



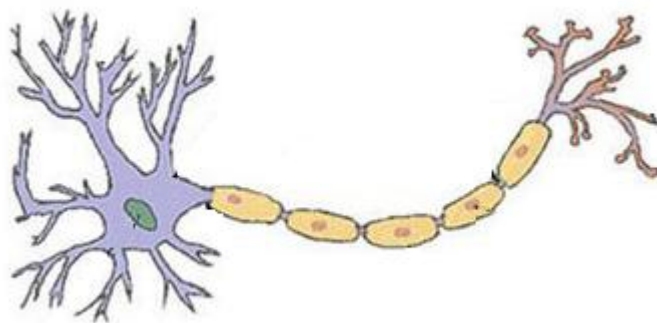
ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ
ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ
ΙΔΡΥΜΑ
ΔΥΤΙΚΗΣ ΕΛΛΑΔΑΣ

ΤΕΙ ΔΥΤΙΚΗΣ ΕΛΛΑΔΑΣ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ
«ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ»

ΣΠΟΥΔΑΣΤΡΙΑ:

ΜΥΛΩΝΑ ΕΥΑΓΓΕΛΙΑ



ΕΙΣΗΓΗΤΡΙΑ:

ΓΕΩΡΓΟΥΣΗ ΠΑΡΑΣΚΕΥΗ

ΠΑΤΡΑ, 2018

Ευχαριστίες

Με αφορμή την συγγραφή αυτής της εργασίας θα ήθελα να ευχαριστήσω τους γονείς μου για την υπομονή και τη στήριξη που μου προσέφεραν κατά την διάρκεια των σπουδών μου. Θα ήθελα επίσης να ευχαριστήσω την καθηγήτρια εφαρμογών του τμήματος Νοσηλευτικής του ΤΕΙ Δυτικής Ελλάδας και επιβλέπουσα μου, κ. Παρασκευή Γεωργούση για την συμβολή της στην τελική μορφή της εργασίας με τις πολύτιμες και καθοριστικές συμβουλές της.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η πολλαπλή σκλήρυνση αποτελεί την βασική απομυελινωτική νόσο του κεντρικού νευρικού συστήματος που προσβάλλει κυρίως νέους ανθρώπους. Στην παρούσα πτυχιακή εργασία εξετάζουμε την νόσο υπό το νοσηλευτικό πρίσμα. Στο πρώτο κεφάλαιο παρατίθεται η ιστορική εξέλιξη της νόσου και αναλύονται η αιτιοπαθογένεια, η παθοφυσιολογία και η επιδημιολογία της. Στην συνέχεια εξετάζουμε τον ασθενή, αναλύοντας στα επόμενα 2 κεφάλαια την κλινική εικόνα και πορεία, την διαδικασία διάγνωσης και τις θεραπευτικές προσεγγίσεις. Παράλληλα εξετάζουμε την στάση του ασθενή απέναντι στη νόσο, τις θεραπείες και πως επηρεάζεται πολύπλευρος η καθημερινότητα και η ζωή του. Στην συνέχεια εξετάζουμε τους νοσηλευτικούς ρόλους που θα κλιθεί να διαδραματίσει στην καθημερινή πρακτική του κάθε συνάδελφος και παραθέτουμε δυο κλινικά παραδείγματα.

ABSTRACT

Multiple sclerosis is the primary demyelinating disease of the central nervous system that affects young people. In this thesis we examine the disease under the nursing prism. The first chapter presents the historical development of the disease and analyzes the etiopathogenesis, pathophysiology and epidemiology. We then examine the patient by analyzing the clinical picture and course, the diagnosis process and the therapeutic approaches in the next two chapters. At the same time, we examine the patient's attitude towards the disease, the therapies and how his everyday life is affected. Finally we take a look at the nursing roles every colleague will come across in the everyday nursing practice and we present two clinical examples.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

<u>ΠΕΡΙΛΗΨΗ</u>	<u>2</u>
<u>ABSTRACT</u>	<u>3</u>
<u>ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ</u>	<u>4</u>
<u>ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΕΙΚΟΝΩΝ</u>	<u>5</u>
<u>ΕΙΣΑΓΩΓΗ</u>	<u>6</u>
<u>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ</u>	<u>7</u>
1.1 Ιστορική εξέλιξη.....	8
1.2 Αιτιοπαθογένεια	9
1.3 Παθοφυσιολογία.....	11
1.4 Επιδημιολογία	16
<u>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο Ο ΑΣΘΕΝΗΣ ΜΕ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ</u>	<u>20</u>
2.1 Κλινική εικόνα	20
2.2 Εξέλιξη και πορεία ασθενούς.....	24
2.3 Συναφείς απομυελινωτικές νόσοι.....	30
2.4 Διαγνωστικές εξετάσεις και μέθοδοι.....	33
2.5 Διάγνωση – Διαγνωστικά κριτήρια	40
<u>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο ΔΙΑΘΕΣΙΜΕΣ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΕΣ ΚΑΙ ΜΗ ΑΓΩΓΕΣ</u>	<u>44</u>
3.1. Εγκεκριμένες φαρμακευτικές θεραπείες	45
3.2. Πειραματικές χρησιμοποιούμενες φαρμακευτικές θεραπείες ^[91]	50
3.3. Μελλοντικές φαρμακευτικές θεραπείες	51
3.4 Στάση απέναντι στη θεραπεία	53
3.5 Μη φαρμακευτικές θεραπευτικές προσεγγίσεις και αντιμετώπιση των συμπτωμάτων.....	57
3.6 Εκτίμηση κόστους και ιδίων πληρωμών των ασθενών	66
<u>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^ο Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ</u>	<u>69</u>
4.1 Βασικές αρχές του νοσηλευτή.....	69
4.2 Ο ρόλος του νοσηλευτή στην Πολλαπλή Σκλήρυνση.....	70
4.3 Νοσηλευτική παρέμβαση στην Πολλαπλή Σκλήρυνση	72
4.4 Ο ρόλος του νοσηλευτή ψυχικής υγείας	81
<u>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5^ο ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΜΕ ΤΗ ΜΕΘΟΔΟ ΤΗΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑΣ</u>	<u>83</u>
<u>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6^ο ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ</u>	<u>102</u>
<u>ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ</u>	<u>105</u>

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΕΙΚΟΝΩΝ

Εικόνα 1. Ταξινόμηση Πολλαπλής Σκλήρυνσης κατά ICD-10	9
Εικόνα 2. Απομυελίνωση και αξονική εκφύλιση στην Π.Σ.....	12
Εικόνα 3. MRI εγκεφάλου όπου φαίνονται οι απομυελινωτικές πλάκες	13
Εικόνα 4. Σχηματική αναπαράσταση της παθογένειας των βλαβών της φαιάς ουσίας..	15
Εικόνα 5. Παγκόσμιος μέσος επιπολασμός Πολλαπλής Σκλήρυνσης	16
Εικόνα 6. Μέση ηλικία εκδήλωσης Π.Σ.....	18
Εικόνα 7. Κλινικά σημεία και συμπτώματα και εξέλιξη Π.Σ.....	22
Εικόνα 8. Τα πιο συνηθισμένα συμπτώματα της Π.Σ.	23
Εικόνα 9. Συχνότητα εμφάνισης μορφών Π.Σ.....	25
Εικόνα 10. Μορφές εξέλιξης της Πολλαπλής Σκλήρυνσης.....	26
Εικόνα 11. Παράγοντες που επηρεάζουν την πορεία της νόσου.....	27
Εικόνα 12. Τυπική πορεία εξέλιξης της Π.Σ.....	27
Εικόνα 13. Κλίμακα βαρύτητας συμπτωμάτων Π.Σ. EDSS	29
Εικόνα 14. Συνήθη κλινικά χαρακτηριστικά της Π.Σ.	43
Εικόνα 15. Χρονολογίες έγκρισης θεραπειών της Π.Σ. στις ΗΠΑ	44
Εικόνα 16. Πρώιμοι αρνητικοί προγνωστικοί παράγοντες στη Π.Σ.....	45
Εικόνα 17. Αλγόριθμος για την θεραπεία του μεμονωμένου κλινικού επεισοδίου.....	49

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η πολλαπλή σκλήρυνση ή και πολλαπλή σκλήρυνση κατά πλάκας, ευρέως γνωστή ως σκλήρυνση κατά πλάκας (ΣκΠ) που διεθνώς αναφέρεται ως Multiple sclerosis – MS (πολλαπλή σκλήρυνση – ΠΣ) αποτελεί μια χρόνια αυτοάνοση, φλεγμονώδη νόσο που επηρεάζει το κεντρικό νευρικό σύστημα. Η πολλαπλή σκλήρυνση αποτελεί τη περισσότερο κοινή απομυελινωτική νόσο του κεντρικού νευρικού συστήματος (ΚΝΣ). Παρατηρείται μια ολοένα αυξανόμενη συχνότητα εμφάνισης της τα τελευταία χρόνια, ενώ η πλήρης αιτιολογία της παραμένει ακόμη εν πολλύς άγνωστη.

Δεδομένου της ευρείας κλινικής, γενετικής και απεικονιστικής της ετερογένειας, η παθογένεια της νόσου θεωρείται πολυπαραγοντική. Με βασικούς παράγοντες να περιλαμβάνουν τη γενετική προδιάθεση, αρκετές περιβαλλοντικές επιδράσεις, αυτοανοσία και νευροεκφυλιστικές διαδικασίες. Οι βλάβες από την νόσο εμφανίζουν διασπορά στο χώρο (εντοπίζονται σε διαφορετικές θέσεις) και στο χρόνο που εμφανίζονται στους ασθενείς. Η κλινική ανομοιογένεια, συμπεριλαμβάνει σε γενικές γραμμές την ηλικία έναρξης και τη μορφή των πρώτων κλινικών εκδηλώσεων, καθώς και τη συχνότητα των ώσεων και τη βαρύτητα τους, την ποικιλία των συμπτωμάτων και την ολική πορεία της νόσου. Από την πρώτη περιγραφή της νόσου από τον Charcot το 1877^[1] σημαντικό ρόλο τόσο στην έναρξη όσο και στις εξάρσεις της, φαίνεται να διαδραματίζουν φυσικοί και ψυχολογικοί στρεσογόνοι παράγοντες.

Η πολλαπλή σκλήρυνση αποτελεί μια από τις κοινές νευρολογικές ασθένειες με περισσότερους από 2 εκατομμύρια πάσχοντες στο κόσμο σύμφωνα με τον παγκόσμιο οργανισμό πολλαπλής σκλήρυνσης - Multiple Sclerosis International Federation (MSIF)^[2, 50]. Στην Ελλάδα υπολογίζονται από 8 με 12 χιλιάδες ασθενείς ανάλογα την πηγή, με διαφορετικό επιπολασμό στα διάφορα μέρη της χώρας.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο

ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ

Συμφώνα με τον οργανισμό MSIF^[2, 50] τα βασικά δεδομένα για την πολλαπλή σκλήρυνση συνοψίζονται:

- Αποτελεί μια προοδευτική ασθένεια του κεντρικού νευρικού συστήματος, για την οποία δεν υπάρχει θεραπεία σήμερα.
- Περισσότερες γυναίκες από άνδρες νοσούν, με αναλογία τριών γυναικών για δύο άνδρες.
- Αποτελεί την πιο κοινή ασθένεια του κεντρικού νευρικού συστήματος σε νέους ενήλικες.
- Δεν είναι άμεσα κληρονομική ασθένεια, αν και η γενετική ευαισθησία παίζει ρόλο στην ανάπτυξή της.
- Δεν είναι μεταδοτική ή μολυσματική ασθένεια.
- Η διάγνωση της γίνεται συνήθως σε ηλικίες μεταξύ 20 και 40 ετών, αν και η έναρξη της μπορεί να έχει γίνει αρκετά νωρίτερα.
- Υπάρχει ένα ευρύ φάσμα συμπτωμάτων, με την κόπωση να είναι ένα από τα πιο συχνά.
- Η συχνότητα εμφάνισης της αυξάνεται στις χώρες όσο περισσότερο απομακρυσμένες είναι από τον ισημερινό.
- Δεν υπάρχει φαρμακευτική αγωγή που να μπορεί να την θεραπεύσει, αλλά υπάρχουν διαθέσιμες θεραπείες που μπορούν να τροποποιήσουν την πορεία της.
- Πολλά από τα συμπτώματα της, μπορεί να διαχειριστούν και αντιμετωπιστούν με επιτυχία

1.1 Ιστορική εξέλιξη

Η ονομασία *πολλαπλή σκλήρυνση* προέκυψε από την παρουσία ουλών / sclerae (ευρύτερα γνωστές και ως πλάκες ή βλάβες) στα βασικά μέρη του ΚΝΣ όπως η λευκή ουσία του εγκεφάλου και ο νωτιαίος μυελός στη σπονδυλική στήλη. Η *πολλαπλή σκλήρυνση* περιγράφηκε πρώτη φορά από τον Γάλλο νευρολόγο Jean-Martin Charcot το 1868^[1] που αποτελεί και τον πρώτο που αναγνώρισε την *πολλαπλή σκλήρυνση* ως μια ξεχωριστή ασθένεια^[3]. Κατά την εργασία του στο Παρίσι, ο Charcot παρατήρησε ότι αρκετοί από τους ασθενείς του υπέφεραν, σε διαφορετικό βαθμό ο καθένας, από συμπτώματα τρόμου και παράλυσης. Μερικοί υπέφεραν από τρομώδη παράλυση, η οποία αρχικά είχε περιγραφεί στην Αγγλία το 1817 σαν ασθένεια Πάρκινσον. Ο Charcot όμως αντιλήφθηκε ότι επρόκειτο για μια διαφορετική ασθένεια, που χαρακτηριζόταν από τρόμο και κατά βάση σπασμωδικές κινήσεις των άκρων και γενικά του σώματος. Ανασκοπώντας και συνοψίζοντας προηγούμενες εκθέσεις και προσθέτοντας τις δικές του κλινικές και παθολογικές παρατηρήσεις, ο Charcot ονόμασε την ασθένεια «πολλαπλή σκλήρυνση». Η πρώτη ολοκληρωμένη περιγραφή του Charcot για τη Π.Σ. παραμένει κλασική. Τα τρία κλινικά σημάδια της *πολλαπλής σκλήρυνσης* που πλέον είναι γνωστά ως η τριάδα του Charcot είναι: ο νυσταγμός, το τρέμουλο και ο τηλεγραφικός (βιαστικός) λόγος, παρά το γεγονός ότι αυτά τα σημάδια δεν εμφανίζονται αποκλειστικά στην *πολλαπλή σκλήρυνση*. Ο Charcot παρατήρησε επίσης αλλαγές στην γνωστική λειτουργία, περιγράφοντας τους ασθενείς του ως άτομα με «σημαντική εξασθένηση της μνήμης» και «αντιλήψεις που σχηματίζονται με αργό ρυθμό»^[1].

Παλαιότερα ο Βρετανός καθηγητής παθολογίας Robert Carswell (1793–1857) και ο Γάλλος καθηγητής παθολογικής ανατομίας Jean Cruveilhier (1791–1873), είχαν περιγράψει και απεικονίσει πολλά από τα κλινικά στοιχεία της νόσου, χωρίς όμως να την σκεφτούν να την ταυτοποιήσουν ως ξεχωριστή ασθένεια^[3]. Συγκεκριμένα, ο Carswell, περιέγραψε τις βλάβες που διέγνωσε ως «μια αξιοσημείωτη βλάβη του νωτιαίου μυελού που συνοδεύεται από ατροφία». Παράλληλα ο Ελβετός παθολόγος Georg Eduard Rindfleisch (1836-1908) ανέφερε το 1863 ότι η μικροσκοπική ανάλυση δείχνει φλεγμονές που σχετίζονται με βλάβες, διάσπαρτες γύρω από τα αιμοφόρα αγγεία^[4].

Κατά τη διάρκεια του 20ου αιώνα αναπτύχθηκαν θεωρίες σχετικά με τα αίτια και την παθογένεια της νόσου, ενώ στη δεκαετία του 1990 έκαναν την εμφάνισή τους και κάποιες πρώτες σχετικά αποτελεσματικές θεραπείες^[5].

Στις μέρες μας η νόσος αποτελεί σημαντικό πεδίο ερευνών και είναι ευρέως γνωστή. Οι νοσούντες στην Ελλάδα προστατεύονται και αντιμετωπίζονται με ευαισθησία αναφορικά με της ιατροφαρμακευτικές παροχές [ΦΕΚ Β 3054-2012 Ενιαίος Κανονισμός Παροχών Υγείας (Ε.Κ.Π.Υ.)] Στη αναθεωρημένη έκδοση της Διεθνούς Στατιστικής Ταξινόμησης Νοσημάτων και Συναφών Προβλημάτων Υγείας (ICD) ICD-10 Version:2010^[6] η νόσος έχει τον κωδικό G35 και ταξινομείται ως απομυελίνωτική ασθένεια του νευρικού συστήματος όπως παρουσιάζεται στην εικόνα 1.

International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems 10th Revision (ICD-10) Version for 2010	
Chapter VI	
Diseases of the nervous system	
(G00-G99)	
Demyelinating diseases of the central nervous system	
(G35-G37)	
G35	Multiple sclerosis
<i>Incl.:</i> Multiple sclerosis (of):	
• NOS	
• brain stem	
• cord	
• disseminated	
• generalized	

Εικόνα 1. Ταξινόμηση Πολλαπλής Σκλήρυνσης κατά ICD-10^[6]

1.2 Αιτιοπαθογένεια

Η αιτιοπαθογένεια της πολλαπλής σκλήρυνσης παραμένει άγνωστη. Θεωρείται γενικά μια επίκτητη πάθηση με πολυπαραγοντική αιτιολογία και συγκαταλέγεται στις αυτοάνοσες παθήσεις. Η επικρατούσα άποψη είναι ότι ένας ή πολλαπλοί ιοί προκαλούν, σε άτομα με γενετική προδιάθεση μια παθολογική / ανοσολογική αντίδραση εναντίον των πρωτεϊνών της μυελίνης^[7]. Στη πολλαπλή σκλήρυνση το ανοσοποιητικό σύστημα επιτίθεται στη μυελίνη που περιβάλλει τους νευράξονες και τα κύτταρα που την παράγουν στο ΚΝΣ. Σημαντική παράμετρος αποτελεί το γεγονός ότι δεν έχει βρεθεί κάποιο συγκεκριμένο αντιγόνο^[8] που να ενεργοποιεί αυτή την αντίδραση, έτσι η πάθηση δεν δύναται να θεωρηθεί ως αυτοάνοση, με τον αυστηρό ορισμό της έννοιας^[9].

Παράλληλα πέραν της βλάβης στη μυελίνη, υπάρχει και βλάβη των νευραξόνων που περιβάλλονται από τη μυελίνη. Η βλάβη αυτή, των νευραξόνων, που θεωρούνταν ως ενδεικτικό και παράγωγο χρόνιας απομυελίνωσης και επαναμυελίνωσης, έχει πλέον αποδειχτεί ότι μπορεί να προκύψει από τα αρχικά στάδια της πάθησης και, σε μερικές περιπτώσεις, να αποτελεί και την αιτία για τη βλάβη της μυελίνης^[8].

Αρκετές επιδημιολογικές μελέτες καταδεικνύουν και επιπρόσθετη περιβαλλοντολογική επίδραση στη διεργασία της νόσου^[10]. Έτσι, οι υποτροπές της νόσου συνδέονται συχνά με ιογενείς λοιμώξεις^[11], ενώ η μετανάστευση από περιοχές υψηλού σε περιοχές χαμηλού κινδύνου πριν την εφηβεία, μειώνει τον κίνδυνο ανάπτυξης της^[12].

Η ανάπτυξη της νόσου εξαρτάται και από το γενετικό υπόβαθρο του ασθενούς^[13]. Η ύπαρξη γενετικής προδιάθεσης θεμελιώνεται από τη διαφορετική συχνότητα της Π.Σ. στους διάφορους πληθυσμούς, στην εμφάνιση οικογενών μορφών, στη μεγαλύτερη συχνότητα εμφάνισης στους μονογονεείς διδύμους καθώς και στη συσχέτιση της με ορισμένα αντιγόνα HLA (κυρίως τα DR2 και DW2)^[7]. Επιπλέον, ο κίνδυνος ανάπτυξης πολλαπλής σκλήρυνσης έχει βρεθεί να είναι μεγαλύτερος σε όσους έχουν οικογενειακό ιστορικό^[14]. Αποτελέσματα πολλών ερευνών συσχέτισης και ταυτοποίησης του γονιδιώματος με τη νόσο καταδεικνύουν έναν αξιοσημείωτο αριθμό γονιδίων, όπου καθένα από αυτά συνεισφέρει από λίγο και εμπλέκεται στην ευαισθησία εκδήλωσης της πολλαπλής σκλήρυνσης^[15]. Ο ρόλος των γενετικών παραγόντων είναι αρκετά πολύπλοκος, και εκτός της όχι μόνο εκδήλωσης σχετίζονται και με την κλινική πορεία της νόσου. Μελέτες σε Καυκάσιους πληθυσμούς έχουν υποδείξει σχέση ανάμεσα στη πολλαπλή σκλήρυνση και αλληλουχίες γονιδίων που περιέχονται στον απλότυπο DR2^[16]. Οι έρευνα των Sawcer και συν^[17] αναγνωρίζει 29 γενετικούς παράγοντες κινδύνου.

Δεκάδες διαφορετικά κύτταρα ή κυτταρικά συμπλέγματα, καθώς και ουσίες του ανοσοποιητικού και νευρικού συστήματος, με τα οποία αντιδρά το ανοσοποιητικό σύστημα, έχουν περιγραφεί^[18,19]. Σε αυτά περιλαμβάνονται διάφορες κατηγορίες λεμφοκυττάρων T και B^[20,21], καθώς και μονοκύτταρα και μακροφάγα, ολιγοδενδρογλοία^[22], δενδριτικά κύτταρα, κυτοκίνες^[23,24] και μονοκίνες, κυτταρικά συμπλέγματα και πρωτεϊνικά συμπλέγματα^[25,26]. Επιπροσθέτως, βακτήρια και ιοί έχουν επίσης ενοχοποιηθεί ως αιτία ή και αφορμή για κάποιες από τις περιπτώσεις^[27]. Να σημειωθεί ότι έχει μελετηθεί και η επίδραση της διατροφής^[28] σε ουσίες και κύτταρα που δομούν το νευρικό και ανοσοποιητικό σύστημα και έχει μερικώς ενοχοποιηθεί για την πάθηση, καθώς επηρεάζει, τη σύνθεση των κυτταρικών μεμβρανών, τη λειτουργία των

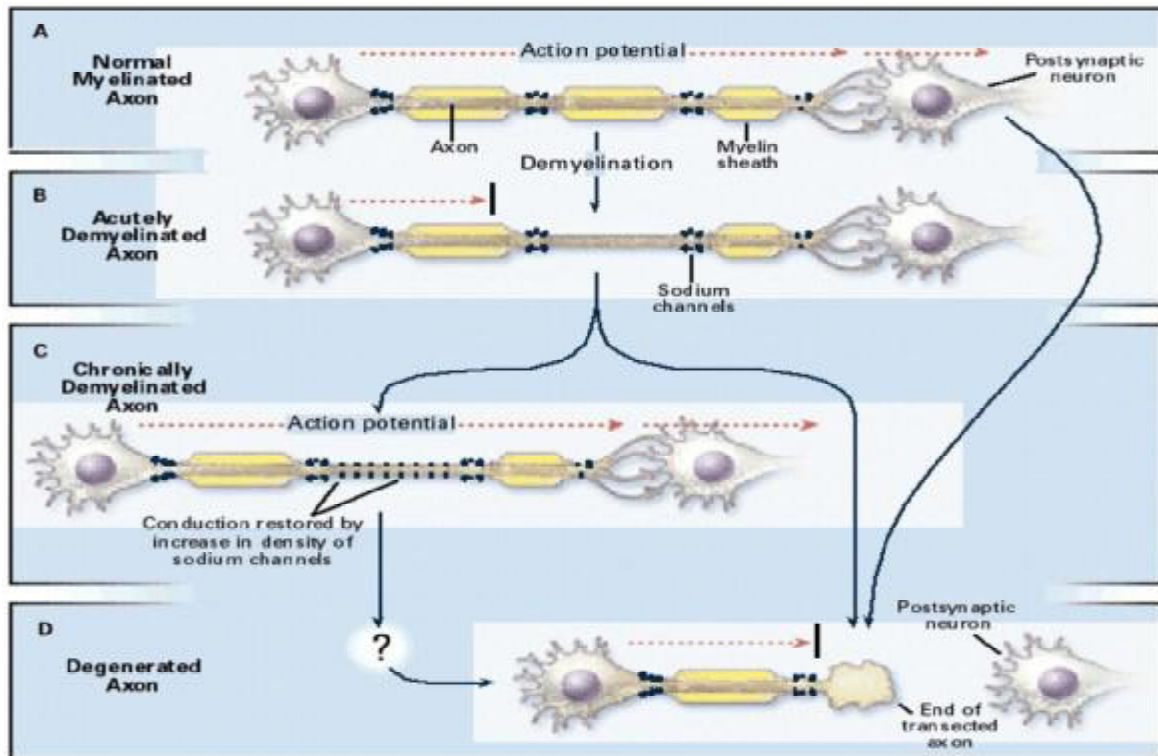
μακροφάγων και τη σύνθεση προσταγλανδινών. Τέλος, έχουν μελετηθεί και ανεπαρκείς ή αλλοιωμένοι γενετικοί παράγοντες που ενδεχόμενος σχετίζονται με τη δόμηση του ανοσοποιητικού συστήματος και τη θωράκιση του νευρικού συστήματος^[29]. Να σημειωθεί επίσης ότι και η ψυχολογική φόρτιση και το άγχος έχουν εκτιμηθεί σε αρκετές μελέτες, ως παράγοντες σχετιζόμενοι με την πορεία της νόσου^[30].

