

MS - Hvar stöndum við í dag?

Eftir Sóleyju G. Práinsdóttur, taugalækni

MS (multiple sclerosis) er einn algengasti taugasjúkdómur sem leggst einkum á ungt fólk á aldrinum 20-40 ára. Áætlað er að í öllum heiminum séu um 2,5 miljón manna með MS. Á Íslandi gætu um 400 manns verið með MS. Orsök MS er ekki þekkt en sjúkdómurinn er talinn vera sjálfsónæmis-sjúkdómur. Í slíkum sjúkdómum ráðast bólgufrumur og aðrir þættir ónæmiskerfsins gegn eigin vef. Í MS ræðst ónæmiskerfið gegn taugafrumum í miðtaugakerfi (heila og mænu).



Sóley Práinsdóttir

Því ekki öllum. Erfiðari sjúkdómur krefst öflugri meðferðar. Í mildari sjúkdómi með köstum notum við sprautulyfin (Avonex, Betaferon, Rebif eða Copaxone) sem við höfum þriggja áratuga reynslu af og teljum örugg. Við erfiðari sjúkdómi með köstum þar sem sprautulyfin hafa ekki gagnast nógu vel notum við Tysabri eða öflugri ónæmisbælandi lyf til að slá á bólguna.

Helstu kenningar um orsakir MS

Faraldsfræðilegar rannsóknir benda til að orsök MS sé fjölþætt, bæði háð erfðum og þáttum í umhverfinu. Það er talið að ákveðnar erfðir beri með sér aukna áhættu á MS. Einnig hafa fundist nokkrir áhættuþættir í umhverfi okkar sem tengjast MS. Helsta kenningin um orsök MS er sú að einstaklingar með ákveðna arfgerð komast í tæri við áhættuþætti í æsku sem leiða til truflunar í ónæmiskerfinu og valda MS síðar á lífsleiðinni. Hvers vegna og hvernig er enn óþekkt. Tíðni MS er talin vera að aukast í heiminum, sérstaklega hjá konum og yngri einstaklingum. MS er algengastur í norðlægum og suðlægum löndum. Tíðnin eykst eftir því sem fjær dregur miðbaug. MS er algengari í hvíta kynstofninum en í blökkufólki og fólki af asískum uppruna. MS er algengastur í hvítu fólki sem býr í Norður-Evrópu, Kanada, Bandaríkjunum og Suður-Ástralíu (mynd 2). MS er algengari í iðnríkjum og því eru til kenningar um að einhver óþekkt eiturefni í umhverfinu geti valdið sjálfsónæmissjúkdómum, þar með talið MS. Einnig er talið að mataræði og skortur á D-vítamíni og sólarljósi í æsku geti haft áhrif á sjúkdómsþróun MS.

Erfðir

Það hefur lengi verið þekkt að líkurnar á að fá MS aukast ef einhver í fjölskyldunni hefur greinst með sjúkdóminn. Þannig er 15-40 sinnum meiri áhætta á að systkini MS-einstaklings fái líka sjúkdóminn. Við erum samt einungis að tala um 2-4% líkur. Líkurnar

Taugafrumur senda boð til líkamans eftir löngum taugaþráðum sem nefndir eru taugasímar. Taugasímarnir eru einangraðir með slíðri sem tryggir og flýtir fyrir flutningi taugaboða. Slíðrið kallast mýli og umlykur taugasímann (mynd 1A). Þessu má líkja við einangraða símasnúru. Í MS ráðast bólgufrumur á mýlisslíðrið og valda skemmdum á því (mynd 1B). Þetta leiðir svo til truflunar á flutningi taugaboða sem getur valdið fjölbreyttum taugaeinkennum. MS er líka talinn vera bólgusjúkdómur þar sem bólguskellur myndast á mismunandi stöðum í miðtaugakerfinu. Einkenni sjúkdómsins fara eftir því hvar bólguskellur eru staðsettar. Það skýrir hvers vegna einkenni MS eru svo fjölbreytileg. Algeng einkenni eru dofi, kraftleysi, verkir, sjóntap, tvísýni og jafnvægisleysi.

MS leggst misþungt á einstaklinga. Sjúkdómurinn kemur oftast í köstum og fá sumir erfiðari sjúkdóm en aðrir. Í mildasta forminu virðist sjúkdómurinn liggja nánast í dvala og engin klár köst koma fram jafnvel svo árum skiptir. Aðrir geta fengið mörg slæm köst á stuttum tíma sem skilja eftir sig resteinkenni eða fötlun. Sama lyfjameðferð til að fyrirbyggja köst hentar

Frændur
PIPULAGNIR

Sjám um viðhald, breytingar og nýlagnir. Gerum tilboð og tímavinnu í stór og smá verk.

