

Α.Τ.Ε.Ι. ΚΡΗΤΗΣ
ΤΜΗΜΑ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ ΚΑΙ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ ΣΗΤΕΙΑΣ



ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ:

ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΚΑΙ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ

ΕΙΣΗΓΗΤΡΙΑ: ΠΑΠΑΔΑΚΗ ΑΓΓΕΛΙΚΗ

ΕΠΙΜΕΛΕΙΑ: ΜΑΡΑΓΚΟΥΔΑΚΗ ΕΥΓΕΝΙΑ

ΣΗΤΕΙΑ 2009

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Θα ήθελα να ευχαριστήσω την κυρία Παπαδάκη για την πολύτιμη βοήθειά της κατά την εύρεση πληροφοριών του προκείμενου θέματος, καθώς και τη γραμματική και συντακτική βοήθειά της, για την τελική εικόνα της Πτυχιακής Εργασίας.

Τέλος, θα ήθελα να ευχαριστήσω τους γονείς μου για την ένθερμη ψυχολογική υποστήριξη, μια πράξη πολύ μικρή, αλλά συνάμα πολύ μεγάλη για την ενθάρρυνση και τελικά την υλοποίηση της Πτυχιακής εργασίας.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΕΡΙΛΗΨΗσελ. 5

ABSTRACT.....σελ. 6

ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....σελ. 7

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1:

ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ

1.1 Τι είναι Σκλήρυνση κατά πλάκας (ΣΚΠ);.....σελ. 9
1.2 Ιστορική ανασκόπηση.....σελ. 10
1.3 Αιτιολογία – Παθογένεση της σκλήρυνσης κατά πλάκας.....σελ. 10
1.4 Κλινική Εικόνα- Συμπτώματα.....σελ. 12
1.5 Ορισμοί: Νευρικός ιστός, νευρική ώση.....σελ. 14
1.6 Εργαστηριακά ευρήματα.....σελ. 15
1.7 Πορεία της νόσου.....σελ. 19
1.8 Διάγνωση.....σελ. 19

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2:

ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΕΠΗΡΕΑΖΟΥΝ ΤΗ ΝΟΣΟ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ

2.1 Γενική επιδημιολογία.....σελ. 22
2.2 Η ΣΚΠ στα 2 φύλα, στις φυλές και ανά ηλικία.....σελ. 24
2.3 Επιδημιολογικά στοιχεία στην Ελλάδα.....σελ. 25
2.4 Γενετικοί παράγοντες και ΣΚΠ.....σελ. 26
2.5 Δείκτης Μάζας Σώματος (BMI) και ΣΚΠ.....σελ. 27
2.6 Κοινωνικοί, Περιβαλλοντικοί, Διατροφικοί παράγοντες.....σελ. 27
 Α. Κοινωνική τάξη και ΣΚΠ.....σελ. 27
 Β. Περιβαλλοντικοί παράγοντες.....σελ. 28
 Γ. Διατροφικοί παράγοντες.....σελ. 28
 Δ. Άλλοι παράγοντες.....σελ. 29

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3:

ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΚΑΙ ΣΚΠ

3.1 Απαραίτητα λιπαρά οξέα.....σελ.	32
3.2 Η κατανάλωση γλουτένης ως αιτιολογικός παράγοντας στη ΣΚΠ.....σελ.	34
3.3 Η βιταμίνη D ως αρνητικός παράγοντας ανάπτυξης ΣΚΠ.....σελ.	34
3.4 Η βιταμίνη B ₆ ως αρνητικός παράγοντας ανάπτυξης ΣΚΠ.....σελ.	36
3.5 Η βιταμίνη B ₁₂ ως αρνητικός παράγοντας ανάπτυξης ΣΚΠ.....σελ.	37
3.6 Αντιοξειδωτικά στοιχεία.....σελ.	38
3.7 Η βιταμίνη C και τα καροτενοειδή.....σελ.	39
3.8 Σίδηρος.....σελ.	40
3.9 Γάλα και προϊόντα του.....σελ.	41
3.10 Ασπαρτάμη και ΣΚΠ.....σελ.	42
3.11 Κυτοκίνες.....σελ.	42
3.12 Οξειδωτικό στρες.....σελ.	43
3.13 Τροφές και προϊόντα που δρουν προστατευτικά στη ΣΚΠ.....σελ.	44
3.14 Συμπεράσματα.....σελ.	44

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4

ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΕΣ ΚΑΙ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΕΣ ΚΑΤΑΣΤΑΣΕΙΣ ΚΑΙ ΣΚΠ

4.1 Νοσήματα γαστρεντερικού σωλήνα και συσχέτισή τους με ΣΚΠ.....σελ.	47
4.2 Αυτοάνοσα συστηματικά νοσήματα και ΣΚΠ.....σελ.	47
4.3 Σακχαρώδης διαβήτης τύπου I.....σελ.	48
4.4 Εγκυμοσύνη και ΣΚΠ.....σελ.	48
4.4.1 Η απουσία του θηλασμού.....σελ.	50
4.5 Φυσική Δραστηριότητα και ΣΚΠ.....σελ.	50
4.6 Ψυχολογικές επιδράσεις της ΣΚΠ.....σελ.	52
4.7 Κάπνισμα.....σελ.	53
4.8 Η ομάδα αίματος ως προδιαθεσικός παράγοντας της ΣΚΠ.....σελ.	54

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5

ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΣΚΠ ΚΑΙ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥΣ

5.1 Δυσφαγία – Δυσκαταποσία.....σελ.	55
5.2 Δυσκοιλιότητα.....σελ.	56
5.3 Διαταραχές ουροποιητικού συστήματος.....σελ.	56

5.4 Κόπωση.....σελ.	58
5.5 Πόνος και σπαστικότητα.....σελ.	59
5.6 Παχυσαρκία.....σελ.	60
5.7 Ανορεξία.....σελ.	62

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6

ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

6.1 Θεραπεία.....σελ.	63
6.1.1 Επιλογές θεραπείας.....σελ.	63
6.1.2 Πότε έχει η θεραπεία επιτυχία;.....σελ.	64
6.2 Φαρμακευτική αντιμετώπιση.....σελ.	64
6.2.1 Ιντερφερόνη και η δράση της.....σελ.	65
6.2.2 Ιντερφερόνη α.....σελ.	66
6.2.3 Ιντερφερόνη β.....σελ.	67
6.2.4 Tysabri.....σελ.	69
6.3 Άλλα φάρμακα.....σελ.	69
6.3.1 Μπακλοφένη (Baclofen).....σελ.	70
6.3.2 Τιζανιδίνη (Tizanidine).....σελ.	70
6.3.3 Μιτοξαντρόνη (Μιτοξανδρόνη).....σελ.	71
6.3.4 Αζαθειοπρίνη.....σελ.	71
6.3.5 Copaxone.....σελ.	72
6.3.6 Στεροειδή.....σελ.	73
6.4 Χειρουργική αντιμετώπιση.....σελ.	73

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7

ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗ ΣΥΜΒΟΥΛΕΥΤΙΚΗ ΣΤΗ ΣΚΠ

7.1 Γενικά.....σελ.	74
7.2 Διατροφικές συμβουλές για τη ΣΚΠ.....σελ.	74
7.3 Ο ρόλος του διαιτολόγου – διατροφολόγου.....σελ.	78
7.4 Οδηγίες προς τους διαιτολόγους – διατροφολόγους.....σελ.	78
7.5 Συμβουλευτική αντιμετώπιση.....σελ.	79
7.6 Η συμβίωση με τη ΣΚΠ.....σελ.	80
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ.....σελ.	82
ΑΡΘΡΟΓΡΑΦΙΑ – ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....σελ.	83

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η σκλήρυνση κατά πλάκας (ΣΚΠ) είναι μια χρόνια νευρολογική νόσος, η οποία σχετίζεται με επαναλαμβανόμενες εστιακές προσβολές του κεντρικού νευρικού συστήματος και χαρακτηρίζεται από απώλεια της μυελίνης και νευρολογική δυσλειτουργία. Είναι πιο συχνή στις γυναίκες από ότι στους άνδρες, με έναρξη που παρατηρείται και στα δύο φύλα κατά μέσο όρο από την ηλικία των 30 ετών. Οι περιοχές, στις οποίες εμφανίζεται με μεγαλύτερη συχνότητα είναι όλη η Ευρώπη, η Ρωσία, ο νότιος Καναδάς, οι βόρειες ΗΠΑ και η Νέα Ζηλανδία, ενώ στα πλαίσια της χώρας μας, φαίνεται να υπάρχει μια υψηλή επικράτηση στις περιοχές της Βόρειας Ελλάδας. Η αιτιολογία της νόσου είναι ακόμη υπό έρευνα, ενώ η συμπτωματολογία της ΣΚΠ διαφέρει από ασθενή σε ασθενή. Συγκεκριμένα, ασθενείς με ΣΚΠ εμφανίζουν διπλωπία ή θάμπωμα στα μάτια, αδυναμία ή ανικανότητα ενός ή και των 2 άκρων, ζάλη ή αστάθεια, απρόσμενη κούραση, δυσφαγία – δυσκαταποσία, δυσκοιλιότητα, καθώς και διαταραχές του ουροποιητικού συστήματος. Οι εξετάσεις που εφαρμόζονται για τη διάγνωση της νόσου είναι κυρίως η αξονική (CT) και η μαγνητική (MRI) τομογραφία. Όσον αφορά στη θεραπεία, η οποία εφαρμόζεται στη ΣΚΠ, μπορεί να γίνει κυρίως με τη χορήγηση φαρμάκων.

Γενικά, έχει παρατηρηθεί ότι η διατροφή σχετίζεται άμεσα με τη ΣΚΠ, καθώς ευεγερτική δράση φαίνεται να παρουσιάζουν τα απαραίτητα λιπαρά οξέα, η επαρκής πρόσληψη βιταμίνης D, B₆, B₁₂, αντιοξειδωτικών, και οι κυτοκίνες. Αντίθετα, επιβάρυνση της νόσου μπορεί να προκαλέσουν η κατανάλωση γλουτένης, ασπαρτάμης και οινόπνευματος, ενώ υπό έρευνα βρίσκονται ακόμη ο σίδηρος και τα γαλακτοκομικά προϊόντα. Επιπλέον, η ΣΚΠ έχει συσχετιστεί με άλλες παθολογικές καταστάσεις (Σακχαρώδης Διαβήτης) και μη (φυσική δραστηριότητα, εγκυμοσύνη, κάπνισμα). Τέλος, στη θεραπεία της ΣΚΠ συμβάλλει η φαρμακευτική προσέγγιση, αλλά και η συμβουλευτική, ώστε ο ασθενής να μάθει να συμβιώνει με τη νόσο, καθώς αποτελεί ένα ψυχοσωματικό νόσημα στο οποίο η ψυχολογική διάθεση παίζει πρωτεύοντα ρόλο.

ABSTRACT

Multiple sclerosis (MS) is a chronic neurological disease, related with repeated focal offences of the central nervous system (CNS) and characterized by myelin loss, and neurological dysfunction. Multiple sclerosis is more frequent in women than in men, and its average age of onset in both sexes is the age of 30 years. The regions, in which it is presented with higher frequency, are Europe, Russia, southern Canada, northern USA and New Zealand, while in the frames of our country, a higher prevalence appears in the region of Northern Greece. The aetiology of the disease is still under research, while the symptoms of MS differ between patients. Specifically, patients with MS present diplopia or mist in the eyes, weakness or disability in one or even all hands and feet, dizziness or instability, unforeseen tiredness, dysphagia – problems in swallowing, constipation, as well as disturbances of the urinary system. The examinations that are applied for the diagnosis of the disease are the computed (CT) and the magnetic (MRI) tomography. With regards to MS treatment, this is mainly accomplished with pharmaceutical treatment.

Generally, it has been observed that diet is immediately related to MS, as essential fatty acids, sufficient intakes of vitamins D, B₆, B₁₂, antioxidants, and cytokines present a beneficial action. In contrast, the consumption of gluten, aspartame and alcohol can deteriorate the disease, while the role of iron and dairy products is still under research. Moreover, MS has been associated with other clinical (Diabetes Mellitus) and non-clinical (physical activity, pregnancy, smoking) conditions. In conclusion, the pharmaceutical approach contributes to the treatment of MS, but counselling also plays an important role, so that the patient learns to live with the disease, as it constitutes a psychosomatic disease in which psychological well being plays an important role.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Τα τελευταία χρόνια η διατροφή έχει προσφέρει τη βάση για να αντιμετωπιστούν κάποιες ασθένειες, οι εκδηλώσεις των οποίων προλαμβάνονται ή επηρεάζονται περισσότερο με την κατανάλωση ορισμένων τροφίμων.

Η Σκλήρυνση κατά πλάκας (ΣΚΠ) φαίνεται τα τελευταία χρόνια να αυξάνεται ραγδαία και προσβάλλει με αλματώδεις ρυθμούς τον πληθυσμό. Γι' αυτό το λόγο θα γίνει μια εκτενέστερη αναφορά για το συγκεκριμένο θέμα παρακάτω. Ο στόχος είναι να βελτιωθεί η ποιότητα της ζωής του ανθρώπου μέσω κάποιων πληροφοριών για τη διατροφή που πρέπει να ακολουθηθεί και σε ποιους παράγοντες πρέπει να δοθεί ιδιαίτερη προσοχή.

Η ΣΚΠ είναι μια νευρολογική νόσος, χρόνια πάθηση του κεντρικού νευρικού συστήματος που χαρακτηρίζεται από απώλεια της μυελίνης και νευρολογική δυσλειτουργία (Ramagopalan et al, 2008). Η αιτιολογία της είναι ακόμα αδιευκρίνιστη και δεν υπάρχουν αρκετές πληροφορίες σχετικά με την πορεία της εξέλιξής της.

Πιο συγκεκριμένα, η υποτροπή για σκλήρυνση κατά πλάκας είναι πιο συχνή στις γυναίκες από ότι στους άνδρες, με έναρξη που παρατηρείται και στα δύο φύλα κατά μέσο όρο από την ηλικία των 30 ετών (Sheremata, 2005). Οι περιοχές, στις οποίες εμφανίζεται με μεγαλύτερη συχνότητα είναι όλη η Ευρώπη, η Ρωσία, ο νότιος Καναδάς, οι βόρειες ΗΠΑ και η Νέα Ζηλανδία. Σε πολλές από αυτές τις περιοχές, η επικράτηση είναι περισσότερο από 100 ανά 100.000 κατοίκους (Olek, 2005). Σε μια άλλη μελέτη παρατηρήθηκε, ότι στις βόρειες περιοχές της Ευρώπης και των ΗΠΑ υπάρχει αυξημένη πιθανότητα για εμφάνιση της νόσου, σε αντίθεση με τις νότιες. Έχει παρατηρηθεί, ότι όταν μετακινείται ο πληθυσμός από μια περιοχή σε μια άλλη ο κίνδυνος για την εμφάνιση της νόσου αλλάζει (Smolders et al, 2008).

Η κατάθλιψη είναι μια συνηθισμένη ψυχολογική δυσλειτουργία της ΣΚΠ, η οποία όμως και στην πιο σοβαρή της μορφή μπορεί να αντιμετωπιστεί με την κατάλληλη φαρμακευτική αγωγή και ψυχολογική υποστήριξη. Η κατάθλιψη και η κόπωση συνήθως οδηγούν τον ασθενή σε απομόνωση από φίλους και συνεργάτες λόγω της αδυναμίας του να συνεχίσει με τον ίδιο ρυθμό τις κοινωνικές του δραστηριότητες. Έτσι, διάφορες μελέτες έχουν εκθέσει τα υψηλά ποσοστά καταθλιπτικών συμπτωμάτων στη ΣΚΠ με μια γενική συχνότητα διάρκεια ζωής για κατάθλιψη που φθάνει σε 50% και ετήσια επικράτηση περίπου 20% (José Sá, 2008). Επίσης, σύμφωνα με μια μελέτη, παρουσιάζεται κίνδυνος σε αυτούς τους ασθενείς εμφάνισης συμπτωμάτων, όπως η κούραση, που μπορούν να οδηγήσουν σε διογκωμένες εκτιμήσεις κατάθλιψης (Siegert et al, 2005). Αντίθετα, σε μια άλλη έρευνα που πραγματοποιήθηκε στους νέους η κατάθλιψη συνδέθηκε περισσότερο με συμπτώματα

κατάθλιψης, όπως ανησυχία, από ότι με την κούραση. Σύμφωνα με αυτήν, περισσότερο από το 40% των ασθενών βρέθηκαν με καταθλιπτικά συμπτώματα κατά τη διάρκεια της ασθένειας, ενώ αξίζει να σημειωθεί, ότι δεν υπήρχε καμία σημαντική διαφορά στο φύλο (Beiske et al, 2007).

Ο ρόλος της διατροφής στη ΣΚΠ φαίνεται να είναι κυρίαρχος και πρέπει να μελετηθεί διεξοδικά. Στις περισσότερες περιπτώσεις η ΣΚΠ οφείλεται σε αυτοάνοση αντίδραση, γεγονός που σημαίνει ότι το ανοσοποιητικό σύστημα επιτίθεται στον ίδιο τον οργανισμό.

Η βιταμίνη D φαίνεται να παίζει σημαντικό ρόλο στη σκλήρυνση κατά πλάκας. Μια πρόσφατη, μεγάλη επιδημιολογική μελέτη έδειξε ότι οι γυναίκες με τις υψηλότερες προσλήψεις συμπληρωμάτων βιταμίνης D είχαν μια μείωση 40% του κινδύνου ανάπτυξης για σκλήρυνση κατά πλάκας (Cantorna, 2008). Σε μια άλλη έρευνα η επαρκής πρόσληψη βιταμίνης D μείωσε τις φλεγμονώδεις κυτοκίνες μέσω του ελέγχου της έκφρασης γονιδίων, και γι' αυτό το λόγο η ανεπαρκής πρόσληψη της βιταμίνης D προτείνεται ως μηχανισμός που θα μπορούσε να συμβάλει στον ερεθισμό και, συνεπώς, στην ανάπτυξη σκλήρυνσης κατά πλάκας. Οι ασθενείς με ΣΚΠ μπορούν να έχουν ως συνέπεια της ανεπάρκειας της βιταμίνης D την απώλεια οστών (Mark et al, 2006).

Άλλη βιταμίνη που παίζει σημαντικό ρόλο στη σκλήρυνση κατά πλάκας είναι η βιταμίνη B₁₂. Με τη χρησιμοποίηση μιας ευαίσθητης δοκιμής, μερικές πρόσφατες μελέτες σε δυτικές περιοχές έχουν δείξει ότι τα επίπεδα της βιταμίνης B₁₂ είναι χαμηλά στο εγκεφαλονωτιαίο ρευστό (CSF) των ασθενών με ΣΚΠ. Η συνύπαρξη της ανεπάρκειας της βιταμίνης B₁₂ στη σκλήρυνση ενδέχεται να επιδεινώνει την ασθένεια ή να εμποδίζει την αποκατάσταση από την ασθένεια (Kira et al, 1994).

Τέλος, η διάγνωση της νόσου μπορεί να ενισχυθεί από εξετάσεις στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό (CSF) και από απεικονιστικές εξετάσεις ελέγχου του εγκεφάλου και του νωτιαίου μυελού, όπως από την αξονική τομογραφία εγκεφάλου (CT) και από τη μαγνητική τομογραφία (MRI).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

Η ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ

1.1 Τι είναι η σκλήρυνση κατά πλάκας

Η σκλήρυνση κατά πλάκας (ΣΚΠ) είναι η πιο κοινή νευρολογική πάθηση, η οποία ανήκει στις νόσους που σχετίζονται με το μυελό και συνήθως χαρακτηρίζεται από επαναλαμβανόμενες εστιακές προσβολές του κεντρικού νευρικού συστήματος (ΚΝΣ) (Γρηγοράκης, 2005). Είναι κυρίως μια φλεγμονή παροδική, καθώς η πορεία της χαρακτηρίζεται από τα επεισόδια της νευρολογικής δυσλειτουργίας, τα οποία συνήθως ανακτώνται. Αποτελεί μια χρόνια αυτοάνοση διαταραχή με υποτροπιάζοντα επεισόδια καταστροφής της μυελίνης των νευρικών ινών και σχηματισμό πολλών μικρών πλακών στο ΚΝΣ (Sheremata, 2005). Στη ΣΚΠ προσβάλλεται κυρίως η λευκή ουσία του ΚΝΣ, ενώ η φαιά θίγεται σπάνια και μόνο από επέκταση. Τα περιφερικά νεύρα και οι ρίζες προσβάλλονται μερικώς ή καθόλου (Γρηγοράκης, 2005).

Η ΣΚΠ είναι πάθηση πολυπαραγοντικής αιτιολογίας, για την οποία έχει υποστηριχθεί ότι μπορεί να μην αποτελεί ενιαία νόσο, αλλά σύνολο περισσότερων του ενός νοσημάτων (Ozakbas et al, 2005). Πρόκειται για ένα νευρολογικό νόσημα της νεαρής ενήλικης ζωής, το οποίο προκαλεί αναπηρίες με μεγάλες κοινωνικοοικονομικές συνέπειες. Τέλος, αξίζει να σημειωθεί ότι η πολλαπλή σκλήρυνση είναι μια σύνθετη ασθένεια αυτοάνοσης προέλευσης, η οποία αναπτύσσεται από συνδυασμένα αποτελέσματα μιας ευρείας σειράς γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων (Kürtüncü & Tüzün, 2008).

Η ΣΚΠ συνήθως χαρακτηρίζεται ως «νόσος διασπαρμένη σε τόπο και χρόνο», με τυπικά γνωρίσματα που ερμηνεύουν αφενός τη μεγάλη ποικιλομορφία των κλινικών συμπτωμάτων της και αφετέρου την πορεία της κατά ώσεις, με χαρακτηριστικές εξάρσεις και υφέσεις των κλινικών εκδηλώσεών της. Είναι αξιοσημείωτο, ότι με μια επικράτηση περίπου του 1/1000, η ΣΚΠ είναι η πιο κοινή αιτία της νευρολογικής ανικανότητας που αποκτάται στους νέους ενηλίκους βόρειας Ευρωπαϊκής καταγωγής (Ramagopalan et al, 2008).

1.2 Ιστορική Ανασκόπηση

Το πρώτο πιθανό περιστατικό ΣΚΠ εμφανίστηκε στην Ολλανδία το 1395 σε μια έφηβη κοπέλα, μετά από μια πτώση στον πάγο κάνοντας πατινάζ και η οποία παρουσίασε διαπεραστικό πόνο και κινητικές διαταραχές στα πόδια. Η επόμενη γνωστή περιγραφή της ΣΚΠ χρονολογείται τον 19ο αιώνα, όταν δόθηκε η πρώτη προσωπική μαρτυρία ασθενούς για τη νόσο, μέσω του ημερολογίου του Sir Augustus d' Este. Τα συμπτώματα που κατέγραψε ήταν αταξία, μούδιασμα από τη μέση και κάτω, σπασμοί κατά τη διάρκεια της νύχτας, μείωση της όρασης, αστάθεια βαδίσματος και γενικευμένη μυϊκή αδυναμία.

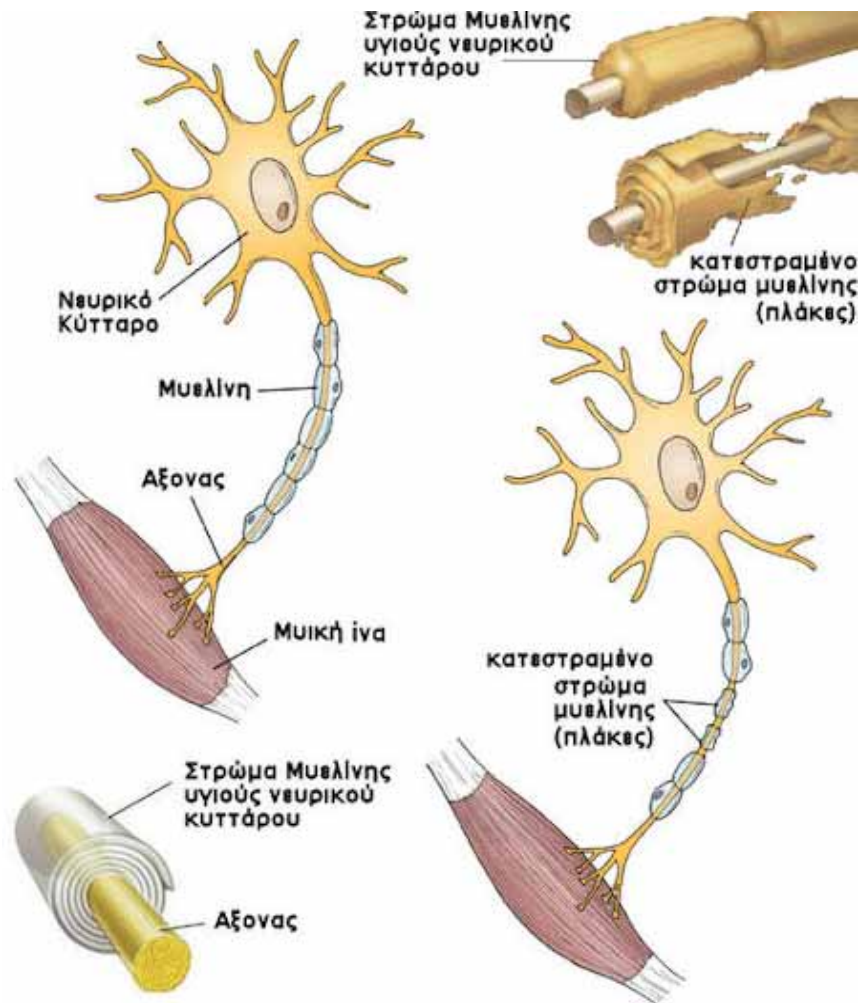
Επίσης, στον Jean - Martin Charcot, ο οποίος είναι ένας από τους πιο διάσημους νευρολόγους του δεύτερου μισού αιώνα, παρουσιάστηκε η πρώτη σαφής περιγραφή των κλινικών συμπτωμάτων της ΣΚΠ. Έτσι, με αυτόν τον τρόπο η νόσος άρχισε να αναγνωρίζεται όλο και περισσότερο. Τέλος, η νόσος στη Γερμανία ονομάστηκε «**Πολλαπλή Σκλήρυνση**» (ΠΣ).

Σήμερα, μετά από 130 χρόνια περίπου, εξακολουθούμε να μη γνωρίζουμε ακριβώς την αιτία που προκαλεί τις σκληρυντικές βλάβες, οι οποίες είναι διάσπαρτες στον εγκέφαλο των ασθενών που εμφανίζουν ΣΚΠ (Γρηγοράκης, 2005).

1.3 Αιτιολογία – Παθογένεση της σκλήρυνσης κατά πλάκας

Η αιτιολογία της ΣΚΠ παραμένει μέχρι στιγμής άγνωστη. Αν και στο παρελθόν έχουν δημοσιευτεί αρκετές υποθέσεις, καμιά δεν έχει προσφέρει ικανοποιητική ερμηνεία. Η επικρατέστερη θεωρία είναι ότι η ΣΚΠ αποτελεί επίκτητη αυτοάνοση νόσο με πολυπαραγοντική αιτιολογία. Πιθανολογείται ότι ένας ιός με μεγάλο χρόνο επώασης προκαλεί μια παθολογική ανοσολογική αντίδραση σε γενετικά προδιατεθειμένα άτομα και καταστρέφει τις πρωτεΐνες της μυελίνης (Εικόνα 1). Γενικότερα, θεωρείται ότι οι ανοσολογικοί μηχανισμοί είναι οι σημαντικότεροι στην έναρξη και την πρόοδο ασθενειών (Γρηγοράκης, 2005).

ΕΙΚΟΝΑ 1:Καταστροφή της μυελίνης



Πιο συγκεκριμένα, γίνεται σύνδεση των υποθετικών αντιγόνων των ατόμων με σκλήρυνση κατά πλάκας με τα ειδικά συστατικά της μυελίνης, όπως η βασική πρωτεΐνη της μυελίνης (MBP), η οποία συνδέεται με τη βασική γλυκοπρωτεΐνη (MOBP) και την πρωτεολιπιδική πρωτεΐνη (PLP), καθώς και άλλες (Gilgun-Sherki et al, 2004).

Η πιθανότητα ύπαρξης γενετικής προδιάθεσης στηρίζεται στη διαφορετική επίπτωση της νόσου στις διάφορες ανθρώπινες φυλές. Αξίζει να σημειωθεί, ότι η επίπτωση της ΣΚΠ είναι σπάνια στη μαύρη φυλή και ακόμα πιο σπάνια στην κίτρινη φυλή. Ο κίνδυνος της ΣΚΠ είναι μικρότερος μεταξύ των Ινδιάνων και των μαύρων στην Αμερική, σε σύγκριση με τους λευκούς (Ramagoralan et al, 2008).

Σε καμία περίπτωση η ΣΚΠ δεν είναι μεταδοτική νόσος, αλλά ούτε και κληρονομική. Ωστόσο, η συχνότητά της είναι 10-15 φορές μεγαλύτερη σε συγγενείς πασχόντων από ΣΚΠ (παιδιά, αδέρφια) σε σχέση με το γενικό πληθυσμό. Τελευταία,

εξάχθηκε η λειτουργία του ανοσοποιητικού συστήματος και οι αλληλεπιδράσεις αυτού με λοιμώδεις παράγοντες, όπως πρωτόζωα και βακτηρίδια. Το ενδεχόμενο η ΣΚΠ να οφείλεται σε λοίμωξη κατά την παιδική ηλικία είναι πολύ πιθανό. Η παρουσία ιών θα μπορούσε να αποτελεί μια εξήγηση για την πορεία της νόσου, η οποία χαρακτηρίζεται από εξάρσεις και υφέσεις (Warren, 2004).

Τέλος, ο μηχανισμός της αρχικής καταστροφής της μυελίνης παραμένει άγνωστος. Οι ίνες που έχουν υποστεί απομυελίνωση παρουσιάζουν οριακή δυνατότητα αγωγής των ερεθισμάτων, η οποία επιδεινώνεται περισσότερο όταν παρεμβληθούν και άλλοι παράγοντες, όπως κόπωση, αύξηση θερμοκρασίας σώματος, καταστάσεις στρες, κτλ. (Brudek, 2008).

1.4 Κλινική Εικόνα και Συμπτώματα

Τα συμπτώματα της ΣΚΠ εξελίσσονται με εξάρσεις και υφέσεις. Δεν υπάρχει συγκεκριμένη συμπτωματολογία έναρξης και εξέλιξης της νόσου, καθώς τα συμπτώματα εξαρτώνται από την εντόπιση των βλαβών στο ΚΝΣ (Rao, 1995).

Η συμπτωματολογία της ΣΚΠ διαφέρει από ασθενή σε ασθενή, αλλά μπορεί να διαφέρει και από ώση σε ώση του ίδιου ασθενούς. Εξαρτάται από την περιοχή όπου προέκυψε η εστιακή βλάβη της μυελίνης. Για παράδειγμα, αν η βλάβη αυτή αφορά τις αισθητικές οδούς, η συμπτωματολογία θα είναι αιμωδίες (μουδιάσματα), παραισθησίες (μυρμηγκιάσματα). Αν αφορά τις κινητικές οδούς τότε θα έχουμε σαν αποτέλεσμα μείωση ή κατάργηση της μυϊκής ισχύος του ασθενούς (πάρεση ή παράλυση) (De Souza, 1997).

Βέβαια, η βλάβη μπορεί να αφορά και οποιαδήποτε άλλη ανατομική δομή του ΚΝΣ με συμπτωματολογία ανάλογη της λειτουργίας του κάθε ανατομικού σχηματισμού. Για παράδειγμα, αν η βλάβη αφορά την παρεγκεφαλίδα τότε θα έχουμε δυσαρθρία, αστάθεια βάδισης, ασυνεργία κινήσεων κ.ά.

Επίσης, η κλινική εικόνα μπορεί να διαφέρει από ασθενή σε ασθενή. Διακρίνουμε τις περιπτώσεις όπου η νόσος εξελίσσεται με ώσεις ενώ στα μεσοδιαστήματα ο ασθενής είναι φαινομενικά υγιής. Αντίθετα, σε άλλες περιπτώσεις, εγκαθίσταται μία συμπτωματολογία η οποία επιδεινώνεται με το πέρασμα του χρόνου (προϊούσα μορφή). Τέλος, συχνή είναι η προσβολή του οπτικού νεύρου με αποτέλεσμα θάμβος οράσεως (οπισθοβολική νευρίτιδα) (Warren, 2004).

Βέβαια, ένας ασθενής που περιγράφει ένα ή περισσότερα από τα ανωτέρω συμπτώματα δεν πάσχει αναγκαστικά από ΣΚΠ. Η συμπτωματολογία εστιακής

βλάβης του ΚΝΣ μπορεί να οφείλεται σε διάφορες άλλες αιτίες που προκαλούν βλάβη σε κάποιο σημείο του ΚΝΣ. Μερικά από αυτά τα αίτια είναι: όγκοι, αγγειακά επεισόδια, αποστήματα, φλεγμονώδεις παθήσεις και απομυελινώσεις άλλης αιτιολογίας. Επίσης, μπορεί το αναφερόμενο σύμπτωμα να οφείλεται σε άλλου είδους διαταραχή και όχι σε εστιακή βλάβη. Για παράδειγμα, ένας ασθενής που αναφέρει αιμωδίες άνω άκρων μπορεί να πάσχει από νευροφυτικές διαταραχές, σύνδρομο καρπιαίου σωλήνα, περιφερική νευροπάθεια κ.ά. (Ozakbas, 2005).

Η νόσος μπορεί να εξελίσσεται με ώσεις, δηλαδή να υπάρχουν υποτροπές ή εξάρσεις συμπτωμάτων, κατά τη διάρκεια των οποίων εμφανίζονται νέα συμπτώματα ή παλιότερα επιβαρύνονται (Olek, 2005).

Οι σοβαρές και επαναλαμβανόμενες βλάβες της μυελίνης με την πάροδο του χρόνου αφήνουν μόνιμη συμπτωματολογία, η οποία πιο συχνά συνίσταται σε δυσαρθρία, τρόμο, νυσταγμό, παρέσεις άκρων, σπαστικότητα, διαταραχές ούρησης. Επίσης, λόγω του ότι πολύ συχνά βλάπτεται το οπτικό νεύρο, συνυπάρχουν διαταραχές στην όραση. Ακόμη, ο παρατεταμένος κλινοστατισμός και η πτωχή κινητικότητα μπορούν να οδηγήσουν σε επιπλοκές και για το λόγο αυτό συνιστάται φυσιοθεραπευτική αγωγή.

Πιο συγκεκριμένα, τα πιο κοινά αρχικά συμπτώματα αυτών των ασθενών είναι αισθητήριες διαταραχές και κούραση, οι οποίες συχνά αγνοούνται και από τους ασθενείς και από τους παθολόγους. Οι αντιλήψεις για το μούδιασμα και το τσούξιμο μπορούν να μην είναι συνοδευόμενες από τις προφανείς ανωμαλίες στην αρχική εξέταση (Olek, 2005).