1.3 Παθοφυσιολογία

Η Π.Σ. περιγράφεται ως μια απομυελινωτική νόσος του Κ.Ν.Σ. ανοσολογικής φύσης^[31]. Τα μορφολογικά χαρακτηριστικά της είναι τέσσερα, παρά τη μεγάλη ετερογένεια που υπάρχει στις κλινικές εκδηλώσεις της: α) η απομυελίνωση, β) η φλεγμονή, γ) η γλοΐωση και δ) η απώλεια νευραξόνων^[10]. Αυτά προκαλούνται κατά βάση από την μοριακή μίμηση και την αποτυχία της αυτο-ανοχής της μυελίνης^[32]. Η μυελίνη αποτελεί κατά βάση ένα προστατευτικό στρώμα που περιβάλλει τις νευρικές ίνες του Κ.Ν.Σ. (περίβλημα μυελίνης) και όταν καταστρέφεται, επηρεάζεται η επικοινωνία και η μεταφορά μηνυμάτων μεταξύ του εγκεφάλου και των άλλων μερών του σώματος^[33].

Η βασική θεωρία για την εκκίνηση της νόσου προϋποθέτει την κινητοποίηση Τ λεμφοκυττάρων (που βρίσκονται σε λανθάνουσα κατάσταση) τα οποία αναγνωρίζουν αντιγόνα της μυελίνης, διαπερνούν τον αιματοεγκεφαλικό φραγμό (ΑΕΦ), εισέρχονται στο Κ.Ν.Σ. και δίνουν γένεση σε μια ειδική ανοσολογική αντίδραση. Τα Τ-λεμφοκύτταρα κάτω από ορισμένες συνθήκες, υφίστανται κλωνικό πολλαπλασιασμό και απελευθερώνουν μια σειρά τοξικών κυτοκινινών και με την αρωγή μακροφάγων, επιτίθενται στο αντιγόνο-στόχο, που είναι η μυελίνη. Κατόπιν αυτών εκκινεί η φλεγμονώδης διαδικασία. Με την καταστροφή της μυελίνης, οι νευράξονες μένουν γυμνοί και εκτεθειμένοι, με αποτέλεσμα την αδυναμία μεταφοράς των νευρικών ερεθισμάτων και την εμφάνιση των συμπτωμάτων της νόσου. Αυτό είναι το παθοφυσιολογικό υπόστρωμα της απομυελινωτικής πλάκας που προκαλεί ανάλογα με τη θέση της τα διαφορετικά συμπτώματα του Κ.Ν.Σ^[7].

Σύμφωνα με τον Waxman^[34] τα στάδια της απώλειας του περιβλήματος της μυελίνης από τους νευράξονες των νευρικών κυττάρων η ακόλουθη σταδιακή οξεία φάση και η μεταγενέστερη φλεγμονή που οδηγεί τελικά στην εκφύλιση του νευρώνα παρουσιάζονται στην εικόνα 2.



Εικόνα 2. Απομυελίνωση και αξονική εκφύλιση στην Π.Σ.^[34]

Σε έναν φυσιολογικό άξονα (σχήμα A), το δυναμικό ενέργειας μεταφέρεται με υψηλή ταχύτητα και ακρίβεια στον μετασυναπτικό νευρώνα. Σε οξείες φάσεις απομυελίνωσης του νευράξονα (σχήμα B), η μεταφορά του σήματος εμποδίζεται (μαύρο εμπόδιο). Σε μερικούς χρόνιους απομυελινωμένους άξονες, οι οποίοι έχουν αποκτήσει μια πιο υψηλή από την κανονική πυκνότητα των καναλιών νατρίου (σχήμα C), η μεταφορά αποκαθίσταται σε κάποιο βαθμό. Αντίθετα, κατά την εκφύλιση του νευράξονα (σχήμα D) διακόπτεται η διάδοση του δυναμικού ενεργείας με μόνιμο τρόπο^[34].

Οι πλάκες της Π.Σ. (Εικόνα 2) παρουσιάζουν μερικά συνήθη χαρακτηριστικά που περιλαμβάνουν^[34]:

- Διαχωρισμός από την εξωτερική επιφάνεια του περιβλήματος της μυελίνης
- Εκφυλιστικές αλλαγές της μυελίνης
- Διήθηση με μακροφάγα ή μικρογλοία και φαγοκυττάρωσή της μυελίνης
- Συντήρηση των αξόνων.

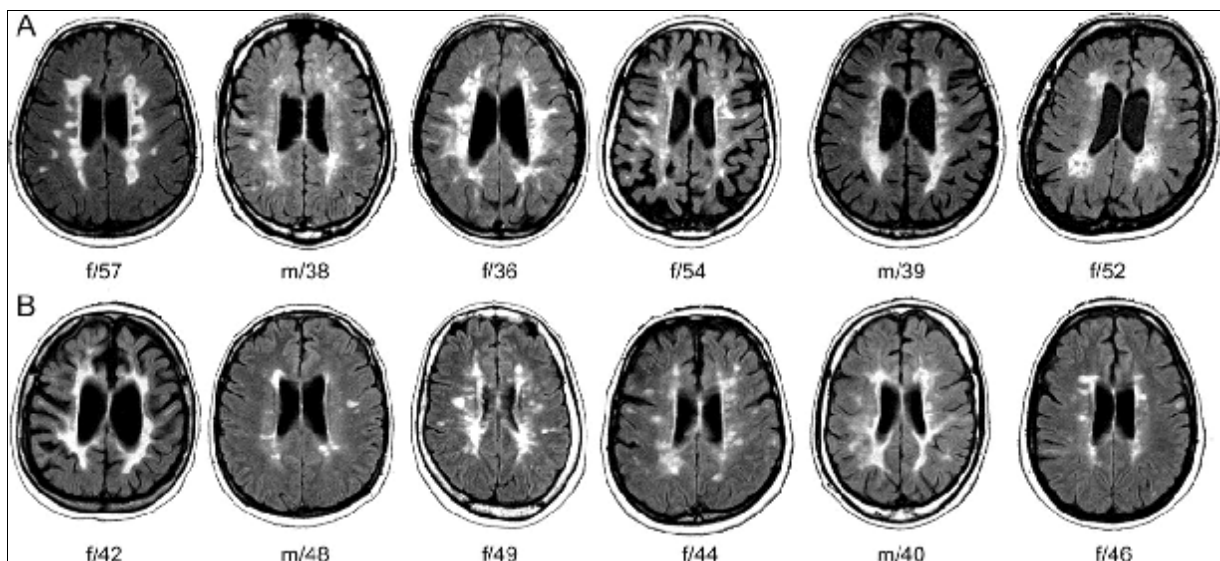
Ενώ αν εξεταστούν με ιστολογικά κριτήρια οι ίδιες βλάβες μπορούν να διαχωριστούν σε:

- Πρώιμα ενεργείς (early active)

- Ενεργείς (active)
- Πρώιμα επαναμυελινωτικές (early remyelinating)
- Όψιμα επαναμυελινωτικές (late remyelinating).

Επανελημμένα επεισόδια φλεγμονώδους απομυελίνωσης (σχήμα Β) θα εξαντλήσουν τελικά την επανορθωτική ικανότητα του Κ.Ν.Σ. (σχήμα C), οδηγώντας σε μόνιμη βλάβη της μυελίνης και επακόλουθη νευραξονική καταστροφή (σχήμα D). Η διαδικασία αυτή και τα αποτελέσματα της επιβεβαιώνονται εύκολα με ευρήματα από μαγνητική τομογραφία^[34]. Οι μεταβολές στις απεικονίσεις στην μαγνητική τομογραφία (Εικόνα 3) είναι ενδεικτικές διαταραχής του αιματοεγκεφαλικού φραγμού και φλεγμονής του Κ.Ν.Σ., συχνά συνδέονται με κλινική ανικανότητα και έχουν προγνωστική αξία καθώς σε ασθενείς με εξάρσεις-υφέσεις, ανιχνεύονται συχνά οξείες εστίες, ακόμη και σε απουσία κλινικών συμπτωμάτων^[35].

Οι απομυελινωτικές πλάκες εντοπίζονται συχνά σε περιοχές της λευκής ουσίας. Κατά κανόνα εμφανίζονται στις περιοχές γύρω από τις πλάγιες κοιλίες των εγκεφαλικών ημισφαιρίων και αυτές των οπτικών οδών. Παράλληλα πολύ συχνά ανευρίσκονται και στο στέλεχος, στην παρεγκεφαλίδα ή ακόμα και κατά μήκος του νωτιαίου μυελού, ιδιαίτερα στο ύψος της αυχενικής μοίρας^[36].



Εικόνα 3. MRI εγκεφάλου όπου φαίνονται οι απομυελινωτικές πλάκες σε περιοχές της λευκής ουσίας του εγκεφάλου για περιπτώσεις Δευτεροπαθής προϊούσας (B) ή απλής αβλαβούς / διαλείπουσας Πολλαπλής Σκλήρυνσης^[36].

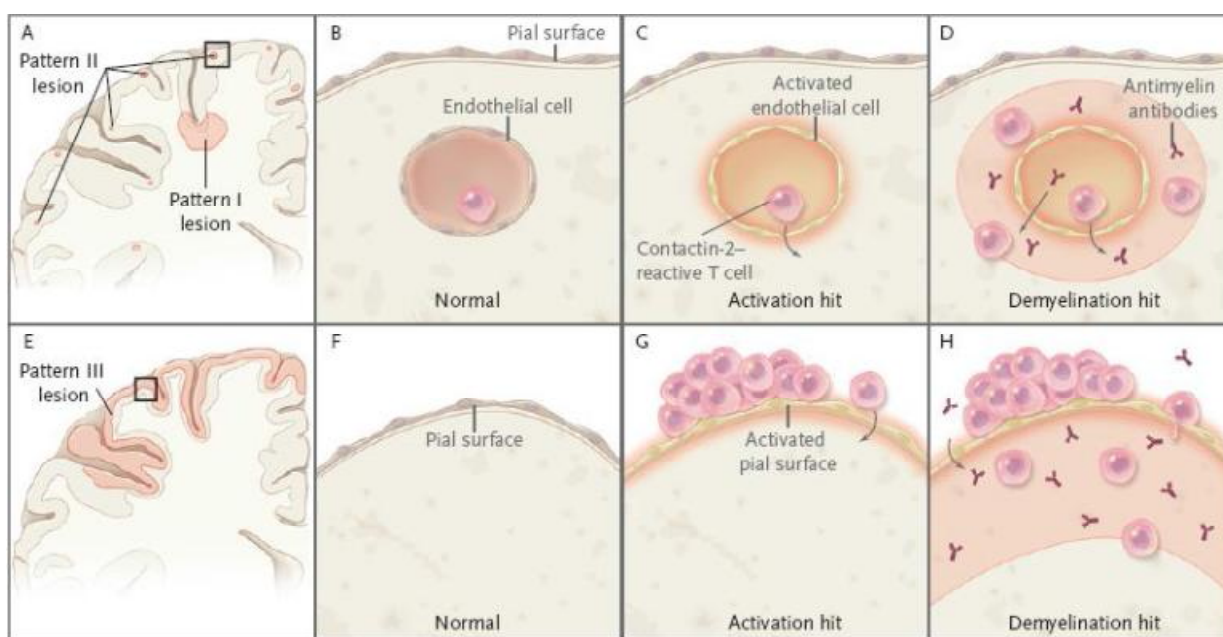
Για την εξήγηση της απώλειας των νευραξόνων υποστηρίζεται ότι προκαλείτε μια επακόλουθη δευτεροπαθή βλάβη ως αποτέλεσμα της κυτταροτοξικότητας των CD8+ κυττάρων, παράλληλα της παράπλευρης βλάβης που προκαλεί η φλεγμονώδης αντίδραση που ρυθμίζεται από τα μακροφάγα και τα προϊόντα τους σε συνδυασμό με την ανεπάρκεια νευροτροφικών παραγόντων, ή και την αποτυχία της απομυελίνωσης^[37]. Ειδικότερα, οι φλεγμονώδεις διαδικασίες φαίνεται ότι αποτελούν την βασική αιτία βλάβης στα αρχικά στάδια, ενώ στα προχωρημένα στάδια της νόσου, υπερτερεί η έλλειψη των νευροτροφικών παραγόντων από τη μυελίνη^[38]. Τα παραπάνω καταδεικνύουν την βασική λειτουργία της μυελίνης ως προστάτη των νευραξόνων από τραυματισμό. Άλλες μελέτες θεωρούν ότι η δυσλειτουργία των ολιγοδενδροκυττάρων ίσως προκαλεί δευτεροπαθή καταστροφή των νευραξόνων^[39].

Με βάση περισσότερο σύγχρονα δεδομένα θεωρείται ότι η προσβολή της φαιάς ουσίας και των νευραξόνων δίνετε να λαμβάνει χώρα και πρωτογενώς, οφειλόμενη σε μια ανοσολογική αντίδραση που στρέφεται ενάντια σε νευρωνικά/αξονικά αντιγόνα^[40, 41]. Η θεωρία αυτή εξηγεί καλύτερα την έκδηλη κλινική ετερογένεια της Π.Σ., καθώς μπορεί να οφείλεται στη συμμετοχή διαφορετικών αυτοαντιγόνων-στόχων στην πρωτογενή ανοσολογική αντίδραση που δίνει γένεση στη παθοφυσιολογική διεργασία της νόσου σε κάθε ασθενή.

Να σημειωθεί ότι τέσσερις διαφορετικοί τύποι παθολογοανατομικής εικόνας έχουν βρεθεί σε βιοψίες ασθενών^[42, 43]. Ο τύπος I χαρακτηρίζεται από απομυελίνωση και παρουσία T λεμφοκυττάρων και ενεργοποιημένων μακροφάγων. Ο τύπος II χαρακτηρίζεται από απομυελίνωση που σχετίζεται με την παρουσία αντισωμάτων και την ενεργοποίηση του συμπληρώματος. Ο τύπος III χαρακτηρίζεται από διαταραχή των ολιγοδενδροκυττάρων μακριά από τις βλάβες και ο τύπος IV από διαταραχή των ολιγοδενδροκυττάρων γύρω από τις απομυελινωτικές πλάκες.

Για τους τρεις τύπους απομυελινωτικών εστιών (I, II και III) που εμφανίζονται στον εγκεφαλικό φλοιό των ασθενών με Π.Σ., οι Derfuss και συν^[40] περιγράφουν ένα μοντέλο, στο οποίο δύο διακριτοί μηχανισμοί, δίνουν γένεση στην παθοφυσιολογική διεργασία της Π.Σ. Ένας ενεργοποιητικός και ένας απομυελινωτικός μηχανισμός. Στις βλάβες του εγκεφαλικού φλοιού τύπου I και II (Εικόνα 4 A-D), η ενεργοποίηση προκαλείται από λεμφοκύτταρα στην κυκλοφορία που αντιδρούν στην contactin-2. Τα κύτταρα αυτά ενεργοποιούν το αγγειακό δίκτυο του εγκεφαλικού φλοιού επιτρέποντας στα κυκλοφορούντα αντισώματα που στρέφονται ενάντια στη μυελίνη, να εισέλθουν στο

ΚΝΣ. Τα αντισώματα αυτά κινητοποιούν έναν δεύτερο απομυελινωτικό αυτή τη φορά μηχανισμό δίνοντας γένεση σε απομυελινωτικές φλοιικές βλάβες τύπου I και II. Στις απομυελινωτικές εστίες του εγκεφαλικού φλοιού τύπου III (Εικόνα 4 Ε-Η) τα ειδικά για την contactin-2 λεμφοκύτταρα που βρίσκονται στα λεμφικά οζίδια του υπαραχνοειδούς χώρου κινητοποιούν έναν πρώτο ενεργοποιητικό μηχανισμό επιτρέποντας σε αντισώματα που στρέφονται ενάντια στη μυελίνη να εισέλθουν από τον υπαραχνοειδή χώρο στο ΚΝΣ. Αυτά με τη σειρά τους κινητοποιούν τον 2ο απομυελινωτικό μηχανισμό που θα οδηγήσει στην εμφάνιση των απομυελινωτικών φλοιικών βλαβών τύπου III^[41].

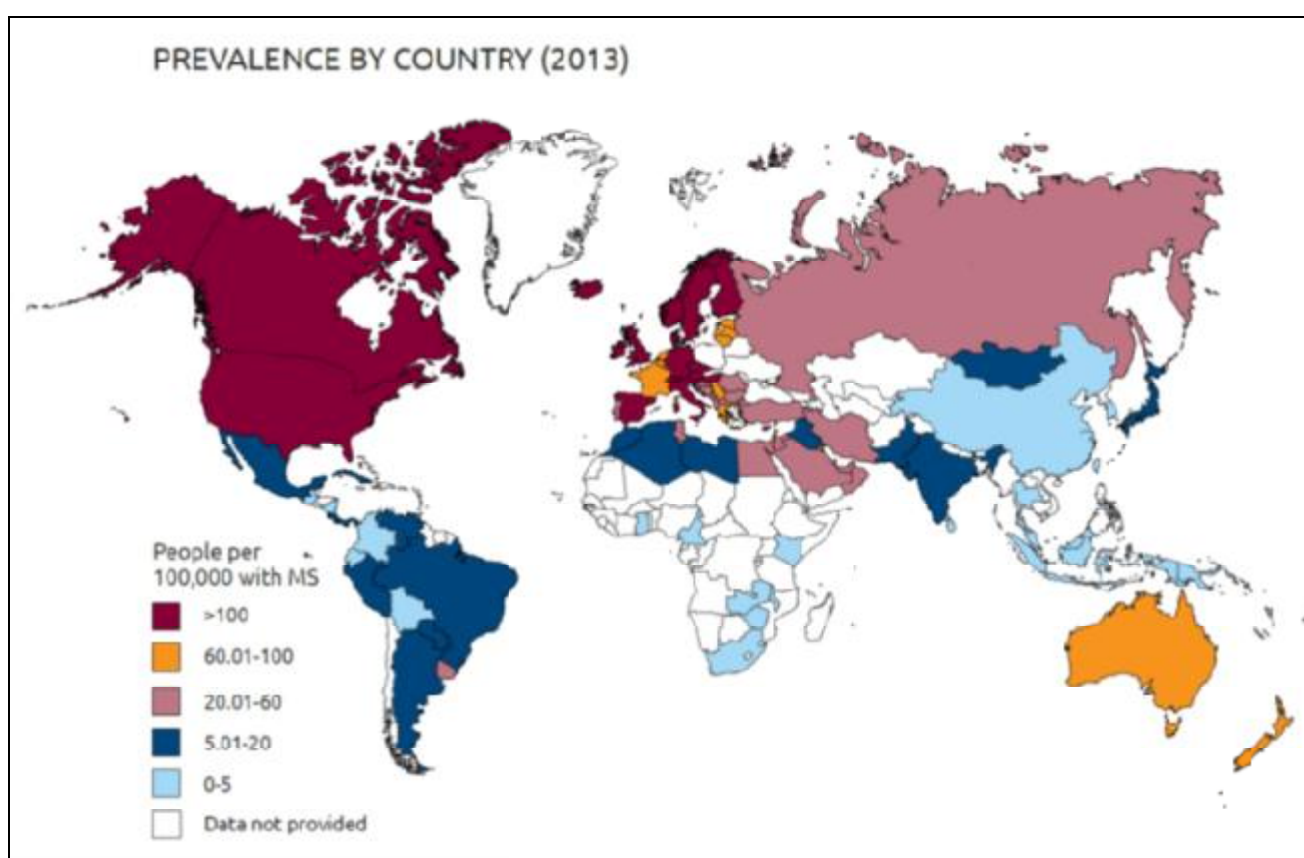


Εικόνα 4. Σχηματική αναπαράσταση της παθογένειας των βλαβών της φαιάς ουσίας στην Π.Σ.^[40]

Πρέπει τέλος να αναφερθεί ότι εκτός από την διαδικασία της απομυελίνωσης και της γενικής βλάβης των νευραξόνων^[44] και ένας τρίτος μηχανισμός βλάβης είναι πλέον αποδεκτός ήδη από το 2000 στη πολλαπλή σκλήρυνση^[45, 46]. Πρόκειται για την απώλεια νευρώνων^[47]. Το γεγονός αυτό καθιστά την πάθηση που τυπικά και αρχικά θεωρείται φλεγμονώδης, να αποκτά και ένα νευροεκφυλιστικό χαρακτήρα αναφορικά με τους νευράξονες και τους νευρώνες. Υπάρχουν μάλιστα μελέτες στις οποίες αναφέρεται απώλεια νευραξόνων με διατήρηση της μυελίνης όπως επιβεβαιώνουν ευρήματα μαγνητικής φασματοσκοπίας^[48].

1.4 Επιδημιολογία

Τα συνολικά δεδομένα για την επιδημιολογία της Πολλαπλής Σκλήρυνσης, καθώς και οι εικόνες που παρουσιάζονται σε αυτό το υποκεφάλαιο, προέρχονται από τις ανασκοπήσεις του 2008 από τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας^[49] και την πιο πρόσφατη και αναθεωρημένη, από την Διεθνή Ομοσπονδία Πολλαπλής Σκλήρυνσης^[50] το 2013. Σύμφωνα λοιπόν με τα ανωτέρω, έχουμε συνολικό αριθμό, επιπολασμό και επίπτωση (συχνότητα εμφάνισης) της νόσου και των νοσούντων ως ακολούθως:



Εικόνα 5. Παγκόσμιος μέσος επιπολασμός Πολλαπλής Σκλήρυνσης^[50]

Παγκόσμια η εκτιμώμενη μέση τιμή επιπολασμού της Π.Σ. έχει αυξηθεί από 30 ανά 100000 το 2008 σε 33 ανά 100000 άτομα το 2013 με εύρος 5-80 (Εικόνα 5). Ο εκτιμώμενος αριθμός ανθρώπων που νοσούν από Π.Σ. επίσης αυξήθηκε από 2,1 εκατομμύρια το 2008 σε 2,3 το 2013.

