

ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΠΑΤΡΩΝ  
ΣΧΟΛΗ ΣΕΥΠ  
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ  
«ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ, ΤΡΟΠΟΣ ΖΩΗΣ  
ΚΑΙ Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ»  
“MULTIPLE SCLEROSIS, QUALITY OF LIFE  
AND THE NURSING ROLE”

ΟΝΟΜΑΤΕΠΩΝΥΜΟ ΣΠΟΥΔΑΣΤΩΝ:

ΕΠΟΠΤΕΥΩΝ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ:

ΚΑΣΚΑΝΗ ΑΓΑΘΗ  
ΜΠΑΛΗ ΔΗΜΗΤΡΑ  
ΜΠΕΛΕΣΗ ΑΝΑΣΤΑΣΙΑ  
ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΣ ΣΑΒΒΑΣ

Dr. ΣΤΕΦΑΝΟΠΟΥΛΟΣ ΝΙΚΟΣ

ΠΑΤΡΑ, 2010

## ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Παρ' όλη την εξέλιξη της ιατρικής επιστήμης, υπάρχουν ακόμα κάποια νοσήματα, των οποίων η αιτιολογία, η διάγνωση και η θεραπεία, εξακολουθούν να αποτελούν πεδίο αδιάκοπης έρευνας. Τα περισσότερα μπορούν να επηρεάσουν σε μεγάλο βαθμό την ποιότητα ζωής του ασθενούς και των οικείων του. Η Σκλήρυνση κατά πλάκας (ΣΚΠ) ή Πολλαπλή Σκλήρυνση (ΠΣ) είναι ένα από αυτά. Οι περισσότεροι έχουμε ακούσει για «Σκλήρυνση», αλλά αυτό που ξέρουμε συνήθως βασίζεται σε ότι έχουμε ακούσει από τα ΜΜΕ ή έχουμε διαβάσει στον τύπο ή βασίζεται ακόμη και σε αόριστη πληροφόρηση από κάποιον άλλο άνθρωπο που πάσχει από τη νόσο. Πολλοί από αυτούς δεν ξέρουν τι ακριβώς πρέπει να ρωτήσουνε στο γιατρό τους για να μάθουνε και να καταλάβουνε τι είναι η «Σκλήρυνση» αλλά και για να μάθουνε να ζουν μ' αυτή. Αυτή η «άγνοια» είναι από μόνη της τρομακτική. Η ΣΚΠ, είναι ένα χρόνια νευρολογικό νόσημα, το οποίο ανήκει στην κατηγορία των αυτοάνοσων νοσημάτων. Αυτό σημαίνει ότι το ανοσοποιητικό σύστημα του ασθενούς, το οποίο συνήθως επιτίθεται σε μικρόβια και ιούς, τώρα επιτίθεται εναντίον φυσιολογικών ιστών του σώματος. Στη ΣΚΠ το ανοσοποιητικό σύστημα στρέφεται εναντίον ιστών του ΚΝΣ, στον εγκέφαλο και τον Νωτιαίο Μυελό. Τα νεύρα του σώματός μας, περιβάλλονται από ένα λεπτό περίβλημα, το οποίο αποτελείται από «μυελίνη», μια ουσία που βοηθά στην προστασία των νεύρων καθώς και στη μετάδοση των νευρικών ώσεων. Στη ΣΚΠ η επίθεση του ανοσοποιητικού συστήματος καταστρέφει αυτό το περίβλημα. Η διαδικασία καταστροφής της μυελίνης λέγεται «απομυελίνωση». Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα η διαδικασία μετάδοσης των πληροφοριών από και προς τον εγκέφαλο, δια μέσου των νεύρων να συναντά σημαντικές δυσκολίες. Ο τύπος, η βαρύτητα και η πορεία της ΣΚΠ ποικίλουν ανάλογα με την εντόπιση των βλαβών στο νευρικό σύστημα και την έκταση της απομυελίνωσης. Η σκλήρυνση δεν είναι κληρονομική, δεν είναι ψυχική ή νευρική διαταραχή και σίγουρα δεν είναι μεταδοτική ασθένεια.

Η εργασία αυτή επιχειρεί να καταγράψει με το βιβλιογραφικό περιεχόμενο αλλά κυρίως και με το ερευνητικό, την ποιότητα ζωής των ασθενών με ΣΚΠ και πως μπορεί να βελτιωθεί. Η αναζήτηση μιας πρωτότυπης εργασίας οδήγησε στην επιλογή του συγκεκριμένου θέματος. Οι δυσκολίες όμως που παρουσιάστηκαν ήταν πολλές και απρόβλεπτες. Ως γνωστόν τα περισσότερα βιβλία που σχετίζονται με την ιατρική επιστήμη είναι ή στην αγγλική γλώσσα ή σε κάποια άλλη ξένη γλώσσα. Οι μεταφράσεις που έχουν γίνει στην ελληνική γλώσσα αντιπροσωπεύουν μόνο ένα μικρό μέρος από το πλήθος των τεκμηρίων που υπάρχουν. Όσον αφορά το ερευνητικό μέρος υπήρχε δυσκολία στην εύρεση ασθενών με ΣΚΠ αλλά και να μπορούν αυτοί ή συγγενικά πρόσωπα να απαντήσουν σε προσωπικές ερωτήσεις.

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η σκλήρυνση κατά πλάκας (ΣΚΠ), είναι μια ασθένεια του εγκεφάλου και του νωτιαίου μυελού έτσι δημιουργείται πρόβλημα κινητικότητας. Δεν είναι θανατηφόρα ή μεταδοτική, προσβάλλει συνήθως άτομα μεταξύ 20-40 χρόνων και εμφανίζεται περισσότερο στις γυναίκες. Οι αιτίες και η παθογένεση της ασθένειας δεν έχουν ακόμη ανακαλυφθεί και κατανοηθεί σε ικανοποιητικό βαθμό. Παρόλα αυτά υπάρχουν διάφορες υποψίες για το πώς αρχίζει η κατά πλάκας σκλήρυνση όπως: οι διαταραχές του συστήματος άμυνας του οργανισμού, ο ρόλος των γονιδίων, η πάθηση της λευκής αλλά και της φαιάς ουσίας.

Υπάρχουν διάφορες μορφές της σκλήρυνσης κατά πλάκας. Γενικά κάποια από τα συμπτώματα είναι: **Οπτικές διαταραχές** (Θόλωση όρασης, Διπλωπία, Κεντρικό σκότωμα ή απώλεια κάποιου άλλου τμήματος του οπτικού πεδίου, Οπτική νευρίτις, Νυσταγμός, Διαπυρηνική οφθαλμοπληγία), **Κινητικά προβλήματα** (Αδυναμία, εύκολη κόπωση, Ποικίλης σοβαρότητας μονο-, ημι-, παρα-, τετραπάρεση, Σπαστικότητα, Σπασμοί, Παθολογικά σημεία – Babinski, Chaddock, Hoffmann, Oppenheim), **Προβλήματα ισορροπίας-παρεγκεφαλίδας** (αταξία, ίλιγγος, απώλεια ισορροπίας, ασυνέργεια κινήσεων, δυσδιανοχή, δυσμετρία, αλλαγή της ομιλίας, δυσφαγία), **Αισθητικές διαταραχές** (Νυγμώδη άλγη, Αιμοδιέξθετική δοκιμασία Romberg, Αίσθημα καψίματος, Άλγη σχετικά με τη νόσο, πχ νευραλγία τριδύμου, μυικοί πόνοι, Δυσαισθησία, Παιραισθησία, Σημείο Lhermitte), **Προβλήματα από το ουροποιητικό σύστημα** (Ακράτεια ούρων, Συχνουρία, Ατελής κένωση της κύστεως), **Σεξουαλική δυσλειτουργία, Γνωσιακές και συναισθηματικές διαταραχές**

Η διάγνωση γίνεται από το ιατρικό ιστορικό, νευρολογική εξέταση, οφθαλμολογική παρακέντηση, μαγνητική τομογραφία και εξετάσεις προκλητών δυναμικών όρασης και ακοής. Η θεραπεία της νόσου χωρίζεται στην οξείας φάσης, στην ανοσοτροποποιητική και τη συμπτωματική.

Τέλος πραγματοποιήθηκε έρευνα με σκοπό την αποκόμιση πληροφοριών για το πώς η νόσος αυτή επηρεάζει την ποιότητα ζωής του πάσχοντος. Τα συμπεράσματα τα οποία προκύπτουν είναι ότι τελικά η νόσος επηρεάζει σημαντικά τη ζωή του, πρώτα σωματικά, ψυχολογικά καθώς και κοινωνικά.

## ABSTRACT

The multiple sclerosis (MS) is a disease of the brain and spinal cord thus creating mobility problems. It is not deadly or contagious. Usually affects people between 20-40 years. It appears mostly in women. The cause and pathogenesis of the disease have not yet discovered and understood satisfactorily although there are a number of suspicions about how to enter multiple sclerosis such as disorders of the body's defense system, the role of genes, disease of white and gray matter. There are several forms of multiple sclerosis. In general some of the symptoms are: Visual disturbances (blurred vision Diplopia central scotoma, or loss of any other part of the field optical neuritis Nystagmus internuclear ophthalmoplegia), mobility problems (weakness, fatigue varying degrees of mono-, semi-, para-, tetraparesis Seizures Spasticity Abnormal points-Babinski, Chaddock, Hoffmann, Oppenheim), balance problems, cerebellum (Vertigo Ataxia Loss of balance Asynergiea Dysdiadochokinesis movements, dysmetria Change speech dysphagia), sensory disturbances (pain, numbness Nygmodi Positive Romberg test burning Algae on the disease, eg trigeminal neuralgia, muscle pains dysaesthesias Paresthesia Point Lhermitte), Problems of the urinary system (urinary incontinence Urinary frequency Incomplete emptying of the bladder), sexual dysfunction, cognitive and emotional disorders.

The diagnosis is made by medical history, neurological examination, lumbar puncture, MRI and evoked potential testing sight and hearing.

The treatment of the disease is divided into treatment of acute phase, immunomodulatory therapy and treatment of symptoms of disease. Finally a survey was aimed at obtaining information on how the disease affects quality of life of sufferers. The resulting conclusion is that eventually the disease affects the lives physically and of both psychologically and socially.

## ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΡΟΛΟΓΟΣ.....	2
ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....	3
ABSTRACT.....	4
ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ.....	6

## ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

### ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

ΕΙΣΑΓΩΓΗ - ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ.....	8
-----------------------------------	---

### ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ.....	11
--------------------	----

### ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

ΠΑΘΟΓΕΝΕΣΗ.....	16
-----------------	----

### ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4

ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ.....	20
-----------------	----

### ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5

ΔΙΑΓΝΩΣΗ.....	25
---------------	----

### ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6

ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΖΩΗΣ ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΚΑΙ Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ.....	29
---	----

### ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7

ΘΕΡΑΠΕΙΑ.....	39
---------------	----

### ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8

ΠΡΟΓΝΩΣΗ.....	50
---------------	----

## ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΣΚΟΠΟΣ ΕΡΕΥΝΑΣ.....	53
---------------------	----

ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ.....	53
------------------------	----

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ.....	54
-------------------	----

ΠΙΝΑΚΕΣ ΣΥΣΧΕΤΙΣΕΩΝ.....	77
--------------------------	----

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ.....	80
-------------------	----

ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ.....	81
----------------	----

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	83
-------------------	----

## ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ.....	91
---------------------	----

## **ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ**

Θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε καταρχήν το Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ρίου Πάτρας και το Ιδιωτικό Νοσοκομείο «ΥΓΕΙΑ» που μας διέθεσε τους χώρους, το προσωπικό του Νοσοκομείου που μας εξυπηρέτησαν και όλους αυτούς που έλαβαν μέρος στη συμπλήρωση των ερωτηματολογίων ώστε να διεξαχθεί με τον καλύτερο τρόπο η έρευνα μας.

# ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

# **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1**

## **ΕΙΣΑΓΩΓΗ**

### **ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ**



Η ιστορία της σκλήρυνσης κατά πλάκας (ΣΚΠ) είναι πράγματι πολύ εντυπωσιακή καθώς η πρώτες ιστορικές αναφορές πάνω σε αυτήν έγιναν κατά το 14<sup>ο</sup> αιώνα, ενώ η αναγνώριση της ως ξεχωριστής ασθένειας έγινε τον 19<sup>ο</sup> αιώνα.(1)

Πιθανών, η πρώτη γνωστή περιγραφή περιστατικών ΣΚΠ είναι αυτή της St. LindwinaOfSchiedam (1380-1433). Έζησε τον 14<sup>ο</sup> αιώνα στη Γερμανία, οι ιστορικές πηγές αναφέρουν ότι έπασχε από νόσο όπου είχε πολλά στοιχεία με την ΣΚΠ. Σε ηλικία 15 χρονών κάνοντας παγοδρομία είχε ένα ατύχημα στο οποίο έσπασε τον δεξί της καρπό. Έκτοτε παρουσίασε δυσκολίες στο περπάτημα και είχε έντονες κεφαλαλγίες μέχρι τα 19 της χρόνια που ήταν πλέον παραπληγική εκτός από το αριστερό της χέρι. Τα επόμενα χρόνια η κατάσταση της επιδεινώθηκε και απεβίωσε τελικά σε ηλικία 53 ετών.(2)

Επόμενη γνωστή ιστορικά περίπτωση της νόσου είναι του Γάλλου ευγενή August D' Este (1794-1848), νόθου εγγονού του Γεωργίου του Γ. της Αγγλίας. Η νόσος του εκδηλώθηκε σε ηλικία 28 χρονών και το πρώτο σύμπτωμα ήταν το θάμπωμα το ματιών. Η όρασή του επέστρεψε αλλά, αργότερα, παρουσιάστηκαν άλλα συμπτώματα, όπως προοδευτική αδυναμία, μούδιασμα, δυσκολία στο περπάτημα, σπασμοί και κατάθλιψη. Πέθανε σε ηλικία 54 χρόνων, ψάχνοντας μάταια για μια θεραπεία της ασθένειάς του επί 26 χρόνια.(3)

Το 1883, ενώ ο D' Este ταξίδευε στην Ευρώπη ψάχνοντας για θεραπεία, ο Σκοτσέζος παθολόγος SirRobertCarswell, ένας από τους μεγαλύτερους ιατρικούς εικονογράφους εκείνων των εποχών, απεικόνισε μια υδατογραφία μιας παράξενης σπονδυλικής στήλης, που είχε δει κατά τη διάρκεια μιας αυτοψίας. Από τη μια πλευρά της, στον υγιή μυελό, υπήρχαν διασκορπισμένες κηλίδες σκληρυντικού και αποχρωματισμένου ιστού. Δεν δόθηκαν κλινικές λεπτομέρειες αυτής της περίπτωσης, εκτός από το γεγονός ότι ο ασθενής ήταν παράλυτος.

Περίπου την ίδια εποχή, ο Γάλλος γιατρός JeanCruveilhier δημοσίευσε μια εικόνα με βλάβες στη σπονδυλική στήλη και στον εγκέφαλο 4 ασθενών. Η μια περίπτωση αφορούσε μια γυναίκα 31 χρόνων, που έπασχε από προοδευτική παραπληγία. Ο παραπάνω γιατρός ονόμασε τις βλάβες sclerosis, από την ελληνική λέξη, και υπέθεσε ότι ίσως είχαν βρει την ασθένεια. Είναι πιθανόν όλα αυτά τα συμπτώματα και οι βλάβες να ήταν παραδείγματα ΣΚΠ.

Υπήρχαν κι άλλες περιγραφές στα μέσα του 19ου αιώνα αλλά μέχρι το 1868 η ΣΚΠ δεν είχε εξακριβωθεί.Εκείνη τη χρονιά, ο Jean-MartinCharcot, ένας από τους διασημότερους Γάλλους γιατρούς και ερευνητές, έδωσε στον κόσμο μια λεπτομερή περιγραφή της ασθένειας. Το πρώτο βιβλίο για τη ΣΚΠ δημοσιεύτηκε την επόμενη χρονιά. Ενώ εργαζόταν σε κάποιο νοσοκομείο στο Παρίσι, ο Charcot ανακάλυψε ότι πολλοί από τους ασθενείς του υπέφεραν από τρόμο και παράλυση, σε διαφορετικό βαθμό ο καθένας. Μερικοί υπέφεραν από τρομώδη παράλυση, η οποία αρχικά είχε περιγραφεί στην Αγγλία το 1817 σαν Πάρκινσον.

Ο Charcot όμως αντιλήφθηκε ότι επρόκειτο για μια διαφορετική ασθένεια, που χαρακτηριζόταν από τρόμο και σπασμωδικές κινήσεις των άκρων και γενικά του σώματος. Στην αυτοψία, οι ασθενείς παρουσίασαν στο κεντρικό νευρικό σύστημα πλάκες ή ομαλές επιφάνειες, που είχαν σκληρυνθεί. Η πρώτη ολοκληρωμένη περιγραφή του Charcot για τη ΣΚΠ παραμένει κλασική.(4)

Από τότε άρχισαν να αυξάνουν ραγδαία τα άρθρα για τη ΣΚΠ. Στις αρχές του 1904, υπήρχαν περίπου 1000 αναφορές. Ταυτόχρονα οι γιατροί άρχισαν να πειραματίζονται με διάφορες θεραπείες.

Οι πρώτες θεωρίες για την αιτιολογία της ΣΚΠ αναφέρονται σε μόλυνση, φλεγμονή, εκφυλισμό των κυττάρων οφειλόμενο σε γενετικούς παράγοντες ή, γενικά, στον μεταβολισμό ή σε τοξικές αιτίες. Πιο πρόσφατες θεωρίες, μέχρι το 1950, περιλαμβάνουν αιτίες, όπως έλλειψη ιχνοστοιχείων, δυσλειτουργία αιμοφόρων αγγείων, μολύνσεις από ιό και αλλεργικές φλεγμονές. Από τότε άρχισαν οι διάφορες αντιφλεγμονώδεις θεραπείες, καθώς κι η χορήγηση βιταμινών, τονωτικών και γενικών συμπληρωμάτων διατροφής. Χρησιμοποιήθηκαν πολλές ουσίες και χειρουργικές τεχνικές, χωρίς κάποια σαφή εξήγηση. Με το πέρασμα του χρόνου όλες αυτές οι θεραπευτικές αγωγές σταμάτησαν, γιατί δεν έφεραν κάποιο αποτέλεσμα στον προσδιορισμό της πορείας της ΣΚΠ. Από τις 94 θεραπείες που είχαν δοκιμαστεί πριν το 1970, μόνον οι 9 θεωρούμε σήμερα ότι αξίζουν προσοχής. Παρόλα αυτά, πολλοί επιστήμονες και γιατροί είχαν αναφέρει ότι οι θεραπείες τους ήταν αποτελεσματικές. Αναφέρεται πως οι ερευνητές πριν το 1935 βελτίωσαν το 48% των ασθενών. Τώρα όμως γνωρίζουμε ότι οι παρατηρήσεις που γίνονται σε μικρή ομάδα ασθενών δεν είναι δυνατόν να ερμηνευτούν επιστημονικά εξαιτίας της απρόβλεπτης πορείας και της φύσης της ΣΚΠ.

Μεγαλύτερης αξίας ήταν το ενδιαφέρον που άρχισε να αναπτύσσεται ανάμεσα στα 1930 και 1940 γύρω από την κλινική αγωγή ανθρώπων με ΣΚΠ. Επικεντρώνεται στη διατροφή και υγιεινή, στην αποκατάσταση και στη χορήγηση φαρμάκων με σκοπό τη μείωση της σοβαρότητας μερικών συμπτωμάτων.

Οι τεχνικές που προσφέρουν βελτιωμένες προοπτικές σε ανθρώπους με ΣΚΠ έχουν αναπτυχθεί περισσότερο από οτιδήποτε άλλο. Εδώ και 50 χρόνια, η αναμενόμενη βιωσιμότητα των πασχόντων από ΣΚΠ έχει γίνει κάτι περισσότερο από διπλάσια, ενώ έχουν μειωθεί οι πιθανότητες ανικανότητας. Ένα άλλο σοβαρό όφελος ήταν η δημιουργία συλλόγων για τη ΣΚΠ σε όλο τον κόσμο. Η ίδρυσή τους ξεκίνησε το 1940. Οι σύλλογοι αυτοί είναι υπεύθυνοι για την ενημέρωση, τη διευκόλυνση, την προσφορά υπηρεσιών στους πάσχοντες αλλά και σε όσους ενδιαφέρονται για τη ΣΚΠ. Η Διεθνής Ομοσπονδία των Συλλόγων για τη ΣΚΠ δημιουργήθηκε το 1967 με σκοπό τον παγκόσμιο συντονισμό της έρευνας και της πληροφόρησης. (3)

# **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2**

## **ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ**

Η κατά πλάκας σκλήρυνση (ΚΠΣ), είναι μια ασθένεια του εγκεφάλου και του νωτιαίου μυελού. Η ηλικία κατά την οποία γίνεται η διάγνωση είναι μεταξύ 20 και 50 ετών. Στην ΚΠΣ το περίβλημα το οποίο καλύπτει τα νεύρα, η μυελίνη, καταστρέφεται και το νεύρο παθαίνει βλάβη.

Ο ρόλος της μυελίνης είναι πολύ σημαντικός για την προστασία και την ορθή λειτουργία του νεύρου. Επιτρέπει την γρήγορη μεταβίβαση των νευρικών μηνυμάτων. Όταν η μυελίνη και οι νευρικές ίνες πάθουν βλάβη, τα μηνύματα που ξεκινούν από τον εγκέφαλο για να κινηθούν για παράδειγμα ένα μέλος του σώματος, δεν μεταδίδονται σωστά με αποτέλεσμα να δημιουργείται πρόβλημα κινητικότητας. Το ίδιο συμβαίνει και αντίστροφα όταν μηνύματα που έχουν σχέση με την αίσθηση μεταφέρονται από ένα μέρος του σώματος προς τον εγκέφαλο.

Το αποτέλεσμα είναι οι κινήσεις του σώματος γίνονται αργές ή δεν μπορούν να συντονισθούν. Επίσης αλλοιώνονται και τα αισθητικά μηνύματα προς τον εγκέφαλο. Μετά από μια πρώτη προσβολή από την ασθένεια μπορεί να επέλθει ίαση και επιστροφή σε μια κανονική λειτουργία. Όμως δημιουργείται μια πλάκα, ένα είδος ουλής μέσα στο κεντρικό νευρικό σύστημα, η οποία μπορεί να επηρεάζει μόνιμα την κινητική και αισθητική λειτουργία. Η ασθένεια μπορεί να παρουσιάσει υποτροπή με νέες προσβολές της μυελίνης οι οποίες μπορούν να επηρεάσουν οποιοδήποτε μέρος του κεντρικού νευρικού συστήματος. Με την εξέλιξη αυτή μπορούν να δημιουργηθούν πολλές πλάκες, ουλές στον εγκέφαλο και στο νωτιαίο μυελό.

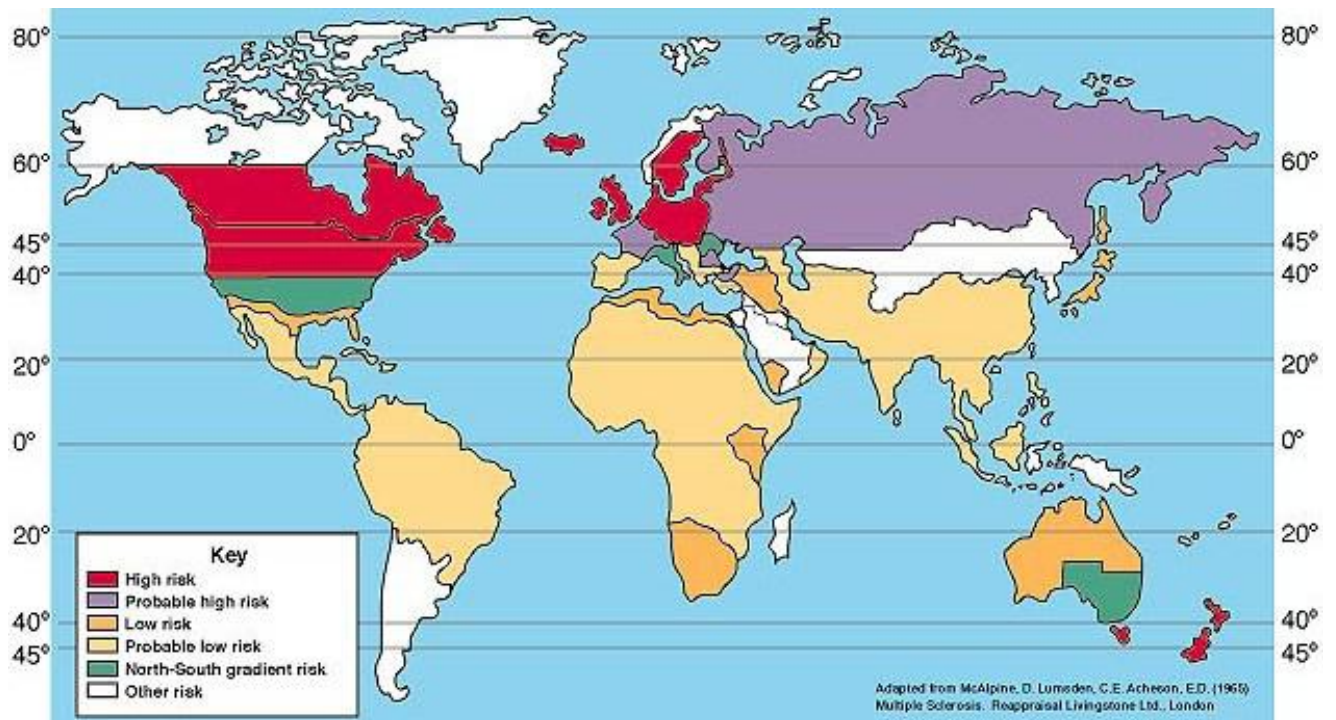
Ο κάθε ασθενής μπορεί να παρουσιάσει τη δική του ξεχωριστή εικόνα ανάλογα με το που ακριβώς θα προσβληθεί η μυελίνη του.

Η ΣΚΠ δεν είναι θανατηφόρα ή μεταδοτική. Όμως ένα μικρό ποσοστό των ασθενών παρουσιάζει σοβαρή μορφή της ασθένειας η οποία μπορεί να μειώσει το προσδόκιμο επιβίωσης.

Η ΣΚΠ είναι μια χρόνια φλεγμονώδης νόσος της λευκής ουσίας του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος (ΚΝΣ), χαρακτηρίζεται από την διάσπαρτη παρουσία απομυελινωτικών πλακών. Η εκλεκτική καταστροφή της κεντρικής μυελίνης αποτελεί το κύριο παθογόνο φαινόμενο. Χαρακτηρίζεται από την πολλαπλότητα των συμπτωμάτων της, την διάρκειά της, τη διακύμανση της σοβαρότητάς της, την απρόβλεπτη πορεία και εξέλιξή της.

Προσβάλλει συνήθως άτομα μεταξύ 20-40 χρόνων δηλαδή στο πλέον παραγωγικό στάδιο της ζωής τους, οδηγώντας τα σε ένα ευρύ φάσμα λειτουργικών διαταραχών και αναπηρίας. Αυτό συνεπάγεται μεγάλο κόστος στον οργανικό, ψυχολογικό, οικογενειακό, επαγγελματικό και κοινωνικό τομέα της ζωής των πασχόντων. **(5)**

Η νόσος εμφανίζεται περισσότερο στις γυναίκες (σε αναλογία 2:1), δείχνει ιδιαίτερη προτίμηση και στη λευκή φυλή, ενώ τα συμπτώματά της παρουσιάζονται συνήθως στις ηλικίες από τα 18 μέχρι τα 50 χρόνια. Η σκλήρυνση κατά πλάκας προσβάλλει, ανάλογα με τη χώρα και την πληθυσμιακή ομάδα, 2-150 άτομα ανά 100.000 γενικού πληθυσμού. **(6)**



**Εικόνα 1 Παγκόσμια διασπορά της ΣΚΠ**

McAlpine D., Lumsden C.E., Acheson E.D. (Eds). Multiple sclerosis. A Reappraisal (2nd edition) Edinburgh, Churchill Livingstone (101-103), 1972

Καθώς πρόκειται για μια πολυφασική, πολυσυμπτωματική και πολυσυστηματική νόσο του ΚΝΣ με ποικίλες συνέπειες στην ζωή των νοσούντων, αφού μπορεί να διαρκέσει η νόσηση ως και 40 χρόνια, η επιδημιολογία της έχει απασχολήσει την επιστημονική κοινότητα εδώ και αρκετές δεκαετίες, παρόλο που υπάρχουν πολλές δυσκολίες στην πραγματοποίηση τέτοιου είδους μελετών. Λόγω ακριβώς της ιδιαιτερότητας της έναρξης της νόσου και της εξατομικευμένης κλινικής πορείας, είναι δυσχερής η διάγνωση και η παρακολούθησή των πασχόντων, καθιστώντας έτσι την επιδημιολογική έρευνά της δαπανηρή σε χρόνο, σε ανθρώπους και σε χρήμα. Από τις μελέτες που έχουν γίνει, φαίνεται ότι ισχύει μια ιδιάζουσα γεωγραφική κατανομή της πάθησης στον κόσμο. Γενικά μπορούμε να πούμε ότι η επίπτωσή της αυξάνεται με την αύξηση του γεωγραφικού πλάτους τόσο στο βόρειο όσο και στο νότιο ημισφαίριο (Εικόνα 1).

Σύμφωνα με τον Kurtzke(108,109), η ΣκΠ κατανέμεται σε τρεις ζώνες συχνοτήτων. Η περιοχή υψηλού κινδύνου είναι αυτή που ο επιπολασμός της νόσου είναι μεγαλύτερος από 30/100.000 κατοίκους, η ζώνη μέσου κινδύνου εκεί όπου ο επιπολασμός είναι 5-29/100.000 κατοίκους και η ζώνη χαμηλής επικινδυνότητας είναι αυτή που έχει επιπολασμό <5/100.000 κατοίκους. Κατ' αυτόν τον τρόπο, οι περιοχές υψηλού κινδύνου είναι η βόρεια και κεντρική Ευρώπη, με εξαίρεση την Σκανδιναβία, η Ιταλία, οι βόρειες Ηνωμένες Πολιτείες Αμερικής, ο Καναδάς, η νοτιοανατολική Αυστραλία, τμήματα της παλιάς

Σοβιετικής Ένωσης και η Νέα Ζηλανδία. Η μέτριου κινδύνου ζώνη περιλαμβάνει την νοτιότερη Ευρώπη, με εξαίρεση την Ιταλία, τις νότιες Ηνωμένες Πολιτείες Αμερικής, τη νότια Αυστραλία, τη βόρεια Σκανδιναβία, άλλα τμήματα της παλιάς Σοβιετικής Ένωσης, την νότια Αφρική και πιθανόν την κεντρική Αμερική. Στη ζώνη χαμηλής συχνότητας ανήκουν τέλος άλλα τμήματα της Αφρικής και της Ασίας για τα οποία υπάρχουν διαθέσιμα στοιχεία, η Καραϊβική, το Μεξικό και πιθανόν η βορειότερη Νότια Αμερική. Η διαφορετική επικράτηση της νόσου στις διάφορες περιοχές φαίνεται να σχετίζεται, τουλάχιστον εν μέρει με τον τόπο διαμονής. Ίσως να ευθύνονται γενετικοί παράγοντες και για το λόγο αυτό έχουν ξεχωριστό ενδιαφέρον οι μελέτες σε μετανάστες ειδικά όταν αυτοί μετακινούνται μεταξύ περιοχών με διαφορετική επίπτωση της νόσου. Μελέτη του επιπολασμού στην περιοχή της νότιας Αφρικής (περιοχή χαμηλού κινδύνου), των μεταναστών από την Αγγλία, (η οποία είναι περιοχή υψηλού κινδύνου) είχε πολύ ενδιαφέροντα αποτελέσματα(110).

Ενώ οι μετανάστες από τη βόρεια Ευρώπη και ειδικότερα την Αγγλία είχαν υψηλό κίνδυνο της τάξης του 49/100.000 κατοίκους, ίδιο με αυτόν της Αγγλίας, οι Αγγλόφωνοι λευκοί, απόγονοι των μεταναστών είχαν επιπολασμό 11/100.000 κατοίκους και μάλιστα ο κίνδυνος αυτός ήταν πολύ μικρότερος για αυτούς που μετανάστευαν στη χώρα χαμηλού κινδύνου σε ηλικία μικρότερη των 15-16 χρόνων, από αυτούς που μετανάστευαν μετά από αυτήν την ηλικία.

