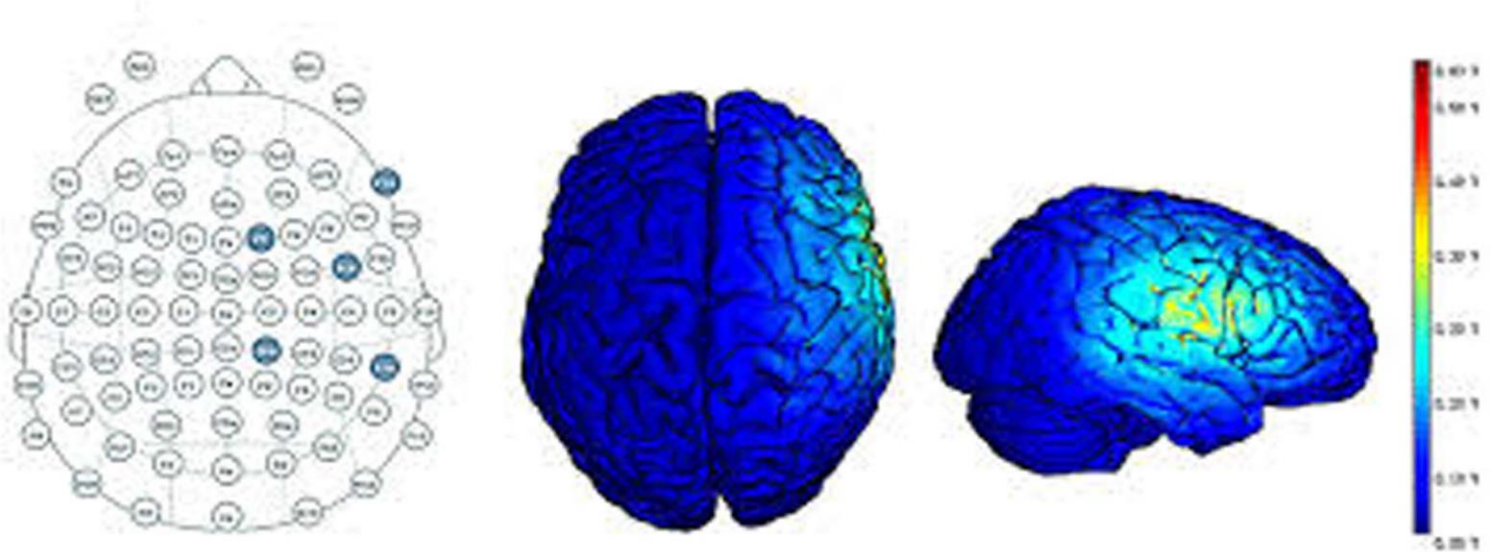


بولتن تازه‌های مغز و اعصاب

ویژه‌نامه مجله تازه‌های تندرستی



سخن سردبیر



تحول پارادایم در درمان میگرن، مروری بر آخرین راهنماهای بالینی انجمن سردرد آمریکا و جامعه بین‌المللی سردرد



گزارش یک مورد انسفالیت آنتی LGI1، چالش تشخیص افتراقی از بیماری آلزایمر
دکتر سعید شاه بیگی



نقش تحریک جریان مستقیم فراجمعه‌ای (tDCS) در بهبود اختلالات حافظه در بیماران مبتلا به اختلال شناختی خفیف (MCI)



آنچه نورولوژیست‌ها باید در خصوص داروی "Mavenclad" رعایت کنند

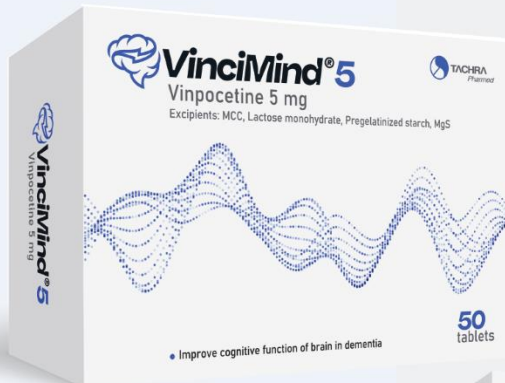


اقدامات احتیاطی ضروری در مدیریت بیماران مبتلا به ام اس (MS)





 **VinciMind**
vinpocetine

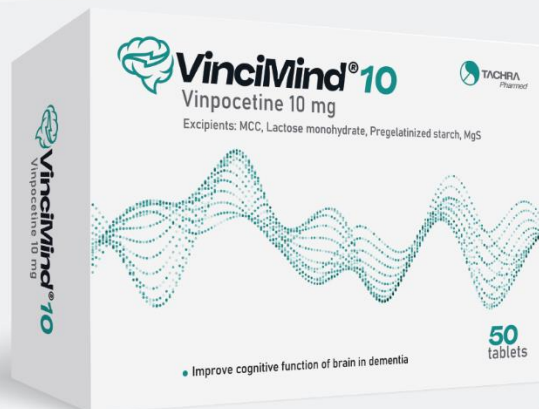


Rx Code :

10 mg : 95810

5 mg : 95741

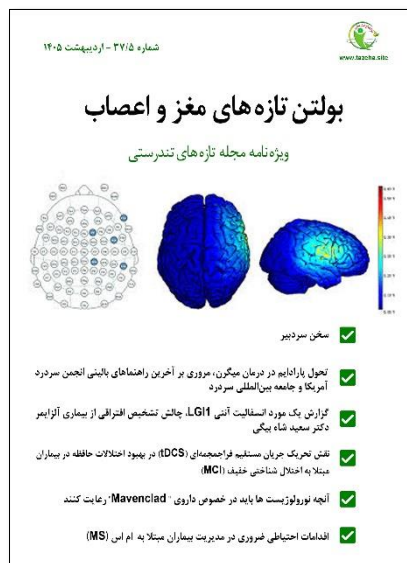
دوز مصرفی
دوز اولیه: ۱۰ میلی گرم سه بار در روز
به مدت ۲ تا ۳ ماه
دوز نگهدارنده: ۵ میلی گرم سه بار در روز
حداکثر تا یک سال



افزایش جریان خون مغزی و متابولیسم مغز

کمک به بهبود علائم شناختی پس از سکته مغزی





صفحه	فهرست عناوین	ردیف
۱	سخن سردبیر	۱
۳	تحول پارادایم در درمان میگرن، مروری بر آخرین راهنماهای بالینی انجمن سردرد آمریکا و جامعه بین المللی سردرد	۲
۱۵	گزارش یک مورد انسفالیت آنتی LGI1، چالش تشخیص افتراقی از بیماری آلزایمر دکتر سعید شاه بیگی	۳
۱۸	نقش تحریک جریان مستقیم فراجمدهای (tDCS) در بهبود اختلالات حافظه در بیماران مبتلا به اختلال شناختی خفیف (MCI)	۴
۲۹	آنچه نورولوژیست ها باید در خصوص داروی "Mavenclad" رعایت کنند	۵
۳۷	اقدامات احتیاطی ضروری در مدیریت بیماران مبتلا به ام اس (MS)	۶

تازه های مغز و اعصاب



www.tazeha.site



دکتر سعید شاه بیگی

سخن سردبیر

دوستان عزیزم

همکاران گرامی

و اساتید محترم در سراسر ایران بزرگ مان درود و ارادت ما را پذیرا باشید.

شماره جدید بولتن " تازه های مغز و اعصاب " را در سال جدید آغاز می نمایم. از این شماره، قصد داریم در هر شماره، به جدیدترین اپروچ تشخیصی و درمانی در زمینه یکی از بیماری های مغز و اعصاب بر اساس گادلاین های جدید اشاره ای داشته باشیم. از این رو، در این بولتن مقاله ای کامل و مبسوط از آخرین گادلاین انجمن مغز و اعصاب امریکا و همچنین انجمن بین المللی سردرد تهیه نموده ایم که به آخرین اپروچ در زمینه درمان حاد سردردهای میگرنی اشاره دارد. امید داریم این مقاله مورد استفاده دوستان قرار گیرد.

در مقاله دوم، به بیماری اشاره نموده ایم که با علایم افت حافظه مراجعه نموده بود و در گرفتن تاریخچه دقیق متوجه شدیم که بیمار علایم دیگری از جمله اختلالات رفتاری و حرکات اضافی در صورت و بازو داشته است. با شک انسفالیت اتوایمیون بالاخص آنتی LGI1 برای بیمار ام آر آی و آزمایشات اتوایمیون

و پارانتوپلاستیک درخواست شد که تشخیص Anti LGI1 autoimmune encephalitis برای بیمار محرز گردید.

در مقاله سوم، مطالبی بسیار کاربردی در زمینه tDCS (trans cranial direct current stimulation) و کاربرد این متد در بهبود وضعیت شناختی در افراد مبتلا به MCI (Mild cognitive impairment) اشاره مفصلی داشته ایم که از منظر کاربردی بودن، این مقاله قابل اهمیت است.

مقاله بعدی هم، مروری سریع به داروی کلادریبین است. همانطور که در شماره های قبلی بولتن مغز و اعصاب اعلام کرده بودیم در هر شماره، توضیحاتی کاربردی از یکی از داروهای حوزه نورولوژی ارائه خواهیم نمود و در این شماره هم به mavenclad اشاره داشته ایم.

در پایان هم، مقاله ای ساده و بالینی در خصوص نحوه مدیریت واکسیناسیون بیماران ام اس ارائه شده است.

امیدواریم مطالب این بولتن نیز، مورد استفاده دوستان گرامی قرار گیرد. در همین جا از تمام سروران گرامی درخواست می شود هر پیشنهاد، انتقاد و نقطه نظری دارید را به ما از طریق شماره ۰۹۱۷۳۰۲۶۲۹۷ به نام آقای قاسم باقری در اپلیکیشن " بله " ارسال بفرمایید. قبلا از محبت های شما عزیزان در سراسر کشور عزیزمان قدردانی می نمایم.

با ارادت قلبی

دکتر سعید شاه بیگی

مدیر مسوول و سردبیر

بولتن تازه های مغز و اعصاب ایران



پارادایم در درمان میگرن مروری بر آخرین راهنماهای بالینی انجمن سردرد آمریکا و جامعه بین‌المللی سردرد

چکیده

میگرن به عنوان دومین علت "سال‌های زندگی توأم با ناتوانی" در سطح جهان، همواره کانون توجه محققان و متخصصان بوده است. علیرغم پیشرفت‌های قابل توجه در درک پاتوفیزیولوژی این اختلال، شکاف قابل ملاحظه‌ای میان شواهد بالینی موجود و عملکرد روزمره بالینی مشاهده می‌شود. این مقاله به بررسی آخرین تغییرات پارادایم در درمان میگرن بر اساس راهنماهای بالینی به‌روز شده انجمن سردرد آمریکا (AHS) و جامعه بین‌المللی سردرد (IHS) که در سال‌های ۲۰۲۵-۲۰۲۶ منتشر شده‌اند، می‌پردازد. سه تغییر پارادایم عمده شناسایی شده است: نخست، در درمان اورژانسی، پروکلروپرازین وریدی و بلوک عصب پس‌سری بزرگ به عنوان توصیه‌های سطح A معرفی شده‌اند و در مقابل، هیدرومورفون به عنوان توصیه‌ای با سطح A "نباید ارائه شود" شناخته شده است. دوم، جامعه بین‌المللی سردرد اولین راهنمای جامع خود را برای دستگاه‌های نورومدولاسیون غیرتهاجمی منتشر کرده و توصیه‌های ضعیفی برای کاربرد آن‌ها در درمان حاد و پیشگیرانه صادر نموده است. سوم، مطالعات جدید نشان داده‌اند که مهارکننده‌های بازجذب سروتونین-نوراپی نفرین (SNRIs) اثربخشی مشابه داروهای سه حلقه‌ای (TCAs) دارند اما با عوارض جانبی کمتر. این تحولات نشان‌دهنده حرکت به سمت درمان‌های هدفمندتر، کم‌خطرتر و مبتنی بر شواهد بیشتر در مدیریت میگرن است.

کلمات کلیدی: میگرن، راهنمای بالینی، نورومدولاسیون، پروکلروپرازین، بلوک عصب پس‌سری، اپیوئیدها

بولتن تازه های مغز و اعصاب ایران - ویژه نامه مجله تازه های تندرستی - شماره ۳۷/۵ - اردیبهشت ۱۴۰۵

مقدمه

میگرن یک اختلال عصبی پیچیده و شایع است که با حملات سردرد متوسط تا شدید، اغلب همراه با تهوع، استفراغ، فوتوفوبی، فونوفوبی و ناتوانی عملکردی مشخص می‌شود. بر اساس آخرین گزارش بار جهانی بیماری‌ها، میگرن دومین علت سال‌های زندگی توأم با ناتوانی در جهان است و در گروه سنی ۱۵ تا ۴۹ سال، به عنوان اولین علت ناتوانی در زنان شناخته می‌شود. بار اقتصادی ناشی از میگرن شامل هزینه‌های مستقیم مراقبت‌های بهداشتی، هزینه‌های غیرمستقیم ناشی از غیبت از کار و کاهش بهره‌وری، و نیز بار روانی-اجتماعی قابل توجهی است که بر بیماران و خانواده‌های آن‌ها تحمیل می‌شود.

علیرغم پیشرفت‌های قابل توجه در دو دهه اخیر در درک پاتوفیزیولوژی میگرن - از جمله شناسایی نقش محوری پپتید مرتبط با ژن کلسیتونین (CGRP) و گیرنده‌های آن، و همچنین توسعه داروهای نوین مانند آنتی‌بادی‌های مونوکلونال ضد CGRP و آنتاگونیست‌های گیرنده CGRP با وزن مولکولی پایین (Gepants) - هنوز شکاف‌های قابل توجهی بین شواهد بالینی موجود و عملکرد روزمره بالینی مشاهده می‌شود. این شکاف به ویژه

در زمینه درمان اورژانسی میگرن، استفاده از روش‌های غیردارویی، و انتخاب بهینه داروهای پیشگیرانه خوراکی مشهود است.

