

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ ΚΑΙ
ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ**



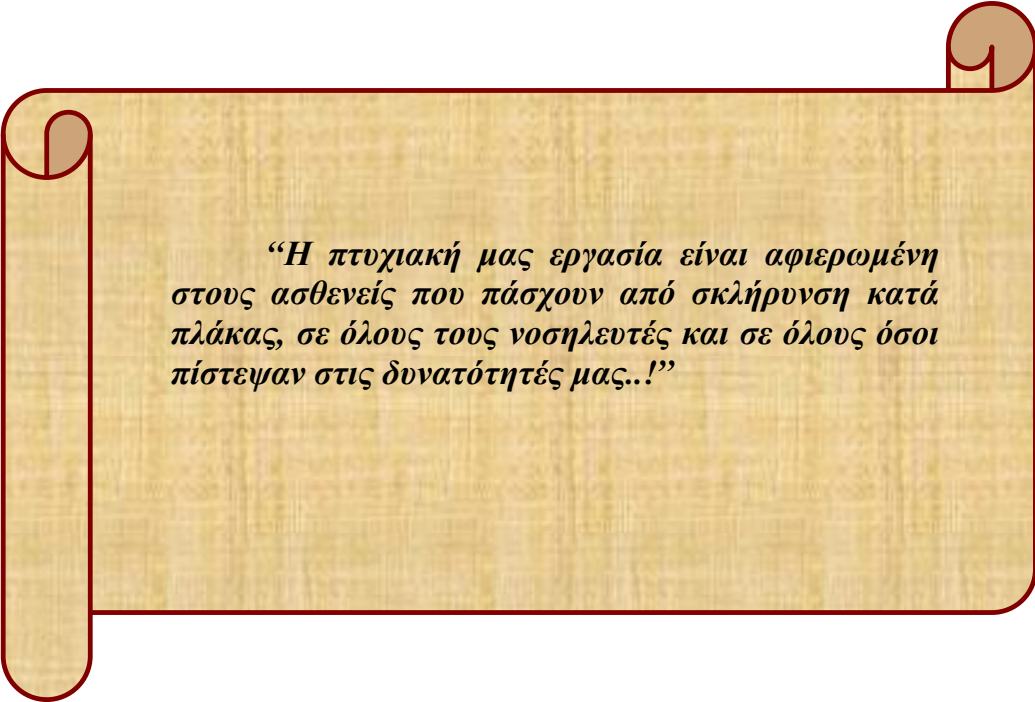
Επιβλέπουσα:

Δρ. Μπατσολάκη Μαρία

Επιμέλεια:

Λεβειδιώτη Μαρία

Παπαδάκη Κωνσταντίνα-Δροσούλα



“Η πτωχιακή μας εργασία είναι αφιερωμένη στους ασθενείς που πάσχουν από σκλήρυνση κατά πλάκας, σε όλους τους νοσηλευτές και σε όλους όσους πίστεψαν στις δυνατότητές μας..!”

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Η σκλήρυνση κατά πλάκας αποτελεί αληθή μάστιγα που αφορά τις νεώτερες σχετικώς ηλικίες και η βαριά, πολλές φορές εξέλιξη, οδηγεί τον άρρωστο και το περιβάλλον του σε απόγνωση (Κεκάτος Ε. 2001). Η χρόνια αυτή νόσος είναι η συχνότερη, μετά την επιληψία, πάθηση του κεντρικού νευρικού συστήματος. Έχει υπολογισθεί ότι η ετήσια απώλεια εισοδήματος των οικογενειών που έχουν ασθενείς με πολλαπλή σκλήρυνση αντιστοιχεί σε 5 δισεκατομμύρια δολάρια περίπου (Βαράκης Γ. 1996 και συν). Αν και η νόσος περιγράφεται με χαρακτηριστική πορεία εξάρσεων και υφέσεων, η νόσος παρουσιάζει μεγάλη κλινική ανομοιογένεια. Αυτή η ανομοιογένεια περιλαμβάνει την ηλικία έναρξης, τον τρόπο εμφάνισης των πρώτων κλινικών εκδηλώσεων, τη συχνότητα, τη βαρύτητα και τα υπολείμματα μιας υποτροπής, την ποικιλία και το διάσπαρτο χαρακτήρα των συμπτωμάτων, την πορεία της νόσου (με εμφάνιση αρκετές φορές προϊούσης επιδείνωσης χωρίς εξάρσεις), την συσσωρευόμενη αναπηρία με την πάροδο του χρόνου και σε ποσοστό 20% την απουσία αναπηρίας ακόμη και 10 έτη μετά την έναρξη της νόσου.

Η μεγάλη ποικιλία της κλινικής εικόνας είναι η αντανάκλαση των πολλαπλών περιοχών με καταστροφή της μυελίνης στο κεντρικό νευρικό σύστημα (απομυελινωτικές πλάκες), αν και υπάρχει συχνά μεγάλη διαφορά μεταξύ των κλινικών ευρημάτων και των απομυελινωτικών εστιών, όπως αποκαλύπτονται στη μαγνητική τομογραφία (Λογοθέτης Ι. 1996 και συν).

Ευτυχώς σήμερα η διάγνωση της νόσου γίνεται σε πρώιμα στάδια, λόγω της ευχερέστερης προσεγγίσεως του γιατρού αφ' ενός και της τεχνολογικής προόδου αφετέρου, π.χ. μαγνητική τομογραφία. Ίσως είναι αυτός ο λόγος, η ευχερέστερη δηλαδή διάγνωση, που δίνει την εντύπωση αύξησεως της συχνότητας της νόσου, χωρίς να αποκλείεται και η πραγματική αύξησή της, πιθανώς οφειλόμενη σε περιβαλλοντικούς παράγοντες δρώντες σε προετοιμασμένο ανοσολογικά έδαφος. Δεν υπάρχουν αξιόπιστες σύγχρονες στατιστικές μελέτες για την επιβεβαίωση ή την διάψευση της γενικής αυτής εντυπώσεως.

Η αιτιολογία της νόσου διαφεύγει ακόμη, παρά τις προόδους που έγιναν στην διευκρίνιση των μηχανισμών που οδηγούν στην καταστροφή της μυελίνης του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος και έτσι η θεραπεία είναι ουσιαστικά συμπτωματική, με την έννοια ότι η δράση των φαρμάκων που χρησιμοποιούμε (κορτικοειδή, ανοσοκατασταλτικά και η ιντερφερόνη) στοχεύει στην ανάσχεση της ανοσολογικής εξέλιξης και όχι στην καταπολέμηση της αιτίας.

Ο νοσηλευτής είναι ο πολύτιμος συμπαραστάτης και του ιατρού και του αρρώστου και η επιστημονική παρέμβασή του συντελεί τα μέγιστα στην ενίσχυση των λανθανουσών ικανοτήτων του αρρώστου, των ελλειμματικών κινητικά ή ανήμπορων να κινηθούν αρρώστων. Πέραν αυτού η ψυχολογική υποστήριξη, άμεση ή έμμεση, από τον νοσηλευτή είναι πολύτιμη και αποτελεσματική (Κεκάτος Ε. 2001).

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η σκλήρυνση κατά πλάκας είναι η πιο κοινή νευρολογική νόσος, χαρακτηριζόμενη από επαναλαμβανόμενα επεισόδια καταστροφής της μυελίνης των νευρικών ινών και το σχηματισμό πολλών μικρών πλακών στο κεντρικό νευρικό σύστημα. Χαρακτηρίζεται ως «νόσος διασπαρμένη σε τόπο και χρόνο», αφού τα τυπικά γνωρίσματά της εξηγούν τη μεγάλη ποικιλομορφία των κλινικών της συμπτωμάτων και την πορεία της κατά ώσεις. Μέχρι στιγμής δεν υπάρχει ολοκληρωμένη θεραπεία, όπως και βέβαιος τρόπος αναστολής της ιδιόμορφης πορείας της.

Τις τελευταίες δεκαετίες έχει δοθεί μεγάλη σημασία στη γεωγραφική κατανομή της σκλήρυνσης κατά πλάκας, που αυξάνεται όσο μεγαλώνει η απόσταση από τον ισημερινό, τόσο προς στο βόρειο, όσο και προς το νότιο ημισφαίριο. Προσβάλλει συχνότερα τη λευκή φυλή και η συχνότητα εμφάνισής της είναι υψηλότερη στις γυναίκες απ' ότι στους άνδρες.

Ως προς τη θεραπεία της νόσου, η παγκόσμια επιστημονική κοινότητα έχει κινητοποιηθεί για την ανεύρεση δεδομένων. Η όλη δραστηριότητα έχει δώσει αρκετές πληροφορίες, που πολλές φορές μπορεί να είναι υπερβολικές ή και αντιφατικές μεταξύ τους. Συνεπώς, χρειάζονται περισσότερες μελέτες, βελτιωμένες αναλυτικές μέθοδοι και περισσότερη πειραματική εργασία πάνω στις υπάρχουσες υποθέσεις. Όμως, σε κάθε περίπτωση κυρίαρχος παραμένει ο ρόλος του νοσηλευτή στην αντιμετώπιση των συμπτωμάτων της σκλήρυνσης κατά πλάκας και στη μακροπρόθεσμη βελτίωση της ποιότητας ζωής των ασθενών.

ABSTRACT

Multiple sclerosis is the most common neurological disease, characterized by recurrent destruction of myelin nerve fibers and the formation of many small plates in the central nervous system. Characterized as a disease «dispersed in time and place», since the typical traits explain the vast diversity of clinical symptoms and course of the impulses within. There is currently no comprehensive treatment, and sure way for suspension of the particular course.

In recent decades, attention has been devoted to the geographical distribution of multiple sclerosis, which increases with growing distance from the Equatorial, both to the north, and in the southern hemisphere. Often affects the white race and the incidence is higher in women than in men.

As for treating the disease, the global scientific community has mobilized to find data. The whole activity is given enough information, which sometimes may be exaggerated or contradictory. Therefore, more studies, improved analytical methods and more experimental work on existing cases. But in any case remains the dominant role of nurses in treating the symptoms of multiple sclerosis and long-term quality of life of patients.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

	<i>Σελίδα</i>
Πρόλογος	iii
Περίληψη	iv
Abstract	v
Περιεχόμενα	vi
Συνομογραφίες	xi
Εισαγωγή	xii

Κεφάλαιο 1

ΚΕΝΤΡΙΚΟ ΝΕΥΡΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ – ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ

1.1	Κεντρικό νευρικό σύστημα	2
1.2	Οργάνωση του νευρικού συστήματος	2
1.3	Ορολογία διαταραχών νευρικού συστήματος	4
1.4	Απομυελινωτικές νόσοι του κεντρικού νευρικού συστήματος και σκλήρυνση κατά πλάκας (πολλαπλή σκλήρυνση) – Ταξινόμηση . .	4
1.5	Οπτική νευρομυελίτιδα – Νόσος του Devic	5

Κεφάλαιο 2

ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ

2.1	Ιστορική ανασκόπηση	8
2.2	Αναδρομή στη θεραπεία της νόσου	9
2.3	Μύθοι για την σκλήρυνση κατά πλάκας	13

Κεφάλαιο 3

ΟΡΙΣΜΟΣ, ΜΟΡΦΕΣ, ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

3.1	Τι είναι η σκλήρυνση κατά πλάκας	17
3.2	Μορφές σκλήρυνσης κατά πλάκας	19
3.3	Επιδημιολογία	20

Κεφάλαιο 4

ΑΝΑΤΟΜΙΑ, ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ, ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ

4.1	Ανατομία του κεντρικού νευρικού συστήματος	23
4.2	Παθοφυσιολογία	24
4.3	Παθολογοανατομικά ευρήματα.	25
4.4	Αιτιολογία	26
	4.4.1 Άλλες πιθανές αιτίες σκλήρυνσης κατά πλάκας	28

4.4.1.1	Η αιτία σκλήρυνσης κατά πλάκας ίσως να βρίσκεται στα συστατικά της τροφής μας	28
4.4.1.2	Η μελέτη φλεβικής ανεπάρκειας ως αιτία της σκλήρυνσης κατά πλάκας	28
4.4.1.3	Τα εμβόλια στο μικροσκόπιο ως πιθανή αιτία εκδήλωσης σκλήρυνσης κατά πλάκας	29
4.5	Κλινική εικόνα	30

Κεφάλαιο 5

ΔΙΑΓΝΩΣΗ

5.1	Διαγνωστική προσέγγιση	34
5.2	Κλινικά διαγνωστικά κριτήρια	34
5.3	Διαγνωστικές εξετάσεις	40
5.4	Επίτευξη της διάγνωσης: εδραίωση της έννοιας των σωματικών δυσλειτουργιών	43
5.5	Διαφορική διάγνωση	45

Κεφάλαιο 6

ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΟΛΟΓΙΑ

6.1	Συμπτωματολογία νόσου	48
6.1.1	Διαταραχές από τα κρανιακά νεύρα	48
6.1.2	Προσβολή του κεντρικού κινητικού νευρώνα	51
6.1.3	Αισθητικές διαταραχές	52
6.1.4	Διαταραχές από το αυτόνομο νευρικό σύστημα	53
6.1.5	Διαταραχές που προέρχονται από το φλοιό	54
6.2	Πορεία της νόσου	56
6.3	Πρόγνωση	57
6.4	Αίτια θανάτου στη σκλήρυνση κατά πλάκας	58

Κεφάλαιο 7

ΘΕΡΑΠΕΙΑ

7.1	Θεραπεία της σκλήρυνσης κατά πλάκας	61
7.1.1	Πώς γίνεται η επιλογή της θεραπείας στη σκλήρυνση κατά πλάκας	62
7.2	Θεραπεία της οξείας φάσης	63
7.2.1	Θεραπεία εκλογής της οξείας φάσης.	64
7.2.2	Εναλλακτική θεραπεία οξείας φάσης	66
7.2.3	Θεραπεία οπτικής νευρίτιδας	67

	<i>Σελίδα</i>
7.3 Τροποποιητική της νόσου θεραπεία	67
7.3.1 Ιντερφερόνες	73
7.3.2 Ο ρόλος των κυττοκινών στη σκλήρυνση κατά πλάκας.	74
7.4 Συμπτωματική θεραπεία της νόσου	75

Κεφάλαιο 8

ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

8.1 Η διατροφή στην αντιμετώπιση της σκλήρυνσης κατά πλάκας	82
8.2 Διατροφικές συμβουλές	82
8.3 Επιπρόσθετες οδηγίες για τη διατροφική αντιμετώπιση της σκλήρυνσης κατά πλάκας	83
8.4 Η διατροφή ως αιτιολογικός παράγοντας στην πολλαπλή σκλήρυνση	84
8.4.1 Απαραίτητα λιπαρά οξέα	84
8.4.2 Σύνθεση προσταγλαδίνης.	84
8.4.3 Μυελινογένεση	85
8.5 Ουσίες που βοηθούν στην αντιμετώπιση της σκλήρυνσης κατά πλάκας	85
8.6 Διατροφική παρέμβαση	86

Κεφάλαιο 9

ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ

9.1 Αποκατάσταση ασθενών με σκλήρυνση κατά πλάκας	88
9.2 Φυσιοθεραπευτική αγωγή	89
9.3 Αρχές φυσιοθεραπείας	90
9.4 Κινησιοθεραπεία	91
9.5 Είδη ασκήσεων	92
9.6 Παγοθεραπεία στη σκλήρυνση κατά πλάκας	93
9.7 Υδροθεραπεία στη σκλήρυνση κατά πλάκας	94

Κεφάλαιο 10

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ

10.1 Νοσηλευτική παρέμβαση ασθενών με σκλήρυνση κατά πλάκας	96
10.2 Στόχοι της νοσηλευτικής φροντίδας στη σκλήρυνση κατά πλάκας.	97
10.3 Νοσηλευτική φροντίδα κατά την πραγματοποίηση διαγνωστικών εξετάσεων.	103
10.3.1 Καλλιέργεια ούρων	104

10.3.2	Αξονική τομογραφία	104
10.3.3	Μαγνητική τομογραφία	105
10.3.4	Οσφυονωτιαία παρακέντηση	105
10.4	Νοσηλευτική φροντίδα κατά τη διάρκεια του θεραπευτικού σχήματος	108
10.5	Νοσηλευτική παρέμβαση ανάλογα με την εμφάνιση συμπτωμάτων	109
10.5.1	Κόπωση	109
10.5.2	Κινητικά προβλήματα	110
10.5.3	Οπτικά προβλήματα	111
10.5.4	Διαταραχές εντέρου και κύστεως	111
10.6	Ο ρόλος του νοσηλευτή στην οργάνωση της νοσηλείας στο σπίτι	112

Κεφάλαιο 11

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΑΠΟ ΤΗΝ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑ

11.1	Από την υγεία στην ασθένεια	115
11.2	Πως αντιμετωπίζει η οικογένεια την σκλήρυνση κατά πλάκας	116
11.3	Ψυχολογικό προφίλ του ασθενούς	117

Κεφάλαιο 12

ΝΕΟΤΕΡΕΣ ΕΞΕΛΙΞΕΙΣ ΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΗΣ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ

12.1	Χάπια αντί ενέσεις.	119
12.2	Βελτίωση κινητικότητας.	119
12.3	Θεραπεία εξάρσεων/υφέσεων.	120
12.4	Μείωση των φλεγμονών	120
12.5	Επιδιόρθωση μυελίνης	121
12.6	Στοματική θεραπεία	121
12.7	Επιδιόρθωση νευρολογικής λειτουργίας	122
12.8	Ο ρόλος των στατινών	122
12.9	Βελτίωση της μνήμης	123
12.10	Καταπράϋνση των πόνων	124
12.11	Επαναστατική συσκευή	125
12.12	Θεραπεία με βλαστοκύτταρα	125
12.13	Ελπιδοφόρα γονίδια.	127
12.14	Συχνότερες υποτροπές πριν τα 18 έτη	128
12.15	Επιδιόρθωτικός ρόλος πρωτεΐνης	128
12.16	Προστατευτικός ρόλος παρασίτου.	129
12.17	Ελπίδα για πρόληψη	130

	<i>Σελίδα</i>
12.18 Εξατομικευμένη αποκατάσταση ασθενών	131
12.19 Προστατευτικός ρόλος γαλανίνης.	132
12.20 Ημικρανίες και ΣΚΠ.	132
12.21 Άγχος και υποτροπές.	133
12.22 Μήνας γέννησης και ΣΚΠ	134
12.23 Ελάττωση των συμπτωμάτων από τη βιταμίνη D.	134

Κεφάλαιο 13

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ

13.1 Νοσηλευτική Διεργασία	137
• Περιστατικό 1	137
• Περιστατικό 2	140
• Περιστατικό 3	143
• Περιστατικό 4	147
Συμπεράσματα - Προτάσεις	150
Βιβλιογραφία	151
Παράρτημα	159

ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΕΣ

- MS:** Multiple Sclerosis
(Πολλαπλή σκλήρυνση)
- ΚΝΣ:** Κεντρικό Νευρικό Σύστημα
- ΕΝΥ:** Εγκεφαλονωτιαίο Υγρό
- ΟΝ:** Οπτική Νευρίτιδα
- Cdms:** Κλινικά Βέβαιη Πολλαπλή Σκλήρυνση
- Rrms:** Υποτροπιάζουσα Πολλαπλή Σκλήρυνση
- Hla:** Human Leukocyte Antigens
(Ανθρώπινα Λευκοκυτταρικά Αντιγόνα)
- IgG:** Ανοσοσφαιρίνη G
- MHC:** Major Histocompatibility Complex
(Σύμπλεγμα Μείζονος Ιστοσυμβατότητας)
- OCB:** Ολιγοκλωνικές Ταινίες
- MRI:** Μαγνητική τομογραφία
- CT:** Αξονική Τομογραφία
- PET:** Τομογραφία Εκπομπής Ποζιτρονίων
- NM:** Νωτιαίος Μυελός
- ΟΠΑ:** Οπτικά Προκλητά Δυναμικά
- ΣΑΠΔ:** Στελεχιαία Προκλητά Δυναμικά
- ΣωΠΑ:** Σωματοαισθητικά Προκλητά Δυναμικά
- EPO:** Ερυθροποιητίνη
- FDA:** Οργανισμός Φαρμάκων και Τροφίμων
- MSIF:** Διεθνής Ομοσπονδία Εταιριών για τη
Σκλήρυνση Κατά Πλάκας
- ΣΚΠ:** Σκλήρυνση Κατά Πλάκας
- ΑCTH:** Φλοιοεπινεφριδιοτρόπος Ορμόνη
- Na⁺:** Νάτριο
- CRF:** Corticotropin Releasing Factor
- IM:** Ενδομυϊκή Ένεση
- IV:** Ενδοφλέβια Έγχυση
- ΑΛΟ:** Απαραίτητα Λιπαρά Οξέα
- MME:** Μέσα Μαζικής Επικοινωνίας

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η σκλήρυνση κατά πλάκας φαίνεται να είναι μια από τις κατεξοχήν «ύπουλες» νόσους του 20^{ου} αιώνα και ιδιαίτερα των τελευταίων δεκαετιών, υπό την έννοια της διάγνωσης και καταγραφής της νόσου, διότι κατά τους ειδικούς, δεν δίνει ανιχνεύσιμα συμπτώματα κατά την πρώτη προσβολή του ατόμου. Επιπλέον, το γεγονός ότι η αιτιολογία, η ποικιλομορφία και η εξέλιξή της παραμένουν εν πολλοίς αδιευκρίνιστα, επιτείνει την αδυναμία αποτελεσματικής αντιμετώπισής της. Μερικές επιδημιολογικές μελέτες που δείχνουν τη σχέση της νόσου με το γεωγραφικό πλάτος, την ανθρώπινη φυλή, το φύλο κ.ά., παρέχουν ενδείξεις για γονιδιακές καταβολές και διατροφικές συνήθειες. Επομένως, κάθε προσπάθεια έρευνας αλλά και συγκέντρωσης και καταγραφής των στοιχείων προς τις κατευθύνσεις αυτές αποτελούν πολύτιμα εφαλτήρια μελέτης της νόσου (Γρηγοράκης, 2005).

Για τον παραπάνω λόγο προσπαθήσαμε να συλλέξουμε πολύτιμες πληροφορίες για την προσέγγισή της, τις οποίες παραθέτουμε στην εργασία μας. Αρχικά, αναφερόμαστε σε βασικές πληροφορίες για το νευρικό σύστημα και κάνουμε μια αναδρομή στην ιστορία της νόσου. Στη συνέχεια, δίδεται ο ορισμός της σκλήρυνσης κατά πλάκας, οι μορφές της, η επιδημιολογία, τα ανατομικά στοιχεία, η αιτιολογία, η κλινική εικόνα, η διάγνωση και η θεραπεία. Επιπροσθέτως, αναφέρουμε την προσφορά του νοσηλευτή στον ασθενή που πάσχει από τη νόσο και νεότερες εξελίξεις οι οποίες μελλοντικά μπορεί να βοηθήσουν περισσότερο τους πάσχοντες με την υλοποίηση νέων φαρμάκων για την ελάττωση των υποτροπών της νόσου. Πιθανή είναι η εύρεση των πραγματικών αιτιών που είναι υπεύθυνες για την πολλαπλή σκλήρυνση, η καταπολέμησή τους και γιατί όχι και η πρόληψη της ασθένειας αυτής. Άλλωστε αυτός είναι ο στόχος της συλλογής πληροφοριών και της πραγματοποίησης ερευνών (Γρηγοράκης, 2005).

Η νοσηλευτική ως επιστήμη έχει σε πολλές περιπτώσεις προσφέρει στην αντιμετώπιση ή την πρόληψη πολλών παθήσεων. Εμείς, από την δική μας πλευρά θελήσαμε, με την επίτευξη αυτής της εργασίας, να προσφέρουμε στην ενημέρωση των συναδέλφων μας και όσων άλλων επιθυμούν να πληροφορηθούν επί του θέματος. Ευχή όλων μας είναι κάποια στιγμή να βρεθεί η λύση σε αυτό το πολύπλοκο πρόβλημα που καλείται σκλήρυνση κατά πλάκας.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

ΚΕΝΤΡΙΚΟ ΝΕΥΡΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ- ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ

- 1.1** Κεντρικό Νευρικό Σύστημα
- 1.2** Οργάνωση του Νευρικού Συστήματος
- 1.3** Ορολογία διαταραχών
νευρικού συστήματος
- 1.4** Απομυελινωτικές νόσοι του
κεντρικού νευρικού συστήματος
και σκλήρυνση κατά πλάκας
(πολλαπλή σκλήρυνση) – Ταξινόμηση

1.1 Κεντρικό νευρικό σύστημα

Το νευρικό σύστημα, για περιγραφικούς λόγους, υποδιαιρείται σε δύο κύρια μέρη: το κεντρικό νευρικό σύστημα, το οποίο αποτελείται από τον εγκέφαλο και το νωτιαίο μυελό και το περιφερικό νευρικό σύστημα, το οποίο αποτελείται από τα εγκεφαλικά και τα νωτιαία νεύρα με τα νευρικά γάγγλια τους (Snell, 1995).

Στο κεντρικό νευρικό σύστημα ο εγκέφαλος και ο νωτιαίος μυελός είναι τα κύρια κέντρα όπου γίνεται η διαπλοκή, η συσχέτιση και η ολοκλήρωση των νευρικών πληροφοριών και για το λόγο αυτό είναι καλά προφυλαγμένοι. Τόσο ο εγκέφαλος όσο και ο νωτιαίος μυελός περικλείονται εσωτερικά και περιβάλλονται εξωτερικά από υγρό, το εγκεφαλονωτιαίο υγρό και προστατεύονται επιπρόσθετα από τα οστά του κρανίου και της σπονδυλικής στήλης.

Το κεντρικό νευρικό σύστημα αποτελείται από πολύ μεγάλο αριθμό νευρικών κυττάρων με τις αποφυάδες τους, τα οποία περιβάλλονται και στηρίζονται με ειδικό ιστό, ο οποίος ονομάζεται νευρογλοία. Νευρών ονομάζεται το νευρικό κύτταρο με όλες τις αποφυάδες του. Οι μακρές αποφυάδες ενός νευρικού κυττάρου ονομάζονται άξονες ή νευρικές ίνες.

Το κεντρικό νευρικό σύστημα εσωτερικά, είναι οργανωμένο σε φαιά και σε λευκή ουσία. Η φαιά ουσία αποτελείται από τα νευρικά κύτταρα και τα εγγύς τμήματα των αποφυάδων τους, περιβαλλόμενα από νευρογλοία. Η λευκή ουσία αποτελείται από νευρικές ίνες περιβαλλόμενες από νευρογλοία.

Στο περιφερικό νευρικό σύστημα, τα εγκεφαλικά και τα νωτιαία νεύρα, τα οποία αποτελούνται από δέσμες νευρικών ινών ή αξόνων, άγουν τις πληροφορίες προς και από το κεντρικό νευρικό σύστημα. Τα νεύρα, αν και περιβάλλονται από ινώδη έλυτρα, καθώς πορεύονται στα διάφορα μέρη του σώματος, είναι σχετικά απροστάτευτα, ευάλωτα και συχνά τραυματίζονται (Snell, 1995).

1.2 Οργάνωση του νευρικού συστήματος

Το νευρικό σύστημα και το σύστημα ενδοκρινών αδένων ελέγχουν τις λειτουργίες του ανθρωπίνου σώματος. Το νευρικό σύστημα αποτελείται κυρίως από εξειδικευμένα κύτταρα των οποίων η λειτουργία είναι να υποδέχονται αισθητικά ερεθίσματα και να τα μεταφέρουν στα εκτελεστικά όργανα, δηλαδή τους μυς και τους αδένες. Τα αισθητικά ερεθίσματα, τα οποία προέρχονται είτε από το εξωτερικό ή από το εσωτερικό του σώματος, συσχετίζονται και ολοκληρώνονται εντός του νευρικού συστήματος και οι απαγωγές (φυγόκεντρες) ώσεις συντονίζονται κατά τέτοιο τρόπο, ώστε τα εκτελεστικά όργανα να συνεργάζονται αρμονικά για το «ευ ζην» του ατόμου. Επιπλέον, το νευρικό σύστημα των ανωτέρων οδών έχει την ικανότητα να εναποθηκεύει τις

αισθητικές πληροφορίες του παρελθόντος και στην κατάλληλη στιγμή να τις συσχετίζει και ενοποιεί με τις τρέχουσες νευρικές ώσεις και να τις διοχετεύει σε κοινή απαγωγό οδό (Snell, 1995).

Για την επιτέλεση των λειτουργιών του το νευρικό σύστημα αποτελείται από τα εξής κύρια μέρη:

1. Τις υποδεκτικές ή παραληπτικές συσκευές ή υποδοχείς των ερεθισμάτων: Βρίσκονται στα διάφορα αισθητήρια όργανα και στο δέρμα και είναι εξειδικευμένες για να υποδέχονται τα διάφορα ερεθίσματα (π.χ. σωματία αφής στο δέρμα, κωνία και ραβδία στον αμφιβληστροειδή χιτώνα του οφθαλμικού βολβού – για την υποδοχή των φωτεινών ερεθισμάτων κ.λπ.).
2. Τα συντονιστικά κέντρα: Αποτελούνται από σώματα κυρίως νευρικών κυττάρων και βρίσκονται σε εντελώς καθορισμένες θέσεις του φλοιού του εγκεφάλου. Σε αυτά γίνεται ερμηνεία των διαφόρων ερεθισμάτων, συσχετίζονται με ανάλογα ερεθίσματα του παρελθόντος και στη συνέχεια δίνονται εντολές προς την περιφέρεια για ανάλογη δράση. Βλάβη των συντονιστικών κέντρων συνεπάγεται αδυναμία αντιλήψεως των διαφόρων ερεθισμάτων ακόμα και αν οι υποδοχείς είναι ακέραιοι.
3. Τις αντιδρώσες συσκευές: Βρίσκονται μέσα στα εκτελεστικά όργανα (μυς, αδένες) που εκτελούν τις διάφορες κινήσεις (σύσπαση μυών, έκκριση αδένων κ.λπ.).
4. Τις νευρικές οδούς: Αυτές συνδέουν την περιφέρεια με τα κέντρα (προσαγωγοί ή κεντρομόλοι ή αισθητικές οδοί) ή τα κέντρα με την περιφέρεια (απαγωγοί ή φυγόκεντροι ή κινητικές οδοί) ή διάφορα κέντρα μεταξύ τους (συνδετικές οδοί) (Snell, 1995).

Τα κύρια όργανα του νευρικού συστήματος είναι ο εγκέφαλος και ο νωτιαίος μυελός που αποτελούν το κεντρικό νευρικό σύστημα και τα εγκεφαλικά και νωτιαία νεύρα με τα γάγγλια τους που αποτελούν το περιφερικό νευρικό σύστημα. Στενά συνδεδεμένο και ενσωματωμένο μέσα στο νευρικό σύστημα είναι το αυτόνομο νευρικό σύστημα (συμπαθητικό και παρασυμπαθητικό) το οποίο ρυθμίζει λειτουργίες που δεν εξαρτώνται από τη θέλησή μας (λειτουργία σπλάγγνων, καρδιάς, αγγείων, εκκρίσεις αδένων). Ο κύριος ιστός από τον οποίο αποτελούνται τα όργανα του νευρικού συστήματος είναι ο νευρικός ιστός (Τομαρά, 1992).

Το νευρικό σύστημα είναι εξαιρετικά πολύπλοκο, τόσο ως προς τη δομή του όσο και ως προς τη λειτουργία του. Ευτυχώς, όταν η λειτουργία του διαταράσσεται υπάρχει η δυνατότητα κατηγοριοποίησης με βάση ένα σχετικά απλό νευροανατομικό πλαίσιο. Το νευρικό σύστημα είναι δυνατό να θεωρηθεί ότι αποτελείται από διάφορα επίπεδα (φλοιός, βασικά γάγγλια, παρεγκεφαλίδα, εγκεφαλικό στέλεχος, νωτιαίος μυελός, νωτιαία ρίζα, πλέγμα, ίππουρις, νεύρο, νευρο-μυϊκή σύναψη, μυς). Το επίπεδο που έχει προσβληθεί είναι συχνά δυνατό να καθορισθεί με βάση την κατανομή και το είδος του κλινικού προβλήματος. Για παράδειγμα, ένας ασθενής που εμφανίζει σύγχυση θα πρέπει να πάσχει από

διαταραχή που προσβάλλει τα εγκεφαλικά ημισφαίρια. Υπάρχουν διαταραχές όπου το επίπεδο δεν είναι δυνατό να προσδιορισθεί αμέσως: για παράδειγμα, ένας ασθενής με πτώση άκρου ποδός είναι δυνατό να έχει πρόβλημα στο περιφερικό νεύρο, τη ρίζα, το νωτιαίο μυελό ή το εγκεφαλικό ημισφαίριο (Fuller, 2002 et al).

1.3 Ορολογία

Οι διαταραχές στα διάφορα επίπεδα του νευρικού συστήματος είναι δυνατό να περιγραφούν με ποικίλους όρους. Η κατάληξη –πάθεια είναι δυνατό να αντικατασταθεί από την κατάληξη –ίτις εφόσον θεωρηθεί ότι η διαταραχή έχει φλεγμονώδη αιτιολογία.

- Εγκεφαλοπάθεια: εγκεφαλική διαταραχή (είναι δυνατό να καθορισθεί με όρους όπως εστιακή, διάχυτη, μεταβολική ή τοξική).
- Μυελοπάθεια: διαταραχή του νωτιαίου μυελού.
- Ριζοπάθεια: διαταραχή μεμονωμένης ρίζας (Fuller, 2002 et al).
- Πολυριζοπάθεια: διαταραχή περισσότερων της μιας ριζών.
- Πλεξοπάθεια: διαταραχή πλέγματος (βραχιονίου ή οσφυϊκού).
- Πολυνευροπάθεια ή νευροπάθεια: διαταραχή περιφερικών νεύρων.
- Μονονευροπάθεια: διαταραχή συγκεκριμένου μεμονωμένου νεύρου.
- Πολλαπλή μονονευροπάθεια: διαταραχή περισσότερων του ενός συγκεκριμένων νεύρων.
- Μυοπάθεια: διαταραχή του μυός (μυοσίτις ή πολυμυοσίτις – φλεγμονή του μυός).
- Μηνιγγίτις: φλεγμονή των μηνίγγων.

Αυτοί οι όροι μπορούν να συνδυασθούν μεταξύ τους ή με άλλους για την περιγραφή περιπτώσεων όπως εστιακή εγκεφαλοπάθεια ή μηνιγγο-εγκεφαλομυελίτις (φλεγμονή μηνίγγων, εγκεφάλου και νωτιαίου μυελού) (Fuller, 2002 et al).

1.4 Απομυελινωτικές νόσοι του κεντρικού νευρικού συστήματος και σκλήρυνση κατά πλάκας (πολλαπλή σκλήρυνση) - Ταξινόμηση

Σε αυτή την κατηγορία υπάγονται νόσοι της λευκής ουσίας του κεντρικού νευρικού συστήματος στις οποίες η μυελίνη καταστρέφεται, ενώ οι νευράξονες προσβάλλονται μερικώς ή δεν προσβάλλονται καθόλου. Δεν αποτελούν όμως μια κατηγορία νόσων με κοινή αιτιολογία ή παθογένεση. Είναι μια κατά τα άλλα ετερογενής ομάδα νόσων με χαρακτηριστικές διαφορές στην πρόγνωση

και πορεία τους. Η πιο συχνή νόσος στην κατηγορία αυτή και με τη μεγαλύτερη κλινική σημασία, είναι η σκλήρυνση κατά πλάκας (Λογοθέτης, 1996 και συν).

Οι απομυελινωτικές νόσοι έχουν ταξινομηθεί διαφορετικά: α) ως πρωτοπαθείς και δευτεροπαθείς, β) ως μυελινοκλαστικές (από αίτια φλεγμονώδη-λοιμώδη) και δυσμυελινωτικές ή λευκοδυστροφίες (από ενζυματικά σφάλματα του μεταβολισμού) και γ) ως φλεγμονώδεις και μη φλεγμονώδεις.

Στις φλεγμονώδεις περιλαμβάνονται οι κυρίως αποκαλούμενες απομυελινωτικές και στις μη φλεγμονώδεις περιλαμβάνονται οι κληρονομικές δυσμυελινωτικές νόσοι (λευκοδυστροφίες) και οι απομυελινωτικές παθήσεις από παράγοντες τροφικούς, τοξικούς, τραυματικούς. Από κλινικής πλευράς, οι σημαντικότερες νόσοι είναι οι παρακάτω:

A. Φλεγμονώδεις απομυελινωτικές νόσοι: α) πολλαπλή σκλήρυνση, β) οπτική νευρομυελίτιδα (νόσος του Devic), γ) διάχυτη σκλήρυνση (νόσος του Schilder), δ) προϊούσα πολυεστιακή λευκοεγκεφαλοπάθεια, ε) οξεία διάσπαρτος εγκεφαλομυελίτιδα.

B. Μη φλεγμονώδεις απομυελινωτικές νόσοι: 1) δυσμυελινωτικές νόσοι ή λευκοδυστροφίες: α) μεταχρωματική λευκοδυστροφία, β) οξεία νηπιακή λευκοδυστροφία ή νόσος του Krabbe, γ) αδρενολευκοδυστροφία, δ) χρόνια νηπιακή λευκοδυστροφία ή νόσος των Pelizaus-Merchbacher, 2) τροφικές-τοξικές απομυελινωτικές νόσοι: α) κεντρική γεφυρική μυελινολύση, β) πρωτοπαθής εκφύλιση του μεσολοβίου ή νόσος του Marchiafava-Bignami.

Στις απομυελινωτικές νόσους ανήκουν και καταστάσεις που προσβάλλουν το περιφερικό νευρικό σύστημα όπως η οξεία πολυνευροπάθεια Guillan-Barre και η χρόνια φλεγμονώδης απομυελινωτική πολυνευροπάθεια (Λογοθέτης, 1996 και συν).

1.5 Οπτική νευρομυελίτιδα - Νόσος του Devic

Η οπτική νευρομυελίτιδα (νόσος του Devic) είναι μια σχετικά σπάνια πάθηση του κεντρικού νευρικού συστήματος, που συχνά διαγιγνώσκεται λανθασμένα σαν σκλήρυνση κατά πλάκας. Υπάρχουν αρκετά κλινικά, εργαστηριακά και νευροαπεικονιστικά χαρακτηριστικά που μπορούν πλέον να διακρίνουν αξιόπιστα τη νόσο του Devic από τη σκλήρυνση κατά πλάκας. Η οπτική νευρομυελίτιδα χαρακτηρίζεται από μία πορεία με εξάρσεις και υφέσεις, η οποία συνδυάζεται με πρόιμη και σημαντική εγκατάσταση αναπηρίας μετά από τις υποτροπές. Πρόσφατα ανακαλύφθηκε ότι η παρουσία της συνδυάζεται με ένα πολύ ειδικό αντίσωμα το NMO-IgG, το οποίο στοχεύει τον διάυλο ύδατος ακουαπορίνη 4 σε ορισμένες περιοχές του νευρικού συστήματος. Σύμφωνα με τα αναθεωρημένα κριτήρια για την οπτική νευρομυελίτιδα, για τη διάγνωσή της, απαιτείται να έχει υπάρξει επεισόδιο οπτικής νευρίτιδος, οξείας μυελίτιδος καθώς και 2 από τα ακόλουθα 3 χαρακτηριστικά: μαγνητική

τομογραφία εγκεφάλου κατά την έναρξη της νόσου, η οποία δεν πληρεί κριτήρια για σκλήρυνση κατά πλάκας, ενδομυελικές εστίες μεγάλου μήκους εκτεινόμενες πέρα από τρία μυελοτόμια καθώς και θετική παρουσία αντισωμάτων NMO-IgG. Συμπτώματα που αποδίδονται σε περιοχές του κεντρικού νευρικού συστήματος εκτός των οπτικών νεύρων και του νωτιαίου μυελού, δεν αποκλείουν τη διάγνωση, όπως επίσης και δεν αποκλείεται η παρουσία εστιών παθολογικής έντασης σήματος στην μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου. Σε αντίθεση με την τυπική σκλήρυνση κατά πλάκας, η κλινική εμπειρία αλλά και οι μικρές σειρές ασθενών που έχουν μελετηθεί, δείχνουν ότι η οπτική νευρομυελίτιδα απαιτεί την χορήγηση μακροπρόθεσμης ανοσοκατασταλτικής θεραπείας.

Σημεία κλειδιά:

- Οι πιο πολλοί ασθενείς με οπτική νευρομυελίτιδα, ίσως και περισσότεροι από το 90%, έχουν υποτροπιάζουσα παρά μονοφασική νόσο.
- Ο κλινικός θα πρέπει να είναι σε εγρήγορση για τη διάγνωση της νόσου, ειδικά σε ασθενείς με οπτικές νευρίτιδες χωρίς εστίες παθολογικής έντασης σήματος στην μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου ή ασυνήθιστα σοβαρές μυελίτιδες.
- Η παρουσία εστιών παθολογικής έντασης σήματος ακόμα και αν πληρούν κριτήρια για τη διάγνωση της σκλήρυνσης κατά πλάκας, δεν αποκλείουν την οπτική νευρομυελίτιδα.
- Επεισόδιο μυελίτιδας με την παρουσία μίας βλάβης στην ακολουθία T2 μεγαλύτερης από 3 μυελοτόμια, αυξάνει την πιθανότητα ο ασθενής να πάσχει από οπτική νευρομυελίτιδα.
- Θεραπείες που δοκιμάζονται με καλή αποτελεσματικότητα είναι κυρίως ανοσοκατασταλτικές όπως η κυκλοφωσφαμίδη και η ριτουξιμάμπη, με την τελευταία να έχει καλά αποτελέσματα σε μικρές σειρές ασθενών (Δαβάκη, 2010).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ

- 2.1 Ιστορική ανασκόπηση
- 2.2 Αναδρομή στη θεραπεία της νόσου
- 2.3 Μύθοι για την σκλήρυνση κατά πλάκας

2.1 Ιστορική ανασκόπηση

Το πρώτο πιθανό περιστατικό σκλήρυνσης κατά πλάκας εμφανίζεται στην Ολλανδία το 1350 σε μια έφηβη 16 ετών, η οποία μετά από πτώση στον πάγο κάνοντας πατινάζ, παρουσίασε διαπεραστικό πόνο και κινητικές διαταραχές στα πόδια. Μετά από μερικά χρόνια η αναπηρία αυξήθηκε, με επιδείνωση της κινητικής λειτουργίας, αισθητηριακές διαταραχές και διαλείπουσα τύφλωση στο ένα μάτι. Η ασθενής πέθανε το 1433 (Weinshenker, 1989 et al, Bass, 1989 et al).

Η επόμενη γνωστή περιγραφή της σκλήρυνσης κατά πλάκας χρονολογείται το 19^ο αιώνα, όταν δίνεται η πρώτη προσωπική μαρτυρία ασθενούς για τη νόσο, μέσω του ημερολογίου του Sir Augustus d'Este, ο οποίος περιέγραψε την πορεία μιας νόσου που είχε διάρκεια 26 έτη και διαγνώστηκε αναδρομικά ως σκλήρυνση κατά πλάκας. Τα συμπτώματα που κατέγραψε ήταν αταξία, μούδιασμα από τη μέση και κάτω, σπασμούς στη διάρκεια της νύχτας, μείωση της όρασης, αστάθεια βαδίσματος και γενικευμένη αδυναμία (Weinshenker, 1989 et al, Bass B, 1989 et al).

Σε έναν από τους διάσημους νευρολόγους του δεύτερου μισού του 19^{ου} αιώνα, τον Jean-Martin Charcot, αποδίδεται η πρώτη σαφής περιγραφή των κλινικών εκδηλώσεων της σκλήρυνσης κατά πλάκας και η συσχέτιση της κλινικής συμπτωματολογίας με τις παθολογοανατομικές αλλοιώσεις. Ο Charcot περιέγραψε λεπτομερώς την πλήρη συμπτωματολογία της σκλήρυνσης κατά πλάκας και τη διαφοροποίησε οριστικά από την τρομώδη παράλυση. Υποστήριξε ότι η σκλήρυνση κατά πλάκας χαρακτηρίζεται από σπαστική παραπληγία, αταξία, τρόμο κατά τις εκούσιες κινήσεις, διαταραχές του λόγου, οφθαλμολογικές ανωμαλίες και νυσταγμό. Οι διαλέξεις του με θέμα 'νευρικές παθήσεις' ήταν πολύ γνωστές και άσκησαν μεγάλη επιρροή σε πολλούς επιστήμονες. Ένας από αυτούς ήταν και ο Βιεννέζος νευρολόγος Sigmund Freud, ο οποίος με αφορμή μια διάλεξη του Charcot στο Παρίσι, άρχισε να ενδιαφέρεται για την υστερία (Schering, 1999).

Στη συνέχεια, η νόσος άρχισε να αναγνωρίζεται όλο και περισσότερο. Μέχρι και το 1904 είχαν ήδη δημοσιευτεί πάνω από 1100 σχετικές εργασίες. Το 1885, ο νευρολόγος Joseph Francois Felix Babinski παρουσίασε τη διδακτορική του διατριβή με θέμα διατριβής «Μελέτη ανατομική και κλινική πάνω στη σκλήρυνση κατά πλάκας». Το όνομά του όμως έγινε γνωστό το 1896, όταν παρουσίασε μια εργασία πάνω στο «φαινόμενο των δακτύλων του ποδιού», στο οποίο αργότερα δόθηκε η ονομασία «αντανεκλαστικό Babinski».

Στην Αγγλία, η νόσος περιγράφηκε για πρώτη φορά το 1873 από τον Moxon και ονομάστηκε «νησιδική σκλήρυνση», όπως επιβεβαιώθηκε και από τον William Gowers το 1888. Στη Γερμανία, η νόσος ονομάστηκε «Πολλαπλή Σκλήρυνση» (Schering, 1999).

Την εποχή στην οποία έζησαν και εργάστηκαν οι Charcot και Babinski, από τα μέσα του 19^{ου} αιώνα ως τις αρχές του 20^{ου}, η Κλινική Νευρολογία

ήκμασε και ανακαλύφθηκαν πολλές από γνωστές νευρολογικές παθήσεις. Σημεία και συμπτώματα έγιναν οδηγός για τη διαλεύκανση των μυστηρίων του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος. Χάρη στη βοήθεια των ευρημάτων από το εγκεφαλονωτιαίο υγρό, των προκλητών δυναμικών και της μαγνητικής τομογραφίας, η Παθολογική Ανατομία διαδραμάτισε έναν πολύ σπουδαίο ρόλο στην τεκμηρίωση της κλινικής διάγνωσης.

Σήμερα, μετά από 130 χρόνια περίπου, εξακολουθούμε να μη γνωρίζουμε ακριβώς την αιτία που προκαλεί τις σκληρυντικές βλάβες, οι οποίες είναι διάσπαρτες στον εγκέφαλο των ασθενών που εμφανίζουν σκλήρυνση κατά πλάκας (Schering 1999).

2.2 Αναδρομή στη θεραπεία της νόσου

Επειδή την ιστορία μιας νόσου δεν συνιστά μόνο η καταγραφή των επιστημόνων που ασχολήθηκαν με αυτήν και των επιτευγμάτων τους και η παράθεση των ονομάτων επιφανών ή δημοσίων γνωστών ατόμων που έπασχαν από αυτήν, αλλά επίσης και το χρονικό της θεραπείας της, αξίζει να πληροφορηθεί κανείς, τι χρησιμοποιήθηκε κατά καιρούς για την αντιμετώπιση της σκλήρυνσης κατά πλάκας (Hammond, 1871).

Τη θεραπεία της σκλήρυνσης κατά πλάκας στις αρχές του 19^{ου} αιώνα περιγράφει η ζωή του Augustus d'Este, ο οποίος από τη στιγμή που αρρώστησε, ακολούθησε την πορεία που ακολουθούν οι περισσότεροι άνθρωποι, ανεξάρτητα από κοινωνική τάξη ή επίπεδο νοημοσύνης, οι οποίοι προσβάλλονται από δυσίατο νόσημα. Όταν η επίσημα ασκούμενη ιατρική δεν προσφέρει λύσεις, καταφεύγουν στην αγυρτεία. Έτσι για μεγάλο χρονικό διάστημα διατρεφόταν αποκλειστικά με βοδινό κρέας και έπινε μόνο μεταλλικό νερό ή οينوπνευματώδη υψηλής περιεκτικότητας σε αιθυλική αλκοόλη. Παράλληλα έκανε, με συχνότητα 15 φορές την ημέρα, θαλάσσια 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 δοκίμασε, άλατα διαφόρων μετάλλων (κυρίως του αργύρου), στρυχνίνη, κανθαρίδες και μια σειρά από τονωτικά, υπακτικά, βάμματα και σκόνες σε διάφορους συνδυασμούς (Hammond, 1871).

Αρκετά χρόνια αργότερα, τίποτα ουσιαστικά δεν έχει αλλάξει. Ο Charcot στο βιβλίο του αναφέρει: 'Δεν έχει φθάσει ακόμα ο καιρός που το θέμα της θεραπευτικής θα μπορεί να προσεγγισθεί σοβαρά. Δεν μπορώ να σας μιλήσω παρά για κάποιες απόπειρες που έχουν γίνει μέχρι σήμερα και των οποίων τα αποτελέσματα, δυστυχώς αποδείχθηκαν ελάχιστα ενθαρρυντικά. Ο χλωριούχος χρυσός και ο φωσφορικός ψευδάργυρος μοιάζουν μάλλον να ενέτειναν τα συμπτώματα. Η στρυχνίνη σταμάτησε μερικές φορές τον τρόπο. Η επίδρασή

της ωστόσο υπήρξε πάντοτε προσωρινή. Το ίδιο θα πω και για το νιτρικό άργυρο. Σε πολλές περιπτώσεις που παρακολούθησα μοιάζει να είχε επίδραση πολύ ευνοϊκή στον τρόπο και στην πάρεση των άκρων, η οποία όμως στην πραγματικότητα δεν διατηρήθηκε για πολύ. Μια σαφής αντένδειξη στη χρήση αυτού του φαρμάκου θα ήταν η ύπαρξη της μόνιμης σύσπασης, και κυρίως της νωτιαίας επιληψίας. Η υδροθεραπεία, σε μια περίπτωση, μοιάζει να προκάλεσε μια παροδική βελτίωση. Αντίθετα, σε μια άλλη, απέτυχε πλήρως. Το βρωμιούχο κάλιο, η ερισυβώδης όλυρα (ή ερισυβώδης σικάλη), η μελαντόνα, το αρσενικό, χορηγήθηκαν επίσης στην σκλήρυνση κατά πλάκας, χωρίς ιδιαίτερο αποτέλεσμα. Το ίδιο θα πω και για την εφαρμογή του φαραδικού ρεύματος και των συνεχών ρευμάτων. Σχετικά όμως με τον τελευταίο αυτόν παράγοντα θα πρέπει να γίνουν νέα πειράματα πριν αποφανθούμε οριστικά (Hammond, 1871).

Την ίδια εποχή ο Hammond στην θεραπευτική του 'A treatise on diseases of the nervous system', που εκδόθηκε το 1871, προτείνει την χορήγηση σκευασμάτων υοσκυάμου (ενός φυτού της οικογένειας των στρυχνοειδών) και χλωριούχου άλατος του βαρίου (σε δόση 0,05 gr * 3 ημερησίως), μαζί με άφθονες συνεδρίες εφαρμογής φαραδικού ρεύματος, μουρουνέλαιο, σίδηρο, στρυχνίνη, δυο ποτήρια κρασί (ημερησίως) και μέτρια σωματική άσκηση (Hammond, 1871). Το 1888, ο Gowers στο βιβλίο του 'A manual of diseases of the nervous system' προτείνει κινίνη, νιτρικό άργυρο και υποδόρια χορήγηση αρσενικού (Gowers, 1888).

Η γερμανική σχολή δείχνει μια προτίμηση στην υδροθεραπεία και την ηλεκτροθεραπεία, δηλαδή την εφαρμογή ρεύματος (φαραδικού ή συνεχούς). Έτσι ο Strumpell, το 1931, συνιστά γαλβανικά ρεύματα, λουτρά καρβονικού οξέος, εργοτίνη, σαλβαρσάνη, ασπιρίνη, αρσενικό και ενέσεις ινοδωλυσίνης, όλα συνοδευόμενα από παρατεταμένες περιόδους ανάπαυσης (την οποία θεωρεί απαραίτητη), εντριβές και μέτρια σωματική άσκηση (Strumpell, 1931). Ταυτόχρονα, μεγάλη διάδοση γνωρίζει και η πυρετοθεραπεία, μετά από χορήγηση οργανικών ή μικροβιακών πυρετογόνων που προτείνεται από τον Purves Stewart (1930), τον Brickner (1935), κ.ά (Purves, 1930, Brickner, 1935).

Στον ελληνικό χώρο τα πράγματα παρακολουθούν τις διεθνείς εξελίξεις. Το 1898, ο Μ. Κατσάρας γράφει στο βιβλίο του 'Παθολογία των νεύρων και Ψυχιατρική': **‘Εξωτερικός τρόπος θεραπείας:** Το άριστον των μέσων είναι ασκικταί κατά μήκος της σπονδυλικής στήλης καυτηριάσεις.’ **‘Εσωτερικός τρόπος θεραπείας:** Καταφεύγωμεν προς τον υδράργυρον ή άλλο τι αντιμιασματικόν φάρμακον, προς τα ιωδιούχα ως διαλυτικά και προς την ερυσιβώδη βρίζαν και την εργοτίνην ως αγγειακά φάρμακα. Συμπτωματικώς δε προς την σπασμωδικήν παραπληγίαν αντιτάσσομεν την σολανίνην και προς τον τρόπον την στρυχνίνην, εν η αν περιπτώσει δεν υπάρχωσι σπασμωδικά συμπτώματα αντενδεικνύντα την χρήση αυτής’ (Κατσαράς, 1898).

Αργότερα, ο Ι. Πατρίκιος (1895-1972) στον τρίτο τόμο του βιβλίου του 'Νευρολογία' κάνει μια αναδρομή και σχολιάζει τις ουσίες και τις μεθόδους που χρησιμοποιήθηκαν κατά καιρούς. Έτσι, πληροφορείται κανείς ότι ο

υδράργυρος, είτε υπό μορφήν τερπού ελαίου είτε υπό μορφήν ενδοφλεβίων ενέσεων κυανιούχου ψευδαργύρου (πρόκειται για θεραπεία της σύφιλης) χορηγείτο στους ασθενείς με σκλήρυνση κατά πλάκας, ανεπιτυχώς ωστόσο, πιθανώς λόγω του γεγονότος ότι η σύφιλη θεωρείτο ένα από τα αίτια της νόσου. Χρησιμοποιήθηκαν επίσης τα αρσενικούχα παράγωγα, όπως π.χ. η σαλβαρσάνη (και αυτή ήταν θεραπεία της σύφιλης), η οποία όχι μόνο δεν είχε κανένα αποτέλεσμα, αλλά απεδείχθη και επικίνδυνη. Στις αρσενικούχες ουσίες που χρησιμοποιήθηκαν περιλαμβάνονται το κακωδιλικόν νάτριον και η αρσενάλη, με λιγότερες ανεπιθύμητες ενέργειες. Με την υπόθεση ότι η νόσος συνοδεύεται από διαταραχή της πήκτικότητας του αίματος, εφαρμόσθηκε, αλλά εγκαταλείφθηκε γρήγορα η δια ειδικώς προπαρασκευασθέντος αιμολυτικού ορού θεραπεία, καθώς και η αγωγή με δικουμαρόλη. Χωρίς κανένα αποτέλεσμα ήταν και η δια πολλαπλών οσφυονωτιαίων παρακεντήσεων εισαγωγή εναιωρήματος λεκιθίνης στους υπαραχνοειδείς χώρους. Η διατύπωση της υπόθεσης ότι η νόσος οφείλεται σε αλλεργικούς μηχανισμούς, οδήγησε στην αποτυχημένη απόπειρα θεραπείας με ενδοφλέβια, μέσε σε δύο ώρες, στάγδην χορήγηση 2,75 mg ισταμίνης διαλυμένης σε 250 ml φυσιολογικού ορού, για διάστημα 15 ημερών. Στο ίδιο, αντιαλλεργικό μάλλον, πλαίσιο ήταν και η σε καθημερινή βάση θεραπεία με 3-6 gr 'σαλικυλικού νατρίου' από το στόμα ή 1-2 gr ενδοφλεβίως μαζί με βιταμίνη C, για χρονικές περιόδους 20 ημερών με ίσα ελεύθερης αγωγής μεσοδιαστήματα. Κάποιο διάστημα χρησιμοποιήθηκε ο συνδυασμός ιωδίου και ουροτροπίνης, αλλά και αντιφυματικά φάρμακα π.χ. η διανικοτύλη. Δημοφιλής ήταν και η πυρετοθεραπεία, κατά την διάρκεια των υφέσεων της νόσου, που γινόταν με ενέσιμη χορήγηση, μία ή δύο φορές την εβδομάδα, αρχικά πολύ μικρών και σταδιακά μεγαλύτερων δόσεων γάλακτος ή εναιωρήματος πρωτεΐνης ή θειούχου ελαίου (Πατρίκιος, 1965).

Γενικά από τα μέσα του 19^{ου} αιώνα μέχρι μια 20ετία πριν, δοκιμάσθηκε ένα ευρύτατο φάσμα ουσιών. Για να αντιληφθεί κανείς το μέγεθος του δείγματος (αλλά και την ταλαιπωρία των ασθενών) οι κατωτέρω δίαιτες, τεχνικές ή ουσίες δοκιμάσθηκαν αρχικά και απορρίφθηκαν στη συνέχεια ως αναποτελεσματικές:

- Αντιπηκτικά (κουμαρινικά παράγωγα, ηπαρίνη)
- Αντιφλεγμονώδη (χλωροκίνη, μη στεροειδή, ασπιρίνη, πενικιλλαμίνη)
- Ανοσοκατασταλτικά (5-φθοριοουρακίλη, χλωραμβουκίλη)
- Αγγειοδραστικά (αμινοφυλίνη, ισταμίνη, νιφεδιπίνη, αιθυλική αλκοόλη, βεραπαμίλη, παπαβερίνη)
- Αντιισταμινικά (δυφαινυλδραμίνη)
- Ουσίες ανασταλτικές ή διεγερτικές του μεταβολισμού (κυτόχρωμα C, νικοτινικό οξύ, τολβουταμίδη, μονοφωσφορική-5-αδενοσίνη, ε-αμινοκαπροϊκό οξύ, ασκορβικό οξύ, πεπτικά ένζυμα)
- Ανοσοτροποποιητικά (ορμόνες του θύμου αδένου, διμεθυλσουλφοξείδιο, Α-εμβρυϊκή πρωτεΐνη/AFP, φυματίνη)

- Άλλες [τσιμπήματα από μέλισσες (κεκαθαρμένο δηλητήριο μέλισσας), αλλεργιογόνα (ανοσοτροποποιητική δράση), υπεροξειδική δισμουτάση (δέσμευση των ελεύθερων ριζών), χορήγηση κυττάρων, κυτταρικών εκχυλισμάτων ή εγκεφαλικού ιστού, υστερεκτομή, λεβαμισόλη, ισοπρινοσίνη, δίαιτα ελεύθερη σουκρόζης-καπνού, δίαιτα ελεύθερη γλουτένης, δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά, κερεβροσίδια, μεταλλικά νερά, βιταμίνες, αλόη βέρα, δίαιτα ‘Cambridge’, δηλητήριο φιδιού (αντιφλεγμονώδης δράση), ‘πυρετογόνα/πυρετοθεραπεία (επίδραση στο μεταβολισμό), θυμεκτομή (ανοσοτροποποιητική δράση), μεταγγίσεις αίματος, ‘μαγνητοθεραπεία’, ‘διέγερση’ του νωτιαίου μυελού, ιντερφερόνη-γ, ιχθυέλαιο (μουρουνέλαιο), λεκιθίνη] (Πατρίκιος, 1965).

Από θεραπευτικής πλευράς, τα πράγματα είναι πολύ καλύτερα την τελευταία 20ετία. Η θεραπεία προσέλαβε ανοσοτροποποιητικό χαρακτήρα και τα ανοσοτροποποιητικά/ανοσοκατασταλτικά φάρμακα μετέλαβαν την πορεία της νόσου σημαντικά. Σήμερα η θεραπεία περιλαμβάνει τις ακόλουθες ουσίες (ή τεχνικές), από τις οποίες ελάχιστες είναι δόκιμες, ενώ ορισμένες είναι υπό δοκιμήν: στεροειδή (γλυκοκορτικοστεροειδή, ACTH), IVIg, Cop-1, αζαθειοπρίνη, μεθοτρεξάτη, λινομίδη, κλαντριμπίνη, θαλιδομίδη, τερβουταλίνη, γλουτεθιμίδη, ισοπρινιζίνη, δεσοξυπεργουαλίνη, νιτρικό γάλλιο, υδροχλωρική υδροξυζίνη, αμιτριπτυλίνη, μισοπροσιτόλη, υδροχλωρική σελεγιλίνη, άλατα χρυσού, φλουοξετίνη, βρωμοκρυπτίνη, ιντερφερόνη β-1b, ιντερφερόνη β-1a, φυσική ιντερφερόνη, κυκλοσπορίνη, κυκλοφωσφαμίδη, μιτοξανδρόνη, λεβαμισόλη, ραπαμυκίνη, σελεγιλίνη, τζανιδίνη, πεντοξυφυλλίνη, μυκοφαινολενική μοφετίλη, σουλφασαλαζίνη, μυελίνη από το στόμα, μεταμόσχευση αιμοποιητικών προβαθμίδων, μονοκλωνικά αντισώματα κατά υποομάδων των T-κυττάρων, υπερβαρικό οξυγόνο, μόρια προσκόλλησης, 3-4-διαμινοπυριδίνη, 4-αμινοπυριδίνη, 15-δεσοξυσπανκουαλίνη, 13-cis-ρετινικό οξύ και αζαθειοπρίνη, CD-υποδοχέας, CD4-ανάλογα, κολχικίνη, κυτοσίνη-αραβινοσίδη, δεσφεροξαμίνη B, L-θριονίνη, δακτυλίτιδα, ανταγωνιστές TNF-α, ανταγωνιστές PAF, TGF-β (βητακίνη), FK506, IL-10, IL-6, PUVA, πολυICLC, αντιοξειδωτικά (MK801), αυξητικός παράγων γλοίας, εμβολιασμός με T-κύτταρα, ολική ακτινοβολήση του λεμφικού ιστού, πλασμαφαίρεση και άλλες (Paty, 1998 et al).

Όμως για να φθάσει σήμερα η έρευνα σε ικανοποιητικές προτάσεις θεραπείας, μια σειρά παραγόντων σταθμών έπαιξε καταλυτικό ρόλο. Το πρώτο μεγάλο βήμα έγινε το 1930 με την εισαγωγή της ‘αλλεργικής εγκεφαλομυελίτιδας’ στη μελέτη της νόσου, που έκτοτε αποτέλεσε το πειραματικό της μοντέλο (Rivers, 1935 et al). Το 1970, ακολούθησε η καταξίωση και καθιέρωση της διπλής-τυφλής, τυχαιοποιημένης μελέτης στην έρευνα της νόσου (Rose, 1970 et al). Το 1983 προστέθηκαν τα διαγνωστικά κριτήρια του Poser (Poser, 1983 et al) και προτάθηκε η κλίμακα εκτίμησης της αναπηρίας (EDSS) του Kurtzle (Kurtzle, 1983). Το 1984 δημοσιεύονται τα

πρώτα αποτελέσματα της μελέτης της σκλήρυνσης κατά πλάκας με MRI (η οποία έκτοτε εισήχθη στη μελέτη της νόσου), που αποτέλεσαν τον πιο πρόσφατο και τελευταίο μέχρι σήμερα σταθμό (Mayo, 1984 et al).

Από τη σύντομη αναφορά στην ιστορία της θεραπείας της νόσου και με δεδομένη την άγνωστη έως σήμερα αιτιοπαθογένειά της, γίνεται αντιληπτό ότι πρόπον είναι να μιλάει κανείς για θεραπευτική και μόνο προσέγγιση (Mayo, 1984 et al).

2.3 Μύθοι για τη σκλήρυνση κατά πλάκας

- **Μύθος 1 - Η σκλήρυνση κατά πλάκας είναι θανατηφόρος νόσος**

Δεν είναι. Οι στατιστικές δείχνουν ότι οι πιο πολλοί ασθενείς με σκλήρυνση κατά πλάκας έχουν συνήθως φυσιολογικό προσδόκιμο επιβίωσης. Οι πιο πολλοί θάνατοι που σχετίζονται με την σκλήρυνση κατά πλάκας οφείλονται σε επιπλοκές στα πιο προχωρημένα στάδια της νόσου. Η αποτελεσματική και έγκαιρη θεραπεία της σκλήρυνσης κατά πλάκας μπορεί να βοηθήσει ώστε να αποτραπούν τέτοιες επιπλοκές (Δαβάκη, 2010).