Stjani: 6592961- Ingvar: 8474980
fraendur@gmail.com



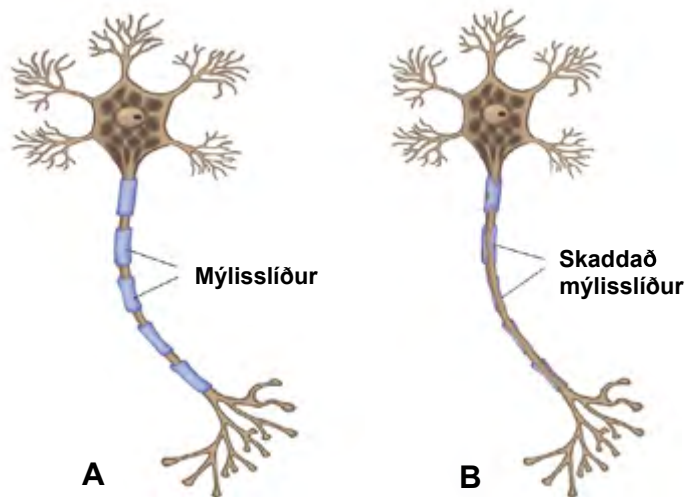
aukast svo með meiri erfðafræðilegum skyldleika og þannig eru 30% líkur á að eineggja tvíbúrasystkini MS-einstaklings fái MS.

Genamengið hefur verið kortlagt í nokkrum stórum rannsóknum á MS-einstaklingum undanfarin ár. Sterkustu erfðatengslin við MS er að finna í HLA genum (human leucocyte antigen-genes) sem tengjast vefjaflokkum okkar. Þessi gen taka þátt í stjórnun ónæmiskerfisins gegnum hvítfrumur sem gegna hlutverki í bólgumyndun. Það styður kenningar um að MS sé fyrst og fremst bólgusjúkdómur. Ákveðin HLA gen eru algengari hjá MS-einstaklingum en heilbrigðum og eru talin auka áhættuna á MS. Líkurnar á að fá MS eru mestar ef viðkomandi hefur HLA gen með aukna áhættu á MS og er þar að auki útsettur fyrir ákveðnum umhverfispáttum, t.d. vissum sýkingum, reykingum eða D-vítamín skorti í æsku. Rannsóknir gefa einnig vísendingar um að HLA genin geti haft áhrif á sjúkdómsganginn í MS. Þannig eru ákveðin HLA gen algengari hjá fólki með síversnunarform MS meðan önnur eru algengari hjá fólki með kastaform MS. Ákveðin HLA gen hafa líka sýnt tengsl við að fá MS á ungum aldri. Í náninni framtíð er vonast til að genarannsóknir geti hjálpað taugalæknum að greina MS og spá fyrir um svörun meðferðar og seinni tíma horfur. Erfðavísindin munu vafalaust líka hjálpa okkur að komast að orsök MS í náninni framtíð.

Umhverfispáttir og lífsstíll

Ljóst er að erfðir skýra ekki MS-gátuna að fullu. Erfðir skýra t.d. ekki hvernig fólksflutningar tengjast áhættunni á MS. Áhættan minnkar hjá börnum sem flytja ung að aldri frá löndum með háa tíðni MS til landa með lága tíðni. Það sama virðist ekki gilda um fullorðna og því gætu umhverfispáttir í æsku orsakað MS. Nú er samspil erfða og umhverfispáttanna mikið rannsakað. Við getum ekki breytt erfðum okkar en við getum haft áhrif á nánasta umhverfi og lífsstíl. Þetta er mikilvægt þar sem lækning við MS er ekki til ennþá.

D-vítamín. Rannsóknir benda til að lágt D-vítamín í blóði sé áhættuþáttur MS. Húðin framleiðir D-vítamín þegar hún fær á sig sólargeisla. D-vítamín er m.a. mikilvægt fyrir starfsemi, uppbyggingu og þroska taugakerfisins. Fólk á Norðurslóðum fær minni sólargeislun og framleiðir þar af leiðandi minna D-vítamín. Það gæti



Mynd 1 A: Eðlileg taugafruma B: Taugafruma í MS

skýrt að hluta til af hverju MS er algengari í norðlægum löndum. Rannsóknir sýna að MS-einstaklingar hafa lægra D-vítamín í blóði samanborið við heilbrigða. Lágt D-vítamín í blóði tengist aukinni áhættu á að greinast með MS síðar meir og aukinni áhættu á köstum hjá MS-einstaklingum. Ákveðinn genabreytileiki tengist bæði MS og D-vítamín skorti sem bendir til að lágt D-vítamín sé áhættuþáttur MS. Það er því mikilvægt að fá sólargeislun í æsku og nota ekki alltaf sólarvörn því það kemur í veg fyrir myndun D-vítamíns. Það verður auðvitað að passa að húðin brenni ekki og athuga að mikil sólargeislun tengist myndun húðkrabbameins. Svo er gott að taka lýsi eða D-vítamín töflur yfir vetrarmánuðina.

