

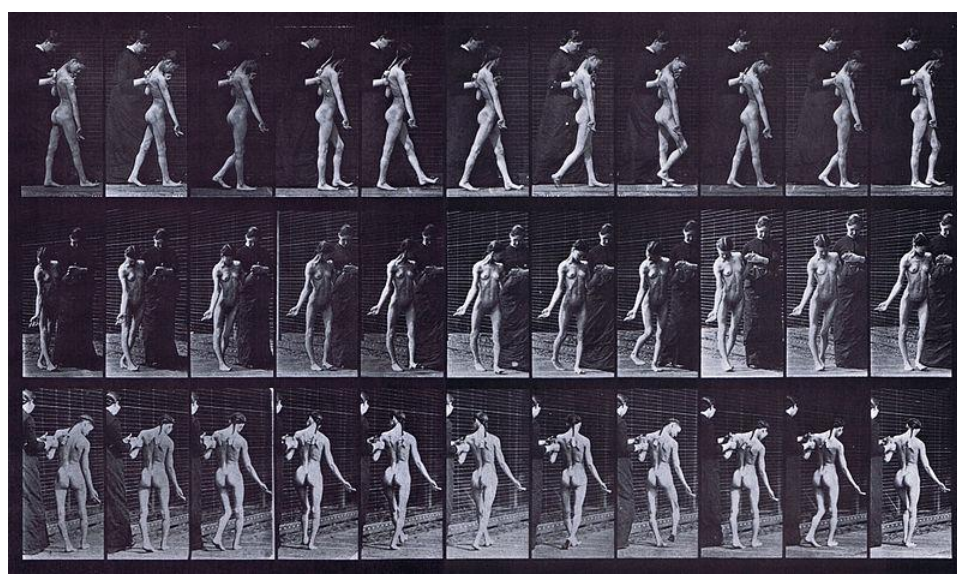


ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΚΡΗΤΗΣ

**ΣΧΟΛΗ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΑΣ ΓΕΩΠΩΝΙΑΣ ΚΑΙ
ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΑΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ**

ΤΜΗΜΑ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ ΚΑΙ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ

Θέμα Πτυχιακής: «Διατροφική και ψυχολογική διερεύνηση ασθενών με σκλήρυνση κατά πλάκας στο Ηράκλειο Κρήτης»



**ΦΟΙΤΗΤΡΙΕΣ: ΕΡΩΤΟΚΡΙΤΟΥ ΝΑΘΑΝΑΕΛΛΑ
ΑΠΟΣΤΟΛΟΥ ΑΘΑΝΑΣΙΑ**

ΕΠΙΒΛΕΠΟΥΣΑ ΚΑΘΗΓΗΤΡΙΑ: ΣΠΥΡΙΔΑΚΗ ΑΣΠΑΣΙΑ

-Σητεία, 2015-

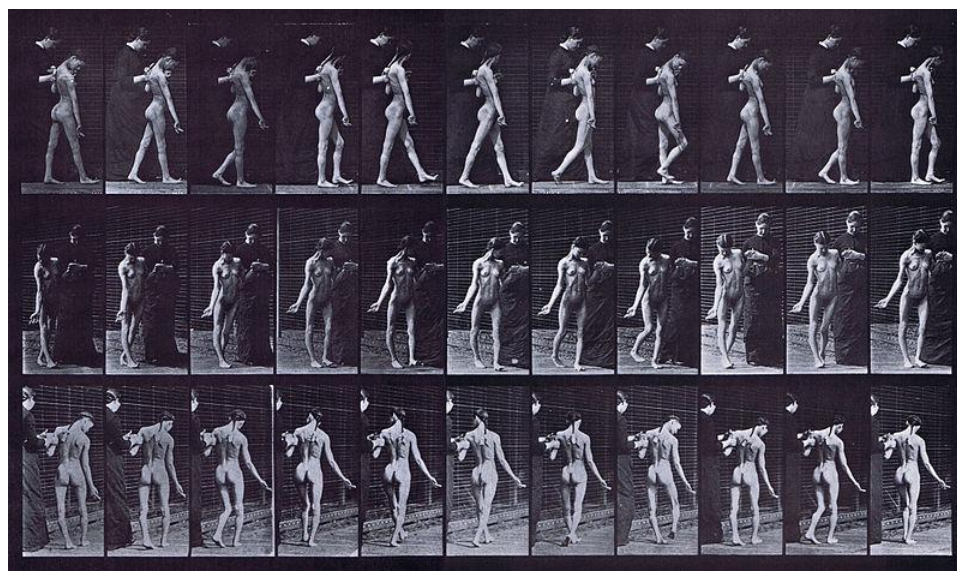


**TECHNOLOGICAL EDUCATIONAL INSTITUTE OF
CRETE**

**SCHOOL OF AGRICULTURAL AND FOOD
TECHNOLOGY**

DEPARTMENT OF NUTRITION AND DIETETICS

**Thesis Title: « Investigation of the nutritional habits and the
psychological status of multiple sclerosis patients in Heraklion
Crete»**



**STUDENTS: EROTOKRITOU NATHANAELA
APOSTOLOU ATHANASIA**

SUPERVISOR PROFESSOR: SPIRIDAKI ASPASIA

-Sitia, 2015-

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....	
SUMMARY.....	
ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	

Κεφάλαιο 1^ο : Εισαγωγή.....

Κεφάλαιο 2^ο : Σκλήρυνση κατά πλάκας

2.1. Ανατομία κεντρικού νευρικού συστήματος.....	
2.2. Τι είναι η σκλήρυνση κατά πλάκας.....	
2.3. Ιστορική ανασκόπηση.....	
2.4. Αιτιολογία – παθογένεση της σκλήρυνσης κατά πλάκας.....	
2.5. Ιστοπαθολογικά ευρήματα.....	
2.6. Κλινική εικόνα.....	
2.7. Πορεία σκλήρυνσης κατά πλάκας.....	
2.8. Εργαστηριακά ευρήματα.....	
2.9. Διάγνωση ΣΚΠ.....	
2.10. Θεραπεία.....	

Κεφάλαιο 3^ο : Επιδημιολογία της σκλήρυνσης κατά πλάκας

3.1. Γενικά επιδημιολογικά δεδομένα.....	
3.2. Επιδημιολογική κατανομή της σκλήρυνσης κατά πλάκας σε παγκόσμιο επίπεδο.....	
3.3. Η σκλήρυνση κατά πλάκας στις φυλές, στα δύο φύλα και ανά ηλικία.....	
3.4. Επιδημιολογικά στοιχεία στην σκλήρυνση κατά πλάκας στον πληθυσμό της Ελλάδας.....	
3.5. Επιδημιολογικοί παράγοντες για την σκλήρυνση κατά πλάκας.....	
3.5.1. Ενδογενείς Παράγοντες.....	
3.5.2. Εξωγενείς Παράγοντες.....	

Κεφάλαιο 4^ο : Η διατροφή και πώς σχετίζεται με την σκλήρυνση κατά πλάκας

4.1. Αιτιολογικές υποθέσεις.....	
4.2. Διαφημισμένες δίαιτες που έχουν προταθεί για την αντιμετώπιση της σκλήρυνσης κατά πλάκας.....	
4.2.1. Δίαιτα πλούσια σε ιχθυέλαια.....	
4.2.2. Δίαιτα ελεύθερη γλουτένης.....	
4.2.3. Δίαιτα χαμηλή σε λιπαρά.....	
4.3. Διαιτητικό λίπος.....	
4.4. Απαραίτητα λιπαρά οξέα.....	
4.5. Η βιταμίνη D ως αρνητικός παράγοντας ανάπτυξης της σκλήρυνσης κατά πλάκας.....	
4.6. Η βιταμίνη B12 ως αρνητικός παράγοντας ανάπτυξης της σκλήρυνσης κατά πλάκας.....	

4.7. Αντιοξειδωτικά.....	
4.8. Αγελαδινό γάλα.....	
4.9. Γλουτένη.....	
4.10. Υψηλή πρόσληψη ζάχαρης και θερμίδων.....	
4.11. Αλκοόλ.....	

Κεφάλαιο 5^ο : Συμπτώματα σκλήρυνσης κατά πλάκας και η αντιμετώπιση τους

5.1. Οφθαλμολογικές διαταραχές.....	
5.2. Δυσφαγία – Δυσκαταποσία.....	
5.3. Δυσκοιλιότητα- ακράτεια κοπράνων.....	
5.4. Διαταραχές ουροποιητικού συστήματος.....	
5.5. Κόπωση - Μυϊκή ατονία.....	
5.6 Δυσαρθρία.....	
5.7. Σπαστικότητα.....	
5.8. Τρόμος.....	
5.9. Πόνος.....	
5.10. Υπερβολική Εφίδρωση.....	
5.11 Παχυσαρκία.....	
5.12 Ανορεξία.....	

Κεφάλαιο 6^ο : Ψυχολογία στην σκλήρυνση κατά πλάκας.....

<u>Κεφάλαιο 7^ο : Μεθοδολογία έρευνας.....</u>	
7.1 Διατροφική αξιολόγηση ασθενών με ΣΚΠ.....	
7.2 Ψυχολογική διερεύνηση ασθενών με ΣΚΠ.....	

Κεφάλαιο 8^ο : Αποτελέσματα Έρευνας.....

Κεφάλαιο 9. Συμπεράσματα.....

Κεφάλαιο 10^ο: Βιβλιογραφία.....

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Εισαγωγή: Η Σκλήρυνση κατά πλάκας είναι μια αυτοάνοση νευρολογική εκφυλιστική ασθένεια που προκαλεί απομυελίνωση. Η αιτιολογία της είναι ακόμα ασαφής αλλά φαίνεται πως κάποιοι διατροφικοί παράγοντες ενοχοποιούνται. Σκοπός: Στην παρούσα έρευνα έγινε διερεύνηση των διατροφικών συνήθειών και της ψυχολογικής κατάστασης ασθενών με σκλήρυνση κατά πλάκας.

Μέθοδοι: Στην έρευνα συμμετείχαν 30 άτομα από τον Πανελλήνιο σύνδεσμο ασθενών με ΣΚΠ του Ηρακλείου. Στους συμμετέχοντες δόθηκαν 2 ερωτηματολόγια, το ερωτηματολόγιο συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων (FFQ) και το ερωτηματολόγιο κατάθλιψης του Beck. Η στατιστική ανάλυση των ερωτηματολογίων έγιναν στο SPSS για το FFQ και στο Excel για το ερωτηματολόγιο κατάθλιψης του Beck.

Αποτελέσματα: Τα αποτελέσματα από το ερωτηματολόγιο κατάθλιψης έδειξαν πως το 10% του πληθυσμού έπασχε από μέτριας – σοβαρής μορφής κατάθλιψη ενώ το 10% έπασχε από βαριάς μορφής κατάθλιψη. Από το ερωτηματολόγιο συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων φάνηκε πως οι ασθενείς καταναλώνουν σε υψηλό ποσοστό λίπος (κυρίως υπό μορφή ελαιολάδου), λαχανικά, όσπρια, κρεατικά (κυρίως ψάρια και κόκκινο κρέας) και δημητριακά. Μέτρια κατανάλωση φάνηκε στα φρούτα και στα γαλακτοκομικά, ενώ μικρή κατανάλωση φάνηκε στα ροφήματα και σε άλλα τρόφιμα.

Συμπέρασμα: Σε γενικό βαθμό, διαπιστώθηκε ότι οι ασθενείς είχαν ικανοποιητική συμμόρφωση στις βασικές σωστές διατροφικές αρχές που ορίζει η επιστήμη της διατροφής καθώς και οι πιθανές για την νόσο. Επιπλέον σύμφωνα με το ερωτηματολόγιο κατάθλιψης ένα αρκετά υψηλό ποσοστό συγκριτικά με το δείγμα υποφέρει από κατάθλιψη.

Λέξεις-Κλειδιά: Σκλήρυνση κατά πλάκας, διατροφή, ψυχολογία

ABSTRACT

Introduction: Multiple sclerosis is an autoimmune neurological degenerative disease that causes demyelination. The etiology is still unclear but it seems that some dietary factors are implicated.

Aim: In the present study we examined the psychological status and the nutritional habits of patients with multiple sclerosis.

Methods: Thirty people from the Greek Association of patients with Multiple sclerosis in Heraklion participated in this study. The participants completed 2 questionnaires, the food frequency questionnaire (FFQ) and the Beck depression questionnaire. The statistical analysis of the questionnaires was performed using SPSS for the FFQ and Excel for the Depression questionnaire

Results: The Beck questionnaire showed that 10% of the population suffers from moderate-severe depression, while 10% suffers from severe depression. The food frequency questionnaire showed that patients consume in high percentage fat (mainly in the form of olive oil), vegetables, legumes, meat (especially fish and red meat) and cereals. The consumption of fruits and dairies was moderate, while the consumption of drinks and other foods was low.

Conclusion: On a general level, it was found that patients had satisfactory compliance to basic good eating principles established by the science of nutrition and the potential for disease. Furthermore according to the depression questionnaire a sufficiently high rate of patients suffers from depression.

Keywords: multiple sclerosis, nutrition , psychology

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1: ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η ενασχόληση του ανθρώπου με την διατροφή του και την συσχέτιση της με την υγεία, χρονολογείται αιώνες. Η Διατροφολογία είναι μία επιστήμη που μελετήθηκε τον 20^ο αιώνα. Στη δεκαετία του 1930 η επιστήμη της διατροφής ξεκινά να αποκτά δική της, αυτόνομη οντότητα, όταν η Ραντουάν διατυπώνει τους νόμους της διαιτητικής.

Τα τελευταία χρόνια μελετάται ολοένα και περισσότερο η πιθανότητα συσχέτισης διάφορων διατροφικών παραγόντων τόσο στην αιτιότητα της σκλήρυνσης κατά πλάκας, όσο και στην αντιμετώπιση της.

Η Σκλήρυνση κατά πλάκας (ΣΚΠ) είναι μια χρόνια φλεγμονώδης απομυελινωτική νόσος του κεντρικού νευρικού συστήματος, και θεωρείται ως μία από τις πιο κοινές νευρολογικές παθήσεις του σήμερα. Είναι μία ασθένεια με εξαιρετικά μεταβλητή κλινική πορεία που τυπικά εμφανίζει ένα μοτίβο υποτροπιάζουσας-διαλείπουσας αλλαγής (Sotgiu, et.al, 2004).

Η ΣΚΠ είναι μία ασθένεια με διαρκώς αυξανόμενο ρυθμό εμφάνισης. Η συχνότητα της νόσου επηρεάζεται άμεσα από το γεωγραφικό πλάτος και φαίνεται να αυξάνεται όσο απομακρύνεται η απόσταση από τον ισημερινό και πλησιάζει το βόρειο αλλά και νότιο ημισφαίριο (Kurtzke, 1977). Επιπρόσθετα η ασθένεια παρουσιάζει μεγαλύτερο επιπολασμό στην καυκάσια φυλή σε σύγκριση με την μαύρη και κίτρινη φυλή (Logis,1988). Το φύλο είναι ακόμα ένας παράγοντας που προσμετράτε στην επιδημιολογία της νόσου. Η συχνότητα εμφάνισης της νόσου είναι μεγαλύτερη στις γυναίκες σε σχέση με τους άντρες, σε αναλογία 3:2 ανάμεσα στα δύο φύλα (Kurtzke, 2000).

Στην Ελλάδα, τα ποσοστά εμφάνισης της νόσου αυξάνονται σταδιακά. Σύμφωνα με την Ελληνική εταιρεία Σκλήρυνσης κατά πλάκας οι ασθενείς με ΣΚΠ στην Ελλάδα κυμαίνονται γύρω στους 7000-10000. Αρκετές έρευνες έχουν γίνει για τους δείκτες επίπτωσης και επιπολασμού της ΣΚΠ στην Ελλάδα η οποία κατατάσσεται στη ζώνη μέτριου κινδύνου (Γρηγοράκης,2005).

Η αιτιολογία της σκλήρυνσης κατά πλάκας είναι υπό έρευνα και μέχρι σήμερα παραμένει άγνωστη. Μεγάλο ποσοστό του ερευνητικού κόσμου υποστηρίζει ότι υπάρχει μία ισχυρή γενετική συμβολή στην προδιάθεση της ΣΚΠ. Μολαταύτα για την απόκτηση της, πιθανολογείται ότι σχετίζονται περιβαλλοντικοί παράγοντες όπως λοίμωξη από ιό, το κλίμα, η διατροφή ή το stress, που σχετίζονται με άγνωστα ακόμα παθογόνα στοιχεία (Schwarz, 2005).

Τα συμπτώματα της ΣΚΠ είναι ανάλογα τον ασθενή και το σημείο, το μέγεθος της βλάβης που έχουν υποστεί τα νευρικά κύτταρα και το σημείο στο οποίο εντοπίζεται η βλάβη. Η συμπτωματολογία της ΣΚΠ περιλαμβάνει πολλά σημεία αλλά τα συνηθέστερα είναι θρόμβος οράσεως, νυσταγμός, δυσαρθρία, δυσφαγία, δυσκοιλιότητα, αταξία, τρόμο, πόνο, κόπωση, μυϊκή ατονία, σπαστικότητα, παράλυση ενός ή περισσότερων άκρων.

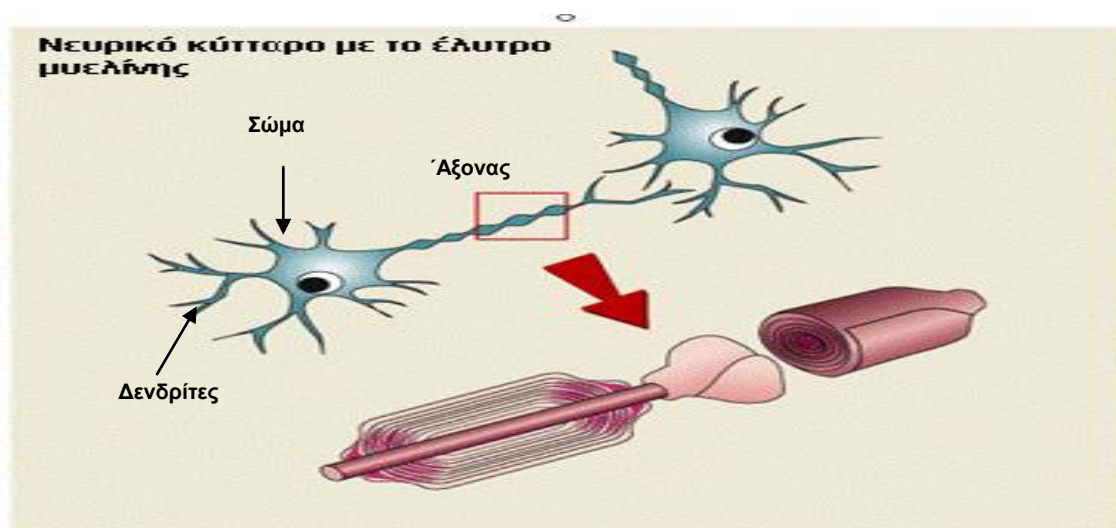
Η διάγνωση είναι ως επί το πλείστον κλινική και περιλαμβάνει τον συνδυασμό ιστορικού, εργαστηριακών εξετάσεων και της αντικειμενικής νευρολογικής εξέτασης. Η θεραπεία της ΣΚΠ έχει ως στόχο την αναστολή της εξέλιξης της νόσου και την άμεση αντιμετώπιση των συμπτωμάτων της, καθώς και της επιμήκυνση των μεσοδιαστημάτων ύφεσης (Γρηγοράκης, 2005).

Ο ρόλος της διατροφής στη ΣΚΠ είναι ιδιαίτερα σημαντικός και πολυδιάστατος. Από την μελέτη των επιδημιολογικών δεδομένων επισημάνθηκε μια σαφής εμπλοκή διατροφικών παραγόντων στην νόσο. Η θεραπευτική επίδραση της διατροφής είναι ένα αντικείμενο υπό μελέτη, που θα μπορούσε να αποδώσει σημαντικές πληροφορίες στην ευρύτερη αντιμετώπιση της ΣΚΠ. Σε κάθε περίπτωση μπορεί να αποτελέσει για τον ασθενή ένα πολύτιμο σύμμαχο, σε συνδυασμό με την φαρμακευτική αγωγή στην καθημερινή μάχη για την διατήρηση της φυσικής και πνευματικής υγείας (Μόρτογλου, 2002). Θρεπτικά συστατικά που έχουν βρεθεί από μελέτες ότι μπορούν να βοηθήσουν στην αντιμετώπιση της νόσου είναι η βιταμίνη D, τα λιπαρά οξέα, η μειωμένη κατανάλωση κορεσμένου λίπους, η υψηλή κατανάλωση πολυακόρεστων λιπαρών οξέων, το λινελαϊκό οξύ, τα ιχθυέλαια, η βιταμίνη B12, τα παγκρεατικά ένζυμα, αντιοξειδωτικές ουσίες και βιταμίνες όπως σελήνιο, βιταμίνη E, βιταμίνη C και καροτενοειδή (Γρηγοράκης, 2005).

Η σκλήρυνση κατά πλάκας είναι μια ασθένεια με πολύ μεγάλη επιρροή στην ψυχολογική κατάσταση τους ασθενούς. Στην ασθένεια αυτή παρατηρούνται αλλαγές στην ψυχολογία πριν ακόμα γίνει η διάγνωση της. Οι ασθενείς αναφέρουν μεγάλες συναισθηματικές αντιδράσεις όπως σοκ, άγχος, φόβο, θλίψη, λύπη, θυμό ή αβεβαιότητα, ντροπή, απώλεια της ταυτότητας και εγκατάλειψη τα οποία μπορεί να διαδραματίσουν ένα σημαντικό ρόλο στην μελλοντική ανάπτυξη ψυχολογικής δυσλειτουργίας (Isaksson, 2006). Πολλές έρευνες έχουν γίνει στον τομέα αυτό, όπου δείχνουν πως η ψυχολογία τους επηρεάζεται σε μεγάλο βαθμό προκαλώντας κατάθλιψη, ανησυχία, στρες και ψυχικές διαταραχές όπως διαταραχές της διάθεσης, διπολική συναισθηματική διαταραχή, υστερία και αλλαγές στην συμπεριφορά (Thomas et al. 2007).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2: ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ

2.1 Ανατομία κεντρικού νευρικού συστήματος



Το νευρικό σύστημα είναι ένα πολύπλοκο, άκρως εξειδικευμένο δίκτυο νευρικού ιστού. Συντονίζει, πληροφορεί και ελέγχει τις λειτουργίες πρακτικώς όλων των συστημάτων του οργανισμού, συνεπικουρούμενο από τους ενδοκρινείς αδένες. Δέχεται στιγμιαία χιλιάδες πληροφορίες από τα αισθητήρια όργανα, τις ενσωματώνει, τις αναλύει και καθορίζει την αντίδραση του οργανισμού σε ερεθίσματα τόσο εσωτερικά, όσο και του περιβάλλοντος.

Αποτελείται από νευρικά κύτταρα (νευρώνες) και τη νευρογλοία, που ασκεί στηρικτική και θρεπτική λειτουργία.

Το νευρικό σύστημα διαιρείται στα εξής τμήματα:

-Το κεντρικό νευρικό σύστημα (ΚΝΣ), που αποτελείται από τον εγκέφαλο και το νωτιαίο μυελό(NM)

-το περιφερικό νευρικό σύστημα, που αποτελείται από τους νευρώνες που συνδέουν το ΚΝΣ με απομακρυσμένα όργανα. Οι νευρώνες είναι είτε αισθητικοί, που μεταφέρουν αισθητικά ερεθίσματα από την περιφέρεια προς το ΚΝΣ είτε κινητικοί, που μεταφέρουν κινητικά ερεθίσματα προς τους μυς, είτε αυτόνομοι που στέλνουν τα σήματα του ΚΝΣ στα διάφορα όργανα.

Μορφολογία του νευρώνα

Όλοι οι νευρώνες έχουν την ίδια βασική δομή, αν και στα διάφορα μέρη του νευρικού συστήματος συναντάται μεγάλη ποικιλία στο σχήμα και στο μέγεθός τους.

Γενικά, κάθε νευρώνας διαιρείται σε περιοχές με διαφορετική λειτουργία, οι οποίες είναι:

1. **κυτταρικό σώμα**, που περιέχει τον πυρήνα και το κυτταρόπλασμα (**περικάρυο**), μέσα στο οποίο αναγνωρίζονται τα περισσότερα κυτταρικά οργανίδια.
2. **νευράξονας**, μια μακριά κυτταρική αποφυάδα, μήκους έως και ένα μέτρο, που μεταφέρει ώσεις προς την απόληξή του, το **τελικό (συναπτικό) κομβίο**, δηλαδή την περιοχή που εφάπτεται με κάποιον άλλο νευρώνα ή με εκτελεστικά όργανα. Οι νευράξονες ονομάζονται και **νευρικές ίνες**.
3. **δενδρίτες**, πολυάριθμες, βραχείες κυτταρικές αποφυάδες με πολλαπλές διακλαδώσεις που λειτουργούν σαν περιοχές εισόδου πληροφοριών στο νευρώνα σχηματίζοντας συνάψεις με γειτονικά νευρικά κύτταρα.

Η **μυελίνη** είναι η λιποειδής ουσία που περιβάλλει το **νευράξονα** των εμύελων νευρικών ινών. Η παρουσία της βελτιώνει την αποδοτικότητα με την οποία οι άξονες άγουν τα **δυναμικά ενέργειας**, ειδικά στις μεγάλες αποστάσεις που τα **νεύρα** διασχίζουν μεταξύ του **εγκεφάλου** και των άκρων. (Φερτάκης, 1996)

Οι άξονες των **νευρώνων** που καλύπτονται από μυελίνη ονομάζονται "εμύελοι", ενώ αυτοί οι οποίοι δεν περιβάλλονται από αυτήν την ουσία ονομάζονται "αμύελοι".

Στην ΣΚΠ οι νευράξονες χάνουν το έλυτρο μυελίνης που τους περιβάλλει (απομυελίνωση) με επακόλουθη λειτουργική έκπτωση. Έτσι τα μηνύματα που ξεκινούν από τον εγκέφαλο, για να κινηθούν για παράδειγμα ένα μέλος του σώματος δε μεταδίδονται σωστά, με αποτέλεσμα να δημιουργούνται προβλήματα κινητικότητας.

Κατά την διάρκεια φλεγμονής των νευρώνων, όπως συμβαίνει στην ΣΚΠ ενεργοποιούνται ή καταστρέφονται διάφορα κυτταρικά συστατικά από τους φραγμούς αυτούς τα οποία διευκολύνουν την διείσδυση λευκοκυττάρων που οδηγούν σε θάνατο των ολιγοδενδροκυττάρων, σε αξονική βλάβη και απομυελίνωση και ανάπτυξη αλλοιώσεων.

2.2 Τι είναι σκλήρυνση κατά πλάκας

Η Σκλήρυνση κατά πλάκας (MS) είναι μία χρόνια προοδευτική εκφυλιστική νευρολογική ασθένεια που προκαλεί απομυελίνωση του κεντρικού νευρικού συστήματος. Είναι μία αυτοάνοση νόσος που επηρεάζει το κεντρικό νευρικό σύστημα, δηλαδή τον εγκέφαλο και το νωτιαίο μυελό. Αν και δε γνωρίζουμε ακόμη τι ακριβώς προκαλεί τη ΣΚΠ, εντούτοις οι ερευνητές συμφωνούν ότι η βλάβη στη μυελίνη προέρχεται από μία ανώμαλη λειτουργία του ανοσοποιητικού συστήματος. Φυσιολογικά, το ανοσοποιητικό σύστημα προστατεύει τον οργανισμό από εξωτερικούς επιδρομείς όπως είναι οι ιοί και τα βακτηρίδια. Στις αυτοάνοσες ασθένειες ο οργανισμός επιτίθεται στον εαυτό του. Η ΣΚΠ θεωρείται αυτοάνοσο νόσημα στο οποίο η επίθεση γίνεται στη μυελίνη. Οι ερευνητές δεν ξέρουν ακόμη τι είναι αυτό που προκαλεί την απορρύθμιση του ανοσοποιητικού συστήματος. Ωστόσο οι περισσότεροι συμφωνούν ότι είναι μια πολυπαραγοντική νόσος. Όπως και σε όλα τα αυτοάνοσα νοσήματα, έτσι και στην σκλήρυνση κατά πλάκας ο οργανισμός κάνει

λάθος και επιτίθεται στα φυσιολογικά κύτταρα αναγνωρίζοντας τα λανθασμένα ως επιβλαβή. Τα T κύτταρα του ανοσοποιητικού συστήματος επιτίθενται στα φυσιολογικά κύτταρα. Συγκεκριμένα στην σκλήρυνση κατά πλάκας το ανοσοποιητικό σύστημα επιτίθεται λανθασμένα στην μυελίνη του κεντρικού νευρικού συστήματος.

Η μυελίνη είναι μία ουσία που περιβάλλει και προστατεύει τις νευρικές ίνες (νευράξονες) του ΚΝΣ. Η μυελίνη επιταχύνει την επικοινωνία ανάμεσα στον εγκέφαλο και τα υπόλοιπα μέρη του οργανισμού. Εάν φθαρεί ή καταστραφεί, οι νευρικές ώσεις επιβραδύνονται ή δεν μεταδίδονται καθόλου. Στην σκλήρυνση κατά πλάκας μέρος της μυελίνης των νευρών προσβάλλεται και ερεθίζεται. Όταν η φλεγμονή υποχωρήσει είναι πιθανόν να μην αφήσει καμία ουλή. Αν όμως συνεχιστεί, τότε καταστρέφεται στο σημείο εκείνο η μυελίνη, αφήνοντας μια ουλή που ονομάζεται εστία ή πλάκα ή σκλήρυνση και γι' αυτό στη πάθηση αυτή έχει δοθεί η ονομασία Σκλήρυνση «κατά πλάκας». Η διαδικασία αυτή ονομάζεται απομυελίνωση και επειδή οι ουλές εμφανίζονται σε διάφορα μέρη του εγκεφάλου και/ή του νωτιαίου μυελού, η νόσος ονομάζεται και πολλαπλή σκλήρυνση. Ο ρόλος της μυελίνης είναι πολύ σημαντικός για την προστασία και την ορθή λειτουργία του νεύρου. Η μυελίνη επιτρέπει την γρήγορη μεταβίβαση των νευρικών μηνυμάτων, δηλαδή την μετάδοση της πληροφορίας από τον ένα νευρώνα στον άλλο. Όταν λοιπόν μυελίνη και οι νευρικές ίνες πάθουν βλάβη, εμποδίζεται η ικανότητα αγωγής ερεθισμάτων στους νευρώνες, τα μηνύματα που ξεκινούν από τον εγκέφαλο για να κινηθούν ένα μέλος του σώματος, δεν μεταδίδονται σωστά με αποτέλεσμα να δημιουργείται πρόβλημα κινητικότητας. Το ίδιο συμβαίνει και αντίστροφα, όταν μηνύματα που έχουν σχέση με την αίσθηση μεταφέρονται από ένα μέρος του σώματος προς τον εγκέφαλο.

Η ΣΚΠ θεωρείται ότι επηρεάζει περισσότερους από 2,5 εκατομμύρια ανθρώπους σε όλο τον κόσμο και περίπου 400.000 άνθρωποι στις Ηνωμένες Πολιτείες ζουν σήμερα με την ασθένεια (National MS Society, 2008). Η Σκλήρυνση κατά πλάκας έχει συνήθως την εμφάνισή της στην πρώιμη ενήλικη ζωή, και πλήττει περισσότερο τις γυναίκες από τους άνδρες. Αν και σπάνια θανατηφόρα, παράγει μια σειρά από δυσάρεστα και βλαβερά συμπτώματα. Η πορεία της ΣΚΠ είναι ιδιοσυγκρασιακή και απρόβλεπτη, τα ακριβή αίτια είναι ελάχιστα κατανοητά και δεν υπάρχει καμία γνωστή θεραπεία (Dennison et.al, 2009).

2.3 Ιστορική ανασκόπηση

Η σκλήρυνση κατά πλάκας είναι μία ασθένεια που χρονολογείται αιώνες πριν. Οι απόψεις δίστανται όσον αφορά την πρωτοεμφάνιση της νόσου. Στην Ολλανδία του 1395 μία έφηβη 16 ετών μετά από πτώση στο πάγο κάνοντας πατινάζ, παρουσίασε διαπεραστικό πόνο και κινητικές διαταραχές στα πόδια. Η αναπηρία της στην συνέχεια των χρόνων αυξήθηκε, με επιδείνωση της κινητικής λειτουργίας, αισθητηριακές διαταραχές και διαλείπουσα τύφλωση στο ένα μάτι. Έπειτα από ασθένεια 38 ετών η ασθενής πέθανε (Γρηγοράκης, 2005).

Ωστόσο άλλη μία περίπτωση πρωτοεμφάνισης της σκλήρυνσης κατά πλάκας αναφέρεται στο ημερολόγιο του Sir Augustu D' Este, εγγονού του Γεωργίου Γ' τον Δεκέμβριο του 1822, όπου ο ίδιος αναφέρει θαμπή όραση που τον εμπόδιζε από το να γράφει ή να διαβάσει. Στην συνέχεια παρουσιάστηκαν και άλλα συμπτώματα όπως

προοδευτική αδυναμία, μούδιασμα, δυσκολία στο περπάτημα, σπασμοί και κατάθλιψη. Ο D' Este πέθανε μετά από 26 χρόνια από την εμφάνιση της νόσου του σε ηλικία 54 χρονών.

Το έτος 1833 ο Σκοτσέζος παθολόγος Sir Robert Carswell, ένας από τους μεγαλύτερους ιατρικούς εικονογράφους εκείνης της εποχής, απεικόνισε μία υδατογραφία μιας παράξενης σπονδυλικής στήλης, που είχε δει κατά την διάρκεια μίας αυτοψίας. Από την μία πλευρά της, στον υγρή μυελό υπήρχαν διασκορπισμένες κηλίδες σκληρυμένου και αποχρωματισμένου ιστού. Παράλληλα την ίδια εποχή, ο Γάλλος γιατρός Jean Cruveilhier δημοσίευσε μία εικόνα κακώσεων στην σπονδυλική στήλη 4 ασθενών και στην συνέχεια ονόμασε την ασθένεια sclerosis από την ελληνική λέξη σκλήρυνση και υπέθεσε ότι ίσως είχε βρει την ασθένεια και πιθανόν όλα αυτά τα συμπτώματα και οι κακώσεις να ήταν παραδείγματα σκλήρυνσης κατά πλάκας (Σύλλογος ατόμων με σκλήρυνση κατά πλάκας, 2008).

Η πρώτη σαφής περιγραφή των κλινικών εκδηλώσεων της ΣΚΠ και η συσχέτιση της κλινικής συμπτωματολογίας με τις παθολογοανατομικές αλλοιώσεις αποδίδονται σε ένα από τους διάσημους νευρολόγους του δεύτερου μισού του 19ου αιώνα, τον Jean-Martin Charcot. Ο Charcot ενώ εργαζόταν σε νοσοκομείο του Παρισιού παρατήρησε σε ασθενείς ότι υπέφεραν από τρόμο και παράλυση ο καθένας σε διαφορετικό βαθμό και τελικά στην αυτοψία τους παρατήρησε στο κεντρικό νευρικό σύστημα πλάκες ή ομαλές επιφάνειες που είχαν σκληρυνθεί. Περιέγραψε λεπτομερώς την πλήρη συμπτωματολογία της ΣΚΠ και τη διαφοροποίησε οριστικά από την τρομώδη παράλυση. Πιθανά χαρακτηριστικά της ΣΚΠ θεωρούνταν η σπαστική παραπληγία, αταξία, τρόμο κατά τις εκούσιες κινήσεις, διαταραχές του λόγου, οφθαλμολογικές ανωμαλίες και νυσταγμός. Βάση των παρουσιάσεων του Charcot η ασθένεια άρχισε να γίνεται γνωστή και μέχρι το 1904 είχαν δημοσιευτεί πάνω από 1100 σχετικές εργασίες. Στην Αγγλία, η νόσος περιγράφηκε για πρώτη φορά το 1873 από τον Moxon και ονομάστηκε «νησιδική σκλήρυνση», όπως επιβεβαιώθηκε και από τον William Gowers το 1888. Στην Γερμανία η νόσος ονομάστηκε «Πολλαπλή Σκλήρυνση». Από τα μέσα του 19ου αιώνα ως τις αρχές του 20ού αιώνα, η Κλινική Νευρολογία ήκμασε και χάρη σε αυτό και στην βοήθεια των ευρημάτων από το εγκεφαλονωτιαίο υγρό, των οπτικά προκλητών δυναμικών (VEP) και της μαγνητικής τομογραφίας, η Παθολογική Ανατομία διαδραμάτισε έναν πολύ σπουδαίο ρόλο στην τεκμηρίωση της κλινικής διάγνωσης. Σήμερα, μετά από 130 χρόνια περίπου και την πρώτη αναφορά στην ΣΚΠ, εξακολουθούμε να μην γνωρίζουμε τα ακριβή αίτια που προκαλούν τις σκληρυντικές βλάβες οι οποίες είναι διάσπαρτες στον εγκέφαλο των ασθενών που νοσούν.

2.4 Αιτιολογία- παθογένεση της σκλήρυνσης κατά πλάκας

Η αιτιολογία της σκλήρυνσης κατά πλάκας είναι ακόμα ασαφής και δεν έχει διευκρινιστεί πλήρως καθώς και η παθογένεια της παρουσιάζει ελλιπή απεικόνιση. Αυξημένες μαρτυρίες υποστηρίζουν ότι υπάρχει μία ισχυρή γενετική συμβολή στην προδιάθεση της ΣΚΠ, καθώς και η απόκτηση της συνδυάζεται και από περιβαλλοντικούς παράγοντες που πιθανόν σχετίζονται με άγνωστα ακόμα παθογόνα στοιχεία (Sotgiu et.al. 2004, Lauer, 2010).

Η επικρατέστερη θεωρία είναι ότι η ΣΚΠ αποτελεί επίκτητη αυτοάνοση νόσο με πολυπαραγοντική αιτιολογία. Πιθανολογείται ότι ένας ιός με μεγάλο χρόνο επώασης

προκαλεί μία παθολογική ανοσολογική αντίδραση σε γενετικά προδιατεθειμένα άτομα και καταστρέφει τις πρωτεΐνες της μυελίνης (Allen, 1991). Ο ιός Viral και άλλοι μικροβιακοί παράγοντες έχουν επιστήσει την προσοχή μελετητών, αν και κανένα από αυτά δεν αποτελεί απαραίτητη προϋπόθεση για την απόκτηση της νόσου. Ο ιός Epstein-Barr στηρίζει ένα σημαντικό ρόλο στην πλειονότητα των ασθενών με πολλαπλή σκλήρυνση (Lauer, 2010). Παράλληλα η ενεργοποίηση των αυτοδραστικών CD4+ αλλά και επίσης CD8+ κυττάρων που κατευθύνονται εναντίον αντιγόνων της μυελίνης του ΚΝΣ, είναι ένα βασικό φαινόμενο στην προέλευση των πολλαπλών βλαβών κατά πλάκας. Λειτουργικές ανωμαλίες σχετικά με την ρύθμιση των συστημάτων ανοσίας, όπως ρυθμιστικά T-κύτταρα θα μπορούσαν να συμμετέχουν εν μέρει στην ενεργοποίηση της νόσου. Φλεγμονώδη T κύτταρα, B κύτταρα, και μακροφάγα έχουν παρατηρηθεί σε ιστοπαθολογική εξέταση των βλαβών ΣΚΠ μέσω βιοψίας και νεκροψίας και έχουν περιγραφεί τουλάχιστον τέσσερις ιστοπαθολογικοί τύποι ΣΚΠ και απομυελινωτικών βλαβών. Ωστόσο φαίνεται βάση των πρόσφατων ευρημάτων, ότι η ΣΚΠ δεν είναι μόνο μία ασθένεια του ανοσοποιητικού συστήματος, αλλά συνεπάγεται και ειδικούς νευρολογικούς παράγοντες (Laplaud,2006, Olek, 2014).

Η πιθανότητα ύπαρξης γενετικής προδιάθεσης στηρίζεται στην διαφορετική επίπτωση της νόσου στις διαφορετικές ανθρώπινες φυλές. Αξίζει να σημειωθεί ότι η επίπτωση της ΣΚΠ εμφανίζεται πιο συχνά στην καυκάσια φυλή, λιγότερο στην μαύρη φυλή και σε ακόμα πιο μικρό ποσοστό στην κίτρινη φυλή (Βουμβουράκης,2013). Επίσης η νόσος εμφανίζεται πιο συχνά στις γυναίκες παρά στους άντρες και σύμφωνα από ανασκόπηση 28 επιδημιολογικών ερευνών από το 1955-2000 η αναλογία εμφάνισης της νόσου σε γυναίκες προς άντρες αυξήθηκε από 1,4 σε 2,3 (Olek. 2014). Ακόμα, τονίζεται η ύπαρξη οικογενών μορφών, με μεγαλύτερη συχνότητα εμφάνισης στους μονοωογενείς διδύμους (20-35%) (Γρηγοράκης, 2005). Η αιτοπαθογένεια της νόσου επηρεάζεται γενετικά από ένα ενιαίο κυρίαρχο γονίδιο ή ακόμα και από ένα υπολειπόμενο γονίδιο και αυτό φαίνεται από μελέτη 7,5 ετών σε δίδυμα (που έχουν πλέον ηλικία 50 ετών και άνω) και τα στοιχεία συλλέχθηκαν από το καναδικό εθνικό σύστημα ΣΚΠ σε πληθυσμό 5463 ασθενών (Sadovnick et.al. 1993). Ωστόσο, παρουσιάζει κληρονομική προδιάθεση και η συχνότητα της είναι 10-15 φορές μεγαλύτερη σε συγγενείς πασχόντων από ΣΚΠ σε σχέση με το γενικό πληθυσμό. Πιθανόν αυτό να σχετίζεται με την έκθεση σε κοινό περιβαλλοντικό παράγοντα καθώς και η γενετική σύνδεση (Antel, 1991). Παράλληλα η ΣΚΠ θα μπορούσε να είναι μία μετα-μολυσματική αυτοάνοση νόσος κοινών λοιμώξεων της παιδικής ηλικίας (Confavreux, 1991).

Η αρχή του μηχανισμού καταστροφής της μυελίνης παραμένει άγνωστη και κατά την πορεία της νόσου, ίνες που έχουν υποστεί απομυελίνωση παρουσιάζουν οριακή δυνατότητα αγωγής των ερεθισμάτων η οποία επιδεινώνεται με την παρέμβαση εξωτερικών παραγόντων όπως κόπωση, αύξηση θερμοκρασίας σώματος, αχρωτικές καταστάσεις (Γρηγοράκης, 2005).

2.5 Ιστοπαθολογικά ευρήματα

Το χαρακτηριστικό παθολογοανατομικό εύρημα στην ΣΚΠ είναι οι σκληρυντικές βλάβες ή πλάκες στην λευκή ουσία του εγκεφάλου. Ο αριθμός των ώσεων, η χρονιότητα και η βαρύτητα της νόσου εξαρτώνται από τον αριθμό πλακών, η θέση των οποίων καθορίζει την μορφή και τη σοβαρότητα των κλινικών συμπτωμάτων

(Rao S.1995). Στις χρόνιες βλάβες ή βλάβες η απώλεια μυελίνης προκαλεί ουλές που είναι ορατές κατά τον έλεγχο ως σκληρυντικές βλάβες (Γρηγοράκης, 2005).