Η Πολλαπλή Σκλήρυνση αποτελεί παγκόσμια ασθένεια με επιπολασμό που διαφέρει σημαντικά μεταξύ των περιοχών της γης. Παρατηρείτε ανώτατος επιπολασμός στη Βορεια Αμερική και Ευρώπη της τάξης των 140 και 108 ανά 100000 άτομα και από τους χαμηλότερους στην υπο-Σαχάρια Αφρική (2,1) και την ανατολική Ασία (2,2). Ο επιπολασμός επίσης διαφέρει και μεταξύ των κρατών στις ίδιες γεωγραφικές περιοχές. Για παράδειγμα την υψηλότερη τιμή στην Ευρώπη έχει η Σουηδία (189) και την χαμηλότερη η Αλβανία (22)^[50]. Άλλα κράτη με υψηλές τιμές είναι η Ουγγαρία (176), η Σλοβενία (150), η Γερμανία (149), οι Ηνωμένες Πολιτείες της Αμερικής (135), ο Καναδάς (132,5), η Τσεχία (130), η Νορβηγία (125), η Δανία (122), η Πολωνία (120) και η Κύπρος (110)^[49].

Ενδιαφέρον παρουσιάζει η ανάλυση με βάση τα βιοτικό επίπεδο ενός κράτους, όπου τα κράτη υψηλών εισοδημάτων παρουσιάζουν επιπολασμό της τάξης των 89 ανά 100000 ατόμων, κράτη με μέσα εισοδήματα 10-32 ενώ αυτά με πολύ χαμηλά 0,5^[49]. Η μέση παγκόσμια επίπτωση της ασθένειας ανέρχεται σε 2,5 ανά 100000 με εύρος 1,1-4 και ακολουθεί ίδιες τάσεις με τον επιπολασμό^[49].

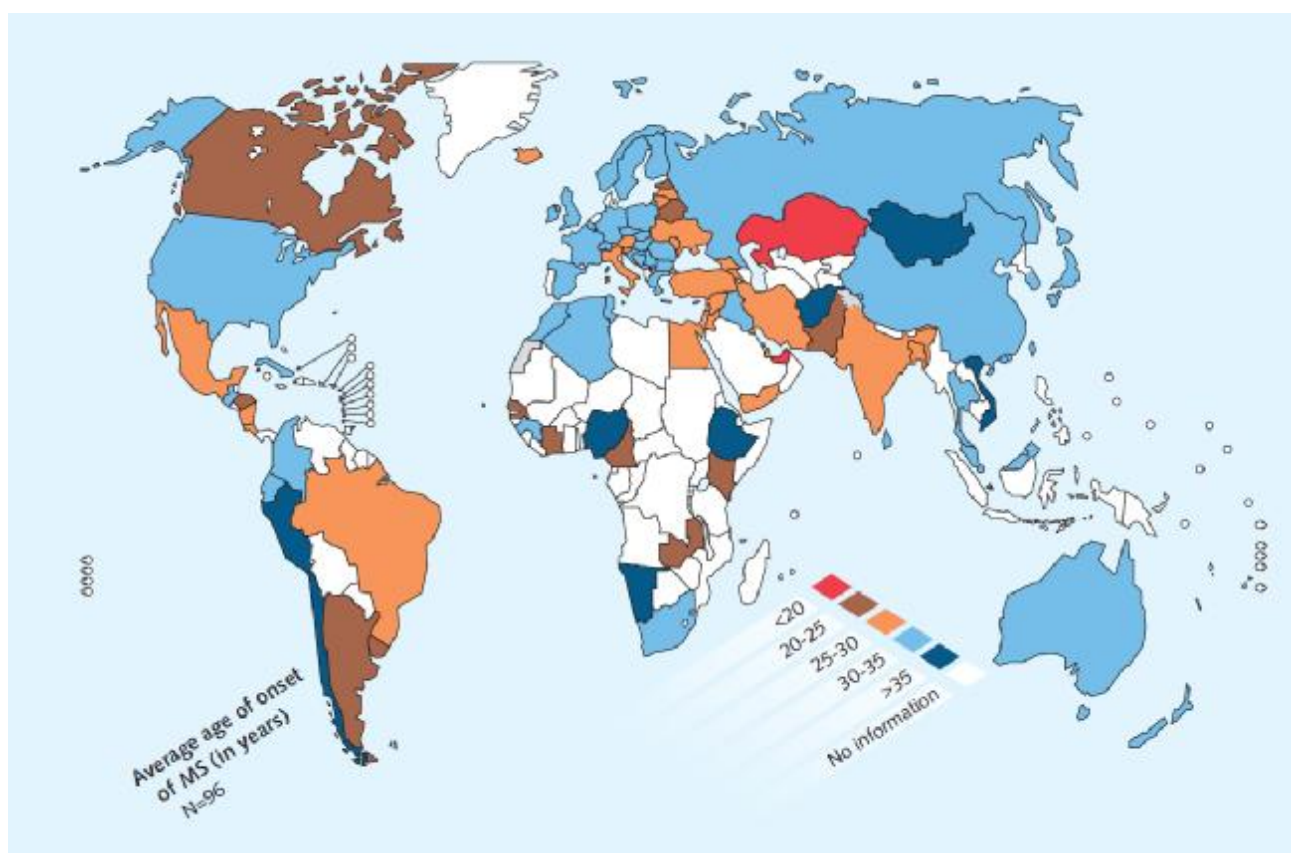
Ο ΠΟΥ^[49] και η MSIF^[50] καταλήγουν με βάση τα ανωτέρω ότι η Π.Σ. είναι παγκόσμια νόσος με μεγάλο εύρος τιμών επιπολασμού και επίπτωσης. Η καλύτερη κατανόηση τόσο όλων των πιθανών γενετικών όσο και των περιβαλλοντικών παραγόντων που επηρεάζουν τη νόσο είναι εύλογο ότι θα οδηγήσει στην κατανόηση του γιατί συμβαίνει αυτό.

Γενικά η ασθένεια είναι λιγότερο συχνή μεταξύ των μη-λευκών ατόμων από τους λευκούς. Επιβεβαιώνεται η εδραιωμένη πρόταση ότι υπάρχουν ισχυρά γεωγραφικά πρότυπα για τη νόσο και ότι η συχνότητα της Π.Σ. ποικίλλει ανά γεωγραφική περιοχή σε όλο τον κόσμο και αυξάνεται με την απόσταση από τον ισημερινό και στα δύο ημισφαίρια^[49, 50]. Από τις ίδιες έρευνες έχουμε τα δεδομένα για τη μέση ηλικία εμφάνισης και την αναλογία μεταξύ ανδρών και γυναικών. Σε παγκόσμιο επίπεδο, το εύρος για την ηλικία έναρξης των συμπτωμάτων της Πολλαπλής Σκλήρυνσης είναι μεταξύ 25,3 και 31,8 ετών με μέση ηλικία εμφάνισης τα 29,2 έτη (Εικόνα 6) Παράλληλα δεν έχει διαφοροποιηθεί το 2013 και δεν φαίνεται να επηρεάζεται από το βιοτικό επίπεδο.

Σε περιφερειακό επίπεδο (Εικόνα 6), η μέση ηλικία εμφάνισης είναι χαμηλότερη στην Ανατολική Μεσόγειο (26,9), ακολουθούμενη από παρόμοια μέση ηλικία εμφάνισης

στην Ευρώπη (29,2), Αφρική (29,3), Αμερική (29,4) και Νοτιοανατολική Ασία (29,5) ενώ παρουσιάζει μέγιστο στο Δυτικό Ειρηνικό (33,3).

Αναφορικά με την διαφορά εμφάνισης της ασθένειας μεταξύ των δυο φύλων^[49, 50], γενικά διπλάσιες γυναίκες νοσούν παγκόσμιος απ' ότι άνδρες. Η αναλογία δηλαδή ανδρών γυναικών είναι 0,5 με εύρος 0,33-0,67 και δεν έχει μεταβληθεί σημαντικά το 2013. Σε περιφερειακό επίπεδο, ο μέσος όρος εκτιμάται ότι είναι 0,6 στην Ευρώπη, 0,55 στην Ανατολική Μεσόγειο, 0,5 στην Αμερική, 0,4 στη Νοτιοανατολική Ασία, 0,33 στην Αφρική και 0,31 στον Δυτικό Ειρηνικό.



Εικόνα 6. Μέση ηλικία εκδήλωσης Π.Σ.^[49]

Όλα αυτά τα δεδομένα υποστηρίζουν ότι η Π.Σ. είναι πιο συχνή στις γυναίκες παρά στους άνδρες και ότι τα συμπτώματα εμφανίζονται σε ηλικία περίπου 30 ετών, όταν οι άνθρωποι είναι οικονομικά δραστήριοι και πιθανότερο να ξεκινήσουν οικογένεια.

Για την Ελλάδα συγκεκριμένα, τα δεδομένα παρουσιάζουν μεγάλες αποκλίσεις. Η πρώτη επιδημιολογική μελέτη έγινε το 1984 σε περιοχές της νότιας Ελλάδας και έδωσε τιμή επιπολασμού 10.2/100.000 κατοίκους^[51], παρόμοια με αυτήν για περιοχές στη

βόρεια Ελλάδα, που δημοσιεύτηκε το 1986^[52]. Υψηλότερη τιμή επιπολασμού δημοσιεύτηκε για τη βόρεια Ελλάδα μερικά χρόνια αργότερα το 1990 και ήταν 29.5^[53], ενώ και μια ακόμα υψηλότερη τιμή της τάξης του 38.9, δημοσιεύτηκε πιο πρόσφατα το 2003 για την περιοχή του Έβρου^[54]. Πρέπει να σημειωθεί ότι στην Ελλάδα έχουν αναφερθεί και συσσωρευμένες περιπτώσεις της νόσου σε διάφορες περιοχές, με την Ικαρία να έχει τιμή 78.88/100.000 κατοίκους, την Κεφαλονιά 44.73, την Σάμο 15.80 και το νομό Χανίων με τιμή επιπολασμού 16.68/100.000 κατοίκους^[55, 56]. Στην πιο πρόσφατη μελέτη^[57] του 2006 στην Δυτική Ελλάδα, η τιμή του επιπολασμού είναι 119,61/100.000 κατοίκους.

Βλέπουμε ότι με την πάροδο του χρόνου και την βελτίωση του βιοτικού επιπέδου στην χώρα μας, καθώς και του αριθμού των διαγνωστικών μηχανημάτων και εξειδικευμένων ιατρών, ο επιπολασμός της νόσου έφτασε στα επίπεδα που υπολογίζεται από τους παγκόσμιους οργανισμούς μεταξύ υψηλής και πολύ υψηλής κλάσης^[49, 50].

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο

Ο ΑΣΘΕΝΗΣ ΜΕ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ

Οι ασθενείς με Π.Σ. εμφανίζουν διαταραχές στις γνωστικές λειτουργίες, στην κινητικότητα, στην όραση, στη διάθεση, στην ανοσοεπάρκεια και γενικά αντιμετωπίζουν προβλήματα σ' όλα τα επίπεδα λειτουργικότητας στην καθημερινότητά τους, με άμεσες επιπτώσεις στην προσωπική, επαγγελματική και κοινωνική ζωή^[58]. Η νόσος σε μεγάλο ποσοστό καταλήγει σε κάποιο βαθμό αναπηρίας και έχει αναπτυχτεί η λεγόμενη κλίμακα ανικανότητας Kurtzke για τη Π.Σ.^[59] (Kurtzke, 1983 - Expanded Disability Status Scale, EDSS κλίμακα) για την περιγραφή της πορείας της νόσου.

2.1 Κλινική εικόνα

Τα ποικίλα κλινικά σημεία και συμπτώματα αντικατοπτρίζουν τις παθολογοανατομικές αλλοιώσεις που εμφανίζονται λόγω της φλεγμονής και της επακόλουθης ουλοποίησης της μυελίνης που καλύπτει τα νεύρα. Στα αρχικά στάδια της νόσου κυριαρχεί η φλεγμονώδης δραστηριότητα, η οποία είναι υπεύθυνη για τη μορφή με εξάρσεις –υφέσεις, ενώ στην προοδευτική φάση της νόσου ίσως λαμβάνει χώρα μια άλλη διαδικασία, όπου η φλεγμονώδης διαδικασία μειώνεται εξαιτίας ταχύτερης εξέλιξης της αναπηρίας^[10]. Σε γενικές γραμμές, η συνολική εγκεφαλική ατροφία, κυριαρχεί στην προοδευτική μορφή και φαίνεται να σχετίζεται με την αναπηρία^[60, 61]. Η διαταραχή τυπικά ακολουθεί μία πορεία εξάρσεων που στη συνέχεια ακολουθούνται από περιόδους μερικής ή πλήρους ύφεσης^[62] και αναλύεται στο υποκεφάλαιο 2.2. Σημαντική παράμετρο αποτελεί το ότι η Π.Σ. μπορεί να προσβάλλει διάφορα μέρη του ΚΝΣ, οπότε τα συμπτώματα ποικίλλουν μεταξύ των ασθενών, αλλά και για τον ίδιο τον ασθενή σε κάθε έξαρση^[63]. Συγκεντρωτικά, οι συνηθέστερες εκδηλώσεις της Π.Σ. παρουσιάζονται στην συνέχεια και στις εικόνες 7 και 8:

- Κινητική δυσλειτουργία που είναι δυνατό να περιλαμβάνει αδυναμία ή παράλυση των άκρων, του κορμού και του αυχένα, διπλωπία που προκαλείται από αδυναμία των οφθαλμοκινητικών μυών και σπαστικότητα των μυών^[62].
- Αισθητική δυσλειτουργία που μπορεί να περιλαμβάνει αιμωδία, απώλεια της αισθητικότητας, καύσο και επώδυνα αισθήματα. Τμηματική ή πλήρης τύφλωση ή θάμβος της όρασης στον έναν ή και στους δύο οφθαλμούς. Επιπροσθέτως,

περιλαμβάνονται στην αισθητική δυσλειτουργία εμβοές και κώφωση, καθώς και το σημείο L' hermitte (μια αίσθηση σαν ηλεκτρική εκκένωση κατά μήκος της σπονδυλικής στήλης όταν ο αυχέννας βρίσκεται σε κάμψη)^[62].

- Δυσλειτουργίες της όρασης όπως η διπλωπία και η οπτική νευρίτιδα. Η διπλωπία αποτελεί βασικό πρώιμο σύμπτωμα που εμφανίζεται αρκετά συχνά και συνδυάζεται με αρκετές άλλες διαταραχές της οφθαλμικής κινητικότητας (παράλυση 6ης, 3ης ή σπανιότερα, 4ης εγκεφαλικής συζυγίας), το στραβισμό παραλύσεις του βλέμματος και, πιο χαρακτηριστικά, την διαπυρηνική οφθαλμοπληγία^[64]. Η οπτική νευρίτιδα επίσης, αποτελεί συνηθισμένη πρώτη εκδήλωση της Π.Σ. Αυτές οι οπτικές διαταραχές εγκαθίστανται σε σύντομα προκαλώντας διαταραχή της κεντρικής όρασης και της αντίληψης των χρωμάτων. Συχνά συνυπάρχει και πόνος κατά την κίνηση των οφθαλμών. Οι διαταραχές της όρασης μπορεί να είναι ήπιες ή βαριές και η όραση μπορεί να αρχίσει να βελτιώνεται μετά από μήνες. Η πλήρη αποκατάσταση δεν είναι πάντα εφικτή, ιδίως αν η αρχική οπτική διαταραχή ήταν έντονη. Οι αισθητικές διαταραχές είναι οι πιο συνηθισμένες εκδηλώσεις, καθώς αποτελούν το πρώτο σύμπτωμα σε ποσοστό ως και 40% των ασθενών^[64].
- Προβλήματα συντονισμού όπως αταξία, τρόμος σκοπού των άκρων και των οφθαλμών, κολλώδης ομιλία και δυσφαγία.
- Αλλαγή των ψυχικών λειτουργιών που συνήθως περιορίζεται σε κατάθλιψη και γνωστικά προβλήματα, όπως διαταραχή της κρίσης, μειωμένη ικανότητα επίλυσης προβλημάτων και απώλεια μνήμης.
- Κόπωση, η οποία είναι χαρακτηριστικό της Π.Σ. και επιδεινώνεται με τη θερμοκρασία (π.χ. με ένα ζεστό μπάνιο ή όταν ο καιρός είναι ζεστός)^[62]. Γενικά οι νευράξονες με προσβολή της μυελίνης είναι ιδιαίτερα ευαίσθητοι σε εξωγενείς παράγοντες, όπως η έντονη άσκηση και η ζέστη. Οι παραπάνω παράγοντες μπορεί να οδηγήσουν σε διακοπές της αγωγιμότητας των νευρών και επακόλουθη επιδείνωση των συμπτωμάτων, ή και σε εμφάνιση συμπτωμάτων από σιωπηλές κλινικά πλάκες, γνωστές αντιδράσεις ως το φαινόμενο Uhthoff^[65].
- Διαταραχή λειτουργίας των σφιγκτήρων και της γενετήσιας λειτουργίας η οποία περιλαμβάνει την εμφάνιση συχνουρίας ή και επιτακτικών ουρήσεων, ή συχνών αποδεύσεων. Οι διαταραχές αυτές ακολουθούν συνήθως πορεία παράλληλη με την αδυναμία των κάτω άκρων. Τα συμπτώματα αυτά γενικά ενδέχεται να προκύπτουν από την συντονισμού μεταξύ σύσπασης του εξωστήρα και χάλασης του σφιγκτήρα

της κύστεως και έχουν ως αποτέλεσμα την κατακράτηση ούρων και την ατελή κένωση. Οι διαταραχές αυτές συνδέονται με επανειλημμένες ουρολοιμώξεις^[64].

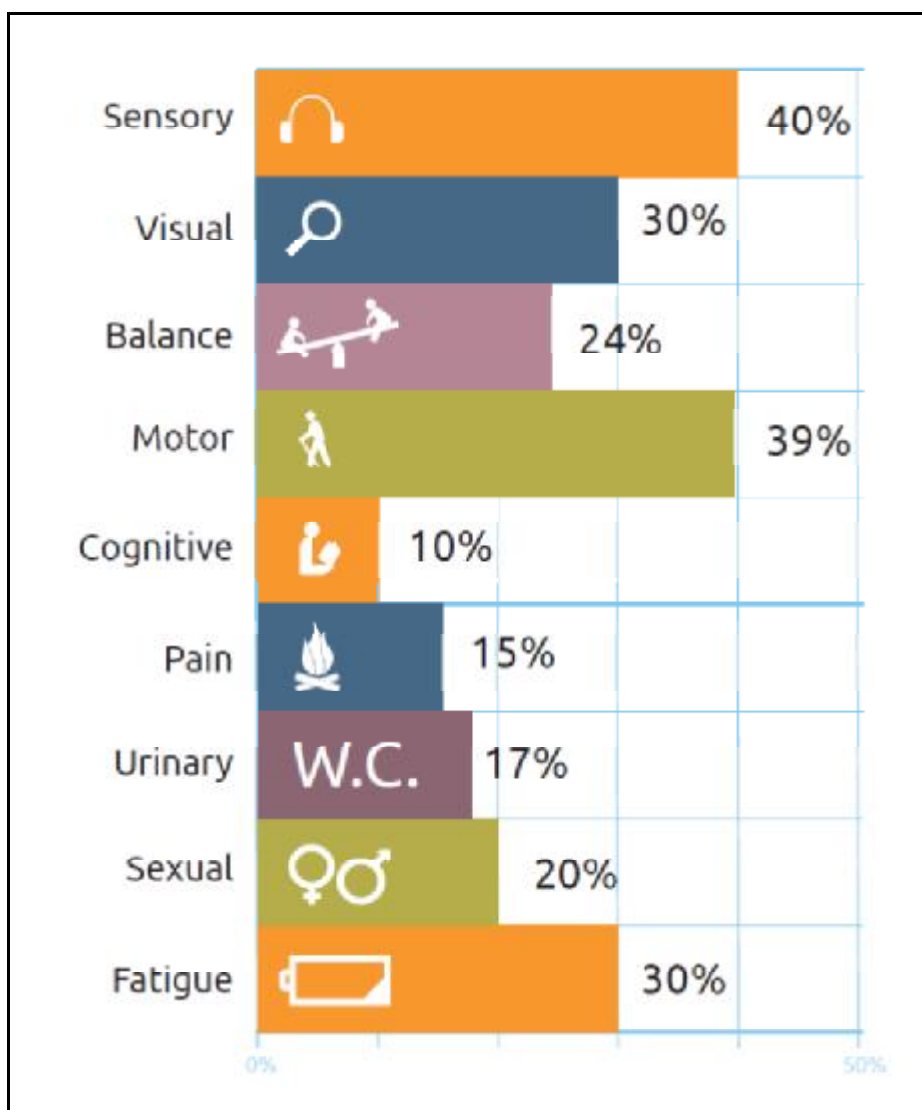
- Άλλα προβλήματα που συμβαίνουν κατά την πορεία της νόσου σχετίζονται με τη διαταραχή της σεξουαλικής λειτουργίας: απώλεια της αυτοεκτίμησης σε άνδρες και γυναίκες, ανικανότητα στους άνδρες (αποτελεί συχνό πρόβλημα στους άνδρες) και μειωμένη αισθητικότητα στις γυναίκες. Περίπου το 50% των ασθενών καθίστανται σεξουαλικά πλήρως ανίκανοι και ένα 20% παρουσιάζει μείωση της σεξουαλικής δραστηριότητα^[66].

Συγκεντρωτικά στην εικόνα 7 με βάση τον Mathews^[67] παρουσιάζονται οι συνήθεις κατηγορίες κλινικών εκδηλώσεων και η εξέλιξη τους με την πορεία της Π.Σ.

ΕΝΟΧΑΗΜΑΤΑ	ΣΤΗΝ ΑΡΧΗ	ΣΤΗΝ ΠΟΡΕΙΑ
Άλγος και δυσαισθησίες	Σχεδόν οι μισοί ασθενείς παραπονιούνται από την αρχή για άλγη και δυσαισθησίες άκρων χεριών και ποδιών.	Σχεδόν όλοι οι ασθενείς πάσχουν στην πορεία από δυσαισθησίες και το 75% των ασθενών αναφέρουν άλγη που συνδυάζονται με αδυναμία των άκρων, η οποία χαρακτηρίζεται από εξάρσεις ή είναι προοδευτικά επιδεινούμενη.
Αδυναμία των άκρων	Αδυναμία μεμονωμένων ή όλων των άκρων.	
Διαταραχή της όρασης	Από το 33% των ασθενών αναφέρονται, ως πρώτο σύμπτωμα, διαταραχές της όρασης, θόλωση όρασης ή παροδική τύφλωση, η οποία μερικές φορές συνοδεύεται από οπισθοβλβικό άλγος.	
Διπλωπία	Η διπλωπία αναφέρεται κυρίως από νεότερους ασθενείς μερικές φορές ως πρώτο σύμπτωμα.	Το 33% των πασχόντων από MS παραπονιέται αργότερα για διπλωπία.
Δυσαρθρία και διαταραχές της σπινθηρίας	Διαταραχές της ομιλίας και της ισορροπίας αναφέρονται από το 25% των ασθενών.	Στο 75% των περιπτώσεων επιπροστίθενται διαταραχές της ομιλίας και ισορροπίας, με διαλείποντα ή προοδευτικό χαρακτήρα.
Διαταραχές της ούρησης	Διαταραχές της ούρησης είναι σπάνιες στο αρχικό στάδιο.	Εν συνεχεία παρουσιάζονται ακράτεια ούρων σε όλους σχεδόν τους ασθενείς ακράτεια κοπράνων πολύ σπάνια (5%) σεξουαλική δυσλειτουργία
Καταθλιπτική διάθεση ή ευφορία	Οι ασθενείς σπάνια παρουσιάζουν, παρά τα σοβαρά συμπτώματα, καταθλιπτική διάθεση. Ένα μέρος των ασθενών είναι μάλλον ευφορικοί.	Λόγω της αυξανόμενης επιδείνωσης πολλοί ασθενείς έχουν κατάθλιψη. Στο 25% των περιπτώσεων εμφανίζεται άνοια.

Εικόνα 7. Κλινικά σημεία και συμπτώματα και εξέλιξη Π.Σ.^[67]

Τέλος στην πρόσφατη ανασκόπηση από την Διεθνή Ομοσπονδία Πολλαπλής Σκλήρυνσης^[50] παρουσιάζεται στην εικόνα 8 η ποσοστιαία συχνότητα των πιο κοινών συμπτωμάτων παγκόσμιος με την αισθητική και κινητική δυσλειτουργία να εμφανίζονται συχνότερα, ακολουθούμενα από οπτικά προβλήματα και την κούραση.