- **Μύθος 2 - Κάθε ασθενής με σκλήρυνση κατά πλάκας θα καταλήξει σε αναπηρική καρέκλα αργά ή γρήγορα**

Δεν είναι αλήθεια. Πολλοί ασθενείς με σκλήρυνση κατά πλάκας παραμένουν σε θέση να περπατούν χωρίς την βοήθεια, ακόμα και μετά από χρόνια που πάσχουν από τη νόσο. Η πιθανότητα να υπάρξει η ανάγκη χρήσης βοηθητικής συσκευής για τη βάδιση αυξάνει όσο περισσότερα χρόνια πάσχει κάποιος από τη νόσο. Ακόμη και ασθενείς που είναι σε θέση να περπατήσουν, μπορεί να χρησιμοποιήσουν τη βοήθεια ενός μαστουνιού ή ενός αμαξιδιού ώστε να ελαχιστοποιήσουν την πιθανότητα πτώσης και τραυματισμού. Σύμφωνα με τις πιο πρόσφατες έρευνες μόνο το 25% των ασθενών με σκλήρυνση κατά πλάκας θα χρησιμοποιήσει αναπηρικό αμαξίδιο ή θα μείνει στο κρεβάτι επειδή δεν μπορεί να περπατήσει.

- **Μύθος 3 - Αφού δεν υπάρχει θεραπεία για τη σκλήρυνση κατά πλάκας, δεν μπορεί να γίνει τίποτα και για μένα**

Μπορεί να είναι αλήθεια ότι δεν υπάρχει ακόμα θεραπεία για τη σκλήρυνση κατά πλάκας, αλλά υπάρχουν πλέον θεραπείες οι οποίες τροποποιούν την πορεία της νόσου προς όφελος του ασθενούς καθώς επιβραδύνουν την εξέλιξή της. Επίσης, πολυάριθμες θεραπευτικές και τεχνολογικές εξελίξεις είναι πλέον σε θέση να βοηθήσουν τους ασθενείς να αντιμετωπίσουν καλύτερα τα συμπτώματα και τις επιπλοκές τους.

- **Μύθος 4 - Θα πρέπει να σταματήσω να δουλεύω. Το στρες της δουλειάς μπορεί να επιδεινώσει τη νόσο μου**

Δεν υπάρχουν επιστημονικές αποδείξεις ότι το στρες της εργασίας έχει οποιαδήποτε επίδραση στην σκλήρυνση κατά πλάκας. Παρ' όλα αυτά, συμπτώματα όπως η κόπωση μπορεί να προκαλέσουν προβλήματα στην επίδοση στον εργασιακό χώρο. Περίπου το 30% των ασθενών με σκλήρυνση κατά πλάκας είναι σε θέση να δουλεύουν πλήρες ωράριο για 20 χρόνια μετά την έναρξη των συμπτωμάτων τους. Το ποσοστό αυτό θα μπορούσε να είναι υψηλότερο, αν τόσο οι ασθενείς και οι οικογένειές τους όσο και οι εργοδότες είχαν καλύτερη ενημέρωση και μπορούσαν να προσαρμόζουν τις εργασιακές απαιτήσεις στις ιδιαιτερότητες του κάθε ασθενή. Οι πάσχοντες από σκλήρυνση κατά πλάκας θα πρέπει να παρακινούνται να συνεχίσουν την εργασία τους (Δαβάκη, 2010).

- **Μύθος 5 - Δεν θα πρέπει να κάνω παιδιά, μιας και αφού πάσχω από σκλήρυνση κατά πλάκας δεν θα είμαι καλός γονιός**

Οι πιο πολλές γυναίκες με σκλήρυνση κατά πλάκας παρουσιάζουν ελάττωση των συμπτωμάτων τους κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Ο κίνδυνος μιας ώσης είναι σε μικρό βαθμό αυξημένος για τους πρώτους έξι μήνες μετά τον τοκετό. Συνολικότερα όμως, τόσο η εγκυμοσύνη όσο και ο τοκετός δεν φαίνεται να έχουν καμία μακροπρόθεσμη επίπτωση στην πορεία της σκλήρυνσης κατά πλάκας. Επίσης, η σκλήρυνση κατά πλάκας δεν είναι μία κληρονομική νόσος. Ο κίνδυνος να παρουσιάσουν τη νόσο τα παιδιά ενός ασθενούς είναι πολύ μικρός και κυμαίνεται από 1% με 5%. Τα παιδιά δεν είναι τόσο ευαίσθητα όσο νομίζουμε και μπορούν να διαχειριστούν επώδυνα προβλήματα με τρόπο πολύ καλύτερο απ' ότι πιστεύουμε. Παράλληλα, η συζήτηση των προβλημάτων και των συναισθημάτων ενώνει περισσότερο μία οικογένεια. Ακόμα και αν ο γονιός δυσκολεύεται να συμμετέχει σε αθλητικές δραστηριότητες, υπάρχουν πάρα πολλές ακόμα δραστηριότητες που μπορεί να κάνει μία οικογένεια μαζί.

- **Μύθος 6 - Κανείς δε θα με θέλει πια, τώρα που πάσχω από σκλήρυνση κατά πλάκας**

Η συζήτηση των προβλημάτων και η εξεύρεση λύσεων μπορεί πραγματικά να βαθύνει την κατανόηση μεταξύ των ζευγαριών. Η σεξουαλικότητα δεν λείπει από τις ζωές ανθρώπων που πάσχουν από σκλήρυνση κατά πλάκας. Οι σύντροφοι μπορούν να βρουν λύσεις ακόμα και με τη βοήθεια φαρμάκων ώστε να ξεπεράσουν προβλήματα που θέτει κάποιες φορές η νόσος.

- **Μύθος 7 - Κανείς δεν μπορεί να καταλάβει τι περνάω**

Η σκλήρυνση κατά πλάκας προσβάλλει περίπου 2,5 εκατομμύρια άτομα σε όλο τον κόσμο. Στη βόρεια Αμερική περίπου 200 άνθρωποι διαγιγνώσκονται

με σκλήρυνση κατά πλάκας κάθε εβδομάδα. Άρχισε να προωθείται και στη χώρα μας, η κοινωνική μέριμνα αλλά και εξατομικευμένη υποστήριξη σε ασθενείς με σκλήρυνση κατά πλάκας.

- **Μύθος 8 - Δεν έχει γίνει καμία πρόοδος στην έρευνα για την αντιμετώπιση της σκλήρυνσης κατά πλάκας**

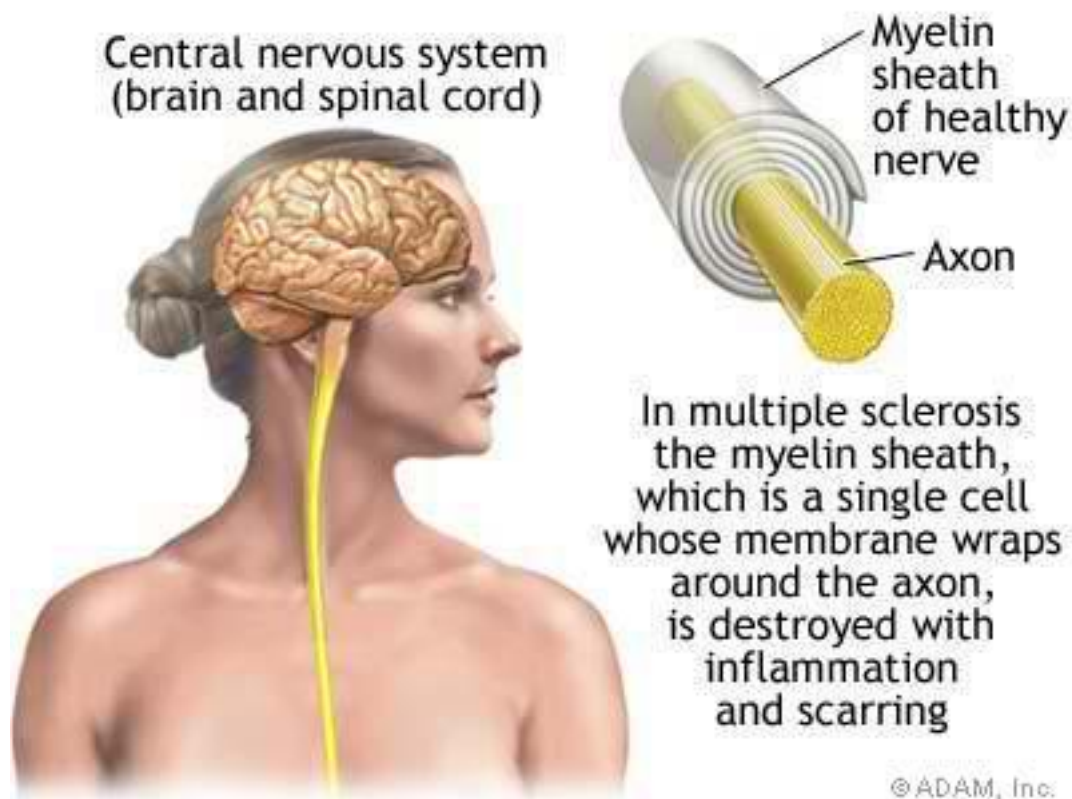
Μόλις μία δεκαετία πριν, δεν υπήρχε κανένα φάρμακο που μπορούσε να αναχαιτίσει τη νόσο. Σήμερα υπάρχουν πάνω από πέντε εγκεκριμένα φάρμακα τα οποία μπορούν να τροποποιήσουν την πορεία της νόσου, ενώ καινούριες έρευνες υπόσχονται σύντομα και νέα αποτελεσματικότερα (Δαβάκη, 2010).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

ΟΡΙΣΜΟΣ, ΜΟΡΦΕΣ, ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

- 3.1 Τι είναι η σκλήρυνση κατά πλάκας
- 3.2 Μορφές σκλήρυνσης κατά πλάκας
- 3.3 Επιδημιολογία

3.1 Τι είναι η σκλήρυνση κατά πλάκας



Εικόνα 1. Μυελίνη (Πικούνη, 2010)

Τα νευρικά κύτταρα είναι ένα πολύπλοκο σύστημα επικοινωνίας από νευρικές ίνες που ξεκινούν από αυτά που βρίσκονται στον εγκέφαλο και διαμέσου του νωτιαίου μυελού απλώνεται σε όλα τα μέρη του σώματος και νευρώνει όλα τα όργανα που βρίσκονται κάτω από τη βούλησή μας, και αποτελεί το Κεντρικό Νευρικό Σύστημα (Κεκάτος, 2001).

Οι διάφορες κινήσεις και αντιδράσεις είναι αποτέλεσμα των ερεθισμάτων που προσλαμβάνονται με τις αισθήσεις μας επεξεργαζόμενες από τον εγκέφαλο από τον οποίο εκπέμπονται όλες οι απαιτούμενες εντολές εκτέλεσης.

Μέσω των νευρικών ιών εξασφαλίζεται η ροή των μηνυμάτων από την περιφέρεια προς το κέντρο (εγκέφαλο) και αντίθετα.

Εάν για κάποιο λόγο οι νευρικές ίνες αδυνατούν να δώσουν τις σωστές πληροφορίες, τότε έχουμε να κάνουμε με την συγκεκριμένη πάθηση που στην ελαφρά της μορφή δημιουργεί κάποιου βαθμού δυσκολίες στην εκτέλεση κινήσεων ή στην πιστότητα της όρασης και σε μία πιο βαριά μορφή μπορεί να έχει σαν αποτέλεσμα μια μεγάλου βαθμού αναπηρία.

Κάθε νευρική ίνα καλύπτεται από ένα στρώμα παχιάς λευκής ουσίας, τη μυελίνη.

Η μυελίνη προστατεύει τις νευρικές ίνες και επιπλέον βοηθά στη μεταφορά μηνυμάτων από κύτταρο σε κύτταρο, από κέντρο σε κέντρο (Κεκάτος, 2001).

Η σκλήρυνση κατά πλάκας είναι η πιο κοινή νευρολογική πάθηση, η οποία ανήκει στις απομυελινωτικές νόσους και συνήθως χαρακτηρίζεται από επαναλαμβανόμενες εστιακές ή πολυεστιακές προσβολές του κεντρικού νευρικού συστήματος (Antel, 1991 et al). Είναι χρόνια αυτοάνοση διαταραχή με υποτροπιάζουσα επεισόδια απομυελίνωσης-καταστροφής της μυελίνης των νευρικών ινών και με σχηματισμό πολλών μικρών πλακών στο κεντρικό νευρικό σύστημα. Συγκεκριμένα, αποσυντίθενται οι περιοχές της μυελίνης που περιβάλλουν τα νεύρα και η μυελίνη αντικαθίσταται από ουλώδη ιστό (Marsden, 1989 et al).

Στη σκλήρυνση κατά πλάκας προσβάλλεται κυρίως η λευκή ουσία του κεντρικού νευρικού συστήματος, ενώ η φαιά θίγεται σπάνια και μόνο από επέκταση. Τα περιφερικά νεύρα και οι ρίζες προσβάλλονται μερικώς ή καθόλου. Η απώλεια ελύτρου μυελίνης (ανάπτυξη πλάκας) σε μια περιοχή της λευκής ουσίας του εγκεφάλου, του εγκεφαλικού στελέχους ή του νωτιαίου μυελού πιστεύεται ότι εμποδίζει τη μετάδοση των νευρικών ώσεων (Miller, 1990).

Η σκλήρυνση κατά πλάκας χαρακτηρίζεται ως «νόσος διεσπαρμένη σε τόπο και χρόνο», με τυπικά γνωρίσματα που ερμηνεύουν αφενός τη μεγάλη ποικιλομορφία των κλινικών συμπτωμάτων της και αφετέρου την πορεία της κατά ώσεις, με χαρακτηριστικές εξάρσεις και υφέσεις των κλινικών εκδηλώσεων της (Lublin, 1996 et al). Η ανεύρεση σε νεκροτομές μεγαλύτερου αριθμού απομυελινωτικών εστιών από ότι με κλινικές ή εργαστηριακές μεθόδους (προκλητά δυναμικά, απεικονιστικές μέθοδοι κ.λπ.) αποτελεί άλλο ένα σημαντικό χαρακτηριστικό της νόσου. Αυτές οι κλινικά σιωπηρές εστίες πιθανολογείται ότι ευθύνονται για μερικά από τα δυσερμήνευτα ή λιγότερο μελετημένα συμπτώματα της νόσου, όπως π.χ. οι ψυχονοητικές διαταραχές (Αθανασιάδης, 2000).

Είναι πάθηση πολυπαραγοντικής αιτιολογίας, για την οποία έχει υποστηριχθεί ότι μπορεί να μην αποτελεί ενιαία νόσο, αλλά σύνολο περισσότερων του ενός νοσημάτων. Πρόκειται για το συνηθέστερο νευρολογικό νόσημα της νεαρής ενήλικης ζωής, το οποίο προκαλεί αναπηρίες με μεγάλες κοινωνικοοικονομικές συνέπειες (Courtesy, 1997).

Τρεις είναι οι λόγοι που την ανεβάζουν σ' αυτό το βάθος: πρώτον, προσβάλλει νέα άτομα, δεύτερον, είναι χρόνια και εξελισσόμενη και, τρίτον, προκαλεί σημαντική αναπηρία, που σταδιακά καταργεί την αυτονομία των ασθενών (Courtesy, 1997).

3.2 Μορφές σκλήρυνσης κατά πλάκας

Η σκλήρυνση κατά πλάκας είναι μια προοδευτική πάθηση. Οι μορφές της ποικίλουν ανάλογα με την εντόπιση της βλάβης, την εκδήλωση των συμπτωμάτων, την πορεία και την βαρύτητα της πάθησης (Διαμαντοπούλου, 2006 και συν).

Άλλοι ασθενείς έχουν πολλές κρίσεις και άλλοι έχουν λιγότερες. Σε άλλους τα διαλείμματα υγείας είναι δυνατόν να κρατήσουν πολλούς μήνες και σε άλλους λίγους μήνες.

Υπάρχουν τέσσερις κύριοι τύποι της πάθησης και μια μεγάλη ποικιλία μεταξύ αυτών:

1. Ευνοϊκή: Ο ασθενής έχει μικρές κρίσεις τις οποίες ακολουθεί τέλεια αποκατάσταση και δεν χειροτερεύει, ούτε αφήνει αναπηρίες. Μπορεί να χαρακτηριστεί έτσι εάν έχει μια πορεία έως 15 έτη από την αρχική διάγνωση. Παρ' όλα αυτά είναι δυνατό να παρουσιαστεί μερική αναπηρία, ακόμα και αρκετά χρόνια ενεργοποίησης της πάθησης. Το 20% των ασθενών έχει αυτή τη μορφή (Κεκάτος, 2001).

2. Υποτροπιάζουσα: Με εξάρσεις (ώσεις) και υφέσεις. Οι ασθενείς με σκλήρυνση κατά πλάκας παρουσιάζουν κάποια συμπτώματα που θα βελτιωθούν ή θα υποχωρήσουν πλήρως. Αυτά μπορεί να είναι καινούρια ή παλαιότερα που είχαν υποχωρήσει. Όταν τα συμπτώματα υποχωρήσουν, οι ασθενείς διανύουν περίοδο ύφεσης που μπορεί να κρατήσει εβδομάδες, μήνες, ακόμη και χρόνια (Γεωργίου, 2002 και συν).

3. Πρωτευόντως προοδευτική: Μερικοί ασθενείς δεν έχουν την μορφή της κατά ώσεις εξέλιξη με περιόδους εξάρσεων και υφέσεων. Από την αρχή έχουμε μια προοδευτική επιδεινούμενη αναπηρία. Ο τύπος αυτός είναι γνωστός και ως χρόνιος εξελισσόμενος και αφορά το 15% των ασθενών (Κεκάτος, 2001).

4. Δευτερευόντως προοδευτική: Αρχίζει με εξάρσεις και υφέσεις και μετά εξελίσσεται σε χρόνια προοδευτική. Οι περισσότεροι ασθενείς με σκλήρυνση κατά πλάκας έχουν κάποια ήπια μορφή της νόσου και δεν φτάνουν ποτέ σε βαριές αναπηρίες. Μερικοί όμως ίσως αντιμετωπίσουν κάποιο βαθμό ανικανότητας από καιρό σε καιρό. Άλλοι μπορεί να παρουσιάσουν εκείνη τη μορφή της νόσου που εξελίσσεται γρήγορα και προοδευτικά και να καταλήξουν σε μεγάλο βαθμό αναπηρίας. Όμως ο αριθμός των βαρέων ασθενών είναι πολύ μικρός (Γεωργίου, 2002 και συν).

3.3 Επιδημιολογία

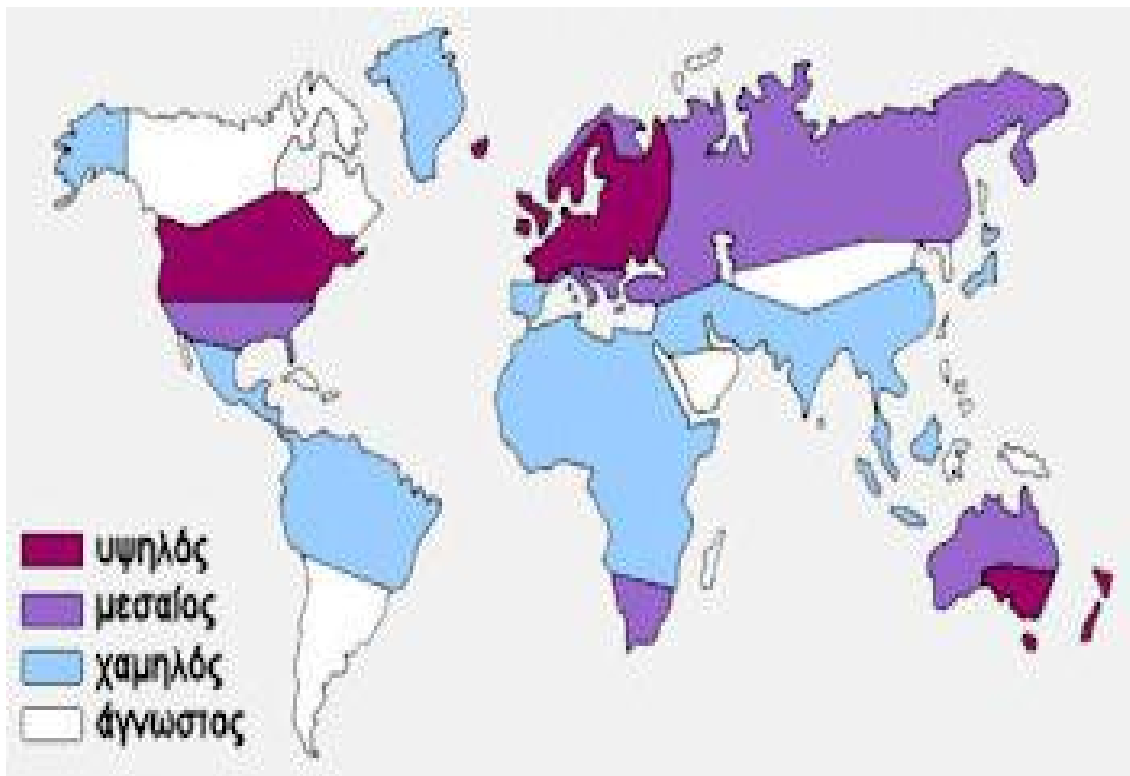
Μερικές δεκαετίες νωρίτερα, θα έλεγε κανείς πως η σκλήρυνση κατά πλάκας είναι σπάνια, κάτι που δεν επιτρέπεται πλέον να υποστηρίζεται για μια πάθηση που έχει περάσει κατά πολύ το 1% σε πολλές χώρες. Υπάρχουν πρόσφατα στοιχεία, που ακόμη και στην Ελλάδα ανεβάζουν τον επιπολασμό της στο 1%. Αυτό σημαίνει ότι στη χώρα μας οι ασθενείς με σκλήρυνση κατά πλάκας ανέρχονται περίπου σε 10.000, αν συνυπολογιστούν όλες οι μορφές σκλήρυνσης κατά πλάκας, ακόμη και τα μεμονωμένα επεισόδια απομυελίνωσης (όχι όμως οι μονοφασικές οπισθοβολβικές νευρίτιδες) (Marsden, 2001 et al).

Στις Η.Π.Α. περίπου 500.000 άτομα πάσχουν από σκλήρυνση κατά πλάκας. Οι γυναίκες προσβάλλονται δύο φορές περισσότερο από τους άνδρες, και η συχνότητα είναι υψηλότερη στα νεαρά άτομα ηλικίας 20 έως 40 ετών (Lemone, 2004 et al). Η σκλήρυνση κατά πλάκας έχει μια μοναδική επιδημιολογική κατανομή, που έχει πυροδοτήσει πολλαπλές θεωρίες σχετικά με την παθογένεσή της. Έχει σχεδόν μηδενική παρουσία σε πληθυσμούς που κατοικούν κοντά στον ισημερινό, αλλά η συχνότητά της αυξάνεται σχεδόν γεωμετρικά καθώς αυξάνεται το γεωγραφικό πλάτος, τόσο προς βορρά, όσο και προς νότο. Αυτό το «αντι-σφαιρικό» γεωγραφικό πρότυπο δεν έχει επαληθευθεί σε άλλες παθήσεις, αν εξαιρεθεί ο νεανικός ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης, που ίσως ακολουθεί μια παρόμοια κατανομή. Επιπλέον, έχουν αναφερθεί χρονικές αθροίσεις, κάτι δηλαδή σαν μικρές επιδημίες σκλήρυνσης κατά πλάκας (Lemone, 2004 et al).

Σε άλλες περιοχές, όπως για παράδειγμα στη Σκανδιναβία, οι βορειότερες περιοχές δεν εμφανίζουν τη μεγαλύτερη συχνότητα, όπως θα αναμενόταν, σε σχέση με τις νότιες, δημιουργώντας αυτό που περιγράφεται ως γεωγραφική άθροιση. Μελέτες σε μετανάστες έχουν καταδείξει εντυπωσιακά ευρήματα: αν κανείς μεταναστεύσει από μια περιοχή υψηλής σε άλλη περιοχή χαμηλής συχνότητας σκλήρυνσης κατά πλάκας μετά την εφηβεία, τότε μεταφέρει μαζί του τον κίνδυνο νόσησης που αντιστοιχεί στη χώρα προορισμού της μετανάστευσης (Marsden, 2001 et al). Η συσχέτιση ότι η νόσος παρατηρείται πιο συχνά στα εύκρατα κλίματα, συμπεριλαμβανομένων των Βορείων Πολιτειών των Η.Π.Α., καθιερώνεται μέχρι την ηλικία των 15 ετών, ενώ η μετακίνηση του ατόμου από ή προς τα εύκρατα κλίματα μετά το 15^ο έτος της ηλικίας δεν αλλάζει την κατάσταση (Lemone, 2004 et al). Από τα παραπάνω συμπεραίνουμε ότι ένας περιβαλλοντικός παράγοντας είναι απαραίτητος για την εκδήλωση, ή ακόμη και για τη δημιουργία της νόσου. Κοντά στον ισημερινό είναι προστατευτικός ή μακριά από τον ισημερινό υπάρχει ένας άλλος εκλυτικός-επιβαρυντικός παράγοντας. Δηλαδή ένας ιός, θα μπορούσε εύκολα να υποθέσει κανείς. Ωστόσο, μέχρι στιγμής δεν έχει αναγνωρισθεί κανένας ιογενής ούτε οποιοσδήποτε άλλος κλιματολογικός παράγοντας, παρότι έχουν διεξοδικά μελετηθεί οι περισσότεροι. Ο ιός μόρβα, π.χ., που προσβάλλει τους σκύλους, συγκέντρωσε την προσοχή των ερευνητών, χωρίς αποτέλεσμα, όπως

και πολλοί άλλοι. Δεν είναι όμως μόνο το περιβάλλον που ασκεί επιρροές στην εμφάνιση της νόσου. Σε όλα τα γεωγραφικά μήκη και πλάτη, η λευκή φυλή είναι ευπαθέστερη (Marsden, 2001 et al). Μολονότι, δεν έχει αναγνωρισθεί κάποιος συγκεκριμένος γενετικός παράγοντας, το 15% των ασθενών με σκλήρυνση κατά πλάκας έχουν ένα συγγενή με την ίδια νόσο (Lemone, 2004 et al). Αυτό που γνωρίζουμε είναι ότι η νόσος δεν ακολουθεί μονογονιδιακά πρότυπα και ότι ο γενετικός τύπος ίσως εμφανίζεται συχνότερα με παρεγκεφαλιδικά συμπτώματα και εξελίσσεται ταχύτερα και καταστροφικότερα (Marsden, 2001 et al).

Η έναρξη της νόσου συνήθως παρατηρείται σε ηλικία μεταξύ 20 και 50 ετών, με κορύφωση της επίπτωσής της, στην ηλικία των 30. Είναι η πιο συχνή απομυελινωτική νόσος του κεντρικού νευρικού συστήματος και είναι η κύρια αιτία αναπηριών νευρολογικής αιτιολογίας σε νεαρούς ενήλικους. Αν και μπορούν να προσβληθούν άτομα οποιασδήποτε φυλής, είναι κυρίως νόσος των Καυκάσιων (Lemone, 2004 et al).



Εικόνα 2. Κίνδυνος προσβολής από Πολλαπλή Σκλήρυνση (Πετρίδης, 2008)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4

ΑΝΑΤΟΜΙΑ, ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ, ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ

- 4.1** Ανατομία του κεντρικού νευρικού συστήματος
- 4.2** Παθοφυσιολογία
- 4.3** Παθολογοανατομικά ευρήματα
- 4.4** Αιτιολογία
 - 4.4.1** Άλλες πιθανές αιτίες σκλήρυνσης κατά πλάκας
 - 4.4.1.1 Η αιτία σκλήρυνσης κατά πλάκας ίσως να βρίσκεται στη διατροφή μας
 - 4.4.1.2 Η μελέτη φλεβικής ανεπάρκειας ως αιτία της σκλήρυνσης κατά πλάκας
 - 4.4.1.3 Τα εμβόλια στο μικροσκόπιο ως πιθανή αιτία εκδήλωσης σκλήρυνσης κατά πλάκας
- 4.5** Κλινική εικόνα

4.1 Ανατομία του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος

Το περιφερικό νευρικό σύστημα, δηλαδή το σωματικό και το αυτόνομο νευρικό σύστημα, μεταφέρουν πληροφορίες και τις εισάγουν (κεντρομόλα) στο κεντρικό νευρικό σύστημα και διαβιβάζουν πληροφορίες από αυτό στην περιφέρεια (φυγόκεντρα) (Agamemnon, 1989 et al).

Ο ρόλος του κεντρικού νευρικού συστήματος είναι να εξετάζει, να αξιολογεί (π.χ. συγκρίνοντας τις εναποθηκευμένες) και να επεξεργάζεται τις πληροφορίες που δέχεται, και να απαντά με φυγόκεντρες ώσεις. Συνεπώς, το κεντρικό νευρικό σύστημα είναι όργανο με λειτουργίες απαρτίωσης και συντονισμού. Αποτελείται από τον εγκέφαλο και το νωτιαίο μυελό. Ο νωτιαίος μυελός μπορεί να διαιρεθεί σε τμήματα (μοίρες) αντίστοιχα προς τους σπονδύλους, αν και είναι βραχύτερος από τη σπονδυλική στήλη, ωστόσο τα νωτιαία νεύρα εγκαταλείπουν το σπονδυλικό σωλήνα στο ύψος του σπονδύλου στον οποίο αντιστοιχούν. Τα νωτιαία νεύρα περιέχουν κεντρομόλες (προσαγωγούς ίνες), που εισδύουν στο νωτιαίο μυελό από τη ραχιαία ρίζα, και φυγόκεντρες (απαγωγούς) ίνες, που εγκαταλείπουν το νωτιαίο μυελό (με κατεύθυνση την περιφέρεια) από την κοιλιακή ρίζα. Κατά συνέπεια, το νεύρο είναι μια δέσμη νευρικών ινών που οδεύουν προς αντίθετες κατευθύνσεις και εκτελούν διαφορετικές λειτουργίες.

Σε εγκάρσια διατομή ο νωτιαίος μυελός φαίνεται να αποτελείται από δύο περιοχές: μια κεντρική, σκοτεινόχρωμου χρώματος και σχήματος πεταλούδας, τη λεγόμενη φαιά ουσία, που αποτελείται κυρίως από τα σώματα των νευρικών κυττάρων των φυγόκεντρων νευρικών οδών (κυρίως προς τους μυς: των κινητικών νευρώνων) στο πρόσθιο (κοιλιακό) κέρασ, και από τα κύτταρα των διάμεσων νευρώνων στο οπίσθιο ραχιαίο κέρασ. Τα κυτταρικά σώματα των περισσότερων κεντομόλων ινών βρίσκονται έξω από το νωτιαίο μυελό, στα αντίστοιχα νωτιαία γάγγλια. Την υπόλοιπη περιοχή της εγκάρσιας διατομής του νωτιαίου μυελού καταλαμβάνει η λευκή ουσία, που αποτελείται κυρίως από τους άξονες των ανιουσών και κατιουσών νευρικών οδών.

Ο εγκέφαλος αποτελεί την εξειδικευμένη προέκταση του νωτιαίου μυελού. Αποτελείται, από κάτω προς τα πάνω, από τον προμήκη μυελό, τη γέφυρα, το μέσο εγκέφαλο, την παρεγκεφαλίδα, το διεγκέφαλο και τον τελικό εγκέφαλο (Agamemnon, 1989 et al).

Τα τρία πρώτα μέρη του εγκεφάλου συναπαρτίζουν το εγκεφαλικό στέλεχος (υφής πολύ παρόμοιας με του νωτιαίου μυελού), που περιέχει τα κυτταρικά σώματα (πυρήνες) των εγκεφαλικών νεύρων και τις περιοχές (κέντρα) που ελέγχουν την αναπνοή και την κυκλοφορία. Το στέλεχος του εγκεφάλου και η παρεγκεφαλίδα παίζουν σημαντικό ρόλο στον έλεγχο των κινήσεων.

Ο διεγκέφαλος περιλαμβάνει τον οπτικό θάλαμο, σπουδαίο σταθμό προορισμού της κατεύθυνσης όλων των κεντρομόλων αισθητικών ώσεων (από το δέρμα, τα μάτια, τα αυτιά κ.λπ., και από άλλα τμήματα του εγκεφάλου, και τον υποθάλαμο, κέντρο αυτόνομων λειτουργιών. Ο υποθάλαμος παίζει

σπουδαίο ρόλο στην απαρτίωση του νευρικού συστήματος με το ενδοκρινικό, μέσω της υπόφυσης με την οποία συνδέεται (Agamemnon, 1989 et al).

Ο τελεγκέφαλος (τελικός εγκέφαλος) αποτελείται από πυρήνες και φλοιώδεις περιοχές. Στους πυρήνες περιλαμβάνονται τα βασικά γάγγλια (σημαντικά για τον κινητικό έλεγχο), δηλαδή ο κερκοφόρος πυρήνας, το κέλυφος του φακοειδούς πυρήνα και η ωχρά σφαίρα, και στοιχεία του στεφανιαίου (μεταιχμιακού) συστήματος.

Η εξωτερική επιφάνεια του τελικού εγκεφάλου, ο εγκεφαλικός φλοιός, διαιρείται με αύλακες (π.χ. κεντρική αύλακα και πλάγια αύλακα) σε τέσσερις κύριους λοβούς: μετωπιαίο, βρεγματικό, ινιακό και κροταφικό. Τα δυο ημισφαίρια συνδέονται στενά μεταξύ τους με το μεσολόβιο.

Ο φλοιός αποτελεί τη θέση αφετηρίας όλων των συνειδητών και πολλών υποσυνειδητών ενεργειών και είναι ο σταθμός συλλογής και επεξεργασίας των αισθητικών εντυπώσεων, των αισθημάτων και της αντίληψης, η έδρα της μνήμης κ.λπ. (Agamemnon, 1989 et al).

4.2 Παθοφυσιολογία

Η σκλήρυνση κατά πλάκας, όπως πιστεύεται, εκδηλώνεται ως αποτέλεσμα αυτοάνοσης αντίδρασης σε προηγηθείσα ιογενή λοίμωξη σε ένα γενετικώς επιρρεπές άτομο. Η λοίμωξη, η οποία πιστεύεται ότι λαμβάνει χώρα κατά την πρώτη παιδική ηλικία, ενεργοποιεί τα T-κύτταρα. Συνήθως, τα T-κύτταρα εισέρχονται και εξέρχονται από το κεντρικό νευρικό σύστημα, διαμέσου του αιματοεγκεφαλικού φραγμού, αλλά για έναν άγνωστο λόγο παραμένουν μέσα στο κεντρικό νευρικό σύστημα σε άτομα με σκλήρυνση κατά πλάκας. Τα T-κύτταρα διευκολύνουν την είσοδο στο κεντρικό νευρικό σύστημα και άλλων λευκοκυττάρων, με αποτέλεσμα να αναπτύσσεται φλεγμονώδης διεργασία. Η φλεγμονή καταστρέφει τη μυελίνη και τα ολιγοδενδροκύτταρα (κύτταρα που παράγουν μυελίνη) προκαλώντας δυσλειτουργία των αξόνων. Τα έλυτρα της μυελίνης είναι λιποειδικά, διακεκομμένα περιβλήματα τα οποία φυσιολογικά προστατεύουν και απομονώνουν τις νευρικές ίνες και αυξάνουν την ταχύτητα μετάδοσης των νευρικών ώσεων. Στη σκλήρυνση κατά πλάκας, τα έλυτρα μυελίνης κατά μήκος των αξόνων της λευκής ουσίας του νωτιαίου μυελού, του εγκεφάλου και των οπτικών νεύρων καταστρέφονται κατά μικρές εστίες που καλούνται πλάκες. Η απομυελίνωση των νευρικών ινών επιβραδύνει και διαταράσσει την αγωγή των νευρικών ώσεων και μερικές φορές επιφέρει πλήρη διακοπή της μεταβίβασής τους. Οι νευρώνες που συνήθως προσβάλλονται από τη σκλήρυνση κατά πλάκας βρίσκονται σε περιοχές του νωτιαίου μυελού, του εγκεφαλικού στελέχους, των ημισφαιρίων, της παρεγκεφαλίδας και στα οπτικά νεύρα (Lemone, 2004 et al).

Οι απομυελινωτικές βλάβες σχηματίζουν τόσο πλάκες όσο και διάχυτες βλάβες. Οι πλάκες τυπικά είναι διάσπαρτες μέσα στη λευκή ουσία του

κεντρικού νευρικού συστήματος, αν και μπορεί να εκτείνονται και στη φαιά ουσία των παρακείμενων περιοχών (Lemone, 2004 et al). Έχουν μέγεθος κεφαλής καρφίτσας μέχρι 2 εκατοστών και μπορούν να είναι από λίγες μέχρι εκατοντάδες (πολυπλοκότητα συμπτωματολογίας) (Παπαγεωργίου, 1997). Οι βλάβες ποικίλλουν επίσης σε εμφάνιση: οι πρόσφατες είναι γεμάτες από μακροφάγα και είναι υποκίτρινες, ενώ οι παλαιές που έχουν υποστεί γλοίωση είναι φαιές. Περιαγγειακοί σωροί από λεμφοκύτταρα και μονοπύρηνια κύτταρα ανευρίσκονται συχνότερα σε πρόσφατες βλάβες. Οι νευρώνες και οι περισσότεροι νευράξονες παραμένουν άθικτοι. Μπορεί να παρατηρηθεί σπηλαιοποίηση μιας ή περισσότερων παλαιών βλαβών με ολική καταστροφή μυελίνης, αξόνων, ακόμη και αιμοφόρων αγγείων (Raymond, 2001 et al). Τα αρχικά συμπτώματα προκαλούνται από το φλεγμονώδες οίδημα μέσα και γύρω από την πλάκα και τη μερική απομυελίνωση. Αυτά τα συμπτώματα τυπικά εξαφανίζονται εντός μερικών εβδομάδων από το αρχικό επεισόδιο. Με την πρόοδο της νόσου, η απομυελίνωση και ο σχηματισμός της πλάκας προκαλούν ουλοποίηση της νευρογλοίας (γλοίωση) και εκφύλιση των αξόνων. Η συνεχιζόμενη απώλεια της λειτουργίας οδηγεί σε μόνιμη αναπηρία, συνήθως μέσα σε 20 περίπου έτη (Παπαγεωργίου, 1997).

Διάφορες καταστάσεις έχουν υποδειχθεί ως δυνάμενες να λειτουργήσουν εκλυτικά στη σκλήρυνση κατά πλάκας. Σ' αυτές περιλαμβάνονται οι εμπύρετες καταστάσεις, η εγκυμοσύνη, η υπερβολικά έντονη φυσική προσπάθεια και η κόπωση. Επίσης, αυτοί οι εκλυτικοί παράγοντες είναι δυνατό να προκαλέσουν και υποτροπή των εκδηλώσεων κατά τη διαδρομή της νόσου (Lemone, 2004 et al).

4.3 Παθολογοανατομικά ευρήματα

Πριν γίνουν οι απαραίτητες τομές, ο εγκέφαλος εξωτερικά δεν εμφανίζει σημεία προσβολής από τη νόσο, αλλά η επιφάνεια του νωτιαίου μυελού μπορεί να είναι ανώμαλη στην όψη και την υφή. Οι τομές του εγκεφάλου και του μυελού αποκαλύπτουν πολυάριθμες διάσπαρτες κηλίδες, όπου ο ιστός είναι ελαφρά συμπιεσμένος κάτω από την επιφάνεια της τομής, που διακρίνονται από την περιβάλλουσα λευκή ουσία λόγω του ερυθρόφαιου χρώματός τους (το χρώμα αυτό οφείλεται στην απώλεια μυελίνης). Οι βλάβες ποικίλλουν σε διάμετρο από λιγότερο του ενός χιλιοστού έως μερικά εκατοστά. Οι αλλοιώσεις αυτές παρατηρούνται κυρίως στη λευκή ουσία του εγκεφάλου και του νωτιαίου μυελού και δεν επεκτείνονται πέραν της ζώνης εισόδου των ριζών των κρνιακών και νωτιαίων νεύρων. Είναι σαφώς περιγεγραμμένες και αυτός είναι ο λόγος για τον οποίο ονομάστηκαν πλάκες από τους Γάλλους παθολογοανατόμους (Raymond, 2004 et al). Αξιοσημείωτη είναι η περικοιλιακή εντόπιση, μόνο όμως στις περιοχές όπου οι υποεπενδυματικές φλέβες επενδύουν τις κοιλίες (σε γειτονία κυρίως με τα σώματα και τους κόλπους των

πλαγίων κοιλιών). Άλλες περιοχές στις οποίες συνήθως εμφανίζονται είναι τα οπτικά νεύρα και το χίασμα (σπανίως όμως οι οπτικές οδοί) και ο νωτιαίος μυελός, όπου οι φλέβες της χοριοειδούς μήνιγγας βρίσκονται δίπλα στη λευκή ουσία. Οι βλάβες κατανέμονται τυχαία στο στέλεχος, το νωτιαίο μυελό και τα παρεγκεφαλιδικά σκέλη χωρίς προτίμηση σε συγκεκριμένα συστήματα ινών. Στο φλοιό του εγκεφάλου και στις κεντρικές πυρηνικές και νωτιαίες δομές, οι βλάβες καταστρέφουν τα έλυτρα της μυελίνης, αφήνοντας ουσιαστικά ανέπαφα τα νευρικά κύτταρα (Raymond, 2004 et al).

Η ιστολογική εμφάνιση της βλάβης εξαρτάται από την ηλικία της. Οι σχετικά πρόσφατες βλάβες εμφανίζουν μερική ή πλήρη καταστροφή και απώλεια της μυελίνης κατά ζώνες, που σχηματίζονται από τη συρροή πολλών μικρών, περιφλεβικών κυρίως εστιών. Οι άξονες σχετικά διασώζονται. Παρατηρείται ποικίλη αλλά ήπια εκφύλιση της ολιγοδενδρογλοίας, νευρογλοιακή (αστροκυτταρική) αντίδραση και διήθηση με μονοπύρηνα και λεμφοκύτταρα του περιαγγειακού χώρου και του έξω χιτώνα των αγγείων. Αργότερα, τις εστίες διηθούν πολυάριθμα μικρογλοιακά φαγοκύτταρα (μακροφάγα) και τα αστροκύτταρα μέσα και γύρω από τις βλάβες αυξάνουν σε μέγεθος και αριθμό. Οι παλαιές εστίες αποτελούνται από πεπαχυσμένο, σχετικά ακύτταρο ινογλοιακό ιστό, με λίγα κατά τόπους περιαγγειακά λεμφοκύτταρα και μακροφάγα. Σε αυτές τις βλάβες μπορεί να παρατηρηθούν λίγοι ακέραιοι αξονικοί κύλινδροι. Η διάσωση αυτή των αξόνων αποτρέπει τη βαλβεριανή εκφύλιση. Ωστόσο, σε παλαιές βλάβες με διακοπή των αξόνων μπορεί να παρατηρηθεί ανιούσα ή κατιούσα εκφύλιση των μακρών οδών στο νωτιαίο μυελό. Στους ακέραιους άξονες πιστεύεται ότι λαμβάνει χώρα μερική επαναμυελίνωση, η οποία εξηγεί τις μερικώς απομυελινωμένες 'σκοτεινόχροες πλάκες' (Prineas και Connell). Κατ' εξαίρεση, σε λίγες από τις παλαιότερες βλάβες παρατηρείται σχηματισμός κοιλοτήτων, γεγονός που σημαίνει ότι στην παθολογική διαδικασία συμμετέχουν όχι μόνο η μυελίνη και οι άξονες, αλλά επίσης και ο υποστηρικτικός ιστός και τα αιμοφόρα αγγεία. Όλες οι διαβαθμίσεις ιστοπαθολογικών μεταβολών μεταξύ των δύο ακραίων αυτών περιπτώσεων ανευρίσκονται στις ποικίλου μεγέθους, σχήματος και ηλικίας πλάκες και είναι συμβατές με τη μακρόχρονη κλινική πορεία της νόσου (Raymond, 2004 et al).

4.4 Αιτιολογία

Ο Cruveilhier (1835) στην αρχική του περιγραφή της νόσου, την απέδωσε σε καταστολή της εφιδρώσεως. Έκτοτε διατυπώνονται συνεχώς υποθέσεις περί της αιτιολογίας της νόσου. Πολλές από τις αρχικές θεωρίες φαίνονται σήμερα αστείες, ενώ άλλες έχουν ιστορικό μόνο ενδιαφέρον.

Αν και η ακριβής αιτία της σκλήρυνσης κατά πλάκας δεν έχει ακόμα προσδιορισθεί, αρκετά επιδημιολογικά δεδομένα έχουν σαφώς τεκμηριωθεί και πρέπει να ενσωματώνονται σε κάθε αιτιολογική υπόθεση (Compston, 1991).

Ενοποιώντας μία σειρά περιστασιακών αποδείξεων, μία υπόθεση εργασίας για την αιτιολογία της σκλήρυνσης κατά πλάκας είναι ότι ένας περιβαλλοντικός παράγοντας, π.χ. ένας ιός, προκαλεί την κατάσταση, σε γενετικά προδιατεθειμένα άτομα.

Ο ρόλος των ανοσολογικών μηχανισμών στην παθογένεση της σκλήρυνσης κατά πλάκας υποστηρίζεται και από αρκετά ευρήματα, συμπεριλαμβανομένης και της παρουσίας των χρόνιων φλεγμονωδών κυττάρων στις ενεργές πλάκες και της συσχέτισης της κατάστασης με ειδικά γονίδια του μείζονος συμπλέγματος ιστοσυμβατότητας (MHC). Πολλές “αυτοάνοσες” διαταραχές δείχνουν συσχέτιση με αυτή την ομάδα των γονιδίων (Ginsberg, 2003).

Η υπόθεση της κληρονομικότητας ως αιτία εμφάνισης της σκλήρυνσης κατά πλάκας ενισχύεται από μελέτες σε διδύμους, ο ένας εκ των οποίων πάσχει από τη νόσο. Στις πλέον αξιόπιστες από τις μελέτες αυτές, η διάγνωση επιβεβαιώθηκε σε 12 από 35 ζεύγη μονοζυγωτικών διδύμων (34%) και μόνο σε 2 από 49 ζεύγη διζυγωτικών (4%). Αξιοσημείωτη ήταν επίσης η παρατήρηση ότι σε δύο πρόσθετα ζευγάρια μονοζυγωτικών διδύμων, που ήταν κλινικά φυσιολογικά, ανιχνεύθησαν βλάβες στην μαγνητική τομογραφία. Φυσικά, 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. Ως παράδειγμα αναφέρεται η παραλυτική πολιομυελίτιδα, η οποία ήταν 8 φορές συχνότερη σε άμεσα μέλη οικογενειών σε σχέση με το γενικό πληθυσμό.

Την ύπαρξη του γενετικού παράγοντα στην πρόκληση της σκλήρυνσης κατά πλάκας, ενισχύει 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 επίτοπο στο έκτο χρωμάτωμα. Τα HLA αντιγόνα, τα οποία συχνά ανευρίσκονται στην σκλήρυνση κατά πλάκας (κυρίως το HLA-DR2 και λιγότερο τα -DR3, -B7 και -A3) θεωρούνται δείκτες για ένα “ευαίσθητο στη σκλήρυνση κατά πλάκας γονίδιο”, - πιθανά ένα γονίδιο άνοσης απάντησης. Η παρουσία ενός ή περισσότερων απ’ αυτούς τους δείκτες, πιστεύεται ότι αυξάνει την πιθανότητα εμφάνισης σκλήρυνσης κατά πλάκας κατά 3 έως 5 φορές. Ίσως πράγματι αποδειχθεί ότι η συχνότητα εμφάνισης της νόσου συσχετίζεται με την ύπαρξη αυτών των αντιγόνων. Η παρουσία τους όμως δεν είναι σταθερή και ο ακριβής ρόλος τους παραμένει ακόμα ασαφής (Compston, 1991).

Η χαμηλή επίπτωση εμφάνισης σκλήρυνσης κατά πλάκας σε συζύγους, ενισχύει την άποψη ότι η κοινή έκθεση στη νόσο αυτή συμβαίνει σε μικρή ηλικία.

Αρκετές μελέτες που προέρχονται από τη Βόρεια Ευρώπη και τον Καναδά, αναφέρουν ότι η πιθανότητα εμφάνισης σκλήρυνσης κατά πλάκας είναι λίγο μεγαλύτερη στον αγροτικό, σε σχέση με τον αστικό πληθυσμό. Μελέτες στο προσωπικό του Αμερικάνικου στρατού, καταλήγουν στο αντίθετο συμπέρασμα. Στη Μεγάλη Βρετανία αρκετές μελέτες έχουν υποδείξει ότι η νόσος εμφανίζεται συχνότερα στις ανώτερες κοινωνικοοικονομικές τάξεις παρά στις κατώτερες. Στις Η.Π.Α. δεν έχει τεκμηριωθεί σαφής σχέση με την φτώχεια ή την κοινωνική στέρηση, που αποτελούν μέρος της χαμηλής κοινωνικοοικονομικής κατάστασης. Πολυάριθμοι άλλοι περιβαλλοντικοί παράγοντες έχουν επίσης προταθεί (χειρουργικές επεμβάσεις, αναισθησία, επαφή με κατοικίδια ζώα, ο υδράργυρος που περιέχεται στα αργυρά αμαλγάματα των σφραγισμάτων), χωρίς όμως να υποστηρίζονται από ισχυρές αποδείξεις (Beebe, 1967 et al).

4.4.1 Άλλες πιθανές αιτίες σκλήρυνσης κατά πλάκας

4.4.1.1 Η αιτία σκλήρυνσης κατά πλάκας ίσως να βρίσκεται στα συστατικά της τροφής μας

Οι επιστήμονες αρχίζουν να υποψιάζονται πως στα συστατικά των τροφίμων, θα μπορούσε να βρίσκεται η αιτία πολλών αυτοάνοσων ασθενειών όπως η σκλήρυνση κατά πλάκας.

Συστατικά όπως αμινοξέα και τοξίνες που διεγείρουν το νευρικό σύστημα και μπορούν να προκαλέσουν νευρολογικές βλάβες ίσως συχνά να αποτελούν ένα κρυμμένο συστατικό στα τρόφιμα που τρώμε.

Τα δύο πιο κοινά τοξικοδιεγερτικά είναι τα τεχνικά γλυκαντικά, γλουταμινικό μονονάτριο (MSG) και ασπαρτάμη, αλλά υπάρχουν και τοξικοδιεγερτικά καλά κρυμμένα σε συστατικά όπως το υδρόλυμα πρωτεϊνών, το υδρόλυμα αλευριού και βρώμης, καζεϊνικό νατρίου, ασβέστιο καζεϊνικό, εκχύλισμα ζύμης και εκχύλισμα σόγιας.

Πολλοί ερευνητές όπως ο νευροχειρουργός Russel Blaylock έχουν υποψιαστεί σοβαρά τα τοξικοδιεγερτικά των φαγητών μας, ως ύποπτα για τις αυτοάνοσες ασθένειες, και οι ανησυχίες τους έχουν υποστηριχθεί πρόσφατα από μια μελέτη από το κολέγιο του Άλμπερτ Αϊνστάιν της ιατρικής στη Νέα Υόρκη (Πολυζωΐδου, 2004 και συν).

4.4.1.2 Η μελέτη φλεβικής ανεπάρκειας ως αιτία της σκλήρυνσης κατά πλάκας

Τα προκαταρκτικά ευρήματα μιας μελέτης, που δείχνουν ότι πάνω από 55% των ασθενών με σκλήρυνση κατά πλάκας παρουσιάζουν στενώσεις των φλεβών που παροχετεύουν αίμα στον εγκέφαλο, φαίνεται να υποστηρίζουν τη

θεωρία της «χρόνιας εγκεφαλονωτιαίας φλεβικής ανεπάρκειας» του Ιταλού Dr. Paolo Zamboni.

Οι ερευνητές από το πανεπιστήμιο του Μπάφαλο αποφάσισαν να ελέγξουν τη θεωρία του Dr. Zamboni, σύμφωνα με την οποία 90% των περιστατικών σκλήρυνσης κατά πλάκας οφείλονται σε φλεβικές στενώσεις που οδηγούν σε περιορισμένη παροχέτευση του αίματος στον εγκέφαλο και συσσώρευση σιδήρου στον εγκεφαλικό ιστό (Χαράλαμπος, 2008).

Τα προκαταρκτικά ευρήματα από 500 ασθενείς με σκλήρυνση κατά πλάκας (ενήλικες και παιδιά) και 161 υγιείς μάρτυρες έδειξαν ότι, βάσει των υπερηχογραφημάτων Doppler που έγιναν, η παροχέτευση αίματος στον εγκέφαλο ήταν ανεπαρκής σε 56,4% των ασθενών με σκλήρυνση κατά πλάκας και σε 22,4% των υγιών μαρτύρων. Όπως αναφέρει ο κύριος ερευνητής της μελέτης Robert Zivadinon, «οι στενώσεις εξωκρανιακών φλεβών φαίνεται να συνδέονται με τη σκλήρυνση κατά πλάκας, αλλά θα γνωρίζουμε περισσότερα μετά τη συγκέντρωση και ανάλυση όλων των δεδομένων».

Η μελέτη δημιουργεί πολλές ελπίδες στους ασθενείς, καθώς σύμφωνα με τη θεωρία του Dr. Zamboni, πολλά από τα συμπτώματα της σκλήρυνσης κατά πλάκας θα μπορούσαν να μειωθούν με διάνοιξη των στενώσεων αυτών και αποκατάσταση της φυσιολογικής ροής αίματος στον εγκέφαλο (Χαράλαμπος, 2008).

4.4.1.3 Τα εμβόλια στο μικροσκόπιο ως πιθανή αιτία εκδήλωσης σκλήρυνσης κατά πλάκας

Τα εμβόλια χρησιμοποιούνται για να αποτρέψουν ορισμένες μολυσματικές ασθένειες αλλά μπορούν επίσης να είναι αιτία άλλων ασθενειών. Ο σκοπός τους είναι να προκαλέσουν μια άνοση απάντηση στον παραλήπτη που θα υπερασπίσει το σώμα σε περίπτωση φυσικής έκθεσης σε κάποιο μολυσματικό στοιχείο. Επειδή οι εμβολιασμοί στοχεύουν το ανοσοποιητικό σύστημα, και επειδή άνοσοι παράγοντες θεωρητικά παίζουν έναν κύριο ρόλο στην σκλήρυνση κατά πλάκας, είναι κατανοητό ότι ο εμβολιασμός μπορεί ενδεχομένως να διαδραματίσει έναν σημαντικό ρόλο στη νόσο αυτή (Κουντούρης, 2008).

Διάφορες μελέτες έχουν εξετάσει εάν οι εμβολιασμοί συνδέονται με έναν αυξανόμενο κίνδυνο για την ασθένεια της σκλήρυνσης κατά πλάκας ή κάποιο επεισόδιο απομυελίνωσης. Άλλες έρευνες έχουν μελετήσει εάν οι εμβολιασμοί μπορούν να αυξήσουν τον κίνδυνο όσεων, της προόδου αναπηρίας, ή νέων αλλαγών της μαγνητικής τομογραφίας (MRI) στους ανθρώπους που έχουν ήδη διαγνωστεί με σκλήρυνση κατά πλάκας. Περιληπτικά, για τα πιο διαδεδομένα εμβόλια, αυτές οι μελέτες μας δείχνουν:

Ηπατίτιδα Β: Σε εκτενείς έρευνες και ιατρικά αρχεία για το εμβόλιο της ηπατίτιδας Β και την σκλήρυνση κατά πλάκας, δεν έχει βρεθεί κανένας αυξανόμενος κίνδυνος επεισοδίου απομυελίνωσης ή διάγνωσης με σκλήρυνση

κατά πλάκας για τους εμβολιασμένους έναντι των μη-εμβολιασμένων πληθυσμών των ερευνών.

Οι πληθυσμοί που αναλύθηκαν σ' αυτές τις μελέτες περιέλαβαν ενηλίκους, παιδιά και εφήβους. Όμως, τρεις μελέτες από τη Γαλλία δεν μπόρεσαν να αποκλείσουν μια μέτρια επιρροή του εμβολίου σαν αιτία επεισοδίου απομυελίνωσης, όπως επίσης μια μελέτη ιατρικών αναφορών στο Ηνωμένο Βασίλειο διαπίστωσε ότι ο εμβολιασμός της Ηπατίτιδας Β συνδέθηκε με τον κίνδυνο εκδήλωσης της ασθένειας μέσα σε τρία χρόνια. Οι συντάκτες της βρετανικής μελέτης σημείωσαν ότι αν και βρήκαν μια επίδραση του εμβολίου στον κίνδυνο σκλήρυνσης κατά πλάκας για το εμβόλιο της Ηπατίτιδας Β, μόνο 7% των περιπτώσεων με σκλήρυνση στη μελέτη ήταν εμβολιασμένοι, και επομένως αυτό το εμβόλιο δεν αντιπροσωπεύει έναν διαδεδομένο παράγοντα κινδύνου για την ασθένεια.

Αντιγριπικό εμβόλιο: Δύο μελέτες από ιατρικές αναφορές περιέλαβαν το εμβόλιο γρίπης ως ένα από διάφορα εμβόλια προς ανάλυση. Καμία από αυτές τις μελέτες δεν διαπίστωσε ότι το εμβόλιο γρίπης αύξησε τον κίνδυνο εκδήλωσης της ασθένειας. Σε 13 μελέτες με ήδη διαγνωσμένους ασθενείς καμία δεν κατέδειξε κάποια σύνδεση μεταξύ του αντιγριπικού εμβολίου και υποτροπής της νόσου. Επίσης, μια ερευνητική ομάδα πρότεινε ότι το εμβόλιο γρίπης μπορεί να αποτρέψει υποτροπές στους ασθενείς λόγω της έξαρσης της νόσου, λόγω γρίπης ή ίωσης.

Ιλαρά: Μια μελέτη βασισμένη σε ερωτηματολόγιο μ' έναν μικρό αριθμό θεμάτων σχετικά με το εμβόλιο της ιλαράς, δεν βρήκε κανένα αυξανόμενο κίνδυνο εκδήλωσης της νόσου.

Αντιτετανικός: Η βρετανική μελέτη που ανίχνευσε έναν αυξανόμενο κίνδυνο εκδήλωσης της σκλήρυνσης κατά πλάκας από το εμβόλιο της Ηπατίτιδας Β, δεν βρήκε καμία τέτοια επίδραση για το αντιτετανικό εμβόλιο. Επιπλέον, μια συστηματική αναθεώρηση εννέα μελετών εμφάνισαν στοιχεία μείωσης του κινδύνου εκδήλωσης της νόσου.

Κανένας άλλος εμβολιασμός (όπως ο τυφοειδής, κίτρινος πυρετός, ερυθρά, ηπατίτιδα Α), σύμφωνα με τα στοιχεία συστηματικών ερευνών και ελέγχων δεν έχει συνδεθεί με τον αυξανόμενο κίνδυνο εκδήλωσης της σκλήρυνσης κατά πλάκας ή οποιαδήποτε χαρακτηριστικά γνωρίσματα της σκλήρυνσης όπως η υποτροπή. Όμως, τα περισσότερα εμβόλια δεν έχουν αναλυθεί εκτενώς και επαρκώς για έναν πιθανό ρόλο να προκαλέσουν σκλήρυνση κατά πλάκας ή την πρόωθηση της δραστηριότητας άλλων νευρολογικών ασθενειών (Κουντούρης, 2008).

4.5 Κλινική εικόνα

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 και της τάσεώς της να προσβάλλει νέους ενήλικες (Raymond, 2004 et al). Η νόσος έχει ασυμπτωματική μορφή και οι βλάβες ανευρίσκονται τυχαία σε μαγνητική τομογραφία. Η πρώτη προσβολή επέρχεται δίχως προειδοποίηση και μπορεί να είναι μονοσυμπτωματική ή πολυσυμπτωματική. Στο 1/5 των περιπτώσεων, η εισβολή είναι οξεία, δηλαδή το νευρολογικό έλλειμμα γίνεται μέγιστο μέσα σε λεπτά ή ώρες (Raymond, 2001 et al). Οι κλινικές εκδηλώσεις της, 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 (Raymond, 2004 et al). Παρατηρούνται συμπτώματα και σημεία από την οπτική οδό, τα ημισφαίρια, την παρεγκεφαλίδα, το εγκεφαλικό στέλεχος, την κινητική και τις οπίσθιες οδούς (Συγκούνας, 2003). Συνήθως, πολλαπλές κρίσεις συμβαίνουν σε μια περίοδο ετών και καταλαμβάνουν πολλές περιοχές της λευκής ουσίας του κεντρικού νευρικού συστήματος, σε μία διαδικασία σχηματισμού πλακών. Συναντούμε διάφορους τύπους υποτροπών. Η υποτροπιάζουσα (Relapsing-Remitting, R-R) σκλήρυνση κατά πλάκας συμβαίνει στο 85% των περιπτώσεων, είναι συχνότερη σε νεαρές γυναίκες και συνήθως κατά την έναρξή της κυριαρχούν τα αισθητηριακά/οπτικά συμπτώματα. Στην ομάδα αυτή, η μέση συχνότητα των υποτροπών είναι μικρότερη από 1 ανά έτος. Η χρόνια προϊούσα σκλήρυνση κατά πλάκας χωρίς υποτροπιάζοντα χαρακτηριστικά, εμφανίζεται στο 10% περίπου των ασθενών, έχει συνήθως οψιμότερη έναρξη και είναι συχνότερη στους άνδρες. Η δευτεροπαθής προϊούσα σκλήρυνση κατά πλάκας αναπτύσσεται στους μισούς από τους ασθενείς που πάσχουν από υποτροπιάζουσα σκλήρυνση, 10 χρόνια μετά. Σπανίως συναντούμε οξεία πορεία χωρίς ύφεση. Μπορεί να συμβούν περιπτώσεις μονήρων υποτροπών χωρίς περαιτέρω εξέλιξη. Ο κίνδυνος εκδήλωσης σκλήρυνσης κατά πλάκας μετά από ένα απλό επεισόδιο οπτικής νευρίτιδας ή εγκάρσιας μυελίτιδας είναι 30 με 60% (Συγκούνας, 2003).

Συμπτώματα της υποτροπιάζουσας μορφής αναπτύσσονται εντός ωρών ή ημερών και ακολουθούνται από ποικίλου βαθμού αποκατάσταση στις επόμενες μέρες ή εβδομάδες. Τα συχνότερα συμπτώματα είναι ίλιγγος, απώλεια όρασης από τον ένα οφθαλμό, διπλωπία, παραισθησίες, αιμωδία, ασυνέργεια των κινήσεων, τρόμος τελικού σκοπού, εστιακή αδυναμία και δυσλειτουργία της κύστης (Runge, 2006 et al). Διπλωπία προκαλείται από βλάβες στην έσω επιμήκη δεσμίδα, με επακόλουθο τη διαπυρηνική οφθαλμοπληγία (internuclear ophthalmoplegia), η οποία είναι χαρακτηριστική της σκλήρυνσης κατά πλάκας. Η οφθαλμοπληγία αυτή χαρακτηρίζεται από πάρεση του έσω ορθού στη μια πλευρά και αδυναμία του έξω ορθού στην άλλη, καθώς και νυσταγμό του οφθαλμού εκείνου, ο οποίος βρίσκεται σε εκτροπή. Η οπτική νευρίτις, η οποία μπορεί να παρατηρηθεί στην σκλήρυνση κατά πλάκας, δεν είναι χαρακτηριστική της νόσου, εκτός και εάν συνοδεύεται και από άλλα

συμπτώματα. Άλλα χαρακτηριστικά από την οπτική οδό είναι ανωμαλία στις κόρες, μερική σμίκρυνση αυτών και μερική απώλεια του αντανακλαστικού του φωτός. Από τις άλλες εγκεφαλικές συζυγίες σπανίως προσβάλλεται η 5^η, ενώ η 7^η προσβάλλεται συχνότερα. Από τις μακρές ίνες μπορεί να προκληθεί μονοπληγία, ημιπληγία, τετραπληγία ή συχνότερα παραπληγία. Ψυχικές διαταραχές δυνατόν να παρατηρηθούν υπό τη μορφή της ευφορίας και της καταθλίψεως (Συγκούνας, 2003).

Σε μία και μόνη υποτροπή μπορεί να εμφανιστούν πολλαπλά συμπτώματα, αντικατοπτρίζοντας την εμπλοκή πολλών περιοχών της λευκής ουσίας. Οι πρώτες υποτροπές, ειδικά εάν δεν διαταράσσεται η όραση, περνούν συνήθως απαρατήρητες και τις αντιλαμβανόμαστε μόνο όταν κάνουμε ανασκόπηση της ασθένειας, καθώς αρχικά αποδίδονται σε ιώσεις, άγχος ή μικροτραυματισμούς. Ορισμένοι ασθενείς εμφανίζουν επαναλαμβανόμενα επεισόδια που αφορούν στην ίδια περιοχή του εγκεφάλου. Η χρονική στιγμή της κρίσης και ο βαθμός αποκατάστασης ποικίλουν ιδιαίτερα και μπορεί να μεταβληθούν απότομα κατά την πορεία της ασθένειας. Η κύηση έχει προστατευτική δράση.

Η χρόνια κόπωση είναι ιδιαιτέρως συχνή και δύσκολο να αντιμετωπισθεί. Η αύξηση της θερμοκρασίας του σώματος επιτείνει την εξάντληση, γεγονός που ακολούθως περιορίζει την δραστηριότητα σε πολλούς ασθενείς (Συγκούνας, 2003).