2.6 Κλινική εικόνα

Δεν υπάρχουν κλινικά ευρήματα που είναι μοναδικά στην Σκλήρυνση κατά πλάκας. Τα κυριότερα κοινά συμπτώματα - σημεία της νόσου μπορεί να περιλαμβάνουν αταξία, τρόμο, θάμβος οράσεως, νυσταγμό, δυσαρθρία, δυσφαγία, δυσκοιλιότητα, πόνο, κόπωση, μυϊκή ατονία, σπαστικότητα, υπερβολική εφίδρωση, μειωμένη αντίληψη της αίσθησης των δονήσεων και του χώρου, παράλυση ενός ή περισσοτέρων άκρων και διαταραχές του ουροποιητικού συστήματος. Ο τυπικός ασθενής παρουσιάζεται ως νεαρός ενήλικας με δύο ή περισσότερα διακριτά επεισόδια δυσλειτουργίας του ΚΝΣ με μερική υποχώρηση.

A) Οπτική νευρίτιδα είναι ο πιο κοινός τύπος συμμετοχής των οπτικών οδών. Συνήθως παρουσιάζεται ως οξύς ή υποξύς μονομερής πόνος του οφθαλμού, που τονίζεται από οφθαλμολογικές κινήσεις, ο οποίος ακολουθείται από απώλεια όρασης μεταβαλλόμενου βαθμού. Το 90% των ασθενών επανακτά την φυσιολογική του όραση σε μία περίοδο 2 έως 6 μηνών μετά από επεισόδιο οξείας οπτικής νευρίτιδας.

B) Διατηρυνική οφθαλμοπληγία αναφέρεται σε παθολογικές οριζόντιες οφθαλμολογικές κινήσεις με απώλεια ή καθυστερημένη προσαγωγή και οριζόντιο νυσταγμό του απαγωγού ματιού.

Γ) Αισθητηριακά συμπτώματα είναι κοινά στην ΣΚΠ ως αρχικά χαρακτηριστικά και είναι παρούσα σε σχεδόν κάθε ασθενή σε κάποια χρονική στιγμή κατά την διάρκεια της νόσου.

Τα αισθητήρια χαρακτηριστικά μπορούν να αντανακλούν στην ακανθοθαλαμική, οπίσθια στήλη ή μπορεί να προκαλέσει βλάβες στην ζώνη εισόδου της ραχιαίας ρίζας. Τα συμπτώματα συνήθως περιγράφονται ως μούδιασμα, μυρμήγκιασμα, αίσθηση από βελόνες, σφίξιμο, ψυχρότητα ή πρήξιμο των άκρων και του κορμού. Πόνοι μπορούν επίσης να είναι παρόντες, ιδιαίτερα στην θωρακική και κοιλιακή περιοχή, χαμηλά. Παράλληλα μείωση της αίσθησης του προσώπου, υποκειμενικά ή αντικειμενικά είναι ένα σχετικά συχνό εύρημα στην ΣΚΠ.

Δ) Φαινόμενο Lhermitte είναι παροδικό αισθητηριακό σύμπτωμα που περιγράφεται ως ηλεκτρικό σοκ που αντανακλά κάτω από την σπονδυλική στήλη ή στα άκρα με κάμψη του αυχένα. Μπορεί να είναι σπάνια ή να συμβεί με τη μικρή κίνηση του λαιμού ή της κεφαλής.

E) Πόνος εμφανίζεται συχνά σε ασθενή με την μορφή:

- νευραλγία τριδύμου
- σημάδι Lhermitte
- πόνο στην πλάτη
- σπλαχνικός πόνος
- επώδυνους τονωτικούς σπασμούς

Z) Ψιγγος συνδέεται με συμπτώματα που αντανακλούν δυσλειτουργία των γειτονικών κρανιακών νεύρων όπως υπέρ ή υποακοία, μούδιασμα του προσώπου, διπλωπία.

Η) Νυσταγμός χαρακτηρίζεται από ταχεία, μικρής έντασης εκκρεμοειδείς ταλαντώσεις των ματιών. Οι ασθενείς παραπονούνται για ταλαντοψία (υποκειμενική ταλάντωση των αντικειμένων στο οπτικό πεδίο), η οποία μειώνει την οπτική απόδοση.

Θ) Κινητικά συμπτώματα, παραπάρεση ή παραπληγία είναι πιο συχνή από την αδυναμία των άνω άκρων σε ασθενείς με ΣΚΠ, λόγω των συχνών βλαβών στις φθίνουσες κινητήριες εκτάσεις του νωτιαίου μυελού. Σοβαρή σπαστικότητα μπορεί να παρουσιαστεί καθώς και μυϊκή ατροφία που επηρεάζει πιο συχνά τους μικρούς μυς του χεριού.

Ι) Συντονισμός ανισορροπία στην βάδιση, δυσκολία στην εκτέλεση συντονισμένων δράσεων στα χέρια, διαταραχή ομιλίας. Τρόμος μπορεί να σημειωθεί στα άκρα και το κεφάλι. Σε σοβαρές περιπτώσεις υπάρχει πλήρης αστάθεια, αδυναμία να χρησιμοποιήσουν τα χέρια που οφείλεται σε έντονο τρόμο κι σχεδόν ακατανόητη ομιλία.

Κ) Λειτουργία εντέρου-κύστης – Σεξουαλική δυσλειτουργία

Παρουσιάζονται ακράτεια και λοιμώξεις ουροποιητικού συστήματος (κυρίως στις γυναίκες), που είναι κοινές στην ΣΚΠ και μπορούν να αυξήσουν την δυσλειτουργία της ουροδόχου κύστης. Επίσης παρουσιάζεται συχνά δυσκοιλιότητα που μπορεί να είναι αποτέλεσμα τόσο της αυξημένης και μειωμένης δυσλειτουργίας του κινητικού νευρώνα, εκτός από την μειωμένη γενική δυσλειτουργία. Παράλληλα η σεξουαλική δυσλειτουργία είναι συχνή σε ασθενείς με ΣΚΠ που παραλληλίζει συχνά τον βαθμό της μείωσης του μηχανισμού κίνησης των κάτω άκρων.

Λ) Ευαισθησία στην ζέστη είναι αποτέλεσμα της αναστολής της αγωγιμότητας ανάπτυξης στην κεντρική οδό καθώς αυξάνει η θερμοκρασία σώματος.

2.7 Πορεία σκλήρυνσης κατά πλάκας

Οι κυριότεροι τύποι σκλήρυνσης κατά πλάκας είναι οι εξής, ανάλογα με την πορεία της και την κλινική εμφάνιση:

Υποτροπιάζουσα-Διαλείπουσα, Πρωτοπαθή-Προϊούσα και Προοδευτική-Υποτροπιάζουσα. Αξίζει να σημειωθεί πως μερικές φορές αναφερόμαστε στον όρο Δευτεροπαθής Προϊούσα ΣΚΠ, αλλά στην πραγματικότητα είναι η τελευταία φάση της Υποτροπιάζουσας/Διαλείπουσας.

Η Υποτροπιάζουσα-Διαλείπουσα ΣΚΠ είναι ο πιο κοινός τύπος σε ποσοστό 85% του συνόλου των ασθενών. Χαρακτηρίζεται από υποτροπές (ή «ώσεις») κατά την διάρκεια των οποίων ο άνθρωπος βιώνει οξεία νευρολογική δυσλειτουργία, είτε με νέα συμπτώματα είτε με τα ήδη υπάρχοντα να γίνονται πιο σοβαρά. Οι υποτροπές ακολουθούνται από υφέσεις, οι οποίες είναι περίοδοι χωρίς εμφανή συμπτώματα. Η υποτροπή ορίζεται ως ένα νέο ή επαναλαμβανόμενο νευρολογικό σύμπτωμα που εμφανίζεται συνεχόμενα για 24 έως 48 ώρες χωρίς βελτίωση. Διαρκούν συνήθως μέρες έως και εβδομάδες πριν να φτάσουν στο ζενίθ και να υποχωρήσουν μερικώς ή ολικώς. Η διάρκεια και η ανάκαμψη εξαρτώνται από την σοβαρότητα της έξαρσης,

από το πόσο σύντομα αντιμετωπίστηκε και από το στάδιο της ασθένειας. Οι υποτροπές πρέπει να αναφέρονται στον θεράποντα γιατρό μόλις αναγνωριστούν, καθώς η κατάλληλη θεραπεία μπορεί να μειώσει κάποια μη αναστρέψιμη βλάβη.

Οι υποτροπές δεν θα πρέπει να συγχέονται με το φαινόμενο Uhthoff («ψευδοώσεις»), το οποίο μπορεί να περιγραφεί ως μία επανάληψη νευρολογικών συμπτωμάτων εξαιτίας μιας προσωρινής αύξησης της θερμοκρασίας του σώματος, είτε από εξωτερική πηγή (καιρικές συνθήκες) είτε από εσωτερική (άσκηση, πυρετός). Η αύξηση της θερμοκρασίας μειώνει την ταχύτητα των νευρικών σημάτων στον εγκέφαλο και τη σπονδυλική στήλη, κάνοντας παλιά συμπτώματα να επανεμφανιστούν. Συνήθως αυτά υποχωρούν αφού πέσει η θερμοκρασία και ξεκουραστεί ο ασθενής.. Μπορεί να μην είναι πάντα εύκολο, αλλά όσοι έχουν ΣΚΠ θα πρέπει να μάθουν να ξεχωρίζουν τις υποτροπές από τις ψευδο-ώσεις.

Η Πρωτοπαθής Προϊούσα επηρεάζει το 15% των ασθενών με ΣΚΠ. Αυτός ο τύπος χαρακτηρίζεται από αργή συσσώρευση νευρολογικής αναπηρίας, χωρίς οξείες «επιθέσεις» νευρολογικών δυσλειτουργιών. Τα πιο κοινά συμπτώματα είναι η αδυναμία και η ακαμψία των ποδιών και η δυσκολία στο περπάτημα, κάτι που χειροτερεύει μετά από 1-2 χρόνια. Συνήθως υπάρχει και συνύπαρξη ουρολογικών συμπτωμάτων, όπως συχνοουρία και ακράτεια. Οι ασθενείς μπορεί επίσης να βιώσουν κόπωση, προβλήματα μνήμης και όρασης, καθώς και κατάθλιψη. Όσοι έχουν πρωτοπαθή προϊούσα μορφή δύσκολα μπορούν να νιώσουν τις αλλαγές από μέρα σε μέρα. Συνήθως συγκρίνουν την κατάστασή τους από χρόνο σε χρόνο. Εκεί είναι ολοφάνερο τί μπορούν ακόμα να κάνουν και τί όχι. Το πόσο γρήγορα επιβαρύνεται ο οργανισμός εξαιτίας της ΣΚΠ ποικίλει ανάμεσα στους ασθενείς και είναι εντυπωσιακό πως και τα αποτελέσματα των ερευνών διαφέρουν σημαντικά μεταξύ τους.

Η Προοδευτική Υποτροπιάζουσα είναι ο λιγότερο κοινός τύπος ΣΚΠ, επηρεάζοντας ένα 5% του συνόλου των ασθενών. Χαρακτηρίζεται από μία αρχική πορεία που μοιάζει πολύ με την Πρωτοπαθή Προϊούσα ΣΚΠ, αλλά με μία ή περισσότερες επάλληλες υποτροπές, που εμφανίζονται κατά το προχωρημένο στάδιο της ασθένειας. (Nelson F., 2005)

2.8 Εργαστηριακά ευρήματα

Τον Ιούλιο του 2000, η Διεθνής Επιτροπή για τη διάγνωση της ΣΚΠ συγκλήθηκε στο Λονδίνο, Ηνωμένο Βασίλειο, υπό την αιγίδα των ΗΠΑ, του Εθνικού Οργανισμού Σκλήρυνσης κατά πλάκας και την Διεθνή Ομοσπονδία των εταιρειών ΣΚΠ, να επανεξετάσει τα υφιστάμενα διαγνωστικά κριτήρια και να προτείνει κατάλληλες αλλαγές, όπου ήταν αναγκαίο. Επίσης αποφάσισαν να διαχωρίσουν την νόσο σε α) οριστική ΣΚΠ, β) πιθανή ΣΚΠ (είτε κλινικά είτε εργαστηριακά να υποστηρίζεται η νόσος) και γ) υποψία ΣΚΠ.

Οι κλινικές ενδείξεις εξαρτώνται κυρίως από αντικειμενικά προσδιορίσιμα κλινικά σημεία. Τα συμπτώματα, βάση ιστορίας, μπορούν να οδηγήσουν σε υποψία της νόσου αλλά δεν μπορούν να είναι επαρκή για την διάγνωση της ΣΚΠ (McDonald et.al, 2001).

Η κλινική διάγνωση της ΣΚΠ περιλαμβάνει ένα λεπτομερές ιστορικό, νευρολογική εξέταση και απεικονιστικές μεθόδους όπως η μαγνητική τομογραφία (MRI) με

απεικονιστικές σαρώσεις, CSF, προκλητά δυναμικά και εξετάσεις αίματος, ώστε να αποκλειστούν πλήρως λανθασμένες διαγνώσεις (Inglese, 2006).

Τα κλασσικά διαγνωστικά κριτήρια της ΣΚΠ είναι τα στοιχεία κατανομής των βλαβών στο ΚΝΣ όπως διαδίδονται στο χώρο και τον χρόνο (δηλαδή περισσότερα από ένα κλινικό επεισόδιο που αφορούν περισσότερες από μία περιοχές του ΚΝΣ – εγκεφάλου, νωτιαίου μυελού και οπτικών νεύρων).

Για την διάδοση στον χώρο τα κριτήρια McDonald περιλαμβάνουν τα κριτήρια Barkhof-Tintore MRI που απαιτούν 3 από τα 4 στοιχεία:

- 1) τουλάχιστον μία προσλαμβάνουσα βλάβη γαδολίνιου (Gd) ή 9 βλάβες T2 υπέρτονων
- 2) τουλάχιστον μία υποσκηνιδιακή βλάβη
- 3) τουλάχιστον μία βλάβη στον φλοιό του εγκεφάλου
- 4) τουλάχιστον 3 περικοιλιακές βλάβες

-Μία βλάβη του νωτιαίου μυελού μπορεί να υποκαταστήσει οποιαδήποτε από τις παραπάνω εγκεφαλικές αλλοιώσεις.

Για την διάδοση του χρόνου η απεικόνιση MRI μπορεί να είναι πολλή χρήσιμη. Εάν μία εξέταση απεικόνισης MRI του εγκεφάλου πραγματοποιείται σε περισσότερους (\geq) από 3 μήνες μετά την αρχική κλινική εκδήλωση, μπορεί να δείξει μία καινούργια βλάβη στο γαδολίνιο του εγκεφάλου. Επίσης υποδεικνύει ένα νέο φλεγμονώδη συμβάν στο ΚΝΣ επειδή η διάρκεια της ενίσχυσης του γαδολίνιου στην ΣΚΠ είναι συνήθως μικρότερη από 6 εβδομάδες. Μία επανάληψη της εξέτασης MRI μετά από 3 μήνες είναι απαραίτητη για την επίδειξη μία νέας βλάβης Gd ή T2 (Inglese,2006).

Ραδιολογικές και εργαστηριακές αναλύσεις συμπεριλαμβανομένου της μαγνητικής τομογραφίας, ανάλυση του εγκεφαλονωτιαίου υγρού (CSF) και τα οπτικά προκλητά δυναμικά (VEP), μπορούν να προστεθούν σε μία κλινική διάγνωση και μπορούν να είναι σημαντικά όταν η κλινική εικόνα δεν επιτρέπει την σωστή και ακριβή διάγνωση. Οι εξετάσεις αυτές παρέχουν διαφορετικούς τύπους πληροφοριών και η αξία τους εξαρτάται από το πλαίσιο στο οποίο γίνεται η διάγνωση. Καθένα από αυτά έχει τους περιορισμούς της ευαισθησίας και της ειδικότητας. Η απεικονιστική μέθοδος, κυρίως η μαγνητική τομογραφία θεωρείται ως η πιο ευαίσθητη και ειδική στην διάγνωση της νόσου (McDonald et.al, 2001).

- Μαγνητική Τομογραφία (MRI)

Η ομάδα της Διεθνούς επιτροπής για την διάγνωση της ΣΚΠ έθεσε ως στόχο να ενσωματώσουν την μαγνητική τομογραφία στο συνολικό διαγνωστικό σύστημα της νόσου, λόγω της μοναδικής ευαισθησίας της σε παθολογικές αλλαγές. Παράλληλα ήθελαν να περιλάβουν ένα μηχανισμό για τη διάγνωση της πρωτογενούς προοδευτικής ασθένειας που χαρακτηρίζεται από την απουσία υποτροπών ή απαλλαγών από την έναρξη – επειδή κανένα δεν είχε καθοριστεί επαρκώς ή δεν ενσωματώθηκε στα υφιστάμενα διαγνωστικά κριτήρια για τα κράτη μέλη (McDonald et.al, 2001).

Η χρήση της μαγνητικής τομογραφίας, από την εισαγωγή της, έχει σημαντικό αντίκτυπο για την έγκαιρη και ακριβή διάγνωση της νόσου. Σε ασθενείς με διαγνωσμένη κλινικά ΣΚΠ, η μέθοδος MRI αποκαλύπτει πολυεστιακές βλάβες στην λευκή ουσία του εγκεφάλου σε ποσοστό περισσότερο από το 95% των ασθενών και στο 75-85% παρουσιάζει εστιακές βλάβες στον νωτιαίο μυελό. Παράλληλα είναι πολύ σημαντική μέθοδος γιατί χρησιμοποιείται στην αξιολόγηση της δραστηριότητας

της νόσου, στην βαρύτητα της ασθένειας και στην χρονική δυναμική εξέλιξης σε αυτές τις παραμέτρους. Τέλος η MRI είναι 4-10 φορές πιο ευαίσθητη από την κλινική αξιολόγηση- καταγραφή βλαβών του ΚΝΣ και μελέτες έχουν δείξει ότι κλινικά εμφανείς αλλαγές αντικατοπτρίζουν μόνο ένα μικρό σημείο της δραστηριότητας της νόσου. Πιθανόν βλάβες στον εγκέφαλο να μην φαίνονται κλινικά σε σύγκριση με βλάβες στο στέλεχος του εγκεφάλου ή του νωτιαίου μυελού (Inglese, 2006).

- Ανάλυση εγκεφαλονωτιαίου υγρού (CSF)

Η ανάλυση του εγκεφαλονωτιαίου υγρού προσθέτει ένα διαφορετικό είδος πληροφοριών σχετικά με την φλεγμονή και την ανοσολογική διαταραχή. Μπορεί να είναι χρήσιμη σε περιπτώσεις όπου η κλινική εικόνα είναι ασυνήθιστη ή τα κριτήρια για την απεικονιστική διάγνωση δεν πληρούνται.

- Οπτικά προκλητά δυναμικά (VEP)

Τα οπτικά προκλητά δυναμικά μπορεί να παράσχουν πρόσθετη στήριξη, ιδίως σε περιπτώσεις στις οποίες οι απεικονιστικές ανωμαλίες από την μαγνητική τομογραφία είναι λίγες (πχ. σε ασθενείς με πρωτοπαθή προϊούσα ΣΚΠ με προοδευτική μυελοπάθεια) ή όταν έχουν μικρότερη εξειδίκευση (πχ. σε ηλικιωμένα άτομα με παράγοντες κινδύνου για μικροαγγειακή ισχαιμική νόσο ή σε άτομα με μη φυσιολογικά ακτινολογικά ευρήματα που δεν πληρούν τα κριτήρια εξειδίκευσης MRI για την διάγνωση) (McDonald, 2001).

Μεταγενέστερες εφαρμογές των κριτηρίων σε αρκετούς ασθενείς ή σε ομάδες δοκιμής έδειξαν ότι ήταν ισχυρά, επιτρέποντας μία πιο έγκαιρη διάγνωση και οδήγησαν σε αυξημένη πιθανότητα της πρόβλεψης μετατροπής σε κλινική βέβαιη ΣΚΠ όταν υπήρχαν στοιχεία απεικόνισης μέσω MRI για την διάδοση το χώρο και χρόνο. Παρουσιάστηκε επίσης, υψηλή ειδικότητα ιδίως σε περιπτώσεις με διάδοση στον χρόνο.

Το 2005 τα κριτήρια για την διάδοση της νόσου αναθεωρήθηκαν ξανά και πιο ουσιαστικά και συμπεριέλαβαν μία νέα βλάβη T2 που συμβαίνει περισσότερο από 1 μήνα μετά την κλινική εκδήλωση. Αυτό αυξάνει την ευαισθησία, διατηρώντας την εξειδίκευση σε μία έγκαιρη διάγνωση της ΣΚΠ σε ασθενείς (Inglese,2006).

2.9 Διάγνωση ΣΚΠ

Προς το παρόν, δεν υπάρχουν συμπτώματα, φυσικά ευρήματα ή εργαστηριακές εξετάσεις που μπορούν από μόνες τους, να καθορίσουν αν ένα άτομο έχει ΣΚΠ. Ο γιατρός χρησιμοποιεί διάφορες στρατηγικές για να προσδιοριστεί αν ένα άτομο πληρεί τα κριτήρια για τη διάγνωση της σκλήρυνσης κατά πλάκας και για να αποκλειστούν άλλες πιθανές αιτίες των συμπτωμάτων του ασθενή. Οι στρατηγικές αυτές περιλαμβάνουν ένα λεπτομερές ιατρικό ιστορικό, μια νευρολογική εξέταση και διάφορες εξετάσεις, όπως μαγνητική τομογραφία (MRI), προκλητά δυναμικά (VEP) και ανάλυση του εγκεφαλονωτιαίου υγρού.

Κριτήρια για τη διάγνωση της σκλήρυνσης κατά πλάκας

Για να γίνει η διάγνωση της σκλήρυνσης κατά πλάκας πρέπει να υπάρχουν αποδείξεις βλάβης σε τουλάχιστον δύο ξεχωριστές περιοχές του ΚΝΣ, το οποίο περιλαμβάνει τον εγκέφαλο, το νωτιαίο μυελό και τα οπτικά νεύρα και να βρεθούν αποδείξεις ότι η ζημία προκλήθηκε τουλάχιστον ένα μήνα πριν. Επίσης πρέπει να αποκλειστούν όλες οι πιθανές διαγνώσεις.

Τα εργαλεία για την διάγνωση της ΣΚΠ είναι:

Ιατρικό ιστορικό

Ο γιατρός ζητάει συνήθως το ιστορικό των συμπτωμάτων. Η περιγραφή των συμπτωμάτων και η μορφή με την οποία εμφανίζονται μπορεί να υποδείξουν σκλήρυνση. Χρειάζεται όμως εξέταση από γιατρό και να γίνουν και διάφορες εξετάσεις οι οποίες ενισχύουν την αρχική υπόνοια.

Νευρολογική εξέταση

Συνήθως γίνεται μια συστηματική εξέταση του νευρικού συστήματος με μια σειρά εξετάσεων των αντανακλαστικών (κτύπημα με το σφυρί στο γόνατο) και μέτρηση των αντιδράσεων σε εξωτερικούς ερεθισμούς (τσίμπημα με βελόνα). Μετά από μια εκτεταμένη νευρολογική εξέταση, ο γιατρός είναι σε θέση να παρατηρήσει όποιες ανωμαλίες υπάρχουν στο νευρικό σύστημα. Όμως αυτή η εξέταση μόνη της δεν μπορεί να καθορίσει την αιτία των ανωμαλιών γιατί και άλλες ασθένειες είναι δυνατόν να προκαλέσουν παρόμοια συμπτώματα με αυτά της σκλήρυνσης και γι' αυτό θα πρέπει ν' αποκλειστεί η πιθανότητά τους.

Εξετάσεις προκλητών δυναμικών όρασης και ακοής

Η απομυελίνωση μπορεί να προκαλέσει καθυστέρηση στην μετάδοση των μηνυμάτων ανάμεσα στα νεύρα. Οι εξετάσεις προκλητών δυναμικών μετράνε το χρόνο που χρειάζεται ο εγκέφαλος για να δεχτεί και μετά να μετατρέψει ένα ερέθισμα. Για το σκοπό αυτό, μικρά ηλεκτρόδια τοποθετούνται στο κεφάλι του ασθενούς. Αυτά ελέγχουν τα ηλεκτρικά κύματα του εγκεφάλου μετά από οπτικό ή ακουστικό ερέθισμα. Φυσιολογικά η αντίδραση του εγκεφάλου σε τέτοια ερεθίσματα είναι σχεδόν ακαριαία αλλά όταν υπάρχουν ουλές στο κεντρικό νευρικό σύστημα τότε μπορεί να παρουσιαστεί καθυστέρηση. Η εξέταση αυτή δεν είναι παρεμβατική ούτε πονάει και έτσι ο ασθενής δε χρειάζεται να μείνει στο νοσοκομείο. Με την εξέταση αυτή ο γιατρός μπορεί να προσδιορίσει πού υπάρχουν ουλές αλλά όχι και τα αίτια που προκαλούν τις ουλές.

Οσφυϊκή παρακέντηση

Η εξέταση αυτή δείχνει αν υπάρχουν αντισώματα στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό (το υγρό που κυκλοφορεί γύρω από τον εγκέφαλο και το νωτιαίο μυελό). Αντισώματα στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό μπορεί να δημιουργηθούν από σκλήρυνση αλλά και από άλλες νευρολογικές διαταραχές. Μια μικρή ποσότητα υγρού αφαιρείται από το νωτιαίο μυελό με μια βελόνα στο ύψος της οσφυϊκής μοίρας. Η εξέταση απαιτεί ο ασθενής να μείνει ακίνητος κάποιες ώρες και ενώ αυτό είναι κάπως άβολο, η ίδια η εξέταση δεν πονάει γιατί γίνεται τοπική αναισθησία και ο ασθενής μένει στο

νοσοκομείο μια νύχτα. Τα αποτελέσματα αυτής της εξέτασης μπορεί να αποτελούν ένδειξη σκλήρυνσης κατά πλάκας αλλά δεν είναι και καθοριστικά.

Μυελογράφημα

Το μυελογράφημα είναι μια ακτινογραφία του νωτιαίου μυελού. Κατά την εξέταση αυτή εγχέεται χρωματισμένο υγρό στη σπονδυλική στήλη και η κίνηση του κατά μήκος του νωτιαίου μυελού φαίνεται στην ακτινογραφία. Έτσι οποιοδήποτε εμπόδιο ανάμεσα στα νεύρα θα φανεί στην ακτινογραφία και ο γιατρός θα μπορέσει να αναγνωρίσει τα συμπτώματα άλλων νόσων αλλά και την πιθανότητα σκλήρυνσης. Όπως και στην οσφυϊκή παρακέντηση, και στο μυελογράφημα ο ασθενής ίσως χρειαστεί να μείνει για λίγο στο νοσοκομείο αλλά η εξέταση δεν είναι επίπονη, μόνο άβολη.

Μαγνητική τομογραφία (MRI)

Η μαγνητική τομογραφία είναι εξέταση των τελευταίων ετών. Είναι ακτινογραφίες του εγκεφάλου και του νωτιαίου μυελού στις οποίες φαίνονται οι περιοχές που έχουν προσβληθεί από τη σκλήρυνση. Αν και αυτή είναι η μόνη εξέταση στην οποία είναι ορατή η σκλήρυνση, δεν μπορούμε να πούμε ότι είναι 100% αποφασιστικής σημασίας όσον αφορά την τελική διάγνωση γιατί ο ανιχνευτής δεν είναι σε θέση να ανιχνεύσει όλες τις περιοχές. Δεν μπορεί να αποδειχτεί ότι όλες οι περιοχές που εμφανίζουν σκλήρυνση είναι σκλήρυνση κατά πλάκας αλλά αποτελεί ισχυρή ένδειξη μαζί με τα άλλα συμπτώματα του ιστορικού του ασθενούς και την εξέταση του γιατρού.

Η ασφαλής διάγνωση περιλαμβάνει το συνδυασμό του ιστορικού, της αντικειμενικής νευρολογικής εξέτασης και των εργαστηριακών εξετάσεων. Ωστόσο δεν λείπουν οι διαγνωστικές δυσκολίες. Σύγχυση θα μπορούσε να προκληθεί με άλλες παθήσεις, όπως την αυχενική μυελοπάθεια, τη δυσπλασία και την εγκεφαλομυελίτιδα. (Shin, 2014).

2.10 Θεραπεία

Η θεραπεία της Σκλήρυνσης κατά πλάκας, κυρίως τα τελευταία 22 χρόνια εφαρμόζεται για το φρενάρημα της νόσου και την μείωση της επιδείνωσης και της εμφάνισης υποτροπών και όχι για την ολοκληρωτική θεραπεία της νόσου.

Η κλινική πορεία της ΣΚΠ ορίζεται ως υποτροπιάζουσα διαλείπουσα μορφή (RRMS), ως πρωτογενή προοδευτική μορφή (PPMS), ως προοδευτική υποτροπιάζουσα (AMK) και ως δευτερογενώς προϊούσα (SPMS).

Η θεραπεία στην υποτροπιάζουσα διαλείπουσα μορφή βασίζεται στην χορήγηση ανοσοκατασταλτικής θεραπείας και της άνοσο-διαμόρφωσης. Οι ανοσοκατασταλτικοί παράγοντες χρησιμοποιούνται δεκαετίες στην θεραπεία της ΣΚΠ. Οι τρέχουσες εγκεκριμένες θεραπείες για την ΣΚΠ είναι παράγοντες τροποποίησης της νόσου, οι οποίοι μειώνουν μόνο τον ρυθμό επίθεσης και καθυστερούν την εξέλιξη σε ορισμένους ασθενείς και πιστεύεται ότι είναι αποτελεσματική μόνο για την φλεγμονώδη συνιστώσα της νόσου. Οι ανοσορυθμιστικές και ανοσοκατασταλτικές θεραπείες που κατευθύνονται έναντι της φλεγμονώδους διαδικασίας είναι μερικώς αποτελεσματικά. Στην RRMS υπάρχει

θετικό αντίκτυπο στην δραστηριότητα της νόσου και παρουσιάζεται επιβράδυνση της αναπηρίας. Στην PPMS παρουσιάζεται ο ίδιος βαθμός επίδρασης της ανοσοθεραπείας στην μείωση υποτροπών και ενεργών βλαβών μέσω MRI, αλλά έδειξε ελάχιστη ή και καμία επίδραση στην εξέλιξη της αναπηρίας. Αυτή η μερική αποτυχία θα μπορούσε να εξηγηθεί από τους μηχανισμούς της αξονικής βλάβης ανεξαρτήτως οξείας ή χρόνιας φλεγμονής (Omer, 2009). Παρά το συνεχώς διευρυνόμενο φάσμα των θεραπειών τροποποίησης της νόσου (DMT) για την σκλήρυνση κατά πλάκας, οι επιμέρους απαντήσεις της DMT στην μεταβλητή και στην διακοπή της θεραπείας είναι κοινή. Ποσοστό διακοπής μετά από 1-3 χρόνια θεραπείας με DMT έχουν ιστορικά κυμανθεί μεταξύ 30-40%. Συνεπώς με αυτό το εύρημα τα ποσοστά των DMT ορίζεται ως η έλλειψη 90 ή 120 ημερών σε φαρμακευτική αγωγή, που μειώθηκε σε περισσότερο από 70% μετά από 6 μήνες θεραπεία και σε λιγότερο από 50% στα 2 χρόνια. Η αποτελεσματικότητα της ιντερφερόνης β μπορεί να φθίνει με την ανάπτυξη εξουδετερώσεων με την πάροδο του χρόνου. Η αλλαγή σε άλλη DMT είναι μία αποτελεσματική στρατηγική για την διαχείριση των ασθενειών που έχουν αντίστοιχα αποτελέσματα σε 1 αρχική DMT. Τα ποσοστά αλλαγής DMT είναι χαμηλά σε σύγκριση με τα ποσοστά διακοπής (3-18% έναντι 30-40%) (Kremenchutzky M, et.al, 2013).

Η τυπική αποδεκτή θεραπεία της υποτροπιάζουσας ΣΚΠ αποτελείται από φάρμακα, για τα συμπτώματα της νόσου, συμπεριλαμβανομένης θεραπείας για οξείες παροξύνσεις και διαχωρίζονται σε θεραπεία 1^{ης} γραμμής, 2^{ης} και 3^{ης}.

Ιντερφερόνη

Η ιντερφερόνη βήτα μειώνει αποδεδειγμένα την δραστηριότητα της ΣΚΠ και μετράται κλινικώς κυρίως με την απεικονιστική μέθοδο του μαγνητικού συντονισμού (MRI). Σκοπός της παρακάτω μελέτης ορίστηκε η έρευνα ώστε να καθοριστεί εάν η ιντερφερόνη β-1α θα μπορούσε να επιβραδύνει την προοδευτική και μη αναστρέψιμη, νευρολογική αναπηρία υποτροπιάζουσας ΣΚΠ. Τυχαιοποιήθηκαν 301 ασθενείς με μορφή υποτροπιάζουσας ΣΚΠ σε μία διπλή τυφλή ελεγχόμενη πολυκεντρική μελέτη φάσης III της ιντερφερόνης β-1α με παράλληλη χρήση και εικονικού φαρμάκου. Χορηγήθηκαν 6 εκατομμύρια μονάδες (30μg) με ενδομυϊκή ένεση εβδομαδιαίως. Η κύρια μεταβλητή έκβασης ήταν ο χρόνος που χρειάζεται η εξέλιξη της αναπηρίας τουλάχιστον κατά 1,0 βαθμό στην Kurtzke Διευρυμένη Κλίμακα Κατάστασης Αναπηρίας (EDSS). Η θεραπεία με ιντερφερόνη β-1α προκάλεσε σημαντική καθυστέρηση στον χρόνο διατήρησης στην κλίμακα EDSS (p=0,02). Η εκτίμηση Kaplan-Meier έδειξε ότι το ποσοστό ασθενών που προχώρησε μέχρι το τέλος των 104 εβδομάδων της μελέτης ήταν 34,9% στην ομάδα του εικονικού φαρμάκου και 21,9% στην ομάδα ιντερφερόνης β-1α. Οι ασθενείς που έλαβαν θεραπεία με ιντερφερόνη β-1α παρουσίασαν σημαντικά λιγότερες παροξύνσεις (p=0,03) και σημαντικά χαμηλότερο αριθμό βλαβών γαδολίνιου στον εγκέφαλο όπου έδειξαν εξετάσεις με χρήση μαγνητικής τομογραφίας (p=0,02-0,05). Πάνω από 2 χρόνια ο ετήσιος ρυθμός επιδείνωσης ήταν 0,90 σε ασθενείς που έλαβαν εικονικό φάρμακο έναντι 0,61 σε ασθενείς με θεραπεία ιντερφερόνης β-1α. Δεν παρουσιάστηκαν σημαντικά ανεπιθύμητες ενέργειες που να σχετίζονται με την θεραπεία. Η ιντερφερόνη β-1α είχε σημαντικό θετικό αντίκτυπο στην υποτροπιάζουσα ΣΚΠ μειώνοντας την εγκατάσταση μόνιμης σωματικής αναπηρίας, και στην συχνότητα των παροξυσμών και την δραστηριότητα της νόσου, όπου μετρήθηκαν οι βλάβες γαδολίνιου στον εγκέφαλο με εξέταση μαγνητικής τομογραφίας (Lawrence D, et.al, 1996).

Παράλληλα ακόμη μία έρευνα αξιολογεί την επίδραση της ιντερφερόνης β-1α στην εμφάνιση υποτροπών σε ασθενείς μετά την πρώτη παρουσίαση νευρολογικών εκδηλώσεων, οι οποίοι βρίσκονται σε υψηλό κίνδυνο μετατροπής σε κλινικά βέβαιη πολλαπλή σκλήρυνση. Επιλέχθηκαν ασθενείς που είχαν παρουσιάσει το πρώτο τους επεισόδιο νευρολογικής δυσλειτουργίας εντός των τελευταίων 3 μηνών, που υποδηλώνει σκλήρυνση κατά πλάκας και παρουσίασαν ταυτόχρονα και ισχυρά απεικονιστικά ευρήματα με εξέταση μαγνητικής τομογραφίας. Οι ασθενείς τυχαιοποιήθηκαν και χωρίστηκαν σε ομάδες Α και Β. Χορηγήθηκαν ιντερφερόνη β-1α – 22μg και εικονικό φάρμακο υποδορίως 1 φορά την εβδομάδα για 2 χρόνια και στις 2 ομάδες αντίστοιχα. Κάθε 6 μήνες επαναλαμβάνονταν νευρολογικές και κλινικές εκτιμήσεις και κάθε 1 χρόνο εξέταση μαγνητικού τομογράφου. Τα αποτελέσματα της μελέτης έδειξαν ότι 241 (78%) ασθενείς από τους 308 που συμμετείχαν τυχαιοποιήθηκαν και έλαβαν την θεραπεία για 2 χρόνια. 278 (90%) παρέμειναν στην μελέτη μέχρι το τέλος. 57 (85%) από τους 67 ασθενείς που σταμάτησαν τη θεραπεία μετέβησαν σε κλινικά βέβαιη ΣΚΠ. Λιγότεροι ασθενείς ανέπτυξαν κλινικά βέβαιη ΣΚΠ στην ομάδα της ιντερφερόνης β-1α σε σχέση με την ομάδα του εικονικού φαρμάκου (52/154 (34%) έναντι 69/154 (45%), $p=0,047$). Ο χρόνος στον οποίο 30% των ασθενών που είχαν μετατροπή σε κλινικά βέβαιη ΣΚΠ ανερχόταν στις 569 ημέρες στην ομάδα της ιντερφερόνης και στις 252 στην ομάδα του εικονικού φαρμάκου ($p=0,034$). Το ετήσιο ποσοστό υποτροπής ήταν 0,33 και 0,43 ($p=0,045$). Ο αριθμός των νέων T2 αλλοιώσεων που φάνηκε από την μαγνητική τομογραφία καθώς και η αύξηση της επιβάρυνσης βλαβών ήταν σημαντικά μειωμένη στην δραστική θεραπεία.

Σαν επίλογος στην συγκεκριμένη μελέτη φάνηκε ότι ακολουθώντας θεραπεία ιντερφερόνης β-1α σε πρώιμο στάδιο της ΣΚΠ είχαν σημαντικά θετικά αποτελέσματα σε κλινικές και απεικονιστικές εκβάσεις (Comi et. al, 2001).

Συμβιβαστίνη

Παράλληλα μελέτες έγιναν για την χρήση της συμβιβαστίνης στην θεραπεία της νόσου σκλήρυνση κατά πλάκας. Ο Vollmer διατυπώνει ότι χορηγήθηκε θεραπεία με συμβιβαστίνη από του στόματος (80mg) σε 30 άτομα με υποτροπιάζουσα – διαλείπουσα ΣΚΠ. Ο μέσος όρος των προσλαμβανόμενων αλλοιώσεων γαδολινίου τον μήνα 4,5 και 6 της θεραπείας συγκρίθηκε με τον μέσο όρο των αλλοιώσεων που σημειώθηκαν στις απεικονίσεις MRI πριν την θεραπεία. Ο αριθμός και ο όγκος των προσλαμβανόμενων αλλοιώσεων γαδολινίου μειώθηκε κατά 44% ($p<0,0001$) και 41% ($p=0,0018$) αντίστοιχα. Η θεραπεία ήταν αρκετά ανεκτή στους ασθενείς. Σαν αποτέλεσμα εξάγεται ότι η χορήγηση συμβιβαστίνης από το στόμα μπορεί να αναστείλει τα φλεγμονώδη συστατικά της ΣΚΠ που οδηγούν σε νευρολογικές αναπηρίες (Vollmer et. al, 2004).

Συχνά οι ασθενείς διακόπτουν την θεραπεία τους και προχωρούν σε μία άλλη θεραπεία. Σαν αρχική θεραπεία τροποποίησης της νόσου (DMT) θεωρείται η ιντερφερόνη σε 82 από τους 102 ασθενείς (80%) που συμμετείχαν στην συγκεκριμένη μελέτη σύγκρισης του Duddy et. al 2014, με 58 (57%) από αυτούς να την λαμβάνουν ως μόνη θεραπεία τους. Άλλες θεραπείες πρώτης γραμμής τροποποίησης της νόσου ήταν η οξική γλατιραμέρη για 19 ασθενείς (19%) και το natalizumab για 1 ασθενή. 59 ασθενείς (58%) παρέμειναν στην αρχική τους θεραπεία τροποποίησης για τουλάχιστον 3 χρόνια, 39 (38%) άλλαξε το φάρμακο τουλάχιστον 1 φορά με 8 από

αυτούς τους ασθενείς να διακόψουν όλες τις θεραπείες τροποποίησης στην συνέχεια καθώς και 4 (4%) να διακόψουν την θεραπεία μετά από μία μόνο θεραπεία τροποποίησης (Duddy et. al, 2014).

Fingolimod

Το fingolimod είναι ένας ρυθμιστής υποδοχέας σφιγγοσίνης 1-φωσφορική που χορηγείται από το στόμα και έχει συγκριθεί με άλλες θεραπείες για την θεραπεία της υποτροπιάζουσας σκλήρυνσης κατά πλάκας σε δόση 0,5mg 1 φορά την ημέρα. Η αποτελεσματικότητα και η ασφάλεια του fingolimod αξιολογήθηκε σε 2 πιλοτικές δοκιμές. Συμμετείχαν ασθενείς που διαχωρίστηκαν σε υποομάδες που ορίστηκαν από το ιστορικό προηγούμενης θεραπείας. Γίνεται σύγκριση σε ασθενείς με ή χωρίς προηγούμενη θεραπεία τροποποίησης νόσου [συμπεριλαμβανομένης της ιντερφερόνης-β και της οξικής γλατιραμέρης (GA)] καθώς σε ασθενείς που διέκοψαν την θεραπεία τροποποίησης της νόσου λόγω μη ικανοποιητικής θεραπευτικής ανταπόκρισης ή μη ανεκτές ανεπιθύμητες ενέργειες. Η αποτελεσματικότητα και η ασφάλεια του fingolimod ιδρύθηκε σε 2 πιλοτικές δοκιμές. Στη φάση 2 της μελέτης που διήρκεσε 3 έτη χορήγησης fingolimod αξιολογήθηκαν οι επιδράσεις της καθημερινής από του στόματος θεραπείας στη σκλήρυνση κατά πλάκας. Το ετήσιο ποσοστό υποτροπών (ARR) μειώθηκε σημαντικά με την ημερησία θεραπεία με fingolimod 0,5 mg ή fingolimod των 1,25 mg συγκριτικά με το εικονικό φάρμακο (-54% και -60%), αντίστοιχα, $P < 0,001$ και για τις δύο συγκρίσεις έναντι του εικονικού φαρμάκου). Στην 12μηνη, φάση 3 της μελέτης αξιολογήθηκαν ενέσιμα Ιντερφερόνης έναντι fingolimod από στόματος σε υποτροπιάζουσα-διαλείπουσα πολλαπλή σκλήρυνση. Παρατηρήθηκε ότι η ARR μειώθηκε κατά τη θεραπεία με ημερησία χορήγηση fingolimod 0,5 mg και 1,25 mg fingolimod σε σύγκριση με μία φορά την εβδομάδα ιντερφερόνη (IFN) β-1α ενδομυϊκός (IM) 30 μg (-52% και -38%, αντίστοιχα, $P < 0,001$ για τις δύο συγκρίσεις των fingolimod έναντι IPNβ-1α IM) (Kremenutzky M, et.al, 2013).

