

آترواسکلروز عروق مغزی

اپیدمیولوژی سکنه ی مغزی ایسکمیک

با وجود پیشرفت در مراقبت های پزشکی و پیشگیری از سکنه ی مغزی، سکنه ی مغزی سومین عامل منجر به مرگ و مهمترین عامل ناتوانی طولانی مدت در بزرگسالان در آمریکا است. در سال ۱۹۹۲ سکنه ی مغزی عامل ۱ مورد مرگ از هر ۱۵ مورد مرگ در آمریکا بوده است.

میزان مرگ و میر ناشی از سکنه ی مغزی در سراسر جهان

در سال ۱۹۹۰، ۸/۷٪ بوده است که تخمین زده می شود تا سال ۲۰۲۰ به ۱۱/۳٪ خواهد رسید. در بررسی های انجام شده در طرح ملی بررسی سلامت و بیماران در ایران در سال ۱۳۷۸، سکنه ی مغزی عامل ۱/۴٪ معلولیت در مردان و ۵/۷٪ معلولیت در زنان بوده است. این میزان ها به تفکیک شهر و روستا ۵/۳٪ در جمعیت شهری و ۳/۹٪ در جمعیت روستایی بوده است.

عوامل خطر زا

الف- عوامل خطر ساز غیر قابل تعدیل

- ۱- سن
- ۲- جنس
- ۳- نژاد
- ۴- سابقه خانوادگی

ب- عوامل خطر زای قابل تعدیل اثبات شده

- ۱- فشار خون
- ۲- استعمال دخانیات
- ۳- دیابت، هیپرتانسیون و مقاومت به انسولین
- ۴- اختلال در چربی های خون

ج- عوامل خطر زایی که کاملا اثبات شده نیستند یا عوامل خطر زای بالقوه تعدیل پذیر

- ۱- چاقی
- ۲- بی تحرکی
- ۳- هیپرهموسیستینمی
- ۴- هیپرکوالوپاتی
- ۵- داروهای پیشگیری از بارداری خوراکی
- ۶- فرایندهای التهابی
- CRP
- عفونت ها
- فیبری نوژن

جدول: عوامل خطرزای قابل تعدیل سکنه ی مغزی

عامل	شیوع	خطر نسبی	کاهش خطر با درمان
پرفشاری خون			٪۳۸
۵۰ سالگی	٪۲۰	۴	
۶۰ سالگی	٪۳۰	۳	
۷۰ سالگی	٪۴۰	۲	
۸۰ سالگی	٪۵۵	۱/۴	
۹۰ سالگی	٪۶۰	۱	
سیگار کشیدن	٪۲۵	۱/۸	یک سال بعد از ترک سیگار خطر به ٪۵۰ کاهش می یابد. بعد از ۵ سال به میزان افراد غیر سیگاری می رسد.
دیابت	٪۲۰	۱/۸/۶	در بیماران دیابتی مبتلا به پرفشاری خون، با کنترل پرفشاری خون، خطر کاهش می یابد. هیچ فایده ی ثابت شده ای در میزان سکنه مغزی با درمان کنترل سخت قند خون دیده نشده است. با وجود این ، با درمان و کنترل سخت قند خون عوارض سکنه ی مغزی کاهش می یابد.
تنگی کاروتید بدون علامت	٪۲/۸	۲	٪۵۰
هیپرلیپیدمی	٪۸/۹ در بالغین کمتر از ۳۵ سال ٪۲۵ در مردان ۵۵ سال ٪۴۰ در زنان ۶۵ سال	۱/۸ (کلسترول ۲۷۹-۲۴۰ mg/dL) ۲/۶ (کلسترول بیشتر از ۲۸۰ mg/dL)	۳۰-۲۰٪ با استاتین ها در بیماران با بیماری عروق کرونری شناخته شده

جدول: عوامل خطرزایی که کاملاً اثبات شده نیستند یا بالقوه تعدیل پذیرند

عامل	شیوع	خطر نسبی
چاقی	٪۱۷/۹	۱/۷۵-۲-۳۷
عدم تحرک فیزیکی	٪۲۵	۲/۷
هیپرهموسیسستینی	٪۲۶ (مردان ۴۰-۵۹ ساله)	۱/۳-۲/۳
	٪۲۱ (زنان ۴۰-۵۹ ساله)	
	٪۴۳ (مردان ۶۰ ساله و بالاتر)	
	٪۴۷ (زنان ۶۰ ساله و بالاتر)	

پرفشاری خون

درمان پرفشاری خون از بروز سکته ی مغزی پیشگیری کرده، مرگ و میر ناشی از سکته ی مغزی را در بالغان میانسال کاهش م دهد. ۵-۶ میلی متر جیوه کاهش فشار خون منجر به کاهش ۴۲٪ در میزان سکته ی مغزی می شود.