Σπανίως διαπιστώνεται πόνος κατά την κλινική εξέταση, παρ' όλο που τα δύο τρίτα των ασθενών με σκλήρυνση κατά πλάκας θα εκδηλώσουν σημαντικό πόνο κάποια στιγμή στην πορεία της νόσου. Τέτοια σύνδρομα άλγους είναι ο κεντρικός νευροπαθητικός πόνος με καυστικές δυσαισθησίες και ο ριζικός πόνος, ο οποίος έχει ομοιότητες με τη νευραλγία τριδύμου. Το σημείο Lhermitte είναι ένα επώδυνο αίσθημα που μοιάζει με διέλευση ηλεκτρικού ρεύματος, εντοπίζεται συνήθως στον τράχηλο, το άνω τμήμα της ράχης και των άκρων και εμφανίζεται αυτόματα ή όταν κινηθεί ο τράχηλος. Η σπαστικότητα μπορεί να οδηγήσει σε επώδυνες συσπάσεις των μυών και η βλάβη του αυτόνομου νευρικού συστήματος προκαλεί επώδυνη διάταση της κύστης και του εντέρου. Η κεφαλαλγία είναι συχνότερη (27%) απ' ό τι στο γενικό πληθυσμό αντίστοιχης ηλικίας (12%). Η οπτική νευρίτιδα μπορεί να προκαλεί πόνο και πριν την εμφάνιση και κατά την διάρκεια του επεισοδίου. Επιληπτικές κρίσεις εξαιτίας της σκλήρυνσης κατά πλάκας είναι διπλάσιες αυτών που παρατηρούνται στον αντίστοιχο πληθυσμό, αλλά γενικά είναι σπάνιες. Η δυσκοιλιότητα και η δυσλειτουργία της κύστης απαιτούν ιδιαίτερη φροντίδα. Σε όλες τις μορφές σκλήρυνσης κατά πλάκας εκδηλώνεται συναισθηματική αστάθεια και γνωστικές διαταραχές λόγω ταχείας ατροφίας του φλοιού (Runge, 2006 et al).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5

ΔΙΑΓΝΩΣΗ

- 5.1 Διαγνωστική προσέγγιση
- 5.2 Κλινικά διαγνωστικά κριτήρια
- 5.3 Διαγνωστικές εξετάσεις
- 5.4 Επίτευξη της διάγνωσης: εδραίωση της έννοιας των σωματικών δυσλειτουργιών
- 5.5 Διαφορική διάγνωση

5.1 Διαγνωστική προσέγγιση

Η διάγνωση βασίζεται στο ιατρικό ιστορικό των πολλαπλών επεισοδίων δυσλειτουργίας του κεντρικού νευρικού συστήματος, τα οποία συμβαίνουν σε περίοδο μηνών έως και ετών, με ποικίλου βαθμού αποκατάσταση, σε συνδυασμό με τα παθολογικά σημεία που αποκαλύπτει η νευρολογική εξέταση και αντιστοιχούν σε διάφορες εντοπίσεις στο κεντρικό νευρικό σύστημα. Η οσφουνοταιία παρακέντηση, η μαγνητική τομογραφία και τα προκλητά δυναμικά είναι εξετάσεις χρήσιμες για την επιβεβαίωση της διάγνωσης που έχουμε υποπτευθεί από την κλινική εξέταση και αποκλείουν άλλες ασθένειες (Runge, 2006 et al).

Η οριστική διάγνωση της σκλήρυνσης κατά πλάκας γίνεται όταν έχουμε 2 ξεχωριστά επεισόδια με 2 ή περισσότερες βλάβες, οι οποίες επιβεβαιώνονται με την κλινική εξέταση ή με εργαστηριακές δοκιμασίες. Οτιδήποτε λιγότερο από αυτό θα πρέπει να θεωρείται πιθανή ή ενδεχόμενη σκλήρυνση κατά πλάκας.

Η μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου και νωτιαίου μυελού, με ή χωρίς σκιαγραφικό, χρησιμοποιείται για να καθοριστούν οι ενεργές βλάβες (προσλαμβάνουν σκιαγραφικό) καθώς και οι παλαιές βλάβες, οι οποίες φαίνονται πολύ καλά στις T2 απεικονίσεις, στο 90% των ατόμων με οριστικά διαγνωσμένη σκλήρυνση κατά πλάκας.

Η εξέταση του εγκεφαλονωτιαίου υγρού είναι θετική για ολιγοκλωνικές δέσμες ή εμφανίζει αυξημένο λόγο IgG/αλβουμίνης εγκεφαλονωτιαίου υγρού ορού στο 90% των ασθενών με διάρκεια νόσου μεγαλύτερη από 1 έτος. Το εγκεφαλονωτιαίο υγρό μπορεί να είναι φυσιολογικό κατά το πρώτο επεισόδιο.

Στην οριστικά διαγνωσμένη σκλήρυνση κατά πλάκας, τα οπτικά προκλητά δυναμικά είναι παθολογικά στο 90% των περιπτώσεων, ενώ οι ακουστικές και σωματοαισθητικές δοκιμασίες είναι παθολογικές στο 60 έως 80% των περιπτώσεων. Τα προκλητά δυναμικά είναι χρήσιμα στην αποκάλυψη των βλαβών της λευκής ουσίας που είναι κλινικά σιωπηλές, καθώς μπορούν να επιβεβαιώσουν την διάγνωση, αποκαλύπτοντας πολλαπλά σημεία προσβολής του κεντρικού νευρικού συστήματος (Runge, 2006 et al).

5.2 Κλινικά διαγνωστικά κριτήρια

Η μεγάλη ποικιλομορφία στα συμπτώματα, στα σημεία και στην πορεία της πολλαπλής σκλήρυνσης υπαγορεύει την αναγκαιότητα ενός συνόλου διαγνωστικών κριτηρίων. Αρκετοί ερευνητές έχουν αναπτύξει διαγνωστικά κριτήρια που ταξινομούν τους ασθενείς σε υποκατηγορίες ανάλογα με τη «βεβαιότητα» της διάγνωσης (Warren, 2004 et al). Θα πρέπει ωστόσο να αναφερθεί ότι τα διαγνωστικά κριτήρια, ανεξάρτητα από το εάν είναι κοινώς αποδεκτά, δεν παύουν και αυτά να αποτελούν μια εμπειρική και επιστημονικώς αυθαίρετη επιλογή (Σφάγγος, 2001 και συν). Όλα αυτά τα σχήματα βασίζονται

στον κλινικοπαθολογοανατομικό ορισμό της νόσου, όπως δόθηκε από τον Charcot το 1868. Το σχήμα που αναπτύχθηκε από τους Allison & Millar (1954) ήταν το πρώτο που έτυχε ευρείας αποδοχής. Μετά από κάποιες τροποποιήσεις στο αρχικό τους σύστημα ταξινόμησης, οι παραπάνω ερευνητές περιέγραφαν τρεις κατηγορίες:

- 1. Πιθανή διάσπαρτη σκλήρυνση:** Οι ασθενείς της ομάδας αυτής είχαν συμπτώματα ενδεικτικά για πολλαπλή σκλήρυνση και καμία άλλη εμφανή αιτία. Η κατηγορία αυτή περιελάμβανε αρρώστους με προϊούσα ή σταθεροποιημένη πορεία της νόσου, αλλά χωρίς οριστικά σημεία πολλαπλής σκλήρυνσης.
- 2. Πρώιμη, πιθανή (probable) και λανθάνουσα σκλήρυνση:** Οι ασθενείς αυτοί είχαν ένα τουλάχιστον φυσικό σημείο και πρόσφατο ιστορικό συμπτωμάτων με εξάρσεις και υφέσεις που συχνά σχετίζονταν με την έναρξη της πολλαπλής σκλήρυνσης.
- 3. Πιθανή (probable) διάσπαρτη σκλήρυνση:** Σε αυτή την ομάδα, οι ασθενείς είχαν κάποια φυσική αναπηρία, συχνά μια πορεία της νόσου με εξάρσεις και υφέσεις και φυσικά σημεία δηλωτικά της πολλαπλής σκλήρυνσης. Στην περίπτωση όπου το ιστορικό τους δεν μπορούσε να ληφθεί με αξιοπιστία, προϋπόθεση για να συμπεριληφθούν στην κατηγορία αυτή ήταν είτε η μεταβολή της καμπύλης κολλοειδούς χρυσού είτε το αρνητικό μυελόγραμμα (Σφάγγος, 2001 και συν).

Υπήρχαν κάποιοι περιορισμοί στο σύστημα ταξινόμησης των Allison & Millar. Επί απουσίας υποστηρικτικών φυσικών σημείων, η κατάταξη ενός ασθενούς στην κατηγορία «πρώιμη, πιθανή και λανθάνουσα» εξαρτιόταν από την εμπειρία του κλινικού γιατρού να ερμηνεύσει ένα ιστορικό συμπτωμάτων, όπως παροδικές παραισθησίες, αιμωδίες, διπλωπία και συχνουρία, ως σχετιζόμενο με πολλαπλή σκλήρυνση. Επιπλέον, δεν δινόταν κατευθυντήρια οδηγία στο ερώτημα πόσες εξάρσεις και υφέσεις έπρεπε να είχαν συμβεί. Παρόλα αυτά, το σχήμα των Allison & Millar ή ελαφρώς τροποποιημένες παραλλαγές του, είχαν χρησιμοποιηθεί σε αρκετές επιδημιολογικές μελέτες (Charcot, 1868, Allison, 1954 et al).

Τα διαγνωστικά κριτήρια των Schumacher et al (1965) αναπτύχθηκαν αποκλειστικά για το σκοπό της ταυτοποίησης ασθενών για θεραπευτικά πρωτόκολλα και συνεπώς, τα έξι κριτήρια που πρότειναν στόχευαν μόνο στην ομαδοποίηση βέβαιων περιστατικών. Εκτός από τη σύσταση για έναν περιορισμένο αριθμό εργαστηριακών εξετάσεων ρουτίνας, της εξέτασης του εγκεφαλονωτιαίου υγρού συμπεριλαμβανομένης, που μπορούν να υποστηρίξουν τη διάγνωση, οι Schumacher et al συμφώνησαν ότι οι ασθενείς με βέβαιη πολλαπλή σκλήρυνση πρέπει:

- Όχι μόνο να αναφέρουν συμπτώματα, αλλά και να αποδεικνύουν αντικειμενικά την προσβολή του κεντρικού νευρικού συστήματος.

- Να έχουν ιστορικό ενδεικτικό δύο ή περισσότερων ξεχωριστών βλαβών του κεντρικού νευρικού συστήματος.
- Να έχουν νευρολογική σημειολογία, που παραπέμπει πρωτίστως σε βλάβη της λευκής ουσίας (δηλαδή, προσβολή των μακρών κινητικών και αισθητικών οδών).
- Να έχουν υποστεί τουλάχιστον δύο υποτροπές, που απείχαν μεταξύ τους τουλάχιστον κατά ένα μήνα και είχαν διάρκεια τουλάχιστον 24 ωρών, οι οποίες υφέθηκαν χωρίς σημαντικές υπολειμματικές συνέπειες ή, αν η νόσος ήταν προϊούσα, ακολούθησαν σταθερά επιδεινούμενη πορεία για χρονικό διάστημα τουλάχιστον έξι μηνών.
- Να εμφάνισαν τα πρώτα συμπτώματα μεταξύ του 10^{ου} και του 50^{ου} έτους της ηλικίας τους.
- Να έχουν εξεταστεί από έναν έμπειρο νευρολόγο, ο οποίος κατέληξε στο συμπέρασμα ότι δεν υπήρχε καλύτερη ερμηνεία για τα συμπτώματα και τη σημειολογία τους (Charcot, 1868, Allison, 1954 et al).

Αν και τα κριτήρια των Schumacher et al (1965) σχεδιάστηκαν ειδικά για θεραπευτικά πρωτόκολλα, έχουν χρησιμοποιηθεί από ερευνητές που διεξήγαγαν επιδημιολογικές μελέτες και δεν προβληματίζονταν για το αν θα συμπεριλάβουν περιστατικά «πιθανής» πολλαπλής σκλήρυνσης. Οι ερευνητές έχουν την τάση να διατηρούν την κατηγορία «πιθανή (probable) πολλαπλή σκλήρυνση» βασισμένοι στο σύστημα Allison & Millar, η οποία προνοεί και για τους ασθενείς που αλλιώς θα είχαν αποκλειστεί από το μάλλον αυστηρό κριτήριο της ηλικίας έναρξης των κριτηρίων Schumacher (Schumacher, 1965 et al).

Το ακόλουθο σχήμα ταξινόμησης, που περιελάμβανε επίσημες κατηγορίες «πιθανή (probable)» και «πολύ πιθανή» προτάθηκε από τον McAlpine (1972):

1. Πιθανή πολλαπλή σκλήρυνση:

- Ασθενείς που είχαν μια αρχική προσβολή με κλινικά αποδεδειγμένες πολλαπλές βλάβες ενδεικτικές για πολλαπλή σκλήρυνση, αλλά με ασυνήθη χαρακτηριστικά ή έλλειψη νευρολογικής σημειολογίας. Είχαν καλή αποκατάσταση ή δεν υπήρχαν επαρκείς πληροφορίες για την παρακολούθησή τους.
- Ασθενείς που είχαν ιστορικό προϊούσας παραπάρεσης στην αρχή της μέσης ηλικίας, χωρίς συμπτώματα με εξάρσεις και υφέσεις, ή βλάβη εκτός του νωτιαίου μυελού. Άλλες αιτίες, όπως δεσμική μυέλωση, όγκος νωτιαίου μυελού και νόσος κινητικού νευρώνα, αποκλείστηκαν με τις κατάλληλες εξετάσεις.

2. Πολύ πιθανή (probable) πολλαπλή σκλήρυνση:

- Ασθενείς με ιστορικό παρόμοιο με αυτό της κατηγορίας 1. Όμως, κατά τη διάρκεια μακρόχρονης παρακολούθησης παρατηρήθηκε μια σχετική ή πλήρης έλλειψη υποτροπών, παρά την τάση μεταβλητότητας της πυραμιδικής ή όποιας άλλης σημειολογίας (εμφάνιση μιας εκτατικής πελματιαίας απάντησης, νυσταγμού, τρόμου ή κροταφικής ωχρότητας μιας οπτικής θηλής).
- Ασθενείς με ιστορικό μιας ή περισσότερων προσβολών οπτικής νευρίτιδας (ON) συνοδευόμενης ή ακολουθούμενης από συνήθως ήπια πυραμιδική ή άλλη σημειολογία. Στη συνέχεια, δεν είχαν κλινικές υποτροπές.

3. Βέβαιη πολλαπλή σκλήρυνση:

- Ασθενείς με ιστορικό οξείας οπτικής νευρίτιδας (ON) ή ενός επεισοδίου με παραισθησίες, μυϊκή αδυναμία, διπλωπία, αστάθεια βάδισης ή οποιοδήποτε άλλο σύμπτωμα σχετιζόμενο με πολλαπλή σκλήρυνση, το οποίο υποχώρησε μερικά ή καθολικά, αλλά ακολουθήθηκε από μία ή περισσότερες υποτροπές στα επόμενα χρόνια. Πυραμιδικά ή άλλα σημεία ενδεικτικά πολλαπλών βλαβών στο κεντρικό νευρικό σύστημα πρέπει να υπήρχαν κατά την αρχική ή τις επόμενες εξετάσεις των ασθενών. Οι άρρωστοι δεν έπρεπε να είχαν καταστεί ανάπηροι, ανεξαρτήτως των υποτροπών της νόσου, και η σημειολογία έπρεπε να παραμένει ελάχιστη.
- Ασθενείς με προϊούσα παραπάρεση, που ακολουθήθηκε στη συνέχεια από υποτροπές ενδεικτικές προσβολής των οπτικών νεύρων, της παρεγκεφαλίδας ή του στελέχους (McAlpine, 1972).

Επίσης, το σύστημα ταξινόμησης του McAlpine είχε κάποιους περιορισμούς, ιδιαίτερα στην κατηγορία «πολύ πιθανή (probable) πολλαπλή σκλήρυνση». Οι ασθενείς και των δύο υποομάδων αυτής της κατηγορίας υποτίθεται ότι έπρεπε να έχουν μια μοναδική προσβολή και να παραμείνουν ουσιαστικά ελεύθεροι υποτροπών για ένα μακρόχρονο διάστημα παρακολούθησης. Οι ασθενείς που ακολουθούν αυτό το πρότυπο είναι σπάνιοι: λίγοι άρρωστοι ταξινομούνται ως «πολύ πιθανή (probable) πολλαπλή σκλήρυνση» στις μελέτες που χρησιμοποίησαν το σύστημα ταξινόμησης McAlpine. Όσο για την κατηγορία της βέβαιης πολλαπλής σκλήρυνσης, μπορεί να είναι δύσκολο για τον κλινικό γιατρό να επιβεβαιώσει αναφερόμενα ελάσσονα σημεία, όπως ήπια έκπτωση της συνέργειας, καταργημένες κοιλιακές αντανάκλασεις, αισθητικά ελλείμματα και αμφίβολες πελματικές αντιδράσεις. Η πιθανή πολλαπλή σκλήρυνση μπορεί να είναι δύσκολο να διαγνωστεί σύμφωνα με τα κριτήρια McAlpine, αν και η συνεκτίμηση της ηλικίας έναρξης, του οικογενειακού ιστορικού και των ευρημάτων από την εξέταση του

εγκεφαλονωτιαίου υγρού μπορεί να βοηθήσει στο να αποσαφηνιστεί αν οι ασθενείς πρέπει να συμπεριληφθούν στην κατηγορία αυτή. Γενικά, το μακρόχρονο διάστημα παρακολούθησης που τίθεται ως όρος, ενδεχομένως δεν είναι εφικτό για πολλές επιδημιολογικές μελέτες. Το σχήμα ταξινόμησης του McAlpine είναι ένα από τα λιγότερο χρησιμοποιούμενα (McAlpine, 1972).

Στη συνέχεια, οι Rose et al (1976) πρότειναν μια προσέγγιση που συνδύαζε τα κριτήρια των Schumacher & McAlpine. Η κλινικά βέβαιη σκλήρυνση κατά πλάκας (CDMS) ορίστηκε σύμφωνα με τα σχετικά αυστηρά κριτήρια των Schumacher, αλλά προστέθηκε μια «πολύ πιθανή (probable) πολλαπλή σκλήρυνση» κατηγορία παρόμοια με εκείνη του συστήματος McAlpine. Η κατηγορία αυτή περιελάμβανε περιπτώσεις είτε με ιστορικό υποτροπών, με μόνο ένα κοινό νευρολογικό σημείο, είτε μία μόνο έξαρση με πολυεστιακή σημειολογία και καλή αποκατάσταση, που ακολουθήθηκε από ποικίλα συμπτώματα και σημεία (Rose, 1976 et al). Οι McDonald & Halliday (1977) επίσης επιχείρησαν να συνδυάσουν τα κριτήρια των Schumacher με αυτά του McAlpine, αλλά επέκτειναν τον αριθμό των κατηγοριών που είχαν προταθεί από τους Rose et al. Δέχθηκαν τα κριτήρια των Schumacher et al για την κλινικά βέβαιη πολλαπλή σκλήρυνση (CDMS), εξαιρουμένων των προι ουσών περιπτώσεων, και πρόσθεσαν άλλες τέσσερις κατηγορίες. Η «πρώιμη, πιθανή (probable) ή λανθάνουσα κατηγορία τους περιελάμβανε ασθενείς με μία μόνο προσβολή και απόδειξη μιας μόνο βλάβης. Η κατηγορία «προϊούσα πιθανή (progressive probable)» προστέθηκε για τους ασθενείς με προοδευτική παραπάρεση και απόδειξη διακριτικών βλαβών, ενώ η κατηγορία «προϊούσα πολύ πιθανή» περιελάμβανε ασθενείς με απόδειξη μίας μόνο βλάβης. Η κατηγορία «ύποπτη» περιελάμβανε ασθενείς που δεν εμφάνιζαν φυσικά σημεία, αλλά είχαν υποτροπιάζουσα οπτική νευρίτιδα (ON) με ένα πρόσθετο επεισόδιο που δεν προσέβαλλε το οπτικό νεύρο, αλλά χωρίς απόδειξη βλαβών εκτός του οφθαλμού. Αν και το σχήμα των McDonald & Halliday προέβλεπε περισσότερες υποομάδες και όπως τα προηγούμενα συστήματα ταξινόμησης, χρησιμοποιούσε αρκετά αυστηρούς ορισμούς, δεν ενσωμάτωσε τα αποτελέσματα οποιασδήποτε εργαστηριακής εξέτασης στην τεκμηρίωση της ταξινόμησης. Κανένα από τα παραπάνω συστήματα δεν χρησιμοποιήθηκε ευρέως σε επιδημιολογικές μελέτες (McDonald, 1977 et al).

Ο Bauer (1980) προσπάθησε να λύσει το πρόβλημα της ύπαρξης αρκετών διαγνωστικών σχημάτων ταξινόμησης και επιχείρησε να συμπεριλάβει με ορθολογιστικό τρόπο την εργαστηριακή υποστήριξη στην κλινική ταξινόμηση. Αφού ζήτησε τη γνώμη πολλών νευρολόγων, ενσωμάτωσε τις προτάσεις τους για τα επιθυμητά διαγνωστικά κριτήρια σε ένα νέο σύστημα τριών κατηγοριών. Η ομάδα της κλινικά βέβαιης πολλαπλής σκλήρυνσης (CDMS) του Bauer είναι εν πολλοίς ίδια με αυτή των Schumacher et al. Όμως, για να συμπεριληφθούν οι ασθενείς στη «βέβαιη» ομάδα, έπρεπε να εμφανίζουν μονοπυρηνική πλειοκυττάρωση, αυξημένα επίπεδα γ-σφαιρίνης, ολιγοκλωνικές ταινίες (OCB) στην περιοχή των γ-σφαιρινών και απόδειξη σύνθεσης ανοσοσφαιρίνης G (IgG)

στο κεντρικό νευρικό σύστημα. Οι ομάδες «πιθανή (probable)» και «πολύ πιθανή πολλαπλή σκλήρυνση» του Bauer έμοιαζαν πάρα πολύ με τις αντίστοιχες του McAlpine. Στα κριτήρια πιθανή (probable) πολλαπλή σκλήρυνση προστίθενται οι παθολογικές αλλαγές του εγκεφαλονωτιαίου υγρού, χωρίς όμως να απαιτείται το πλήρες προφίλ, όπως συμβαίνει με τις βέβαιες περιπτώσεις. Στην κατηγορία «πολύ πιθανή» δεν απαιτούνται παθολογικά ευρήματα από το εγκεφαλονωτιαίο υγρό. Και στις δύο κατηγορίες, «πολύ πιθανή» και «πολύ πιθανή (probable)», συμπεριλαμβάνονται οι αρχικές προσβολές, αν και δεν ορίζονται αυστηρά, και για πρώτη φορά η μονοσυμπτωματική οπτική νευρίτιδα (ON) ταξινομείται ως πολύ πιθανή πολλαπλή σκλήρυνση. Η απόπειρα του Bauer να συμπεριλάβει τις εργαστηριακές εξετάσεις είναι χρήσιμη. Αν όμως οι ερευνητές εφαρμόσουν τον πολύ αυστηρό ορισμό των ευρημάτων που απαιτούνται για τη «βέβαιη» κατηγορία, διακινδυνεύουν τον αποκλεισμό κάποιων κατάλληλων για ταξινόμηση σε αυτήν ασθενών, καθώς πολλές κατά τα άλλα κλινικά βέβαιες πολλαπλές σκληρύνσεις (CDMS) και νεκροτομικά αποδεδειγμένες περιπτώσεις δεν πληρούν όλα τα ανωτέρω κριτήρια(π.χ. την πλειοκυττάρωση). Παρόλα αυτά, τα κριτήρια του Bauer έχουν χρησιμοποιηθεί σε ορισμένες επιδημιολογικές μελέτες (Bauer, 1980).

Η πιο πρόσφατη απόπειρα ορισμού κριτηρίων που συνδέουν τα κλινικά με τα εργαστηριακά ευρήματα συνιστά το διαγνωστικό σύστημα ταξινόμησης του Poser (1983). Το σύστημα αυτό αποτελείται από τέσσερις κατηγορίες:

- 1. Κλινικά πιθανή (probable) πολλαπλή σκλήρυνση:**
 - Ασθενείς με τουλάχιστον δύο προσβολές και κλινικά αποδεδειγμένη μία βλάβη.
 - Ασθενείς με μία έξαρση και κλινική απόδειξη δύο ξεχωριστών βλαβών.
 - Ασθενείς με μία προσβολή, κλινική απόδειξη μίας βλάβης και παρακλινική απόδειξη άλλης ξεχωριστής βλάβης.
- 2. Κλινικά πιθανή (probable) πολλαπλή σκλήρυνση με εργαστηριακή υποστήριξη:**
 - Οι ασθενείς πρέπει να έχουν ιστορικό τουλάχιστον δύο προσβολών και ολιγοκλωνικές ταινίες (OCB) στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό.
- 3. Κλινικά βέβαιη πολλαπλή σκλήρυνση:**
 - Ασθενείς με ιστορικό τουλάχιστον δύο εξάρσεων και κλινική απόδειξη δύο ξεχωριστών βλαβών.
 - Δύο προσβολές, κλινική απόδειξη μίας βλάβης και παρακλινική απόδειξη άλλης ξεχωριστής βλάβης.
- 4. Βέβαιη πολλαπλή σκλήρυνση με εργαστηριακή υποστήριξη:**
 - Οι ασθενείς πρέπει να έχουν ιστορικό τουλάχιστον δύο προσβολών, με κλινική ή παρακλινική απόδειξη μίας βλάβης και ολιγοκλωνικές ταινίες (OCB) στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό.

- Μία προσβολή, κλινική απόδειξη δύο ξεχωριστών βλαβών και ολιγοκλωνικές ταινίες (OCB) στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό.
- Μία προσβολή, κλινική απόδειξη μίας βλάβης, παρακλινική απόδειξη μίας άλλης ξεχωριστής βλάβης και ολιγοκλωνικές ταινίες (OCB) στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό (Poser, 1983 et al).

Τα κριτήρια των Poser et al έχουν αρκετά πλεονεκτήματα, συγκρινόμενα με τα προηγούμενα συστήματα ταξινόμησης. Όπως και με το σχήμα των Schumacher et al, ορίζεται σαφώς τι συνιστά μια προσβολή, όπως επίσης και ο αριθμός των προσβολών που απαιτείται για την ταξινόμηση, αλλά η αντικειμενική επιβεβαίωσή τους δεν είναι απαραίτητη, ενώ το ιστορικό γίνεται δεκτό. Παρακλινική απόδειξη που αποδεικνύει μια βλάβη η οποία δεν έχει δώσει ακόμα σημειολογία και μπορεί να μην έχει προκαλέσει ούτε συμπτώματα είναι επίσης αποδεκτή. Δοκιμασίες που μπορούν να παράσχουν τέτοιες αποδείξεις είναι αυτή του ζεστού λουτρού, η ουρολογική εξέταση από ειδικό, τα οπτικά προκλητά δυναμικά και οι απεικονιστικές εξετάσεις. Σε αντίθεση με τους Schumacher et al, οι Poser et al προτείνουν «πιθανές (probable)» κατηγορίες που είναι πιο ανοιχτές και ρεαλιστικές σε σχέση με την ταξινόμηση του McAlpine. Η απαίτηση για ηλικία έναρξης μεταξύ 10 και 59 ετών είναι επίσης λιγότερο άκαμπτη σε σύγκριση με αυτήν που τέθηκε από τους Schumacher et al. Η εργαστηριακή υποστήριξη που απαιτείται από τους Poser et al είναι πιο κοντά στην πραγματικότητα από αυτήν που ορίστηκε από τον Bauer, καθώς περιορίζεται στην παρουσία ολιγοκλωνικών ταινιών (OCB) ή αυξημένης παραγωγής ανοσοσφαιρίνης G (IgG) στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό. Το σύστημα ταξινόμησης των Poser et al είναι το ευρύτερα χρησιμοποιούμενο στις επιδημιολογικές μελέτες σήμερα (Rosati, 1994).

5.3 Διαγνωστικές εξετάσεις

Η διάγνωση της σκλήρυνσης κατά πλάκας αποτελεί πρόκληση, καθώς η νόσος δεν παρουσιάζεται πάντοτε με την ίδια κλινική εικόνα. Αρχικώς, λαμβάνεται ένα πλήρες ιστορικό και πραγματοποιείται φυσική εξέταση, τα οποία και έχουν ζωτική σημασία για τον προσδιορισμό της διάγνωσης. Οι ζητούμενες διαγνωστικές εξετάσεις ποικίλλουν ανάλογα με τα συμπτώματα της ασθενούς. Η μαγνητική τομογραφία είναι η πλέον χρήσιμη για τον οριστικό καθορισμό της διάγνωσης. Αρκετές όμως ακόμα διαγνωστικές εξετάσεις μπορούν να φανούν χρήσιμες.

- Η ανάλυση του εγκεφαλονωτιαίου υγρού αποκαλύπτει αύξηση των αντιδραστικών προς αντιγόνα T-λεμφοκυττάρων, κάτι που είναι ενδεικτικό της παρουσίας ενεργού ανοσολογικής απάντησης του ασθενούς. Το 80% των ασθενών με σκλήρυνση κατά πλάκας παρουσιάζουν αυξημένα επίπεδα ανοσοσφαιρίνης G (IgG) στο

εγκεφαλονωτιαίο υγρό. Η IgG μπορεί να μην είναι αυξημένη κατά την αρχική περίοδο της νόσου.

- Η αξονική τομογραφία εγκεφάλου, δείχνει ατροφία και βλάβες της λευκής ουσίας. Στο 25% των ασθενών με σκλήρυνση κατά πλάκας ανευρίσκεται διεύρυνση των κοιλιών στην αξονική τομογραφία (Lemone, 2004 et al). Οι παλαιές βλάβες γλοΐωσης είναι υπόπυκνες στην αξονική τομογραφία (CT) και δεν ενισχύονται με την έγχυση gadolinium (Raymond, 2001 et al).
- Η τομογραφία εκπομπής ποζιτρονίων (PET) μετρά τη δραστηριότητα του εγκεφάλου. Σε ασθενείς με σκλήρυνση κατά πλάκας, η τομογραφία εκπομπής ποζιτρονίων αποκαλύπτει περιοχές με μεταβολές στο μεταβολισμό της γλυκόζης.
- Οι εξετάσεις προκλητών δυναμικών, που ελέγχουν τις οπτικές, ακουστικές και σωματοαισθητικές ώσεις, μπορεί να δείξουν επιβράδυνση της αγωγής.
- Η μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου ανιχνεύει πολυεστιακές βλάβες στη λευκή ουσία. Με διαδοχικές μαγνητικές τομογραφίες μπορεί να παρακολουθηθεί η πορεία της νόσου. Η μαγνητική τομογραφία του νωτιαίου μυελού ή των οπτικών νεύρων μπορεί να ανιχνεύσει βλάβες στις περιοχές αυτές (Lemone, 2004 et al).

Αποτελεί την παρακλινική εξέταση εκλογής και είναι θετική στο 90-100% των περιπτώσεων. Είναι χαρακτηριστικό ότι η μαγνητική τομογραφία μπορεί να είναι θετική και όταν η αξονική τομογραφία είναι τελείως αρνητική. Η αξονική τομογραφία λαμβανόμενη πριν, κατά τη διάρκεια και αμέσως μετά τη χορήγηση σκιαγραφικού μέσου, δείχνει τις πλάκες σε ποσοστό 13-49% σε ασθενείς με βεβαιωμένη σκλήρυνση κατά πλάκας και σε ποσοστό 11-20% σε πιθανές περιπτώσεις. Η μαγνητική τομογραφία υπερέχει σαφώς στον οπίσθιο βόθρο και το νωτιαίο μυελό όπου η διάγνωση με αξονική τομογραφία είναι δύσκολη.

Στις T1 ακολουθίες εμφανίζονται ως εστίες ελαφρώς χαμηλού σήματος, οι οποίες δύσκολα μερικές φορές διακρίνονται από το εγκεφαλονωτιαίο υγρό ή τον παρακείμενο φλοιό. Παρ' όλα αυτά, η T1 ακολουθία βοηθάει μερικές φορές στο να καταλάβουμε εάν η βλάβη είναι ενεργός ή όχι, διότι βρέθηκε ότι, όταν η βλάβη είναι χρόνια δίνει πολλές φορές χαμηλό σήμα.

Στις T2 ακολουθίες οι πλάκες δίνουν υψηλό σήμα σε σχέση με τον περιβάλλοντα εγκεφαλικό ιστό, εμφανιζόμενες χαρακτηριστικά γύρω από τα μετωπιαία και ινιακά κέρατα, στο τρίγωνο και γύρω από τις πλάγιες κοιλίες.²⁰ Σε αυτήν την περίπτωση και αν ο ασθενής παραπονείται για “μουδιάσματα” στις ρώγες των δακτύλων του, τίθεται σοβαρά η υποψία της νόσου. Βεβαίως, η διάγνωση θα ενισχυθεί εάν διαπιστωθεί και η ύπαρξη ολιγοκλωνικών ταινιών IgG στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό του ασθενούς (Matteson, 1987 et al).

Στις μισές περίπου περιπτώσεις οι πλάκες εμφανίζονται και στον οπίσθιο βόθρο, την παρεγκεφαλίδα δηλαδή και το στέλεχος. Είναι πάντως ασυνήθιστο να εμφανίζονται πλάκες στον οπίσθιο βόθρο με απουσία ανάλογων πλακών στα ημισφαίρια.

Είναι χαρακτηριστικό ότι με κάθε έναρξη της νόσου, παρατηρείται αύξηση του μεγέθους προϋπαρχουσών πλακών και εμφάνιση νέων. Επίσης σειρά μαγνητικών τομογραφιών σε ασθενείς με βεβαιωμένες πλάκες μπορεί να δείξουν νέες πλάκες χωρίς νέα συμπτώματα. Αυτό δείχνει τη σημασία της μαγνητικής τομογραφίας στην εκτίμηση της νόσου, η οποία μπορεί να εξελίσσεται χωρίς πάντοτε κλινικές εκδηλώσεις.

Η χορήγηση gadolinium στην T1 ακολουθία προκαλεί αύξηση του σήματος κυρίως σε ενεργό βλάβη, 3 λεπτά μετά τη χορήγηση του φαρμάκου.

Γίνεται λοιπόν φανερό, ότι η μαγνητική τομογραφία είναι η μέθοδος εκλογής κυρίως στην πρώτη προσβολή, όταν τα κριτήρια δεν είναι απολύτως ασφαλή ακόμα, δηλαδή στις πιθανές πολλαπλές σκληρώσεις (Rivers, 1935 et al).

Η απεικόνιση του νωτιαίου μυελού είναι δυσκολότερη από του εγκεφάλου, και η εκτίμηση με μαγνητική τομογραφία της έκτασης των βλαβών του νωτιαίου μυελού (NM) δυσχερέστατη και ελάχιστα ακριβής. Ωστόσο, συχνά στους ασθενείς με σκλήρυνση κατά πλάκας η μαγνητική τομογραφία αποκαλύπτει ατροφία του νωτιαίου μυελού, η οποία στις προχωρημένες, από άποψη βαρύτητας, μορφές της νόσου αποτελεί σχεδόν τυπικό εύρημα (Silver, 1996 et al).

Σε μια μελέτη αξιοπιστίας των δοκιμασιών, οι οποίες χρησιμοποιούνται για τη διάγνωση της πολλαπλής σκλήρυνσης, βρέθηκε ότι η μαγνητική τομογραφία ήταν θετική στις 85% των περιπτώσεων, τα οπτικά προκλητά δυναμικά στο 79%, η ανάλυση του εγκεφαλονωτιαίου υγρού στο 74% και η αξονική τομογραφία στο 25% των περιπτώσεων (Rivers, 1935 et al).

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

- *Βιοχημικές/ανοσολογικές*
Γενική αίματος
(αδρό) κολλαγονικό έλεγχο
Αντισώματα κατά της *Borrelia*
Στάθμη βιταμίνη B12
Εξέταση του εγκεφαλονωτιαίου υγρού
- *Απεικονιστικές*
Μαγνητική τομογραφία (MRI)
- *Νευροφυσιολογικές*
Προκλητά δυναμικά (οπτικά προκλητά δυναμικά (ΟΠΔ), στελεχειαία προκλητά δυναμικά (ΣΑΠΔ), σωματοαισθητικά προκλητά δυναμικά (ΣωΠΔ))

Εάν υπάρχουν ενδείξεις για κάποια από τις σπανιότερα απαντώμενες νόσους που περιλαμβάνονται στη διαφορική διάγνωση της σκλήρυνσης κατά πλάκας, ενδεχομένως να ζητηθούν και ορισμένες από τις εξής εξετάσεις:

- Ψηφιακή αγγειογραφία
- Λιπαρά οξέα πολύ μακράς αλύσσου
- HIV
- Αντι Ro/SS-A, αντι La/SS-B αντισώματα
- Αντι HTLV-1 αντισώματα
- VDRL, FTA (Matteson, 1987 et al).



Εικόνα 3. Μαγνητικός τομογράφος (Πετρίδης, 2008)

5.4 Επίτευξη της διάγνωσης: Εδραίωση της έννοιας των σωματικών δυσλειτουργιών

Στη μελέτη του Stewart και Sullivan το 1982, σε 60 άτομα με πολλαπλή σκλήρυνση, η διάγνωση επιτεύχθηκε σπάνια γρήγορα ή ταχύτατα, δίνοντας ένα μέσο όρο πεντέμισι χρόνων για ακριβή και σίγουρη διάγνωση. Αυτή η μακρόχρονη και προβληματική προδιαγνωστική περίοδος είναι κρίσιμη διότι κατά τη διάρκεια αυτού του διαστήματος η πολλαπλή σκλήρυνση επιδεινώνεται σημαντικά. Ο τρόπος με τον οποίο μια τέτοια σημασία αναπτύσσεται, φέρει επιπτώσεις στον τρόπο διάγνωσης της ασθένειας και στην αποδοχή της και κατά συνέπεια στον τρόπο με τον οποίο θα ζήσει κάποιο άτομο με την ασθένεια.

Αξίζει να σημειώσουμε ότι τα αρχικά συμπτώματα της πολλαπλής σκλήρυνσης μπορεί να είναι περαστικά και να μη ληφθούν σαν συμπτώματα αλλά σαν απλές παρακάμψεις υγείας που εξηγούνται εύκολα. Δεν είναι παρά μόνο όταν τα συμπτώματα γίνουν εμφανή π.χ. λόγω διάρκειας, μείωσης όρασης, παρακώλυσης των καθημερινών δραστηριοτήτων που ο ασθενής θα απευθυνθεί σε γιατρό. Το γεγονός αυτό μπορεί να ακολουθήσουν εβδομάδες ή και μήνες αβεβαιότητας για την κατάσταση της υγείας, συζητήσεις με την οικογένεια και

φίλους, ή συναδέλφους για το αν πράγματι κάτι δεν πάει καλά. Έτσι, μέχρι τη στιγμή της επίσκεψης σε γιατρό πολλοί ασθενείς θα έχουν ήδη οριστικοποιήσει κάποια συμπτώματα και θα ψάχνουν για επιβεβαίωση αυτών των ιδεών. Όταν θα νιώσουν εντελώς μπλεγμένοι, θα αρχίσουν να ψάχνουν για πλήρη αποσαφήνιση.

Η φύση των συμπτωμάτων της πολλαπλής σκλήρυνσης συχνά κάνει τις προσδοκίες που αναφέρθηκαν πιο δύσκολες να πραγματοποιηθούν. Τα διαθέσιμα ιατρικά στοιχεία μέσα στα πλαίσια αναφοράς ενός γιατρού μπορεί να μην συμβιβάζονται εύκολα με τις ασαφείς και μάλλον ασυνήθιστες εμπειρίες που συχνά οι ασθενείς αναφέρουν. Στα πρώιμα στάδια, ασθενής και γιατρός μπορεί να συμφωνήσουν ότι δε συμβαίνει τίποτε, αλλά αργότερα όταν τα συμπτώματα συνεχίσουν να επιδεινώνονται, η απογοήτευση μπορεί να οδηγήσει σε μια σειρά συνεδρίων άλλων ειδικών, καθώς επίσης και προσωπική έρευνα πληροφοριών και προσπάθεια αυτοδιάγνωσης. Κατά τη διάρκεια αυτής της φάσης τα συμπτώματα μπορεί να ερμηνευτούν λάθος και να εξαχθούν λάθος συμπεράσματα (Steward, 1982 et al).

Υπάρχουν στοιχεία που αποδεικνύουν ότι στο ζήτημα της διάγνωσης υπάρχει συχνά μια περίοδος συνειδητού τραυματισμού. Μπορεί να συνοδεύεται από αβεβαιότητα της αρχικής σοβαρότητας ότι κάτι δεν πάει καλά και από αμφιβολίες. Οι αμφιβολίες αυτές μπορεί να οδηγήσουν σε δυσπιστία για τη νοητική κατάσταση κάποιου και για τη σχέση του με τους άλλους. Έτσι, μια τελική διάγνωση της πολλαπλής σκλήρυνσης, αν και είναι απρόσδεκτη και ακατανόητη ή απρόσμενη μπορεί να γίνει δεκτή με ανακούφιση. Στο σημείο της διάγνωσης, η πολλαπλή σκλήρυνση είναι σημαντική τόσο για το τι δεν είναι, όσο και για το τι είναι και πολύ περισσότερο για το ότι κάτι είναι. Έχει παρατηρηθεί αύξηση της κοινωνικής και ιατρικής υποστήριξης, μετά τη διάγνωση και η πρακτική χρησιμότητα και η ψυχολογική άνεση μιας λογικής ερμηνείας των συμπτωμάτων (Steward, 1982 et al, Cunningham, 1977).

Δυστυχώς, παρά τη θετική πλευρά της διάγνωσης φαίνεται ότι πολλοί ιατροί καθυστερούν να ομολογήσουν στους ασθενείς τους τις υποψίες τους και σε μερικές περιπτώσεις ενημερώνουν μόνο κάποιο συγγενή χωρίς να προσφέρουν καμία απολύτως διάγνωση. Πρόσφατες έρευνες έδειξαν ότι το 1/3 των ασθενών μάντεψαν ή ανακάλυψαν τη διάγνωση πριν τους ειπωθεί επίσημα. Θεραπευτές και άλλοι επιστήμονες μπορεί να εμπλακούν στη σταδιακή αποσαφήνιση.

Όποιες και αν είναι οι περιστάσεις κάτω από τις οποίες γίνεται γνωστή μια διάγνωση, την πρώτη φορά είναι πιθανό να τονιστούν οι ιατρικές απόψεις σε οποιαδήποτε εξήγηση. Οι γιατροί μπορεί να αναφέρουν όσα μπορούν περισσότερο για τη φύση των σωματικών δυσλειτουργιών και την πιθανότητα θεραπείας, αλλά η αβεβαιότητα της ιατρικής πρόγνωσης θα κάνει τις συζητήσεις των λειτουργικών περιορισμών και τις ευρύτερες επιπτώσεις πιο δύσκολες (Souza, 1997).

Κατά συνέπεια, στη διάγνωση, ενώ ορισμένα άτομα μπορεί στην αρχή να είναι σε θέση να κατανοήσουν τις σωματικές δυσλειτουργίες, μπορεί να μην έχουν μεγάλη ευκαιρία να συζητήσουν την κατάστασή τους. Συχνά θα αναρωτηθούν, γιατί εγώ; γιατί τώρα; και θα αναζητήσουν τα αίτια της ασθένειάς τους στα πλαίσια της φιλοσοφίας τους για τη ζωή. Θα προσπαθήσουν επίσης να εκτιμήσουν τις συνέπειες της ασθένειάς τους στο προσωπικό τους παρελθόν, παρόν και μέλλον. Αυτά είναι προβλήματα τα οποία η ιατρική επιστήμη μπορεί να αντιμετωπίσει μόνο μερικώς, διότι το σώμα κάποιου δεν είναι μόνο η υλική μονάδα, είναι επίσης η προσωπική παρουσία στον κόσμο μέσα στον οποίο ζει και αποτελεί αναπόσπαστο μέρος της προσωπικότητας.

Η σωματική δυσλειτουργία, ιδιαίτερα όταν οριοθετείται μέσα σε μια ιατρική διάγνωση, απαιτεί επανεκτίμηση της αυτογνωσίας του ασθενή και της σχέσης με το γύρω κόσμο. Είναι αυτή η καινούρια αίσθηση του εαυτού του και της οντότητάς του στον κόσμο που φέρει την προσωπική και κοινωνική σημασία της πολλαπλής σκλήρυνσης (Souza, 1997).

5.5 Διαφορική διάγνωση

Η διαφορική διάγνωση η οποία περιλαμβάνει συστηματικά νοσήματα που επινέμονται το νευρικό σύστημα, νοσήματα που προκαλούν πολλαπλές βλάβες στο κεντρικό νευρικό σύστημα και νοσήματα του κεντρικού νευρικού συστήματος των οποίων η συμπτωματολογία χαρακτηρίζεται από εξάρσεις και υφέσεις, θα βασισθεί και σε κλινικά και σε παρακλινικά δεδομένα. Μόνο η κλινική εικόνα ή μόνο τα αποτελέσματα κάποιας εξέτασης συχνά δεν επαρκούν. Φυσικά, στις οριακές περιπτώσεις θα πρέπει κανείς να στηριχθεί στο ένστικτό του, όσο επικίνδυνο και αν είναι αυτό (Adams, 1989 et al).

Η παρουσία ολιγοκλωνικών ταινιών IgG στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό του ασθενούς, αυτή καθ' εαυτή, δεν μπορεί να αποτελέσει απόλυτο διαφοροδιαγνωστικό στοιχείο, δεδομένου ότι το εύρημα αυτό συναντάται και σε μια σειρά άλλων παθήσεων. Τα λοιπά ευρήματα του εγκεφαλονωτιαίου υγρού δεν έχουν ιδιαίτερη αξία. Ωστόσο, εάν στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό του ασθενούς, ο αριθμός των κυττάρων είναι $>50/\text{mm}^3$ και το λεύκωμα είναι $>100\text{mg/l}$, η περίπτωση της σκλήρυνσης κατά πλάκας θα πρέπει μάλλον να αποκλεισθεί.

Επίσης η μαγνητική τομογραφία, που σχεδόν σταθερά ζητείται να προσκομισθεί από τον ασθενή μετά την πρώτη επίσκεψή του, δεν είναι αρκετή από μόνη της για να θέσει τη διάγνωση της νόσου, διότι και μια σειρά άλλων νοσολογικών οντοτήτων, από πολύ συχνές μέχρι εξαιρετικά σπάνιες δίνει παρόμοια με τη σκλήρυνση κατά πλάκας εικόνα στην μαγνητική τομογραφία. Ειδικότερα, η εικόνα της εγκεφαλικής αγγειοπάθειας στην μαγνητική τομογραφία συγχέεται συχνά με την εικόνα της σκλήρυνσης κατά πλάκας.

Θα πρέπει να σημειωθεί ότι ένα ποσοστό της τάξεως του 5-15% των πασχόντων από κλινικώς βέβαιη σκλήρυνση κατά πλάκας, έχει μαγνητική τομογραφία αρνητική. Από την άλλη πλευρά, ορισμένοι άνθρωποι που παρουσιάζουν μια ποικιλία άτυπων σωματικών ενοχλημάτων χωρίς ευρήματα στην αντικειμενική εξέταση, έχουν μαγνητική τομογραφία παρόμοια με αυτήν που έχουν οι πάσχοντες από σκλήρυνση κατά πλάκας με τυπική σημειολογία. Έτσι, προκειμένου κάποιος να θέσει τη διάγνωση, δεν μπορεί να στηριχθεί μόνο στα ευρήματα της μαγνητικής τομογραφίας. Είναι γνωστές περιπτώσεις ανθρώπων, στους οποίους ετέθη, με βάση την εικόνα της μαγνητικής τομογραφίας εγκεφάλου, η διάγνωση “σκλήρυνση κατά πλάκας”, έλαβαν μάλιστα και θεραπεία, χωρίς να πάσχουν από τη νόσο (Adams, 1989 και συν). Ομοιότητες με την σκλήρυνση κατά πλάκας παρουσιάζουν οι υποτροπιάζουσες εξάρσεις της αγγειίτιδας του κεντρικού νευρικού συστήματος. Οι άτυπες εκδηλώσεις, όπως είναι η ψύχωση, οι επιληπτικές κρίσεις και οι βλάβες της φαιάς ουσίας στην μαγνητική τομογραφία (MRI), βοηθούν να τεθεί σωστή διάγνωση. Η νόσος του Behcet και το σύνδρομο του Sjogren μπορεί να εκδηλωθούν σαν πολυεστιακή νόσος του κεντρικού νευρικού συστήματος. Υποψιαζόμαστε τη νόσο του Behcet όταν υπάρχουν πολλαπλές νευρικές βλάβες σε συνδυασμό με έλκη στο στόμα ή τα γεννητικά όργανα, ραγοειδίτιδα και μηνιγγοεγκεφαλίτιδα. Η διάγνωση του συνδρόμου Sjogren μπορεί να τεθεί με τη βιοψία του χείλους ή της παρωτίδας. Η έλλειψη βιταμίνης B12 μπορεί να εκδηλωθεί με επιδεινούμενα συμπτώματα από το νωτιαίο μυελό που οφείλονται σε βλάβες της λευκής ουσίας των οπίσθιων δεσμών, οι οποίες απεικονίζονται στην μαγνητική τομογραφία. Η αδρενολευκοδυστροφία και η τροπική σπαστική πάρεση μπορούν επίσης να μοιάζουν με την σκλήρυνση κατά πλάκας, αλλά είναι σπάνιες. Η εγκάρσια μυελίτιδα σε συνδυασμό με την οπτική νευρίτιδα θέτουν την υποψία της νόσου του Devic, ειδικά όταν το εγκεφαλονωτιαίο υγρό είναι σχετικά φυσιολογικό και δεν υπάρχουν εμφανείς βλάβες στην μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου. Η αγγειακή νόσος με πολλαπλά παροδικά ισχαιμικά επεισόδια ή με έμφρακτα, συμβαίνει γενικά σε ανθρώπους που έχουν προδιαθεσικούς παράγοντες και δεν συγγέεται συχνά με την σκλήρυνση κατά πλάκας. Η σαρκοείδωση, η σύφιλη και οι όγκοι ολοκληρώνουν τη διαφορική διάγνωση και διαγιγνώσκονται με μαγνητική τομογραφία και εξέταση του εγκεφαλονωτιαίου υγρού. Η διάγνωση μπορεί να είναι δύσκολη στο πρώτο στάδιο της σκλήρυνσης κατά πλάκας όταν παρατηρούνται άτυπα συμπτώματα (π.χ. προσωπαλγία, σύγχυση, επιληπτικές κρίσεις, πυρετός ή κεφαλαλγία). Όταν την κρίση εκλύει μία προηγηθείσα συστηματική λοίμωξη, μπορεί να προκληθεί περαιτέρω σύγχυση (Runge, 2006).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6

ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΟΛΟΓΙΑ

- 6.1** Συμπτωματολογία νόσου
 - 6.1.1** Διαταραχές από τα κρανιακά νεύρα
 - 6.1.2** Προσβολή του κεντρικού κινητικού νευρώνα
 - 6.1.3** Αισθητικές διαταραχές
 - 6.1.4** Διαταραχές από το αυτόνομο νευρικό σύστημα
 - 6.1.5** Διαταραχές που προέρχονται από το φλοιό
- 6.2** Πορεία της νόσου
- 6.3** Πρόγνωση
- 6.4** Αίτια θανάτου στη σκλήρυνση κατά πλάκα

6.1 Συμπτωματολογία νόσου

Η σκλήρυνση κατά πλάκας (MS από το multiple sclerosis) παρουσιάζει ένα ευρύ φάσμα συμπτωμάτων θα λέγαμε ότι είναι μια ασθένεια με πολλές μεταβολές. Τα συμπτώματα συνήθως έρχονται απότομα διαρκούν λίγες εβδομάδες και κατόπιν υποχωρούν (Συγκούνας, 2003). Ορισμένα από τα συμπτώματα λόγω της μεγάλης συχνότητας εμφάνισης τους μπορεί να χαρακτηριστούν ως τυπικά και άλλα λόγω της σπανιότητας τους χαρακτηρίζονται ως άτυπα. Σύμφωνα με τον κ. Τριανταφύλλου, παθολογικά συμπτώματα ή σημεία της νόσου δεν υπάρχουν. Αυτή η ποικιλία στα συμπτώματα αποτελεί την κλινική έκφραση μια σειράς από διακριτές βλάβες οι οποίες βρίσκονται διάσπαρτες στο κεντρικό νευρικό σύστημα. Η διασπορά των βλαβών είναι υπαίτιες για τη συμπτωματολογία της νόσου. Βεβαίως πρέπει να αναφέρουμε ότι η συμπτωματολογία της ΣΚΠ διαφέρει από ασθενή σε ασθενή αλλά και από ώση σε ώση του ίδιου του ασθενή. Εξαρτάται από την περιοχή που προέκυψε η εστιακή βλάβη της μυελίνης. Παρακάτω εκτίθεται η συμπτωματολογία της νόσου κατά σχηματισμούς (όργανα) (Σφάγγος, 2001 και συν).

6.1.1 Διαταραχές από τα κρανιακά νεύρα

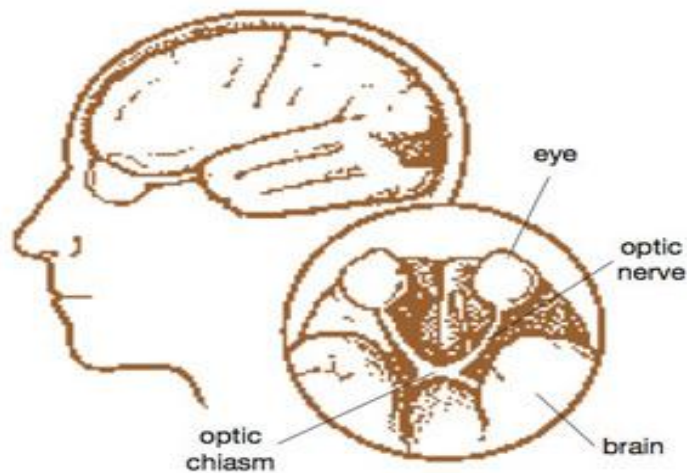
- **Οσφρητικό νεύρο**

Όπου έχουμε την εμφάνιση της ανοσμίας, η οποία εμφανίζεται σε άτομα με ΣΚΠ. Ακόμα μπορεί να αναφερθεί και ως αρχικό σύμπτωμα (Σφάγγος, 2001 και συν).

- **Οπτικό νεύρο**

Παρουσιάζονται βλάβες στα οπτικά νεύρα. Περίπου θα παρουσιάσουν τα 3/4 των ασθενών με σκλήρυνση κατά πλάκας. Πρόκειται για ένα επεισόδιο όπου υπάρχει μείωση της οπτικής οξύτητας, συχνά μονόπλευρα και πολύ σπάνια αμφοτερόπλευρα, εκδηλώνεται κυρίως ως θαμβή όραση οφειλόμενη σε οπτική νευρίτιδα. Η οπτική νευρίτιδα είναι μια φλεγμονή του οπτικού νεύρου, το νεύρο που ελέγχει το μάτι. Οι δύο οφθαλμοί προσβάλλονται με την ίδια συχνότητα (Αθανασιάδης, 2000, Σφάγγος, 2001 και συν, Celesia, 1988 et al). Η μείωση της οπτικής οξύτητας εγκαθίσταται αιφνίδια και μερικές φορές με έναν σχετικά αργό ρυθμό δηλαδή μπορεί να διαρκέσει από ώρες μέχρι και μία εβδομάδα. Τις περισσότερες φορές, περίπου στο 90% περιπτώσεων, μετά από ένα επεισόδιο οπτικής νευρίτιδας η όραση μπορεί να αποκατασταθεί με ή χωρίς θεραπεία, ακόμα και εάν η οπτική οξύτητα ελαττωθεί σημαντικά. Σε ορισμένες περιπτώσεις η διαταραχή παρατείνεται και μετά την αποκατάσταση της καταλείπει ένα βαθμό οπτικής οξύτητας και κροταφικό αποχρωματισμό της θηλής ή οπτική ατροφία. Οι ελαφριές μορφές της οπτικής, αλλά και της

οπισθοδρομικής νευρίτιδας, μπορεί να αφήσουν μόνο μια διαταραχή στην αντίληψη των χρωμάτων (Τομαρά, 1992, Σφάγγος, 2001 και συν).



Εικόνα 4. Οπτική νευρίτιδα (Πετρίδης, 2008)

- **Οφθαλμοκινητικά νεύρα**

Στη ΣΚΠ οι διαταραχές στην κίνηση των οφθαλμών δεν είναι σπάνιες, αντιθέτως εκτιμάται ότι στη πορεία της νόσου οι οφθαλμοκινητικές διαταραχές θα παρουσιασθούν στο 1/3 των ασθενών. Η συχνότερη είναι η διάσπαση των παρακολουθητικών κινήσεων, χωρίς βεβαίως ο ασθενής να έχει επίγνωση της κατάστασης. Αυτού του τύπου η διαταραχή δεν έχει κάποιο συγκεκριμένο εντοπιστικό χαρακτήρα. Μπορεί να οφείλεται σε μία παρεγκεφαλιδική βλάβη (Matthews, 1998).

Άλλη μία διαταραχή είναι η παρουσία του νυσταγμού. Ο πιο συνηθισμένος τύπος είναι του πρώτου βαθμού *οριζόντιος νυσταγμός*. Φυσικά σε έναν ασθενή μπορεί να παρατηρηθεί και ο *κάθετος νυσταγμός* που παρατηρείται στη άνω ατένιση είναι πιο συνηθισμένος από αυτόν που παρατηρείται στην προς τα κάτω ατένιση.

Η διπλωπία είναι επίσης κοινό σύμπτωμα. Κατά κύριο λόγο οφείλεται σε προσβολή της έσω επιμήκου δεσμίδας, η οποία προκαλεί διαπυρηνική οφθαλμοπληγία. Η διαπυρηνική οφθαλμοπληγία αποτελεί μια ακόμη διαταραχή της οφθαλμοκινητικότητας που εντοπίζεται στα άτομα με ΣΚΠ. Οφείλεται σε μια απομυελινωτική βλάβη. Αν και συνιστάται σταθερά στη ΣΚΠ, δεν αποτελεί παθογνωμικό της σημείο (Matthews, 1998).

- **Τριδύμο νεύρο**

Η προσβολή του τριδύμου δεν είναι συχνή. Κατά κύριο λόγο οφείλεται σε απομυελινωτική εστία ή σε φλεγμονή γύρω από τον πυρήνα. Το γεγονός αυτό, μπορεί να προκαλέσει την εμφάνιση τυπικής εικόνας νευραλγίας τριδύμου. Η νευραλγία του τριδύμου συμβαίνει σε ποσοστό 4%. Διαρκεί τυπικά λίγα δευτερόλεπτα και ελκύεται από την επαφή της πάσχουσας περιοχής για

παράδειγμα με το πλούσιμο πρόσωπο, με την κατάποση, ομιλία, μάσηση (Σφάγγος, 2001 και συν, Jensen, 1982 et al).

- **Προσωπικό νεύρο**

Οι βλάβες στο προσωπικό νεύρο είναι σπάνιες αλλά εκδηλώνονται με τη μορφή μονόπλευρης πάρεσης ή ακόμα και ημισπασμού του προσώπου. Η συχνότητα εμφάνισης ποικίλλει και συνήθως κυμαίνεται 3-4%. Μια σπάνια διαταραχή είναι αυτή της γεύσης όπου το ποσοστό εμφάνισης της σε ασθενείς είναι αρκετά μικρό γύρω στο 1.3%.

- **Κοχλιακό νεύρο**

Οι διαταραχές στο κοχλιακό νεύρο είναι σπάνιες. Πολύ σπάνια έχουμε την εμφάνιση κώφωσης όπου στη περίπτωση εμφάνισης της είναι μονόπλευρη και μπορεί να αποτελεί το εναρκτήριο ή το κυρίαρχο σύμπτωμα (Σφάγγος, 2001 και συν).

- **Αιθουσαίο νεύρο**

Οι διαταραχές που προέρχονται από το αιθουσαίο νεύρο δεν είναι καθόλου σπάνιες. Ο ίλιγγος μπορεί να ελκύεται αυτόματα ή ύστερα από στροφή της κεφαλής. Εμφανίζεται σε ποσοστό 19-50%. Συνοδεύεται αρκετές φορές με νυσταγμό, εμετούς και ναυτία (Σφάγγος, 2001 και συν, Jensen, 1982 et al).

Σύμφωνα με τον κ. Κουντούρη, θεωρεί ότι μια από τις πλέον τακτικές ιατρικές λάθος διαγνώσεις είναι αυτή του ίλιγγου σαν σωματοποιημένο άγχος. Πρόκειται για ένα σύμπτωμα, τον ίλιγγο, και μια ασθένεια, τη σκλήρυνση κατά πλάκας, που έχουν ένα κοινό γνώρισμα είναι και τα δύο δυσδιάγνωστα στο ξεκίνημά τους. Επίσης, ένα άλλο γνώρισμα είναι ότι πολύ τακτικά το ένα θεωρείται στοιχείο του άλλου, αλλά, σπάνια ο θεράπων γιατρός τα σκέφτεται ταυτόχρονα. Τακτικότερα, όμως, μπορεί ο απλός ίλιγγος να είναι το πρώτο σύμπτωμα της ΣΚΠ και ο γιατρός να μην θέλει να το ψάξει περισσότερο φοβούμενος τον πανικό ή την αγχωτική συμπεριφορά του ασθενούς. Έτσι, λοιπόν κατά κανόνα υπάρχει μία τάση μη εντατικής διερεύνησης του ίλιγγου, ακόμη και όταν είναι επαναλαμβανόμενος. Τιτλοφορείται σαν σωματοποιημένο άγχος και σαν συνέπεια έχει να καθυστερείται οποιαδήποτε διαφοροδιάγνωση. Επιπροσθέτως, ο κ. Κουντούρης αναφέρει ότι πάνω από το 6% είναι σαν αποκλειστικό σύμπτωμα ο ίλιγγος στη σκλήρυνση κατά πλάκας και πάνω από 24% σαν κοινή πρώτη συμπτωματολογία με άλλες ενοχλήσεις (Κουντούρης, 2008).

6.1.2 Προσβολή του κεντρικού κινητικού νευρώνα

- **Κινητικές διαταραχές**

Οι κινητικές διαταραχές αποτελούν ένα από τα πιο κοινά συμπτώματα της νόσου. Υπολογίζεται ότι το 88% των πασχόντων θα εμφανίσει κάποια στιγμή στη διάρκεια της νόσου κινητικά προβλήματα οφειλόμενες σε προσβολή του κεντρικού κινητικού νευρώνα (Πατρίκιος, 1965).

Ως συχνότερη κινητική διαταραχή θεωρείται η σπαστική παραπάρεση, η βαρύτητα της οποίας σπανίως είναι και στα δύο άκρα. Στη συνέχεια ακολουθεί η πάρεση του ενός κάτω άκρου και ακολουθεί η ημιπάρεση. Με μικρότερη συχνότητα η πάρεση του άνω άκρου. Είναι αξιοσημείωτο να αναφέρουμε ότι η εκδήλωση κινητικών προβλημάτων στα κάτω άκρα είναι 4 φορές πιο συχνή από ότι στα άνω άκρα (Πατρίκιος, 1965).

Η βλάβη του κεντρικού κινητικού νευρώνα μπορεί να εμφανιστεί ως μια αδυναμία και κόπωση των κάτω άκρων, που επιδεινώνεται με την άσκηση ή την έκθεση σε υψηλές θερμοκρασίες. Ενώ η διαταραχή στα κάτω άκρα εξακολουθεί να υφίσταται, η αδυναμία επεκτείνεται από το ένα από τα άνω άκρα και με το πέρασμα του χρόνου στο άλλο άκρο. Αυτή η συμπτωματολογία παρατηρείται κυρίως σε άτομα που έχουν ξεπεράσει την ηλικία των 40 ετών και οφείλεται σε μυελοπάθεια (Σφάγγος, 2001 και συν, Πατρίκιος, 1965).