Μια ιδιαίτερη περίπτωση αποτελούν τα νησιά Faroe στον βόρειο Ατλαντικό ωκεανό. Εκεί, ενώ μέχρι τον Ιούλιο του 1943 είχε καταγραφεί μόνο ένας ασθενής που παρουσίασε τη νόσο πριν την ημερομηνία αυτή, υπήρξαν 16 ασθενείς καινούργιοι την περίοδο 1943-1949 και άλλοι 26 αργότερα(111). Μία πιθανή εξήγηση του φαινομένου είναι ότι τα νησιά αυτά κατακτήθηκαν από Βρετανικά στρατεύματα για πέντε χρόνια από τον Απρίλιο του 1940, περίοδο που εκδηλώθηκε στα νησιά μια επιδημία μόρβας. Τουλάχιστον 1500 Βρετανοί έμειναν εκεί κατά την περίοδο από το 1941 ως τα μέσα του 1944. Καθώς ο τόπος διαμονής των Βρετανών αποδείχθηκε στενά συνδεδεμένος με την κατοικία όλων των ασθενών από ΣκΠ στο νησί, το συμπέρασμα ήταν από τη μελέτη ότι τα βρετανικά στρατεύματα «μετέφεραν» τη νόσο στα νησιά αυτά κατά το διάστημα 1941-1944.

Μια ακόμα ενδιαφέρουσα περίπτωση μελέτης επιπολασμού της νόσου είναι τα νησιά Shetland-Orkney στη βόρεια Σκωτία. Αυτά παρουσιάζονται να έχουν την υψηλότερη τιμή επιπολασμού για την περίοδο 1940-1964, που φτάνει το 7.5/100.000 κατοίκους για το Shetland και το 9.3/100.000 για το Orkney(112). Μελέτη που ακολούθησε για την περίοδο 1965-1983 κατέγραψε πτώση της επίπτωσης σε σχέση με την προηγούμενη(113). Και σε αυτά τα νησιά παρέμειναν Βρετανοί από το 1939 ως το 1945, γεγονός που οδηγεί στην υπόθεση ότι αυτοί μετέφεραν κάποιον ιό ή άλλον παράγοντα που συνέβαλε στην εκδήλωση της νόσου.

Από μελέτες που έγιναν σχετικά με τη φυλή, βρέθηκε ότι η νόσος είναι σπάνια στους μαύρους της Ζιμπάμπουε και της Νότιας Αφρικής(114). Μελέτες μεταξύ των βετεράνων του δεύτερου Παγκοσμίου Πολέμου και του πολέμου της Κορέας(115) έδειξαν ότι ο κίνδυνος να νοσήσει ένα Αμερικανός της μαύρης φυλής όπως και άλλης εθνικής προέλευσης (Κίνας, Ιαπωνίας, Φιλιππίνων)είναι σημαντικά χαμηλότερος από του λευκού Αμερικάνου.

Ως προς το φύλο, φαίνεται ότι υπερέχουν οι γυναίκες με αναλογία σε δεδομένο πληθυσμό ΣκΠ 2:1, για τη μορφή της νόσου με εξάρσεις και υφέσεις. Στην πρωτοπαθώς προϊούσα η αναλογία είναι 1:1, ενώ στην οικογενειακή μορφή και σε αυτή των διδύμων αυξάνεται κατά πολύ από την τιμή 2:1(116) υπέρ των θηλέων. Πρόσφατες μελέτες καταδεικνύουν την αυξητική τάση της νόσου στον γυναικείο πληθυσμό(117), όπως άλλωστε συμβαίνει και στα περισσότερα αυτοάνοσα νοσήματα.

Όπως συμπεραίνεται, η επίπτωση της νόσου εξαρτάται ενδεχομένως τόσο από γενετικούς όσο και περιβαλλοντικούς παράγοντες που αλληλεπιδρούν. Υπάρχουν μελέτες που υποστηρίζουν την σημασία του περιβάλλοντος(118) και άλλες που θεωρούν ότι γενετικοί παράγοντες φαίνεται να είναι υπεύθυνοι για τη νόσο. Εργασίες σε παιδιά πασχόντων γονέων από την ΣκΠ που υιοθετήθηκαν από υγιείς γονείς, δείχνουν μη υψηλότερα από τα αναμενόμενα ποσοστά του γενικού πληθυσμού, κι έρχονται σε αντίθεση με την πιθανότητα ότι ένας παράγοντας που διαβιβάζεται είναι πρωταρχικά υπεύθυνος για τη νόσο μεταξύ των συγγενών(119).

# **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3**

## **ΠΑΘΟΓΕΝΕΣΗ**



Οι αιτίες και η παθογένεση της σκλήρυνσης κατά πλάκας, δεν έχουν ακόμη ανακαλυφθεί και κατανοηθεί σε ικανοποιητικό βαθμό. Υπάρχουν διάφορες μορφές της σκλήρυνσης κατά πλάκας. Σε μια μορφή της πάθησης που χαρακτηρίζεται από υποτροπές και υφέσεις, τα σημεία και συμπτώματα εμφανίζονται και μετά υποχωρούν. Στα ενδιάμεσα, ο ασθενής είναι καλά.

Σε μια άλλη μορφή, η κλινική πορεία χαρακτηρίζεται από σταθερή, αργή αλλά προοδευτική επιδείνωση με απώλεια των νευρικών λειτουργιών. Υπάρχουν επιστημονικές παρατηρήσεις που δείχνουν ότι στην προοδευτική μορφή της νόσου, επηρεάζεται περισσότερο η φαιά ουσία ενώ στη μορφή με υποτροπές και υφέσεις επηρεάζεται περισσότερο η λευκή ουσία.(7)

Η κλινική εξέλιξη των ασθενών, η ανταπόκριση στις θεραπείες, η λεπτομερής μελέτη του εγκεφάλου των ασθενών που είναι δυνατή σήμερα χάρις στις διάφορες μορφές μαγνητικής τομογραφίας (απεικονιστική, λειτουργική, φασματοσκόπηση) όπως επίσης και η ιστολογική εξέταση στο εγκεφάλου στο μικροσκόπιο, μπορούν να βοηθήσουν τα μέγιστα στην ανακάλυψη των αιτιών και της παθογένεσης της νόσου. Η ανακάλυψη αυτή θα μπορούσε να οδηγήσει σε αποτελεσματικές θεραπείες.(8)

Υπάρχουν διάφορες υποψίες για το πώς αρχίζει η κατά πλάκας σκλήρυνση.

## **Οι διαταραχές του συστήματος άμυνας του οργανισμού**

Επειδή η νόσος είναι συχνότερη στο βόρειο ημισφαίριο, μερικοί ειδικοί υποθέτουν ότι κάποιοι ιοί ή βακτηρίδια προσβάλλουν συχνότερα τα παιδιά στις εν λόγω περιοχές. Το ανοσολογικό σύστημα παράγει αντισώματα για την καταπολέμηση των μικροβιακών αυτών παραγόντων.

Αργότερα στη ζωή, εξαιτίας διαταραχής του ανοσολογικού συστήματος, τα αντισώματα αυτά επιτίθενται εναντίον της μυελίνης του νευρικού συστήματος. Η καταστροφή της μυελίνης των νευραξόνων, επιβραδύνει τη μεταφορά των ηλεκτρικών μηνυμάτων μεταξύ των νευρώνων του κεντρικού νευρικού συστήματος. Ο ασθενής παρουσιάζει τότε αδυναμίες, μούδιασμα και άλλα συμπτώματα.

## **Ο ρόλος των γονιδίων**

Είναι πιθανόν ότι τα γονίδια ενός ανθρώπου, παίζουν ρόλο στη γένεση της κατά πλάκας σκλήρυνσης. Σε ταυτόσημους δίδυμους (έχουν ακριβώς το ίδιο γενετικό, κληρονομικό υλικό DNA) όταν ο ένας παρουσιάσει κατά πλάκας σκλήρυνση, οι πιθανότητες και ο άλλος να παρουσιάσει τη νόσο είναι της τάξης του 25%.

Αντίθετα σε μη ταυτόσημους δίδυμους, μόνο 2% αναπτύσσουν τη νόσο. Οι συγγενείς πρώτου βαθμού ασθενών με κατά πλάκας σκλήρυνση (γονείς, αδέρφια, παιδιά), έχουν περισσότερες πιθανότητες να παρουσιάσουν τη

νόσο από ότι οι πιο μακρινοί συγγενείς ή άλλα άτομα. Οι προσπάθειες στο γενετικό τομέα, επικεντρώνονται στην ανακάλυψη των χαρακτηριστικών εκείνων του γενετικού κώδικα που καθιστούν το ανοσολογικό σύστημα των ασθενών πιο επιρρεπές στο να συγχύζεται, να θεωρεί ως ξένη τη δική τους μυελίνη και να επιτίθεται ανώμαλα εναντίον της, προκαλώντας έτσι την καταστροφή της.(1)

## **Η κατά πλάκας σκλήρυνση: Πάθηση της λευκής αλλά και της φαιάς ουσίας**

Είναι πλέον αποδεδειγμένο από τις έρευνες, ότι η κατά πλάκας σκλήρυνση δεν είναι πάθηση μόνο της λευκής ουσίας όπως πολλοί πιστεύουν αλλά και της φαιάς ουσίας.

Η προσβολή της φαιάς ουσίας από τη νόσο προκαλεί το θάνατο των νευρώνων. Ο θάνατος των νευρώνων προκαλεί ατροφία του εγκεφάλου δηλαδή μείωση του συνολικού του όγκου. Σήμερα χάρις στις σύγχρονες απεικονιστικές μεθόδους όπως η μαγνητική τομογραφία, είναι δυνατόν να τεκμηριώνεται έγκαιρα η εγκεφαλική ατροφία.



**Εικόνα 2: Παθολογικές MRI εγκεφάλου ασθενών με ΣΚΠ, στις οποίες είναι εμφανείς οι απομυελινωτικές πλάκες.**

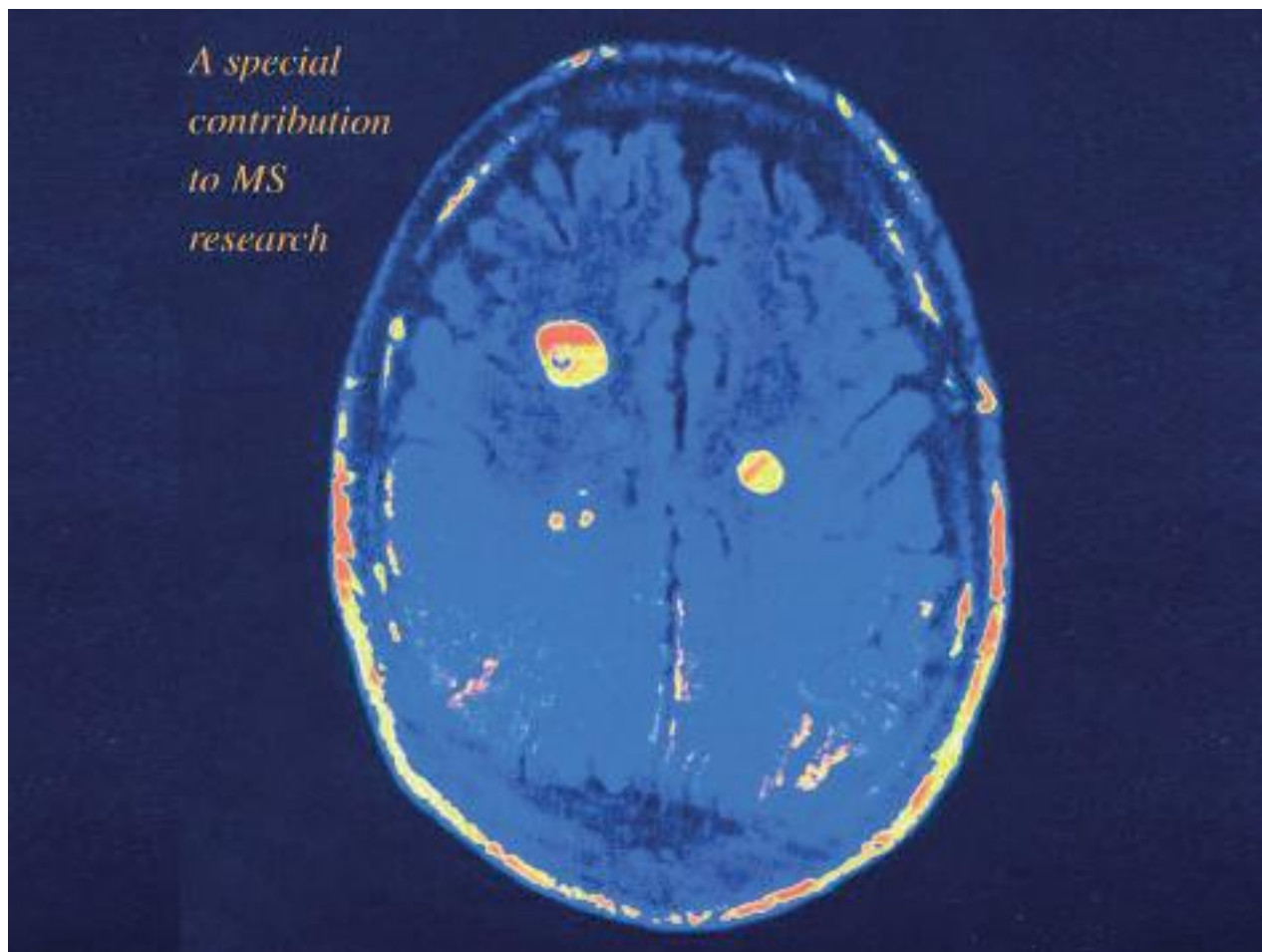
Γιατί όμως οι νευρώνες της φαιάς ουσίας πεθαίνουν, αφού στην κατά πλάκας σκλήρυνση το ανοσολογικό σύστημα επιτίθεται παθολογικά εναντίον της μυελίνης των αξόνων που βρίσκονται στη λευκή ουσία;

Ο λόγος είναι ότι υπάρχουν νευρώνες που δεν επιβιώνουν όταν παθαίνει βλάβες ο άξονας τους. Υπάρχει επίσης η άποψη, ότι η παθολογική αυτοάνοση επίθεση του συστήματος άμυνας του οργανισμού, δεν περιορίζεται μόνο στη μυελίνη του νευράξονα αλλά επεκτείνεται και κατά του κυτταρικού σώματος του νευρώνα.

Το κατά πόσο χρονικά, γίνεται πρώτα η επίθεση κατά του νευράξονα και μετά κατά του κυτταρικού σώματος του νευρώνα ή το αντίθετο, αποτελεί θέμα ερευνών. (9)

Πιθανοί παράγοντες κινδύνου για την πάθηση που έχουν ενοχοποιηθεί και βρίσκονται υπό διερεύνηση είναι:

- ✚ η εποχή του χρόνου
- ✚ η έκθεση σε οργανικούς διαλύτες
- ✚ μέταλλα όπως ο υδράργυρος και ο μόλυβδος,
- ✚ οι εμβολιασμοί
- ✚ η έκθεση στην υπεριώδη ακτινοβολία
- ✚ το κάπνισμα
- ✚ διαιτητικοί ή αγχογόνοι παράγοντες ή και το άγχος αυτό καθαυτό.(1)



# **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4**

## **ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ**

Η ΣκΠ είναι μια χρόνια απομυελινωτική νόσος του ΚΝΣ που χαρακτηρίζεται από περιοχές απομυελίνωσης και αξονικές βλάβες με φλεγμονώδη δραστηριότητα. Οι βλάβες αυτές έχουν διασπορά σε τόπο και σε χρόνο, πράγμα που εκδηλώνεται στην συμπτωματολογία και στην πορεία της νόσου προκαλώντας την χαρακτηριστική μορφή της με εξάρσεις και υφέσεις. Οι κλινικές εκδηλώσεις της ΣκΠ ποικίλουν εκφράζοντας τη διασπορά των βλαβών στο ΚΝΣ, κάτι που χαρακτηρίζει τη νόσο (**Πίνακας 1**). Είναι επεισόδια νευρολογικών δυσλειτουργιών ακολουθούμενα από περιόδους σταθεροποίησης με μερική ή ολική ύφεση των συμπτωμάτων. Αυτά τα συμπτώματα μπορεί να εισβάλλουν μέσα σε ώρες ή μέρες, να διαρκέσουν μέρες ή βδομάδες και να υποχωρήσουν, για να περάσουν μήνες ή χρόνια μέχρι την επόμενη υποτροπή της νόσου και συνιστούν τις λεγόμενες υποτροπές ή ύψεις της νόσου, ενώ αυτή είναι η μορφή που προσβάλλει συνήθως τα νέα άτομα. Η πρώτη εκδήλωση της μπορεί να αφορά σε ένα λειτουργικό σύστημα κατά Kurtzke(11) ή σε περισσότερα. Στο μεγαλύτερο ποσοστό εκδηλώνεται μαισθητικά ενοχλήματα (46.6%), πυραμιδικά συμπτώματα (31.7%), συμπτώματα από την όραση (27.9%), συμπτώματα από το στέλεχος (24.5%), από την παρεγκεφαλίδα (20.7%), από το ουρογεννητικό σύστημα (4.3%), και με διαταραχές άλλων λειτουργιών στο υπόλοιπο ποσοστό (**1,12**).

**Τα αισθητικά συμπτώματα** είναι τα πιο συνήθη και η αντικειμενική εξέτασή τους μπορεί να είναι φυσιολογική καθώς είναι δύσκολο να καταλήξει ο εξεταστής σε αληθή και ακριβή αξιολόγηση τους. Μπορούν να είναι: μούδιασμα που ξεκινά από τα πόδια, παραισθησίες, μούδιασμα της άκρας χείρας, αιμωδίες ψυχρού στον κορμό ή τα άκρα, μερικές φορές παρουσία αισθητικού επιπέδου, γενικευμένη δυσανεξία στη θερμότητα, ή τοσημείο Lhermitte ( ένα στιγμιαίο αίσθημα ηλεκτρικού ρεύματος που ξεκινά από τον αυχένα και επεκτείνεται προς τα κάτω, ως τα κάτω άκρα, προκαλούμενη την κάμψη της κεφαλής).

## **ΣΗΜΕΙΑ ΚΑΙ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΣΤΗΝ ΣΚΠ**

### **Οπτικές διαταραχές**

- Ø Θόλωση όρασης
- Ø Διπλωπία
- Ø Κεντρικό σκότωμα ή απώλεια κάποιου άλλου τμήματος του οπτικού πεδίου
- Ø Οπτική νευρίτις
- Ø Νυσταγμός
- Ø Διαπυρηνική οφθαλμοπληγία

### **Κινητικά προβλήματα**

- Ø Αδυναμία, εύκολη κόπωση
- Ø Ποικίλης σοβαρότητας μονο-, ημι-, παρα-, τετραπάρεση
- Ø Σπαστικότητα
- Ø Σπασμοί
- Ø Παθολογικά σημεία –Babinski, Chaddock, Hoffmann, Oppenheim

### **Προβλήματα ισορροπίας-παρεγκεφαλίδας**

- Ø Αταξία
- Ø Ίλιγγος
- Ø Απώλεια ισορροπίας
- Ø Ασυνέργεια κινήσεων
- Ø Δυσδιαδοχοκινησία, δυσμετρία
- Ø Αλλαγή της ομιλίας
- Ø Δυσφαγία

### **Αισθητικές διαταραχές**

- Ø Νυγμώδη άλγη
- Ø Αιμωδίες
- Ø Θετική δοκιμασία Romberg
- Ø Αίσθημα καψίματος
- Ø Άλγη σχετικά με τη νόσο, πχ νευραλγία τριδύμου, μυικοί πόνοι
- Ø Δυσαισθησία
- Ø Παραισθησία
- Ø Σημείο Lhermitte

### **Προβλήματα από το ουροποιητικό σύστημα**

- Ø Ακράτεια ούρων
- Ø Συχνουρία
- Ø Ατελής κένωση της κύστεως

### **Σεξουαλική δυσλειτουργία**

### **Γνωσιακές και συναισθηματικές διαταραχές**

Τα **συμπτώματα από το οπτικό νεύρο** είναι επίσης συνήθη καθώς τα δύο τρίτα των ασθενών θα παρουσιάσει κάποιο από αυτά κατά τη διάρκειά της πάθησής του.(13) Μπορεί να είναι θολή όραση ή και τύφλωση από τον έναοφθαλμό. Φλεγμονώδη προβλήματα του οπτικού νεύρου γνωστά ως οπτικήνευρίτιδα είναι συνήθης αρχική εκδήλωση της νόσου. Η οπισθοβολβικήνευρίτιδα εμφανίζεται συχνότερα σε άτομα ηλικίας 15-30 χρόνων και κυρίωςστις γυναίκες σε αναλογία 4 προς 1(14). Ένα ποσοστό που φτάνει το 75% στιςγυναίκες και το 34% στον ανδρικό πληθυσμό αναμένεται να εκδηλώσει ΣκΠσε διάστημα περίπου 15 χρόνων από την προσβολή με την οπισθοβολβικήνευρίτιδα(15,16). Η εξέταση των Οπτικών Προκλητών Δυναμικών δείχνει ότι στο 90% των ασθενών υπάρχει προσβολή του οπτικού νεύρου και σενεκροτομικές μελέτες ασθενών με ΣκΠ, ανευρίσκεται σχεδόν σε όλουςαπομυελίνωση του οπτικού νεύρου(17).

Παρέσεις οφθαλμοκινητικών μυών και διπλωπία μπορεί επίσης να είναιτο πρώτο και μοναδικό σύμπτωμα της ΣκΠ. Μπορεί η βλάβη να εντοπίζεταιυπερπυρηνικά, στους πυρήνες ή περιφερικά, προσβάλλοντας οποιοδήποτεοφθαλμοκινητικό νεύρο(18). Συχνή είναι η προσβολή του απαγωγού, ακολουθείτο κοινό κινητικό νεύρο(19), ενώ, λιγότερο συχνή είναι η προσβολή τουτροχιλιακού και η προκαλούμενη διπλωπία συνήθως παρέρχεται

σε σύντομο χρονικό διάστημα. Οι παραλύσεις των βλεμματικών κινήσεων και οι διαταραχές του αντανακλαστικού της κόρης είναι πιο σπάνια εκδήλωση της νόσου και συνήθως ανευρίσκονται σε προχωρημένα στάδια της. Ο νυσταγμός είναι ιδιαίτερα συχνός καθώς απαντάται στο 55-60% των νοσούντων, συνήθως στα αρχικά στάδια της νόσου και προερχόμενος από βλάβη της παραγκεφαλίδας. Επίσης, στα συμπτώματα της νόσου απαντάται και η διαπυρηνική οφθαλμοπληγία.

Οι **κινητικές διαταραχές** είναι αυτές που προκαλούνται από την προσβολή του ανώτερου κινητικού νευρώνα. Μπορεί να υπάρχει αδυναμία ή κόπωση κάποιου άκρου που επιτείνεται με την άσκηση ή την έκθεση σε θερμοότητα, αδυναμία ποικίλης βαρύτητας, πάρεση ή και παραπληγία που οφείλεται σε μυελοπάθεια. Η βλάβη του περιφερικού κινητικού νευρώνα είναι σπάνια.

Στις **παρεγκεφαλιδικές εκδηλώσεις** της νόσου μπορούμε να συναντήσουμε την αταξία στο βάδισμα, τη δυσμετρία, τη δυσδιαδοχοκινησία, τον παρεγκεφαλιδικό τρόπο ή την παρεγκεφαλιδική ομιλία.

**Διαταραχές από το αυτόνομο** είναι σπάνιες σαν αρχική εκδήλωση της νόσου αλλά πολύ συχνές στην πορεία της. Νευρογενής βλάβη της κυστικής λειτουργίας που εκδηλώνεται με επιτακτική ανάγκη για ούρηση, ακράτεια ή αδυναμία πλήρους κενώσεως αυτής, είναι συχνά παράπονα των πασχόντων. Μπορούμε ακόμα να συναντήσουμε διαταραχές της λειτουργίας του εντέρου, οιδήματα των άκρων, διαταραχές της αρτηριακής πίεσης, και προβλήματα της στύσης και εκσπερμάτισης σε αρκετά υψηλό ποσοστό.

**Παράλυσεις από κρανιακά νεύρα** όπως την παράλυση του Bell που συναντούμε σε ποσοστό 1.3% (20) ή νευραλγίες, με πιο συχνή τη νευραλγία του τριδύμου.

**Διαταραχές από τις γνωσιακές λειτουργίες** είναι επίσης πιθανόν να συναντήσουμε, με δυσκολίες στην συγκέντρωση, την προσοχή, τη μνήμη, πτωχή κρίση, συμπτώματα που πολύ συχνά δεν αναγνωρίζονται και δεναξιολογούνται από τους εξεταστές. Νοητικές διαταραχές μπορούν να εμφανιστούν σε οποιοδήποτε στάδιο της κατά την πορεία της ΣκΠ και δενασχετίζονται άμεσα με την σοβαρότητα της νευρολογικής εικόνας του πάσχοντος. Παρόλο που οι ασθενείς με τις προιούσες μορφές της νόσου έχουν πιο συχνά τέτοιου είδους προβλήματα σε σύγκριση με αυτούς με τις εξάρσεις και τις υφέσεις, η διάρκεια και η πορεία της νόσου δεναπροδιαγράφουν οπωσδήποτε την εκδήλωση αυτής της κατηγορίας προβλημάτων. (21)

Καθώς η νόσος προκαλεί το σύνδρομο της υποφλοιώδους άνοιας, έχει κλινικές εκδηλώσεις που χαρακτηρίζονται από βραδυφρένεια, βραδυψυχισμό, μειωμένη κρίση και προσοχή, προβλήματα στην αφηρημένη σκέψη και διαταραχές από την συναισθηματική σφαίρα (22,23) σε ποσοστό που ενδεχομένως αγγίζει το 40-65%. Άνοια σαν πρώτη εκδήλωση της ΣκΠ είναι σπάνια, ενώ αντίθετα, **συμπτώματα της ψυχικής σφαίρας** με κατάθλιψη, ευφορία (σκληρυντική ευφορία), παθολογικό γέλιο ή κλάμα,

παραλήρημα, ψευδαισθήσεις ή συγγυτικοδιεγερτικές καταστάσεις είναι συχνές, ακόμα και στα αρχικά στάδια της(24,25). Ειδικά η κατάθλιψη συναντάται σε ποσοστό 25-50% των ασθενών με ΣκΠ, ίσως τριπλάσιο από αυτό του γενικού πληθυσμού και η συναισθηματική αστάθεια σε ποσοστό 10% των ασθενών(26).

Η **κόπωση** είναι ένα σύμπτωμα για το οποίο οι ασθενείς παραπονούνται αρκετά συχνά. Πρόκειται για αίσθημα απώλειας της φυσικής ή και ψυχικής ενεργητικότητας με παράλληλη εξάντληση και εξουθένωση. Ίσως ευθύνονται ανοσολογικοί παράμετροι για την εκδήλωσή της, όπως οι κυτταροκίνες, ο μειωμένος εγκεφαλικός μεταβολισμός, ο υποθάλαμος, η αϋπνία από την οποία υποφέρουν πολλοί ασθενείς, ο πόνος ή η σπαστικότητα ή ακόμα και η φαρμακευτική αγωγή.(27)

Ο **πόνος** είναι επίσης συχνό παράπονο των ασθενών, είτε πρόκειται για νευραλγία τριδύμου, ριζιτικό πόνο ή κάποια άλλη παροξυσμική εκδήλωση της νόσου, όπως οι επώδυνες τονικές κρίσεις, είτε για δυσαισθησίες ή δυσαισθητικούς μη παροξυσμικούς πόνους, που μπορεί να παρατηρούνται στο 30% των ασθενών(28). Επίσης, πρέπει να αναφερθούν και η χρόνια οσφυαλγία καθώς και οι επώδυνοι καμπτικοί ή εκτατικοί σπασμοί που τους βρίσκουμε σε 10-15% των πασχόντων και κυρίως στους παραπληγικούς.

Οι **επιληπτικές κρίσεις** είναι επίσης μέσα στις εκδηλώσεις της πάθησης, κυρίως στα προχωρημένα της στάδια.

Τέλος, το **φαινόμενο UHTHOFF** είναι αρκετά συχνό στους ασθενείς με ΣκΠ. Πρόκειται για ποικίλα νευρολογικά σημεία που εκδηλώνονται κατά τη διάρκεια της υπερθερμίας σε 80% των πασχόντων, το μεγαλύτερο ποσοστό από τα οποία δεν εκδηλώνονται όταν ο ασθενής είναι νορμοθερμικός.

Είναι απαραίτητο, πάντως, να διευκρινιστεί ότι η παρουσία κάποιου από τα παραπάνω συμπτώματα δεν σημαίνει απαραίτητα παρουσία της νόσου, αφού μπορούν να παρατηρηθούν και σε πολλές άλλες παθολογικές καταστάσεις, όπως όγκοι, αποστήματα, αγγειακά επεισόδια, φλεγμονές του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος κ.ά. Η διάγνωση της νόσου γίνεται μόνο από ειδικούς νευρολόγους, μετά τη διενέργεια μιας σειράς εξειδικευμένων εξετάσεων.



# **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5**

## **ΔΙΑΓΝΩΣΗ**

Η διάγνωση στην τυπική περίπτωση με υποτροπιάζουσα πορεία και κλινικά χαρακτηριστικά ενδεικτικά παρουσίας διάσπαρτων βλαβών στο κεντρικό νευρικό σύστημα, είναι εύκολη. Είναι χρήσιμο το αξίωμα ότι δεν πρέπει να μπαίνει η διάγνωση της όταν όλα τα συμπτώματα και σημεία μπορεί να αποδοθούν σε μια μόνο βλάβη. Αλλά πρέπει και να το αγνοούμε, όταν υπάρχει ένας από τους χαρακτηριστικούς συνδυασμούς συμπτωμάτων που περιγράφηκαν πιο πάνω.

Τα αρχικά συμπτώματα, όπως το ξαφνικό αίσθημα κόπωσης και οι διαταραχές της συμπεριφοράς και της όρασης, δεν είναι χαρακτηριστικά της σκλήρυνσης κατά πλάκας. Συχνά, μάλιστα, οι ασθενείς αντιμετωπίζονται ως νευρωτικοί και υποχόνδριοι. Ουσιαστικά δεν υπάρχει μία μόνο κύρια εξέταση που να ανιχνεύει τη νόσο με απόλυτη ακρίβεια. Πολύ συχνά η διάγνωση γίνεται με την “εις άτοπο απαγωγή”, δηλαδή μετά από αποκλεισμό άλλων παθολογικών καταστάσεων με τα ίδια συμπτώματα.

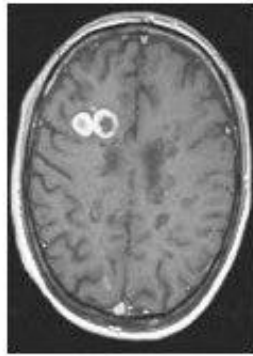
Η διάγνωση της νόσου γίνεται με τις παρακάτω εξετάσεις:

- Ιατρικό ιστορικό: Καταγράφεται από το γιατρό το ακριβές ιστορικό των συμπτωμάτων της νόσου
- Νευρολογική εξέταση: Γίνεται αναλυτική ιατρική εξέταση από το νευρολόγο, που περιλαμβάνει έλεγχο αντανακλαστικών και μέτρηση αντίδρασης σε εξωτερικά ερεθίσματα
- Οσφουοντιαία παρακέντηση: Μετά από αναρρόφηση με βελόνα, ελέγχεται η ύπαρξη αντισωμάτων στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό, δηλαδή στο υγρό που κυκλοφορεί γύρω από το νωτιαίο μυελό και τον εγκέφαλο.
- Μαγνητική τομογραφία: Αποδίδει λεπτότατες τομές του εγκεφάλου και του νωτιαίου μυελού, στις οποίες απεικονίζονται οι χαρακτηριστικές λευκές πλάκες της νόσου (προσεγγίζει τη διάγνωση με ποσοστό επιτυχίας 97%)
- Εξετάσεις προκλητών δυναμικών όρασης και ακοής: Γίνεται, με τη βοήθεια ηλεκτροδίων, μέτρηση της ταχύτητας διαβίβασης των νευρικών ερεθισμάτων, η οποία διαταράσσεται στην περίπτωση καταστροφής του περιβλήματος των νευρικών κυττάρων. (30)

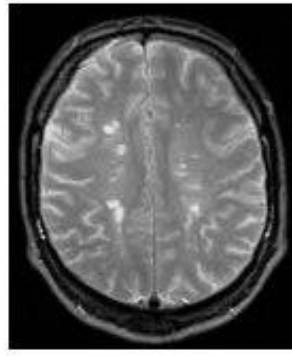
### **Μαγνητική τομογραφία: Απεικόνιση, λειτουργία και φασματοσκοπία εγκεφάλου**

Οι σύγχρονες απεικονιστικές μέθοδοι όπως η μαγνητική τομογραφία, επιτρέπουν τη μελέτη με μεγάλη λεπτομέρεια των εγκεφαλικών δομών, της φαιάς και λευκής ουσίας.

