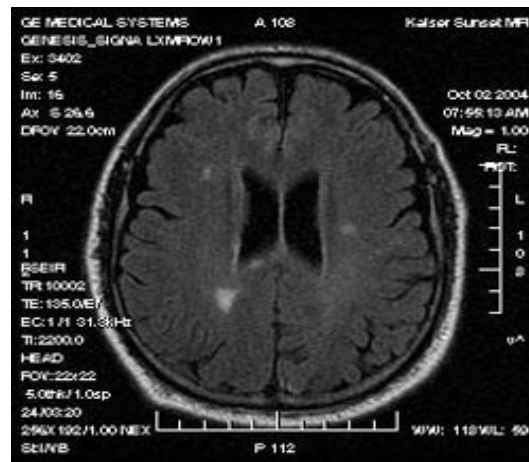


Τ.Ε.Ι. ΠΑΤΡΑΣ
ΣΧΟΛΗ: Σ.Ε.Υ.Π.
ΤΜΗΜΑ: ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ ΚΑΙ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ
ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ**



ΕΙΣΗΓΗΤΡΙΑ:
ΕΙΡΗΝΗ ΔΗΜΟΠΟΥΛΟΥ

ΣΠΟΥΔΑΣΤΡΙΕΣ:
ΜΑΡΙΑ ΛΑΓΟΓΙΑΝΝΗ
ΕΙΡΗΝΗ ΜΑΛΑΠΑΝΗ

ΠΑΤΡΑ 2008

*« Αφιερώνουμε την εργασία μας
στις Ιωάννα, Χριστίνα και Νατάσσα
που σε εφηβική ηλικία χτυπήθηκαν
από τη νόσο, αλλά ακόμη και σήμερα
την αντιμετωπίζουν με αισιοδοξία
και γενναιότητα»*



ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΡΟΛΟΓΟΣ	1
ΕΙΣΑΓΩΓΗ	2
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο	
Ανατομικά και φυσιολογικά χαρακτηριστικά του νευρικού συστήματος	
1.1.Νευρικό σύστημα	6
1.2.Κεντρικό νευρικό σύστημα	6
1.2.1.Εγκέφαλος	7
1.2.2.Εγκεφαλικό στέλεχος	8
1.2.3.Παρεγκεφαλίδα	9
1.2.4.Νωτιαίος μυελός	9
1.3.Νευρικά κύτταρα	10
1.3.1.Περίβλημα μυελίνης των νευρικών κυττάρων	16
1.4.Νευρική ώση	17
1.4.1.Μετάδοση της νευρικής ώσης στις αμύελες ίνες	17
1.4.2.Μετάδοση της νευρικής ώσης στις εμμύελες ίνες	17
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο	
Ιστορική αναδρομή, αιτιολογία και επιδημιολογία της σκλήρυνσης κατά πλάκας	
2.1 Ιστορική αναδρομή της σκλήρυνσης κατά πλάκας	20
2.1.1 Η ιστορία της σκλήρυνσης κατά πλάκας στην Ελλάδα	25
2.2.Ατιοπαθογένεια της σκλήρυνση κατά πλάκας	26
2.2.1.Περιβαλλοντικοί παράγοντες	26
2.2.1.1. Γεωγραφικοί παράγοντες	27
2.2.1.2. Δημογραφικοί παράγοντες	

2.2.1.3. Φυλή και σκλήρυνση κατά πλάκας	29
2.2.1.4. Μετανάστευση και σκλήρυνση κατά πλάκας	30
2.2.2. Γενετικοί παράγοντες	32
2.2.2.1 Φύλο και σκλήρυνση κατά πλάκας	34
2.2.2.2 Ο ρόλος του stress στη σκλήρυνση κατά πλάκας	35
2.2.3.Επιφάνεια σώματος και σκλήρυνση κατά πλάκας	35
2.2.4.Άλλοι παράγοντες που ενοχοποιούνται	36
2.3.Επιδημιολογικά στοιχεία της σκλήρυνσης κατά πλάκας στην Ελλάδα	37

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο

Παθογένεια της σκλήρυνσης κατά πλάκας	43
--	-----------

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^ο

Παθολογοανατομικά χαρακτηριστικά της σκλήρυνσης κατά πλάκας και επιπτώσεις της απομυελίνωσης

4.1.Παθολογοανατομικά χαρακτηριστικά και ευρήματα της Σκλήρυνσης κατά πλάκας	48
4.2.Φυσιολογικές επιπτώσεις της απομυελίνωσης	48

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5^ο

Κλινικά σημεία και συμπτώματα της σκλήρυνσης κατά πλάκας

5.1.Πρώιμα σημεία και συμπτώματα της σκλήρυνσης κατά πλάκας	52
5.2. Διαταραχές από προσβολή των κρανιακών νεύρων	54
5.2.1.Οπτική νευρίτιδα	54
5.2.2.Οξεία εγκάρσια μυελίτιδα	54
5.3. Κινητικές διαταραχές	61
5.3.1.Προσβολή του κεντρικού κινητικού νευρώνα	61

5.2.Συμπτώματα και σημεία στο στάδιο της είδη εγκαταστημένης σκλήρυνσης κατά πλάκας	62
---	----

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6^ο

Ποικιλίες και παραλλαγές της σκλήρυνσης κατά πλάκας

6.1. Μορφές της σκλήρυνσης κατά πλάκας	76
6.2.Οξεία σκλήρυνση κατά πλάκας	79
6.2.Οπτική νευρομυελίτιδα	80
6.3.Διάχυτη εγκεφαλική σκλήρυνση του Schilder	81
6.4. Σκλήρυνση κατά πλάκας και μητρότητα	82

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7^ο

Πορεία και πρόγνωση της σκλήρυνσης κατά πλάκας

7.1.Πορεία της σκλήρυνσης κατά πλάκας	87
7.2.Πρόγνωση της σκλήρυνσης κατά πλάκας	92
7.2.1. Αιτίες θανάτου της σκλήρυνσης κατά πλάκας	95

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8^ο

Διάγνωση της σκλήρυνσης κατά πλάκας

8.1.Διάγνωση	99
8.1.1.Λήψη ιστορικού	99
8.1.2.Φυσική εξέταση	102
8.2. Εργαστηριακές εξετάσεις	104
8.2.1.Μαγνητική τομογραφία	104
8.2.2.Εγκεφαλονωτιαίο υγρό	110
8.2.3.Προκλητά δυναμικά	112
8.2.3.1. Οπτικά προκλητά δυναμικά	114
8.2.3.2.Στελεχιαία ακουστικά προκλητά δυναμικά	117
8.2.3.3.Σωματοαισθητικά προκλητά δυναμικά	120

8.2.3.4.Γνωσιακά προκλητά δυναμικά	123
8.1.6.Αξονική τομογραφία	125
8.1.7.Παρακλινικός έλεγχος	126
8.2.Διαφορική διάγνωση της σκλήρυνσης κατά πλάκας	127

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 9^ο

Θεραπεία της σκλήρυνσης κατά πλάκας

9.1. Αναδρομή στη θεραπεία της σκλήρυνσης κατά πλάκας	144
9.2. Η θεραπεία της σκλήρυνσης κατά πλάκας σήμερα	145
9.2.1. Συνήθης συμπτωματική θεραπεία της σκλήρυνσης κατά πλάκας	148
9.2.2. Θεραπεία της οξείας φάσης	157
9.2.3. Θεραπεία με κορτικοειδή	158
9.2.4. Θεραπεία με ιντερφερόνες	160
9.2.5. Άλλα φάρμακα που χρησιμοποιούνται στη σκλήρυνση κατά πλάκας	162
9.3.Νέες θεραπείες της σκλήρυνσης κατά πλάκας	164
9.3.1.Μεταμόσχευση αρχέγονων κυττάρων	164
9.3.2. Βλαστοκύτταρα κατά της σκλήρυνσης κατά πλάκας	166
9.3.3.Νέα πειραματική θεραπεία	168
9.3.4.Η συμβαστατίνη κατά της σκλήρυνσης κατά πλάκας	170
9.3.Γονίδιο αντίδοτο στη σκλήρυνση κατά πλάκας	171

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 10^ο

Αποκατάσταση των ατόμων που πάσχουν από σκλήρυνση κατά πλάκας

10.Αποκατάσταση	175
10.1.Φυσικοθεραπεία στη σκλήρυνση κατά πλάκας	177
10.1.1.Αρχές της φυσικοθεραπείας	178
10.1.1.Εκτίμηση και σχεδιασμός της φυσικοθεραπείας	179
10.1.3. Βασικό πρόγραμμα ασκήσεων	181

10.1.4. Κινησιολογική σταδιοποίηση της σκλήρυνσης κατά πλάκας	184
10.2.Υγροθεραπεία	190
10.3. Βοηθήματα ασθενών που πάσχουν από σκλήρυνση κατά πλάκας για ανεξάρτητη διαβίωση	191
10.4. Σκλήρυνση κατά πλάκας και εργασία	205
10.4.1. Στόχοι της εργασιοθεραπείας	205
10.5.Σκλήρυνση κατά πλάκας και ύπνος	206

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 11^ο

Διατροφή στη σκλήρυνση κατά πλάκας

11.1.Διατροφή στη σκλήρυνση κατά πλάκας	212
11.2.Αρχές διαιτητικής παρέμβασης	213
11.3.Θρεπτικά συστατικά στη σκλήρυνση κατά πλάκας	214
11.4.Τροφές χρήσιμες στη σκλήρυνση κατά πλάκας	216
11.5.Διατροφικές συμβουλές στη σκλήρυνση κατά πλάκας	217

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 12^ο

Οδήγηση και κόστος ζωής των ατόμων που πάσχουν από σκλήρυνση κατά πλάκας

12.1.Οδήγηση και σκλήρυνση κατά πλάκας	220
12.2.Οικονομικό κόστος στη σκλήρυνση κατά πλάκας	221

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 13^ο

Νοσηλευτική φροντίδα ασθενών που πάσχουν από σκλήρυνση κατά πλάκας

13.1. Νοσηλευτική φροντίδα ασθενών που πάσχουν από σκλήρυνση κατά πλάκας	224
13.2. Νοσηλευτική φροντίδα κατά τη διενέργεια των διαγνωστικών εξετάσεων	225

13.3. Σκοπός της νοσηλευτικής φροντίδας στη σκλήρυνση κατά πλάκας	231
13.2.Ο ρόλος του νοσηλευτή απέναντι στον ασθενή που πάσχει από σκλήρυνση κατά πλάκας	243
13.4. Ο ρόλος του νοσηλευτή κατά την έξοδο του αρρώστου από το νοσοκομείο	244
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ	246
ΠΕΡΙΛΗΨΗ	248
ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ	250
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	282
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ	290

ΑΝΤΙ ΠΡΟΛΟΓΟΥ

*Μιλούσες για πράγματα που δεν τα 'βλεπαν
κι αυτοί γελούσαν.*

Όμως να λάμπεις στο σκοτεινό ποταμό

πάνω νερά

να πηγαίνεις στον αγνοημένο δρόμο

στα τυφλά, πεισματάρης

και να γυρεύεις λόγια ριζωμένα

σαν το πολύροζο λιόδενδρο

άφησε κι ας γελούν.

Και να ποθείς να κατοικήσει κι ο άλλος κόσμος

στη σημερινή πνιγερή μοναξιά

στ' αφανισμένο τούτο παρόν

άφησέ τους.

Ο θαλασσινός άνεμος κι η δροσιά της αυγής

υπάρχουν χωρίς να το ζητήσει κανένας...

Γ. Σεφέρης

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Οι νόσοι του εγκεφάλου και του νωτιαίου μυελού με κύριο χαρακτηριστικό την καταστροφή της μυελίνης (απομυελίνωση) μια ιδιαίτερη κατηγορία νευρολογικών νοσημάτων. Ο όρος «απομυελινωτική νόσος» έχει πρωτίστως αφαιρετική χρήση με σκοπό την επικέντρωση της προσοχής στο κυρίαρχο αυτό νευρολογικό νόσημα. Τα κοινώς αποδεκτά παθολογοανατομικά νευρολογικά κριτήρια για τον χαρακτηρισμό μίας νόσου ως απομυελινωτική είναι η καταστροφή των ελύτρων της μυελίνης στις νευρικές ίνες, η σχετική διάσωση των άλλων στοιχείων του νευρικού ιστού, δηλαδή των αξόνων των νευρικών κυττάρων και των υποστηρικτικών δομών, οι περιαγγειακές διηθήσεις από φλεγμονώδη κύτταρα, η ιδιαίτερη των βλαβών συνήθως γύρω από το φλεβικό δίκτυο και κυρίως στη λευκή ουσία του εγκεφάλου με τη μορφή είτε διάσπαρτων πολλαπλών μικρών εστιών, είτε μεγαλύτερων εστιών γύρω από ένα ή περισσότερα κέντρα και η σχετική απουσία βαλλεριανής ή δευτεροπαθούς, εκφύλισης των νευρικών δεματίων.

Οι απομυελινωτικές παθήσεις του κεντρικού νευρικού συστήματος οφείλονται σε επιγενείς διαδικασίες, οι οποίες καταστρέφουν τη μέχρι τότε φυσιολογικώς αναπτυχθείσα μυελίνη ή και το ολιγοδενδροκύτταρο που την παράγει. Κύριος εκπρόσωπος αυτής της ομάδας των παθήσεων είναι η σκλήρυνση κατά πλάκας. Αντίθετα, οι λευκοδυστροφίες, οι οποίες οφείλονται σε γενετικά προσδιοριζόμενη βιοχημική διαταραχή της σύνθεσης και κατασκευής της μυελίνης.

Οι απομυελινώσεις χαρακτηρίζονται από την κατά τόπους καταστροφή της μυελίνης. Οι παθολογοανατομικές βλάβες είναι σαφώς αφοροζόμενες, ασύμμετρες και με πολλά φλεγμονώδη στοιχεία, οι νευράξονες, στις περισσότερες των περιπτώσεων, παραμένουν στα αρχικά τουλάχιστον στάδια, ανέπαφοι. Στην παθογένεια των

απομυελινωτικών παθήσεων, περιλαμβάνονται διάφοροι μηχανισμοί και αίτια, όπως για παράδειγμα, αυτοάνοσες φλεγμονώδεις διαδικασίες, τοξικά, μεταβολικά, αγγειακά κ.τ.λ. αίτια, τα οποία προκαλούν παθήσεις με αρκετές ομοιότητες, αλλά και ιδιαίτερα γνωρίσματα (Adams, Victors & Ropper, 2003· Βασιλόπουλος 2003· Marsden & Fowler, 2001).

Η πολλαπλή σκλήρυνση, την οποία οι Βρετανοί αποκαλούν διάχυτη σκλήρυνση και οι Γάλλοι σκλήρυνση κατά πλάκας, είναι μία από τις σημαντικότερες νευρολογικές νόσους λόγω της συχνότητάς της, της χρονιότητάς της αλλά και της τάσεως της να προσβάλει νέους ενήλικες. Κλινικά χαρακτηρίζεται από επεισόδια εστιακών διαταραχών των οπτικών νεύρων, του νωτιαίου μυελού, και του εγκεφάλου, τα οποία υφίστανται σε ποικίλη έκταση και υποτροπιάζουν σε περίοδο πολλών ετών. Οι κλινικές εκδηλώσεις είναι πρωτεύουσες και εξαρτώνται από την ποικίλλουσα θέση και έκταση των απομυελινωτικών εστιών. Ωστόσο, οι βλάβες τείνουν να εμφανίζονται συνηθέστερα σε ορισμένες περιοχές του κεντρικού νευρικού συστήματος, καταλήγοντας σε συμπλέγματα συμπτωμάτων και σημείων καθώς και απεικονιστικές εικόνες, που συχνά αναγνωρίζονται ως χαρακτηριστικά της σκλήρυνσης κατά πλάκας (Adams, Victors & Ropper, 2003).

Τα κλασικά κλινικά συμπτώματα περιλαμβάνουν κινητική αδυναμία, παραπάρεση, παραισθήσεις, διαταραχές όρασης, διπλωπία, νυσταγμό, δυσαρθρία, τελικό τρόμο (τρόμος σκοπού), αταξία, διαταραχή εν τω βάθην αισθητικότητας και δυσλειτουργία της κύστεως. Η διάγνωση μπορεί να είναι αβέβαιη κατά την έναρξη και τα πρώτα χρόνια της νόσου, όταν τα συμπτώματα και τα σημεία είναι ενδεικτικά βλάβης σε μία μόνο θέση του νευρικού συστήματος. Αργότερα, καθώς η νόσος υποτροπιάζει και διασπείρεται σε όλο το μήκος του εγκεφαλονωτιαίου άξονα, η διαγνωστική ακρίβεια προσεγγίζει το 100%. Τη διάγνωση μπορεί να

καθυστερήσει η μακρά λανθάνουσα περίοδος (1 έως 10 έτη ή και περισσότερο) μεταξύ ενός ήπιου αρχικού συμπτώματος, για το οποίο μπορεί να μη ζητηθεί ιατρική βοήθεια, και της μεταγενέστερης εκδήλωσης χαρακτηριστικότερων σημείων και συμπτωμάτων. Στις περισσότερες περιπτώσεις τα αρχικά συμπτώματα βελτιώνονται μερικά ή πλήρως, για να ακολουθήσει μετά από ποικίλο μεσοδιάστημα υποτροπή των ίδιων ανωμαλιών ή εμφάνιση νέων σε άλλες περιοχές του νευρικού συστήματος. Στους μισούς περίπου ασθενείς η νόσος έχει τη μορφή διαλείπουσας ποιούσας νόσου και ενίοτε μίας σταθερής προϊούσας, ειδικά σε ασθενείς με ηλικία μεγαλύτερη των 40 ετών.

Ο κανόνας που καθοδήγησε τους κλινικούς γιατρούς για πολλά χρόνια συνιστάται στο ότι η διάγνωση της νόσου δεν είναι βέβαια, εκτός εάν υπάρχει ιστορικό ύφεσης και υποτροπής και στοιχεία από την κλινική εξέταση που οφείλονται σε περισσότερες από μία διακεκριμένες βλάβες του κεντρικού νευρικού συστήματος. Η παρουσία βοηθητικών διαγνωστικών μεθόδων (κυρίως των προκλητών δυναμικών και της μαγνητικής τομογραφίας-MRI) και η ικανότητά τους να ταυτοποιούν κλινικά αφανείς βλάβες, έχει επιτρέψει τον ιατρό να μην εξαρτάται αποκλειστικά από τα κλινικά κριτήρια για τη διάγνωση της σκλήρυνσης κατά πλάκας (Adams, Vectors & Ropper, 2003· Βασιλόπουλος, 2003).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο

ΑΝΑΤΟΜΙΚΑ ΚΑΙ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΤΟΥ ΝΕΥΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

- **Νευρικό σύστημα**
- **Κεντρικό νευρικό σύστημα**
- **Εγκέφαλος**
- **Εγκεφαλικό στέλεχος**
- **Παρεγκεφαλίδα**
- **Νωτιαίος μυελός**
- **Νευρικά κύτταρα**
- **Περίβλημα μυελίνης των νευρικών κυττάρων**
- **Νευρική ώση**
- **Μετάδοση της νευρικής ώσης στις αμύελες ίνες**
- **Μετάδοση της νευρικής ώσης στις εμμύελες ίνες**

1.1.ΝΕΥΡΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

Το νευρικό σύστημα συντονίζει τη λειτουργία όλων των άλλων συστημάτων. Συλλέγει πληροφορίες για τις συνθήκες του περιβάλλοντος να αξιολογεί τη σημασία των πληροφοριών αυτών και να απαντά με κατάλληλους τρόπους συμπεριφοράς. Διακρίνεται σε δυο ανατομικά ανεξάρτητα, αλλά λειτουργικά συνυφασμένα επιμέρους συστήματα:

Το σωματικό νευρικό σύστημα το οποίο έχει συνειδητές λειτουργίες και περιλαμβάνει το περιφερικό νευρικό σύστημα που αποτελείται από τα εγκεφαλικά και νωτιαία νεύρα και το κεντρικό νευρικό σύστημα το οποίο αποτελείται από τον εγκέφαλο, το εγκεφαλικό στέλεχος, την παρεγκεφαλίδα και το νωτιαίο μυελό. Το αυτόνομο νευρικό σύστημα το οποίο είναι υπεύθυνο για τη διατήρηση σταθερού εσωτερικού περιβάλλοντος (υπεύθυνο για την ομοιόσταση). Το σύστημα αυτό λειτουργεί αυτόνομα χωρίς την άμεση συμμετοχή της συνείδησης. Στο αυτόνομο νευρικό σύστημα υπάρχουν δύο ανταγωνιστικά σκέλη το συμπαθητικό και το παρασυμπαθητικό. (*Junqueiro & Carneiro, 2004*).

1.2. ΚΕΝΤΡΙΚΟ ΝΕΥΡΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

Το κεντρικό νευρικό σύστημα (ΚΝΣ) είναι δέκτης μηνυμάτων τόσο από το εσωτερικό όσο και από το εξωτερικό περιβάλλον. Τα μηνύματα δημιουργούνται από διάφορα ερεθίσματα και μεταφέρονται σαν νευρικές ώσεις μέσω των περιφερικών νεύρων (αισθητική οδός). Στο κεντρικό νευρικό σύστημα τα μηνύματα αξιολογούνται και διαβιβάζονται εντολές μέσω της κινητικής οδούς, που πάλι έχουν τη μορφή νευρικών ώσεων, στα εκτελεστικά όργανα που είναι οι μύες και οι αδένες. Το κεντρικό νευρικό σύστημα αποτελείται από τον

εγκέφαλο, το εγκεφαλικό στέλεχος, την παρεγκεφαλίδα και το νωτιαίο μυελό.

1.2.1.ΕΓΚΕΦΑΛΟΣ

Ο εγκέφαλος βρίσκεται μέσα στην κρανιακή κοιλότητα και περιβάλλεται και στηρίζεται από τις μήνιγγες. Είναι ο κεντρικός εποπτικός σταθμός του σώματος, στον οποίο στέλνονται εντολές σε όλα τα κύτταρα του ανθρώπινου οργανισμού. Διακρίνεται σε δύο εγκεφαλικά ημισφαίρια που χωρίζονται με την επιμήκη σχισμή (*Lippert, 1993` Ζήσης, 1999*).

Μέσα στον εγκέφαλο υπάρχουν οι κοιλίες του εγκεφάλου που περιέχουν το εγκεφαλονωτιαίο υγρό (ENY). Το ENY παράγεται από τα χοριοειδή πλέγματα των κοιλιών και από τη χοριοειδή μήνιγγα. Το υγρό περνά από τα τρία ανοίγματα της τέταρτης κοιλίας στον υπαραχνοειδή χώρο που περιβάλλει τον εγκέφαλο και το νωτιαίο μυελό (*Lippert, 1993` Ζήσης, 1999*).

Τα δύο εγκεφαλικά ημισφαίρια χωρίζονται μεταξύ τους με την επιμήκη σχισμή και με την παρεγκεφαλίδα χωρίζονται με την εγκάρσια σχισμή. Στην εξωτερική επιφάνεια κάθε ημισφαιρίου διακρίνονται τέσσερις λοβοί, που χωρίζονται από την πρόσθια και πλάγια έλικα: το μετωπιαίο, το βρεγματικό, τον κροταφικό και τον ινιακό λοβό. Κάθε λοβός διαιρείται με αβαθείς αύλακες σε έλικες.

Ο μετωπιαίος λοβός εμφανίζει τρεις επιφάνειες, έσω, έξω και κάτω. Στην έξω επιφάνεια υπάρχει η πρόσθια κεντρική έλικα που βρίσκεται της κεντρικής και της πρόσθιας πρόσθιας κεντρικής αύλακας. Σε αυτή βρίσκονται τα κινητικά κέντρα των μυών, διατεταγμένα αντίστροφα (κινητικό κέντρο του εγκεφάλου). Επίσης υπάρχει η άνω, η μέση και η κάτω (Έλικα Broca) μετωπιαία έλικα

στην οποία βρίσκεται το κινητικό κέντρο του λόγου. Στους δεξιόχειρες βρίσκεται αριστερά, ενώ στους αριστερόχειρες βρίσκεται δεξιά (*Lippert, 1993*· *Βασιλόπουλος, 2003*· *Ζήσης, 1999*).

Ο βρεγματικός λοβός βρίσκεται πίσω από το μετωπιαίο και χωρίζεται από αυτόν με την κεντρική αύλακα. Στην έξω επιφάνεια, μεταξύ της κεντρικής και της οπίσθιας κεντρικής αύλακας υπάρχει η οπίσθια κεντρική έλικα, που αποτελεί το αισθητικό κέντρο του εγκεφάλου, στο οποίο μεταφέρονται τα διάφορα αισθητικά ερεθίσματα από την περιφέρεια. Προς τα πίσω υπάρχει η υπερχειλία, που αποτελεί το κέντρο του λόγου.

Ο ινιακός λοβός έχει τρεις επιφάνειες, την έσω, την έξω και την κάτω. Περιέχει το κέντρο της όρασης, όπου καταλήγει το οπτικό νεύρο, αφού προηγουμένως χιαστεί. Ο κροταφικός λοβός έχει τρεις επιφάνειες έσω, έξω και κάτω. Στην έξω επιφάνεια του οποίου υπάρχουν τρεις έλικες: η άνω, η μέση και η κάτω κροταφική έλικα. Στην άνω έλικα βρίσκεται το κέντρο της όσφρησης (*Lippert, 1993*· *Ζήσης, 1999*).

1.2.2. ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΣΤΕΛΕΧΟΣ

Το εγκεφαλικό στέλεχος το οποίο βρίσκεται μεταξύ των εγκεφαλικών ημισφαιρίων και του νωτιαίου μυελού, και αποτελείται από τρία μέρη: τα εγκεφαλικά σκέλη, τη γέφυρα και τον προμήκη μυελό. Τα εγκεφαλικά σκέλη αποτελούνται από ίνες που συνδέουν τον εγκέφαλο με το νωτιαίο μυελό και οι οποίες σχηματίζουν δύο μάζες που ξεκινούν από τη γέφυρα και φθάνουν στη βάση των ημισφαιρίων. Η γέφυρα αποτελεί το διάμεσο σύνδεσης με την παρεγκεφαλίδα. Στην πρόσθια επιφάνεια της γέφυρας, στο μέσο υπάρχει η βασική αύλακα για τη βασική αρτηρία και στα πλάγια τα πυραμιδικά ογκώματα. Ο προμήκης μυελός είναι το μέρος του

εγκεφάλου που σχηματίζεται από τη διεύρυνση του νωτιαίου μυελού μετά την είσοδο του στην κρανιακή κοιλότητα. Αποτελεί το κέντρο της ρυθμίσεως ζωτικών λειτουργιών, γιατί περικλείει τα κέντρα της αναπνοής, της ρύθμισης της καρδιακής λειτουργίας, της πρόσληψης τροφής του βήχα του εμετού κ.τ.λ. (*Lippert, 1993*·*Βασιλόπουλος, 2003*·*Ζήσης, 1999*).

1.2.3. ΠΑΡΕΓΚΕΦΑΛΙΔΑ

Η παρεγκεφαλίδα βρίσκεται στον οπίσθιο κρανιακό βόθρο, πίσω από τον προμήκη μυελό και τη γέφυρα, και κάτω από τους λοβούς του εγκεφάλου. Αποτελείται από δύο ημισφαίρια, που στη μέση συνδέονται με ένα λοβό που ονομάζεται σκώληκας. Οι έλικες της παρεγκεφαλίδας είναι πολύ λεπτότερες από του εγκεφάλου και έχουν φυλλοειδή μορφή, γι'αυτό και η εικόνα της διατομής ονομάστηκε «δένδρο ζωής». Είναι το όργανο συντονισμού και του συγχρονισμού των κινήσεων του σώματος και της ρύθμισης του μυϊκού τόνου. Δέχεται αισθητικά ερεθίσματα από το δέρμα, τους μύες και τα αισθητήρια όργανα, ιδιαίτερα από το λαβύρινθο. Βρίσκεται σε σταθερή σύνδεση με όλα τα τμήματα του νευρικού συστήματος που έχουν σχέση με την εκούσια κινητικότητα και αντανακλαστικούς μηχανισμούς που ρυθμίζουν τη στάση του σώματος και είναι απαραίτητοι για ισορροπία. Επιδρά στην εκούσια κινητικότητα, έτσι ώστε οι διάφορες ομάδες των μυών, να δρουν σαν ένα συνεργαζόμενο σύνολο. (*Lippert, 1993*·*Βασιλόπουλος, 2003*·*Ζήσης, 1999*)

1.2.4. ΝΩΤΙΑΙΟΣ ΜΥΕΛΟΣ

Ο νωτιαίος μυελός είναι συνέχεια του προμήκη μυελού και αρχίζει από τον πρώτο αυχενικό έως το άνω χείλος του δευτέρου οσφυϊκού σπονδύλου. Βρίσκεται μέσα στο σπονδυλικό σωλήνα και περιβάλλεται από το εγκεφαλονωτιαίο υγρό.

Παρουσιάζει δυο ατρακτοειδής παχύνσεις, το αυχενικό όγκωμα που βρίσκεται στη αυχενική μοίρα της σπονδυλικής στήλης και οσφυϊκό όγκωμα στην οσφυϊκοί μοίρα. Το κάτω άκρο του νωτιαίου μυελού σχηματίζει το μυελικό κώνο, του οποίου η συνέχεια είναι ένα λεπτό νημάτιο, το οποίο λέγεται τελικό νημάτιο. Η πρόσθια μέση αύλακα και η οπίσθια μέση αύλακα, καθορίζουν τα όρια μεταξύ των δυο ομοίων και συμμετρικών ημιμορίων του νωτιαίου μυελού, και τα δυο ημιμόρια του νωτιαίου μυελού, από το πρόσθιο και το οπίσθιο μέρος της πλάγιας επιφάνειας, αναδύονται νευρικές ίνες, που αποτελούν αντίστοιχα τις πρόσθιες και οπίσθιες ρίζες κάθε νωτιαίου νερού. Υπάρχουν τριανταένα ζεύγη νωτιαίων νεύρων που εκφύονται από το νωτιαίο μυελό και σχηματίζονται από την στένωση μιας πρόσθιας και μιας οπίσθιας ρίζας. Το νωτιαίο νεύρο εξέρχεται από τον σπονδυλικό σωλήνα μέσω του μεσοσπονδύλιου τρίμματος. Τα νωτιαία νεύρα διακρίνονται σε:

- 8 ζεύγη αυχενικών νωτιαίων νεύρων
- 12 ζεύγη θωρακικών νωτιαίων νεύρων
- 5 ζεύγη οσφυϊκών νωτιαίων νεύρων
- 5 ζεύγη ιερών νωτιαίων νεύρων
- 1 ζεύγος κοκκυγικών νωτιαίων νεύρων

Το τελικό νημάτιο, περιβαλλόμενο από τη μάζα των κατερχόμενων ριζών των κατωτέρων νωτιαίων νεύρων αποτελεί την υποουρίδα (*Lippert, 1993` Βασιλόπουλος, 2003` Ζήσης, 1999*)

1.3.ΝΕΥΡΙΚΑ ΚΥΤΤΑΡΑ

Η βασική μονάδα του νευρικού συστήματος είναι το νευρικό κύτταρο. Το νευρικό σύστημα αποτελείται από περίπου 10 δισεκατομμύρια νευρικά κύτταρα, τα οποία παρουσιάζουν διαφορές

μεταξύ τους. Υπάρχουν δύο είδη νευρικών κυττάρων: τα νευρικά (νευρώνες) και τα νευρογλοιακά κύτταρα.

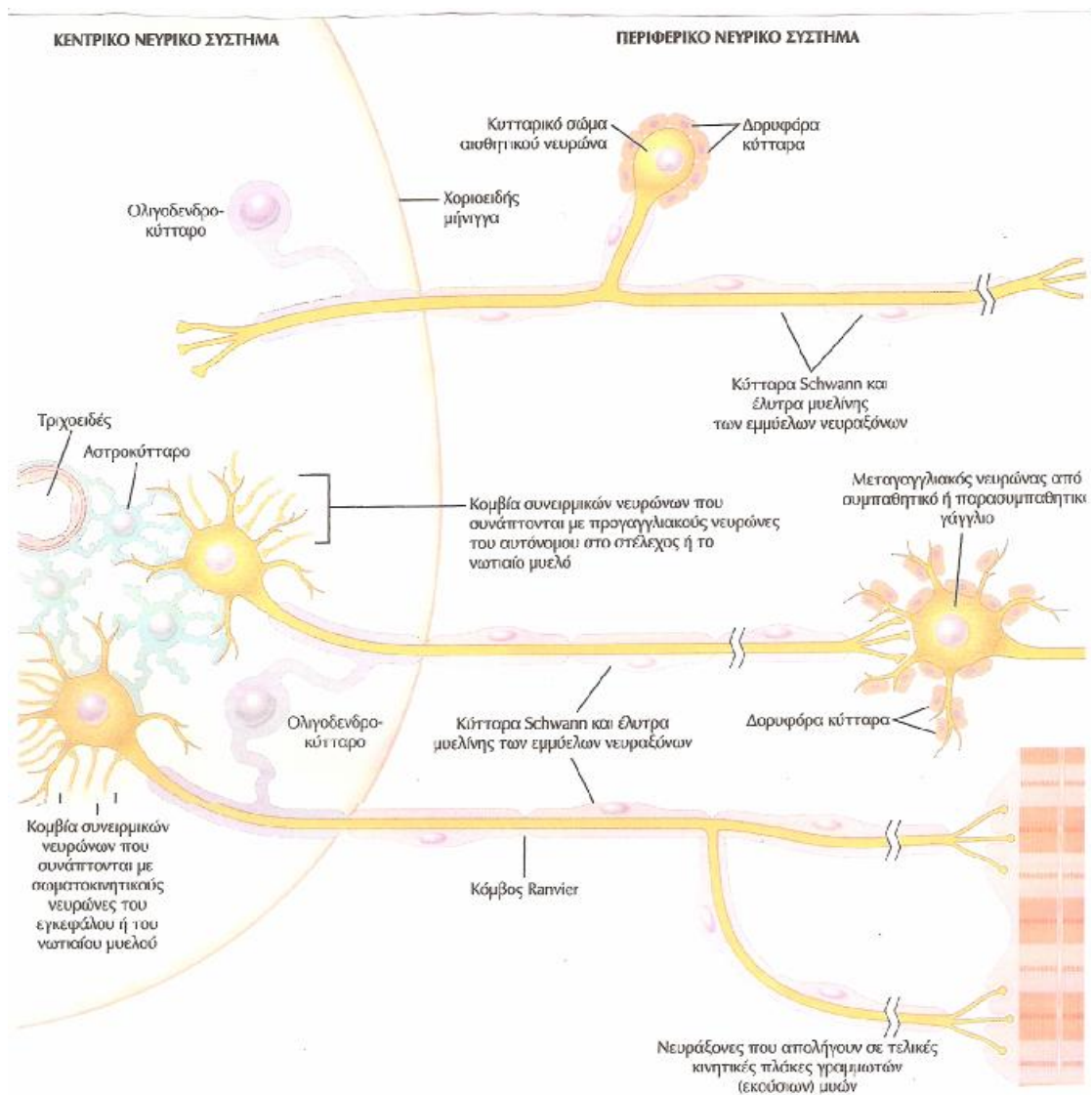
Τα νευρογλοιακά κύτταρα δεν μετέχουν στη διαδικασία επεξεργασίας και μετάδοσης της πληροφορίας, αλλά έχουν ένα ιδιαίτερα σημαντικό ρόλο στην εύρυθμη λειτουργία των νευρικών κυττάρων ο ρόλος είναι:

- Τα νευρογλοιακά κύτταρα έχουν στηρικτικό ρόλο για τους νευρώνες παρέχοντας στον εγκέφαλο το σχήμα του. Επίσης διαχωρίζουν και καμιά φορά απομονώνουν, ομάδες κυττάρων αλλά και συνάψεων.
- Δύο τύποι νευρογλοιακών κυττάρων (ολιγοδενδροκύτταρα, και κύτταρα του Schwann) μετέχουν στο σχηματισμό της μυελίνης (του κεντρικού και του περιφερικού νευρικού συστήματος, αντίστοιχα), που περιβάλλει το νευράξονα και αυξάνει το ρυθμό της αγωγιμότητας.
- Τα μικρογλοιακά κύτταρα έχουν φαγοκυτταρικές ιδιότητες σε περιπτώσεις βλάβης του νευρικού συστήματος
- Ορισμένα νευρογλοιακά κύτταρα (αστροκύτταρα) μετέχουν στο σχηματισμό του εγκεφαλοαιματικού φραγμού

Τα νευρικά κύτταρα μπορεί να ταξινομηθούν σε τρεις μείζονες λειτουργικές μονάδες: αισθητικοί (προσληπτικοί), κινητικοί και διάμεσοι νευρώνες. Οι αισθητικοί νευρώνες προσάγουν στον εγκέφαλο πληροφορίες από την περιφέρεια για την κάθε είδους αντιληπτική λειτουργία (αισθητικότητα, όραση, ακοή γεύση κ.τ.λ) και την κινητική συνέργεια. Οι κινητικοί νευρώνες μεταφέρουν εντολές από τον εγκέφαλο ή το νωτιαίο μυελό προς τους μύες και τους αδένες. Οι διάμεσοι αποτελούν τη συντριπτικά μεγαλύτερη ομάδα

νευρώνων, που περιλαμβάνει όλα τα νευρικά κύτταρα που δεν είναι ειδικώς αισθητικά ή κινητικά κύτταρα (Junqueiro & Carneiro, 2004).

Τα νευρικά κύτταρα έχουν τέσσερα κοινά μορφολογικά στοιχεία: το κυτταρικό σώμα, το νευράξονα, τους δενδρίτες, και τις προσυναπτικές απολήξεις. Κάθε ένας από τους σχηματισμούς αυτούς έχει συγκεκριμένο ρόλο στη γένεση της νευρικής ώσης και στη μετάδοσή της από κύτταρο σε κύτταρο.



Εικ.1.1. Είδη νευρικών κυττάρων (Junqueiro & Carneiro, 2004).

Οι νευρικές ώσεις (καλούνται και ηλεκτρικές ώσεις και δυναμικά ενέργειας) είναι ταχείες, παροδικές, ακολουθούσες το νόμο ‘όλον ή ουδέν’ εκφορτίσεις (ύψους 100mV και διάρκειας 1m/sec). Τα δυναμικά ενέργειας εκκινούν από μία εξειδικευμένη περιοχή πυροδότησης, που βρίσκεται στην έκφυση του νευράξονα. Τα δυναμικά ενέργειας αποτελούν τα σήματα με τα οποία το κεντρικό νεύρο σύστημα προσλαμβάνει, αναλύει και μεταφέρει πληροφορίες. Στο τελικό άκρο ο νευράξονας διαιρείται σε μικρούς κλάδους οι οποίοι αποτελούν σημεία επικοινωνίας με άλλους νευρώνες. Το σημείο επικοινωνίας δύο νευρώνων καλείται σύναψη, το νευρικό κύτταρο που μεταφέρει την πληροφορία καλείται προσυναπτικός νευρώνας και το κύτταρο που την προσλαμβάνει μετασυναπτικός νευρώνας. Ο προσυναπτικός νευρώνας μεταφέρει την πληροφορία από τις συναπτικές του απολήξεις, αλλά αυτό δε σημαίνει ότι υπάρχει ανατομική επαφή προσυναπτικού και μετασυναπτικού κυττάρου. Τα δύο αυτά κύτταρα χωρίζονται από ένα μικρό χώρο, τη συναπτική σχισμή. Οι περισσότερες προσυναπτικές απολήξεις καταλήγουν στους δενδρίτες του μετασυναπτικού κυττάρου, αλλά μπορεί να καταλήγουν και στο κυτταρικό σώμα ή σπανιότερα στο νευράξονα του μετασυναπτικού κυττάρου (*Junqueiro & Carneiro, 2004*).

Η μετάδοση μιας νευρικής ώσης από κύτταρο σε κύτταρο γίνεται, κατά κανόνα με τη διαμεσολάβηση ορισμένων ουσιών, που ονομάζονται νευροδιαβιβαστές (χημική μεταβίβαση). Ως νευροδιαβιβαστής ορίζεται μία ουσία που εκκρίνεται στη σύναψη από ένα νευρώνα και επηρεάζει με ειδικό τρόπο το μετασυναπτικό κύτταρο, που μπορεί να είναι είτε νευρώνας είτε εκτελεστικό όργανο (μυϊκή ίνα ή αδένας). Όταν ένα δυναμικό ενέργειας φθάσει στις τελικές απολήξεις του κυττάρου προκαλεί την έκκριση της

νευροδιαβιβαστικής ουσίας. Αυτό επιτυγχάνεται με τη σύντηξη των συναπτικών κυστιδίων με τη μεμβράνη. Η νευροδιαβιβαστική ουσία εκχέεται στη συναπτική σχισμή και ενώνεται με τους υποδοχείς του μετασυναπτικού κυττάρου, γεγονός που προκαλεί τη γένεση ενός συναπτικού μηχανισμού. Το αν το δυναμικό αυτό έχει ευοδωτική ή ανασταλτική δράση στο μεταστατικό κύτταρο εξαρτάται από τον τύπο του υποδοχέα και όχι από τη νευροδιαβιβαστική ουσία. Μία νευρομεταβιβαστική ουσία μπορεί να έχει διαφορετικά είδη υποδοχέων. (Βασιλόπουλος, 2003· Desporoulos ,1989)

Παρά το γεγονός ότι οι περισσότερες συνάψεις στο νευρικό σύστημα χρησιμοποιούν χημικές ουσίες (νευροδιαβιβαστες), υπάρχουν και συνάψεις οι οποίες, μέσω διαύλων (χασμοσυνδεσμιοκοννεξόνια), επιτρέπουν την επικοινωνία του κυτταροπλάσματος του προσυναπτικού νευρώνα με αυτό του μετασυναπτικού νευρώνα. Η δομή αυτή της κυτταρικής σύναψης επιτρέπει την ροή ιόντων και συνεπώς τη μεταβίβαση της νευρικής ώσης, από το ένα κύτταρο στο άλλο (ηλεκτρική μεταβίβαση). χαρακτηριστικό των ηλεκτρικών συνάψεων είναι η ιδιαίτερα μεγάλη ταχύτητα μεταβίβασης του ερεθίσματος, καθώς, καθώς παρακάμπτεται ο λανθάνων συνοπτικός χρόνος, που απαιτείται στις χημικές συνάψεις. Ηλεκτρικές συνάψεις ανευρίσκονται διάσπαρτες σε όλο τον εγκέφαλο (αισθητός φλοιός, παρεγκεφαλιδικός φλοιός, μεσεγκεφαλική μοίρα του τρίδυμου νεύρου, αμφιβληστροειδής), και λειτουργούν είτε μεμονωμένα, είτε σε συνεργασία με τις χημικές συνάψεις.

Η μεταβίβαση του σήματος κατά μήκος της μεμβράνης του νευρώνα και μεταξύ των νευρώνων, πραγματοποιείται μέσω των δυναμικών ενεργείας. Τα ηλεκτρικά αυτά δυναμικά δεν θα

μπορούσαν να γεννηθούν και να μεταβιβαστούν χωρίς την παρουσία ιοντικών διαύλων. Οι ιοντικοί διάυλοι είναι μεμβρανικές πρωτεΐνες που δημιουργούν υδρόφιλους πόρους στην (αδιαπέραστη) λιπιδική διπλοστοιβάδα της κυτταρικής μεμβράνης του νευρικού κυττάρου και επιτρέπουν τη δίοδο ανόργανων ιόντων κατάλληλου μεγέθους και φορτίου. Γεγονότα όπως το δυναμικό ηρεμίας της μεμβράνης, το δυναμικό ενέργειας, η απελευθέρωση του νευροδιαβιβαστή και η γένεση του συναπτικού δυναμικού, η ηλεκτρική σύναψη αλλά και άλλες πιο πολύπλοκες λειτουργίες του νευρικού συστήματος, πραγματοποιούνται μέσω των ιοντικών διαύλων. Στην κλινική νευρολογία υπάρχει ένας διαρκώς αυξανόμενος αριθμός παθήσεων, που φέρονται με το γενικό όρο διαυλοπάθειες και αναφέρονται σε διαταραχές της δομής και της λειτουργίας των ιοντικών διαύλων (Βασιλόπουλος, 2003·Despouros, 1989·Junqueiro & Carneiro, 2004).

Τα νευρικά κύτταρα ή νευρώνες μπορεί να ταξινομηθούν σε τρεις μείζονες λειτουργικές μονάδες :αισθητικοί, κινητικοί και διάμεσοι νευρώνες. Οι αισθητικοί νευρώνες προσάγουν στον εγκέφαλο πληροφορίες από την περιφέρεια, για την κάθε είδους αντιληπτική λειτουργία και κινητική συνέργεια. Οι κινητικοί νευρώνες μεταφέρουν εντολές από τον εγκέφαλο ή το νωτιαίο μυελό προς τους μύες και τους αδένες. Διάμεσοι νευρώνες είναι όλα τα κύτταρα που δεν είναι ειδικώς αισθητικά ή κινητικά(Βασιλόπουλος, 2003· Lippert, 1993)

1.3.1.ΤΟ ΠΕΡΙΒΛΗΜΑ ΜΥΕΛΙΝΗΣ ΤΩΝ ΝΕΥΡΙΚΩΝ ΚΥΤΤΑΡΩΝ



Είκ.1.2 Έλυτρο μυελίνης και νευρογλοιακά κύτταρα.(Βασιλόπουλος 2003)

Πολλοί νευρώνες έχουν νευράξονες οι οποίοι περιβάλλονται από περίβλημα μυελίνης, η οποία επηρεάζει σημαντικά τη μεταβίβαση των νευρικών ώσεων. Οι νευράξονες των νευρικών κυττάρων διακρίνονται σε αμύελους και εμμύελους, αναλόγως του αν περιβαλλονται από μυελίνη ή όχι. Ο νευράξονας μετά από μικρή απόσταση αποκτά περίβλημα, που λέγεται μυελώδες έλυτρο, το οποίο αποτελείται κυρίως από μυελίνη πλούσια σε λιποειδή. Το μυελώδες έλυτρο δεν είναι συνεχές και περιβάλλεται από το έλυτρο του Schwann (νευρείλημα) που είναι συνεχές και αποτελείται από νευρογλοιακά κύτταρα, και έτσι ο νευρίτης, να απομονώνεται και να μη μεταφέρεται η ώση στους γύρω ιστούς. Το νευρείλημα επιδρά σημαντικά στην ταχύτητα με την οποία η νευρική ώση άγεται κατά το μήκος του νευρικού κυττάρου. Όσο παχύτερο είναι το έλυτρο της μυελίνης, τόσο μεγαλύτερη είναι η ταχύτητα αγωγής του ερεθίσματος

μέσω του νευρικού κυττάρου. (*Lippert, 1993*· *Ζήσης 1999*· *Βασιλόπουλος, 2003*· *Junqueiro & Carneiro, 2004*)

1.4.ΝΕΥΡΙΚΗ ΩΣΗ

Κάθε νευρικό κύτταρο μπορεί να θεωρηθεί ότι αποτελείται από τρία λειτουργικά διαφοροποιημένα μέρη: τη μεμβράνη υποδοχέα, όπου εισέρχεται το σήμα με τη μορφή, συνήθως, χημικής ουσίας, την αγωγήμη περιοχή, η οποία είναι τι τμήμα του νευρικού κυττάρου που απαντά στο ηλεκτρικό ερέθισμα και τη μεμβράνη με δυνατότητες διαβίβασης, όπου το σήμα μεταβιβάζεται στο επόμενο κύτταρο με τη βοήθεια ενός νυροδιαβιβαστή, που συνήθως είναι χημική ουσία, η οποία απελευθερώνεται από τη νευρική ίνα.

1.4.1.ΜΕΤΑΔΟΣΗ ΤΗΣ ΝΕΥΡΙΚΗΣ ΩΣΗΣ ΣΤΙΣ ΑΜΥΕΛΕΣ ΙΝΕΣ:

Όταν το εσωτερικό της ίνας σε κάποιο σημείο είναι αρνητικό, ρεύμα ρέει μεταξύ αυτού του σημείου και της γειτονικής ηρεμούσας περιοχής της μεμβράνης. Το ρεύμα αυτό θα προκαλέσει την εκπόλωση της γειτονικής περιοχής, η οποία με τη σειρά θα διεγείρει τη γειτονική μεμβράνη. Δυναμικό ηρεμίας θα εμφανιστεί όταν η αρχική περιοχή έχει επαναπολωθεί. Η κάθε περιοχή του νευρικού κυττάρου που διεγείρεται, διεγείρει με τη σειρά της το επόμενο τμήμα της μεμβράνης και έτσι η νευρική ώση προωθείται κατά μήκος της ίνας. (*Lippert, 1993*· *Ζήσης, 1999*· *Junqueiro & Carneiro, 2004*)

1.4.2. ΜΕΤΑΔΟΣΗ ΤΗΣ ΝΕΥΡΙΚΗΣ ΩΣΗΣ ΣΤΙΣ ΕΜΜΥΕΛΕΣ ΙΝΕΣ:

Σε μια εμύελη ίνα, η περιοχή που τελεί υπό διέγερση, διεγείρει το ηρεμούν γειτονικό τμήμα όπως και στις αμύελες ίνες. Η διαφορά έγκειται στο γεγονός ότι αυτό συμβαίνει μόνο στους κόμβους του

Ranvier, δηλαδή η νευρική ώση μεταφέρεται από κόμβο σε κόμβο. Η ύπαρξη μυελώδους ελύτρου επιταχύνει τη μεταφορά της ώσης κατά μήκος της ίνας. Συνεπώς, η πρακτική διαφοροποίηση μεταξύ αμύελων και εμμύελων ινών βασίζεται στο ότι οι τελευταίες μεταβιβάζουν πολύ πιο γρήγορα τις νευρικές ώσεις. Για παράδειγμα, στις αμύελες νευρικές ίνες η ταχύτητα μετάδοσης της ώσης είναι περίπου 1m/s. Αντίθετα, οι εμμύελες ίνες μπορούν να μεταβιβάσουν την ώση με ταχύτητα έως και 120m/s.

Η ταχύτητα της ώσης εξαρτάται, όχι μόνο από τη διάμετρο της νευρικής ίνας, αλλά και από το πάχος των ελύτρων της μυελίνης. Υπάρχουν διαφορές μεταξύ των νευρικών ινών ανάλογα με το πάχος των ελύτρων το οποίο φυσικά επηρεάζει την ταχύτητα αγωγής της ώσης (Γρηγοράκης, 2003· Despopoulos, 1989· Lippert, 1993· Jungeiro & Carneiro, 2004).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο

ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ, ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ

- Ιστορική αναδρομή της σκλήρυνσης κατά πλάκας
- Η ιστορία της ΣΚΠ στην Ελλάδα
- Ατιοπαθογένεια της ΣΚΠ
- Περιβαλλοντικοί παράγοντες
- Γεωγραφικοί παράγοντες
- Δημογραφικοί παράγοντες
- Φυλή και ΣΚΠ
- Μετανάστευση και ΣΚΠ
- Γενετικοί παράγοντες
- Φύλο και ΣΚΠ
- Ο ρόλος του stress στη ΣΚΠ
- Επιφάνεια σώματος και σκλήρυνση κατά πλάκας
- Άλλοι παράγοντες που ενοχοποιούνται
- Επιδημιολογικά στοιχεία της σκλήρυνσης κατά πλάκας στην Ελλάδα

2.1. ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ ΤΗΣ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΤΗΣ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ

Το πρώτο πιθανό περιστατικό σκλήρυνσης κατά πλάκας εμφανίζεται στην Ολλανδία το 1396 σε μια έφηβη μοναχή 16 ετών, Saint Lidwina von Schiedham (1380-1433), η οποία ήταν καλά στην υγεία της και μετά από μια πτώση καθώς έκανε πατινάζ στον πάγο τραυματίστηκε. Από τότε άρχισε σταδιακά να παρουσιάζει πόνο στο πρόσωπο (στην περιοχή κατανομής του β' κλάδου του τριδύμου) και με το πέρασμα του χρόνου δυσκολία στη βάδιση. Τρία χρόνια αργότερα η αναπηρία της αυξήθηκε, έγινε παραπαρετική, ενώ ταυτόχρονα παρουσίασε και διαταραχές της όρασης και τελικά τύφλωση από το ένα μάτι. Στη συνέχεια και μέχρι τι θάνατό της, περίπου 34 χρόνια αργότερα, η κατάσταση της έπινε μία διαρκώς φθίνουσα πορεία με περιόδους εξάρσεων και υφέσεων της συμπτωματολογίας (Γρηγοράκης, 2001 Σφάγγος & Τριανταφύλλου, 2001).

Η επόμενη γνωστή περιγραφή της σκλήρυνσης κατά πλάκας χρονολογείται το 19ο αιώνα, όταν δίνεται η πρώτη προσωπική μαρτυρία ασθενούς για τη νόσο, μέσω του ημερολογίου του Sir Augustus d' Este, εγγονού του βασιλιά του Γ' της Αγγλίας. Ο d'Este στο προσωπικό του ημερολόγιο που άφησε, αναφέρει ότι η νόσος του εκδηλώθηκε το 1822, ύστερα από ιλαρά με επεισόδιο θάμβους οράσεως (επρόκειτο μάλλον για αμφοτερόπλευρη οπτική νευρίτιδα). Το επεισόδιο αυτό μετά από λίγες ημέρες υποχώρησε τελείως, για να επανεμφανιστεί τέσσερα χρόνια αργότερα. Το 1827 υπήρξε χρονιά καθοριστική για τη ζωή του. Αφού προηγήθηκαν κάποια επεισόδια διπλωπίας τα οποία υποχώρησαν, εμφα[νίζει αιμωδίες στο περίνεο με ταυτόχρονη αδυναμία στα κάτω άκρα. Από τότε, αναφέρει στο

ημερολόγιό του, δεν κατάφερε ποτέ να τρέξει ή να χορέψει με άνεση. Ένα έως δύο χρόνια αργότερα προστίθεται ακράτεια και μετά από κάποιες περιόδους εξάρσεων, από τις οποίες ο ασθενής αναλάμβανε μερικώς, η νόσος προσέλαβε μία διαρκώς φθίνουσα πορεία, που έχει διάρκεια 26 έτη. Τα τελευταία οχτώ χρόνια της ζωής του, τα έζησε παράλυτος, και καθηλωμένος στο κρεβάτι. Διαγνώστηκε αναδρομικά ως σκλήρυνση κατά πλάκας. Τα συμπτώματα που κατέγραψε ήταν αταξία, μούδιασμα από τη μέση (Γρηγοράκης, 2001· Σφάγγος & Τριανταφύλλου, 2001).

ΑΠΟ ΤΗΝ ΠΡΩΤΗ ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗ ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΤΗΣ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ ΜΕΧΡΙ ΣΗΜΕΡΑ

Η σκλήρυνση κατά πλάκας ως νοσολογική οντότητα έγινε γνωστή στις αρχές του 19^{ου} αιώνα στη Γαλλία. Ο καθηγητής της ανατομικής και αργότερα της παθολογικής ανατομίας στο πανεπιστήμιο των Παρισίων Jean Cruveilhier (1791-17874) θεωρείται ο πρώτος Γάλλος που περιέγραψε, σε έναν άτλαντα που κυκλοφόρησε κατά την περίοδο 1829-1842 τέσσερις περιπτώσεις των οποίων η παθολογοανατομική εικόνα παρουσιάζει ευρήματα ταυτόσημα με τις αλλοιώσεις που παρατηρούνται στη σκλήρυνση κατά πλάκας. Στη μια από αυτές τις περιπτώσεις αναφέρει ότι ο ασθενής του μέσα σε λίγα χρόνια εγκατέστησε αρχικά αδυναμία των κάτω και στη συνέχεια των άνω άκρων, δυσκαταπωσία και διαταραχές της όρασης (Σφάγγος & Τριανταφύλλου, 2001).

Λίγο νωρίτερα, το 1828, ο Robert Hooper στο βιβλίο του έχει λιθογραφίες βασισμένες στο πλούσιο νεκροτομικό του αρχείο, εργασίας 30 ετών, είχε περιγράψει μία περίπτωση που μοιάζει αρκετά παθολογοανατομικά με τη σκλήρυνση κατά πλάκας. Στα τέλη της δεκαετίας του '30 ο Σκωτσέζος Robert Carswell, καθηγητής

ανατομικής στο πανεπιστήμιο του Λονδίνου, έδωσε και αυτός την περιγραφή παθολογοανατομιών υλικού, που μοιάζει πολύ με τον τύπο των βλαβών της σκλήρυνσης κατά πλάκας.

Στη Γερμανική ιατρική βιβλιογραφία η πρώτη κλινική περιγραφή της νόσου έγινε από τον παθολογοανατόμο Friedrich Theodor von Frerichs το 1849. Σε αυτόν οφείλεται η διαπίστωση της ύπαρξης υφέσεων στη πορεία της νόσου και ήταν αυτός που περιέγραψε το νυσταγμό ως ένα από τα συμπτώματα της νόσου. Σημαντική επίσης είναι η συνεισφορά του W.Valentiner, όπως και του Αυστριακού παθολογοανατόμου Carl Rokitansky, ο οποίος υπήρξε ένας από τους πρώτους που εξέτασε σχετικό υλικό με το μικροσκόπιο. Το 1857 ο Rokitansky σε ανακοίνωσή του διατύπωσε την άποψη ότι στις βλάβες της σκλήρυνσης κατά πλάκας εντοπίζονται σωματίδια λίπους (Σφάγγος & Τριανταφύλλου, 2001).

Στον Αγγλόφωνο περιοδικό ιατρικό τύπο, η πρώτη περιγραφή της σκλήρυνσης κατά πλάκας έγινε το 1875 από τον W.Moxon. Ο Moxon δημοσίευσε στο Lancet ένα άρθρο στο οποίο περιέγραψε 8 περιπτώσεις στις οποίες έδωσε το όνομα insular sclerosis (σκλήρυνση κατά νησίδες). Ωστόσο νωρίτερα την ίδια χρονιά στο ίδιο περιοδικό είχαν δημοσιευτεί άλλα τρία άρθρα ενός ανώνυμου συγγραφέα από το Guy's Hospital όπου εργαζόταν και ο Moxon. Τρία χρόνια αργότερα ο E. Seguin Columbia University έδωσε την πρώτη περιγραφή της νόσου στον ιατρικό περιοδικό τύπο στις ΗΠΑ (Σφάγγος & Τριανταφύλλου, 2001).

Η πληρέστερη περιγραφή της νόσου και η καθιέρωση της σκλήρυνσης κατά πλάκας ως ξεχωριστής κλινικής οντότητας έγινε από τον Jean Marie Charcot, καθηγητή της παθολογικής ανατομίας στο πανεπιστήμιο των Παρισίων και νευρολόγο στο hospital de la

Salpêtrière. Αυτός πρωτοχρησιμοποίησε τον όρο σκλήρυνση κατά πλάκας το 1868. Στο βιβλίο του, που περιέχει τις διαλέξεις του στη Salpêtrière, τις οποίες παρακολούθησαν μεγάλα ονόματα της ιατρικής από όλη την Ευρώπη, δίνεται η πρώτη εμπειριστατωμένη κλινική και παθολογοανατομική περιγραφή της νόσου. Αν και τα αίτια που προκαλούν την εμφάνιση της νόσου ο Charcot τα αγνοεί, δεν αποκλείει κάποια αιτιολογική σχέση της νόσου με λοιμώξεις ή συγκινησιακούς παράγοντες (Σφάγγος & Τριανταφύλλου, 2001).

Στη συνέχεια, η νόσος άρχισε να αναγνωρίζεται όλο και περισσότερο. Μέχρι και το 1944 είχαν ήδη δημοσιευτεί πάνω από 1.100 σχετικές εργασίες. Το 1885, ο νευρολόγος Joseph Francois Felix Babinski παρουσίασε τη διδακτορική του διατριβή με θέμα «Μελέτη ανατομική και κλινική πάνω στη σκλήρυνση κατά πλάκας». Το όνομά του έγινε όμως γνωστό το 1897, όταν στο διεθνές συνέδριο νευρολογίας που έγινε στις Βρυξέλες, παρουσίασε μια εργασία πάνω στο «φαινόμενο των δακτύλων του ποδιού», το οποίο συναντάται σε βλάβες της πυραμιδικής οδού και το οποίο απουσιάζει όταν η πυραμιδική οδός είναι άθικτη. Στο φαινόμενο αυτό, αργότερα δόθηκε η ονομασία «αντανεκλαστικό Babinski». Ο Babinski ο μεγαλύτερος νευρολόγος στην ιστορία της ιατρικής, ήταν ο πρώτος που περιέγραψε την αποτελεσματικότητα της ηλεκτροσπασμοθεραπείας στην κατάθλιψη (Γρηγοράκης, 2001· Σφάγγος & Τριανταφύλλου, 2001).

Αργότερα ο Pierre Marie μαθητής και διάδοχος του Charcot στη Salpetriere, συνέχισε την προσπάθεια του δασκάλου του διατυπώνοντας μάλιστα και την προσωπική του άποψη ότι η σκλήρυνση κατά πλάκας οφείλεται σε λοιμώδη παράγοντα. Στις αρχές του 20^{ου} αιώνα ο Otto Marburg δίνει την περιγραφή ενός

συγκεκριμένου τύπου της νόσου και θεωρεί ότι το αίτιο της σκλήρυνσης κατά πλάκας, η οποία δεν περιορίζεται στο κεντρικό νευρικό σύστημα, αλλά μπορεί να επεκταθεί και στο περιφερικό νευρικό σύστημα, είναι μία μυελινολυτική τοξίνη. Ο Baasch το 1966 προτείνει ως αίτιο τη δηλητηρίαση από τον υδράργυρο που περιέχεται στο αμάγαλμα του σφραγίσματος των δοντιών. Στη συνέχεια, μια σειρά νευρολόγων παρήγαν ερευνητικό, κλινικό και συγγραφικό έργο, και συνέβαλλαν στο να γίνει η νόσος περισσότερο κατανοητή. Ανάμεσα σε αυτούς ο Russell Brain που εκτός από το συγγραφικό του έργο, ήταν ο πρώτος που επιδημιολογικές μελέτες της σκλήρυνσης κατά πλάκας και ο James Walker Dawson παθολογοανατόμος, ο οποίος στη μονογραφία του σχετικά με τις ιστολογικές αλλοιώσεις στη διάσπαρτη σκλήρυνση που δημοσιεύτηκε το 1916 αποκαλύπτει τη στενή σχέση που υπάρχει ανάμεσα στις πλάκες και στα λεπτά αγγεία του εγκεφάλου (*Σφάγγος & Τριανταφύλλου, 2001*).

Ένα μεγάλο βήμα στην ιστορία της σκλήρυνσης κατά πλάκας έγινε το 1930, όταν η αλλεργική εγκεφαλομυελίτιδα εισήχθη στη μελέτη της νόσου και από τότε αποτέλεσε το πειραματικό της μοντέλο. Στη συνέχεια, ο Evlin A Kabat ήταν ο πρώτος ο οποίος μελετώντας το ηλεκτροφορητικό προφίλ των πρωτεϊνών του Εγκεφαλονωτιαίου υγρού των πασχόντων διαπίστωσε ότι η περιεκτικότητά του σε γ-σφαιρίνη είναι αυξημένη και ο Derek Denny Brown, διατύπωσε την άποψη ότι η απομυελίνωση ευθύνεται για την καθυστέρηση της αγωγιμότητας των νεύρων. Η παρατήρησή του αυτή βοήθησε σημαντικά στην κατανόηση του μηχανισμού προκλήσεως της συμπτωματολογίας της νόσου. Ξεχωριστή θέση ανάμεσα στους μελετητές της σκλήρυνσης κατά πλάκας κατέχει ο John Prineas , ο

οποίος με το ηλεκτρονικό μικροσκόπιο έδωσε πολύτιμες πληροφορίες σχετικά με τις παθολογοανατομικές αλλοιώσεις της νόσου.

Τέλος, οι εργασίες των Ian Young Robert Grossman και κυρίως του Tore Broman, καθηγητή στο πανεπιστήμιο του Γκέτεμποργκ, ο οποίος ήταν ο πρώτος που περιέγραψε τις μεταβολές του αιματοεγκεφαλικού φραγμού στο επίπεδο της απομυελινωτικής πλάκας, πρόσθεσαν προσέθεσαν τα πιο πρόσφατα στοιχεία στην αδιάκοπη προσπάθεια κατανόησης των αιτιών της νόσου και του ακριβούς μηχανισμού πρόκλησης των βλαβών της. Ωστόσο, εξακολουθούμε να μη γνωρίζουμε ακριβώς την αιτία που προκαλεί τις σκληρυντικές βλάβες, οι οποίες είναι διάσπαρτες στον εγκέφαλο των ασθενών οι οποίοι πάσχουν από Σκλήρυνση κατά πλάκας (Γρηγοράκης, 2001· Σφάγγος & Τριανταφύλλου, 2001).

2.1.1.Η ΙΣΤΟΡΙΑ ΤΗΣ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ

Σε ότι αφορά στον Ελληνικό ιατρικό χώρο, ο Μ. Κατσάρας ήταν ο πρώτος που ασχολήθηκε συστηματικά με τη σκλήρυνση κατά πλάκας. Η διατριβή του για υφηγεσία το 1887, είχε τον τίτλο «περί της κατά πλάκας σκληρώσεως». Από τότε μέχρι τις αρχές του 21^{ου} αιώνα, δεν έγινε από ιατρικής πλευράς κάτι το ιδιαίτερο, παράλληλα υπάρχουν ειδικές κλινικές ή ινστιτούτα έρευνας της νόσου. Οι ασθενείς με σκλήρυνση κατά πλάκας, όπως όλοι οι άλλοι ασθενείς παρακολουθούνται στα εξωτερικά ιατρεία μεγάλων νοσοκομείων. Ωστόσο ορισμένοι νευρολόγοι στο πλαίσιο του γενικότερου επιστημονικού τους έργου έχουν να παρουσιάσουν ορισμένες διεθνείς δημοσιεύσεις σχετικές με τη σκλήρυνση κατά πλάκας. Τα τελευταία χρόνια ο Έλληνας νευρολόγος Δημήτρης Καρούσης κάνει έρευνα για τη θεραπεία της σκλήρυνσης κατά πλάκας με μεταμόσχευση

βλαστοκυττάρων στο Ισραήλ σε συνεργασία με το κρατικό νοσοκομείο της Αθήνας και το ιπποκράτειο στη Θεσσαλονίκη. Η έρευνα βρίσκεται σε εξέλιξη και αναμένονται τα πρώτα αποτελέσματα (Σφάγγος & Τριανταφύλλου, 2001)

2.2.ΑΙΤΙΟΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ ΤΗΣ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ

Στην αρχική του περιγραφή για τη σκλήρυνση κατά πλάκας ο Cruveilhier, την απέδωσε σε καταστολή της επιδρώσεως. Από τότε διατυπώνονται συνεχώς υποθέσεις για την αιτιολογία της νόσου. Η σκλήρυνση κατά πλάκας πιθανολογείται ότι είναι πολυπαραγοντική νόσος και προκαλείται τόσο από εξωγενείς όσο και από ενδογενείς παράγοντες. Τη συμβολή των ενδογενών παραγόντων υπογραμμίζουν η απουσία της νόσου σε κάποιους λαούς και η αυξημένη συχνότητα μεταξύ των μελών μιας οικογένειας πασχόντων. Η συμβολή των εξωγενών παραγόντων αποδεικνύεται από την ιδιόμορφη ανά τον κόσμο κατανομή της σκλήρυνσης κατά πλάκας και τη μεταβολή του κινδύνου προσβολής από τη μετανάστευση πριν από το 15^ο έτος της ηλικίας. (Βασιλόπουλος, 2003· Γρηγοράκης, 2003).

2.2.1. ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Η δυνατότητα αξιολόγησης τοπικών χαρακτηριστικών για τη διερεύνηση της αιτιολογίας ορισμένων νοσημάτων έχει επισημανθεί από τον Ιπποκράτη στο έργο του «Περί αέρων, υδάτων και τόπων». Στην προσπάθεια να διερευνηθεί η σκλήρυνση κατά πλάκας έχει αναφερθεί ένας μεγάλος αριθμός περιβαλλοντικών παραγόντων που πιθανώς να εμπλέκονται. Οι παράγοντες αυτοί παρά το γεγονός ότι μπορεί να αλληλοεπηρεάζονται και σε μεγάλο βαθμό αποτελούν ενιαίο σύνολο, ταξινομούνται εδώ σε γεωγραφικούς, δημογραφικούς και κοινωνικοπολιτισμικούς και παρουσιάζονται χωριστά.

2.1.1. Γεωγραφικοί

Πολλές επιδημιολογικές έρευνες αρχικά συνέκλιναν στο συμπέρασμα της διαφορετικής κατανομής ανά τον κόσμο, ενώ στη συνέχεια η διαφορετική κατανομή συσχετίστηκε θετικά με το γεωγραφικό πλάτος. Σε γενικές γραμμές η σκλήρυνση κατά πλάκας απαντάται περισσότερο συχνά στην Ευρώπη, τη Β. Αμερική, Αυστραλία και Νέα Ζηλανδία, με τιμές επιπολασμού μεγαλύτερες από 50 ανά 100000 πληθυσμού. Δεν είναι συνήθης η εμφάνισή της (τιμές επιπολασμού μικρότερες από 5 ανά 100000 πληθυσμού) στην Άπω Ανατολή, ενώ η συχνότητα της νόσου στην Αφρική και τη Νότια Αμερική εμφανίζεται να είναι χαμηλή, αν και μόνο ένας περιορισμένος αριθμός μελετών έχουν γίνει σε αυτές τις περιοχές. Η κατανομή της σκλήρυνσης κατά πλάκας είναι ανομοιογενής στην Ευρώπη, Βόρεια Αμερική και Αυστραλία. Στην Ευρώπη ο επιπολασμός είναι μεγαλύτερος στο Βορά, ειδικά στο Ηνωμένο Βασίλειο, στη Δανία και στις περισσότερες περιοχές της Σκανδιναβίας (*Adams, Victor & Ropper, 2003*; *Σφάγγος & Τριανταφύλλου, 2001*).

Με αφετηρία τις διαφορετικές τιμές επιπολασμού διαμορφώθηκαν τρεις ζώνες: η ζώνη υψηλού κινδύνου με τιμές επιπολασμού μεγαλύτερες από 30 ανά 100000, όπου περιλαμβάνονται η Βόρεια Ευρώπη, οι Βόρειες ΗΠΑ, οι νότιες περιοχές του Καναδά, η νότια Αυστραλία και η νέα Ζηλανδία. Τη ζώνη μέσου κινδύνου με τιμές επιπολάσμου από 5 έως 29 ανά 100000 όπου περιλαμβάνεται η νότια Ευρώπη, οι Νότιες ΗΠΑ και η Κεντρική και Βόρεια Αυστραλία. Τέλος τη ζώνη χαμηλού κινδύνου με τιμές επιπολασμού μικρότερες από 5 ανά 100000, που βρίσκεται η Ασία, η Λατινική Αμερική και το μεγαλύτερο μέρος της Αφρικής και της Μέσης Ανατολής (*Adams, Victor & Ropper, 2003*; *Σφάγγος & Τριανταφύλλου 2001*).

Μία σειρά ερευνών που έγιναν στην Ιταλία μεταξύ 1960 έως 1975 κατέληξαν σε τιμές επιπολασμού 5 και 25 ανά 100000 κατοίκους. Τελευταίες μελέτες που έγιναν μετά το 1980 εντούτοις, κατέληξαν σε τιμές επιπολασμού μεταξύ 30 και 60 ανά 100000 κατοίκους με ακόμα υψηλότερες τιμές μεταξύ 60 και 100 στη Σαρδηνία. Μελέτες που έγιναν τελευταία στη νότια Ισπανία εμφανίζουν τιμές επιπολασμού κατά προσέγγιση 50 ανά 100000 κατοίκους ενώ αντίστοιχες τιμές ερευνών που έγιναν 20 χρόνια νωρίτερα μόλις έφτασαν το 1/3 των τιμών των τελευταίων μελετών. Ένα άλλο σημαντικό παράδειγμα που δηλώνει ότι η επίπτωση και ο επιπολασμός μεταβάλλονται σύμφωνα με νεότερες μελέτες που γίνονται μετά από την πάροδο μερικών ετών, το βρίσκουμε με επιδημιολογικές μελέτες που έγιναν στη Μάλτα. Σε επιδημιολογική μελέτη που έγινε εκεί το 1978 η τιμή του επιπολασμού ήταν 4 ανά 100000, ενώ έρευνα από τον ίδιο βασικό ερευνητή που έγινε τρία χρόνια νωρίτερα στη Σικελία είχε καταλήξει σε τιμή 53 ανά 100000 πληθυσμού (Adams, Victor & Ropper, 2003; Σφάγγος & Τριανταφύλλου, 2001)

Συμπερασματικά θα μπορούσε να αναφερθεί ότι υπάρχουν ενδείξεις, όπως η επίπτωση και ο επιπολασμός της σκλήρυνσης κατά πλάκα κάποιες φορές αυξάνονται. Το γεγονός αυτό δεν μπορεί να αποδοθεί μόνο σε μεταβολή των διαγνωστικών κριτηρίων ή σε βελτίωση των διαγνωστικών μεθόδων. Υπάρχουν επίσης περιοχές όπου οι αυξημένες τιμές επίπτωσης με την πάροδο του χρόνου φαίνεται να μειώνονται. Μέχρι στιγμής η σημασία των αυξομειώσεων αυτών δεν έχει αποσαφηνισθεί.

Οι σχετικές μελέτες με τον επιπολασμό, παρά τις μεθοδολογικές δυσκολίες, επιτρέπουν στη διεξαγωγή κάποιων συμπερασμάτων, σχετικών με τη γεωγραφική κατανομή της σκλήρυνσης κατά πλάκα. Σύμφωνα με αυτά οι τιμές επιπολασμού τείνουν να γίνονται υψηλότερες

σε περιοχές με εύκρατο κλίμα και οικονομικά αναπτυγμένες, ενώ η εξάρτηση από το γεωγραφικό πλάτος είναι τόσο στενότερη όσο φυλετικά ομοιογενής είναι ο πληθυσμός που εξετάζεται. Παρόλα αυτά έχει διαπιστωθεί ότι σε περιοχές με διαφορετικό γεωγραφικό πλάτος έχουν διαπιστωθεί σχεδόν ίδιες τιμές εποπολασμού, ενώ σε περιοχές με το ίδιο γεωγραφικό πλάτος έχουν διαπιστωθεί ότι είναι δυνατόν να συναντήσουμε διαφορετικές τιμές επιπολασμού. Επομένως θα μπορούσαμε να πούμε ότι κάποιοι περιβαλλοντικοί παράγοντες υπεισέρχονται στην αιτιοπαθογένεια της σκλήρυνσης κατά πλάκας, αλλά δεν μπορεί να ερμηνεύσει τα φαινόμενα (*Adams, Victor & Ropper 2003, Σφάγγος & Τριανταφύλλου 2001*)

2.2.1.1. Δημογραφικοί παράγοντες

Επιδημιολογικές μελέτες έδειξαν ότι ανάμεσα στους ασθενείς με σκλήρυνση κατά πλάκας υπάρχουν διαφορές ως προς φυλή και ως προς το φύλο. Παράλληλα, ιδιαίτερη σημασία προσλαμβάνουν οι μελέτες σε οικογένειες μεταναστών, ενώ προβληματίζει η ενδημική παρουσία της νόσου σε ορισμένες περιοχές

2.2.1.2. Φυλή και σκλήρυνση κατά πλάκας

Η ποικιλομορφία, όσον αφορά την εθνική και φυλετική ευαισθησία προσβολής από τη σκλήρυνση κατά πλάκας, εμφανίζεται σε πολλές μελέτες και υπογραμμίζει τη σημασία των γενετικών παραγόντων στην αιτιολογία της νόσου. Η διαφορετική γεωγραφική κατανομή της σκλήρυνσης κατά πλάκας ανάγκασε τους ερευνητές να στραφούν στην αναζήτηση τυχόν φυλετικών χαρακτηριστικών, που είναι δυνατόν να προκαλέσουν την εμφάνισή της. Για το λόγο αυτό συγκεντρώθηκαν στοιχεία από ομάδες της ίδιας φυλής, που ζουν σε διαφορετικές χώρες και συγκρίθηκαν με αυτά της χώρας προέλευσης. Με τον τρόπο αυτό βρέθηκε ότι ο επιπολασμός είναι μεγαλύτερος στις χώρες της Βόρειας

Ευρώπης, και στις χώρες εκείνες που κατοικούνται από Ευρωπαίους μετανάστες. Το γεγονός, όμως, αυτό έρχεται σε σύγκρουση με τις χαμηλές τιμές και επομένως τη σπανιότητα της νόσου στους λευκούς της Νότιας Αφρικής και της Αυστραλίας (*Adams, Victor & Ropper, 2003*· *Σφάγγος & Τριανταφύλλου, 2001*).

Η επιδημιολογική μελέτη της γεωγραφικής κατανομής, ανά τον κόσμο καταδεικνύει μεγαλύτερη επίπτωση σε περιοχές που κατοικούνται από τη λευκή φυλή. Οι δυτικοευρωπαίοι και οι απόγονοί τους είναι πιο ευπαθείς, αν και η ασθένεια εμφανίζεται σπανιότερα και στην Αφρική και σε μερικούς λαούς της Ανατολής. Παρατηρείται επικράτηση της σκλήρυνσης κατά πλάκας προς τα βόρεια, με αμοιβαία κατανομή στο νοτιότερο ημισφαίριο. Η νόσος είναι σπάνια στους μαύρους της Ζιμπάμπουε και της Ν.Αφρικής, αν και είναι πολύ λίγες οι έρευνες που έχουν γίνει εκεί. Στις ΗΠΑ οι τιμές του επιπολασμού μεταξύ των μαύρων και είναι μεγαλύτερη από αυτές που φαίνεται ότι είναι στη Αφρική, αλλά μικρότερες των λευκών. Το συμπέρασμα αυτό προέκυψε μέσα από σημαντικές μελέτες μεταξύ των Βρετανών του δεύτερου παγκοσμίου πολέμου και του πολέμου της Κορέας (*Adams & Vectors, Ropper, 2003*· *Σφάγγος & Τριανταφύλλου, 2001*).

