

**ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ Δ.ΕΛΛΑΔΑΣ**  
**ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ**  
**ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ**

**ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ**

**ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ ΚΑΙ**  
**ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ-ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ**

**ΦΟΙΤΗΤΡΙΕΣ: ΚΟΝΤΟΥ ΒΑΣΙΛΙΚΗ**

**ΚΟΥΤΣΟΧΕΡΑ ΠΑΡΑΣΚΕΥΗ**

**ΕΠΙΒΛΕΠΩΝ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ: ΠΑΠΑΧΡΙΣΤΟΠΟΥΛΟΣ ΝΙΚΟΛΑΟΣ**

**ΠΑΤΡΑ 2014**

## ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Η Σκλήρυνση Κατά Πλάκας είναι μια συχνή νευρολογική αρρώστια, ειδικά στην Ελλάδα. Η αρρώστια προσβάλλει διάφορα μέρη του κεντρικού νευρικού συστήματος όπως ο νωτιαίος μυελός, το εγκεφαλικό στέλεχος και η παρεγκεφαλίδα και χαρακτηρίζεται από παρουσία πολλών πλακών που είναι διάσπαρτες σε όλο το μήκος του κεντρικού νευρικού συστήματος. Η εμφάνιση κατάθλιψης στην νόσο αυτή είναι αρκετά συχνή. Στις παρακάτω σελίδες αρχικά, γίνεται μια γενική αναφορά τόσο για την σκλήρυνση κατά πλάκας ως ασθένεια, όσο και για την κατάθλιψη ως ψυχική νόσο. Στην συνέχεια γίνεται συσχέτιση μεταξύ των και τέλος ακολουθούν συμπεράσματα και η βιβλιογραφία.

Στο σημείο αυτό θα ήθελα να ευχαριστήσω τον επιβλέποντα καθηγητή μου κ. Παπαχριστόπουλο Νικόλαο για την πολύτιμη βοήθεια του στην υλοποίηση της πτυχιακής μου εργασίας .

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Οι συναισθηματικές διαταραχές στην ΣΚΠ είναι ένα αναπόσπαστο και κριτικό στοιχείο αυτής της νόσου. Δεν υπάρχει σχεδόν κανένας ασθενής που να μην έχει δοκιμάσει τουλάχιστον μία φορά, βασανιστικές γι' αυτόν συναισθηματικές διαταραχές, που άλλοτε παίρνουν τη μορφή της κατάθλιψης, άλλοτε του άγχους, της ανησυχίας, της ευφορίας, της αδυναμίας χαλιναγώγησης του συναισθήματος και μερικές φορές μπορούν να οδηγήσουν τον ασθενή ακόμη και σε ψυχιατρική νόσο όπως η μανία ή η μανιοκατάθλιψη. Ήδη από τότε που περιγράφηκε για πρώτη φορά η νόσος πριν από εκατό και πλέον χρόνια, είχαν επιστήσει την προσοχή στις συναισθηματικές διαταραχές που παρουσίαζαν οι σκληρυντικοί ασθενείς, αναφέροντας την ευφορία σαν χαρακτηριστική διαταραχή, την οποία όμως απαντούμε σε άτομα με προϊούσα νόσο και συνοδεύεται συνήθως από βαριά κινητική αναπηρία.

Σήμερα γνωρίζουμε ότι η χαρακτηριστικότερη συναισθηματική διαταραχή που συναντούμε στην ΣΚΠ είναι η κατάθλιψη. Βέβαια η κατάθλιψη είναι μία συνηθισμένη διαταραχή σε όλους τους ανθρώπους, ασθενείς και υγιείς. Το βέβαιο όμως είναι ότι στους σκληρυντικούς ασθενείς η συχνότητα της κατάθλιψης είναι πολύ μεγαλύτερη απ' ότι στους υγιείς όπως έχει αποδειχτεί από σειρά νευροψυχολογικών μελετών. Συνήθως είναι μετρίου βαθμού αλλά συχνά υπολανθάνει της προσοχής των θεραπόντων ιατρών. Πολλές φορές ο ασθενής μπορεί να λέει «νοιώθω κατάθλιψη» εννοώντας την απογοήτευση ή την λύπη. Άλλες φορές πάλι να μην μιλάει καθόλου για τις συναισθηματικές του διαταραχές που μπορεί να τον οδηγήσουν ακόμη και σε απόπειρες αυτοχειρίας.

Οι νοσηλευτές αποτελούν σημαντικά μέλη της διεπιστημονικής ομάδας που ασχολείται με την παροχή υπηρεσιών ανακουφιστικής φροντίδας, λόγω της συνεχούς παρουσίας τους δίπλα στον ασθενή και την οικογένειά του και καλούνται να εφαρμόσουν αποτελεσματικές και στηριζόμενες στη μαρτυρία (evidence based nursing) παρεμβάσεις για την παροχή άνεσης σε ασθενείς με προχωρημένη νόσο και πληθώρα προβλημάτων, όπως άγχος και ανησυχία, καταθλιπτικό συναίσθημα, ναυτία και έμετος, δυσκοιλιότητα, κόπωση, ανορεξία και καχεξία, παραλήρημα και ξηροστομία.

# ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΡΟΛΟΓΟΣ.....	ii
ΠΕΡΙΛΗΨΗ .....	iii
ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ .....	iv
ΕΙΣΑΓΩΓΗ .....	vi
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1 <sup>ο</sup> ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ (ΣΚΠ).....	1
1.1.Παθολογική Ανατομική .....	1
1.2.Παθοφυσιολογία.....	2
1.3.Ιστορική αναδρομή .....	5
1.4.Επιδημιολογία Της Νόσου .....	7
1.5.Αιτιολογία της ΣΚΠ.....	10
1.6.Κλινική εικόνα .....	11
1.6.1. Συμπτώματα ανάλογα με την περιοχή της βλάβης .....	12
1.7.Πρόγνωση.....	14
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2 <sup>ο</sup> ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΗΣ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ & ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ .....	18
2.1.Διάγνωση.....	18
2.1.1.Διαφορική Διάγνωση .....	22
2.3. Θεραπεία .....	23
2.3.1. Φαρμακευτική αντιμετώπιση .....	23
2.3.2. Μη φαρμακευτική αντιμετώπιση .....	25
2.3.3. Τα βλαστικά κύτταρα στη ΣκΠ.....	26
2.4.Ποιότητα ζωής των ασθενών με σκλήρυνση κατά πλάκας.....	27
2.5.Προαγωγή υγείας και νοσηλευτικές παρεμβάσεις σε νοσηλευτικές διαγνώσεις.....	30
2.5.1.Αντιμετώπιση κόπωσης.....	30
2.5.2.Αντιμετώπιση κυστικών διαταραχών.....	31
2.5.3.Αντιμετώπιση σεξουαλικών διαταραχών.....	32
2.5.4.Αντιμετώπιση σπαστικότητας.....	33
2.5.5.Αντιμετώπιση πόνου .....	34
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3 <sup>ο</sup> ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ ΚΑΙ ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ .....	36
3.1. Ψυχικές διαταραχές στην Σκλήρυνση κατά Πλάκας .....	36
3.2.Η κατάθλιψη στην Σκλήρυνση κατά πλάκας.....	38
3.2.1. Αιτιοπαθογένεια κατάθλιψης στην Σκλήρυνση κατά πλάκας.....	40

3.2.2. Διάγνωση.....	41
3.2.3. Θεραπεία .....	45
3.3. Πρόληψη και αντιμετώπιση ψυχικών προβλημάτων .....	46
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4ο ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ ΣΤΗΝ ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ.....	48
4.1. Νοσηλευτική εκτίμηση .....	48
4.2. Ανάλυση και Νοσηλευτική διάγνωση.....	49
4.3. Σχεδιασμός Νοσηλευτικής παρέμβασης και αναμενόμενα αποτελέσματα .....	49
4.4. Εφαρμογή του Νοσηλευτικού πλάνου .....	50
4.5. Αξιολόγηση αποτελέσματος .....	51
4.6. Εδικές νοσηλευτικές παρεμβάσεις .....	52
4.6.1. Νοσηλευτική φροντίδα σε ασθενείς με άγχος που σχετίζεται με διαταραχή της προφορικής επικοινωνίας και/ή της κινητικής και αισθητικής λειτουργίας, με το άγνωστο περιβάλλον .....	52
4.6.2. Νοσηλευτική φροντίδα σε ασθενείς με θλίψη που σχετίζεται με αλλαγές στην κινητική και αισθητική λειτουργία, καθώς και στη νοητική λειτουργία .....	52
4.6.3. Ο νοσηλευτής και τα άτομα με αυτοκτονικές τάσεις.....	54
4.6.4. Νοσηλευτική φροντίδα για χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής.....	56
4.6.5. Ο ρόλος του νοσηλευτή στην ψυχοθεραπεία .....	58
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ.....	59
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	60

## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η σκλήρυνση κατά πλάκας αποτελεί μια αρκετά συχνή νευρολογική διαταραχή, την οποία συναντούν όχι μόνο οι νευρολόγοι, αλλά και πολλοί οφθαλμίατροι, παθολόγοι, γενικοί ιατροί, ορθοπαιδικοί καθώς και γιατροί άλλων ειδικοτήτων κατά την πρώτη της εκδήλωση. Η σκλήρυνση κατά πλάκας προσβάλλει γυναίκες (60% των περιπτώσεων) πιο συχνά απ' ότι άντρες και συναντάται πιο συχνά σε άτομα που έχουν μεγαλώσει σε χώρες που είναι μακριά από τον Ισημερινό. Κάποιοι ερευνητές πιστεύουν ότι έχουν προδιάθεση για την αρρώστια αυτή εξαιτίας γενετικών παραγόντων. Η ασθένεια αυτή εμφανίζεται συνήθως σε ηλικία 20 – 40 ετών. Εκτιμάται ότι προσβάλλει περισσότερο από 1.1 εκατ. ανθρώπους παγκοσμίως (Lucchinetti et al, 2003).

Η σκλήρυνση κατά πλάκας είναι γνωστή από πολύ παλιά, η πρώτη όμως ολοκληρωμένη περιγραφή της γίνεται για πρώτη φορά τη δεκαετία του 1860 από την ομάδα του καθηγητού Charcot στο Νοσοκομείο Salpêtrière στο Παρίσι. Έκτοτε για πάρα πολλά χρόνια αποτελούσε μια αινιγματική, αθεράπευτη και εκφυλιστική κατάσταση, που βαθμιαία θα οδηγούσε στην αναπηρία και τον θάνατο (Kantarci et al, 2006).

Τις τρεις τελευταίες δεκαετίες, όμως, η σκλήρυνση κατά πλάκας (ή πολλαπλή σκλήρυνση, όπως επίσης αποκαλείται) άρχισε να αποκαλύπτει τα μυστικά της κάτω από την πρόοδο και τα επιτεύγματα των ερευνών της απεικονιστικής ιατρικής και της βιοϊατρικής. Άρχισαν να γίνονται κατανοητοί οι μηχανισμοί δημιουργίας και ανάδυσης της νόσου και να καθορίζονται κάποιες ανοσοτροποποιητικές θεραπείες (Κούτσης, & Πάνας, 2008).

Η σκλήρυνση κατά πλάκας αποτελεί την επεισοδιακή εμφάνιση νευρολογικών συμπτωμάτων σε νεαρούς ενήλικες, εφήβους και λιγότερο στη μέση ηλικία. Το υπόστρωμά της χαρακτηρίζεται από απώλεια της μυελίνης (του περιβλήματος του νευρικού κυττάρου) και γλοίωση στη λευκή ουσία του εγκεφάλου και του νωτιαίου μυελού, που δημιουργούν χαρακτηριστικές πλάκες απομυελίνωσης.

Το υπόστρωμα της νόσου έχει οδηγήσει στην ένταξη της σκλήρυνσης κατά πλάκας στην ομάδα των αυτοάνοσων νοσημάτων, δηλαδή είναι μια κατάσταση όπου διαταράσσεται η αυτοανοσία του οργανισμού και κάτω από ειδικές συνθήκες ξεκινά μια διαδικασία αυτοκαταστροφής που οδηγεί στη δημιουργία των πλακών.

Σφραγίδα της νόσου αποτελεί το πρότυπο της νευρολογικής βλάβης που χαρακτηρίζεται από διασπορά στον χώρο – αφορά διαφορετικά σημεία του κεντρικού νευρικού συστήματος (δηλαδή του εγκεφάλου και του νωτιαίου μυελού) – και στον χρόνο (περιοδική εμφάνιση υποτροπών της νόσου).

Η ΣΚΠ εκδηλώνεται όταν το ανοσοποιητικό σύστημα του οργανισμού επιτίθεται και καταστρέφει τη μυελίνη, το προστατευτικό περίβλημα των νευρικών ινών. Εκατομμύρια νευρικών ινών μπορεί να προσβληθούν και οι ουλές που σχηματίζονται αφού σταματήσει η φλεγμονή είναι γνωστές ως «σκλήρυνση» και αναφέρονται πολλές φορές ως «πλάκες» ή «εστίες». Η ΣΚΠ είναι μια χρόνια πάθηση, η οποία συνήθως εκδηλώνεται με διαλείπουσες εξάρσεις.

Η ΣΚΠ είναι μια χρόνια νόσος, που σ' ένα μεγάλο ποσοστό καταλήγει σε κάποιο βαθμό αναπηρίας. Ο αντίκτυπος της νόσου στη λειτουργικότητα σχετίζεται με το στάδιο της νόσου, το βαθμό της αναπηρίας, την απασχόληση του πάσχοντος, την προσωπικότητά του και

την υποστήριξη που δέχεται από το οικογενειακό και κοινωνικό του περιβάλλον (Σφάγγος & Τριανταφύλλου,2000).

Η πολυμορφία των σωματικών καθώς και των νοητικών-συναισθηματικών συμπτωμάτων αναγκάζει τα άτομα που πάσχουν από ΣΚΠ να αναπροσαρμόσουν τις συνήθειές τους και να εξαρτώνται σε ποικίλο βαθμό από άλλα άτομα, γεγονός που μπορεί να έχει δραματικές συνέπειες τόσο για τους ίδιους όσο και για το περιβάλλον τους (Hemmett et al, 2004). Επίσης, οι ασθενείς αυτοί ενδέχεται να εμφανίσουν συμπτώματα κατάθλιψης και άγχους, καθώς έχουν χάσει ένα μέρος της αυτονομίας, της λειτουργικότητας και της αυτοεκτίμησής τους (Πήτα & Κιοσέλογλου,2002). Τα οργανικά και συναισθηματικά προβλήματα των ασθενών αυτών επιβαρύνουν την ποιότητα ζωής τους (Lynch et al, 2001).

Αναλυτικότερα, κάθε άτομο με ΣΚΠ αντιμετωπίζει διαφορετικά προβλήματα, που συνοδεύονται από διαφορετικού βαθμού μοναδικές εμπειρίες και συναισθήματα. Το γεγονός αυτό αναπόφευκτα επηρεάζει τις προσωπικές εκτιμήσεις αναφορικά με τις ανάγκες για υγεία και κοινωνική φροντίδα. Έρευνες έχουν προσπαθήσει να προσδιορίσουν αυτές τις ανάγκες, ώστε να διαμορφώσουν παρεμβατικά προγράμματα που θα ωφελήσουν τους ασθενείς με ΣΚΠ (Πολυκανδριώτη & Κυρίτση,2006).

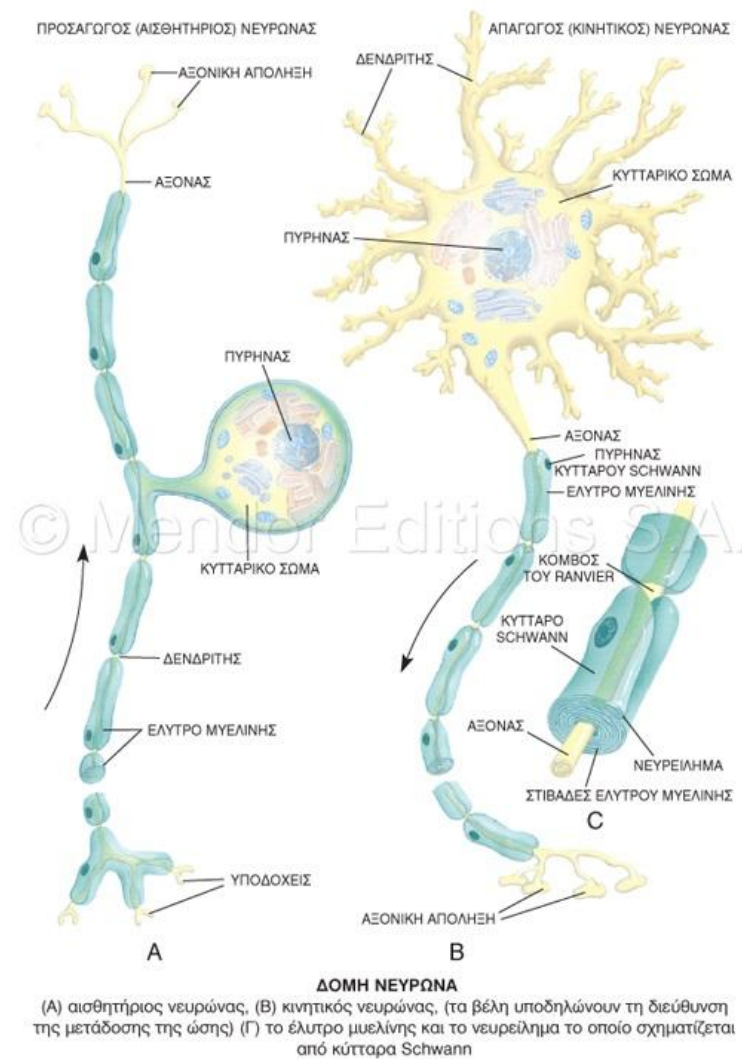
Οι ασθενείς με σκλήρυνση κατά πλάκας πρέπει να αντιμετωπίζονται συστηματικά και με συνεργασία όλης της διεπιστημονικής ομάδας, ώστε να αναγνωρίζονται και να αντιμετωπίζονται εγκαίρως τα αναφυόμενα σωματικά, συναισθηματικά και κοινωνικά τους προβλήματα, με σκοπό τη διατήρηση και προαγωγή της ποιότητας της ζωής τους (Πολυκανδριώτη & Κυρίτση,2006).

# ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1<sup>Ο</sup> ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ (ΣΚΠ)

## 1.1. Παθολογική Ανατομική

Οι απομυλινωτικές πλάκες είναι μικρές φαιόχρωμες εστίες στη λευκή ουσία. Συνήθως εντοπίζονται περικοιλιακά στα ημισφαίρια, γύρω από τον υδραγωγό, στην 4η κοιλία, στην παρεγκεφαλίδα, το νωτιαίο μυελό και τα οπτικά νεύρα. Μικροσκοπικά στις πλάκες υπάρχει έντονη απομυελίνωση καθώς και μείωση των νευραξόνων. Σε πρόσφατες πλάκες παρατηρείται οίδημα και περιαγγειακή διήθηση από λεμφοκύτταρα και μακροφάγα. Σε χρόνιες πλάκες παρατηρείται αύξηση της νευρογλοίας και δημιουργία ουλώδους ιστού (Μυλωνάς, 2004).

Εικόνα 1: Ένα νευρικό κύτταρο, η δομική και λειτουργική μονάδα του νευρικού συστήματος. (πηγή: <http://www.iatronet.gr/iatriko-lexiko/nevrwnas.html>)

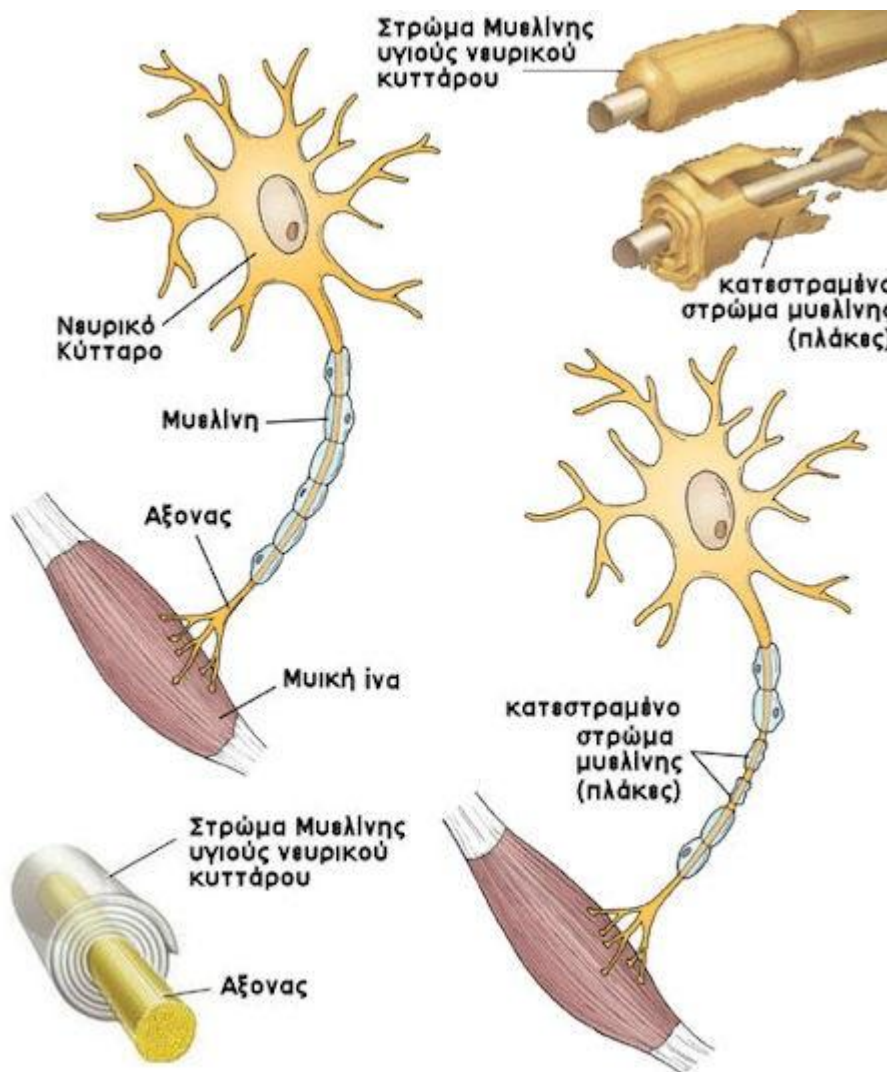




## 1.2. Παθοφυσιολογία

Η Σ.Κ.Π θεωρείται μια απομυελινωτική νόσος του Κ.Ν.Σ. ανοσολογικής φύσης. (Kieseier και συν., 2005). Τα μορφολογικά της χαρακτηριστικά είναι η απομυελίνωση, η φλεγμονή, η γλοιώση και η απώλεια νευραξόνων (Hemmer και συν., 2002), παρ' όλο που υπάρχει μεγάλη ετερογένεια στην κλινική εκδήλωση της νόσου. Οι παραπάνω διαδικασίες είναι αποτέλεσμα αυτοάνοσων αντιδράσεων έναντι της μυελίνης, που προκαλούνται κυρίως από μοριακή μίμηση και αποτυχία της αυτο-ανοχής (Mohr & Pelletier, 2006).

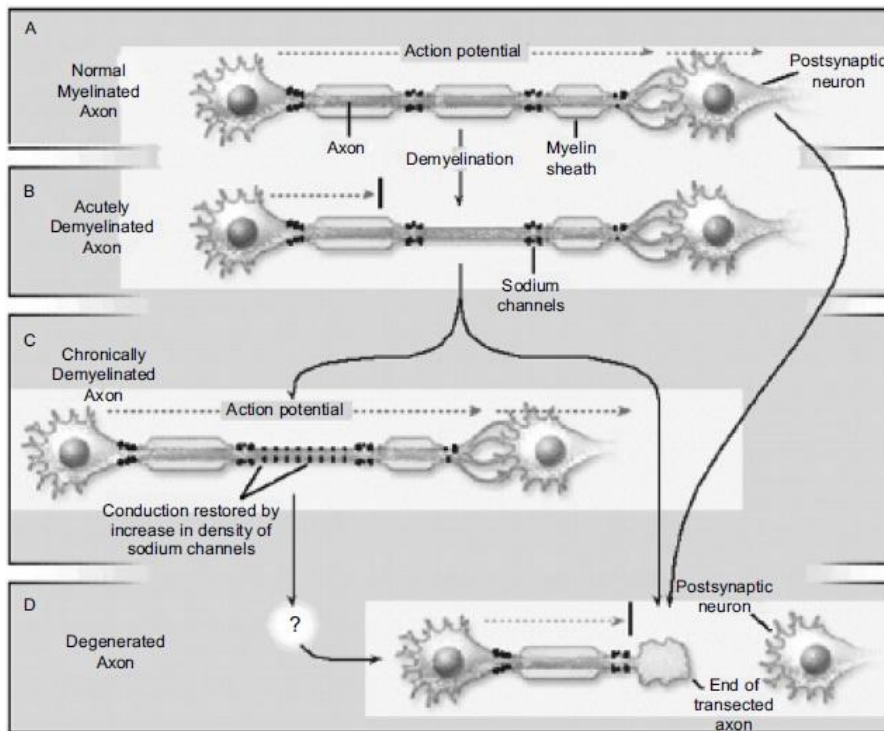
Εικόνα 2: Παθοφυσιολογία ΣκΠ (πηγή: <http://www.homeopathy.gr/homeopathy.php?pathology=multiple-sclerosis>)



Ο στρατηγικός ρόλος της φλεγμονής στην παθογένεια της νόσου υποστηρίζεται από πολλές πειραματικές μελέτες. Όταν τα γενετικά προδιατεθειμένα για Σ.Κ.Π. άτομα εκτεθούν σε κάποιο ειδικό περιβαλλοντικό παράγοντα, προκαλείται μια αυτοάνοση αντίδραση που οδηγεί σε απομυελίνωση και απώλεια των νευραξόνων. Η αντίδραση αυτή συνίσταται στην ενεργοποίηση των Τ-λεμφοκυττάρων, που βρίσκονται σε λανθάνουσα κατάσταση, και στην είσοδο τους μέσω του αιματοεγκεφαλικού φραγμού στο Κ.Ν.Σ. Εκεί κάτω από ορισμένες συνθήκες, υφίστανται κλωνικό πολλαπλασιασμό και απελευθερώνουν μια σειρά από τοξικές

κυτοκίνες. Επιστρατεύουν τη βοήθεια υπαρχόντων ή διηθητικών μακροφάγων, τα οποία επιτίθενται στο αντιγόνο-στόχο, που είναι η μυελίνη. Έτσι αρχίζει η φλεγμονώδης διαδικασία της νόσου. Με την καταστροφή της μυελίνης, οι νευράξονες μένουν γυμνοί, με αποτέλεσμα την αδυναμία μεταφοράς των νευρικών ερεθισμάτων και την εμφάνιση των συμπτωμάτων της νόσου. Αυτό είναι το παθολογικό υπόστρωμα της απομυελινοτικής πλάκας που προκαλεί ανάλογα με τη θέση της συμπτώματα στο Κ.Ν.Σ. (Racke,2008;Μυλωνάς, 2004).

Εικόνα 3: Απομυελίνωση και αξονική εκφύλιση στην ΣΚΠ (πηγή: Racke,2008)



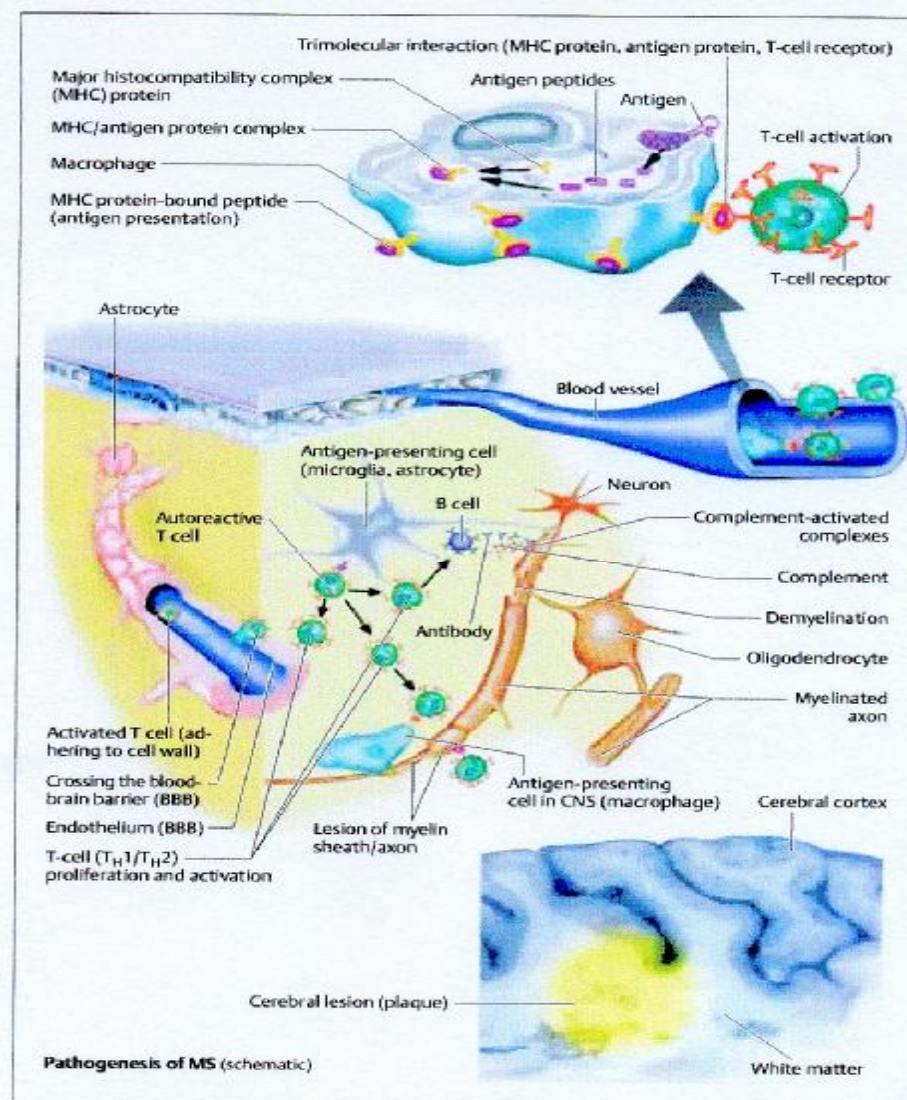
Οι φλεγμονώδεις αυτές μεταβολές μπορούν να αποδοθούν σε κάποιο ιδιαίτερο ανοσογενετικό υπόβαθρο, όπως ενδεχομένως, την έκθεση σε μικρή ηλικία σε κάποιον ιό ή άλλο λοιμογόνο παράγοντα, με επακόλουθο το σχηματισμό κυττάρων μνήμης. Πολλά χρόνια αργότερα, κάποιος εκλυτικός παράγοντας θα μπορούσε να ενεργοποιήσει αυτά τα αυτοαντιδρώντα T-λεμφοκύτταρα, υποκινώντας αυτή τη φλεγμονώδη διαδικασία. Επανελημμένα επεισόδια φλεγμονώδους απομυελίνωσης θα εξαντλήσουν τελικά την επανορθωτική ικανότητα του Κ.Ν.Σ., οδηγώντας σε μόνιμη βλάβη της μυελίνης και επακόλουθη νευραξονική καταστροφή. Τα παραπάνω στοιχεία επιβεβαιώνονται και από τα ευρήματα της μαγνητικής τομογραφίας. Οι μεταβολές στις απεικονίσεις στην μαγνητική τομογραφία είναι ενδεικτικές διαταραχής του αιματοεγκεφαλικού φραγμού και φλεγμονής του Κ.Ν.Σ., συνδέονται με κλινική ανικανότητα και έχουν προγνωστική αξία όσον αφορά στην πορεία της νόσου(Γουρζουλιδου,2008; Racke ,2008;Hemmer, 2002).

Παράλληλα, μπορεί να υπάρξουν και «σιωπηλές» πλάκες που ανακαλύπτονται ακτινολογικά, νευροφυσιολογικά και σε αυτοψία. Επιπλέον, οι **απεικονίσεις** στη μαγνητική τομογραφία αποκαλύπτουν διαφορές ανάμεσα στις μορφές της νόσου, εξάρσεων-υφέσεων (RRMS) και δευτεροπαθώς επιδεινούμενης (SPMS). Σε ασθενείς με εξάρσεις-υφέσεις, ανιχνεύονται συχνά οξείες εστίες, ακόμη και σε απουσία κλινικών συμπτωμάτων (Miller και συν., 1998). Οι εστίες αυτές εντοπίζονται συχνά σε περιοχές της λευκής ουσίας, και

χαρακτηρίζονται από διαταραχή του αιματοεγκεφαλικού φραγμού, τοπικό οίδημα και απομυελίνωση -στοιχεία που συνηγορούν υπέρ **φλεγμονώδους διαδικασίας**. Αντίθετα, κατά τη μετάπτωση στη δευτεροπαθή μορφή καθώς και στην πρωτοπαθώς προϊούσα, τέτοια φλεγμονώδης δραστηριότητα είναι λιγότερο εμφανής. Συνολική εγκεφαλική ατροφία, όμως, κυριαρχεί στην προοδευτική μορφή και φαίνεται να σχετίζεται με την αναπηρία (Losseff και συν., 1996; Fox και συν, 2000). Αυτά τα ευρήματα υποδηλώνουν ότι στα αρχικά στάδια της νόσου κυριαρχεί η φλεγμονώδης δραστηριότητα, η οποία είναι υπεύθυνη για τη μορφή με εξάρσεις –υφέσεις, ενώ στην προοδευτική φάση της νόσου ίσως λαμβάνει χώρα μια άλλη διαδικασία, όπου η φλεγμονώδης διαδικασία μειώνεται εξαιτίας ταχύτερης εξέλιξης της αναπηρίας (Γουρζουλιδου,2008; Rache ,2008;Hemmer, 2002).

Άρα, σύμφωνα με τις κλινικές μελέτες η Σ.Κ.Π. χαρακτηρίζεται από τουλάχιστον δύο ξεχωριστές φάσεις, όπου η μια κυριαρχείται από οξείες υποτροπές και η άλλη από σταθερή επιδείνωση. Τόσο γενετικοί όσο και περιβαλλοντικοί παράγοντες φαίνεται ότι συμβάλλουν συνεργικά στην εκδήλωση και πορεία της νόσου (Γουρζουλιδου,2008; Rache ,2008;Hemmer, 2002).