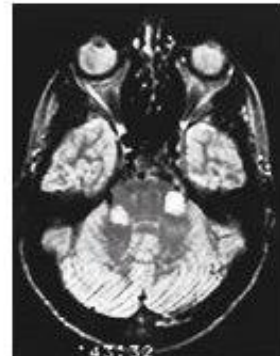
Η λειτουργική μαγνητική τομογραφία επιτρέπει την αναγνώριση των δομών του εγκεφάλου που ενεργοποιούνται κατά τη διάρκεια διαφόρων λειτουργιών του εγκεφάλου όπως η μνήμη, ο φόβος, ο θυμός, το διάβασμα και άλλες νοητικές, γνωσιακές ή συναισθηματικές διεργασίες.



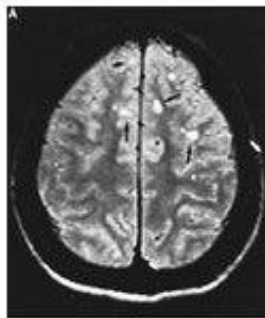
**Gd-enhancing**



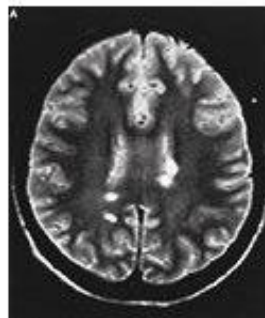
**T2-hyperintense**



**Infratentorial**



**Juxtacortical**



**Periventricular**



**Spinal Cord**

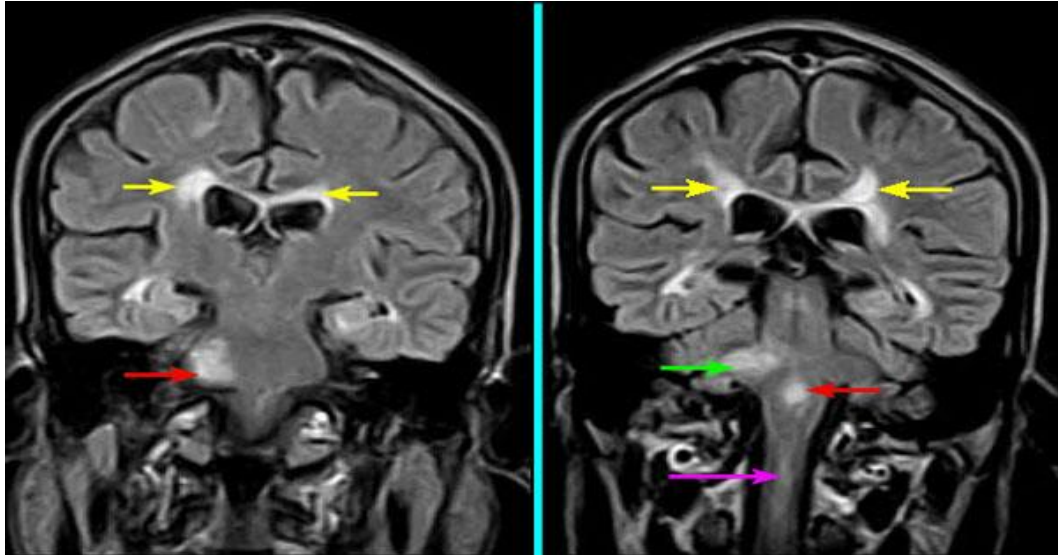
**Παθολογικές MRI εγκεφάλου και νωτιαίου μυελού  
ασθενών με ΣΚΠ**

Σε ένα υγιές άτομο, κατά τη λειτουργική μαγνητική τομογραφία ενεργοποιούνται περισσότερες λειτουργικές δομές του εγκεφάλου από ότι σε ασθενείς με κατά πλάκας σκλήρυνση. Στους ασθενείς αυτούς, η εξέταση δείχνει ποιες περιοχές της φαιάς ουσίας έχει προσβάλει η νόσος.

Η εν λόγω πληροφορία, είναι σημαντική. Επιτρέπει για τον κάθε ασθενή, να γίνει συσχετισμός μεταξύ των ανωμαλιών που ο ίδιος αναφέρει όσον αφορά στις πνευματικές του λειτουργίες (δυσκολίες σκέψης ή μνήμης) και των ευρημάτων της λειτουργικής μαγνητικής τομογραφίας.

Η μαγνητική φασματοσκοπία επιτρέπει τη μελέτη ορισμένων πρωτεϊνών του εγκεφάλου. Στην κατά πλάκας σκλήρυνση, η εξέταση αυτή δείχνει ότι είναι μειωμένη μια πρωτεΐνη, η N-acetylaspartate (NAA) που υπάρχει μόνο στα νευρικά κύτταρα.

Η μείωση της NAA είναι ένδειξη απώλειας νευρώνων και εγκεφαλικής ατροφίας, δηλαδή μείωσης της φαιάς ουσίας.



Συνοπτικά, βλέπουμε ότι παρά τις προόδους που έχουν επιτευχθεί, παραμένουν πολλά άγνωστα για τις αιτίες και την παθογένεση της κατά πλάκας σκλήρυνσης. Η καλύτερη κατανόηση θα οδηγήσει ελπίζουμε, σε αποτελεσματικότερες θεραπείες.(10)

**ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6**  
**ΠΟΙΟΤΗΤΑΖΩΗΣ ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΚΑΙ Ο**  
**ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ**

Οι ασθενείς με ΣΚΠ εμφανίζουν διαταραχές στις γνωστικές λειτουργίες, στην κινητικότητα, στην όραση, στη διάθεση, στην ανοσοεπάρκεια και γενικά αντιμετωπίζουν προβλήματα σ' όλα τα επίπεδα λειτουργικότητας στην καθημερινότητά τους, με άμεσες επιπτώσεις στην προσωπική, επαγγελματική και κοινωνική ζωή. Κατά συνέπεια, η θεραπεία θα πρέπει να αξιολογείται σύμφωνα με το επίπεδο διατήρησης και βελτίωσης της ποιότητας ζωής.(8)

Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας ορίζει ως ποιότητα ζωής την υποκειμενική αίσθηση του ατόμου για τη θέση του στη ζωή σε συνάφεια με την κουλτούρα και το σύστημα αξιών στο οποίο ζει και σε σχέση με τους στόχους, τις προσδοκίες, τα πρότυπα και τα ενδιαφέροντά του. Αποτελεί μια κατάσταση με ευρεία διακύμανση, που επηρεάζεται με πολύπλοκο τρόπο από τη φυσική υγεία, την ψυχολογική κατάσταση, τις προσωπικές πεποιθήσεις, τις κοινωνικές σχέσεις και τις σχέσεις με προέχουσες μορφές του περιβάλλοντος.(15,16) Ο ορισμός αυτός εκφράζει την άποψη ότι η ποιότητα ζωής αναφέρεται σε μια υποκειμενική εκτίμηση, η οποία εμπεριέχεται σ' ένα πολιτισμικό, κοινωνικό και περιβαλλοντικό σύνολο. Περισσότερο αποτελεί μια πολυπαραγοντική ιδέα, που συνοψίζει την άποψη του καθενός γι' αυτές ή και για άλλες πλευρές της ζωής.(15,17)

Ειδικότερα, δίνεται έμφαση στην ευτυχία και στην ικανοποίηση από τη ζωή, ως σημαντικές παράμετροι της ποιότητάς της. Κατ' άλλους, ο όρος «ποιότητα ζωής» συνίσταται στη γενική κατάσταση της υγείας, τη σωματική λειτουργία, τα οργανικά συμπτώματα, τις συνθήκες διαβίωσης, τη συναισθηματική κατάσταση, τις γνωστικές λειτουργίες, την ανάληψη ρόλων, την κοινωνική ζωή, τη σεξουαλική λειτουργικότητα και τα υπαρξιακά θέματα.(18) Οι ασθενείς που πάσχουν από ΣΚΠ είναι δυνατόν να βιώνουν αρνητικά την πληθώρα αυτών των παραμέτρων, που απαρτίζουν την ποιότητα της ζωής.

Σήμερα, οι επιστήμονες υγείας τείνουν να αξιολογούν όλο και περισσότερο τις γνωστικές και συναισθηματικές διαταραχές των ασθενών με ΣΚΠ, γιατί διαπιστώθηκε από μελέτες ότι αυτές συμβάλλουν σημαντικά στη συνολική αναπηρία τους.(19) Οι ασθενείς αυτοί πρέπει να αντιμετωπίζονται από την επιστημονική ομάδα εξατομικευμένα. Όπως προαναφέρθηκε, οι ασθενείς με ΣΚΠ εμφανίζουν μια πληθώρα συμπτωμάτων, που άπτονται της σωματικής, νοητικής και συναισθηματικής σφαίρας και επηρεάζουν σοβαρά την ποιότητα της ζωής τους.

Συνοπτικά, οι τομείς που καλύπτονται και θεωρείται ότι διαμορφώνουν τη συνολική ποιότητα ζωής είναι:

- Η φυσική-σωματική υγεία. Αυτός ο τομέας συμπεριλαμβάνει το αίσθημα της κόπωσης, του πόνου, λειτουργικές διαταραχές από τη νόσο και τα πιθανά προβλήματα ύπνου.
- Η ψυχολογική κατάσταση. Εκτιμάται η ψυχολογική κατάσταση του αρρώστου, που επηρεάζεται αρνητικά από την ύπαρξη αρνητικών συναισθημάτων άγχους ή

κατάθλιψης. Πολλές φορές, τα αρνητικά συναισθήματα προέρχονται από τη σωματική ανικανότητα λόγω της νόσου και είναι σημαντική η προσωπική αξιολόγηση του ασθενούς γι' αυτήν. Στον τομέα αυτόν περιλαμβάνεται ο αυτοσεβασμός και η ικανότητα σκέψης, μάθησης, μνήμης και συγκέντρωσης.

- Ο βαθμός ανεξαρτησίας. Αναφέρεται στην κινητικότητα του ασθενούς, η οποία καθορίζει και τις καθημερινές του δραστηριότητες. Επίσης, αφορά και στην πιθανή εξάρτησή του από φάρμακα ή ιατρικά βοηθήματα, καθώς και στην ικανότητά του για εργασία.
- Οι κοινωνικές σχέσεις. Στον τομέα αυτόν εκτιμώνται οι προσωπικές σχέσεις, η κοινωνική υποστήριξη και η σεξουαλική δραστηριότητα.
- Το περιβάλλον. Ο τομέας αυτός περιλαμβάνει την οικονομική κατάσταση, την ελευθερία, τη φυσική ασφάλεια και εξασφάλιση. Επίσης, στο συγκεκριμένο τομέα περιλαμβάνονται η ποιότητα των υπηρεσιών υγείας και η πρόσβαση σ' αυτές, το οικογενειακό περιβάλλον, οι ευκαιρίες και η πρόσβαση στην πληροφόρηση, η συμμετοχή και οι ευκαιρίες για διασκέδαση ή ανάπαυση κ.ά.
- Ο τελευταίος τομέας αναφέρεται στην πνευματικότητα, τη θρησκεία και τις προσωπικές πεποιθήσεις.(15)

Οι ασθενείς με ΣΚΠ αντιμετωπίζουν προβλήματα σε όλους τους παραπάνω τομείς που απαρτίζουν την ποιότητα ζωής.

Από μελέτες έχει βρεθεί ότι οι κυριότεροι ψυχοπνευματικοί παράγοντες που αντιμετωπίζουν οι ασθενείς με ΣΚΠ σχετίζονται με τη σωματική αναπηρία, τα επίπεδα άγχους, το αίσθημα της κόπωσης, τις δυσκολίες βάδισης και την αβεβαιότητα για το μέλλον.(20)

## **ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΕΠΗΡΕΑΖΟΥΝ ΤΗΝ ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΖΩΗΣ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΚΑΤΑΠΛΑΚΑΣ**

### **Σωματικά προβλήματα**

Οι Lobentanz et al υποστηρίζουν ότι η αιτιολογική σχέση ανάμεσα στην καταθλιπτική διάθεση, στην κόπωση και στις δυσκολίες του ύπνου παραμένει ασαφής. Η κόπωση και τα προβλήματα ύπνου μπορεί να είναι αποτέλεσμα των φαρμάκων ή της πορείας της νόσου. Ορισμένα κλινικά χαρακτηριστικά βοηθούν στη διάκριση της κόπωσης ως αποτέλεσμα της νόσου ή ως σύμπτωμα της κατάθλιψης. Η σωματική κόπωση επιδεινώνεται με τη ζέστη και βελτιώνεται μετά από ανάπαυση, ενώ η κόπωση που σχετίζεται με την κατάθλιψη είναι συνεχής και επίμονη. Οι ίδιοι ερευνητές διαπίστωσαν στον πληθυσμό της μελέτης τους ότι το 80% υπέφερε από κόπωση και το 62% είχε προβλήματα ποιότητας ύπνου. Επίσης, κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι στους περισσότερους ασθενείς, επιπλέον της νευρολογικής ανικανότητας και της καταθλιπτικής διάθεσης, τα προβλήματα της κόπωσης και του ύπνου επηρέαζαν την ποιότητα ζωής τους.(21)

Στις περισσότερες μελέτες, η κόπωση αναφέρεται ως το πιο κοινό σύμπτωμα, σε ποσοστό 75–90% των ασθενών, ενώ ποσοστό 50–60% την περιγράφει ως το χειρότερο σύμπτωμα της νόσου, το οποίο σχετίζεται με κακή ποιότητα ζωής και αποτελεί το σημαντικότερο παράγοντα ανεργίας.(22)

Σε μια άλλη μελέτη, η κόπωση περιγράφεται –σε ποσοστό 40%– ως το μοναδικό σύμπτωμα που προκαλεί ανικανότητα και ενοχοποιείται γι’ αυτήν περισσότερο απ’ ό,τι η αδυναμία, η σπαστικότητα, τα κινητικά προβλήματα ή οι διαταραχές ούρησης.(23) Γενικά, η κόπωση είναι γνωστή από τις πρώτες περιγραφές της νόσου και έχει γίνει αντικείμενο μελέτης τα τελευταία χρόνια εξαιτίας της μεγάλης επίδρασής της στην ποιότητα ζωής των ασθενών.(24)

Άλλες μελέτες έδειξαν ότι όσο αυξάνεται η κόπωση και η κατάθλιψη, που είναι οι πλέον συχνές και θεραπεύσιμες κλινικές εκδηλώσεις της νόσου, τόσο επηρεάζεται η ποιότητα ζωής, ανεξάρτητα από τη φυσική ανικανότητα.(25)

Οι Rousseaux & Perennou, σε μια εργασία τους, υποστήριξαν ότι η έλλειψη άνεσης των ασθενών με ΣΚΠ αποτελεί σημαντικό πρόβλημα και τόνισαν ότι απαιτείται συστηματική προσέγγιση καθόλη τη διάρκεια της νόσου στους παρακάτω τομείς: ντύσιμο, διατήρηση της σωστής θέσης στο αναπηρικό καροτσάκι και στο κρεβάτι, πρόσληψη τροφής, μάσηση και κατάποση της τροφής, έλεγχος των ούρων, σεξουαλική ζωή.(26)

Ένα άλλο σωματικό σύμπτωμα που συμβάλλει στη μείωση της ποιότητας ζωής των ασθενών αυτών είναι και η σπαστικότητα, η οποία οδηγεί σε τροποποίηση ή μείωση των καθημερινών τους δραστηριοτήτων. Η θεραπεία της σπαστικότητας –και κατά συνέπεια η αύξηση της ποιότητας ζωής– είναι απαραίτητη για την ύφεση ή και την εξάλειψη των ενοχλητικών συμπτωμάτων των σπασμών, του πόνου και της κόπωσης.(27)

Σε μια μελέτη όπου εξετάστηκε η ποιότητα ζωής των ασθενών σε σχέση με την κινητική τους ικανότητα, βρέθηκε ότι οι ασθενείς που δεν είχαν τη δυνατότητα να μετακινούνται από μόνοι τους είχαν φτωχή ποιότητα ζωής.(58)

Η δυνατότητα ανάπτυξης της αυτονομίας των ασθενών, ώστε να βασίζονται στον εαυτό τους, συνεισφέρει θετικά στην ποιότητα ζωής τους.(62) Επίσης, έχει βρεθεί ότι η υψηλή αυτοεκτίμηση και η συμμετοχή σε υγιείς συμπεριφορές καθώς και η αποδοχή της νόσου είναι ευνοϊκοί προγνωστικοί παράγοντες καλής ποιότητας ζωής των ασθενών αυτών.(30)

## Ψυχικές διαταραχές

Είναι αρκετά συχνές και, συνολικά, η συχνότητά τους κυμαίνεται σε ποσοστό 50–75%. Το είδος των ψυχοπαθολογικών εκδηλώσεων ποικίλλει, αλλά συνηθέστερο και χαρακτηριστικό στοιχείο αποτελεί η ευφορία, όπου ο ασθενής παρουσιάζεται υπεραισιόδοξος και δεν πιστεύει ότι έχει κάποιο σημαντικό πρόβλημα. Αντίθετα, είναι σίγουρος για την ίαση. Δηλώνει ευεξία, τόσο συναισθηματική όσο και σωματική, ακόμα κι αν βρίσκεται καθηλωμένος σε



αναπηρικό αμαξίδιο. Η αντίδραση αυτή έχει καθαρά οργανική βάση και συνδέεται με την προϊούσα μορφή της νόσου και με σημαντικό βαθμό αναπηρία.**(3,31)**Επίσης, συχνή είναι και η αλεξιθυμία, κατά την οποία ο ασθενής δεν μπορεί να κατανοήσει και να εκφράσει λεκτικά τα συναισθήματά του, δεν είναι σε θέση να κάνει θετικά όνειρα και να θέσει στόχους για τη ζωή του και περιγράφει σωματικά συμπτώματα στη θέση των αισθημάτων. Το φαινόμενο αυτό οφείλεται σε βλάβη στο μεσολόβιο (εγκεφαλική δομή που συνδέει τα εγκεφαλικά ημισφαίρια), αλλά έχει και καθαρά ψυχολογική βάση.**(3,31,32)**

Επίσης, οι ασθενείς εμφανίζουν διαταραχές συμπεριφοράς, οι οποίες οφείλονται στις νοητικές ελλείψεις και παρουσιάζονται συνήθως στις διαταραχές σύνδεσης των μνημονικών στοιχείων με τον προφορικό λόγο. Οι διαταραχές συμπεριφοράς μπορεί να εμφανιστούν από τα πρώιμα στάδια της νόσου και δεν συνδέονται άμεσα με την κλινική εικόνα του ασθενούς. Συνήθως είναι ήπιες και δεν δημιουργούν διαταραχές στη σχέση του ασθενούς με το οικογενειακό και το ευρύτερο κοινωνικό του περιβάλλον. Αντίθετα, η κατάθλιψη είναι η συχνότερη συναισθηματική διαταραχή, σε ποσοστό 25–55% των ασθενών, και αποτελεί πρώιμη εκδήλωση της νόσου. Οι καταθλιπτικοί ασθενείς με ΣΚΠ εκδηλώνουν θυμό, ανησυχία και συναισθηματική ευερεθιστότητα περισσότερο απ' ό,τι απόσυρση, αυξημένη αυτοκριτική και έλλειψη ενδιαφερόντων, που συνήθως εμφανίζονται στην κατάθλιψη.**(31,33)**Οι Fruehwal et al υποστήριξαν ότι η κατάθλιψη συνδέεται σε όλη την πορεία της νόσου με την ποιότητα ζωής, όπως την εκλαμβάνει ο κάθε ασθενής.**(34,35)**

Οι Warenetal**(121)**συνέκριναν ασθενείς με ΣΚΠ ως προς τη συναισθηματική πίεση που είχαν βιώσει κατά τους τρεις τελευταίους μήνες. Οι ασθενείς χωρίστηκαν σε ομάδες ανάλογα με την περίοδο ύφεσης ή έξαρσης της νόσου. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι οι ασθενείς που βρίσκονταν σε περίοδο έξαρσης εμφάνιζαν μεγαλύτερη συναισθηματική αστάθεια, βίωναν σφοδρότερα ψυχοπιεστικά συμπτώματα και παρουσίαζαν μικρότερη συχνότητα αντισταθμιστικών συναισθηματικών ανατάσεων. Οι ασθενείς αυτοί, επίσης, υιοθετούσαν τεχνικές αντιμετώπισης εστιασμένες στο χειρισμό του συναισθήματος και όχι στην επίλυση του προβλήματος ή στην αναζήτηση κοινωνικής υποστήριξης. Οι παραπάνω ερευνητές προτείνουν τη συμβουλευτική ως μέσο για τη μείωση του άγχους και τη βελτίωση του βιοτικού επιπέδου και της ποιότητας ζωής των ασθενών αυτών.**(36)**

Η αντιμετώπιση των συμπτωμάτων και των δυσμενών κοινωνικών συνθηκών, που σχετίζονται με τη ΣΚΠ, διευκολύνθηκε με τη διατήρηση της αίσθησης του ελέγχου και της αίσθησης της ελπίδας-αισιοδοξίας. Πολλοί ασθενείς εκφράζουν ένα αίσθημα ανακούφισης με την ανακοίνωση της διάγνωσης και παραδέχθηκαν πως πριν γίνει αυτό νόμιζαν ότι αντιμετώπιζαν κάποια βαριά ψυχιατρική νόσο. Το αίσθημα της αβεβαιότητας ως προς τη νόσο προβληματίζει λόγω της μη προβλεψιμότητας των υποτροπών. Η ενημέρωση

για τη φύση της νόσου και ειδικά για τα αποτελέσματα της θεραπείας συντελεί στη βελτίωση της ποιότητας ζωής, καθώς η εφαρμοζόμενη σήμερα θεραπεία επιμηκύνει το ελεύθερο υποτροπών διάστημα και ελαττώνει τη συχνότητα και την ένταση των υποτροπών.(37,38)

### **Δυσλειτουργία ουροδόχου κύστης και διαταραχή σεξουαλικότητας**

Η σεξουαλική δυσλειτουργία επηρεάζει την ποιότητα ζωής των ασθενών, αλλά μακρόχρονες έρευνες για τη σεξουαλική λειτουργία σε ασθενείς με ΣΚΠ ελλείπουν. Ωστόσο, μια σχετικά έρευνα έδειξε ότι το 70% των ασθενών παρουσίασε σεξουαλική δυσλειτουργία, η οποία δεν βελτιώθηκε στο διάστημα των δύο ετών διάρκειας της μελέτης, αλλά αντίθετα η έκταση και η ένταση των συμπτωμάτων αυξήθηκαν σημαντικά. Η δυσλειτουργία σχετιζόταν περισσότερο με τις αλλαγές της λειτουργίας της κύστης, ενώ η πολλαπλή ανάλυση έδειξε ότι ο παράγοντας της δυσλειτουργίας της ουροδόχου κύστης ήταν ανεξάρτητα συσχετιζόμενος με τη σεξουαλική διαταραχή, όταν η επίδραση των ψυχολογικών παραγόντων απαλείφθηκε. Η παρατεινόμενη διάρκεια των συμπτωμάτων και η μη έγκαιρη αντιμετώπισή τους επηρεάζει αρνητικά την ποιότητα ζωής.(39,40)

Η δυσλειτουργία της κύστης και η σεξουαλική διαταραχή αποτελούν στρεσογόνες καταστάσεις και σχετίζονται με μειωμένη ποιότητα ζωής ακόμα και σε ασθενείς με μικρή ανικανότητα.(41,42)

Για τις διαταραχές στη σεξουαλική λειτουργία ευθύνονται επίσης η κόπωση, η σπαστικότητα, η αδυναμία των μυών, τα προβλήματα της ουροδόχου κύστης (όπως προαναφέρθηκε), ο πόνος, οι γνωστικές και οι συμπεριφορικές αλλαγές, καθώς και προβλήματα που σχετίζονται με τη χρονιότητα και την εξέλιξη της νόσου.(43) Τα προβλήματα αυτά υπογραμμίζουν την ανάγκη για εκτίμηση, χειρισμό και θεραπεία τους.(41,42)

### **Κοινωνικές σχέσεις**

Η χρόνια και απειλητική για τη ζωή ασθένεια ενός ατόμου έχει αντίκτυπο σε όλη την οικογένεια και στην ευημερία της. Η μεγάλου βαθμού ανικανότητα του ασθενούς και η γνωστική εξασθένηση είναι επιπρόσθετοι σημαντικοί παράγοντες για την απώλεια της εργασίας, την παρακμή των προτύπων (standards) της ζωής και την απομόνωση από κοινωνικές δραστηριότητες. Αποτελούν επιπλέον σημαντικούς δείκτες stress ανάμεσα στους συγγενείς. Το stress αυξάνεται τόσο στους ασθενείς όσο και στους συντρόφους τους στην περίοδο αμέσως μετά τη διάγνωση και επηρεάζουν αρνητικά την ποιότητα ζωής τους.(44,45)

## Οικονομικό κόστος

Η ΣΚΠ είναι μια χρόνια νόσος, η οποία προκαλεί ανικανότητα για εργασία, ενώ είναι και εξαιρετικά δαπανηρή για το άτομο, την οικογένεια και την κοινωνία.(46,47) Η πρόωμη έναρξη, η μακρά διάρκεια και οι επιπτώσεις στην εργασία ευθύνονται για τις υπέρογκες δαπάνες που σχετίζονται με τη νόσο. Μελέτες που έχουν γίνει στις αναπτυσσόμενες χώρες έδειξαν ότι τα έξοδα της θεραπείας και των ιατρικών επισκέψεων είναι πολύ χαμηλότερα σε σχέση με το κόστος από την απώλεια της εργασίας, που φθάνει μέχρι το 75% του συνολικού κόστους. Επιπρόσθετα, η φροντίδα του ασθενούς που απαιτείται από τα μέλη της οικογένειας αποτελεί ένα βαρύ φορτίο και λίγα είναι γνωστά γι' αυτά τα απροσδιόριστα έξοδα που σχετίζονται με την επίδραση της νόσου στην ποιότητα ζωής.(46,48) Μια πρόσφατη μελέτη, που πραγματοποιήθηκε στην Αυστρία με σκοπό την εκτίμηση του άμεσου και έμμεσου κόστους που σχετίζεται με τη ΣΚΠ, έδειξε ότι τα άμεσα έξοδα από δημόσιες πηγές ήταν 15.684 € ανά ασθενή ετησίως. Τα συνολικά κοινωνικά έξοδα αυξάνονταν αναλογικά με την εξέλιξη της νόσου, από 12.690 € ετησίως για ασθενείς με μικρή ανικανότητα σε 69.554 € για ασθενείς με βαριάς μορφής ανικανότητα. Η αυξανόμενη ανικανότητα αντικατοπτρίζει σημαντική μείωση της ποιότητας υγείας.(49) Μια άλλη μελέτη έδειξε ότι η ποιότητα ζωής μειώθηκε ουσιαστικά και οι δαπάνες αυξήθηκαν σημαντικά με την αυξανόμενη ανικανότητα που παρατηρείται κατά τη διάρκεια μιας έξαρσης της νόσου.(50)

## ΔΙΑΤΡΟΦΗ

Παρά την παλαιά αντίληψη, ότι η ΠΣ ως νευρολογική νόσος δεν αναμένεται να εμφανίζει ιδιαίτερη σχέση με τη διατροφή, τα τελευταία χρόνια ολοένα και συχνότερα διατροφικοί παράγοντες συσχετίζονται τόσο με την πρόληψη, όσο και με την αντιμετώπισή της. Η αρχή έγινε όταν μελέτη από τη Νορβηγία, αποκάλυψε ότι οι έντονες αποκλίσεις στη συχνότητα εμφάνισης της ΠΣ μεταξύ αγροτικών και παράκτιων περιοχών δεν εξηγούνται απλά και μόνο από το γεωγραφικό πλάτος. Οι μεγαλύτερες σε ποσοστά επίπτωσης αγροτικές περιοχές, στο εσωτερικό της χώρας, παρουσίαζαν υψηλότερη κατανάλωση ζωικού λίπους, κρέατος και γαλακτοκομικών προϊόντων, σε σύγκριση με τις παράκτιες περιοχές όπου η διατροφή ήταν πλούσια σε ψάρι και θαλασσινά.

Η λανθασμένη διατροφή ως προδιαθεσικός παράγοντας Οι διάφορες μελέτες που πραγματοποιήθηκαν σε περιοχές υψηλού κινδύνου, σχετικά με την επίδραση των διατροφικών παραγόντων στην αιτιοπαθογένεια της νόσου, συσχέτισαν θετικά την υψηλή κατανάλωση ενέργειας, ζωικού λίπους, κρέατος, αλλαντικών, γλυκών, πλήρους(full fat) μη παστεριωμένου γάλακτος, λαρδιού, με την εκμυελίνωση και φυσικά με τον κίνδυνο εμφάνισης ΠΣ. Πράγματι, πειράματα που έγιναν σε ζώα, έδειξαν ότι οι δίαιτες πλούσιες σε κορεσμένο λίπος, διαταράσσουν τη σύνθεση της μυελίνης. Επιπλέον, το ζωικό λίπος μπορεί να προάγει τη συσσώρευση αιμοπεταλίων, δημιουργώντας περιαγγειακές

πλάκες. Ταυτόχρονα, μεταβολές στη ρευστότητα της κυτταρικής μεμβράνης ενδέχεται να συνδέονται με αυξημένη πιθανότητα εμφάνισης ιογενούς λοίμωξης, με επακόλουθο τη δευτεροπαθή απομυελίνωση. Αυτό αποδείχθηκε σε πειραματικό επίπεδο στην αλλεργική εγκεφαλομυελίτιδα (είναι το μοντέλο της ΠΣ σε ζώα) που προκλήθηκε σε πειραματόζωα, όταν αυτά υποβλήθηκαν σε δίαιτα πλούσια σε κορεσμένο λίπος. Ο σίδηρος ως αιτιολογικός παράγοντας στη ΠΣ είναι απαραίτητος για τη μεταφορά οξυγόνου και για τη σύνθεση πολλών αμινοξέων, ορμονών και νευροδιαβιβαστών. Ωστόσο η υψηλή συγκέντρωση σε ελεύθερη μορφή, αυξάνει το οξειδωτικό στρες, στον οργανισμό, δημιουργώντας ιδιαίτερα δυναμικές καταστροφικές ελεύθερες ρίζες. Η υπόθεση αυτή ενισχύεται τόσο από την αποδεδειγμένη σχέση μεταξύ της κατανάλωσης κρέατος (που είναι πλούσιο σε σίδηρο) με τη προδιάθεση ή επιδείνωση της νόσου, όπως και από την εμπλοκή του μετάλλου αυτού στην αιτιοπαθογένεια του καρκίνου του προστάτη, που μοιράζεται την ίδια επιδημιολογική κατανομή με την ΠΣ και άρα τους ίδιους παράγοντες κινδύνου. Η έλλειψη βιταμινών D, B6 και B12 αποτελεί αιτιολογικό παράγοντα στη ΠΣ. Ερευνητές από το πανεπιστήμιο του HARVARD, το 2004, επιβεβαίωσαν το ρόλο και τη σπουδαιότητα της βιταμίνης D στην αιτιολογία της ΠΣ, δίνοντας έμφαση στη σχέση που διέπει το βαθμό έκθεσης στο ηλιακό φως και τη σύνθεση της. Ταυτόχρονα, χορηγώντας βιταμίνη D διαπίστωσαν ότι ο κίνδυνος εμφάνισης ΠΣ μειωνόταν κατά 40%. Επιπρόσθετα, βιταμίνες που επίσης η έλλειψη τους, ιδιαίτερα κατά την προγεννητική και βρεφική περίοδο, μπορεί να αυξάνει την προδιάθεση για ΠΣ είναι οι B6 και B12.