Μερικές φορές, η δυσκολία κατά τη διάρκεια της βάδισης αναγνωρίζεται μόνο από ένα μέλος της οικογένειας ή από ένα φίλο. Τα προβλήματα βηματισμού μπορούν να προκληθούν από τις δυσκολίες ή / και τη μηχανική αταξία. Η αταξία μπορεί να εμφανίζεται ως αποτέλεσμα των προθλαμιαίων, παρεγκεφαλιδικών, ή αισθητήριων βλαβών. Επιπλέον, ανησυχία και κατάθλιψη, μπορούν να εξουσιάσουν την παρουσίαση της αναγνώρισης της ασθένειας. Αξίζει να σημειωθεί επίσης ότι μια ποικιλία σύγχυσης των εκδηλώσεων μπορεί να εμφανιστεί στη ΣΚΠ, μόνο ή σε συνδυασμό με άλλες δυσκολίες. Τέτοιες δυσκολίες περιλαμβάνουν την αδυναμία των άκρων, την εξασθένηση της μνήμης, τη δυσλεξία, την αδυναμία αριθμητικής σκέψης και τη σεξουαλική ανικανότητα (Olek, 2005).

Με λίγα λόγια, τα κυριότερα συμπτώματα της ΣΚΠ είναι τα ακόλουθα:

- Διπλωπία ή θάμπωμα στα μάτια
- Αδυναμία ή ανικανότητα ενός ή και των 2 άκρων
- Αλλαγή στην αίσθηση των χεριών ή των ποδιών, όπως π.χ. μούδιασμα
- Ζάλη ή αστάθεια
- Κούραση δυσανάλογη προς τις δραστηριότητές μας ή απρόσμενη κούραση
- Διούρηση
- Τλιγγος

Τα κλινικά συμπτώματα στη ΣΚΠ χωρίζονται, σύμφωνα με μια έρευνα σε υποδηλωτικά και μη υποδηλωτικά, τα οποία παρουσιάζονται στον παρακάτω πίνακα (Olek, 2005):

ΠΙΝΑΚΑΣ 1: Συμπτώματα της ΣΚΠ

Κλινικά χαρακτηριστικά Υποδηλωτικά	Μη υποδηλωτικά κλινικά χαρακτηριστικά
<ul style="list-style-type: none">✓ Αρχή μεταξύ 15 και 50 ετών✓ Οπτική νευρίτιδα✓ Ακαμψία✓ Παραμέληση✓ Κούραση	<ul style="list-style-type: none">✓ Πριν από την ηλικία 10 ετών ή μετά από τα 60✓ Πρόωρη άνοια✓ Συνεχής δυστονία✓ Ελλείμματα, όπως αφασία, απραξία✓ Επιδείνωση με την αύξηση της θερμοκρασίας σώματος

1.5 Ορισμοί: Νευρικός ιστός, νευρική ώση

Οι διάφοροι τύποι νευρικών κυττάρων δε βρίσκονται τυχαία στο σώμα. Κύτταρα του ίδιου είδους συγκεντρώνονται και σχηματίζουν ιστούς (Γρηγοράκης, 2005). Οι νευρικοί ιστοί διακρίνονται σε:

1. **Νευρώνες:** Έχουν εξειδικευτεί στη διέγερση, στη μεταφορά και στην επεξεργασία των διεγέρσεων (κινητικοί, συνδετικοί, αισθητικοί). Ποικίλλουν σε σχήμα και μέγεθος.

- 2. Συμπληρωματικά ή υποστηρικτικά κύτταρα:** Δε δέχονται ούτε μεταφέρουν νευρικές ώσεις. Παραδείγματα τέτοιων κυττάρων είναι α) ο εγκέφαλος και ο νωτιαίος μυελός (νευρώνες στο ΚΝΣ) και β) τα κύτταρα του Schwann.

Οι νευρώνες ποικίλλουν σε σχήμα και μέγεθος και έχουν μια ή περισσότερες αποφυάδες, που εκφύονται από το πρωτόπλασμα. Μπορούν να ταξινομηθούν ανάλογα με τον αριθμό των αποφυάδων τους, σε μονόπολους, δίπολους και πολύπολους (De Souza, 1997).

Επιπλέον, ένα νεύρο περιέχει μια ή περισσότερες δεσμίδες νευρικών ινών, τους λεγόμενους νευράξονες. Πρόκειται για αμύελες και εμμύελες ίνες ποικίλου πάχους. Ο νευράξονας μετά την έξοδό του από το ΚΝΣ, περιβάλλεται από μονωτικό λιπιδικό υλικό, τη μυελίνη, που είναι μίγμα λιποειδών – λευκωμάτων (Γρηγοράκης, 2005).

Πιο συγκεκριμένα, η μυελίνη είναι μια ουσία που βοηθά στην προστασία των νευρών καθώς και στη μετάδοση των νευρικών ώσεων. Στο νευρικό σύστημα, η μυελίνη είναι η ουσία που προσδίδει την ιδιότητα της μόνωσης και της αύξησης του μεγέθους στους νευράξονες. Επίσης, είναι πλούσια σε λιπίδια και προσκολλητικές πρωτεΐνες, ενώ αποτελείται από τρεις (3) πρωτεΐνες, τη MBP (Myelin Basic Protein), τη PLP (Proteolipid Lipoprotein) και τη MOG (Myelin Oligodendrocyte Glycoprotein), οι οποίες είναι οι αντιγονικές περιοχές που εμπλέκονται στην ασθένεια.

Νευρική ώση: Κάθε νευρικό κύτταρο μπορεί να θεωρηθεί ότι αποτελείται από τρία λειτουργικά διαφοροποιημένα μέρη (Warren,2004).

1. τη μεμβράνη υποδοχέα, όπου εισέρχεται το σήμα, συνήθως με τη μορφή χημικής ουσίας
2. την αγωγήμη περιοχή, η οποία είναι το τμήμα του νευρικού κυττάρου που απαντά στο ηλεκτρικό ερέθισμα
3. τη μεμβράνη με δυνατότητες διαβίβασης, όπου το σήμα μεταβιβάζεται στο επόμενο κύτταρο με τη βοήθεια χημικής ουσίας, η οποία ελευθερώνεται από τη νευρική ίνα.

1.6 Εργαστηριακά ευρήματα

Το πλέον χαρακτηριστικό παθολογοανατομικό εύρημα της ΣΚΠ είναι οι εστίες απομυελίνωσης, γνωστές ως σκληρυντικές πλάκες, στη λευκή ουσία του εγκέφαλου. Αυτές οι πλάκες ανευρίσκονται διάσπαρτες στη λευκή ουσία.

Παρά το γεγονός όμως ότι δεν υπάρχει παθολογιομονικό εργαστηριακό εύρημα, η διάγνωση της νόσου μπορεί να ενισχυθεί από κάποιες εξετάσεις, οι οποίες είναι οι παρακάτω (Γρηγοράκης, 2005):

- **Εγκεφαλονωτιαίο υγρό (ENY):** Σε αυτό προσδιορίζονται οι εξής παράμετροι:
 - 1) Βασική πρωτεΐνη της μυελίνης (MBP): Η περίοδος των εξάρσεων των συμπτωμάτων συνοδεύεται από αύξηση της MBP.
 - 2) Κύτταρα: Ο αριθμός των λευκών αιμοσφαιρίων στο ENY είναι συχνά αυξημένος.
 - 3) Λεύκωμα: Η αύξηση των ολικών πρωτεϊνών στο ENY είναι συχνή στους ασθενείς.
 - 4) Σφαιρίνη (IgG): Είναι ιδιαίτερα αυξημένη και αντιπροσωπεύει ποσοστό άνω του 25% των ολικών πρωτεϊνών του ENY. Ο δείκτης της γ-σφαιρίνης βρίσκεται πρακτικά από τη σχέση:

$$\text{δείκτης της } \gamma\text{-σφαιρίνης ENY} = \frac{\gamma\text{-σφαιρίνη ENY} / \gamma\text{-σφαιρίνη ορού}}{\text{λευκωματίνη ENY} / \text{λευκωματίνη ορού}}$$

- 5) Ολιγοκλωνικές ζώνες: Είναι οι ζώνες που εμφανίζονται κατά την ηλεκτροφόρηση του ENY των ασθενών με ΣΚΠ σε άγαρ και παρατηρείται ετερογενής χρώση στην περιοχή της γ-σφαιρίνης.

Βέβαια, αύξηση στους παραπάνω δείκτες μπορεί να παρουσιαστεί, εκτός από την περίπτωση της ΣΚΠ, και σε άλλα φλεγμονώδη νοσήματα του νευρικού συστήματος. Επίσης, η εξέταση του ENY μπορεί να υποστηρίξει τη διάγνωση των ασθενών, αλλά υπάρχουν και κάποιες άλλες ανωμαλίες που μπορούν να παρατηρηθούν με άλλη παθολογία. Αξίζει να σημειωθεί, ότι το επίπεδο των ανοσοσφαιρινών είναι υψηλό (Gondolo, 2005). Η αρίθμηση των κυττάρων μπορεί να παρουσιάσει μια μονοπύρηνη λεμφοκυττάρωση του ENY.

Τέλος, ο χαλκός εμποδίζει τη σύνθεση του ουρικού οξέος από την οξειδάση ξανθίνη, η οποία εξηγεί τα χαμηλά επίπεδα του ENY (Johnson, 2000).

- **Ηλεκτροφυσιολογικές εξετάσεις:**

1. **Προκλητά δυναμικά**, δηλαδή καταγραφή ηλεκτρικών δυναμικών που προκαλούνται στο Κ.Ν.Σ. μετά από αισθητικό ή αισθητηριακό ερέθισμα. Είναι μια διαγνωστική εξέταση που χρησιμεύει για τον έλεγχο της λειτουργικής ακεραιότητας αισθητικών και αισθητηριακών οδών. Παρατηρούνται ανωμαλίες στο 70-80% των ασθενών.

Πιο συγκεκριμένα, τα **οπτικά προκλητά δυναμικά** (VERs - Visual Evoked Responses) προκαλούνται από ερέθισμα του αμφιβληστροειδούς συνήθως με ασπρόμαυρα τετραγωνίδια, σαν σκακιέρα διαδοχικά εναλλασσόμενα σε οθόνη τηλεόρασης. Καταγράφονται από το δέρμα του εγκεφάλου. Ανιχνεύει με μεγάλη ευαισθησία τις μεταβολές της αγωγής από το οπτικό νεύρο ακόμα και ασθενών χωρίς συμπτώματα και χρησιμεύει κυρίως στη διάγνωση της ΣΚΠ στα αρχικά στάδια.

Από την άλλη, τα **ακουστικά προκλητά δυναμικά** (BSAERs - Brain Stem Acoustic Evoked Responses) είναι ηλεκτρικά κύματα που παράγονται από την ακουστική οδό μετά από επαναλαμβανόμενο ηχητικό ερέθισμα.

Τέλος, τα **σωματοαισθητικά προκλητά δυναμικά** (SSERs - Somatosensory Evoked Potentials) είναι δυναμικά που γεννώνται στον εγκεφαλο και στο νωτιαίο μυελό μετά από ερεθισμό περιφερικών αισθητικών νεύρων και καταγράφονται με ηλεκτρόδια επιφάνειας από το δέρμα του κρανίου και της σπονδυλικής στήλης.

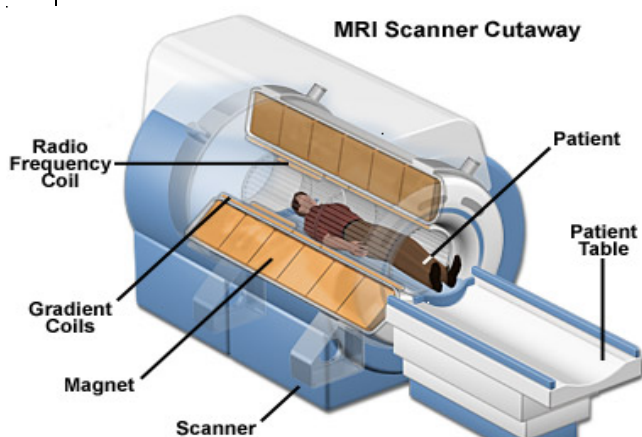
2. **Ηλεκτροεγκεφαλογράφημα:** Είναι ένα τεστ που μετράει και καταγράφει την εγκεφαλική δραστηριότητα, χρησιμοποιώντας αισθητήρες (ηλεκτρόδια) που τοποθετούνται στο κεφάλι και συνδέονται μέσω συρμάτων με τον υπολογιστή, ο οποίος καταγράφει το αποτέλεσμα στην οθόνη ή το τυπώνει σε μορφή κυμάτων. Διαπιστώνονται ηλεκτροεγκεφαλογραφικές διαταραχές στο 35% των ασθενών με ΣΚΠ (De Souza, 1997).

3. **Ηλεκτρονυσταγμογραφία:** Συμβάλλει στη μελέτη της διαπυρηνικής οφθαλμοπληγίας (Olek, 2005).

- **Απεικονιστικές εξετάσεις ελέγχου του εγκεφάλου και του νωτιαίου μυελού:**

1. **Αξονική τομογραφία εγκεφάλου (CT):** Για πρώτη φορά εφαρμόστηκε σε κάποιες περιοχές, όπως στον εγκεφαλο και στον νωτιαίο μυελό (Olek, 2005). Η αξονική τομογραφία συνδυάζει ειδική ακτινοσκόπηση με εξελιγμένους πολλαπλούς υπολογιστές να παράγουν εικόνες ή εικόνες από το εσωτερικό του

σώματος. Τα αποτελέσματα μπορούν να εξεταστούν είτε σε μια οθόνη υπολογιστή είτε τυπωμένα. Επίσης, σαρώνει το εσωτερικό των οργάνων, των οστών, των μαλακών ιστών καθώς και των αιμοφόρων αγγείων.



2. Μαγνητική τομογραφία (MRI):

Είναι μια δοκιμή, η οποία υποστηρίζει την κλινική διάγνωση της ΣΚΠ (Olek, 2005). Ανιχνεύει περισσότερα τραύματα της σκλήρυνσης κατά πλάκας από την αξονική τομογραφία του εγκεφάλου (CT) καθώς επίσης και κάποιες περιοχές που είναι σπάνια ανώμαλες στο CT, όπως η παρεγκεφαλίδα και ο νωτιαίος μυελός. Αξίζει να σημειωθεί, ότι η επίδραση του MRI στην αναγνώριση της ασθένειας είναι δραματική (Compston, 2008). Με λίγα λόγια, είναι σημαντικά πιο ευαίσθητη από την αξονική, διότι αποκαλύπτει την παρουσία πλακών ενισχυμένου συντονισμού στην περικολιακή περιοχή, οι οποίες αποτελούν ισχυρές ενδείξεις για ΣΚΠ. Κατά καιρούς όμως έρευνες δείχνει ότι υπάρχει μια συσχέτιση των ευρημάτων της συμβατικής μαγνητικής τομογραφίας με τη βαρύτητα της νόσου, όπως αυτή εκτιμάται με την κλίμακα αναπηρίας EDSS (Expanded Disability Status Scale) (Steinman, 2008). Η κλίμακα αυτή, όμως, παρουσιάζει ορισμένα μειονεκτήματα. Μεταξύ άλλων, δε λαμβάνει υπόψη κάποιες σημαντικές παραμέτρους της λειτουργίας του εγκεφάλου. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα οι γνωστικές λειτουργίες να μη συμμετέχουν σαν παράμετροι στην κλίμακα, ενώ είναι γνωστό πως και επηρεάζονται σε ασθενείς με ΣΚΠ, αλλά και αποτελούν σημαντικό παράγοντα αναπηρίας. Επίσης επισημαίνεται η απουσία γραμμικότητας και η έλλειψη αντικειμενικών κριτηρίων για την ορθή βαθμολόγησή της (Krokanova et al, 2008). Έτσι, στο πλαίσιο μιας προσπάθειας καθιέρωσης μιας αντικειμενικότερης κλίμακας δημιουργήθηκε αργότερα η MSFC (Multiple Sclerosis Functional Composite), η οποία λαμβάνει υπόψη της τόσο τις γνωστικές λειτουργίες, όσο και παραμέτρους σωματικής αναπηρίας. Η συσχέτιση της βαθμολογίας στην MSFC με τα απεικονιστικά ευρήματα στις συμβατικές τεχνικές μαγνητικής τομογραφίας αναδεικνύεται καλύτερη σε σχέση με αυτή της EDSS (D'Souza et al, 2008).

3. Οσφουνοβιαία παρακέντηση: Η εξέταση αυτή δείχνει το αν υπάρχουν αντισώματα στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό. Τέτοια αντισώματα μπορεί να

δημιουργηθούν από ΣΚΠ αλλά και από άλλες νευρολογικές διαταραχές. Κατά την εξέταση, λαμβάνεται με μια βελόνα μικρή ποσότητα υγρού από τη σπονδυλική στήλη, στο ύψος της οσφυϊκής μοίρας. Τα αποτελέσματα της εξέτασης αυτής μπορεί να αποτελούν ένδειξη σκλήρυνσης κατά πλάκας αλλά δεν είναι και καθοριστικά. Με τη μέθοδο αυτή αποκλείουμε, επίσης, άλλες παθήσεις του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος με παρόμοια συμπτωματολογία με τη ΣΚΠ (Γρηγοράκης, 2005).

1.7 Πορεία της νόσου

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, ελάχιστονες 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).

1.8 Διάγνωση

Η διάγνωση της ΣΚΠ είναι ως επί το πλείστον κλινική. Η νόσος προκαλεί χαρακτηριστικές βλάβες στο ΚΝΣ και χαρακτηριστικά σημεία και συμπτώματα. Από το ιστορικό των ασθενών αντλούνται πληροφορίες για πρόσφατα ή προηγούμενα συμπτώματα που πιθανόν να αγνοήθηκαν, αλλά θα μπορούσαν να αποτελούν εισαγωγικές εκδηλώσεις της νόσου. Η ασφαλής διάγνωση περιλαμβάνει το

συνδυασμό του ιστορικού, της αντικειμενικής νευρολογικής εξέτασης και των εργαστηριακών εξετάσεων. Ωστόσο, δε λείπουν οι διαγνωστικές δυσκολίες (Γρηγοράκης, 2005).

Το 2001 θεσπίστηκαν νέα διαγνωστικά κριτήρια για τη νόσο, τα οποία βοηθούν στην καλύτερη διάγνωση της ΣΚΠ. Τα νέα διαγνωστικά κριτήρια (κριτήρια McDonald) της ΣΚΠ που θεσπίστηκαν το 2001, συμπεριέλαβαν απεικονιστικά κριτήρια από προηγούμενες μελέτες για την επιβεβαίωση της διασποράς της νόσου στο χώρο και το χρόνο (Πίνακας 2). Η αυστηρότητα των κριτηρίων ως προς την πιστοποίηση της διασποράς στο χώρο οφείλεται στην προσπάθεια αύξησης της ειδικότητας, ενδεχομένως εις βάρος της ευαισθησίας (Κούτσης, 2005).

ΠΙΝΑΚΑΣ 2: Κριτήρια διασποράς σε σχέση με το χώρο και το χρόνο για τη ΣΚΠ (Κούτσης, 2005)

Κριτήρια διασποράς στο χώρο για τη διαλείπουσα και δευτεροπαθώς προϊούσα μορφή της ΣΚΠ	Κριτήρια διασποράς στο χρόνο για όλες τις μορφές της ΣΚΠ
<p>Πρέπει να πληρούνται τουλάχιστον 3 από τα ακόλουθα 4 στοιχεία:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Μια βλάβη που προσλαμβάνει σκιαγραφικό ή 9 βλάβες στην T2 ακολουθία, εάν δεν υπάρχει πρόσληψη σκιαγραφικού. 2. Τουλάχιστον μία υποσκηνίδα βλάβη. 3. Τουλάχιστον μία 'υποφλοιώδης' βλάβη (juxtacortical). 4. Τουλάχιστον τρεις περικοιλιακές βλάβες. <p>(Επί παρουσίας θετικού ENY αρκεί η παρουσία 2 ή περισσότερων εστιών συμβατών με ΣΚΠ.) (Μια μυελική βλάβη αντικαθιστά μια εγκεφαλική βλάβη.)</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Εάν η πρώτη απεικόνιση γίνει 3 μήνες μετά την έναρξη της ώσης, η παρουσία μιας βλάβης που προσλαμβάνει σκιαγραφικό επαρκεί για την πιστοποίηση της διασποράς στο χρόνο, με την προϋπόθεση ότι δεν εντοπίζεται σε θέση που σχετίζεται με τα συμπτώματα της ώσης. Εάν δεν υπάρχει πρόσληψη σκιαγραφικού σε αυτή τη χρονική στιγμή, απαιτείται και δεύτερη απεικόνιση 3 μήνες αργότερα. Νέα βλάβη στην T2 ακολουθία ή πρόσληψη σκιαγραφικού σε αυτή τη δεύτερη απεικόνιση πιστοποιεί τη διασπορά στο χρόνο. 2. Εάν η πρώτη απεικόνιση γίνει σε διάστημα μικρότερο των τριών μηνών μετά την έναρξη της ώσης, μια δεύτερη απεικόνιση 3 μήνες μετά την έναρξη της ώσης που αναδεικνύει νέα βλάβη που προσλαμβάνει σκιαγραφικό πιστοποιεί τη διασπορά στο χρόνο. Στην περίπτωση που η δεύτερη απεικόνιση δεν αναδεικνύει εστία που προσλαμβάνει σκιαγραφικό, μια νέα απεικόνιση (3^η), τουλάχιστον 3 μήνες μετά την πρώτη απεικόνιση, που εμφανίζει μια νέα βλάβη στην T2 ακολουθία, πιστοποιεί τη διασπορά στο χρόνο.
<p>Κριτήρια διασποράς στο χώρο για την πρωτοπαθώς προϊούσα μορφή της ΣΚΠ</p>	
<p>Πρέπει να πληρείται ένα από τα ακόλουθα στοιχεία:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Εννέα ή περισσότερες βλάβες στην T2 ακολουθία της MRI εγκεφάλου. 2. Δύο ή περισσότερες μυελικές βλάβες. 3. Τέσσερις έως 8 βλάβες στην T2 ακολουθία της MRI εγκεφάλου και μία μυελική βλάβη. 4. Παθολογικά προκλητά δυναμικά και λιγότερες από τέσσερις βλάβες στην T2 ακολουθία της MRI εγκεφάλου και μία μυελική βλάβη. 	

Τα νέα κριτήρια McDonald έχουν διάφορα πλεονεκτήματα. Είναι βασισμένα στα εκτενή στοιχεία Barkof και Tintore και έχουν ως σκοπό να διατηρήσουν την ευαισθησία ενισχύοντας την ιδιομορφία. Επιπλέον, προτείνονται τα κριτήρια για τα αρχικά προοδευτικά κράτη μέλη. Παρόλα αυτά έχει προταθεί αυτά τα κριτήρια να αναθεωρηθούν (Olek, 2005). Πολλοί παθολόγοι, όταν αντιμετωπίζουν ένα περιστατικό με ΣΚΠ, εκτός από τα διαγνωστικά κριτήρια κοιτάζουν και άλλες παραμέτρους, όπως:

- Οικογενειακό ιστορικό της νευρολογικής ασθένειας.
- Προεξέχων πόνος στην πλάτη που εμμένει.
- Συμπτώματα και σημάδια που μπορούν να αποδοθούν σε μια ανατομική περιοχή.
- Ηλικία.

Η απεικόνιση μαγνητικής αντήχησης (MRI) αποτελεί πλέον ολοκλήρωση της διαγνωστικής διαδικασίας. Η μεταχείριση των ασθενών μπορεί να θεωρηθεί ως μια διαδικασία τριών παράλληλων διαβάσεων: επεξεργασία-υποτροπές, διαχείριση συμπτώματος, και μακροπρόθεσμη πρόληψη τραυματισμού του ιστού (Compston, 2008).

Επιπλέον, η εξέταση του εγκεφαλονωτιαίου υγρού μπορεί να υποστηρίξει τη διάγνωση της ΣΚΠ. Το ποσοστό των ερυθροκυττάρων και της γλυκόζης είναι κανονικό, σε αντίθεση με το επίπεδο της συνολικής πρωτεΐνης που μπορεί να είναι απλά αυξημένη. Επίσης, υπάρχει ένα αυξημένο επίπεδο ανοσοσφαιρινών CSF, κυρίως IgG, τα οποία αντιπροσωπεύουν πάνω από 13% των συνολικών πρωτεϊνών. Ο δείκτης IgG καθορίζεται από τις αναλογίες IgG και λευκωματίνη προς το CSF και τον ορό (Gondolo, 2005).

Με λίγα λόγια, η διάγνωση της ΣΚΠ τίθεται από ειδικούς γιατρούς (νευρολόγους) με βάση συγκεκριμένα κριτήρια τα οποία είναι κατ' εξοχήν κλινικά (χρησιμοποιούνται ευρέως τα κριτήρια του Poser) αλλά και εργαστηριακά (κυρίως Μαγνητική Τομογραφία Εγκεφάλου ή Σπονδυλικής Στήλης), Οπτικά Προκλητά Δυναμικά (ΟΠΔ) και Οσφουονωτιαία Παρακέντηση (ΟΝΠ) (Fox et al, 2006).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΕΠΗΡΕΑΖΟΥΝ ΤΗ ΝΟΣΟ

2.1 Γενική Επιδημιολογία

Ο ρόλος της αναλυτικής επιδημιολογίας στην κατανόηση της Σκλήρυνσης κατά πλάκας θεωρείται ιδιαίτερα σημαντικός. Ωστόσο, η επιδημιολογική προσέγγιση είναι αρκετά πολύπλοκη και δύσκολη, λόγω της διαγνωστικής δυσχέρειας και της σπανιότητας της νόσου.

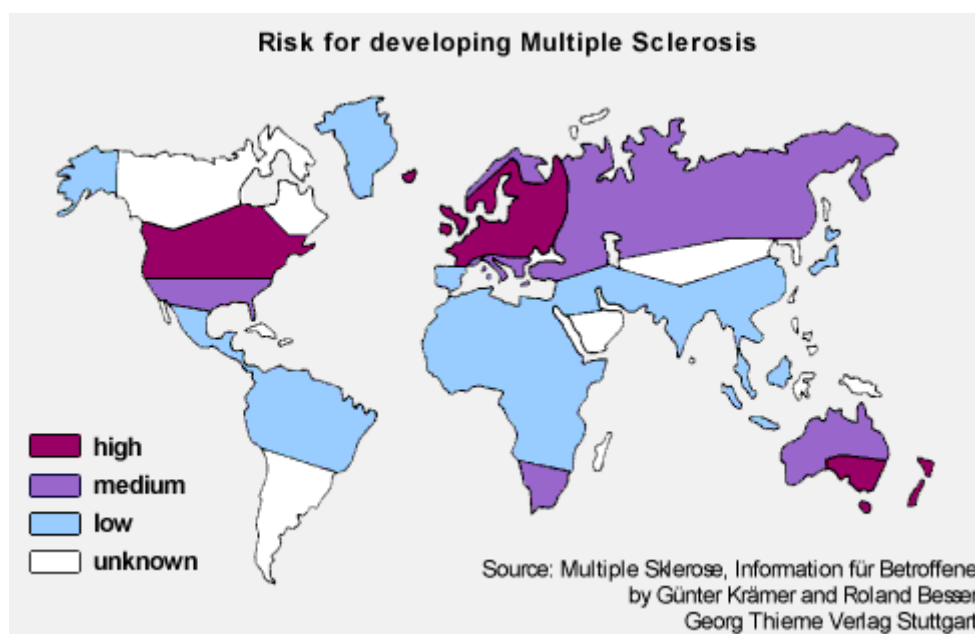
Η συχνότητα εμφάνισης της νόσου ποικίλλει από 5-10 κρούσματα ανά 100.000 κατοίκους στις τροπικές ζώνες και από 50-100/100.000 στα εύκρατα κλίματα. Υπάρχει δηλαδή τοπική μεταβλητότητα και η ΣΚΠ είναι πιο συχνή στα ψυχρά κλίματα (Olek, 2005).

Σύμφωνα με τον ορισμό του Kurtzke και ανάλογα με τη συχνότητα εμφάνισης της ΣΚΠ, ο κόσμος έχει σήμερα διαιρεθεί σε 3 ζώνες: α) σε ζώνη υψηλής συχνότητας (περισσότεροι από 30 πάσχοντες ανά 100.000 κατοίκους) και περιλαμβάνει το μεγαλύτερο μέρος της Ευρώπης, του Ισραήλ, του Καναδά, των βόρειων ΗΠΑ, της νοτιοανατολικής Αυστραλίας, της Νέας Ζηλανδίας, και της ανατολικότατης Ρωσίας, β) σε ζώνη μέσης συχνότητας (5-30 πάσχοντες ανά 100.000 κατοίκους) και περιλαμβάνει τις νότιες ΗΠΑ, το μεγαλύτερο μέρος της Αυστραλίας, τη Νότια Αφρική, τη νότια λεκάνη της Μεσογείου, τη Ρωσία στη Σιβηρία, την Ουκρανία και τα μέρη της λατινικής Αμερικής και τέλος, γ) σε ζώνη χαμηλής συχνότητας, που περιλαμβάνει το υπόλοιπο της Ασίας, της Αφρικής και της βόρειας και Νότιας Αμερικής (λιγότεροι από 5 πάσχοντες ανά 100.000 κατοίκους) (Kurtzke, 2000).

Οι προδιαθεσικοί παράγοντες για ΣΚΠ είναι περιβαλλοντικοί και γενετικοί. Οι περιβαλλοντικοί παράγοντες φαίνεται να έχουν μεγαλύτερη επίδραση στα πρώτα χρόνια της ζωής του ανθρώπου (Ascherio et al, 2007). Πιο συγκεκριμένα, σύμφωνα με μια αναφορά του Kurtzke, έχει παρατηρηθεί ότι η ΣΚΠ έχει μια χαρακτηριστική γεωγραφική κατανομή, με χαμηλό επιπολασμό στις ισημερινές περιοχές, και έναν αυξημένο επιπολασμό με την αύξηση της απόστασης στα δύο ημισφαίρια. Για παράδειγμα, στις βόρειες περιοχές της Ευρώπης και των ΗΠΑ υπάρχει αυξημένη πιθανότητα για ΣΚΠ, σε αντίθεση με τις νότιες. Το αντίθετο ισχύει για την Αυστραλία, όπου η μειωμένη επικράτηση φαίνεται στη νότια ακτή σε σύγκριση με την υπο-τροπική βόρεια ακτή (Smolders et al, 2008).

Η κατανομή της ΠΣ ανάλογα με τη γεωγραφία, το φύλο, την ηλικία, τη φυλή και την εθνικότητα έχουν διερευνηθεί, προς αναζήτηση ενδείξεων για την αιτιολογία της. Έτσι, χώρες με πολύ υψηλά ποσοστά εμφάνισης της νόσου στο βόρειο ημισφαίριο είναι οι Βόρειες Πολιτείες της Αμερικής και του Καναδά. Στο νότιο ημισφαίριο, χώρες με πολύ υψηλά ποσοστά εμφάνισης είναι η Νέα Ζηλανδία και η Αυστραλία, ιδιαίτερα στις νότιες περιοχές της. Χώρες με μέτρια ποσοστά εμφάνισης εντοπίζονται στην Νότια Ευρώπη, στις Νότιες Πολιτείες της Αμερικής και στο βόρειο τμήμα της Αυστραλίας (Εικόνα 2) (Hutter, 1996).

ΕΙΚΟΝΑ 2: Κατανομή της ΣΚΠ



Ενδεικτικό είναι ότι η νοσηρότητα της ΣΚΠ σε ορισμένες χώρες όπως το Χονγκ Κονγκ, την Κίνα, την Κορέα και την Ιαπωνία, είναι μικρότερη απ' ότι αναμένεται με βάση το γεωγραφικό τους πλάτος (Warren, 2004). Επίσης, αξίζει να σημειωθεί ότι το 2001 περισσότερες από 250 έρευνες επικράτησης έχουν πραγματοποιηθεί, χρησιμεύοντας ως η βάση για τη σκιαγράφηση του γεωγραφικού κινδύνου για τις υψηλής συχνότητας περιοχές με ασθενείς με ΣΚΠ, με τρέχουσα την επικράτηση 60 ανά 100.000 ή περισσότεροι και περιλαμβάνει όλη την Ευρώπη, συμπεριλαμβανομένου της Ρωσίας, του νότιου Καναδά, των βόρειων Ηνωμένων Πολιτειών, της Νέας Ζηλανδίας, και του νοτιοανατολικού μέρους της Αυστραλίας. Σε πολλές από αυτές τις περιοχές, η επικράτηση είναι περισσότερο από 100 ανά 100.000, με το υψηλότερο αναφερόμενο ποσοστό των 300 ανά 100.000 που εμφανίζεται στα

νησιά Orkney. Οι ΗΠΑ είχαν επικράτηση 0.1%, ή συνολικά 250.000 ασθενείς με ΣΚΠ (Olek, 2005). Επιπλέον, από μια άλλη μελέτη βρέθηκε ότι στην Αγγλία και την Ουαλία τα τελευταία 15 χρόνια τα ποσοστά επικράτησης ποικίλλουν από 74 έως 110% (Pugliatti et al, 2002).

Τέλος, το γεωγραφικό πλάτος μιας χώρας συχνά συνδέεται με μετεωρολογικά χαρακτηριστικά, όπως η μέση ετήσια ηλιοφάνεια. Η προσπάθεια συσχετισμού της γεωγραφικής κατανομής και της ηλιοφάνειας με τη ΣΚΠ μέχρι τώρα δεν έχει οδηγήσει στη διατύπωση κάποιου αιτιολογικού συμπεράσματος (De Souza, 1997).

2.2 Η ΣΚΠ στα 2 φύλα, στις φυλές και ανά ηλικία

Η ΣΚΠ προσβάλλει συχνότερα τη λευκή φυλή. Σε χώρες με μικτό πληθυσμό λευκών και μη λευκών, οι μη λευκοί εμφανίζονται περισσότερο ανθεκτικοί στη ΣΚΠ. Οι τιμές συχνότητας της ΠΣ μεταξύ Ιαπώνων που γεννήθηκαν στις πολιτείες Χαβάη, Καλιφόρνια και Ουάσιγκτον είναι υψηλότερες από αυτές μεταξύ των Ιαπώνων που ζουν στην Ιαπωνία, αλλά και σχετικά χαμηλές, συγκρινόμενες με αυτές των λευκών που ζουν στις ίδιες πολιτείες. Παρομοίως, στους Αμερικανούς αφρικανικής καταγωγής, η νόσος εμφανίζεται πιο συχνά απ' ό,τι στους έγχρωμους της Αφρικής, αλλά και λιγότερο συχνά από τον λευκό πληθυσμό των Αμερικανών (Skegg et al, 1987).