استعمال دخانیات

استعمال دخانیات مهمترین عامل خطرزای قابل تعدیل آترواسکلروز است. در مطالعه فرامینگهام نشان داده شده است که خطر بروز سکته ی مغزی در ۱ سال بعد از ترک سیگار به میزان ۵۰٪ کاهش یافته و ۵ سال بعد از ترک سیگار به میزان افراد غیر سیگاری می رسد. فواید ترک سیگار مستقل از سن شروع و تعداد سیگارهای مصرف در افراد است.

اختلال در چربیهای خون

در این مطالعات درمان هیپرکلسترولمی در بیماران مبتلا به تنگی عروق کرونری با داروی سیمواستاتین منجر به کاهش ۵۱٪ در بروز سکته ی مغزی و ۳۵٪ در ایجاد حوادث گذرای ایسکمیک مغزی شده است. استاتین ها با استفاده از سازوکارهای دیگری غیر از لیپوپروتئین ها مانند بهبود عملکرد آندوتلیوم، پایدار نمودن پلاک آترواسکلروتیک، خواص ضد التهابی و ضد ترومبوتیک، خاصیت محافظت کننده ی سیستم اعصاب، و کاهش کلسترول سرم نیز منجر به کاهش و حتی پسرفت پلاک آترواسکلروتیک عروق کاروتید می گردند.

بی تحرکی

اثرات مفید فعالیت فیزیکی هم از طریق تعدیل عوامل خطرزای آترواسکلروز شامل کنترل فشار خون، تعدیل چربی های خون، کنترل وزن، و کنترل قند خون و هم از طریق اثرات مثبت بر سیستم فیبرینولیزیس شامل تنظیم فیبرینوزن پلازما و فعالیت پلاکتی و افزایش فعال کننده ی پلاسمینوژن و غلظت HDL سرم در پیشگیری آترواسکلروز موثر است. بنابراین توصیه می شود حداقل ۳۰ دقیقه ورزش با شدت متوسط در اکثر روزهای هفته انجام گردد. اثرات مفید فعالیت های فیزیکی سبک تر مانند پیاده روی نیز در پیشگیری از سکته ی مغزی روشن شده است.

دیابت

در افراد مبتلا به دیابت و پرفشاری خون، کنترل دقیق فشار خون منجر به کاهش بروز سکته ی مغزی شده است. در بیماران دیابتی، کنترل دقیق قند خون مرگ و میر و عوارض ناشی از سکته ی مغزی را کاهش می دهد.

تغذیه

تعدادی از مطالعات بیانگر اثرات محافظتی مصرف میوه ها و سبزی ها در پیشگیری از سکته ی مغزی بوده اند. اسید فولیک به همراه ویتامین B6 و B12 در کاهش غلظت هموسیستئین در هیپرهوسیسستئین موثر است. رژیم غذایی حاوی سبزیجات، میوه جات، حبوبات و گوشت ماهی منابع این پروتئین ها هستند.

درمان های ضد پلاکتی

درمان با داروهای ضد پلاکتی (همانند آسپرین، تیکلوپدین، کلوپدیرول) به طور اساسی خطر وقوع سکته مغزی را در افراد پرخطر مانند افرادی که سابقه ی قبلی حملات گذرای ایسکمیک مغزی، سابقه ی بیماری عروق کرونری، و سابقه ی نارسایی احتقانی قلبی داشته و تغییرات

الکتروکاردیوگرافی مانند هیپرتروفی بطن چپ و فیبریلاسیون دهلیزی دارند و نیز کسانی که عوامل خطرزای آترواسکلروز دارند مفید است. آسپرین اساس درمان آنتی ترومبوتیک در پیشگیری ثانویه از سکته های مغزی غیر آمبولی و حملات گذرای ایسکمیک مغزی است.