Εικόνα 4: Σχηματική αναπαράσταση του μηχανισμού παθογένεσης της ΣΚΠ (πηγή: Γουρζουλιδου,2008)



Ένα άλλο σημείο πολύ μεγάλης σημασίας για την παθοφυσιολογία της νόσου αποτελεί η απώλεια των νευραξόνων. Σε αντίθεση με την κλασσική άποψη, οι νευράξονες δεν παραμένουν ανέπαφοι κατά την διαδικασία της φλεγμονής. Αντίθετα, η απώλεια των νευραξόνων καθορίζει σε μεγάλο ποσοστό και την κλινική εκδήλωση. Οι μελέτες του μηχανισμού βλάβης των νευραξόνων και της νευροεκφύλισης είναι ακόμη στα σπάργανα. Πάντως, σύμφωνα με πρόσφατες μελέτες, φαίνεται ότι εκτός από προσβολή της μυελίνης επέρχεται και καταστροφή των νευραξόνων ακόμη και στα αρχικά στάδια της νόσου ενώ παλαιότερα υπήρχε η άποψη ότι η καταστροφή των νευραξόνων επέρχεται σε προχωρημένα στάδια. Η καταστροφή αυτή έχει ως αποτέλεσμα τη δημιουργία μη αναστρέψιμων βλαβών και επομένως και μη αναστρέψιμης συμπτωματολογίας. Για την εξήγηση της απώλειας των νευραξόνων έχουν διατυπωθεί διάφορες υποθέσεις. Σύμφωνα με τη μια από αυτές, υποστηρίζεται ότι η απομυελίνωση προδιαθέτει τους νευράξονες για μια επακόλουθη δευτεροπαθή βλάβη. Αυτή, ίσως είναι αποτέλεσμα της κυτταροτοξικότητας των CD8+ κυττάρων, της παράπλευρης βλάβης της φλεγμονώδους αντίδρασης που ρυθμίζεται από τα μακροφάγα και τα προϊόντα τους, της ανεπάρκειας νευροτροφικών παραγόντων, ή της αποτυχίας απομυελίνωσης (Kieseier & Hartung, 2003). Ειδικότερα, οι φλεγμονώδεις διαδικασίες φαίνεται ότι αποτελούν την κύρια αιτία βλάβης στα αρχικά στάδια της νόσου, ενώ σε προχωρημένα στάδια υπερέχει η έλλειψη των νευροτροφικών παραγόντων από τη μυελίνη (Scherer, 1999). Τα παραπάνω υποδηλώνουν ότι μια από τις βασικές λειτουργίες της μυελίνης είναι η προστασία των νευραξόνων από τραυματισμό (Γουρζουλιδου,2008; Racke ,2008;Hemmer, 2002).

Άλλες μελέτες θεωρούν ότι η δυσλειτουργία των ολιγοδενδροκυττάρων ίσως προκαλεί δευτεροπαθή καταστροφή των νευραξόνων (Lappe-Siefke και συν.,2003). Οι νευράξονες με προσβολή της μυελίνης είναι ιδιαίτερα ευαίσθητοι σε εξωγενείς παράγοντες, όπως ζέστη και έντονη άσκηση. Οι παραπάνω παράγοντες μπορεί να οδηγήσουν σε διακοπή της αγωγιμότητας και άρα επιδείνωση των συμπτωμάτων, ή σε εμφάνιση συμπτωμάτων από σιωπηλές κλινικά πλάκες. (φαινόμενο Uhthoff) (Γουρζουλιδου,2008; Racke ,2008;Hemmer, 2002).

### **1.3.Ιστορική αναδρομή**

Η ιστορία της ΣκΠ είναι πράγματι πολύ εντυπωσιακή καθώς οι πρώτες ιστορικές αναφορές πάνω σε αυτήν έγιναν κατά το 14ο αιώνα, ενώ η αναγνώρισή της ως ξεχωριστής ασθένειας έγινε τον 19ο αιώνα . Στις μέρες μας, με τις σύγχρονες απεικονιστικές μεθόδους έχει αποκαλυφθεί μεγάλο μέρος της παθολογίας της και έχει αυξηθεί η ικανότητα μας για την θεραπευτική προσέγγιση τη νόσου (Medaer,1979).

Πιθανόν, η πρώτη γνωστή περιγραφή περιστατικού ΣκΠ είναι αυτή της St. Lidwina of Schiedam (1380-1433). Έζησε το 14ο αιώνα στη Γερμανία, και οι ιστορικές πηγές αναφέρουν ότι έπασχε από ένα νόσημα που είχε πολλά κοινά στοιχεία με την ΣκΠ. Η νόσος της ξεκίνησε μετά από μια πτώση που είχε στην παγοδρομία σε ηλικία 16 χρόνων. Έκτοτε παρουσίασε δυσκολίες στο περπάτημα και είχε κεφαλαλγίες ως τα 19 χρόνια της που ήταν πλέον παραπληγική και είχε μειωμένη όραση. Τα επόμενα χρόνια η κατάσταση της Lidwina επιδεινώθηκε με αργό ρυθμό, και παρά τις σύντομες περιόδους ύφεσης, πέθανε τελικά σε ηλικία 53 ετών. Τα συμπτώματά της καθώς και η ηλικία έναρξης της νόσου και η πορεία της έμοιαζαν πολύ με αυτά της ΣκΠ (Kantarci & Wingerchuk,2006; Γουρζουλιδου,2008).

Επόμενη γνωστή ιστορικά περίπτωση της νόσου είναι του Augustus d'Este (1794-1848), εγγονού του βασιλιά Γεωργίου του Γ' της Αγγλίας. Η νόσος του εκδηλώθηκε σε



ηλικία 28 χρόνων σύμφωνα με το προσωπικό του ημερολόγιο, μετά από ιλαρά, και πρώτο σύμπτωμά της ήταν το θάμβος όρασης . Μετά την πλήρη ύφεση αυτού του επεισοδίου, αυτό επαναλήφθηκε τέσσερα χρόνια αργότερα. Έκτοτε παρουσιάστηκαν διάφορα προβλήματα για να καταλήξει τα τελευταία οκτώ χρόνια της ζωής του, παράλυτος, καθηλωμένος στο κρεβάτι (Firth,1948).

Κατά το Μεσαίωνα υπάρχουν περιγραφές ασθενών που χωρίς αμφιβολία έπασχαν από τη νόσο, αλλά μόλις το 19ο αιώνα περιγράφηκε αυτή επιστημονικά. Οι γιατροί της εποχής εκείνης δεν αναγνώριζαν τι ακριβώς παρατηρούσαν και κατέγραφαν, αλλά σχέδια από αυτοψίες που έγιναν το 1838 δείχνουν καθαρά αυτό που σήμερα αναγνωρίζεται ως ΣκΠ (Kantarci & Wingerchuk,2006; Γουρζουλιδου,2008).

Έπειτα, το 1868 ο Jean-Martin Charcot, καθηγητής παθολογικής ανατομίας στο Πανεπιστήμιο στο Παρίσι και νευρολόγος, ο αποκαλούμενος από πολλούς «πατέρας της νευρολογίας», εξέτασε προσεκτικά μια νεαρή γυναίκα με ένα είδος τρόμου που δεν είχε ξαναδεί και συνέκρινε τα άλλα νευρολογικά της προβλήματα, κυρίως στην ομιλία και στις κινήσεις των οφθαλμών της, με άλλους ασθενείς του. Όταν αυτή πέθανε, εξέτασε τον εγκέφαλό της και βρήκε τις χαρακτηριστικές πλάκες της ΣκΠ. Ο Charcot έγραψε μια πλήρη περιγραφή της νόσου και των αλλαγών που αυτή φέρει στον εγκέφαλο. Είναι αυτός που πρωτοχρησιμοποίησε τον όρο «Σκλήρυνση κατά πλάκας» («Sclerose en Plaques Disseminees») και ως πιθανούς αιτιολογικούς παράγοντές της, δεν αποκλείει λοιμώξεις, όπως τύφος, ιλαρά καθώς και συγκινησιακούς λόγους. Εντούτοις, καθώς η αιτία ήταν άγνωστη, η μη ανταπόκρισή της σε όλες τις θεραπείες της εποχής του, ήταν για τον ίδιο πολύ δυσάρεστη. Δοκίμασε τον ηλεκτρικό ερεθισμό, τη χορήγηση στρυχνίνης, προκειμένου να ερεθίσει τα νεύρα καθώς και το χρυσό και το ασήμι, τα οποία ήταν πολύ αποτελεσματικά στην συνηθισμένη τότε νόσο των νεύρων, την σύφιλη, όλα όμως χωρίς αποτέλεσμα (Kantarci & Wingerchuk,2006; Γουρζουλιδου,2008).

Στις τελευταίες δεκαετίες του 19ου αιώνα οι εξέχοντες γιατροί του κόσμου κατάλαβαν ότι πρόκειται για μια ειδική νόσο. Το 1873 αναγνωρίστηκε η πάθηση στην Αγγλία από τον Dr. Moxon (Moxon,1875), όταν δημοσίευσε τις περιπτώσεις οκτώ ασθενών από νόσο που την ονόμασε «σκλήρυνση κατά νησίδες» και το 1878 στις Ηνωμένες Πολιτείες από τον Dr. Edward Seguin που δημοσίευσε άρθρο σχετικό με τη νόσο. Την ίδια χρονιά ο Dr. Ranvier στη Γαλλία ανακάλυψε τη μυελίνη. Περί το τέλος αυτού του αιώνα πολλά από αυτά που μπορούν να εντοπισθούν από την προσεκτική παρατήρηση, ήταν γνωστά, όπως ότι η νόσος είναι πιο συχνή στις γυναίκες, ότι επιδεινώνεται σταδιακά και ότι έχει ποικίλα νευρολογικά συμπτώματα.

Πριν τον Δεύτερο Παγκόσμιο Πόλεμο, ένας τύπος ΣκΠ αναπτύχθηκε σε ζώο από τις μελέτες των εμβολίων και η επιστημονική κοινότητα κατέληξε στο συμπέρασμα ότι αυτό συνέβη γιατί δεν ήταν ο ιός πλήρως αδρανοποιημένος. Το 1935 ο Dr. Thomas Rivers στο Ινστιτούτο Rockefeller, στη Νέα Υόρκη, ενίοντας μυελίνη σε πειραματόζωα του εργαστηρίου του, κάτω από τις κατάλληλες συνθήκες, προήγαγε το ανοσοποιητικό τους σύστημα να επιτεθεί στη δική του μυελίνη, προκαλώντας μια νόσο παρόμοια με την ΣκΠ. Αυτό το εργαστηριακό μοντέλο ΣκΠ σε ζώο, καλούμενο αλλεργική εγκεφαλομυελίτιδα (experimental allergic encephalomyelitis ή EAE), έγινε αργότερα ένα πολύ σημαντικό μοντέλο μελέτης της ανοσολογίας και της θεραπείας της νόσου. Πολλά χρόνια μετά κατανοήθηκε η ομοιότητα μεταξύ της εγκεφαλομυελίτιδας και της ΣκΠ και η σχέση μεταξύ ανοσοποιητικού συστήματος και ΣκΠ (Kantarci & Wingerchuk,2006; Γουρζουλιδου,2008).

Ο δεύτερος Παγκόσμιος Πόλεμος εστίασε την έρευνα του επιστημονικού κόσμου στις νέες τεχνολογίες. Το 1942 ο Elvin Kabat από το Πανεπιστήμιο Columbia δημοσιεύει τα

ευρήματά του από την ηλεκτροφόρηση των πρωτεϊνών εγκεφαλονωτιαίου υγρού (ENY) πασχόντων από ΣκΠ6 και δύο χρόνια μετά ο Derek-Brown ,καθηγητής νευρολογίας στο Harvard διατυπώνει την άποψη ότι η απομυελίνωση ευθύνεται για την καθυστέρηση της αγωγιμότητας των νεύρων. Το 1943 αποσαφηνίστηκε η δομή της μυελίνης και το1946, όταν επικράτησε η ειρήνη, ιδρύθηκε η Εθνική εταιρεία Πολλαπλής Σκλήρυνσης στην Αμερική (National Multiple Sclerosis Society) (Kantarci & Wingerchuk,2006; Γουρζουλιδου,2008).

Το 1965 καθορίστηκαν τα βέβαια κριτήρια τη νόσου από την National Multiple Sclerosis Society και το 1969-1970 χρησιμοποιήθηκε η αυξητική ορμόνη (ACTH) για τις εξάρσεις της. Αργότερα, νέα στανταρισμένα διαγνωστικά κριτήρια χρησιμοποιούνται για την πάθηση καθώς και κλίμακες αξιολόγησης της αποτελεσματικότητας της θεραπείας.

Το 1978 γίνεται λόγος για τις παθολογοανατομικές-παθοφυσιολογικές διεργασίες της νόσου και τα πρώτα χρόνια της δεκαετίας του '90 χρησιμοποιήθηκε για πρώτη φορά η Μαγνητική Τομογραφία σε ασθενή με ΣκΠ. Το 1993 εγκρίθηκε η βήτα-ιντερφερόνη (IFN-β) σαν το πρώτο φάρμακο που μπορεί να μεταβάλλει την πορεία της νόσου (Kantarci & Wingerchuk,2006; Γουρζουλιδου,2008).

Οι τεχνικές που προσφέρουν βελτιωμένες προοπτικές σε ανθρώπους με ΣΚΠ έχουν αναπτυχθεί περισσότερο από οτιδήποτε άλλο. Εδώ και 50 χρόνια, η βιωσιμότητα των πασχόντων από ΣΚΠ έχει γίνει κάτι περισσότερο από διπλάσια, ενώ έχουν μειωθεί οι πιθανότητες ανικανότητας.

Ένα άλλο σοβαρό όφελος ήταν η δημιουργία εταιριών για τη ΣΚΠ σε όλο τον κόσμο. Η ίδρυσή τους ξεκίνησε στη δεκαετία του 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 Εταιριών για τη ΣΚΠ δημιουργήθηκε το 1967 με σκοπό τον παγκόσμιο συντονισμό της έρευνας και της πληροφόρησης.

Εικόνα 5: Η Ιστορία της θεραπείας (πηγή: <http://www.skp.gr/history.htm>)

Αν είγατε σκλήρυνση το έτος.....	1890	1910	1940	1960	1996
Η αιτία θεωρείτο ότι ήταν.....	καταστολή του ιδρώτα	άγνωστη τοξική ουσία στο αίμα	πληκτικότητα αίματος και κακή κυκλοφορία	αλλεργική αντίδραση	αυτοάνοση αντίδραση που πιθανώς οφείλεται σε κάποιο ιό
Η πιο πιθανή θεραπεία που θα κάνατε.....	βότανα και ξεκούραση στο κρεβάτι	καθαρτικά και διεγερτικά	φάρμακα για την κυκλοφορία του αίματος	βιταμίνες και αντισταμινικά	στεροειδή, ρυθμιστές του ανοσοποιητικού
Αναμενόμενη βιωσιμότητα	5 χρόνια	10 χρόνια	18 χρόνια	25 χρόνια	φυσιολογική για τους περισσότερους

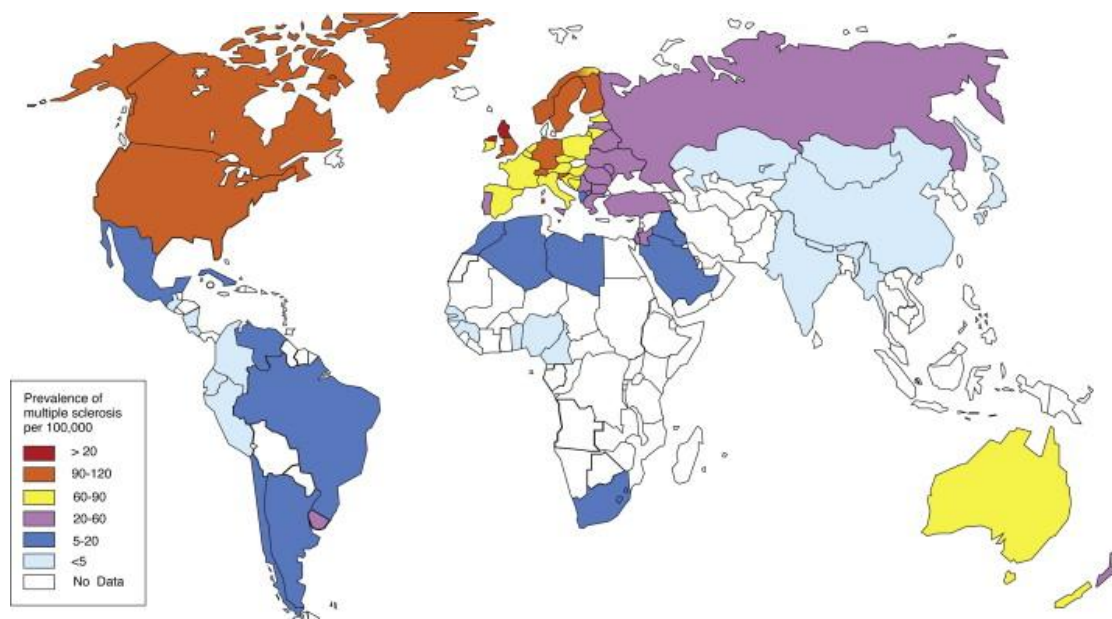
## 1.4.Επιδημιολογία Της Νόσου

Η ΣκΠ αποτελεί την τρίτη κατά σειρά συχνότητας αιτία σοβαρής αναπηρίας στις ηλικίες των 20–40 ετών, ενώ σε παγκόσμιο επίπεδο, σύμφωνα με τα στοιχεία του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας (ΠΟΥ) και της Multiple Sclerosis International Federation (MSIF) για το 2008, η μέση επικράτηση της νόσου ήταν 30 άτομα ανά 100.000. Γενικότερα, η ΣκΠ προσβάλλει >1.000.000 νεαρά άτομα σε όλον τον κόσμο και σε παγκόσμια κλίμακα

εβδομαδιαία διαγιγνώσκονται 200 άτομα, με διαφοροποιήσεις κατά γεωγραφική περιοχή, ηλικία και λοιπά χαρακτηριστικά. Υπολογίζεται ότι από τη ΣκΠ νοσούν 250.000 Αμερικανοί, 80.000 Βρετανοί και 8.000 Έλληνες (Βοζίκης Α, Σωτηροπούλου,2012; Kurtzke,2005).

Η ΣΚΠ είναι σπάνια στις τροπικές περιοχές και συνήθης στις εύκρατες, με χαρακτηριστική αύξηση της συχνότητας καθώς απομακρυνόμαστε από τον ισημερινό. Εξαιρούνται όμως πληθυσμοί με μια γενετική ευαισθησία ή προστασία ως προς την ασθένεια, π.χ. ο Ιαπωνικός, στον οποίο η ασθένεια δεν είναι συχνή και ενίοτε εμφανίζει άλλα κλινικά χαρακτηριστικά (Rosati,2001).

Εικόνα 6: Γεωγραφική κατανομή της Σκλήρυνσης Κατά Πλάκας στον κόσμο (πηγή: Shapira et al, 2010)



Η πολλαπλή σκλήρυνση δεν έχει μια ομοιγενή γεωγραφική κατανομή στην υφήλιο, και το γεωγραφικό πλάτος πιστεύεται ότι είναι ο μείζων δείκτης κατανομής της νόσου. Ο επιπολασμός και η επίπτωση της νόσου φαίνεται να αυξάνεται με την απομάκρυνση από τον ισημερινό, ενώ προσβάλλει όλες τις φυλές εκτός από πολύ σπάνιες περιπτώσεις όπως την φυλή Bantu της Αφρικής, όπου δεν έχει βρεθεί κρούσμα της νόσου (Dutta & Trapp,2006).

Η συχνότητα της ασθένειας, ακολουθώντας το πρότυπο των περισσότερων αυτοάνοσων ασθενειών, είναι διπλάσια στο γυναικείο πληθυσμό σε σύγκριση με τον ανδρικό και έχει μικρότερη ηλικία έναρξης. Η ομάδα με το υψηλότερο ποσοστό συχνότητας είναι αυτή της πιο παραγωγικής ηλικίας ( Shapira et al, 2010;Richards RG., et al., 2002).

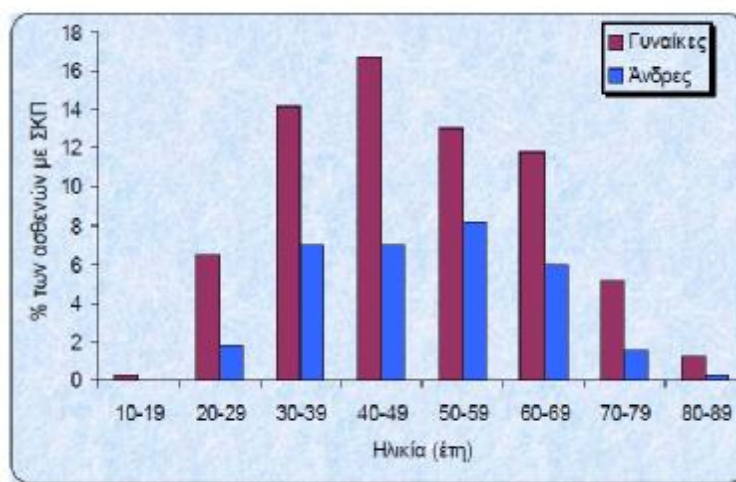
Το 50% των ασθενών με ΣΚΠ παραμένουν περιπατητικοί σε διάστημα 15,5 ετών από την έναρξη. Κατά τη διάρκεια της εξέλιξης της νόσου στο χρόνο, το 30% είναι ουσιαστικά καθηλωμένοι σε αναπηρική καρέκλα, ενώ οι μισοί αυτού του ποσοστού στο κρεβάτι. Αυτά τα επίπεδα λειτουργικής αδυναμίας μπορεί να διαρκέσουν πάνω από 10 χρόνια πριν την κατάληξη, ενώ ο μέσος όρος διάρκειας της ασθένειας είναι 30 χρόνια ( Shapira et al, 2010;Richards RG., et al., 2002).

Περιβαλλοντικοί παράγοντες που έχουν ενοχοποιηθεί κατά καιρούς είναι ιογενείς και βακτηριακές λοιμώξεις, η διατροφή, η έκθεση σε ζώα, το τραύμα του ΚΝΣ, χημικές ουσίες,

μέταλλα, γεωγραφικοί και επαγγελματικοί παράγοντες. Ειδικότερα η έκθεση στην ηλιακή ακτινοβολία θεωρήθηκε ότι ασκεί προστατευτική δράση στην εκδήλωση και στη βαρύτητα της νόσου, με πιο πιθανό μηχανισμό την αυξημένη παραγωγή του παραγώγου της βιταμίνης D, 1,25-(OH)2D3, που έχει αντιφλεγμονώδη και ανοσοτροποποιητική δράση. Κλινικές μελέτες επιβεβαιώνουν ότι η έλλειψη 1,25-(OH)2D3 και η εμφάνιση καταγμάτων/μειωμένης οστικής πυκνότητας είναι συχνότερα στους ασθενείς με ΣΚΠ σε σύγκριση με τους μάρτυρες (Oksenberg et al, 2001). Επίσης, η ψυχολογική καταπόνηση (στρες) φαίνεται ότι αποτελεί εκλυτικό παράγοντα στην εκδήλωση της νόσου και σχετίζεται με τον αριθμό των εξάρσεων και κατά συνέπεια στην κλινική πορεία της νόσου (Ackerman et al, 2003).

Η επίπτωση της νόσου εξαρτάται ενδεχομένως τόσο από γενετικούς όσο και περιβαλλοντικούς παράγοντες που αλληλεπιδρούν. Υπάρχουν μελέτες που υποστηρίζουν την σημασία του περιβάλλοντος (Elian et al, 1990) 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 (Ebers et al, 1995).

Εικόνα 7: Κατανομή της συχνότητας της ΣΚΠ κατά φύλο και ηλικία στο Δυτικό Κόσμο. (Richards RG., et al., 2002).



Αν και τα διαθέσιμα στοιχεία είναι ιδιαίτερα ελλιπή, η Ελλάδα ανήκει στη ζώνη μέτριου κινδύνου. Τα περισσότερα στοιχεία που αφορούν στα ελληνικά δεδομένα επίπτωσης της ΣΚΠ έχουν συγκεντρωθεί από τη Μακεδονία και τη Θράκη. Στην Ελλάδα, παρά τις αρχικές προσδοκίες των ερευνητών, υπάρχουν μέσοι δείκτες επίπτωσης και επιπολασμού, οι οποίοι έχουν αυξητική τάση την τελευταία πενταετία και υπολογίζονται σε 1.8 ανά 100.000 κατοίκους και 29.5 ανά 100.000 κατοίκους (Alamanos et al, 2005).

Αυτή η αύξηση των κρουσμάτων της ΣΚΠ στην Ελλάδα οφείλεται τόσο σε πιθανούς περιβαλλοντικούς μολυσματικούς παράγοντες, όσο και στη βελτίωση των δημόσιων υποδομών υγείας. Τα τελευταία χρόνια έχει αρχίσει να εφαρμόζεται συστηματικά η διαγνωστική μέθοδος των προκλητών δυναμικών. Αξίζει να σημειωθεί, ότι στην πρώτη θέση των περιοχών όπου φαίνεται να προσβάλλονται περισσότερο οι κάτοικοί της, είναι η Βόρεια Ελλάδα. Σύμφωνα με τον κύριο Μυλωνά και τους συνεργάτες του, το ποσοστό επικράτησης



της νόσου στη βόρεια Ελλάδα ανέρχεται στο 29.5/100.000. Πιο συγκεκριμένα, από τις 238 περιπτώσεις της ΣΚΠ τη περίοδο 1970-1984 το μέσο ετήσιο ποσοστό επίπτωσης ήταν 1.79/100.000. Η μελέτη επιβεβαιώνει την αρκετά υψηλή επικράτηση των ασθενών με ΣΚΠ παρά το γεγονός ότι η βόρεια Ελλάδα είναι στην ενδιάμεση ζώνη κινδύνου (Milonas et al, 1990). Επιπλέον, αξίζει να σημειωθεί ότι στη Θράκη και τη Μακεδονία η επικράτηση ανέρχεται στο 29% (Pugliatti et al, 2002).

Τέλος, στην Ελλάδα σύμφωνα με τα στοιχεία της Ελληνικής Εταιρείας για τη ΣΚΠ, ο συνολικός αριθμός πασχόντων υπολογίζεται περίπου σε 7000-10000 (Γρηγοράκης, 2005).

Πολλές είναι οι μελέτες που έχουν διεξαχθεί στο εξωτερικό, με στόχο την εκτίμηση του κόστους που σχετίζεται με τη νόσο, καθώς και την ανάδειξη των συνεπειών της στα άτομα που νοσούν, αλλά και στους οικείους τους. 17-26 Στο πίνακα 1 παρουσιάζεται το κόστος της ΣκΠ σε διάφορες χώρες, όπως αυτό είχε υπολογιστεί το 2007, μέσα από διάφορες μελέτες (Trisolini et al, 2010).

Πίνακας 1: Οικονομικό κόστος (σε δολάρια) της πολλαπλής σκλήρυνσης (πηγή: Βοζίκης Α, Σωτηροπούλου, 2012)

Χώρες	Συνολικές άμεσες ιατρικές δαπάνες (2007) (\$)	Συνολικές άμεσες μη ιατρικές δαπάνες (2007) (\$)	Συνολικό έμμεσο κόστος (2007) (\$)	Συνολικό κόστος (2007) (\$)
Αυστραλία	18.809	16.167	6.890	41.866
Αυστρία	20.738	10.010	17.569	48.317
Βέλγιο	13.746	10.108	13.267	37.121
Καναδάς	3.162	2.421	15.932	21.514
Γαλλία	6.078	4.718	5.582	16.378
Γερμανία	20.246	6.986	19.946	47.178
Ιταλία	13.001	19.225	13.237	45.462
Ολλανδία	9.845	8.910	15.849	34.605
Νορβηγία	10.995	12.472	31.023	54.489
Πολωνία	3.495	2.713	11.423	17.631
Ισπανία	15.973	16.498	11.544	44.015
Σουηδία	15.431	21.607	17.427	54.465
Ελβετία	10.211	13.365	14.473	38.048
Ηνωμένο Βασίλειο	10.969	19.858	17.995	48.822
Ηνωμένες Πολιτείες	23.975	7.844	18.888	50.707

Στην Ελλάδα, σε αντίθεση με τις χώρες που αναφέρθηκαν παραπάνω, δεν έχουν πραγματοποιηθεί εκτεταμένες έρευνες όσον αφορά στο κόστος της νόσου, με εξαίρεση περιορισμένη πρόσφατη έρευνα που διεξήχθη σε 43 άτομα με ΣκΠ, από την Ελληνική Εταιρεία για τη Σκλήρυνση κατά Πλάκας (Ωρολογάς και συν, 2010).

## 1.5. Αιτιολογία της ΣΚΠ

Η αιτιοπαθογένεια της νόσου παραμένει άγνωστη, και πιθανολογείται ότι η νόσος είναι πολυπαραγοντική. Κατά καιρούς έχουν διατυπωθεί διάφορες θεωρίες και, στο παρελθόν

έχουν ενοχοποιηθεί διάφοροι ιοί καθώς και εμβόλια. Τα τελευταία χρόνια έχει πλέον μελετηθεί εκτενώς η ανοσολογική αρχή της νόσου. Δεν υπάρχει ένδειξη για έναν η μοναδικό περιβαλλοντικό παράγοντα στην πολλαπλή σκλήρυνση. Απεναντίας υπάρχουν σειρά επιδημιολογικών ενδείξεων για διάφορους παράγοντες καθώς και για διάφορες δυσλειτουργίες άλλων οργάνων η συστημάτων εκτός του νευρικού πού δείχνουν να συσχετίζονται με την νόσο (Φραγκούλης,2012).

Φαίνεται ότι κάποιος άγνωστος παράγοντας ενεργοποιεί το ανοσολογικό σύστημα, το οποίο αρχικά δρα εναντίον της μυελίνης των νευραξόνων, διαδικασία που έχει ως αποτέλεσμα την απομυελίνωση. Με την πάροδο του χρόνου όμως καταστρέφονται οι νευράξονες και τα ολιγοδενδροκύτταρα. Η απομυελινωτική πλάκα στην λευκή ουσία του εγκεφάλου είναι το παθολογοανατομικό χαρακτηριστικό της ΣΚΠ (οι απομυελινωτικές πλάκες εντοπίζονται κατά κύριο λόγο περικοιλιακά, στο εγκεφαλικό στέλεχος και στο νωτιαίο μυελό), το οποίο στην οξεία φάση χαρακτηρίζεται από περιαγγειακή διήθηση με πλασματοκύτταρα, ενεργοποιημένα μακροφάγα γεμάτα με θραύσματα μυελίνης και ενεργοποιημένα T-λεμφοκύτταρα. Τα T- κύτταρα ενοχοποιούνται σε μεγάλο βαθμό για την παθογένεση της πλάκας, αλλά, τα τελευταία χρόνια, η έρευνα εστιάστηκε στη συμμετοχή και των B κυττάρων (Φραγκούλης,2012;Cross,2000).

Σε μοριακό επίπεδο, είναι αδιαμφισβήτητη η συσχέτιση συγκεκριμένων απλοτύπων των γονιδίων του συμπλέγματος HLA με την προδιάθεση για εμφάνιση της νόσου. Η νόσος έχει συνδεθεί περισσότερο με το DR2 αντιγόνο του συστήματος HLA, το οποίο στους πάσχοντες ανευρίσκεται σε ποσοστό >50% (Cowan et al, 1991). Όμως, οι μελέτες σύνδεσης ολόκληρου του γονιδιώματος που έχουν ολοκληρωθεί μέχρι σήμερα, ιδίως η πολύ πρόσφατη μελέτη σύνδεσης υψηλής πυκνότητας, οδήγησαν στο συμπέρασμα ότι, εκτός του HLA, η συμβολή άλλων γονιδίων στην εμφάνιση της νόσου είναι περιορισμένης έκτασης (Κούτσης, & Πάνας,2008).

Η αρχική υπόθεση που ενοχοποιούσε το εμβόλιο της ηπατίτιδας, ανατράπηκε από μεταγενέστερη μελέτη (Ascherio et al, 2001).

Επίσης, για την παθογένεια της νόσου ενοχοποιήθηκε ο ιός του Epstein-bar (EBV), που προκαλεί την λοιμώδη μονοπυρήνωση (Wandinger et al,2000).

Παρόμοιες αναφορές έχουμε και για τους ερπητοϊούς (HHV-VZV) (Ross,19994).

Επίσης, οι ρετροϊοί και κυρίως ο HTLV-1 (Human T-cell lymphoma /leukemia Virus) έχουν μελετηθεί ως αιτιολογικοί παράγοντες (Sarchielli et al, 1993).

Έχουν γίνει αναφορές ακόμη και για πιθανό ρόλο της βιταμίνης D και της ηλιακής έκθεσης (Ascherio & Munger,2007; Jorgensen et al, 2007).

Διάφορες έρευνες σχετικά με αυτό τον τομέα βρίσκονται σε εξέλιξη.

## 1.6.Κλινική εικόνα

Η ΣΚΠ, βάσει της πορείας της και της κλινικής εμφάνισής της, ταξινομείται σε τέσσερις μορφές:

1. Η ΣΚΠ με εξάρσεις/υφέσεις (relapsing/remitting) χαρακτηρίζεται από σαφώς καθορισμένες υποτροπές, με πλήρη ή ατελή αποκατάσταση. Η νόσος στο διάστημα των υποτροπών δεν εξελίσσεται. Σχεδόν στα 2/3 των ασθενών γίνεται διάγνωση αυτής της

μορφής της ΣΚΠ, αλλά οι περισσότεροι θα αναπτύξουν στη συνέχεια δευτεροπαθή προϊούσα μορφή.

2. Η δευτεροπαθής προϊούσα (secondary progressive) ΣΚΠ χαρακτηρίζεται από εξέλιξη με ή χωρίς υποτροπές, ελάσσονες υφέσεις ή περιόδους σταθερότητας.

3. Η πρωτοπαθής προϊούσα (primary progressive) ΣΚΠ είναι συνηθέστερη στους άνδρες και σε όσους εμφάνισαν όψιμα τη νόσο. Χαρακτηρίζεται από εξέλιξη με παροδικές περιόδους σταθερότητας ή ύφεσης.

4. Η προϊούσα με εξάρσεις (progressive relapsing) ΣΚΠ είναι η πιο σπάνια μορφή της νόσου και διακρίνεται από την πρωτοπαθή προϊούσα από την εμφάνιση σαφών υποτροπών.

Σε όλες τις μορφές της ΣΚΠ η πορεία είναι μεταβλητή. Η νόσος μπορεί να είναι κακοήθης, με ταχεία εξέλιξη προς τη σοβαρή αναπηρία ή καλοήθης, με αποτέλεσμα το άτομο να παραμένει πλήρως λειτουργικό (Γρηγοράκης, 2005; Waren & Warren, 2004).

Η πολυεστιακή διάσπαρτη σημειολογία με πορεία εξάρσεων και υφέσεων που μπορεί να διαρκούν από 24 ώρες μέχρι ημέρες, εβδομάδες ή και περισσότερο με αποτέλεσμα την ενδεχόμενη κάποιου βαθμού φυσική αναπηρία, αφήνοντας ή όχι υπολείμματα είναι χαρακτηριστική της νόσου, ενώ οι υφέσεις μπορεί να διαρκούν εβδομάδες, μήνες ή και χρόνια (Olek, 2005; Waren & Warren, 2004).

### **1.6.1. Συμπτώματα ανάλογα με την περιοχή της βλάβης**

Δεν υπάρχει μια κλασική κλινική εικόνα που να χαρακτηρίζει όλους τους ασθενείς με ΣκΠ. Παρόλα αυτά εμφανίζεται συμπτωματολογία σε συγκεκριμένες περιοχές όπως στα οπτικά νεύρα, στο εγκεφαλικό στέλεχος, στην παρεγκεφαλίδα και στο νωτιαίο μυελό, και σπανιότερα στον εγκεφαλικό φλοιό και στα βασικά γάγγλια.