Επιπλέον, οι Ιάπωνες διατρέχουν χαμηλό κίνδυνο για Σκλήρυνση κατά πλάκας, σε αντίθεση με άτομα που ζουν στις Ηνωμένες Πολιτείες τα οποία διατρέχουν υψηλότερο κίνδυνο (Olek, 2005). Αξίζει να σημειωθεί, ότι η βόρεια Ευρώπη είναι πιο ευαίσθητη από όλη την υπόλοιπη. Οι άνθρωποι ασιατικής, αφρικανικής, ή ινδιάνικης προέλευσης έχουν το χαμηλότερο κίνδυνο, ενώ άλλες ομάδες είναι μεταβλητά ενδιάμεσες. Επίσης, φαίνεται να κάνει «διακρίσεις» μεταξύ των 2 φύλων, αφού η συχνότητα εμφάνισης της νόσου είναι υψηλότερη στις γυναίκες απ' ό,τι στους άνδρες, σε αναλογία 3:2 ή και μεγαλύτερη (Olek, 2005). Πιο συγκεκριμένα, από έρευνες που έχουν διεξαχθεί, τα θηλυκά που ζουν στις πιο κρύες περιοχές είναι πιο ευαίσθητα από τα αρσενικά και τα λευκά θηλυκά που ζουν στις θερμότερες περιοχές (Smolders et al, 2008).

Η ηλικία που αρχίζει να εμφανίζεται η νόσος είναι περίπου τα 30-40έτη και είναι ελαφρώς νωρίτερα στις γυναίκες από τους άντρες (αναλογία 3:2). Έχει προταθεί ότι η ηλικία έκθεσης είναι γενικά στην παιδική ηλικία (Dick, 1976). Το πρόβλημα με τα περισσότερα από αυτά τα στοιχεία είναι ότι είναι πολύ δύσκολο να καθοριστεί

ακριβώς η χρονική περίοδος έναρξης της ασθένειας. Επιπλέον, ερευνάται η υπόθεση ότι η ασθένεια είναι πιο κοινή στην ανώτερη κοινωνικοοικονομική τάξη, αλλά αυτό μπορεί να οφείλεται στο γεγονός πως αυτή η ομάδα έχει την δυνατότητα να πάει σε νοσοκομεία και να μάθει για την ασθένεια (Warren, 2004).

Βέβαια, οι περισσότερες μελέτες συμφωνούν ότι η μέση ηλικία εμφάνισης της ΣΚΠ είναι 23.5 ετών. Η αιχμή της αρχής της ηλικίας είναι περίπου 5 έτη νωρίτερα για τις γυναίκες απ' ό,τι για τους άνδρες. Ο μέσος όρος εμφάνισης της ασθένειας είναι 30 ετών, της υποτροπής 25-29 ετών και μια μέση ηλικία της μετατροπής σε χειρότερη κατάσταση είναι 40-44 ετών (Olek, 2005). Σε μια μελέτη που πραγματοποιήθηκε στην Ελλάδα σε 488.435 κατοίκους φάνηκε ότι ο ετήσιος μέσος όρος στα ποσοστά επίπτωσης ήταν υψηλότερα στην ομάδα ηλικίας 65 ετών για τους άνδρες, ενώ για τις γυναίκες στην ηλικία μεταξύ 45-64 ετών (Alamanos et al, 2005). Τέλος, μια άλλη μελέτη και στα 2 φύλα έδειξε ότι στα 2/3 των ασθενών η ασθένεια εμφανίζεται από την ηλικία των 30 ετών (Smolders et al, 2008).

2.3 Επιδημιολογικά στοιχεία στην Ελλάδα

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).

2.4 Γενετικοί παράγοντες και ΣΚΠ

Αν και 10% των ασθενών έχουν ένα άλλο μέλος της οικογένειάς τους με ΣΚΠ, η ασθένεια δεν είναι κληρονομική, αλλά οικογενειακή.

Η ποικιλομορφία, όσον αφορά στην εθνική και φυλετική ευαισθησία προσβολής από ΣΚΠ, εμφανίζεται σε πολλές μελέτες και υπογραμμίζει τη σημασία των γενετικών παραγόντων στην αιτιολογία της νόσου. Κάποιες μειονότητες, όπως οι τσιγγάνοι της Ουγγαρίας, οι Ασιάτες και οι Νέγροι εμφανίζουν σχετική αντίσταση στη νόσο (Kahana, 1994).

Σε άλλη μελέτη, όπου αναφερόταν σε δίδυμα, παρατηρήθηκε ότι ο κίνδυνος στα μονοζυγωτικά δίδυμα είναι 20%, ενώ εάν συνυπάρχουν και άλλοι παράγοντες κινδύνου μπορεί να φτάσει στο 38.5% (Olek, 2005). Αντίθετα, σε άλλες μελέτες που σχετίζονται με δίδυμους, τα μονοζυγωτικά δίδυμα έχουν ένα υψηλότερο ποσοστό συμφωνίας από τα διζυγωτικά δίδυμα. Παρατηρείται συχνότερα ένα αλληλόμορφο γονίδιο, το αλληλόμορφο γονίδιο HLA-DR2, το οποίο θα μπορούσε να συμβάλει κατά 10% - 60% του γενετικού παράγοντα κινδύνου. Αλλά και γενικότερα αυτές οι μελέτες έχουν αποδείξει το βάσιμο ενός γενετικού παράγοντα (Williams & Jacobson, 2007). Έτσι, η πρώτη άμεση απόδειξη ήρθε στις αρχές της δεκαετίας του '70 με την ανακάλυψη μιας συσχέτισης ανάμεσα στη ΣΚΠ και των λευκοκυτταρικών αντιγόνων (HLA) (Kantarci et al, 2006).

Τέλος, η άποψη ότι η ΣΚΠ μπορεί να αποτελεί αυτοάνοση πάθηση, με αντιγόνο κάποιο στοιχείο της μυελίνης, π.χ. τη MBP, παραμένει ελκυστική. Μέχρι τώρα όμως κάτι τέτοιο δεν έχει αποδειχθεί (Γρηγοράκης, 2005).

2.5 Δείκτης μάζας σώματος (BMI) και ΣΚΠ

Έχει παρατηρηθεί, ότι όσο περισσότερο αυξάνεται ο BMI, τόσο περισσότερο μεγαλώνει ο κίνδυνος για ΣΚΠ. Το ποσοστό που βρέθηκε ήταν 0,76 ανά 5 μονάδες αύξησης του BMI και η συσχέτιση αυτή αφορούσε και τα 2 φύλα. Σε σχέση με το ύψος, σημειώθηκε αυξημένος κίνδυνος νοσηρότητας στις πιο ψηλές γυναίκες. Για κάθε 10 cm αύξησης ύψους, ο σχετικός κίνδυνος ήταν 1,58. Σε αναλύσεις έχει παρατηρηθεί θετική συσχέτιση του υψηλού BMI και του αυξημένου μεγέθους αναστήματος με την κατανάλωση ενέργειας και ζωικού λίπους (Ghadirian et al, 1998).

Το γεγονός αυτό, πιθανόν να σημαίνει ότι όσο περισσότερο αυξάνεται η σωματική επιφάνεια, τόσο μεγαλώνει η κατανάλωση κορεσμένου ζωικού λίπους και ενέργειας και συνεπώς παρουσιάζεται μεγαλύτερος κίνδυνος προσβολής από ΣΚΠ. Τέλος, τα αίτια, τα οποία συμβάλλουν στη συχνότητα εμφάνισης της νόσου, εκτός από τους γενετικούς παράγοντες, περιλαμβάνουν και άλλες παραμέτρους, όπως τα ήθη και τα έθιμα, η κουλτούρα, η μόλυνση του περιβάλλοντος, ο τύπος του εδάφους, η ποιότητα του νερού κλπ. (Pasquinelli et al,2008).

2.6 Κοινωνικοί, Περιβαλλοντικοί, Διατροφικοί παράγοντες

A. Κοινωνική τάξη και ΣΚΠ

Η κοινωνική τάξη ως μέτρο μπορεί να μην είναι ειδικό, αλλά παρόλα αυτά μπορεί να χρησιμεύσει στην αιτιολογία πολλών νοσημάτων. Κάποιες μελέτες που πραγματοποιήθηκαν από τους Winnipeg και έγιναν στο Ισραήλ και τη Βόρεια Ιρλανδία δε κατόρθωσαν να επιβεβαιώσουν το συσχετισμό της ΣΚΠ τόσο με την κοινωνική τάξη, όσο και με το μορφωτικό επίπεδο. Επίσης, χαρακτηριστικό παράδειγμα είναι αυτό των Βρετανών, οι οποίοι κατέγραψαν τη διαιτητική τους συμπεριφορά μεταξύ των ετών από το 1960 μέχρι και το 1980 και η οποία δείχνει ότι από το δεύτερο παγκόσμιο πόλεμο μέχρι και την αρχή της δεκαετίας του '70, η κατανάλωση λίπους είναι πολύ συχνότερη στους πλουσιότερους. Στη συνέχεια, τα δεδομένα αντιστράφηκαν και η κατανάλωση λίπους έγινε πιο δημοφιλής στις χαμηλότερες κοινωνικές τάξεις (Fielding et al,2009).

B. Περιβαλλοντικοί παράγοντες

Οι περιβαλλοντικοί παράγοντες, με τη σειρά τους φαίνεται να παίζουν κύριο ρόλο στον κίνδυνο εμφάνισης ΣΚΠ. Σε αυτούς ανήκει ο τόπος κατοικίας, τα γεωλογικά χαρακτηριστικά και το κλίμα. Η "υπόθεση υγιεινής" αναφέρεται συχνά ως πιθανός μηχανισμός της ΣΚΠ. Αξίζει να σημειωθεί ότι όσα παιδιά ζουν σε ένα πιο υγιεινό περιβάλλον έχουν χαμηλό κίνδυνο για μόλυνση, ιδιαίτερα στις ανεπτυγμένες χώρες (Olek, 2005).

Έχει διαπιστωθεί ότι εδάφη σε διάφορες περιοχές με υψηλή περιεκτικότητα σε υδράργυρο, μόλυβδο, χρώμιο, κάδμιο, αλουμίνιο και χαμηλή περιεκτικότητα σε κάλιο, μαγνήσιο και ασβέστιο μπορεί να είναι παράγοντας για την αιτιολογία της νόσου στις συγκεκριμένες περιοχές. Επίσης, ο πιο σοβαρός περιβαλλοντικός παράγοντας είναι το κλίμα. Έχει βρεθεί θετική συσχέτιση της επίπτωσης της ΣΚΠ τόσο με τη χαμηλή θερμοκρασία, όσο και με τη μικρή ηλιοφάνεια που παρατηρείται στις Βόρειες χώρες. Σημειώνεται η επίδραση του ψυχρού κλίματος στο ανοσοποιητικό σύστημα του οργανισμού, αλλά και ο αυξημένος αριθμός των νοσογόνων παραγόντων. Επιπλέον, σε μια άλλη μελέτη παρατηρήθηκε ότι οι αυξανόμενες υπαίθριες δραστηριότητες κατά τη διάρκεια του καλοκαιριού μεταξύ 16-20 ετών συνδέθηκε με μειωμένο κίνδυνο για ΣΚΠ (Kampman et al, 2007). Τέλος, πολλοί ερευνητές συσχετίζουν τη χαμηλή δυνατότητα της σύνθεσης της βιταμίνης D από τον οργανισμό, με την αιτιολογία της ΣΚΠ (Martinz et al, 2001).

Συμπερασματικά λοιπόν μπορούμε να πούμε ότι οι ασθενείς με ΣΚΠ παρουσιάζουν επιδείνωση των συμπτωμάτων με τη χαμηλή περιβαλλοντική θερμοκρασία.

Γ. Διατροφικοί παράγοντες

Υπάρχουν πολλοί διατροφικοί παράγοντες, οι οποίοι συμβάλλουν στην αιτιολογία της σκλήρυνσης κατά πλάκας. Βέβαια, τα οφέλη κάποιων διατροφικών παραγόντων δεν έχουν αποδειχθεί ακόμα.

Σε κάποιες αγροτικές περιοχές, όπως Δανία και Ολλανδία, έχει παρατηρηθεί μεγαλύτερο ποσοστό ΣΚΠ. Το γεγονός αυτό εξηγήθηκε από τις βλαβερές επιδράσεις της πλούσιας σε κορεσμένο λίπος διαίτας, αλλά και στην πιθανή θετική συσχέτιση της κατανάλωσης των ω-6 και ω-3 λιπαρών οξέων (Warren,2004).

Επίσης, μια άλλη έρευνα έδειξε ότι η ΣΚΠ σχετίζεται με την κατανάλωση των ζωικών λιπών, τα οποία είναι ανεπαρκή σε ακόρεστα λιπαρά οξέα. Η ασθένεια είναι

κοινή σε δυτική Ευρώπη και Βόρεια Αμερική, όπου το ζωικό λίπος καταναλώνεται πιο πολύ από ότι στην Ασία. Όσον αφορά στο λινολενικό και λινολεϊκό οξύ, είναι απαραίτητα στη διατροφή ατόμων με ΣΚΠ. Τέλος, τα γαλακτοκομικά προϊόντα παρέχουν μειωμένο ποσό πολυακόρεστων οξέων στη διατροφή, που είναι απαραίτητα για το μεταβολισμό της μυελίνης (Dick, 1976).

Σε άλλη έρευνα που έγινε στο Μόντρεαλ, παρατηρήθηκε μια σημαντική επίδραση άλλων θρεπτικών ουσιών, συμπεριλαμβανομένων της φυτικής πρωτεΐνης, των διαιτητικών ινών, της βιταμίνης C, της θειαμίνης (B₁), του ασβεστίου, της ριβοφλαβίνης και του καλίου. Βρέθηκε μια προστατευτική επίδραση των δημητριακών. και στα δύο φύλα, ενώ σημειώθηκε μια αρνητική συσχέτιση με την κατανάλωση προϊόντων πλούσιων σε πολυακόρεστα λιπαρά οξέα. Εν κατακλείδι, σ' αυτήν την έρευνα υπογραμμίζεται ότι υπάρχει ένας προστατευτικός ρόλος για τα συστατικά που βρίσκονται συνήθως στα φυτά, ενώ αυξημένος κίνδυνος στα ζωικά τρόφιμα και στην υψηλή ενέργεια (Ghadirian et al, 1988).

Τέλος, από έρευνες έχει παρατηρηθεί σε ασθενείς με σκλήρυνση κατά πλάκας ότι υπάρχει χαμηλό ή μειωμένο επίπεδο της βιταμίνης B₁₂ (Miller et al, 2005). Σε αντίθεση, πρόσφατες μελέτες για τη βιταμίνη D συνδέουν τη βιταμίνη αυτή με διάφορες αυτοάνοσες ασθένειες, συμπεριλαμβανομένης της πολλαπλής σκλήρυνσης (Mark et al, 2006).

Δ. Άλλοι παράγοντες

1. Λοιμώξεις

Οι ιοί παίζουν πολύ σημαντικό ρόλο στην αιτιολογία της ΣΚΠ τόσο στον άνθρωπο όσο και στα ζώα. Κάποιοι ιοί προσκολλώνται σε σημεία του σώματος, με αποτέλεσμα αυτό να οδηγήσει στην παθογένεση της ΣΚΠ. Οι ιοί μπορούν να ερμηνευτούν με τρεις τρόπους: α) οι ιοί δεν έχουν καμία σχέση με την παθογένεση της ΣΚΠ και οι δοκιμές έχουν αντέξει στη δοκιμή του χρόνου, β) δεν έχει βρεθεί ακόμα ποιος ιός συμβάλλει στην παθογένεση για ΣΚΠ, και τέλος γ) υπάρχουν ιοί που συνδέονται με την ασθένεια σε ένα υποσύνολο των ασθενών (Williams & Jacobson, 2007). Επίσης, η νόσος θα μπορούσε να είναι το αποτέλεσμα μια ασυνήθιστης επιπολής κάποιας ελάσσονος λοίμωξης, όπως το κοινό κρυολόγημα και η γρίπη και για το λόγο αυτό δεν είναι δυνατό να αναγνωριστεί ο ρόλος αυτής ως πρόδρομος της ΣΚΠ. Απ' την άλλη, ένας εύκολα αναγνωριζόμενος ιός, όπως αυτός της ιλαράς, θα μπορούσε να προκαλεί τη νόσο (Warren et al, 2004). Πιο συγκεκριμένα έχουμε:

- **Human Endogenous Retroviruses (HERV)**

Η παρουσία αυτού του ιού ενεργοποιείται στο αίμα των ασθενών με αυξημένη έκφραση του RNA, σε αντίθεση όταν είναι στον ιστό του εγκεφάλου που υπάρχουν αυξημένα επίπεδα αντισωμάτων στον ορό και στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό (CSF). Επίσης, παρατηρήθηκε ότι όταν αυτοί οι ιοί συγκρίθηκαν με τις λοιμώξεις που παρουσιάστηκαν στους ασθενείς με ΣΚΠ είχαν αντιφατικό αποτέλεσμα. Τέλος, η έκφραση αυτού του ιού έχει συνδεθεί με τη δριμύτητα και τη διάρκεια των ασθενειών, αλλά και με τις νευρολογικές ασθένειες (Williams & Jacobson, 2007).

- **Epstein-Barr Virus (EBV)**

Ο Epstein-Barr είναι ένας ιός που θεωρείται ότι μολύνει το 95% του παγκόσμιου πληθυσμού. Η ασθένεια αυτή είναι γνωστή με το όνομα λοιμώδης μονοπυρήνωση. Είναι τροφικό για τα β κύτταρα και έτσι αυτή η μόλυνση μπορεί να παραμείνει καθ' όλη τη διάρκεια της ζωής (Williams & Jacobson, 2007). Πρόσφατα έχει καταδειχθεί ότι αυτοί οι ιοί, για να ρυθμίσουν το γενετικό υλικό των κυττάρων καταστρέφουν τα β κύτταρα (Kürtüncü et al, 2008). Η αρχική μόλυνση μπορεί να είναι ασυμπτωματική ή να αναπτυχθεί αργότερα. Σε μια έρευνα μελετήθηκαν τα αντισώματα 62.000 γυναικών σε σχέση με τον ιό EBV. Τα αποτελέσματα αυτής της μελέτης έδειξαν ότι η μόλυνση από αυτόν τον ιό μπορεί να παίζει ρόλο στην αιτιολογία της ΣΚΠ. Τέλος, αυτός ο ιός για να πραγματοποιήσει την καταστροφή της μυελίνης πρέπει να συνυπάρχουν και άλλοι παράγοντες (Williams & Jacobson, 2007).

- **Human Herpesvirus-6 (HHV-6)**

Αυτός ο ιός έχει αποδειχθεί ότι είναι ένας παράγοντας ανάπτυξης νευρολογικών ασθενειών, συμπεριλαμβανομένης και της πολλαπλής σκλήρυνσης. Μια μελέτη έδειξε ότι ο κίνδυνος επιδείνωσης αυτού του ιού σε άτομα με πολλαπλή σκλήρυνση ήταν 2,5 φορές μεγαλύτερος στους ασθενείς με την ενεργό μόλυνση απ' ό,τι σε εκείνους με λανθάνουσα μόλυνση. Τέλος, πρόσφατες μελέτες έχουν δείξει ότι τουλάχιστον το 50-70 % των ασθενών με ΠΣ φέρουν αντισώματα IgM για τον HHV-6, ενώ στο 30% ο ίδιος ο ιός ανιχνεύτηκε στον ορό τους (Williams & Jacobson, 2007).

2. Μήνας και εποχή της γέννησης

Άλλος ένας παράγοντας που είναι εξίσου σημαντικός είναι ο μήνας της γέννησης του κάθε ατόμου. Πιο συγκεκριμένα, σε μια πρόσφατη μελέτη παρατηρήθηκε ότι στη Δανία, τη Σουηδία, τη Μεγάλη Βρετανία και τον Καναδά, πολλοί ασθενείς με ΣΚΠ γεννώνται το Μάιο και σχετικά λίγοι το Νοέμβριο. Η γέννηση τον Ιανουάριο έχει αναφερθεί ότι συμβάλλει στην πιο αργή πρόοδο των ασθενειών (Smolders et al, 2008).

Όσον αφορά στην εποχή, στη δεκαετία του '50 παρατηρήθηκε ότι η καθημερινή ηλιακή ακτινοβολία στους τόπους γέννησης είναι αντιστρόφως ανάλογη με την επίπτωση της ασθένειας. Τα ίδια συμπεράσματα είχαν και μελέτες στην Αυστραλία το 1962. Σε αντίθεση, το 1991 μια άλλη μελέτη έδειξε ότι το πιο «επικίνδυνο» διάστημα γέννησης κάποιου ατόμου ήταν από το Μάρτιο μέχρι τον Ιούνιο. Τέλος, αξίζει να σημειωθεί ότι υψηλότερος κίνδυνος υπάρχει κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και πιο συγκεκριμένα εάν τα πρώτα ή δεύτερα τρίμηνα ήταν κατά τη διάρκεια του φθινοπώρου ή του χειμώνα. (Chaudhuri, 2005).

3. Άλλοι παράγοντες

Γενικότερα, υπάρχουν και άλλοι παράγοντες που εμπλέκονται στην ενίσχυση της προδιάθεσης για εμφάνιση ΣΚΠ. Κατά καιρούς έχουν ενοχοποιηθεί παράγοντες, όπως η γεωργία, η καλλιέργεια των δημητριακών (π.χ. βρώμη), η ηλιοφάνεια και η φυσική ακτινοβολία. Τέλος, αξίζει να σημειωθεί ότι πιθανόν να ισχύει η άποψη ότι άτομα που φέρουν προδιαθεσικούς παράγοντες για νοσηρότητα όταν εκτεθούν σε κάποιον επιβαρυντικό παράγοντα, εμφανίζουν τη νόσο (Torkildsen et al, 2009).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΚΑΙ ΣΚΠ

Επιδημιολογικές μελέτες προτείνουν ότι οι μη αναγνωρισμένοι περιβαλλοντικοί παράγοντες συμβάλλουν στην αιτιολογία της σκλήρυνσης. Η διατροφή είναι συνήθως ένας τέτοιος παράγοντας επειδή έχουν παρατηρηθεί ισχυρές σχέσεις μεταξύ της αυξανόμενης επικράτησης της ΣΚΠ και της διατροφής που χαρακτηρίζεται από υψηλές ποσότητες κρέατος και γαλακτοκομικών προϊόντων (Weinstock-Guttman et al, 2005). Το ίδιο αποτέλεσμα παρουσίασε και μια άλλη μελέτη που πραγματοποιήθηκε στη Νορβηγία, η οποία επιβεβαίωσε ότι αυξημένη επικράτηση στους ασθενείς με ΣΚΠ παρουσιάζεται, όταν η διατροφή είναι πλούσια σε ζωικά λίπη και γαλακτοκομικά προϊόντα και χαμηλή σε πολυακόρεστα λιπαρά οξέα (Torkildsen et al, 2009).

3.1 Απαραίτητα λιπαρά οξέα

Τα απαραίτητα λιπαρά οξέα δεν μπορούν να συντεθούν από τον ανθρώπινο οργανισμό και χρειάζεται να ληφθούν έτοιμα μέσω των τροφών. Τα θηλαστικά δεν είναι δυνατόν να συνθέσουν το λινολενικό οξύ (ω -3) και λινελαϊκό οξύ (ω -6), τα οποία καλούνται απαραίτητα λιπαρά οξέα (Α.Λ.Ο.). Στον οργανισμό τα λιπαρά οξέα (Λ.Ο.) μετατρέπονται σε μακριές αλυσίδες λιπαρών οξέων, όπως π.χ. αραχιδονικό οξύ, εικοσαπενταενοϊκό (EPA) και δοκοσαεξαενοϊκό οξύ (DHA), τα οποία ενσωματώνονται στις κυτταρικές μεμβράνες (Weinstock-Guttman et al, 2005).

Στη λειτουργία του ανοσοποιητικού συστήματος πολύ σημαντικό ρόλο παίζει η σύνθεση της προσταγλανδίνης. Οι αυτοάνοσοι μηχανισμοί συμμετέχουν στην εξέλιξη της νόσου, μέσω του σχηματισμού των προσταγλανδινών. Τα παράγωγα των επιμηκών αλυσίδων των λιπαρών οξέων παράγουν πρόδρομες ουσίες της προσταγλανδίνης. Έτσι, τα πολυακόρεστα λίπη μπορεί να είναι ανοσοκατασταλτικά.

Πιο συγκεκριμένα, το λινολενικό οξύ (ω -3) μπορούμε να το βρούμε σε τροφές όπως το ελαιόλαδο, τους ξηρούς καρπούς και τα ψάρια. Επίσης, το άλφα λινολενικό οξύ βρίσκεται στα πράσινα λαχανικά, τα φασολάκια και τους βολβούς. Αντίθετα, το λινελαϊκό οξύ (ω -6) βρίσκεται σε πολυακόρεστες μαργαρίνες και έλαια, ενώ κατά την επιμήκυνση της αλυσού του μετατρέπεται σε αραχιδονικό οξύ, που υπάρχει στο κρέας και στα εντόσθια (De Souza, 1997).

Σε μια μελέτη που πραγματοποιήθηκε σε ασθενείς με ΣΚΠ, ο Swank διαπίστωσε ότι μια διατροφή με πολύ χαμηλή περιεκτικότητα σε λίπος και ιδιαίτερα σε κορεσμένο λίπος (15-17 gr/ ημέρα) παρείχε πολλά οφέλη στη θνησιμότητα, τη δριμύτητα υποτροπής και την ανικανότητα, ιδιαίτερα κατά τη διάρκεια των αρχικών σταδίων της σκλήρυνσης. Έτσι, δύο διαιτητικές μελέτες συγκρίναν τη χορήγηση λινολεϊκού οξέος με τη χορήγηση ελαϊκού οξέος για 2 έτη, με αποτέλεσμα λιγότερες υποτροπές και μικρότερο κίνδυνο για επιδείνωση της κατάστασής τους να παρουσιάσει η ομάδα που λάμβανε λινολεϊκό οξύ. Επίσης, μια άλλη διαιτητική μελέτη σύγκρινε την επίδραση των ω-3 λιπαρών οξέων σε μια δόση 2,8 gr (EPA και DHA) ανά ημέρα, με αποτέλεσμα να μειώνεται το αίσθημα της κούρασης, να υπάρχει μια καλύτερη ποιότητα ζωής και γενικότερα συμβάλλει στη μείωση της διάρκειας, της συχνότητας και των υποτροπών της ασθένειας (Weinstock-Guttman et al, 2005). Αξίζει να σημειωθεί ότι τα έλαια ψαριού συνιστώνται συχνά στη ΣΚΠ, αλλά από τη στιγμή που κάποιος αποστρέφεται το ψάρι και δεν μπορεί να έχει ένα γεύμα την εβδομάδα δεν ευεργετείται με την απλή λήψη συμπληρωμάτων ελαίου ψαριού (De Souza, 1997).

Επιπλέον, έχουν γίνει μελέτες, όσον αφορά τόσο τα συμπληρώματα των πολυακόρεστων λιπαρών οξέων. Έτσι, μια μελέτη που πραγματοποιήθηκε και εξέτασε τη σχέση μεταξύ των συμπληρωμάτων των πολυακόρεστων λιπαρών οξέων και της ΣΚΠ, έδειξε ότι αυτά είχαν ευεργετική δράση στη ΣΚΠ, επειδή υπήρξε μια μέτρια μείωση στη δριμύτητα και τη διάρκεια των υποτροπών (Torkildsen et al, 2009).

Τέλος, μια έρευνα έδειξε ότι η χορήγηση συμπληρωμάτων λινολεϊκού και λινολενικού οξέος είχε ευεργετική δράση στους ασθενείς με ΣΚΠ, επειδή μειώνει την υποτροπή, σε αντίθεση με την κατανάλωση κορεσμένου λίπους, η οποία, όπως φάνηκε συμβάλλει στην επιδείνωση των συμπτωμάτων της ΣΚΠ (Farinotti et al, 2009).

Εν κατακλείδι, μπορούμε αν πούμε ότι οι μελέτες που έχουν πραγματοποιηθεί έδειξαν ωφέλιμα αποτελέσματα, τόσο στη δριμύτητα και τη διάρκεια των υποτροπών, όσο και στην πορεία της νόσου, κυρίως στους ασθενείς σε πρώιμα στάδια της ΣΚΠ.

3.2 Η κατανάλωση γλουτένης ως αιτιολογικός παράγοντας στη ΣΚΠ

Η κατανάλωση γλουτένης είναι αυξημένη σε περιοχές όπου υπάρχει αυξημένη επίπτωση ΣΚΠ. Συνήθως, αυξημένη επίπτωση έχουμε σε περιοχές που καταναλώνονται δημητριακά που περιέχουν γλουτένη, όπως το σιτάρι και η σίκαλη, σε αντίθεση με κάποιες περιοχές, όπου καταναλώνονται δημητριακά που δεν περιέχουν γλουτένη, όπως ρύζι και καλαμπόκι, και στις οποίες η συχνότητα της νόσου είναι μειωμένη. Η γλουτένη είναι ένα θρεπτικό συστατικό, για το οποίο έχει καταγραφεί υψηλό ποσοστό τροφικών αλλεργιών. Πιο συγκεκριμένα, η κατανάλωση δυο κοινών τροφικών αλλεργιογόνων, δηλαδή των προϊόντων που περιέχουν γλουτένη και του γάλακτος, έχει συσχετιστεί με τη νόσο (Shor et al, 2009).

Εξάλλου, από πολλές μελέτες έχει βρεθεί ότι μεταξύ των παραγόντων που θεωρούνται ύποπτοι για τα αυξημένα κρούσματα της νόσου είναι η γλουτένη. Τέλος, υπάρχει ακόμη ένας συσχετισμός μεταξύ της ΣΚΠ και των νοσημάτων του γαστρεντερικού σωλήνα, όπως της κοιλιοκάκης (Smolders et al, 2008).

3.3 Η βιταμίνη D ως αρνητικός παράγοντας ανάπτυξης ΣΚΠ

Η βιταμίνη D είναι μια λιποδιαλυτή βιταμίνη που συμμετέχει στη διαδικασία της όρασης και την ανάπτυξη, την αναπαραγωγή, καθώς και στη συντήρηση των επιθηλιακών ιστών (δέρμα και βλεννογόνοι). Ένας επίσης σημαντικός ρόλος της είναι η ομοίωση τόσο του φωσφόρου, όσο και του ασβεστίου (Χρυσή Υγεία της 3^{ης} χιλιετίας, 2002). Ενώ είναι γνωστό ότι τα γενετικά χαρακτηριστικά συμβάλλουν σημαντικά στη προδιάθεση για τη νόσο, έχει διατυπωθεί και η άποψη της παρουσίας ενός περιβαλλοντικού παράγοντα και πιο συγκεκριμένα, ο βαθμός της έκθεσης στο ηλιακό φως, ο οποίος δρα καταλυτικά στην παραγωγή της βιταμίνης D₃ στον ανθρώπινο οργανισμό. Η βιταμίνη D₃ καταστέλλει την παραγωγή των αντισωμάτων (Holmøy, 2008).

Καλή πηγή της βιταμίνης D είναι και τα λιπαρά ψάρια. Οπότε, αν κάποιος καταναλώνει αυτές τις τροφές, θα έχει ένα διπλό όφελος λόγω και της πρόσληψης βιταμίνης D ως αντισταθμιστικό παράγοντα σε περίπτωση μειωμένης παραγωγής της από το δέρμα, αλλά και εξ' αιτίας της πρόσληψης ω-3 απαραίτητων λιπαρών οξέων (Kidd, 2001).

Πρόσφατες μελέτες για τη βιταμίνη D συνδέουν τη βιταμίνη αυτή με διάφορες αυτοάνοσες ασθένειες, συμπεριλαμβανομένης της πολλαπλής σκλήρυνσης. Η επαρκής πρόσληψη βιταμίνης D μειώνει τις φλεγμονώδεις κυτοκίνες μέσω του

ελέγχου της έκφρασης γονιδίων, και γι' αυτό το λόγο η ανεπαρκής πρόσληψη της βιταμίνης D προτείνεται ως μηχανισμός που θα μπορούσε να συμβάλει στον ερεθισμό και, συνεπώς, στην ανάπτυξη σκλήρυνσης κατά πλάκας. Συνεπώς, οι ασθενείς με σκλήρυνση μπορούν να έχουν ως συνέπεια της ανεπάρκειας της βιταμίνης D την απώλεια οστών. Η υγεία των οστών των ασθενών με σκλήρυνση μπορεί να συμβιβαστεί ειδικά από τα γλυκοκορτικοειδή. Σε μια μελέτη, περίπου 50 ασθενείς με ΣΚΠ παρουσίασαν σημαντικά υψηλότερο βαθμό καταγμάτων και απώλειας οστών σε σύγκριση με τους μη πάσχοντες (22% εναντίον 2%). Επίσης, η βιταμίνη D επηρεάζεται και από την έκθεση στο φως του ήλιου, αλλά και από την περιεκτικότητα αυτής της βιταμίνης στη διατροφή. Υπάρχει ένας αρνητικός συσχετισμός αυτής της βιταμίνης με τη ΣΚΠ που προέρχεται από την έκθεση στο ηλιακό φως. Η βιταμίνη D παράγεται στο δέρμα από την ηλιακή ή UV ακτινοβολία (Raghuwanshi et al,2008). Από μια μελέτη που πραγματοποιήθηκε φάνηκε ότι τα υψηλά επίπεδα ορού της δραστικής μορφής της βιταμίνης D (25(OH)D) συμβάλλουν στο μειωμένο κίνδυνο ανάπτυξης ΣΚΠ (Raghuwanshi et al,2008). Επίσης, η ηλιακή ακτινοβολία παρέχει έναν προστατευτικό ρόλο στα άτομα που ζουν σε χαμηλά γεωγραφικά εδάφη και μειώνει τον κίνδυνο ανάπτυξης ΣΚΠ (Cantorna,2008). Η μεγαλύτερη επίπτωση στους ασθενείς με ΣΚΠ στα υψηλά γεωγραφικά εδάφη θα μπορούσε να ήταν οφειλόμενη στην ανεπάρκεια της βιταμίνης D (Liuzzi et al,2007). Τα άτομα με αυξημένη έκθεση στο ηλιακό φως έχουν σημαντικά μειωμένο κίνδυνο της εμφάνισης της νόσου ανεξάρτητα από την ηλικία, το φύλο, τη χώρα και την κοινωνικοοικονομική θέση (Mark, et al, 2006). Έτσι, οι πολυάριθμες μελέτες έχουν δείξει έναν αρνητικό συσχετισμό μεταξύ της αυξανόμενης έκθεσης ήλιου και της διατροφής πλούσιας σε βιταμίνη D (Cantorna,2008).

