



TIETOPAKETTI UUSILLE MS-DIAGNOOSIN SAANEILLE

Tieto MS-tautiin sairastumisesta tuo mukanaan monia kysymyksiä. Miten MS-tauti vaikuttaa arkielämäni? Miksi minä sairastuin? Onko se tarttuvaa? Sairastuvatko lapseni MS-tautiin? Miten tauti etenee? Olenko sairas vaikka tunnen itseni terveeksi? Mitä oireita voi ilmetä ja mitä eri hoitovaihtoehtoja on olemassa? Mitä voin tehdä että pysyn hyvässä kunnossa?

MS-maailmasta saat tietoa sairaudesta ja vastauksia kysymyksiin, joita uudet MS-potilaat usein pohtivat.

1. Mikä MS-tauti on?

Miten tauti alkaa?

MS-tauti on aivojen valkean aineen tulehduksellinen tauti. Kyseessä ei kuitenkaan ole bakteerin tai viruksen aiheuttama tulehdus, vaan jostain vielä tuntemattomasta syystä MS-taudissa kehon oma puolustusjärjestelmä (immuunijärjestelmä) alkaa toimia omaa elimistöä vastaan. Tällöin muualla elimistössä virheellisesti aktivoituneet tulehdussolut pääsevät aivoihin, pitävät omaa aivojen tukikudosta vieraana solukkona ja käynnistävät tulehduksen sitä vastaan. Tavallisten virus- tai bakteeritulehduksen epäillään aktivoivan tulehdussolut, mikä käynnistää tulehdusreaktion aivoissa, mutta yhtä yksittäistä aiheuttajaa ei ole löytynyt laajoista tutkimuksista huolimatta. MS-tauti onkin monen eri tekijän yhteisvaikutuksen tulosta ja sekä ympäristö- että perintötekijät vaikuttavat taudin puhkeamiseen.

Riskitekijät

MS-taudin riskitekijöinä on maantieteellinen sijainti: tauti on huomattavasti yleisempi pohjoisilla leveysasteilla. Tämä voi olla yhteydessä sekä edellä mainittuihin bakteeri- ja virustartuntoihin että D-vitamiinin saantiin. Naiset sairastuvat herkemmin kuin miehet, tauti todetaan harvemmin enää yli 40-vuotiailla. Taudin tiedetään myös olevan yleisempi teollistuneissa maissa. Kaksosten MS-tautitutkimuksista tiedetään, että vaikka tautiriski on tuolloin huomattavasti normaalia korkeampi, se ei kuitenkaan kehity kuin 25 %:lle toisista kaksosista toisen sairastumisen jälkeen. Tauti ei siis ole selkeästi perinnöllinen, mutta perinnölliset tekijät altistavat taudin puhkeamiselle.

Keskushermoston rakenne

Keskushermosto, aivot ja selkäydin, toimivat kehon komentokeskuksena. Niistä lähtevät hermot joko kuljettavat viestejä kehon eri osiin tai tuovat viestejä elimistöstä keskushermostoon. Nämä viestit kulkevat hermosolun haarakkeita eli aksoneja pitkin. Aksonin ympärillä oleva hermotuppi on myeliini-nimistä rasva-ainetta, joka nopeuttaa sähköisten impulssien kulkua aksonissa. Aivojen tukikudokseen kuuluvat solut, oligodendrosyytit, tuottavat myeliiniä aksonien ympärille. Aivojen kuorikerros on ns. harmaata ainetta, jossa varsinaiset hermosolut sijaitsevat. Aivojen syvemmät osat ovat enimmäkseen ns. valkeaa ainetta, jossa harmaasta aineesta lähtevät aksonit kulkevat erilaisten tukikudossolujen ympäröimänä.

MS-taudin synty

MS-taudissa yllä kuvailtu tulehdus vaurioittaa aksonia ympäröivää myeliinituppea ja oligodendrosyyttejä, jotka tuottavat myeliiniä ja pitävät myeliinituppea kunnossa. Ilman suojaavaa myeliiniä hermosolujen toiminta vaikeutuu ja viestin välitys keskushermostosta muualle elimistöön ja takaisin voi hidastua, muuttua poikkeavaksi tai jopa estyä kokonaan. Tämä ilmenee MS-taudin oireina, joiden tyyppi riippuu tulehduskohdan sijainnista. Taudin alkuvaiheessa kadonneen myeliinin tilalle pystytään tuottamaan uusi myeliinituppi, joten oireet katoavat tavallisesti viimeistään muutaman viikon kuluttua. Myeliinitupen lisäksi myös sen suojaama hermohaarake, aksoni, voi vaurioitua tulehdusreaktiossa. Aksonivauriokin voi vielä parantua, mutta ilmeisesti ainakin osa vaurioista on pysyviä. Aiemmin uskottiin, että aksonivaurioita tapahtuu vain taudin myöhemmässä vaiheessa, mutta uudet tutkimukset ovat antaneet viitteitä aksonivaurioista aivan taudin alkuvaiheessakin.

MS-taudin tulehduspesäke voidaan havaita aivojen magneettikuvauksessa, samoin kuin tulehduksen jättämät arvet, joita voi MS-taudissa olla useita (usea = multippeli, arpi = skleroosi). Usein magneettikuvauksessa nähdään useita eri aivojen alueilla sijaitsevia MS-tautiin sopivia pesäkkeitä, vaikka oireita olisikin vain yksi. Tämä todistaa, että MS-tauti voi olla aktiivinen ”pinnan alla” ilman, että selkeitä havaittavia oireita ilmenee.

2. MS-taudin neljä eri tyyppiä

- Aaltomainen eli relapsoiva-remittoiva multippeliskleroosi
- Toissijaisesti etenevä eli sekundaarisesti progressiivinen multippeliskleroosi
- Alusta lähtien etenevä eli primaarisesti progressiivinen multippeliskleroosi
- Hyvänlaatuinen (benigni) multippeliskleroosi

Aaltomainen MS-tauti

Kaikkein yleisin tautityyppi, jota tavataan n. 80 %:lla MS-tautiin sairastuneista. Taudin varhaisvaihe voi olla oireeton joskus jopa usean vuoden ajan ensimmäisen oireen jälkeen. Nimensä tautimuoto saa usein

pitkistäkin oireettomista jaksoista, joiden jälkeen oireita ilmaantuu tavallisesti äkillisesti, usein jonkin juuri sairastetun tulehdustaudin jälkeen, kestäen muutamia päiviä tai viikkoja ja häviten sitten kokonaan. Oirejaksojen välillä saattaa vaikuttaa siltä, että MS-tauti ei etene lainkaan.