در سال‌های ۲۰۲۵-۲۰۲۶، تحولات مهم و قابل توجهی در راهنماهای بالینی مدیریت میگرن رخ داده است. انجمن سردرد آمریکا (AHS) به‌روزرسانی مهمی در راهنمای درمان میگرن در بخش اورژانس منتشر کرده است که اولین بازنگری اساسی از سال ۲۰۱۶ محسوب می‌شود. جامعه بین‌المللی سردرد (IHS) نیز اولین راهنمای جامع خود را برای استفاده از دستگاه‌های نورومدولاسیون غیرتهاجمی ارائه داده است که نشان‌دهنده پذیرش رسمی این روش‌ها در الگوریتم‌های درمانی استاندارد است. به موازات این تحولات، مطالعات جدیدی در زمینه مقایسه داروهای پیشگیرانه خوراکی منتشر شده است که درک ما را از نسبت خطر به فایده داروهای کلاسیک در مقایسه با گزینه‌های جدیدتر به چالش کشیده است.

تغییر پارادایم نخست: تحول در درمان اورژانسی میگرن

را با سایر داروهای رایج مانند متوکلوپرامید، کتورولاک و حتی اپیوئیدها مقایسه کرده‌اند و برتری آن را از نظر دستیابی به بهبودی از سردرد (Headache Freedom) در یک تا دو ساعت پس از تجویز نشان داده‌اند. البته لازم به ذکر است که تجویز پروکلروپرازین نیازمند احتیاط در خصوص عوارض اکستراپیرامیدال به ویژه در بیماران جوان و همچنین کاهش فشار خون وضعیتی است و تجویز همزمان دیفن هیدرامین برای پیشگیری از این عوارض توصیه می‌شود.

ورود بلوک عصب پس‌سری بزرگ (greater occipital nerve block) به راهنما

دومین توصیه سطح A که برای اولین بار وارد این راهنما شده است، بلوک عصب پس‌سری بزرگ (Greater Occipital Nerve Block) است. عصب پس‌سری بزرگ شاخه پشتی ریشه دوم عصبی گردنی (C2) است که حس ناحیه خلفی سر و پشت را تأمین می‌کند. مکانیسم دقیق اثر بلوک این عصب در میگرن کاملاً شناخته شده نیست، اما شواهد حاکی از آن است که بی‌حسی موضعی تزریق شده در اطراف این عصب ممکن است با

بزرگ‌ترین تغییر پارادایم در به‌روزرسانی سال ۲۰۲۵ راهنمای درمان میگرن در بخش اورژانس توسط انجمن سردرد آمریکا مشاهده می‌شود. این راهنما که در مجله Headache منتشر شده، اولین بازنگری اساسی از سال ۲۰۱۶ محسوب می‌شود و نشان‌دهنده تغییر بنیادین در رویکرد به مدیریت حملات حاد میگرن در محیط اورژانس است.

ارتقای پروکلروپرازین وریدی به خط اول درمان

برای اولین بار، پروکلروپرازین وریدی موفق به کسب رتبه توصیه سطح A شده است. این دارو که در راهنمای ۲۰۱۶ با رتبه B توصیه شده بود، اکنون به عنوان خط اول درمان حملات حاد میگرن در اورژانس معرفی شده است. پروکلروپرازین یک آنتاگونیست گیرنده دوپامین است که از طریق مهار گیرنده‌های D2 در ناحیه تریگر زون کمورسپتور (Chemoreceptor Trigger Zone) و نیز از طریق اثرات ضدالتهابی و تثبیت‌کننده غشاء، موجب کاهش تهوع و سردرد می‌شود. نکته قابل توجه آن است که این توصیه جدید مبتنی بر شواهد قوی از کارآزمایی‌های بالینی تصادفی‌سازی شده است که پروکلروپرازین

مهار گسترش مرکزی سیگنال‌های درد از طریق اتصالات عصب سه‌قلو-سرویکال (Trigemino-cervical Complex) عمل کند. آنچه این روش را قابل توجه می‌سازد، سهولت انجام، ایمنی بالا و عدم وجود عوارض سیستمیک دارویی است. گنجاندن بلوک عصب پس‌سری بزرگ در راهنمای AHS به عنوان یک توصیه سطح A، نشان‌دهنده بلوغ شواهد بالینی در حمایت از این روش تهاجمی کم‌خطر است و آن را به گزینه‌ای جذاب برای بیمارانی تبدیل می‌کند که به درمان‌های وریدی پاسخ نمی‌دهند یا موارد منع مصرف برای داروهای سیستمیک دارند.

ممنوعیت قاطع اپیوئیدها

در نقطه مقابل، مهم‌ترین تغییر پارادایم در این راهنما، تغییر نگرش نسبت به اپیوئیدها است. هیدرومورفون - یکی از قوی‌ترین اپیوئیدهای مورد استفاده در اورژانس - اکنون به عنوان یک توصیه سطح A با عنوان "نباید ارائه شود" معرفی شده است. این تغییر ریشه در شواهد محکم دارد: مطالعه سطح یک (Grade I) که پس از راهنمای ۲۰۱۶ انجام شده و به طور مستقیم پروکلروپرازین وریدی و هیدرومورفون را در بیماران مبتلا به

میگرن در بخش اورژانس مقایسه کرده است، نشان داد که پروکلروپرازین به طور معناداری در دستیابی به آزادی از سردرد و کاهش نیاز به درمان نجات‌بخش (Rescue Therapy) مؤثرتر است.

فراتر از اثربخشی کمتر، اپیوئیدها با خطرات متعددی همراه هستند که آن‌ها را به گزینه‌هایی نامناسب برای درمان روتین میگرن تبدیل می‌کند. از جمله مهم‌ترین این خطرات می‌توان به سردرد ناشی از مصرف بیش از حد دارو (Medication Overuse Headache) اشاره کرد که یک وضعیت ناتوان‌کننده ثانویه است و درمان آن دشوار است. همچنین اپیوئیدها با افزایش خطر بازگشت بیمار به اورژانس برای درمان مجدد (Rebound) همراه هستند. خطر اعتیاد و سوءمصرف نیز یکی دیگر از نگرانی‌های جدی است که به ویژه در جامع‌های با بحران اپیوئیدی، این مسئله را حادتر می‌سازد.

البته لازم به ذکر است که این ممنوعیت به معنای "خط مطلق" نیست و به گفته نویسندگان راهنما، موارد استثنایی - مانند بیمارانی که به همه درمان‌های خط اول و دوم پاسخ نداده‌اند یا موارد

مکانیسم‌های عمل و انواع دستگاهها

دستگاه‌های نورومدولاسیون غیرتهاجمی از طریق اعمال محرک‌های الکتریکی یا مغناطیسی به مسیرهای عصبی خاص، موجب تعدیل فعالیت شبکه‌های عصبی درگیر در پاتوفیزیولوژی میگرن می‌شوند. مهم‌ترین مکانیسم‌های عمل مورد استفاده در این دستگاه‌ها عبارتند از:

- تحریک عصبی فراجلدی عصب سه‌قلو (Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation - TENS): این روش با تحریک شاخه‌های سطحی عصب سه‌قلو، به ویژه شاخه فوقانی چشم (Supraorbital Nerve)، از طریق مکانیسم‌های درگیر در تئوری کنترل دروازه درد (Gate Control Theory) و نیز فعال سازی مسیرهای مهارکننده نزولی، موجب کاهش درد می‌شود.

- تحریک عصب واگ غیرتهاجمی (Non-invasive Vagus Nerve Stimulation - nVNS): این روش با تحریک شاخه گوش‌ی عصب واگ (Auricular Branch of Vagus Nerve) که در ناحیه تراگوس گوش قرار دارد، سیستم

منع مصرف متعدد دارویی دارند - ممکن است استفاده اندیشمندانه از اپیوئیدها را توجیه کند، اما این موارد باید بسیار نادر باشند.

تغییر پارادایم دوم: ظهور عصر نورومدولاسیون غیرتهاجمی

دومین تغییر پارادایم مهم، پذیرش رسمی دستگاه‌های تحریک عصبی (Neuromodulation) به عنوان یک گزینه استاندارد درمانی در مدیریت میگرن است. جامعه بین‌المللی سردرد (IHS) در اکتبر ۲۰۲۵ اولین راهنمای جامع خود را در این زمینه منتشر کرده است. این رویداد از چند جهت حائز اهمیت است: نخست آنکه نشان‌دهنده بلوغ شواهد بالینی در حمایت از این فناوری‌ها است، دوم آنکه راه را برای پذیرش گسترده‌تر این روش‌ها توسط سیستم‌های بیمه و ارائه‌دهندگان خدمات سلامت هموار می‌کند، و سوم آنکه گزینه‌های درمانی غیردارویی را برای بیمارانی که به دنبال اجتناب از عوارض جانبی داروها هستند یا موارد منع مصرف دارویی دارند، فراهم می‌سازد.

را کاهش داده و مصرف داروهای نجات‌بخش را کم کنند.

برای درمان پیشگیرانه میگرن، دستگاه‌های **Nerivio** و **Cefaly**، **gammaCore Sapphire** توصیه شده‌اند. کاربرد پیشگیرانه این دستگاه‌ها معمولاً به صورت استفاده روزانه یا یک روز در میان انجام می‌شود و هدف آن کاهش فراوانی حملات در طولانی مدت است.

مزایا و محدودیت‌ها

مهم‌ترین مزیت دستگاه‌های نورومدولاسیون، پروفایل ایمنی عالی آن‌ها است. این دستگاه‌ها عوارض جانبی سیستمیک ندارند و شایع‌ترین عوارض گزارش شده - که معمولاً خفیف و گذرا هستند - شامل احساس سوزش یا گزگز موضعی در محل تحریک، قرمزی پوست و به ندرت سردرد خفیف موقتی است. عدم وجود تداخلات دارویی با سایر داروهای مصرفی بیمار، این روش‌ها را به گزینه‌ای ایده‌آل برای بیماران پلی‌فارماسی تبدیل می‌کند. همچنین این دستگاه‌ها برای جمعیت‌های خاصی که گزینه‌های دارویی محدودی دارند - از

کولینرژیک ضدالتهابی و مسیرهای نورونرژیک نزولی مهارکننده درد را فعال می‌کند.

تحریک عصبی از راه دور (**Remote Electrical Neuromodulation - REN**)؛ این فناوری جدیدتر با اعمال تحریک الکتریکی به عصب‌های بازویی (**Brachial Plexus**)، به طور غیرمستقیم سیستم مهارکننده درد نزولی را فعال می‌کند و یک اثر ضد درد منتشر (**Diffuse Noxious Inhibitory Control**) ایجاد می‌نماید.

توصیه‌های صادر شده

با وجود کیفیت متغیر شواهد موجود - که در دامنه بسیار پایین تا متوسط بر اساس متدولوژی **GRADE** قرار دارد - راهنما توصیه‌های ضعیفی را برای دستگاه‌های زیر صادر کرده است:

برای درمان حملات حاد میگرن، دستگاه‌های **Nerivio** و **Relivion**، **Cefaly**، **SAVI Dual** عنوان گزینه‌های قابل قبول معرفی شده‌اند. این دستگاه‌ها می‌توانند در زمان شروع حمله یا در مراحل اولیه آن مورد استفاده قرار گیرند و مطالعات نشان داده‌اند که ممکن است شدت درد

جمله زنان باردار یا شیرده، کودکان، و بیماران با نارسایی کبدی یا کلیوی - بسیار ارزشمند هستند. با این حال، محدودیت‌های قابل توجهی نیز وجود دارد. هزینه اولیه نسبتاً بالای تهیه دستگاه و عدم پوشش بیمه‌ای در بسیاری از کشورها، دسترسی به این روش‌ها را محدود می‌کند. همچنین شواهد موجود در مورد اثربخشی طولانی‌مدت این دستگاه‌ها محدود است. نکته مهم دیگر آنکه راهنما به صراحت اشاره می‌کند که کیفیت شواهد برای بسیاری از این دستگاه‌ها "بسیار پایین" است و نیاز به کارآزمایی‌های بالینی بزرگتر و با کورسازی مناسب به شدت احساس می‌شود. به ویژه، شکاف‌های تحقیقاتی قابل توجهی در مورد کاربرد این دستگاه‌ها در جمعیت اطفال، میگرن دهلیزی، میگرن مزمن، میگرن قاعدگی، و سردرد ناشی از مصرف بیش از حد دارو وجود دارد.

تغییر پارادایم سوم: تحول در درمان پیشگیرانه خوراکی

سومین تغییر پارادایم مربوط به بازنگری در جایگاه داروهای ضد افسردگی در درمان پیشگیرانه میگرن است. برای سال‌ها، آمی‌تریپتیلین - یک داروی سه حلقه‌ای (TCA) - به عنوان یکی از

ارکان درمان پیشگیرانه میگرن شناخته می‌شد، هرچند استفاده از آن با عوارض جانبی آنتی‌کولینرژیک قابل توجهی از جمله خشکی دهان، یبوست، احتباس ادراری، تاری دید، افزایش وزن، و به ویژه سدیشن (خواب‌آلودگی روزانه) همراه بود. یک متاآنالیز جدید که در سپتامبر ۲۰۲۵ در مجله **Clinical Neurology and Neurosurgery** منتشر شده، مقایسه جامعی بین داروهای سه حلقه‌ای و مهارکننده‌های بازجذب سروتونین-نوراپی نفرین (SNRIs) مانند ونلافاکسین و دولوکستین انجام داده است و نتایج آن چالش‌برانگیز است.

اثربخشی مشابه در کاهش فراوانی حملات

یافته اول و شاید مهم‌ترین یافته این متاآنالیز آن است که از نظر کاهش تعداد روزهای میگرن در ماه، تفاوت معناداری بین دو گروه دارویی وجود ندارد. به عبارت دیگر، ونلافاکسین و دولوکستین به اندازه آمی‌تریپتیلین در کاهش تعداد حملات مؤثر هستند. این یافته اهمیت ویژه‌ای دارد زیرا نشان می‌دهد که پزشکان می‌توانند بدون نگرانی از دست دادن اثربخشی، به جای TCAs از SNRIs استفاده کنند.