2.2.1.3.Μετανάστευση

Αρκετές μελέτες που στηρίχτηκαν στους μετανάστες και στη μετανάστευση, υποδεικνύουν ότι ήταν παρόμοιος με αυτόν του τόπου γέννησης. Η έρευνες αυτές είναι ιδιαίτερα σημαντικές για την αιτιολογία της σκλήρυνσης κατά πλάκας. Η εμφάνισή μίας καθαρά γενετικής νόσου δεν θα επηρεαζόταν από τη μετανάστευση πράγμα που συμβαίνει όταν ένας περιβαλλοντογενής παράγοντας διαμορφώνει συνθήκες νόσησης στη χώρα υποδοχής. Παράλληλα εάν

καταμετρηθεί ο επιπολασμός στους μετανάστες, κατά ομάδα ηλικιών, είναι δυνατόν να προσδιοριστεί σε ποια ηλικία αποκτήθηκε η νόσος, ή η προδιάθεση για την εμφάνισή της (*Adams, Victors & Ropper 2003* Σφάγγος & Τριανταφύλλου, 2001).

Τα άτομα που μεταναστεύουν από μια ζώνη υψηλού κινδύνου σε μια άλλη χαμηλού κινδύνου, φέρουν ένα τουλάχιστον μέρος αυξημένου κινδύνου της χώρας καταγωγής τους ακόμη και όταν η νόσος εκδηλώνεται 20 χρόνια μετά τη μετανάστευση. Το φαινόμενο αυτό έχει παρατηρηθεί και στη Νότιο Αφρική και στο Ισραήλ. Ο Dean προσδιόρισε τον επιπολασμό της νόσου στους λευκούς ιθαγενείς της Νοτίου Αφρικής στους 3-11 ανά 100.000, ενώ ο αντίστοιχος επιπολασμός των μεταναστών από τη Βόρεια Ευρώπη ήταν περίπου 50 ανά 100.000, ελάχιστα μικρότερος από αυτόν των ιθαγενών των χωρών αυτών. Τα δεδομένα των Dean και Kurtzke δηλώνουν επιπλέον ότι ο κίνδυνος των ατόμων που μετανάστευσαν πριν την ηλικία των 15 ετών, ήταν παρόμοιος με αυτόν των λευκών ιθαγενών της νοτίου Αφρικής, ενώ σε άτομα που μετανάστευσαν μετά από την ηλικία αυτή ο κίνδυνος ήταν σημαντικά μικρότερος (*Adams, Victors & Ropper, 2003* Σφάγγος & Τριανταφύλλου, 2001).

Υπάρχει σημαντικός αριθμός ερευνών που αποδεικνύει την ύπαρξη μειονοτήτων που εμφανίζουν σχετική αντίσταση στη νόσο, ακόμη και όταν ζουν σε περιοχές υψηλής συχνότητας σκλήρυνσης κατά πλάκας. Τέτοιες μειονότητες είναι οι τσιγγάνοι της Ουγγαρίας, οι Ασιάτες και οι Νέγροι που ζουν στις Η.Π.Α. Ένα από τα αξιοσημείωτα γεγονότα όσον αφορά την Ευρώπη, είναι η σημαντική διαφορετική συχνότητα εμφάνισης, την ίδια χρονική περίοδο, σε δυο πολύ κοντινές γεωγραφικά περιοχές, τη Μάλτα και τη Σικελία, και μάλιστα από τους ίδιους τους ερευνητές. Για τη Μάλτα εντοπίστηκαν 4

περιστατικά ανά 100.000 κατοίκους ενώ για τη Σικελία 51 περιστατικά ανά 100.000 κατοίκους. Το γεγονός αυτό αναιρεί σε μεγάλο βαθμό την υπόθεση του γεωγραφικού πλάτους και επαναφέρει στο προσκήνιο την υπόθεση της γενετικής προδιάθεσης που οπωσδήποτε διαφέρει σε μεγάλο βαθμό μεταξύ των δυο αυτών περιοχών (*Adams, Victors & Ropper, 2003*· *Σφάγγος & Τριανταφύλλου, 2001*· *Μυλωνάς, 1999*).

2.2.2.ΓΕΝΕΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Η άποψη ότι η εμφάνιση της σκλήρυνσης κατά πλάκας είναι κληρονομική έχει πλέον σήμερα επιβεβαιωθεί. Το 15% περίπου των ασθενών που πάσχουν από αυτή τη νόσο έχουν κάποιον συγγενή πάσχοντα από την ίδια νόσο, με τους αμφιθαλείς αδελφούς να εμφανίζουν το μεγαλύτερο κίνδυνο συνύπαρξης σε ποσοστό 5%. Ο κίνδυνος είναι μεγαλύτερος στους συγγενείς πρώτου βαθμού, ενώ μειώνεται όσο απομακρύνεται η συγγένεια στους δευτέρου και τρίτου βαθμού. Στις περισσότερες περιπτώσεις προσβάλλονται δύο μέλη της οικογένειας τα οποία είναι αδέρφια. Σε μια μεγάλη πληθυσμιακή μελέτη που έγινε από τον Sdornick και τους συνεργάτες του, στη Βρετανική Columbia, βρέθηκε ότι το 20% περίπου των ασθενών με σκλήρυνση κατά πλάκας είχαν κάποιον πάσχοντα, συγγενή, συχνότερα και πάλι σε έναν αμφιθαλή αδελφό. Σε μεταγενέστερη μελέτη βρέθηκε ότι ο κίνδυνος στα πλήρως αμφιθαλή αδέρφια ήταν 2-3 φορές μεγαλύτερος σε σχέση με αυτόν των ημιαμφιθαλών. Η διαφορά ήταν κατά κύριο λόγο γενετική (*Adams, Victors & Ropper, 2003*· *Σφάγγος & Τριανταφύλλου, 2001*)

Η υπόθεση της κληρονομικότητας ενισχύεται επίσης από μελέτες σε διδύμους, όπου ο ένας από τους δύο πάσχει από σκλήρυνση κατά πλάκας. Οι μελέτες αυτές αποτελούν την κλασική μέθοδο

διερεύνησης της βαρύτητας της συμμετοχής του γενετικού και του περιβαλλοντικού παράγοντα σε πολυπαραγοντικά νοσήματα. Σε αυτές τις μελέτες γίνεται σύγκριση της εμφάνισης της νόσου και στα δύο αδέλφια στις περιπτώσεις μονοζυγωτικών, διζυγωτικών και μη δίδυμων αδελφών. Στις αξιόπιστες αυτές μελέτες η διάγνωση επιβεβαιώθηκε σε 12 από τα 35 ζεύγη μονοζυγωτικών διδύμων σε ποσοστό 34% και μόνο σε 2 από τα 49 ζεύγη διζυγωτικών σε ποσοστό 4%. Αξιοσημείωτη είναι η παρατήρηση ότι σε δύο πρόσθετα ζευγάρια μονοζυγωτικών διδύμων, που ήταν κλινικά φυσιολογικά, ανιχνεύθηκαν βλάβες στη μαγνητική τομογραφία (M.R.I.).

Ωστόσο, σε οικογένειες στις οποίες πάσχουν περισσότερα του ενός ατόμων δε φαίνεται να υπάρχει σταθερό πρότυπο μενδελικής κληρονομικότητας. Όμως δεν πρέπει να θεωρούνται όλα τα νοσήματα αυξημένης οικογενούς επίπτωσης ως κληρονομικά δεδομένου ότι η παρουσία της ίδιας κατάστασης σε διάφορα μέλη της οικογένειας μπορεί απλά να αντικατοπτρίζει την έκθεση σε κοινό περιβαλλοντικό παράγοντα. Ακόμα η ύπαρξη αυτού του παράγοντα ενισχύεται με το εύρημα ότι κάποια αντιγόνα ιστοσυμβατότητας (HLA) ανευρίσκονται συχνότερα στους ασθενείς με πολλαπλή σκλήρυνση, σε σχέση με τους υγιείς μάρτυρες. Ο ισχυρότερος συσχετισμός αφορά τον DR επίτομο έκτο χρωμόσωμα. Τα HLA αντιγόνα, τα οποία συχνά ανευρίσκονται στην σκλήρυνση κατά πλάκας θεωρούνται δείκτες για ένα ευαίσθητο στη σκλήρυνση κατά πλάκας γονίδιο. Η παρουσία ενός ή περισσότερων από αυτούς τους δείκτες, πιστεύεται ότι αυξάνει την πιθανότητα εμφάνισης της νόσου κατά 3 έως 5 φορές. Η παρουσία όμως των αντιγόνων αυτών δεν είναι σταθερή και ο ακριβής ρόλος τους παραμένει ακόμα ασαφείς (Adams, Vectors & Ropper, 2003· Σφάγγος & Τριανταφύλλου, 2001).

2.2.2.1. Φύλο και σκλήρυνση κατά πλάκας

Σχετικά με το φύλο και την εμφάνιση της νόσου, πολυάριθμες πληθυσμιακές μελέτες αναφέρουν σταθερά τη συχνότερη εμφάνιση στις γυναίκες σε σχέση με τους άνδρες. Η σκλήρυνση κατά πλάκας προσβάλλει συχνότερα τις γυναίκες, σε αναλογία προς τους άνδρες 3:1 για άτομα ηλικίας ≤ 16 ετών και 2,4:1 για άτομα ηλικίας >45 ετών. Οι άνδρες έχουν λιγότερες πιθανότητες εμφάνισης της νόσου από όσες οι γυναίκες και τείνουν να την εκδηλώνουν σε μεγαλύτερη ηλικία, όπως υποστήριξε η Δρ. Sikot. Η τεστοστερόνη φαίνεται ότι παίζει προστατευτικό ρόλο, τα επίπεδα της οποίας στο αίμα αρχίζουν να μειώνονται κατά την ηλικία των 30 ετών, καθιστώντας ίσως τους άνδρες πιο επιρρεπείς στην σκλήρυνση κατά πλάκας. Η επίπτωση στα παιδιά είναι πολύ χαμηλή κατά τη διάρκεια της πρώτης δεκαετίας εμφανίζεται μόνο το 0,3-0,4% όλων των περιπτώσεων. Μετά την παιδική ηλικία, ο κίνδυνος εμφάνισης των πρώτων συμπτωμάτων της νόσου αυξάνεται απότομα με την ηλικία, φθάνοντας στο μέγιστο στα 30 χρόνια περίπου, παραμένοντας υψηλή κατά την τέταρτη δεκαετία, ενώ στην συνέχεια υποχωρεί εξίσου εντυπωσιακά και είναι χαμηλή κατά την έκτη δεκαετία της ζωής. Στους ασθενείς αυτούς ίσως υπήρξαν πρώιμα συμπτώματα σε μικρή ηλικία που έχουν ξεχαστεί ή δεν εκδηλώθηκαν ποτέ συμπτώματα. Έχουν διαπιστωθεί αρκετές φορές σε νεκροτομική μελέτη, τυπικές βλάβες σκλήρυνσης κατά πλάκας, σε άτομα που δεν είχαν ιστορικό νευρολογικής νόσου (Adams, Vectors & Ropper, 2003· Sicot, 2006· Σφάγγος & Τριανταφύλλου, 2001).

Η άποψη ότι η σκλήρυνση κατά πλάκας αποτελεί αυτοάνοση πάθηση, με αντιγόνο κάποιο στοιχείο της ανθρώπινης μυελίνης παραμένει ελκυστική. Μέχρι σήμερα όμως δεν έχει αποδειχθεί, αφού

αφενός δεν έχει προσδιοριστεί το ειδικό αντιγόνο και τα σχετικά αντισώματα και αφετέρου η νόσος δεν έχει αναπαραχθεί πειραματικά πλήρως. Η γενετική προδιάθεση ενδέχεται να είναι πολυγονιδιακή, περιλαμβάνοντας και άλλα γονίδια του ανοσοποιητικού συστήματος (Γρηγοράκης, 2003).

2.2.2.2.Ο ρόλος του stress στη σκλήρυνση κατά πλάκας

Υπάρχουν αρκετές μελέτες οι οποίες εξετάζουν το ρόλο που διαδραματίζει το stress στην εμφάνιση των συμπτωμάτων, τις υποτροπές ή την επιδείνωση της σκλήρυνσης κατά πλάκας, ωστόσο δεν έχει ακόμα προσδιοριστεί με σαφήνεια η πολύπλοκη αυτή σχέση. Τα περισσότερα ευρήματα συνηγορούν υπέρ μίας σημαντικής συσχέτισης του χρόνιου stress με εξάρσεις της συμπτωματολογίας της σκλήρυνσης κατά πλάκας, σε αντίθεση με οξεία ψυχοτραυματικά γεγονότα, απειλητικά για τη ζωή που ίσως να έχουν προστατευτικό ρόλο. Ψυχοπαθολογικοί παράγοντες, όπως η κατάθλιψη και το άγχος, αλλά και βιολογικοί όπως οι λοιμώξεις μπορούν να επιτείνουν την επιβλαβή δράση του stress, αυξάνοντας τον κίνδυνο υποτροπής στην σκλήρυνση κατά πλάκας (Μητσώνης, 2006· Σφάγγος & Τριανταφύλλου, 2001).

2.2.3.ΕΠΙΦΑΝΕΙΑ ΣΩΜΑΤΟΣ ΚΑΙ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ

Σε μια πρόσφατη Καναδική μελέτη μελετήθηκε η σχέση του δείκτη μάζας σώματος (BMI) και του ύψους με την αυξημένη πιθανότητα προσβολής από σκλήρυνση κατά πλάκας.. Παρατηρήθηκε ότι όσο αυξάνεται ο δείκτης μάζας σώματος, τόσο περισσότερο μεγαλώνει ο κίνδυνος επίπτωσης της σκλήρυνσης κατά πλάκας. Το ποσοστό που βρέθηκε ήταν 0,76 ανά S μονάδες αύξησης του BMI και η συσχέτιση

αυτή αφορούσε και τα δυο φύλα. Σε σχέση με το ύψος σημειώθηκε αυξημένος κίνδυνος νόσησης στις πιο ψηλές γυναίκες. Για κάθε 10cm αύξησης ύψους, ο σχετικός κίνδυνος ήταν 1,58. Σε πολλές αναλύσεις παρατηρήθηκε θετική συσχέτιση του υψηλού δείκτη βάρους σώματος και του αυξημένου μεγέθους αναστήματος με την κατανάλωση ενέργειας και ζωικού λίπους. Οποσδήποτε απαιτείται μεγαλύτερος αριθμός ερευνών προκειμένου να διατυπωθεί με ασφάλεια μια τέτοια άποψη (Γρηγοράκης, 2003).

2.2.4. ΑΛΛΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΕΝΟΧΟΠΟΙΟΥΝΤΑΙ

Ο υδράργυρος που απελευθερώνεται από το οδοντιατρικό αμάλγαμα πιθανώς να αποτελεί παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση νευρολογικών διαταραχών, όπως η σκλήρυνση κατά πλάκας καθώς το κεντρικό νευρικό σύστημα (Κ.Ν.Σ.) αποτελεί όργανο – στόχο των ατμών υδραργύρου. Από την έκθεση των λίγων μελετών που έγιναν παρά την έλλειψη αντικειμενικότητας του δείκτη έκθεσης, διαπιστώθηκε ότι όσο αυξάνεται η έκθεση στο οδοντιατρικό αμάλγαμα τόσο αυξάνεται ο κίνδυνος εμφάνισης της σκλήρυνσης κατά πλάκας (Τσιάρα, Μπάγκος, Παπαδημόπουλος, Παρασκευάς & Νικολόπουλος, 2006).

Σύμφωνα με μια τελευταία έρευνα, οι νεαροί ενήλικες των οποίων το ανοσοποιητικό σύστημα αντιδρά έντονα όταν εκτίθεται στον 10 Επστάιν – Μπαρ (EBV) μπορεί να διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο εκδηλώσεως Σκλήρυνσης κατά πλάκας αργότερα στη ζωή τους (Reuters, Archives of Neurology, 2006).

Το κάπνισμα αυξάνει τις πιθανότητες να εμφανίσει κανείς σκλήρυνση κατά πλάκας, σύμφωνα με πρόσφατη μελέτη. Τα αποτελέσματα έρευνας που πραγματοποιήθηκε σε 22.000 άτομα στη Νορβηγία αποκαλύπτουν ότι οι άνδρες καπνιστές έχουν τρεις φορές περισσότερες πιθανότητες να

εμφανίσουν σκλήρυνση κατά πλάκας από τους μη καπνιστές. Οι γυναίκες που καπνίζουν έχουν περίπου δύο φορές περισσότερες πιθανότητες να εμφανίσουν σκλήρυνση κατά πλάκας από τις μη καπνίστριες. Τα αποτελέσματα της έρευνας δημοσιεύθηκαν στην αμερικανική ιατρική επιθεώρηση Neurology. Οι επιστήμονες από τη Νορβηγία αισιοδοξούν ότι τα αποτελέσματα από την έρευνα αυτή θα τους βοηθήσουν να βρουν τρόπους για την αντιμετώπιση της ασθένειας. Σύμφωνα με αυτή την έρευνα, πάντως, γίνεται εμφανές ότι το κάπνισμα αποτελεί προδιαθεσικό παράγοντα για την εμφάνιση της σκλήρυνσης κατά πλάκας (*Smith, 1993*· *Μυλωνάς 1999*· *Μυλωνάς, 1999*· (*Adams, Victors & Ropper, 2003*).

Υπάρχουν ακόμα πολυάριθμοι άλλοι περιβαλλοντικοί παράγοντες που έχουν επίσης επισημανθεί, όπως είναι χειρουργικές επεμβάσεις, αναισθησία, επαφή με κατοικίδια ζώα, χωρίς όμως να υποστηρίζονται από ισχυρές αποδείξεις (*Χρηστίδης, 2005*)

2.3. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΤΗΣ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ

Αν και τα διαθέσιμα στοιχεία είναι ιδιαίτερα ελλιπή η Ελλάδα ανήκει στη ζώνη μετρίου κινδύνου. Τα περισσότερα στοιχεία που αφορούν τα Ελληνικά δεδομένα επίπτωσης της σκλήρυνσης κατά πλάκας έχουν συγκεντρωθεί από τη Μακεδονία και τη Θράκη από το 1970-1985. οι περιοχές αυτές καλύπτουν μία έκταση πάνω από 42.000 km² . Κατά χρονική διάρκεια της έρευνας, ο πληθυσμός των περιοχών αυτών αυξήθηκε από το 1971 μέχρι το 1981 κατά 250000 περίπου κατοίκους. Στο ίδιο χρονικό διάστημα, σε όλη γενικότερα την Ελλάδα υπήρξε άμεση βελτίωση του επιπέδου ζωής και διαβίωσης, καθώς και της ποιότητας παροχής ιατρικών υπηρεσιών. Παρά τις αρχικές προσδοκίες των ερευνητών, υπάρχουν μέσοι δείκτες επίπτωσης και επιπολασμού οι οποίοι έχουν αυξητική τάση και υπολογίζονται σε 1,8 ανά 100.000

κατοίκους και 29,5 ανά 100.000 κατοίκους αντίστοιχα. Η συχνότητα της σκλήρυνσης κατά πλάκας σε περίοδο ορισμένης χρονικής διάρκειας (ανά ένα έτος) αυξήθηκε από 1,4 κατά μέσω όρο την πρώτη πενταετία σε 2,1 την τελευταία πενταετία (Γρηγοράκης, 2003· Σφάγγος & Τριανταφύλλου, 2001).

Αναλυτικά, μεταξύ των ετών 1970-1974 εμφανίστηκαν 170 νέες περιπτώσεις. Στη χρονική περίοδο μεταξύ των ετών 1975-1979 καταγράφηκαν 191 νέα κρούσματα στη χρονική περίοδο 1980-1984 ήταν 273. Παρατηρείται ότι ενώ υπήρχε μία σταθερή συχνότητα εμφάνισης νέων περιστατικών στο διάστημα της δεκαετίας του '70, στη διάρκεια της δεκαετίας του '80 σημειώθηκε σημαντική αύξησή τους. Επιπλέον, ο αριθμός των νέων περιπτώσεων που αναμένονταν για τη δεκαετία του '90 ήταν σημαντικά μεγαλύτερος. Ταυτόχρονα, εκτός από τα τεκμηριωμένα ως αληθή περιστατικά, υπάρχουν ασθενείς που πιθανολογείται ότι πάσχουν από σκλήρυνση κατά πλάκας, αλλά δεν πληρούν μέχρι στιγμής τα διαγνωστικά κριτήρια, ώστε να ολοκληρωθεί το πόρισμα προσβολής τους από τη νόσο. Η τελική διάγνωση αυτών των ατόμων αναμένεται να οριστικοποιηθεί μετά από ένα ή δύο χρόνια (Γρηγοράκης, 2003· Σφάγγος & Τριανταφύλλου, 2001).

Πίνακας 1. Περιπτώσεις προσβολής από σκλήρυνση κατά πλάκας ανά έτος και επίπτωση της νόσου στη Βόρεια Ελλάδα

Έτος	Νέα κρούσματα	Επίπτωση (ανά 100000 κατοίκους)
1970	8	0,36
1971	40	1,80
1972	41	1,84
1973	39	1,75

1974	41	1,84
1975	29	1,23
1976	29	1,23
1977	40	1,80
1978	51	2,17
1979	47	2,00
1980	49	1,98
1981	61	2,47
1982	60	2,34
1983	44	1,78
1984	59	2,39

Το γεγονός της αυξανόμενης εμφάνισης νέων κρουσμάτων στην Ελλάδα οφείλεται τόσο στη διεύρυνση των πιθανών περιβαλλοντικών μολυσματικών παραγόντων, όσο και στη βελτίωση των δημόσιων υποδομών υγείας, αλλά και την τελειοποίηση των μεθόδων εκτίμησης της σκλήρυνσης κατά πλάκας. Τα τελευταία χρόνια έχει αρχίσει να εφαρμόζεται συστηματικά η διαγνωστική μέθοδος των προκλητών δυναμικών (Γρηγοράκης, 2003).

Η Βόρεια Ελλάδα ανήκει στην πρώτη θέση των περιοχών που καταγράφονται τα περισσότερα περιστατικά προσβολής από σκλήρυνση κατά πλάκας. Οι αρκετά υψηλοί ρυθμοί προσβολής σε όλη την Ελλάδα μπορεί να συνδέονται με την προοδευτική στροφή της χώρας προς τα δυτικά πρότυπα, που σχετίζονται με τον τρόπο ζωής, με τις διεθνείς κοινωνικές επαφές, αλλά και με τις μεταβολές στη διατροφή

(απομάκρυνση από τη μεσογειακή διατροφή) (Γρηγοράκης, 2003· Κεκάτος, 2001).

Το γεγονός ότι η σκλήρυνση κατά πλάκας είναι περισσότερο συχνή στις γυναίκες παρά στους άνδρες επιβεβαιώνεται και από τα Ελληνικά δεδομένα. Σε δύο ξεχωριστές μελέτες εμφανίζεται περίπου η ίδια αναλογία γυναικών προς άνδρες. Στη μελέτη των Μυλωνά και των συνεργατών του η αναλογία που βρέθηκε ήταν 1,3 γυναίκες προς 1 άνδρα. Στο συσχετισμό μεταξύ ηλικίας και φύλου, η μεγαλύτερη αναλογία (1,7 γυναίκες προς 1 άνδρα) παρατηρήθηκε στις περιπτώσεις έναρξης της νόσου κατά τη δεύτερη δεκαετία της ζωής. Αυτό το στοιχείο συμφωνεί με την ισχύουσα άποψη ότι η σκλήρυνση κατά πλάκας αρχίζει κατά μέσο όρο ελαφρώς νωρίτερα στις γυναίκες από ότι στους άνδρες. Ο μέσος όρος ηλικίας έναρξης της νόσου ήταν 30,9 έτη. Στις περισσότερες περιπτώσεις, η έναρξη των συμπτωμάτων εντοπίζεται στις ηλικίες μεταξύ 21-40 ετών. Η υψηλότερη συχνότητα έναρξης της νόσου, τόσο στο κάθε φύλο όσο και συνολικά βρέθηκε στην τρίτη δεκαετία της ζωής, ακολουθούμενη κατά σειρά από τις δεκαετίες τέταρτη, πέμπτη και δεύτερη (Γρηγοράκης, 2003· Κεκάτος, 2001).

Τα παραπάνω δεδομένα επιβεβαιώνεται και από τη μελέτη των Κουτσουράκη και των συνεργατών τους, στην οποία η ευρεθίσα αναλογία ήταν 1,2 γυναίκες προς ένα άνδρα. Στο σημείο αυτό πρέπει να σημειωθεί ότι η διαφορά στην αναλογία μεταξύ ανδρών και γυναικών να οφείλεται στο γεγονός ότι οι γυναίκες προσέρχονται πολύ πιο εύκολα στο γιατρό ή στη διαφορετική βαρύτητα των συμπτωμάτων στα δύο φύλα. Η μέση ηλικία έναρξης της νόσου ήταν τα 28 χρόνια για τους άνδρες και τα 26,4 για της γυναίκες. Παρά το γεγονός ότι τα νευρολογικά κέντρα βρίσκονται κυρίως στις μεγάλες πόλεις φαίνεται ότι σχεδόν όλοι οι νέοι πάσχοντες παρακολουθούνται σε ένα εξειδικευμένο κέντρο, τουλάχιστον

μέχρι την επιβεβαίωση της διάγνωσης, και στη συνέχεια επιστρέφουν σπίτι τους, δηλαδή στον τόπο της αρχικής καταγραφής τους (Γρηγοράκης, 2003·Κεκάτος, 2001).

Στην Αθήνα, τα περισσότερα νευρολογικά τμήματα των νοσοκομείων έχουν τη δυνατότητα διάγνωσης της σκλήρυνσης κατά πλάκας. Στη Θεσσαλονίκη υπάρχουν τέσσερα νευρολογικά τμήματα σε γενικά νοσοκομεία, με εξειδίκευση στη διάγνωση και αντιμετώπιση της σκλήρυνσης κατά πλάκας. Επιπλέον σε μικρότερες πόλεις κατά τόπους υπάρχουν νευρολογικά τμήματα που εξειδικεύονται στη μελέτη της νόσου, αλλά, κάθε Ελληνική περιοχή διαθέτει νευρολόγους που μπορούν να διακρίνουν τις διαταραχές της νόσου και να τη διαγνώσουν. Στην Ελλάδα, σύμφωνα με τα στοιχεία της Ελληνικής Εταιρίας για σκλήρυνση κατά πλάκας, ο συνολικός αριθμός πασχόντων υπολογίζεται περίπου σε 7.000-10.000. (Γρηγοράκης, 2003·Κεκάτος, 2001· Adams, Vectors & Ropper, 2003·)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο

ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ ΤΗΣ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ

ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ ΣΤΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ

Η σκλήρυνση κατά πλάκας αποτελεί νόσο άγνωστης αιτιολογίας κατά την οποία παρατηρούνται υποτροπιάζοντα επεισόδια ανοσολογικώς ρυθμιζόμενης απομυελίνωσης στο κεντρικό νευρικό σύστημα. Η απώλεια της μυελίνης συνεπάγεται αξονική δυσλειτουργία με αποτέλεσμα νευρολογικές διαταραχές σε κλινικό επίπεδο (Σφάγγος & Τριανταφύλλου, 2001).

Η επικρατέστερη θεωρία είναι ότι η σκλήρυνση κατά πλάκας αποτελεί επίκτητη αυτοάνοση νόσο με πολυπαραγοντική αιτιολογία. Αποτελεί ένα αυτοάνοσο νόσημα, όπου μεσολαβούν τα T-λεμφοκύτταρα έναντι κάποιου αντιγόνου στο νευρικό σύστημα, συστατικού της μυελίνης, της βασικής πρωτεΐνης της μυελίνης. Η νόσος φαίνεται ότι καθορίζεται και γενετικά αλλά και επίκτητα, μετά από έκθεση του οργανισμού σε άγνωστο για την ώρα λοιμωγόνο παράγοντα του περιβάλλοντος πιθανώς ιός με μεγάλο χρόνο επώασης προκαλεί μια παθολογική ανοσολογική αντίδραση σε γενετικά προδιατεθειμένα άτομα και καταστρέφει τις πρωτεΐνες της μυελίνης.

Αν και δεν έχει παραχθεί ικανοποιητικό ιικό πειραματικό πρότυπο σκλήρυνσης κατά πλάκας, το γεγονός ότι ένας ρετροϊός προκαλεί τροπική σπαστική παραπάρεση, καθώς και η πειραματική πρόκληση απομυελινωτικής νόσου σε διαγονιδιακούς επίμνες που διαθέτουν T-κυτταρικό υποδοχέα της βασικής πρωτεΐνης της μυελίνης, εξακολουθούν να συντηρούν τις ερευνητικές προσπάθειες για την ανακάλυψη ιογενούς αιτιολογίας της νόσου. Ο βακτηριακός παράγοντας *Chlamydia pneumoniae* και ο ερπητοϊός τύπου 6, έχουν ενοχοποιηθεί καθώς βρέθηκε υλικό του γονιδιώματός τους σε πλάκα σκλήρυνσης κατά πλάκας (Adams, Vectors & Ropper, 2003 Σφάγγος & Τριανταφύλλου, 2001 Μυλωνάς, 1999).

Πιθανολογείται ότι υπάρχει κάποιος δευτερογενής παράγοντας ο οποίος ενεργοποιεί τη νόσο και προκαλεί εξάρσεις. Ο δευτερογενής αυτός παράγοντας είναι μια αυτοάνοση αντίδραση που προσβάλλει κάποια συστατικά της μυελίνης και σε πιο βαριά μορφή, καταστρέφει όλα τα ιστικά στοιχεία, συμπεριλαμβανομένων και των αξόνων. Ένα από τα επιχειρήματα που υποστηρίζουν αυτή την άποψη είναι η ομοιότητα που υπάρχει μεταξύ των βλαβών της σκλήρυνσης κατά πλάκας και της διάσπαρτης εγκεφαλομυελίτιδας, η οποία είναι σχεδόν βέβαιο ότι είναι αυτοάνοση νόσος τύπου όψιμης υπερευαισθησίας. (*Adams, Vectors & Ropper, 2003*· *Σφάγγος & Τριανταφύλλου, 2001*· *Μυλωνάς, 1999*).

Άλλο επιχείρημα είναι ότι αντισώματα κατά συγκεκριμένων πρωτεϊνών της μυελίνης, έχουν ανευρεθεί στον όρο του εγκεφαλονωτιαίου υγρού πασχόντων από σκλήρυνση κατά πλάκας. Τα αντισώματα αυτά και τα T-κύτταρα, τα οποία αντιδρούν με κάποια πρωτολιπίδια της μυελίνης αυξάνονται όταν ενεργοποιείται η νόσος (*Adams, Vectors & Ropper, 2003*· *Μυλωνάς, 1999*).

Ο R.T. Johnson βρήκε ότι αρκετοί ιοί (ιλαράς, ερυθράς, ανεμοβλογιάς), μπορούν να προκαλέσουν αυτοάνοση αντίδραση των T-λεμφοκυττάρων κατά της βασικής πρωτεϊνικής μυελίνης. Το γεγονός αυτό σημαίνει ότι το T-λεμφοκύτταρο αναγνωρίζει μια πανομοιότυπη δομή στον ιό και στο έλυτρο της μυελίνης. Αφότου προκληθεί μια αυτοάνοση αντίδραση από έναν ιό κατά την παιδική ηλικία μπορεί αργότερα να επανεργοποιηθεί από οποιαδήποτε από τις συνήθεις ιογενείς λοιμώξεις που εκτίθεται το άτομο.

Ο ρόλος της χημικής και κυτταρικής ανοσίας στη δημιουργία των πλακών της σκλήρυνσης κατά πλάκας δεν έχει πλήρως κατανοηθεί. Απόδειξη της εμπλοκής του χημικού ανοσοποιητικού συστήματος

αποτελεί η παρουσία ολιγοκλωνικών ανοσφαιρινών στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό των περισσότερων ασθενών, οι οποίες παράγονται στο κεντρικό νευρικό σύστημα από Β-λεμφοκύτταρα. Οροί ασθενών με σκλήρυνση κατά πλάκας (αλλά και μερικών υγιών μαρτύρων), όταν προστεθούν σε οργανοτυπικές καλλιέργειες νευρικού ιστού νεογέννητων επιμυών με παρουσία συμπληρώματος καταστρέφουν τη μυελίνη, αναστέλλουν την επαναμυελίνωση και διακόπτουν την αγωγιμότητα των αξόνων. Αντισώματα κατά των ολιγοδεντροκυττάρων υπάρχουν στον ορό του 90% των ασθενών, σύμφωνα με μερικές μελέτες, σε άλλες όμως το ποσοστό αυτό είναι πολύ μικρότερο. (Adams, Vectors & Ropper, 2003· Μυλωνάς, 1999).

Σε ότι αφορά τους κυτταρικούς παράγοντες, τελευταία η προσοχή εστιάζεται στον παθογενετικό ρόλο των Τ-λεμφοκυττάρων τα οποία ρυθμίζουν τη χυμική ανοσία είτε σαν ενισχυτές (Τ-βοηθητικά κύτταρα) είτε σαν αναστολείς (Τ-κατασταλτικά κύτταρα) της παραγωγής ανοσοσφαιρινών από τα Β-λεμφοκύτταρα. Τα βοηθητικά Τ-κύτταρα βρίσκονται σε αφθονία μέσα στις πλάκες της σκλήρυνσης κατά πλάκας και στα περιβάλλοντα φλεβίδια (περιαγγειακή διήθηση). Οι υποδοχείς των Τ-κυττάρων αντιδρούν με αντιγόνα που παρουσιάζονται από μόρια τάξεως II, στα μακροφάγα και τα αστροκύτταρα. Αυτή η αλληλεπίδραση θεωρείται ότι διεγείρει τον πολλαπλασιασμό των Τ-λεμφοκυττάρων και πολλά σχετικά κυτταρικά γεγονότα, περιλαμβανομένου την ενεργοποίηση των Β-κυττάρων και μακροφάγων και την έκκριση κυτοκινών (ιντερφερόνη – Β και ιντερφερόνη –γ). οι κυτταρικές αυτές αντιδράσεις συνοδεύονται από διάσπαση του αιματοεγκεφαλικού φραγμού και αν είναι αρκετά έντονες από καταστροφή ολιγοδεντροκυττάρων και μυελίνης. Τα ευρήματα αυτά υποστηρίζουν την άποψη της κυτταρικής αυτοάνοσης

φλεγμονώδους αντίδρασης τουλάχιστον ως μηχανισμού συντήρησης της φλεγμονής. Η ελάττωση των κατασταλτικών T-λεμφοκυττάρων στο αίμα θεωρήθηκε αρχικά ότι χαρακτηρίζει την νόσο, αλλά αποδείχτηκε μη σταθερό εύρημα. Η ελάττωση των T-λεμφοκυττάρων στο αίμα θεωρήθηκε μη σταθερό εύρημα. Η ελάττωση των T-κυττάρων βοηθητικών και κατασταλτικών ή η αύξηση του λόγου των βοηθητικών / κατασταλτικών κυττάρων φαίνεται ότι σχετίζεται με την αυξανόμενη αναπηρία των ασθενών.(Adams, Victors & Ropper 2003)

Πολλοί ανοσολόγοι στηρίζουν την άποψη ότι η σκλήρυνση κατά πλάκας είναι νόσος κυτταρικής αυτοάνοσης διαταραχής. Η άποψη αυτής υποστηρίζεται από τα στοιχεία της πειραματικής αλλεργικής εγκεφαλομυελίτιδας (EAE) η οποία επικαλείται ως το ζωικό πρότυπο της σκλήρυνσης κατά πλάκας που τα κύτταρα έχουν εναρκτήριο ρόλο στις βλάβες. Αν η είσοδος των αυτοαντιδρόνων T-κυττάρων στο κεντρικό νευρικό σύστημα καταλήγει σε περιαγγειακή φλεγμονώδη αντίδραση η σχέση της με την απομυελίνωση είναι σαφής. Η έντονη διέγερση των T-κυττάρων είναι ικανή να προάγει απομυελίνωση, αλλά είναι επίσης πιθανό ο πρωταρχικός στόχος της αυτοάνοσης αντίδρασης να είναι το ολιγοδενδροκύτταρο ή η μυελίνη και η διήθηση από T-κύτταρα να είναι το αποτέλεσμα της απομυελίνωσης.

Η αυτοάνοση υπόθεση της σκλήρυνσης κατά πλάκας δεν είναι πέρα από κάθε αμφισβήτηση. Είναι αξιοσημείωτο το γεγονός ότι ο επιπολασμός άλλων θεωρούμενων αυτοάνοσων νοσημάτων δεν είναι μεγαλύτερος στους πάσχοντες από σκλήρυνση κατά πλάκας από αυτών του γενικού πληθυσμού. Συνοψίζοντας, οι ανοσολογικοί μηχανισμοί που ενέχονται στη γένεση της σκλήρυνσης κατά πλάκας έχουν αποσαφηνισθεί (Adams,Victors & Ropper, 2003 Μυλωνάς, 1999).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^ο

ΠΑΘΟΛΟΓΟΑΝΑΤΟΜΙΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ ΚΑΙ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΕΣ ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΤΗΣ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ

- Παθολογοανατομικά χαρακτηριστικά και ευρήματα της Σκλήρυνσης κατά πλάκας
- Φυσιολογικές επιπτώσεις της απομυελίνωσης

4.1.ΠΑΘΟΛΟΓΟΑΝΑΤΟΜΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΚΑΙ ΕΥΡΗΜΑΤΑ ΤΗΣ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ

Το παθολογοανατομικό χαρακτηριστικό της σκλήρυνσης κατά πλάκας είναι η παρουσία πολλαπλών εστιών (ή πλακών) απομυελίνωσης στη λευκή ουσία του κεντρικού νευρικού συστήματος. Οι πλάκες αυτές συνήθως είναι μικρές από μερικά χιλιοστά μέχρι 1-2 εκατοστά σε διάμετρο και αν και μπορεί να εντοπίζονται κυριολεκτικά οπουδήποτε, προτιμούν χαρακτηριστικά ορισμένες περιοχές, κυρίως τις περικοιλιακές, τα οπτικά νεύρα, το στέλεχος και το νωτιαίο μυελό. Οι πρόσφατες πλάκες παρουσιάζουν περιαγγειακή συσσώρευση λεμφοκυττάρων και εκτεταμένη διήθηση από μακροφάγα που συσσωρεύουν λίπος από τη φαγοκυττάρωση της μυελίνης. Οι υποξείες πλάκες παρουσιάζουν εκτεταμένη επαναμυελίνωση. Οι παλαιές πλάκες χαρακτηρίζονται από την παντελή έλλειψη κυττάρων και την ινώδη γλοιώση.

Η κλασική άποψη είναι ότι υπάρχει επαρκής διατήρηση των αξόνων, πράγμα που συμβαίνει συχνά. Τα τελευταία όμως χρόνια διαπιστώνεται ολοένα και περισσότερο και σημαντικού βαθμού απώλεια αξόνων, κυρίως σε χρόνιες βλάβες (*Adams, Vectors & Ropper, 2003; Fowler, 2001*).

4.2.ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΕΣ ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΤΗΣ ΑΠΟΜΥΕΛΙΝΩΣΗΣ

Η κυρία φυσιολογική επίπτωση της απομυελίνωσης είναι ότι παρεμποδίζεται η ηλεκτρική αγωγιμότητα. Η προκύπτουσα αδυναμία ηλεκτρικής μετάδοσης θεωρείται ότι υπόκειται των περισσότερων διαταραχών λειτουργίας μιας απομυελινωτικής νόσου τόσο των κεντρικών όσο και των περιφερικών νευρικών ινών. Η καθυστέρηση της ηλεκτρικής αγωγιμότητας στο οπτικό νεύρο εγείρει αρκετά

ερωτήματα σχετικά με την παθοφυσιολογία της απομυελίνωσης. Όταν η απομυελίνωση εμφανίζεται οξέως και είναι αναστρέψιμη μέσα σε λίγες ημέρες, η διακοπή της αγωγιμότητας των νευρικών ινών αποτελεί φυσιολογική και όχι παθολογική διαδικασία.

Η αποκατάσταση σε τόσο σύντομο χρονικό διάστημα είναι πιθανό να οφείλεται σε επαναμυελίνωση. Πιθανότερα η ανάρρωση οφείλεται στην υποχώρηση του οιδήματος και της φλεγμονής γύρω και μέσα στη βλάβη. Η επαναμυελίνωση πιθανότατα συμβαίνει, με βραδύτερο όμως ρυθμό και στην καλύτερη περίπτωση, και οι λειτουργικές επιπτώσεις της στο Κ.Ν.Σ. είναι άγνωστες (*Adams Victors & Ropper, 2003*).

Η επιβράδυνση της αγωγιμότητας του οπτικού νεύρου, σε έναν οφθαλμό με φυσιολογική όραση μπορεί να ερμηνεύει τη διαταραχή στην ευκρινή διόφθαλμη όραση και την αντίληψη πολλαπλών οπτικών ερεθισμάτων. Επίσης, εξηγεί και ένα από τα κλασικά συμπτώματα της οπτικής νευρίτιδας. Ωστόσο είναι σαφές ότι πολλές από τις πλάκες που απεικονίζονται στη μαγνητική τομογραφία (M.R.I.), δεν συνοδεύονται από αντίστοιχα συμπτώματα και σε μερικές περιπτώσεις δεν παρατηρείται ηλεκτροφυσιολογία ανωμαλία όπως ελέγχεται με τα απρόκλητα δυναμικά. Είτε έχει συμβεί επαναμυελίνωση σ' αυτές τις πλάκες, είτε στο οξύ στάδιο, η πλάκα αντιπροσωπεύει μάλλον οίδημα και όχι απομυελίνωση (*Adams, Victors & Ropper, 2003*).

Ένα άλλο κλασικό χαρακτηριστικό της σκλήρυνσης κατά πλάκας είναι η παροδική πρόκληση συμπτωμάτων, μετά από σωματική άσκηση ή έκθεση σε υψηλή θερμοκρασία, όπως τρίπλευρο θάμβος όρασης ή μυρμηγκιάσματα και αδυναμία ενός μέλους. Έχει αποδειχθεί πειραματικά ότι τα συμπτώματα αυτά αντιπροσωπεύουν

υπερβολική ευαισθησία της αγωγιμότητας των αυτομυελινωμένων νευρικών ινών στην αύξηση της θερμοκρασίας. Η αύξηση της θερμοκρασίας μόνο κατά 0,5°C μπορεί να διακόψει την ηλεκτρική μετάδοση σε μερικές απομυελινωμένες ίνες. Κατά παρόμοιο τρόπο η υπέρπνοια προκαλεί παράταση των οπτικών προκλητών δυναμικών, μια επίδραση που σπάνια γίνεται αντιληπτή από τον ασθενή. Η ευαισθησία των απομυελινωμένων και των επαναμυελινωμένων περιοχών σε ήπιες μεταβολικές και περιβαλλοντικές αλλαγές, εξηγεί την ταχεία εμφάνιση των συμπτωμάτων σε μερικούς ασθενείς και τις προφανείς διακυμάνσεις της Σκλήρυνσης κατά πλάκας, οι οποίες δε συνοδεύονται από εργαστηριακά ευρήματα ενεργής φλεγμονής του κεντρικού νευρικού συστήματος. Το κάπνισμα, η κόπωση, ο υπεραερισμός και η άνοδος της θερμοκρασίας του περιβάλλοντος είναι κοινά να προκαλέσουν παροδική επιδείνωση της νευρολογικής λειτουργίας και εύκολα συγχέονται με υποτροπή της νόσου (Γρηγοράκης, 2003· Adams, Vectors & Ropper, 2003).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5^ο

ΚΛΙΝΙΚΑ ΣΗΜΕΙΑ ΚΑΙ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΤΗΣ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ

- **Πρώιμα σημεία και συμπτώματα της σκλήρυνσης κατά πλάκας**
- **Διαταραχές από προσβολή των κρανιακών νεύρων**
- **Οπτική νευρίτιδα**
- **Οξεία εγκάρσια μυελίτιδα**
- **Κινητικές διαταραχές από προσβολή του κεντρικού κινητικού νευρώνα**
- **Συμπτώματα και σημεία στο στάδιο της είδη εγκαταστημένης σκλήρυνσης κατά πλάκας**

ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ ΤΗΣ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ

Οι ασθενείς που πάσχουν από σκλήρυνση κατά πλάκας ως σύνολο εμφανίζουν ένα ευρύ φάσμα συμπτωμάτων και σημείων. Τα κλινικά χαρακτηριστικά και σημεία της σκλήρυνσης κατά πλάκας ποικίλουν ευρέως γιατί αντανακλούν την υφιστάμενη διαφορετική προσβολή του κεντρικού νευρικού συστήματος σε κάθε ασθενή. Ωστόσο, οι βλάβες τείνουν να εμφανίζονται συνηθέστερα σε ορισμένες περιοχές του κεντρικού νευρικού συστήματος, καταλήγοντας σε συμπλέγματα συμπτωμάτων και σημείων καθώς και απεικονιστικές εικόνες, που συχνά αναγνωρίζονται ως χαρακτηριστικά της σκλήρυνσης κατά πλάκας. Η έναρξη μπορεί να είναι οξεία ή σταδιακή. Συχνότερα εμφανίζονται υποτροπές προσβολών με εστιακή νευρολογική σημειολογία που διαρκούν συνήθως εβδομάδες ή μήνες με ανάρρωση ποικίλου βαθμού. Μερικοί ασθενείς παρουσιάζουν από την αρχή αργή προοδευτική επιδείνωση των νευρολογικών συμπτωμάτων (Βασιλόπουλος, 2003· Harison, 2004· Adams, Victors & Ropper, 2003).

5.1.ΠΡΩΙΜΑ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΚΑΙ ΣΗΜΕΙΑ

Το αρχικό σύμπτωμα της νόσου το οποίο εμφανίζεται στο ήμισυ περίπου των ασθενών, για όλες τις ηλικίες είναι αδυναμία ή αιμωδία, ή κάποτε και τα δύο σε ένα ή περισσότερα μέλη του σώματος. Συχνά συνδυάζονται συμπτώματα μυρμηγκιάσματος των άκρων και συσφιγκτικό αίσθημα από τον κορμό και τα μέλη. Το μούδιασμα εμφανίζεται συνήθως στο ένα άκρο, και πιο συχνά στο άνω. Αρχίζει από τα δάκτυλα, μέσα σε ώρες ή μέρες επεκτείνεται σε όλο το άκρο. Κατόπιν παραμένει σταθερό για 2-3 εβδομάδες και στη συνέχεια υποχωρεί και εξαφανίζεται. Είναι πιθανό αυτά τα συμπτώματα να

είναι το αποτέλεσμα συμμετοχής των οπίσθιων δεσμών του νωτιαίου μυελού.

Κινητικές, αισθητικές ή άλλου τύπου διαταραχές μπορεί επίσης να αποτελούν το εναρκτήριο σύμπτωμα της σκλήρυνσης κατά πλάκας αλλά σε μικρότερο βαθμό. Σε γενικές γραμμές τα συμπτώματα με τα οποία συνήθως εισβάλει η νόσος ανεξαρτήτως της ηλικίας των ασθενών που προσβάλλονται είναι διαταραχές της αισθητικότητας (παραισθησίες) σε ποσοστό 45%, διαταραχές της όρασης σε ποσοστό 17%, κινητικές διαταραχές σε ένα ή και στα δύο άκρα σε ποσοστό 20%, αστάθεια σε ποσοστό 13%, διπλωπία ή και ίλιγγος σε ποσοστό 13% περίπου (*Adams, Victors & Ropper, 2003*).

Τα κλινικά σύνδρομα που προκύπτουν είναι από απλό σύρσιμο ή ανεπαρκή έλεγχο του ενός ή και των δύο κάτω άκρων, έως σπαστική ή αταξική παραπάρεση. Τα τενόντια αντανακλαστικά διατηρούνται και αργότερα παράγονται ζωνά με έκτακτη πελματιαία αντίδραση. Ο ασθενής με σκλήρυνση κατά πλάκας παρουσιάζεται με συμπτώματα στο ένα άκρο αλλά με σημεία και στα δύο. Ο ασθενής παραπονείται για αδυναμία, ασυνέργεια ή αιμωδία και μυρμηγκιάσματα στο ένα άκρο, εμφανίζει όμως αμφίπλευρο σημείο Babinski και άλλα ευρήματα που υποδηλώνουν αμφοτερόπλευρη προβολή των φλοιωτιαίων και οπίσθιων δεσμών.

Η παθητική κάμψη του αυχένα μπορεί να προκαλέσει μυρμηγκιασμα, αίσθημα διόδου ηλεκτρικού ρεύματος στους ώμους και τη ράχη, ή και σπανιότερα στο πρόσθιο τμήμα των μηρών. Το φαινόμενο αυτό λέγεται σημείο Lhermitte. Η συμβολή του συμπτώματος αυτού συνίσταται στην παρατήρηση ότι αποτελεί συχνό φαινόμενο στους πάσχοντες από σκλήρυνση κατά πλάκας. Αποτελεί εκδήλωση αυξημένης ευαισθησίας των απομυλινωμένων αξόνων στην

πίεση ή τη διάσταση του νωτιαίου μυελού που προάγεται με την κάμψη του αυχένα (Σφάγγος & Τριανταφύλλου, 2001· Adams, Victors & Ropper, 2003).

Συχνό σύμπτωμα αποτελεί ένα βαθύ συνεχές άλγος στο κάτω μέρος της ράχης, είναι ασαφές, όμως ο συσχετισμός του με τις βλάβες της σκλήρυνσης κατά πλάκας. Σπάνια εκδηλώνεται ένα οξύ, καυστικό, ασαφώς εντοπισμένο άλγος ή χαρακτηριστικό διαξιφιστικό άλγος σε ένα μέλος ή σε τμήμα του κορμού. Αυτοί οι τύποι άλγους μπορεί να αποτελούν το πρώτο σύμπτωμα της νόσου ή να εκδηλωθούν σε οποιαδήποτε φάση της ήδη εγκατεστημένης νόσου (Adams, Victors & Ropper, 2003).

Άλλοι συνήθεις τρόποι έναρξης της νόσου είναι η οπτική νευρίτιδα, η εγκάρσια μυελίτιδα, η παρεγκεφαλική αταξία, τα συμπτώματα του εγκεφαλικού στελέχους, παραισθήσεις ενός άκρου και οι διαταραχές της ούρησης. Αυτοί οι τρόποι εκδήλωσης είναι επίσης συχνά χαρακτηριστικά της εγκατεστημένης νόσου.

5.2 ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΑΠΟ ΠΡΟΣΒΟΛΗ ΤΩΝ ΚΡΑΝΙΑΚΩΝ ΝΕΥΡΩΝ

5.2.1. ΟΠΤΙΚΗ ΝΕΥΡΙΤΙΔΑ

Η οπτική νευρίτιδα εμφανίζεται σαν σύμπτωμα στο 25% περίπου των ασθενών με σκλήρυνση κατά πλάκας, σε μεγαλύτερη αναλογία στα παιδιά. Πάνω από το 90% των ασθενών εμφανίζουν μερική ή πλήρη απώλεια της όρασης από τον ένα οφθαλμό μέσα σε μερικές ώρες ή ημέρες. Μερικοί ασθενείς μία ή δύο μέρες πριν την απώλεια της όρασης εμφανίζουν πόνο κατά την οφθαλμική κίνηση ή την ψηλάφηση του βολβού. Σε μερικούς ασθενείς προσβάλλονται αμφότερα τα οπτικά νεύρα, είτε ταυτόχρονα ή συνηθέστερα

διαδοχικά, μέσα σε λίγες ημέρες ή εβδομάδες. Επανειλημμένες προσβολές εμφανίζει τουλάχιστον 1 στους 8 ασθενείς. Η έκπτωση της όρασης στη χειρότερη περίπτωση ποικίλει από την αμελητέα έκπτωση της οπτικής οξύτητας, μέχρι την πλήρη τύφλωση. Εξετάσεις ομάδων ασθενών αποκάλυψαν στοιχεία εξοίδησης ή οιδήματος στην κεφαλή του οπτικού νεύρου (θηλίτιδα) στις μισές περίπου των περιπτώσεων. Η εμφάνιση της θηλίτιδας εξαρτάται από τη γεινίαση της απομυελινωτικής εστίας με την κεφαλή του οπτικού νεύρου. Η θηλίτιδα διακρίνεται από το οίδημα της οπτικής θηλής λόγω αυξημένης ενδοκράνιας πίεσης, καθώς μόνο αυτή εμφανίζεται με οξεία και σοβαρή απώλεια της όρασης (*Adams, Victors & Ropper, 2003*).

Περίπου το 1/3 των ασθενών με οπτική νευρίτιδα αποκαθίσταται πλήρως και οι περισσότεροι από τους υπόλοιπους βελτιώνονται σημαντικά ακόμη και αυτοί που εμφανίζουν αρχικά μεγάλη απώλεια όρασης και αργότερα ωχρότητα της οπτικής θηλής. Συχνό μόνιμο υπόλειμμα είναι η δυσχρωματοψία, παίρνοντας γενικά τη μορφή αντίληψης αποκορεσμού των χρωμάτων. Όταν συμβαίνει βελτίωση των συμπτωμάτων, εμφανίζεται συνήθως μέσα στις δυο πρώτες εβδομάδες από την έναρξη όπως συμβαίνει με τις περισσότερες οξείες εκδηλώσεις της σκλήρυνσης κατά πλάκας πιθανά συντομότερα αν χορηγηθούν κορτικοστεροειδή. Πάνω από το 50% των περιπτώσεων με μόνο σύμπτωμα την οπτική νευρίτιδα εμφανίζουν τελικά και άλλα σημεία της σκλήρυνσης κατά πλάκας. Το ποσοστό των ασθενών που εμφανίζουν και άλλα συμπτώματα σκλήρυνσης κατά πλάκας αυξάνει όσο μακρύτερη είναι η περίοδος παρακολούθησης και μεγαλύτερη η προσοχή για ανίχνευση μέσα στα 5 πρώτα έτη από την αρχική προσβολή. Πολλοί ασθενείς με κλινικά μεμονωμένη οπτική νευρίτιδα

εμφανίζουν στη μαγνητική τομογραφία βλάβες στη λευκή ουσία του εγκεφάλου, γεγονός που σημαίνει ότι έχει ήδη συμβεί διασπορά, αν και ασυμπτωματική (Βασιλόπουλος, 2003· Adams, Victors & Ropper, 2003).

Δεν είναι σαφές εάν η οπτική νευρίτιδα που συμβαίνει μεμονωμένα και δεν ακολουθείται από άλλα στοιχεία απομυελινωτικής νόσου, αποτελεί απλά περιορισμένη μορφή σκλήρυνσης κατά πλάκας ή εκδήλωση άλλης νόσου, όπως μεταλοιμώδους εγκεφαλομυελίτιδας. Στις περισσότερες των περιπτώσεων, το συνηθέστερο ποθολογοανατομικό υπόστρωμα της οπτικής νευρίτιδας είναι η απομυελίνωση, αν και είναι γνωστό ότι μια αγγειακή βλάβη ή η πίεση του οπτικού νεύρου από όγκο ή βλεννοκήλη μπορεί να προκαλέσει ένα κεντρικό σκότωμα ή σκότωμα που αφορά και την ωχρά κηλίδα και το τυφλό σημείο του αμφιβληστροειδούς (Βασιλόπουλος, 2003· Adams, Victors & Ropper, 2003· Σφάγγος & Τριανταφύλλου, 2001).

Εκτός από την οπτική νευρίτιδα, μπορεί να προκύψουν οφθαλμοπαρέσεις από τη μεμονωμένη προσβολή οφθαλμοκινητικών νεύρων στο εγκεφαλικό στέλεχος που έχουν σαν συνέπεια την εμφάνιση διπλωπίας ή και στραβισμού. Συχνά η διπλωπία είναι ελαφράς μορφής. Σε αυτή την περίπτωση οι ασθενείς δεν αναφέρουν ότι βλέπουν διπλά αλλά παραπονιούνται ότι βλέπουν θαμπά, γεγονός που μπορεί να δημιουργήσει υποψία προσβολής του οπτικού νεύρου. Εάν όμως το θάμβος αυτό εξαφανίζεται με το κλείσιμο του οφθαλμού. Αρκετά συχνή και χαρακτηριστική είναι επίσης η εμφάνιση διαπυρηνικής οφθαλμοπληγίας, η οποία συνιστά συνδυασμένη διαταραχή του βλέμματος από βλάβη της έσω επιμήκους δεσμίδας. Η διαπυρηνική οφθαλμοπληγία, όταν είναι

αμφοτερόπλευρη, λαμβάνει σχεδόν παθογνωμονικό χαρακτήρα για τη διάγνωση της σκλήρυνσης κατά πλάκας. Στις περιπτώσεις αυτές εκτός από τη χαρακτηριστική οφθαλμοκινητική διαταραχή και τη διπλωπία, εμφανίζεται συχνά και κάθετος προς τα άνω νυσταγμός (Βασιλόπουλος 2003, Adams Victors & Ropper 2003, Σφάγγος & Τριανταφύλλου 2001).

Ακόμα, οι διαταραχές της οφθαλμοκινητικότητας δεν είναι σπάνιες στους ασθενείς που πάσχουν από σκλήρυνση κατά πλάκας. Εκτιμάται ότι στην πορεία της νόσου οφθαλμοκινητικές διαταραχές θα παρουσιαστούν στο 1/3 τουλάχιστον των περιπτώσεων. Η συχνότερη αλλά μη ειδική διαταραχή είναι η διάσπαση των παρακολουθητικών κινήσεων, οι οποίες αντικαθίστανται από σακαδικές, χωρίς συνήθως ο ασθενής να έχει επίγνωση της κατάστασης αυτής. Αυτού του τύπου η διαταραχή δεν έχει ειδικό εντοπιστικό χαρακτήρα. Μπορεί να οφείλεται είτε σε βλάβη των φυγόκεντρων ινιακών συνδέσεων είτε σε παρεγκεφαλιδική βλάβη (Adams Victors & Ropper 2003, Σφάγγος & Τριανταφύλλου 2001).

Ένα ακόμα σύμπτωμα που παρουσιάζουν οι ασθενείς που πάσχουν από τη νόσο αυτή είναι η παρουσία νυσταγμού. Ο συνηθέστερος τύπος είναι πρώτου βαθμού οριζόντιος νυσταγμός. Ωστόσο μπορεί να παρατηρηθεί και κάθετος νυσταγμός. Ο κάθετος νυσταγμός που παρατηρείται στην προς τα άνω ατένιση είναι συνήθης σε περιπτώσεις που συνυπάρχει διαπυρηνική οφθαλμοπληγία. Ο κάθετος νυσταγμός που παρατηρείται στην προς τα κάτω ατένιση, είναι σπανιότερος. . Στη σκλήρυνση κατά πλάκας μπορεί να ανευρεθούν όλα τα είδη νυσταγμού, ακόμη και τα πλέον σπάνια, όπως είναι ο εκκρεμοειδής και ο νυσταγμός εισολκής (Βασιλόπουλος 2003, Adams Victors & Ropper 2003, Σφάγγος & Τριανταφύλλου 2001).

Η προσβολή του τριδύμου νεύρου δεν είναι σχετικά συχνή στη σκλήρυνση κατά πλάκας. Συνήθως οφείλεται σε απομυελινωτική εστία ή φλεγμονή γύρω από τον πυρήνα ή στη ζώνη εισόδου της ρίζας του. Μπορεί να προκαλέσει την εμφάνιση τυπικής εικόνας νευραλγίας τριδύμου ή λιγότερο συχνά παραισθησιών στην περιοχή της κατανομής του. Η νευραλγία του τριδύμου στους ασθενείς με σκλήρυνση κατά πλάκας έχει τα ίδια γνωρίσματα με την ιδιοπαθή και συμβαίνει στο 4% περίπου των πασχόντων από σκλήρυνση κατά πλάκας. Έχει δηλαδή χαρακτήρα κεραυνοβόλο, διαρκεί τυπικώς λίγα δευτερόλεπτα και εκλύεται με την επαφή της πάσχουσας περιοχής, με τη μάσηση, κατάποση, ομιλία, γέλωτα κ.τ.λ. Από το σύνολο των ασθενών που εμφανίζουν νευραλγία τριδύμου νέυρου, κάποιο ποσοστό αποδεικνύεται ότι πάσχουν από σκλήρυνση κατά πλάκας. Σε μελέτη που έγινε σε 900 ασθενείς με νευραλγία τριδύμου, το 2,4% βρέθηκε να πάσχει από σκλήρυνση κατά πλάκας. Παρόμοια ήταν τα αποτελέσματα και μίας άλλης μελέτης κατά την οποία από τους 1735 ασθενείς με νευραλγία τριδύμου που εξετάστηκαν, το 2% έπασχε από σκλήρυνση κατά πλάκας (*Βασιλόπουλος 2003, Adams Victors & Ropper 2003, Σφάγγος & Τριανταφύλλου 2001*).

5.2.2.ΟΞΕΙΑ ΕΓΚΑΡΣΙΑ ΜΥΕΛΙΤΙΔΑ

Αποτελεί το συνήθη ορισμό για μια οξείως εξελισσόμενη φλεγμονώδη– απομυελινωτική βλάβη του νωτιαίου μυελού, που στις περισσότερες περιπτώσεις αποδεικνύεται έκφραση της σκλήρυνσης κατά πλάκας είτε μονοφασικού ή χρόνιου (πολυφασικού) τύπου. Η νόσος χαρακτηρίζεται κλινικά από ταχέως εξελισσόμενη (μέσα σε μερικές ώρες ή ημέρες) συμμετρική ή ασύμμετρη παραπάρεση, επίπεδο υπαισθησίας στον κορμό, σφικτηριακές διαταραχές και αμφοτερόπλευρα σημεία Babinski. Το εγκεφαλονωτιαίο υγρό

εμφανίζει μικρή αύξηση λεμφοκυττάρων και του ολικού λευκώματος, κατά τα πρώτα στάδια όμως της νόσου μπορεί να είναι φυσιολογικό.

Το 1/3 περίπου των ασθενών αναφέρει λοιμώδη νόσο της εβδομάδας πριν την έναρξη των νευρολογικών συμπτωμάτων, οπότε πιθανή αιτία της μυελίτιδας είναι μια μονοφασική μεταλοιμώδης απομυελινωτική νόσος. Λιγότεροι από τους μισούς ασθενείς έχουν στοιχεία ασυμπτωματικής απομυελινωτικής βλάβης σε άλλη περιοχή του νευρικού συστήματος ή αναπτύσσουν κλινικές εκδηλώσεις διάσπαρτης νόσου μέσα στα επόμενα 5 χρόνια από την αρχική προσβολή. Η οξεία εγκάρσια μυελίτιδα αποτελεί, την αρχική εκδήλωση της σκλήρυνσης κατά πλάκας. Η πλειονότητα των περιπτώσεων εγκάρσιας μυελίτιδας αναπτύσσουν τελικά σκλήρυνση κατά πλάκας και μόνο η μακρά περίοδος παρακολούθησης, θα αποκαλύψει αυτή τη συσχέτιση.

Άλλες κλινικές εκδηλώσεις της σκλήρυνσης κατά πλάκας, κατά σειρά συχνότητας εμφάνισης είναι η αστάθεια κατά τη βάδιση συμπτώματα του στελέχους (διπλωπία, ίλιγγος, εμετός, κ.λ.π.) παραισθήσεις ή αιμωδία ολόκληρου άνω ή κάτω άκρου, προσωπαλγία και διαταραχές της ούρησης. Σε μικρό αριθμό περιπτώσεων εμφανίζονται εκδηλώσεις όπως ημιπληγία, νευραλγία τριδύμου ή άλλα επώδυνα σύνδρομα, παράλυση προσωπικού, κώφωση ή επιληπτικές κρίσεις. Ένα άλλο συχνό σύνδρομο που συμβαίνει κυρίως στις μεγαλύτερες γυναίκες είναι μια βραδέως προϊούσα αυχενική μυελοπάθεια με αδυναμία και αταξία. Το σύνδρομο αυτό δύσκολα διαφορογιγνώσκεται από την αυχενική σπονδύλωση (*Adams, Vectors & Ropper 2003*).

Η σκλήρυνση κατά πλάκας, μπορεί να εμφανιστεί με εκδηλώσεις από την προσβολή της παραγκεφαλίδας. Ο συνδυασμός

παρεγκεφαλιδικών και πυραμιδικών διαταραχών αποτελεί το κινητικό προφίλ της σκλήρυνσης κατά πλάκας. Η παρεγκεφαλιδική αταξία η οποία αναγνωρίζεται από την εκρηκτική και κολλώδη ομιλία, τη ρυθμική αστάθεια κεφαλής και κορμού, τον τελικό τρόπο των άκρων και την ασυνέργεια των εκούσιων κινήσεων και της βάδισης. Ο συνδυασμός νυσταγμού, σκοντάφτουςας ομιλίας και τελικού τρόμου είναι γνωστό ως τριάδα του Charcot, η οποία είναι συχνή σε όψιμα στάδια της νόσου. Οι βαρύτερες μορφές παρεγκεφαλιδικής αταξίας, όπου η παραμικρή προσπάθεια κίνησης των μελών ή του κορμού εκλύει βίαιο από μακρού χρόνου. Η παρεγκεφαλιδική αταξία, κάποιες φορές συνοδεύεται από αισθητική αταξία, λόγω προσβολής των οπίσθιων δεσμών του νωτιαίου μυελού ή των έσω λημνίσκων του στελέχους. Στις περισσότερες περιπτώσεις επικρατούν τελικά τα σημεία από την προσβολή του νωτιαίου μυελού ή των έσω λημνίσκων του στελέχους. Στις περισσότερες περιπτώσεις επικρατούν τελικά τα σημεία από την προσβολή του νωτιαίου μυελού. Σε άλλες κυριαρχούν τα παρεγκεφαλιδικά σημεία (Adams, Vectors & Ropper 2003).

Άλλες εκδηλώσεις που προέρχονται από το στέλεχος είναι η διπλωπία, η οποία συνήθως οφείλεται σε προσβολή της έσω επιμήκου δεσμίδας η οποία προκαλεί διαπυρηνική οφθαλμοπληγία. Επίσης η νόσος μπορεί να είναι η μυοκυμία ή η παράλυση των μυών του προσώπου, η κώφωση, οι εμβοές, οι μη οργανωμένες ακουστικές ψευδαισθήσεις, λόγω προσβολής κοχλιακών συνδέσεων, ο ίλιγγος, ο έμετος και σπανιότερα το κώμα. Η εμφάνιση παροδικής υπαισθησίας, ή αναισθησίας προσώπου ή νευραλγία τριδύμου σε νέο ενήλικα, πρέπει να θέτει πάντοτε την υποψία για σκλήρυνση κατά πλάκας, με προσβολή των ενδοστελεχιαίων ινών του πέμπτου κρανιακού νεύρου. Τα συμπτώματα της σκλήρυνσης κατά πλάκας που προέρχονται από

την προσβολή της παρεγκεφαλίτιδας και του εγκεφαλικού στελέχους, εμφανίζονται στο 20% των ασθενών που πάσχουν από τη νόσο αυτή (Adams, Vectors & Ropper, 2003 Σφάγγος & Τριανταφύλλου, 2001)

5.3.ΚΙΝΗΤΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ

5.3.1.Προσβολή του κεντρικού κινητικού νευρώνα

Οι κινητικές διαταραχές αποτελούν ένα από τα πιο κοινά συμπτώματα της νόσου. Υπολογίζεται ότι το 88% των πασχόντων θα εμφανιστεί, κάποια στιγμή στην πορεία της νόσου, κινητικές διαταραχές οφειλόμενες σε προσβολή του κεντρικού κινητικού νευρώνα. Ως συχνότερη κινητική διαταραχή θεωρείται η σπαστική παραπάρεση, η βαρύτητα της οποίας σπανίως είναι ίδια και στα δύο άκρα. Στη συνέχεια, κατά σειρά συχνότητας, έρχεται η πάρεση ενός κάτω άκρου και ακολουθεί η ημιπάρεση. Λιγότερο συχνή είναι η πάρεση ενός άνω άκρου. Θα πρέπει να σημειωθεί ότι η έμφαση κινητικών διαταραχών στα κάτω άκρα είναι 4 φορές πιο συχνή από ότι στα άνω άκρα. (Adams, Vectors & Ropper 2003, Σφάγγος & Τριανταφύλλου 2001).

Ορισμένες φορές η βλάβη του κεντρικού κινητικού νευρώνα μπορεί αρχικά να εκδηλωθεί ως αδυναμία και κόπωση των κάτω άκρων, που επιτείνεται με την άσκηση ή την έκθεση σε υψηλές θερμοκρασίες. Αργότερα και ενώ η διαταραχή στα κάτω άκρα εξακολουθεί να υφίσταται, η αδυναμία επεκτείνεται στο ένα από τα άνω άκρα και με τον καιρό και το άλλο. Αυτή η συμπτωματολογία παρατηρείται σε ασθενείς άνω των 40 ετών και οφείλεται σε μυελοπάθεια.

Σπάνια στη σκλήρυνση κατά πλάκας μπορεί να παρουσιαστούν βλάβες του περιφερικού κινητικού νευρώνα, οι οποίες πιθανότατα

προκαλούνται με τον ίδιο παθογενετικό μηχανισμό με τον οποίο προκαλούνται και κεντρικές βλάβες. Έτσι σπάνια μπορεί να εμφανιστεί νωθρότητα ή και κατάργηση των τενόντιων αντανάκλαστικών, η οποία οφείλεται συνήθως σε προσβολή της ζώνης εισόδου των οπίσθιων ριζών στο νωτιαίο μυελό. Ασυνήθιστο εύρημα της νόσου αποτελούν και οι μυϊκές ατροφίες, συχνότερα των άνω άκρων, οι οποίες τις περισσότερες φορές αποτελούν εκδήλωση των τελικών σταδίων. Συνήθως οφείλονται σε πιεστικού τύπου βλάβες των νεύρων, λόγω ακινησίας των μελών του πάσχοντα (Adams, Victors & Ropper 2003, Σφάγγος & Τριανταφύλλου 2001).

5.4.ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΚΑΙ ΣΗΜΕΙΑ ΣΤΟ ΣΤΑΔΙΟ ΤΗΣ ΗΔΗ ΕΓΚΑΤΕΣΤΗΜΕΝΗΣ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ

Όταν η διάγνωση της σκλήρυνσης κατά πλάκας είναι ουσιαστικά βέβαια, έχει παρατηρηθεί η τακτική εμφάνιση κάποιων κλινικών συνδρόμων. Στο 50% περίπου, των ασθενών με σκλήρυνση κατά πλάκας εμφανίζει κλινική εικόνα μικτού ή γενικευμένου τύπου με σημεία που υποδηλώνουν την προσβολή των οπτικών νεύρων, του στελέχους, της παρεγκεφαλίτιδας και του νωτιαίου μυελού. Ένα ποσοστό περίπου 30-40% εμφανίζει ποικίλου βαθμού σπαστική αταξία και διαταραχή της εν τω βάθει αισθητικότητας των άκρων, δηλαδή τη νωτιαία μορφή της νόσου. Η κυρίως παρεγκεφαλιδική ή γεφυροπρομηκοπαραγκεφαλιδική μορφή παρατηρείται μόνο στο 5% των ασθενών και η αμαυρωτική μορφή, σε επίσης παρόμοιο ποσοστό. Οι μικτές και νωτιαίες μορφές καλύπτουν τουλάχιστον το 80% του συνόλου του κλινικού υλικού (Adams, Victors & Ropper, 2003).

Οι ασθενείς συχνά παραπονούνται ότι έχουν πτωχή μνήμη μειωμένη ικανότητα παρατεταμένης νοητικής προσπάθειας και αφηρημάδα, υπάρχουν ενδείξεις από νευροψυχολογικούς και

απεικονιστικούς ελέγχους ότι οι διαταραχές αυτές οφείλονται σε υποφλοιώδη άνοια. Ακόμα μπορεί να εμφανίζεται ευφορία, μια παθολογική ευθυμία ή χαρά μη συμβατή με το νευρολογικό έλλειμμα του ασθενούς. Αρκετοί ασθενείς παρουσιάζουν ψυχικές διαταραχές οι οποίες είναι αποτέλεσμα της νόσου και των συνεπειών της και εκφράζονται συνήθως υπό τη μορφή αντιδραστικής κατάθλιψης, φόβων, υστερικών συμπτωμάτων κ.ο.κ. Ακόμη είναι ευερέθιστοι και ευέξαπτοι. Ενίοτε όμως, μπορεί να συνυπάρχει με τη σκλήρυνση κατά πλάκας διπολική συναισθηματική ψύχωση (κατάθλιψη –μανία), σπανιότερα, ακόμα και σχιζοφρενικού τύπου εκδηλώσεις (Βασιλόπουλος, 2003· Adams, Vectors & Ropper, 2003· Σφάγγος & Τριανταφύλλου, 2001).

Σχετικά σπάνια εκδήλωση της σκλήρυνσης κατά πλάκας αποτελεί αιφνίδια εμφάνιση ενός νευρολογικού ελλείμματος που διαρκεί λίγα δευτερόλεπτα ή λεπτά του μερικές φορές υποτροπιάζει πολλές φορές κατά τη διάρκεια της ημέρας. Οι προσβολές αυτές συνήθως εμφανίζονται κατά τις υφέσεις ή τις εξάρσεις της νόσου και σπάνια σαν πρώτη εκδήλωσή της. τα συμπτώματα αυτά μπορεί να προέρχονται από προσβολή οποιουδήποτε τμήματος του κεντρικού νευρικού συστήματος. Τα συμπτώματα αυτά μπορεί να προέρχονται από προσβολή οποιουδήποτε τμήματος του κεντρικού νευρικού συστήματος, τείνουν όμως να είναι στερεότυπα σε κάθε ασθενή. Τα συνηθέστερα από τα συμπτώματα αυτά είναι δυσαρθρία και αταξία, παροξυσμικό πόνο και δυσαισθησία ενός μέλους, φωταψίες, παροξυσμικό κνησμό ή τονικές κρίσεις με τη μορφή δυστονικού σπασμού σε κάμψη της άκρας χειρός, του καρπού και του αγκώνα και σε έκταση του κάτω άκρου. Τα παροδικά αυτά συμπτώματα εμφανίζονται αιφνιδίως, μπορεί να υποτροπιάζουν συχνά για αρκετές

ημέρες, εβδομάδες ή και περισσότερο και στη συνέχεια υποχωρούν πλήρως, δηλαδή, λαμβάνουν τη χρονική μορφή έξαρσης ή υποτροπής της νόσου (*Βασιλόπουλος, 2003· Adams, Victors & Ropper 2003*).

Η ασυνήθιστα έντονη κόπωση είναι ένα άλλο ιδιόμορφο σύμπτωμα της σκλήρυνσης κατά πλάκας. Συχνά είναι παροδική και συνήθως παρατηρείται όταν υπάρχει πυρετός ή άλλη εκδήλωση της νόσου. Ωστόσο, μπορεί να αποτελεί επίμονο σύμπτωμα και αιτία σημαντικής δυσφορίας. Η κατάθλιψη ενδέχεται να παίζει κάποιο ρόλο σ' αυτές τις επίμονες περιπτώσεις.

Περίπου το 2,3-3% των πασχόντων από σκλήρυνση κατά πλάκας, εμφανίζουν εστιακές επιληπτικές κρίσεις, συνήθως σε συνδυασμό με μια εμφανή εγκεφαλική βλάβη. Συνήθως οι κρίσεις εμφανίζονται κάποια στιγμή στην πορεία της νόσου και σπανιότερα συνυπάρχουν κατά την έναρξη και ακόμα πιο σπάνια αποτελούν πρώτη εκδήλωσή της. Δεν υπάρχει σχέση ανάμεσα στη συχνότητα των κρίσεων και στην πορεία ή τη βαρύτητα της νόσου. Τις περισσότερες φορές ανταποκρίνονται στην αντιεπιληπτική αγωγή, αλλά συχνά υποτροπιάζουν, οπότε απαιτείται διαρκής θεραπεία. Αρκετές φορές εμφανίζεται κώμα κατά τη διάρκεια μιας υποτροπής, και σε όλες αυτές τις περιπτώσεις, οι ασθενείς κατέληξαν. Η αιτία των επιληπτικών κρίσεων δεν έχει διευκρινισθεί. Άλλο ασύνηθες σύνδρομο είναι η βραδέως προϊούσα νοητική έκπτωση σε συνοδό ήπια παρεγκεφαλιδική αταξία (*Smith,, 1993*).

Αρκετά συχνές οι ψυχικές διαταραχές και συνολικά η συχνότητά τους κυμαίνεται σε ποσοστό 50-75%. Το είδος των ψυχοπαθολογικών εκδηλώσεων ποικίλει ανάλογα, αλλά το συνηθέστερο χαρακτηριστικό στοιχείο αποτελεί η ευφορία, όπου ο ασθενής παρουσιάζεται υπεραισιόδοξος, δεν πιστεύει ότι έχει κάποιο σημαντικό πρόβλημα,

αντίθετα είναι σίγουρος για την ίαση. Η αντίδραση αυτή συνδέεται με την προϊούσα μορφή της νόσου και με σημαντικό βαθμό αναπηρία (Smith., 1993).

Επίσης οι ασθενείς εμφανίζουν διαταραχές συμπεριφοράς που οφείλονται σε νοητικές ελλείψεις, συνήθως είναι ήπιες και δεν δημιουργούν διαταραχές στη σχέση του με το οικογενειακό και το ευρύτερο κοινωνικό του περιβάλλον. αντίθετα η κατάθλιψη είναι συχνότερη διαταραχή σε ποσοστό 25-55% των ασθενών, και εκδηλώνεται με θυμό, ανησυχία και συναισθηματική ευερεθιστότητα, αυξημένη αυτοκριτική και έλλειψη ενδιαφερόντων.

Πολλοί ασθενείς εκφράζουν ένα συναίσθημα ανακούφισης με την ανακοίνωση της διάγνωσης, γιατί νόμιζαν πως πριν γίνει αυτό, ότι αντιμετώπιζαν κάποια βαριά ψυχιατρική νόσο. Το αίσθημα της αβεβαιότητας ως προς τη νόσο προβληματίζει λόγω της μη προβλεψιμότητας των υποτροπών. Η ενημέρωση συντελεί στη βελτίωση της ποιότητας ζωής και ελαττώνει τη συχνότητα και την ένταση των υποτροπών (Πολυκανδριώτη & Κυρίτση, 2005).

