

# RËNDËSIA E TRAJTIMIT TË HERSHËM TË SKLEROZËS MULTIPLE



Kamber Zeqiraj

Profesor  
Universiteti i Gjakovës

Specialist i Neurologjisë  
Qendra Klinike  
Universitare e Kosovës

**Skleroza multiple (e shumëfishtë)** është një sëmundje progresive e sistemit nervor qendror e karakterizuar nga një lezion i përgjithësuar i trurit dhe palcës kurrizore (1). Sidoqoftë, përshkrimet e para anatomike të sklerozës multiple u bënë në fillim të shekullit XX (4). Ishte Charcot ai që, në 1968, ofroi përshkrimin e parë të detajuar të aspekteve klinike dhe evolucionare të sëmundjes (7).

## Shkaqet

Edhe pse shkaku i saktë i sklerozës multiple nuk dihet ende, aktualisht mendohet të jetë rezultat i faktorëve imunologjik, gjenetik dhe viral (1). Sidoqoftë, hipoteza patogjene më e pranuar gjerësisht është se skleroza e shumëfishtë është rezultat i bashkimit të një predispozite të caktuar gjenetike dhe një faktori të panjohur mjedisor. Kur shfaqen në të njëjtën temë, ato do të krijojnë një spektër të gjerë ndryshimesh në përgjigjen imune, e cila nga ana tjetër do të ishte shkaku i inflamacionit të pranishëm në lezionet e sklerozës multiple. (2). **Simptomat.** Skleroza e shumëfishtë është një sëmundje progresive me një kurs luhatës dhe të paparashikueshëm. Kjo sepse manifestimet klinike ndryshojnë në varësi të vendndodhjes së lezioneve (2). Simptomat më karakteristike të sklerozës multiple përfshijnë dobësi motorike, ataksi, spasticitet, neurit optik, diplopi, dhimbje, lodhje, çrregullime mbi kontrollin funksional të sfinkterëve dhe dizarrtri. Sidoqoftë, këto nuk janë simptomat e vetme që mund të vërehen në sëmundje, pasi që mund të shfaqen edhe kriza epileptike, afazi, hemianopi dhe disfagji (3). Nëse u referohemi të dhënave statistikore, mund të theksojmë se ndryshimet e tipit motor janë më të shpeshtat (90-95%), të ndjekura nga ndryshimet ndijore në 77% dhe ndryshimet cerebelare në 75%, rënie njohëse deri në 65% të rasteve (5).

## Histopatologjia

Anatomia patologjike e sklerozës multiple karakterizohet nga shfaqja e lezioneve fokale në lëndën e bardhë, të quajtura pllaka, të karakterizuara nga humbja e mielinës (demyelinizimi) dhe ruajtja relative e aksoneve. Këto pllaka demyelinizuese janë dy llojesh në varësi të aktivitetit të sëmundjes.

• Pllaka akute - fenomeni themelor patologjik është inflamacioni.

• Pllaka kronike - produkt i demyelinizimit progresiv (5).

Duke marrë parasysh karakteristikat dhe evolucionin e këtyre pllakave me përparimin e sëmundjes, akumulimi i humbjes aksonale mund të shkaktojë dëme të pakthyeshme në sistemin

nervor qendror dhe paaftësi neurologjike (6).

## Diagnostikimi

Diagnostikimi i sklerozës së shumëfishtë bëhet duke marrë parasysh ekzistencën e kriterëve klinike të përhapjes hapësinore (prania e simptomave dhe shenjave që tregojnë ekzistencën e dy lezioneve të pavarura në sistemin nervor qendror) dhe kohore (lezioneve të ndryshme. Kriteret bashkëkohore të diagnostikimit janë ato të McDonald, të përdorura nga viti 2001 dhe të rinovuara disa herë deri më sot.

## Trajtimi

Aktualisht nuk ka shërim definitiv për sklerozë multiple. Megjithatë ka të dhëna premtuese për njerëzit me këtë sëmundje sepse medikamente të ndryshme që mund të frenojnë procesin e evoluimit të sëmundjes janë aprovuar nga FDA dhe EMA, përkatësisht në SHBA dhe Evropë. Trajtimi i sklerozës së shumëfishtë është intensifikuar, veçanërisht gjatë dekadës së fundit, dhe përfshin trajtimin e sëmundjes themelore. Terapi imunomoduluese dhe aplikimi i terapisë simptomatike për të reduktuar simptomat shoqëruese (8).