جدول: راهنمای بالینی پیشگیری از آترواسکلروز مغزی

توصیه	هدف	عامل خطرزا
اندازه گیری فشار خون در بالغین حداقل هر ۲ سال، تعدیل شیوه زندگی، کنترل وزن، فعالیت فیزیکی، کنترل مصرف نمک	فشار خون سیستولی > ۱۴۰ mmHg	پرفشاری خون
در صورتی که بعد از ۳ ماه تعدیل شیوه ی زندگی و کنترل عوامل خطرزا فشار خون بالای mmHg ۱۴۰/۹۰ است یا از ابتدا فشار خون بیش از mmHg ۱۸۰/۱۰۰ است، داروهای ضد فشار خون را باید اضافه نمود.	فشار خون دیاستولی > ۹۰ mmHg	
باید به طور جدی بیمار و خانواده را تشویق به ترک نمود. برنامه های مشاوره جایگزینی با نیکوتین	ترک سیگار	سیگار کشیدن
رژیم غذایی، داروهای خوراکی کنترل قند	بهبود کنترل گلوکز درمان فشار خون	دیابت
ورزش متوسط (راه رفتن سریع، دوچرخه سواری)	۳۰ دقیقه یا بیشتر فعالیت فیزیکی با شدت متوسط	فعالیت فیزیکی
اندآترکتومی ممکن است در بیماران انتخابی با تنگی نفس بیش از ۶۰٪ و کمتر از ۱۰۰٪ با حضور یک جراح ماهر توصیه گردد. انتخاب دقیق بیمار باید با توجه به وضعیت بیمار، طول عمر مورد انتظار و عوامل مربوط به هر بیمار جداگانه در نظر گرفته شود.		تنگی بدون علامت کاروتید
کلسترول و HDL ۵ سال بعد کنترل شود آنالیز لیپوپروتئین تعدیل رژیم غذایی، ارزیابی ۱-۲ سال بعد آنالیز لیپوپروتئین	آموزش عمومی - - -	اختلال چربی خون ارزیابی اولیه کلسترول کمتر از ۲۰۰ و HDL بیش از ۳۵ mg/dL کلسترول کمتر از ۲۰۰ و HDL کمتر از ۳۵ mg/dL کلسترول ۲۰۰-۲۳۹ و HDL بیشتر از ۳۵ و کمتر از ۲ عامل خطرزا کلسترول ۲۰۰-۲۳۹ و HDL کمتر از ۳۵ و کمتر از ۲ عامل خطرزا
۶ ماه تعدیل رژیم، درمان دارویی اگر LDL مساوی یا بیش از ۱۹۰ mg/dL باشد. ۶ ماه تعدیل رژیم، درمان دارویی اگر LDL مساوی یا بیش از ۱۶۰ mg/dL باشد.	LDL < ۱۶۰ Mg/dL LDL < ۱۳۰ Mg/dL	ارزیابی LDL بدون سابقه بیماری عروق کرونری و کمتر از ۲ عامل خطرزا بدون سابقه بیماری عروق کرونر و ۲ یا بیشتر عامل خطرزا

۶ تا ۱۲ هفته رژیم درمانی، درمان دارویی اگر LDL مساوی یا بیش از ۱۳۰ mg/dL باشد	LDL < ۱۰۰ Mg/dL	بیماری عروق کرونر ثابت شده یا آترواسکلروز دیگر
---	-----------------	--

بیماری آلزایمر

بیماری آلزایمر شایع ترین نوع زوال پیشرونده ی عقل است و در دسته ای از بیماری ها قرار داد که ویژگی آنها کاهش پیشرونده ی حافظه و دیگر عملکردهای ادراکی و مشکلات رفتاری است که باعث اختلال در زندگی مستقل و روزمره ی فرد می شود. بیماری آلزایمر ۸۰-۶۰٪ موارد زوال عقل در بزرگسالان را تشکیل می دهد.

عوامل خطر ساز

سن، مهم ترین عامل خطر ساز بیماری است. با هر دهه افزایش سن پس از ۵۰ سالگی، هم بروز و هم شیوع بیماری آلزایمر افزایش می یابد. به طوری که با هر ۵ سال افزایش سن پس از ۶۵ سالگی، خطر ابتلا دو برابر می شود.

جدول: برآورد بروز سالانه ی بیماری آلزایمر بر حسب سن

سن (سال)	بروز (درصد)
۶۵-۶۹	۱
۷۰-۷۴	۱
۷۵-۷۹	۲
۸۰-۸۴	>۳
≥ ۸۵	>۸

همچنین تفاوت جنسی اندکی در میزان بروز بیماری دیده می شود به طوری که زنان به ویژه زنان پس از ۸۵ سالگی در خطر ابتلای بیشتری می باشند. در آمریکا شیوع آلزایمر در سیاهپوستان و اسپانیولی ها بیشتر گزارش شده است. سابقه ی فامیلی مثبت زوال عقل احتمال ابتلا به بیماری آلزایمر را افزایش می دهد. بستگان درجه ی اول مثل پدر و مادر یا فرزندان مبتلایان به آلزایمر ۳۰-۱۰ درصد بیشتر شانس ابتلا دارند. هنگامی که سن ابتلا به آلزایمر در بستگان درجه ی اول پایین باشد شانس ابتلا بیشتر از هنگامی است که سن ابتلا بالا باشد. درصد کمی از مبتلایان به بیماری آلزایمر شواهدی دال بر توارث اتوزومال غالب نشان می دهند.