Αν και υπάρχουν αρκετές μελέτες που εξετάζουν το ρόλο που διαδραματίζει η ψυχική καταπόνηση στην εμφάνιση των συμπτωμάτων, τις υποτροπές ή την επιδείνωση της σκλήρυνσης κατά πλάκας, δεν έχει καταστεί ακόμη δυνατόν να προσδιοριστεί με σαφήνεια η πολύπλοκη αυτή σχέση. Τα περισσότερα ευρήματα συνηγορούν υπέρ μιας σημαντικής συσχέτισης του χρόνιου stress με εξάρσεις της συμπτωματολογίας της σκλήρυνσης κατά πλάκας, σε αντίθεση με οξεία ψυχοτραυματικά γεγονότα απειλητικά για τη ζωή, που ίσως να έχουν προστατευτικό ρόλο. Ατομικά χαρακτηριστικά κάθε ασθενούς που αφορούν τις στρατηγικές που χρησιμοποιεί για την αντιμετώπιση του stress, το εξωτερικό ή εσωτερικό σημείο ελέγχου της κατάστασης υγείας,

την αντίληψη που έχει για την κοινωνική στήριξη και τον βαθμό αισιοδοξίας που διαθέτει, μπορούν να μετριάσουν την ένταση διαφόρων ψυχοπιεστικών καταστάσεων, οι οποίες ενδεχομένως σχετίζονται με τη σκλήρυνση κατά πλάκας. Στρεσογόνα γεγονότα ζωής, υποτροπές και βαθμός αναπηρίας, εμπλέκονται σε ένα φαύλο κύκλο, στον οποίο οι ασθενείς φαίνεται να είναι ιδιαίτερα ευάλωτοι (Μητσώνης, Ζέρβας, Πόταγας, Μαντέλλος & Κούτσης 2001, Σφάγγος & Τριανταφύλλου, 2001).

Περίπου το 50% των ασθενών με σκλήρυνση κατά πλάκας, θα αναπτύξουν σε κάποιο βαθμό νοητικές διαταραχές που θα επηρεάσουν τη σκέψη, τη συγκέντρωση, την ικανότητα προς αιτιολόγηση ή τη μνήμη. η άνοια ή η έκπτωση συγκεκριμένων φλοιϊκών λειτουργιών Όμως μόνο 5-10% των ασθενών θα παρουσιάσουν τέτοιου βαθμού διαταραχές που θα επηρεάσουν την καθημερινή τους ζωή. Οι νοητικές διαταραχές παρουσιάζονται πιο συχνά σε ασθενείς που νοσούν επί πολλά χρόνια αλλά μπορεί να εμφανιστούν και στα αρχικά στάδια της νόσου ακόμη και σαν πρώτο σύμπτωμα. Δεν υπάρχει σύνδεση μεταξύ βαθμού αναπηρίας και νοητικών διαταραχών, ένας ασθενής που δεν παρουσιάζει σωματική αναπηρία μπορεί να εμφανίζει πιο σοβαρές νοητικές διαταραχές απ ό τι ένας με αναπηρία. Η σκλήρυνση κατά πλάκας μπορεί να επηρεάσει τις νοητικές διεργασίες με πολλούς τρόπους. Κατά κύριο λόγο γιατί καταστρέφει τη μυελίνη και τους νευράξονες κι έτσι διαταράσσονται πολλές λειτουργίες που ελέγχονται από τον εγκέφαλο. Οι μελέτες που έγιναν με μαγνητικές τομογραφίες καταδεικνύουν ότι η έκταση της απομυελίνωσης σχετίζεται με τη βαρύτητα των νοητικών διαταραχών. Η σκλήρυνση κατά πλάκας συνδέεται με την κατάθλιψη, το άγχος και την κόπωση που επηρεάζουν αρνητικά τις νοητικές διεργασίες. Όπως τα σωματικά συμπτώματα διαφέρουν από ασθενή σε ασθενή το ίδιο

συμβαίνει και με τις νοητικές διαταραχές οι οποίες παρουσιάζονται σε κάθε ασθενή σε διαφορετικό βαθμό που κυμαίνεται από πλήρη απουσία αυτών έως άνοια. Το στοιχείο που επηρεάζεται πιο συχνά είναι η μνήμη και σε μικρότερο βαθμό η ταχύτητα επεξεργασίας πληροφοριών, ειδικές λειτουργίες όπως ο σχεδιασμός και η ιεράρχηση, οπτικοχωρικές λειτουργίες, συντόμευση, επίλυση προβλημάτων, προσοχή και η συγκέντρωση. Ένα από τα πιο συνηθισμένα προβλήματα που παρουσιάζουν οι ασθενείς είναι η εύρεση της κατάλληλης λέξης που αισθάνονται ότι τη γνωρίζουν αλλά δεν μπορούν να τη θυμηθούν (Κουτσουράκη & Μπαλογιάννης, 2006).

Η συχνότητα εμφάνισης των νοητικών διαταραχών κυμαίνεται από 13 έως 72%. Περίπου το 20-42% των ασθενών παρουσιάζουν διαταραχή στην αυθόρμητη ανάκληση λεκτικών και οπτικών στοιχείων. Σημαντική έκπτωση έχει παρατηρηθεί σε δοκιμασίες που ελέγχουν, την άμεση και όψιμη ανάκληση από τη μακροπρόθεσμη μνήμη ενώ η πρόσφατη μνήμη φαίνεται να μην επηρεάζεται. Πολλοί από τους ασθενείς παρουσιάζουν διαταραχή στην προσοχή, ιδιαίτερα σε πολύπλοκα θέματα, καθώς και πιο αργή επεξεργασία των πληροφοριών που τους δίνονται. Μερικοί μελετητές πιστεύουν ότι αυτό οφείλεται σε μη καλή λειτουργική μνήμη, άλλοι το αποδίδουν σε γενικότερη δυσλειτουργία των νοητικών διεργασιών και μερικοί σε καθαρά κινητικά ελλείμματα. Πρόσφατες μελέτες κατέδειξαν ελαττωμένη ικανότητα επίλυσης προβλημάτων, σχεδιασμού, κωδικοποίησης κατά σειρά προτεραιότητας και ταξινόμησης κατά ιεράρχηση 13-19% των ασθενών παρουσιάζουν τέτοιου είδους διαταραχές. Οι διαταραχές αυτές αποδίδονται σε δυσλειτουργία των προμετωπιαίων νευρωνικών συστημάτων (Κουτσουράκη & Μπαλογιάννης, 2006).

Οι περισσότερες μελέτες δεν καταδεικνύουν συσχέτιση των νοητικών διαταραχών με τη διάρκεια της νόσου, την φυσική ανικανότητα και την πορεία της νόσου. Ορισμένες αναφέρουν ότι είναι συχνότερες στην χρονίως προϊούσα μορφή απ' ό τι στη μορφή των υφέσεων/εξάρσεων. Ο Comi και συν. αναφέρουν ότι συνήθως παρουσιάζονται όταν η νόσος μεταπίπτει στη δευτερογενώς προϊούσα μορφή. Η υποφλοιώδης άνοια διαχωρίζεται από τη φλοιϊκή τύπου Alzheimer λόγω της απουσίας αφασίας, της διαταραχής ανάκλησης αλλά σε μικρότερο βαθμό διαταραχή της αποθήκευσης και κωδικοποίησης μνημονικών στοιχείων, της επιβράδυνσης στην επεξεργασία των πληροφοριών και της παρουσίας διαταραχών της προσωπικότητας και του συναισθήματος (κατάθλιψη, απάθεια ή ευφορία). Μερικοί σκληρυντικοί ασθενείς παρουσιάζουν και τους δύο τύπους άνοιας λόγω βλάβης φλοιϊκών και υποφλοιωδών περιοχών. Το νοητικό προφίλ δύο ασθενών με τον ίδιο τύπο άνοιας μπορεί να διαφέρει κατά πολύ σε σχέση με δύο ασθενείς που παρουσιάζουν διαφορετικό τύπο άνοιας. Ο Beatty βρήκε ότι μόνο το 12% των σκληρυντικών ασθενών παρουσίαζε νοητικές διαταραχές σύμφωνες με τα χαρακτηριστικά της υποφλοιώδους άνοιας. Άνοια σπάνια μπορεί να παρουσιασθεί στους ασθενείς με σκλήρυνση κατά πλάκας. Συνήθως παρουσιάζεται μετρίου βαθμού έκπτωση των ανωτέρων νοητικών λειτουργιών που δεν επηρεάζει την ποιότητα ζωής των πασχόντων από τη νόσο (Κουτσουράκη & Μπαλογιάννης, 2006).

Τις περισσότερες φορές τα πρώτα σημεία της νοητικής έκπτωσης παραμένουν μη αναγνωρίσιμα. Ο ασθενής μπορεί να δυσκολεύεται να βρει τις κατάλληλες λέξεις ή να ξεχνάει τι πρέπει να κάνει στην εργασία του ή στην καθημερινή του ζωή. Αποφάσεις που κάποτε ήταν εύκολες τώρα γίνονται δύσκολες λόγω φτωχής κριτικής ικανότητας. Η οικογένεια αρχίζει να ανησυχεί συνήθως όταν παρουσιάζονται διαταραχές στην

συμπεριφορά ή στις προσωπικές συνήθειες του ασθενή. Οι σκληρυντικοί ασθενείς και οι οικείοι τους πρέπει να ζητούν ιατρική βοήθεια μόλις αναγνωρίσουν την εμφάνιση νοητικών διαταραχών ακόμη και σε πρώιμα στάδια της νόσου γιατί αυτές επηρεάζουν τη θέση του ασθενή τόσο στη δουλειά του όσο και στο σπίτι του. Στατιστικές μελέτες κατέδειξαν ότι οι διαταραχές αυτές καθώς και η κόπωση είναι οι βασικοί λόγοι για τους οποίους οι ασθενείς ζητούν πρώιμη συνταξιοδότηση. Επιπλέον οι νοητικές διεργασίες επηρεάζονται από το πέρασμα των χρόνων καθώς και από τη θεραπεία που ακολουθείται για αυτό το λόγο, η ενδελεχής αξιολόγησή τους είναι επιβεβλημένη (Κουτσουράκη & Μπαλογιάννης, 2006).

Η έκταση των σφιγκτηριακών και σεξουαλικών διαταραχών συχνά συμβαίνει παράλληλα με το βαθμό της αδυναμίας των κάτω άκρων. Σε κάποια στιγμή της εξέλιξης της νόσου, οι περισσότεροι ασθενείς με σκλήρυνση κατά πλάκας τόσο οι άνδρες όσο και οι γυναίκες, θα αναπτύξουν συμπτώματα από την ούρηση. Τα συμπτώματα από το ουρογεννητικό σύστημα είναι σπάνια στην έναρξη της νόσου αλλά γίνονται πολύ συχνά στην πορεία της. Έχουν ιδιαίτερα αρνητική επίδραση στην ποιότητα ζωής των ασθενών, όπως και της οικογένειάς τους. Σύμφωνα με μελέτες, 46 ως 78% των ασθενών θα αναπτύξουν συμπτώματα από την ούρηση ενώ οι διαταραχές είναι πιο συχνές στην πρωτοπαθώς προϊούσα μορφή της νόσου. Η διάγνωσή τους δεν απαιτεί πάντα ειδικό ή ειδικές εξετάσεις ενώ τα περισσότερα από τα συμπτώματα μπορούν να αντιμετωπιστούν πλέον από τους νευρολόγους με συντηρητικά μέσα. Αρκεί να είναι ευαισθητοποιημένοι στην ύπαρξη των διαταραχών αυτών και να ξέρουν να τις διερευνούν κλινικά. Η ειδική συμβολή του ουρολόγου χρειάζεται όταν γίνονται απαραίτητα πιο επιθετικά διαγνωστικά ή θεραπευτικά μέσα. Στα 5 πρώτα χρόνια της

πορείας της νόσου θα εμφανιστούν προβλήματα στο 60% των περιπτώσεων. Στις πρώιμες ωστόσο φάσεις της νόσου το ποσοστό των ασθενών που εκφράζουν αιτιάσεις από την ούρηση είναι χαμηλό, ενίοτε σε συνδυασμό με άλλα νευρολογικά συμπτώματα. Η συχνότητα εμφάνισης των συμπτωμάτων αυτών διαφέρει αρκετά στις μεγάλες σειρές, πιθανότατα λόγω των επιμέρους χαρακτηριστικών των ομάδων των ασθενών. Η δυσλειτουργία της κύστεως εμφανίζεται κατά την προσβολή του νωτιαίου μυελού και περιλαμβάνει επιτακτικές ή συχνές ουρήσεις, καθυστέρηση έναρξης της ούρησης, συχουρία, και ακράτεια επιτακτικού τύπου. Τα συμπτώματα από το κατώτερο ουροποιητικό αναφέρονται κοινώς ως ερεθιστικά ή αποφρακτικά, όροι που εκφράζουν τόσο τα προβλήματα που σχετίζονται με την χωρητικότητα αποθήκευσης της ουροδόχου κύστης όσο και την ικανοποιητική κένωση και τη συχνότητά της. Σπανιότερη είναι η κατακράτηση ούρων λόγω προσβολής των ιερών μυελοτομιών (Βασιλόπουλος, 2003· Ποτάγας, 2006· Σφάγγος & Τριανταφύλλου, 2001).

Στους άνδρες τα συμπτώματα αυτά συχνά συνυπάρχουν με ανικανότητα, σύμπτωμα για το οποίο πρέπει να ερωτηθεί ο ασθενής, καθώς έχουν σεξουαλική ανεπάρκεια, λόγω της νόσου, ενώ άλλο αρκετά μεγάλο ποσοστό, παρουσιάζει ποικίλου βαθμού δυσκολίες που σχετίζονται και με ψυχολογικούς παράγοντες. Λίγες μελέτες έχουν γίνει όσον αφορά τις σεξουαλικές διαταραχές αλλά οι πληροφορίες που δίνουν, δείχνουν ότι συνυπάρχουν με διαταραχές της ούρησης. Λόγω της κοινής νεύρωσης της κύστης με τα γεννητικά όργανα. Η διαταραχές αυτές οφείλονται σε βλάβη στα πλάγια κέρατα του οπίσθιου σφυϊκού τμήματος του νωτιαίου μυελού. Η ανδρική στειρότητα μπορεί σπάνια να εμφανιστεί ως αρχικό σύμπτωμα της

ασθένειας χωρίς άλλα νευρολογικά συμπτώματα. Υπολογίζεται ότι περισσότερο από 80% των ασθενών παρουσιάζουν στυτική δυσλειτουργία που συνήθως εμφανίζεται περίπου 3-9 χρόνια μετά την έναρξη των πρώτων νευρολογικών συμπτωμάτων (Βασιλόπουλος, 2003· Ποτάγας, 2006· Σφάγγος & Τριανταφύλλου, 2001).

Οι σεξουαλικές διαταραχές στις γυναίκες των γυναικών που πάσχουν από σκλήρυνση κατά πλάκας εντάσσονται σε τρεις κατηγορίες: πρωτογενείς, οι οποίες σε απευθείας επίδραση των βλαβών του κεντρικού νευρικού συστήματος στη σεξουαλική λειτουργία της ασθενούς. Δευτερογενείς, οι οποίες οφείλονται στην έμμεση επίδραση της συμπτωματολογίας της νόσου σεξουαλική επίδραση. Κυριότερος παράγοντας είναι το αίσθημα της κόπωσης στα $\frac{3}{4}$ των πασχόντων από σκλήρυνση κατά πλάκας, το οποίο παρεμβαίνει και στη σεξουαλική επιθυμία. Τριτογενείς, οι οποίες οφείλονται σε ψυχοκοινωνικοπολιτικούς παράγοντες οι οποίοι υπεισέρχονται στη σεξουαλική συμπεριφορά του ατόμου (Βασιλόπουλος, 2003· Ποτάγας, 2006· Σφάγγος & Τριανταφύλλου, 2001).

Η συχνότητα εμφάνισης διαταραχών της λειτουργίας του εντέρου στους πάσχοντες από σκλήρυνση κατά πλάκας είναι σαφώς μεγαλύτερη από εκείνη που παρατηρείται στο γενικό πληθυσμό. Σπάνια εμφανίζεται σαν πρωταρχικό σύμπτωμα της νόσου σε ποσοστό 0,3%, ωστόσο ορισμένοι συγγραφείς θεωρούν ότι αν ερωτηθούν προσεκτικά το ποσοστό θα ανέβει στο 5%. Συνήθως η νόσος προκαλεί δυσκοιλιότητα λιγότερο συχνά προκαλείται η ακράτεια κοπράνων και ακόμα πιο σπάνια συνδυασμό δυσκοιλιότητας και ακράτειας. Η δυσκοιλιότητα εμφανίζεται σε ποσοστό 43% ενώ περιστασιακή ακράτεια κοπράνων, δηλαδή 1 φορά στους 3 μήνες,

εμφανίζεται σε ποσοστό 51% των πασχόντων. Σπάνια και μόνο σε ορισμένες σοβαρές περιπτώσεις, κυρίως λόγω βλάβης των ιερών μυελοτομιών, μπορεί να εγκατασταθεί υπαισθησία του περινέου και ατονία του σφικτήρα με συνέπεια τη μόνιμη ακράτεια κοπράνων. Η διαταραχή μπορεί να αντανakλά βλάβη ανώτερου και κατώτερου κινητικού νευρώνα ή τον μειωμένο εντερικό περισταλτισμό (Βασιλόπουλος, 2003· Ποτάγας, 2006· Πασχαλίδης, 1996· Σφάγγος & Τριανταφύλλου 2001)

Ενώ η σκλήρυνση κατά πλάκας θεωρείται μία νόσος που δεν σχετίζεται άμεσα με τον πόνο, παρόλα αυτά όμως το 50% των ασθενών που πάσχουν από αυτή ταλαιπωρείται από επώδυνα σύνδρομα. Μάλλον είναι το αποτέλεσμα αυτών που καλούνται βραχέα κυκλώματα στις οδούς που διακινούν τις αισθητικές διεγέρσεις μεταξύ του εγκεφάλου και του νωτιαίου μυελού. Η νευραλγία του τριδύμου είναι ένας έντονος και βασανιστικός πόνος στο πρόσωπο, στην κατανομή των κλάδων του νεύρου, που πολύ συχνά παρουσιάζεται στους σκληρυντικούς ασθενείς. Ο κυρίαρχος τύπος πόνου στην σκλήρυνση κατά πλάκας είναι ο καυστικός-διαξιφιστικός πόνος που συνήθως παρουσιάζεται στα άκρα αλλά όχι σπάνια και στον κορμό και χαρακτηρίζεται σαν δυσαισθησίες. Ο πόνος είναι ένα σύμπτωμα που όσο παραμένει τόσο γίνεται εντονότερο Η οσφυαλγία είναι από τα συνηθέστερα συμπτώματα που αντιμετωπίζονται από τους νευρολόγους και αρκετά συχνό και στους σκληρυντικούς ασθενείς. Η νόσος αυτή καθ'αυτή δεν ευθύνεται άμεσα για τον πόνο, αλλά έμμεσα, λόγω κακής στάσης και βάδισης. Ο μεσοσπονδύλιος δίσκος μπορεί να προβάλλει και να πιέζει κάποιες ρίζες με αποτέλεσμα πόνο στην κατανομή των ριζών. Οποσδήποτε πρέπει να αποφεύγονται τα βάρη, η απότομη στροφή του κορμού

καθώς και το σκύψιμο. Με τις κινήσεις ερεθίζονται τα νωτιαία νεύρα και οι μυς στην σύστοιχη πλευρά παρουσιάζουν σπασμό. Σε έντονη και παρατεταμένη διέγερση του νεύρου ο πόνος εκτείνεται και πέραν της οσφύος προς το κάτω άκρο (*Κουτσουράκη, 2002*)

Ένα από τα συχνότερα προβλήματα που αντιμετωπίζουν οι ασθενείς που πάσχουν από σκλήρυνση κατά πλάκας είναι το αίσθημα της κόπωσης. Η κόπωση ορίζεται σαν μία ακατανίκητη αίσθηση κούρασης, απώλεια ενεργητικότητας ή εξουθένωση. Σε μια μελέτη που έγινε σε ασθενείς που πάσχουν από σκλήρυνση κατά πλάκας, το 87% ανέφερε ότι θεωρεί την κόπωση ένα από τα προβλήματα της νόσου. Σε διάφορες άλλες εργασίες το ποσοστό των ασθενών που αναφέρουν την κόπωση ποικίλλει από 76-92%. Όμως 14-21% των ασθενών την θεωρεί ως το σοβαρότερο σύμπτωμα που τους προκαλεί τη μεγαλύτερη λειτουργική έκπτωση, ενώ 55-75% την κατατάσσει στα τρία σοβαρότερα συμπτώματα. Θα πρέπει να διευκρινιστεί ότι η αιφνίδια εμφάνιση αισθήματος κόπωσης μπορεί να είναι ο προάγγελος μιας κλινικής επιδείνωσης της νόσου. Αυτή η παρατήρηση οδήγησε στην υπόθεση ότι η κόπωση σε μια φλεγμονώδη νόσο όπως η σκλήρυνση κατά πλάκας μπορεί να αντιπροσωπεύει το υποκειμενικό αίσθημα των υποκείμενων διεργασιών της νόσου. Παρόλο που η κόπωση σχετίζεται με την γενική και νοητική κατάσταση δεν έχει καμιά συσχέτιση με την ηλικία του ασθενή και το επίπεδο της νευρολογικής έκπτωσης όπως αυτό ορίζεται από την EDSS. Η κόπωση ακολουθεί μια χαρακτηριστική πορεία κατά την διάρκεια της ημέρας. Είναι ελάχιστη κατά την πρωινή έγερση και παραμένει σε αυτά τα επίπεδα για λίγες ώρες, με την πάροδο όμως των ωρών επιδεινώνεται και μεγιστοποιείται αργά το απόγευμα προς το βράδυ. Ένας υπνάκος ή

μια μικρή περίοδος ξεκούρασης μπορεί να ανακουφίσει τον ασθενή παροδικά από το σύμπτωμα (*Μπαϊρακτάρης, 1999*).

Είναι κοινά παραδεκτό ότι η κόπωση επηρεάζει αρνητικά την κινητική δραστηριότητα των ασθενών. Σε μια μελέτη που έγινε, το 90% των ασθενών θεωρεί ότι ο κύριος αντίκτυπος της κόπωσης αφορά την κινητική δραστηριότητα και αυτονομία, ενώ δεν θεωρούν σοβαρό τον αντίκτυπό της στη συγκέντρωση ή την προσοχή. Η επιδείνωση των συμπτωμάτων κόπωσης που οφείλεται σε αποφυγή της δραστηριότητας μπορεί να οδηγήσει σε σκέψεις ανικανότητας και σε αίσθημα αδυναμίας. Οι ασθενείς με κατάθλιψη εμφανίζουν χαμηλά επίπεδα σωματικής δραστηριότητας, οπότε η κατάθλιψη μπορεί να οδηγήσει σε επιπλέον ελάττωση των επιπέδων της σωματικής άσκησης. Πρέπει να τονιστεί ότι η κατάθλιψη δεν αποτελεί αιτιολογία της κόπωσης. Κατάθλιψη και κόπωση μπορεί να συνυπάρχουν είναι όμως δύο ξεχωριστές διαταραχές. Η βαρύτητα της κόπωσης είναι ανεξάρτητη από την βαρύτητα της κατάθλιψης. Μπορεί οι δύο διαταραχές να συνυπάρχουν και η μία να κάνει πιο εμφανή τα συμπτώματα της άλλης, όμως σε καμία περίπτωση δεν είναι η μία αποτέλεσμα της άλλης. Σε μελέτη που έγινε σε ασθενείς με σκλήρυνση κατά πλάκας διαπιστώθηκαν με τη χρήση μαγνητικής τομογραφίας (MRI), βλάβες στην περιοχή του στελέχους και του μεσεγκεφάλου σε αυτούς τους ασθενείς που συνυπήρχαν και οι δύο διαταραχές. Οι βλάβες αυτές οδηγούσαν σε διαταραχή στον άξονα υποθάλαμος-υπόφυση-επινεφρίδια (που είναι διαταραγμένος στην ενδογενή κατάθλιψη), οπότε ίσως υπάρχει κάποια συσχέτιση των δύο αυτών διαταραχών (*Μπαϊρακτάρης, 1999*).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6^ο

ΠΟΙΚΙΛΙΕΣ ΚΑΙ ΠΑΡΑΛΛΑΓΕΣ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ

- Οξεία σκλήρυνση κατά πλάκας
- Οπτική νευρομυελίτιδα
- Διάχυτη εγκεφαλική σκλήρυνση του Schilder
- Σκλήρυνση κατά πλάκας και μητρότητα

ΠΟΙΚΙΛΙΕΣ ΚΑΙ ΠΑΡΑΛΛΑΓΕΣ ΤΗΣ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ

6.1.ΜΟΡΦΕΣ ΤΗΣ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ

Παρά την προφανή ανομοιογένεια των συμπτωμάτων που παρουσιάζονται στη σκλήρυνση κατά πλάκας, είναι δυνατόν να ομαδοποιηθούν σε σχέση με την πορεία της νόσου και να υπαχθούν σε ορισμένες κατηγορίες-μορφές της νόσου. Η ομαδοποίηση αυτή βοηθάει κυρίως στο σχεδιασμό πρωτοκόλλων μελέτης, αλλά και σημαντικό ρόλο στην εκλογή της κατάλληλης φαρμακευτικής αγωγής. Οι μορφές της σκλήρυνσης κατά πλάκας είναι:

- Μορφή με εξάρσεις και υφέσεις
- Προϊούσα μορφή
- ü Πρωτοπαθής
- ü Δευτεροπαθής
- ü Με εξάρσεις

Μορφή με εξάρσεις και υφέσεις

Στην περίπτωση της μορφής με εξάρσεις και υφέσεις η νόσος εισβάλλει αιφνιδίως ή υποξέως με συμπτωματολογία που υφίεται, πλήρως ή μερικώς, σε άλλοτε άλλο χρονικό διάστημα. Το χρονικό διάστημα από την εμφάνιση της συμπτωματολογίας μέχρι την αποδρομή της ονομάζεται ώση της νόσου. Στη συνέχεια η νόσος εισέρχεται σε ένα απρόβλεπτης διάρκειας διάστημα ύφεσης, το οποίο λήγει με την εμφάνιση μίας άλλης ώσης. Τα μεσοδιαστήματα των ώσεων είναι ελεύθερα. Πολλές φορές όμως συμπτώματα που οφείλονται στο αναπόφευκτο stress των ασθενών, την κόπωση ή την αποδιοργάνωση που προκαλεί η υψηλή θερμοκρασία του σώματος ή του περιβάλλοντος,

εκλαμβάνονται ως ώση και οδηγούν το λιγότερο, στην άσκοπη χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής. Για αυτό το λόγο πρέπει να διευκρινιστεί ότι η εμφάνιση, σε απύρετο ασθενή, νέου συμπτώματος ή υποτροπή παλαιού με τα μετά από κλινικά σταθερή περίοδο 30 τουλάχιστον ημερών, για να χαρακτηριστεί ως ώση, πρέπει να υφίσταται αδιαλείπτως για τουλάχιστον 24 ώρες (*Βασιλόπουλος, 2003` Adams, Victors & Ropper 2003*).

Η διάρκεια μίας ώσης δεν μπορεί πάντοτε να προσδιοριστεί με ακρίβεια. Ωστόσο, σχεδόν τυπικά, μετά την έναρξη της ώσης η συμπτωματολογία εξελίσσεται για περίπου 24-72 ώρες, σταθεροποιείται για μερικές ημέρες και στη συνέχεια, σιγά-σιγά, αποκαθίσταται αυτομάτως. Ο ασθενής εισέρχεται σε περίοδο ύφεσης όταν όλα τα συμπτώματα που είχαν εμφανιστεί κατά τη διάρκεια της ώσης έχουν εξαφανιστεί ή έχουν μειωθεί αισθητά και η κλινική εικόνα έχει σταθεροποιηθεί. Στα αρχικά στάδια της νόσου, η αποκατάσταση από μία ώση συνήθως είναι πλήρης. Αν και δε μπορεί να καθοριστεί επακριβώς, υπολογίζεται ότι τουλάχιστον αρχικά το 65,8-84,7% των ασθενών πάσχει από τη μορφή αυτή (*Βασιλόπουλος, 2003` Adams, Victors & Ropper 2003*).

ΠΡΟΪΟΥΣΑ ΜΟΡΦΗ ΤΗΣ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ

Ο όρος προϊούσα σκλήρυνση κατά πλάκας, συνιστά μία ενότητα στην οποία ανήκουν η πρωτοπαθής προϊούσα μορφή, η δευτεροπαθής προϊούσα μορφή και η προϊούσα μορφή με εξάρσεις. Στην ενότητα αυτή υπάγονται οι ασθενείς των οποίων η κατάσταση, η κατάσταση διαρκώς επιδεινώνεται, ανεξάρτητα από το βαθμό επιδείνωσης, ο οποίος ποικίλει από άτομο σε άτομο. Υπάρχουν περιπτώσεις ασθενών με προϊούσα μορφή των οποίων η κατάσταση παρέμεινε σταθερή για μεγάλο χρονικό διάστημα. Η προϊούσα μορφή διακρίνεται σε πρωτοπαθή, δευτεροπαθή, και προϊούσα μορφή με εξάρσεις (*Σφάγγος & Τριανταφύλλου, 2001*).

Πρωτοπαθείς προϊούσα μορφή

Όσοι πάσχουν από πρωτοπαθή προϊούσα μορφή, εμφανίζουν από την αρχή φθίνουσα κλινική πορεία, ενδεχομένως, με διαστήματα παροδικής ελάσσοнос βελτίωσης. Αν και οι σπαστικές ποικίλουν, εκτιμάται ότι κατά μέσο όρο, ένα ποσοστό της τάξεως του 10% των ασθενών που πάσχουν από σκλήρυνση κατά πλάκας ανήκει στην κατηγορία αυτή (Σφάγγος & Τριανταφύλλου, 2001).

Δευτεροπαθείς προϊούσα μορφή

Στους ασθενείς που πάσχουν από την δευτεροπαθή προϊούσα μορφή της σκλήρυνσης κατά πλάκας, η νόσος αρχίζει με εξάρσεις και υφέσεις και ύστερα από άλλοτε άλλο χρονικό διάστημα, μεταπίπτει σε μία διαρκώς φθίνουσα κατάσταση με ή χωρίς περιόδους εξάρσεων και υφέσεων (Σφάγγος & Τριανταφύλλου, 2001).

Προϊούσα μορφή με εξάρσεις

Όσοι ασθενείς πάσχουν από προϊούσα μορφή με εξάρσεις έχουν μία φθίνουσα πορεία από την αρχή στην οποία αργότερα προστίθεται ένα ή δύο επεισόδια επιδείνωσης, με ή χωρίς επάνοδο στην προηγούμενη του επεισοδίου κατάσταση (Σφάγγος & Τριανταφύλλου, 2001).

Το εάν υφίσταται παθολογοανατομικές διαφορές ανάμεσα στην πρωτοπαθή προϊούσα μορφή και στη μορφή με εξάρσεις και υφέσεις, είναι γνωστό. Εάν ληφθεί υπόψη ότι η φλεγμονή και η αξονική βλάβη συντάσσεται και στις δύο μορφές, ενδέχεται οι διαφορές τους να είναι ποσοτικές και όχι ποιοτικές. Ανάμεσα στη μορφή με εξάρσεις και υφέσεις και στην προϊούσα μορφή της σκλήρυνσης κατά πλάκας, υπάρχουν ορισμένες απεικονιστικές διαφορές οι οποίες είτε αντανακλούν διαφορετική δυναμική στην εξέλιξη των δύο μορφών της νόσου, διαφορετικούς παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς. Συγκεκριμένα, στην

πρωτοπαθή προϊούσα μορφή οι εστίες της μαγνητικής τομογραφίας, εντοπίζονται περιφερικότερα και είναι λιγότερες σε αριθμό ενώ στη μορφή με εξάρσεις και υφέσεις εντοπίζονται κυρίως περικοιλιακά και κατά συρροή. Παράλληλα, ο δείκτης έντασης σήματος των νευρώνων, στη φασματοσκοπία μαγνητικού συντονισμού είναι συγκριτικά μικρότερες στις T2-MRI των ασθενών που πάσχουν από τη μορφή με εξάρσεις και υφέσεις της σκλήρυνσης κατά πλάκας (Σφάγγος & Τριανταφύλλου, 2001).

6.2.ΟΞΕΙΑ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ

Σπάνια η σκλήρυνση κατά πλάκας παίρνει μια ταχέως προϊούσα και εξαιρετικά κακοήθη μορφή. Μέσα σε λίγες εβδομάδες εξελίσσεται ένας συνδυασμός εκδηλώσεων από τον εγκέφαλο, το εγκεφαλικό στέλεχος και το νωτιαίο μυελό, καθιστώντας τον ασθενή σε κωματώδη κατάσταση Stupor ή απεγκεφαλισμό με σοβαρές διαταραχές των κρανιακών νεύρων και των φλοιονωτιαίων οδών. Ο θάνατος μπορεί να επέλθει σε λίγες εβδομάδες ή μήνες χωρίς να έχει σημειωθεί ύφεση. Οι βλάβες στη νεκροψία είναι μακροσκοπικού μεγέθους, τυπικές των οξέων πλακών της σκλήρυνσης κατά πλάκας.. Η μόνη διαφορά από τη συνήθη μορφή της σκλήρυνσης κατά πλάκας, είναι ότι πολλές πλάκες έχουν την ίδια ηλικία και είναι εμφανέστερη η συρροή πολλών περιφερικών ζωνών απομυελίνωσης.

Μη θανατηφόρα περιστατικά αυτού του τύπου που αφορούν σε παιδιά, εφήβους ή νέους ενήλικες εμφανίζονται 1-2 ετησίως. Μερικά ανταποκρίνονται στην ενδοφλέβια χορήγηση υψηλών δόσεων κορτικοστεροειδών, ενώ άλλα επιδεινώνονται κατά το χρόνο που λαμβάνουν την ίδια αγωγή. Οι επιθετικές υποτροπές παρουσιάζονται συνήθως κατά το πρώτο έτος της νόσου και στους ενήλικες ασθενείς

και παίρνουν τη μορφή έξαρσης προϋπάρχουσας μυελοπάθειας, σε συνδυασμό με νεοεμφανιζόμενο στελεχιαίο σύνδρομο.

Πιστεύεται ότι περισσότερες από μία νόσοι περιλαμβάνονται στην κλινική κατηγορία της οξείας σκλήρυνσης κατά πλάκας. Ένας τύπος ταιριάζει με τη χρονική φυσιογνωμία μιας μάλλον παρατεινόμενης μορφής οξείας διάσπαρτης εγκεφαλομυελίτιδας. Μιας οξείας μονοφασικής νόσου η οποία διαρκεί από 4 έως 8 εβδομάδες (*Adams, Vectors & Ropper, 2003* Σφάγγος & Τριανταφύλλου, 2001).

6.2.ΟΠΤΙΚΗ ΝΕΥΡΟΜΥΕΛΙΤΙΔΑ

Η ταυτόχρονη ή διαδοχική προσβολή των οπτικών νεύρων και του νωτιαίου μυελού έχει πλέον επιβεβαιωθεί. Κύριες εκδηλώσεις της αποτελούν η οξεία ή υποξεία τύφλωση στον ένα ή και τους δύο οφθαλμούς, της οποίας προηγείται ή έπεται σε χρονικό διάστημα ημερών ή εβδομάδων, μια εγκάρσια ή ανιούσα μυελίτιδα. Στις περιπτώσεις οπτικής νευρομυελίτιδας οι βλάβες στο νωτιαίο μυελό είναι συχνά μάλλον νεκρωτικές παρά αμιγώς απομυελινωτικές και στη συνέχεια οδηγούν στο σχηματισμό κοιλοτήτων. Τα συμπτώματα έχουν μονιμότερο χαρακτήρα από αυτά της απομυελίνωσης. Λίγοι από τους ασθενείς είναι παιδιά και σε πολλές περιπτώσεις εμφανίζουν ένα μόνο επεισόδιο νευρολογικής νόσου. Η πορεία της νόσου ή η νεκροψία σε μερικές περιπτώσεις, απέδειξε ότι οι περισσότεροι από αυτούς τους ασθενείς πάσχουν από χρόνια υποτροπιάζουσα σκλήρυνση κατά πλάκας (*Adams, Vectors & Ropper, 2003* Σφάγγος & Τριανταφύλλου, 2001).

Η οπτική νευρομυελίτιδα αποτελεί μια παραλλαγή της σκλήρυνσης κατά πλάκας (ή και κάποιου άλλου τύπου απομυελινωτικής νόσου). Ωστόσο, πολλές περιπτώσεις οπτικής νευρομυελίτιδας διακρίνονται από την σκλήρυνση κατά πλάκας, με

βάση τα κλινικά και τα παθολογοανατομικά χαρακτηριστικά – κυρίως, η απουσία απομυελινωτικών βλαβών στον εγκέφαλο, την παρεγκεφαλίτιδα ή το εγκεφαλικό στέλεχος και η φυσιολογική απεικόνιση της λευκής ουσίας του εγκεφάλου στη μαγνητική τομογραφία (M.R.I.), ακόμα και μετά από αρκετά χρόνια παρρουσίας της νόσου. Οι βλάβες του νωτιαίου μυελού, αφορούν εξίσου και τη λευκή και τη φαιά ουσία, με κυρίαρχη πάχυνση των αγγείων, αλλά χωρίς φλεγμονώδεις διηθήσεις. Η θεραπεία της οπτικής νευρομυελίτιδας και της υποξείας νεκρωτικής μυελοπάθειας είναι ανεπιτυχής. Οι περισσότερες περιπτώσεις συνεχίζουν να εξελίσσονται παρά την επιθετική θεραπεία, που περιλαμβάνει υψηλές δόσεις κορτικοστεροειδών και κυκλοφωσφαμίδη (*Adams, Vectors & Ropper, 2003 Σφάγγος & Τριανταφύλλου, 2001*).

6.3.ΔΙΑΧΥΤΗ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΤΟΥ SCHILDER

Σε σπάνιες περιπτώσεις ο εγκέφαλος υφίσταται μαζική απομυελίνωση με τη μορφή είτε πολλαπλών εστιών είτε μιας μονήρους μεγάλης εστίας. Οι περιπτώσεις αυτές είναι συχνότερες στην παιδική και εφηβική ηλικία σε σχέση με την ενήλικη ζωή.

Το 1912 ο Schilder περιέγραψε μια περίπτωση που θεώρησε ως διάχυτη σκλήρυνση. Ήταν ένα κορίτσι 14 ετών με προϊούσα νοητική έκπτωση και σημεία αυξημένης ενδοκρανίου πίεσης, το οποίο κατέληξε μετά από 19 εβδομάδες. Η νεκροψία έδειξε εκτεταμένες και οριοθετημένες περιοχές απομυελίνωσης στη λευκή ουσία και των δυο εγκεφαλικών ημισφαιρίων παρόμοιες με τις εστίες της σκλήρυνσης κατά πλάκας. Ο Schilder ονόμασε τη νόσο αυτή διάχυτη περιεξονική εγκεφαλίτιδα, συσχετίζοντάς την με την σκληρυντική περιεξονική εγκεφαλίτιδα (*Βασιλόπουλος, 2003 Adams, Victor & Ropper, 2003*).

Μια ομάδα νόσων της λευκής ουσίας του εγκεφάλου που διακρίνεται από την κατηγορία της διάχυτης σκλήρυνσης του Schilder, είναι οι λευκοδυστροφίες, που περιλαμβάνουν την αδρενολευκοδυστροφία αρρένων παιδιών και νέων ανδρών, τη λευκοδυστροφία των σφαιροειδών κυττάρων του Krabbe. Οι λευκοδυστροφίες χαρακτηρίζονται κλινικά από προϊούσα απώλεια όρασης, νοητική έκπτωση και σπαστική παράλυση και παθολογοανατομικά από μαζική καταστροφή της λευκής ουσίας και των δυο ημισφαιρίων. Σε καθένα από αυτά τα νοσήματα υπάρχει συγκεκριμένο κληρονομικό βιοχημικό έλλειμμα στο μεταβολισμό των πρωτεϊνολιπιδίων της μυελίνης.

Είναι προφανές ότι η διάχυτη εγκεφαλική σκλήρυνση του τύπου αυτού πρέπει να σχετίζεται στενά με την σκλήρυνση κατά πλάκας και ίσως αποτελεί παραλλαγή αυτής (*Adams, Vectors & Ropper 2003*).

6.4.ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ ΚΑΙ ΜΗΤΡΟΤΗΤΑ

Σχεδόν όλες οι έρευνες που αφορούν τη σκλήρυνση κατά πλάκας συμφωνούν ότι οι γυναίκες έχουν μεγαλύτερη πιθανότητα να αναπτύξουν τη νόσο σε σχέση με τους άνδρες, και σε νεαρή ηλικία. Αν και στο παρελθόν κυριαρχούσε η άποψη ότι η εγκυμοσύνη λειτουργεί ανασταλτικά στην πρόοδο της σκλήρυνσης κατά πλάκας σύμφωνα με τελευταίες έρευνες φαίνεται πως ενώ κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης υπάρχει μια ύφεση στην εμφάνιση των συμπτωμάτων, μετά τον τοκετό υπάρχει δραματική αύξησή τους. Γι'αυτό το λόγο πρέπει οι γυναίκες ασθενείς που επιθυμούν να αποκτήσουν παιδί πρέπει να έχουν περισσότερες ανησυχίες σε σχέση με την ασθένεια. Ο νοσηλευτής μπορεί

να εξομαλύνει αυτές τις ανησυχίες παρέχοντας συμβουλές, υποστήριξη και πρακτική βοήθεια (Κεκάτος, 2001 Σφάγγος & Τριανταφύλλου, 2001).

Πολλοί θεραπευτές που ασχολούνται με την περίοδο της εγκυμοσύνης και της λοχείας γνωρίζουν πολύ λίγα για τη σκλήρυνση κατά πλάκας και την εγκυμοσύνη και τα άτομα που πάσχουν από αυτή. Για παράδειγμα η κόπωση είναι κοινό γνώρισμα για τους ασθενείς με σκλήρυνση κατά πλάκας και για την εγκυμοσύνη. Ο θεραπευτής είναι σε θέση να γνωρίζει κατά πόσο αυτή η κόπωση είναι αποτέλεσμα της ασθένειας ή της εγκυμοσύνης. Αρκετές σωματικές αλλαγές συμβαίνουν στην εγκυμοσύνη αλλά επίσης και της σκλήρυνσης κατά πλάκας. Παράδειγμα τέτοιων συμπτωμάτων είναι η ακράτεια ούρων, πρησμένα πόδια, και κατακράτηση υγρών καθώς και μια σειρά αισθητικών ενοχλήσεων. Όπου υπάρχει αμφιβολία οι ασθενείς πρέπει πάντα να συμβουλευονται το γιατρό τους. Ο νοσηλευτής μπορεί να κάνει πολλά για βεβαιώσει την έγκυο ότι τα συμπτώματα είναι εξαιτίας της εγκυμοσύνης και όχι εξαιτίας της προόδου της σκλήρυνσης κατά πλάκας (Κεκάτος, 2001).

Το γεγονός της εγκυμοσύνης για τις γυναίκες που έχουν ανικανότητες μπορεί να δημιουργήσει ανησυχίες γύρω από την ικανότητά τους να αντιμετωπίσουν σωματικά και πνευματικά ένα νεογέννητο και γενικότερα την ανατροφή ενός παιδιού. Ο νοσηλευτής. Οι έγκυες γυναίκες και οι σύντροφοί τους μπορεί να έρθουν αντιμέτωποι με πολλά προβλήματα λόγω της ασθένειας και ενός αβέβαιου μέλλοντος. Μερικές μητέρες που τα συμπτώματά τους επηρεάζουν την σωματικά τους ικανότητα θα ωφεληθούν από την παρέμβαση του εργασιοθεραπευτή. Πρακτική βοήθεια και συμβουλές μπορεί να ενθαρρύνουν τη μητέρα να προσαρμόσει τον τρόπο ζωής της ώστε να τα καταφέρει καλά και με τα δυο, το νεογέννητο παιδί της και την σκλήρυνση κατά πλάκας (Κεκάτος, 2001 Σφάγγος & Τριανταφύλλου, 2001).

Απαιτείται συχνή επανεκτίμηση της κόπωσης και των καθημερινών δραστηριοτήτων, καθώς η φύση τους αλλάζει απότομα μετά τη γέννηση του παιδιού. Ένα παράδειγμα της διαχειριστικής στρατηγικής της κόπωσης κατά τη διάρκεια του θηλασμού είναι η υπόδειξη θέσεων τέτοιων ώστε να μπορεί να θηλάζει το μωρό της και ταυτόχρονα να ξεκουράζεται. Για παράδειγμα το ξάπλωμα στο πλάι και προσεκτική τοποθέτηση από μαξιλάρια θα βοηθήσει τα χέρια της να μην κουραστούν και να κρατήσει το μωρό για να το ταΐσει. Και άλλες θέσεις είναι αναπauτικές για τη μητέρα ιδιαίτερα κατά τη διάρκεια της νύχτας (Κεκάτος, 2001 Σφάγγος & Τριανταφύλλου, 2001).

Ο εργασιοθεραπευτής πρέπει να διδάξει τη μητέρα που πάσχει από σκλήρυνση κατά πλάκας τις κινήσεις που απαιτούνται για να αλλάξει την πάνα του μωρού, να το κάνει μπάνιο, να αλλάξει τα ρούχα του και γενικά ότι αφορά τη φροντίδα του. Σε ορισμένες περιπτώσεις χρειάζεται ειδική προσαρμογή σε γυναίκες που βρίσκονται σε αναπηρική καρέκλα, για να φέρει σε πέρας τη φροντίδα του παιδιού τους, ή να κάθεται αν για κάποιο διάστημα δε μπορεί να σταθεί σε όρθια θέση. Η υιοθέτηση κινήσεων θα ενθαρρύνει και θα δώσει αυτοπεποίθηση στη μητέρα όταν χειρίζεται το παιδί και θα της δώσει ικανοποίηση για τον καινούριο ρόλο της μητέρας. Ο νοσηλευτής πρέπει να βοηθήσει στην ανάπτυξη της σχέσης μητέρας-παιδιού ενθαρρύνοντας τη μητέρα να παίζει με το παιδί της. Διδάσκονται στάσεις και θέσεις με τις οποίες θα είναι εύκολη η σωματική και οπτική επαφή ανάμεσα στη μητέρα και το παιδί. Σε ορισμένες περιπτώσεις μπορεί να προταθούν και να αναπτυχθούν δραστηριότητες παιχνιδιού (Κεκάτος, 2001 Σφάγγος & Τριανταφύλλου, 2001).

Ο νοσηλευτής αναλαμβάνει την υποστήριξη της μητέρας στον τρόπο που αυτή θέλει να μεγαλώσει και διαπαιδαγωγήσει το παιδί της και τη

βοηθά ώστε να επικοινωνήσει και να συζητήσει τις επιλογές της με άλλους, οι οποίοι εμπλέκονται στην όλη υπόθεση. Το ίδιο εφαρμόζεται επίσης αν και λίγο διαφορετικά αν είναι ο πατέρας αυτός ο οποίος πάσχει από σκλήρυνση κατά πλάκας. Η ανάπτυξη πατρικών δραστηριοτήτων είναι το ίδιο σημαντικός για τον πατέρα να βοηθηθεί ώστε να κατανοήσει τον καινούριο του ρόλο. Σε όποιον από τους δυο γονείς πάσχει από σκλήρυνση κατά πλάκας ο εργασιοθεραπευτής είναι σε θέση να βοηθήσει και να συμβουλευτεί, και κάνοντάς το αυτό με ευαίσθητο και επιστημονικό τρόπο εμποδίζει το γονιό που πάσχει από σκλήρυνση κατά πλάκας να απομονωθεί ή να γίνει απόμακρος με το παιδί (Κεκάτος, 2001).

Τέλος, όλες οι μητέρες είτε έχουν σκλήρυνση κατά πλάκας, είτε όχι, δεν κάνουν πάντα οτιδήποτε για το παιδί τους. Η υποστηρικτική δουλειά του εργασιοθεραπευτή έχει σα σκοπό να βεβαιώσει τη γυναίκα ότι είναι καλή μητέρα και να τη βοηθήσει να ξεπεράσει κάθε φόβο ότι μπορεί να γίνει μια κακή μητέρα. Μερικές φορές είναι σημαντικό να θυμίζουμε ότι το να είσαι γονιός είναι πιο σημαντικό από το να γίνεται (Κεκάτος, 2001 Σφάγγος & Τριανταφύλλου 2001).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7^ο

ΠΟΡΕΙΑ ΚΑΙ ΠΡΟΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ

- Πορεία της Σκλήρυνσης κατά πλάκας
- Γενικά προγνωστικά σημεία
- Πρόγνωση της Σκλήρυνσης κατά πλάκας

7.1.Η ΠΟΡΕΙΑ ΤΗΣ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ

Η κλινική πορεία των ατόμων που πάσχουν από σκλήρυνση κατά πλάκας ποικίλει σε μεγάλο βαθμό 15 χρόνια μετά τη διάγνωση της νόσου το 20% των ασθενών δεν έχουν περιορισμούς στη λειτουργικότητά τους. το 70% είναι περιορισμένοι ή δεν μπορούν να επιτελέσουν τις κύριες καθημερινές τους ασχολίες και το 75% είναι άνεργοι (*Harrison, 2001 Adams, Victors & Ropper 2003*).

Το σημαντικότερο ίσως κλινικό χαρακτηριστικό της σκλήρυνσης κατά πλάκας είναι η διαλείπουσα επέλευση των συμπτωμάτων. Η νόσος εξελίσσεται με διαδοχικές υποτροπές, κάθε μία από τις οποίες υφίσταται όλο και λιγότερο. Μερικοί ασθενείς εμφανίζουν πλήρη αποκατάσταση μετά την πρώτη προβολή ή σπανίως εμφανίζονται διαδοχικές εξάρσεις που όλες πλήρως. Οι εξάρσεις αυτές μπορεί να είναι τόσο σοβαρές ώστε να προκαλέσουν τετραπληγία και ψευδοπρομυϊκή παράλυση. Η συχνότητα των υποτροπών κυμαίνεται από 0,3 έως 0,4 ανά έτος, σύμφωνα με τους υπολογισμούς των McAlpine και Compston, το μεσοδιάστημα μεταξύ του αρχικού συμπτώματος και της υποτροπής ποικίλλει ευρέως. Στα περιστατικά McAlpine, το χρονικό διάστημα ήταν έως 1 έτος στο 30% των ασθενών και έως 2 έτη το 20%. Ένα άλλο περίπου 20% υποτροπίασε σε 5-9 έτη και ένα 10% σε 10-30 έτη. αξιοσημείωτη είναι όχι μόνο η μεγάλη διάρκεια της λανθάνουσας περιόδου, αλλά και γι γεγονός ότι η νόσος παραμένει δυνητικά ενεργός για τόσο μεγάλο χρονικό διάστημα (*Harrison, 2001 Adams, Victors & Ropper 2003*).

Ο Weisnenker και συνεργάτες του, σε παρακολούθηση 1099 ασθενών με σκλήρυνση κατά πλάκας για 12 χρόνια βρήκαν ότι υψηλό βαθμό αναπηρίας, αποκτούσαν νωρίτερα οι ασθενείς που είχαν περισσότερα επεισόδια, βραχύτερο πρώτο μεσοδιάστημα μεταξύ των επεισοδίων και

βραχύτερο χρόνο να φτάσουν σε κατάσταση μέτριας αναπηρίας. Χαρακτηριστικό για τη μακροπρόθεσμη αναπηρία, είναι ο βαθμός αναπηρίας στα 5 πρώτα χρόνια μετά το αρχικό σύμπτωμα. Αρκετά χρόνια αργότερα εμφανίζεται αυξανόμενη τάση να φτάσει ο ασθενής σε μία φάση βραδείας, σταθερά ή διαλείπουσας επιδείνωσης της νευρολογικής λειτουργίας που αποδίδεται στην αθροιστική επίδραση του αυξανόμενου αριθμού των βλαβών. Στο 10% των περιπτώσεων, η νόσος από την αρχή εμφανίζεται σταθερά προϊούσα. Σε αυτές τις περιπτώσεις η νόσος έχει συνήθως τη μορφή της χρόνιας ασύμμετρης σπαστικής παραπάρεσης και ίσως αντιπροσωπεύει το συχνότερο τύπο ασαφούς μυελοπάθειας που έχει παρατηρηθεί από τους συγγραφείς. Σε αυτές τις περιπτώσεις υπάρχει απουσία προόδου των ευρημάτων στη μαγνητική τομογραφία (M.R.I.), αμελητέα ανταπόκριση στη θεραπεία και φτωχή έκβαση (Harrison, 2001· Adams, Vectors & Ropper 2003· Πασχάλης, 1999).

Πορεία της μορφής με εξάρσεις και υφέσεις

Κάθε ώση καταλείπει κάποιο, τις περισσότερες φορές κλινικά ή παρακλινικά διαπιστώσιμο, υπόλειμμα, κινητικό ή αισθητικό. Με τον καιρό τα υπολείμματα αθροίζονται και μετά από μία σειρά ώσεων ο ασθενής εμφανίζει κινητικό ή αισθητικό έλλειμμα. Οπότε η κλινική εικόνα του ασθενή εξαρτάται από τον αριθμό των ώσεων. Μελέτη που έγινε έδειξε ότι το 50% των ασθενών θα έχουν περισσότερες από 5 ώσεις μέσα σε 2 χρόνια από την έναρξη της νόσου και θα φτάσει το 6 στη βαθμολογία της EDSS σε 7 χρόνια, εάν έχουν 2-4 ώσεις μέσα στην πρώτη διετία θα φτάσει το 6 της EDSS σε 13 χρόνια και αν έχουν λιγότερες από 2 ώσεις κατά το ίδιο διάστημα θα φτάσει το 6 της EDSS σε 18 χρόνια. (Harrison, 2001· Adams, Vectors & Ropper 2003· Σφάγγος & Τριανταφύλλου 2001).

Κατά καιρούς έχουν διατυπωθεί πολλές απόψεις σχετικά με την ύπαρξη εκλυτικών παραγόντων των ώσεων. Αν και υπάρχουν επιφυλάξεις λόγω μεθοδολογικών προβλημάτων, αρκετοί ερευνητές θεωρούν ότι η εμφάνιση μίας ώσης είναι συχνότερη κατά τη διάρκεια μίας κοινής ιογενής λοίμωξης (2 εβδομάδες πριν έως και 5 εβδομάδες μετά), καθώς και κατά το τρίμηνο που ακολουθεί μετά τον τοκετό (Σφάγγος & Τριανταφύλλου 2001).

Η εγκυμοσύνη φαίνεται ότι ασκεί προστατευτική δράση της σκλήρυνσης κατά πλάκας ή πιο συχνά σχετίζεται με μειωμένο κίνδυνο υποτροπής κατά τη διάρκειά της. Φαίνεται ότι σχετίζεται με στασιμότητα ή και βελτίωση των συμπτωμάτων, όπως συμβαίνει και σε αρκετές αυτοάνοσες νόσους. Ο μέσος αριθμός των υποτροπών μειώνεται σε κάθε τρίμηνο, φτάνοντας στο 1/3 του αναμενόμενου στο τρίτο τρίμηνο της εγκυμοσύνης. Φαίνεται όμως να υπάρχει αύξηση της συχνότητας των υποτροπών, ως το διπλάσιο περίπου του αναμενόμενου στους πρώτους μήνες μετά τον τοκετό. Σε μελέτη 269 περιπτώσεων εγκυμοσύνης, έδειξε ρυθμό υποτροπής 0,7 ανά έγκυο ανά έτος προ της εγκυμοσύνης και ρυθμούς 0,5 στο πρώτο τρίμηνο, 0,6 στο δεύτερο και 0,2 στο τρίτο τρίμηνο. Στη συνέχεια ο αριθμός αυξήθηκε σημαντικά στο 1,2 στους πρώτους 3 μήνες μετά τον τοκετό. Ο θηλασμός δε φαίνεται να επηρεάζει την τιμή του δείκτη υποτροπών κατά την περίοδο της λοχείας (Adams, Victors & Ropper 2003, Σφάγγος & Τριανταφύλλου 2001 Βασιλόπουλος, 2003).

Ακόμα ο εμβολιασμός, ο οποίος κινητοποιεί το ανοσοποιητικό σύστημα του ατόμου, θα περίμενε κανείς να αυτοάνοσους μηχανισμούς σε νοσήματα όπως η σκλήρυνση κατά πλάκας. Φαίνεται όμως ότι τουλάχιστον το εμβόλιο της γρίπης, δεν προκαλεί υποτροπή ή μεταβολή της πορείας της νόσου, παρά το γεγονός ότι σε ορισμένες

περιπτώσεις έχει σημειωθεί υποτροπή από εμβολιασμό. Δεδομένου ότι οι λοιμώξεις του ανώτερου αναπνευστικού σχετίζονται με αυξημένη πιθανότητα υποτροπής, καλό θα ήταν οι πάσχοντες από σκλήρυνση κατά πλάκας, και κυρίως αυτοί οι οποίοι εργάζονται σε χώρους υψηλού κινδύνου για λοιμώξεις τέτοιου είδους όπως είναι τα σχολεία ή τα νοσοκομεία της γρίπης καθώς και τα απολύτως αναγκαία όπως το αντιτετανικό (Σφάγγος & Τριανταφύλλου 2001).

Η έκθεση σε υψηλές θερμοκρασίες τόσο του σώματος (υπερπυρεξία) όσο και του περιβάλλοντος (θερινοί μήνες), αποτελεί συχνή αιτία, τουλάχιστον μίας βραχείας διάρκειας επιδείνωσης της συμπτωματολογίας για τους περισσότερους ασθενείς. Οι ασθενείς που βιώνουν επιδείνωση της συμπτωματολογίας της θερμοκρασίας του σώματος, όπως το κρύο ντους, ή του περιβάλλοντος όπως είναι η τοποθέτηση κλιματιστικού μηχανήματος, βοηθά σημαντικά. Ωστόσο η αύξηση της θερμοκρασίας εκτός από μία πρόσκαιρη επιδείνωση, ή αποδιοργάνωση δεν προκαλεί μόνιμη βλάβη στον ασθενή (Adams, Victors & Ropper, 2003· Σφάγγος & Τριανταφύλλου 2001· Βασιλόπουλος, 2003).

Όλες οι ώσεις δεν υφίστανται πλήρως. Υπολογίζεται ότι τα συμπτώματα μίας ώσης θα εξαφανιστούν τελείως στο 50% των περιπτώσεων θα υφεθούν μερικώς στο 25% των ασθενών και θα εξακολουθήσουν να υφίστανται στο υπόλοιπο 25% των ασθενών. Ο βαθμός αποκατάστασης μετά από μία ώση λόγω του υποκειμενικού στοιχείου που υπεισέρχονται και των μεθοδολογικών προβλημάτων των σχετικών μελετών, δε μπορεί να καθοριστεί με ακρίβεια. Φαίνεται πάντως ότι είναι αντιστρόφως ανάλογος της διάρκειας της ώσης. Έτσι όταν μία ώση διαρκεί μέχρι 2 μήνες υφίεται πλήρως στο 85% των ασθενών, εάν διαρκεί 3 μήνες υφίεται πλήρως στο 30% των

ασθενών και αν η ώση επιμένει για 6 μήνες, μόνο το 10% των ασθενών υφίεται πλήρως.

Η πορεία της νόσου είναι απρόβλεπτη και η συχνότητα της εμφάνισης των ώσεων ποικίλει. Υπολογίζεται ότι ο ετήσιος δείκτης υποτροπών, είναι υψηλότερος κατά την 5ετία ιδίως τους 12 πρώτους μήνες που ακολουθούν την έναρξη της νόσου, ενώ στη συνέχεια μειώνεται. (Adams, Vectors & Ropper 2003, Σφάγγος & Τριανταφύλλου 2001).

Πορεία της προϊούσας μορφής της σκλήρυνσης κατά πλάκας

Η συντριπτική πλειοψηφία στους οποίους η νόσος εκδηλώνεται μετά την ηλικία των 40 ετών, πάσχει από προϊούσα μορφή η οποία τις περισσότερες φορές εμφανίζεται ύπουλα με συμπτωματολογία μυελοπάθειας και συνηθέστατα με διαταραχή στη βάδιση. Η πορεία αλλά και η πρόγνωση της προϊούσας μορφής είναι συγκριτικά χειρότερη από την πορεία και την πρόγνωση της μορφής με εξάρσεις και υφέσεις. Εκτιμάται ότι ο χρόνος που παρέρχεται από την έναρξη της προϊούσας μορφής της νόσου μέχρι να φτάσει ένας ασθενής στο 3 της κλίμακας EDSS είναι $1,4 \pm 0,1$ έτη, μέχρι να φτάσει στο 6 της EDSS είναι $4,51 \pm 0,38$ έτη και μέχρι να φτάσει στο 8 της EDSS είναι $24 \pm 0,44$ έτη. Ωστόσο σε αρκετές περιπτώσεις ασθενών με προϊούσα μορφή της σκλήρυνσης κατά πλάκας είχαν βραδύτατη εξέλιξη για χρόνια (Σφάγγος & Τριανταφύλλου 2001).

Η πρωτοπαθής προϊούσα μορφή εμφανίζεται σε μεγαλύτερη ηλικία από ότι η δευτεροπαθής. Σε γενικές γραμμές έχει χειρότερη πρόγνωση από τη δευτεροπαθή όσον αφορά στο βαθμό αναπηρίας. Παράλληλα έχει ταχύτερο ρυθμό επιδείνωσης, αλλά το προσδόκιμο επιβίωσης και η αιτία θανάτου είναι παρόμοια στην πρωτοπαθή προϊούσα μορφή και με τις υπόλοιπες μορφές της σκλήρυνσης κατά πλάκας. Αν και τα

ποσοστά ποικίλουν από 9 έως 33%, εκτιμάται ότι το 10% περίπου του συνόλου των πασχόντων από πρωτοπαθή προϊούσα μορφή. Υπολογίζεται ότι μετά από διάστημα περίπου 10 ετών από την έναρξη της νόσου ένα ποσοστό μεγαλύτερο από του 50% των ασθενών με εξάρσεις και υφέσεις σε δευτεροπαθή προϊούσα μορφή, ενώ το ίδιο θα συμβεί μετά από 25 περίπου χρόνια στο 90% περίπου των πασχόντων. Η μετάπτωση από τη μορφή με εξάρσεις και υφέσεις στην προϊούσα μορφή αποτελεί ένδειξη πτωχής πρόγνωσης. Ωστόσο 5 χρόνια από τη στιγμή της μετάπτωσης στη δευτεροπαθή προϊούσα μορφή, το 75% των ασθενών θα μπορεί να κινείται και το ίδιο θα συμβαίνει σε ένα ποσοστό της τάξεως του 40% των ασθενών μετά από 15 χρόνια από την μετάπτωση (Σφάγγος & Τριανταφύλλου 2001).

Σε ότι αφορά τη δυναμική της εξέλιξης της σκλήρυνσης κατά πλάκας, και το βαθμό που αντανακλάται αυτή στη μαγνητική τομογραφία, ανάμεσα στην πρωτοπαθή και τη δευτεροπαθή προϊούσα μορφή διαπιστώνεται επίσης διαφορά. Ο αριθμός των εστιών που εμφανίζονται στη μαγνητική τομογραφία ανά έτος στη δευτεροπαθή προϊούσα είναι 28,2 ενώ στη πρωτοπαθή προϊούσα μόλις 3,3. Βεβαίως, το που οφείλεται αυτή η διαφορά είναι τελείως άγνωστο (Σφάγγος & Τριανταφύλλου 2001).

7.2.ΓΕΝΙΚΑ ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

Το 60% περίπου των πασχόντων από Σκλήρυνση κατά πλάκας στη μαγνητική τομογραφία παρουσιάζουν βλάβες της λευκής ουσίας που είναι κλινικά βωβές, ο αριθμός καθώς και η έκτασή τους συμβαδίζουν με την πιθανότητα περαιτέρω υποτροπών μέσα στην επόμενη πενταετία, που θα οδηγήσουν στη διάγνωση της βέβαιης κλινικά σκλήρυνσης κατά πλάκας. Σε μία μελέτη, πάνω από 80% των αρρώστων με 4 ή περισσότερες βλάβες στην αρχική μαγνητική

τομογραφία, ανέπτυξαν σκλήρυνση κατά πλάκας. Αντίθετα η φυσιολογική μαγνητική τομογραφία, προδικάζει πολύ μικρή πιθανότητα ανάπτυξης σκλήρυνσης κατά πλάκας στα επόμενα 5 χρόνια (λιγότερο από 5%) (*Harrison, 2001` Adams, Victors & Ropper 2003*).

Η διάρκεια της σκλήρυνσης κατά πλάκας ποικίλλει ευρύτατα. Ένας μικρός αριθμός ασθενών πεθαίνει μερικούς μήνες ή έτη μετά την εμφάνιση της νόσου, η μέση διάρκεια όμως υπερβαίνει τα 30 χρόνια. Μια 60ετής παρακολούθηση των κατοίκων του Rochester της Minnesota έδειξε ότι το 74% των ασθενών με σκλήρυνση κατά κλάκας επιβίωσαν 25 χρόνια με αντίστοιχο ποσοστό του γενικού πληθυσμού το 86%. Στο τέλος αυτή της 25ετίας το 1/3 των ασθενών εξακολουθούσαν να εργάζονται και τα 2/3 εξακολουθούσαν να είναι περιπατητική. Σε άλλες στατιστικές αναλύσεις, η πρόγνωση εμφανίζεται λιγότερο αισιόδοξη. Οι ασθενείς φυσικά με ήπια μορφή της νόσου είναι λιγότερο πιθανό να περιληφθούν σε τέτοιες μελέτες (*Adams,Victors & Ropper 2003*).

Υπολογίζεται ότι ένα ποσοστό 26-36,3% των πασχόντων πάσχει από καλοήθη μορφή της σκλήρυνσης κατά πλάκας. Στην κατηγορία αυτή ανήκουν όλοι όσοι έχουν ελάχιστο βαθμό αναπηρίας μετά από μακρά διάρκεια της νόσου. Η σκλήρυνση κατά πλάκας θεωρείται καλοήθης όταν 10 χρόνια μετά από την έναρξη της νόσου, η βαθμολογία του ασθενούς στην κλίμακα EDSS είναι μικρότερη από 3. Σε γενικές γραμμές καλοήθη μορφή της νόσου τείνουν να έχουν οι γυναίκες, στις οποίες η νόσος εμφανίζεται σε μικρότερη ηλικία μονοσυμπτωματικά με αισθητική συμπτωματολογία, περιλαμβανομένης και της οπτικής νευρίτιδας και τη μορφή με εξάρσεις και υφέσεις.

Ένα ποσοστό περίπου 10% των πασχόντων από σκλήρυνση κατά πλάκας, παρουσιάζουν την κακοήθη μορφή της νόσου. Συνήθως πρόκειται για νεαρούς ασθενείς με πολυσυμπτωματική εισβολή της νόσου οι οποίοι επιδεινώνονται με ταχύ ρυθμό. Οι ασθενείς αυτοί μέσα σε διάστημα 5 ετών από την έναρξη της νόσου, έχουν βαριά αναπηρία και ένα μικρό μέρος έχουν καταλήξει (Σφάγγος & Τριανταφύλλου, 2001· Harrison, 2001· Adams, Vectors & Ropper 2003).

Οι υπόλοιποι ασθενείς, βρίσκονται ανάμεσα σε αυτές τις δύο κατηγορίες. Για τις ενδιάμεσες αυτές καταστάσεις, δεν μπορούν να γίνουν ασφαλείς προβλέψεις για την πορεία και την πρόγνωση τους. Ο κανόνας της πενταετίας, του Ksurtzke είναι ο καταλληλότερος για τις περιπτώσεις αυτές. Σύμφωνα με τον κανόνα αυτό οι ασθενείς οι οποίοι 5 χρόνια μετά από την έναρξη της νόσου παρουσιάζουν σημαντική κινητική ή παρεγκεφαλιδική διαταραχή την επόμενη 15ετία θα έχουν μεγαλύτερου βαθμού αναπηρία (Σφάγγος & Τριανταφύλλου 2001).

Προσδόκιμο επιβίωσης

Στις αρχές του 20^{ου} αιώνα, οι στατιστικές ήταν απογοητευτικές. Από τους 200 ασθενείς με σκλήρυνση κατά πλάκας μίας μελέτης της εποχής εκείνης, μόνο 2 ασθενείς έζησαν περισσότερο από 30 χρόνια. Σήμερα τα πράγματα έχουν αλλάξει, όχι μόνο γιατί η θεραπεία της νόσου και των επιπλοκών της είναι αποτελεσματικότερη, αλλά γιατί έχει βελτιωθεί και η ποιότητα των παρεχόμενων υπηρεσιών προς τα άτομα με ειδικές ανάγκες. Η μέση επιβίωση των πασχόντων, μετά από τη διάγνωση, κυμαίνεται, σύμφωνα με τις μελέτες, από 25 μέχρι 39 χρόνια, ενώ το 1/3 των ασθενών ζει περισσότερο από 30 χρόνια. Ωστόσο υπάρχει μία μελέτη που αναφέρει ότι το 50% των ζει

περισσότερο από 35 χρόνια. από τη στιγμή που διαγιγνώσκεται η νόσος. Το εκτιμώμενο ποσοστό 25ετούς επιβίωσης για τους πάσχοντες από σκλήρυνση κατά πλάκας είναι $76,2 \pm 4,5\%$, ενώ για το γενικό πληθυσμό του ίδιου φύλου και της ίδιας ηλικιακής κατανομής είναι 87,7%. Δεν υπάρχουν στατιστικές σημαντικές διαφορές, ως προς το χρόνο επιβίωσης ανάμεσα στα δύο φύλα.

Όσο μεγαλύτερη είναι χρονικά είναι η απόσταση ανάμεσα στην πρώτη και τη δεύτερη ώση τόσο μεγαλύτερο είναι το προσδόκιμο επιβίωσης. Επίσης το προσδόκιμο επιβίωσης είναι μεγαλύτερο στους ασθενείς στους οποίους η νόσος εκδηλώθηκε με οπτική νευρίτιδα σε σύγκριση με τους ασθενείς στους οποίους η σκλήρυνση κατά πλάκας εκδηλώθηκε με παρεγκεφαλιδική συμπτωματολογία. Ο ρυθμός με τον οποίο η κλινική πορεία της σκλήρυνσης κατά πλάκας, εξελίσσεται από την έναρξη της νόσου μέχρι το θάνατο, δε μπορεί να καθοριστεί με σιγουριά. Όμως η κατάσταση αναπηρίας σχετίζεται σημαντικά με το προσδόκιμο επιβίωσης (Σφάγγος & Τριανταφύλλου 2001· Βασιλόπουλος, 2003).

7.2.1. ΑΙΤΙΕΣ ΘΑΝΑΤΟΥ ΣΤΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ

Η σκλήρυνση κατά πλάκας επηρεάζει περισσότερο την ποιότητα ζωής και λιγότερο τη διάρκεια της ζωής των ασθενών. Η νόσος αυτή καθ'αυτή δεν επιφέρει το θάνατο. Αυτό μπορεί να συμβεί σε ορισμένες πολύ σπάνιες περιπτώσεις, όπου ο θάνατος οφείλεται είτε σε μία πλάκα στην περιοχή του αναπνευστικού κέντρου, ή στην ανώτερη μοίρα του αυχενικού μυελού με συνέπεια την παράλυση του διαφράγματος, είτε εξαιρετικά σπάνια σε εγκολεασμό. Συνήθως περισσότεροι από τους μισούς ασθενείς που πάσχουν από σκλήρυνση κατά πλάκας, προσβεβλημένοι από τη χρονιότητά της, θα καταλήξουν συνήθως από λοίμωξη, κυρίως του αναπνευστικού, η οποία οφείλεται

είτε σε εισρόφηση είτε σε προϊούσα αναπνευστική ανεπάρκεια. Άλλες αιτίες θανάτου είναι η σηψαιμία, σε ποσοστό 11%, συνήθως από λοίμωξη του ουροποιητικού, η πνευμονική εμβολή σε ποσοστό 4%, τα έλκη λόγω κατακλίσεων, η αφυδάτωση, το έμφραγμα μυοκαρδίου και άλλα. Άλλη μία αιτία η οποία πρέπει να αναφερθεί ξεχωριστά είναι η αυτοκτονία, η οποία στους πάσχοντες από σκλήρυνση κατά πλάκας, είναι 7 φορές συχνότερη σε σχέση με το γενικό πληθυσμό. Έχει επίσης βρεθεί ότι ο κίνδυνος αυτοκτονίας είναι μεγαλύτερος μέσα στην πρώτη πενταετία από την έναρξη της νόσου και είναι υψηλότερος στους άνδρες και τους ασθενείς που έχουν ηλικία μικρότερη των 30 ετών κατά την έναρξη της νόσου (Σφάγγος & Τριανταφύλλου 2001).

Έχουν ακόμη καθιερωθεί ορισμένα εμπειρικά κριτήρια για μια αδρή αρχική εκτίμηση.

- Η σκλήρυνση κατά πλάκας ακολουθεί πιο καλοήγη πορεία στις γυναίκες απ' ότι στους άνδρες.
- Η έναρξη της νόσου πριν το 29^ο έτος της ηλικίας θεωρείται ευνοϊκός παράγοντας για την εξέλιξη της νόσου. Κυρίως σε ασθενείς ηλικίας κάτω από 25 ετών και αυξάνεται σε ασθενείς άνω των 40 ετών.
- Η διαλείπουσα μορφή της νόσου συνδυάζεται με καλύτερη πρόγνωση σε σχέση με τη χρόνια προοδευτική.
- Η έναρξη της νόσου με αισθητικές διαταραχές ή οπτική νευρίτιδα έχει καλύτερη πρόγνωση ενώ αντίθετα, η πρόγνωση θεωρείται δυσμενής, όταν υπάρχουν από την αρχή πυραμιδικού τύπου συμπτώματα, παρεγκεφαλιδικές διαταραχές ή συμπτώματα από το εγκεφαλικό στέλεχος

- Η μονοσυμπτωματική προσβολή της νόσου, έχει καλύτερη πρόγνωση σε σχέση με πολυσυμπτωματική προσβολή.
- Η πλήρης και ταχεία αποδρομή της ώσης αποτελεί καλό προγνωστικό παράγοντα για την πορεία της σκλήρυνσης κατά πλάκας.
- Χρονικό διάστημα μεταξύ των 2 πρώτων ώσεων μεγαλύτερο από 6 μήνες
- Κακό προγνωστικό σημείο αποτελεί η πλημμελής από μία ώση και η ύπαρξη ψυχιατρικής συμπτωματολογίας από την έναρξη της νόσου.
- Ακόμα το μεγάλο φορτίο βλαβών στη μαγνητική τομογραφία του εγκεφάλου κατά την έναρξη της νόσου αποτελεί κακό προγνωστικό παράγοντα.

(Βασιλόπουλος, 2001 · Σφάγγος & Τριανταφύλλου 2003)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8^ο

ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΚΑΙ ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΣΤΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ

- Διάγνωση
- Λήψη ιστορικού
- Φυσική εξέταση
- Μαγνητική τομογραφία
- Εγκεφαλονωτιαίο υγρό
- Προκλητά δυναμικά
- Αξονική τομογραφία
- Παρακλινικός έλεγχος
- Διαφορική διάγνωση

8.1.ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Είναι γνωστό ότι δεν υπάρχει εργαστηριακή εξέταση η οποία μπορεί να θέτει ή να αποκλείει τη διάγνωση της σκλήρυνσης κατά πλάκας. Έτσι η διαγνωστική διαδικασία θα στηριχτεί κυρίως στο ιστορικό και την κλινική εξέταση. Σε κάθε περίπτωση απαιτείται ιδιαίτερη προσοχή όχι μόνο γιατί το ενδεχόμενο λάθος μπορεί να καθυστερήσει την έγκαιρη αντιμετώπιση μίας άλλης ιάσιμης ασθένειας αλλά και οι ψυχολογικές επιπτώσεις μίας τέτοιας διάγνωσης είναι πολύ σημαντικές για τον ασθενή και το περιβάλλον του. Οι χειρισμοί πρέπει να είναι ακριβείς και να στηρίζονται σε ορισμένα κριτήρια. Μόνο τότε η διάγνωση θα είναι σαφής, και όταν είναι σαφής, μπορεί να διευκολύνει τη συζήτηση με τον ασθενή και να οδηγήσει με σιγουριά στην έναρξη της θεραπείας.

Η διάγνωση της σκλήρυνσης κατά πλάκας είναι ως επί το πλείστον κλινική. Η νόσος προκαλεί χαρακτηριστικές βλάβες στο κεντρικό νευρικό σύστημα, και χαρακτηριστικά σημεία και συμπτώματα. Από το ιστορικό των ασθενών αντλούνται πληροφορίες για παρελθόντα ή πρόσφατα συμπτώματα που πιθανόν να αγνοήθηκαν αλλά θα μπορούσαν να αποτελούν εισαγωγικές εκδηλώσεις της νόσου. Η ασφαλής διάγνωση περιλαμβάνει το συνδυασμό του ιστορικού, της αντικειμενικής νευρολογικής εξέτασης και των εργαστηριακών εξετάσεων. Ωστόσο δεν λείπουν οι διαγνωστικές δυσκολίες (Γρηγοράκης, 2003· Σφάγγος & Τριανταφύλλου, 2001).

8.1.1.ΛΗΨΗ ΙΣΤΟΡΙΚΟΥ

Η λήψη ενός καλού ιστορικού είναι βασική στη διαγνωστική διαδικασία. Πρέπει κανείς χωρίς να υποβάλλει στον ασθενή τις απαντήσεις που ζητά, να εξαγάγει τα πραγματικά και σχετικά με τη νόσο στοιχεία, από μία σειρά αξιολογήσιμων γεγονότων που συνήθως

αφηγούνται οι άρρωστοι. Ο ασθενής συνηθίζει να δικαιολογεί στον εαυτό του τη συμπτωματολογία και ένα σύμπτωμα πρέπει να περάσει κάποιο όριο για να γίνει αποδεκτό ως παθολογικό και να αναφερθεί στο γιατρό. Τυπικά η σκλήρυνση κατά πλάκας, εισβάλλει με εστιακή συμπτωματολογία η οποία εξελίσσεται σε διάστημα ωρών, παραμένει σταθερή για 6-8 εβδομάδες και στη συνέχεια υφίεται αυτομάτως. Η έναρξη της νόσου είναι κυρίως μονοσυμπτωματική, αλλά αρκετές φορές η νόσος εισβάλλει πολυσυμπτωματικά. Ενδεικτικό στοιχείο της μορφής με εξάρσεις και υφέσεις της νόσου αποτελεί η διασπορά των υπεύθυνων για τη συμπτωματολογία βλαβών του κεντρικού νευρικού συστήματος. Για το λόγο αυτό, πρέπει στο παρελθόν του αρρώστου να αναζητώνται περίοδοι με νευρολογική συμπτωματολογία η οποία υφέθηκε πλήρως χωρίς να δοθεί ιδιαίτερη σημασία από τον ασθενή (*Τσακανίκας, 1999· Σφάγγος & Τριανταφύλλου, 2001*).