Veirusýking. MS er afar sjaldgæfur hjá þeim sem ekki hafa sýkst af Epstein Barr veirunni (EBV)(1). Rannsóknir sýna að nánast allir MS-einstaklingar hafa há mótefni gegn EBV í blóðinu sem bendir til fyrri EBV-sýkingar. EBV veldur einkyrningasótt sem lýsir sér með hita, hálsbólgu og bólgnum eitlum og smitast helst með munnvatni. Sýkingin er oftast einkennalaus í börnum en getur verið alvarleg í fullorðnum. Í þróunarlöndum þar sem tíðni MS er lág sýkjast nánast allir af EBV fyrir 10 ára aldur en einungis helmingur í iðnríkjum þar sem tíðni MS er há. Þar af leiðandi er EBV sýking á fullorðinsárum með einkyrningasótt talin vera áhættuþáttur MS. Í stórrí rannsókn voru EBV-mótefni mæld reglulega í



Alþýðusamband Íslands



Mynd 2: Áhættan á að fá MS.

mörg ár. Fylgst var með hvort einstaklingarnir fengu MS á rannsóknartímanum. Í ljós kom að allir þeir sem fengu MS höfðu sýkst af EBV nokkrum árum áður en þeir greindust með MS. Hins vegar höfðu einungis 35% af þeim sem ekki fengu MS sýkst af EBV.

EBV-sýking tengist klárlega MS en hvernig veirusýking veldur MS er ekki þekkt. Kenningin er sú að sýkingin valdi truflun í ónæmiskerfinu. Frumur ónæmiskerfisins ruglast á veirunni og eigin taugavef og fara að ráðast á taugavefinn. Þetta styður kenninguna um að MS sé sjálfónæmissjúkdómur. Í framtíðinni gæti bólusetning við EBV komið til greina. Fyrst þurfa rannsóknir að sýna að bólusetningin komi í veg fyrir MS og að bóluefnið sé skaðlaust.

Reykingar eru taldar vera áhættuþáttur MS og annarra sjálfónæmissjúkdóma eins og iktsýki og rauðra úlfa. Fólk sem reykir er í aukinni hættu á að fá MS. Stór bandarísk rannsókn frá 2005 sýndi að meira en helmingur MS-einstaklinga reykir eða hafði reykt. Einnig sýndi rannsóknin að MS-einstaklingarnir reyktu mikið og hættu ekki reykingum eftir MS-greininguna. Aðrar rannsóknir hafa gefið mismunandi niðurstöður. Einnig eru til vísbendingar um að óbeinum reykingum fylgi aukin áhætta á MS. Ein rannsókn sýndi að þessi aukna áhætta sem fylgir reykingum hverfur á 5 árum eftir að reykingum er hætt. Einnig eru tengsl milli reykinga og alvarlegri MS-sjúkdóms. MS-einstaklingar sem reykja þróa frekar síversnunarform sjúk-

dómsins. Segulómrannsóknir af heilanum sýna líka aukna virkni sjúkdómsins og meiri rýrnun á heilavef hjá MS-einstaklingum sem reykja. Munntóbaksnotkun sýnir ekki þessi tengsl við MS. Það bendir til að það sé ekki nikótín heldur einhver önnur óæskileg efni í sígarettureyk sem fela í sér aukna áhættu á MS. Efnin í sígarettureyknum valda bólgu og skaða taugavef. Þetta ferli getur snúist við ef reykingum er hætt.

Mikilvægt að greina MS snemma

Áður en fyrirbyggjandi lyf komu á markað og engin meðferð var til sem hægði á sjúkdómnum þótti ekki eins mikilvægt að greina MS snemma. Þar að auki var segulóm skoðunartæki ekki komið í almenna notkun á þessum tíma sem gat greint MS-skellur (mynd 3). Áður höfðu læknar stuðst við sneiðmyndatæki sem gat ekki greint MS-skellur en var notað til að útiloka ýmsa aðra taugasjúkdóma sem gátu gefið svipuð einkenni og MS. Greiningarskilmerki MS eru í sífelldri endurskoðun. Þau segja hvaða skilmerki þurfa að vera til staðar til að hægt sé að greina MS. Farið er eftir sjúkrasögu, einkennum, líkamsskoðun ásamt niðurstöðum mænuvökvarannsóknar, sjónhrifrits og segulóm skoðunar. Einnig þarf að útiloka aðra sjúkdóma sem geta líkst MS. Nýjustu greiningarskilmerki eru frá 2010 (2). Með segulóm skoðunartækni er nú í vissum tilfellum hægt að greina MS eftir aðeins eitt kast og hefja fyrirbyggjandi meðferð fljótt.