عامل خطر ساز دیگر بیماری آلزایمر سندرم داون است. مبتلایان به سندرم داون اگر بیش از ۴۰ سال عمر کنند در خطر فزاینده ی ابتلا به تغییرهای آلزایمر در مغز خود هستند و ممکن است از نظر بیماریزایی یک اتصال ژنتیک مشترک بین سندرم داون و بیماری آلزایمر وجود داشته باشد. سابقه ی ضربه ی مغزی همراه با بیهوشی با افزایش خطر بیماری آلزایمر همراه است. سابقه ی افسردگی یکی دیگر از عوامل خطر بیماری آلزایمر است.

سطح پایین تحصیلات، پرفشاری خون، فشار خون خیلی پایین، افزایش کلسترول خون، و دیابت ملیتوس احتمال ابتلا به آلزایمر را افزایش می دهند. در مطالعه های مورد-شاهدی سیگار به عنوان عامل محافظ بیماری آلزایمر مطرح شده است در حالی که در مطالعه های همگروهی سیگار به عنوان یک عامل خطر محسوب شده است. مواجهه با آلومینیوم و حلال های آلی به طور متناقض با ایجاد بیماری آلزایمر رابطه نشان داده اند. به مواجهه با آلومینیوم بیشتر توجه شده است، زیرا در حیوان های آزمایشگاهی به طور تجربی می تواند تغییرهای آسیب شناختی به شکل آلزایمر ایجاد کند. یک مطالعه نشان داده است که مصرف ضد عرق محتوی آلومینیوم به طور معنی داری با بیماری آلزایمر رابطه دارد.

عوامل محافظ

سطح تحصیلات بالا، افزایش آپولیپوپروتئین اپسیلون، مصرف استروژن پس از یائسگی، مصرف استاتین های پایین آورنده ی کلسترول خون، آرتريت روماتويد، مصرف ضد التهاب های غير استروئیدی برای ۲ سال و بیشتر، مصرف ویتامین E و ورزش و راهپیمایی در مقابل بیماری آلزایمر محافظ می باشند.

جدول: عوامل خطر ساز قابل اصلاح بیماری آلزایمر

اهمیت	عامل خطر
قوی (خطر نسبی < ۴)	ندارد
متوسط (خطر نسبی ۲ تا ۴)	سندرم داون
ضعیف (خطر نسبی > ۲)	ضربه مغزی همراه با بیهوشی
	سن مادر (کمتر از ۲۰ سال و بیشتر یا مساوی ۴۰ سال)

جدول: بهترین گزینه های پیشگیری از آلزایمر که با مطالعه های اپیدمیولوژی شناسایی شده اند و خطر بیماری آلزایمر را می توانن ۵۰ درصد یا بیشتر کاهش دهند.

- کاهش آلومینیوم دریافتی از غذا و آب آشامیدنی
- مصرف ماهی، مکمل های روغن ماهی، گردو، سبزی ها
- کاهش دریافت چربی و کالری به ویژه در افرادی که آلل آپولیپوپروتئین اپسیلون ۴ دارند
- کاهش چاقی در افراد مسن
- کاهش مصرف چربی ها اشباع و غیر اشباع ترانس (هیدروژنه)
- مصرف استاتین ها در افرادی که کلسترول بالا دارند.
- فعالیت های فیزیکی، ادراکی، اجتماعی در طول زندگی
- افزایش اسید فولیک، ویتامین B12، نیاسین به سطح نرمال در افرادی که آلل آپولیپوپروتئین اپسیلون ۴ دارند، به ویژه اگر هموسیستئین افزایش یافته باشد.
- مصرف ویتامین E یا مکمل ویتامین E و C همراه با غذاهای سرشار از ویتامین ها، با توجه به اینکه حاملان آلل آپولیپوپروتئین اپسیلون ۴ ممکن است به ویتامین E پاسخ ضعیفی بدهند.
- کنترل فشار خون بالا و خیلی پایین یا افتادن سریع فشار خون در میانسالی
- مصرف غذاهای در بالاترین دو سوم فلاونوئیدها
- واکسیناسیون علیه آنفولانزا و بیماری های دیگر
- استروژن درمانی قبل از سن شروع دمانس (ولی گزارش های متناقشی در خصوص سایر اثرات جانبی مصرف استروژن ارایه نشده است)
- حفظ سطح روی طبیعی سرم در افراد مسنی که کمبود روی دارند.

