Religion and Health

REVIEW ARTICLE
2017, Vol: 5, No: 2, Pages: 23-30.

Effects of Fasting on Multiple Sclerosis

Sayed Mohamad Baghbanian*, Hamed Cheraghmakani, Nasim Tabrizi

Assistant Professor of Neurology, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran

***Corresponding Author:**
Sayed Mohamad Baghbanian Bouali Hospital, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran

Email:
sm.baghbanian@mazums.ac.ir

Received: 20 Jun 2017
Revised: 19 Nov 2017
Accepted: 31 Dec 2017

Abstract

Multiple sclerosis (MS) is an autoimmune demyelinating disease mediated by myelin activated T-cell crossing the blood-brain barrier. This disease starts by an autoimmune attack on the myelin sheath. The characteristic feature of MS is relapsing-remitting neurological signs affecting various parts of the nervous sytem at different times. During the Ramadan month, fasting permission is a common question. According to some evidence, fasting not only has no adverse effect on stable MS disability indicated by expanded status disability scale (EDSS) of < 3, but also has regenerative neuroimmunological benefits. Although some MS symptoms, such as blurred vision, spasticity, gait ataxia, fatigue, weakness, and cognitive problems, could exacerbate during fasting, they remit immediately after fasting. Nevertheless, the patients with active MS or history of new attack during or after Ramadan, those on treatment with antispasmodic, anticonvulsive, corticosteroid, and immunosuppressive drugs, and patients with EDSS of > 7 are supposed to abstain from Ramadan fasting, specially in hot summer months.

Keywords: Fasting, MS, Multiple sclerosis, Ramadan

▶ **Citation:** Baghbanian SM, Cheraghmakani H, Tabrizi N. Effects of Fasting on Multiple Sclerosis. Religion and Health, Autumn & Winter 2017; 5(2): 23-30 (Persian).

[Downloaded from jrh.mazums.ac.ir on 2025-12-14]

دین و سلامت

مقاله مروری

دوره ۵، شماره ۲، سال ۱۳۹۶ صفحه: ۳۰-۲۳.

اثرات روزه‌داری بر بیماری مولتیپل اسکلروزیس

سید محمد باغبانیان*، حامد چراغمکانی، نسیم تبریزی

چکیده

بیماری ام اس یک بیماری اتوایمیون است که با واسطه سلول‌های T فعال‌شده نسبت به میلین که از سد خونی مغزی می‌گذرند و با یک آبشار اتوایمیون منجر به آسیب غلاف میلین می‌شوند آغاز می‌گردد. نمای کراکتریستستیک این بیماری علائم نورولوژیک عودکننده- فروکش‌کننده است که در زمان‌های متفاوت مکان‌های مختلف دستگاه عصبی مرکزی را درگیر می‌کنند. طی ماه رمضان اجازه‌داشتن برای روزه‌داری یکی از سؤالات رایج بیماران است. براساس اطلاعات موجود روزه‌داری نه‌تنها عوارض جدی برای بیمار کنترل‌شده‌ای که معیار ناتوانی (EDSS: Expanded Disability Status Scale) کمتر از ۳ دارد نخواهد داشت؛ بلکه فواید نوروایمینولوژیک را در پی خواهد آورد. اگرچه برخی از علائم ام اس همچون تاری دید، اسپاستیسیتی- اتاکسی، خستگی، ضعف و مشکلات شناختی ممکن است با روزه‌داری بدتر شوند؛ اما بلافاصله پس از اتمام روزه‌داری برطرف می‌گردند. با این وجود بیمارانی که به فرم فعال بیماری مبتلا هستند و یا طی بیماری یا پس از رمضان سابقه حمله داشته‌اند، بیمارانی که داروهای آنتی اسپاسمودیک، آنتی کانوالسیو کورتیکوستروییید و ایمونوساپرسیو مصرف می‌کنند و نیز بیمارانی که سطح ناتوانی عملکردی (EDSS) بالاتر از ۷ دارند بهتر است از روزه‌داری به ویژه در ماه‌های گرم سال پرهیز کنند. لذا در این مقاله مروری اثرات روزه داری بر بیماری مولتیپل اسکلروزیس مورد بررسی قرار می گیرد