Εικόνα 8. Τα πιο συνηθισμένα συμπτώματα της Π.Σ.^[50]

Sensory – αισθητικά, Visual – οπτικά, Balance – ισορροπία, Motor – κίνηση, Cognitive – Γνωστική, Pain – πόνος, Urinary – ουρολογικά, Sexual – σεξουαλικά, Fatigue – κούραση.

2.2 Εξέλιξη και πορεία ασθενούς

Από την αρχική περιγραφή μιας τόσο πολύπλοκης νόσου σε εξέλιξη και κλινική εικόνα, επιχειρήθηκε η ομαδοποίηση της σε τύπους ή μορφές ανάλογα με την πορεία των ασθενών. Όπως έχουμε δει η Π.Σ. χαρακτηρίζεται από εξάρσεις και υφέσεις, ακανόνιστη έναρξη και διάρκεια των συμπτωμάτων και έντονη εκδήλωση κατά την οξεία φάση της.

Η νόσος από το 1996 είχε κατηγοριοποιηθεί ότι εκδηλώνεται σε 4 κύριες μορφές μέχρι τη δημοσίευση το 2014, της τελευταίας αναθεώρησης του 2013, όπου έχουν μείνει 3 μορφές^[68]. Οι 4 κύριες μορφές μέχρι το 2014 είναι:

1. Υποτροπιάζουσα – Διαλείπουσα Π.Σ. (Relapsing-remitting MS, or RRMS)
2. Πρωτοπαθής Προϊούσα Π.Σ. (Primary-progressive MS, or PPMS)
3. Δευτεροπαθής Προϊούσα Π.Σ. (Secondary-progressive MS, or SPMS)
4. Προϊούσα Υποτροπιάζουσα Π.Σ. (Progressive-relapsing MS, or PRMS, έχει καταργηθεί)

Όπου:

Η υποτροπιάζουσα-διαλείπουσα Π.Σ. είναι η πιο συνηθισμένη μορφή. Μέχρι και 85% περίπου όλων των πασχόντων θα διαγνωσθεί με αυτή. Τα άτομα που έχουν RRMS εμφανίζουν σαφώς οριοθετημένες κρίσεις. Οι κρίσεις αυτές διαταράσσουν τη νευρολογική λειτουργία – αποκαλούνται συχνά υποτροπές, εξάρσεις ή ώσεις – και συνοδεύονται από διαστήματα μερικής ή πλήρους ανάκαμψης. Τα διαστήματα αυτά είναι γνωστά ως υφέσεις και κατά τη διάρκειά τους η νόσος παραμένει σχετικά σταθερή.

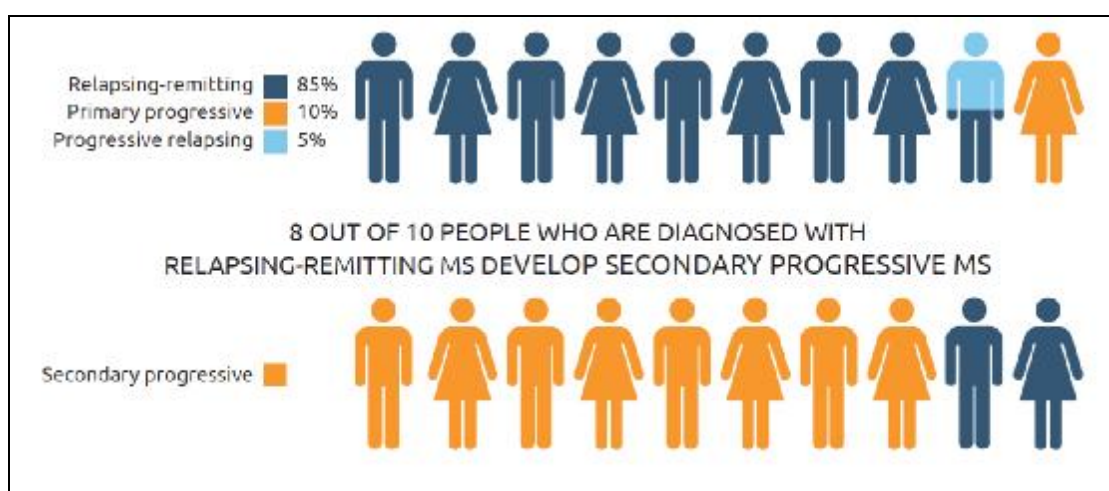
Η πρωτοπαθής προϊούσα μορφή της Π.Σ. προσβάλλει πλέον περίπου το 15% των ατόμων. Ακολουθεί την πορεία μιας σταθερά επιδεινούμενης νευρολογικής λειτουργίας. Οι ασθενείς με αυτή τη μορφή Π.Σ. δεν παρουσιάζουν υποτροπές ή υφέσεις. Η ασθένεια επιδεινώνεται αργά και σταθερά. Ο ρυθμός και η βαρύτητα αυτής της μορφής μπορεί να διαφέρει μεταξύ των ατόμων.

Όταν παρατηρείτε εξέλιξη της νόσου μεταξύ των κρίσεων της, τότε αναφερόμαστε σε δευτεροπαθή προϊούσα Π.Σ. Τα περισσότερα άτομα με SPMS ξεκινούν με RRMS (8 στα 10) και κατόπιν τα συμπτώματα και οι εξάρσεις επιδεινώνονται

σταθερά. Πριν καταστούν διαθέσιμες οι τροποποιητικές της νόσου θεραπείες, πολλοί ασθενείς με RRMS ανέπτυσαν SPMS συνήθως μέσα σε διάστημα δέκα ετών. Ωστόσο, τα δεδομένα από τις σύγχρονες θεραπείες δείχνουν πως μπορούν και μειώνουν τα ποσοστά υποτροπών και καθυστερούν σημαντικά την εξέλιξη της νόσου.

Τέλος η Προϊούσα Υποτροπιάζουσα PRMS μορφή διαγιγνώσκονταν σε έναν πολύ μικρό αριθμό ατόμων (5%). Σε αυτήν, οι ασθενείς παρουσίαζαν σταθερή επιδείνωση των συμπτωμάτων μετά τη διάγνωση με ενδεχόμενες σαφείς, βαριές υποτροπές (συνοδευόμενες από ανάκαμψη ή όχι) Πλέον η μορφή αυτή δεν υφίσταται.

Με βάση αυτές και τα δεδομένα από την ανασκόπηση από την Διεθνή Ομοσπονδία Πολλαπλής Σκλήρυνσης^[50] που παρουσιάζεται στην εικόνα 9 έχουμε την συχνότητα εμφάνισης κάθε τύπου / μορφής.

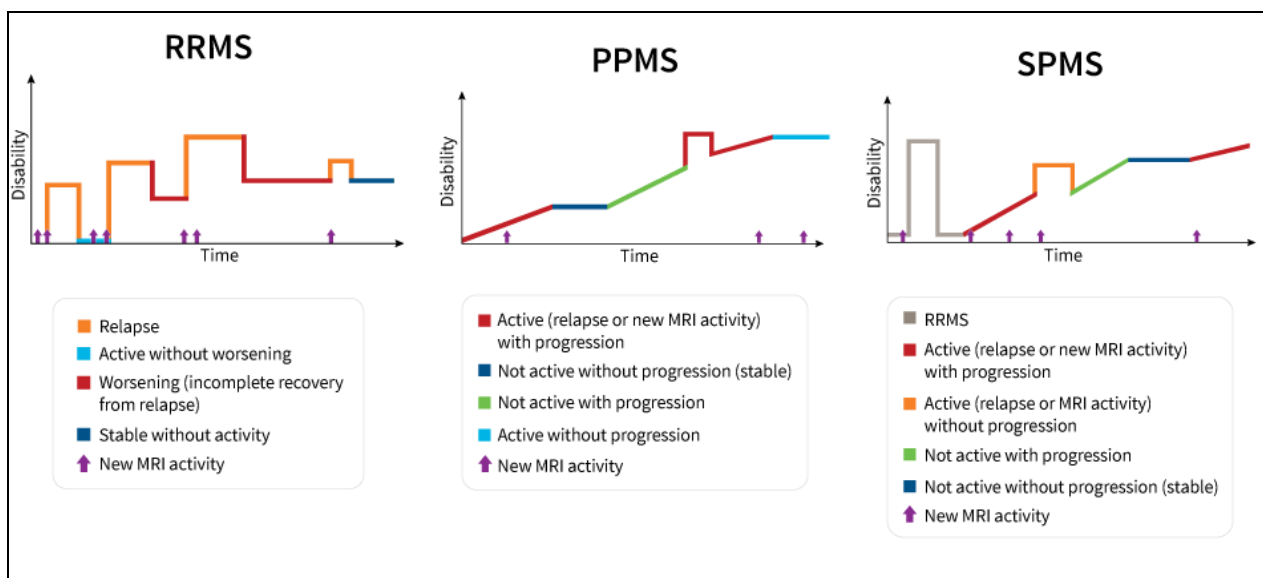


Εικόνα 9. Συχνότητα εμφάνισης μορφών Π.Σ.^[50]

Σύμφωνα όμως με την τελευταία κατηγοριοποίηση^[68] η PRMS μορφή έχει συγχωνευτεί με την PPMS και οι ασθενείς που είχαν προηγουμένως διαγνωστεί με προϊούσα υποτροπιάζοντα Πολλαπλή Σκλήρυνση πλέον θα θεωρούνται ότι πάσχουν από Πρωτοπαθής Προϊούσα Π.Σ σε ενεργή (κατά τη στιγμή υποτροπών ή με νέες βλάβες σε απεικόνιση MRI) ή ανενεργή κατάσταση.

Παράλληλα σε διαφορετικά χρονικά σημεία της εξέλιξης της, η RRMS μπορεί να χαρακτηριστεί ως ενεργή (με υποτροπές ή / και ενδείξεις νέας δραστηριότητας σε MRI) ή μη ενεργή, καθώς και με επιδείνωση (επιβεβαιωμένη αύξηση στην αναπηρία για συγκεκριμένη χρονική περίοδο μετά από υποτροπή) ή μη επιδείνωση^[68]. Λεπτομέρειες

για την διαφορά στη ταξινόμηση της Π.Σ. μεταξύ της αναθεώρησης του 1996 και του 2013 στους Lublin και συν^[68].



Εικόνα 10. Μορφές εξέλιξης της Πολλαπλής Σκλήρυνσης^[68].

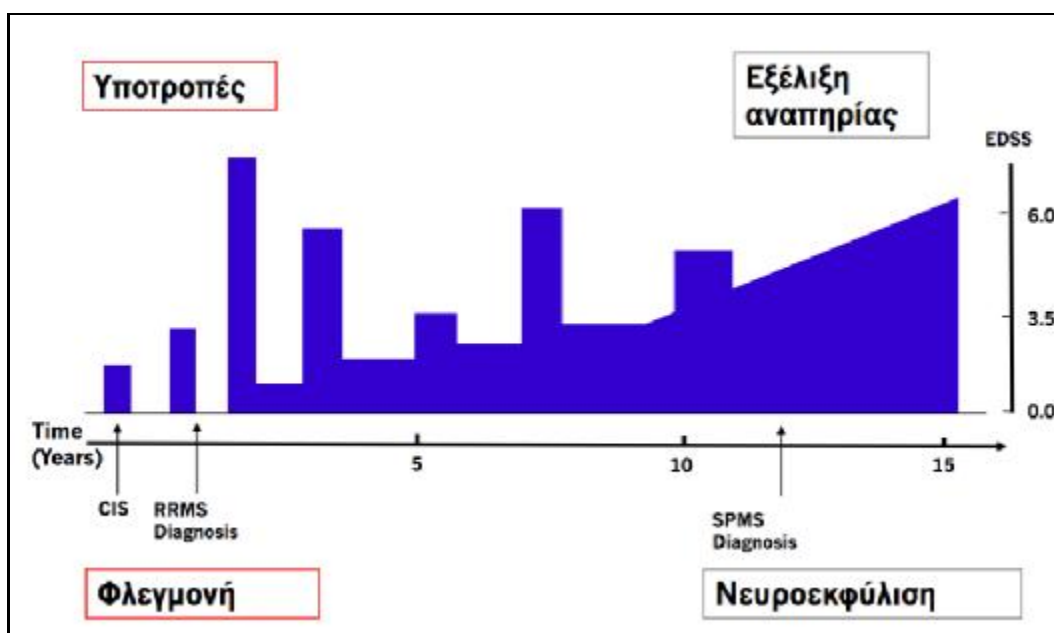
Τέλος αξίζει να αναφερθεί για ιδιαίτερα σπάνιες εκφάνσεις της νόσου έχουν χρησιμοποιηθεί και οι όροι καλοήθους και κακοήθους Π.Σ. (benign and malignant MS). Οι όροι αυτοί δεν αποτελούν περιγραφές φαινοτύπων / μορφών της Π.Σ. Αντιθέτως προορίζονταν για να παράσχουν ένδειξη της σοβαρότητας της νόσου με την πάροδο του χρόνου και περιγράφονταν "με συναίνεση" από την κοινότητα. Αυτοί οι όροι μπορούν, θεωρητικά, να αξιοποιηθούν σε οποιοδήποτε φαινότυπο της Π.Σ., ανάλογα με τον βαθμό δραστηριότητας με την πάροδο του χρόνου ή την αναπηρία σε οποιοδήποτε δεδομένο χρονικό σημείο. Αυτοί οι όροι, ιδίως ο όρος καλοήθους, ο οποίος πρέπει πάντα να είναι προσδιορίζεται αναδρομικά, συχνά χρησιμοποιούνταν χωρίς επαρκή εξήγηση και πολλές φορές καταχρηστικά. Σε μια μακροχρόνια ασθένεια όπως η Πολλαπλή Σκλήρυνση, η σοβαρότητα και η δραστηριότητα της ασθένειας μπορεί να αλλάξει σημαντικά και απρόβλεπτα και για το λόγο αυτό οι Lublin και συν.^[68] συνιστούν την προσεκτική χρήση τους.

Η ίδια η πορεία της νόσου για κάθε μορφή δίνετε να είναι διαφορετική σε κάθε ασθενή και γενικά αρκετοί παράγοντες μπορούν να επιδράσουν ευνοϊκά ή όχι στην εξέλιξη της. Στην εικόνα 11 παρουσιάζονται οι παράγοντες που επηρεάζουν την πορεία της νόσου σύμφωνα με τον Mathews^[67].

Ευνοϊκοί	Μη ευνοϊκοί
Γυναικείο φύλο	Ανδρικό φύλο
Χαμηλός αριθμός υποτροπών ανά έτος	Μεγάλος αριθμός υποτροπών ανά έτος
Πλήρης αποκατάσταση από την υποτροπή	Ατελής αποκατάσταση από την πρώτη υποτροπή
Μεγάλο διάστημα μεταξύ της πρώτης και δεύτερης ώσης	Μικρό διάστημα μεταξύ πρώτης και δεύτερης ώσης
Συμπτώματα π.χ. αισθητικά	Συμπτώματα π.χ. από την κινητική οδό, την παρεγκεφαλίδα, το στέλεχος
Μικρότερη ηλικία έναρξης	Μεγαλύτερη ηλικία έναρξης
Μικρή ανικανότητα στα πρώτα 2-5 χρόνια νόσησης	Σημαντικού βαθμού ανικανότητα στα 2-5 χρόνια από την έναρξη
Καθυστέρηση στην προσβολή της παρεγκεφαλίδας	Πρώιμη συμμετοχή της παρεγκεφαλίδας
Συμμετοχή μόνο ενός συστήματος του ΚΝΣ κατά την έναρξη	Συμμετοχή περισσότερων του ενός συστημάτων του ΚΝΣ κατά την έναρξη

Εικόνα 11. Παράγοντες που επηρεάζουν την πορεία της νόσου⁶⁷⁾.

Ανεξάρτητα μορφής ή φαινοτύπου της νόσου οι ασθενείς σταδιακά θα οδηγηθούν σε κάποια μορφή ελλείμματος ή αναπηρία. Το γενικό χρονικό πλάνο της διαδρομής αυτής μέχρι την έναρξη σοβαρών προβλημάτων στο ασθενή παρουσιάζεται στην εικόνα 12.



Εικόνα 12. Τυπική πορεία εξέλιξης της Π.Σ.

Δεν πρέπει να ξεχνάμε ότι η Π.Σ. είναι μια εκφυλιστική νόσος του νευρικού συστήματος, με κύριο κλινικό χαρακτηριστικό της τις επανομαζόμενες ώσεις, δηλαδή αναζωπυρώσεις της νόσου που κάθε φορά προκαλούν διαφορετικής βαρύτητας νευρολογικά ελλείμματα.

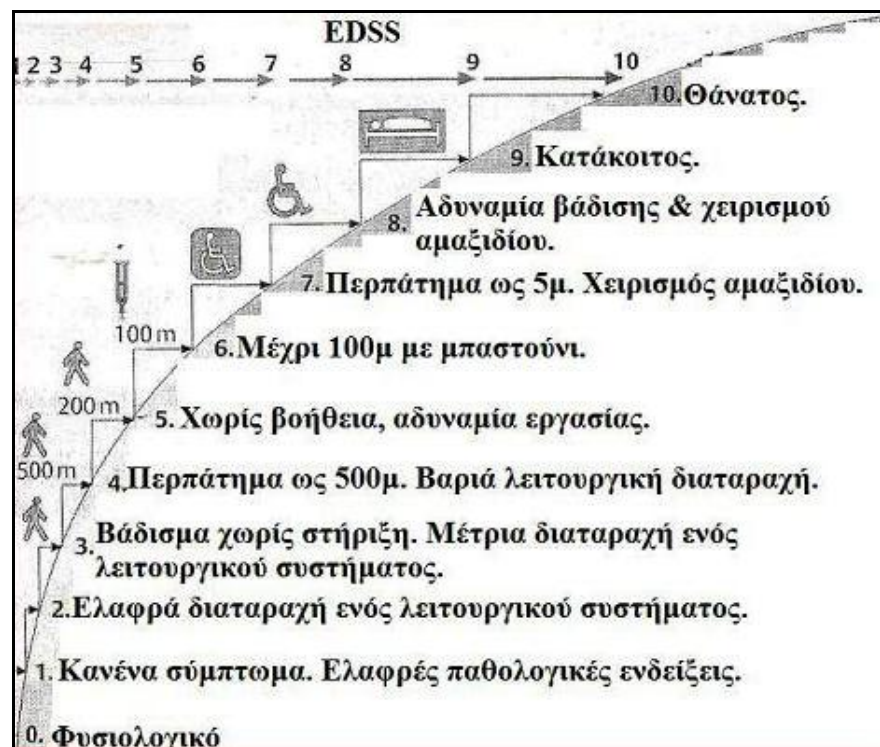
Η κλίμακα βαρύτητας των συμπτωμάτων του Kurtzke, (1983) για τη Π.Σ. (EDSS)^[59] αξιοποιείται κατά κόρον για την περιγραφή της πορείας της νόσου και του σταδίου ικανότητας που βρίσκεται ο ασθενής. Η κλίμακα EDSS αποτελεί αξιόπιστη μέθοδο μέτρησης της αναπηρίας που προκαλεί η Π.Σ. σε έναν ασθενή, και χρησιμοποιείται τόσο στην κλινική πράξη όσο και στην έρευνα. Μετράει και παρακολουθεί 8 λειτουργικά συστήματα που σχετίζονται με το κεντρικό Νευρικό Σύστημα. Κάθε λειτουργικό σύστημα λαμβάνει κάποιους βαθμούς (0= καμιά επίδραση, 5 ή 6 = μεγάλη επίδραση). Η βαθμολόγηση ξεκινάει από το 0 και φτάνει μέχρι το 10. Η εξέταση, η καταγραφή και η παρακολούθηση γίνεται κατά κανόνα από ιατρό νευρολόγο. Η EDSS είναι η πλέον αποτελεσματική για την εκτίμηση και κατανόηση της κατάστασης του ασθενή^[69].

Τα συστήματα που εξετάζει η EDSS είναι:

- 1) Πυραμιδικό σύστημα, με αυτό οι νευρολόγοι ελέγχουμε την κινητικότητα και την αδυναμία των άκρων
- 2) Παρεγκεφαλιδικές λειτουργίες, αφορούν την ικανότητα εκτέλεσης συντονισμένων κινήσεων, το τρέμουλο στα χέρια, την σταθερότητα του κορμού
- 3) Λειτουργίες του εγκεφαλικού στελέχους, συσχετίζονται με την ομιλία, την κατάποση, το φαινόμενο του νυσταγμού
- 4) Αισθητική λειτουργία, αφορά στα μούδιασμα και στην απώλεια π.χ. της αφής
- 5) Λειτουργίες του εντέρου και της ουροδόχου κύστεως
- 6) Οπτικές λειτουργίες
- 7) Ανώτερες νοητικές λειτουργίες
- 8) Άλλες νευρολογικές λειτουργίες

Έτσι η τελική βαθμολογία που λαμβάνει ο ασθενής και η αντίστοιχη νευρολογική του κατάσταση φαίνονται στον επόμενο πίνακα και την εικόνα 13:

EDSS	Κατάσταση ασθενούς
0	Φυσιολογική νευρολογική εξέταση
1,0	Ελάχιστα σημεία από ένα λειτουργικό σύστημα μόνο ? Καμιά αναπηρία
2,0	Ευρήματα από δυο λειτουργικά συστήματα- ελάχιστη αναπηρία
3,0	Ευρήματα και αναπηρία από τρία ή τέσσερα λειτουργικά συστήματα- ασθενής πλήρως περιπατητικός
3,5	Πλήρως περιπατητικός ασθενής αλλά με ευρήματα μέχρι και από πέντε λειτουργικά συστήματα
4,0	Ασθενής αυτάρκης και μπορεί να κυκλοφορεί περίπου 12 ώρες την ημέρα. Δυνατότητα βάδισης χωρίς βοήθημα ή στάσης για 500 μέτρα
5,0	Αρκετά σοβαρή αναπηρία ώστε να εμποδίζει τις καθημερινές δραστηριότητες και την εργασία. Δυνατότητα βάδισης χωρίς βοήθημα ή στάσης για 200 μέτρα
5,5	Δυνατότητα βάδισης χωρίς βοήθημα ή στάσης για 100 μέτρα. Σοβαρή αναπηρία.
6,0	Απαιτείται βοήθημα για την βάδιση (πατερίτσα, μαστουνάκι, υποστήριγμα) για βάδιση 100 μέτρων.
7,0	Αδυναμία βάδισης για πάνω από 5 μέτρα ακόμη και με βοήθημα. Ουσιαστικά περιορίζεται στην αναπηρική καρέκλα (12 ώρες την ημέρα)
8,0	Περιορισμένος στο κρεβάτι ή στην αναπηρική καρέκλα και μετακινείται μόνο με αυτήν, αλλά μπορεί να μην περνάει στο κρεβάτι το μεγαλύτερο μέρος της ημέρας. Διατηρεί πολλές καθημερινές λειτουργίες που αφορούν στην αυτοεξυπηρέτηση του.
9,0	Ο ασθενής ανήμπορος και πλήρως καθηλωμένος στο κρεβάτι του. Μπορεί όμως να καταπίνει και να επικοινωνεί.
10	Θάνατος από Π.Σ.