Nýjar lyfjameðferðir

Undanfarin ár hefur orðið bylting í þróun nýrra MS-lyfja. Við eigum þó ennþá langt í land að finna hið fullkomna MS-lyf sem beinist gegn grunnorsök MS og hefur engar aukaverkanir. Þegar við höfum komist að orsökum MS getum við fyrirbyggt og meðhöndlað sjúkdóminn af meiri nákvæmni. Nýrri og öflugri MS-lyf hafa víðtækari áhrif á ónæmiskerfið en eldri sprautulyfin. Bæling ónæmiskerfisins getur leitt til sýkinga sem við sjáum yfirleitt ekki í heilbrigðu fólki. Hér má nefna JC-veiru heilabólgu (JC=John Cunningham) sem heilbrigir einstaklingar fá ekki en er sjaldgæf aukaverkun MS-lyfsins Tysabri. Lyfið hindrar hvítfrumur ónæmiskerfisins að komast inn í miðtaugakerfið frá blóðrásinni. Hvítfrumurnar komast þannig ekki inn í heilann til að verja hann gegn veiruárás. Þannig nær JC-veiran að fjölga sér óhindrað í heilanum. Einnig má nefna alvarlegar herpes-sýkingar sem hafa komið upp í rannsóknnum á Gilenya, nýju MS-lyfi í töfluformi. Það getur verið áhætta að reyna nýtt lyf þar sem alvarlegar aukaverkanir koma oft fram síðar.

Töflulyf

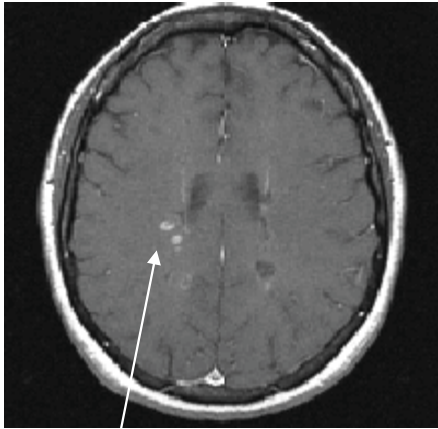
Nokkur fyrirbyggjandi MS-lyf í töfluformi hafa komið fram í dagsljósið undanfarin ár. Þægindin sem fylgir töflugjöf er augljós, en lyfin eru misöflug að virkni og hvað varðar öryggi (3).

Gilenya (fingolimod) er fyrsta töflulyfið við MS og kom á markað í Bandaríkjunum haustið 2010 en ári seinna í Evrópu. Gilenya er gefið í hylkjum, eitt á dag. Lyfið hefur fengið leyfi sem fyrsta lyf í Bandaríkjunum en í Evrópu sem annað lyf, þ.e.a.s. ef sprautulyfin gagnast ekki. Gilenya hindrar för bólgufrumna úr eitlum í blóðrás og þaðan inn í miðtaugakerfið. Þetta minnkar bólgumyndun í miðtaugakerfi, fækkar köstum, dregur úr heilaryrnun og vaxandi fötlun. Gilenya fækkar köstum um rúmlega 50% á ári og er því umtalsvert virkara en sprautulyfin. Um 70% sjúklinganna fengu engin köst á rannsóknartímabilinu sem stóð í tvö ár. Lyfið hefur áður verið notað gegn höfnun líffæra við líffæraflutninga. Lyfið var prófað í tveimur stórum rannsóknum með samanlagt rúmlega 1700 MS-sjúklingum sem fengu lyfið (4, 5), en samt er lítil reynsla komin á það.

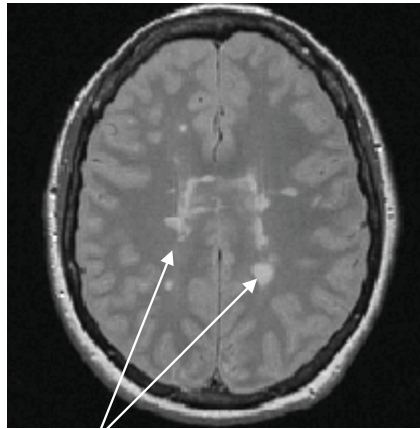
Samkvæmt upplýsingum frá lyfjafyrirtækinu sem selur Gilenya hafa um 50.000 MS-sjúklingar í heiminum fengið Gilenya. Þá er bæði átt við sjúklinga sem fengu lyfið í rannsóknum og sjúklinga sem fengu lyfið eftir markaðssetningu. Á Íslandi hafa um 10 MS-einstaklingar byrjað á Gilenya frá sumrinu 2012. Sjúkratryggingar Íslands (SÍ) hafa samþykkt greiðsluþátttöku Gilenya fyrir þröngan hóp MS-einstaklinga, enn sem komið er. Þeir sem þurfa að hætta á Tysabrimedferð hafa fengið að skipta yfir í Gilenya. Algengasta ástæðan fyrir að hætta á Tysabrimedferð er aukin hætta á JC-veiru heilabólgu. Þeir sem eru á Tysabri og mælast með mótefni gegn JC-veiru í blóðinu eru í aukinni hættu á að fá heilabólgu. Að hafa mótefni gegn veiru í blóðinu þýðir í raun að hafa sýkst af veirunni einhvern tímann á lífsleiðinni og ónæmiskefið hefur myndað mótefni til varnar veirunni. Rúmlega helmingur allra einstaklinga bera JC-veiruna í sér en fá ekki heilabólgu nema ónæmiskerfi þeirra veiklist. Þeir sem skipta frá Tysabri yfir í Gilenya þurfa að vera lyfjalausir í 3 mánuði meðan áhrif Tysabri á ónæmiskerfið eru að fjara út. Verið er að vinna að notkunarleiðbeiningum fyrir Gilenya á Íslandi. Tysabri er áfram helsta lyfið sem notað verður ef sprautulyfin gagnast ekki. Alvarlegar aukaverkanir Gilenya eru slæmar sýkingar og áhrif á hjarta og blóðþrýsting. Í rannsóknum Gilenya dóu 4 einstaklingar vegna alvarlegra sýkinga. Tveir einstaklingar sem fengu háa skammta af Gilenya dóu vegna herpes veirusýkinga, annar fékk slæma hlaupabólu (varicella-zoster) en hinn fékk heilabólgu af völdum frunsuveiru (herpes simplex).