واژه‌های کلیدی: ام اس، روزه‌داری، مولتیپل اسکلروزیس

استادیار، گروه آموزشی بیماری‌های مغز و اعصاب، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران

* **مؤلف مسئول:**
سید محمد باغبانیان
گروه آموزشی بیماری‌های مغز و اعصاب، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران

Email:
sm.baghbanian@mazums.ac.ir

دریافت: ۳۰ خرداد ۱۳۹۶
اصلاحات: ۲۱ آبان ۱۳۹۶
پذیرش: ۱۰ بهمن ۱۳۹۶

◄ **استناد:** باغبانیان، سید محمد؛ چراغمکانی، حامد؛ تبریزی، نسیم. اثرات روزه‌داری بر بیماری مولتیپل اسکلروزیس. دین و سلامت، پاییز و زمستان ۱۳۹۶؛۵(۲): ۳۰-۲۳ (فارسی).

[Downloaded from jrh.mazums.ac.ir on 2025-12-14]

مقدمه

ام اس یک بیماری اتوایمیون است که از طریق دمیلیناسیون با واسطه سلول‌های T و نورو دژنراسیون متعاقب آن شناخته می‌شود. در این بیماری سلول‌های Th1 و Th17 که نسبت به میلین فعال شده‌اند از سد خونی مغزی می‌گذرند و با تحریک سلول‌های APC (Antigen Presenting Cells) یک پروسه التهابی آبشاری را شکل می‌دهند که نتیجه آن آسیب به الیگو دندروسیت‌های سازنده میلین در دستگاه عصبی مرکزی و آسیب اکسونی متعاقب می‌باشد (۱،۲).

آسیب اکسونی خود موجب آسیب نورولوژیک می‌شود. این آبشار التهابی به ویژه در ابتدای بیماری با مکانیسم‌های جبرانی اصلاح شده و پایان می‌یابد. در زمان وقوع التهاب و آسیب میلین و اکسون بسته به این که چه جایی از سیستم اعصاب مرکزی درگیر شده باشد علائم متفاوتی بروز خواهد کرد. گاه این علائم آنقدر شدید است که به ناتوانی بیمار منجر شده و نیاز به درمان را می‌طلبد که در این حالت به نمود بالینی این التهاب، یک حمله دمیلیناتیو می‌گویند. البته این حمله گاه بدون نمود بالینی و یا با علائم خفیف به‌صورت خود به خود و با روندهای ترمیمی بهبود می‌یابد. یک حمله از نقطه نظر بالینی حداقل ۲۴ ساعت به طول می‌انجامد و از نظر تعریف نباید در زمینه عفونت و یا استرس‌های روحی و روانی باشد. این روند التهابی ممکن است در زمان دیگری مکان دیگری از سیستم اعصاب مرکزی را درگیر کند و به همین علت گفته می‌شود که یکی از ویژگی‌های مهم این بیماری انتشار در زمان (Dissemination in Time) و انتشار در مکان (Dissemination in Space) است. در ۸۵ درصد از مواقع بیماری با این سیر عودکننده و فروکش‌کننده شروع می‌شود و بیماران بین حملات به سطح عملکردی نرمال بازمی‌گردند که به این تایپ بالینی عودکننده- فروکش‌کننده (Relapsing Remitting MS) گفته می‌شود؛ اما چنانچه آسیب اکسونی ادامه یابد، بیمار وارد فاز دیگری از بیماری می‌شود که دیگر بین حملات به سطح عملکردی نرمال بازنمی‌گردد. این فاز را مرحله ثانویه پیش‌رونده (Secondary Progressive) می‌گویند. البته این بیماری در ۱۵ درصد از مواقع از ابتدا به تدریج به‌صورت پیش‌رونده آغاز شده و ادامه می‌یابد که در این حالت به آن از ابتدا پیش‌رونده (Primary Progressive MS) می‌گویند. شایان ذکر است که بیماری ام اس خاص افراد جوان ۲۰ تا ۴۰ سال بوده و میزان شیوع آن در خانم‌ها ۲ تا ۳ برابر آقایان است (۳).