بیماری پارکینسون

بیماری پارکینسون یک بیماری نورولوژی مزمن شایع است که بزرگسالان بیش از ۵۰ سال را مبتلا می‌کند و در سن زیر ۴۰ سال بسیار نادر است. بررسی‌های مختلف، میزان‌های شیوع بالای بیماری در ایالات متحده ی آمریکا و اروپا (بین ۱۰۸ تا ۳۴۷ در ۱۰۰۰۰۰) و شیوع کم آن را در ژاپن، چین، نیجریه، ساردی نیا (بین ۴۴ تا ۸۱ در ۱۰۰۰۰۰) نشان داده‌اند. در ایران مطالعه‌ی مبتنی بر جمعیت معتبری منتشر نشده و هنوز بروز و شیوع آن در کشور نامعلوم است.

بیماری پارکینسون معمولاً پس از ۵۰ سالگی شروع می‌شود به طوری که میزان‌های بروز اختصاصی سنی بین ۷۵ و ۸۴ سالگی به اوج میرسد.

عوامل خطر ساز

عوامل خطر ساز متعددی برای بیماری پارکینسون بررسی شده که شامل عوامل ژنتیک و مواجهه‌های محیطی با انواع سموم، رژیم‌های غذایی و سایر عوامل مرتبط با شیوه‌ی زندگی و ضربه به سر است.

همواره سابقه‌ی خانوادگی، با بروز بیماری پارکینسون مرتبط بوده است. این موضوع به ویژه در مورد بیماران با شروع زودرس (آنهايي که قبل از ۵۰ سالگی تشخیص داده می‌شوند) صحیح است.

برخی مطالعه‌های اپیدمیولوژی، سکونت در روستا و سایر جنبه‌های زندگی روستایی مانند نوشیدن آب از چاه و کشاورزی و مواجهه با سمومی که در کشاورزی استفاده می‌شود را به عنوان عواملی همواره با بیماری پارکینسون مطرح کرده‌اند. چندین مطالعه رابطه‌ی بین مواجهه با مواد شیمیایی مورد استفاده در کشاورزی را گزارش کرده‌اند.

در بیماری پارکینسون بدون علت، استعداد ژنتیک به سموم عصبی محیطی ممکن است از عوامل سبب شناختی مهم باشند.

چندین مطالعه از نقش حفاظتی مصرف زیاد ویتامین E حکایت نموده‌اند. در برخی مطالعه‌های اپیدمیولوژی رابطه‌ی معکوس معنی داری بین سیگار کشیدن (به ویژه در سیگاری‌های قهار و آنهايي که در حال حاضر سیگار می‌کشند) و بیماری پارکینسون پیدا کرده‌اند.

از قدیم گفته شده که مواجهه با منگنز و سایر فلزها باعث آسیب‌های نورولوژیکی می‌شود. در سال ۱۹۹۵ گزارش‌هایی از «دیوانگی منگنز» به علت مواجهه با منگنز در معدنچی‌ها ارائه شد. این گزارش‌ها نشان داد چگونه مواجهه با منگنز در معادن می‌تواند باعث ایجاد تغییرات شخصیتی، لرزش و کندی حرکت‌های مشابه با علائم بیماری پارکینسون شوند.

پیشگیری و کنترل

اگر چه هیچ درمانی مانع از پیشرفت استحالته‌ی نرونی در بیماری پارکینسون نمی‌شود، با درمان علامتی و توانبخشی می‌توان عملکرد بیمار را بهبود بخشید. بجز در رابطه با پاسخ به درمان با لوودوپا، مطالعه‌های معدودی روی عوامل پیش‌آگهی دهنده‌ی بیماری پارکینسون شده است.

اسکلروز منتشر

اسکلروز منتشر یک اختلال مزمن پیشرونده و به شدت ناتوان کننده با عواقب اجتماعی و اقتصادی زیاد است.

بروز و شیوع

اسکلروز منتشر شایع ترین بیماری مزمن عصب شناختی است که بزرگسالان ۲۰ تا ۵۰ سال را مبتلا می کند و متوسط سن شروع آن اوایل دهه ی چهارم عمر است. امید به زندگی مبتلایان ۷۵٪ است و میانه ی بقای آن ۳۰ سال پس از آغاز بیماری است. در ایالات متحده آمریکا میزان بروز سالانه بین ۳ تا ۶ درصد هزار نفر است. اسکلروز منتشر در زنان شایع تر از مردان است (به نسبت ۱/۷ به ۱)، و در مردان دیرتر تظاهر می کند و پیش آگهی آن بدتر است.