Eftir inntöku fyrstu töflu af Gilenya getur hjartsláttur hægt á sér og blóðþrýstingur lækkað undir hættumörk og því verður að leggja fólk inn á hjartagáttina í minnst 6 klst. til að fylgjast með hjartastarfsemi. Eftir inntöku fyrstu Gilenya-töflunnar hægir á hjartslætti innan 1 klst. en mestu áhrifin koma fram innan 6 klst. Það dregur svo smám saman úr hægum hjartslætti á fyrstu dögum meðferðar. Við áframhaldandi notkun lyfsins nær hjartsláttur aftur upphaflegum hraða innan mánaðar. Ef leiðnitruflanir í hjarta koma fram eru þær yfirleitt tímabundnar, án einkenna, þarfnast venjulega ekki meðferðar og hverfa á fyrstu 24 klst. Ef hætta verður meðferð í meira en 2 vikur, t.d. vegna alvarlegra sýkinga, verður að endurtaka vöktun á hjartagátt áður en meðferð er hafin að nýju.

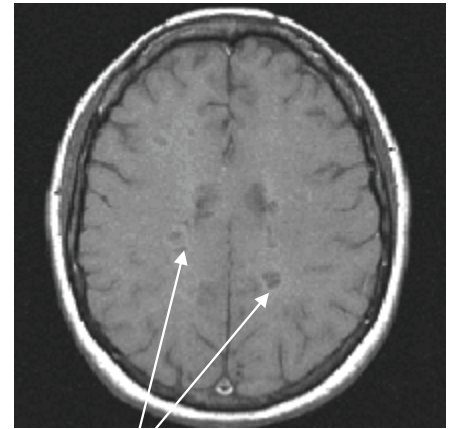




Hvítar skellur hlaða skuggaefni. Það tákna nýjar skellur með virkri bólgu.



Hvítar skellur sem eru dæmigerðar í MS.



Svartar skellur sýna varanlegar skemmdir í heila.

Mynd 3: Segulóm skoðun af heila í MS

Mæla skal mótefni gegn hlaupabólueiru áður en meðferð með Gilenya er hafin. Það þarf að bólusetja þá sem ekki hafa mótefni gegn hlaupabólueiru áður en meðferðin hefst.

Önnur sjaldgæf aukaverkun Gilenya er sjónudepilsbjúgur sem lýsir sér sem versnun á sjón. Um 0,4% sjúklinga í rannsóknum á Gilenya fengu sjónudepilsbjúg á meðferðinni, aðallega á fyrstu 3-4 mánuðum meðferðar. Því er mælt með augnskoðun hjá augnlækni 3-4 mánuðum eftir að meðferð hefst. Einstaklingar með sykursýki eru í aukinni hættu á að fá sjónudepilsbjúg. Því er mælt með að MS-einstaklingar með sykursýki gangist undir augnskoðun áður en meðferð er hafin og reglulega meðan á meðferð stendur.

Fylgjast þarf með hvítfrumum í blóði þar sem þeim getur fækkað um of. Einnig þarf að mæla lifrargildi reglulega þar sem Gilenya getur haft áhrif á lifrarsarfsemi. MS-einstaklingar með hjartasjúkdóm eða alvarlegan háþrýsting ættu ekki að vera á Gilenya. Nauðsynlegt er fyrir konur á barnseignaraldri að hafa örugga getnaðarvörn þar sem Gilenya getur valdið fósturskaða. Þar sem það tekur um 2 mánuði fyrir Gilenya að hverfa úr líkamanum verða konur að nota örugga getnaðarvörn í 2 mánuði eftir að meðferð er hætt. Konur sem hætta á Gilenya til að verða barnshafandi þurfa að hafa þetta í huga. Mikilvægt er að gera sér grein fyrir því að ekki er komin næg reynsla af Gilenya, þó svo að hluti sjúklinganna sem tóku þátt

í rannsóknunum hafi verið á Gilenya í 7-8 ár. Það geta enn komið fram óþekktar og alvarlegar aukaverkanir.