بیماری ام اس درمان کاملی ندارد و هدف از درمان آن کاهش ناتوانی و طولانی‌کردن زمان رسیدن بیمار به حداکثر ناتوانی می‌باشد. بر همین اساس درمان در این بیماری در سه جهت برنامه‌ریزی می‌شود. یکی از جهات درمانی، درمان حملات (Attack) می‌باشد. درمان حمله نورولوژیک لازم است در اولین زمان ممکن شروع شود؛ به ویژه در ابتدای سیر بیماری تأکید شده است که حملات بدون سکل (Deficit) نورولوژیک و یا با حداقل سکل درمان شوند. ذکر این نکته ضرورت دارد که درمان حمله با پالس کورتیکو ستروئید و در مواقع شدیدبودن ناتوانی نورولوژیک با پلاسما فرزیس و ایمونوگبوبولین داخل وریدی (IVIG: Intravenous Immunoglobulin) انجام می‌شود (۴).

جنبه دیگر درمان پیشگیری از وقوع حملات در آینده است. این درمان به کمک داروهای تعدیل‌کننده ایمنی در چند سطح طبقه‌بندی شده‌اند: اینترفرون‌های گروه بتا و گلاتیرامر استات، تری فلونامید و دی متیل فومارات در سطح یک درمانی؛ فینگولیمود و ناتالیزومب در سطح دو درمانی؛ آلمتوزومب، پیوند سلول‌های بنیادی و ریتوکسی مب در سطح سوم درمانی قرار دارند (۵).

جنبه سوم درمان، درمان سمپتوماتیک علائمی است که به دنبال این بیماری عارض می‌شود. علائمی همچون درد، اسپاسم، خستگی، اختلالات شناختی و حافظه‌ای، اختلالات اسفنکتری، عدم تعادل و اتاکسی نیاز به درمان علامتی دارند و هرکدام از این علائم با

[Downloaded from jrh.mazums.ac.ir on 2025-12-14]

داروهای خاصی کنترل می‌شوند. برای درمان درد از آنتی کانوالسیوهایی همچون گاباپنتین و کاربامازپین، برای درمان اسپاسم از آنتی اسپاسمودیک‌هایی همچون باکلوفن و تیزانیدین، برای درمان خستگی از آمانتادین و برای کنترل اختلالات راه‌رفتن (Gait) و اتاکسی از دارویی همچون دالفامپیریدین سود می‌بریم. توجه به این نکته حائز اهمیت است که درمان ایمونومدولاتوری تأثیری بر علائمی مانند درد، اسپاسم و خستگی ندارد؛ از این رو یک بیمار ام اس علاوه بر داروهای ایمونومدولاتوری همچون اینترفرون‌ها ممکن است از هریک از داروهای سمپتوماتیک تراپی استفاده نماید (۶).

بررسی متون

مطالعات حیوانی بیانگر آن هستند که گرسنگی (Fasting) طولانی به نحوی که ۴۸ تا ۱۲۰ ساعت به طول بیانجامد می‌تواند با فعال‌کردن مکانیسم‌های رژنراتیو موجب تشدید مقاومت سلولی به توکسین‌ها گردد. هنگامی که اثرات گرسنگی طولانی در سطوح بیان ژنی و متابولیسم سلولی مورد ارزیابی قرار گرفت مشاهده شد که اثرات رژنراتیو ناشی از گرسنگی طولانی با هیچ مداخله تغذیه‌ای و یا دارویی قابل‌مقایسه نیست. چنانچه موش‌ها را با محدودیت مزمن کالری مواجه سازیم، نوسازی در سلول‌های بنیادی روده‌ای و عصبی به نحو بارزی مشاهده می‌شود (۷،۸). نکته قابل‌توجه این است که اگر این اثر تداوم داشته باشد موجب می‌شود که حتی پس از پایان دوره گرسنگی طولانی، تعداد سلول‌های بنیادی به ویژه هماتوپویتیک افت ننماید.