Τέλος, υπάρχουν και εναλλακτικές θεραπείες στην αντιμετώπιση της ΣΚΠ (Γρηγορακης ,2005), όπως η κάνναβης (κάποια συστατικά του φυτού), σε μορφή σπρέι όπου βοηθούν σε κάποια συμπτώματα της νόσου.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3: ΓΕΝΙΚΑ ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ

3.1 Γενικά επιδημιολογικά δεδομένα

Η συστηματική μελέτη της ΣΚΠ στους πληθυσμούς ξεκίνησε το 1929 όταν ο Allison διέγνωσε 40 ασθενείς στην Νότια Ουαλία εκτιμώντας ένα ποσοστό ασθενών 13/100000. Το 1949 η πλειοψηφία των ασθενών που είχε μελετήσει είχαν πεθάνει, εκτός δύο, εκ των οποίων ο ένας είχε συμπτώματα για 43 χρόνια, παρέχοντας τα πρώτα δείγματα της ασθένειας. Σήμερα υπάρχουν πάνω από 400 πληθυσμοί που είναι αντιμέτωποι με την ασθένεια. (Rosati, 2001)

3.2 Επιδημιολογική κατανομή της ΣΚΠ σε παγκόσμιο επίπεδο

Η ΣΚΠ είναι μια ασθένεια με διαρκώς αυξανόμενο ρυθμό εμφάνισης. Υπάρχουν αναφορές ότι η εμφάνιση της ασθένειας στην περιοχή του ισημερινού είναι σχεδόν ανύπαρκτη και αυξάνεται γεωμετρικά όσο αυξάνεται η απόσταση από τον ισημερινό. Αυτό όμως τίθεται πολλές φορές υπό αμφισβήτηση αφού οι χώρες συγκρίνονται σε διαφορετικές χρονικές περιόδους (Kurtzke, 1977).

Σύμφωνα με μελέτες του Kurtzke η ΣΚΠ μπορεί να ταξινομηθεί σε 3 ζώνες συχνότητας, ανάλογα με τον κίνδυνο εμφάνισής της. Οι περιοχές υψηλού κινδύνου είναι η βόρεια και κεντρική Ευρώπη, (με εξαίρεση την Σκανδιναβία), οι βόρειες Ηνωμένες Πολιτείες Αμερικής, ο Καναδάς, η νοτιοανατολική Αυστραλία, μέρος της Παλιάς Σοβιετικής ένωσης και η Νέα Ζηλανδία. Ο επιπολασμός στις περιοχές αυτές είναι μεγαλύτερος από 30/100000 κατοίκους.

Οι περιοχές μέτριου κινδύνου περιλαμβάνουν την Νοτιότερη Ευρώπη, εκτός της Ιταλίας, τις νότιες Ηνωμένες Πολιτείες Αμερικής, την Νότια Αυστραλία, την βόρεια Σκανδιναβία, κάποια τμήματα της παλιάς Σοβιετικής ένωσης, την νότια Αφρική και πιθανόν την κεντρική Αμερική. Ο επιπολασμός στις χώρες αυτές είναι 5-29 ανά 100000 κατοίκους.

Στις περιοχές χαμηλού κινδύνου ανήκουν κάποια άλλα τμήματα της Αφρικής και της Ασίας, η Καραϊβική, το Μεξικό και ίσως η βορειότερη Νότια Αμερική. Ο επιπολασμός στις χώρες αυτές είναι λιγότερο από 5 ανά 100000 κατοίκους (Kurtzke, 1975).

Όπως φαίνεται το γεωγραφικό πλάτος μιας χώρας επηρεάζει την συχνότητα εμφάνισης της ΣΚΠ. Το γεγονός αυτό ίσως εξηγείται εξ αιτίας των μετεωρολογικών χαρακτηριστικών κάθε χώρας, όπως η μέση ετήσια ηλιοφάνεια και συνεπώς την επίδραση της βιταμίνης D, η οποία φαίνεται να επηρεάζει την εμφάνιση της ασθένειας. Η προσπάθεια όμως συσχετισμού της γεωγραφικής κατανομής και της ηλιοφάνειας με την ΣΚΠ δεν έχει οδηγήσει προς το παρόν σε κάποιο συμπέρασμα (Ebers, 1997).

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

Η ΣΚΠ φαίνεται να προσβάλλει συχνότερα την λευκή φυλή. Χαρακτηριστικό παράδειγμα είναι σε περιοχές με αυξημένο κίνδυνο νόσησης όπως στις ΗΠΑ, άτομα

που δεν είναι λευκά δεν εμφανίζουν την νόσο παρόλο που βρίσκονται σε ζώνη υψηλής συχνότητας (Logis,1988).

Η ηλικία εμφάνισης της ΣΚΠ δεν έχει διευκρινιστεί ακόμα. Παρόλα αυτά ο μέσος όρος ηλικίας φαίνεται να κυμαίνεται από το 30ο μέχρι το 40ο έτος της ηλικίας. Η μικρότερη ηλικία εμφάνισης μπορεί να είναι το 9ο έτος ηλικίας, ενώ η μεγαλύτερη το 50ό (Γρηγοράκης, 2005).

Όσον αφορά το φύλο, μελέτες δείχνουν πως οι γυναίκες φαίνεται να έχουν υψηλότερη συχνότητα εμφάνισης της ΣΚΠ από ότι οι άντρες σε ποσοστό 3: 2. Αυτό θα μπορούσε να δικαιολογηθεί σε γενετική προδιάθεση, γενετικούς ανοσολογικούς παράγοντες, ορμονικές επιδράσεις και περιβαλλοντικές εκθέσεις (Kurtzke, 2000).

3.4 Επιδημιολογικά στοιχεία στη ΣΚΠ στον πληθυσμό της Ελλάδας

Σύμφωνα με την Ελληνική εταιρεία Σκλήρυνσης κατά πλάκας οι ασθενείς με ΣΚΠ στην Ελλάδα κυμαίνονται γύρω στους 7000-10000 (Γρηγοράκης,2005). Αρκετές έρευνες έχουν γίνει για τους δείκτες επίπτωσης και επιπολασμού της ΣΚΠ στην Ελλάδα η οποία κατατάσσεται στη ζώνη μέτριου κινδύνου.

Μια από τις σημαντικότερες κλινικές μελέτες πραγματοποιήθηκε από το 1984 ως και το 2006 στο Γενικό νομαρχιακό Νοσοκομείο «Αγ. Ανδρέας». Στο διάστημα αυτό των 23 χρόνων είχαν γίνει 1651 εισαγωγές-νοσηλείες ασθενών με συμπτωματολογία πιθανής ή βεβαίας ΣΚΠ. Με τον έλεγχο και τη διασταύρωση των στοιχείων που ακολούθησε, κατέληξαν στον αριθμό των 834 εισαγωγών-νοσηλείων ασθενών με διάγνωση βεβαίας ΣΚΠ. Η μορφή της νόσου ήταν: RRMS (υποτροπιάζουσα με εξάρσεις και υφέσεις ΣΚΠ) για το 61.7% των ασθενών, SPMS (δευτεροπαθές προϊούσα ΣΚΠ) για 22.1% και PPSM (πρωτοπαθής προϊούσα ΣΚΠ) για το 16.2% των ασθενών. Από τον συνολικό αριθμό περιστατικών με τη νόσο της ΣΚΠ, 483(57.9%) ήταν γυναίκες και 351 (42.1%) άνδρες, δηλαδή αναλογία των γυναικών προς τους άνδρες 1:4. Η μέση ηλικία του συνόλου των ασθενών βρέθηκε 38.04 χρόνια με τυπική απόκλιση (SD) 11.9 χρόνια και εύρος 69 χρόνια. Η στατιστική επεξεργασία των δεδομένων έδειξε ότι υπάρχει διαφορά στην ηλικία μεταξύ των δύο φύλων, με μικρότερη αυτή των γυναικών. Δηλαδή νοσούν περισσότερες γυναίκες και σε μικρότερη ηλικία σε σχέση με τους άνδρες.

Επίσης βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά στις μέσες τιμές ηλικίας των ασθενών κατά το πρώτο ή τα πρώτα συμπτώματα της νόσου μεταξύ των δύο. Η μέση ηλικία του δείγματος στο πρώτο σύμπτωμα της πάθησης ήταν 31,41 χρόνια, ευρήματα που συμφωνούν με τα διεθνή δεδομένα (μέση ηλικία εκδήλωσης της νόσου το διάστημα μεταξύ 20 και 40 χρόνων). Μελετήθηκε επίσης η μέση ετήσια επίπτωση της πάθησης ανά φύλο και για τον συνολικό πληθυσμό. Από 2,7 /100.000 το διάστημα 1984-1989 η επίπτωση στους άνδρες, έγινε 8,44/100.000 κατοίκους το 2002-2006. Για τις γυναίκες η μεταβολή για τα ίδια χρονικά διαστήματα είναι από 2,70/100.000 σε 13,26 /100.000 κατοίκους. Στο σύνολο των ασθενών η επίπτωση αυξήθηκε από 2,71 το 1984-1989 σε 10,73/100.000 κατοίκους το 2002-2006.

Η τιμή του επιπολασμού που βρέθηκε είναι 119,61/100.000 κατοίκους στις 31 Δεκεμβρίου 2006. Η μεγαλύτερη τιμή επιπολασμού καταγράφηκε στην ηλικιακή ομάδα 35-54 χρόνων, με κορυφή στην ηλικία 45-54 χρόνων. Επιπλέον οι γυναίκες

έδειξαν μεγαλύτερη τιμή επιπολασμού σε σύγκριση με το ανδρικό φύλο. Αυτά τα ευρήματα συμφωνούν με δημοσιεύσεις που υποστηρίζουν τον υψηλότερο επιπολασμό των γυναικών. Οι τιμές αυτές είναι μεγαλύτερες από όλες όσες αφορούν στον ελλαδικό χώρο, αλλά είναι κοντά στις τιμές που πρόσφατα δημοσιεύτηκαν σε άλλες χώρες.

Ο επιπολασμός στην Ελλάδα αυξήθηκε σημαντικά από 10.1/100.000 το 1984 στην νότια Ελλάδα, 29.5 /100.000 το 1990 στη βόρεια Ελλάδα και 38.9/100.000 στον Έβρο στις 31 Δεκεμβρίου 1999, σε 119,61/100.000 πληθυσμού στις 31 Δεκεμβρίου 2006 στη περιοχή της δυτικής Ελλάδας, τιμή που είναι παραπλήσια με αυτήν που δίνει ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας για την Ελλάδα (Milonas, 1990). Η ετήσια επίπτωση (τυποποιημένη τιμή σε σχέση με τον πρότυπο ευρωπαϊκό πληθυσμό) της ΣΚΠ αυξήθηκε από 2,23/100.000 το 1984 σε 9,48 /100.000 κατοίκους το 2006 για την περιοχή της δυτικής Ελλάδας. Αυτές οι τιμές που βρέθηκαν είναι ανάμεσα στις μεγαλύτερες στην Ευρώπη και επιβεβαιώνουν τον Rosati που ισχυρίζεται ότι οι χαμηλές τιμές που δημοσιεύτηκαν από προηγούμενες μελέτες στην Ελλάδα, δεν αντανακλούν τη πραγματική συχνότητα της νόσου στην Ελλάδα. Παρά τις αυξημένες ενδείξεις ότι η γενετική προδιάθεση/ευπάθεια μπορεί να επηρεάζει την νόσηση με ΣΚΠ, ένα απόλυτα γενετικό μοντέλο δεν φαίνεται ότι μπορεί να εξηγήσει τις αλλαγές που φαίνονται και είναι βέβαιο ότι οι περιβαλλοντικοί παράγοντες ή το γεωγραφικό πλάτος δεν μπορούν να αγνοηθούν. Παράγοντες που συνετέλεσαν στην εύρεση αυξημένων τιμών είναι: οι αλλαγές σε επίπεδο υποδομών στις κατά τόπους νομαρχίες, που είχαν ως αποτέλεσμα τη γρήγορη και εύκολη πρόσβαση των ασθενών στο Νοσοκομείο, η βελτίωση του εθνικού συστήματος υγείας και της παροχής νευρολογικών υπηρεσιών, η ευκολία στην πραγματοποίηση των εξετάσεων (π.χ. ΕΝΥ και μαγνητικής τομογραφίας, ιδιαίτερα χρήσιμων για τη διάγνωση της νόσου), η εγρήγορση και ενημέρωση των ασθενών αλλά και του γενικού πληθυσμού πάνω σε θέματα υγείας και η ευχέρεια των ιατρών – νευρολόγων να θέτουν τη διάγνωση, βασισμένοι στα διεθνώς αποδεκτά διαγνωστικά κριτήρια. Τα ευρήματά αυτά τοποθετούν την περιοχή σε ζώνη υψηλής επικινδυνότητας για τη νόσο και αντανακλούν μια τάση αυξητική της επίπτωσής της στην περιοχή της δυτικής Ελλάδας την περίοδο 1984-2006 (Γουρζουλίδου,2008).

Σε μια άλλη επιδημιολογική μελέτη της ΣΚΠ στην Ελλάδα συμμετείχαν 195 ασθενείς (77 άνδρες και 118 γυναίκες) οι οποίοι νοσηλεύονταν στην Α νευρολογική κλινική του Α.Π.Θ. Η μελέτη αυτή έγινε κατά τα έτη 1973-1992 και οι ασθενείς απάντησαν στο σταθμισμένο στην Ελληνική γλώσσα ερωτηματολόγιο MSQOL-54. Η μέση ηλικία των ασθενών ήταν τα $42,16 \pm 10,12$ έτη, νοσούσαν κατά μέσο όρο $11,26 \pm 7,37$ έτη, ενώ το 49,7% των ασθενών έπασχε από υποτροπιάζουσα μορφή της νόσου. Τα αποτελέσματα της μελέτης έδειξαν τα εξής:

1. Υπάρχει μεγαλύτερη συχνότητα της νόσου στις γυναίκες σε σχέση με τους άντρες
2. Ο αριθμός των ασθενών παρουσίαζε προϊούσα αύξηση (δηλαδή περισσότεροι ασθενείς με ΣΚΠ τα τελευταία χρόνια της εικοσαετίας από τα πρώτα), γεγονός που ίσως οφείλεται αφ' ενός στην πιο γρήγορη διάγνωση της νόσου (περισσότεροι μαγνητικοί τομογράφοι, ανοσολογικός έλεγχος, νευροφυσιολογικός έλεγχος κλπ) και αφ' ετέρου στην αλλαγή του τρόπου ζωής των Ελλήνων. Ο μέγιστος αριθμός των ασθενών παρουσιάστηκε στην τριετία 1985, 1986, 1987 και ίσως σχετίζεται με ατυχήματα που προκάλεσαν μόλυνση του περιβάλλοντος πχ έκρηξη αντιδραστήρα στο Τσερνομπίλ.

3. Στις γυναίκες ασθενείς η νόσος διαγνώσθηκε σε μικρότερη ηλικία γεγονός που ίσως έχει σχέση με το πόσο εύκολα προσέρχονται οι γυναίκες στο γιατρό ή με τη σοβαρότητα των συμπτωμάτων.
4. Παρατηρήθηκαν συχνότερες υποτροπές της ΣΚΠ την άνοιξη και το καλοκαίρι με κορύφωση το Μάιο. Το στοιχείο αυτό αναφέρεται και από άλλους συγγραφείς και ίσως να οφείλεται στην ηλιοφάνεια, στην αύξηση της θερμοκρασίας, στην παρουσία ιώσεων, αλλεργιογόνων ή άλλων εξωγενών παραγόντων.
5. Τα συνηθέστερα συμπτώματα που παρουσιάστηκαν στην έναρξη της νόσου ήταν η διπλωπία και οι παραισθησίες (πχ μυρμηγκιάσματα, άτυποι πόνοι κλπ) ενώ στα τελικά στάδια της νόσου ήταν οι αισθητικές διαταραχές είτε με την μορφή των παραισθησιών είτε της υπαισθησίας και της σπαστικότητας. Δύο ασθενείς κατέληξαν από καρδιοαναπνευστική ανεπάρκεια.
6. Συχνές είναι οι ψυχιατρικές διαταραχές συνήθως όχι στην έναρξη της νόσου αλλά καθώς αυτή εξελίσσεται. Η επικρατέστερη διαταραχή ήταν η κατάθλιψη. Σε τέσσερις ασθενείς οι διαταραχές αυτές αποτελούσαν το αρχικό σύμπτωμα. Οι διαταραχές αυτές έχουν σχέση αφ' ενός με την προϊούσα λειτουργική έκπτωση των ασθενών (δηλαδή συχνότερες σε ασθενείς με αναπηρίες) και αφ' ετέρου με τις υποφλοιώδεις κροταφικές αλλοιώσεις της νόσου. Πολύ συχνά αγχώδης κατάσταση προηγείται των κλινικών συμπτωμάτων στην διάρκεια των υποτροπών.
7. Δεν είναι σπάνιες οι επιληπτικές κρίσεις στην σκλήρυνση κατά πλάκας είτε στην έναρξη της νόσου είτε στην πορεία.
8. Παρουσιάστηκε σχέση της εμφάνισης της νόσου με αλλεργικές αντιδράσεις όπως δερματίτιδες, λεύκη, ψωρίαση, βρογχικό άσθμα κλπ. Η σχέση της σκλήρυνσης κατά πλάκας και των αλλεργιών είναι τόσο μεγάλη που οδήγησε αρκετούς μελετητές στην υπόθεση ότι αποτελούν την αιτία της νόσου.
9. Υπάρχει σχέση της εμφάνισης της νόσου με μετανάστευση σε χώρες που παρουσιάζουν μεγαλύτερη από την Ελλάδα συχνότητα της ΣΚΠ δηλαδή συχνότερα παρουσιάζεται η νόσος σε άτομα που έζησαν την πρώτη δεκαεπταετία της ζωής τους στη Γερμανία, Σκανδιναβικά κράτη, Αμερική και γενικά χώρες με συχνότερη εμφάνιση της ΣΚΠ (Κουτσοιράκη Ε, 1994).

Επιδημιολογικά στοιχεία στην Κύπρο

Παρόλο που η ζώνη της Μεσογείου έχει θεωρηθεί ως μια χαμηλή-μέση ζώνη για κίνδυνο εμφάνισης της ΣΚΠ υπάρχουν ενδείξεις ότι η Κύπρος, σύμφωνα με κάποια αποτελέσματα κατατάσσεται σε χώρα μέτριου προς υψηλού κινδύνου (Lefkos και συν. 1990).

Συγκεκριμένα το 1988 πραγματοποιήθηκε μια μελέτη σε ελληνοκύπριους της Κύπρου για επιδημιολογικούς σκοπούς. Οι ασθενείς με ΣΚΠ ή με πιθανώς ΣΚΠ ήταν στο σύνολο 42 εκ των οποίων οι 20 ήταν άντρες και οι 22 γυναίκες. Ο μέσος όρος ηλικίας των ασθενών στους άντρες ήταν 41,7 με εύρος 24-76, ενώ ο μέσος όρος ηλικίας των γυναικών ήταν 41,9 με εύρος 18-73.

Όσον αφορά την ηλικία έναρξης της ασθένειας τα αποτελέσματα έδειξαν ότι στους άντρες ασθενείς ο μέσος όρος ηλικίας έναρξης της ασθένειας ήταν 31,2 με εύρος 17-59, ενώ στις γυναίκες ο μέσος όρος ήταν 31,3 με εύρος 16-48.

Επίσης ο επιπολασμός της ΣΚΠ στην μελέτη δεν ήταν υψηλότερος στην ομάδα των ασθενών που έμεναν σε ορεινές περιοχές σε σύγκριση με αυτούς που έμεναν σε

παραθαλάσσιες περιοχές, ένδειξη ότι το κλίμα δεν είναι σημαντικός παράγοντας που επηρεάζει την πιθανότητα εμφάνισης της ΣΚΠ.

Οι Ελληνοκύπριοι φαίνεται να έχουν παρόμοιο επιπολασμό με την Σικελία και την Σαρδηνία (περίπου 40-50/100.000), στοιχεία που δείχνουν πως η Κύπρος δεν ανήκει σε χώρες με χαμηλό κίνδυνο, όπως προηγουμένως πιστευόταν (Lefkos και συν.1990).

3.5 Επιδημιολογικοί παράγοντες για την σκλήρυνση κατά πλάκας

Η ΣΚΠ αποτελεί μια πολυπαραγοντική νόσο και προκαλείται τόσο από εξωγενείς όσο και από ενδογενείς παράγοντες. Η συμβολή των εξωγενών παραγόντων δικαιολογείται από την ιδιόμορφη ανά τον κόσμο κατανομή της ΣΚΠ, την μεταβολή του κινδύνου προσβολής από την μετανάστευση πριν από το 15^ο έτος της ηλικίας, την ύπαρξη συγκεκριμένων ατόμων σε συγκεκριμένες περιοχές και την εμφάνιση της νόσου με την μορφή επιδημίας.

Η συμβολή των ενδογενών παραγόντων αποδεικνύεται από την απουσία της νόσου σε κάποιους λαούς, η αυξημένη συχνότητα στις γυναίκες, και η αυξημένη συχνότητα εμφάνισης μεταξύ των μελών μιας οικογένειας πασχόντων. (Γρηγοράκης, 2005)

3.5.1 Ενδογενείς παράγοντες

Γενετικοί και ανοσολογικοί παράγοντες

Οι ισχυρισμοί ότι η ΣΚΠ είναι μια νόσος κληρονομική είναι αντιφατικές. Μελέτες που έχουν γίνει υποστηρίζουν ότι οι οικογενείς περιπτώσεις της νόσου, αφορούν κυρίως τους πλάγιους συγγενείς. Αυτό όμως δεν δικαιολογεί απαραίτητα μια γενετική αιτιολογία αλλά ίσως αποδίδεται στην συνολική έκθεση των μελών της οικογένειας στον ίδιο κυρίαρχο εξωγενή παράγοντα κινδύνου.

Ενδοοικογενειακή κατανομή

Η συμμετοχή των γενετικών παραγόντων στην ΣΚΠ έχει αποδειχθεί σε πολυάριθμες μελέτες αδελφών, υιοθετημένων παιδιών και διδύμων. Ένα συχνά χρησιμοποιούμενο μέτρο σε αυτές τις μελέτες είναι ο κίνδυνος εμφάνισης (λ) μια αξία που παράγεται από τη σύγκριση των ποσοστών υποτροπής στους συγγενείς των ασθενών με ΣΚΠ. Πολυάριθμες μελέτες οικογενειακής συνάθροισης έχουν δείξει ότι αυτή η αναλογία κινδύνου- υποτροπής για ΣΚΠ μειώνεται με το βαθμό της συγγένειας μεταξύ των ατόμων. Για παράδειγμα, μελέτες έχουν αναφέρει αυξημένο σχετικό κίνδυνο (λ) από 100-190 σε πανομοιότυπα δίδυμα, 20-40 σε κανονικά αδέρφια, 7-13 σε ετεροθαλή αδέρφια, και 5,5 στους απογόνους γονέων με ΣΚΠ (Sadovnick et.al, 1993, Sadovnick et.al, 1996, Mumford et.al, 1994, Robertson et.al, 1996). Σε σύγκριση με τον γενικό πληθυσμό, αυτοί οι αυξημένοι κίνδυνοι υποδηλώνουν μια ισχυρή ευαισθησία στην κληρονομικότητα η οποία όμως δεν ακολουθεί την θεωρία του Μέντελ. Μελέτες διδύμων σε διάφορους πληθυσμούς δείχνουν αυξημένα ποσοστά συμφωνίας ανάμεσα σε μονοζυγωτικά δίδυμα (25-30%) σε σύγκριση με διζυγωτικά (2-5%) δίδυμα (Sadovnick et.al, 1993, Mumford et.al, 1994, Sadovnick, Ebers 1995).

Μελέτες διαχωρισμού

Μια πρόσθετη πηγή γενετικής απόδειξης για την ΣΚΠ βρίσκεται στην ανάλυση διαχωρισμού, που δοκιμάζει τόσο την ύπαρξη όσο και τον τρόπο κληρονομικότητας ενός γονιδίου. Αν και ο τρόπος κληρονομικότητας της ΣΚΠ είναι ασαφής, οι μελέτες έχουν δείξει στοιχεία ενός σημαντικού γονιδίου ευαισθησίας στην ΣΚΠ, στο MHC σε ορισμένες οικογένειες (Haile et.al, 1981 και Sherman et.al, 1986).

Επιφάνεια σώματος και ΣΚΠ

Εκτός από την πιθανή γενετική αιτιολογία για την ΣΚΠ, όπως φαίνεται και ο δείκτης μάζας σώματος (ΔΜΣ) συμβάλλει στην εμφάνιση της νόσου. Σύμφωνα με μια Καναδική μελέτη (chadirian et al,1998) που πραγματοποιούταν για 3 χρόνια όσο περισσότερο αυξάνεται ο ΔΜΣ τόσο περισσότερο αυξάνεται ο κίνδυνος επίπτωσης της ΣΚΠ. Σε σχέση με το ύψος, παρατηρήθηκε αυξημένος κίνδυνος νόσησης στις πιο ψηλές γυναίκες. Οι παρατηρήσεις αυτές χρειάζονται περισσότερη διερεύνηση για να διατυπωθεί με ασφάλεια μια τέτοια άποψη.

3.5.2 Εξωγενείς παράγοντες

Η διατροφή, το περιβάλλον, αλλά και η κοινωνία είναι οι πιο σημαντικοί εξωγενείς παράγοντες και εξετάζονται σχετικά με την αιτιολογία της ΣΚΠ. Ο Swank (Swank et. al, 1998) ήταν ο πρώτος που σημείωσε την σχέση μεταξύ της κατανάλωσης κορεσμένων λιπών και της συχνότητας εμφάνισης της ΣΚΠ. Στην μελέτη του παρατήρησε μεγαλύτερο ποσοστό ΣΚΠ στις αγροτικές περιοχές από ότι στις παραθαλάσσιες. Αυτό τον οδήγησε στην υπόθεση ότι τα κορεσμένα λίπη πιθανώς να συσχετίζονται, αφού είναι πολύ συχνή η κατανάλωσή τους σε αυτές τις περιοχές. Παρόλα αυτά όμως παρέλειψε να συσχετίσει την πιθανή προστατευτική σημασία της κατανάλωσης ω6- ω3 στους κατοίκους των παραθαλάσσιων περιοχών.

Τα διεθνή πρότυπα του επιπολασμού της ΣΚΠ όσον αφορά την σύνθεση του διαιτολογίου, έχουν μελετηθεί από αρκετούς συγγραφείς. Εξετάστηκαν η μέση ημερήσια κατανάλωση συνολικών θερμίδων, πρωτεϊνών ζωικής προέλευσης και η κατανάλωση λιπαρών (Alter et.al,1979).

Ο συσχετισμός μεταξύ της ΣΚΠ και της διαίτας που έχει ως χαρακτηριστικά την υψηλή κατανάλωση κρέατος και γαλακτοκομικών προϊόντων και την χαμηλή κατανάλωση ψαριών, επιβεβαιώνεται και από την έρευνα του Rossipal (1976).

Επιπλέον η μελέτη ατόμων που στα πρώτα χρόνια της ζωής τους υποβλήθηκαν σε σοβαρό διατροφικό υποσιτισμό, καθώς και η υπόθεση της σημασίας της συμμετοχής των απαραίτητων λιπαρών οξέων στη διαδικασία της εμμύελωσης, πιθανόν να προσφέρουν πολύτιμη γνώση γύρω από την πρόληψη και την αντιμετώπιση της ΣΚΠ (Baloyannie et.al, 1979).

Μετανάστευση

Ο Alter (1987) διαπίστωσε ότι η εμφάνιση της νόσου επηρεάζεται από τον τόπο διαμονής στην παιδική ηλικία (10-15 έτη). Φάνηκε ότι όταν κάποιος διαμένει σε περιοχή υψηλού κινδύνου για ΣΚΠ στα παιδικά του και εφηβικά του χρόνια διατρέχει

μεγαλύτερο κίνδυνο να εμφανίσει την νόσο ακόμα και αν μεταναστεύσει στην συνέχεια σε περιοχή με χαμηλό κίνδυνο. Αντίθετα όταν εγκαθίστανται στο νέο τόπο διαμονής σε ηλικία μικρότερη των 15 ετών, τότε αποκτούν το βαθμό κινδύνου της νέας περιοχής που διαμένουν.

Γεωλογικά χαρακτηριστικά

Μια από τις κυρίαρχες θεωρίες (Lowis,1990) για την αιτιολογία της νόσου φέρει τα εδάφη με υψηλή περιεκτικότητα σε υδράργυρο, μόλυβδο, χρώμιο, κάδμιο, αλουμίνιο και με χαμηλή σε σελήνιο, κάλιο, ασβέστιο, και μαγνήσιο να είναι ύποπτα για την αυξημένη συχνότητα της νόσου στις συγκεκριμένες περιοχές.

Κλίμα

Το κλίμα είναι ένας άλλος πιθανός αιτιολογικός παράγοντας για την ΣΚΠ. Τόσο η χαμηλή θερμοκρασία, όσο και η μικρή ηλιοφάνεια φαίνεται ότι συσχετίζεται θετικά με την επίπτωση της ΣΚΠ. Η χαμηλή ηλιοφάνεια δικαιολογείται ως μειωμένη σύνθεση βιταμίνης D στους ασθενείς με ΣΚΠ, ενώ το ψυχρό κλίμα επιδρά στο ανοσοποιητικό σύστημα με αυξημένη συχνότητα ύπαρξης και μετάδοσης ιογενών λοιμώξεων (Lauer, 1995).

Κοινωνικοπολιτικό περιβάλλον

Σε μια μελέτη που έγινε στην Κούβα (Sobrepera et.al, 2001), επιβεβαιώθηκε η παρουσία εξωγενών παραγόντων στην αιτιοπαθογένεια της ΣΚΠ. Οι παράγοντες που βρέθηκαν ήταν το ανώτατο επίπεδο μόρφωσης, δύο ή περισσότερα παιδιά, 4 ή περισσότερες εγκυμοσύνες, τρεις ή περισσότεροι τοκετοί, η λοίμωξη από τον ιό της ιλαράς, το ιστορικό ημικρανίας, το άγχος και η αϋπνία.

Η ΣΚΠ είναι μια σπάνια γενικά ασθένεια και απαιτούνται ακόμα πολλές έρευνες για να διαπιστωθούν ξεκάθαρα τα αίτια της ασθένειας. Οι συγκρίσεις μεταξύ των ερευνών εμποδίζονται σε σοβαρό επίπεδο από τις σημαντικές διαφορές των πληθυσμιακών ομάδων, από την οργάνωση και υποδομή του συστήματος υγείας και από τον τρόπο συλλογής των δειγμάτων (Γρηγοράκης, 2005).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4: Η ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΚΑΙ ΠΩΣ ΣΧΕΤΙΖΕΤΑΙ ΜΕ ΤΗΝ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ

4.1 Αιτιολογικές υποθέσεις

Τα είδη διατροφής που παρουσιάζονται να καταναλώνονται παγκοσμίως έχουν συσχετιστεί με μία φλεγμονώδη διαδικασία, η οποία και εντάσσεται στο πλαίσιο εμφάνισης της ΣΚΠ. Τα τελευταία, κυρίως, χρόνια διάφορες κατευθυντήριες γραμμές που προκύπτουν από έρευνα έχουν δημιουργήσει μία καλή δομή γνώσεων σχετικά με τον ρόλο που διαδραματίζει η διατροφή στην σκλήρυνση κατά πλάκας. Συμπερασματικά καταλήγουμε ότι η διατροφή θα μπορούσε να σχετίζεται σε μεγάλο βαθμό με την ασθένεια καθώς και με τον έλεγχο της, όπου θα οδηγήσει σε σημαντική μείωση της συχνότητας εμφάνισης ή της προόδου της νόσου (Pozuelo-Moyano, 2014). Ένας μεγάλος αριθμός διατροφικών παραγόντων φαίνεται να σχετίζονται με την ΣΚΠ όπως το διαιτητικό λίπος, οι βιταμίνες, τα αντιοξειδωτικά, η ζάχαρη, αλλεργιογόνα κ.α. Επίσης ένας ακόμα παράγοντας διατροφής που μελετάται στην επίπτωση της νόσου είναι οι τροφικές αλλεργίες σε γλουτένη και αγελαδινό γάλα.

4.2 Διαφημισμένες δίαιτες που έχουν προταθεί για την αντιμετώπιση της σκλήρυνσης κατά πλάκας

Σε παλαιότερες μελέτες, προτάθηκαν διάφοροι τύποι διαιτών για την αντιμετώπιση της σκλήρυνσης κατά πλάκας, που κατά καιρούς φάνηκαν να είναι αποτελεσματικοί σε ασθενείς. Δίαιτες όπως η δίαιτα χαμηλή σε λιπαρά, δίαιτα πλούσια σε ιχθυέλαια καθώς και δίαιτα ελεύθερη γλουτένης. Πλέον όμως, με τα καινούργια δεδομένα δεν προτείνονται σε μεγάλη συχνότητα στους ασθενείς με ΣΚΠ.

4.2.1 Δίαιτα πλούσια σε ιχθυέλαια

Σε περιοχές με αυξημένη κατανάλωση ψαριών και θαλασσινών, όπως στον πληθυσμό των Εσκιμών έχει παρατηρηθεί ότι δεν εμφανίζονται περιστατικά σκλήρυνσης κατά πλάκας. Αυτή η παρατήρηση οδήγησε στην μελέτη κατανάλωσης ιχθυελαιών για την αντιμετώπιση της νόσου.

Η δίαιτα πλούσια σε ιχθυέλαια, προτείνει την συμπληρωματική χορήγηση εικοσιπενταενοϊκού (20:5, ω-3) και εικοσιδυοεξενοϊκού οξέος (22:6, ω-6), που εμφανίζονται σε μεγάλες ποσότητες στη σάρκα των ψαριών και των θαλασσινών, λόγω της πιθανής ευεργετικής δράσης στην πορεία της ΣΚΠ (Γρηγοράκης, 2005).

Η συμπληρωματική χορήγηση πολυακόρεστων λιπαρών οξέων δόθηκε σε ασθενείς με υποτροπιάζουσα διαλείπουσα σκλήρυνση κατά πλάκας σε μία διπλά τυφλή τυχαιοποιημένη μελέτη. Αποτελεσματικά φάνηκε ότι υπήρξε μείωση του ποσοστού υποτροπής σε ασθενείς που κατανάλωναν πολυακόρεστα οξέα με την μορφή ιχθυελαιών σε σχέση με την ομάδα ασθενών που κατανάλωναν πολυακόρεστα οξέα σε μορφή ελαιολάδου (Weinstock-Guttman et.al, 2005). Παράλληλα σε μία ανοιχτή μελέτη παρέμβασης, όπου συμμετείχαν 16 ασθενείς με νεοδιαγνωσμένη σκλήρυνση κατά πλάκας, τα αποτελέσματα έδειξαν ότι τα συμπληρώματα ιχθυελαίου μαζί με

χορήγηση βιταμινών και διατροφικές συμβουλές μπορούν να βελτιώσουν την κλινική έκβαση. Παρατηρήθηκε μία σημαντική μείωση του μέσου ετήσιου ρυθμού παρόξυνσης και η μέση Διευρυμένη Κλίμακα Κατάστασης Αναπηρίας σε σύγκριση με τιμές προ μελέτης (Nordvik et.al, 2000).

Οπότε η κατανάλωση ιχθυέλαιων μπορεί να έχει οφέλη στην πορεία της σκλήρυνσης κατά πλάκας αλλά χρειάζεται περισσότερη διερεύνηση.

4.2.2 Δίαιτα ελεύθερη γλουτένης

Η επίπτωση της νόσου είναι αυξημένη σε περιοχές όπου παράγονται και καταναλώνονται σιτηρά και δημητριακά που περιέχουν γλουτένη. Για αυτό και θεωρείται ότι η δίαιτα ελεύθερη γλουτένης βοηθά στην αντιμετώπιση της νόσου (Γρηγοράκης, 2005).

Στην βιβλιογραφία παρουσιάζονται δύο μορφές διαιτών ελεύθερη γλουτένης, της Riras Greer (1982) και του Roger Mc Dougal (1989). Η δίαιτα της Greer προτείνει ένα πρόγραμμα ελεύθερου γλουτένης, γαλακτοκομικών προϊόντων, ζάχαρης, κρέας και έλαια ψαριών. Παράλληλα η δίαιτα Mc Dougal είναι ελεύθερη γλουτένης, χαμηλή σε λιπαρά, χρησιμοποιεί μη ραφινάρισμένη ζάχαρη καθώς και μεγάλες ποσότητες πολυβιταμινών (De Souza, 1997).

Συχνά σε ασθενείς με ΣΚΠ εμφανίζεται απουσία αντισωμάτων γλουτένης, για αυτό και η δίαιτα ελεύθερη γλουτένης δεν ωφελεί σε αυτούς τους ασθενείς (Hunter et.al, 1984).

Η διατήρηση δίαιτας ελεύθερη γλουτένης σε ασθενείς σκλήρυνσης κατά πλάκας δεν παρουσιάζει επαρκή ευεργετικά αποτελέσματα.

4.2.3 Δίαιτα χαμηλή σε λιπαρά

Η δίαιτα χαμηλή σε λιπαρά, Swank diet, προτείνει τη μειωμένη κατανάλωση λιπαρών οξέων ζωικής προέλευσης, ενώ δίνει και τις ακριβείς ποσότητες των λιπαρών οξέων φυτικής προέλευσης που πρέπει να καταναλώνονται (De Souza, 1997).

Η δίαιτα Swank προτείνει:

- Λήψη κορεσμένων λιπαρών οξέων μικρότερη των 10-15γρ την ημέρα (μαργαρίνη και υδρογονωμένα λάδια απαγορεύονται)
- Καθημερινή λήψη 20-50γρ πολυακόρεστων λιπαρών οξέων
- Κατανάλωση μουρουνέλαιου, μιας πολυβιταμίνης καθώς και χάπι μετάλλων
- Τον πρώτο χρόνο αποχή από το κόκκινο κρέας
- Μετά το πρώτο έτος επιτρέπονται 1-2 μερίδες κόκκινου κρέατος την εβδομάδα
- Γαλακτοκομικά προϊόντα με ποσοστιαία περιεκτικότητα λίπους άνω του 2% απαγορεύονται (Γρηγοράκης, 2005).

Επιπρόσθετα σε μελέτη του Swank και Dougan παρατηρήθηκε ότι η τήρηση δίαιτας με κατανάλωση ≤ 20 γρ λίπους την ημέρα, εμφάνισε σημαντικά μικρότερη επιδείνωση και πολύ χαμηλότερα ποσοστά θανάτου σε σχέση με ασθενείς που κατανάλωναν λίπος > 20 γρ την ημέρα (Swank et.al, 1990).

4.3 Διαιτητικό λίπος

50 χρόνια τώρα μελετάται η επιρροή της κατανάλωσης λίπους σε σχέση με την νόσο. Τα λίπη των τροφών διασπώνται στον πεπτικό σωλήνα, μέσω ενζύμων, και δίνουν προϊόντα γλυκερίνης και λιπαρών οξέων. Στη φύση υπάρχουν πολλά και διάφορα λιπαρά οξέα τα οποία διαφέρουν μεταξύ τους ως προς τον αριθμό των ατόμων άνθρακων και των διπλών δεσμών των οποίων περιέχουν. Διαχωρίζονται στα κορεσμένα, μονοακόρεστα και πολυακόρεστα λιπαρά οξέα. Τα κορεσμένα λιπαρά οξέα, ζωικής προέλευσης είναι από τα συστατικά της διατροφής που λαμβάνονται υπόψη πιο συχνά για την επιβλαβή επιρροή τους στην πορεία της ΣΚΠ. Τα κορεσμένα λιπαρά οξέα βρίσκονται σε τρόφιμα όπως το πλήρες γάλα, το ζωικό βούτυρο, το τυρί, κρέας κ.α.

Το 1950 ο Swank πρότεινε ότι η κατανάλωση κορεσμένου ζωικού λίπους συσχετίζεται άμεσα με την συχνότητα της σκλήρυνσης κατά πλάκας. Το 2003 οι Swank και Goodwin, ανέφεραν ότι ο περιορισμός των κορεσμένων λιπαρών επάγει την ύφεση της νόσου και επιφέρει ευεργετικά αποτελέσματα σε ασθενείς με ΣΚΠ (Swank και Goodwin, 2003).

Τα αποτελέσματα αυτά βασίζονται, σε γενικές γραμμές, στο ότι η υψηλή περιεκτικότητα σε λιπαρά δίαιτα επάγει την λιπογένεση, την καταστροφή της μικροχλωρίδας του εντέρου και φλεγμονή. Η καταστροφή της μικροχλωρίδας είναι πιθανή αιτία σε κάποιες χρόνιες παθήσεις, ανάμεσα τους και η ΣΚΠ.

Ειδικότερα τα κορεσμένα λιπαρά οξέα μπορεί να οδηγήσουν σε:

- α) λιπογένεση, σχηματισμό μεγάλων αδρανών μορίων λίπους που οδηγούν σε απόφραξη μικρών τριχοειδών αγγείων
- β) σύνθεση της χοληστερόλης και μείωση της ρευστότητας των μεμβρανών
- γ) έναρξη ή αύξηση φλεγμονής
- δ) αύξηση των παθογόνων βακτηρίων του εντέρου μικροχλωρίδας (Riccio, et.al, 2013).

Ωστόσο, η επίδραση του λίπους στα κύτταρα είναι σίγουρα πιο περίπλοκη, δεδομένου ότι κατευθύνεται από την γονιδιακή έκφραση και κυτταρική ανάπτυξη και διαφοροποίηση (Habek et.al, 2010), τον μεταβολισμό των κυττάρων και ελέγχεται σε μεταγραφικό επίπεδο (Riccio et.al, 2013).

Πλήθος επιδημιολογικών μελετών προτείνουν συσχέτιση μεταξύ της επίπτωσης της ΣΚΠ και της πρόσληψης κορεσμένων λιπαρών οξέων ζωικής προέλευσης.

Συγκεκριμένα η υψηλή κατανάλωση αυτών την εβδομάδα πιστοποιείται σε μία αναδρομική μελέτη ασθενών μαρτύρων και υποδηλώνει πιθανή συσχέτιση με την εμφάνιση ΣΚΠ στην ενήλικη ζωή (Tola, et.al, 1994).

Παράλληλα ανάλυση συγκεντρωμένων δεδομένων από 36 βιομηχανικές χώρες έδειξαν ότι το λίπος, τα κορεσμένα λιπαρά οξέα, τα ζωικά λίπη μείον ψαριών ήταν

όλοι οι ανεξάρτητοι προγνωστικοί δείκτες της θνησιμότητας MS ($P < 0.001$ σε γυναίκες και $P < 0,01$ σε άνδρες) (Mehta et.al, 2009).