Toissijaisesti etenevä MS-tauti

Pidetään MS-taudin pidemmälle edenneenä muotona. N. 60 %:lle aaltomaista tautia sairastavista siirtyy toissijaisesti etenevään taudinmuotoon, kun sairauden toteamisesta on kulunut 15 vuotta. Tällöinkin esiintyy edelleen pahenemisvaiheita, joskin vähemmän, mutta oireet eivät katoa enää kokonaan, vaan potilaille jää oireita usein liikuntaongelmien muodossa myös pahenemisvaiheiden välillä.

Ensisijaisesti etenevä MS

Harvinainen, sitä esiintyy vain n. 10 %:lla kaikista MS-tautiin sairastuneista. Tällöin esiintyy alusta asti eteneviä oireita, jotka eivät välillä parane. Toimintakyky heikkenee pikku hiljaa, mutta välillä voi olla tasaisiakin vaiheita ja jopa pientä paranemista. Ensisijaisesti etenevä tauti on yleisempi miehillä.

Hyvänlaatuinen MS

Aiheuttaa vain 1-2 pahenemisvaihetta, joiden jälkeen potilas ei enää saa uusia oireita. Toiseen pahenemisvaiheeseen voi kulua jopa 20 vuotta, eli sairaus ei etene juuri lainkaan. Tätä tautimuotoa tavataan n. 10 %:lla niistä, jotka saavat ensimmäisen MS-tautiin sopivan oireen. Ensimmäisen oirejakson jälkeen on kuitenkin vaikea ennustaa, kenen oireisto on hyvänlaatuinen, kenellä taas on huomattavasti tavallisempi, aaltomainen MS-tauti.

3. Miksi juuri minä?

Multippeliskleroosi eli MS-tauti on yleisin nuorten aikuisten krooninen eli pitkäkestoinen neurologinen sairaus. MS-tautiin sairastuvat ovat yleensä 20–40-vuotiaita, mutta se voi puhjeta myös tätä nuoremmalle tai vanhemmalle. Keskimääräinen sairastumisikä on 30 vuotta. Sairautta esiintyy selvästi enemmän naisilla kuin miehillä. Ei tiedetä, miksi joku ihminen saa MS-taudin ja joku toinen taas ei. Itse ei voi taudin syntyyn mitenkään vaikuttaa, eli monien muiden sairauksien kohdalla puhuttavasta riskikäyttäytymisestä ei ole kyse MS-taudin kohdalla. Tautia ei voi myöskään ehkäistä.

Laajoista tutkimuksista huolimatta ei tiedetä tarkasti, mistä MS-tauti johtuu. Monia eri tekijöitä on epäilty, mutta syitä ei ole saatu selville. Nykykäsityksen mukaan tauti johtuu monen tekijän yhteisvaikutuksesta. Joillakin näyttää olevan perinnöllinen taipumus sairastua MS-tautiin. Todennäköisesti sairaus ei sinänsä periydy, mutta alttius siirtyy geenien välityksellä. Kun perinnöllisesti altis ihminen joutuu kosketuksiin joidenkin vielä tuntemattomien ympäristötekijöiden kanssa, MS-tauti voi puhjeta.

Suomessa on noin 6500 MS-tautia sairastavaa henkilöä, vuosittain siihen sairastuu 5-7 henkilöä 100 000 asukasta kohden. Taudin yleisyys on erilainen myös Suomen eri alueilla, niin että tautia esiintyy eniten Pohjanmaalla, jossa ilmaantuvuus on yli kaksi kertaa suurempi kuin esim. Uudellamaalla. Syytä tähänkään ei tiedetä. Tauti on maapallolla yleisimmillään alueilla, joissa asuu pohjoiseurooppalaisperäistä väestöä.

4. Mitkä ovat MS-taudin alkuoireet?

MS-taudin oireet voivat vaihdella huomattavasti, sillä tulehduspesäkkeitä syntyy eri keskushermoston osiin samallakin potilaalla eri aikoina kun taas osa vanhoista tulehdusalueista "sammuu" eli muuttuu ei-aktiiviksi. On tavallista, että uudella potilaalla oireet ilmaantuvat äkillisesti ja ohimenevinä oirejaksoina eli pahenemisvaiheina, usein jonkin tavallisen tulehdustaudin, kuten flunssan tai virtsatietulehduksen jälkeen. Näiden jälkeen vointi palaa taas täysin normaaliksi.

Näköhermon tulehdus

Yleisimpiä taudin alkuoireita on muutaman tunnin tai päivän sisällä alkava näköhermon tulehdus, joka ilmenee näön heikentymisenä, kipuna ja silmän liikutteluarkuutena. Nämä oireet katoavat parissa viikossa ja näkö palautuu normaaliksi lähes kaikilla. Nykyään näköhermon tulehdus hoidetaan 3 päivän suonen sisäisellä kortisonihoidolla, josta myöhemmin lisää. Tutkimuksista tiedetään, että kaikki näköhermon tulehduksen sairastaneet eivät kuitenkaan saa MS-tautia, vaan se voi esiintyä yksittäisenä tautina.

Muut tyypilliset alkuoireet

Kehon ja raajojen tuntemukset, esim. puutuneisuus ja kylmä-kuumatunnon vaihtelut, ovat yleisiä varhaisoireita. Monet valittavat selittämättömästä uudesta kömpelyydestä, jota ovat satunnaisesti tunteneet jo pidempään. Ensioireena voi myös kehittyä esim. silmänliikehäiriöitä ja kaksoiskuvia yhdistettynä puheen epäselvyyteen ja nielemisvaikeuksiin. Kävellessä voi tuntua tasapainovaikeuksia.

Selkäytimen tulehdus

Harvinaisemmassa MS-taudin muodossa, jossa tauti alkaa selkäydintasolta, voi kehittyä molemminpuolinen alaraajojen heikkous ja virtsarakon toimintahäiriöitä. Oire voi vaihdella vaikeusasteeltaan lievästä kävelyvaikeudesta alaraajahalvaukseen asti, virtsarakon toimintahäiriöt voivat liittyä sekä virtsaamisvaikeuksiin että pidätyskyvyttömyyteen. Onneksi selkäytimen tulehdus korjaantuu viikkojen kuluessa, kuten muutkin MS-taudin varhaisoireet aaltomaisessa taudin muodossa.

