

Stwardnienie rozsiane. Chyba każdy słyszał tę nazwę, a myślę, że niewiele osób wie, na czym ta choroba polega.

To choroba neurologiczna i żeby ją wyjaśnić, a właściwie żeby pokazać kilka związanych z nią mitów, postanowiłem zrobić o niej cały odcinek.

Robota występuje w różnych częściach ośrodkowego układu nerwowego i właśnie do tego nawiązuje jej nazwa i to słowo rozsiane.

Stwardnienie rozsiane dotyczy komórek nerwowych, a także komórek gwałowych, które otaczają komórki nerwowe, tworząc pewien rodzaj systemu, tak zwany neuroglej.

Ponadto bardzo ważną rolę pełnią w jej rozwoju specjalne komórki odpornościowe występujące w układzie nerwowym.

Mimo iż naukowcy i lekarze sporo już wiedzą o skutkach stwardnienia rozsianego, dokładne jego przyczyny jeszcze nie są w pełni ustalone.

Uważa się, że stwardnienie rozsianej jest chorobą autoimmunologiczną, czyli taką, w której własne komórki odpornościowe atakują fragmenty własnych komórek nerwowych.

No to zacznijmy w takim razie od pierwszego mitu.

Mit pierwszy. Choroba zawsze przebiega w taki sam sposób u każdego.

Niektóre choroby przebiegają u różnych osób w sposób niemal identyczny, jednakże stwardnienie rozsiane do nich nie należy.

Istnieją różne postacie stwardnienia rozsianego i odmienności w jego przebiegu.

Sytuacja zależy od rodzaju stwardnienia rozsianego, od miejsca w układzie nerwowym dotkniętego chorobą czy od mechanizmów molekularnych odpowiedzialnych za jej rozwój.

Chociaż u każdego pacjenta przebiega inaczej, to można wyróżnić trzy główne postacie SM.

Rzutowo remisyjną, pierwotnie postępującą i wtórnie postępującą.

Podstawowym mechanizmem rozwoju stwardnienia rozsianego jest upośledzenie, mówiąc metaforycznie tego, co osłania komórki nerwowe, czyli osłonek mielinowych.

Otoczek owijających się wokół dłuższej wypustki neuronu, w tej dłuższej, czyli wokół aksonu.

Osłonki mielinowe nie tylko chronią komórki nerwowe, ale także izolują drogę przewodzenia impulsów, a to pozwala na prawidłowe działanie układu nerwowego.

W stwardnieniu rozsianym dochodzi do uszkodzenia osłonek mielinowych.

Efekt jest taki, że komórki nerwowe nie przewodzą prawidłowo impulsów elektrycznych, a to upośledza przekazywanie informacji kolejnym komórkom ciała, nie tylko nerwowym, ale także na przykład mięśniowym.

Można to porównać do przewodu elektrycznego, obgryzionego przez szczurę albo nadpalonego pożarem.

Dlatego właśnie osoby cierpiące na te choroby mogą mieć problemy z poruszaniem się, koordynacją, mową czy kontrolą na tym na przykład, gdzie skierować wzrok.

Jeżeli atak choroby dotknie elementu mózgu ważnego dla regulacji np. procesów poznawczych czy stanów emocjonalnych, wtedy stwardnienie rozsiane może przynieść zmiany także w tym obszarze.

Zgodnie z dominującą obecnie w medycynie teorią przyczyną stwardnienia rozsianego, czyli teorią immunologiczną upośledzenie osłonek mielinowych bezpośrednio spowodowane jest przez to, że komórki odpornościowe chorego atakują jego własną mielinę.

Początkowo komórki gwałowe aktywują procesy naprawcze, ale z czasem ich zdolności są coraz słabsze. Sytuacji nie poprawia fakt, że towarzyszy temu autoimmunologicznemu zjawisku stan zapalny, także przyczynia się to do zaburzeń w funkcjonowaniu komórek nerwowych i gwałowych.

Poza tym, że na zestaw objawów pływać będzie także to, które miejsce w ośrodkowym układzie nerwowym zostało dotknięte uszkodzeniami mieliny, to istnieje kilka podtypów przebiegu stwardnienia rozsianego, co również odpowiada za odmienny efekt różnych pacjentów, zwłaszcza za przyrost i nasilenie objawów w czasie oraz za rzuty choroby.