Η μεγάλη ποικιλομορφία των συμπτωμάτων της σκλήρυνσης κατά πλάκας, η απρόβλεπτη πορεία της και η έλλειψη παθογνωμονικής εργαστηριακής εξέτασης, προσέδωσαν σχετική απροσδιοριστία των ορίων της με τέτοιο τρόπο, ώστε για πολλές δεκαετίες να αποτελέσει την καταφυγή και τη λύση των διαγνωστικών μας δυνάμεων με αποτέλεσμα νόσοι για οι οποίες δεν είχαν σαφή αιτιολογία, ονομάζονταν σκλήρυνση κατά πλάκας. Η ανάγκη οριοθέτησης της νόσου και ακριβέστερου προσδιορισμού της, με σκοπό την αποφυγή της λάθος διάγνωσης είναι μεγάλη. Το σύμπτωμα μπορεί να αντανακλά βλάβη οποιασδήποτε περιοχής του κεντρικού νευρικού συστήματος, ωστόσο ορισμένα συμπτώματα είναι μάλλον τυπικά. Έτσι το αναμνηστικό ενός επεισοδίου θάμβους της όρασης, που αποτελεί την κλινική έκφραση οπτικής νευρίτιδας, βάζει ισχυρά την υποψία της νόσου (*Τσακανίκας, 1999· Σφάγγος & Τριανταφύλλου, 2001*).

Τα παθολογικά σημεία είναι συνήθως πιο εκτεταμένα από ότι περιμένει κανείς από το ιστορικό και μπορούν να δώσουν στοιχεία για την πολυεστιακή φύση της νόσου. Ελέγχουμε για διαταραχές στα οπτικά πεδία, απώλεια ακουστικής οξύτητας, διαταραχή της χρωματικής αντίληψης, ωχρότητα ή φλεγμονή της οπτικής θηλής, διαταραχές των αντανακλαστικών της κόρης, νυσταγμό, διαπυρηνική οφθαλμοπληγία (καθυστέρηση ή αδυναμία απαγωγής σε έναν οφθαλμό με νυσταγμό στον οφθαλμό που κάνει προσαγωγή κατά τον κάθετο άξονα), υπαισθησία ή αδυναμία προσώπου δυσαρθρία, ασυνέργεια, αταξία αδυναμία και σπαστικότητα, αυξημένα αντανακλαστικά, απουσία έκλυσης των κοιλιακών αντανακλαστικών, κλώνο κάτω άκρων, σημείο Babinski και αισθητικές διαταραχές (Τσακανίκας, 1999· Σφάγγος & Τριανταφύλλου, 2001).

Η διάγνωση της σκλήρυνσης κατά πλάκας εξακολουθεί να παραμένει κλινική αφού δεν υπάρχουν εργαστηριακές εξετάσεις, παθογνωμονικές των απομυελινωτικών παθήσεων. Παρά ταύτα, στην νευρολογική πρακτική χρησιμοποιείται σειρά εργαστηριακών εξετάσεων με τις οποίες διασφαλίζεται σε μεγάλο βαθμό, η κλινική διάγνωση, οι κυριότερες των οποίων είναι η Μαγνητική τομογραφία εγκεφάλων, Εγκεφαλονωτιαίο υγρό, προκλητά δυναμικά (οπτικά, στελεχιαία, σωματοαισθητικά) (Βασιλόπουλος, 2003).

Η διάγνωση της σκλήρυνσης κατά πλάκας εναπόκειται στη παρουσία πολλαπλών βλαβών μέσα στη λευκή ουσία του κεντρικού νευρικού συστήματος και εμφανίζονται με το πέρασμα χρονικού διαστήματος τουλάχιστον έξι μηνών και στην απουσία οποιασδήποτε άλλης αιτίας εκτός της απομυελινοποίησης. Η αιματολογία και η βιοχημεία είναι απαραίτητες για να εξαιρεθεί η αναιμία, η πολυκυτταραιμία, οι μεταβολικές δυσλειτουργίες και οι

δυσλειτουργίες του (κολλαγόνου) συστήματος. Ακτίνες θώρακος είναι απαραίτητες για να εξαιρεθεί η νεοπλασία, φυματίωση και σαρκοείδωση. Ηλεκτρικά τεστ είναι απαραίτητα για να ελέγξουμε την αρτιότητα των αγώγιμων οδών του κεντρικού νευρικού συστήματος και η μαγνητική παρακίνηση του εγκεφαλικού φλοιού, περιέχει πληροφορίες για τις οδούς κίνησης (*Adams, Vectors & Ropper, 2003*).

Πάντως το πλέον χαρακτηριστικό παθολογοανατομικό έρημα της σκλήρυνσης κατά πλάκας είναι οι εστίες απομυελίνωσης γνωστές ως σκληρυντικές βλάβες, ή πλάκες στη λευκή ουσία και σε διάφορα τμήματα του κεντρικού νευρικού συστήματος. Ο ορισμός των ώσεων, η χρονικότητα και η βαρύτητα της νόσου αποτελούν συνήθως συνάρτηση του αριθμού των πλακών, η θέση των οποίων καθορίζει τη μορφή και τη σοβαρότητα των κλινικών συμπτωμάτων. Στις χρόνιες βλάβες ή πλάκες, η απώλεια μυελίνης προκαλεί ουλές που είναι ορατές κατά τον νεκροτομικό έλεγχο, ως σκληρυντικές πλάκες (*Γρηγοράκης, 2003*· *Σφάγγος & Τριανταφύλλου 2001*).

8.1.2.ΦΥΣΙΚΗ ΕΞΕΤΑΣΗ

Ειδικά στοιχεία της νόσου από την αντικειμενική εξέταση δεν μπορούν να προκύψουν. Εάν όμως από το ιστορικό οδηγείται κανείς προς τη σκλήρυνση κατά πλάκας, η αντικειμενική εξέταση μπορεί να δώσει σημαντικές ενδείξεις. Ωστόσο αρνητική αντικειμενική εξέταση δεν αποκλείει με βεβαιότητα τη νόσο.

Από τον έλεγχο του κινητικού συστήματος, μπορεί να διαπιστωθεί προσβολή του κεντρικού κινητικού νευρώνα, μονόπλευρη ή αμφοτερόπλευρη. Όταν είναι αμφοτερόπλευρη είναι ασύμμετρη και τις περισσότερες φορές βαρύτερη στα κάτω άκρα. Σε ορισμένες περιπτώσεις η μόνη ένδειξη πυραμιδικής προσβολής μπορεί να είναι η κατάργηση των

κοιλιακών αντανακλαστικών. Αν και η απουσία των κοιλιακών αντανακλαστικών μπορεί να παρατηρηθεί και σε υγιή άτομα σε ποσοστό από 20-30%. Τα τενόντια αντανακλαστικά, τυπικώς είναι ζωηρά, και με επέκταση. Σε σπάνιες περιπτώσεις όμως, μπορεί να είναι νωθρά. Το γεγονός αυτό μπορεί να οφείλεται είτε σε διακοπή του αντανακλαστικού τόξου σε κάποιο μυελοτόμιο, είτε σε υποτονία λόγω βλάβης των παρεγκεφαλιδικών οδών. Μικρού βαθμού ατροφίες κυρίως στα άνω άκρα, συνηθέστερα από ανενεργησία, και σπάνια μπορεί να παρατηρηθούν δεσμιδώσεις (*Σφάγγος & Τριανταφύλλου, 2001· Adams, Victors & Ropper, 2003*).

Από τον έλεγχο της αισθητικότητας, μπορεί να διαπιστωθεί, διαταραχή της θέσης των μελών στο χώρο, και της παλλαισθησίας, κυρίως στα άκρα. Μπορεί επίσης να παρατηρηθεί και διαταραχή της επιπολής αισθητικότητας η οποία όμως, σχεδόν πάντα έχει ασαφή όρια και ποτέ δεν φθάνει το βαθμό της αναισθησίας. Στην εξέταση της θερμαλγαισθησίας, συχνά οι ασθενείς αναφέρουν έντονη ή ενοχλητική αντίληψη και του παραμικρού ερεθίσματος ή διάχυση του τσιμπήματος της παραμάνας ή ένα αίσθημα ηλεκτρικού ρεύματος κατά την επαφή της παραμάνας με το δέρμα. Σπανιότερα μπορεί να διαπιστωθεί η ύπαρξη αισθητικού ορίου ή επιπέδου κάτω από το οποίο η αντίληψη της αισθητικότητας είναι παραποιημένη. Η αίσθηση της διόδου ηλεκτρικού ρεύματος, από τη σπονδυλική στήλη ή και τα άκρα, μετά από απότομη ή ενεργητική κάμψη της κεφαλής, δηλαδή το σημείο Lhermitte, παρατηρείται σε ποσοστό 5-16% των ασθενών που πάσχουν από σκλήρυνση κατά πλάκας. Σε ορισμένες περιπτώσεις, το σημείο Lhermitte, το οποίο αποτελεί ένδειξη προσβολής των οπίσθιων δεσμών μπορεί να εκλυθεί και με την παραμικρή κίνηση του αυχένα ή της κεφαλής, ακόμα και με το βήχα ή το γέλιο. Το σημείο Lhermitte δεν

είναι παθογνωμονικό της σκλήρυνσης κατά πλάκας. Μπορεί να το συναντήσει κανείς και σε άλλες παθήσεις που προσβάλλουν το νωτιαίο μυελό (Σφάγγος & Τριανταφύλλου, 2001).

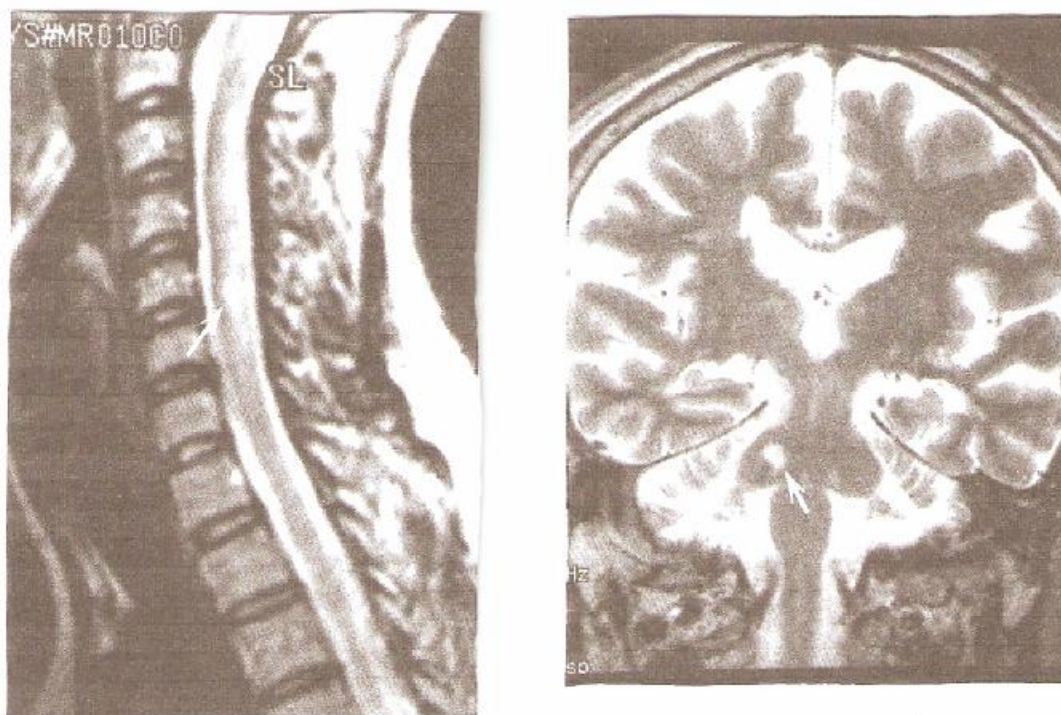
Από τους οφθαλμούς μπορεί να διαπιστωθεί η ύπαρξη νυσταγμού. Είναι συνήθως οριζόντιος, αλλά μπορεί να είναι και κάθετος. Περιστροφικός, εκκρεμοειδής κ.τ.λ. Συχνά οι πάσχοντες παραπονούνται για ταλαντοψία, ιδίως κατά την πλάγια ατένιση. Επίσης οι ασθενείς μπορεί να παρουσιάζουν διάσπαση των παρακολουθητικών κινήσεων των οφθαλμών. Ο έλεγχος της αρτιότητας των κινήσεων αυτών θα πρέπει να γίνεται με σχετικά βραδύ ρυθμό. Η ύπαρξη διαπυρηνικής οφθαλμοπληγίας είναι ένα άλλο, τυπικό, σημείο της νόσου. Στοιχεία επίσης μπορεί να προσφέρουν η βυθοσκόπηση, ο αδρός έλεγχος των οπτικών πεδίων και η εξέταση της αντίληψης των χρωμάτων. Από τη βυθοσκόπηση μπορεί να διαπιστωθεί κροταφικός συνήθως, αποχρωματισμός της θηλής, ο οποίος αποτελεί ένδειξη οπτικής ατροφίας, από προηγηθείσα οπτική νευρίτιδα. Η εξέταση των οπτικών πεδίων μπορεί να αποκαλύψει, δύσκολα ωστόσο, την ύπαρξη του κλασικού κεντρικού σκοτώματος ή άλλες διαταραχές. Τέλος η τυχόν διαταραχή της αντίληψης των χρωμάτων, η οποία συχνά παρατηρείται πρώιμα, μπορεί να διαπιστωθεί με τη βοήθεια έγχρωμων πινάκων. (Σφάγγος & Τριανταφύλλου, 2001).

8.2.ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ

8.2.1.ΜΑΓΝΗΤΙΚΗ ΤΟΜΟΓΡΑΦΙΑ

Η μαγνητική τομογραφία καταλαμβάνει τα τελευταία χρόνια όλο και πιο κεντρική θέση στη διάγνωση της Σκλήρυνσης Κατά Πλάκας. Το 2001 θεσπίστηκαν νέα διαγνωστικά κριτήρια για τη νόσο τα οποία αντικατοπτρίζουν αυτό τον αναβαθμισμένο ρόλο. Η μαγνητική τομογραφία χρησιμοποιείται επίσης στη διερεύνηση του κλινικά

μεμονωμένου συνδρόμου, για την εκτίμηση του κινδύνου μετατροπής σε κλινικά βέβαιη σκλήρυνση κατά πλάκας. Τέλος, χρησιμοποιείται επικουρικά για την αξιολόγηση της ενεργότατος της νόσου προοπτικά. Στο πλαίσιο κλινικών μελετών, η μαγνητική τομογραφία χρησιμοποιείται σαν δείκτης-υποκατάστατο της ενεργότητας της νόσου. Σε κλινικές μελέτες φάσης I/II γίνεται χρήση της μαγνητικής τομογραφίας ως πρωτεύον μέτρο έκβασης και σε κλινικές μελέτες φάσης III ως δευτερεύον μέτρο έκβασης.



Είκ.8.1. Οι εστίες παθολογικής έντασης σήματος στην αυχενική μοίρα του νωτιαίου μυελού παριστούν απομυελινωτικές εστίες (αριστερά). Απομυελινωτικές εστίες κοντά στα κέρατα των πλάγιων κοιλιών και στο δεξιό πλάγιο της γέφυρας (δεξιά).

Η μαγνητική τομογραφία είναι η πιο χρήσιμη επικουρική εξέταση για τη σκλήρυνση κατά πλάκας, λόγω της ικανότητάς της να

αποκαλύπτει ασυμπτωματικές πλάκες στον εγκέφαλο, το εγκεφαλικό στέλεχος και το νωτιαίο μυελό. Οι Omerod και οι συνεργάτες τους σε σειρά 114 ασθενών με βέβαια κλινικά σκλήρυνση κατά πλάκας, βρήκαν αυξημένης έντασης περικοιλιακές εστίες στις T2 ακολουθίες σε όλους τους, εκτός από 2 ασθενείς και διακεκριμένες εστίες στη λευκή ουσία σε όλους, εκτός από 12. είναι αξιοσημείωτο το γεγονός ότι τα και όταν παρατηρείται πλήθος εστιών, αυτές τείνουν να είναι ασυμπτωματικές. Το αντίθετο γενικά ισχύει στις βλάβες του νωτιαίου μυελού (*Adams, Vectors & Ropper, 2003*).

Έχει πολύ μεγαλύτερη διακριτική ικανότητα της αξονικής τομογραφίας γι' αυτό και χρησιμοποιείται κατά προτεραιότητα. Οι εστίες της απομυελίνωσης (πλάκες) ανευρίσκονται συνήθως στην περικοιλιακή περιοχή, το μεσολόβιο, το ημιωοειδές κέντρο και σε μικρότερη αναλογία στη λευκή ουσία των εν τω βάθει περιοχών. Σε οξείες βλάβες είναι συνήθως μεγάλες και με καθορισμένα όρια, καθώς όμως παρέρχεται η οξεία φάση της νόσου, γίνονται μικρότερες, αλλά με πλέον σαφή όρια. Η ενίσχυση των πλακών με σκιαγραφική ουσία, υποδηλώνει νέες, ή πρόσφατα ενεργοποιημένες πλάκες, προσδιορίζει δηλαδή παθολογοανατομικές αλλοιώσεις οξείας φλεγμονής που παύει να υφίσταται όταν αποκατασταθεί η ακεραιότητα του αιματοεγκεφαλικού φραγμού (*Βασιλόπουλος, 2003*· *Φεζουλίδης, 1999*).

Η μαγνητική τομογραφία αναδεικνύει πολυεστιακές εγκεφαλικές βλάβες της λευκής ουσίας σε περισσότερους από το 9,5% των αρρώστων με κλινικά βέβαιη σκλήρυνση κατά πλάκας. Στη μαγνητική τομογραφία οι νέες βλάβες ενισχύονται κατά την ενδοφλέβια χορήγηση, γαδολινίου, πράγμα που σημαίνει καταστροφή του αιματοεγκεφαλικού φραγμού που διαρκεί συνήθως 2-6 εβδομάδες. Η εκλεκτικότητα των ευρημάτων

περιορίζεται κάπως επειδή υπάρχουν πολλές άλλες καταστάσεις που προκαλούν βλάβες στη λευκή ουσία, συμπεριλαμβανομένης και της προόδου της ηλικίας πάνω από το 30% του γενικού πληθυσμού άνω των 50 ετών έχουμε ανωμαλίες της λευκής ουσίας που οφείλονται στη πάθηση των μικρών αγγείων. Στο 75% των περιπτώσεων κλινικά βέβαιης σκλήρυνσης κατά πλάκας, η μαγνητική τομογραφία του νωτιαίου μυελού αναδεικνύει βλάβες (Κούτσης, Μαντέλλος & Σφάγκος, 2003· Φεζουλίδης, 1999).

Η ακολουθία T2. Βλάβες που χαρακτηρίζονται από φλεγμονή, οίδημα, απομυελίνωση, απώλεια αξόνων ή γλοίωση εμφανίζουν αυξημένη ένταση σήματος στην ακολουθία T2. Αυτό καθιστά την ακολουθία αυτή αφενός εξαιρετικά ευαίσθητη στην ανάδειξη εστιακών βλαβών στη σκλήρυνση κατά πλάκας και αφετέρου, κυρίως στην περίπτωση της μαγνητικής τομογραφίας εγκεφάλου, μη ειδική (Κούτσης, Μαντέλλος & Σφάγκος, 2003).

Η ακολουθία πυκνότητας πρωτονίων (PD). Η ακολουθία PD, απεικονίζοντας το εγκεφαλονωτιαίο υγρό με χαμηλή ένταση σήματος επιτρέπει καλύτερη ανάλυση των περικοιλιακών βλαβών. Η ακολουθία FLAIR. Η ακολουθία FLAIR επιτυγχάνει, πέραν της καλύτερης ανάλυσης περικοιλιακών εστιών, αυξημένη αντίθεση στην απεικόνιση των βλαβών, ειδικά στις περιπτώσεις φλοιώδους ή υποφλοιώδους εντόπισης (Κούτσης, Μαντέλλος & Σφάγκος, 2003· Φεζουλίδης, 1999).

Η ακολουθία T1. Οξείες φλεγμονώδεις βλάβες που χαρακτηρίζονται από εκτεταμένο οίδημα ή χρόνιες βλάβες που χαρακτηρίζονται από εκτεταμένη απομυελίνωση, απώλεια αξόνων και καταστροφή παρεγχύματος εμφανίζουν μειωμένη ένταση σήματος στην T1 ακολουθία. Στη δεύτερη περίπτωση χρησιμοποιείται ο όρος μαύρη τρύπα στην περιγραφή των βλαβών αυτών. Μόνο 30% των νέων T2 βλαβών

εξελίσσονται σε μαύρες τρύπες. Γενικά, η ακολουθία T1 είναι λιγότερο ευαίσθητη από την ακολουθία T2 στην ανάδειξη εστιακών βλαβών. Οι μαύρες τρύπες θεωρούνται όμως συγκριτικά πιο ειδικές (Κούτσης, Μαντέλλος & Σφάγκος, 2003· Φεζουλίδης, 1999).

Η ακολουθία T1 μετά από έγχυση σκιαγραφικού. Οξείες βλάβες, που χαρακτηρίζονται από διαταραχή του αιματοεγκεφαλικού φραγμού, εμφανίζουν αυξημένη ένταση σήματος στην T1 ακολουθία μετά από έγχυση σκιαγραφικού. Η πρόσληψη σκιαγραφικού αποτελεί προσωρινό φαινόμενο, παρατηρείται για διάστημα 2 με 6 εβδομάδων μετά την εμφάνιση της βλάβης στη συμβατική μαγνητική τομογραφία, και θεωρείται ένδειξη ενεργότητας της νόσου (Κούτσης, Μαντέλλος & Σφάγκος, 2003· Φεζουλίδης, 1999).

Σε περισσότερους από το 90% των ασθενών ανευρίσκονται πολυεστικές φωτεινές περιοχές στις T2 ακολουθίες. Η μαγνητική τομογραφία μπορεί επίσης να βοηθήσει στον αποκλεισμό άλλων νόσων που μιμούνται τη σκλήρυνση κατά πλάκας. (Harrison, 2001).

Η μαγνητική τομογραφία σαν πιο αξιόπιστη μέθοδος για την παρουσία βλαβών δίνει πιθανότητες ποσοτικής μέτρησης του μεγέθους του κατεστραμμένου εγκεφάλου σε διαδοχικές μελέτες. Αυτό είναι απαραίτητο στην προσέγγιση οποιουδήποτε είδους θεραπείας σαν συμπλήρωμα της κλινικής εκτίμησης. Η κυρίως παρουσία τραυμάτων όμως δεν βεβαιώνει τη διάγνωση της σκλήρυνσης κατά πλάκας καθώς πολλές άλλες καταστάσεις μπορεί να επιφέρουν όμοια συμπτώματα (Φεζουλίδης, 1999· Τσακανίκας, 1999).

Πρέπει να τονιστεί ότι αυξημένης έντασης σήματος περικοιλιακές εστίες παρατηρούνται σε ποικιλία παθολογικών διεργασιών και ακόμα και σε φυσιολογικά άτομα, ιδιαίτερα ηλικιωμένα. Στην

τελευταία περίπτωση οι περικοιλιακές αλλοιώσεις είναι ηπιότερου βαθμού και ομαλότερων ορίων σε σχέση με τις εστίες της σκλήρυνσης κατά πλάκας. Γενικά οι πλάκες της σκλήρυνσης κατά πλάκας που είναι υπόπυκνες (λευκές) στις ακολουθίες T2, μπορεί να είναι ακόμα πιο εντυπωσιακά εμφανείς με τη τεχνική FLAIR *Κούτσης, Μαντέλλος & Σφάγκος, 2003*· *Τσακανίκας, 1999*).

Από τον Kerpes έχει αναφερθεί μια σειρά εστιακών εγκεφαλικών βλαβών που έμοιαζαν με όγκο και των οποίων η απομυελινωτική φύση έγινε εμφανής μετά τη βιοψία. Διαδοχικές MRI αναδεικνύουν την εξέλιξη της νόσου. Όπως συμβαίνει με όλες τις εργαστηριακές εξετάσεις, τα ευρήματα της μαγνητικής τομογραφίας έχουν διαγνωστική αξία, εφόσον είναι σύμφωνα με τα κλινικά ευρήματα (*Adams., Vectors & 2003*· *Κούτσης, Μαντέλλος & Σφάγκος, 2003*· *Τσακανίκας, 1999*).

Τα απεικονιστικά ευρήματα στην μαγνητική τομογραφία ακολουθούν τη φυσική εξέλιξη της απομυελινωτικής πλάκας. Ωστόσο η συσχέτιση απεικονιστικών ευρημάτων και κλινικών εκδηλώσεων της νόσου είναι πτωχή και οι περισσότερες από τις απομυελινωτικές εστίες που απεικονίζονται είναι κλινικά σιωπηλές. Αυτή η δυσαρμονία μαγνητικής τομογραφίας και κλινικής εικόνας οφείλεται στο γεγονός ότι μόνο ένα μικρό ποσοστό των ενεργών βλαβών εντοπίζεται σε θέσεις που προλαλούν κλινικές εκδηλώσεις, όπως το οπτικό νεύρο, το στέλεχος και ο νωτιαίος μυελός. Δίνει περισσότερες βλάβες σύγκριση με τις κλινικές εκδηλώσεις της νόσου. Σε ασθενείς που εμφανίζουν συμπτωματολογία της νόσου για πρώτη φορά, η μαγνητική τομογραφία μπορεί να δείξει πολλαπλές βλάβες σε διάφορα στάδια διαχρονικής εξέλιξης. Η έναρξη περικοιλιακών βλαβών στη μαγνητική τομογραφία ασθενών με πρωτοεμφανιζόμενη συμπτωματολογία από το κεντρικό νευρικό σύστημα (ΚΝΣ) συνοδεύεται από εγκατάσταση σκλήρυνσης κατά πλάκας στο 30-

80% των ασθενών μέσα στα επόμενα 3-5 χρόνια. Αντίθετα, μόνο το 10% των ασθενών χωρίς περικοιλιακές βλάβες στη μαγνητική τομογραφία θα εκδηλώσουν τη νόσο(Σφάγκος & Τριανταφύλλου, 2001 Τσακανίκας, 1999 Πασχάλης, 1999).

Η συσχέτιση των κλινικών εκδηλώσεων με τα ευρήματα της μαγνητικής τομογραφίας, σε συνδυασμό με την παρατήρηση ότι η μαγνητική τομογραφία αποκαλύπτει μεταβολές που είναι πιο συχνές και δυναμικά εξελισσόμενες από ότι οι κλινικές εκδηλώσεις καθώς και το γεγονός ότι η μαγνητική τομογραφία αναδεικνύει νέες ασυμπτωματικές βλάβες, οδήγησαν στη χρησιμοποίηση της ως κύριας μεθόδου ελέγχου της αποτελεσματικότητας νέων θεραπευτικών σχημάτων.σε κλινικές έρευνες (Σφάγκος & Τριανταφύλλου, 2001 Τσακανίκας, 1999 Πασχάλης, 1999).

8.2.2. ΕΞΕΤΑΣΗ ΕΓΚΕΦΑΛΟΝΩΤΙΑΙΟΥ ΥΓΡΟΥ (ENY)

Τα ευρήματα από το εγκεφαλονωτιαίο υγρό (ENY) είναι χρήσιμα συμπληρωματικά στοιχεία των κλινικών κριτηρίων. Η σύσταση του εγκεφαλονωτιαίου υγρού στους πάσχοντες από σκλήρυνση κατά πλάκα είναι συνήθως φυσιολογική και ο συνολικός αριθμός των λευκοκυττάρων σπανίως υπερβαίνει τα 20 κύτταρα ανά Κ.Κ.Χ. Συχνότερο όμως εύρημα από το εγκεφαλονωτιαίο υγρό είναι η αύξηση των ανοσοσφαιρινών συγκριτικά με τα άλλα πρωτεϊνικά συστατικά, γεγονός το οποίο υποδηλώνει την ενδοραχιαία τους σύνθεση. Αυξάνεται πρωτίστως η IgE που συνδέεται με την παρουσία ολιγοκλωνικών ζωνών στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό αλλά επίσης αυξημένη είναι και η παραγωγή της IgM και IgA ανοσοσφαιρίνης. Στη σκλήρυνση κατά πλάκας δεν έχει μέχρι σήμερα προσδιορισθεί ειδικό αντιγόνο εναντίον του οποίου κατευθύνονται οι ανοσοσφαιρίνες (Βασιλόπουλος, 2003).



Εικ. 8.2. Απεικόνιση ολιγοκλωνικών ζωνών (I gG) στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό ασθενούς με σκλήρυνση κατά πλάκας (Βασιλόπουλος 2003)

Τα παθολογικά ευρήματα στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό μπορεί να είναι ήπια λεμφοκυττάρωση (5-75 κύτταρα στο 25% των περιπτώσεων) ολιγοκλωνικές ζώνες (75-90%), αυξημένο IgG (80%) και φυσιολογική πρωτεΐνη (Harrison, 2001 Δούκα-Σεγδίτσα, 1999).

Στη σκλήρυνση κατά πλάκας η αύξηση των ανοσοσφαιρινών του ΕΝΥ οφείλεται σε ενδογενή παραγωγή τους. Κυρίως της IgG και λιγότερο της IgA και IgM που παρατηρείται στα αρχικά στάδια της νόσου. Η εκτίμησή της γίνεται ποσοτικά και ποιοτικά:

Ποσοτικά γίνεται με τον προσδιορισμό της IgG και αλβουμίνης του ΕΝΥ και του ορού και στη συνέχεια με την εφαρμογή μαθηματικών τύπων. Ποιοτικά γίνεται με την ανίχνευση των ολιγοκλωνικών IgG αντισωμάτων στην ηλεκτροφόρηση.

Ο δείκτης IgG προκύπτει από τη μέτρηση της αλβουμίνης και της γ-σφαιρίνης στον ορό και το εγκεφαλονωτιαίο υγρό και με χρήση του ακόλουθου τύπου:

$$\frac{\frac{CSF \text{ IgG}}{serum \text{ IgG}}}{\frac{CSF \text{ alb}}{serum \text{ alb}}}$$

Αναλογία μεγαλύτερη του 1,7 υποδηλώνει την πιθανότητα σκλήρυνσης κατά πλάκας. Όταν συνεκτιμηθούν τα κύτταρα, η ολική πρωτεΐνη, η γ-σφαιρίνη και οι ολιγοκλωνικές ζώνες, ανευρίσκεται κάποιο παθολογικό εύρημα στο ENY της μεγάλης πλειονότητα των ασθενών με σκλήρυνση κατά πλάκας (Lawrence, 2000· Δούκα-Σεγδίτσα, 1999).

Προς το παρόν η μέτρηση των γ-σφαιρινών ως κλάσμα της ολικής πρωτεΐνης και οι ολιγοκλωνικές ζώνες στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό, αποτελούν τις πλέον αξιόπιστες χημικές εξετάσεις για την σκλήρυνση κατά πλάκας. Δεν έχουμε πειστεί ότι άλλες πιο πολύπλαιες εργαστηριακές εξετάσεις, όπως η μέτρηση της σύνθεσης σφαιρινών ή της MBP στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό, προσφέρουν πρόσθετη διαγνωστική ευαισθησία (Adams, Victor & Ropper, 2003· Δούκα-Σεγδίτσα, 1999).

8.2.3.ΠΡΟΚΛΗΤΑ ΔΥΝΑΜΙΚΑ

Η χρησιμότητά των προκλητών δυναμικών παραμένει σημαντική γιατί με αυτά αποκαλύπτεται η παρουσία κλινικώς σιωπηλών εστιών και έτσι επιβεβαιώνεται η διασπορά της πάθησης στο χώρο. Σε περιπτώσεις οπτικής νευρίτιδας, τα οπτικά προκλητά δυναμικά είναι παθολογικά δυναμικά είναι παθολογικά στα 90% των πασχόντων, ακόμη και όταν η οπτική οξύτητα έχει επανέλθει στο φυσιολογικό. Η ευρύτατη όμως χρήση της μαγνητικής τομογραφίας έχει περιορίσει σημαντικά τη χρησιμότητά τους (Βασιλόπουλος, 2003).

Τα οπτικά, ακουστικά και σωματοαισθητικά προκλητά δυναμικά μπορεί να είναι χρήσιμα στην εντόπιση βλαβών της σκλήρυνσης κατά πλάκας που δεν έχουν κλινική συμπτωματολογία. Ένα ή περισσότερα προκλητά δυναμικά είναι παθολογικά στο >80% των ασθενών με

βέβαιη σκλήρυνση κατά πλάκας. Οι ουροδυναμικές δοκιμασίες βοηθούν συχνά στην αντιμετώπιση των συμπτωμάτων που προέρχονται από την ουροδόχο κύστη. (Harrison, 2001).

Τα προκλητά δυναμικά περιγράφονται με το λανθάνοντα χρόνο τους, δηλαδή, το χρονικό διάστημα που μεσολαβεί από τη στιγμή που δίνεται ένα ερέθισμα μέχρι τη στιγμή που σημειώνεται η κορυφή του δυναμικού στην οθόνη της καταγραφικής συσκευής, το ύψος τους, δηλαδή το θετικό ή αρνητικό της απόκλισης από την ισηλεκτρική γραμμή. Συμβολίζονται συνήθως με το συνδυασμό ενός γράμματος που προηγείται και ενός αριθμού που ακολουθεί. Το γράμμα αυτό είναι το κεφαλαίο N για εάν το δυναμικό αρνητικό, ή το κεφαλαίο P εάν το δυναμικό είναι θετικό. Ο αριθμός που ακολουθεί αντιπροσωπεύει το μέσο λανθάνοντα χρόνο του δυναμικού σε msec, στο φυσιολογικό πληθυσμό. Τα προκλητά δυναμικά διακρίνονται σε εξωγενή και ενδογενή (Σφάγγος & Τριανταφύλλου, 2001· Lawrence, 1999).

Τα εξωγενή προκλητά δυναμικά, όπως είναι τα οπτικά, τα στελεχιαία και τα σωματοαισθητικά τα οποία:

- Έχουν σχετικά βραχύ λανθάνοντα χρόνο
- Είναι επαναλήψιμα
- Είναι ανεξάρτητα από το επίπεδο συνείδησης του εξεταζόμενου (πλην ΟΠΔ, όπου η προσοχή του εξεταζόμενου είναι απαραίτητη.)
- Ο λανθάνων χρόνος και το ύψος τους εξαρτάται από τις φυσικές ιδιότητες του ερεθίσματος
- Είναι διαφορετικό για κάθε είδος ερεθίσματος

Τα ενδογενή προκλητά δυναμικά όπως είναι τα γνωσιακά ή συναρτημένα με γεγονός-βίωμα, τα οποία:

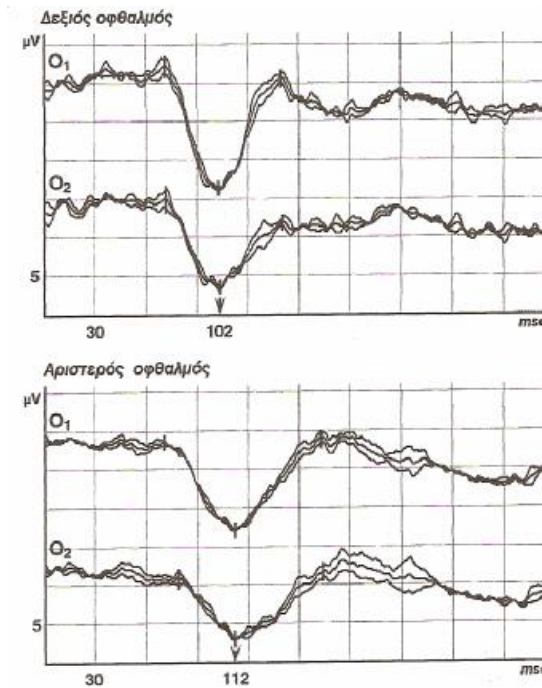
- Έχουν μεγάλο λανθάνοντα χρόνο (από μερικά εκατοντάδες msec μέχρι και λίγα sec)
- Η έκλυσή τους εξαρτάται από την εκλεκτική προσοχή του εξεταζόμενου, δηλαδή ο εξεταζόμενος καλείται να διακρίνει ένα ερέθισμα-στόχο μέσα από μία σειρά ερεθισμάτων.
- Ο λανθάνον χρόνος και το ύψος τους δεν εξαρτώνται από τις φυσικές ιδιότητες του ερεθίσματος.
- Είναι ανεξάρτητα από το είδος του ερεθίσματος.

(Σφάγγος & τριανταφύλλου, 2001)

8.2.3.1.ΟΠΤΙΚΑ ΠΡΟΚΛΗΤΑ ΔΥΝΑΜΙΚΑ

Τα οπτικά προκλητά δυναμικά καταγράφονται από το τριχωτό της κεφαλής. Εκλύονται ερεθίσματα τα οποία μπορεί να είναι είτε μία σειρά λάμψεων διάχυτου φωτός, διάρκειας 20 msec η κάθε μία, οι οποίες εκπέμπονται με συχνότητα 1-2 Mz, είτε διαδοχικές εναλλαγές του χρώματος των τετραγώνων μίας σκακιέρας που εικονίζονται σε οθόνη τηλεόρασης τοποθετημένης σε απόσταση 1 μέτρου μπροστά από τον εξεταζόμενο, στο ύψος των ματιών του.

Αρχικά εμφανίζεται μία αρνητική κυματομορφή με μέσο λανθάνοντα χρόνο τα 75 msec (N75), ακολουθεί μία θετική κυματομορφή με μέσο λανθάνοντα χρόνο 100 msec (P100) και ακολουθεί μία ακόμα αρνητική κυματομορφή με μέσο λανθάνοντα χρόνο 145 msec (N145).



Εικ.8.3. οπτικά προκλητά δυναμικά γυναίκας 27 ετών με δυσκινησία δεξιού άνω άκρου. Οι κυματομορφές έχουν καλή μορφολογία και ύψος όμως η διαφορά των λανθανόντων χρόνων ανάμεσα στα δυο μάτια είναι παθολογική. (112 msec-102 msec= 10 msec).

Από τις κυματομορφές αυτές η μόνη που καταγράφεται σταθερά και για το λόγο αυτό χρησιμοποιείται στην καθημερινή πρακτική, είναι η P100, δηλαδή η μέγιστη θετική απόκλιση από την ισοηλεκτρική γραμμή που ακολουθεί το N75, έτσι λοιπόν όταν αναφέρεται κανείς στα οπτικά δυναμικά εννοεί το P100 (Σφάγγος & Τριανταφύλλου, 2001· Lawrence, 1999).

Τα οπτικά δυναμικά ως εξωγενή, εξαρτώνται από το μέγεθος των τετραγώνων της σκακιέρας, τη φωτεινότητα της οθόνης, το βαθμό της χρωματικής αντίθεσης των τετραγώνων, το ρυθμό εναλλαγής τους, την απόσταση του ασθενούς από τη οθόνη κ.τ.λ. Αυτό που αξιολογείται σχεδόν πάντα είναι ο λανθάνων χρόνος του P100 ο οποίος δεν πρέπει να ξεπερνάει μία ορισμένη τιμή, συνήθως τα 112 msec, αν και το κατώτερο όριο ποικίλει από εργαστήριο σε εργαστήριο. Αν και δεν είναι απόλυτο, η παράταση του λανθάνοντος

χρόνου του P100 σημαίνει ότι το οπτικό νεύρο άγει βραδύτερα το ερέθισμα και το εύρημα αυτό σημαίνει ότι κάποια στιγμή στο απώτερο ή πρόσφατο παρελθόν υπέστη βλάβη. Η διαφορά του λανθάνοντος χρόνου ανάμεσα στους δύο οφθαλμούς αξιολογείται επίσης και θεωρείται αξιόπιστη. Η διαφορά αυτή δεν πρέπει να ξεπερνάει μία ορισμένη τιμή και συνήθως αυτή πρέπει να είναι μικρότερη των 10 msec, αλλά και αυτό ποικίλει από εργαστήριο σε εργαστήριο. Το ύψος και η μορφολογία του δυναμικού επίσης αξιολογούνται, ωστόσο δεν θεωρούνται αρκετά αξιόπιστα γιατί εξαρτώνται αρκετά από τα τεχνικά δεδομένα της καταγραφής. Παθολογικά οπτικά δυναμικά καταγράφονται σε άτομα που πάσχουν από διάφορες παθήσεις όπως είναι το γλαύκωμα, τοξικές αμβλυωπίες, αραχνοειδίτιδα του οπτικού χιάσματος, όγκου της υπόφυσης ή της επίφυσης και γενικότερα πιεστικές της οπτικής οδού, μεσογειακή αναιμία, νόσο του Leber, οιγενή σπαστική παραπληγία, δεσμική μυελίνωση και λευκοδυστροφίες εν γένει. Η μεγαλύτερη εφαρμογή των οπτικών προκλητών δυναμικών δυναμικών, είναι στη σκλήρυνση κατά πλάκας (Σφάγγος & Τριανταφύλλου, 2001· Lawrence, 1999).

Ανάμεσα στα προκλητά δυναμικά, τα οπτικά προκλητά δυναμικά αποτελούν την πιο ευαίσθητη εξέταση στη σκλήρυνση κατά πλάκας. Ακολουθούν τα σωματοαισθητικά και έπονται τα στελεχιαία ακουστικά προκλητά δυναμικά. Από αρκετές μελέτες προκύπτει ότι οι ασθενείς που πάσχουν από σκλήρυνση κατά πλάκας, έχουν παθολογικά οπτικά προκλητά δυναμικά, σε ποσοστό που κυμαίνεται από 70-97%.

Οι ανωμαλίες που μπορεί να παρατηρηθούν σε ασθενείς με που πάσχουν από σκλήρυνση κατά πλάκας είναι:

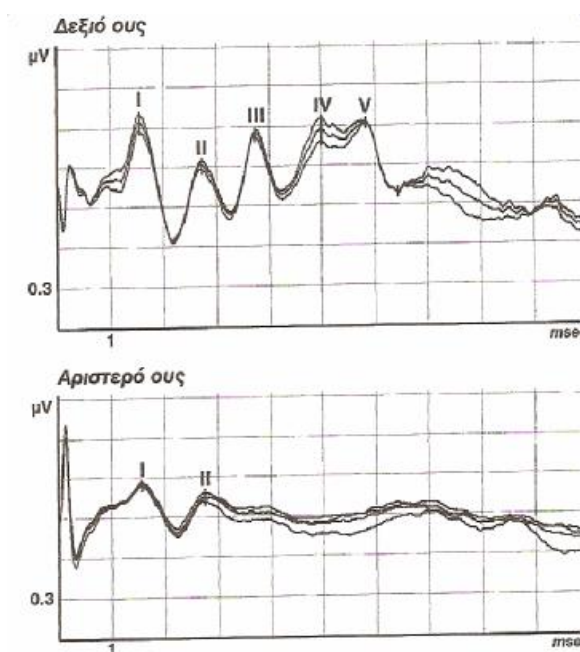
- Κατά τον ερεθισμό ενός οφθαλμού, ο λανθάνων χρόνος του P100 καταγράφεται παρατεταμένος και από τις δύο περιοχές. Αυτό σημαίνει προχιασματική βλάβη, συστοίχως
- Ο λανθάνων χρόνος του P100 καταγράφεται παρατεταμένος μόνο από μία ινιακή περιοχή, τόσο κατά τον ερεθισμό του ενός, όσο και κατά τον ερεθισμό του άλλου οφθαλμού. Αυτό σημαίνει μεταχιασματική βλάβη συστοίχως.
- Τα ύψη των δυναμικών που καταγράφονται κατά τον ερεθισμό του ενός οφθαλμού είναι $\leq \frac{1}{2}$ των υψών των δυναμικών που καταγράφονται κατά τον ερεθισμό του άλλου οφθαλμού.
- Οι κυματομορφές που σχηματίζονται κατά τον ερεθισμό ενός οφθαλμού είναι ατελώς σχηματισμένες

(Σφάγγος & Τριανταφύλλου, 2001 · Lawrence, 1999)

8.2.3.2.ΣΤΕΛΕΧΙΑΙΑ ΑΚΟΥΣΤΙΚΑ ΠΡΟΚΛΗΤΑ ΔΥΝΑΜΙΚΑ

Τα στελεχιαία ακουστικά προκλητά δυναμικά, είναι μία διαδοχή από θετικές και αρνητικές κυματομορφές οι οποίες καταγράφονται μέσα σε χρόνο 10 msec μετά από κατάλληλο ακουστικό ερέθισμα. Έχουν μικρό ύψος της τάξεως μερικών δεκάτων του μV . Αποτελούνται από 5 κυματομορφές. Αρχικά νε μέσο λανθάνοντα χρόνο 1,7 msec καταγράφεται το κύμα I το οποίο θεωρείται ότι παράγεται από την οπισθοκοχλιακή μοίρα της VIII εγκεφαλικής συζυγίας., στη συνέχεια καταγράφεται το κύμα II το οποίο θεωρείται ότι παράγεται από το σύμπλεγμα των κοχλιακών πυρήνων του στελέχους, ακολουθεί με λανθάνοντα χρόνο 3,7 msec το κύμα III, το οποίο θεωρείται ότι παράγεται από το σύμπλεγμα της άνω ελαίας που

βρίσκεται χαμηλά στη γέφυρα και έπεται με μέσο λανθάνοντα χρόνο 5,7 msec το κύμα V, που θεωρείται ότι παράγεται από την περιοχή των οπίσθιων διδύμων. Ορισμένες φορές αμέσως μετά καταγράφεται το κύμα VI, που θεωρείται ότι παράγεται από έσω γονατώδες σώμα και το κύμα VII που θεωρείται 'ότι παράγεται από την άπω μοίρα της ακουστικής ακτινοβολίας.



Είκ 8.4. Στελεχιαία προκλητά δυναμικά γυναίκας 29 ετών με ιστορικό στελεχιαίας συνδρομής. Κατά τον ερεθισμό του δεξιού ωτός όλες οι κυματομορφές καταγράφονται με καλή μορφολογία, ύψος και φυσιολογικό λανθάνοντα χρόνο. Κατά τον ερεθισμό του αριστερού ωτός καταγράφονται μόνο τα κύματα I και II.

Εκλύονται με μια σειρά από clicks διάρκειας 50-100 msec, μη σταθερής συχνότητας και έντασης 60-65 dB πάνω από τον ουδό ακουστικότητας του εξεταζόμενου, τα οποία εκπέμπονται με συχνότητα 10/sec προς κάθε αυτί ξεχωριστά με ταυτόχρονη απομόνωση του άλλου αυτιού με λευκό θόρυβο. (Σφάγγος & Τριανταφύλλου, 2001· Lawrence, 1999).

Τα στελεχιαία ακουστικά προκλητά δυναμικά, ως εξωγενή και αυτά μεταβάλλονται όταν τροποποιούνται οι φυσικές ιδιότητες του εκλυτικού ερεθίσματος, δηλαδή η ένταση των ήχων, η πολικότητα ή φάση αυτών και ενδεχομένως ο ρυθμός εκπομπής τους. Αυτό που ελέγχεται στα στελεχιαία ακουστικά προκλητά δυναμικά είναι η καταγραφή μίας ή όλων των κυματομορφών, το ύψος τους, ο λανθάνων χρόνος τους και οι μεταξύ των κυμάτων διαφορές ή ενδιάμεσοι χρόνοι. Οι ενδιάμεσοι χρόνοι έχουν μεγαλύτερη κλινική σημασία από τους λανθάνοντες χρόνους ή τα ύψη των κυμάτων, λόγω της σταθερότητας των τιμών τους και λόγω του ότι δεν επηρεάζονται από περιφερικές βλάβες. Παθοφυσιολογικά στελεχιαία ακουστικά προκλητά δυναμικά καταγράφονται σε περίπτωση βλάβης ή διαταραχής των δομών του στελέχους ανεξαρτήτως αιτιολογίας. Τα στελεχιαία ακουστικά προκλητά δυναμικά δεν αποτελούν μέσο εκτίμησης της βαρηκοΐας ενός ατόμου. (Σφάγγος & Τριανταφύλλου, 2001· Lawrence, 1999).

Αποτελούν χρήσιμο εργαλείο στην αποκάλυψη υποκλινικών βλαβών στα άτομα που πάσχουν από σκλήρυνση κατά πλάκας. Όταν η διάγνωση είναι αμφίβολη, η αποκάλυψη παθολογικών στελεχιαίων προκλητών δυναμικών αποτελεί αντικειμενική ένδειξη ύπαρξης μιας δεύτερης βλάβης εντοπιζόμενης στο στέλεχος. Οι ανωμαλίες που μπορεί να παρατηρηθούν στα στελεχιαία ακουστικά προκλητά δυναμικά που καταγράφονται σε ασθενείς που πάσχουν από σκλήρυνση κατά πλάκας είναι:

- Κάποιος ενδιάμεσος χρόνος καταγράφεται παρατεταμένος. Εάν ο ενδιάμεσος χρόνος III-V είναι παρατεταμένος, υπάρχει βλάβη στο επίπεδο του έξω λιμνίσκου. Εάν ο ενδιάμεσος χρόνος I-II

είναι παρατεταμένος, σημαίνει ότι υπάρχει βλάβη στο επίπεδο των κοχλιακών πυρήνων.

- Ο λανθάνων χρόνος μίας κυματομορφής καταγράφεται παρατεταμένος σημαίνει εάν ο λανθάνων χρόνος του κύματος V είναι παρατεταμένος σημαίνει ότι η διαταραχή εντοπίζεται στο τετραδύμο. Εάν ο λανθάνων χρόνος του κύματος I είναι παρατεταμένος σημαίνει ότι υπάρχει περιφερική βλάβη.
- Μία κυματογραφία ή περισσότερες δεν καταγράφεται ή καταγράφεται ατελώς σχηματισμένη. Εάν το σύμπλεγμα IV-V είναι ατελώς σχηματισμένο, σημαίνει ότι υπάρχει βλάβη στην περιοχή του τετραδύμου. Εάν το κύμα III είναι ασαφές ή δεν καταγράφεται, σημαίνει ότι η βλάβη είναι στη γέφυρα.

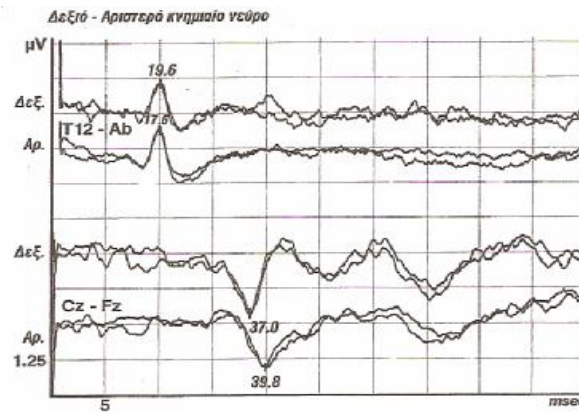
Η συχνότερη ανωμαλία των στελεχιαίων ακουστικών προκλητών δυναμικών που καταγράφεται στα άτομα που πάσχουν από σκλήρυνση κατά πλάκας είναι το χαμηλό ύψος του κύματος V το οποίο καταγράφεται στο 55% των πασχόντων. Έχει υπολογιστεί ότι από τους ασθενείς που πάσχουν από βέβαιη σκλήρυνση κατά πλάκας, ένα ποσοστό που κυμαίνεται από 32-64% έχει παθολογικά στελεχιαία ακουστικά προκλητά δυναμικά. Στους ασθενείς που δεν έχουν στο ιστορικό τους προσβολή των στελεχιαίων ακουστικών προκλητών δυναμικών είναι παθολογικά σε ποσοστό 21-55% (Σφάγγος & Τριανταφύλλου, 2001 · Lawrence, 1999).

8.2.3.3.ΣΩΜΑΤΟΑΙΣΘΗΤΙΚΑ ΠΡΟΚΛΗΤΑ ΔΥΝΑΜΙΚΑ

Τα σωματοαισθητικά προκλητά δυναμικά είναι μία διαδοχή από δυναμικά τα οποία εκλύονται ύστερα από ηλεκτρικό ερεθισμό των νεύρων στην περιφέρεια και καταγράφονται από διάφορες θέσεις στην πορεία του ερεθίσματος, από το νεύρο, τις οπίσθιες δέσμες τον

έσω λημνίσκο, τον κοιλιακό οπίσθιο πυρήνα του θαλάμου, μέχρι τον αισθητικό φλοιό. Καταγράφονται ύστερα από ερεθισμό του μέσου και του ωλένιου στα άνω άκρα και του επιπολής περνιαίου και του κνημιαίου συνήθως στα κάτω άκρα. Στο μέσο νεύρο ο ερεθισμός γίνεται στον καρπό και η καταγραφή από τον αγκώνα από το σημείο του Erb από την ακανθώδη απόφυση του A2 σπονδύλου. Τα δυναμικά που προσδιορίζονται με τον τρόπο αυτό είναι τα N9 το οποίο παράγεται τη στιγμή που το ερέθισμα διέρχεται από το βραχιόνιο πλέγμα, το N13 το οποίο παράγεται τη στιγμή που το ερέθισμα διέρχεται από τους οπίσθιους πυρήνες στην κατώτερη μοίρα του προμήκη και το N20 το οποίο παράγεται στον ετερόπλευρο σωματοαισθητικό φλοιό. Στο κνημιαίο νεύρο ο ερεθισμός γίνεται στο έξω σφυρό και η καταγραφή από την ακανθώδη απόφυση του Θ12 ή του Ο1 σπονδύλου και από την απόφυση του A2 σπονδύλου. Τα δυναμικά που παράγονται είναι το N21 το οποίο θεωρείται ότι αντιπροσωπεύει τη δίοδο του ερεθίσματος από την ιππουρίδα, το N30 το οποίο θεωρείται ότι παράγεται κάπου ανάμεσα στη ραχιαία επιφάνεια του προμήκους και το θάλαμο και το P39 το οποίο παράγεται από το β αισθητικό φλοιό. Αυτό που ελέγχεται στα σωματοαισθητικάπριοκλητά δυναμικά είναι η σαφήνεια των κυματομορφών, ο λανθάνων χρόνος, τα ύψη τους και οι ενδιάμεσοι χρόνοι (Σφάγγος & Τριανταφύλλου, 2001· Lawrence, 1999).

Η σημασία των σωματοαισθητικών προκλητών δυναμικών στη σκλήρυνση κατά πλάκας είναι μεγάλη καθώς είναι πολύ ευαίσθητα σαν εξέταση στη νόσο αυτή.



Εικ.8.5. Σωματοαισθητικά προκλητά δυναμικά μετά από ερεθισμό του κνημιαίου νεύρου, άνδρα 41 ετών με ΣΚΠ. Το ύψος και ο λανθάνων χρόνος των N12 και P40 είναι φυσιολογικά αμφοτερόπλευρα. Η διαφορά του κύματος P40 μεταξύ του αριστερού και του δεξιού ημισφαιρίου, θεωρείται παθολογική. Το ίδιο και ο ενδιάμεσος χρόνος N21-P40.

Οι ανωμαλίες των σωματοαισθητικών προκλητών δυναμικών που παρατηρούνται στη σκλήρυνση κατά πλάκας είναι:

- Ο λανθάνων χρόνος μίας κυματομορφής καταγράφεται παρατεταμένος
- Ο μεταξύ των δύο κυμάτων ενδιάμεσος χρόνος καταγράφεται παρατεταμένος.
- Μία κυματομορφή είναι ατελώς σχηματισμένη, έχει χαμηλό ύψος ή δεν καταγράφεται.

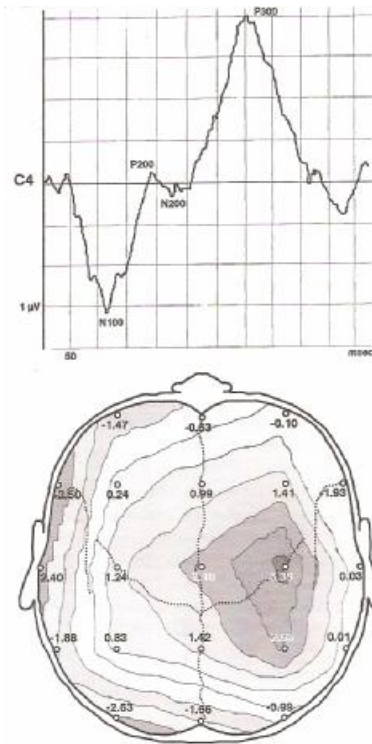
Το ύψος των δυναμικών ποικίλει ευρέως, ωστόσο, διαφορά μεγαλύτερη του 50% ανάμεσα στην αριστερή και τη δεξιά πλευρά θεωρείται παθολογική για το δυναμικό που έχει το μικρότερο ύψος. Στη σκλήρυνση κατά πλάκαςπιο μεγάλη σημασία έχουν τα σωματοαισθητικά προκλητά δυναμικά που λαμβάνονται ύστερα από ερεθισμό των άκρων.

Από το σύνολο των μελετών που έχουν γίνει προκύπτει ότι περίπου το 60% των ασθενών που πάσχουν από σκλήρυνση κατά

πλάκας, πιθανή ή βέβαιη, έχει παθολογικά σωματωαισθητικά προκλητά από τα άνω άκρα δυναμικά και περίπου το 75% έχει παθολογικά σωματωαισθητικά προκλητά από τα κάτω άκρα. Το 1/3 των ανωμαλιών που παρατηρούνται στους ασθενείς αυτούς σημειώνονται μονόπλευρά. (Σφάγγος & Τριανταφύλλου,2001· Lawrene, 1999).

8.2.3.4.ΓΝΩΣΙΑΚΑ ΠΡΟΚΛΗΤΑ ΔΥΝΑΜΙΚΑ

Τα γνωσιακά προκλητά δυναμικά σχετίζονται με γνωσιακές λειτουργίες. Κλινικά εφαρμόστηκαν για την εκτίμηση του βαθμού έκπτωσης των λειτουργιών αυτών. Τα γνωσιακά αυτά δυναμικά είναι το N100 (N1), P200 (P2), N200 (N2), P300 (P3), N400 και CNV. Στην ίδιακατηγορία υπάγονται και τα φλοιώδη προκλητά δυναμικάτα οποία σχετίζονται με τις εγκεφαλικές λειτουργίες οι οποίες προηγούνται της εκτέλεσης μιας κίνησης. Το δημοφιλέστερο από τα γνωσιακά προκλητά δυναμικά είναι το P300το οποίο ορισμένοι θεωρούν ότι παράγεται εν μέρει τουλάχιστον, στον κροταφικό λοβό και ειδικότερα στον ιππόκαμπο, οπότε συνδέεται με τις υπεύθυνες με τη μνήμη περιοχές του εγκεφάλου. Το P300 εκλύεται όταν ένα γεγονός υποβάλλεται σε συνειδητό έλεγχο και σχετίζεται με την ταχύτητα επεξεργασίας του εισερχόμενου στον εγκέφαλο πληροφοριακού υλικού όταν πρόκειται να ληφθεί μία απόφαση. Πιστεύεται ότι σχετίζεται με την άμεση μνήμη στην πιο απλή περίπτωση εκλύεται όταν ο εξεταζόμενος καλείται να κάνει τη διάκριση ανάμεσα σε δύο ερεθίσματα τα οποία διαφέρουν κατά μία διάσταση. Για το λόγο αυτό απαιτεί μεγάλη προσοχή από τον εξεταζόμενο μπορεί να παραχθεί μα οπτικό, σωματωαισθητικό ή με ακουστικό ερέθισμα. (Σφάγγος & Τριανταφύλλου,2001· Lawrene, 1999).



Είκ.8.6. Γνωσιακά προκλητά δυναμικά P300 γυναίκας 26 ετών με σκλήρυνση κατά πλάκας. Η μορφολογία και το ύψος του δυναμικού (άνω) είναι φυσιολογικά, η τοπογραφία του όμως είναι (κάτω) είναι έκτοπη.

Καταγράφεται από το τριχωτό της κεφαλής συνηθέστερα με ακουστικό ερέθισμα. Αυτό το οποίο αξιολογείται είναι ο λανθάνων χρόνος, το ύψος, και η τοπογραφία του δυναμικού. Ο λανθάνων χρόνος του P300 είναι αντιστρόφως ανάλογος προς το χρόνο που χρειάζεται το άτομο για την κατηγοριοποίηση των ερεθισμάτων. Έτσι όσο ταχύτερα γίνεται η επεξεργασία του πληροφοριακού υλικού τόσο ταχύτερος είναι ο λανθάνων χρόνος του P300 *Adams, Victors & Ropper, 2003` Urbig, 2004` Schroeder, 1994*).

Οι ανωμαλίες του P300 που εμφανίζονται σε ασθενείς που πάσχουν από σκλήρυνση κατά πλάκας, είναι:

- Παράταση του λανθάνοντος χρόνου
- Έκτοπη τοπογραφική κατανομή
- Χαμηλός χρόνος.

Οι ανωμαλίες του P300 οι οποίες καταγράφονται στους ασθενείς που πάσχουν από σκλήρυνση κατά πλάκας είναι ανάλογες του βαθμού αναπηρίας του ασθενούς όπως αυτός καθορίζεται από την κλίμακα EDSS και δεν σχετίζονται με τη διάρκεια της νόσου. Οι ανωμαλίες αυτές ενδεχομένως αντανακλούν νοητική έκπτωση ή τουλάχιστον κάποια βραδύτητα στην επεξεργασία του πληροφοριακού υλικού. (Adams, Vectors & Ropper, 2003 Σφάγγος & Τριανταφύλλου, 2001 Lawrence, 1999).

8.2.3.ΑΞΟΝΙΚΗ ΤΟΜΟΓΡΑΦΙΑ

Η αξονική τομογραφία του εγκεφάλου μπορεί να δείξει ατροφία του εγκεφάλου και με μεγάλες δόσεις ενδοφλέβιου σκιαγραφικού μέσου μπορεί να φανούν περιοχές απομυελινοποίησης. (De Souza 1997).

Τα δύο στοιχεία που πρέπει να τονιστούν σε ότι αφορά την αξονική τομογραφία είναι ότι οι οξείες πλάκες μπορεί να εμφανιστούν με δακτυλιοειδή πρόσληψη σκιαγραφικού, μιμούμενες ένα απόστημα ή όγκο, καθώς και ότι μερικές περικοιλιακές με σκιαγραφική πρόσληψη εστίες δεν ανιχνεύονται ακτινολογικά μετά τη χορήγηση στεροειδών, όπως επίσης συμβαίνει και στο λέμφωμα του κεντρικού νευρικού συστήματος.

Επισημαίνεται ότι καμία μεμονωμένη εργαστηριακή εξέταση δεν είναι απολύτως αξιόπιστος δείκτης της σκλήρυνσης κατά πλάκας, όταν τα αποτελέσματα εκτιμώνται μεμονωμένα ή σε ένα μόνο χρόνο.

Επίσης αν και η λεπτομερής κλινική εξέταση επιτρέπει συνήθως την ακριβή διάγνωση, ή «ετικέτα» της σκλήρυνσης κατά πλάκας δεν πρέπει να τίθεται παρά μόνον όταν τα δεδομένα είναι αναμφισβήτητα. Αφότου τεθεί η διάγνωση, συνοδεύει συνεχώς τον ασθενή, και καθώς μπορούν να

αποδοθούν στην σκλήρυνση κατά πλάκας όλα σχεδόν τα νευρολογικά συμπτώματα που εμφανίζονται στη συνέχεια, υπάρχει κίνδυνος να διαφύγει της προσοχής κάποια άλλη, πιθανώς ιάσιμη νόσος. (*Adams, Vectors & Ropper, 2003` Urbig, 2004` Schroeder, 1994*)

8.3.ΠΑΡΑΚΛΙΝΙΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ

Ο παρακλινικός έλεγχος του ασθενούς με συμπτωματολογία που παραπέμπει σε σκλήρυνση κατά πλάκας, προκειμένου να τεθεί η διάγνωση ή να αποκλειστούν κάποιες θεραπεύσιμες ή μη νόσοι, πρέπει να περιλαμβάνει τις ακόλουθες εξετάσεις.

- Βιοχημικές –ανοσολογικές
 - ü Γενική αίματος
 - ü Αδρό κολλαγονικό έλεγχο
 - ü Αντισώματα κατά της *Borrelia*
 - ü Στάθμη βιταμίνης B12
 - ü Εξέταση του εγκεφαλονωτιαίου υγρού (ENY)
- Απεινονιστικές
 - Μαγνητική τομογραφία (MRI)
- Νευροφυσιολογικές
 - Προκλιτά δυναμικά

Εάν υπάρχουν ενδείξεις για κάποια από τις σπανιότερα απαντώμενες νόσους που περιλαμβάνονται στη διαφορική διάγνωση της σκλήρυνσης κατά πλάκας, μπορεί να ζητηθούν και ορισμένες άλλες εξετάσεις. Όπως είναι η ψηφιακή αγγειογραφία, λιπαρά οξέα πολύ μακράς αλύσου, HIV, κ.τ.λ. (*Βασιλόπουλος, 2003` Σφάγγος & Τριανταφύλλου, 2001*)

8.4. ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Παρ' όλα αυτά η διάγνωση της σκλήρυνσης κατά πλάκας δεν πρέπει ποτέ να διαγιγνώσκεται μόνο από τον εργαστηριακό έλεγχο, ούτε μπορεί να διαγνωσθεί με βεβαιότητα μετά από ένα μεμονωμένο κλινικό επεισόδιο (π.χ. οπτική νευρίτιδα) ακόμα και αν άλλες εξετάσεις υπαινίσσονται πολυεστιακή νόσο, επειδή δεν πληρούται το κριτήριο της διασποράς στο χρόνο αν και υπάρχουν λίγες πράγματι περιπτώσεις με μονοφασική απομυελινωτική νόσο την οξεία διάσπαρτη εγκεφαλομυελίτιδα (*Marsden, 2001*).

Την υποτροπιάζουσα μορφή της σκλήρυνσης κατά πλάκας είναι δυνατόν να μιμηθούν μόνο η μηνιγγοαγγειακή σύφιλη, συγκεκριμένες σπάνιες μορφές αρτηριΐτιδας του εγκεφάλου, οι αγγειακές δυσπλασίες του στελέχους ή του νωτιαίου μυελού με πολλαπλά αιμορραγικά επεισόδια, ο ερυθματώδης λύκος και η νόσος Behcet. Καθένα από τα νοσήματα αυτά έχει χαρακτηριστικά διαγνωστικά ευρήματα.

Δυσκολίες ανακύπτουν όταν λείπουν τα συνήθη διαγνωστικά κριτήρια της σκλήρυνσης κατά πλάκας όπως συμβαίνει στην οξεία αρχική προσβολή από τη νόσο, καθώς και στις περιπτώσεις με ύπουλη έναρξη και βραδεία σταθερά πρόοδο. Η αρχική προσβολή της σκλήρυνσης κατά πλάκας είναι δυνατόν να εκδηλωθεί σαν ίλιγγος ή νευραλγία τριδύμου. Η εκτεταμένη απομυελίνωση του στελέχους με υποξεία εξέλιξη που διαδοχικά προσβάλλει οδούς και κρανιακά νεύρα μπορεί να θεωρηθεί λανθασμένα γεφυρικό γλοιώμα (*Adams, Vectors & Ropper, 2003*· *Urbig, 2004*· *Schroeder, 1994*· *Σφάγγος & Τριανταφύλλου, 2001*).

Σε αρκετούς ασθενείς που έχουν παρακολουθηθεί η υποτροπιάζουσα αιμορραγία από πολλαπλές σηραγγώδεις αγγειακές

δυσπλασίες και μικρές στελεχιαίες αρτηριοφλεβώδεις δυσπλασίες και μικρές στελεχιαίες αρτηριοφλεβώδεις δυσπλασίες μιμούνται την σκλήρυνση κατά πλάκας. Η αμιγώς νωτιαία μορφή της σκλήρυνσης κατά πλάκας εμφανίζεται ως προϊούσα μορφή σπαστικής παραπάρεσης, ημιπάρεσης, ή σπαστικής μονοπάρεσης ενός κάτω άκρου με ποικίλου βαθμού συμμετοχή της οπίσθιας δέσμης, αποτελεί ιδιαίτερη πηγή διαγνωστικής δυσκολίας. Στους ασθενείς αυτούς χρειάζεται προσεκτική εξέταση για τον αποκλεισμό πίεσης του νωτιαίου μυελού λόγω νεοπλασίας ή αυχενικής σπονδύλωσης. Η σκλήρυνση κατά πλάκας συγχέεται ενίοτε με τις κληρονομικές αταξίες, κυρίως των νωτιαιοπαραεγκεφαλιδικών τύπων. Οι τελευταίες διακρίνονται γενικά από την οικογενή επίπτωσή τους και άλλα συνοδά γενετικά γνωρίσματα (Adams, Vectors & Ropper, 2003· Urbig, 2004· Schroeder, 1994· Σφάγγος & Τριανταφύλλου, 2001· Τσακανίκας 1999).

Πίνακας 8.1. Παθήσεις με παρουσία ολιγοκλωνικών ταινιών IgG στο ENY των ασθενών

Φλεγμονώδεις παθήσεις
Σκλήρυνση κατά πλάκας
Συστηματικός ερυθματώδης λύκος (ΣΕΛ)
Οζώδης πολυαρθρίτιδα
Σύνδρομο Αδαμανιάδη-Behcet
Σύνδρομο Sjogren

Λοιμώδεις παθήσεις

Ιογενής εγκεφαλίτιδα

Νόσος Lyme

Χρόνια μηνιγγίτιδα από μύκητες

Σύφιλη του κεντρικού νευρικού συστήματος

Υποξεία σκληρυτική παρεγκεφαλίτιδα

Προϊούσα παρεγκεφαλίτιδα της ερυθράς

Λοιπές παθήσεις

Σύνδρομο

Εγκεφαλική αγγειοπάθεια

Όγκοι του εγκεφάλου

Σαρκοείδωση

8.2. Πίνακας παθήσεων που έχουν μαγνητική τομογραφία παρόμοια με τη σκλήρυνση κατά πλάκας.

Εγκεφαλική αγγειοπάθεια

Κενοτοπιώδης κατάσταση

Θρομβοεμβολικά έμφρακτα

Αγγειίτιδες

Γιγαντοκυτταρική αρτηρίτιδα

Οζώδης πολυαρτηρίτιδα

Υποφλοιώδης αρτηριοσκληρυντική εγκεφαλοπάθεια

Εγκεφαλίτιδες

HTLV-1

Προϊούσα πολυεστιακή λευκοεγκεφαλοπάθεια

Οξεία διάσπαρτη εγκεφαλομυελίτιδα

Νευροσύφιλη

Νόσος Lyme

Λοιπές παθήσεις

Λευκοδυστροφίες

Σαρκοείδωση

Νόσος Alzheimer

Πολλαπλές μεταστάσεις

Δεσμική μύελωση

Χρόνια απομυελινωτική φλεγμονώδης πολυνευροπάθεια.

Παραλλαγές της σκλήρυνσης κατά πλάκας

Νόσος Davic

Νόσος Schilder

Νόσος Marburg

8.4.1.ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ ΜΕ ΤΙΣ ΑΓΓΕΙΪΤΙΔΕΣ

Η αγγειΐτιδα είναι μία κατάσταση κατά την οποία με αυτοάνοσους μηχανισμούς προσβάλλονται τα τοιχώματα των αγγείων. Όταν προσβάλλονται τα αγγεία του κεντρικού νευρικού συστήματος, οι ασθενείς εμφανίζουν συμπτωματολογία βλάβης των περιοχών που

αιματώνονται από τα προσβεβλημένα αγγεία. Το αγγειακό δίκτυο προσβάλλεται συνήθως στο πλαίσιο κάποιου συστηματικού νοήματος. Σπάνια η αγγειακή προσβολή αποτελεί έκφραση πρωτοπαθούς αγγειϊτιδας του κεντρικού νευρικού συστήματος. Οι αγγειίτιδες υπεισέρχονται στη διαφορική διάγνωση της σκλήρυνσης κατά πλάκας. Η ψηφιακή αγγειογραφία είναι απαραίτητη και καθοριστική εξέταση για τις αγγειίτιδες.

8.4.2.ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ ΜΕ ΤΟ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟ ΕΡΥΘΗΜΑΤΩΔΗ ΛΥΚΟ

Τις περισσότερες φορές δεν υφίστανται διαφοροδιαγνωστικά προβλήματα. Οι περιπτώσεις που ενδέχεται να εκληφθούν ως σκλήρυνση κατά πλάκας είναι κυρίως η μυελίτιδα, η οπτική νευρίτιδα και οι συνδυασμοί τους. Αν και τόσο η οπτική νευρίτιδα όσο και η μυελίτιδα μπορεί να αποτελέσουν αρχική εκδήλωση του ερυθματώδη λύκου, συνήθως προηγούνται ενδείξεις προσβολής άλλων συστημάτων. Δεν υπάρχουν ιδιαίτερα κλινικά σημεία. Οι εκτός του κεντρικού νευρικού συστήματος εκδηλώσεις του ερυθματώδη λύκου, εάν υπάρχουν, μπορεί να βοηθήσουν σημαντικά.

Οι εργαστηριακές εξετάσεις που γίνονται είναι:

- Τα αντιπυρηνικά αντισώματα (ANA), τα αντι-DNA αντισώματα, τα αντι-Sm αντισώματα και τα κύτταρα του λύκου μπορεί να είναι θετικά.
- Η ΤΚΕ είναι συνήθως αυξημένη
- Η ψηφιακή αγγειογραφία του εγκεφάλου έχει χαρακτηριστική εικόνα.
- Οι ορολογικές αντιδράσεις για σύφιλη μπορεί να είναι ψευδώς θετικές.

- Στην μαγνητική τομογραφία του εγκεφάλου μπορεί να υπάρχει εικόνα εμφράκτου.
- Φλουραγγειογραφία αμφιβληστροειδούς και βιοψία δέρματος μπορεί να χρειάζονται

(*Adams, Victors & Ropper, 2003*· Σφάγγος & Τριανταφύλλου, 2001)

8.4.3.ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ ΜΕ ΤΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ SJOGREN

Πρόκειται για χρόνια αυτοάνοση φλεγμονώδη νοσολογική οντότητα, στην οποία οι γυναίκες προσβάλλονται 10 φορές πιο συχνά από τους άνδρες. Οι νευρολογικές εκδηλώσεις του συνδρόμου Sjogren αφορούν συνηθέστερα το περιφερικό νευρικό σύστημα. Ιδιαίτερα κλινικά χαρακτηριστικά του συνδρόμου είναι ξηροστομία, ξηροφθαλμία, και λιγότερο συχνά διόγκωση των παρωτίδων. Εάν υπάρχουν εκδηλώσεις από το κεντρικό νευρικό σύστημα, τη διάγνωση θα βοηθήσει η προσβολή του περιφερικού νευρικού συστήματος και η παρουσία συστηματικών εκδηλώσεων. Ενδεικτικά εργαστηριακά ευρήματα είναι τα αντί Ro/SS-A και αντι La/SS-B αντισώματα στον ορό, μπορεί να είναι θετικά και στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό (ENY) υπάρχουν ολιγικλωνικές ταινίες IgG και το λεύκωμα είναι αυξημένο. Απαραίτητη είναι η διενέργεια βιοψίας χείλους (*Urbig, 2004*· *Schroeder, 1994*· Σφάγγος & Τριανταφύλλου, 2001).

8.4.4.ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ ΜΕ ΤΗ ΝΟΣΟ ΑΔΑΜΑΝΙΑΔΗ-BEHCEΤ

Η προσβολή του κεντρικού νευρικού συστήματος από τη νόσο Αδαμανιάδη-Behcet συνήθως έχει χαρακτηριστικά που δεν

ταιριάζουν με τη σκλήρυνση κατά πλάκας. Σε σπάνιες όμως περιπτώσεις μυελίτιδας δύσκολα διαφορογιγνώσκονται από τη σκλήρυνση κατά πλάκας. Οι νευρολογικές εκδηλώσεις της νόσου Αδαμανιάδη-Behcet, ορισμένες φορές προηγούνται από την εμφάνιση των ελκών των βλεννογόνων ή να εμφανίζονται χωρίς αυτά να υπάρχουν. Ιδιαίτερα διαγνωστικά στοιχεία αποτελούν τα έλκη που εμφανίζονται στα γεννητικά όργανα και στο βλεννογόνο του στόματος, ιριδικυκλίτιδα. Ενδεικτικά εργαστηριακά ευρήματα αποτελούν:

- Ο αριθμός των κυττάρων του εγκεφαλονωτιαίου υγρού (ENY) είναι ελαφρά αυξημένος όπως και το λεύκωμα.
- Η ΤΚΕ είναι αυξημένη
- Η CRK είναι θετική
- Τα αντισώματα κατά των κυττάρων του βλεννογόνου του στόματος είναι θετικά.
- Η πάχυνση των λεπτομηνίγγων στην αξονική τομογραφία αποτελεί ένδειξη της νόσου

*(Σφάγγος & Τριανταφύλλου,
2001)*

8.4.5.ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ ΜΕ ΤΗΝ ΟΖΩΔΗ ΠΟΛΥΑΡΘΡΙΤΙΑ

Στην πορεία της νόσου, το κεντρικό νευρικό σύστημα σε ποσοστό μικρότερο του 50% των περιπτώσεων και η μαγνητική τομογραφία (MRI) εγκεφάλου είναι παρόμοια, δύσκολα συγχέεται με τη σκλήρυνση κατά πλάκας. Αυτό συμβαίνει όταν η νόσος προχωρήσει αρκετά, οπότε έχει ήδη τεθεί η διάγνωσή της. Τα ενδεικτικά εργαστηριακά ευρήματα της οζώδους πολυαρθρίτιδας είναι:

- Η ενδαρτηριακή αγγειογραφία εγκεφάλου μπορεί να αναδείξει την παρουσία μικροανευρησμάτων.
- Στη βιοψία των προσβεβλημένων ιστών ανευρίσκονται στοιχεία αγγειίτιδας.