## **Σωστή διατροφή για την πρόληψη και αντιμετώπιση της ΣΚΠ**

Πολλαπλές μελέτες, παρατήρησαν ότι η υψηλή κατανάλωση ψαριών και θαλασσινών, που είναι πλούσια σε ω-3 λιπαρά οξέα, μειώνει τον κίνδυνο προσβολής από ΣΚΠ. Επιπλέον, η αυξημένη λήψη χυμών φρούτων παρουσιάζει αντίστροφη σχέση με τον κίνδυνο νόσησης. Προστατευτικές επιδράσεις επισημάνθηκαν για τα δημητριακά και το ψωμί ολικής αλέσεως. Οι βασικές αρχές διαιτητικής παρέμβασης στην ΣΚΠ, είναι η υποβοήθηση του οργανισμού να καταστέλλει αυτοάνοσες αντιδράσεις και η ενίσχυση του νευρικού συστήματος. Έτσι, υπάρχουν πολλές ενδείξεις ότι η Βιταμίνη D σχετίζεται εκτός από την αιτιολογία και με την αποτελεσματική αντιμετώπιση της ΣΚΠ. Οι Βιταμίνες B6 και B12 ενισχύουν το νευρικό σύστημα, ενώ με τη χαμηλή κατανάλωση κορεσμένου λίπους (<20g την ημέρα) εμφανίζεται μικρότερη επιδείνωση και λιγότεροι θάνατοι. Επιπλέον, η συντριπτική πλειοψηφία των ερευνών επιδεικνύουν αυξημένη κινητικότητα ελεύθερων ριζών (οξειδωτικού στρες) στους πάσχοντες. Κατά συνέπεια, το κόκκινο κρέας, λιπαρά τρόφιμα, αλκοόλ και κάπνισμα θα πρέπει να αποφεύγονται. Παράλληλα, αναμφισβήτητα προστατευτικός είναι ο ρόλος των αντιοξειδωτικών στοιχείων: ρεσβερατρόλη, κουερσιτίνη, πυκνογενόλη, συνένζυμο Q10, λυκοπένιο που βρίσκονται στα

φρούτα, λαχανικά, δημητριακά, ελαιόλαδο, πράσινο τσάι και κόκκινο κρασί, των βιταμινών C και E, όπως και του ασβεστίου, μαγνησίου, ψευδάργυρου και σεληνίου. Με δεδομένο ότι η μέχρι στιγμής φαρμακευτική αντιμετώπιση έχει αποτύχει να παράσχει ολοκληρωμένη λύση στην ΣΚΠ, ο ρόλος της διατροφής, σε κάθε περίπτωση, λειτουργεί συμπληρωματικά, συμβάλλοντας στην καθυστέρηση της πορείας και στη ύφεση των συμπτωμάτων, ώστε ο πάσχοντας να «κερδίσει» τον απαιτούμενο χρόνο μέχρι την εξεύρεση αποτελεσματικής θεραπείας.

Παράλληλα, κυρίαρχος παραμένει ο ρόλος της διατροφής στην αντιμετώπιση των συμπτωμάτων της ΣΚΠ π.χ. παχυσαρκία, ανορεξία, δυσφαγία - δυσκαταποσία, δυσκοιλιότητα, οστεοπόρωση κλπ, με αποτέλεσμα την μακροπρόθεσμη βελτίωση της ποιότητας ζωής του πάσχοντα. Δεν ζητείται τίποτα περισσότερο από τους ασθενείς με ΣΚΠ από το να τρώνε σωστά, περιεκτικά και επιλεκτικά, όπως άλλωστε θα έπρεπε να πράττουν και ως υγιείς που επιθυμούν να προστατεύσουν την υγεία τους από νοσήματα με αποδεδειγμένη σχέση με τη διατροφή, όπως ο καρκίνος και τα καρδιαγγειακά νοσήματα.(120)

## **Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ**

Η σκλήρυνση κατά πλάκας, αποτελεί μια χρόνια νευρολογική νόσο, που χαρακτηρίζεται από πολλαπλότητα και διακύμανση της έντασης των συμπτωμάτων, συμπτωματική και όχι αιτιολογική αντιμετώπιση. Τα άτομα που εμφανίζουν τη νόσο βρίσκονται στην παραγωγική ηλικία και η εμφάνιση συμπτωμάτων, όπως διαταραχές στην κινητικότητα, κόπωση, προβλήματα όρασης, συναισθηματικά προβλήματα, αποτελεί τροχοπέδη για να συνεχίσουν την προσωπική και επαγγελματική τους ζωή. Έτσι, οδηγούνται σε μεταβολή των κοινωνικών ρόλων που διατηρούσαν. Το κοινωνικό στίγμα που συνοδεύει τη διάγνωση, συχνά οδηγεί σε απόσυρση από την εργασία, αλλά και αποξένωση από τις υπόλοιπες κοινωνικές δραστηριότητες. Η άγνοια, η προκατάληψη, αλλά και η έλλειψη κοινωνικής μέριμνας και φροντίδας δυσκολεύουν την κοινωνική προσαρμογή και την επανένταξη. Χρέος κάθε επαγγελματία υγείας είναι να βοηθήσει τους ασθενείς να διατηρήσουν την αυτονομία τους, όσο αυτό είναι εφικτό, και να διασφαλίσει την ικανότητά τους για προσαρμογή στη νέα κατάσταση. Καθήκον της Πολιτείας αποτελεί η δημιουργία δικτύου ενημέρωσης για αποδοχή και βοήθεια, η παροχή μέριμνας με τη μορφή της οικονομικής ενίσχυσης, των μετατροπών σε χώρους κατοικίας και εργασιακού περιβάλλοντος, δημιουργία κινήτρων για τους εργοδότες και διασφάλιση των δικαιωμάτων των ασθενών. Οι ασθενείς με ΣΚΠ, παρά τις δυσκολίες και τα προβλήματα, μπορούν να παραμείνουν δημιουργικοί και να αναζητήσουν καλή ποιότητα ζωής.

Ο γενικός ρόλος του νοσηλευτή για τη ΣΚΠ περιλαμβάνει την εκπαίδευση στη φροντίδα της προσωπικής υγιεινής εφόσον είναι δύσκολη λόγω των

συμπτωμάτων που έχει ένα άτομο με την πάθηση αυτή , την επίβλεψη της σωστής διατροφής ώστε ο ασθενής να μπορεί να ανταπεξέλθει με τη βοήθεια μας σωστά, της λήψης φαρμακευτικής αγωγής που είναι και ο σημαντικότερος ρόλος του νοσηλευτή, την πρόληψη κατακλίσεων λόγω των κινησιολογικών προβλημάτων, των συνθηκών ασφάλειας και την εκπαίδευση / υποστήριξη των φροντιστών αλλά και των ασθενών για την ΣΚΠ. Με αυτές τις ενέργειες ο νοσηλευτής επιτυγχάνει την καλύτερη ποιότητα ζωής του ατόμου με ΣΚΠ.

# **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7**

## **ΘΕΡΑΠΕΙΑ**

Η θεραπεία της νόσου διακρίνεται σε :

- 1) **Θεραπεία της οξείας φάσης**
- 2) **Ανοσοτροποποιητική θεραπεία**
- 3) **Θεραπεία των συμπτωμάτων της νόσου**

### 1) **Θεραπεία της οξείας φάσης**

Για πολλά χρόνια για την αντιμετώπιση των εξάρσεων της νόσου χρησιμοποιήθηκε ανοσοκαταστολή με στεροειδή ή κορτικοτροπίνη. Η ACTH ήταν το πρώτο ανοσοκατασταλτικό φάρμακο που χρησιμοποιήθηκε με καλά αποτελέσματα. Αργότερα χρησιμοποιήθηκαν άλλα στεροειδή, όπως ηπρεδνιζολόνη και η μεθυλπρεδνιζολόνη, με την τελευταία να θεωρείται στις μέρες μας το φάρμακο εκλογής για τη θεραπεία των εξάρσεων της πάθησης. Με την αντιφλεγμονώδη και ανοσοκατασταλτική δράση του, το φάρμακο αυτό επιταχύνει την αποκατάσταση, χορηγούμενη σε δόση 1 gr καθημερινά για τρεις ή πέντε ημέρες, λαμβάνοντας πάντοτε υπόψη τις γνωστές ανεπιθύμητες ενέργειές του. Μερικές από αυτές είναι η κατακράτηση ύδατος, ευκαιριακές λοιμώξεις, η υπεργλυκαιμία, η υποκαλιαιμία, οι διαταραχές συμπεριφοράς, τα πεπτικά έλκη, η αρτηριακή υπέρταση, η οστεοπόρωση και ο καταρράκτης. Η αποφυγή κατανάλωσης γλυκόζης και αλατιού πρέπει να συνιστάται στους ασθενείς αυτούς.

### 2) **Ανοσοτροποποιητική θεραπεία της νόσου**

#### α) **Ιντερφερόνες**

Παρόλο που αυτά τα φάρμακα δεν είναι θεραπευτικά, είναι τα πρώτα που αποδεδειγμένα από πολλαπλές κλινικές μελέτες τροποποιούν τη νόσο, μειώνοντας τη δραστηριότητά της και καθυστερώντας την εξέλιξη της (1). Οι ιντερφερόνες είναι γλυκοπρωτείνες που ανευρίσκονται φυσιολογικά στον οργανισμό, ανήκουν στις κυτταροκίνες και παράγονται κατά τη μόλυνσή του από ιογενείς λοιμώξεις, έχοντας ανοσοτροποποιητικές και αντικεξδράσεις που συμβάλουν στην θεραπευτική τους ιδιότητα. Υπείσρχονται στο Μείζον Σύστημα Ιστοσυμβατότητας, στη λειτουργία των T-κυττάρων, σταμόρια προσκολλησεως και στις μεταλλοπρωτείνες επιφανείας (31). Δύο μεγάλοι τύποι έχουν αναγνωριστεί: IFN-α και IFN-β που αποτελούν τον τύπο I και η IFN-γ που συνιστά τον τύπο II. Οι τύπου I ιντερφερόνες είναι ανασυνδυασμένα παράγωγα της ανθρώπινης IFN-β, που εγκρίθηκαν για πρώτη φορά το 1993 στις ΗΠΑ και δύο χρόνια αργότερα στην Ευρώπη. Υπάρχουν στην κυκλοφορία τρία σκευάσματα που χρησιμοποιούνται : Η IFNβ-1b γνωστή με την εμπορική ονομασία Betaferon, χορηγείται σε ενέσιμη μορφή υποδορίως κάθε δεύτερη μέρα, σε δοσολογία 0.25 mg (8MIU), η IFNβ-1a γνωστή ως Avonex, χορηγείται ενδομυϊκά μία φορά τη εβδομάδα σε δόση των 30μg (6MIU) και η IFNβ -1a γνωστή με την ονομασία Rebif, που χορηγείται υποδορίως τρεις φορές την εβδομάδα σε δόση των 44μg (12MIU). Αυτές συνιστώνται σε ασθενείς με την υποτροπιάζουσα μορφή της νόσου καθώς και σε όσους παρουσιάζουν ταχεία επιδείνωση. Η πρώτη είναι εγκεκριμένη και για τη



μορφή SPMS. Μελέτες έδειξαν ότι μειώνουν τον αριθμό των υποτροπών, μειώνουν τον μέσο όγκο των βλαβών που απεικονίζονται στις T2 MRI(32,33,34) καθώς και το ρυθμό επιδείνωσης της αναπηρίας, όπως αυτός μετρείται με την κλίμακα EDSS. Όλες οι ανεπιθύμητες δεν πρέπει να χορηγούνται σε ασθενείς που πρόκειται να τεκνοποιήσουν, κατά την εγκυμοσύνη και τη λοχεία καθώς και σε ψυχιατρική συνδρομή με αυτοκτονικό ιδεασμό ή άλλη σοβαρή συστηματική πάθηση. Οι ανεπιθύμητες ενέργειές τους είναι μεταξύ άλλων 91:

- Συμπτώματα παρόμοια με γριπώδη συνδρομή που συναντούμε σε μεγάλο ποσοστό ( ίσως και 60%) των ασθενών. Συνήθως εκδηλώνονται με πυρετό, κεφαλαλγία, ρίγη, αρθραλγίες και αίσθημα κόπωσης, που αρχίζουν λίγο μετά τη λήψη της δόσης, διαρκούν έως 24 ώρες και συνήθως υποχωρούν μετά το αρχικό διάστημα λήψης του φαρμάκου. Για το λόγο αυτό συνήθως συνιστάται η λήψη παρακεταμόλης λίγες ώρες πριν από την ένεση.

- Δερματική αντίδραση στο σημείο της ένεσης που μπορεί να είναι από ένα ερύθημα ως φλεγμονώδη αντίδραση και νέκρωση του ιστού τοπικά, συμπτώματα που γίνονται πιο σπάνια με τους μηχανισμούς αυτόματης έγχυσης που πλέον κυκλοφορούν.

- Αυξημένη σπαστικότητα που συνήθως συνοδεύει την γριπώδη συνδρομή, 3 με 6 ώρες μετά την έγχυση και μπορεί να χρειαστεί για την αντιμετώπισή της η λήψη κάποιου αντιφλεγμονώδους φαρμάκου.

- Ψυχικές διαταραχές, ευερεθιστότητα, κατάθλιψη, αυτοκτονικός ιδεασμός παρανοϊκός ιδεασμός...

Από τον εργαστηριακό έλεγχο μπορεί να προκύψει ήπια αναιμία, λευκοπενία, θρομβοκυτταροπενία, αύξηση των τρανσαμινασών. Για το λόγο αυτό πρέπει να γίνονται εργαστηριακές εξετάσεις αίματος πριν την έναρξη της αγωγής, που θα είναι οι εξετάσεις αναφοράς, 1 και 3 μήνες μετά και εφόσον δεν υπάρχει μεταβολή αξιοσημείωτη, έκτοτε κάθε 6-12 μήνες. Πρέπει να αναφέρουμε ότι πολλές μελέτες γίνονται για τα αντισώματα που αναπτύσσονται στους ασθενείς που βρίσκονται σε αγωγή με ιντερφερόνες. Αυτά αναπτύσσονται συνήθως μετά τους πρώτους 12 μήνες λήψης του φαρμάκου, και διακρίνονται σε δεσμευτικά και εξουδετερωτικά (Nabs), τα οποία αλληλεπιδρούν και επηρεάζουν τις παράπλευρες δράσεις μορίων της ιντερφερόνης, με συνέπεια την αναστολή της αλληλεπίδρασής της με τον υποδοχέα της (35). Αυτό συνεπάγεται μείωση της βιοδιαθεσιμότητας του μορίου της, και κατά αυτό τον τρόπο της αποτελεσματικότητάς της (36,37). Υπάρχουν μελέτες που δεν σημείωσαν σημαντικό αποτέλεσμα στην κλινική σπουδαιότητα των Nabs σε ασθενείς που βρίσκονται υπό αγωγή με ιντερφερόνες 98,99. Ωστόσο, υπάρχουν άλλες μελέτες παρακολούθησης ασθενών για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα που δείχνουν ότι η παρουσία των αντισωμάτων επηρεάζει την αποτελεσματικότητα της ιντερφερόνης, τόσο στον αριθμό των υποτροπών και στην εξέλιξη της νόσου, όσο και στην απεικόνισή της στην Μαγνητική Τομογραφία (38).

## β) Copaxone (Glatiramer acetate)

Πρόκειται για το οξικό άλας μείγματος συνθετικών πολυπεπτιδίων που περιλαμβάνουν τέσσερα αμινοξέα: L-αλανίνη, L-γλουταμινικό οξύ, L-λυσίνη και L-τυροσίνη. Σχεδιάστηκε για να μιμηθεί τη βασική πρωτεΐνη της μυελίνης και ο μηχανισμός δράσης του είναι διαφορετικός από αυτόν της ιντερφερόνης. Χορηγείται καθημερινά σε δόση των 20 mg υποδορίως. Εργασίες πάνω στην αποτελεσματικότητά του δείχνουν ότι και αυτό μειώνει τον αριθμό των υποτροπών (39) και αυξάνει τον αριθμό των ασθενών που μένουν ελεύθεροι υποτροπών. Πιο πρόσφατες μελέτες που παρακολούθησαν τους ασθενείς για διάστημα 6 χρόνων κατέληξαν ότι βοηθά στην σταθεροποίηση ή και την επιβράδυνση στην αύξηση της βαθμολογίας στην κλίμακα EDSS σε ένα σημαντικό ποσοστό ασθενών (40).

Πρέπει να αναφερθεί ότι έρευνες κατέδειξαν (41) μείωση του ποσοστού των νέων βλαβών που εξελίσσονται σε «μαύρες τρύπες». Αυτό φαίνεται να αποδίδεται στο μηχανισμό δράσης του, καθώς πιστεύεται ότι προάγει τη μετάβαση των Th2 κατασταλτικών κυττάρων στο ΚΝΣ. Στο γεγονός αυτό ίσως οφείλεται το ότι χρειάζονται αρκετοί μήνες για να φανούν τα αποτελέσματα του στη μαγνητική τομογραφία, σε σύγκριση με τις ιντερφερόνες που δρουν στα μόρια του αιματοεγκεφαλικού φραγμού (42). Οι ανεπιθύμητες ενέργειες του φαρμάκου είναι συνήθως τοπικές στην περιοχή της έγχυσης, περιλαμβάνουν δε πόνο, ερύθημα, φλεγμονή αλλά μειώνονται με τις συσκευές αυτόματης έγχυσης. Άλλες ανεπιθύμητες ενέργειες είναι συμπτώματα flashing, άγχους ή δύσπνοιας, που αρχίζουν αμέσως με την έγχυση και περνούν σε 30 δευτερόλεπτα ως 30 λεπτά. Δεν χρειάζεται εργαστηριακός έλεγχος ρουτίνας όπως φαίνεται από σχετικές έρευνες και τα δεσμευτικά αντισώματα που αναπτύσσονται έναντι του φαρμάκου δεν επηρεάζουν την θεραπευτική του ικανότητα καθώς φτάνουν στη μεγαλύτερη τιμή τους στους 3-6 μήνες θεραπείας και μετά μειώνονται (43,44,45). Σε ασθενή που παρουσιάζει έλλειψη απάντησης, ανοχή ή απώλεια της αποτελεσματικότητας της θεραπείας, πρέπει να σκεφτούμε την αλλαγή της. Καθώς αυτό μπορεί να οφείλεται σε ανάπτυξη Nabs, και επειδή οι ιντερφερόνες IFNβ-1a και IFNβ-1b αλληλοκαλύπτονται τόσο στη βιολογική τους δράση όσο και στα δεσμευτικά και εξουδετερωτικά τους αντισώματα, δεν είναι σκόπιμο να αλλάξουμε τη χορήγηση της μιας ιντερφερόνης για την άλλη (46,47). Ανοικτές μελέτες έδειξαν ότι το Copaxone ήταν αποτελεσματικό και καλά ανεκτό σε ασθενείς που προηγουμένως λάμβαναν θεραπεία με ιντερφερόνη (48,49).

### γ) Άλλες θεραπείες

#### γ1) Η αζαθειοπρίνη (Imuran, Azathioprine)

Είναι γνωστό ανοσοκατασταλτικό φάρμακο (προφάρμακο της 6-MP) που χορηγείται στη μυασθένεια, στη ιδιοπαθή απομυελινωτική πολυνευροπάθεια, σε νοσήματα του κολλαγόνου. Δίδεται σε δοσολογία των 2-3mg/kg σωματικού βάρους, με σταδιακή έναρξη μέχρι της επιθυμητής δόσης. Σε

μετα-ανάλυση που έγινε 2 και 3 χρόνια μετά την έναρξη τηςθεραπείας φάνηκε ότι υπήρχε μείωση των υποτροπών, με μέτριο έως μηδαμινό αποτέλεσμα στην ανικανότητα **(50,51)** σε ασθενείς με RRMS, PPMSκαι RPMS.Ως ανοσοκατασταλτικό φάρμακο έχει ανεπιθύμητες ενέργειες που

περιλαμβάνουν: Αιματολογικές με αναιμία, λευκοπενίαΓαστρεντερολογικές, με κοιλιακά άλγη, ναυτία, εμετό, διάρροιες, αύξηση των ηπατικών ενζύμων, αυξημένη πιθανότητα λοιμώξεων**(52)** εξανθήματα διαφόρων τύπωνΚαρκινογένεση , για την οποία έχουν γίνει πολλές μελέτες. Πιστεύεται ότιη πιθανότητα καρκινογένεσης στους ασθενείς με ΣκΠ είναι χαμηλή, αλλάαυξάνει μετά από 10 χρόνια συνεχούς θεραπείας με αυτήν **(50,53,54)**.

### γ2) **Κυκλοφωσφαμίδη** (Endoxan, Cyclophosphamide )

Ένα γνωστό ανοσοκατασταλτικό σκεύασμα (ανήκει στους αλκυλιωτικούςπαράγοντες) που χρησιμοποιείται στα λεμφώματα , στα νοσήματακολλαγόνου κ.α.Η χορήγησή της είναι ενδοφλέβια, 100-125 mg τέσσερις φορές (4)ημερησίως για 10-14 ημέρες, με παρακολούθηση των λευκών αιμοσφαιρίωνπου δεν πρέπει να κατέβουν κάτω από το όριο των 4.000/mm<sup>3</sup>.Άλλες μελέτες δείχνουν μείωση της ταχύτητας εμφάνισης των βλαβώνπου ενισχύονται με το σκιαγραφικό**(55)** , μείωση των υποτροπών κυρίως στους ασθενείς που νοσούσαν για λιγότερο από πέντε χρόνια**(56)** ή αποτυχίασταθεροποίησης ή βελτίωσης της κλίμακας ανικανότητας**(57)**. Αυτές οιδιαφορές στα αποτελέσματα των κλινικών μελετών μπορεί να σχετίζονται μετο στάδιο της νόσου, καθώς η ανοσοκαταστολή είναι πιο αποτελεσματικήκατά τα πρώτα φλεγμονώδη στάδια της νόσου και πιθανόν μηαποτελεσματική αργότερα όταν η εξέλιξη είναι σημαντική καθώς λαμβάνειχώρα αξονική εκφύλιση.

Οι ανεπιθύμητες ενέργειές της περιλαμβάνουν:

- ✓ Λευκοπενία έως μυελική καταστολή
- ✓ Ευκαιριακές λοιμώξεις
- ✓ Ναυτία, εμετό
- ✓ Αιμορραγική κυστίτιδα, καρκίνο κύστεως**(58)**
- ✓ Σύνδρομο απρόσφορης έκκρισης αντιδιουρητικής ορμόνης **(59)**.

### γ3) **Μεθοτρεξάτη** (Methotrexate)

Είναι ανάλογο του φυλικού οξέος που δρα ως αντιμεταβολίτης καιχορηγείται από του στόματος σε δόση 7.5mg μία φορά εβδομαδιαίως ή 20mg τη βδομάδα υποδορίως για μεγαλύτερη δόση.Μελέτες έδειξαν μείωση της επιδείνωσης της πολύ σημαντικήςανικανότητας σε ασθενείς με SPMS**(60)** καθώς και των ενεργών βλαβών στημαγνητική τομογραφία.

Είναι φάρμακο καλά ανεκτό και οι ανεπιθύμητες ενέργειές τουπεριλαμβάνουν:

- Ø Ναυτία, που είναι συνήθης,
- Ø Πυρετό,
- Ø Κεφαλαλγία ,
- Ø Έρπητα,

Ø Αύξηση των ηπατικών ενζύμων, ενώ η μακροχρόνια χρήση τηξέχει συνδεθεί με ανάπτυξη κίρρωσης.

#### γ4) **Ανθρώπινη Ανοσοσφαιρίνη** (Sandoglobulin, Octagam, Flebogamma)

Η ενδοφλέβια χορηγούμενη ανοσοσφαιρίνη είχε χρησιμοποιηθεί με επιτυχία σε άλλα νευρολογικά νοσήματα όπως στο σύνδρομο Guillain-Barre, στην χρόνια φλεγμονώδη απομυελινοτική πολυνευροπάθεια (CIDP), τη μυασθένεια, την πολυμυοσίτιδα και την πολυεστιακή κινητική νευροπάθεια. Εξαιτίας της πιθανής δράσης της κατά της απομυελίνωσης και της συνυπάρχουσας ανοσοτροποποιητικής της δράσης χρησιμοποιήθηκε και στην ΣκΠ. Η δοσολογία της είναι 0.2-0.4 gr /kg σωματικού βάρους που χορηγείται βραδέως ενδοφλέβια για πέντε ημέρες μηνιαίως. Μελέτες έδειξαν μείωση του αριθμού των υποτροπών και καθυστέρησης εμφάνισής τους σε ασθενείς με RRMS χωρίς να επηρεάζει τη δραστηριότητα της νόσου όπως φαίνεται αυτή στη μαγνητική τομογραφία (61). Οι ανεπιθύμητες ενέργειες της μοιάζουν με αυτές της ιντερφερόνης περιλαμβάνοντας :

-Ναυτία, flashing προσώπου, ταχύπνοια, αίσθημα σύσφιξης στο θώρακα που εμφανίζονται κατά την αρχή της έγχυσης του φαρμάκου και μπορούν συνήθως να ελεγχθούν με τη μείωση του ρυθμού χορήγησης.

• Πυρετό

• Κόπωση,

• Κοιλιακό άλγος,

• κεφαλαλγία.

Υπάρχουν βέβαια και οι σοβαρές ανεπιθύμητες ενέργειες :

• Αντιδράσεις υπερευαισθησίας-αλλεργικό shock (62,63)

• Άσηπτη μηνιγγίτιδα (64)

• Θρομβοεμβολικά επεισόδια (65)

• Νεφρική ανεπάρκεια (66)

ενώ, θα πρέπει να αναφερθεί και το υψηλό κόστος αυτής της θεραπείας.

#### γ5) **Πλασμαφαίρεση**

Μελέτη σε μικρό αριθμό ασθενών έδειξε ότι μπορεί να βελτιώσει τη ναποκατάσταση ασθενών οι οποίοι παρουσίασαν σοβαρή ανικανότητα μετά από κάποια υποτροπή (67) αλλά δεν υπάρχουν σαφείς αποδείξεις για τα αποτελέσματά της στους ασθενείς με ΣκΠ.

#### γ6) **Μιτοξανδρόνη** (Novantrone)

Είναι ένας συνθετικός αντινεοπλασματικός παράγοντας που δρα στο DNA και RNA, με πιθανή ανοσοκατασταλτική δράση όπως αποδεικνύεται από την επιβράδυνση της εξέλιξης της νευρολογικής ανικανότητας και τη μείωση των υποτροπών στους ασθενείς με RRMS και SPMS. Χορηγείται σε δόση 5-12 mg/m<sup>2</sup> επιφάνειας σώματος κάθε τρεις μήνες. Μεγάλη διπλή-τυφλή μελέτη (68) από την Ευρωπαϊκή ομάδα μιτοξανδρόνης στην πολλαπλή σκλήρυνση (European Mitoxandrone in Multiple Sclerosis, MIMS) έδειξε σημαντικό όφελος τόσο στον τομέα των υποτροπών και της

ανικανότητας, όσο και σε αυτόν της δραστηριότητας της νόσου (69). Οι πιο συνηθισμένες ανεπιθύμητες ενέργειες είναι ναυτία, αλωπεκία, λοιμώξεις του ουροποιητικού συστήματος, αμηνόρροια, λευκοπενία, διαβήτης, υπέρταση. Ιδιαίτερα σημαντικό είναι το όριο της δόσης που μπορεί να λάβει ένας οργανισμός κατά τη διάρκεια της ζωής του που περιορίζεται σε χορήγηση για διάστημα 2-3 χρόνων ή αθροιστική δόση των 120 ως 140 mg/m<sup>2</sup> επιφάνειας σώματος, εξαιτίας της προκαλούμενης από αυτήν καρδιοτοξικότητας. Πλήρης αιματολογικός έλεγχος πρέπει να γίνεται πριν από τη χορήγηση της κάθε δόσης καθώς και υπερηχογράφημα καρδιάς.

#### γ7) **Μονοκλωνικό αντίσωμα (Natalizumab)**

Πρόκειται για εξανθρωποποιημένο μονοκλωνικό αντίσωμα που δεσμεύεται σε ένα μόριο προσκόλλησης, την α4-ιντεγκρίνη, στην επιφάνεια ενεργοποιημένων Τ-κυττάρων και άλλων μονοπύρηνων λευκοκυττάρων. Αυτά τα κύτταρα παίζουν καθοριστικό ρόλο στην φλεγμονώδη παθολογία της ΣκΠ, όπως έχει ήδη αναφερθεί. Το Natalizumab (Tisabry) δρα αναστέλλοντας την αλληλεπίδραση των μορίων κυτταρικής προσκόλλησης, αναστέλλοντας με αυτόν τον τρόπο τη μετανάστευσή τους στα σημεία της φλεγμονής διαμέσου του αιματοεγκεφαλικού φραγμού. Επίσης μπορεί να καταστρέφει την αλληλουχία των φλεγμονωδών διεργασιών παρεμβαίνοντας στις κυτταρικές αλληλεπιδράσεις στον ιστό του ΚΝΣ (70,71).

Εγκρίθηκε το 2006 από τον Ευρωπαϊκό Οργανισμό Φαρμάκων και ενδείκνυται για ασθενείς με υψηλή δραστηριότητα της νόσου παρά τη θεραπεία με μια βήτα-ιντερφερόνη και για ασθενείς με ταχέως εξελισσόμενη σοβαρή υποτροπιάζουσα διαλείπουσα σκλήρυνση. Χορηγείται σε δόση των 300mg ενδοφλέβια μια φορά κάθε τέσσερις εβδομάδες και όπως έδειξε μελέτη που δημοσιεύτηκε το 2006 (72), μειώνει σημαντικά την εξέλιξη της ανικανότητας και την εμφάνιση υποτροπών καθώς επίσης, καταστέλλει τον σχηματισμό βλαβών όπως αυτές απεικονίζονται στη Μαγνητική Τομογραφία του ΚΝΣ των ασθενών.

Η αξιολόγηση του για διάστημα 30 μηνών είχε καλά αποτελέσματα ασφάλειας και ήταν καλά ανεκτά από τους πάσχοντες έχοντας ως ανεπιθύμητες ενέργειες τις αντιδράσεις υπερευαισθησίας, ρίγη κεφαλαλγία, ναυτία, εμετό, λοιμώξεις του ανώτερου αναπνευστικού ή του ουροποιητικού συστήματος και την πλέον σοβαρή και θανατηφόρα Προϊούσα Πολυεστιακή Λευκοεγκεφαλοπάθεια (PML) (73).

### **3). Συμπτωματική θεραπεία**

Εκτός από την θεραπευτική αντιμετώπιση των υποτροπών και την ανοσοτροποποιητική παρέμβαση, εξίσου σημαντική είναι η αντιμετώπιση των συμπτωμάτων της νόσου, τα οποία εγκαθίστανται κατά την εξέλιξη της με στόχο πάντα τη βελτίωση της ποιότητας της ζωής του ασθενούς.

Ασθενείς με μικρής ή μεγαλύτερης διάρκειας νόσηση από ΣκΠ, παρουσιάζουν μια μεγάλη ποικιλία συμπτωμάτων που φέρνουν δυσκολίες στην

καθημερινότητά τους και θα πρέπει να αντιμετωπιστούν με την κατάλληλη φαρμακευτική αγωγή, στοχεύοντας πάντα στην ανακούφισή τους.

#### α) Κόπωση

Πολύ συνηθισμένο σύμπτωμα, μάλλον το συχνότερο, μεταξύ των ασθενών με ΣκΠ. Πρόκειται για ένα υποκειμενικό αίσθημα κούρασης που επιδεινώνεται όσο περνά η μέρα ή όσο ο ασθενής καταβάλει κάποια προσπάθεια. Παράλληλα μπορεί ο ίδιος να επισημάνει επιδείνωση της νευρολογικής του κατάστασης και μείωση τη λειτουργικής του ικανότητας, γεγονός που μεταβάλει την καθημερινότητά του, την ικανότητά του να εργαστεί, και ίσως τον οδηγήσει και σε πρόωρη συνταξιοδότηση. Μπορεί ο ίδιος να το χαρακτηρίζει ως αίσθημα εξάντλησης ή απώλειας της ενέργειάς του (74).

Πρέπει να αντιμετωπίζεται με μη φαρμακευτικά μέτρα αρχικά και εφόσον δεν υπάρξει ικανοποιητικό αποτέλεσμα, καλό θα είναι να χορηγηθεί η κατάλληλη αγωγή. Φυσικοθεραπεία, προσαρμογή της καθημερινής δραστηριότητας του ασθενούς στην κατάστασή του, τακτική ξεκούραση, αποφυγή της ζέστης, ψυχολογική υποστήριξη, συνιστούν μια πρώτη προσέγγιση του προβλήματος. Εφόσον αυτά δεν αποδώσουν, θα δοθούν φάρμακα όπως: η αμανταδίνη (75,76) (Symmetrel, 100-200mg/d) η φλουοξετίνη (fluoxetine, Ladose, 10-40mg/d) η μοδαφινίλη (modafinil, Modiodal, 200-400mg/d) (77), ουσία που χρησιμοποιείται στη ναρκοληψία και η 4-αμινοπυριδίνη (78,79,80).

