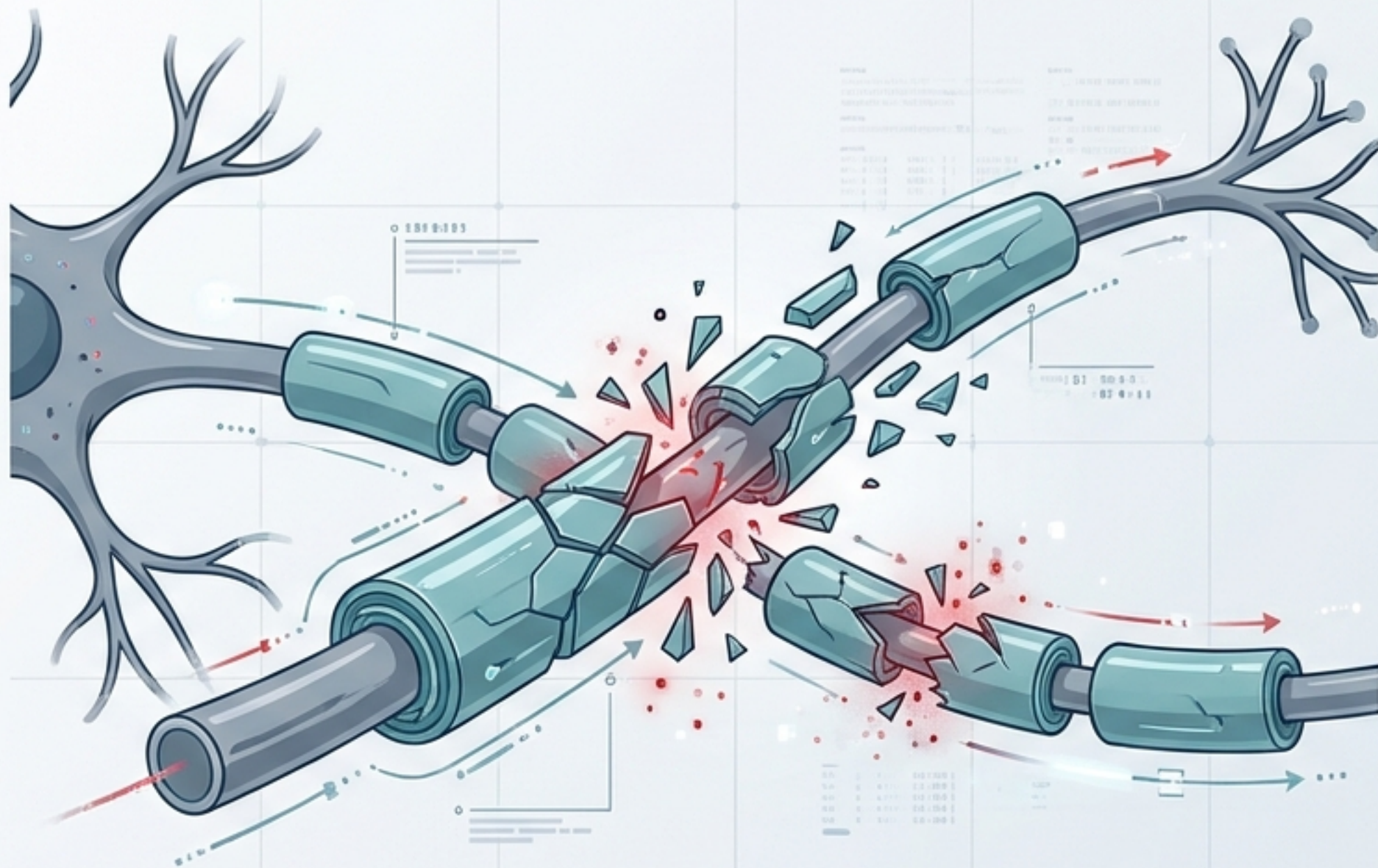


Multiple Sclerosis (MS)

تحلیل جامع محرک‌های ایمنی و عوامل قابل تغییر

نقشه راه پاتوفیزیولوژی و مدیریت بالینی

پاتوفیزیولوژی پایه



بیماری خودایمنی مزمن
سیستم عصبی مرکزی



تخریب پیشرونده Myelin Sheath
و آسیب‌های Axonal



محصول تعامل آمادگی ژنتیکی
و عوامل محیطی



عامل کلیدی: Epstein-Barr Virus (EBV)



مکانیسم: تقلید مولکولی



EBNA1
(viral protein)

=



GlialCAM
(brain protein)