مزیت در کاهش مدت حملات

یافته دوم آن است که SNRIs کاهش بیشتری در مدت زمان هر حمله میگرنی نشان می‌دهند. اگرچه اندازه این اثر از نظر آماری معنادار است، اما از نظر بالینی نسبتاً کوچک محسوب می‌شود و به طور متوسط کاهش حدود ۴۲ دقیقه در طول هر حمله را نشان می‌دهد. با این حال، برای بیمارانی که حملات طولانی مدت (بیش از ۲۴ ساعت) دارند، این کاهش می‌تواند از نظر کیفیت زندگی حائز اهمیت باشد.

مزیت قطعی در پروفایل عوارض جانبی

یافته سوم و از نظر بالینی مهم‌ترین یافته، تفاوت بارز در پروفایل عوارض جانبی است. SNRIs به طور معناداری عوارض جانبی کمتری نسبت به TCAs دارند. به عبارت مشخص‌تر، نسبت خطر (Risk Ratio) برای عوارض جانبی در گروه SNRIs در مقایسه با TCAs برابر با ۰.۶۸ است، به این معنا که عوارض جانبی در گروه SNRIs حدود ۳۲ درصد کمتر از گروه TCAs رخ می‌دهد. این تفاوت از نظر آماری و بالینی بسیار معنادار است.

شایع‌ترین عوارض جانبی در گروه SNRIs شامل تهوع خفیف (معمولاً گذرا و با شروع تدریجی دوز قابل مدیریت)، سردرد، و بی‌خوابی بود، در حالی که در گروه TCAs، سدیشن، افزایش وزن و عوارض آنتی‌کولینرژیک غالب بودند.

پیامدهای بالینی

این یافته‌ها پیامدهای مهم و عملی برای عمل بالینی دارند. نخست آنکه برای بیماران مبتلا به میگرن که نیاز به درمان پیشگیرانه دارند، SNRIs می‌تواند به عنوان گزینه خط اول به جای آمی‌تریپتیلین در نظر گرفته شود، به ویژه در بیمارانی که به هر علتی نمی‌توانند عوارض آنتی‌کولینرژیک TCAs را تحمل کنند - از جمله افراد مسن که به سدیشن و احتباس ادراری حساس‌تر هستند، بیمارانی که داروهای دیگر با اثرات آنتی‌کولینرژیک مصرف می‌کنند، و بیمارانی که نیاز به حفظ هوشیاری کامل در طول روز دارند. دوم آنکه پروفایل عوارض جانبی مطلوب‌تر SNRIs ممکن است منجر به تبعیت (Adherence) بهتر بیماران از درمان شود که خود عاملی کلیدی در موفقیت درمان پیشگیرانه است. سوم آنکه برای بیمارانی که به آمی‌تریپتیلین پاسخ نداده‌اند یا آن را تحمل

نمی‌کنند، SNRIs یک گزینه جایگزین منطقی مبتنی بر شواهد است.

البته لازم به ذکر است که این متآنالیز محدودیت‌هایی نیز دارد. تعداد مطالعات وارد شده (تنها سه کارآزمایی تصادفی‌سازی شده) و حجم نمونه نسبتاً کوچک، نیاز به احتیاط در تعمیم نتایج را ایجاد می‌کند. همچنین میانگین مدت پیگیری در این مطالعات تنها ۱۰ هفته بوده است، بنابراین داده‌های کافی در مورد اثربخشی و ایمنی طولانی‌مدت (بیش از یک سال) SNRIs در میگرن وجود ندارد.

بحث

مجموعه تغییرات پارادایم توصیف شده در این مقاله، نشان‌دهنده یک تحول بنیادین در رویکرد به مدیریت میگرن است. آنچه این تغییرات را به هم پیوند می‌دهد، تأکید فزاینده بر سه اصل کلیدی است: درمان هدفمندتر با استفاده از شواهد قوی، اجتناب از مداخلات با نسبت خطر به فایده نامطلوب، و شخصی‌سازی درمان بر اساس ویژگی‌های فردی بیمار و ترجیحات او.

در حوزه درمان اورژانسی، حرکت به سمت پروکلروپرازین به عنوان خط اول و ممنوعیت اپیوئیدها، یک تغییر فرهنگی بزرگ را نشان می‌دهد. سال‌ها بود که با وجود شواهد فزاینده در مورد مضرات اپیوئیدها، بسیاری از اورژانس‌ها همچنان از این داروها برای میگرن استفاده می‌کردند. راهنمای جدید AHS با ارائه توصیه‌های سطح A هم برای درمان‌های مؤثر و هم علیه درمان‌های نامؤثر، ابزار قدرتمندی در اختیار پزشکان قرار می‌دهد تا رویه‌های خود را تغییر دهند.

در حوزه نورومدولاسیون، پذیرش رسمی این دستگاه‌ها توسط IHS نقطه عطفی محسوب می‌شود. این روش‌ها که تا همین چند سال پیش به عنوان رویکردهای حاشیه‌ای و غیراستاندارد در نظر گرفته می‌شدند، اکنون به عنوان گزینه‌های قابل قبول در راهنماهای اصلی جای گرفته‌اند. این تغییر به ویژه برای بیمارانی که به دنبال روش‌های غیردارویی هستند، بیمارانی که داروها را تحمل نمی‌کنند، و بیماران با شرایط خاص مانند بارداری اهمیت حیاتی دارد.

در حوزه درمان پیشگیرانه خوراکی، مقایسه TCAS و SNRIs نشان می‌دهد که ما ممکن است برای سال‌ها دارویی با عوارض جانبی بیشتر را به عنوان استاندارد طلایی حفظ کرده باشیم، در حالی که گزینه‌ای با اثربخشی مشابه و عوارض کمتر - اما شاید کمتر شناخته شده - در دسترس بوده است. این یافته بر اهمیت بازنگری دوره‌ای شواهد حتی در مورد داروهای کلاسیک و تثبیت شده تأکید می‌کند.

در کنار این تغییرات پارادایم، بحث مهمی در مورد مقایسه درمان‌های جدیدتر (ضد CGRP) با درمان‌های قدیمی‌تر در جریان است. انجمن سردرد آمریکا به تازگی پاسخی به راهنمای کالج پزشکان آمریکا (ACP) در مورد درمان پیشگیرانه میگرن منتشر کرده است. در این پاسخ، اندرو سی. چارلز، استاد نورولوژی در UCLA، استدلال می‌کند که راهنمای ACP که نتیجه گرفته درمان‌های قدیمی و جدید "اثربخشی قابل مقایسه" دارند و تصمیم‌گیری باید عمدتاً بر اساس هزینه باشد، دارای اشکالات اساسی است. او به تفاوت‌های روش‌شناختی بنیادین بین مطالعات قدیمی (حجم نمونه کوچک، معیارهای تشخیصی قدیمی، تنوع

روش‌شناختی بالا) و مطالعات جدید CGRP (ده‌ها هزار شرکت‌کننده، داده‌های قابل اعتمادتر) اشاره می‌کند و هشدار می‌دهد که توصیف عوارض جانبی داروهایی مانند والپروئیک اسید به عنوان "به طور کلی خفیف" نادرست و بالقوه خطرناک است. این بحث نشان می‌دهد که تحول پارادایم در درمان میگرن هنوز کامل نشده و بحث‌های مهمی در مورد چگونگی تعادل بین هزینه، اثربخشی و ایمنی در جریان است.

نتیجه‌گیری

آخرین راهنماهای بالینی منتشر شده توسط انجمن سردرد آمریکا و جامعه بین‌المللی سردرد در سال‌های ۲۰۲۵-۲۰۲۶ نشان‌دهنده تغییرات پارادایم قابل توجه و مبتنی بر شواهد در مدیریت میگرن هستند. این تغییرات را می‌توان در سه محور اصلی خلاصه کرد:

نخست، در درمان اورژانسی میگرن، شاهد حرکت قاطع به سمت پروکلروپرازین وریدی و بلوک عصب پس‌سری بزرگ به عنوان گزینه‌های خط اول، و ممنوعیت عملی اپیوئیدها هستیم. این تغییر نه فقط مبتنی بر شواهد قوی از برتری اثربخشی،

بلکه بر اساس درک بهتر از آسیب‌های طولانی‌مدت اپیوئیدها استوار است.

دوم، در حوزه درمان‌های غیردارویی، نورومدولاسیون غیرتهاجمی به طور رسمی به عنوان گزینه‌های استاندارد درمانی پذیرفته شده است. اگرچه کیفیت شواهد موجود هنوز محدود است و توصیه‌ها ضعیف هستند، این پذیرش رسمی نشان‌دهنده تغییر نگرش اساسی نسبت به روش‌های غیردارویی است و راه را برای تحقیقات بیشتر و پذیرش گسترده‌تر هموار می‌کند.

سوم، در درمان پیشگیرانه خوراکی، شواهد جدید نشان می‌دهند که مهارکننده‌های بازجذب سروتونین-نوراپی نفرین (مانند ونلافاکسین و دولوکستین) با اثربخشی مشابه داروهای سه حلقه‌ای (مانند آمی‌تریپتیلین) اما با عوارض جانبی کمتر، می‌توانند جایگزین مناسبی برای بسیاری از بیماران باشند.

این تحولات پارادایم نه تنها برای متخصصان سردرد و نورولوژیست‌ها، بلکه برای پزشکان

عمومی، متخصصین اورژانس، و سیاست‌گذاران حوزه سلامت حائز اهمیت است. پیاده‌سازی این توصیه‌های جدید در عمل بالینی نیازمند آموزش مناسب، تغییر رویه‌های قدیمی، و در برخی موارد، بازنگری در سیاست‌های بیمه‌ای و تأمین مالی تجهیزات پزشکی است. با این حال، مزایای بالقوه برای بیماران - از جمله درمان مؤثرتر، عوارض جانبی کمتر، و گزینه‌های درمانی بیشتر - به قدری قابل توجه است که این تلاش‌ها را توجیه می‌کند.

منابع

- Robblee J, Minen MT, Friedman BW, Cortel-LeBlanc MA, Cortel-LeBlanc A, Orr SL. Guideline update to acute treatment of migraine for adults in the emergency department: The American Headache Society evidence assessment of parenteral pharmacotherapies. *Headache*. 2026;66(1):53-76.

- Yuan H, Orr SL, Al-Karagholi MAM, et al. International Headache society evidence-based guidelines on the use of non-invasive

meta-analysis of population-based studies. ***Lancet Neurol***. 2025;24(3):221-234.

neuromodulation devices for the acute and preventive treatment of migraine. ***Cephalalgia***. 2025;45(10):3331024251388377.

- American Headache Society. Clinical Practice Guidelines and Position Statements. 2025.

- Charles AC, Digre KB, Goadsby PJ, et al. State of the art in the management of migraine — A response to the American College of Physicians migraine preventive treatment guideline. ***Headache***. 2025.

- Gil-Gouveia R, Pinto-Basto J, Ferreira P, et al. Headache Management in Portugal: Consensus among the Portuguese Headache and Neurology Societies. ***Acta Med Port***. 2025;38(5):336-347.

- Steiner TJ, Jensen RH, Katsarava Z, et al. The global burden of headache disorders: A systematic review and



گزارش یک مورد انسفالیت آنتی LGI1، چالش تشخیص افتراقی از بیماری آلزایمر دکتر سعید شاه بیگی

چکیده

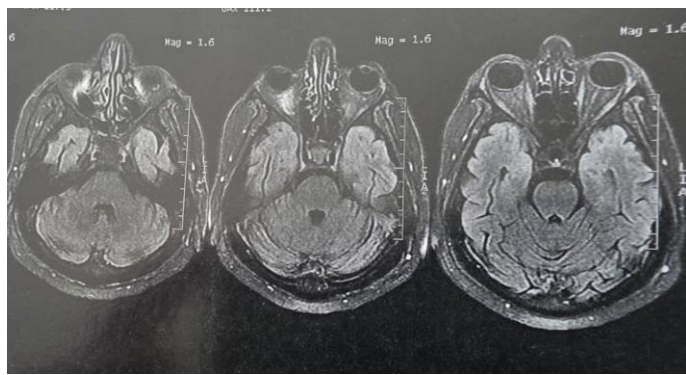
انسفالیت‌های خودایمنی لیمبیک می‌توانند تظاهرات بالینی مشابه بیماری‌های دژنراتیو مانند آلزایمر داشته باشند و منجر به اشتباه تشخیصی شوند. در این گزارش، مردی ۶۴ ساله با سابقه ۶ ماهه افت حافظه، تغییرات رفتاری، حرکات دیستونیک ناگهانی در صورت و دست (FBDS)، دو اپیزود تشنج و هیپوناترمی (Na: 129) ارجاع شد که پیش‌تر با تشخیص آلزایمر تحت درمان قرار گرفته بود. آزمون MoCA نمره ۱۰ از ۳۰ را نشان داد و در MRI مغز، هیپراینتسیتی دوطرفه در نواحی مزوتیمپورال و هیپوکامپ مشاهده شد. آزمایش Cell-Based Assay برای آنتی‌بادی LGI1 مثبت بود. انسفالیت آنتی LGI1، شایع‌ترین نوع انسفالیت خودایمنی در افراد بالای ۵۰ سال، با تتراد کلاسیک انسفالیت لیمبیک (کاهش حافظه، تغییر رفتار، تشنج و اختلال حرکتی) و به ویژه با وجود FBDS که در بیش از ۶۰٪ موارد دیده می‌شود، قابل تشخیص است. وجود هیپوناترمی و ضایعات مزوتیمپورال در MRI از یافته‌های کلیدی هدایت‌کننده تشخیص هستند. برخلاف سایر انسفالیت‌های خودایمنی، ارتباط آن با بدخیمی کمتر بوده و به درمان‌های ایمونوتراپی پاسخ عالی می‌دهد. تشخیص زودهنگام این انسفالیت برای جلوگیری از آسیب‌های عصبی جبران‌ناپذیر ضروری است؛ بنابراین در بیماران با تشخیص دمانس، بروز هیپوناترمی یا حرکات اضافی صورت و بازو باید لزوم ارزیابی انسفالیت آنتی LGI1 را گوشزد کند.