Συμπερασματικά οι ασθενείς που πάσχουν από σκλήρυνση κατά πλάκας πρέπει να αποφεύγουν την πρόσληψη τροφίμων υψηλών σε λιπαρά, γιατί είναι δυνητικά επιβλαβή με την πάροδο του χρόνου και να προτιμήσουν τρόφιμα χαμηλής περιεκτικότητας σε κορεσμένα λιπαρά οξέα, τα οποία μπορεί να βελτιώσουν την ευημερία τους με τη μείωση, για παράδειγμα της έκτασης της φλεγμονής.

4.4 Απαραίτητα λιπαρά οξέα

Ο ανθρώπινος οργανισμός παρόλο που έχει ανάγκη από ορισμένα λιπαρά οξέα για ανάπτυξη, συντήρηση και καλή λειτουργία φυσιολογικών δράσεων εντούτοις δεν έχει την δυνατότητα να τα συνθέτει ενδογενώς ή τα συνθέτει σε ανεπαρκείς ποσότητες. Πρέπει κατ'ανάγκη να τα προμηθεύεται κατευθείαν από τα τρόφιμα για αυτό και ονομάζονται απαραίτητα λιπαρά οξέα (α.λ.ο). Τα πιο σπουδαία από τα απαραίτητα λιπαρά οξέα είναι το λινελαϊκό (18:2 ω6), λινολενικό (18:3 ω3) και το αραχιδονικό (20:4 ω6) (Ζερφυρίδης, 1998).

Τα πολυακόρεστα (PUFA) ωμέγα - 3 και ωμέγα - 6 λιπαρά οξέα αποτελούν μία έγκυρη εναλλακτική λύση κατανάλωσης, αντί κορεσμένων λιπών ζωικής προέλευσης (Riccio et al, 2010). Η πρόταση αυτή βασίζεται σε αρκετούς παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς αυτών των λιπαρών οξέων που περιλαμβάνουν την ανοσοτροποποιητική επίδραση, τις επιπτώσεις στην μικροκυκλοφορία, την συγκέντρωση των ερυθρών αιμοσφαιρίων, την αντιοξειδωτική δράση καθώς επίσης και την δομική σημασία τους στο Κεντρικό Νευρικό Σύστημα (ΚΝΣ) σαν συστατικά της μεμβράνης της μυελίνης.

Το λινελαϊκό οξύ οδηγεί στο σχηματισμό αραχιδονικού οξέος (20:4) που είναι πρόδρομος των προφλεγμονωδών εικοσανοειδών, όπως οι προσταγλανδίνες-2, λευκοτριένια -4, θρομβοξάνες- 2. Η σύνθεση αυτών των εικοσανοειδών ευνοείται από την ινσουλίνη και αναστέλλεται από την ασπιρίνη καθώς και από ω-3 μακράς αλυσίδας, EPA (εικοσιπεντανοϊκό οξύ) και DHA (δοκοσαεξανοϊκό οξύ), τα οποία προέρχονται από το ω-3 λινολενικό οξύ. Τόσο το EPA όσο και DHA βρίσκονται στα θαλασσινά και στα ιχθυέλαια. Τα δύο οξέα παρουσιάζουν αξιοσημείωτη αντιφλεγμονώδη, αντι-θρομβωτική και ανοσορυθμιστική δραστηριότητα, οι οποίες είναι συγκρίσιμες με στατίνες. Τα ω-3 πολυακόρεστα οξέα αναστέλλουν φλεγμονώδεις διεργασίες και την σύνθεση των λιπαρών οξέων και της χοληστερόλης και αντίθετα διεγείρουν την οξειδωση των λιπαρών οξέων.

Ωστόσο στα σημερινά δεδομένα, οι δυτικού τύπου δίαιτες παρουσιάζουν μία αναλογία ω-6 προς ω-3 αυξημένη από 6 έως 15 φορές, η οποία οδηγεί σε υψηλότερη επίπτωση καρδιαγγειακών και φλεγμονωδών νόσων.

Σε χρόνιες φλεγμονώδεις ασθένειες, όπως η σκλήρυνση κατά πλάκας, τα ω-3 λ.ο πρέπει να επικρατούν των ω-6 λ.ο. Είναι ενδιαφέρον να σημειωθεί ότι το DHA είναι παρόν σε υψηλές συγκεντρώσεις στον εγκέφαλο και τα επίπεδα του μειώνονται σε

ασθενείς με σκλήρυνση κατά πλάκας. Παράλληλα η ιντερφερόνη $-\beta$, EPA και DHA αναστέλλουν τον σχηματισμό της ιντερφερόνης $-\gamma$. Τα ιχθυέλαια αναστέλλουν τα καλλιεργημένα μικρογλοιακά κύτταρα, που έχουν ενεργοποιηθεί από την έκφραση της MMP-9 (ζελατινάση B), ενός σημαντικού μεσολαβητή της νευροφλεγμονής που εμπλέκεται στην κατανομή της μυελίνης. Επιπλέον τα ω -3 λ.ο μειώνουν σημαντικά τα επίπεδα της ζελατινάσης B στην υποτροπιάζουσα-διαλείπουσα σκλήρυνση κατά πλάκας, και σε μερικές κλινικές μελέτες υποδεικνύονται ότι τα ω -3 λ.ο μπορούν να αποτελέσουν μια καλή συμπληρωματική θεραπεία (Riccio et.al, 2013).

Σπόροι ελαίων από ηλιάνθο, καλαμπόκι, σόγια και σουσάμι περιέχουν περισσότερα ω -6 λ.ο από ότι ω -3 λ.ο και ως εκ τούτου η κατανάλωση τους πρέπει να περιορίζεται στην ΣΚΠ, προκειμένου να περιοριστούν τα επίπεδα των προ-φλεγμονωδών εικοσανοειδών. Τέλος μεταξύ των φυτικών ελαίων, το ελαιόλαδο θα πρέπει να προτιμάται για την καλύτερη αναλογία μεταξύ κορεσμένων και ακόρεστων λιπαρών οξέων και επειδή περιέχει και τα αντιοξειδωτικά συστατικά, υδροξυτυροσόλη και το ω μέγα-9 (ω -9) μονοακόρεστο ελαϊκό οξύ. Είναι χρήσιμο να γνωρίζουμε ότι η πρόσληψη των πολυακόρεστων λιπαρών οξέων θα πρέπει να ενσωματωθεί με αντιοξειδωτικά (Riccio, et.al, 2010, Riccio, et.al, 2013).

4.5 Η Βιταμίνη D ως αρνητικός αιτιολογικός παράγοντας ανάπτυξης στη σκλήρυνση κατά πλάκας

Η βιταμίνη D θεωρείται ένας από τους κυριότερους παράγοντες κινδύνου που έχει σχέση με την εμφάνιση της νόσου, καθώς οι επιδημιολογικές μελέτες απέδειξαν ότι η επίπτωση της ΣΚΠ αυξάνεται όσο μεγαλώνει το γεωγραφικό πλάτος από τον ισημερινό στους πόλους (Mehta et.al, 2009). Επίσης φαίνεται ότι η δράση της νόσου επηρεάζεται από την έκθεση στον ήλιο και από τα χαμηλά επίπεδα της 25-υδροξυβιταμίνης D στον ορό. Τα οφέλη από την βιταμίνη D οφείλονται στις ευεργετικές επιπτώσεις που παρουσιάζονται στο νευρικό σύστημα και στην ρύθμιση του ανοσοποιητικού συστήματος. Δεδομένα δείχνουν ότι η βιταμίνη D μπορεί να συμμετέχει στην ρύθμιση της παραγωγής της μυελίνης από τα ολιγοδενδροκύτταρα, καθώς και σε άλλες διεργασίες των νευρώνων. Ειδικότερα, πολλά αυτοάνοσα νοσήματα φαίνεται να είναι εξαιρετικά ευαίσθητα στην διαθεσιμότητα της βιταμίνης D στον οργανισμό.

Υπάρχουν πολλές μελέτες που αναλύουν άμεσα τον κίνδυνο της ΣΚΠ με βάση το επίπεδο της 25-υδροξυβιταμίνης D στον ορό. Ανάμεσα τους μία προοπτική μελέτη ασθενών – μαρτύρων, όπου συμμετείχαν περισσότερα από 7 εκατομμύρια άτομα του αμερικάνικου στρατιωτικού προσωπικού (Habek et.al, 2010). Από αυτούς αναγνωρίστηκαν 257 ασθενείς με ΣΚΠ. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι οι κίνδυνοι για τα κράτη μέλη μειώθηκαν σημαντικά με την αύξηση των επιπέδων της 25-υδροξυβιταμίνης D (OR για ένα 50-nmol/L, αύξηση σε 25-υδροξυβιταμίνης D, 0,59, 95%). Η αντίστροφη σχέση για τον κίνδυνο πολλαπλής σκλήρυνσης σε σχέση με τα επίπεδα της 25-υδροξυβιταμίνης D, μετρήθηκε και είναι ιδιαίτερα ισχυρή σε ηλικίες

κάτω των 20 ετών. Σε σχέση με την φυλή των συμμετεχόντων, στην μαύρη και ισπανική φυλή εμφανίστηκαν χαμηλότερα επίπεδα 25-υδροξυβιταμίνης D σε σχέση με την λευκή φυλή. Μολαταύτα δεν υπήρξαν σημαντικές συσχετίσεις μεταξύ της βιταμίνης D και της σκλήρυνσης κατά πλάκας, βάση του φυλετικού παράγοντα.

Η θεωρία για την θεραπευτική χρήση της βιταμίνης D στην νόσο της σκλήρυνσης κατά πλάκας, προέρχεται από μελέτες που έγιναν σε ζώα. Έρευνες έδειξαν ότι η βιταμίνη D ήταν αποτελεσματική στην πρόληψη της αυτοάνοσης εγκεφαλομυελίτιδας σε πειραματικό στάδιο (Habek et.al, 2010).

Όπως έχει αναφερθεί, η ιδιαίτερη γεωγραφική κατανομή της ΣΚΠ ανά τον κόσμο μπορεί να αποδοθεί και στην μειωμένη διαθεσιμότητα της βιταμίνης D3. Η ανεπαρκής έκθεση στο ηλιακό φως σε ορισμένες χώρες καθώς και η έλλειψη της βιταμίνης D μπορεί να είναι μία πιθανή αιτία της περιβαλλοντικής προέλευσης της σκλήρυνσης κατά πλάκας. Η βιταμίνη D αποτελεί το πιο ελπιδοφόρο εφόδιο διατροφής όσον αφορά την θεραπεία των χρόνιων φλεγμονωδών νόσων, όπως η ΣΚΠ (Riccio et.al, 2013). Αρκετές μελέτες εξέτασαν τον ρόλο της βιταμίνης D στην θεραπεία της νόσου. Σε μία μη ελεγχόμενη προ- μετά μελέτη του Goldberg et.al, οι ασθενείς με ΣΚΠ υποβλήθηκαν σε θεραπεία με συμπληρώματα διατροφής, τα οποία περιείχαν ασβέστιο, μαγνήσιο και βιταμίνη D για μία περίοδο 1-2 χρόνων. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι ο αριθμός των παροξύνσεων που παρατηρήθηκαν κατά την διάρκεια της επέμβασης ήταν λιγότερος από το μισό του αναμενόμενου αριθμού από το ιστορικό των περιπτώσεων. Επιπρόσθετα σε μία άλλη μη ελεγχόμενη μελέτη, στην οποία συμμετείχαν 15 ασθενείς με υποτροπιάζουσα-διαλείπουσα πολλαπλή σκλήρυνση χορηγήθηκε θεραπεία καλσιτριόλης (ενεργός μεταβολίτης της βιταμίνης D3), για 48 εβδομάδες. Το ποσοστό παροξύνσεων ήταν 27% μικρότερο από ότι σε θεραπεία βασικής γραμμής. Η μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου αποκάλυψε προσλαμβάνουσες βλάβες σε 5 ασθενείς με βασική γραμμή θεραπείας (33%) και σε 4 (29%) στην θεραπεία της καλσιτριόλης σε 24 και 48 εβδομάδες. Συμπερασματικά οι ερευνητές κατέληξαν στο ότι η από του στόματος καλσιτριόλη είναι ασφαλής, ανεκτή θεραπεία για μέχρι 1 χρόνο σε σχέση με τη συμβατή διατροφή των ασθενών με υποτροπιάζουσα διαλείπουσα σκλήρυνση κατά πλάκας (Habek et.al, 2010).

4.6 Η Βιταμίνη B12 ως αρνητικός παράγοντας ανάπτυξης της σκλήρυνσης κατά πλάκας

Η χρήση της βιταμίνης B12 ως πιθανή θεραπεία για την βελτίωση των ασθενών με ΣΚΠ, ερευνήθηκε λόγω του ρόλου της βιταμίνης στον σχηματισμό της μυελίνης και της ανοσοτροποποιητικής της δράση. Σε τυχαιοποιημένη ελεγχόμενη κλινική μελέτη που ηγείτο από τους Wade et.al, χρησιμοποιήθηκε θεραπεία συνδυασμού λοφεπραμίνης, L-φαινυλαλανίνης και ενδομυϊκής βιταμίνης B12. Τα αποτελέσματα έδειξαν βελτίωση στην κατάσταση των ασθενών μετά την έναρξη βιταμίνης B12 σε ενέσιμη μορφή. Η προσθήκη της λοφεπραμίνης και της L-φαινυλαλανίνης έγινε για επιπλέον όφελος στους ασθενείς.

Συγχρόνως σε μία άλλη μελέτη χορηγήθηκε μία τεράστια δόση της βιταμίνης B12 μεθυλίου (60mg κάθε μέρα για 6 μήνες) σε 6 ασθενείς με χρόνια προοδευτική σκλήρυνση κατά πλάκας. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι η κινητική αναπηρία δεν βελτιώθηκε σε κλινικό επίπεδο. Παρόλα αυτά οι ανωμαλίες των οπτικών και στελεχειαίων ακουστικών προκλητών παρουσίασαν δυνατότητες βελτίωσης πιο συχνά κατά τη διάρκεια της θεραπείας σε σύγκριση με την περίοδο προ-θεραπείας (Habek et.al, 2010).

4.7 Αντιοξειδωτικά

Μερικά διαιτητικά, βιοδραστικά μόρια είναι σε θέση να αντιμετωπίσουν τις επιπτώσεις των μικροβιακών παραγόντων και περιορίζουν την έκφραση των φλεγμονωδών μορίων, με αποτέλεσμα να είναι χρήσιμα σε παθήσεις όπως τη ΣΚΠ. Μεταξύ αυτών οι πιο σημαντικές ενώσεις είναι οι πολυφαινόλες, τα καροτενοειδή, το λιποϊκό οξύ και στοιχεία όπως το σελήνιο, τα οποία είναι γνωστά για τις αντιοξειδωτικές τους ικανότητες (Riccio et.al, 2008). Η λογική στην χρήση αντιοξειδωτικών στην ΣΚΠ βασίζεται στην παρατήρηση ότι το οξειδωτικό στρες είναι ένα από τα πιο σημαντικά στοιχεία της φλεγμονώδους διαδικασίας που οδηγεί σε καταστροφή της μυελίνης και αξονική βλάβη. Ωστόσο πρόσφατες μελέτες δείχνουν ότι διαιτητικά αντιοξειδωτικά έχουν επιπλέον βιολογικές ιδιότητες, πολύ πέρα από την απλή αντιοξειδωτική τους δράση καθώς είναι σε θέση να εξουδετερώνουν τις αρνητικές επιπτώσεις των μικροβιακών παραγόντων των κορεσμένων ή τρανς λιπαρών οξέων και την έκφραση των προφλεγμονωδών μορίων και το οξειδωτικό στρες.

Οι πολυφαινόλες οι οποίες είναι παρούσες σε λαχανικά, μπαχαρικά, βότανα, φρούτα, κρασιά και χυμούς φρούτων περιλαμβάνουν φλαβονοειδή και μη φλαβονοειδή μόρια (Bravo et.al, 1998, Manach et.al, 2005). Τα φλαβονοειδή είναι περισσότερο από 8000 ενώσεις οι οποίες έχουν κοινά δομικά χαρακτηριστικά. Ανάλογα με την χημική τους δομή προσδίδουν και διαφορετικές ιδιότητες στα τρόφιμα. Για παράδειγμα, οι κατεχόλες έχουν αντιφλεγμονώδη δραστηριότητα με αποτέλεσμα να είναι ιδιαίτερα χρήσιμες για την θεραπεία των νευροεκφυλιστικών παθήσεων (Zheng et.al, 2008, Kanashiro et.al, 2007).

Τα πιο σημαντικά φλαβονοειδή είναι η κερσετίνη (η οποία βρίσκεται στα κρεμμύδια, μήλα, εσπεριδοειδή, κρασί) , οι κατεχίνες (που βρίσκονται κυρίως στο πράσινο τσάι), η νταϊντζεΐνη και η γενιστεΐνη (που βρίσκεται στη σόγια). Η κερσετίνη είναι παρών κυρίως ως γλυκοσίδιο με ένα σάκχαρο ενωμένο με μια από τις ομάδες του υδροξυλίου των φλαβονοειδών (Boots et.al, 2008). Η κερσετίνη έχει αντιφλεγμονώδεις και αντιϊκές ιδιότητες, μειώνει τον πολλαπλασιασμό μονοπύρηνων κυττάρων του περιφερικού αίματος και μειώνει την παραγωγή των IL-1β , TNF-α και MMP-9 (Min et.al, 2007). Τα περισσότερα από αυτά τα αποτελέσματα είναι παρόμοια με εκείνα της ιντερφερόνης -β, η οποία αποτελεί φαρμακευτική αγωγή

στην ΣΚΠ (Sternberg et.al, 2008). Η κερσετίνη περνά τον αιματοεγκεφαλικό φραγμό (BBB), αναστέλλει την φαγοκυττάρωση της μυελίνης μπλοκάροντας τις ελεύθερες ρίζες που απελευθερώνονται από τα μακροφάγα και επίσης αναστέλλει την έκφραση των φλεγμονωδών κυτοκινών. Επιπρόσθετα η κερσετίνη αναστέλλει την αγγειογένεση, μειώνει την ουδετεροφιλο-εξαρτώμενη φλεγμονή και έχει νευροπροστατευτική δράση, καθώς βελτιώνει την πειραματική αλλεργική εγκεφαλίτιδα (EAE) που είναι το ζωικό μοντέλο της σκλήρυνσης κατά πλάκας. Η κερσετίνη δεν είναι τοξική αλλά είναι προϊόν οξειδωσης.

Οι κατεχίνες είναι πολυφαινόλες που βρίσκονται στο πράσινο τσάι και έχουν αντιφλεγμονώδεις ιδιότητες και αντικαρκινικές δράσεις. Αναστέλλουν την δραστηριότητα των μεταλλοπρωτεϊνάσων (MMP) και την εντερική απορρόφηση των λιπιδίων.

Τα πιο σημαντικά μη φλαβονοειδή είναι η ρεσβερατρόλη (η οποία βρίσκεται στην σοκολάτα, τα φιστίκια, τα μαύρα μούρα, τα σταφύλια και το κόκκινο κρασί), η κουρκουμίνη (που βρίσκεται κυρίως στο κάρυ) και η υδροξυτυροσόλη (που βρίσκεται στο ελαιόλαδο).

Η ρεσβερατρόλη είναι γλυκουρονικό στο ήπαρ και απορροφάται σε αυτή την μορφή, κυρίως στο δωδεκαδάκτυλο. Μόνο ένας περιορισμένος αριθμός μορίων της ρεσβερατρόλης απορροφάται σε αυτή την μορφή. (Shakibaei et.al, 2009, Pas et.al, 2007). Η ρεσβερατρόλη έχει νευροπροστατευτική δράση, αντιφλεγμονώδεις και αντικαρκινικές ιδιότητες. Η δράση της είναι παρόμοια με τα οιστρογόνα και προστατεύει το καρδιαγγειακό σύστημα. Ανάλογα με την συγκέντρωσή τους η ρεσβερατρόλη μπορεί να επάγει το θάνατο μιας ευρείας ποικιλίας κυττάρων με νέκρωση ή απόπτωση. Η ρεσβερατρόλη δρα ως μη στεροειδή αντιφλεγμονώδες μόριο και αναστέλλει την παραγωγή πολυάριθμων προφλεγμονωδών μορίων, ενώ ενισχύει και τις καταβολικές οδούς.(Cheng et.al, 2009).

Η κουρκουμίνη είναι μια κίτρινη χρωστική ουσία που υπάρχει στο κάρυ. Έχει ισχυρές αντιφλεγμονώδεις ιδιότητες (Aggarwal et.al, 2008).

Η υδροξυτυροσόλη, το κύριο αντιοξειδωτικό του ελαιολάδου είναι πολύ αποτελεσματικό εναντίων των ελευθέρων ριζών. (Rietjens et.al, 2007). Τα φλαβονοειδή της σόγιας αναστέλλουν τις προφλεγμονώδεις κυτοκίνες.

Μεταξύ των καροτενοειδών το πιο σημαντικό είναι το λυκοπένιο (Rao et.al, 2007), που βρίσκεται στην ντομάτα, στο καρπούζι και στο ροζ γκρέιπφρουτ. Ως αντιοξειδωτικό είναι 2 φορές πιο ισχυρό από το β-καροτένιο, ενώ είναι 100 φορές πιο ισχυρό από την βιταμίνη E (Bhuvaneshwari et.al, 2005, Rao et.al, 2007).

Έχει βρεθεί ότι η αντιφλεγμονώδη επίδραση των πολυφαινόλων *in vitro* μπορεί να εξαρτάται από την χημική δομή (Liuzzi et.al, 2011). Έτσι ένα μείγμα φλαβονοειδών και μη μπορεί να είναι πιο αποτελεσματικό από την συμπλήρωση με μόνο μια πολυφαινόλη.

Τέλος, σημαντική στην νόσο είναι η δράση των αντιοξειδωτικών βιταμινών όπως βιταμίνη Α, C και Ε, γιατί στοχεύουν στην μείωση των ελεύθερων ριζών του οργανισμού (Farrinoti et.al, 2007). Η σχέση αντιοξειδωτικών βιταμινών και ΣΚΠ, βασίζεται στο γεγονός ότι σε ασθενείς με σκλήρυνση κατά πλάκας σχηματίζονται προϊόντα, όπως υπεροξεινιτρικό και υπεροξειδία που είναι ιδιαίτερα τοξικά για τους νευρώνες του συστήματος.

4.8 Αγελαδινό γάλα

Η υπόθεση της σχέσης μεταξύ της κατανάλωσης γάλακτος και της ΣΚΠ έχει γίνει από τα μέσα της δεκαετίας του 1970 (Butcher, 1976, Butcher, 1986), ενώ νεότερες επιδημιολογικές μελέτες έδωσαν στήριξη σε αυτή την υπόθεση (Malosse et.al, 1992).

Το λίπος του γάλακτος διασπείρεται με ένα ομοιογενή τρόπο και προστατεύεται από την οξείδωση, χάρη σε μια μεμβράνη κατασκευασμένη από συγκεκριμένες πρωτεΐνες που ονομάζονται πρωτεΐνες της μεμβράνης του λίπους του γάλακτος (MFGM) (Riccio, 2004). Οι πρωτεΐνες αυτές οι οποίες αντιπροσωπεύουν μόνο το 1-2% του συνόλου των πρωτεϊνών, θεωρούνται επιζήμιες στην ΣΚΠ. Η πιο αντιπροσωπευτική πρωτεΐνη MFGM που αποτελεί το 40% των συνολικών αυτών πρωτεϊνών είναι η βουτυροφιλίνη (BTN), η οποία ανήκει στην οικογένεια των επιφανειακών ανοσοσφαιρίνων (Ig). Η βουτυροφιλίνη είναι υποψήφια να παίζει κάποιο ρόλο στην ΣΚΠ, δεδομένου ότι είναι πολύ παρόμοια με την ολιγοδενδροκυτταρική γλυκοπρωτεΐνη (MOG) η οποία αποτελεί ένα υποψήφιο αυτοαντιγόνο στην ΣΚΠ (Schradler et.al, 2008). Η βουτυροφιλίνη και η ολιγοδενδροκυτταρική γλυκοπρωτεΐνη μοιράζονται την ίδια συμπεριφορά στην ΣΚΠ σε πειραματικά μοντέλα. Οι πρωτεΐνες MFGM θα μπορούσαν να έχουν και επιπλέον αρνητικές συνέπειες για την υγεία καθώς συνδέονται με το κορεσμένο λίπος του γάλακτος και αποτελεί ένα επιβλαβές διατροφικό συστατικό. Για τους λόγους αυτούς η κατανάλωση πλήρους γάλακτος πρέπει να αποφεύγεται και να προτιμάται το αποβουτυρωμένο γάλα (Riccio 2004, Riccio et.al, 2013).

4.9 Γλουτένη

Οι δίαιτες με υψηλή περιεκτικότητα σε γλουτένη φαίνονται να είναι γενικά πολύ πιο συχνές σε περιοχές όπου παρουσιάζεται μεγαλύτερη επίπτωση της σκλήρυνσης κατά πλάκας (Ben et.al, 2009).

Η γλουτένη είναι μία πρωτεΐνη των δημητριακών, που εμφανίζεται κυρίως στο σιτάρι, στη σίκαλη και στο κριθάρι. Σε ασθενείς με ΣΚΠ παρατηρήθηκε παρουσία αντισωμάτων έναντι γλουτένης και γλοιαδίνης, όπως αντιγλοιαδινικά και αντι-τρανσγλουταμινάση, αντισώματα ιστού (IgA, IgG). Η παρουσία των συγκεκριμένων αντισωμάτων υποδηλώνει αυξημένη διαπερατότητα στο έντερο, που πιθανόν να αποδίδεται σε ποιοτικές και ποσοτικές αλλαγές της σύνθεσης της μικροχλωρίδας του

εντέρου, προκαλούμενη από διατροφή υψηλή σε υδατάνθρακες και λίπη. Οπότε ο περιορισμός της γλουτένης και γενικά των υδατανθράκων στην διατροφή της ΣΚΠ, πιθανόν να αυξάνει την σύνθεση της μικροχλωρίδας στο έντερο και να επιφέρει περισσότερα πλεονεκτήματα στον οργανισμό των ασθενών (Riccio et.al, 2013, Riccio, 2011).

4.10 Υψηλή πρόσληψη ζάχαρης και θερμίδων

Η πρόσληψη αναψυκτικών και εξευγενισμένων υδατανθράκων με χαμηλή περιεκτικότητα σε φυτικές ίνες αυξάνει ραγδαία τον αριθμό των θερμίδων και των επιπέδων γλυκόζης. Η επακόλουθη αύξηση της παραγωγής ινσουλίνης προάγει την παραγωγή αραχιδονικού οξέος και κάποια παράγωγα προφλεγμονωδών. (Riccio et.al, 2013)

Επιπλέον η υψηλή κατανάλωση θερμίδων αυξάνει την παραγωγή των ελεύθερων ριζών και του βαθμού φλεγμονής. Ένα γεύμα πλούσιο σε επεξεργασμένους υδατάνθρακες αυξάνει τα επίπεδα ινσουλίνης η οποία ευνοεί την βιοσύνθεση, συμπεριλαμβανομένου των φλεγμονωδών μορίων.

Περιορισμός των θερμίδων μειώνει την έκταση της οξειδωτικής βλάβης, περιορίζει τις φλεγμονώδεις διαδικασίες και μπορεί να είναι αποτελεσματική στην επιβράδυνση της εξέλιξης της ΣΚΠ (Riccio et.al, 2008, Lozano et.al, 2008).

4.11 Αλκοόλ

Επιπλέον το αλκοόλ φαίνεται να είναι ένας παράγοντας που επηρεάζει την νόσο. Σύμφωνα με έρευνα που διεξάχθηκε για τον σκοπό αυτό, 2496 ασθενείς με ΣΚΠ συμμετείχαν, με σκοπό να φανερωθεί εάν το αλκοόλ επηρεάζει τους ασθενείς και σε τι ποσοστό. Μέτρια κατανάλωση θεωρήθηκαν τα 15 έως 210 γρ/ εβδομάδα (ή έως 30 γρ/ημέρα) για γυναίκες και 15-315γρ/εβδομάδα (ή έως 45γρ/ημέρα για τους άντρες). Υψηλή κατανάλωση θεωρήθηκαν τα 210γρ/ εβδομάδα (ή 30γρ/ημέρα) για τις γυναίκες και 315 γρ/εβδομάδα ή 45γρ /ημέρα για τους άντρες.

Η μέτρια κατανάλωση αλκοόλ συσχετίστηκε με μείωση της πιθανότητας εμφάνισης σημαντικής αναπηρίας (μείωση στο 41%), ενώ δεν φάνηκε συσχέτιση μεταξύ του αλκοόλ και της συχνότητας υποτροπών της νόσου. Έτσι το επίπεδο αναπηρίας συνδέθηκε σημαντικά με την ποσότητα κατανάλωσης αλκοόλ. Εκείνοι με μέτρια χρήση αλκοόλ ήταν πιο πιθανόν να έχουν φυσιολογική ικανότητα, ενώ άτομα με χαμηλό επίπεδο κατανάλωσης ήταν πιο πιθανόν να χρειάζονται σημαντική υποστήριξη της κινητικότητας τους.

Συμπερασματικά φαίνεται από την εν λόγω μελέτη ότι η συμμετοχή σε μέτρια κατανάλωση αλκοόλ σε σύγκριση με χαμηλή ή καθόλου κατανάλωση αλκοόλ συσχετίστηκε με μειωμένες πιθανότητες αύξησης της αναπηρίας. (Weiland et.al, 2014).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5: ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΣΤΗΝ ΣΚΠ

5.1 Οφθαλμολογικές διαταραχές

Η όραση των ασθενών με ΣΚΠ μπορεί να επηρεαστεί από ποικίλους λόγους. Αυτό μπορεί να συμβεί μεμονωμένα σαν υποτροπή καθώς και σαν μέρος ενός συνδυασμού προβλημάτων που επηρεάζουν την όραση. Η ΣΚΠ μπορεί να προκαλέσει οπτική νευρίτιδα, χρόνια οπτική νευροπάθεια, μείωση του οπτικού πεδίου, διπλή όραση και νυσταγμό. (Hickman et.al, 2013).

Είναι γνωστό εδώ και πολύ καιρό ότι τα οπτικά νεύρα μπορεί να επηρεαστούν από την ΣΚΠ ακόμα και με απουσία οπτικής νευρίτιδας. Η ατροφία του οπτικού νεύρου έχει αποδειχθεί με μαγνητική τομογραφία (MRI) (Davies et.al, 1998) ενώ η απώλεια νευρικών κυττάρων στον αμφιβληστροειδή έχει αποδειχθεί με οφθαλμοσκόπια (Frisen et.al, 1974) και με οπτική τομογραφία συνοχής.

Ασθενείς με ανωμαλίες κίνησης ματιών έχουν αποδειχθεί ότι έχουν χειρότερο σκορ EDSS από εκείνους που δεν έχουν ανωμαλίες κίνησης ματιών, ακόμη και με την πάροδο της ηλικίας και την διάρκεια της νόσου (Downey et.al, 2002). Η κλίμακα EDSS είναι η πιο ευρέως χρησιμοποιούμενη κλινική κλίμακα για την εκτίμηση της κατάστασης αναπηρίας στους ασθενείς με ΣΚΠ, και αναπτύχθηκε από τον Kurtzke το 1995. (Kurtzke, 1961). Η EDSS είναι μια κλίμακα βαρύτητας της νόσου, 20 σταδίων που κυμαίνεται από 0 (κανονικό) έως 10 (θάνατος λόγω ΣΚΠ). Ανάμεσα στο 1 και στο 10 υπάρχει το μισό στάδιο. Η κλίμακα αυτή περιλαμβάνει δύο μέρη : το ένα (0 έως 3,5) που λαμβάνει υπόψη τις λειτουργικές παραμέτρους και το δεύτερο μέρος (από το 4 έως το 10) που εκτιμά το βαθμό κινητικότητας των ασθενών (Cao, et.al, 2013).

Η κλίμακα εκτιμά 8 λειτουργικά συστήματα : πυραμιδοειδής (εθελοντική κίνηση), παρεγκεφαλίτιδα (συντονισμός κινήσεων ή ισορροπίας), εγκεφαλικό στέλεχος (συμμετοχή κρανιακών νεύρων), αισθητήρια (αναφορά σε μέρη κάτω από το κεφάλι), το έντερο (κατακράτηση), την ουροδόχο κύστη (ακράτεια), την όραση (εξασθένιση οφθαλμών) και τον εγκέφαλο (μνήμη, συγκέντρωση, διάθεση). Αυτά τα λειτουργικά συστήματα αντιπροσωπεύουν 8 διαφορετικές περιοχές του κεντρικού νευρικού συστήματος και δείχνουν την έκταση της βλάβης κάθε περιοχής. Οι βαθμολογίες για κάθε περιοχή κυμαίνονται από το 0 (φυσιολογικό) έως το 5-6 (μέγιστη αναπηρία). Αν και η EDSS έχει ορισμένες ελλείψεις εξακολουθεί να θεωρείται ως πρότυπο κλίμακας για ποσοτική εκτίμηση της κατάστασης ασθενών (Gaspari et.al, 2002).

Η ανωμαλία κίνησης των ματιών προέβλεψε επιδείνωση της αναπηρίας όταν οι ασθενείς επανεξετάστηκαν μετά από 2 χρόνια.

Η κινητικότητα μπορεί να επηρεαστεί άμεσα από την οπτική δυσλειτουργία στην ΣΚΠ. Σε μια μελέτη 12 ασθενών με ΣΚΠ η προβληματική όραση σχετιζόταν με πτώση. Οι ασθενείς παρουσίαζαν διπλή όραση και δυσκολία συντονισμού των

κινήσεων. Η ασταθής καθήλωση του βλέμματος συνδέθηκε επίσης με τον κακό συντονισμό ματιών- χεριών (Feys et.al, 2008).

Οι διαταραχές όρασης μπορεί να επηρεάσουν και την ικανότητα οδήγησης των ασθενών. Ωστόσο μια μελέτη δεν διαπίστωσε διαφορά στην αντίληψη του βάθους, ή στα ατυχήματα και στα ποσοστά παραβίασης των ασθενών που παρουσίαζαν προβλήματα όρασης σε σχέση με την ομάδα ελέγχου (Scheltheis et.al, 2001).

Παρόλο που η σοβαρή επιδείνωση της όρασης στην ΣΚΠ είναι ασυνήθιστη, συμπτώματα όρασης είναι κοινά. Χρόνια οπτικά συμπτώματα συμβαίνουν σε όλα τα στάδια της νόσου, και είναι συχνά θεραπεύσιμα.

5.2 Δυσφαγία- Δυσκαταποσία

Η δυσφαγία αρχίζει να εμφανίζεται σαν ήπια διαταραχή και γίνεται στην συνέχεια όλο και πιο διαδεδομένη σε άτομα με σοβαρή αναπηρία. Η δυσκολία ή ανικανότητα της κατάποσης, δηλαδή η δυσφαγία στους ασθενείς με ΣΚΠ οφείλεται σε ένα συνδυασμό δυσλειτουργίας από διάφορες δομές της παρεγκεφαλίδας και των κατώτερων κρανιακών νεύρων. Τα συμπτώματα που προκαλούνται περιλαμβάνουν δυσκολία στη μάσηση, καθυστέρηση μεταφοράς του βλωμού από την στοματική κοιλότητα στον φάρυγγα και τον οισοφάγο, σιελόρροια, πόνο στο στήθος κατά την κατάποση, κρίσεις βήχα και τραύλισμα κατά την διάρκεια των γευμάτων ή ακόμα και πνιγμό (Γρηγοράκης, 2005). Εάν η δυσφαγία δεν αντιμετωπιστεί, οι ασθενείς κινδυνεύουν από κακή διατροφή, ανορεξία ή πνευμονική εισρόφηση (Thomas et.al, 1999).

Η δυσφαγία είναι σχετικά ένα συχνό σύμπτωμα, περίπου στο 17% των ασθενών με εκτεταμένη αναπηρία. Η μόνιμη δυσφαγία φαίνεται να αρχίζει την εμφάνιση της στα μέσα της εκδήλωσης της ασθένειας και γίνεται όλο και πιο κοινή καθώς επιδεινώνεται η αναπηρία φτάνοντας στο 65% του επιπολασμού των ατόμων με σοβαρή αναπηρία (Solaroc et.al, 2013).

Ο εντοπισμός της δυσφαγίας στα αρχικά στάδια της ασθένειας μπορεί να οδηγήσει σε ένα πρόγραμμα αποκατάστασης προκειμένου να προληφθούν οι επιπλοκές και να συμβουλευτούν οι ασθενείς για την σωστή πρόσληψη τροφής.

Πολλοί ασθενείς όμως υποτιμούν τα συμπτώματα της δυσφαγίας. Εξετάσεις όπως η ακτινοσκόπηση ή το EMG μπορούν να υποστηρίξουν την διάγνωση της δυσφαγίας αλλά συχνά δεν είναι διαθέσιμα. Η διαθεσιμότητα ενός αξιόπιστου εργαλείου για τον προκαταρκτικό έλεγχο και τον προσδιορισμό του μεγέθους του προβλήματος κατάποσης στους ασθενείς αυτούς θα ήταν χρήσιμο προκειμένου να εντοπιστούν οι ασθενείς εκείνοι που χρειάζονται περαιτέρω έρευνα.

Σε μία μεγάλη, πολυκεντρική συγχρονική μελέτη 1875 ασθενών συσχετίστηκε η δυσφαγία των ασθενών με ΣΚΠ σε σχέση με την αναπηρία τους ανεξάρτητα από την ηλικία, το φύλο και την διάρκεια της νόσου. Όπως φάνηκε από τα αποτελέσματα οι ασθενείς που αναφέρθηκαν θετικά στην δυσφαγία (597 ασθενείς, 31,3 %), είχαν

υψηλότερη βαθμολογία στην κλίμακα αναπηρίας EDSS σε σχέση με τους ασθενείς που απάντησαν αρνητικά στην δυσφαγία (1288 ασθενείς, 68,7 %). Η αξιολόγηση έγινε με το εργαλείο DYMUS, το οποίο είναι ένα ερωτηματολόγιο αξιολόγησης της δυσφαγίας στους ασθενείς με ΣΚΠ. Τα ευρήματα της μελέτης επιβεβαίωσαν ότι τα προβλήματα κατάποσης είναι σχετικά συχνά ακόμα και σε ασθενείς με ήπια μορφή της νόσου, αλλά επιδεινώνονται σε πιο σοβαρή αναπηρία (Solaroc et.al, 2013).

5.3 Δυσκοιλιότητα – ακράτεια κοπράνων

Ο επιπολασμός της δυσλειτουργίας του εντέρου στους ασθενείς με ΣΚΠ είναι υψηλότερος γενικά σε σχέση με τον γενικό πληθυσμό. Έως και 70% των ασθενών με ΣΚΠ υποφέρουν από δυσκοιλιότητα ή ακράτεια κοπράνων, τα οποία συχνά συνυπάρχουν. Τα συμπτώματα που σχετίζονται με την ουροδόχο κύστη και το έντερο αποτελούν για τους ασθενείς το τρίτο πιο σημαντικό σύμπτωμα που περιορίζει την ικανότητα τους να εργάζονται, μετά την σπαστικότητα και την έλλειψη συντονισμού (Wiesel et.al, 2001).

Συχνά τα προβλήματα εντέρου στους ασθενείς αυτούς οφείλονται σε έλλειψη ενημέρωσης των συστάσεων που αφορούν κυρίως την δυσκοιλιότητα. Τέτοιες συστάσεις είναι διατροφή πλούσια σε φυτικές ίνες, επαρκή πρόσληψη υγρών, τακτική σωματική άσκηση, χρήση κλυσμάτων και φάρμακα. (Paul et.al, 2000). Πιο συγκεκριμένα απαραίτητη είναι η αύξηση της πρόσληψης τροφής με μεγάλη περιεκτικότητα σε διαιτητικές ίνες. Οι ίνες βοηθούν στην πέψη και προστατεύουν από την δυσκοιλιότητα. Τέτοιες τροφές είναι φρούτα, πιτυρούχα δημητριακά, πατάτες, όσπρια. Απαραίτητη είναι και η κατανάλωση μεγάλης ποσότητας νερού (1,5-2L) την ημέρα ούτως ώστε να διογκώνονται οι φυτικές ίνες. Επίσης χρήσιμη είναι και η κατανάλωση ελαιόλαδου.

Σύμφωνα με μία έρευνα 209 ασθενών με ΣΚΠ το 41,3% των ασθενών παρουσίαζαν προβλήματα εντέρου. Η δυσλειτουργία φαίνεται να αυξάνεται με την πάροδο της ηλικίας και με την μεγαλύτερη ηλικία κατά την έναρξη της ασθένειας (Banke et.al, 1996).

5.4 Διαταραχές ουροποιητικού συστήματος

Η ΣΚΠ χαρακτηρίζεται από εστιακές αλλοιώσεις απομυελίνωσης που μπορεί να συμβούν σε πολλαπλά επίπεδα στο ΚΝΣ και επομένως μπορεί να οδηγήσει σε δυσλειτουργία του ουροποιογεννητικού συστήματος. Τα ενοχλήματα αυτά αποτελούν μια από τις πιο ενοχλητικές πτυχές της νόσου. Τα ουροποιητικά συμπτώματα είναι πολύ συχνά στους ασθενείς με ΣΚΠ και κυμαίνονται σε ποσοστά της τάξης του 50-80% των ασθενών (Nakiroglu, 2009). Αυτό μπορεί να οδηγήσει σε σημαντική διατάραξη και σημαντική νοσηρότητα. Τα συμπτώματα αυτά εκδηλώνονται με την μορφή επιτακτικών ουρήσεων και απώλεια ούρων. Αυτό γίνεται εξ αιτίας ανεπαρκούς ή ανύπαρκτου ελέγχου στη λειτουργία της ουροδόχου κύστης. Άλλα

συμπτώματα αποτελούν την νυκτερινή ούρηση και την δυσκολία ούρησης. (Zecca, 2014).