(Σφάγγος & Τριανταφύλλου, 2001)

8.4.6.ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ ΜΕ ΤΗΝ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗ ΑΓΓΕΙΟΠΑΘΕΙΑ

Αν και η MRI εγκεφάλου ατόμων που πάσχουν από εγκεφαλική αγγειοπάθεια έχει εικόνα παρόμοιας με της σκλήρυνση κατά πλάκας σπάνια μπορεί να αποτελέσει διαφοροδιαγνωστικό πρόβλημα. Οι ασθενείς που πάσχουν από εγκεφαλική αγγειοπάθεια έχουν ιστορικό υπέρτασης, σακχαρώδους διαβήτη, κολπικής μαρμαρυγής ή βακτηριακής ενδοκαρδίτιδας. Το βασικότερο διαφοροδιαγνωστικό στοιχείο είναι η ηλικία εμφάνισης της νόσου. Ειδική δύσκολη διαγνωστικά κατηγορία αποτελούν οι γυναίκες που παίρνουν αντισυλληπτικά. Σε αυτή την περίπτωση τα οπτικά δυναμικά δε βοηθούν, γιατί κατά την έναρξη της σκλήρυνσης κατά πλάκας μπορεί να είναι φυσιολογικά. Το εγκεφαλονωτιαίο υγρό μπορεί να περιέχει ολογοκλωνικές ταινίες και σε αγγειακή νόσο του εγκεφάλου. Μία ακόμα περίπτωση με υποτροπιάζουσα κλινική πορεία και ευρήματα παρόμοια με τη σκλήρυνση κατά πλάκας στην μαγνητική τομογραφία (Urbig, 2004· Schroeder, 1994· Σφάγγος & Τριανταφύλλου, 2001)

8.4.7.ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ ΜΕ ΤΙΣ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ

Στην κατηγορία αυτή κατατάσσονται ορισμένες παθήσεις οι οποίες σχετίζονται με το μεταβολισμό της μυελίνης. Ακόμα, ένα στερητικό νόσημα, υποξεία συνδυασμένη με σκλήρυνση που οφείλεται σε

δυσασπορρόφηση της βιταμίνης B12 (Σφάγγος & Τριανταφύλλου, 2001).

8.4.7.1. Διαφορική διάγνωση της σκλήρυνσης κατά πλάκας με τη μεταχρωματική λευκοδυστροφία

Σπανίως εμφανίζεται σε ηλικιωμένους. Ορισμένες φορές έχει τη μορφή παραπάρεσης ή παρεγκεφαλιδικής συνδρομής, οπότε μπορεί να προκύψει πρόβλημα διαφοροδιάγνωσης από τη σκλήρυνση κατά πλάκας. Μπορεί να συνυπάρχει κώφωση, ατροφίες και νωθρά αντανακλαστικά. Ενδεικτικά εργαστηριακά ευρήματα είναι:

- Τα επίπεδα της αρυλ-σουλφατάσης Α στα ούρα, τον ορό, στα λευκά ή σε καλλιέργεια ινοβλαστών είναι ελαττωμένα ή μηδαμινά.
- Το λεύκωμα στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό είναι αυξημένο.
- Διαπιστώνεται ετεροχρωμασία
- Απαιτείται βιοψία νεύρου

(Σφάγγος & Τριανταφύλλου, 2001)

8.4.7.2. Διαφορική διάγνωση της σκλήρυνσης κατά πλάκας με την υποξεία συνδυασμένη σκλήρυνση

Οφείλεται σε δυσασπορρόφηση της βιταμίνης B12. Το 80% των πασχόντων άχουν ηλικία μεγαλύτερη των 60 ετών. 40% περίπου των ατόμων με τη νόσο, έχουν νευρολογική συμπτωματολογία, που συχνά αποτελεί την πρώτη της εκδήλωση. Η δεσμική μυέλωση υπεισέρχεται κυρίως στη διαφορική διάγνωση της προϊούσας μορφής. Μπορεί να υπάρχουν ακόμα ευρήματα περιφερικής προσβολής. Έτσι τα τενόντια αντανακλαστικά ενδέχεται να είναι νωθρά ή καταργημένα.

Τα εργαστηριακά ευρήματα της νόσου είναι:

- Τα επίπεδα βιταμίνης B12 ή φυλλικού οξέως στον ορό είναι χαμηλά.
- Τα αντισώματα κατά των τοιχωματικών κυττάρων του στομάχου (APCA) είναι θετικά
- Οι τιμές ομοκυστεΐνης σε πάνω από το 99% των πασχόντων και μεθυλμαλονικού οξέος στον ορό είναι θετικές.
- Το Schilling είναι παθολογικό, όμως δεν είναι τελείως αξιόπιστο
- Είναι πιθανό να υπάρχει μεγαλοβλαστική αναιμία ή υψηλή τιμή MCI
- Πιθανό εύρημα της νόσου αποτελεί η επιβράδυνση των ταχυτήτων αγωγής στο ηλεκτροκαρδιογράφημα

(Urbig, 2004· Schroeder, 1994· Σφάγγος & Τριανταφύλλου, 2001)

8.4.8.ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ ΜΕ ΤΙΣ ΛΟΙΜΩΔΕΙΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ

8.2.8.1.Διαφορική διάγνωση της σκλήρυνσης κατά πλάκας με τη νόσο Lyme

Οι νευρολογικές εκδηλώσεις της νόσου Lyme η οποία μπορεί να προσβάλλει παρέγχυμα, μήνιγγες και νεύρα. Είναι συνήθως μυελίτιδα, πάρεση του προσωπικού νεύρου και διάχυτες παραισθήσεις. Ενδεικτικά εργαστηριακά ευρήματα της νόσου αυτής είναι:

- Τα αντισώματα κατά της *borellia burgdoferi* στον ορό και στο Εγκεφαλονωτιαίο υγρό είναι θετικά.
- Το λεύκωμα καθώς και ο αριθμός των κυττάρων στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό είναι σχεδόν σε όλες τις περιπτώσεις αυξημένα. (Σφάγγος & Τριανταφύλλου, 2001)

8.4.8.2. Διαφορική διάγνωση της σκλήρυνσης κατά πλάκας με την οξεία μεταλοιμώδη διάσπαρτη εγκεφαλομυελίτιδα

Πρόκειται συνήθως για μονοφασική νοσολογική οντότητα της έναρξης της οποίας προηγείται λοίμωξη ή εμβολιασμός. Η νόσος αυτή έχει συνήθως πολυσυμπτωματική έναρξη σε αντίθεση με τη σκλήρυνση κατά πλάκας που συνήθως εισβάλλει μονοσυμπτωματικά. Είναι συχνή η εμφάνιση οξείας εγκάρσιας μυελίτιδας, ενώ οι υποτροπές είναι σπανιότητες.

Τα εργαστηριακά ευρήματα της νόσου αυτής είναι:

- Ο αριθμός των κυττάρων του εγκεφαλονωτιαίου υγρού είναι αυξημένος.
- Το λεύκωμα του εγκεφαλονωτιαίου υγρού είναι φυσιολογικό ή ελαφρά αυξημένο. Οι ολιγοκλωνικές ταινίες IgG που ανιχνεύονται στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό μπορεί να εξαφανιστούν μετά την πάροδο της οξείας φάσης, αντίθετα με ότι συμβαίνει στη σκλήρυνση κατά πλάκας.
- Το ηλεκτροκαρδιογράφημα είναι βραδύ και η μαγνητική τομογραφία του εγκεφάλου συχνά δείχνει ευμεγέθη μονήρη εστία

(Urbig, 2004 · Schroeder, 1994 · Σφάγγος & Τριανταφύλλου, 2001)

8.4.8.3. Διαφορική διάγνωση της σκλήρυνσης κατά πλάκας με το σύνδρομο επίκτητης ανοσολογικής ανεπάρκειας (AIDS)

Το AIDS συνήθως υπεισέρχεται στη διαφορική διάγνωση της μυελικής μορφής της σκλήρυνσης κατά πλάκας ειδικά όταν η συνδεδεμένη με το AIDS κενοδοπιώδης μυελοπάθεια συνοδεύεται και από οπτικές διαταραχές. Διαφοροδιαγνωστικό πρόβλημα μπορεί να δημιουργηθεί με το σύμπλεγμα άνοια- AIDS, δεδομένου ότι στην

περίπτωση αυτή η αντικειμενική εξέταση αποκαλύπτει την ύπαρξη πολλαπλών βλαβών και η T2/MRI εμφανίζει πολλαπλές εστίες με υψηλή ένταση σήματος στη λευκή ουσία του εγκεφάλου. Στη νόσο αυτή ανευρίσκονται στον ορό και στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό θετικά HIV- αντισώματα. Ολιγοκλωνικές ταινίες ανευρίσκονται σπάνια σε άτομα που πάσχουν από AIDS (*Urbig, 2004· Schroeder, 1994· Σφάγγος & Τριανταφύλλου 2001*).

8.4.8.4. Διαφορική διάγνωση της σκλήρυνσης κατά πλάκας με την HTLV-1 μυελοπάθεια (τροπική σπαστική παραπάρεση)

Είναι σπάνια νόσος η οποία μεταδίδεται με τη σεξουαλική επαφή και τη μετάγγιση αίματος. Κλινικά εκδηλώνεται ως ακαθόριστης έναρξης αδυναμία και παραισθησίες των κάτω άκρων που συνοδεύεται από σφιγκτηριακές διαταραχές και οσφυαλγία. Τα αντισώματα κατά του HTLV-1 στον ορό και στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό είναι θετικά. Στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό υπάρχουν ολιγοκλωνικές ταινίες IgG, αλλά σε αντίθεση με τη σκλήρυνση κατά πλάκας οι ολιγοκλωνικές ταινίες βρίσκονται και στον ορό (*Urbig, 2004· Schroeder, 1994· Σφάγγος & Τριανταφύλλου 2001*).

8.4.8.5. Διαφορική διάγνωση της σκλήρυνσης κατά πλάκας με τη νευροσύφιλη

Η μυελοπάθεια από σύφιλη θα μπορούσε να διαφοροδιαγνωστεί από τη σκλήρυνση κατά πλάκας. Σήμερα η νόσος αυτή είναι σπάνια. Είναι δυνατόν να υπάρχουν ευρήματα από τους οφθαλμούς. Σε αυτή τη νόσο ο αριθμός των κυττάρων είναι αυξημένος και η τιμή του λευκώματος στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό είναι παθολογική (*Σφάγγος & Τριανταφύλλου, 2001*).

8.4.8.6. ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ ΜΕ ΤΗ ΣΑΡΚΟΕΙΔΩΣΗ

Είναι κοκκιοματώδης νόσος που συνήθως δεν υπεισέρχεται στη διαφοροδιάγνωση της σκλήρυνσης κατά πλάκας, εκτός από την περίπτωση που εκδηλώνεται ως μυελίτιδα ή οπτική νευρίτιδα. Εργαστηριακά ευρήματα της σαρκοείδωσης:

- Τα επίπεδα του SACE στον ορό και στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό είναι αυξημένα
- Ο αριθμός των κυττάρων είναι αυξημένος και η τιμή του λευκώματος στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό είναι υψηλή
- Υπερσφαιριναιμία
- Υπερασβεστιαιμία
- Η αντίδραση Kveim-Siltzbach μπορεί να είναι θετική. Δεν είναι πάντως αξιόπιστη
- Η μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου στην οποία ορισμένες φορές μπορεί να απεικονίζονται περικοιλιακές εστίες με υψηλή ένταση σήματος, όταν γίνει με έγχυση σκιαγραφικού εμφανίζει λεπτομηνιγγική πρόσληψη, κάτι το οποίο δεν συμβαίνει σε ασθενείς με σκλήρυνση κατά πλάκας.

Απαιτείται να γίνεται ακτινογραφία θώρακος, και ίσως σε ορισμένες περιπτώσεις βιοψία προσβεβλημένου ιστού και σπινθηρογράφημα με γάλλιο (*Urbig, 2004· Schroeder, 1994· Σφάγγος & Τριανταφύλλου 2001*).

8.4.8.7.ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ ΜΕ ΤΗ ΜΥΕΛΟΠΑΘΕΙΑ ΕΚ ΠΙΕΣΕΩΣ

Η διαφορική διάγνωση της μυελικής μορφής της σκλήρυνσης κατά πλάκας από μυελοπάθεια που οφείλεται σε πίεση του νωτιαίου μυελού από τους δίσκους, μηνιγγιώματα ή νευροϊνώματα είναι απαραίτητη κυρίως σε νεαρούς ενήλικες. Η έγκαιρη διάγνωση της πιεστικής βλάβης, κυρίως πριν εγκατασταθεί η μυελοπάθεια, είναι σωτήρια για τον ασθενή. Μπορεί να συνυπάρχουν άλγη ή διαταραχή της αισθητικότητας ριζικής κατανομής. Το ηλεκτρομυογράφημα είναι παθολογικό (*Adams, Vectors & Ropper, 2003` Urbig, 2004` Schroeder, 1994` Σφάγγος & Τριανταφύλλου 2001*).

8.4.8.8.ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ ΜΕ ΟΓΚΟΥΣ ΤΟΥ ΚΕΝΤΡΙΚΟΥ ΝΕΥΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

Ορισμένες φορές ένας όγκος του κεντρικού νευρικού συστήματος, μπορεί να εμφανιστεί με κλινική εικόνα παρόμοια με της σκλήρυνσης κατά πλάκας. Η μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου ή νωτιαίου μυελού αναδεικνύει την ύπαρξη του όγκου (*Σφάγγος & Τριανταφύλλου, 2001*).

8.4.8.9.ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ ΜΕ ΤΗΝ ΚΛΗΡΟΝΟΜΙΚΗ ΟΠΤΙΚΗ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ ΤΟΥ LEBER

Είναι σπάνια κληρονομική νόσο η οποία μεταβιβάζεται αποκλειστικά από τη μητέρα, και ποτέ από τον πατέρα. Χαρακτηρίζεται από ταχεία εγκατάσταση αμφοτερόπλευρης τύφλωσης με ατροφία του οπτικού νεύρου. Συνήθως η απώλεια της όρασης εγκαθίσταται κατά την εφηβεία ή μέχρι την ηλικία των 25

ετών. Η ατροφία του οπτικού νεύρου συνήθως συνοδεύεται από εκφυλιστικές αλλοιώσεις και άλλων περιοχών του κεντρικού νευρικού συστήματος. Ταυτόχρονα ή μέσα σε μικρό χρονικό διάστημα εγκαθίσταται αμφοτερόπλευρη μείωση της οπτικής οξύτητας. Η ανάλυση του μιτοχονδριακού DNA είναι συνήθως αποκαλυπτική. (*Adams, Victors & Ropper, 2003*· *Urbig, 2004*· *Schroeder, 1994*· *Σφάγγος & Τριανταφύλλου, 2001*).

8.4.8.10.ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ ΜΕ ΤΗΝ ΟΙΚΟΓΕΝΗ ΣΠΑΣΤΙΚΗ ΠΑΡΑΠΛΗΓΙΑ

Η οικογενής σπαστική παραπληγία χαρακτηρίζεται από γενετική ετερογένεια. Διαφορογιγνώσκεται από την προϊούσα μορφή της σκλήρυνσης κατά πλάκας. Υπάρχει οικογενειακό ιστορικό. Συνήθως οι βλάβες είναι περιορισμένες στην πυραμιδική οδό, και είναι συμμετρικές. Αντίθετα ασυμμετρία των βλαβών συνήθως υπάρχει στη σκλήρυνση κατά πλάκας. Στη οικογενή σπαστική παραπληγία η σπαστικότητα κατά τη βάδιση είναι δυσανάλογη προς το βαθμό αδυναμίας (*Adams, Victors & Ropper, 2003*· *Urbig 2004, Schroeder 1994, Σφάγγος & Τριανταφύλλου 2001*).

8.4.9.ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΟΠΤΙΚΗΣ ΝΕΥΡΙΤΙΔΑΣ

Σε πιεστική βλάβη του οπτικού νεύρου, παρουσιάζει απώλεια της όρασης, συνήθως μονόπλευρα, αλλά και αμφοτερόπλευρα, εγκαθίσταται βραδέως. Συνυπάρχει κεντρική διαταραχή των οπτικών πεδίων. Ειδικά η μηνιγγοεγκεφαλοκήλη μπορεί να συνοδεύεται από οφθαλμικό ή περιοφθαλμικό άλγος. Εάν πρόκειται για πιεστική βλάβη, η χορήγηση στερεοειδών θα βελτιώσει την όραση, η οποία όμως θα επιδεινωθεί όταν τα στερεοειδή διακοπούν. Αντίθετα σε περίπτωση που η οπτική νευρίτιδα είναι αποτέλεσμα απομυελίνωσης, η βελτίωση της όρασης θα συνεχιστεί και μετά τη διακοπή της

χορήγησης στερεοειδών (*Urbig, 2004 · Schroeder, 1994 · Σφάγγος & Τριανταφύλλου 2001*).

Σε αγγειακή βλάβη του οπτικού νεύρου λόγω ισχαιμίας, η απώλεια της όρασης εγκαθίσταται αιφνιδίως. Το οπτικό πεδίο εμφανίζει είτε τοξοειδές σκότωμα είτε ανώτερα ή κατώτερα ελλείμματα. Η αυτόματη αποκατάσταση της όρασης είναι πολύ σπάνια.

Στην τοξικής ή στερητικής αιτιολογίας βλάβη του οπτικού νεύρου, που οφείλεται συνήθως σε ανεπάρκεια της βιταμίνης B2 σημειώνεται μείωση ή απώλεια της όρασης η οποία εγκαθίσταται βραδέως και είναι αμφοτερόπλευρη και ανώδυνη.

Η βλάβη του οπτικού νεύρου από αμφιβληστροειδοπάθειες, η οποία χαρακτηρίζεται από αιφνίδια απώλεια της όρασης. Μπορεί να συνυπάρχει μικροψία ή μεταμορφοψία. Στην εξέταση των οπτικών πεδίων διαπιστώνεται κεντρικό σκότωμα. (*Adams & Victors 2003 Rudolph & Urbig 2004, Schroeder 1994, Σφάγγος & Τριανταφύλλου 2001*)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 9^Ο

ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΗΣ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ

- Αναδρομή στη θεραπεία της Σκλήρυνσης κατά πλάκας
- Η θεραπεία της Σκλήρυνσης κατά πλάκας σήμερα
- Συμπτωματική θεραπεία
- Θεραπεία της οξείας φάσης
- Θεραπεία με κορτικοειδή
- Θεραπεία με ιντερφερόνες
- Άλλα φάρμακα
- Νέες θεραπείες της σκλήρυνσης κατά πλάκας
- Μεταμόσχευση αρχέγονων κυττάρων
- Βλαστοκύτταρα κατά της Σκλήρυνσης κατά πλάκας.
- Νέα πειραματική θεραπεία
- Η συμβαστατίνη κατά της σκλήρυνσης κατά πλάκας
- Γονίδιο αντίδοτο στη Σκλήρυνση κατά πλάκας

9.1.ΑΝΑΔΡΟΜΗ ΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΗΣ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ

Τη θεραπεία της σκλήρυνσης κατά πλάκας καταγράφει πιστά η ζωή του Augustus d'Este, ο οποίος από τη στιγμή που αρρώστησε, ακολούθησε την πορεία που ακολουθούν οι άνθρωποι που πάσχουν από οποιοδήποτε ανίατο νόσημα για το οποίο η ιατρική δεν έχει βρεί τον κατάλληλο τρόπο θεραπείας, καταφεύγουν σε πρακτικές λύσεις. Για μεγάλο χρονικό διάστημα τρεφόταν μόνο με βοδινό κρέας και έπινε μόνο μεταλλικό νερό ή οιοπνευματώδη υψηλής περιεκτικότητας σε αιθυλική αλκοόλη. Παράλληλα έκανε συχνά μπάνια στη θάλασσα, ίσως και 15 την ημέρα, ή ιαματικά λουτρά σε χλιαρό ή καυτό νερό. Για ένα διάστημα τοποθετούσε στο σώμα του έμπλαστρα εμποτισμένα σε θειικά άλατα και αρκετά συχνά έκανε διαστολές της ουρήθρας. Αργότερα όταν κατέφυγε και στην επισήμως ασκούμενη ιατρική άρχισε ηλεκτροθεραπεία με γαλβανικά ρεύματα, ενώ κατά καιρούς δοκίμαζε άλατα διαφόρων μετάλλων, κυρίως αργύρου, στρυχνίνη, κανθαρίδες, και μία σειρά από τονωτικά, υπακτικά, βάμματα και σκόνες σε διάφορους συνδυασμούς. (Σφάγγος &Τριανταφύλλου, 2001)

Ο Charcot στο βιβλίο του αναφέρει: «Ο χλωριούχος χρυσός και ο φωσφορικός ψευδάργυρος μοιάζουν μάλλον να ανέτειναν τα συμπτώματα. Η στρυχνίνη σταμάτησε μερικές φορές τον τρόμο, η επίδρασή της ωστόσο υπήρξε πάντα προσωρινή. το ίδιο και ο νιτρικός άργυρος. Η στρυχνίνη φαίνεται να έχει ευνοϊκή επίδραση στον τρόμο και την πάρεση των άκρων η οποία όμως δεν διατηρείται για πολύ. Μία σοβαρή αντένδειξη της στρυχνίνης είναι η ύπαρξη μόνιμης σύσπασης και κυρίως της νωτιαίας επιληψίας. Η υδροθεραπεία μοιάζει να προκαλεί σταδιακή, παροδική βελτίωση. Το αρσενικό, η

μπελαντόνα, η ερισυβώδης όλυρα, το βρωμιούχο κάλιο, χορηγήθηκαν επίσης στη σκλήρυνση κατά πλάκας χωρίς ιδιαίτερο αποτέλεσμα.

Την ίδια εποχή ο Hammond προτείνει τη χορήγηση σκευασμάτων υοσκιάμου και χλωριούχου άλατος του βαρίου μαζί με άφθονες συνεδρίες εφαρμογής φαραδικού ρεύματος μωρουνέλαιο σίδηρο, στρυχνίνη δύο ποτήρια κρασί και μέτρια σωματική άσκηση. Η γερμανική σχολή δίνει έμφαση στην υδροθεραπεία και την ηλεκτροθεραπεία. Ο Strumpell το 1931 συνιστά γαλβανικά ρεύματα, λουτρά καρβονικού οξέος εργοτίνη σαλβαρσάνη, ασπιρίνη, αρσενικό και ενέσεις ινωδολυσίνης όλα συνοδευόμενα με παρατεταμένες περιόδους ανάπαυσης. Ταυτόχρονα χρησιμοποιείται η πυρετοθεραπεία μετά από χορήγηση οργανικών ή μικροβιακών πυρετογόνων. (Σφάγγος & Τριανταφύλλου, 2001).

9.2.Η ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΗΣ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ ΣΗΜΕΡΑ

Το καλύτερο που έχει να κάνει κάποιος που πάσχει από σκλήρυνση κατά πλάκας είναι να προσπαθήσει να συμβιβαστεί με τη νόσο του. αυτοί που αντιμετωπίζουν το πρόβλημα πιο αισιόδοξα και θετικά επιτυγχάνουν να κάνουν τις απαραίτητες προσαρμογές (Marsden, 2001)

Η γνωστοποίηση της διαγνώσεως της σκλήρυνσης κατά πλάκας απαιτεί μεγάλη επιδεξιότητα. Συχνά παρατηρείται ακατανόητη κατάρρευση στο άκουσμα της διαγνώσεως αν και παράλληλα υπάρχει και σημαντική ανακούφιση για την εξήγηση των ανησυχητικών συμπτωμάτων. Είναι δύσκολο να εκφραστεί το αβέβαιο της πρόγνωσης, βοηθά όμως το να τονιστεί ότι η καλοήθης πορεία δεν είναι σπάνιο γεγονός. Επίσης βοηθά το να συζητηθεί με τον άρρωστο,

η τρέχουσα έρευνα καθώς και η προοπτική μελλοντικών θεραπευτικών πλεονεκτημάτων.

Οι θεραπείες, συμβουλές και παρεμβάσεις που προσφέρονται σ' αυτούς τους ασθενείς από του διάφορους επιστήμονες που περιλαμβάνονταν στη φροντίδα τους, εκπληρώνουν μόνο μερικές μορφές από τη συμβουλή ή τη βοήθεια που προσφέρεται για το πώς θα αντιμετωπίσουν την σκλήρυνση κατά πλάκας . Μερικές από τις επιρροές, για παράδειγμα τα ΜΜΕ, μπορεί να πείσουν περισσότερο τον ασθενή από τη βοήθεια της επιστημονικής συμβουλής. Απαιτείται η κατανόηση της ανάγκης των ασθενών να χρειάζονται να εξερευνήσουν όλες τις πιθανότητες που τους προσφέρονται, να βοηθήσουν στην αντιμετώπιση του προβλήματός τους. Η προσφυγή του ασθενούς στον επιστήμονα για την θεραπεία του, θα πρέπει να ενθαρρύνεται για να παραχθεί συζήτηση. (*Adams & Victors 2003, Schroeder 1994, Σφάγγος & Τριανταφύλλου 2001*)

Ο επιστήμονας θα πρέπει να είναι επιφυλακτικός στο χλευασμό των νέων μεθόδων, ανεξάρτητα από το πόσο απίθανες μπορεί να φαίνονται και να προειδοποιήσουν τον ασθενή για τυχόν επιβλαβείς θεραπείες, ή αμφίβολουσ θεραπευτές. Όταν ο ασθενής έχει εμπιστοσύνη στην ικανότητα του επιστήμονα, οι συμβουλές ψάχνονται συχνότερα και οι συστάσεις ακολουθούνται ευκολότερα. Δεν είναι στα καθήκοντα του επιστήμονα να ελέγχει τη ζωή του ασθενή. Στον ασθενή αφήνεται να πάρει τις αποφάσεις του που αφορούν στο χειρισμό και θεραπεία της κατάστασής του. Ο ασθενής μπορεί πάλι να ασκήσει το δικαίωμα της αυτοαποφασιστικότητας, μόνο αν έχει πλήρη γνώση της σκλήρυνσης κατά πλάκας και του πόσο τον επηρεάζει. Με σαφή γνώση και σωστές οδηγίες, ο ασθενής μπορεί να αποφασίσει τον τρόπο ζωής του με την σκλήρυνση κατά

πλάκας.(Adams, Victors & Ropper, 2003` Schroeder, 1994` Σφάγγος & Τριανταφύλλου, 2001)

Είναι γεγονός ότι μέχρι σήμερα δεν υπάρχει αιτιολογική αντιμετώπιση της σκλήρυνσης κατά πλάκας, όπως και ασφαλής τρόπος αναστολής της πορείας της. Τα χρησιμοποιούμενα φάρμακα δεν ασκούν καμία επίδραση στην ήδη καταστραμμένη μυελίνη και δεν τροποποιούν τα γενεσιουργά αίτια της σκλήρυνσης κατά πλάκας. Ουσιαστικά, η θεραπευτική παρέμβαση στοχεύει στην αναστολή της εξέλιξης της νόσου και στην άμεση αντιμετώπιση των συμπτωμάτων της. (Adams, Victors & Ropper, 2003`, Schroedr, 1994` Σφάγγος & Τριανταφύλλου, 2001)

Οι βασικοί στόχοι της θεραπευτικής αντιμετώπισης είναι οι εξής:

- Άμεση αντιμετώπιση των συμπτωμάτων
- Επιμήκυνση των μεσοδιαστημάτων ύφεσης (Γρηγοράκης Δ., 2003).
- Ο περιορισμός του ρυθμού και της βαρύτητας των υποτροπών και επομένως της αναπηρίας που κάθε φορά επιπροστίθεται.
- Η καθαρώς συμπτωματική αντιμετώπιση μεμονωμένων κλινικών εκδηλώσεων (σπαστικότητα, τρόμος, σφιγκτηριακές διαταραχές) οι οποίες υποβαθμίζουν σημαντικά την ποιότητα ζωής των πασχόντων.
- Η παντός είδους υποστήριξη των ασθενών και της οικογένειάς τους, λόγω των σημαντικών κοινωνικο-οικονομικών επιπτώσεων της πάθησης (Βασιλόπουλος Δ., 2003).

Όπως ήταν αναμενόμενο, πολλές θεραπείες εφαρμόστηκαν μέχρι σήμερα αρκετές από τις οποίες θεωρήθηκαν μάλιστα επιτυχείς, κάτι που αναμφίβολα σχετίζεται με τις υφέσεις που εμφανίζει η νόσος. Τα τελευταία χρόνια χορηγούνται ποικίλα θεραπευτικά σχήματα με αντιφλεγμονώδη και ανοσοκατασταλτικά φάρμακα. Κριτική ανασκόπηση των σχημάτων αυτών έχει γίνει από τους Matthews και τον Ebers και πιο πρόσφατα από τους Rudick και συνεργάτες, και έχουν οι μελέτες αυτές ότι μόνο η φλοιοτρόπος ορμόνη (ACTH), η μεθυλπρεδνιζολόνη, η πρεδνιζόνη, η κυκλοφωσφαιμίδη και η ιντερφερόνη-β έχουν επωφελή δράση στις εκδηλώσεις της νόσου και στις βλάβες της MRI. Δεν υπάρχουν μελέτες που να επιβεβαιώνουν τη σημαντική επίδραση των κορτικοειδών στην τελική πορεία της νόσου ή την πρόληψη των υποτροπών και ως εκ τούτου δεν δικαιολογείται η χορήγησή τους για πολλούς μήνες ή έτη (*Adams, Vectors & bRopper,2003*).

9.2.1.ΣΥΝΗΘΗΣ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΗΣ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ

Συμπτώματα	Φάρμακα
Σπαστικότητα	Baclofen, Tizanidin
Τρόμος	Clonazepam, Propranolole
Πόνος/Παραισθήσεις	Amitriptyline, Gabapentin
Νευραλγία τριδύμου νεύρου	Garbamazepine
Κόπωση	Amantadine, Pemoline
Σπαστική κύστη	Oxybytin, Hyscamine

Τα άτομα που πάσχουν από σκλήρυνση κατά πλάκας, μετά τη θεραπεία της οξείας φάσης και την τροποποιητική θεραπεία της νόσου συνιστάται η συμπτωματική θεραπεία. Πρόκειται για συμπληρωματική θεραπεία, η οποία αποσκοπεί στην αντιμετώπιση των χρόνιων προβλημάτων που εγκαθίστανται και επιμένουν στην πορεία της νόσου και τη βελτίωση της λειτουργικότητας και της ποιότητας ζωής των ασθενών. (Σφάγγος & Τριανταφύλλου, 2001)

Αποτελεί σημαντικότατο τμήμα της γενικότερης φροντίδας των πασχόντων από σκλήρυνση κατά πλάκας γιατί μπορεί να βελτιώσει ικανοποιητικά τις συνθήκες ζωής τους. Η σπαστικότητα και τα παρεπόμενά της (κλόνος, μυϊκές συσπάσεις) μπορεί να μειωθεί με τη χρήση φαρμάκων, σε εξατομικευμένους συνδυασμούς και δοσολογία έτσι ώστε να αποφεύγονται οι παρενέργειες (αδυναμία, υπνηλία, ξηροστομία, υπόταση) αλλά και η υπερβολική της μείωση, γιατί ένας μικρός βαθμός σπαστικότητας είναι πάντοτε επωφελής, αφού δρα ως είδος «νάρθηκα» και βοηθά στη στήριξη του ασθενούς. Πρέπει ακόμα να λαμβάνεται μέριμνα για την αντιμετώπιση πλείστων όσων και άλλων συμπτωμάτων των ασθενών όπως π.χ. η ρύθμιση των σφικτηριακών διαταραχών ή διπλωπία (πρισματικά γυαλιά), η δυσαρθρία, (λογοθεραπεία), η λειτουργία του εντέρου (δυσκοιλιότητα, ακράτεια κοπράνων), η κατάθλιψη κ.λ.π. η θεραπεία παντός είδους λοίμωξης ενέχει ιδιαίτερη σημασία γιατί μια σοβαύσα λοίμωξη μπορεί να καταστεί η αφορμή αποτυχία της συστηματικής θεραπείας (Urbig, 2004· Schroeder,1994).

Αντιμετώπιση της σπαστικότητας

Η σπαστικότητα η οποία οφείλεται σε αύξηση του μυϊκού τόνου αποτελεί συχνό σύμπτωμα της σκλήρυνσης κατά πλάκας. Η ελαφρά σπαστικότητα μπορεί να αντιμετωπιστεί με φυσικοθεραπεία ή με

θαλασσινά λουτρά, όπου είναι δυνατόν. φυσικοθεραπεία βοηθά στην αντιμετώπιση της έκπτωσης της βάδισης, ενώ η απασχολησιοθεραπεία στην αντιμετώπιση των κινητικών προβλημάτων των άνω άκρων. Όταν η σπαστικότητα είναι έντονη και διαταράσσεται η λειτουργικότητα του ασθενούς πρέπει να χορηγείται φαρμακευτική αγωγή η οποία είναι απαραίτητο να συμπληρώνεται με φυσικοθεραπεία. Στόχος της αγωγής είναι η ελάττωση του μυϊκού τόνου, χωρίς όμως πρόκληση μυϊκής αδυναμίας, γιατί σε ορισμένους ασθενείς η διατήρηση της κάποιου βαθμού σπαστικότητας, των κάτω άκρων είναι απαραίτητη για να σταθούν όρθιοι και να βαδίσουν. Η χορήγηση των φαρμάκων κατά της σπαστικότητας, εξατομικεύεται και προσαρμόζεται στις ανάγκες του κάθε ασθενή. Σε κάθε περίπτωση αρχίζει με τη χορήγηση μικρής δόσης και αυξάνεται βαθμιαία. Τα φάρμακα που χρησιμοποιούνται είναι η βακλοφέννη, δαντρολένη, θρεονίνη, κλονιδίνη, διαζεπάμη, τιζανιδίνη κ.α. . Η σοβαρή σπαστικότητα μπορεί να αντιμετωπισθεί με ενδοραχιαία χορήγηση βακλοφέννης μέσω αντλίας. Όταν η σπαστικότητα είναι πολύ βαριά, δεν απαντά στη θεραπευτική αγωγή και δημιουργούνται σημαντικά προβλήματα λειτουργικότητας και υγιεινής. Στην περίπτωση αυτή μπορεί με πολλές επιφυλάξεις να εφαρμοστεί χειρουργική θεραπεία η οποία στοχεύει συνήθως στη διάσπαση της συνέχειας του αντανακλαστικού τόξου. Έχουν αναπτυχθεί διάφορες τεχνικές όπως η πρόσθια ή οπίσθια ριζεκτομή, η εκλεκτική νευροτομή, η οπίσθια επιμήκης μυελοτομή κ.α. Άλλη τεχνική αποτελεί η χημική απονεύρωση με την έγχυση στον υπαραχνοειδή οσφυϊκό χώρο διαλύματος αλκοόλης ή φαινόλης η οποία όμως συχνά προκαλεί στον ασθενή επιπρόσθετη αδυναμία και ορισμένες φορές ορθοκυστικές διαταραχές, για τους λόγους αυτούς σπάνια προτιμάται

(Σφάγγος & Τριανταφύλλου, 2001· Marsden, 2001· Urbig, 2004· Schroeder, 1994).

Αντιμετώπιση της μυϊκής αδυναμίας

Για την αντιμετώπιση της μυϊκής αδυναμίας και τη βελτίωση της κινητικότητας των πασχόντων από σκλήρυνση κατά πλάκας έχει δοκιμαστεί με σχετικά καλά αποτελέσματα η 4-αμινοπυριδίνη. Στην κατεύθυνση αυτή οδηγεί ακόμα μία έρευνα που έδειξε ότι ο απαιτούμενος χρόνος για να βαδίζει ο ασθενής 8 μέτρα βελτιώθηκε σημαντικά στους 9 από τους 10 ασθενείς που έλαβαν αυτό 4-αμινοπυριδίνη σε σχέση με αυτούς που λάμβαναν το placebo.(Σφάγγος & Τριανταφύλλου 2001,, Schroeder1994)

Αντιμετώπιση του τρόμου

Ο τρόμος των άκρων αλλά και του κορμού και της κεφαλής, αποτελεί ένα από τα σημαντικότερα προβλήματα των ατόμων που πάσχουν από σκλήρυνση κατά πλάκας. Το είδος του τρόμου που εμφανίζεται στους ασθενείς που πάσχουν από σκλήρυνση κατά πλάκας, είναι ο τρόμος θέσεως και ο τρόμος ενέργειας. Μέχρι στιγμής δεν υπάρχει αποτελεσματική θεραπεία για τον τρόμο. Για τον τρόμο θέσεως η κλασική αγωγή περιλαμβάνει τους β-αναστολείς με πιο συχνά χρησιμοποιούμενο φάρμακο την προπανολόλη και σε μικρότερες δόσεις τη και η φενοβαρβιτόνη. Τα φάρμακα που χρησιμοποιούνται για τον τρόμο της ενέργειας, σπάνια είναι αποτελεσματικά. Έχουν αναφερθεί κάποια θετικά αποτελέσματα με κλοναζεπάμη, καρβαμαζεπίνη και ισονιαζίδη. Ακόμα τα καινούρια αντιεπιληπτικά φάρμακα και οι αναστολείς ιόντων ασβεστίου μπορεί να αποδειχθούν επωφελή.

Ο τρόμος ενέργειας μπορεί να παρουσιάσει ελαφρά βελτίωση στο 1/3 περίπου των ασθενών με προσθήκη στον καρπό βάρους 480-600gr. Ακόμα χρησιμοποιείται μηχανική επινόηση μετριάσμού της του τρόμου με ένα είδος μαγνητικής τροχοπέδης που ελέγχεται από κομπιούτερ. Αυτή η προσπάθεια είναι ακόμα στην αρχή της και ότι συσκευές του συστήματος δεν είναι φορητές λόγω του μεγέθους τους.

Σε βαριές καταστάσεις, όταν ο τρόμος εμποδίζει σημαντικά τις καθημερινές δραστηριότητες του ατόμου, θα μπορούσε να εφαρμοστεί χειρουργική θεραπεία. Γίνονται δυο ειδών επεμβάσεις. Η μία συνίσταται από στερεοταξική εκτομή του εταιρόπλευρου κοιλιοπλάγιου πυρήνα του θαλάμου, με μικρή επιτυχία και κίνδυνο σοβαρών βλαβών λόγω του υψηλού κινδύνου αιμορραγίας, επιδείνωση της υπάρχουσας δυσχέρειας της βάδισης, δυσαρθρία, ημιπάρεση, μετεγχειρητική επιληψία, και λιγότερο συχνά δυσφαγία, παροδικές κυστικές διαταραχές, λήθαργος, υπνηλία και αισθητικές διαταραχές. Η άλλη χειρουργική επέμβαση η οποία συνίσταται από συνεχή ερεθισμό μέσω εμφυτευμένου ηλεκτροδίου του κοιλιοπλάγιου πυρήνα του θαλάμου. Και αυτή η επέμβαση έχει μικρή επιτυχία, αλλά είναι λιγότερο επικίνδυνη σε σχέση με την προηγούμενη, ενώ παράλληλα οι ασθενείς που υποβάλλονται σε αυτή έχουν μεγαλύτερη λειτουργικότητα. Η χειρουργική θεραπεία έχει καλύτερα αποτελέσματα όταν η νόσος είναι σταθερή και ο ασθενής έχει μικρό βαθμό αναπηρία, δηλαδή η κινητικότητά του είναι καλή. Αντίθετα η χειρουργική θεραπεία αντενδείκνυται όταν ο ασθενής έχει έκπτωση ανώτερων λειτουργιών, ή όταν εμφανίζει δυσφαγία, δυσαρθρία και εκσεσημασμένη εγκεφαλική ατροφία.(*Λαγός 1999, Σφάγγος & Τριανταφύλλου 2001*)

Μυοχαλαρωτικά φάρμακα ανακουφίζουν από τη μυϊκή δυσκαμψία ή τον πόνο, κάποτε συνιστάται χειρουργική επέμβαση για την ανακούφιση από τους σπασμούς (*Smith, 1993· Schroeder, 1994*).

Η επιτακτική ούρηση και η ακράτεια ελέγχονται καλά με οξυβουτινίνη και διαλείποντες αυτοκαθετηριασμούς. Η ενδορινική χορήγηση DDAVP πριν την νυχτερινή κατάκλιση βοηθά στην νυχτερινή διούρηση. Όταν εμφανίζεται κατακράτηση ούρων, βοηθά η χορήγηση χλωριούχου βητανεχόλης. Στις περιπτώσεις αυτές η παρακολούθηση και η μείωση του υπολοιπούμενου όγκου ούρων είναι σημαντική, προκειμένου να προληφθούν ουρολοιμώξεις. Μερικοί ασθενείς σοβαρή διαταραχή της λειτουργίας της κύστεως, που υποβοηθούνται από περιοδικό καθετηριασμό μειώνουν έτσι το συνεχή κίνδυνο λοίμωξης από μόνιμο καθετήρα. Στις συχνές πάντως περιπτώσεις συχνών και επιτακτικών ουρήσεων χορηγούνται χαλαρωτικά του εξωστήρα μηνός με διαλλείπουσα μορφή χορήγησής τους (*Adams, Vectors & Ropper, 2003· Schroeder, 1994· Σφάγγος & Τριανταφύλλου, 2001*)

Αντιμετώπιση της νευραλγίας τριδύμου και της προσωπαλγίας

Η νευραλγία του τριδύμου και τα άλλα παροξυσμικά συμπτώματα, ανταποκρίνονται συνήθως καλά στην καρβαμαζεπίνη, η έναρξη της οποίας γίνεται με χαμηλή βραδυνή δόση, η οποία αυξάνεται σταδιακά με ταυτόχρονη παρακολούθηση ανά τακτά χρονικά διαστήματα. Σε αρκετούς ασθενείς καλά αποτελέσματα έχει δώσει η χορήγηση φαινιτοΐνης και μπαλκοφαΐνης. Τελευταία χρησιμοποιούνται και τα αντιεπιληπτικά φάρμακα νέας γενιάς. Ακόμα έχουν δοκιμαστεί διάφορες επεμβατικές τεχνικές όπως η ένεση γλυκερόλης μέσα στην τριδυμική δεξαμενή, η εκλεκτική διαθερμοπηξία των οπισθογαγγλιακών ριζιδίων του νεύρου. Ο τοπικός αποκλεισμός του

συμπαθητικού, η μικροαγγειακή αποσυμπίεση της ρίζας του τριδύμου. Ο χρόνιος δυσαισθητικός πόνος ανταποκρίνεται στην αμιτροπτιλίνη ή σε διαδερμικό ηλεκτρικό ερεθισμό του νεύρου. Η ειδική συμβουλή της κλινικής πόνου βοηθά στην αντιμετώπιση χρονίων συνδρόμων πόνου (*Marsden D., 2001*).

Η δυσαισθησία απαντά στην καρβαμαζεπίνη (200-1200 mg/ημέρα σε διηρημένες δόσεις), φαινυστοϊνή (300 mg/ημέρα), αμιτριπτιλίνη (50-200 mg/ημέρα) (*Harrison, 2001*).

Αντιμετώπιση της κόπωσης

Η πρώτη φροντίδα του γιατρού θα πρέπει να είναι η επιμόρφωση και η υποστήριξη των ασθενών καθώς επίσης και του άμεσου περιβάλλοντος τους. Η κόπωση είναι συχνή στη σκλήρυνση κατά πλάκας και μειώνεται λίγο με τη χρήση της υδροχλωρικής αμανταδίνης (*Symmetrel*) που με βάση το χαμηλό προφίλ παρενεργειών της θεωρείται μέχρι τώρα το φάρμακο πρώτης εκλογής. Η δόση εκκινήσεως είναι 100 mg δύο φορές την ημέρα με προοπτική αύξησης σε τρεις φορές την ημέρα αν χρειαστεί. Αν δεν απαντήσει ο ασθενής και στην υψηλή δόση δεν έχει νόημα η συνέχιση χορήγησης του φαρμάκου. Η 4-αμινοπυριδίνη, ένας αναστολέας των διαύλων καλίου μπορεί να βελτιώσει την αγωγιμότητα των απομυελινωμένων ινών μειώνοντας τα υπάρχοντα λειτουργικά ελλείμματα. Ο ερεθισμός του κεντρικού νευρικού συστήματος και οι επιληπτικές κρίσεις κατά τη χορήγησή της δεν είναι σπάνιες παρενέργειες και χρειάζεται περισσότερη διερεύνηση της κλινικής χρησιμοποίησής της (*Marsden, 2001*).

Η κόπωση για την οποία συχνά παραπονούνται οι ασθενείς με σκλήρυνση κατά πλάκας, ειδικά στις οξείες προσβολές της νόσου, ανταποκρίνεται σε κάποιο βαθμό στη χορήγηση αμανταδίνης (100 mg πρωί και μεσημέρι), μοδαφινίλη (200-400 mg ημερησίως) ή πεμολίνης

(20-75mg κάθε πρωί) Άλλα φάρμακα που έχουν δοκιμαστεί είναι τα διεγερτικά του ΚΝΣ remoline^{12,37} (δεν κυκλοφορεί) σε δόση ενάρξεως 18,75mg (ένα δισκίο) ημερησίως και σταδιακή αύξηση μέχρι και 10 δισκία την ημέρα και μεθυλφαινυδάτη (αμφεταμινούχο με σοβαρές ανεπιθύμητες ενέργειες όπως τη δημιουργία εξάρτησης), το ντοπαμινεργικό σελεγγιλίνη (procythol, αλλά με φτωχά αποτελέσματα) ενώ ικανοποιητικότερα αποτελέσματα παρατηρήθηκαν με τα καινούργια αντικαταθλιπτικά, ειδικά όταν συνυπάρχει και καταθλιπτική διαταραχή, και συγκεκριμένα με την φλουοξετίνη (Ladose) σε δόση 20-40 mg ημερησίως (Adams, Victors & Ropper, 2003· Μπαϊρακτάης, 2003).

Αντιμετώπιση των δυστονιών

Σύμφωνα με επιδημιολογικές μελέτες ο επιπολασμός των δυστονιών των γενικευμένων δυστονιών ανέρχεται σε 3,4 ανά 100000 κατοίκους και η επίπτωση σε 0,2 ανά 100000 ανά έτος. Δεν υπάρχουν κατάλληλα πειραματικά μοντέλα που διευκολύνουν την εύρεση θεραπειών που να στοχεύουν στην αναίρεση των παθοφυσιολογικών διαταραχών της δυστονίας. Σε γενικές γραμμές τα φάρμακα που επηρεάζουν το μεταβολισμό της ντοπαμίνης είναι αποτελεσματικά μόνο στη μειωνότητα των ασθενών και μόνο σε περιορισμένο βαθμό. Θα πρέπει οπωσδήποτε να δοκιμαστεί το L-dopa σε κάθε περίπτωση γενικευμένης δυστονίας ανεξαρτήτως ηλικίας έναρξης για να μη διαφύγει η πιθανότητα δυστονίας με καλή ανταπόκριση στην L-dopa αρχίζοντας από μικρές δόσεις μέχρι 1000mg την ημέρα. Ακόμα το Atrane (trihexyphenidyl) αποδείχθηκε σε πολλές μελέτες ότι έχει κάποια αποτελέσματα. Σε πρόσφατη διπλή-τυφλή μελέτη βελτιώθηκαν σημαντικά το 71% 31 ασθενών με γενικευμένη δυστονία. Οι ασθενείς με εστιακή δυστονία απαντούν λιγότερο συχνά. Η εμφάνιση παρενεργειών όπως διαταραχές συγκέντρωσης και

μνήμης, ξηρότητα στόματος, διαταραχές στη λειτουργία του φακού του οφθαλμού και της λειτουργίας της κύστης μπορεί να περιορίζουν τη δυνατότητα χορήγησης μεγάλων δόσεων. Τα παιδιά ανέχονται καλά δόσεις έως και 40 mg την ημέρα, ενώ οι ενήλικες εμφανίζουν σημαντικές παρενέργειες από τα 24 mg και άνω την ημέρα. Οι παρενέργειες εμφανίζονται μετά τη διακοπή της θεραπείας. Λιγότερο αποτελεσματική είναι η χορήγηση baclofen , βενζοδιαζεπίνων και τετραβεναζίνης. Επίσης μικρή δραστηριότητα παρουσιάζουν οι ανταγωνιστές της ντοπαμίνης.

Για τις εστιακές δυστονίες, τα αντιχολινεργικά σε με μικρότερη αποτελεσματικότητα από αυτή που σημειώνουν στις γενικευμένες δυστονίες. Σημαντική πρόοδο έφερε η εισαγωγή της τοξίνης της αλλαντίασης, η οποία επιφέρει χημική απονεύρωση των δυστονικών μυών μετά από τοπική ένεση. Πολυάριθμες μελέτες έχουν δείξει την αποτελεσματικότητα της τοξίνης αυτής στις εστιακές δυστονίες. Ανάμεσα στους 7 συνολικά τύπους τοξίνης, ο Α έχει την ευρύτερη θεραπευτική χρήση (botox, dysport) (*Αναστασόπουλος, 1999· Σφάγγος & Τριανταφύλλου, 2001*).

Αντιμετώπιση των νυσταγμοειδών κινήσεων των οφθαλμών

Δεν υπάρχει προς το παρόν αξιόπιστη θεραπεία του νυσταγμού των ασθενών που πάσχουν από σκλήρυνση κατά πλάκας. Έχουν όμως δοκιμαστεί οι ανταγωνιστές του γλουταμινικού οξέος, μεμαντίνη, με καλά, αλλά ανεπιβεβαίωτα αποτελέσματα και η σκοπολαμίνη, σε δερματικά αυτοκόλλητα, με μικρή αποτελεσματικότητα. Ακόμα έχει χρησιμοποιηθεί και η ισινιαζίδη και κατάλληλα διαμορφωμένοι πρισματικοί φακοί καθώς και η βοτουλινική τοξίνη (*Σφάγγος & Τριανταφύλλου, 2001*).

Αντιμετώπιση του χρόνιου και του παροξυσμικού άλγους

Μέχρι πρότινος ο πόνος θεωρείτο δευτερεύον στοιχείο της σκλήρυνσης κατά πλάκας. Η συχνότητα εμφάνισης του πόνου είναι σχετικά μικρή κατά τα πρώτα 5 χρόνια της εμφάνισης της νόσου, αλλά αυξάνεται με την ηλικία. Το άλγος διακρίνεται σε χρόνιο και παροξυσμικό. Για την αντιμετώπιση του άλγους, έχει δοκιμαστεί ένα πλήθος ουσιών, τις περισσότερες φορές με αμφίβολα αποτελέσματα. Συνήθως ο πόνος απαντά στη χορήγηση κεντρικώς δρώντων φαρμάκων, όπως είναι τα αντιεπιληπτικά και τα ψυχοτρόπα. Και αυτό γιατί στη συντριπτική τους πλειοψηφία είναι κεντρικής αρχής και κατά συνέπεια δεν μπορούν να αντιμετωπιστούν. Με τα συνήθη αντιφλεγμονώδη, τα οποία δρούν περιφερικά. Όμως σε αρκετές περιπτώσεις η ψυχοθεραπεία είναι απαραίτητη. Άλλες μέθοδοι αντιμετώπισης του πόνου στη σκλήρυνση κατά πλάκας όπως biofeedback, βελονισμός και ομοιοπαθητική μπορούν να βοηθήσουν σε μερικές περιπτώσεις. (Κουτσουράκη, 2003).

9.2.2.ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΗΣ ΟΞΕΙΑΣ ΦΑΣΗΣ

Από πολλών ετών χρησιμοποιούνται τα 40ενδοφλέβια χορήγηση υψηλών δόσεων μεθυλπρεδνιζολόνης (0,5-1gr ημερισίως), με την οποία πιστεύεται ότι επιτυγχάνεται, αφενός η ταχύτερη αποκατάσταση των συμπτωμάτων και αφετέρου ο περιορισμός των ανεπιθύμητων ενεργειών της κορτιζονοθεραπείας. Όπως έχει αποδειχθεί με το θεραπευτικό αυτό σχήμα το 85% των πασχόντων από την υποτροπιάζουσα μορφή της νόσου εμφανίζουν αντικειμενική βελτίωση των συμπτωμάτων τους ενώ εκ των πασχόντων από την προοδευτική μορφή της νόσου, το 50%, επωφελούνται τουλάχιστον όσον αφορά στη μείωση της σπαστικότητάς τους. τα κορτικοειδή

έχουν αντιφλεγμονώδη δράση, αυξάνουν την αγωγιμότητα των νεύρων, προκαλούν αίσθημα ευεξίας στους πάσχοντες και το σπουδαιότερο, αποκαθιστούν ταχύτατα του διαρραγέντα αιματοεγκεφαλικό φραγμό (Βασιλόπουλος, 2003).

Σε ότι αφορά τις δόσεις των κορτικοειδών σε οξύ επεισόδιο πιστεύουμε ότι είναι αποτελεσματική η αρχική χορήγηση μεγάλων δόσεων, αλλά αυτό έχει αμφισβητηθεί. Η ενδοφλέβια χορήγηση υψηλών δόσεων μεθυλπρεδνιζολόνης (bolus 500-1000 mg την ημέρα επί 3-5 ημέρες) συνήθως συμβάλλει στην υποχώρηση ή τη συντόμευση της διάρκειας μίας οξείας ή υποξείας έξαρσης της σκλήρυνσης κατά πλάκας ή οπτικής νευρίτιδας. Η τακτική αυτή έχει το μειονέκτημα της εισαγωγής του ασθενούς στο νοσοκομείο, η εντύπωση όμως είναι ότι τα σοβαρά επεισόδια ειδικά αυτά με μυελίτιδα, ανταποκρίνονται καλύτερα στην ενδοφλέβια χορήγηση υψηλών δόσεων κορτικοειδών. Η χορήγηση ώσεων υψηλών δόσεων κορτικοειδών ενδοφλεβίως, μία φορά κάθε μήνα, φαίνεται ότι προφυλάσσει μερικούς ασθενείς από υποτροπές και γίνεται καλύτερα ανεκτή από τη συνεχή από του στόματος χορήγηση του φαρμάκου. Η από το στόμα χορήγηση της μεθυλπρεδνιζολόνης φάνηκε ότι μάλλον αενητικά αποτελέσματα στην περίπτωση της οπισθοβοβικής νευρίτιδας όπως φαίνεται από πρόσφατη έρευνα (Παπαθανασόπουλος, 1999· Adams, Vectors & Ropper, 2003).

9.2.3.ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ ΚΟΡΤΙΚΟΕΙΔΗ

Υπάρχουν δύο κατηγορίες κορτικοειδών, τα κοκορτικοειδή με σπουδαιότερη την κορτιζόλη, με πρωτογενή δράση την αύξηση των αποθηκών του σώματος, σε γλυκόζη και γλυκογόνο και τα αλατοκορτικοειδή με σπουδαιότερη ουσία των οποίων είναι η αλδοστερόνη, έχουν πρωτογενή δράση την αύξηση των αποθηκών του σώματος σε Na⁺ και νερό(Πιπερίδου, 1999).

Τα κορτικοειδή άρχισαν να χρησιμοποιούνται θεραπευτικά στα τέλη της δεκαετίας του 1940. Σήμερα η κορτιζόλη και η κορτιζόνη που έχουν υψηλή αλατοκορτικοειδή και χαμηλή αντιφλεγμονώδη δράση, έχουν αντικατασταθεί από τα συνθετικά τους ανάλογα και χορηγούνται μόνο ως θεραπεία υποκατάστασης. Τα δύο χρησιμοποιούμενα στη σκλήρυνση κατά πλάκας συνθετικά ανάλογα των γλυκοκορτικοειδών είναι η μεθυλπρεδνιζόλη και η πρεδνιζόλη. Τα συνθετικά γλυκοκορτικοειδή μετά τη χορήγησή τους από το στόμα απορροφούνται ταχέως. Η βιοδιαθεσιμότητά τους κυμαίνεται από 70- 80%. Η πρεδνιζόλη και η μεθυλπρεδνιζόλη έχουν ικανοποιητική αντιφλεγμονώδη δράση, ενδιάμεση διάρκεια βιολογικής δράσης και μικρή αλατοκορτικοειδή δράση. Αποτελούν το φάρμακο εκλογής όταν απαιτείται αντιφλεγμονώδης ή χρόνια ανοσοκατασταλτική δράση (Σφάγγος & Τριανταφύλλου, 2001· Πιπερίδου, 1999).

Τα κορτικοειδή πιθανολογείται ότι μειώνουν το βαθμό διαπερατότητας των αγγείων του κεντρικού νευρικού συστήματος, τουλάχιστον κατά το πρώτο διάστημα αποκαθιστώντας έτσι την ακεραιότητα του αιτοεγκεφαλικού φραγμού. Με τον τρόπο αυτό, περιορίζεται το οίδημα και εμποδίζεται η είσοδος φλεγμονωδών κυττάρων στο κεντρικό νευρικό σύστημα. Οπότε επιταχύνεται ο ρυθμός αποκατάστασης. Αυτή η δράση έστω και παροδική, επιβεβαιώθηκε από μελέτες που έχουν γίνει. Είναι πιθανό να ότι μειώνουν τη σύνθεση IgG, στο κεντρικό νευρικό σύστημα και την παρουσία ολογκλωνικών ταινιών στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό. Ακόμα πιθανολογείται ότι μειώνουν το ποσό της ελεύθερης βασικής πρωτεΐνης της μυελίνης και την ποσότητα των αντισωμάτων κατά της βασικής πρωτεΐνης στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό κατά τη διάρκεια της

ώσης. Παράλληλα φαίνεται ότι τροποποιούν τη σύνθεση των κυτοκίνων IL-2 και IFN- γ , την έκφραση του υποδοχέα IL-2 και των μορίων προσκόλλησης, τη δραστηριότητα των κυττάρων-φονέων και κυτταροτοξικότητα εξαρτώμενη από τα αντισώματα. Τα κορτικοειδή, η ενδοφλέβια χορήγησή τους, είναι πολύ αποτελεσματικά στη θεραπεία της οξείας φάσης της νόσου (Σφάγγος & Τριανταφύλλου, 2001· Καζής & Κιμισκίδης, 1999· Πιπερίδου, 1999).

9.2.4. ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ ΙΝΤΕΡΦΕΡΟΝΕΣ

Η ιντερφερόνη- β προέρχεται από τους ινοβλάστες, τα μακροφάγα και τα επιθηλιακά κύτταρα. Το μόριό της περιέχει 166 αμινοξέα. Ελαττώνει την παραγωγή της ζελατινάσης- β που αποτελεί το υπόστρωμα μεταλλοπρωτεασών, οι οποίες διευκολύνουν την είσοδο των Τα-λεμφοκυττάρων στο κεντρικό νευρικό σύστημα.

- Τροποποιείται η λειτουργία των Th-1 κυττάρων με αποτέλεσμα την ελάττωση της παραγωγής της ιντερφερόνης- γ , του παράγοντα νέκρωσης όγκου TNF- α και της λεμφοτοξίνης.
- Ελαττώνει την έκφραση των MHC-II πρωτεϊνών των μονοκύτταρων με αποτέλεσμα την της παρουσίασης αντιγόνου.
- Προκαλεί αρνητική αρίθμηση του μορίου B1-7 των B-κυττάρων ο οποίος αναστέλλει την ενεργοποίηση των Th-1 κυττάρων.
- Αυξάνει την παραγωγή του αυξητικού παράγοντα NGF ο οποίος ενδέχεται να συμβάλλει στη διαδικασία της επαναμυελίνωσης.
- Αυξάνει τα επίπεδα της 2,5-ολιγοαδενυλικής σύνθεσης η οποία εμπλέκεται στην αποδόμηση των RNA των ιών.

- Μειώνει την παραγωγή μονοξειδίου του αζώτου

Επιπλέον οι β-ιντερφερόνες ασκούν σαφή επίδραση στη μείωση των επεισοδίων της παθολογοανατομικής δραστηριότητας της νόσου όπως φαίνεται στη μαγνητική τομογραφία και ασκούν τουλάχιστον μερική ευνοϊκή επίδραση στην κλινική έκβαση. Η β-ιντερφερόνη 1b αποδείχτηκε (με δόση 8.000.000IU σε υποδόρια ένεση κάθε δεύτερη μέρα) σε μία μεγάλη μελέτη που έγινε στη Βόρειο Αμερική, ότι μειώνει τη συχνότητα των υποτροπών κατά το 1/3 σε αρρώστους με εξάρσεις και υφέσεις στα δύο πρώτα χρόνια της θεραπείας. Όμως το 40% των αρρώστων αναπτύσσουν αντισώματα στη β-ιντερφερόνη 1b μετά 1-2 χρόνια, με απώλεια της δραστηριότητά της στη συχνότητα υποτροπών, πέρα των 2 χρόνων (Marsden, 2001 Μπαλογιάννης, 1999).

Υπάρχουν δύο είδη ανθρώπινης ιντερφερόνης-β, η ιντερφερόνη β-1b και η ιντερφερόνη β-1a. Η ιντερφερόνη β-1b έχει την ονομασία Betaferon και η ιντερφερόνη β-1a έχει την εμπορική ονομασία Avonex. Κριτήριο για τη λήψη της ιντερφερόνης-β αποτελεί η εμφάνιση περισσότερων από δύο προσβολές τα τελευταία 2 χρόνια, ηλικία του πάσχοντα από 18 έως 50 ετών και ο ασθενής να είναι περιπατητικός. Το Betaferon, και το Avonex δεν χορηγούνται στην προϊούσα μορφή της σκλήρυνσης κατά πλάκας, στις γυναίκες που πάσχουν από τη νόσο δεν επιτρέπεται η χορήγηση κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης σε ασθενείς που έχουν αυτοκτονικό ιδεασμό. Ακόμα πρέπει να χορηγείται με ιδιαίτερη προσοχή σε άτομα που πάσχουν από καρδιακή ανεπάρκεια, νεφρική ανεπάρκεια, ηπατική ανεπάρκεια, και σε αυτούς που βρίσκονται σε μυελική καταστολή (Μπαλογιάννης, 1999).

Από τα σκευάσματα των ιντερφερονών, το Betaferon, χορηγείται υποδορίως κάθε δεύτερη ημέρα (ως ανωτέρω), το Avonex ενδομυϊκώς μία φορά την εβδομάδα σε δοσολογία 6.000.000IU και το Rebif υποδορίως κάθε δεύτερη ημέρα σε δοσολογία 6-12.000.000IU.V. Η μακροχρόνια αυτή θεραπεία θα πρέπει να αποφασίζεται με κάποια μείωση του όγκου των εγκεφαλικών βλαβών στην MRI, και επειδή το σχήμα αυτό είναι καλά ανεκτό από τον ασθενή, μπορεί να έχει ακόμα κάποια αξία σε κατά τα άλλα αθεράπευτες προϊούσες περιπτώσεις (*Adams, Victors & Ropper, 2003*· *Σφάγγος & Τριανταφύλλου, 2001*· *Παπαθανασόπουλος, 1999*).

9.2.5. ΑΛΛΑ ΦΑΡΜΑΚΑ ΠΟΥ ΧΡΗΣΙΜΟΠΟΙΟΥΝΤΑΙ ΣΤΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ

Άλλα φάρμακα τα οποία χρησιμοποιούνται σήμερα σε πειραματικό ακόμα στάδιο είναι αζαθειοπρίνη, κυκλοσπορίνη, μιτοξανδρόνη, κυκλοφσφαμίδη, μεθοτρεξάτη.

Η **αζαθειοπρίνη** η οποία απορροφάται εύκολα και γρήγορα όταν χορηγείται από το στόμα. Η αζαθειοπρίνη καταστέλλει τη κυτταρική και τη χυμική ανοσία. Ωστόσο η δράση της δεν έχει διερευνηθεί πλήρως ακόμα. Πιθανολογείται ότι η θεραπεία με αζαθειοπρίνη ελαττώνει τη σύνθεση IgG στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό των ασθενών που πάσχουν από σκλήρυνση κατά πλάκας. Όμως ενώ το ίδιο συμβαίνει και στη χορήγηση των κορτικοειδών, η σύγχρονη χορήγηση και των δύο φαρμάκων, δεν επιφέρει μεγαλύτερη ελάττωση της σύνθεσης IgG στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό (*Σφάγγος & Τριανταφύλλου, 2001*· *Μπαλογιάνης, 1999*).

Η **κυκλοσπορίνη** η οποία προάγει τη σύνθεση προσταλαδινών από τα μονοκύτταρα οι οποίες με τη σειρά τους αναστέλλουν τη σύνθεση της IL-2. ακόμα φαίνεται ότι προκαλεί μία γενικότερη

αναστολή τόσο της σύνθεσης όσο και η απελευθέρωση άλλων κυτοκινών, ως απάντηση σε αντιγονικό ερέθισμα. Ενώ σε υψηλές συγκεντρώσεις αναστέλλει την έκφραση των υποδοχέων της IL-2 (Σφάγγος & Τριανταφύλλου, 2001· Μπαλογιάνης, 1999).

Η **μιτοξανδρόνη** η οποία δρα αναστέλλοντας δυνητικά τη σύνθεση του DNA αλλά και του RNA. Από μελέτες που έχουν γίνει, υπάρχουν ενδείξεις ότι αναστέλλει τον πολλαπλασιασμό των Β-λεμφοκυττάρων, τόσο με απευθείας δράση όσο και εμμέσως με δράση επί των μακροφάγων (Σφάγγος & Τριανταφύλλου, 2001· Μπαλογιάνης, 1999).

Η **κυκλοφωσφαμίδη** η οποία αποτελεί μία καλή αλλά τοξική θεραπευτική προσέγγιση της σκλήρυνσης κατά πλάκας. Οι μεταβολιστές της προκαλούν κυτταρόλυση κυρίως των ταχέως διαιρουμένων κυττάρων, όπως είναι τα κύτταρα των νεοπλασμάτων, τα λεμφοκύτταρα και τα επιθηλιακά κύτταρα του ουροποιητικού. Πρόσφατη έρευνα έδειξε ότι η χορήγηση κυκλοφωσφαμίδης και μεθυλπρεδνιζολόνης σε ασθενείς με σκλήρυνση κατά πλάκας προκαλεί σημαντικό βαθμό αύξηση της παραγωγής IL-4 (Σφάγγος & Τριανταφύλλου, 2001· Μπαλογιάνης, 1999).

Η **μεθοτρεξάτη** ασκεί πιθανότατα ανοσοκατασταλτική και αντιφλεγμονώδη δράση. Πρόκειται για ουσία η οποία δυνητικά αναστέλλει τη δραστηριότητα της διυδροφυλλικής αναγωγασής που οδηγεί στην ένδεια τετραϋδροφυλικών παραγόντων οι οποίοι δίνουν άτομα του άνθρακα που είναι απαραίτητα για τη σύνθεση των πουρινών, ενώσεων οι οποίες αποτελούν τις πρόδρομες ουσίες του DNA και του RNA (Σφάγγος & Τριανταφύλλου, 2001).

Σε άτομα που πάσχουν από σκλήρυνση κατά πλάκας έχει δοκιμαστεί και ο συνδυασμός πλασμαφαίρεσης με κορτικοειδή και κυκλοφωσφαμίδη ή αζαθειοπρίνη. Τα αποτελέσματα ήταν αμφίβολα

αν και αν και σε ορισμένους ασθενείς η κατάσταση σταθεροποιήθηκε. Δεδομένου ότι αυτή η μορφή θεραπείας είναι σε πειραματικό στάδιο και οι μελέτες που γίνονται δεν είναι όλες αξιόπιστες θα πρέπει κανείς να είναι πολύ επιφυκλακτικός. Άλλωστε δεν είναι γνωστό αν τα καλά αποτελέσματα οφείλονται στη πλασμαφαίρεση, στην κυκλοφωσφαμίδη ή στα κορτικοειδή ή στο συνδυασμό αυτών μεταξύ τους (Adams, Victors & Ropper, 2003· Σφάγγος & Τριανταφύλλου, 2001· Παπαθανασόπουλος, 1999).

9.3.ΝΕΕΣ ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΕΣ ΘΕΡΑΠΕΙΕΣ ΓΙΑ ΤΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ

9.3.1.ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΑΡΧΕΓΟΝΩΝ ΚΥΤΤΑΡΩΝ

Οι ασθενείς που πάσχουν από σκλήρυνση κατά πλάκας σοβαρής μορφής, με συχνές υποτροπές και γρήγορη επιδείνωση της νευρολογικής τους κατάστασης, μπορούν τώρα να ελπίζουν σε μια νέα θεραπεία που μπορεί να σταθεροποιεί και ίσως βελτιώνει τη νόσο. Η νέα θεραπεία βασίζεται στην αυτόλογη μεταμόσχευση αρχέγονων κυττάρων. Τα κύτταρα αυτά συλλέγονται από ο αίμα ασθενούς με μία ειδική διαδικασία, η οποία επιτρέπει την απομόνωση τους από τα υπόλοιπα κύτταρα του αίματος. Η απομόνωση αυτών των κυττάρων από το αίμα δεν είναι εύκολη υπόθεση. Είναι όμως βασική προϋπόθεση για να πετύχει το εγχείρημα. Υπάρχουν μέσα στο αίμα και άλλα κύτταρα, τα προκαλούν την ασθένεια λόγω διαταραχών που δημιουργούν στο ανοσοποιητικό σύστημα. Οι διαταραχές του ανοσοποιητικού συστήματος που προκαλούνται είναι υπεύθυνες για τις βλάβες που εκδηλώνονται στο κεντρικό νευρικό σύστημα και στη συνέχεια οδηγούν στη σκλήρυνση κατά πλάκας (www.medlok.net, 2002).

Τα αρχέγονα κύτταρα είναι πολυδύναμα και έχουν την ικανότητα να ξαναδημιουργήσουν όλα τα στοιχεία του αίματος μετά την μεταμόσχευση. Οι ασθενείς κατά την αυτόλογο μεταμόσχευση υποβάλλονται σε δόσεις φαρμάκων που καταστρέφουν τα στοιχεία του αίματος συμπεριλαμβανομένων και αυτών που είναι υπεύθυνα για τη νόσο. Στη συνέχεια μεταμοσχεύονται τα αρχέγονα κύτταρα που είχαν συλλεχθεί νωρίτερα..

Η μέθοδος αυτή εφαρμόστηκε από γιατρούς του πανεπιστημίου της Ουάσινγκτον, σε 26 ασθενείς με σοβαρής και κατ'επανάληψη υποτροπιάζουσας μορφής σκλήρυνσης κατά πλάκας. Από αυτούς οι 20 παρουσίασαν μια σταθεροποίηση της ασθένειας τους. Το γεγονός αυτό είναι σημαντικό εάν ληφθεί υπόψη ότι οι ασθενείς αυτοί παρουσίαζαν μια συνεχή προοδευτική επιδείνωση. Παράλληλα 6 ασθενείς παρουσίασαν κάποιο βαθμό βελτίωσης. Μερικοί ασθενείς παρουσίασαν επιπλοκές. Ένας ασθενής αποβίωσε μετά από τη μεταμόσχευση λόγω ιογενών επιπλοκών, ένας παρουσίασε πυρετούς με επιδείνωση της ασθένειάς του και ένας άλλος παρουσίασε το σύνδρομο Guilian-Barre (www.medlok.net, 2002).

Συμπερασματικά μπορούμε να πούμε ότι η νέα μορφή θεραπείας της σκλήρυνσης κατά πλάκας φαίνεται βάσει των πρώτων αυτών αποτελεσμάτων να είναι χρήσιμη σε ασθενείς με επιθετική μορφή της νόσου. Αναμφίβολα χρειάζονται και άλλες ανάλογες θεραπευτικές δοκιμές για να επιβεβαιωθούν τα αποτελέσματα αυτά (www.medlok.net, 2002).

9.3.2.ΒΛΑΣΤΟΚΥΤΤΑΡΑ ΚΑΤΑ ΤΗΣ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ

Πρωτοποριακή μέθοδος θεραπείας με βλαστοκύτταρα, που ανακάλυψε Έλληνας καθηγητής δοκιμάζεται σήμερα σε ασθενείς που πάσχουν από σκλήρυνση κατά πλάκας, σε συνεργασία με ελληνικά νοσοκομεία, ενώ τα αποτελέσματα στα πειραματόζωα ήταν θετικά.

Όπως ανέφερε ο Δημήτριος Καρούσης, καθηγητής νευρολογίας και διευθυντής του κέντρου σκλήρυνσης κατά πλάκας του νοσοκομείου Hadassah της Ιερουσαλήμ, τους τελευταίους μήνες έχει αρχίσει σημαντική επιστημονική συνεργασία μεταξύ της Ελλάδας και του Ισραήλ, η οποία έρχεται ως συνέχεια της προηγούμενης συνεργασίας με το πανεπιστημιακό νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ στη Θεσσαλονίκη. Πρόκειται για την εφαρμογή μίας καινούριας πρωτοποριακής θεραπείας σε ασθενείς με σκλήρυνση κατά πλάκας (και άλλες νευροεκφυλιστικές παθήσεις.) με τη χρήση βλαστοκυττάρων, στο Γενικό κρατικό νοσοκομείο της Αθήνας, υπό την καθοδήγηση της διευθύντριας του νευρολογικού τμήματος Κλημεντίνης Καραγεωργίου

Όπως εξηγεί ο κύριος Καρούσης, «υπάρχουν πολλών ειδών βλαστοκύτταρα. Πρόκειται για πολυδύναμα κύτταρα τα οποία κάτω από κατάλληλες συνθήκες, έχουν τη δυνατότητα να διαφοροποιηθούν σε κύτταρα όλων των ιστών του σώματος συμπεριλαμβανομένων και των κυττάρων του νευρικού συστήματος. Τα βλαστοκύτταρα, στην κλασική τους μορφή, λαμβάνονται συνήθως από εμβρυϊκούς ιστούς, όμως, τα τελευταία χρόνια έχει γίνει δυνατό να απομονωθούν βλαστοκύτταρα μεσεγχυματικού τύπου, τα οποία είναι αυτά που χρησιμοποιούμε στην ομάδα μας στο Ισραήλ».

Εντατικές έρευνες που πραγματοποιήθηκαν στο εργαστήριο του κ. Καρούση στο Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο του Hadassah στην Ιερουσαλήμ, σε συνεργασία με τον καθηγητή κύριο Slavin, διευθυντή του τμήματος μεταμόσχευσης μυελού στο Hadassah, έδειξαν ότι τα κύτταρα μπορούν να χρησιμοποιηθούν για τη θεραπεία των νευρολογικών παθήσεων

Η μεταμόσχευση αυτού του είδους των βλαστοκυττάρων ξεκίνησε το 2002 σε πειραματικά μοντέλα. (Καρούσης, Αμερικανική Ακαδημία Νευρολογίας 2004-2005) και έδειξε ότι το μοντέλο των ποντικών με σκλήρυνση κατά πλάκας μπορούν τα κύτταρα αυτά να αναπλάσουν μυελίνη και νευρικό ιστό, ενώ παράλληλα προστατεύουν τα νευρικά κύτταρα από τη χρόνια φλεγμονή.

Παράλληλα, δοκιμάστηκε από μία ομάδα επιστημόνων στην Ιταλία. Η μέθοδος μεταμόσχευσης είναι πολύ απλή, σημειώνει ο κύριος Καρούσης: τα κύτταρα λαμβάνονται με παρακέντηση από το μυελό των οστών με σύντομη αναισθησία, και στη συνέχεια σε ειδική καλλιέργεια υπό πολύ ειδικές συνθήκες, σε πλήρως άσηπτο εργαστήριο στο νοσοκομείο Hadassah. Αφού ετοιμαστούν τα κύτταρα, γίνεται η έγχυσή τους σε μία απλή οσφυονωτιαία παρακέντηση με τοπική μόνο αναισθησία. Ο ασθενής δεν έχει πόνο ή άλλες παρενέργειες από την έγχυση. Η όλη διαδικασία απαιτεί μόνο μία ημέρα εισαγωγής στο νοσοκομείο. Εδώ πρέπει να τονιστεί ότι, εφόσον τα κύτταρα είναι του ίδιου του ασθενούς, δεν υπάρχει κίνδυνος απόρριψης και για αυτό δεν υπάρχει κανένας λόγος χρήσης ανοσοκαταστολής (Καρούσης, 2007).

Η πρώτη περίπτωση τέτοιου είδους μεταμόσχευσης πραγματοποιήθηκε πριν από δυο χρόνια περίπου, (από την ομάδα του κύριου Καρούση) σε ασθενή που έπασχε από οξεία διατομή του

νωτιαίου μυελού από τραυματισμό. Ο ασθενής αυτός έχει παρουσιάσει σταδιακή βελτίωση και από πλήρη παράλυση έχει ανακτήσει κάποια κινητικότητα στα κάτω άκρα και έχει σημαντική βελτίωση στην αισθητικότητα των κάτω άκρων και τον έλεγχο των σφιγκτήρων. Από τότε η μέθοδος αυτή έχει εφαρμοστεί σε άλλους 10 ασθενείς με πολύ ακραίες νευροεκφυλιστικές παθήσεις όπως η ALS. «Στους τελευταίους ασθενείς έχουμε διαπιστώσει μία σταθεροποίηση και ελαφριά βελτίωση αλλά είναι ακόμα νωρίς για να κρίνει κανείς από τα πρώιμα αποτελέσματα», τονίζει ο καθηγητής κύριος Καρούσης.

Σημειώνεται ότι για πρώτη φορά σε ασθενείς με σκλήρυνση κατά πλάκας εφαρμόστηκε η μέθοδος σε συνεργασία με το γενικό κρατικό, πριν από τρεις μήνες και μόνο σε δύο περιπτώσεις, και οι ειδικοί θεωρούν ότι είναι ακόμα πολύ νωρίς για να υπάρχουν ενδείξεις αποτελεσματικότητας (Καρούσης, 2007).

«Οι πιθανές παρενέργειες περιλαμβάνουν τον κίνδυνο επιμόλυνσης, τον οποίο φυσικά προσπαθούμε να μειώσουμε το ελάχιστο, όπως και κάποιον θεωρητικό κίνδυνο τα εγχυόμενα βλαστοκύτταρα να πολλαπλασιαστούν υπερβολικά και να δημιουργήσουν νεοπλασία. Τέτοιος κίνδυνος υπάρχει κυρίως με τα βλαστοκύτταρα εμβρυϊκού τύπου και όχι του μυελού των οστών. Στους επόμενους μήνες η συνεργασία αυτή με τα ελληνικά νοσοκομεία θα επεκταθεί και ελπίζουμε να υπάρξουν αντίστοιχα με τα θεαματικά αποτελέσματα που υπήρχαν στα πειραματόζωα» (Καρούσης, 2007).