طی گرسنگی طولانی میزان مصرف انرژی در بافت‌های سلولی به شدت کاهش می‌یابد و متابولیسم از پایه کربوهیدرات به پایه چربی و کتون سوق داده می‌شود. اکسیداسیون اسیدهای چرب در متابولیسم پایه چربی و کتونی موجب تحریک خود نوشدگی سلول‌های بنیادی هماتوپویتیک می‌گردد. اگرچه تعداد گلبول‌های سفید (WBC: White Blood Cells) تا ۲۸ درصد کاهش می‌یابند؛ اما بلافاصله پس از شروع تغذیه به سرعت به تعداد نرمال بازمی‌گردند. شایان ذکر است که مکانیسم تحریکی رژنراتیو سلول‌های بنیادی نقش مهمی را در درمان و اصلاح ایمونوساپرشن به ویژه پس از کموتراپی‌ها ایفا می‌کند (۷،۸).

در مطالعات انجام‌شده بر روی مدل‌های حیوانی بیماری ام اس یا (Eosinophilic Allergic Encephalomyelitis) نشان داده است که گرسنگی با سیکل‌های سه روزه پریودیک از شدت علائم بالینی می‌کاهد و در ۲۰ درصد از نمونه‌ها به بهبودی کامل علائم و نشانه‌ها منجر می‌شود که این بهبودی با سطوح افزایش‌یافته کورتیزون، افزایش سلول‌های رگولاتوری و کاهش سطوح سایتوکاین‌های پیش‌التهابی، Th17، Antigen Presenting Cells و Th1 در ارتباط می‌باشد (۸). نشان داده شده است که گرسنگی‌های متناوب موجب تحریک سلول‌های پیش‌ساز الیگودندروسیتی و تشدید روند دمیلنیاسیون در اکسون‌های آسیب‌دیده در مدل‌های حیوانی ام اس می‌شود؛ از این رو به نظر می‌رسد که گرسنگی‌های طولانی هم موجب مهار اتوایمونیتی شده و هم منجر به تحریک و رمیلیناسیون می‌گردد. این یافته‌ها تأییدی است مبنی بر اینکه گرسنگی متناوب و یا یک رژیم کتوژنیک مزمن می‌تواند یک روش درمانی قابل‌دسترس و بالقوه مؤثر در درمان ام اس فرم عودکننده-فروکش‌کننده باشد. درمان‌های ایمونومدولاتور رایج در درمان ام اس تنها پاسخ‌های ایمنی به خطای از حد خارج‌شده (Over Shoot) را تعدیل می‌کنند؛ اما نکته حائز اهمیت آن است که درمان در ام اس لازم است با تحریک رژنراسیون الیگودندروسیتی موجب بازیابی شیت (غلاف) میلینی فانکشنال گردد (۸).

سایر مکانیسم‌های ثابت‌شده گرسنگی‌های متناوب در توجیه نقش رژنراتیو آن عبارت هستند از: کاهش سطوح سلول‌های میکروگلیا و مونوسیت‌ها که نقش مهمی را در اتوایمیونیتی ایفا می‌کنند، کاهش پرولیفراسیون سلول‌های T، کاهش Recruitment یا فراخوانی سلول‌های T به سایت ملتهب و ممانعت از

[Downloaded from jrh.mazums.ac.ir on 2025-12-14]

تمایز سلول‌های T در مسیر التهاب، ساپرس ترشح اینترفرون γ و TNF-α و افزایش تولید اینترلوکین ۱۰ که موجب کاهش اثرات سایتوتوکسیتی در سیستم ایمنی می‌گردد (۸).