Σε μια άλλη μελέτη, που πραγματοποιήθηκε στις Ηνωμένες Πολιτείες, φάνηκε ότι η συμπληρωματική χρήση της βιταμίνης D γίνεται συνήθως με τη μορφή πολυβιταμινών, με αποτέλεσμα ο κίνδυνος για ΣΚΠ να μειώνεται κατά 40% (Smolders et al, 2008). Το ίδιο αποτέλεσμα είχε και μια άλλη μελέτη, η οποία έδειξε ότι οι γυναίκες με τις υψηλότερες προσλήψεις βιταμίνης D είχαν μια μείωση 40% του κινδύνου ανάπτυξης ΣΚΠ (Cantorna, 2006). Επιπλέον, σε μια άλλη μελέτη σε μικρό αριθμό ασθενών με ΣΚΠ φάνηκε ότι το συμπλήρωμα αυτής της βιταμίνης οδηγεί σε μείωση του ποσοστού υποτροπής (Ramsaransing et al,2009). Επίσης, τα συμπληρώματα της βιταμίνης D μπορούν να αποτρέψουν τα κλινικά και τα παθολογικά στοιχεία της ΣΚΠ (Torkildsen et al,2009). Γενικότερα, μπορούμε να

πούμε ότι τα συμπληρώματα της βιταμίνης D θεωρούνται κατά ένα μεγάλο μέρος ασφαλή και έχουν τη δυνατότητα να μειώνουν το ποσοστό υποτροπής στα άτομα που πάσχουν απ' αυτή τη νόσο (Liuzzi et al, 2007).

Αξίζει να σημειωθεί ότι σημαντικό είναι ότι η μείωση της βιταμίνης D παρουσιάστηκε στο 8% των θηλυκών κατά τη διάρκεια των μηνών του χειμώνα και ιδιαίτερα σε γυναίκες από 20-59 ετών. Στις περισσότερες περιπτώσεις, παρατηρείται μείωση αυτής της βιταμίνης κατά τη διάρκεια του χειμώνα, η οποία όμως αναπληρώνεται το καλοκαίρι που υπάρχει περισσότερο ηλιακό φως (Sinclair, 2007). Επομένως, η έλλειψη έκθεσης στο φως του ήλιου κατά τη διάρκεια των χειμερινών ημερών στα βόρεια κλίματα οδηγεί σε μειωμένη βιταμίνη D, η οποία στη συνέχεια προκαλεί μείωση της απορρόφησης του μαγνησίου και εν μέρει οδηγεί στον αυξημένο αριθμό ασθενών με ΣΚΠ στα βόρεια και πιο κρύα γεωγραφικά πλάτη (Johnson, 2000).

Συμπερασματικά, παρατηρούμε ότι η αιτία των χαμηλών επιπέδων βιταμίνης D στους ασθενείς με ΣΚΠ είναι πιθανό να οφείλεται σε ένα συνδυασμό χαμηλής πρόσληψης βιταμινών και μειωμένων υπαίθριων δραστηριοτήτων στα κλίματα που δεν είναι βέλτιστα για τη σύνθεση βιταμίνης D στο δέρμα (Mark et al, 2006).

3.4 Η βιταμίνη B₆ ως αρνητικός παράγοντας ανάπτυξης ΣΚΠ

Η βιταμίνη B₆ ή πυριδοξίνη βρίσκεται στον οργανισμό ως φωσφορική πυριδοξάλη. Είναι απαραίτητη στη λειτουργία του νευρικού συστήματος. Πλούσιες πηγές της είναι το κρέας, τα ψάρια, οι πατάτες, τα όσπρια και τα δημητριακά ολικής αλέσεως. Είναι επίσης ανθεκτική στη θερμοκρασία, στα οξέα και αλκάλια, αλλά η παρατεταμένη έκθεση των τροφίμων στο φως καταστρέφει σημαντικό μέρος της. Αυτή η βιταμίνη παίζει σημαντικό ρόλο σε πολλές φυσιολογικές διαδικασίες, όπως στο μεταβολισμό των αμινοξέων και των λιπών, στη σύνθεση της αιμοσφαιρίνης, καθώς και σε λειτουργίες του αμυντικού συστήματος (Gibney et al, 2007).

Σύμφωνα με μια μελέτη, τα κορίτσια που βρίσκονται σε έμμηνο ρύση έχουν χαμηλά επίπεδα αυτής της βιταμίνης. Η βιταμίνη B₆ βοηθάει στην ορθή προσαρμογή του εγκεφάλου και του νευρικού ιστού. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα, να μπορεί να επηρεάζει καταλυτικά τη σωστή λειτουργία τους. Επίσης, αξίζει να σημειωθεί ότι η βιταμίνη B₆ συγκρατεί την ενδοκυτταρική νιτρική παραγωγή οξειδίων (NO) (Johnson, 2000). Τέλος, σε μια πρόσφατη έρευνα που πραγματοποιήθηκε στην

Ολλανδία έδειξε ότι η έλλειψη αυτής της βιταμίνης έχει ως αποτέλεσμα την ανάπτυξη της ΣΚΠ (Farinotti et al,2009).

3.5 Η βιταμίνη B₁₂ ως αρνητικός παράγοντας ανάπτυξης ΣΚΠ

Η βιταμίνη B₁₂ έχει ως βασική της λειτουργία τη ρύθμιση του μεταβολισμού του φυλλικού οξέος, καθώς επίσης και τη σύνθεση της μυελίνης. Αυτή η βιταμίνη βρίσκεται σε όλα τα τρόφιμα ζωικής προέλευσης και κυρίως στα εντόσθια, ενώ ανεπιθύμητες ενέργειες από την υπερβολική της κατανάλωση δεν έχουν παρουσιαστεί. Διατροφική ανεπάρκεια μπορεί να παρατηρηθεί μόνο σε αυστηρούς φυτοφάγους. Καλές πηγές επίσης είναι και τρόφιμα που έχουν υποστεί βακτηριακή ζύμωση (Gibney et al, 2007).

Στους ασθενείς με ΣΚΠ παρατηρούμε χαμηλό ή μειωμένο επίπεδο αυτής της βιταμίνης. Πρόσφατες μελέτες δείχνουν ότι η βιταμίνη B₁₂ εκτός από το γνωστό της ρόλο στο σχηματισμό της μυελίνης, είναι εξίσου σημαντική και στην ενσωμάτωση των νευρωνικών λιπιδίων. Επίσης, αυτές οι μελέτες έχουν καταδείξει στους ασθενείς με ΣΚΠ ότι υπάρχουν σημαντικά μειωμένα επίπεδα αυτής της βιταμίνης στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό (Miller et al, 2005).

Το ίδιο παρατηρήθηκε και σε μια άλλη μελέτη, η οποία έδειξε ότι σε δυτικές περιοχές τα επίπεδα της βιταμίνης B₁₂ είναι χαμηλά στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό (CSF). Η ανεπάρκεια της βιταμίνης B₁₂ στη ΣΚΠ ενδέχεται να επιδεινώνει την ασθένεια ή να εμποδίζει την αποκατάσταση της (Kira et al, 1994).

Επιπλέον, οι πρώτες μελέτες που αφορούσαν στο ρόλο της B₁₂ στη ΣΚΠ παρήγαγαν συγκρουόμενα αποτελέσματα, αλλά πιο πρόσφατες έρευνες επιβεβαίωσαν ότι τα επίπεδα της βιταμίνης στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό των ασθενών είναι χαμηλά, ενώ στο πλάσμα του αίματος τα αποτελέσματα των ερευνών δε συγκλίνουν (Kidd, 2001). Τέλος, αξίζει να σημειωθεί, ότι ο συνδυασμός των βιταμινών B₁₂, B₆ και φυλλικού οξέος μπορεί να μειώσει την ομοκυστεΐνη. Η ομοκυστεΐνη είναι ένα αμινοξύ που το ίδιο το σώμα μας χρησιμοποιεί για να κτίσει τους ιστούς. Μια μελέτη που πραγματοποιήθηκε σε 42 ασθενείς με ΣΚΠ έδειξε ότι υπήρχε ένας θετικός συσχετισμός μεταξύ της ομοκυστεΐνης και της ΣΚΠ(Aksungar et al,2008). Επίσης, από μια άλλη μελέτη φάνηκε ότι τα επίπεδα της βιταμίνης B₁₂ και της ομοκυστεΐνης ήταν χαμηλά στους υγιή άτομα, σε αντίθεση με τα άτομα με ΣΚΠ (Kocer et al,2009). Έτσι, η ομοκυστεΐνη διαδραματίζει επιζήμιο ρόλο στη ΣΚΠ αν και σύμφωνα με μια μελέτη τα επίπεδα των βιταμινών B₁₂, B₆ και φυλλικού οξέος κυμαινόντουσαν στα

ίδια επίπεδα μεταξύ των ανθρώπων με ΣΚΠ και των υγιών εθελοντών (Ramsaransing et al,2006). Τέλος, μπορούμε να πούμε ότι οι ανεπάρκειες αυτών των βιταμινών είναι συνδεδεμένες με τα υψηλά επίπεδα της ομοκυστεΐνης του πλάσματος (Ramsaransing et al,2006).

3.6 Αντιοξειδωτικά στοιχεία

Η καταστροφή της μυελίνης σχετίζεται με τη ΣΚΠ και προέρχεται από οξειδωτικές βλάβες, οι οποίες συμβαίνουν όταν ασταθή μόρια προσλαμβάνουν ηλεκτρόνια από υγιή μόρια. Αυτά τα ασταθή μόρια είναι οι λεγόμενες ελεύθερες ρίζες που δημιουργούν κοιλώματα στα κύτταρα του οργανισμού, με αποτέλεσμα να καταστρέφεται όλο το γενετικό υλικό, καθώς και οι νευρικοί ιστοί. Επιπλέον, τα αντιοξειδωτικά στοιχεία επηρεάζουν τη σύνθεση των προσταγλανδινών και έτσι έχουμε τη μεταβολή της ευαισθησίας για ανάπτυξη ΣΚΠ (Payne,2005).

Παραδείγματα γνωστών αντιοξειδωτικών είναι το συνένζυμο Q, οι πολυφαινόλες, η πυκνογενόλη και η ρεσβερατρόλη. Αντίθετα, αντιοξειδωτικές βιταμίνες είναι η E, η C και η β- καροτίνη, οι οποίες προστατεύουν τα απαραίτητα λιπαρά οξέα από οξειδώσεις. Υψηλή περιεκτικότητα σε αντιοξειδωτικά υπάρχει στο πράσινο τσάι, το ελαιόλαδο και στο κόκκινο κρασί (Παπανικολάου,2002). Πιο συγκεκριμένα έχουμε:

☑ **Συνένζυμο Q:** Το συνένζυμο Q ή ουβικινόνη παίζει σημαντικό ρόλο στη διαδικασία της παραγωγής ATP. Η λειτουργία του εγκεφάλου επίσης σχετίζεται με τα επίπεδα του συνενζύμου Q. Τροφές πλούσιες σε συνένζυμο Q είναι οι σαρδέλες, το σκουμπρί, το μοσχάρι, τα πιτυρούχα δημητριακά, το κοτόπουλο, οι ξηροί καρποί, το σπανάκι και η σόγια (Gibney et al, 2007).

☑ **Πολυφαινόλες:** Οι πολυφαινόλες είναι ουσίες με αποδεδειγμένη αντιμικροβιακή και αντικαρκινική δράση, οι οποίες αποτρέπουν τη δημιουργία θρόμβων και γενικότερα προστατεύουν το ΚΝΣ. Οι κυριότερες πηγές είναι το ρόδι, το πράσινο τσάι, το κόκκινο κρασί και το κακάο (Gibney et al, 2007).

☑ **Πυκνογενόλη:** Η πυκνογενόλη είναι μίγμα βιοφλανοειδών και συμβάλλει στη λειτουργία του αιματοεγκεφαλικού φραγμού, ο οποίος προστατεύει τον εγκέφαλο από πολλά τοξικά στοιχεία. Επίσης, προστατεύει από την καταστροφή που προκαλούν οι ελεύθερες ρίζες και από τις επιδράσεις της μόλυνσης του περιβάλλοντος. Περιέχεται στον ανανά και το φλοιό των σταφυλιών (Γρηγοράκης, 2005). Αξίζει να σημειωθεί ότι τα βιοφλανοειδή ανήκουν και αυτά στην κατηγορία

των αντιοξειδωτικών και έχουν άμεση σχέση με τη θεραπεία διάφορων λοιμώξεων (De Souza,1997).

☑ **Ρεσβερατρόλη:** Η ρεσβερατρόλη είναι υπεύθυνη για τη μείωση της LDL-χοληστερόλης και κατ' επέκταση του κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα. Περιέχεται στο κόκκινο κρασί, στα σταφύλια και στο πράσινο τσάι (Γρηγοράκης, 2005).

Γενικότερα, από μια μελέτη φάνηκε ότι η χρήση των αντιοξειδωτικών είναι ωφέλιμη, όσον αφορά τη ΣΚΠ. Δηλαδή, η χρήση τους σε ασθενείς με ΣΚΠ μειώνει τη διάρκεια και τη δριμύτητα των υποτροπών (Payne,2005).

3.7 Η βιταμίνη C και τα καροτενοειδή

Όλα τα αντιοξειδωτικά στοιχεία μπορούν να μειώσουν τον κίνδυνο για ΣΚΠ. Έτσι και η βιταμίνη C αποτελεί έναν ισχυρό υδατοδιαλυτό αντιοξειδωτικό παράγοντα, που συμμετέχει σε πολλές φυσιολογικές λειτουργίες του οργανισμού και είναι υπεύθυνη για την απορρόφηση του σιδήρου των τροφών. Βέβαια, έχει συσχετιστεί με τη μείωση του κινδύνου μερικών χρόνιων νοσημάτων, όπως ο καταρράκτης, ο καρκίνος και τα καρδιαγγειακά νοσήματα (Gibney et al, 2007).

Τα καροτενοειδή είναι μορφές προβιταμίνης Α που σχετίζονται με την ικανοποιητική λειτουργία του ανοσοποιητικού συστήματος και τη διατήρηση της ακεραιότητας των επιθηλίων. Επακόλουθο της έλλειψής τους είναι οι λοιμώξεις, καθώς και οι διαταραχές της όρασης, τα οποία αποτελούν συμπτώματα της ΣΚΠ (Gibney et al, 2007).

Από μελέτες έχει δειχθεί ότι το ασκορβικό οξύ πολύ πιθανόν να έχει σχέση με τη ΣΚΠ. Αυτό προκύπτει, επειδή η ΣΚΠ είναι μία ασθένεια όπου ο οργανισμός βρίσκεται σε κατάσταση οξειδωτικού stress, ιδίως κατά τη διάρκεια των υποτροπών. Επίσης, έχει διαπιστωθεί ότι η αυξημένη κατανάλωση βιταμίνης C και καροτενοειδών αντιτάσσεται στην υπεροξείδωση των λιπιδίων που οδηγεί τον οργανισμό σε κατάσταση οξειδωτικού stress, καθώς και επιφέρει σημαντική μείωση της συχνότητας των υποτροπών (Odinak et al, 2002).

Οι κυριότερες πηγές βιταμίνης C είναι οι φράουλες, τα πορτοκάλια, τα λεμόνια, τα γκρέιπ-φρουτ, οι πιπεριές, το σέλινο, το λάχανο, η ντομάτα, το μπρόκολο και το κουνουπίδι. Η βιταμίνη C λόγω της εξαιρετικής αστάθειάς της, χάνεται σε μεγάλο ποσοστό μετά την κατεργασία των τροφίμων και την έκθεσή τους στον ατμοσφαιρικό αέρα. Σημαντικές πηγές των καροτενοειδών είναι τα φρούτα και τα

λαχανικά με βαθύ πράσινο ή πορτοκαλί χρώμα, όπως το σπανάκι, το μαρούλι, το βερίκοκο και τη ντομάτα. Οι ημερήσιες ανάγκες σε βιταμίνη C ανέρχονται περίπου στα 60mg, ενώ οι ανάγκες των καπνιστών είναι πολύ μεγαλύτερες, εξ' αιτίας της χρησιμοποίησής της για την αποφυγή οξειδώσεων (Gibney et al, 2007).

Τέλος, από μια έρευνα παρατηρήθηκε ότι σ' αυτούς τους ασθενείς τα επίπεδα της βιταμίνης C και της καροτίνης ήταν χαμηλά. Έτσι, χορηγήθηκε σ' αυτούς βιταμίνη C και το αποτέλεσμα ήταν να μειωθεί η διάρκεια της υποτροπής των συμπτωμάτων (Ramsaransing et al, 2009).

3.8 Σίδηρος

Ο σίδηρος είναι απαραίτητος για τη μεταφορά του οξυγόνου από τους πνεύμονες στους ιστούς, καθώς και για τη μεταφορά και αποθήκευση του οξυγόνου στα μυϊκά κύτταρα. Αποτελεί συστατικό της αιμοσφαιρίνης, των ερυθρών αιμοσφαιρίων, της μυοσφαιρίνης των μυών και πολλών ενζύμων που συμμετέχουν στο μεταβολισμό. Επίσης, είναι απαραίτητο στοιχείο για τη σύνθεση πολλών αμινοξέων, ορμονών και νευροδιαβιβαστών.

Ο σίδηρος βρίσκεται κυρίως σε δύο μορφές. Ο αιματικός σίδηρος που βρίσκεται στο κρέας, πουλερικά και ψάρια και είναι καλύτερα απορροφήσιμος από το μη αιματικό, ο οποίος βρίσκεται σε μικρές ποσότητες στα παραπάνω τρόφιμα, αλλά και στ' αυγά, τα δημητριακά, τα λαχανικά και τα φρούτα. Οι ημερήσιες ανάγκες σε άνδρες κυμαίνονται στο 10-12 mg, για τις γυναίκες στο 15-18 mg, ενώ για τις εγκύους στο 15-20 mg (DRI_s, 2004).

Από μελέτες έχει βρεθεί ότι ο σίδηρος εμπλέκεται ως καταλύτης στο σχηματισμό των ελεύθερων ριζών. Μπορεί να μετατραπεί σε επικίνδυνη απειλή και να βλάψει τους ιστούς με την κατάλυση της μετατροπής του υπεροξειδίου του υδρογόνου στα ελεύθερα ριζικά του ιόντα, την πρωτεΐνη και το DNA. Στις φυσιολογικές καταστάσεις, αυτή η απειλή μειώνεται, όπου λόγω του μεταβολισμού του Fe δεν υπάρχει ποτέ αξιόλογη συγκέντρωση στην «ελεύθερη» μορφή. Στις παθολογικές καταστάσεις όμως, ο μεταβολισμός του σιδήρου και των υπεροξειδίων έχουν αμφίδρομη σχέση, αφού το ένα επηρεάζει την τοξικότητα του άλλου. Μια από τις πιο καταστρεπτικές ενέργειες του «ελεύθερου» Fe είναι η συμμετοχή του στην υπεροξειδωση των λιπιδίων, με αποτέλεσμα την καταστροφή των κυττάρων (Kira et al, 1994). Αξίζει να σημειωθεί ότι το υπεροξείδιο του υδρογόνου, το οποίο είναι ένας

ισχυρός καταλύτης στη δημιουργία των ελευθέρων ριζών οδηγεί στη καταστροφή της μυελίνης του ασθενούς με σκλήρυνση κατά πλάκας (Johnson, 2000).

Τέλος, από μελέτη έχει βρεθεί ότι τα συμπληρώματα του σιδήρου έχουν ευεργετική δράση στους ασθενείς με ΣΚΠ. Πιο συγκεκριμένα, σε μια μελέτη που διήρκησε 6 μήνες, βρέθηκε ότι οι ασθενείς που είχαν λάβει μια τέτοια αγωγή είχαν μια βελτίωση στατιστικά σημαντική ($p = 0,021$) σε σχέση με τους ασθενείς που έλαβαν τις άλλες βιταμίνες. (Van Rensburg et al, 2006).

Εν κατακλείδι, από τα παραπάνω καλό είναι να μη βγάλουμε γρήγορα συμπεράσματα όσον αφορά στο Fe, για το απαραίτητο της πρόσληψής του τόσο στους υγιείς, όσο και στους πάσχοντες, αφού εκτός των άλλων λειτουργιών του, ο Fe είναι κύριο συστατικό για την παραγωγή της μυελίνης.

3.9 Γάλα και προϊόντα του

Το αγελαδινό γάλα καλύπτει το 98% της συνολικής κατανάλωσης γάλακτος ανά τον κόσμο. Αναμφισβήτητα, αποτελεί ένα προϊόν ευρείας κατανάλωσης σε όλες τις ανθρώπινες φυλές και ηλικίες με μεγάλη θρεπτική αξία. Παρ' όλα αυτά, υπάρχουν ορισμένες έρευνες που πιστεύουν ότι μπορεί να υπάρχει μια προδιάθεση για εμφάνιση ΣΚΠ.

Μια έρευνα που πραγματοποιήθηκε από το Malosse και τους συνεργάτες του έδειξε ότι η κατανάλωση του φρέσκου γάλακτος σχετίζεται περισσότερο με τη ΣΚΠ, ενώ λιγότερο σχετίζονται το βούτυρο, η κρέμα γάλακτος και το τυρί. Αυτό μπορεί να οφείλεται στο γεγονός ότι κατά την κατεργασία του γάλακτος καταστρέφεται μέρος ή το σύνολο των παραγόντων που θεωρούνται ύποπτοι για την ενεργοποίηση της νόσου. Οι υποψίες στρέφονται προς το βουτυρικό οξύ, το οποίο θα μπορούσε να ενεργοποιήσει ένα λανθάνοντα ιό που προϋπάρχει στα άτομα αυτά. Βέβαια, δεν έχουν πραγματοποιηθεί αρκετές έρευνες για να αποδεικνύουν ότι κάτι τέτοιο ισχύει (Van Meeteren, 2005).

Για τους ασθενείς με ΣΚΠ το γάλα θα πρέπει να είναι αποβουτυρωμένο. Η κρέμα, απ' την άλλη, και οτιδήποτε περιέχει κρέμα δεν πρέπει να καταναλώνεται. Αυτή μπορεί να αντικατασταθεί από φυσικό γιαούρτι στη μαγειρική ή στα γλυκίσματα. Τυριά με πλήρη λιπαρά, όπως το cheddar θα πρέπει να αποφεύγονται, ενώ τα μεσαία λιπαρά, του τύπου edam θα πρέπει να καταναλώνονται λιγότερο συχνά (De Souza, 1997).

3.10 Ασπαρτάμη και ΣΚΠ

Η ασπαρτάμη είναι ένα διπεπτίδιο και ευρέως διαδεδομένο τεχνικό γλυκαντικό, που προέρχεται από τα αμινοξέα φαινυλαλανίνη και ασπαρτικό οξύ. Υδρολύεται στο λεπτό έντερο και διασπάται στα 2 αμινοξέα που την απαρτίζουν, καθώς και σε μεθανόλη. Ακόμη μπορούμε να το βρούμε στο εμπόριο ως γλυκαντικό που προστίθεται στα αφεψήματα και ως προσθετική γλυκαντική ουσία των αναψυκτικών τύπου light (Gibney et al, 2007).

Από την υπερβολική της κατανάλωση έχουν αναφερθεί κάποια συμπτώματα, παρόμοια με αυτά της ΣΚΠ. Δεν είναι γνωστό αν η ασπαρτάμη ενοχοποιείται άμεσα για την εμφάνιση ΣΚΠ. Σίγουρα όμως σχετίζεται με την επιδείνωση των συμπτωμάτων της και γι' αυτόν το λόγο τόσο η ίδια, όσο και τα προϊόντα που την περιέχουν θα πρέπει να αποκλείονται από το διαιτολόγιο των ασθενών με ΣΚΠ (Lau et al, 2006).

3.11 Κυτοκίνες

Τα τελευταία χρόνια έχει απομονωθεί ένας μεγάλος αριθμός πρωτεϊνικών μορίων που εκκρίνονται από το κύτταρο και ενεργοποιούν μία σειρά χαρακτηριστικών ανταποκρίσεων (ανάπτυξη, διαφοροποίηση, ανοσολογική απάντηση). Φέρονται με την ονομασία κυτοκίνες και συνιστούν μία τάξη βιολογικών τροποποιητών που σχηματίζουν ένα δίκτυο ενδοκυτταρικών μηνυμάτων τα οποία μεταφέρονται από ειδικούς υποδοχείς με χαρακτηριστική ενζυμική δράση και ρυθμίζουν την έκφραση γονιδίων που ελέγχουν δομικές και λειτουργικές πρωτεΐνες. Είναι μικρού μοριακού βάρους και βραχείας σχετικά δράσης, αναγνωρίσιμες από εξειδικευμένους υποδοχείς των κυττάρων που ρυθμίζουν τον πολλαπλασιασμό και την διαφοροποίησή τους (Kunz et al, 2009).

Οι κυτοκίνες ρυθμίζουν την ανοσολογική απάντηση και επομένως, είναι φυσικό η παραγωγή και δράση τους να επηρεάζει την εξέλιξη ασθενειών οι οποίες άμεσα ή έμμεσα επηρεάζουν με τη σειρά τους το ανοσολογικό σύστημα. Τόσο η παραγωγή των κυτοκινών όσο και η έκφραση των αντίστοιχων υποδοχέων τους αναφέρεται στο ότι παρουσιάζει διαφορές σε μια σειρά παθήσεων. Το ενδιαφέρον για τη θεραπεία με κυτοκίνες έγκειται τόσο στη δυνατότητα χρησιμοποίησης αυτών των ιδίων όσο και στην ανάγκη αναστολής της παραγωγής ή της δράσης τους. Δεδομένου όμως ότι οι ίδιες ουσίες ρυθμίζουν φυσιολογικά την ανοσολογική απάντηση, είναι

απαραίτητο ν' αντιμετωπιστεί η ανώμαλη παραγωγή και δράση κυτοκινών χωρίς να παραβλέπεται η φυσιολογική τους δράση (Ivanov et al,2009).

Έτσι, στη διάρκεια της τελευταίας δεκαετίας η μελέτη των κυτοκινών έχει καταλάβει κεντρική θέση στην έρευνα που γίνεται πάνω στην αιτιοπαθογένεια και θεραπεία της σκλήρυνσης κατά πλάκας (ΣΚΠ). Υπάρχουν πολλές ενδείξεις που υποδεικνύουν θεμελιώδη ρόλο αυτών των μορίων στην παθοφυσιολογία της νόσου ρυθμίζοντας τόσο την αυτοάνοση αντίδραση όσο και την καταστροφή της μυελίνης.

Οι κυτοκίνες, επιπλέον, έχουν συσχετιστεί και με την κατάθλιψη, η οποία παρουσιάζεται σε ασθενείς με ΣΚΠ. Σε μια μελέτη, λοιπόν, εξετάστηκαν ασθενείς με κατάθλιψη και παρατηρήθηκε ότι μόνο το 25% των ασθενών είχαν φυσιολογικές τιμές σε όλες τις κυτοκίνες και δεν παρουσίαζαν κατάθλιψη, σε αντίθεση βέβαια με όλους τους καταθλιπτικούς που παρουσίαζαν αύξηση σε τουλάχιστον μία από τις κυτοκίνες. Εν κατακλείδι, υπάρχει μια πιθανή βιολογική σχέση μεταξύ ΣΚΠ και κατάθλιψης μέσω της ιντερλευκίνης 6 και των υποδοχέων αυτής, αλλά θα πρέπει να γίνουν περισσότερες μελέτες, οι οποίες θα εξετάζουν τις κυτοκίνες και πώς αυτές μεταβάλλονται στη ΣΚΠ, ιδιαίτερα όταν αυτή συνδυάζεται με κατάθλιψη (Κουτσουράκη, 2004). Επίσης, πολύ σημαντικό ρόλο από την ομάδα των κυτοκινών φαίνεται να παίζουν η ιντερλευκίνη-17, η οποία θεωρείται επιτυχής στη μείωση του ποσοστού υποτροπής (Graber et al,2008), καθώς και η INF-γ και TNF-a, οι οποίες διαδραματίζουν τον ίδιο ρόλο με την ιντερλευκίνη -17 (Steinman,2008).

3.12 Οξειδωτικό στρες

Σε μια αντίδραση όταν έχουμε απώλεια ηλεκτρονίων, τότε αυτό το ονομάζουμε οξείδωση. Έτσι, σε μια τέτοια αντίδραση οι ελεύθερες ρίζες είναι οι φορείς της οξείδωσης επειδή τείνουν να αναγκάζουν άλλα μόρια να δώσουν τα ηλεκτρόνια τους. Προκαλείται ηλεκτρική αστάθεια στο μόριό τους και ευρεία απορρύθμιση των ηλεκτρικών δυναμικών. Η συσσώρευση των ελευθέρων ριζών οδηγεί στο οξειδωτικό stress (Gilgun-Sherki et al, 2004).

Το οξειδωτικό stress διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην παθογένεση της ΣΚΠ. Τα αντιδραστήρια του οξυγόνου (ROS: Reactive Oxygen Species) που οδηγούν στο οξειδωτικό stress, εμπλέκονται ως μεσολαβητές στην απομυελίνωση (Syburra et al,1999).

Το οξειδωτικό στρες, σύμφωνα με πρόσφατες μελέτες μπορεί να προκαλέσει καταστροφή των θρεπτικών συστατικών, όπως των λιπιδίων και των πρωτεϊνών, αλλά και του γενετικού υλικού (DNA, RNA) (Gilgun-Sherki et al, 2004).

3.13 Τροφές και προϊόντα που δρουν προστατευτικά στη ΣΚΠ(De Souza, 1997)

☞ Έλαιο σπερμάτων λίνου, ιχθυέλαια και λάδι από νυχτολούλουδο.

Το λάδι από σπέρμα λίνου είναι πηγή ω-3 και ω-6 λιπαρών οξέων και φαίνεται να ασκεί θετική επίδραση στη φυσιολογική σύνθεση της μυελίνης. Το λάδι από νυχτολούλουδο είναι πολύ καλή πηγή λινολενικού οξέος και χορηγείται συμπληρωματικά στη ΣΚΠ, η λήψη του μπορεί να είναι επωφελής μόνο σε συνδυασμό με μια δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε κορεσμένα λιπαρά οξέα.

☞ Βασιλικός πολτός.

Καταστέλλει την πρόοδο της ΣΚΠ και των συμπτωμάτων της, όταν συνδυάζεται με τη θεραπευτική των ασθενών.

3.14 Συμπεράσματα

Συμπερασματικά, παρατηρείται ότι η διατροφή παίζει πολύ σημαντικό ρόλο στο χειρισμό της ΣΚΠ. Ο ρόλος της είναι ουσιαστικά η παροχή συμβουλών και η διατροφική εκπαίδευση. Η σχέση της διατροφής με τη ΣΚΠ μπορούμε να πούμε ότι είναι προς το παρόν υποθετική και όχι οριστική. Για να επιβεβαιωθεί αυτό χρειάζονται να γίνουν πολλές ακόμη έρευνες πάνω σε αυτό το θέμα. Σύμφωνα με μελέτες που έχουν μέχρι τώρα πραγματοποιηθεί, έχουν βρεθεί κάποιες αξιόλογες πληροφορίες για τη ΣΚΠ και τη σχέση της με τη διατροφή.

Αρχικά, η δίαιτα με απαραίτητα λιπαρά οξέα έχει φανεί ότι έχει ως αποτέλεσμα να μειώνεται τόσο η δριμύτητα, όσο και η διάρκεια των υποτροπών κυρίως στους ασθενείς σε πρώιμα στάδια της ΣΚΠ (Weinstock-Guttman et al, 2005). Από την άλλη, έχει βρεθεί ότι μια δίαιτα που περιέχει γλουτένη δε θα έχει τόσο θετικά αποτελέσματα κατά την αντιμετώπιση της νόσου. Η γλουτένη θεωρείται ύποπτη για τα αυξημένα περιστατικά της ΣΚΠ (Smolders et al, 2008).

Συνεχίζοντας, η ανεπαρκής πρόσληψη της βιταμίνης D μπορεί να συμβάλει στην ανάπτυξη σκλήρυνσης κατά πλάκας, καθώς και στη μείωση της οστικής μάζας, αφού από αυτήν εξαρτάται η αξιοποίηση του ασβεστίου (Mark et al, 2006). Επιπλέον, όσον αφορά μια άλλη βιταμίνη, τη βιταμίνη B₆, έχει παρατηρηθεί ότι υπάρχουν

σημαντικά μειωμένα επίπεδα αυτής στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό ασθενών με ΣΚΠ (Miller et al, 2005).

Τα αντιοξειδωτικά στοιχεία, όπως τα καροτενοειδή και οι βιταμίνες E, C θεωρούνται απαραίτητα σε μια ασθένεια, όπως η ΣΚΠ, επειδή αποτρέπουν την κατάσταση του οξειδωτικού στρες, ιδίως κατά τη διάρκεια των υποτροπών (Odinak et al, 2002). Εν τω μεταξύ, παρατηρείται ότι η κατανάλωση τροφίμων φυτικής προέλευσης είναι μια καλή επιλογή για ασθενείς με ΣΚΠ, ενώ ταυτόχρονα βοηθούν στην αντιμετώπιση της δυσκοιλιότητας που είναι συχνό σύμπτωμα της ΣΚΠ (Ghadirian et al, 1998).

Επιπλέον, η δίαιτα χαμηλή σε κορεσμένα λιπαρά (ημερήσια κατανάλωση μικρότερη ή ίση από 20g λίπους) φαίνεται να επιφέρει σημαντικά οφέλη στο 95% των ασθενών, κυρίως αυτών χωρίς κάποια αναπηρία ενώ μειώθηκε και το επίπεδο θνησιμότητας (Ghadirian et al, 1998). Ένα ακόμη προϊόν που θα πρέπει να αποφεύγεται είναι το αλκοόλ, καθώς εμποδίζει την απορρόφηση των μονο- και πολυακόρεστων λιπαρών οξέων και αυξάνει το επίπεδο των κορεσμένων λιπαρών οξέων στο αίμα και γενικότερα επιδεινώνει τα συμπτώματα της ΣΚΠ. Επίσης, το κάπνισμα έχει αρνητική επίδραση στη δίαιτα υψηλής περιεκτικότητας σε πολυακόρεστα λιπαρά οξέα και μειώνει τα επίπεδα της βιταμίνης C (De Souza, 1997).

Τέλος, όσον αφορά στην κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων και ασπάρταμης, δεν υπάρχουν αρκετές έρευνες που να τεκμηριώνουν μια εξακριβωμένη άποψη σχετική με τη ΣΚΠ. Πάντως, μέχρι στιγμής φαίνεται να λαμβάνονται ως παράγοντες κινδύνου σε διάφορες περιοχές (De Souza, 1997).

Συνοπτικά, στον πίνακα 3 παρουσιάζονται τα θρεπτικά συστατικά που εμπλέκονται στην αντιμετώπιση της ΣΚΠ (Johnson, 2000).

ΠΙΝΑΚΑΣ 3: Θρεπτικά συστατικά και η συμβολή τους στη ΣΚΠ

Λινελαϊκό Οξύ (18:2, ω-6)	Ενίσχυση του αμυντικού συστήματος Πηγές: φυτικά έλαια και ιδιαίτερα το ηλιέλαιο
Συνδυασμός ιχθυελαίων (Ω-3, Βιταμίνη D) και φαρμακευτικής παρέμβασης με αγωνιστές ντοπαμίνης	Για την αντιδιαστολή της έκκρισης προλακτίνης και έτσι να δράσει προληπτικά και θεραπευτικά στις ανοσιακές δυσλειτουργίες
Βιταμίνη B ₁₂	Οι νευρικές οδοί των αισθητικών νεύρων ωφελούνται, βελτιώνοντας την αίσθηση της όρασης και της ακοής Πηγές: τροφές ζωικής προέλευσης και ιδιαίτερα στα εντόσθια ζώων
Παγκρεατικά ένζυμα	Βοηθούν στη μείωση των επιπέδων των κυκλοφορούντων ανοσοσυμπλεγμάτων, στη μείωση της συχνότητας και της σοβαρότητας των εξάρσεων των συμπτωμάτων

Πηγή: Johnson,2000

Στον πίνακα 4 παρατηρούμε τα θρεπτικά συστατικά που μπορεί να ωφελούν την αντιμετώπιση της ΣΚΠ:

ΠΙΝΑΚΑΣ 4: Θρεπτικά συστατικά που μπορεί να είναι επωφελή στη ΣΚΠ (Olek, 2005).