توزیع جغرافیایی

میزان های شیوع و بروز اسکلروز منتشر به طور پیوسته با افزایش فاصله از استوا افزایش می یابد. توزیع جغرافیایی اسکلروز منتشر ممکن است با اختلاف در استعداد بر حسب نژاد یا قومیت، تفاوت در دسترسی به مراقبت های پزشکی، یا عوامل محیطی در رابطه با آب و هوا یا عرض جغرافیایی مرتبط باشد. مطالعه های مهاجران نشان داده است که سن بلوغ ممکن است برای ابتلا به اسکلروز منتشر سن بحرانی باشد. به نظر می رسد افرادی که قبل از ۱۵ سالگی از مناطق پرخطر مهاجرت کرده اند، خطر کمتری در محل مهاجرپذیر داشته اند، در حالی که کسانی که در بلوغ مهاجرت کرده اند، خطر بالای مناطقی را نشان می دهند که از آن مهاجرت کرده اند.

عوامل خطر ساز

عوامل ژنتیک

عوامل خطر ساز محیطی

از آنجا که شیوع و بروز اسکلروز منتشر به طور معنی داری با عرض جغرافیایی تغییر می کند و نیز خطر ابتلا با مهاجرت از مناطق با شیوع کم به مناطق با شیوع زیاد و نیز مهاجرت از مناطق با شیوع زیاد به مناطق با شیوع کم بر حسب مناطق مهاجر پذیر تغییر می کند. عوامل خطر محیطی اسکلروز منتشر به خوبی درک نشده است ولی مطالعه های اخیر عواملی مانند مواجهه های ویروسی (ویروس سگ سانان، ویروس اپشتین بار، ویروس هرپس انسانی ۶)، اسیدهای چرب رژیم غذایی، ویتامین D، مواجهه با پرتوی فرابنفش خورشید، مواجهه با حلال های آلی و سیگار کشیدن را مطرح کرده اند. خطر اسکلروز منتشر با مواجهه با حلال های آلی یا فلزات کمیاب (مثل روی) همراه است. یکی دیگر از عوامل محیطی که ممکن است در ابتلا به اسکلروز منتشر دخالت داشته باشد، سیگار کشیدن است.

اسکلروز منتشر در ایران

سازمان جهان بهداشت شیوع اسکلروز منتشر را در ایران ۴ در صد هزار نفر برآورده کرده است ولی در مطالعه ای که در اصفهان انجام شده شیوع ۳۵/۵ درصد هزار نفر را نشان می دهد.

پیشگیری و کنترل

در فقدان یک واکسن موثر، مداخله ی واضحی که بتواند به طور موثر از اسکلروز منتشر پیشگیری کند، وجود ندارد. ترک سیگار احتمالاً می تواند در پیشگیری از تعداد زیادی از موارد اسکلروز منتشر موثر باشد، به ویژه در افرادی که سابقه ی خانوادگی دارند و در خطر بیشتر بیماری

هستند. اگر ویتامین D به طور موثر خطر اسکروز منتشر را کاهش دهد، از مکمل های ویتامین D در بلوغ و جوانی می توان به طور موثر در پیشگیری از اسکروز منتشر استفاده کرد. درمان بالینی اسکروز منتشر شامل درمان برای تخفیف علایم و روش های توانبخشی برای بهبود عملکردی بیماران است. درمان با استروئیدها می تواند مدت تشدید علایم حاد اسکروز منتشر را کوتاه کند ولی روی سیر بعدی بیماری تاثیری ندارد. در سالهای اخیر درمان های سیستمیک تنظیم ایمنی (مانند تابش پرتو به تمام لنفوئیدها، سیکلوفسفامید، سیکلوسپیرین) در کند نمودن سیر پیشرفت بیماری در مبتلایان به سیر مزمن یا پیشرونده ی بیماری تا حدودی موثر بوده است.

صرع

میزان بروز و شیوع

صرع یکی از شایعترین اختلال های نورولوژی است و در تمام کشورهای جهان دیده می شود ولی توزیع آن در کشورهای مختلف متفاوت است. بالاترین میزان بروز اختصاصی - سنی در کودکان و افراد مسن دیده می شود. به تقریب ۵۰٪ تمام موارد صرع در کودکی یا اوایل بلوغ روی میدهد و میزان بروز در مردان اندکی بیشتر است.