Mid-2 stwardnienie rozsiane to choroba wymyślona w XXI wieku. O stwardnieniu w ostatnich latach rzeczywiście mówi się coraz więcej, powstało wiele artykułów naukowych, popularnonaukowych czy prasowych, które podejmują ten temat.

Istnieją nawet magazyny medyczne dedykowane tylko tej chorobie, takie jak np. Multiple Sclerosis Journal czy portale edukacyjne dedykowane pacjentom, takie jak chociażby [www.zapytajosm.pl](http://www.zapytajosm.pl). To może sprawiać wrażenie, że to choroba nowa, ale to tylko wrażenie.

Formalnie stwardnienie po raz pierwszy zostało opisane w XIX wieku przez paryskiego neurologa i psychologa Jana Martina Harkota.

Sam badacz był w pewnym sensie sławą w swoich czasach. Na jego wykłady i pokazy zjeżdżały się tłumy studentów i lekarzy z całego świata.

W 1868 roku Harkot wyodrębnił zespół objawów. Za charakterystyczne symptomy choroby uznał oczopląsy, dysfunkcję mowy, zaburzenia koordynacji ruchowej, pogorszenie pamięci, problemy z myśleniem oraz drżenie ciała.

Z czasem w kolejnych dekadach dodano do tego, że objawy muszą występować przez dłuższy czas i obejmować różne części ciała i nie da się ich wyjaśnić innymi chorobami.

Współczesne kryteria diagnostyczne, które opierają się na tak zwanych kryteriach Magnonalda z 2017 roku wymagają, aby zdiagnozować rzutową postać stwardnienia rozsianego.

U pacjenta ten pacjen musi doświadczyć co najmniej dwóch ataków choroby w określonym czasie, a w jego rezonansie magnetycznym muszą zostać wykryte zmiany.

W trakcie takich rzutów chorobowych chory ma zaburzone czucie w różnych częściach ciała, co znacząco obniża jego funkcje ruchowe i w skrajnych przypadkach może doprowadzić do nagłych upadków.

Mięśnie chorego mogą zacząć drżeć lub mogą tracić napięcie, w tym częsty jest problem nietrzymania moczu, a koordynacja ciała może ulec splontaniu, podobnie jak płynność mowy.

Poza oczoplą sami chorzy często cierpią na depresję, mogą także odczuwać bolesne mrowienie ciała. Do diagnozy wykorzystuje się też badania obrazowania mózgu, w tym rezonansu magnetycznego z podaniem środka kontrastującego.

Badanie to uwidoczni miejsce dotknięte chorobą od dłuższego czasu, ale także takie, które dopiero od niedawna zostały objęte stwardnieniem rozsianym i jeszcze nie dają objawów.

Ponieważ w rozwoju stwardnienia rozsianego zaangażowany jest układ odpornościowy, to sens ma także badanie płynu mózgowo-ordzeniowego, po to by sprawdzić profil przeciwciał.

Stwardnienie rozsiane częściej dotyka populacji zamieszkujących północną półkulę globu i im bardziej na północ tym to ryzyko wydaje się wyższe.

Poza tym, że efekt ten może wynikać z częstszej rozpoznawalności spodów lepiej rozwiniętej medycyny, to podaje się także realne czynniki zwiększające ryzyko zachorowania, a związane z geografiami,

takie jak bardziej przetworzona dieta, mniejsza aktywność fizyczna i słabsza ekspozycja na promieniowanie słoneczne.

A jak się wydaje, w rozwoju stwardnienia rozsianego udział bierze także witamina D. Nieco większe prawdopodobieństwo pojawienia się choroby mają kobiety niż mężczyźni oraz osoby wieku od 20 do

40 lat.

Po stwardnienie rozsiane zapytałem Panią Doktor Nauk Medycznych Kamile Żur wyrozumską specjalistkę z dziedziny neurologii i immunologii Klinicznego Centrum Innowacyjnej Edukacji Medycznej, kolegium medyków Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie.

Stwardnienie rozsiane jest jedną z najszybciej rozwijających się dziedzin medycyny. Jesteśmy świadkami rewolucji w leczeniu stwardnienia rozsianego.

Widać to w tempie rejestracji nowych terapii o innowacyjnych mechanizmach działania. Nie zawsze jednak tak było.