#### β) Κινητικά συμπτώματα και σπαστικότητα

Η σπαστικότητα είναι συχνή στους ασθενείς με ΣκΠ και καθώς πολλές φορές η αύξηση αυτή του μυϊκού τόνου προκαλεί και άλγος την καθιστά ιδιαίτερα ενοχλητική. Η σπαστικότητα μπορεί να είναι φασική (παροξυσμική) ή τονική (εμμένουσα) (81).

Τα φάρμακα που χρησιμοποιούνται πιο πολύ είναι:

- ✓ Η βακλοφαίνη (Mio-rel), παράγωγο του γ-αμινοβουτυρικού οξέος, σε δόση 5-80mg/d, με ανεπιθύμητες ενέργειες την κόπωση, το λήθαργο, την σύγχυση και τις επιληπτικές κρίσεις, ειδικά 0132012E> κατά τη διακοπή του φαρμάκου, που πρέπει να γίνεται σταδιακά (82,83).
- ✓ Η τιζανιδίνη (Sirdalud), παράγωγο της ιμιδαζόλης, αποτελεσματική όσο και η προηγούμενη (84,85). Δίδεται σε δόση 1-24mg/d, αρχίζοντας με 2 mg δυο φορές την ημέρα και αυξάνοντας τη δόση σταδιακά έως να επιτευχθεί το επιθυμητό αποτέλεσμα. Προκαλεί κόπωση, αίσθημα ζάλης, σύγχυση.
- ✓ Οι βενζοδιαζεπίνες όπως η διαζεπάμη (Stedon) σε δόσεις 2-20 mg/d, με τις γνωστές ανεπιθύμητες ενέργειες της κατηγορίας αυτής, την καταστολή, υπνηλία, σύγχυση, ζάλη και την εξάρτηση που προκαλούν. Πρέπει σε άτομα που παρουσιάζουν παρεγκεφαλιδική σημειολογία να αποφεύγεται η χορήγησή τους (86).

✓ Η γκαμπαπεντίνη (Neurontin) σε δόση που ρυθμίζεται ανάλογα από 50-900 mg/d κατανεμημένα σε τρεις ισόποσες δόσεις. Έχει καλά αποτελέσματα (87,88,89) και ήπιες ανεπιθύμητες ενέργειες, όπως ζάλη, κεφαλαλγία, υπνηλία που υποχωρούν με την πάροδο του πρώτου διαστήματος της θεραπείας.

✓ Άλλα αντιεπιληπτικά φάρμακα (90).

Μερικοί ασθενείς επιλέγουν την εναλλακτική θεραπεία προκειμένου να ανακουφιστούν, όπως τη χρήση της κάνναβης η οποία φαίνεται αποτελεσματική στην σπαστικότητα, τον χρόνια παροξυσμικό πόνο και τον τρόμο (91).

Όταν οι αγωγές από του στόματος δεν είναι αποτελεσματικές, περνάμε σε επεμβατικές μεθόδους. Χρήση της βοτουλινικής τοξίνης που παράγεται από το *clostridium botulinum*, για να ελαττώσει τον τόνο ομάδας μυών σε δόση που ρυθμίζεται ανάλογα, κατανέμεται και χορηγείται συνήθως κάτω από ηλεκτρομυογραφικό έλεγχο.

Η χορήγηση βακλοφαίνης σε δόση 100-400 mg την ημέρα από εμφυτευμένη συσκευή συνεχούς απελευθέρωσης της ουσίας έχει πολύ καλά αποτελέσματα. Οι ανεπιθύμητες ενέργειες είναι σπάνιες με σοβαρότερη την καταστολή του ΚΝΣ όταν χορηγηθεί εφάπαξ πολύ μεγάλη δόση (>150) (92).

### γ) Άλγος

Το 65% των ασθενών με ΣκΠ παραπονείται για οξύ ή χρόνια πόνο σε όλα τα στάδια της νόσου. Δύο κατηγορίες άλγους υπάρχουν: του χρόνιου, που περιλαμβάνει ριζιτικού τύπου άλγη, κοιλιακό άλγος, οσφυαλγίες, και του οξείου τύπου ή παροξυσμικού, που είναι η νευραλγία τριδύμου και το άλγος που συνδέεται με την οπτική νευρίτιδα και παράγεται κατά τις κινήσεις των οφθαλμών. Κάθε εκδήλωση άλγους μπορεί να αντιμετωπιστεί με διάφορα σκευάσματα. Η νευραλγία τριδύμου μπορεί να οδηγήσει σε καχεξία και κατάθλιψη, αν δεν θεραπευτεί έγκαιρα. Πολλοί ασθενείς απαντούν σε αγωγή με αντιεπιληπτικά σκευάσματα (93,94).

### δ) Συμπτώματα από την κύστη, το έντερο και σεξουαλική δυσλειτουργία

Από τα πιο δυσάρεστα συμπτώματα της νόσου είναι η αδυναμία ελέγχου της κύστης, είτε αυτό αφορά στην πληρότητά της, είτε στην κένωσή της. Προκαλείται αίσθημα ακράτειας με αύξηση της συχνότητας των ουρήσεων που δεν οδηγούν στην κένωση της κύστεως και προδιαθέτει για λοιμώξεις. Χρησιμοποιούνται κυρίως το oxybutynin (Ditropan, Detrusitol) για την αύξηση του τόνου της κύστεως και τα αντιχολινεργικά φάρμακα τα οποία μπορεί να είναι αποτελεσματικά. Μερικές φορές η λύση δίνεται με τον αυτοκαθετηριασμό του ασθενούς για αρκετές βδομάδες. Τα προβλήματα με τη λειτουργία του εντέρου περιλαμβάνουν δυσκοιλιότητα, έπειξη για κένωση και ακράτεια κοπράνων. Συνδυασμός κατάλληλης διατροφής και σκευασμάτων που αυξάνουν την απορρόφηση ύδατος και το ποσό των ινών στο έντερο, ανακουφίζουν τον ασθενή. Η σεξουαλική δυσλειτουργία είναι κοινό πρόβλημα και για τα δύο φύλα. Στους άνδρες υπάρχει στυτική δυσλειτουργία και στις

γυναίκες πλήθος προβλημάτων που οδηγούν σε απώλεια της libido. Ασκήσεις, ψυχολογική υποστήριξη και ανοικτή συζήτηση με τον σύντροφο θα βοηθήσει την επίλυση του προβλήματος. Φαρμακευτικά σκευάσματα όπως η clomipramine (Anafranil), είναι αποτελεσματική και στα δύο φύλα (95), χορηγούμενη από τοστόμα, ενώ άλλα σκευάσματα έχουν τοπική χρήση.

#### ε) Ψυχιατρικά προβλήματα

Αυτά είναι μάλλον συχνά στην ΣΚΠ καθώς τα 2/3 των ασθενών φαίνεται να έχουν κάποια ψυχιατρική συνδρομή (96,97). Διαταραχές του συναισθήματος περιλαμβάνουν κατάθλιψη, διπολική διαταραχή, παθολογικό γέλωτα, ενώ είναι αυξημένο το ποσοστό επικινδυνότητας για αυτοκτονία κατά 7.5% σε σχέση με τον γενικό πληθυσμό, με τους άνδρες να υπερέχουν (98,99). 50% των ασθενών έχουν την πιθανότητα να εκδηλώσουν επεισόδιο μείζονος κατάθλιψης ως την ηλικία των 59 χρόνων (100). Αυτοί με προβλήματα από την εγκεφαλική ουσία είναι πιο πιθανό να εκδηλώσουν τέτοιου είδους διαταραχές από αυτούς που έχουν βλάβη στο νωτιαίο μυελό ή στην παρεγκεφαλίδα (101). Τόσο η ψυχοθεραπεία, όσο και πλήθος αντικαταθλιπτικών φαρμάκων όπως οι εκλεκτικοί αναστολείς επαναπρόσληψης της σεροτονίνης, (SSRIs, όπως Seropram, Seroxat, Ladose) τα τρικυκλικά αντικαταθλιπτικά, (TCAs, όπως Saroten, Sinequan, Anafranil), χρησιμοποιούνται με καλά αποτελέσματα (102). Για τη διπολική διαταραχή θα χρειαστεί λίθιο ή αντισπασμωδικά σκευάσματα (103), ενώ για το παθολογικό γέλιο και κλάμα φαίνεται ότι είναι αποτελεσματικές μικρές δόσεις αμιτρυπτιλίνης, 25-75mg/d. (104).

#### στ) Τρόμος

Συνήθως σχετίζεται με βλάβη της παρεγκεφαλίδας και είναι πολύ ενοχλητικός. Μπορεί να συνυπάρχουν και άλλα κινητικά φαινόμενα που φαίνονται στον πίνακα 12.

Η αντιμετώπισή του είναι δύσκολη. Η κλοναζεπάμη είναι αρκετά αποτελεσματική σε δόση 0.5-1.0 mg/d, ενώ βοηθούν και η καρβαμαζεπίνη (Tegretol), και η πριμιδόνη (Mysoline). Τελευταία χρησιμοποιείται ηστεροετακτική θαλαμοτομή ή ο θαλαμικός ηλεκτρικός ερεθισμός ως έσχατη λύση για τον έλεγχο του τρόμου (105).

#### Πίνακας 12. Παροξοντικά συμπτώματα στην ΣΚΠ.

- |                       |                              |
|-----------------------|------------------------------|
| - Τονικοί σπασμοί     | - Δυσαρθρία                  |
| - Αταξία              | - Ακινησία                   |
| - Σπασμοί ήμιπροσώπου | - Αισθητικοκινητικές κρίσεις |
| - Χρορειο-αθετωσις    | - Ναρκοληψία                 |
| - Χρόνιος βήχας       | - Νυσταγμός                  |
| - Φαινόμενο Uhthoff   | - Σημείο Lhermitte           |
| - Κνησμός             | - Παραισθησίες               |
| - Αιμωδίες            | - Καυσαλγίες                 |
| - Νευραλγία τριδύμου  | - Άτυπη νευραλγία            |
| - Κεφαλαλγία          |                              |



Λαγός Γ. Αντιμετώπιση παροξυντικών εκδηλώσεων τρόμου και σπαστικότητας, από Πρακτικά 5ης Μετεκπαιδευτικής Ημερίδας της νευρολογικής Κλινικής του Πανεπιστημίου Πατρών, Τσακανίκας Κ., Διαγνωστικά κριτήρια και διαφορική διάγνωση, 1996, Εκδ Κούλης, Πάτρα

### ζ) Παροξυσμικά συμπτώματα

Μπορεί να εκληφθούν ως παροδικά ισχαιμικά επεισόδια, σπασμοί ή ως ψυχογενή. Αρχίζουν αιφνίδια, διαρκούν δευτερόλεπτα ή λεπτά και σταματούν απότομα. Συνήθως ή αυτοπεριορίζονται ή απαντούν καλά σε αντιεπιληπτικά, τρικυκλικά βενζοδιαζεπίνες (**Πίνακας 12**).

### η) Γνωσιακές διαταραχές

Συνήθως αυτές είναι διαταραχές της μνήμης, της προσοχής, της ταχύτητας πρόσληψης των πληροφοριών, της οπτικής πρόσληψης και των πιο ειδικών ανώτερων λειτουργιών. Πιστεύεται ότι 30-70% των ασθενών με ΣκΠ έχουν γνωστικό έλλειμμα. Η αξιολόγηση τους είναι δύσκολη καθώς υπεισέρχεται ο παράγοντας της κόπωσης αλλά και της κατάθλιψης και προκαλεί αλλοίωση της κλινικής εικόνας. Καθώς η αξιολόγηση με το mini mental state examination υποτιμά το γνωστικό έλλειμμα σε ποσοστό 50% ή και περισσότερο(**106,107**), χρειάζεται μια ολοκληρωμένη νευροψυχολογική εξέταση προκειμένου να αποκαλυφθούν τέτοιου είδους διαταραχές.

# **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8**

## **ΠΡΟΓΝΩΣΗ**

Η πρόγνωση της νόσου εμφανίζει ποικιλία. Πολλοί άρρωστοι ζουν 30 και 50 χρόνια μετά την αρχή της, ενώ λίγοι πεθαίνουν σε ένα δύο χρόνια. Η πρόγνωση είναι πολύ ευνοϊκότερη για εκείνους που δεν εμφανίζουν σοβαρή αναπηρία στα πέντε πρώτα χρόνια ή σε αυτούς που παρουσιάζουν αισθητικά συμπτώματα ή μεσοδιαστήματα με πλήρη αποκατάσταση. Η έναρξη με παρεγκεφαλιδική αταξία ή η ανάπτυξη παρεγκεφαλιδικών σημείων σε οποιοδήποτε στάδιο επιβραδύνουν την πρόγνωση. Η πορεία της είναι πολύ ήπια ή καλοήθης στο 20% περίπου των αρρώστων. Μερικοί με επεισόδια οπισθοβολβικής νευρίτιδας ή άλλου τύπου προσβολή ενδεικτική κατά πλάκας σκλήρυνση μένουν ελεύθεροι από συμπτώματα για ακαθόριστο χρονικό διάστημα. Η νόσος κατά μέσο όρο διαρκεί 20 μέχρι 30 χρόνια. Το τελικό στάδιο, με την καθήλωση στο κρεβάτι, με ακράτεια, με επώδυνους καμπτικούς σπασμούς των άνω άκρων και με εμπύρετα επεισόδια από λοίμωξη, αποτελεί μια από τις πιο δραματικές εικόνες στην ιατρική.

Το **εγκεφαλονωτιαίο υγρό** μπορεί να είναι φυσιολογικό, ιδιαίτερα σε χρόνιες ή προχωρημένες περιπτώσεις. Στα οξέα επεισόδια υπάρχει μερικές φορές μονοπυρήνωση μέχρι και 50 κύτταρα ανά mm<sup>3</sup> και το λεύκωμα συχνά ανεβασμένο ανάμεσα στα 0.5-0.9 g/l. Στο 25% περίπου των περιπτώσεων η καμπύλη του κολλοειδούς χρυσού (Lange) είναι παρετικού τύπου. Σε πάνω από 50% βρίσκεται αύξηση στη ολική α-σφαιρίνη του ENY και σε 70-90% μια ποσοστιαία αύξηση (σε σχέση με την ολική πρωτεΐνη) της ολιγοκλωνικής IgG (ιδιαίτερα στις οξείες περιπτώσεις ή στη διάρκεια υποτροπών). Στο ENY συχνά αποκαλύπτεται, με την μέθοδο ραδιοανοσοπροσδιορισμού, αυξημένη συγκέντρωση του κλάσματος PI βασικής πρωτεΐνης της μυελίνης.

Οι **ηλεκτροφυσιολογικές τεχνικές** αποδείχτηκαν ότι έχουν μεγάλη διαγνωστική αξία. Η καθυστέρηση της αγωγής των προκλητών οπτικών δυναμικών από το μάτι στον εγκεφαλικό φλοιό δίνει ένδειξη για μια υποκλινική οπτική απομυελινωτική νευρίτιδα, ακόμα και όταν απουσιάζει το ιστορικό οπισθοβολβικής νευρίτιδας. Η μέτρηση των ακουστικών προκλητών δυναμικών και των εγκεφαλικών και νωτιαίων σωματοαισθητικών δυναμικών έχει σχετικά μικρότερη αξία. Αν και μπορεί να δώσει ενδείξεις απομυελίνωσης, όταν εμφανίζεται καθυστέρηση της αγωγής. Η καταγραφή των οπτικών προκλητών δυναμικών αποκαλύπτει κλινικά βωβές βλάβες των οπτικών νεύρων ή ειδικότερα των οπτικών οδών σε περίπου 70% των ασθενών, στους οποίους τα κλινικά συμπτώματα δείχνουν ότι η νόσος περιορίζεται στο νωτιαίο μυελό, ενώ η καταγραφή των σωματοαισθητικών προκλητών δυναμικών μπορεί να αναδείξει «βωβές» βλάβες σε ποσοστό 50%.

Η **αξονική υπολογιστική τομογραφία** δείχνει, σε μερικές περιπτώσεις, περιοχές μειωμένης πυκνότητας, που θεωρείτε ότι είναι πλάκες απομυελίνωσης στη λευκή ουσία του εγκεφάλου. Σήμερα είναι πλέον σαφές ότι η μαγνητική

τομογραφία (MRI) είναι μια μέθοδος πολύ πιο ευαίσθητη και ακριβής στην αποκάλυψη και των εντοπισμό πλακών.(29)

# ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

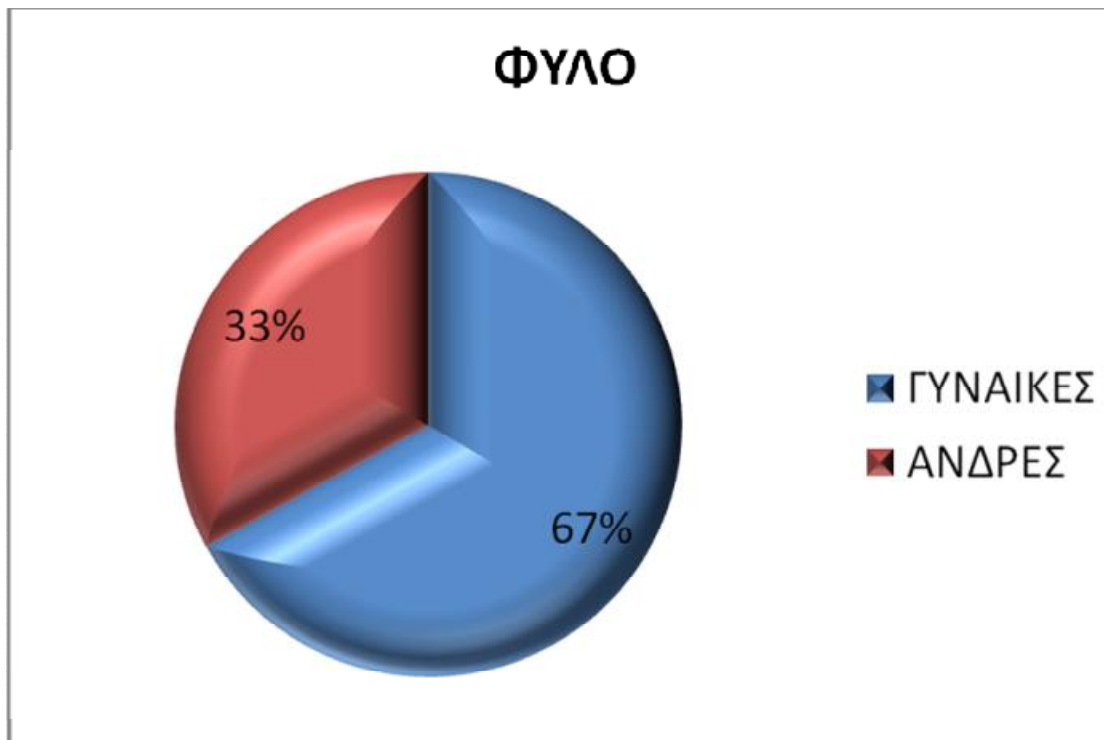
## ΣΚΟΠΟΣ ΕΡΕΥΝΑΣ

Στην έρευνα που πραγματοποιήθηκε σκοπός μας ήταν να διαπιστώσουμε κατά πόσο η ΣΚΠ επηρεάζει την ζωή του ασθενή, ειδικότερα:

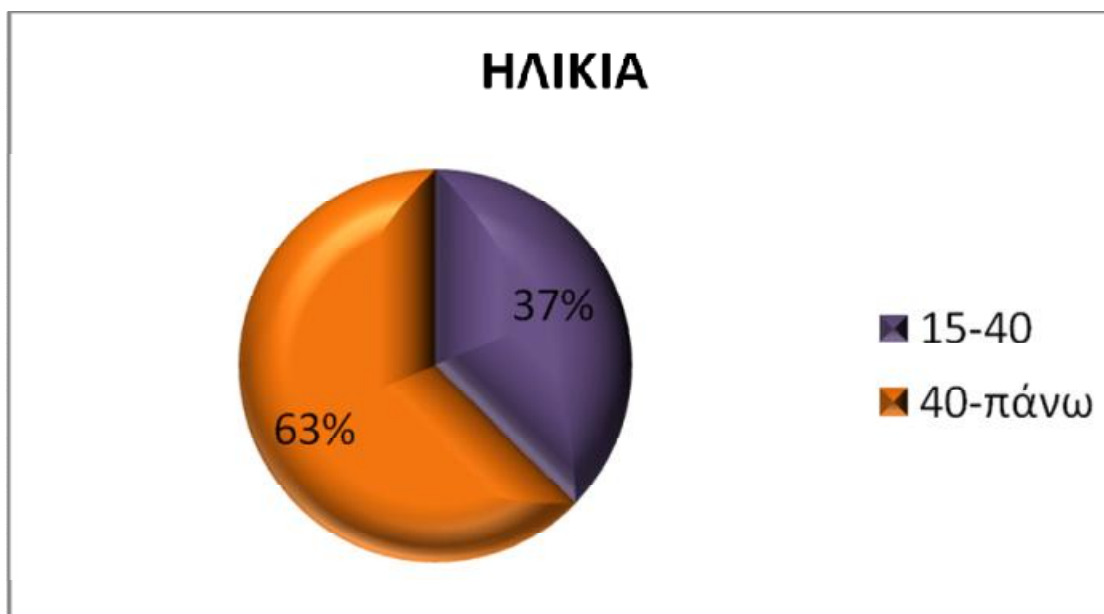
- α) Εάν είναι παντρεμένος ή είχε κάποια σχέση, όταν έμαθε για την ασθένεια του, κατά πόσο επηρεάστηκε η προσωπική του ζωή.
- β) Εάν έχει επηρεαστεί η επαγγελματική του δραστηριότητα και με ποιον τρόπο.
- γ) Εάν συνεχίζει να ασχολείται με τις δραστηριότητες που είχε πριν ή αν έχουν επηρεαστεί, κάποιες ή όλες από αυτές.
- δ) Εάν η ασθένεια του τον έχει επηρεάσει σοβαρά στη μετακίνηση του.
- ε) Εάν είναι ευχαριστημένος από την προσφορά της πολιτείας προς την ασθένεια του γενικότερα.
- στ) Επίσης θέλουμε να μάθουμε πως επιτυγχάνεται η φροντίδα του ασθενούς.
- ζ) Πόσο τον έχει επηρεάσει η ΣΚΠ στην ψυχολογία του.
- η) Σε ποιο από τα δύο φύλα εμφανίζεται περισσότερο η ασθένεια και σε ποια ηλικία περίπου εμφανίζεται ποιο πολύ.

## ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ

Δημιουργήσαμε ένα ερωτηματολόγιο βασισμένο σε αυτά που αναφέραμε πιο πάνω ώστε να αναλύσουμε μετά τις απαντήσεις όπως και κάναμε. Το ερωτηματολόγιο δόθηκε σε νοσοκομεία της Ελλάδας και πιο συγκεκριμένα στο Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ρίου στην Πάτρα και στο Ιδιωτικό Νοσοκομείο «ΥΓΕΙΑ» στην Αθήνα. Για τη διεξαγωγή της έρευνας το ερωτηματολόγιο μοιράστηκε σε ασθενείς όπου πάσχουν από Σκλήρυνση Κατά Πλάκας αλλά και στους συγγενείς αυτών. Δόθηκαν 100 ερωτηματολόγια όπου στο περιεχόμενο τους είχαν δεκατρείς (13) κλειστές ερωτήσεις και μία (1) ανοιχτού τύπου ερώτηση. Η συλλογή δεδομένων διήρκεσε από τον Απρίλιο μέχρι τέλη του Αυγούστου και η ανάλυση αυτών έγινε στην MicrosoftOfficeExcel σε συνδιασμό με το MicrosoftOfficePowerPoint και η συσχέτιση με τη μέθοδο Χ<sup>2</sup>. Τα αποτελέσματα των ερωτήσεων φαίνονται πιο κάτω αναλυμένα.

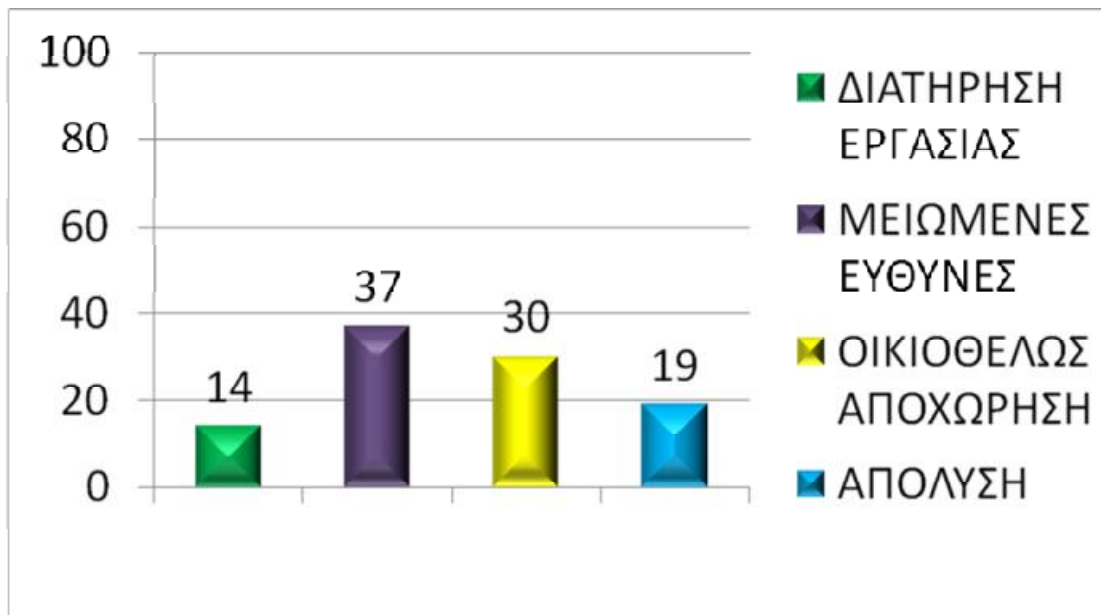


Στο 1<sup>ο</sup> Διάγραμμα βλέπουμε ότι το 67% των ασθενών όπου νοσούν από Σκλήρυνση Κατά πλάκας να είναι γυναίκες, πράγμα που επιβεβαιώνει τελικά και τη θεωρία ότι οι γυναίκες νοσούν σε διπλάσιο ποσοστό από τους άνδρες. Ενώ όπως προκύπτει από την έρευνα μόνο το 33% είναι άνδρες.



Στο 2<sup>ο</sup> διάγραμμα βλέπουμε ότι η Σκλήρυνση Κατά Πλάκας εμφανίζεται σχεδόν διπλάσιο ποσοστό σε ηλικίες 40 και άνω, πράγμα που είναι

αξιοσημείωτο. Ενώ σε νεαρές ηλικίες 15 - 40 το ποσοστό που σκιαγραφείται είναι το 37% των ασθενών.

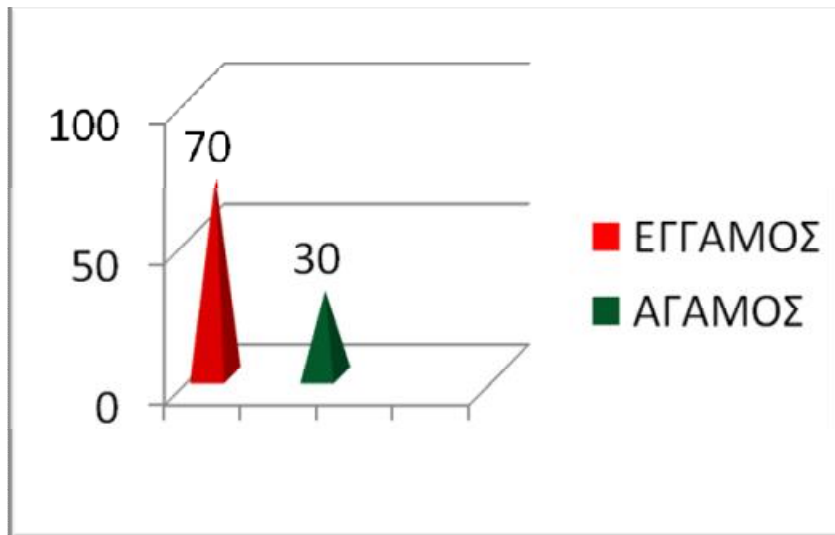


Στο 3<sup>ο</sup> διάγραμμα μόλις το 14% κατάφερε να διατηρήσει την εργασία του, ποσοστό πολύ μικρό φυσικά που σημαίνει ότι αντιμετωπίζουν πολλά προβλήματα, με αποτέλεσμα να μην μπορούν να ανταπεξέλθουν απόλυτα στις εκάστοτε υποχρεώσεις της δουλειάς τους. Αυτό το συμπέρασμα έρχονται να το ενδυναμώσουν τα υπόλοιπα ποσοστά.

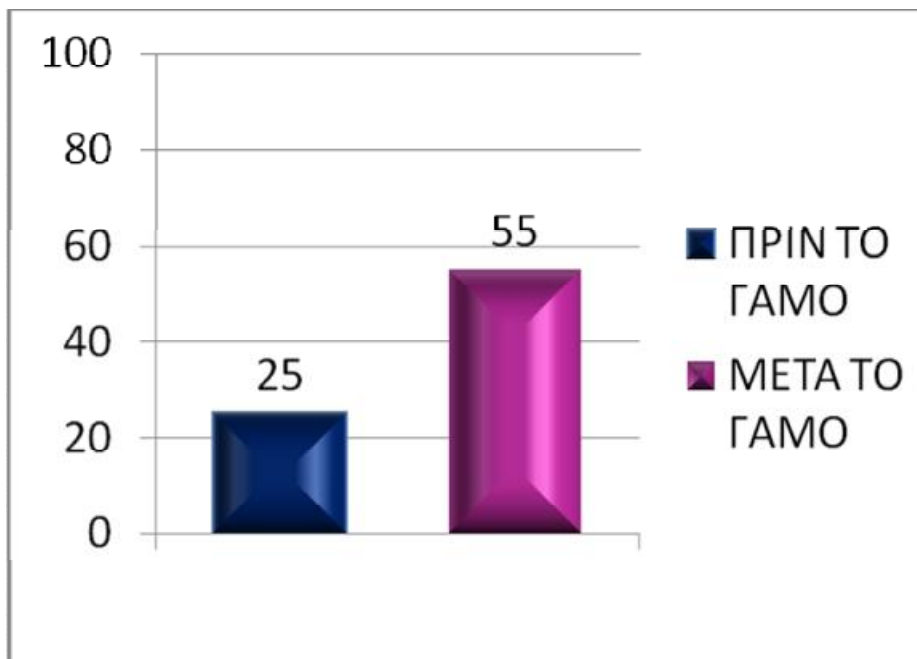
Πιο συγκεκριμένα: Το 37% των ατόμων αυτών παραμένουν στη εργασία τους αλλά με μειωμένες ευθύνες, ποσοστό που επίσης δείχνει πόσο απαραίτητη είναι οι δουλειά τους για λόγους βιοποριστικούς αλλά και ψυχολογικούς ώστε να νιώθουν χρήσιμοι στην κοινωνία και ότι μπορούν να προσφέρουν ακόμα όπως οι ίδιοι ανέφεραν.

Το 30% των ασθενών απάντησαν ότι διέκοψαν την εργασία τους οικειοθελώς, λόγω της έντονης δραστηριότητας της ασθένειας, ποσοστό που δείχνει ότι η ασθένεια είναι τόσο επιθετική ώστε να είναι αναγκαίο να διακόψουν την εργασία τους.

Το 19% των ασθενών διέκοψε την εργασία του λόγω απόλυσης, ο ίδιος ο εργοδότης αναγκάζεται να εκδιώξει τον ασθενή γιατί η κατάσταση του δεν τον βοηθά να ανταπεξέλθει στις εργασιακές του υποχρεώσεις.



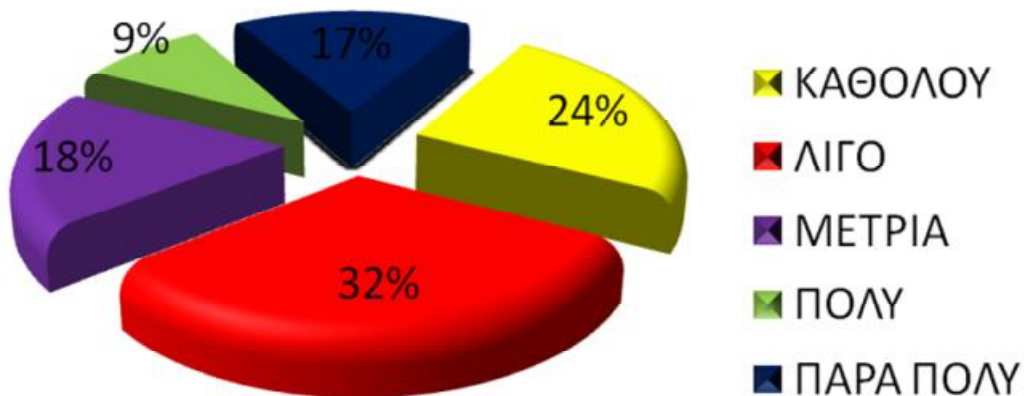
Στο 4<sup>ο</sup> διάγραμμα βλέπουμε ότι το 70% από τους ασθενείς είναι παντρεμένοι και το 30% είναι άγαμοι.