5. Miten MS-tauti todetaan?

Kliininen tutkimus

Usein potilas hakeutuu lääkärille tai suoraan sairaalaan ensimmäisten selkeiden oireiden yhteydessä, oireityypeistä enemmän yllä olevassa kappaleessa. Ensioireiden jälkeen potilaalta kysellään tarkasti aiemmista oireista ja tuntemuksista, jotka ovat saattaneet jäädä huomiotta. Sen jälkeen tehdään kliininen tutkimus, jossa pyritään havaitsemaan poikkeavat löydökset eri hermoalueiden toiminnoissa. Tällaisia löydöksiä ovat esim. kiihtyneet jänneheijasteet eli ns. refleksit, silmien liikehäiriöt ja tuntupuutosalueet. Sekä nykyisten että aiempien oireiden kartoitus ja poikkeavien löydösten havainnointi ovat tärkeitä myös hoitomahdollisuuksien kannalta, koska lääkkeiden korvattavuusjärjestelmä perustuu mm. oireiden ja kliinisten löydösten yhdistelmään.

Magneettikuvaus

Nykyään jatketaan tutkimuksia aivojen magneetti- eli MRI-kuvauksella poikkeavien tulehdusalueiden eli plakkien löytämiseksi aivoissa. MS-diagnoosin asettaminen perustuu nykyään yhä enemmän MRI-kuvaukseen ja siksi on kehitetty kriteerit, jotka MRI-löydöksen täytyy täyttää, että voidaan puhua MS-taudille tyypillisistä löydöksistä. Tulehdusalueita eli ns. plakkeja on oltava useita ja niitä on löydyttävä MS-taudille tyypillisiltä alueilta aivoissa. Niiden pitää lisäksi olla tietyn kokoisia ja näköisiä, että ne viittaavat selkeästi MS-tautiin. Nämä määritelmät ovat tärkeitä, koska keskushermostossa esiintyy toisinaan ns. viattomiakin muutosalueita, jotka on voitava erottaa varsinaisiin sairauksiin liittyvistä löydöksistä. Tämän vuoksi joskus käytetään vielä röntgenvarjoainetta tehostamaan löydöksiä. Gadolinium-niminen varjoaine kertyy MS-taudissa aktiiveihin, uusiin pesäkkeisiin. Magneettikuvauksella voidaan tietyissä tapauksissa nopeuttaa MS-diagnoosin tekoa.

Selkäydinnesteinäyte

Selkäydinneste- eli ns. likvornäyte on neljäs kulmakivi MS-diagnoosin ”kokoamisessa” oireiden, kliinisten löydösten ja MRI-kuvauksen lisäksi. Nimestään huolimatta ristiselän tasolla ei ole enää varsinaista selkäydintä vaan pelkkä nesteontelo, josta näyte saadaan turvallisesti. Näyte otetaan ristiselästä ohuella neulalla. Näytteen ottoon liittyvä kipu ei juuri poikkea tavallisen verinäytteen ottamisesta taitavissa käsissä. Näytteestä tutkitaan keskushermoston puolustusmekanismien liiallista aktiivisuutta, mikä aiheuttaa MS-taudin oireet. Röntgenkuvaukset antavat vain epäsuoraa tietoa keskushermoston tapahtumista. Selkäydinnesteestä saadaan suoraan tietoa tulehdusallisuuden aktiivisuuden tasosta. Sillä voidaan myös sulkea pois muita mahdollisia oireiden aiheuttajia, kuten borreliainfektio.

Herätevastetutkimukset

Välillä käytetään tämän lisäksi ns. herätevastetutkimuksia. Tällöin tutkitaan hermojen johtonopeuksia sekä raajoissa että näköhermon osalta mittaamalla sähköisen impulssin kulkua ääreishermoissa. MRI-kuvauksen yleistymisen myötä nämä tutkimukset ovat jääneet aiempaa vähäisemmälle käytölle, koska nähtävät muutokset eivät ole tyypillisiä juuri MS-taudille, vaan voivat johtua muistakin syistä.

6. MS-taudin diagnostiset kriteerit

Aaltomainen MS-tauti

Aaltomaisen MS-taudin diagnoosin ehtona on yksiselitteisesti vähintään kahden erityyppisen neurologisen oireen ilmaantuminen vähintään kahtena toisistaan selvästi eroavana ajankohtana, jolloin täyttyvät ns. ajallisen ja paikallisen hajautumisen ehdot. Käytännössä tämä tarkoittaa, että taudin aktiivisuutta pitää löytyä oireina, jotka ovat lähtöisin useilta eri aivojen alueilta, kuten isojen aivojen eri puolilta, pikkuaivoista tai aivorungosta. Lisäksi tarvitaan näyttöä pahenemisvaiheista, joita on oltava vähintään kaksi yli kuukauden välein, jotta MS-taudille tyypillinen aaltomainen käyttäytyminen tulee esille. Kahden pahenemisvaiheen oireiston on erottava toisistaan, mikäli molemmissa on vain yhdenlainen oire mukana.

McDonaldin kriteerit

Koska tiedetään MRI-kuvauksen olevan hyvin herkkä MS-taudin toteamisessa, hiljattain MS-taudin diagnostisia kriteereitä muutettiin niin, että ne nojaavat enemmän magneettikuvaukseen, mikäli kuvaukseen päädytään MS-tautiin viittaavien neurologisten oireiden ja löydösten jälkeen. Näitä uusia kriteereitä kutsutaan McDonaldin kriteereiksi. Mikäli kuvausleikkeistä löytyy useita MS-taudille tyypillisiä muutosalueita eri aivojen alueilta, voidaan tätä jo pitää osoituksena taudin aktiivisuudesta eri keskushermoston alueilla, jolloin täyttyy taudin paikallisen hajautumisen ehto. Kun kuvaus uusitaan noin 3 kk kuluttua ensimmäisestä ja kuvissa löytyy uusia, aktiivisia MS-taudin muutoksia, täyttyy periaatteessa myös ajallisen hajautumisen eli aaltomaisuuden ehto.