Εικόνα 13. Κλίμακα βαρύτητας συμπτωμάτων Π.Σ. EDSS

2.3 Συναφείς απομυελινωτικές νόσοι

Πολλές φορές οι ασθενείς δεν πληρούν όλα τα διαγνωστικά κριτήρια της Π.Σ. ενώ παρουσιάζουν παρόμοια συμπτωματολογία. Στις περιπτώσεις αυτές, είτε έχουν βιώσει απλά ένα μεμονωμένο κλινικό ή ραδιολογικό επεισόδιο (Clinically isolated syndrome CIS / radiologically isolated syndrome RIS) είτε νοσούν από άλλες απομυελινωτικές νόσους του ΚΝΣ και ΠΝΣ. Τέτοιες ασθένειες στο ΚΝΣ που παρουσιάζουν παρόμοια συμπτωματολογία είναι^[70,71]:

- Οξεία διάχυτη εγκεφαλομυελίτιδα [Acute Disseminated Encephalomyelitis (ADEM)]. Μια σύντομη αλλά έντονη επίθεση φλεγμονής στον εγκέφαλο, στο νωτιαίο μυελό και περιστασιακά στα οπτικά νεύρα που καταστρέφουν τη μυελίνη του εγκεφάλου. Ο αλγόριθμος διάγνωσης ADEM από Π.Σ. στους Krupp και συν.^[70].
- Balo's Disease [Balo concentric sclerosis (BCS)]. Μια σπάνια διαταραχή του κεντρικού νευρικού συστήματος στην οποία η μυελίνη έχει υποστεί βλάβη.
- HTLV-I Associated Myelopathy (HAM). Μία αργά προοδευτική, χρόνια μυελοπάθεια (ασθένεια του νωτιαίου μυελού) που παρατηρείται σε μερικούς ανθρώπους που έχουν μολυνθεί με τον ιό HTLV-1.
- Οπτική νευρομυελίτιδα (Σύνδρομο του Devic) [Neuromyelitis Optica (NMO) - Devic's disease]^[50]. Μία διαταραχή στην οποία τα κύτταρα και τα αντισώματα του ανοσοποιητικού συστήματος προσβάλλουν κατά λάθος και καταστρέφουν κύτταρα μυελίνης στα οπτικά νεύρα και στο νωτιαίο μυελό. Η ασθένεια μοιράζεται πολλά κλινικά χαρακτηριστικά με την Π.Σ. Χαρακτηρίζεται από υποτροπές / επιθέσεις στα οπτικά νεύρα (optic neuritis) και την σπονδυλική στήλη (transverse myelitis). Ταυτοποιήθηκε πρόσφατα σαν ασθένεια (περί τα 15 έτη) με την αναγνώριση του αντισώματος που ευθύνεται, του anti-Aquaporin 4 antibody.
- Schilder's Disease. Μία παραλλαγή της Π.Σ. που εμφανίζεται στα παιδιά. Αποτελεί πολύ σπάνια, προοδευτική, εκφυλιστική, απομυελινωτική διαταραχή του κεντρικού νευρικού συστήματος που αρχίζει συνήθως στην παιδική ηλικία.
- Εγκάρσια μυελίτιδα (Transverse Myelitis). Μια νευρολογική διαταραχή που προκαλείται από φλεγμονή και στις δύο πλευρές ενός επιπέδου ή τμήματος του νωτιαίου μυελού.

Αντίστοιχα, ασθένειες του ΠΝΣ αποτελούν, το Σύνδρομο Guillain-Barre, ή Περιφερική πολυνευροπάθεια και η χρόνια φλεγμονώδης απομυελινωτική πολυνευροπάθεια (Chronic Inflammatory Demyelinating Polyradiculoneuropathy - CIDP).

Παράλληλα σύνδρομο που μπορεί να εξελιχθουν σε Π.Σ είναι το Ακτινολογικά μεμονωμένο σύνδρομο - Radiologically isolated syndrome (RIS) και το μεμονωμένο κλινικό επεισόδιο (Clinically isolated syndrome CIS)^[71].

Στις μέρες μας, η μαγνητική τομογραφία αποτελεί το περισσότερο χρήσιμο εργαλείο στην καθημερινή κλινική πρακτική για τη διάγνωση της Π.Σ. και την παρακολούθηση των ασθενών αυτής. Τα απροσδόκητα ευρήματα μιας μαγνητικής τομογραφίας που υποδηλώνουν έντονα συμπτώματα πολλαπλής σκλήρυνσης εμφανίζονται μερικές φορές σε άτομα χωρίς τυπικά συμπτώματα και με φυσιολογικές νευρολογικές εξετάσεις. Η κατάσταση αυτή έχει περιγραφεί ως ακτινολογικά μεμονωμένο σύνδρομο RIS^[72]. Η εξέλιξη του διερευνάται σε βάθος χρόνου για τον ασθενή που μπορεί να παρουσιάσει μια πληθώρα εκδηλώσεων ή και καμία.

Πιο συχνό φαινόμενο αποτελεί το Πρώτο Κλινικό Απομυελινωτικό Επεισόδιο (CIS) που αποτελεί και προθάλαμο της Π.Σ. Το CIS αναφέρεται σε ένα πρώτο επεισόδιο νευρολογικών συμπτωμάτων που διαρκεί τουλάχιστον 24 ώρες και προκαλείται από φλεγμονή ή απομυελίνωση στο κεντρικό νευρικό σύστημα (ΚΝΣ). Το CIS μπορεί να είναι μονοεστιακό ή πολυεστιακό^[70]:

- Ø Μονοεστιακό επεισόδιο: Το άτομο βιώνει ένα μόνο νευρολογικό σύμπτωμα - για παράδειγμα, οπτική νευρίτιδα - που προκαλείται από μία μόνο βλάβη.
- Ø Πολυεστιακό επεισόδιο: Το άτομο βιώνει περισσότερα από ένα συμπτώματα - για παράδειγμα, οπτική νευρίτιδα που συνοδεύεται από μούδιασμα ή μυρμήγκιασμα στα πόδια - που προκαλείται από βλάβες σε περισσότερες από μία θέσεις.

Το επεισόδιο συνήθως δεν έχει σχετιζόμενο πυρετό ή λοίμωξη και ακολουθείται από πλήρη ή μερική ανάρρωση.

Περίπου το 20% των ασθενών με CIS δεν θα εξελιχθούν σε ασθενείς με Π.Σ. ακόμη και μετά από δύο δεκαετίες. Από εκείνους που θα αναπτύξουν πολλαπλή σκλήρυνση, το ένα τρίτο θα έχει ελάχιστη αναπηρία μετά από 15-20 χρόνια και το ήμισυ θα έχει αναπτύξει δευτεροπαθή προϊούσα Π.Σ.^[35]

Σύμφωνα με τα αναθεωρημένα κριτήρια διάγνωσης της Π.Σ. του 2010^[73], η διάγνωση της Π.Σ. μπορεί να γίνει όταν το CIS συνοδεύεται και από επιπλέον ευρήματα της μαγνητικής τομογραφίας (παλιές βλάβες ή ουλές) σε μια διαφορετική θέση του ΚΝΣ. Παράλληλα, όσο η τεχνολογία της μαγνητικής τομογραφίας αναπτύσσεται, είναι πιθανό ότι η διάγνωση της Π.Σ. θα πραγματοποιείται ταχύτερα και θα υπάρχουν λιγότεροι άνθρωποι με διάγνωση τύπου CIS^[71].

Μια ελληνική μελέτη των Ραπου και συν.^[74] του 2012 που διερεύνησε την πρωτογενή και δευτερογενή λεκτική μνήμη καθώς και κινητικές/εκτελεστικές λειτουργίες (αναστολή απόκρισης και ικανότητα αλλαγής στρατηγικής) σε ασθενής με πολλαπλή σκλήρυνση (MS) και με κλινικά μεμονωμένο σύνδρομο (CIS) στην Κρήτη, έφτασε σε ενδιαφέροντα συμπεράσματα. Τα αποτελέσματά τους υποδηλώνουν ότι η ύπαρξη ελλείψεων λεκτικής βραχυπρόθεσμης μνήμης σε σημαντικό ποσοστό ασθενών με CIS αποτελούν παρόμοια ευρήματα με εκείνα που ανιχνεύτηκαν σε ασθενείς με RRMS, υποδηλώνοντας ότι ένας κοινός παθοφυσιολογικός μηχανισμός που σχετίζεται με τη διαδικασία απομυελίνωσης λαμβάνει χώρα. Όπως παρουσιάζεται και στην εικόνα 12, το CIS αποτελεί πρόδρομο στην Π.Σ. και για το λόγο αυτό μαζί με την οπτική νευρομυελίτιδα αντιμετωπίζονται φαρμακευτικά με το που διαγνωστούν.

Τέλος, αν και με μικρό ποσοστό όταν η Π.Σ. διαγιγνώσκεται σε νεαρή ηλικία (<18) αναφέρεται και σαν παιδιατρική πολλαπλή σκλήρυνση. Οι δημοσιευμένες επιδημιολογικές έρευνες δείχνουν ότι το 2-5% των ατόμων με Π.Σ. διαγιγνώσκεται σε αυτή την κατηγορία. Οι Chitnis και συν.^[75] το 2009 διαπίστωσαν ότι υπήρχαν περίπου 7.000 άτομα κάτω των 18 ετών με Π.Σ. στις 34 χώρες που παρείχαν στοιχεία, κυρίως στην Ευρώπη, την Ανατολική Μεσόγειο και τη Βόρεια Αμερική. Ο συγκεντρωμένος επιπολασμός της παιδιατρικής Π.Σ. σε αυτές τις 34 χώρες είναι 0,63 ανά 100.000 άτομα πληθυσμού. Ωστόσο, αυτό το νούμερο είναι πιθανό να αποτελεί υποεκτίμηση του πραγματικού, καθώς σε όλες σχεδόν τις χώρες που παρέχουν δεδομένα, η εκτίμηση τους βασίστηκε στους αριθμούς ασθενών που παρέμεναν σε λίγα εξειδικευμένα θεραπευτικά κέντρα.

Οι παιδιατρικοί και έφηβοι ασθενείς με Π.Σ. απαιτούν διαφορετικές θεραπευτικές και υποστηρικτικές προσεγγίσεις σε σχέση με τους ενήλικες. Υπάρχει όμως αρκετά περιορισμένος αριθμός και αντίστοιχα περιορισμένος αριθμός ειδικευμένων επαγγελματιών υγείας, καθώς και έρευνες επί αυτών^[50].

2.4 Διαγνωστικές εξετάσεις και μέθοδοι

Η ανίχνευση για ΠΣ μπορεί να γίνει με διάφορες μεθόδους. Οι κυριότερες είναι: η λήψη ιατρικού ιστορικού, η νευρολογική εξέταση, οι εξετάσεις προκλητών δυναμικών όρασης και ακοής, η οσφυϊκή παρακέντηση με ή χωρίς ηλεκτροφόρηση του ENY, το μυελογράφημα και τέλος η μαγνητική τομογραφία MRI^[76-80] καθώς και μερικές νεότερες όπως παρουσιάζονται στην συνέχεια:

A) Ιατρικό ιστορικό^[76-80]:

Ο γιατρός ζητάει συνήθως το ιστορικό των συμπτωμάτων του ασθενή. Η περιγραφή των συμπτωμάτων και η μορφή με την οποία εμφανίζονται μπορεί να υποδείξουν σκλήρυνση. Θα χρειαστεί όμως εξέταση από το γιατρό και σειρά από εξετάσεις ώστε να επέλθει διάγνωση.

Παράλληλα, συγκεντρώνει πληροφορίες σχετικά με τον τόπο γεννήσεως, το οικογενειακό ιστορικό, τις περιβαλλοντικές εκθέσεις, που μπορεί να παράσχουν περαιτέρω ενδείξεις. Τέλος εκτελεί μια ποικιλία δοκιμών για την αξιολόγηση των πνευματικών, συναισθηματικών και γλωσσικών λειτουργιών, τη δύναμη, το συντονισμό, την ισορροπία, τα αντανακλαστικά, το βάδισμα, την όραση και τις άλλες αισθήσεις.

Όμως, η εξέταση αυτή μόνη της, δεν μπορεί να καθορίσει την αιτία των ανωμαλιών καθώς αρκετές ασθένειες μπορούν και προκαλούν παρόμοια συμπτώματα με αυτά της Π.Σ. και γι' αυτό θα πρέπει να αποκλειστεί η πιθανότητά τους.

B) Αιματολογικές εξετάσεις^[76-80]:

Ενώ δεν υπάρχει μια καθοριστική εξέταση αίματος για την διάγνωση της Π.Σ., οι εξετάσεις αίματος μπορούν να αποκλείσουν άλλες καταστάσεις που προκαλούν παρόμοια συμπτώματα, συμπεριλαμβανομένου του ερυθρηματώδους λύκου, της ασθένειας Sjogrens, πιθανή ανεπάρκεια βιταμινών, ορισμένων λοιμώξεων και άλλων σπάνιων κληρονομικών νόσων

Γ) Νευρολογική εξέταση^[76-80]:

Μπορεί να γίνει με συστηματική εξέταση του νευρικού συστήματος με χρήση μιας σειράς εξετάσεων, όπως των αντανεκλαστικών (κτύπημα του γόνατος με σφυράκι) και μέτρηση των αντιδράσεων σε εξωτερικούς ερεθισμούς (τσίμπημα με βελόνα). Μετά από μια εκτεταμένη νευρολογική εξέταση, ο γιατρός είναι σε θέση να παρατηρήσει πιθανές ανωμαλίες που υπάρχουν στο νευρικό σύστημα και μπορεί να συνδέονται με Π.Σ. Σαν εξέταση είναι άμεσα συνυφασμένη με το ιατρικό ιστορικό. Για το λόγο αυτό σε μερικές περιπτώσεις επαρκούν στην παροχή στοιχείων που να πληρούν τα διαγνωστικά κριτήρια της νόσου. Ακόμα και τότε όμως ένας ακόμα έλεγχος απαιτείται για την επιβεβαίωση της διάγνωσης και τον αποκλεισμό συναφών απομυελινωτικών νόσων.

Δ) Εξετάσεις προκλητών δυναμικών όρασης και ακοής^[76-80]:

Αποτελούν έμμεσους νευροφυσιολογικούς τρόπους διάγνωσης της νόσου. Χρησιμοποιούνταν κατά κόρον στο παρελθόν, αλλά σε μικρότερο βαθμό σήμερα και περιλαμβάνουν τις εξετάσεις των προκλητών δυναμικών. Αυτές μετράνε το χρόνο που χρειάζεται ο εγκέφαλος για να δεχτεί και μετά να μετατρέψει ένα ερέθισμα. Για το σκοπό αυτό, τοποθετούνται μικρά ηλεκτρόδια στο κεφάλι του ασθενούς. Αυτά ελέγχουν τα ηλεκτρικά κύματα του εγκεφάλου μετά από οπτικό ή ακουστικό ερέθισμα. Αν μια απομυελινωτική εστία προσβάλλει μια νευροανατομική οδό, αναμένεται να προκαλέσει διαταραχή της λειτουργίας αυτής της οδού. Κατά συνέπεια ένα ερέθισμα σε αυτή την οδό (προκλητό ερέθισμα) έχει ως αποτέλεσμα την παραγωγή ενός ηλεκτρικού δυναμικού που μεταφέρεται διαμέσου της. Φυσιολογικά η αντίδραση του εγκεφάλου σε τέτοια ερεθίσματα είναι σχεδόν ακαριαία αλλά όταν υπάρχουν ουλές στο ΚΝΣ, τότε μπορεί να παρουσιαστεί καθυστέρηση. Η καθυστέρηση αυτή σαν παράμετρος είναι ο λανθάνων χρόνος και οι διάφορες εξετάσεις προκλητών δυναμικών στηρίζονται στη μέτρηση του από τη στιγμή που παράγεται ένα ερέθισμα μέχρι αυτό να καταγραφεί. Ο λανθάνων χρόνος μπορεί να αυξηθεί από την ύπαρξη εστιών στην νευρική οδό που ακολουθεί το εκάστοτε ερέθισμα. Δηλαδή, τα προκλητά δυναμικά μετρούν τις μέσες ηλεκτροεγκεφαλογραφικές αντιδράσεις σε μια σειρά από οπτικά, ακουστικά ή σωματοαισθητικά ερεθίσματα. Ανωμαλίες παρατηρούνται σε ικανοποιητικό ποσοστό της τάξης του 70-80% των ασθενών που νοσούν από Π.Σ.

Αναλυτικότερα υπάρχει η μέθοδος των οπτικών προκλητών δυναμικών (VER: Visual Evoked Responses). Με αυτήν ανιχνεύετε με μεγάλη ευαισθησία η μεταβολή της αγωγής από το οπτικό νεύρο ακόμα και ασθενών χωρίς συμπτώματα. Αξιοποιείται κατά βάση στη διάγνωση της Π.Σ. στα αρχικά στάδια. Συγκεκριμένα ο χρόνος έκλυσης που μετράται, σχετίζεται με την ταχύτητα αγωγής του ερεθίσματος στο οπτικό νεύρο και στις κεντρικές οπτικές οδούς. Επικρατέστερη μέθοδος είναι αυτή της φωτεινής σκακιέρας, όπου πραγματοποιείτε για κάθε οφθαλμό χωριστά.

Υπάρχει η μέθοδος των στελεχιαίων ακουστικών προκλητών δυναμικών (BAER: Brainstem Auditory Evoked Responses). Με αυτήν διαπιστώνονται και συχνά εντοπίζονται διαταραχές του ακουστικού νεύρου και των ακουστικών οδών του εγκεφαλικού στελέχους. Για την καταγραφή τους χρησιμοποιείται ακουστικό ερέθισμα στο ένα αυτί, ενώ στο άλλο αυτί χρησιμοποιείται λευκός θόρυβος (θόρυβος που παράγεται από όλες τις ακουστές συχνότητες σε ίδιες αναλογίες). Η εξέταση γίνεται χωριστά για κάθε ένα αυτί. Οι καταγραφόμενες ακουστικές διαταραχές δεν είναι βέβαια παθολογικές για ένα μόνο νόσημα.

Τέλος υπάρχουν τα σωματοαισθητικά προκλητά δυναμικά (SER: Somatosensory Evoked Responses). Με αυτά υπολογίζεται η ταχύτητα αγωγής, η οποία θεωρείται ότι αντιπροσωπεύει τους χρόνους μεταβίβασης του ερεθίσματος στις αισθητικές οδούς, από μεγάλες αισθητικές ίνες των περιφερικών νεύρων ως τα νευρικά πλέγματα, το νωτιαίο μυελό και τον εγκέφαλο. Η διαδικασία συνίσταται σε καταγραφή δυναμικών ανά τακτά χρονικά διαστήματα από διάφορα σημεία του σώματος. Καταγράφονται στην περιφέρεια όσο και στην νωτιαία και εγκεφαλική περιοχή, κατόπιν ερεθισμού περιφερικών νεύρων στα άνω και περισσότερο στα κάτω άκρα. Ο ερεθισμός γίνεται συνήθως στο μέσο ή ωλένιο νεύρο στα άνω άκρα και στο κνημιαίο ή το επιπολής περνιαίο νεύρο στα κάτω άκρα. Η λήψη των διαφόρων κυματομορφών γίνεται στην θωρακική και αυχενική μοίρα της σπονδυλικής στήλης και στο κρανίο. Περίπου 60% των ασθενών που πάσχουν από Π.Σ. έχει παθολογικά σωματοαισθητικά προκλητά δυναμικά από τα άνω άκρα και περίπου το 75% έχει παθολογικά σωματοαισθητικά προκλητά δυναμικά από τα κάτω άκρα

Παρόμοιες εξετάσεις αποτελούν και το ηλεκτροεγκεφαλογράφημα και η ηλεκτρονυσταγμογραφία. Με το ηλεκτροεγκεφαλογράφημα καταγράφονται οι διαφορές δυναμικού, οι οποίες παρουσιάζονται στην εξωτερική δερματική επιφάνεια του ανθρώπινου κρανίου ως αποτέλεσμα της λειτουργίας του εγκεφάλου. Έχουμε δηλαδή μια

ουσιαστική απεικόνιση-αντανάκλαση της εγκεφαλικής δραστηριότητας που θέλουμε να μελετήσουμε και διαταραχές διαπιστώνονται στο 35% των ασθενών με Π.Σ. Η ηλεκτρονυσταγμογραφία συμβάλλει στη μελέτη της διαπυρηνικής οφθαλμοπληγίας^[76-80].

Ε) Αντανακλαστικό των βλεφάρων:

Η εξέταση του αντανακλαστικού των βλεφάρων^[81] αποτελεί επίσης μια νευροφυσιολογική εξέταση η οποία σχετίζεται μερικώς με την κλινική εξέταση του αντανακλαστικού του κερατοειδούς του οφθαλμού. Πρόκειται πάντως για ένα αληθές αντανακλαστικό δεδομένου ότι πληρείται η ύπαρξη μιας αισθητικής προσαγωγού οδού (τρίδυμο νεύρο), νευρικών συνάψεων (στο στέλεχος του εγκεφάλου) και μιας κινητικής απαγωγού οδού (τα δύο προσωπικά νεύρα). Η εξέταση στηρίζεται στον ηλεκτρικό ερεθισμό του τρίδυμου νεύρου δια των υπερκάνθιων κλάδων του νεύρου και την μέτρηση του λανθάνοντος χρόνου που απαιτείται για να καταγραφεί το προκλητό μυϊκό δυναμικό δια των προσωπικών νεύρων στους σφιγκτήρες των οφθαλμών αμφοτεροπλεύρως. Στην έρευνα τους οι Μικροπουλος και συν.^[81] το 2010 μέτρησαν ότι η συνολική ευαισθησία του ελέγχου ήταν 90,8% και αναλυτικά σε ασθενείς με τουλάχιστον μία βλάβη του εγκεφαλικού στελέχους ήταν 91,4%, ενώ χωρίς αλλοιώσεις του στελέχους ήταν 90%.

ΣΤ) Οσφυϊκή Παρακέντηση και Ηλεκτροφόρηση του ENY^[76-80]:

Η εξέταση αυτή δείχνει αν υπάρχουν αντισώματα στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό (ENY, το υγρό που κυκλοφορεί γύρω από τον εγκέφαλο και το νωτιαίο μυελό). Μια μικρή ποσότητα υγρού αφαιρείται από το νωτιαίο μυελό με μια βελόνα στο ύψος της οσφυϊκής μοίρας. Λαμβάνεται ENY για τον έμμεσο προσδιορισμό βιοχημικών διαταραχών του εξωκυττάριου υγρού του ΚΝΣ Έτσι λοιπόν και κυρίως σε περιόδους εξάρσεων της Π.Σ. στο ENY παρατηρείται:

- § Αύξηση της βασικής πρωτεΐνης της μυελίνης (MBP: Myelin Basic Protein).
- § Αυξημένος αριθμός λευκών αιμοσφαιρίων, τα οποία φθάνουν μερικές φορές τα 30-50 mm.
- § Αύξηση των ολικών πρωτεϊνών.
- § Επίσης ιδιαίτερα αυξημένη είναι η IgG (Γ-σφαιρίνη) και αντιπροσωπεύει ποσοστό άνω του 25% των ολικών πρωτεϊνών του ENY15 στο 50% και πλέον των περιπτώσεων.

Ο δείκτης της IgG (Γ-σφαιρίνη) βρίσκεται πρακτικά από την παρακάτω σχέση:
Δείκτης IgG = [IgG (ΕΝΥ) / IgG (ορού)] / [Αλβουμίνη (ΕΝΥ) / Αλβουμίνη (ορού)]

Βέβαια αυξημένο δείκτη μπορεί να παρουσιάζουν, πλην της Π.Σ., και άλλα φλεγμονώδη νοσήματα του νευρικού συστήματος.

§ Παρουσία ξεχωριστών (ολιγοκλωνικών) ζωνών στην περιοχή της Γ-σφαιρίνης με ηλεκτροφόρηση αυτής σε αγαρόζη ή πολυακρυλαμίδα, στο 90% των ασθενών.

Z) Μυελογράφημα^[76-80]:

Το μυελογράφημα είναι μια ακτινογραφία του νωτιαίου μυελού. Κατά την εξέταση αυτή εγχύεται σκιαγραφικό υγρό στη σπονδυλική στήλη και η κίνηση του κατά μήκος του νωτιαίου μυελού απεικονίζεται στην ακτινογραφία. Με τη μέθοδο αυτή εμφανίζεται στην ακτινογραφία οποιοδήποτε εμπόδιο ανάμεσα στα νεύρα.