Væntanleg töflulyf

BG12 (fumarat) verður væntanlega samþykkt af lyfjastofnunum Evrópu og Bandaríkjanna fyrri part árs 2013. Lyfið hefur áður verið notað gegn psoriasis. Það er þó ekki líklegt að BG12 verði leyft á Íslandi á næsta ári. BG12 var rannsakað í 2 stórum rannsóknum, önnur með 826 (6) og hin með 704 (7) MS-sjúklingum sem fengu lyfið. BG12 fækkar köstum um rúmlega 50% og hægir á versnandi fötlun og er eins og Gilenya umtalsvert virkara en sprautulyfin. Niðurstöður dýratilrauna benda til að BG12 hafi áhrif á bólgufrumur og geti verið verndandi fyrir taugakerfið en það er ekki sannað í mönnum. Helstu aukaverkanir eru húðroðaköst, kviðverkir, ógleði og niðurgangur sem minnkar eða hverfur með tímanum. Engar alvarlegar aukaverkanir hafa komið fram en fylgjast þarf með hvítfrumum og lifrargildum í blóði eins og fyrir Gilenya.

Tereflunomide hindrar m.a. fjölgun hvítfrumna ónæmiskerfisins og hefur áður verið notað við iktsýki. Tereflunomide fækkar MS-köstum um 30% líkt og sprautulyfin og hægir á versnandi fötlun. Helstu aukaverkanir eru ógleði, niðurgangur og hárlós en engar alvarlegar aukaverkanir hafa komið upp (8). Tereflunomide var þróað út frá öðru lyfi, leflunomide, sem er notað gegn iktsýki. Tereflunomide var samþykkt af

lyfjastofnun Bandaríkjanna í september 2011 og fékk sérlyfjaheitið Aubagio. Það er ekki komið á markað í Evrópu ennþá.

Laquinimod hefur margvísleg áhrif á ónæmiskerfið og verkunarmátinn er ekki að fullu þekktur. Það fækkar kostum um 23% og hægir á versnandi fötlun. (9). Hugsanlega hefur lyfið verndandi áhrif á taugavef. Lyfið hefur ekki fengið markaðsleyfi ennþá.

Tysabri

Tysabri hefur nú verið á markaðnum í 8 ár. Tysabri er einstofna mótEfni sem hindrar innrás hvítfrumna inn í miðtaugakerfið og kemur þannig í veg fyrir að nýjar bólguskellur myndist. Tysabri fækkar kostum um tæplega 70% og hægir á versnandi fötlun (10). Það hefur ekki áhrif á gamlar bólguskellur og ör og því er ekki að vænta að gömul MS-einkenni hverfi á meðferðinni. Sumir upplifa þó minni MS-einkenni og þreytu. Tysabri er mjög öflugt fyrirbyggjandi MS-lyf og þolist vel af langflestum. Tysabri hefur þó eina sjaldgæfa en alvarlega aukaverkun sem er heilabólga af völdum JC-veiru. Heilabólgan er nefnd PML (progressive multifocal leucoencephalopathy). Þrjár MS-sjúklingar sem tóku þátt í Tysabrirannsóknunum fengu PML heilabólgu og dóu 2 vegna hennar. Árið 2005 var Tysabri tímabundið tekið af markaði vegna þessa, en aftur sett á markað 2006 þegar búið var að útiloka að fleiri sjúklingar hefðu fengið heilabólgu. Einkenni PML heilabólgu eru oftast skerðing á vitsmunastarfsemi, sjónskerðing og taltruflun. Önnur einkenni geta líkst MS-kasti eins og dofi og máttminnkun í öðrum líkamshelmingi eða jafnvægisleysi. Dánartíðni þessa alvarlega sjúkdóms er há og margir fá slæm einkenni sem ganga ekki að fullu til baka. Engin sértæk sýklalyfjameðferð er til gegn veirunni. Því miður dó einn MS-einstaklingur á Tysabri af völdum PML heilabólgu á Íslandi árið 2011. Það er hræðilegt að fá banvænan sjúkdóm af völdum fyrirbyggjandi meðferðar gegn ekki-banvænum sjúkdómi. Það verður því að meta vel og vandlega í hverju tilviki fyrir sig hvort nota eigi Tysabri. Það hafa nú rúmlega 108.000 manns í öllum heiminum reynt Tysabri í lengri eða skemmri tíma. Rúmlega 200 manns hafa fengið PML heilabólgu í öllum heiminum sem þýðir að áhættan er um 0.2% í heildina á að fá PML. Ný og næmari grein- ingartækni á JC-veiru mótEfnum í blóði hefur hjálpað

til að meta áhættuna á PML heilabólgu. Þeir sem hafa ekki JC-veiru mótEfni í blóði hafa hverfandi líkur á að fá heilabólgu og er því óhætt að vera á Tysabri. Þeir sem hafa JC-veiru mótEfni hafa 0.056% líkur fyrstu 2 árin á meðferð. Líkurnar aukast svo í 0.46% ef viðkomandi hefur verið 2-4 ár á Tysabri. Ef kröftugri ónæmisbælandi meðferð, eins og krabbameinslyfjameðferð, var beitt fyrir Tysabrimedferð aukast líkurnar í allt að 1%. Þegar áhættan er orðin 1% er ekki lengur réttlætanlegt að halda Tysabrimedferðinni áfram og ætti þá að íhuga aðra MS-meðferð. Nú mælum við JC-veiru mótEfni reglulega og ef þau reynast vera til staðar í blóði fylgjumst við mjög náið með viðkomandi en í sumum tilfellum stoppum við Tysabrimedferðina.