Edelleen uusienkin kriteereiden mukaan MS-tauti voidaan periaatteessa todeta pelkkien kliinisten oireiden ja löydösten perusteella, mutta käytännössä kaikissa MS-taudin epäilyissä kuvaus suoritetaan, mikäli potilas ei siitä kieltäydy. Selkäydinnestenäyte täydentää diagnoosia, mikäli magneettikuvauslöydös ei ole riittävä. Lisäksi se antaa suoraa tietoa keskushermoston tulehduksellisesta aktiivisuudesta ja sen avulla voidaan sulkea pois muita immuunivälitteisiä sairauksia, joten käytännössä MS-tautia epäiltäessä tehdään sekä kuvantamistutkimus että selkäydinnestetutkimus.

McDonaldin kriteereillä saadaan siis MS-diagnoosi tehtyä aiempaa varhemmin ja potilaiden kannalta tämä saattaa olla helpottavaakin mietittäessä monenlaisia koulutukseen, työhön ja perhe-elämään liittyviä kysymyksiä nuorten aikuisten kohdalla. Varhennettu diagnoosi on tärkeää myös hoidon aloituksen kannalta, koska MS-taudin hoitoon käytettävät lääkkeet tehoavat parhaiten taudin alkuvaiheessa (katso lisää alla).

Ensisijaisesti etenevä tauti

Ensisijaisesti etenevän MS-taudin kriteerit poikkeavat aaltomaisen taudin kriteereistä niin, että taudin on kliinisesti edettävä vähintään vuosi, selkäydinnesteen muutosten pitää tukea diagnoosia ja magneettikuvauslöydösten on täydennettävä kokonaiskuvaa. Magneettimuutokset ovat samat kuin aaltomaisessa taudissa. Myös herätevastetutkimuksia voidaan käyttää, mikäli MRI-kuvaus ei ole diagnostinen. Kriteerit halutaan pitää tiukkoina, koska jatkuva neurologisten oireiden eteneminen sopii periaatteessa moneen muuhunkin neurologiseen tautiin ja ensisijaisesti etenevä MS ei ole kovin yleinen.

7. Miten MS-tauti etenee?

Kliinisesti eriytynyt oireyhtymä (KEO)

Nykyään suuri osa potilaista tutkitaan jo ensimmäisen MS-tautiin sopivan oireen yhteydessä. Heillä on tuolloin ollut vasta yksi MS-tautiin sopiva oire tai oireyhtymä, Clinically Isolated Syndrome (CIS), joka on suomennettu kliinisesti eriytyneeksi oireyhtymäksi (KEO). Näille potilaille on tältä pohjalta nyt kehitetty oma nimikin, KEO- eli CIS-vaiheen potilaat.

Yhden oireen jälkeen on yksilötasolla vaikea sanoa, onko odotettavissa toista oiretta ja koska se tulee. Tässä voi kuitenkin magneettikuvaus olla apuna: mikäli alkuvaiheen kuvauksessa löytyy runsaasti MS-taudille tyypillisiä muutoksia, on todennäköisempää, että tauti antaa vielä kuulua itsestään.

Jäävuori-ilmiö

MS-tautia voi verrata jäävuoreen, sillä suurin osa sen vaikutuksista tapahtuu näkymättömissä, "pinnan alla" eikä aiheuta oireita. Vain pieni osa näkyy oireina, "pinnalla". Magneettikuvauksen avulla voidaan selvittää, onko potilaan aivoissa tulehdusalueita, jota potilas ja neurologi eivät oireina havaitse. Nämä ovat taudin "pinnan alaisia" vaikutuksia. Tauti on pitkäaikaisuudestaan huolimatta muuttuva ja oirekuva voi vaihdella. Jos otettaisiin peräkkäisiä MRI-kuvauksia samalta MS-tautia sairastavalta henkilöltä, nähtäisiin joidenkin tulehdusalueiden "sammuvan" eli häviävän kuvista ja uusien, aktiivisuudeltaan vaihtelevien muutosten taas ilmaantuvan. Suuri osa ei-aktiiveista muutosalueista kuitenkin muodostaa arven, joista tauti saa nimensäkin.

Alkuvaiheen oireisto

MS-taudin kulku vaihtelee hyvin paljon eri potilailla, joten minkäänlaisia ennusteita taudin käyttäytymisestä jatkossa on vaikea tehdä. Moni tautiin sairastunut säilyy hyvässä kunnossa vuosikautia ja jatkaa normaalisti työ- ja perhe-elämää, mm. hankkii lapsia. Joillekin taas tulee jo alkuvaiheessa pysyviä hermostollisia puutosoireita. On tavallista, että sairaudessa nähdään n. yksi kliininen pahenemisvaihe vuodessa, josta alkuun parannutaan täydellisesti. Tavallista on myös, että pahenemisvaiheita on ensimmäisten vuosien aikana eniten ja määrä vähenee taudin kestätyä pitempään. Tämä liittyy taudin biologiseen kulkuun: aivoissa on tulehduksellista aktiivisuutta alkuvaiheessa enemmän ja uusi tulehduspesäke voi laukaista uuden pahenemisvaiheen.

Myöhäisemmän vaiheen oireisto

Ajan kuluessa tulehduksellisia prosesseja tärkeämmäksi nousevat keskushermoston pysyvät muutokset, jotka eivät enää katoa ja joihin voi liittyä myös aivoaineksen vähenemää. Tällöin myös pahenemisvaiheiden väliset oireet, kuten liikkumisen ongelmat, voivat muuttua selvemmiksi samalla kun itse pahenemisvaiheiden määrä vähenee. Keskimäärin n. puolet MS-tautiin sairastuneista joutuu ottamaan kävelyn apuvälineen käyttöön 10 vuoden jälkeen, joten puolet potilaista liikkuu normaalisti vielä silloinkin. MS-taudilla ei ole vaikutusta odotettavissa olevaan elinaikaan. Sekä pahenemisvaiheiden ilmaantumista että taudin etenemistä voidaan hidastaa tehokkaalla lääkityksellä.

8. Miten MS-tautia hoidetaan?

MS-tautia pystytään hoitamaan monin eri tavoin, vaikkei parantavaa hoitoa olekaan tarjolla. Akuuttien pahenemisvaiheiden hoitoon käytetään suonensisäisiä kortisonihoitoja. Pitkäaikaishoitoina käytetään ns. immunomoduloivia eli omaan puolustusjärjestelmään vaikuttavia hoitoja, joilla vaikutetaan sekä pahenemisvaiheiden määrään että todennäköisesti myös pitkäaikaiseen taudin kulkuun.