Από τον Ιανουάριο του 2004 έως τον Δεκέμβριο του 2005 μελετήθηκαν 52 ασθενείς με ΣΚΠ σε μια μελέτη, ούτως ώστε να αξιολογηθούν τα προβλήματα του ουροποιητικού τους (Zecca, 2014). Οι ασθενείς αυτοί είχαν επιβεβαιωμένη διάγνωση, ενώ ασθενείς που τους προηγούμενους 6 μήνες είχαν ουρολογικές επιπλοκές ή είχαν κάνει ουρολογικές επεμβάσεις αποκλείστηκαν. Η μέση ηλικία των ασθενών ήταν 37,1 έτη, ενώ η μέση ηλικία έναρξης των διαταραχών ούρησης ήταν 33 έτη και η διάρκεια της νόσου ήταν 7,3 χρόνια. Από τους 52 ασθενείς, οι 42 ήταν γυναίκες και οι 10 άντρες. Από τα αποτελέσματα φάνηκε ότι η συχνότητα ακράτειας συμπτωμάτων ήταν 80,8% (n=42) και μέσος όρος των ουροποιητικών συμπτωμάτων ήταν 1,9 έτη. Το 13,3% των ασθενών είχαν προβλήματα ουροποιητικού σαν αρχικό σύμπτωμα της ΣΚΠ. Τα συμπτώματα που παρουσίασαν οι ασθενείς ήταν επείγουσα ακράτεια, δυσουρία και λοίμωξη του ουροποιητικού, ακολουθούμενη από ουρολιθίαση. Διαταραχές του ουροποιητικού ανιχνεύτηκαν στο 58% των ασθενών. Επίσης από την μελέτη βρέθηκε ότι η μέση ηλικία και η μέση διάρκεια της νόσου ήταν υψηλότερη σε ασθενείς με ουροποιητικά συμπτώματα. Ακόμα διαπιστώθηκε ότι οι ασθενείς με πρωτογενή προοδευτική ΣΚΠ έχουν υψηλότερη συχνότητα διαταραχών των ουροφόρων οδών σε σχέση με τις υπόλοιπες 3 μορφές της σκλήρυνσης κατά πλάκας. Το 10% των ασθενών παρουσίαζαν δυσλειτουργία της ουροδόχου κύστης ως ένα από τα αρχικά συμπτώματα, ενώ μόνο στο 2% αποτελούσε το μοναδικό αρχικό σύμπτωμα.

Η θεραπεία που ακολουθείται για τα συμπτώματα αυτά στους ασθενείς είναι τα αντιχολινεργικά ή αντισπασμωδικά φάρμακα και η συμπεριφοριστική θεραπεία. Η χρήση της βοτουλινικής τοξίνης αποτελεί μια δεύτερη γραμμή θεραπείας της οποίας η αποτελεσματικότητα και η ασφάλεια έχει ερευνηθεί ελάχιστα σε ασθενείς με ΣΚΠ (Zecca et.al, 2013).

5.5 Κόπωση – Μυϊκή ατονία

Το συμβούλιο Σκλήρυνσης κατά πλάκας ορίζει την κόπωση ως μια υποκειμενική έλλειψη φυσικής ή και διανοητικής ενέργειας που είναι αντιληπτή από το άτομο ή παρεμβαίνει στις συνήθεις δραστηριότητες. Η κόπωση είναι ένα πολύ συχνό σύμπτωμα ασθενών με ΣΚΠ το οποίο βιώνεται από το 90% των ασθενών. Είναι συχνά το πιο σοβαρό σύμπτωμα όσον αφορά την ποιότητα ζωής, την κοινωνική συμμετοχή και την ικανότητα εργασίας. Ένας στους τέσσερις χαρακτηρίζει την κόπωση ως το πιο ενοχλητικό σύμπτωμα της νόσου (Krupp, 1988). Σε πολλές περιπτώσεις ο αντίκτυπος της κόπωσης στο περιβάλλον εργασίας είναι τόσο σοβαρός που οι ασθενείς αναγκάζονται να πάρουν πρόωρη συνταξιοδότηση (Schimeder, 2014).

Θεραπείες αποκατάστασης για την ανακούφιση της κόπωσης σε ασθενείς με ΣΚΠ περιλαμβάνουν άσκηση, γνωστική συμπεριφορική θεραπεία και διεπιστημονικές παρεμβάσεις. Στην κλινική πρακτική μια πολύ γνωστή παρέμβαση που χρησιμοποιείται στην εργοθεραπεία για ασθενείς με ΣΚΠ είναι αυτή που επικεντρώνεται στην διδασκαλία στρατηγικών εξοικονόμησης ενέργειας. Παρά το γεγονός ότι πολλές παρεμβάσεις για την κόπωση έχουν περιγραφεί, λίγα προγράμματα έχουν τυποποιηθεί και δημοσιευτεί. Το πρόγραμμα θεραπείας που χρησιμοποιείται πιο συχνά στην θεραπεία κόπωσης και που έχει περιγραφεί στην βιβλιογραφία είναι η 'διαχείριση κόπωσης'. Έχει δοκιμαστεί σε διάφορες χώρες και σε πολλές μελέτες. Για να ταιριάζει στις ιδιαίτερες ανάγκες του κάθε ασθενούς μεμονωμένα η διαχείριση κόπωσης προωθεί μια θετική στάση και επικεντρώνεται στην λήψη αποφάσεων και στην βελτίωση χρήσης της διαθέσιμης ενέργειας.. Επίσης βελτιώνει την εμπιστοσύνη των ασθενών στην ικανότητα τους να διαχειρίζονται την κόπωση. Οι στρατηγικές εξοικονόμησης της ενέργειας έχουν οριστεί ως 'ο προσδιορισμός και η ανάπτυξη των τροποποιήσεων των δραστηριοτήτων για την μείωση της κόπωσης μέσω μιας συστηματικής ανάλυσης των καθημερινών εργασιών του σπιτιού και των ψυχαγωγικών δραστηριοτήτων'. Οι στρατηγικές περιλαμβάνουν την εξισορρόπηση εργασίας – ξεκούρασης, της επικοινωνίας των προσωπικών αναγκών με άλλους και τροποποίηση των πρότυπων και των προτεραιοτήτων, χρησιμοποιώντας αποτελεσματικά το σώμα, την οργάνωση της εργασίας και χρησιμοποιώντας βοηθητικές τεχνολογίες για εξοικονόμηση ενέργειας.

Σύμφωνα με στοιχεία μιας μετα-ανάλυσης η θεραπεία ECM (διαχείριση κόπωσης) μπορεί να είναι πιο αποτελεσματική από ότι χωρίς θεραπεία στην μείωση του αντίκτυπου της κόπωσης και στην βελτίωση της ποιότητας ζωής (Blikman, 2013). Η θεραπεία αυτή προτείνει συμπεριφοριστικές αλλαγές που χρειάζονται χρόνο για να εφαρμοστούν και καμία από τις μελέτες που αναφέρθηκαν στην μετα-ανάλυση δεν περιλαμβάνει μακροπρόθεσμα αποτελέσματα.

Η κόπωση επιδεινώνεται ανάλογα και με τις καιρικές συνθήκες. Σύμφωνα με μια έρευνα που έγινε στην Αττική Ελλάδα (Bakalidou et.al, 2013), όπου οι ασθενείς κλήθηκαν να απαντήσουν ποια εποχή αισθάνονταν την χειρότερη κόπωση, φάνηκε ότι η ομάδα ελέγχου εμφάνιζε μια τάση για σοβαρότερη κόπωση τον Αύγουστο. Έτσι οι ασθενείς μπορούν να αποφύγουν επιδείνωση της κόπωσης που προκαλείται από τις κλιματικές συνθήκες με την κατάλληλη οργάνωση της καθημερινής ρουτίνας.

Αρκετές μελέτες αναφέρουν μια σχέση μεταξύ της σοβαρότητας της κόπωσης και άλλων κλινικών ευρημάτων όπως η κατάθλιψη, γνωστικά ελλείμματα, αναπηρία, διαταραχές ύπνου και φάρμακα. (Veauthierc et.al, 2014). Οι διαταραχές ύπνου μπορούν να προκαλέσουν υπνηλία, εκτός από την κόπωση και την εξάντληση. Το 1994 ο Tachibana και οι συνεργάτες του αναφέρουν τις διαταραχές ύπνου στο 50% περίπου των ασθενών με ΣΚΠ. Σε μία άλλη μελέτη υψηλότερα ποσοστά του δείκτη ποιότητας ύπνου σχετίστηκαν με υψηλότερη κόπωση (Lunde et.al, 2012).

Η διαχείριση της κόπωσης πρέπει αρχικά να επικεντρωθεί στον εντοπισμό της αιτίας της κόπωσης και όχι στο σύμπτωμα και στην συνέχεια θεραπεία όλων των παραγόντων που συμβάλουν στην κόπωση. Οι παράγοντες αυτοί περιλαμβάνουν την λοίμωξη, την κατάθλιψη, τον πόνο, και τις διαταραχές ύπνου (Kos et.al, 2008). Αν η κόπωση επιμένει παρά την τροποποίηση αυτών των δευτερευόντων παραγόντων τότε ένας συνδυασμός τρόπου ζωής και φαρμάκων μπορεί να ακολουθηθεί. Επιλογές που βασίζονται στην φυσική προσέγγιση μπορεί να περιλαμβάνουν έναν συνδυασμό αερόβιας άσκησης, στρατηγικών διατήρησης της ενέργειας, ψυχολογικών και διατροφικών παρεμβάσεων.

Οι στρατηγικές έχουν αποδειχθεί ότι μειώνουν σημαντικά την κόπωση και βοηθούν στην βελτίωση της ποιότητας της ζωής (Mathoketz, 2003). Η διατροφή μπορεί επίσης να είναι σημαντική. Η προσκόλληση σε ένα διαιτολόγιο χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά, χαμηλής χοληστερόλης και με συμπληρώματα καψουλών ελαιόλαδου φάνηκε να μειώνει την κούραση σημαντικά. (Weinstock- Guttman et.al, 2005).

5.6 Δυσαρθρία

Η παροξυσμική αταξία και η δυσαρθρία είναι ένα μέρος του φάσματος των διαταραχών που συναντώνται συχνά στην ΣΚΠ. Η δυσαρθρία είναι από τις πιο κοινές διαταραχές επικοινωνίας στους ασθενείς με ΣΚΠ. Τα χαρακτηριστικά της δυσαρθρίας στους ασθενείς προσδιορίζεται από τις θέσεις βλάβης του κεντρικού νευρικού συστήματος. Η δυσαρθρία είναι μια κινητική διαταραχή της ομιλίας. Οι μύες του στόματος, του προσώπου και του αναπνευστικού συστήματος μπορεί να χάσουν την κινητικότητα τους ή τη δύναμή τους. Θεωρείται ασυνήθιστη στα αρχικά στάδια της ασθένειας και τείνει να εμφανιστεί ως μεταγενέστερη εκδήλωση στην πορεία της νόσου.

Η έγκαιρη αναγνώριση αυτών των συμπτωμάτων είναι σημαντική επειδή μπορεί να είναι η μόνη εκδήλωση υποτροπής της ΣΚΠ και η συμπτωματική θεραπεία της είναι συχνά ευεργετική (Iorio, 2014). Η δυσαρθρία που σχετίζεται με την ΣΚΠ είναι κυρίως ήπια με τον βαθμό σοβαρότητας να αυξάνεται σταδιακά. Οι κυριότερες βλάβες που παρατηρούνται είναι σκληρότητα, ασαφή και ανακριβής διάρθρωση, μειωμένη αναπνευστική υποστήριξη. Όλα αυτά συμβάλλουν στην μείωση της ευκρίνειας της λέξης, τον ρυθμό της ομιλίας και της αποτελεσματικότητας της επικοινωνίας. Αυτά έχουν σαν αποτέλεσμα παρεξηγήσεις και περιορισμό της συμμετοχής σε συνεχή επικοινωνία.

Σύμφωνα με έρευνα που έγινε για να αξιολογηθεί η δυσαρθρία και η ποιότητα ζωής των ασθενών με ΣΚΠ, οι 57 από τους 163 ασθενείς που συμμετείχαν στην έρευνα παρουσίαζαν δυσαρθρία. Δηλαδή το 35% των ασθενών. Στους περισσότερους ασθενείς η σοβαρότητα της δυσαρθρίας ήταν ήπια (Piacentini, 2014).

5.7 Σπαστικότητα

Η σπαστικότητα είναι ενδεχομένως μια ανικανότητα με συμπτώματα κοινά στους ασθενείς με Σκλήρυνση κατά πλάκας. Η σπαστικότητα χαρακτηρίζεται από υπερβολικές συσπάσεις τενόντων που προκύπτουν από υπερδιεγερσιμότητα. Πρόσφατα στοιχεία από το μητρώο ασθενών με ΣΚΠ της Βόρειας Αμερικής δείχνει ότι το 84% των ασθενών με ΣΚΠ παρουσιάζουν σπαστικότητα (Rizzo et.al, 2004). Το 31% των ασθενών ανέφεραν ότι η σπαστικότητα ήταν ελάχιστη, το 19% ήπια (περιστασιακά), 17% μέτρια, που συχνά επηρεάζει τις δραστηριότητες, 13% ανέφεραν σοβαρή μορφή με ανάγκη τροποποίησης των καθημερινών δραστηριοτήτων και 4% έντονη ή ήπια σπαστικότητα που αποτρέπει τις καθημερινές δραστηριότητες. Επίσης ασθενείς με αυξημένη σπαστικότητα έχουν σημαντικά φτωχότερη στάση ελέγχου σώματος σε σχέση με υγιείς μάρτυρες ή ασθενείς με χαμηλότερα επίπεδα σπαστικότητας (Sosnoff et.al, 2010). Ανάμεσα στους ασθενείς πρέπει να αναφερθεί ότι δεν υπήρχε διαφορά στην ηλικία, την διάρκεια της νόσου ή την σοβαρότητα της σκλήρυνσης.

Η επαρκής αξιολόγηση και διαχείριση της σπαστικότητας απαιτεί προσεκτική εκτίμηση του ιστορικού του ασθενούς για να καθοριστούν οι λειτουργικές επιπτώσεις της σπαστικότητας, των δυνητικών παραγόντων όξυνσης και της φυσικής εξέτασης για να καθοριστεί η έκταση της κατάστασης της σπαστικότητας και των υπαίτιων μυών. Μια σειρά από επιλογές για την διαχείριση της σπαστικότητας είναι διαθέσιμα όπως : θεραπευτική άσκηση, φυσικές μορφές, συμπληρωματικές / εναλλακτικές παρεμβάσεις ιατρικής, φάρμακα από το στόμα και εμφύτευση μιας ενδοραχιαίας αντλίας (Hugher et.al, 2013).

5.8 Τρόμος

Ο φυσιολογικός τρόμος είναι μια εγγενής ιδιότητα του νευρομυϊκού συστήματος. Υπό συνθήκες όμως που ο τρόμος ενισχύεται οι ταλαντώσεις που προκαλούνται μπορούν να επηρεάσουν αρνητικά την κίνηση. Ο ενισχυμένος τρόμος είναι μια κοινή εκδήλωση του κεντρικού νευρικού συστήματος στους ασθενείς με ΣΚΠ και αναφέρεται στο 25-60% των περιπτώσεων ΣΚΠ, (Morrison et.al, 2013) με τις 2 πιο διαδεδομένες μορφές του να είναι ο ενισχυμένος τρόμος και ο ορθοστατικός τρόμος. Μελέτες δείχνουν ότι η θέση του σώματος επιδρά στο τρέμουλο (Morrison et.al, 2013). Το τρέμουλο που παρατηρείται όταν οι ασθενείς είναι όρθιοι είναι σημαντικά μεγαλύτερο από τον τρόμο που καταγράφεται όταν κάθονται. Επίσης ο τρόμος για τους ενήλικες μεγαλύτερης ηλικίας ήταν οριακά υψηλότερος στο δεξιό άκρο.

Αυξημένος τρόμος μπορεί να έχει αρνητικό αντίκτυπο στις δραστηριότητες της καθημερινής ζωής. Η πλειοψηφία των επιλογών θεραπείας περιλαμβάνουν την νευροχειρουργική (Mathieu et.al, 2007) και τεχνικές διέγερσης εγκεφάλου σε προχωρημένο στάδιο (Lyons et.al, 2008). Ωστόσο υπάρχουν ενδείξεις ότι λιγότερο επεμβατικές θεραπείες όπως η άσκηση θα μπορούσε να μετριάσει τον τρόμο σε ενήλικες μεγαλύτερης ηλικίας, αλλά είναι αναγκαία περαιτέρω εργασία στο θέμα

αυτό, για να καθοριστεί αν η άσκηση μπορεί σίγουρα να έχει θετικά αποτελέσματα συγκεκριμένα σε ασθενείς με ΣΚΠ.

5.9 Πόνος

Ο πόνος είναι ένα βασικό σύμπτωμα στην πολλαπλή σκλήρυνση. Έχει αξιολογηθεί από τους ασθενείς ως ένα από τα πιο σημαντικά συμπτώματα και είναι συχνά σοβαρό. Επιπλέον ο πόνος συχνά συνδέεται με αρνητικές εκβάσεις της νόσου συμπεριλαμβανομένου μειωμένη ποιότητα ζωής, αναπηρία και είναι επομένως ένας άκρως σημαντικός θεραπευτικός στόχος. Παρά την κλινική σημασία των συμπτωμάτων του πόνου, πολλά χαρακτηριστικά που συνδέονται με την ΣΚΠ παραμένουν ελάχιστα κατανοητά. Η συνολική επικράτηση του πόνου είναι ασαφής με τις εκτιμήσεις να κυμαίνονται ευρέως από 29% έως 86%.

Για τον ακριβή προσδιορισμό του επιπολασμού αυτού πραγματοποιήθηκε μια μετα-ανάλυση, στην οποία μελετήθηκαν 28 προηγούμενες μελέτες πάνω στο θέμα αυτό (Peter et.al, 2013). Συνολικά αξιολογήθηκαν 7101 άτομα. Κύριος στόχος της μετα-ανάλυσης αυτής ήταν η ποσοτικοποίηση του επιπολασμού της κεφαλαλγίας, του νευροπαθητικού πόνου των άκρων, του πόνου στην πλάτη, των επώδυνων σπασμών και της νευραλγίας του τριδύμου. Οι 17 από τις 28 μελέτες περιέγραφαν συνολικό πόνο στους ασθενείς και οι 11 περιέγραφαν ειδικούς πόνους. Στην πλειοψηφία των μελετών οι ασθενείς αξιολογούσαν κεφαλαλγία. (10 μελέτες, 1581 άτομα). Σε κάθε δείγμα το 55-96% ήταν γυναίκες, το 30-100% είχαν υποτροπιάζουσα διαλείπουσα ΣΚΠ. Η μέση ηλικία ήταν μεταξύ 30,8 και 54 έτη, ενώ η μέση βαθμολογία της κλίμακας αναπηρίας ήταν μεταξύ 1,1 και 5,3. Η μέση διάρκεια της νόσου ήταν μεταξύ 2,5 και 23 έτη. Στην μετα-ανάλυση αυτή δεν κατορθώθηκε να εκτιμηθεί η ακριβής επίπτωση της νόσου. Δεν εντοπίστηκε καμία προοπτική μελέτη που να περιγράφει την επικράτηση του συνολικού πόνου πριν από την έναρξη της νόσου. Όσον αφορά την επικράτηση του πόνου στην έναρξη της νόσου μία μόνο μελέτη εκτίμησε το ποσοστό, το οποίο ήταν της τάξης του 73,5 % των ασθενών. Για την επικράτηση του πόνου σε υποτροπή της νόσου μόνο μία μελέτη βρέθηκε στην οποία η επικράτησης της κεφαλαλγίας ήταν 38,9 %. Η επικράτηση του πόνου κατά την διάρκεια της εξέλιξης της νόσου βρέθηκε από 2 προοπτικές μελέτες στις οποίες φάνηκε ότι το 45% των ασθενών με PPMS ΣΚΠ και το 33% των ασθενών με RRMS ΣΚΠ ανέφεραν πόνο σε όλα τα χρονικά σημεία. Από τα αποτελέσματα της μετα-ανάλυσης βρέθηκε ότι ο πόνος στην πολλαπλή σκλήρυνση επηρεάζει περίπου το 63% των ενήλικων ασθενών.

Πολλές μελέτες προσπαθούν να συσχετίσουν κάποιες βλάβες που παρατηρούνται στον εγκέφαλο των ασθενών σε σχέση με την ανάπτυξη πόνου. Μια πρόσφατη μελέτη είχε ως σκοπό να αξιολογήσει την θέση των πλακών του εγκεφάλου στους ασθενείς με πόνο και σε υγιείς μάρτυρες ως ομάδα αναφοράς (Svendsen et.al, 2011). Οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε αισθητήρια εξέταση και MRI εξέταση εγκεφάλου και νωτιαίου μυελού. Παρά τις υποθέσεις τους δεν βρέθηκε καμία συσχέτιση μεταξύ πόνου και των θέσεων της απομυελίνωσης. Ωστόσο υπήρχε μία τάση προς ένα

χαμηλότερο επιπολασμό των αλλοιώσεων στις θαλαμοφλοιώδεις προεξοχές στους ασθενείς με πόνο, από ότι σε ασθενείς χωρίς πόνο. Αυτό οδηγεί στο ερώτημα κατά πόσον πλάκες που βρίσκονται σε συγκεκριμένες θέσεις στις θαλαμοφλοιώδεις προεξοχές μπορεί να αναστέλλουν τα σήματα πόνου.

Γενικά η έλλειψη προοπτικών μελετών υποδεικνύουν ότι απαιτείται περαιτέρω μελέτη. Έρευνες για τον πόνο θα πρέπει να εξακολουθούν να αποτελούν προτεραιότητα για τους θεράποντες ιατρούς. Αυτό κυρίως γιατί η καλύτερη κατανόηση της επιδημιολογίας του πόνου στην ΣΚΠ θα μπορούσε να συμβάλει στην διερεύνηση της αιτιολογίας, της διαχείρισης και ενδεχομένως και της πρόληψης της ασθένειας.

5.10 Υπερβολική εφίδρωση

Η απομυελίνωση που παρουσιάζεται στην σκλήρυνση κατά πλάκας προκαλεί διαφοροποιήσεις στην αγωγιμότητα, επιβραδύνει την ταχύτητα αγωγής, και δείχνει προδιάθεση για την αναστολή αγωγιμότητας. Μικρές αυξήσεις στη θερμοκρασία του σώματος μπορούν να επιδεινώσουν προσωρινά τα προϋπάρχουσα σημεία και τα νευρολογικά συμπτώματα, όπως εκτιμάται στο 60-80% των ασθενών με ΣΚΠ. Αυτή η κριτική εστιάζεται σε πέντε κύρια θέματα σχετικά με την τρέχουσα κατανόηση της δυσλειτουργίας θερμορυθμιστικών στην ΣΚΠ: 1) ευαισθησία στη θερμότητα, 2) κεντρική ρύθμιση της θερμοκρασίας του σώματος, 3) απαντήσεις θερμορυθμιστικού τελεστή, 4) θερμότητα που προκαλείται από την κούραση και 5) μέτρα για τη βελτίωση ή τη διατήρηση της λειτουργίας κατά τη διάρκεια της θερμικής καταπόνησης. Οι βλάβες στην σκλήρυνση μπορεί να εμφανιστούν σε περιοχές του εγκεφάλου που είναι υπεύθυνες για τον έλεγχο και τη ρύθμιση της θερμοκρασίας του σώματος καθώς και στον θερμορυθμιστικό τελεστή. Αυτό φέρει σαν αποτέλεσμα την μείωση του νευρικού ελέγχου από τις νευρικές οδούς, οι οποίες με την σειρά τους προκαλούν αλλαγές στους ενδοκρινικούς αδένες που εκκρίνουν ιδρώτα. Το συμπέρασμα αυτό προκύπτει από τις παρατηρήσεις της μειωμένης απάντησης εφίδρωσης σε ασθενείς με ΣΚΠ (Davis et.al, 2010, Olek, 2014).

5.11 Παχυσαρκία

Η παχυσαρκία είναι μία πολύπλοκη πολυπαραγοντική χρόνια ασθένεια που αναπτύσσεται από μια αλληλεπίδραση του γονότυπου και του περιβάλλοντος. Η κατανόησή μας για το πώς και γιατί η παχυσαρκία εξελίσσεται είναι ατελής, αλλά περιλαμβάνει την ενσωμάτωση των κοινωνικών συμπεριφορικών, πολιτιστικών, φυσιολογικών, μεταβολικών και γενετικών παραγόντων. Η έννοια υπέρβαρο ορίζεται ως ένας δείκτης μάζας σώματος (ΔΜΣ) από 25 έως 29,9 kg / m² και παχυσαρκία ως ΔΜΣ ≥ 30 kg / m². Ωστόσο το υπερβολικό βάρος ενός ατόμου και η παχυσαρκία δεν είναι αλληλοαποκλειόμενες έννοιες, δεδομένου ότι τα παχύσαρκα άτομα είναι επίσης υπέρβαροι (Pi-Sunyer, et.al, 1998).

Η παχυσαρκία σχετίζεται με την σκλήρυνση κατά πλάκας. Ο δείκτης μάζας σώματος δεν θεωρείται προγνωστικός παράγοντας της αναπηρίας στην σκλήρυνση κατά πλάκας. Για να διερευνηθεί όμως η σχέση μεταξύ της παχυσαρκίας και της πολλαπλής σκλήρυνσης διεξήχθη μία μελέτη στην περιοχή της Βόρειας Καρολίνας, Αμερικής όπου συμμετείχαν 1235 περιπτώσεις. Ο δείκτης μάζας σώματος και το

σωματικό βάρος ήταν οι κύριοι προγνωστικοί παράγοντες. Τα αποτελέσματα δείχνουν ότι η παιδική και εφηβική παχυσαρκία προσδίδουν αυξημένο κίνδυνο στις γυναίκες, σε σχέση με τους άντρες, για εμφάνιση σκλήρυνσης κατά πλάκας πέρα από τους καθορισμένους κληρονομικούς και περιβαλλοντικούς παράγοντες κινδύνου. Παρατηρήθηκε ισχυρή απόδειξη για την επίδραση του ΔΜΣ στη δεκαετία των 20 ετών και ΣΚΠ (Gianfrancesco et.al, 2014).

Επιπρόσθετα σε μελέτη συσχέτισης συμμετείχαν 269 άτομα με υποτροπιάζουσα-διαλείπουσα σκλήρυνση κατά πλάκας και μέσω ερωτηματολογίων αυτοαναφοράς προσδιορίστηκε ο δείκτης μάζας σώματος (ΔΜΣ), σε τρεις περιπτώσεις, στην έναρξη, στους 12 μήνες και στους 24 μήνες. Ο μέσος ΔΜΣ κατά την έναρξη ήταν 27,2Kg/m² και πάνω από το 50% των συμμετεχόντων είχαν ταξινομηθεί ως υπέρβαροι (ΔΜΣ= 25,0-29,9Kg/m²) ή παχύσαρκοι (ΔΜΣ≥30,0Kg/m²). Σε μια πορεία χρόνου 24 μηνών, φαίνεται αύξηση της αναπηρίας σε ασθενείς με ΣΚΠ, αλλά υπάρχουν ελάχιστες αποδείξεις ότι η αλλαγή αυτή είχε προβλεφθεί από τον ΔΜΣ σε άτομα με ήπια έως μέτρια ΣΚΠ.

Εν κατακλείδι ο επιπολασμός των υπέρβαρων και παχύσαρκων ασθενών είναι σημαντικός και θα πρέπει να είναι το επίκεντρο της μετέπειτα παρέμβασης στην ΣΚΠ (Pilutti, et.al, 2012).

5.12 Ανορεξία

Σε ένα ποσοστό ασθενών με σκλήρυνση κατά πλάκας εμφανίζεται συμπεριφορά ανορεξίας. Αυτό μπορεί να οφείλεται σε ψυχολογικούς παράγοντες (κατάθλιψη). Επιπρόσθετα σημαντικό ρόλο παίζει η δυσφαγία που παρουσιάζεται στους ασθενείς, η οποία δημιουργεί αρνητικά συναισθήματα κατά τη λήψη της τροφής και μπορεί να οδηγήσει τον ασθενή σε περιορισμό ή άρνηση λήψης τροφής, ή ακόμα και σε ανησυχία για την πρόσληψη βάρους. Το γεγονός αυτό όμως οδηγεί σε υποσιτισμό και σε κακή κατάσταση θρέψης που επιβαρύνει τον οργανισμό (De Souza, 1997).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6: ΨΥΧΟΛΟΓΙΑ ΣΤΗΝ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ

Η εμφάνιση ψυχολογικών αλλαγών στην ΣΚΠ μπορεί να παρατηρηθεί ακόμη και πριν την διάγνωση, όταν οι ασθενείς βιώνουν απροσδόκητα τα πρώτα νευρολογικά συμπτώματα και αισθάνονται ευάλωτοι. Στην συνέχεια οι ψυχολογικές αλλαγές συνεχίζονται κατά την διάρκεια της διάγνωσης της ασθένειας. Και στις δύο περιπτώσεις οι ασθενείς ανέφεραν μεγάλες συναισθηματικές αντιδράσεις όπως σοκ, άγχος, φόβο, θλίψη, λύπη, θυμό ή αβεβαιότητα, ντροπή, απώλεια της ταυτότητας και εγκατάλειψη τα οποία μπορεί να διαδραματίσουν ένα σημαντικό ρόλο στην μελλοντική ανάπτυξη ψυχολογικής δυσλειτουργίας (Isaksson, 2006).

Ένα σημαντικό αποτέλεσμα πολλών μελετών είναι η αίσθηση ανακούφισης που αισθάνονται ορισμένοι ασθενείς όταν τελικά διαγιγνώσκονται με ΣΚΠ (Isaksson, 2006, Barker et.al, 2006). Αυτό εξηγείται ίσως στο ότι βρίσκουν λύση στα προβλήματά που τους ταλαιπωρούν, γνωρίζοντας πλέον την πηγή των προβλημάτων. Με αυτόν τον τρόπο αισθάνονται περισσότερο θετικοί ως προς την διαχείριση των συμπτωμάτων τους.

Στο σύνολό τους, τα ψυχολογικά συμπτώματα μπορούν να αποδοθούν στις πολλές πτυχές που σχετίζονται με αυτήν την χρόνια, προοδευτική και απρόβλεπτη νευρολογική ασθένεια. Η ΣΚΠ επηρεάζει πολλούς τομείς της λειτουργικότητας, μειώνει σωματικές λειτουργίες, οδηγεί σε αναπηρία και είναι πιθανόν να προκαλεί διαταραχές στον τομέα της εκπαίδευσης, της απασχόλησης, της σεξουαλικής και οικογενειακής λειτουργικότητας, στις σχέσεις και στις καθημερινές δραστηριότητες (Thomas et.al, 2007).

Καθώς η νόσος εξελίσσεται και αυξάνεται η αναπηρία, σημαντικές επιπτώσεις στην αίσθηση του εαυτού μπορούν να συμβούν αναγκάζοντας τον ασθενή να επαναπροσδιορίζει συνεχώς την αυτοεικόνα του. Η εξέλιξη της νόσου μπορεί επίσης να οδηγήσει σε αντιληπτή έλλειψη κοινωνικής υποστήριξης, απομόνωσης και κοινωνικής απόσυρσης τα οποία συμβάλλουν περαιτέρω σε σοβαρότερες επιπτώσεις της ΣΚΠ (Hakim et.al, 2000).

Επίσης συναισθήματα αβεβαιότητας σχετικά με την καθημερινή υγεία και την απώλεια αυτοεκτίμησης οφείλονται στην πιθανότητα μιας επερχόμενης υποτροπής στην υποτροπιάζουσα, διαλείπουσα μορφή. Επιπλέον οι δυσάρεστες παρενέργειες από τα φάρμακα διαταράσσουν σημαντικά την ποιότητα ζωής (Thomas et.al, 2007, McCabe, 2005, Mullins et.al, 2001).

Κατάθλιψη

Η κατάθλιψη είναι μακράν η πιο κοινή ψυχική διαταραχή στην ΣΚΠ. Μπορεί να είναι όχι μόνο μια συνέπεια της ΣΚΠ αλλά και ένα άμεσο σύμπτωμα της ίδιας της νόσου (Zorzon et.al, 2001). Συνήθως είναι πιο συχνή κατά την διάρκεια των υποτροπών από

ότι στην ύφεση (McCabe, 20005, Noy et.al, 1995) ή από ότι όταν είναι προοδευτική (Foong et.al, 2003).

Μια ποικιλία από ψυχολογικές αντιδράσεις έχουν παρατηρηθεί στη σκλήρυνση κατά πλάκας (MS), με καταθλιπτικά συμπτώματα και αλλοιώσεις στην αυτο-αντίληψη. Η κατάθλιψη φαίνεται να σχετίζεται με την αναπηρία που παρουσιάζεται στην σκλήρυνση κατά πλάκας. Επιπρόσθετα συσχετίστηκε με μια σειρά από ψυχολογικές μεταβλητές, όπως η αβεβαιότητα σχετικά με την ασθένεια και την ελπίδα που τρέφουν για το μέλλον τους, τον χειρισμό των διαφόρων συναισθημάτων τους. Αναλύσεις πολλαπλής παλινδρόμησης αποκάλυψαν ότι κανένας από αυτούς τους ψυχολογικούς συσχετισμούς μεσολάβησαν ή μετρίασαν τη σχέση μεταξύ αναπηρίας και κατάθλιψης. Η σχέση μεταξύ αναπηρίας και κατάθλιψης στη σκλήρυνση κατά πλάκας συνήθως ερμηνεύεται ως απόδειξη ότι η κατάθλιψη είναι ψυχογενής και αντιδρά στις απαιτήσεις και τους περιορισμούς αυτής της ασθένειας (Lynch et.al, 2001).

Η συχνότητα της κατάθλιψης σε ασθενείς με ΣΚΠ φανερώνει ένα κίνδυνο αυτοκτονίας ή απόπειρας. Κάποιες μελέτες που διεξήχθησαν στις βόρειες χώρες ανέφεραν υψηλότερα ποσοστά αυτοκτονιών σε ασθενείς με ΣΚΠ, (Sadoynick et.al, 1991, Stenager et.al, 1992, Feinstein, 2002) φτάνοντας σε τιμές 7,5 φορές για μεγαλύτερο κίνδυνο για αυτοκτονία σε σχέση με τον υπόλοιπο πληθυσμό ίδιας ηλικίας (Sadoynick et.al, 1991). Ο υψηλότερος κίνδυνος αυτοκτονίας βρέθηκε σε νεότερους άντρες ασθενείς μέσα στα πρώτα 5 χρόνια της διάγνωσης (Stenager et. Al, 1992). Σε μία άλλη μελέτη που επικεντρώθηκε στον αυτοκτονικό ιδεασμό και στις απόπειρες αυτοκτονίας στους ασθενείς με ΣΚΠ, βρέθηκε επικράτηση της πρόθεσης αυτοκτονίας σε ποσοστό της τάξης του 28,6% , ενώ αξιοσημείωτο είναι πως το 6,4% των ασθενών είχαν ήδη αποπειραθεί να αυτοκτονήσουν (Feinstein, 2002).

Όσον αφορά την σύνδεση μεταξύ της ιντερφερόνης βήτα και της κατάθλιψης στην ΣΚΠ κοινώς πιστεύεται ότι αυτή η θεραπεία προκαλεί επιδείνωση των καταθλιπτικών συμπτωμάτων. Αυτή η πεποίθηση προέκυψε από κάποιες μεμονωμένες αναφορές περιπτώσεων αυτοκτονίας ή απόπειρας σε ασθενείς που έλαβαν θεραπεία για την νόσο (Klapper, 1994, Pandya et.al, 2002). Επίσης στην μελέτη CHAMPS ένα υψηλό ποσοστό της κατάθλιψης (20%) βρέθηκε σε ασθενείς που έπαιρναν την συγκεκριμένη θεραπεία σε σχέση με την ομάδα του εικονικού φαρμάκου που ήταν 13% (Jacobs et.al, 2000).

Εξάλλου μια διαχρονική μελέτη κατάθλιψης σε ασθενείς με ΣΚΠ διαπίστωσε ότι οι ασθενείς με επιδείνωση των καταθλιπτικών συμπτωμάτων, είχαν σημαντικά περισσότερες πιθανότητες να έχουν λάβει ιντερφερόνη βήτα από αυτούς με αμετάβλητες λειτουργίες της διάθεσης. Παρόλα αυτά υπάρχουν μελέτες που δεν δείχνουν καμιά συσχέτιση μεταξύ της ιντερφερόνης βήτα και της κατάθλιψης στην ΣΚΠ (Mohr et.al, 1999, Patten et.al, 2001, Feinstein et.al, 2002, Zephir et.al, 2003, Poral et.al, 2006).

Η συσχέτιση μεταξύ της κατάθλιψης και της κόπωσης είναι άλλο ένα σχετικό σημείο. Στην πραγματικότητα, κάθε φορά που η κατάθλιψη αξιολογείται σε ασθενείς, η κόπωση εκτιμάται συνήθως ταυτόχρονα, όχι μόνο γιατί αυτά είναι τόσο κοινά συμπτώματα στην νόσο αλλά και γιατί η κατάθλιψη αποδίδεται στην κόπωση και το

αντίστροφο. Η κόπωση είναι ένα επίμονο σωματικό σύμπτωμα που αναφέρεται από σχεδόν το 75% των ασθενών με ΣΚΠ (Ford et.al, 1998).

Αν και μερικές μελέτες δείχνουν θετική σχέση μεταξύ κόπωσης και των επιπέδων διάθεσης (Ford et.al, 1998, Tellez et.al, 2006), ιδίως όσον αφορά την κατάθλιψη και την ψυχική κόπωση (Ford et.al, 1998) η σχέση μεταξύ κατάθλιψης και κόπωσης στην ΣΚΠ δεν έχει διασαφηνιστεί πλήρως (Mohr et.al, 2003).

Η σχέση μεταξύ της κατάθλιψης και της γνωστικής λειτουργίας στην ΣΚΠ είναι ένα άλλο σημαντικό θέμα σε βαθμό που η κατάθλιψη μπορεί να επιδεινώσει την γνωστική λειτουργία και αντίστροφα. Πράγματι η γνωστική δυσλειτουργία στην ΣΚΠ είναι συχνά μια κρυφή κατάσταση η οποία φέρνει μεγάλες δυσκολίες στον ασθενή από την άποψη των καθημερινών επιδόσεων, η οποία με την σειρά της συμβάλλει ακόμα περισσότερο στην κατάθλιψη, στο άγχος, την αγωνία και την κόπωση.

Η υψηλή συχνότητα των γνωστικών αλλαγών στην ΣΚΠ είναι καλά αναγνωρισμένη, επηρεάζοντας το 40-60% των ασθενών (Mohr et.al, 2003) και μπορεί να έχει σημαντικό αντίκτυπο στην κοινωνική και επαγγελματική λειτουργία. Η γνωστική δυσλειτουργία μπορεί να είναι ένα πρώιμο χαρακτηριστικό της απομυελινωτικής διεργασίας (Patten et.al, 2003, Schulz et.al, 2006), μπορεί να ανιχνευτεί σε ασθενείς με προοδευτική μορφή (Amato et.al, 2006) και συσχετίζεται με τον ρυθμό της σωματικής αναπηρίας (Calabrese et.al, 2006). Πρόσφατες μελέτες έχουν δείξει ότι η κατάθλιψη μπορεί να επιδεινώσει την γνωστική δυσλειτουργία (Feinstein, 2006).

Τέλος ο κίνδυνος υποτροπής που προκαλείται από κατάθλιψη είναι ένα ενδιαφέρον θέμα που έχει εξεταστεί σε διάφορες μελέτες, τα αποτελέσματα των οποίων είναι αντικρουόμενα. Ενώ ορισμένες μελέτες ανέφεραν μια θετική συσχέτιση μεταξύ της κατάθλιψης και της εμφάνισης υποτροπών ΣΚΠ (Noy et.al, 1995, Dalor et.al, 1983, Warren et.al, 1991) με σκορ κατάθλιψης υψηλότερο σε ασθενείς με υποτροπή από ότι σε εκείνους με διαλείπουσα στάδια (Vander et.al, 1984), άλλες μελέτες δεν είχαν βρει οποιαδήποτε σχέση (Moller et.al, 1994).

Η χρήση αντικαταθλιπτικών φαρμάκων στον πληθυσμό της σκλήρυνσης κατά πλάκας δεν είναι πολύ γνωστή. Σε συγχρονική μελέτη, 542 κατοίκων της κοινότητας, ενήλικες με σκλήρυνση κατά πλάκας, εξετάστηκε η επικράτηση της χρήσης αντικαταθλιπτικών. 35% του δείγματος ανέφερε ότι χρησιμοποιούν τουλάχιστον ένα αντικαταθλιπτικό φάρμακο. Το φύλο, η οικογενειακή κατάσταση, η ασφάλιση, η κούραση, και η χρήση των τροποποιητικών θεραπειών της νόσου είναι σημαντικοί παράγοντες που συνδέονται άμεσα με τη χρήση αντικαταθλιπτικών (Cetin, et.al, 2007).

Ανησυχία

Η ανησυχία έχει διερευνηθεί λιγότερο από την κατάθλιψη στην ΣΚΠ, αν και είναι επίσης μια αιτία αναπηρίας στους ασθενείς. Στην βιβλιογραφία η επικράτηση της ανησυχίας στην νόσο ποικίλλει ευρέως από 19% έως 90% (Noy et.al, 1995, Pepper et.al, 1993, Stenager et.al, 1994, Feinstein et.al, 1999, Korostilet et.al, 2007) το οποίο δείχνει πως ορισμένες μελέτες έχουν ανακαλύψει ότι η ανησυχία είναι ακόμα πιο συχνή από την κατάθλιψη και από τις μεταβολές της διάθεσης (Noy et.al, 1995, Feinstein et.al, 1999).

Επιπλέον σε μια διαχρονική μελέτη 2 ετών όπου έλαβαν μέρος 102 πρόσφατα διαγνωσμένοι ασθενείς με ΣΚΠ, παρατήρησαν ότι είχαν υψηλά επίπεδα ανησυχίας και αγωνίας στα πρώτα χρόνια διάγνωσης (Janssens et.al, 2006).

Σε μια άλλη μελέτη που διεξήχθη σε 140 ασθενείς η επικράτηση της ανησυχίας ήταν 35,7%, με την διαταραχή πανικού να βρίσκεται στο 10%, την ψυχαναγκαστική διαταραχή στο 8,6% και την διαταραχή γενικευμένου άγχους στο 18,6% (Korostilet et.al, 2007). Οι συγκεκριμένοι συγγραφείς των ερευνών διαπίστωσαν ως παράγοντες κινδύνου το γυναικείο φύλο, την συνοσηρή διάγνωση της κατάθλιψης και περιορισμένη κοινωνική υποστήριξη και επιπλέον επαλήθευσε ότι οι διαταραχές άγχους είχαν αγνοηθεί από τους ασθενείς και έτσι δεν είχαν λάβει θεραπεία (Korostil et.al, 2007).

Η ανησυχία στους ασθενείς έχει βρεθεί μαζί και με την κατάθλιψη να σχετίζεται με αυξημένα ποσοστά αυτοκτονίας σε σχέση με ασθενείς που δεν παρουσίαζαν άγχος (Feinstein et.al, 1999). Αξίζει να σημειωθεί πως ορισμένες μελέτες ανέφεραν ότι η ανησυχία ήταν ένα από τα συναισθήματα που πολλοί ασθενείς παρουσίαζαν πριν ακόμα την διάγνωση (Isaksson, 2006, Barker et.al, 2006).

Τα υψηλά ποσοστά ανησυχίας που περιγράφονται στην ΣΚΠ είναι αναμενόμενα λαμβάνοντας υπόψη την πορεία της νόσου. Οι ασθενείς καλούνται να ασχοληθούν με δυσάρεστα αυτοενέσιμα φάρμακα και την πίεση των συχνών αναφορών σχετικά με τα νέα δυνητικά πιο αποτελεσματικά φάρμακα, τα οποία όμως παρουσιάζουν και παρενέργειες.

Η ανησυχία μπορεί επίσης να γνωστοποιείται λόγω υποτροπών στην ΣΚΠ όπου καλούνται οι ασθενείς να αντιμετωπίσουν απροσδόκητες εξελίξεις της νόσου (Kalb, 2007).