کلمات کلیدی : انسفالیت آنتی LGI1، انسفالیت لیمبیک خودایمنی، تشخیص افتراقی، بیماری آلزایمر، تشنج‌های دیستونیک فاسیوبراکیال (FBDS)، هیپوناترمی

بولتن تازه های مغز و اعصاب ایران - ویژه نامه مجله تازه های تندرستی - شماره ۳۷/۵ - اردیبهشت ۱۴۰۵

مقدمه

۱۰ از ۳۰ را ثبت کرد. تصویربرداری MRI مغز، هیپرانستیتی دو طرفه در نواحی مزوتمپورال و هیپوکامپ را نشان داد. در آزمایشات سرمی، هیپوناترمی (Na: 129) مشاهده شد و تست Cell-Based Assay برای آنتی‌بادی LGI1 کاملاً مثبت درآمد.



انسفالیت‌های خودایمنی لیمبیک (Limbic Encephalitis) طیف گسترده‌ای از اختلالات شناختی و رفتاری را شامل می‌شوند. در این گزارش، به بررسی موردی از انسفالیت آنتی LGI1 می‌پردازیم که به دلیل شباهت بالینی با بیماری‌های دژنراتیو، با تشخیص اشتباه آلزایمر روبرو شده بود.

شرح مورد

مردی ۶۴ ساله با سابقه ۶ ماهه افت حافظه و تغییرات رفتاری به ما ارجاع شد. بیمار پیش‌تر با تشخیص آلزایمر تحت درمان بود. در معاینه، بیمار دچار اختلال شدید در توجه، عدم توانایی در تکرار کلمات (Delayed repetition) و عدم توجه به زمان، مکان و شخص (Disorientation) بود. همراهان بیمار از حرکات ناگهانی و کوتاه‌مدت در صورت و دست (Dystonic movements) خبر دادند که منجر به افتادن اشیاء از دست وی می‌شد. همچنین بیمار سابقه دو اپیزود تشنج را داشت.

Antibody	Result
NMDA	Negative
AMPA 1/2	Negative
DPPX	Negative
CASPR2	Negative
LGI1	Positive : 1/100
GABA 1/2	Negative

بحث و نتیجه‌گیری:

این بیمار با تتراد کلاسیک انسفالیت لیمبیک (کاهش حافظه، تغییر رفتار، تشنج و اختلال حرکتی) مراجعه کرده است. حرکات اضافی در صورت و بازو که در این بیمار مشاهده شد،

در بررسی‌های پاراکلینیک، نوار مغز (EEG) کندی ژنرالیزه را نشان داد و آزمون MoCA عدد

نکته مهم بالینی:

در بیماران با تشخیص دمانس، در صورت رخداد هیپوناترمی و یا حرکات اضافی در صورت و بازو حتما باید به انسفالیت آنتی LGI1، توجه داشت. تشخیص زودهنگام این انسفالیت، باعث بهبودی مناسب بیمار و پرهیز از آسیب های زیادی به بیمار می شود.

توجه

برای کسب اطلاعات کامل درباره این انسفالیت میتوانید به شماره " بهمن ، بولتن مغز و اعصاب " مراجعه نمایید.

مشخصه بالینی * * Faciobrachial Dystonic Seizures (FBDS) است که در ۶۰٪ موارد انسفالیت LGI1 دیده می شود و یک نشانه بسیار حساس برای تشخیص سریع است. همچنین، یافته های MRI (ضایعات مزوتمپورال) و هیپوناترمی سرم، از یافته های کلیدی در هدایت تشخیص به سمت این نوع انسفالیت هستند.

انسفالیت آنتی LGI1، شایع ترین نوع انسفالیت خودایمنی در افراد بالای ۵۰ سال است که در مردان شیوع بیشتری دارد. برخلاف سایر انسفالیت ها، ارتباط آن با بدخیمی (Malignancy) کمتر است و پاسخ بسیار خوبی به درمان های ایمونوتراپی مانند کورتیکواستروئیدها، IVIG و پلاسمافرز (PLEX) نشان می دهد. تشخیص زودهنگام این بیماران برای جلوگیری از آسیب های جبران ناپذیر عصبی ضروری است.

تازه های مغز و اعصاب



www.tazeha.site

بولتن تازه های مغز و اعصاب

ویژه نامه مجله تازه های تندرستی

شماره ۳۷/۵ - اردیبهشت ۱۴۰۵

نقش تحریک جریان مستقیم فراجمجه‌ای (tDCS) در بهبود اختلالات حافظه در بیماران مبتلا به اختلال شناختی خفیف (MCI)

چکیده

اختلال شناختی خفیف (MCI) مرحله‌ای انتقالی بین پیری طبیعی و دمانس است که سالانه ۵ تا ۱۷ درصد بیماران را به آلزایمر تبدیل می‌کند. درمان‌های دارویی موجود با محدودیت‌های جدی شامل هزینه نجومی، عوارض تهدیدکننده (ادم و خونریزی مغزی) و دسترسی محدود مواجه هستند.

تحریک جریان مستقیم فراجمجه‌ای (tDCS) به عنوان روشی غیرتهاجمی، کم‌هزینه و با عوارض عمدتاً خفیف پوستی، گزینه‌ای جذاب برای متخصصین مغز و اعصاب است.

بر اساس جدیدترین شواهد تا ۲۰۲۶، tDCS تأثیر قطعی و بسیار بزرگ بر کارکردهای اجرایی در MCI دارد اما به تنهایی و در غیاب توانبخشی شناختی همزمان، شناخت کلی را بهبود نمی‌بخشد. رویکردهای نوین مانند تحریک چندکانونی و HD-tDCS کانونی بودن تحریک را افزایش داده‌اند. شواهد اولیه از اثرات ساختاری tDCS بر ماده سفید مغز گزارش شده است. استفاده خانگی با نظارت از راه دور ایمن، مؤثر و با نرخ پایبندی بالای ۹۵٪ است.

تغییرات EEG (کاهش دلتا/تتا و افزایش آلفا/بتا) به عنوان بیومارکر پاسخ به درمان عمل می‌کند. tDCS عمدتاً یک "تقویت‌کننده انعطاف‌پذیری مغزی" است و بیشترین اثربخشی را همراه با تکلیف شناختی همزمان دارد. چالش‌ها شامل تنوع پروتکل‌ها، نبود استانداردهای سازگی و کمبود مطالعات پژوهشی است.

شواهد کنونی tDCS را به عنوان گزینه درمانی خط دوم برای MCI با درگیری کارکردهای اجرایی، مشروط به شخصی‌سازی جایگاه الکترودها و ترکیب با توانبخشی شناختی، توصیه می‌کند.

کلمات کلیدی: اختلال شناختی خفیف، تحریک جریان مستقیم فراجمجه‌ای، کارکردهای اجرایی، نوروپلاستیسته بولتن تازه های مغز و اعصاب ایران - ویژه نامه مجله تازه های تندرستی - شماره ۳۷/۵ - اردیبهشت ۱۴۰۵

اهمیت بالینی tDCS در MCI، امروز

برای متخصص مغز و اعصابی که با جمعیت سالمند سر و کار دارد، حایز اهمیت است. مواجهه با بیماران MCI یک چالش روزمره بدون پاسخ قاطع دارویی است. مهارکننده‌های کولین استراز (دونپزیل، ریواستیگمین، گالانتامین) در MCI نه تنها اثربخشی ثابت شده‌ای ندارند بلکه با عوارض گوارشی و قلبی همراه هستند. داروهای ضد آمیلوئید جدید (لکانمب، دونانمب) علیرغم تأیید سازمان غذا و داروی آمریکا برای آلزایمر زودهنگام، در MCI به کار گرفته می‌شوند اما هر بیمار سالانه ده‌ها هزار دلار هزینه دارد، نیاز به انفوزیون وریدی هر دو هفته و نظارت تصویربرداری مکرر (MRI) برای تشخیص به موقع ادم و خونریزی مغزی دارند، و با عوارض جدی مانند ورم مغزی و خونریزی‌های میکرو در حدود ۲۰-۳۰ درصد بیماران همراه هستند. در این خلأ، tDCS با هزینه کمتر از ۰.۱ درصد داروهای بیولوژیک، مشخصات ایمنی فوق‌العاده (عوارض عمده فقط سوزش و قرمزی خفیف پوستی که طی چند ساعت برطرف می‌شود) و قابلیت استفاده در منزل، یک گزینه درمانی مکمل یا جایگزین بسیار جدی است.

نکته مهم بالینی که اغلب نادیده گرفته می‌شود این است که tDCS را نباید به عنوان یک درمان ایستا در نظر گرفت. بر خلاف یک قرص که پس از مصرف اثر مستقل از فعالیت بیمار دارد، tDCS بیشترین تأثیر را در وضعیتی ایجاد می‌کند که نورون‌های ناحیه هدف در حالت فعالیت باشند. به همین دلیل، در تمام پروتکل‌های موفق، تحریک الکتریکی همزمان با انجام یک تکلیف شناختی توسط بیمار ارائه می‌شود. این تکلیف می‌تواند ساده باشد (مثل حفظ و به خاطر آوری فهرستی از کلمات، انجام n-back، تمرینات حافظه کاری کامپیوتری) اما حضور آن غیرقابل حذف است. متخصص بالینی باید بداند که tDCS بدون تکلیف شناختی همزمان، احتمالاً بی‌اثر خواهد بود.

پیشرفت‌های نوین در تکنولوژی tDCS برای کاربرد بالینی

تحریک سنتی tDCS با دو الکتروود (آند و کاتد) محدودیت عمده‌ای دارد: جریان در یک ناحیه نسبتاً وسیع (چند سانتی‌متر مربع) پخش می‌شود و کانونی بودن تحریک پایین است. سه رویکرد جدید این محدودیت را رفع کرده‌اند:

اول، تحریک چندکانونی (Multifocal tDCS)

که در یک کارآزمایی بالینی در حال انجام در

شواهد از اثرات ساختاری tDCS بر یکپارچگی ماده سفید مغز در MCI است. از نظر بالینی، این یافته بسیار مهم است: tDCS صرفاً نوروها را تحریک نمی‌کند، بلکه ممکن است میلین‌سازی یا بازسازی آکسون‌ها را تقویت کند. هر چند این یافته نیاز به تکرار دارد.

سوم، شخصی‌سازی تحریک مبتنی بر مدل‌سازی کامپیوتری. آناتومی هر فرد (ضخامت جمجمه، شیارها و پیچش‌های مغزی، حجم مایع مغزی-نخاعی، وجود آتروفی کانونی) توزیع جریان الکتریکی را تا ۵۰ درصد تغییر می‌دهد. استفاده از یک پروتکل "یک اندازه برای همه" با جایگاه ثابت F3 برای همه بیماران، تایید می‌کند که بسیاری از بیماران جریان کافی به ناحیه هدف دریافت نکنند. نرم‌افزارهای رایگان مانند SimNIBS قادرند بر اساس MRI آناتومیکال هر بیمار، میدان الکتریکی حاصل از قرارگیری الکترودها را شبیه‌سازی کرده و بهینه‌ترین موقعیت را پیشنهاد دهند. در عمل بالینی، برای مراکزی که به MRI دسترسی دارند، انجام این مدل‌سازی یک بار برای هر بیمار و ذخیره جایگاه الکترودها برای جلسات بعدی، به شدت توصیه می‌شود. برای مراکز بدون MRI، استفاده از

ایتالیا (NCT06668610) در حال بررسی است. منطق این رویکرد آن است که اختلال شناختی در MCI ناشی از درگیری یک شبکه گسترده فرونتو-تمپورال است، نه یک نقطه واحد. تحریک همزمان چندین گره از این شبکه با استفاده از چند جفت الکترود مستقل، اثر تجمعی و هم‌افزایی ایجاد می‌کند. برای متخصص بالینی، این به معنای احتمال اثربخشی بیشتر در بیمارانی است که با تحریک تک‌نقطه‌ای پاسخ نداده‌اند.

دوم، تحریک با وضوح بالا (High-Definition tDCS یا HD-tDCS) که از آرایه‌های الکترودی با تعداد بیشتر (معمولاً ۱×۴ یا ۴×۴) و الکترودهای کوچک‌تر (قطر حدود ۱ سانتی‌متر) استفاده می‌کند تا جریان را با دقت میلی‌متری به ناحیه هدف محدود کند. یک مطالعه مقدماتی در سال ۲۰۲۵ روی ۱۰ جلسه HD-tDCS قشر پیشانی پشتی-جانبی چپ در بیماران MCI یافته شگفت‌انگیزی گزارش کرد: نه تنها بهبود معنادار در کارکردهای اجرایی (TMT-B) مشاهده شد، بلکه تصویربرداری دیفیوژن تنسور (DTI) بهبود واضح در کارکرد مجاری تالاموس قدامی (ATR) و راه‌های کورتیکوسپاینال را نشان داد. این اولین

نرم‌افزارهای مبتنی بر مدل سر استاندارد (مانند مدل مونترال) که با ورود مختصات F3، میدان الکتریکی پیش‌بینی شده را ارائه می‌دهد، گزینه قابل قبولی است.

اثر بخشی بالینی: آنچه قطعی است

بر اساس جدیدترین متاآنالیز منتشر شده در سال ۲۰۲۶ در *Frontiers in Human Neuroscience* که داده‌های ۶۱۶ بیمار MCI را تجمیع کرده است، سه یافته بالینی قطعی به دست آمده است:

اول، tDCS ترکیب شده با تمرینات دوگانه-وظیفه (dual-task training) - یعنی انجام همزمان یک تکلیف حرکتی مثل راه رفتن و یک تکلیف شناختی مثل شمارش معکوس - اثر بسیار بزرگی بر کارکردهای اجرایی دارد. به عبارت عملی، بیماران MCI که این ترکیب را دریافت می‌کنند، بهبود معناداری در آزمون (Trail Making Test part B) نشان می‌دهند که معیار استاندارد انعطاف‌پذیری شناختی و توانایی سوئیچینگ توجه است. این بهبود در پیگیری سه ماهه نیز پایدار می‌ماند.