9.3.3. ΝΕΑ ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Η νέα θεραπεία που ερευνάται από Αμερικανούς επιστήμονες έχει δοκιμαστεί πειραματικά σε πιθήκους. Βασίζεται πάνω στο γεγονός ότι

σε περίπτωση που τα ευαισθητοποιημένα τοξικά λεμφοκύτταρα τύπου –T υποβληθούν σε μεγάλες ποσότητες μυελίνης τότε σύμφωνα με τη νέα ανακάλυψη αυτοκαταστρέφονται. Το αποτέλεσμα είναι η διακοπή της βλάβης που προκαλούν τα κύτταρα αυτά στη μυελίνη και στο νευρικό σύστημα. (www.medlok.net, 2001).

Η ανακάλυψη τους αυτή επιβεβαιώνεται από το γεγονός ότι σε πιθήκους στους οποίους δημιούργησαν την ασθένεια αυτή, δίνοντας τους μικρές ποσότητες μυελίνης, όταν τους χορήγησαν μεγάλες ποσότητες και τότε τα σημεία της ασθένειας υποχώρησαν. Επίσης σε άλλους πιθήκους στους οποίους δημιούργησαν την ασθένεια με τον ίδιο τρόπο δεν χορήγησαν τη θεραπεία με μεγάλες δόσεις μυελίνης με αποτέλεσμα η ασθένεια να επιδεινωθεί.

Τα ευρήματά τους επιβεβαιώθηκαν και με εξετάσεις μαγνητικής τομογραφίας στην οποία υπέβαλαν τα πειραματόζωα. Τα αποτελέσματα της πρωτοποριακής αυτής μελέτης είναι εκπληκτικά και πολλά υποσχόμενη. Είναι αξιοσημείωτο το γεγονός της ανακάλυψης ότι δηλαδή η έκθεση των τοξικών λεμφοκυττάρων σε πολύ ψηλές δόσεις μυελίνης, που είναι στην ουσία ο στόχος τους, τους προκαλεί αυτοκαταστροφή και βελτίωση του ασθενούς. Οι ερευνητές (Dr Leonardo και οι συνεργάτες του, στο National Institute of Allergy and Infectious Diseases των Η.Π.Α.) πρόκειται να δοκιμάσουν σε πειραματόζωα τη μέθοδο αυτή και σε άλλες ασθένειες όπως η μυασθένεια όπου και εκεί ο παθολογικός μηχανισμός είναι ανάλογος (www.medlok.net, 2001).

Πρόκειται για μια πολύ σημαντική ανακάλυψη. Αναμένονται με ενδιαφέρον τα αποτελέσματα των πρώτων κλινικών δοκιμών που θα γίνουν στον άνθρωπο και ίσως επιτευχθεί μια πολτοποιούμενη νίκη εναντίων της σκλήρυνσης κατά πλάκας (www.medlok.net, 2001).

9.3.4. Η ΣΙΜΒΑΣΤΑΤΙΝΗ ΚΑΤΑ ΤΗΣ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ

Σύμφωνα με την έρευνα, ασθενείς που λάμβαναν καθημερινά το γνωστό φάρμακο σιμβαστατίνη που χαμηλώνει τα επίπεδα της χοληστερίνης στο αίμα, παρουσίασαν μεγάλη μείωση του αριθμού και του μεγέθους των βλαβών του εγκεφάλου τους. Για πρώτη φορά η θεραπεία με τη σιμβαστατίνη που ανήκει στην οικογένεια των στατινών, δοκιμάστηκε προοδευτικά για έξι μήνες σε ασθενείς με υποτροπιάζουσα μορφή της σκλήρυνσης κατά πλάκας. (www.medlok.net, 2004).

Συγκεκριμένα γιατροί από την ιατρική σχολή του πανεπιστημίου της Νοτίου Καρολίνας, χορήγησαν για έξι μήνες σε 30 ασθενείς με σκλήρυνση κατά πλάκας, 80 mg σιμβαστατίνης καθημερινά. Με την βοήθεια της μαγνητικής τομογραφίας αξιολογήθηκαν κατά τη διάρκεια της κλινικής αυτής δοκιμής, ο αριθμός και το μέγεθος των βλαβών που προκαλεί η νόσος στη λευκή ουσία του εγκεφάλου. Ήδη μετά από τρεις μήνες θεραπείας, παρατηρήθηκαν τα πρώτα θετικά αποτελέσματα. Οι νέες αξιολογήσεις στους επόμενους μήνες θεραπείας επιβεβαίωσαν την συνεχιζόμενη μείωση των εγκεφαλικών βλαβών. Συνολικά ο αριθμός των βλαβών του εγκεφάλου μειώθηκε κατά 44% ενώ το μέγεθός τους κατά 41%. Δεν παρατηρήθηκαν κατά τη διάρκεια της εν λόγω θεραπείας αξιόλογες παρενέργειες. (www.medlok.net, 2004).

Οι στατίνες στην οικογένεια των οποίων ανήκει η σιμβαστατίνη, χρησιμοποιούνται από εκατομμύρια εσθενείς σε όλο τον κόσμο για τη μείωση του ποσού της χοληστερόλης στο αίμα. Ο μηχανισμός δράσης τους, που επιτρέπει τη μείωση της χοληστερόλης, είναι η καταστολή της σύνθεσης χοληστερόλης είναι η καταστολή της

σύνθεσης της χοληστερόλης από το ήπαρ του ασθενούς. Οι στατίνες έχουν συμβάλει αποτελεσματικά στη μείωση των καρδιακών επεισοδίων και σώζουν χιλιάδες ζωές κάθε χρόνο.

Σε εργαστηριακές έρευνες βρέθηκε ότι οι στατίνες έχουν και άλλες ιδιότητες εκτός από τη μείωση της χοληστερόλης. Έχουν τη δυνατότητα να μειώνουν τον πολλαπλασιασμό των τα Τ-λεμφοκυττάρων. Με τον τρόπο αυτό αλλοιώνουν προς το καλύτερο παθολογικές φλεγμονώδεις αντιδράσεις που προκαλούνται από διαταραχές των Τ-λεμφοκυττάρων (www.medlok.net, 2004).

9.2.3. ΓΟΝΙΔΙΟ-ΑΝΤΙΔΟΤΟ ΣΤΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ

Το γονίδιο olig1 βοηθά και ελέγχει την ικανότητα του ανθρώπινου σώματος να «επιδιορθώνει» τις βλάβες των νεύρων που προκαλεί η σκλήρυνση κατά πλάκας όπως ανακάλυψαν επιστήμονες. Ένα βήμα πιο κοντά στη θεραπεία της σκλήρυνσης κατά πλάκας φέρνει την επιστήμη η ανακάλυψη ότι το γονίδιο olig1 βοηθά στην αναπαραγωγή της μυελίνης.

Μέχρι τώρα οι επιστήμονες θεωρούσαν, ότι το olig1 βοηθούσε μόνο στην ανάπτυξη συγκεκριμένων εγκεφαλικών κυττάρων, ωστόσο πρόσφατη έρευνα επιστημόνων από το πανεπιστήμιο του Κέιμπριτζ και του Χάρβαρντ απέδειξε ότι το γονίδιο αυτό συντελεί και στην αποκατάσταση του των κατεστραμμένων νεύρων που προκαλεί η σκλήρυνση κατά πλάκας. Οι ερευνητές ευελπιστούν, πως τα πορίσματά τους θα ανοίξουν το δρόμο για τη δημιουργία νέων θεραπευτικών αγωγών.

Ο ιατρικός κόσμος πίστευε μέχρι σήμερα, ότι το olig2, στενός συγγενής του olig1, έπαιξε κρίσιμο ρόλο στην ανάπτυξη των κυττάρων ολιγοδενδροκυττάρων που παράγουν μυελίνη, κατά τη

διάρκεια της ανάπτυξης του εμβρύου. Ωστόσο ο ρόλος του olig1 σε αυτή τη διαδικασία δεν είχε ακόμα διασαφηνισθεί τι έδειξε η έρευνα. Στοχεύοντας σε αυτό το σημείο, οι ερευνητές εξέτασαν το ρόλο και των δύο γονιδίων χρησιμοποιώντας αντισώματα, προκειμένου να εντοπίσουν τα εμβρυϊκά και ενήλικα ποντίκια τις πρωτεΐνες που παράγονται από τα γονίδια olig1 και olig2 στα εγκεφαλικά κύτταρα.

Στα κύτταρα των εμβρυϊκών ποντικιών, οι συγκεκριμένες πρωτεΐνες, εντοπίστηκαν στον πυρήνα των ολιγοδενδροκυττάρων γεγονός που καταδεικνύει τον κρίσιμο ρόλο των δύο γονιδίων για την ανάπτυξη των συγκεκριμένων κυττάρων. Σε ότι αφορά τα ενήλικα υγιή τρωκτικά, το olig1 είχε μεταναστεύσει προς το κυτταρόπλασμα που περιβάλλει αυτά τα κύτταρα. Στα ενήλικα ποντίκια όμως, που έπασχαν από σκλήρυνση κατά πλάκας, οι επιστήμονες ανακάλυψαν ότι το olig1 γύρισε στον πυρήνα των ολιγοδενδροκυττών και όχι το κυτόπλασμα. Αυτό είχε σαν αποτέλεσμα τα κατεστραμμένα κύτταρα να επανέλθουν στην αρχική τους κατάσταση στην οποία το olig1 επανακτούσε τις αρχικές του ιδιότητες και μπορούσε να εποπτεύσει την αναπαραγωγή των ολιγοδενδροκυττών. Η έρευνα κατέληξε, ότι τα ποντίκια που μεγάλωσαν χωρίς το γονίδιο olig1 ήταν ανίκανα να διορθώσουν τα κύτταρα που είχαν χάσει τη μυελίνη τους.

Επόμενο βήμα των επιστημών ήταν να εξετάσουν τον εντοπισμό του γονιδίου olig1 σε ασθενείς που έπασχαν από σκλήρυνση κατά πλάκας. Παρατηρήθηκε, ότι στις υγιείς περιοχές του εγκεφάλου τους το γονίδιο εμφανίστηκε ανενεργό, αλλά στις κατεστραμμένες περιοχές λειτουργούσε πλήρως. Ο ερευνητής Robin Franklin δήλωσε πως η έρευνα δείχνει ότι η λειτουργία του olig1, ρυθμίστηκε με τέτοιο τρόπο, ώστε να επιδιορθώσει τον εγκέφαλο σε περιοχές όπου το μονωτικό στρώμα της μυελίνης είχε διαλυθεί λόγω της ασθένειας.

Ο επιστημονικός κόσμος υποδέχτηκε θετικά την έρευνα αυτή. Ο Δρ. Charls Stails από το ινστιτούτο Dana-Farber δήλωσε πως «μολονότι αυτά τα ευρήματα δε θα χρησιμοποιηθούν για την άμεση δημιουργία θεραπείας της ασθένειας εν τούτοις είμαστε πεπεισμένοι ότι θα δώσουν μια νέα κατεύθυνση στις περαιτέρω έρευνες».

Από την πλευρά του ο M. Ontonovan διευθυντής της «κοινωνίας με σκλήρυνση κατά πλάκας» επεσήμανε ότι: «υπάρχει μία σταδιακά αυξανόμενη αισιοδοξία, πως μπορεί να βρεθεί ο δρόμος για να αποκατασταθούν τα κατεστραμμένα νεύρα από τη σκλήρυνση κατά πλάκας»

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 10^ο

ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΠΟΥ ΠΑΣΧΟΥΝ ΑΠΟ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ

- Αποκατάσταση
- Φυσικοθεραπεία
- Εκτίμηση κα σχεδιασμός της φυσικοθεραπείας
- Βασικό πρόγραμμα ασκήσεων
- Βινησιολογική σταδιοποίηση της Σκλήρυνσης κατά πλάκας
- Υγροθεραπεία
- Βοηθήματα ασθενών που πάσχουν από ΣΚΠ για ανεξάρτητη διαβίωση
- Οικιακή προσαρμογή
- Ελεύθερος χρόνος

10.1.ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΠΟΥ ΠΑΣΧΟΥΝ ΑΠΟ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ

Θεωρώντας ότι η αποκατάσταση, ειδικά στις χρόνιες παθήσεις είναι μία χρόνια διαδικασία, είναι φυσικό να μην εφαρμόζεται από έναν μόνο ειδικό, αλλά από ένα σύνολο εξειδικευμένων υγειονομικών οι οποίοι και απαρτίζουν την ομάδα αποκατάστασης.

Σκοπός της διαδικασίας αποκατάστασης είναι:

- Να ελαχιστοποιήσει τις επιπτώσεις από τα συμπτώματα της πάθησης.
- Να αυξήσει κατά το δυνατόν τη λειτουργική ικανότητα του ασθενή.
- Να βελτιώσει την ποιότητα ζωής του.
- Να τον εκπαιδεύσει, ώστε να αξιοποιήσει όσο το δυνατόν καλύτερα όλες τις υπάρχουσες δυνάμεις.

(Κεκάτος, 2001)

Συντονιστής της ομάδας αποκατάστασης είναι ο ιατρός φυσικής ιατρικής και αποκατάστασης, φυσίατρος, ο οποίος σε συνεργασία με το θεράποντα εξειδικευμένο ιατρό θα καθορίσει τις ρεαλιστικές προτεραιότητες και τους συγκεκριμένους στόχους της λειτουργικής αποκατάστασης που είναι δυνατό να επιτευχθούν τόσο μεσοπρόθεσμα, όσο και μακροπρόθεσμα. Οι ειδικοί που απαρτίζουν την ομάδα αποκατάστασης είναι:

Ο φυσικοθεραπευτής, ο οποίος φροντίζει με φυσικά μέσα για την κινητική βελτίωση του ασθενή που πάσχει από σκλήρυνση κατά πλάκας που όχι μόνο θα του εξασφαλίσει την καλύτερη δυνατή ανεξαρτησία του αλλά θα φροντίσει και για την πρόληψη των

γνωστών βλαβών που θα επιβαρύνουν ακόμα περισσότερο την κατάσταση της υγείας του.

Κοινωνικός λειτουργός, ο οποίος φροντίζει για όλες τις γραφειοκρατικές διαδικασίες που είναι συχνά απαραίτητες για το συντονισμό κοινωνικών υπηρεσιών, ενημερώνει την οικογένεια του πάσχοντα για όλες τις πηγές πρόνοιας και να ενθαρρύνει τον ασθενή για συνεργασία.

Εργοθεραπευτής, ο οποίος αξιοποιεί τις κατακτηθείσες κινητικές ικανότητες του ασθενή προσαρμόζοντάς τις με διάφορες τεχνικές και βοηθήματα στις λειτουργικές προσωπικές και εργασιακές του ανάγκες.

Λογοθεραπευτής, ο οποίος φροντίζει για την πρόληψη αλλά και συχνά τη βελτίωση των διαταραχών στη λεκτική επικοινωνία του ασθενή με το περιβάλλον του, μέσω ειδικών τεχνικών ηχητικών ασκήσεων. (Κεκάτος, 2001)

Ψυχολόγος, ο οποίος στηρίζει ψυχολογικά όχι μόνο τον άρρωστο αλλά και τους ανθρώπους του περιβάλλοντός του, προετοιμάζοντάς τον να αντιμετωπίσει τις ψυχολογικές καταπτώσεις που δημιουργεί η σκλήρυνση κατά πλάκας, λειτουργεί συχνά προληπτικά ως προς την αποφυγή μεγαλύτερων ψυχολογικών διαταραχών.

Νοσηλεύτης, ο οποίος είναι υπεύθυνος για την παροχή νοσηλευτικής φροντίδας στον πάσχοντα από σκλήρυνση κατά πλάκας, και καλλιεργεί ένα κλίμα εμπιστοσύνης, αισιοδοξίας και ελπίδας για ταχεία ανάρρωση.

Διαιτολόγος, ο οποίος φροντίζει για τη σωστή διατροφική ισορροπία, εξασφαλίζοντας στον οργανισμό την απαιτούμενη

ενέργεια μέσω της υγιεινής διατροφής και ελέγχοντας το βάρος του ασθενή.

Επισκέπτης υγείας, ο οποίος συνεργάζεται με τον κοινωνικό λειτουργό, φροντίζοντας για την υγιεινή του περιβάλλοντος και παρακολουθώντας την εν γένει πορεία και εξέλιξη της υγείας του ασθενή.

Τεχνίτης ορθώσεων, όποτε κρίνεται αναγκαίο, κατασκευάζει ειδικούς νάρθηκες κηδεμόνες ή βοηθήματα που στηρίζοντας, τον ασθενή στις κινητικές του αδυναμίες και υποστηρίζει το έργο της αποκατάστασης.

Σύμβουλος επαγγελματικού προσανατολισμού, ο οποίος φροντίζει για την επαγγελματική αποκατάσταση του ασθενή που πάσχει από σκλήρυνση κατά πλάκας είτε προσαρμόζοντας τις δυνατότητες του στο επάγγελμά του ή φροντίζοντας για αλλαγή ειδικότητας εργασίας.

Τα μέλη της ομάδας αποκατάστασης συναντώνται ανά τακτά χρονικά διαστήματα όπου μετά από εκτιμήσεις και συζητήσεις και καθορίζεται και το πρόγραμμα προτεραιοτήτων που θα εφαρμοστεί στον ασθενή, αναλόγως με τις κατά καιρούς ανάγκες του (Κεκάτος, 2001).

10.1. Η ΦΥΣΙΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΤΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ

Ανωμαλίες στη κίνηση είναι συχνά το πρώτο σημάδι ότι το άτομο έχει σκλήρυνση κατά πλάκας, και η απώλεια των κινητικών δραστηριοτήτων μπορεί να είναι η πρώτη ένδειξη για τον ασθενή ή τον επιστήμονα ότι η σκλήρυνση κατά πλάκας είναι μία προοδευτικά αναπηρική ασθένεια. Όταν η κινητική ανικανότητα αυξάνεται σε οριακό σημείο παράλυσης μερικοί ασθενείς μπορεί να αποταθούν σε

φυσιοθεραπεία. Σε αυτό το στάδιο, η ασθένεια έχει καταστρέψει το κεντρικό νευρικό σύστημα, οι σωματικές δυσλειτουργίες θα έχουν δημιουργήσει ένα επίπεδο λειτουργικής εξασθένησης, και οι ανικανότητες που υπόκεινται στην σκλήρυνση κατά πλάκας μπορεί να έχουν αναπτυχθεί.

Η απώλεια φυσιολογικών κινητικών δραστηριοτήτων δεν έχει μόνο σωματική επίδραση στον ασθενή, αλλά και ψυχική. Ενώ κατά τη διάρκεια του πρώτου σταδίου της ασθένειας το άτομο μπορεί να είναι σχετικά υγιές, και με φυσιολογική εμφάνιση, τα πρώτα σημάδια σωματικής εξασθένησης θα σκιαγραφήσουν τη σωματική και συναισθηματική ευπάθεια του ασθενή. Η ενέργεια αναζήτησης βοήθειας από φυσιοθεραπευτή είναι παραδοχή ότι απαιτείται σωματική άσκηση. Ο φυσιοθεραπευτής πρέπει να είναι σε θέση να αλλάζει θέση και προσέγγιση στη θεραπεία όταν αλλάζουν οι συνθήκες, και παρουσιάζονται διακυμάνσεις κατά την πρόοδο της νόσου (Κεκάτος, 2001).

10.1.1.ΑΡΧΕΣ ΤΗΣ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

Ο χειρισμός της σκλήρυνσης κατά πλάκας από φυσικοθεραπευτές θα πρέπει να εξετάζεται και να σχεδιάζεται σε μακροχρόνια βάση. Οι πρώτες αναφορές είναι απαραίτητες για το σχεδιασμό ενός μακροχρόνιου προγράμματος χειρισμού και για την υποκίνηση προληπτικής θεραπευτικής αγωγής. Τα βραχύχρονα προγράμματα θεραπείας είναι ανεπαρκή για τη φροντίδα αυτών των ασθενών και συχνά οδηγούν σε κάθε άλλο παρά ένα αποφασιστικό σχέδιο διατήρησης ή βελτίωσης των λειτουργικών κινήσεων. Η συνεχιζόμενη ανάμειξη παρέχει τακτική εισροή του φυσιοθεραπευτή με την ποσότητα και το είδος της θεραπείας που παρέχεται διαφοροποιώντας

την πυκνότητα και προσαρμόζοντας την στις διακυμάνσεις της ασθένειας (*De Sura, 1997*).

Οι αρχές της φυσιοθεραπείας είναι:

- Ενθάρρυνση της ανάπτυξης της τακτικής των κινήσεων.
- Ενθάρρυνση της μάθησης των κινητικών ασκήσεων.
- Βελτίωση της ποιότητας των τύπων άσκησης.
- Ελαχιστοποίηση των ανωμαλιών των μυϊκών τόνων.
- Υποστήριξη του ασθενή ώστε να συνεχίσει την κίνηση και συνεργασία και να ενισχύσει τη θεραπεία.
- Διατήρηση και αύξηση της σειράς των κινήσεων.
- Ενθάρρυνση σταθερότητας στάσης.
- Παρεμπόδιση συσπάσεων.
- Διατήρηση και ενθάρρυνσης της ανοχής του βάρους.

(De Sura, 1997)

Ο φυσικοθεραπευτής θα φροντίσει με φυσικά μέσα για την κινητική βελτίωση του ασθενή που όχι μόνο θα του εξασφαλίσει την καλύτερη δυνατή ανεξαρτησία του αλλά θα φροντίσει και για την πρόληψη των γνωστών ως δευτερογενών βλαβών που θα επιβαρύνουν ακόμα περισσότερο τη κατάσταση της υγείας του (*De Sura, 1997*).

10.1.2.ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΚΑΙ ΣΧΕΔΙΑΣΜΟΣ ΤΗΣ ΦΥΣΙΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

Το θεραπευτικό πρόγραμμα της φυσιοθεραπείας πρέπει να βγει στα μέτρα του κάθε ασθενή με βάση την ακριβή και λεπτομερή εκτίμηση. Βαθμιαία αντικειμενική εκτίμηση της αισθητικοκινητικής λειτουργίας των άνω και κάτω άκρων, λειτουργικές κινήσεις και καθημερινές

ασκήσεις πρέπει να καταγράφονται στα στοιχεία προόδου του ασθενή και ανταπόκρισής του στη θεραπεία. Οι κινητικές λειτουργίες που συντελούν στην αλλοιωμένη λειτουργία θα πρέπει να εξακριβωθούν και να χρησιμοποιηθούν για να τονίσουν τις προτεραιότητες της θεραπείας. Τα προγράμματα θεραπείας πρέπει να αποφασίζονται με βάση την εκτίμηση. Οι κυρίως βλάβες του κινητικού ελέγχου που προκαλούν ανωμαλίες στάσης, ισορροπίας, τόνου των μυών και συντονισμό των κινήσεων απαιτούν αναθεώρηση κατά τη διάρκεια των φυσικοθεραπευτικών προγραμμάτων. Όμως όλες οι αγωγές που απαιτούν ενεργό άσκηση θα πρέπει να λαμβάνουν υπόψη το επίπεδο κόπωσης του ασθενή (*De Sura, 1997*).

Επανεκτίμηση σε τακτά χρονικά διαστήματα επιβεβαιώνει ότι τα διαφορετικά συμπτώματα, οι στόχοι οι στόχοι επιτυγχάνονται και η πρόοδος της ασθένειας είναι προσαρμοσμένα στο πρόγραμμα θεραπείας. Μέρος της εκτίμησης θα πρέπει να περιλαμβάνει αξιολόγηση του εαυτού του από τον κάθε ασθενή μία τέτοια άσκηση εξυπηρετεί ποικίλους σκοπούς. Ο φυσιοθεραπευτής αποκτά πολύτιμες πληροφορίες για το πώς βλέπει ο ασθενής τις ικανότητες ή ανικανότητές του και ζητώντας από τον ασθενή να θέσει προτεραιότητες, ο φυσιοθεραπευτής ενημερώνεται για το ποιες περιοχές θεωρούνται πιο σημαντικές από άλλες. Συχνά οι προτεραιότητες του ασθενή είναι διαφορετικές με αυτές του φυσιοθεραπευτή και απαιτούνται περισσότερες συζητήσεις έτσι ώστε οι δύο, ασθενής και θεραπευτής να συμφωνήσουν σε ένα πρόγραμμα θεραπείας, στο οποίο θα δουλεύουν και οι δύο για να πετύχουν τους ίδιους στόχους. Οι θεραπευτές μπορούν να εξακριβώσουν τις προσδοκίες των ασθενών από τη θεραπεία και όπου χρειάζεται, να μετριάσουν αυτές τις προσδοκίες με συζήτηση και εξήγηση. Μέσα

από αυτή τη διαδικασία οι ασθενείς κερδίζουν κάποια επίγνωση της επίδρασης της σκλήρυνσης κατά πλάκας στην αισθητικοκινητική λειτουργία και μπορεί να ενθαρρυνθεί από το φυσιοθεραπευτή να αναλύσει αυτές τις επιδράσεις ανάλογα με τον τρόπο ζωής του. Οι ασθενείς κερδίζουν κάποιες γνώσεις για το τι μπορεί η φυσιοθεραπεία να τους προσφέρει και έτσι γνωρίζουν τότε να αναζητήσουν συμβουλές και θεραπεία από το φυσιοθεραπευτή. Οι φυσιοθεραπευτικές εκτιμήσεις όμως δεν παρέχουν λύσεις στο πρόβλημα θεραπείας του ασθενή με σκλήρυνση κατά πλάκας (*De Sura, 1997*).

10.1.3.ΒΑΣΙΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΑΣΚΗΣΕΩΝ

Η αξία της άσκησης για όλους τους ανθρώπους είναι πολύ σημαντική. Για τους πάσχοντες όμως από σκλήρυνση κατά πλάκας η θεραπεία μέσω της κίνησης, είναι από τα πρώτα θεραπευτικά μέσα που συναντώνται στην ιστορία την ιατρικής και κατέχει σημαντική θέση στο χώρο κυρίως, της φυσιοθεραπευτικής αντιμετώπισης. Η παλιά θεωρία που ήθελε τους ασθενείς που πάσχουν από σκλήρυνση κατά πλάκας έπρεπε να μην ασκούνται, θεωρώντας ότι οποιαδήποτε κινητική δραστηριότητα θα επιβαρύνει την κατάστασή τους ευτυχώς έχει ξεπεραστεί. Όλοι οι ασθενείς όλοι οι ασθενείς μπορούν να βοηθηθούν από την άσκηση, φτάνει να είναι προσαρμοσμένη στις κινητικές δυνατότητές τους και να μη γίνεται υπερκόπωση ή να ασκείται οποιαδήποτε υπερβολή στην εκτέλεση (*De Suza, 1997*).

Υπάρχει ένα σύνολο ασκήσεων που μπορεί να χρησιμοποιηθεί για διαφορετικούς ασθενείς που πάσχουν από σκλήρυνση κατά πλάκας αλλάζοντας την έμφαση των κινήσεων. Η έμφαση των κινήσεων μπορεί να είναι, πρώτον, για να αυξήσει μια ενεργό σειρά εκούσιου ελέγχου, που ακολουθείται από υποστηριζόμενη έκταση στο τέλος

της σειράς. Εναλλακτικά, το κράτημα συγκεκριμένων στάσεων και θέσεων θα ενθαρρύνει την τη σταθερότητα και μπορεί να χρησιμοποιηθεί για το τέντωμα των μυών. Οι φυσιοθεραπευτές πρέπει να διευκρινίσουν στους ασθενείς ότι είναι η ποιότητα των σχεδίων της κίνησης, που είναι περισσότερο σημαντική από την ποσότητα των επαναλήψεων που επιτυγχάνονται (*De Suza, 1997· Κεκάτος, 2001*).

Ένα κεντρικό σύνολο ασκήσεων πιστεύεται να είναι γενικής χρήσεως στους περισσότερους ασθενείς που πάσχουν από σκλήρυνση κατά πλάκας. Όμως καθώς δεν υπάρχουν ασθενείς με το ίδιο ακριβώς επίπεδο αισθητικοκινητικής βλάβης, ασκήσεις συγκεκριμένες για τον κάθε ασθενή απαιτούνται επιπλέον του βασικού προγράμματος.

Υπάρχουν διάφορα είδη ασκήσεων οι οποίες μπορεί να ωφελήσουν τον ασθενή. Όμως αυτές εξαρτώνται από:

- Τι μπορεί να κάνει ο ίδιος ο ασθενής μόνος του
- Εάν προϋπάρχουν της συγκεκριμένης πάθησης και άλλα προβλήματα στην υγεία του.
- Πόση βοήθεια και συμπαράσταση χρειάζεται από ένα δεύτερο άτομο.

Οι ασκήσεις γενικά διακρίνονται σε:

Ενεργητικές: ενεργητικές είναι οι ασκήσεις τις οποίες μπορεί ο ασθενής να εκτελέσει μόνος του χωρίς τη βοήθεια κάποιου άλλου και οι οποίες μπορεί να γίνουν δυσκολότερες εάν προστεθούν ειδικά βαρακία ή αλλάξει η θέση εφαρμογής.

Οι ασκήσεις αυτές έχουν σκοπό:

- Να αυξήσουν την ένταση της δύναμης του μυός
- Να αυξήσουν τις καύσεις

ü Να βελτιώσουν την κυκλοφορία του αίματος.(Κεκάτος, 2001)

Υποβοηθούμενες ασκήσεις: Οι υποβοηθούμενες ασκήσεις είναι αυτές για τις οποίες ο ασθενής χρειάζεται βοήθεια στην εκτέλεση τους από ένα δεύτερο άτομο ή αφού διδαχθεί κάποιες ειδικές τεχνικές μπορεί να ορισμένες να τις εφαρμόσει και μόνος του.

Παθητικές ασκήσεις: Οι παθητικές ασκήσεις είναι αυτές που γίνονται όταν ο ασθενής δεν μπορεί να εκτελέσει τίποτα μόνος του, και όλες πρέπει να εφαρμοστούν από ένα δεύτερο άτομο.

Οι παθητικές ασκήσεις έχουν σκοπό:

ü Να διατηρήσουν ή ακόμα και να βελτιώσουν το μέγεθος της κινητικότητας μιας άρθρωσης.

ü Να προφυλάξουν τον ασθενή από δυσκαμψίες ή ακόμα και παραμορφώσεις

ü Να αποκαταστήσουν κατά το δυνατόν τις ήδη υπάρχουσες δυσκαμψίες και παραμορφώσεις.

ü Να βελτιώσουν την κυκλοφορία του αίματος του ασθενή.

Στην εφαρμογή των παθητικών ασκήσεων θα πρέπει να προσέξουμε:

ü Ο ασθενής να έχει τη σωστή θέση, είτε είναι ξαπλωμένος είτε είναι καθιστός.

ü Οι κινήσεις να μην υπερβαίνουν τα φυσιολογικά όρια

ü Να γίνονται στα όρια του πόνου του ασθενή και να μην τα υπερβαίνουν.

ü Να γίνονται συχνά διαλείμματα κατά τη διάρκεια των ασκήσεων.

Είναι πολύ σημαντικό κανείς να μην ξεχνά τις πραγματικές και ρεαλιστικές δυνατότητές του και να εφαρμόζει την κατηγορία των

ασκήσεων που πραγματικά θα βοηθήσει τον άρρωστο και δεν θα τον επιβαρύνουν είτε κουράζοντάς τον είτε ακόμα και τραυματίζοντάς τον (Κεκάτος, 2001· De Suza, 1997).

10.1.4. ΚΙΝΗΣΙΟΛΟΓΙΚΗ ΣΤΑΔΙΟΠΟΙΗΣΗ ΤΗΣ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ

Η φυσιοθεραπευτική αξιολόγηση του κινητικού επιπέδου του ασθενή που πάσχει από σκλήρυνση κατά πλάκας λαμβάνοντας υπόψη την απρόβλεπτα εξελισσόμενη πολυπλοκότητα της πάθησης, γίνεται με κριτήρια και αφορά τρία κυρίως στάδια εξέλιξης:

Αρχικό στάδιο: Οριοθετείται από την αρχή των πρώτων ασαφών συμπτωμάτων μέχρι την τελική διάγνωση της πάθησης. Χαρακτηρίζεται και ως στάδιο της σύγχυσης, μια και ο ασθενής αμφιταλαντεύεται με διαγνώσεις, που αφορούν διάφορες νευρολογικές παθήσεις με επιμέρους κοινή συμπτωματολογία. Κατά το στάδιο αυτό, ο πάσχοντας από σκλήρυνση κατά πλάκας, επιβαρύνεται ψυχολογικά διότι μη γνωρίζοντας το τι ακριβώς έχει, κάνει διάφορες σκέψεις, κυρίως αρνητικές, που δημιουργούν ακόμα μεγαλύτερη σύγχυση σε αυτόν και στους ανθρώπους του άμεσου περιβάλλοντός του.

Κεντρικό στάδιο: Το στάδιο αυτό αρχίζει από τη στιγμή της διάγνωσης, και διαρκεί έως τη στιγμή που οι κινητικές δυσκολίες, θα είναι αρκετά σημαντικές, επιβαρύνοντας το βαθμό ανεξαρτησίας του πάσχοντα. Το στάδιο αυτό συνήθως διαρκεί πάρα πολλά χρόνια και στο επίπεδο αυτό η φυσικοθεραπευτική φροντίδα έχει απόλυτη ένδειξη, γιατί φροντίζοντας την κινητική κατάσταση του ασθενούς με την εφαρμογή των θεραπευτικών ασκήσεων, διατηρεί όσο μπορεί περισσότερο την ανεξαρτησία του. Επιπλέον περιορίζει κατά το δυνατόν τη τις επιμέρους κινητικές δυσκολίες που δημιουργούνται

από τα κυρίως συμπτώματα, προετοιμάζοντας το σώμα κατάλληλα ώστε με διάφορες τεχνικές και μεθόδους να ανταπεξέλθει στις δυσκολίες που παρουσιάζονται.

Στάδιο έντονων κινητικών διαταραχών: Το στάδιο αυτό οριοθετείται από τη στιγμή της εγκατάστασης των μόνιμων κινητικών βλαβών δημιουργώντας συνθήκες μερικής αναπηρίας και διαρκεί μέχρι το τέλος της ζωής του ασθενή. Κατά το στάδιο αυτό, η φυσικοθεραπευτική φροντίδα συνεπικουρείται από τη νοσηλευτική αγωγή, η οποία θα τον υποστηρίξει, φροντίζοντας έγκαιρα για τη διατήρηση της καλύτερης δυνατής κατάστασης όλων των λειτουργιών του οργανισμού (Κεκάτος, 2001· De Suza,1997).

Διαπίστωση κινητικών προβλημάτων και σκοπός της θεραπείας.

Όταν ο φυσικοθεραπευτής σχεδιάζει τα θεραπευτικά προγράμματα υπάρχουν πέντε σημεία κλειδιά της αισθητικοκινητικής λειτουργίας που πρέπει να ληφθούν υπόψη. Αυτά τα σημεία αποτελούν τη βάση επανεξέταση των κινήσεων και το είδος της φυσικοθεραπευτικής τεχνικής που θα χρησιμοποιηθεί (Κεκάτος,2001).

Ανωμαλίες στάσης

Οι βασικές ανωμαλίες στάσης που παρατηρούνται σε ασθενείς που πάσχουν από σκλήρυνση κατά πλάκας είναι μονόπλευρες ή αμφίπλευρες κάμψεις των γοφών, μία εξογκωμένη οσφυϊκή λόρδωση της σπονδυλικής στήλης, γυρτοί ώμοι, μονόπλευρη ή αμφίπλευρη υπερέκταση των γονάτων και απώλεια της στροφής του κορμού κατά την κίνηση. Ισότοπες καθημερινές εκτάσεις των προσβεβλημένων μυϊκών ομάδων, θα βοηθήσουν στην πρόληψη των ανωμαλιών στάσης από το να γίνουν περιοριστική κίνηση. Η ενθάρρυνση της πληροφόρησης της στάσης θα βοηθήσει τον ασθενή να αναγνωρίσει

τη σωστή θέση και στάση ή κάθισμα και θα μάθει τον τρόπο να διορθώνει την άσχημη στάση σε αυτές τις θέσεις. Η χρήση ανακλαστικοανασταλτικών τρόπων θα τον βοηθήσουν να εμποδίσει την ανάπτυξη σπαστικών συσπάσεων, οι οποίες, με τη σειρά τους, μειώνουν την πιθανότητα ερεθισμών (Κεκάτος,2001).

Ισορροπία

Είναι απαραίτητο να αποφασίσουμε αν η ισορροπία είναι καλή ή όχι. Και η σωστή αντίδραση είναι φυσιολογικές, μειωμένες, ή ακούσιες. Η εκτίμηση και των δύο θέσεων στάσης ή κίνησης θα πρέπει να γίνονται με κλινική εκτίμηση. Η διατήρηση της ισορροπίας δε βασίζεται μόνο στη λειτουργική αρτιότητα του λαβυρινθοειδούς αλλά και στο αισθητικό εισερχόμενο των ιδιοδεκτών και των ληπτών πίεσης. Κατά συνέπεια, η αισθητική εκτίμηση είναι απαραίτητη. Η έμφαση της θεραπείας πρέπει να δίνεται στην ενθάρρυνση των κινήσεων και των λειτουργικών δραστηριοτήτων, όπως μεταβιβάσεις, που θα διευκολύνουν και θα υποκινήσουν τις αντιδράσεις ισορροπίας. Ο κινητικός έλεγχος της κεφαλής και του κορμού είναι παράγοντας διατήρησης της σταθερότητας και στα δύο, θέση στάσης και κίνησης. Τα σημεία κλειδιά της κίνησης είναι κεντρικά και ο συντονισμός των κεντρικών αρθρώσεων βοηθά στη σταθερότητα της ζώνης των άκρων στον άξονα σώματος (Κεκάτος, 2001· De Suza,1997).

Μυϊκός τόνος

Ο τόνος μπορεί αφύσικα να αυξάνεται ή να μειώνεται στις μυϊκές ομάδες αλλά πολλοί ασθενείς που πάσχουν από σκλήρυνση κατά πλάκας δείχνουν μυϊκές ανωμαλίες και στις δύο κατευθύνσεις. Υπάρχουν τέσσερα σημαντικά σημεία στη διαχείριση της σπαστικότητας:

- Διδασκαλία της ανάγκης να αποφευχθούν οι θέσεις και ενέργειες που αυξάνουν τον τόνο ή ενισχύουν τις ανώμαλες κινήσεις.
- Καθημερινό βάδισμα ή στάση ανοχής βάρους.
- Τακτικό τέντωμα των υπερτονικών μυϊκών συσπάσεων.
- Αποφυγή της πρόκλησης ερεθισμών, δυσκοιλιότητας, μολύνσεις της ουροδόχου κύστεως

Αδυναμία, παρουσιάζεται συχνά και με τη σπαστικότητα και με την αταξία, και οι θεραπευτικές αγωγές χρειάζεται να χρησιμοποιούνται με προσοχή για να μην προκαλέσουν άλλα συμπτώματα της σκλήρυνση κατά πλάκας. Οι τεχνικές διευκόλυνσης είναι χρήσιμες, όπως είναι οι κινήσεις και οι στάσεις που επιφορτώνουν τα άκρα σε θέσεις καταστολής των ανασταλτικών στην ανοχή βάρους. Για το σκοπό της αποτελεσματικής θεραπείας, σπαστικότητα θα πρέπει να διαφοροποιείται από την αδυναμία των μυών (*Κεκάτος, 2001` De Souza, 1997*).

Συντονισμός και αταξία

Η αταξία είναι ανωμαλία της κίνησης λειτουργίας που έχει αποτέλεσμα την απώλεια συντονισμού και εκούσιων κινήσεων. Είναι ένα πρόβλημα το οποίο ανεξάρτητα από κινητική αδυναμία, αλλοιώνει την κατεύθυνση και έκταση της κίνησης και μειώνει τις συγκρατημένες, εκούσιες και ανακλαστικές συσπάσεις που είναι απαραίτητες για τη διατήρηση της στάσης και της ισορροπίας. Βλάβες της παρεγκεφαλίδας φαίνεται να είναι οι συχνότεροι, αν και όχι αποκλειστικοί, υπαίτιοι. Η θεραπεία του αταξικού ασθενή που πάσχει από σκλήρυνση κατά πλάκας είναι δυσκολότερη από οποιονδήποτε, άλλου είδους ασθενή, καθώς τείνουν να έχουν τις

περισσότερες διακυμάνσεις. Η θεραπεία θα πρέπει να προσανατολίζεται στην ανάκτηση σταθερότητας στάσης, και εκούσιου ελέγχου του κέντρου βάρους του σώματος σε στάσεις ανοχής βάρους ή κινήσεις μεταφοράς βάρους. Η σωστή ευθυγράμμιση της κεφαλής και του κορμού σε θέσεις στάσεως και κατά τη διάρκεια των κινήσεων, θα πρέπει να ενθαρρύνεται, και απαιτείται η επαναφορά των κεντρικών μυϊκών ομάδων των άκρων για τη σταθεροποίηση της ζώνης των άκρων με ανασυστολή. Οι ασκήσεις του Frenkel, μπορεί να είναι χρήσιμες για μερικούς ασθενείς στους οποίους οι αισθητικές αδυναμίες δεν είναι τόσο μεγάλες. (*De Suza, 1997*)

Κόπωση

Η διαχείριση της κόπωσης θα πρέπει να ενσωματωθεί σε φυσικοθεραπευτικά προγράμματα εκπαιδύοντας τους ασθενείς στην ανάγκη ασκήσεων βηματισμού και διατήρησης ενέργειας, και στην αξία της ξεκούρασης. Η αγωγή χαλάρωσης μπορεί να βοηθήσει αυτούς που βρίσκουν δύσκολο να ξεκουραστούν και αυτούς που βρίσκονται σε κατάσταση άγχους. Προσεκτικά προγράμματα ασκήσεων μπορούν να χρησιμοποιηθούν για την αύξηση της αντοχής, αλλά αυτές πρέπει να κατευθύνονται από το θεραπευτή. Διαιτητικές συμβουλές για επαρκή λήψη θερμίδων και εδραιώνουν μια σωστή αγωγή, έτσι αναφορά σε διαιτολόγο είναι απαραίτητη. Το ημερήσιο ποσό κόπωσης θα πρέπει να διαπιστώνεται από το φυσιοθεραπευτή για να δίνονται οι σχετικές οδηγίες και να σχεδιάζεται η θεραπευτική αγωγή και οι ασκήσεις για το σπίτι. Σκοπός της θεραπείας βραχυχρόνια και μακροχρόνια πρέπει να περιλαμβάνει ένα σχέδιο φυσικοθεραπείας που να παρέχει τις πέντε προαναφερόμενες περιοχές σε ένα συντονισμένο πρόγραμμα κινητικής εκπαίδευσης.

Υπάρχουν διάφορα είδη ασκήσεων από τις οποίες μπορεί να ωφελήσουν τον ασθενή και σκοπό έχουν:

- Μεγαλώνει το επίπεδο ανεξαρτησίας του ασθενή
- Διατηρεί την δύναμη των μυών, και δυναμώνει αυτούς που έχουν ατροφήσει
- Διατηρεί την κινητικότητα των αρθρώσεων και προλαμβάνει τις τυχόν δυσκαμψίες πριν αυτές εγκατασταθούν
- Βοηθάει στη διατήρηση και προαγωγή της ισορροπίας και του συντονισμού των κινήσεων
- Βελτιώνει την κυκλοφορία του αίματος και με αυτό τον τρόπο βελτιώνεται και το επίπεδο αιμάτωσης του οργανισμού.
- Συμβάλλει στην πρόληψη της εμφάνισης σπαστικότητας.
- Φροντίζει για την πρόληψη της εμφάνισης κατακλίσεων σε ασθενείς οι οποίοι είναι κλινήρεις.
- Να αυξήσουν τις καύσεις.

(Κεκάτος, 2001)

Στο Πανεπιστήμιο της Ουάσιγκτον, οι γιατροί μελετάνε την επίδραση της σωματικής άσκησης στην κατάθλιψη σε ανθρώπους με σκλήρυνση κατά πλάκας. Οι ερευνητές του πανεπιστημίου ελπίζουν ότι η δουλειά τους θα κινητοποιήσει τους φυσίατρος να λένε στους ασθενείς του με σκλήρυνση κατά πλάκας ότι η άσκηση μπορεί να βοηθήσει στην κατάθλιψή τους. Σύμφωνα με πρόσφατη έρευνα του Πανεπιστημίου σε 739 ανθρώπους με σκλήρυνση κατά πλάκας στο King Country, το 86% είπαν ότι ήθελαν να μάθουν πώς να ασκούνται με ασφάλεια. «Είναι κάτι που δεν κοστίζει απαραίτητα πολύ, ούτε είναι περισσότερη δουλειά για τους φυσιοθεραπευτές», είπε ο Dawn Ehde, ψυχολόγος στο

Πανεπιστήμιο της Ουάσιγκτον. Η υπερθέρμανση του σώματος και η σκλήρυνση κατά πλάκας μπορεί να είναι ένα τοξικό δίδυμο, γι' αυτό περισσότερο από έναν αιώνα οι γιατροί έχουν καταγράψει καινούργια συμπτώματα στους ασθενείς μετά από σωματική άσκηση, ή σε ζεστές ημέρες. «Τριάντα χρόνια πριν υπήρχαν γιατροί που έλεγαν ότι είναι καλύτερα για τα άτομα με σκλήρυνση κατά πλάκας να αποφεύγουν την σωματική άσκηση. Αυτό έχει αλλάξει ριζικά» είπε ο Dr Ted Brown της Ιατρικής Ομάδας για την σκλήρυνση κατά πλάκας στο Seattle (*Kraft & Brown, 2005*).

10.2.ΥΔΡΟΘΕΡΑΠΕΙΑ

Η υδροθεραπεία αναφέρεται στην εφαρμογή του νεύρου ως θεραπευτικό μέσο. Η ευεργετική επίδραση του νερού βοηθάει σημαντικά στην αποκατάσταση ασθενών που πάσχουν από σκλήρυνση κατά πλάκας. Οι αρχές και οι ιδιότητες του νερού όπως η άνωση, η υδροστατική πίεση, η αντίσταση και η θερμοκρασία είναι καθοριστικές για τη θεραπεία και την εξέλιξη του ασθενούς. Στη συνέχεια αναφέρονται επιγραμματικά μερικά από τα θεραπευτικά οφέλη που μπορεί να προσφέρει η υδροθεραπεία στον ασθενή με σκλήρυνση κατά πλάκας.

Θεραπευτικά οφέλη που προσφέρει η υδροθεραπεία στους ασθενείς που πάσχουν από σκλήρυνση κατά πλάκας:

- Μυϊκή χαλάρωση.
- Μείωση της ευαισθησία στο πόνο.
- Μείωση του μυϊκού σπασμού και της σπαστικότητας.
- Αύξηση της ευκολίας, της κίνησης των αρθρώσεων και διατήρηση της τροχιάς των δύσκαμπτων αρθρώσεων.

- Μείωση των βαρυτικών δυνάμεων.
- Βελτίωση της περιφερικής και λεμφικής λειτουργίας.
- Επίσπευση του χρόνου αποκατάστασης και πρόληψη επιπλοκών.
- Βελτίωση της κιναισθησίας του σώματος και σταθερότητας του κορμού.
- Βελτίωση της νευρομυϊκής συναρμογής διευκολύνοντας την λειτουργική αποκατάσταση και την ανεξαρτητοποίηση του ασθενούς.

Το νερό από μόνο του ως στοιχείο μπορεί να επιδράσει πολύ θετικά στη θεραπεία, ανεβάζοντας τη ψυχολογία του ασθενούς. Εάν ένας ασθενής με σκλήρυνση κατά πλάκας σκεφτεί μόνο κάποια από τα θεραπευτικά οφέλη θα θελήσει άμεσα να βάλει την υδροθεραπεία στη ζωή του, για να τη κάνει όσο γίνεται καλύτερη. Η άσκηση στο νερό αποτελεί τον καλύτερο και πιο ασφαλή τρόπο άθλησης και ψυχαγωγίας (Πολυκανδριώτη & Κυρίτση, 2004 Σφάγκος & Τριανταφύλλου, 2001).

10.3.ΒΟΗΘΗΜΑΤΑ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΠΟΥ ΠΑΣΧΟΥΝ ΑΠΟ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ ΓΙΑ ΑΝΕΞΑΡΤΗΤΗ ΔΙΑΒΙΩΣΗ

Για πολλούς ασθενείς που γίνονται ανάκανοι εξαιτίας της προόδου της νόσου η χρήση βοηθημάτων μπορεί να είναι το μόνο μέσο της ανάκτησης της ανεξαρτησίας στις καθημερινές δραστηριότητες. Ιδιαίτερη προσοχή πρέπει να δοθεί στις ακόλουθες περιοχές όπου τα προβλήματα μπορεί να επηρεάσουν στο είδος της βοήθειας που προτείνεται:

- Επιδεξιότητα χειρισμού

- Σωματική ικανότητα
- Οπτική διάκριση
- Βραχυχρόνια και μακροχρόνια μνήμη

Αν και τα βοηθήματα δίνονται για να αναπληρώσουν κάποιες σωματικές ανικανότητες, συγκεκριμένες σωματικές ικανότητες θα χρειαστούν ώστε να χρησιμοποιηθούν σωστά. Μια αποτυχία μπορεί να έχει σαν αποτέλεσμα την απόρριψη του βοηθήματος από τον ασθενή, να αποθαρρυνθεί και ο ίδιος να υποπτεύεται τα βοηθήματα που θα του χρησιμοποιήσει στο μέλλον. Η χρήση βοηθήματος δεν θα πρέπει να είναι εξαναγκαστική για τον ασθενή, ανεξάρτητα από το πόσο απαραίτητη μπορεί να είναι χρειάζεται υπομονή για τα άτομα με σκλήρυνση κατά πλάκας που βλέπουν την αναγκαιότητα του βοηθήματος σαν σημάδι ότι η ασθένεια χειροτέρεψε (Κεκάτος, 2001· De Suza, 1997).

Για πολλούς ασθενείς η χρήση βοηθήματος είναι μόνο η αρχή της δουλειάς του εργασιοθεραπευτή. Κάποιοι θα χρειαστούν μόνο μία απλή εξήγηση και ένδειξη της χρήσης του βοηθήματος. Άλλη χρειάζονται περισσότερες οδηγίες. Όσοι έχουν πτωχή όραση χρειάζεται να παρατηρήσουν πολλές φορές τον τρόπο που θα χρησιμοποιήσουν ένα βοήθημα και ίσως πολλές οδηγίες και δοκιμές υπό επιτήρηση. Όμοια και ασθενείς με μνημονική δυσλειτουργία. Συχνά είναι χρήσιμο να δοθούν γραπτές οδηγίες συνοδευόμενες με εικόνες, σαν σημείο αναφοράς του ασθενή. (Κεκάτος, 2001)

Σε ένα μακροχρόνιο σχεδιασμό χειρισμού είναι απαραίτητο να αναθεωρήσουμε τα βοηθήματα που χρησιμοποιούνται σε τακτά χρονικά διαστήματα. Καθώς η ασθένεια προχωράει κάποια βοηθήματα μπορεί να είναι ανεπαρκή ή περιττά και θα έπρεπε να

αντικατασταθούν από άλλα πιο απαραίτητα. Όλα τα βοηθήματα τα οποία είναι πλέον μη λειτουργικά πρέπει να αποσυρθούν, καθώς μπορεί να αποβούν επιβλαβή για τον ασθενή αν εξακολουθήσει να τα χρησιμοποιεί ή αναξιόπιστα. (Κεκάτος, 2001)

10.3.1.Οικιακή προσαρμογή

Οι περισσότεροι ασθενείς με σκλήρυνση κατά πλάκας που καθίστανται ανίκανοι θα απαιτήσουν κάποιες εφαρμογές στο σπίτι. Αυτές θα ξεκινήσουν από κάποιες απλές μετατροπές έως και την αναδιοργάνωση των δωματίων για τη χρήση αναπηρικής καρέκλας. Όλες οι προσαρμογές στο σπίτι θα έχουν πλεονεκτήματα και μειονεκτήματα, πολλά από τα οποία δεν θα είναι εμφανή. Συζητήσεις με τον ασθενή και την οικογένειά του θα αποκαλύψουν τα υπέρ και τα κατά της κάθε εφαρμογής σύμφωνα με την άποψη του κάθε ατόμου.

Επειδή το σπίτι δεν είναι μόνο φτιαγμένο από τούβλα, αλλά έχει και συναισθηματική, ψυχολογική και κοινωνική αξία για τους ενοίκους θα πρέπει ο εργασιοθεραπευτής θα πρέπει να αγωνιστεί για τις αποφάσεις της οικογένειας σε όλες τις προτεινόμενες αλλαγές. Θα πρέπει να επιτρέψει στο άτομο και τη οικογένειά του να επιλέξουν αυτοί το στυλ το σχέδιο και τα χρώματα που θα έχει το σπίτι τους.

Η καλύτερη συμβουλή και βοήθεια που μπορεί ο εργασιοθεραπευτής μπορεί να δώσει είναι να παράσχει τις απαραίτητες γνώσεις και συμβουλές που θα βοηθήσουν τον ασθενή και την οικογένειά του να πάρει τις πιο σωστές αποφάσεις. (Κεκάτος, 2001)

Η αυτόνομη διακίνηση αποτελεί βασική προτεραιότητα για όλους και πολύ περισσότερο για τα άτομα που βρίσκονται σε κατάσταση

ειδικής κινητικής συμπεριφοράς όπως είναι αυτοί που πάσχουν από σκλήρυνση κατά πλάκας. Η απώλεια της αυτονομίας επιβαρύνει ψυχολογικά, αλλά και λειτουργικά τον άρρωστο, ο οποίος αισθάνεται να περιθωριοποιείται πλήρως. Η δυνατότητά του να συμμετέχει ισότιμα σε όλες τις δραστηριότητες της ζωής πρέπει να διευκολύνεται γιατί έτσι μειώνεται η σχέση εξάρτησης που, που επιβαρύνει την όλη κατάσταση. Συμμετέχοντας πλήρως στις καθημερινές δραστηριότητες ο ασθενής αισθάνεται παραγωγικός και ανεξάρτητος χωρίς να έχει την αίσθηση ότι επιβαρύνει τους άλλους. (Κεκάτος, 2001)

Το σπίτι του ατόμου που πάσχει από σκλήρυνση κατά πλάκας έτσι ώστε να περιορίζονται οι πιθανές δυσκολίες στις μετακινήσεις του, αλλά και να διευκολύνεται γενικότερα. Αυτό βέβαια δε θα πρέπει να γίνει σε βάρος των άλλων μελών της οικογένειας, αλλά διακριτικά με απλούς πρακτικούς τρόπους και παράλληλα θα ληφθούν μέτρα που είναι απαραίτητα ώστε η ζωή με τις νέες πλέον συνθήκες να κυλά με τους ίδιους γνώριμους ρυθμούς ώστε όλοι να αισθάνονται άνετα. (Κεκάτος, 2001)

1. Ασφάλεια

- Όλες οι συσκευές όπως για παράδειγμα φιάλες οξυγόνου, συστήματα κλιματισμού, ηλεκτρικά κρεβάτια και οτιδήποτε άλλο χρησιμοποιείται από τον ασθενή θα πρέπει να εξασφαλίζει όλες τις συνθήκες λειτουργίας τόσο για τον ίδιο όσο και για τα άλλα μέλη της οικογένειας. Η πρακτικότητα δεν θα πρέπει να αναπτύσσεται σε βάρος της ασφάλειας που αποτελεί πρωταρχικό παράγοντα που θα έχουμε πάντα υπόψη μας.
- Συστήματα πυρόσβεσης ή οποιοδήποτε άλλο σύστημα πολύπλοκο ή μη, που μπορεί να χρησιμοποιηθεί από τον ασθενή

θα πρέπει να έχει σχεδιαστεί με τέτοιο τρόπο ώστε να εξασφαλίζεται η ασφάλεια χρησιμοποίησης.

- Τα παιδιά, αποτελούν ξεχωριστό παράγοντα που πρέπει να λάβουμε υπόψη μας, γιατί συχνά οι αντιδράσεις τους είναι απρόβλεπτες και μπορεί τα ίδια να θέλουν να πειραματιστούν χρησιμοποιώντας μια καινούρια συσκευή που έχει οριστεί για την υποστήριξη του πάσχοντα. (Κεκάτος, 2001)

2.Φωτισμος-διακόπτες-πρίζες

- Ο ηλεκτρικός εξοπλισμός του σπιτιού θέλει ιδιαίτερο σχεδιασμό και θα πρέπει να γίνονται όλες οι απαιτούμενες διορθωτικές αλλαγές από τον ειδικό ηλεκτρολόγο λαμβάνοντας υπόψη όχι μόνο τη σημερινή κατάσταση του ασθενή, αλλά και τον αυριανό περιορισμό της κινητικής του κατάστασης.
- Ειδικές πρίζες και διακόπτες να είναι κατάλληλα σχεδιασμένα ώστε να μπορούν να χρησιμοποιηθούν ακόμα και αν δεν λειτουργούν καλά τα δάκτυλα του ασθενή. Πρέπει να τοποθετούνται σε κοντινές αποστάσεις η μια από την άλλη και σε τέτοιο ύψος που ακόμα και από ειδική αναπηρική καρέκλα να μπορεί κάποιος να τις χρησιμοποιήσει.
- Το σημείο φωτισμού πρέπει επίσης να προβλεφθεί και η ηλεκτρική εγκατάσταση πρέπει να εξοπλιστεί με ειδικά συστήματα φωτισμού με τρόπο που να διατηρείται ο φωτισμός για ικανό χρονικό διάστημα (Κεκάτος, 2001).

3.Πόρτες- περάσματα

- Τα χερούλια της πόρτας και οι κλειδαριές, πιθανόν μπορεί να χρειαστεί να αλλάξουν για να μπορεί να τις χρησιμοποιεί και ο ασθενής χωρίς ιδιαίτερη δυσκολία.

- Χαλάκια ή οποιαδήποτε άλλη διακοσμητικού τύπου προσθήκη θα πρέπει ή να αφαιρείται ή να στερεώνεται ώστε να αποφεύγουμε συνθήκες ολισθηρότητας ή πολλές φορές ακόμα και εμποδίου στην προσπέλαση.
- Τα περάσματα στις πόρτες είναι να χρειαστεί να φαρδύνουν για να είναι εύκολη η μετακίνηση με το ειδικό αναπηρικό αμαξίδιο.
- Οι πόρτες να είναι καλά λαδωμένες για να ανοιγοκλείνουν χωρίς ιδιαίτερη δυσκολία και να αποφεύγεται το σύστημα της αυτόματου ανοιγοκλείσιματος ή της αυτόματης επαναφοράς που μπορεί να τραυματιστεί.
- Ειδική μέριμνα χρειάζεται τόσο η περιοχή του λουτρού όσο και της κουζίνας που πρέπει να δίνουν τη δυνατότητα άνετης και ασφαλούς μετακίνησης χωρίς την πίεση που δημιουργεί η στενότητα του χώρου ή η δυσκολία λειτουργίας των οικιακών συσκευών.
- Όπου υπάρχουν μικρά σκαλάκια εάν δεν μπορούν να αφαιρεθούν να τοποθετείται ειδική ράμπα που θα διευκολύνει την μετακίνηση και θα έχει ειδική επικάλυψη ώστε να αποφεύγεται ολισθηρότητα πάνω σε αυτό.
- Ειδικές κουπαστές πρέπει να τοποθετούνται τόσο στις σκάλες όσο και στους διαδρόμους για να έχει την δυνατότητα στήριξης ο ασθενής (Κεκάτος,2001).

4.Μπάνιο

- Ειδικές προσθήκες θα ανεβάσουν το ύψος των χρησιμοποιούμενων συσκευών υγείας έτσι ώστε να είναι πιο άνετο τόσο το κάθισμα όσο και η έγερση.

- Διάφορες ειδικές λαβές στήριξης μπορούν να τοποθετηθούν στα σημεία δίπλα στην τουαλέτα, την μπανιέρα ή τον νιπτήρα, για να μπορεί να στηριχθεί, εάν αυτό χρειαστεί.
- Σύστημα που θα επιβραδύνει το κλείσιμο της πόρτας, θα αποκλείσει τον κίνδυνο τραυματισμού που δημιουργεί η ίδια πόρτα.
- Όλα τα ντουλάπια και τα ράφια να είναι σε προσβάσιμο ύψος ακόμα και από ειδικό αναπηρικό αμαξίδιο
- Θα πρέπει να υπάρχουν καθρέπτες οι οποίοι πρέπει να καλύπτουν μεγάλη επιφάνεια ώστε να μπορεί ο ασθενής να ελέγχει το σώμα του κάτω από οποιεσδήποτε συνθήκες και επιπλέον να είναι εξοπλισμένοι με ειδικά αντιθαμπωτικά συστήματα. (Κεκάτος,2001)

5.Υπνοδωμάτιο

- Το ύψος του κρεβατιού πρέπει να είναι κατάλληλο έτσι ώστε να είναι άνετη και σωστή η πρόσβαση σε αυτό ακόμα και από ειδικό αναπηρικό αμαξίδιο, αλλά η έγερση από αυτό.
- Ειδικές λαβές στήριξης θα πρέπει να προσαρμόζονται σε σταθερά σημεία του κρεβατιού για να διευκολύνουν τις τυχόν μετακινήσεις και να δημιουργούν συνθήκες ανεξαρτησίας.
- Η πρόσβαση στη λειτουργία των ντουλαπών και των και των συρταριών να είναι εύκολη και να μην τοποθετούνται διάφορα μικροέπιπλα που επιβαρύνοντας την διακόσμηση λειτουργούν και ως πιθανές παγίδες που είναι πιθανό να προκαλέσουν πτώσεις και αυξάνει τον κίνδυνο πιθανού τραυματισμού.

- Ο φωτισμός κατά τη διάρκεια της νύχτας θα πρέπει να είναι προσβάσιμος και εύκολος στη λειτουργία του.
- Στο τηλέφωνο πρέπει να χρησιμοποιείται η ανοιχτή ακρόαση όποτε αυτό είναι δυνατό και στο ακουστικό να εφαρμόζονται τα ειδικά στηρίγματα ώμου, ώστε να μπορεί ο πάσχοντας από σκλήρυνση κατά πλάκας να λειτουργεί με τα χέρια του και να μιλάει ταυτόχρονα χωρίς ιδιαίτερη κινητική προσπάθεια.
- Η καταγραφή των τηλεφώνων , των κωδικών και των ηλεκτρονικών διευθύνσεων, που χρησιμοποιούνται συχνά από τον άρρωστο, θα πρέπει να γίνεται σε έναν πίνακα ευανάγνωστο κρεμασμένο στον τοίχο, δίπλα στις συσκευές επικοινωνίας, όπως είναι το τηλέφωνο και ο ηλεκτρονικός υπολογιστής.
- Τα τηλέφωνα θα πρέπει να έχουν μακριά καλώδια, έτσι ώστε να είναι δυνατή η μετακίνηση της συσκευής άνετα.
- Η χρησιμοποίηση των τηλεφωνητών και συσκευής καταγραφής των μηνυμάτων θα διευκολύνει τη δυνατότητα επικοινωνίας, ώστε να αποφεύγονται κουραστικές συζητήσεις και να επιλέγονται εύκολα οι άνθρωποι με τους οποίους οι ασθενείς θέλουν να έρθουν σε επαφή και να μιλήσουν.
- Δίπλα στις συσκευές επικοινωνίας θα πρέπει να υπάρχει πάντα ο κατάλογος με τα τηλέφωνα και τις διευθύνσεις, τόσο ο προσωπικός του ασθενή όσο και ο εθνικός και να βρίσκεται πάντα εκεί ένα μπλοκ και στυλό για έκτακτες σημειώσεις (Κεκάτος, 2001).

6. Βοηθήματα για την εξυπηρέτηση της ατομικής υγιεινής

Οι ασθενείς που πάσχουν από σκλήρυνση κατά πλάκας για την εξυπηρέτηση της ατομικής τους υγιεινής χρησιμοποιούν ορισμένα μηχανικά μέσα όπως είναι ειδικές χτένες με προσαρμοζόμενο ύψος, ειδικοί μηχανισμοί που διευκολύνουν το κούμπωμα των κουμπιών των πουκάμισων ειδικές συσκευές για το μπάνιο και το λούσιμο, αλλά και ειδικά καθίσματα, όπως φαίνονται και στη φωτογραφία που ακολουθεί.



Είκ.10.1. βοηθήματα για την εξυπηρέτηση της ατομικής υγιεινής

7. Μέσα διευκόλυνσης των διατροφικών αναγκών του ασθενή

Η χρησιμοποίηση συσκευών με τις οποίες ο άρρωστος εξοικονομεί χρόνο και ενέργεια πρέπει να επιδιώκονται, αλλά και κάθε τεχνολογικό μέσο που παρέχει αυτές τις ιδιότητες. Για τη διευκόλυνση των διατροφικών αναγκών του πάσχοντα από σκλήρυνση κατά πλάκας, υπάρχουν μαχαιροπήρουνα με ειδική λαβή, καθώς και ειδικές συσκευές για το άνοιγμα μεταλλικών κουτιών και μπουκαλιών, τα οποία πρέπει να χρησιμοποιούνται από τον άρρωστο και μπορεί να διευκολύνουν τη διατροφή του και να διατηρήσουν για περισσότερο καιρό την ανεξαρτησία του, και κατά συνέπεια και την αξιοπρέπειά του.



Είκ. 10.2. μέσα και τρόποι που διευκολύνουν τις διατροφικές ανάγκες του ασθενή που πάσχει από σκλήρυνση κατά πλάκας.

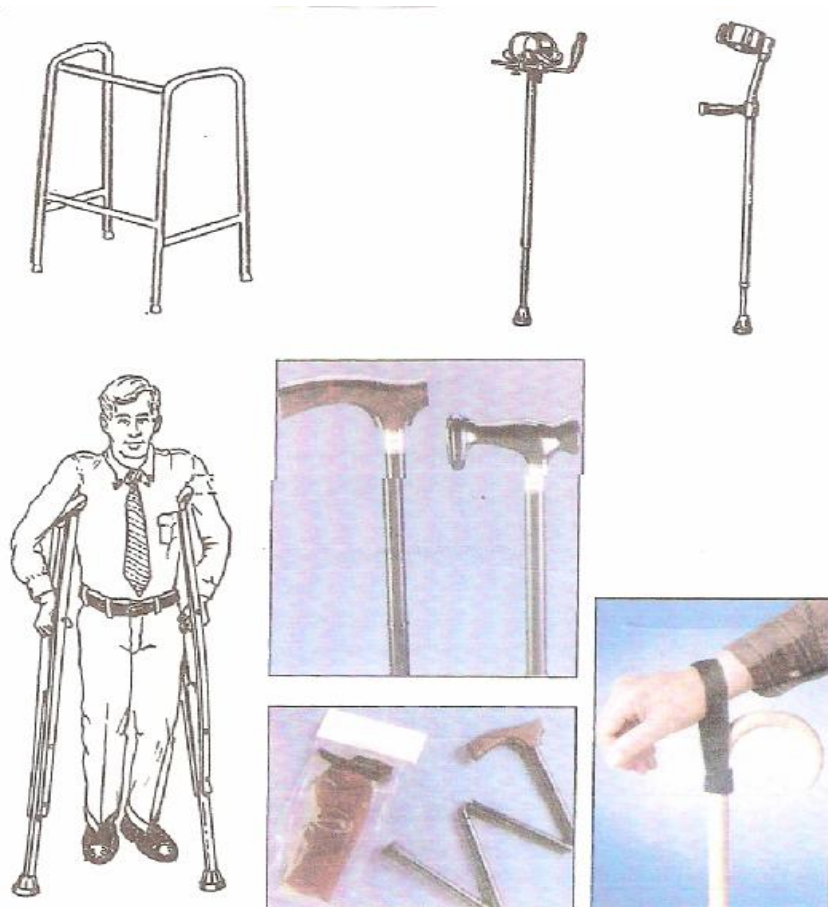
Επιπλέον θα πρέπει να εξασφαλιστεί άπλετος φωτισμός και τα δάπεδα να θα έχουν επενδυθεί με ειδικό αντιολισθητικό υλικό που θα

εξασφαλίζει σιγουριά, σταθερότητα, ανοχή και ομοιογένεια. Θα πρέπει να τοποθετηθούν ράμπες ή κεκλιμένα επίπεδα που η κλίση τους δε θα πρέπει να ξεπερνάει το 5%, με σκοπό να καταργήσουν κάποιο σκαλοπάτι. Οι ράμπες μπορεί να είναι μόνιμες ή όπου θα έχουν μόνιμη σταθερή μορφή ή κινητές όταν θα έχουν τη δυνατότητα αλλαγής θέσης ή κλίσης. Ακόμα μπορεί οι ράμπες να είναι φορητές όπου θα παρέχεται η δυνατότητα άμεσης και εύκολης μετακίνησης από ένα άτομο. (Κεκάτος, 2001)

Οι ράμπες δεν πρέπει να αποτελούν πρόχειρες αυθαίρετες κατασκευές γιατί αντί να διευκολύνουν την πρόσβαση στα άτομα που έχουν δυσκολία στη μετακίνησή τους λειτουργούν σαν παγίδες και αιτίες πιθανών ατυχημάτων και τραυματισμών. Στοιχεία όπως η κλίση, το μήκος, το πλάτος, το υλικό κατασκευής, το σχήμα και όλα τα στοιχεία προστασίας και ασφάλειας για τον άνθρωπο, που την έχει ανάγκη θα πρέπει να υπολογιστούν και να εφαρμοστούν με ακρίβεια από τον ειδικό τεχνίτη.

Επιπλέον θα πρέπει να τοποθετηθούν στους διαδρόμους χειρολαβές και κουπαστές σε κατάλληλα ύψη και θέσεις ώστε να διευκολύνεται η στήριξη των ενδιαφερόμενων όταν υπάρχει ανάγκη. (Κεκάτος Ε. 2001)

Οι ασθενείς που πάσχουν από σκλήρυνση κατά πλάκας, για τη μετακίνηση τους είναι δυνατό να χρειάζονται ορισμένα βοηθητικά μέσα όπως είναι μπαστούνια προσαρμοσμένα στις ανάγκες του κάθε ασθενή, πατερίτσες, ειδικές συσκευές σε σχήμα «Π», ακόμα και αναπηρικό αμαξίδιο, σε μεγάλο βαθμό αναπηρίας. Κάποιες από τις βοηθητικές συσκευές που χρησιμοποιούνται από τους ασθενείς αυτούς φαίνονται στη φωτογραφία που ακολουθεί.



Είκ 10.3. Βοηθητικά μέσα βάδισης

Παράλληλα θα πρέπει να γίνει μελέτη που θα περιλαμβάνει τον περιβάλλοντα χώρο του σπιτιού στο μέτρο του δυνατού, όπως είναι το πεζοδρόμιο. Συγκεκριμένοι παράμετροι όπως είναι ο φωτισμός, το ύψος, η κλίση και το δάπεδο δεν θα πρέπει να διαμορφώνονται αυθαίρετα αλλά πάντα σε συνεργασία με τις συγκεκριμένες υπηρεσίες που υπάρχουν για το σκοπό αυτό στα γραφεία του δήμου της περιοχής. Όσον αφορά τους χώρους στάθμευσης αυτοκινήτων θα πρέπει να οριοθετούνται με ειδική σήμανση και πρέπει να προβλέπονται από την πολιτεία, να φωτίζονται άπλετα και να είναι εφικτή η δυνατότητα μετακίνησης του ασθενή, συνυπολογιζόμενης και της πιθανότητας χρησιμοποίησης του ειδικού αμαξιδίου (Κεκάτος, 2001).

Χειρισμός του ακίνητου ασθενή με σκλήρυνση κατά πλάκας

Ασθενείς που πάσχουν από σκλήρυνση κατά πλάκας καθίστανται ακίνητοι είτε εξαιτίας της προόδου της ασθένειας είτε κατά τη διάρκεια της επιδείνωσης. Εάν οι ασθενείς μπαίνουν σε αναπηρικό αμαξίδιο ή καταλήγουν κλινήρεις, η σωστή σωματική διαχείριση είναι σημαντική για τη βελτίωση της κατάστασής τους.

Φροντίδα για την πρόληψη της εμφάνισης αναπνευστικής ανεπάρκειας έτσι ώστε να αποτρέψουμε μολύνσεις του θώρακα, μερική πτώση του πνεύμονα συσσώρευση πτυέλων ή κυάνωση (Κεκάτος, 2001).

10.3.2. Ελεύθερος χρόνος

Η εισαγωγή μίας καινούριας τέχνης ή ενδιαφέροντος μπορεί να προσφέρει ευχαρίστηση, καθώς επίσης και βελτίωση της λειτουργίας σε μερικούς ασθενείς. Για πολλούς ασθενείς που πάσχουν από σκλήρυνση κατά πλάκας με την αντιμετώπιση περισσότερου ελεύθερου χρόνου καθώς προχωρά η ασθένεια, τα πλεονεκτήματα της μάθησης νέων δραστηριοτήτων δε θα υποτιμηθούν. Τέχνες και χειροτεχνήματα σαν θεραπευτικό μέσο επίσης διδάσκουν δραστηριότητα, επιδεξιότητα, και ακρίβεια ενώ ταυτόχρονα δημιουργούν μία διέξοδο για τις συναισθηματικές και δημιουργικές ικανότητες του ασθενή.

Για μερικούς ασθενείς και κυρίως γυναίκες, η ικανότητα να ράψουν, να κεντήσουν, να μπαλώσουν, να πλέξουν μπορεί να αποτελέσει την κυριότερη πρακτική συνεισφορά τους στην οικογένεια. Μέρος της δουλειάς του εργασιοθεραπευτή είναι το τι κάθε ασθενής μπορεί και τι θέλει να κάνει. Όπως και άλλες δραστηριότητες, χειροτεχνήματα δε θα έπρεπε να επιβάλλονται σε ασθενείς, αυτοί που έχουν επιθυμία να επιδοθούν σε τέτοιες

ενέργειες χρειάζεται να ενθαρρύνονται και να βοηθούνται (Κεκάτος, 2001).

Η μουσική, το θέατρο, η δημιουργική συγγραφή μπορεί όμοια να είναι τρόπος έκφρασης του ασθενή. Μερικοί ασθενείς μπορεί να έχουν έμφυτο ταλέντο για τέτοιες δραστηριότητες και θα έπρεπε να ενθαρρύνονται. Για μερικούς ασθενείς η ικανότητα να χρησιμοποιήσουν και να εκφράσουν το δημιουργικό τους ταλέντο είναι πολύτιμη συναισθηματικά και ψυχολογικά καθώς δίνει έμφαση στη μοναδικότητά τους και παρέχει μέσο αλληλεπίδρασης με όμοιους πνευματικά ανθρώπους ανά τον κόσμο.

Υπάρχουν πολλές υπαίθριες ενασχολήσεις και σπορ που είναι κατάλληλα και διαθέσιμα για άτομα με αναπηρίες. Πολλά περιλαμβάνουν τη συμμετοχή σε ομάδες που έχει το επιπλέον πλεονέκτημα της ανάπτυξης κοινωνικών σχέσεων. Μπορούν να δοθούν συμβουλές για την τοπική διάθεση των αθλητικών δραστηριοτήτων. Είναι σημαντικό επίσης να βοηθήσουμε τους ασθενείς που πάσχουν από σκλήρυνση κατά πλάκας να υιοθετήσουν ένα άθλημα σαν τρόπο ζωής τους. Τακτικές για να αντιμετωπιστεί η κούραση και η ελλιπής συγκέντρωση μπορούν να δοθούν από τον εργασιοθεραπευτή. Αθλητικές δραστηριότητες όπως είναι το κολύμπι και η ιπασία μπορεί να προσφέρουν στον άρρωστο ένα κατάλληλο θεραπευτικό μέσο (Κεκάτος, 2001).

Δεν απαιτούν όλες οι υπαίθριες δραστηριότητες σωματική ικανότητα και κούραση, ορισμένες μάλιστα προσφέρουν ευχαρίστηση και ξεκούραση ακόμα και για τους σοβαρά ανάπηρους ασθενείς. Πολλοί από τους πάσχοντες από σκλήρυνση κατά πλάκας, μπορεί να προτιμούν τη συμμετοχή σαν θεατές οπότε και μπορούν να τους δοθούν οι σχετικές πληροφορίες. (Κεκάτος, 2001).

10.4. ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ ΚΑΙ ΕΡΓΑΣΙΑ

Η πλειονότητα των ατόμων που πάσχουν από σκλήρυνση κατά πλάκας βρίσκεται σε νεαρή ηλικία και είναι φυσικό να συμμετέχουν στο εργατικό δυναμικό και να μπορούν να επιδιώκουν μία καριέρα. Οι εργασιοθεραπευτές έχουν καθήκον να βοηθήσουν τους ασθενείς να ευρύνουν τις ικανότητες και τα ενδιαφέροντά τους. Λειτουργικά οι ανικανότητες μπορεί να χωριστούν σε δύο κατηγορίες.

- Έλλειψη εργατικής δεξιοτεχνίας, συνηθειών & συμπεριφοράς, και
- Η νευροσωματική εξασθένηση.

Η εργασιοθεραπεία με μία προοδευτική σειρά ασκήσεων θα τον βοηθήσει στη λήψη διαφόρων επαγγελματικών αποφάσεων και θα του αναπτύξει εργασιακές συνήθειες απαραίτητες για την εργασία που έχει επιλέξει. Ο εργασιοθεραπευτής κάνει τις εκτιμήσεις του εφαρμόζοντας πρακτικές και ουσιαστικά εφαρμόσιμες τεχνικές. Πολλοί παράγοντες πρέπει να ληφθούν υπόψη κατά την εργασιοθεραπεία:

- Ποια είναι τα ενδιαφέροντα και οι στόχοι του ασθενή;
- Ποια είναι ποια είναι η έκταση της εργασιακής εμπειρίας του ασθενή και τι είδος της δουλειάς υπάρχει διαθέσιμο;

10.4.1. ΣΤΟΧΟΙ ΤΗΣ ΕΡΓΑΣΙΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

Οι στόχοι της εργασιοθεραπείας όπως επισημαίνονται από την Αμερικανική Ένωση Επαγγελματικής Θεραπείας είναι οι ακόλουθοι:

- Έλεγχος και εκτίμηση των εργασιακών ικανοτήτων που σχετίζονται με συγκεκριμένα θέματα.