در یک مطالعه حیوانی نشان داده شده است که گرسنگی (Fasting) با کاهش حجم توده چربی موجب کاهش غلظت سرمی لپتین می‌گردد (Leptin). افزایش Leptin و نقش آن در تحریک اتوایمیونیتی‌های وابسته به سلول‌های T در مطالعات متعدد به اثبات رسیده است (۹،۱۰). در این ارتباط مطالعات مختلفی پارامترهای ایمونولوژیک را در بیماران چاق قبل و ۱۴ روز بعد از گرسنگی‌های متناوب مورد سنجش قرار داده‌اند و گزارش کرده‌اند که در ایام گرسنگی، فعالیت آنتی باکتریال مونوسیت‌ها و فعالیت سایتوتوکسیک سلول‌های کشنده طبیعی (Natural Killer Cells) افزایش یافته است. از سوی دیگر گرسنگی با افزایش غلظت ایمونو گلوبین‌های G، M و A موجب کفایت و کارآمدی ایمنی هومورال می‌گردد؛ درحالی که تعداد لکوسیت‌های خون محیطی شامل سلول‌های B، T و نوتروفیل‌ها کاهش نمی‌یابد؛ بنابراین گرسنگی با مکانیسم‌های ذکرشده می‌تواند ایمنی میزبان را ارتقا بخشد (۱۱).

رمضان ماهی است که به علت روزه‌داری و گرسنگی متعاقب آن سیستم سیرکادین و طرح غذاخوردن به دنبال گرسنگی تغییر می‌کند که این تغییر عواقب فیزیولوژیک بیوکمکیال بیوشیمیایی و هورمونال را به دنبال خواهد داشت.

در این راستا در پژوهشی که در ارتباط با ۵۰ بیمار ام اس روزه‌دار صورت گرفت نشان داده شد که سایتوکاین‌های پیش‌التهابی همچون IL-1β، TNF-α و IL6 طی این مدت کاهش می‌یابند. از سوی دیگر اگرچه تعداد سلول‌های ایمنی در این بیماران کاهش یافت؛ اما هیچگاه پایین‌تر از پایین‌ترین حد نرمال (Lower Limit) نبود (۱۲).

پژوهش دیگری در مورد بیماران ام اس روزه‌دار در ماه رمضان نشان داد که روزه‌داری بر احتمال عود (ریلاپس) و پیشرفت بیماری و نیز در ایجاد پلاک‌های گادولینیوم (+) در MRI (Magnetic Resonance Imaging) که معرف التهاب می‌باشند اثری نداشته است. در این پژوهش گزارش شد که روزه‌داری در کوتاه مدت اثری بر سیر بیماری ام اس ندارد (۱۳).

علاوه‌براین در پژوهشی که در ارتباط با ۲۱۸ بیمار مبتلا به ام اس در دوران روزه‌داری ماه رمضان صورت گرفت عنوان گردید که اگرچه اثر مثبتی از روزه‌گرفتن بر خستگی بیماران مشاهده نمی‌شود؛ اما کیفیت زندگی در پایان ماه رمضان بهبودی محسوسی داشته است. یکی از دلایلی که می‌توان در توجیه بهبود کیفیت زندگی بیان کرد تغییر و اصلاح عادات رفتاری و اجتماعی در این ماه است. باید توجه داشت که مطالعات انجام‌شده در این زمینه بر نقش اعتقادات مذهبی، اعتقاد به خدا و انجام فرائض دینی در کنترل افسردگی، بیماری‌های سایکیاتری روانپزشکی و اضطراب تأکید کرده‌اند که البته این مهم می‌تواند یکی از دلایل بهبود کیفیت زندگی بیماران ام اس روزه‌دار در پایان ماه رمضان باشد که با بهبود سلامت ذهنی و فیزیکی توأم بوده است (۱۴)؛ البته این امکان وجود دارد که برخی از علائم ام اس همچون خستگی و ضعف، تاری دید و اختلال حافظه و تمرکز به دنبال گرسنگی طولانی تشدید شوند که این تشدیدشدن دلیلی بر وقوع یک حمله و پیشرفت بیماری زمینه‌ای نبوده و بلافاصله پس از توقف گرسنگی، شدت علائم به سطح قبل بازمی‌گردد (۱۸-۱۵).

تأثیر روزه‌داری بر داروهای مصرفی بیمار ام اس

روزه‌داری بر فارماکودینامیک و فارماکوکینتیک داروهای تعدیل‌کننده ایمنی شامل: اینتروفرون‌های بتا و گلاتیرامر استات بی‌تأثیر است (۱۹،۲۰). شایان ذکر می‌باشد که اطلاعات در مورد تأثیر روزه‌داری بر داروهای جدید مانند فینگولیمود، تری فلونامید و دی متیل فومارات کافی نیست.