Θρεπτικά συστατικά που μπορεί να είναι επωφελή στην αντιμετώπιση της ΣΚΠ

ΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ

Σύνπλεγμα Β	Συνένζυμο Q
Βιταμίνη Β ₁	Ασβέστιο
Βιταμίνη Β ₂	Μαγνήσιο
Παντοθενικό οξύ	Κάλιο
Βιταμίνη Β ₆	Μαγγάνιο
Β-καροτίνη	Σελήνιο
Νιασίνη	Λεκιθίνη
Φώσφορος	Ακόρεστα λιπαρά οξέα
Βιταμίνη C	Ψευδάργυρος
Βιταμίνη D	
Βιταμίνη E	
Βιταμίνη K	
Βιταμίνη B ₁₂	

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4

ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΕΣ ΚΑΙ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΕΣ ΚΑΤΑΣΤΑΣΕΙΣ ΚΑΙ ΣΚΠ

4.1 Νοσήματα γαστρεντερικού σωλήνα και συσχέτισή τους με ΣΚΠ

Η ελκώδης κολίτιδα είναι μια πάθηση του παχέως εντέρου, στο οποίο γίνεται η απορρόφηση του νερού και άλλων ουσιών από τις τροφές και σχηματίζονται τα κόπρανα. Στην ελκώδη κολίτιδα το παχύ έντερο παθαίνει φλεγμονή, διογκώνεται και δημιουργούνται στην επιφάνειά του έλκη που μπορεί να είναι από πολύ μικρά έως πολύ μεγάλα (Ζαμπέλας 2007).

Πρόσφατα παρατηρήθηκε μια οικογενής σύμπτωση της ΣΚΠ και της ελκώδους κολίτιδας, η οποία πιθανότατα οφείλεται σε γενετικά αίτια ή περιβαλλοντικά αίτια ή και συνδυασμό τους. Το γεγονός αυτό θα μπορούσε να ερμηνευτεί από μια γενικευμένη διαταραχή του ανοσοποιητικού συστήματος, γενετικά προκαθορισμένη, η οποία προκαλεί την εμφάνιση αυτών των νοσημάτων. Μια μελέτη που πραγματοποιήθηκε στο Σίδνεϋ έδειξε ότι η συνύπαρξη μεταξύ της ελκώδους κολίτιδας και της ΣΚΠ μπορεί να μας βοηθήσει να προσδιορίσουμε τους κοινούς παράγοντες που περιλαμβάνονται στα αίτια αυτών των δύο ασθενειών (Pokorny et al, 2007).

Τέλος, σε μια άλλη έρευνα παρατηρήθηκε ότι οι ασθενείς με ελκώδη κολίτιδα έχουν μεγαλύτερη πιθανότητα για σκλήρυνση κατά πλάκας, σε αντίθεση με τα άτομα με νόσο του Crohn. Αξίζει να σημειωθεί, ότι οι πιο κοινοί συνοδοί νοσηρότητας που προσδιορίστηκαν ήταν η αρθρίτιδα και το άσθμα (Bernstein et al, 2005).

4.2 Αυτοάνοσα συστηματικά νοσήματα και ΣΚΠ

Ο Συστηματικός Ερυθηματώδης Λύκος (Σ.Ε.Λ.) είναι μια πολυσυστηματική χρόνια νόσος με μεγάλο εύρος κλινικών εκδηλώσεων και ποικίλη κλινική πορεία, χαρακτηριζόμενη από υφέσεις και εξάρσεις. Είναι κατ' εξοχήν νόσος των γυναικών της αναπαραγωγικής ηλικίας, με αναλογία γυναικών-ανδρών 9:1 και εμφανίζεται με αυξημένη συχνότητα σε συγγενείς ατόμων με αυτοάνοσα νοσήματα (Ζαμπέλας, 2007). Ο Συστηματικός Ερυθηματώδης Λύκος συγγέεται με τη ΣΚΠ, επειδή παρουσιάζει οπτική νευρίτιδα, το οποίο είναι και σύμπτωμα της ΣΚΠ. Επίσης, στους ασθενείς με ΣΚΠ μπορεί να εμφανιστεί παράλυση του προσώπου, κύφωση, καθώς και επιπτώσεις σε διάφορα όργανα, όπως πνεύμονες, στα μάτια και το δέρμα (Gondolo, 2005).

Τέλος, ένα άλλο νόσημα, το σύνδρομο Sjogren, το οποίο είναι μια χρόνια φλεγμονώδης νόσος, η οποία χαρακτηρίζεται από λεμφοκυτταρικές διηθήσεις κυρίως των σιελογόνων και δακρυϊκών αδένων, οδηγώντας σε ξηροφθαλμία και ξηροστομία (Ζαμπέλας, 2007), μπορεί να συνδέεται με τη ΣΚΠ, επειδή σε ασθενείς με ΣΚΠ έχει επιπτώσεις στο νευρικό σύστημα (Gondolo, 2005).

4.3 Σακχαρώδης διαβήτης τύπου I

Το γεγονός ότι η ΣΚΠ είναι μια νευρολογική νόσος, δεν αποκλείει την πιθανή συσχέτισή της με παθήσεις επιμέρους οργάνων. Οι ερευνητές του Hospital for Sick Children υποστηρίζουν τη στενή σχέση της ΣΚΠ και του σακχαρώδη διαβήτη τύπου I. Οι δυο αυτές παθήσεις είναι κλινικά διαφορετικές, αλλά μοιράζονται τους ίδιους περιβαλλοντικούς παράγοντες, όπως είναι η κατανάλωση αγελαδινού γάλακτος, που θεωρείται παράγοντας κινδύνου και για τις δύο παθήσεις (Winer et al, 2001).

Σε μια μελέτη που πραγματοποιήθηκε στη Δανία και η οποία βασίστηκε σε πληροφορίες από το οικογενειακό περιβάλλον και από το ιατρικό ιστορικό των ασθενών, φάνηκε ότι οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I διατρέχουν τριπλάσιο κίνδυνο ανάπτυξης ΣΚΠ, ενώ οι συγγενείς πρώτου βαθμού ασθενών με ΣΚΠ διατρέχουν 63% κίνδυνο για σακχαρώδη διαβήτη I (Nielsen et al, 2006).

Αντίθετα, μια άλλη μελέτη που έλαβε χώρα στη Σαρδηνία, έδειξε ότι η επικράτηση του σακχαρώδη διαβήτη I στα άτομα με ΣΚΠ ήταν περίπου τριπλάσια, αλλά και πενταπλάσια από αυτή στους συγγενείς των ασθενών και στο γενικό πληθυσμό αντίστοιχα. Στην ίδια μελέτη, φάνηκε ότι από τις γυναίκες με διαβήτη τύπου I, το 2% ανέπτυξε ΣΚΠ (Marossu et al, 2002).

4.4 Εγκυμοσύνη και ΣΚΠ

Η ΣΚΠ προσβάλλει όπως είπαμε παραπάνω κατά κύριο λόγο τις γυναίκες. Ένα από τα κυρίαρχα θέματα που τις απασχολούν είναι η επίδραση της κύησης στη νόσο. Αν και στο παρελθόν θεωρούνταν ότι η εγκυμοσύνη είχε ανασταλτικό αποτέλεσμα στην πρόοδο της ΣΚΠ, πιο πρόσφατες έρευνες το αντικρούουν. Αρκετές σωματικές αλλαγές συμβαίνουν τόσο στη ΣΚΠ, όσο και στην εγκυμοσύνη. Πιο συγκεκριμένα, μερικά από τα συμπτώματα μπορεί να είναι η ακράτεια ούρων, η κατακράτηση υγρών και τα πρησμένα πόδια (De Souza, 1997).

Στις κυοφορούσες δεν πρέπει να χορηγείται το οξικό άλας glatiramer, το mitoxantron, καθώς και η ιντερφερόνη-β-1α και η ιντερφερόνη-β-1β, λόγω των

κινδύνων που έχουν, όπως ο θάνατος του εμβρύου (Ferrero et al, 2004). Αντίθετα, μπορούμε να πούμε ότι η χορήγηση του συμπληρώματος βιταμίνης D είναι μια καλή επιλογή, καθώς παράγεται από τον πλακούντα κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης (Chaudhuri, 2004).

Πάνω σε αυτό το θέμα έχουν πραγματοποιηθεί διάφορες μελέτες. Πιο συγκεκριμένα, σε μια μελέτη, όπου μελετήθηκαν γυναίκες κατά την εγκυμοσύνη τους συγκρίθηκε το ποσοστό υποτροπής κατά τη διάρκεια των πρώτων τριών μηνών μετά τον τοκετό. Το αποτέλεσμα αυτής της μελέτης, ήταν ότι στους 9 μήνες της εγκυμοσύνης η εμφάνιση της ΣΚΠ δεν είναι συχνή, ενώ η εγκυμοσύνη συνδέεται και με μείωση των υποτροπών της ΣΚΠ, ειδικά στους τελευταίους τρεις μήνες. Σ' αυτές τις γυναίκες το ποσοστό των υποτροπών αυξάνεται ειδικά τρεις μήνες μετά τον τοκετό, αλλά αργότερα επανέρχεται στα φυσιολογικά επίπεδα. Αξίζει να σημειωθεί, ότι μερικές γυναίκες από αυτές έκαναν θεραπεία κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης με γλυκοκορτικοειδή ή αζαθιοπίνη (Confavreux et al, 1998).

Επιπλέον, κατά την έναρξη μιας άλλης μελέτης σε 153 εγκύους, δεν υπήρχε καμία ασθενής που να παρουσίαζε κάποιο πρόβλημα στην εγκυμοσύνη της, αλλά εννέα ασθενείς ανέπτυξαν ΣΚΠ οκτώ μήνες μετά τον τοκετό. Ο κίνδυνος ήταν σχετικά χαμηλός, αλλά αξίζει να σημειωθεί ότι η αναλογία του κινδύνου αυξάνεται με την ηλικία. Από αυτήν τη μελέτη φάνηκε, ότι η ΣΚΠ δεν επηρεάζει ούτε την ανάπτυξη του εμβρύου, αφού δεν υπάρχει αυξημένος κίνδυνος δυσμορφιών, πρόωρου τοκετού, χαμηλού σωματικού βάρους γέννησης ή βρεφικού θανάτου, καθώς και σημαντικά αυξημένη προδιάθεση για τη νόσο Σ' αυτήν τη μελέτη παρουσιάστηκε η ανησυχία της μητέρας με ΣΚΠ αν θα είναι ικανή να παρέχει την κατάλληλη φροντίδα στο παιδί της (Lorenzi et al, 2002).

Τέλος, μια άλλη μελέτη σημειώνει ότι η πρόωρη γέννηση μπορεί να έχει επιπτώσεις για ανάπτυξη ΣΚΠ. Η πρόωρη γέννηση είναι κυρίως ημέρες παρά εβδομάδες και το ίδιο το έμβρυο βρίσκεται σε κίνδυνο για ανάπτυξη ΣΚΠ. Αυτή η μελέτη δεν αποκλείει τους μητρικούς παράγοντες κινδύνου που συνδέονται με την πρόωρη γέννηση, όπως για παράδειγμα το κάπνισμα και η μόλυνση (Ramagopalan et al, 2008).

Εν κατακλείδι, μπορούμε να πούμε ότι η εγκυμοσύνη δε φαίνεται να έχει κανένα σοβαρό αντίκτυπο στη μακροπρόθεσμη πορεία της νόσου. Οι γυναίκες λοιπόν που επιθυμούν να αποκτήσουν παιδί, δε θα πρέπει να θεωρούν τροχοπέδη την

ασθένειά τους, αφού ουσιαστικά δεν υπάρχει αμφίδρομη σχέση μεταξύ ΣΚΠ και εγκυμοσύνης (Lorenzi et al, 2002).

4.4.1 Η απουσία του θηλασμού

Αναμφίβολα, η κύρια τροφή για τα βρέφη τους πρώτους μήνες της ζωής τους είναι το μητρικό γάλα. Έτσι, το λίπος του μητρικού γάλακτος αποτελεί την κύρια πηγή ενέργειας για το βρέφος. Η περιεκτικότητα του σε λιπαρά διαφέρει ανάλογα με τον τρόπο διατροφής της μητέρας και μπορεί να επηρεάζεται ακόμα και από την εποχή παραγωγής του και κυμαίνεται από 2,02-5,3%. Τα λιπίδια του μητρικού γάλακτος είναι κατά 90-98% τριγλυκερίδια, ενώ το υπόλοιπο είναι ελεύθερα λιπαρά οξέα, χοληστερόλη και φωσφολιπίδια. Ακόμα, το μητρικό γάλα περιέχει επαρκή ποσότητα λινελαϊκού οξέος, υψηλότερη από αυτή του αγελαδινού. Το μητρικό γάλα, επίσης περιέχει και ένζυμα, τα οποία υπεισέρχονται στο μεταβολισμό του λίπους (Hellwig,2008).

Ο θηλασμός παίζει πολύ σημαντικό ρόλο, όπως είπαμε και παραπάνω. Σε μια μελέτη, οι γυναίκες ρωτήθηκαν για το πώς θηλάζουν και το 50% απάντησε ότι τάζαν τα παιδιά τους από το στήθος (Lorenzi et al, 2002). Παρόλα αυτά οι έρευνες που έχουν γίνει για το θηλασμό ήταν πολύ μικρές και τα αποτελέσματα αυτών στερούνται αξιοπιστίας. Οπότε, ανεξάρτητα από το αν ο θηλασμός αποτελεί πρωτογενή προδιαθεσικό παράγοντα για την εμφάνιση της ΣΚΠ, έχει σίγουρα άμεση σχέση με τη διαμόρφωση μεταγενέστερων συνηθειών διατροφής (Hellwig,2008).

4.5 Φυσική Δραστηριότητα και ΣΚΠ

Ανωμαλίες στην κίνηση είναι συχνά το πρώτο σημάδι ότι το άτομο έχει πολλαπλή σκλήρυνση και η απώλεια των κινητικών δραστηριοτήτων ή η ανικανότητα να παρουσιάσει λειτουργική δράση μπορεί να είναι η πρώτη ένδειξη για τον ασθενή ότι η ΣΚΠ είναι μια προοδευτική αναπηρική ασθένεια (De Souza,1997).

Η φυσική αδράνεια είναι ένα σημαντικό πρόβλημα υγείας στις ΗΠΑ, ιδιαίτερα στους ηλικιωμένους και στα άτομα με ειδικές ανάγκες. Μια πρόσφατη έρευνα εξέτασε τις σχέσεις μεταξύ της σωματικής δραστηριότητας ανάμεσα στους ηλικιωμένους και στα άτομα με την πολλαπλή σκλήρυνση. Το αποτέλεσμα αυτής της μελέτης είναι ότι στην πραγματικότητα, η σωματική δραστηριότητα μπορεί να βοηθήσει στην ελαχιστοποίηση μερικών επιδεινώσεων και στα συμπτώματα που συνδέονται με ασθένεια, συμπεριλαμβανομένων των προβλημάτων κούρασης και

βηματισμού, καθώς επίσης και να μειώσει τον κίνδυνο για να αναπτυχθούν δευτεροβάθμιες ασθένειες όπως η καρδιαγγειακή πάθηση (Morris et al, 2008).

Επίσης, πολυάριθμες μελέτες υποστηρίζουν ότι η άσκηση σε ασθενείς με ήπια κινητικά προβλήματα παρέχει βελτίωση στη λειτουργική τους ικανότητα, ενώ αυτοί με μέτριες και αυξημένες ειδικές ανάγκες κατάφεραν να ελαχιστοποιήσουν τις λειτουργικές απώλειες (Heesen et al, 2006).

Πιο συγκεκριμένα, η συστηματική αερόβια προπόνηση σε δαπεδοεργόμετρο, με συχνότητα 2 συνεδρίες/εβδομάδα, διάρκεια 30 min/ συνεδρία και ένταση 55–80% της προβλεπόμενης μέγιστης καρδιακής συχνότητας, επιδρά θετικά στην καρδιαγγειακή λειτουργία, βελτιώνει τη φυσική κατάσταση, προάγει την ικανότητα βάρδισης, μειώνει την κατανάλωση οξυγόνου σε κατάσταση ηρεμίας, ενώ, παράλληλα, αμβλύνει το αίσθημα της κόπωσης και της κατάθλιψης. Ομοίως, και η άσκηση με αντιστάσεις (βαράκια, λάστιχα, βάρος του σώματος) επιφέρει θετικές προσαρμογές, καθώς παράλληλα με την αύξηση της δύναμης βελτιώνονται η ισορροπία και η ικανότητα κίνησης, χωρίς να υπάρχει έξαρση της συμπτωματολογίας της νόσου. Επιπλέον, και η προπόνηση των αναπνευστικών μυών επιδρά θετικά στη φυσική κατάσταση των ασθενών με ΣΚΠ, βελτιώνοντας την αερόβια ικανότητα (Καστανιάς, 2008).

Για τα άτομα που πάσχουν από ΣΚΠ υπάρχουν ειδικές ασκήσεις, που μπορούν να βοηθήσουν στην ενδυνάμωση των μυών της κοιλιακής χώρας, στη διατήρηση σε καλή κατάσταση των μυών ολόκληρου του σώματος και στον έλεγχο της ουροδόχου κύστης.

Αν η άσκηση πραγματοποιείται σε καθημερινή βάση μπορεί να αποδειχθεί αποτελεσματική και στην αποφυγή προβλημάτων, όπως αυτό της ακράτειας που είναι συχνό φαινόμενο στην ΣΚΠ. Η κύστη και η περιοχή του εντέρου ελέγχονται από ειδικά νεύρα και μυς. Αν κάποιο μέρος του συστήματος ελέγχου παρουσιάσει δυσλειτουργία, τότε αυτή μπορεί να αντιμετωπισθεί μέσω εναλλακτικών ασκήσεων. Η σύσφιξη των κοιλιακών μυών, που επιτυγχάνεται μέσω της γυμναστικής μπορεί να συμβάλει στον έλεγχο των ούρων στην περίπτωση της επιτακτικής ούρησης (Kasser, 2009).

Τέλος, αξίζει να σημειωθεί, ότι οι ασκήσεις της κοιλιακής χώρας μπορούν κάλλιστα να συνδυαστούν τόσο με τη διαιτολογική, όσο και με τη φαρμακευτική αγωγή.

4.6 Ψυχολογικές επιδράσεις της ΣΚΠ

Η συναισθηματική επίδραση της ΣΚΠ με τη συνεχή απειλή των υποτροπών στις περισσότερες περιπτώσεις μπορεί να είναι καταστρεπτική για τους πάσχοντες και τις οικογένειές τους. Οι ασθενείς αυτοί χαρακτηρίζονται από ευερεθιστότητα, θυμό, ανησυχία, έλλειψη θάρρους, απόσυρση και αδιαφορία, καθώς επίσης και με την αυτοκτονία, με αποτέλεσμα να υπάρχει μεγαλύτερος κίνδυνος στους άνδρες ασθενείς (José Sá, 2008).

Κατά κανόνα, η κατάθλιψη στους πάσχοντες από ΣΚΠ είναι μετρίως σοβαρή και επηρεάζει την ικανότητα τους να λειτουργούν στην εργασία τους, καθώς επίσης και τις ενδοοικογενειακές και διαπροσωπικές τους σχέσεις. Η κατάθλιψη μπορεί κατά λάθος να εκληφθεί ως κόπωση ή νοητικό πρόβλημα και μπορεί να χειροτερέψει μια δυσλειτουργία επικοινωνίας, καθώς ο ασθενής μπορεί να είναι λιγότερο πρόθυμος να επικοινωνήσει (De Souza, 1997). Σε μια έρευνα στη Νορβηγία, όπου εξετάστηκαν 140 ασθενείς, περισσότεροι από το 40% βρέθηκαν να έχουν καταθλιπτικά συμπτώματα κατά τη διάρκεια της ασθένειας (Beiske et al, 2008).

Γενικότερα, για την κατάθλιψη έχουν γίνει πολλές μελέτες. Πιο συγκεκριμένα, για να διευκρινίσουν αυτό το θέμα, ο Patten και οι συνεργάτες του βασίστηκε σε μια μελέτη που πραγματοποιήθηκε σε έναν πληθυσμό και έδειξε ότι υπάρχει ένας συσχετισμός μεταξύ της κατάθλιψης και των δεικτών του εγκεφάλου, όπως καταγράφονται από τη μαγνητική τομογραφία (MRI) (José Sá, 2008). Μια άλλη μελέτη, αναφέρθηκε στις μεθόδους που χρησιμοποίησαν ο Feinstein και οι συνεργάτες του, οι οποίοι χρησιμοποίησαν τη μαγνητική τομογραφία για να συγκρίνουν 21 ασθενείς με ΣΚΠ και σημαντική κατάθλιψη, με 19 ασθενείς με κατάθλιψη. Αυτή η μελέτη είχε ως αποτέλεσμα όλοι οι καταθλιπτικοί ασθενείς με σημαντική κατάθλιψη να ικανοποιήσουν τα DSM – IV κριτήρια. Επιπλέον, φάνηκε να ευνοείται μια συσχέτιση μεταξύ της κατάθλιψης και των ασθενών με τη μεγαλύτερη νευροπαθολογία στην πρόσθια βρεγματική αριστερή περιοχή (Siegert et al, 2004). Θεωρείται, όμως εξίσου σημαντική και η σχέση που υπάρχει μεταξύ της β-ιντερφερόνης και της κατάθλιψης. Η β-ιντερφερόνη μπορεί να προκαλέσει ή να επιδεινώσει την κατάθλιψη (Siegert et al, 2004).

Συμπερασματικά, η κατάθλιψη μπορεί να είναι μια συνέπεια όχι μόνο της ΣΚΠ αλλά και άμεσο αποτέλεσμα της ίδιας της ασθένειας (José Sá, 2008). Οι μελέτες έχουν αναφέρει ότι η επικράτηση της κατάθλιψης σε αυτούς τους ασθενείς είναι υψηλή ακόμα και όταν συγκρίνεται με άλλες ομάδες με μια χρόνια ασθένεια.

Επιπλέον, άλλες ψυχολογικές επιδράσεις που μπορούν να παρουσιάσουν οι ασθενείς με ΣΚΠ είναι η ανησυχία, το άγχος και η υστερία. Η ανησυχία είναι λιγότερο ερευνημένη από την κατάθλιψη σε αυτούς τους ασθενείς, αν και είναι μια αιτία της ανικανότητας σε αυτούς τους ασθενείς. Η επικράτησή της στα άτομα με ΣΚΠ ποικίλλει από 19% μέχρι 90%. Οι ασθενείς με ΣΚΠ συνέχισαν να έχουν υψηλά επίπεδα ανησυχίας κατά τη διάρκεια του πρώτου έτους μετά τη διάγνωση. Επιπλέον, ένας συγκεκριμένος όρος που οδηγεί στην ανησυχία μέσα στη ΣΚΠ έχει προκύψει μετά από την εισαγωγή ενέσιμων φαρμάκων, η οποία μπορεί να έχει επιπτώσεις σε 50% των ασθενών. Από την άλλη μεριά, το άγχος είναι ένα διαδεδομένο σύμπτωμα που έχει μελετηθεί πολύ στη ΣΚΠ ως πιθανός ενισχύοντας παράγοντας στην αρχή της ασθένειας ή κατά τη διάρκεια των υποτροπών. Έχει παρατηρηθεί, ότι υπάρχουν αυξημένα επίπεδα της κορτιζόλης, τα οποία βρέθηκαν μέσα από τη μαγνητική τομογραφία (MRI). Όσον αφορά, τέλος τους ασθενείς κυρίως με τραύματα στον εγκέφαλο που εμφανίζουν υστερία έχουν κάποιες συμπεριφορικές αλλαγές, όπως παρανοϊκές ιδέες. Αυτοί οι ασθενείς συνήθως παρακολουθούνται είτε από νευρολόγους είτε από ψυχολόγους (José Sá, 2008).

Εν κατακλείδι, η κατάθλιψη και η ανησυχία βρέθηκαν να συνδέονται με τη δραστηριότητα ασθενειών, αλλά όχι με τη διάρκεια ή τη δριμύτητα ασθενειών (José Sá, 2008).

4.7 Κάπνισμα

Πολλοί καπνιστές με ΣΚΠ αναρωτιούνται αν το τσιγάρο επηρεάζει την κατάσταση της υγείας τους. Τα πειραματικά στοιχεία προτείνουν ότι το κάπνισμα τσιγάρων μπορεί να διαδραματίσει έναν ρόλο στην επιδείνωση της πολλαπλής σκλήρυνσης.

Από έρευνες προκύπτει ότι το κάπνισμα συνδέεται με έναν αυξημένο κίνδυνο για ΣΚΠ, καθώς και επιδείνωση των συμπτωμάτων. Σ' αυτό πολύ σημαντικό ρόλο παίζουν οι περιβαλλοντικοί παράγοντες. Στη μελέτη που πραγματοποιήθηκε, παρατηρήθηκε ότι το ποσοστό των γυναικών που κάπνιζαν και που είχαν συμπτώματα ΣΚΠ ήταν μεγαλύτερο από αυτό που δεν κάπνιζαν. Επίσης, φάνηκε ότι πολλοί ήταν πρόθυμοι να κόψουν το κάπνισμα, κάτι το οποίο ήταν ενθαρρυντικό (Hernán et al, 2001).

Αξίζει να σημειωθεί, ότι τα διάφορα συστατικά του τσιγάρου, όπως για παράδειγμα η νικοτίνη, μπορούν να προκαλέσουν καταστολή του ανοσοποιητικού

συστήματος. Η νικοτίνη έχει αποδειχθεί ότι αυξάνει τη ροή του αίματος στον εγκέφαλο, κάτι το οποίο προκαλεί την ανάπτυξη της ΣΚΠ. Επιπλέον, άλλα συστατικά του καπνού, όπως το κυανίδιο, μπορεί να έχουν άμεσα τοξικά αποτελέσματα στο ΚΝΣ, αλλά και στα επίπεδα του αίματος.

Τέλος, το κάπνισμα είναι συνδεδεμένο με αυτοάνοσες ασθένειες, όπως με τη ρευματοειδή αρθρίτιδα, το συστηματικό ερυθηματώδη λύκο, την ασθένεια Crohn και την ελκώδη κολίτιδα (Hernán et al, 2001).

4.8 Η ομάδα αίματος ως προδιαθεσικός παράγοντας της ΣΚΠ

Έχει παρατηρηθεί ότι η ΣΚΠ, εκτός από όλα τα υπόλοιπα, μπορεί να συσχετίζεται και με την ομάδα αίματος. Πιο συχνά εμφανίζεται στην ομάδα αίματος Β, η οποία κατά ένα μεγάλο ποσοστό υπάρχει στους Εβραίους, επειδή παρουσιάζει αυξημένη τάση προσβολής από ασυνήθιστους ιούς (Χρυσή Υγεία 3^{ης} χιλιετίας, 2002).

Η ερευνητική εκδοχή ότι η ΣΚΠ προκαλείται από έναν ιό, ο οποίος προσβάλλει άτομα νεαρής ηλικίας, επαληθεύει το γεγονός ότι ο τύπος της ομάδας Β δεν μπορεί να καταπολεμήσει αυτόν τον ιό, αφού το ανοσοποιητικό σύστημα της συγκεκριμένης ομάδας δεν μπορεί να παράγει αντισώματα αντι – Β. Το ίδιο ισχύει και για την ομάδα ΑΒ. Αντίθετα, όσοι έχουν τις ομάδες Ο και Α παρουσιάζουν ανοσία, λόγω των ισχυρών αντισωμάτων τους (Γρηγοράκης, 2005).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5

ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΣΚΠ ΚΑΙ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥΣ

5.1 Δυσφαγία – Δυσκαταποσία

Πρόκειται για μια αρκετά συνηθισμένη κατάσταση στις νευρολογικές νόσους και κατά συνέπεια στη ΣΚΠ. Στους ασθενείς με ΣΚΠ μπορεί να δημιουργηθούν προβλήματα δυσφαγίας και δυσκαταποσίας. Τα συμπτώματα που εμφανίζονται περιλαμβάνουν δυσκολία στη μάσηση, καθυστέρηση μεταφοράς του βλωμού από τη στοματική κοιλότητα στο φάρυγγα και τον οισοφάγο, σιελόρροια, πόνο στο στήθος κατά την κατάποση, κρίσεις βήχα και τραύλισμα κατά τη διάρκεια των γευμάτων ή ακόμα και πνιγμό (De Souza, 1997).

Ο χειρισμός της δυσφαγίας στη ΣΚΠ στοχεύει στο περιβάλλον του ασθενή, τη θέση του σώματος, τον τρόπο σίτισης και το είδος της τροφής που καταναλώνεται. Κατά τη διάρκεια των γευμάτων πρέπει να επικρατεί μια ήρεμη και χαλαρή ατμόσφαιρα. Ο ασθενής πρέπει να είναι ξεκούραστος και να έχει βελτιωμένο μυϊκό έλεγχο, ενώ θα πρέπει να αποφεύγονται καταστάσεις, όπου αποσπούν την προσοχή του ασθενή, όπως συνομιλία, τηλεόραση και ραδιόφωνο. Το σώμα του κατά τη διάρκεια του γεύματος πρέπει να είναι σε όρθια στάση και το κεφάλι ελαφρώς γυρτό, έτσι ώστε να επιτρέπει στο βλωμό να εισέλθει στο φάρυγγα (Squires,2006).

Καλό είναι ο ασθενής να προτιμά μικρά και συχνά γεύματα. Τα τρόφιμα πρέπει να είναι μαλακά ή και αλεσμένα, σε θερμοκρασία δωματίου και με αυξημένο ποσοστό υγρασίας, ώστε να είναι εύκολη η κατάποσή τους. Κάποιες προτεινόμενες τροφές είναι οι πυκνοί χυμοί, τα ζυμαρικά, το ψωμί του τοστ, το γιαούρτι, οι ώριμες μπανάνες και τα μπιφτέκια. Αντίθετα, κάποιες τροφές που πρέπει να αποφεύγονται είναι ο καφές, το ξηρό ρύζι, τα παξιμάδια, τα λαχανικά με ίνες και οι ξηροί καρποί (Squires,2006).

Όταν η διατροφή γίνεται πολύ κουραστική και δεν είναι πλέον αποτελεσματική, έχει ως αποτέλεσμα ο ασθενής να έχει συχνή απώλεια βάρους. Η διατροφή με ρινογαστρικό σωλήνα βοηθά τους ασθενείς να κερδίσουν βάρος και αντοχή, τα οποία θα βελτιώσουν τη γενική ιατρική κατάσταση (De Souza, 1997).

5.2 Δυσκοιλιότητα

Η δυσκοιλιότητα είναι ένα συχνό σύμπτωμα στα άτομα που πάσχουν από ΣΚΠ. Αναφέρεται σε ποσοστό μεγαλύτερο του 40% των ασθενών. Αιτιολογικοί παράγοντες πιθανόν να είναι η μυϊκή αδυναμία, η έλλειψη κινητικότητας και η χρήση φαρμάκων που προκαλούν τη δυσκοιλιότητα (De Souza,1997).

Παρακάτω ακολουθούν κάποιες συμβουλές απαραίτητες για την αντιμετώπιση της δυσκοιλιότητας (Horman et al,2009):

- Απαραίτητη θεωρείται η αύξηση της πρόσληψης τροφών με μεγάλη περιεκτικότητα σε διαιτητικές ίνες, οι οποίες βοηθούν στην πέψη. Οι πηγές των διαιτητικών ινών είναι κυρίως τα φρούτα, το ψωμί ολικής αλέσεως και τα δημητριακά, τα όσπρια καθώς και διάφοροι καρποί. Αξίζει να σημειωθεί πως εκτός από διαιτητικές ίνες, αυτή η σύσταση προσφέρει στον οργανισμό βιταμίνες, μέταλλα, ιχνοστοιχεία καθώς και αντιοξειδωτικά.
- Κατανάλωση μεγάλης ποσότητας νερού (περίπου 2 λίτρα την ημέρα), επειδή οι διαιτητικές ίνες διογκώνονται με την παρουσία υγρών.
- Επίσης, η χρήση ελαιολάδου ή ηλιέλαιου θεωρείται χρήσιμη για την αντιμετώπιση του προβλήματος.
- Τέλος, υιοθέτηση των βασικών αρχών της Μεσογειακής δίαιτας.

Η χορήγηση φαρμάκων συνιστάται μόνο εάν αποτύχουν τα παραπάνω μέτρα και για μικρά χρονικά διαστήματα. Επιγραμματικά, αναφέρονται παρακάτω τα σχετικά φάρμακα:

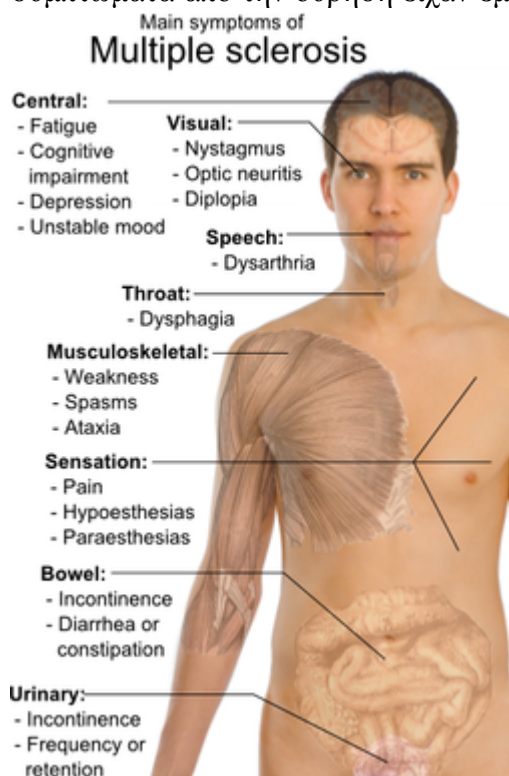
- Διογκωτικοί παράγοντες, που κατακρατούν νερό και τροποποιούν την εντερική χλωρίδα.
- Ερεθιστικοί παράγοντες (σέννα, δισκία βισακοδύλης, δαντρόνη).
- Οσμωτικοί παράγοντες (σιρόπι λακτουλόζης).
- Μαλακτικά κοπράνων (υγρή παραφίνη).
- Φωσφορική κωδεΐνη, δισαπυραμίδη.