- **Παρεγκεφαλιδικές διαταραχές**

Σπάνια η παρεγκεφαλιδική συμπτωματολογία αποτελεί αρχικό ή ακόμα και μοναδικό σύμπτωμα της νόσου. Ωστόσο, ο συνδυασμός που υπάρχει στις πυραμιδικές και παρεγκεφαλιδικές διαταραχές αποτελεί το κινητικό προφίλ της ΣΚΠ. Ο ασθενής μπορεί να παρουσιάσει το χαρακτηριστικό σπαστικοαταξικό βάδισμα (σπαστικό εξαιτίας της πυραμιδικής βλάβης και αταξικό λόγω της παρεγκεφαλιδικής βλάβης) Σε βαρύτερες καταστάσεις η κορμική αταξία παραβλάπτει σε σημαντικό βαθμό τη κινητικότητα του ατόμου, ώστε ο ασθενής δεν μπορεί να σταθεί όρθιος ή να καθίσει χωρίς κάποιο βοήθημα, αλλά ούτε και να βαδίσει. Εκτός από τις επιπτώσεις που συνεπάγεται στη βάδιση, η παρεγκεφαλιδική βλάβη μπορεί να εκφρασθεί με τρόμο, ο οποίος εμφανίζεται κατά τις εκούσιες κινήσεις. Ο παρεγκεφαλιδικός τρόμος παρατηρείται περίπου στο 1/3 των ατόμων που πάσχουν από τη νόσο της ΣΚΠ. Αποτελεί μια σημαντική αναπηρία δημιουργώντας πολλά προβλήματα στους ασθενείς όσον αφορά τις καθημερινές τους ασχολίες όπως για παράδειγμα αδυνατούν να γράψουν ακόμα και να σιτιστούν. Είναι σωστό να αναφέρουμε, ότι ο τρόμος είναι μία φυσιολογική εκδήλωση και παρουσιάζεται κυρίως στην στάση έναντι της βαρύτητας. Όταν ο τρόμος γίνεται παθολογικός εμφανίζεται και σε άλλες καταστάσεις όπως σε ηρεμία, κίνηση (Σφάγγος, 2001 και συν). Ο τρόμος που παρουσιάζεται στη νόσο είναι χαρακτηριστικός και ονομάζεται παρεγκεφαλιδικός ή μεσεγκεφαλικός τρόμος. Γίνεται εμφανής κατά τη δοκιμασία του ασθενούς να φέρει το δείκτη του χεριού του στη μύτη του, όπου

φαίνεται να κάνει ένα έντονο ζικ-ζακ κατά τη διαδρομή. Όσο πιο βαριά είναι ο ασθενής τόσο πιο έντονος είναι ο τρόμος και μάλιστα καταλαμβάνει και το κεντρικό αλλά και το περιφερικό τμήμα του άκρου. Έχει μια συχνότητα 4-6 δευτερόλεπτα και καμιά φορά είναι τόσο έντονος που μπορεί να προκαλέσει απώλεια της ισορροπίας του ασθενούς και να τον ρίξει κάτω. Ο τρόμος αυτός προκύπτει κατά κύριο λόγο από μία διακοπή ή διαταραχή της νευρωνικής επικοινωνίας μεταξύ παρεγκεφαλίδας και στελέχους του εγκεφάλου. Πιθανόν λόγω μιας απομυελινωτικής εστίας. Όσο γρηγορότερα γίνεται αντιληπτός τόσο πιο γρήγορα ανταποκρίνεται στη θεραπεία. Επίσης μια ακόμα διαταραχή, η οποία εμφανίζεται σε προχωρημένη φάση της νόσου είναι και η χαρακτηριστική εκρηκτική, σκοντάπτουσα κολλώδης ομιλία. Οφείλεται κατά κύριο λόγο σε μία διαταραχή στο συντονισμό των μυών που συμβάλλουν στην άρθρωση του λόγου (Σφάγγος, 2001 και συν, Πατρίκιος, 1965).



Εικόνα 5. Τρέμουλο χεριών στη σκλήρυνση κατά πλάκας (Κουντούρης, 2007)

- **Εξωπυραμιδικές διαταραχές**

Η εξωπυραμιδική συμπτωματολογία στη ΣΚΠ είναι σπάνια. Όταν υφίσταται ενδεχομένως αντανακλά την παρουσία απομυελινωτικών βλαβών στην περιοχή των γαγγλίων και των συνδέσεων τους. Συνήθως έχει το χαρακτήρα της υπέρτονίας και συχνά καλύπτεται από τη συνυπάρχουσα πυραμιδική ή παρεγκεφαλιδική συμπτωματολογία (Σφάγγος, 2001 και συν).

6.1.3 Αισθητικές διαταραχές

Οι αισθητικές διαταραχές (παραισθησίες και δυσαισθησίες) συγκαταλέγονται ανάμεσα στις πιο κοινές κλινικές εκδηλώσεις της νόσου, αλλά βεβαίως θεωρούνται μικρότερης σπουδαιότητας από τις κινητικές. Είναι πρέπον σε αυτό το σημείο να εξηγήσουμε τι είναι οι παραισθησίες και οι δυσαισθησίες. Παραισθησία ονομάζεται η αυτόματη, υποκειμενική, αντίληψη αισθητικού

ενοχλήματος όπως καψίματα, σφιζίματα, μουδιάσματα. Ο όρος δυσαισθησία ονομάζεται η παραπονημένη αντίληψη της αφής, του άλγους ή του θερμού-ψυχρού που αναφέρεται από τον ίδιο τον ασθενή ή διαπιστώνεται από το γιατρό κατά τη διάρκεια της αντικειμενικής εξέτασης. Οι αισθητικές διαταραχές αποτελούν το συνηθέστερο εναρκτήριο σύμπτωμα, μπορεί να εμφανισθούν σε οποιαδήποτε στιγμή στη πορεία της νόσου. Εντοπίζονται στο 87% των ασθενών (Σφάγγος, 2001 και συν, Πατρίκιος, 1965).

Οι αισθητικές διαταραχές μπορεί να έχουν το χαρακτήρα μουδιάσματος, τσιμπήματος ή ακόμα και του μυρμηγκιάσματος. Σε ορισμένες περιπτώσεις εκδηλώνονται ως αίσθημα συσφιγτικό (με στενεύει το δέρμα μου) ή ως αίσθημα βάρους, ψύχους καψίματος. Συχνά οι άρρωστοι αναφέρουν ότι τα ενοχλήματα εντοπίζονται αρχικά στις ρώγες των δακτύλων και παραμένουν εκεί ή εξαπλώνονται στην άκρα χείρα ή και στο μεγαλύτερο μέρος του άκρου. Το ίδιο μπορεί να συμβαίνει και στα κάτω άκρα. Επιπροσθέτως, στις αισθητικές διαταραχές παρατηρείται και πόνος όπου είναι ένα συχνό φαινόμενο. Η ΣΚΠ συνοδεύεται από πολλά είδη πόνου. Υπολογίζεται ότι ένα ότι ένα ποσοστό της τάξης του 30% παραπονιέται για ανυπόφορα άλγη (δεν περιλαμβάνονται οι κεφαλαλγίες) (Σφάγγος, 2001 και συν). Οι πόνοι είναι από τα τακτικά προβλήματα που έχουν οι ασθενείς με ΣΚΠ σε πολλαπλάσιο αριθμό από τα φυσιολογικά άτομα. Ο πόνος είναι σημάδι οδύνης, το οποίο μεν δρα προειδοποιητικά για μια παθολογική κατάσταση, αλλά τις περισσότερες φορές τον οδηγεί σε ένα συναισθηματικό αδιέξοδο, ιδιαίτερα όταν δεν αντιμετωπίζεται εγκαίρως. Στη ΣΚΠ, δυστυχώς έχουμε σωρεία μορφών πόνου, που εμφανίζονται πολυτοπικά (γενικευμένα), μονοτοπικά ή ακόμη και κατά φαντασία. Έχουμε τους χρόνιους μυοσκελετικούς πόνους, που προκύπτουν από τη συμπτωματολογία της νόσου, λόγω της αφύσικης στάσης του σώματος ή της καταπόνησης. Υπάρχουν βέβαια και οι χρόνιοι πόνοι κεντρικής αιτιολογίας, που προέρχονται από την αυξημένη σπαστικότητα και συνοδεύεται από παραισθησίες και αδυναμία των κάτω άκρων (Κουντούρης, 2008).

6.1.4 Διαταραχές από το αυτόνομο νευρικό σύστημα

- **Κυστικές διαταραχές**

Στη ΣΚΠ αποτελούν τις συχνότερες διαταραχές του αυτόνομου. Αν και είναι πολύ συχνές μέσα στην πορεία της νόσου, υφίστανται στα 2/3 των ασθενών, σπάνια μπορεί να αποτελέσουν την αρχική εκδήλωση. Βεβαίως, πριν θεωρηθεί ως νευρογενής οποιαδήποτε διαταραχή της κυστικής λειτουργίας, πρέπει πρώτα να αποκλεισθούν όλα τα υπόλοιπα μη νευρολογικά αίτια όπως λοιμώξεις ουροποιητικού, που είναι άλλωστε συνήθεις, υπερτροφία προστάτη. Ορισμένοι ασθενείς αδυνατούν να συγκρατήσουν τα ούρα τους στη κύστη είτε λόγω υπερλειτουργίας είτε λόγω ανεπάρκειας του σφικτήρα. Οι πάσχοντες αναφέρουν επιτακτική ανάγκη για ούρηση ή οποία στη συνέχεια οδηγεί σε

ακράτεια και νυκτουρία. Άλλοι ασθενείς αδυνατούν να πετύχουν πλήρη κένωση της κύστης λόγω του σπασμού του έξω σφικτήρα (Πατρίκιος, 1965).

- **Διαταραχές της λειτουργίας του έντερου**

Σύμφωνα με τον κ. Τριανταφύλλου η συχνότητα εμφάνισης διαταραχών στη λειτουργία του εντέρου στους πάσχοντες από ΣΚΠ είναι μεγαλύτερη από ότι συμβαίνει στο γενικό πληθυσμό. Συνήθως η νόσος προκαλεί δυσκοιλιότητα και ακράτεια κοπράνων. Εάν ένα άτομο έχει πάνω από 2 κενώσεις την εβδομάδα τότε το ποσοστό της δυσκοιλιότητας μπορεί να φθάσει 43%. Περιστασιακή ακράτεια κοπράνων για παράδειγμα 1 φορά την εβδομάδα συμβαίνει σε ποσοστό 51% (Σφάγγος, 2001 και συν).

- **Μη σφικτηριακές διαταραχές**

Η βλάβη του αυτόνομου μπορεί να προκαλέσει οιδήματα στα κάτω άκρα. Στη δημιουργία τους συμβάλλει και ο περιορισμός της κινητικότητας. Οι ασθενείς παραπονιούνται για ψυχρά, κυανωτικά, θερμά άκρα, κατάσταση ιδιαίτερα ενοχλητική και δημιουργείται εξαιτίας στη μεταβολή του τόνου των αγγείων.

Αρκετά σπάνια μπορεί να εμφανισθούν κάποιες διαταραχές της αρτηριακής πίεσης όπως ορθοστατική υπόταση και ακόμα πιο σπάνια διαταραχές στο καρδιακό ρυθμό.

Μπορεί να παρατηρηθούν βλάβες στην έκκριση των ιδρωτοποιών αδένων με αποτέλεσμα αυξημένη εφίδρωση ή και ανιδρωσία, ενώ πολύ σπάνια μπορεί να εμφανισθεί και διαταραχή στο ρυθμό αναπνοής.

Διαταραχές της στύσης ή της εκσπερμάτωσης παρατηρούνται σε ποσοστό 50% των αρρώστων με ΣΚΠ (Σφάγγος, 2001 και συν, Αθανασιάδης, 2000). Στις σεξουαλικές διαταραχές εκτός από τη διαταραχή του αυτόνομου νευρικού συστήματος πρέπει να λάβουμε υπόψη ότι παίζουν ρόλο και ψυχογενή αίτια (Raymond, 2004 et al).

6.1.5 Διαταραχές που προέρχονται από το φλοιό

- **Γνωσιακές διαταραχές και ψυχικές διαταραχές**

Η εύρυθμη λειτουργία της νόησης δεν προϋποθέτει αποκλειστικώς και μόνον αρτιότητα του εγκεφαλικού φλοιού. Έχει επιπλέον δειχθεί ότι οι ανώτερες λειτουργίες υφίστανται τον έλεγχο και υποφλοιωδών σχηματισμών. Άρα δεν εκπλήσσει το γεγονός ότι οι ασθενείς από MS εμφανίζουν κάποια στιγμή στη ζωή τους γνωσιακές διαταραχές. Και όπως όλοι οι ασθενείς που πάσχουν από τη συγκεκριμένη νόσο δεν έχουν αμιγή κλινική εμφάνιση και πορεία, έτσι και οι γνωσιακές τους διαταραχές χαρακτηρίζονται από ετερογένεια και ορισμένες φορές από ταχέως προϊούσα φάση. Συνήθως αυτές οι διαταραχές είναι διαταραχές της μνήμης (δυσχέρεια κωδικοποίησης, καθώς και

ανάκλησης λεκτικού ή οπτικού υλικού) ,μείωση της ταχύτητας επεξεργασίας του εισερχόμενου στον εγκέφαλο πληροφοριακού υλικού. Παρατηρούνται σε αρκετούς ασθενείς με ποσοστό από 13 έως 65%. Οξεία ανοϊκή συνδρομή έχει περιγραφεί αλλά είναι σπάνια. Αρκετές φορές, οι γνωσιακές στη ΣΚΠ είναι ήπιες και αποκαλύπτονται ύστερα από λεπτομερείς νευροψυχολογικές εξετάσεις (Σφάγγος, 2001 και συν).

Οι ψυχικές βλάβες μπορούν να εμφανιστούν στους ασθενείς σε ποσοστό μεγαλύτερο του 50% και εμφανίζονται κατά κύριο λόγο με τη μορφή της διαταραχής του συναισθήματος (Γρηγοράκης, 2005). Ενδέχεται να οφείλονται στο άγχος και την κατάθλιψη που συνοδεύουν τις διαταραχές που προκαλεί η νόσος (Raymond, 2004 et al).

- **Επιληπτικές κρίσεις**

Επιληπτικές κρίσεις εμφανίζονται σε ποσοστό 2.3–3% σε άτομα που πάσχουν από ΣΚΠ (Σφάγγος, 2001 και συν, Raymond, 2004 et al). Συνήθως οι κρίσεις εμφανίζονται κάποια στιγμή στην πορεία της νόσου, λιγότερα συχνά συνυπάρχουν κατά την έναρξη και πολύ σπάνια αποτελούν την πρώτη εκδήλωση. Στα 2/3 των περιπτώσεων οι κρίσεις είναι εστιακές ή έχουν εστιακή έναρξη. Δεν υπάρχει σχέση ανάμεσα στη συχνότητα των κρίσεων και στην πορεία της νόσου (Σφάγγος, 2001 και συν).



Εικόνα 6. Συμπτώματα σκλήρυνσης (Πικούνη, 2010)

6.2 Πορεία της νόσου

Η φυσική πορεία της ΣΚΠ, δηλαδή η εξέλιξή της χωρίς φαρμακευτική ή άλλη παρέμβαση είναι απρόβλεπτη και όχι ίδια σε όλους τους ασθενείς (Σφάγγος, 2001 και συν). Σε όλες τις μορφές της ΣΚΠ η πορεία είναι μεταβλητή. Η νόσος μπορεί να είναι κακοήθης (ή αλλιώς κεραυνοβόλος), με ταχεία εξέλιξη προς τη σοβαρή αναπηρία και θάνατο (Λογοθέτης, 1996 και συν), ή καλοήθης, με αποτέλεσμα το άτομο να παραμείνει πλήρως λειτουργικό (Γρηγοράκης, 2005). Η συνήθης χρονική εξέλιξη των συμπτωμάτων είναι ότι μπορούν να επιδεινωθούν μέσα σε μέρες ή σε εβδομάδες. Μπορεί να υπάρξουν υποτροπές σε απρόβλεπτα διαστήματα, που επηρεάζουν τα ίδια ή διαφορετικά μέρη του ΚΝΣ. Ο ρόλος των παραγόντων όπως το φυσικό τραύμα, η υποτροπιάζουσα φλεγμονή, η εγκυμοσύνη και η ψυχολογική πίεση στην προδιάθεση για υποτροπή είναι αμφισβητήσιμος (Ginsberg, 2003).

Ειδικά με τα αρχικά επεισόδια μπορεί να υπάρξει ολοκληρωτική ή σχεδόν ολοκληρωτική υποχώρηση των συμπτωμάτων (υποτροπιάζουσα – υφέσιμη νόσος, περίπου στο 80% των ασθενών). Ωστόσο, συνεχιζόμενα επεισόδια απομυελίνωσης μπορεί να αφήσουν υπολειμματική ανικανότητα, με τον ασθενή τελικά να εισέρχεται σε μια δευτερογενής φάση σταθερής επιδείνωσης χωρίς αποκατάσταση (δευτερογενώς εξελισσόμενη νόσος). Μερικοί ασθενείς (περίπου 10%) ειδικά αυτοί που παρουσιάζουν σπαστική παραπάρεση, θα έχουν υποτροπές και υφέσεις χωρίς σαφή μεσοδιαστήματα (πρωτογενώς εξελισσόμενη νόσος). Ωστόσο ένα σημαντικό ποσοστό ασθενών $>1/3$ προσβάλλεται σοβαρότερα. Η νόσος εξελίσσεται κατά ώσεις, δηλαδή να εμφανιστεί αρχικά μια αδυναμία στα άκρα ή μείωση της όρασης και να διορθωθούν μετά από λίγες εβδομάδες ή και μέρες και ο ασθενής να αποκατασταθεί κλινικά. Μετά όμως την παρέλευση του χρόνου μεταξύ ενός και δέκα ετών μπορεί να ξανά εμφανιστεί αφήνοντας λίγα υπολείμματα στον ασθενή. Στη συνέχεια έρχεται και τρίτη και τέταρτη ώση με αποτέλεσμα ο άρρωστος να οδηγείται να γίνεται μόνιμα παραπληγικός (Σφάγγος, 2001 και συν, Ginsberg, 2003).

Η πλήρης αποκατάσταση της νόσου αναφέρεται περίπου στο 20% των ασθενών όπου υπάρχουν περιπτώσεις που υπήρξε μόνο μία ώση σε όλη την ζωή και ο ασθενής έγινε καλά. Βεβαίως υπάρχουν και άλλες περιπτώσεις που από την αρχή η πρώτη ώση είναι αρκετά σοβαρή και δεν υποχωρεί με αποτέλεσμα η νόσος να παίρνει το χαρακτήρα της χρόνιας εξελικτικής μορφής με ποσοστό 10 – 15% των περιπτώσεων (Ginsberg, 2003).

Ελάχιστοι ή κανένας παράγοντες έχει διαπιστωθεί ότι επηρεάζουν την πορεία της νόσου. Σε αντίθεση με την κοινή πεποίθηση, η εγκυμοσύνη δεν επιβαρύνει την πολλαπλή σκλήρυνση. Στην πραγματικότητα, η εγκυμοσύνη τυπικά σχετίζεται με στασιμότητα ή και βελτίωση των συμπτωμάτων, όπως συμβαίνει και σε αρκετές αυτοάνοσες νόσους. Ο μέσος ρυθμός των υποτροπών μειώνεται σε κάθε τρίμηνο, φθάνοντας στο $1/3$ του αναμενόμενου στο τρίτο τρίμηνο εγκυμοσύνης. Φαίνεται όμως να υπάρχει αύξηση της συχνότητας των

υποτροπών, έως το διπλάσιο περίπου του αναμενόμενου στο τρίτο τρίμηνο της εγκυμοσύνης. Φαίνεται όμως να υπάρχει αύξηση της συχνότητας των υποτροπών, έως το διπλάσιο περίπου του αναμενόμενου, τους πρώτους μήνες μετά τον τοκετό (Birk και Rudick). Μια εκτεταμένη μελέτη από τους Confavreux και συνεργάτες, 269 περιπτώσεων εγκυμοσύνης, έδειξε ρυθμό υποτροπής 0,7 ανά έγκυο ανά έτος προ εγκυμοσύνης και ρυθμούς 0,5 στο πρώτο, 0,6 στο δεύτερο και 0,2 στο τρίτο τρίμηνο. Στη συνέχεια, ο ρυθμός αυξήθηκε σημαντικά στο 1,2 στους πρώτους τρεις μήνες μετά το τοκετό (Raymond, 2004 et al).

6.3 Πρόγνωση της νόσου

Στις αρχές του 20^{ου} αιώνα οι στατιστικές για το προσδόκιμο επιβίωσης ήταν απογοητευτικές, πολλοί λίγοι από αυτούς που νοσούσαν ζούσαν πάνω από 20 χρόνια. Σήμερα όμως τα πράγματα έχουν αλλάξει, όχι μόνο διότι η θεραπεία της νόσου και των επιπλοκών της είναι αποτελεσματική, αλλά διότι έχει βελτιωθεί και η ποιότητα των παρεχόμενων υπηρεσιών προς τα άτομα αυτά (Ginsberg, 2003). Άρρωστοι με ελαφρά συμπτώματα και μικτή ανικανότητα μπορεί να μην φθάσουν ποτέ στο νοσοκομείο (Τομαρά, 1992).

Η μέση επιβίωση των πασχόντων, μετά φυσικά τη διάγνωση, κυμαίνεται από 25 μέχρι 39 έτη, ενώ σε γενικές γραμμές το 1/3 των ασθενών ζει περισσότερο από 30 χρόνια (Ginsberg, 2003). Ωστόσο αναφέρεται ότι το 50% των πασχόντων ζει περισσότερο από 35 έτη από τη στιγμή που διαγνωσθεί η νόσος. Πρέπει να αναφέρουμε ότι δεν υπάρχουν στατιστικώς σημαντικές διαφορές, ως προς το χρόνο επιβίωσης, ανάμεσα στα δύο φύλλα. Όσο μεγαλύτερη χρονικά είναι η απόσταση ανάμεσα στη πρώτη και δεύτερη ώση, τόσο μεγαλύτερο είναι το προσδόκιμο επιβίωσης. Επίσης, το προσδόκιμο επιβίωσης είναι μεγαλύτερο σε ασθενείς στους οποίους η νόσος εκδηλώθηκε με οπτική νευρίτιδα, σε σύγκριση με εκείνους στους οποίους η νόσος εκδηλώθηκε με παρεγκεφαλιδική συμπτωματολογία (Ginsberg, 2003).

Θεωρείται πως η πρόγνωση είναι πιο καλή σε ασθενείς που δεν έχουν σημαντική δυσκολία τα 5 πρώτα χρόνια από την εισβολή της νόσου. Καλή επίσης πρόγνωση έχουν και οι ασθενείς, όπου τα αρχικά τους συμπτώματα είναι αισθητικές διαταραχές. Η συμμετοχή του παρεγκεφαλιδικού συστήματος προαναγγέλλει συνήθως δυσμενή εξέλιξη. Πάντως ένα σημαντικό ποσοστό ασθενών καταλήγει, μετά από χρόνια, να βρίσκονται κατάκοιτα με απώλειες ούρων και κοπράνων, με επώδυνους μυϊκούς σπασμούς ιδιαίτερα στα κάτω άκρα και εμπύρετα επεισόδια από λοιμώξεις (Σφάγγος, 2001 και συν, Ginsberg, 2003).

Λόγω της καλύτερης φροντίδας των ασθενών η επιβίωσή τους έχει αυξηθεί σε σχέση με το παρελθόν και ο θάνατος επέρχεται συνήθως από

ανεξέλεγκτες λοιμώξεις όπως λοιμώξεις του αναπνευστικού, ουροποιητικού και κατακλίσεις.

Βέβαια εξαρτάται η πρόγνωση και από περιβαλλοντολογικούς, εξωτερικούς, κοινωνικούς παράγοντες, συχνότητα επισκέψεων, ιατρικά ιδρύματα, φροντίδα, παρακολούθηση της πορείας, εξετάσεις, συνομιλίες με τον ασθενή, συμμετοχή στην θεραπεία του και τήρηση των ιατρικών οδηγιών.

Γενικά όμως όλα αυτά σήμερα λίγο πολύ γίνονται με αποτέλεσμα να έχουμε μια πιο ολοκληρωμένη αντιμετώπιση της ασθένειας και σαφώς μια πολύ πιο αισιόδοξη πρόγνωση (Ginsberg, 2003).

6.4 Αίτια θανάτου στη σκλήρυνση κατά πλάκας

Η τελική θέση οπουδήποτε τρόπου ζωής θα είναι πάντοτε ο τρόπος που θα πεθάνουνε. Η ΠΣ δεν είναι γενικά αιτία θανάτου και οι περισσότεροι πεθαίνουν από παράγοντες που συνδέονται με την ΠΣ παρά με την ΠΣ αυτή καθ' εαυτή (Souza, 1997).

Η σκλήρυνση κατά πλάκας επηρεάζει περισσότερο την ποιότητα ζωής και λιγότερο τη διάρκεια 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 μια πλάκα στην περιοχή του αναπνευστικού κέντρου, ή στην ανώτερη μοίρα του αυχενικού μυελού με αποτέλεσμα την παράλυση του διαφράγματος. Συνήθως περισσότεροι από τους μισούς ασθενείς που πάσχουν από σκλήρυνση κατά πλάκας, προσβεβλημένοι από τη χρονιότητά της θα καταλήξουν συνήθως από λοίμωξη 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 των κατακλίσεων, η αφυδάτωση, το έμφραγμα μυοκαρδίου κτλ. Άλλη μια αιτία η οποία στους πάσχοντες από ΣΚΠ, 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, 2001 και συν).

Έχουν καθιερωθεί ορισμένα εμπειρικά κριτήρια για μία αδρή αρχική εκτίμηση:

- Η ΣΚΠ 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 πολλαπλής σκλήρυνσης.
- 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 μεγαλύτερο φορτίο βλαβών στη μαγνητική τομογραφία του εγκεφάλου κατά την έναρξη της νόσου αποτελεί κακό προγνωστικό παράγοντα (Σφάγγος, 2001 και συν).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7

ΘΕΡΑΠΕΙΑ

- 7.1 Θεραπεία της σκλήρυνσης κατά πλάκας
 - 7.1.1 Πώς γίνεται η επιλογή της θεραπείας στη σκλήρυνση κατά πλάκας
- 7.2 Θεραπεία της οξείας φάσης
 - 7.2.1 Θεραπεία εκλογής της οξείας φάσης
 - 7.2.2 Εναλλακτική θεραπεία οξείας φάσης
 - 7.2.3 Θεραπεία οπτικής νευρίτιδας
- 7.3 Τροποποιητική της νόσου θεραπεία
 - 7.3.1 Ιντερφερόνες
 - 7.3.2 Ο ρόλος των κυττοκινών στη σκλήρυνση κατά πλάκας
- 7.4 Συμπτωματική θεραπεία της νόσου

7.1 Θεραπεία της σκλήρυνσης κατά πλάκας

Το γεγονός ότι η σκλήρυνση κατά πλάκας έχει καταχωρηθεί στις "μη ιάσιμες" παθήσεις δεν πρέπει να μας κρατά μακριά από την τακτική παρακολούθηση που θεωρείται απαραίτητη για την εξασφάλιση της ποιότητας της ζωής του ασθενούς (Κεκάτος, 2001).

Όταν η διάγνωση της ΣΚΠ επιβεβαιωθεί στον ασθενή πρέπει άμεσα να προσδιοριστεί η πιθανή πορεία της νόσου και να γίνει εκτίμηση των δυνατοτήτων που υπάρχουν για θεραπευτική παρέμβαση. Είναι γνωστό πως η αιτία της νόσου δεν έχει εξακριβωθεί και για το λόγο αυτό δε μπορεί να υπάρξει συγκεκριμένη θεραπεία για την αντιμετώπιση της νόσου. Ακόμη, δεν υπάρχει συγκεκριμένος τρόπος να ανασταλεί η ιδιόμορφη πορεία της νόσου ή να υποχωρήσει η χρόνια συμπτωματολογία της. Για την ώρα δεν υπάρχει ένα συγκεκριμένο φάρμακο που να θεραπεύει αμέσως τη πάθηση. Ωστόσο, στις ημέρες μας υπάρχουν μια σειρά από ειδικά φάρμακα στη διάθεση του πάσχοντα για να αντιμετωπίσουν τις επιμέρους συμπτωματικές αντιδράσεις της πάθησης (Κεκάτος, 2001, Ginsberg, 2003).

Είναι σημαντικό να κατανοήσουμε ότι αντί να αναλωνόμαστε σε σκέψεις απογοήτευσης και λύπης πρέπει να εντοπίσουμε τα πράγματα που μπορούμε να κάνουμε ώστε να βοηθήσουμε με τον καλύτερο τρόπο τον ασθενή και αυτά είναι σίγουρα πολλά.

Ως κύρια θεραπευτικά μέσα της ΣΚΠ χρησιμοποιούμε φάρμακα όπως για παράδειγμα ιντερφερόνες, τα οποία έχουν αποδειχθεί πως είναι ωφέλιμα σε άλλες φλεγμονώδεις ή αυτοάνοσες παθήσεις και τα οποία επηρεάζουν και τη δική της πορεία.

Οι κυρίως πάντως στόχοι της θεραπείας εστιάζονται:

- Στην πρόληψη της ενδεχόμενης αναπηρίας με την εφαρμογή συμπτωματικής θεραπείας.
- Στην αντιμετώπιση των οξείων καταστάσεων – κρίσεων
- Στην κατά το δυνατόν επιβράδυνση της εξέλιξης της πάθησης (Gowers, 1888).

Αν ο στόχος της θεραπείας επιβραδύνει την πρόοδο της ασθένειας ή μειώνει το επίπεδο επιδείνωσης, τα αποτελέσματα της θεραπείας πρέπει να ακολουθηθούν για μεγάλο χρονικό διάστημα. Για την ΠΣ η θεραπεία μπορεί να κρατήσει σε όλη τη διάρκεια της ζωής του ασθενή και αυτό έχει επιπτώσεις στην "υποταγή" του ασθενή. Αυτό είναι αληθινό όταν η θεραπεία δεν μπορεί να αναχαιτίσει την ασθένεια αλλά μπορεί μόνο να αλλοιώσει την πορεία της (Hammond, 1871).

Όπως αναφέραμε παρά το γεγονός όμως ότι δεν υπάρχει συγκεκριμένη θεραπεία (Βαράκης, 1996). Η αντιμετώπιση της νόσου συνίσταται σε 3 φάσεις:

- Θεραπεία οξείας φάσης
- Τροποποιητική της νόσου θεραπεία
- Συμπτωματική θεραπεία

Καλό θα ήταν σε αυτό το σημείο να αναπτύξουμε κάθε μία φάση ξεχωριστά για την καλύτερη κατανόηση της (Σφάγγος, 2001 και συν).

7.1.1 Πώς γίνεται η επιλογή της θεραπείας στη ΣΚΠ

Οι θεραπείες, οι συμβουλές και οι παρεμβάσεις που προσφέρονται σε ασθενή με ΣΚΠ από τους διάφορους επιστήμονες που περιλαμβάνονται στη φροντίδα τους, εκπληρώνουν μόνο μερικές μορφές από τη συμβουλή ή τη βοήθεια που προσφέρεται για το πώς θα αντιμετωπίσουν την ΣΚΠ. Τα ΜΜΕ, αποτελούν μια σημαντική επιρροή. Έχουν την ικανότητα να πείθουν και να περνάνε πιο εύκολα τις συμβουλές τους από τη βοήθεια της επιστημονικής συμβουλής (Souza, 1997).

Είναι ύψιστης σημασίας για τους επιστήμονες να αναγνωρίσουν ότι στο πρόσωπο της προοδευτικής και αθεράπευτης ασθένειας, οι πάσχοντες μπορεί να χρειάζονται να εξερευνήσουν όλες τις πιθανότητες που προσφέρονται, να βοηθήσουν στην αντιμετώπιση του προβλήματός τους. Απαιτείται να υπάρχει κατανόηση αυτής της ανάγκης και μέρος της δουλειάς των επιστημόνων είναι να βοηθήσουν τον ασθενή να εκλογικεύσει τις προσδοκίες του από τις νέες θεραπείες. Αυτό μπορεί να αναγκάσει τον επιστήμονα στην ανεύρεση λεπτομερειών των θεραπειών, και να μπει στη διαδικασία να εξηγήσει στον ασθενή τα υπέρ και τα κατά της θεραπείας που θα ακολουθήσει. Συχνά ο ασθενής ψάχνει επιστημονική συμβουλή γύρω από τα θέματα που τον απασχολούν. Θα πρέπει να ενθαρρύνουμε τον ασθενή ώστε να καταφεύγει σε συζήτηση αλλά και οι επιστήμονες θα πρέπει να είναι διστακτικοί στο χλευασμό των νέων μεθόδων ανεξάρτητα από το πόσο απίθανες μπορεί να φαίνονται. Μέσα στα καθήκοντα των επιστημόνων είναι να προειδοποιούν τον ασθενή τους για τυχόν επιβλαβείς θεραπείες. Είναι πολύ σημαντικό ο ασθενής να έχει εμπιστοσύνη στην ικανότητα του επιστήμονα διότι οι συστάσεις που δίνονται ακολουθούνται πιο εύκολα.

Μέρος του επιστημονικού ρόλου είναι ότι πρέπει να γίνονται κατανοητές οι θεραπείες και οι συμβουλές που δίνονται και να σχετίζονται με την κατάσταση αλλά και τις ανάγκες του κάθε ασθενή. Όμως ο ασθενής έχει τον πρώτο και τον τελευταίο λόγο, αυτός θα πάρει τις αποφάσεις για το χειρισμό και τη θεραπεία της κατάστασής του.

Ο ασθενής πάλι μπορεί να ασκήσει αυτό το δικαίωμα μόνο αν έχει πλήρη γνώση της σκλήρυνσης κατά πλάκας και πόσο τον επηρεάζει. Με σαφή γνώση αλλά και σωστές οδηγίες, ο ασθενής έχει την ικανότητα να αποφασίσει τον τρόπο ζωής που θα ακολουθήσει (Souza, 1997).

7.2 Θεραπεία της οξείας φάσης

Αν και τα τελευταία χρόνια έχει συντελεσθεί σημαντική πρόοδος σε ότι αφορά την "τροποποιητική" θεραπεία της νόσου, η αντιμετώπιση της οξείας φάσης δηλαδή αντιμετώπιση των ώσεων/υποτροπών παραμένει σε γενικές γραμμές η ίδια (Σφάγγος, 2001 και συν).

Στην πλειοψηφία των ασθενών η οξεία φάση υφίεται αυτόματα, δηλαδή η αποκατάσταση μπορεί να γίνει και χωρίς τη λήψη αγωγής. Παλιότερα, οι γιατροί ενθάρρυναν τους ασθενείς τους που ήταν σε ώση να κάνουν υπομονή διότι αργά ή γρήγορα η συμπτωματολογία τους θα υποχωρούσε. Όμως αυτή η άποψη ήταν λανθασμένη εξαιτίας του γεγονότος ότι υπήρχαν επί εβδομάδες ή και μήνες ταλαιπωρία των ασθενών. Έτσι η ανάγκη αντιμετώπιση της οξείας φάσης πρόβαλλε συχνά επιτακτική.

Στόχος της θεραπείας της οξείας φάσης είναι το συντομότερο και το μέγιστο της αποκατάστασης. Φαρμακολογικά, η στρατηγική που ακολουθείται για την επίτευξη του στόχου επιτυγχάνεται με δύο τρόπους. Αρχικά με την αποφυγή της διόδου από τον αιματοεγκεφαλικό φραγμό ενεργοποιημένων ανοσολογικά κυττάρων και αποτροπή της συγκόλλησής τους στο ενδοθήλιο και έπειτα με την καταστολή της δραστηριότητας όσων παραγόντων εμπλέκονται στη διαδικασία της φλεγμονής.

Είναι πρόπον να αναφέρουμε ότι στην αντιμετώπιση της οξείας φάσης χρησιμοποιήθηκαν κατά καιρούς διάφορες ουσίες. Η ACTH (φλοιότροπος ορμόνη) ήταν η πρώτη αποτελεσματική από αυτές. Για αρκετά χρόνια αποτέλεσε τη θεραπεία εκλογής και μάλιστα χρησιμοποιείται και σήμερα από ορισμένους θεράποντες.

Στη συνέχεια, για μεγάλο διάστημα επικράτησε, για την αντιμετώπιση της ώσης η χορήγηση πρεδνιζολόνης από το στόμα, το τελευταίο καιρό χορηγούνται ενδοφλεβίως (IV) για βραχύ χρονικό διάστημα με υψηλές δόσεις μεθυπρεδνιζολόνης με θεαματικά αποτελέσματα.

Οι ιντερφερόνες, η κυκλοφωσφαμίδη και η αζαθειοπρίνη (αν και δεν υπάρχουν ολοκληρωμένες μελέτες σχετικά με τη χορήγηση του φαρμάκου αυτού στην οξεία φάση) δεν θεωρούνται αποτελεσματικές και για το λόγο αυτό δεν χρησιμοποιούνται.

Φάρμακα που θα μπορούσαν ενδεχομένως να αντικαταστήσουν τα στεροειδή στην αντιμετώπιση της οξείας φάσης της νόσου (μονοκλωνικά αντισώματα κατά των μορίων προσκόλλησης, αναστολείς του παράγοντα ενεργοποίησης των αιμοπεταλίων, κιτοκίνες με αντιφλεγμονώδη δράση) δεν έδωσαν τα αναμενόμενα αποτελέσματα σύμφωνα με τον κ Τριανταφύλλου (Σφάγγος, 2001 και συν).

7.2.1 Θεραπεία εκλογής της οξείας φάσης

- **Κορτικοειδή**

Υπάρχουν δύο κατηγορίες κορτικοειδών, τα γλυκοκορτικοειδή (περιλαμβάνονται 28 διαφορετικές ουσίες με σπουδαιότερη τη κορτιζόλη) με πρωτογενή δράση την αύξηση των αποθηκών του σώματος σε γλυκόζη και γλυκογόνο και τα αλατοκορτικοειδή (με σπουδαιότερη ουσία τη αλδοστερόνη) με πρωτογενή δράση την αύξηση των αποθηκών του σώματος σε Na⁺ και ύδωρ.

Ο ρυθμός έκκρισης κορτιζόλης είναι 20 mg ημερησίως. Ο χρόνος ημίσειας ζωής της είναι 1.5 ώρα, αλλά ο βιολογικός χρόνος ημίσειας ζωής της είναι 8–12 ώρες (Σφάγγος, 2001 και συν, Cunnigham, 1977).

Τα κορτικοειδή ευρίσκονται στο πλάσμα συνδεδεμένα, σε ποσοστό 90%, με μια σφαιρίνη που έχει μεγάλη εκλεκτική συγγένεια, αλλά μερική δεσμευτική ικανότητα και με μια λευκωματίνη με υψηλή δεσμευτική ικανότητα.

Μεταβολίζονται στο ήπαρ αλλά και σε μικρό βαθμό και στους νεφρούς. Στη συνέχεια, με τη δράση μιας 3- υδροξυλάσης ή μιας γλυκουρονικής μεταφοράσης, οι μεταβολίτες συνδέονται με θειομάδες (ή γλυκουρονικό οξύ) για το σχηματισμό θεικών εστέρων (ή γλυκουρονιδίων) που ως υδατοδιαλυτά μόρια αποβάλλονται.

Τα κορτικοειδή εισέβαλαν στη θεραπευτική κατά τα τέλη της δεκαετίας του 1940. Σήμερα η κορτιζόλη και η κορτιζόνη, οι οποίες έχουν υψηλή αλατοκορτικοειδή και χαμηλή αντιφλεγμονώδη δράση, έχουν αντικατασταθεί από τα συνθετικά τους ανάλογα και χορηγούνται ως θεραπεία υποκατάστασης.

Στη συνέχεια, τα δύο χρησιμοποιούμενα στη ΣΚΠ συνθετικά ανάλογα των γλυκοκορτικοειδών είναι, η μεθυλπρεδνιζολόνη (Medrol) και η πρεδνιζολόνη (Prezolon). Τα συνθετικά γλυκοκορτικοειδή μετά τη χορήγηση τους από το στόμα απορροφώνται ταχέως. Η βιοδιαθεσιμότητά τους κυμαίνεται από 70 έως 80%.

Η πρεδνιζολόνη και η μεθυλπρεδνιζολόνη έχουν ικανοποιητική αντιφλεγμονώδη δράση, ενδιάμεση διάρκεια βιολογικής δράσης (χρόνος ημίσειας ζωής από 12 έως 36 ώρες) και μικρή αλατοκορτικοειδή δράση. Αποτελούν φάρμακο εκλογής όταν φυσικά απαιτείται αντιφλεγμονώδης ή χρόνια ανοσοκατασταλτική (ανοσοτροποποιητική) δράση (Σφάγγος, 2001 και συν).

Οι ανεπιθύμητες ενέργειες των κορτικοειδών σχετίζονται περισσότερο με τη διάρκεια της αγωγής, παρά με το ύψος της δόσης ή την οδό χορήγησης. Έτσι, λοιπόν οι ενέργειες αυτές είναι:

- Σακχαρώδης διαβήτης
- Υπέρταση
- Έλκος στομάχου
- Ψυχικές διαταραχές
- Καταρράκτη
- Γλαύκωμα

- Άσηπτη νέκρωση οστών (μηριαίου ή βραχιονίου)
- Ανακατανομή του λίπους
- Οστεοπόρωση
- Κατακράτηση Na⁺
- Ακμή, υπερτρίχωση
- Κοσμητικά προβλήματα του προσώπου και του κορμού του συνδρόμου του Cushing.

Επιπροσθέτως, η λήψη γλυκοκορτικοειδών μπορεί να προκαλέσει αύξηση του αριθμού των ουδετερόφιλων πολυμορφοπύρηνων στο περιφερικό αίμα, λόγω αύξησης του ρυθμού απελευθέρωσής τους από το μυελό των οστών και το ενδοθήλιο των αγγείων, αλλά και λόγω της ελάττωσης του ρυθμού απομάκρυνσής τους από την κυκλοφορία. Μπορεί ακόμη, μεσοπρόθεσμα ή μακροπρόθεσμα, να καταστήσει τον ασθενή ευάλωτο σε λοιμώξεις, να προκαλέσει λέπτυνση του δέρματος και ραβδώσεις στο κοιλιακό τοίχωμα (Allison, 1954 et al).

Όπως αναφέραμε, τα κορτικοειδή ασκούν αντιφλεγμονώδη και ανοσοκατασταλτική δράση. Πιθανολογείται ότι μειώνουν το βαθμό διαπερατότητας των αγγείων του ΚΝΣ, τουλάχιστον κατά το πρώτο διάστημα, αποκαθιστώντας έτσι την ακεραιότητα του αιματοεγκεφαλικού φραγμού. Με τον τρόπο αυτό, περιορίζεται το οίδημα και εμποδίζεται η είσοδος φλεγμονωδών κυττάρων στο ΚΝΣ, οπότε επιτυγχάνεται ο ρυθμός αποκατάστασης. Αυτή η δράση, επιβεβαιώθηκε σε ασθενείς που ήταν σε ώση με τη λήψη διαδοχικών MRI ή CT μετά από έγχυση σκιαγραφικού υλικού.

Σε ό,τι αφορά τις δόσεις των κορτικοειδών σε οξύ επεισόδιο γίνεται με ενδοφλέβια χορήγηση υψηλών δόσεων μεθυλπρεδνιζολόνης έχει θεαματικά αποτελέσματα και αποτελεί θεραπεία εκλογής. Συγκεκριμένα, χορηγούμε 1 gr (500-1000 mg) μεθυλπρεδνιζολόνης IV για 3-5 ημέρες και στη συνέχεια 1 mg/kgf μεθυλπρεδνιζολόνης από το στόμα, με σταδιακή μείωση της δοσολογίας για διάστημα 4-6 εβδομάδων. Η από του στόματος χορήγηση γίνεται μόνο όταν δεν είναι πρακτικά δυνατή η παρεντερική χορήγηση μεθυλπρεδνιζολόνης. Η τακτική αυτή παρέχει το πλεονέκτημα της αποφυγής της εισαγωγής του ασθενούς στο νοσοκομείο (Raymond, 2004 et al).

Η διατροφή του ασθενούς κατά τη λήψη κορτικοειδών πρέπει να είναι άναλος, πτωχή σε υδατάνθρακες, πλούσια σε πρωτεΐνες. Μετά τη χορήγηση τους στους περισσότερους ασθενείς, γίνεται εμφανής μια θεαματική βελτίωση της συμπτωματολογίας η οποία συνεχίζεται για ακόμη περίπου 4 εβδομάδες. Ωστόσο οι μεγάλες ποσότητες μεθυλπρεδνιζολόνης στη οξεία φάση της ΣΚΠ μπορεί να έχει σημαντικές παρενέργειες όπως αιφνίδιο θάνατο, αρρυθμία απειλητική για τη ζωή, σοβαρή αλλεργική αντίδραση. Για το λόγο αυτό, η πρώτη IV έγχυση πρέπει να γίνεται στο νοσοκομείο, υπό παρακολούθηση και ετοιμότητα αντιμετώπισης αλλεργικής αντίδρασης ή καρδιοαγγειακού shock. Αφού περάσει ο κίνδυνος οι υπόλοιπες εγχύσεις μπορούν να γίνονται στο σπίτι

από εκπαιδευμένη νοσηλεύτρια και πάντα με ιδιαίτερη προσοχή (Σφάγγος, 2001 και συν).

7.2.2 Εναλλακτική θεραπεία οξείας φάσης

- **ACTH: Φλοιοεπινεφριδιοτρόπος ορμόνη**

Η ACTH (Adrenocorticotropic Hormone) είναι ένα πολυπεπτίδιο. Στον οργανισμό υπό φυσιολογικές συνθήκες απελευθερώνεται από τον υποθάλαμο, ως απάντηση σε κατάλληλα ερεθίσματα, ένα πεπτίδιο, ο παράγων CRF (Corticotropin Releasing Factor). Ο CRF μεταφέρεται στην υπόφυση και προκαλεί την απελευθέρωση ACTH (Μουτσόπουλος, 2006). Η ACTH μετά την απελευθέρωση της και την είσοδό της στη συστηματική κυκλοφορία, συνδέεται με ειδικό υποδοχέα επί της μεμβράνης των κυττάρων του φλοιού των επινεφριδίων και δια της ενεργοποίησης της αδενυλικής κυκλάσης διεγείρει τη διαδικασία σύνθεσης και έκκρισης κορτιζόλης, κορτικοστερόνης και αλδοστερόνης. Υπάρχει μια ημερήσια διακύμανση της ACTH με δύο μέγιστα το ένα το πρωί και το άλλο περί τα μεσάνυχτα (Sheeler, 1996 et al).

Ο χρόνος ημίσειας ζωής της ACTH είναι περίπου 15 min. Για το λόγο αυτό, υπό συνθήκες η συγκέντρωσή της στο πλάσμα είναι μικρή (<0.5mU/100ml). Η δράση της ACTH είναι παρόμοια με των κορτικοειδών, δεδομένου ότι ενεργεί προάγοντας τη σύνθεσή τους (Μουτσόπουλος, 2006).

Οι ανεπιθύμητες ενέργειες είναι ότι σε υψηλή δοσολογία είναι δυνατόν να εμφανισθούν υπέρταση, αύξηση της τιμής του σακχάρου, ψυχωσικό επεισόδιο και ακμή. Σε σύγκριση με τα κορτικοειδή, προκαλεί σε μεγαλύτερο βαθμό κατακράτηση Na^+ και υποκαλцаιμική αλκάλωση. Ακόμη μπορεί να προκαλεί απειλητική για τη ζωή του ασθενούς, υπονατρίαμια (Σφάγγος, 2001 και συν, Sheeler, 1996 et al).

Ο τρόπος χορήγησης στη ΣΚΠ είναι 60 μονάδες συνθετικής ACTH ενδομυϊκώς την ημέρα για 1 εβδομάδα, μετά 40 μονάδες ACTH την ημέρα πάλι για 1 εβδομάδα και στη συνέχεια 20 μονάδες ACTH την ημέρα για 1 εβδομάδα. Ένας άλλος τρόπος είναι 80 μονάδες ACTH την ημέρα, IM, για 7 ημέρες, μετά 40 μονάδες την ημέρα για 4 μέρες και τέλος 20 μονάδες την ημέρα για 3 ημέρες. Επίσης ένας άλλος τρόπος χορήγησης της ACTH είναι 100 μονάδες IV (μέσα σε διάλυμα γλυκόζης 5%) σε 6 ώρες, για 10 ημέρες και στη συνέχεια πρεδνιζολόνη από το στόμα (1mg/Kgr) και σταδιακή διακοπή (Raymond, 2004 et al).

7.2.3 Θεραπεία οπτικής νευρίτιδας

Μέχρι πρότινος υπήρχε διαφωνία για το εάν θα πρέπει ή όχι να χορηγήσει κανείς αγωγή στην περίπτωση οπτικής νευρίτιδας. Διαφορές υπήρχαν και σε σχέση με το είδος της αγωγής. Ύστερα από μια τυχαιοποιημένη, ελεγχόμενη placebo μελέτη ενός αριθμού ασθενών με οπτική νευρίτιδα, έδειξε ότι η ενδοφλέβια χορήγηση υψηλών δόσεων με μεθυλπρεδνιζολόνης (1gr/Kgr ημερησίως Medrol για 3 ημέρες και στη συνέχεια 1 mg/Kgr Prezolon από το στόμα για 11 ημέρες) βελτιώνει την όραση ταχύτερα από άλλες μορφές θεραπείας (1 mg/Kgr Prezolon από το στόμα για 14 ημέρες ή placebo από το στόμα για 14 ημέρες) (Σφάγγος, 2001 και συν, Raymond, 2004 et al).

Οι μεγάλες δόσεις μεθυλπρεδνιζολόνης στην οπτική νευρίτιδα φαίνεται ότι δεν επηρεάζουν τον τελικό βαθμό της αποκατάστασης, ενώ παράλληλα έχειδειχθεί ότι δεν συντελούν στον περιορισμό των διαστάσεων της βλάβης (Purves, 1930). Από την άλλη πλευρά, η χορήγηση πρεδνιζολόνης από το στόμα, εκτός από το γεγονός ότι δεν έχει μεγαλύτερη αποτελεσματικότητα από το placebo, περικλείει να αυξηθεί ο κίνδυνος εμφάνισης νέων επεισοδίων οπτικής νευρίτιδας (Raymond, 2001 et al).

Τέλος θα πρέπει να αναφέρουμε ότι στην οπτική νευρίτιδα δεν είναι απολύτως απαραίτητη η χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής, ειδικά στις ήπιες μορφές (Σφάγγος, 2001 και συν).

7.3 Τροποποιητική της νόσου θεραπεία

Μέχρι λίγα χρόνια πριν, η ΣΚΠ ήταν αδύνατο να προσεγγισθεί θεραπευτικά. Από εδώ και πέρα και με δεδομένο το γεγονός ότι προς το παρόν ουσία που αποδεδειγμένα προάγει τη διαδικασία επαναμυελίνωσης δεν υπάρχει, η θεραπεία της νόσου, εξαιρουμένης της αντιμετώπισης της οξείας φάσης, έχει δύο κατευθύνσεις. Την τροποποίηση της πορείας της και την αντιμετώπιση της συμπτωματολογίας. Η πρώτη η τροποποιητική και κατά μερικούς προφυλακτική, κατευθύνεται προς το παθογενετικό μηχανισμό της νόσου και στοχεύει στην τροποποίηση της λειτουργίας των ανοσορρυθμιστικών μηχανισμών του ασθενούς.

Οι στόχοι της "τροποποιητικής" της νόσου θεραπείας είναι:

- Για τη μορφή με εξάρσεις και υφέσεις,
- Η μείωση της συχνότητας των προσβολών
- Η μείωση της έντασης και της διάρκειας των προσβολών
- Η σταθεροποίηση της κλινικής εικόνας (ή η επιβράδυνση της μετάπτωσης στην προϊούσα μορφή)

- Για την προϊούσα μορφή,
- Η σταθεροποίηση της κλινικής εικόνας ή τουλάχιστον η επιβράδυνση της επιδείνωσης της αναπηρίας του ασθενούς (Σφάγγος, 2001 και συν).

Η εργαστηριακή έρευνα έδειξε ότι στον οργανισμό του ατόμου που πάσχει από ΣΚΠ συμβαίνει μια σειρά από μη ειδικές ανοσολογικές μεταβολές, με επακόλουθο τη δημιουργία αυτοανοσίας. Είναι γνωστό ότι, όσοι πάσχουν από ΣΚΠ εμφανίζουν ανοσοσφαιρίνες στο ΕΝΥ, ελαττωμένη μη ειδική δραστηριότητα των κατασταλτικών κυττάρων και διαταραχή του αριθμού και της λειτουργικότητας των κυττάρων. Παράλληλα στην πλειοψηφία τους συνδέονται με συγκεκριμένο τύπο (DR2) του συστήματος των αντιγόνων ιστοσυμβατότητας. Φαίνεται δηλαδή ότι η αυτοανοσία προκαλείται πράγματι από δυσλειτουργία των ανοσορρυθμιστικών μηχανισμών του οργανισμού.

Έτσι, το σύνολο των θεραπευτικών προσπαθειών έχει στραφεί προς φάρμακα τα οποία στοχεύουν είτε στην ενεργοποίηση των φυσιολογικών αυτορρυθμιστικών κυκλωμάτων του οργανισμού είτε στην πρόκληση εξειδικευμένης ανοχής ή "ανεργίας" των T- λεμφοκυττάρων. Θα πρέπει, ωστόσο, να σημειωθεί ότι επειδή ο αυτοάνοσος μηχανισμός προκλήσεως της νόσου δεν έχει 100% αποδειχθεί, απλώς θεωρείται εξαιρετικά πιθανός, η χρήση των ανοσοκατασταλτικών /ανοσοτροποποιητικών φαρμάκων είναι κατά κάποιο τρόπο εμπειρική.

Οι διαθέσιμες σήμερα φαρμακευτικές ουσίες (ή τεχνικές) είναι οι εξής:

Μη εκλεκτικές ανοσοκατασταλτικές / ανοσοτροποποιητικές ουσίες

- **Αζαθειοπρίνη (Immunan).** Η Αζαθειοπρίνη είναι ανάλογο των πουρινών. Είναι ανοσοκατασταλτικό φάρμακο ευρέος φάσματος(Μουτσόπουλος, 2006). Αναφέρεται ότι είναι ένα από τα παλιότερα φάρμακα. Απορροφάται γρήγορα και εύκολα όταν χορηγείται από το στόμα. Μεταβολίζεται στο ήπαρ, αλλά και στα ερυθρά αιμοσφαίρια. Η συγκέντρωσή της στο ΕΝΥ είναι πολύ χαμηλή συγκεκριμένα ίση με το 2% της συγκέντρωσής της στο πλάσμα και το γεγονός αυτό αποτελεί μεγάλο μειονέκτημα του φαρμάκου. Το φάρμακο αυτό χρειάζεται ιδιαίτερη προσοχή διότι είναι τοξικό. Οι παρενέργειες που παρουσιάζει είναι αιματολογικές διαταραχές (όπως λευκοπενία, ουδετεροπενία, και αναιμία). Επίσης, γαστρεντερικά ενοχλήματα, καρκινογένεση, ηπατική δυσλειτουργία, αυξημένη πιθανότητα εμφάνισης λοιμώξεων. Πιο σπάνια αλωπεκία, παγκρεατίτιδα, εξανθήματα διαφόρων τύπων. Η δράση του φαρμάκου είναι ότι καταστέλλει την κυτταρική και χημική ανοσία. Όσον αφορά τη δοσολογία, η συνήθης δόση είναι 2 mg/Kgr με σταδιακή έναρξη. Για παράδειγμα σε ένα άτομο βάρους 75 Kgr θα χορηγηθούν

συνολικά 150 mg. Την πρώτη εβδομάδα θα χορηγηθούν 50 mg κάθε πρωί, τη δεύτερη 100 mg σε δύο δόσεις πρωί και βράδυ και τη τρίτη εβδομάδα 150 mg σε 3 δόσεις. Πρέπει να είμαστε ιδιαίτερα προσεκτικοί κατά τη λήψη του φαρμάκου και να γίνεται περιοδικός έλεγχος της αιματολογικής και ηπατικής λειτουργίας (Σφάγγος, 2001 και συν).

- **Κυκλοφωσφαμίδη** (Cyclophosphamide, Endoxan, Cytosan). Από τα ευρέως φάσματος μη ειδικά ανοσοκατασταλτικά φάρμακα η κυκλοφωσφαμίδη αποτελεί μια καλή, αλλά δυστυχώς τοξική, θεραπευτική προσέγγιση της ΣΚΠ. Η κυκλοφωσφαμίδη όταν ληφθεί από το στόμα απορροφάται γρήγορα. Μεταβολίζεται από το ήπαρ. Το μειονέκτημα της κυκλοφωσφαμίδης είναι η τοξική της δράση. Αναλυτικά οι ανεπιθύμητες ενέργειες είναι λευκοπενία, αμηνόρροια/ολιγοσπερμία, αλωπεκία, ναυτία, αιμορραγική κυστίτιδα, ευκαιριακές λοιμώξεις. Με τη χρόνια λήψη αυξάνεται η πιθανότητα καρκίνου της κύστης και λευχαιμίας. Μια άλλη παρενέργεια που πρέπει να έχει κανείς υπόψη του είναι το σύνδρομο απρόσφορης υπερέκκρισης αντιδιουρητικής ορμόνης. Κατά κύριο λόγο χορηγείται IV για 10-14 ημέρες. Ο συνδυασμός με κορτικοειδή είναι αποτελεσματικός (Μουτσόπουλος, 2006).
- **Μεθοτρεξάτη**. Η μεθοτρεξάτη ασκεί πιθανότητα ανοσοκατασταλτική, ανοσοτροποποιητική και αντιφλεγμονώδη δράση. Η δράση της αρχίζει μετά από 2 – 4 εβδομάδες θεραπείας (Μουτσόπουλος, 2006). Η μεθοτρεξάτη σε δόσεις μικρότερες από 25 mg/m² απορροφάται εύκολα από το γαστρεντερικό σωλήνα, ενώ σε μεγαλύτερες δόσεις απορροφάται πλήρως και για το λόγο αυτό προτιμάται η IV χορήγηση της (Σφάγγος, 2001 και συν). Οι παρενέργειες που προκαλεί είναι γαστρεντερικές διαταραχές, κεφαλαλγία, πυρετός, έρπης, αύξηση των τιμών των ηπατικών ενζύμων. Λιγότερα συχνά εμφανίζονται η ηπατική ίνωση ή ακόμη και κίρρωση, άσηπτη πνευμονίτιδα και ουρολοιμώξη. Μπορεί να χορηγηθεί από μόνη της αλλά και σε συνδυασμό (με κυκλοσπορίνη-A και κορτικοστεροειδή). Είναι πρόβλημα να αναφέρουμε ότι επιβάλλεται ο κλινικός και ο εργαστηριακός έλεγχος πριν την έναρξη και σε τακτά χρονικά διαστήματα κατά τη διάρκεια της θεραπείας (Μουτσόπουλος, 2006).
- **Μιτοξανδρόνη** (Novandron). Η μιτοξανδρόνη είναι ένα παράγωγο της ανθρακυκλίνης με ανοσοτροποποιητική δράση. Δρα αναστέλλοντας δυνητικά τη σύνθεση του DNA, αλλά και του RNA. Υπάρχουν ενδείξεις ότι η ανοσοτροποποιητική δράση της μιτοξανδρόνης συνίσταται σε ελάττωση του αριθμού των T- λεμφοκυττάρων, αναστολή της δράσης των T-βοηθητικών λεμφοκυττάρων και καταστολή της χυμικής ανοσίας του οργανισμού. Το διάλυμα για ενδοφλέβια χορήγηση περιέχει 2 mg/ml δραστικής ουσίας. Βεβαίως η δόση ποικίλλει από πρωτόκολλο σε πρωτόκολλο. Συνήθως χορηγούνται 12 mg/m² σώματος κάθε 3 ή 4 εβδομάδες για 3 με 6 μήνες. Η μιτοξανδρόνη είναι φάρμακο γνωστό για

την καρδιοτοξικότητά του. Προκαλεί καρδιομυοπάθεια, ιδιαίτερα όταν η συνολική δοσολογία ξεπεράσει τα 150mg/m². Άλλες ανεπιθύμητες ενέργειες που προκαλεί είναι ναυτία, αμηνόρροια, (αναστρέψιμη) αλωπεκία. Οι λιγότερο συχνές παρενέργειες είναι βλεννογονίτιδα, στοματίτιδα, έμετοι, διαβήτης, υπέρταση και εμφύσημα (Σφάγγος, 2001 και συν).

Εκλεκτικές ανοσοκατασταλτικές / ανοσοτροποποιητικές ουσίες

- **Ιντερφερόνη β-1b**
- **Ιντερφερόνη β-1α**
- **IVIg.** Η ενδοφλέβια χορηγούμενη ανοσοσφαιρίνη IVIg αποτελείται από φυσική πολυδύναμη ανοσοσφαιρίνη, η οποία λαμβάνεται από το αίμα μεγάλου αριθμού υγιών αιμοδοτών. Την τελευταία δεκαετία δοκιμάζεται στη ΣΚΠ. Η δράση της είναι ανοσοτροποποιητική. Πιστεύεται ότι προκαλεί τον αποκλεισμό των αυτοαντισωμάτων και τη μετάπτωση της Th-1 προς Th-2, με αποτέλεσμα να εξουδετερώνει ή να μειώνει την παραγωγή των φλεγμονωδών κυτοκινών. Εικάζεται ότι η χορήγηση της προάγει τη διαδικασία επαναμυελίνωσης, τουλάχιστον σε πειραματικό επίπεδο. Γενικά η χορήγηση IVIg θεωρείται ασφαλής. Παρόλα αυτά κάποιες παρενέργειες εμφανίζονται κατά τη διάρκεια της έγχυσης ή την επόμενη ημέρα. Οι πιο συνηθισμένες είναι διαταραχές στο αγγειοκινητικό τύπο, κεφαλαλγία, πυρετός. Λιγότερο συχνά εμφανίζεται αλλεργικό shock, άσηπτη μηνιγγίτιδα, νεφρική ανεπάρκεια κ .α. Πρέπει να αναφέρουμε ότι όλες οι ανεπιθύμητες ενέργειες υποχωρούν με επιβράδυνση του ρυθμού έγχυσης.
- **Κυκλοσπορίνη.** Η κυκλοσπορίνη είναι ένα κυκλικό πολυπεπίδιο αποτελούμενο από 11 αμινοξέα. Προκαλεί ανοσοκαταστολή με την εκλεκτική της δράση στα T-βοηθητικά λεμφοκύτταρα. Παράλληλα η κυκλοσπορίνη προάγει τη σύνθεση προσταγλανδινών από τα μονοκύτταρα. Η κυκλοσπορίνη χορηγείται από το στόμα υπό μορφή διαλύματος που περιέχει 100mg/ml δραστικής ουσίας (Μουτσόπουλος, 2006, Σφάγγος, 2001 και συν). Πριν από την έγχυση το φάρμακο διαλύεται σε NaCL 0.9% και γλυκόζη 5% και ενίεται αργά, σε διάστημα 2 έως 6 ωρών. Οι ανεπιθύμητες ενέργειες που παρουσιάζει είναι νεφρική ανεπάρκεια, υπέρταση, αύξηση των ηπατικών ενζύμων, καλοήγη τρόμο, επιληπτικές κρίσεις, υπερπλασία των ούλων. Η θεραπεία με κυκλοσπορίνη έχει ως συνέπεια την αυξημένη συχνότητα εμφάνισης λοιμώξεων. Ωστόσο το πρόβλημα αυτό συνιστάται λιγότερο συχνά με την κυκλοσπορίνη από ό,τι με τα υπόλοιπα ανοσοκατασταλτικά. Τέλος, ένα σημαντικό πρόβλημα της μακροχρόνιας θεραπείας είναι η αυξημένη πιθανότητα ανάπτυξης νεοπλασμάτων. Η πιθανότητα εμφάνισης λεμφώματος, σαρκώματος Kaposi είναι σχετικά αυξημένος (Σφάγγος,

2001 και συν). Ακόμα, δυνατή είναι η αύξηση της αρτηριακής πίεσης. Για αυτό και εδώ η στενή παρακολούθηση είναι αναγκαία (Μουτσόπουλος, 2006).

Ουσίες που ενεργοποιούν ενδογενή ρυθμιστικά κυκλώματα

- **Cor-1** (Coraxone). Κυκλοφόρησε το 1996. Ο ακριβής μηχανισμός είναι άγνωστος. Υποτίθεται ότι καταστέλλει τη παρουσίαση αντιγόνων. Χορηγούνται 20 mg του φαρμάκου ημερησίως με υποδόρια ένεση. Δεν παρουσιάζει σημαντικές ανεπιθύμητες ενέργειες. Η πιο συχνή είναι η αντίδραση στο σημείο της ένεσης, η οποία παρατηρήθηκε τουλάχιστον 1 φορά στο 90% των ασθενών. Μπορούν ακόμα να παρατηρηθούν αρθραλγίες και δυσκοιλιότητα.