H) Αξονική τομογραφία εγκεφάλου (CT)^[76-80]:

Εξέταση η οποία μπορεί να παρουσιάζει τις αραιωτικές περιοχές ή κατά το οξύ στάδιο περιοχές που σκιαγραφούνται εντονότερα μετά από ενδοφλέβια έγχυση ιωδιούχου ακτινογραφικής ουσίας. Αυτές οι περιοχές απομυελίνωσης παρατηρούνται χαρακτηριστικά στις περικοιλιακές ζώνες του εγκεφάλου και ιδιαίτερα γύρω από τις πλάγιες κοιλίες.

Θ) Μαγνητική Τομογραφία Εγκεφάλου και Νωτιαίου Μυελού^[76-80]:

Είναι απεικονίσεις του εγκεφάλου και του νωτιαίου μυελού στις οποίες φαίνονται οι περιοχές που έχουν προσβληθεί από την σκλήρυνση. Αν και αυτή είναι η μόνη εξέταση στην οποία είναι ορατή η σκλήρυνση, δεν μπορεί να ειπωθεί ότι είναι 100% αποφασιστικής σημασίας όσον αφορά την τελική διάγνωση. Η μαγνητική τομογραφία όμως έχει τον κεντρικό ρόλο τόσο στη διάγνωση όσο και στην παρακολούθηση της πορείας της νόσου.

Τα συνήθη πρωτόκολλα διενέργειας μαγνητικής τομογραφίας που χρησιμοποιούνται σήμερα διεθνώς για διάγνωση της Πολλαπλής Σκλήρυνσης

καθιερώθηκαν το 2003 σε από την κοινοπραξία των Κέντρων Π.Σ.^[82] και αναθεωρήθηκαν το 2015^[83] ενώ εκκρεμούν οι προτεινόμενες αναθεωρήσεις του 2017^[84].

Συμπεριλαμβάνει τις εξής τεχνικές^[85]:

- § Sagittal FLAIR (Fluid-Attenuating Inversion Recovery)
- § Axial dual echo proton density
- § T2-weighted axial FLAIR
- § Axial Gadolinium T1 series
- § τεχνική Diffusion (διάχυσης)

Άλλες προχωρημένες τεχνικές μαγνητικής τομογραφίας συμπεριλαμβάνουν τις:

- § magnetization transfer ratio (MTR) imaging,
- § dual inversion recovery imaging,
- § την απεικόνιση του τανυστή της μοριακής διάχυσης (diffusion tensor imaging, fractional anisotropy, tractography),
- § τη μαγνητική φασματοσκοπία του εγκεφάλου^[86] (single-voxel, two- and threedimensional chemical shift imaging),
- § τη λειτουργική (functional) MRI⁵⁹ και άλλες^[87].

Αυτές οι προχωρημένες και εξειδικευμένες τεχνικές δεν είναι απαραίτητες για τη διάγνωση της Π.Σ., αλλά δύναται να παρέχουν περισσότερες πληροφορίες για την παθοφυσιολογία της νόσου και το στάδιο των εστιών των αλλοιώσεων (πλακών) που απεικονίζονται. Αναφέρεται επίσης ότι είναι δυνατό να απεικονιστούν εστίες που μέχρι τώρα και με τις παλαιότερες τεχνικές δεν ήταν εφικτό ώστε να αξιολογηθεί ο βαθμός διάχυτης εκφύλισης του εγκεφάλου.

Η θέση των εστιών στην μαγνητική τομογραφία του εγκεφάλου μπορεί να είναι: α) στην υποφλοιώδη λευκή ουσία, β) περικοιλιακά και γ) στο στέλεχος του εγκεφάλου. Η εμφάνιση μιας εστίας στην λευκή ουσία δεν είναι παθολογική της Π.Σ. Ωστόσο, η κατανομή των εστιών και οι τύποι εστιών που απεικονίζονται μπορούν να συμβάλλουν στη σωστή διάγνωση. Όταν οι εστίες είναι υποφλοιώδεις, μικρές και περιλαμβάνουν την έξω κάψα και την εν τω βάθει εγκεφαλική ουσία με μικρή ανάμειξη του μεσολόβιου, τότε

είναι περισσότερες τυπικές για μικρό-ισχαιμική εγκεφαλοπάθεια και, κατά συνέπεια, απαιτείται πιο προσεκτική κλινική συσχέτιση και ανάλυση του εγκεφαλονωτιαίου υγρού. Η εμφάνιση ωοειδών εστιών με φορά κάθετη προς το μεσολόβιο καθώς και εστίες που είναι παραφλοιώδεις και στο στέλεχος θεωρούνται τυπικές της Π.Σ (βλ και εικόνα 3). Η έλλειψη αυτών των χαρακτηριστικών σε καμιά περίπτωση δεν αποκλείει τη διάγνωση της νόσου. Σε πολλές περιπτώσεις υπάρχει μια συσχέτιση ανάμεσα στη θέση κάποιων εστιών και των κλινικών συμπτωμάτων, λόγω της ανατομικής οδού που επηρεάζει η ύπαρξη της κάθε εστίας^[88]. Συνηθεστέρα, οι απομυελινωτικές εστίες στο στέλεχος του εγκεφάλου, όπου συναντώνται πολλές νευροανατομικές οδοί από διάφορα σημεία του εγκεφάλου, προκαλούν συμπτώματα με μεγαλύτερη βαρύτητα, σε σχέση με εστίες που είναι διάσπαρτες στην υποφλοιώδη και περικοιλιακή χώρα. Αυτό όμως και πάλι δεν είναι απόλυτο, καθότι δύναται να υπάρχουν και ασυμπτωματικές εστίες.

D) Optical coherence tomography (OCT)

Η τομογραφία οπτικής συνοχής (OCT)^[89] είναι ένα σχετικά νέο, μη επεμβατικό και ανώδυνο εργαλείο απεικόνισης για την προβολή των αμφιβληστροειδικών δομών στο πίσω μέρος του ματιού. Παρόλο που το οπτικό νεύρο είναι συχνά στόχος της δραστηριότητας της Π.Σ. - που οδηγεί σε επεισόδια οπτικής νευρίτιδας - δεν εξετάζεται με ευκολία. Οι γιατροί μπορούν να χρησιμοποιήσουν την OCT για να δουν την κατάσταση του νευρικού αμφιβληστροειδούς (που φέρει τις οπτικές πληροφορίες προτού εξέλθουν από το πίσω μέρος του ματιού) μετά από ένα επεισόδιο οπτικής νευρίτιδας. Επειδή το αμφιβληστροειδές νεύρο δεν έχει κάλυψη μυελίνης, οι εικόνες OCT παρέχουν σημαντικές πληροφορίες και για την υγεία του ίδιου του νεύρου^[89].

Μελέτες με την μέθοδο OCT έδειξαν ότι η στιβάδα των νευρικών ινών του αμφιβληστροειδούς είναι διαφορετική σε άτομα που νοσούν με Π.Σ. από ό,τι σε υγιή άτομα, ακόμη και όταν δεν υπάρχει ιστορικό οπτικής νευρίτιδας. Ενώ η μέθοδος μπορεί να ελέγξει και την πορεία των ασθενών^[90] (Saidha et al. 2015) καθιστώντας την πολύ χρήσιμο εργαλείο.

2.5 Διάγνωση – Διαγνωστικά κριτήρια

Αναφορικά με τα κριτήρια διάγνωσης για την Πολλαπλή Σκλήρυνση, τα Αναθεωρημένα Διαγνωστικά Κριτήρια Mc Donald^[73] φαίνεται να είναι τα πιο ευρέως αποδεκτά και χρησιμοποιούμενα κατά κόρον. Αυτά αξιοποιούν την πρόοδο στην μαγνητική τομογραφία και την απεικονιστική ευκρίνεια ώστε η διάγνωση να πραγματοποιείται στα αρχικά στάδια, δίνοντας την ευκαιρία και για άμεση εκκίνηση θεραπευτικής αγωγής. Το 96% των κρατών (98) για τα οποία έχει δεδομένα η ανασκόπηση του MSIF^[50] τα χρησιμοποιούν.

Στην συνέχεια θα παραθέσουμε τα ακολουθούμεθα στην Ελλάδα διαγνωστικά πρωτόκολλα όπως παρουσιάζονται από την Ελληνική Νευρολογική Εταιρία^[91]. Δεν έχει σκοπίμως πραγματοποιηθεί παράφραση των οδηγιών, καθώς κάτι τέτοιο θα μπορούσε να αλλοιώσει την αξιοπιστία τους.

Αναθεωρημένα Διαγνωστικά Κριτήρια Mc Donald^[73] για την Π.Σ.

A.

2 ή περισσότερες υποτροπές ή

2 ή περισσότερες αντικειμενικά κλινικές βλάβες.

Χωρίς επιπρόσθετα στοιχεία. Επαρκής στοιχεία από την κλινική εικόνα (αποκλεισμός οποιασδήποτε άλλης πάθησης)

B.

2 η περισσότερες υποτροπές

1 αντικειμενική κλινική βλάβη

Απαιτούμενα

Διασπορά στο χώρο που επιβεβαιώνεται με MRI ή θετικό ENY και δύο ή περισσότερες MRI βλάβες που υποδηλώνουν Π.Σ., ή επιπλέον κλινική προσβολή που αντιστοιχεί σε διαφορετική περιοχή.

Γ.

1 υποτροπή

2 ή περισσότερες αντικειμενικές κλινικές βλάβες

Απαιτούμενα

Διασπορά στο χρόνο που επιβεβαιώνεται με MRI ή με δεύτερο κλινικό επεισόδιο

Δ.

1 υποτροπή

1 αντικειμενική κλινική βλάβη (μονοσυμπτωματική εκδήλωση)

Απαιτούμενα

Διασπορά στο χώρο που επιβεβαιώνεται με MRI ή θετικό ENY και δύο ή περισσότερες MRI βλάβες που υποδηλώνουν Π.Σ. και διασπορά στο χρόνο που επιβεβαιώνεται με MRI ή με δεύτερο κλινικό επεισόδιο

Ε.

Προοδευτικά εξελισσόμενη σημειολογία που υποδηλώνει Π.Σ.

(πρωτοπαθώς προϊούσα Π.Σ.) Ένας χρόνος συνεχούς προοδευτικής επιδείνωσης (που καθορίζεται ή αναδρομικά ή προοπτικά) και δύο από τα παρακάτω:

Απαιτούμενα

α) Θετική MRI εγκεφάλου (εννέα T2 βλάβες ή τέσσερις ή περισσότερες T2 βλάβες με θετικά VEP)

β) Θετική MRI νωτιαίου μυελού (δύο εστιακές T2 βλάβες) και

γ) Θετικό ENY

Παρακλινικές εξετάσεις για τη διάγνωση της Π.Σ.: Θετική MRI (Barkhof κριτήρια)
[91].

3 από 4 παρακάτω:

- § 1 ενισχυόμενη με γαδολίνιο βλάβη ή 9 T2 υπέρπυκνες σε περίπτωση απουσίας βλαβών ενισχυόμενων με γαδολίνιο
- § 1 ή περισσότερες υποσκηνίδιες βλάβες
- § 1 ή περισσότερες υποφλοιώδεις βλάβες
- § 3 ή περισσότερες περικοιλιακές βλάβες

Σημείωση: 1 βλάβη νωτιαίου μυελού μπορεί να ισοδυναμεί με μία βλάβη εγκεφάλου.

Κριτήρια διασποράς στο χρόνο^[91]

Ένα από τα παρακάτω:

- § Μία βλάβη ενισχυόμενη με γαδολίνιο που είναι εμφανής τουλάχιστον τρεις μήνες μετά την εμφάνιση ενός κλινικού επεισοδίου και που αντιστοιχεί σε διαφορετική περιοχή από εκείνη του κλινικού επεισοδίου
- § Σε περίπτωση απουσίας βλαβών ενισχυόμενων με γαδολίνιο σε τρεις μήνες εμφάνιση νέων βλαβών κατά την επανεξέταση κατά τους επόμενους τρεις μήνες

Θετικό ENY^[91]

Ένα από τα παρακάτω:

- § Ολιγοκλωνικές IgG ζώνες στο ENY (και όχι στον ορό)
- § Αυξημένο IgG index

Μεμονωμένο επεισόδιο απομυελίνωσης του ΚΝΣ: σε στέλεχος, φλοιό και μυελό (CIS)^[91]

Μεμονωμένο φλεγμονώδες απομυελινωτικό επεισόδιο με εκδήλωση βλάβης:

- § Οπτικής νευρίτιδας,
- § μυελίτιδας,
- § βλάβης στελέχους,
- § εγκεφάλου

Ασθενείς χαμηλού κινδύνου έχουν έως άλλη μία ασυμπτωματική βλάβη του ΚΝΣ. Οι υψηλού κινδύνου ασθενείς έχουν μεγάλο όγκο ασυμπτωματικών βλαβών στην MRI.

Η πολυμορφία των φαινοτύπων της νόσου, καθώς και οι ποικιλότητα των κλινικών σημείων και συμπτωμάτων των ασθενών απαιτεί προσοχή ώστε η διάγνωση να είναι σωστή. Μερικά από τα συνήθη κλινικά χαρακτηριστικά της νόσου κατά Bradley και συν^[66], παρουσιάζονται στην εικόνα 14.

<u>Συνήθη κλινικά χαρακτηριστικά της Εκλήρυσης κατά πλάκας</u>	
Υποδηλωτικά κλινικά χαρακτηριστικά	Μη υποδηλωτικά κλινικά χαρακτηριστικά
Έναρξη σε ηλικίες από 15 έως 50 ετών	Έναρξη πριν από τα 10 και μετά από τα 60 έτη
Εξάρσεις και υφέσεις	Προοδευτική πορεία
Οπτική νευρίτιδα	Πρώιμη άνοια
Σημείο Lhermitte	Δυσκαμψία, δυστονία
Διαπυρηνική οφθαλμοπληγία	Φλοιώδη ελλείματα όπως αφασία, απραξία, αλεξία, παραμέληση χώρου
Κόπωση	
Επιδείνωση κατά την αύξηση της θερμοκρασίας σώματος	

Εικόνα 14. Συνήθη κλινικά χαρακτηριστικά της Π.Σ.

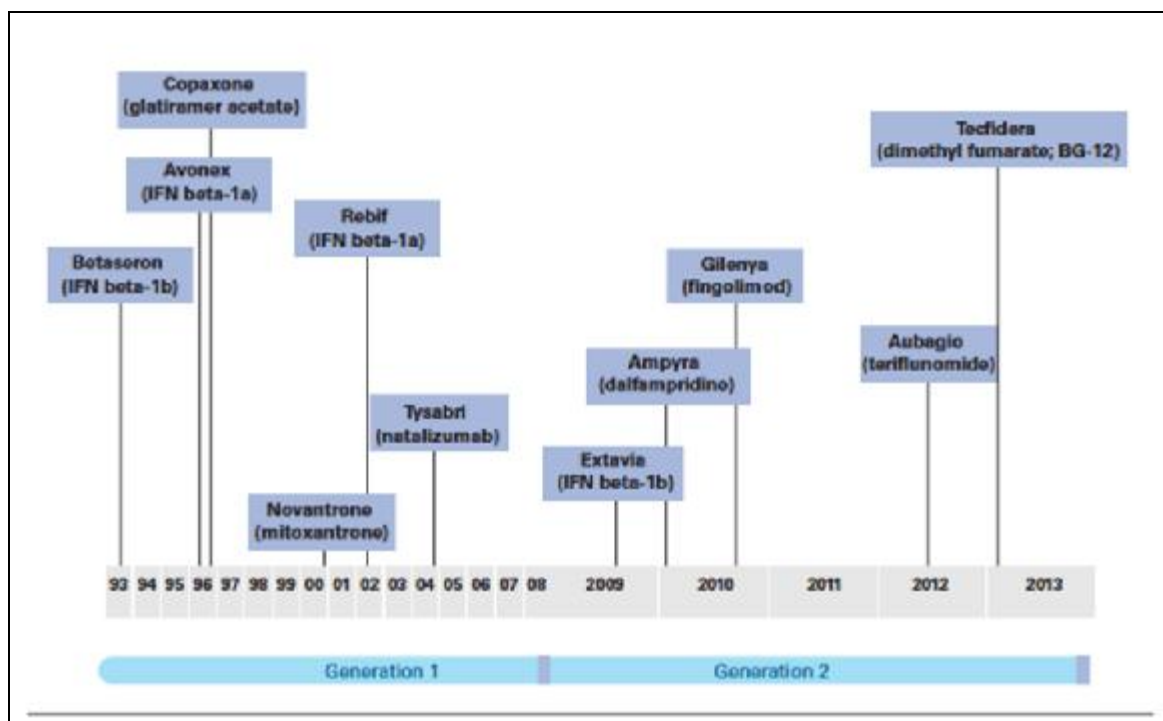
Τέλος μόλις πρόσφατα (2018) δημοσιοποιήθηκαν οι προτεινόμενες αλλαγές στα διαγνωστικά κριτήρια για το 2017 (2017 revisions to the McDonald criteria) από τους Thompson και συν^[98].

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο

ΔΙΑΘΕΣΙΜΕΣ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΕΣ ΚΑΙ ΜΗ ΑΓΩΓΕΣ

Η προσπάθεια για θεραπεία των συμπτωμάτων και την νόσου της Πολλαπλής Σκλήρυνσης απασχολεί πλήθος ερευνητών ανά τον κόσμο^[49, 50]. Οι στρατηγικές της επιστημονικά αποδεδειγμένης θεραπείας της Π.Σ., χωρίζονται σε 2 κατηγορίες: α) **τις φαρμακευτικές** (θεραπεία υποτροπών, συμπτωμάτων και τροποποίηση της πορείας της νόσου), που προς το παρόν αποτελούν το 30% αυτής και β) **τις μη φαρμακευτικές** (αποκατάσταση και ψυχοκοινωνική υποστήριξη), που είναι το υπόλοιπο 70% σύμφωνα με την Ελληνική Εταιρία για τη Σ.Κ.Π.^[93].

Η εξέλιξη στην εύρεση και αδειοδότηση θεραπευτικών ουσιών (FDA approved timetable) που έχει επιτευχθεί τις τελευταίες δεκαετίες παρουσιάζεται στην εικόνα 15^[94]. Πολλές από αυτές, έχουν συμβάλει θετικά στην τροποποίηση της εξέλιξης της ασθένειας και στην βελτίωση της ποιότητας ζωής των ασθενών.



Εικόνα 15. Χρονολογίες έγκρισης θεραπειών της Π.Σ. στις ΗΠΑ^[94]

Επιπροσθέτως, αντικείμενο προβληματισμού ως προς την κατάλληλη θεραπευτική αντιμετώπιση αποτελεί και η ύπαρξη αρνητικών προγνωστικών παραγόντων στα αρχικά στάδια ή ακόμη και στην έναρξη της νόσου όπως παρουσιάζονται στην εικόνα 16^[95]:

Εικόνα 16. Πρώτοι αρνητικοί προγνωστικοί παράγοντες στη Π.Σ. ^[95]

Στην συνέχεια θα παραθέσουμε τις εγκεκριμένες φαρμακευτικές θεραπευτικές αγωγές όπως είναι διαθέσιμες σαν **θεραπευτικά πρωτόκολλα από την Ελληνική Νευρολογική Εταιρία**^[91]. Δεν έχει σκοπίμως πραγματοποιηθεί παράφραση των οδηγιών, καθώς κάτι τέτοιο θα μπορούσε να αλλοιώσει την αξιοπιστία τους.

3.1. Εγκεκριμένες φαρμακευτικές θεραπείες

Τα θεραπευτικά σχήματα τα οποία περιγράφονται παρακάτω είναι βασισμένα σε κλινικές μελέτες Φάσης III και στις εγκρίσεις θεραπειών από τον Ευρωπαϊκό Οργανισμό Φαρμάκων (EMA) και τον αντίστοιχο των Η.Π.Α (FDA). Η θεραπεία συνιστάται να αρχίζει αμέσως σύμφωνα με τα αναθεωρημένα διαγνωστικά κριτήρια Mc Donald^[73] ή τα απεικονιστικά κριτήρια Barkhof ή τα κριτήρια διασποράς στο χρόνο (βλ. κεφ. 2.4) .

Θεραπεία υποτροπής (ώσης)^[91]

Η θεραπεία αποσκοπεί στην επιτάχυνση της αποκατάστασης του νευρολογικού ελλείμματος.

1. Ενδοφλέβια χορήγηση μεθυλπρεδνιζολόνης, 0.5-1 gr/HM, για 3-5 ημέρες.

2. *Κορτικοστεροειδή από του στόματος: Μπορούν να χορηγηθούν είτε αρχικά σε υψηλές δόσεις (60-80 mg πρεδνιζόνης ή ισοδύναμη άλλου κορτικοστεροειδούς), είτε σε συνέχεια της ενδοφλέβιας χορήγησης και μετέπειτα προοδευτική ελάττωση-διακοπή της δοσολογίας, ανάλογα με το σύμπτωμα και την ανταπόκριση του ασθενούς.*
3. *Πλασμαφαιρέσεις: Σε βαριά υποτροπή η οποία δεν παρουσίασε ανταπόκριση σε θεραπεία με μεθυλπρεδνιζολόνη.*
4. *Η ενδοφλέβια χορήγηση ανοσοσφαιρίνης-γ σε συνδυασμό με μεθυλπρεσνιζολόνης δεν έχει αποδειχθεί αποτελεσματικότερη της μονοθεραπείας μεθυλπρεδνιζολόνης.*

Μακροχρόνια Θεραπευτική αγωγή^[91].

α. Θεραπευτική αγωγή υποτροπιάζουσας (με υφέσεις και εξάρσεις) μορφής

Η θεραπεία αποσκοπεί στην μείωση της συχνότητας των υποτροπών. Οριακή επίδραση φαίνεται να έχει η θεραπεία στην καθυστέρηση του χρόνου εγκατάστασης της αναπηρίας που σχετίζεται με την υποτροπή. Γενικά τα τροποποιητικά της νόσου φάρμακα χορηγούνται σε ασθενείς με ενεργή νόσο. Η ενεργή νόσος περιλαμβάνει: (α) δύο κλινικά σημαντικές υποτροπές τα τελευταία 2 χρόνια, (β) μία υποτροπή με σοβαρή αναπηρία τον τελευταίο χρόνο και (γ) ενεργό βλάβη MRI, με πρόσληψη σκιαστικού, η οποία παρουσιάστηκε τον τελευταίο χρόνο.

Θεραπευτική αντιμετώπιση:

Φαρμακευτικές ουσίες (ενδείξεις- δοσολογικά σχήματα).

1. *Ιντερφερόνες-β. Χορηγούνται στην υποτροπιάζουσα μορφή, στην δευτερογενώς προϊούσα μορφή με υποτροπές και στο μεμονωμένο κλινικό επεισόδιο.*

Δοσολογικά σχήματα:

(α) Interferon beta-1a (30mcg ενδομυϊκά/εβδομάδα),

(β) Interferon beta-1a (22mcg ή 44mcg, υποδόρια, X3/εβδομάδα)

(γ) Interferon beta-1β (250mcg ή 8MIU, υποδόρια χορήγηση/παρ' ημέρα).

2. *Glatiramer acetate* (20 mg, υποδόρια χορήγηση/HM). Χορηγείται στην υποτροπιάζουσα μορφή και στο μεμονωμένο κλινικό επεισόδιο.

β. Θεραπευτική αγωγή μεμονωμένου κλινικού επεισοδίου^[91]

Αυτή αναφέρεται σε μεμονωμένο επεισόδιο απομυελίνωσης του ΚΝΣ: σε στέλεχος, φλοιό και μυελό (CIS^[106]) Μεμονωμένο φλεγμονώδες απομυελινωτικό επεισόδιο με εκδήλωση βλάβης Οπτικής νευρίτιδας, μυελίτιδας, βλάβης στελέχους, εγκεφάλου Ασθενείς χαμηλού κινδύνου έχουν έως άλλη μία ασυμπτωματική βλάβη του ΚΝΣ. Οι υψηλού κινδύνου ασθενείς έχουν μεγάλο όγκο ασυμπτωματικών βλαβών στην MRI. Το επεισόδιο αφορά απομυελινωτικές βλάβες του οπτικού νεύρου, του νωτιαίου μυελού, του στελέχους και του φλοιού. Η θεραπεία αποσκοπεί στην καθυστέρηση της εμφάνισης νέου επεισοδίου (υποτροπής) και μετατροπής σε κλινικά βέβαιη πολλαπλής σκλήρυνσης, σύμφωνα με τα MRI κριτήρια McDonald. Οριακή επίδραση έχει η θεραπεία στον βαθμό της αναπηρίας. Συνιστάται έναρξη θεραπείας σε ασθενείς οι οποίοι έχουν μεγάλο όγκο ασυμπτωματικών βλαβών στην MRI. Θεραπευτικό σχήμα όπως και σε ασθενείς με υφέσεις και εξάρσεις Ασθενείς με επιπρόσθετα μοναδική άλλη ασυμπτωματική βλάβη στην MRI ορίζονται ως χαμηλού κινδύνου.