Κατά την έναρξη της νόσου συχνά παρατηρείται διπλωπία, αδυναμία ενός άκρου, απώλεια όρασης από το ένα μάτι λόγω οπισθοβολβικής νευρίτιδας ενώ παρεμβάλλεται αρκετός χρόνος μέχρι την εμφάνιση νέων συμπτωμάτων. Αρκετά σταθερό σύμπτωμα με την αρχική εγκατάσταση της νόσου παραμένει το σημείο Lhermitte (με κάμψη της κεφαλής ο ασθενής νιώθει σαν να τον διαπερνά ρεύμα στο μήκος της σπονδυλικής στήλης ή των άκρων) (Olek, 2005; Waren & Warren, 2004).

Συμπτώματα όπως μυϊκή αδυναμία, παρέσεις, οπτικές διαταραχές, μούδιασμα στα άκρα, αστάθεια, διαταραχές κύστης (πάνω από 75% των ασθενών), δυσαρθρία και ζάλη είναι τα συνηθέστερα ενώ παραμένει διάσπαρτη και χωρίς συστηματοποίηση η αντικειμενική σημειολογία. Αντικειμενικά στους ασθενείς με ΣκΠ παρατηρείται: νυσταγμός, τρόμος, σπαστική πάρεση (βαρύτερη και συχνότερη στα κάτω άκρα), παρεγκεφαλιδική αταξία, απουσία κοιλιακών αντανάκλασεων (πρώιμο εύρημα), οπτική ατροφία (αποχρωματισμός κυρίως στο κροταφικό πλάγιο της θηλής), δυσαρθρία, διαπυρηνική οφθαλμοπληγία, ελάττωση της εν τω βάθει αισθητικότητας (με ψευδοαθετωσικές κινήσεις στην πρόταση των χεριών και αισθητική νωτιαία αταξία στο βάδισμα), υπαισθησία με εμφάνιση επιπέδου υπαισθησίας στον κορμό, σπαστικοαταξικό βάδισμα (πάνω από το 75 % των ασθενών) κ.α (Olek, 2005; Waren & Warren, 2004).

Εικόνα 8: Συμπτώματα ανάλογα με την περιοχή της βλάβης (πηγή: <http://www.eyepathology.gr/400/newsid829/39>)



Οι ασθενείς συχνά έχουν έντονα αίσθημα κόπωσης, ενώ σπανιότερα εμφανίζουν παροξυντικά συμπτώματα όπως νευραλγία τριδύμου, παροξυντική δυσαρθρία, αταξία, διπλωπία, τονικές συσπάσεις άκρων. Σε περίπου 5% των ασθενών σε προχωρημένα στάδια της νόσου εμφανίζεται άνοια. Από ψυχιατρικά φαινόμενα συναντάται σε μεγάλο ποσοστό κατάθλιψη και σε μικρότερα ποσοστά ευφορία και συναισθηματική αστάθεια (Olek,2005; Waren & Warren,2004; Poser & Brinar,2001).

Πίνακας 2: Σημεία και συμπτώματα στην ΣκΠ (πηγή: Poser & Brinar,2001)

ΣΗΜΕΙΑ ΚΑΙ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΣΤΗΝ ΣΚΠ
<p><b>Οπτικές διαταραχές</b></p> <p>Θόλωση όρασης</p> <p>Διπλωπία</p> <p>Κεντρικό σκότωμα ή απώλεια κάποιου άλλου τμήματος του οπτικού πεδίου</p> <p>Οπτική νευρίτις</p> <p>Νυσταγμός</p> <p>Διαπυρηνική οφθαλμοπληγία</p>

<p><b>Κινητικά προβλήματα</b></p> <p>Αδυναμία, εύκολη κόπωση</p> <p>Ποικίλης σοβαρότητας μονο-, ημι-, παρα-, τετραπάρεση</p> <p>Σπαστικότητα</p> <p>Σπασμοί</p> <p>Παθολογικά σημεία –Babinski, Chaddock, Hoffmann, Oppenheim</p>
<p><b>Προβλήματα ισορροπίας-παρεγκεφαλίδας</b></p> <p>Αταξία</p> <p>Ύλιγγος</p> <p>Απώλεια ισορροπίας</p> <p>Ασυνέργεια κινήσεων</p> <p>Δυσδιαδοχοκινησία, δυσμετρία</p> <p>Αλλαγή της ομιλίας</p> <p>Δυσφαγία</p>
<p><b>Αισθητικές διαταραχές</b></p> <p>Νυγμώδη άλγη</p> <p>Αιμωδίες</p> <p>Θετική δοκιμασία Romberg</p> <p>Αίσθημα καψίματος</p> <p>Άλγη σχετικά με τη νόσο, πχ νευραλγία τριδύμου, μυικοί πόνοι</p> <p>Δυσαισθησία</p> <p>Παραισθησία</p> <p>Σημείο Lhermitte</p>
<p><b>Προβλήματα από το ουροποιητικό σύστημα</b></p> <p>Ακράτεια ούρων</p> <p>Συχνουρία</p> <p>Ατελής κένωση της κύστεως</p>
<p><b>Σεξουαλική δυσλειτουργία</b></p>
<p><b>Γνωσιακές και συναισθηματικές διαταραχές</b></p>

## 1.7. Πρόγνωση

Η πρόγνωση (η πορεία εξέλιξης της ασθένειας) εξαρτάται από διάφορους παράγοντες: τη μορφή της ασθένειας, το φύλο, ηλικία, φυλή, τα αρχικά συμπτώματα, και το βαθμό αναπηρίας που το άτομο βιώνει. Το προσδόκιμο επιβίωσης των ασθενών με Σκλήρυνση κατά πλάκας είναι σχεδόν το ίδιο με το υγιή γενικό πληθυσμό. Αυτό οφείλεται κυρίως στις βελτιωμένες μεθόδους που καταπολεμούν την αναπηρία, όπως φυσιοθεραπεία και λογοθεραπεία, καθώς και στην επιτυχή αντιμετώπιση των συχνών επιπλοκών της αναπηρίας,

όπως η πνευμονία και οι ουρολοιμώξεις. Παρόλο αυτά, οι μισοί θάνατοι των ασθενών με πολλαπλή σκλήρυνση οφείλονται άμεσα στις επιπλοκές της ασθένειας, ενώ 15% αυτών οφείλονται στις αυτοκτονίες ( Zwibel, & Smrtka, 2011).

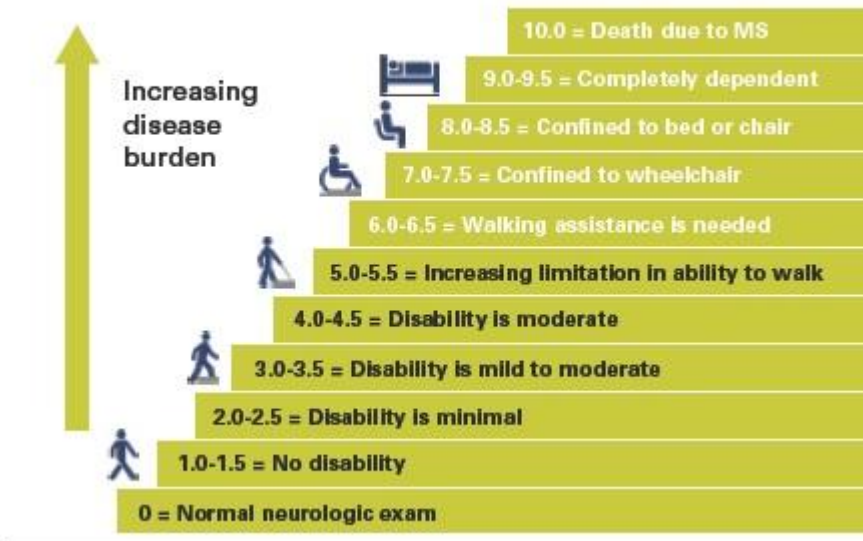
Εικόνα 9: Κίνδυνος προσβολής από πολλαπλή σκλήρυνση (πηγή: <http://www.homeopathy.gr/homeopathy.php?pathology=multiple-sclerosis>)



Σε όσο νεαρότερη ηλικία εμφανίζεται η σκλήρυνση κατά πλάκας, τόσο πιο πολύ καθυστερεί η εξέλιξη της ασθένειας. Οι ασθενείς που είναι μεγαλύτεροι των 50 ετών όταν γίνεται η διάγνωση είναι πιθανότερο ότι θα έχουν μια χρόνια προοδευτική πορεία της ασθένειας, με πιο γρήγορη εξέλιξη της αναπηρίας. Οι ασθενείς που διαγιγνώσκονται πριν την ηλικία των 35, έχουν την καλύτερη πρόγνωση. Οι γυναίκες γενικά έχουν καλύτερη πρόγνωση από τους άντρες ( Zwibel, & Smrtka, 2011).

Γενικά, υπάρχουν κάποια σχετικά αξιόπιστα κριτήρια που επιτρέπουν μια αδρή εκτίμηση της πρόγνωσης της νόσου. Καλά προγνωστικά σημεία θεωρούνται όταν υπάρχει ελαφρά αναπηρία 5 χρόνια μετά την έναρξη της νόσου, όταν αυτή αρχίζει σε ηλικία άνω των 35 ετών, όταν αναπτυχθεί μόνο ένα σύμπτωμα κατά τη διάρκεια του πρώτου χρόνου, όταν υπάρχει πλήρης υποχώρηση των συμπτωμάτων μετά από το πρώτο οξύ επεισόδιο. Αντίθετα, όταν η πάθηση εμφανίζεται με πολλά συμπτώματα, ιδιαίτερα με παρεγκεφαλιδικά, αταξία, τρόμο ή πυραμιδικά σημεία, η πορεία είναι πιο δύσκολη. Η εκτεταμένη απομυελίνωση στο στέλεχος συνοδεύεται από χειρότερη πρόγνωση. Επίσης, είναι πάρα πολύ καλή η ένδειξη για μια ικανοποιητική πρόγνωση, όταν αυτή ξεκινάει με τον δείκτη κάτω από το σημείο 3 της σκάλας Kurtzke (EDSS) ( Zwibel, & Smrtka, 2011).

Εικόνα 10: Πρόγνωση σύμφωνα με την σκάλα Kurtzke (EDSS) (πηγή: Zwibel, & Smrtka, 2011)



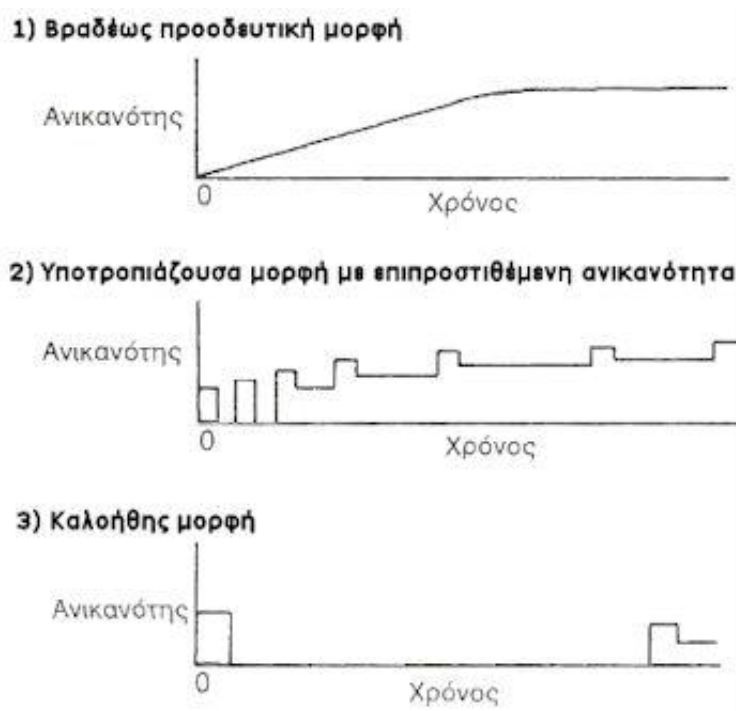
EDSS indicates Expanded Disability Status Scale; MS, multiple sclerosis.



Ο βαθμός της αναπηρίας διαφέρει ανάμεσα στους ασθενείς με Σλήρυνση κατά πλάκας. Γενικά, ένας στους τρεις ασθενείς θα μπορεί ακόμα να εργάζεται μετά από 15-20 χρόνια. 15% των ασθενών δεν περνούν ποτέ μια δεύτερη υποτροπή, και αυτοί έχουν πολύ μικρή ή καμία αναπηρία μετά από 15 χρόνια. Ο βαθμός της αναπηρίας μετά από πέντε



χρόνια, έχει καλή συσχέτιση με την αναπηρία μετά από 15 χρόνια. Αυτό σημαίνει ότι τα δύο τρίτα των ασθενών με ΣΚΠ με χαμηλή αναπηρία μετά από πέντε χρόνια από τη διάγνωση, δεν θα επιδεινωθούν πολύ τα επόμενα δέκα χρόνια. Προς το παρόν δεν υπάρχει κάποιος εργαστηριακός δείκτης που μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως προγνωστικός παράγοντας, ή δείκτης ανταπόκρισης στη θεραπεία ( Zwibel, & Smrtka, 2011).



Λιγότερο από 5% των ασθενών με Σκλήρυνση κατά πλάκας έχουν την σοβαρή εξελισσόμενη μορφή, που οδηγεί στο θάνατο μέσα σε 5 χρόνια. Από την άλλη πλευρά, ένα 10-20% των ασθενών έχουν την καλοήθη μορφή της ΣΚΠ, με πολύ αργή ή καμία εξέλιξη της παθολογίας. Οι πιο σύγχρονες μελέτες δείχνουν ότι 7 στους 10 ασθενείς με ΣΚΠ είναι ακόμα ζωντανοί μετά από 25 χρόνια από τη στιγμή της διάγνωσης, συγκρινόμενοι με 9 στα 10 υγιή άτομα παρόμοιας ηλικίας. Γενικά, η ΣΚΠ μικραίνει το προσδόκιμο ζωής κατά 6 χρόνια στις γυναίκες, και κατά 11 χρόνια στους άνδρες. Η αυτοκτονίες είναι ένα σημαντικός παράγοντας θανάτων στην ΣΚΠ, ιδίως σε νεαρούς ασθενείς( Zwibel, & Smrtka, 2011).

Ο βαθμός της αναπηρίας που θα έχει ένα άτομο μετά από 5 χρόνια από τη στιγμή της διάγνωσης, σε γενικές γραμμές είναι περίπου το 75% της αναμενόμενης αναπηρίας που θα έχει μετά από 10-15 χρόνια. Μια καλοήθους πορεία τα πρώτα 5 χρόνια της ασθένειας, συνήθως υποδηλώνει ότι η ασθένεια δεν θα προκαλέσει μεγάλη αναπηρία ( Zwibel, & Smrtka, 2011).



# ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2<sup>ο</sup> ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΗΣ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ & ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ

## 2.1. Διάγνωση

Η διάγνωση βασίζεται στην έναρξη της νόσου κυρίως στη νεαρή ηλικία, στο χαρακτηριστικό ιστορικό υφέσεων και εξάρσεων της νόσου, στην εμφάνιση συμπτωμάτων με διασπορά στο χώρο (Κ.Ν.Σ.) και στο χρόνο, στην πολυεστιακή σημειολογία και στις εργαστηριακές εξετάσεις.

Η διερεύνηση που πρέπει να γίνει προκειμένου να οδηγηθούμε στη διάγνωση, αρχίζει με την **λεπτομερή κλινική εξέταση** για εύρεση σημείων που δείχνουν πυραμιδική προσβολή, διαταραχές της αισθητικότητας, της ισορροπίας, βλάβες των κρανιακών νεύρων και γενικά, ενδείξεις δυσλειτουργίας ενός ή περισσότερων από τα λειτουργικά συστήματα κατά Kurtzke (Kurtzke, 1983).

Απαραίτητη είναι και η λήψη του **λεπτομερούς ατομικού και οικογενειακού ιστορικού** από κάθε ασθενή.

Στην κλινική πράξη χρησιμοποιούνται για τη διάγνωση της νόσου τα κριτήρια του Poser (πίνακας 4), τα οποία μετά την εισαγωγή της μαγνητικής τομογραφίας τροποποιήθηκαν από τον Mc Donald, σύμφωνα με τα οποία οι ασθενείς κατατάσσονται σε 3 κατηγορίες όσον αφορά τη βεβαιότητα της διάγνωσης (πίνακας 5) (Μπίρκα, 2008 ;Κούτσης και συν, 2005).

Για να θεωρηθεί μια προσβολή της νόσου βέβαια πλήρης θα πρέπει να έχει διάρκεια τουλάχιστον 24 ώρες. Οι δύο προσβολές της νόσου πρέπει να αφορούν διαφορετικά σημεία του Κ.Ν.Σ. με χρονική απόσταση τουλάχιστον ένα μήνα. Πάντως, στην κλινική πράξη η διάγνωση της Σ.Κ.Π. θα πρέπει να τίθεται με σιγουριά αν υπάρχουν τουλάχιστον 2 υποτροπές καθεμιά από τις οποίες προσβάλλει διαφορετικές περιοχές του Κ.Ν.Σ (Μπίρκα, 2008 ;Κούτσης και συν, 2005).

Πίνακας 3: Κριτήρια του Poser στην διάγνωση της ΣκΠ (πηγή: Μπίρκα, 2008)

<b>Βέβαιη (definite) Σκλήρυνση κατά πλάκας:</b> (αν υπάρχει ένας από τους παρακάτω συνδυασμούς):	<b>Ενδεχόμενη (probable) Σκλήρυνση κατά πλάκας:</b> (αν υπάρχει ένας από τους παρακάτω τέσσερις συνδυασμούς):	<b>Πιθανή Σκλήρυνση κατά πλάκας:</b> αν πληρούνται μόνο 2 από τα στοιχεία (από το ιστορικό, την κλινική ή παρακλινική εξέταση).
α) Ιστορικό δύο προσβολών και κλινική ένδειξη για δύο ξεχωριστές βλάβες.	α) Ιστορικό δύο προσβολών και κλινική ένδειξη μιας βλάβης.	
β) Ιστορικό δύο προσβολών, κλινική ένδειξη μιας βλάβης και	β) Ιστορικό μιας προσβολής και κλινική ένδειξη δύο	

παρακλινική ένδειξη (προκλητά δυναμικά, νευροαπεικόνιση) για άλλη μια ξεχωριστή βλάβη.	ξεχωριστών βλαβών.	
γ) Ιστορικό δύο προσβολών, κλινική ή παρακλινική ένδειξη μιας βλάβης και αύξηση της γ-σφαιρίνης ή και ολιγοκλωνικές ζώνες στο ENY.	γ) Ιστορικό μιας προσβολής, κλινική ένδειξη μιας ξεχωριστής βλάβης και παρακλινική ένδειξη μιας ακόμη βλάβης.	
δ) Ιστορικό μίας προσβολής, κλινική ή παρακλινική ένδειξη δύο ξεχωριστών βλαβών και αύξηση της γ-σφαιρίνης ή ολιγοκλωνικές ζώνες στο ENY	δ) Ιστορικό δύο προσβολών και αύξηση της γ-σφαιρίνης ή και ολιγοκλωνικές ζώνες στο ENY.	

Με την εισαγωγή της μαγνητικής τομογραφίας στη διάγνωση της Σ.Κ.Π., ο McDonald αναθεώρησε τα παραπάνω κριτήρια. Σύμφωνα με τον McDonald, αν υπάρχουν νέα ευρήματα στη μαγνητική τομογραφία 3,6,12 μήνες μετά την πρώτη εμφάνιση συμπτώματος ύποπτου για τη νόσο (και με ευρήματα τότε στη μαγνητική τομογραφία), μπορεί να τεθεί η διάγνωση της Σ.Κ.Π. και χωρίς να υπάρχει κλινική υποτροπή. Επομένως τα κριτήρια της Σ.Κ.Π. μετά τις τροποποιήσεις των McDonald και συν. διαμορφώνονται ως εξής (πίνακας 3) (Μπίρκα, 2008; Κούτσης και συν, 2005):

Πίνακας 4: Κριτήρια του McDonald στην διάγνωση της ΣκΠ (πηγή: Μπίρκα, 2008)

Κλινικές ώσεις	Αντικειμενικά κλινικά ευρήματα	Επιπλέον διαγνωστικά ευρήματα
$\geq 2$	$\geq 2$	Κανένα
$\geq 2$	1	Διασπορά στο χώρο στην MRI ή $\geq 2$ εστίες στην MRI συμβατές με Σ.Κ.Π. και θετικό ENY ή άλλη ώση από άλλη περιοχή του Κ.Ν.Σ.
1	$\geq 2$	Διασπορά στο χρόνο στην MRI ή δεύτερη κλινική ώση
1 (με ένα σύμπτωμα)	1	Διασπορά στο χώρο στην MRI ή $>2$ εστίες στην MRI και θετικό ENY ΚΑΙ Διασπορά στο χρόνο στην MRI ή δεύτερη κλινική ώση.

0 (σταδιακή νευρολογικά επιδείνωση από την αρχή)	1	<p>Θετικό ENY ΚΑΙ</p> <p>Διασπορά στον χώρο στην MRI με <math>\geq 9</math> εστίες στην T2 στον εγκέφαλο ή <math>&gt;2</math> εστίες στο νωτιαίο μυελό ή 4-8 εστίες στον εγκέφαλο και 1 εστία στον νωτιαίο μυελό ή 4-8 εστίες στον εγκέφαλο και παθολογικό ΟΠΔ ή <math>&lt;4</math> εστίες στον εγκέφαλο και 1 εστία στο νωτιαίο μυελό και παθολογικά ΟΠΔ Και Διασπορά στο χρόνο στην MRI ή συνεχής επιδείνωση για 1 χρόνο.</p>
<p><b>ΟΤΑΝ ΠΛΗΡΟΥΝΤΑΙ ΟΛΑ ΤΑ ΚΡΙΤΗΡΙΑ Η ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΕΙΝΑΙ ΒΕΒΑΙΗ, ΑΝ ΔΕΝ ΠΛΗΡΟΥΝΤΑΙ ΟΛΑ ΕΙΝΑΙ ΠΙΘΑΝΗ ΚΑΙ ΑΝ ΔΕΝ ΠΛΗΡΟΥΝΤΑΙ ΚΑΝΕΝΑ ΑΝΑΖΗΤΕΙΤΑΙ ΑΛΛΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ</b></p>		

### Εργαστηριακές εξετάσεις

Ακολουθεί ένας **ολοκληρωμένος αιματολογικός έλεγχος** που περιλαμβάνει τις γενικές αιματολογικές εξετάσεις, βιοχημικές, ανοσολογικές εξετάσεις ( κολλαγονικός, αντισώματα έναντι της Borellia), επίπεδα βιταμίνης B12 και **εξέταση του εγκεφαλονωτιαίου υγρού (ENY)** (Μυλωνάς, 2004).

**Εγκεφαλονωτιαίο υγρό:** Σε περιόδους υποτροπών μπορεί να παρατηρηθεί μικρή αύξηση στο λεύκωμα καθώς και αύξηση στα μονοπύρρηνα που μπορεί να φτάσουν στα 30-50 m/m<sup>3</sup>. Επιπλέον, η σχέση γ-σφαιρίνης-λευκωματίνης είναι αυξημένη στο 70% των περιπτώσεων. Χαρακτηριστική είναι η διάσπαση της IgG σε ολιγοκλωνικές ζώνες κατά την ηλεκτροφόρηση των λευκωμάτων, η οποία εμφανίζεται στο 90% των περιπτώσεων. Επίσης στο 90% των ασθενών με τη βέβαιη μορφή της νόσου ανευρίσκεται αυξημένος ο δείκτης IgG (συγκρίνει τη σχέση IgG/λευκωματίνης στο ENY και στον ορό). Τέλος, κατά τις περιόδους έξαρσης παρατηρείται αύξηση στη βασική πρωτεΐνη της μυελίνης (Μυλωνάς, 2004).

**Προκλητά δυναμικά:** Τα προκλητά δυναμικά (οπτικά, ακουστικά, σωματοαισθητικά) παρουσιάζουν ανωμαλίες στο 70-80% των περιπτώσεων. Η διαγνωστική αξία τους έγκειται στην αποκάλυψη κλινικά ασυμπτωματικών βλαβών στα οπτικά νεύρα, το στέλεχος και το νωτιαίο μυελό. Μεγαλύτερη χρησιμότητα έχουν τα οπτικά προκλητά δυναμικά (ΟΠΔ) που εντοπίζουν βλάβες μπροστά από το οπτικό χίασμα. Αν υπάρχει κλινική ένδειξη οπτικής νευρίτιδας, τότε η συχνότητα των παθολογικών ΟΠΔ είναι κατά μέσο όρο 90%, ενώ αν δεν υπάρχει κλινική ένδειξη, τότε η συχνότητα των παθολογικών ΟΠΔ ανέρχεται περίπου στο 51%. Τα στελεχιαία προκλητά δυναμικά (ΣΑΠΔ) στη ΣκΠ. εμφανίζονται παθολογικά και κυρίως η διαδρομή III-V σε ποσοστό που κυμαίνεται από 21-55%. Τέλος, τα σωματοαισθητικά (ΣΠΔ) ανευρίσκονται παθολογικά στο 50% περίπου των ασθενών χωρίς συμπτώματα και στο 70% με συμπτώματα από τον αισθητικό μηχανισμό (Μυλωνάς, 2004).

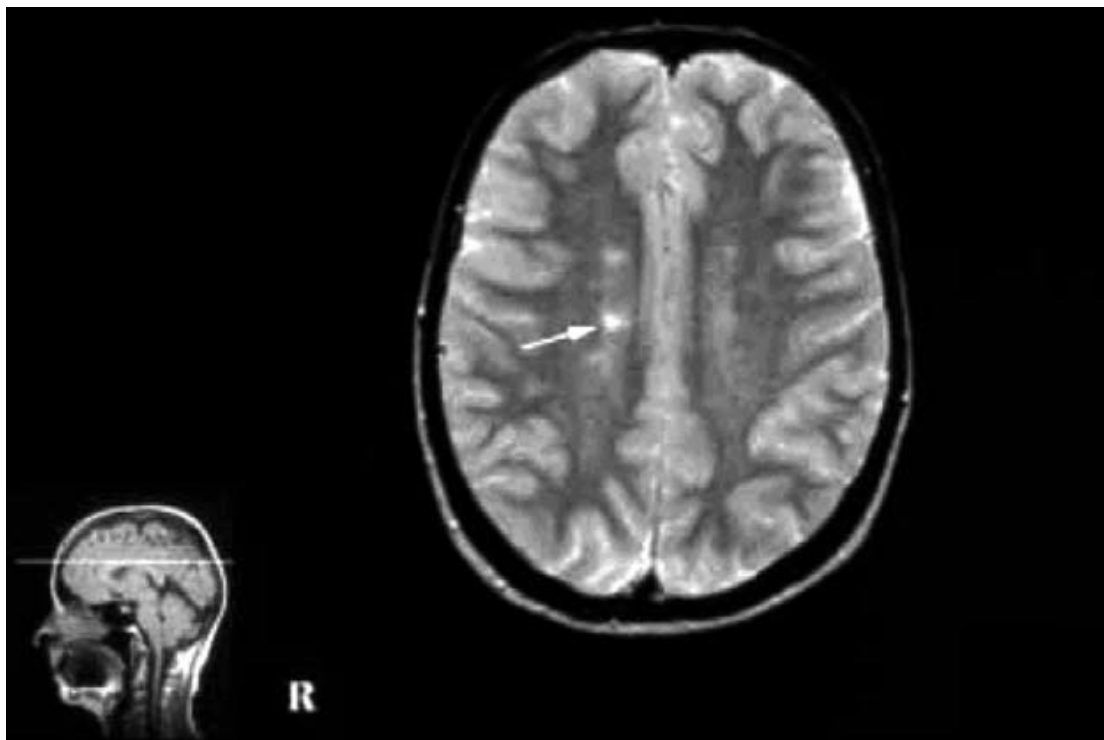
**Μαγνητική τομογραφία:** Αποτελεί την πλέον ευαίσθητη μέθοδο που αποκαλύπτει την ύπαρξη πολλαπλών απομυελινωτικών πλακών, παλιών και νέων στο Κ.Ν.Σ. Εμφανίζονται στη λευκή ουσία με έντονο σήμα στις T2 ακολουθίες. Χαρακτηριστική είναι η περικοιλιακή εντόπιση με εστίες ελλειψοειδούς σχήματος, όπου η μεγάλη διάμετρος είναι κάθετη στο πλάγιο τοίχωμα των κοιλιών. Οι πρόσφατες εστίες παρουσιάζουν εμπλουτισμό μετά την ενδοφλέβια χορήγηση σκιαστικού ξεχωρίζοντας έτσι από τις παλαιότερες. Ιδιαίτερη είναι η συμβολή της στη νωτιαία μορφή της νόσου και στην οπισθοβολβική νευρίτιδα. Συνήθως στη μαγνητική τομογραφία ανευρίσκονται και βλάβες που δεν προκαλούν κλινική

συμπτωματολογία. Στην πορεία της νόσου εμφανίζονται νέες εστίες χωρίς να υπάρχει κλινική υποτροπή, ενώ στην προοδευτικά επιδεινούμενη μορφή παρατηρείται εκτεταμένη και έντονη εγκεφαλική ατροφία. Παρ' όλα αυτά σε ποσοστό περίπου 3% των ασθενών με ΣκΠ, μαγνητική τομογραφία μπορεί να είναι φυσιολογική. Επίσης σε ποσοστό περίπου 4% φυσιολογικά άτομα μπορεί να εμφανίσουν στη μαγνητική τομογραφία αλλοιώσεις που μοιάζουν με αυτές της ΣκΠ. Παράλληλα αναπτύχθηκαν και πιο πρόσφατες τεχνικές όπως (Murray,2006):

α) χρήση T1-ακολουθιών που ανιχνεύουν «μαύρες τρύπες», δηλαδή περιοχές με βλάβες των νευραξόνων και

β) φασματοσκόπηση μαγνητικού συντονισμού (MRS), η οποία μπορεί να χρησιμοποιηθεί για τη μέτρηση των επιπέδων N-ακετυλο-ασπαρτικού (NAA), που αποτελεί ευαίσθητο δείκτη της ακεραιότητας των νευραξόνων. Γενικά, η μαγνητική τομογραφία αποτελεί την ασφαλέστερη μέθοδο για τη διάγνωση της ΣκΠ. Πάντως τα ευρήματα δεν είναι παθογνωμονικά για τη νόσο. Απαιτείται συνεκτίμηση των κλινικών και των υπόλοιπων εργαστηριακών δεδομένων για τη διάγνωση της. Επιπλέον, τα ευρήματα της μαγνητικής τομογραφίας μπορεί ν' αποβούν χρήσιμα για τη λήψη αποφάσεων με στόχο στην επίτευξη της βέλτιστης θεραπευτικής αντιμετώπισης των ασθενών και την καλύτερευση της κλινικής τους πορείας (Murray,2006).

Εικόνα 11: Μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου, ασθενούς με σκλήρυνση κατά πλάκας. Οι λευκές βλάβες της λευκής ουσίας (βέλος) προκλήθηκαν από καταστροφή της μυελίνης. (πηγή: Murray,2006)



Πρέπει να σημειωθεί ότι, πριν τεθεί η διάγνωση της Σ.Κ.Π., πρέπει να αποκλειστούν άλλες νόσοι που προκαλούν παρόμοια συμπτωματολογία και έχουν παρόμοια ευρήματα στη μαγνητική τομογραφία. Αυτό επιτυγχάνεται μέσα από έναν πλήρη ανοσολογικό έλεγχο, προς αποκλεισμό άλλων ανοσολογικών παθήσεων, έλεγχο αντισωμάτων για τη μορέλια ενώ στην περίπτωση της πρωτοπαθώς επιδεινούμενης μορφής (με προσβολή συνήθως του νωτιαίου μυελού) πρέπει ν' αποκλεισθεί χωροκατακτητική εξεργασία ή αυχενική σπονδύλωση.

### 2.1.1. Διαφορική Διάγνωση

Όταν μιλάμε για διαφοροδιαγνώσεις στη σκλήρυνση κατά πλάκας, κατά πρώτο λόγο, μιλάμε για λοιμώξεις, κυρίως από έρπη και Lime, που προκαλούν μυελίτιδες, οι οποίες μοιάζουν πάρα πολύ με τη σκλήρυνση κατά πλάκας, όταν έχει εστίες στον νωτιαίο μυελό. Κατά δεύτερο λόγο, υπάρχουν άλλα **αυτοάνοσα** νοσήματα, όπως το σύνδρομο Jorgen, το Μπέχτσετ, ο συστηματικός λύκος, η νευροσαρκοίωση και οι αγγειίτιδες. Μια μεγάλη ομάδα από αρρώστιες, που επίσης πρέπει ιδιαίτερα να προσεχτούν, γιατί μιμούνται τακτικά την συμπτωματολογία της σκλήρυνσης, είναι οι διάφοροι όγκοι. Είναι οι όγκοι της σπονδυλικής στήλης ή τα λεμφώματα του κεντρικού νευρικού συστήματος ή ακόμη και οι μεταστάσεις (Γουρζουλιδου, 2008; Μυλωνάς, 2004).

Πολλές φορές τη σκλήρυνση κατά πλάκας μπορούν να την μιμηθούν και διαμαρτίες ή ανωμαλίες της σπονδυλικής στήλης και του οπισθίου κρανιακού βόθρου, όπως είναι διαταραχές και εκφυλίσεις των εγκεφαλονωτιαίων νευρικών δεματίων, οι σπονδυλομυελώσεις ή οι μυελοπάθειες κτλ (Γουρζουλιδου, 2008; Μυλωνάς, 2004).

Φυσικά, υπάρχουν και αρκετά γενετικά σύνδρομα, όπως οι κληρονομικές αταξίες, η παραπληγία, η κληρονομική ατροφία του οπτικού νεύρου. Ασφαλώς, σαν τελευταίο θα πρέπει να αφήσουμε και το γεγονός ότι και ψυχιατρικές ασθένειες, ιδιαίτερα κάποιες μορφές υστερίας ή συναισθηματικών ψυχώσεων, μπορούν να δώσουν και αυτές την εικόνα της σκλήρυνσης κατά πλάκας. Πάντως, αναγκαστικά πρέπει πάντα να σκεφτόμαστε όλες τις δυνατότητες για να έχουμε τη δυνατόν καλύτερη και γρηγορότερη διαφοροδιαγνωστική λύση (Γουρζουλιδου, 2008; Μυλωνάς, 2004).