نکته مهم دیگر اثرات گرسنگی بر داروهایی است که

[Downloaded from jrh.mazums.ac.ir on 2025-12-14]

بیماران ام اس مصرف می‌کنند. در دوران روزه‌داری امکان مصرف برخی از داروها وجود ندارد و ممکن است برخی از آن‌ها قطع شوند. توجه به این نکته حائز اهمیت است که قطع ناگهانی برخی از این داروها نگران‌کننده می‌باشد؛ به‌عنوان مثال قطع ناگهانی باکلوفن و تیزانیدین که در درمان اسپاسم به کار گرفته می‌شوند (۲۱) و نیز برخی وعده‌های آنتی کان والسانت‌ها که در درمان درد این بیماران به کار برده می‌شوند می‌تواند عواقبی را به‌همراه داشته باشد (۲۴-۲۲).

قطع ناگهانی کورتیکو ستروئیدها نیز می‌تواند عوارض جدی را برای بیمار در پی داشته باشد. لازم به ذکر است که روزه‌داری می‌تواند موجب تشدید و یا افزایش متابولیسم داروهای ایمونوساپرسیو گردد. این مسأله به ویژه در محدودیت مصرف مایعات و تأثیر آن بر متابولیسم سیکلو فسفامید واضح‌تر می‌باشد (۲۵).

تأثیر روزه‌داری بر میزان ناتوانی

نکته‌ای که توجه به آن حائز اهمیت می‌باشد آن است که با افزایش ناتوانی بیمار ام اس از میزان تحرک او کاسته می‌شود. از سوی دیگر عوارضی همچون مثانه نوروژنیک، تکرار ادرار و استعداد به عفونت ادراری پررنگ‌تر می‌گردد. علاوه‌براین به دلیل بی‌تحرکی بیمار ام اس دچار یبوست مزمن می‌شود و این یبوست بیمار را در معرض عوارض یبوست مانند فیشر آنال، دیورتیکولیت و هموروییید قرار خواهد داد. به نظر می‌رسد که روزه‌داری به ویژه محدودیت مصرف مایعات در این بیماران که منجر به دهیدراتاسیون می‌شود این عوارض را تشدید می‌کند. به همین علت بسیاری از صاحب‌نظران بیماران ام اس با سطح ناتوانی (EDSS) بالاتر از ۷ را از روزه‌داری منع کرده‌اند (۲۶).

اثر روزه‌داری بر انواع ام اس

در بیمارانی که دچار فرم بسیار فعال بیماری می‌باشند، بیمارانی که اخیراً سابقه حمله‌ای داشته‌اند که منجر به بستری‌شدن و کورتون تراپی آن‌ها شده است و نیز بیمارانی که سابقه حمله در ماه رمضان به دنبال روزه‌داری و یا در پایان ماه رمضان داشته‌اند، توصیه به پرهیز از روزه‌داری شده است (۲۶).

طول مدت روزه‌داری و شرایط آب و هوایی ماه رمضان و اثر آن بر ام اس

روزه‌داری در ماه‌های گرم سال که باعث محدودیت مصرف مایعات برای مدت طولانی می‌شود نیز می‌تواند موجب تشدید بیماری و عوارض نامطلوب آن گردد (۲۶). در این راستا در پژوهشی نشان داده شده است که روزه‌داری تا ۱۳ ساعت در روز برای ۲۸ روز عوارض کوتاه‌مدت بدی بر بیماری ام اس نداشته است (۲۷).

نتیجه‌گیری

بسیاری از مطالعات حیوانی و انسانی نقش حمایتی روزه‌داری بر بیماری ام اس را تأیید نموده‌اند. به نظر می‌رسد روزه‌داری بر سیر بیماری ام اس و ناتوانی ناشی از آن نه‌تنها بی‌تأثیر است؛ بلکه اثرات رژنراتیو واضحی بر آن دارد. البته در این بین بیماران زیر از روزه‌داری منع شده‌اند:

۱. بیمارانی که سطح ناتوانی (EDSS) بالاتر از ۷ دارند.
۲. بیمارانی که به فرم فعال بیماری با حملات زیاد و نزدیک مبتلا بوده و سابقه حمله در ماه رمضان یا بلافاصله پس از آن را داشته‌اند.
۳. بیمارانی که تحت درمان با کورتیکوستروئیدها، آنتی اسپاسموریک‌ها و آنتی کان والسانت‌ها بیش از دو بار در روز بوده و قادر به قطع آن نمی‌باشند.
۴. بیمارانی که تحت درمان با ایمونو ساپرسیوها هستند.
۵. روزه‌داری در ماه‌های گرم سال که موجب محدودیت دریافت مایعات در بیمار می‌گردد.