5.3 Διαταραχές ουροποιητικού συστήματος

Οι διαταραχές του ουροποιητικού συστήματος εκδηλώνονται με τη μορφή επιτακτικών ουρήσεων και απώλειας ούρων. Είναι το αποτέλεσμα ανεπαρκούς ή ανύπαρκτου ελέγχου στη λειτουργία της κύστης και πρέπει να διαχωρίζονται έγκαιρα από ανάλογα συμπτώματα που οφείλονται σε ουρολοιμώξεις (Ζαμπέλας,2007).

Πολλοί ασθενείς με ΣΚΠ που παρουσιάζουν συμπτώματα ακράτειας κάνουν το σφάλμα να μειώνουν τις προσλαμβανόμενες ποσότητες νερού και υγρών, προκειμένου να αποφύγουν τη συχνή ούρηση. Τα συμπτώματα από την ούρηση είναι εξαιρετικά συχνά στους ασθενείς με σκλήρυνση κατά πλάκας. Συνηθέστερα πρόκειται για επιτακτικές ουρήσεις, συχνουρία και ακράτεια επιτακτικού τύπου. Η ακράτεια επιτακτικού τύπου είναι η ακούσια απώλεια ούρων που συνοδεύεται από την ταυτόχρονη ή αμέσως προηγούμενη επιτακτική ανάγκη (Ποταγάς, 2006).

Σε μια μελέτη 108 ασθενών, από τους οποίους το 60% παρουσίαζε συμπτώματα από την ούρηση σχετιζόμενα με τη ΣΚΠ, φάνηκε ότι το 17% τελικά εμφάνισαν τις βαρύτερες ουροδυναμικές διαταραχές. Ωστόσο, σ' αυτή τη μελέτη, τα συμπτώματα είχαν εμφανιστεί μεμονωμένα μόνο στο 7% ενώ στο υπόλοιπο 10% τα συμπτώματα από την ούρηση είχαν εμφανιστεί σε συνδυασμό με άλλες νευρολογικές



διαταραχές. Αξίζει να σημειωθεί, ότι τα συμπτώματα από το κατώτερο ουροποιητικό αναφέρονται κοινώς ως ερεθιστικά ή αποφρακτικά, δηλαδή προβλήματα που σχετίζονται με τη χωρητικότητα αποθήκευσης της ουροδόχου κύστης, αλλά και με την ικανοποιητική κένωση και τη συχνότητά της (Das Gupta et al, 2002).

Απαραίτητη θεωρείται η κατανάλωση μεγάλων ποσοτήτων νερού για την αποφυγή των λοιμώξεων του ουροποιητικού. Συνιστάται η λήψη 1-2 λίτρων νερού ή χυμών χωρίς ζάχαρη την ημέρα. Ο καφές, το τσάι και τα οиноπνευματώδη ποτά αυξάνουν

την ανάγκη για ούρηση και θα πρέπει να αποφεύγονται (Luke B, 1995).

Πιο αναλυτικά, οι συχνότερες διαταραχές ούρησης της ΣΚΠ είναι οι παρακάτω (Κουτσουράκη, 2001):

1. **Αυξημένη συχνότητα:** Μερικές φορές ο ασθενής ουρεί κάθε 15-20 λεπτά της ώρας, συνήθως αποβάλλοντας μικρές ποσότητες ούρων κάθε φορά. Η συχνότητα εξαρτάται από το ρυθμό της παραγωγής ούρων και από την ικανότητα της κύστης για κατακράτηση αυτών.

2. **Επιτακτική ούρηση:** Συχνά οι ασθενείς νοιώθουν την ανάγκη να πάνε επειγόντως στην τουαλέτα.
3. **Σταγονοειδής διαφυγή ούρων:** Αυτό συνήθως συμβαίνει στα πλαίσια κατεπείγουσας ούρησης και αδυναμίας συγκράτησης των ούρων.
4. **Επίσχεση:** Αναφέρεται ως δυσκολία έναρξης της ούρησης. Ο ασθενής δεν μπορεί να ουρήσει παρά του ότι συνεχίζει να παρουσιάζει αίσθημα επιτακτικής ούρησης.
5. **Ακράτεια:** Αναφέρεται ως αδυναμία συγκράτησης των ούρων και μπορεί να οφείλεται σε αδυναμία του ασθενή να φτάσει γρήγορα στην τουαλέτα.

5.4 Κόπωση

Μια από της παθήσεις, όπου η «κόπωση» είναι ένα από τα κύρια και αρκετές φορές το σοβαρότερο σύμπτωμα, είναι η Σκλήρυνση Κατά Πλάκας (ΣΚΠ). Οι ασθενείς με ΣΚΠ αναφέρουν σε ποσοστό 76-92% ότι βιώνουν «κόπωση», 14-21% τη θεωρούν το σοβαρότερο σύμπτωμα, ενώ 55-79% την κατατάσσουν στα τρία σοβαρότερα συμπτώματα. Η «κόπωση» ορίζεται σαν μια ακατανίκητη αίσθηση κούρασης, απώλεια ενεργητικότητας ή εξουθένωση και πρέπει να διαχωρίζεται από τη μυϊκή αδυναμία και την κατάθλιψη. Συνήθως δε γίνεται αντιληπτή από τον ασθενή, επειδή τόσο το οικογενειακό, όσο και το εργασιακό περιβάλλον υποβαθμίζουν τη σημασία αυτού του συμπτώματος (Μπαϊρακτάρης, 1999).

Η κόπωση παρουσιάζεται σε ασθενείς μέχρι και 90% κυρίως κατά τη διάρκεια της διάγνωσης. Μπορεί να εμφανιστεί στον πρόωρο μυ με την άσκηση, αλλά μπορεί να εμφανιστεί και χωρίς την παρουσία της άσκησης (Fox et al, 2006).

Εάν είναι χρόνια, μπορεί να έχει σοβαρότερη επίδραση στο βαθμό της λειτουργικότητας του ασθενούς, γι' αυτό και η αντιμετώπισή της είναι πολύ σημαντική. Το διαιτολόγιο του πάσχοντα θα πρέπει να είναι πλούσιο σε πρωτεΐνες υψηλής βιολογικής αξίας, οι οποίες είναι απαραίτητες για την ενδυνάμωση των μυών. Τροφές πλούσιες σε πρωτεΐνες είναι το αυγό, το άπαχο κρέας, τα ψάρια και τα όσπρια. Επίσης, πολύ σημαντικός παράγοντας είναι η ξεκούραση, η οποία διευκολύνει την κόπωση και βοηθάει τους ασθενείς να αισθανθούν καλύτερα (De Souza, 1997).

Παρακάτω παραθέτονται κάποιες οδηγίες, με τις οποίες οι ασθενείς μπορεί να ξεπεράσουν την «κόπωση» (Μπαϊρακτάρης, 1999):

- να κοιμούνται κανονικές ώρες και να αποφεύγουν το ξενύχτι μέχρι αργά την νύχτα.
- να προγραμματίζουν ημερήσιες ή εβδομαδιαίες δραστηριότητες.
- να αναγνωρίζουν τα όριά τους, που μπορεί να διαφέρουν από μέρα σε μέρα, και να έχουν ελαστικότητα στο πρόγραμμά τους ώστε να μπορεί να διαμορφωθεί ανάλογα.
- να προγραμματίζουν ήρεμη δραστηριότητα, σταδιακή, με περιόδους ξεκούρασης.

5.5 Πόνος και σπαστικότητα

Ενώ η ΣΚΠ θεωρείται μία νόσος που δε σχετίζεται άμεσα με τον πόνο, παρόλα αυτά το 50% των ασθενών ταλαιπωρείται από επώδυνα σύνδρομα. Ο πόνος είναι ένα σύμπτωμα που όσο παραμένει τόσο γίνεται εντονότερο. Η οσφυαλγία είναι από τα συνηθέστερα συμπτώματα που αντιμετωπίζονται από τους νευρολόγους και αρκετά συχνό και στους σκληρυντικούς ασθενείς. Η νόσος αυτή καθ' αυτή δεν ευθύνεται άμεσα για τον πόνο όσο έμμεσα, λόγω μη καλής στάσης και βάδισης. Ο κυρίαρχος τύπος πόνου στην ΣΚΠ είναι ο καυστικός - διαξιφιστικός πόνος που συνήθως παρουσιάζεται στα άκρα, αλλά όχι σπάνια και στον κορμό και χαρακτηρίζεται σαν δυσαισθησία (Κουτσουράκη, 2002).

Η οπτική νευρίτιδα μπορεί να προκαλεί πόνο με την κίνηση του ματιού και τονικές επιληπτικές κρίσεις. Γίνεται αντιληπτή από τις οφθαλμικές μετακινήσεις και την απώλεια όρασης, με αποτέλεσμα να έχει επιπτώσεις στο κεντρικό νευρικό σύστημα. Κοινά αναλγητικά όπως ασπιρίνη, κωδεΐνη και ναρκωτικά αναλγητικά, δεν έχουν αποτέλεσμα γιατί η πηγή του πόνου δεν είναι αυτή που παρατηρείται στο τραύμα. Τα αναλγητικά αυτά όχι μόνο πρέπει να αποφεύγονται λόγω της μη αποτελεσματικότητας, αλλά και λόγω της εξάρτησης που παρουσιάζεται με την πρόσληψή τους. Αντίθετα, η θεραπεία με την καρβαμαζεπίνη (Tegretol) δίνει εξαιρετικά αποτελέσματα (Chu et al, 2009).

Είναι πολύ πιθανό να εμφανιστεί χρόνιος πόνος στη ράχη, καθώς η σπαστικότητα προκαλεί την ανάπτυξη ανώμαλων τάσεων στο παρασπονδυλικό μυϊκό σύστημα. Η σπαστικότητα συνήθως παρουσιάζεται κατά τη διάρκεια της περιόδου αποκατάστασης και αναγνωρίζεται από την αδυναμία που υπάρχει κυρίως στα πόδια. Όταν υπάρχει σπαστικότητα, η αυξημένη δυσκαμψία των μυών καταλήγει σε

κατανάλωση μεγάλων ποσοτήτων ενέργειας για την επιτέλεση των καθημερινών κινήσεων (Fox et al, 2006).

Εκτός από πόνο μπορεί να εμφανιστεί και σπαστικότητα, η οποία θεωρείται ως ένα συχνό πρόβλημα στη ΣΚΠ. Η επιρροή της σπαστικότητας στη ΣΚΠ είναι όμως δύσκολο να αξιολογηθεί και δεν μπορεί να γίνει διάκριση μεταξύ της αντίστασης στην παθητική κίνηση λόγω αυξημένης μηχανικής σκληρότητας. Η παρουσία σπαστικότητας δεν μπορεί από μόνη της να καθορίσει τη θεραπευτική αντιμετώπιση αφού η σπαστικότητα δεν παρεμβαίνει πάντα στη λειτουργικότητα και μερικές φορές μπορεί να έχει και ευεργετικά αποτελέσματα. Ελαττώνοντας τη σπαστικότητα παρατηρείται μεγαλύτερη ελευθερία και δύναμη στις κινήσεις που συχνά συνοδεύεται με λιγότερη κόπωση και καλύτερη ισορροπία. Η φαρμακευτική αντιμετώπιση της σπαστικότητας γίνεται με την μπακλοφένη, διαζεπάμη, κλοναζεπάμη, αντιεπιληπτικούς παράγοντες και την κορτιζόνη (Κουτσουράκη, 2002). Από μια μελέτη έχει βρεθεί, ότι για την αντιμετώπιση της σπαστικότητας η αμιτρυπτιλίνη (Saroten), η οποία είναι ένα τρικυκλικό αντικαταθλιπτικό, σε συνδυασμό συνήθως με τη μπακλοφένη (Liofesal) έχει καλά αποτελέσματα (Fox et al, 2006).

Τέλος, αξίζει να σημειωθεί, ότι για να κινητοποιηθεί η άρθρωση και να ελαττωθεί ο πόνος μπορεί να χρησιμοποιηθεί σταδιακά πάγος πριν την έναρξη των ασκήσεων. Μερικές φορές μπορεί να γίνει ένεση κορτιζόνης μέσα στην άρθρωση ώστε να ελαττωθεί η φλεγμονή και να επιτευχθεί μεγαλύτερη λειτουργικότητα. Σε ακραίες καταστάσεις γίνονται χειρουργικές επεμβάσεις στους τένοντες για να επιτραπεί η κινητικότητα της άρθρωσης. Οι παράγοντες που συνήθως μπορούν να επηρεάσουν το μυϊκό τόνο είναι η κόπωση, ο καιρός, η ψυχική καταπόνηση, η θερμοκρασία του σώματος, τα φάρμακα (π.χ. ιντερφερόνη Β), ουρολοιμώξεις και η σωματική άσκηση (De Souza, 1997).

5.6 Παχυσαρκία

Πρόκειται για μια παθολογική κατάσταση, κατά την οποία περίσσεια λίπους, με τη μορφή λιπώδους ιστού, αποθηκεύεται στον οργανισμό. Είναι αποτέλεσμα θετικού θερμιδικού ισοζυγίου. Πιο συγκεκριμένα, η παχυσαρκία είναι η αύξηση του λιπώδους ιστού του σώματος πάνω από 25% για τους άντρες και 30% για τις γυναίκες (Παπανικολάου,2000).

Τα αίτια της παχυσαρκίας είναι ποικίλα. Στην εποχή μας τα κύρια αίτια είναι η πολυφαγία και το στρες. Επιπλέον, άλλοι παράγοντες που ενοχοποιούνται είναι γενετικοί, ψυχολογικοί, κοινωνικοί, η διατροφή, η εγκυμοσύνη, τα φάρμακα, καθώς και διάφορες παθολογικές καταστάσεις.

Η αντιμετώπιση της παχυσαρκίας κρίνεται απαραίτητη για να αποφευχθούν άλλες επικίνδυνες παθήσεις, όπως η αρτηριακή πίεση, ο διαβήτης, η στεφανιαία νόσος, πολλά είδη καρκίνου, τα εγκεφαλικά επεισόδια, η χολολιθίαση και το λιπώδες ήπαρ, τα οποία με τη σειρά τους επιβαρύνουν περαιτέρω τον οργανισμό (Ζαμπέλας,2007).

Η διαιτητική αντιμετώπιση του προβλήματος είναι πρωταρχικής σημασίας και περιλαμβάνει τα εξής (Καφάτος, 2002):

- Χορήγηση εξισορροπημένης διαίτας με ημερήσια κατανομή 55% υδατάνθρακες,15% πρωτεΐνες και 30% λίπη.
- Το ενεργειακό ισοζύγιο θα πρέπει φυσικά να είναι αρνητικό. Το ύψος της ενεργειακής πρόσληψης, εξαρτάται από τις ενεργειακές ανάγκες του ατόμου, και θα πρέπει να κατανέμεται σε 5-6 γεύματα, εκ των οποίων τα 3 να είναι κύρια (πρωινό, μεσημεριανό, βραδινό).
- Δε συνιστάται η ολοκληρωτική νηστεία, γιατί ενώ θα προκαλέσει απώλεια βάρους, αυτό θα οφείλεται κυρίως σε απώλεια νερού και αποθεμάτων γλυκογόνου. Επιπλέον, ο οργανισμός των ασθενών θα επιβαρυνθεί περισσότερο.
- Καλό είναι να αποφεύγονται τροφές με υψηλή θερμιδική και μειωμένη θρεπτική αξία, όπως τα λιπαρά και τα γλυκά, καθώς και τα ενδιάμεσα τιμολογήματα.
- Καλύτερα να προτιμώνται τα ψητά ή βραστά από τα τηγανιτά.
- Αυξημένη κατανάλωση τροφίμων που περιέχουν φυτικές ίνες, όπως είναι τα φρούτα, τα λαχανικά και τα δημητριακά.
- Ως κύρια πηγή πρωτεΐνης θα πρέπει να προτιμάται το λευκό κρέας (π.χ. κοτόπουλο) και το ψάρι, και όχι το κόκκινο κρέας (χοιρινό και μοσχάρι) που είναι πλούσιο σε κορεσμένα λιπαρά.
- Αποφυγή αλκοολούχων ποτών, γιατί διεγείρουν την αποθήκευση του λίπους.
- Κατανάλωση μεγάλων ποσοτήτων νερού (6-8 ποτήρια) κατά τη διάρκεια της ημέρας και κατά προτίμηση πριν από τα γεύματα.

5.7 Ανορεξία

Μερικοί ασθενείς μπορεί να εμφανίσουν συμπτώματα ανορεξίας. Μπορεί συνειδητά ή ασυνείδητα να μειώσουν τη λήψη τροφών. Η εμφάνιση ανορεξίας σε ασθενείς με ΣΚΠ συνδέεται άμεσα με τη δυσφαγία, η οποία δημιουργεί αρνητικά συναισθήματα και μπορεί να οδηγήσει τον ασθενή στον περιορισμό ή την άρνηση της λήψης τροφής.

Οι κύριες διαιτητικές συμβουλές για την αντιμετώπιση του προβλήματος είναι οι εξής (Marrie,2009):

- Μικρά και συχνά γεύματα με τροφές πλούσιες σε θερμιδική αξία.
- Πρώτα να καταναλώνονται οι θερμιδογόνες τροφές και μετά οι χαμηλοθερμιδικές.
- Να υπάρχουν πάντα στο τραπέζι τα αγαπημένα φαγητά του ασθενούς.
- Πολύ σημαντικό ρόλο παίζει ο τρόπος παρουσίασης του φαγητού και εκεί πρέπει να δοθεί ιδιαίτερη προσοχή.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6

ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

6.1 Θεραπεία

Είναι γεγονός ότι μέχρι σήμερα δεν υπάρχει αιτιολογική αντιμετώπιση της ΣΚΠ, όπως και ασφαλής τρόπος αναστολής της πορείας της. Τα χρησιμοποιούμενα φάρμακα δεν ασκούν καμία επίδραση στην ήδη καταστραμμένη μυελίνη. Οι βασικοί στόχοι της θεραπευτικής αντιμετώπισης είναι οι εξής (Warren, 2004):

- Άμεση αντιμετώπιση των συμπτωμάτων
- Επιμήκυνση των μεσοδιαστημάτων ύφεσης

Οι θεραπευτικές στρατηγικές συνίστανται στη χορήγηση κορτικοειδών, ντοπαμίνης και ιντερφερόνης. Στην έξαρση της νόσου χορηγούνται κορτικοειδή, τα οποία συμβάλλουν στην άμβλυνση των συμπτωμάτων. Οι ιντερφερόνες, όπως θα δούμε παρακάτω, έχουν δοκιμαστεί τελευταία για τις ανοσορρυθμιστικές τους ιδιότητες.

6.1.1 Επιλογές θεραπείας

Οι θεραπείες, οι συμβουλές και οι παρεμβάσεις που προσφέρονται σε ασθενείς με ΣΚΠ από τους διάφορους επιστήμονες εκπληρώνουν μερικές μορφές από τη συμβουλή ή τη βοήθεια για το πώς θα αντιμετωπίσουν τη ΣΚΠ. Μερικές από τις επιρροές, για παράδειγμα τα ΜΜΕ μπορεί να πείσουν περισσότερο τον ασθενή από τη βοήθεια της επιστημονικής συμβουλής.

Συχνά ο ασθενής ψάχνει επιστημονική συμβουλή γύρω από τις θεραπείες. Οι επιστήμονες έχουν καθήκον να ενημερώσουν τον ασθενή για τυχόν επιβλαβείς θεραπείες ή αμφίβολους θεραπευτές. Επίσης, μέρος του επιστημονικού ρόλου είναι να γίνονται κατανοητές οι θεραπείες και οι συμβουλές που δίνονται και να είναι σχετικές με την περίπτωση του ασθενούς. Επομένως, με σαφή γνώση και σωστές οδηγίες ο ασθενής μπορεί να αποφασίσει τον τρόπο ζωής του με τη ΣΚΠ (De Souza, 1997).

6.1.2. Πότε έχει η θεραπεία επιτυχία;

Η πολλαπλή σκλήρυνση είναι μια ασθένεια με απρόβλεπτη και προοδευτική πορεία. Επίσης, επειδή η αιτία της είναι άγνωστη και δεν υπάρχει συγκεκριμένη θεραπεία, έχουν δοθεί περισσότερες αγωγές για τη ΣΚΠ παρά για οποιαδήποτε άλλη ασθένεια.

Έτσι, ο γιατρός θα επιλέξει την πιο αποδεκτή για τον ασθενή θεραπεία. Οι θεραπευτές συχνά διαλέγουν θεραπεία στην οποία έχουν πείρα, παρά μια καινούργια αγωγή. Η αξιολόγηση του ασθενή για το εάν η θεραπεία είναι επιτυχής ή όχι μπορεί να μη βασίζεται στα ίδια κριτήρια με αυτά που θα χρησιμοποιούσε η ιατρική επιστήμη.

Αυτό που ενδιαφέρει έναν ασθενή είναι η επιτυχία της θεραπείας. Κατά τη διάρκεια της θεραπείας βέβαια εμφανίζονται και κάποιες δυσκολίες. Η επίδραση ενός φαρμάκου σε μετρήσιμη σωματική λειτουργία είναι σχεδόν ξεκάθαρη, αλλά τα αποτελέσματα σ' αυτήν την περίπτωση είναι εφαρμόσιμα μόνο στη δοκιμαστική λειτουργία και δε μας εξασφαλίζουν τίποτε για την επιτυχία της θεραπείας. Από τη στιγμή που η αξιολόγηση μιας θεραπείας ολοκληρώνεται και είναι επιτυχής κατά την άποψη του ερευνητή, πρέπει να ληφθεί υπόψη το εάν η θεραπεία έχει επιτυχία και στον άλλον ασθενή. Σημαντικά κριτήρια για τον ασθενή είναι το μέγεθος της βελτίωσης, το κόστος, η ενέργεια και ο χρόνος που ξοδεύεται για μετακίνηση από και προς τη θεραπεία (De Souza, 1997).

6.2 Φαρμακευτική αντιμετώπιση

Ένα πολύ σημαντικό σημείο της θεραπείας της ΣΚΠ είναι η φαρμακευτική αντιμετώπιση. Τα φάρμακα που χρησιμοποιούνται για την αντιμετώπιση της ΣΚΠ χωρίζονται σε τρεις κατηγορίες (Miller et al, 2008):

- Φάρμακα για την αντιμετώπιση μίας οξείας υποτροπής που ανακουφίζουν και τα συμπτώματα, αλλά δε μεταβάλλουν ούτε τους μηχανισμούς της ΣΚΠ ούτε την πορεία της νόσου. Τα εν λόγω φάρμακα αναφέρονται συνήθως ως κορτικοστεροειδή, μια μορφή στεροειδών.
- Φάρμακα που μεταβάλλουν την πορεία της νόσου. Τα ανοσορρυθμιστικά και ανοσοκατασταλτικά φάρμακα δρουν περιορίζοντας τη δραστηριότητα των κυττάρων του ανοσοποιητικού συστήματος που ευθύνονται για την επίθεση του οργανισμού στο κεντρικό νευρικό σύστημα.

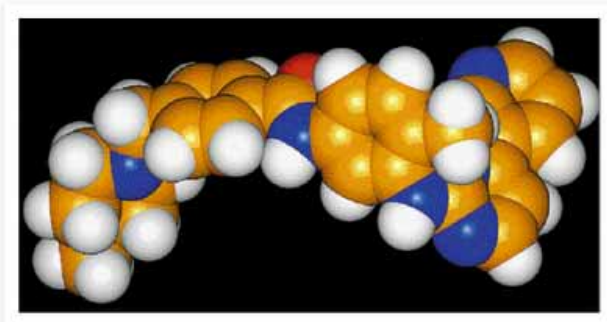
- Φάρμακα για την αντιμετώπιση ειδικών συμπτωμάτων, κάτι που είναι γνωστό ως συμπτωματική θεραπεία.

Γενικά, η φαρμακευτική αγωγή επιδιώκει (De Souza, 1997):

- Να αμβλύνει τις εκδηλώσεις της νόσου.
- Να ελαττώσει τη χρονική διάρκεια της ώσης.
- Να επιμηκύνει τη χρονική περίοδο μεταξύ των ώσεων.
- Να συμβάλλει στην επαναφορά του ασθενούς στην πριν από την ώση λειτουργική κατάσταση.

6.2.1 Ιντερφερόνη και η δράση της

Οι ιντερφερόνες είναι γλυκοπρωτεϊνικής φύσεως ουσίες, που εκκρίνονται από τα κύτταρα του ανοσοποιητικού συστήματος. Ανήκουν συνεπώς στις κυτταροκίνες. Κύρια δράση των ιντερφερονών είναι η προστασία έναντι των ιογενών λοιμώξεων και των κακοήθων νεοπλασιών. Ασκούν τη δράση τους σε πάρα πολύ μικρές συγκεντρώσεις. Υπάρχουν 2 κατηγορίες ιντερφερόνης που συμβάλλουν στη ΣΚΠ: η ιντερφερόνη α και β.



Η ιντερφερόνη α παράγεται από τα λεμφοκύτταρα. Η ιντερφερόνη β παράγεται κυρίως από τους ινοβλάστες. Η ιντερφερόνη είναι το πιο γνωστό φάρμακο κατά των κρίσεων από την πολλαπλή σκλήρυνση. Μερικά από τα φάρμακα της ιντερφερόνης είναι τα Betaferon, Avonex, Rebif και CinnoVex. Οι ιντερφερόνες β-2a και β-2b βελτιώνουν με άγνωστο μηχανισμό τα νευρολογικά συμπτώματα στην πολλαπλή σκλήρυνση. Όλες οι ιντερφερόνες εκκρίνονται ως απάντηση στις λοιμώξεις από ιούς και στην παρουσία όγκων και χορηγούνται με ενδομυϊκές ενέσεις. Οι πιο συνηθισμένες παρενέργειες από τη χορήγησή τους είναι η εμφάνιση πυρετού, αδιαθεσίας, όπως επίσης πόνου και ερυθήματος στην περιοχή της ένεσης. Κάποιες αντενδείξεις στη χορήγηση της ιντερφερόνης είναι στην εγκυμοσύνη, σε ασθενείς με επιληψία και σε άτομα με σοβαρή καταθλιπτική διαταραχή (Sheremata, 2005).

6.2.2 Ιντερφερόνη α

Παράγεται από τα λεμφοκύτταρα και χρησιμοποιεί την ανθρώπινη γενετική ακολουθία. Απορροφάται γρήγορα από την περιοχή των εγχύσεων και από τις αντιδράσεις των αντισωμάτων (Pilz et al, 2008). Η ιντερφερόνη α κυκλοφορεί στη χώρα μας κάτω από την εμπορική ονομασία Avonex. Αποτελείται από τα ίδια δομικά συστατικά που αποτελούν και την ιντερφερόνη βήτα 1 α που κυκλοφορεί στον οργανισμό μας.

Στις κλινικές έρευνες που έχουν γίνει με τη χρήση αυτού του φαρμάκου σε ασθενείς με σκλήρυνση κατά πλάκας, φάνηκε ότι μπορεί να ελαττώσει την ταχύτητα εξέλιξης της νόσου, να επιμηκύνει το διάστημα μεταξύ των ώσεων όπως και να ελαττώσει τον αριθμό τους. Παράλληλα η χρήση του ελαττώνει τόσο τον αριθμό όσο και το μέγεθος των ενεργών βλαβών που απεικονίζονται σε μαγνητική τομογραφία του κεντρικού νευρικού συστήματος (Linker et al, 2008). Σε ασθενείς που έχουν εμφανίσει ένα μεμονωμένο κλινικό επεισόδιο, η χρήση του σκευάσματος έχει σημαντικά μειώσει το χρονικό διάστημα για την εμφάνιση ενός δεύτερου επεισοδίου και την εξέλιξη της σκλήρυνσης κατά πλάκας (Gondolo, 2005).

Το Avonex χορηγείται με ενδομυϊκή ένεση μία φορά την εβδομάδα. Πριν ξεκινήσει κάποιος τη θεραπεία με Avonex είναι καλό να αναφέρει στον ιατρό του προβλήματα με το θυρεοειδή, αναιμία, καρδιαγγειακά προβλήματα ή προβλήματα με το συκώτι. Το Avonex δεν πρέπει να χρησιμοποιείται από εγκύους ή από γυναίκες που προσπαθούν να μείνουν έγκυες. Οι πιθανότερες ανεπιθύμητες ενέργειες από τη λήψη του Avonex περιλαμβάνουν συμπτώματα που μοιάζουν με γρίπη, όπως κόπωση, ρίγη, χαμηλός πυρετός, πόννοι στους μύες και ιδρώτας, που υποχωρούν μετά τις πρώτες εβδομάδες της θεραπείας (WHO, 2005). Μια έρευνα που έχει πραγματοποιηθεί για το συγκεκριμένο φάρμακο έδειξε ότι μπορεί να χορηγηθούν 30 γρ. ενδομυϊκά μια φορά την εβδομάδα. (Olek, 2005). Εκτός όμως από την ονομασία Avonex μπορούμε να τη βρούμε και ως Rebif στις μορφές των 22 mcg και των 44 mcg. Από μελέτες που έχουν πραγματοποιηθεί έχει βρεθεί ότι συμβάλλει στην εμφάνιση λιγότερων ώσεων και η εξέλιξη της αναπηρίας είναι μικρότερη (Linker et al, 2008).

Το Rebif χορηγείται με υποδόρια ένεση τρεις φορές την εβδομάδα. Η χορήγηση των ενέσεων πρέπει να γίνεται τις ίδιες ημέρες της εβδομάδας, κάθε εβδομάδα και κατά κανόνα αργά το απόγευμα.

Μία από τις πιο συχνές και σημαντικές ανεπιθύμητες ενέργειες είναι αυτές που έχουν να κάνουν με τις ενέσεις. Συχνά παρατηρείται πόνος, ερυθρότητα και οίδημα στα σημεία που γίνονται οι ενέσεις για αυτό και δεν πρέπει να γίνονται στα ίδια σημεία (Pilz et al, 2008). Το Rebif δεν πρέπει να χρησιμοποιείται κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης ή από γυναίκες που θέλουν να μείνουν έγκυες. Τέλος, ασθενείς που πάσχουν από ψυχιατρικές διαταραχές όπως κατάθλιψη ή τάσεις αυτοκτονίας ή τις εμφανίσουν κατά τη διάρκεια λήψης Rebif θα πρέπει να παρακολουθούνται στενά από ειδικό ιατρό. Τέλος, συχνή ανεπιθύμητη ενέργεια είναι τα συμπτώματα που μοιάζουν με γρίπη όπως ρίγη, πυρετός και μυικοί πόνοι, ειδικά κατά την έναρξη της θεραπείας (WHO, 2005).

Πιο συγκεκριμένα, από μια έρευνα έχει βρεθεί ότι η έγκαιρη και συνεχιζόμενη θεραπεία με την ιντερφερόνη βήτα-1α μπορεί να παρέχει μακροπρόθεσμα οφέλη στους ασθενείς με υποτροπιάζουσα-διαλείπουσα σκλήρυνση κατά πλάκας. Αυτό συνέβη κατά την έναρξη της θεραπείας της ΣΚΠ με τη χορήγηση του φαρμάκου σε υψηλή δόση (Sheremata, 2005).

6.2.3 Ιντερφερόνη β

Η ιντερφερόνη-β με την μορφή – β1b ή b1a ή β1a βγήκε στην αγορά σαν θεραπευτική πανάκεια για την σκλήρυνση κατά πλάκας. Αυτό, βέβαια, δεν έγινε ποτέ και έτσι σήμερα, αφού «δοκιμάσθηκε» σε χιλιάδες ασθενείς, γίνεται χρήση της με την ελπίδα ότι θα μειώσει την ένταση και τις «ώσεις» της νόσου. Η ιντερφερόνη-β ανήκει στην ανθρώπινη βιοχημική ομάδα των κυτοκινών, που σε ορισμένες περιπτώσεις δείχνει ανοσοτροποποιητική δράση και αντιφλεγμονώδεις ιδιότητες (Olek, 2005). Η ιντερφερόνη βήτα-1β κυκλοφορεί στη χώρα μας κάτω από την εμπορική ονομασία Betaferon. Περιέχει 250 microgram ανά ml της δραστικής ουσίας ιντερφερόνης βήτα-1b. Στις κλινικές έρευνες που οδήγησαν στην κυκλοφορία και χρησιμοποίηση του φαρμάκου, οι ασθενείς που το χρησιμοποίησαν παρουσίασαν λιγότερες ώσεις, μεγαλύτερο χρονικό διάστημα μεταξύ των ώσεων, ενώ η βαρύτητα των ώσεων ήταν σχετικά μικρότερη. Χρησιμοποιείται για τη θεραπεία ασθενών με ΣΚΠ οι οποίοι εκδήλωσαν συμπτώματα ΣΚΠ για πρώτη φορά βαριάς μορφής, ώστε να χρήζουν ενέσιμη θεραπεία, αλλά και σε αυτούς που πάσχουν από μια μορφή ΣΚΠ γνωστή ως υποτροπιάζουσα-διαλείπουσα σκλήρυνση κατά πλάκας, δηλαδή όταν ο ασθενής εμφανίζει επεισόδια (υποτροπές) κατά τη διάρκεια ασυμπτωματικών περιόδων

(υφέσεις) και τουλάχιστον 2 υποτροπές εντός των δύο τελευταίων ετών (EMEA, 2007).

Ο ακριβής τρόπος δράσης του Betaferon στη σκλήρυνση κατά πλάκας δεν είναι ακόμη γνωστός αλλά φαίνεται ότι η ιντερφερόνη βήτα καταπραΰνει τις διαταραχές του ανοσοποιητικού συστήματος και αποτρέπει τις υποτροπές της σκλήρυνσης κατά πλάκας (Linker et al, 2008). Η ιντερφερόνη βήτα-1b συντίθεται από ένα βακτήριο στο οποίο έχει ενσωματωθεί ένα γονίδιο (DNA) που του επιτρέπει να παράγει την ιντερφερόνη βήτα-1b. Η ιντερφερόνη βήτα-1b που προκύπτει από την υποκατάσταση αυτή δρα με τον ίδιο τρόπο που δρα και η ιντερφερόνη βήτα που παράγεται με φυσικό τρόπο. Το Betaferon χορηγείται με υποδόρια ένεση κάθε δύο ημέρες. Για την αποφυγή των σημαντικότερων παρενεργειών του Betaferon το καλύτερο είναι οι ενέσεις να γίνονται βραδινές ώρες. (EMEA, 2007). Μία από τις πιο συχνές και σημαντικές ανεπιθύμητες ενέργειες είναι αυτές που έχουν να κάνουν με τις ενέσεις. Συχνά παρατηρείται πόνος, ερυθρότητα και οίδημα στα σημεία που γίνονται οι ενέσεις για αυτό και δεν πρέπει να γίνονται στα ίδια σημεία. Το betaferon δεν πρέπει να χρησιμοποιείται κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης ή από γυναίκες που θέλουν να μείνουν έγκυες. Το Betaferon δεν πρέπει να χορηγείται σε ασθενείς με παρούσα βαριά κατάθλιψη και/ή αυτοκτονικό ιδεασμό. Το Betaferon δεν πρέπει να χορηγείται σε ασθενείς με μη αντιρροπούμενη ηπατοπάθεια (μη φυσιολογική λειτουργία του ήπατος (D'Souza et al, 2008).