سلول ایمنی



حمله به بافت مغز

شباهت ساختاری پروتئین
ویروسی EBNA1 با GlialCAM

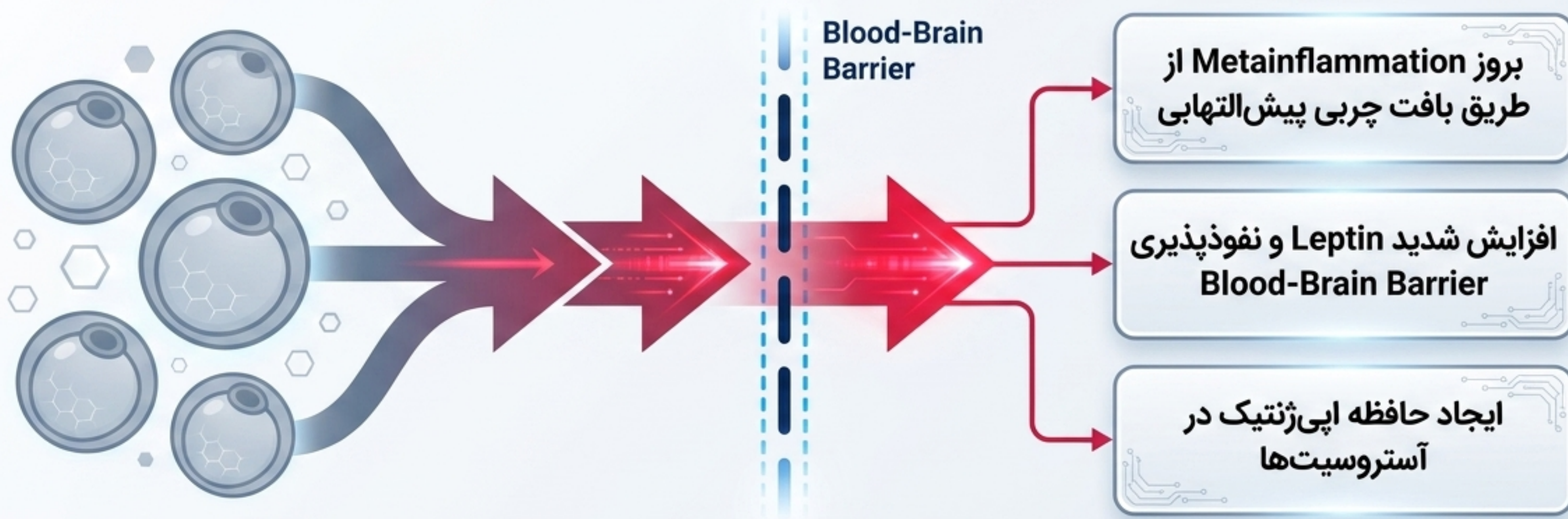
حمله اشتباه سیستم ایمنی به
بافت‌های خودی