محدودیت‌های پژوهش

این مطالعات در حجم نمونه کم صورت گرفته‌اند؛ از این رو لازم است مطالعاتی با حجم نمونه بیشتر و به

[Downloaded from jrh.mazums.ac.ir on 2025-12-14]

تفکیک انواع ام اس و نیز با توجه بیشتر بر اثر روزه‌داری بر علائم متفاوت بیماری انجام گیرد.

پیشنهادات

پیشنهاد می‌گردد بیماران مبتلا به بیماری مولتیپل اسکلروزیس پیش از ماه مبارک رمضان از نظر امکان روزه‌داری با پزشک معالج خود مشورت نمایند.

حمایت مالی

نویسندگان در نگارش این مبحث از حمایت مالی هیچ مؤسسه‌ای برخوردار نبوده‌اند.

ملاحظات اخلاقی

بدین‌وسیله نویسندگان اعلام می‌دارند که تمام اصول اخلاقی مرتبط در نگارش این مبحث رعایت شده است.

تضاد منافع

نویسندگان اعلام می‌دارند که این بحث مروری با منافع هیچ شخص حقیقی یا حقوقی در تضاد نمی‌باشد.

تشکر و قدردانی

از جناب آقای دکتر صحراییان بابت راهنمایی‌هایشان در جهت غنای علمی این مقاله تقدیر و تشکر می‌شود.

References

1. Pender MP, Greer JM. Immunology of multiple sclerosis. Current Alergy and Asthma Reports. 2007; 7(4):285-92.
2. Fletcher JM, Lalor SJ, Sweeney CM, Tubridy N, Mills KH. T cells in multiple sclerosis and experimental autoimmune encephalomyelitis. Clinical & Experimental Immunology. 2010; 162(1):1-11.
3. Rosano C, Ikram MA, Ganguli M. The epidemiology of multiple sclerosis: insights to a causal cascade. Neuroepidemiology. 2016; 138:173-206.
4. Goodin DS. Glucocorticoid treatment of multiple sclerosis. Handbook of Clinical Neurology. 2014; 122:455-64.
5. O'Connor PW, Oh J. Disease-modifying agents in multiple sclerosis. Handbook of Clinical Neurology. 2014; 122:465-501.
6. Toosy A, Ciccarelli O, Thompson A. Symptomatic treatment and management of multiple sclerosis. Handbook of Clinical Neurology. 2014; 122:513-62.
7. Brandhorst S, Choi IY, Wei M, Cheng CW, Sedrakyan S, Navarrete G, et al. A periodic diet that mimics fasting promotes multi-system regeneration, enhanced cognitive performance, and healthspan. Cell Metabolism. 2015; 22(1):86-99.
8. Choi IY, Piccio L, Childress P, Bollman B, Ghosh A, Brandhorst S, et al. A diet mimicking fasting promotes regeneration and reduces autoimmunity and multiple sclerosis symptoms. Cell Reports. 2016; 15(10):2136-46.
9. Singh R, Kaushik S, Wang Y, Xiang Y, Novak I, Komatsu M, et al. Autophagy regulates lipid metabolism. Nature. 2009; 458(7242):1131-5.
10. Wan R, Ahmet I, Brown M, Cheng A, Kamimura N, Talan M, et al. Cardioprotective effect of intermittent fasting is associated with an elevation of adiponectin levels in rats. The Journal of Nutritional Biochemistry. 2010; 21(5):413-7.
11. Wing EJ, Stanko RT, Winkelstein A, Adibi SA. Fasting-enhanced immune effector mechanisms in obese subjects. The American Journal of Medicin. 1983; 75(1):91-6.
12. Kacimi S, Ref'at A, Fararjeh MA, Bustanji YK, Mohammad MK, Salem ML. Intermittent fasting during Ramadan attenuates proinflammatory cytokines and immune cells in healthy subjects. Nutrition Research. 2012; 32(12):947-55.
13. El-Dayem SM, Zyton HA. The effect of Ramadan fasting on multiple sclerosis. Egyptian Journal of Neurology, Psychiatry & Neurosurgery. 2012, 49(4):341-5.
14. Etemadifar M, Sayahi F, Alroughani R, Toghianifar N, Akbari M, Nasr Z. Effects of prolonged fasting on fatigue and quality of life in patients with multiple sclerosis. Neurological Sciences. 2016; 37(6):929-33.
15. Chtourou H, Hammouda O, Chaouachi A, Chamari K, Souissi N. The effect of time-of-day and Ramadan fasting on anaerobic