Önnur væntanleg lyf, svipuð Tysabri

Alemtuzumab er einstofna mótEfni, gefið í æð eins og Tysabri. Það er notað gegn hvítblæði en hefur sýnt góða virkni gegn MS (11, 12). Alemtuzumab fækkar kostum um 50% og hægir á versnandi fötlun. Þetta lyf er gefið í nokkra daga í röð í tvígang með árs millibili. Virkinn gegn MS endist í langan tíma, jafnvel til margra ára. Alemtuzumab getur valdið sjálfsofnæmissjúkdómi í skjaldkirtli, nýrum og blóðflögum og því þarf að fylgjast vel með skjalkirtils- og nýrnastarfsemi og blóðflögu- fjölda. Umsókn um markaðsleyfi í Evrópu og Bandaríkjunum er í vinnslu.

Verið er að rannsaka **daclizumab** og **ocrelizumab** sem eru einstofna mótEfni eins og Tysabri og alemtuzumab. Niðurstöður munu liggja fyrir innan fárra ára. Það er því ljóst að mörg ný MS-lyf eru væntanleg fljótlega.

Göngupillan

Fampyra (fampridine) er ný töflumeðferð sem bætir gönguhraða MS-einstaklinga og hefur því fengið viður- nefnið „göngupillan“. Fampyra eykur leiðnihraða tauga- boða í sködduðum taugasímum og stuðlar þannig að bættri göngugetu. Þetta lyf hefur engin áhrif á sjúk- dómshring MS. Lyfið fækkar ekki tíðni kasta og hægir ekki á versnandi fötlun. Lyfið bætir gönguhraðann hjá um 35% MS-einstaklinga meðan á meðferð stendur (13, 14). Fampyra er gefið tvisvar á dag. Algengustu aukaverkanir eru svimi, ógleði og svefnerfiðleikar. Fampyra má ekki gefa MS-einstaklingum með floga- veiki þar sem flogaköst er alvarleg aukaverkun. Það eru viss vonbrigði að gönguhraðinn jókst einungis að með-



altali um 25%. Lyfið gagnast ekki þeim sem þegar hafa misst göngugetuna og eru komnir í hjólastól. Sumir einstaklingar gætu haft meira gagn af Fampyra en aðrir og því er mælt með því að prófa lyfið í nokkrar vikur og meta vel áhrif á gönguhraðann. Þeir sem svara lyfinu vel halda áfram á meðferðinni en hinir hætta. Fampyra var fyrst leyft í Bandaríkjunum 2010 en á Norðurlöndunum 2011-2012. Ekki hefur tekist að fá greiðsluþátttöku SÍ fyrir Fampyra á Íslandi og því þurfa MS-einstaklingar að greiða sjálfir fyrir lyfið. Það kostar um 65.000 kr á mánuði sem takmarkar auðvitað notkun þess.

Spáð í framtíðina

Það er óhætt að segja að framundan sé bylting í lyfjaþróun MS-lyfja. Verið er að þróa yfir tug nýrra lyfja, bæði töflu- og innrennslislyf. Framtíðin er því björt og taugalækna fagna því að geta boðið upp á meðferð sem er betur sniðin að hverjum einstaklingi. Við verðum þó að stíga hægt til jarðar þegar kemur að nýrri meðferð. Reynslan hefur sýnt okkur að rannsóknir á nýjum lyfjum, oft gerðar á 300–400 manns, gefa einungis vísbendingar um aukaverkanir. Alvarlegar aukaverkanir geta komið í ljós eftir markaðssetningu lyfjanna og því getur verið skynsamlegt að bíða með að innleiða ný lyf og nýta sér reynslu annarra. Við MS-lækna á Íslandi eigum góð tengsl og traust samstarf við hin Norðurlöndin og nýtum okkur reynslu þeirra. Með tilkomu fjölda nýrra lyfja er MS ekki lengur sami sjúkdómur og hann var fyrir 20 árum síðan. Gamlar rannsóknir um horfur eiga því líklega ekki við lengur og framtíðarhorfur verða að teljast mun betri í dag.