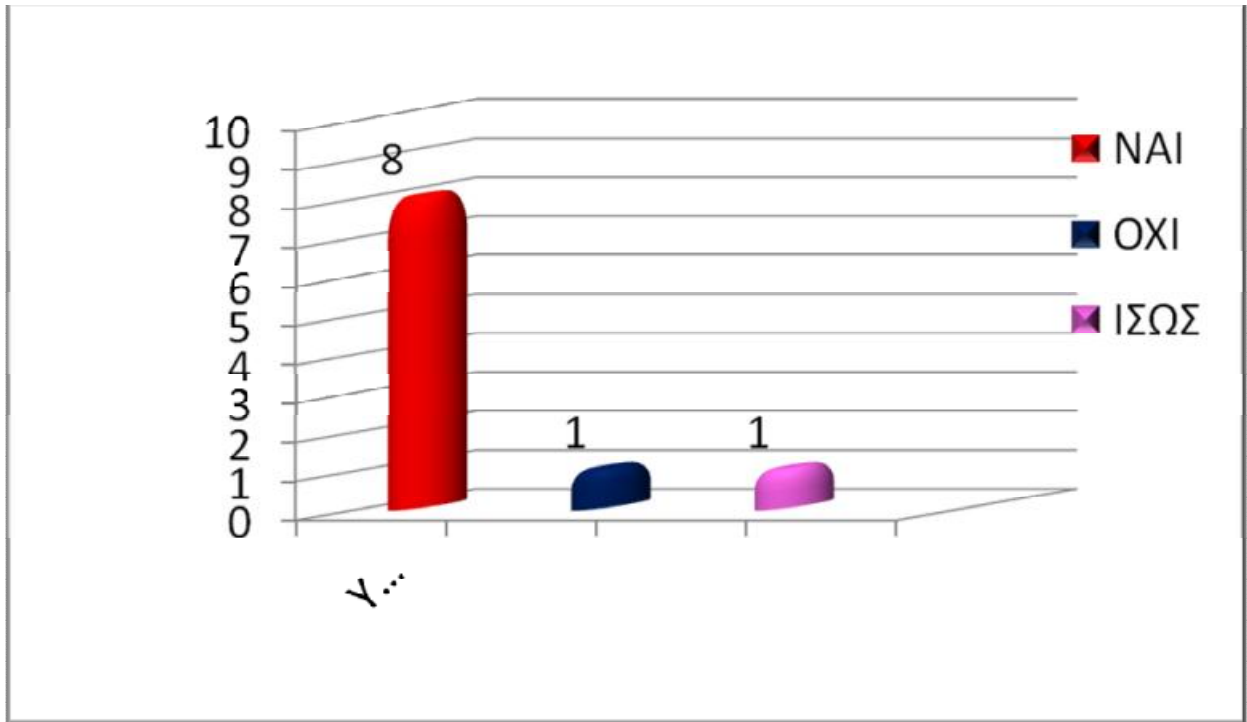
Στο 5<sup>ο</sup> διάγραμμα το 55% μας δήλωσε ότι η ασθένεια εμφανίστηκε μετά το γάμο το 25% ότι εμφανίστηκε πριν από το γάμο και το 20% δεν απάντησε σε αυτή την ερώτηση γιατί ήταν άγαμοι.



## ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΣΤΟ ΓΑΜΟ

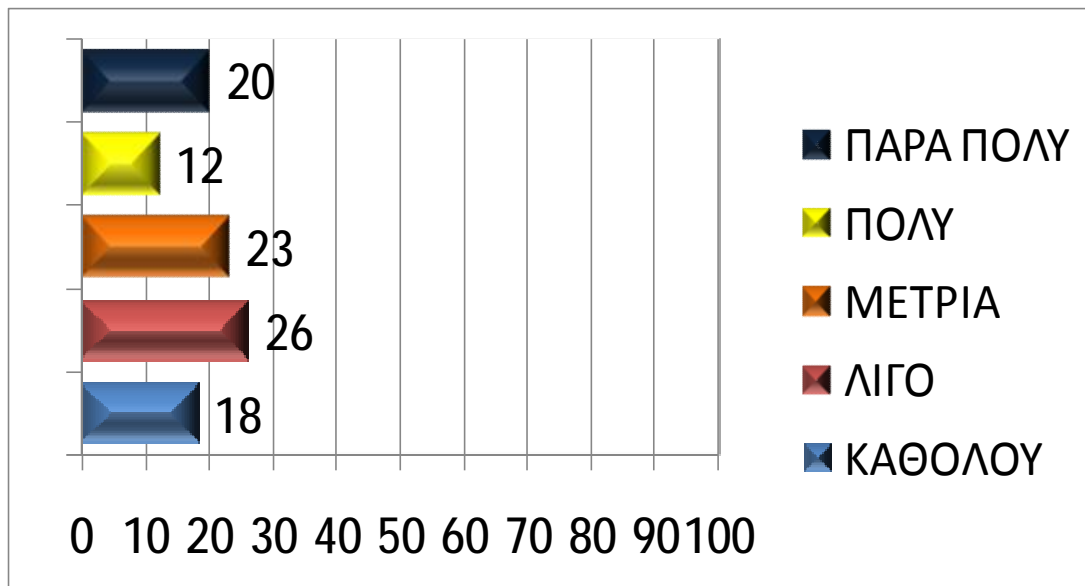


Στο 6<sup>ο</sup> διάγραμμα ρωτήσαμε αν έχουν δημιουργηθεί προβλήματα στο γάμο των ασθενών λόγω της ασθένειάς τους. Το 16% απάντησε ότι δεν δημιουργήθηκαν προβλήματα στο γάμο. Το 21% απάντησε ότι έχουν δημιουργηθεί λίγα προβλήματα στο γάμο. Το 12% απάντησε ότι ο γάμος βαδίζει σε μέτρια επίπεδα, το 6% ότι δημιουργήθηκαν πολλά προβλήματα στο γάμο τους και το 11% ότι είχαν πάρα πολλά προβλήματα στον γάμο.

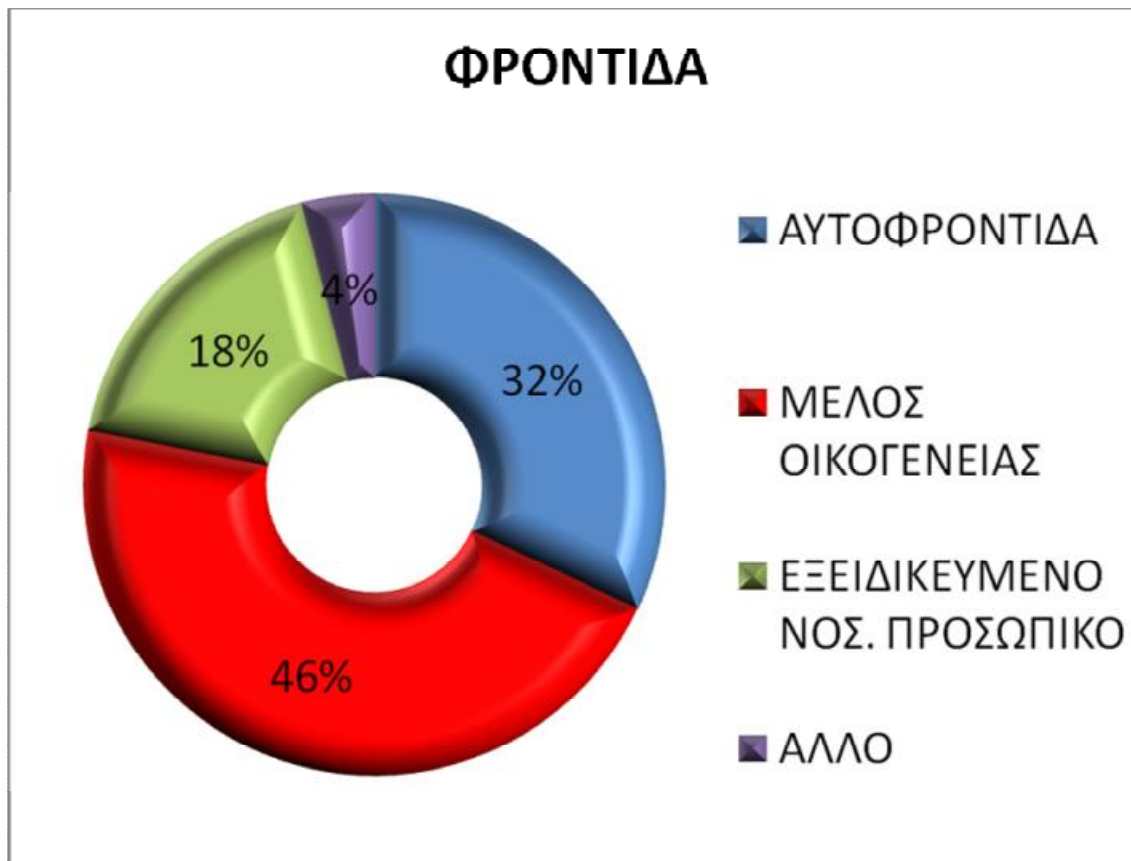


Στο 7<sup>ο</sup> διάγραμμα σκιαγραφείται πολύ καθαρά για το εάν η ασθένεια υπήρξε αιτία διαζυγίου. Από τους 10 ασθενείς όπου ήταν διαζευγμένοι απάντησε αρνητικά μόνο ένας από αυτούς και 8 άτομα απάντησαν θετικά.

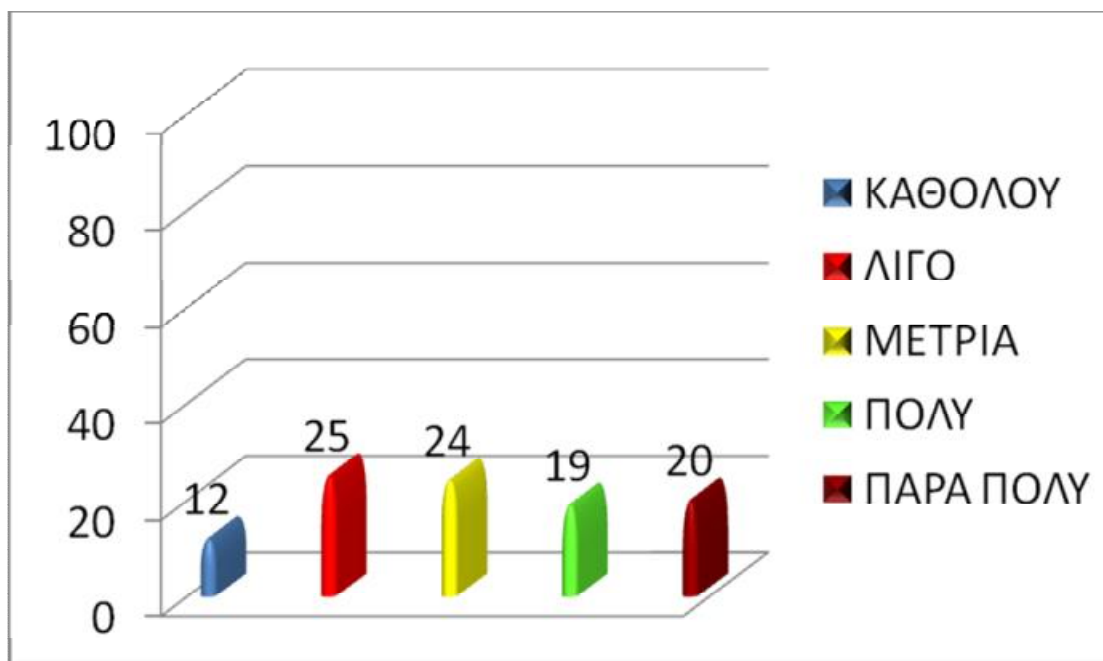
Τέλος ένας απάντησε ότι ίσως και να έχει επηρεάσει.



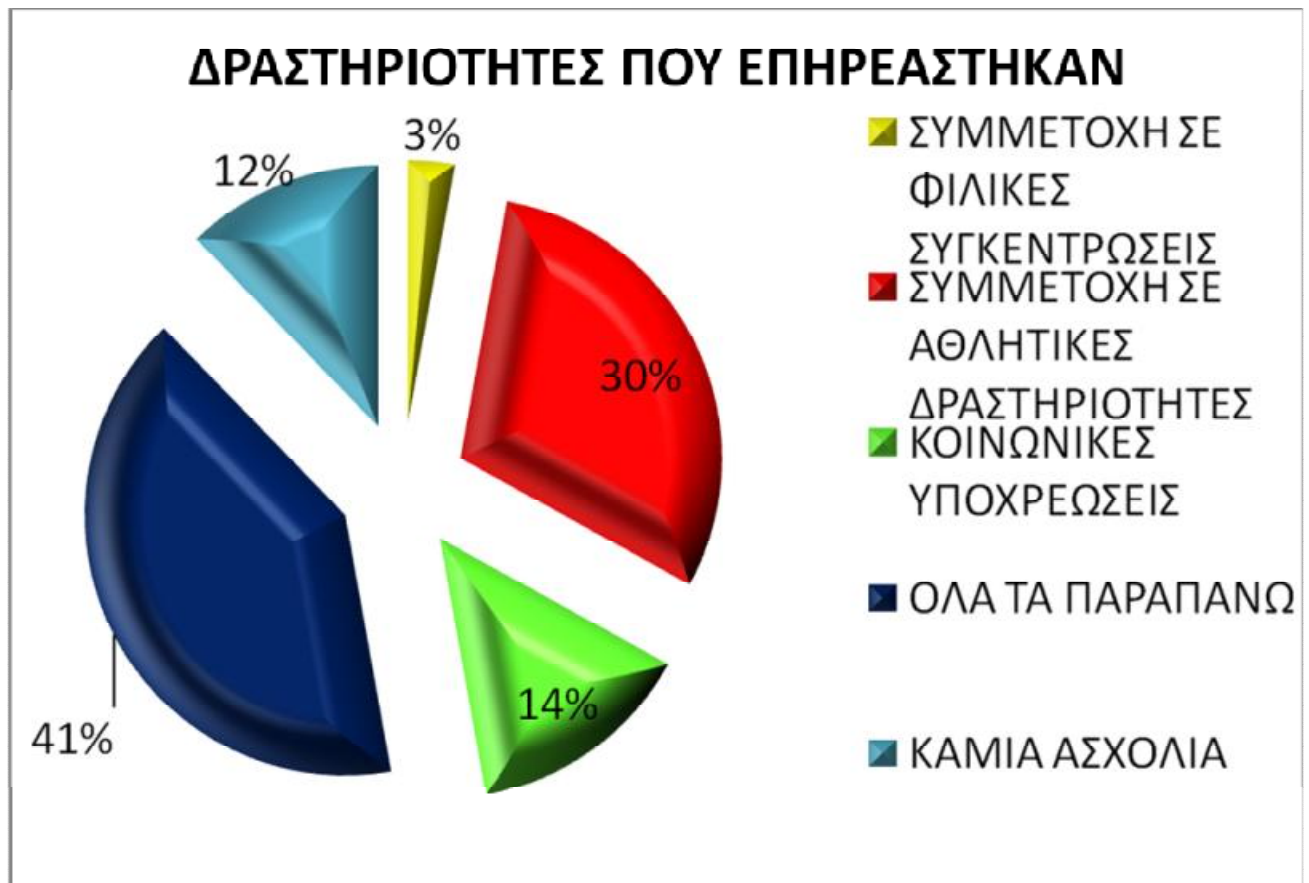
Στην ερώτηση αν πιστεύουν ότι η ασθένεια έχει επηρεάσει αρνητικά τις προσωπικές σχέσεις στο 18% απάντησε ότι δεν έχουν επηρεαστεί καθόλου οι προσωπικές τους σχέσεις, το 26% ότι επηρεάστηκαν λίγο, το 23% ότι επηρεάστηκαν σε μέτριο βαθμό, το 12% πολύ και το 20% πάρα πολύ.



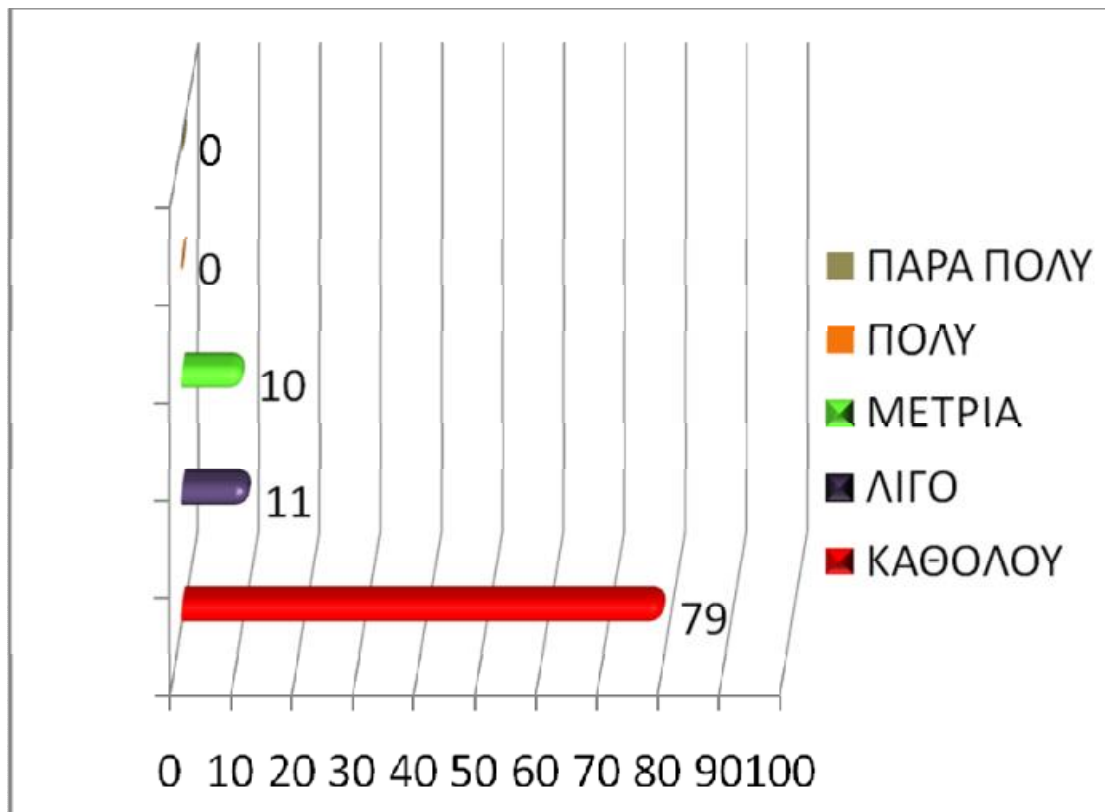
Στο 9<sup>ο</sup> διάγραμμα φαίνονται τα ποσοστά που ανταποκρίνονται στο ερώτημα πώς επιτυγχάνεται η φροντίδα των ασθενών. Το 32% απάντησε ότι μπορεί να φροντίσει τον εαυτό του μόνος του, αυτοφροντίδα, όπου ίσως αυτό σημαίνει ότι η νόσος βρίσκεται σε πρωταρχικό στάδιο. Το 46% απάντησε ότι δέχεται βοήθεια από μέλος της οικογένειας, ποσοστό ενθαρρυντικό γιατί μας δείχνει ότι η οικογένεια στηρίζει το άτομο που νοσεί και το γεγονός αυτό λειτουργεί θετικά και στη ψυχολογία του, εκτός από το να τον βοηθάει να καλύπτει τις βιοποριστικές του ανάγκες. Το 18% ανταποκρίθηκε στην απάντηση ότι χρήζει βοήθειας από εξειδικευμένο νοσηλευτικό προσωπικό. Ίσως αυτοί οι ασθενείς να βρίσκονται, δυστυχώς, σε στάδιο όπου η ασθένεια δεν τους επιτρέπει να κάνουν τίποτα από μόνοι τους και χρειάζονται τόσο μεγάλη φροντίδα που μόνο κάποιος ειδικός μπορεί να τους προσφέρει. Το 4% απάντησε «Άλλο» χωρίς καμία διευκρίνιση.



Το 10<sup>ο</sup> διάγραμμα δείχνει πόσο έχει επηρεαστεί η μετακίνηση του ασθενούς. Το 20% απάντησε «πάρα πολύ», ποσοστό που δείχνει ότι πραγματικά υπάρχουν σοβαρά προβλήματα που πρέπει να αντιμετωπιστούν γιατί η μετακίνηση είναι σοβαρή ανάγκη του ατόμου. Το 19% των ερωτηθέντων απάντησε «πολύ», ποσοστό εξίσου αρκετά μεγάλο που επιβεβαιώνει την προηγούμενη ανάγκη για επίλυση των προβλημάτων. Στο 24% επηρεάστηκε μέτρια η μετακίνηση. Το 25% ανταποκρίθηκε στην εκδοχή του «λίγο», ποσοστό πολύ ενθαρρυντικό γιατί δείχνει ότι προφανώς γίνονται προσπάθειες, ώστε αυτοί οι άνθρωποι να έχουν μια πολύ εύκολη μετακίνηση. Το 12% των ερωτηθέντων απάντησαν καθόλου.

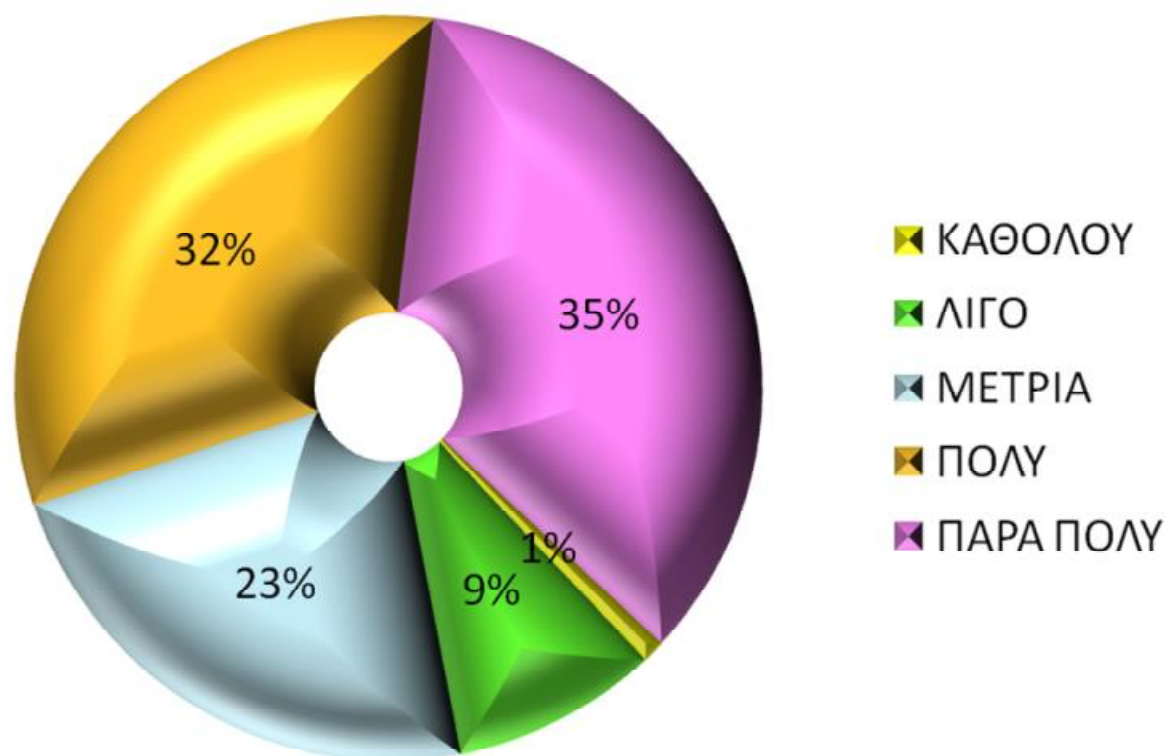


Στο 11<sup>ο</sup> διάγραμμα διαγράφονται αρκετά καθαρά τα ποσοστά για το ποιες ασχολίες έχουν περιοριστεί. Το 3% απάντησε ότι περιορίστηκαν οι φιλικές συγκεντρώσεις, ενδεχομένως λόγω άσχημης ψυχολογίας του. Το 32% απάντησε περιορισμό στις αθλητικές δραστηριότητες, αφού οι πόνοι ιδιαίτερα στα γόνατα είναι έντονοι, αλλά και πολλοί ασθενείς βρίσκονται σε αναπηρικό καροτσάκι. Το 15% ανέφερε περιορισμό στις κοινωνικές υποχρεώσεις. Πάλι συντελεί η άσχημη ψυχολογία των ατόμων που πάσχουν, καθώς και το πρόβλημα που αντιμετωπίζουν σχετικά με την μετακίνησή τους. Το 43% ανταποκρίθηκε στην εκδοχή «όλα τα παραπάνω», ένα αρκετά μεγάλο ποσοστό. Δυστυχώς σε αυτή την μερίδα των ασθενών ενδεχομένως η ΣΚΠ βρίσκεται σε προχωρημένο στάδιο, με αποτέλεσμα να μην μπορούν να ανταποκριθούν σε καμία απολύτως δραστηριότητα. Το 13% απάντησε «καμία», είναι πιθανό να είναι η μερίδα των ασθενών όπου η ασθένεια βρίσκεται ακόμα σε αρχικό στάδιο με αποτέλεσμα να μην έχει επηρεαστεί καμία δραστηριότητά τους.



Στο 10<sup>ο</sup> διάγραμμα αναφέρονται τα ποσοστά για το πόσο είναι ικανοποιημένοι από τις παροχές της πολιτείας. Θα τολμούσαμε να πούμε ότι τα ποσοστά είναι από τα πιο ξεκάθαρα. Δεν απάντησε κανείς ότι είναι ικανοποιημένος από την πολιτεία ούτε στο «πολύ» αλλά ούτε και στο «πάρα πολύ». Το 79% δεν είναι ικανοποιημένο, πράγμα που μας δείχνει ότι οι παροχές του κράτους είναι σχεδόν ανύπαρκτες. Το 10% ανταποκρίθηκε στο «μέτρια», αυτό το ποσοστό διαμορφώθηκε από ασθενείς που μάλλον ήταν αδιάφοροι και το 11% απάντησε ότι είναι λίγο ικανοποιημένο από την πολιτεία.

## ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΣΤΗ ΨΥΧΟΛΟΓΙΑ



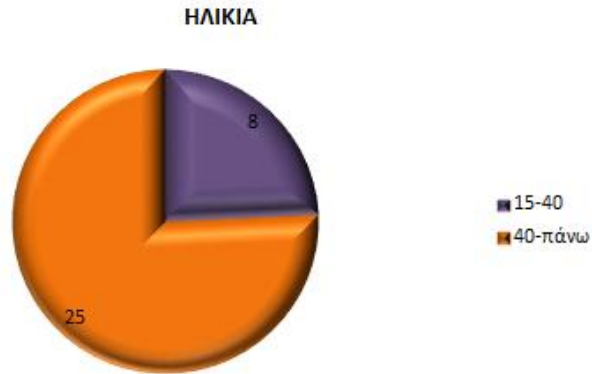
Στο 11<sup>ο</sup> διάγραμμα σκιαγραφούνται τα ποσοστά για το πόσο έχει επηρεαστεί η ψυχολογία των πασχόντων από την νόσο. Το 35% απάντησε «πάρα πολύ», αλλά και σχεδόν το ίδιο ποσοστό ανταποκρίθηκε στην εκδοχή του «πολύ». Από τα δύο ποσοστά βγάζουμε το εξής συμπέρασμα: λόγω των πολλών προβλημάτων που αντιμετωπίζουν είτε κινητικά, είτε κοινωνικά επηρεάζει σε πολύ μεγάλο βαθμό την ψυχολογία τους. Το 9% απάντησε «λίγο», το 1% «καθόλου» και τέλος το 23% απάντησε πως έχει επηρεαστεί μέτρια η ψυχολογία τους.

Τέλος κάναμε μια ερώτηση ανοιχτού τύπου, «σε γενικές γραμμές πως θεωρούν ότι επηρεάζεται η ζωή τους από την ασθένεια τελικά», στην οποία, από τα εκατό ερωτηματολόγια δεν απαντήθηκαν τα εικοσιένα. Σε αυτά που απαντήθηκαν μας ανέφεραν πολλοί ότι οι ίδιοι πια νιώθουν ότι δεν προσφέρουν είτε στη οικογένεια τους, είτε στη κοινωνία γενικότερα. Κάποιοι μας επισήμαναν τη χαρά που έχουν για το γεγονός ότι οι οικογένειά τους είναι δίπλα τους σε αυτή τη δύσκολη στιγμή. Επίσης μας είπαν ότι νιώθουν περιθωριοποιημένοι και για αυτό το λόγο αναγκάστηκαν να εγκαταλείψουν τις δουλειές τους. Μας έχουν αναφέρει επίσης ότι οι δυσκολίες στην ασθένεια αυτή είναι πάρα πολλές αφού αντιμετωπίζουν τεράστια προβλήματα στη μετακίνηση τους και ακόμα δεν μπορούν ούτε καν πλέον να χαρούν τις στιγμές με την οικογένειά τους. Επιπλέον μας ανέφεραν με έντονη διάθεση την απογοήτευση

τους για τη συνεισφορά της πολιτείας όπου είναι σχεδόν μηδενική και σαν συμπέρασμα να νιώθουν ακόμα πιο έντονα περιθωριοποιημένοι. Εν κατακλείδι όλα αυτά συντελούν στην δημιουργία άσχημης ψυχολογίας για τον ασθενή.