W latach 90. nie mieliśmy żadnego skutecznego leku. Mechanizmy leżące u podstaw choroby były niepoznane. Zalecaliśmy pacjentom zmianę diety, zmianę stylu życia, rehabilitację ruchową.

Lekarz często stanowił jedynie wsparcie na ścieżce pacjenta w kierunku nieuchronnej progresji choroby.

W latach 90. nastąpił przełom. Zarejestrowano pierwsze terapie modyfikujące przebieg choroby.

Terapie modyfikujące przebieg choroby z angielskiego DMT, disease modifying therapy, mają za zadanie spowolnienia tempa narastania niesprawności.

Osiągamy to na trzy sposoby. Zmniejszeniem liczby i ciężkości rzutów choroby, zmniejszenie liczby i objętości zmian demielizacyjnych w mózgu i rdzeniu kręgowym obrazowanych w rezonansie magnetycznym oraz spowolnieniem progresji niesprawności niezależnej od rzutu.

Leki te ulegają coraz to nowszym modyfikacjom. Różnią się one nie tylko mechanizmem działania, ale również częstością i sposobami podawania.

Dysponujemy lekami dołustnymi, wstrzyknięciami czy wlewami dożylnymi.

Bardzo ważne jest, żeby podkreślić, że do niedawna leczyliśmy tylko postać rzutowo-remisyjną stwardnienia rozsianego.

Od kilku lat są zarejestrowane leki również na postać pierwotnie postępującą i wtórnie postępującą stwardnienia rozsianego.

Mamy dostępne, skuteczne terapie na wszystkie postaci stwardnienia rozsianego.

Mit trzeci istnieje tylko jeden czynnik ryzyka rozwoju SM. To nieprawda.

Istnieje wiele czynników, które mogą zwiększać bądź zmniejszać prawdopodobieństwo zachorowania.

Stwardnienie rozsiane nie jest chorobą strictegenetyczną.

Zaburzenia pojawiają się tutaj na poziomie biochemii, metabolizmu i fizjologii, czyli nie w instrukcji budowy organizmu, lecz raczej w jego funkcjonowaniu.

Do genetycznych czynników ryzyka prawdopodobnie należą niektóre drobne mutacje genów zaangażowanych w budowę naszej odporności.

Te drobne mutacje w pojedynkę nie wpływają znacząco na produkowane przez ciało białka, ale gdy nagroma dziś ich odpowiednio dużo,

albo gdy występują w ważnych miejscach wpływają na stan zdrowia i podnoszą ryzyko choroby.

Wydaje się, że ważniejszym czynnikiem ryzyka są infekcje wirusowe.

Takie, kiedy to wirus lub to co wirus wytwarza jest podobne w swojej budowie i strukturze do komórek lub fragmentów komórek naszego własnego ciała.

Polega to na tym, że w trakcie takiej infekcji wirusowej układ odpornościowy produkuje przeciwciała wymierzone w określone antygeny, czyli cząsteczki wirusa.

A ponieważ antygeny te są bardzo podobne do fragmentów np. osłonek mielinowych, to te stają się później ofiarami.

Po prostu komórki odpornościowe błędnie rozpoznają mielinę jako wirusa i oniszczą.

Jak powiedziałem, swój udział w zachorowaniu i przebiegu ma także witamina D, która reguluje układ odpornościowy.

Badania wykazały, że ekspozycja na słońce, zwłaszcza w młodym wieku obniża ryzyko wystąpienia stwardnienia rozsianego,

ale to, co działa ochronnie przed wystąpieniem choroby, niekoniecznie ma charakter terapeutyczny, a więc odpowiednie stężenie witaminy D, nim choroba wystąpi, chroni przed nią, ale kiedy już zachorujemy zażywanie witaminy D, nas nie wyleczy.

Oprócz tego, wszystkie naukowcy zaobserwowali, że podwyższone ryzyko stwardnienia rozsianego związane jest spaleniem wyrobów uzależniających i ze stresem emocjonalnym.

I ostatni, mit 4. Nie ma sposobu na wyleczenie stwardnienia rozsianego.

Są sposoby na spowolnienie postępu choroby, poprawienie funkcji upośledzonych przez chorobę, jak również leczenie objawowe,

ale rzeczywiście dotychczas nie wynaleziono leku, który niwelowałby chorobę całkowicie.