Η ιντερφερόνη βήτα ήταν το πρώτο φάρμακο που το 1993 εγκρίθηκε πρώτο για τη μείωση της συχνότητας των επιδεινώσεων της ΣΚΠ, καθώς και των υποτροπών (ώσεων) σε ποσοστό έως και 40%, σε διάστημα 16 ετών (Olek, 2005). Σε αντίθεση, μια μελέτη κατέληξε στο συμπέρασμα ότι η χορήγηση ιντερφερόνης βήτα δεν είναι το ίδιο αποτελεσματική σε όλους τους ασθενείς. Ένας παράγοντας που μπορεί να συμβάλλει σ' αυτό είναι ότι μερικοί ασθενείς μπορεί να έχουν λιγότερες υποτροπές από κάποιους άλλους κατά τη διάρκεια των ετών. Επιπλέον, ένας άλλος παράγοντας είναι ότι μπορεί μερικά αντισώματα να εμφανίσουν μερική απώλεια αποτελεσματικότητας (Pilz et al, 2008).

Τέλος, μια μελέτη που διήρκησε 16 χρόνια έδειξε ότι η ιντερφερόνη βήτα – 1b παραμένει σταθερά ασφαλής, αποτελεσματική και καλά ανεκτή. Η μελέτη ήταν πολυκεντρική, μη τυφλή και περιγραφική, σχεδιασμένη ώστε να αξιολογηθεί η επίδραση της θεραπείας με ιντερφερόνη βήτα – 1b στη μακροχρόνια έκβαση ασθενών με υποτροπιάζουσα μορφή της νόσου (EMEA, 2007).

6.2.4 Tysabri

Το Tysabri χρησιμοποιείται σε περισσότερους από 31.800 ασθενείς με ΣΚΠ. Περίπου 14.000 ασθενείς έχουν πάρει tysabri για ένα ή περισσότερα χρόνια, και 6.500 ασθενείς το έχουν πάρει για 18 μήνες ή περισσότερο. Πρόκειται για ένα μονοκλωνικό αντίσωμα το οποίο παρεμποδίζει την είσοδο των λευκοκυττάρων στον εγκέφαλο και κατά συνέπεια μειώνει τη φλεγμονή και τη βλάβη του εγκεφάλου. Το Tysabri ενδείκνεται σε ασθενείς με υποτροπιάζουσα μορφή της ΣΚΠ και συνιστάται σε εκείνους όπου οι υπάρχουσες θεραπευτικές αγωγές ήταν ανεπαρκείς ή μη ανεκτές (De Souza,1997).

Η θεραπεία με το φάρμακο αυτό συμβάλει στην προώθηση της επούλωσης-αναγέννησης των απομυελωμένων νεύρων στους ασθενείς με σκλήρυνση κατά πλάκας. Η αποτελεσματικότητά του, όσον αφορά στις βλάβες στη μαγνητική τομογραφία και τη συχνότητα και βαρύτητα των ώσεων, φαίνεται να είναι σχεδόν διπλάσια από εκείνη των ιντερφερονών και της κοπαξόνης. Παρόλα αυτά, η χορήγηση του φαρμάκου απαιτεί προσοχή κυρίως γιατί έχουν αναφερθεί σπάνιες περιπτώσεις «προιούσας πολυεστιακής λευκοεγκεφαλοπάθειας», η οποία μπορεί να αποβεί θανατηφόρα. Πάντως, με τη σωστή χρήση του φαρμάκου η πιθανότητα αυτή εκμηδενίζεται. Επίσης, αξίζει να σημειωθεί, ότι το Tysabri βρέθηκε να συμβάλλει στη μείωση των ποσοστών υποτροπής των ασθενών, αλλά και στην καθυστέρηση της έναρξης της ασθένειας. Υπάρχουν βέβαια και ομάδες ασθενών, στους οποίους δεν επιτρέπεται να χορηγείται το Tysabri (Steinman, 2008):

- Ασθενείς που δεν ανταποκρίθηκαν σε έναν πλήρη και επαρκή κύκλο βήτα-ιντερφερόνης.
- Ασθενείς με ταχέως εξελισσόμενη σοβαρή υποτροπιάζουσα-διαλείπουσα σκλήρυνση κατά πλάκας, η οποία ορίζεται από 2 ή περισσότερες υποτροπές που προκαλούν αναπηρία μέσα σε ένα έτος, και με 1 ή περισσότερες προσλαμβάνουσες βλάβες στη μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου.

6.3 Άλλα φάρμακα

Για τη θεραπεία της ΣΚΠ εκτός από τα παραπάνω φάρμακα χρησιμοποιούνται και τα παρακάτω:

6.3.1 Μπακλοφένη (Baclofen)

Το Baclofen είναι ένα σημαντικό και ανάλογο του γαμινοβουτυρικού οξέως το οποίο αποτελεί βασικό ανασταλτικό νευροδιαβιβαστή του ΚΝΣ. Δίνεται κυρίως σε υψηλές δόσεις (Olek, 2005). Οι ανεπιθύμητες ενέργειες του φαρμάκου, που είναι δόσοεξαρτώμενες στις περισσότερες περιπτώσεις υποχωρούν όταν ο οργανισμός προσαρμόζεται στη χορήγηση του φαρμάκου και δεν απαιτούν ιατρική φροντίδα εκτός αν συνεχίζονται για πολλές εβδομάδες ή προκαλούν προβλήματα στη καθημερινή ζωή του αρρώστου. Τέτοιες ανεπιθύμητες ενέργειες είναι ναυτία και ασυνήθιστη κόπωση, αδυναμία, αίσθημα ίλιγγου, σύγχυση και δυσκοιλιότητα ή διαταραχές στην ούρηση. Η υψηλότερη συγκέντρωση στο αίμα επιτυγχάνεται 2-3 ώρες μετά τη λήψη από το στόμα. Το 70-80% του φαρμάκου αποβάλλεται αμετάβλητο με τα ούρα. Η δοσολογία ξεκινάει με 5-10 mg πριν τον ύπνο και σταδιακά αυξάνεται έως 30-60 mg ημερησίως κατανεμημένες σε τρεις δόσεις στην διάρκεια της ημέρας. Μερικές φορές η δόση μπορεί να αυξηθεί έως 100-120 mg ή σε ασθενείς που δεν παρουσιάζουν καμία βελτίωση προτείνεται ενδοραχιαία έγχυση του φαρμάκου μέσω ειδικής αντλίας (Κουτσοιράκη, 2002).

Για να αυξηθεί η δραστηριότητά του και να μειώσει τους σπασμούς μπορεί να χορηγηθεί κλοναζεπάμη (Rivotril) κυρίως πριν τον βραδινό ύπνο. Χορηγείται σε δόσεις των 0.5-1 mg μία ή δύο φορές ημερησίως (Κούτσης κ.ά., 2005).

6.3.2 Τιζανιδίνη (Tizanidine)

Η τιζανιδίνη είναι ένας συναγωνιστής των α_2 -αδρενεργικών υποδοχέων και θεωρείται ότι δρα στους κινητικούς νευρώνες του νωτιαίου μυελού μέσω πολυσυναπτικών οδών (Linker et al, 2008). Η υψηλότερη συγκέντρωση στο πλάσμα παρατηρείται 1.5 ώρα μετά την από του στόματος χορήγηση και ο χρόνος ημίσειας ζωής είναι 2.5 ώρες. Αν και η υποτασική του δράση είναι το ένα δέκατο ή δέκατο πέμπτο της δράσης της κλονιδίνης μπορεί να παρατηρηθεί υποτασικό επεισόδιο μετά από δόση 8 mg. Λόγω της ηπατοτοξικότητας που παρουσιάζει πρέπει να ελέγχεται η ηπατική λειτουργία μετά τον πρώτο-τρίτο-έκτο μήνα θεραπείας και από εκεί και πέρα περιοδικά.

Επιπλέον, η τιζανιδίνη πρέπει να χορηγείται με προσοχή στους ηλικιωμένους και στους νεφροπαθείς λόγω της ελαττωμένης αποβολής του φαρμάκου. Οι αρχικές δόσεις είναι 2-4 mg και σταδιακά αυξάνονται έως και 24 mg σε τρεις διαιρεμένες δόσεις ημερησίως (Κουτσοιράκη, 2002). Ασθενείς που χορηγούνται αυτό το

φάρμακο μπορεί να έχουν πιθανές παρενέργειες, όπως κούραση και ξηρό στόμα. Επίσης, μπορεί να εμφανιστεί στις γυναίκες δυσλειτουργία κυστών εξαιτίας της αύξησης των αντανεκλαστικών (Linker et al, 2008).

6.3.3. Mitoxantrone (Μιτοξανδρόνη)

Η μιτοξανδρόνη ανήκει σε μία γενική κατηγορία ουσιών που έχουν αντινεοπλασματική δράση και συμβάλλει κυρίως στην καταστολή του ανοσοποιητικού συστήματος. Στη σκλήρυνση κατά πλάκας δρα μέσω της καταστολής της δράσης των T και B κυττάρων που επιτίθενται στο έλυτρο της μυελίνης και προκαλούν τα συμπτώματα της νόσου. Επιπλέον, μειώνει όχι μόνο το ποσοστό υποτροπής έναντι του ψευδοφαρμάκου αλλά και τη συχνότητα από κλινικές υποτροπές. Το φάρμακο χορηγείται με ενδοφλέβια έγχυση κάθε 3 μήνες. Η χορήγηση γίνεται κάτω από παρακολούθηση της νεφρικής και ηπατικής λειτουργίας, των παραμέτρων του αίματος αλλά και της καρδιακής λειτουργίας. Πολύ σημαντικό στοιχείο είναι ότι η χρήση του μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο λοιμώξεων μιας και ελαττώνει τον αριθμό των λευκών αιμοσφαιρίων και γι' αυτό ο ασθενής θα πρέπει να είναι ενήμερος για σημεία πιθανής λοίμωξης. Οι παρενέργειες που μπορεί να παρουσιαστούν είναι ναυτία, απώλεια τριχών, αμηνόρροια και καταστολή του μυελού των οστών (Gondolo, 2005; Pilz et al, 2008).

Σε μια μελέτη που πραγματοποιήθηκε σε 27 ασθενείς τους δόθηκαν δόσεις από αυτό το φάρμακο σε διάστημα 3- 6 μηνών και τα αποτελέσματα έδειξαν ότι το ποσοστό υποτροπής ήταν σημαντικά μειωμένο. Οι παρενέργειες που παρουσιάστηκαν σ' αυτούς τους ασθενείς ήταν τριχόπτωση, ναυτία, πόνος κατά την ούρηση, δύσπνοια και παροδικές διαταραχές κατά την έμμηνο ρύση (Pilz et al, 2008). Τέλος, αξίζει να σημειωθεί ότι παρόμοια δράση με τη μιτοξανδρόνη έχει το Cryab, το οποίο είναι φάρμακο για τη ΣΚΠ και δρα καταστέλλοντας τη δράση των T και B λεμφοκυττάρων και δίνεται ενδοφλέβια (Steinman, 2008).

6.3.4 Αζαθειοπρίνη

Η αζαθειοπρίνη είναι ένα φάρμακο της κατηγορίας των ανοσοκατασταλτικών. Στη ΣΚΠ δρα καταστέλλοντας την άμυνα του οργανισμού και προλαμβάνοντας την επίθεση του εναντίον της μυελίνης και της εμφάνισης των συμπτωμάτων. Προσοχή χρειάζεται κυρίως σε άτομα που λαμβάνουν φάρμακα αντιπηκτικά ή για υπέρταση,

καθώς και εάν είναι κάποια γυναίκα έγκυος. Η αζαθειοπρίνη είναι γνωστό ότι παραβλάπτει την ικανότητα του οργανισμού να μάχεται τις λοιμώξεις και για αυτό κατά τη χρήση της μπορεί να αυξήσει την εμφάνιση λοιμώξεων και πυρετού. Οι πιο συχνές ανεπιθύμητες ενέργειες από τη χρήση της αζαθειοπρίνης είναι η ναυτία και οι έμετοι, η κόπωση, η ελάττωση του αριθμού των ερυθρών αιμοσφαιρίων του αίματος με μώλωπες, οι αιμορραγίες, οι κεφαλαλγίες, οι ταχυαρρυθμίες και η δύσπνοια (WHO, 2006).

Από μελέτη έχει βρεθεί ότι η αζαθειοπρίνη δίνεται στους ασθενείς ως δεύτερη επιλογή για τη θεραπεία τους, λόγω της έλλειψης της αποτελεσματικότητας των μελετών. Παρόλα αυτά, όμως, σε συνδυασμό με την ιντερφερόνη β μπορεί να δώσει νέες ελπίδες στη θεραπεία των ασθενών (Pilz et al, 2008).

6.3.5 Copaxone

Η οξεική γκλατιραμέρη κυκλοφορεί στη χώρα μας με την εμπορική ονομασία Copaxone. Είναι μια συνθετική πρωτεΐνη που μοιάζει με τη βασική πρωτεΐνη της μυελίνης, ένα συστατικό της μυελίνης που περιβάλλει τα νεύρα στον εγκέφαλο και το νωτιαίο μυελό. Το φάρμακο φαίνεται ότι δρα αναχαιτίζοντας τη δράση των λευκών αιμοσφαιρίων παραπλανώντας τα ώστε να επιτίθενται σε αυτό αντί στη μυελίνη των νεύρων (Steinman, 2008).

Σε έρευνες που έχουν γίνει, έχει βρεθεί ότι μπορεί να μειώσει τον ετήσιο αριθμό ώσεων στους ασθενείς με σκλήρυνση κατά πλάκας. Επίσης, παρατηρήθηκε μείωση του ποσοστού της υποτροπής έως και 29%. Η οξεική γκλατιραμέρη χορηγείται με υποδόρια ένεση μία φορά κάθε ημέρα, κυρίως με δόση 20 mg καθημερινά υποδόρια (Tintoré et al, 2008).

Η οξεική γκλατιραμέρη δε συστήνεται για χρήση κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Γυναίκες που μένουν έγκυες ενώ λαμβάνουν το φάρμακο ή θέλουν να μείνουν έγκυες καλό είναι να συμβουλευόνται τον ιατρό τους. Οι πιο συνηθισμένες ανεπιθύμητες ενέργειες συνίστανται σε αντιδράσεις στο σημείο που γίνονται οι ενέσεις (οίδημα της περιοχής και ερυθρότητα με ευαισθησία ή κνησμό), κόπωση ή αδυναμία και αύξηση του βάρους. Στις περισσότερες περιπτώσεις υποχωρούν από μόνες τους και δεν απαιτούν ιατρική βοήθεια εκτός αν παρατείνονται για μεγάλο χρονικό διάστημα και είναι πολύ σοβαρές (Steinman, 2008).

6.3.6 Στεροειδή

Η αντιμετώπιση μιας υποτροπής στη ΣΚΠ πραγματοποιείται με ισχυρά αντιφλεγμονώδη φάρμακα που είναι γνωστά ως κορτικοστεροειδή. Τα κορτικοστεροειδή χορηγούνται από το στόμα ή ενδοφλεβίως (με ένεση).

Τα κορτικοστεροειδή χρησιμοποιούνται σε ασθενείς με σκλήρυνση κατά πλάκας για την αντιμετώπιση των οξέων υποτροπών ή ώσεων. Έχουν την ικανότητα να ελαττώνουν τη φλεγμονή στο κεντρικό νευρικό σύστημα. Παρόλα αυτά τα κορτικοστεροειδή μπορεί να αυξήσουν την όρεξη και την κατακράτηση υγρών. Οπότε κατά τη χορήγηση κορτικοστεροειδών πρέπει να δίνεται δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε αλάτι και γλυκόζη, καθώς και σε θερμίδες. Παράλληλα τα κορτικοστεροειδή μπορεί να ελαττώσουν την ικανότητα οι ασθενείς να αντιστέκονται σε λοιμώξεις καθώς και να κάνει την αντιμετώπιση των λοιμώξεων πολύ δύσκολη. Τέλος, τα κορτικοστεροειδή μπορεί να προκαλέσουν διαταραχές της διάθεσης που μπορεί να ποικίλουν σε ένταση. Η χρήση τους λοιπόν πρέπει να γίνεται με προσοχή σε ασθενείς που έχουν ιστορικό ψυχολογικών προβλημάτων ή διαταραχών διάθεσης.

Οι πιο συχνές ανεπιθύμητες ενέργειες πέρα από όσες προαναφέρθηκαν, αφορούν νευρικότητα και ανησυχία, προβλήματα με τον ύπνο, κεφαλαλγίες και γαστρεντερικά προβλήματα.(Steinman,2008).

6.4 Χειρουργική αντιμετώπιση

Χειρουργική αντιμετώπιση εφαρμόζεται κυρίως όταν κάποιος ασθενής παρουσιάζει σπαστικότητα και πιο συγκεκριμένα, έντονο σπασμό των καμπτήρων ώστε να καθηλωθούν σχεδόν τα κάτω άκρα στην κοιλιακή χώρα. Αυτό καλείται «μπλοκάρισμα του κινητικού σημείου». Παρατηρείται ακολούθως χαλαρότητα των μυών, την οποία δέχεται ο ασθενής καλύτερα από τη σπαστικότητα, αλλά δεν αυξάνεται η κινητικότητα. Επίσης μπορεί να παρατηρηθεί παροδική απώλεια του ελέγχου των σφιγκτήρων της κύστης και του ορθού.

Σε γενικές γραμμές, οι χειρουργικές επεμβάσεις είναι η τελευταία λύση για την αντιμετώπιση της σπαστικότητας και δε βοηθούν την αύξηση της κινητικότητας, συν τον επιπλέον κίνδυνο από την αναισθησία που θα λάβει ο ασθενής (Tintoré et al, 2008).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7

ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗ ΣΥΜΒΟΥΛΕΥΤΙΚΗ ΣΤΗ ΣΚΠ

7.1 Γενικά

Όπως προαναφέραμε η διατροφή παίζει πολύ σημαντικό ρόλο στη ΣΚΠ. Αποσκοπεί στην αντιμετώπιση των συμπτωμάτων της νόσου που σχετίζονται με τη διατροφή. Κατάθλιψη, σχιζοφρένεια, άγχος, οφθαλμολογικές διαταραχές, κόπωση, μυϊκή ατονία, σπαστικότητα καθώς και άλλα δυσχεραίνουν τη δυνατότητα του ασθενούς με ΣΚΠ να φροντίζει τον εαυτό του (Warren, 2004).

Οι στόχοι του καθημερινού διαιτολογίου για την αντιμετώπιση των συμπτωμάτων της ΣΚΠ θα πρέπει να είναι οι εξής (Ramsaransing et al,2009):

- Διατήρηση επιθυμητού σωματικού βάρους.
- Να υπάρχει επαρκής πρόσληψη θρεπτικών συστατικών, όπως υδατανθράκων, πρωτεϊνών, λιπαρών, ανόργανων συστατικών, μετάλλων, βιταμινών και νερού.
- Διατροφική αντιμετώπιση συμπτωμάτων όπως η δυσφαγία, η υπερβολική εφίδρωση, η ακράτεια ούρων, η διάρροια και η δυσκοιλιότητα.
- Επίτευξη ισοζυγίου μεταξύ αποβολής και λήψης υγρών.
- Εντοπισμός πιθανών αλληλεπιδράσεων μεταξύ φαρμακευτικής και διαιτητικής αγωγής.
- Διαιτολογική παρέμβαση σύμφωνα με τις ευρύτερες ατομικές ιδιαιτερότητες του κάθε ασθενούς.

7.2 Διατροφικές συμβουλές για τη ΣΚΠ

Η διατροφή πρέπει να είναι ισορροπημένη και να παρέχει επαρκή αλλά όχι υψηλό αριθμό θερμίδων με περιορισμένη ποσότητα κορεσμένων λιπών, με υψηλή αναλογία μόνο- και πολυακόρεστων λιπαρών οξέων και να είναι πλούσια σε πρωτεΐνες, φρούτα και λαχανικά. Πιο συγκεκριμένα:

Οι γενικές αρχές των διατροφικών στόχων για την αντιμετώπιση της ΣΚΠ είναι:

- **Αύξηση της διατροφικής πρόσληψης των πολυακόρεστων λιπαρών οξέων.** Το μοντέλο αυτής της διατροφής περιέχει πηγές και από τα απαραίτητα λιπαρά οξέα (λινολεϊκό και λινολενικό), αλλά και από τα παράγωγά τους, δηλαδή του αραχιδονικού, του δοκοσαεξαενοϊκού (DHA) και

του εικοσιπεντανοϊκού οξέος (EPA). Από έρευνες που έχουν πραγματοποιηθεί, παρατηρήθηκε ότι η κατανάλωση πολυακόρεστων λιπαρών οξέων οδηγεί στη μείωση της δριμύτητας και των υποτροπών της νόσου σε μια δόση 2,8 γρ. (EPA και DHA) ανά ημέρα, με αποτέλεσμα να μειώνεται το αίσθημα της κούρασης, να υπάρχει μια καλύτερη ποιότητα ζωής (Weinstock-Guttman et al, 2005).

- **Μείωση της κατανάλωσης κορεσμένων λιπαρών.** Ο τύπος του λαμβανόμενου λίπους μπορεί να επηρεάσει την ενεργοποίηση του ανοσοποιητικού συστήματος και τα κορεσμένα λίπη να δράσουν επιβλαβώς προς αυτήν την κατεύθυνση. Η αυξημένη κατανάλωση κορεσμένων λιπαρών οξέων επιβραδύνει την κυκλοφορία του αίματος με αποτέλεσμα τη μειωμένη μεταφορά οξυγόνου στον εγκέφαλο. Οι νευρώνες μπορεί να καταστραφούν αν τα τοξικά συστατικά συγκεντρωθούν στο πλάσμα.(De Souza, 1997).
- **Αύξηση της θρεπτικής πυκνότητας των τροφών για την επίτευξη των στόχων που θέτει το RDA για την επίτευξη της υγείας.** Για τους ασθενείς με ΣΚΠ είναι πολύ σημαντικό να επιλέγονται τα κατάλληλα τρόφιμα, έτσι ώστε να εξασφαλίζεται η επαρκής πρόσληψη των θρεπτικών συστατικών από τροφές υψηλής βιολογικής αξίας. Αυτό σημαίνει ότι οι πάσχοντες θα πρέπει να γνωρίζουν τη σύσταση των προϊόντων, ώστε να μπορούν να επιλέγουν τα πιο περιεκτικά σε θρεπτικές ουσίες (Khan et al,2009).

Αξίζει να σημειωθεί, ότι οι μη επεξεργασμένες τροφές είναι πλουσιότερες σε θρεπτικά συστατικά από τις επεξεργασμένες. Είναι προτιμότερο το ψωμί και τα δημητριακά να είναι ολικής αλέσεως, τα ζυμαρικά σκούρα και το ρύζι αναποφλοϊώτο. Φρέσκα φρούτα, λαχανικά και χυμοί πρέπει να καταναλώνονται σε ημερήσια βάση, καθώς αποτελούν τροφές με εξαιρετική θρεπτική σημασία και είναι πολύ πλούσιες σε θρεπτικά συστατικά, όπως βιταμίνη C, φυλλικό οξύ και διαιτητικές ίνες. Η ζάχαρη και όλα τα τυποποιημένα προϊόντα εμπορίου θα πρέπει να αποφεύγονται, καθώς αποτελούν τροφές με μηδαμινή θρεπτική αξία και ταυτόχρονα η ενεργειακή τους απόδοση είναι ιδιαίτερα υψηλή. Στα γλυκά θα πρέπει να χρησιμοποιείται η μη κατεργασμένη ζάχαρη (Ramagoralan et al,2009).

- **Υιοθέτηση των διατροφικών αρχών της Μεσογειακής Δίαιτας.** Ως «Μεσογειακή Διατροφή» αναφέρεται ένα είδος διατροφής που χαρακτηρίζεται από χαμηλή κατανάλωση λίπους και ιδιαίτερα κορεσμένων λιπαρών οξέων, και αντίθετα από υψηλή κατανάλωση υδατανθράκων, που

βρίσκονται κυρίως στα σιτηρά και τα προϊόντα τους (δημητριακά, ψωμί, ρύζι και μακαρόνια), στα φρούτα, στα λαχανικά, στο γάλα και τα γαλακτοκομικά. Η μεσογειακή διατροφή είναι επίσης πλούσια σε βιταμίνες, ενώ η κύρια μορφή λίπους που χρησιμοποιείται είναι το ελαιόλαδο (Trichoroulou et al, 2003).

Η Παραδοσιακή Μεσογειακή Διατροφή, ύστερα από μελέτες και στη χώρα μας και αλλού, έχει αποδειχτεί η πιο υγιεινή διατροφή. Είναι ξακουστή για τις ευεργετικές της ιδιότητες καθώς προφυλάσσει από εμφράγματα του μυοκαρδίου και από διάφορες μορφές καρκίνου, είναι φτωχή σε θερμίδες, τονώνει τον οργανισμό, βοηθάει την καλή λειτουργία του εντέρου κ.ά. (Trichoroulou et al, 2003).

Η Μεσογειακή Διατροφή έχει τα εξής χαρακτηριστικά (Trichoroulou et al, 2003):

1. Κατανάλωση γαλακτοκομικών σε χαμηλές ή μέτριες ποσότητες.
2. Κατανάλωση ψαριών και θαλασσινών μερικές φορές την εβδομάδα σε μέτριες ποσότητες.
3. Κατανάλωση κρέατος μερικές φορές το μήνα.
4. Κατανάλωση 3 αυγών την εβδομάδα (συμπεριλαμβανομένων και αυτών που χρησιμοποιούνται στο φαγητό).
5. Κατανάλωση γλυκών, ξηρών καρπών και μελιού μερικές φορές την εβδομάδα.
6. Αφθονία φυτικών τροφών (φρούτα, λαχανικά, ψωμί και άλλα δημητριακά, πατάτες, φασόλια, καρύδια, αμύγδαλα και άλλους ξηρούς καρπούς).
7. Ελάχιστη επεξεργασία στα εποχιακά φρέσκα φυτικά τρόφιμα.
8. Το ελαιόλαδο σαν κύρια πηγή λίπους.
9. Κατανάλωση οίνου σε μικρές ποσότητες στα γεύματα.

Επιπλέον, αναφέρεται και στη φυσική δραστηριότητα, όπως περπάτημα στο επίπεδο που συντηρεί την αίσθηση της καθημερινής υγείας και ευεξίας.

Πιο συγκεκριμένα έχουμε:

1. Υψηλή κατανάλωση μονοακόρεστων προς κορεσμένα λιπαρά.
2. Υψηλή κατανάλωση οσπρίων και σιτηρών.
3. Υψηλή κατανάλωση σιτηρών (ψωμί).
4. Υψηλή κατανάλωση φρούτων.
5. Υψηλή κατανάλωση λαχανικών.

6. Μέτρια ως υψηλή κατανάλωση ψαριών και θαλασσινών.
7. Μέτρια κατανάλωση γάλακτος και γαλακτοκομικών προϊόντων.
8. Μέτρια κατανάλωση αλκοόλης (κόκκινο κρασί).
9. Χαμηλή κατανάλωση κρέατος και συναφών προϊόντων.

Εν κατακλείδι, το Μεσογειακό διατροφικό μενού σε συνδυασμό με την καθημερινή σωματική άσκηση αποτελούν έναν ιδανικό τρόπο ζωής για την επίτευξη της υγείας και μακροζωίας.

➤ **Γενικές αρχές** (De Souza, 1997; Pasguinelli et al,2008):

1. **Υδατάνθρακες:** Η ημερήσια πρόσληψή τους θα πρέπει να ξεπερνά το 50% της προσλαμβανόμενης ενέργειας. Η κατανάλωση ζάχαρης θα πρέπει να μειώνεται στο ελάχιστο και, αντίθετα, να προτιμώνται το ψωμί και τα δημητριακά ολικής αλέσεως, το αναποφλοϊώτο ρύζι και τα όσπρια. Επίσης, συνιστάται η κατανάλωση λαχανικών και φρούτων, κατά προτίμηση ωμών. Πολύ καλές πηγές θρεπτικών ουσιών είναι τα σκουροπράσινα λαχανικά, όπως το σπανάκι, το μπρόκολο, η πράσινη πιπεριά, ο μαϊντανός, οι ντομάτες, τα καρότα, τα παντζάρια και η κόκκινη πιπεριά.
2. **Πρωτεΐνες:** Θα πρέπει να είναι υψηλής βιολογικής αξίας και να προέρχονται από άπαχα κρέατα, όπως κοτόπουλο, γαλοπούλα, μοσχάρι, αλλά όχι από λιπαρά κρέατα και λιπαρά αλλαντικά. Οι καρποί της σόγιας έχουν υψηλή περιεκτικότητα σε πρωτεΐνες. Τα αυγά μπορούν να καταναλώνονται, ενώ τα γαλακτοκομικά να έχουν υποστεί επεξεργασία και να είναι άπαχα. Αυξημένη θα πρέπει να είναι η κατανάλωση ψαριών. Αξίζει να σημειωθεί, ότι οι πρωτεϊνικές ανάγκες ποικίλλουν μεταξύ 0,8-2 gr/Kg σωματικού βάρους και υπολογίζεται βάσει της απώλειας του αζώτου νηστείας.
3. **Λιπαρά:** Δεν πρέπει να προσλαμβάνονται πάνω από 20 γρ. κορεσμένου λίπους την ημέρα. Τροφές με υψηλή περιεκτικότητα κορεσμένων λιπών είναι το βούτυρο, η κρέμα γάλακτος, τα λουκάνικα, τα χάμπουργκερ, τα γλυκίσματα και τα αρτοσκευάσματα. Θα πρέπει να καταναλώνονται οι τροφές που είναι πλούσιες σε ω-3 και ω-6 λιπαρά οξέα. Γενικά τα λίπη, θα πρέπει να καλύπτουν το 25-30% των θερμίδων.
4. Κατανάλωση ψαριού τουλάχιστον 3 φορές την εβδομάδα και συμπληρωματική χορήγηση λινελαίου.

7.3 Ο ρόλος του διαιτολόγου - διατροφολόγου

Ο ρόλος του διαιτολόγου είναι ιδιαίτερα σημαντικός. Είναι τρίπτυχος και περιλαμβάνει τα ακόλουθα (Horman et al,2007):

- ☑ Παροχή συμβουλών και προσδιορισμό των προσδοκιών από τη διαίτα, τόσο σε σχέση με τη ΣΚΠ όσο και για τη γενική υγεία.
- ☑ Παροχή συμβουλών και οδηγιών για το ρόλο της διαίτας στην αντιμετώπιση της ΣΚΠ.
- ☑ Παροχή διαιτολογικής αγωγής που θα στηρίζεται στις ατομικές ιδιαιτερότητες του κάθε ασθενούς και θα στοχεύει στην ύφεση των εξάρσεων της ΣΚΠ και στη θεραπευτική αντιμετώπιση, αν αυτό είναι εφικτό.

Ο διαιτολόγος είναι ο μόνος υπεύθυνος για την παροχή διαιτητικών συμβουλών και τη διατροφική υποστήριξη του ασθενούς. Πρέπει να πείσει τον ασθενή, όσο δύσκολο και αν είναι αυτό, ότι η διαίτα αποτελεί μέρος της γενικευμένης θεραπευτικής παρέμβασης και ένα πολύ σημαντικό μέσο βοήθειας. Στο σημείο αυτό θα πρέπει να σημειωθεί ότι, αν και δεν είναι ακόμη γνωστό το κατά πόσον η σωστή διατροφή μπορεί να προσφέρει αποτελεσματικά στη ΣΚΠ, είναι τουλάχιστον σίγουρο ότι μπορεί να συμβάλει στην αντιμετώπιση των δευτερογενών προβλημάτων που ακολουθούν την εξέλιξη της νόσου (De Souza, 1997).

Η ισορροπημένη διατροφή είναι απαραίτητη, τόσο στη φροντίδα του ασθενούς, όσο και για την αντιμετώπιση της ΣΚΠ. Η σταδιακή αλλαγή έχει ιδιαίτερη σημασία στην προώθηση γενικότερα της υγείας όλης της οικογένειας, με δεδομένο ότι η υιοθέτηση κανόνων σωστής διατροφικής συμπεριφοράς είναι κάτι που έτσι και αλλιώς θα πρέπει να εφαρμόζει ο κάθε άνθρωπος, είτε πάσχει από ΣΚΠ είτε όχι. Ο διαιτολόγος – διατροφολόγος θα πρέπει να εξετάσει τον ασθενή αμέσως μετά τη διάγνωση. Αξίζει να σημειωθεί, ότι η διατροφική παρέμβαση απαιτεί περισσότερες από μία συμβουλευτικές συνεδρίες (Ramagopalan et al,2009).

7.4 Οδηγίες προς τους διαιτολόγους - διατροφολόγους

Η καλύτερη χρονική στιγμή, όπως είπαμε παραπάνω, για να δει το άτομο με ΣΚΠ ο διαιτολόγος είναι αμέσως μετά τη διάγνωση. Μπορεί όμως να προκύψουν κάποιες παρεξηγήσεις γύρω από το φαγητό. Όταν γίνουν τα πρώτα συμβουλευτικά μαθήματα είναι σημαντικό η διαίτα να διευκρινιστεί με ακρίβεια και ξεκάθαρα.

Τα συμβουλευτικά μαθήματα χωρίζονται σε τέσσερα τμήματα (Robinson et al,2009):

1. Λήψη πλήρους διαιτητικού ιστορικού που στοχεύει στην εκτίμηση της διατροφικής κατάστασης του ασθενούς και στην κατανόηση των συνθηκών ζωής του. Σε αυτό το τμήμα λαμβάνουμε υπόψη την οικογενειακή κατάσταση για τις οδηγίες και επεξηγήσεις που θα δοθούν στον ασθενή.
2. Εισαγωγή της έννοιας της δίαιτας, εξήγηση των επιστημονικών ερευνών και το ιστορικό της δίαιτας. Επεξήγηση της λογικής των ισοδυνάμων των τροφών.
3. Εξήγηση των διάφορων ειδών των λιπαρών και των πηγών των πολυακόρεστων και κορεσμένων λιπαρών, καθώς και οι τροφές που τα περιέχουν. Στη συνέχεια, θα πρέπει να κατηγοριοποιηθούν οι τροφές που πρέπει να καταναλώνονται και αυτές που πρέπει να αποφεύγονται. Είναι σημαντικό να προσδιοριστεί η έννοια της θρεπτικής πυκνότητας των τροφών και η σημασία της στη διατροφή.
4. Χορήγηση εξατομικευμένου εβδομαδιαίου διαιτολογικού προγράμματος που θα συνοδεύεται από παρακολούθηση σε τακτά χρονικά διαστήματα.

Αξίζει να σημειωθεί, ότι ο ασθενής πρέπει να γνωρίζει το πώς να εφαρμόσει τη δίαιτα στον τρόπο ζωής του ή στον τρόπο ζωής της οικογένειας. Οι αλλαγές πρέπει να γίνονται σταδιακά και ομαλά για αποφυγή της αποδιοργάνωσης. Σε κάθε συνεδρία θα πρέπει να δίνονται νέες συμβουλές, αλλά και να ανανεώνονται οι προηγούμενες. (De Souza, 1997).