عوامل خطر

جدول: عوامل خطر قابل اصلاح بیماری صرع

عامل خطر	اهمیت
	قوی (خطر نسبی < ۴)
آنوکسی ناهنجاری های مادرزادی ناهنجاری های ساختمانی مغز	نوزادی
عقب افتادگی ذهنی فلج مغزی عفونت دستگاه عصبی مرکزی	کودکان
ضربه مغزی متوسط تا شدید بیماری های عروق مغزی	بزرگسالان
جراحی روی دستگاه عصبی مرکزی	تمام گروه های سنی متوسط (خطر نسبی ۲-۴)
مصرف مزمن الکل و هروئین	بزرگسالان
ندارد	ضعیف (خطر نسبی > ۲)
مایه کوبی علیه سیاه سرفه ضربه مغزی خفیف	احتمالی

پیشگیری و کنترل

پیشگیری از علل شناخته شده ی اصلی صرع به احتمال زیاد شامل پیشگیری از آنوکسی نوزادان، عفونت های دستگاه عصبی مرکزی در کودکان، بیماری عروق مغزی در بزرگسالان، ضربه ی مغزی و سوء مصرف الکل و هروئین است. در بیشتر مبتلایان به صرع مصرف منظم و مناسب داروهای ضد صرع می تواند از عود تشنج ها یا مرگ زودرس پیشگیری کند. دست کم ۷۰٪ مبتلایان به یک تشنج منفرد واحد، عود ندارند و نباید به عنوان صرع در نظر گرفته شوند.

بیشتر مبتلایان تحت درمان (۷۰ تا ۸۰٪) با مصرف منظم دارو تشنج نمی کنند. احتمال رهایی از صرع برای بیمارانی که عود تشنج داشته اند، و برای ۵ سال تحت درمان بوده اند و کودکان مبتلا به عقب افتادگی ذهنی یا فلج مغزی کمتر است.

مهم ترین اقدام پیشگیری از صرع در سطح اول، مراقبت های دقیق دوران بارداری و پیشگیری از هر گونه استرس و آسیب به جنین است. مایه کوبی علیه سرخچه قبل از بارداری به پیشگیری از عفونت در دوران بارداری و ایجاد سندرم سرخچه ی مادرزادی کمک می کند. مراقبت های دوران بارداری برای پیشگیری از هر گونه عفونت در دوران بارداری، در پیشگیری از عوارض مغزی و تشنج های متعاقب آن سودمند است.

پیشگیری از رویداد هیپوکسی در نوزادان اقدام بسیار موثری در پیشگیری از آسیب های مغزی است. کنترل تشنج متعاقب تب و پیشگیری از تب با داروهای تب بر و کاهش درجه حرارت در کودکان اصل مهمی در کنترل تشنج متعاقب تب است.

در پیشگیری سطح دوم، درمان مبتلایان به صرع و اطمینان از ادامه ی درمان توصیه می شود. کنترل عوارض دارو نیز از عوامل مهم در مراقبت در سطح دوم پیشگیری است. کنترل صرع شدید در صورت عدم پاسخ به درمان دارویی در برخی موارد ممکن است استفاده از عمل های جراحی بر روی سامانه ی عصبی مرکزی را ایجاب کند.

پیشگیری در سطوح سوم شامل حمایت های خانوادگی و اجتماعی از مبتلایان و درمان عوارض جسمی و روانی ناشی از بیماری است. درمان افسردگی و اضطراب در مبتلایان به صرع همراه با درمان بیماری از اهمیت به سزایی برخوردار است.

میگرن و سایر انواع سردرد

هر نوع سردردی که ۱۵ روز یا بیشتر در ماه روی دهد و برای بیش از سه ماه ادامه داشته باشد سردرد مزمن می باشد.

اپیدمیولوژی مزمن

شیوع و بروز

میزان شیوع سالانه ی سردرد در اروپا بین ۲۹ تا ۷۷٪ برآورد شده است. این میزان در مردان ۱۹ تا ۶۹٪ و در زنان ۴۰ تا ۸۳٪ است. مقدار میانگین شیوع برای دو جنس و تمام گروه های سنی کمتر از ۲۵ تا بیشتر از ۶۵ سال ۵۱٪ می باشد (مردان ۴۱٪، زنان ۵۸٪). شیوع میگرن در مردان ۲/۷ تا ۱۳٪ با میانگین ۷/۵٪ و در زنان ۶/۹ تا ۲۵٪ با میانگین ۱۶/۶٪ گزارش شده است. در اروپا شیوع عمری سردرد بین ۳۵ و ۹۶٪ متغیر است. شیوع عمری میگرن بین ۱۲ تا ۲۷/۵٪ می باشد. این میزان شیوع در کودکان و نوجوانان و سالمندان تا حدودی کمتر است. به هر حال، سردرد اختلال بسیار شایعی است و به تقریب ۵۰٪ بزرگسالان را در یک سال مبتلا می کند.