Trajtimi i sklerozës së shumëfishtë konsiston në interferon beta-a1 (Avonex, Rebif), interferon beta-1b (Betaseron, Extavia), peginterferon beta-1a (Plegridy), glatiramer acetat (Copaxone), mitoksantron (Novantrone), teriflunomide (Aubagio), dimetil fumarat (Tecfidera), fingolimod (Gilenya), natalizumab (Tysabri), alemtuzumab (Lemtrada), daclizumab (Zinbryta) dhe ocrelizumab (Ocrevus). Barnat ndahen në barna të linjës së parë, të dytë dhe të tretë sipas radhës së administrimit. Në trajtimin e pacientëve synohet të arrihet një koncept - NEDA (No Evidence Of Disease Activity), qëllimi i të cilit është mungesa e aktivitetit klinik dhe mungesa e lezioneve të reja në imazhet e rezonancës magnetike, pa shenja të atrofisë së trurit. Qëllimi i NEDA-s nënkupton diagnostikimin e hershëm, përdorimin e hershëm të ilaçeve të treguara dhe mundësinë e zëvendësimit çdo herë të terapisë me një ilaç më efektiv. Dy prej këtyre qëllimeve janë duke u zbatuar aktualisht në praktikën tonë klinike, qasje të ndryshme terapeutike: përshkallëzimi dhe induksioni. Terapija e përshkallëzimit përfshin fillimin e hershëm të administrimit të linjës së parë të terapisë imunomoduluese dhe nëse barnat janë pjesërisht efektive ose joefektive, kalimi i shpejtë në një linjë tjetër trajtimi. Terapija e induksionit përfshin përdorimin e hershëm të barnave immunosupresive të ndjekura nga terapia e mirëmbajtjes afatgjatë - barna imunomoduluese

(9). Profili i sigurisë së barnave për induksion tregon nevojën për shtresim të rrezikut dhe kujdes në përzgjedhjen e pacientit. Andaj edhe tërë kjo që u tha më lartë sqaron qartë rëndësinë e fillimit të trajtimit të hershëm të sklerozës multiple. Trajtimi i hershëm në përgjithësi mundëson shanse më të mira për ngadalësimin e progredimit të sëmundjes (10), redukton inflamacionin dhe dëmtimin e qelizave nervore të cilat shkaktojnë përkeqësimin e sëmundjes (9). Trajtimi i hershëm me terapinë modifikuese të sëmundjes dhe terapitë tjera për menaxhim të simptomave mund të reduktojnë gjithashtu dhembjen dhe ndihmojnë në menaxhim më të mire të sëmundjes (10).

#### Literatura

1. Benedict R, Amato M, DeLuca J, Geurts J. Cognitive impairment in multiple sclerosis: clinical management, MRI, and therapeutic avenues. *The Lancet Neurology*. 2020;19(10):860-871.
2. Olsson T, Barcellos L, Alfredsson L. Interactions between genetic, lifestyle and environmental risk factors for multiple sclerosis. *Nature Reviews Neurology*. 2016;13(1):25-36.
3. Junqué, C; Barroso, J ;. (2001). *Neuropsikologji*. Madrid: Sinteza e Madridit.
4. de Seze J, Bigaut K. Multiple sclerosis diagnostic criteria: From poser to the 2017 revised McDonald criteria. *La Presse Médicale*. 2021;50(2):104089.
5. (Carretero-Ares et al, 2001). *Esclerosis múltiple. Diagnóstico. Tratamiento*.
6. Trapp, B., Peterson, J., Ransohoff, R., Rudick, R., Mörk, S., & Bö, L. (1998). Axonal transection in the lesions of multiple sclerosis. *N Engl J Med*, 338(5), 278-85.
7. Fernández, O. (2000). Baza relacionale për trajtimet e reja në sklerozën multiple. *Rev Neurol*, 1257-1264.
8. Hauser S, Cree B. Treatment of Multiple Sclerosis: A Review. *The American Journal of Medicine*. 2020;133(12):1380-1390.e2.
9. Diebold M, Derfuss T. Immunological treatment of multiple sclerosis. *Seminars in Hematology*. 2016;53:S54-S57.
10. Baldassari L, Fox R. Therapeutic Advances and Challenges in the Treatment of Progressive Multiple Sclerosis. *Drugs*. 2018;78(15):1549-1566.