Nýliðun meðal íslenskra taugalækna

Tveir af okkar virtustu taugalæknum féllu nýlega frá, þeir Sverrir Bergmann og Martin Grabowski. Þeir sinntu stórum hluta MS-fólks á Íslandi og lentu margir í miklum vandræðum þegar þeir misstu taugalækninn sinn. Það væri efni í nýja grein að minnast þeirra en stórt skarð er rofið í hóp taugalækna með fráfalli þeirra. Það er nú brýn þörf á fleiri taugalæknum á Íslandi þar sem nýliðun hefur verið dræm undanfarin ár. Nú stunda um

10 íslenskir lækna sérnám í taugalækningum erlendis eða hafa nýlökkið sérnámi. Vonandi fáum við sem flesta hingað heim aftur á næstu árum.

Lokaorð

Að lokum vil ég óska MS-félaginu til hamingju með 45 ára afmælið. Það standa margir að baki öflugum MS-félagi og vinna óeigingjarnt starf, oft í sjálfböðavinnu. Þetta fólk á miklar þakkir skildar. Ég óska MS-félaginu áframhaldandi velfarnaðar í sínu góða starfi í þágu MS-fólks og aðstandenda þeirra. ■

Heimildir:

- (1) O'GORMAN C, LUCAS R, TAYLOR B. Environmental risk factors for multiple sclerosis: a review with a focus on molecular mechanisms. *Int J Mol Sci*; 13: 11718-52.
- (2) POLMAN CH, REINGOLD SC, BANWELL B, et al. Diagnostic criteria for multiple sclerosis: 2010 revisions to the McDonald criteria. *Ann Neurol*; 69: 292-302.
- (3) KILLESTEIN J, RUDICK RA, POLMAN CH. Oral treatment for multiple sclerosis. *Lancet neurology*; 10: 1026-34.
- (4) KAPPOS L, RADUE EW, O'CONNOR P, et al. A placebo-controlled trial of oral fingolimod in relapsing multiple sclerosis. *The New England journal of medicine*; 362: 387-401.
- (5) COHEN JA, BARKHOF F, COMI G, et al. Oral fingolimod or intramuscular interferon for relapsing multiple sclerosis. *The New England journal of medicine*; 362: 402-15.
- (6) GOLD R, KAPPOS L, ARNOLD DL, et al. Placebo-controlled phase 3 study of oral BG-12 for relapsing multiple sclerosis. *The New England journal of medicine*; 367: 1098-107.
- (7) FOX RJ, MILLER DH, PHILLIPS JT, et al. Placebo-controlled phase 3 study of oral BG-12 or glatiramer in multiple sclerosis. *The New England journal of medicine*; 367: 1087-97.
- (8) O'CONNOR P, WOLINSKY JS, CONFAVREUX C, et al. Randomized trial of oral teriflunomide for relapsing multiple sclerosis. *The New England journal of medicine*; 365: 1293-303.
- (9) COMI G, JEFFERY D, KAPPOS L, et al. Placebo-controlled trial of oral laquinimod for multiple sclerosis. *The New England journal of medicine*; 366: 1000-9.
- (10) POLMAN CH, O'CONNOR PW, HAVRDOVA E, et al. A randomized, placebo-controlled trial of natalizumab for relapsing multiple sclerosis. *The New England journal of medicine* 2006; 354: 899-910.
- (11) COLES AJ, FOX E, VLADIC A, et al. Alemtuzumab versus interferon beta-1a in early relapsing-remitting multiple sclerosis: post-hoc and subset analyses of clinical efficacy outcomes. *Lancet neurology*; 10: 338-48.
- (12) COLES AJ, FOX E, VLADIC A, et al. Alemtuzumab more effective than interferon beta-1a at 5-year follow-up of CAMMS223 clinical trial. *Neurology*; 78: 1069-78.
- (13) GOODMAN AD, BROWN TR, KRUPP LB, et al. Sustained-release oral fampridine in multiple sclerosis: a randomised, double-blind, controlled trial. *Lancet* 2009; 373: 732-8.
- (14) GOODMAN AD, BROWN TR, EDWARDS KR, et al. A phase 3 trial of extended release oral dalfampridine in multiple sclerosis. *Ann Neurol*; 68: 494-502.



Stuðningsstöngin

LÉTTU ÞÉR LÍFIÐ

Stuðningsstöngin er hjálpar- og öryggistæki sem auðveldar fólki að vera virkt og athafnasamt við daglegt líf án þess að þurfa að reiða sig á aðra. Margir lóþjálfarar, sjúkrahjálfarar og lækna hafa mælt með stuðningsstöngunum fyrir sína skjólstaðinga.

- Auðveld í uppsetningu.
- Engar skruvur eða boltar.
- Tjakkast milli lofts og gólfs.
- Hægt að nota við hallandi loft, 0–45° timbur/gíslöft.



...léttir þér lífið
Sími 856 3451 • www.vilji.is



Yfir 8000 ánægðir notendur á Íslandi

- Margir aukahlutir í boði.
- Falleg og nútímanleg hönnun.
- Passar allstaðar og tekur lítið pláss.
- Stíllanleg frá 225–307 cm lofthæð, togátak allt að 205 kg.

Stuðningsstangirnar hafa fengið verðlaun fyrir notagildi, öryggi og hönnun á alþjóðlegum hjálpartækjasýningum.