Άλλες

- Λινομίδη. Η λινομίδη προέρχεται για κινολόνη (κινολόνη- 3-καρβοξαμίδη) που χορηγείται από το στόμα και έχει ανοσοτροποποιητικές ιδιότητες (Purves, 1930)
- Κλαντριμπίνη
- Ραπαμυκίνη
- Δεσοξυπεργουαλίνη
- Σουλφασαλαζίνη
- Ανταγωνιστές TFN- α
- TGF- β
- FK506
- Μυελίνη από το στόμα. Η χορήγηση σε ασθενείς με ΣΚΠ, μυελίνης / βασικής πρωτεΐνης της μυελίνης από το στόμα, με τα μέχρι σήμερα στοιχεία που διαθέτουμε, δεν έχει αποδειχθεί ότι είναι αποτελεσματική (Σφάγγος, 2001 και συν, McFarland, 1992 et al).
- Μεταμόσχευση αιμοποιητικών προβαθμίδων. Η μεταμόσχευση μυελού των οστών ή αιμοποιητικών προβαθμίδων έχει εφαρμοσθεί στην Ελλάδα σε ασθενείς με βαρεία προϊούσα ΣΚΠ. Η βασική ιδέα της μεταμόσχευσης του μυελού των οστών είναι η αντικατάσταση του ανοσοποιητικού συστήματος των ασθενών. Αν και τα αποτελέσματα είναι ενθαρρυντικά θα πρέπει κάποιος να είναι επιφυλακτικός.
- Εμβολιασμός με T-λεμφοκύτταρα. Αυτού του είδους η θεραπεία βρίσκεται σε πειραματικό στάδιο. Συνίσταται από τον εμβολιασμό του ασθενούς με ειδικά αδρανοποιημένα T-λεμφοκύτταρα τα οποία αναγνωρίζουν συγκεκριμένα αντιγόνα.
- Μονοκλωνικά αντισώματα κατά υποομάδων των T-λεμφοκυττάρων
- Ολική ακτινοβολία του λεμφικού ιστού
- Υπερβαρικό O₂

- Πλασμαφαίρεση. Σε άτομα που πάσχουν από ΣΚΠ έχει δοκιμασθεί και ο συνδυασμός πλασμαφαίρεσης με κορτικοειδή και κυκλοφωσφαμίδη ή αζαθειοπρίνη. Τα αποτελέσματα ήταν αμφίβολα αν και σε ορισμένους από τους ασθενείς η κατάσταση σταθεροποιήθηκε. Η πλασμαφαίρεση προς το παρόν δεν αποτελεί δόκιμη ΣΚΠ
- Μόρια προσκόλλησης. (McFarland, 1992 et al).

Αγωγή θα λάβουν όσοι ασθενείς πάσχουν σίγουρα από ΣΚΠ. Η απόφαση για το πόσο νωρίς θα χορηγηθεί η αγωγή, θα στηριχθεί στην πορεία που έχει διαγράψει η νόσος σε κάθε ασθενή από την έναρξη της μέχρι τη στιγμή της εξέτασής της. Με το σκεπτικό ότι η πρόκληση αναπηρίας σχετίζεται με την αξονική βλάβη, και δεδομένου ότι η αξονική βλάβη δεν παρατηρείται μόνο στη χρόνια μορφή της νόσου, αλλά και στη οξεία της φάση/ ώση. Για αυτό το λόγο πιστεύεται ότι η έναρξη της θεραπείας δεν πρέπει να καθυστερεί, αλλά να αρχίζει στα πρώιμα στάδια, διότι δεν υπάρχουν μέχρι στιγμής διαθέσιμα φάρμακα που να αναστρέφουν μόνιμες βλάβες (οι υπάρχουσες σήμερα θεραπείες απλώς μειώνουν τον ετήσιο δείκτη υποτροπών και περιορίζουν την παρουσία νέων βλαβών στην MRI, χωρίς να μειώνουν το βαθμό αναπηρίας των ασθενών) (McFarland, 1992 et al).

Ωστόσο, επειδή δεν υπάρχει μέχρι στιγμής αξιόπιστοι προγνωστικοί δείκτες και επιπλέον επειδή δεν έχει αποδειχθεί ότι η αξονική βλάβη θα συνεχισθεί. Καλό θα ήταν κανείς να είναι πολύ προσεκτικός όταν αποφασίζει τη χορήγηση θεραπείας, ιδιαίτερα σε άτομα που έχουν λίγες ώσεις και καθόλου αναπηρία. Άλλωστε είναι γνωστό ότι ένα ποσοστό της τάξεως του 26-36% των ασθενών θα έχει καλοήγη μορφή ΣΚΠ με συνέπεια δεν είναι απαραίτητο να πάρει ανοσοτροποποιητική/ ανοσοκατασταλτική θεραπεία **Ισχυρή ένδειξη πρώιμης έναρξης της αγωγής** αποτελεί η παρουσία περισσότερων των 2 προσβολών μέσα σε ένα έτος. **Σχετική ένδειξη πρώιμης έναρξης της αγωγής** συνιστά η ύπαρξη δύο ή περισσότερων επεισοδίων μέσα σε 2 έτη, με ατελή ύφεση και κινητική συμπτωματολογία (παρεγκεφαλιδικά ή πυραμιδικά σημεία), ιδίως όταν συνυπάρχει εγκεφαλική (ή του νωτιαίου μυελού) ατροφία ή μεγάλο φορτίο βλαβών στην MRI εγκεφάλου, είναι πολύ πιθανόν να εμφανίσουν μελλοντικά μείζονος βαθμού αναπηρία.

Δεν υπάρχουν κανόνες που να καθορίζουν τη διάρκεια της θεραπείας. Η αγωγή θα πρέπει να συνεχισθεί επ'όριστον εφ'όσον είναι επωφελής. Θα διακοπεί μόνον εάν εμφανισθούν μη ανεκτές (παραδεκτές ανεπιθύμητες ενέργειες, εάν υπάρξουν νέα δεδομένα που συνιστούν τη διακοπή της ή εάν εμφανισθεί αποδεδειγμένα καλύτερη θεραπεία (Σφάγγος, 2001 και συν).

7.3.1 Ιντερφερόνες

Η ιντερφερόνη, η οποία ανακαλύφθηκε το 1957 από τους Isaacs και Lindenmann, είναι μια πρωτεΐνη που ανήκει στην ομάδα των κυτοκινών και υπάρχει φυσιολογικά στον οργανισμό του ανθρώπου. Θεωρείται ένα από τα συνηθέστερα φάρμακα (Κουτσουράκη, 2006). Παράγεται από μία σειρά κυττάρων, ως απάντηση σε ιογενή λοίμωξη. Δρα σε γενικές γραμμές ευοδώνοντας την πρωτεϊνοσύνθεση και σχετίζεται με μεταβολές στο ανοσοποιητικό σύστημα του ατόμου. Στον ανθρώπινο οργανισμό υπάρχουν οι ιντερφερόνες α (IFN- α), β (IFN- β), τ (IFN- τ) και ω (IFN- ω), που ονομάζονται ιντερφερόνες τύπου I και η ιντερφερόνη γ (IFN- γ), που ονομάζεται ιντερφερόνη τύπου II.

Η ιντερφερόνη α , η οποία βασικά προέρχεται από τα λευκά αιμοσφαίρια και της οποίας το μόριο περιέχει 146 αμινοξέα, δεν αποδείχθηκε αποτελεσματική στη θεραπεία της ΣΚΠ. Η χορήγηση σε ασθενείς με ΣΚΠ ιντερφερόνης γ , η οποία προέρχεται από τα T- λεμφοκύτταρα και της οποίας το μόριο περιέχει επίσης 146 αμινοξέα, επιδεινώνει την κλινική εικόνα, αυξάνοντας τη συχνότητα των ώσεων. Η ιντερφερόνη- γ ενεργοποιεί τα μακροφάγα τα οποία απελευθερώνουν τους παράγοντες TNF- α και TNF- β . η μόνη ιντερφερόνη που αποδεδειγμένα ασκεί επωφελή δράση είναι η ιντερφερόνη β και θα αναπτύξουμε παρακάτω. Σύμφωνα με τον κ. Obert η γ -Ιντερφερόνη δοκιμάστηκε στη νόσο αλλά παρατηρήθηκε ότι προκάλεσε, σε μια χαμηλή και σε μια υψηλή δοσολογία, στους ασθενείς με πολλαπλή σκλήρυνση, εξάρσεις και για αυτό το λόγο διακόπηκε. Από τότε η γ -Ιντερφερόνη αντενδείκνυται στην πολλαπλή σκλήρυνση. Η ενδοφλέβια γ – Ιντερφερόνη έχει σοβαρές ανεπιθύμητες ενέργειες στο ανοσιακό σύστημα, που δεν είναι δυνατόν να προβλεφθούν.

Η προσπάθεια να εισαχθεί η β -Ιντερφερόνη στη θεραπεία της πολλαπλής σκλήρυνσης έχει τις βάσεις της στο 1978 (Adams, 2003 και συν). Η ιντερφερόνη – β ανήκει στην ομάδα των κυτοκινών. Οι ιδιότητες της είναι ότι ασκεί αντι-ική δράση.(Κουντούρης, 1996). Επιπροσθέτως, εμποδίζει την είσοδο των T-λεμφοκυττάρων στο ΚΝΣ. Ρυθμίζει τις λειτουργίες των T-λεμφοκυττάρων (ενεργοποίηση, πολλαπλασιασμού, λειτουργική καταστολή των κυττάρων). Ακόμη, τροποποιεί τη διαδικασία παραγωγής κυτοκινών(αρνητική ρύθμιση των φλεγμονωδών κυτοκινών και θετική ρύθμιση των αντιφλεγμονωδών κυτοκινών) (Σφάγγος, 2001 και συν).

Έτσι λοιπόν, έγινε η σκέψη ότι γενετικά τροποποιημένη και αναπαραγόμενη με αντικατάσταση κάποιων πρωτεϊνικών αναλύσεων, θα μπορούσε να χρησιμοποιηθεί για τη θεραπεία της ΣΚΠ. Βασική προϋπόθεση για τη χορήγηση της ιντερφερόνη – β είναι τουλάχιστον η παρουσία μιας υποτροπής (Τσιγγάνας, 2005). Η ιντερφερόνη – β , δεν παρέχει ίαση αλλά τροποποιεί την προϊούσα φθορά του νευρικού συστήματος καταστέλλοντας το ανοσοποιητικό

σύστημα. Ασθενείς που πήραν μεγάλες δόσεις του φαρμάκου είχαν κατά το ένα τρίτο λιγότερα οξέα επεισόδια από αυτούς που πήραν φαρμακευτική αγωγή.

Με τη μέθοδο του ανασυνδυασμού του DNA, έχουν παραχθεί και κυκλοφορούν στο εμπόριο δύο μορφές ανθρώπινης ιντερφερόνης-β, η ιντερφερόνη β-1b και η ιντερφερόνη β- 1a. (Σφάγγος, 2001 και συν).

7.3.2 Ο ρόλος των κυττοκινών στη ΣΚΠ

Πριν αναφέρουμε ποιες είναι οι δύο μορφές ανθρώπινης ιντερφερόνης είναι πρέπον να μιλήσουμε για το ρόλο των κυττοκινών στη σκλήρυνση κατά πλάκας.

Η παρουσία κυττοκινών στο αίμα έχει κεντρικό ρόλο στην παθογένεια της ΠΣ. Οι κυττοκίνες έχουν έναν κεντρικό ρόλο στην ωρίμανση και διαφοροποίηση των κυττάρων (Πετρίδης, 2008). Για να δημιουργηθεί μια λοίμωξη στο κεντρικό νευρικό σύστημα είναι απαραίτητο να αρχίσει μια διαδικασία προσβολής του λεγόμενου αιματικού φραγμού του εγκεφάλου. Ο φραγμός αυτός δημιουργείται από ένα δίκτυο εγκεφαλικών κυττάρων που αφήνει να περάσουν μόνο ορισμένες κατ' επιλογήν ουσίες στον εγκέφαλο. Όταν, λοιπόν, περάσουν κάποιες ουσίες από μια μόλυνση, ενεργοποιούνται τα λεμφοκύτταρα, τα λεγόμενα αυτοαντιδραστικά T-λεμφοκύτταρα. Αυτά τα κύτταρα όταν φθάσουν στον εγκέφαλο του ασθενούς, βρίσκουν ειδικά μόρια που «κολλάνε» μαζί τους και αναδιπλώνονται μέσα σε μια μεμβράνη του αγγείου, που λέγεται ενδοθήλιο.

Τη στιγμή αυτή εκκρίνονται κάποιες ουσίες που λέγονται κυττοκίνες, οι οποίες βοηθούν όλο το σύμπλεγμα να περάσει μέσα από το φραγμό του εγκεφάλου και να «καθίσει» πάνω στα υγιή κύτταρα του εγκεφαλικού ιστού. Σε αυτό το σημείο δημιουργούνται τοπικές λοιμώξεις που προσκολλούν κάποια αλλά κύτταρα, τα λεγόμενα μακροφάγα, που καταπίνουν και νεκρώνουν όλη την περιοχή της λοίμωξης.

Ανάλογα δε με το είδος των κυττοκινών, προκαλείται και η κάθε επιμέρους βλάβη στο κεντρικό νευρικό σύστημα. Έτσι, δημιουργούνται τα διάφορα επιμέρους βλαπτικά στοιχεία στη σκλήρυνση κατά πλάκας, που εκδηλώνονται με διαφορετικές κλινικές εικόνες.

Πάντως, ό,τι αντιμετωπίζουμε κλινικά και σε ό,τι ένταση παρουσιάζεται στην σκλήρυνση κατά πλάκας ξεκινάει από το «παιχνίδι» των κυττοκινών (Πετρίδης, 2008).

- **Ιντερφερόνη β-1b: (Betaferon)**

Είναι η πρώτη συνθετική ιντερφερόνη που κυκλοφόρησε στην αγορά. Διαθέτει κάποια κριτήρια όσον αφορά τη λήψη της. Για παράδειγμα, ≥ 2 προσβολές τα τελευταία χρόνια. Η ηλικία του ασθενή να είναι από 18-35 έτη και το EDSS ≤ 5.5 (όπου αυτό σημαίνει ότι ο ασθενής να είναι περιπατητικός).

Φυσικά υπάρχουν κάποια κριτήρια αποκλεισμού από τη λήψη ιντερφερόνης β-1b όπως προϊούσα φάση, εγκυμοσύνη, αυτοκτονικός ιδεασμός και άλλη σοβαρή πάθηση. Άλλοι περιορισμοί είναι ότι αντενδείκνυται σε περίοδο γαλουχίας. Θα πρέπει να χορηγείται με ιδιαίτερη προσοχή σε άτομα που πάσχουν από καρδιακή ανεπάρκεια, νεφρική ανεπάρκεια, ηπατική και μυελική ανεπάρκεια.

Οι δόσεις που χορηγούνται είναι 8 εκατομμύρια IU με υποδόρια ένεση κάθε δεύτερη μέρα. Έχει σαν αποτέλεσμα να επιτυγχάνονται σταθερά επίπεδα ενώ η μέρα παρά μέρα χορήγηση της δεν προκαλεί αύξηση στο πλάσμα και μειώνει σχεδόν στο 1/3 τη συχνότητα των υποτροπών (Raymond, 2004 et al). Η διάρκεια της θεραπείας δεν έχει ακόμη διευκρινιστεί παρόλα αυτά δεν θα πρέπει να διακόπτεται μόνο σε περίπτωση που συντρέχει κάποιος λόγος. Οι ανεπιθύμητες ενέργειες που παρουσιάζει είναι αρκετές όπως συμπτώματα γρίπης (πυρετός, ρίγη, μυαλγίες, αρθραλγίες) (Βαράκης, 1996 και συν). Ακόμη, αίσθημα κόπωσης αδυναμία, έλλειψη ενδιαφέροντος επιτέλεσης των καθημερινών δραστηριοτήτων. Μπορούν να εμφανιστούν ψυχικές διαταραχές: ευερεθιστότητα, κατάθλιψη, απόπειρες αυτοκτονίας, παρανοϊκός ιδεασμός, φοβίες. Δερματικές αντιδράσεις στο σημείο της ένεσης, υπέρταση, επίταση της σπαστικότητας, διαταραχές της εμμηνορρυσίας, αύξηση των τιμών των τρανσαμινασών. Άλλες ανεπιθύμητες ενέργειες είναι λευκοπενία, αναιμία, δύσπνοια, εφίδρωση, κεφαλαλγία (Σφάγγος, 2001 και συν, Raymond, 2004 et al). Πολύ σπάνια υπασβεστιαμία και καρδιακή αρρυθμία.

- **Ιντερφερόνη β-1a (Avonex)**

Το 1997 από την έγκριση που πάρθηκε από την ευρωπαϊκή ένωση κυκλοφόρησε η δεύτερη μορφή συνθετικής ιντερφερόνης η β-1a, με το εμπορικό όνομα Avonex. Το Avonex συντίθεται και αυτό με τη μέθοδο του ανασυνδυασμού του DNA. Αποτελεί ένα γλυκοζυλιωμένο παράγωγο της ανθρώπινης ιντερφερόνης β, το οποίο παράγεται σε κύτταρα ωοθηκών ινδικών χοιριδίων. Πρόκειται για γλυκοπρωτεΐνη, το μόριο της οποίας αποτελείται από 166 αμινοξέα (Κουντούρης, 1996). Για το AVONEX ισχύει ό,τι και για το Betaferon όσον αφορά τα κριτήρια λήψης, κριτήρια αποκλεισμού και διάρκεια θεραπείας. Η συνιστώμενη δόση είναι 30 μg που περιέχουν 6 MIU, με ενδομυϊκή ένεση μια φορά την εβδομάδα. Οι ανεπιθύμητες ενέργειες του φαρμάκου αυτού είναι μυαλγίες, ρίγος, πυρετός, καταβολή, κεφαλαλγία, ναυτία, διάρροια, αναιμία, αντίδραση στο σημείο της ένεσης. Ακόμη, διαταραχές της εμμηνορρυσίας και κατάθλιψη (Σφάγγος, 2001 και συν).

7.4 Η συμπτωματική θεραπεία της νόσου

Το τρίτο είδος αγωγής στην οποία υποβάλλονται τα άτομα που πάσχουν από ΣΚΠ, μετά τη θεραπεία της οξείας φάσης και την τροποποιητική της νόσου θεραπεία, ονομάζεται συμπτωματική θεραπεία. Πρόκειται για συμπληρωματική

αγωγή που αποσκοπεί αφ' ενός στην αντιμετώπιση των χρόνιων συμπτωμάτων που εγκαθίστανται και επιμένουν στη πορεία της νόσου (αίσθημα κόπωσης, σπαστικότητα, τρόμος άλγη κ.ά.) και αφ' ετέρου στην βελτίωση της λειτουργικότητας και της ποιότητας ζωής των ασθενών.

Τα συμπτώματα αυτά, συνήθως των πολλαπλών προσβολών, που εκδηλώνονται στη μακρά πορεία της νόσου, είναι συχνά ανυπόφορα και κάνουν δύσκολη τη ζωή των ασθενών. Δυστυχώς, όπως και στη περίπτωση της τροποποιητικής της νόσου θεραπείας, έτσι και στη "συμπτωματική" θεραπεία δεν υπάρχουν οριστικές λύσεις. Για το λόγο αυτό, εκτός από τη χορήγηση της κατάλληλης για κάθε περίπτωση αγωγής, οι ασθενείς ενθαρρύνονται να συμφιλιωθούν με κάποιες καταστάσεις και τους ζητείται να μάθουν να ζουν με το καλύτερο δυνατό τρόπο. Ταυτόχρονα παροτρύνονται να μην αποκοπούν από το κοινωνικό και εργασιακό τους περιβάλλον, ενώ μερικές φορές τους υποδεικνύεται η αναζήτηση ψυχολογικής υποστήριξης (Κουντούρης, 1996).

- **Αντιμετώπιση του αισθήματος κόπωσης**

Η κόπωση είναι συχνή στη ΣΚΠ και αποτελεί ένα από τα σοβαρότερα προβλήματα της νόσου (Raymond, 2004 et al). Η κόπωση είναι ένα πρόδρομο φαινόμενο και εμφανίζεται πολύ πιο πριν τη νόσο σε διάφορους βαθμούς. Τις περισσότερες φορές δεν λαμβάνεται υπόψη γιατί όπως είναι φυσικό ο κάθε κουρασμένος δεν πηγαίνει αμέσως στο γιατρό. Μπορούμε να πούμε ότι σε σημαντικό βαθμό επηρεάζει τη σωματική αλλά και τη νοητική, ψυχική υπόσταση των αρρώστων. Περισσότεροι από τα $\frac{3}{4}$ των ασθενών βιώνουν ένα αίσθημα κόπωσης, το οποίο είναι ανεξάρτητο από τη συμπτωματολογία, την ηλικία ή το βαθμό αναπηρίας τους. Συχνά, το αίσθημα αυτό επιτείνεται από την έκθεση του ασθενούς σε υψηλές θερμοκρασίες περιβάλλοντος. Βελτιώνεται με την ανάπαυση. Στην εμφάνιση κόπωσης μπορεί να συμβάλλει η σπαστικότητα ή η κακή θέση του σώματος. Δυστυχώς ουσιαστική θεραπεία δεν υφίσταται. Από τις ουσίες που χρησιμοποιούνται πιο συχνά είναι η αμανταδίνη. Η αμανταδίνη χρησιμοποιείται ως θεραπεία εκλογής. Φαίνεται ότι ανακουφίζει το αίσθημα της κόπωσης ή και ακόμα απαλλάσσει ένα μεγάλο ποσοστό ασθενών. Η δοσολογία εξαρτάται και από το θεράπων ιατρό αλλά συνήθως χορηγείται 100mg κάθε πρωί για μία εβδομάδα και από τη δεύτερη εβδομάδα αυξάνεται 100 mg το πρωί και 100 mg το βράδυ. Οι παρενέργειες είναι σχετικά λίγες. Συχνά μπορούν να εμφανισθούν:

- Αίσθημα παλμών
- Διαταραχή του ύπνου
- Ανησυχία
- Δικτυωτή πελίωση
- Οίδημα σφυρών

Άλλες λύσεις για τη θεραπεία της κόπωσης είναι η 4-αμινοπυριδίνη, η μονταφιλίνη και η πεμολίνη. Όσον αφορά τη 4-αμινοπυριδίνη όπου είναι αναστολέας των διαύλων καλίου μπορεί να βελτιώσει την αγωγιμότητα των απομυελινωμένων ινών μειώνοντας τα λειτουργικά ελλείμματα (Marsden, 2001 et al). Οι παρενέργειες που προκαλεί είναι ζάλη (50% των ατόμων που λαμβάνουν το φάρμακο), παραισθησίες (στο 25%), αταξία (στο 10% των ασθενών) και άλγη (στο 10%, κυρίως κοιλιακά). Η δοσολογία της 4-αμινοπυριδίνης είναι 0.5 mg/Kgr. Δεδομένου ότι το φάρμακο δεν γίνεται εύκολα ανεκτό, είναι σωστό κατά τη διάρκεια της θεραπείας τα επίπεδα στο αίμα να διατηρούνται <100 mg/ml (Marsden, 2001 et al).

- **Πρακτικά μέτρα αντιμετώπισης του αισθήματος κόπωσης:**

Οι ασθενείς θα πρέπει:

- § Να είναι δραστήριοι σε όλη τη διάρκεια της ημέρας
- § Οι ασχολίες τους να είναι ήρεμες, προγραμματισμένες και να υπάρχει ενδιαμέση ξεκούραση
- § Να έχουν την ικανότητα αναγνώρισης των ορίων τους και να διαμορφώνουν το πρόγραμμά τους ανάλογα
- § Να εκτελούν τις δραστηριότητες τους νωρίς το πρωί
- § Όταν θέλουν να ξεκουραστούν να προτιμούν τη καθιστική στάση από τη κατακεκλιμένη
- § Τέλος, να έχουν έναν φυσιολογικό ύπνο τόσο σε ποιότητα όσο και σε ποσότητα (Σφάγγος, 2001 και συν).

- **Αντιμετώπιση της σπαστικότητας:**

Η σπαστικότητα, η οποία οφείλεται σε αύξηση του μυϊκού τόνου, αποτελεί συχνό ενόχλημα των πασχόντων από ΣΚΠ. Δεν είναι μόνον η δυσκολία στην κινητικότητα αλλά και στην επιτέλεση των καθημερινών αναγκών.

Η ελαφρά σπαστικότητα μπορεί να αντιμετωπισθεί με φυσιοθεραπεία ή με θαλάσσια λουτρά, όπου είναι φυσικά δυνατόν. Όμως όταν η σπαστικότητα είναι έντονη και διαταράσσεται η λειτουργικότητα του ασθενούς, πρέπει να χορηγείται φαρμακευτική αγωγή, η οποία και πάλι είναι απαραίτητο να συμπληρώνεται με φυσιοθεραπεία. Η φαρμακευτική αγωγή αποτελεί τη θεραπεία πρώτης γραμμής, αλλά σε καμία περίπτωση δεν αποκαθιστά τη φυσιοθεραπεία. Στόχος της αγωγής είναι η ελάττωση του μυϊκού τόνου χωρίς όμως πρόκληση μυϊκής αδυναμίας, διότι σε ορισμένους ασθενείς η διατήρηση κάποιου βαθμού σπαστικότητας δηλαδή των κάτω άκρων είναι απαραίτητη για να μπορέσουν να σταθούν όρθιοι και να βαδίσουν.

Δεδομένου ότι η φυσιολογία της σπαστικότητας δεν είναι πλήρως διευκρινισμένη, ο μηχανισμός δράσης των ουσιών που χρησιμοποιούνται δεν

είναι σαφής. Για το λόγο αυτό, χρησιμοποιούνται ετερόκλητες ουσίες όπως μπακλοφαίνη(όπου η μπακλοφαίνη χρησιμοποιείται σαν θεραπεία εκλογής), η τιζανιδίνη (χρησιμοποιείται εναλλακτικά αλλά είναι εξίσου αποτελεσματική), η νταντρολαίνη, τα κορτικοειδή, οι βενζοδιαζεπίνες (διαζεπάμη και κλοναζεπάμη), η θρεονίνη, η κλονιδίνη, η μεξιλετίνη κ.ά.

Η χορήγηση και η δόση των φαρμάκων κατά της σπαστικότητας εξατομικεύεται προσαρμοζόμενη στις ανάγκες του κάθε πάσχοντα. Σε κάθε περίπτωση όμως, αρχίζει κανείς από μικρές δόσεις και αυξάνει σταδιακά τη δόση. Οι ανεπιθύμητες ενέργειες των φαρμάκων είναι συνήθως κόπωση και ζάλη, λιγότερα συχνά συναντάμε εμετούς ή διάρροια και πιο σπάνια σύγχυση.

Εάν η σπαστικότητα είναι ιδιαίτερος βαριά, όπως για παράδειγμα συμβαίνει στα προχωρημένα στάδια της νόσου, δεν απαντά στη φαρμακευτική αγωγή και δημιουργούνται σημαντικά προβλήματα λειτουργικότητας ή ακόμα και υγιεινής. Στη περίπτωση αυτή μπορεί, με πολλές επιφυλάξεις ωστόσο, να εφαρμοσθεί χειρουργική θεραπεία η οποία έχει σαν στόχο τη διάσπαση της συνέχειας του αντανεκλαστικού τόξου. Έχουν αναπτυχθεί διάφορες τεχνικές, όπως η πρόσθια ή οπίσθια ριζοτομή, η εκλεκτική νευροτομή, η οπίσθια επιμήκης μυελοτομή κ.τ.λ. (Σφάγγος, 2001 και συν).

- **Αντιμετώπιση του τρόμου των άκρων:**

Ο τρόμος των άκρων (και του κορμού, της κεφαλής) αποτελεί ένα από τα σοβαρότερα προβλήματα των ατόμων που πάσχουν από ΣΚΠ. Ενοχοποιούνται βλάβες της παρεγκεφαλίδας, των συνδέσεων και του μεσεγκεφάλου. Τις περισσότερες φορές ο τρόμος οφείλεται σε απομυελίνωση των συνδέσεων του οδοντωτού πυρήνα με τον ετερόπλευρο θάλαμο. Μέχρι στιγμής θεραπεία για τον τρόμο δεν υπάρχει. Κατά καιρούς έχουν χρησιμοποιηθεί κάποιες ουσίες όμως με πολλές ανεπιθύμητες ενέργειες. Οι ουσίες που χρησιμοποιούνται είναι η Οντανσετρόνη το λεγόμενο zofran (Σφάγγος, 2001 και συν). Μέχρι πρόσφατα εχορηγείτο για την αντιμετώπιση της ναυτίας και του εμέτου που προκαλεί η χημειοθεραπεία. Τελευταία δοκιμάστηκε για τον έλεγχο του τρόμου των άκρων με το σκεπτικό ότι η σεροτονινεργική νεύρωση της παρεγκεφαλίδας ενδέχεται να εμπλέκεται στο μηχανισμό πρόκλησης του τρόμου. Χορηγείται από το στόμα αλλά και IV. Σε γενικές γραμμές το φάρμακο είναι ανεκτό. Οι παρενέργειες που μπορεί να παρουσιάσει είναι κεφαλαλγία, ζάλη και υπνηλία/ καταστολή. Βεβαίως για την αντιμετώπιση του τρόμου έχουν χρησιμοποιηθεί και άλλες ουσίες χωρίς ιδιαίτερα αποτελέσματα όπως καρβαμαζεπίνη, κλοναζεπάμη, διαζεπάμη. Αν ο τρόμος είναι ήπιος χρησιμοποιείται και η ισονιαζίδη ή την γκαπαπεντίνη (Ginsberg, 2003).

Όμως σε βαριές περιπτώσεις όταν ο τρόμος εμποδίζει σημαντικά το άτομο να επιτελέσει τις καθημερινές του ανάγκες, εφαρμόζεται η χειρουργική θεραπεία. Υπάρχουν δύο ειδών επεμβάσεις. Η μία συνίσταται από στερεοταξική εκτομή του ετερόπλευρου κοιλιοπλάγιου πυρήνα του θαλάμου, με μικρή

επιτυχία και κίνδυνο σοβαρών βλαβών λόγω του υψηλού κινδύνου αιμορραγίας (επιδείνωση της υπάρχουσας δυσχέρειας στη βάδιση, δυσαρθρία, ημιπάρεση, μετεγχειρητική επιληψία). Η άλλη επέμβαση συνίσταται από συνεχή ερεθισμό, μέσω του εμφυτευμένου ηλεκτροδίου του κοιλιοπλάγιου πυρήνα του θαλάμου. Αυτή η επέμβαση έχει μικρή επιτυχία, αλλά είναι λιγότερο επικίνδυνη από την προηγούμενη. Οι ασθενείς που υποβάλλονται σε αυτό το τύπο έχουν μεγαλύτερη λειτουργικότητα.

Η χειρουργική θεραπεία έχει αποτελέσματα όταν:

- Η νόσος είναι σταθερή
- Ο ασθενής έχει μικρό βαθμό αναπηρίας(δηλαδή η κινητικότητα του είναι ικανή)

Αντενδείκνυται όταν ο ασθενής έχει:

- Έκπτωση ανωτέρων λειτουργιών
- Δυσφαγία
- Δυσαρθρία
- Εκσεσημασμένη εγκεφαλική ατροφία (Σφάγγος, 2001 και συν).
- Αντιμετώπιση των νυσταγμοειδών κινήσεων των οφθαλμών:

Δεν υπάρχει αιτιολογική και αξιόπιστη θεραπεία του νυσταγμού των ασθενών με ΣΚΠ. Έχουν πάντως δοκιμασθεί οι ανταγωνιστές του γλουταμινικού οξέος, μεμαντίνη (15-60 mg ημερησίως από το στόμα). Επίσης χρησιμοποιείται και η σκοπολαμίνη (σε δερματικά αυτοκόλλητα), με μικρή αποτελεσματικότητα. Έχει χρησιμοποιηθεί επίσης η ισονιαζίδη και η βοτουλινική τοξίνη (Πλατή, 2006, Marsden, 2001 et al).

Αντιμετώπιση των γνωσιακών διαταραχών:

Οι μελέτες που υπάρχουν σχετικά με το ζήτημα της αντιμετώπισης των γνωσιακών διαταραχών των ατόμων με ΣΚΠ παρουσιάζουν σημαντικά μεθοδολογικά προβλήματα και μάλλον δεν θα πρέπει να ληφθούν σοβαρά υπόψη. Ενδεικτικά, μια από αυτές καταλήγει στο συμπέρασμα ότι η χορήγηση υψηλών δόσεων ιντερφερόνης β-1b επιφέρει σημαντική βελτίωση της οπτικής μνήμης. Πιστεύεται ότι αμανταδίνη ή η πεμολίνη δεν επιφέρουν βελτίωση των γνωσιακών διαταραχών. Τα ίδια ισχύουν και για την 4-αμινοπυριδίνη.

Ύστερα από όλα αυτά γίνεται αντιληπτό ότι, ειδική θεραπεία των γνωσιακών διαταραχών οι οποίες παρατηρούνται στους ασθενείς με ΣΚΠ δεν υπάρχει. Η αγωγή εξαρτάται πάντοτε από την περίπτωση και σε γενικές γραμμές έχει πτωχή αποτελεσματικότητα (Κουντούρης, 1996).

Πίνακας 1

Συνηθέστερα φάρμακα που χρησιμοποιούνται ανάλογα με τη συμπτωματολογία της νόσου (Σφάγγος, 2001 και συν).

ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ	ΦΑΡΜΑΚΑ
Σπαστικότητα	Baclofen, Tizanidin
Τρόμος	Clonazepam, Propranolole
Πόνος/Παραισθήσεις	Amitriptyline, Gabapentin
Κόπωση	Amantadine, Pemoline
Σπαστική κύστη	Oxybytin, Hyscyamine

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8

ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

- 8.1** Η διατροφή στην αντιμετώπιση της σκλήρυνσης κατά πλάκας
- 8.2** Διατροφικές συμβουλές
- 8.3** Επιπρόσθετες οδηγίες για τη διαιτητική αντιμετώπιση της σκλήρυνσης κατά πλάκας
- 8.4** Η διατροφή ως αιτιολογικός παράγοντας στην πολλαπλή σκλήρυνση
 - 8.4.1** Απαραίτητα λιπαρά οξέα
 - 8.4.2** Σύνθεση προσταγλανδίνης
 - 8.4.3** Μυελινογένεση
- 8.5** Ουσίες που βοηθούν στην αντιμετώπιση της σκλήρυνσης κατά πλάκας
- 8.6** Διατροφική παρέμβαση

8.1 Η διατροφή στην αντιμετώπιση της σκλήρυνση κατά πλάκας

Ο ρόλος της διατροφής στη ΣΚΠ είναι ιδιαίτερα σημαντικός και πολυδιάστατος. Από τη μελέτη των επιδημιολογικών δεδομένων επισημάνθηκε μια σαφής εμπλοκή διατροφικών παραγόντων στην απομυελινωτική νόσο και παρουσιάστηκαν οι βασικές υποψίες σχετικά με τον αιτιολογικό τους ρόλο. Σε κάθε περίπτωση η διατροφή μπορεί να αποτελέσει για τον ασθενή έναν πολύτιμο σύμμαχο, σε συνδυασμό με τη φαρμακευτική αγωγή, στην καθημερινή μάχη για τη διατήρηση της φυσικής και πνευματικής υγείας του σε όσο το δυνατόν καλύτερη κατάσταση (Κατσαράς, 1898).

Υπάρχουν κάποιες αρχές όσον αφορά τη διαιτητική παρέμβαση στη ΣΚΠ. Η διατροφική παρέμβαση που χρησιμοποιείται στην αντιμετώπιση της νόσου είναι:

- Αύξηση της λήψης διατροφικών παραγόντων που βοηθούν τον οργανισμό να καταστέλλει αυτοάνοσες αντιδράσεις
- Αποφυγή των τροφίμων που ενεργοποιούν αυτοάνοσες αντιδράσεις (Γρηγοράκης, 2005).

8.2 Διατροφικές συμβουλές για τη σκλήρυνση κατά πλάκας

Οι γενικές αρχές των διατροφικών στόχων για την αντιμετώπιση της νόσου:

- Αύξηση της διατροφικής πρόσληψης
- Μείωση της κατανάλωσης κορεσμένων λιπαρών (Οι κύριες πηγές των κορεσμένων λιπαρών εμπίπτουν σε 3 κατηγορίες: γαλακτοκομικά, κρεατικά, και είδη ζαχαροπλαστικής) (Souza, 1997).
- 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 (Γρηγοράκης, 2005).

Είναι αναγκαία η ισορροπημένη διατροφή που παρέχει επαρκή αλλά όχι υψηλό αριθμό θερμίδων, περιέχει περιορισμένη ποσότητα κορεσμένων λιπών με υψηλή αναλογία μόνο και πολυακόρεστων λιπαρών οξέων και είναι πλούσια σε πρωτεΐνες, φρέσκα φρούτα και λαχανικά. Στους ασθενείς με ΣΚΠ συνιστάται η πρόσληψη των λιπαρών ουσιών να γίνεται από φυτικά λίπη (π.χ. ελαιόλαδο, ηλιέλαιο, σαφρανέλαιο) και η πρόσληψη των ζωικών λιπών (π.χ. βούτυρο, λιπαρά κρέατα, λαρδί) να περιοριστεί όσο το δυνατόν περισσότερο.

Για το κρέας, παρόλο που η συσχέτιση της κατανάλωσης του με τη νόσο παρέμεινε έντονα αμφισβητούμενη σε αναδρομικές έρευνες, ένας πολύ μεγάλος αριθμός τέτοιων μελετών επιβεβαίωσε τη θετική συσχέτιση του κινδύνου εμφάνισης ΣΚΠ με την κατανάλωση ζωικού λίπους (Γρηγοράκης, 2005).

Εξαιρετικά επωφελής για τους πάσχοντες από ΣΚΠ είναι η εφαρμογή ενός διαιτολογίου πλούσιο σε σπορέλαια, λαχανικά φρούτα, δημητριακά ολικής άλεσης και περιορισμένου σε κορεσμένα λιπαρά οξέα (λιγότερα από 20g την ημέρα), ζάχαρη και επεξεργασμένα τρόφιμα, ειδικά αυτά που για την επεξεργασία τους χρησιμοποιούνται κορεσμένα λίπη. Επιπλέον, χρήσιμη είναι η συμπληρωματική χορήγηση βιταμινών και μετάλλων.

Σε έρευνες που έχουν γίνει διαπιστώθηκε μια θετική επίδραση των μεγάλων δόσεων (20-25 g/ ημέρα) ω-6 λιπαρών οξέων στη βαρύτητα των υποτροπών και στην εξέλιξη της αναπηρίας, στα αρχικά στάδια της νόσου (Γρηγοράκης, 2005).

8.3 Επιπρόσθετες οδηγίες για τη διαιτητική αντιμετώπιση της σκλήρυνση κατά πλάκας

Οι διατροφικές αλλαγές μπορεί να έχουν θετικά αποτελέσματα στον έλεγχο της. Μπορούν, επίσης να μειώσουν ή να σταθεροποιήσουν την ταχύτητα της εξέλιξη της νόσου. Οι αλλαγές κλειδιά είναι οι εξής:

- α. Συμπληρωματική χορήγηση 400 IU βιταμίνης D την ημέρα (Γρηγοράκης, 2005). Διότι η βιταμίνη D λειτουργεί ως ρυθμιστής του ανοσοποιητικού συστήματος (Adams, 2003 et al).
- β. Κατανάλωση ψαριού τουλάχιστον τρεις φορές την εβδομάδα και συμπληρωματική χορήγηση λινελαίου.
- γ. Αποφυγή γαλακτοκομικών προϊόντων, ιδιαίτερα αυτών που δεν έχουν υποστεί μέθοδο κατεργασίας UHT, και δημητριακών που περιέχουν γλουτένη.
- δ. Μειωμένη κατανάλωση κόκκινου κρέατος και αποφυγή της λήψης κορεσμένων λιπών.
- ε. Χρήση κατά βάση ελαιόλαδου για την κάλυψη των αναγκών σε λίπος.
- στ. Κατανάλωση στήθους κοτόπουλου, χωρίς το δέρμα του, και λήψη ψαριού, για την κάλυψη των αναγκών του οργανισμού σε πρωτεΐνες.
- ζ. Αποφυγή τροφών που προκαλούν αλλεργικές αντιδράσεις, διαπιστωμένες με εξετάσεις αίματος ή με αντιδράσεις του οργανισμού.
- η. Λήψη ποικίλων διατροφικών συμπληρωμάτων, προκειμένου να ενισχυθεί ο οργανισμός και να βοηθηθούν ποικίλα συστήματα.

Η διαιτητική αγωγή μπορεί να χρησιμοποιηθεί και σε συνδυασμό με οποιαδήποτε από τις φαρμακευτικές αγωγές που χρησιμοποιούνται στη ΣΚΠ. Αξιοσημείωτο είναι το γεγονός ότι πολλοί ασθενείς ισχυρίζονται ότι δεν χρειάζονται τα φάρμακα, όταν κάποια διατροφική αγωγή που ακολουθούν φαίνεται να έχει αποτέλεσμα (Γρηγοράκης, 2005).

8.4 Η διατροφή ως αιτιολογικός παράγοντας στη πολλαπλή σκλήρυνση

8.4.1 Απαραίτητα λιπαρά οξέα

Τα απαραίτητα λιπαρά οξέα δεν μπορούν να συντεθούν από τον ανθρώπινο οργανισμό και χρειάζεται να ληφθούν έτοιμα μέσω των τροφών (Ζιώζιου, 2010). Ο άνθρωπος δεν διαθέτει τα απαραίτητα ένζυμα για την εισαγωγή δεύτερου διπλού δεσμού μετά το C-9 στην ανθρακική αλυσίδα των λιπαρών. Έτσι, αδυνατούν να συνθέσουν το λινελαϊκό οξύ. Για το λόγο αυτό το λινελαϊκό και λινολενικό οξύ καλούνται απαραίτητα λιπαρά οξέα (ΑΛΟ). Υπάρχουν δύο αλυσίδες ΑΛΟ: τα ω-6 και τα ω-3, με πρόδρομα λιπίδια το λινελαϊκό οξύ και το λινολενικό οξύ. Στον οργανισμό, τα λιπαρά οξέα μετατρέπονται σε μακριές αλυσίδες λιπαρών οξέων (π.χ. αραχιδονικό, εικοσαπενταενοϊκό, δοκοσαεξαενοϊκό) που ενσωματώνονται στις κυτταρικές μεμβράνες (Adams, 2003 et al).

Το 60% της στερεάς ουσίας του εγκεφάλου και το 70% του μυελινικού ελύτρου είναι λιπίδια. Από μελέτες των συστατικών των λιπαρών οξέων του εγκεφάλου απέδειξαν ότι οι μακριές αλυσίδες που παράγονται από τα πρόδρομα λιπαρά οξέα σχηματίζουν το μεγαλύτερο μέρος των βασικών λιπαρών οξέων. Βρέθηκε επίσης ότι πολλές φορές τα παράγωγα των μεγάλων αλυσίδων ενσωματώνονται στο ΚΝΣ ταχύτερα από τα πρόδρομα λιπαρά οξέα (Γρηγοράκης, 2005).

8.4.2 Σύνθεση προσταγλανδίνης

Η σύνθεση της προσταγλανδίνης παίζει σημαντικό ρόλο στη λειτουργία του ανοσοποιητικού συστήματος και κατά επέκταση στη ΣΚΠ. Οι αυτοάνοσοι μηχανισμοί συμμετέχουν στην εξέλιξη της νόσου, μέσω του σχηματισμού των προσταγλαδινών. Τα παράγωγα των επιμήκων αλυσίδων των λιπαρών οξέων παράγουν πρόδρομες ουσίες της προσταγλανδίνης, καθώς και μέρος κυτταρικής μεμβράνης. Αυτό σημαίνει ότι, εμμέσως, τα πολυακόρεστα λίπη μπορεί να δρουν ανοσοκατασταλτικά. Μια από τις προσταγλανδίνες που σχηματίζει από το αραχιδονικό οξύ είναι πρόδρομος της προστακυκλίνης, η οποία εμποδίζει την προσκόλληση των αιμοπεταλίων. Αυξημένη κολλώδης υφή των αιμοπεταλίων, μειωμένα επίπεδα λινελαϊκού οξέος και μυϊκές διαταραχές έχουν αναφερθεί στη ΣΚΠ. Με βάση τα δεδομένα αυτά, η αύξηση της πρόσληψης ΑΛΟ μπορεί να έχει κατασταλτικό αποτέλεσμα στην ανάπτυξη των παραπάνω φαινομένων (Γρηγοράκης, 2005).

8.4.3 Μυελινογένεση

Η ΣΚΠ οφείλεται στην προοδευτική καταστροφή της μυελίνης. Η μυελινογένεση είναι μια προγραμματισμένη διαδικασία, που εξαρτάται από εξωκυτταρικές διαβιβάσεις, αλλά και από αυτές που προέρχονται από φυσικές ικανότητες των κυττάρων. Η διατροφή παίζει σημαντικό ρόλο στη σύνθεση της μυελίνης, καθώς ελλειμματική διατροφή κατά τη διάρκεια της βρεφικής ηλικίας και έλλειψη σε ΑΛΟ προκαλεί υποεμυέλωση. Οι διαιτητικές επιδράσεις των λιπών είναι έντονες και στη μετεμβρυϊκή περίοδο, καθώς παρεμβαίνουν στην ανάπτυξη μυελίνης ακόμα και μετά τον απογαλακτισμό. Τελευταίες μελέτες έδειξαν ότι τα λιπαρά οξέα που λαμβάνονται με τη διατροφή εμπλέκονται στον έλεγχο της μυελινογένεσης του ΚΝΣ (Γρηγοράκης, 2005).

8.5 Ουσίες που βοηθούν στην αντιμετώπιση της ΣΚΠ

Η βιταμίνη D έχει αποδειχθεί ότι βοηθά στην αντιμετώπιση της νόσου. Έρευνες έχουν δείξει ότι η λήψη 200- 250 IU βιταμίνης D την ημέρα είναι απαραίτητη για τη φυσιολογική λειτουργία του οργανισμού. Η κύρια πηγή της είναι ο ήλιος και μαζί με τη συμβολή μιας προβιταμίνης που βρίσκεται στο δέρμα συνθέτουν την βιταμίνη D (Ζιώζιου, 2010). Σε χώρες με χαμηλή ηλιοφάνεια, η απαραίτητη πρόσληψη βιταμίνης D θα πρέπει να γίνεται μέσω διατροφής. Υπενθυμίζεται ότι τροφές πλούσιες σε βιταμίνη D είναι το συκώτι, ο κροκός του αυγού, τα ψάρια και το εμπλουτισμένο γάλα. Η βιταμίνη D των τροφίμων είναι ευαίσθητη στο φως και το χαμηλό Ph αλλά όμως πολύ ανθεκτική στη θερμότητα. Υπάρχουν ενδείξεις ότι η συχνότητα επέλευσης της ΣΚΠ είναι μεγαλύτερη σε πληθυσμούς στους οποίους παρατηρούνται χαμηλότερες συγκεντρώσεις βιταμίνης D στο αίμα ή που παρουσιάζουν χαμηλότερη έκθεση στο ηλιακό φως. Πολλοί ερευνητές πιστεύουν ότι η λήψη 8–10 μg (320-400 IU) βιταμίνης D συμβάλλει στην ύφεση των συμπτωμάτων της νόσου (Adams, 2003 et al).

Άλλη ουσία είναι το λινελαϊκό οξύ στους πάσχοντες από ΣΚΠ αποδίδεται στην ενίσχυση του αμυντικού συστήματος. Υπάρχουν αποδεικτικά στοιχεία ότι οι ευεργετικές επιδράσεις της συμπληρωματικής χορήγησης του λινελαϊκού οξέος ασκούνται μέσω της ενίσχυσης της δράσης των προσταγλανδινών και ενός παράγοντα που εκκρίνεται από το σπλήνα (ένα από τα σημαντικότερα όργανα του ανοσοποιητικού συστήματος του οργανισμού). Εάν η επίδραση της συμπληρωματικής χορήγησης λινελαϊκού οξέος συσχετίζεται με τη βελτίωση της σύστασης της μυελίνης και των μεμβρανών των νευρικών κυττάρων, θα απαιτηθούν μακροχρόνιες παρατηρήσεις για τη διαπίστωση των μακροπρόθεσμων ευεργετικών αποτελεσμάτων της ανωτέρω αγωγής. Η χορήγηση λινελαϊκού οξέος θα πρέπει να συνεχίζεται για τουλάχιστον δύο χρόνια, ώσπου οι ασθενείς να επανακτήσουν φυσιολογική αντιδραστικότητα.

Η βιταμίνη B12 φαίνεται να έχει θετικά αποτελέσματα στην εξέλιξη της νόσου. Έχει σαν αποτέλεσμα τη βελτίωση της όρασης και της ακοής περίπου κατά 30%. Οι κινητικές λειτουργίες δεν φαίνεται να βελτιώθηκαν, γεγονός που υποδεικνύει ότι οι νευρικές οδοί των αισθητικών νεύρων (προς τον εγκέφαλο) ωφελούνται από τη βιταμίνη B12, ενώ οι νευρικές οδοί των απαγωγών νεύρων (από τον εγκέφαλο), όχι. Η μορφή της βιταμίνης που χρησιμοποιείται είναι η μεθυλοκοβαλαμίνη, η οποία είναι η πλέον ενεργός μορφή της βιταμίνης B12 (πιο δραστική και από την κυανοκοβαλαμίνη). Η μεθυλοκοβαλαμίνη αποτελεί τη βασική μορφή της βιταμίνης B12 στον οργανισμό. Η βιταμίνη υπάρχει σε όλες τις τροφές ζωικής προέλευσης και ιδιαίτερα στα εντόσθια των ζώων. Καλές πηγές αυτής είναι επίσης τρόφιμα που έχουν υποστεί βακτηριακή ζύμωση (Γρηγοράκης, 2005). Τοξικότητα και ανεπιθύμητες ενέργειες δεν αναφέρονται από τη χρήση υψηλών δόσεων βιταμίνης B12 (Ζιώζιου, 2010).

Τα παγκρεατικά ένζυμα θεωρούνται ότι βοηθούν στην αντιμετώπιση της νόσου. Παρασκευάσματα παγκρεατικών ενζύμων φάνηκε να έχουν ευνοϊκή επίδραση στην αντιμετώπιση της ΣΚΠ, όσον αφορά τη μείωση της συχνότητας και της σοβαρότητας των εξάρσεων των συμπτωμάτων. Ιδιαίτερα καλά ήταν τα αποτελέσματα στις περιπτώσεις διαταραχής της όρασης, αισθητηριακών διαταραχών, δυσλειτουργία της ουροδόχου κύστης και του εντέρου. Ωστόσο, πρέπει να αναφερθεί ότι στη σπαστικότητα, τη ζάλη και τον τρόπο τα αποτελέσματα δεν ήταν ικανοποιητικά (Γρηγοράκης, 2005).

8.6 Διατροφική παρέμβαση

Οι στόχοι του καθημερινού διαιτολογίου για την αντιμετώπιση των συμπτωμάτων της νόσου της ΣΚΠ θα πρέπει να αποσκοπούν:

- Στη διατήρηση του επιθυμητού βάρους
- Διατροφική ισορροπία
- Στη διατροφική αντιμετώπιση των συμπτωμάτων όπως δυσφαγία, υπερβολική εφίδρωση, ακράτεια ούρων, διάρροια και 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, 2005).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 9

ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ

- 9.1 Αποκατάσταση ασθενών με σκλήρυνση κατά πλάκας
- 9.2 Φυσιοθεραπευτική αγωγή
- 9.3 Αρχές φυσιοθεραπείας
- 9.4 Κινησιοθεραπεία
- 9.5 Είδη ασκήσεων
- 9.6 Παγοθεραπεία στη σκλήρυνση κατά πλάκας
- 9.7 Υδροθεραπεία στη σκλήρυνση κατά πλάκας

9.1 Αποκατάσταση ασθενών με σκλήρυνση κατά πλάκας

Πιστεύεται ότι η αποκατάσταση, ειδικά στις χρόνιες παθήσεις είναι μία χρόνια διαδικασία, όπου είναι φυσικό να μην εφαρμόζεται από έναν μόνο ειδικό, αλλά από ένα σύνολο εξειδικευμένων υγειονομικού προσωπικού οι οποίοι την ομάδα αποκατάστασης (Gowers, 1888).

Σκοπός της αποκατάστασης είναι:

- Να ελαχιστοποιήσει τι επιπτώσεις από τα συμπτώματα της νόσου
- Να αυξήσει κατά το δυνατόν τη λειτουργική ικανότητα του ασθενή
- Να βελτιώσει την ποιότητα ζωής του ασθενή
- Να τον εκπαιδεύσει, ώστε να αξιοποιήσει όσο το δυνατόν καλύτερα όλες τις υπάρχουσες δυνάμεις (Κεκάτος, 2001).

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

Ο νοσηλευτής: ο οποίος είναι υπεύθυνος για την παροχή νοσηλευτικής φροντίδας στον πάσχοντα και προσπαθεί να δημιουργήσει ένα κλίμα εμπιστοσύνης, ελπίδας, αισιοδοξίας και ελπίδας για ταχεία ανάρρωση.

Ο φυσικοθεραπευτής: ο οποίος φροντίζει με φυσικά μέσα για την κινητική βελτίωση του ασθενή που πάσχει από τη νόσο της σκλήρυνση κατά πλάκας που όχι μόνο θα του εξασφαλίσει την καλύτερη δυνατή ανεξαρτησία του αλλά θα τον φροντίσει και για την πρόληψη των γνωστών βλαβών που θα επιβαρύνουν ακόμα περισσότερο την κατάσταση της υγείας του.

Ο κοινωνικός λειτουργός: φροντίζει για όλες τις γραφειοκρατικές διαδικασίες που είναι συχνά απαραίτητες για το συντονισμό των κοινωνικών υπηρεσιών, ενημερώνει την οικογένεια του πάσχοντα για όλες τις πηγές πρόνοιας και να ενθαρρύνει τον ασθενή για συνεργασία. Επίσης, ο κοινωνικός λειτουργός μπορεί να εκτιμήσει μαζί με την οικογένεια τους ενδιαφερόμενους και τις οικογένειες τους τις ανάγκες τους (Κεκάτος, 2001).

Εργοθεραπευτής: ο οποίος αξιοποιεί τις κατακτηθείσες κινητικές ικανότητες του ασθενή προσαρμόζοντας τις με διάφορες τεχνικές και βοηθήματα στις λειτουργικές προσωπικές και εργασιακές του ανάγκες. Ακόμα μπορούν να βοηθήσουν τους ασθενείς δίνοντας πρακτικές συμβουλές για την καθημερινή τους ζωή και πως θα διαμορφώσουν το χώρο τους έτσι ώστε να είναι ανεξάρτητοι.

Ο 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.

Ο Ψυχολόγος: ο οποίος στηρίζει ψυχολογικά όχι μόνο τον άρρωστο αλλά και τους ανθρώπους του περιβάλλοντος του, προετοιμάζοντάς τον να

αντιμετωπίσει τις ψυχολογικές καταπτώσεις που δημιουργεί η νόσος. Λειτουργεί συχνά προληπτικά ως προς την αποφυγή μεγαλύτερων ψυχολογικών διαταραχών.

Ο Διαιτολόγος: ο οποίος φροντίζει για τη σωστή διατροφική ισορροπία, εξασφαλίζοντας στον οργανισμό την απαιτούμενη ενέργεια μέσω της υγιεινής διατροφής και ελέγχοντας το βάρος του συχνά.

Ο 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 απαραίτητο, κατασκευάζει ειδικούς νάρθηκες κηδεμένες ή βοηθήματα τα οποία στηρίζουν τον ασθενή στις κινητικές του αδυναμίες και υποστηρίζει το έργο της αποκατάστασης.

Σύμβουλος επαγγελματικού προσανατολισμού: φροντίζει καθαρά για την επαγγελματική αποκατάσταση του ασθενή που πάσχει από σκλήρυνση κατά πλάκας είτε προσαρμόζοντας τις δυνατότητες του στο επάγγελμα του ή φροντίζοντας για αλλαγή ειδικότητας εργασίας.

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

9.2 Φυσικοθεραπευτική αγωγή και σκλήρυνση κατά πλάκας

Εκτός από τις φαρμακευτικές μεθόδους που χρησιμοποιούνται και για τη θεραπεία ή την όσο δυνατόν μεγαλύτερη εξασθένηση της νόσου με μείωση των συμπτωμάτων για την βελτίωση της γενικής κατάστασης του αρρώστου, ακολουθείται και η φυσικοθεραπεία ως συμπλήρωμα της θεραπευτικής αγωγής.

Ανωμαλίες στην κίνηση είναι συχνά το πρώτο σημάδι ότι το άτομο έχει πολλαπλή σκλήρυνση, και η απώλεια των κινητικών δραστηριοτήτων ή η ικανότητα να παρουσιάσει λειτουργική δράση, μπορεί να είναι η πρώτη ένδειξη. Όταν η κινητική ανικανότητα αυξάνεται σε οριακό σημείο παράλυσης μερικοί ασθενείς μπορεί να αποτανθούν 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 ΠΣ μπορεί να έχουν αναπτυχθεί (Souza, 1997).

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 σχετικά υγιές, και με φυσιολογική εμφάνιση, τα πρώτα σημάδια σωματικής εξασθένησης θα σκιαγραφήσουν τη σωματική και συναισθηματική ευπάθεια του ασθενή. Σωματικές ικανότητες που προηγουμένως λαμβανόταν ως δεδομένες, γίνονται

αναξιόπιστες και οι ασθενείς έχουν ανεπιθύμητες αλλαγές στον εαυτό τους (Κεκάτος, 2001, Souza, 1997).



Εικόνα 7. Φυσικοθεραπευτικές ασκήσεις (Πικούνη, 2010)

9.3 Αρχές φυσιοθεραπείας

Ο χειρισμός της ΠΣ θα πρέπει να εξετάζεται και να σχεδιάζεται σε μακροχρόνια βάση όπου θα παρακολουθεί με ηρεμία και προσοχή την εξέλιξη της πάθησης και θα προσαρμόζεται ανάλογα, αξιοποιώντας τα μεταξύ των κρίσεων (ώσεων) καλά χρονικά διαστήματα υποστηρίζοντας και προετοιμάζοντας με τον τρόπο αυτό τον ασθενή στην αντιμετώπιση των δύσκολων περιόδων (Κεκάτος, 2001). Οι πρώτες αναφορές είναι απαραίτητες για το σχεδιασμό ενός μακροχρόνιου προγράμματος χειρισμού και για την υποκίνηση προληπτικής θεραπευτικής αγωγής. Τα βραχυχρόνια 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 (Souza, 1997).

Σε γενικές γραμμές θα λέγαμε ότι η φυσικοθεραπεία καθορίζεται σε συνεργασία με το θεράποντα γιατρό και τον ασθενή φυσικά, θέτοντας τις προτεραιότητες που υπάρχουν. Δυναμώνει και τονώνει το σώμα το οποίο έχει τη τάση να ατροφεί και να αδρανεύει. Ακόμα, συμβάλλει στην πρόληψη των επιπλοκών κατά το μέτρο του δυνατού. Εκπαιδεύει τον ασθενή σε διάφορες τεχνικές λειτουργίας και αυτοεξυπηρέτησης μεγεθύνοντας το βαθμό ανεξαρτησίας του, σε συνδυασμό πάντα με το πρόγραμμα εργασιοθεραπευτικής υποστήριξης. Επιβεβαιώνει την θετική προσέγγιση συνδυάζοντας τις δυνατότητες με τη συγκεκριμένη εκπλήρωση των στόχων. Επιπροσθέτως, βοηθά τον ασθενή να κατανοήσει την λειτουργία του σώματος δίχως να τον

πιέζει και να τον κουράζει. Φροντίζει να μην εξαντλείται ο ασθενής στην προσπάθεια και να συνειδητοποιεί τα λογικά όρια στα οποία μπορεί να κινείται. Επίσης, μαθαίνει στον ασθενή να συνεργάζεται με ενδιαφέρον αλλάζοντας συχνά το είδος και το ρυθμό των θεραπευτικών ασκήσεων για να διατηρηθεί έντονο το ενδιαφέρον. Εκπαιδεύει τους ανθρώπους του άμεσου περιβάλλοντος του ασθενούς που επιθυμούν να βοηθήσουν στο πρόγραμμα κινησιοθεραπείας και λειτουργεί σαν γέφυρα επικοινωνίας τόσο με την οικογένεια του όσο και με τα μέλη της υγειονομικής ομάδας αποκατάστασης (Κεκάτος, 2001).

Οι αρχές της φυσιοθεραπείας είναι:

1. Ενθάρρυνση της ανάπτυξης της τακτικής των κινήσεων
2. Ενθάρρυνση της μάθησης των κινητικών ασκήσεων
3. Βελτίωση της ποιότητας των τύπων κίνησης
4. Ελαχιστοποίηση των ανωμαλιών των μυϊκών τόνων (Βογιατζόγλου, 2009).
5. Έμφαση της λειτουργικής εφαρμογής της φυσιοθεραπείας
6. Υποστήριξη του ασθενή ώστε να συνεχίσει την κίνηση και συνεργασία και να ενισχύσει τη θεραπεία
7. Υιοθέτηση προληπτικής θεραπείας
8. Να ενημερωθεί το άτομο προς καλύτερη κατανόηση των συμπτωμάτων της ΠΣ και πως επηρεάζουν τις καθημερινές δραστηριότητες.

Αν και το κάθε άτομο με ΠΣ είναι ξεχωριστό και σαν τέτοιο πρέπει να αντιμετωπίζεται έχουν εντοπισθεί τέσσερις βασικές αρχές φυσιοθεραπείας:

1. Διατήρηση και αύξηση της σειράς των κινήσεων
2. Ενθάρρυνση σταθερότητας στάσης
3. Παρεμπόδιση συσπάσεων (Βογιατζόγλου, 2009).
4. Διατήρηση και ενθάρρυνση της ανοχής του βάρους (Hammond, 1871).

9.4 Κινησιοθεραπεία

Η αξία της άσκησης για όλους τους ανθρώπους είναι πολύ σημαντική. Υπάρχουν όμως άνθρωποι για τους οποίους η άσκηση είναι κάτι πολύ παραπάνω από απλή κίνηση. Η θεραπεία μέσω της κίνησης, είναι από τα πρώτα θεραπευτικά μέσα που συναντώνται στην ιστορία της ιατρικής και κατέχει σημαντική θέση στο χώρο κυρίως, της φυσικοθεραπευτικής αντιμετώπισης.

Η παλιά ιδέα που ήθελε τους ασθενείς με ΣΚΠ να κάθονται, θεωρώντας ότι οποιαδήποτε κινητική δραστηριότητα θα επιβαρύνει την κατάστασή τους ευτυχώς έχει ξεπεραστεί (Κεκάτος, 2001).

Όλοι οι ασθενείς, μπορούν να βοηθηθούν από την κίνηση, φτάνει μια είναι προσαρμοσμένη στις κινητικές δυνατότητες τους, και να μην γίνεται υπερκόπωση ή να ασκείται οποιαδήποτε υπερβολή στην εκτέλεση.

Οι ασκήσεις αυτό που κάνουν είναι να βοηθάνε:

- Να μεγαλώσουν το επίπεδο ανεξαρτησίας
- Να διατηρήσουν τους μυς δυνατούς και να δυναμώσουν αυτούς που έχουν ατροφήσει (Βογιατζόγλου, 2009).
- Να διατηρήσουν την κινητικότητα των αρθρώσεων και να προλάβουν τυχόν δυσκαμψίες.
- Να περιορίσουν τη σπαστικότητα.
- Να προλάβουν την εμφάνιση κατακλίσεων
- Να βελτιώσουν την κυκλοφορία του αίματος και με αυτό τον τρόπο θα βελτιωθεί το επίπεδο αιμάτωσης του οργανισμού (Κεκάτος, 2001, Βογιατζόγλου, 2009).

9.5 Είδη ασκήσεων

Υπάρχουν διάφορα είδη ασκήσεων από το φάσμα της κινησιοθεραπείας από τις οποίες μπορεί να ωφεληθούν τον ασθενή. Αυτό βεβαίως εξαρτάται από κάποιους παράγοντες. Αρχικά από τι μπορεί να κάνει μόνος του ο ασθενής. Ακόμα εάν προϋπάρχουν άλλα προβλήματα υγείας και πόση βοήθεια χρειάζεται από ένα δεύτερο άτομο.

Οι ασκήσεις γενικά διακρίνονται σε:

Ενεργητικές ασκήσεις: όπου ο ασθενής μπορεί να εκτελέσει από μόνος του χωρίς τη βοήθεια κανενός και οι οποίες μπορούν να γίνουν δυσκολότερες εάν προστεθούν ειδικά βάρακια ή αλλάξει η θέση εφαρμογής. Σκοπό έχουν:

- Να αυξήσουν την ένταση της δυνάμεως του μυός
- Να αυξήσουν τις καύσεις
- Να βελτιώσουν την κυκλοφορία του αίματος

Υποβοηθούμενες ασκήσεις: για τις οποίες ο ασθενής χρειάζεται βοήθεια στη εκτέλεση από ένα άτομο ή αφού διδαχθεί ειδικές τεχνικές τις οποίες μπορεί να τις χρησιμοποιήσει μόνος του (Βογιατζόγλου, 2009).

Παθητικές ασκήσεις: χρησιμοποιούνται όταν ο ασθενής δεν μπορεί να εκτελέσει τίποτα από μόνος του και όλες πρέπει να εφαρμοσθούν από ένα δεύτερο άτομο (Βογιατζόγλου, 2009). Σκοπός τους είναι:

- Να διατηρήσουν ή ακόμα και να βελτιώσουν το μέγεθος της κινητικότητας μιας άρθρωσης.
- Να προφυλάξουν από απίθανες δυσκαμψίες και παραμορφώσεις.
- Να αποκαταστήσουν κατά το δυνατόν τις ήδη υπάρχουσες δυσκαμψίες και παραμορφώσεις.
- Να βελτιώσουν την κυκλοφορία του αίματος.

- Στην εφαρμογή τους θα πρέπει να προσέξουμε τα εξής:
- Ο ασθενής να έχει τη σωστή θέση, είτε ξαπλωμένος είτε καθιστός.
 - Οι κινήσεις να μην υπερβαίνουν τα φυσιολογικά όρια.
 - Να γίνονται στα «όρια» του πόνου και ποτέ να μην τα υπερβαίνουν.
 - Να γίνονται συχνά διαλείμματα (Κεκάτος, 2001).