Tulehdustautien varhainen ja tehokas hoito voi osaltaan auttaa estämään pahenemisvaiheiden puhkeamista, joten on tärkeää hakeutua ajoissa lääkäriin esim. poskiontelon tulehduksen tai virtsatietulehduksen vuoksi. Usein pahenemisvaihetta edeltää tavallinen tulehdustauti, joka voi hoitamattomana olla puolestaan esteenä kortisonipulssihoidon toteutukselle.

Fyysisestä kunnosta huolehtiminen on tärkeää, liikunta on oleellinen osa MS-taudin hoitoa. Säännöllisellä liikunnalla autetaan ylläpitämään lihaskuntoa ja koordinaatiota ja liikunnalla on lisäksi mielialaa kohentava vaikutus. Mikäli liikuntakyky heikkenee taudin myöhemmissä vaiheissa, ohjattu fysioterapia voi auttaa hallitsemaan liikuntavaikeuksia ja selviämään jokapäiväisessä elämässä.

Pahenemisvaiheen hoito: Kortisonipulssihoito

Yksittäisiä pahenemisvaiheita hoidetaan kortikosteroideilla. Koska hoidosta on omat haittavaikutuksensa ja osa pahenemisvaiheista menee nopeasti itsestäänkin ohi, yleensä oletetaan oireiden kestäneen jo useita päiviä ja olevan luonteeltaan joko liikuntakykyyn tai näköön vaikuttavia. Kortisonihoidon tiedetään lyhentävän pahenemisvaiheiden kestoa, mutta sillä ei voida vaikuttaa taudin pitkäaikaisennusteeseen.

Kortisonihoidot toteutetaan yleisimmin sairaalassa osasto- tai poliklinikkaoloissa kolmena peräkkäisenä päivänä suonen sisäisesti annettavana isona kortikosteroidiannoksena. Ennen lääkkeen antoa täytyy pyrkiä etsimään ja hoitamaan mahdolliset tulehdukset, joita iso kortisoniannos voisi muuten pahentaa. Kortisonihoidon ohimeneviä haittavaikutuksia ovat mm. ihon punoitus, unettomuus, närästys, yleinen kiihtyneisyys ja turvotukset.

Immunomoduloivat hoidot eli taudin kulkua muuntavat hoidot

Pitkäaikaislääkityksenä voidaan käyttää immunomoduloivia lääkkeitä, jotka vähentävät tulehdusaktiivisuutta keskushermostossa. Tulehdusaktiivisuuden heikkeneminen vähentävää puolestaan pahenemisvaiheita sekä hidastaa taudin etenemistä ja toimintakyvyn heikkenemistä. Tällaisia immunomoduloivia, markkinoilla olevia lääkkeitä ovat beetainterferonit 1a ja 1b sekä glatirameeriasetaatti ja natalitsumabi. Miten ne sitten toimivat?

Taudin varhaisin vaihe

Uudet tutkimustulokset ovat tuoneet lisätietoa MS-taudin kaikkein varhaisimmasta vaiheesta, tapahtumista ensimmäisen oirejakson ympärillä. Jo ennen ensimmäistä MS-tautiin sopivaa kliinistä oiretta aivoissa on tapahtunut aktiivisia tulehdusta MS-taudille tyypillisissä pesäkkeissä, mikä ei kuitenkaan ole aiheuttanut oireita, tai oirekuva on ollut niin lievä, ettei siihen ole kiinnitetty huomiota. Tästä on todisteena ensimmäisen oirejakson jälkeen otetut aivojen MRI-kuvat, joissa nähdään tavallisesti useita tulehdusmuutoksia eri puolilla aivoja, vaikka oire olisikin yksittäinen eli lähtöisin vain yhdeltä aivoalueelta. MS-tauti on siis ehtinyt vaikuttaa aivoissa jo pidempään ensimmäisen oireen ilmaantuessa. Aiemmin tekstissä tätä kuvattiin ns. jäävuori-ilmiönä.

Aksonivaurio

Myös aksoni- eli hermohaarakevaurioita on osoitettu tapahtuvan jo aivan taudin alkuvaiheessa jopa potilailla, joilla on ollut vasta yksi MS-taudin oirejakso. Löydös on ollut yllättävä, koska perinteisesti katsottiin aksonivaurioita syntyvän vasta pidemmälle ehtineessä taudissa. Aksonivauriot ovat ainakin osin peruuttamattomia ja voivat johtaa pysyviin keskushermostovaurioihin ja etenevään vajaakuntoisuuteen. Koska aksonivaurioalueet näyttävät liittyvän tulehdusmuutosalueisiin, tulehduksellisen prosessin varhaisella hoidolla tai jopa uusien muutosten

ehkäisyllä voidaan estää paitsi myeliini-, myös aksonivaurioita ja näin pystytään luultavasti muuttamaan MS-taudin pitkäaikaisennustetta. Interferonihoidolla pystytään vaikuttamaan parhaiten nimenomaan MS-taudin varhaisvaiheessa, koska kyseessä on elimistön omia, epänormaaleja tulehdusmekanismeja hillitsevä hoito.

Vaikutusmekanismit - tulehdusreaktion vähentäminen

Beetainterferonit ja glatirameeriasetaatti kuuluvat sytokiineihin, jotka ovat tulehduksen välittäjäaineita. Sekä beetainterferoneiden että glatirameeriasetaatin on todettu hillitsevän keskushermoston alueella epänormaalia tulehduksellista aktiivisuutta, joka vahingoittaa omia soluja. Beetainterferonit vähentävät immuunisolujen pääsyä keskushermostoon eli palauttavat veri-aivoesteen normaalin läpäisemättömäksi, jolloin tulehdussolut eivät pääse aivoihin. Lisäksi ne vähentävät epänormaalia tulehdusta edistävien solujen ja välittäjäaineiden tuotantoa. Glatirameeriasetaatti vähentää puolestaan tulehdussolujen lisääntymistä ja aktivaatiota sekä lisää immuunireaktiota rauhoittavien solujen määrää, nämä puolestaan tuottavat tulehdusta hillitseviä sytokiinejä. Natalitsumabi vaikuttaa puolestaan tulehdusta välittävien adheesiomolekyylien toimintaa estämällä.