Πίνακας 5: Διαφορική διάγνωση της ΣκΠ (πηγή: Γουρζουλιδου, 2008)

#### **ΑΓΓΕΙΤΙΔΕΣ**

Συστηματικός Ερυθματώδης Λύκος

Σύνδρομο Sjogren

Νόσος Αδαμαντιάδη-Behcet

Οζώδης πολυαρτηρίτιδα

#### **ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗ ΑΓΓΕΙΟΠΑΘΕΙΑ από**

Υπέρταση

Σακχαρώδη διαβήτη

Κολπική μαρμαρυγή

Βακτηριακή ενδοκαρδίτιδα

Αντισυλληπτικά

Σύνδρομο αντικαρδιολιπίνης

#### **ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ**

Αδρενολευκοδυστροφία

Μεταχρωματική λευκοδυστροφία

Υποξεία συνδυασμένη σκλήρυνση

#### **ΛΟΙΜΩΔΕΙΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ**

Νόσος Lyme

Οξεία διάσπαρτη εγκεφαλομυελίτιδα

AIDS

HTLV-1 μυελοπάθεια

Προϊούσα πολυεστιακή λευκοεγκεφαλοπάθεια

Νευροσύφιλη

#### **ΠΑΡΑΛΛΑΓΕΣ ΤΗΣ ΠΟΛΛΑΠΛΗΣ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ**

Διάχυτη εγκεφαλική σκλήρυνση ( v. Schilder)

Συγκεντρική σκλήρυνση ( v. Baló)

Σύνδρομο Devic ή οπτική νευρομυελίτιδα

#### **ΆΛΛΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ**

Σαρκοείδωση

Μυελοπάθεια εκ πίεσεως

Όγκοι του ΚΝΣ

Κληρονομική οπτική νευροπάθεια του Leber

Νόσος Whipple

Οικογενής σπαστική παραπληγία

Παρανεοπλασματικά σύνδρομα

Ψυχικές διαταραχές

Ανεπάρκεια βιτ Β-12

Διατροφικής αιτιολογίας απομυελινωτικές διαταραχές

## **2.3. Θεραπεία**

Στη ΣΚΠ η θεραπευτική αντιμετώπιση χωρίζεται σε δύο κατηγορίες, οι οποίες είναι:

- A) Φαρμακευτική αντιμετώπιση και
- B) Τη μη φαρμακευτική αντιμετώπιση

### **2.3.1. Φαρμακευτική αντιμετώπιση**

Είναι γεγονός ότι μέχρι σήμερα δεν υπάρχει αιτιολογική αντιμετώπιση της ΣΚΠ, όπως και ασφαλής τρόπος αναστολής της πορείας της. Η θεραπεία μπορεί να αφορά στις εξάρσεις, στην πρόληψη των υποτροπών και της εξέλιξης της νόσου, στην αντιμετώπιση των συμπτωμάτων ή στην αποκατάσταση (Murray,2006)

- **Εξάρσεις**

Με εξαίρεση τις ήπιες εξάρσεις, όπως ελάσσονα αισθητικά συμπτώματα, η θεραπεία των εξάρσεων είναι η ενδοφλέβια χορήγηση ημερήσιας δόσης 1.000mg μεθυλπρεδνιζολόνης επί 3 ημέρες. Τα σχετικά θεραπευτικά πρωτόκολλα ποικίλουν. Οι γιατροί διαφέρουν ως προς την αποκλιμάκωση της χορηγούμενης δόσης και το πέρασμα στην από του στόματος πρεδνιζόνη επί 2 εβδομάδες. Οι ασθενείς συνήθως λαμβάνουν τη θεραπεία τους μακριά από το νοσοκομείο. Υψηλές δόσεις από του στόματος κορτικοειδών ίσως έχουν όμοια αποτελεσματικότητα, αλλά απαιτούνται σχετικές μελέτες. Μελέτες που έδειξαν μέτρια επίδραση στην ανάκαμψη από οξύ επεισόδιο δεν έδειξαν κάποια διαφορά ως προς την τυχούσα, μεταγενέστερη αναπηρία (Morrow et al,2004).

- **Υποτροπές και εξέλιξη**

Από τα μέσα της δεκαετίας του 1990 έχουν προκύψει από σχετικές τυχαιοποιημένες μελέτες νέα φάρμακα, ικανά να μειώσουν τον αριθμό και τη σοβαρότητα των εξάρσεων, να μειώσουν τον αριθμό των νέων βλαβών, όπως φαίνονται στις μαγνητικές τομογραφίες και πιθανώς να επιβραδύνουν τη μεταγενέστερη εξέλιξη της σκλήρυνσης κατά πλάκας (Goodin et al, 2002). Στα φάρμακα που μπορούν να μεταβάλλουν την πορεία της νόσου περιλαμβάνονται η ενέσιμη ιντερφερόνη βήτα-1b, η ενέσιμη ιντερφερόνη βήτα-1a και η glatiramer acetate. Περίπου ένας στους τέσσερις ασθενείς που λαμβάνουν ενδοφλέβια ιντερφερόνη βήτα-1b ή υποδόρια ιντερφερόνη βήτα-1a και ένας στους είκοσι που λαμβάνουν ενδομυϊκή ιντερφερόνη βήτα-1a, αναμένεται να αναπτύξουν αντισώματα έναντι του φαρμάκου, γεγονός που θα μειώσει τη δραστηριότητά του μέσα σε 2 χρόνια (Giovannoni et al, 2005; Karpos et al, 2005). Εάν δεν ανιχνευθούν αντισώματα μετά από 2 χρόνια λήψης του φαρμάκου, τότε δεν απαιτούνται συμπληρωματικές εξετάσεις. Σε αντίθετη περίπτωση, οι ασθενείς πρέπει να περνούν σε glatiramer acetate. Πρόσφατα, σε ορισμένες χώρες εγκρίθηκε η χορήγηση της μιτοξαντρόνης σε ασθενείς με προοδευτική σκλήρυνση κατά πλάκας, των οποίων τα συμπτώματα επιδεινώνονται παρά τη θεραπεία 10-13. Αν και η μιτοξαντρόνη μπορεί να διακόπτει ή να επιβραδύνει βραχυπρόθεσμα την πρόοδο της νόσου σε αρκετούς ασθενείς, τα μακροπρόθεσμα οφέλη της παραμένουν άγνωστα. Καρδιακές επιπλοκές εμφανίζονται σε 2% περίπου των ασθενών, ενώ αναφέρθηκαν και περιστατικά λευχαιμίας σχετιζόμενης με τη θεραπεία (Shapiro et al, 2003). Υπάρχουν επίσης ορισμένες άλλες θεραπευτικές επιλογές για τους ασθενείς που επιδεινώνονται παρά την θεραπεία. Ωστόσο, οι σχετικές μελέτες πάσχουν από μικρό αριθμό ασθενών και λανθασμένη επιλογή καταληκτικίων στόχων (Παπαδόπουλος, 2013).

- **Συμπτωματική αντιμετώπιση**

Η σκλήρυνση κατά πλάκας προκαλεί μια σειρά συμπτωμάτων, πολλά από τα οποία αντιμετωπίζονται θεραπευτικά. Η συχνουρία αντιμετωπίζεται με χορήγηση οξυβουτινίνης. Ο πόνος και οι σπασμοί από σπαστικά άκρα συνήθως ανταποκρίνονται στη βακλοφένη. Η συναισθηματική αστάθεια με παθολογικό γέλιο ή κλάμα μπορεί να ελεγχθεί με τα τρικυκλικά αντικαταταθλιπτικά. Η αμανταδίνη μειώνει την κόπωση στο ήμισυ των ασθενών. Δυσκολότερα στην αντιμετώπισή τους είναι ο πόνος, η σεξουαλική δυσλειτουργία, η καταβολή, οι διαταραχές της αισθητικότητας, ο τρόμος, η αταξία και οι μεταβολές της αντίληψης. Ωστόσο και τα παραπάνω συμπτώματα μπορεί να υφεθούν με την χορήγηση ορισμένων φαρμάκων.

Το ήμισυ των ασθενών με σκλήρυνση κατά πλάκας αναμένεται να εμφανίσουν κατάθλιψη και πρέπει να τύχουν ανάλογης ιατρικής παρακολούθησης (Feinstein, 2004).

Για δεκαετίες, η έρευνα σχετικά με τις νέες θεραπείες για την ΣΚΠ εξελίσσεται διαρκώς, σημειώνοντας αργά αλλά σημαντικά βήματα στη βελτίωση της ζωής των πασχόντων από αυτήν την εκφυλιστική νόσο του νευρικού συστήματος. Αυτός ο σταθερός, μολονότι αργός ρυθμός οδήγησε σε εντυπωσιακές εξελίξεις τον περασμένο χρόνο, καθώς ο Οργανισμός Τροφίμων και Φαρμάκων των Ηνωμένων Πολιτειών (Food and Drug Administration, FDA) ενέκρινε αρκετά νέα επαναστατικά φάρμακα για τους πάσχοντες από ΣΚΠ. Οι νέες θεραπευτικές αγωγές είναι πρωτοποριακές όχι μόνον ως προς την αποτελεσματικότητά τους αλλά και ως προς τον τρόπο χορήγησης τους, αφού μπορούν να λαμβάνονται από το στόμα σε αντίθεση με τις μέχρι τώρα αγωγές που λαμβάνονται είτε σε μορφή ένεσης (ενδομυϊκής ή υποδόριας) είτε εγχύονται, ενδοφλεβίως (Τζιτζικά, 2012).

Οι νέες θεραπείες αφορούν στα παρακάτω σκευάσματα:

- Gilenya (φινγκολιμόδη), η πρώτη από του στόματος θεραπεία σχεδιασμένη για να μειώνει τις υποτροπές και την εξέλιξη της νόσου.
- Ampyra (dalfampridine), η πρώτη εγκεκριμένη θεραπεία για την αντιμετώπιση ενός ειδικού συμπτώματος της ΣΚΠ – στη συγκεκριμένη περίπτωση, τη βελτίωση της ικανότητας βαδίσματος.
- Nuedexta, συνδυασμός δύο φαρμάκων, για την αντιμετώπιση πασχόντων με απώλεια συναισθηματικού ελέγχου εξαιτίας ενός συμπτώματος γνωστού ως ψευδοπρομηκικό συναίσθημα, μια σοβαρότατη συναισθηματική επίπτωση της ασθένειας που προκαλεί ανεξέλεγκτο γέλιο ή κλάμα.

Αρκετές επίσης θεραπείες βρίσκονται υπό εξέλιξη. Μία από αυτές, υπό αναθεώρηση από τον FDA, είναι η κλαδριβίνη (cladribine), ένα φάρμακο με σκοπό να μειώνει τις υποτροπές και θα διευκολύνει γενικότερα την καθημερινότητα των ασθενών με ΣΚΠ, λέει ο LaRocca. Και συνεχίζει: «Χορηγείται από το στόμα, όχι καθημερινά αλλά σε συγκεκριμένα χρονικά διαστήματα διάρκειας μερικών ημερών το καθένα, στη διάρκεια του έτους (Τζιτζικά,2012).

### 2.3.2. Μη φαρμακευτική αντιμετώπιση

Η μη φαρμακευτική αντιμετώπιση, η οποία περιλαμβάνει (National MS Society ,2013; Lombardi,2004):

Α) **Την αποκατάσταση** η οποία στην ΣΚΠ έχει επανορθωτικό και προστατευτικό χαρακτήρα. Σκοπός των παρεμβάσεων της είναι να μειώσει την ανικανότητα, δηλαδή τις συνέπειες της νόσου στη λειτουργικότητα του ατόμου με ΣΚΠ, τις προσωπικές δραστηριότητες του και τη συμμετοχή του στην κοινωνία. Πρέπει να γίνεται σε ειδικά κέντρα από διεπιστημονική ομάδα που περιλαμβάνει:

- Φυσιάτρο.

- Νευρολόγο ο οποίος είναι ειδικός στη διάγνωση και στη θεραπευτική αγωγή που θα ακολουθήσει ο ασθενής.

- Φυσιοθεραπευτές οι οποίοι μπορούν να βοηθήσουν σε προβλήματα κινητικότητας, ισορροπίας και κίνησης.

- Εργοθεραπευτές οι οποίοι μπορούν να βοηθήσουν και να δώσουν πρακτικές συμβουλές για την καθημερινή ζωή και τη διαμόρφωση χώρου, έτσι ώστε ο ασθενής να είναι ανεξάρτητος.

- Λογοθεραπευτές οι οποίοι εκτιμούν και θεραπεύουν ποιοι ασθενείς έχουν δυσκολία στην ομιλία, στην κατάποση ή στην επικοινωνία.

- Κοινωνικοί λειτουργοί, ο ρόλος των οποίων είναι να εκτιμήσουν μαζί με τους ασθενείς και τις οικογένειές τους τις ανάγκες τους. Επίσης ορίζουν τι είδους βοήθεια είναι αυτή που θα χρειαστούν οι ασθενείς, ενημερώνουν για τις διάφορες κοινωνικές παροχές και βοηθάνε στην απόκτηση της ανεξαρτησίας των ασθενών.

- Ειδικοί για την ακράτεια, οι οποίοι προσδιορίζουν τη φύση του προβλήματος και υποδεικνύουν την κατάλληλη αγωγή και μέθοδο αντιμετώπισης.

- Ψυχολόγοι, οι οποίοι βοηθούν τους ασθενείς να αποδεχτούν την καινούρια κατάσταση και να αντιμετωπίσουν τη ζωή εκμεταλλευόμενοι όλες τις τωρινές τους δυνατότητες.



## **Β)Τη ψυχοκοινωνική υποστήριξη.**

Πέρα από την καθαρά βιολογική θεραπευτική προσέγγιση, σύμφωνα με την οποία με τα φάρμακα επιδιώκουμε να ελέγξουμε και να καταστείλουμε τη δραστηριότητα της νόσου, ψυχολογικές παρεμβάσεις φαίνεται να έχουν έναν εξίσου σημαντικό ρόλο στη διατήρηση της ποιότητας ζωής των ασθενών. Η γνωσιακή συμπεριφορική ψυχοθεραπεία αποτελεί την καλύτερα μελετημένη μορφή ψυχοθεραπευτικής παρέμβασης στη ΣκΠ. Ένας μεγάλος αριθμός κλινικών μελετών παρέχει σημαντικές ενδείξεις αποτελεσματικότητας της γνωσιακής- συμπεριφορικής ψυχοθεραπείας στη ΣκΠ. Η μέθοδος αυτή είναι σχετικά μικρής διάρκειας δεδομένου ότι στοχεύει στην επίτευξη των θεραπευτικών της στόχων με εβδομαδιαίες συνεδρίες εντός 6 μηνών και τα ευεργετικά της αποτελέσματα διατηρούνται μετά το πέρας των συνεδριών. Συγκεκριμένα, αυτή η μορφή ψυχολογικής παρέμβασης μπορεί να βοηθήσει των ασθενή με ΣκΠ να προσαρμοστεί στην πραγματικότητα της διάγνωσης του και στις αλλαγές που αυτή επιφέρει στη ζωή του και τις σχέσεις του βοηθώντας τον να παραμείνει λειτουργικός και ικανός να αντιμετωπίσει την πάθησή του και να συνεχίσει να χαιρείται τη ζωή του. Είναι επίσης αποτελεσματική στην αντιμετώπιση της κατάθλιψης και της εύκολης κόπωσης η οποία αποτελεί το συχνότερο σύμπτωμα της νόσου και αυτό το οποίο οι ασθενείς πιο συχνά θεωρούν ως το σύμπτωμα το οποίο επηρεάζει περισσότερο την ποιότητα ζωής τους (Παπαδόπουλος, 2013).

Η ψυχοκοινωνική υποστήριξη περιλαμβάνει:

- Την εκπαίδευση σχετικά με τη νόσο, που είναι υποστηρικτική εκπαιδευτική διαδικασία σχεδιασμένη να βοηθήσει την κατανόηση της ασθένειας, την προσαρμογή στρατηγικών αντιμετώπισης και τη διάθεση πηγών πληροφόρησης σχετικά με αυτήν.
- Τη διάγνωση και θεραπεία συναισθηματικών και γνωστικών διαταραχών.
- Τις υποστηρικτικές παρεμβάσεις στην οικογένεια για καλύτερη αντιμετώπιση της εισβολής της νόσου στο σπίτι (η ΣΚΠ θεωρείται πλέον οικογενειακή διαταραχή και βλέποντας την έτσι μπορεί να αντιμετωπίζεται καλύτερα).
- Την υποστήριξη των προσπαθειών των ατόμων να παραμείνουν παραγωγικοί (βρέθηκε ότι οι εργαζόμενοι με ΣΚΠ έχουν λιγότερες υποτροπές της νόσου).
- Τη βοήθεια των ατόμων με ΣΚΠ και των οικογενειών τους να έχουν πρόσβαση σε πηγές σύγχρονης και επιστημονικά τεκμηριωμένης πληροφόρησης (Παπαδόπουλος, 2013).

### **2.3.3. Τα βλαστικά κύτταρα στη ΣκΠ**

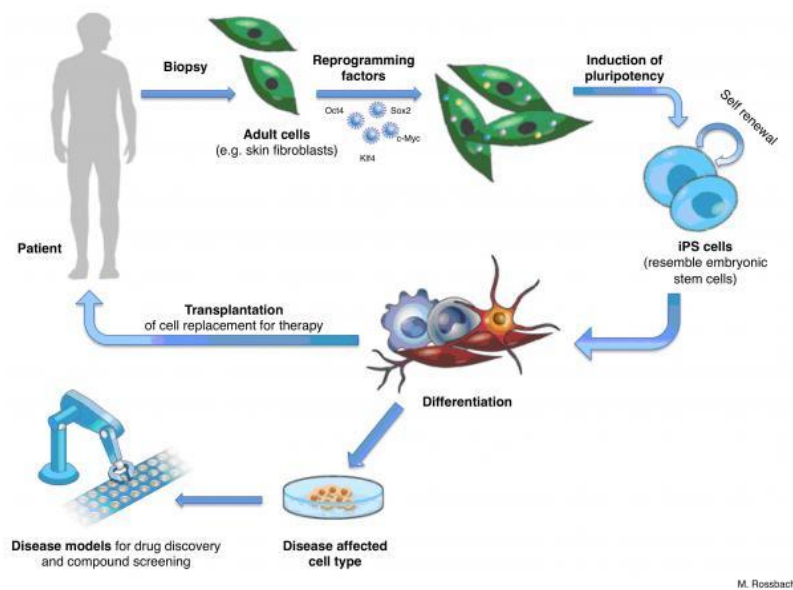
Η έρευνα στον τομέα των βλαστικών κυττάρων τρέφει μεγάλες ελπίδες για την αντιμετώπιση πολλών νευρολογικών νόσων συμπεριλαμβανομένης και της ΣκΠ, αν και οι περισσότερες ενδείξεις για την αποτελεσματικότητά τους βασίζονται σε ζωικά πειραματικά πρότυπα. Τα βλαστικά κύτταρα είναι κύτταρα σε πρώιμα στάδια διαφοροποίησης τα οποία φαίνεται να παράγουν ουσίες με ευεργετικό ρόλο στην καταστολή της ανοσολογικής αντίδρασης και της φλεγμονής αλλά και στην προαγωγή της ενδογενούς επιδιόρθωσης και αναγέννησης των προσβεβλημένων από τη νόσο ιστών (Παπαδόπουλος, 2013)..

Υπάρχουν πολλά είδη βλαστικών κυττάρων και μπορεί να προέρχονται από έμβρυα ή από ενήλικες με αποτέλεσμα οι απόψεις να διαφοροποιούνται ως προς το ποιο είδος μπορεί να είναι περισσότερο χρήσιμο αλλά και ασφαλές για τους ασθενείς. Η σύγχρονη όμως εμπειρία φαίνεται να ευνοεί τα βλαστικά κύτταρα μεσεγχυματικής προέλευσης από ενήλικες. Μέχρι σήμερα η εμπειρία μας από τη μεταμόσχευση βλαστικών κυττάρων στην

ΣκΠ περιορίζεται σε μεμονωμένα περιστατικά ή και μικρές σειρές ασθενών με πολύ επιθετική νόσο (Παπαδόπουλος, 2013).

Τα τελευταία δυο έτη, οι ρυθμιστικές αρχές αρκετών χωρών (Βρετανία, Ισπανία, Ισραήλ, Κίνα, Ιράν) έκριναν ότι υπάρχουν ικανά ερευνητικά δεδομένα που υποστηρίζουν την μελέτη των μεσεγγυματικών βλαστικών κυττάρων στην ΣκΠ σε μεγαλύτερη κλίμακα και με την κατάλληλη μεθοδολογία (Παπαδόπουλος, 2013).

Εικόνα 12: Θεραπεία με βλαστικά κ (πηγή: [http://www.eurostemcell.org/files/images/iPS\\_diagram\\_0.img\\_assist\\_custom-600x450.jpg](http://www.eurostemcell.org/files/images/iPS_diagram_0.img_assist_custom-600x450.jpg))



## 2.4. Ποιότητα ζωής των ασθενών με σκλήρυνση κατά πλάκας

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 (WHO, 1993). 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 (WHO, 1993).

Οι ασθενείς με σκλήρυνση κατά πλάκας μπορεί να ζήσουν με την ασθένεια για δεκαετίες. Ο διάμεσος χρόνος έως τον θάνατο είναι περίπου 30 χρόνια από την εμφάνιση της νόσου, εκφράζοντας μείωση στο προσδόκιμο ζωής κατά 5-10 έτη. Η συσσώρευση αναπηρίας και συννοσηροτήτων, οι οποίες σχετίζονται με τη σκλήρυνση κατά πλάκας, μπορούν να επηρεάσουν εμφανώς τη σχετιζόμενη με την υγεία ποιότητα ζωής και τις καθημερινές δραστηριότητες του ατόμου. Οι ασθενείς με σκλήρυνση κατά πλάκας με ήπια αναπηρία έχουν

μικρή ή καθόλου μείωση στην ποιότητα ζωής συγκριτικά με τα υγιή άτομα της ομάδας ελέγχου. Ωστόσο, όσο η αναπηρία επιδεινώνεται με την πρόοδο της ασθένειας, η ποιότητα ζωής μειώνεται και η χρήση πόρων υγείας αυξάνεται. Οι υποτροπές έχουν αρνητική επίδραση στην ποιότητα ζωής των ασθενών με σκλήρυνση κατά πλάκας, μειώνοντας σημαντικά τη συνολική ποιότητα ζωής συγκριτικά με τους ασθενείς σε κατάσταση ύφεσης (Ναλμπαντιαν,2009;Πολυκανδριώτη & Κυρίτση,2006).

Η μείωση στην ποιότητα ζωής με κάθε υποτροπή επιμένει για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα μετά από την υποχώρηση των υποτροπών σε σχέση με τις σωματικές επιδράσεις. Αρνητική επίδραση των υποτροπών παρατηρείται, επίσης, στα μέτρα χρήσης πόρων υγείας, με τους ασθενείς να καταγράφουν χειρότερη κινητικότητα και πόνο σε σχέση με την κατάσταση ύφεσης (Ναλμπαντιαν,2009;Πολυκανδριώτη & Κυρίτση,2006).

Αν και οι ιατροί συνήθως εστιάζουν στη σωματική αναπηρία ως κύριο κλινικό τρόπο μέτρησης της νόσου, οι ασθενείς συχνά βαθμολογούν άλλα θέματα, όπως είναι η νοητική υγεία και η κόπωση, ως σημαντικούς καθοριστικούς παράγοντες της συνολικής ποιότητας ζωής (Ναλμπαντιαν,2009;Πολυκανδριώτη & Κυρίτση,2006).

Οι τομείς που καλύπτονται και θεωρείται ότι διαμορφώνουν τη συνολική ποιότητα ζωής είναι (Πολυκανδριώτη & Κυρίτση,2006):

- 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* (Ναλμπαντιαν,2009).

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

Όταν ο στόχος της θεραπείας είναι η βελτίωση της κατάστασης του ασθενούς και όχι η θεραπεία, όπως συμβαίνει στην ΣΚΠ, τότε η αξιολόγηση της ποιότητας ζωής κρίνεται απαραίτητη. Η ποιότητα ζωής των ασθενών με ΠΣ έχει απασχολήσει ιδιαίτερα τους μελετητές τα τελευταία χρόνια. Η εκτίμηση της σωματικής αναπηρίας στην ΠΣ προσδιορίζεται συνήθως με την Expanded Disability Status Scale (EDSS) του Kurtzke.

Εντούτοις με την κλίμακα EDSS προσδιορίζεται η αναπηρία που προκύπτει από την εκτίμηση της λειτουργικότητας των άκρων και της ικανότητας προς βάρδιση των ασθενών ενώ έχει χαμηλή ευαισθησία στην εντόπιση και τον προσδιορισμό άλλων σημαντικών κλινικών συμπτωμάτων όπως η κόπωση, η κατάθλιψη, οι νοητικές διαταραχές και γενικά της ποιότητας ζωής των ασθενών με ΠΣ (Nortvedt et al, 1999;Murphy et al, 1998).

Σε ότι αφορά τους παράγοντες που επηρεάζουν την ποιότητα ζωής των ασθενών με ΠΣ, βρέθηκε ότι η εκπαίδευση επηρεάζει θετικά. Έτσι ασθενείς με υψηλότερα επίπεδα εκπαίδευσης έχουν υψηλότερη βαθμολογία στις κλίμακες εκτίμησης της ποιότητας ζωής. Επίσης η εργασία επηρεάζει θετικά με καλύτερα αποτελέσματα στην κλίμακα εκτίμησης της ποιότητας ζωής FAMS σε ασθενείς που ήταν ανεξάρτητοι επαγγελματίες. Οι άνεργοι δίνουν χειρότερα αποτελέσματα. Η κατάθλιψη, η πρωτοπαθώς προϊούσα μορφή της ΠΣ και η σωματική αναπηρία αποτελούν επίσης ισχυρούς παράγοντες που επηρεάζουν αρνητικά την ποιότητα ζωής των ασθενών με ΠΣ (Patti et al, 2007). Η αντίληψη της νόσου από τον ασθενή επηρεάζει επίσης την ποιότητα ζωής των ασθενών με ΠΣ (Thornton & Raz, 1997).

Σε μια μελέτη 120 ασθενών με ΠΣ μελετήθηκε η ποιότητα ζωής αυτών σε σχέση με παράγοντες όπως η σωματική αναπηρία, η κόπωση, η γνωστική λειτουργία, η κατάθλιψη, η προσωπικότητα και οι διαταραχές συμπεριφοράς. Χρησιμοποιώντας την κλίμακα εκτίμησης της ποιότητας ζωής MSQOL-54, βρέθηκε ότι η κατάθλιψη και η κόπωση είναι οι πρωταρχικοί παράγοντες που επηρεάζουν σημαντικά την ποιότητα ζωής αυτών των ασθενών. Αντίθετα, η έκπτωση της γνωστικής λειτουργίας δεν επηρεάζει σημαντικά την ποιότητα ζωής αυτών των ασθενών (Benedict et al, 2005; Janardhan & Bakshi,2001).

Οι Benito-Leon et al (2002), αναφέρουν ότι όσο μεγαλύτερη η έκπτωση της γνωστικής λειτουργίας και όσο περισσότερα τα συμπτώματα κατάθλιψης και άγχους, τόσο χειρότερα τα αποτελέσματα στην κλίμακα αξιολόγησης της ποιότητας ζωής FAMS. Επίσης, η βαρύτητα της νόσου, η προϊούσα μορφή της νόσου και η μεγαλύτερη διάρκεια νόσου συνδέεται με χειρότερα αποτελέσματα στην αξιολόγηση της ποιότητας ζωής. Σχετικά με την κατάθλιψη, στη μελέτη των Fruewald J et al (2001), βρέθηκε ότι αυτή αποτελεί το βασικότερο παράγοντα, ο οποίος σχετίζεται με χειρότερη ποιότητα ζωής.

Οι Janssens ACJW et al (2003) τονίζουν ότι η κατάθλιψη και το άγχος αποτελούν παράγοντες που επηρεάζουν τη σχέση της EDSS και της SF-36 κλίμακας, έτσι ώστε η σχέση ανάμεσα στις δυο αυτές κλίμακες ήταν μεγαλύτερη σε ασθενείς με περισσότερα συμπτώματα άγχους και κατάθλιψης. Θεώρησαν ότι μεγαλύτερη αναπηρία οδηγεί σε σημαντικότερη κατάθλιψη, η οποία με τη σειρά της μειώνει την ποιότητα της νοητικής υγείας, όπως αυτή μετράται με τις αυτο-συμπληρούμενες κλίμακες. Επίσης κατά τους συγγραφείς η κατάθλιψη μπορεί να αποτελέσει ένα παράγοντα λόγω του οποίου οι ασθενείς υπερ-εκτιμούν την αναπηρία τους.

Η μελέτη των Pekmezovic et al (2007), έρχεται να συμπληρώσει ότι η θεραπεία της κατάθλιψης συνδέεται με καλύτερα αποτελέσματα στην αξιολόγηση της ποιότητας ζωής, ανεξάρτητα από το βαθμό της νευρολογικής έκπτωσης των ασθενών.

Τέλος η ποιότητα ζωής των ασθενών με ΠΣ συσχετίστηκε με τις βλάβες και την ατροφία όπως εκτιμάται στη μαγνητική τομογραφία. Βρέθηκε ότι σε τομείς της ποιότητας ζωής όπως η σεξουαλική λειτουργία, η νοητική υγεία και οι περιορισμοί εξαιτίας της σωματικής και συναισθηματικής δυσλειτουργίας υπάρχει σημαντική διαταραχή. Αυτές οι συσχετίσεις ήταν πολύ ισχυρότερες στη T1 ακολουθία ενώ η T2 ακολουθία δεν έδωσε σημαντικές συσχετίσεις (Janardhan & Bakshi,2000).

## **2.5. Προαγωγή υγείας και νοσηλευτικές παρεμβάσεις σε νοσηλευτικές διαγνώσεις**

Η σκλήρυνση κατά πλάκας ή πολλαπλή σκλήρυνση εκδηλώνεται με ποικιλία συμπτωμάτων και λειτουργικών ελλειμμάτων, τα οποία καταλήγουν σε προοδευτική εξασθένηση και αναπηρία. Τα συμπτώματα αυτά συμβάλλουν στην απώλεια της ανεξαρτησίας, περιορίζουν τη συμμετοχή σε κοινωνικές δραστηριότητες και συχνά είναι υπεύθυνα για τη συνεχή μείωση της ποιότητας ζωής των ασθενών αυτών (Πολυκανδριώτη & Κυρίτση, 2006).

Η επίδραση της νόσου στην Ποιότητα ζωής των ατόμων που την παρουσιάζουν καθιστά επιβεβλημένη την αντιμετώπιση της στα πλαίσια συνεργατικής στρατηγικής από ομάδα υγείας. Σε αυτήν την ομάδα ο ρόλος του Νοσηλευτή είναι καθοριστικός και αφορά πέντε σημεία: την συνεχή αξιολόγηση της κατάστασης του ασθενή, την παροχή πληροφόρησης σχετικά με την νόσο και τους τρόπους αντιμετώπισής της, την εκπαίδευση του ασθενούς στο χειρισμό της νόσου, την αξιολόγηση και την προαγωγή της ίστης του ασθενή στην θεραπευτική αγωγή καθώς και τη συμβολή στην βελτίωση της ποιότητας ζωής του ασθενή (Μπροκαλάκη-Πανουδάκη, 2004).

### **2.5.1. Αντιμετώπιση κόπωσης**

Η κόπωση αποτελεί κοινό τόπο και ταυτόχρονα την πλέον σημαντική επιπλοκή της νόσου προκαθορίζοντας και την πορεία της, καθώς επηρεάζει αρνητικά όλα τα βιολογικά συστήματα του οργανισμού. Πάνω από το 80% των ασθενών παραπονούνται ότι αισθάνονται υπερβολική κόπωση. Και αυτό είναι εύλογο, καθώς εξαιτίας της νόσου απαιτούνται μεγαλύτερα ποσά ενέργειας για τη μετάδοση των νευρικών ερεθισμάτων. Επίσης, η αυξημένη μυϊκή τονικότητα και οι αλληπάλληλες ακούσιες μυϊκές συστολές λόγω σπαστικότητας, που χαρακτηρίζουν τους ασθενείς αυτούς, συνεπάγονται υψηλότερη κατανάλωση οξυγόνου, με αποτέλεσμα το γρήγορο κάματο. Οι ασθενείς με ΣΚΠ παρουσιάζουν και μειωμένη αρτηριοφλεβική διαφορά οξυγόνου στους λειτουργούντες μυς, η οποία παρατηρείται συνήθως σε άτομα που βρίσκονται σε κατάσταση αποδιοργάνωσης. Επιπλέον, εκτός από τη διαταραχή της οξειδωτικής ικανότητας των σκελετικών μυών, έχουν παρατηρηθεί και μεταβολικές διαταραχές, όπως η μειωμένη παρουσία ενζύμων αερόβιας γλυκόλυσης. Όλα τα παραπάνω χαρακτηριστικά της νόσου προσδίδουν ένα αίσθημα έντονης κόπωσης και γενικής κακουχίας, το οποίο όμως δεν θα πρέπει να αποτελεί τροχοπέδη και ανασταλτικό παράγοντα συμμετοχής σε προγράμματα άσκησης. Κάτι τέτοιο θα επιδείνωνε ακόμη περισσότερο την κλινική εικόνα των ασθενών, επηρεάζοντας αρνητικά όλα τα λειτουργικά συστήματα του οργανισμού (Καστανιάς & Τοκμακίδης, 2008).

Είναι σημαντικό να θυμάται κανείς ότι η κόπωση από μια χρόνια ασθένεια όπως η ΣΚΠ είναι κάτι πολύ διαφορετικό από αυτό που λέμε ότι κάποιος είναι «κουρασμένος», και ότι η ανάπαυση και ο ύπνος μπορεί να μην επιφέρουν βελτίωση (Σαχίνη Καρδάση & Πάνου, 2004).

- Ζητάμε από τον ασθενή να εξετάσει ποιες δραστηριότητες είναι πραγματικά απαραίτητες, καθώς και να ορίσει προτεραιότητες. Η ιεράρχηση των δραστηριοτήτων προάγει την ανεξαρτησία και τον αυτοέλεγχο του ασθενούς.
- Συστήνουμε την εκτέλεση των υποχρεώσεων τις πρωινές ώρες. Η μελέτη των βιορυθμών έχει δείξει ότι τα άτομα συνήθως έχουν μεγαλύτερες εφεδρείες δυνάμεων τις πρωινές ώρες και μειωμένες εφεδρείες το απόγευμα.

- Συμβουλύουμε την αποφυγή ακραίων θερμοκρασιών, όπως τα ζεστά ντους και η έκθεση στο κρύο. διατηρώντας μια σχετικά σταθερή θερμοκρασία του σώματος μπορεί να αποφευχθεί η έξαρση της διαταραχής. Η θερμότητα είναι δυνατόν να επιβραδύνει τη μετάδοση των ώσεων κατά μήκος των απομυελινωμένων νεύρων, γεγονός που συμβάλλει στην κόπωση.
- Παραπέμπουμε στους κατάλληλους επαγγελματίες υγείας για την αντιμετώπιση της κόπωσης:
- ομάδες αντιμετώπισης του στρες, ομάδες αλληλοϋποστήριξης,
- εργοθεραπευτές ή φυσικοθεραπευτές, ανάλογα με τις ενδείξεις.

Οι ομάδες υποστήριξης και οι διάφορες θεραπείες είναι δυνατόν να διευκολύνουν τη συμμετοχή του ατόμου στη φροντίδα του και να το βοηθήσουν να αντιμετωπίσει ψυχολογικά το πρόβλημα του(Σαχίνη Καρδάση & Πάνου, 2004).