[Downloaded from jrh.mazums.ac.ir on 2025-12-14]

performances. International Journal of Sports Medicine. 2012; 33(2):142-7.
16. Schmahl FW, Metzler B. The health risks of occupational stress in Islamic industrial workers during the Ramadan fasting period. Polish Journal of Occupational Medicine and Environmental Health. 1991; 4(3):219-28.
17. Souissi N, Chtourou H, Zouita A, Dziri C, Souissi N. Effects of Ramadan intermittent fasting on postural control in judo athletes. Biological Rhythm Research. 2013; 44(2): 237-44.
18. Tian HH, Aziz AR, Png W, Wahid MF, Yeo D, Png AL. Effects of fasting during Ramadan month on cognitive function in Muslim athletes. Asian Journal of Sports Medicine. 2011; 2(3):145.
19. Messina S, Patti F. The pharmacokinetics of glatiramer acetate for multiple sclerosis treatment. Expert Opinion on Drug Metabolism & Toxicology. 2013; 9(10): 1349-59.
20. Sturzebecher S, Maibauer R, Heuner A, Beckmann K, Aufdembrinke B. Pharmacodynamic comparison of single doses of IFN-beta1a and IFN-beta1b in healthy volunteers. Journal of Interferon & Cytokine Research. 1999; 19(11):1257-64.
21. Shah J, Wesnes KA, Kovelesky RA, Henney HR. Effects of food on the single-dose pharmacokinetics/pharmacodynamics of tizanidine capsules and tablets in healthy volunteers. Clinical Therapeutics. 2006; 28(9):1308-17.
22. Aadil N, Fassi-Fihri A, Houti I, Benaji B, Ouhakki M, Kotbi S, et al. Influence of Ramadan on the pharmacokinetics of a single oral dose of valproic acid administered at two different times. Methods and Findings in Experimental and Clinical Pharmacology. 2000; 22(2):109-14.
23. Berry D, Millington C. Analysis of pregabalin at therapeutic concentrations in human plasma/serum by reversed-phase HPLC. Therapeutic Drug Monitoring. 2005; 27(4):451-6.
24. Gidal BE, Maly MM, Kowalski JW, Rutecki PA, Pitterle ME, Cook DE. Gabapentin absorption: effect of mixing with foods of varying macronutrient composition. Annals of Pharmacotherapy. 1998; 32(4):405-9.
25. De Jonge ME, Huitema AD, Rodenhuis S, Beijnen JH. Clinical pharmacokinetics of cyclophosphamide. Clinical Pharmacokinetics. 2005; 44(11):1135-64.
26. Jahromi SR, Sahraian MA, Ashtari F, Ayromlou H, Etemadifar M, Ghaffarpour M, et al. Islamic fasting and multiple sclerosis. BMC Neurology. 2014; 14(1):56.
27. Saadatnia M, Etemadifar M, Fatehi F, Ashtari F, Shaygannejad V, Chitsaz A, et al. Short-term effects of prolonged fasting on multiple sclerosis. European Neurology. 2009; 61(4):230-2.

[Downloaded from jrh.mazums.ac.ir on 2025-12-14]