Η πτυχή αυτή διαπιστώθηκε στην μελέτη του McCabe (McCabe, 2005) όπου διερευνήθηκε η επίδραση των υποτροπών στην διάθεση και την αυτοεκτίμηση από 243 ασθενείς κατά την διάρκεια 18 μηνών. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι άτομα με υποτροπές της νόσου παρουσίαζαν υψηλότερα επίπεδα ανησυχίας σε σύγκριση με τους ασθενείς χωρίς υποτροπές. Αντίθετα υπάρχουν μελέτες που εξετάζουν την πιθανότητα η ανησυχία και γενικότερα το άγχος να προκαλεί την εμφάνιση υποτροπών. Όμως ο Brown και οι συνεργάτες του (Brown et.al, 2011) παρατήρησαν ότι οι υποτροπές δεν ήταν ακόλουθες του άγχους. Έτσι η κατανόηση της σχέσης μεταξύ του άγχους και υποτροπών είναι ακόμα περιορισμένη.

Στρες

Το στρες είναι ένα διαδεδομένο σύμπτωμα που έχει μελετηθεί στην ΣΚΠ ως δυνητικός παράγοντας είτε με την έναρξη της νόσου είτε με την εμφάνιση υποτροπών στην νόσο. Σήμερα το στρες θεωρείται κάποιο είδος αλλαγής στην ζωή ενός ασθενούς και οδηγεί σε ψυχολογική ή βιολογική βλάβη. Έτσι, όπως αναφέρεται από τον Mohr (Mohr, 2007) είναι απαραίτητο να αναλυθεί ο περιβαλλοντικός στρεσογόνος παράγοντας καθώς και η ψυχοκοινωνική απάντηση και οι συνέπειες του. Το στρες μπορεί να ταξινομηθεί ανάλογα με την διάρκεια, την συχνότητα και την σοβαρότητα της νόσου.

Όσον αφορά την εμφάνιση ΣΚΠ υπάρχει μια κλασική και παλιά υπόθεση ότι στρεσογόνα γεγονότα μπορεί να είναι εκλυτικοί παράγοντες πρόκλησής τους. Η υπόθεση ήρθε στο φώς μετά τις μελέτες του Charcot ο οποίος ανέφερε ότι ο θυμός ή η θλίψη μπορεί να παίζουν ρόλο στην εμφάνιση κάποιων νευρολογικών ασθενειών, συμπεριλαμβανομένου και της ΣΚΠ (Charcot, 1872).

Στην συνέχεια μερικές διαχρονικές μελέτες δημοσιεύτηκαν δείχνοντας διαφορετικό αποτέλεσμα. Ωστόσο 2 ελεγχόμενες μελέτες με μεγάλο αριθμό ασθενών έδωσαν κάποια αξιόπιστα στοιχεία που έδειχναν ότι οι ασθενείς με ΣΚΠ ήταν σημαντικά περισσότερο εκτεθειμένοι από τους μάρτυρες σε ασυνήθιστο άγχος 2 χρόνια πριν την έναρξη της νόσου και περιέγραφαν ένα μεγάλο αριθμό αγχωτικών καταστάσεων στη ζωή τους (Warren et.al, 1982, Grant et.al, 1989). Ωστόσο ο ρόλος που διαδραματίζει το άγχος στην ασθένεια αυτή είναι ακόμα αδιευκρίνιστος. Σε μελέτη που διεξήχθη στην Νορβηγία, συμμετείχαν 172 ασθενείς και συγκρίθηκαν με το γενικό πληθυσμό. Μεταξύ των ανδρών, το 31,1 % των ασθενών με πολλαπλή σκλήρυνση ανέφεραν άγχος, ενώ μόνο το 12,1 % του πληθυσμού ελέγχου ανέφερε αυτό το σύμπτωμα ($p = 0,002$). Για τις γυναίκες, η επικράτηση του άγχους ήταν 29,7 % έναντι 17,4 % ($p < 0,001$) (Dahl et.al, 2009).

Σε σχέση με το στρες και τις υποτροπές στην ΣΚΠ ο Mohr (Mohr, 2007) διαπίστωσε μια στενή σχέση (Mohr et.al, 2004). Όπως επισημάνθηκε από τον ίδιο, όλες οι μελέτες που αναλύθηκαν στην μεταανάλυση δείχνουν έναν αυξημένο κίνδυνο υποτροπής στους ασθενείς που συνδέονταν με το στρες και είχαν αγχωτικό τρόπο ζωής (Mohr et.al, 2004).

Σε μια μελέτη 2 χρόνων του Franklin και των συνεργατών του διαπιστώθηκε ότι οι ασθενείς οι οποίοι ανέφεραν σημαντικά αγχωτική ζωή είχαν 3,7 φορές περισσότερο κίνδυνο για υποτροπή σε σχέση με αυτούς που δεν είχαν αγχωτική ζωή. Επίσης σε έρευνα του, ο Sibley (Sibley, 1997) διαπίστωσε μια σημαντική συσχέτιση μεταξύ του οικογενειακού και επαγγελματικού στρες και υποτροπών της ΣΚΠ. Σύμφωνα με πολλά δεδομένα το οξύ και το χρόνιο στρες έχουν διαφορετικό βαθμό κινδύνου υποτροπής στην νόσο (Maria J, 2008).

Τα αποτελέσματα μιας προοπτικής μελέτης 2 ετών που έγιναν σε 101 ασθενείς με σκλήρυνση κατά πλάκας είναι ενδιαφέρουσα (Millet et.al, 2002). Συγκεκριμένα στην μελέτη αυτή ο Broow και οι συνεργάτες του επαλήθευσαν ότι οι χρόνιοι στρεσογόνοι παράγοντες που σχετίζονται με γεγονότα ζωής δεν προβλέπουν αργότερα υποτροπές σε αντίθεση με τους οξείς στρεσογόνους παράγοντες οι οποίοι προέβλεπαν αργότερα υποτροπές της νόσου. Τα αποτελέσματα αυτά είναι αντίθετα με άλλες μελέτες που έδειξαν πως το οξύ στρες έχει μεγαλύτερη πιθανότητα πρόκλησης υποτροπών σε σχέση με το χρόνιο στρες (Nisipeann et.al, 1993, Franklin et.al, 1988, Sibley, 1997).

Άλλες ψυχιατρικές διαταραχές

Εκτός από τις προαναφερθείσες ψυχολογικές συνθήκες, διάφορες άλλες ψυχιατρικές ασθένειες μπορεί να περιπλέξουν την εξέλιξη της ΣΚΠ σε πολλούς ασθενείς και να συμβάλλουν στην νοσηρότητα της νόσου.

Διαταραχές της διάθεσης

Ο Feinstein (Feinstein, 2006) διαχώρισε τις διαταραχές διάθεσης σε 4 ευρείες κατηγορίες που περιλαμβάνουν : την μείζονα κατάθλιψη (που παρουσιάστηκε πάρα πάνω), την διπολική συναισθηματική διαταραχή, την ευφορία και το παθολογικό κλάμα ή γέλιο.

Διπολική συναισθηματική διαταραχή

Ομοίως με την κατάθλιψη, η διπολική συναισθηματική διαταραχή φαίνεται να είναι πιο διαδεδομένη στην ΣΚΠ από ότι στο γενικό πληθυσμό είτε σε αναδρομικές μελέτες (Joffe et.al, 1987, Schiffer et.al, 1986), είτε σε προοπτικές μελέτες (Edwards et.al, 2004).

Ο Joffe και οι συνεργάτες του (Joffe et.al, 1987) αξιολόγησαν 100 ασθενείς με ΣΚΠ και επαλήθευσαν ότι το 13% πληρούσε τα κριτήρια για μανιοκατάθλιψη, ενώ ο Schiffer και οι συνεργάτες του διαπίστωσαν αυξημένα ποσοστά διπολικής διαταραχής με κίνδυνο να χάσουν την ζωή τους, 2 φορές μεγαλύτερο σε σχέση με το γενικό πληθυσμό (Schiffer et.al, 1986). Πιο πρόσφατα οι Edwards και Contantinescu (Edwards et.al, 2004) μελέτησαν μια ομάδα από 658 ασθενείς και βρήκαν σημαντικά αυξημένα ποσοστά διπολικής διαταραχής σε σύγκριση με το γενικό πληθυσμό.

Ευφορία

Αντίθετα με την διπολική διαταραχή η ευφορία είναι ασυνήθιστη σε ασθενείς με ΣΚΠ. Φαίνεται όμως πως είναι πιο συχνή σε ασθενείς με σοβαρή αναπηρία, όπου μια μέση επικράτηση του 25% έχει περιγραφεί (Rabins, 1990) και συνδέεται στενά με την γνωστική εξασθένηση και με την παρουσία εκτεταμένων αλλοιώσεων του εγκεφάλου (Ron et.al, 1989).

Παθολογικό γέλιο ή κλάμα

Το παθολογικό γέλιο ή κλάμα ορίζονται ως ξαφνικά εκούσια επεισόδια γέλιου ή κλάματος ή και τα δύο χωρίς να συνδέονται με υποκειμενικά συναισθήματα κατάθλιψης ή ευφορίας. Η διαταραχή αυτή έχει αναφερθεί στο 10% των ασθενών με ΣΚΠ κυρίως σε άτομα με σοβαρή αναπηρία και μεγαλύτερη διάρκεια της νόσου. Δεν σχετίζονται με υποτροπές (Feinstein et.al, 1999) και φαίνεται να σχετίζονται με δυσλειτουργία του προμετωπιαίου φλοιού.

Ψύχωση

Η ψύχωση είναι ασυνήθιστη σε ασθενείς με ΣΚΠ (Foong et.al, 2003). Σύντομα επεισόδια ψύχωσης παρόμοια με την σχιζοφρένεια μπορεί να συμβούν ως εκδήλωση της ΣΚΠ και μερικές φορές ως εμφάνιση υποτροπής που ακολουθείται από ύφεση (Matthew, 1979).

Ο Feinstein και οι συνεργάτες του (Feinstein et.al, 1993) διαπίστωσαν ότι τα ψυχωτικά συμπτώματα συνήθως ήταν παροδικά. Επίσης οι ψυχωτικοί ασθενείς

συνήθως παρουσίαζαν μεγαλύτερες βλάβες στον εγκέφαλο από τους μη ψυχωτικούς ασθενείς.

Διαταραχές συμπεριφοράς

Στην βιβλιογραφία υπάρχουν μεμονωμένες αναφορές περιστατικών αλλαγών συμπεριφοράς σε άτομα με ΣΚΠ. Αυτές παρουσιάζονται συνήθως σε ασθενείς με εκτεταμένες αλλοιώσεις του εγκεφάλου και απαιτούν εξειδικευμένη ψυχιατρική διαχείριση.

Θεραπευτική προσέγγιση ψυχολογικών διαταραχών

Η θεραπεία των ψυχικών διαταραχών στην ΣΚΠ, πρέπει να στηρίζεται σε μια οργανωμένη ομάδα θεραπειών που είναι σε θέση να παρέχουν μια ολοκληρωμένη προσέγγιση σε κάθε ασθενή.

Οι ασθενείς θα πρέπει να κατανοήσουν ότι η δέσμευση με την ομάδα περίθαλψης αναμένεται να είναι μακράς διάρκειας. Θεραπευτικές στρατηγικές περιλαμβάνουν την ψυχοθεραπεία, την γνωστική συμπεριφοριστική θεραπεία, την ενίσχυση της αντιμετώπισης και τα φάρμακα έτσι ώστε να ξεπεραστεί η κατάθλιψη, το άγχος, το στρες και η κούραση (Jose, 2008).

Αυτό σημαίνει ότι η θεραπεία των ψυχολογικών αλλαγών της ΣΚΠ ενσωματώνει την συμπτωματική θεραπεία και περιλαμβάνει φαρμακολογικές και μη φαρμακολογικές τεχνικές. Η θεραπεία της κατάθλιψης και των διαταραχών διάθεσης γενικά βασίζεται σε διάφορες ψυχολογικές παρεμβάσεις για τους ασθενείς όπως η ψυχοθεραπεία και η γνωστική συμπεριφοριστική τεχνική, καθώς και τα αντικαταθλιπτικά (Thoms et.al, 2007, Siegert et.al, 2005, Henze et.al, 2006, Ameis et.al, 2006, Mohr et.al, 1999, Mohr et.al, 2001, Grayton et.al, 2006).

Σε ανασκόπηση της ομάδας του Cochrane για τις ψυχολογικές παρεμβάσεις των ασθενών με ΣΚΠ επαληθεύτηκε ότι η ψυχοθεραπεία μπορεί να βοηθήσει στην κατάθλιψη. Επίσης φάνηκε ότι υπάρχει μια ισχυρή απόδειξη ότι η γνωσιακή συμπεριφοριστική προσέγγιση είναι ωφέλιμη στην θεραπεία της κατάθλιψης και βοηθάει τους ασθενείς να προσαρμοστούν και να αντιμετωπίσουν την νόσο.

Η αγωνία και το άγχος συνήθως αντιμετωπίζονται με ψυχοθεραπεία, με γνωσιακή συμπεριφοριστική θεραπεία και αγχολυτικά φάρμακα, δηλαδή με τις ίδιες τεχνικές όπως στον υπόλοιπο πληθυσμό.

Για την αντιμετώπιση της ανησυχίας, συγκεκριμένες επιτυχημένες μορφές γνωσιακής συμπεριφοριστικής θεραπείας έχουν περιγραφεί με στόχο την προώθηση της αυτοαποτελεσματικότητας και της εμπιστοσύνης για την ανάπτυξη χειρονακτικών δεξιοτήτων για τα ενέσιμα φάρμακα (Mohr et.al, 2002, Thomas et.al, 2007).

Τέλος η θεραπεία των ψυχιατρικών διαταραχών πρέπει να καθορίζεται σύμφωνα με τις κατευθυντήριες γραμμές της ψυχιατρικής πρακτικής (Ameis et.al, 2006). Έτσι η διπολική συναισθηματική διαταραχή στην ΣΚΠ αντιμετωπίζεται συνήθως με λίθιο ή αντιεπιληπτικά (Ameis et.al, 2006), ενώ οι ψυχώσεις αντιμετωπίζονται με

αντιντιψυχωσικά. Το παθολογικό γέλιο ή κλάμα μπορεί επίσης να αντιμετωπιστεί με συγκεκριμένη φαρμακευτική αγωγή (Ameis et.al, 2006).

Συμπερασματικά οι ψυχολογικές και ψυχιατρικές διαταραχές, ιδιαίτερα η κατάθλιψη έχουν μια αξιοσημείωτη συχνότητα στην ΣΚΠ. Σε γενικές γραμμές αυτές οι διαταραχές συμβάλλουν στην επιδείνωση των σωματικών συμπτωμάτων, όπως της κούρασης, της αναπηρίας και επιβαρύνουν την ασθένεια. Είναι απαραίτητο οι ιατροί να γνωρίζουν και να καθησυχάζουν τους ασθενείς ότι η ψυχολογική διαταραχή είναι θεραπεύσιμη. Η διαχείριση των ασθενών αυτών βασίζεται σε τυποποιημένες κατευθυντήριες θεραπείες που χρησιμοποιούνται σε οποιοδήποτε άτομα που παρουσιάζουν αυτές τις διαταραχές.

ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7 : ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

7.1 Διατροφική αξιολόγηση των ασθενών με ΣΚΠ

Σκοπός της ερευνητικής αυτής πτυχιακής ήταν να διερευνηθεί η διατροφική συμπεριφορά των ασθενών με ΣΚΠ και κυρίως να διαπιστωθεί εάν οι ασθενείς ακολουθούν ένα υγιεινό πρότυπο διατροφής. Επιπλέον διερευνήθηκε η ψυχολογική επίπτωση των ασθενών και κυρίως έγινε διερεύνηση του ποσοστού κατάθλιψης των συμμετεχόντων.

Στην έρευνα συμμετείχαν 30 άτομα με διαπιστωμένη βέβαιη ΣΚΠ, ηλικίας 33- 65 εκ των οποίων οι 14 ήταν γυναίκες και οι 16 ήταν άντρες. Οι συμμετέχοντες στην έρευνα ήταν εγγεγραμμένοι στο σύλλογο σκλήρυνσης κατά πλάκας του Ηρακλείου, και ήταν πρόθυμοι να συμμετέχουν στην έρευνα. Η συλλογή των ερωτηματολογίων έγινε σε παράρτημα του Πανελληνίου Συνδέσου ατόμων με ΣΚΠ στο Ηράκλειο. Η συλλογή των δεδομένων πραγματοποιήθηκε τους μήνες Μάιο και Ιούνιο 2014.

Δόθηκαν 2 ερωτηματολόγια, τα οποία ήταν σταθμισμένα στον ελληνικό πληθυσμό. Με το ερωτηματολόγιο συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων (FFQ) διερευνήθηκαν οι διατροφικές συνήθειες των ασθενών και με το ερωτηματολόγιο κατάθλιψης του Beck διαπιστώθηκε το ποσοστό των ασθενών που πάσχουν από κατάθλιψη.

Τα ερωτηματολόγια συμπληρώθηκαν κατόπιν συνέντευξης ή από τους ίδιους τους ασθενείς, εφόσον ήταν σε θέση να γράψουν και να διαβάσουν. Τα αποτελέσματα των ερωτηματολογίων αναλύθηκαν στο στατιστικό πρόγραμμα SPSS και στο πρόγραμμα Excel.

Ερωτηματολόγιο συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων (FFQ)

Το ερωτηματολόγιο συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων δίνει πληροφορίες για την συνήθη διαιτητική πρόσληψη. Ο στόχος των ερωτηματολογίων συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων είναι η αξιολόγηση της συχνότητας με την οποία συγκεκριμένα τρόφιμα ή ομάδες τροφίμων καταναλώνονται κατά την διάρκεια μιας συγκεκριμένης χρονικής περιόδου. Το ερωτηματολόγιο απαρτίζεται από δύο μέρη: α) μια λίστα τροφίμων και β) μια σειρά από απαντήσεις που αφορούν στην συχνότητα κατανάλωσης των τροφίμων που αναφέρονται στη λίστα. Η λίστα είναι ιδιαίτερα εκτενής προκειμένου να ληφθεί μια συνολική εικόνα της πρόσληψης τροφίμων. Επιπλέον μπορεί να χρησιμοποιηθεί και για αξιολόγηση πρόσληψης συγκεκριμένων

θρεπτικών συστατικών (π.χ ασβέστιο, σίδηρος,) που βρίσκονται σε μεγάλες συγκεντρώσεις σε λίγα τρόφιμα (Μανιός, 2006).

7.2 Διερεύνηση ψυχολογικής κατάστασης ασθενών με ΣΚΠ

Για τη διερεύνηση της ψυχολογικής κατάστασης των ασθενών, χρησιμοποιήθηκε το ερωτηματολόγιο κατάθλιψης, σκοπός του οποίου ήταν η διερεύνηση του ποσοστού κατάθλιψης των συμμετεχόντων.

Ερωτηματολόγιο κατάθλιψης

Το ερωτηματολόγιο που χρησιμοποιήθηκε για την αξιολόγηση της κατάθλιψης ήταν η κλίμακα κατάθλιψης του Beck (Beck et.al, 1996).

Η κλίμακα αυτή αποτελεί ένα ερωτηματολόγιο αυτοαναφοράς με 21 ερωτήσεις για την μέτρηση της βαρύτητας της κατάθλιψης για ενήλικες και για έφηβους άνω των 13 ετών. Οι εξεταζόμενοι καλέστηκαν να αξιολογήσουν πόσο ισχύει καθεμία από τις 21 ερωτήσεις (η καθεμία από τις οποίες αντιστοιχεί σε ένα σύμπτωμα), λαμβάνοντας υπόψη την διάθεση τους κατά τις τελευταίες 2 εβδομάδες. Η συνολική βαθμολογία συνίσταται στο άθροισμα όλων των απαντήσεων και κυμαίνεται από 0 έως 63 βαθμούς. Οι δηλώσεις του ερωτηματολογίου όπως ανησυχία, αναξιοσύνη, δυσκολία συγκέντρωσης και μειωμένη ενεργητικότητα είναι συμβατές με τα διαγνωστικά κριτήρια του DSM-IV για την κατάθλιψη.

Η κλίμακα BDI-IV βρέθηκε να έχει ικανοποιητικές ψυχομετρικές ιδιότητες, αναφορικά με τις μετρήσεις αξιοπιστίας και εγκυρότητας (Γιαννακού et.al, 2013).

Από κάθε ερωτηματολόγιο προκύπτει ένας δείκτης ο οποίος αντιστοιχεί στο άθροισμα της βαθμολογίας κάθε ερώτησης και έχει την εξής κατηγοριοποίηση.

Βαθμολογία κατάθλιψης:

- 0-9 δεν παρουσιάζει κατάθλιψη
- 10-18 ελαφριάς μορφής κατάθλιψη
- 19-29 μέτριας προς σοβαρή μορφή κατάθλιψης
- 30-63 σοβαρής μορφή κατάθλιψη

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8: ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΕΡΕΥΝΑΣ

8.1 Αποτελέσματα διατροφικής αξιολόγησης μέσω ερωτηματολογίου συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων και ανάλυση με στατιστικό πρόγραμμα SPSS

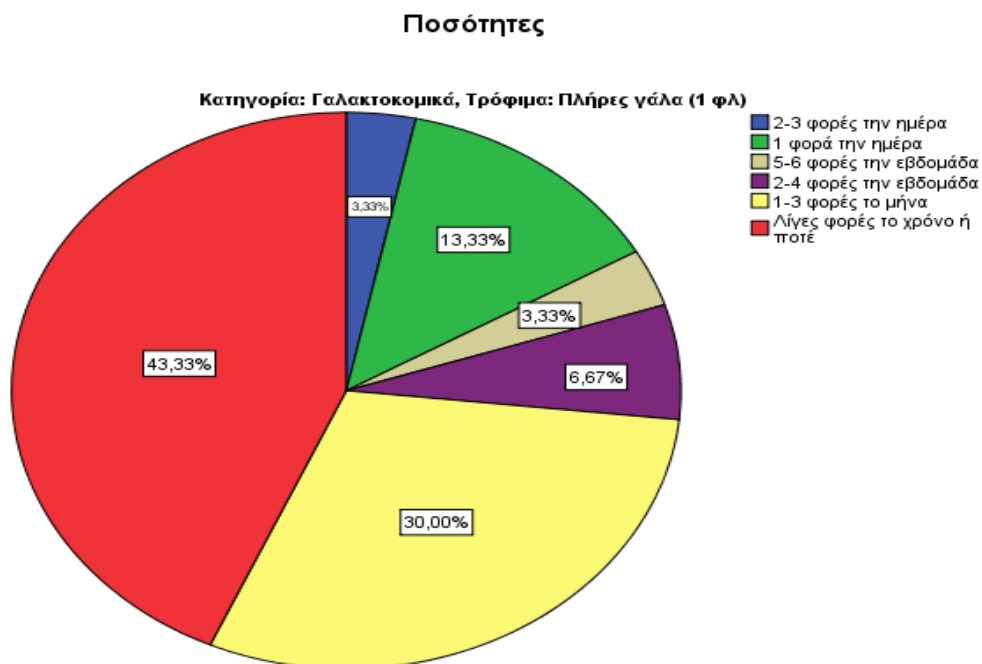
			Ποσότητες			
Κατηγορία			Frequency	Percent	ValidPercent	CumulativePercent
Γαλακτοκομικά	Valid	2-3 φορές την ημέρα	4	2,7	2,7	2,7
		1 φορά την ημέρα	23	15,3	15,3	18,0
		5-6 φορές την εβδομάδα	11	7,3	7,3	25,3
		2-4 φορές την εβδομάδα	34	22,7	22,7	48,0
		1 φορά την εβδομάδα	10	6,7	6,7	54,7
		1-3 φορές το μήνα	21	14,0	14,0	68,7
		Λίγες φορές το χρόνο ή ποτέ	47	31,3	31,3	100,0
		Total	150	100,0	100,0	
Λίπη	Valid	6+ φορές την ημέρα	2	2,2	2,2	2,2
		4-6 φορές την ημέρα	1	1,1	1,1	3,3
		2-3 φορές την ημέρα	13	14,4	14,4	17,8
		1 φορά την ημέρα	12	13,3	13,3	31,1
		5-6 φορές την εβδομάδα	4	4,4	4,4	35,6
		2-4 φορές την εβδομάδα	4	4,4	4,4	40,0
		1 φορά την εβδομάδα	15	16,7	16,7	56,7
		1-3 φορές το μήνα	14	15,6	15,6	72,2
		Λίγες φορές το χρόνο ή ποτέ	25	27,8	27,8	100,0
		Total	90	100,0	100,0	
Φρούτα	Valid	4-6 φορές την ημέρα	6	6,7	6,7	6,7
		2-3 φορές την ημέρα	10	11,1	11,1	17,8
		1 φορά την ημέρα	10	11,1	11,1	28,9
		5-6 φορές την εβδομάδα	8	8,9	8,9	37,8
		2-4 φορές την εβδομάδα	7	7,8	7,8	45,6
		1 φορά την εβδομάδα	17	18,9	18,9	64,4
		1-3 φορές το μήνα	6	6,7	6,7	71,1
		Λίγες φορές το χρόνο ή ποτέ	26	28,9	28,9	100,0
Total	90	100,0	100,0			

Λαχανικά	Valid	6+ φορές την ημέρα	1	1,1	1,1	1,1
		4-6 φορές την ημέρα	1	1,1	1,1	2,2
		2-3 φορές την ημέρα	10	11,1	11,1	13,3
		1 φορά την ημέρα	12	13,3	13,3	26,7
		5-6 φορές την εβδομάδα	4	4,4	4,4	31,1
		2-4 φορές την εβδομάδα	15	16,7	16,7	47,8
		1 φορά την εβδομάδα	19	21,1	21,1	68,9
		1-3 φορές το μήνα	9	10,0	10,0	78,9
		Λίγες φορές το χρόνο ή ποτέ	19	21,1	21,1	100,0
		Total	90	100,0	100,0	
Όσπρια	Valid	4-6 φορές την ημέρα	5	16,7	16,7	16,7
		2-3 φορές την ημέρα	5	16,7	16,7	33,3
		1 φορά την ημέρα	1	3,3	3,3	36,7
		5-6 φορές την εβδομάδα	3	10,0	10,0	46,7
		2-4 φορές την εβδομάδα	9	30,0	30,0	76,7
		1 φορά την εβδομάδα	6	20,0	20,0	96,7
		1-3 φορές το μήνα	1	3,3	3,3	100,0
		Total	30	100,0	100,0	
Γλυκά	Valid	2-3 φορές την ημέρα	4	4,4	4,4	4,4
		1 φορά την ημέρα	15	16,7	16,7	21,1
		5-6 φορές την εβδομάδα	3	3,3	3,3	24,4
		2-4 φορές την εβδομάδα	15	16,7	16,7	41,1
		1 φορά την εβδομάδα	17	18,9	18,9	60,0
		1-3 φορές το μήνα	23	25,6	25,6	85,6
		Λίγες φορές το χρόνο ή ποτέ	13	14,4	14,4	100,0
		Total	90	100,0	100,0	
Κρέατα	Valid	2-3 φορές την ημέρα	6	2,9	2,9	2,9
		1 φορά την ημέρα	8	3,8	3,8	6,7
		5-6 φορές την εβδομάδα	14	6,7	6,7	13,3
		2-4 φορές την εβδομάδα	59	28,1	28,1	41,4
		1 φορά την εβδομάδα	49	23,3	23,3	64,8
		1-3 φορές το μήνα	42	20,0	20,0	84,8
		Λίγες φορές το χρόνο ή ποτέ	32	15,2	15,2	100,0
		Total	210	100,0	100,0	

Δημητριακά	Valid	6+ φορές την ημέρα	1	,7	,7	,7
		4-6 φορές την ημέρα	4	2,7	2,7	3,3
		2-3 φορές την ημέρα	14	9,3	9,3	12,7
		1 φορά την ημέρα	30	20,0	20,0	32,7
		5-6 φορές την εβδομάδα	12	8,0	8,0	40,7
		2-4 φορές την εβδομάδα	41	27,3	27,3	68,0
		1 φορά την εβδομάδα	31	20,7	20,7	88,7
		1-3 φορές το μήνα	10	6,7	6,7	95,3
		Λίγες φορές το χρόνο ή ποτέ	7	4,7	4,7	100,0
		Total	150	100,0	100,0	
Διάφορα	Valid	4-6 φορές την ημέρα	3	2,0	2,0	2,0
		2-3 φορές την ημέρα	5	3,3	3,3	5,3
		1 φορά την ημέρα	22	14,7	14,7	20,0
		5-6 φορές την εβδομάδα	7	4,7	4,7	24,7
		2-4 φορές την εβδομάδα	16	10,7	10,7	35,3
		1 φορά την εβδομάδα	25	16,7	16,7	52,0
		1-3 φορές το μήνα	37	24,7	24,7	76,7
		Λίγες φορές το χρόνο ή ποτέ	35	23,3	23,3	100,0
		Total	150	100,0	100,0	
Ροφήματα	Valid	2-3 φορές την ημέρα	10	4,2	4,2	4,2
		1 φορά την ημέρα	21	8,8	8,8	12,9
		5-6 φορές την εβδομάδα	4	1,7	1,7	14,6
		2-4 φορές την εβδομάδα	23	9,6	9,6	24,2
		1 φορά την εβδομάδα	24	10,0	10,0	34,2
		1-3 φορές το μήνα	28	11,7	11,7	45,8
		Λίγες φορές το χρόνο ή ποτέ	130	54,2	54,2	100,0
		Total	240	100,0	100,0	

Γαλακτοκομικά:

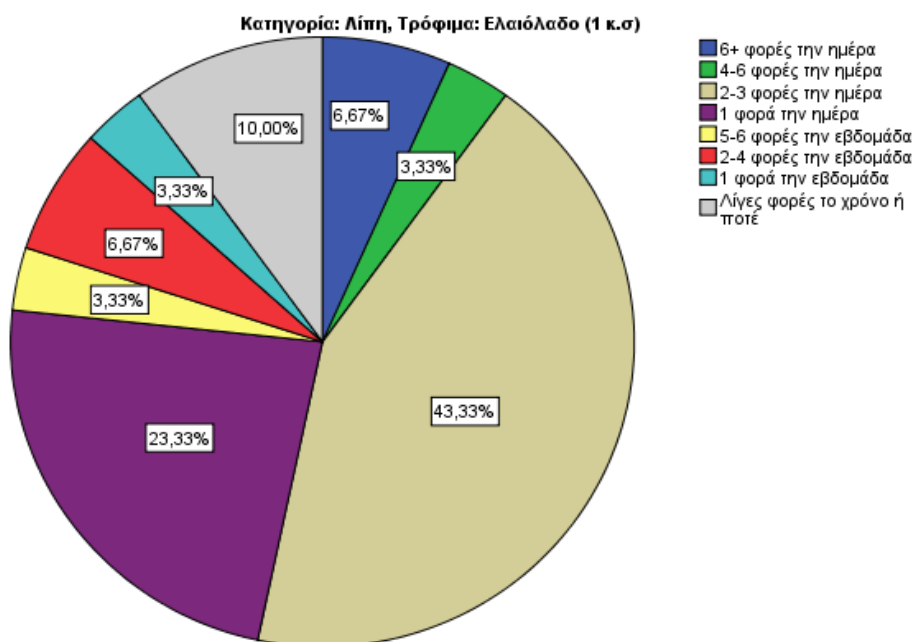
Στις 150 απαντήσεις που πήραμε από τους 30 ασθενείς όσον αφορά τα γαλακτοκομικά φάνηκε ότι το 31,3% (47 απαντήσεις) καταναλώνουν γαλακτοκομικά (1 μερίδα και άνω) λίγες φορές τον χρόνο ή ποτέ, το 14% (21 απαντήσεις) 1-3 φορές τον μήνα, το 36,7% (55 απαντήσεις) σε εβδομαδιαία βάση και το 18% (27 απαντήσεις) καταναλώνουν γαλακτοκομικά καθημερινά.



Λίπη:

Στις 90 απαντήσεις που πήραμε από τους 30 ασθενείς όσον αφορά τα λίπη, η ανάλυση έδειξε ότι το 27,8 (25 απαντήσεις) δεν καταναλώνει γενικά λίπη ποτέ ή λίγες φορές τον χρόνο. Επίσης το 15,6% των απαντήσεων (14 απαντήσεις) εμφανίζει κατανάλωση 1-3 φορές το μήνα. Σε εβδομαδιαία κατανάλωση βρίσκεται το 25,5% (23 απαντήσεις) και αντίστοιχα το 31% (28 απαντήσεις) σε ημερήσια κατανάλωση. Οπότε φαίνεται ότι οι περισσότεροι ασθενείς καταναλώνουν ημερησίως λίπος, κυρίως υπό την μορφή ελαιολάδου σε σύγκριση με την μαργαρίνη και κρέμα γάλακτος, όπως φαίνεται από τα αποτελέσματα των ερωτηματολογίων.

Ποσότητες



Φρούτα:

Στις 90 απαντήσεις που πήραμε από το ερωτηματολόγιο συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων στην ομάδα των φρούτων, φάνηκε ότι το 28,9% (26 απαντήσεις) δεν καταναλώνουν ποτέ φρούτα ή λίγες φορές τον χρόνο, το 6,7% (6 απαντήσεις) φάνηκε ότι καταναλώνει φρούτα 1-3 φορές το μήνα. Παράλληλα στην εβδομαδιαία κατανάλωση συμμετείχε το 35,6% (32 απαντήσεις), των 90 απαντήσεων και τέλος το 28,9 (26 απαντήσεις) καταναλώνει φρούτα καθημερινά μέχρι και 6 φορές την ημέρα.

Λαχανικά:

Στην ομάδα λαχανικών πήραμε 90 απαντήσεις για την συχνότητα κατανάλωσης ωμών, βραστών λαχανικών ή φαγητών. Τα αποτελέσματα δείχνουν κατανάλωση σε ημερήσια βάση το 26,6% (24 απαντήσεις) και σε εβδομαδιαία κατανάλωση το 42,2% (38 απαντήσεις). Χαμηλό ποσοστό απαντήσεων παρουσιάστηκε στην μηνιαία κατανάλωση 10% (9 απαντήσεις) και το 21,1% (19 απαντήσεις) δεν καταναλώνει ποτέ λαχανικά ή καταναλώνει λίγες φορές τον χρόνο.

Όσπρια:

Στις 30 απαντήσεις που πήραμε για την ομάδα οσπρίων, το 36,7% (11 απαντήσεις) καταναλώνει τουλάχιστον 1 μερίδα οσπρίων την ημέρα. Το 60% (18 απαντήσεις) των απαντήσεων παρουσιάζει εβδομαδιαία κατανάλωση και τέλος ένα μικρό ποσοστό, 3,3% (1 απάντηση) καταναλώνει όσπρια 1-3 φορές τον μήνα.

Γλυκά:

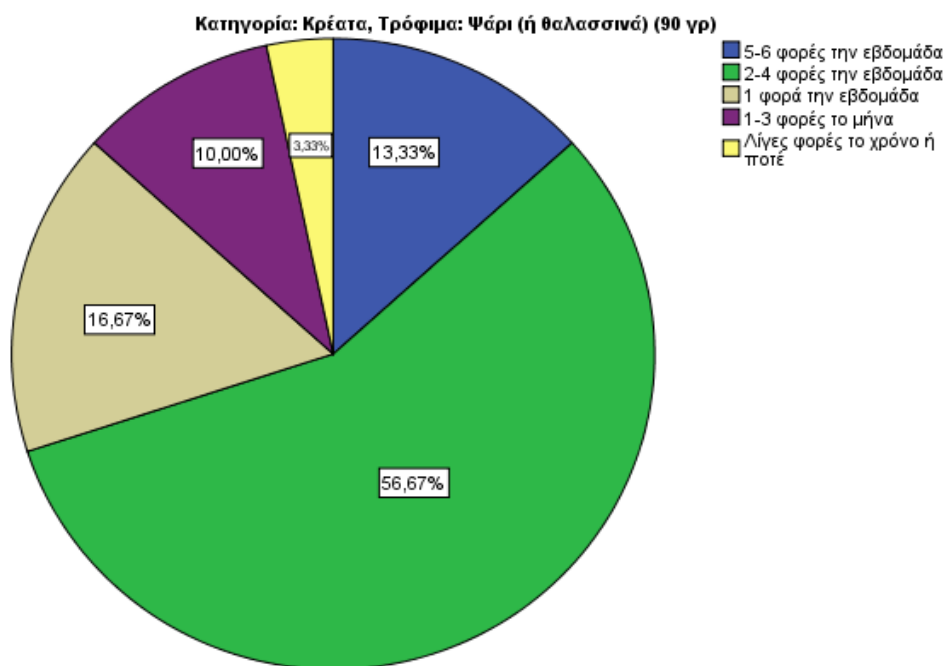
Στην κατηγορία των γλυκών πήραμε 90 απαντήσεις, από τις οποίες φάνηκε ότι υπάρχει ημερήσια κατανάλωση στο 21,1% (19 απαντήσεις). Επίσης το 38,9% (35 απαντήσεις) καταναλώνουν γλυκά σε εβδομαδιαία βάση. Το 25,6% (23 απαντήσεις)

καταναλώνει 1-3 φορές τον μήνα γλύκα και το 14,4% (13 απαντήσεις) λίγες φορές τον χρόνο ή και ποτέ.

Κρέατα:

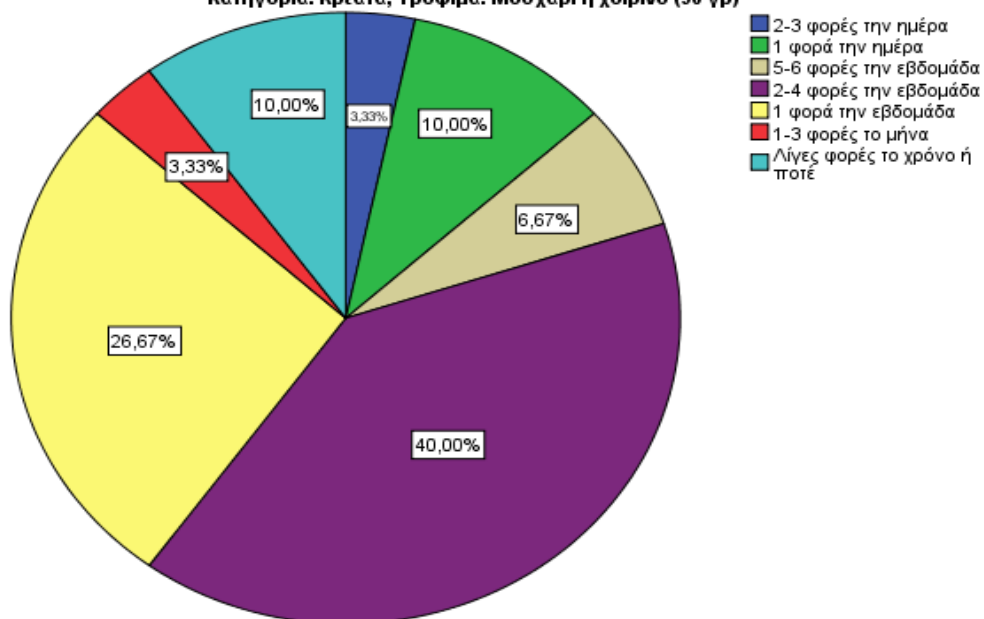
Στην κατηγορία κρεάτων, οι απαντήσεις που συλλέξαμε ήταν 210. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι ένα μικρό ποσοστό, το 6,7% (14 απαντήσεις), καταναλώνει κρέας καθημερινά. Το 58,1% (122 απαντήσεις) καταναλώνουν κρέας και παράγωγα του σε εβδομαδιαία βάση. Το 20% (42 απαντήσεις) παρουσιάζει κατανάλωση 1-3 φορές τον μήνα και το 15,2% (32 απαντήσεις) λίγες φορές τον χρόνο ή ποτέ. Παράλληλα και πιο συγκεκριμένα στην ομάδα των ψαριών φαίνεται ότι οι ασθενείς καταναλώνουν σε εβδομαδιαία βάση ψάρι ή θαλασσινά. Το μεγαλύτερο ποσοστό των απαντήσεων καταδεικνύει την κατανάλωση ψαριών στις 2-4 φορές την εβδομάδα ενώ ένα πολύ μικρό ποσοστό ασθενών να περιλαμβάνει τα ψάρια στην διατροφή του 1-3 φορές τον μήνα ή και να μην το καταναλώνει παρά λίγες φορές τον χρόνο.

Ποσότητες



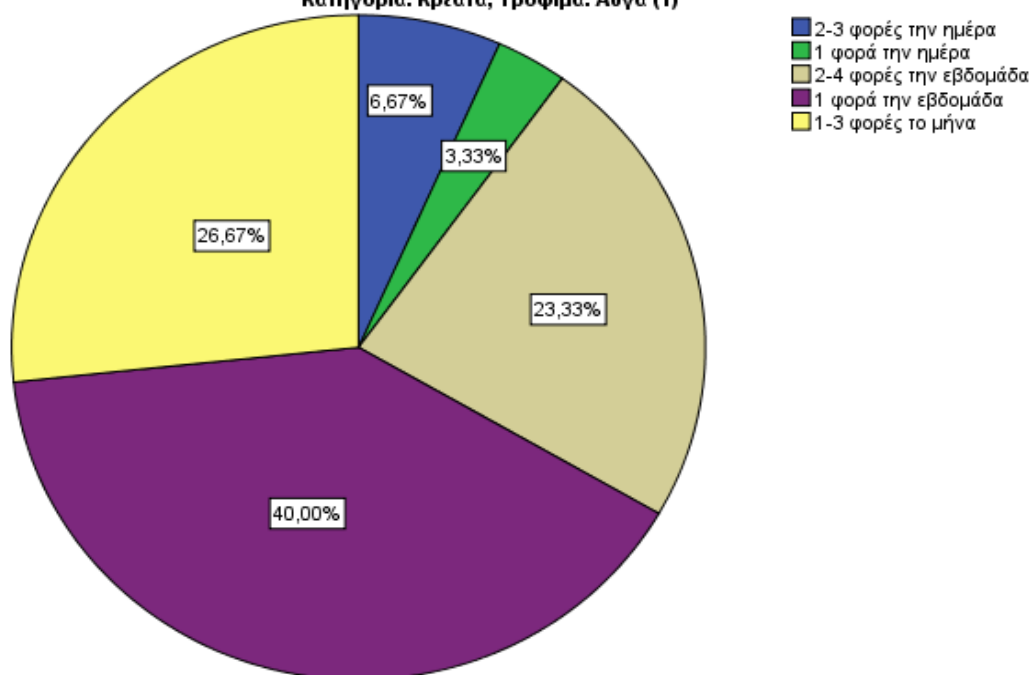
Ποσότητες

Κατηγορία: Κρέατα, Τρόφιμα: Μοσχάρι ή χοιρινό (90 γρ)



Ποσότητες

Κατηγορία: Κρέατα, Τρόφιμα: Αυγά (1)



Δημητριακά:

Από τις 150 απαντήσεις που συλλέξαμε στην κατηγορία δημητριακών το 4,7% (7 απαντήσεις) δεν καταναλώνουν καθόλου δημητριακά, ενώ το 6,7% (10 απαντήσεις) 1-3 φορές τον μήνα. Επιπρόσθετα παρουσιάζεται ότι το 56% (84 απαντήσεις) καταναλώνουν σε εβδομαδιαία βάση δημητριακά και το 39% (49 απαντήσεις) σε καθημερινή βάση.