### **2.5.2.Αντιμετώπιση κυστικών διαταραχών**

Οι κυστικές διαταραχές που παρουσιάζονται συνήθως στην σκλήρυνση κατά πλάκας είναι: αυξημένη συχνότητα, επιτακτική ούρηση, σταγονοειδής διαφυγή ούρων, επίσχεση και ακράτεια. Αυτά τα συμπτώματα είναι αποτέλεσμα τριών διαφορετικών διαταραχών, της μικρής-σπαστικής κύστης, της μεγάλης-χαλαρής κύστης και της δυσυνεργικής κύστης. Η αντιμετώπισή τους είναι δυνατή με την σωστή διαγνωστική και θεραπευτική προσπέλαση. Η πρόληψη είναι το κλειδί για την αποφυγή των φλεγμονών της κύστης και του ουροποιητικού (Κουτσοράκη & Μπαλογιάννης,2001).

#### **Αγωγή φροντίδας σε ασθενή με διαταραχή στην αποβολή των ούρων: ακράτεια που σχετίζεται με :**

- α. αυξημένη αντανεκλαστική δραστηριότητα της ουροδόχου κύστης και απώλεια του εκούσιου ελέγχου της αποβολής των ούρων, που πιθανόν να οφείλεται σε διαταραχή του ανώτερου κινητικού νευρώνα.
- β. μειωμένη ικανότητα ελέγχου της ούρησης, που σχετίζεται με μειωμένο επίπεδο συνείδησης ή αδυναμία αναγνώρισης του αισθήματος πληρότητας της κύστης.
- γ. αδυναμία χρήσης του ουροδοχείου ή μετάβασης στο μπάνιο έγκαιρα, που οφείλεται σε :
  - καθυστέρηση στην αναζήτηση βοήθειας, σαν αποτέλεσμα αδυναμίας λεκτικής έκφρασης της ανάγκης για ούρηση.
  - διαταραχή της κινητικότητας (Σαχίνη Καρδάση & Πάνου, 2004).

#### **Παρέμβαση:**

##### **A . Λάβετε μέτρα για να μειώσετε τον κίνδυνο ακράτειας ούρων:**

1. δώστε την πάπια ή το ουροδοχείο ή βοηθήστε τον ασθενή να ουρήσει καθημένας στο κρεβάτι ή στο μπάνιο κάθε 2-3 ώρες.
2. επιτρέψτε στον άρρωστο να πάρει τη συνηθισμένη θέση για ούρηση, εκτός εάν αντενδείκνυται, για να διευκολυνθεί η πλήρης κένωση της ουροδόχου κύστεως.

3. εξασφαλίστε εύκολη πρόσβαση στο μπάνιο και βοηθήστε τον άρρωστο να επιλέξει ρούχα που αφαιρούνται εύκολα ( π.χ. πιτζάμες μα κούμπωμα από Velcro ή ελαστική ζώνη ) για να μειωθεί η καθυστέρηση στην τουαλέτα.

4. εάν ο ασθενής είναι αφασικός, χρησιμοποιήστε μια αποτελεσματική μέθοδο για να επικοινωνεί όταν αισθάνεται την ανάγκη για ούρηση.

5. ενημερώστε τον άρρωστο να κατανέμει ομοιόμορφα την κατανάλωση υγρών κατά τη διάρκεια της ημέρας αποφεύγοντας να πίνει άπαξ μεγάλη ποσότητα υγρών ( η γρήγορη πλήρωση της ουροδόχου κύστης μπορεί να προκαλέσει ακράτεια, εάν ο ασθενής έχει μειωμένο έλεγχο του σφιγκτήρα ).

6. περιορίστε την κατανάλωση υγρών το βράδυ, για να μειωθεί η πιθανότητα της ακράτειας κατά τη διάρκεια της νύκτας.

7, ενημερώστε τον άρρωστο να αποφεύγει να καταναλώνει ποτά που περιέχουν καφεΐνη ( η καφεΐνη είναι ένα ήπιο διουρητικό και μπορεί να κάνει προβληματικό τον έλεγχο της ούρησης )

8. εάν ο ασθενής εμφανίζει σπαστικότητα της ουροδόχου κύστης, χορηγήστε συμπαθητικομιμητικά (π.χ. εφεδρίνη ) για να χαλαρώσει ο εξωστήρας μύς και να αυξηθεί ο μυϊκός τόνος του σφιγκτήρα.

Εάν η ακράτεια των ούρων επιμένει, συμβουλευτείτε τον ιατρό σχετικά με την τοποθέτηση ουροκαθετήρα, τον περιοδικό καθετηριασμό της ουροδόχου κύστης ή την εφαρμογή εξωτερικού καθετήρα (Σαχίνη Καρδάση & Πάνου, 2004).

### **2.5.3. Αντιμετώπιση σεξουαλικών διαταραχών**

Για τις διαταραχές στη σεξουαλική λειτουργία στην ΣΚΠ ευθύνονται η κόπωση, η σπαστικότητα, η αδυναμία των μυών, τα προβλήματα της ουροδόχου κύστης, ο πόνος, οι γνωστικές και οι συμπεριφορικές αλλαγές, καθώς και προβλήματα που σχετίζονται με τη χρονιότητα και την εξέλιξη της νόσου (Jonsson, 2003). Τα προβλήματα αυτά υπογραμμίζουν την ανάγκη για εκτίμηση, χειρισμό και θεραπεία τους (Πολυκανδριώτη & Κυρίτση, 2006).

**Αγωγή φροντίδας σε ασθενείς με διαταραχές της σεξουαλικής λειτουργίας που σχετίζονται με:**

α. διαταραχές στη συνηθισμένη σεξουαλική δραστηριότητα που οφείλονται σε διαταραχή της κινητικής λειτουργίας και στην παρατεταμένη παραμονή στο νοσοκομείο.

β. μείωση της libido και ανικανότητα που οφείλεται σε κατάθλιψη, διαταραχή της κινητικής και αισθητικής λειτουργίας, φόβο ακράτειας ούρων και κοπράνων, διαταραχές στην αντίληψη του εαυτού, φόβο απόρριψης από το σύντροφο (Σαχίνη Καρδάση & Πάνου, 2004).

#### **Παρέμβαση:**

A. Αναζητήστε σημεία και συμπτώματα διαταραχής της σεξουαλικής λειτουργίας ( π.χ. έκφραση σεξουαλικών προβληματισμών ή έλλειψη σεξουαλικής ικανοποίησης, διαταραχές των σχέσεων με τους οικείους του, φυσικοί περιορισμοί από το ΑΕΕ.

B. Δώστε ακριβείς πληροφορίες σχετικά με τις συνέπειες του ΑΕΕ στη σεξουαλική λειτουργία. Ενθαρρύνετε τις ερωτήσεις και διαλευκάνετε τις παρανοήσεις.

Γ. Λάβετε μέτρα για τη βελτίωση της σεξουαλικής λειτουργίας:

1. διευκολύνετε την επικοινωνία μεταξύ του αρρώστου και του συντρόφου του. Εστιάστε την προσοχή στα συναισθήματα του ζευγαριού και βοηθήστε τους να αναγνωρίσουν τις αλλαγές που μπορεί να επηρεάσουν την σχέση τους.
  2. συζητήστε τους τρόπους που μπορεί να είναι δημιουργικοί στην έκφραση της σεξουαλικότητας ( π.χ. μασάζ, φαντασιώσεις, αγκάλιασμα )
  3. εξασφαλίστε την απομόνωση του ζευγαριού κατά την παραμονή του στο νοσοκομείο, εάν το επιθυμούν.
  4. ενεργήστε για να βελτιώσει ο ασθενής την αντίληψη του εαυτού του.
  5. εάν το πρόβλημα είναι η ανικανότητα:
    - ενθαρρύνετε τον άρρωστο να συζητάει το πρόβλημα, καθώς και τις διάφορες θεραπευτικές επιλογές ( π.χ. προθέσεις πέους ) με το γιατρό.
    - προτείνετε εναλλακτικούς τρόπους σεξουαλικής ικανοποίησης.
    - συζητήστε εναλλακτικούς τρόπους απόκτησης παιδιών (π.χ. υιοθεσία ), εάν αυτό απασχολεί τον άρρωστο.
  6. εάν ενδείκνυται, συμπεριλάβετε το σύντροφο του ασθενούς στη θεραπεία του για να βοηθήσετε την προσαρμογή του συντρόφου στις αλλαγές της εμφάνισης και της λειτουργίας του σώματος του ασθενούς και συνεπώς να μειώσετε την πιθανότητα απόρριψής του από το σύντροφο.
  7. εάν το πρόβλημα είναι η ακράτεια ούρων και κοπράνων, ενθαρρύνετε τον άρρωστο να ουρεί και να αφοδεύει πριν τη συνουσία και οποιαδήποτε άλλη σεξουαλική δραστηριότητα.
  8. ενθαρρύνετε τον άρρωστο να αναπαύεται πριν τη σεξουαλική δραστηριότητα.
  9. συζητήστε τις θέσεις που μπορεί να διευκολύνουν την σεξουαλική δραστηριότητα ( π.χ. ξαπλώνοντας στην προσβεβλημένη πλευρά, ύπτια θέση του ασθενούς ).
- Συμπεριλάβετε το σύντροφο σε τέτοιες συζητήσεις και ενθαρρύνετε τη συνεχή υποστήριξη του στον άρρωστο. Συμβουλευτείτε τον ιατρό εάν χρειάζεται η γνώμη του (Σαχίνη Καρδάση & Πάνου, 2004).

#### **2.5.4. Αντιμετώπιση σπαστικότητας**

Στο φυσιολογικό νευρικό σύστημα οι μυϊκές ομάδες συνεργάζονται ώστε όταν συσπάται η μία μυϊκή ομάδα οι ανταγωνιστές της μυς χαλώνται. Στην ΣΚΠ αυτό το σύστημα ισορροπίας και συνεργασίας διαταράσσεται με αποτέλεσμα οι ανταγωνιστές μυς να συσπώνται και να χαλώνται την ίδια στιγμή με αποτέλεσμα την εμφάνιση της σπαστικότητας. Πρόκειται για μία «αντίσταση» που παρατηρείται στην διάρκεια της παθητικής έκτασης του μυός και παρουσιάζεται κυρίως στους λεγόμενους αντι-βαρικούς μυς. Όταν υπάρχει σπαστικότητα η αυξημένη δυσκαμψία των μυών καταλήγει σε κατανάλωση μεγάλων ποσοτήτων ενέργειας για την επίτευξη των καθημερινών κινήσεων. Ελαττώνοντας την σπαστικότητα παρατηρείται μεγαλύτερη ελευθερία και δύναμη στις κινήσεις που συχνά συνοδεύεται με λιγότερη κόπωση και καλύτερη ισορροπία. Η σύσπαση (contracture) είναι ένα «πάγωμα» της άρθρωσης που δεν έχει πλέον λειτουργικότητα και δεν μπορεί να λυγίσει. Αυτό συμβαίνει όταν η άρθρωση έχει παραμείνει μη-λειτουργική για αρκετό διάστημα και τελικά με την σύσπαση γίνεται και επώδυνη. Η φαρμακευτική αντιμετώπιση της σπαστικότητας γίνεται με την μπακλοφένη, τζιανιδίνη, νταντρολένη, διαζεπάμη, κλοναζεπάμη, αντιεπιληπτικούς παράγοντες και την κορτιζόνη. Συμπερασματικά μπορούμε



να πούμε ότι το κατάλληλο πρόγραμμα κινησιοθεραπείας σε συνδυασμό με φαρμακευτικούς παράγοντες μπορεί να δώσει ένα πολύ καλό λειτουργικό αποτέλεσμα (Κουτσουράκη (α),2002).

Η σπαστικότητα έχει μεγάλη ποικιλία εκδηλώσεων από αίσθημα δυσκαμψίας των μυών και περιορισμό του εύρους κίνησης ως ακούσιους μυϊκούς σπασμούς και ρικνώσεις μυών και τενόντων. Είναι συνηθισμένη στα άτομα με ΣΚΠ. Μπορεί να είναι από ένα απλό ενόχλημα ως ένα σοβαρό εμπόδιο στις καθημερινές δραστηριότητες ή / και αίτιο πόνου. Η σπαστικότητα μπορεί να προσβάλλει τα άνω άκρα, αλλά δεν είναι πολύ συνηθισμένο. Επιδεινώνεται με τις ακραίες θερμοκρασίες (πολύ ζέστη ή πολύ κρύο), την υγρασία, τις λοιμώξεις, τα στενά / σφικτά ρούχα (Κουτσουράκη (α),2002).

Οι παρακάτω συμβουλές μπορεί να αποδειχθούν χρήσιμες στην αντιμετώπιση της σπαστικότητας (Σαχίνη Καρδάση & Πάνου, 2004).

- 1 Αποφύγετε θέσεις που χειροτερεύουν τη σπαστικότητα.
- 2 Ασκήσεις που βοηθάνε είναι αυτές που τεντώνουν τους μύες αργά-αργά σε όλο τους το εύρος.
- 3 Πρέπει να ξέρετε ότι η κίνηση ενός μυός με σπαστικότητα, σε μια καινούργια θέση, μπορεί να έχει σαν αποτέλεσμα την αύξηση της σπαστικότητας. Εάν συμβεί αυτό, αφήστε λίγα λεπτά τους μύες να ηρεμίσουν.
- 4 Όταν ασκήσετε, προσπαθήστε να κρατάτε το κεφάλι σας σε ίσια θέση. -χωρίς να γέρνει προς την μια πλευρά.
- 5 Αν χρησιμοποιείτε φάρμακα για τη σπαστικότητα, ξεκινήστε τις ασκήσεις, περίπου μια ώρα, αφού πάρετε το φάρμακο.
- 6 Η δοσολογία του φαρμάκου για τη σπαστικότητα, πρέπει να ελέγχεται συχνά, καθώς ο βαθμός της σπαστικότητας αλλάζει.
- 7 Σημαντικές αλλαγές στην σπαστικότητα μπορεί να εμφανιστούν με την παρουσία μιας μόλυνσης, εκδοράς στο δέρμα ή ακόμα από στενά παπούτσια και ρούχα.

### **2.5.5.Αντιμετώπιση πόνου**

Ενώ η ΣΚΠ θεωρείται μία νόσος που δεν σχετίζεται άμεσα με τον πόνο, παρ' αυτά το 50% των ασθενών ταλαιπωρείται από επώδυνα σύνδρομα. Μάλλον είναι το αποτέλεσμα αυτών που καλούνται "βραχεία κυκλώματα" στις οδούς που διακινούν τις αισθητικές διεγέρσεις μεταξύ του εγκεφάλου και του νωτιαίου μυελού. Ο κυρίαρχος τύπος πόνου στην ΣΚΠ είναι ο καυστικός-διαξιφιστικός πόνος που συνήθως παρουσιάζεται στα άκρα αλλά όχι σπάνια και στον κορμό και χαρακτηρίζονται σαν δυσαισθησίες. Οι νευραλγίες τριδύμου και οι ημικρανίες δεν είναι σπάνιες στην ΣΚΠ. Τα φάρμακα που συνήθως χορηγούνται είναι αντιεπιληπτικά και αντικαταθλιπτικά. Τα συνήθη αναλγητικά όπως, η ασπιρίνη, η κωδεΐνη και τα ναρκωτικά αναλγητικά δεν είναι αποτελεσματικά και πρέπει να αποφεύγονται. Είναι πολύ σημαντικό να διευκρινίζεται πάντα η αιτία του πόνου ώστε να είναι όσο το δυνατόν σωστότερη η ιατρική αντιμετώπιση (Κουτσουράκη,2002).

Οι οξείες πόνοι, όπως η νευραλγία του τριδύμου και οι μυϊκοί σπασμοί, αντιμετωπίζονται κυρίως με αντισπαστικά φάρμακα, τα οποία καταστέλλουν την έντονη δραστηριότητα των ηλεκτρικών διεργασιών. Ο δυνατός πόνος της οπτικής νευρίτιδας

συνήθως αντιμετωπίζεται με κορτικοειδή τα οποία μειώνουν την φλεγμονή(Κουτσοιράκη,2002).

Οι χρόνια μυϊκοί σπασμοί και η σπαστικότητα των άκρων, όταν προέρχονται από κακή στάση σώματος, μπορούν να βοηθηθούν με κατάλληλες τακτικές ασκήσεις τεντώματος, με φυσιοθεραπεία ή με την χρήση κατάλληλων βοηθημάτων(Κουτσοιράκη,2002).

Για τους μυϊκούς πόνους η καλύτερη αντιμετώπιση, είναι η κίνηση και η αλλαγή στάσης ή θέσης. Μερικοί γιατροί συστήνουν την αντικατάσταση του πόνου με μια άλλη αίσθηση όπως η πίεση, η ζέστη, το κρύο η το μασάζ. Η φυσιοθεραπεία και η συμβολή ειδικών για τη στάση του σώματος και βαδίσματος μπορούν να βοηθήσουν τους πόνους που προέρχονται από μια «αφύσικη» στάση σώματος(Κουτσοιράκη,2002).

Αν όμως ο πόνος δεν περνάει με αυτούς τους τρόπους τότε είναι αναγκαία η φαρμακευτική αγωγή.

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3<sup>ο</sup> ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ ΚΑΙ ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ

### 3.1. Ψυχικές διαταραχές στην Σκλήρυνση κατά Πλάκας

Η Σκλήρυνση Κατά Πλάκας (ΣΚΠ) είναι από τις παθήσεις εκείνες στις οποίες η βιοψυχοκοινωνική προσέγγιση είναι απαραίτητη, τόσο για την κατανόηση του ρόλου των ψυχοκοινωνικών παραγόντων στην πορεία και εξέλιξη της νόσου, όσο και για την μελέτη των επιπτώσεων της ίδιας της νόσου στην ψυχοκοινωνική προσαρμογή του ασθενούς. Έχει μελετηθεί ο ρόλος του stress, ιδιαίτερα του χρόνιου, στον κίνδυνο υποτροπής της ΣΚΠ, καθώς επίσης και ψυχοπαθολογικών παραγόντων, όπως κατάθλιψη, άγχος, διαταραχή μετατραυματικού stress μέσω των ψυχονευροανοσολογικών οδών (Ιακωβίδης, 2010; Μητσώνης και συν, 2006).

Τις τελευταίες δεκαετίες, η διαρκής εξέλιξη του ερευνητικού έργου της ψυχιατρικής έχει συμβάλλει στην κατανόηση των παραγόντων, που επηρεάζουν την ψυχοκοινωνική προσαρμογή των ασθενών με σωματικά νοσήματα. Από τους παράγοντες αυτούς, οι ψυχολογικοί, προσδιορίζουν το «εσωτερικό πλαίσιο», (δομή προσωπικότητας, μηχανισμοί άμυνας και στρατηγικές αντιμετώπισης, αναπτυξιακό στάδιο εμφάνισης της νόσου) και άλλοι συνθέτουν το «εξωτερικό πλαίσιο» (περιβαλλοντική υποστήριξη – υλική, συναισθηματική και πληροφόρηση). Η εντόπιση της νόσου, τα συμπτώματα, το στάδιο βαρύτητας, ο βαθμός σωματικής αναπηρίας, ο αντίκτυπος των θεραπευτικών προγραμμάτων στη συναισθηματική κατάσταση και την ποιότητα ζωής του ασθενούς αποτελούν τις κυριότερες ψυχοπαιστικές άκανθες που συμβάλλουν στο stress της νόσου (Ιακωβίδης, 2010; Μητσώνης και συν, 2006).

Η συμπεριφορά του ασθενούς ως προς τη νόσο (illness behavior) καθορίζεται κυρίως από την οργάνωση της προσωπικότητάς του και τις εν γένει προσαρμοστικές του λειτουργίες. Με την ανακοίνωση της διάγνωσης και μετά την αρχική αναστάτωση (έκπληξη, θυμός, φόβος, θλίψη) ο ασθενής ελπίζει για την αποκατάσταση της υγείας του, όντας επιβαρημένος με τα συμπτώματα της σωματικής πάθησης. Παράλληλα, ανησυχεί για τη ζωή του, τη σωματική του ακεραιότητα, την ενδεχόμενη απώλεια του ελέγχου σημαντικών λειτουργιών (κύστης, ορθού, επικοινωνίας, κινητικότητας). Σε περίπτωση νοσηλείας, ανησυχεί για τις πραγματικές επιπτώσεις (αποχωρισμός από τα οικεία πρόσωπα, το περιβάλλον του, την εργασία, τις καθημερινές δραστηριότητες), κινητοποιείται ο φόβος του αγνώστου (το άτομο πρέπει να εμπιστευτεί τη ζωή του σε ξένα χέρια), ο φόβος και η δυσφορία από τη διατάραξη των καθημερινών συνηθειών. Οι θεραπείες δε γίνονται πάντοτε δεκτές μόνο με ανακούφιση και ελπίδα από τον ασθενή. Συντηρητικές θεραπείες και διαγνωστικές εξετάσεις αναστατώνουν τον ασθενή, ιδιαίτερα όταν είναι επώδυνες, προκαλούν σημαντικές παρενέργειες ή εκτεταμένες μεταβολές στον τρόπο ζωής (Ιακωβίδης, 2010; Μητσώνης και συν, 2006).

Οι συχνότερες ψυχικές διαταραχές στη διαδρομή της ΣΚΠ είναι οι συναισθηματικές, οι αγχώδεις, οι ψυχωτικές, η μεταβολή της προσωπικότητας, μεμονωμένα συμπτώματα και οι προϋπάρχουσες ψυχικές διαταραχές (Ιακωβίδης, 2010).

## **Συναισθηματικές διαταραχές**

Συχνότερη συναισθηματική διαταραχή είναι η κατάθλιψη, ως μείζων καταθλιπτική διαταραχή (ΜΚΔ), ως κατάθλιψη οφειλόμενη σε φάρμακα, ως διαταραχή προσαρμογής με καταθλιπτικό συναίσθημα και ακολουθεί η διπολική διαταραχή (Ιακωβίδης, 2010).

## **Μείζων Καταθλιπτική Διαταραχή**

Έχουν παρατηρηθεί κοινοί νοσολογικοί παράγοντες μεταξύ ΣΚΠ και ΜΚΔ :

- Και οι δύο είναι παθήσεις του ΚΝΣ, πολυπαραγοντικής αιτιολογίας (γενετικοί, περιβαλλοντικοί κ.α.) (Russell,2005).
- Και οι δύο παθήσεις έχουν χρόνια πορεία με εξάρσεις και υφέσεις (Russell,2005).
- Και στις δύο παθήσεις τα ψυχοπιεστικά Γεγονότα Ζωής συνδέονται με τις υποτροπές (Russell,2005).
- -Πιθανολογούνται κοινοί αυτοάνοσοι μηχανισμοί (Frohman et al, 2011; Russell,2005).

Ένα ποσοστό 25 – 50% των ασθενών θα παρουσιάσουν ένα σοβαρό καταθλιπτικό επεισόδιο στη διάρκεια της νόσου. Δεν είναι ξεκάθαρη η σχέση μεταξύ εμφάνισης ή βαρύτητας της ΜΚΔ με το βαθμό της σωματικής δυσλειτουργίας και την εξέλιξη της ΣΚΠ. Η ΜΚΔ επηρεάζει αρνητικά την ποιότητα ζωής των ασθενών, αποτελεί τον βασικό παράγοντα κινδύνου απόπειρας αυτοκτονίας., υποαναγνωρίζεται και υποθεραπεύεται (Frohman et al, 2011; Russell,2005).

## **Κατάθλιψη οφειλόμενη σε φάρμακα**

Έχει διερευνηθεί η καταθλιπτικογόνος δράση των κυριότερων φαρμάκων για τη θεραπεία της ΣΚΠ (ιντερφερόνες, κορτικοστεροειδή, ανοσοκατασταλτικά). Ενδεχομένως η ΜΚΔ που εμφανίζεται μετά από θεραπεία με IFN beta συνδέεται με προηγούμενο ιστορικό της ψυχικής διαταραχής, η ΜΚΔ μπορεί να προκαλέσει διακοπή της αγωγής με ιντερφερόνες, ενώ η θεραπεία με ιντερφερόνες δεν φαίνεται να συνδέεται με αυξημένο κίνδυνο αυτοκτονίας . Στη θεραπεία με κορτικοστεροειδή έχουν παρατηρηθεί σε ποσοστό 5-8% νευροψυχιατρικές ανεπιθύμητες ενέργειες εκ των οποίων στα  $\frac{3}{4}$  εμφανίζεται κατάθλιψη με ή χωρίς μανία. Η διακοπή των κορτικοστεροειδών και η χορήγηση αντικαταθλιπτικών ή αντιψυχωτικών βελτιώνει την ψυχική κατάσταση σε ποσοστό 90% των περιπτώσεων. Τα ανοσοκατασταλτικά δεν βρέθηκε να έχουν καταθλιπτικογόνο δράση (Frohman et al, 2011).

## **Διπολική διαταραχή**

Εμφανίζεται 10 φορές συχνότερα στους ασθενείς με ΣΚΠ σε σύγκριση με το γενικό πληθυσμό, ωστόσο τα μανιακά επεισόδια δεν πρέπει να ταυτίζονται με την ευφορία που εμφανίζεται ως μεμονωμένο σύμπτωμα. Στις περιπτώσεις ασθενών με συμπτώματα μανίας και ανεξήγητα νευρολογικά ευρήματα, ο ιατρός θα πρέπει να σκεφτεί τη διάγνωση της ΣΚΠ (Frohman et al, 2011)..

### **Αγχώδεις διαταραχές**

Εμφανίζονται με τη μορφή κλινικού άγχους στο 25-41% ασθενών με ΣΚΠ (συχνότερα σε γυναίκες, σε συνδυασμό με κατάθλιψη η οποία υποδιαγιγνώσκεται λόγω της υπερεκτίμησης του άγχους), διαταραχής μετατραυματικού στρες (16%), ως αντίδρασης στην ανακοίνωση της διάγνωσης, διαταραχή προσαρμογής με άγχος και φοβικών αντιδράσεων (Frohman et al, 2011).

### **Ψυχωτικές διαταραχές**

Παρατηρούνται παραληρητικές καταστάσεις, κυκλοειδείς ψυχώσεις που αιτιοπαθογενετικά συνδέονται με το βαθμό της παθολογίας της κροταφοβρεγματικής περιοχής και ανταποκρίνονται επιτυχώς στα άτυπα αντιψυχωτικά ( Thöne and Kessler, 2008; Davids et al, 2004).

### **Μεταβολή προσωπικότητας**

Εμφανίζεται με την εξέλιξη της νόσου ως αποτέλεσμα της διαταραχής των γνωστικών λειτουργιών ( Benedicta et al, 2004).

### **Μεμονωμένα συμπτώματα**

Συχνά οι ασθενείς με ΣΚΠ εκδηλώνουν μεμονωμένα συμπτώματα, όπως ευφορία, συναισθηματική ευμεταβλητότητα, ευερεθιστότητα, υπερβολική συναισθηματική έκφραση (γέλιο, κλάμα), απάθεια, τα οποία συνδέονται με τις γνωστικές διαταραχές, ενώ η εγκεφαλική ατροφία φαίνεται να είναι προδιαθετικός παράγοντας ( Benedicta et al, 2005; Benedicta et al, 2004).

### **Προϋπάρχουσες ψυχικές διαταραχές**

Διαταραχές προσωπικότητας και ψυχωτικές καταστάσεις ενδέχεται να προκαλέσουν, εκτός των άλλων, μη συμμόρφωση, παθολογικά προσαρμοσμένη άρνηση, παλινδρόμηση και διαταραχές συμπεριφοράς που διαταράσσουν τη θεραπευτική διαδικασία (Ιακωβίδης, 2010).

## **3.2.Η κατάθλιψη στην Σκλήρυνση κατά πλάκας**

Η κατάθλιψη ως νοσολογική οντότητα είναι γνωστή από την αρχαιότητα, όταν ο Ιπποκράτης, αναφέροντας τους όρους μελαγχολία και μανία απέδιδε την κατάθλιψη σε βιολογικές μεταβολές. Ο όρος μανία αντιστοιχούσε στις λειτουργικές ψυχώσεις, ενώ ο όρος μελαγχολία στις χρόνιες ψυχικές διαταραχές και όχι στη νοσολογική έννοια της κατάθλιψης, όπως έχει διαμορφωθεί έως σήμερα. Επίσης, ο Όμηρος στην Ιλιάδα περιγράφει την αυτοκτονία του Αίαντα ως αποτέλεσμα της λύπης και της κατάθλιψής του. Η ονομασία «Κατάθλιψη» δόθηκε για πρώτη φορά το 1660 μ.Χ., ενώ η ευρεία χρήση του όρου «Κατάθλιψη» επικράτησε τον 19ο αιώνα μ.Χ (Πολυκανδριώτη &Στεφανίδου, 2013).

Η κατάθλιψη έχει δυσμενείς επιπτώσεις τόσο στην ποιότητα ζωής όσο και στην καθημερινή λειτουργικότητα των ασθενών, καθώς και οικονομικές συνέπειες πρωτίστως για τον πάσχοντα και δευτερευόντως για το σύστημα (αυξημένη χρήση υπηρεσιών υγείας). Το 2020, η κατάθλιψη θα είναι η συχνότερη αιτία αδειών ασθενείας και η δεύτερη αιτία

ανικανότητας. Επίσης, καλό είναι να θυμόμαστε πάντα πως η κατάθλιψη είναι το συχνότερο αίτιο αυτοκτονίας (Θελερίτης, 2011; Ευθυμίου και συν,2006).

Η κατάθλιψη αποτελεί στην Σ.Κ.Π. την πιο συχνή ψυχική πάθηση και τα ποσοστά εμφάνισής της κυμαίνονται μεταξύ 45% και 62%, ανάλογα με τα εργαλεία που χρησιμοποιούνται για τη διάγνωσή της (Beatty & Paul,2000). Οι περισσότερες μελέτες αναφέρουν πως κάθε ασθενής με Σ.Κ.Π. έχει πιθανότητα 50% να εμφανίσει κάποια στιγμή στη ζωή του καταθλιπτική συμπτωματολογία (Siegert & Abernethy,2005), ποσοστό αρκετά υψηλότερο από το γενικό πληθυσμό και από αυτό που παρουσιάζεται σε άλλες χρόνιες παθήσεις (Siegert & Abernethy,2005). Πάντως, η ετήσια πιθανότητα εμφάνισης κατάθλιψης στους ασθενείς με Σ.Κ.Π. φαίνεται να αγγίζει το 20% (Siegert & Abernethy,2005; Joffe, 2005).

Ενδιαφέρον παρουσιάζουν οι ομοιότητες που παρατηρούνται μεταξύ των δύο παθήσεων (κατάθλιψη και σκλήρυνση κατά πλάκας) . Αρχικά, και οι δύο αφορούν το Κ.Ν.Σ. και έχουν σύνθετη αιτιολογία με την εμπλοκή γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων. Επιπρόσθετα, και οι δύο είναι χρόνιες με την εμφάνιση εξάρσεων και υφέσεων, ενώ στρεσογόνα γεγονότα συσχετίζονται με την εμφάνιση υποτροπών και στις δύο παθήσεις. Τέλος, αυτό-άνοσοι μηχανισμοί έχουν ενοχοποιηθεί για την εμφάνιση τόσο της Σ.Κ.Π. όσο και της κατάθλιψης, μηχανισμοί οι οποίοι μπορεί τελικά να αποτελούν το συνδετικό κρίκο μεταξύ των δύο παθήσεων (Joffe, 2005).

Η κατάθλιψη στη Σ.Κ.Π., κάνει την εμφάνισή της με τα παρακάτω συμπτώματα: καταθλιπτική διάθεση, έλλειψη ενδιαφέροντος και ευχαρίστησης από τις συνήθειες δραστηριότητες, προβλήματα ύπνου, κόπωση, ψυχοκινητική επιβράδυνση, διαταραχές λήψης τροφής, αρνητική εικόνα εαυτού, αισθήματα ενοχής, ελάττωση συγκέντρωσης ή αυτοκτονικός ιδεασμός. Η εμφάνιση πέντε εκ των παραπάνω συμπτωμάτων για τουλάχιστον δύο εβδομάδες, με απαραίτητα το καταθλιπτικό συναίσθημα και την έλλειψη λήψης ικανοποίησης από τις συνήθειες δραστηριότητες (ανηδονία), είναι αρκετά για τη διάγνωση της κατάθλιψης (Siegert & Abernethy,2005). Η κατάθλιψη στη Σ.Κ.Π. αποτελεί ένα επιπρόσθετο πρόβλημα στην ήδη διαταραγμένη υγεία των ασθενών αυτών και η εμφάνισή της επηρεάζεται από ποικίλους παράγοντες. Έτσι, η σωματική δυσλειτουργικότητα φαίνεται να αυξάνει την πιθανότητα εμφάνισής της σε αντίθεση με τη χρονιότητα της νόσου και το φύλο που δε φαίνεται να την επηρεάζουν. Σύμφωνα με τους Kanner και Barry (2003) και Lobentanz και συν 2004), η κατάθλιψη αποτελεί σημαντικό παράγοντα που επηρεάζει την ποιότητα ζωής των ασθενών με Σ.Κ.Π., ενώ φαίνεται να έχει αρνητική επίδραση στην ανάρρωση από τα νευρολογικά συμπτώματα μετά την εμφάνιση υποτροπής. Έξαρση των συμπτωμάτων της κατάθλιψης αποδείχθηκε πιο συχνή μετά την εμφάνιση ώσης της νόσου (McCabe,2005).

Η κατάθλιψη μαζί με τα νευρογνωσιακά ελλείμματα μπορούν να αποτελέσουν το πρώτο σύμπτωμα εμφάνισης της νόσου, πριν ακόμη και από τη σωματική δυσλειτουργικότητα, ενώ τα ίδια τα καταθλιπτικά συμπτώματα ενοχοποιούνται για την επιδείνωση των γνωσιακών λειτουργιών και το αντίθετο. Η κατάθλιψη στη Σ.Κ.Π., παρόλα τα υψηλά ποσοστά εμφάνισής της, συχνά υπό-διαγιγνώσκεται (Kanner & Barry,2003). Οι ειδικοί που παρακολουθούν ασθενείς με Σ.Κ.Π. οφείλουν να είναι ευαισθητοποιημένοι στη διάγνωση της κατάθλιψης, ώστε να μπορούν να αντιληφθούν έγκαιρα που οφείλεται η ευερεθιστότητα, το καταθλιπτικό συναίσθημα ή ακόμη και κάποια σωματικά συμπτώματα όπως η κόπωση(, Siegert & Abernethy,2005).