Tulehduksellinen aktiivisuus on taudin alkuvaiheessa suurimmillaan ja vähenee vuosien myötä, jolloin nähdään enemmän pysyväisluonteisia muutoksia. Tämän vuoksi immunomoduloiva hoito pitäisi aloittaa mahdollisimman varhaisessa vaiheessa parhaan tehon saamiseksi, koska nimensä mukaisesti nämä hoidot tehoavat ensisijaisesti tulehdusmekanismeihin.

Hoidon aloituksen kriteerit

Uusin Käypä hoito –suositus suosittaa varhaista hoidon aloittamista beetainterferonilla tai glatirameeriasetaatilla, kun MS-taudin diagnoosi voidaan asettaa uusien McDonaldin kriteereiden perusteella. Tämä tarkoittaa, että beetainterferoni- tai glatirameeriasetaattihoito voidaan aloittaa, jos ensimmäisen kliinisen oirejakson jälkeen tauti varmistuu myöhemmän magneettikuvauksen avulla.

Käypä hoito –suosituksen mukaan MS-taudin varhaisvaiheessa KEO:n (kliinisesti eriytynyt oireyhtymä) jälkeen beetainterferoni-hoito aloitetaan, kun tauti varmistuu McDonaldin uusittujen kriteerien mukaisesti.

Aaltomaisen MS-taudin ensisijaiseksi lääkehoidoksi suositellaan beetainterferonia tai glatirameeriasetaattia. Hoidon aloittamiseen riittää, jos aktiivisuus osoitetaan kliinisellä oirejaksolla tai magneettikuvauslöydöksellä.

Aktiivisen aaltomaisen (tiheästi relapsoivan) MS-taudin toissijaiseksi lääkehoidoksi, mikäli beetainterferoni tai glatirameeriasetaatti osoittautuvat tehottomiksi, suositellaan natalitsumabia. Kun tilanne on rauhoittunut, voidaan kokeilla uudelleen beetainterferoni- tai glatirameeriasetaattihoitoa 3 kuukauden tauon jälkeen.

Immunosuppressiivinen hoito aloitetaan vaikeissa MS-taudin muodoissa. Immunosuppressiivisena hoitona on Suomessa käytössä mitoksantroni ja atsatiopriini.

Hoito käytännössä

Interferoni- tai glatirameeriasetaattihoito pitäisi pyrkiä aloittamaan mahdollisimman varhaisessa MS-taudin vaiheessa parhaan tehon saamiseksi. Nykylinjana onkin tehdä kaikki MS-tautiin liittyvät tutkimukset jo ensimmäisen oirejakson jälkeen. Mikäli MRI-kuvaus ja selkäydinnestenäyte puhuvat MS-taudin puolesta, voidaan joko jäädä odottamaan toista oirejaksoa tai suorittaa uusi MRI-kuvaus muutamien kuukausien - vuoden päästä uuden tulehdusaktiivisuuden toteamiseksi. Mikäli tällöin ei uusia taudin merkkejä todeta, jäädään seurantalinjalle. Hoitolinjan valinnasta keskustellaan luonnollisesti myös potilaan kanssa.

Beetainterferonihoito toteutetaan joko pistoksina ihon alle tai lihakseen. Ihon alle annosteltavat beetainterferonit pistetään joko joka toinen päivä tai kolme kertaa viikossa ja lihakseen annosteltava pistetään kerran viikossa. Glatirameeriasetaatti pistetään ihon alle joka päivä. Pistosopetuksen antaa hoitopaikan sairaanhoitaja. Hoitoja jatketaan niin kauan kuin lääkäri ja/tai potilas katsoo hoidosta olevan hyötyä.

Neutraloivat vasta-aineet

Kuten mille tahansa ihon alle tai lihakseen pistettävälle proteiinille, myös beetainterferoneille ja glatirameeriasetaatille voi muodostua vasta-aineita. Näitä kutsutaan nimellä neutraloivat vasta-aineet eli NAB (Neutralising AntiBodies). "Neutraloiva" tarkoittaa, että vasta-aineet voivat heikentää lääkkeiden hoitotehoa estämällä niiden toimintaa.

Neutraloivia vasta-aineita kehittyy ensimmäisten kahden vuoden aikana osalle beetainterferoneja käyttävistä potilaista, suurella osalla potilaista vasta-aineet tosin myös häviävät seuranta-aikana. Yhteys pahenemisvaiheiden määrän ja neutraloivien vasta-aineiden välillä ei ole vielä täysin selvä, uusimmat tutkimukset puhuvat sen puolesta, että muut syyt kuin neutraloivat vasta-aineet ovat luultavasti syynä pahenemisvaiheiden lisääntymiseen.

Lokakuussa 2009 päivitetyn Käypä hoito-suosituksen mukaan beetainterferonin aloittaneilta potilailta määritetään hoidon biologiseen aktiivisuuteen vaikuttavat neutraloivat vasta-aineet mittaamalla elimistössä syntyvän MxA-proteiinin induktio 12 ja 24 kk kuluttua hoidon aloituksesta. Mittauksen ajankohta on tärkeä, se pitää aina tehdä interferonipistosta seuraavana päivänä.

MxA-proteiinin induktion määrittämisen arvioinnissa käytetään asteikkoa hyvä – heikko – puuttuva. Jos MxA-proteiinin tuotanto on heikko, lääkitystä jatketaan, ja MxA-vastetta seurataan, kunnes vaste on hyvä tai puuttuu toistuvissa määrittämissä. Jos MxA-proteiinituotanto puuttuu ja tämä löydös varmistettu vielä uusintamäärittäyksessä 3-6 kk kuluttua, hoito beetainterferonilla lopetetaan.

Suurella osalla potilaista neutraloivat vasta-aineet häviävät pidemmässä seurannassa.

Haittavaikutukset

Beetainterferonihoidosta voi aiheutua hoidon ensi kuukausina yleisimmin pistoskohdan reaktioita ja flunssan kaltaisia oireita. Näitä voi lieventää ottamalla tulehduskipulääkkeen ennen pistosta, oireet lievittyvät myös itsekseen ajan myötä. Muina haittoina voi esiintyä valkosolujen vähenemää, maksan toimintahäiriöitä, sydämen tykytystä, pahoinvointia, hengenahdistusta, verenpaineen nousua ja kuukautishäiriöitä, nämä ovat tosin harvinaisempia. Valkosolujen määrää ja maksan toimintakokeita seurataan säännöllisin verikokein hoidon aikana, alkuvaiheessa useammin.