9.6 Παγοθεραπεία στη σκλήρυνση κατά πλάκας

Μια από τις πλέον φυσικές μεθόδους, που χρησιμοποιούμε κυρίως για τον έλεγχο του πόνου αλλά και της σπαστικότητας, είναι η ελεγχόμενη τοπική παγοθεραπεία.

Τα θεραπευτικά αποτελέσματα της παγοθεραπείας, αν και συχνά πρόσκαιρα, είναι επιβεβαιωμένα και όταν γίνεται λογική και σωστή χρήση τους μπορεί να συμβάλλουν δυναμικά και με το πιο φυσικό τρόπο στην ύφεση των δυσάρεστων συμπτωμάτων, κυρίως του πόνου και της σπαστικότητας (Κεκάτος, 2001).

Μέσω της παγοθεραπείας επιτυγχάνεται:

- Σύσπαση των αγγείων, με αποτέλεσμα την ελάττωση της ροής του αίματος.
- Ελάττωση της τοπικής θερμοκρασίας των ιστών.
- Περιορισμός του οιδήματος.
- Ελάττωση του μυϊκού σπασμού.
- Μείωση της αίσθησης του πόνου.
- Αντανακλαστικός μυϊκός ερεθισμός.
- Περιορισμός του μυϊκού καμάτου.

Ο τρόπος εφαρμογής της παγοθεραπείας είναι με τη μορφή του ψυχρού επιθέματος. Εύκαμπτα επιθέματα, που προσαρμόζονται εύκολα στην περιοχή, που θέλουμε να εφαρμόσουμε τη ψύξη. Μεταξύ του επιθέματος και του δέρματος τοποθετούμε πάντα μια υγρή πετσέτα για προστασία από ενδεχόμενο ερεθισμό. Άλλος τρόπος εφαρμογής είναι τα παγάκια, όπου είναι τυλιγμένα με μια γάζα, ψυκτικοί ψεκασμοί, κρύος αέρας ή και κρύο νερό.

Ο χρόνος εφαρμογής πρέπει να αναπτύσσεται προοδευτικά και να μην υπερβαίνει στα τελικά στάδια τα 15 – 20 λεπτά.

Δεν θα πρέπει να γίνεται αυθαίρετα η χρήση της παγοθεραπείας, αλλά μόνο μετά από συνεννόηση και προτροπή του θεράποντα. Είναι σημαντικό να παίρνονται υπόψη τυχόν συνυπάρχουσες παθήσεις όπως για παράδειγμα πνευμονοπάθεια, καρδιοπάθεια (Κεκάτος, 2001).

9.7 Υδροθεραπεία στη σκλήρυνση κατά πλάκας

Μια από τις πλέον χρήσιμες μορφές φυσικής θεραπείας όσον αφορά στην αντιμετώπιση των χρόνιων συμπτωμάτων της πάθησης, είναι η υδροθεραπεία.

Η χρήση του νερού για θεραπευτικούς σκοπούς, είναι από τις πλέον αρχαίες και παραδοσιακές μορφές θεραπείας, και η εφαρμογή του, κάτω από ορισμένες προϋποθέσεις, που θα εξασφαλίσουν την ασφάλεια του ασθενή, μπορεί να συμβάλει σε μεγάλο βαθμό στη θετική διαμόρφωση του φυσικοθεραπευτικού αποτελέσματος.

Η υδροθεραπεία μπορεί να εφαρμοσθεί σε διάφορες μορφές όπως:

Δινόλουτρο: μικρός σε διάμετρο μεταλλικός κάδος, όπου το νερό σε ελεγχόμενη θερμοκρασία αναδεύεται διαρκώς με ρυθμιζόμενη ένταση. Σημείο, που πρέπει να προσεχθεί ιδιαίτερα, είναι το ότι το υπό θεραπεία άκρο-μέλος τίθεται σε θέση, που ευνοεί το οίδημα.

Υδατοδεξαμενή (πισίνα): εδώ έχουμε το πλεονέκτημα ότι ευεργετείται όλο το σώμα του ασθενή αφού υπάρχει η δυνατότητα εφαρμογής ενός πληρέστερου κινησιοθεραπευτικού προγράμματος το οποίο εκτελείται εύκολα λόγω της έλλειψης της βαρύτητας αλλά και ευχάριστα γιατί η επίδραση του υγρού στοιχείου στο ασθενή έχει ψυχολογικό χαρακτήρα και δημιουργεί μια ιδιαίτερα θετική ευεξία και διάθεση (Κεκάτος, 2001).

Δυστυχώς όμως υπάρχει, πρακτική δυσκολία ως προς την χρήση της πισίνας διότι δεν είναι πάντα εύκολη η μετάβαση σε αυτή και γιατί η χρησιμοποίηση της από άλλα άτομα επιβαρύνει τις συνθήκες υγιεινής, που είναι απαραίτητο να τηρούνται με ιδιαίτερη προσοχή. Ακόμη, δεν είναι δυνατό να ρυθμιστεί η κατάλληλη θερμοκρασία του νερού, αφού μόνο σε ιδιωτικές πισίνες υπάρχει αυτή η δυνατότητα.

Θάλασσα: ίσως η καλύτερη μορφή υδροθεραπείας, διότι η πρόσβαση είναι πρακτικώς, κάτω από ορισμένες προϋποθέσεις εύκολη.

Το γεγονός πάντως ότι μπορεί να εφαρμοσθεί μόνο κατά τους θερινούς μήνες, επηρεάζει καθολικά τη συνεχή εφαρμογή της.

Γεγονός πάντως είναι, ότι θα πρέπει και εδώ να δοθεί ιδιαίτερη έμφαση στην ασφάλεια του ασθενή και στην εφαρμογή του θαλάσσιου μπάνιου μόνο κατά τις απογευματινές δροσερές ώρες (Κεκάτος, 2001).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 10

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ

- 10.1** Νοσηλευτική παρέμβαση ασθενών με σκλήρυνση κατά πλάκας
- 10.2** Στόχοι της νοσηλευτικής φροντίδας στη σκλήρυνση κατά πλάκας
- 10.3** Νοσηλευτική φροντίδα κατά την πραγματοποίηση διαγνωστικών εξετάσεων
 - 10.3.1** Καλλιέργεια ούρων
 - 10.3.2** Αξονική τομογραφία
 - 10.3.3** Μαγνητική τομογραφία
 - 10.3.4** Οσφουονωτιαία παρακέντηση
- 10.4** Νοσηλευτική φροντίδα κατά τη διάρκεια του θεραπευτικού σχήματος
- 10.5** Νοσηλευτική παρέμβαση ανάλογα με την εμφάνιση συμπτωμάτων
 - 10.5.1** Κόπωση
 - 10.5.2** Κινητικά προβλήματα
 - 10.5.3** Οπτικά προβλήματα
 - 10.5.4** Διαταραχές εντέρου και κύστεως
- 10.6** Ο ρόλος του νοσηλευτή στην οργάνωση της νοσηλείας στο σπίτι

10.1 Νοσηλευτική παρέμβαση ασθενών με ΣΚΠ

Η ΣΚΠ είναι μια χρόνια, απρόβλεπτη και αρκετά πολύπλοκη ασθένεια που εκδηλώνεται με διάφορους τρόπους στον κάθε ασθενή. Για αυτό το λόγο η νευρολογική επιστήμη είναι ένας από τους ενδιαφέροντες τομείς της νοσηλευτικής επιστήμης (Στάθη, 2010). Όσον αφορά τους ασθενείς που πάσχουν από ΣΚΠ 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 μια σημαντική πηγή πληροφοριών για τη διάγνωση και τη θεραπεία του πάσχοντα, αλλά και τη διαπίστωση των νοσηλευτικών του προβλημάτων, καθώς και την αντιμετώπιση τους με τη βοήθεια της νοσηλευτικής διεργασίας (Ashton, 1999).

Έτσι, η νοσηλευτική παρέμβαση στον ασθενή με πολλαπλή σκλήρυνση είναι μια ποικιλόμορφη δραστηριότητα που εκδηλώνεται σε οποιοδήποτε χώρο και περιλαμβάνει την αντιμετώπιση των αναγκών υγείας ακόμα και στα πλαίσια της οικογένειας και του συστήματος υποστήριξης. Οι κυρίως νοσηλευτικές φροντίδες ενός νοσηλευτή περιγράφονται σαν μορφωτικές, υποστηρικτικές, συμβουλευτικές και πρακτικά παρεμβατικές (Στάθη, 2010). Η υποστηρικτική θέση της νοσηλευτικής μέριμνας είναι ζωτικής σημασίας. Ο νοσηλευτής-τρια θα συναντήσει τον ασθενή σε διάφορα στάδια της ζωής του με αποτέλεσμα ο ρόλος του νοσηλευτή να θεωρείται πολύ σημαντικός. Διότι είναι αυτός που θα βοηθήσει να αντιμετωπισθεί ο φόβος, η ανησυχία, η ανασφάλεια αλλά και να απαντήσει στα ερωτήματα που κυριεύουν τον ασθενή καθώς επίσης να προσφέρει ψυχολογική υποστήριξη στον ίδιο τον πάσχοντα και στο οικογενειακό του περιβάλλον.

Η εφαρμογή νοσηλευτικού σχεδίου παρέχει το θεωρητικό υπόστρωμα με τρόπο ώστε να φέρεται εις πέρας η εκτίμηση αλλά και ο συναφής σχεδιασμός της φροντίδας. Όλα τα σχέδια βασίζονται σε δραστηριότητες της καθημερινής ζωής, την ιδέα της αυτοϋποστήριξης, την προσαρμογή του ασθενή στην κατάσταση, σκιαγραφεί τη σχέση νοσηλευτή - ασθενή, γύρω από τον άξονα του τελευταίου και όλες τις νοσηλευτικές φροντίδες με στόχο την επίτευξη των δυνατοτήτων του ασθενή, την προώθηση της υγείας, την ελαχιστοποίηση των δυσκολιών και την καταστολή των προβλημάτων (Ashton, 1999).

10.2 Στόχοι της νοσηλευτικής φροντίδας στη σκλήρυνση κατά πλάκας

1) Ακριβής αναγνώριση της απομυελινωτικής επεξεργασίας σε ασθενή με συμπτώματα ή σημεία νευρολογικής δυσλειτουργίας

Σε αυτό το σημείο γίνεται:

- Λήψη ενός 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 (Ashton, 1999).

2) 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 μια 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 (Ashton, 1999).

3) Βοήθεια του αρρώστου να κατανοήσει ότι η ασθένεια του είναι επεισοδιακή και ότι εμφανίζεται με κρίσεις, και διδασκαλία τρόπων αντιμετώπισης 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 καινούργιες αγωγές έρχονται στην επιφάνεια και μπορεί για αυτό 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, εκπαιδευτική και επαγγελματική βοήθεια.

Η επίτευξη μιας 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 αλλά και προσαρμογή. Ένας από τους λίγους σταθερούς παράγοντες στη ζωή του αρρώστου θα είναι μια αξιόπιστη πηγή της φροντίδας του. Η ακριβής και συχνή επανεκτίμηση της φυσικής και συγκινησιακής κατάστασης του αρρώστου είναι επιβεβλημένη.

4) Χορήγηση κορτικοστεροειδών με ασφάλεια και Αποτελεσματικότητα

- Προσεκτική εξήγηση του θεραπευτικού σχήματος στον πάσχοντα
- 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 (Μουτσόπουλος, 2006).
- 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 (Ashton, 1999, Σαχίνη, 2001 και συν).

5) 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 εύθραστοι, 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 σκλήρυνση 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 παραμείνει λειτουργικός και αυτόνομος κατά τη διάρκεια της ημέρας.
- Ο νοσηλευτής πρέπει να ενημερώσει του πάσχοντα έτσι ώστε να εκτελεί τις κύριες δραστηριότητες τους νωρίς το πρωί.
- Ακόμα όταν οι ασθενείς χρειάζεται να ξεκουραστούν, να προτιμήσουν την καθιστική στάση και όχι την κατακεκλιμένη (Ashton, 1999, Σαχίνη, 2001 και συν).
- 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 καθ' όλη τη 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 τον 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, 2001 και συν).

6) 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, δίνονται επαρκείς συμβουλές και γίνεται διδασκαλία στον άρρωστο. Επίσης, ο νοσηλευτής πρέπει να συνεργάζεται και με το λογοθεραπευτή.

Η νοσηλευτική παρέμβαση είναι:

- 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 αναπηρίας του.
- Ανάπτυξη θεραπευτικού σχήματος και παράλληλης δραστηριότητας σύμφωνα με τις δυνατότητες πάντα 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 τις 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 (Ashton, 1999, Σαχίνη, 2001 και συν).

7) Αγωγή του αρρώστου με διαταραχές βάδισης

Η νοσηλευτική φροντίδα που αφορά τη διαταραχή στη βάδιση περιλαμβάνει:

- 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 για παράδειγμα είναι η αφαίρεση ταπέτων από το δάπεδο, τοποθέτηση στηριγμάτων στο μπάνιο και στις σκάλες, να φωτίζεται παρά πολύ καλά ο χώρος μέσα στον

οποίο κινείται (Ashton, 1999, Σαχίνη, 2001 και συν, Λαγογιάννη, 2008 και συν).

8) Αγωγή αρρώστου με διαταραχές στην όραση:

Η οπτική νευρίτιδα όπως έχουμε αναφέρει αποτελεί μια συχνή εκδήλωση της σκλήρυνση κατά πλάκας, όμως μπορεί να εμφανιστούν και άλλες οπτικές διαταραχές οι οποίες περιορίζουν σημαντικά τη λειτουργικότητα και τη κινητικότητα του αρρώστου. Έτσι η αγωγή σε ασθενή με διαταραχές όρασης είναι η ακόλουθη:

- 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 (Σαχίνη, 2001 και συν).

9) Πρόληψη της εμφάνισης αναπνευστικών επιπλοκών:

Σε ασθενείς που καθιστά ακίνητοι λόγω της σκλήρυνση κατά πλάκας, είναι πολύ βασική η πρόληψη της εμφάνισης επιπλοκών που προέρχονται από το αναπνευστικό σύστημα, όπως είναι οι μολύνσεις του θώρακα, μερική πτώση του πνεύμονα, συσσώρευση πτυέλων ή κυάνωση. Πρέπει να καθιερωθεί μια 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 (Ashton, 1999, Σαχίνη, 2001 και συν).

10) 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 (Σαχίνη, 2001 και συν).

- Ενεργητικές ασκήσεις ή ρυθμίσεις 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 ασθενούς για την πρόληψη της εμφάνισης κατακλίσεων με συχνή αλλαγή της θέσης του αρρώστου, καθώς και με τακτικό μασάζ σε σημεία του σώματος που πιέζονται (Ashton, 1999).

11) 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:

- Λήψη υγρών.
- Λήψη τροφής πλούσιας σε φυτικές ίνες, οι οποίες αφήνουν υπόλειμμα (Σαχίνη, 2001 και συν).
- 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 μια πολύ άσχημη εμπειρία για τον πάσχοντα, όπως και η ανάγκη βοήθειας για κένωση. Ο νοσηλευτής πρέπει να μεταχειρίζεται τον άρρωστο με λεπτότητα και διακριτικότητα και να του δίνει ευκαιρίες να εκφράσει τα συναισθήματα του όποια είναι αυτά (Ashton, 1999, Σαχίνη, 2001 και συν).

12) 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 ο άρρωστος έχει εκτός από τα προβλήματα στην ουροδόχο κύστη έχει και σεξουαλικές διαταραχές, καθώς ο πάσχων είναι δύσκολο να εκφράσει τα συναισθήματα του από μόνος του. Σε περίπτωση που έχει σεξουαλικά προβλήματα, τον ενημερώνει για τον τρόπο με το οποίο μπορεί να ξεπεράσει τις δυσλειτουργίες αυτές (Ashton, 1999).

13) Αγωγή αρρώστου με αισθητικές διαταραχές

Γίνεται παρακολούθηση για αυξημένη ή ελαττωμένη αίσθηση, ερεθισμάτων αλλά και για τυχόν εμπειρίες παραισθήσεων, όπως το αίσθημα ηλιακού εγκαύματος, μυρμηκίαση ή ηλεκτρικού shock όταν ο τράχηλος είναι σε κάμψη (σημείο Lhermitte: παραισθήσεις στους βραχίονες, τον κορμό και στις 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 που πραγματοποιούνται στις αισθητικές διαταραχές είναι:

- Ο νοσηλευτής οφείλει να διδάξει στον άρρωστο τη σπουδαιότητα της αυτοεξέτασης και αναφοράς κάθε αλλαγής που θα παρατηρηθεί στο δέρμα του.
- Διδασκαλία 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 ερεθισμάτων.

14) 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 της διαταραγμένης κατάποσης.
- Είναι συχνά ευκολότερο για τους αρρώστους να καταπίνουν τροφές κρύες 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 (Ashton, 1999).

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 μια αξιόπιστη πηγή της φροντίδας του (Ashton, 1999, Σαχίνη, 2001 και συν).

10.3 Νοσηλευτική παρέμβαση κατά την πραγματοποίηση των διαγνωστικών εξετάσεων

Η Νοσηλευτική φροντίδα κατά τη διενέργεια των διαγνωστικών εξετάσεων είναι πολύ σημαντική. Πολλές από τις διαγνωστικές εξετάσεις περιλαμβάνουν αρκετές για τον άρρωστο επιπλοκές με αποτέλεσμα ο ρόλος του νοσηλευτή να θεωρείται πολύ σημαντικός. Ο νοσηλευτής προλαμβάνει και

αντιμετωπίζει τις πιθανές επιπλοκές που εμφανίζονται κατά τη πραγματοποίηση των εξετάσεων.

Όσον αφορά το ρόλο του νοσηλευτή κατά τη διάρκεια των εξετάσεων είναι:

- Να προετοιμάζει τον ασθενή αλλά και την οικογένεια του αρρώστου, με διδασκαλία και ενθάρρυνση πριν τη πραγματοποίηση των εξετάσεων.
- Να συνοδεύσει και να στηρίζει ψυχολογικά τον άρρωστο.
- Να παρέχει βοήθεια στον γιατρό κατά τη διάρκεια της εξέτασης.
- Να κάνει συχνές και προσεκτικές παρατηρήσεις της κατάστασης του πάσχοντα μετά το πέρας της εξέτασης. Για να γίνει έγκαιρη διάγνωση των πιθανών επιπλοκών (Ashton, 1999).

10.3.1 Νοσηλευτική φροντίδα κατά τη διάρκεια καλλιέργειας ούρων

Ο νοσηλευτής πρέπει να γνωρίζει ότι βασική προϋπόθεση για την επιτυχία της λήψης της καλλιέργειας αποτελεί η άσηπτη τεχνική. Πρέπει να αποφεύγεται, όσο το δυνατό, ο καθετηριασμός της ουροδόχου κύστεως, επειδή εγκυμονεί κινδύνους εγκατάστασης μόλυνσης ή ακόμα και προκλήσεως μικροβιαμίας. Η πιο κατάλληλη μέθοδος είναι η συγκέντρωση δείγματος ούρων κατά τη διάρκεια της ουρήσεως και κυρίως στη μέση της ουρήσεως (Rousseaux, 2004 et al).

Ο τρόπος αυτός συγκεντρώσεως άσηπτων ούρων προϋποθέτει προσεκτικό πλύσιμο της περιοχής των έξω γενετικών οργάνων με απλό σαπούνι και νερό (όπως και στη φυσική εξέταση ούρων). Ιδιαίτερη προσοχή πρέπει να δοθεί ώστε τα ούρα να μην έρθουν σε επαφή με το δέρμα της ακροπισθίας περιοχής ή των χειλιών του αιδοίου, διότι είναι δυνατόν να πάρουν μικρόβια. Εάν ο καθετηριασμός είναι αναγκαίος θα πρέπει να γίνει με άσηπτες συνθήκες. Το δείγμα των ούρων που συγκεντρώθηκε αποστέλλεται στο μικροβιολογικό εργαστήριο (Rousseaux, 2004 et al).

10.3.2 Νοσηλευτική φροντίδα κατά τη πραγματοποίηση αξονικής Τομογραφίας (CT: Computed Tomography)

Το νοσηλευτικό προσωπικό έχει τις εξής ευθύνες κατά τη διάρκεια της CT:

- Αρχικά 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 της εξέτασης.
- Τον ενημερώνει ότι ξαπλώνει σε ένα προσαρμοσμένο τραπέζι με το κεφάλι του σε σταθερή θέση, ενώ το ανιχνευτικό σύστημα περιστρέφεται γύρω από το κεφάλι του. Επιπροσθέτως, ενημερώνει τον άρρωστο να

κρατάει το κεφάλι του σε σταθερή θέση και να αποφεύγει να ομιλεί και να κινείται, γιατί η κίνηση της κεφαλής μπορεί να προκαλέσει αξιοσημείωτη παραμόρφωση της εικόνας (Ashton, 1999).

10.3.3 Νοσηλευτική φροντίδα κατά τη διενέργεια της μαγνητικής Τομογραφίας (MRI:Magnetic Resonance Imaging)

Πρέπει να αναφέρουμε ότι η μαγνητική τομογραφία είναι μέθοδος των τελευταίων 20 ετών. Καταλαμβάνει όλο και πιο κεντρική θέση στη σκλήρυνση κατά πλάκας (Κουτσής, 2006 και συν). Για αυτό το λόγο νοσηλευτής έχει κάποιες ευθύνες κατά τη διενέργειά της. Πρωτεύον του νοσηλευτή είναι να ενημερώσει τον πάσχοντα για το είδος της εξέτασης, τη διάρκεια καθώς και τι πρέπει να κάνει. Ενημερώνει τον άρρωστο ότι ξαπλώνει σε μια πλατφόρμα η οποία μετακινείται μέσα σε ένα σωλήνα που περιέχει μαγνήτη. Ακόμη ενημερώνεται και ότι η διαδικασία της εξέτασης είναι ανώδυνη και το μόνο που θα ακούει είναι ο θόρυβος από το βαρύ χτύπημα των μαγνητικών πηνίων καθώς πάλλεται το μαγνητικό πεδίο. Ο σκοπός της ενημέρωσης είναι να μειώσει το φόβο του ασθενή που δημιουργείται όταν έρχεται αντιμέτωπος με άγνωστες καταστάσεις.

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 ενός μικροφώνου που βρίσκεται μέσα στον ανιχνευτή.

Πριν από τη μεταφορά του αρρώστου στο δωμάτιο της εξέτασης, πρέπει να αφαιρεθεί κάθε μεταλλικό αντικείμενο από πάνω του συμπεριλαμβανομένης και της βέρας του, καθώς επίσης και πιστωτικές κάρτες, γιατί το μαγνητικό πεδίο μπορεί να τις καταστρέψει. Ακόμα ο νοσηλευτής θα πρέπει να πάρει ένας πλήρες ιστορικό ώστε να διαπιστωθεί αν υπάρχει μέταλλο μέσα στο σώμα του ασθενή που θα μπορούσε να προκαλέσει βλάβη. Οι νοσηλευτές θα πρέπει να είναι ιδιαίτερα προσεκτικοί για την αποφυγή λαθών (Ashton, 1999).

10.3.4 Νοσηλευτική παρέμβαση κατά τη πραγματοποίηση οσφυονωτιαίας παρακέντησης

Καθήκον του νοσηλευτή είναι να ενημερώσει στον άρρωστο κάθε βήμα της διαδικασίας της εξέτασης και να τον καθοδηγήσει ώστε να πάρει τη σωστή θέση για να γίνει η οσφυονωτιαία παρακέντηση (Ashton, 1999) επίσης του αναφέρουμε ότι η λήψη του υγρού γίνεται για μικροβιακή ή χημική εξέταση για να γίνει η διάγνωση της νόσου (Rousseaux, 2004 et al). Με αυτό τον τρόπο, ο νοσηλευτής βοηθάει τον ασθενή να χαλαρώσει και να εξασφαλίσει τη

συνεργασία του. Διότι για να γίνει η εκτέλεση της παρακέντησεως πρέπει να υπάρχει η συγκατάθεση του αρρώστου.

Οι νοσηλευτές θα πρέπει να γνωρίζουν τι θα πρέπει να κάνουν πριν τη παρακέντηση, κατά τη διάρκεια αλλά και μετά. Οι κινήσεις τους θα πρέπει να είναι σίγουρες και σταθερές. Ακόμα θα πρέπει να γνωρίζουν ότι οι κίνδυνοι που αντιμετωπίζουν είναι πολλοί και μεγάλοι όπως πόνοι, διαταραχές της αισθητικότητας των κάτω άκρων, συμπτώματα μηνιγγισμού, μόλυνση του εγκεφαλονωτιαίου σωλήνα, σπάσιμο βελόνας μέσα στο νωτιαίο σωλήνα (Rousseaux, 2004 et al).

Έτσι λοιπόν, τα καθήκοντα του νοσηλευτικού προσωπικού πριν την εξέταση είναι:

- Να τοποθετήσει τον άρρωστο σε πλαϊνή θέση με τη ράχη του στο χείλος του κρεβατιού. Πρέπει να είναι ξαπλωμένος σε σταθερή επιφάνεια.
- Βοηθάει τον ασθενή να προβεί σε κάμψη της κεφαλής του προς το θώρακα, τα γόνατα του προς τη κοιλία και να κρατάει 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.

Πρέπει να τονίσουμε ότι η οσφυονωτιαία παρακέντηση μπορεί να πραγματοποιηθεί και σε καθιστή θέση. Σε καθιστή θέση συνήθως τοποθετούνται τα παιδιά, παχύσαρκα άτομα και άτομα με πρόβλημα που δεν μπορούν να κάμψουν την σπονδυλική τους στήλη σε σχήμα τόξου σε πλάγια θέση. Η καθιστή θέση επιτρέπει τον ακριβή καθορισμό των σπονδυλικών αποφύσεων και των μεσοσπονδύλιων διαστημάτων (Ashton, 1999).

Οι νοσηλευτικές παρεμβάσεις κατά τη διάρκεια της εξέτασης είναι:

- Ο νοσηλευτής ετοιμάζει το δίσκο παρακέντησης και τον τοποθετεί στο κομοδίνο του ασθενή και το ανοίγει με άσηπτη τεχνική.
- Στη συνέχεια αναλαμβάνει ο γιατρός ώστε να προσδιορίσει το σημείο της παρακέντησης. Το σημείο της παρακέντησης καθορίζεται φέρνοντας μια νοητή γραμμή από τη δεξιά και αριστερή πρόσθια άνω λαγόνια άκανθα προς τη σπονδυλική στήλη. Φοράει τα αποστειρωμένα γάντια και κάνει αντισηψία της περιοχής. Τοποθετεί το τετράγωνο και το σχιστό και κάνει τοπική αναισθησία υποδόρια.
- Ο νοσηλευτής είναι δίπλα στον άρρωστο καθ' όλη τη διάρκεια της παρακέντησης, μιλώντας του και ενθαρρύνοντάς τον. Βοηθάει ακόμα, τον άρρωστο ώστε να διατηρεί τη σωστή θέση κρατώντας τον από τα γόνατα. Η εξέταση αυτή απαιτεί ο ασθενής να παραμείνει κάποιες ώρες ακίνητος. Με αυτές τις ενέργειες προλαμβάνονται οι απότομες κινήσεις, οι οποίες μπορούν να προκαλέσουν κάποιο τραυματισμό (είσοδος αίματος στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό) με συνέπεια να έχουμε λάθος διάγνωση.

- Η εισαγωγή της βελόνας γίνεται από το γιατρό. Η οσφυονωτιαία παρακέντηση γίνεται μεταξύ 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. Ο γιατρός θα προχωρήσει τη βελόνα ως το σημείο που θα έχει την αίσθηση κατάργησης της αντίστασης, όπου αυτό σημαίνει ότι βρίσκεται στον υπαραχνοειδή χώρο. Αφαιρείται ο στείλεός και εφαρμόζεται η κάνουλα τριπλής και το μανόμετρο και όταν σταθεροποιηθεί η στάθμη του διαβάζεται η ενδοκράνια πίεση. Οι φυσιολογικές τιμές ανέρχονται στο 60 – 180 mmH₂O.
- Πρέπει να αναφέρουμε ότι σε όλη τη διάρκεια της παρακέντησης ο νοσηλευτής θα πρέπει να μιλάει στον ασθενή, να παρακολουθεί αν αισθάνεται καλά και να του δίνει κουράγιο (Rousseaux, 2004 et al).
- Μόλις η βελόνα εισαχθεί στον υπαραχνοειδή χώρο ο νοσηλευτής πρέπει να βοηθήσει τον άρρωστο να ευθείσει τα πόδια του με απαλές κινήσεις. Η ενέργεια αυτή έχει σαν στόχο να προλάβει εσφαλμένες μετρήσεις ενδοκρανιακής πίεσης διότι η μυϊκή τάση και η πίεση της κοιλίας δίνουν λανθασμένη τιμή ενδοκρανιακής πίεσης (Ashton, 1999)
- Επιπροσθέτως, ο νοσηλευτής συμβουλεύει τον άρρωστο να αναπνέει ήρεμα, να μην κρατάει την αναπνοή του και να προσπαθεί να είναι χαλαρός. Ο υπεραερισμός μπορεί να ελαττώσει την αυξημένη ενδοκράνια πίεση.
- Λαμβάνονται 3 δείγματα, περίπου 1 ml ENY σε κάθε σωληνάριο για επισκόπηση και συγκριτική μελέτη. Αφού παρθούν τα δείγματα ο νοσηλευτής τα ετοιμάζει και φροντίζει να τα στείλει στο εργαστήριο.
- Μια ακόμα νοσηλευτική παρέμβαση είναι ότι μετά το πέρας της εξέτασης ο νοσηλευτής τοποθετεί τον άρρωστο σε πρινή θέση για 6–12 ώρες, έτσι ώστε να προληφθεί η ροή του εγκεφαλονωτιαίου υγρού στο επισκληρίδιο χώρο από τη δημιουργηθείσα ροπή. Το κεφάλι του αρρώστου δεν πρέπει να είναι ψηλότερα από το υπόλοιπο σώμα.96 Αυτή η στάση βοηθάει έτσι ώστε να μην εμφανιστεί κεφαλαλγία όπου είναι σύνηθες σύμπτωμα μετά την οσφυονωτιαία παρακέντηση και οφείλεται πιθανόν σε μικρή απώλεια εγκεφαλονωτιαίου υγρού (Rousseaux, 2004 et al).
- Γίνεται λήψη και καταγραφή ζωτικών σημείων του αρρώστου αρκετά συχνά συνήθως κάθε 10-30 λεπτά.
- Παρακολουθούμε τον ασθενή για πιθανές μεταβολές στο επίπεδο συνείδησης, προσανατολισμό στο χώρο, τον τόπο, στα πρόσωπα, στην κινητική του δραστηριότητα.
- Σε περίπτωση εμφάνισης κεφαλαλγίας ο νοσηλευτής παρατείνει το χρόνο παραμονής του ασθενή σε οριζόντια θέση και του χορηγούνται φάρμακα (όπως ήπια αναλγητικά) σύμφωνα με τις ιατρικές οδηγίες. Η κεφαλαλγία είναι συχνό σύμπτωμα μετά την παρακέντηση που μπορεί να διαρκέσει από 24 ώρες μέχρι 1 εβδομάδα. Εμφανίζεται λίγα λεπτά μετά την έγερση του αρρώστου από την θέση κατάκλισης και βελτιώνεται μετά από την εκ

νέου κατάκλισή του. Πιστεύεται ότι η κεφαλαλγία οφείλεται στη συνεχή διαρροή του εγκεφαλονωτιαίου υγρού στην περιοχή που έγινε η παρακέντηση. Γίνεται ενδορραχιαία ένεση στείρου ισότονου διαλύματος χλωριούχου νατρίου όπου επιφέρει ανακούφιση. Αμέσως μετά την κατάπαυση της διαρροής του εγκεφαλονωτιαίου υγρού αλλά και την αποκατάσταση της πίεσης του, η κεφαλαλγία υποχωρεί.

- Τέλος ο νοσηλευτής καταγράφει τα μακροσκοπικά ευρήματα του εγκεφαλονωτιαίου υγρού, τον αριθμό δειγμάτων ENY, τις τιμές ενδοκράνιας πίεσης (αρχικής - τελικής), την κατάσταση και την αντίδραση του πάσχοντα (Ashton, 1999).

10.4 Νοσηλευτική φροντίδα κατά την εφαρμογή του θεραπευτικού σχήματος

Ο ασθενής έχει ανάγκη από νοσηλευτική φροντίδα ακόμα και κατά την εφαρμογή του θεραπευτικού σχήματος. Ο/Η νοσηλευτής-τρια θα πρέπει να εφαρμόζει με μεγάλη ακρίβεια τη θεραπευτική αγωγή, να φροντίζει για την πρόληψη παρενεργειών από αυτή και να βρίσκεται σε ετοιμότητα να τις αντιμετωπίσει σε περίπτωση που εμφανιστούν. Συγκεκριμένα:

- Ο/Η νοσηλευτής-τρια θα πρέπει να εξηγεί προσεκτικά το θεραπευτικό σχήμα στον ασθενή και να παρακολουθείται ώστε να τηρείται αυτό με ακρίβεια.
- Η θεραπευτική αγωγή των ασθενών με Σ.Κ.Π περιλαμβάνει μεγάλες δόσεις και μακροχρόνια χορήγηση ανοσοκατασταλτικών, θα πρέπει να προφυλάσσονται οι ασθενείς από λοιμώξεις, στις οποίες είναι επιρρεπείς λόγω της ελάττωσης της αντίστασης του οργανισμού τους.
- Ακόμη, τα κορτικοστεροειδή όταν χορηγούνται σε μεγάλες δόσεις είναι δυνατόν να προκαλέσουν κατακράτηση ηλεκτρολυτών και οίδημα, αύξηση της πίεσης του αίματος, μυϊκή αδυναμία, οστεοπόρωση, ακόμα και ψυχικές διαταραχές. Για όλους αυτούς τους λόγους ο άρρωστος θα πρέπει να βρίσκεται υπό συνεχή παρακολούθηση, για τυχόν εμφάνιση τέτοιου είδους εκδηλώσεων.
- Σε περίπτωση εμφάνισης παρενεργειών ενημερώνεται ο θεράπωντας γιατρός, για αναπροσαρμογή του θεραπευτικού σχήματος.
- Ο πάσχων θα πρέπει και ο ίδιος να διδάσκεται πώς να αναγνωρίζει τις παρενέργειες των κορτικοστεροειδών ή τα προβλήματα, που μπορεί να προκύψουν μετά από μακροχρόνια χορήγηση ανοσοκατασταλτικών (ιογενείς ή μικροβιακές λοιμώξεις) και να το αναφέρει (Πλατή, 2006).
- Επιπροσθέτως, θα πρέπει να εκπαιδεύεται και πώς να αποφεύγει τις παρενέργειες, χρησιμοποιώντας αντιόξινα και ακολουθώντας μια ειδική διαίτα.

- Καθήκον νοσηλευτικό είναι να εξηγήσουμε στον ασθενή το σκοπό της αγωγής και τα αναμενόμενα αποτελέσματα έτσι ώστε να αποφύγουμε τυχόν άρνηση στη λήψη των φαρμάκων (Borgstadt, 1997).

Ο νοσηλευτής πρέπει να δώσει προσεκτικά εξηγήσεις στον άρρωστο και στην οικογένειά του με προφορικές αλλά και γραπτές οδηγίες. Θα πρέπει να βεβαιωθεί ότι έγιναν κατανοητές οι οδηγίες που έδωσε διότι με αυτό τον τρόπο θα προληφθούν ανεπιθύμητες ενέργειες.

Είναι σημαντικό ένας ασθενής που εισέρχεται στο νοσοκομείο να αποκατασταθεί τόσο φυσικά όσο και συναισθηματικά (Borgstadt, 1997). Η οργάνωση του σχεδίου νοσηλευτικής φροντίδας έχει σαν στόχο την κάλυψη όλων των αναγκών του ασθενούς είτε αυτές είναι φυσικές, είτε ανάγκες στοργής, ασφάλειας, δημιουργικότητας και αποδοχής. Το νοσηλευτικό προσωπικό εκπαιδεύει τους ασθενείς να αυτοεξυπηρετούνται και να ανεξαρτητοποιούνται από το περιβάλλον τους φυσικά όσο το επιτρέπουν οι δυνάμεις τους. Με σκοπό να ζήσουν μια ζωή όσο το δυνατόν με μεγαλύτερη ψυχική και σωματική άνεση, αξιοπρέπεια και ανακούφιση (Ashton, 1999, Πλατή, 2006).

10.5 Νοσηλευτική παρέμβαση ανάλογα με την εμφάνιση των συμπτωμάτων

10.5.1 Κόπωση

Η κόπωση θεωρείται ένα συχνό σύμπτωμα στη ΣΚΠ και είναι μια πολυπαραγοντική διαταραχή, με αποτέλεσμα η νοσηλευτική φροντίδα να στρέφεται σε όλους τους παράγοντες που επηρεάζουν στην εμφάνιση της. Προτεραιότητα του νοσηλευτή θα πρέπει να είναι η επιμόρφωση αλλά και η υποστήριξη των πασχόντων καθώς και του άμεσου περιβάλλοντος τους (Morgante, 1998).

Ο κάθε ασθενής δεν θα πρέπει να αντιμετωπίζεται σαν "εύθραυστος" αλλά θα πρέπει να ενθαρρύνεται να συνεχίσει τη ζωή του, τις καθημερινές του δραστηριότητες. Όταν διαπιστώσουν ότι πετυχαίνουν μια συγκεκριμένη δραστηριότητα υπάρχει άνοδος του ηθικού τους και έχουν την αίσθηση ότι αποκτούν τον έλεγχο της κατάστασής τους. Γι' αυτό το λόγο οι νοσηλευτές θα πρέπει να τους παροτρύνουν να είναι ενεργητικοί και να ασχολούνται όλη την ημέρα όσο γίνεται περισσότερο. Να μην κοιμούνται πολύ αλλά να προγραμματίζουν κάποιους περιόδους ξεκούρασης μέσα στην ημέρα. Την ώρα της ξεκούρασης προτιμάται η καθιστική θέση και αποφεύγεται η κλινήρης εφόσον αυτό είναι δυνατό (Χρυσοβιτσάνου, 2005).

Ο/Η νοσηλευτής –τρια θα πρέπει να συμβουλεύουν τον ασθενή να κάνει τα εξής:

- Να προγραμματίζουν ημερήσιες ή εβδομαδιαίες δραστηριότητες

- Να προγραμματίζουν ήρεμη δραστηριότητα, σταδιακή, με περιόδους ηρεμίας.
- Να κοιμούνται κανονικές ώρες και να αποφεύγουν το ξενύχτι μέχρι αργά τη νύχτα.
- Να αναγνωρίζουν τα όρια τους που μπορεί να διαφέρουν από μέρα σε μέρα και να υπάρχει μια ελαστικότητα στο πρόγραμμα τους έτσι ώστε να διαμορφωθεί ανάλογα (Πλατή, 2006).

Ο προγραμματισμός των δραστηριοτήτων γίνεται νωρίς το πρωί, όταν η ενεργητικότητα είναι αρκετά υψηλή. Σε περίπτωση που ο ασθενής έχει να αντιμετωπίσει μια αρκετά δύσκολη δραστηριότητα θα πρέπει να γίνεται τμηματικά ή να ζητηθεί η βοήθεια κάποιου άλλου. Σε συνεργασία με τον ασθενή ο νοσηλευτής καλό θα ήταν αν ορίσει προτεραιότητες που οφείλουν να πραγματοποιηθούν και άλλες που θα είναι μικρότερης βαρύτητας. Σε σοβαρότερες περιπτώσεις ο προγραμματισμός να γίνεται με τη βοήθεια κάποιου ειδικού εργοθεραπευτή έτσι ώστε ο ασθενής να παραμείνει λειτουργικός και αυτόνομος σε όλη τη διάρκεια της ημέρας. Θα πρέπει να τονίσουμε ότι εκτός από αυτά τα γενικά μέτρα που θα ήταν σκόπιμο να εφαρμόζονται σε κάθε ασθενή με ΣΚΠ ακόμη και με ήπια κόπωση (Morgante, 1998).

10.5.2 Κινητικά προβλήματα

Ένα από τα άμεσα προβλήματα που παρουσιάζει ο ασθενής με ΣΚΠ είναι η δυσκολία έγερσης από το κρεβάτι. Αυτό κατά κύριο λόγο οφείλεται στις κινητικές αλλά και σε αισθητικές διαταραχές οι οποίες δημιουργούνται από αλλοιώσεις του νωτιαίου μυελού και του εγκεφάλου.

Συνήθως οι διαταραχές αυτές μπορεί να είναι παροδικές ή μπορεί να αφήσουν υπόλειμμα. Ο ρόλος του νοσηλευτή σε αυτό το πρόβλημα είναι να χρησιμοποιήσει μηχανικά μέσα όπου θα εξασφαλίσουν στον ασθενή την έγερση από το κρεβάτι. Επίσης, η ανάπτυξη θεραπευτικού σχήματος ανάπαυσης και δραστηριότητας για τη διατήρηση του τόνου και της μάζας των μυών. Για να απαλλάξουν τον άρρωστο από τη σπαστικότητα οι νοσηλευτές μπορούν να κάνουν μασάζ.

Όταν δεν υπάρχει δυνατότητα έγερσης από το κρεβάτι ο νοσηλευτής είναι υπεύθυνος να υποβάλλει τον ασθενή σε συστηματική προληπτική αγωγή. Η αγωγή αυτή συνιστά μεταξύ άλλων την συχνή αλλαγή θέσης εφόσον αυτό δεν επηρεάζει την κατάσταση του πάσχοντα, προσοχή στην τοποθέτηση και στην αφαίρεση της σκωραμίδας, διατήρηση των κλινοσκεπασμάτων καθαρών και τεντωμένων. Ακόμα ένας παράγοντας που μπορεί να βοηθήσει για γρηγορότερη έγερση είναι η φυσιοθεραπεία που εξασφαλίζει ασκήσεις εκτάσεως (Πλατή, 2006).

10.5.3 Οπτικά προβλήματα

Ο ασθενής με ΠΣ παρουσιάζει πολλά προβλήματα μέσα σε αυτά συγκαταλέγονται και οι διαταραχές της όρασης. Αρχικά θα πρέπει να γίνεται αξιολόγηση της οπτικής λειτουργίας του πάσχοντα και είναι σωστό να αναγράφονται με ακρίβεια τα ευρήματα (Morgante, 1998).

Ο σκοπός της φροντίδας για έναν νοσηλευτή όταν έχει ασθενή με διαταραχή στην όραση είναι η θεραπεία της υποκείμενης αιτίας, να προλάβει τη μόνιμη απώλεια της όρασης, πρόληψη υποτροπής και ακόμα να απαλλαγθεί από σημεία και συμπτώματα. Αυτό μπορεί να επιτευχθεί μόνο με τη χρησιμοποίηση στερινοειδών και λήψη μέτρων για πρόληψη παρενεργειών και προστασία από μία δευτεροπαθή βλάβη της διαταραχής της όρασης.

Ένας νοσηλευτής έχοντας επίγνωση της πιθανότητας ατυχήματος εξαιτίας της διαταραχής της όρασης θα πρέπει να συμβουλεύσει τους οικείους του πάσχοντα να μην τον αφήνουν να σηκώνεται από το κρεβάτι. Σε περίπτωση που ο ασθενής είναι μόνος του τον συμβουλεύει ο νοσηλευτής να απευθυνθεί σε αυτόν σε περίπτωση που χρειάζεται κάτι ή είναι ανάγκη να σηκωθεί από το κρεβάτι (Morgante, 1998).

10.5.4 Διαταραχές εντέρου και κύστεως

Εξαιτίας της βλάβης στη σπονδυλική στήλη μπορεί να δημιουργηθεί διαταραχή στις κενώσεις του εντέρου, προκαλώντας κατακράτηση κοπράνων ή απώλεια. Η απώλεια και η ανάγκη για κένωση θεωρείται από τους ασθενείς ταπεινωτική εμπειρία.

Έχοντας επίγνωση της κατάστασης οι νοσηλευτές θα πρέπει να χειρίζονται τον ασθενή με διακριτικότητα. Στην αρχή θα πρέπει να τον πλησιάσουν δίνοντας συμβουλές σχετικά με τη διαίτα αλλά και τη δραστηριότητα που θα πρέπει να ακολουθήσει για να τον βοηθήσουν στην κανονική κένωση. Με την κατάλληλα ενημέρωση εξασφαλίζεται η καλή λειτουργία του εντέρου και ο άρρωστος παύει να ταλαιπωρείται (Morgante, 1998).

Αν δεν επέλθουν τα αναμενόμενα αποτελέσματα το αντιμετωπίζουμε λαμβάνοντας τα εξής μέτρα. Γίνεται εφαρμογή ενός υπόθετου και υποκλυσμός. Όταν τα μέτρα φέρουν κάποιο αποτέλεσμα πρέπει να γίνεται καλή περιγραφή των κενώσεων και να γράφεται ο αριθμός αυτών στο διάγραμμα.

Σε περίπτωση απώλειας κοπράνων η διαίτα προσαρμόζεται ανάλογα. Γίνεται αλλαγή στον ασθενή, οπότε είναι απαραίτητο και επιμελημένη καθαριότητα για να αποφύγουμε να δημιουργήσουμε στον άρρωστο περαιτέρω προβλήματα όπως κατακλίσεις και δερματίτιδες. Καθήκον νοσηλευτικό είναι μια συζήτηση με τον ασθενή όπου θα πληροφορηθεί ότι το πρόβλημα του είναι

συνέπεια της νόσου του και ότι ο ίδιος δεν είναι υπεύθυνος, αυτό θα έχει σαν αποτέλεσμα ο ασθενής να νιώσει καλύτερα και πιο άνετα.

Όσον αφορά τις διαταραχές της κύστης αυτές οφείλονται σε αλλοιώσεις του νωτιαίου μυελού προκαλώντας κατακράτηση ούρων. Ένας ασθενής με προβλήματα κατακρατήσεως μπορεί να δημιουργήσει μολύνσεις ακόμα και επιβάρυνση της νεφρικής λειτουργίας.

Καθήκον νοσηλευτικό είναι να διακρίνει συμπτώματα κατακρατήσεως όπως είναι η ανάγκη προσπάθειας για ούρηση, οι μικρές και οι συχνές ουρήσεις. Οι ενέργειες αντιμετώπισης της κατακρατήσεως στην αρχή είναι να τοποθετηθεί ο άρρωστος σε κατάλληλη θέση, να του χορηγηθούν αρκετά υγρά αλλά και η προσπάθεια να ουρήσει με φυσικά μέσα όπως για παράδειγμα το άνοιγμα της βρύσης, η ρίψη νερού στα γεννητικά όργανα.

Τέλος αν δεν φέρουν κάποιο αποτέλεσμα τα φυσικά μέσα καταφεύγουμε στον καθετηριασμό ουροδόχου κύστεως, ο οποίος πρέπει να γίνεται τόσο συχνά όσο χρειάζεται. Για τη λήψη άσηπτων ούρων για καλλιέργεια παίρνουμε δείγμα από τον καθετήρα. Ο καθετήρας πρέπει να αλλάζεται αμέσως μόλις γεμίσει και να τοποθετείται με ιδιαίτερη προσοχή έτσι ώστε να αποφεύγονται τραυματισμοί. Οι νοσηλευτές είναι υπεύθυνοι και στο να ελέγχουν να μην εμφανιστούν επιπλοκές όπως για παράδειγμα την εμφάνιση ουρολοίμωξης. Παρόλα αυτά οι νοσηλευτές δεν θα πρέπει να ξεχνάνε και την ψυχολογική υποστήριξη που έχει ο ασθενής και θα πρέπει να τον ενθαρρύνουν συνεχώς να εκφράζει τα συναισθήματα του (Morgante, 1998).

10.6 Ο ρόλος του νοσηλευτή στην οργάνωση της νοσηλείας στο σπίτι

Η νοσηλεία στο σπίτι είναι το βασικότερο στοιχείο της συνεχιζόμενης φροντίδας υγείας. Για την επιτυχία της απαιτούνται συντονισμένες προσπάθειες. Προϋπόθεση είναι η ολοκληρωμένη συλλογή απαραίτητων στοιχείων όπου θα χρησιμεύσουν στην αξιολόγηση των αναγκών, τη σωστή οργάνωση αλλά και τη ολοκληρωμένη εφαρμογή συλλογή των ενδεικνυόμενων διαδικασιών. Η οικογένεια ή το άμεσο περιβάλλον πρέπει να αποτελεί το κέντρο εκτίμησης αναγκών μέσα από τη δημιουργία κλίματος εμπιστοσύνης, αλλά και τη χρήση επιδέξιας τεχνικής και παρατήρησης. Για να πραγματοποιηθεί η επίτευξη των στόχων της νοσηλείας στο σπίτι πρέπει να ακολουθηθούν τα παρακάτω:

- Λήψη ατομικού ιστορικού αλλά και οικογενειακού για να γίνει εκτίμηση των νοσηλευτικών αναγκών του κάθε ασθενούς και της οικογένειας του. Εδώ πρέπει να σημειωθεί ότι η εκτίμηση των νοσηλευτικών αναγκών δεν περιορίζεται στο υπάρχον πρόβλημα υγείας αλλά εκτιμάται ο τρόπος ζωής, το κοινωνικοοικονομικό και πολιτιστικό περιβάλλον και οι επιθυμίες του ασθενούς και της οικογένειας του (Holper, 2001 et al).

- Η συνεργασία με το θεράποντα γιατρό αν ήδη υπάρχει ή παραπομπή σε αυτόν σε περίπτωση που χρειάζεται.
- Μέριμνα για ασφαλιστική κάλυψη της νοσηλείας στο σπίτι σε συνεργασία με άλλες υπηρεσίες όπως κοινωνικό λειτουργό.
- Η νοσηλευτική φροντίδα με συνέχεια και συνέπεια από την ομάδα κοινοτικών νοσηλευτών και η λεπτομερής καταγραφή των ενεργειών καθώς και της εξέλιξης του προβλήματος υγείας.
- Η συνεχής αξιολόγηση της κατάστασης του ασθενή αλλά και της οικογένειας του έτσι ώστε να προγραμματίζεται και να αναπροσαρμόζεται η νοσηλευτική του φροντίδα.
- Η φροντίδα για την αποκατάσταση της υγείας του ατόμου στο μεγαλύτερο δυνατό βαθμό σε συνεργασία με άλλες υπηρεσίες όπως φυσικοθεραπευτή, εργοθεραπευτή.
- Η εκπαίδευση του ίδιου του ασθενούς ή μέλους της οικογένειας για τη συμμετοχή στη νοσηλευτική φροντίδα εν μέρει η και στο σύνολό της (Holper, 2001 et al).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 11

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΑΠΟ ΤΗΝ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑ

- 11.1** Από την υγεία στην ασθένεια
- 11.2** Πώς αντιμετωπίζει η οικογένεια την σκλήρυνση κατά πλάκας
- 11.3** Ψυχολογικό προφίλ του ασθενούς

11.1 Από την υγεία στην ασθένεια

Ένα χρόνιο νόσημα που συνήθως συνοδεύεται ή επισύρει την κοινωνική περιθωριοποίηση δεν είναι μόνο πρόβλημα ιατρικό είναι και κοινωνικό. Η πορεία από την υγεία στην ασθένεια και μάλιστα σε μια χρόνια ασθένεια, είναι δύσκολη και οδυνηρή πορεία. Τα συναισθήματα που διαδέχονται την αρχική έκπληξη, μετά την ενημέρωση, είναι ο θυμός, η άρνηση. Κάθε συναίσθημα αποτελεί την αρχή μιας αλυσίδας αντιδράσεων, τόσο για τον άρρωστο όσο και για το περιβάλλον του. Οι αντιδράσεις, η ένταση που θα πάρουν και το πόσο θα συμβάλουν στην ευνοϊκότερη αντιμετώπιση της αρρώστιας εξαρτώνται, όπως πρέπει να έχει γίνει αντιληπτό, από πολλούς παράγοντες αλλά συνοδεύονται στενά και με τη σχέση που έχει αποκτήσει ο άρρωστος με την Ιατρική, τους γιατρούς, τους νοσηλευτές. Υπάρχουν άνθρωποι που πιστεύουν στις δυνατότητες της ιατρικής. Τα άτομα αυτά μετά από μια περίοδο ξαφνιάσματος, όταν πληροφορηθούν ότι έχουν ένα χρόνιο νόσημα, θα ζητήσουν βοήθεια (Purves, 1930).

Αντιθέτως, άλλοι που δυσπιστούν στην Ιατρική, θα αναζητήσουν τη βοήθεια της, όταν άλλες θεραπευτικές προσεγγίσεις θα τους απογοητεύσουν, όταν οι προσωπικές δυνατότητες θα εξαντληθούν χωρίς αποτέλεσμα, αλλά θα συνεχίσουν να εκφράζουν τη δυσπιστία τους και να κρατούν κριτική στάση απέναντι στην κλασική θεραπευτική. Αυτοί οι άρρωστοι θα διακόπτουν την επαφή με το γιατρό τους και θα καταφεύγουν για θεραπεία σε διάφορες κατευθύνσεις, ενώ συχνά θα γίνονται αντικείμενα εκμετάλλευσης. Η θεραπευτική αντιμετώπιση αυτών των αρρώστων θα πρέπει να στηριχθεί στο περιβάλλον τους.

Μια τρίτη ομάδα θα καθυστερήσει να ζητήσει βοήθεια. Μέσα σε αυτή την ομάδα θα συναντήσει κάποιος άτομα με σημαντικό κοινωνικό ρόλο, που θα ζητήσουν βοήθεια μόνο όταν αισθανθούν ότι ο ρόλος αυτός δυσχεραίνεται ή ακόμη καλύτερα ότι παρεμποδίζεται. Τα άτομα αυτά, σε μια δεύτερη φάση της νόσου, βιώνουν σαν προσωπική τους αποτυχία τη νόσο και την αναπηρία. Οι άνθρωποι αυτοί θα πρέπει να υποστηριχθούν, ώστε να συνεχίσουν τη λειτουργικότητα τους και σε δεύτερη φάση να την τροποποιήσουν, έτσι ώστε να αποφευχθεί με κάθε τρόπο η περιθωριοποίησή τους.

Είναι απόλυτα φυσικό μετά τη διάγνωση της νόσου να γίνει αναθεώρηση του τρόπου ζωής. Η τροποποίηση του επαγγέλματος θα πρέπει να προωθείται μόνο όταν η φυσική κατάσταση παρεμποδίζει την άσκηση του, ενώ διακοπή θα πρέπει να αποφεύγεται, εφόσον θα συμβάλλει στην περιθωριοποίηση του αρρώστου. Ιδιαίτερη προσοχή θα χρειασθεί για τις περιπτώσεις εκείνες, στις οποίες έχει υπάρξει επαγγελματικός προγραμματισμός με αρκετούς φιλόδοξους στόχους, οι οποίοι είναι δυνατόν να απειληθούν από μια ενδεχόμενη επιδείνωση της νόσου (Σφάγγος, 2001 και συν).

11.2 Πώς αντιμετωπίζει η οικογένεια τη ΣΚΠ

Η διάγνωση μιας χρόνιας νόσου αποτελεί μια μονόπλευρη κρίση για την οικογένεια. Η αρρώστια θα γίνει μέλος της αρρώστιας (Σουρτζή,1997). Θα δοκιμασθεί η συνοχή της, οι ρόλοι των μελών της ακόμη και η δομή της. Τα μέλη της καλούνται να αναλάβουν καινούργιους ρόλους, να υποβοηθήσουν ή να αποκαταστήσουν τον ρόλο του πάσχοντα και να διαμορφώσουν καινούργιες συνθήκες λειτουργίας. Η παραδοσιακή μορφή της οικογένειας με τους στενότερους δεσμούς και τη μεγαλύτερη αλληλεγγύη αποτελεί ένα ευνοϊκότερο και περισσότερο υποστηρικτικό περιβάλλον για ένα πάσχοντα από χρόνια νόσημα σε αντίθεση με τη σύγχρονη μορφή της οικογένειας η οποία αποτελείται από χαλαρότερους δεσμούς (Σφάγγος, 2001 και συν).

Ο άρρωστος πατέρας αποτελεί μεγαλύτερο πρότυπο από μια άρρωστη μητέρα εξαιτίας του κλασικού προτύπου που εκπροσωπεί, αλλά και λόγω των υποχρεώσεων που εκπροσωπεί μακριά από το σπίτι. Η μητέρα μπορεί να ανταποκριθεί ως ένα βαθμό στις δουλείες, κάνοντας φαινομενικά το αντίκτυπο της αρρώστιας μικρότερο. Ο πατέρας, όντας ανάπηρος δεν χάνει μόνο τη δυνατότητα να λειτουργήσει αποτελεσματικά αλλά και να λειτουργήσει αποτελεσματικά ως πατρικό πρότυπο απέναντι στα παιδιά του. Σύμφωνα με το κ. Σφάγγο, αυτό έχει αρνητικό ψυχολογικό αντίκτυπο τόσο στα παιδιά όσο και στον ίδιο. Καλό θα ήταν να μην περνάει στα παιδιά διότι χάνεται ο ρόλος τους και παίρνουν το ρόλο του φροντιστή με αποτέλεσμα να χάνουν την παιδικότητα τους και ξαφνικά να γίνονται μεγάλοι (Σουρτζή, 1997).

Είναι απαραίτητο ολόκληρη η οικογένεια να αντιμετωπίσει τις προσπάθειες της για να μειώσει το αντίκτυπο και να αποκαταστήσει τις ισορροπίες στο βαθμό που είναι δυνατό.

Η συνολική και συντονισμένη προσπάθεια όλων των μελών της οικογένειας για την αντιμετώπιση των προβλημάτων, που δημιουργεί η χρόνια νόσος σε ένα μέλος, της αποτελεί τη στρατηγική της οικογένειας και θεωρείται αποτελεσματικότερος τρόπος αντιμετώπισης. Τα μέλη βιώνουν από κοινού την οδύνη και ο αντίκτυπος της νόσου δεν είναι μικρότερος από του πάσχοντα. Το γεγονός αυτό σε πρώτη φάση δημιουργεί ουσιαστική ανακούφιση στον άρρωστο.

Με τη πάροδο του χρόνου και αν η κατάσταση του αρρώστου επιδεινώνεται, οι προσδοκίες των συγγενών για την αποτελεσματικότητα της προσπάθειας που έκαναν διαψεύδονται και αυτή η διάψευση δεν τους απογοητεύει μόνο, αλλά τους δημιουργεί και συναισθήματα ενοχής. Φοβούνται ότι δεν ανταποκρίθηκαν σωστά στις υποχρεώσεις τους. Αποτέλεσμα αυτής της κατάστασης είναι να δημιουργηθεί ένα κλίμα ψυχρότητας στην οικογένεια. Βεβαίως αυτό θα πρέπει να αλλάξει με τις αμοιβαίες εξηγήσεις (Σφάγγος, 2001 και συν). Η οικογένεια δεν θα πρέπει να σταματήσει να κάνει κοινά όνειρα για το μέλλον.

11.3 Ψυχολογικό προφίλ του ασθενούς με ΠΣ

Η ιδιομορφία του συναισθηματικού κόσμου του ασθενούς με τη νόσο της ΣΚΠ και οι αντιδράσεις που παρουσιάζουν:

- Οι ασθενείς έχουν τις ίδιες συναισθηματικές διακυμάνσεις με όλους τους ανθρώπους που αρρωσταίνουν.
- Η μελαγχολία, ο πόνος και η ανησυχία είναι συχνά συναισθήματα και παρουσιάζουν διακυμάνσεις, που συνοδεύονται με την πορεία της νόσου.
- Η αυτοεκτίμηση των ασθενών με ΠΣ μπορεί να επηρεαστεί από τις προκλήσεις της νόσου. Ωστόσο οι περισσότεροι ανακτούν την εμπιστοσύνη στον εαυτό τους.
- Οι περισσότεροι ασθενείς με ΣΚΠ θέλουν να ενημερώνονται για τη νόσο και να προτιμούν να έχουν όσο το δυνατόν περισσότερες γνώσεις (Γρηγοράκης, 2005).
- Ο φόβος και η ανασφάλεια είναι κοινές και απολύτως κατανοητές αντιδράσεις σε μια χρόνια νόσο. Είναι λογικό κανείς να φοβάται το πόνο, την ανικανότητα και τις άγνωστες πτυχές της νόσου.
- Η άρνηση είναι φυσιολογική αντίδραση, ειδικά στην περίοδο μετά τη διάγνωση ή όταν υπάρχει έξαρση των συμπτωμάτων της νόσου.
- Το πένθος κάποιες φορές είναι απαραίτητο, προκειμένου οι ασθενείς με τη νόσο να θρηνήσουν για τις απώλειες τους. Ο θρήνος μπορεί να βοηθήσει τους ανθρώπους να βγουν από το αρχικό στάδιο και να περάσουν στο στάδιο προσαρμογής.
- Η κατάθλιψη είναι το πιο συχνό ψυχολογικό σύμπτωμα. Περίπου οι μισοί από τους πάσχοντες θα περάσουν κατάθλιψη. Σε κάποιους ασθενείς η κατάθλιψη είναι σύμπτωμα της ΣΚΠ και οφείλεται σε βλάβες του ΚΝΣ, μπορεί όμως να αποτελεί και ανεπιθύμητη ενέργεια της φαρμακευτικής αγωγής για τη νόσο.
- Οι τύψεις είναι ένα αρκετό συχνό φαινόμενο των ασθενών με ΠΣ. Η ενασχόληση με ενδεχόμενες ενέργειες που θα μπορούσαν να είχαν γίνει για την αποφυγή της νόσου δημιουργούν έντονες σκέψεις με αποτέλεσμα να δημιουργούνται τύψεις (Σουρτζή, 1997, Παπαδοπούλου, 2001).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 12

ΝΕΕΣ ΕΞΕΛΙΞΕΙΣ ΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΗΣ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ

- 12.1 Χάπια αντί ενέσεις
- 12.2 Βελτίωση κινητικότητας
- 12.3 Θεραπεία εξάρσεων/υφέσεων
- 12.4 Μείωση των φλεγμονών
- 12.5 Επιδιόρθωση μυελίνης
- 12.6 Στοματική θεραπεία
- 12.7 Επιδιόρθωση νευρολογικής λειτουργίας
- 12.8 Ο ρόλος των στατινών
- 12.9 Βελτίωση της μνήμης
- 12.10 Καταπράυνση των πόνων
- 12.11 Επαναστατική συσκευή
- 12.12 Θεραπεία με βλαστοκύτταρα
- 12.13 Ελπιδοφόρα γονίδια
- 12.14 Συχνότερες υποτροπές πριν τα 18 έτη
- 12.15 Επιδιορθωτικός ρόλος πρωτεΐνης
- 12.16 Προστατευτικός ρόλος παρασίτου
- 12.17 Ελπίδα για πρόληψη
- 12.18 Εξατομικευμένη αποκατάσταση ασθενών
- 12.19 Προστατευτικός ρόλος γαλανίνης
- 12.20 Ημικρανίες και ΣΚΠ
- 12.21 Άγχος και υποτροπές
- 12.22 Μήνας γέννησης και ΣΚΠ
- 12.23 Ελάττωση των συμπτωμάτων από τη βιταμίνη D

12.1 Χάπια αντί ενέσεις

Σε μορφή χαπιών, αντί για ενέσεις που χρησιμοποιούνται εδώ και 20 χρόνια, θα μπορούν να παίρνουν από το 2011 τα φάρμακά τους οι πάσχοντες από σκλήρυνση κατά πλάκας. Οι ασθενείς αυτοί θα παίρνουν 5 χάπια για μία εβδομάδα ανά εξάμηνο, πράγμα που θα τους προσφέρει μια αλλαγή στην ποιότητα ζωής.

Τα χάπια θα επιτυγχάνουν το ίδιο αποτέλεσμα με τις ενέσεις, δηλαδή επιβράδυνση της αναπηρίας από σκλήρυνση κατά πλάκας σε ποσοστό περίπου 30%, ενώ οι ασθενείς δεν θα είναι αναγκασμένοι να υποστούν τις αρνητικές συνέπειες των ενέσεων, τις οποίες είναι υποχρεωμένοι να κάνουν ακόμη και καθημερινά. Βραχυπρόθεσμα αναμένονται και άλλα σκευάσματα σε μορφή χαπιών, τα οποία θα έχουν ακόμη μεγαλύτερη αποτελεσματικότητα στην επιβράδυνση της αναπηρίας της σκλήρυνσης κατά πλάκας.

Οι νέες θεραπείες θα είναι πιο εύληπτες από τις υπάρχουσες οκτώ ενέσιμες θεραπείες που χρησιμοποιούνται εδώ και 20 χρόνια για την αντιμετώπιση της νόσου. Προς το παρόν δεν προβλέπεται χειρουργική θεραπεία της νόσου αλλά οι επιστήμονες ευελπιστούν πως στα επόμενα δέκα χρόνια θα μπορεί να θεραπευτεί η νόσος με τη χρήση βλαστοκυττάρων.