- Εκτίμηση της ικανότητας μάθησης του ασθενή και της ανάληψης δραστηριοτήτων
- Εκτίμηση των σωματικών ψυχολογικών και κοινωνικών παραγόντων όπως η ανοχή εργασίας, συνήθειες και ενδοπροσωπικά στοιχεία (*De Sura, 1997*).

Η πάθηση δεν είναι τροχοπέδη στην επαγγελματική σταδιοδρομία φτάνει να υπάρχει κατανόηση τόσο από τον προϊστάμενο όσο και από το συναδελφικό περιβάλλον. Ο ασθενής οφείλει να γνωρίζει τις ρεαλιστικές του δυνατότητες και δεδομένου ότι δεν έχει χάσει το όποιο επίπεδο εκπαίδευσής του είναι πάντα χρήσιμος και συχνά απαραίτητος. Η αξιοποίηση των δυνατοτήτων που προσφέρει η τεχνολογία, θα πρέπει να επιταχυνθεί ώστε να διευκολυνθεί ο εργαζόμενος στο έργο του.

Σε καμιά περίπτωση δεν θα πρέπει να παίρνονται αποφάσεις κάτω από τη πίεση της διάγνωσης, διότι η πορεία της νόσου στις περισσότερες των περιπτώσεων, έχει τη μορφή που επιτρέπει τη συνέχιση της εργασίας. Οποσδήποτε θα είναι λάθος της οικογένειας του ασθενή εάν θελήσει να απομακρύνει τον πάσχοντα από την εργασία του για να τον διευκολύνει διότι σίγουρα θα είναι τέτοια, η ψυχολογική επιβάρυνση από την απουσία εργασιακής δραστηριότητας που θα κάνει τον άνθρωπο τους να αισθάνεται μη χρήσιμο τόσο για την κοινωνία όσο και για την ίδια του την οικογένεια (*Κεκάτος, 2001*).

ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ ΚΑΙ ΥΠΝΟΣ

Ιατρική μελέτη για την ποιότητα του ύπνου 500 ασθενών με σκλήρυνση κατά πλάκας, με συγκεκριμένους μετρήσιμους δείκτες, απέδειξε ότι μπορεί να προσδιορισθεί με ακρίβεια το είδος και η

ποσότητα των θεραπευτικών μέσων, για να έχουν θετικό αποτέλεσμα. Η μελέτη αυτή αποτελεί και λύση στο ιατρικό παράδοξο που απασχόλησε ως τώρα διεθνή νευρολογικά συνέδρια, σύμφωνα με το οποίο ασθενείς με σκλήρυνση κατά πλάκας (ΣΚΠ) που παρουσίαζαν τα ίδια συμπτώματα, δεν είχαν την ίδια ανταπόκριση στην ίδια φαρμακευτική αγωγή, παρουσιάζοντας άλλοτε και παρενέργειες (Κουντούρης, 2007).

«Όταν ξεκινήσαμε πριν μερικά χρόνια, με τον Γερμανό καθηγητή Χανς Κορχούμπερ, να κάνουμε σε ασθενείς συγκεκριμένες ιατρικές εξετάσεις, κατά τη διάρκεια που αυτοί κοιμούνται, δεν φανταζόμασταν πως θα βρούμε στην ποιότητα του ύπνου των ασθενών το «κλειδί» που θα μας οδηγήσει σε αναθεώρηση του τρόπου διάγνωσης και μας επιτρέπει συγχρόνως να προσδιορίζουμε με ακρίβεια και τα ενδεδειγμένα θεραπευτικά μέσα», λέει στο Εθνος της Κυριακής ο νευρολόγος-ψυχίατρος δρ Δημήτρης Κουντούρης.

Σε έρευνα που έγινε τα τελευταία 4 χρόνια αναλύθηκε ο ύπνος 500 ασθενών με σκλήρυνση κατά πλάκας, παράλληλα με τις γνωστές εξετάσεις μελέτης του ύπνου, εγκεφαλογράφημα κλπ, χρησιμοποιώντας στοιχεία της νέας επιστήμης της Βιομετρικής, ερευνήθηκαν σε βάθος τρεις παράμετροι που είναι απόλυτα ουσιαστικές για την αποτελεσματικότητα οποιασδήποτε θεραπείας στην νόσο αυτή. Πρόκειται για την έρευνα των «σταδίων» του ύπνου, με αντίστοιχες μετρήσεις για τη συμπεριφορά των βιορυθμών, τη διαδικασία της νευρογένεσης και τη συγκέντρωση των ελευθέρων ριζών οξυγόνου (Κουντούρης, 2007).

Μέχρι τώρα οι καταγραφές αυτές ήτανε μόνο σε θεωρητικό επίπεδο και δύσκολα πραγματοποιήσιμες. Με την σύγχρονη ανάπτυξη της ψηφιακής τεχνολογίας είναι πλέον δυνατό να πάρουμε όλες τις λειτουργίες αυτές, σε μετρήσιμα μεγέθη. Καταγράφοντας, αναλύοντας

και μελετώντας με προσοχή τους παράγοντες αυτούς διαπιστώθηκε πλέον ότι στον βαθύ ύπνο έχουμε μια ανεξάρτητη, αλλά πολλαπλά συντονισμένη διαδικασία, σχεδόν σε... αυτόματο πιλότο, προστασίας του εγκεφάλου για την επόμενη μέρα. Για να κατανοηθεί πως οι ερευνητές έφτασαν στην παρατήρηση συγκεκριμένων μετρήσιμων μεταβολών στον εγκέφαλο, να εξηγήσουμε ότι διάφοροι σχηματισμοί νευρώνων μέσα στον ίδιο τον εγκέφαλο λειτουργούν ως ειδικά κέντρα, συντονίζουν τον σωστό ύπνο, την ανακούφιση από τους πόνους, την δημιουργία και εξάσκηση της μνήμης, την προετοιμασία για την εγρήγορση και άλλες λειτουργίες. (Κουντούρης Δ. 2007)

Εδώ οφείλεται και το παράδοξο φαινόμενο, δηλαδή σε χρόνια νοσήματα όπως είναι και η σκλήρυνση κατά πλάκας, ενώ έχουμε άριστη εφαρμογή φαρμακευτικής θεραπείας, με όλους τους προστατευτικούς κανόνες που ήδη γνωρίζουμε, τα αποτελέσματα είναι μέτρια αρνητικά ή μηδαμινά. Στην ομάδα των ασθενών που εξετάσαμε εμείς και χωρίσαμε σε υποομάδες ανάλογα με τον τύπο των σταδίων του ύπνου και της παραγωγής ελευθέρων ριζών οξυγόνου μπορέσαμε επίσης να μετρήσουμε το ποσοστό καταστροφής των ίδιων των κυττάρων.

Μια κορυφαία εξέταση, που πρόσφατα άρχισε να έχει εφαρμογές και στην καρδιολογία, ήταν ο προσδιορισμός μιας ουσίας δηλητήριο, της ομοκυστεΐνης, με μέτρηση στα διάφορα στάδια, συγχρόνως με τις άλλες καταγραφές ύπνου. Εκεί λοιπόν είδαμε ότι ακριβώς οι παθολογικοί αυτοί παράγοντες αυξάνονται ραγδαία, παρόλη την φαρμακευτική αγωγή που χορηγείται. Σε αρκετές δε περιπτώσεις η αντίσταση του εγκεφάλου στην λήψη των θεραπευτικών ουσιών, ήταν τόσο μεγάλη που η θεραπεία γινόταν μπούμερανγκ (Κουντούρης, 2007).

Η άνιση κατανομή, που μέσω των διαδικασιών ύπνου ήταν προγραμματισμένη από λάθος παράγοντες στον εγκέφαλο, δημιουργούσε

αρνητικές προδιαγραφές για την θεραπεία και συνέβαινε το φαινόμενο, ενώ οι ασθενείς έπαιρναν την σωστή αγωγή, να χειροτερεύουν τα προβλήματα τους, τόσο τα οργανικά όπως ήταν οι παρέςεις, οι διαταραχές όρασης, αισθητικότητας κτλ, όσο και τα ψυχικά. Ένα πολύ μεγάλο ποσοστό των ασθενών, παρουσίασε έντονες αντιδράσεις κατάθλιψης, απομόνωσης και κρίσεων. Σε αρκετούς από αυτούς τους ασθενείς που μπορέσαμε φαρμακευτικά να διορθώσουμε τις καταστάσεις ύπνου, είδαμε ταυτόχρονα την άμεση βελτίωση των αποτελεσμάτων της θεραπευτικής αγωγής.

Τελικά αυτό που βγαίνει από την εργασία αυτή, είναι ότι η μελέτη και η καταγραφή των σταδίων του ύπνου σε παράλληλη σύγκριση με τα αποτελέσματα των συγχρόνων βιομετρικών εξετάσεων είναι το κλειδί της θεραπείας για την σκλήρυνση κατά πλάκας. Αποτελεί μια ασφαλή πυξίδα που δίνει την δυνατότητα να προσανατολίζουμε τη θεραπεία σε σωστό δρόμο. Φαίνεται δε ότι ο δρόμος αυτός είναι κοινός για τις θεραπείες των χρόνιων νευρολογικών νοσημάτων. Χρειάζονται νέες έρευνες πάνω σε αυτή την δομή ίσως για να βρεθούν γρήγορες λύσεις στο πρόβλημα αυτό με τις τεράστιες κοινωνικές επιπτώσεις (Κουντούρης, 2007).

Ταραγμένος ύπνος

Η σκλήρυνση κατά πλάκας αρχίζει και παίρνει διεθνώς μεγάλες διαστάσεις, κυρίως στο Βόρειο ημισφαίριο, ενώ καινούρια φάρμακα για την θεραπεία της νόσου προστέθηκαν την τελευταία δεκαετία. Ωστόσο, ενώ στην αρχή, αυτά τα φάρμακα, υπόσχονται γρήγορες και αποτελεσματικές θεραπείες, βλέπουμε με έκπληξη ότι η ωφέλεια τους είναι μικρή, όταν μάλιστα οι ασθενείς συμβαίνει να έχουν ταραγμένο ύπνο. Εδώ φαίνεται να επαληθεύεται η θεωρία του Ασκληπιού ότι όποιος χαλαρώνει και κοιμάται γιατρεύεται (Κουντούρης, 2007).

Αυτό που ο Ασκληπιός πριν από αιώνες είχε σαν υπόθεση εργασίας και σαν γιατρός στην Επίδαυρο χρησιμοποιούσε για την θεραπεία των διαφόρων νοσημάτων, η σύγχρονη Ιατρική κατάφερε να τον καταγράψει μόλις τα τελευταία 60 με 70 χρόνια και τώρα έχουμε ραγδαίες εξελίξεις με την πρόοδο της τεχνολογίας που προσθέτει νέα διαγνωστικά μέσα. Στη 10ετία του 50, ερευνητές κατάφεραν να καταγράψουν στη διαδικασία του ύπνου τις αυτόματες συντονισμένες κινήσεις των ματιών το λεγόμενο στάδιο REM του ύπνου, από τα αρχικά Rapid Eye Movement που σημαίνει γρήγορες κινήσεις των οφθαλμών.

Η ιατρική αντιμετώπιζε ως τώρα με φιλοσοφική διάθεση και την έρευνα του ύπνου και σχεδόν καθόλου δεν την έχει χρησιμοποιήσει για θεραπευτικούς σκοπούς. Από καιρό ωστόσο, έχει γίνει συνείδηση ότι ο ύπνος είναι το κλειδί που λύνει πάρα πολλά θεραπευτικά προβλήματα. Είναι θέμα χρόνου με τη βοήθεια της σύγχρονης τεχνολογίας, η αγωγή που θα εξαρτάται από τις εξετάσεις του ύπνου, να αποτελεί πλέον διαγνωστική και θεραπευτική ρουτίνα. Για τον ύπνο ισχύει και αυτό που είπε και ο μεγάλος Γερμανός ιδρυτής της Νευρολογίας Nonne, παραφράζοντας κάποια πολιτική ρήση: «Στον ύπνο όλοι είναι ίσοι». Μελετώντας τα αποτελέσματα της έρευνας αυτής και αξιολογώντας τα, καταλήγει ο δρ. Δ. Κουντούρης, βλέπουμε ότι μια ουσιαστική διάγνωση και θεραπεία της σκλήρυνσης κατά πλάκας, χωρίς τη μελέτη του ύπνου δεν είναι δυνατή (Κουντούρης, 2007).

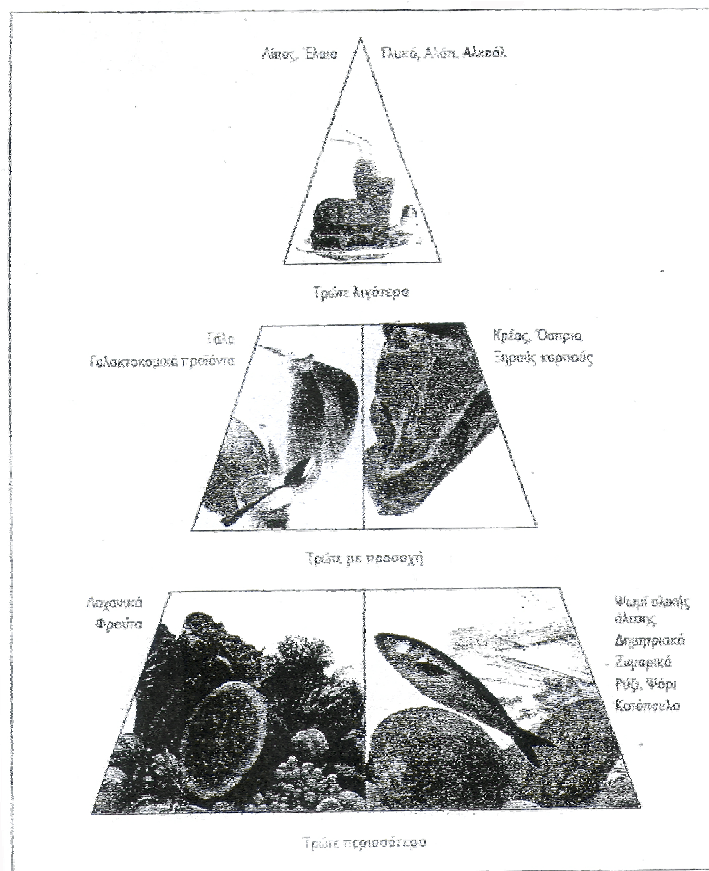
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 11^ο

ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΣΤΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ

- Διατροφή στη σκλήρυνση κατά πλάκας
- Αρχές διαιτητικής παρέμβασης
- Θρεπτικά συστατικά
- Τροφές χρήσιμες στη σκλήρυνση κατά πλάκας

11.1 ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΣΤΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ

Ο ρόλος της διατροφής στη σκλήρυνση κατά πλάκας είναι ιδιαίτερα σημαντικός και πολυδύναμος. Η θεραπευτική επίδραση της διατροφής είναι ένα αντικείμενο υπό μελέτη, που θα μπορούσε να αποδώσει σημαντικές πληροφορίες στην ευρύτερη αντιμετώπιση της νόσου. Σε συνδυασμό με τη φαρμακευτική αγωγή αποτελεί ένα πολύτιμο σύμμαχο για τον ασθενή στην καθημερινή μάχη που δίνει για τη διατήρηση της φυσικής και πνευματικής και πνευματικής του υγείας σε όσο το δυνατό σε καλύτερη κατάσταση (Γρηγοράκης, 2003).



Εικ.10.1. Πυραμίδα ιδανικής διατροφής

Ο ασθενής που πάσχει από σκλήρυνση κατά πλάκας χρειάζεται φροντίδα για τη σωστή διατροφική ισορροπία, εξασφαλίζοντας στον

οργανισμό την απαιτούμενη ενέργεια μέσω της υγιεινής διατροφής και ελέγχοντας το βάρος του ασθενή. Από τη μελέτη των επιδημιολογικών δεδομένων επισημάνθηκε μια σαφής εμπλοκή διατροφικών παραγόντων στην απομυελινωτική νόσο και παρουσιάστηκαν οι βάσιμες υπόνοιες σχετικά με τον αιτιολογικό τους ρόλο. Η θεραπευτική επίδραση της διατροφής είναι ένα αντικείμενο υπό μελέτη που θα μπορούσε να αποδώσει σημαντικές πληροφορίες στην ευρύτερη αντιμετώπιση της σκλήρυνσης κατά πλάκας (Γρηγοράκης, 2003).

11.2. ΑΡΧΕΣ ΤΗΣ ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΗΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ ΣΤΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ

Οι διατροφικοί παράγοντες παίζουν ιδιαίτερο ρόλο στη σκλήρυνση κατά πλάκας συνεισφέροντας στην αποκατάσταση των ελλείψεων σε ανοσιακούς καταστολείς. Έτσι η διατροφική παρέμβαση που χρησιμοποιείται στην αντιμετώπιση της σκλήρυνσης κατά πλάκας βασίζεται στην:

- Αύξηση της λήψης διατροφικών παραγόντων που βοηθούν τον οργανισμό να καταστέλλει αυτοάνοσες αντιδράσεις
- Αποφυγή των τροφίμων που ενεργοποιούν αυτοάνοσες αντιδράσεις.

Η ΒΙΤΑΜΙΝΗ D

Έρευνες έχουν δείξει ότι η λήψη 200-250IU βιταμίνης D την ημέρα είναι απαραίτητη για τη φυσιολογική λειτουργία του οργανισμού. Η κύρια πηγή της είναι ο ήλιος. Σε χώρες με χαμηλή ηλιοφάνεια η απαραίτητη πρόσληψη βιταμίνης D κατά τη διάρκεια του έτους είναι προβληματική. Σε αυτές τις περιπτώσεις η πρόσληψη

της βιταμίνης D θα πρέπει να γίνεται μέσω διατροφής. Υπάρχουν ενδείξεις ότι η συχνότητα επέλευσης της σκλήρυνσης κατά πλάκας είναι μεγαλύτερη σε πληθυσμούς στους οποίους παρατηρούνται χαμηλότερες συγκεντρώσεις βιταμίνης D στο αίμα ή που παρουσιάζουν χαμηλότερη έκθεση στο ηλιακό φως. Πολλοί ερευνητές υποστηρίζουν ότι η λήψη 8-10 μg (320-400 IU) βιταμίνης D συμβάλει στην ύφεση των συμπτωμάτων της νόσου. Όταν η ένταση του υπεριώδους φωτός, είναι μεγαλύτερη σε αυξημένο υψόμετρο, εντείνεται ο ρυθμός σύνθεσης της βιταμίνης D₃, με αποτέλεσμα τη χαμηλή επίπτωση της σκλήρυνσης κατά πλάκας στις περιοχές αυτές (Γρηγοράκης, 2003· Κεκάτος, 2001).

ΛΙΠΑΡΑ ΟΞΕΑ

Το λίπος θα μπορούσε να έχει καθοριστική συμμετοχή στην αντιμετώπιση ή τη θεραπεία της σκλήρυνσης κατά πλάκας. Οι ερευνητές Swank & Grimsgaard παρακολούθησαν μία μακροχρόνια μελέτη που διήρκεσε 35 ολόκληρα χρόνια μία ομάδα 150 ασθενών. Η παρέμβαση είχε αφετηρία τη δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε κορεσμένο λίπος. Οι πάσχοντες που άρχισαν νωρίτερα τη διαιτητική θεραπεία μειωμένης πρόσληψης κορεσμένου λίπους, εμφάνισαν μεγαλύτερη βελτίωση, σε αντίθεση με αυτούς που ξεκίνησαν αργότερα. Το συμπέρασμα της μελέτης είναι ότι τα κορεσμένα λιπαρά οξέα αυξάνουν την ευαισθησία των ασθενών με σκλήρυνση κατά πλάκας και ότι πιθανόν η μεγάλη πρόσληψη ζωικού λίπους αποτελεί σημαντικό παράγοντα που συμμετέχει ενεργά στη γαμογένεση της νόσου (Γρηγοράκης, 2003· Κεκάτος, 2001).

11.3. ΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ ΣΤΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ

ΛΙΝΕΛΑΪΚΟ ΟΞΥ

Το λινελαϊκό οξύ ενισχύει το αμυντικό σύστημα, του πάσχοντα από σκλήρυνση κατά πλάκας περιορίζει σημαντικά τη βαρύτητα της ΕΑΕ στα ζώα που εμφανίζουν μέτρια μορφή της νόσου και εδώ στηρίζεται η συμπληρωματική χορήγησή του σε ασθενείς με σκλήρυνση κατά πλάκας. Αναλύσεις ερυθρών αιμοσφαιρίων σε ασθενείς με σκλήρυνση κατά πλάκας έδειξαν ότι η χορήγησή του θα πρέπει να συνεχίζεται για τουλάχιστον δύο χρόνια, αφού τα κύτταρα που παράγουν μυελίνη έχουν μεγαλύτερη περίοδο ημιζωής από τα ε.α. πιθανώς θα απαιτηθούν πολλά χρόνια για να γίνει εμφανές το συνολικό όφελος από τη χρήση λινελαϊκού οξέος (Γρηγοράκης, 2003· Κεκάτος, 2001).

ΒΙΤΑΜΙΝΗ Β12

Πρόσφατα Ιάπωνες ερευνητές προσπάθησαν να διερευνήσουν το μεταβολισμό της βιταμίνης Β12 σε 24 ασθενείς με σκλήρυνση κατά πλάκας, και μελέτησαν σαν η χορήγηση της βιταμίνης Β12 σε μεγάλες δόσεις λειτουργεί ευνοϊκά στην εξέλιξη της νόσου. Σε 6 ασθενείς με ταχύτατη εξέλιξη της νόσου, η από του στόματος χορήγηση 60mg είχε ως αποτέλεσμα τη βελτίωση της αίσθησης, της όρασης και της ακοής περίπου κατά 30% (Γρηγοράκης, 2003).

ΠΑΓΚΡΕΑΤΙΚΑ ΕΝΖΥΜΑ

Φάνηκε να έχουν ευνοϊκή επίδραση στην αντιμετώπιση της σκλήρυνσης κατά πλάκας όσον αφορά τη μείωση της συχνότητας και στην αντιμετώπιση της σκλήρυνσης κατά πλάκας όσον αφορά τη μείωση της συχνότητας και της σοβαρότητας των εξάρσεων των

συμπτωμάτων, ιδιαίτερα της διαταραχής της όρασης, δυσλειτουργίας κύστης και του εντέρου (Γρηγοράκης, 2003).

ΑΝΤΙΟΞΕΙΔΩΤΙΚΕΣ ΟΥΣΙΕΣ

Πολυφαινόλες (προστατεύουν το Κεντρικό νευρικό σύστημα), βιοφλαβονοειδή (σε σχέση με τη θεραπεία λοιμώξεων), πυκνογενόλη (συμβάλλει στη λειτουργία του αιματοεγκεφαλικού φραγμού που προστατεύει τον εγκέφαλο από τοξικά στοιχεία του αίματος), κουερσιτίνη (προστατεύει από παθήσεις του κεντρικού νευρικού συστήματος). Άλλα: Βιταμίνη Ε, C. (Γρηγοράκης, 2003· Κεκάτος, 2001).

11.4. ΤΡΟΦΕΣ ΧΡΗΣΙΜΕΣ ΣΤΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ

Έλαιο σπερμάτων λίνου, ιχθυέλαια και λάδι από νυχτολούλουδο, βασιλικός πολτός. Οι στόχοι του καθημερινού διαιτολογίου για την αντιμετώπιση των συμπτωμάτων της σκλήρυνσης κατά πλάκας θα πρέπει να είναι οι εξής:

- Διατήρηση επιθυμητού σωματικού βάρους.
- Διατροφική ισορροπία.
- Διατροφικής αντιμετώπιση συμπτωμάτων όπως η δυσφαγία, εφίδρωση, ακράτεια ούρων, διάρροια και η δυσκοιλιότητα.
- Εξισορρόπηση των λειτουργικών δυσχερειών του πάσχοντος.
- Επίτευξη ισοζυγίου μεταξύ αποβολής και λήψης υγρών.
- Εντοπισμός πιθανών περιορισμών και αλληλεπιδράσεων μεταξύ φαρμακευτικής και διαιτητικής αγωγής.

- Διαιτολογική παρέμβαση σύμφωνα με τις ευρύτερες ατομικές ιδιαιτερότητες του κάθε ασθενούς.

(Γρηγοράκης, 2003)

11.5..ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΕΣ ΣΥΜΒΟΥΛΕΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ

Οι γενικές αρχές των διατροφικών στόχων για την αντιμετώπιση της σκλήρυνσης κατά πλάκας είναι:

- Αύξηση της διατροφικής πρόσληψης ΠΑΟ.
- Μείωση της κατανάλωσης κορεσμένων λιπαρών.
- Αύξηση της θρεπτικής πυκνότητας των τροφών, για την επίτευξη των στόχων που θέτει το RDA για την πρωτοβάθμια φροντίδα υγείας.
- Υιοθέτηση των διατροφικών αρχών της Μεσογειακής διαίτας.

Η διαιτητική αγωγή μπορεί να χρησιμοποιηθεί και σε συνδυασμό με οποιαδήποτε από τις φαρμακευτικές αγωγές που χορηγούνται στη σκλήρυνση κατά πλάκας. Αξιοσημείωτο είναι το γεγονός ότι πολλοί ασθενείς ισχυρίζονται ότι δεν χρειάζονται τα φάρμακα όταν κάποια διατροφική θεραπευτική αγωγή που ακολουθούν φαίνεται να έχει αποτέλεσμα (Γρηγοράκης, 2003· Κεκάτος, 2001).

Μία από τις παραμέτρους που πρέπει να διερευνηθεί περαιτέρω είναι ο ρόλο και η θέση των διαιτολόγων στη μελλοντική αντιμετώπιση της σκλήρυνσης κατά πλάκας, ο οποίος περιλαμβάνει:

- Παροχή συμβουλών και προσδιορισμό των προσδοκιών από τη διαίτα τόσο σε σχέση με τη σκλήρυνση κατά πλάκας όσο και για τη γενική υγεία.

- Παροχή διατροφικής εκπαίδευσης και οδηγιών για το ρόλο της δίαιτας στην αντιμετώπιση της σκλήρυνσης κατά πλάκας
- Εξατομίκευση διαιτολογικής αγωγής, που θα στηρίζεται στις ατομικές ιδιαιτερότητες του κάθε ασθενούς και θα στοχεύει στην ύφεση των εξάρσεων της σκλήρυνσης κατά πλάκας και στη θεραπευτική αντιμετώπιση, αν αυτό είναι εφικτό, των δευτεροπαθών συμπτωμάτων της (Γρηγοράκης, 2003).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 12^ο

ΥΨΗΛΟ ΚΟΣΤΟΣ ΖΩΗΣ ΣΤΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ

- Οδήγηση και σκλήρυνση κατά πλάκας
- Οικονομικό κόστος στη σκλήρυνση κατά πλάκας

12.1.ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ ΚΑΙ ΟΔΗΓΗΣΗ

Το αυτοκίνητο και η οδήγηση για τον σύγχρονο άνθρωπο έχει ταυτιστεί με την ανεξαρτησία, γιατί μπορείς να συναντήσεις φίλους, μέλη της οικογένειάς σου, να πας στη δουλειά σου, έναν περίπατο, ακολουθώντας τους ρυθμούς του κοινωνικού συνόλου, και παραμένοντας λειτουργικός ακόμα και με σοβαρές αναπηρίες.

Υπάρχουν όμως συμπτώματα της σκλήρυνσης κατά πλάκας όπως η θολή όραση, η εύκολη κόπωση, η δυσκαμψία, η περιορισμένη κινητικότητα, η νοητική επιβράδυνση που μπορεί να κάνουν την οδήγηση επικίνδυνο εγχείρημα τόσο για τον ίδιο τον ασθενή όσο και για τους γύρω του.

Οι ασθενείς που πάσχουν από σκλήρυνση κατά πλάκας μπορούν να οδηγήσουν αλλά με κάποιους περιορισμούς.

- Είναι προτιμότερο να οδηγεί μέρα ιδιαίτερα εάν υπήρξε έστω και ένα επεισόδιο οπτικής νευρίτιδας.
- Να μην οδηγεί πολλές ώρες και δύσκολες διαδρομές, ιδιαίτερα όταν η θερμοκρασία είναι υψηλή.
- Να αποφεύγει να οδηγεί σε μεγάλες λεωφόρους σε ώρες αιχμής.
- Όταν υπάρχουν κινητικά προβλήματα πρέπει να γίνουν οι αναγκαίες μηχανικές τροποποιήσεις στο αυτοκίνητο.
- Είναι σχεδόν απαραίτητο το κλιματιστικό στο αυτοκίνητο.

Δεν πρέπει να ξεχνούμε ότι η σκλήρυνση κατά πλάκας με τα συνωδά της συμπτώματα έχει ως συνέπεια την μείωση των αντανακλαστικών στη διάρκεια της οδήγησης. Οι κανόνες ασφαλούς οδήγησης που ισχύουν για όλους τους οδηγούς, ισχύουν ακόμα

περισσότερο για τους ασθενείς με σκλήρυνση κατά πλάκας, με ή χωρίς κινητικά προβλήματα (Κουτσουράκη, 2005).

12.2.ΟΙΚΟΝΟΜΙΚΟ ΚΟΣΤΟΣ ΣΤΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ

Η σκλήρυνση κατά πλάκας , είναι μία χρόνια νόσος, η οποία προκαλεί ανικανότητα για εργασία, ενώ είναι εξαιρετικά δαπανηρή για το άτομο, την οικογένεια και την κοινωνία. Η πρόωμη έναρξη, η μακρά διάρκεια και οι επιπτώσεις στην εργασία ευθύνονται για τις υπέρογκες δαπάνες που σχετίζονται με τη νόσο. Η φροντίδα του ασθενούς που απαιτείται από τα μέλη της οικογένειας αποτελεί ένα βαρύ φορτίο και λίγα είναι γνωστά για αυτά τα απροσδιόριστα έξοδα που σχετίζονται με την επίδραση της νόσου στην ποιότητα ζωής.

Μία μελέτη που πραγματοποιήθηκε στην Αυστρία με σκοπό την εκτίμηση του άμεσου και έμμεσου κόστους που σχετίζεται με τη σκλήρυνση κατά πλάκας, έδειξε ότι τα άμεσα έξοδα από δημόσιες πηγές ήταν 15.684€ανά ασθενή ετησίως. Η αυξανόμενη ανικανότητα αντικατοπτρίζει σημαντική μείωση της ποιότητας υγείας.

Μία άλλη μελέτη έδειξε ότι η ποιότητα ζωής μειώθηκε ουσιαστικά και οι δαπάνες αυξήθηκαν σημαντικά με την αυξανόμενη ανικανότητα που παρατηρείται κατά τη διάρκεια μιας έξαρσης της νόσου (Κυρίτση & Πολυκανδριώτη, 2005).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 14^ο

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΠΟΥ ΠΑΣΧΟΥΝ ΑΠΟ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ

- Νοσηλευτική φροντίδα κατά τη διενέργεια των διαγνωστικών εξετάσεων
- Νοσηλευτική φροντίδα στη σκλήρυνση κατά πλάκας
- Ο ρόλος του ειδικευμένου νοσηλευτή στη Σκλήρυνση κατά πλάκας
- Ο ρόλος του νοσηλευτή κατά την έξοδο του αρρώστου από το νοσοκομείο



13.1.ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΠΟΥ ΠΑΣΧΟΥΝ ΑΠΟ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ

Η νευρολογική νοσηλευτική είναι ένας από τους πιο ενδιαφέροντες τομείς της νοσηλευτικής επιστήμης. Όσον αφορά τους ασθενείς που πάσχουν από σκλήρυνση κατά πλάκας σπουδαίο ρόλο παίζει η παρατηρητικότητα, αφού ο άρρωστος μπορεί να παρουσιάσει μεγάλη ποικιλία κλινικών εκδηλώσεων και επιπλοκών, λόγω της διαφορετικής εντόπισης των απομυελινωτικών πλακών. Ο νοσηλευτής με τις σωστές του παρατηρήσεις αποτελεί πηγή πληροφοριών για τη διάγνωση και τη θεραπεία του πάσχοντα, αλλά και τη διαπίστωση των νοσηλευτικών του προβλημάτων, καθώς και την αντιμετώπισή τους με τη βοήθεια της νοσηλευτικής διεργασίας.

Οι οργανικές βλάβες, πολλές φορές δεν αποκαθίστανται πλήρως λειτουργικά. Έτσι η αποκατάσταση των ατόμων που πάσχουν από σκλήρυνση κατά πλάκας είναι μία διεργασία που χρειάζεται καθοδήγηση, απασχόληση, φυσικοθεραπεία, εργοθεραπεία, ψυχαγωγία, επανεκπαίδευση και πολλή υπομονή. Επειδή οι οργανικές βλάβες του εγκεφάλου επηρεάζουν την προσωπικότητα και τη συμπεριφορά του ατόμου, οι άρρωστοι έχουν ανάγκη από πλήρη κατανόηση, προκειμένου να τους δοθεί θετική βοήθεια (Σαχίνη, 2002).

Οι ασθενείς με σκλήρυνση κατά πλάκας εμφανίζουν διαταραχές στις γνωστικές λειτουργίες, την κινητικότητα, στην όραση, στη διάθεση στην ανοσοεπάρκεια και γενικά αντιμετωπίζουν προβλήματα σε όλα τα επίπεδα λειτουργικότητας στην καθημερινότητά τους με άμεσες επιπτώσεις στην προσωπική, επαγγελματική και κοινωνική ζωή. Κατά συνέπεια η φροντίδα πρέπει να αξιολογείται σύμφωνα με το επίπεδο διατήρησης και βελτίωσης της ποιότητας ζωής (Σαχίνη & Πάνου, 2001).

13.2. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΚΑΤΑ ΤΗ ΔΙΕΝΕΡΓΕΙΑ ΤΩΝ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΩΝ ΕΞΕΤΑΣΕΩΝ

Πολλές από τις διαγνωστικές εξετάσεις και με επικίνδυνες επιπλοκές για τον άρρωστο. Για αυτό το λόγο ο ρόλος του νοσηλευτή στην προετοιμασία του αρρώστου και στην πρόληψη και αντιμετώπιση των επιπλοκών, είναι εξαιρετικής σημασίας για την πορεία της υγείας του πάσχοντα από σκλήρυνση κατά πλάκας.

Ο ρόλος του νοσηλευτή κατά τη διενέργεια των απαραίτητων διαγνωστικών εξετάσεων, είναι:

- Προετοιμασία του αρρώστου και της οικογένειάς του με διδασκαλία και ενθάρρυνση πριν από τη διενέργεια των εξετάσεων.
- Να συνοδεύει και να ενθαρρύνει των πάσχοντα κατά τη διάρκεια των εξετάσεων.
- Να παρέχει βοήθεια στο γιατρό κατά τη διάρκεια της εξέτασης

Να κάνει συχνές και προσεκτικές παρατηρήσεις της κατάστασης του αρρώστου μετά το τέλος της εξέτασης.

(Σαχίνη & Πάνου, 2001)

Νοσηλευτική φροντίδα κατά τη διενέργεια της μαγνητικής τομογραφίας (Magnetic Resonance Imaging MRI)

Κατά τη διενέργεια της εξέτασης της μαγνητικής τομογραφίας ο νοσηλευτής έχει τις εξής νοσηλευτικές ευθύνες.

- Αρχικά ο νοσηλευτής πρέπει να ενημερώσει τον πάσχοντα για το είδος της εξέτασης, τη διάρκεια, καθώς και το τι πρέπει να κάνει αυτός κατά τη διάρκειά της. Ενημερώνει τον άρρωστο ότι

ξαπλώνει σε μια πλατφόρμα η οποία μετακινείται μέσα σε σωλήνα που περιέχει μαγνήτη.

- Ενημερώνει επίσης τον άρρωστο ότι η διαδικασία της εξέτασης είναι ανώδυνη, όμως ο άρρωστος ακούει το βαρύ χτύπημα των μαγνητικών πηνίων καθώς πάλλεται το μαγνητικό πεδίο.
- Επειδή ο ανιχνευτής MRI είναι ένας στενός σωλήνας, ο άρρωστος μπορεί να αισθανθεί κλειστοφοβία. Η προετοιμασία του αρρώστου περιλαμβάνει τη διδασκαλία του για τεχνικές χαλάρωσης και πληροφόρησή του ότι θα μπορεί να μιλάει με το προσωπικό κατά τη διάρκεια της εξέτασης μέσω μικροφώνου που βρίσκεται μέσα στον ανιχνευτή.
- Πριν από τη μεταφορά του αρρώστου στο δωμάτιο της εξέτασης, πρέπει να αφαιρέσει κάθε μεταλλικό αντικείμενο από πάνω του συμπεριλαμβανομένης και της βέρας του, καθώς επίσης και πιστωτικές κάρτες, γιατί το μαγνητικό πεδίο μπορεί να τις σβήσει. Ακόμα πρέπει να ληφθεί πλήρες ιστορικό ώστε να διαπιστωθεί μέταλλο μέσα στο σώμα του αρρώστου που θα μπορούσε να προκαλέσει βλάβη.

(Σαχίνη & Πάνου 2001)

Νοσηλευτική φροντίδα κατά τη διενέργεια της αξονικής τομογραφίας (Computed Tomography, CT)

Κατά τη διενέργεια της αξονικής τομογραφίας ο νοσηλευτής έχει τις εξής νοσηλευτικές ευθύνες:

- Ο νοσηλευτής οφείλει να ενημερώσει τον άρρωστο για το είδος και τη διάρκεια της εξέτασης, καθώς και για το τι πρέπει να κάνει αυτός κατά τη διάρκεια αυτής.
- Τον ενημερώνει ότι ξαπλώνει σε ένα προσαρμοζόμενο τραπέζι με το κεφάλι του σε σταθερή θέση, ενώ το ανιχνευτικό σύστημα περιστρέφεται γύρω από το κεφάλι του. Ενημερώνει τον άρρωστο ώστε να κρατάει το κεφάλι του τελείως και να αποφεύγει την ομιλία και την κίνηση του προσώπου, γιατί η κίνηση της κεφαλής μπορεί να προκαλέσει αξιοσημείωτη παραμόρφωση της εικόνας.

(Σαχίνη & Πάνου 2001)

Νοσηλευτική φροντίδα κατά τη διενέργεια της οσφυονωτιαίας παρακέντησης

- Ο νοσηλευτής οφείλει να εξηγήσει στον άρρωστο βήμα προς βήμα τη διαδικασία της εξέτασης και τον καθοδηγεί ώστε να πάρει την κατάλληλη θέση. Με αυτό τον τρόπο τον ενθαρρύνει και εξασφαλίζει τη συνεργασία του.
- Κατεβάζει τα κλινοσκεπάσματα του αρρώστου προς το κάτω μέρος του κρεβατιού.
- Τοποθετεί το άρρωστο σε πλάγια θέση με τη ράχη του στο χείλος του κρεβατιού. Πρέπει να είναι ξαπλωμένος σε σταθερή επιφάνεια.
- Λέει στον πάσχοντα να κάμψει το κεφάλι του προς το θώρακα και τα γόνατα προς την κοιλιά και να κρατήσει με τα χέρια του τα γόνατά του. Με τη θέση αυτή, η οσφυϊκή μοίρα της σπονδυλικής στήλης, παίρνει σχήμα τόξου, με τα μεσοσπονδύλια διαστήματα

διευρύνονται καλύτερα και διευκολύνεται η είσοδος της βελόνας στον υπαραχνοειδή χώρο.

Η οσφυονωτιαία παρακέντηση μπορεί να γίνει και σε καθιστή θέση. Ο νοσηλευτής τοποθετεί τον άρρωστο στο χείλος του κρεβατιού με το κεφάλι σε κάμψη προς το θώρακα, μηρούς προς το σώμα και με τα χέρια να κρατάει τα γόνατά του ή να πει στον άρρωστο να καθίσει στην καρέκλα βλέποντας προς τη ράχη της, να αγκαλιάσει τη ράχη της καρέκλας και να ξεκουράσει το κεφάλι του στα χέρια του. Σε καθιστή θέση συνήθως τοποθετούνται τα παιδιά. Σε παχύσαρκα άτομα και σε αρρώστους που δεν μπορούν να κάμψουν την σπονδυλική τους στήλη σε σχήμα τόξου στην πλάγια θέση, η θέση αυτή επιτρέπει πιο ακριβή καθορισμό των σπονδυλικών αποφύσεων και των μεσοσπονδύλιων διαστημάτων.

(Σαχίνη & Πάνου 2001)

- Ο νοσηλευτής πλένει τα χέρια του και τοποθετεί το δίσκο της οσφυονωτιαίας παρακέντησης στο κομοδίνο του αρρώστου και το ανοίγει με άσηπτη τεχνική.
- Ο γιατρός αφού προσδιορίσει την περιοχή που θα παρακεντήσει, φοράει γάντια αποστειρωμένα και κάνει αντισηψία του δέρματος. Στη συνέχεια τοποθετεί το τετράγωνο και το σχιστό και κάνει τοπική αναισθησία υποδόρια. Το σημείο παρακέντησης καθορίζεται φέροντας μια νοητή γραμμή από τη δεξιά και αριστερή πρόσθια άνω λαγόνια άκανθα προς τη σπονδυλική στήλη.
- Ο νοσηλευτής βοηθάει τον άρρωστο ώστε να διατηρήσει τη θέση που του έδωσε σε όλη τη διάρκεια της διαδικασίας της παρακέντησης, κρατώντας τον σταθερά από τα γόνατα και τον

τράχηλο. Κρατώντας τον άρρωστο προλαμβάνονται οι απότομες κινήσεις, που μπορούν να προκαλέσουν κάποιο τραυματισμό (είσοδος αίματος στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό) και έτσι έχουμε λάθος διάγνωση.

- Η εισαγωγή της βελόνας γίνεται από το γιατρό στο μεσοσπονδύλιο διάστημα του 3^{ου} και 4^{ου} ή 4^{ου} και 5^{ου} οσφυϊκού σπονδύλου, σε αυτά τα μεσοσπονδύλια διαστήματα είναι κάτω από το επίπεδο του νωτιαίου μυελού. Η βελόνα προχωράει ως το σημείο που ο γιατρός θα έχει την αίσθηση κατάργησης της αντίστασης, που σημαίνει ότι βρίσκεται στον υπαραχνοειδή χώρο. Αφαιρείται ο στείλεός και εφαρμόζεται η κάνουλα τριπλής και το μανόμετρο στη βελόνα. Το εγκεφαλονωτιαίο υγρό ανέρχεται στο μανόμετρο και όταν σταθεροποιηθεί η στάθμη του διαβάζεται η ενδοκράνια πίεση. Φυσιολογικά είναι 60-180 mmH₂O.
- Μετά την είσοδο της βελόνας στον υπαραχνοειδή χώρο, ο νοσηλευτής πρέπει να βοηθάει τον άρρωστο να ευθείσει τα πόδια του σιγά-σιγά. Η ενέργεια αυτή προλαμβάνει εσφαλμένες μετρήσεις της ενδοκρανιακής πίεσης. Η μυϊκή τάση και πίεση της κοιλιάς δίνουν εσφαλμένα αυξημένη τιμή ενδοκρανιακής πίεσης.
- Ο νοσηλευτής συμβουλεύει τον άρρωστο να αναπνεύσει ήρεμα, να μην κρατάει να μη συγκρατεί την αναπνοή του και να είναι χαλαρωμένος. Ο υπεραερισμός μπορεί να ελαττώσει την αυξημένη ενδοκράνια πίεση.
- Λαμβάνονται 3 δείγματα, περίπου από 1 ml ENY σε κάθε σωληνάριο, για επισκόπηση, σύγκριση και εργαστηριακή ανάλυση. Η έξοδος του ENY γίνεται στάγδην.

(Σαχίνη & Πάνου 2001)

- Μετά τη λήψη των δειγμάτων μετριέται και πάλι η ενδοκρανιακή πίεση και στη συνέχεια αφαιρείται η βελόνα και τοποθετείται αποστειρωμένη γάζα.
- Μετά το τέλος της εξέτασης ο νοσηλευτής ετοιμάζει τα δείγματα και φροντίζει για την άμεση αποστολή τους προς το εργαστήριο
- Στη συνέχεια ο νοσηλευτής τοποθετεί τον άρρωστο σε πλάγια θέση (πρηνή ύπτια ή πλάγια) για 6-12 ώρες. Το κεφάλι του αρρώστου δεν πρέπει να είναι ψηλότερα από το υπόλοιπο σώμα, τον σκεπάζει και τον αφήνει να είναι άνετα.
- Γίνεται λήψη και καταγραφή των ζωτικών σημείων του αρρώστου κάθε 10-30 λεπτά.
- Παρακολουθείται ο πάσχοντας για μεταβολές στο επίπεδο συνείδησης του αρρώστου, προσανατολισμό στο χρόνο, τον τόπο στα πρόσωπα, στην αισθητική και κινητική δραστηριότητα και τα ζωτικά σημεία.
- Ενθάρρυνση του αρρώστου να λαμβάνει υγρά ελεύθερα
- Σε περίπτωση που άρρωστος παραπονεθεί για κεφαλαλγία ο νοσηλευτής πρέπει να τον προτρέψει να παρατείνει το χρόνο παραμονής του σε οριζόντια θέση και του χορηγεί φάρμακα σύμφωνα με την ιατρική οδηγία. Μερικοί ασθενείς υποφέρουν από κεφαλαλγία μετά την παρακέντηση, που μπορεί να διαρκέσει από 24 ώρες μέχρι και 1 εβδομάδα. Η κεφαλαλγία αυτή χαρακτηρίζεται από πόνο ινιοαυχενικής αλλά και μετωπιαίας εντόπισης. Επέρχεται λίγα λεπτά μετά την έγερση του αρρώστου από τη θέση κατάκλισης και βελτιώνεται μετά από την εκ νέου κατάκλισή του. Πιστεύεται ότι η κεφαλαλγία αυτή οφείλεται στη συνεχή διαρροή του εγκεφαλονωτιαίου υγρού στην περιοχή της

παρακέντησης (οσφυϊκούς ιστούς) διαμέσου της διαδρομής της βελόνας. Η ενδορραχιαία ένεση στείρου ισότονου διαλύματος χλωριούχου νατρίου επιφέρει ανακούφιση από τον πόνο. Αμέσως μετά την κατάπαυση της διαρροής του εγκεφαλονωτιαίου υγρού και την αποκατάσταση της πίεσής του, η κεφαλαλγία υποχωρεί.

- Ο νοσηλευτής αναγράφει το χρόνο της διαδικασίας, μακροσκοπικά ευρήματα του εγκεφαλονωτιαίου υγρού, τον αριθμό δειγμάτων ENY και το είδος της εξέτασης, τιμές της ενδοκράνιας πίεσης, αρχικής και τελικής, την κατάσταση και την αντίδραση του αρρώστου.

Ο νοσηλευτής είναι υπεύθυνος για την νοσηλευτική περίπτωση όταν και όπου είναι αναγκαία καλλιεργώντας την εμπιστοσύνη και την ελπίδα για ταχεία ανάρρωση (Σαχίνη & Πάνου, 2001).

13.3. ΟΙ ΣΚΟΠΟΙ ΤΗΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ ΣΤΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ

Ακριβής αναγνώριση της απομυελινωτικής εξεργασίας σε άρρωστο με συμπτώματα ή σημεία νευρολογικής δυσλειτουργίας.

- Λήψη πλήρους ιστορικού του παρόντος προβλήματος καθώς και προηγούμενων επεισοδίων δυσλειτουργίας
- Ενημέρωση του αρρώστου τη διενέργεια των εξετάσεων που πρέπει να γίνουν ώστε να τεθεί σωστά η διάγνωση
- Βοήθεια του αρρώστου και διδασκαλία του για κατά τη διενέργεια των απαραίτητων εξετάσεων για τι πρέπει να κάνει.
- Εκτέλεση προσεκτικής νευρολογικής εξέτασης
- Πλήρης και σωστή καταγραφή των ευρημάτων των εξετάσεων

- Προβλήματα συγκινησιακής απόκρισης του πάσχοντα από σκλήρυνση κατά πλάκας
- Επανεκτίμηση, σε τακτά χρονικά διαστήματα, της νευρολογικής κατάστασης του αρρώστου και σύγκρισή της με εκείνη της βασικής γραμμής

(Σαχίνη & Πάνου, 2001)

Προστασία του αρρώστου από καταστάσεις που θα μπορούσαν να προκαλέσουν ή να επιδεινώσουν μια έξαρση της νόσου.

Αναγνώριση των παραγόντων που μπορεί να προκαλέσουν ή να επιδεινώσουν μία έξαρση της νόσου.

- Αύξηση θερμοκρασίας με εμβάπτιση σε ζεστό νερό ή κατά τη διάρκεια ζεστού υγρού καιρού
- Ενέσεις
- Κόπωση
- Παρεμπίπτουσες λοιμώξεις
- Ορμονικές διαταραχές

Νοσηλευτική παρέμβαση για την πρόληψη της εμφάνισης καταστάσεων που μπορούν να επιδεινώσουν την κατάσταση του αρρώστου.

- Χλιαρά ή κρύα μπάνια
- Αποφυγή της χορήγησης φαρμάκου με ένεση εκτός και αν είναι απολύτως απαραίτητη
- Ανάπτυξη προγράμματος με κανονική ανάπαυση και δραστηριότητα, με αύξηση των περιόδων ανάπαυσης κατά τα

συμπτωματικά επεισόδια ή κατά τη διάρκεια που ο ασθενής πάσχει και από κάποια άλλη νόσο.

- Έγκαιρη διαπίστωση και σωστή θεραπεία άλλων νόσων.

(Σαχίνη & Πάνου, 2001)

Βοήθεια του αρρώστου να κατανοήσει ότι η ασθένειά του είναι επεισοδιακή και ότι εμφανίζεται με κρίσεις, και διδασκαλία τρόπων αντιμετώπισής τους

Με την κάθε απώλεια μίας νέας λειτουργίας θα υπάρχει και το ερώτημα πόση από αυτή τη λειτουργία θα επανέλθει. Επομένως κάθε απώλεια συνοδεύεται από μια διεργασία λύπης, στην οποία παλιές και καινούριες αγωγές έρχονται στην επιφάνεια και μπορεί για αυτό, μπορεί να συνοδεύεται από κατάθλιψη.

- Ο νοσηλευτής πρέπει να είναι έτοιμος να απαντήσει με ακρίβεια και σαφήνεια στις ερωτήσεις που θέτει ο άρρωστος.
- Πρέπει να παρέχει ενθάρρυνση στους πάσχοντες από σκλήρυνση κατά πλάκας στηριγμένη πάνω σε ρεαλιστικές βάσεις
- Ο νοσηλευτής οφείλει να παρέχει στον άρρωστο αλλά και στην οικογένειά του ευκαιρίες ώστε αυτοί να εκφράσουν τα συναισθήματά τους
- Βοήθεια του αρρώστου από το κράτος και τις κοινωνικές υπηρεσίες, για να εξασφαλίσει κατοικία οικονομική ενίσχυση, ιατρική φροντίδα και εκπαιδευτική και επαγγελματική βοήθεια.

Η επίτευξη μίας καλής σχέσης ανάμεσα στον άρρωστο και το νοσηλευτή είναι ένα πολύπλοκο αλλά αναπόσπαστο μέρος της φροντίδας. Με κάθε νέο επεισόδιο ο άρρωστος πρέπει να

αναπτύσσει νέα κατανόηση και προσαρμογή. Ένας από τους λίγους σταθερούς παράγοντες στη ζωή του αρρώστου θα είναι μία αξιόπιστη πηγή της φροντίδας του. Η ακριβής και συχνή επανεκτίμηση της φυσικής και συγκινησιακής κατάστασης του αρρώστου είναι επιβεβλημένη (Σαχίνη & Πάνου, 2001).

Χορήγηση κορτικοστεροειδών με ασφάλεια και αποτελεσματικότητα.

- Προσεκτική εξήγηση του θεραπευτικού σχήματος στον πάσχοντα
- Διδασκαλία του αρρώστου πώς να αναγνωρίζει ανεπιθύμητες ενέργειες όπως είναι το έλκος στομάχου, η παχυσαρκία , και οι μεταβολές στην ψυχική του διάθεση
- Διδασκαλία του αρρώστου πώς να αποφεύγει τις ανεπιθύμητες ενέργειες με τη χρησιμοποίηση αντιόξινων και ειδικής δίαιτας
- Παρέχει διδασκαλία στον άρρωστο ώστε αυτός να αναφέρει οποιαδήποτε σημεία ιογενούς ή μικροβιακής λοίμωξης κατά τη διάρκεια της θεραπείας με ανοσοκατασταλτικά φάρμακα.
- Επανεκτίμηση της νευρολογικής κατάστασης του πάσχοντα και σύγκρισή της με εκείνη της βασικής γραμμής, σε κανονικά τακτά χρονικά διαστήματα και με ακρίβεια.
- Παρακολούθηση του αρρώστου για βελτίωση της λειτουργίας όταν αυτός βρίσκεται υπό θεραπεία με κορτικοστεροειδή, ώστε να προσδιοριστεί εάν η χρησιμοποίησή τους θα είναι χρήσιμη κατά τη διάρκεια νέων επεισοδίων

(Σαχίνη & Πάνου, 2002)

Αντιμετώπιση του αισθήματος της κόπωσης:

Ο νοσηλευτής αναλαμβάνει την επιμόρφωση και η υποστήριξη των ασθενών καθώς επίσης και του άμεσου περιβάλλοντος τους, οι ασθενείς δεν πρέπει να αντιμετωπίζονται σαν εύθραυστοι, αντίθετα θα πρέπει να ενθαρρύνονται να συνεχίσουν την καθημερινή τους δραστηριότητα. Διαπιστώνουν έτσι ότι όσο προσπαθούν και δοκιμάζουν μια συγκεκριμένη δραστηριότητα γίνεται πιο εύκολη, γεγονός που βοηθά στην άνοδο του ηθικού και στην αίσθηση ότι αποκτούν έλεγχο της κατάστασής τους Η κόπωση αποτελεί το πιο συνηθισμένο αλλά και το πιο παραμελημένο σύμπτωμα της σκλήρυνσης κατά πλάκας. Παράλληλα με τη φαρμακευτική αντιμετώπιση της κόπωσης ο νοσηλευτής πρέπει να δώσει στον πάσχοντα ορισμένες πρακτικές συμβουλές για τη διαχείρισή της. Τα μέτρα που πρέπει να λάβουν οι ασθενείς είναι:

- Να διατηρούνται δραστήριοι σε όλη τη διάρκεια της ημέρας
- Οι ασχολίες του να είναι προγραμματισμένες δηλαδή, να ορίζονται προτεραιότητες, και να ξεκουράζεται ο ασθενής κατά τη διάρκεια της ημέρας.
- Οι ασθενείς θα πρέπει να αναγνωρίζουν τα όριά τους και να διαμορφώνουν ανάλογα το πρόγραμμά τους. Σε σοβαρότερες περιπτώσεις πρέπει ο προγραμματισμός να γίνεται με τη βοήθεια ειδικού (εργοθεραπευτή) έτσι ώστε ο ασθενής να παραμένει λειτουργικός και αυτόνομος κατά την διάρκεια της ημέρας.
- Ο νοσηλευτής πρέπει να ενημερώσει τον πάσχοντα έτσι ώστε να εκτελεί τις κύριες δραστηριότητές τους νωρίς το πρωί
- Ακόμα όταν οι ασθενείς χρειάζεται να ξεκουραστούν, να προτιμήσουν την καθιστή στάση και όχι την κατακεκλιμένη.

- Ένα ακόμα σημαντικό μέτρο το οποίο πρέπει να λάβουν οι πάσχοντες από σκλήρυνση κατά πλάκας, να έχουν ένα φυσιολογικό σε ποσότητα και ποιότητα ύπνο
- Οι ασθενείς θα πρέπει να είναι ενεργητικοί και απασχολημένοι καθόλη την διάρκεια της ημέρας όσο γίνεται περισσότερο. Να μην κοιμούνται πάρα πολύ αλλά να προγραμματίζουν περιόδους ξεκούρασης κατά την διάρκεια της ημέρας.
- Πρέπει να λαμβάνεται μέριμνα για να αποφεύγεται η υπερκόπωση που μπορεί να οδηγήσει σε αντίθετα από τα αναμενόμενα αποτελέσματα.
- Ο νοσηλευτής ενημερώνει των άρρωστο ώστε να κοιμάται κανονικές ώρες και να αποφεύγει το ξενύχτι μέχρι αργά την νύχτα.
- Μια ιδιαίτερα δύσκολη δραστηριότητα θα πρέπει να γίνεται τμηματικά ή να ζητείται η βοήθεια κάποιου άλλου (*Σφάγγος & Τριανταφύλλου, 2001*).

Αγωγή αρρώστου με δυσκολίες έγερσης από το κρεβάτι ή το κάθισμα

Οι βλάβες του νωτιαίου μυελού μπορεί να προκαλέσουν κινητικές και αισθητικές, που περιορίζουν την ικανότητα έγερσης του πάσχοντα από σκλήρυνση κατά πλάκας από το κρεβάτι ή το κάθισμα. Οι διαταραχές αυτές μπορεί να είναι παροδικές ή μπορεί να αφήσουν υπόλειμμα. Για να παρέχει βοήθεια, επαρκείς συμβουλές και διδασκαλία στον αρρώστο ο νοσηλευτής πρέπει να συνεργάζεται με λογοθεραπευτή.

Παρέμβαση:

- Εξασφάλιση μηχανικών μέσων, όπως είναι η τοποθέτηση ειδικών λαβών σε σταθερά σημεία του κρεβατιού, για υποβοήθεια του αρρώστου ώστε να μπορεί να διατηρήσει την ικανότητά του στην έγερση από το κρεβάτι ή το κάθισμά του, αλλά και την ανεξαρτησία του.
- Επιβεβαίωση ότι ο πάσχοντας γνωρίζει και μπορεί να χρησιμοποιήσει σωστά τα μηχανικά μέσα που του παρέχονται σύμφωνα με το βαθμό της αναπηρίας του.
- Ανάπτυξη θεραπευτικού σχήματος και παράλληλης δραστηριότητας σύμφωνης με τις δυνατότητες του αρρώστου για τη διατήρηση του τόνου και της μάζας των μυών
- Εφαρμογή ειδικού μασάζ , για την απαλλαγή του αρρώστου από τη σπαστικότητα.
- Ο νοσηλευτής συνεργάζεται με τον φυσιοθεραπευτή ο οποίος μπορεί να βοηθήσει τον άρρωστο με την εξασφάλιση ειδικών ασκήσεων έκτασης. Η άσκηση βοηθάει τον άρρωστο καθώς του προσφέρει αίσθηση ξεκούρασης και χαλάρωσης.
- Γίνεται σχεδιασμός της συνέχισης της θεραπείας του αρρώστου στο σπίτι σε συνεργασία με τον κοινοτικό νοσηλευτή και γενικά την ομάδα πρωτοβάθμιας φροντίδας υγείας. Ο νοσηλευτής ενημερώνει τον πάσχοντα και την οικογένειά του για της αλλαγές οι οποίες πρέπει να γίνουν στη διαρρύθμιση του σπιτιού έτσι ώστε να μπορεί ο άρρωστος να κινείται άνετα και με ασφάλεια μέσα στο σπίτι, καθώς ο κίνδυνος των πτώσεων είναι εμφανής.

Αγωγή του αρρώστου με διαταραχές βάδισης

Οι νοσηλευτικές παρεμβάσεις που αφορούν τις διαταραχές της βάδιση περιλαμβάνουν:

- Διδασκαλία του ασθενή να φοράει παπούτσια που θα εφαρμόζουν και θα στηρίζουν καλά τα πόδια του
- Να λαμβάνει μέτρα ασφάλειας στο χώρο που ζει, όπως είναι η αφαίρεση ταπέτων από το δάπεδο, τοποθέτηση στηριγμάτων στο μπάνιο και στις σκάλες, να φωτίζεται πολύ καλά ο χώρος μέσα στον οποίο κινείται και άλλα ακόμα μέτρα που διευκολύνουν και κάνουν πιο ασφαλή τη μετακίνησή του.

(Πλάτη, 2006)

Αγωγή αρρώστου με διαταραχές όρασης

Η οπτική νευρίτιδα αποτελεί συχνή εκδήλωση της σκλήρυνσης κατά πλάκας, όμως μπορεί να εμφανιστούν και άλλες οπτικές διαταραχές οι οποίες περιορίζουν σημαντικά τη λειτουργικότητα και την κινητικότητα του αρρώστου

- Χρησιμοποίηση στερεοειδών και λήψη μέτρων για την πρόληψη της εμφάνισης ανεπιθύμητων παρενεργειών.
- Εξασφάλιση προστασίας του αρρώστου από βλάβη οφειλόμενη στη διαταραχή της όρασης, όπως είναι η εκτίμηση της ανάγκης για αλλαγή διαφόρων δραστηριοτήτων όπως είναι η οδήγηση.

Πρόληψη της εμφάνισης αναπνευστικών επιπλοκών

Σε ασθενείς που καθίστανται ακίνητοι λόγω της σκλήρυνσης κατά πλάκας, είναι πολύ βασική η πρόληψη της εμφάνισης επιπλοκών που προέρχονται από το αναπνευστικό σύστημα, όπως είναι μολύνσεις

του θώρακα, μερική πτώση του πνεύμονα, συσώρευση πτυέλων ή κυάνωση. Πρέπει να καθιερωθεί μία κατάλληλη αναπνευστική τακτική με ασκήσεις βαθιάς αναπνοής σε θέσεις κατακεκλιμένες ή καθίσματος και οι έλεγχοι να επιβεβαιώσουν την εισπνοή αέρα σε όλες τις περιοχές των πνευμόνων.

Προαγωγή της κυκλοφορίας

Βασική μέριμνα του νοσηλευτή αποτελεί η πρόληψη της εμφάνισης επιπλοκών από το κυκλοφορικό σύστημα. Η κυκλοφορική στάση ιδιαίτερα των κάτω άκρων πρέπει να αποφεύγεται καθώς αυτό αυξάνει τον κίνδυνο της εμφάνισης φλεβικής θρόμβωσης. Για την πρόληψη είναι απαραίτητο να γίνονται διάφορες ασκήσεις που προάγουν την κυκλοφορία του αίματος

- Ενεργητικές ασκήσεις ή ρυθμικές συσπάσεις και χαλάρωση δημιουργεί το μυϊκό μηχανισμό άντλησης για να βοηθήσει στην επιστροφή των φλεβών.
- Εάν η ενεργητική σύσπαση δεν είναι δυνατή, ο παθητικός χειρισμός και το μασάζ μπορεί να απαιτούνται, διαφορετικά θα πρέπει να καταφεύγουμε σε μηχανικά βοηθήματα.
- Σωστή στάση και κατάκλιση σε πρηνή θέση είναι βασική για ασθενείς που είναι κλινήρεις.
- Φροντίδα για την πρόληψη της εμφάνισης κατακλίσεων με συχνή αλλαγή της θέσης του αρρώστου, καθώς και με τακτικό μασάζ σε σημεία του σώματος που πιέζονται.

(Σαχίνη & Πάνου,2001)

Αγωγή δυσλειτουργίας εντέρου

Η βλάβη της σπονδυλικής στήλης από τη σκλήρυνση κατά πλάκας μπορεί να διαταράξει την κανονική κένωση του εντέρου, προκαλώντας κατακράτηση κοπράνων ή απώλειες. Η κατάσταση του αρρώστου επιδεινώνεται και λόγω του περιορισμού της κινητικότητας εξαιτίας της ακινησίας.

- Διαπαιδαγώγηση του εντέρου. Αυτό μπορεί να επιτευχθεί με τη διδασκαλία του αρρώστου από το νοσηλευτή ώστε αυτός να αποκτήσει συνήθειες που θα βοηθήσουν στη λειτουργικότητα του εντέρου. Αυτές οι συνήθειες είναι:

• Λήψη υγρών

• Λήψη τροφής πλούσιας σε φυτικές ίνες, οι οποίες αφήνουν υπόλειμμα.

• Ενθάρρυνση του αρρώστου να κινείται όσο βέβαια το επιτρέπει η κατάσταση του αρρώστου και ο βαθμός της αναπηρίας του. Στην κινητοποίηση του πάσχοντα μπορεί να βοηθήσει ο φυσικοθεραπευτής με ειδικό πρόγραμμα ασκήσεων.

• Χορήγηση υπακτικών και άλλων φαρμάκων σύμφωνα με ιατρική οδηγία.

Η απώλεια των κοπράνων είναι ταπεινωτική εμπειρία για τον άρρωστο, όπως και η ανάγκη βοήθειας για κένωση. Ο νοσηλευτής πρέπει να μεταχειρίζεται τον άρρωστο με λεπτότητα και να του δίνει ευκαιρίες να εκφράσει τα συναισθήματά του (Σαχίνη & Πάνου, 2001).

Διατήρηση της καλύτερης δυνατής λειτουργίας της κύστης για αποφυγή ουρολοιμώξεων.

Οι βλάβες στο νωτιαίο μυελό μπορεί να διαταράξουν τη φυσιολογική λειτουργία της κύστης προκαλώντας είτε κατακράτηση, είτε ακράτεια ούρων. Η ακινησία αυξάνει τον κίνδυνο ανάπτυξης ουρολοιμώξεων.

- Κατάρτιση σε συνεργασία με τον άρρωστο προγράμματος ούρησης
- Για τη λήψη ούρων για καλλιέργεια, χρησιμοποιείται καθαρό δείγμα ή αποστειρωμένο δείγμα κατευθείαν από τον καθετήρα.
- Έγκαιρη θεραπεία και λήψη ούρων για νέα καλλιέργεια μετά από το πέρας της θεραπείας
- Καθετηριασμός της κύστης τόσο συχνά όσο χρειάζεται
- Ενθάρρυνση του αρρώστου για την έκφραση των συναισθημάτων του

Συζήτηση του νοσηλευτή με τον άρρωστο για διαπίστωση εάν αυτός έχει εκτός από τα προβλήματα της ουροδόχου κύστης έχει και σεξουαλικές διαταραχές, καθώς ο ασθενής είναι δύσκολο να το εκφράσει από μόνος του. Εάν έχει σεξουαλική δυσλειτουργία, τον ενημερώνουμε για τον τρόπο με τον οποίο μπορεί να αντιμετωπίσει τα προβλήματα αυτά (Σαχίνη & Πάνου, 2001).

Αγωγή αρρώστου με αισθητικές διαταραχές

Παρακολούθηση για αυξημένη ή ελαττωμένη αίσθηση, ερεθισμάτων και για τυχόν εμπειρίες παραισθήσεων, όπως το αίσθημα ηλιακού εγκαύματος, μυρμηκίασης, ή ηλεκτρικού Shock, όταν ο τράχηλος είναι σε κάμψη. (σημείο Lhermitte: παραισθήσεις

στους βραχίονες, τον κορμό και τις κνήμες που προκαλούνται από την κάμψη του τραχήλου). Η μειωμένη αίσθηση του πόνου και του θερμού καθιστούν τον άρρωστο επιρρεπή σε λοιμώξεις και κακώσεις δέρματος τις οποίες ο ίδιος δεν αντιλαμβάνεται.

Οι νοσηλευτικές παρεμβάσεις για την αντιμετώπιση των αισθητικών διαταραχών είναι:

- Ο νοσηλευτής οφείλει να διδάξει στον άρρωστο τη σπουδαιότητα της αυτοεξέτασης και αναφοράς κάθε αλλαγής που θα παρατηρήσει στο δέρμα του
- Διδασκαλία του αρρώστου για τον τρόπο ελέγχου των περιοχών του σώματος που είναι δύσκολη η επισκόπησή τους.
- Προστασία του δέρματος του αρρώστου με συχνή αλλαγή θέσης και έγκαιρη θεραπεία λοιμώξεων ή ερεθισμών.

(Σαχίνη & Πάνου, 2001)

Αγωγή αρρώστου με διαταραχές λόγου και κατάποσης

- Συνεργασία με ειδικό λογοθεραπευτή για ενίσχυση των μυών και βελτίωση της δυσαρθρίας
- Παρακολούθηση για εισπνοή τεμαχιδίων τροφής εξαιτίας διαταραγμένης κατάποσης
- Είναι συχνά ευκολότερο για τους αρρώστους να καταπίνουν τροφές κρύες τροφές με έντονη γεύση.
- Πιθανόν να είναι απαραίτητη συμπληρωματική χορήγηση υγρών και τροφής μέσω ρινογαστρικού σωλήνα κατά τη διάρκεια της νύχτας, αν η διαιτητική πρόσληψη είναι ανεπαρκής.

Η επίτευξη μιας καλής σχέσης νοσηλευτή – αρρώστου είναι ένα πολύπλοκο αλλά αναπόσπαστο μέρος της φροντίδας. Με κάθε νέο επεισόδιο, ο άρρωστος πρέπει να αναπτύσσει νέα κατανόηση και προσαρμογή. Ένας από τους λίγους σταθερούς παράγοντες στη ζωή του αρρώστου θα είναι μία αξιόπιστη πηγή της φροντίδας του. Η ακριβής και συχνή επανεκτίμηση της φυσικής και συγκινησιακής κατάστασης του αρρώστου είναι επιβεβλημένη (Σαχίνη & Πάνου, 2001).

Η συνεργασία του ασθενούς, του ιατρού, του ειδικευμένου νοσηλευτή, του κοινωνικού λειτουργού, είναι απαραίτητα προϋπόθεση για τη δημιουργία μιας δομημένης θεραπευτικής σχέσης.

13.2.Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΑΠΕΝΑΝΤΙ ΣΤΟΝ ΑΣΘΕΝΗ ΠΟΥ ΠΑΣΧΕΙ ΑΠΟ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ

Ο ρόλος του Νοσηλευτή στην σκλήρυνση κατά πλάκας είναι πολλαπλός και εξαιρετικά σημαντικός για την λειτουργία της θεραπευτικής ομάδας. Ο Νοσηλευτής θα κληθεί να εκπονήσει ένα σχέδιο φροντίδας όπου μέσω της νοσηλευτικής διεργασίας θα παρέχει πληροφόρηση στον ασθενή και την οικογένειά του και εξατομικευμένη διδασκαλία δεξιοτήτων και αυτοφροντίδας. Η γνώση της νόσου και του χειρισμού των ειδικών συμπτωμάτων της, η γνώση των θεραπευτικών σχημάτων και της συνολικής προσέγγισης, θα τον βοηθήσουν να εστιάζει στο πρόβλημα και να ιεραρχεί στην προσέγγιση.

Η συμπεριφορά του νοσηλευτή σε ασθενείς που πάσχουν από χρόνιες παθήσεις, όπως είναι και η σκλήρυνση κατά πλάκας, είναι θεμελιώδης για την παροχή κατάλληλης νοσηλευτικής φροντίδας. Ο νοσηλευτής δε θα πρέπει να εντοπίζεται μόνο στον ασθενή αλλά όλη η φροντίδα θα

πρέπει να βασίζεται στην οικογένεια ή στην ομάδα στήριξης και η αγωγή αποκατάστασης ακολουθεί αυτή την άποψη.

Η ιδιότητα του Φροντιστή – Παρατηρητή – Συμβούλου, θα τον καθιστά συνδετικό κρίκο ανάμεσα την ιατρική προσπάθεια, την καθ' ημέρα νοσηλευτική πράξη, και τις κοινωνικές δομές, έτσι ώστε η παρεχόμενη φροντίδα, στο νοσοκομείο ή στην κοινότητα να είναι αποτελεσματική. Παράλληλα, η συστηματική οργάνωση της έως τώρα νοσηλευτικής εμπειρίας, είναι πολύτιμη διότι θα αξιοποιήσει την γνώση μας εφαρμόζοντάς την στην ελληνική πραγματικότητα.

Η θεραπευτική αντιμετώπιση θα πρέπει επίσης να εστιάζει την κοινωνική διάσταση της νόσου στα διαφορετικά στάδια εξέλιξης και τις συνέπειές της στον ασθενή και την οικογένειά του. Η αναβάθμιση της φροντίδας της «Υγείας» του ασθενούς με σκλήρυνση κατά πλάκας είναι μία πρόκληση για το μέλλον, αφορά όλη τη θεραπευτική ομάδα, και απαιτεί την συνεργασία όλων των ειδικών που την απαρτίζουν (Αθανασοπούλου, Ανδρικοπούλου, Καστή & Χρυσοβιτσάνου, 2001).

13.4.Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΕΞΟΔΟ ΤΟΥ ΑΡΡΩΣΤΟΥ ΑΠΟ ΤΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ

Κατά την έξοδο του αρρώστου από το νοσοκομείο, ο νοσηλευτής οφείλει να διδάξει να συμβουλέψει να ενημερώσει αλλά και να διδάξει τον πάσχοντα από σκλήρυνση κατά πλάκας και το οικογενειακό του περιβάλλον για το πώς θα είναι η καθημερινότητα συμβιώνοντας με τη σκλήρυνση κατά πλάκας, για το τι πρέπει να προσέχει και να αποφεύγει για να επιτύχει την καλύτερη δυνατή ποιότητα ζωής των ασθενών.

- Για το πώς θα είναι η ζωή του μετά από την καινούρια ώση, και αν θα αφήσει κάποιο υπόλειμμα, και πώς θα μπορέσει να το αντιμετωπίσει. Συμβουλεύει επίσης να αποφεύγει τους παράγοντες που μπορεί να

ευνοούν την εμφάνιση μίας καινούριας ώσης, όπως για παράδειγμα η έκθεση σε υψηλές θερμοκρασίες.

- Σε συνεργασία με τον κοινοτικό νοσηλευτή, σχεδιάζει πρόγραμμα για τη συνέχεια της θεραπείας στο σπίτι και τον ανά τακτά χρονικά διαστήματα έλεγχο της κατάστασης της υγείας του πάσχοντα.
- Συνεργάζεται με τον εργοθεραπευτή και σε συνεννόηση με το οικογενειακό περιβάλλον του αρρώστου διαμορφώνεται ο χώρος μέσα στον οποίο κινείται ο άρρωστος σύμφωνα με τις ανάγκες και τα προβλήματά του.
- Παρέχεται ψυχολογική υποστήριξη στον άρρωστο για τυχόν απώλεια της ανεξαρτησίας του και δίνονται τρόποι επίλυσης προβλημάτων όπως είναι η χρησιμοποίηση ειδικών εργαλείων όπως είναι κουτάλια, για τη διευκόλυνσή του και την ανάκτηση έστω και μερικής από την αυτονομία και κάποιου βαθμού ανεξαρτησίας του (*Σαχίνη & Πάνου, 2001*).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ – ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ

Η σκλήρυνση κατά πλάκας είναι μία απομυελινωτική νόσος του κεντρικού νευρικού συστήματος και είναι αιτία σοβαρής αναπηρίας στις ηλικίες 20-40 ετών. Σήμερα προσβάλλει περισσότερα από ένα εκατομμύριο νεαρά άτομα σε όλο τον κόσμο. Αν και η αιτιολογία είναι άγνωστη ενοχοποιούνται αυτοάνωση μηχανισμοί που οδηγούν στο σχηματισμό πλακών απομυελίνωσης του κεντρικού νευρικού συστήματος. Τα συμπτώματα τα οποία αφορούν σε σημαντική μείωση κύριων λειτουργιών των ασθενών αυτών, επηρεάζουν αρνητικά τη ποιότητα ζωής τους, καταλήγοντας πολλές φορές σε αναπηρία. Από τη πληθώρα των ερευνητικών μελετών που έγιναν σχετικά με τη ποιότητα ζωής των ασθενών με σκλήρυνση κατά πλάκας διαπιστώθηκε ότι αυτή επηρεάζεται τόσο από τα συναισθηματικά και σωματικά προβλήματα που συνεπάγεται η νόσος, όσο και από τα κοινωνικά προβλήματα που συνεπάγεται η νόσος, όπως είναι το μεγάλο κόστος νοσηλείας, η επιβάρυνση της οικογένειας, η απομόνωση κ.λ.π.

Οι πάσχοντες πρέπει να αντιμετωπίζονται από ιατρικό & νοσηλευτικό προσωπικό με κύριο σκοπό την αποκατάστασή τους, ώστε να μειώνεται στο ελάχιστο το φορτίο των συμπτωμάτων τους, και συνεπώς να βελτιώνεται η προσωπική τους αυτονομία και ανεξαρτησία. Η έγκαιρη διάγνωση των προβλημάτων του αρρώστου και η αντιμετώπισή τους βελτιώνουν τη ποιότητα ζωής τους.

Η εκπαίδευση του αρρώστου και της οικογένειας σχετικά με τη φροντίδα βοηθά στην ανάληψη ρόλων και στην αισιόδοξη αντιμετώπιση του μέλλοντος. Τέλος, η ανάληψη του υψηλού κόστους νοσηλείας από τους ασφαλιστικούς φορείς, και την πολιτεία γενικότερα, συμβάλλει στη μείωση του άγχους, και αυξάνει τη

δυνατότητα αναζήτησης βοήθειας και πρόσβασης στα κέντρα παροχής φροντίδας.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Σκοπός της εργασίας αυτής ήταν η διερεύνηση της νόσου Σ.Κ.Π., σε ότι αφορά τον ορισμό της, την αιτιολογία, συμπτωματολογία, διάγνωση και θεραπεία, αλλά κυρίως ήταν η διερεύνηση των προβλημάτων που απορρέουν από τη νόσο, και επηρεάζουν αρνητικά τη ποιότητα ζωής. Η μεθοδολογία που ακολουθήθηκε περιελάμβανε βιβλιογραφική ανασκόπηση από τον διεθνή και ελληνικό χώρο, καθώς και από το internet, προκειμένου να συλλεχθούν πληροφορίες που αφορούν κυρίως την τελευταία πενταετία.

Οι περισσότερες πληροφορίες εστιάζονται στις ψυχοπαθολογικές εκδηλώσεις των ασθενών, και στους κυριότερους παράγοντες που ευθύνονται για την φτωχή ποιότητα ζωής των ασθενών, και που είναι η μείωση των νοητικών λειτουργιών, η κατάθλιψη, η μείωση της κινητικότητας, η ανικανότητα για εργασία, το κόστος της θεραπείας και η κοινωνική απομόνωση. Η διάγνωση και η θεραπεία υποβάλλουν τον ασθενή σε σωματική και ψυχοσυναισθηματική καταπόνηση, και χωρίς να υπάρχει και η διαβεβαίωση από την επιστημονική ομάδα, ότι στο πέρας της διαδικασίας τους περιμένει η ίαση.