دوم، tDCS به تنهایی (بدون تکلیف شناختی همزمان) تأثیر معناداری بر شناخت کلی (نمرات MMSE یا MoCA) ندارد. متاآنالیز ۲۰۲۶ نشان داد که اندازه اثر برای پیامد شناخت کلی در مطالعاتی که از tDCS تنها استفاده کرده‌اند، غیرمعنادار است (SMD=0.09). در مقابل، مطالعاتی که tDCS را همزمان با توانبخشی شناختی ارائه داده‌اند، اندازه اثر معناداری نشان داده‌اند. این یافته یک پیام بالینی شفاف دارد: tDCS را هرگز به تنهایی تجویز نکنید. روش کار بالینی صحیح آن است که بیمار حین تحریک (۲۰ دقیقه) مشغول انجام یک تکلیف شناختی باشد. ساده‌ترین تکلیف، به خاطر سپردن فهرستی از ۱۵-۱۰ کلمه و سپس تلاش برای یادآوری آنها در پایان تحریک است. تکالیف پیشرفته‌تر شامل n-back کامپیوتری، تمرینات حافظه کاری در تبلت، یا حتی حل جدول کلمات متقاطع با صدای بلند است.

سوم، تحریک دو-نیمکره قشر پیشانی (آند روی F3، کاتد روی F4) که در مطالعه کره جنوبی سال ۲۰۲۴ روی ۳۶ بیمار MCI بررسی شد، ضریب حافظه (Memory Quotient) در مقیاس وکسلر را به طور معناداری بهبود بخشید و این

نظر بالینی، این بسیار مهم است زیرا اختلال راه رفتن در MCI (که اغلب نادیده گرفته می‌شود) یک پیشگوی قوی سقوط، شکستگی لگن، بستری شدن در بیمارستان و نهایتاً مرگ در سالمندان است. بنابراین تجویز tDCS همزمان با تمرینات تعادلی و راه رفتن (با رعایت ایمنی کامل و حضور فیزیوتراپیست) می‌تواند دو هدف را همزمان تأمین کند: بهبود شناختی و کاهش ریسک سقوط.

استفاده از tDCS در منزل با نظارت از راه دور (telerehabilitation) نیز پیشرفت قابل توجهی داشته است. مطالعات مقدماتی نرخ پایبندی به درمان را بالای ۹۵ درصد گزارش کرده‌اند - بسیار بالاتر از پایبندی به داروهای خوراکی که در سالمندان معمولاً حول ۵۰ درصد است. بیماران MCI پس از یک جلسه آموزش حضوری، قادرند به طور ایمن دستگاه tDCS خانگی را در خانه خود راه‌اندازی کنند، الکترودها را بگذارند، جلسه تحریک را انجام دهند و داده‌ها را از طریق اپلیکیشن موبایل برای تیم درمان ارسال کنند. چالش اصلی در این رویکرد، خطر سوختگی‌های پوستی ناشی از الکترودهای با کیفیت پایین یا خشک شدن ژل رسانا در حین

بهبود تا سه ماه پس از درمان نیز پایدار ماند. تحلیل EEG همزمان نشان داد که بیمارانی که بهبود شناختی بیشتری داشتند، کاهش توان مطلق و نسبی امواج دلتا و تتا (امواج آهسته پاتولوژیک در MCI) و افزایش توان نسبی آلفا و انسجام فرونتو-تمپورال را نشان دادند. از نظر بالینی، این بدان معناست که ثبت EEG پس از چند جلسه اولیه تحریک می‌تواند به عنوان بیومارکر پیش‌بینی کننده پاسخ به درمان عمل کند. بیمارانی که تغییرات EEG مطلوب (کاهش تتا، افزایش آلفا و گاما) نشان نمی‌دهند، احتمالاً به ادامه درمان پاسخ نخواهند داد و بهتر است روش جایگزین (مثل rTMS یا دارو) در نظر گرفته شود.

رویکردهای ترکیبی: توانبخشی دوگانه-وظیفه و تحریک خانگی

ترکیب tDCS با توانبخشی دوگانه-وظیفه (dual-task training) نه تنها بر کارکردهای اجرایی تأثیر دارد، بلکه پیامدهای عملکردی مهمی نیز ایجاد می‌کند. متاآنالیز ۲۰۲۶ نشان داد که این ترکیب منجر به بهبود معنادار در راه رفتن دوگانه-وظیفه (SMD=0.58) و به ویژه افزایش سرعت گام‌برداری در بیماران MCI می‌شود. از

خوب. زمان تحریک: ۲۰ دقیقه (تحریک کمتر از ۱۳ دقیقه اثربخشی کافی ندارد). تعداد جلسات: حداقل ۱۵ جلسه طی سه هفته متوالی (۵ جلسه در هفته). مطالعات نشان داده‌اند که ۱۰ جلسه اثر دارد اما ۱۵ جلسه برتر است و افزایش به ۲۰ جلسه مزیت اضافه قابل توجهی ندارد. تکلیف همزمان: در تمام طول ۲۰ دقیقه تحریک، بیمار باید مشغول یک تکلیف شناختی باشد. ساده‌ترین گزینه بالینی: ارائه فهرستی از ۱۵ کلمه ساده در ابتدای تحریک، از بیمار خواسته شود آن‌ها را به خاطر بسپارد، و در دقیقه ۱۸ و ۱۹ تحریک (دو دقیقه پایانی) درخواست یادآوری آزاد (free recall) شود.

بیماران کاندیدای مناسب: MCI از نوع فراموشکار تک-حوزه (amnesic MCI) (single-domain) با درگیری بارز حافظه اپیزودیک و کارکردهای اجرایی، نمره Clinical Dementia Rating (CDR) برابر ۰.۵، نمره Mini-Mental State Examination (MMSE) بین ۲۴ تا ۲۷، توانایی همکاری با تکالیف شناختی و عدم وجود اختلال رفتاری قابل توجه.

جلسه طولانی (۲۰ دقیقه) است. استفاده از الکترودهای اسفنجی استاندارد (اندازه حداقل ۲۵ سانتی‌متر مربع برای کاهش چگالی جریان) و شستشوی کامل پوست قبل از قرارگیری الکترودها، این خطر را به حداقل می‌رساند. در هر صورت، باید به بیمار آموزش داده شود که در صورت احساس درد تیز یا سوزش غیرقابل تحمل، بلافاصله تحریک را قطع کند.

پروتکل بالینی پیشنهادی برای متخصصین مغز و اعصاب

بر اساس اجماع نظر متخصصان منتشر شده در سال ۲۰۲۵ در Clinical * Neurophysiology*, پارامترهای زیر برای کاربرد بالینی tDCS در MCI توصیه می‌شود:

الکتروود آند روی قشر پیشانی پشتی-جانبی چپ (موقعیت F3 بر اساس سیستم بین‌المللی ۱۰-۲۰). الکتروود کاتد: دو گزینه وجود دارد - یا روی ناحیه سوپراآر بیتال راست (رویکرد یک-نیمکره، ساده‌تر) و یا روی F4 (رویکرد دو-نیمکره، شواهد قوی‌تر برای حافظه). شدت جریان: شروع با ۱ میلی‌آمپر در جلسه اول و افزایش تدریجی به ۲ میلی‌آمپر از جلسه سوم در صورت تحمل

موارد منع مصرف مطلق

وجود ضایعه مغزی ساختاری (تومور، مالتیپل اسکلروزیس، ضایعه عروقی بزرگ)، سابقه تشنج یا صرع فعال، وسایل الکترونیکی یا فلزی قابل کاشت در سر (تحریک کننده عمقی مغز، حلزون شنوایی، کلیپ آنوریسم)، بارداری، درماتیت شدید در محل قرارگیری الکترودها. موارد منع مصرف نسبی: مصرف داروهای کاهنده آستانه تشنج (بوپروپیون، کلوزاپین، تئوفیلین)، سابقه میگرن (ممکن است تحریک کننده سردرد میگرنی باشد)، اختلال اضطراب شدید (ممکن است با حس سوزش پوستی تشدید شود).

یک نکته بالینی بسیار مهم: بر اساس داده‌های موجود، بیمارانی که در پاسخ به ۳-۵ جلسه اول tDCS تغییرات مطلوب در EEG نشان نمی‌دهند (کاهش توان تتا کمتر از ۱۵ درصد و افزایش توان گاما کمتر از ۱۰ درصد نسبت به خط پایه)، احتمالاً به ادامه ۱۰ جلسه دیگر نیز پاسخ نخواهند داد. بنابراین انجام یک EEG کوتاه مدت (۵ دقیقه با چشم بسته) قبل از شروع جلسه اول و تکرار آن پس از جلسه پنجم، یک تصمیم‌گیری هزینه-اثربخش است که از اتلاف وقت و منابع جلوگیری می‌کند. اگر EEG بهبود نیافته باشد، بهتر است

درمان به روش دیگری (مثلاً rTMS با فرکانس بالا روی همان ناحیه، یا تغییر به تحریک کاتدال روی قشر آهیانه تحتانی) تغییر کند.

چالش‌ها و چشم‌انداز آینده در عمل بالینی

با وجود شواهد امیدوارکننده، tDCS هنوز به عنوان درمان استاندارد MCI در اکثر راهنماهای بالینی پذیرفته نشده است. دلیل اصلی، تنوع بالای پروتکل‌ها در مطالعات منتشر شده است (شدت جریان از ۱ تا ۲ میلی‌آمپر، زمان از ۱۳ تا ۳۰ دقیقه، تعداد جلسات از ۵ تا ۳۰ جلسه، جایگاه الکترودهای مختلف). این تنوع فراتحلیل و استخراج دوز درمانی بهینه را دشوار می‌کند.

دومین چالش، سوگیری انتشار (publication bias) است: مطالعات با نتایج منفی کمتر منتشر می‌شوند و بنابراین اندازه اثر واقعی tDCS در MCI ممکن است به طور سیستماتیک بیش از حد برآورد شده باشد. متاآنالیز سال ۲۰۲۶ هشدار می‌دهد که پس از تصحیح برای سوگیری انتشار، اندازه اثر بر شناخت کلی تا ۳۰ درصد کوچک‌تر می‌شود.

امواج تند (نشانه تحریک بیش از حد و ریسک تشنج) شود، تحریک بلافاصله قطع می‌شود. این رویکرد در حال حاضر در مرحله تحقیقاتی است و دستگاه‌های تجاری با قابلیت closed-loop تا ۲-۳ سال آینده وارد بازار خواهند شد.

در نهایت، یک توصیه عملی برای متخصص مغز و اعصاب: در سال ۲۰۲۶، tDCS یک گزینه درمانی خط دوم منطقی برای بیماران MCI است که به مداخلات رفتاری خط اول (ورزش منظم هوازی حداقل ۱۵۰ دقیقه در هفته، مدیریت فشار خون و دیابت، تحریک شناختی روزانه با پازل و جدول، مدیریت خواب) پاسخ کافی نداده‌اند. همچنین برای بیمارانی که کاندید مناسبی برای آنتی‌بادی‌های مونوکلونال نیستند (به دلیل MRI مغزی با بار آمیلوئید پایین، وجود میکروهموارژهای متعدد، مشکلات عروقی، یا صرفاً هزینه بالا) و یا تمایل به اجتناب از عوارض جانبی داروهای بیولوژیک دارند، tDCS یک جایگزین کاملاً منطقی است. با رعایت پروتکل ذکر شده (۱۵ جلسه، ۲ میلی‌آمپر، ۲۰ دقیقه، همراه با تکلیف شناختی همزمان)، می‌توان انتظار داشت که حدود ۵۵-۶۵ درصد بیماران بهبود بالینی معنادار (بهبود نمره MoCA حداقل

سومین و شاید مهم‌ترین چالش برای متخصص بالینی، کمبود مطالعات طولی با پیگیری بیش از شش ماه است. ما نمی‌دانیم که tDCS آیا واقعاً نرخ تبدیل MCI به بیماری آلزایمر را کاهش می‌دهد یا صرفاً بهبودهای علامتی و موقتی ایجاد می‌کند. یک مطالعه در حال انجام در دانشگاه کالیفرنیا (NCT05665192) با پیگیری دو ساله در حال بررسی همین سؤال است و نتایج آن تا سال ۲۰۲۷ منتشر خواهد شد. تا آن زمان، باید tDCS را به عنوان یک درمان علامتی (کاهنده شدت نقص شناختی و بهبود کیفیت زندگی) در نظر گرفت، نه یک درمان بیماری‌زاد (کاهنده نرخ تبدیل به دمانس).

چشم‌انداز آینده به سمت تحریک تطبیقی (adaptive) و بسته-حلقه (closed-loop) پیش می‌رود. در این رویکرد، با استفاده از EEG همزمان با تحریک، پارامترهای تحریک (شدت، محل، قطبیت) به صورت لحظه‌ای بر اساس پاسخ نوروفیزیولوژیک مغز بیمار تنظیم می‌شود. به عنوان مثال، اگر EEG نشان دهد که توان تنا کاهش نمی‌یابد، شدت جریان به طور خودکار از ۲ به ۲.۵ میلی‌آمپر افزایش می‌یابد (البته در محدوده ایمن). یا اگر بیمار دچار افزایش ناگهانی

شناختی همزمان ارائه دهید، tDCS را شروع نکنید. انتظار بهبود در MMSE یا MoCA بدون توانبخشی شناختی همزمان، انتظاری غیرواقعی است.

۲ نقطه یا بهبود TMT-B حداقل ۲۰ ثانیه) را تجربه کنند.

ده نکته کلیدی برای متخصصین مغز و اعصاب

۴. حداقل دوز درمانی مؤثر ۱۵ جلسه ۲۰ دقیقه‌ای با شدت ۲ میلی‌آمپر طی سه هفته است. جلسات کمتر (مثلاً ۱۰ جلسه) اثر ضعیف‌تر و کوتاه‌مدت‌تری دارند. بیش از ۱۵ جلسه مزیت اضافه قابل اثباتی ندارد.

۱. tDCS را هرگز به تنهایی تجویز نکنید. بیشترین اثربخشی زمانی حاصل می‌شود که تحریک همزمان با انجام یک تکلیف شناختی توسط بیمار ارائه شود. ساده‌ترین گزینه بالینی: ارائه فهرستی از کلمات در ابتدای تحریک و درخواست یادآوری در دقایق پایانی.

