

MS علائم مختلفی دارد که شامل اختلال بینایی، اسپاسم، ضعف، اختلال در راه رفتن، مشکلات در هماهنگی، لرزش/آتاکسی، مشکلات حسی و اختلال در کنترل مثانه می‌شود. «علائم نامرئی» از جمله خستگی، افسردگی و نقص عملکرد شناختی در MS ممکن است ملاحظه شوند. آسیب شناسی MS شامل دمیالینه شدن، نابودی الیگودندروسیت‌ها و آسیب و از بین رفتن آکسون/نورون می‌باشد. با وجود اینکه هنوز سیستم پاتوفیزیولوژی دقیق MS در حال تکمیل شدن است، اما آنچه که مشخص است، وجود فرآیند التهابی است که به آسیب CNS در MS منجر می‌شود. سلول‌های T فعال شده در محیط (واکنش دهنده به پروتئین‌های CNS، به خصوص میلین) و دیگر سلول‌های ایمنی حاضر در سد خونی-مغزی، با یک پاسخ ایمنی تقویت شده که حملاتی به سمت میلین و الیگودندروسیت‌ها ترتیب می‌دهند که در نهایت منجر به آسیب آکسونی می‌شود. ضایعات حاصل در مغز، طناب نخاعی و عصب بینایی به ویژگی‌هایی بالینی موجود در MS منجر می‌شود (جدول ۱-۱).

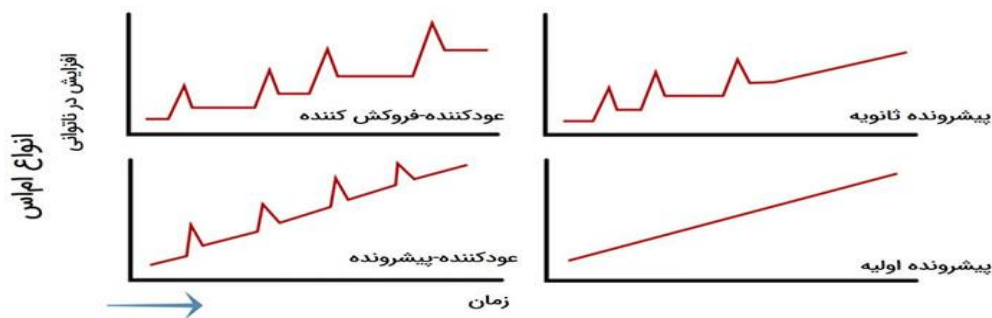
الگوهای مختلف در روند بیماری MS مشاهده می‌شود؛ از گذشته این الگوها را به شکل عودکننده-فروکش کننده (RRMS)، پیشرونده ثانویه، پیشرونده اولیه یا MS پیشرونده-فروکش کننده دسته‌بندی می‌شوند.

جدول ۱-۱- محل ضایعات MS و ویژگی های بالینی MS

علائم بالینی	محل ضایعه
مشکل شناختی ویژگی های روانی همیپارزیس، مونوپارزیس، پاراپارزیس، کوادریپارزیس اختلالات حرکتی، اسپاسم	مغز، قشر مخ
نوریتیس بینایی	عصب بینایی
لرزش ناهماهنگی اندام های تحتانی عدم تعادل در راه رفتن آتاکسی	مخچه
دایلوپیا سرگیجه مشکل در تکلم و بلع علائم تشنجی	ساقه مغزی
ضعف اسپاسم کاهش دکستریتی اختلالات در استقلال فردی (جنسی، مثانه، مدفوع) درد	طناب نخاعی
خستگی حساسیت به دما	سایر

تشریح کننده های اصلاح شده و به روز شده برای روند بیماری MS اخیرا به انتشار رسیده است که شامل از نکات بروز شده در مورد نرخ عود کننده بودن، یافته های تصاویر پزشکی، و پیشرفت بیماری برای تشریح فعالیت کلی MS بهره برده اند. تظاهرات بیرونی اصلی در نوع عود کننده-فروکش کننده و پیشرونده بیماری تثبیت شده است. سندروم ایزوله بالینی (CIS)، که یک اختلال عصبی است که بیش از ۲۴ ساعت به طول می کشد و علائم و نشانه هایی مشابه با بیماری التهابی دمیالینزاسیون (که می تواند MS هم باشد) دارد، در تظاهرات بیرونی به روز شده در سال ۲۰۱۳ وارد شده است. CIS و RRMS به شکل «فعال» یا «غیرفعال» دسته بندی می شوند؛ «فعال» به معنی وجود تحرکات بالینی و یا رادیولوژی (عود شونده)، ضایعات تقویت

شده با گادولینیوم در MRI، یا ضایعات جدید یا بزرگ شونده در T2) است. بیماری پیشرونده (اولیه یا ثانویه) اکنون به شکل «فعال با پیشروندگی»، «فعال بدون پیشروندگی»، «غیرفعال با پیشروندگی» و «غیرفعال بدون پیشروندگی» دسته‌بندی می‌شوند. در این مدخل، «پیشروندگی» به تجمع ناتوانی اشاره می‌کند. (شکل ۲-۱)