Τα πολλά και διαφορετικά σωματικά, νοητικά και συναισθηματικά συμπτώματα, αναγκάζουν τους ασθενείς συνεχώς να λαμβάνουν μέτρα για να προσαρμόζονται στις καθημερινές ανάγκες τους πρακτικές και κοινωνικές. Πολλοί ειδικοί ασχολήθηκαν με μελέτες για το πώς να γενικευτούν οι οδηγίες που θα μπορούσαν να εφαρμοστούν στους ασθενείς αλλά δεν κατέστη δυνατόν να δώσουν μία συνολική εικόνα των αναγκών στους περισσότερους ασθενείς.

Απώτερος σκοπός της εργασίας μας ήταν να αναδείξουμε ότι η καλή ποιότητα ζωής είναι κοινή επιθυμία των ασθενών που αντιμετωπίζουν μακροχρόνια προβλήματα και θα πρέπει να αποτελεί

και στόχο της παροχής υγείας και κοινωνικής φροντίδας, το οποίο είναι και το συμπέρασμά μας

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ ΣΕ ΣΥΓΚΕΚΡΙΜΕΝΟ ΑΣΘΕΝΗ ΕΦΑΡΜΟΖΟΝΤΑΣ ΤΗ ΜΕΘΟΔΟ ΤΗΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑΣ

ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ Α΄

Όνοματεπώνυμο: Α.Β.

Φύλο: θήλυ

Ηλικία: 45 ετών

Οικογενειακή κατάσταση: Έγγαμη –ζει με τον σύζυγό της έχει δύο κόρες που τελειώνουν τις σπουδές τους στην Πάτρα, και είναι μαζί της.

Κάτοικος: Πατρών

Επάγγελμα: Εκπαιδευτικός

Πηγή Ιστορικού: Πανεπιστημιακή Νευρολογική Κλινική Γενικού Νοσοκομείου «ΡΙΟ» Πατρών.

Περίληπτικό σημείωμα νοσηλείας:

Λόγοι εισαγωγής: Από 15 ημερών οπισθοβολβικό άλγος (Α) οφθαλμού.

Από 4ημέρου μείωση οπτικής οξύτητας στην ίδια πλευρά.

Ημερομηνία εισόδου: 5/8/08

Ιστορικό παρούσας νόσου:

Από 15ημέρου η ασθενής Α.Β. ετών 45 εμφάνισε αιφνίδια οπισθοβολβικό άλγος στον (Α) οφθαλμό, που επιδειωνόταν με τις κινήσεις του οφθαλμού. Από 4ημέρου προστέθηκε θόλωση της όρασης στο σύστοιχο πεδίο. Μετά την εμφάνιση της όρασης αναφέρεται σχετική υποχώρηση του άλγους. Προ 3μηνών περίπου αναφέρονται αιμοδιές των δακτύλων άκρων χειρών που διήρκεσαν περίπου 1 μήνα, και υποχώρησαν αυτόματα. Η ασθενής αναφέρει ότι βίωνε τότε συνθήκες πίεσεως.

Προηγούμενο Ιστορικό (ατομικό – οικογενειακό): Αναφέρεται ελεύθερο.

Ευρήματα από τη φυσική εξέταση:

- Οφθαλμικότητα: Κ.Φ. Νυσταγμός (-)
Κόρες: Ισοκορία, νωθρό άμεσο αυτανακλαστικό στο φως (ΑΡ)
- Οπτικά πεδία: πιθανή θόλωση στο αριστερό άνω και έξω τεταρτημόριο του αριστερού οπτικού πεδίου.
- Λοιπές εγκεφαλικές συζυγίες: ΚΦ.
- Μυϊκή ισχύς: ΚΦ.
- Αντανακλαστικά: τενόντια: ζωνρά άμφω.
- πελματιαία: αδιάφορο με κλωνοειδή απάντηση, κυρίως (ΔΕ)
- Κοιλιακά: νωθρά άμφω.
- Κλόνος άκρου ποδός (ΔΕ)
- Λοιπή ANE: ΚΦ.

ΕΥΡΗΜΑΤΑ ΑΠΟ ΤΟΝ ΠΑΡΑΚΛΙΝΙΚΟ ΕΛΕΓΧΟ

Α. ΓΕΝΙΚΟΣ ΑΙΜΑΤΟΛΟΓΙΚΟΣ ΚΑΙ ΒΙΟΧΗΜΙΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ

HT	35,2	PT	14,7	K	4,08
WBC	9.100	PTT	3,7	Na	138,9
NEV	63	INR	-	Ca	9,72
LYMPH	29	UREA	38	Mg	2
MONO	6	CREA	0,6	P	3,6
PLT	391.100	GLU	95		

SGOT	10	CHOL	176
SGPT	5	TRIG	92
GET	6	HDL	58
ALP	33	TPRO	7,2
URIC	2,8	ALB	4,5
CPK	18	TBIL	2,7

Β. ΕΞΕΤΑΣΗ Ε.Ν.Υ.

Κύτταρα: 24

Τύπος: 12Π, 10Λ

Ερυθρά 42 (92% ομαλή)

IgG index 1,18(+)

Λεύκωμα για σάκχαρο: 64

Γ. CT Εγκεφάλου:

Χωρίς ευρήματα από το παρέγχυμα οφθαλμικών κόγχων: (χωρίς και με σκιαγραφικό) χωρίς ευρήματα οπισθοβολβική επεξεργασίας.

M.R.I.: 4 υπέρπυκνες εστίες, συμβατές με απομυελινωτική νόσο (2 στα ημισφαίρια άμφω, 2 στη γέφυρα, και 1 στη πατεγκεφαλίδα).

Δ. ΗΛΕΚΤΡΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ: Προκλητά δυναμικά:

ΟΠΔ: λανθάνων χρόνος εκτός φυσιολογικών ορίων αριστερά.

P₁₀₀: 127m.sec.

Δεξιός οφθαλμός εντός φυσιολογικών ορίων. (110).

Ε. ΛΟΙΠΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ – ΕΚΤΙΜΗΣΕΙΣ: Οφθαλμιατρική εκτίμηση:

μείωση της οπτικής οξύτητας (6/10) ΑΡ Οφθαλμού. Σκοτώματα οπτικού πεδίου (ΑΡ) Οφθαλμού

ΔΙΑΓΝΩΣΗ: Επεισόδιο οπισθοβολβικής νευρίτιδας συμβατό με απομυελινωτική νόσο.

ΠΟΡΕΙΑ ΝΟΣΟΥ – ΕΚΒΑΣΗ: Υποχώρηση άλγους από την 4^η μέρα νοσηλείας. Σε μικρότερο βαθμό υποχώρηση της θόλωσης την 5^η ημέρα.

ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ:

amp Solu-Medrol 500mg, 1X1 για 5 μέρες, IV

amp Zovitax 250mg, 2X3, για 8 ημέρες, IV

μετά caps Zovitax 400mg, 1X3, για 3 ημέρες.

ΟΔΗΓΙΕΣ: Επαναξιολόγηση στο τακτικό Νευρολογικό Ιατρείο.

ΣΧΕΔΙΟ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ

<p>ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΣΘΕΝΟΥΣ</p> <p>-ΑΝΑΓΚΕΣ/ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ</p> <p>-ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ</p> <p>1^η ημέρα νοσηλείας</p> <p>3-11μ.μ.</p> <p>1. Η ασθενής παρουσίασε διαταραχές της όρασης (θάμβος όραση) λόγω της απομυελινωτικής νόσου</p>	<p>ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ</p> <p>Να υποχωρήσει το θάμβος όρασης, να αποτραπεί περαιτέρω βλάβη και η ασθενής να νιώσει ασφαλής</p>	<p>ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ</p> <p>- Να προγραμματισθεί οφθαλμογογική εξέταση από ειδικό οφθαλμίατρο.</p> <p>- Να ληφθούν μέτρα προστασία της ασθενούς από τραυματισμούς, με σωστή καθοδήγηση και έλεγχο.</p> <p>- Να χορηγηθεί η συνιστώμενη φαρμακευτική αγωγή σύμφωνα με τις ιατρικές οδηγίες.</p> <p>- Να αποφεύγονται επικίνδυνες δραστηριότητες, χωρίς την παρουσία δεύτερου προσώπου.</p>	<p>ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ</p> <p>- Εξασφαλίστηκε συνεχής παρουσία, δεύτερου ατόμου κοντά στην ασθενή για την προστασία της ασθενούς από τραυματισμό με ενημέρωσή της να μετακινείται με συνοδό, και να βοηθάται στο χειρισμό αντικειμένων.</p> <p>-</p> <p>Πραγματοποιήθηκε οφθαλμολογική εξέταση από ειδικό οφθαλμίατρο στα απογευματινά εξωτερικά ιατρεία</p> <p>- Χορηγήθηκε Solu-Medrol 500mg <u>IV</u> στις 6μ.μ. & Zovitax 500mg <u>IV</u> στις 10μ.μ.για</p>	<p>ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ</p> <p>Υποχώρησε το θάμβος όρασης, και η ασθενής ένιωσε ασφαλής.</p> <p>Χάρη στη νοσηλευτική συμβολή μας αποτράπηκε περαιτέρω βλάβη από ατύχημα και τραυματισμό.</p>
---	--	--	--	--

			<p>ανοσοκαταστολή</p> <p>- Αποφεύγονται επικίνδυνες δραστηριότητες, όπως το ανεβοκατέβασμα σκάλας, χρήση ασανσέρ, χωρίς συνοδό.</p>	
--	--	--	---	--

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΣΘΕΝΟΥΣ -ΑΝΑΓΚΕΣ/ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ -ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑ- ΤΙΚΟΤΗΤΗΤΑΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ
<p>2^η ημέρα νοσηλείας 7π.μ.- 3 μ.μ.</p> <p>2. Η ασθενής παρουσιάζει εξάρσεις και υφέσεις των παθολογικών της συμπτωμάτων, (αδυναμίες, αστάθεια, κόπωση) παρά τη σωστή χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής, που οφείλονται στη νόσο Σ.Κ.Π.</p>	<p>Προστασία της ασθενούς από καταστάσεις που μπορεί να προκαλέσουν ή να επιδεινώσουν μία έξαρση</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Να ενημερωθεί η ασθενής να αποφεύγει αιτιολογικούς παράγοντες που προκαλούν τα συμπτώματα αυτά όπως: - Να αποφεύγονται απότομες μεταβολές της θερμοκρασίας του νερού στο μπάνιο λόγω υπαισθησίας -Να ακολουθεί ένα πρόγραμμα ασκήσεων και ανάπαυσης. - Αποφυγή όσο το δυνατόν των ενδομυϊκών ενέσεων. - Φροντίδα για να αποφορτιστεί ψυχολογικά η ασθενής. 	<ul style="list-style-type: none"> - Μετά από συζήτηση με την ασθενή εξασφαλίστηκε η προστασία της από τις απότομες μεταβολές της θερμοκρασίας νερού στο μπάνιο και περιβάλλοντος. - Η ασθενής ακολουθεί με τη βοήθειά μας προγράμματα βάρδισης και ενεργητικών ασκήσεων και ανάπαυσης. -Αποφεύγονται οι ενδομυϊκές ενέσεις. - Ενθαρρύνθηκε η ασθενής για την πρόθυμη συμμετοχή της στο θεραπευτικό πρόγραμμα και την διαβεβαίωσε ότι θα είναι πάντα κοντά 	<ul style="list-style-type: none"> - Επιτεύχθηκε διατήρηση μιας ήπιας νευρολογικής κατάστασης. Η ασθενής είναι σε θέση να περιορίσει ή και να αποτρέψει τις εξάρσεις και τις υφέσεις των συμπτωμάτων της.

			<p>της σε ότι χρειαστεί.</p> <p>- Έπαινος – υποστήριξη της ασθενούς για την προσπάθεια που κατέβαλε να ακολουθήσει τις οδηγίες μας.</p>	
--	--	--	---	--

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΣΘΕΝΟΥΣ -ΑΝΑΓΚΕΣ/ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΑ- ΤΑΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑ- ΑΛΤΙΚΟΤΗΤΑΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ
<p>3^η ημέρα νοσηλείας βάρδια 7π.μ. – 3μ.μ. 3. Η ασθενής παρουσίασε απώλεια της όρεξης και εμετό.</p>	<p>Διατήρηση καλής όρεξης ασθενούς και κάλυψη των θερμιδικών αναγκών.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Λήψη ζωτικών σημείων ανά 3ωρο. - Χορήγηση της συνιστώμενης φαρμακευτικής αγωγής για αντιμετώπιση του εμετού. - Προσφορά της συνιστώμενης τροφής, σύμφωνα με τα διαιτολόγιο σε περιποιημένο δίσκο για να είναι ελκυστική. -Εξασφάλιση ποικιλίας στο διαιτολόγιο της ασθενούς εφόσον δεν αντενδείκνυται. - Σερβίρισμα τροφής σε θερμοκρασία περιβάλλοντος και σε υγρή μορφή. -Προσφορά εύληπτων μικρών και συχνών 	<ul style="list-style-type: none"> - Έγινε λήψη ζωτικών σημείων στις 9π.μ. και στις 12μ.μ. ΑΠ: 110/70mmHg Θ.: 36,6^oC ΣΦ: 76/min - Στις 9π.μ. χορηγήθηκε στην ασθενή, τσάι με φρυγανιά. Στις 13.30μ.μ. της χορηγήθηκε ένα πιάτο σούπα με κοτόπουλο αλεσμένο. - Μετά από κάθε γεύμα πραγματοποιήθηκε περιποίηση στοματικής κοιλότητας της ασθενούς. -Στις 8π.μ. χορηγήθηκε στην 	<p>Απετράπησαν προβλήματα από κακή σίτιση με πρόσληψη των αναγκαίων γευμάτων και καλύπτονται οι θερμιδικές ανάγκες της ασθενούς.</p>

		<p>γευμάτων για να μην επιβαρύνεται το στομάχι λόγω εμετών.</p> <p>-Ενίσχυση της ασθενούς να λαμβάνει τα γεύματα.</p>	<p>ασθενή 1amp. Primp ran 1.m. για την αντιμετώπιση του εμετού, ενώ υπάρχει νεφροειδές δίπλα στην ασθενή για περίπτωση εμετού.</p>	
--	--	---	--	--

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΣΘΕΝΟΥΣ -ΑΝΑΓΚΕΣ/ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑ- ΤΙΚΟΤΗΤΗΤΑΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ
<p>4^η ημέρα νοσηλείας 3-11μ..μ 4. Ψυχική αδυναμία που σχετίζεται με την παρούσα μειωμένη κινητικότητα και την αλλαγή του τρόπου ζωής.</p>	<p>Η ασθενής να εκφράζει συναισθήματα αυξανόμενου ελέγχου της κατάστασης.</p>	<p>-Να ενθαρρυνθεί η ασθενής να εκφράσει τα συναισθήματά της ελεύθερα. -Να δοθεί χρόνος στην ασθενή να προσαρμοστεί ψυχολογικά στα υπολειμματικά αποτελέσματα της Σ.Κ.Π. και την Προγραμματιζόμενη θεραπεία. - Να δημιουργηθεί ατμόσφαιρα εμπιστοσύνης και υποστήριξης ώστε να αισθάνεται ελεύθερη να εκφράσει τα συναισθήματά της.</p>	<p>-Εκκενώθηκε ο θάλαμος της ασθενούς και έγινε συζήτηση μαζί της, διατυπώνοντας ερωτήσεις που τη βοηθούσαν να εξωτερικεύσει τα συναισθήματά της, και δεν την έφερναν σε δύσκολη θέση. -Ενημερώθηκε ο θεράπων γιατρός για την κατάσταση της ασθενούς και συνέστησε τη χορήγηση αντικαταθλιπτικού Seropram 1X1 στις 9μ.μ.</p>	<p>Η ασθενής εμφάνισε θετικά σημάδια ψυχολογικής ανάκαμψης. Έγινε από την ίδια προσπάθεια επικοινωνίας μαζί μας και πλέον εκφράζεται ελεύθερα. Το σημαντικότερο, αναφέρει ότι ακολουθεί με μεγαλύτερη ευκολία και ευχαρίστηση το κινησιοθεραπευτικό πρόγραμμα.</p>

		<p>-Να χορηγηθούν αγχολυτικά / αντικαταθλιπτικά φάρμακα κατόπιν ιατρικής οδηγίας (σε αναποτελεσματικό έλεγχο της κατάστασης).</p> <p>- Να ενημερωθεί ειδικός ψυχολόγος.</p> <p>- Να υποστηριχθεί η συμπεριφορά που είναι ενδεικτικά θετική.</p> <p>- Να γίνει την καθορισμένη ώρα η συνεδρία με τον αρμόδιο φυσιοθεραπευτή.</p> <p>- Να ενημερωθεί το περιβάλλον της ασθενούς για τους τρόπους αντιμετώπισης της συναισθηματικής αστάθειας και της ακατάλληλης συμπεριφοράς.</p>	<p>-Μετά από συζήτηση με ειδικό ψυχολόγο η ασθενής ηρέμησε και κατέβαλε προσπάθεια μέσα στα πλαίσια των φυσικών περιορισμών.</p> <p>- Έγιναν οι απαραίτητες ασκήσεις από τον αρμόδιο φυσιοθεραπευτή (παθητικές ασκήσεις για την πάσχουσα περιοχή και ενεργητικές για την υγιά).</p> <p>-Ενθαρρύνθηκε η οικογένεια να συμμετάσχει σε προγράμματα θεραπείας και τήρηση θετικής υποστηρικτικής στάσης απέναντι στην ασθενή.</p> <p>- Έγινε επίδειξη βοηθητικών εξαρτημάτων και βοηθημάτων για</p>	
--	--	--	--	--

			κίνηση, ώστε να αυξηθεί ο βαθμός ανεξαρτησίας της ασθενούς.	
--	--	--	---	--

ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ Β΄

Όνοματεπώνυμο: Σ.Κ.

Φύλο : Άρρεν

Ηλικία : 35 ετών

Οικογενειακή

Κατάσταση : άγαμος – ζει με τους γονείς του, οι οποίοι όμως είναι σε καλή φυσική κατάσταση ώστε να μπορούν να του συμπαραστέκονται.

Κάτοικος : Πατρών

Επάγγελμα : Ιδιωτικός Υπάλληλος

Πηγή Ιστορικού : Πανεπιστημιακή Νευρολογική κλινική Γενικού Νοσοκομείου

«ΡΙΟ» Πατρών.

Περίληπτικό σημείωμα νοσηλείας

Λόγοι εισαγωγής: Ο ασθενής προσήλθε με μείωση όρασης αριστερού οφθαλμού από 2ημέρου. Ημερομηνία εισόδου: 08/06/2008.

Ιστορικό παρούσας νόσου: Ο ασθενής Σ.Κ. προσήλθε με μείωση όρασης (Α) οφθαλμού. Ιστορικό από το Μάιο του 2002, διαγνωσμένο με σκλήρυνση κατά πλάκας. Αναγνωρίζονται σημεία κατάθλιψης. Αναφέρει επιπλέον δυσκολία έγερσης από το κρεβάτι.

Προηγούμενο ιστορικό: Μάιος 2002 με αιμοδιές άνω και κάτω άκρων- Ιούνιος 2002 με μείωση της όρασης αριστερού οφθαλμού. Έγινε εισαγωγή στην οφθαλμιατρική κλινική, όπου διαπιστώθηκαν παθολογικά

οπτικά πεδία, αριστερού οφθαλμού, όπου και έγινε εισαγωγή στην Νευρολογική κλινική. Τεκμηριώθηκε η διάγνωση με M.R.I. εγκεφάλου.

Ευρήματα από τη φυσική εξέταση:

- Αριστερή πυραμιδική συνδρομή
- Υπαισθησία σε επίπεδο Θ₁₀.

ΑΙΜΑΤΟΛΟΓΙΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ

HT	30,2	PT	12,2	K	3,99
WBC	6.870	PTT	33	Na	137.5
Π	57	GLU	117	Ca	0,4
Λ	35	URE	36	P	2,9
TKE	2	CREA	0.8	Mg	2,4
AST	25	CPK	44	TRPO	7,4
ALT	15	LDH	125	ALB	4,9
gGT	8	CHOL	179	TBIL	2,5
ALP	44	TPIG	64	AMT	193.000

ΑΚΤΙΝΟΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ:

A/a ΑΜΣΣ, θώρακος, οσφύος: Στο επίπεδο Α₂ σπονδύλου εικονίζεται μικρή εστία στον μυελό, η οποία δεν παρουσιάζει ενίσχυση μετά τη χορήγηση του σκιαγραφικού. Σε συνδυασμό με την αναφερόμενη στο παραπεμπτικό απομυελινωτική νόσο, η βλάβη αποδίδεται επίσης σε απομυελίνωση.

MRI εγκεφάλου: Υπάρχουν αρκετές εστίες σφαιρικές, στον εγκέφαλο και στην παρεγκεφαλίδα, των οποίων η διάμετρος φτάνει μέχρι τα 2 χιλιοστά, που δεν παρουσιάζουν δραστηριότητα. Η μορφολογία και η κατανομή του συνηγορούν υπέρ απομυελινωτικής νόσου.

CT ΟΜΣΣ: Προβολή δίσκου O₄ – O₅

Προκλητά δυναμικά: Παθολογικά δυναμικά αριστερού οφθαλμού.

Πορεία νόσου: Σταθερή η πορεία της νόσου, χωρίς σημεία βελτίωσης.

Θεραπεία: Solu – Medrol 500mg 1X2 IV

Tabl Detzusitol 1X2

Ήπια υπακτικά

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΣΘΕΝΟΥΣ -ΑΝΑΓΚΕΣ/ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥ- ΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑ- ΤΙΚΟΤΗΤΑΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ Σ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ
<p>1^η ημέρα νοσηλείας 7π.μ.- 3μ.μ. 1. Μειωμένη ικανότητα έγερσης από το κρεβάτι λόγω βλάβης του νωτιαίου μυελού</p>	<p>Εξασφάλιση ανεξαρτησίας στην αυτοφροντίδα του αρρώστου, με χρησιμοποίηση στρατηγικών αντιμετώπισης του προβλήματος της δυσκολίας έγερσης.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Εξασφάλιση μηχανικών μέσων για υποβοήθηση και διατήρηση ικανότητας για έγερση. - Βεβαιωνόμαστε ότι ο άρρωστος χρησιμοποιεί σωστά τα μέσα αυτά. - Να εφαρμοστεί μασάζ για απαλλαγή από σπαστικότητα. - Να ληφθεί μέριμνα για πρόγραμμα φυσιοθεραπείας και ασκήσεων έκτασης. - Να πραγματοποιηθούν στον ασθενή παθητικές ασκήσεις πλήρους τροχιάς που προλαμβάνουν επώδυνες συσπάσεις. - Να εξασφαλιστεί συνεχής παρουσία δεύτερου ατόμου κοντά στον ασθενή προκειμένου να αποφευχθούν ατυχήματα. 	<ul style="list-style-type: none"> - Συζητήθηκε με τον ασθενή και του επεδείχθη ο μηχανικός εξοπλισμός υποβοήθησης (βακτηρία κ.λπ.). - Βοηθήθηκε να αναγνωρίσει ως επιτεύξιμο στόχο την έγερση. - Στις 6μ.μ. εφαρμόστηκε μασάζ και φυσιοθεραπεία, σε συνεργασία με τον φυσιοθεραπευτή, για την ενεργοποίησή του. - Υπάρχει πάντα δίπλα στον ασθενή άτομο προκειμένου να τον βοηθήσει στην χρησιμοποίηση των βοηθημάτων, και για την αποφυγή 	<p>Επιτεύχθηκε δε ικανοποιητικό βαθμό η ικανότητα έγερσης από το κρεβάτι, και ικανοποιητική ανεξάρτητο- ποίηση του στην αυτοφροντίδα του.</p>

<p>2. 1^η ημέρα νοσηλείας 3-11μ.μ. Κίνδυνος πρόκλησης βλάβης λόγω μειωμένης όρασης.</p>	<p>Εξασφάλιση προστασίας από βλάβη, οφειλόμενη στη διαταραχή της όρασης και εξασφάλιση αυτοφροντίδας.</p>	<p>- Να διαβεβαιωθεί ο ασθενής ότι θα υπερβεί τη δυσκολία αυτή με υπομονή και επιμονή κατά το πρόγραμμα της φυσιοθεραπείας.</p> <p>- Να ληφθούν μέτρα πρόληψης βλάβης του ασθενούς.</p> <p>- Να χορηγηθεί η συνιστώμενη φαρμακευτική αγωγή σύμφωνα με τις ιατρικές οδηγίες</p> <p>- Ενθαρρύνθει ο ασθενής για διατήρηση της ανεξαρτησίας του.</p> <p>- Να ενημερωθεί η κάρτα νοσηλείας ποιο μάτι έχει μειωμένη όραση</p> <p>- Να Βοηθάται ο</p>	<p>ατυχήματος. -Ο ασθενής φαίνεται να χρησιμοποιεί με σχετική ευκολία τα μέσα αυτά, και έχει κατανοήσει τη χρήση τους.</p> <p>- Πλησιάστηκε ο ασθενής με κατανόηση και ζεστασιά, και τον βοηθήσαμε έτσι να απαλλαγεί από τον φόβο και το άγχος.</p> <p>- Απομακρύνθηκαν από τον θάλαμο περιττά έπιπλα και αντικείμενα ώστε να μετακινείται με ασφάλεια.</p> <p>- Σημειώθηκε στην κάρτα φροντίδας ότι έχει μειωμένη όραση στον (Α) οφθαλμό.</p> <p>- Χορηγήθηκε Solu cortef 500mg <u>IV</u> στις 8μ.μ. για την βελτίωση της όρασης.</p>	<p>Ο ασθενής παρουσιάζει ανεξαρτησία στην αυτοφροντίδα του, και αποτρέψαμε τον κίνδυνο ατυχήματος, χάρη στην νοσηλευτική παρέμβαση.</p>
---	---	---	--	---

		<p>άρρωστος την ώρα του φαγητού χωρίς βιασύνη και στη λήψη φαρμάκων.</p> <p>- Να αποφεύγονται τα περιοριστικά μέτρα που προκαλούν ανησυχία και διέγερση.</p>	<p>- Βοηθήθηκε ο ασθενής την ώρα του φαγητού, και έγινε φροντίδα στοματικής κοιλότητας. '</p> <p>- Έγινε πλήρης προσανατολισμός του στο τμήμα, για να αισθάνεται πιο ανεξάρτητος</p>	
--	--	--	--	--

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΣΘΕΝΟΥΣ -ΑΝΑΓΚΕΣ/ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ -ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑ- ΑΛΤΙΚΟΤΗΤΑΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ
<p>2^η ημέρα νοσηλείας 3-11μ.μ. 3. Ο άρρωστος παρουσίασε δυσλειτουργία ουροδόχου κύστεως (ακράτεια ούρων)</p>	<p>Αποφυγή επιπλοκών που δημιουργεί η ακράτεια (π.χ. δερματίτιδα, ουρολοίμωξη) και εξασφάλιση άνετης συνεργασίας ώστε να μην αισθάνεται άβολα.</p>	<p>- Να γίνει καθετηριασμός κύστεως και ασκήσεις κύστεως. - Να αλλάζεται συχνά η θέση στον ασθενή γιατί η ακράτεια σε συνδυασμό με ακινησία ευνοεί την εμφάνιση δερματίτιδας . - Να πραγματοποιείται σχολαστική καθαριότητα του ασθενή και να τηρείτε άσηπτη τεχνική στην τοπική καθαριότητα - Να ενισχυθεί ο ασθενής ώστε να έχει δυνατότητα αυτοφροντίδας. - Να χορηγηθεί η συνιστώμενη αντιβιοτική φαρμακευτική αγωγή βάσει ιατρικών οδηγιών.</p>	<p>- Έγινε καθετηριασμός κύστεως με άσηπτη τεχνική και με καθετήρα Folley N° 16. - Χορηγήθηκε στις 8μ.μ. tabl Detrusitol για την ακράτεια. - Γινόταν συχνή αλλαγή θέσης στον ασθενή με τη βοήθειά μας. - Έγινε λουτρό καθαριότητας και επάλειψη των έσω μηρών με ενυδατική κρέμα. - Βοηθήθηκε ο ασθενής στην διεκπεραίωση των καθημερινών του αναγκών όπως στις μετακινήσεις του, την αυτοφροντίδα του όσον αφορά την σωματική</p>	<p>Με τη χρήση άσηπτης τεχνικής αποτράπηκε η ουρολοίμωξη. Με συχνή αλλαγή θέσης αποτράπηκε δερματίτιδα – κατακλίσεις. Επετεύχθη συνεργασία με τον ασθενή με αποτέλεσμα να αισθάνεται άνετα αφού αυτοεξυπηρετείται .</p>

			<p>καθαριότητα και τον διαβεβαιώσαμε ότι θα είμαστε παρόντες σε όποια ανάγκη του.</p> <p>- Χορηγήθηκε στις 10μ.μ. sir Amoxil 500mg, 5cc, προληπτικά για την ουρολοίμωξη.</p>	
--	--	--	--	--

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΣΘΕΝΟΥΣ -ΑΝΑΓΚΕΣ/ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ -ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑ- ΑΛΤΙΚΟΤΗΤΑΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ
<p>3^η ημέρα νοσηλείας 7π.μ.-3μ.μ.</p> <p>4. Αγωνία, λύπη και κατάθλιψη του ασθενούς, λόγω της απώλειας μιας νέας λειτουργίας, που οφείλεται στην εμφάνιση των κρίσεων της επεισοδιακής νόσου Σ.Σ.</p>	<p>Κατανόηση από τον ασθενή με τη βοήθειά μας, ότι η νόσος είναι επεισοδιακή και παρουσιάζεται με κρίσεις, ώστε να αποβάλλει το άγχος και την αγωνία.</p>	<p>Διδασκαλία του ασθενή, τρόπων αντιμετώπισης των κρίσεων.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Να δίνονται ακριβείς απαντήσεις στις ερωτήσεις του ασθενούς. - Ενθαρρύνετε τον στηριζόμενοι σε ρεαλιστικές βάσεις. - Να δίνονται ευκαιρίες στον ίδιο και στην οικογένειά του να εκφράσουν τα συναισθήματα του. - Χρησιμοποιήστε σε περίπτωση κρίσης τη βοήθεια ειδικού ψυχολόγου. 	<p>Με συζήτηση και δημιουργία φιλικού περιβάλλοντος έγινε προσπάθεια να κατανοήσει ο ασθενής, ότι η νόσος είναι επεισοδιακή και εμφανίζεται με κρίσεις, οι οποίες όμως αντιμετωπίζονται.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Με τη βοήθεια ειδικού ψυχολόγου έγινε προσπάθεια απαλλαγής του από το άγχος της προσωρινής απώλειας – εν μέρει – της όρασης βεβαιώνοντάς τον ότι η όραση θα αποκατασταθεί μετά τη χορήγηση φαρμάκων 	<ul style="list-style-type: none"> - Μετά από επίμονη αλλά όχι πιεστική προσπάθεια, ο ασθενής δείχνει να κατανοεί ότι η νόσος εμφανίζεται με κρίσεις αλλά όχι μόνιμες βλάβες στο μεγαλύτερο ποσοστό. Έτσι μειώθηκε το άγχος και η αγωνία του για μια νέα αναπηρία και επιτύχαμε πολύ καλύτερη συνεργασία.

ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ Γ΄

Όνοματεπώνυμο: Β.Ρ

Φύλο: Θήλυ

Ηλικία: 58 ετών

Οικογενειακή

κατάσταση: Έγγαμος ζει με τον σύζυγό της. Έχει δύο κόρες παντρεμένες που ζουν στην Αθήνα, αλλά την επισκέπτονται συχνά.

Κάτοικος: Καλαμάτας

Επάγγελμα: Οικιακά

Πηγή Ιστορικού: Πανεπιστημιακή Νευρολογική Κλινική Γενικού Νοσοκομείου «ΡΙΟ» Πατρών.

Περιληπτικό σημείωμα νοσηλείας

Λόγοι Εισαγωγής: Νέα εισαγωγή γυναίκας 58 ετών στις 2/9/08.

Η ασθενής προσήλθε με αναφερόμενο από διμήνου περίπου αίσθημα βάρους στα κάτω άκρα συνοδευόμενο από δυσαισθησία.

Ιστορικό παρούσας νόσου: Η ασθενής Ρ. προσήλθε με αναφερόμενο από 2μήνου περίπου, αίσθημα βάρους στα κάτω άκρα, συνοδευόμενο από δυσαισθησία. Το αίσθημα αυτό επεκτείνεται σε όλο το μήκος των κάτω άκρων, παρουσιάζει εξάρσεις και υφέσεις όλο αυτό το διάστημα, χωρίς περιόδους όμως πλήρους ύφεσης.

Είναι περισσότερο έντονο στην έσω επιφάνεια των μηρών (δυσαισθησία τύπου σέλλας). Έχει υποβληθεί σε Μ.Ρ.Ι. εγκεφάλου – ΑΜΗΣ – ΜΕΣ, που ανέδειξαν εστίες παθολογικού T_2 σήματος, και προέρχεται για περαιτέρω διερεύνηση.

Προηγούμενο ιστορικό ατομικό – οικογενειακό:

- Υπερχοληστεριναιμία (υπό αγωγή)
- Υποθυρεοειδισμός (υπό αγωγή με thyrohormone)
- Αναφέρει επεισόδια ζάλης μακράς διάρκειας

Ευρήματα από τη φυσική εξέταση:

- Ήπιες νυσταγμοειδής κινήσεις στην αριστερή βλεμματική θέση.
- Αυξημένα τενόντια αντανακλαστικά άνω άκρων .
- Νωθρά κοιλιακά αντανακλαστικά.

ΑΚΤΙΝΟΛΟΓΙΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ

R₀ Θώρακος: Χωρίς παθολογικά ευρήματα.

MRI ΑΜΣΣ: (28-12-06): Δύο εστίες στον Νωτιαίο Μυελό εκ των οποίων η μία στο επίπεδο $A_6 - A_7$, εμφανίζει αύξηση της εντάσεώς της, μετά την ενδοφλέβια χορήγηση παραμαγνητικής ουσίας, πιθανόν απομυελινωτικής αιτιολογίας.

MRI εγκεφάλου: (28-12-06): Ολιγάριθμες διάσπαρτες εστίες στη λευκή ουσία του εγκεφάλου. Η πιθανότητα απομυελινωτικής καταστάσεως είναι ισχυρή.

MRI ΘΜΣΣ (6-12-06): Ατρακτοειδής περιοχή εντός του νωτιαίου μυελού στο επίπεδο $\Theta_6 - \Theta_7$, απομυελινωτικού τύπου.

Προκλητά Δυναμικά: Ο λανθάνων χρόνος του επάρματος P₁₀₀ παρουσιάζει παράταση για τον (ΔΕ) οφθαλμό. Για τον (ΑΡ) οφθαλμό είναι εντός φυσιολογικών ορίων.

ΛΟΙΠΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ ΚΑΙ ΕΚΤΙΜΗΣΕΙΣ

Αιματολογικός έλεγχος: Χωρίς παθολογικά ευρήματα.

ΕΞΕΤΑΣΗ ΕΝΥ & ΟΡΟΥ ΑΙΜΑΤΟΣ

Μονάδες		Φ.Τ.
IgG	2,15	0,50 – 6,10 mg/dl
IgG	648	700-1600 mg/dl
Αλβουμίνη ΕΝΥ	14,9	10-35 mg/dl
Αλβουμίνη ορού	3.550	3500-5200 mg/dl
Δείκτης Αλβουμίνης	4,2	< 10
Δείκτης IgG	1,1	<0,65
Ολιγοκλωνικές ταινίες		
Ανοσοσφαιρινών	(+)	(-)

Θεραπεία : - ακρ Solu – Medrol 1gr IV

S: 1X1 για 3 ημέρες

- Προφυλακτική αγωγή με amp Betafeton

S: 1X1 παρ' ημέρα.

Οδηγίες : Σύσταση για επανεκτίμηση στα τακτικά Νευρολογικά Ιατρεία.

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΣΘΕΝΟΥΣ -ΑΝΑΓΚΕΣ/ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ -ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥ-ΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕ- ΣΜΑΤΙΚΟ- ΤΗΤΗΤΑΣ ΝΟΣΗΛΕΥ- ΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ
<p>1^η ημέρα νοσηλείας 7π.μ. -3μ.μ. 1. Κίνδυνος λοιμώξεων και κακώσεων του δέρματος, λόγω μειωμένης αίσθησης του πόνου και μειωμένης κινητικότητας.</p>	<p>Δέρμα άθικτο και συνεχές χωρίς περιοχές ερυθρότητας πρόληψη κάθε επιπλέον τραυματισμού και ερεθισμού.</p>	<p>- Διδασκαλία της ασθενούς για αυτοεξέταση και αναφορά κάθε αλλαγής που διαπιστώνει στο δέρμα του - Να ελεγχθούν περιοχές του σώματος που είναι δύσκολη η επισκόπησή τους. - Προστασία του δέρματος με συχνή αλλαγή θέσης - Να διατηρείται το δέρμα καθαρό και στεγνό και τα σεντόνια καθαρά χωρίς αναδιπλώσεις. - Να γίνεται εντατική \ φροντίδα του δέρματος. - Να καθοδηγηθεί η ασθενής και βοηθήστε την να κάνει ενεργητικές ασκήσεις μέσα στους φυσικούς περιορισμούς που υπαγορεύει η νόσος και η θεραπευτική αγωγή</p>	<p>- Η ασθενής ενημερώθηκε να ψηλαφεί και να επισκοπεί το δέρμα της και να μας αναφέρει έγκαιρα κάθε μεταβολή. -Ελέγχθηκαν οι περιοχές των έσω μηρών, της ράχης και των κάτω άκρων χωρίς ευρήματα. -Συνεστήθη συχνή αλλαγή θέσης -Διδάχτηκε η ασθενής να διατηρεί το δέρμα στεγνό και καθαρό μετά το μπάνιο ή σε περίπτωση εφίδρωσης. - Έγινε λουτρό στην ασθενή με ουδέτερο σαπούνι και δόθηκε έμφαση στις μη προσιτές περιοχές</p>	<p>Δέρμα άθικτο και συνεχές, χωρίς περιοχές λοιμώξης, ερεθισμού και κακώσεων και με φυσιολογική χροιά και ελαστικότητα.</p>

		<p>- Να χορηγούνται γεύματα ισορροπημένα και υψηλής περιεκτικότητας σε βασικά θρεπτικά συστατικά.</p> <p>- Να υποστηριχθεί συναισθηματικά την ασθενή και τα σημαντικά για αυτήν πρόσωπα.</p> <p>-Να χορηγηθεί η συνιστώμενη φαρμακευτικά αγωγή σύμφωνα με τις ιατρικές οδηγίες.</p>	<p>(κόκκυγας, ωμοπλάτες, πτέρνες).</p> <p>-Χρησιμοποιήθηκε γαλάκτωμα ενυδάτωσης και κάναμε μαλάξεις γύρω από τις εξέρυθρες περιοχές.</p> <p>-Τοποθετήθηκε στρώμα αέρος και έγινε προσεκτικό στρώσιμο του κατωσέντονου.</p> <p>-Χορηγήθηκε SoluMedrol 500mg <u>IV</u> στις 2μ.μ. για την δυσαισθησία.</p> <p>-Έγινε επίδειξη στους συγγενείς να της αλλάζουν θέση ανά 2ωρο.</p> <p>-Δόθηκε οδηγία στα σημαντικά για την ασθενή πρόσωπα να της επιτρέψουν να κάνουν ότι είναι ικανή έτσι ώστε να διατηρηθεί το αίσθημα της ανεξαρτησίας</p>	
--	--	---	---	--

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΣΘΕΝΟΥΣ -ΑΝΑΓΚΕΣ/ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ -ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥ-ΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗΣ Η ΑΠΟΤΕ- ΛΕΣΜΑΤΙΚΟ- ΤΗΤΗΤΑΣ ΝΟΣΗΛΕΥ- ΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ
<p>2^η ημέρα νοσηλείας 7π.μ. -3μ.μ</p> <p>2. Η ασθενής παρουσίασε δυσκοιλιότητα που οφείλεται στη μειωμένη κινητικότητα.</p>	<p>Διατήρηση της λειτουργίας κένωσης του εντέρου σε φυσιολογικά επίπεδα.</p>	<p>-Να βοηθηθεί η ασθενής να κινητοποιείται ώστε να αυξηθεί η περισταλτικότητα του εντέρου</p> <p>-Να χορηγούνται άφθονα υγρά για διατήρηση του εντερικού περιεχομένου μαλακού και τροφές που αφήνουν υπόλειμμα.</p> <p>- Να πραγματοποιηθούν μαλάξεις στη κοιλιακή χώρα που θα ακολουθούν την κατεύθυνση του παχέος εντέρου.</p> <p>- Να αποφεύγεται η χορήγηση υπακτικού φαρμάκου ή πραγματοποίηση υποκλυσμού παρά μόνον αν κριθεί αναγκαίο με βάση τις ιατρικές οδηγίες.</p> <p>- Να γίνεται σχολαστική καθαριότητα της πρωκτικής περιοχής κ των γεννητικών οργάνων μετά από κάθε κένωση.</p>	<p>- Βοηθήθηκε η ασθενής να κινηθεί για την καλύτερη λειτουργία του εντέρου.</p> <p>-Συμπεριλάμβανε στο μεσημεριανό διαιτολόγιο της ασθενούς τροφή πλούσια σε κυτταρίνη εφόσον δεν υπήρχε αντένδειξη.</p> <p>-Χορηγούνται υγρά στην ασθενή με βάση τις οδηγίες.</p> <p>-</p> <p>Πραγματοποιήθηκαν 2 φορές κατά τη διάρκεια της πρωινής βάρδιας μαλάξεις στην κοιλιά με κατεύθυνση αυτή του παχέος εντέρου.</p>	<p>Φυσιολογική κένωση του εντέρου, χάρη σε τροφές πλούσιες σε κυτταρίνη, χορήγηση άφθονων υγρών και μαλάξεις της κοιλιάς.</p>

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΣΘΕΝΟΥΣ -ΑΝΑΓΚΕΣ/ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ -ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥ- ΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑ- ΤΙΚΟΤΗΤΑΣ ΝΟΣΗΛΕΥ- ΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ
<p>2^η ημέρα νοσηλείας 3-11μ.μ.</p> <p>3. Η ασθενής παρουσίασε μεταβολές της συμπεριφοράς και διαταραχές μνήμης λόγω προσβολής των αντίστοιχων εγκεφαλικών τμημάτων.</p>	<p>-Χορήγηση των απαραίτητων φαρμάκων της ασθενούς για τη νόσο σύμφωνα με τις ιατρικές οδηγίες.</p> <p>- Προσπάθεια για επικοινωνία με την ασθενή καθημερινά και αντιμετώπιση των διαταραχών της συμπεριφοράς της όποτε εμφανίζονται.</p>	<p>-Να βοηθηθεί η ασθενής ώστε να γίνει αντιληπτό το φαινόμενο της παλινδρόμησης μεταξύ χαράς και λύπης και της εύθραυστης συναισθηματικής ισορροπίας.</p> <p>- Να χορηγηθεί η συνιστώμενη για την περίπτωση φαρμακευτική αγωγή σύμφωνα με τις ιατρικές οδηγίες.</p> <p>- Για διευκόλυνση της επικοινωνίας με την ασθενή συνιστάται ηρεμία και υπομονή.</p> <p>- Να γίνει προσπάθεια προσαρμογής του λεξιλογίου στις ανάγκες της ασθενούς.</p> <p>-Να εφησυχαστεί η ασθενής σε φάσεις που είναι έντονα διεγερτική.</p> <p>- Να προφυλαχθεί η ασθενής από πιθανή πτώση και τραυματισμό</p>	<p>Χορηγήθηκαν: στις 6μ.μ. tabl Exelon 6mg για την μνήμη. Στις 8μ.μ. 1 tabl Madopar για την βάδιση και επίσης 1 amp Zypdexa για βελτίωση της συμπεριφοράς, σύμφωνα με τις ιατρικές οδηγίες.</p> <p>-Στις 10μ.μ. ήταν αρκετά διεγερτική και τοποθετήθηκαν προφυλακτικές για πρόληψη ατυχήματος</p>	<p>Χορηγήθηκαν τα ενδεδειγμένα για την κατάσταση της ασθενούς φάρμακα</p> <p>Πραγματοποιήθηκε ε Πρόληψη πιθανού τραυματισμού της ασθενούς.</p>

		με την τοποθέτηση προφυλακτών στο κρεβάτι.		
--	--	--	--	--

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΣΘΕΝΟΥΣ -ΑΝΑΓΚΕΣ/ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ -ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑ- ΤΙΚΟΤΗΤΗΤΑΣ ΝΟΣΗΛΕΥ- ΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ
<p>3^η ημέρα νοσηλείας</p> <p>7 π.μ.- 3μ.μ</p> <p>4. Κίνδυνος δημιουργίας κατακλίσεων λόγω της μειωμένης κινητικότητας</p>	<p>Αποφυγή δημιουργίας κατακλίσεων, συνέχεια.</p>	<p>- Άρση πίεσης. Συχνή αλλαγή θέσης της ασθενούς κάθε 1 – 2 ώρες.</p> <p>-Να γίνεται έλεγχος του δέρματος κατά τη διάρκεια αλλαγής ρούχων της ασθενούς ή του λουτρού για ερυθρά σημεία (κυρίως σε αυτά που πιέζονται) και που θα μπορούσαν να είναι κατακλίσεις</p> <p>-Να διατηρείστε το δέρμα στεγνό και καθαρό</p> <p>-Για το λουτρό να χρησιμοποιείται χλιαρό νερό και ουδέτερο σαπούνι</p> <p>-Καλό στέγνωμα του δέρματος και σκούπισμα με καθαρή πετσέτα και απαλές κινήσεις</p> <p>-Επάλειψη του δέρματος με προστατευτική αλοιφή ή spray τουλάχιστον 4 φορές την ημέρα.</p>	<p>- Αλλάζεται η θέση της ασθενούς κάθε 2 ώρες περίπου</p> <p>- Έγινε λουτρό καθαριότητας με χλιαρό νερό και ουδέτερο σαπούνι κατόπιν στεγνώσε καλά το δέρμα σκουπίζοντας απαλά με καθαρή πετσέτα.</p> <p>-Έγινε προσεκτικός έλεγχος του δέρματος για τυχόν εμφάνιση κατάκλισης. Δεν εντοπίστηκε κάποιο ανησυχητικό σημείο και συνεχίστηκε η επάλειψη του δέρματος με προστατευτική αλοιφή.</p>	<p>Αποφυγή δημιουργίας κατακλίσεων, χάρη στην εντατική φροντίδα του νοσηλευτικού προσωπικού του ιδρύματος σύμφωνα με τις οδηγίες</p>

		<p>-Ενίσχυση της κυκλοφορίας του αίματος στα σημεία που πιέζονται και εξασφάλιση έτσι της θρέψης των ιστών. Αυτό επιτυγχάνεται με συχνές εντριβές στα σημεία αυτά με οινόπνευμα</p> <p>- Να αλλάζονται τα βρεγμένα ρούχα ή σεντόνια σε περίπτωση ακράτειας διότι η επαφή των ούρων με το δέρμα για αρκετό διάστημα το μαλακώνει και το καθιστά επιρρεπές στις κατακλίσεις</p> <p>- Να αποφεύγεται οτιδήποτε παρεμποδίζει την κανονική κυκλοφορία του αίματος ή προκαλεί τριβές ή πίεση. (σφιχτά ρούχα, ζώνες, κουμπιά, πλημμελές τέντωμα του κατωσέντονου)</p> <p>-Να τοποθετηθεί ειδικό στρώμα με εναλλασσόμενη πίεση στο κρεβάτι για την πρόληψη και την άρση της πίεσης.</p>	<p>- Στο τέλος της περιποίησης τεντώθηκε καλά το κατωσέντονο αφού πρώτα διαπιστώθηκε ότι ήταν στεγνό.</p>	
--	--	---	---	--

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

Adams, R., Vectors, M. & Ropper, K. (2003). *Σκλήρυνση κατάπλάκας και συγγενείς απομυελινοτικές νόσοι*, Νευρολογία. Επιμέλεια Δ. Βασιλόπουλος. Αθήνα: Πασχαλίδης.

Αναστασόπουλος, Δ. (1999). *Θεραπευτική αντιμετώπιση των δυστονιών*. Πρακτικά 5^{ης} μετεκπαιδευτικής ημερίδας πανεπιστημιακής νευρολογικής κλινικής Πατρών. Πάτρα : Θ. Παπαπετρόπουλος.

Ανδρικοπούλου, Φ. & Αθανασοπούλου, Χ. (2001). *Ο πολλαπλός ρόλος του ειδικευμένου νοσηλευτή στη σκλήρυνση κατά πλάκας*. 28^ο πανελλήνιο νοσηλευτικό συνέδριο. Αθήνα: Ζήτα.

Βασιλόπουλος, Δ. (2003). *Απομυελινοτικές παθήσεις του κεντρικού νευρικού συστήματος*, Νευρολογία. Αθήνα: Πασχαλίδης.

Bouer, H. & Folker, H. (1993). *Multiple Sclerosis, I'ts impact from childhood to old age*. Λονδίνο: Saunders.

Brown, T. & Kraft, G. (2001). *Η γνώμη των ανθρώπων με σκλήρυνση κατά πλάκας αλλάζει για τη σωματική άσκηση*. Επιμέλεια Ε. Στράτη, www.disable.gr

Γρηγοράκης, Δ. (2003). *Η διατροφή στην αντιμετώπιση της σκλήρυνσης κατά πλάκας*. Αθήνα: Βήτα.

Despouros, A. Silbernagl, S. (1989). *Εγχειρίδιο φυσιολογίας με έγχρωμο άτλαντα*. Αθήνα: Λίτσας.

De Suza, L. (1997). *Επιλογές θεραπείας, θεραπευτική προσέγγιση στη σκλήρυνση κατά πλάκας*. Αθήνα: Έλλην

Δούκα-Σεγδίτσα, Ι. (1999). *Βιοχημικά ευρήματα*. Πρακτικά 5^{ης} μετεκπαιδευτικής ημερίδας πανεπιστημιακής νευρολογικής κλινικής Πατρών. Πάτρα: Θ. Παπαπετρόπουλος.

Ζήσης, Θ. (1999). *Νευρικό σύστημα, Σημειώσεις ανατομίας II*. Πάτρα: Α.Τ.Ε.Ι Πάτρας.

Harrison, T. (2001). *Σκλήρυνση κατά πλάκας, Εσωτερική παθολογία*. Αθήνα: Παρισσιανού.

Junqueira, L.C. & Carneiro, J. (2004). *Βασική ιστολογία I*. Επιμέλεια Χ. Κίττας, Αθήνα: Πασχαλίδης.

Καζής, Α. Κιμισκίδης, Β. (1999). *Η αυτομεταμόσχευση αιμοποιητικών προβαθμίδων στην αντιμετώπιση της προϊούσας σκλήρυνσης κατά*

πλάκας. Πρακτικά 5^{ης} μετεκπαιδευτικής ημερίδας πανεπιστημιακής νευρολογικής κλινικής Πατρών. Πάτρα: Θ. Παπαπετρόπουλος.

Καρούσης, Δ. (2007). *Θεραπεία ελπίδας για τη σκλήρυνση κατά πλάκας*. Ελευθεροτυπία. Αθήνα: Τεγόπουλος.

Κατά πλάκας σκλήρυνση: Ελπίδες για ίαση.
www.medlook.net.cy/article.asp?item_id, 2004 (n.d.)

Κεκάτος, Ε. (2001). *Αποκατάσταση στη σκλήρυνση κατά πλάκας, σκλήρυνση κατά πλάκας και φυσικοθεραπευτική φροντίδα*. Αθήνα: Παρισσιανός.

Κούτσης, Γ., Μαντέλλος, Δ., & Σφάγκος, Κ. (Οκτώβριος-Δεκέμβριος 2003). *Η κλινική χρησιμότητα της μαγνητικής τομογραφίας στη Σκλήρυνση κατά Πλάκας και το κλινικό-ακτινολογικό παράδοξο*. Εγκέφαλος. Στοιχεία νευρολογίας και ψυχιατρικής. Τόμος 43^{ος}, Τεύχος 3^ο, Αθήνα.

Κουτσοράκη, Ε. (2008). *Σκλήρυνση κατά πλάκας και οδήγηση.*
www.disabled.gr

Κουτσοράκη, Ε. (Οκτώβριος- Δεκέμβριος 2003). *Πόνος και σκλήρυνση κατά πλάκας*. Εγκέφαλος, αρχεία νευρολογίας και ψυχιατρικής. Τόμος 41^{ος}, Τεύχος 4^ο, Αθήνα.

Κουτσουράκη, Ε. & Μαλογιάννης, Ι. (Οκτώβριος-Δεκέμβριος 2006). *Νοητικές διαταραχές στη σκλήρυνση κατά πλάκας*. Εγκέφαλος, αρχεία νευρολογίας και ψυχιατρικής. Τόμος 43^{ος}, Τεύχος 4^ο Αθήνα.

Λαγός, Γ. (1999). *Αντιμετώπιση παροξυντικών εκδηλώσεων τρόμου και σπαστικότητας*. Πρακτικά 5^{ης} μετεκπαιδευτικής ημερίδας πανεπιστημιακής νευρολογικής κλινικής Πατρών. Πάτρα: Θ. Παπαπετρόπουλος

Lawrence, M. (1999). *Σύγχρονη διαγνωστική και θεραπευτική*. Μετάφραση-Επιμέλεια Λουκόπουλος, Δ., Αθήνα: Παρισιανού.

Lippert, G. (1993). *Ανατομική κείμενο και άτλαντας Ελληνικοί και Λατινικοί όροι*. Αθήνα: Παρισιανός.

Marsden, D. (2001). *Απομυελινωτικές παθήσεις του κεντρικού νευρικού συστήματος*. Κλινική νευρολογία. Αθήνα: Λίτσας.

Μεταμόσχευση αρχέγονων κυττάρων για την κατά πλάκας σκλήρυνση. www.medlook.net.cy/article.asp?item_id=688, 2002 (n.d).

Μητσώνης, Χ. & Πόταγας, Κ. *Ο ρόλος του Stress στη σκλήρυνση κατά πλάκας*. Νοσηλευτική. Τεύχος 45, Τόμος Β'. Αθήνα.

Μπαϊρακτάρης, Χ. (Ιούλιος-Σεπτέμβριος 2003). *Κόπωση στη Σκλήρυνση κατά Πλάκας: Το συχνότερο και όμως το πιο παραμελημένο σύμπτωμα*. Εγκέφαλος, στοιχεία νευρολογίας και ψυχιατρικής. Τόμος 36^{ος}, Τεύχος 3^ο, Αθήνα

Μπαλογιάννης, Σ. (1999). *Ιντερφερόνες*, Πρακτικά 5^{ης} μετεκπαιδευτικής ημερίδας πανεπιστημιακής νευρολογικής κλινικής Πατρών. Πάτρα: Θ. Παπαπετρόπουλος

Μυλωνάς, Ι. (1999). *Επιδημιολογία της σκλήρυνσης κατά πλάκας*. Πρακτικά 5^{ης} μετεκπαιδευτικής ημερίδας πανεπιστημιακής νευρολογικής κλινικής Πατρών. Πάτρα: Θ. Παπαπετρόπουλος.

Νέα πειραματική θεραπεία για τη σκλήρυνση κατά πλάκας. www.medlook.net.cy/article.asp?item_id,2001 (n.d.)

Παπαθανασόπουλος, Π. (1999). *Σύγχρονες τάσεις στη θεραπεία των νευρολογικών παθήσεων*. Πάτρα: Θ. Παπαπετρόπουλος.

Παπαθανασόπουλος, Π. (1999). *Ηλεκτροφυσιολογικά ευρήματα*. Πρακτικά 5^{ης} μετεκπαιδευτικής ημερίδας πανεπιστημιακής νευρολογικής κλινικής Πατρών. Πάτρα: Θ. Παπαπετρόπουλος.

Παπαθεοδωρόπουλος, Π. (1999). *Φαρμακευτική αντιμετώπιση των όσεων και της εξέλιξως της σκλήρυνσης κατά πλάκα*. Πρακτικά 5^{ης}

μετεκπαιδευτικής ημερίδας πανεπιστημιακής νευρολογικής κλινικής Πατρών. Πάτρα: Θ. Παπαετρόπουλος.

Πασχάλης, Χ. *Κλινικά χαρακτηριστικά και πρόγνωση της σκλήρυνσης κατά πλάκας*. Πρακτικά 5^{ης} μετεκπαιδευτικής ημερίδας πανεπιστημιακής νευρολογικής κλινικής Πατρών. Πάτρα: Θ. Παπαετρόπουλος.

Πασχαλίδου, Μ. (1999). *Αζαθειοπρίνη, κυκλοσπορίνη, κυκλοφωσφαμίδη, μιτοξανδρόνη*. Πρακτικά 5^{ης} μετεκπαιδευτικής ημερίδας πανεπιστημιακής νευρολογικής κλινικής Πατρών. Πάτρα: Θ. Παπαετρόπουλος.

Πιπερίδου, Χ. (1999). *Κορτικοειδή και ACTH*. Πρακτικά 5^{ης} μετεκπαιδευτικής ημερίδας πανεπιστημιακής νευρολογικής κλινικής Πατρών. Πάτρα:Θ. Παπαετρόπουλος.

Πλάτη, Χ. (2006). *Γεροντολογική νοσηλευτική*. Αθήνα: Παπανικολάου

Πολυκανδριώτη, Μ. & Κυρίτση, Ε. (2006). *Ποιότητα ζωής των ασθενών με σκλήρυνση κατά πλάκας*. Νοσηλευτική. Τόμος 2^{ος} . Τεύχος 45^ο . Αθήνα.

Πόταγας, Κ. & Σφάγγος, Σ. (Ιούλιος-Σεπτέμβριος 2006). *Διαταραχές της ούρησης στη σκλήρυνση κατά πλάκας*. *Εγκέφαλος, αρχεία νευρολογίας και ψυχιατρικής*. Τόμος 43^{ος} . Τεύχος 3^ο . Αθήνα.

Σαχίνη, Α. & Πάνου, Μ. (2001). *Θεραπευτική αγωγή στη σκλήρυνση κατά πλάκας*. Παθολογική και χειρουργική νοσηλευτική, νοσηλευτικές διαδικασίες. Αθήνα: Βήτα.

Sikot, N. (2006). *Οι άνδρες με σκλήρυνση κατά πλάκας μπορεί να οφελούνται από την τεστοστερόνη*. www.chrixxx.com,

Smith, T. (1993). *Σκλήρυνση κατά πλάκας, μεγάλος ιατρικός οδηγός*. Αθήνα: Γιαλλέλη.

Schroeder, A. (1994). *Σύγχρονη διαγνωστική και θεραπευτική*. Επιμέλεια Παπαθεοδωρόπουλος Θ., Αθήνα: Παρισσιανός.

Σφάγγος, Κ. & Τριανταφύλλου, Ν. (2001). *Σκλήρυνση κατά πλάκας*. Αθήνα: Α. Γαβαλάς, Ηλεκτρονική επεξεργασία Ιατρικών συγγραμμάτων και βιβλίων.

Τσακανίκας, Κ. (1999). *Διαγνωστικά κριτήρια και διαφορική διάγνωση*. Πρακτικά 5^{ης} μετεκπαιδευτικής ημερίδας πανεπιστημιακής νευρολογικής κλινικής Πατρών. Πάτρα: Θ. Παπαπετρόπουλος.

Τσιάρα, Χ., Μπάγκος, Π. Παπαδημόπουλος Δ., Παρασκευάς Δ. & Νικολόπουλος Γ., (2006), *Σκλήρυνση κατά πλάκας και αμόλυγμα: Μετα-ανάλυση επιδημιολογικών μελετών*. Ερευνητική εργασία.

Υδροθεραπεία σε ασθενείς με σκλήρυνση κατά πλάκας. www.aquaway.gr
(n.d.)

Urbig, M.W. (2004). *Διαφορική διάγνωση στην εσωτερική παθολογία.*
Επιμέλεια Παγκάλης Γ., Αθήνα: Πασχαλίδης.

Walton, J. (1984). *Νευρολογία.* Επιμέλεια Παπαπετρόπουλος Θ.,
Αθήνα: Λίτσας.

Φεζουλίδης Ι. (1999). *Νευροακτινολογικά ευρήματα.* Πρακτικά 5^{ης}
μετεκπαιδευτικής ημερίδας πανεπιστημιακής νευρολογικής κλινικής
Πατρών. Πάτρα: Θ. Παπαπετρόπουλος.

Χρηστίδης, Α. (2005). *Ψυχολογικοί παραγοντες στη σκλήρυνση κατά
πλάκας στρες- αντιμετώπιση – ψυχοανοσολογία.*

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

ΕΤΑΙΡΕΙΕΣ ΓΙΑ ΤΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΚΑΤ ΠΛΑΚΑΣ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ ΑΛΛΑ ΚΑΙ ΣΕ ΠΑΓΚΟΣΜΙΟ ΕΠΙΠΕΔΟ

ΓΕΝΙΚΕΣ ΠΛΗΡΟΦΟΡΙΕΣ

- Ο συνολικός αριθμός των πασχόντων από σκλήρυνση κατά πλάκας υπολογίζεται σε 2,5 εκατομμύρια.
- Η σκλήρυνση κατά πλάκας εμφανίζεται πιο συχνά στις γυναίκες.
- Στις περισσότερες περιπτώσεις η διάγνωση της σκλήρυνσης κατά πλάκας γίνεται στις ηλικίες μεταξύ 30 και 50 ετών.
- 20% των ασθενών εμφανίζουν συμπτώματα της σκλήρυνσης κατά πλάκας χωρίς μόνιμη αναπηρία.
- 40% των ασθενών έχουν βραδεία και προοδευτική πορεία της νόσου.
- 75% των ατόμων που διαγνώστηκαν με σκλήρυνση κατά πλάκας ποτέ δεν χρησιμοποίησαν αναπηρικό καροτσάκι.
- Ο μέσος όρος ζωής του ασθενούς με σκλήρυνση κατά πλάκας αντιστοιχεί στο 75% του φυσιολογικού.
- Όσο πιο κοντά βρίσκεται μία χώρα στον ισημερινό, τόσο λιγότερα είναι τα κρούσματα σκλήρυνσης κατά πλάκας που εμφανίζονται.
- 2/3 των ασθενών μετά από 20 χρόνια διάγνωσης, συνεχίζουν να επιτελούν τις φυσιολογικές λειτουργίες τους κανονικά (Γρηγοράκης Δ, 2003).

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΕΤΑΙΡΙΩΝ ΚΑΙ ΦΟΡΕΩΝ ΓΙΑ ΤΗΝ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ

- **Ελληνική εταιρία για τη σκλήρυνση κατά πλάκας**

- Γραφείο Αθήνας (ΚΑΑΝΑΑ – Λ. Βουλιαγμένης Ελληνικό)
- Γραφείο Θεσσαλονίκης (Φαέθωνος 2-4, Α. Τούμπα)
- Γραφείο Αλεξανδρούπολης (παλαιό δημοτικό σχολείο Παλαγίας)
- Συμβουλευτική Εταιρία “ΒΕΤΑΦΕΡΟΝ”
- Γενικές πληροφορίες “ΒΕΤΑΦΕΡΟΝ” Γενικές πληροφορίες “ΑΥΟΝΕΧ”
- Γενικές πληροφορίες “ΡΕΒΙΦ” Ιατρείο σκλήρυνσης κατά πλάκας στο ΕΙΑΑ
- Ιατρείο Νευρογενούς Ουροδόχου Κύστεως, στο ΕΙΑΑ
- Ιατρείο Διαταραχών Μυϊκού Τόνου – Σπαστικότητας, στο ΕΙΑΑ
- Μονάδα Σεξουαλικής Αποκατάστασης & Γονιμότητας Παραπληγικών, στο ΕΙΑΑ
- Ιατρείο Σεξουαλικής Δυσλειτουργίας στην «ΠΟΛΥΚΛΙΝΙΚΗ ΑΘΗΝΩΝ»
- Περιοδικό «ΑΝΑΠΗΡΙΑ ΤΩΡΑ»
- Ευρωπαϊκό ίδρυμα CHARCOT
- Consortium of MS Centers: Η σελίδα του Consortium of MS Centers
- ΕΦΝΑ: Ευρωπαϊκή Ομοσπονδία ατόμων με νευρολογικά προβλήματα
- ΕΦΡΙΑ: Ευρωπαϊκή Ομοσπονδία φαρμακευτικών εταιριών και ενώσεων

- EMSP: Ευρωπαϊκή Πλατφόρμα εταιριών για την σκλήρυνση κατά πλάκας
- MS society UK: Η σελίδα του MS Society της Βρετανίας και της Ιρλανδίας
- MS Society USA: η σελίδα του MS Society της Αμερικής
- MS Sypport: international MS Support Foundation
- MSIF: Διεθνής Ομοσπονδία για τη σκλήρυνση κατά πλάκας
- Myelin Project: Ίδρυμα για τη σκλήρυνση κατά πλάκας
- RIMS: Αποκατάσταση στην Σκλήρυνση κατά πλάκας

Χρήσιμες (ηλεκτρονικές) διευθύνσεις στο INTERNET:

– <http://www.ifmess.org.uk/>

The world of Multiple Sclerosis, το επίσημο wet site της Διεθνούς Ομοσπονδίας Εταιριών της σκλήρυνσης κατά πλάκας

– <http://www.msnews.org/>

international MS Support Foundation

– <http://www.nmss.org/>

Η σελίδα του MS Society της Αμερικής

– <http://www.myelin.org/>

Myelin Project: Ίδρυμα για την έρευνα γύρω από τις απομυελινωτικές παθήσεις.

– <http://wwwmssociety.org.uk/>

Η σελίδα του MS Society της Βρετανίας και Β. Ιρλανδίας.

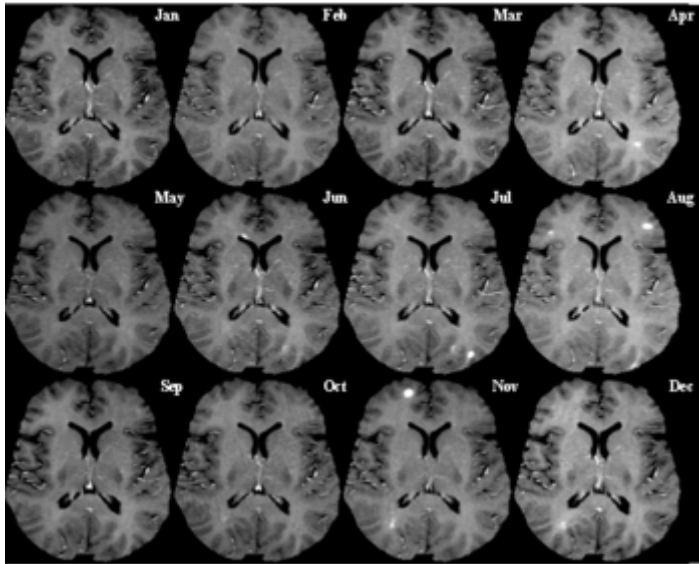
— <http://www.info.med.yale.edu/cmssc>

Η σελίδα του Consortium of Centress (*Γρηγοράκης Δ., 2003*)

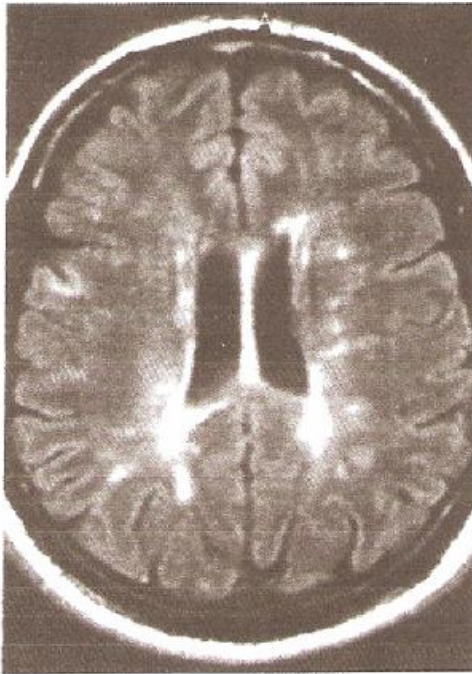
ΔΙΑΣΗΜΟΙ ΑΝΘΡΩΠΟΙ ΠΟΥ ΠΑΣΧΟΥΝ ΑΠΟ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ ΑΝΑ ΤΟΝ ΚΟΣΜΟ

Ίσως ο πιο γνωστός άνθρωπος στον κόσμο ο οποίος πάσχει από σκλήρυνση κατά πλάκας είναι ο φυσικός **Stephen Hawking**, ο οποίος είναι παράλληλα και ο εξυπνότερος άνθρωπος στον κόσμο. Ο Stephen Hawking βρίσκεται για πολλά χρόνια σε αναπηρικό αμαξίδιο και επικοινωνεί με τους γύρω του μέσω ηλεκτρονικού υπολογιστή.

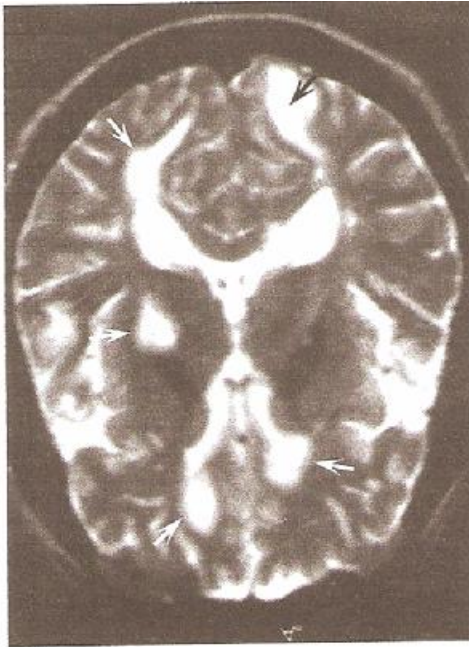
ΜΑΓΝΗΤΙΚΕΣ ΤΟΜΟΓΡΑΦΙΕΣ ΑΤΟΜΩΝ ΠΟΥ ΠΑΣΧΟΥΝ ΑΠΟ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ ΜΕ ΔΙΑΦΟΡΕΤΙΚΕΣ ΕΝΤΟΠΙΣΕΙΣ



Μαγνητική τομογραφία του ίδιου σημείου στον εγκέφαλο ανά ένα μήνα που δείχνει πολλαπλή σκλήρυνση. Τα φωτεινά σημεία είναι εκεί που η μυελίνη έχει καταστραφεί



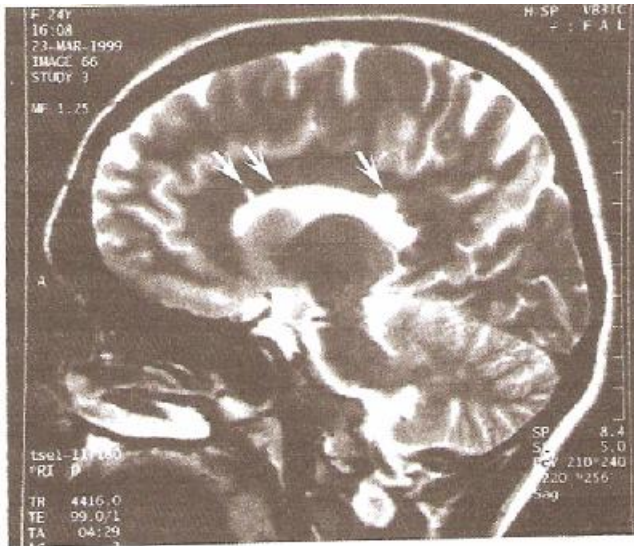
Ακολουθία FLAIR σε εγκάρσιο επίπεδο. Διακρίνονται απομυελινωτικές βλάβες στην περικοιλιακή λευκή ουσία κάθετες προς τις πλάγιες κοιλίες.



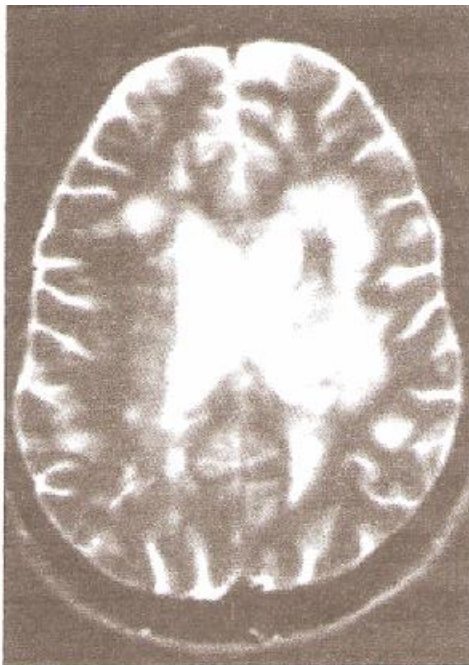
Εγκέρσια T2 σε ακολουθία. Εστίες αυξημένης έντασης σήματος γύρο από τα πρόσθια και τα οπίσθια κέρατα των πλάγιων κοιλιών, στην αριστερή ωχρά σφαίρα και στο οπίσθιο σκέλος της έσω κάψας.



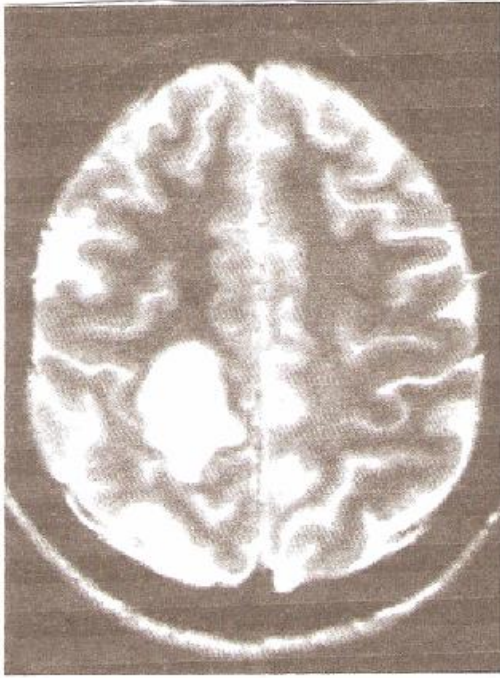
Ακολουθία T1 SE σε εγκάρσιο επίπεδο στον ασθενή της εικόνας 1. οι απομυελινωτικές εστίες εμφανίζουν χαμηλή ένταση σήματος.



T2 SE ακολουθία σε οβελιαίο επίπεδο. Διακρίνονται ευκρινώς οι περικοιλιακές απομυελινωτικές βλάβες.



T2 SE ακολουθία σε εγκάρσιο επίπεδο. Συρρέουσες απομυελινωτικές εστίες στην περικοιλιακή λευκή ουσία ιδίως αριστερά με συνοδό οίδημα.



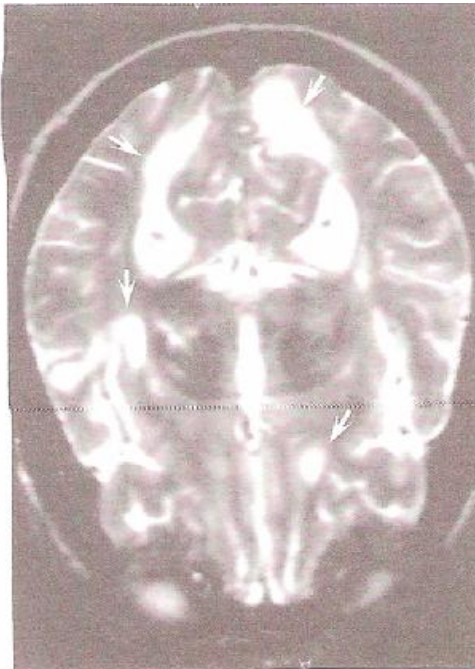
Εγκάρσια T2 SE με έγχυση σκιαγραφικού. Εικόνα χωροκατακτητικής εξεργασίας στο μηνιοειδές κέντρο με δακτυλιοειδή σκιαγραφική ενίσχιση και συνοδό οίδημα.



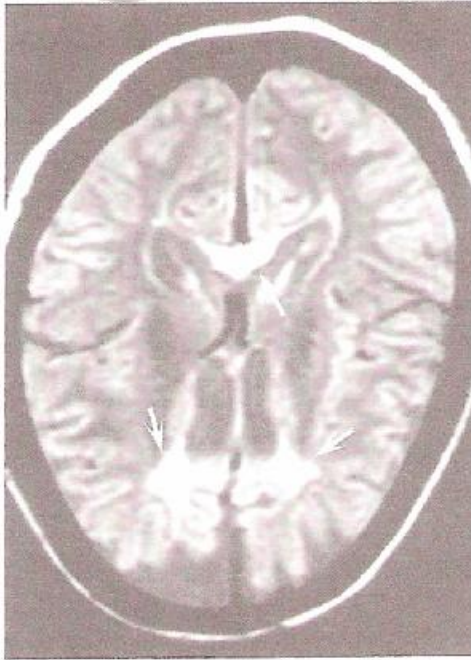
Εγκάρσια T1 SE με έγχυση σκιαγραφικού ακολουθίες. Εικόνα χαρακτηριστικής αξεργασίας στο μηνιοειδές κέντρο με δακτυλιοειδή σκιαγραφική ενίσχιση και συνοδό οίδημα.



Στεφανιαία T1 SE με έγχυση σκιαγραφικού ακολουθίες, εικόνα χωροκατακτητικής εξεργασίας, που αποδείχθηκε ότι είναι απομυελινωτική εστία.



T2 SE ακολουθία σε εγκάρσιο επίπεδο. Απεικονίζονται εστίες παθολογικής έντασης σήματος κοντά στα τρίγωνα των πλάγιων κοιλιών, στα αριστερά βασικά γάγγλια και στη δεξιά κάτω μετωπιαία έλικα.



Ακολουθία πυκνότητας πρωτονίων σε εγκάρσιο επίπεδο: εστίες παθολογικής έντασης σήματος στο σπλήνιο του μεσολόβιου και μπροστά από τα πρόσθια κέρατα των πλάγιων κοιλιών.