۵. شخصی‌سازی جایگاه الکترودها بر اساس MRI بیمار، به شدت توصیه می‌شود. آناتومی مغز هر فرد توزیع جریان را تا ۵۰ درصد تغییر می‌دهد. از نرم‌افزار رایگان SimNIBS برای مدل‌سازی میدان الکتریکی استفاده کنید.

۲. تأثیر tDCS بر کارکردهای اجرایی بسیار بزرگ است. در بیماران MCI با نقص بارز در انعطاف‌پذیری شناختی (نمره ضعیف در TMT-B)، ترکیب tDCS با تمرینات دوگانه-وظیفه (dual-task) را به عنوان اولویت درمانی در نظر بگیرید. اندازه اثر $SMD=-2.35$ در این حوزه بی‌نظیر است.

۶. EEG را به عنوان بیومارکر پاسخ به درمان جدی بگیرید. اگر پس از ۵ جلسه، کاهش توان تتا و افزایش توان گاما (نسبت به خط پایه) کمتر از آستانه‌های معنادار باشد، ادامه درمان به احتمال زیاد بی‌فایده است و بهتر است روش درمانی تغییر کند.

۳. tDCS به تنهایی شناخت کلی را بهبود نمی‌بخشد. اگر به هر دلیلی نمی‌توانید تکلیف

غیرپاسخ‌دهنده، گزینه‌های جایگزین شامل rTMS با فرکانس بالا (۱۰ هرتز) روی DLPFC چپ تحریک کاتدال روی قشر آهیانه تحتانی، یا بازگشت به درمان‌های دارویی (از جمله آنتی‌بادی‌های مونوکلونال در بیماران واجد شرایط) را در نظر بگیرید.

منابع

Im JJ, Jeong H, Bikson M, Woods AJ, Kim YH, Song IU. Transcranial direct current stimulation for mild cognitive impairment: An updated systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Frontiers in Human Neuroscience*. 2026;20:102-18.

Park J, Chung S, Lee JY, Kim S, Cho YS, Moon SY. Effects of bi-hemispheric transcranial direct current stimulation on memory performance and EEG oscillations in amnesic mild cognitive impairment: A randomized sham-controlled trial. *Clinical Neurophysiology*. 2024;158:45-57.

Brunelin J, Poulet E, Bohec AL, Haesebaert F, Saoud M. High-definition transcranial direct current stimulation in mild cognitive impairment: A pilot study of structural and functional outcomes. *Neurorehabilitation and Neural Repair*. 2025;39(3):210-22.

Manenti R, Baglio F, Cabinio M, Cotelli M. Multifocal transcranial direct current stimulation for cognitive and affective disorders in mild cognitive impairment: Rationale and protocol of

۷. استفاده خانگی از tDCS با نظارت از راه دور امکان‌پذیر، ایمن و مؤثر است با نرخ پایبندی بالای ۹۵ درصد. تنها هشدار: خطر سوختگی پوستی با الکترودهای غیراستاندارد. حتماً از الکترودهای اسفنجی با اندازه حداقل ۲۵ سانتی‌متر مربع استفاده کنید.

۸. موارد منع مصرف مطلق: صرع فعال، وسایل فلزی یا الکتریکی قابل کاشت در سر، ضایعه مغزی ساختاری بزرگ. موارد منع مصرف نسبی: میگرن، مصرف بوپروپیون یا کلوزاپین، اختلال اضطراب شدید. در این موارد احتیاط کنید.

۹. در حال حاضر tDCS یک درمان علامتی است، نه بیماری‌زاد. هیچ شواهد قطعی وجود ندارد که نرخ تبدیل MCI به آلزایمر را کاهش می‌دهد. این روش را برای کاهش شدت نقص شناختی و بهبود کیفیت زندگی تجویز کنید، نه برای پیشگیری از زوال عقل.

۱۰. حدود ۵۵-۶۵ درصد بیماران به tDCS پاسخ بالینی معنادار می‌دهند. برای بیماران

Luo Y, Yang J, Li T. EEG biomarkers of response to tDCS in mild cognitive impairment: A systematic review. *Journal of Alzheimer's Disease**. 2025;103(2):345-60.

a randomized controlled trial. *BMJ Open**. 2025;15(2):e089234. NCT06668610.

Wang Y, Liu J, Chen L, Zhang W, Li X. Dual-task training combined with transcranial direct current stimulation improves executive function and gait in mild cognitive impairment: A meta-analysis. *Frontiers in Neurology**. 2026;17:1012345.

Kim J, Yoo H, Lee S. Home-based transcranial direct current stimulation with telerehabilitation in mild cognitive impairment: Feasibility, adherence, and preliminary efficacy. *Journal of Medical Internet Research**. 2025;27(4):e55678.

Thair H, Holloway AL, Newport R. Transcranial direct current stimulation as a plasticity booster in mild cognitive impairment: Separating true effects from publication bias. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews**. 2026;142:104987.

Antal A, Luber B, Brem AK, Bikson M, Brunoni AR, Cohen Kadosh R, et al. Clinical recommendations for transcranial direct current stimulation (tDCS) in cognitive disorders: An updated consensus from the International Federation of Clinical Neurophysiology. *Clinical Neurophysiology**. 2025;160:1-22.

Opitz A, Paulus W, Will S, Antunes A, Thielscher A. SimNIBS 4.0: A comprehensive platform for simulation of transcranial electrical stimulation. *Neuroimage**. 2024;298:120785.

تازه های مغز و اعصاب



www.tazeha.site

بولتن تازه های مغز و اعصاب

ویژه نامه مجله تازه های تندرستی

شماره ۳۷/۵ - اردیبهشت ۱۴۰۵

آنچه نورولوژیست ها باید

در خصوص داروی "Mavenclad" رعایت کنند

چکیده

Mavenclad (قرص کلادربین) یک داروی خوراکی با اثربخشی بالا برای درمان بیماران مبتلا به مالتیپل اسکلروزیس عودکننده-فروکش کننده (RRMS) با فعالیت بیماری بالا است. ویژگی منحصر به فرد این دارو، رژیم درمانی کوتاه مدت با حداکثر ۱۰ روز درمان در سال به مدت دو سال است که متعاقباً یک دوره طولانی بدون نیاز به درمان را به همراه دارد. مکانیسم اثر آن شامل کاهش انتخابی لنفوسیت های T و B است که منجر به بازسازی سیستم ایمنی می شود. تجویز موفقیت آمیز این دارو مستلزم انجام غربالگری های دقیق پیش از درمان (از جمله شمارش کامل خون، پروفایل های کبدی، ویروسی و تصویربرداری)، پایش منظم لنفوسیت ها در طی و پس از درمان، و رعایت دقیق اقدامات پیشگیری از بارداری به مدت حداقل ۶ ماه پس از هر دوره درمانی می باشد. این راهنما با هدف ارائه یک چارچوب عملی و جامع برای متخصصان مغز و اعصاب جهت بهینه سازی ایمنی و اثربخشی این داروی ارزشمند تدوین شده است.

کلمات کلیدی: Mavenclad، کلادربین، مالتیپل اسکلروزیس، ایمونوتراپی، لنفوپنی، پیشگیری از بارداری، عفونت، پایش لنفوسیت، واکسیناسیون، درمان پالسی

بولتن تازه های مغز و اعصاب ایران - ویژه نامه مجله تازه های تندرستی - شماره ۳۷/۵ - اردیبهشت ۱۴۰۵

اطلاعات پایه دارو

نام ژنریک: کلادربیین (Cladribine)

نام تجاری: Mavenclad

کلاس درمانی: آنالوگ نوکلئوزیدی پورین، سرکوب کننده

سیستم ایمنی انتخابی

اشکال دارویی: قرص خوراکی

نوع تجویز: نسخه‌ای و تحت نظارت دقیق پزشک

متخصص

مکانیسم اثر

کلادربیین یک پروداروی آنالوگ دئوکسی آدنوزین است

که به طور انتخابی بر روی لنفوسیت‌ها اثر می‌کند.

مکانیسم اصلی به این صورت است که آنزیم دئوکسی

سیتیدین کیناز (DCK) درون لنفوسیت‌ها، دارو را به شکل

فعال تری فسفات آن (Cd-ATP) تبدیل می‌کند. از

آنجایی که نسبت آنزیم DCK به آنزیم ۵'-نوکلئوتیداز

(NTase-۵') در لنفوسیت‌ها بالاست، این سلول‌ها در

معرض تجمع Cd-ATP و متعاقباً آپوپتوز قرار می‌گیرند .

این دارو با مهار سنتز و ترمیم DNA در لنفوسیت‌های در

حال تقسیم و همچنین القای مرگ سلولی در لنفوسیت‌های

در حال استراحت، باعث کاهش هدفمند و قابل توجه

تعداد لنفوسیت‌های T و B می‌شود . اثر نهایی، تعدیل

سیستم ایمنی و کاهش فعالیت التهابی در بیماری MS

است.

آزمایشات ضروری قبل از شروع درمان

پیش از تجویز هر دوره درمانی (دوره اول و دوم)، انجام

مجموعه کاملی از آزمایشات به منظور شناسایی بیماران

در معرض خطر الزامی است :

• شمارش کامل خون (CBC) با تفکیک: به ویژه

شمارش مطلق لنفوسیت‌ها (ALC) برای تعیین خط

پایه.

• پانل کبدی: شامل آنزیم‌های کبدی (AST, ALT)،

آلکالین فسفاتاز و بیلی روبین توتال.

• پانل کلیوی: کراتینین و BUN (در صورت وجود

اختلال متوسط تا شدید کلیوی، مصرف دارو توصیه

نمی‌شود) .

• غربالگری هپاتیت: آنتی ژن سطحی هپاتیت B

(HBsAg)، آنتی کور هپاتیت (HbC Ab) B و

آنتی‌بادی هپاتیت (HCV Ab) C.

• غربالگری سل (TB): تست پوستی توبرکولین (PPD)

یا آزمایش خون IGRA (مثل کوانتی فرون).

• غربالگری واریسلا زوستر (VZV): تعیین تیتر

آنتی‌بادی IgG علیه ویروس واریسلا زوستر.

• بارداری: تست بارداری (بتا-HCG) برای زنان در

سنین باروری.

• MRI پایه: انجام اسکن تصویربرداری تشدید

مغناطیسی (MRI) طی ۳ ماه پیش از شروع اولین دوره

درمانی.

دوزاژ و پروتکل شروع درمان

دوز تجویزی کلادریبین بر اساس وزن بدن بیمار محاسبه می‌شود :

- دوز کل توصیه شده: ۳.۵ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن
- تقسیم بندی درمان: این دوز کل طی دو سال (دو دوره درمانی سالانه) تجویز می‌شود.

پروتکل دقیق درمانی:

- سال اول (دوره درمانی شماره ۱): شامل دو هفته درمان است. هفته اول درمان به مدت ۴ یا ۵ روز متوالی و هفته دوم درمان یک ماه بعد، مجدداً به مدت ۴ یا ۵ روز متوالی. مجموعاً ۸ تا ۱۰ روز درمان در سال اول.
- سال دوم (دوره درمانی شماره ۲): دقیقاً همانند سال اول، با دو هفته درمان مجزا.

مقدار مصرف روزانه: دوز روزانه بر اساس وزن

بیمار به صورت زیر محاسبه می‌شود :

- وزن کمتر یا مساوی ۴۰ کیلوگرم: یک قرص ۱۰ میلی‌گرمی در روز
- وزن بیشتر از ۴۰ کیلوگرم: دو قرص ۱۰ میلی‌گرمی (جمعاً ۲۰ میلی‌گرم) در روز

نکته حیاتی: پس از اتمام دو دوره درمانی در پایان سال دوم، هیچ درمان بیشتری با Mavenclad تا حداقل دو سال آینده تجویز نمی‌شود، مگر در شرایط خاص تحقیقاتی. مصرف دارو بیش از این میزان با افزایش خطر بدخیمی همراه است .

نحوه مصرف

- زمان مصرف: قرص‌ها باید در زمان مشخصی از روز، ترجیحاً صبح، مصرف شوند .
- نحوه مصرف: قرص‌ها را با یک لیوان آب کامل و بدون جویدن، خرد کردن یا باز کردن کپسول (در صورت وجود) بلعیده شوند.
- مصرف با یا بدون غذا: اگرچه غذا جذب را به تأخیر می‌اندازد، اما میزان کلی جذب (AUC) را تغییر نمی‌دهد. برای حفظ ثبات در جذب، توصیه می‌شود هر روز به روش مشابه (مثلاً همیشه با معده خالی) مصرف شود .

آموزش به بیمار

- دارو را در جای خشک و خنک و دور از دسترس کودکان نگهداری کنند.
- در صورت تماس تصادفی قرص شکسته یا پودر آن با پوست یا چشم، فوراً ناحیه را با آب فراوان بشویند.

پایش منظم بر اساس دستورالعمل سازمان غذا و داروی آمریکا (FDA) و مطالعات بالینی ضروری است :

۱. پیش از شروع اولین دوره درمانی: انجام تمام آزمایشات پایه (CBC، پانل کبدی، غربالگری‌های ویروسی و TB، تست بارداری، MRI).

۲. پیش از شروع دومین دوره درمانی (سال دوم): تکرار CBC با تفکیک، پانل کبدی، غربالگری TB و هپاتیت، تست بارداری.

۳. در طول هر دوره درمانی (پایش لنفوسیت):

- ۲ ماه پس از شروع درمان در هر دوره: انجام CBC با تفکیک.

- اگر در ماه دوم، شمارش لنفوسیت‌ها به زیر ۲۰۰ سلول در میکرولیتر رسید، پایش ماهانه تا ماه ششم ادامه یابد.

- ۶ ماه پس از شروع درمان در هر دوره: انجام CBC با تفکیک.

۴. پایش مداوم: CBC و سایر آزمایشات بالینی در صورت نیاز و بر اساس علائم بالینی (مانند تب، علائم عفونت) تکرار شوند.

۵. پایش بدخیمی: غربالگری روتین سرطان بر اساس دستورالعمل‌های استاندارد برای همه بیماران ادامه یابد.