تبدیل سلول‌های B به مخازن
نهفته ویروس

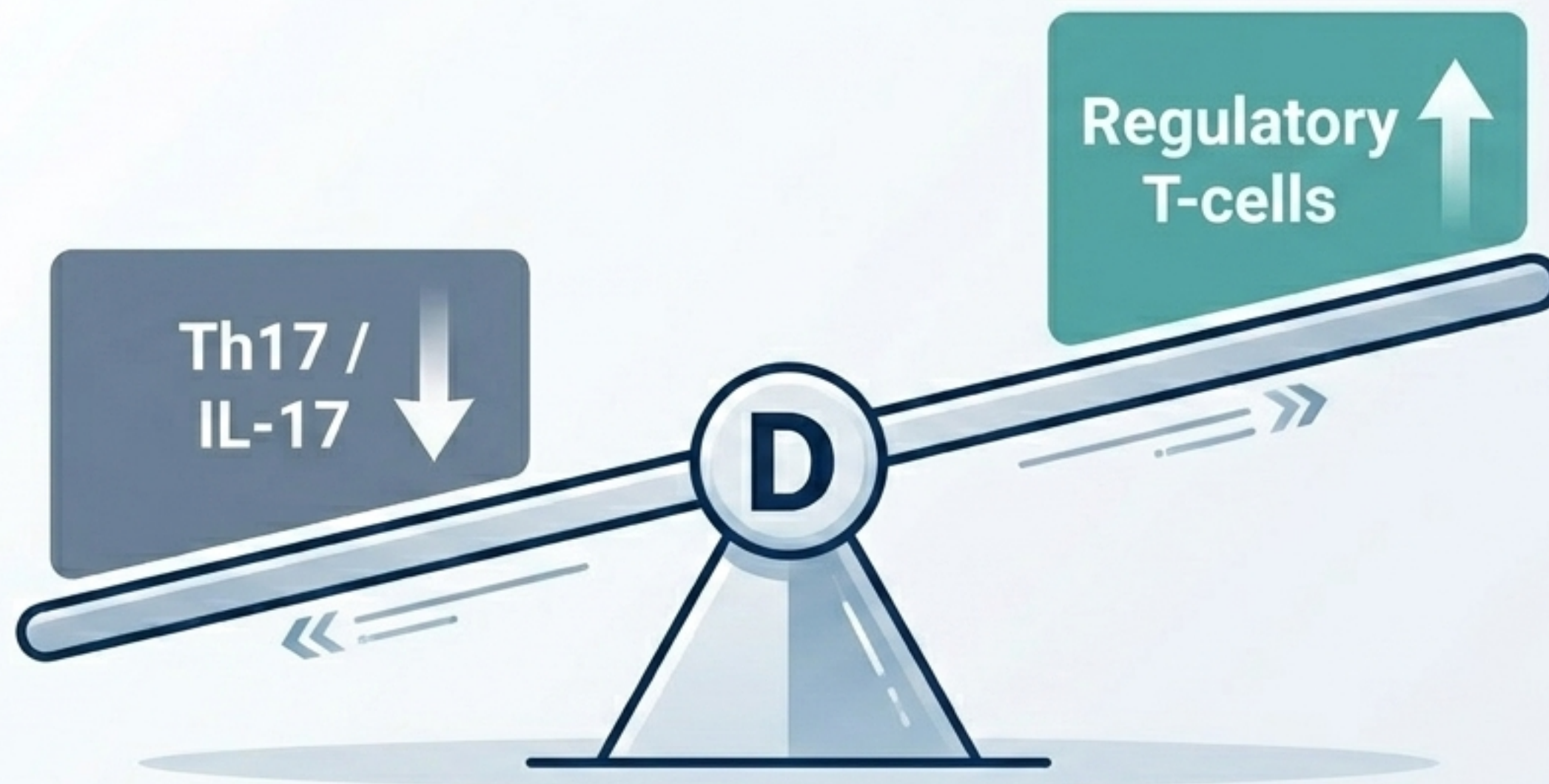
چاقی نوجوانی

[14-24]

سنین ۱۴ تا ۲۴: افزایش دو برابری خطر MS



نقش ویتامین D



هورمون تنظیم‌کننده قوی
سیستم ایمنی از طریق VDR

کاهش تمایز سلول‌های Th17 و
سیتوکین مخرب IL-17

گسترش و تقویت
Regulatory T-cells

اهداف سرمی ویتامین D



سطح بهینه سرمی:
۷۵ تا ۱۲۵ nmol/L

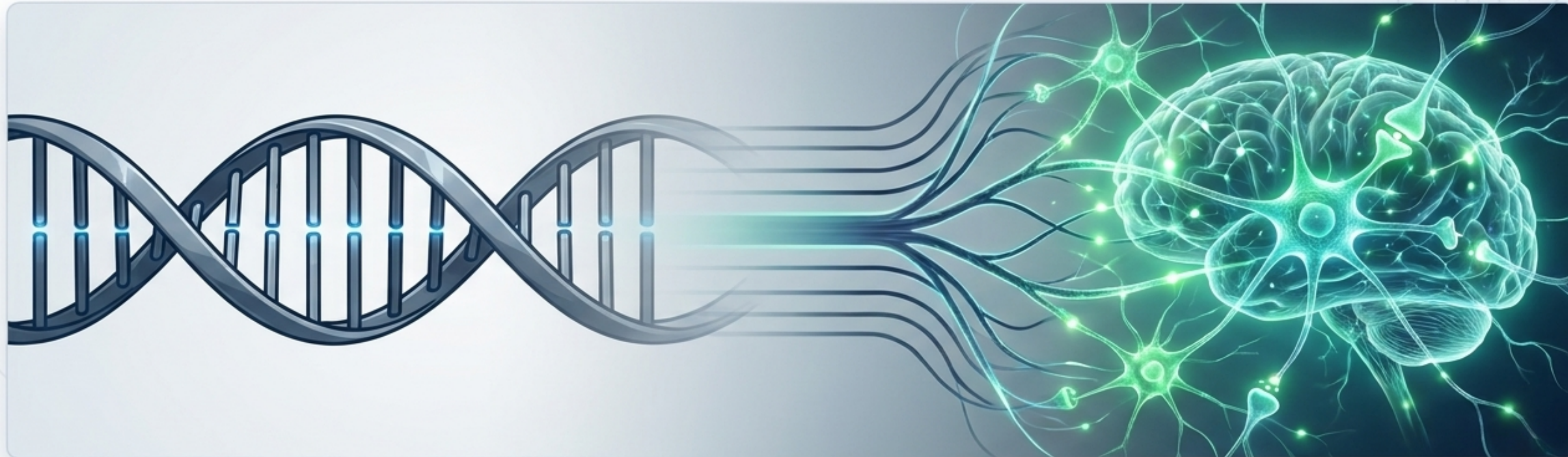
دوزهای پایین/متوسط
موثرتر در کاهش عود

خطر اشباع گیرنده‌ها در
صورت مصرف دوزهای
افراطی

استراتژی‌های کنترل بالینی

اقدام	تأثیر	عامل
ترک کامل	تسریع ۸ ساله به SPMS	دخانیات
مصرف زیر ۲.۳ گرم	افزایش ضایعات MRI	سدیم
رژیم مدیترانه‌ای یا OMS	۷۰٪ کاهش خطر	تغذیه

قدرت بیمار



سبک زندگی مستقیماً بیان ژن‌ها
را تغییر می‌دهد

مدیریت عوامل محیطی برای
بازنویسی مسیر بیولوژیک

کنترل التهاب، پیشرفت ناتوانی
فیزیکی را متوقف می‌کند