Glatirameeriasetaattihoito voi aiheuttaa yleisesti pistoskohdan reaktioita sekä flunssan kaltaisia oireita, selkä- ja pääkipua, ahdistuneisuutta, masennusta, pyörrytystä, verenpaineen nousua, ihottumaa, hikoilua, pahoinvointia, voimattomuutta ja suolentoiminnan muutoksia. Lisäksi välittömästi glatirameeriasetaattipistoksen jälkeen voi tulla reaktio, jolloin ilmenee rintakipua, punoitusta, hengenahdistusta ja sydämen tykytystä. Tämä reaktio voi ilmetä muutamia minutteja glatirameeriasetaattipistoksen jälkeen.

Muilla MS-taudin hoidoilla haittoja esiintyy myös. Natalitsumabin käyttöön liittyy riski sairastua progressiiviseen multifokaaliseen leukoenkefalopatiaan (etenevä monipesäkkeinen aivojen valkoaineensairaus), minkä vuoksi sen käyttöä on rajattu vaikeimpiin tapauksiin. Myös neutraloivia vasta-aineita ja allergisia reaktioita on todettu natalitsumabin käyttöön liittyen. Immunosuppressiivisilla hoidoilla, mitoksantronilla ja atsatiopriinillä käyttöä rajoittaa myös niiden haittavaikutukset. Mitoksantroni on sydäntoksinen sekä saattaa lisätä pahanlaatuisten verisairauksien riskiä. Atsatiopriini puolestaan saattaa aiheuttaa verenkuvamuutoksia ja maksa-arvojen nousua.

9. MS-taudin varhaisvaiheen hoito

Varhain aloitettu tehokas ja säännöllinen lääkehoito viivästyttää MS-taudin etenemistä ja siihen usein liittyvää toimintakyvyn huononemista. Viimeisimmissä julkaistuissa tutkimuksissa on keskitytty varhaisvaiheen MS-potilaisiin ja vaiheeseen, jolloin muodollista MS-diagnoosia ei ole voitu vielä tehdä, eli ensimmäisen oireen tai oireyhtymän kokeneisiin ns. KEO-potilaisiin. Kolmesta beetainterferonivalmisteesta ja yhdestä glatirameeriasetaattivalmisteesta on julkaistu tutkimustulokset varhaisvaiheen hoidosta.

Tulokset tukevat MS-taudin varhaisten tulehduksellisten muutosten hoidon merkitystä. Näin voidaan lääkkeellisesti hillitä taudin patologiaa taustamekanismeja, kun keskushermoston tulehduksellisten prosessien hillitseminen vähentää aksonivaurioiden kehittymistä. Siten MS-potilas saa beetainterferoni- tai glatirameeriasetaattilääkityksestä hyötyä välittömästi

kliinisten pahenemisvaiheiden harventuessa tulehdusmuutosten vähentymisen myötä. Lisäksi pitkällä aikavälillä, kun etenevän neurologisen oirekuvan kehittyminen hidastuu aksonivaurioiden määrän jäädessä pienemmäksi, vajaakuntoisuuden kehittyminen hidastuu.

BENEFIT-tutkimus (Neurology 2006;67:1242-1249, Lancet 2007; 370: 389-97 ja Lancet Neurology 2009; 8: 987-997.)

Kliininen todiste beetainterferoni-1b:n hyödyllisestä vaikutuksesta MS-taudin varhaisvaiheessa saatiin monikansallisessa BENEFIT-tutkimuksessa, johon otettiin 468 potilasta, joilla oli ollut vasta yksi kliininen MS-tautiin sopiva oirejakso. Lisäksi MRI-kuvissa piti olla vähintään 2 MS-tautiin sopivaa muutosta. Potilaat satunnaistettiin saamaan joko beetainterferoni-1b:tä 250 µg ihon alaisesti joka toinen päivä tai vastaavasti lumelääkettä 2 vuoden ajan. Lumelääkeryhmää seuraamalla havaittiin, että 85 % näistä potilaista sairastui kliinisesti varmaan MS-tautiin (=toisen, uuden pahenemisvaiheen esiintyminen) 2 vuoden aikana, eli riski saada varsinainen MS-diagnosi KEO:n jälkeen on hyvin korkea, mikäli on myös MS-tautiin sopivia magneettikuvamuutoksia.

BENEFIT-tutkimus osoitti kahden vuoden kestoisen lumelääkekontrolloidun vaiheen jälkeen, että **beetainterferoni-1b vähensi kliinisesti varman MS-taudin todennäköisyyttä 50 %**. Niillä beetainterferoni-1b:tä käyttäneillä potilailla, jotka sairastuivat MS-tautiin, kliinisesti varman MS-taudin diagnoosi siirtyi vuodella eteenpäin verrattuna lumelääkeryhmään. Tutkimuksessa nähtiin myös merkittävä vähentymä aktiivien MS-muutosten määrässä MRI-kuvissa beetainterferoni-1b -ryhmässä. Lääkehoito oli hyvin siedetty ja 95 % potilaista halusi vapaaehtoisesti jatkaa vielä 3 vuoden seurantatutkimuksessa, missä kaikki potilaat saavat beetainterferoni-1b:tä.

Elokuussa 2007 julkaistiin Lancet-lehdessä tutkimusraportti BENEFIT-tutkimuksen kolmen vuoden jatkoseurannasta, jossa osoitettiin, että varhain aloitettu beetainterferonihoito hidastaa MS-taudin etenemistä. Kun beetainterferoni-1b aloitettiin ensimmäisen MS-taudin oireiden ja taudille tyypillisten magneettikuvalöydösten jälkeen, taudin etenemisriski väheni 40 % verrattuna niihin, jotka aloittivat hoidon myöhemmin.

Marraskuussa 2009 julkaistiin Lancet Neurology-lehdessä tutkimusraportti BENEFIT-tutkimuksen viiden vuoden jatkoseurannasta, joka on ainut ennalta suunniteltu pitkäaikaistutkimus MS-taudin varhaisvaiheen hoidosta. Viiden vuoden seurantaan osallistui 80% varhaisen hoidon potilaista ja 70% viivästetyn hoidon potilaista. Tässä osoitettiin, että varhain aloitettu beetainterferonihoito hidastaa kliinisesti varman MS-taudin riskiä 37% verrattuna viivästettyyn hoitoon viiden vuoden seurannassa. Viivästetty hoito aloitettiin keskimäärin 1v 4 kk myöhemmin kuin varhainen hoito. Kognitiivisessa suoriutumisessa havaittiin ero varhaisen ja viivästetyn hoidon ryhmässä: PASAT-testissä varhaisen hoidon ryhmässä suoriutuminen oli merkittävästi parempaa. Lääkkeen käytön turvallisuudessa ja siedettävyydessä ei ilmennyt uusia asioita.