Do spowolnienia postępu choroby wykorzystuje się leki modyfikujące lub łagodzące działanie układu odpornościowego.

Oprócz farmakoterapii istotne są też aspekty stylu życia.

Zdrowe odżywianie, wysypianie się, unikanie sytuacji stresowych, aktywność fizyczna czy dbanie o kontakty społeczne.

Dla podtrzymania funkcji ruchowych chorzy powinni korzystać z fizjoterapii i to ostatnie jest bardzo ważne ze względu na typowe dla tej choroby obniżenie funkcji ruchowych czy poznawczych.

Zaplanowanie rehabilitacji czy dostosowanie planu treningowego do stanu zdrowia jest kluczowe.

Pacjentom rekomenduje się także uczenie się nowych rzeczy, języków obcych czy nawet rozwiązywanie krzyżówek.

To może znacznie poprawić funkcję poznawczą.

Zmianie ulega również strategia terapeutyczna tej choroby.

Zarówno Europejska Akademia Neurologiczna, EAN, jak i Europejska Komisja do Spraw Leczenia i Badań Naukowych na stwardnieniem rozsianym,

a także zapisy w charakterystykach produktów leczniczych, HPL-ach zalecają wstosowanie terapii wysoko-skutecznych już na początku choroby.

Wynika to z badań naukowych, dostarczają one dowodów, że pacjenci, którzy byli leczeni lekami wysoko-skutecznymi,

mają lepsze efekty tego leczenia w porównaniu z pacjentami, u których prowadzono leczenie lekami podstawowymi.

Takie podejście nazywamy Heta z angielskiego highly effective treatment early approach.

Ponadto badania naukowe pokazują, że włączenie leku wysoko-skutecznego na wczesnym etapie jako leku pierwszego wyboru

sprawia, że pacjenci mają mniejszy poziom niesprawności po 6 do 10 latach w porównaniu, gdy te leki były włączone w późniejszym etapie choroby.

Mamy liczne dowody potwierdzające, że profil bezpieczeństwa leczenia lekami wysoko-skutecznymi jest zbliżony do profilu bezpieczeństwa leków podstawowych, podsumowując czas to mózg, a leczenie stwardnienia rozsianego jest bezpieczne.

Modyfikacja cząsteczek stosowanych w leczeniu stwardnienia rozsianego tych wysoko-skutecznych sprawiła, że to leczenie jest również przyjazne dla pacjenta.

Nie wymaga on hospitalizacji po byciu w szpitalu może być leczony skutecznie w domu. Sprawia to, że modywacja pacjentów jest wyższa, rzadziej oni zaprzestają terapii. Poza tym leczenie stwardnienia rozsianego jest leczeniem holistycznym. Prowadząc takiego pacjenta należy pamiętać o leczeniu chorób współistniejących oraz leczeniu objawów towarzyszących stwardnieniu rozsianemu, a są to np. zaburzenia funkcji poznawczych, zespoły depresyjne, zespoły zmęczeniowe, zaburzenie funkcji seksualnych, zaburzenie trzymania moczu czy stolca. Takie podejście to leczenie objawowe. Leczenie stwardnienia rozsianego, co do zasady, powinno być wielospecjalistyczne. Neurolog w porozumieniu z bizioterapeutą, dietetykiem, seksuologiem, logopedą ustala terapię objawową po to, żeby jakość życia pacjenta była jak najwyższa i po to, aby mógł on skupić się po prostu na swojej stronie. Chociaż znane są podstawowe mechanizmy rozwoju stwardnienia rozsianego, nie zostały one jednak w pełni wyjaśnione, w czym tkwi nadzieja na przyszłość, bo być może poznanie kolejnych przyczyn pomoże w znalezieniu nowych leków, może nawet takich, które pozwoliłyby całkowicie wyleczyć tę chorobę. Podnoszenie świadomości w temacie stwardnienia rozsianego to kolejna ważna rzecz, bo wcześniejsze jego wykrycie i tym samym wcześniejsze podanie leków spowalniających progres uszkodzeń mielinowych to nadzieja na jak najwyższą jakość życia pacjenta i przede wszystkim na ograniczenie rozwoju niepełnosprawności i zaburzeń poznawczych u chorego.