شکل ۲-۱- انواع MS

اکثریت قریب به اتفاق (نزدیک به ۸۵٪) بیماران MS، در ابتدا روند عود کننده-فروکش کننده‌ای دارند که با عودکنندگی‌های متمایز که پس از دوره فروکش بدون (یا با حداقل) افزایش در در میزان ناتوانی در فاصله بین دو حمله به وقوع می‌پیوندد. با گذشت زمان، اکثر بیماران RRMS به MS پیشرونده ثانویه (SPMS) منتقل می‌شوند که به همراه یا بدون عودکنندگی متمایز است. برخی بیماران MS از همان آغاز پیشروندگی دارند و بدون حملات حاد یا دوره‌های عودشونده، عملکرد خود را از دست می‌دهند. تظاهر بیرونی MS موجب اختلال در زندگی روزمره ADL، مشارکت اجتماعی و کیفیت زندگی خواهد شد. MS عمیقاً شخص بیمار، خانواده او و نهاد جامعه را متأثر می‌کند.

۱-۲- تاریخچه

اولین بار ام اس توسط شارکوت شناخته شد. قبل از شارکوت، رابرت کارسول (۱۸۵۷-۱۷۹۳) که استاد انگلیسی آسیب‌شناسی بود و ژان کروویلهپر (۱۸۷۳-۱۷۹۱) که استاد فرانسیوی آناتومی آسیب‌شناختی بود، بسیاری از جزئیات بالینی این بیماری را تشریح کرده بودند، اما این افراد تا آن زمان نتوانستند که این اختلال را تشخیص قطعی بدهند. به ویژه، کارسول آسیب‌هایی که شناسایی کرده بود را "ضایعه ویژه ستون فقرات به همراه تحلیل بافت" نامید. در سال ۱۸۶۳ آسیب شناس سوئیسی جورج ادوارد رینفلیش با استفاده از میکروسکوپ متوجه

شد که ضایعات التهابی در اطراف رگ‌های خونی پخش می‌شدند. در قرن ۲۰ نظریه‌هایی در خصوص علت و بیماری زایی این بیماری ارائه شد و درمان‌های مؤثر این بیماری در دهه ۱۹۹۰ کشف شدند. بعدها شارکوت توانست بین علائم اختلال و ویژگی‌های مغزی ارتباط برقرار کند. وی توانست این بیماری را در سال ۱۸۶۸ تشخیص دهد. شارکوت که یک نورولوژیست فرانسوی بود او را به عنوان یک نورولوژیست مدرن می‌شناسند. شارکوت علاوه بر ام اس اختلالات دیگری همچون بیماری شارکو ماری توث و پارکینسون را نیز تشخیص داد. شارکوت اولین بار علائمی همچون نیستاگموس، دیزآرتریا و ترمور ارادی را جز مشخصه‌های ام اس قرار داد.

۱-۳- مراقبت همه جانبه MS

برای پیشبرد نتایج مثبت برای بیماران MS، رویکرد مراقبت چند بعدی و جامع پیشنهاد می‌شود. مراقبت همه جانبه مراقبتی بیمارمحور و چند رشته‌ای است که توسط تیمی که جهت‌گیری آن‌ها مبتنی بر کل نیازهای فرد است، اداره می‌شود. بیمار به عنوان یک عضو مهم تیم شناخته شده و به او یاری می‌شود تا در طرح ریزی‌های مراقبتی و اقدامات خودمراقبتی شرکت کند. مراقبت همه جانبه دربرگیرنده مدیریت عود بیماری، درمان‌های اصلاح‌کننده بیماری (DMTها)، مدیریت علائم، حمایت روانی و توانبخشی است. با اینکه تمرکز این سند بیشتر روی توانبخشی است، خلاصه‌ای از دارو درمانی MS (مدیریت عود، درمان‌های اصلاح‌کننده بیماری DMT، و درمان مبتنی بر علائم) نیز برای مراجع توسط متخصصین گنجانده شده است. عود بیماری به شکل حمله معمولاً رخ می‌دهد که در آن بدتر شدن علائم یا حتی بروز علائم بی‌سابقه که ناشی از دمیلینه شدن و التهاب است و ممکن است از چند روز تا چند هفته به طول انجامد، پیش می‌آید. درمان طبی عود غالباً در یک مدت کوتاه (۳ تا ۵ روز) به شکل تزریقات وریدی یا دهانی استروئیدها، صورت می‌پذیرد. متخصصان بالینی باید هوشیار باشند که عفونت، تب و گرما می‌تواند موجب وخیم‌تر شدن علائم MS شده و حتی شرایطی شبیه به یک عود را تداعی کند، هرچند که در آن مدیریت پزشکی شاید مورد نیاز نباشد.