Διάφορα:

Στην κατηγορία των διάφορων ανήκουν οι τηγανιτές πατάτες, οι ξηροί καρποί και πατατάκια και η ζάχαρη. Συλλέξαμε 150 απαντήσεις, όπου το 20% (30 απαντήσεις) καταναλώνει τέτοιου είδους προϊόντα καθημερινά. Το 32,1% (48 απαντήσεις) παρουσιάζει εβδομαδιαία κατανάλωση, το 24,7% (37 απαντήσεις) 1-3 φορές το μήνα και το 23,3% (35 απαντήσεις) δεν καταναλώνουν ποτέ τέτοια προϊόντα.

Ροφήματα:

Στην κατηγορία των ροφημάτων συμπεριλαμβάνονται ο καφές, τσάι, αναψυκτικά και αλκοολούχα ποτά και υπήρξαν 240 απαντήσεις. Το 54,2% (130 απαντήσεις) δεν καταναλώνει ποτέ ροφήματα το 11,7% (28 απαντήσεις) 1-3 φορές τον μήνα. Επιπλέον παρουσιάζεται ότι το 21,3% (51 απαντήσεις) καταναλώνει ροφήματα σε εβδομαδιαία βάση και το 13% (31 απαντήσεις) σε ημερήσια βάση.

8.2. Αποτελέσματα ψυχολογικής κατάστασης μέσω ερωτηματολογίου της κλίμακας κατάθλιψης του Beck και ανάλυση σε πρόγραμμα Excel

Στον παρακάτω πίνακα παρουσιάζονται τα αποτελέσματα από τις απαντήσεις των ερωτηματολογίων κατάθλιψης που συμπλήρωσαν οι 30 ασθενείς. Παρουσιάζονται οι 4 ομάδες κατηγοριοποίησης όπως τις εφάρμοσε ο Beck.

- Κατηγορία 1: Μηδαμινός έως ελάχιστος βαθμός καταθλιπτικών συμπτωμάτων (Σκορ: 0-9 μονάδες)
- Κατηγορία 2: Ελαφριάς μορφής κατάθλιψη (Σκορ: 10-18 μονάδες)
- Κατηγορία 3: Μέτριας προς σοβαρής μορφής κατάθλιψη (Σκορ: 19-29 μονάδες)
- Κατηγορία 4: Βαριά μορφή κατάθλιψης (Σκορ: 30-63 μονάδες)

ΣΥΝΟΠΤΙΚΟΣ ΠΙΝΑΚΑΣ			
	ΣΥΝΟΛΟ ΑΣΘΕΝΩΝ	ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΣΘΕΝΩΝ	ΜΕΣΟΣ ΟΡΟΣ ΣΚΟΡ
ΚΑΤΗΓΟΡΙΑ 1	14	46,7%	5,14
ΚΑΤΗΓΟΡΙΑ 2	10	33,3%	13,30
ΚΑΤΗΓΟΡΙΑ 3	3	10,0%	22,33
ΚΑΤΗΓΟΡΙΑ 4	3	10,0%	33,33
ΓΕΝΙΚΑ ΣΥΝΟΛΑ	30		12,40

Στην πρώτη κατηγορία αντιστοιχούν 14 άτομα από τα 30 σε ποσοστό 46,7%. Ο μέσος όρος του σκορ των απαντήσεων είναι 5,14 μονάδες.

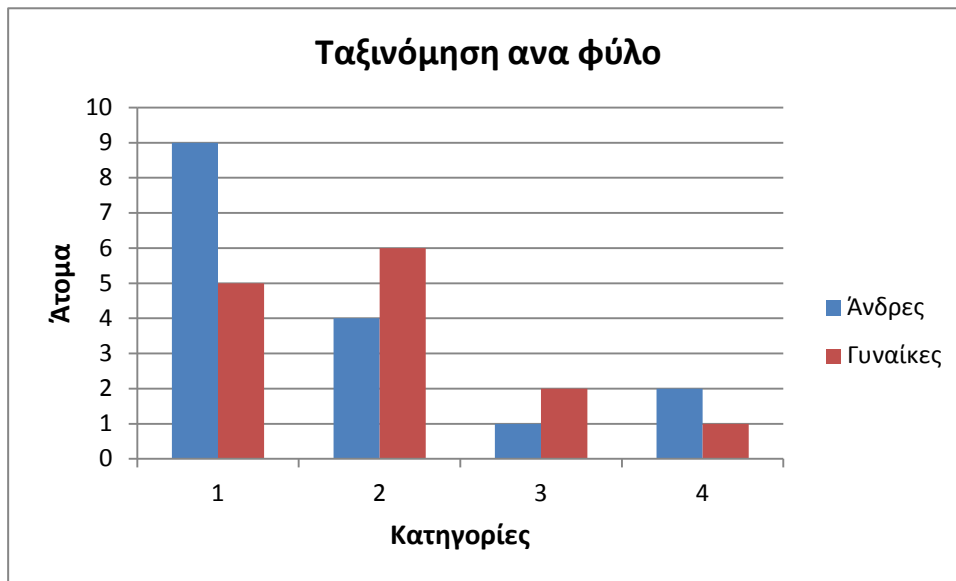
10 άτομα αντιστοιχούν στην δεύτερη κατηγορία σε ποσοστό 33,3% και ο μέσος όρος του σκορ των απαντήσεων είναι 13,30 μονάδες.

Στην τρίτη κατηγορία συνολικά αντιστοιχούν 3 άτομα σε πολύ μικρό ποσοστό, 10%. Ο μέσος όρος του σκορ των απαντήσεων είναι 22,33 μονάδες.

Στην τέταρτη κατηγορία αντιστοιχούν 3 άτομα σε επίσης ποσοστό 10%. Ο μέσος όρος του σκορ των απαντήσεων είναι 33,33 μονάδες.

Τέλος, ο συνολικός μέσος όρος του σκορ από τις απαντήσεις των 30 ασθενών είναι 12,4 μονάδες.

Παράλληλα ταξινομήσαμε τα αποτελέσματα ανά φύλο ώστε να δούμε την κατανομή σε άνδρες και γυναίκες



Αν και υπάρχει μία διαφορά 2 ατόμων ανάμεσα στην ομάδα των γυναικών ($n=14$) και των ανδρών ($n=16$), τα αποτελέσματα δείχνουν ότι περισσότεροι άνδρες ($n=9$) ανήκουν στην πρώτη κατηγορία, δηλαδή στον ελάχιστο βαθμό καταθλιπτικών συμπτωμάτων σε σχέση με τις γυναίκες ($n=5$). Αντίστοιχα στην δεύτερη κατηγορία, ελαφριάς μορφής κατάθλιψης, οι γυναίκες είναι περισσότερες με 6 άτομα και οι άνδρες είναι 4. Στην κατηγορία μέτριας προς σοβαρής κατάθλιψης οι γυναίκες είναι στον διπλάσιο αριθμό. Τέλος στην τέταρτη κατηγορία, όπου τα άτομα φαίνεται να πάσχουν από σοβαρή μορφή κατάθλιψης παρουσιάζονται 2 άνδρες και 1 γυναίκα.

ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΩΝ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ ΚΑΙ ΚΑΤΑΘΛΙΨΗΣ

Κατηγορία	Τρόφιμα		Τρόφιμα	Κατάθλιψη
Γαλακτοκομικά	Άπαχο/Ημ. γάλα (1 φλ)	Pearson Correlation	1	,216
		Sig. (2-tailed)		,251
		N	30	30
	Άπαχο/Ημ. γιαούρτι (1 φλ)	Pearson Correlation	1	-,100
		Sig. (2-tailed)		,599
		N	30	30
	Πλήρες γιαούρτι	Pearson Correlation	1	-,105
		Sig. (2-tailed)		,579
		N	30	30
	Τυρί με χαμηλά λιπαρά (30 γρ)	Pearson Correlation	1	-,304
		Sig. (2-tailed)		,102
		N	30	30
Λίπη	Μαργαρίνη/Μαγιονέζα (1κ.γ)	Pearson Correlation	1	-,300
		Sig. (2-tailed)		,107
		N	30	30
	Κρέμα γάλακτος ή σαντιγί (1 κ.σ)	Pearson Correlation	1	,111
		Sig. (2-tailed)		,558
		N	30	30
	Ελαιόλαδο (1κ.σ)	Pearson Correlation	1	,006
		Sig. (2-tailed)		,977
		N	30	30
Φρούτα	Φρέσκα φρούτα (1)	Pearson Correlation	1	-,286
		Sig. (2-tailed)		,125
		N	30	30
	Κονσερβ/να φρούτα (1/2φλ)	Pearson Correlation	1	,079
		Sig. (2-tailed)		,680
		N	30	30
	Χυμός φρούτων (1 ποτήρι)	Pearson Correlation	1	-,035
		Sig. (2-tailed)		,853
		N	30	30

Λαχανικά	Σαλάτα ωμά (1φλ)	Pearson Correlation	1	-,142
		Sig. (2-tailed)		,453
		N	30	30
	Σαλάτα βραστά (1φλ)	Pearson Correlation	1	-,143
		Sig. (2-tailed)		,450
		N	30	30
	Φαγητό (1/2φλ)	Pearson Correlation	1	-,189
		Sig. (2-tailed)		,317
		N	30	30
Οσπρια	Φασόλια, φακές ή άλλα (1/2φλ)	Pearson Correlation	1	,194
		Sig. (2-tailed)		,306
		N	30	30
Γλυκά	Κέικ (1 φέτα)	Pearson Correlation	1	-,221
		Sig. (2-tailed)		,241
		N	30	30
	Μπισκότα (1)	Pearson Correlation	1	-,142
		Sig. (2-tailed)		,454
		N	30	30
	<u>Σοκολάτα (1 μικρή)</u>	Pearson Correlation	1	<u>-,526**</u>
		Sig. (2-tailed)		,003
		N	30	30
Κρέατα	Κοτόπουλο (90γρ)	Pearson Correlation	1	-,024
		Sig. (2-tailed)		,899
		N	30	30
	Μοσχάρι ή χοιρινό (90γρ)	Pearson Correlation	1	,276
		Sig. (2-tailed)		,140
		N	30	30
	Σουβλάκια (40-50γρ)	Pearson Correlation	1	-,235
		Sig. (2-tailed)		,126
		N	30	30
	Αλλαντικά (1φ ή 1 κομμάτι)	Pearson Correlation	1	-,108
		Sig. (2-tailed)		,570
		N	30	30

	Συκώτι (90γρ)	Pearson Correlation	1	,000
		Sig. (2-tailed)		1,000
		N	30	30
	Ψάρι ή θαλασσινά (90γρ)	Pearson Correlation	1	-,158
		Sig. (2-tailed)		,404
		N	30	30
	Αυγά (1)	Pearson Correlation	1	,009
		Sig. (2-tailed)		,964
		N	30	30
Δημητριακά	Ψωμί άσπρο/μαύρο (1φ)	Pearson Correlation	1	,004
		Sig. (2-tailed)		,982
		N	30	30
	<u>Δημητριακά πρωινού (1/2φλ)</u>	Pearson Correlation	1	<u>-,447*</u>
		Sig. (2-tailed)		,013
		N	30	30
	Ρύζι (1/2φλ)	Pearson Correlation	1	-,074
		Sig. (2-tailed)		,699
		N	30	30
	Ζυμαρικά (1/2φλ)	Pearson Correlation	1	-,050
		Sig. (2-tailed)		,794
		N	30	30
	Πατάτες (1/2φλ)	Pearson Correlation	1	-,247
		Sig. (2-tailed)		,189
		N	30	30
Διάφορα	Πατατάκια (1 σακουλάκι)	Pearson Correlation	1	-,240
		Sig. (2-tailed)		,201
		N	30	30
	Πατάτες τηγανητές (1 μερίδα)	Pearson Correlation	1	-,280
		Sig. (2-tailed)		,135
		N	30	30
	Ξηροί καρποί (1/2φλ)	Pearson Correlation	1	-,222
		Sig. (2-tailed)		,239
		N	30	30

Ζάχαρη (1 κ.γ)	Pearson Correlation	1	-,159	
	Sig. (2-tailed)		,403	
	N	30	30	
Μέλι (1κ.γ)	Pearson Correlation	1	,236	
	Sig. (2-tailed)		,210	
	N	30	30	
Ροφήματα	Καφέ με καφεΐνη (1φλ)	Pearson Correlation	1	,051
		Sig. (2-tailed)		,788
		N	30	30
	Καφέ χωρίς καφεΐνη (1φλ)	Pearson Correlation	1	-,184
		Sig. (2-tailed)		,331
		N	30	30
	Τσάι (1φλ)	Pearson Correlation	1	,272
		Sig. (2-tailed)		,146
		N	30	30
	Αναψυκτικά (1 ποτήρι)	Pearson Correlation	1	,039
		Sig. (2-tailed)		,837
		N	30	30
Αναψυκτικά light (1 ποτήρι)	Pearson Correlation	1	-,266	
	Sig. (2-tailed)		,155	
	N	30	30	
Μπύρα (1 ποτήρι)	Pearson Correlation	1	-,335	
	Sig. (2-tailed)		,070	
	N	30	30	
Κρασί (1 ποτήρι)	Pearson Correlation	1	,145	
	Sig. (2-tailed)		,445	
	N	30	30	
Αλκοολούχα ποτά (βότκα, ουίσκι κλπ) (1μερίδα)	Pearson Correlation	1	-,061	
	Sig. (2-tailed)		,750	
	N	30	30	

** . Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

* . Correlation is significant at the 0.05 level (2-tailed).

Στον παραπάνω πίνακα παρουσιάζεται η συσχέτιση μεταξύ των αποτελεσμάτων του ερωτηματολογίου συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων και της κατάθλιψης. Η

κατανάλωση σοκολάτας παρουσιάζεται στατιστικά σημαντική με την κατάθλιψη ($\text{sig}<0,01$), καθώς και η κατανάλωση δημητριακών πρωινού είναι στατιστικά σημαντική σε σχέση με την κατάθλιψη ($\text{sig}<0,05$).

Σοκολάτα (1 μικρή)	<u>Μηδαμινός κίνδυνος</u>	Pearson Correlation	1	<u>,552*</u>
		Sig. (2-tailed)		,041
		N	14	14
Ελαφριάς μορφής κατάθλιψη		Pearson Correlation	1	-,355
		Sig. (2-tailed)		,314
		N	10	10
Μέτρια προς σοβαρή μορφή κατάθλιψη		Pearson Correlation	1	-,988
		Sig. (2-tailed)		,099
		N	3	3
Σοβαρής μορφή κατάθλιψη		Pearson Correlation	1	,971
		Sig. (2-tailed)		,154
		N	3	3

Σε περαιτέρω ανάλυση παρουσιάζεται στατιστικά σημαντική συσχέτιση ($\text{sig}<0,05$) με τη κατανάλωση σοκολάτας και τη κατηγορία μηδαμινού κινδύνου παρουσίασης κατάθλιψης. Πιθανόν άτομα που καταναλώνουν σοκολάτα συχνά να αισθάνονται καλύτερα συναισθηματικά.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 9: ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Στόχος της παρούσας έρευνας ήταν η διερεύνηση των διατροφικών συνηθειών και η αξιολόγηση της ψυχολογικής κατάστασης των ασθενών με ΣΚΠ, στην περιοχή του Ηρακλείου Κρήτης, μέσω 2 ερωτηματολογίων. Το ερωτηματολόγιο συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων, FFQ και το ερωτηματολόγιο κλίμακας κατάθλιψης του Beck.

Σε πρώτο βαθμό, από τα δεδομένα που συλλέξαμε από τα ερωτηματολόγια, διαπιστώσαμε ότι οι ασθενείς έχουν ικανοποιητική συμμόρφωση στις βασικές διατροφικές αρχές, γεγονός που συνάδει με την ελληνική κουλτούρα.

Πιο συγκεκριμένα τα αποτελέσματα της μελέτης κατέδειξαν ότι οι περισσότεροι ασθενείς προτιμούν το άπαχο ή ημιάπαχο γάλα, ενώ ένα μικρό ποσοστό (16,6% n=5) καταναλώνει τουλάχιστον 1 ποτήρι πλήρες γάλα την ημέρα. Οι περισσότερες έρευνες για τη ΣΚΠ συστήνουν τον περιορισμό του αγελαδινού γάλακτος και των προϊόντων του ή την αντικατάσταση του πλήρους αγελαδινού γάλακτος με άπαχο ή ημιάπαχο. Φαίνεται ότι οι πρωτεΐνες του αγελαδινού γάλακτος, που ενοχοποιούνται για τη ΣΚΠ βρίσκονται στο λίπος του γάλακτος. Η πιο αντιπροσωπευτική πρωτεΐνη MFGM είναι η βουτυροφιλίνη, η οποία ενδέχεται να παίζει σημαντικό ρόλο στην εμφάνιση της ΣΚΠ, δεδομένου ότι μοιάζει με την ολιγοδεθενδροκυτταρική γλυκοπρωτεΐνη, που αποτελεί ένα από τα υποψήφια αυτοαντιγόνα στην ΣΚΠ.

Παράλληλα παρατηρείται ότι τα δημητριακά διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στη διατροφή των νοσούντων του δείγματος, αφού και γενικότερα αποτελούν σημαντικό στοιχείο στη διατροφή των Ελλήνων. Κατατάσσονται στη βάση της Μεσογειακής διατροφής από την οποία και εμπνέεται η ελληνική διατροφική συμπεριφορά. Συγκριτικά με μία άλλη έρευνα παρουσιάζεται ταύτιση ως προς την κατανάλωση δημητριακών και κυρίως ψωμιού και ζυμαρικών, η οποία είναι υψηλή και ξεκινά από την παιδική ηλικία (Tola, et.al, 1994). Επιπρόσθετα σε αντίστοιχη έρευνα που μελέτησε ασθενείς με ΣΚΠ, μέσω 3ήμερης καταγραφής όλο το εικοσιτετράωρο, εντοπίστηκε υψηλή κατανάλωση υδατανθράκων σε ποσοστό 46,9% στο μέσο όρο (Saka, et.al, 2012). Ωστόσο τα περισσότερα δημητριακά περιέχουν γλουτένη, η οποία είναι αιτία για την άτυπη πρωτογενή προοδευτική ΣΚΠ. Για το λόγο αυτό και μία δίαιτα ελεύθερη γλουτένης, με ρύζι και βρώμη (που δεν περιέχουν γλουτένη) και σίκαλη ελεύθερη γλουτένης, θα ήταν πιθανώς ευεργετική αν ακολουθείτο από ασθενείς που παρουσιάζουν αντισώματα γλουτένης (κυρίως το IgG), ακόμα και όταν υπάρχει απουσία εντεροπάθειας (κοιλιοκάκη). Συνεπώς προτείνεται στους ασθενείς με ΣΚΠ, να κάνουν εξετάσεις για αντισώματα γλουτένης (Hadjivassiliou, 2004).

Σημαντικό στοιχείο που πρέπει να αναφερθεί είναι η κατανάλωση φρούτων και λαχανικών. Οι περισσότεροι από τους μισούς ασθενείς καταναλώνουν λαχανικά σε καθημερινή βάση ή τα εντάσσουν στην εβδομάδα τους ωμά ή μαγειρεμένα. Όσον αφορά την κατηγορία των φρούτων οι περισσότεροι ασθενείς καταναλώνουν καθημερινά φρούτα, μέχρι και 5 μερίδες ημερησίως, ενώ αντιθέτως ένα ποσοστό

23,3% (n=7) δεν καταναλώνει καθόλου φρούτα. Αντίθετα σε μία έρευνα όπου συμμετείχαν γυναίκες ασθενείς και μελετήθηκε η διατροφική τους πρόσληψη, διαπιστώθηκε χαμηλή πρόσληψη φυτικών ινών προερχόμενων από φρούτα και λαχανικά (Timmerman, et.al, 1999). Τα αποτελέσματα της έρευνας μας θα μπορούσαν να είναι καλύτερα δεδομένου ότι η Ελλάδα παρέχει πληθώρα φρούτων και λαχανικών.

Ταυτόχρονα βάσει των αποτελεσμάτων της έρευνας, οι ασθενείς καταναλώνουν κόκκινο κρέας και παράγωγα του, καθώς και αυγά σε εβδομαδιαία βάση. Η υψηλή κατανάλωση αυγών την εβδομάδα πιστοποιείται και σε μία αναδρομική μελέτη ασθενών μαρτύρων και υποδηλώνει πιθανή συσχέτιση με την εμφάνιση ΣΚΠ στην ενήλικη ζωή (Tola, et.al, 1994). Επίσης προτιμάται κατανάλωση πλήρους γιαουρτιού από το μεγαλύτερο ποσοστό των ασθενών σε σχέση με το άπαχο, καταναλώνοντας το σε εβδομαδιαία βάση. Σε σύγκριση με προηγούμενες έρευνες παρουσιάζει θετική συσχέτιση μεταξύ πρόσληψης λιπαρού γάλακτος και ΣΚΠ. Σε έρευνα σε ασθενείς με ΣΚΠ, με 3ήμερη καταγραφή πρόσληψης τροφίμων παρουσιάζεται υψηλή κατανάλωση κορεσμένου λίπους και πρωτεϊνών (Timmerman, et al, 1999). Επιπλέον μια άλλη μελέτη επίσης με 3ήμερη καταγραφή σε ασθενείς στην Άγκυρα της Τουρκίας φανερώνει ότι η πρόσληψη πρωτεϊνών ανέρχεται στο 14,6% του μέσου όρου και η πρόσληψη σε λίπος 38,4% του μέσου όρου, χωρίς όμως να διευκρινίζεται το είδος του λίπους (Saka, et.al, 2012). Ωστόσο οι παρατηρήσεις αυτές δε συμφωνούν με τις διατροφικές συστάσεις που προτείνονται ως ευεργετικές στη ΣΚΠ. Τα προϊόντα αυτά είναι πηγές κορεσμένου λίπους, το οποίο κατηγορείται, για συσχέτιση με τη νόσο. Οι προαναφερθείσες βιβλιογραφικές έρευνες καταδεικνύουν ύφεση της νόσου και ευεργετικά αποτελέσματα στην πορεία της αν υπάρξει μείωση κορεσμένου λίπους στο ελάχιστο.

Όσον αφορά την κατανάλωση απαραίτητων λιπαρών οξέων τα αποτελέσματα είναι ικανοποιητικά. Η κατανάλωση ψαριών ή θαλασσινών είναι συχνή και φαίνεται ότι οι ερωτηθέντες τα έχουν εντάξει στο διατροφικό τους εβδομαδιαίο πλάνο. Επιπρόσθετα, τα ψάρια αποτελούν καλή πηγή βιταμίνης D, που διαδραματίζει πολύ σημαντικό ρόλο στους ασθενείς με ΣΚΠ. Ωστόσο, ένα μικρό ποσοστό δεν προτιμά τα ψάρια καθόλου ή τα καταναλώνει πολύ σπάνια.

Η κατανάλωση του ελαιόλαδου είναι άκρως ικανοποιητική καθώς το μεγαλύτερο ποσοστό του δείγματος (76,6%, n=23) το χρησιμοποιεί καθημερινά σε ποσότητα 1 κουταλιά της σούπας και άνω. Η μεγάλη χρήση του ελαιόλαδου, προφανώς, οφείλεται και στην παράδοση των διατροφικών συνηθειών των Ελλήνων. Είναι απόλυτα συνδεδεμένο με το μοντέλο της Μεσογειακής διατροφής, αφού και οι Έλληνες έχουν δικής τους παραγωγής ελαιόλαδο εξαιρετικής ποιότητας.

Τα ψάρια, το ελαιόλαδο καθώς και οι ξηροί καρποί είναι οι κυριότερες πηγές των ω-3 λ.ο, γνωστά για τις αντιοξειδωτικές και αντιφλεγμονώδεις ιδιότητές τους.

Οι προτεινόμενες δίαιτες παλαιότερων μελετών, που προαναφέρθηκαν, όπως η δίαιτα πλούσια σε ιχθυέλαια, η δίαιτα ελεύθερη γλουτένης και η δίαιτα χαμηλή σε λιπαρά (δίαιτα Swank), δεν προτείνονται πλέον από τους θεράποντες ιατρούς στο φάσμα των ασθενών με ΣΚΠ. Ο κυριότερος λόγος είναι ότι η χορήγηση αυτών των πλάνων διατροφής σε νοσούντες με ΣΚΠ δεν έχουν δείξει τα απαραίτητα αποτελέσματα στην πορεία της νόσου, ώστε να καθιερωθούν στη διατροφική αντιμετώπιση. Έχουν βέβαια διαφανεί κάποια οφέλη με το πέρας των χρόνων στην πορεία της νόσου, τα οποία όμως χρειάζονται περαιτέρω έρευνα για να διασφαλιστούν καθότι δεν συμφωνούν με τα αποτελέσματα των ερευνών των τελευταίων ετών. Για παράδειγμα η πρόταση της δίαιτας Swank για κατανάλωση 1-2 μερίδων κόκκινου κρέατος ανά εβδομάδα, μετά από αποχή ενός χρόνου, έρχεται σε αντίθεση με τις γενικές συστάσεις των διαιτολόγων που προτείνουν κατανάλωση 1-2 μερίδων κόκκινου κρέατος το μήνα.

Η συγκεκριμένη μελέτη προφανώς, μπορεί να προσφέρει πληροφορίες κυρίως παρατήρησης. Αυτό λόγω του μικρού δείγματος που καταγράφει και μέσω αυτού δεν μπορούν να εξαχθούν συμπεράσματα για το σύνολο των ασθενών με ΣΚΠ. Παράλληλα τα άτομα ανήκουν αποκλειστικά στο νομό Ηρακλείου, Κρήτης, παράγοντας περιοριστικός, αφού δε μπορούμε να λάβουμε και διαφορετικά δημογραφικά στοιχεία που σχετίζονται με άλλες γεωγραφικές περιοχές της Ελλάδας. Ταυτόχρονα το ότι οι ασθενείς προέρχονται αποκλειστικά από την Κρήτη, πιθανώς να παίζει ρόλο σε κάποια βασικά στοιχεία των διατροφικών συνηθειών τους, σε σχέση με ασθενείς που διαμένουν στα ηπειρωτικά ή βόρεια μέρη της Ελλάδας. Οπότε το πιο ορθό θα ήταν να γίνουν και άλλες έρευνες σε δείγμα που να προέρχεται από διάφορες περιοχές της χώρας, ώστε τα αποτελέσματα να είναι πιο αντιπροσωπευτικά για την επιδημιολογία της Ελλάδας στην ΣΚΠ. Κάποιοι σημαντικοί παράγοντες που πρέπει να ληφθούν υπόψη είναι επίσης το κοινωνικοοικονομικό επίπεδο, η μόρφωση, που μπορεί να επηρεάζουν τις διατροφικές συνήθειες των ασθενών.

Συνοψίζοντας σε μία πολυπαραγοντική νόσο, άγνωστης αιτιολογίας και με ένα ευρύ φάσμα συμπτωμάτων, είναι δύσκολο να σχεδιαστεί ένα απόλυτο διατροφικό πρότυπο, επαρκές και βοηθητικό για τους ασθενείς. Επιπλέον τα πιθανολογούμενα αποτελέσματα που έχει η διατροφή στην πορεία της νόσου, που προέρχονται από τις έρευνες που πραγματοποιήθηκαν στο πέρας των χρόνων, δεν βοηθούν ώστε να καθοριστεί ο ρόλος της διατροφής στην καθημερινότητα των ασθενών με ΣΚΠ.

Από την υφιστάμενη επιστημονική βιβλιογραφία προκύπτει ότι είναι αδύνατο να δοθούν συγκεκριμένες διατροφικές συστάσεις που να εξασφαλίζουν με απόλυτη βεβαιότητα οφέλη στην πορεία της νόσου των ασθενών με ΣΚΠ. Σημαντικά ευρήματα όμως, καταδεικνύουν σημαντικό ρόλο σε κάποια στοιχεία. Ένα από τα κυριότερα είναι η λιποδιαλυτή βιταμίνη D, λόγω της πιθανής σχέσης της με την πρόληψη εμφάνισης της ΣΚΠ, καθώς και με τη θετική επίδραση στην πορεία της νόσου. Κατά συνέπεια, μία διατροφή εμπλουτισμένη με βιταμίνη D μπορεί να προταθεί με ασφάλεια. Τρόφιμα που είναι πλούσια σε βιταμίνη D είναι τα λιπαρά ψάρια, τα μανιτάρια, το βοδινό συκώτι καθώς και τα τρόφιμα που εμπλουτίζονται

στην παραγωγή με βιταμίνη D. Επίσης προτείνεται έκθεση στον ήλιο για 20 περίπου λεπτά την ημέρα (όχι σε υψηλές θερμοκρασίες), όπου ενισχύει την βιταμίνη D και με λήψη ασβεστίου γίνεται καλύτερη απορρόφηση.

Η μείωση του κορεσμένου λίπους είναι πολύ σημαντικός παράγοντας στη διατροφή των ασθενών με ΣΚΠ. Έτσι οι ασθενείς πρέπει να αποφεύγουν την κατανάλωση πλήρους αγελαδινού γάλακτος και να προτιμούν το αποβουτυρωμένο γάλα, το οποίο έχει ποσοστό ζωικού λίπους στο μηδέν. Καλό θα ήταν να μειώσουν την κατανάλωση κόκκινου κρέατος, προϊόντα κόκκινου κρέατος, λιπαρών γαλακτοκομικών προϊόντων και αυγών.

Στη νόσο της σκλήρυνσης τα δημητριακά και όλα τους τα προϊόντα, πιθανώς να πρέπει να μετριαστούν, μέχρι και να αποκλειστούν από τη διατροφή των ασθενών, λόγω της γλουτένης και να αντικατασταθούν με προϊόντα χωρίς γλουτένη.

Ταυτόχρονα σημαντικό στοιχείο είναι τα απαραίτητα λιπαρά οξέα κυρίως τα ω-6 και ω-3 λιπαρά οξέα, εκτός του αραχιδονικού που υπάρχει στο κόκκινο κρέας. Πλούσια τρόφιμα σε α.λ.ο είναι τα ψάρια (σολομός, σαρδέλα, τόνος), τα ιχθυέλαια, τα φρούτα και λαχανικά, οι ξηροί καρποί (αμύγδαλα, καρύδια), το έλαιο από λιναρόσπορο καθώς και άλλα φυτικά έλαια (σογιέλαιο, ηλιέλαιο, καλαμποκέλαιο) που έχουν αυξημένη σύσταση σε ω-6 λ.ο.

Επίσης άσκηση με αντιστάσεις (βάρη) προτείνεται αν είναι ανεκτή, γιατί βοηθά στην ενίσχυση της πυκνότητας των οστών.

Συμπερασματικά, ένα μοντέλο διατροφής που παρομοιάζει σε αρκετά στοιχεία με τη Μεσογειακή διατροφή, ίσως εξαιρώντας τα δημητριακά και προσθέτοντας προϊόντα άνευ γλουτένης να ήταν η αρχή για μία ωφέλιμη πιθανή διατροφή σε ασθενείς με ΣΚΠ.

Ένας παράγοντας πολύ σημαντικός στην πορεία της νόσου στους ασθενείς είναι η ψυχολογική κατάσταση. Γνωρίζοντας ότι η κατάθλιψη αποτελεί την πιο κοινή και σοβαρή ψυχολογική διαταραχή στους ασθενείς με ΣΚΠ, σωστό ήταν να εφαρμοστεί ένα κατάλληλο ερωτηματολόγιο. Σύμφωνα με τη βιβλιογραφία το 50% των ασθενών εμφανίζει σε κάποια φάση της ζωής του κατάθλιψη, σε έντονο ή μέτριο βαθμό, ενώ παράλληλα ένα 14% των ασθενών είναι διαρκώς καταθλιπτικοί (Cifellietal, 2002). Με βάση κάποια παλαιότερα δεδομένα τα ποσοστά της κατάθλιψης κυμαίνονται σε εύρος 27% με 54% (Mindenetal, 1990, Sadovnicketal,1996).

Τα πιο πάνω στατιστικά φαίνεται να επιβεβαιώνονται από τα αποτελέσματα της παρούσας έρευνας, τα οποία κατέδειξαν ότι το 46,7% των ασθενών δεν έπασχαν από κατάθλιψη, το 33,3% έπασχε από ελαφράς μορφής κατάθλιψη, 10,0% έπασχε από μέτρια προς σοβαρή, και ένα 10,0% έπασχε από βαριάς μορφής κατάθλιψη. Διαφαίνεται λοιπόν πως το 20% του δείγματός μας πάσχει από κατάθλιψη. Εάν λάβουμε υπόψη το μικρό μας δείγμα (n=30), το 20% που πάσχει από κατάθλιψη είναι ένα αρκετά υψηλό ποσοστό.

Ταυτόχρονα μελετώντας τα αποτελέσματα από τις απαντήσεις των ερωτηματολογίων, θέτοντας ως βασικό παράγοντα σύγκρισης το φύλο, φαίνεται ότι οι άνδρες είναι πιθανόν σε καλύτερη ψυχολογική κατάσταση μετά από την διάγνωση της νόσου σε σχέση με τις γυναίκες. Πιθανόν αυτό το γεγονός να οφείλεται στο ότι οι γυναίκες επηρεάζονται σε μεγαλύτερο συναισθηματικό βαθμό σε ένα ατυχές γεγονός.

Μολαταύτα ένας άλλος παράγοντας που ίσως διαδραματίζει κάποιο ρόλο στην κατηγοριοποίηση των ασθενών να είναι τα χρόνια διάγνωσης της νόσου. Παρόλα αυτά τα ερωτηματολόγια δεν κατέδειξαν σαφή αποτελέσματα.

Τα υψηλά ποσοστά κατάθλιψης στους ασθενείς με ΣΚΠ είναι αναμενόμενα δεδομένου της πολυπλοκότητας της νόσου. Οι επιστήμονες πιστεύουν ότι οι ασθενείς μπορεί να πάσχουν είτε από οργανική κατάθλιψη είτε από αντιδραστική κατάθλιψη.

Σαφώς πιστεύεται ότι η κατάθλιψη της ΣΚΠ είναι απόρροια της ίδιας της ασθένειας. Η καταστροφή της μυελίνης μπορεί να επηρεάσει περιοχές του εγκεφάλου που ελέγχουν τα συναισθήματα με αποτέλεσμα να οδηγούν στην κατάθλιψη. Συνήθως εμφανίζεται σε άτομα που έχουν έντονα συμπτώματα της ασθένειας. Παρόλα αυτά μπορεί να κάνει την εμφάνιση της και χωρίς να υπάρχει επαρκής αιτιολόγηση ακόμα και σε άτομα που δεν βιώνουν συμπτώματα.

Από την άλλη πλευρά η κατάθλιψη της ΣΚΠ μπορεί να προκληθεί και από περιβαλλοντικούς παράγοντες. Συμπτώματα εξάντλησης, αδυναμίας, πόνοι, αδυναμία εργασίας, απομόνωση και αβεβαιότητα για το μέλλον είναι από τους επικρατέστερους λόγους, για να νοσήσει κάποιος από αυτή την ψυχολογική διαταραχή.

Επιπλέον η ιντερφερόνη (που είναι η κύρια φαρμακευτική αγωγή της ΣΚΠ) φαίνεται να προκαλεί συναισθήματα κατάθλιψης, αφού ελαττώνει τα επίπεδα σεροτονίνης στον εγκέφαλο. Η θεωρία όμως αυτή δεν είναι απόλυτη καθώς δεν επηρεάζονται όλοι οι ασθενείς.

Η κλίμακα κατάθλιψης του Beck που χρησιμοποιήσαμε για να αξιολογήσουμε τους ασθενείς μας αποτελεί μια μεγάλη κλίμακα συμπτωμάτων που συχνά παρουσιάζονται στους ασθενείς αυτούς. Οπότε η κατάθλιψη και η βαρύτητά της διαγνώστηκαν με βάση πολλά συμπτώματα, εκ των οποίων τα περισσότερα είναι συμβατά με τα διαγνωστικά κριτήρια του DSM-IV για την κατάθλιψη.

Οι πιο διαδεδομένες ψυχοθεραπευτικές προσεγγίσεις στη ΣΚΠ είναι η ψυχοθεραπεία η γνωστική συμπεριφοριστική θεραπεία και τα φάρμακα.

Πολλές ανασκοπήσεις έχουν δείξει πως η ψυχοθεραπεία και η γνωστική συμπεριφοριστική προσέγγιση είναι πολύ αποτελεσματικές θεραπείες της κατάθλιψης στους ασθενείς με ΣΚΠ και έχουν πολύ ενθαρρυντικά αποτελέσματα. Κατ' επέκταση θα πρέπει και οι ίδιοι οι ασθενείς να ενθαρρύνονται ώστε να μιλούν για την ψυχολογική τους κατάσταση και να αναζητούν και να αποδέχονται βοήθεια από εξειδικευμένους επιστήμονες.

Τέλος ακόμα και σήμερα το σημαντικότερο όλων είναι να διεξαχθούν περισσότερες εμπειριστατωμένες μελέτες με σκοπό να καταδείξουν ένα ασφαλές και αξιόπιστο διατροφικό σχήμα για την πρόληψη και αντιμετώπιση της σκλήρυνσης κατά πλάκας που θα συνδυάζεται με παράλληλη ψυχολογική θεραπεία και υποστήριξη.

Κεφάλαιο 10: ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Aggarwal B.B, Harikumar K.B . (2008) Potential therapeutic effects of curcumin , the anti-inflammatory agent, against neurodegenerative, cardiovascular, pulmonary, metabolic, autoimmune and neoplastic diseases. *Int J Biochem Cell Biology*, 41. pp 40-59.
- Alvarez J, Cayrol, Prat A. (2011) Disruption of central nervous system barriers in ms. *Biochimica et Biophysica Acta*. 1812. pp 252-264.
- Amato M.P, Zipoli V, Portaccio E. (2006) Multiple sclerosis-related cognitive changes: a review of cross-sectional and longitudinal studies. *J Neurol Sci*. 245. pp 41–46.
- Ameis S, Feinsein A. (2006) Treatment of neuropsychiatric conditions associated with multiple sclerosis. *Expert Rev Neurother*. 6. pp 1555–1567.
- Bakalidou D, Giannopoulos S, Stamboulis E, Voumvouraki K. (2013) Effect of seasonal fluctuation of ambient temperature on fatigue in multiple sclerosis patients living in Attica, Greece. *Journal of clinical Neuroscience, Elsevier*, 21. pp 1188-1191.
- Baloyannis S, Michael J , Arnaoutogloy A , Lerodiakonou H , Diakoyannis. Some data on MS in Greece. *Ann Med Arist Univ Thessaloniki*.
- Barker –Collo S, Cartwright, Read J. (2006) Into the unknown: the experiences of individuals living with multiple sclerosis. *J Neurosci Nurs*. 38. pp 435–446.
- Beck A, Steer, Brown R, G.K.(1996) Manual for the Beck depression inventory. San Antonio, TX: psychological Corporation.
- Bhuvaneswari V, Nagini S. (2005) Lycopene: a review of its potential as an anticancer agent.2005. *Current Medicinal Chemistry-Anti-Cancer Agents*, 5. pp. 627–635.
- Boots A.W, Haenen G, Bast A. (2008) Health effects of quercetin: from antioxidant to nutraceutical. *Eur J Pharmacol*, 585. pp 325-327.
- Bravo L. (1998) Polyphenols: chemistry, dietary sources, metabolism and nutritional significance. *Nutrition Rev*. 56. pp 317-333.
- Brown R, Tennant C, Sharrock M, Hodgkinson S, Dumn S, Pollard J. (2006) Relationship between stress and relapse in multiple sclerosis: part II. Direct and indirect relationships. *Mult Scler*. 12. pp 465–475.
- Butcher J . (1986) Milk consumption and multiple sclerosis: an etiological hypothesis. *Medical Hypotheses*. 19. pp 169–178.
- Butcher J. (1976) The distribution of multiple sclerosis in relation to the dairy industry and milk consumption. *Medical Journal*. 83. pp 427-430.

- Calabrese P. (2006) Neuropsychology of multiple sclerosis. An overview. *J Neurol.* 253. pp 10–15.
- Cao H, Peyrodie L, Boudet S, Cavillon F, Agnani O, Hautecoeur P, Donze. (2013) *Gait & Posture*, 37. pp 242–245.
- Cetin K, Johnson K, Ehde D, Kuehm C, Amtmann D, Kraft G. (2007) Antidepressant use in multiple sclerosis: epidemiologic study of a large community sample. *Multiple Sclerosis Journal*, 13 (8) pp. 1046-1053.
- Charcot J. (1982) *Sur les Maladies du Syst`eme Nerveux*. Paris: Delahaye.
- Cheng G, Zhang X, Gao D, Jiang X, Dong W. (2009) Resveratrol inhibits MMP-9 expression by up-regulating PPAR alpha expression in an oxygen glucose deprivation-exposed neuron model. *Neurosci Lett.* 451. pp 105-108.
- Ciffelli A, Arridge M, Jezzard P. (2002). *Ann Neurology* .52. pp 650-653
- Comi G, Filippi M, Barkhof F, Durelli L, Edan G, Fernandez O, Hartung H, Seeldrayers P, Sorensen P, Rovaris M, Martinell V, Hommes O. (2001) Effect of early interferon treatment on conversion to definite multiple sclerosis: a randomised study. *The Lancet*, 357. (9268) pp 1576 – 1582.
- Confavreux C, Goudable B, Moreau T. (1991) Etiology of multiple sclerosis. *La Revue de Praticien*, 41. (20) pp 1888-1892.
- Crayton H.J, Rossman HS. (2006) Managing the symptoms of multiple sclerosis: a multimodal approach. *Clin Ther.* 28. pp 445–460.
- Dahl O, Stordal E, Lydersne S, Midgard R. (2009) Anxiety and depression in multiple sclerosis. A comparative population- based study in Nord-Trondelag Country, Norway. *Multiple Sclerosis Journal*, 15 (12) pp. 1495-1501.
- Dalos N, Rabins P, Brooks B, O' Donnell P. (1983) Disease activity and emotional state in multiple sclerosis. *Ann Neurol.* 13. pp 573–577.
- Das S, Das D.K. (2007) Anti-inflammatory responses of resveratrol. *Inflamm Allergy Drug Targets*, 6. pp 168-173.
- Davies M.B, Williams R, Hag N, Pelosil, Hawkins CP. (1998) MRI of optic nerve and post chiasmal visual pathways and visual evoked potentials in secondary progressive multiple sclerosis. *Neuror –adiology*, 40. pp 765–770.
- Davis S, Wilson T.E, White A.T, Frohman E.M (2010) Thermoregulation in multiple sclerosis. *Journal of Applied Physiology*, 109. (5) pp 1531-1537.
- De Souza L. (1997) Θεραπευτική Προσέγγιση στη Σκλήρυνση κατά Πλάκας. Εκδόσεις Έλλην, Αθήνα.