γ. Θεραπευτική αγωγή ταχέως εξελισσόμενης μορφής πολλαπλής σκλήρυνσης και περιπτώσεων αποτυχίας αρχικής θεραπείας με τροποποιητικά φάρμακα^[91]

Η ταχέως εξελισσόμενη σοβαρή υποτροπιάζουσα διαλείπουσα πολλαπλή σκλήρυνση, ορίζεται από 2 ή περισσότερες υποτροπές που προκαλούν αναπηρία μέσα σε ένα έτος, και με 1 ή περισσότερες Gd προσλαμβάνουσες βλάβες στη μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου ή σημαντική αύξηση στο φορτίο βλαβών T2 σε σύγκριση με προηγούμενη πρόσφατη μαγνητική τομογραφία. Αποτυχία αρχικής θεραπείας ορίζεται η μη ανταπόκριση σε ένα πλήρη και επαρκή κύκλο (συνήθως τουλάχιστον ένα έτος θεραπείας). Οι ασθενείς θα πρέπει να είχαν τουλάχιστον 1 υποτροπή εντός του προηγούμενου έτους και ενώ ήταν υπό θεραπεία, και οι οποίοι παρουσιάζουν τουλάχιστον 9 υπέρπυκνες βλάβες T2 στην μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου ή τουλάχιστον 1 Gd προσλαμβάνουσα βλάβη. Ένας «μη ανταποκρινόμενος ασθενής» μπορεί επίσης να προσδιοριστεί ως ασθενής με σταθερή ή αυξημένη συχνότητα υποτροπών ή με συνεχιζόμενες σοβαρές υποτροπές, σε σύγκριση με το προηγούμενο έτος.

1. *Natalizumab* (300 mg, ενδοφλέβια χορήγηση/μήνα). Χορηγείται στην ταχέως εξελισσόμενη μορφή πολλαπλής σκλήρυνσης και επί περιπτώσεων αποτυχίας αρχικής θεραπείας.
2. *Fingolimond* (0.5 mg, per os/HM). Χορηγείται στην ταχέως εξελισσόμενη μορφή πολλαπλής σκλήρυνσης και σε περιπτώσεις αποτυχίας αρχικής θεραπείας με τροποποιητικά φάρμακα.)

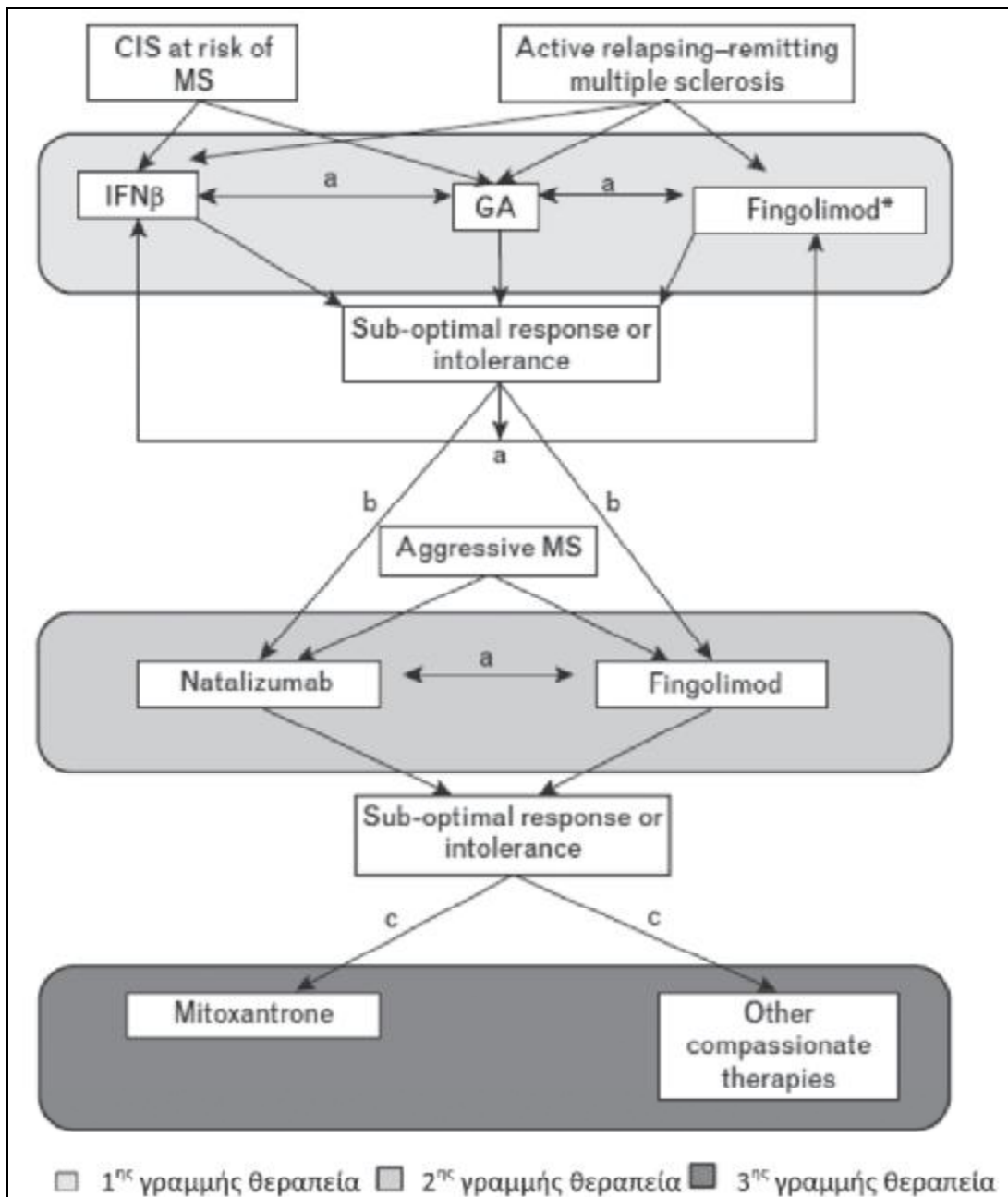
Κριτήρια θεραπείας με Natalizumab, Fingolimod Ασθενείς με υψηλής δραστηριότητας νόσο παρά τη θεραπεία με μια βήτα-ιντερφερόνη Αυτοί οι ασθενείς μπορεί να προσδιοριστούν ως εκείνοι που δεν ανταποκρίθηκαν σε ένα πλήρη και επαρκή κύκλο (συνήθως τουλάχιστον ένα έτος θεραπείας) βήτα-ιντερφερόνης. Οι ασθενείς θα πρέπει να είχαν τουλάχιστον 1 υποτροπή εντός του προηγούμενου έτους και ενώ ήταν υπό θεραπεία, και οι οποίοι παρουσιάζουν τουλάχιστον 9 υπέρπυκνες βλάβες T2 στην μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου ή τουλάχιστον 1 Gd προσλαμβάνουσα βλάβη. Ένας «μη ανταποκρινόμενος ασθενής» μπορεί επίσης να προσδιοριστεί ως ασθενής με σταθερή ή αυξημένη συχνότητα υποτροπών ή με συνεχιζόμενες σοβαρές υποτροπές, σε σύγκριση με το προηγούμενο έτος. ή Ασθενείς με ταχέως εξελισσόμενη σοβαρή υποτροπιάζουσα διαλείπουσα πολλαπλή σκλήρυνση, η οποία ορίζεται από 2 ή περισσότερες υποτροπές που προκαλούν αναπηρία μέσα σε ένα έτος, και με 1 ή περισσότερες Gd προσλαμβάνουσες βλάβες στη μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου ή σημαντική αύξηση στο φορτίο βλαβών T2 σε σύγκριση με προηγούμενη πρόσφατη μαγνητική τομογραφία.

3. *Mitoxantrone* (ενδοφλέβια χορήγηση: ανώτατη δόση: 140 mg/m²).

Γενικώς, τα ανοσοκατασταλτικά που χρησιμοποιούνται στη Π.Σ. είναι: η αζαθειοπρίνη, η μεθοτρεξάτη, η κυκλοσπορίνη, η μυκοφαινολάτη, η μιτοξανδρόνη, η κυκλοφωσφαμίδη η ριτουξιμάμπη και η αυτόλογη μεταμόσχευση αιμοποιητικών βλαστοκυττάρων (HSCT) θεραπεία διάσωσης σε ασθενείς με επιθετική Π.Σ. [95].

Τέλος, α) θεραπευτική αγωγή **πρωτοπαθώς προϊούσας** μορφής: Καμία θεραπευτική αγωγή δεν έχει ένδειξη και β) θεραπευτική αγωγή **δευτερογενώς προϊούσας** μορφής με ή χωρίς υποτροπές: Ιντερφερόνη-β χορηγείται μόνο όταν υπάρχουν υποτροπές.

Παράλληλα για την θεραπεία της Π.Σ. πολλές φορές αξιοποιείται η θεραπευτική κλιμάκωση. Αυτή είναι η μέθοδος κατά την οποία γίνεται έναρξη της θεραπείας με μια αγωγή πρώτης γραμμής και στη συνέχεια, αν υπάρχει ανεπαρκής ανταπόκριση, γίνεται μετάβαση σε πιο δραστική αγωγή στην θεραπευτική πυραμίδα, έως ότου η νόσος ελεγχθεί αποτελεσματικά (Εικόνα 17). Στην θεραπευτική κλιμάκωση μπορεί να αξιοποιηθούν και μη εγκεκριμένα θεραπευτικά σχήματα (βλ. κεφ. 3.2) που αναφέρονται και ως θεραπείες διάσωσης^[95]:



Εικόνα 17. Αλγόριθμος για την θεραπεία του μεμονωμένου κλινικού επεισοδίου με κίνδυνο μετατροπής σε Π.Σ. και της επιθετικής διαλείπουσας-υποτροπιάζουσας Π.Σ.Οπου: CIS: μεμονωμένο κλινικό επεισόδιο; MS: Π.Σ.; IFNβ: Ιντερφερόνη β; GA: Οξεική γλατιραμέρη^[95].

3.2. Πειραματικές χρησιμοποιούμενες φαρμακευτικές θεραπείες^[91]

Θεραπευτικές παρεμβάσεις στη πολλαπλή σκλήρυνση **μη** εγκεκριμένες από τον Ευρωπαϊκό (EMA) και των Η.Π.Α (FDA) Οργανισμό Φαρμάκων. Σε περιπτώσεις στις οποίες, όλες οι βασισμένες σε **μελέτες Φάσης III** και εγκεκριμένες από τους Οργανισμό Φαρμάκων Ευρωπαϊκό (EMA) και Η.Π.Α (FDA) δοκιμάσθηκαν στον ασθενή χωρίς αποτέλεσμα, τότε θα μπορούσαν να εφαρμοσθούν θεραπευτικά σχήματα τα οποία δεν έχουν μεν την αντίστοιχη έγκριση από EMA και FDA για τη νόσο, ωστόσο από μεμονωμένες μελέτες ή από μελέτες φάσης III που βρίσκονται σε εξέλιξη, έχουν φανεί ικανοποιητικά αποτελέσματα^[91].

Ανοσοκατασταλτικά φάρμακα.

1. *Azathioprine* δόση 2mg/kg βάρους ημερησίως *per os*).
2. *Methotrexate* (χαμηλή δόση 7.5 mg την εβδομάδα *per os*).
3. *Mycophenolate mofetil* μέγιστη δόση 2000mg ημερησίως *per os*).
4. *Cyclosporine A* (5 mg/kg βάρους / ημερησίως *per os*).
5. *Cyclophosphamide* (400 με 500 mg ΕΦ 5 φορές την εβδομάδα)
6. *Rituximab*. Έναρξη με 2 ενδοφλέβιες εγχύσεις των 1000 mg την 1η και 15η ημέρα. Παρόμοια συνεδρία μετά έξι μήνες. Επανάληψη με 2 ενδοφλέβιες εγχύσεις των 1000 mg την 24η και 26η εβδομάδα, έως τελική συνολική χορήγηση 72 εβδομάδων.

Ενδοφλέβια χορήγηση ανοσοσφαιρινών. Δοσολογία 0.15–0.2 g/kg βάρους/μήνα
Παρόμοια δοσολογία μπορεί να χορηγηθεί και σε εγκύους γυναίκες με πολλαπλή σκλήρυνση 2 μήνες πριν και 4 μήνες μετά τον τοκετό για τη πρόληψη υποτροπής.

3.3. Μελλοντικές φαρμακευτικές θεραπείες

Στο στάδιο της κλινικής έρευνας βρίσκονται νέα μονοκλωνικά αντισώματα όπως το anti-CD 25 αντίσωμα (daclizumab) και το antiCD20 αντίσωμα (rituximab). Υπό έρευνα βρίσκονται νέα μόρια με στόχο την επαναμυελίνωση (antiLingo-1 μονοκλωνικό αντίσωμα, GNbAC1 μονοκλωνικό αντίσωμα, ο ανταγωνιστής του υποδοχέα 3 της ισταμίνης, το μονοκλωνικό αντίσωμα anti-CD 20 ofatumumab, το μόριο RPC 1063 με υψηλή εκλεκτικότητα για τον υποδοχέα 1 της 1-φωσφορικής σφιγγοσίνης που πιθανώς δε θα εμφανίζει τις ανεπιθύμητες ενέργειες της φινγκολιμόδης). Παράλληλα και βιολογικοί δείκτες (biomarkers) θεραπευτικής ανταπόκρισης ερευνώνται, μοριακοί (εξέταση αίματος ή ENY) και ακτινολογικοί (MRI, PET scan) που σε βάθος χρόνου θα εξατομικεύουν τη θεραπεία^[93].

Γενικά μια πληθώρα προσεγγίσεων αναπτύσσεται για την εξέλιξη των φαρμακευτικών θεραπειών. Στην ανασκόπηση τους οι Shirani, Okuda & Stüve το 2016^[96] αναφέρουν ότι σχεδόν 50 κλινικές μελέτες φάσης II και III έχουν διεξήχθη τα τελευταία 30 έτη. Οι ανασκόπηση^[96] αναγνωρίζει πληθώρα ερευνών με τεχνικές και ουσίες που απέτυχαν σε κλινικές μελέτες φάσης III και περιλαμβάνουν τα: azathioprine, ciclosporin, cyclophosphamide, μετάγγιση πλάσματος, sulfasalazine, interferon (IFN)-β1a και IFN-β1b, glatiramer acetate, cladribine, MBP8298 (dirucotide), dronabinol, hydroxyurea, alemtuzuma b (στη φάση II) και πιο πρόσφατα το fingolimod.

Τέλος στην ίδια εκτενή ανασκόπηση των Shirani και συν.^[96] πραγματοποιείται αναφορά σε τρέχουσες υπό μελέτη θεραπείες που περιλαμβάνουν:

- adrenocorticotrophic hormone (ACTH)
- Biotin (βιταμίνη οικογένειας Β)
- Amiloride
- Fluoxetine
- Riluzole
- LINGO-1 (Leucine-rich repeat and immunoglobulin-like domain containing neurite outgrowth inhibitor receptor–interacting protein-1)
- Domperidone
- erythropoietin (EPO)

- Μεταμόσχευση αιμοποιητικών βλαστοκύτταρων (Hematopoietic stem cell transplantation)
- Ibudilast
- Idebenone συνθετικό ανάλογο του συνενζύμου Q10
- Lipoic Acid
- Lithium
- Masitinib
- MIS416 αποτελεί: myeloid-directed microparticle immune response modifier
- Natalizumab - Monoclonal antibodies, Μονοκλωνικό αντίσωμα
- NeuroVax (εμβόλιο TCR peptide)
- Παράγοντες δέσμησης του νατρίου, όπως τα: phenytoin, lamotrigine, carbamazepine, or oxcarbazepine, και νεότερα τα safinamide και flecainide
- Rituximab and Ocrelizumab: που αποτελούν δυο Anti-CD20 μονοκλωνικά αντισώματα (Monoclonal Antibodies)
- Simvastatin
- Siponimod (BAF312) ένας στοματικός ρυθμιστής της sphingosine 1-phosphate (S1P)
- Sunphenon epigallocatechin-3-gallate (EGCg)
- Tcelna (Autologous T-cell immunotherapy)

3.4 Στάση απέναντι στη θεραπεία

Το διαθέσιμο στο διαδίκτυο υποστηρικτικό ενημερωτικό υλικό για τη πολλαπλή σκλήρυνση εξετάζει και την στάση των ασθενών στα θεραπευτικά πλάνα. Τα αποτελέσματα που περιμένουν τα άτομα με Π.Σ. από τη θεραπεία τους διαφέρουν σημαντικά. Κάποια απογοητεύονται γιατί η πολλαπλή σκλήρυνση εξακολουθεί να επηρεάζει τη ζωή τους παρά τη θεραπευτική παρέμβαση. Άλλα αποδέχονται μια χαμηλότερη ποιότητα ζωής και συνεχίζουν να υπομένουν τα θεραπεύσιμα συμπτώματά τους^[97].

Έρευνες αγοράς υποδεικνύουν ότι οι ασθενείς τείνουν να είναι σκεπτικοί όσον αφορά τα οφέλη των νοσοτροποποιητικών θεραπειών και πολλοί αρχικά αρνούνται τη θεραπεία. Δεν τους αρέσει η προοπτική των ενέσεων και αξιολογούν θετικότερα την από του στόματος λαμβανόμενη θεραπεία συγκριτικά με τους γιατρούς τους^[97].

Η φύση της Π.Σ. είναι τέτοια που είναι δύσκολο για τους ασθενείς να καταλάβουν αν η νοσοτροποποιητική θεραπεία που ακολουθούν έχει δράση - αν οι ασθενείς δεν εμφανίσουν υποτροπές μπορεί να δελεαστούν και να πιστέψουν ότι μπορούν να αντιμετωπίσουν τη νόσο χωρίς θεραπεία. Οι απαιτήσεις της φυσιολογικής ζωής μπορεί να επηρεάσουν περαιτέρω τη δέσμευσή τους απέναντι στη θεραπεία. Θα πρέπει, επομένως, τα άτομα με Π.Σ. να ενημερώνονται σωστά για την πιθανότητα επιτυχίας της θεραπείας κατά την έναρξή της. Πρέπει να γνωρίζουν τι να περιμένουν από τη θεραπεία τόσο βραχυπρόθεσμα όσο και μακροπρόθεσμα (δηλ. ποια θα είναι η επίδραση στα υπολειπόμενα συμπτώματα, τις υποτροπές και την επιδείνωση της αναπηρίας)^[97].

Η ανάγκη χορήγησης όλων των τρεχουσών νοσοτροποποιητικών θεραπειών μέσω ένεσης/έγχυσης είναι πραγματικό πρόβλημα για τους ασθενείς και μπορεί να τους δημιουργήσει επιπλέον άγχος. Ποσοστό του γενικού πληθυσμού φοβάται τις βελόνες και τις ενέσεις και εκτός αυτού -ανεξάρτητα από τον ίδιο τον φόβο των ενέσεων- δυσκολεύεται να κάνει την ένεση μόνο του. Ακόμα και μετά από μήνες ή χρόνια χρήσης νοσοτροποποιητικής θεραπείας, τα άτομα με Π.Σ. ορισμένες φορές μπορεί να σταματήσουν να λαμβάνουν τη θεραπεία τους ή να παραλείψουν τις δόσεις τους λόγω θεμάτων που σχετίζονται με την ένεση^[97].

Οι ασθενείς με Π.Σ. έχουν ανάγκη τακτικής ειδικής παρακολούθησης (follow-up). Δυστυχώς, παρατηρείται συχνά το φαινόμενο ασθενείς με Π.Σ. να στερούνται νευρολογικής παρακολούθησης για μεγάλες χρονικές περιόδους, είτε επειδή οι ίδιοι

αισθάνονται «σταθεροί», είτε επειδή θεωρούν ότι δεν υπάρχουν δυνατότητες για να βοηθηθούν περαιτέρω. Η έλλειψη παρακολούθησης μπορεί να στοιχίσει στον ασθενή την μη έγκαιρη αναγνώριση πιθανής επιδείνωσης. Ο ειδικός νευρολόγος θα μπορούσε να την αναγνωρίσει εύκολα, είτε από την κλινική εξέταση ή και από την μαγνητική τομογραφία. Με τον τρόπο αυτό θα διασφαλιστεί ο ασθενής από πιθανές ανεπιθύμητες ενέργειες και θα εξασφαλιστεί η θεραπευτική του ανταπόκριση στο φάρμακο. Η συχνότητα της νευρολογικής εξέτασης αλλά και των εργαστηριακών εξετάσεων και της μαγνητικής τομογραφίας εξαρτάται από την φαρμακευτική αγωγή που ακολουθείται και την επιθετικότητα της νόσου. Η παρακολούθηση τουλάχιστον μια φορά το εξάμηνο είναι επιβεβλημένη ακόμη και για την πιο “καλοήθη” μορφή τη νόσου. Η συμμόρφωση με την ενδεδειγμένη αγωγή είναι καθοριστικός παράγοντας επιτυχίας της θεραπείας^[98].

Όλες οι ενδείξεις συγκλείνουν στο γεγονός ότι η ικανοποιητική συμμόρφωση με την ενδεδειγμένη αγωγή είναι ίσως τόσο σημαντική στη βελτίωση της ποιότητας ζωής των ασθενών με Π.Σ. όσο και η ανάπτυξη νέων και αποτελεσματικότερων φαρμάκων. Με τον όρο συμμόρφωση εννοούμε το να ακολουθεί ο ασθενής την ενδεδειγμένη χρόνια θεραπευτική αγωγή χωρίς να χάνει δόσεις για το χρονικό διάστημα για το οποίο αυτή απαιτείται^[98].

Σύμφωνα με πρόσφατα ερευνητικά δεδομένα, άνω του 50% των ασθενών έχουν διακόψει την αγωγή με ιντερφερόνες μέσα σε δύο έτη από την έναρξή της, ενώ το 20% αυτών που συνεχίζουν χάνουν άνω του 20% των προγραμματισμένων δόσεών τους. Η κακή όμως συμμόρφωση αποδεδειγμένα μειώνει σημαντικά την αποτελεσματικότητα της θεραπείας και μπορεί να οδηγήσει μέχρι και στην πλήρη αποτυχία της. Ευτυχώς, η συμμόρφωση με την αγωγή είναι κάτι που μπορεί να βελτιωθεί. Στην προσπάθεια αυτή πρωταρχικό ρόλο έχει ο νευρολόγος, ο οποίος πέρα από τη σωστή επιλογή φαρμάκου οφείλει να επιδιώξει την καλύτερη δυνατή συμμόρφωση^[98].

Η δημιουργία θεραπευτικής σχέσης εμπιστοσύνης γιατρού-ασθενούς καθώς και η επιμόρφωση του ασθενούς μπορούν να ενισχύσουν σημαντικά τη συμμόρφωση με την ενδεδειγμένη θεραπεία. Ο νευρολόγος έχει την ευθύνη να εξηγήσει στον ασθενή ποιος είναι ο αναμενόμενος ρόλος της αγωγής στην πρόληψη των υποτροπών ή και στην καθυστέρηση ή και αποφυγή της μόνιμης αναπηρίας. Πρέπει επίσης να εξηγήσει ποιες είναι οι πιθανές παρενέργειες και ποιοι οι κίνδυνοι από το να μην ακολουθείται σωστά το θεραπευτικό σχήμα. Επίσης, το άγχος και η κατάθλιψη που εμφανίζουν συχνά οι ασθενείς με Π.Σ. είναι παράγοντες οι οποίοι αποδεδειγμένα μειώνουν την πιθανότητα ένας

ασθενής να ακολουθήσει πιστά τη θεραπευτική αγωγή. Για το λόγο αυτό, ο νευρολόγος θα πρέπει να τα αναγνωρίσει και να τα αντιμετωπίσει αποτελεσματικά^[98].