تعداد DMT‌های مورد تأیید FDA برای بیماران MS در طول ۲ سال اخیر بسیار پیشرفت داشته است. DMT‌هایی که در حال حاضر برای بیماران RRMS تأیید شده است در جدول ۱-۲ خلاصه شده‌اند. این عوامل مکانیسم عمل، نحوه اعمال، تکرار دوزها، نمایه عوارض جانبی و پیشنهادهای مربوط به نظارت، متفاوتی دارند. مزایای برشمرده شده که با اجرای DMT‌ها می‌توان به آن‌ها دست یافت شامل کاهش تعداد موارد عود،

کاهش در فعالیت‌های مشاهده شده در MRI و کاهش پیشرفت ناتوانی است. تصمیمات درمانی انفرادی شامل این عوامل مرتبط با درمان، ترجیح بیمار، روند بیماری، و وجود همزمان دیگر بیماری‌ها می‌باشد.

جدول ۱-۲- ترابی‌های اصلاح‌کننده بیماری برای MS

مکانیسم عمل	دوز و مسیر تجویز	سال تأیید	درمان
تزریق			
تقویت سرکوب فعالیت سلول‌های T، کاهش تولید سیتوکین‌های التهاب‌آفرین، کاهش حضور آنتی‌ژن، مسدود کردن جابه‌جایی لنفوسیت‌ها به داخل CNS	QOD، SC، ۲۵۰ mcg	۱۹۹۳	اینترفرون (IFN) β-1b (بتاسرون)
	QW، IM، ۳۰ Mcg	۱۹۹۶	IFN β-1a (آونکس)
	TIW، SC، ۴۴ یا ۲۲ mcg	۲۰۰۲	IFN β-1a (ریبف)
	QOD، SC، ۲۵۰ mcg	۲۰۰۹	IFN β-1b (اکستاویا)
	SC ۱۲۵ mcg هر ۱۴ روز یک بار	۲۰۱۴	Pegylated IFN β-1a (پلگریدی)
ایمونومادلاتور؛ تمایز ترجیحی سلول‌های Th2؛ و متوقف کردن فعالسازی سلول‌های T مختص آنتی‌ژن	QD، SC، ۲۰ mg	۱۹۹۶	گلاتیرامر استات (کوپاکسون)
	TIW، SC، ۴۰ mg	۲۰۱۴	گلاتیرامر استات (کوپاکسون)
	SC QD، ۲۰ mg	۲۰۱۵	گلاتیرامر استات (گلاتوپا)
تزریق وریدی			
مسدودکننده تروپوایزومراز DNA اشاعه سلول‌های T و B و ماکروفاژها را سرکوب می‌کند	IV، ۱۲ Mg/m ³ هر سه ماه یکبار	۲۰۰۰	مینتاکسانترون (نوانترون)
	IV، ۳۰۰ mg هر چهار هفته یکبار	۲۰۰۴	ناتالیزوماب (تیسابری)
	IV، ۱۲ Mg/m ³ به مدت ۵ روز، سپس ۱۲ mg در روز به مدت ۳ روز، ۱۲ ماه پس از اولین عملیات درمانی	۲۰۱۴	آلمتوزوماب (لمترادا)

دهانی			
تنظیم کننده گیرنده اسفینگوسین ۱- فسفات؛ مانع از خروج لنفوسیت‌ها از بافت لیفوئید به اطراف می‌شود	QD ,PO ,۰/۵ mg	۲۰۱۰	فینگلومود (گیلنیا)
مسدودسازی فعالیت دی هیدرو-اوروتات دهیدروژناز، که یک آنزیم اصلی در سنتز پرمیدین‌های بی‌سابقه که برای تقسیم سریع لنفوسیت‌ها مورد نیاز است؛ تعداد سلول‌های T و B فعال که برای مهاجرت به CNS آماده هستند را کاهش می‌دهد	QD ,PO ,۷ یا ۱۴ mg	۲۰۱۲	تریفلونوماید (آئوباجو)
دارای خواص ضدالتهابی از طریق تاثیرگذاری بر مسیر Nrf2؛ تغییر Th1 به Th2، خواص آنتی اکسیدانتی، تاثیرات احتمالی محافظت کننده سیستم عصبی	BID ,PO ,۲۴۰ mg	۲۰۱۳	دی‌متیل فومارات (تسیفدرا)

مدیریت پزشکی علائم بخشی از مراقبت همه جانبه است که به کاهش اثرات منفی MS که بر فعالیت‌های روزمره و کیفیت کلی زندگی تأثیر می‌گذارد، کمک می‌کند. علائم رایج در MS شامل خستگی، خستگی عضلانی ناحیه‌ای، مشکلات راه رفتن، درد نوروپاتی، گزگز، تغییرات در بینایی، نقص عملکرد در مثانه، کنترل مدفوع و رابطه جنسی، افسردگی و خواب نامنظم می‌باشند.