### 3.2.1. Αιτιοπαθογένεια κατάθλιψης στην Σκλήρυνση κατά πλάκας

**Οργανικότητα και εντόπιση της νόσου στο Κ.Ν.Σ.:** Η αιτιοπαθογένεια της κατάθλιψης και γενικότερα των ψυχικών διαταραχών στη Σ.Κ.Π. δεν έχει ξεκαθαριστεί πλήρως. Η κατάθλιψη θεωρείται συνήθως ότι αποτελεί είτε μια πρώιμη εκδήλωση της νόσου που οφείλεται στη προσβολή του εγκεφάλου από τη νόσο, είτε μια ψυχολογική αντίδραση του ασθενούς στο γεγονός ότι πρέπει να ζήσει με μία χρόνια, σοβαρή νόσο που συχνά οδηγεί σε αναπηρία (Beatty & Paul, 2000). Πάντως δεν έχει αποδειχθεί ότι υπάρχει γενετική προδιάθεση των ασθενών για κατάθλιψη, ενώ φαίνεται να υπάρχει γενετικό υπόβαθρο στην περίπτωση των ασθενών με Σ.Κ.Π. και διπολική διαταραχή (Ron, 2003). Πολλά στοιχεία, πάντως, συνηγορούν στο ότι η κατάθλιψη στη Σ.Κ.Π. οφείλεται στις απομυελυνωτικές βλάβες του εγκεφάλου. Αρχικά, οι ασθενείς με σκλήρυνση έχουν υψηλότερα ποσοστά κατάθλιψης συγκρινόμενοι με ασθενείς που πάσχουν από κάποια άλλη χρόνια σωματική νόσο. Ακόμη, η εντόπιση εστιών της νόσου στον εγκέφαλο σχετίζεται περισσότερο με την εκδήλωση κατάθλιψης από ότι η εντόπιση στο νωτιαίο μυελό. Τέλος, η κατάθλιψη δε φαίνεται να συσχετίζεται με στοιχεία της νόσου όπως η διάρκεια νόσησης ή ο βαθμός δυσλειτουργικότητας, γεγονός που σημαίνει πως άλλοι παράγοντες επιδρούν στην εμφάνισή της (Beatty & Paul, 2000). Όσον αφορά το άγχος, αυτό δε φάνηκε να σχετίζεται με τον αριθμό των εστιών στον εγκέφαλο, με το βαθμό ατροφίας ή τον όγκο σε οποιαδήποτε περιοχή του εγκεφάλου, γεγονός που συνηγορεί υπέρ της άποψης ότι το άγχος αποτελεί ένα μηχανισμό αντίδρασης στη ψυχοκοινωνική πίεση που βιώνουν οι ασθενείς εξαιτίας της νόσου (Zorzon et al, 2001).

Ενδιαφέροντα ευρήματα έχουν προκύψει από μελέτες που έγιναν με τη χρήση αξονικής ή μαγνητικής τομογραφίας σε ασθενείς με Σ.Κ.Π. και κατάθλιψη. Έτσι οι Rabins και Brooks (1986) μελέτησαν 39 αξονικές τομογραφίες ασθενών με Σ.Κ.Π. που παρουσίασαν ψυχικά συμπτώματα κατά τη διάρκεια διεξαγωγής της μελέτης. Αποδείχθηκε πως οι ασθενείς με εντόπιση της νόσου στον εγκέφαλο ήταν περισσότερο καταθλιπτικοί από ότι αυτοί όπου η νόσος εντοπιζόταν στο νωτιαίο μυελό, ενώ η κατάθλιψη συσχετίστηκε θετικά και με την έκταση της νευρολογικής βλάβης στον εγκέφαλο. Άλλη μελέτη των Zorzon και συν (2001) που έγινε σε 90 ασθενείς με σκλήρυνση με τη χρήση μαγνητικής τομογραφίας, έδειξε πως η βαρύτητα της κατάθλιψης σχετίζεται με τον αριθμό των εστιών της νόσου στο δεξί μετωπιαίο λοβό, με τον όγκο του δεξιού κροταφικού λοβού, καθώς και με το συνολικό όγκο του δεξιού ημισφαιρίου. Τέλος, σε μελέτη των Feinstein και συν (2004) έδειξε πως οι καταθλιπτικοί ασθενείς με Σ.Κ.Π. είχαν στατιστικώς σημαντικά μεγαλύτερο αριθμό εστιών στο μέσο-κατώτερο τμήμα του αριστερού μετωπιαίου λοβού και σημαντικά μεγαλύτερο βαθμό εγκεφαλικής ατροφίας στο πρόσθιο τμήμα του αριστερού κροταφικού λοβού. Τα ευρήματα αυτά στη μαγνητική τομογραφία αποδείχθηκε- με τη χρήση του μοντέλου πολλαπλής παλινδρόμησης- ότι ευθύνονται κατά 42% για την εμφάνιση της κατάθλιψης.

**Η νόσος ως ψυχοπιεστική κατάσταση:** Η κατάθλιψη και το άγχος μπορεί να αποτελούν δύο στάδια που περνά ο ασθενής προκειμένου να προσαρμοστεί σ' αυτήν την καινούρια ψυχοπιεστική κατάσταση. Οι ασθενείς στους οποίους γίνεται η διάγνωση της σκλήρυνσης έρχονται αντιμέτωποι με μία μη αναστρέψιμη κατάσταση, της οποίας η πορεία δεν μπορεί να προβλεφθεί και στην οποία οι ίδιοι δεν μπορούν να ασκήσουν έλεγχο. Εξαιτίας, λοιπόν, της έλλειψης ελέγχου και της απρόβλεπτης επιρροής της νόσου στις σωματικές και γνωστικές λειτουργίες των ασθενών, και κατ' επέκταση στην καθημερινότητά τους, η κατάθλιψη μπορεί να εξηγηθεί ως ένας μηχανισμός αντίδρασης στην άγνωστη κατάσταση που έχουν να αντιμετωπίσουν. Αυτή η άποψη ενισχύεται από το γεγονός, ότι οι ασθενείς με

καλή ψυχοκοινωνική υποστήριξη φαίνεται να έχουν και καλύτερη ψυχική υγεία (Beatty & Paul,2000).

**Οι θεραπείες αντιμετώπισης της νόσου:** Η χρήση των ιντερφερονών για τη θεραπεία της Σ.Κ.Π. συχνά ενοχοποιήθηκε για την πρόκληση κατάθλιψης ή την επιδείνωσή της. Βιβλιογραφική ανασκόπηση που έγινε το 2000 από τον Feinstein και συν (2002) έβγαλε το συμπέρασμα ότι δεν μπορεί να ενοχοποιούνται τα τροποποιητικά φάρμακα της νόσου (οι ιντερφερόνες) για την εμφάνιση της κατάθλιψης. Αντίθετα, σύμφωνα με τους Loftis και Hauser (2004), οι ιντερφερόνες επηρεάζουν τις νευροχημικές οδούς που εμπλέκονται στην αιτιοπαθογένεια της κατάθλιψης και μπορεί να προκαλέσουν την εμφάνισή της με συμπτώματα τα οποία συνήθως υποχωρούν μετά τη λήξη της θεραπείας με ιντερφερόνες. Πάντως, επιρρεπείς στην εμφάνιση κατάθλιψης μετά τη χρήση ιντερφερόνης-B-1α φαίνεται να είναι κυρίως οι ασθενείς που είχαν ιστορικό κατάθλιψης πριν την εμφάνιση της Σ.Κ.Π. ή πριν την έναρξη της θεραπείας με ιντερφερόνες (Feinstein et al, 2002), ενώ σύμφωνα με τους Goebel και συν (2005), 1 έτος θεραπείας με ιντερφερόνη-B-1α δε φαίνεται να προκαλεί αλλαγές στη διάθεση των ασθενών. Το συμπέρασμα, λοιπόν, είναι ότι όλοι οι ασθενείς με Σ.Κ.Π. πρέπει να παρακολουθούνται για την εμφάνιση κατάθλιψης, ενώ ιδιαίτερη προσοχή οφείλουν να δίνουν οι θεράποντες κυρίως στους ασθενείς που λαμβάνουν ιντερφερόνη και έχουν παρουσιάσει καταθλιπτική συμπτωματολογία στο παρελθόν, καθώς αυτή θεωρείται συχνά υπεύθυνη για την αναζωπύρωση ή επιδείνωση των καταθλιπτικών συμπτωμάτων (Siegert & Abernethy,2005).

### 3.2.2. Διάγνωση

Παρά το γεγονός, ότι η κατάθλιψη αποτελεί ιάσιμη νόσο, εντούτοις εάν δεν ανιχνευτεί και θεραπευτεί εγκαίρως είναι δυνατόν να επηρεάζει σημαντικά τη ψυχοκοινωνική διάσταση της ανθρώπινης ύπαρξης. Όταν η κατάθλιψη συνυπάρχει με άλλο νόσημα αυξάνει τον κίνδυνο νοσηρότητας και αποτελεί δυσμενή προγνωστικό παράγοντα για την πορεία και την έκβαση της εν δυνάμει νόσου.

Η διάγνωση των καταθλιπτικών διαταραχών είναι πάντοτε κλινική καθώς οι ψυχομετρικές διαδικασίες και οι βιολογικοί δείκτες έχουν μόνο επικουρικό ρόλο. Συνεπώς, η διάγνωση είναι φαινομενολογική –περιγραφική και όχι αιτιολογική. Η διάγνωση της κατάθλιψης αποτελεί ιατρική διαδικασία, η οποία βασίζεται στα διαγνωστικά κριτήρια μιας καταθλιπτικής διαταραχής, στη δομική συγκρότηση της καταθλιπτικής διαταραχής και στην ποιοτική διαφορά όσον αφορά τη δυσλειτουργικότητα του ατόμου συγκριτικά με την προηγούμενη (Πολυκανδριώτη &Στεφανίδου, 2013).

Αρχικά είναι σημαντικό να αναγνωρίσει ότι η κατάθλιψη που παρουσιάζει ένας ασθενής είναι πρωτοπαθής και δεν οφείλεται σε άλλους οργανικούς παράγοντες. Επόμενο πολύ σημαντικό βήμα είναι η αξιολόγηση της βαρύτητας της κατάθλιψης προκειμένου να καθοριστεί το είδος της προτεινόμενης θεραπείας, όπως για παράδειγμα χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής, ψυχοθεραπεία και η συμμόρφωση του ασθενή προς τις θεραπευτικές οδηγίες (Πολυκανδριώτη &Στεφανίδου, 2013).

Η λήψη λεπτομερούς ιστορικού (ατομικού και οικογενειακού) συμβάλλει σημαντικά στη διάγνωση (Πολυκανδριώτη &Στεφανίδου, 2013).

ο ψυχίατρος ή ο κλινικός ψυχολόγος υποβάλλει στον ασθενή ή ακόμη και σε μέλη της οικογένειάς του στο πλαίσιο συνέντευξης, μπορεί επίσης να χρησιμοποιήσει και τα ακόλουθα μέσα ελέγχου της κατάθλιψης, τις ψυχιατρικές κλίμακες και τα ερωτηματολόγια αυτο-αξιολόγησης. Παρατίθενται ορισμένα παραδείγματα:



**Απογραφή καταθλιπτικής διάθεσης (BDI).** Πρόκειται για ένα ευρέως χρησιμοποιούμενο εργαλείο ποσοτικοποίησης των επίπεδων της κατάθλιψης. Περιλαμβάνει 21 ερωτήσεις πολλαπλής επιλογής και αυτοέκθεση απογραφής. Δημιουργήθηκε αρχικά από περιγραφές των ασθενών για τα συμπτώματά τους (διάθεση, απαισιοδοξία, αίσθηση αποτυχίας, ενοχή, αϋπνία, ευερεθιστικότητα, απώλεια βάρους, αυτοδυσάρεσκεια, κ.α.). Στο πρώτο μέρος της δοκιμής αναγνωρίζονται τα ψυχολογικά συμπτώματα, ενώ στο δεύτερο αξιολογούνται τα σωματικά. Υπάρχουν τρεις εκδόσεις του BDI ( BDI, BDI 1A, BDI II ) από το 1961 ως το 1996 (Bech et al, 2001).

**Zung – αυτοαξιολόγηση κλίμακα κατάθλιψης.** Υπάρχουν 20 είδη της κλίμακας με 10 θετικά και 10 αρνητικά διατυπωμένες ερωτήσεις. Κάθε ερώτηση βαθμολογείται με κλίμακα από το 1 ως το 4 με βάση τις απαντήσεις : λίγο από το χρόνο, μερικές φορές, καλό μέρος το χρόνου, το μεγαλύτερο μέρος του χρόνου (Fountoulakis et al, 2001).

**Κλίμακα CES- D.** Πρόκειται για ένα 20- στοιχείο αυτοαναφοράς του μέσου ενήλικα στο οποίο οι ασθενείς μπορούν να καταγράψουν και να αξιολογήσουν τα συναισθήματα και τη συμπεριφορά τους από την προηγούμενη εβδομάδα. Είναι ένα έγκυρο, αξιόπιστο, οικονομικά αποδοτικό και γρήγορο μέσο έλεγχου για την αξιολόγηση των συμπεριφορών, γνωστικών και συναισθηματικών χαρακτηριστικών της κατάθλιψης (Fountoulakis et al, 2001).

**Η κλίμακα βαθμολογίας Hamilton για την κατάθλιψη (HRSD):** Η κλίμακα Hamilton Depression Scale (HDS ή HAMD) αποτελεί μία δοκιμασία, η οποία έχει τη μορφή της ημιδομημένης συνέντευξης, διάρκειας συνήθως 15-20 λεπτών. Διενεργείται από τον ίδιο τον εξεταστή και αποσκοπεί στη διερεύνηση παρουσίας κατάθλιψης και στο προσδιορισμό του βαθμού βαρύτητας αυτής. Εφαρμόζεται τόσο σε ενήλικες όσο και σε παιδιά και εφήβους. Ορισμένες φορές αναφέρεται ως Hamilton Rating Scale for Depression (HRSD) ή ως Hamilton Depression Rating Scale (HDRS). Η HAMD αναπτύχθηκε από τον Max Hamilton το 1960 ενώ στη κλινική πράξη χρησιμοποιείται η αναθεωρημένη μορφή αυτής του 1967. Ο Hamilton αργότερα δημιούργησε τη κλίμακα αυτοαναφοράς Hamilton Depression Inventory (HDI) καθώς και τη κλίμακα προσδιορισμού άγχους Hamilton Anxiety Scale (HAS). Η κλίμακα φέρεται σε δύο τύπους. Ο πρώτος και συνηθέστερα χρησιμοποιούμενος περιλαμβάνει 17 κατηγορίες συμπτωμάτων, ενώ ο δεύτερος αποτελείται από 4 επιπλέον κατηγορίες, οι οποίες αφορούν συμπτώματα, τα οποία μπορεί να συνδέονται με τη κατάθλιψη, όπως είναι οι ψυχαναγκασμοί και η παράνοια. Όπως αναφέρθηκε, συνήθως χρησιμοποιείται ο πρώτος τύπος κλίμακας, ο οποίος είναι και γνωστός ως HAM-D17. Στον τύπο αυτό, 9 από τις 17 κατηγορίες βαθμολογούνται σε πενταβάθμια κλίμακα από 0 ως 4. Ο βαθμός 0 αντιπροσωπεύει την απουσία του ύπο ελέγχου συμπτώματος. Ο βαθμός 1 δεικνύει τη πιθανή, όχι όμως πλήρως εξακριβωμένη παρουσία του συμπτώματος. Οι βαθμοί 2,3,4 αντιστοιχούν σε ήπιας, μέτριας και σοβαρής βαρύτητας συμπτώματα αντίστοιχα. Η βαθμολογία στις υπόλοιπες 8 κατηγορίες κυμαίνεται από 0 ως 2 με την εξής διαβάθμιση: ο βαθμός 0 ισοδυναμεί με την απουσία του συμπτώματος, ο 1 με τη πιθανή παρουσία αυτού και ο 2 με τη βέβαια ύπαρξη του συμπτώματος. Επομένως, η συνολική

βαθμολογία κυμαίνεται από 0 ως 54. Η συσχέτιση που συνήθως ακολουθείται ανάμεσα στη βαθμολογία και την αξιολόγηση της βαρύτητας της κατάθλιψης είναι οι εξής:

Βαθμολογία: 0-7: απουσία κατάθλιψης

8-13: ήπια κατάθλιψη

14-18: μέτρια κατάθλιψη

19-22: σοβαρή κατάθλιψη

>23: πολύ σοβαρή κατάθλιψη

Οι παράμετροι, οι οποίοι εξετάζονται με τη κλίμακα HAM-D17 είναι οι εξής: 1) καταθλιπτική διάθεση, 2) αίσθημα ενοχής, 3) τάση αυτοκτονίας, 4) δυσχέρεια έλευσης ύπνου, 5) διάσπαση συνέχειας ύπνου, 6) πρώιμη αφύπνιση, 7) απώλεια ενδιαφέροντος, 8) επιβράδυνση, 9) κινητική ανησυχία, 10) ψυχικές εκδηλώσεις άγχους, 11) σωματικές εκδηλώσεις άγχους, 12) γαστρεντερικά συμπτώματα, 13) γενικά σωματικά συμπτώματα, 14) γεννητικά συμπτώματα, 15) υποχονδριακά συμπτώματα, 16) απώλεια βάρους, 17) εναισθησία. (Στεργίου, 2010;Φερεντίνος και συν, 2003).

Όποια μέθοδος κι αν επιλεγεί από τον ψυχίατρο για τη διάγνωση της κατάθλιψης απαραίτητη προϋπόθεση είναι η ειλικρίνεια στις απαντήσεις του ασθενούς. Έτσι υπάρχουν μεγαλύτερες πιθανότητες να γίνει μια ακριβής διάγνωση και να ακολουθηθεί η αποτελεσματικότερη θεραπεία.

**Πίνακας 6:** Κλίμακα Κατάθλιψης του Κέντρου Επιδημιολογικών Μελετών-Center for Epidemiological Studies Depression Scale (CES-D) (πηγή: Κώτση, 2009)

### ΚΛΙΜΑΚΑ CES-D

Παρακάτω είναι από μια σειρά από καταστάσεις που πιθανόν να περάσατε ή να αισθανθήκατε. Σας παρακαλώ πείτε πόσο συχνά αισθανθήκατε έτσι την περασμένη εβδομάδα. Βάλτε ένα κύκλο γύρω από τον αριθμό π.χ. 1, στην κατάλληλη στήλη, σύμφωνα με τη συχνότητα που λέει:

**A. Λιγότερο από 1 μέρα την εβδομάδα: «Σπάνια ή καθόλου»**

**B. 1-2 μέρες: «Μερικές φορές»**

**Γ. 3-4 μέρες: «Αρκετές φορές»**

**Δ. 5-7 μέρες: «Τον περισσότερο καιρό»**

Την περασμένη εβδομάδα

	Σπάνια ή καθόλου	Μερικές φορές	Αρκετές φορές	Τον περισσότερο καιρό
Με ενοχλούσαν πράγματα που συνήθως δεν με ενοχλούν	0	1	2	3
Δεν είχα διάθεση να φάω. Η όρεξή μου ήταν κακή.	0	1	2	3
Αισθανόμουν ἴλοτι δεν θα μπορούσα να ξεφύγω από τις μαύρες μου, ακόμα ούτε και με τη βοήθεια της οικογένειάς μου ή των φίλων μου	0	1	2	3
Αισθανόμουν ότι είμαι το ίδιο καλά όπως οι άλλοι άνθρωποι	0	1	2	3
Είχα πρόβλημα στο να κρατήσω το μυαλό μου συγκεντρωμένο σ' αυτό που έκανα	0	1	2	3
Αισθανόμουν κατάθλιψη	1	2	3	
Αισθανόμουν ότι οτιδήποτε έκανα απαιτούσε μεγάλη προσπάθεια	0	1	2	3
Αισθανόμουν γεμάτος/η ελπίδα για το μέλλον	0	1	2	3
Πίστευα ότι η ζωή μου ολόκληρη ήταν μια αποτυχία	0	1	2	3
Αισθανόμουν γεμάτος/η φόβο	0	1	2	3
Ο ύπνος μου ήταν ανήσυχος	0	1	2	3
Ήμουν χαρούμενος/η	0	1	2	3
Μιλούσα λιγότερο από το συνηθισμένο	0	1	2	3
Αισθανόμουν μοναξιά	0	1	2	3
Οι άνθρωποι δεν ήταν φιλικόί μαζί μου	0	1	2	3
Απολάμβανα τη ζωή	0	1	2	3
Ξεπούσα σε κλάμα	0	1	2	3
Αισθανόμουν λυπημένος/η	0	1	2	3
Ένιωθα ότι οι άλλοι με αντιπαθούσαν	0	1	2	3
Δεν μπορούσα να τα καταφέρω να ξεκινήσω να κάνω πράγματα	0	1	2	3

### 3.2.3. Θεραπεία

Παρόλο το υψηλό ποσοστό της κατάθλιψης στην Σ.Κ.Π., λίγες μελέτες έχουν διερευνήσει την αποτελεσματικότητα των διαφόρων θεραπευτικών παρεμβάσεων. Σύμφωνα με τους Beatty και Paul (2000), η κατάθλιψη στη Σ.Κ.Π. μπορεί να αντιμετωπιστεί με φαρμακευτική ή με ψυχοθεραπευτική παρέμβαση. Όσον αφορά τις φαρμακευτικές θεραπείες τα τρικυκλικά αντικαταθλιπτικά όπως η αμιτριπτυλίνη και η νορτριπτυλίνη έχουν καλά κλινικά αποτελέσματα, παρόλο που οι αντιχολινεργικές τους ανεπιθύμητες ενέργειες συχνά περιορίζουν τη χρήση τους. Η μιπραμίνη έχει επίσης χρησιμοποιηθεί, βοηθώντας παράλληλα και στην αντιμετώπιση προβλημάτων ακράτειας. Οι εκλεκτικοί αναστολείς επαναπρόσληψης της σεροτονίνης—SSRI's- και ειδικά η σερτραλίνη και η φλουοξετίνη, έχει αποδειχθεί ότι βοηθούν αποτελεσματικά (Beatty & Paul, 2000).

Ειδικά για τους SSRI's, μελέτη που έγινε με τη χρήση της φλουβοξαμίνης για 3 μήνες σε ασθενείς με Σ.Κ.Π. και κατάθλιψη, οι οποίοι λάμβαναν ιντερφερόνη-B-1α, έδειξε πως το 79% των ασθενών απάντησε θετικά στη θεραπεία (Benedetti et al, 2004). Μελέτη των Schiffer και Wineman (1990), όπου έγινε σύγκριση της αποτελεσματικότητας της δεσιπραμίνης (τρικυκλικό αντικαταθλιπτικό) έναντι του placebo, με ψυχοθεραπεία και στις δύο περιπτώσεις για 5 εβδομάδες, έδειξε πως οι ασθενείς που έλαβαν δεσιπραμίνη βελτιώθηκαν σημαντικά περισσότερο σε σύγκριση με το άλλο γκρουπ στα σκορ της κλίμακας Hamilton, ενώ κάτι τέτοιο δεν παρατηρήθηκε στην κλίμακα BDI. Οι ανεπιθύμητες ενέργειες του φαρμάκου οδήγησαν στη διακοπή του από τους μισούς ασθενείς.

Από τις ψυχοθεραπευτικές μεθόδους, οι ασθενείς με σκλήρυνση έχει βρεθεί πως ανταποκρίνονται θετικά στη γνωστική, στη γνωστική-συμπεριφορική και στην ομαδική ψυχοθεραπεία. Η ψυχοθεραπεία βοηθά ιδιαίτερα τους ασθενείς και τις οικογένειές τους να αντιμετωπίσουν την απρόβλεπτη και μεταβλητή φύση της ασθένειάς τους και να δημιουργήσουν στρατηγικές αντιμετώπισης τέτοιες, ώστε να μην αποκόπτονται από τις επαγγελματικές και κοινωνικές τους δραστηριότητες (Πολυκανδριώτη & Στεφανίδου, 2013; Beatty & Paul, 2000).

Έτσι, η γνωστική-συμπεριφορική ψυχοθεραπεία φάνηκε χρήσιμη όχι μόνο για την αντιμετώπιση της κατάθλιψης, αλλά και για την προσαρμογή των ασθενών στη χρόνια νόσο (Thomas et al, 2006).

Ενδιαφέρον παρουσιάζουν οι μελέτες που συγκρίνουν διαφορετικές μεθόδους αντιμετώπισης της κατάθλιψης. Μετα-ανάλυση που έγινε από τους Mohr και Goodkin (1999) έδειξε πως δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά στην αποτελεσματικότητα της δεσιπραμίνης σε σύγκριση με τη ψυχοθεραπεία η οποία επικεντρώνεται στην ανάπτυξη στρατηγικών αντιμετώπισης και προσαρμογής στη νόσο. Πάντως οι ασθενείς που δεν έλαβαν καμία θεραπεία για την κατάθλιψη παρουσίασαν σαφή επιδείνωση της καταθλιπτικής τους συμπτωματολογίας. Άλλη μελέτη των Mohr και συν(2001), η οποία σύγκρινε την αποτελεσματικότητα της ομαδικής ψυχοθεραπείας, της ατομικής γνωστικής-συμπεριφορικής ψυχοθεραπείας και της σερτραλίνης στην αντιμετώπιση της κατάθλιψης στη σκλήρυνση, έδειξε πως η ατομική ψυχοθεραπεία και η σερτραλίνη υπερέχουν έναντι της ομαδικής ψυχοθεραπείας.

Συμπερασματικά, η κατάθλιψη στη Σ.Κ.Π. φαίνεται να αντιμετωπίζεται αποτελεσματικά τόσο με ψυχοθεραπεία—και ειδικά αυτή που επικεντρώνεται στην ανάπτυξη στρατηγικών αντιμετώπισης της νόσου, όπως η γνωστική-συμπεριφορική-, όσο και με αντικαταθλιπτικά φάρμακα. Ιδιαίτερη προσοχή πρέπει να δίνεται στις ανεπιθύμητες ενέργειες της χορηγούμενης φαρμακοθεραπείας, οι οποίες αφ' ενός επιβαρύνουν με επιπλέον σωματικά

ενοχλήματα τον ασθενή και αφ' ετέρου μπορεί να οδηγήσουν στη διακοπή της και στην αναζωπύρωση των καταθλιπτικών του συμπτωμάτων (Cifelli et al, 2002).

### **3.3. Πρόληψη και αντιμετώπιση ψυχικών προβλημάτων**

Προκειμένου για σοβαρές και χρόνιες παθήσεις, θεωρείται πως η έλλειψη υποστήριξης έχει αρνητικό αντίκτυπο, όχι μόνο στην ψυχική υγεία των ασθενών αλλά και στην εξέλιξη της ίδιας της νόσου. Βασική θέση στις πηγές περιβαλλοντικής υποστήριξης, εκτός από τα οικεία πρόσωπα, έχει το ιατρικό και νοσηλευτικό προσωπικό. Η θεραπευτική σχέση ασθενούς – γιατρού και νοσηλευτικού προσωπικού είναι μια μοναδική και ανεπανάληπτη εμπειρία. Ο ασθενής απευθυνόμενος στο γιατρό για διάγνωση και θεραπεία θα ακουμπήσει σε αυτή τη σχέση, φέρνοντας μαζί του και όλο το φάσμα των προηγούμενων εμπειριών και της προσωπικότητάς του. Παράλληλα, ο ασθενής δεν είναι ένας ανεξάρτητος ψυχολογικός οργανισμός, αλλά μέρος ενός οικογενειακού συστήματος, που οι δυναμικές του επιδρούν στον τρόπο που ο ασθενής αισθάνεται και συμπεριφέρεται. Η σχέση αυτή αποκτά ακόμα μεγαλύτερη σημασία σε χρόνια και σοβαρά νοσήματα που ενδεχομένως είναι καταληκτικά και ίσως περιβάλλονται από μια άδικη μυθολογία και κοινωνικές προκαταλήψεις (Ιακωβίδης, 2010; Μητσώνης και συν, 2006).

Ο νοσηλευτής με την έναρξη της θεραπευτικής σχέσης γίνεται μέρος ενός ευρύτερου συστήματος, του τριγώνου ασθενής – οικογένεια – γιατρός και αναπόφευκτα θα «μπλεχτεί» στην αλληλεπίδραση των μελών της οικογένειας, που θα αναζητήσουν συμμαχίες με το γιατρό εναντίον ενός άλλου μέλους, με άλλα λόγια θα βρεθεί στην κατάσταση «τριγωνοποίησης». Συχνά μπαίνει στον πειρασμό να εμπλακεί σε αυτές τις καταστάσεις επηρεασμένος από τις δικές του ηθικές αξίες. Παράλληλα, ο γιατρός μεταφέρει στον ασθενή τις δικές του αντιδράσεις, οι οποίες προέρχονται από την υποδομή του, τα βιώματά του και την προσωπικότητά του. Ωστόσο, καθήκον του νοσηλευτικού προσωπικού είναι η ευόδωση της επικοινωνίας του προβλήματος της νόσου, μεταξύ των μελών της οικογένειας, με στόχο τόσο την κοινή συναισθηματική έκφραση όσο και την αποτροπή «συνωμοσίας σιωπής» (Ιακωβίδης, 2010; Μητσώνης και συν, 2006).

Η θεραπευτική συμμαχία στηρίζεται, από την πλευρά του γιατρού, σε μια σειρά ορθών στάσεων, τόσο λεκτικά, όπως ειλικρίνεια (αποφυγή ψεύτικων καθησυχασμών, τήρηση υποσχέσεων), διαβεβαίωση («θα σε βλέπω τακτικά», «θα αντιμετωπίσουμε οποιοδήποτε πρόβλημα παρουσιαστεί»), ανάλογη εξωλεκτική στάση (ενεργητική ακρόαση, απαραίτητος χρόνος, κάθισμα στην άκρη του κρεβατιού, αποφυγή εικόνας «επί ποδός») (Ιακωβίδης, 2010; Μητσώνης και συν, 2006).

Σήμερα, η ενημέρωση του ασθενούς για τη φύση της νόσου θεωρείται ως το πλέον απαραίτητο στοιχείο της υποστήριξής του, προκειμένου αφ' ενός να έχει ο ασθενής ευκρινή αντίληψη της απειλής ώστε να μπορεί να κινητοποιεί τις προσαρμοστικές του δυνάμεις, και αφ' ετέρου να αποτρέπονται οι συνωμοσίες σιωπής στην οικογένεια (όλοι γνωρίζουν αλλά δεν το συζητούν), με αποτέλεσμα τη φίμωση της κοινής έκφρασης συναισθημάτων. Επιπλέον, επιτρέπει στον ασθενή να συμμετέχει στη λήψη θεραπευτικών αποφάσεων και προωθεί την ανάληψη αυτοδυναμίας και μαχητικότητας για την αντιμετώπιση της σωματικής νόσου και των επιπτώσεών της. Η ενημέρωση πρέπει να γίνεται από το γιατρό που θέτει τη διάγνωση και να είναι ανάλογη προς την επιθυμία και τις αντοχές του αρρώστου για ενημέρωση. Υπολογίζεται ότι το 90% των αρρώστων με σοβαρά νοσήματα, όπως η ΣΚΠ, επιθυμούν να είναι καλά ενημερωμένοι (Ιακωβίδης, 2010; Μητσώνης και συν, 2006).

Όσον αφορά την υποστήριξη από το ευρύτερο περιβάλλον προς τον ασθενή, σημαντικό ρόλο παίζει η ενίσχυση των επαγγελματικών, κοινωνικών κ.α. δραστηριοτήτων, και η ενίσχυση αναζήτησης διαθέσιμων πηγών υποστήριξης π.χ. εταιρίες, σύλλογοι ασθενών με ΣΚΠ (Ιακωβίδης, 2010; Μητσώνης και συν, 2006).

Τέλος, σε περίπτωση εμφάνισης σημείων κι εκδηλώσεων από την ψυχική σφαίρα, εφαρμόζονται ψυχοκοινωνικές παρεμβάσεις, όπως συμβουλευτική ή υποστηρικτική ψυχοθεραπεία, ειδικές ψυχοθεραπευτικές παρεμβάσεις, είτε ατομικές (γνωστική, γνωστική-συμπεριφορική, βραχεία ψυχοδυναμική), είτε ομαδικές, όπως ομάδες ασθενών με ΣΚΠ, οικογενειακή. Ψυχοφαρμακευτικά τα συχνότερα χρησιμοποιούμενα ψυχοφάρμακα είναι τα αντικαταθλιπτικά, τα αγχολυτικά και τα αντιψυχωτικά. Η σωματική άσκηση βοηθά, εκτός της απευθείας σωματικής θετικής επίδρασης, και έμμεσα μέσω της βελτίωσης του συναισθήματος και της αυτοεκτίμησης (Ιακωβίδης, 2010; Μητσώνης και συν, 2006).

# ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4<sup>ο</sup> ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ ΣΤΗΝ ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ

## 4.1 Νοσηλευτική εκτίμηση

Η νοσηλευτική εκτίμηση είναι το πρώτο στάδιο της νοσηλευτικής διεργασίας. Παρακάτω ακολουθούν με σειρά τα βήματα που πραγματοποιούνται ( Ραγιά , 2004; Κοτρώτσιου,2001).

1. Στην έναρξη αυτού γίνεται η λήψη του νοσηλευτικού ιστορικού του ασθενή και συλλέγονται τα δεδομένα για τη γενικότερη κατάστασή του. Παρακάτω αναφέρονται αναλυτικά τα στοιχεία που πρέπει να λαμβάνονται υπ' όψη κατά τη λήψη του ιστορικού:

- Γενετικοί και βιολογικοί παράγοντες κληρονομικότητας (οικογενειακό ιστορικό).
- Στρεσογόνα γεγονότα στη διάρκεια της ζωής και πρόσφατη απώλεια.
- Αποτελέσματα απ' τα προκαθορισμένα εργαλεία εκτίμησης για την κατάθλιψη (π.χ. ψυχομετρικό εργαλείο αξιολόγησης της κατάθλιψης, η κλίμακα διαβάθμισης του Hamilton, για την κατάθλιψη, γηριατρική διαβάθμιση της κατάθλιψης, ατομική διαβάθμιση της κατάθλιψης).
- Προηγούμενο καταθλιπτικό επεισόδιο ή καταθλιπτική συμπεριφορά
- Ιατρικό ιστορικό
- Κατανάλωση αλκοόλ και ναρκωτικών ουσιών.
- Ιστορικό σχετικά με τη μόρφωση και την εργασία.

2. Σημειώνουμε τα χαρακτηριστικά του (συμπτώματα), τη γνωσιακή συναισθηματική και συμπεριφοριστική απάντηση του ατόμου εξατομικευμένα με τη βοήθεια του προσχεδιασμένου ιστορικού για τις συναισθηματικές διαταραχές.

3. Εκτιμούμε τους αυτοκτονικούς παράγοντες κινδύνου και πιθανές αυτοκτονικές συμπεριφορές που μπορεί να αποβούν θανατηφόρες:

- Παρατηρούμε ποιοι είναι οι στόχοι και οι σκοποί του ασθενή (π.χ. για την ανακούφισή του από στρεσογόνες καταστάσεις που οφείλονται σε δύσκολα προβλήματα)
- Παρατηρούμε αν ο ασθενής έχει απαισιόδοξα σχέδια για το μέλλον, γεγονός που ενθαρρύνει και τον αυτοκτονικό σχεδιασμό του και στη συνέχεια προσπαθούμε να τα αποτρέψουμε.
- Εκτιμούμε την ψυχική κατάστασή του (π.χ. παρουσία διαταραχής της σκέψης, επίπεδα άγχους, διάφορες διαταραχές της διάθεσης).
- Εκτιμούμε την καταλληλότητα του υποστηρικτικού συστήματός του.
- Εκτιμούμε παρόντα στρεσογόνα γεγονότα, συμπεριλαμβάνεται ύπαρξη άλλων νόσων (και ψυχιατρικής και ιατρικής προέλευσης), πρόσφατες απώλειες, καθώς επίσης και ιστορικό κατάχρησης ουσιών.