عوامل خطرزا

عواملی که در متون بالینی در رویداد میگرن مهم شمرده می شوند عبارتند از عوامل هورمونی نظیر قاعدگی، رژیم غذایی (مانند شراب قرمز، شکلات و نیتريت ها)، سابقه ی خانوادگی، تغییرهای اصلی، نامیدی، استرس، آلرژی و سیگار کشیدن ولی نقش این عوامل به عنوان عوامل خطرساز در مطالعه های اپیدمیولوژی به روشنی و با دلیل و مدرک ثابت نشده است. هنوز رابطه ی بین وضع اقتصادی - اجتماعی و شیوع میگرن معلوم نیست. در برخی مطالعه ها به نظر می رسد میگرن با هوش و طبقه ی اجتماعی رابطه داشته باشد، ولی در مطالعه های دیگر این رابطه دیده نشده است. همچنین مطالعه های اپیدمیولوژی در بزرگسالان از رابطه ی بین شغل و شیوع میگرن حمایت نکردند.

عوامل خطرزای غیر قابل اصلاح سردرد مزمن

سن و جنس

سردرد مزمن حدوداً دو برابر در زنان بیشتر از مردان دیده می شود. شیوع سردرد مزمن حتی پس از سن یائسگی نیز در زنان بیشتر از مردان است. اطلاعات مربوط به سردرد مزمن در کودکان یا نوجوانان بر حسب جنس نادر است، ولی به نظر می رسد شیوع آن در دختران نوجوان بیش از پسران باشد.

وضع اقتصادی - اجتماعی

شیوع سردرد مزمن به طور معکوس با وضع اقتصادی - اجتماعی رابطه دارد. وضع اقتصادی - اجتماعی پایین تر نه تنها یک عامل خطرساز برای بروز یا شیوع سردرد مزمن است با پیش آگهی بد آن نیز همبستگی دارد.

وضع تاهل

در یک مطالعه ی آینده نگر در ایالات متحده آمریکا، افراد متاهل در آغاز مطالعه خطر کمتر ابتلا به سردرد مزمن در پیگیری پیش آگهی بهتری داشتند.

عوامل خطر ساز قابل اصلاح سردرد مزمن

عوامل خطر ساز بالقوه قابل اصلاح سردرد مزمن شامل چاقی، خر و پف کردن و مشکلات خواب، دردهای بیمار گونه ی همراه، آسیب سر و گردن، رویدادهای مهم زندگی، سیگار کشیدن و احتمالا مصرف کافئین است.

چاقی

در دو مطالعه در آمریکا چاقی که به صورت نمایه ی توده ی بدنی بیشتر یا مساوی ۳۰ کیلوگرم بر متر مربع تعریف شده بود، پیشگویی کننده ی بروز سالانه یا شیوع سردرد مزمن است.

خروپف

مبتلایان به سردرد مزمن بیشتر احتمال دارد که به طور عادی بیش از افراد شاهد خر و پف کنند.

درد همراه

شواهدی وجود دارد دال بر اینکه سردرد مزمن همراه با سایر سندرم های درد روی می دهد.

آسیب به سر و گردن

اطلاعات معدودی وجود دارد که سردرد مزمن پس از آسیب به سر و گردن را بررسی کرده باشند.

رویدادهای زندگی

در مطالعه های بالینی و جمعیت های انتخابی، تغییرات زندگی به عنوان عامل مستعد کننده ی سردرد مزمن در نظر گرفته شده است.

مصرف کافئین

نقش کافئین رژیم غذایی یا دارویی به عنوان یک عامل تشدید کننده ی سردرد مزمن مطرح است.

پیشگیری و کنترل

استرس مزمن سهم بسزایی در سبب شناختی سردرد نوع تنشی دارد. اقدام های پیشگیری مناسب شامل کاهش یا حذف مواجهه های پراسترس است. سردردهای میگرنی مکرر را می توان به طور موفقیت آمیز با داروهای پیشگیری کننده ی مناسب عقیم نمود. سردردهای نوع تنشی ناتوان کننده را می توان به بهترین نحو با درمان استرس و روش های سایکوفیزیولوژیک درمان کرد، سردردهای ناتوان کننده ممکن است ناشی از تلاشهای ناکافی در پیشگیری در سطح دوم باشد. چنین بیمارانی ممکن است برای رهایی از سردردهای مکرر به داروهای مسکن نیاز داشته باشند. ولی مصرف مزمن و دراز مدت چنین داروهایی (به ویژه همراه با آرام بخش ها) ممکن است ناتوانی را افزایش دهد. در تمام سردردهای مزمن، همکاری بیمار (مانند گزارش مفصل روزانه سردرد) می تواند هم تشخیصی و هم درمانی باشد.