- در طول مدت درمان و تا ۶ ماه پس از آخرین دوز هر دوره، از روش‌های پیشگیری از بارداری مؤثر (ترجیحاً دو روش همزمان) استفاده کنند .
- از هرگونه واکسن زنده یا ضعیف شده (مانند MMR، زوستر زنده، آبله مرغان) تا ۴ تا ۶ هفته قبل از شروع درمان و در طول دوره درمان خودداری کنند.

دستورالعمل فراموشی دوز

- یک دوز فراموش شده: اگر بیمار یک دوز را فراموش کرد، به محض یادآوری آن را مصرف نکند و نوبت فراموش شده را نادیده گرفته، طبق برنامه عادی، نوبت بعدی را مصرف کند. این کار باعث می‌شود تعداد روزهای مصرف در آن هفته درمانی یک روز افزایش یابد.
- چند دوز فراموش شده (دو دوز متوالی): اگر بیمار دو دوز متوالی را فراموش کرد، طول همان هفته درمانی را به تعداد روزهای فراموش شده، تمدید کند.

نکته مهم: برای حفظ اثربخشی، بیمار باید سعی کند برنامه مصرف را دقیقاً رعایت کند، اما در صورت فراموشی، هرگز نوبت فراموش شده را با دو نوبت در یک روز جبران نکند.

پایش‌های دوره‌ای (برنامه زمانی دقیق)

تداخلات دارویی بحرانی

واکسن‌های زنده و ضعیف شده: مطلقاً نباید همزمان با کلادریبین یا تا ۴ تا ۶ هفته قبل از شروع آن مصرف شوند. خطر عفونت منتشر شده از واکسن وجود دارد. از جمله این واکسن‌ها می‌توان به MMR، واریسلا، زوستر (زنده)، BCG، فلج اطفال خوراکی (OPV)، روتاویروس و واکسن زرد اشاره کرد.

- **سایر داروهای سرکوب‌کننده سیستم ایمنی و شیمی درمانی: مصرف همزمان با کلادریبین می‌تواند خطر سرکوب مغز استخوان و عفونت را به طور چشمگیری افزایش دهد. در صورت نیاز به تغییر درمان، فاصله زمانی مناسب بین قطع داروی قبلی و شروع کلادریبین رعایت شود.

نارسایی کلیوی یا کبدی متوسط تا شدید: مصرف در این جمعیت‌ها توصیه نمی‌شود.

عوارض جانبی شایع و علائم هشدار

شایع (بیش از ۱۰٪):

- لنفوپنی: کاهش لنفوسیت‌ها (مکانیسم اصلی اثر و شایع‌ترین عارضه)
- عفونت‌های تنفسی فوقانی: سرماخوردگی، گلو درد، سینوزیت
- سردرد
- عفونت هرپس: به ویژه هرپس زوستر (زونا) و هرپس لیالیس

موارد منع مصرف

بارداری و شیردهی: این دارو کاملاً در دوران بارداری منع مصرف دارد و در دوران شیردهی نیز نباید مصرف شود. عفونت‌های فعال مزمن: از جمله سل فعال، هپاتیت B یا C فعال، HIV.

بدخیمی فعال: بیماران با سابقه بدخیمی فعال.

نقص شدید ایمنی: بیماران با نقص اولیه یا اکتسابی سیستم ایمنی (مانند نوتروپنی شدید).

واکنش حساسیت مفرط: سابقه واکنش آلرژیک شدید به خود دارو یا اجزای آن.

علائم هشدار دهنده که نیاز به اقدام فوری دارند:

- تب و لرز: شایع‌ترین علامت هشدار عفونت جدی.
- علائم هرپس زوستر: بثورات تاولی و دردناک در یک نوار در بدن.
- علائم لکوانسفالوپاتی مولتی فوکال پیشرونده (PML): این عارضه نادر اما بسیار جدی است. علائم شامل ضعف پیشرونده در یک سمت بدن، اختلالات بینایی، گیجی، تغییرات شخصیتی و مشکلات حافظه می‌باشد.

مصرف در جمعیت‌های خاص

- بارداری: کلادریبین در دسته D (شواهدی از خطر برای جنین) قرار دارد. کاملاً منع مصرف دارد. قبل از هر دوره درمانی، تست بارداری منفی ضروری است.
- شیردهی: در دوران مصرف دارو و تا ۱۰ روز پس از آخرین دوز، شیردهی ممنوع است.
- کودکان: ایمنی و اثربخشی در کودکان ثابت نشده و مصرف آن توصیه نمی‌شود.
- سالمندان: با احتیاط مصرف شود. بیماران مسن بیشتر در معرض عوارض جانبی مرتبط با کلیه، کبد و قلب هستند.
- نارسایی کلیوی: در بیماران با اختلال متوسط تا شدید کلیوی (کلیرانس کراتینین > 60 میلی‌لیتر در دقیقه) مصرف توصیه نمی‌شود.
- نارسایی کبدی: در بیماران با اختلال متوسط تا شدید کبدی مصرف توصیه نمی‌شود.

هشدارهای نهایی (نکات طلایی)

- بدخیمی: درمان با کلادریبین ممکن است خطر بدخیمی را افزایش دهد. مهم‌ترین اقدام برای کاهش این خطر، عدم تجویز بیش از دو دوره درمانی (حداکثر ۲۰ روز درمان کل) در طول دو سال است. تجویز دوزهای اضافی با افزایش معنی‌دار خطر بدخیمی همراه بوده است.

- علائم هپاتیت: زردی پوست یا چشم (یرقان)، ادرار تیره، خستگی شدید، تهوع و استفراغ، درد در سمت راست بالای شکم
- خونریزی یا کبودی غیرعادی: کاهش پلاکت‌ها

علائم هشدار دهنده که باید به بیمار آموزش داده شود: به بیمار آموزش داده شود در صورت مشاهده هر یک از موارد زیر، سریعاً با پزشک خود تماس بگیرد:

۱. تب (دمای بیش از 38.5 درجه سانتیگراد) یا لرز
۲. بثورات پوستی جدید، به خصوص تاول‌های دردناک: (احتمال زونا)
۳. گلودرد شدید و مداوم: (نشانه بالقوه آگرانولوسیتوز)
۴. تنگی نفس یا سرفه جدید و مداوم: (احتمال پنومونی)

۵. زردی پوست یا سفیدی چشم، ادرار بسیار تیره: (نشانه هپاتیت)

۶. علائم عصبی جدید یا غیرمعمول: از جمله ضعف یک طرفه، مشکلات تعادل، دوبینی، تغییر در وضعیت روانی

۷. خونریزی یا کبودی غیرعادی (خون دماغ، لثه، کبودی‌های بدون دلیل)

۳. دوز را بر اساس وزن دقیق محاسبه کنید: دوز کل ۳.۵ میلی گرم بر کیلوگرم را به دو دوره سالانه تقسیم کنید. هرگز از این دوز تجاوز نکنید.

۴. برنامه پایش لنفوسیت را در تقویم بگذارید: آزمایش شمارش لنفوسیت را دقیقاً ۲ و ۶ ماه پس از شروع هر دوره درمانی تجویز کنید. برای بیماران با لنفوسیت زیر ۵۰۰، پایش را تشدید کنید.

۵. پیشگیری از بارداری را به عنوان یک اصل ایمنی آموزش دهید: به بیماران زن و مرد تأکید کنید که در طول دوره درمان و حداقل ۶ ماه پس از آخرین دوز هر دوره، از یک روش پیشگیری مؤثر استفاده کنند.

۶. برنامه واکسیناسیون را بهینه کنید: قبل از شروع درمان، وضعیت ایمنی بیمار را بررسی کنید. واکسن غیرفعال آنفولانزا و واکسن نوترکیب زونا (Shingrix) حتی در حین درمان قابل تزریق هستند، اما واکسن‌های زنده کاملاً منع مصرف دارند.

۷. مراقب زونا باشید: به بیماران در مورد علائم زونا آموزش دهید. برای بیمارانی که شمارش لنفوسیت آنها به زیر ۲۰۰ می‌رسد، مصرف داروی پیشگیری کننده (مانند والاسیکلوویر) را در نظر بگیرید.

۸. از دو دوره درمانی تجاوز نکنید: حداکثر درمان، دو دوره (سال اول و دوم) است. تجویز دوزهای اضافی در سال‌های سوم و چهارم، خطر بدخیمی را افزایش می‌دهد و اثربخشی بیشتری ندارد.

• واکسن‌های زنده: واکسیناسیون با واکسن‌های زنده (مانند آبله مرغان، سرخک) باید حداقل ۴ تا ۶ هفته قبل از شروع کلادریبین تکمیل شود. در طول درمان و تا زمان بازگشت شمارش لنفوسیت‌ها به محدوده طبیعی، نباید واکسن زنده تزریق شود.

• پروفیلاکسی هرپس: در بیمارانی که شمارش لنفوسیت مطلق آنها به زیر ۲۰۰ سلول در میکرولیتر می‌رسد، پزشک باید تجویز داروی ضد هرپس (مانند آسیکلوویر) را برای پیشگیری از زونا در نظر بگیرد.

• تزریق خون: در صورت نیاز به تزریق خون در طول دوره لنفوپنی، بهتر است از خون اشعه دیده (irradiated) برای جلوگیری از بیماری پیوند علیه میزبان مرتبط با تزریق خون استفاده شود.

10 نکته طلایی برای تجویز Mavenclad

۱. بیمار مناسب را انتخاب کنید: Mavenclad یک درمان خط اول نیست. هدف اصلی آن بیماران مبتلا به MS عودکننده با فعالیت بیماری بالا (Highly Active RMS) است، به خصوص کسانی که به درمان‌های خط اول پاسخ کافی نداده‌اند.

۲. غربالگری قبل از درمان را جدی بگیرید: انجام کامل آزمایشات پایه (CBC، LFT، غربالگری HIV، HBV، HCV، TB و VZV) و تست بارداری برای زنان، خط قرمز غیرقابل انکار است.

۹. پایش طولانی مدت را فراموش نکنید: حتی پس از اتمام دو دوره درمان، بیماران نیاز به پیگیری منظم با MRI و معاینات عصبی دارند تا در صورت بازگشت فعالیت بیماری در سال‌های ۳ و ۴، تصمیمات درمانی مناسب گرفته شود.

۱۰. به بیمار در مورد علائم هشداردهنده PML و هپاتیت آموزش دهید: علائمی مانند ضعف پیشرونده یک طرفه، تغییرات شناختی، زردی و ادرار تیره را به عنوان "کد قرمز" به بیمار معرفی کنید که نیاز به تماس فوری با پزشک دارد.

تازه های مغز و اعصاب



www.tazeha.site

بولتن تازه های مغز و اعصاب

ویژه نامه مجله تازه های تندرستی

شماره ۳۷/۵ - اردیبهشت ۱۴۰۵

اقدامات احتیاطی ضروری

در مدیریت بیماران مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس (MS)

چکیده

داروی مولتیپل اسکلروزیس (ام اس) یک بیماری مزمن خودایمنی دستگاه عصبی مرکزی است که مدیریت آن فراتر از درمان دارویی بوده و نیازمند رویکردی جامع و پیشگیرانه می باشد. بر اساس جدیدترین دستورالعمل های آکادمی نورولوژی آمریکا (AAN) و انجمن ام اس اروپا (ECTRIMS) در سال های ۲۰۲۵-۲۰۲۶، هفت اقدام احتیاطی کلیدی شناسایی شده اند که اجرای صحیح آنها می تواند از عوارض جدی، عفونت های فرصت طلب و ناتوانی های پیشرونده جلوگیری کند. این مقاله به تشریح این هفت اقدام می پردازد.

کلمات کلیدی: ام اس MS، اقدامات احتیاطی مولتیپل اسکلروزیس (ام اس)، اقدامات احتیاطی، واکسیناسیون، عفونت های فرصت طلب، سرکوب سیستم ایمنی، درمان های تعدیل کننده بیماری (DMTs)، غربالگری عفونت های خفته، واکسن های زنده، حساسیت به گرما (پدیده اوتوف)

بولتن تازه های مغز و اعصاب ایران - ویژه نامه مجله تازه های تندرستی - شماره ۳۷/۵ - اردیبهشت ۱۴۰۵

مقدمه

دریافت واکسن‌های لازم پیش از شروع درمان‌های سرکوب‌کننده ایمنی تدوین می‌شود.

۲. پیگیری برنامه ملی واکسیناسیون و واکسن‌های روتین

بیماران ام‌اس باید تمام واکسن‌های توصیه شده در برنامه ملی واکسیناسیون کشور خود (شامل واکسن کزاز، دیفتی، سیاه‌سرفه و سایر واکسن‌های معمول) را دریافت کنند. هیچ واکسن روتینی نباید صرفاً به دلیل ابتلا به ام‌اس حذف شود، مگر آن‌که منع مصرف قطعی وجود داشته باشد.

۳. دریافت سالانه واکسن آنفلوانزا

واکسن سالانه آنفلوانزا یکی از مهم‌ترین اقدامات پیشگیرانه برای بیماران ام‌اس است. این واکسن باید هر سال پیش از شروع فصل همه‌گیری تزریق شود. بیمارانی که داروهای سرکوب‌کننده ایمنی مصرف می‌کنند، بیش از سایرین در معرض عوارض شدید آنفلوانزا هستند.

با پیشرفت داروهای تعدیل‌کننده بیماری (DMTs)، بیماران ام‌اس طول عمر بیشتری دارند، اما به دلیل سرکوب سیستم ایمنی ناشی از برخی درمان‌ها، در معرض خطر بالای عفونت‌های فرصت‌طلب و عوارض جانبی قرار می‌گیرند. بر این اساس، رعایت احتیاط‌های مشخص شده در دستورالعمل‌های جدید، یک ضرورت انکارناپذیر است.

مرد ۳۸ ساله ای به ما ارجاع داده شد. ایشان از اسفند ماه ۱۴۰۳ دچار تاری پیشرونده چشم راست می‌شود. در ام آر آی مغز، نکته پاتولوژیک دیده نمی‌شود و معاینات اولیه چشم پزشکی نیز طبیعی بود.