CHAMPS- ja CHAMPIONS- tutkimus (NEJM 2000; 343: 898-904, Neurology 2006; 66: 678-84)

Tähän MS-taudin varhaisvaiheen tutkimukseen otettiin 383 niin ikään vasta yhden kliinisen MS-tautiin sopivan oirejakson sairastanutta potilasta. Lisäksi MRI-kuvissa piti olla vähintään 2 MS-tautiin sopivaa muutosta. Potilaat satunnaistettiin saamaan joko 30 µg beetainterferoni-1a:ta kerran viikossa lihakseen tai vastaavasti lumelääkettä 3 vuoden ajan.

CHAMPS-tutkimus osoitti, että **beetainterferoni-1a vähensi kliinisesti varman MS-taudin todennäköisyyttä 44 %**. Lisäksi MRI-kuvissa nähtiin merkittävä vähenemä aktiivien MRI-muutosten määrässä 3 vuoden aikana potilailla, jotka olivat käyttäneet beetainterferoni-1a:ta. CHAMPIONS-tutkimus on tämän CHAMPS-tutkimuksen avoin, ei ennalta-suunniteltu 5 vuoden seuranta-tutkimus. Tähän seuranta-tutkimukseen osallistui 53% varhaisen hoidon potilaista ja 51% viivästetyn hoidon potilaista. Tässä tutkimuksessa varhain aloitettu hoito hidasti kliinisesti varman MS-taudin riskiä 35%. Kognitiivista suoriutumista ei tässä pitkäaikaistutkimuksessa analysoitu.

ETOMS-tutkimus (Lancet 2001; 357: 1576-82)

Tähänkin MS-taudin varhaisvaiheen tutkimukseen otettiin mukaan potilaita, joille oli kehittynyt ensimmäinen MS-tautiin viittaava oireisto. Lisäksi MRI-kuvissa piti olla vähintään 4 MS-tautiin sopivaa muutosta. Kaikkiaan 309 potilasta satunnaistettiin saamaan joko 22 µg beetainterferoni-1a:ta kerran viikossa ihon alaisesti tai vastaavasti lumelääkettä 2 vuoden ajan.

ETOMS-tutkimus osoitti, että **beetainterferoni-1a vähensi kliinisesti varman MS-taudin todennäköisyyttä 24 %**. Kun katsottiin ajankohtaa, jolloin kummassakin ryhmässä 30% potilaista oli saanut kliinisesti varman MS-taudin diagnoosin, aika siirtyi beetainterferoni-1a-ryhmässä n. 10 kk:lla eteenpäin.

PreCISe-tutkimus (Neurology 2009; 71: 153-156).

Tähän MS-taudin varhaisvaiheen tutkimukseen otettiin 481 vasta yhden kliinisen MS-tautiin sopivan oirejakson sairastanutta potilasta. Potilaat satunnaistettiin joko 20mg päivittäiseen glatirameeriasetaattihoitoon ihon alle pistettynä tai lumelääkehoitoon 2 vuoden ajaksi.

PreCISe-tutkimus osoitti, että **glatirameeriasetaatti vähensi kliinisesti varman MS-taudin todennäköisyyttä 45%**.

Magneettikuvalöydöksissä todettiin vähenemistä kaikissa edellä esitetyissä varhaisen hoidon kliinisissä lääkeainetutkimuksissa (BENEFIT, CHAMPS, ETOMS ja PreCise).

10. Kuinka kerron läheisilleni sairaudestani?

Monet MS-taudin oireet eivät näy ulospäin. Aluksi lähipiirisi ei ehkä edes huomaa sairauttasi. Pitäisikö heille silti kertoa sairastumisesta ja milloin? Ystäväsi ja perheesi voivat kuitenkin huomata oireet. Siksi sairaudesta on yleensä parasta kertoa avoimesti. Jos perheessäsi on lapsia, suhtaudu heihin vakavasti ja kerro heille sairaudesta ja sen seurauksista ikään sopivalla tavalla.

Läheisten on myös ensin sopeuduttava uuteen tilanteeseen, koska perheenjäsenen sairastuminen MS-taudin kaltaiseen elinikäiseen sairauteen vaikuttaa väistämättä koko perheeseen. On aivan normaalia, että sukulaiset ja ystävät käyvät mielessään läpi samat vaiheet kuin sinä ja että myös he ovat huolissaan ja pohtivat tulevaa elämää. Sairaus voi muuttaa tulevaisuuden suunnitelmia, perheenjäsenten rooleja ja vastuualueita.

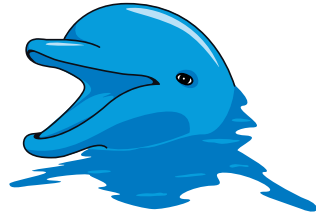
11. Kuinka kerron työpaikallani sairaudestani?

Työ on tärkeää; se antaa riippumattomuuden tunteen ja yhteyden muihin ihmisiin sekä tilaisuuden onnistua ja tulla hyväksytyksi. Siksi on tärkeä muistaa, että noin kolmannes MS-tautia sairastavista jatkaa työntekoa normaaliin eläkeikään asti.

Päätös kertoa MS-taudista työnantajalle voi vaikuttaa työhön. Se saattaa varmistaa, että saat mahdollisimman hyvää tukea työnantajalta, mutta se voi myös vaikuttaa epäoikeudenmukaisesti urakehitykseen.

Asianmukainen tieto voi auttaa MS-tautiin sairastunutta säilyttämään työnsä tai löytämään uuden työpaikan, vaikka MS-tauti aiheuttaisikin haittoja. MS-liitosta saa apua työllisyysasioissa ja se on myös julkaissut työpaikan MS-oppaan.

Lue lisää: www.msmaailma.fi



www.msmaailma.fi



Bayer HealthCare
Bayer Schering Pharma

Bayer Oy, PL 73, 02151 Espoo. Puh. 020 785 21.