Πρέπει να σημειωθεί ότι στην Ελλάδα πάσχουν από σκλήρυνση κατά πλάκας 10.000 ενήλικα άτομα ηλικίας 20-40 ετών και η νόσος είναι συνηθέστερη σε γυναίκες 30 ετών για ορμονικά αίτια. Τα συμπτώματα είναι άτυπα και πολλές φορές μπορεί να περάσουν μέχρι και τρία χρόνια για να γίνει οριστική διάγνωση. Ανάμεσα στα συμπτώματα της νόσου είναι το μούδιασμα στα χέρια και τα πόδια που κρατάει πάνω από 24 ώρες, αδυναμία στο χέρι ή το πόδι, διαταραχές της όρασης (διπλωπία ή θολή όραση), πρόβλημα συγκράτησης ούρων ή στυτική διαταραχή στους άνδρες (www.capitalhealth.gr, 2010).

12.2 Βελτίωση κινητικότητας

Ο Οργανισμός Τροφίμων και Φαρμάκων των Η.Π.Α. δήλωσε ότι το Ampyra (γνωστό ως Fampridine-SR) είναι το πρώτο φάρμακο που εγκρίνεται για την θεραπεία της κινητικότητας (π.χ. περπάτημα) ασθενών με πολλαπλή σκλήρυνση. Το φάρμακο είναι σε μορφή χαπιού και καταναλώνεται δύο φορές την ημέρα με διαφορά 12 ωρών.

Οι εκτενείς κλινικές μελέτες του φαρμάκου έδειξαν σημαντική βελτίωση της κινητικότητας των ασθενών της τάξεως του 25%. Επίσης, τονίζει η εταιρεία πως ο συνδυασμός του φαρμάκου με άλλα φάρμακα θα μπορούσε να επιβραδύνει σημαντικά την εξέλιξη της σκλήρυνσης κατά πλάκας.

Η ανακοίνωση της εταιρείας Acorda προειδοποίησε ότι το φάρμακο Ampyra μπορεί να προκαλέσει επιληπτικές κρίσεις όταν χορηγείται σε υψηλότερες σε σχέση με τις συνιστώμενες δόσεις των 10 mg. Ακόμη, δεν

πρέπει να χορηγείται σε ασθενείς με μέτρια έως σοβαρή νεφρική ανεπάρκεια. Άλλες ανεπιθύμητες ενέργειες που αναφέρθηκαν σε κλινικές δοκιμές περιλαμβάνουν: αϋπνία, λοιμώξεις του ουροποιητικού, ζάλη, κεφαλαλγία, ναυτία και πόνος στο λαιμό.

Η εταιρεία ξεκίνησε την διανομή του φαρμάκου Ampyra στις Η.Π.Α. το Μάρτιο (www.abcnews.com, 2010).

12.3 Θεραπεία εξάρσεων/ υφέσεων

Η σκληρή διαμάχη της Novartis με την Bayer για τα δικαιώματα της θεραπείας του Betaseron, έδωσε τελικά τον ολικό έλεγχο του φαρμάκου στην Bayer επιτρέποντας στην Novartis να προωθήσει την δικιά της έκδοση του φαρμάκου το 2009.

Έτσι, η Novartis AG ανακοίνωσε την διαθεσιμότητα του νέου φαρμάκου με όνομα Extavia, την δικιά της έκδοση του Betaseron, μια ανοσοτροποποιητική ενέσιμη (μέρα παρά μέρα) θεραπεία ιντερφερόνης βήτα-1b για την σκλήρυνση κατά πλάκας.

Το νέο φάρμακο Extavia που εγκρίθηκε πέρυσι για την θεραπεία της μορφής των εξάρσεων/υφέσεων της σκλήρυνσης κατά πλάκας, κυκλοφόρησε πρώτα στις χώρες της Γερμανίας και της Δανίας και μετά σταδιακά σε όλες τις ευρωπαϊκές χώρες στα μέσα του 2009.

Το Extavia είναι το πρώτο από μια νέα σειρά φαρμάκων από την Novartis που προγραμματίζεται να συμπεριλάβει καθιερωμένες θεραπείες αλλά και νέες καινοτόμες θεραπείες για ασθενείς με πολλαπλή σκλήρυνση (www.forbes.com, 2009).

12.4 Μείωση των φλεγμονών

Η Biogen Idec δημοσίευσε στοιχεία από την δεύτερη φάση (IIb) της κλινικής δοκιμής του φαρμάκου BG-12 που δείχνουν ότι οι τρεις φορές την ημέρα 240 mg δόση του χαπιού BG-12 (BG00012, dimethyl fumarate) από το στόμα, μείωσε τον αριθμό των φλεγμονών κατά 69% στους ασθενείς με σκλήρυνση κατά πλάκας σε σύγκριση με το ψευδοφάρμακο.

Το BG-12 είναι το πρώτο σκεύασμα που έχει αποδειχθεί να ενεργοποιεί συγκεκριμένες διαβάσεις του εγκεφάλου, υπερασπίζοντάς τον ενάντια στην οξειδωση και στους νευρωνικούς θανάτους, προστατεύοντας την ακεραιότητα της μυελίνης στο κεντρικό νευρικό σύστημα.

“Τα αποτελέσματα του BG-12 στις φλεγμονές του εγκεφάλου, μαζί με τις αντίστοιχες ενδείξεις προστασίας του, οδηγούν στις περαιτέρω κλινικές μελέτες τρίτης φάσης (III) για να καθοριστεί η θέση του στο μέλλον των θεραπειών για την σκλήρυνση κατά πλάκας”, λέει ο Professor Ludwig Kappos, ηγέτης της

ερευνητικής ομάδας του τμήματος βιοιατρικής στο πανεπιστημιακό νοσοκομείο της Βασιλείας στην Ελβετία. Ο μηχανισμός δράσης του φαρμάκου BG-12 και το ότι η χορήγησή του γίνεται από το στόμα, το καθιστά μια σημαντική θεραπεία για τους ασθενείς με σκλήρυνση κατά πλάκας και όχι μόνο για εκείνους που προτιμούν να μην αρχίσουν τις υπάρχουσες ενέσιμες και ενδοφλέβιες θεραπείες (www.biogenidec.com, 2008).

12.5 Επιδιόρθωση μυελίνης

Σε μια μικρή μελέτη με 62 ασθενείς που έλαβαν το φάρμακο natalizumab (Tysabri), και 26 ασθενών σε ειδική ομάδα ελέγχου που ακολουθήθηκε για ένα χρόνο, έγινε η διαπίστωση ότι η συγκεκριμένη θεραπεία συμβάλλει στην προώθηση της επούλωσης – αναγέννησης των απομυελωμένων νευρών στους ασθενείς με σκλήρυνση κατά πλάκας.

Η έρευνα παρουσιάστηκε στο ετήσιο συνέδριο American Academy of Neurology στο Σιάτλ των Ηνωμένων Πολιτειών.

Αν οι θετικές αυτές ενδείξεις μπορούν να αποδειχθούν σε μεγαλύτερες μελέτες, θα μπορούσε να αλλάξει τη σχέση κινδύνου/οφέλους της θεραπείας με το Tysabri. Οι επιστήμονες δεν έχουν παρατηρήσει σε έρευνες άλλων θεραπειών για την σκλήρυνση κατά πλάκας την αναγέννηση της μυελίνης, αλλά φαίνεται να είναι μια σημαντική δυνατότητα του Tysabri με τους ασθενείς στην παρούσα έρευνα.

Η Biogen αναζητεί τρόπους για την προώθηση θεραπειών για την αναζωογόνηση της μυελίνης για ασθενείς με πολλαπλή σκλήρυνση. Η εταιρεία σχεδιάζει να προωθήσει το φάρμακο που έχει σχεδιαστεί ειδικά για θεραπεία της μυελίνης σε κλινικές δοκιμές (www.xconomy.com, 2009).

12.6 Στοματική θεραπεία

Η φαρμακευτική εταιρεία Merck ζήτησε από τις ευρωπαϊκές ρυθμιστικές αρχές να εγκρίνουν το χάπι cladribine για την θεραπεία της σκλήρυνσης κατά πλάκας, το πολυαναμενόμενο πρώτο φάρμακο σε μορφή χαπιού.

Η Merck υπέβαλε την απαραίτητη αίτηση για την άδεια κυκλοφορίας του χαπιού της κλαδριβίνης, στον Ευρωπαϊκό Οργανισμό Φαρμάκων.

Η Merck παρουσίασε αποτελέσματα από την διετή κλινική δοκιμή 3^{ης} φάσης του φαρμάκου στην διάσκεψη της Αμερικανικής Ακαδημίας της Νευρολογίας τον Απρίλιο. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι μειώθηκε κατά 50% ο κίνδυνος υποτροπής της νόσου. Επίσης, αρκετοί ασθενείς που έλαβαν κλαδριβίνη είχαν καλύτερη κλινική εικόνα με μηδαμινή πρόοδο της αναπηρίας της νόσου και χωρίς την παρουσίαση υποτροπής κατά την διάρκεια της διετούς έρευνας.

Η μελέτη είχε κάποια απρόσμενα, όπως την διάγνωση πέντε ασθενών με καρκίνο και την 100% εξάντληση των λευκών αιμοσφαιρίων από το αίμα κάποιων ασθενών με αποτέλεσμα να είναι απροστάτευτος ο οργανισμός τους στις λοιμώξεις.

Σε αντίθεση με τα υφιστάμενα ενέσιμα φάρμακα για την σκλήρυνση κατά πλάκας, η κλαδριβίνη, που έχει εγκριθεί για πάνω από μια δεκαετία για την καταπολέμηση της λευχαιμίας, λαμβάνεται για μόνο λίγες εβδομάδες το χρόνο σε μορφή χαπιού. Το φάρμακο λειτουργεί καταστέλλοντας το ανοσοποιητικό σύστημα. Η Merck σκοπεύει με την κλαδριβίνη να ανταγωνιστεί ένα άλλο πειραματικό χάπι από τη Novartis, το FTY720, φάρμακο το οποίο αποτρέπει τα κύτταρα του ανοσοποιητικού να εισέλθουν στο κεντρικό νευρικό σύστημα (www.pathfinder.gr, 2009).

12.7 Επιδιόρθωση νευρολογικής λειτουργίας

Η εταιρεία Accentia Biopharmaceuticals, Inc. ανήγγειλε ότι το Revimnune υποψήφιο φάρμακο “υπερπαραγωγής” με σκοπό να θεραπεύσει μέχρι και 80 αυτοάνοσες ασθένειες, έχει κερδίσει το βραβείο καινοτομίας 2007 (Frost & Sullivan 2007 North American Multiple Sclerosis Product Innovation of the Year Award). Εάν εγκριθεί σαν θεραπεία, το φάρμακο Revimnune θα είναι το πρώτο προϊόν ικανό να επιδιορθώσει την νευρολογική λειτουργία στους ασθενείς με την υποτροπιάζουσα μορφή της σκλήρυνσης κατά πλάκας (MS).

Ο μηχανισμός της δράσης του φαρμάκου Revimnune είναι ιδιαίτερα καινοτόμος, εστιάζοντας στην εξάλειψη των περιφερειακών κυττάρων του ανοσοποιητικού, τα οποία περιλαμβάνουν τα κύτταρα που προκαλούν την σκλήρυνση. Το φάρμακο επιλεκτικά αφήνει κάποια ειδικά βλαστοκύτταρα (hematopoietic stem cells), τα οποία αναπαράγουν ένα νέο ανοσοποιητικό σύστημα σε δύο έως τρεις εβδομάδες το οποίο όμως στερείται τις “ιδιοτροπίες” του παλιού.

Αυτό θα μπορούσε ενδεχομένως να βελτιώσει τη νευρολογική λειτουργία και να αποβάλει την ασθένεια. Επίσης, το κόστος θεραπείας με το Revimnune ενδεχομένως να απαλλάξει τους ασθενείς από το πολύ υψηλό κόστος των θεραπειών σήμερα (www.businesswire.com, 2008).

12.8 Ο ρόλος των στατινών

Αμερικανοί επιστήμονες αναφέρουν ότι η χορήγηση στατίνης (γνωστή κατηγορία φαρμάκων μείωσης της χοληστερόλης) σε ασθενείς με σκλήρυνση κατά πλάκας πρώιμου σταδίου, επιβράδυνε την εξέλιξη της νόσου.

Όπως επισημαίνει ο κύριος ερευνητής της μελέτης Dr. Scott S. Zamvil, αναπληρωτής καθηγητής νευρολογίας στο Πανεπιστήμιο της Καλιφόρνιας, η

δωδεκάμηνη μελέτη που διεξήγαγαν σε 81 ασθενείς έδειξε ότι 55,3% των συμμετεχόντων που λάμβαναν ατορβαστατίνη άπαξ ημερησίως, δεν εμφάνισαν νέες εγκεφαλικές αλλοιώσεις, σε σύγκριση με 27,6% των συμμετεχόντων στην ομάδα του placebo.

Η φάση 2 πολυκεντρική, τυχαιοποιημένη, ελεγχόμενη με placebo μελέτη είχε σχεδιασθεί προκειμένου να ελέγξει εάν η στατίνη θα μπορούσε να είναι αποτελεσματική στην επιβράδυνση της εξέλιξης της σκλήρυνσης κατά πλάκας σε ασθενείς που είχαν παρουσιάσει το πρώτο επεισόδιο της νόσου.

«Τα δεδομένα μας είναι προκαταρκτικά και απαιτείται η διεξαγωγή μιας μεγαλύτερης μελέτης προκειμένου να επιβεβαιωθεί τόσο η επίδραση του φαρμάκου όσο και το μέγεθος αυτής της επίδρασης», επισημαίνει ο Dr. Emmanouelle Waubant, που επίσης συμμετείχε στη μελέτη.

Όπως δήλωσαν οι επιστήμονες, που παρουσίασαν τα ευρήματά τους στο ετήσιο συνέδριο της Αμερικανικής Νευρολογίας στο Τορόντο του Καναδά, αυτό που προέχει τώρα είναι να κατανοηθεί ο τρόπος με τον οποίο οι στατίνες μπορεί να επηρεάζουν ευνοϊκά την εξέλιξη της απομυελινωτικής νόσου (www.healthview.gr, 2010, www.upi.com, 2010).

12.9 Βελτίωση της μνήμης

Ένα φάρμακο που χρησιμοποιείται για να αυξήσει την παραγωγή αίματος (ευρέως γνωστό στο αθλητικό ντόπινγκ) φαίνεται να βελτιώνει σημαντικά την λειτουργία της μνήμης στους χρήστες του.

Μια νέα έρευνα που δημοσιεύεται στη BMC Biology λέει ότι τα χαρακτηριστικά βελτίωσης της μνήμης από την ερυθροποιητίνη (EPO) δεν συσχετίζεται με τα αποτελέσματά της στην αύξηση παραγωγής αίματος αλλά οφείλεται στις άμεσες επιρροές στους νευρώνες στον εγκέφαλο. Τα συμπεράσματα μπορούν να αποδειχθούν χρήσιμα στη θεραπεία ασθενειών που έχουν επιπτώσεις στη λειτουργία του εγκεφάλου, όπως η σχιζοφρένεια, η σκλήρυνση κατά πλάκας και το Alzheimer's.

Παρατηρήθηκε σε ασθενείς χρήστες του EPO στην θεραπεία μη αναστρέψιμης νεφρικής βλάβης να έχουν βελτιώσει τη λειτουργία της μνήμης και της γνώσης. Για αυτά τα αποτελέσματα του (EPO) θεωρήθηκε υπαίτια η αυξημένη παραγωγή αίματος, αλλά η εύρεση των δεκτών του (EPO) στα κύτταρα νεύρων στον εγκέφαλο προτείνει ότι κάποιος άλλος μηχανισμός είναι υπεύθυνος.

Αυτά τα συμπεράσματα αρχίζουν να ρίχνουν το φως στους μηχανισμούς βελτίωσης της μνήμης στους ασθενείς με σχιζοφρένεια και σκλήρυνση κατά πλάκας ως αποτέλεσμα της θεραπείας με αυτό το φάρμακο. Χρειάζονται περαιτέρω μελέτες για να ερευνηθούν τα αποτελέσματα του EPO σε άλλες περιοχές εγκεφάλου που συνδέονται με πιθανές βελτιώσεις στην κινητική

λειτουργία ασθενών με σκλήρυνση κατά πλάκας, όπως και άλλων ασθενειών με βλάβες του νευρικού συστήματος (www.scientificblogging.com, 2008).

12.10 Καταπράϋνση των πόνων

Γιατροί στη Βικτώρια της Αυστραλίας, ζητούν άδεια να χορηγούν μαριχουάνα σε ασθενείς για θεραπευτικούς λόγους.

Η πίεση να γίνουν δοκιμές σε μαριχουάνα υγρής μορφής που χρησιμοποιείται ως σπρέι στο στόμα για την καταπράϋνση πόνων που προκαλεί η εν λόγω ασθένεια, προέρχεται από γιατρό του Νευρολογικού τμήματος του Royal Melbourne Hospital. Το αίτημά του αναμένεται να το υποβάλει στην Επιτροπή Ηθών του νοσοκομείου.

Το φάρμακο ονομάζεται Sativex, έχει παρασκευαστεί από την εταιρία GW Pharmaceuticals, η οποία παρασκευάζει αποκλειστικά φάρμακα με βάση την κάνναβη.

Δεν υπάρχουν αποδείξεις ότι το Sativex έχει την ίδια επίδραση που έχει η μαριχουάνα στους χρήστες, όμως αναφέρεται ότι παρουσιάζει παρενέργειες, όπως ζαλάδες, ναυτία και υπνηλία. Το εν λόγω φάρμακο χρησιμοποιείται ήδη ευρέως στην Αγγλία, τον Καναδά και την Ισπανία, αυτή τη στιγμή γίνονται δοκιμές για τη χρήση του και στις Ηνωμένες Πολιτείες.

Υποστηρίζεται ότι το Sativex, βοηθά στην καταπράϋνση του πόνου και την ελάττωση συμπτωμάτων όπως είναι η τρεμούλα, η απώλεια ελέγχου κινήσεων και η ακράτεια ούρων.

Σε μερικές χώρες, χορηγείται σε ασθενείς οι οποίοι πάσχουν από καρκίνο για την καταπράϋνση πόνων, ενώ γίνονται δοκιμές προκειμένου να χορηγείται σε ασθενείς που πάσχουν από ρευματοειδή αρθρίτιδα και νευροπάθεια.

Εκτιμάται ότι ο γιατρός από το Royal Melbourne Hospital που είχε αυτή την πρωτοβουλία, επικοινωνήσε με το Υπουργείο Υγείας της Βικτώριας πέρυσι, προς το τέλος του χρόνου, αναφορικά με την αίτηση που σκοπεύει να κάνει στην Επιτροπή Ηθών του νοσοκομείου.

Εκπρόσωπος του πολιτειακού υπουργού Υγείας, Ντάνιελ Άντριους, επιβεβαίωσε το γεγονός, τονίζοντας ότι «προκειμένου να δοθεί άδεια για τη χρήση ενός τέτοιου φαρμάκου, απαιτείται η έγκριση της πολιτειακής και ομοσπονδιακής κυβέρνησης, καθώς επίσης και της Υπηρεσίας Θεραπευτικών Αγαθών».

Εκπρόσωπος του Melbourne Royal Hospital δήλωσε ότι δεν είναι ασυνήθιστο, γιατρός να ζητά την άδεια να χρησιμοποιήσει ένα φάρμακο το οποίο ήδη χρησιμοποιείται σε άλλες χώρες.

Εν τω μεταξύ, γιατρός από το Σύνδεσμο ασθενών σκλήρυνσης κατά πλάκας, θα πει ότι οποιοδήποτε φάρμακο ανακουφίζει τους ασθενείς, αξίζει να δοκιμαστεί. «Περιμένω με αγωνία να δω αν τα αποτελέσματα των δοκιμών θα δείξουν πράγματι ότι το εν λόγω φάρμακο μπορεί να καταπραΰνει τους πόνους

που είναι και το πιο δύσκολο μέρος της ασθένειας αυτής», θα πει ο Ρόμπερτ Πάσκ, που πάσχει από σκλήρυνση κατά πλάκας (www.neoskosmos.com, 2010).

12.11 Επαναστατική συσκευή

Μια ομάδα από το Εβραϊκό πανεπιστήμιο της Ιερουσαλήμ που ηγείται η καθηγήτρια Elka Touitou, έχει αναπτύξει έναν τρόπο να διαβιβάσει τα φάρμακα στον εγκέφαλο μέσω της μύτης. Αυτή η σημαντική ανακάλυψη θα μπορούσε να αλλάξει τον τρόπο λήψης των πιο διαδεδομένων φαρμάκων της πολλαπλής σκλήρυνσης.

Η ομάδα, συμπεριλαμβανομένου του σπουδαστή διδακτορικού Shaher Duchí και του καθηγητή Haim Ovadia, παρουσίασε τη ρινική μέθοδο παράδοσης φαρμάκων στην διάσκεψη Biomed Israel Conference 2008. Η καθηγήτρια Touitou λέει ότι ο ρινικός μεταφορέας που αναπτύχθηκε περιέχει εκατοντάδες μόρια σε μέγεθος λίγων νανομέτρων όπως σε βιολογικές μεμβράνες. Αυτά τα μόρια ανοίγουν μια πορεία για το φάρμακο ώστε να διαπεράσει τις ρινικές βλεννώδεις μεμβράνες και έτσι να φτάσει στον εγκέφαλο. Έτσι, φάρμακα όπως το Copaxone, είναι από τους πρώτους στόχους για την επαναστατική συσκευή της ερευνητικής ομάδας.

Σήμερα, τα φάρμακα της σκλήρυνσης κατά πλάκας παραδίδονται ή μέσω εγχύσεως ή μέσω ένεσης. Εκτός από την αποφυγή για τους ασθενείς ενός τρυπήματος, η ρινική παράδοση θα μπορούσε να επισπεύσει την επίδραση του φαρμάκου στον ασθενή, ένα τεράστιο πλεονέκτημα στην παράδοση φαρμάκων όπως παυσίπονα, ηρεμιστικά και φάρμακα για σοβαρές ασθένειες (Parkinson's, κτλ.).

Επιπλέον όλες οι ουσίες που χρησιμοποιούνται στην παραγωγή των ρινικών μεταφορέων της επαναστατικής συσκευής έχουν ήδη εγκριθεί από τον Οργανισμό Φαρμάκων και Τροφίμων (FDA), και έτσι λογικά θα μπορέσει να επισπευστεί η διαδικασία έγκρισής της (www.haaretz.com, 2008).

12.12 Θεραπεία με βλαστοκύτταρα

Έχει αρχίσει μια σημαντική επιστημονική συνεργασία μεταξύ της Ελλάδας και του Ισραήλ, η οποία έρχεται ως συνέχεια της προηγούμενης συνεργασίας του καθηγητή Νευρολογίας και διευθυντή του κέντρου σκλήρυνσης κατά πλάκας του νοσοκομείου Hadassah στην Ιερουσαλήμ, Δημήτριου Καρούση.

Η προηγούμενη συνεργασία ήταν με το Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ στη Θεσσαλονίκη, και ιδιαίτερα με τους κ. Γρηγοριάδη, τον καθηγητή κ. Μυλωνά, και τον διευθυντή του τμήματος Νευρολογίας κ. Τάσκο.

Πρόκειται για την εφαρμογή μιας καινούριας και 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 κ. Καραγεωργίου (www.iatronet.gr, 2008).

Περιγραφή της θεραπείας

Υπάρχουν πολλών ειδών βλαστοκύτταρα, εξηγεί ο κ. Καρούσης. '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 και από ενήλικα. Η πιο αποτελεσματική και εύκολη μέθοδος, να παραχθούν μεγάλες ποσότητες τέτοιων βλαστοκυττάρων, είναι από τον μυελό των οστών.

Ο μυελός των οστών περιέχει κλασικά βλαστοκύτταρα του αίματος (τα οποία χρησιμοποιούνται για τη μεταμόσχευση του μυελού) και βλαστοκύτταρα μεσεγχαματικού τύπου, τα οποία είναι αυτά που χρησιμοποιούμε στην ομάδα μας στο Ισραήλ. Η χρήση αυτών των κυττάρων σε νευρολογικές παθήσεις είναι αποτέλεσμα εντατικών ερευνών που έχουν γίνει στο εργαστήριο στο Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Hadassah στην Ιερουσαλήμ, σε συνεργασία με τον καθηγητή κ. Slavin, διευθυντή του τμήματος μεταμόσχευσης μυελού στο Hadassah'.

Η μεταμόσχευση αυτού του είδους των βλαστοκυττάρων ξεκίνησε το 2002 σε πειραματικά μοντέλα και έδειξε ότι στο μοντέλο των ποντικών της σκλήρυνσης κατά πλάκας μπορούν τα κύτταρα αυτά να αναπλάσουν μυελίνη και νευρικό ιστό, ενώ παράλληλα προστατεύουν τα νευρικά κύτταρα από τη χρόνια φλεγμονή.

Παράλληλα δοκιμάστηκε και από μια ομάδα επιστημόνων στην Ιταλία. Η μέθοδος μεταμόσχευσης είναι πολύ απλή: τα κύτταρα λαμβάνονται με παρακέντηση από τον μυελό των οστών με σύντομη αναισθησία, μετά υποβάλλονται σε ειδική καλλιέργεια υπό πολύ ειδικές συνθήκες, σε πλήρως άσηπτο εργαστήριο το νοσοκομείο Hadassah.

Αφού ετοιμαστούν τα κύτταρα, γίνεται η έγχυσή τους με μια απλή οσφινωτιαία παρακέντηση με τοπική μόνο αναισθησία. Ο ασθενής δεν έχει πόνους ή άλλες παρενέργειες από την έγχυση. Η όλη διαδικασία απαιτεί μόνο μία ημέρα εισαγωγής στο νοσοκομείο. Πρέπει να τονιστεί ότι εφόσον τα κύτταρα είναι του ίδιου του ασθενούς, δεν υπάρχει κίνδυνος απόρριψης και γι' αυτό δεν υπάρχει κανένας λόγος χρήσης ανοσοκαταστολής.

Η πρώτη περίπτωση τέτοιου είδους μεταμόσχευσης πραγματοποιήθηκε σε ασθενή που έπασχε από οξεία διατομή του νωτιαίου μυελού από τραύμα. Αυτός ο ασθενής έχει παρουσιάσει σταδιακή βελτίωση και από πλήρη παράλυση έχει

ανακτήσει κάποια κινητικότητα στα πόδια και έχει σημαντική βελτίωση στην αισθητικότητα των κάτω άκρων και στον έλεγχο των σφιγκτήρων. Στους τελευταίους ασθενείς έχει διαπιστωθεί μία σταθεροποίηση και ελαφριά βελτίωση αλλά είναι ακόμα νωρίς για να κρίνουμε αυτά τα πρώιμα αποτελέσματα.

Σε ασθενείς με σκλήρυνση κατά πλάκας εφαρμόστηκε για πρώτη φορά, σε συνεργασία με το Γενικό Κρατικό, μόνο σε δύο περιπτώσεις. Όπως είναι φυσικό είναι νωρίς για να έχουμε ενδείξεις αποτελεσματικότητας.

Οι πιθανές παρενέργειες περιλαμβάνουν τον κίνδυνο επιμόλυνσης, 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. Η συνεργασία αυτή με τα Ελληνικά νοσοκομεία θα επεκταθεί και ελπίζουμε να υπάρξουν αντίστοιχα με τα θεαματικά αποτελέσματα που υπήρχαν στα πειραματόζωα (www.iatronet.gr, 2008).

12.13 Ελπιδοφόρα γονίδια

Αμερικανοί ερευνητές ανακάλυψαν δύο γονίδια που εμπλέκονται στην αποκατάσταση του κεντρικού νευρικού συστήματος των ποντικών που είχαν προσβληθεί από σκλήρυνση κατά πλάκας, σύμφωνα με μία μελέτη η οποία παρουσιάστηκε σε συνέλευση τύπου στη Γερμανία. Η ανακάλυψη αυτή προσφέρει μία νέα ελπίδα για την επεξεργασία πιο αποτελεσματικών θεραπειών και προλέγει τον τρόπο με τον οποίο οι ασθενείς θα αντιδράσουν σε αυτή την αυτοάνοση εκφυλιστική ασθένεια.

“Είναι πιθανό πως η ταυτοποίηση των γονιδίων αυτών μπορεί να παράσχει τον πρώτο σημαντικό δείκτη που εξηγεί γιατί ορισμένοι ασθενείς με σκλήρυνση κατά πλάκας είναι καλά και άλλοι όχι”, εξήγησε ο συγγραφέας της μελέτης Άλαν Μπίμπερ, ειδικός στις νευρολογικές επιστήμες στην κλινική Μάγιο της Μινεσότα (βόρειες ΗΠΑ).

Η ομάδα του Άλαν Μπίμπερ μελέτησε ποντίκια που είχαν προσβληθεί από μία χρόνια μορφή μιας εξελικτικής ασθένειας παρόμοιας με τη σκλήρυνση κατά πλάκας και χαρτογράφησαν τα γονίδια εκείνων που αποκατέστησαν αυτόματα τις βλάβες οι οποίες είχαν προκληθεί από την ασθένεια.

Οι ερευνητές ανακάλυψαν δύο καθοριστικούς γενετικούς παράγοντες σε αυτή τη θετική εξέλιξη. Η μελέτη τους παρουσιάστηκε στο Συνέδριο της Ευρωπαϊκής Επιτροπής για τη θεραπεία και την έρευνα στη σκλήρυνση κατά πλάκας στο Ντίσελντορφ της Γερμανίας (www.enet.gr, 2009).

12.14 Συχνότερες υποτροπές πριν τα 18 έτη

Οι ασθενείς που αναπτύσσουν τη σκλήρυνση κατά πλάκας πριν από την ηλικία των 18, εμφανίζουν περισσότερες υποτροπές της νόσου από εκείνους με διάγνωση της ασθένειας ως ενήλικοι, σύμφωνα με μια έκθεση στο τεύχος Ιανουαρίου 2009 του “Archives of Neurology”. «Αν και κλινικά, η πολλαπλή σκλήρυνση εμφανίζεται μεταξύ των ηλικιών 20 και 40, 2.7% με 10.5% των ασθενών αναπτύσσουν τα πρώτα συμπτώματά τους πριν από τα 18^α γενέθλιά τους», οι συντάκτες γράφουν στο άρθρο.

Προηγούμενες εκθέσεις πρότειναν ότι η πρόοδος της σκλήρυνσης κατά πλάκας είναι πιο αργή στους ασθενείς με διάγνωση της ασθένειας στην παιδική ηλικία.

Στην έρευνα συμμετείχαν 110 ασθενείς με την μορφή των εξάρσεων/υφέσεων στην ενηλικίωση (μέσος όρος ηλικίας της διάγνωσης ήταν 34.4) και 21 με σκλήρυνση κατά πλάκας στην παιδική ηλικία (μέσος όρος ηλικίας της διάγνωσης ήταν 15.4). Οι συμμετέχοντες της μελέτης ανέπτυξαν τα πρώτα συμπτώματά τους τον Ιούλιο του 2001 ή αργότερα και ακολουθήθηκαν για 12 μήνες ή περισσότερο με ημιετήσιες νευρολογικές εξετάσεις.

Οι ασθενείς που ανέπτυξαν την ασθένεια στην παιδική ηλικία είχαν, κατά μέσο όρο, ένα υψηλότερο ετήσιο ποσοστό υποτροπών από εκείνους που διαγνώστηκαν ως ενήλικοι (1.13 εναντίον 0.4 υποτροπών το χρόνο).

Οι συντάκτες αναφέρουν πως: «Οι ασθενείς με διάγνωση πριν τα 18, έχουν περισσότερες υποτροπές, εντούτοις η ασθένειά τους προχωρεί πιο αργά». Αυτή η απόκλιση μπορεί να προτείνει τη μεγαλύτερη πλαστικότητα, την λιγότερη καταστροφή της μυελίνης και ενδεχομένως μεγαλύτερη επισκευή της μυελίνης σ’ ένα νεανικό νευρικό σύστημα. Περαιτέρω μελέτη της βιολογικής βάσης αυτής της απόκλισης μπορεί να μας εξηγήσει γιατί υπάρχει μια αποσύνδεση μεταξύ των υποτροπών και της μακροπρόθεσμης αναπηρίας» (www.archneurology.com, 2009).

12.15 Επιδιορθωτικός ρόλος πρωτεΐνης

Έρευνα για τους μηχανισμούς που περιλαμβάνονται στις νευρολογικές ασθένειες όπως το Alzheimer’s, το Parkinson’s και την σκλήρυνση κατά πλάκας, έχουν προχωρήσει σημαντικά χάρη στην εργασία της Sonia Do Carmo, σπουδαστή Ph.D της βιολογίας, που υποπτεύεται από τον καθηγητή Eric Rassart του τμήματος Βιολογίας του πανεπιστημίου Quebec του Μόντρεαλ. Η Carmo και οι συνεργάτες της, έχουν καταδείξει επιτυχώς τον προστατευτικό και επιδιορθωτικό ρόλο μιας πρωτεΐνης με όνομα apolipoprotein D στις νευρολογικές ασθένειες.

Η ανακάλυψη αυτή προτείνει πολλούς ενδιαφέροντες μηχανισμούς για την παρεμπόδιση και την επιβράδυνση της προόδου αυτού του τύπου

ασθενειών. Αυτές οι μελέτες βασίστηκαν στην εργασία που έγινε δέκα χρόνια πριν, από τον καθηγητή Rassart, που αύξησε τα επίπεδα ApoD στους εγκεφάλους των ανθρώπων με διάφορους τύπους νευρολογικών ασθενειών, συμπεριλαμβανομένου του Alzheimer's. Η ομάδα υπέθεσε ότι αυτή η πρωτεΐνη διαδραματίζει έναν προστατευτικό και επιδιορθωτικό ρόλο αλλά δεν μπορούσε να το καταδείξει.

Για να αποδειχθεί ο προστατευτικός και επιδιορθωτικός ρόλος της πρωτεΐνης ApoD, οι ερευνητές χρησιμοποίησαν δύο τύπους γενετικά τροποποιημένων ποντικών: ένας τύπος με αυξημένα επίπεδα ApoD στον εγκέφαλο και ένας δεύτερος τύπος χωρίς ApoD. Τα ποντίκια εκτέθηκαν έπειτα σε νευροκαταστροφικές ουσίες όπως στο paraquat, ένα ευρέως χρησιμοποιούμενο ζιζανιοκτόνο που έχει αποδειχθεί ότι αυξάνει τον κίνδυνο για Parkinson's και με έναν ιό που προκαλεί την εγκεφαλίτιδα. Τα ποντίκια που τροποποιήθηκαν με τα αυξημένα επίπεδα ApoD και στις δύο περιπτώσεις είχαν καλύτερη έκβαση, με καλύτερη δυνατότητα καταπολέμησης των ασθενειών και ένα υψηλότερο ποσοστό επιβίωσης από τα ποντίκια χωρίς ApoD. Αυτά τα πειράματα χρησιμεύουν να επεξηγήσουν τον προστατευτικό και επιδιορθωτικό ρόλο αυτής της πρωτεΐνης.

Βέβαια, χρειάζεται χρόνος προτού μπορέσει αυτή η έρευνα να μεταφράσει αυτά τα αποτελέσματα σε φάρμακα ενάντια σε νευρολογικές ασθένειες. Ο αρχικός ερευνητής του ApoD, καθηγητής Eric Rassart, εξηγεί, «δεν μπορούμε να δώσουμε απλά ApoD στον ασθενή, δεδομένου ότι πρέπει να περάσει στον εγκέφαλο για να είναι ενεργό. Έχουμε καταδείξει επιτυχώς το ρόλο του ApoD, αλλά τώρα πρέπει να καταλάβουμε τη δράση αυτής της πρωτεΐνης. Μόνο τότε θα είμαστε σε θέση να δημιουργήσουμε ένα φάρμακο για να αποτρέψουμε αυτούς τους τύπους ασθενειών και για να επιβραδύνουμε την πρόοδό τους. Αυτή η ανακάλυψη από την Carmo και τους συνεργάτες της είναι μια σημαντική ανακάλυψη, δεδομένου ότι ξέρουμε πολύ λίγα για τους μηχανισμούς των νευρολογικών ασθενειών» (www.sciencedaily.com, 2009).

12.16 Προστατευτικός ρόλος παρασίτου

Ερευνητές από το πανεπιστήμιο της Γλασκώβης θα προσπαθήσουν να κατανοήσουν γιατί οι αυτοάνοσες παθήσεις όπως η ρευματοειδή αρθρίτιδα και η πολλαπλή σκλήρυνση είναι τόσο σπάνιες στις χώρες όπου οι παρασιτικές μολύνσεις είναι διαδεδομένες και εάν αυτό μπορεί να οδηγήσει σε νέες αποτελεσματικές θεραπείες κατά αυτών των παθήσεων.

Παρασιτικά σκουλήκια που ζουν μέσα στους οργανισμούς των ανθρώπων στις τροπικές περιοχές χωρίς να προκαλούν οποιοδήποτε πρόβλημα, αντίθετα, παρέχοντας κάποιο όφελος στον οργανισμό.

Η επιστημονική κοινότητα γνωρίζει καλά μια αντίστροφη σχέση μεταξύ των μολύνσεων από παράσιτα και των ασθενειών όπως τη ρευματοειδή

αρθρίτιδα, τύπος-1 του διαβήτη και την πολλαπλή σκλήρυνση. Οι χώρες όπου οι άνθρωποι είναι μολυσμένοι με αυτό το ιδιαίτερο παράσιτο, φαίνονται να έχουν τα χαμηλότερα ποσοστά αυτών των παθήσεων από εκείνες τις χώρες όπου αυτός ο τύπος μόλυνσης δεν εμφανίζεται ή έχει εξαφανιστεί.

Ευτυχώς, δεν είναι το παράσιτο (filarial nematode) που οι Σκωτσέζοι επιστήμονες θέλουν να βάλουν στον οργανισμό μας, αλλά μια ουσία γνωστή ως ES-62. Αυτή η ουσία βρίσκεται στο αίμα των μολυσμένων ανθρώπων από το παράσιτο, και φαίνεται να παρέχει κάποιο προστατευτικό όφελος ενάντια στις φλεγμονές που τα παράσιτα δημιουργούν στους ανθρώπινους οικοδεσπότες τους. Οι καλές ειδήσεις είναι ότι το ES-62 δεν έχει καμία γνωστή παρενέργεια, αντιθέτως μπορεί να προστατέψει από άλλες επιπλέον μολύνσεις.

Η ομάδα πρόκειται να δοκιμάσει και να παράγει μια συνθετική φόρμουλα του ES-62 από τα παράσιτα, σε μια προσπάθεια να βρει μια θεραπεία που να λειτουργεί αποτελεσματικά στις αυτοάνοσες ασθένειες. Η τρίχρονη μελέτη χρηματοδοτείται από την Βρετανική ερευνητική εκστρατεία κατά της αρθρίτιδας. Μια προηγούμενη έρευνα είχε παρουσιάσει το ES-62 ιδιαίτερα αποτελεσματικό και στην θεραπεία αλλεργιών (www.mssociety.gr, 2008).

12.17 Ελπίδα για πρόληψη

Ερευνητές από το πανεπιστήμιο του Queensland στην Αυστραλία μπόρεσαν να επιβεβαιώσουν μια σύνδεση μεταξύ του ιού Epstein-Barr (προκαλεί την γνωστή λοιμώδη μονοκυρήνωση) και της σκλήρυνσης κατά πλάκας. Έτσι, ένα εμβόλιο κατά του ιού Epstein-Barr που βρίσκεται υπό δοκιμή στην Ευρώπη μπορεί να είναι ένα σημαντικό όπλο πρόληψης κατά της σκλήρυνσης κατά πλάκας.

Όμως μερικοί γιατροί είναι διστακτικοί, προειδοποιώντας ότι το εμβόλιο δεν έχει εξεταστεί πλήρως ως προληπτικό φάρμακο για την σκλήρυνση κατά πλάκας και δεν λαμβάνει υπόψη την επιρροή άλλων γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων που μπορούν επίσης να παίζουν σημαντικό ρόλο στην ασθένεια.

Προηγούμενες μελέτες έχουν δείξει ότι οι άνθρωποι με έναν γονέα, ή παιδί με σκλήρυνση κατά πλάκας διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο να νοσήσουν οι ίδιοι, επίσης όσο κάποιος απομακρύνεται από τον Ισημερινό, τόσο υψηλότερος ο κίνδυνος που διατρέχει, δείχνοντας ότι η έκθεση στον ήλιο και η βιταμίνη D είναι σημαντικοί παράγοντες εκδήλωσης της νόσου.

Περισσότεροι από 99% των ασθενών με σκλήρυνση κατά πλάκας έχουν μολυνθεί με τον ιό Epstein-Barr κατά τη διάρκεια της ζωής τους αλλά εκείνοι που μολύνονται με τον ιό στα πρώτα χρόνια της ζωής τους, όπως τα παιδιά στις αναπτυσσόμενες χώρες όπου ο ιός είναι ενδημικός, δεν παρουσιάζουν κανένα σύμπτωμα.

Εκείνοι που προσβάλλονται από τον ιό στην εφηβεία ή λίγο μετά, όπως στις περισσότερες δυτικές χώρες, αναπτύσσουν συνήθως λοιμώδη μονοπυρήνωση πάσχοντας από σοβαρή κούραση, πόνους μυών, πονοκεφάλους και απώλεια βάρους. Η έρευνα έχει παρουσιάσει ότι εκείνοι οι άνθρωποι είναι πιθανότερο να αναπτύξουν σκλήρυνση κατά πλάκας, αργότερα στη ζωή τους.

“Η μόλυνση από τον ιό Epstein-Barr είναι σημαντική προϋπόθεση στην σκλήρυνση κατά πλάκας αλλά δεν είναι ο μόνος παράγοντας που προκαλεί την ασθένεια. Επίσης, συχνά υπάρχει μια σημαντική χρονική καθυστέρηση μεταξύ της μόλυνσης από τον ιό και της σκλήρυνσης κατά πλάκας, έτσι είναι αδύνατο να ειπωθεί ότι άλλοι παράγοντες, που επηρεάζονται από τη γενετική και το περιβάλλον, δεν δραστηριοποιούνται κατά τη διάρκεια εκείνης της χρονικής διάρκειας”, λέει ο Dr. Carrol πρόεδρος του MS Research στην Αυστραλία (smh.com.au, 2008).

12.18 Εξατομικευμένη αποκατάσταση ασθενών

Τα αποτελέσματα μιας μελέτης στο περιοδικό Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry προτείνουν ότι ένα εξατομικευμένο πρόγραμμα αποκατάστασης, μειώνει αποτελεσματικά την αναπηρία στους ασθενείς με σκλήρυνση κατά πλάκας.

“Ασθενείς με σκλήρυνση κατά πλάκας αναμένονται να έχουν μια κανονική διάρκεια ζωής και να ζήσουν για πολλές δεκαετίες με μια σειρά προβλημάτων”, λέει ο Dr. Fary Khan από το πανεπιστήμιο της Μελβούρνης, στην Αυστραλία.

Προκειμένου να αξιολογηθεί η αποτελεσματικότητα των ασθενών, οι ερευνητές πραγματοποίησαν μια μελέτη με 101 ασθενείς που επιλέχθηκαν τυχαία σ’ ένα εξατομικευμένο πρόγραμμα ή στην γενική φροντίδα αποκατάστασης.

Οι ασθενείς στην εξατομικευμένη ομάδα θεραπείας έλαβαν εντατική θεραπεία για πάνω από 12 μήνες που στόχευε στην εκπαίδευση του ασθενή σε θέματα υγείας, την καθημερινή άσκηση του ασθενή και την βελτίωση της ποιότητας ζωής του ασθενή (π.χ. με την επανεκπαίδευση της ουροδόχου κύστης). Τα στοιχεία από 98 ασθενείς έδειξαν μια σημαντική μείωση της αναπηρίας στην ομάδα εξατομικευμένης αποκατάστασης.

Επίσης, σε αντίθεση με την ομάδα γενικής φροντίδας εκείνοι που είχαν εξατομικευμένη αποκατάσταση, παρουσίασαν μεγαλύτερη ανεξαρτησία στις γενικές δραστηριότητες καθώς επίσης και συγκεκριμένες βελτιώσεις στο περπάτημα και την αντίληψη.

Συνολικά, 70.8% των ασθενών στην ομάδα εξατομικευμένης θεραπείας βελτιώθηκαν, έναντι 13% της γενικής φροντίδας αποκατάστασης (στην οποία υπήρχαν και περιπτώσεις σημαντικής επιδείνωσης της αναπηρίας).

«Η μελέτη μας δείχνει πως είναι σημαντικό να εξατομικευθεί η θεραπεία για κάθε ασθενή, και οι ασθενείς πρέπει να είναι ενεργοί συμμετέχοντες στον καθορισμό των επιτεύξιμων στόχων με την ομάδα θεραπείας πέρα από ένα καθορισμένο χρονικό πλαίσιο», λέει ο Dr. Fary Khan (jnnp.bmj.com, 2008).

12.19 Προστατευτικός ρόλος γαλανίνης

Επιστήμονες στο Μπρίστολ (Ηνωμένο Βασίλειο) ισχυρίζονται ότι τα αποτελέσματα ενός ερευνητικού προγράμματος για τη σκλήρυνση κατά πλάκας (multiple sclerosis – MS) θα μπορούσαν στο μέλλον να οδηγήσουν σε νέες πολύ πιο αποτελεσματικές θεραπείες για τη νόσο.

Πραγματοποιώντας δοκιμασίες αρχικά σε ποντίκια και στη συνέχεια σε ανθρώπινο εγκεφαλικό ιστό, η ομάδα των ερευνητών βρήκε ότι η γαλανίνη, μια πρωτεΐνη εντός των εγκεφαλικών νευρικών κυττάρων, παρουσίαζε ισχυρή αντίσταση στη σκλήρυνση κατά πλάκας.

Ο καθηγητής David Wynick, που μελετά τη λειτουργία της γαλανίνης και εργάζεται μαζί με μια ομάδα άλλων επιστημόνων πάνω στην ανάπτυξη ενός εμβολίου για τη θεραπεία της σκλήρυνσης κατά πλάκας, δήλωσε ότι η γαλανίνη διαδραματίζει προστατευτικό ρόλο τόσο στο κεντρικό όσο και στο περιφερικό νευρικό σύστημα. Όταν ένα νεύρο υποστεί βλάβη, εξήγησε ο καθηγητής, τα επίπεδα της γαλανίνης αυξάνονται σημαντικά σε μια προσπάθεια να περιορίσουν τον κυτταρικό θάνατο.

Η ομάδα των ερευνητών ανακάλυψε ότι τα ποντίκια με υψηλά επίπεδα γαλανίνης ήταν απολύτως προστατευμένα έναντι ενός μοντέλου ομοιάζουσας με σκλήρυνση κατά πλάκας, της πειραματικής αυτοάνοσης εγκεφαλομυελίτιδας (ΠΑΕ), σε αντίθεση με τα διαγονιδιακά ποντίκια που δεν είχαν καθόλου γαλανίνη και τα οποία ανέπτυξαν μια πιο σοβαρή μορφή της νόσου.

Τα αποτελέσματα αυτά είναι ιδιαίτερα ελπιδοφόρα, καθώς επί του παρόντος οι μόνες θεραπείες που διατίθενται για τη νευρολογική αυτή πάθηση είναι φάρμακα που μειώνουν τον αριθμό και τη βαρύτητα των υποτροπών και τον αριθμό νέων επεισοδίων (ώσεων) (www.bbc.co.uk, 2010).

12.20 Ημικρανίες και ΣΚΠ

Η έρευνα εξέτασε σχεδόν 117.000 γυναίκες. Σε αυτές περιλαμβάνονταν 18.000 που διαγνώστηκαν με ημικρανία στην έναρξη της έρευνας. Οι γυναίκες αξιολογούνταν κάθε δύο χρόνια σε διάστημα 16 ετών. Από τις 375 γυναίκες που εμφάνισαν πολλαπλή σκλήρυνση κατά τη διάρκεια της έρευνας, 82 διαγνώστηκαν με ημικρανία όταν άρχισε η έρευνα.

Οι ερευνητές παρατήρησαν ότι γυναίκες με διάγνωση ημικρανίας στην αρχή της έρευνας είχαν 487% περισσότερες πιθανότητες να εμφανίσουν

πολλαπλή σκλήρυνση σε σχέση με άλλες γυναίκες. Ο κίνδυνος ήταν ο ίδιος ανεξάρτητα απ' την ηλικία, τα επίπεδα βιταμίνης D, το δείκτη μάζας σώματος, το κάπνισμα ή τον τόπο διαμονής.

Πρόκειται για την πρώτη μεγάλη έρευνα του είδους που εξετάζει τη σχέση μεταξύ ημικρανίας και πολλαπλής σκλήρυνσης. Η επικεφαλής της έρευνας, Dr. Ilya Kister, από το πανεπιστήμιο της Νέας Υόρκης δήλωσε ότι ενώ το ιστορικό ημικρανίας σχετιζόταν με την πολλαπλή σκλήρυνση, γυναίκες με ημικρανία πρέπει να γνωρίζουν ότι ποσοστό 99% από αυτές δεν θα εμφανίσουν ποτέ τη νόσο, επομένως η ύπαρξη ημικρανίας δεν θα πρέπει να αποτελεί αιτία ανησυχίας ότι θα εμφανίσουν πολλαπλή σκλήρυνση.

Ο Kister πρόσθεσε ότι χρειάζεται περαιτέρω έρευνα, καθώς ακόμα δεν είναι γνωστό αν η ημικρανία είναι παράγοντας κινδύνου για εμφάνιση της νόσου ή αν είναι πάθηση που συμβαίνει ταυτόχρονα με την πολλαπλή σκλήρυνση (www.iatronet.gr, 2010, www.mssociety.gr, 2010).

12.21 Άγχος και υποτροπές

Στόχος μιας μελέτης του τμήματος ψυχιατρικής του Αιγινήτειου Νοσοκομείου ήταν αρχικά να εξεταστεί η γενική σχέση μεταξύ του άγχους-στρες και των κλινικών υποτροπών στις γυναίκες με σκλήρυνση κατά πλάκας και μετά να ερευνηθεί η σχέση της δριμύτητας και του τύπου του άγχους στις υποτροπές.

Είκοσι έξι γυναίκες με την υποτροπιάζουσα (RRMS) μορφή της σκλήρυνσης κατά πλάκας παρακολουθήθηκαν για έναν μέσο όρο 56 εβδομάδων. Οι ασθενείς παρέδιδαν ημερολογιακές εκθέσεις σε προ-σχεδιασμένες επισκέψεις της κλινικής κάθε 4 εβδομάδες. Τα αγχωτικά γεγονότα ταξινομήθηκαν ως βραχυπρόθεσμα εάν δεν είχαν υποκειμενικά αισθητή ψυχολογική επίδραση διάρκειας τουλάχιστον 10-14 ημερών μετά από το γεγονός. Η δριμύτητα των αγχωτικών γεγονότων καθορίστηκε χρησιμοποιώντας ένα ειδικό ερωτηματολόγιο.

Η βίωση τριών ή περισσότερων αγχωτικών γεγονότων, κατά τη διάρκεια τεσσάρων εβδομάδων συνδέθηκε με 5 φορές αύξηση του ποσοστού υποτροπής. Η παρουσία τουλάχιστον ενός μακροπρόθεσμου αγχωτικού γεγονότος κατά τη διάρκεια 4 εβδομάδων συνδέθηκε με τρεις φορές αύξηση στον κίνδυνο υποτροπής. Δεν υπήρχε καμία σημαντική επιρροή μεταξύ της δριμύτητας ή τύπου του άγχους στον κίνδυνο υποτροπής.

Συμπέρασμα: Οι ασθενείς με την υποτροπιάζουσα (με υφέσεις) μορφή της σκλήρυνσης κατά πλάκας που βιώνουν συσσωρευτικά γεγονότα άγχους μπορούν να διατρέξουν έναν μεγαλύτερο κίνδυνο εκδήλωσης υποτροπής. Η διάρκεια του άγχους είναι η μόνη ιδιότητα που φαίνεται να αυξάνει τον κίνδυνο σε αντίθεση με τον τύπο και τη δριμύτητα του άγχους που δεν βρέθηκε να αλληλεπιδρά με την επιδείνωση της νόσου (www.ncbi.nlm.nih.gov, 2008).

12.22 Μήνας γέννησης και ΣΚΠ

Επιστήμονες αναφέρουν ότι τα μωρά που γεννιούνται Απρίλιο αντιμετωπίζουν αυξημένο κίνδυνο να εμφανίσουν σκλήρυνση κατά πλάκας στη μετέπειτα ζωή τους, πιθανώς λόγω ελλειπών έκθεσης των μητέρων τους σε ηλιακό φως κατά τη διάρκεια της κύησης.

Οι ερευνητές από τη Γλασκόβη, που μελέτησαν τα δεδομένα για περίπου 1.300 ασθενείς με σκλήρυνση κατά πλάκας που γεννήθηκαν στη δυτική Σκωτία από το 1922 έως το 1992, βρήκαν ότι περίπου 400 εξ αυτών είχαν γεννηθεί Μάρτιο, Απρίλιο ή Μάιο, αριθμός που ήταν 22% υψηλότερος από τον αναμενόμενο. Περίπου οι μισοί από τους άνδρες των «ανοιξιάτικων» αυτών γεννήσεων και ένα τέταρτο των γυναικών είχαν γεννηθεί Απρίλιο. Συγκριτικά, οι πάσχοντες από σκλήρυνση κατά πλάκας που είχαν γεννηθεί τους φθινοπωρινούς μήνες ήταν κατά 16% περίπου λιγότεροι, με τα άτομα που είχαν γεννηθεί Νοέμβριο να παρουσιάζουν τη χαμηλότερη επίπτωση της νόσου.

Οι επιστήμονες πιστεύουν ότι τα αυξημένα ποσοστά σκλήρυνσης κατά πλάκας που διαπιστώθηκαν σε άτομα που είχαν γεννηθεί άνοιξη ενδέχεται να οφείλονται σε ελλιπή επίπεδα βιταμίνης D κατά τη διάρκεια ενός κρίσιμου σταδίου της εμβρυϊκής ανάπτυξης.

Η βιταμίνη D, εξηγούν οι ερευνητές, που αποκτάται σε μεγάλο βαθμό μέσω της έκθεσης στο ηλιακό φως και της διατροφής, είναι γνωστό ότι ρυθμίζει ένα γονίδιο που μπορεί να προδιαθέσει ένα άτομο στη σκλήρυνση κατά πλάκας. Εφόσον το γονίδιο αυτό περάσει στο αγέννητο παιδί, χωρίς να έχει ρυθμιστεί από επαρκείς ποσότητες βιταμίνης D, θα μπορούσε να συμβάλλει στην ανάπτυξη της νόσου στη μετέπειτα ζωή του παιδιού.

Η μελέτη, που δημοσιεύτηκε στο *European Journal of Neurology*, είναι η μεγαλύτερη του είδους της που έχει διεξαχθεί στη Σκωτία, η οποία έχει την υψηλότερη συχνότητα εμφάνισης σκλήρυνσης κατά πλάκας παγκοσμίως (www.telegraph.co.uk, 2010).

12.23 Ελάττωση των συμπτωμάτων από τη βιταμίνη D

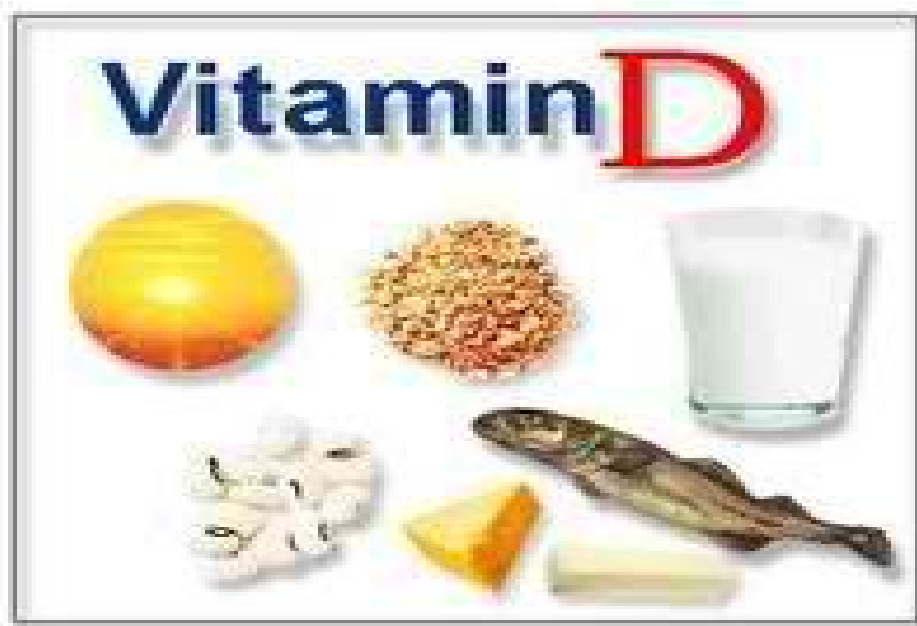
Αυστραλοί ερευνητές ανακάλυψαν σημαντικά στοιχεία για τη σημασία της βιταμίνης D στην σκλήρυνση κατά πλάκας, με την διαπίστωση ότι η βιταμίνη D μπορεί να μειώσει ουσιαστικά τα συμπτώματά της.

Ο καθηγητής Bruce Taylor, ερευνητής στο Ινστιτούτο Menzies στο Hobart, μελέτησε 145 ασθενείς. Παρατήρησε πώς τα επίπεδα βιταμίνης D επηρέασαν τον κίνδυνο να έχουν μια υποτροπή της πάθησης.

«Διαπιστώσαμε ότι όσο υψηλότερο ήταν το επίπεδο βιταμίνης D στον ασθενή, τόσο μειωμένη ήταν η πιθανότητα υποτροπής. Ο διπλασιασμός της ποσότητας βιταμίνης D στο αίμα, μείωσε τον κίνδυνο έως και κατά 50% - ένα σημαντικό αποτέλεσμα».

Η Helen Yates, διευθύνων σύμβουλος για την σκλήρυνση κατά πλάκας, λέει: «Εδώ και πολύ καιρό πιστεύουμε ότι η βιταμίνη D έχει ένα ρόλο στον κίνδυνο ανάπτυξης της πολλαπλής σκλήρυνσης, αλλά αυτή η νέα έρευνα δείχνει πόσο ισχυρό είναι το ενδεχόμενο η βιταμίνη D να επηρεάζει και τα ποσοστά των υποτροπών της πάθησης».

Τα αποτελέσματα αυτά είναι σε πρώιμο στάδιο και πρέπει να επανεξεταστούν και να επικυρωθούν πριν συναχθούν οριστικά συμπεράσματα (www.msnc.co.uk, 2009).



Εικόνα 8. Βιταμίνη D (Πετρίδης, 2008)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 13

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ

13.1 Νοσηλευτική Διεργασία

- Περιστατικό 1
- Περιστατικό 2
- Περιστατικό 3
- Περιστατικό 4

13.1 Νοσηλευτική διεργασία σε άτομα με σκλήρυνση κατά πλάκας

1^ο περιστατικό με τη μέθοδο της νοσηλευτικής διεργασίας

Ασθενής που πάσχει από σκλήρυνση κατά πλάκας, εισήλθε στη Νευρολογική Κλινική του Γενικού Νοσοκομείου Αθηνών “Ο Ευαγγελισμός”. Η ηλικία του είναι 54 ετών. Κατά την εισαγωγή πραγματοποιήθηκαν λήψη ιστορικού, αντικειμενική νευρολογική εξέταση, μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου, μαγνητική τομογραφία αυχενικής μοίρας σπονδυλικής στήλης, μαγνητική τομογραφία θωρακικής μοίρας σπονδυλικής στήλης και παρακέντηση εγκεφαλονωτιαίου υγρού. Διαπιστώθηκε ότι ο ασθενής πάσχει από τη νόσο 5 χρόνια.

Ανευρέθηκαν τα εξής συμπτώματα: αδυναμικές εκδηλώσεις δεξιών άκρων και διαταραχές ούρησης (επιτακτικές ουρήσεις).

Αξιολόγηση ατόμου/ αρρώστου	Αντικειμενικός σκοπός	Προγραμματισμός νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση αποτελέσματος
<p>1. Αδυναμικές εκδηλώσεις δεξιών άκρων</p>	<p>§ Να ανακουφισθεί ο ασθενής από την αδυναμία των δεξιών άκρων</p> <p>§ Να επανέλθει η λειτουργία των δεξιών άκρων</p> <p>§ Πρόληψη πτώσης - τραυματισμών</p> <p>§ Διατήρηση της αυτοεκτίμησης</p>	<p>§ Προτροπή για ελάττωση της εργασίας και ξεκούραση</p> <p>§ Ενημέρωση των ανθρώπων του περιβάλλοντός του για να τον βοηθούν στις ενέργειες που έχει συνηθίσει να πραγματοποιεί με το δεξί του χέρι όπως να πίνει νερό, να τρώει, να γράφει και να τον βοηθούν κατά την βάρδιση</p> <p>§ Χορήγηση φαρμάκου για τη βελτίωση της κινητικότητας των δεξιών άκρων</p> <p>§ Ενθάρρυνση για την χρήση βοηθητικών μέσων κατά την βάρδιση</p>	<p>§ Ελαττώθηκε η εργασία και ο ασθενής ξεκουραζόταν</p> <p>§ Έγινε υποβοήθηση στις ενέργειες που πραγματοποιεί με το δεξί του χέρι και υποβοήθηση κατά τη βάρδιση</p> <p>§ Έγινε χρήση βοηθητικών μέσων κατά την βάρδιση</p> <p>§ Χορηγήθηκε κορτιζόνη για βελτίωση της αδυναμίας των δεξιών άκρων για 5 μέρες με ιατρική εντολή</p> <p>§ Διαμορφώθηκε ο χώρος για αποφυγή τραυματισμών λόγω αστάθειας</p>	<p>§ Με την ελάττωση της εργασίας έχει μειωθεί η αδυναμία στο δεξί του χέρι και πόδι</p> <p>§ Μετά την χορήγηση κορτιζόνης άρχισε να επανέρχεται η σταθερότητα των δεξιών άκρων</p> <p>§ Με τη χρήση βοηθητικών μέσων ο ασθενής χειρίζεται τα δεξιά άκρα του με περισσότερη ευκολία</p> <p>§ Ικανοποίηση του ασθενούς που μπορούσε να χειριστεί με μεγαλύτερη σταθερότητα και ευκολία τα δεξιά του άκρα</p>

Αξιολόγηση ατόμου/ αρρώστου	Αντικειμενικός σκοπός	Προγραμματισμός νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση αποτελέσματος
2. Επιτακτικές ουρήσεις	<p>§ Να επανέλθει η διούρηση στα φυσιολογικά επίπεδα</p> <p>§ Πρόληψη επιπλοκών</p>	<p>§ Ενημέρωση του ασθενή για το πρόγραμμα ούρησης που θα εφαρμοσθεί</p> <p>§ Δημιουργία προγράμματος ούρησης σε συνεργασία με το νοσηλευτή</p> <p>§ Λήψη μέτρων για την αποφυγή ουρολοίμωξης</p> <p>§ Λήψη μέτρων για την αποφυγή κατακλίσεων</p> <p>§ Καθετηριασμός ουροδόχου κύστεως</p> <p>§ Λήψη δείγματος ούρων για καλλιέργεια</p> <p>§ Έλεγχος των ζωτικών σημείων και καταγραφή τους στο διάγραμμα</p> <p>§ Έλεγχος ισοζυγίου υγρών</p>	<p>§ Ο ασθενής ενημερώθηκε για την προσαρμογή του προγράμματος ούρησης</p> <p>§ Εφαρμόσθηκε πρόγραμμα ούρησης</p> <p>§ Έγινε τοπική και τακτική καθαριότητα για την αποφυγή ουρολοίμωξης και κατακλίσεων</p> <p>§ Τοποθετήθηκε καθετήρας folley με άσηπτους χειρισμούς</p> <p>§ Ελήφθη δείγμα ούρων και εστάλη για καλλιέργεια</p> <p>§ Έγινε έλεγχος των ζωτικών σημείων και καταγραφή τους στο διάγραμμα</p> <p>§ Έγινε έλεγχος του ισοζυγίου υγρών</p>	<p>§ Με τα μέτρα που ελήφθησαν, επανήλθε μερικώς η φυσιολογική λειτουργία της ουροδόχου κύστεως</p> <p>§ Ο ασθενής δεν παρουσίασε κάποια επιπλοκή στο ουροποιητικό σύστημα</p>

2^ο περιστατικό με τη μέθοδο της νοσηλευτικής διεργασίας

Ασθενής που πάσχει από σκλήρυνση κατά πλάκας, εισήλθε στη Νευρολογική Κλινική του Γενικού Νοσοκομείου Αθηνών “Ο Ευαγγελισμός”. Η ηλικία του είναι 30 ετών. Κατά την εισαγωγή πραγματοποιήθηκαν λήψη ιστορικού, αντικειμενική νευρολογική εξέταση, μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου και νωτιαίου μυελού, προκλητά δυναμικά, παρακέντηση εγκεφαλονωτιαίου υγρού και ψυχιατρική εκτίμηση.

Διαπιστώθηκε ότι ο ασθενής πάσχει από τη νόσο 2 χρόνια. Ανευρέθηκαν τα εξής συμπτώματα: διαταραχές της όρασης και διαταραγμένη κρίση και κατανόηση.