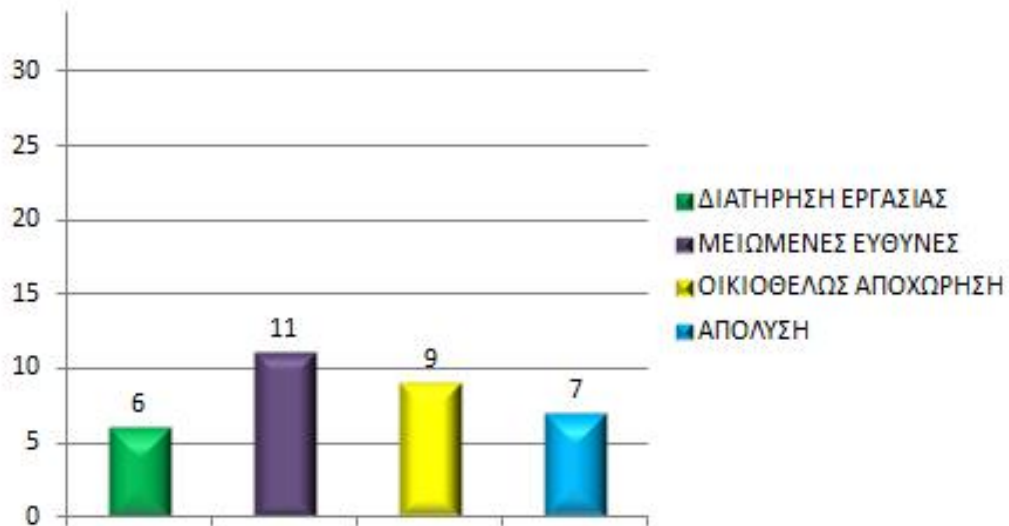


## ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

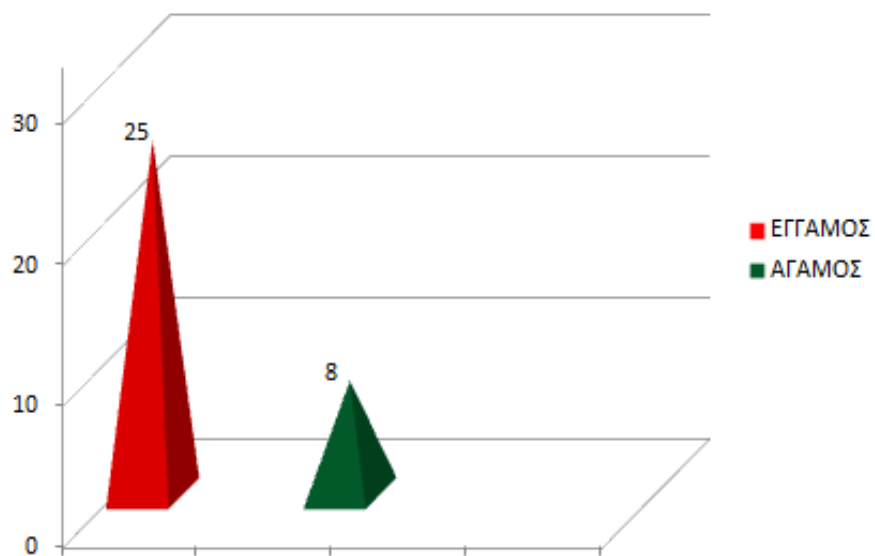


## ΑΝΔΡΩΝ

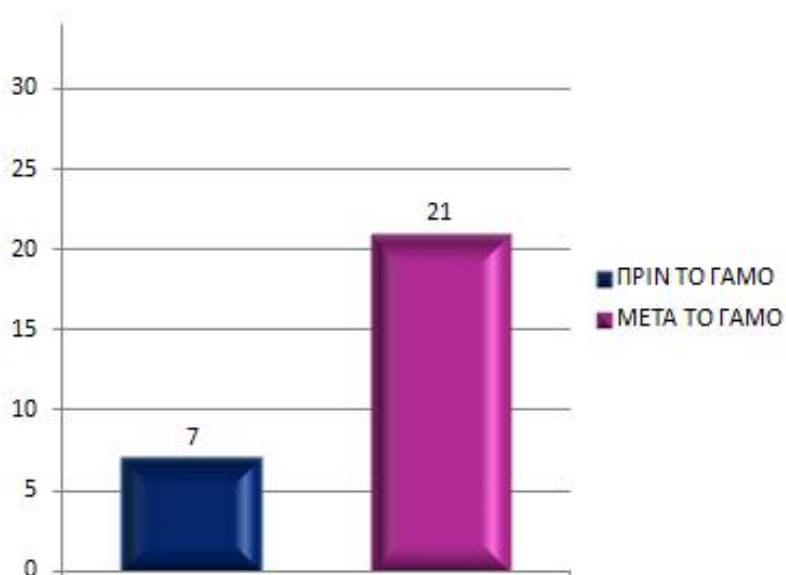
Από τους 33 άνδρες οι 25 είναι 40 και πάνω ηλικιακά και οι 8 μεταξύ 15-40



Οι 6 κατάφεραν να διατηρήσουν την εργασία τους, οι 11 κατάφεραν να διατηρήσουν την εργασία τους αλλά με μειωμένες ευθύνες, οι 9 οικιοθελώς αποχώρησαν από τη δουλειά τους και οι 7 απολύθηκαν.

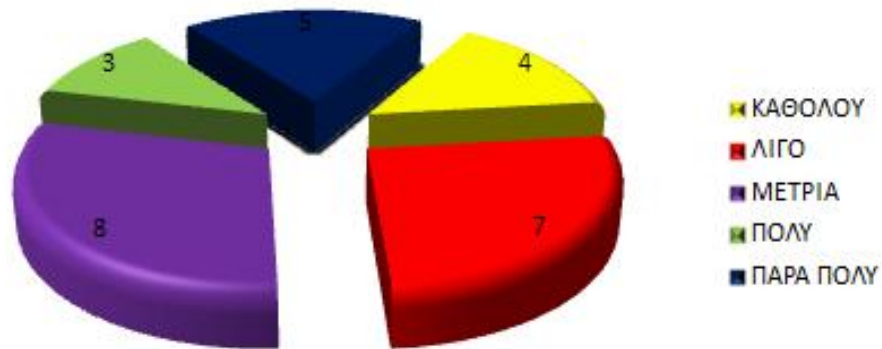


Οι 25 από τους ανδρες είναι παντρεμένοι και οι 8 είναι ανύπαντροι.

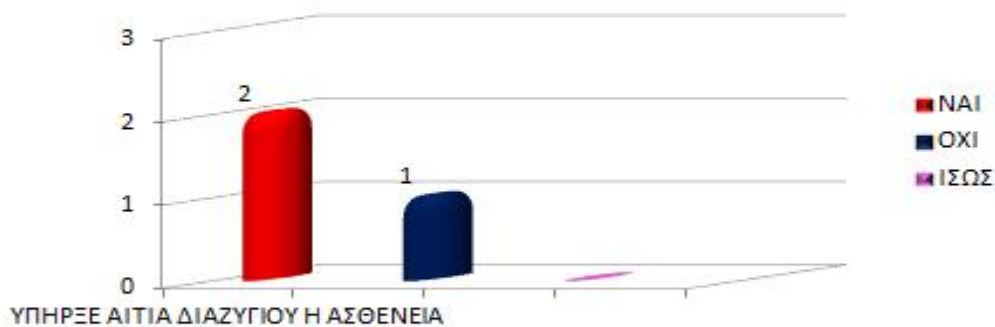


Από τους 25 παντρεμένους και 3 διαζευγμένους, οι 7 έμαθαν για την ασθένεια τους πριν από το γάμο και οι 21 μετά από το γάμο.

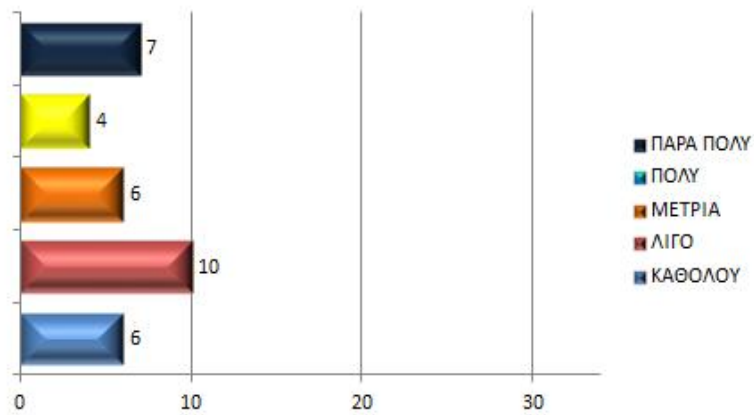
### ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΣΤΟ ΓΑΜΟ



Στην ερώτηση εάν έχουν δημιουργηθεί προβλήματα στο γάμο λόγω της ασθένειας οι 4 απάντησαν «Καθόλου», οι 7 «Λίγο», οι 8 «Μέτρια», οι 3 «Πολύ» και οι 5 «Πάρα Πολύ».



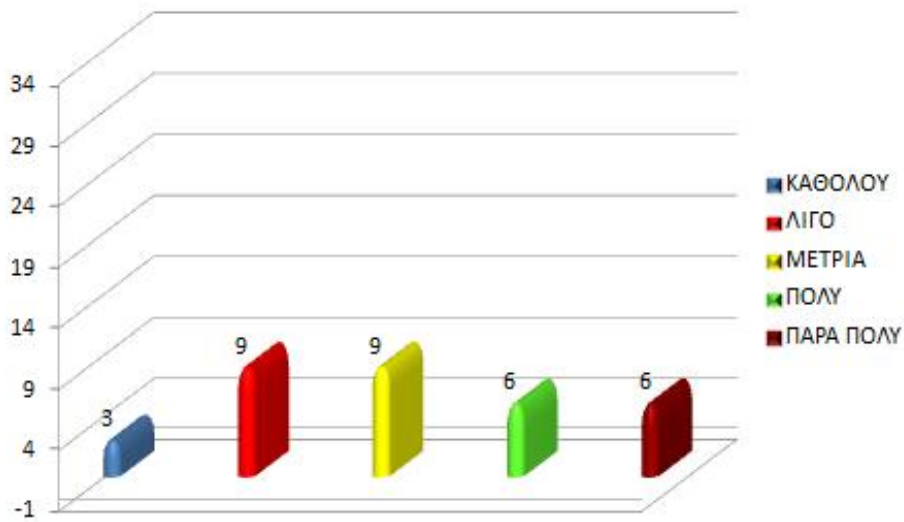
Από τους 3 διαζευγμένους που βρέθηκαν οι 2 θεωρούν αιτία διαζυγίου την ασθένεια και 1 «Όχι».



Στην ερώτηση «Πιστεύετε ότι η ασθένεια σας έχει επηρεάσει αρνητικά τις προσωπικές σας σχέσεις;» οι 7 από τους 30 απάντησαν «πάρα πολύ», οι 4 «Πολύ», οι 6 «Μέτρια», οι 10 «Λίγο» και οι 6 «Καθόλου»



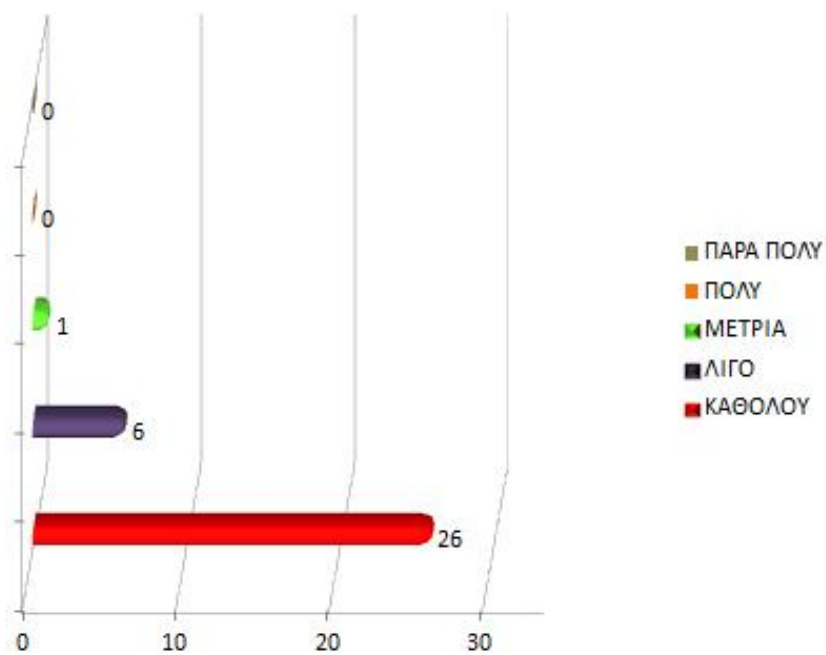
Στην ερώτηση «Πως επιτυγχάνεται η φροντίδα σας ;» Οι 8 απάντησαν «Αυτοφροντίδα», οι 18 «Μέλος Οικογένειας», οι 6 «Εξειδικευμένο Νοσηλευτικό Προσωπικό» και 1 με «Άλλο».



Στην ερώτηση «Πόσο έχει επηρεαστεί η μετακίνησή σας;» οι 3 απάντησαν «κάθολου», οι 9 «λίγο», οι 9 «μέτρια», οι 6 «πολύ» και οι 6 «πάρα πολύ».

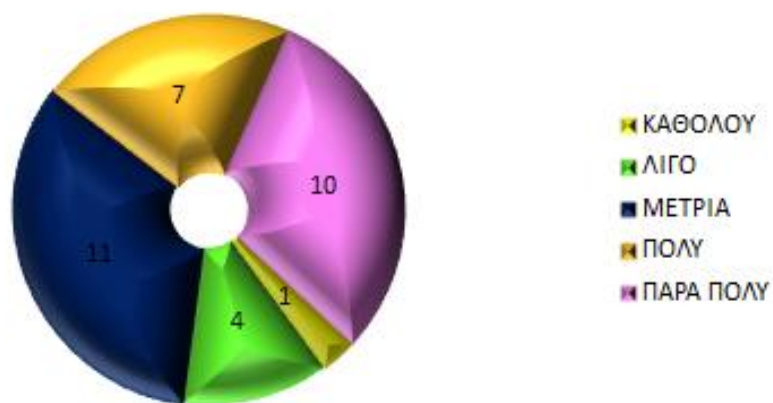
### ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΕΣ ΠΟΥ ΕΠΗΡΕΑΣΤΗΚΑΝ



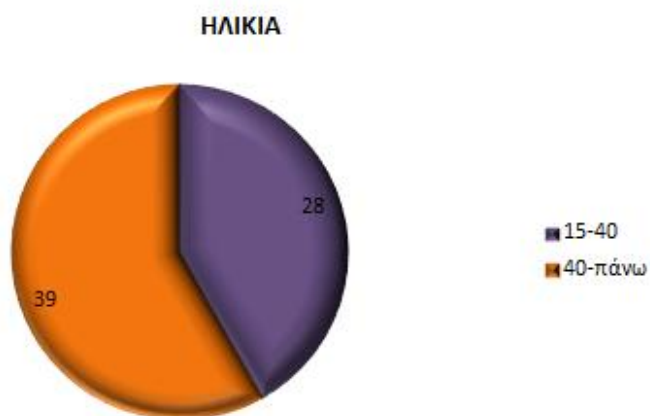


Στην ερώτηση «Είστε ικανοποιημένοι από τις παροχές που σας προσφέρει η πολιτεία;» κανένας δεν απάντησε «πάρα πολύ» και «πολύ», 1 «μέτρια», 6 «λίγο», 26 «καθόλου».

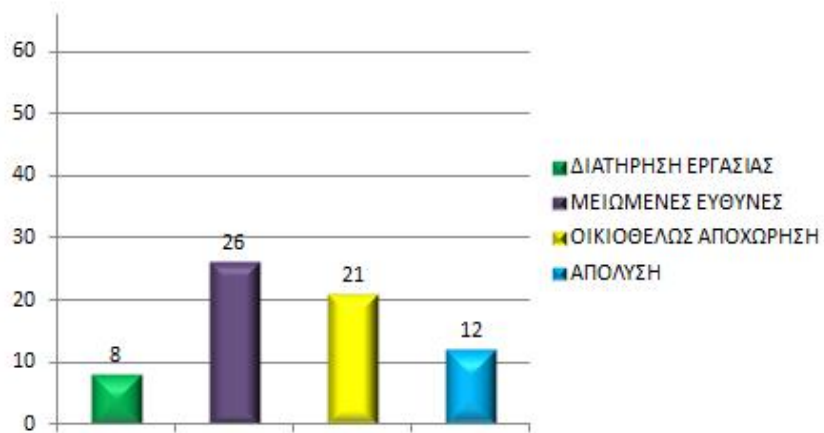
#### ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΣΤΗ ΨΥΧΟΛΟΓΙΑ



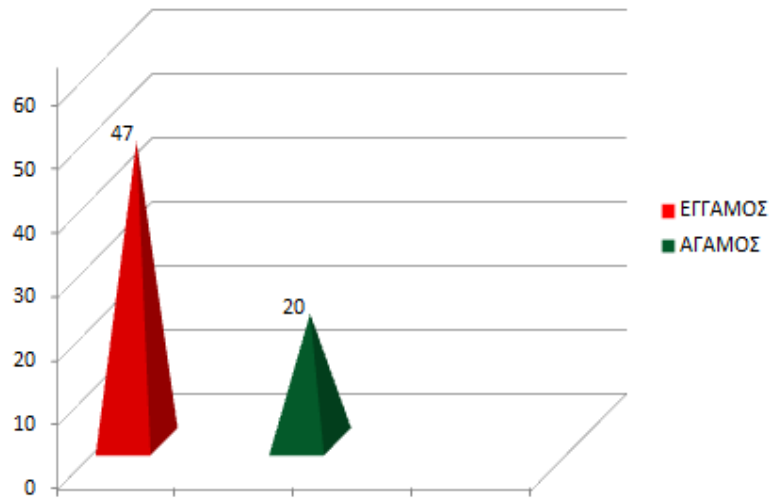
## ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΓΥΝΑΙΚΩΝ



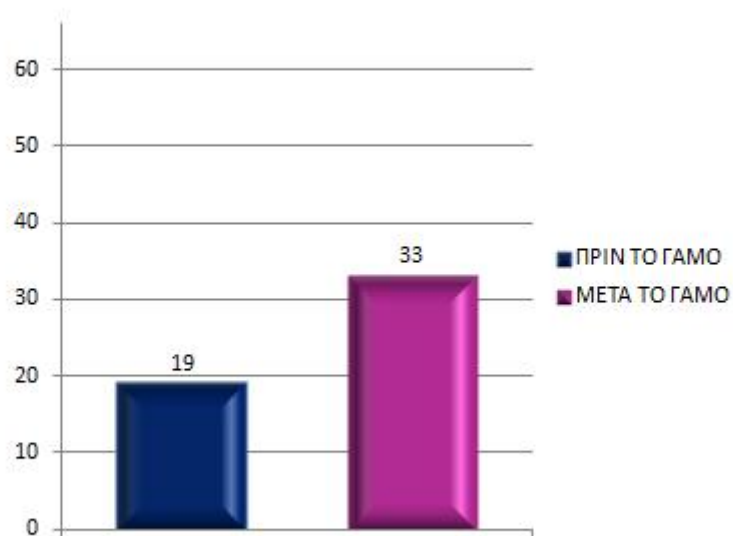
Από τις 67 γυναίκες οι 39 είναι 40 και πάνω ηλικιακά και οι 28 μεταξύ 15-40.



Οι 8 κατάφεραν να διατηρήσουν την εργασία τους, οι 26 κατάφεραν να διατηρήσουν την εργασία τους αλλά με μειωμένες ευθύνες, οι 21 οικιοθελώς αποχώρησαν από τη δουλειά τους και οι 12 απολύθηκαν.



Οι 47 από τις γυναίκες είναι παντρεμένες και οι 20 είναι ανύπαντρες.

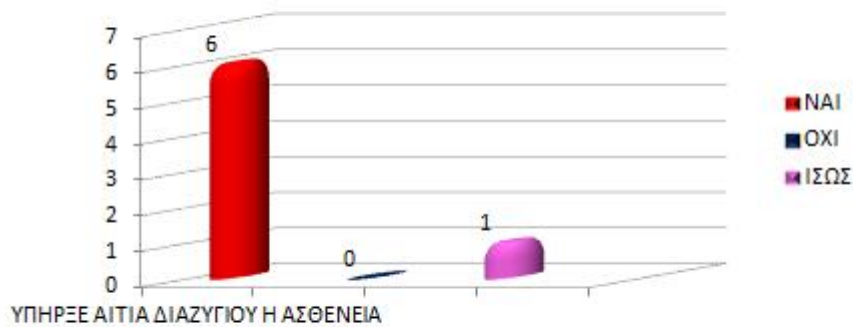


Από τις 47 παντρεμένες και 7 διαζευγμένες, οι 19 έμαθαν για την ασθένεια τους πριν από το γάμο και οι 33 μετά από το γάμο και 2 δεν απάντησαν.

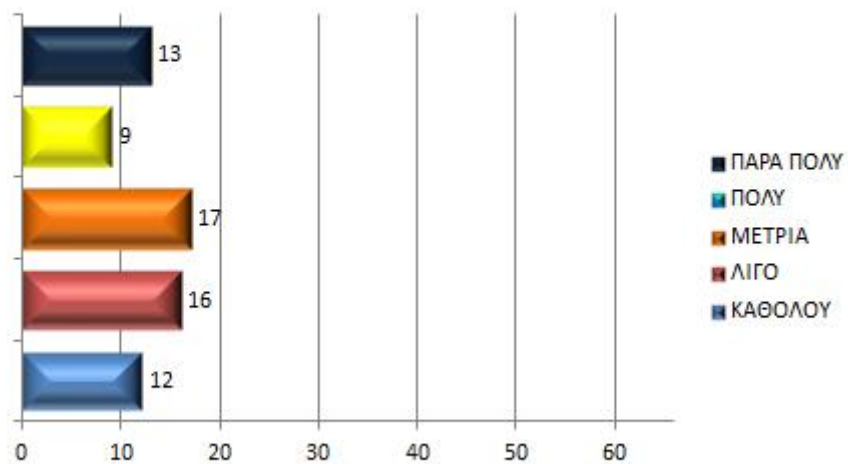




Στην ερώτηση εάν έχουν δημιουργηθεί προβλήματα στο γάμο λόγω της ασθένειας οι 14 απάντησαν «Καθόλου», οι 16 «Λίγο», οι 6 «Μέτρια», οι 3 «Πολύ» και οι 6 «Πάρα Πολύ».



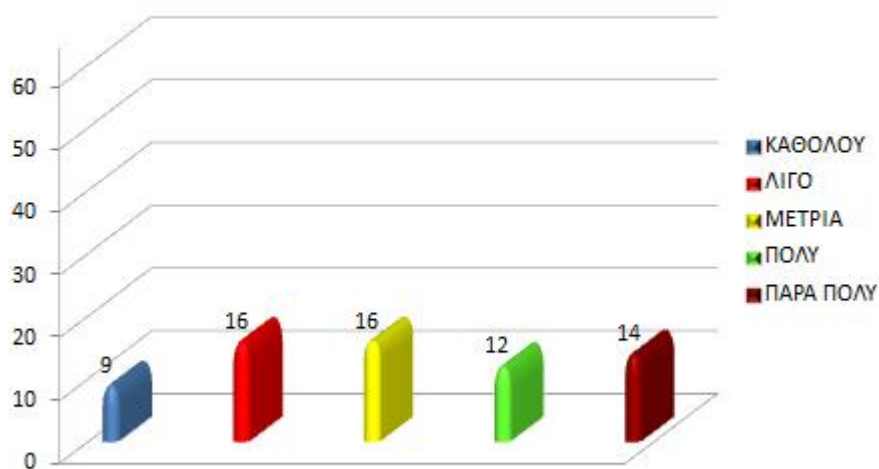
Από τις 7 διαζευγμένες που βρέθηκαν οι 6 θεωρούν αιτία διαζυγίου την ασθένεια και 1 «Ίσως».



Στην ερώτηση «Πιστεύετε ότι η ασθένεια σας έχει επηρεάσει αρνητικά τις προσωπικές σας σχέσεις;» οι 13 από τις 60 απάντησαν «πάρα πολύ», οι 9 «Πολύ», οι 17 «Μέτρια», οι 16 «Λίγο» και οι 12 «Καθόλου»

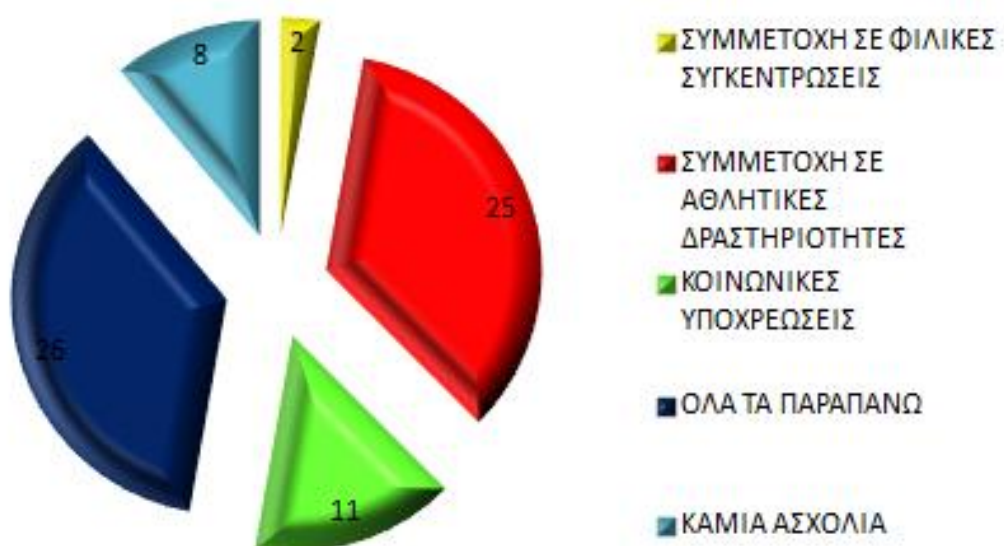


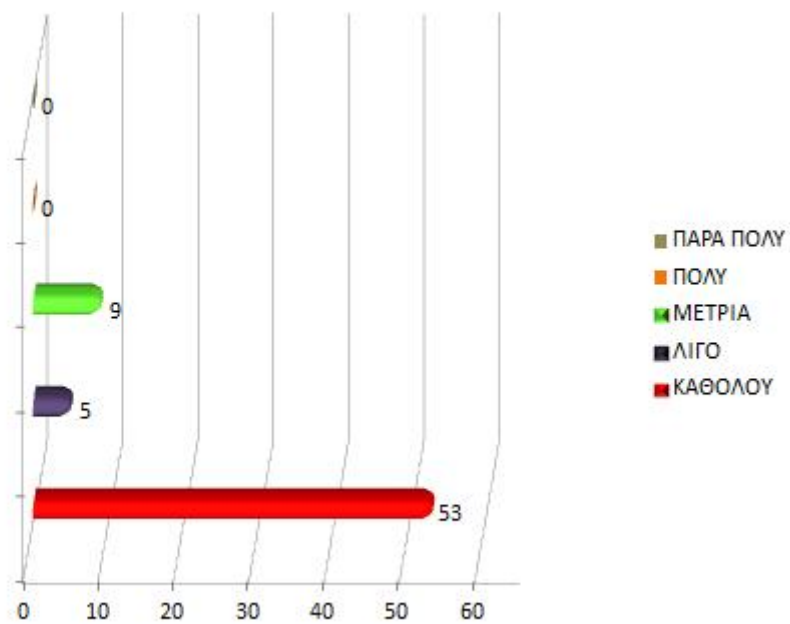
Στην ερώτηση «Πως επιτυγχάνεται η φροντίδα σας ;» Οι 23 απάντησαν «Αυτοφροντίδα», οι 29 «Μέλος Οικογένειας», οι 12 «Εξειδικευμένο Νοσηλευτικό Προσωπικό» και 3 με «Άλλο».



Στην ερώτηση «Πόσο έχει επηρεαστεί η μετακίνησή σας;» οι 9 απάντησαν «κάθολου», οι 16 «λίγο», οι 16 «μέτρια», οι 12 «πολύ» και οι 14 «πάρα πολύ».

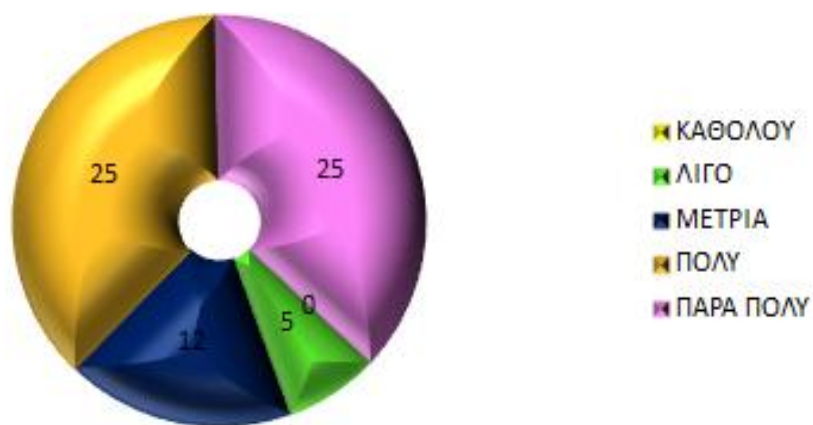
#### ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΕΣ ΠΟΥ ΕΠΗΡΕΑΣΤΗΚΑΝ





Στην ερώτηση «Είστε ικανοποιημένοι από τις παροχές που σας προσφέρει η πολιτεία;» καμία δεν απάντησε «πέρα πολύ» και «πολύ», 9 «μέτρια», 5 «λίγο», 53 «καθόλου».

### ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΣΤΗ ΨΥΧΟΛΟΓΙΑ



## ΠΙΝΑΚΕΣ ΣΥΣΧΕΤΙΣΕΩΝ

<b>Πως έχει επηρεάσει η ασθένεια σας την εργασία σας;</b>	<b>ΑΝΔΡΕΣ</b>	<b>ΓΥΝΑΙΚΕΣ</b>	
ΔΙΑΤΗΡΗΣΗ ΕΡΓΑΣΙΑΣ	6	8	
ΜΕΙΩΜΕΝΕΣ ΕΥΘΥΝΕΣ	11	26	
ΟΙΚΙΩΘΕΛΩΣ ΑΠΟΧΩΡΗΣΗ	9	21	
ΑΠΟΛΥΣΗ	7	12	
ΣΥΝΟΛΟ			

Chi-square	1,043
DF	3
Significance level	P = 0,7908
Contingency coefficient	0,102

<b>Πιστεύετε ότι η ασθένεια σας έχει επηρεάσει αρνητικά τις προσωπικές σας σχέσεις;</b>	<b>ΑΝΔΡΕΣ</b>	<b>ΓΥΝΑΙΚΕΣ</b>	
ΠΑΡΑ ΠΟΛΥ	7	13	
ΠΟΛΥ	4	9	
ΜΕΤΡΙΑ	6	17	
ΛΙΓΟ	10	16	
ΚΑΘΟΛΟΥ	6	12	
ΣΥΝΟΛΟ			

Chi-square	0,914
DF	4
Significance level	P = 0,9225
Contingency coefficient	0,0952

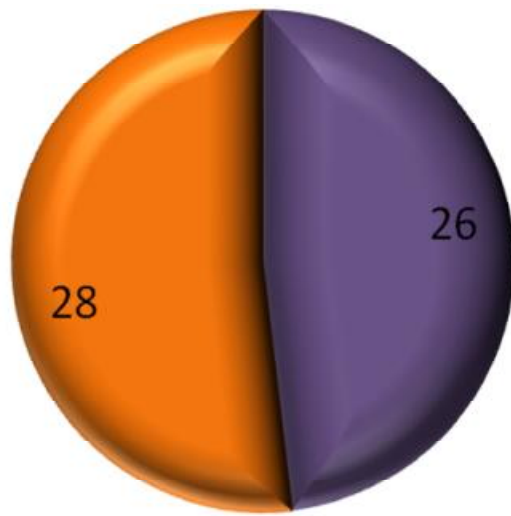
Πόσο έχει επηρεαστεί η ψυχολογία σας από την ασθένεια σας;	ΑΝΔΡΕΣ	ΓΥΝΑΙΚΕΣ	
ΠΟΛΥ - ΠΑΡΑ ΠΟΛΥ	17	50	
ΚΑΘΟΛΟΥ - ΜΕΤΡΙΑ	16	17	

Chi-square	4,347
DF	1
Significance level	P = 0,0371
Contingency coefficient	0,204

ΗΛΙΚΙΑ	ΑΝΔΡΕΣ	ΓΥΝΑΙΚΕΣ	
15-40	8	28	
40-ΠΑΝΩ	25	39	
ΣΥΝΟΛΟ			

Chi-square	2,243
DF	1
Significance level	P = 0,1343
Contingency coefficient	0,148

## ΑΝΥΠΑΝΤΡΟΙ ΑΣΘΕΝΕΙΣ



- Παντρεύτηκαν
- Δεν παντρεύτηκαν

## ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Μετά από τη επεξεργασία των δεδομένων και τη λεπτομερή μελέτη τους προέκυψαν τα εξής συμπεράσματα:

Η ΣΚΠ εμφανίζεται περισσότερο στις γυναίκες και κυρίως σε ηλικίες μέχρι 35 ετών όπου συμβαδίζει με τη βιβλιογραφία. Οι ασθενείς επηρεάζονται σημαντικά στον εργασιακό τομέα, αναγκάζονται να εγκαταλείψουν την εργασία τους ή να παραμείνουν λόγω ανάγκης με μειωμένες ευθύνες(αν είναι εφικτό). Ένα μεγάλο ποσοστό διατηρεί την εργασία του αλλά υπάρχει και μία μερίδα ατόμων στους οποίους επέρχεται απόλυση. Επιπλέον, ένας ακόμη τομέας όπου η ασθένεια επηρεάζει το άτομο είναι οι ανθρώπινες σχέσεις. Πιο συγκεκριμένα, στις σχέσεις με την οικογένεια του μπορεί να δημιουργηθούν αντικειμενικές δυσκολίες ώστε αυτό να οδηγεί πολλές φορές και σε διαζύγιο. Μπορεί όμως να έχουμε και τα αντίθετα αποτελέσματα, η ασθένεια να οδηγήσει σε σύσφιξη μεταξύ των μελών της οικογένειας. Όσον αφορά τη φροντίδα, όσο προχωράει η ασθένεια τόσο μεγαλύτερη φροντίδα χρειάζονται αυτά τα άτομα. Ακόμα, πολλά προβλήματα σημειώνονται και στη μετακίνηση των ατόμων με ΣΚΠ κάτι που τους δυσκολεύει να ανταπεξέλθουν στις δραστηριότητες στις οποίες είχαν πριν την εμφάνιση της νόσου. Είναι αξιοσημείωτα τα ποσοστά όπου αφορούσαν τις παροχές της πολιτείας, αφού η μεγαλύτερη μερίδα των ασθενών δεν είναι καθόλου ικανοποιημένη από αυτές. Όλοι οι παραπάνω παράγοντες συντελούν στη διαμόρφωση μιας αρνητικής ψυχολογίας και αποξένωσης από το υπόλοιπο κοινωνικό σύνολο.