4. Εκτίμηση της οικογένειας ως υποστηρικτικό σύστημα. Επίσης εκτιμούμε τις γνώσεις της οικογένειας και του ίδιου του ατόμου σχετικά με τα ιδιαίτερα συμπτώματα των διαταραχών της διάθεσης, τις οδηγίες σχετικά με τη συστημένη θεραπεία, τα σημάδια υποτροπής καθώς και γνώσεις σχετικά με την αυτοφροντίδα του ατόμου.

## **4.2.Ανάλυση και Νοσηλευτική διάγνωση**

1. Αναλύουμε την επικρατέστερη διάθεση του ασθενή, τα επίπεδα άγχους, το βαθμό αυτοελέγχου και τη βαρύτητα των συμπτωμάτων.

Καθορίζουμε την επικινδυνότητα για αυτοκτονία, κατανοούμε ότι ο ασθενής με κατάθλιψη είναι υψηλού κινδύνου.

2. Εφαρμόζουμε εξατομικευμένη νοσηλευτική διάγνωση για τα άτομα ή την οικογένεια με καταθλιπτική διαταραχή ή αυτοκτονική συμπεριφορά και ιεραρχούμε τα παρακάτω ( Ραγιά , 2004; Κοτρώτσιου,2001):

i) Άγχος

ii) Αντιμετώπιση αναποτελεσματικής οικογένειας: συμβιβαστική λύση.

iii) Αντιμετώπιση, αναποτελεσματική προσωπικότητα του ατόμου.

iv) Αξιολόγηση της ανταπόκρισης της οικογένειας

v) Λύπη, δυσλειτουργία

vi) Έλλειψη ελπίδας

vii) Ελλειμματική γνώση

viii) Διαταραχή στη διατροφή, κίνδυνος λήψης λιγότερης ποσότητας από την αναγκαία.

ix) Καταβολή δυνάμεων.

x) Έλλειψη αυτοεκτίμησης.

xi) Διαταραχή σεξουαλικής συμπεριφοράς.

xii) Διαταραχή του ύπνου.

xiii) Κοινωνική απομόνωση.

xiv) Πνευματικές ανησυχίες.

xv) Μειωμένη κριτική ικανότητα.

xvi) Κίνδυνος για άσκηση βίας και στον εαυτό του και στους άλλους. ( Ραγιά , 2004; Κοτρώτσιου,2001).

## **4.3.Σχεδιασμός Νοσηλευτικής παρέμβασης και αναμενόμενα αποτελέσματα**

Σ' αυτό το στάδιο προκαθορίζουμε τους στόχους για το αναμενόμενο αποτέλεσμα μαζί με τον ασθενή ( Ραγιά , 2004; Κοτρώτσιου,2001).

1. Καθορίζουμε τα κριτήρια για το επιθυμητό αποτέλεσμα:

- Ο ασθενής θα εκδηλώσει μείωση του άγχους.



- Ο ασθενής είναι σε θέση να έχει υπό έλεγχο και να αντιμετωπίσει στρεσογόνα γεγονότα.
- Ο ασθενής θα ξεπεράσει μια επίπονη διαδικασία εσωστρέφειας, εκφράζοντας τα συναισθήματά του στο υποστηρικτικό του περιβάλλον.
- Ο ασθενής θα αποκαταστήσει τη διαταραχή του ύπνου και θα κοιμάται το λιγότερο 6-7 ώρες, χωρίς να διακόπτεται ο ύπνος.
- Ο ασθενής θα τρώει υγιεινά γεύματα ή τρεις φορές τη μέρα ή έξι φορές, αλλά μικρότερες μερίδες.
- Ο ασθενής δε θα κάνει σκέψεις που δεν βασίζονται στην πραγματικότητα.
- Ο ασθενής θα συμμετέχει σε κοινωνικές εκδηλώσεις, σε συζητήσεις και να νιώθει ότι ανήκει και αυτός σε κάποια ομάδα.
- Ο ασθενής ανυπομονεί να συναντήσει τον ψυχοθεραπευτή και προγραμματίζουν μαζί την ώρα.
- Ο ασθενής θα επαναλαμβάνει κάθε καλή πράξη που βοηθάει τον ίδιο ή και τους άλλους.
- Ο ασθενής θα έχει μια φυσιολογική σεξουαλική δραστηριότητα.

2. Καθορίζουμε τα κριτήρια για το επιθυμητό αποτέλεσμα στην οικογένεια που κάποιο μέλος πάσχει από κατάθλιψη:

- Η οικογένεια εκφράζει ενδιαφέρον για το πάσχον μέλος.
- Η οικογένεια έχει γνώσεις σχετικά με την κατάθλιψη, τη θεραπεία, τα σημάδια υποτροπής και την αντιμετώπιση των συμπτωμάτων.

#### **4.4.Εφαρμογή του Νοσηλευτικού πλάνου**

Αυτό είναι το στάδιο της νοσηλευτικής διεργασίας κατά το οποίο εφαρμόζεται στην πράξη το σχέδιο φροντίδας του ασθενούς, σε συνεργασία με τα μέλη της διεπιστημονικής ομάδας. Για τον ασθενή με την καταθλιπτική συμπεριφορά εφαρμόζουμε τα παρακάτω (Happell et al, 2008; Ραγιά 2004):

- i. Αποδεχόμαστε τον ασθενή σαν ολότητα, αποφεύγοντας κάθε πράξη μας που μπορεί να εκληφθεί απ' αυτόν ως απειλή.
- ii. Προάγουμε την επαρκή διατροφή του, συμπεριλαμβάνοντας στα γεύματα του ασθενή και τροφές της προτίμησής του.
- iii. Εφαρμόζουμε προληπτικά μέτρα για τις αυτοκτονικές τάσεις του ασθενή, αναλόγως με τις ήδη εκτιμημένες προθέσεις του.
- iv. Αποφεύγουμε την υπερβολική έκφραση χαράς ή συμπάθειας ή την έκφραση πολύ ρηχών αισθημάτων.
- v. Βοηθούμε τον ασθενή να δημιουργήσει ένα καθημερινό πρόγραμμα που θα συμπεριλαμβάνει και δραστηριότητες και ώρες ανάπαυσης.

- vi. Συμβάλουμε στην πρόοδο του ύπνου του δημιουργώντας ευχάριστες συνθήκες για την ώρα του ύπνου και την ανάπαυσή του (ώρες κοινής ησυχίας, μασάζ πριν κοιμηθεί, ήρεμη μουσική, γλιαρό ρόφημα όπως γάλα ή χαμομήλι).
- vii. Τον ενθαρρύνουμε να συμμετέχει σε κοινωνικές δραστηριότητες, προσφέροντάς του όση υποστήριξη χρειάζεται.
- viii. Βοηθούμε τον ασθενή να αναγνωρίσει τα συναισθήματά του και να αποβάλλει τις αρνητικές σκέψεις και αντιλήψεις σχετικά με τον εαυτό του.
- ix. Ενθαρρύνουμε τον ασθενή να θέτει εύκολους και προσιτούς στόχους, έτσι ώστε με την ελάχιστη βοήθειά μας να τους πετυχαίνει.
- x. Του κάνουμε ερωτήσεις ή του εκφράζουμε αμφιβολίες σχετικά με την αρνητική εικόνα που έχει για τον εαυτό του, την ελαττωμένη αυτοεκτίμηση.
- xi. Διευκολύνουμε τη βελτίωση της καταθλιπτικής πορείας του ασθενή, αποδεχόμενοι όλα τα συναισθήματα που εκφράζει.
- xii. Όταν ο ασθενής έχει παραισθήσεις χρησιμοποιούμε ενισχυτικές τεχνικές.
- xiii. Διαχειριζόμαστε σωστά τη φαρμακευτική αγωγή σύμφωνα με τις εργαστηριακές εξετάσεις έτσι, ώστε να είναι κατάλληλα τα επίπεδα του αίματος (για μια σταθερή και κατάλληλη αγωγή).
- xiv. Παρακολουθούμε τον ασθενή τόσο για τα θεραπευτικά αποτελέσματα της φαρμακευτικής αγωγής, όσο και για τις επιπλοκές που μπορεί να προκαλέσουν.
- xv. Διδάσκουμε τον ασθενή σχετικά με τη συναισθηματική διαταραχή του συμπεριλαμβάνοντας την αιτιολογία, την αντιμετώπιση των συμπτωμάτων, τις οδηγίες όσον αφορά τη θεραπεία, τη φαρμακευτική αγωγή και τέλος για τον τελικό του στόχο που είναι ο αυτοέλεγχος.
- xvi. Τον ενθαρρύνουμε ώστε να παίρνει μέρος και να συνεργάζεται και με τα άλλα μέλη της επιστημονικής ομάδας και να συμμετέχει σε άλλες ειδικές θεραπευτικές δραστηριότητες (τέχνες, μουσική, χορός), γιατί αυτό του δίνει την ευκαιρία να εκφράζει και μ' άλλους τρόπους τα συναισθήματά του.
- xvii. Ενθαρρύνουμε τη συμμετοχή του σε ατομική αλλά και ομαδική ψυχοθεραπεία προκειμένου να συναναστρέφεται και με άλλα άτομα που πάσχουν απ' την καταθλιπτική διαταραχή.

#### **4.5.Αξιολόγηση αποτελέσματος**

Οι νοσηλευτές χρησιμοποιούν τα παρακάτω κριτήρια προκειμένου να αξιολογήσουν τα αποτελέσματα που είχε στον ασθενή η νοσηλευτική διεργασία (Happell et al, 2008; Ραγιά 2004; Κοτρώτσιου,2001):

- 1) Ο ασθενής εκφράζει ότι έχει μειωμένο άγχος και φυσιολογική, καλή διάθεση.
- 2) Ο ασθενής δεν έχει αυτοκαταστροφικές τάσεις και εκφράζει την επιθυμία του να ζήσει.
- 3) Ο ασθενής τρώει κάθε μέρα υγιεινά γεύματα και διατηρεί φυσιολογικό βάρος.
- 4) Ο ασθενής παρουσιάζει δείγματα φυσιολογικού ύπνου, καθώς στη διάρκεια της ημέρας έχει ικανοποιητική ενέργεια.

- 5) Ο ασθενής εκφράζει ότι μπορεί να τα βγάλει πέρα με τις τρέχουσες αλλαγές της ζωής και ότι είναι ικανός να βρίσκει κατάλληλους τρόπους για να τις αντιμετωπίσει.
- 6) Ο ασθενής παρουσιάζει για τον εαυτό του μια θετική εικόνα.
- 7) Ο ασθενής εκφράζει αισιοδοξία για το μέλλον.
- 8) Ο ασθενής εκφράζει ευχαρίστηση για το κοινωνικό σύνολο που είχε επίδραση πάνω του και αναγνωρίζει τα κατάλληλα γι' αυτόν υποστηρικτικά συστήματα.
- 9) Ο ασθενής εκδηλώνει δείγματα καθαρής σκέψης, χωρίς αποδεικτικά στοιχεία παραπλάνησης, υπερβολικά συναισθήματα ενοχής ή ιδέες φυγής.
- 10) Ο ασθενής και η οικογένειά του έχουν γνώσεις σχετικά με την καταθλιπτική διαταραχή, το πρόγραμμα θεραπείας του, τη φαρμακευτική αγωγή, και τα συμπτώματα που δείχνουν μια ανερχόμενη κρίση.

## **4.6.Εδικές νοσηλευτικές παρεμβάσεις**

### **4.6.1. Νοσηλευτική φροντίδα σε ασθενείς με άγχος που σχετίζεται με διαταραχή της προφορικής επικοινωνίας και/ή της κινητικής και αισθητικής λειτουργίας, με το άγνωστο περιβάλλον**

A. Αναζητούμε σημεία και συμπτώματα άγχους (π.χ. έκφραση των φόβων και των ανησυχιών, αϋπνία, ένταση, τρόμος, ευερεθιστότητα, ανησυχία, εφίδρωση, ταχύπνοια, αύξηση της αρτηριακής πίεσης, ταχυκαρδία, ωχρότητα και ερυθρότητα του προσώπου, μείωση του πεδίου αντίληψης, απομόνωση, μη συμμόρφωση με θεραπευτικό σχήμα). Αξιολογούμε τις παρατηρήσεις προσεχτικά, έχοντας υπόψη ότι κάποιιοι τύποι συμπεριφοράς μπορεί να οφείλονται σε νευρολογικές διαταραχές.

B. Λαμβάνουμε πρόσθετα μέτρα για τη μείωση του φόβου και του άγχους:

1. εάν η ομιλία και η κατανόηση έχουν διαταραχθεί, δημιουργούμε έναν αποτελεσματικό τρόπο επικοινωνίας (π.χ. χαρτί και μολύβι, πίνακας με λέξεις ή εικόνες, χειρονομίες) το συντομότερο δυνατό
2. εάν ο ασθενής εμφανίζει ομώνυμο ημιανοψία, προσεγγίζουμε το οπτικό του πεδίο από την υγιή πλευρά
3. απλοποιούμε το περιβάλλον του ασθενούς, όσο πιο πολύ γίνεται
4. Εξηγούμε ότι οι κινητικές και οι αισθητικές διαταραχές, καθώς και οι διαταραχές στην ομιλία και στην νοηματική λειτουργία μπορεί αρχικά να είναι πιο εκτεταμένες και στην συνέχεια μπορεί προοδευτικά να βελτιωθούν
5. βοηθούμε τον άρρωστο να αντιμετωπίσει τη διάγνωση και τα αποτελέσματα της ( Ραγιά , 2004; Κοτρώτσιου,2001).

### **4.6.2. Νοσηλευτική φροντίδα σε ασθενείς με θλίψη που σχετίζεται με αλλαγές στην κινητική και αισθητική λειτουργία, καθώς και στη νοητική λειτουργία**

A. Αναζητούμε σημεία και συμπτώματα θλίψης (π.χ. αλλαγή στις συνήθειες διατροφής, αδυναμία συγκέντρωσης, αϋπνία, θυμός, ευερεθιστότητα, απομόνωση από το περιβάλλον, άρνηση της απώλειας). Πρέπει να γνωρίζουμε ότι η αντίδραση του ασθενούς στην απώλεια επηρεάζεται από παράγοντες, όπως η προηγούμενη εμπειρία με απώλειες, η ηλικία, το στάδιο

ανάπτυξης, το πνευματικό και πολιτιστικό επίπεδο, η παρούσα κατάσταση υγείας και η σημασία της απώλειας.

B. Λαμβάνουμε μέτρα για τη διευκόλυνση της διεργασίας αντιμετώπισης της θλίψης:

1. βοηθήστε τον άρρωστο να επιβεβαιώσει την απώλεια που υπέστη ώστε να αρχίσει η διαδικασία αντιμετώπισης της θλίψης. Αξιολογήστε τους παράγοντες που μπορούν να παρακωλύσουν ή να βελτιώσουν την αποδοχή της απώλειας.
2. συζητήστε τη διεργασία της θλίψης και βοηθήστε τον άρρωστο να αποδεχτεί τις φάσεις της θλίψης σαν μία αναμενόμενη απάντηση στις αλλαγές που έχουν συμβεί.
3. δώστε χρόνο στον άρρωστο να προχωρήσει στις φάσεις της διεργασίας αντιμετώπισης της θλίψης. Πρέπει να γνωρίζετε ότι όλες οι φάσεις δεν εκφράζονται πάντα στα διάφορα άτομα, ότι η υποτροπή των φάσεων είναι συνηθισμένη και ότι η διαδικασία αντιμετώπισης της θλίψης μπορεί να διαρκέσει από μήνες έως χρόνια.
4. εξασφαλίστε μία ατμόσφαιρα φροντίδας και ενδιαφέροντος (π.χ. εξασφαλίστε απομόνωση, να είστε διαθέσιμοι και χωρίς κριτική διάθεση, δείξτε σεβασμό) έτσι ώστε ο ασθενής να αισθάνεται ελεύθερος να εκφράσει τα συναισθήματά του.
5. ενεργήστε για να βελτιωθεί η εμπιστοσύνη (π.χ. απαντήστε στις ερωτήσεις με ειλικρίνεια, δώστε τις ζητούμενες πληροφορίες ).
6. ενθαρρύνετε την έκφραση του θυμού και της λύπης σχετικά με τις υπάρχουσες απώλειες. Αναγνωρίστε τη μετατόπιση του θυμού και βοηθήστε τον άρρωστο να δει την πραγματική αιτία των συναισθημάτων θυμού και μνησικακίας εάν υπάρχουν.
7. ενθαρρύνετε τον άρρωστο να εκφράσει τα συναισθήματά του με όποιο τρόπο τον εξυπηρετεί (π.χ. γράφοντας, σχεδιάζοντας, συνομιλώντας ).
8. ενεργήστε για να βοηθήσετε την αποτελεσματική αντιμετώπιση της κατάστασης.
9. ενεργήστε για την υποστήριξη των ρεαλιστικών ελπίδων σχετικά με τα αποτελέσματα της θεραπείας των υπολειπόμενων διαταραχών:
  - α. εστιάστε την προσοχή στο τι μπορεί να κάνει ο ασθενής από μόνος του, και σε τι χρησιμοποιώντας βοηθήματα.
  - β. ενημερώστε σχετικά με τις διαταραχές που μπορεί να βελτιωθούν με τον καιρό.
  - γ. τονίστε τα θετικά αποτελέσματα της λογοθεραπείας, της φυσιοθεραπείας και της εργασιοθεραπείας και ελέγξτε την υποκείμενη αιτία του ΑΕΕ ( π.χ. υπέρταση, σακχαρώδης διαβήτης )
10. υποστηρίξτε τη συμπεριφορά που δηλώνει επιτυχία στη διεργασία αντιμετώπισης της θλίψης ( π.χ. έκφραση των συναισθημάτων σχετικά με τις απώλειες, εστίαση της προσοχής στους τρόπους προσαρμογής στις απώλειες, ανάπτυξη και ανανέωση σχέσεων ).
11. εξηγήστε τις φάσεις της διεργασίας αντιμετώπισης της θλίψης στα άτομα του περιβάλλοντος του ασθενούς, ενθαρρύνοντας την υποστήριξη και την κατανόηση.
12. διευκολύνετε την επικοινωνία του ασθενούς με τα άτομα του περιβάλλοντός του, γνωρίζοντας ότι μπορεί να βρίσκονται σε διαφορετικές φάσεις της διεργασίας αντιμετώπισης της θλίψης.
13. δώστε πληροφορίες σχετικά με τις συμβουλευτικές υπηρεσίες και υποστηρίξτε τις ομάδες που μπορούν να βοηθήσουν τον άρρωστο να ξεπεράσει τη θλίψη.

14. προγραμματίστε την επίσκεψη κληρικού εάν το επιθυμεί ο ασθενής

Συμβουλευτείτε τον ιατρό σχετικά με την αναζήτηση βοήθειας εάν υπάρχουν σημεία διαταραχής στη διεργασία αντιμετώπισης της θλίψης (π.χ. επίμονη άρνηση των απωλειών, υπερβολικός θυμός ή στεναχώρια, υστερία, τάσεις αυτοκτονίας) ( Ραγιά , 2004; Κοτρώτσιου,2001).

#### **4.6.3.Ο νοσηλευτής και τα άτομα με αυτοκτονικές τάσεις**

Η αυτοκτονία ως μεμονωμένη πράξη δείχνει να είναι το ύστατο δραματικό μήνυμα ενός ατόμου προς τους συνανθρώπους του και προς τη ζωή. Χαρακτηρίζεται από ένα εύρος συμπεριφορών, των οποίων άμεση ή έμμεση ατάληξη είναι ο τερματισμός της ζωής. Οι πράξεις αυτοκαταστροφής όχι σπάνια αποτελούν συχνές αιτίες προσέλευσης και αναζήτησης βοήθειας σε πρωτοβάθμιες υπηρεσίες υγείας (Κουλούρη,2009).

Οι νοσηλευτές είναι οι πρώτοι, οι οποίοι μπορούν να συνδράμουν και να προσφέρουν βοήθεια και πιθανόν λύσεις στις ψυχολογικές κρίσεις των ατόμων, ώστε να προληφθεί η αυτοκτονική συμπεριφορά ή να αντιμετωπιστεί αποτελεσματικά όταν συμβεί. Με την κατάλληλη εκπαίδευση μπορούν να εκτιμούν τις αυτοκαταστροφικές τάσεις των ατόμων και να οργανώνουν ένα πλαίσιο θεραπευτικών παρεμβάσεων σε συνεργασία με άλλους επαγγελματίες υγείας. Επίσης, οφείλουν να αναγνωρίζουν και να διαχειρίζονται τα συναισθήματά τους ώστε να εμφανίζουν θετική στάση προς τα άτομα που εμφανίζουν αυτοκτονική συμπεριφορά, για να μπορούν να τα προσεγγίζουν θεραπευτικά προσεγγίζουν θεραπευτικά (Ραγιά,2004; Ουζούνη,2002).

Η νοσηλευτική εκτίμηση του αυτοκτονικού ατόμου αφορά (Κουλούρη,2009):

- Στην αναζήτηση των αιτίων της αυτοκτονικής συμπεριφοράς σε συνεργασία με το ίδιο το άτομο
- Στη δυνατότητα να προστατευτεί, ώστε να μην αποτελεί πλέον κίνδυνο για τον εαυτό του
- Στο επίπεδο γενικής υγείας (σωματικές νόσοι και διατροφή)
- Στις διαπροσωπικές σχέσεις του και την ικανότητα επικοινωνίας
- Στη διερεύνηση των πνευματικών πεποιθήσεων και των ηθικών αξιών που σχετίζονται με την αυτοκτονική συμπεριφορά.

#### **Στόχοι του νοσηλευτικού προσωπικού**

Ο ασθενής πρέπει (Κοτρώτσιου , 2001):

- Να παραιτηθεί από κάθε προσπάθεια και σκέψη αυτοκτονίας, εκφράζοντας επιθυμία για ζωή
- Να παρουσιάζει έκδηλη αισιοδοξία και ελπίδα για το μέλλον, κάνοντας σχέδια που περιλαμβάνουν δραστηριότητες
- Να είναι χαμογελαστός και να αντιδρά ανάλογα σε κάθε συζήτηση ή περίσταση
- Να φτάσει σε σημείο να δέχεται την ιατρική παρακολούθηση παρουσιάζοντας ταυτόχρονα συμμόρφωση στην φαρμακοθεραπεία.

Ο νοσηλευτής λοιπόν οφείλει (Ραγιά, 2004; Κοτρώτσιου, 2001):

- Να διασφαλίσει ένα ασφαλές περιβάλλον για τον ασθενή απομακρύνοντας επικίνδυνα ή αιχμηρά αντικείμενα, ακόμη και χάπια, που θα μπορούσαν να τον βλάψουν.
- Να λάβει σοβαρά υπόψη του κάθε έκκληση ή ένδειξη για βοήθεια.
- Να μιλήσει ξεκάθαρα και ανοιχτά για την αυτοκτονία χωρίς περιστροφές και ενδοιασμούς.
- Να κερδίσει την εμπιστοσύνη του ασθενούς μιλώντας του με ειλικρίνεια και εκφράζοντας τη συμπαράσταση του.
- Να μεριμνήσει για την ικανοποίηση των βασικών αναγκών του ασθενούς.
- Να τοποθετήσει τον ασθενή σε έναν χώρο εύκολα προσδόκιμο με τη δυνατότητα συνεχούς παρακολούθησης.
- Να ενισχύσει την αυτοεκτίμηση του αρρώστου παροτρύνοντας τον να συνεχίσει την ατομική του φροντίδα και τις καθημερινές του δραστηριότητες.
- Να οργανώσει ένα σχέδιο φροντίδας μαζί με τον ασθενή, ιεραρχώντας και ταξινομώντας τα βασικά του προβλήματα ώστε να καταγραφούν οι απαιτούμενες ενέργειες και να ανατεθούν αρμοδιότητες στους υπευθύνους.
- Να είναι ιδιαίτερα προσεκτικός με τη συμπεριφορά του προσωπικού ώστε να μην δημιουργηθεί η λανθασμένη εντύπωση ενός ασφαλούς περιβάλλοντος.
- Να συνεννοηθεί με τον ασθενή για το ποια μέλη της οικογένειας του και του φιλικού του περιβάλλοντος θα έρχονται σε επαφή μαζί του και ποιες ώρες.
- Να είναι οπλισμένος με ψυχραιμία και ανεκτικότητα για οποιαδήποτε αντίδραση προερχόμενη από την οικογένεια του ασθενούς.
- Να φροντίζει ο ασθενής να λαμβάνει την τυχόν φαρμακευτική αγωγή που του έχει χορηγηθεί.
- Να βρίσκεται σε διαρκή εγρήγορση και επαγρύπνηση καθώς για ένα άτομο που θέλει να αυτοκτονήσει δεν αρκεί η απομάκρυνση των «ύποπτων» από κοντά του αντικειμένων. Το αυτοκτονικό άτομο μπορεί να σκαρφιστεί χιλίους τρόπους επίτευξης της πράξης αυτής.
- Να συγκεντρώνει πληροφορίες για τον ίδιο (προηγούμενο ιστορικό αυτοκτονίας) και το ευρύτερο οικογενειακό και κοινωνικό του περιβάλλον.

Πρωτόκολλα για την αυτοκτονία: έτσι ορίζονται οι οδηγίες για παρακολούθηση της συμπεριφοράς του ασθενούς που έχουν συνταχθεί από τις περισσότερες ψυχιατρικές μονάδες ώστε να προφυλάξουν τον ασθενή από την αυτοκτονική πράξη. Η παρατήρηση του ασθενούς βάσει αυτών των πρωτοκόλλων συνιστά σημαντική νοσηλευτική ευθύνη. Ένα τέτοιο πρωτόκολλο οφείλει να τηρείται για όσο χρονικό διάστημα ασθενής νοσηλεύεται σε μια ψυχιατρική κλινική. Μετά το πέρας του περιοριστικού διαστήματος και εφόσον έχει αποφασιστεί η έξοδος του ασθενούς είναι καθήκον του νοσηλευτή να του συστήσει θεραπευτικούς συνδέσμους και διεξόδους στην κοινότητα και να πληροφορήσει την οικογένεια του για την εφαρμογή τυχόν μέτρων και οδηγιών που της έχουν αποδοθεί. Ο νοσηλευτής αποτελεί τον συνδετικό κρίκο μεταξύ του ασθενούς και της υπόλοιπης θεραπευτικής ομάδας, είναι ο άνθρωπος που έρχεται σε άμεση καθημερινή επαφή με τον

ασθενή και ο άνθρωπος που όχι μόνο θα μεριμνήσει για τη ζωή του ( αυτό άλλωστε είναι και το βασικότερο όλων) αλλά και θα του δώσει τις κατάλληλες οδηγίες- εφόδια ώστε να τον αποτρέψει από παρόμοιες ιδέες και σκέψεις στο μέλλον. Πάνω απ' όλα είναι εκείνος που θα «ξανασυστήξει» στον ασθενή τον πραγματικό του εαυτό βοηθώντας τον να ανακτήσει τη χαμένη αυτοπεποίθηση του, θα τον συμφιλιώσει με την πραγματικότητα και θα του ξαναθυμίσει το νόημα της ύπαρξης και της ζωής του (Ραγιά, 2004).

**Πρωτόκολλο βασικών προφυλάξεων στη φροντίδα αυτοκτονικού αρρώστου (Ραγιά, 2004):**

1. Παραμονή του αρρώστου στο δωμάτιο με την πόρτα ανοιχτή, εκτός αν συνοδεύεται από μέλος του προσωπικού ή της οικογένειας. Ο άρρωστος μπορεί να χρησιμοποιεί την τουαλέτα μόνος του.
2. Έλεγχος των κινήσεων του αρρώστου κάθε 15'. Τσεκάρισμα κάθε ελέγχου ασφαλείας σε ειδικό δελτίο αναρτημένο στην πόρτα του αρρώστου.
3. Προσωπική παρατήρηση του αρρώστου όταν καταπίνει τα φάρμακά του.
4. Έρευνα στα ατομικά του πράγματα για πιθανή ύπαρξη βλαβερών αντικειμένων, επί παρουσία του και με τη βοήθεια του.
5. Έλεγχος των ειδών που φέρνουν οι επισκέπτες.
6. Άδεια να έχει ο άρρωστος κανονικό δίσκο φαγητού, αλλά έλεγχος κατά πόσο τα γυάλινα ή άλλα σκεύη λείπουν όταν επιστρέφεται ο δίσκος.
7. Χορήγηση άδειας να έρχονται επισκέπτες και να γίνονται τηλεφωνήματα, εκτός αν επιθυμεί διαφορετικά ο άρρωστος.
8. Το πρόγραμμα προφύλαξης μπορεί να αρχίσει χωρίς την ιατρική οδηγία αλλά η ζήτηση της συμβουλής του ψυχιάτρου πρέπει να γίνει το συντομότερο.
9. Τήρηση του πρωτοκόλλου μέχρι κατάργησης του από τον ψυχίατρο σε συνεργασία με τον υπεύθυνο νοσηλευτή.
10. Πληροφόρηση του αρρώστου για τους λόγους και τις λεπτομέρειες των προφυλακτικών μέτρων. Η εξήγηση αυτή πρέπει να δίδεται από τον νοσηλευτή και του γιατρό και να τεκμηριώνεται στο ατομικό δελτίο του αρρώστου.

#### **4.6.4. Νοσηλευτική φροντίδα για χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής**

Τα αντικαταθλιπτικά φάρμακα χρησιμοποιούνται για τα ανυψώσουν τη διάθεση και να ανακουφίσουν άλλα συμπτώματα της κατάθλιψης. Δρουν στον εγκέφαλο και προκαλούν αύξηση της συγκέντρωσης νορεπινεφρίνης και σερετονίνης στον οργανισμό. Δεν θεραπεύουν τα υποκείμενα αίτια της κατάθλιψης, αλλά καλύπτουν τα συμπτώματα και μειώνουν τις πιθανότητες υποτροπής. Χορηγούνται σε συνδυασμό με ψυχοκοινωνικές θεραπείες. Πρέπει να λαμβάνεται υπόψη ότι καθώς δρουν τα φάρμακα αυτά και αρχίζει να ανυψώνεται βελτιώνεται η διάθεση, το άτομο έχει αυξημένη ενεργητικότητα. Τότε ακριβώς υπάρχει κίνδυνος να πραγματοποιήσει ένα σχέδιο αυτοκτονίας. Η πιθανότητα αυτοκτονίας αυξάνει καθώς ελαττώνεται το επίπεδο της κατάθλιψης (Ραγιά, 2004; Κοτρώτσιου , 2001).

Τα φάρμακα που χρησιμοποιούνται πιο συχνά για την κατάθλιψη είναι (Κοτρώτσιου , 2001):

- Τρικυκλικά - Amitriptyline (π.χ. clavil), Imipramine (π.χ. tofranil).
- Αναστολείς της μονοαμινοξειδάσης - MAO - Phenelzine (π.χ. nardil).
- Τετρακυκλικά - Maprotiline (π.χ. ludiomil).
- Άλλα - Tragedone (π.χ. desyrel).

### **Παρενέργειες των φαρμάκων και νοσηλευτικές ευθύνες**

1. Ανηχολινεργικές αντιδράσεις.
2. Ξηροστομία. Αντιμετωπίζεται με άγλυκες καραμέλες, παγάκια, μάσημα τσίχλας, συχνές μικρές λήψεις υγρών και αυστηρή υγιεινή στόματος.
3. Θαμπή όραση. Το άτομο καθησυχάζεται ότι η παρενέργεια αυτή θα υποχωρήσει σε λίγες εβδομάδες.
4. Δυσκοιλιότητα. Λήψη τροφών με άφθονες ίνες. Αύξηση της σωματικής άσκησης και λήψη πολλών υγρών.
5. Κατακράτηση ούρων. Διδασκαλία του αρρώστου να μετρά τα προσλαμβανόμενα και αποβαλλόμενα υγρά του και να τα αναφέρει στον νοσηλευτή.
6. Καταστολή. Ρύθμιση της λήψης των φαρμάκων πριν από την κατάκλιση για ύπνο. Συνεργασία με τον γιατρό για ελάττωση της δοσολογίας ή την αντικατάσταση του φαρμάκου με άλλο ελαφρότερο. Διδασκαλία του αρρώστου να μη οδηγεί αυτοκίνητο και να μη χειρίζεται επικίνδυνα μηχανήματα ή εργαλεία όταν έχει πάρει ηρεμιστικά φάρμακα.
7. Ορθοστατική υπόταση. Ενημέρωση του αρρώστου να σηκώνεται αργά από το κρεβάτι ή την πολυθρόνα. Συχνή μέτρηση της αρτηριακής πίεσης σε ξαπλωμένη και όρθια στάση για έγκαιρη επισήμανση μεγάλων διαφορών στις τιμές.
8. Αύξηση ευαισθησίας για εμφάνιση επιληπτικών σπασμών. Ιδιαίτερη παρακολούθηση του αρρώστου με ιστορικό εμφράγματος μυοκαρδίου. Ετοιμότητα για νοσηλευτική παρέμβαση σε περίπτωση σπασμών.
9. Ταχυκαρδία, αρρυθμίες. Συστηματική μέτρηση της αρτηριακής πίεσης και των σφύξεων. Συζήτηση τυχόν σημαντικών αλλαγών με τον γιατρό.
10. Υπερτασική κρίση (παρενέργεια των αναστολέων της MAO). Συμβαίνει αν το άτομο που κάνει θεραπεία με MAO (π.χ. marplan, nardil, parnate) χρησιμοποιεί τροφές που περιέχουν τυραμίνη. Τέτοιες τροφές είναι τα οينوπνευματώδη ποτά, τυρί, γιαούρτι, μπανάνες, σοκολάτες, αβοκάντο, λικορίς, σταφίδες, παστή ρέγγα κ.ά. Τα συμπτώματα περιλαμβάνουν έντονη κεφαλαλγία, ταχυπαλμία, ναυτία / εμετούς, αυχενική δυσκαμψία, σημαντική αύξηση της Α.Π., στηθαγχικό πόνο, εγκεφαλικό αγγειακό επεισόδιο ή και κώμα. Η θεραπεία της υπερτασικής κρίσης συνίσταται στη διακοπή του φαρμάκου και χορήγηση αντιυπερτασικού φαρμάκου που δρα άμεσα, κατά την ιατρική οδηγία. Διδασκαλία του αρρώστου ποιες τροφές να αποφεύγει κατά το διάστημα θεραπείας με αναστολείς της MAO (Ραγιά, 2004; Κοτρώτσιου, 2001).



### **Αντενδείξεις χορήγησης αντικαταθλιπτικών φαρμάκων**

Υπερευαισθησία, καρδιαγγειακό νόσημα, διαταραχή νεφρικής ή ηπατικής λειτουργίας, ταυτόχρονη λήψη περισσότερων από ένα αντικαταθλιπτικών φαρμάκων.

Τονίζεται ότι οι γενικές νοσηλευτικές αρχές και ευθύνες κατά τη χορήγηση ψυχοτρόπων φαρμάκων, ισχύουν και στην περίπτωση των αντικαταθλιπτικών φαρμάκων (Ραγιά, 2004; Κοτρώτσιου, 2001):

#### **4.6.5. Ο ρόλος του νοσηλευτή στην ψυχοθεραπεία**

Από τις ψυχοθεραπευτικές μεθόδους, οι ασθενείς με σκλήρυνση έχει βρεθεί πως ανταποκρίνονται θετικά στη γνωστική, στη γνωστική-συμπεριφορική και στην ομαδική ψυχοθεραπεία. Η ψυχοθεραπεία βοηθά ιδιαίτερα τους ασθενείς και τις οικογένειές τους να αντιμετωπίσουν την απρόβλεπτη και μεταβλητή φύση της ασθένειάς τους και να δημιουργήσουν στρατηγικές αντιμετώπισης τέτοιες, ώστε να μην αποκόπτονται από τις επαγγελματικές και κοινωνικές τους δραστηριότητες (Beatty & Paul, 2000). Έτσι, η γνωστική-συμπεριφορική ψυχοθεραπεία φάνηκε χρήσιμη όχι μόνο για την αντιμετώπιση της κατάθλιψης, αλλά και για την προσαρμογή των ασθενών στη χρόνια νόσο (Thomas et al, 2006).