7.5 Συμβουλευτική αντιμετώπιση

Το ανοσοποιητικό σύστημα δυσλειτουργεί κυρίως όταν η ψυχολογική μας διάθεση είναι επιβαρυνμένη. Στις περισσότερες περιπτώσεις η πρώτη εκδήλωση της νόσου είναι μετά από μια «μεγάλη στενοχώρια» ή μετά από μια περίοδο μεγάλου ψυχοσωματικού stress (Hopman et al,2007).

Η επιτυχία πολλών θεραπειών εξαρτάται κατά πολύ από το λεγόμενο «φαινόμενο placebo» δηλαδή το θεραπευτικό αποτέλεσμα δεν εξαρτάται από το φάρμακο, αλλά από τη βελτίωση της ψυχολογικής διάθεσης του ασθενούς. Με απλά λόγια, αν ο ασθενής πιστέψει πως το φάρμακο θα τον κάνει καλά τότε βελτιώνεται ακόμη και αν αυτό που παίρνει δεν έχει κανένα φαρμακευτικό αποτέλεσμα. Ακόμη και σε περιπτώσεις εγκεκριμένων θεραπευτικών αγωγών το αποτέλεσμα είναι πολύ καλύτερο αν βελτιωθεί και η ψυχολογική διάθεση του ασθενούς. Απαραίτητη θεωρείται η συμβολή έμπειρου ψυχολόγου ο οποίος θα αναλάβει την παρακολούθηση του ασθενούς, ώστε να προλαμβάνονται καταστάσεις που θα μπορούσαν να

επιβαρύνουν ιδιαίτερα την ψυχολογική του διάθεση. Επίσης, θα τον υποστηρίξει σε θέματα θεραπευτικής αγωγής ώστε αυτή καθ' αυτή η θεραπεία να μην τον επιβαρύνει ψυχολογικά. Φυσικά, ο ψυχολόγος θα πρέπει να μάθει στον ασθενή να ζει με το πρόβλημά του, χωρίς αυτό να τον επηρεάζει περισσότερο από όσο θα έπρεπε (Steinman, 2008).

Οι ασθενείς με ΣΚΠ που δέχονται να παρακολουθούνται από ψυχολόγο έχουν πολύ καλύτερη κλινική πορεία από εκείνους που το απορρίπτουν. Υπάρχουν αρκετές περιπτώσεις ασθενών με καλοήγη πορεία, δηλαδή η συμπτωματολογία και η αναπηρία που προκαλείται από τη ΣΚΠ είναι ασήμαντη μετά από αρκετά χρόνια παρακολούθησης. Φυσικά, δεν είναι όλοι οι ασθενείς ίδιοι και οποιοδήποτε συμπέρασμα δε θα πρέπει να γενικεύεται, αλλά δε χωρεί αμφιβολία ότι η ΣΚΠ αποτελεί ψυχοσωματικό νόσημα στο οποίο η ψυχολογική διάθεση παίζει πρωτεύοντα ρόλο (De Souza, 1997; Waren, 2004).

7.6 Η συμβίωση με τη ΣΚΠ

Η συμβίωση με τη ΣΚΠ οδηγεί σε ψυχικές διεργασίες τέτοιες ώστε ο ασθενής καλείται να αντιμετωπίσει την καινούρια πραγματικότητα χωρίς θυμό προς τον εαυτό του ή προς τους οικείους του, κάτι που συχνά παρουσιάζεται. Οι πρώτες ψυχολογικές αντιδράσεις είναι ο θυμός, η κατάθλιψη, η χαμηλή αυτοεκτίμηση και ο φόβος της εγκατάλειψης.

Σύμφωνα με την Ελληνική Εταιρεία Σκλήρυνσης κατά πλάκας, ο ασθενής καλείται να αλλάξει τον τρόπο της ζωής του ακόμη και στις μικρές της λεπτομέρειες προσπαθώντας να διασφαλίσει την όσο το δυνατόν καλύτερη κατάσταση της υγείας του. Η ΣΚΠ μπορεί να προκαλέσει αισθήματα δυστυχίας μέσα στην οικογένεια του ασθενή.

Επιπλέον, πολύ σημαντικό ρόλο παίζουν και οι σύντροφοι. Οι σύντροφοι βρίσκουν δύσκολο να αντιμετωπίσουν την καινούρια κατάσταση και πολλές φορές παρουσιάζουν περισσότερο άγχος από τον ασθενή αφού πολλές φορές σκέφτονται ότι έχουν την επιλογή του να μείνουν ή να φύγουν. Εάν η σχέση δεν έχει βάθος η νόσος χρησιμοποιείται σαν μία καλή δικαιολογία για όλα τα προβλήματα που παρουσιάζονται και αφορούν την αγάπη και το δεσμό. Συχνά η κατάληξη είναι απομάκρυνση ή διαζύγιο ιδιαίτερα όταν ο ασθενής είναι γυναίκα. Ο θυμός συχνά εμφανίζεται στις σχέσεις που δημιουργούν οι ασθενείς με ΣΚΠ και εκφράζεται είτε άμεσα είτε έμμεσα. Συχνά βρίσκουν δύσκολο να τον εκφράσουν, ιδιαίτερα όταν

εξαρτώνται από το σύντροφό τους και φοβούνται την απόρριψη ή όταν ο σύντροφος νιώθει ένοχος. Όταν τα παραπάνω αισθήματα κρύβονται, οι σχέσεις γίνονται ανειλικρινείς και ακολουθούν συμπεριφορές που μοιάζουν περισσότερο με ένα παιχνίδι που παίζουν μεταξύ τους οι σύντροφοι. Επομένως, η κατανόηση από τη μεριά μας, τη μεριά του συντρόφου μας και της οικογένειάς μας είναι συχνά η καλύτερη απάντηση και το μεγαλύτερο δέσιμο

Από την άλλη μεριά, τα παιδιά συχνά νιώθουν παραγκωνισμένα, σαν να μην δίνει κανένας σημασία στις ανάγκες τους. Πρέπει να ενημερωθούν για τη νόσο με τρόπο κατάλληλο για την ηλικία τους. Θα νιώσουν ιδιαίτερα άσχημα αν καταλάβουν ότι τους απομακρύνουν ή ότι υπάρχει ένα φοβερό οικογενειακό μυστικό. Μερικά παιδιά νιώθουν ένοχα επειδή πιστεύουν ότι είναι υπεύθυνα για την εμφάνιση της νόσου ή ότι αποτελούν ένα επιπλέον ανεπιθύμητο βάρος. Αυτό μπορεί να οδηγήσει σε κατάθλιψη ή σε διαταραχές συμπεριφοράς στο σχολείο ή στο σπίτι. Άλλα παιδιά αποφασίζουν να συμβάλλουν στην αντιμετώπιση της νόσου προσφέροντας ότι μπορούν στον ασθενή γονέα. Αυτό τις περισσότερες φορές δημιουργεί ώριμους ενήλικες γεμάτους κατανόηση όμως μερικές φορές οδηγεί σε παιδιά που μεγαλώνουν πολύ γρήγορα, χάνοντας την παιδική ηλικία, γίνονται υπερευπεύθυνοι «μικροί ενήλικες» και αργότερα δημιουργούν σχέσεις που παρουσιάζουν έντονες δυσκολίες σαν να επιζητούν να συνεχίσουν στην ενήλικη ζωή τα δύσκολα παιδικά τους χρόνια, χωρίς χαμόγελο, χωρίς ανεμελιά.

Τέλος, όσον αφορά στο κοινωνικό περιβάλλον και ιδιαίτερα τους στενούς φίλους, οι ασθενείς είναι επιφυλακτικοί στο αν θα τους το εκμυστηρευτούν ή όχι. Οι ασθενείς θα πρέπει να σκεφτούν ότι οι φίλοι τους θέλουν να τους βοηθήσουν, να σταθούν δίπλα τους. Αυτοί θα βοηθήσουν στις δύσκολες στιγμές (Κουτσοουράκη & Μπαλογιάννης, 2006).

Μερικές πρακτικές συμβουλές στους ασθενείς που βοηθούν στη συμβίωση με τη ΣΚΠ είναι οι παρακάτω (Κουτσοουράκη & Μπαλογιάννης, 2006).

1. Να κάνουν μια λίστα με πράγματα που συμβάλλουν στη θετική αυτοεκτίμηση.
2. Να ζητούν βοήθεια από επαγγελματίες για τα ψυχολογικά προβλήματα που αντιμετωπίζουν.
3. Να έχουν συγκεκριμένες απαιτήσεις.
4. Να κάνουν έναν κατάλογο με ανθρώπους που μπορούν να βασιστούν για την υποστήριξη οποιουδήποτε είδους.

5. Να δημιουργήσουν συνθήκες ώστε να βγαίνουν περισσότερο από το σπίτι.
6. Να ιεραρχήσουν τις προτεραιότητές τους.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Συμπερασματικά, μπορούμε να πούμε ότι η ΣΚΠ είναι μια νόσος του ΚΝΣ, η οποία έχει μεγάλη ποικιλομορφία στα κλινικά συμπτώματα και εξελίσσεται κατά ώσεις. Τόσο τα αίτια, όσο και η θεραπεία της δεν έχουν βρεθεί ακόμα.

Εντούτοις, πολλοί ερευνητές έχουν προσπαθήσει να συσχετίσουν τις διατροφικές συνήθειες με την εξάπλωση της ΣΚΠ. Η συχνότητα της νόσου συσχετίστηκε θετικά με διαιτολόγιο πλούσιο σε γαλακτοκομικά προϊόντα και προϊόντα ζωικής προέλευσης. Αντίθετα, η κατανάλωση ψαριών φαίνεται να ελαττώνει τον κίνδυνο. Άλλα θρεπτικά συστατικά που φαίνεται να εμπλέκονται στην αιτιολογία της ΣΚΠ είναι ο σίδηρος, οι βιταμίνες Β₆ και Β₁₂.

Αξίζει να σημειωθεί, ότι η σχέση της δίαιτας με τη ΣΚΠ είναι προς το παρόν μόνο υποθετική και όχι καταληκτική. Κατά συνέπεια, χρειάζονται περισσότερες μελέτες, βελτιωμένες αναλυτικές μέθοδοι και περισσότερη πειραματική εργασία πάνω στις υπάρχουσες υποθέσεις. Κυρίαρχος, όμως, σε κάθε περίπτωση παραμένει ο ρόλος της διατροφής στην αντιμετώπιση των συμπτωμάτων της ΣΚΠ.

ΑΡΘΡΟΓΡΑΦΙΑ

1. Aksungar FB, Topkaya AE, Yildiz Z, Sahin S, Turk U (2008). Coagulation status and biochemical and inflammatory markers in multiple sclerosis. *J. Clin Neurosci.*, **15(4)**:393-7
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. Beiske A. G., Svensson E., Sandanger I., Czujko B., Pedersen E. D., Aarseth J. H. and Myhr K. M. (2008). Depression and anxiety amongst multiple sclerosis patients. *European Journal of Neurology*, **15**: 239–45.
4. Ben-Shlomo G, Smith GD.(1994). Breast feeding and multiple sclerosis. *Br Med J.* **309**:610-611
5. Bernstein C. N., Wajda A., Blanchard J. F. (2005). The clustering of other chronic inflammatory diseases in inflammatory bowel disease: a population-based study. *Gastroenterology.* **129(3)**: 1117-20.
6. Brudek T., Christensen T., Hansen H. J., Petersen T. & Møller-Larsen A.. (2008). Synergistic Immune Responses Induced by Endogenous Retrovirus and Herpesvirus Antigens Result in Increased Production of Inflammatory Cytokines in Multiple Sclerosis Patients. *Scandinavian Journal of Immunology*, **67**, 295–303.
7. Cantorna Margherita T. (2006). Vitamin D and its role in immunology: Multiple sclerosis, and inflammatory bowel disease. *Progress in Biophysics and Molecular Biology.* **92**: 60–64.
8. Cantorna MT.(2008). Vitamin D and multiple sclerosis :an update. *Nutr. Rev.* **66**:135-8
9. Chaudhuri Abhijit. (2005). Why we should offer routine vitamin D supplementation in pregnancy and childhood to prevent multiple sclerosis. *Medical Hypotheses*, **64**, 608–18.
10. Chu ER, Chen CS(2009). Optic neuritis--more than a loss of vision. *Aust Fam Physician.***38(10)**:789-93
11. Compston Alastair, Coles Alasdair. (2008). Multiple sclerosis, *Lancet*, **372**: 1502–17.
12. Confavreux Christian, Hutchinson Michael, Hours Martine Marie, Cortinovic - Tourniaire Patricia, Moreau Thibault, And The Pregnancy In Multiple Sclerosis

- Group. (1998). Rate of pregnancy-related relapse in multiple sclerosis. *The New England Journal of Medicine*. **339(5)**: 285-91.
13. Das Gupta R., Fowler C. J. (2002). Sexual and urological dysfunction in multiple sclerosis: better understanding and improved therapies. *Curr Opin Neurol*. **15**: 271-8.
 14. Dick G.(1976). The aetiology of multiple sclerosis.Proc, *Royal Soc Med*. **69**:611-616
 15. D'Souza M., Kappos L., Czaplinski A. (2008). Reconsidering clinical outcomes in Multiple Sclerosis: Relapses, impairment, disability and beyond. *Journal of the Neurological Sciences*. **274**: 76–79.
 16. Farinotti M, Simi S, Di Pietrantonj C, McDowell N, Brait L, Lupo D, Filippini G (2009). Dietary interventions for multiple sclerosis. *The Cochrane Library*. Issue **4** (Review).
 17. Ferrero S., Pretta S., Ragni N. (2004). Multiple sclerosis: management issues during pregnancy. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. **115(1)**: 3-9.
 18. Fielding J,Kilpatrick T, Millist L, White O (2009). Antisaccade performance in patients with multiple sclerosis. *Cortex*. **45(7)**:900-3
 19. Fox Robert J., Bethoux Francois, Goldman Myla D., Cohen Jeffrey A. (2006). Multiple sclerosis: Advances in understanding, diagnosing, and treating the underlying disease. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*. **73(1)**: 91-102.
 20. Ghadirian Parviz, Jain Meera, Ducic Slobodan, Shatenstein Bryna and Morisset Richard. (1998). Nutritional factors in the aetiology of multiple sclerosis: a case-control study in Montreal, Canada. *International Journal of Epidemiology*, **27**: 845-52.
 21. Gilgun-Sherki Yossi, Melamed Eldad, Offen Daniel. (2004). The role of oxidative stress in the pathogenesis of multiple sclerosis: The need for effective antioxidant therapy. *J Neurol*. **251**: 261–8.
 22. Graber JJ, Allie SR, Mullen KM, Jones MV, Wang T, Krishnan C, Kaplin AI, Nath A, Kerr DA, Calabresi PA (2008). Interleukin-17 in transverse myelitis and multiple sclerosis. *J.Neurammunol*. **196(1-2)**:124-32
 23. Heesen C., Romberg A., Gold S., Schulz K. H. (2006). Physical exercise in multiple sclerosis: supportive care or a putative disease- modifying treatment. *Expert Rev Neurother*. **6(3)**: 347-55.
 24. Hellwig K, Gold R (2008). Breastfeeding and multiple sclerosis in a German cohort. *Mult Scler*.**14(5)**:718
 25. Hernán Miguel A., Olek M. J., Ascherio A. (2001). Cigarette smoking and incidence of multiple sclerosis. *Am J Epidemiol*. **154(1)**: 64-74.

26. Holmøy Trygve. (2008). Vitamin D status modulates the immune response to Epstein Barr Virus: Synergistic effect of risk factors in multiple sclerosis. *Epub* **70(1)**: 66-9.
27. Hollad N, Jock M, Stephen C.(2005).Guide for the newly diagnosed. *Hosp Pract*, 15:36
28. Hopman WM., Coo H., Edgar CM., McBride EV, Day AG, Brunet DG (2007). Factors associated with health-related quality of life in multiple sclerosis. *Can J Neurol Sci.* 34(2):160-6.
29. Hopman WM, Coo H, Pavlov A, Day AG, Edgar CM, Mc Bride EV, Brunet DG (2009). Multiple sclerosis: change in health-related quality of life over two years. *Can J Neurol Sci.* 36(5):554-61
30. Hutter CD, Laing P. (1996). Multiple sclerosis: sunlight, diet, immunology and aetiology. *Med Hypotheses*, **46**: 67-74 (Review)
31. Ivanov Stefan, Lindén Anders(2009). Interleukin-17 as a drug target in human disease. *Trends in Pharmacological Sciences.* **30**:2 (Review).
32. Johnson S. (2000). The possible role of gradual accumulation of copper, cadmium, lead and iron and gradual depletion of zinc, magnesium, selenium, vitamins B2, B6, D, and E and essential fatty acids in multiple sclerosis. *Medical Hypotheses.* **55(3)**: 239–41.
33. José Sá Maria. (2008). Psychological aspects of multiple sclerosis (Review). *Clinical Neurology and Neurosurgery.* **110**: 868–77.
34. Kahana E., Zilber N., Abramson J. H., Bitton V., Leibovitz Y., Abramsky O. (1994). Multiple sclerosis: Genetic versus environmental etiology. Epidemiology in Israel updated. *J. Neurol*, **241**: 341-6.
35. Kampman M.T., Wilsgaard T, Mellgren S.I.(2007). Outdoor activities and diet in childhood and adolescence relate to MS risk above the Arctic Circle. *J Neurol.* **254**:471–477
36. Kantarci O., Wingerchuk D. (2006). Epidemiology and natural history of multiple sclerosis: new insights. *Curr Opin Neurol.* **19(3)**: 248-54.
37. Kasser S(2009). Exercising with multiple sclerosis:insights into meaning and motivation. *Adapt Phys Activ Q.* **26(3)**:274-89
38. Khan F., Pallant JF, Shea TL., Whishaw M. (2009). Multiple sclerosis: prevalence and factors impacting bladder and bowel function in an Australian community cohort. *Disabil Rehabil.* **31(19)**:1567-76.
39. Kidd Parris M. (2001). Multiple sclerosis, an autoimmune inflammatory Disease: Prospects for its integrative management. *Med Rev.* **6(6)**: 540-66.

40. Kira Jun-ichi, Tobimatsu Shozo and Goto Ikuo. (1994). Vitamin B₁₂ Metabolism and Massive-Dose Methyl Vitamin B₁₂ Therapy in Japanese Patients with Multiple Sclerosis. *Internal Medicine*. **33**: 82-86.
41. Kocer B., Engur S., Aka F., Yılmaz M.(2009). Serum vitamin B12, folate, and homocysteine levels and their association with clinical and electrophysiological parameters in multiple sclerosis. *Journal of Clinical Neuroscience*.**16**: 399–403
42. Krokavcova Martina, Van Dijk P. Jitse, Nagyova Iveta, Rosenberger Jaroslav, Gavelova Miriam, Middel Berrie, Gdovinova Zuzana, Groothof W. Johan. (2008). Social support as a predictor of perceived health status in patients with multiple sclerosis. *Patient Education and Counseling*. **73**: 159–165.
43. Kunz M, Ibrahim SM (2009).Cytokines and cytokine profiles in human autoimmune diseases and animal models of autoimmunity. *Mediators Inflamm*.**2009**:97-102
44. Kurtzke J. F. (2000). Multiple sclerosis in the time and space-geographic clues to cause, *J. Neurovirol*, **6**, Suppl 2: 5134-40.
45. Kürtüncü Murat, Tüzün Erdem. (2008). Multiple sclerosis: Could it be an epigenetic disease? *Medical Hypotheses*, **71**, 945–7.
46. Lau K., McLean W. G., Williams D. P. (2006). Synergistic interactions between commonly used food additives in a developmental neurotoxicity test. *Toxicol Sci.*, **90(1)**: 178-87.
47. Linker Ralf A., Kieseier Bernd C. and Gold Ralf. (2008). Identification and development of new therapeutics for multiple sclerosis. *Trends in Pharmacological Sciences*. **29(11)**: 558-65.
48. Lorenzi A. R. and Ford H. L. (2002). Multiple sclerosis and pregnancy. *Med. J.*, **78**: 460-4.
49. Luke B.(1995). Principles of Nutrition and Diet therapy. New York, *Raven Press*. **205**
50. Liuzzi Grazia Maria, Latronico Tiziana, Rossano Rocco, Viggiani Sandra, Fasano Anna, Riccio Paolo (2007). Inhibitory Effect of Polyunsaturated Fatty Acids on MMP-9 Release from Microglial Cells—Implications for Complementary Multiple Sclerosis Treatment. *Neurochem Res*. **32**:2184–2193
51. Marrie R., Cutter G., Tyry T., Campagnolo D., Vollmer T.(2009). High frequency of adverse health behaviors in multiple sclerosis. *Mult Scler*. **15(1)**:105-13.
52. Mark Barbara L., Carson Jo Ann S. (2006). Vitamin D and Autoimmune Disease - Implications for Practice from the Multiple Sclerosis Literature. *J Am Diet Assoc.*, **106**: 418-24.

53. Marossu M. G., Cocco E., Lai M., Spinicci G., Pishedda M. P. and Contu P. (2002). Patients with multiple sclerosis and risk of type 1 diabetes mellitus in Sardinia Italy: a cohort study. *Lancet*. **359(9316)**: 1461-5.
54. Martinz Sobrepera HJ, Cabrera Gomez JA, Tuero IA (2001). Exogenous factors in the aetiology of multiple sclerosis in Cuba. A study of cases and controls. *Rev Neurol*. **33**:931-937.
55. Miller Ariel, Korem Maya, Almog Ronit, Galboiz Yanina. (2005). Vitamin B₁₂, demyelination, remyelination and repair in multiple sclerosis. *Journal of the Neurological Sciences*, **233**: 93 – 97.
56. Miller Ariel, Avidan Nili, Tzunz-Henig Noa, Glass-Marmor Lea, Lejbkowitz Izabella, Pinter Ron Y., Paperna Tamar. (2008). Translation towards personalized medicine in Multiple Sclerosis. *Journal of the Neurological Sciences*, **274**: 68–75.
57. Milonas I., Tsounis S., Logothetis I. (1990). Epidemiology of multiple sclerosis in northern Greece. *Acta Neurol Scand*, **81(1)**: 43-7.
58. Morris Katherine S., McAuley Edward and Motl Robert W. (2008). Self-efficacy and environmental correlates of physical activity among older women and women with multiple sclerosis. *Health Educ. Res.* **23**: 744-52.
59. Nielsen Nete M., Westergaard Tine, Frisch Morten, Rostgaard Klaus, Wohlfahrt Jan, Koch-Henriksen Nils, Melbye Mads, Hjalgrim Henrik. (2006). Type 1 Diabetes and Multiple Sclerosis: A Danish Population-Based Cohort Study. *Arch Neurol*. **63**: 1001-4.
60. Odinak M. M., Bisaga G. N., Zarubina I. V. (2002). New approach to antioxidant therapy in multiple sclerosis. *Zh Neurol Psychiatr Im*. **Suppl**: 72-5.
61. Ozakbas Serkan, Ormeci Burcu, Idiman Egemen. (2005). Utilization of the multiple sclerosis functional composite in follow-up: relationship to disease phenotype, disability and treatment strategies. *Journal of the Neurological Sciences*, **232**, 65–69.
62. Pasquinelliz Sara, Solaro Claudio (2008). Nutritional assessment and malnutrition in multiple sclerosis. *Neurol Sci*. **29**:367–369
63. Payne A.(2005). Nutrition and diet in the clinical management of multiple sclerosis. *Hum Nutr Dietet*.**14**:349-357
64. Pilz Georg, Wipfler Peter, Ladurner Gunther and Jörg Kraus. (2008). Modern multiple sclerosis treatment – what is approved, what is on the horizon. *Drug Discovery Today*, **00(00)**: 1-13.
65. Pokorny C. S., Beran R. G., Pokorny M. J. (2007). Association between ulcerative colitis and multiple sclerosis. *Intern Med J*. **37**: 721-4.

66. Professor Dick George. (1976). The Etiology of Multiple Sclerosis. *Proc. roy. Soc. Med.* **69**: 611-5.
67. Pugliatti Maura, Sotgiu Stefano, Rosati Giulio. (2002). The worldwide prevalence of multiple sclerosis. *Clinical Neurology and Neurosurgery.* **104**: 182-191.
68. Raghuvanshi Anita, Joshi S Sneha, Christakos Sylvia (2008). Vitamin D and Multiple Sclerosis. *Journal of Cellular Biochemistry.* 105:338–343
69. Ramagopalan SV., Giovannoni G. (2009). Can we predict multiple sclerosis? *Lancet Neurol.* 22(3):53-7
70. Ramagopalan Sreeram V., Valdar William, Dymment David A., DeLuca Gabriele C., Orton Sarah-Michelle, Yee Irene M., Criscuoli Maria, Ebers George C., Sadovnick A. Dessa and for the Canadian Collaborative Study Group. (2008). No effect of preterm birth on the risk of multiple sclerosis: a population based study. *BMC Neurology*, 8: 30.
71. Ramsaransing SM Geeta, Mellema A Sanne, Keyser De Jacques (2009). Dietary patterns in clinical subtypes of multiple sclerosis: an exploratory study. *Nutrition Journal.* **8**:36-6
72. Ramsaransing G S M, Fokkema R M, Teelken A, Arutjunyan A V, Koch M, Keyser J De (2006). Plasma homocysteine levels in multiple sclerosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* **77**:189–192
73. Rao S. M. (1995). Neuropsychology of multiple sclerosis. *Curr Opin Neurol.* 8, 216-20.
74. Robinson D Jr., Zhao N., Gathany T., Kim LL., Revicki D. (2009). Health perceptions and clinical characteristics of relapsing-remitting multiple sclerosis patients: baseline data from an international clinical trial. *Curr Med Res Opin.* **25(5)**:1121-30.
75. Shor DB, Barzilai O, Ram M, Izhaky D, Porat-Katz BS, Chapman J, Blank M, Anaya JM, Shoenfeld Y (2009). Gluten sensitivity in multiple sclerosis: experimental myth or clinical truth? *Ann NY Acad Sci.* **1173**:343-9.
76. Siegert R. J., Abernethy D. A. (2005). Depression in multiple sclerosis: a review, *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, **76**: 469–75.
77. Skegg D. C. G., Corwin P. A., Craven R. S., Malloch J. A., Pollock M. (1987). Occurrence of multiple sclerosis in the north and south of New Zealand. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, **50**: 134-9.
78. Smolders Joost, Damoiseaux Jan, Menheere Paul, Hupperts Raymond. (2008). Vitamin D as an immune modulator in multiple sclerosis, a review. *Journal of Neuroimmunology* **194**, 7–17.

79. Squires N (2006). Dysphagia management for progressive neurological conditions. *Nurs Stand.* **20(29)**: 53-7.
80. Steinman Lawrence. (2008). New targets for treatment of multiple sclerosis. *Journal of the Neurological Sciences*, **274**: 1-4.
81. Steinman Lawrence (2008). Nuanced roles of cytokines in three major human brain disorders. *The Journal of Clinical Investigation.* **118**:3557-3563
82. Syburra C., Passi S. (1999). Oxidative stress in the patients with multiple sclerosis. *Ukr Biokhim Zh.*, **71(3)**: 112-5.
83. Tintoré Mar, Jaume Sastre-Garriga. (2008). New treatment measurements for treatment measurements for treatment effects on relapses and progression. *Journal of the Neurological Sciences.* **274**: 80-83.
84. Torkildsen O, Brunborg L. A., Milde A. M., Mørk S., Myhr Kj., Bø L.(2009). A salmon based diet protects mice from behavioural changes in the cuprizone model for demyelination. *Clinical Nutrition.* **28**: 83-87.
85. Trichopoulou Antonia, Costacou Tina, Bamia Christina, and Trichopoulos Dimitrios. (2003). Adherence to a Mediterranean Diet and Survival in a Greek Population. *N Engl J Med.* **348**: 2599-608.
86. Van Meeteren M. E., Teunissen C. E., Dijkstra C. D. Van Tol E. A. F. (2005). Antioxidants and polyunsaturated fatty acids in multiple sclerosis. *Eur J Clin Nutr.* **59(12)**: 1347-61.
87. Van Rensburg S. J. , Kotze M. J., Hon D., Haug P., Kuyler J., Hendricks M., Botha J., Potocnik F. C., Matsha T., Erasmus R. T. (2006). Iron and the folate – vitamin B₁₂-methylation pathway in multiple sclerosis. *Metab Brain Dis.* **21(2-3)**: 121-37.
88. Weinstock-Guttman Bianca, Baier Monika, Park Youngmin, Feichter Joan, Lee-Kwen Peterkin, Gallagher Eileen, Venkatraman Jaya, Meksawan Kulwara, Deinehert Suzanne, Pendergast David, Awad Atif B., Ramanathan Murali, Munschauer Frederick, Rudick Richard. (2005). Low fat dietary intervention with o-3 fatty acid supplementation in multiple sclerosis patients. *Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids.* **73**: 397-404.
89. Winer S, Astaturov I, Cheung R, Gunaratman L, Kubiak V, Cortei MA (2001). Type I diabetes and multiple sclerosis patients target islet plus central nervous system autoantigens, nonimmunized nonobese diabetic mice can develop autoimmune encephalitis. *J Oimmunol.* **166**:2831-2841.
90. Καστανιάς Θ., Τοκμακίδης Σ. (2008). Η άσκηση ως μέσο προαγωγής της λειτουργικής ικανότητας και της ποιότητας ζωής σε ασθενείς με σκλήρυνση κατά πλάκας. *Archives Of Hellenic Medicine.* **25(6)**: 720-8.

91. 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.
92. Κουτσουνάκη Ε. (2002). Πόνος και σκλήρυνση κατά πλάκας. *Egkefalos Journal.*, Τόμος **39**, Τεύχος 3.
93. Κουτσουνάκη Ε. (2002). Σπαστικότητα και σκλήρυνση κατά πλάκας. *Egkefalos Journal.*, Τόμος **39**, Τεύχος 2.
94. Κουτσουνάκη Ε., Αγγουριδάκη Χρ., Τσαβδαρίδου Β, Δουμπόγιας Ι., Κώστα Β., Μπαλογιάννης Στ. (2004). Κατάθλιψη και κυτοκίνες στη σκλήρυνση κατά πλάκας. *Egkefalos Journal.*, Τόμος **41**, Τεύχος 1.
95. Κουτσουνάκη Ε., Μπαλογιάννης Στ. (2001). Κυστικές διαταραχές στην σκλήρυνση κατά πλάκας και αντιμετώπιση αυτών. *Egkefalos Journal.* Τόμος **38**, Τεύχος 1.
96. Κουτσουνάκη Ε., Μπαλογιάννης Στ. (2006). Νοητικές διαταραχές στη σκλήρυνση κατά πλάκας. *Egkefalos Journal.*, Τόμος **43**, Τεύχος 4.
97. Μπαϊρακτάρης Χ. (1999). Κόπωση στη Σκλήρυνση κατά Πλάκας: Το συχνότερο και όμως το πιο παραμελημένο σύμπτωμα. *Egkefalos Journal.*, Τόμος **36**, Τεύχος 4.
98. Ποταγός Κ., Σφάγγος Κ. (2006). Διαταραχές της ούρησης στη σκλήρυνση κατά πλάκας. *Egkefalos Journal.*, Τόμος **43**, Τεύχος 3.

ΑΝΑΦΟΡΑ ΑΠΟ ΤΟ ΔΙΑΔΙΚΤΥΟ

1. European Medicines Agency. Betaferon, INN- interferon beta- 1b., www.emea.europa.eu/humandocs/PDFs/EPAR/Betaferon/059095e11.pdf - 2008-11-25, Τελευταία ενημέρωση: 09/2006.
2. World Health Organization. (2005). Pharmaceuticals Newsletter. 2: 1-17, http://www.who.int/medicines/publications/newsletter/pn2005_2%5b1%5d.pdf.
3. World Health Organization (2006). National list of essential medicines. http://www.searo.who.int/LinkFiles/Essential_Drugs_and_Medicines_SRL.pdf.
4. World Health Organization (2004). Food and Nutrition Board, Institute of Medicine, National Academies. <http://www.nap.edu>.
5. Ελληνική Εταιρεία Σκλήρυνσης κατά πλάκας. Η φροντίδα ενός ανθρώπου με σκλήρυνση κατά πλάκας. http://www.greekmssociety.gr/index_skp.htm, Πρόσβαση: 2004.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Courtney Moore M. (2002). *Διαιτολογία*, Αθήνα, Εκδόσεις Βήτα.
2. Gibney Michael J., Vorster Hester H., Kok Frans J. (2007). *Εισαγωγή στη Διατροφή του Ανθρώπου*, Αθήνα, Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιάνου Α.Ε.
3. Gondolo Teresella. (2005). *Neurology Study Guide: Oral Board Examination Review*, New York: Springer.
4. De Souza Lorraine. (1997). *Θεραπευτική προσέγγιση στη Σκλήρυνση κατά πλάκας*, Αθήνα, Εκδόσεις ΕΛΛΗΝ.
5. Sheremata William A. (2005). Multiple Sclerosis: Clinical Features, Immunopathogenesis, and Clinical Management. In: Minagar A. and Alexander J. S. (eds). *Inflammatory Disorders of the Nervous System: Pathogenesis, Immunology, and Clinical Management*, pp 103-131, Totowa, Humana Press Inc.
6. Olek M. J. (2005). *Multiple Sclerosis: Etiology, diagnosis and new treatment strategies*, Totowa, Humana Press Inc.
7. Sinclair Craig. (2007). Vitamin D – An Emerging Issue in Skin Cancer Control. Implications for Public Health Practice Based on the Australian Experience. In: Senn Hans-Jörg and Kapp Ursula (eds). *Cancer Prevention*, pp 197 – 204, Springer Berlin Heidelberg.
8. Waren Sharon, Warren Kenneth G. (2004). *Πολλαπλή σκλήρυνση*. Αθήνα, Εκδόσεις Βήτα.
9. Williams Elizabeth L. and Jacobson Steven. (2007). Viral Infection and Multiple Sclerosis. In: Zhang Zingwu (ed). *Immune Regulation and Immunotherapy in Autoimmune Disease*, pp 188-213, Springer US.
10. Γρηγοράκης Δ. (2005). *Διατροφή και Σκλήρυνση κατά πλάκας (M.S.) – Πολλαπλή σκλήρυνση*. Αθήνα, Εκδόσεις Βήτα.
11. Ζαμπέλας Α. (2007). *Κλινική Διαιτολογία και Διατροφή με στοιχεία Παθολογίας*. Τόμος 2. Αθήνα, Ιατρικές Εκδόσεις Π. Χ. Πασχαλίδης.
12. Καφάτος Α. (2002). *Παχυσαρκία πρόληψη και αντιμετώπιση*. Αθήνα, Εκδόσεις Ελληνικά γράμματα.
13. Παπανικολάου Γ.(2002). *Σύγχρονη Διατροφή και Διαιτολογία*, Αθήνα, Εκδόσεις Θυμάρι.