Αξιολόγηση ατόμου/ αρρώστου	Αντικειμενικός σκοπός	Προγραμματισμός νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση αποτελέσματος
1. Διαταραχές της όρασης	<ul style="list-style-type: none"> § Επαναφορά της όρασης όσο το δυνατό στα φυσιολογικά επίπεδα § Διατήρηση της αυτοεκτίμησης 	<ul style="list-style-type: none"> § Προγραμματισμός για οφθαλμολογική εκτίμηση § Αξιολόγηση οπτικής λειτουργίας § Καταγραφή των ευρημάτων ώστε να δοθεί η κατάλληλη φαρμακευτική αγωγή § Να ενημερωθεί ο ασθενής για τις διαταραχές της όρασης ως εκδήλωση συμπτωματολογίας της νόσου § Μοναχικότητα στο δωμάτιο § Πρόληψη τραυματισμών με την εξασφάλιση της σωματικής ασφάλειας του αρρώστου 	<ul style="list-style-type: none"> § Αξιολογήθηκε η οπτική λειτουργία του ασθενούς § Καταγράφηκαν τα ευρήματα § Χορηγήθηκαν στερινοειδή στον άρρωστο, με οδηγία γιατρού § Ο ασθενής ενημερώθηκε για τις διαταραχές της όρασής του ότι οφείλονται στην σκλήρυνση κατά πλάκας § Εδόθησαν γυαλιά οράσεως § Εδόθη βοήθεια κατά την έγερση και κινητοποίηση του ασθενή για πρόληψη πτώσεως-τραυματισμού 	<ul style="list-style-type: none"> § Παρατηρήθηκε βελτίωση στη διαταραχή της όρασης § Ικανοποίηση του ασθενούς επειδή βελτιώθηκε η όρασή του

Αξιολόγηση ατόμου/ αρρώστου	Αντικειμενικός σκοπός	Προγραμματισμός νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση αποτελέσματος
2. Διαταραγμένη κρίση και κατανόηση	<p>§ Ο ασθενής πρέπει να κατανοήσει τη φύση της ασθένειάς του, την πορεία και την εξέλιξή της και να μάθει να ζει με αυτή</p>	<p>§ Δημιουργία κατάλληλου κλίματος ώστε ο ασθενής να εκφράσει τα συναισθήματά του</p> <p>§ Να δοθούν απαντήσεις στις ερωτήσεις του ασθενούς</p> <p>§ Βοήθεια του ασθενή από κοινωνικές υπηρεσίες</p>	<p>§ Δημιουργήθηκε κατάλληλο κλίμα ώστε ο ασθενής να εκφράσει τα συναισθήματά του</p> <p>§ Απαντήθηκαν οι ερωτήσεις του ασθενούς</p> <p>§ Ο ασθενής ήρθε σε επικοινωνία με κοινωνικές υπηρεσίες</p>	<p>§ Ο ασθενής κατανόησε τη φύση της ασθένειάς του</p> <p>§ Ικανοποιήθηκε αφού απαντήθηκαν οι απορίες του</p>

3^ο περιστατικό με τη μέθοδο της νοσηλευτικής διεργασίας

Ασθενής που πάσχει από σκλήρυνση κατά πλάκας εισήλθε στη Νευρολογική Κλινική του Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Πατρών “Παναγία Η Βοήθεια”. Η ηλικία του είναι 30 ετών. Κατά την εισαγωγή στο νοσοκομείο έγινε λήψη ιστορικού, φυσική εξέταση, μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου, μαγνητική τομογραφία νωτιαίου μυελού, παρακέντηση ΕΝΥ, οπτικά πεδία, προκλητά δυναμικά. Διαπιστώθηκε ότι ο ασθενής πάσχει από τη νόσο 3 χρόνια. Ανευρέθηκαν τα εξής συμπτώματα: διπλωπία, συναισθηματικές διαταραχές και δυσαρθρία.

Αξιολόγηση ατόμου/ αρρώστου	Αντικειμενικός σκοπός	Προγραμματισμός νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση αποτελέσματος
1. Διπλωπία	<p>§ Να επανέλθει η όραση στα φυσιολογικά επίπεδα</p> <p>§ Πρόληψη τραυματισμών</p>	<p>§ Ενημέρωση του ασθενή για την αντιμετώπιση του προβλήματος και τη μείωση του άγχους</p> <p>§ Προγραμματισμός οφθαλμολογικής εκτίμησης από οφθαλμίατρο</p> <p>§ Αξιολόγηση οπτικής λειτουργίας</p> <p>§ Καταγραφή των οφθαλμολογικών ευρημάτων ώστε σε συνεργασία με τον νευρολόγο να δοθεί η κατάλληλη φαρμακευτική θεραπεία</p> <p>§ Εξασφάλιση σωματικής ασφάλειας αρρώστου για αποφυγή τραυματισμών όπως: απομάκρυνση αιχμηρών αντικειμένων, εξασφάλιση άνετου χώρου, χρήση μαγκούρας ή άλλου βοηθήματος, ο ασθενής να συνοδεύεται πάντα, επαρκής φωτισμός</p> <p>§ Μοναχικότητα στο δωμάτιο</p> <p>§ Εξασφάλιση ήρεμου περιβάλλοντος</p>	<p>§ Ενημερώθηκε ο ασθενής για την αντιμετώπιση του προβλήματος</p> <p>§ Αξιολογήθηκε η οπτική λειτουργία του αρρώστου και καταγράφηκαν τα ευρήματα</p> <p>§ Χορηγήθηκε κορτιζόνη στον ασθενή με ιατρική οδηγία</p> <p>§ Απομακρύνθηκαν αιχμηρά αντικείμενα για την αποφυγή τραυματισμού</p> <p>§ Εγκαταστάθηκαν περιοριστικά κλίνης</p> <p>§ Συχνή παρακολούθηση του ασθενούς για αποφυγή τραυματισμών.</p>	<p>§ Η όραση του ασθενή έχει επανέλθει στο μέγιστο δυνατό βαθμό στα φυσιολογικά επίπεδα</p> <p>§ Ο ασθενής ύστερα από την ενημέρωση ακολούθησε τα προληπτικά μέτρα για την αποφυγή τραυματισμών</p>

Αξιολόγηση ατόμου/ αρρώστου	Αντικειμενικός σκοπός	Προγραμματισμός νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση αποτελέσματος
<p>2. Συναισθηματικές διαταραχές</p> <ul style="list-style-type: none"> -Άγχος -Άρνηση 	<ul style="list-style-type: none"> § Να μειωθεί το άγχος και η άρνηση § Ο ασθενής να αποκτήσει την ηρεμία που είχε πριν τη διάγνωση της νόσου 	<ul style="list-style-type: none"> § Ενημέρωση του ασθενή για την ασθένεια και την εξέλιξη της νόσου § Ψυχολογική υποστήριξη του πάσχοντα για την αποδοχή της νόσου § Παρότρυνση του ασθενή για συμμετοχή σε ομάδα ψυχολογικής υποστήριξης § Να δημιουργηθεί ένα κλίμα εμπιστοσύνης ανάμεσα στο νοσηλευτικό προσωπικό και στον ασθενή § Να τονωθεί το ηθικό και η αυτοεκτίμηση του ασθενή § Να αποφευχθούν οι στρεσογόνοι καταστάσεις 	<ul style="list-style-type: none"> § Ενημερώθηκε ο ασθενής για τη νόσο § Δόθηκε ψυχολογική υποστήριξη στον πάσχοντα μέσω του διαλόγου για την αποδοχή της νόσου § Παρότρυνση του ασθενή να συμμετάσχει σε ομάδα ψυχολογικής υποστήριξης § Δημιουργήθηκε κλίμα εμπιστοσύνης ανάμεσα στους νοσηλευτές και στον ασθενή μέσω της επικοινωνίας § Τονώθηκε το ηθικό και η αυτοεκτίμηση του ασθενή § Πάρθηκαν προφυλακτικά μέτρα για την αποφυγή στρεσογόνων καταστάσεων 	<ul style="list-style-type: none"> § Ο ασθενής κατανόησε στο μέγιστο δυνατό τα προβλήματα της νόσου § Αποδέχτηκε τη νόσο και πορεύεται σύμφωνα με αυτή

Αξιολόγηση ατόμου/ αρρώστου	Αντικειμενικός σκοπός	Προγραμματισμός νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση αποτελέσματος
3. Δυσαρθρία	<p>§ Επαναφορά της άρθρωσης στα φυσιολογικά</p>	<p>§ Καλείται λογοθεραπευτής</p> <p>§ Ενθάρρυνση του ασθενούς να προσπαθεί να ολοκληρώνει τις εκφράσεις του</p> <p>§ Επικοινωνία συχνή ανάμεσα στο νοσηλευτή και τον ασθενή</p> <p>§ Ενημέρωση των συγγενών του ασθενή για ψυχολογική υποστήριξη</p>	<p>§ Έγινε έναρξη προγράμματος λογοθεραπείας</p> <p>§ Ενθαρρύνθηκε ο ασθενής να επικοινωνεί περισσότερο</p> <p>§ Ενημερώθηκαν οι συγγενείς του ασθενή για παροχή ψυχολογικής υποστήριξης</p>	<p>§ Ύστερα από την εφαρμογή λογοθεραπείας ο ασθενής εμφανίζει βελτίωση</p>

4^ο περιστατικό με τη μέθοδο της νοσηλευτικής διεργασίας

Ασθενής που πάσχει από σκλήρυνση κατά πλάκας εισήλθε στη Νευρολογική Κλινική του Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Πατρών “Παναγία Η Βοήθεια”. Η ηλικία του είναι 19 ετών. Κατά την εισαγωγή στο νοσοκομείο έγινε λήψη ιστορικού, φυσική εξέταση, μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου, μαγνητική τομογραφία νωτιαίου μυελού, παρακέντηση ΕΝΥ, οπτικά πεδία, προκλητά δυναμικά. Διαπιστώθηκε ότι ο ασθενής πάσχει από τη νόσο 2 χρόνια. Ανευρέθηκαν τα εξής συμπτώματα: δυσλειτουργία εντέρου, δυσαισθησία.

Αξιολόγηση ατόμου/ αρρώστου	Αντικειμενικός σκοπός	Προγραμματισμός νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση αποτελέσματος
1. Δυσλειτουργία εντέρου	<ul style="list-style-type: none"> § Επαναφορά της λειτουργίας του εντέρου στα φυσιολογικά επίπεδα § Πρόληψη επιπλοκών 	<ul style="list-style-type: none"> § Ενημέρωση του αρρώστου για τη λειτουργία του εντέρου § Ενημέρωση του ασθενή για προσπάθεια κένωσης του εντέρου τακτικά και σε ορισμένη ώρα § Ενθάρρυνση του ασθενούς για έκφραση των συναισθημάτων του § Χορήγηση τροφών πλούσιων σε φυτικές ίνες § Παρότρυνση του ασθενή για υιοθέτηση φυσιολογικών δραστηριοτήτων (βάδισμα) § Χορήγηση υγρών § Χορήγηση υπακτικών φαρμάκων κατόπιν ιατρικής εντολής 	<ul style="list-style-type: none"> § Ενημερώθηκε ο άρρωστος για τη λειτουργία του εντέρου § Ενημερώθηκε ο ασθενής για προσπάθεια κένωσης του εντέρου τακτικά και σε ορισμένη ώρα § Ενθαρρύνθηκε ο άρρωστος για έκφραση των συναισθημάτων του § Χορηγήθηκαν τροφές πλούσιες σε φυτικές ίνες § Παροτρύνθηκε ο ασθενής για υιοθέτηση φυσιολογικών δραστηριοτήτων (βάδισμα) § Χορηγήθηκαν υγρά § Χορηγήθηκαν υπακτικά φάρμακα κατόπιν ιατρικής εντολής 	<ul style="list-style-type: none"> § Επανήλθε μερικώς η φυσιολογική λειτουργία του εντέρου

Αξιολόγηση ατόμου/ αρρώστου	Αντικειμενικός σκοπός	Προγραμματισμός νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση αποτελέσματος
2. Δυσαισθησία	<p>§ Έγκαιρη αναγνώριση των αισθητικών διαταραχών</p>	<p>§ Καταγραφή ιστορικού για προηγούμενες εμπειρίες ανωμαλιών αισθήσεων</p> <p>§ Να ελεγχθεί η αυξημένη ή ελαττωμένη αίσθηση των ερεθισμάτων</p> <p>§ Να αξιολογηθούν τα ευρήματα από την αισθητική εξέταση</p> <p>§ Να δίνεται ιδιαίτερη προσοχή στον ασθενή που είναι επιρρεπής σε εγκαύματα και κακώσεις</p> <p>§ Να πληροφορηθεί ο ασθενής για τη σπουδαιότητα της αυτοεξέτασης</p> <p>§ Προστασία δέρματος με συχνή αλλαγή για την αποφυγή ερεθισμών</p>	<p>§ Έγινε καταγραφή ιστορικού</p> <p>§ Πραγματοποιήθηκε έλεγχος αυξημένης ή ελαττωμένης αίσθησης ερεθισμάτων</p> <p>§ Έγινε αξιολόγηση των ευρημάτων της αισθητικής εξέτασης</p> <p>§ Πάρθηκαν μέτρα για την αποφυγή κακώσεων και εγκαυμάτων</p> <p>§ Πληροφορήθηκε ο ασθενής για την σπουδαιότητα της αυτοεξέτασης</p> <p>§ Δίνεται συχνή αλλαγή θέσης για αποφυγή πίεσης σε σημεία που εμφανίζεται ερυθρότητα</p>	<p>§ Με την συνεχή φροντίδα αλλά και με τη διδασκαλία, οι αισθητικές διαταραχές εντοπίζονται αμέσως και αντιμετωπίζονται</p>

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ-ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ

Η σκλήρυνση κατά πλάκας είναι μια νευρολογική νόσος η οποία χαρακτηρίζεται ως «αδιευκρίνιστης αιτιολογίας» και «μη σαφής» όσον αφορά την πορεία της εξέλιξής της. Πολλοί μελετητές της, την έχουν παρομοιάσει με «δακτυλικό αποτύπωμα», λόγω της μοναδικότητας που τη χαρακτηρίζει ανά περίπτωση.

Η νόσος αυτή, εκτός από τον ίδιο τον ασθενή, έχει αντίκτυπο και στους ανθρώπους που τον περιβάλλουν. Οπότε γίνεται αντιληπτό ότι έχει μεγάλη σημασία στην εξέλιξη της πάθησης, όχι μόνο η θεραπεία αλλά και η υποστήριξη της οικογένειας και του προσωπικού υγείας.

Λόγω της ιδιαιτερότητας της νόσου, καλή θα ήταν η δημιουργία εξειδικευμένου νοσηλευτικού προσωπικού για την καλύτερη αντιμετώπιση των προβλημάτων που αντιμετωπίζουν οι ασθενείς με πολλαπλή σκλήρυνση.

Θα έπρεπε να υπάρχουν προγράμματα τα οποία να ενημερώνουν τους πάσχοντες για τις νέες θεραπείες ώστε και οι ίδιοι να μπορούν να συμβάλλουν στην καλύτερη πορεία της ασθένειάς τους. Στην ενημέρωση σημαντικό ρόλο έχει η δημιουργία ημερίδων και συνεδρίων με την συμμετοχή επιστημόνων υγείας.

Στην αποδοχή της νόσου μπορεί να βοηθήσει η πρόσληψη ψυχολόγων και κοινωνικών λειτουργών. Οι φορείς υγείας με την ανάπτυξη οικονομικών προγραμμάτων θα συνέβαλαν στην συμμετοχή σ' αυτά, των περισσότερων ασθενών που πάσχουν από σκλήρυνση κατά πλάκας.

Το κράτος μπορεί να βοηθήσει με την χορήγηση επιδομάτων για την διεκπεραίωση ερευνών για την ανεύρεση της αιτιολογίας της νόσου και κατά συνέπεια της εύρεσης αποτελεσματικής θεραπείας για την πλήρη αποκατάσταση από τη νόσο. Επίσης, ανακουφιστική θα ήταν η χορήγηση επιδομάτων στους ασθενείς με σκλήρυνση κατά πλάκας και μειωμένη κάρτα για την εξυπηρέτησή τους από τα μέσα μαζικής μεταφοράς. Τέλος, σωστή θα ήταν η χορήγηση αδειών σε περιόδους έξαρσης της νόσου.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

Αθανασιάδης Σ., Θεραπευτική αντιμετώπιση των συμπτωμάτων της σκλήρυνσης κατά πλάκας. Εκδόσεις Προμηθεύς, Θεσσαλονίκη 2000

Βαράκης Γ., Καραμανλίδης Α., Κωστόπουλος Γ., Μητσάκου Α. Τι γνωρίζουμε για τον εγκέφαλο. Εκδόσεις Καστανιώτη, Αθήνα 1996, σ. 53-54

Βογιατζόγλου Γ.: Φυσιοθεραπευτική αντιμετώπιση στη Σκλήρυνση κατά πλάκας. 5/05/2009, www.neaepoxi.gr. 7/05/2010

Γεωργίου Α., Λεγούρα Μ., Σκλήρυνση κατά πλάκας – Νοσηλευτική παρέμβαση. Α. Τ. Ε. Ι. Πατρών, Πτυχιακή εργασία, Πάτρα 2002, σ. 12

Γρηγοράκης Δ., Διατροφή και σκλήρυνση κατά πλάκας (M.S) (Πολλαπλή Σκλήρυνση). Εκδόσεις Βήτα medical arts, Αθήνα 2005, σ. 1-12, 39-47, 79-89, 113, 124-138

Δαβάκη Π.: Μύθοι για τη σκλήρυνση κατά πλάκας. 2010, www.ms-care.gr. 1/4/2010

Δαβάκη Π.: Οπτική νευρομυελίτιδα- Νόσος Devic. 2010, www.ms-care.gr, 1/4/2010

Διαμαντοπούλου Γ., Λυκούση Π., Σκλήρυνση κατά πλάκας και νοσηλευτικής παρέμβασης. Α. Τ. Ε. Ι. Πατρών, Πτυχιακή εργασία, Πάτρα 2006, σ. 24

Ελληνική Εταιρία για τη Σκλήρυνση κατά Πλάκας. 2010, www.gmss.gr, 10/06/2010

Ζιώζιου Ε.: Σκλήρυνση κατά πλάκας και διατροφή. 5/03/2010 <http://dromostherapia.gr>, 12/05/2010

Κατσαράς Μ., Παθολογία των νεύρων και Ψυχιατρική. Εκδόσεις Παπαγεωργίου, Αθήνα 1898

Κεκάτος Ε., Σκλήρυνση κατά πλάκας – Φυσιοθεραπευτική φροντίδα. Εκδόσεις Παρισιανός, Αθήνα 2001, σ. 2, 17-26, 73-76, 218-219

Κουντούρης Δ., Β – Ιντερφερόνη και Πολλαπλή Σκλήρυνση. Αθήνα 1996, σ. 1-3, 53, 93-99, 136

Κουντούρης Δ.: Εμβόλια και Σκλήρυνση κατά πλάκας. 2008, <http://neurotalk.com>, 1/04/2010

Κουντούρης Δ.: Ο ίλιγγος σαν σωματοποιημένο σύμπτωμα και Σκλήρυνση κατά πλάκας. 2008, www.disabled.gr, 4/04/2010

Κουντούρης Δ.: Οι πόνοι της Σκλήρυνση κατά πλάκας. 2008, <http://2.bp.blogspot.com>, 6/04/2010

Κούτσης Γ., Μαντέλλος Δ., Σφάγγος Κ.: Η κλινική χρησιμότητα της μαγνητικής τομογραφίας στη σκλήρυνση κατά πλάκας. 6/03/2006, www.chrisxx.com, 7/05/2010

Κουτσοράκη Ε.: Συναισθηματικές διαταραχές στους ασθενείς με Σκλήρυνση κατά πλάκας. 6/03/2006, www.chrisxx.com, 10/04/2010

Λαγογιάννη Μ., Μαλαπάκη Ε., Σκλήρυνση κατά Πλάκας και Νοσηλευτική Παρέμβαση. Α.Τ.Ε.Ι Πατρών, Πτυχιακή εργασία, Πάτρα 2008, σ. 95, 224-225

Λογοθέτης Ι., Μυλωνάς Ι., Νευρολογία. Εκδόσεις University Studio Press, Θεσσαλονίκη 1996, σ. 579-585

Παπαγεωργίου Ε., Νευρολογία. Εκδόσεις Αργυρός, Αθήνα 1997, σ. 175

Παπαδοπούλου Χ. Σκλήρυνση κατά πλάκας και ο συναισθηματικός μας κόσμος. Ενημέρωση MS-Τριμηνιαία Περιοδική Έκδοση της Ελληνικής Εταιρείας για τη Σκλήρυνση κατά Πλάκας. Αθήνα 2001, 22: 2-4, 6-8

Πατρίκιος Ι., Νευρολογία. Γ' τόμος, Εκδόσεις Παρισιανός, Αθήνα 1965, σ. 278-279

Πετρίδης Β.: Κυττοκίνες και Σκλήρυνση κατά πλάκας. 31/12/2008, <http://petridisradio.blogspot.com>, 6/04/2010

Πικούνη Μ.: Σκλήρυνση κατά Πλάκας. 18/01/2010, physiokinesis.wordpress.com, 8/04/2010

Πλατή Χ., Γεροντολογική νοσηλευτική. Εκδόσεις Παπανικολάου, Αθήνα 2006

Σαχίνη Α., Πάνου Μ., Παθολογική και Χειρουργική Νοσηλευτική – Νοσηλευτικές διαδικασίες. Τόμος 3^{ος}, Ε' επανέκδοση, Εκδόσεις Βήτα, Αθήνα 1996, σ. 310-314

Πολυζώιδου Ε., Γιαντζή Β.: Η αιτία της σκλήρυνση κατά πλάκας ίσως να βρίσκεται στα συστατικά της τροφής μας. 2004, www.mssociety.gr, 1/4/2010

Σουρτζή Π. Πρωτοβάθμια Φροντίδα Υγείας και νοσηλεία στο σπίτι. Τόμος 36, Εκδόσεις Ε.Σ.Ν.Ε 1997, 1: 24 – 30

Στάθη Κ.: Σκλήρυνση κατά πλάκας και νοσηλευτική παρέμβαση. 2010, www.medreha.com, 4/04/2010

Σφάγγος Κ., Τριανταφύλλου Ν. Σκλήρυνση κατά πλάκας. Εκδόσεις Γαβαλάς Α, Αθήνα 2001, σ. 4-7, 43-51, 68-71, 139-195, 209-224, 271-273

Συγκούνας Ε., Κλινική και ακτινολογική μελέτη των νοσημάτων του κεντρικού νευρικού συστήματος. Εκδόσεις Παρισσιανός, Αθήνα 2003, σ. 164-165

Τομαρά Β., Εγχειρίδιο νευρολογίας για τις Μ.Τ.Ε.Ν.Σ. Εκδόσεις Λίτσα, Αθήνα 1992, σ. 9, 158

Τσιγγάνας Θ.: Άμεσος έλεγχος της Σκλήρυνσης κατά πλάκας. 16/10/2005, www.disabled.gr, 6/04/2010

Χρυσοβιτσάνος Χ., Νοσηλευτική Παρέμβαση στις εργαστηριακές εξετάσεις. Ενημερωτικό φυλλάδιο της ελληνικής εταιρείας Σ.Κ.Π, Αθήνα 2005

Χαράλαμπος Η.: Μελέτη φλεβικής ανεπάρκειας. 2008, www.e-hospital.gr, 1/04/2010

Adams R., Victor M., Principles of Neurology. Εκδόσεις McGrawtill, New York 1989

Adams R., Victors M., Ropper K., Σκλήρυνση κατά πλάκας και συγγενείς απομυελινωτικές νόσοι, Νευρολογία. Επιμέλεια Βασιλόπουλος Δ, Εκδόσεις Πασχαλίδης, Αθήνα 2003, σ. 15-20

Agamemnon D., Stefan S., Εγχειρίδιο φυσιολογίας με έγχρωμο άτλαντα. Εκδόσεις Λίτσα, Αθήνα 1989, σ. 50

Antel J., Arnason B., Demyelinating diseases. Εκδόσεις Mc Graw–Hill, New York 1991

Allison R., Millar J. Prevalence and familial incidence of disseminated sclerosis (a report to the Northern Ireland Hospitals Authority on the results of a three-

year study). Prevalence of disseminated sclerosis in Northern Ireland. *Ulster Medical Journal* 1954, 23: 5-92

Ashton F. Nutritional Factors and Multiple Sclerosis MS Org. *Ann Neurol* 2000, 48: 271-272

Bass B., Weinshenker B., Rice G. The natural history of multiple sclerosis. Clinical course and disability I. *Brain* 1989, 112: 113–146

Bauer H., *The diagnostic criteria for multiple sclerosis – Progress in multiple sclerosis*. Εκδόσεις Springer, Berlin 1980

Beebe G., Kurtzke I., Kurland L. Studies on the natural history of multiple sclerosis – Epidemiologic analyses of the Army experience in World war II. *Neurology* 1967, 17: 1

Borgstadt M., *Understanding and Caring For Human Diseases*. Εκδόσεις Delmar Publishers, New York 1997, σ. 145-146

Brickner R. Quinine therapy in cases of MS over a five year period. *Arch Neurol Psychiatry* 1935, 33: 1235-1254

Celesia G., Kaufman D. Optic neuritis: a prospective study. *Neurology* 1988, 38: 175 – 179

Charcot J. Histology of multiple sclerosis. *Gazette Hôpital Paris* 1868, 41: 554 – 555

Compston D., *Genetic susceptibility to multiple sclerosis*. Εκδόσεις Churchill Livingstone, New York 1991

Courtesy M., *Διαιτολογία*. Εκδόσεις Βήτα, Αθήνα 1997

Cunningham D. Stigma and social isolation: self – perceived problems of a group of multiple sclerosis sufferers. University of Kent, Health Services Research Unit, 1977

Fuller G., Manfotd M., *Νευρολογία*. Εκδόσεις Παρισσιανός, Αθήνα 2002, σ. 2-3, 84-87

Gowers W., *A manual of diseases of the nervous system*. Εκδόσεις Churchill, London 1888

Hammond W., A treatise on diseases of the nervous system. Εκδόσεις Appleton, New York 1871

Holper J., Holland N., Comprehensive nursing care in MS Demos vermande. U.S.A 2001

Jensen TS., Rasmussen P., Reske E. Association of trigeminal neuralgia with MS: clinical and pathological features. Acta Neurol Scand 1982, 65: 182 – 189

Kurzke J. Rating neurologic impairment in MS: an expanded disability status scale (EDSS). Neurology 1983, 33: 1444 – 1452

Lemone P., Burke K., Παθολογική – Χειρουργική Νοσηλευτική – Κριτική σκέψη κατά τη φροντίδα του ασθενούς. Εκδόσεις Λάζος Δημήτριος, Αθήνα 2004

Lublin F., Reingold S. Defining the clinical course of multiple sclerosis: results of an international survey. Neurology 1996, 46: 907 – 911

Marsden C., Fowler T., Demyelinating diseases of the central nervous system. Εκδόσεις Raven Press, New York 1989

Marsden D., Fowler T., Κλινική Νευρολογία. Εκδόσεις Λίτσα, Αθήνα 2001

Matteson E., Flanger D., Mesara B. IgG synthesis rate in evaluation of MS in a community hospital. Neurology 1987, 37: 847 – 848

Matthews B., Symptoms and Signs of Multiple Sclerosis. Εκδόσεις Churchill Livingstone, London 1998, σ. 145 – 190

Mayo J., Li D. Early experience in NMR imaging of MS. Ann Acad Sci New York 1984, 436: 483 – 486

McAlpine D., The problem of diagnosis – Multiple sclerosis a reappraisal. Εκδόσεις Churchill Livingstone, Edinburgh 1972

McDonald W., Holliday A. Diagnosis and classification of multiple sclerosis. British Medical Bulletin 1977, 33: 4-9

McFarland HF., Frank I. Using gadolinium – enhanced MRI lesions to monitor disease activity in MS. Ann Neurol 1992, 758 – 766

Miller A., Clinical features. Εκδόσεις Marcel Dekker, New York 1990

- Morgante L., Unifying concept for nursing care in MS Demos vermande. U.S.A 1998
- Paty D., Hashimoto S., Ebers G., Management of MS and interpretation of clinical trials. Εκδόσεις FA Davis Co, Philadelphia 1998
- Poser C., Paty D. New diagnostic criteria for MS: guidelines for research protocols. Ann Neurol 1983, 13: 227-231
- Poser S., Poser W. Multiple sclerosis and gestation. Neurology 1983, 331: 1422 - 1427
- Purves S. A specific vaccine treatment in disseminated sclerosis. Lancet 1930, 1: 560-564
- Raymond A., Maurice V., Allan R., Αρχές Νευρολογίας. Εκδόσεις Παρισσιανός, Αθήνα 2001
- Raymond A., Maurice V., Allan R., Νευρολογία II. Εκδόσεις Πασχαλίδης, Αθήνα 2004
- Rivers T., Schwentker F. Encephalomyelitis accompanied by myelin destruction experimentally produced in monkeys. J Exp Med 1935, 61: 689
- Rosati G. Descriptive epidemiology of multiple sclerosis in Europe in the 1980s – A critical review. Annals of Neurology 1994, 36: 164 – 174
- Rose A., Kuzma J. Cooperative study in the evaluation of therapy in MS: ACTH vs placebo. Final report. Neurology 1970, 20: 1-59
- Rose A. Criteria for the clinical diagnosis of multiple sclerosis. Neurology 1976, 26: 20-22
- Rousseaux M., Perennou D. Comfort care in severely disabled MS. Journal of neurology 2004, 222: 39 – 48
- Runge M., Greganti A., Παθολογία II. Εκδόσεις Πασχαλίδης, Αθήνα 2006
- Schering A., Betaferon, interferon beta – 1b. Εκδόσεις Αρχιπέλαγος, Αθήνα 1999

Schumacher G. Problems of experimental trials of therapy in multiple sclerosis - report by the panel on the evaluation of experimental trials of therapy in multiple sclerosis. Annals of the New York Academy of Sciences 1965, 122: 552-568

Sheeler L., Schumacher O. Hyponatratraemia during ACTH infusions. Ann Intern Med 1965, 90: 353 – 413

Silver N., Barker G., McManus D., Miller D. Magnetization transfer ratio in the cervical cord in MS. Multiple Sclerosis 1996, 2: 30-31

Snell R., Κλινική Νευροανατομική. Εκδόσεις Λίτσα, Αθήνα 1995

Souza L., Θεραπευτική προσέγγιση στη σκλήρυνση κατά πλάκας. Εκδόσεις Έλλην, Αθήνα 1997

Steward D., Sullivan I. Illness behavior at the sick role in chronic disease – the case of multiple sclerosis. Social Science and Medicine 1982, 16:1397-1404

Strumpell A., A practice of medicine. Εκδόσεις Tindall and Gox, London 1931

Warren S., Warren K. Πολλαπλή Σκλήρυνση. Εκδόσεις Βήτα medical arts, Αθήνα 2004

www.mssociety.gr. 1/4/2010

news.bbc.co.uk. 1/4/2010

www.acceleratedcure.org. 1/4/2010

www.capitalhealth.gr. 1/4/2010

www.abcnews.com. 1/4/2010

www.forbes.com. 2/4/2010

www.biogenidec.com. 2/4/2010

www.xconomy.com. 2/4/2010

www.pathfinder.gr. 1/4/2010

www.businesswire.com. 2/4/2010

www.upi.com. 2/4/2010

www.healthview.com. 1/4/2010

www.scientificblogging.com. 2/4/2010

www.neoskosmos.com. 2/4/2010

www.haaretz.com. 3/4/2010

www.iatronet.gr. 1/4/2010

www.enet.gr. 3/4/2010

www.archneurolog.com. 3/4/2010

www.sciencedaily.com. 3/4/2010

smh.com.au. 3/4/2010

jnnp.bmj.com. 3/4/2010

www.ncbi.nlm.nih.gov. 4/4/2010

www.telegraph.co.uk. 4/4/2010

www.msac.co.uk. 4/4/2010



ΚΛΙΜΑΚΑ EDSS ΤΟΥ KURZKE

Από όσες κλίμακες έχουν προστεθεί μέχρι σήμερα η συχνότερα χρησιμοποιούμενη είναι η **Βελτιωμένη Κλίμακα της Κατάστασης Αναπηρίας.(Expanded Disability Status Scale, EDSS)** του Kurrzke.

Ωστόσο, παρά την αδιαμφισβήτητη χρησιμότητά της και την ευρεία της εφαρμογή, η κλίμακα EDSS δεν είναι από όλους αποδεκτή. Το γεγονός της μη καθολικής της αποδοχής οφείλεται σε κάποιες αδυναμίες της. Κυριότερες από αυτές είναι η διακύμανση της τιμής που δίνει ο ίδιος ο βαθμολογητής για ταυτόσημα συμπτώματα(inter-rater variability). Άλλα μειονεκτήματα της κλίμακας αποτελούν η πλημμελής εκτίμηση της λειτουργίας των άνω άκρων, αλλά κυρίως η μη γραμμικότητά της, με την έννοια ότι η μετάπτωση από τη μία βαθμίδα της κλίμακας στην επόμενη, δεν έχει την ίδια ισχύ σε όλη την έκτασή της. Για παράδειγμα, η μετάπτωση από το 1.0 στο 2.0 δεν ισοδυναμεί από άποψη βαρύτητας με τη μετάπτωση από το 5.5 στο 6.5!

Σε ό,τι αφορά το πρακτικό μέρος, αρχικά γίνεται κατά συστήματα, εξέταση του ασθενούς. Στη συνέχεια, ο ασθενής βαθμολογείται κατά λειτουργικό σύστημα(ΑΣ) και στο τέλος με βάση τις επιμέρους βαθμολογίες εξάγεται ο βαθμός αναπηρίας.

A. ΕΞΕΤΑΣΗ ΤΟΥ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΚΑΤΑ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

1. ΠΥΡΑΜΙΔΙΚΕΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΕΣ

0 = κατά φύσιν

1 = σημειολογία βλάβης χωρίς ενδείξεις αναπηρίας

2 = ελάσσων αναπηρία

3 = ήπια ή μέτριου βαθμού παραπάρεση ή ημιπάρεση/ βαρεία μονοπάρεση

4 = παραπάρεση ή ημιπάρεση σημαντικού βαθμού/ μέτριου βαθμού αδυναμία των κάτω άκρων συν οποιοδήποτε βαθμού αδυναμία 1-2 άνω άκρων ή μονοπληγία

5 = παραπληγία, ημιπληγία ή σημαντικού βαθμού παραπάρεση συν οποιοδήποτε βαθμού αδυναμία των άνω άκρων.

6 = τετραπληγία ή βαρεία τετραπάρεση (Σφάγγος, 2001 και συν).

ΟΔΗΓΙΕΣ

Αξιολόγηση μυϊκής ισχύος

5/5 = κατά φύσιν

4/5 = ήπια αδυναμία (πλήρης ενεργητική κίνηση, το εξεταζόμενο μέλος υπερνικά ικανή αντίσταση)

3/5 = μέτρια αδυναμία (πλήρης ενεργητική κίνηση, το εξεταζόμενο μέλος είναι ικανό να υπερνικήσει μικρή αντίσταση, υπερνικάται η βαρύτητα)

2/5 = βαρεία αδυναμία (ενεργητική κίνηση περιορισμένη, χωρίς όμως να υπερνικάται η βαρύτητα)

1/5 = βαρύτατη αδυναμία (απουσία ενεργητικής κίνησης, μυϊκή σύσπαση μόλις αισθητή)

0/5 = παρά- τετραπληγία= καμία μυϊκή δραστηριότητα.

2. ΠΑΡΕΓΚΕΦΑΛΙΔΙΚΕΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΕΣ

0 = κατά φύσιν

1 = σημειολογία βλάβης χωρίς ενδείξεις αναπηρίας

2 = ήπια αταξία οποιοδήποτε άκρου

3 = μέτριου βαθμού αταξία του κορμού ή της βάδισης ή 1-2 άκρων ή βαρεία αταξία 3-4 άκρων ή βαρεία αταξία 2 άκρων

4 = μέτριου βαθμού αταξία 3-4 άκρων ή βαρεία αταξία 2 άκρων

5 = βαριά αταξία 3-4 άκρων ή αδυναμία εκτέλεσης συντονισμένων κινήσεων λόγω αταξίας

ΟΔΗΓΙΕΣ

1. Αξιολόγηση της παρεγκεφαλιδικής διαταραχής των άκρων:

Ήπια= παθολογική δοκιμασία "δάκτυλος-ρις" ή αδυναμία ταχείας εκτέλεσης εναλλασσόμενων αντιθετικών κινήσεων(π.χ πρηνισμός- υπτιασμός άκρας χειρός)

Μέτρια= παθολογική δοκιμασία "δάκτυλος-ρις" και αδυναμία ταχείας εκτέλεσης εναλλασσόμενων αντιθετικών κινήσεων.

Βαρεία= παθολογικές οι ανωτέρω δοκιμασίες και επιπλέον πλήρης αδυναμία προσέγγισης του στόχου κατά τη δοκιμασία "δάκτυλος-ρις".

2. Αξιολόγηση της αταξίας βαδίσεως

Ήπια= διαταραχή της ισορροπίας κατά τη δοκιμασία βάδισης "πτέρνα- δάκτυλοι"

Μέτρια= διαταραχή της ισορροπίας κατά τη βάδιση

Βαρεία= αδυναμία βαδίσεως ή βάδιση με υποστήριξη

3. ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΕΣ ΤΟΥ ΣΤΕΛΕΧΟΥΣ

0 = κατά φύσιν

1 = μόνο σημειολογία βλάβης

2 = νυσταγμός μέτριου βαθμού ή άλλη ένδειξη ήπιας δυσλειτουργίας του στελέχους

3 = νυσταγμός μεγάλου βαθμού, σημαντικού βαθμού αδυναμία των εξωτερικών οφθαλμοκινητικών μυών ή μέτριου βαθμού δυσλειτουργία άλλων κρανιακών νεύρων

4 = βαριά δυσαρθρία ή άλλη ένδειξη σημαντικού βαθμού δυσλειτουργίας του στελέχους

5 = αδυναμία κατάποσης ή ομιλίας (Σφάγγος, 2001 και συν).

ΟΔΗΓΙΕΣ

1. **Νυσταγμός μέτριου βαθμού**= νυσταγμός σε πλάγια ατένιση υπό γωνίαν 30 μοιρών, αλλά όχι στην πρωτεύουσα θέση.
2. **Νυσταγμός μεγάλου βαθμού**= νυσταγμός στην πρωτεύουσα θέση και/ ή ταλαντοψία και/ ή διαπυρηνική οφθαλμοπληγία με νυσταγμό του απαγομένου οφθαλμού.
3. **Βαρεία δυσαρθρία**= δυσαρθρία σε βαθμό τέτοιο ώστε να παρεμποδίζεται η κατανόηση του λόγου.
4. **Ήπια δυσλειτουργία του στελέχους**= αντικειμενικά διαπιστώσιμη αιμοδία, αδυναμία των μυών του προσώπου, δυσαρθρία ή άλλη διαταραχή κρανιακού νεύρου για την οποία ο ασθενής είναι ενήμερος.
5. **Μέτρια δυσλειτουργία του στελέχους**= διπλωπία χωρίς όμως παράλυση συγκεκριμένης βλεμματικής κίνησης, αναλγησία, χωρίς όμως αναισθησία, της περιοχής του τριδύμου, αδυναμία σύγκλισης των βλεφάρων και της γωνίας του στόματος ή εμφανής δυσαρθρία κατά την ομιλία, χωρίς όμως να παραβλάπτεται η κατανόηση του λόγου.
6. **Βαρεία δυσλειτουργία του στελέχους**= πλήρης αδυναμία κίνησης ενός οφθαλμού προς τη μία, οποιαδήποτε, κατεύθυνση, πλήρης απώλεια της αισθητικότητας σε όλη την κατανομή ενός κλάδου του τριδύμου, μονόπλευρη πάρεση του προσωπικού, δυσκαταποσία.

4. ΑΝΩΤΕΡΕΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΕΣ

0 = κατά φύσιν

1 = διαταραχή του συναισθήματος μόνον

2 = ήπια έκπτωση των ανωτέρων λειτουργιών

3 = μέτριου βαθμού έκπτωση των ανωτέρων λειτουργιών

4 = σημαντική έκπτωση των ανωτέρων λειτουργιών 9ήπια χρόνια εγκεφαλοπάθεια)

5 = άνοια/ ή χρόνια βαρεία εγκεφαλοπάθεια (Σφάγγος, 2001 και συν).

ΟΔΗΓΙΕΣ

Ήπια έκπτωση= ο ασθενής (ή κάποιο αξιόπιστο άτομο του περιβάλλοντος του που δίνει πληροφορίες) αναφέρει διαταραχή μνήμης (ή της κρίσης), η οποία όμως δεν μεταβάλλει τον τρόπο ζωής του ασθενούς και η οποία δεν διαπιστώνεται κατά τη νευρολογική εξέταση.

Μέτρια έκπτωση= διαταραχή που παρεμβαίνει στον τρόπο ζωής του ασθενούς και η οποία είναι εμφανής σε στοιχειώδη εξέταση. Ο ασθενής εξακολουθεί να είναι προσανατολισμένος στο χρόνο, το χώρο και τον εαυτό του.

Βαρεία έκπτωση= κατάσταση με σημαντικές επιπτώσεις στη ζωή του ασθενούς, ο οποίος όμως εξακολουθεί να είναι κατά το μάλλον ή ήττον προσανατολισμένος.

Άνοια ή χρόνια εγκεφαλοπάθεια= ασθενής σε αδρές γραμμές ανοϊκός και σχεδόν πλήρως αποπροσανατολισμένος στο χρόνο, το χώρο και τον εαυτό του.

5. ΑΙΣΘΗΤΙΚΟΤΗΤΑ

0 = κατά φύσιν

1 = ελάττωση της παλλαισθησίας ή της γραφαισθησίας μόνο σε 1–2 άκρα

2 = ήπια ελάττωση της αίσθησης της αφής, του άλγους ή της αντίληψης της θέσης των μελών στο χώρο, και/ ή μέτριου βαθμού ελάττωση της παλλαισθησίας σε 1-2 άκρα/ ή μόνον ελάττωση της παλλαισθησίας σε 3– 4 άκρα/ ή μόνον ελάττωση.

3 = μέτριου βαθμού ελάττωση της αίσθησης της αφής, του πόνου ή της αντίληψης της θέσης των μελών στο χώρο/ και η απώλεια της παλλαισθησίας σε 1-2 άκρα/ ή ήπια ελάττωση της αίσθησης της αφής, του πόνου και / ή μέτριου βαθμού ελάττωση της ιδιοδεκτικής αισθητικότητας σε 3-4 άκρα.

4 = σημαντικού βαθμού ελάττωση της αντίληψης της αφής, του πόνου, και η απώλεια της ιδιοδεκτικής αισθητικότητας σε 1- 2 άκρα/ ή μέτριου βαθμού ελάττωση της αφής, του πόνου και / ή βαρεία διαταραχή της ιδιοδεκτικής αισθητικότητας σε περισσότερα από 2 άκρα.

5 = απώλεια της αισθητικότητας σε 1-2 άκρα ή μέτριου βαθμού ελάττωση της αίσθησης της αφής, του πόνου και / ή απώλεια της ιδιοδεκτικής αισθητικότητας στο σύνολο του σώματος κάτω από τη βάση του κρανίου.

6 = αναλγησία και αναισθησία από το ύψος του αυχένα και κάτω.

6. ΟΡΘΟΚΥΣΤΙΚΕΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΕΣ

0 = κατά φύσιν.

1 = ήπιου βαθμού καθυστέρηση στην έναρξη της ούρησης, επιτακτική ανάγκη για ούρηση ή κατακράτηση ούρων.

2 = μέτριου βαθμού καθυστέρηση στην έναρξη της ούρησης, επιτακτική ανάγκη για ούρηση, κατακράτηση ούρων ή κοπράνων, ή σπάνια ακράτεια ούρων (διαλείπων αυτοκαθητηριασμός, προσπάθεια κένωσης της κύστης δια της πίεσεως των τοιχωμάτων της με τα χέρια ή εξαγωγή κοπράνων δια των δακτύλων).

3= συχνή ακράτεια ούρων.

4= ανάγκη σχεδόν συνεχούς καθετηριασμού.

5= απώλεια λειτουργίας της κύστης (μόνιμος καθετήρας).

6= απώλεια ελέγχου λειτουργίας της κύστης και του εντέρου.

ΟΔΗΓΙΕΣ

Ήπια διαταραχή= δεν επηρεάζει την ποιότητα ζωής.

Μέτρια διαταραχή= ο ασθενής είναι υποχρεωμένος να φορά πάνες ή να ευρίσκεται κοντά σε τουαλέτα. Σπάνια ακράτεια ούρων (= όχι πάνω από μια φορά την εβδομάδα). Διαλείπων καθετηριασμός λιγότερο συχνά από μια φορά την ημέρα.

Βαρεία διαταραχή= συχνή ακράτεια ούρων τουλάχιστον μια φορά την ημέρα ή διαλείπων καθετηριασμός πάνω από μια φορά την ημέρα (Σφάγγος, 2001 και συν).

7. ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΕΣ ΤΗΣ ΟΡΑΣΗΣ

0 = κατά φύσιν.

1 = οπτική οξύτητα (με διόρθωση), κάθε οφθαλμού $\geq 6/9$.

2 = μείζων οπτική οξύτητα του χειρότερου οφθαλμού $6/15$.

3 = ο χειρότερος οφθαλμός με μεγάλο σκότωμα ή μέτρια διαταραχή των οπτικών πεδίων, αλλά με μείζονα οπτική οξύτητα από $6/15$ μέχρι $6/30$.

4 = ο χειρότερος οφθαλμός με σημαντικό περιορισμό των οπτικών πεδίων ή μείζονα οπτική οξύτητα από $6/30$ μέχρι $6/60$ είτε βαθμός 3 και επιπλέον μείζων οπτική οξύτητα του καλύτερου οφθαλμού $\leq 6/15$.

5 = ο χειρότερος οφθαλμός με μείζονα οπτική οξύτητα $\leq 6/60$ είτε βαθμός 4 και επιπλέον μείζων οπτική οξύτητα του καλύτερου οφθαλμού $\leq 6/15$.

ΟΔΗΓΙΕΣ

Ήπια διαταραχή= Βαθμός 1 ή 2 στο κατά Kurtzke ΛΣ.

Μέτρια διαταραχή= Βαθμός 3 ή 4 στο κατά Kurtzke ΛΣ.

Βαρεία διαταραχή= Βαθμός 5 ή 6 στο κατά Kurtzke ΛΣ (Σφάγγος, 2001 και συν).

ΚΛΙΜΑΚΑ ΑΝΑΠΗΡΙΑΣ EDSS

0 = νευρολογική εκτίμηση αρνητική (0 βαθμοί σε όλα τα ΛΣ)

1.0 = Όχι αναπηρία, ελάσσων σημειολογία σε ένα ΛΣ.

1.5 = Όχι αναπηρία, ελάσσων σημειολογία σε περισσότερα του ενός ΛΣ(βαθμός 1 σε περισσότερα του ενός ΛΣ).

2.0 = Ασθενής με ελάσσονα αναπηρία σε ένα ΛΣ (σε ένα ΛΣ βαθμός 2, στα υπόλοιπα 0 ή 1).

2.5 = Ασθενής με ελάσσονα αναπηρία σε δύο ΛΣ(σε δύο ΛΣ βαθμός 2, στα υπόλοιπα).

3.0 = Ασθενής με μέτριου βαθμού αναπηρία σε ένα ΛΣ(σε ένα ΛΣ βαθμός 3, στα υπόλοιπα 0 ή 1) ή ήπια αναπηρία σε 3 ή 4 ΛΣ (σε $\frac{3}{4}$ ΛΣ βαθμός 2, στα υπόλοιπα 0 ή 1).

3.5 = Ο ασθενής έχει πλήρη κινητικότητα, αλλά εμφανίζει μέτριου βαθμού αναπηρία σε ένα ΛΣ (σε ένα ΛΣ βαθμός 3) και σε ένα ή δύο ΛΣ βαθμός 2/ή σε δύο ΛΣ βαθμός 3/ή σε πέντε ΛΣ βαθμός 2 (στα υπόλοιπα 0 ή 1).

4.0 = Ο ασθενής εμφανίζει πλήρη κινητικότητα χωρίς να υποβοηθείται και είναι αυτάρκης για περίπου 12 ώρες την ημέρα παρά τη σχετικά βαρεία αναπηρία του η οποία συνιστάται από βαθμό 4 σε ένα ΛΣ (στα υπόλοιπα 0 ή 1), ή από συνδυασμούς χαμηλότερης βαθμολογίας που ξεπερνούν τα όρια των προηγούμενων σταδίων. Είναι ικανός να βαδίζει χωρίς στήριξη ή ανάπαυση 500 περίπου μέτρα.

4.5 = Ο ασθενής εμφανίζει πλήρη κινητικότητα χωρίς να υποβοηθείται περίπου στο μεγαλύτερο διάστημα της ημέρας, ικανότητα εργασίας για όλη τη διάρκεια της ημέρας, ίσως όμως σε ορισμένες περιπτώσεις υπάρχει κάποιος περιορισμός της πλήρους δραστηριότητας ή απαιτείται ελάσσων βοήθεια/ η κατάσταση χαρακτηρίζεται από σχετικά βαρεία αναπηρία η οποία συνήθως συνιστάται από βαθμολογία 4 σε ένα ΛΣ (στα υπόλοιπα 0 ή 1) ή από συνδυασμούς χαμηλότερης βαθμολογίας που ξεπερνούν τα όρια των προηγούμενων σταδίων. Η ικανότητα βάδισης, χωρίς βοήθεια ή ανάπαυση φθάνει μέχρι τα 300 μέτρα περίπου.

5.0 = Ο ασθενής μπορεί να βαδίζει, χωρίς υποστήριξη ή ανάπαυση ενδιάμεσα, μια απόσταση περίπου 200 μέτρων. Εμφανίζει αρκετά βαρεία αναπηρία, έτσι ώστε να παρεμποδίζεται η πλήρης εκτέλεση των καθημερινών δραστηριοτήτων(π.χ το να εργάζεται όλη την ημέρα χωρίς τη λήψη ιδιαίτερων μέτρων ή προφυλάξεων) [Συνήθως ισοδυναμεί με βαθμολογία 5 σε ένα ΛΣ (στα υπόλοιπα 0 ή 1) ή με συνδυασμό χαμηλότερης βαθμολογίας που συνήθως ξεπερνούν τα όρια του σταδίου 4.0].

5.5 = Ο ασθενής μπορεί να βαδίζει, χωρίς υποστήριξη ή ανάπαυση ενδιάμεσα, μια απόσταση περίπου 100 μέτρων/ η αναπηρία είναι αρκετά βαρεία, ώστε να καθίσταται αδύνατη η καθημερινή δραστηριότητα του ατόμου.[συνήθως ισοδυναμεί με βαθμολογία 5 σε ένα ΛΣ (στα υπόλοιπα 0 ή 1) ή με

συνδυασμούς χαμηλότερης βαθμολογίας που συνήθως ξεπερνούν τα όρια των προηγούμενων σταδίων].

6.0 = Ο ασθενής χρειάζεται διαλειπόντως(μονόπλευρη ή αμφοτερόπλευρη) ή μονίμως μονόπλευρη υποστήριξη (μπαστούνι, δεκανίκια) για να βαδίσει μια απόσταση 100 περίπου μέτρων με ή χωρίς ανάπαυση ενδιάμεσως. (Συνήθως ισοδυναμεί με συνδυασμούς βαθμολογίας 3+, σε περισσότερα των 2 ΛΣ).

6.5 = Ο ασθενής χρειάζεται μόνιμα αμφοτερόπλευρα υποστήριξη (μπαστούνι, δεκανίκια) για να βαδίσει, χωρίς ανάπαυση ενδιάμεσως, μια απόσταση 20 μέτρων. (Συνήθως ισοδυναμεί με συνδυασμούς βαθμολογίας 3+, σε περισσότερα των ΛΣ).

7.0 = Ο ασθενής αδυνατεί να βαδίσει, ακόμη και με υποστήριξη πέραν των 5 μέτρων, γεγονός που πρακτικά ισοδυναμεί με μετακινήσεις με αναπηρικό αμαξίδιο/ οι μετακινήσεις με το αμαξίδιο γίνονται αυτόνομα για περίπου 12 ώρες την ημέρα. (Συνήθως ισοδυναμεί με συνδυασμούς βαθμολογίας 4+, σε περισσότερα του ενός ΛΣ, πολύ σπάνια βαθμός 5 μόνον στο ΛΣ της κινητικότητας).

7.5 = Ο ασθενής πραγματοποιεί ελάχιστα μόνο βήματα/ ευρίσκεται καθηλωμένος σε αναπηρικό αμαξίδιο/ πιθανώς χρειάζεται βοήθεια για τις μετακινήσεις του/ οι μετακινήσεις με το αμαξίδιο γίνονται αυτόνομα, αλλά όχι για όλο το διάστημα της ημέρας, πιθανώς απαιτείται ηλεκτροκίνητο αμαξίδιο. (Συνήθως ισοδυναμεί με συνδυασμούς βαθμολογίας 4+ σε περισσότερα του ενός ΛΣ).

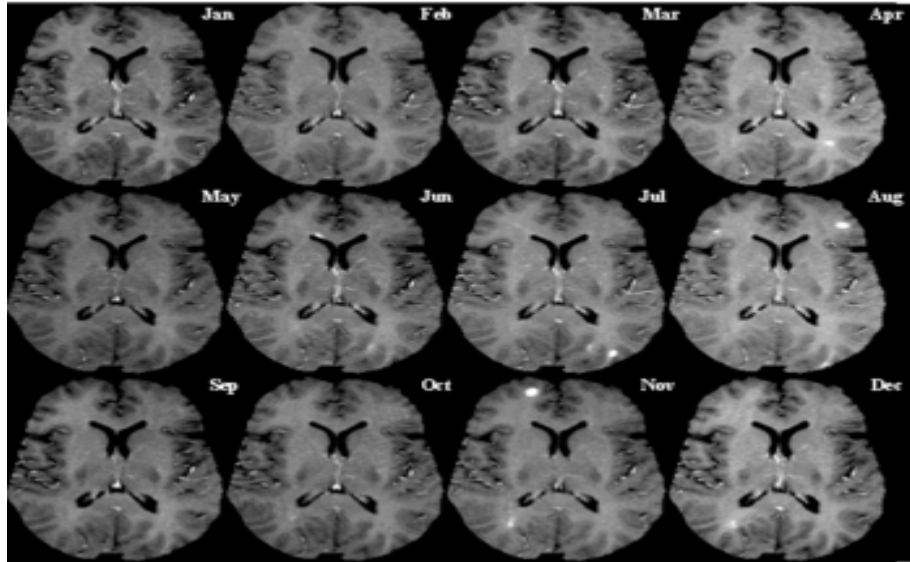
8.0 = Ασθενής ουσιαστικά περιορισμένος στο κρεβάτι ή σε κάθισμα ή μετακινούμενος με αμαξίδιο σε μόνιμη βάση, αλλά που μπορεί να ευρίσκεται και μακριά από τι κρεβάτι, διατηρώντας την ικανότητα να αυτοεξυπηρετείται/ σε γενικές γραμμές μπορεί να χρησιμοποιήσει αποτελεσματικά τα άνω άκρα (συνήθως ισοδυναμεί με συνδυασμούς βαθμολογίας γενικώς 4+ σε αρκετά ΛΣ).

8.5 = Ο ασθενής είναι καθηλωμένος στο κρεβάτι ουσιαστικά για το μεγαλύτερο μέρος της ημέρας, μπορεί να χρησιμοποιεί κάπως το άνω άκρο του/ διατηρεί ορισμένες λειτουργίες αυτοεξυπηρέτησης. (Συνήθως ισοδυναμεί με συνδυασμούς βαθμολογίας γενικώς 4+ σε αρκετά ΛΣ).

9.0 = Ασθενής, μη δυνάμενος να αυτοεξυπηρετηθεί, καθηλωμένος στο κρεβάτι/ μπορεί να επικοινωνεί και να σιτίζεται (συνήθως ισοδυναμεί με συνδυασμούς βαθμολογίας 4, στα περισσότερα ΛΣ).

9.5 = Ασθενής καθηλωμένος στο κρεβάτι, μη δυνάμενος ουσιαστικά να επικοινωνήσει με το περιβάλλον του και χωρίς καταπόσεως και σιτίσεως (συνήθως ισοδυναμεί με συνδυασμούς 4+ σχεδόν σε όλα τα ΛΣ).

10 = Θάνατος οφειλόμενος στη Σκλήρυνση κατά πλάκας (Σφάγγος, 2001 και συν).



Εικόνα 9. Μαγνητική τομογραφία που δείχνει πολλαπλή σκλήρυνση. Τα φωτεινά σημεία στην εικόνα δείχνουν τα σημεία όπου η μυελίνη έχει υποστεί βλάβη (Κουντούρης, 2008).

ΧΡΗΣΗ ΒΗΜΑΤΟΔΟΤΩΝ ΣΤΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ



Εικόνα 10. Τοποθέτηση εγκεφαλικών βηματοδοτών (Κουντούρης, 2008)

Ένα από τα σύγχρονα επιτεύγματα της ιατρικής είναι οι εγκεφαλικοί βηματοδότες. Πρόκειται για μικροσκοπικά μηχανάκια από πολυτελή μέταλλα εξοπλισμένα και με κομπιουτεράκια, τα οποία με στερεοτακτικές νευροχειρουργικές επεμβάσεις τοποθετούνται σε διάφορα μέρη του εγκεφάλου με σκοπό να προκαλέσουν ή να διορθώσουν τη λειτουργία του.

Μάλιστα, μεγάλες κλινικές του εξωτερικού έχουν «ειδικευτεί» στις τοποθετήσεις και προχωρούν σε τέτοιες επεμβάσεις με τέτοιο ρυθμό που πλέον χαρακτηρίζονται επεμβάσεις ρουτίνας. Όλο και περισσότεροι ασθενείς καταφεύγουν στις παροχές αυτές προκειμένου να βρουν λύτρωση σε συμπτώματα που τους ταλαιπωρούν, όπως πάρκινσον, τρόμος, **Σκλήρυνση Κατά Πλάκας**, παρενέργειες εγκεφαλικών, διάφορες επιληψίες.

Στη φωτογραφία δείχνει που ακριβώς τοποθετείται στη μέση του εγκεφάλου ένας τέτοιος βηματοδότης. Το διπλό βέλος από πάνω, όπου φαίνεται και το έντονο λευκό, είναι οι βλάβες που προκαλεί η τοποθέτηση ενός τέτοιου βηματοδότη. Βέβαια, είναι πολύ νωρίς κανείς να εκτιμήσει με σιγουριά τα θετικά και τα αρνητικά της τοποθέτησης τέτοιων βηματοδοτών. Γενικά, όμως, στην ιατρική πρέπει συστηματικά να αποφεύγεις να λύνεις ένα πρόβλημα δημιουργώντας ένα δεύτερο και αυτό ακριβώς συμβαίνει μετα εγκεφαλικά εμφυτεύματα.

Από άποψη εκτέλεσης της νευροχειρουργικής πράξης μπορεί χειρουργικά να είναι άψογη. Η λειτουργία των μετεγχειρητικών διαταραχών πολλές φορές είναι μη αναστρέψιμη. Για αυτό ακριβώς πρέπει να προϋπολογίσουμε αυτό το

ρίσκο στην απόφαση εγκεφαλικής εμφύτευσης βηματοδότη, και για να γίνει αυτό είναι απαραίτητος ο πλήρης νευρολογικός και νευροφυσιολογικός έλεγχος, κυρίως πριν, αλλά και μετά, εφόσον γίνει. Δεν πρέπει να υποβάλλεται σε μια τέτοια δοκιμασία ένας ασθενής χωρίς προηγουμένως να συνυπολογιστεί ιατρικό, κοινωνικό και προσωπικό κόστος. Συνεπώς, άσχετα πόσο είναι το νευρολογικό πρόβλημα, επιβάλλεται η διεξοδική νευρολογική και νευροφυσιολογική έρευνα και κυρίως, η ακριβής πληροφόρηση για το τι θα επακολουθήσει, καθώς οι γιατροί καμιά φορά υποδεικνύουν αυτή τη λύση και λόγω θεραπευτικής αδυναμίας.

Στον 21^ο αιώνα που κυριαρχεί η πληροφορία, καλό είναι να αποτυπώσει κάποιος που θα έχει ένα τέτοιο ενδιαφέρον, αυτό που δείχνει η εικόνα, και αν χρειαστεί κάποτε σε ευθεία ή πλάγια συμμετοχή και να θυμηθεί να συζητήσει διεξοδικά τα υπέρ και τα κατά μιας τέτοιας επέμβασης (Κουντούρης, 2008).

ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ **ΓΙΑ ΤΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ**

Η Ελληνική Εταιρεία για τη Σκλήρυνση κατά Πλάκας είναι ένα μη κερδοσκοπικό, μη κυβερνητικό σωματείο, με έδρα τη Θεσσαλονίκη, που αριθμεί πάνω από 5.500 μέλη πανελλαδικά.

Δραστηριοποιείται στην Ελλάδα εδώ και 16 χρόνια με στόχο:

- Ø Την υποστήριξη των ανθρώπων με Σκλήρυνση κατά Πλάκας, ώστε να πετύχουν την αυτονομία, το συντομότερο δυνατόν και με το λιγότερο κόπο,
- Ø τη βελτίωση της καθημερινότητάς τους με σκοπό τη συμμετοχή τους στο καθημερινό παραγωγικό γίνεσθαι,
- Ø την επανένταξή τους μέσω της επαγγελματικής ενασχόλησης στο κοινωνικό σύνολο την ευαισθητοποίηση της κοινωνίας πάνω στα προβλήματα που δημιουργεί η νόσος,
- Ø την συμβολή τόσο στη σωστή χρήση της υπάρχουσας θεραπείας, όσο και στην έρευνα για την εύρεση οριστικής θεραπείας,
- Ø την έγκυρη ενημέρωση όλων των ενδιαφερομένων (ασθενών, θεραπευτών, συγγενών) σε θέματα γύρω από τη νόσο.

Έχει γραφεία στην Αθήνα, στη Θεσσαλονίκη, στην Αλεξανδρούπολη, στη Λάρισα, στη Καβάλα, στο Ηράκλειο Κρήτης, στη Σύρο, στη Ρόδο, στη Κέρκυρα και στη Πάτρα, που λειτουργούν κυρίως εθελοντές- πάσχοντες.

- § Είναι μέλος της Πανευρωπαϊκής Οργάνωσης για τη Σκλήρυνση κατά Πλάκας (EMSP) και τακτικό μέλος, από τις 43 χώρες- μέλη, της Διεθνούς Ομοσπονδίας Εταιρειών για τη Σκλήρυνση κατά Πλάκας (MSIF), που εδρεύει στο Λονδίνο, από όπου προέρχεται το πληροφοριακό υλικό.
- § Εκπροσωπείται στο Διοικητικό Συμβούλιο Διευθυντών της MSIF, που αποτελείται από 24 άτομα διεθνούς κύρους από όλο τον κόσμο.
- § Συμμετέχει στα κυριότερα ευρωπαϊκά και παγκόσμια συνέδρια, καθώς και σε εκπαιδευτικά σεμινάρια που οργανώνουν η EMSP και η MSIF.
- § Οργανώνει πανελλήνια συνέδρια, ημερίδες και διαλέξεις σε όλη την Ελλάδα για τη σύγχρονη ενημέρωση σχετικά με τη νόσο.
- § Συνεργάζεται με γιατρούς νοσοκομείων (νευρολόγους, ορθοπαιδικούς, οφθαλμιάτρους, ουρολόγους), καθώς και με ψυχολόγους, φυσιοθεραπευτές και κοινωνικούς λειτουργούς.

- § Διανέμει ενημερωτικά φυλλάδια σχετικά με την πάθηση και εκδίδει τριμηνιαία εφημερίδα που αποστέλλεται σε όλα τα μέλη, στους 800 νευρολόγους της Ελλάδας και σε Έλληνες της διασποράς.
- § Διοργανώνει συναντήσεις για γνωριμία και ανταλλαγή απόψεων μεταξύ των μελών, εκδρομές καθώς και ψυχαγωγικές εκδηλώσεις.
- § Έχει εθελοντικές ομάδες αυτοβοήθειας για κατ'οίκον νοσηλεία επισκέψεις σε όσους είναι σε βαριά κατάσταση.
- § Παρέχει τηλεφωνική πληροφόρηση και ψυχολογική υποστήριξη και διατηρεί τηλεφωνικό δίκτυο επικοινωνίας και ενημέρωσης με τα μέλη για τα δικαιώματά τους.

Τα μέλη επίσης συμμετέχουν σε ομάδες διάφορων δραστηριοτήτων (φυσιοθεραπείας, γυμναστικής σε πισίνα, αερόβιας γυμναστικής, ψυχολογικής υποστήριξης, ρεφλεξολογίας, δραματοθεραπείας, χοροθεραπείας) που προσφέρονται από ειδικούς σε εθελοντική βάση (Ελληνική Εταιρία για τη Σκλήρυνση κατά Πλάκας, 2010).