Dennison L, Morris R.M, Trude C. (2009) A review of psychological correlates of adjustments in patients with multiple sclerosis. *Clinical psychology Review*, 29. pp 141-153.

Derwenskus J, Rucker J.C, Serra A, Downey D.L, Adams N.L. (2005) Abnormal eyemovement spredict disability in MS: two- year follow-up. *Annals of the New York Academy of Science*, 1039. pp 521–523.

Downey D.L, Stahl J.S, Bhihidayasiri R, Derwenskus J, Adams N.L, Ruff R.L. (2002) Saccadic and vestibular abnormalities in multiple sclerosis: sensitive clinical signs of brainstem and cerebellar in volve- ment. *Annals of the New York Academy of Science*, 956. pp 438–440.

Duddy M, Lee M, Pearson O, Nikferk E, Chaudhuri A, Percival F, Roberts M, Whitlock C. (2014).The UK patient experience of relapse in Multiple Sclerosis treated with first disease modifying therapies. *Multiple Sclerosis and Related Disorders*, 3. (4) pp 450 – 456.

Ebers G.C, Sadovaick A.D. (1997) *Epidemiology in multiple sclerosis*. Philadelphia, pp 5-28.

Edwards L, Constantinescu C. (2004) A prospective study of conditions associated with multiple sclerosis in a cohort of 658 consecutive outpatients attending a multiple sclerosis clinic. *Mult Scler*. 10. pp 575–581.

Farinnoti M, Simi S, Di Pietrantonio C, Mc dowe N, Brait L, Lupo D. (2007) Dietary interventions for multiple sclerosis. *Cochrane Database*, 24.

Feinsein A, Boulay G, Ron M.(1993) Psychotic illness in multiple sclerosis: a clinical and MRI study. *Br J Psychiatry*.161. pp 680–685.

Feinstein A, O'Connor P, Feinstein K. (2002) Multiple sclerosis, interferon beta-1b and depression: a prospective investigation. *J Neurol*. 249. pp 815–820.

Feinstein A, O'Connor P, Gray T, Feinstein K. (1999) The effect of anxiety on psychiatric morbidity in patients with multiple sclerosis. *Mult Scler*. 5. pp 23–26.

Feinstein A. (2006) Mood disorders in multiple sclerosis and the effects on cognition. *J Neurol Sci*. 245. pp 63–66.

Feinstein A, Feinstein K, Gray T, O'Connor P. (1997) Prevalence and neurobehavioral correlates of pathological laughing and crying in multiple sclerosis. *Arch Neurol*. 54. pp 1116–1121.

Feinstein A, O'Connor P, Gray T, Feinstein K.(1999) Pathological laughing and crying in multiple sclerosis: a preliminary report suggesting a role for the prefrontal cortex. *Mult Scler*. 5. pp 69–73.

- Feinstein A. (2002) An examination of suicidal intent in patients with multiple sclerosis. *Neurology*, 59 .pp 674–678.
- Feys P, Helsen W, Nuttin B, Lavrysen A, Ketelaet P, Swinnen. (2008) Unsteadygaze fixation enhances the severity of MS intention tremor. *Neurology*, 70. Pp 106–13.
- Fisk J, Ponterfact A, Ritvo P, Archibald C, Murray T. (1994) The impact of fatigue on patients with multiple sclerosis. *Can J Neurol Sci*. 21. pp 9–14.
- Foley P, Vesterinen M, Laird B, Sena E, Colvin L, Chandran S, Macleod R, Marie T, Fallon M. (2013) Prevalence and natural history of pain in adults with multiple sclerosis: Systematic review and meta-analysis. *Pain*, 154. pp 632-642.
- Fontan –Lozano A, Lopez G, Garcia J.M, Navas P, Carrion A.M. (2008) Molecular bases of caloric restriction regulation of neuronal synaptic plasticity. *Mol Neurobiol*. 38. pp 167-177.
- Foong J, Ron M. (2003) Neuropsychiatry: cognition and mood disorders. *Multiple sclerosis* 2. pp 115–124.
- Ford H, Tringwell P, Johanson M. (1998) The nature of fatigue in multiple sclerosis. *J Psychosom Res*. 45. pp 33–38.
- Franklin G, Nelson L, Heaton R, Burks J, Thompson D. (1988) Stress and its relationship to acute exacerbations in multiple sclerosis. *J Neurol Rehab*. 2. pp 7–11.
- Freal J.E, Kraft G.H, Coryell. (1984) Symptomatic fatigue in multiple sclerosis. *Arch Phys Med Rehabil*, 65. pp 135–138.
- Gasparia M, Roveda G , ScandellarI C , Stecchi S. (2002) An expert system for the evaluation of EDSS in multiple sclerosis. *Artificial Intelligence in Medicine*, 25. pp 187–210.
- Gianfrancesco M.A, Acuna B, Briggs F, Quach H, Bellesis K.H, Bernstein A, Hedstrom A.K, Kockum I, Alfredsson L, Olsson T, Schaefer C, Barcellos L, (2014) Obesity during childhood and adolescence increases susceptibility to multiple sclerosis after accounting for established genetic and environmental risk factors. *Obesity Research and Clinical Practise – Elsevier*, 8. (5) pp e435-e447.
- Grant I, Brown G, Harris T, Mc Donald W.I, Patterson T, Trimble Habek M, Hojsak I, Brinar V. (2010) Nutrition in multiple sclerosis. Elsevier, *Clinical Neurology and Neurosurgery*, 112. pp 616-620.
- Hadjivassiliou M, (2004) Multiple sclerosis and occult gluten sensitivity. *Neurology* 62. pp 2326-2627.
- Hakim E, Bakheit A, Bryantoe T, Roberts M, Mcltosh S, Spackman A. (2000) The social impact of multiple sclerosis—a study of 305 patients and their relatives. *Disab and Rehab*. 22. pp 288–293.

- Henderson A, Anand S, Schlottmann P, Altmann D, Garway D, Plant G. (2008) An investigation of the retinal nerve fibre layer in progressive multiple sclerosis using optical coherence tomography. *Brain*, 131. pp 277–87.
- Henze T, Rieckmann P, Toyka K. (2006) Symptomatic treatment of multiple sclerosis multiple sclerosis therapy consensus group (MSTCG) of the German multiple sclerosis society. *Eur Neurol*. 56. pp 78–105.
- Hickman S, Raof N, Rebecca J, Mcleal, Gottlob I. (2013) Vision and multiple sclerosis. Elsevier, 3. pp 3-16.
- Hughes C, Hoard M. (2013) Spasticity Management in Multiple Sclerosis. Elsevier, 24. pp 593-604.
- Hunter AL, Rees BW, Jones LT. (1984) Gluten antibodies in patients with multiple sclerosis. *Human Nutrition Applied Nutrition*, 38. (2) pp 123-124.
- Inglese M. (2006) Multiple sclerosis: New insights and trends. *American Journal Neuroradiology*, 27. pp 954-97.
- Iorio R, Capone F, Plantone D, Batocchi A.P. (2014) Paroxysmal ataxia and dysarthria in multiple sclerosis. *Journal of Clinical Neuroscience*, 21. pp 174-175.
- Isaksson A-K, Ahlstrom G. (2006) From symptom to diagnosis: illness experiences of multiple sclerosis patients. *J Neurosci Nurs*. 38. pp 229–237.
- Jacobs L, Beck R, Simon J, Kinkel R, Brownschidle C, Murray T. (2000) Intramuscular interferon beta-1a therapy initiated during a first demyelinating event in multiple sclerosis. *N Engl J Med*, 343. pp 898–904.
- Janssens A, Buljevac D, Van Doorn PA, Van Mech, Polman C, Passchier J. (2006) Prediction of anxiety and distress following diagnosis of multiple sclerosis: a two-year longitudinal study. *Mult Scler*. 12. pp 794–801.
- Joffe R.T, Lippert G.P, Gray T.A, Sawa G, Horvath Z. (1987) Mood disorder and multiple sclerosis. *Arch Neurol*. 44. pp 376–378.
- Kalb R. (2007) The emotional and psychological impact of multiple sclerosis relapses. *J Neurol Sci*. 256. pp 29–33.
- Kanashiro A, Souza J.G, Kabeya L.M, Azzolini A, Lucisano- valim Y. (2007) Elastase release by stimulated neutrophils inhibited by flavonoids: importance of the catechol group. *Zeitschrift für Naturforschung Section C*. 62. pp 357–361.
- Keogh J, Morrison S, Barrett R. (2010) Strength- and coordination-training are both effective in reducing the postural tremor amplitude of older adults. *Journal Aging Phys Act*. 18. pp 43-60.
- Klapper M. (1994) Letter to the editor. *Neurology*, 44. pp 188.

Korostil M, Feinstein A. (2007) Anxiety disorders and their clinical correlates in multiple sclerosis patients. *Mult Scler.* 13. pp 67–72.

Kos D, Kerchofs E, Nagels G, D'Hooghe M. (2008) Origin of fatigue in multiple sclerosis: review of the literature. *Neurorehabil Neural Repair*, 22. pp 91–100.

Kremenchutzky M, O'Connor P, Hohlfeld R, Zhang-Auberson L, Von Rosenstiel P, Meng X, Grinspan A, Hashmonay R, Kappos L. (2014) Impact of prior treatment status and reasons for discontinuation on the efficacy and safety of fingolimod: Subgroup analyses of the Fingolimod Research Evaluating Effects of Daily Oral Therapy in Multiple Sclerosis. *Multiple Sclerosis and Related Disorders*, 3. (3) pp 341 – 349.

Krupp L.B, Rizvi S.A. (2002) Symptomatic therapy for underrecognized manifestations of multiple sclerosis. *Neurology*, 58. pp 32–39.

Krupp L, Alvarez L, La Rocca N. (1988) Fatigue in multiple sclerosis. *Arch Neurol.* 45. pp 435–437.

Kurtzke J. (1961) On the evaluation of disability in multiple sclerosis. *Neurology*, 11.

Kurtzke J.F (1997) Genetic epidemiology of multiple sclerosis. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 62. (6) pp 553-561.

Kurtzke J.F (2000) Epidemiology and multiple sclerosis: a personal review. Department of Neurology, Georgetown University School of Medicine, Washington DC.

Kurtzke J.F Vinken P.J, Bruven G. (1970) Clinical manifestations of multiple sclerosis. *Handbook of clinical neurology* .North Holland Publishing Company, 9. pp 161–216.

Kyrtzke J.F. (2000) Multiple sclerosis in the time and space –geographic clues to cause. *J. Neurovirol.* 2. pp 5134-5140.

Kyrtzke J. (1975) Reassessment of the distribution of multiple sclerosis. Parts I and II. *Acta Neurol Scand*, 51. pp 110-157.

Kyrtzke J. (1997) Geography in Multiple Sclerosis. *J.Neurology*, 215. pp 1-26.

Laplaud D. (2006) Etiology of multiple sclerosis. *La Revue du Praticien*, 56. (12) pp 1306 – 1312.

Lauer K. (2010) Environmental risk factors in multiple sclerosis. *Expert Review of Neurotherapeutics*, 10. (3) pp 421- 440.

Lawrence J, Cookfair D, Rudick R, Herndon R, Richert J, Salazar A, Fischer J, Goodkin D, Granger C, Simon J, Alam J, Bartoszak, D, Bourdette D, Braiman J., Brownschidle C., Coats M., Cohan S., Dougherty D., Kinkel R., Mass M, Munschauer F, Priore R, Pullicino P, Scherokman B, Weinstock-Guttman B,

- Whitham R. (1996) Intramuscular interferon beta-1a for disease progression in relapsing multiple sclerosis. *Annals of Neurology*, 39. (3) pp 285 – 294.
- Lefkos T.M, Geoffrey D. (1990) Multiple sclerosis in Cyprus. *Journal of Neurological sciences*. 103. pp 29-36.
- Liuzzi G.M, Latronico T, Brana M.T, Gramegna P, Coniglio M.G, Rossano R, Larocca M, Riccio P. (2011) Structure-dependent inhibition of gelatinases by dietary antioxidants in rat astrocytes and sera of multiple sclerosis patients. *Neurochem Res*. 36. pp 518-527.
- Lowis G.W. (1988) Ethnic factor in multiple sclerosis : a review and critique of the epidemiological literature. *Int J Epidemiology*, 17. pp 14-20.
- Lyan J, Blikman, Bionka M, Huisstede, Kooijmans H, Henk J, Stam J, Bussmann, Meeteren J. (2013) Effectiveness of Energy Conservation Treatment in Reducing Fatigue in Multiple Sclerosis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 94. pp 1360-1376.
- Lynch S, Kroencke D, Dennex D. (2001). The relationship between disability and depression in multiple sclerosis: the role of uncertainty, coping and hope. *Multiple Sclerosis Journal*, 7 (6) pp. 411-416.
- Lyons K, Pahwa R. (2008) Deep brain stimulation and tremor. *Neurotherapeutics*, 5. pp 331-338.
- M.R. (1989) Severely threatening events and marked life difficulties preceding onset or exacerbations of multiple sclerosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 52. pp 8–13.
- Malosse D . Perron H, A. Sasco J. Seigneurin M . (1992) Correlation between milk and dairy product consumption and multiple sclerosis prevalence: a worldwide study. *Neuroepidemiology*, 11. pp 304–312.
- Manach C, Williamson G, Morand C, Scalbert A, Remesy C. (2005) Bioavailability and bioefficacy of polyphenols in humans: I. Review of 97 bioavailability studies. *Am J Clin Nutr*. 81. pp 230S-242S.
- Maria J. (2008) Psychological aspects of multiple sclerosis. *Clinical Neurology and Neurosurgery*, 110. pp 868-877.
- Mathieu D, Kondzioka D, Niranjana A, Flickinger J, Lunsford L. (2007) Gamma knife thalamotomy for multiple sclerosis tremor. *Surg Neurol*. 68. pp 394-399.
- Mathiowetz V. (2003) Test–retest reliability and convergent validity of the Fatigue Impact Scale for persons with multiple sclerosis. *Am J Occup Ther*. 57. pp 389–95.
- Matthews W . (1979) Multiple sclerosis presenting with acute remitting psychiatric symptoms. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 42. pp 859–863.

- Mc Cabe M. (2005) Mood and self-esteem of persons with multiple sclerosis following an exacerbation. *J Psychosom Res.* 59. pp 161–166.
- McDonald W, Compston A, Edan G, Goodkin D, Hartung H, Lublin F, McFarland H, Paty D, Polman C, Reingold S, Wollheim M, Sibley W, Thompson A, Van Den Noort S, Weinshenker B, Wolinsky J. (2001) Recommended diagnostic criteria for multiple sclerosis: Guidelines from the international panel on the diagnosis of multiple sclerosis. *Annals of Neurology*, 50. (1) pp 121 -127.
- Mehta L, Dworkin R, Schwid S. (2009) Polyunsaturated acids and their potential therapeutic role in multiple sclerosis. *Nature Clinical Practice Neurology* 5. pp 82-92.
- Miller G, Cohen S, Ritchey A. (2002) Chronic psychological stress and the regulation of pro-inflammatory cytokines: a glucocorticoidresistance model. *Health Psychol.* 21. pp 531–541.
- Min Y, Choi C, Bark H, Son H, Park H, Lee S, Park J, Park E, Shin H, Kim S. (2007) Quercetin inhibits expression of inflammatory cytokines through attenuation of NF-kappaB and p38 MAPK in HMC-1 human mast cell line. *Inflamm Res.* 56. pp 210-215.
- Mohr D, Hart S.L, Goldberg A. (2003) Effects of treatment for depression on fatigue in multiple sclerosis. *Psychosom Med.* 65. pp 542–547.
- Mohr D, Hart SL, Julian L, Cox D, Pelletier D.(2004) Association between stressful life-events and exacerbation in multiple sclerosis: a metaanalysis. *Br Med J.* 328. pp 731.
- Mohr D, Boudewyn A, Goodkin D, Bostrom A, Epstein L.(2001) Comparative outcomes for individual cognitive-behavior therapy, supportive-expressive group psychotherapy, and sertraline for the treatment of depression in multiple sclerosis. *J Consult Clin Psychol.* 69. pp 942–949.
- Mohr D, Goodkin D. (1999) Treatment of depression in multiple sclerosis. *Clin Psychol Sci Pract.* 6. pp 1–9.
- Mohr D.C, Cox D, Epstein L, Boudewyn A.(2002) Teaching patients to selfinject: pilot study of a treatment for injection anxiety and phobia in multiple sclerosis patients prescribed injectable medications. *J Behav Ther Exp Psychiatry*, 33. pp 39–47.
- Mohr D.C, Likosky W, Dwyer P, Van Der Wend J, Boudewyn A , Goodkin D. (1999) Course of depression during the initiation of interferon beta-1a treatment for multiple sclerosis. *Arch Neurol*, 56. pp 1263–1265.
- Mohr D.C. (2007). Stress and multiple sclerosis. *J Neurol.* 254. pp 65–68.
- Moller A, Wiedemann G, Rohde U, Backmund H, Sontag A. (1994) Correlates of cognitive impairment and depressive mood disorder in multiple sclerosis. *Acta Psychiatr Scand.* 89. pp 117–121.

- Morrison S, Sosnoff J, Sandroff B, Pula J, Motl R. (2013) The dynamics of finger tremor in multiple sclerosis is affected by whole body position. *Journal of the Neurological Sciences*, Elsevier, 324. pp 84-89.
- Mullins L, Cote M, Fuemmeler B, Jean V, Beatty W, Paul R.(2001) Illness intrusiveness, uncertainty and distress in individuals with multiple sclerosis. *Rehabil Psychiatry*. 46. pp 139–153.
- Nakipoglu F.K , Kaya A.Z , Orhan G, Tezen O, Tunc H, Orgirgin N. (2009) Urinary dysfunction in multiple sclerosis. *Journal of clinical Neuroscience*, 16. pp 1321 -1324.
- Nelson F. Primary progressive Multiple sclerosis. Understanding the differences. NSCIA.
- Nisipeanu P, Korczun A. (1993). Psychological stress as risk factor for exacerbations in multiple sclerosis. *Neurology*, 43. pp 1311-1312.
- Nordvik I, Myhr K.M, Nyland H, Bjerve K.S. (2000) Effect of dietary advice and n-3 supplementation in newly diagnosed MS patients. *Acta Neurologica Scandinavica* 102. (3) pp 143-149.
- Noy S, Achiron A, Gabbay U, Barak Y, Rotsein Z, Laor N. (1995) A new approach to affective symptoms in relapsing-remitting multiple sclerosis. *Comp Psychiatry* 36 pp 390–395.
- Olek M. (2014) Clinical features of multiple sclerosis in adults. Up to Date. Inglese M. (2006) Multiple Sclerosis: New Insights and Trends. *American Journal of Neuroradiology*, 27. pp 954 – 957.
- Olek M.J (2014) Clinical features of multiple sclerosis in adults. Clinical review, Up to Date.
- Omer A. (2009) Treatment of Multiple Sclerosis. *CNS and Neurological Disorders – Drug Targets*, 8. (3) pp 167 – 174.
- Pandya R, Patten S.(2002) Depression in multiple sclerosis associated with interferon beta-1a (Rebif). *Can J Psychiatry*, 47. pp 686.
- Patten S.B, Beck C.A, Williams J.V, Barbui C, Metz L.M. (2003) Major depression in multiple sclerosis: a population-based perspective. *Neurology*, 61. pp 1524–1527.
- Patten S.B, Metz L. (2001) Interferon B-1a and depression in relapsing-remitting multiple sclerosis: an analysis of depression data from the PRISMS clinical trial. *Mult Scler*, 7. pp 243–248.
- Pepper C, Krupp I, Fridberg F, Doscher C, Coyle P. (1993) A comparison of neuropsychiatric characteristics in chronic fatigue syndrome, multiple sclerosis and major depression. *J Neuropsych Clin Neurosci*. 5. pp 200–205.

- Piccio L, Stark J.L, Cross A.H. (2008) Chronic calorie restriction attenuates experimental autoimmune encephalomyelitis. *J Leukocyte Biol.* 84. pp 940-948.
- Pilutti L.A, McAuley E, Moti R.W (2012) Weight status and disability in multiple sclerosis: An examination of bi-directional associations over a 24-month period. *Multiple Sclerosis and Related Disorders – Elsevier*, 1. (3) pp 139-144.
- Pi-Sunyer F.X, Becker D.M, Bouchard C, Carleton R.A, Colditz G.A, Dietz W.H, Foreyt J.P, Garrison R.J (1998) Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults: the evidence report. *National Heart Lung. And Blood Institute*, no 98-4083.
- Porce J, Rio J, S'Anchez –Betancourt A, Evalo M, Tintor 'E, T 'Ellez. (2006) Long-term emotional state of multiple sclerosis patients treated with interferon beta. *Mult Scler.* 12. pp 802–807.
- Pozuelo- Moyano B, Benito-Leon J. (2014) Diet in multiple sclerosis. *Revist de Neurologia* 58. (10) pp 455-464.
- Rabins P. (1990) Euphoria in multiple sclerosis. In: Rao S, editor. *Neurobehavioral aspects of multiple sclerosis*. pp 180–185.
- Rao A, Rao L. (2007) Carotenoids and human health. *Pharmacological Research*,55. pp 207–216.
- Rao A.V, Rao L.G. (2007) Carotenoids and human health. *Pharmacol Res.* 55. pp 207-216.
- Rao S. (1995) Neuropsychology of multiple sclerosis. *Neurology*, 8. pp 216-220.
- Riccio P. (2004) The proteins of the milk fat globule membrane in the balance. *Trends Food Sci Technol.* 15. pp 458-461.
- Riccio P, Possano R. (2013) The role of nutrition in multiple sclerosis : a story yet to be written. *Revista Espanola De Ensclerosis Multiple*, 25.
- Riccio P, Rossano R, Liuzzi G.A. (2010) May diet and dietary supplements improve the wellness of multiple sclerosis patients? A molecular approach. *Autoimmune Diseases*.
- Riccio P. (2011) The molecular basis of nutritional intervention in multiple sclerosis: A narrative review. *Elsevier, Complementary Therapies in Medicine*, 19. pp 228-237.
- Rietjens S.J, Bast A, Haenen G. (2007) New Insights into Controversies on the Antioxidant Potential of the Olive Oil Antioxidant Hydroxytyrosol. *J Agr & Food Chem.* 55. pp 7609-7614.

- Rizzo M.A, Hadjimichael O.C, Preningerova J, Vollner T.L.(2004) Prevalence and treatment of spasticity reported by multiple sclerosis patients. *Multiple Sclerosis*, 10. pp 589-595.
- Ron M, Logsdail S. (1989) Psychiatric morbidity in multiple sclerosis: a clinical and MRI study. *Psychol Med*. 19. pp 887–895.
- Rosati G. (2010) The prevalence of multiple sclerosis in the world : an update. *Neurol Sci*. 22. pp 117-139.
- Rossipal E, Dutz W, Kohout E , Ghavami H , Vessal K. (1976) Considerations regarding the influence of intrauterine and early postnatal diseases and nutritional deficiencies on immunity and disease epidemiology. *German Immun infect*. 4. pp 229-235.
- Sadovnick A, Eisen K, Ebers G, Paty D. (1991) Cause of death in patients attending multiple sclerosis clinics. *Neurology* 41. pp 1193–1196.
- Sadovnick A, Armstrong H, Rice G, Hashimoto L, Paty D, Warren S, Hader W, Murray T. (1993) A population – based study of multiple sclerosis in twins: update. *Ann Neurol.*, 33. (3) pp 281 – 285.
- Saka M, Saka M, Koseler E, Metin S, Bilen S, Aslanyavrusu M, Ak F, Kiziltan G. (2012) Nutritional status and antropometric measurements of patients with multiple sclerosis. *Saudi Med Journal*, 33. (2) pp 160-166.
- Schiffer R, Wineman N, Weitkamp LR. (1986) Association between bipolar affective disorder and multiple sclerosis. *Am J Psychiatry*, 143. pp 94–95.
- Schrader M , Fahimi H. (2008) The peroxisome: still a mysterious organelle. *Histochemistry and Cell Biology*. 129. pp 421–440.
- Schultheis M.T , Garay E, Deluka J. (2001) Influence of cognitive impairment on driving performance in multiple sclerosis .*Neurology*, 56. pp 1089–1094.
- Schulz D, Kopp B, Kunkel A, Faiss J.(2006) Cognition in the early stage of multiple sclerosis. *J Neurol*. 253. pp 1002–1010.
- Schwarz S, Leweling H. (2005) Multiple sclerosis and nutrition. *Multiple Sclerosis Journal*, 11. (1) pp 24-32.
- Shakibaei M, Harikumar K.B, Aggarwal B.B. (2009) Resveratrol addiction: To die or not to die. *Mol Nutr & Food Res*, 53. pp 115-128.
- Shannon J, Kenean, Margareta A, Pepicak, Jonathan L, Haines. (2003) The genetic epidemiology of MS. *Journal of neuroimmunology*, 143. pp 7-12.
- Shin R. (2014) Multiple sclerosis : Diagnosis *Encyclopedia of the Neurological Sciences (Second Edition)* pp 148-152.

Sibley W. (1997) Risks factors in multiple sclerosis. In: Raine CS, McFarland HF, Tourtellotte WW, editors. Multiple sclerosis: clinical and pathogenic basis. London: Chapman and Hall Publishers. Pp 141-148

Sibley W. (1997) Risks factors in multiple sclerosis. Multiple sclerosis: clinical and pathogenic basis. London: Chapman and Hall Publishers pp 141-148.

Siegert R, Abernethy D. (2005) Depression in multiple sclerosis: a review. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 76. pp 469–475.

Simmons R. (2010) Life issues in multiple sclerosis. *Nat Rev Neurol*. 6. pp 603–610.

Solaro C , Rezzani C, Trabucco E, Amato M.P, Zipoli V, Portaccio E , Giannini M, Patti F. D'Amico E , Frau J , Loreface L, Bonavita M , Della C, Grasso M.G, Finamor E.L ,Ghessi A, Annavazzi P, Rottoli M, Gasperini C, Restivo D, Maimone D, Rossi P,

Sosnoff J, Shin S , Motl R. (2010) Multiple sclerosis and postural control : the role of spasticity. Elsevier, 91. pp 93-99.

Sotgiu S, Pugliatti M, Fois M, Arru G, Sanna A, Sotgiu M, Rosati G. (2004) Genes, environment, and susceptibility to multiple sclerosis. *Neurobiology of Disease*, 17 (2) pp 131 -143.

Sotgiu S. (2004) Environment and susceptibility to multiple sclerosis. *Neurobiology of Disease*, 17. (2) pp 131-143.

Spitsberg V. (2005) Invited review: bovine milk fat globule membrane as a potential nutraceutical . *Journal of Dairy Science*, 88. Pp 2289–2294.

Stenager E.N, Stenager E, Koch –Henricksen N, Bronnum –Hansen H, Hyllested K, Jensen K. (1992) Suicide and multiple sclerosis: an epidemiological investigation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 55. pp 542–545.

Stenager E, Knudsen L, Jensen K. (1994) Multiple sclerosis: correlation of anxiety, physical impairment and cognitive dysfunction. *Ital J Neurol Sci*. 15. pp 99–103.

Sternberg Z, Chadha K, Lieberman A, Hojnacki D, Drake A, Zamboni P, Rocco P, Grazioli E, Weinstock –Guttman B , Munshauer F. (2008) Quercetin and interferon-beta modulate immune response(s) in peripheral blood mononuclear cells isolated from multiple sclerosis patients. *J Neuroimmunol*, 205. pp 142-147.

Stromillo M.L, Bergamaschi R. (2013) Prevalence of patient-reported dysphagia in multiple sclerosis patients: An Italian multicenter study (using the DYMUS questionnaire). *Journal of the Neurological Sciences*, 331. pp 94-97.

Swank R.L, Goodwin J.W. (2003) How saturated fats may be a causative factor in multiple sclerosis and other diseases. *Nutrition*, 19. (5) pp 478.

- Swank RL, Dugan BB. (1990) Effect of low saturated fat diet in early and late cases of multiple sclerosis. *Lancet* 336. (8706) pp 37-39.
- Tellez N, Rio J, Tintore M, Nos C, Galan I, Montalban X. (2006) Fatigue in multiple sclerosis persists over time: a longitudinal study. *J Neurol*. 253. pp 1466–1470.
- Thomas J, Wiles C.M. (1999) Dysphagia and nutritional status in multiple sclerosis. *J Neurol*. 246. pp 677-682.
- Thomas P.W, Thoma S, Hillier C, Galvin K, Baker R. (2007) The Cochrane Collaboration. Psychological interventions for multiple sclerosis (review). *The cochrane library*, 1. pp. 1–51.
- Timmerman G.M, Stuifbergen A.K (1999) Eating patterns in women with multiple sclerosis. *Journal of Neuroscience Nursing*, 31. (3).
- Tola M.R, Granieri E, Malagu S, Caniatti L, Casetta I, Govoni V, Paolino E, Cinzia Monetti V, Canducci E, Panatta GB (1994) Dietary habits and multiple sclerosis. A retrospective study in Ferrara, Italy. *Acta Neurologica*, 16. (4) pp 189-197.
- Vanderplate . (1984) Psychological aspects of multiple sclerosis and its treatment: towards a biopsychosocial perspective. *Health Psychol*. 3. pp 253–272.
- Veauthier C, Friedemann P. (2014) Sleep disorders in multiple sclerosis and their relationship to fatigue. *Sleep medicine*, Elsevier, 15. pp 5-14.
- Vollmer T, Key L, Durkalski V, Tyor W, Corboy J, Markovic-Please S, Preiningerova J, Rizzo M, Singh I. (2004) Oral simvastatin treatment in relapsing-remitting multiple sclerosis. *The Lancet*, 363. (9421) pp 1607 – 1608.
- Vucic S, Burke D, Matthew C, Kiernan.(2010) Fatigue in multiple sclerosis: Mechanisms and management. *Clinical Neurophysiology*, Elsevier, 121. pp 809-817.
- Warren S, Greenhill S, Warren K. (1982) Emotional stress and the development of multiple sclerosis: case-control evidence of a relationship. *J Chronic Dis*. 35. pp 821–831.
- Warren S, Warren K, Cockerill R. (1991) Emotional stress and coping in multiple sclerosis exacerbations. *J Psychosom Res*. 35. pp 37–47.
- Weinstock-Guttman B, Baier M, Park Y, Feichter J, Lee-Kwen P. (2005) Low fat dietary intervention with omega-3 fatty acid supplementation in multiple sclerosis patients. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids*, 73. pp 397–404.
- Weinstock-Guttman B, Baier M, Park Y. (2005) Low fat dietary intervention with omega-3 fatty acid supplementation in multiple sclerosis patients. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* 73. (5) pp 397-404.

Weller R, Galea I, Carare, Mina G. (2009) Pathophysiology of the lymphatic drainage of the central nervous system : implications for pathogenesis and therapy of multiple sclerosis. *Pathophysiology*, 17. pp 295-306.

Zecca C, Digesu G.A , Robshaw P , Singh A , Elneit S , Gobbi. (2013) Maintenance Percutaneous Posterior Nerve Stimulation for Refractory Lower Urinary Tract Symptoms in Patients with Multiple Sclerosis: An Open Label, Multicenter, Prospective Study. *The Journal of Urology*, 191. pp 697-702.

Zephir H, De Seze J, Stojkovic T, Delisse B, Ferribly D, Cabaret M . (2003) Multiple sclerosis and depression: an influence of interferon B therapy. *Mult Scler.* 9. pp 284–288.

Zheng L, Ryu G , Kwon B.M , Lee W , Suk K. (2008) Anti-inflammatory effects of catechols in lipopolysaccharide-stimulated microglia cells: inhibition of microglial neurotoxicity. *European Journal of Pharmacology*, 588. pp 106–113.

Zorzon M, De Masi R , Nasuelli D, Ukmar M, Mucelli R, Cazzato G. (2001) Depression and anxiety in multiple sclerosis. A clinical and MRI study in 95 subjects. *J Neuro.* 248. pp 416–421.

Γιαννακού Μ, Πουσσή Π, Κοσμίδου Μ, Κιοσεογλου Γ. (2013) Προσαρμογή της κλίμακας κατάθλιψης του Beck-II σε ελληνικό πληθυσμό. *Hellenic Journal of Psychology*, 10. pp 120-146.

Γουρζουλιδου Ε. (2008) Η σκλήρυνση κατά πλάκας στην περιοχή της δυτικής Ελλάδας - επιδημιολογία της νόσου και κλινική μελέτη των πασχόντων. Διδακτορική διατριβή, pp 114-128.

Γρηγοράκης Δ, (2005) Διατροφή και Σκλήρυνση κατά πλάκας (M.S.), (Πολλαπλή σκλήρυνση). Εκδόσεις Βήτα.

Ζερφυρίδης Κ. (1998) Διατροφή του ανθρώπου. Εκδόσεις βιβλίων Γιαχούδη, Θεσσαλονίκη.

Κουτσουρακη Ε. (1994) Επιδημιολογική μελέτη της πολλαπλής σκλήρυνσης κατά τα έτη 1973-1992 επι τη βάση ασθενών νοσηλευθέντων στην Α νευρολογική κλινική του Α.Π.Θ. *Περιοδικό ΕΓΚΕΦΑΛΟΣ* , 31. pp 103-111.

Μανιος Γ.(2006) Διατροφική αξιολόγηση. Ιατρικές εκδόσεις Π.Χ Πασχαλίδης.

Φερτακης Α.(1996) Εσωτερική παθολογία (για τις Μ.Τ.Ε.Ν.Σ). ιατρικές εκδόσεις Π.Χ Πασχαλίδης.

Ερωτηματολόγιο Κατάθλιψης του Beck (BDI; Beck, Rush, Shaw & Emery, 1979, Μετάφραση και Σταθεροποίηση στον Ελληνικό Δείγμα, Τζέμος Ι., 1987).

Παρακαλούμε να βάλετε μόνο έναν κύκλο μπροστά στην απάντηση που εκφράζει καλύτερα πως αισθάνεστε. Σημειώστε μία απάντηση από κάθε ενότητα

1.

0. Δεν αισθάνομαι λυπημένος/ η.

1. Αισθάνομαι λυπημένος/ η ή μελαγχολικός/ ή.

2α. Είμαι λυπημένος/ η ή μελαγχολικός/ ή συνεχώς και δεν μπορώ να απαλλαγώ από αυτό.

2β. Είμαι τόσο μελαγχολικός/ ή δυστυχισμένος/ η ώστε αυτό μου προξενεί πόνο.

3. Είμαι τόσο μελαγχολικός/ ή δυστυχισμένος/ η ώστε δεν μπορώ να το αντέξω.

2.

0. Δεν είμαι ιδιαίτερα απαισιόδοξος/ η ή αποθαρρυσμένος/ η για το μέλλον.

1. Αισθάνομαι χωρίς θάρρος για το μέλλον.

2α. Μου φαίνεται ότι δεν έχω τίποτα καλό να περιμένω από το μέλλον.

2β. Μου φαίνεται ότι δεν θα ξεπεράσω τις δυσκολίες μου.

3. Μου φαίνεται ότι το μέλλον είναι χωρίς ελπίδα και ότι τα πράγματα δεν μπορεί να φτιάξουν.

3.

0. Δεν αισθάνομαι αποτυχημένος/ η.

1. Μου φαίνεται ότι είμαι αποτυχημένος/ η περισσότερο από τους άλλους ανθρώπους

2α. Αισθάνομαι ότι έχω πετύχει στη ζωή μου πολύ λίγα πράγματα άξια λόγου.

2β. Καθώς σκέφτομαι τη ζωή μου μέχρι τώρα το μόνο που βλέπω είναι πολλές αποτυχίες

3. Αισθάνομαι ότι είμαι τελείως αποτυχημένο σαν άτομο (σύζυγος – πατέρας, σύζυγος - μητέρα).

4.

0. Δεν αισθάνομαι ιδιαίτερα δυσαρεστημένος/ η.

1α. Αισθάνομαι βαριεστημένος/ η σχεδόν όλη την ώρα.

1β. Δεν απολαμβάνω τα πράγματα όπως πρώτα.

2. Δεν με ευχαριστεί πια τίποτα.

3. Αισθάνομαι δυσαρεστημένος/ η με το κάθε τι

5.

0. Δεν αισθάνομαι ιδιαίτερα ένοχο τον εαυτό μου.

1. Πολλές φορές αισθάνομαι κακός/ ή ή χωρίς αξία.

2α. Αισθάνομαι πολύ ένοχος/ η.

2β. Τον τελευταίο καιρό αισθάνομαι κακός/ ή ή χωρίς αξία σχεδόν όλη την ώρα.

3. Αισθάνομαι ότι είμαι πολύ κακός/ ή ή ανάξιος/ α.

6.

0. Δεν αισθάνομαι ότι τιμωρούμαι.

1. Αισθάνομαι ότι κάτι κακό μπορεί να μου συμβεί.

2. Αισθάνομαι ότι τιμωρούμαι ή ότι θα τιμωρηθώ.

3α. Αισθάνομαι ότι μου αξίζει να τιμωρηθώ.

3β. Θέλω να τιμωρηθώ

7.

0. Δεν αισθάνομαι απογοητευμένος/ η από τον εαυτό μου

1α. Αισθάνομαι απογοητευμένος/ η από τον εαυτό μου.

1β. Δεν μου αρέσει ο εαυτός μου.

2. Σιχαίνομαι τον εαυτό μου.

3. Μισώ τον εαυτό μου

8.

0. Δεν αισθάνομαι ότι είμαι χειρότερος/ η από τους άλλους.

1. Είμαι αυστηρός/ ή με τον εαυτό μου για τις αδυναμίες μου.

2α. Κατηγορώ τον εαυτό μου για τα λάθη μου.

2β. Κατηγορώ τον εαυτό μου για κάθε κακό που συμβαίνει.

9.

0. Δεν μου έρχονται σκέψεις να κάνω κακό στον εαυτό μου.

1. Μου έρχονται σκέψεις να κάνω κακό στον εαυτό μου αλλά ποτέ δεν θα έκανα κάτι τέτοιο.

2α. Μου φαίνεται ότι θα ήταν καλύτερα να πέθαινα.

2β. Μου φαίνεται ότι η οικογένειά μου θα ήταν καλύτερα αν πέθαινα.

2γ. Έχω συγκεκριμένα σχέδια αυτοκτονίας.

3. Θα αυτοκτονούσα αν μπορούσα.

10.

0. Δεν κλαίω περισσότερο από το συνηθισμένο.

1. Κλαίω τώρα περισσότερο από ότι συνήθως.

2. Κλαίω συνεχώς, δεν μπορώ να το σταματήσω

3. Άλλοτε μπορούσα να κλάψω, αλλά τώρα μου είναι αδύνατο να κλάψω αν το θέλω.

11.

0. Δεν είμαι περισσότερο εκνευρισμένος/η από ότι συνήθως.
1. Ενοχλούμαι ή εκνευρίζομαι περισσότερο από ότι συνήθως.
2. Αισθάνομαι διαρκώς εκνευρισμένος/ η.
3. Δεν εκνευρίζομαι τώρα για πράγματα που με νευρίαζαν συνήθως.

12.

0. Δεν έχω χάσει το ενδιαφέρον μου για άλλους ανθρώπους.
1. Ενδιαφέρομαι τώρα λιγότερο για τους άλλους ανθρώπους από ότι παλιότερα.
2. Έχω χάσει το περισσότερο ενδιαφέρον μου για τους άλλους ανθρώπους και τα αισθήματά μου για αυτούς έχουν λιγιστέψει.
3. Έχω χάσει όλο το ενδιαφέρον μου για τους άλλους ανθρώπους και δεν νοιάζομαι καθόλου για αυτούς.

13.

0. Είμαι το ίδιο αποφασιστικός/ ή όπως πάντα.
1. Τελευταία αναβάλλω το να παίρνω αποφάσεις.
2. Έχω μεγάλη δυσκολία στο να παίρνω αποφάσεις.
3. Δεν μπορώ να πάρω καμιά απόφαση.

14.

0. Δεν μου φαίνεται ότι η εμφάνισή μου είναι χειρότερη από άλλοτε.
1. Ανησυχώ μήπως μοιάζω γερασμένος/ η και αντιπαθητικός/ ή.
2. Αισθάνομαι ότι έγινε τέτοια αλλαγή επάνω μου, ώστε να φαίνομαι αντιπαθητικός/ ή.
3. Μου φαίνεται ότι είμαι άσχημος/ η και αποκρουστικός/ ή.

15.

- 0. Τα καταφέρνω στη δουλειά μου όπως και πρώτα.
- 1α. Χρειάζεται να κάνω ιδιαίτερη προσπάθεια για να αρχίσω κάποια δουλειά.
- 1β. Δεν τα καταφέρνω στη δουλειά μου όπως πρώτα.
- 2. Χρειάζεται να πιέσω πολύ τον εαυτό μου για να κάνω κάτι.
- 3. Μου είναι αδύνατο να εργαστώ.

16.

- 0. Κοιμάμαι τόσο καλά όσο συνήθως.
- 1. Ξυπνώ το πρωί πιο κουρασμένος/ η από άλλοτε.
- 2. Ξυπνώ το πρωί 2 - 3 ώρες νωρίτερα από άλλοτε και δυσκολεύομαι να ξανακοιμηθώ.
- 3. Ξυπνώ νωρίς κάθε μέρα και δεν μπορώ να κοιμηθώ πάνω από 5 ώρες το 24ωρο.

17.

- 0. Δεν κουράζομαι ευκολότερα από ότι συνήθως.
- 1. Κουράζομαι τώρα ευκολότερα από πρώτα.
- 2. Κουράζομαι με το παραμικρό που κάνω.
- 3. Κουράζομαι τόσο εύκολα ώστε δεν μπορώ να κάνω τίποτε.

18.

- 0. Η όρεξή μου δεν είναι χειρότερη από άλλοτε.
- 1. Η όρεξή μου δεν είναι τόσο καλή όσο άλλοτε.
- 2. Η όρεξή μου είναι πολύ χειρότερη τώρα.
- 3. Δεν έχω πια καθόλου όρεξη.

19.

0. Δεν έχω χάσει σχεδόν καθόλου βάρος τον τελευταίο καιρό.

1. Έχω χάσει περισσότερο από 2 κιλά.

2. Έχω χάσει περισσότερο από 4 κιλά.

3. Έχω χάσει περισσότερο από 7 κιλά.

20.

0. Δεν με απασχολεί η υγεία μου περισσότερο από άλλοτε.

1. Με απασχολούν πόνοι ή βαρυστομαχιά ή δυσκοιλιότητα.

2. Με απασχολεί τόσο πολύ το πως αισθάνομαι ή το τί αισθάνομαι ώστε μου είναι δύσκολο να σκεφτώ τίποτε άλλο.

3. Είμαι εντελώς απορροφημένος/ η με το τι αισθάνομαι.

21.

0. Δεν έχω προσέξει τελευταία καμιά αλλαγή στο ενδιαφέρον μου για το σεξ (για τους άνδρες ή για τις γυναίκες).

1. Ενδιαφέρομαι τώρα λιγότερο για το σεξ (για τους άνδρες ή για τις γυναίκες) από ότι συνήθως.

2. Ενδιαφέρομαι πολύ λιγότερο τώρα για το σεξ (για τους άνδρες ή για τις γυναίκες).

3. Έχω χάσει τελείως το ενδιαφέρον μου για το σεξ (για τους άνδρες ή για τις γυναίκες).