Πρώτα από όλα, για να λειτουργήσει ως ψυχοθεραπευτής ένας νοσηλευτής θα πρέπει να έχει τις απαραίτητες γνώσεις πάνω σε θέματα ψυχικής υγείας σε μεταπτυχιακό επίπεδο. Σκοπός του νοσηλευτή είναι να βοηθήσει τους ασθενείς να ξαναβρούν τον παλιό τους εαυτό. Ο νοσηλευτής πρέπει να είναι σύμβουλος, δάσκαλος και εκπαιδευτής απέναντι στον ασθενή ώστε να επιτευχθούν οι απαραίτητοι στόχοι. Μέσα από τις συνεδρίες ο νοσηλευτής θα βοηθήσει τον ασθενή να βρει την ψυχική του υγεία και την ηρεμία ενισχύοντας την ταυτότητα του και την αυτοπεποίθησή του (Chitty, 2009).

## ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Τα τελευταία χρόνια δίνεται όλο και περισσότερη έμφαση στην επίδραση των χρόνιων νόσων στη ψυχολογική κατάσταση των ασθενών, καθώς και στους παράγοντες που καθορίζουν την καλή ή κακή προσαρμογή τους στις νόσους αυτές. Οι γιατροί και οι νοσηλευτές που περιθάλπουν ασθενείς με χρόνια νόσο όπως η ΣΚΠ, οφείλουν να γνωρίζουν τους παράγοντες που μπορούν να βελτιώσουν τη ζωή των ασθενών αυτών, προσπαθώντας να κρατήσουν την ποιότητα της ζωής τους στο καλύτερο δυνατό επίπεδο.

Η σκλήρυνση κατά πλάκας είναι μια από τις πλέον γνώστες νευρολογικές παθήσεις του βορείου ημισφαιρίου. Τα τυπικά συμπτώματα της σκλήρυνσης, (όπως είναι κινητικές διαταραχές σε συνδυασμό με αταξία, βλάβες της όρασης και της αισθητικότητας), συνοδεύονται τακτικά πλέον από αίσθημα απελπισίας, απώλεια χαράς, αϋπνία και συναισθηματικές διαταραχές που αποτελούν στοιχεία της κατάθλιψης. Το έντονο στρες αποτελεί βασικό παράγοντα στα δύο νοσήματα, δημιουργώντας δυσλειτουργίες στον εγκέφαλο, κυρίως σε άτομα με γονιδιακή προδιάθεση.

Καθοριστική σημασία έχει η νοσηλευτική αντιμετώπιση, όπου εστιάζεται στη διατήρηση της λειτουργικότητας και την προαγωγή της ασφάλειας και της υγείας, με νοσηλευτικές παρεμβάσεις και διδασκαλία τόσο του ασθενή, όσο και της οικογένειάς του. Σκοπός του επιστήμονα υγείας είναι μέσα από νοσηλευτικές διεργασίες να αντιμετωπίσει τόσο τις καθημερινές δυσκολίες στην εργασία του, να δώσει λύσεις στις καθημερινές ανάγκες του ασθενή αλλά και να τον/την βοηθήσει στην διαδικασία επανένταξης σε υγιές κοινωνικό περιβάλλον. Κέντρα και ιδρύματα συμβάλουν στη διεκπεραίωση αυτού του στόχου.

Σημαντικό έδαφος στη θεραπευτική της κατάθλιψης καλύπτει ο συνδυασμός φαρμακοθεραπείας και ψυχοθεραπείας, όπου σημαντικό ρόλο μπορεί να παίξει και οι νοσηλευτές. Οι νοσηλευτές εκτός από τον παραδοσιακό ρόλο τους καλούνται να παίζουν και εναλλακτικούς. Ως πρόσωπα αναφοράς διεκπεραιώνουν το σύνολο των υποχρεώσεων του ασθενή και φροντίζουν για την επίλυση των προβλημάτων (Νοσηλευτικές διαγνώσεις) που πηγάζουν από τη νόσο και εμφανίζονται και κατά τη διάρκεια της νοσηλείας, πάντα με τη χρήση του επιστημονικού εργαλείου που ονομάζεται νοσηλευτική διεργασία.

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

## ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Ackerman KD, Stover A, Heyman R et al. Stressful life events, and multiple sclerosis disease activity. *Brain Behav Immun* 2003,17:141–151
2. Alamanos Yannis, Tsifetaki Niki, Voulgari V. Paraskevi, Siozos Christos, Tsamandouraki Kiriaki, Alexiou A George and Drosos A. Alexandros. (2005). Epidemiology of Systemic Sclerosis in Northwest Greece 1981 to 2002. *Seminars in Arthritis and Rheumatism*. 34: 714-720.
3. Ascherio A, Munger KL.. Environmental risk factors for multiple sclerosis. *Ann. Neurol* 2007 Jun;61(6):504-13.
4. Ascherio A, Zhang SM, Herman MA ,et al. Hepatitis B vaccination and the risk of multiple sclerosis.. *N Engl JMed* 2001;344:327
5. Beatty WW, Paul RH. Chapter 2.7:Neuropsychiatric aspects of multiple sclerosis and other demyelinating disorders. In: Sadock BJ, Sadock VA, eds. *Kaplan & Sadock’s Comprehensive Textbook of Psychiatry*. 7th edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000; 708-725.
6. Bech, P., Rasmussen, N., Olsen, R., Noerholm, V., & Abildgaard, W. (2001). The sensitivity and specificity of the MDI using the present State Examination as the index of diagnostic validity. *Journal of Affective Disorders*;66 , 159–164.
7. Benedict R, Wahlig E, Bakshi R, Fishman I, Munschauer F, Zivadinov R, Weinstock-Guttman B. Predicting quality of life in multiple sclerosis: accounting for physical disability, fatigue, cognition, mood disorder, personality and behaviour change. *J Neurol Sci* 231: 29-34, 2005.
8. Benedict RHB, Carone D, Bakshi R. Correlating brain atrophy with cognitive dysfunction, mood disturbances, and personality disorder in multiple sclerosis. *J Neuroimaging*2004; 14(3 Suppl):36S–45S
9. Benedetti F, Campori E, Colombo C, Smeraldi E. Fluvoxamine treatment of major depression associated with multiple sclerosis. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2004; 16: 364-6.
10. Benedicta R, Zivadinova R , Caronea D , Weinstock-Guttman B, Gainesa J, Maggiorec C, Sharmaa J, Tomassic M.A and Bakshia R,Regional Lobar Atrophy Predicts Memory Impairment in Multiple Sclerosis. *AJNR* 2005 26: 1824-1831 <http://www.ajnr.org/content/26/7/1824.full.pdf+html>
11. Benito-Leon J, Morales JM, Rivera-Navarro J. Health-related quality of life and its relationship to cognitive and emotional functioning in multiple sclerosis patients. *Eur J Neurol* 9 (5):497, 2002.
12. Βοζίκης Α, Σωτηροπούλου Ε, Πολλαπλή σκλήρυνση κατά πλάκας στην Ελλάδα Ανάλυση των ιδίων πληρωμών, *Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής*, 2012, 29(4): 448-453
13. Brown E. Η Νοσηλευτική στη ψυχική Υγεία. Επιμέλεια: Κυρίτση Ελένη, Εκλ., Λαγός, Αθήνα, 2009.
14. Burguera-Hernandez JA.Urinary alterations in multiple sclerosis. *Rev Neurol* 2000, 30:989–992

15. Cifelli A , Arridge M , Jeppard P , Esiri M , Palace J , Matthews PM. Thalamic neurodegeneration in multiple sclerosis. *Ann Neurol.* 2002; 52: 650–653. <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/ana.10326/pdf>
16. Chitty, K.K. (2009). Διαταραχές Διάθεσης. Στο: Kneisl, C.R & Wilson, H.S & Trigoboff, E., ed. Σύγχρονη Νοσηλευτική Ψυχικής Υγείας, Μετάφραση: Κρομμύδας Γ. Αθήνα, ΕΛΛΗΝ, 406-441
17. Cowan EP, Pierce, McFarland HF, Mc Farlin DE. HLA-DR and –DQ allelic sequences in multiple sclerosis patients are identical to those found in the general population. *Hum Immunol* 1991;32:203-210.
18. Γουρζουλιδου Πε. Η σκλήρυνση κατά πλάκας στην περιοχή της Δ. Ελλάδας: Επιδημιολογία της νόσου και κλινική μελέτη των πασχόντων. Διδακτορική Διατριβή. Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Πατρών, 2008:15–16
19. Γρηγοράκης Δ. (2005). Διατροφή και Σκλήρυνση κατά πλάκας (M.S.) –Πολλαπλή σκλήρυνση. Αθήνα, Εκδόσεις Βήτα.
20. Goebel MU, Czolbe F, Becker H, Janssen OE, Schedlowski M, Limmroth V. Effects of interferon-beta 1a on the hypothalamic-pituitary-adrenal axis, leukocyte distribution and mood states in multiple sclerosis patients: results of a 1-year follow-up study. *Eur Neurol* 2005; 53: 182-7.
21. Cross AH. MS: the return of the B cell. *Neurology* 2000;54:1214-1215.
22. Davids E, Hartwig U, Gastpar M. Antipsychotic treatment of psychosis associated with multiple sclerosis. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry.* 2004;28:743–744.
23. Dutta R, Trapp B.D. Pathology and definition of multiple sclerosis. *Rev Prat* 2006; 56:1293-8.
24. Ebers GC, Sadinick AD, Risch NJ. Canadian Collaborative Study Group. A genetic basis for familial aggregation in multiple sclerosis. *Nature* 1995;377:150-151
25. 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
26. Ευθυμίου, Κ., Μαυροειδή, Αθ., Παυλάτου, Ε. & Καλαντζή -Αζίζι, Α. (2006). Πρώτες Βοήθειες Ψυχικής Υγείας. Ένας οδηγός για τις ψυχικές διαταραχές και την αντιμετώπισή τους. Αθήνα: Ελληνικά Γράμματα.
27. Feinstein A. The neuropsychiatry of multiple sclerosis. *Can J Psychiatry* 2004; 49:157-63.
28. Feinstein A, O'Connor P, Feinstein K. Multiple sclerosis, interferon beta-1b and depression. A prospective investigation. *J Neurol* 2002; 249: 815-20.
29. Feinstein A, Roy P, Lobaugh N, Feinstein K, O'Connor P, Black S. Structural brain abnormalities in multiple sclerosis patients with major depression. *Neurology* 2004; 62: 586-590.
30. Φερεντίνος Π.Π Κονταξάκης ., Β.Π., Παπλός Κ.Γ., Χριστοδούλου Γ.Ν., Η κλίμακα κατάθλιψης του Hamilton: Μορφές, εφαρμογές και προοπτικές, *Ψυχιατρική* 2003, 14:136-146, διαθέσιμο στον δικτυακό τόπο <http://www.psych.gr/documents/psychiatry/14.2-GR-28.pdf>
31. Firth D. The case of Augustus d'Este. Cambridge, 1948

32. Fountoulakis, K., Iacovides, A., Kleanthous, S., Samolis, S., Kaprinis, S., Sitzoglou, K., και σ υν. (2001). Reliability, Validity and Psychometric Properties of the Greek Translation of the Center for Epidemiological Studies-Depression (CES-D) Scale. *BMC Psychiatry*;1(1):3 .
33. Φραγκούλης Ν , Ανοσολογική Προσέγγιση Της Πολλαπλής Σκλήρυνσης: Ρόλος Και Σημασία Των Κυτοκινών, ΔΕΛΤΙΟ ΕΜΕ , ΙΑΝΟΥΑΡΙΟΥ - ΜΑΡΤΙΟΥ 2012 (ΤΟΜΟΣ 57, Τεύχος 1, διαθέσιμο στην ηλεκτρονική σελίδα <http://www.hms.org.gr/updocuments/57-1-C.pdf>
34. Frohman T, O ' Donoghue D Northrop D , Multiple Sclerosis for the Physician Assistant. 2011 National Multiple Sclerosis Society, [www.nationalmssociety.org/](http://www.nationalmssociety.org/)
35. Fruewald S, Loeffler-Stastka H, Eher R, Saletu B, Baumhacki U. Depression and quality of life in multiple sclerosis. *Acta Neurol Scandinavica* 104:257-261, 2001
36. Giovannoni G, Goodman A. Neutralizing anti-IFN-beta antibodies: how much more evidence do we need to use them in practice? *Neurology* 2005; 65:6-8.
37. Goodin DS, Frohman EM, Garmany GP Jr, Halper J, Likosky WH, Lublin FD, et al. Disease modifying therapies in multiple sclerosis: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology and the MS council for clinical practice guidelines. *Neurology* 2002; 58:169-78.
38. Happell B, Cowin L, Roper C and Foster K Rose (2008). *Introducing Mental Health Nursing*. Pub Allen & Unwin.
39. Hemmett M, Holmes M, Barnes M, Russell N. What drives quality of life in multiple sclerosis? *Q J Med* 2004, 97:671–676
40. Howard L. Zwibel, MD and Jennifer Smrtka, Improving Quality of Life in Multiple Sclerosis: An Unmet Need - *Am J Manag Care*. 2011;17:S139-S145 διαθέσιμο στην ηλεκτρονική σελίδα [http://www.ajmc.com/publications/supplement/2011/A344\\_may11/Improving-Quality-of-Life-in-Multiple-Sclerosis-An-Unmet-Need/](http://www.ajmc.com/publications/supplement/2011/A344_may11/Improving-Quality-of-Life-in-Multiple-Sclerosis-An-Unmet-Need/)
41. Ιακωβίδης Α., ΨΥΧΙΚΑ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ, 8ο Πανελλήνιο Συνέδριο Σκλήρυνσης Κατά Πλάκας, 26-28 Μαΐου 2010, Θεσσαλονίκη , διαθέσιμο στον δικτυακό τόπο <http://www.gmss.gr/>
42. Iwasaki Y, Kinoshita M . Thyroid function in patients with multiple sclerosis. *Acta Neurol Scand* 1998; 77: 269.
43. Janardhan V, Bakshi R. Quality of life and its relationship to brain lesions and atrophy on magnetic resonance Images in 60 patients with multiple sclerosis. *Arch Neurol* 57:1485-1491, 2000.
44. Janardhan V, Bakshi R. Quality of life in patients with multiple sclerosis. The impact of fatigue and depression. *Journal of the neurol sci* 15; 205 (1):51-58, 2002.
45. Janssens ACJW, Van Doorn PA, De Boer JB, Kalkers NF, Van der Meche FGA, Passchier J et al. Anxiety and depression influence the relation between disability status and quality of life in multiple sclerosis. *Multiple Sclerosis* 9:397-403, 2003.
46. Joffe RT. Depression and multiple sclerosis: a potential way to understand the biology of major depressive illness. *J Psychiatry Neurosci* 2005; 30: 9-10.
47. Jonsson A. Disseminated sclerosis and sexuality. *Ugeskr Laeger* 2003, 165:2642–2646

48. Jorgensen, Bartels ,Agnholt et al. Vitamin D insufficiency- possible etiology factor of autoimmune diseases. *Ugeskr Laeger* 2007 22;169(43):3655-60.
49. Kanner AM, Barry JJ. The impact of mood disorders in neurological diseases: should neurologists be concerned? *Epilepsy Behav* 2003; 4: S3-13.
50. Kantarci O, Wingerchuk D. Epidemiology and natural history of multiple sclerosis: New insights. *Curr Opin Neurol* 2006, 19:248–254
51. Kappos L, Clanet M, Sandberg-Wollheim M, Radue EW, Hartung HP, Hohlfeld R, et al. Neutralizing antibodies and efficacy of interferon beta-1a: a 4-year controlled study. *Neurology* 2005; 65:40-7.
52. Καρακάσης Χ, Κυριαζοπούλου Ε, Κοντογούνης Γ, Κούτλας Ε, Δερετζή Γ, Τσίπτιος Ι ,Συστηματική Μετα-Ανάλυση Των Μεθόδων Συμπληρωματικής Και Εναλλακτικής Ιατρικής Στην Πολλαπλή Σκλήρυνση, *Νευρολογία* 2009, 4, p203-19 διαθέσιμο στην ηλεκτρονική σελίδα <http://www.karakasisneuro.com/dimosieuseis>.
53. Καστανιάς Θ., Τοκμακίδης Σ., Η άσκηση ως μέσο προαγωγής της λειτουργικής ικανότητας και της ποιότητας ζωής σε ασθενείς με σκλήρυνση κατά πλάκας, *Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής* 2008, 25(6):720-728
54. Κοτρώτσιου. Ε. Ψυχιατρική νοσηλευτική εκδόσεις "ΕΛΛΗΝ" 2001 .
55. Κουλούρη Α, Αυτοκαταστροφική Συμπεριφορά και Υπηρεσίες Πρωτοβάθμιας Φροντίδας Υγείας, *ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ* 2009, 48(3): 292–299, διαθέσιμο στον δικτυακό τόπο [http://www.hjn.gr/actions/get\\_pdf.php?id=46](http://www.hjn.gr/actions/get_pdf.php?id=46)
56. Κούτσης Γ., Μαντέλλος Δ., Σφάγγος Κ. (2005). Η κλινική χρησιμότητα της μαγνητικής τομογραφίας στη Σκλήρυνση κατά Πλάκας και το "κλινικο- ακτινολογικό παράδοξο". *Egkefalos Journal.*, Τόμος 42, Τεύχος 3.
57. Κούτσης, Γ., Πάνας Μ. Νεότερα δεδομένα για τη γενετική της σκλήρυνσης κατά πλάκας, *Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής*, 2008, 25(2):135-150
58. Κουτσοράκη Ε, Μπαλογιάννης Σ, Κυστικές διαταραχές στην σκλήρυνση κατά πλάκας και αντιμετώπιση αυτών *ΕΓΓΕΦΑΛΟΣ* Τόμος 38, Τεύχος 1, *ΙΑΝΟΥΑΡΙΟΣ-ΜΑΡΤΙΟΣ* 2001
59. Κουτσοράκη Ε , Πόνος και σκλήρυνση κατά πλάκας, *ΕΓΓΕΦΑΛΟΣ* Τόμος 39, Τεύχος 3, *ΙΟΥΛΙΟΣ-ΣΕΠΤΕΜΒΡΙΟΣ* 2002
60. Κουτσοράκη Ε (α). Σπαστικότητα και σκλήρυνση κατά πλάκας *ΕΓΓΕΦΑΛΟΣ* Τόμος 39, Τεύχος 2, *ΑΠΡΙΛΙΟΣ-ΙΟΥΝΙΟΣ* 2002
61. Kurtzke Jf. Epidemiology and etiology of multiple sclerosis. *Phys Med Rehabil Clin North Am* 2005, 16:327–349
62. Kurtzke JF Rating neurology impairment in multiple sclerosis an expanded disability scale (EDSS). *Neurology* 1983; 33: 1444-1452
63. Κώτση Α. (2009), *Επιδημιολογία της επιλόχειας κατάθλιψης και διερεύνηση των παραγόντων κινδύνου, Διατριβή ( Δ.Δ.) -- Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων. Ιατρική Σχολή. Τομέας Κοινωνικής Ιατρικής και Ψυχικής Υγείας. Ψυχιατρική Κλινική,*
64. Lobentanz IS, Asenbaum S, Vass K et al. Factors influencing quality of life in multiple sclerosis patients: disability, depressive mood, fatigue and sleep quality. *Acta Neurol Scand* 2004; 110: 6-13.

65. Loftis JM, Hauser P. The phenomenology and treatment of interferon-induced depression. *J Affect Disord* 2004; 82:175-90.
66. Lombardi C , A Therapy for your Functions, *MS Therapies, InsideMS*, July–September 2004, διαθέσιμο στην ηλεκτρονική σελίδα <http://www.nationalmssociety.org/about-multiple-sclerosis/what-we-know-about-ms/treatments/rehabilitation/index.aspx>
67. Lucchinetti CF, Bruck W, Lassmann H. Pathology and pathogenesis of multiple sclerosis. In: McDonald WI, Noseworthy JH (eds) *Multiple sclerosis 2*. Butterworth Heinemann, Philadelphia, 2003:93–113
68. Lynch SG, Kroencke DC, Denney DR. The role of uncertainty, coping, and hope. *Mult Scler* 2001, 11:165–183
69. Magnano I, Aiello I, Piras MR 2006 “Cognitive impairment and neurophysiological correlates in MS”, vol. 15, pp. 1-2
70. McCabe MP. Mood and self-esteem of persons with multiple sclerosis following an exacerbation. *J Psychosom Res* 2005; 59: 161-6.
71. Medaer R. Does the history of MS go back as far as the 14th century? *Acta Neurol Scand* 1979;60:189-192
72. Μητσώνης Χ, Ζέρβας Ι, Πόταγας Κ, Μαντέλλος Δ, Κούτσης Γ, Σφάγγος Κ, Ο ρόλος του stress στη σκλήρυνση κατά πλάκας, *Ψυχιατρική*, 17(4)325:342, 2006 διαθέσιμο στον δικτυακό τόπο <http://www.psych.gr/documents/psychiatry/17.4-GR-2007-325.pdf>
73. Milonas I, Tsounis S., Logothetis I. (1990). Epidemiology of multiple sclerosis in northern Greece. *Acta Neurol Scand*, 81(1): 43-7.
74. Mohr DC, Goodkin DE. Treatment of depression in multiple sclerosis: review and meta-analysis. *Clin Psychol Sci Pract* 1999; 6:1-9.
75. Mohr DC, Boudewyn AC, Goodkin DE, Bostrom A, Epstein L. Comparative outcomes for individual cognitive-behavior therapy, supportive-expressive group psychotherapy and sertraline for the treatment of depression in multiple sclerosis. *J Consult Clin Psychol* 2001; 69: 942-9.
76. Morrow SA, Stoian CA, Dmitrovic J, Chan SC, Metz LM. The bioavailability of IV methylprednisolone and oral prednisone in multiple sclerosis. *Neurology* 2004; 63:1079-80.
77. Moxan W. Eight cases of insular sclerosis of the brain and spinal cord. *Lancet* 1875;1:437-478
78. Μπρκα Σ, Σκλήρυνση Κατά Πλάκας Και Στρεσογονοί Μηχανισμοί, Διδακτορική Διατριβή, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης , Ιατρική Σχολή, Τομέας Νευροεπιστημών Β΄ Πανεπιστημιακή Νευρολογική Κλινική, Θεσσαλονίκη 2007
79. Μπροκαλάκη-Πανουδάκη Η. Παθολογική – Χειρουργική Νοσηλευτική. Κριτική σκέψη κατά τη φροντίδα του ασθενούς. Εκδόσεις Λαγός, Αθήνα, 2004. Επιμέλεια του: LeMone P, Burke K (eds) *Medical-surgical nursing. Critical thinking in client care*. 4th ed. New Jersey: Pearson Prentice Hall, New Jersey, 2004
80. Murray T, Απόδοση στα ελληνικά: Ζερβουδακη Α, Διάγνωση και θεραπεία της σκλήρυνσης κατά πλάκας, *British Medical Journal* 2006; 332(4):525-527, διαθέσιμο στην ηλεκτρονική σελίδα [http://www.iatrikionline.gr/Respiratory\\_47/2.pdf](http://www.iatrikionline.gr/Respiratory_47/2.pdf)
81. Murray TJ. Complementary and alternative medicine for MS. *Int MS J*. 2006;13(1):3.

82. Μυλωνάς Ι. Πολλαπλή Σκλήρυνση και άλλες απομυελινωτικές νόσοι του ΚΝΣ. Στο: Λογοθέτης Ι., Μυλωνάς Ι. Νευρολογία Λογοθέτη. 4η έκδοση. Θεσ/νικη University Studio Press, 2004:456-461
83. Murphy N, Confavreux C, Haas J, Rouillet E, Sailer M, Swash M et al. The cost of multiple sclerosis study group, Merot J-L. Quality of life in multiple sclerosis in France, Germany and the United Kingdom. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 65:460-466, 1998.
84. Ναλμπαντιαν Μ. Εκτίμηση της ποιότητας ζωής σε ασθενείς με καρκίνο του φάρυγγα και του λάρυγγα, Ωτορινολαρυγγολογία - Χειρουργική Κεφαλής & Τραχήλου: τεύχος 35 , Ιανουάριος - Φεβρουάριος - Μάρτιος 2009, σελίδες 48-54 διαθέσιμο στον δικτυακό τόπο [http://www otorhinolaryngologia.gr/issues%5Ci\\_35%5C10.pdf](http://www otorhinolaryngologia.gr/issues%5Ci_35%5C10.pdf)
85. National MS Society , The Role of Rehabilitation in Managing MS , Διαθέσιμο στην ηλεκτρονική σελίδα <http://www.nationalmssociety.org/about-multiple-sclerosis/what-we-know-about-ms/treatments/rehabilitation/index.aspx> (προσπέλαση 2013)
86. Nortvedt MW, Trond Riise C, Myhr K, Nyland HI. Quality of life in multiple sclerosis. Measuring the disease effects more broadly. *Neurol* 53:1098-1103, 1999
87. Olek M. J. (2005). Multiple Sclerosis: Etiology, diagnosis and new treatment strategies, Totowa, Humana Press Inc.
88. Oksenberg JR, Baranzini SE, Barcellos LF et al . Multiple sclerosis: Genomic rewards. *J Neuroimmunol* 2001, 113:171-184
89. Ουζούνη Χ. Η στάση του νοσηλευτικού και ιατρικού προσωπικού γενικών νοσοκομείων της Ελλάδας προς τους ασθενείς που νοσηλεύονται με απόπειρα αυτοκτονίας. Διδακτορική Διατριβή, Αθήνα, 2002
90. Παπαδόπουλος Δ, Σύγχρονες αντιλήψεις και εξελίξεις στη θεραπευτική αντιμετώπιση της Σκλήρυνσης κατά Πλάκας, Ιατρικός Κόσμος, 44 // ΜΑΪΟΣ - ΑΥΓΟΥΣΤΟΣ 2013, διαθέσιμο στην ηλεκτρονική σελίδα <http://www.iatrikofalirou.gr/sites/default/files/pdf/TEYXOS%2014%20-%20PAPADOPOULOS.pdf>
91. Patti F, Russo P, Pappalardo A, Macchia F, Civalleri L, Paolillo A. Predictors of quality of life among patients with multiple sclerosis: An Italian cross-sectional study. *J Neurol Sci* 252:121-129, 2007.
92. Πήτα Ρ, Κιοσέλογλου Γ. Πολλαπλή σκλήρυνση και ποιότητα ζωής. Πρακτικά 6ου Πανελληνίου Συνεδρίου Ελληνικής Εταιρείας για τη Σκλήρυνση κατά Πλάκας, Θεσσαλονίκη, 2002
93. Pekmezovic DJ, Matejic B, Mesaros S, Manigoda M, Dujmovic M. Quality of life in patients with multiple sclerosis in Serbia. *Acta Neurol Scand* 115:147-152,2007.
94. Πολυκανδριώτη Μ, Κυρίτση, Ε., Ποιότητα ζωής των ασθενών με σκλήρυνση κατά πλάκας, ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ 2006, 45(2):207-214 διαθέσιμο στον δικτυακό τόπο [http://www.hjn.gr/actions/get\\_pdf.php?id=160](http://www.hjn.gr/actions/get_pdf.php?id=160)
95. Πολυκανδριώτη Μ., Στεφανίδου Σ. Κατάθλιψη σε μη ψυχιατρικούς ασθενείς. Το Βήμα του ασκληπιου. Τόμος 12, Τεύχος 4 (Οκτώβριος - Δεκέμβριος 2013), διαθέσιμο στον δικτυακό τόπο [http://www.vimaasklippiou.gr/volumes/2013/VOLUME%2004\\_13/VA\\_SP\\_1\\_12\\_04\\_13.pdf](http://www.vimaasklippiou.gr/volumes/2013/VOLUME%2004_13/VA_SP_1_12_04_13.pdf)



96. Poser CM, Brinar VV. 2001 Clin Neurol Neurosurg: "Diagnostic criteria for multiple sclerosis", vol. 103(1), pp. 1-11.
97. Pugliatti Maura, Sotgiu Stefano, Rosati Giulio. (2002). The worldwide prevalence of multiple sclerosis. Clinical Neurology and Neurosurgery. 104:182-191.
98. Rabins PV, Brooks BR, O'Donnell P et al. Structural brain correlates of emotional disorder in multiple sclerosis. Brain 1986; 109: 585-97.
99. Racke M, UPDATE ON THE PATHOGENESIS OF MULTIPLE SCLEROSIS, Adv Stud Med. 2008;8(5):137-143, διαθέσιμο στην ηλεκτρονική σελίδα [http://www.jhasim.com/files/articlefiles/pdf/asm\\_8\\_5p137\\_143.pdf](http://www.jhasim.com/files/articlefiles/pdf/asm_8_5p137_143.pdf)
100. Ραγιά Α. Νοσηλευτική ψυχικής υγείας. Δ΄ έκδοση. Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιάνου, Αθήνα, 2004
101. Riise T, Moen B, Nortvedt MW . Occupation, lifestyle factors and health-related quality of life: the Hordaland Health Study 2003; 45:324–332.
102. Richards R.G., Sampson F.C., Beard S.M., Tappenden P. A review of the natural history of multiple sclerosis: implications for resource allocation and health economic models. Health Technology Assessment. 2002;6(10):
103. Ron M. Psychiatric aspects of neurological disease. In: Gelder G, Lopez-Ibor J, Andreasen N, eds. New Oxford Textbook of Psychiatry. Oxford: Oxford Univ PR, 2003; 1147-1151
104. Rosati G. The prevalence of multiple sclerosis in the world: an update. Neurol Sci 2001, 22:117–139
105. Ross RT, Cheang M, Landry G, Klassen L, Doerksen K. Herpes zoster and multiple sclerosis. Can J Neurol Sci 1999;26(1):29-32.
106. Russell T. Joffe. Depression and multiple sclerosis: a potential way to understand the biology of major depressive illness. J Psychiatry Neurosci, 30: 9-10, 2005, <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC543834/>
107. Sarchielli P, Trequattrini, Usai, Murasecco, Gallai. Role of viruses in the pathogenesis of MS. Acta Neurol (ITALY) 1993 ;15(5) :229-37
108. Σαχίνη Καρδάση Α – Πάνου Μ, Παθολογική και Χειρουργική Νοσηλευτική, Έκδοση Β΄ 3ος τόμος, ,Εκδόσεις Βήτα ,ΑΘΗΝΑ2004σελ:266-267, 310-314.
109. Schiffer RB, Wineman NM. Antidepressant pharmacotherapy of depression associated with multiple sclerosis. Am J Psychiatry 1990; 147: 1493-7.
110. Shapira Y, Agmon-Levin N, Shoenfeld Y" Defining and analyzing geoepidemiology and human autoimmunity, Journal of Autoimmunity Volume 34, Issue 3, May 2010, Pages J168–J177, διαθέσιμο στην ηλεκτρονική σελίδα <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0896841109001589>
111. Shapiro RT. Managing the symptoms of multiple sclerosis. 4th ed. New York: Demos 2003
112. Σφάγγος Κ, Τριανταφύλλου Ν. Ψυχολογικές και κοινωνικές διαστάσεις της σκλήρυνσης κατά πλάκας. Ιδία έκδοση, Αθήνα, 2000
113. Siegert RJ, Abernethy DA. Depression in multiple sclerosis: a review. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2005; 76: 469-475.

114. Στεργίου Β, Κατάθλιψη και Γνωστικές Διαταραχές στη Νόσο Του Πάρκινσον. Μελέτη με Νευροψυχολογικές και Ψυχοφυσιολογικές Μεθόδους. Διδακτορική Διατριβή Τμήμα Ιατρικής του Αριστοτέλειου Πανεπιστήμιου Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη, 2010
115. Θελερίτης Χ, Στρες και κατάθλιψη. Ψυχική Υγεία Σύγχρονες προσεγγίσεις – Προβληματισμοί, 2011, ΕΘΝΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΕΡΕΥΝΩΝ (Ε.Ι.Ε.). σελ 45-55 διαθέσιμο στον δικτυακό τόπο <http://helios-eie.ekt.gr/EIE/bitstream/10442/8701/1/m010550.pdf>
116. Thomas PW, Thomas S, Hillier C, Galvin K, Baker R. Psychological interventions for multiple sclerosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; (1): CD004431.
117. Thöne J and Kessler E, M.D. Improvement of Neuropsychiatric Symptoms in Multiple Sclerosis Subsequent to High-Dose Corticosteroid Treatment. *Prim Care Companion J Clin Psychiatry*. 2008; 10(2): 163–164. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2292428/>
118. Thornton AB, Raz N. Memory impairment in multiple sclerosis subtypes. *Arch Clin Neuropsychology* 11:357-366, 1997.
119. Trisolini M, Honeycutt A, Wiener J, Lesesne S. Global economic impact of multiple sclerosis. *Multiple Sclerosis International Federation, London*, 2010:22–68
120. Τζιτζικα Μ, Οι νέες, από στόματος θεραπείες της σκλήρυνσης κατά πλάκας είναι επιτέλους γεγονός!, 2012, Σύλλογος Ατόμων με Σκλήρυνση κατά Πλάκας (ΣΑμΣΚΠ), διαθέσιμο στην ηλεκτρονική σελίδα, [http://www.msassociationhellas.org/news\\_net\\_det.php?p=4&nn=28](http://www.msassociationhellas.org/news_net_det.php?p=4&nn=28)
121. Wandinger K, Labs W, Siekhaus A, et al. Association between clinical disease activity and Epstein-Bar virus reactivation in MS. *Neurology* 2000;55:178.
122. Waren S, Warren K. (2004). Πολλαπλή σκλήρυνση. Αθήνα, Εκδόσεις Βήτα.
123. World Health Organization. Rehabilitation after cardiovascular disease, with special emphasis on developing countries: Report of a WHO expert committee. Geneva, 1993 διαθέσιμο στον δικτυακό τόπο [http://whqlibdoc.who.int/trs/WHO\\_TRS\\_831.pdf](http://whqlibdoc.who.int/trs/WHO_TRS_831.pdf)
124. Ωρολογάς Α, Θωμαΐδης Γ, Μπαλογιαννη Ε, Καλπατσανίδης Α, Δαγκλής Ι, Τσαντακη Ε. Κοινωνικοοικονομικές επιπτώσεις της σκλήρυνσης κατά πλάκας στην Ελλάδα–Πιλοτική Μελέτη. 24ο Πανελλήνιο Συνέδριο των Ελλήνων Νευρολόγων, Κως, 2010
125. Zorzon M, de Masi R, Nasuelli D et al. Depression and anxiety in multiple sclerosis. A clinical and MRI study in 95 subjects. *J Neurol* 2001; 248: 416-21.