هفت اقدام احتیاطی ضروری

۱. مشاوره و برنامه‌ریزی واکسیناسیون بلافاصله پس از تشخیص

بلافاصله پس از تأیید تشخیص ام‌اس، پزشک متخصص موظف است یک جلسه مشاوره اختصاصی در مورد وضعیت واکسیناسیون بیمار برگزار کند. در این جلسه، سوابق واکسن‌های قبلی بررسی شده و یک برنامه زمان‌بندی برای

۴. غربالگری کامل عفونت‌های خفته پیش از شروع درمان

پیش از تجویز هرگونه داروی سرکوب‌کننده سیستم ایمنی (مانند ناتالیزوماب، اکریلیزوماب، فینگولیمود و دیگر DMTها)، پزشکان موظف به انجام غربالگری برای چهار عفونت خفته زیر هستند:

- هپاتیت B و C
- سل (TB)
- ویروس واریسلا زوستر (آبله مرغان)
- ویروس JC (عامل بیماری نادر PML)

کرده‌اند، خودداری کنند. واکسن‌های زنده شامل موارد زیر می‌شوند:

- واکسن آبله مرغان (Varicella)
- واکسن سرخک-اوریون-روبللا (MMR)
- نوع زنده واکسن زونا

توجه: نقض این اصل می‌تواند منجر به عفونت منتشر و تهدیدکننده حیات شود.

۶. به تأخیر انداختن واکسیناسیون تا فروکش کردن عود بیماری

در زمان وقوع عود (Relapse) یا حمله حاد بیماری، سیستم ایمنی بیمار درگیر است و پاسخ به واکسیناسیون ممکن است ناکافی یا غیرقابل پیش‌بینی باشد. بنابراین، هرگونه واکسیناسیون باید حداقل تا زمانی که علائم عود به طور کامل فروکش کرده و وضعیت بیمار تثبیت شود، به تعویق بیفتد. این تأخیر معمولاً چند هفته تا چند ماه به طول می‌انجامد.

توجه: در صورت مثبت بودن هر یک از این آزمایش‌ها، درمان عفونت مربوطه باید پیش از شروع درمان ام‌اس آغاز شود.

۵. ممنوعیت مطلق واکسن‌های زنده در حین درمان سرکوب‌کننده ایمنی

پزشکان باید به شدت از تجویز واکسن‌های زنده (Live-attenuated vaccines) برای بیمارانی که در حال دریافت درمان‌های سرکوب‌کننده ایمنی هستند یا به تازگی چنین درمانی را قطع

نتیجه‌گیری

هفت اقدام احتیاطی فوق، ستون‌های اصلی مدیریت پیشگیرانه در بیماران ام‌اس را تشکیل می‌دهند. رعایت همزمان این هفت مورد باعث کاهش چشمگیر عفونت‌های فرصت‌طلب، بهبود کیفیت زندگی و کاهش عودهای ناتوان‌کننده می‌شود. پزشکان و بیماران باید در یک همکاری فعال، این دستورالعمل‌ها را جدی گرفته و در فواصل منظم بازبینی کنند.

فهرست منابع

۱. آکادمی نورولوژی آمریکا (AAN) - راهنمای به‌روز شده مدیریت واکسیناسیون در ام‌اس، اوت ۲۰۲۵
۲. انجمن ام‌اس اروپا (ECTRIMS) - گزارش سالانه ۲۰۲۶
۳. دستورالعمل فدرال آلمان در مورد ایمن‌سازی در بیماران سرکوب‌شده ایمنی، ۲۰۲۵
۴. مطالعه بالینی پالما کولینگ در خستگی ناشی از گرما در ام‌اس (Journal of NeuroEngineering, 2026)

۷. مدیریت حساسیت به گرما (پدیده اوتوف)

حدود ۸۰ درصد بیماران ام‌اس به گرما حساس هستند. افزایش دمای بدن (حتی جزئی) می‌تواند به طور موقت علائمی مانند خستگی شدید، ضعف عضلانی، تاری دید و لرزش را تشدید کند. احتیاط‌های ضروری شامل موارد زیر است:

استفاده از خنک‌کننده‌های کف دست هنگام ورزش (مطالعات جدید نشان داده‌اند که این روش انتقال حرارت را تا ۳۸٪ افزایش می‌دهد)

- بهره‌گیری از جلیقه‌ها و لباس‌های خنک‌کننده
- اجتناب کامل از سونا، جکوزی و دوش آب بسیار داغ
- برنامه‌ریزی فعالیت‌های بدنی در ساعات خنک روز (صبح زود یا پس از غروب)
- مصرف مایعات خنک فراوان (آب ساده و اجتناب از کافئین و الکل)
- استفاده از کیسه یخ پیچیده شده در پارچه روی نواحی زیربغل، گردن، کشاله ران و پشت



Essential precautions in the management of patients with multiple sclerosis (MS)

Abstract

Multiple sclerosis (MS) is a chronic autoimmune disease of the central nervous system, the management of which extends beyond pharmacological treatment and requires a comprehensive and preventive approach. Based on the latest guidelines of the American Academy of Neurology (AAN) and the European Committee for Treatment and Research in Multiple Sclerosis (ECTRIMS) in 2025–2026, seven key precautions have been identified, the proper implementation of which can prevent serious complications, opportunistic infections, and progressive disabilities. This article elaborates on these seven precautions

Keywords: Multiple Sclerosis (MS), Precautions in Multiple Sclerosis, Preventive Measures, Vaccination, Opportunistic Infections, Immunosuppression, Disease-Modifying Therapies (DMTs), Screening for Latent Infections, Live Vaccines, Heat Sensitivity (Uhthoff's phenomenon)



What neurologists should consider regarding the drug Mavenclad

Abstract

Multiple sclerosis (MS) is a chronic autoimmune disease of the central nervous system, the management of which extends beyond pharmacological treatment and requires a comprehensive and preventive approach. Based on the latest guidelines of the American Academy of Neurology (AAN) and the European Committee for Treatment and Research in Multiple Sclerosis (ECTRIMS) in 2025–2026, seven key precautions have been identified, the proper implementation of which can prevent serious complications, opportunistic infections, and progressive disabilities. This article elaborates on these seven precautions.

Keywords: Multiple Sclerosis (MS), Precautions in Multiple Sclerosis, Preventive Measures, Vaccination, Opportunistic Infections, Immunosuppression, Disease-Modifying Therapies (DMTs), Screening for Latent Infections, Live Vaccines, Heat Sensitivity (Uhthoff's phenomenon)



The role of transcranial direct current stimulation (tDCS) in improving memory disorders in patients with mild cognitive impairment (MCI)

Abstract

Mild cognitive impairment (MCI) is a transitional stage between normal aging and dementia, with 5–17% of patients progressing to Alzheimer's disease annually. Existing pharmacological treatments face serious limitations, including exorbitant costs, life-threatening adverse effects (cerebral edema and hemorrhage), and limited accessibility.

Transcranial direct current stimulation (tDCS), as a non-invasive, low-cost method with predominantly mild skin-related side effects, is an attractive option for neurologists. Based on the latest evidence up to 2026, tDCS has a definite and very large effect on executive functions in MCI, but it does not improve global cognition when used alone in the absence of concurrent cognitive rehabilitation. Novel approaches such as multi-channel stimulation and HD-tDCS have increased the focality of stimulation. Preliminary evidence has reported structural effects of tDCS on cerebral white matter. Home-use with remote monitoring is safe, effective, and has a high adherence rate of over 95%.

EEG changes (reduction in delta/theta and increase in alpha/beta) serve as biomarkers of treatment response. tDCS is primarily a "neuroplasticity enhancer" and is most effective when combined with a concurrent cognitive task. Challenges include protocol variability, lack of standardization, and a paucity of research studies.

Current evidence recommends tDCS as a second-line treatment option for MCI with involvement of executive functions, contingent upon personalization of electrode placement and combination with cognitive rehabilitation.

Keywords: Mild Cognitive Impairment, Transcranial Direct Current Stimulation, Executive Functions, Neuroplasticity



A case report of anti-LGI1 encephalitis: The challenge of differential diagnosis from Alzheimer's disease

Abstract

Autoimmune limbic encephalitis can present with clinical features similar to neurodegenerative diseases such as Alzheimer's disease, leading to misdiagnosis. In this report, a 64-year-old man with a 6-month history of memory decline, behavioral changes, sudden dystonic movements of the face and hand (FBDS), two episodes of seizures, and hyponatremia (Na: 129) was referred, having previously been treated for Alzheimer's disease. The MoCA score was 10/30, and brain MRI showed bilateral hyperintensities in the mesotemporal regions and hippocampus. Cell-Based Assay for anti-LGI1 antibody was positive. Anti-LGI1 encephalitis, the most common type of autoimmune encephalitis in individuals over 50 years of age, can be recognized by the classic tetrad of limbic encephalitis (memory impairment, behavioral changes, seizures, and movement disorder), particularly with the presence of FBDS, which is observed in over 60% of cases. Hyponatremia and mesotemporal lesions on MRI are key diagnostic clues. Unlike other autoimmune encephalitides, its association with malignancy is low, and it responds excellently to immunotherapies. Early diagnosis of this encephalitis is essential to prevent irreversible neurological damage. Therefore, in patients diagnosed with dementia, the occurrence of hyponatremia or hyperkinetic movements of the face and arm should raise the necessity of evaluating for anti-LGI1 encephalitis

Keywords: Anti-LGI1 encephalitis, Autoimmune limbic encephalitis, Differential diagnosis, Alzheimer's disease, Faciobrachial dystonic seizures (FBDS), Hyponatremia



Paradigm Shift in Migraine Treatment: A Review of the Latest Clinical Guidelines of the American Headache Society and the International Headache Society

Abstract

Migraine, as the second leading cause of "years lived with disability" worldwide, has always been a focal point for researchers and clinicians. Despite significant advances in understanding the pathophysiology of this disorder, a considerable gap remains between existing clinical evidence and everyday clinical practice. This article reviews the latest paradigm shifts in migraine treatment based on the updated clinical guidelines of the American Headache Society (AHS) and the International Headache Society (IHS), published in 2025–2026. Three major paradigm shifts have been identified: First, in acute treatment, intravenous prochlorperazine and greater occipital nerve block have been introduced as Level A recommendations, whereas hydromorphone has been identified as a Level A "should not be offered" recommendation. Second, the International Headache Society has published its first comprehensive guideline on non-invasive neuromodulation devices and has issued weak recommendations for their use in acute and preventive treatment. Third, recent studies have shown that serotonin-norepinephrine reuptake inhibitors (SNRIs) have similar efficacy to tricyclic antidepressants (TCAs) but with fewer adverse effects. These developments indicate a move toward more targeted, lower-risk, and more evidence-based treatments in migraine management.

Keywords: Migraine, Clinical Guideline, Neuromodulation, Prochlorperazine, Occipital Nerve Block, Opioids

Neurology Bulletin

Special Issue of Health News Magazine

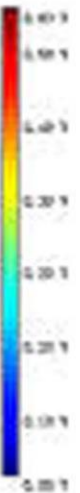
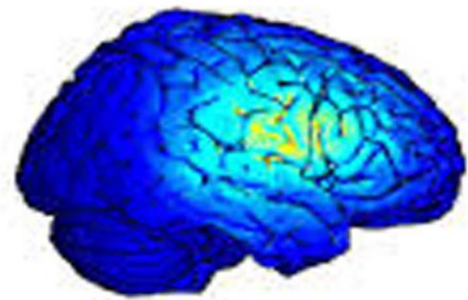
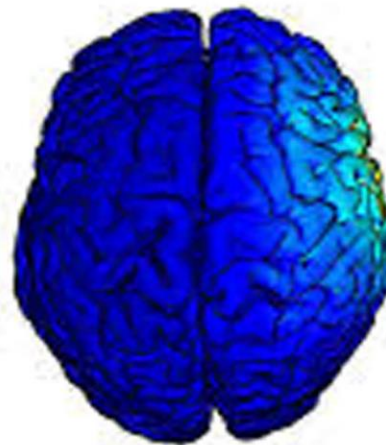
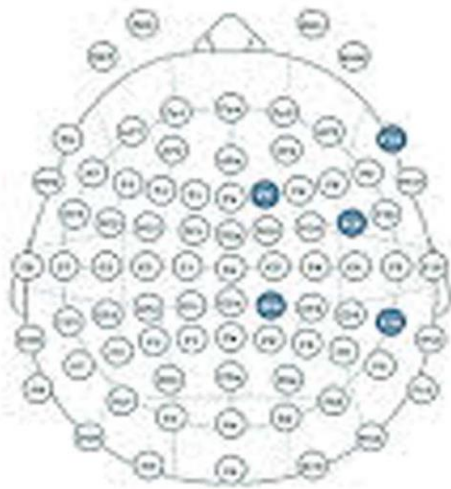
Volume 5/37, May 2026

Row	Content of Bulletin	Page
1	Editor's note	1
2	Paradigm Shift in Migraine Treatment: A Review of the Latest Clinical Guidelines of the American Headache Society and the International Headache Society	3
3	A case report of anti-LGI1 encephalitis: The challenge of differential diagnosis from Alzheimer's disease, Dr. Saeed Shahbeigi	15
4	The role of transcranial direct current stimulation (tDCS) in improving memory disorders in patients with mild cognitive impairment (MCI)	18
5	What neurologists should consider regarding the drug Mavenclad	29
6	Essential precautions in the management of patients with multiple sclerosis (MS)	37



Iranian Neurology Bulletin

Special Issue of Health News Magazine



- ✓ Editor's note
- ✓ **Paradigm Shift in Migraine Treatment: A Review of the Latest Clinical Guidelines of the American Headache Society and the International Headache Society**
- ✓ **A case report of anti-LGI1 encephalitis: The challenge of differential diagnosis from Alzheimer's disease, Dr. Saeed Shahbeigi**
- ✓ **The role of transcranial direct current stimulation (tDCS) in improving memory disorders in patients with mild cognitive impairment (MCI)**
- ✓ **What neurologists should consider regarding the drug Mavenclad**
- ✓ **Essential precautions in the management of patients with multiple sclerosis (MS)**