Από την πληθώρα των ερευνητικών μελετών που εκπονήθηκαν σχετικά με την ποιότητα ζωής των ασθενών με ΣΚΠ διαπιστώθηκε ότι αυτή επηρεάζεται τόσο από τα συναισθηματικά και σωματικά προβλήματα που συνεπάγεται η νόσος, όσο και από τα κοινωνικά προβλήματα, όπως είναι το κόστος της νοσηλείας, η επιβάρυνση της οικογένειας, η απομόνωση κ.ά.

Οι πάσχοντες πρέπει να αντιμετωπίζονται από την επιστημονική ομάδα με κύριο αντικειμενικό σκοπό την αποκατάστασή τους, ώστε να ελαχιστοποιείται το φορτίο των συμπτωμάτων και συνεπώς, να βελτιώνεται η προσωπική τους αυτονομία και ανεξαρτησία.

Η έγκαιρη διάγνωση των σωματικών, ψυχολογικών και κοινωνικών προβλημάτων του ασθενούς και η αντιμετώπισή τους από την ομάδα φροντίδας βελτιώνουν την ποιότητα ζωής του.

Η εκπαίδευση της οικογένειας και του ίδιου του ασθενούς σχετικά με τη φροντίδα και τη στάση που απαιτείται σε κάθε περίπτωση βοηθά στη διατήρηση της αυτοεκτίμησης του ασθενούς, στην ανάληψη ρόλων, στη μαχητικότητα και στην αισιόδοξη αντιμετώπιση του μέλλοντος.

Τέλος, η ανάληψη του υψηλού κόστους νοσηλείας από τους ασφαλιστικούς φορείς και την πολιτεία γενικότερα συμβάλλει στη μείωση του άγχους και αυξάνει τη δυνατότητα αναζήτησης βοήθειας και πρόσβασης στα κέντρα παροχής φροντίδας.



## ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ

Ωστε να εξαλειφθούν ή να μειωθούν τα παραπάνω προβλήματα που προκύπτουν από αυτή την ασθένεια:

- Û Θα πρέπει η πολιτεία να μεριμνήσει ώστε να ανατεθεί σε κάθε οικογένεια ένας ψυχολόγος που να μπορεί να τους επισκέπτεται όσο το δυνατό πιο συχνά, δίνοντας τους την απαραίτητη στήριξη για να αντιμετωπίσουν με τον καλύτερο δυνατό τρόπο τα προβλήματα που πιθανών να προκύψουν.
- Û Θα πρέπει να ενδυναμωθεί το συναίσθημα της ευαισθησίας στο κοινωνικό σύνολο. Αυτό μπορεί να συμβεί με περισσότερη ενημέρωση των προβλημάτων που αντιμετωπίζουν τα άτομα με ΣΚΠ, ειδικά αυτοί που χρησιμοποιούν αναπηρικό καροτσάκι για τη μετακίνησή τους.
- Û Θα πρέπει να δημιουργηθούν χώροι στους οποίους να είναι εύκολη η πρόσβαση ώστε να μπορούν να απασχολούνται δημιουργικά με την οικογένεια και τους φίλους τους, για να νιώθουν ότι προσφέρουν και εκείνοι στο κοινωνικό σύνολο και έτσι να μειωθεί το συναίσθημα της αποξένωσης.
- Û Θα πρέπει να χορηγηθεί από την πολιτεία εισόδημα το οποίο να καλύπτει ικανοποιητικό μέρος των αναγκών του ασθενή αλλά και της οικογένειάς του (αν δεν υπάρχει άλλο εισόδημα).
- Û Θα πρέπει να δημιουργηθούν μονάδες σε όλη την Ελλάδα, που θα μπορεί να γίνεται εξέταση του μυελού των οστών για πιο γρήγορη διάγνωση χωρίς να αλλοιωθεί το υλικό. Δυστυχώς μέχρι στιγμής υπάρχουν μόνο δύο μονάδες, στην Αθήνα και στη Θεσσαλονίκη και είναι απαραίτητη η μεταφορά του υλικού αυτού σε διάστημα λίγων ωρών με κίνδυνο την αλλοίωση αυτού.

Η ΣΚΠ ή Πολλαπλή Σκλήρυνση είναι η πιο συχνή πάθηση που προσβάλλει το Κεντρικό Νευρικό Σύστημα σε νέους ανθρώπους. Η εξέλιξη της νόσου διαφέρει σε κάθε ασθενή. Σε άλλους υπάρχει μια σταθερή πορεία επιδείνωσης και σε άλλους εξελίσσεται με επεισόδια έντονης νευρολογικής αναπηρίας και όταν το επεισόδιο υποχωρήσει ο ασθενής φαίνεται σχεδόν φυσιολογικός. Η διάγνωση της νόσου δεν είναι εύκολη υπόθεση, και αυτό γιατί δεν υπάρχει κάποιο διαγνωστικό τεστ. Η αντιμετώπιση της νόσου επιβάλλει τη συνεργασία μιας ομάδας ειδικών επιστημών, την ομάδα αποκατάστασης που αποτελείται από τον νευρολόγο, τον φυσίατρο, έναν ειδικό για την ακράτεια, τον νοσηλεύτη, τον φυσιοθεραπευτή, τον εργοθεραπευτή, τον λογοθεραπευτή, τον ψυχολόγο και έναν κοινωνικό λειτουργό. Ένα βασικό πρόβλημα που καλούμαστε να αντιμετωπίσουμε είναι η σπαστικότητα, η οποία είναι σοβαρή στα προχωρημένα στάδια και δημιουργεί δυσκολία στη βάρδιση, στις γενικές δραστηριότητες του ατόμου και στην αυτοεξηγηρέτηση. Η αντιμετώπισή της γίνεται με φάρμακα, με σωστές θέσεις στο κρεβάτι, με φυσικά μέσα, με ειδικές τεχνικές κινησιοθεραπείας καθώς και με θεραπευτικό πρόγραμμα σεπσίνα. Ένα άλλο σύμπτωμα είναι η αδυναμία. Το 70% παρουσιάζει αδυναμία, η οποία εμφανίζεται νωρίτερα στα κάτω άκρα και η προσβολή είναι σοβαρότερη σε

σχέση με τα άνω άκρα. Οι θεραπευτικοί στόχοι είναι η ανεξάρτητη και ασφαλής βάδιση με ελάχιστη ενεργειακή κατανάλωση, η βελτίωση αντοχής και η βελτίωση του ρυθμού και του προτύπου βάδισης. Οι ασκήσεις που ενδείκνυται για τη ΣΚΠ είναι οι διατάσεις, ασκήσεις όλου του εύρους κίνησης των αρθρώσεων, οι νευροαναπτυξιακές τεχνικές, η εκπαίδευση βάδισης και οι λειτουργικές δραστηριότητες. Τελικός στόχος των θεραπειών με τη κινητοποίηση-κινησιοθεραπεία των ατόμων με κινητικά ελλείμματα είναι να αποκτήσει το άτομο το υψηλότερο δυνατό επίπεδο αυτονομίας και να μπορεί να απολαμβάνει ξανά την καλύτερη δυνατή ποιότητα ζωής. Παρόλο που η νόσος είναι γνωστή πάνω από 100 χρόνια δεν έχει βρεθεί ακόμη θεραπεία.

## ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Σφάγγος Α.Κων.-Τριανταφύλλου Ι.Ν. ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ Εκδ. ΑθανάσιοςΓαβαλάς, 2001, Αμπελόκηποι, Αθήνα.
2. Caroline Walker Bynum, Holy Feast and Holy Fast: The Religious Significance of Food to Medieval Women (Berkeley: University of California Press, 1987), 124
3. Firth D. the case of Augustus d'Este. Cambridge, 1948
4. Ελληνική Εταιρία για την ΚΠΣ, η ιστορία της ΚΠΣ
5. Lansman et all Rev. Neurologique, 1991
6. Fujinami et all Suense, 1985
7. Lucchinetti CF, Bruck W, Rodriguez M, Lassmann H. Distinct patterns of multiple sclerosis pathology indicates heterogeneity on pathogenesis, Brain Pathol, 1996
8. Ebers GC, Sadanvick AD. (1997), genetics in multiple sclerosis, Marcel Dekker, New York
9. <http://www.medlook.gr>, (Κατά πλάκας σκλήρυνση: Τι ξέρουμε σήμερα για τις αιτίες και την παθογένεση;)
10. Cobbin S., Effect of open label pulse cyclophosphamide therapy on MRI measures of disease activity in five patients with refractory relapsing-remmiting MS. *J Neuroimmunol* 1999, pg. 142-149
11. Kurtzke JF. Rating neurology impairment in multiple sclerosis anexpanded disability scale (EDSS). *Neurology* 1983, pg.1444-1452
12. Dahl OP Multiple Sclerosis in Nord - Trondelag County, Norway: a prevalence and incidence study. *Acta Neurol Scand* 2004, pg. 378-384
13. McDonald WI, Barnes D.The ocular manifestations of MS.Abnormalities ofthe afferent system. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992, pg. 747-752
14. ΦωτίουΦ, ΡίζοςΓ. Μονοσυμπτωματικήοπισθοβλβικήνευρίτις. Πρακτικάδου Πανελλήνιου Συνέδριου της Ελληνικής Εταιρίας για την Σκλήρυνση κατά Πλάκας. 27-29 Σεπτεμβρίου 2002, Θεσσαλονίκη
15. Francis M, Compston D, Bachelor j, et al. A reassessment of the risk ofmultiple sclerosis developing in patients with optic neuritis after extended follow-up. *J Neurol Neurosurg Psych* 1987, pg. 758-765
16. Rizzo J, Lessel S. Risk of developing multiple sclerosis after uncomplicated optic neuritis. A long-term prospective study.*Neurology* 1988, pg. 185-190
17. Fleisman J, Beck R, Linares D. Defisits in visual function after resolutionof optic neuritis. *Ophthalmology* 1987, pg. 1024-1035
18. Αργυρόπουλος Τ. Δυπλωπία και άλλες διαταραχές κινητικότητας τωνοφθαλμών στην ΣκΠ. Πρακτικά δου Πανελλήνιου Συνέδριου τηςΕλληνικής Εταιρίας για την Σκλήρυνση κατά Πλάκας. 27-29Σεπτεμβρίου 2002, Θεσσαλονίκη

19. Gordon FS, Duquette P, Antel JP. Inflammatory demyelinating diseases of the CNS: in Bradley WG, Daroff R B (eds) *neurology in clinical practice*. Butterworth-heiemann, Boston 1996, pg. 1307-1343
20. Πασχάλης Χ. Κλινικά χαρακτηριστικά και πρόγνωση. Σκλήρυνση κατά πλάκας. Εκδ. Πέτρος Κούλης Πάτρα 1996.
21. Τσολάκη Μ. Νοητικές διαταραχές στην ΣκΠ. Πρακτικά 6ου Πανελληνίου Συνεδρίου της Ελληνικής Εταιρίας για την Σκλήρυνση κατά Πλάκας. 27-29 Σεπτεμβρίου 2002, Θεσσαλονίκη
22. Peyser JM, Edwards K, Poser CM, Filskav S. Cognitive function in patients with multiple sclerosis. *Arch Neurol* 1980;37: 577-579
23. McKham G. Multiple Sclerosis. *Ann Rev Neurosci* 1982, pg. 219-239
24. Mursh GG. Disability and intellectual function in multiple sclerosis. *J Nerv Ment Dis* 1980, pg. 758-762
25. Kesselring J, Klement U. Cognitive and affective disturbances in multiple sclerosis. *J Neurol* 2001, pg. 180- 300
26. Feinstein A et al. The prevalence of neurobehavioral correlates of pathological laughing and crying in multiple sclerosis. *Arch Neurol* 1997, pg. 1116-2100
27. Kesselring J. Neurorehabilitation in multiple sclerosis. Πρακτικά 6<sup>ου</sup> Πανελληνίου Συνεδρίου της Ελληνικής Εταιρίας για την Σκλήρυνση κατά Πλάκας. 27-29 Σεπτεμβρίου 2002, Θεσσαλονίκη
28. Χρυσόπουλος Χ. Πόνος και αισθητικές εκδηλώσεις στην πολλαπλή σκλήρυνση. Πρακτικά 6ου Πανελληνίου Συνεδρίου της Ελληνικής Εταιρίας για την Σκλήρυνση κατά Πλάκας. 27-29 Σεπτεμβρίου 2002, Θεσσαλονίκη
29. Γεωργάρας Α., *Εγχειρίδιο Νευρολογίας, Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη* 1996, Αθήνα
30. Walton L., *Νευρολογία, Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας*, 1996, Αθήνα
31. Calabresi AP. Considerations in the treatment of relapsing-remitting multiple sclerosis. *Neurology* 2002, pg. 10-22
32. Miller DH, Molyneux PD and the European Study Group on interferon beta-1b in Secondary progressive Multiple Sclerosis. Effect of interferon  $\beta$ -1b on MRI outcomes in Secondary Progressive Multiple Sclerosis: results of a European Multicenter, Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled trial. *Ann Neurol* 1999, pg. 850-859
33. Simon JF, Jacobs LD and the MS Collaborative Research Group. Magnetic Resonance Imaging of intramuscular interferon b-1a for relapsing MS. *Ann Neurol* 1998, pg. 79-87
34. Liu C, Blumhardt LD. Randomized, double-blind, placebo-controlled study of interferon beta 1a in relapsing-remitting MS, analysed by area under disability/time curves. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999, pg. 451-456
35. Runkel L, Dedios C, Karpusas M et al. Mapping of IFN-beta epitopes important for receptor binding and biologic activation: comparison

of results achieved using antibody based methods and alanine substitution mutagenesis. *J Interferon Cytokine Res* 2001, pg. 931-941

36. Deisenhaunmer F, Reindl M, Harvey et al. Bioavailability of interferon beta 1b in MS patients with and without neutralizing antibodies. *Neurology* 1999, pg. 1239-1243

37. Bertolotto A, Gilli F, Sala A. Persistent neutralizing antibodies abolish the interferon beta bioavailability in MS patients. *Neurology* 2003, pg. 634-639

38. Sorensen PS, Deisenhammer F, Duda P et al. Guidelines on use of anti-IFN-beta antibody measurements in multiple sclerosis, report of EFNS task Force on IFN-beta –antibodies in multiple sclerosis. *Eur J Neurol* 2005, pg. 817-827

39. Johnson KP, Brooks BB, Cohen JA, et al and the Copolymer 1 multiple sclerosis study Group. Extended use of glatiramer acetate (Copaxone) is well tolerated and maintains its clinical effect on multiple sclerosis relapse rate and degree of disability. *Neurology* 1998, pg. 701-708

40. Johnson KP, Brooks BB, Ford CC et al. Sustained clinical benefits of glatiramer acetate in relapsing multiple sclerosis patients observed for 6 years. *Mult Scler* 2000, pg. 255-266

41. Filippi M, Rovaris M, Rocca MA, Sormani MP, Wolinsky JS, Comi G. Glatiramer acetate reduces the proportion of new MS lesions evolving into “black holes”. *Neurology* 2001, pg. 731-733

42. Rovaris M, Comi G, Rocca MA, Wolinsky JS, Filippi M. Short –term brain volume change in relapsing-remitting multiple sclerosis: effect of glatiramer acetate and implications. *Brain* 2001, pg. 1803-1812

43. Johnson KP and the US Phase III Copolymer I Study Group Teitelbown D, Arnon R, Sela M. Antibodies to copolymer 1 do not interfere with its clinical effect. *Ann Neurol* 1995, pg. 973

44. Brenner T, Meiner Z, Abramsky O et al. Humoral responses to copolymer 1 in multiple sclerosis patients: preferential production of IgG 1 over IgG2. *Ann Neurol* 1996, pg. 518

45. Teitelbown D, Brenner T, Sela M, Arnon T. Antibodies to copolymer 1 do not interfere with its therapeutic effect. *Eur J Neurol* 1996, pg. 134

46. Kivisaki P, Alm G, Fredrikson S, Link H. Neutralizing and binding anti-interferon beta (IFN beta) antibodies A comparison between IFN beta -1a and IFN-beta 1b treatment in multiple sclerosis. *Eur J Neurol* 2000, pg. 27-34

47. Khar OA, Dhib-jalbut SS. Neutralizing antibodies to interferon beta -1a and interferon beta-1b in MS patients are cross reactive. *Neurology* 1998, pg. 1698-1702

48. Vollmer T. Safety and tolerability of glatiramer acetate for injection (formerly known as Copolymer 1) in the treatment of multiple sclerosis patients previously treated with interferon beta-1b. *Ann Neurol* 1998, pg. 505

49. Zwibel H. Benefit of copaxone demonstrated in patients with relapsing remitting multiple sclerosis (RRMS) previously treated with

- Interferon. Paper presented at 11th Meeting of the European Neurological Society, April 21-25, 2001, Paris, France
50. Yadkin PI, Ellison GW, Ghezzi A et al. Overview of azathioprine in Multiple sclerosis. *Lancet* 1991, pg. 1051-1055
  51. Palace J, Rothwell P. New treatments and azathioprine in multiple sclerosis. *Lancet* 1997, pg. 261
  52. Hohfeld R, Michels M. Azathioprine toxicity during long-term immunosuppression of generalized myasthenia gravis. *Neurology* 1988, pg. 258-261
  53. Confavreux C, Saddinger P. Risk of cancer from azathioprine therapy in MS: a case-control study. *Neurology* 1996, pg. 1607-1612
  54. Kappos L, Stolle U, Wilhelm U. Occurrence of cancer after long-term treatment with azathioprine in MS and myasthenia gravis. Annual Report, Max Planck Soc Clin Res Unit for MS 1985, pg. 13-17
  55. Cobbin ML, Smith ME Effect of open label pulse cyclophosphamide therapy on MRI measures of disease activity in five patients with refractory relapsing-remitting MS. *J Neuroimmunol* 1999, pg. 142-149
  56. Gonsett RE, Demonty L. Intensive immunosuppression with cyclophosphamide in remittent forms of multiple sclerosis .a follow-up of 134 patients for 2-1 years. In Bauer HJ et al (Eds) *Progress in multiple sclerosis research* .springer-Verlag, Berlin, 1980, pg. 401-406
  57. The Canadian Cooperative MS Study Group. The Canadian cooperative trial of cyclophosphamide and plasma exchange in progressive MS. *Lancet* 1991, pg. 441-446
  58. Ploz PH, Klippel JH. Bladder complication in patients receiving cyclophosphamide for systemic lupus erythematosus or rheumatoid arthritis. *Ann Int Med* 1979, pg. 221-223
  59. DeFonzo RA, Braine H, Colvin OM. Water intoxication in man after cyclophosphamide therapy. Time course and relation to drug activation. *Ann Intern Med* 1973, pg. 861-86
  60. Goodkin DE, Rudick RA, Vanderbrug Medendorp S et al. Low dose (7.5) oral methotrexate reduces the rate of progression in chronic progressive multiple sclerosis. *Neurology* 1995, pg. 30-40
  61. Achiron A, Gabbay .IVIg treatment in multiple sclerosis. effect on relapses. *Neurology* 1998, pg. 398-402
  62. Dalakas MC. Intravenous immunoglobulin therapy for neurologic diseases. *Ann Int Med* 1997, pg. 721-730
  63. Stangel M, Hartung HF. IVIg treatment of neurological autoimmune diseases. Clinical updates. *J Neurol Sci* 1998, pg. 203-214
  64. Dalakas MC. Aseptic meningitis and IVIg therapy. *Ann Int Med* 1995, pg. 316-317
  65. Dalakas MC High dose IVIG and serum viscosity : a risk of precipitating thromboembolic events. *Neurology* 1994, pg. 223-226

66. Ahsan S, Palone B. IVIG – induced osmotic nephrosis. *Arch Int Med* 1994, pg. 1985-1987
67. Weinshenken BG, O'Brien PC, Petterson TM. A randomized trial of plasma exchange in acute central nervous system inflammatory demyelinating disease. *Ann Neurol* 1999, pg. 878-886
68. Hartung HP, Conette MIMS Study Group. Mitoxandrone in progressive multiple sclerosis : a placebo-controlled , randomized, observer – blind phase III trial, Clinical results and three-year follow-up. *Neurology* 1999, pg. 290
69. Millefiorini E, Gasperin C, Pozilli C. Randomised placebo-controlled trial of mitoxantrone in relapsing-remitting multiple sclerosis: 24 month clinical and MRI outcome. *J Neurol* 1997, pg. 153-159
70. Rudick RA, Sandrock A. Natalizumab: a  $\alpha$ 4-integrin antagonist selective adhesion molecule inhibitors for MS. *Exper+Revneurothe* 2004, pg. 571-580
71. von Andrian UH, Englehard B.  $\alpha$ 4 integrins as therapeutic targets in autoimmune Disease. *N Engl J Med* 2003, pg. 68-72
72. Polman CH, O'Connor PW, et al. For the AFFIRM Investigators. A randomized, placebo-controlled trial of Natalizumab for Relapsing Multiple Sclerosis. *N Engl J Med* 2006, pg. 899-910
73. Langer-gould A, Atlas S, Bollen A, Pelletier D. Progressive multifocal Leukoencephalopathy in a patient treated with Natalizumab. *N Engl J Med* 2005, pg. 353
74. Περιοδικό ΑΝΑΠΗΡΙΑΤΩΠΑ, 7-3-2007
75. Krupp Lauren B et al. Symptomatic therapy for underrecognized manifestations of multiple sclerosis. *Neurology* 2002; 58 (Suppl 4): S32-S 39
76. Krupp LB, Coyle PK, Doscher C et al. Fatigue therapy in multiple sclerosis: results of a double-blind randomized ,parallel trial of amantadine , pemoline and placebo. *Neurology* 1995; 4: 1956-1961
77. Canadian MS Research Group. A randomized controlled trial of amantadine in fatigue associated with multiple sclerosis. *Can J Neurol Sci* 1987; 14: 273-278
78. Rammohan KW, Rosenberg JH, Lynn DJ, Blumenfeld AM, Pollak CP, Nagaraja HN. Efficacy and safety of modafinil for the treatment of fatigue in multiple sclerosis: a two center phase 2 study. *J NeuroNeurosurg Psychiatry* 2002; 72: 179-183
79. Stefoski D, Davis FA. 4-aminopyridine in MS prolonged administration. *Neurology* 1991; 41: 1344-1348
80. Bever CT, Young D. The effects of 4-aminopyridine in multiple Sclerosis patients. *Neurology* 1994; 44: 1054-1059
81. VanDiemen HAM, Polman CH et al. The effect of 4-aminopyridine on the clinical signs in multiple Sclerosis: a randomized ,placebo-controlled, double-blind, cross-over study. *Ann Neurol* 1992; 32: 123-130

82. Thompson AJ. Multiple sclerosis: symptomatic management. *J Neurol* 1996; 243:559-565
83. Terrence CF, Fromm GH. Complications of Baclofen withdrawal. *Ann Neurol* 1981; 38: 588
84. Kollé M, Leis AA. Prolonged seizure activity after baclofen withdrawal. *Neurology* 1991; 42: 697-698
85. Newman PM, Nogues M. Tizanidine in the treatment of spasticity. *Eur J Clin pharmacol* 1982; 23: 31-35
86. Smolenski CH, Muff S, Smolenski-Kautz S. A double-blind comparative trial of the new muscle relaxant tizanidine and baclofen in the treatment of chronic spasticity of multiple sclerosis. *Curr Med Res Opin* 1981; 7: 374-383
87. Schmidt R, Lee RH, Spehlmann R. Comparison of dantrolene sodium and diazepam in the treatment of spasticity. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1976 ; 39: 350-356
88. Duneusky A, Perel AB. Gabapentin for relief of spasticity associated with multiple sclerosis. *Ann Phys Med Rehab* 1998; 77: 451-454
89. Cutter NC, Scott DD, Johnson JC, Whiteneck G. Gabapentin effect on spasticity in multiple sclerosis: a placebo-controlled randomized trial. *Arch Phys Med Rehabil* 2000; 81(2): 164-169
90. Solaro C, Messmer UM. Gabapentin is effective in treating nocturnal painful spasms in multiple sclerosis. *Mult Scler* 2000; 6: 192-193
91. Gracies JM. Traditional pharmacological treatments for spasticity. Part II: general and regional treatments. *Muscle Nerve Supp* 1997; 6: S92-S120
92. Consroe P, Musty R, Rein j, Tillery W, Pertwe R. The perceived effects of smoked cannabis on patients with multiple sclerosis. *Eur Neurol* 1997; 38: 44-48
93. Λαγός Γ. Αντιμετώπιση παροξυστικών εκδηλώσεων τρόμου και σπαστικότητας, πρακτικά 5ης Μετεκπαιδευτικής Ημερίδας, 1996, Εκδ. ΚούληςΠ.
94. McQuay H, Caroli D, Jadod AR, Wiffen P, Moore A. Anticonvulsant drugs for management of pain; a systematic review. *BMJ* 1995; 311: 1047- 1052
95. Khan OA. Gabapentin relieves trigeminal neuralgia in multiple Sclerosis patients. *Neurology* 1998; 51: 611-614
96. Nurnberg HG, Hensley PL, Lauriello j, Parker LM, Keith SJ. Sildenafil for women patients with antidepressant – induced sexual dysfunction. *Psychiatr Serv* 1999; 50: 1076-1078
97. Rodgers J, Blande R. Psychiatric manifestations of multiple sclerosis: a review. *Can J Psychiatry* 1996; 41: 441-445
98. Rao SM, Reingold S, Ron MA, Lyon-caen O, Comi G. Workshop on neurobehavioral disorders in multiple sclerosis. *Arch Neurol* 1993; 50: 658-662
99. Minden SL, Schiffer RB. Affective disorders in multiple sclerosis review and recommendation for clinical search. *Arch Neurol* 1990; 47: 98- 104
100. Sadonvick AD, Remick RA, Allen J et al. Depression and multiple sclerosis. *Neurology* 1996; 46: 628-632



101. Schiffer RB, Caine ED, Bamford KA, Levy S. Depressive episodes in patients with multiple sclerosis. *Ann J Psychiatry* 1983; 140: 498- 1500
102. Larcombe NA, Wilson PH. An evaluation of cognitive-behaviour therapy for depression in patients with multiple sclerosis. *Br J Psychiatry* 1984; 145:366-371
103. Sachs GS, Printz DJ, Kahn OA, Carpenter D, Docherty JD. The expert consensus guideline series : medication treatments of bipolar disorder 2000. *Postgrad med* 200 April :1-104
104. SchifferRB, Herndon RM, Rudick RA. Treatment of pathologic laughing and weeping with amitriptyline. *N Engl J Med* 1985;312: 1480-1482
105. Genu C, Nguger JP, Pollin B et al. Improvement of severe postural cerebellar tremor in multiple sclerosis by chronic thalamic stimulation. *MovDisord* 1996; 11: 489-494
106. Peyser JM, Edwards KR, Poser CM, Filskov SR. Cognitive function inpatient with multiple sclerosis. *Arch Neurol* 1980; 37: 577-579
107. Beauty WW, Goodkin DE. Screenings for cognitive impairment in multiplesclerosis : an evaluation of the Mini-Mental State Exam. *Ann Neurol* 1990; 47: 297-301
108. Kurtzke JF. A reassessment of the distribution of multiple sclerosis: parts I and II. *Acta Neurol Scand* 1975;51:110-157
109. Kurtzke JE : Geographic distribution of multiple sclerosis: an update with special reference to Europe and the Mediterranean region. *Acta Neurol Scand* 1980;62:65-80
110. Dean G .Annual incidence, prevalence and mortality of multiple sclerosis in White South africa born and in white Immigrants to South Africa. *Br Med J* 1967;2:724-730
111. Kurtzke JF, HyllestedK, Heltberg A, Olsen A . Multiple sclerosis in the Faroe islands. 5. the occurrence of the fourth epidemic as validation of transmission. *Acta Neurol Scand* 1993;88:161-173
112. Poskanzer Dc, Prenney LB, Sheridan JL, Kundy JY. Multiple Sclerosis in the Orkney and Shetland islands I. Epidemiology, clinical factors and methodology. *J Epid Common Health* 1980;34:229-239
113. Cook SD, Cromanty JI, Tapp W, Walker JD, Dowling PC. Declining incidence of multiple sclerosis in the Orkney Islands. *Neurol* 1985;35:545-551
114. Dean G. How many people in the world have multiple sclerosis? *Neuroepidemiology* 1994;13:1-7
115. Kurtzke JF, Beebe GW, Norman JE. Epidemiology of multiple sclerosis in US veterans. 1. Race, sex and geographic variation. *Neurology* 1979;29:1228-1235
116. Ebers GC, Sadovnick AD. Epidemiology. In: Paty DW, Ebers GC. Multiple Sclerosis. Philadelphia :FA Davis, 1997:5-28
117. Orton SM, Herrera BM, Yee IM, Valdar W, Ramagopalan SV, Sadovnick

- AD, Ebers GC, Canadian Collaborative Study Group. Sex ratio of multiple sclerosis in Canada: a longitudinal study. *Lancet Neurol*. 2007 Jan; 6 (1); 5-6
118. Elian M, Nightingale S, Dean G. Multiple Sclerosis among United Kingdom-born children of immigrants from the Indian Subcontinent Africa and the West Indies. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1990;53:906- 911
119. Ebers GC, Sadinick AD, Risch NJ. Canadian Collaborative Study Group. A genetic basis for familiar aggregation in multiple sclerosis. *Nature* 1995;377:150-151
120. Περιοδικό «Επικοινωνούμε», Τεύχος 5, 2008; 8-9
121. Warren S, Warren KG, Cockerill R. Emotional stress and coping in multiple sclerosis (MS) exacerbations. *J Psychosom Res* 1991, 35:37-41

# ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ

1) Φύλο

α) Άνδρας  β) Γυναίκα

2) Ηλικία

α) 15 – 40  β) 40 – πάνω

3) Πως έχει επηρεάσει η ασθένεια σας την εργασία σας;

α) Διατήρηση εργασίας

β) Μειωμένες ευθύνες

γ) Διακοπή εργασίας οικιοθελώς

δ) Διακοπή εργασίας (απόλυση)

4) Οικογενειακή κατάσταση

α) Έγγαμος

β) Άγαμος

Εάν είστε έγγαμος απαντήστε στις ερωτήσεις 5,6.

5) Η ασθένειά σας διαγνώστηκε πριν ή μετά τον γάμο;

α) Πριν

β) Μετά

6) Έχουν δημιουργηθεί προβλήματα στο γάμο σας λόγω της ασθένειας σας;

α) Καθόλου

β) Λίγο

γ) Μέτρια

δ) Πολύ

ε) Πάρα πολύ

Εάν είστε διαζευγμένος απαντήστε στην ερώτηση 7.

7) Πιστεύετε ότι υπήρξε αιτία διαζυγίου η ασθένεια σας;

α) Ναι

β) Όχι

γ) Ίσως

8) Πιστεύετε ότι η ασθένεια σας έχει επηρεάσει αρνητικά τις προσωπικές σας σχέσεις;

α) Καθόλου

β) Λίγο

γ) Μέτρια

δ) Πολύ

ε) Πάρα πολύ

9) Πως επιτυγχάνεται η φροντίδα σας ;

α) Αυτοφροντίδα

β) Μέλος της οικογένειας

γ) Εξειδικευμένο νοσηλευτικό προσωπικό

δ) Άλλο .....

10) Πόσο έχει επηρεαστεί η μετακίνηση σας;

- α) Καθόλου
- β) Λίγο
- γ) Μέτρια
- δ) Πολύ
- ε) Πάρα πολύ

11) Ποιες από τις παρακάτω ασχολίες σας έχουν περιοριστεί;

- α) Συμμετοχή σε φιλικές συγκεντρώσεις
- β) Συμμετοχή σε αθλητικές δραστηριότητες
- γ) Κοινωνικές υποχρεώσεις
- δ) Όλα τα παραπάνω
- ε) Δεν έχει περιοριστεί καμία ασχολία μου

12) Είστε ικανοποιημένοι από τις παροχές που σας προσφέρει η πολιτεία;

- α) Καθόλου
- β) Λίγο
- γ) Μέτρια
- δ) Πολύ
- ε) Πάρα πολύ

13) Πόσο έχει επηρεαστεί η ψυχολογία σας από την ασθένεια σας;

- α) Καθόλου
- β) Λίγο
- γ) Μέτρια
- δ) Πολύ
- ε) Πάρα πολύ

14) Σε γενικές γραμμές πως θεωρείτε ότι επηρεάζεται η ζωή σας από την ασθένεια τελικά;

---

---

---

---

---