Γενικώς σύμφωνα με την Κουτσοουράκη^[99] υπάρχουν πλεονεκτήματα και μειονεκτήματα των ενέσιμων θεραπειών και των από του στόματος φαρμακευτικών αγωγών και πληθώρα στρατηγικών για την καλύτερη συμμόρφωση των ασθενών με αυτές, όπως παρουσιάζονται στην συνέχεια:

- Οι ενέσιμες θεραπείες στην αντιμετώπιση της Π.Σ., με αυτοέγχυση, είναι οι ιντερφερόνες (Betaferon, Avonex, Rebif, Extavia) και η οξεική γλατιραμέρη (Copaxone) που χρησιμοποιούνται 20 χρόνια περίπου και το μεγαλύτερο θετικό στοιχείο είναι ότι είναι ασφαλείς θεραπείες.
- Δεν έχουν καμία σοβαρή παρενέργεια σε μακροχρόνια θεραπεία μέχρι και 20 χρόνια.
- Δεν υπάρχουν στοιχεία για ανωμαλίες στο έμβρυο σε περίπτωση μη-προγραμματισμένης εγκυμοσύνης.
 - Το κυριότερο μειονέκτημα σύμφωνα με την άποψη των ασθενών είναι οι ενέσεις.
- Είναι αξιοσημείωτο πάντως το γεγονός ότι ο τρόπος χορήγησης των ενέσεων βελτιώνεται συνεχώς, ώστε η οποιαδήποτε δυσκολία ή/και ταλαιπωρία των ασθενών κατά τη φάση της χορήγησης των ενέσεων να μειώνεται στο ελάχιστο δυνατόν.
- Όσον αφορά τη Natalizumab, με την ενδοφλέβια χορήγησή της στο νοσοκομείο/κλινική συνεπάγεται και πολύ καλή συμμόρφωση στη θεραπεία.
- Θα πρέπει όμως να έχουμε υπόψη μας την πιθανότητα εκδήλωσης της προϊούσας πολυεστιακής εγκεφαλοπάθειας (PML) ιδιαίτερα μετά τα δύο χρόνια θεραπείας και σε ασθενείς θετικούς για JC virus antibodies (υπάρχει δυνατότητα ανίχνευσης αυτών των αντισωμάτων στο αίμα) και να ενημερώνουμε τους ασθενείς ανάλογα.
- Η θεραπεία από το στόμα σε σύγκριση με τις ενέσιμες θεραπείες είναι πιο απλή ως μορφή θεραπείας για τους ασθενείς.
- Αυτή η ευκολία της χορήγησης δεν είναι κάτι που πρέπει να επηρεάζει τους γιατρούς στην απόφασή τους για τη θεραπεία των ασθενών.
- Σημαντικά στοιχεία στην επιλογή της θεραπείας των ασθενών αποτελούν η αποτελεσματικότητα του φαρμάκου, η ασφάλεια του φαρμάκου στο χρόνο και θα πρέπει να εφαρμόζονται τα κριτήρια και οι οδηγίες που έχουν εκδοθεί από τον Ευρωπαϊκό οργανισμό φαρμάκων

Παράμετροι που επηρεάζουν τη συμμόρφωση^[99]

1. Αποδοχή
 - i. Της νόσου.
 - ii. Αναγκαιότητας της θεραπείας.

2. Συμμόρφωση με τη θεραπεία
 - i. χρόνο λήψης φαρμάκου.
 - ii. δόση φαρμάκου.
 - iii. συχνότητα λήψης φαρμάκου.

3. Επιμονή / παραμονή στη θεραπεία για όσο χρόνο χρειασθεί.

Παράγοντες αύξησης της συμμόρφωσης στη θεραπεία

- Υποστήριξη και εκπαίδευση των ασθενών:
 - Έντυπο υλικό.
 - Νοσηλευτική υποστήριξη (εκπαιδευμένες νοσοκόμες-εκμάθηση τεχνικής αυτοενέσεων).
 - Ψυχολογική υποστήριξη.
 - Συσκευές για πιο εύκολη έγχυση.
- Μείωση των υποτροπών.
- Μείωση των εισαγωγών στο νοσοκομείο.
- Αποδοχή διάγνωσης από τον ασθενή.
- Επισήμανση του οφέλους από την θεραπεία.
- Εκπαίδευση ασθενούς σχετικά με την ανάγκη πρώιμης έναρξης θεραπείας.
- Εκπαίδευση για την αντιμετώπιση των παρενεργειών από τις ενέσεις.
- Θεραπεία υπάρχουσας κατάθλιψης.
- Χρήση των υποστηρικτικών υπηρεσιών των φαρμακευτικών εταιρειών.

3.5 Μη φαρμακευτικές θεραπευτικές προσεγγίσεις και αντιμετώπιση των συμπτωμάτων

Εκτός από την αγωγή που λαμβάνουν οι ασθενείς ώστε να αποτραπούν οι εξάρσεις και οι περαιτέρω βλάβες της νόσου, ο κάθε ασθενής, ανάλογα με το σύστημα που έχει προσβληθεί εντονότερα, μπορεί να αντιμετωπίζεται για τα συμπτώματά του φαρμακευτικά, φυσιοθεραπευτικά ή με τη χρήση βοηθητικών συσκευών^[93]. Έτσι η σπαστικότητα που αποτελεί συχνό σύμπτωμα των ασθενών αντιμετωπίζεται συνήθως με βακλοφαίνη, ενώ πολλές βενζοδιαζεπίνες, ειδικά η κλοναζεπάμη, συνταγογραφούνται συχνά. Η ακράτεια αντιμετωπίζεται με αντιχολινεργικά φάρμακα, όπως η οξυβουτινίνη, ενώ η αμανταδίνη και τα κορτικοστεροειδή μπορεί να βοηθήσουν στην αντιμετώπιση της κόπωσης.

Στην ευρύτερη κατηγορία της μη φαρμακευτικής αντιμετώπισης εντάσσονται^[100] :

- Η φυσική αποκατάσταση μέσω της φυσιοθεραπείας, γίνεται για την προαγωγή και διατήρηση της φυσικής κατάστασης των ασθενών. Έχει επανορθωτικό και προστατευτικό χαρακτήρα και σκοπό έχει τη μείωση της ανικανότητας, δηλαδή τη μείωση των συνεπειών της νόσου στη λειτουργικότητα του ατόμου με Π.Σ., στις προσωπικές τους δραστηριότητες και στην ενεργή συμμετοχή του στη κοινωνία.
- Η ψυχοκοινωνική υποστήριξη περιλαμβάνει τη σωστή εκπαίδευση σχετικά με τη νόσο, την έγκαιρη διάγνωση και θεραπεία ψυχολογικών και γνωστικών διαταραχών, τις υποστηρικτικές παρεμβάσεις στην οικογένεια, την υποστήριξη των ατόμων με Π.Σ. να παραμείνουν παραγωγικοί και τη βοήθεια των ασθενών και των οικογενειών τους να έχουν πρόσβαση σε πηγές σύγχρονης και επιστημονικά τεκμηριωμένης πληροφόρησης.
- Η παρακολούθηση των ασθενών ουσιαστικά περιλαμβάνει την έγκαιρη παραπομπή τους σε ειδικά εξειδικευμένα νευρολογικά κέντρα, την παρακολούθηση της προόδου της νόσου και των δράσεων της θεραπευτικής αγωγής, την όσο το δυνατό εγκυρότερη πρόγνωση της νόσου για τον κάθε ασθενή, συμβουλές, εκπαίδευση για καλύτερη προσαρμογή στη νόσο, υποστηρικτική φροντίδα και, τέλος, αποτελεσματική αντιμετώπιση των συμπτωμάτων που παρουσιάζει η νόσος, ώστε η επίπτωσή της στην καθημερινότητα των ασθενών να είναι όσο το δυνατό μικρότερη.

Παράλληλα, η συμμετοχή σε τακτική σωματική δραστηριότητα μπορεί να διαδραματίσει σημαντικό ρόλο στη διαχείριση της ΠΣ. Υπάρχουν ισχυρές ενδείξεις υπέρ της θεραπείας με άσκηση σε σύγκριση με άλλου είδους θεραπεία γιατί παρατηρούνται οφέλη στη λειτουργία των μυών (μυϊκή λειτουργία), την αντοχή και την κινητικότητα. Επίσης βρέθηκαν στοιχεία για τη βελτίωση της διάθεσης και θετικές επιδράσεις στην κατάθλιψη^[101].

Όλοι οι ασθενείς με ΠΣ, άσχετα από το βαθμό αναπηρίας, μπορούν να ωφεληθούν από την άσκηση. Η άσκηση αναγνωρίζεται σήμερα σαν ένα αναπόσπαστο μέρος ενός ολιστικού προγράμματος αποκατάστασης του ασθενή. Ένα πρόγραμμα άσκησης μπορεί να συμβάλλει^[102]:

- 1) Στην αύξηση της μυϊκής δύναμης.
- 2) Στη διατήρηση της καρδιαγγειακής αντοχής.
- 3) Στη διατήρηση ή την αύξηση του εύρους κίνησης και της ελαστικότητας των αρθρώσεων.
- 4) Στη μείωση της σπαστικότητας.
- 5) Στη βελτίωση της λειτουργίας της καρδιάς και των αγγείων.
- 6) Στην πρόληψη προβλημάτων εξαιτίας κατακλίσεων.
- 7) Στην πρόληψη δευτερογενών συμπτωμάτων της Π.Σ. (π.χ. μυϊκή ατροφία, συσπάσεις των μυών).
- 8) Στον έλεγχο του σωματικού βάρους.
- 9) Στη μείωση της τάσης για δυσκοιλιότητα.
- 10) Στην προαγωγή της αίσθησης ευφορίας και ευεξίας.

Εξίσου σημαντική με την θεραπεία της Π.Σ. είναι και η συμπτωματική αντιμετώπιση των εκδηλώσεων που ήδη ταλαιπωρούν τον ασθενή. Στην κατηγορία αυτή εμπίπτουν όλα τα φάρμακα αλλά και φυσιοθεραπευτικές και ψυχοθεραπευτικές παρεμβάσεις που χρησιμοποιούμε για να αντιμετωπίσουμε συμπτώματα και επιπλοκές της νόσου όπως η σπαστικότητα των μυών, η εύκολη κόπωση, η κατάθλιψη, οι ορθοκυστικές διαταραχές, ο νευροπαθητικός πόνος, οι δυσκολία στη βάδιση κλπ. Οι παρεμβάσεις αυτές αν και δεν επηρεάζουν τη δραστηριότητα και την πορεία της νόσου έχουν σημαντικό ρόλο στην διατήρηση της ποιότητας ζωής των ασθενών με Π.Σ.^[98].

Σε γενικές γραμμές έχουμε ήδη αναφερθεί στη συμπτωματολογία της νόσου. Κατά την εξέλιξη της παρουσιάζονται αρχικά σημεία και συμπτώματα και τα λεγόμενα χρόνια συμπτώματα, όπως παρουσιάζονται στη συνέχεια^[97]:

Αρχικά σημεία και συμπτώματα	Εκδήλωση
Αδυναμία των άκρων	Απώλεια δύναμης
Σπαστικότητα	Επώδυνοι μυϊκοί σπασμοί, επαγόμενοι από την κίνηση
Σεξουαλική δυσλειτουργία	Μειωμένη σεξουαλική διάθεση, ανικανότητα στους άνδρες, μειωμένη λίπανση κόλπου
Αισθητηριακά	Παραισθησία (αίσθηση μυρμηγκιάσματος και κνησμού), υπαισθησία (μειωμένη αίσθηση, αιμωδίες), άλγος (οπουδήποτε στο σώμα και μπορεί να αλλάζει εντοπίσεις)
Γνωστική δυσλειτουργία	Απώλεια μνήμης, διαταραγμένη προσοχή
Διαταραχή διάθεσης	Κατάθλιψη, συναισθηματική απόσυρση
Οπτικό έλλειμμα	Μειωμένη οπτική οξύτητα, μειωμένη αντίληψη χρώματος, μπορεί να προχωρήσει σε σοβαρή απώλεια όρασης
Δυσλειτουργία ουροδόχου κύστεως	Συχνουρία και έπειξη για ούρηση, νυκτουρία, ανεξέλεγκτη κένωση ουροδόχου κύστεως
Δυσλειτουργία εντέρου	Δυσκοιλιότητα, ακράτεια κοπράνων

Τα δευτεροπαθή συμπτώματα, εκδηλώνονται ως αποτέλεσμα των προβλημάτων που σχετίζονται με τα αρχικά συμπτώματα. Μπορεί να είναι σημαντικά εκφυλιστικά και να προκαλούν δυσφορία, καθώς και να επηρεάζουν σημαντικά την ποιότητα ζωής ενός ασθενούς^[97-99]:

- Η κόπωση μπορεί να οφείλεται στην αδυναμία των άκρων και την απώλεια ισχύος, και βιώνεται από το 90% των ασθενών
- Οι μισοί περίπου ασθενείς εμφανίζουν κατάθλιψη
- Η δυσκοιλιότητα παρουσιάζεται σε >30% των ασθενών. Η δυσλειτουργία του εντέρου είναι λιγότερο συχνή (15%) αλλά ο κοινωνικός της αντίκτυπος μπορεί να είναι σημαντικά μεγαλύτερος

- Η σεξουαλική δυσλειτουργία είναι συχνή – οι άνδρες αναφέρουν ανικανότητα και λιγότερη επιθυμία, καθώς και ανικανότητα να επιτύχουν/διατηρήσουν στύση. Οι γυναίκες αναφέρουν μειωμένη λίπανση κόλπου
- Η δυσλειτουργία της ουροδόχου κύστεως είναι παρούσα σε >90% των ασθενών με σκλήρυνση κατά πλάκας, και σε ένα τρίτο των ασθενών έχει ως αποτέλεσμα συχνά επεισόδια ακράτειας
- Η σπαστικότητα συχνά σχετίζεται με αυθόρμητους μυϊκούς σπασμούς. Πάνω από το 30% των ατόμων με σκλήρυνση κατά πλάκας εμφανίζει μέτρια-σοβαρή σπαστικότητα, ιδιαίτερα στα πόδια
- Η ευαισθησία στη ζέστη είναι ένα επίσης συχνά αναφερόμενο σύμπτωμα και μπορεί να προκύπτει από παροδικό αποκλεισμό της αγωγιμότητας.

Όταν τα συμπτώματα επιδεινωθούν σε βαθμό που να επηρεάζεται σημαντικά το βάδισμα ή η οδήγηση, τα άτομα με Π.Σ. κινδυνεύουν να χάσουν την ενεργητική τους διάθεση. Το άγχος αντιμετώπισης της νόσου, μπορεί επίσης να επηρεάσει τις διαπροσωπικές σχέσεις και να βλάψει την αυτοεκτίμηση των ασθενών.

Βλέπουμε ότι απαιτείται στις περισσότερες των περιπτώσεων και δράση θεραπείας ή ανακούφισης πληθώρας διαφορετικών πιθανών συμπτωμάτων, άμεσα ή έμμεσα συνδεδεμένων με την Π.Σ. και τις ώσεις αυτής στους ασθενείς. Η συμπτωματική θεραπεία λοιπών, αδρά περιλαμβάνει φαρμακευτικές αγωγές για ^[99]:

1. Κόπωση

- | | |
|---------------------|---------------------|
| – αμανταδίνη, | – τιζανιδίνη, |
| – 4-αμινοπυριδίνη, | – διαζεπάμη, |
| – μονταφινίλη, | – κλοναζεπάμη, |
| – αντικαταθλιπτικά, | – γκαμπαπεντίνη, |
| – πεμολίνη. | – ντατριλένη, |
| | – αλλαντική τοξίνη, |

2. Διαταραχές βάδισης

- | | |
|---------------|------------------------|
| – φαμπριδίνη. | – θρεονίνη, |
| | – μεθυλική πυριδινόλη, |

3. Σπαστικότητα

- | | |
|----------------|----------------|
| – μπακλοφαίνη, | – κορτικοειδή, |
| | – φαινόλη. |

4. Χρόνιο άλγος

- αμιτριπυλίνη,
- γκαμπαπεντίνη,
- καρβαμαζεπίνη,
- βαλπροϊκό,
- κλοναζεπάμη,
- φαινυτοΐνη,
- τοπιραμάτη
- συνδυασμοί των προηγούμενων φαρμάκων

5. Τρόμος άκρων

- οντανσετρόνη,
- ισονιαζίδη,
- γλουτεθιμίδη,
- μυοχαλαρωτικά,
- αντιεπιληπτικά,
- β-αναστολείς,
- χολίνη,
- λεκιθίνη,

- ακεταζολαμίδη,
- υοσκίνη,
- χλωροπρομαζίνη

6. Επιληπτικές κρίσεις

7. Γνωσιακές διαταραχές.

- ιντερφερόνη Β,
- αμανταδίνη.

8. Διαταραχές σύρρησης

- αντιχολινεργικά,
- διαλείποντες.

9. Καταθλιψη

- αμιτριπυλίνη,
- SSRI,
- SNRI.

10. Αντιμετώπιση των γαστρεντερικών διαταραχών

Αναλυτικότερα έχουμε για μερικές βασικές καταστάσεις^[97-99]:

Η Σπαστικότητα αποτελεί μια από τις κύριες εκδηλώσεις της πάθησης που εμφανίζεται στο 90-95% των ασθενών. Είναι σοβαρή στα προχωρημένα στάδια και δημιουργεί δυσκολίες στο βάδισμα, στις δραστηριότητες των άνω άκρων και στην αυτοεξυπηρέτηση.

Αντιμετώπιση:

- Με φάρμακα.
- Με τις σωστές θέσεις στο κρεβάτι.
- Με αερονάρθηκες αποκατάστασης.
- Με φυσικά μέσα (κρυοθεραπεία, κ.λπ.).
- Με τη συσκευή: passive active motion.
- Με ειδικές τεχνικές κινησιοθεραπείας.
- Με θεραπευτικό πρόγραμμα σε πισίνα. Οι τεχνικές που ακολουθούνται είναι συγκεκριμένες και η θερμοκρασία του νερού δεν πρέπει να υπερβαίνει τους 29°C.
- Με block νεύρων.

Με τεχνικές αποκατάστασης όπως:

- i. ο λειτουργικός ηλεκτρικός ερεθισμός
- ii. το EMG stim
- iii. ο συνδυασμός EMG stim και EMG biofeedback.

Με τις τεχνικές αποκατάστασης επιτυγχάνεται:

- ελάττωση της σπαστικότητας
- επανεκπαίδευση και ενίσχυση των μυών
- πρόληψη της ατροφίας του τύπου II μυϊκών ινών, που εμφανίζεται στις βλάβες του ΚΝΣ.

Φαρμακευτική αντιμετώπιση της σπαστικότητας

- Βενζοδιαζεπίνες, μπακλοφαίνη, τιζανιδίνη (ένα πρόβλημα που μπορεί να προκαλέσουν τα μυοχαλαρωτικά είναι ηελάττωση της μυϊκής ισχύος μαζί με την μείωση της σπαστικότητας Γι' αυτό προτιμάται η χορήγησή τους σε άτομα με καλή μυϊκή ισχύ.
- Ενδοραχιαία έγχυση μπακλοφαίνης μέσω αντλίας (1% της από του στόματος δόσης είναι αποτελεσματική στην ελάττωση της σπαστικότητας αλλά αναφέρονται ανεπιθύμητες ενέργειες όπως υπνηλία, ζάλη, ναυτία, υπόταση, πονοκέφαλος, και αδυναμία).

- Ενδομυϊκή έγχυση αλλαντικής τοξίνης τύπου Α (νευροτοξίνη παραγόμενη από το κλωστρίδιο της αλλαντίασης και χρησιμοποιείται θεραπευτικά για την αντιμετώπιση της δυστονίας και της σπαστικότητας, συνδέεται με χολινεργικές προσυναπτικές μεμβράνες στη νευρομυϊκή σύναψη και αναστέλλει την απελευθέρωση ακετυλοχολίνης, μπλοκάροντας έτσι την νευροδιαβίβαση.
- Οι ορθοπεδικές επεμβάσεις που επιμηκύνουν, απελευθερώνουν ή μεταθέτουν τον σπαστικό μυ.

Αταξία, τρόμος και δυσμετρία έχουν συμπτώματα έκδηλα όχι μόνο στα άκρα αλλά και στον κορμό, δημιουργούν δε, δυσκολίες στην αυτοεξυπηρέτηση και την εκτέλεση των καθημερινών δραστηριοτήτων.

- Η αντιμετώπιση είναι δύσκολη.
- Ακολουθούνται τεχνικές σταθεροποίησης των κεντρικών αρθρώσεων
- πρόγραμμα ασκήσεων των εγγύς μυών για να βελτιώσουμε τη σταθερότητα και το συντονισμό
- τεχνικές για να αυξήσουμε την ταχύτητα και την ακρίβεια
- τεχνικές που αυξάνουν και ελαττώνουν την ταχύτητα κίνησης με ταυτόχρονη ανάλυση κίνησης (θεραπευτική προσέγγιση με ανάλυση της κυματομορφής της κίνησης)
- Φάρμακα όπως η προπρανολόλη χορηγείται για τον έλεγχο του τρόμου. Εάν η λειτουργική ικανότητα του ασθενή δε βελτιωθεί σε 3 – 5 ημέρες διακόπτεται η φαρμακευτική αγωγή.

Για τη δυσαισθησία δίνεται καρβαμαζεπίνη, τρικυκλικά αντικαταθλιπτικού, buclufen + φαινυτοίνη σε χαμηλές δόσεις. Οι δυσαισθησίες συνήθως υποχωρούν σε εβδομάδες ή μήνες.

Χρόνιος πόνος είναι σπάνιος. Δίνονται τρικυκλικά αντικαταθλιπτικά.

Ο επώδυνος σπασμός απαντά στο buclufen.

Οπτικές διαταραχές περιλαμβάνουν αμαύρωση και η οξεία οπτική νευρίτιδα απαντά στα ΕΦ στεροειδή.

Οι διαταραχές από την κύστη είναι πολύ συχνές και μπορούν να συμβούν σε οποιοδήποτε στάδιο της πάθησης. Παρατηρούνται όλου του τύπου οι διαταραχές της νευρογενούς κύστεως. Τα προβλήματα που εμφανίζονται είναι :

Αδυναμία στην αποθήκευση των ούρων. Οφείλεται σε υπερδραστηριότητα του σφικτήρα. Συμπτώματα: συχνή ούρηση νυκτουρία και ακράτεια.

Αδυναμία στη κένωση της κύστεως οφείλεται σε ανεπαρκές συσπάσεις της κύστεως ή σε υπερδραστηριότητα του σφικτήρα. Συμπτώματα: επίσχεση ή τάση της κύστεως και ουρολιμώξεις.

Συνδυασμός προβλημάτων συμβαίνει όταν έχουμε δυσενεργεία εξωστήρα – σφικτήρα. Συμπτώματα: δυσκολία στο άδειασμα της κύστεως, κίνδυνος για παλινδρόμηση των ούρων και καταστροφή των νεφρών, ουρολιμώξεις.

Σεξουαλικές διαταραχές στον άνδρα εκδηλώνονται με πρόβλημα στύσης και εκσπερμάτωσης, διαταραχές στην αίσθηση της γενετικής περιοχής και διαταραχές στον οργασμό. Οι γυναίκες κουράζονται εύκολα και εμφανίζουν διαταραχές στην αίσθηση της γενετικής περιοχής και στον οργασμό.

Η αδυναμία, η σπαστικότητα, η ατάξια, η εύκολη κόπωση των φαρυγγικών, των λαρυγγικών και των αναπνευστικών μυών δημιουργούν δυσαρθρία. Δυσαρθρία έχουμε στο 20 % - 25 % των ασθενών με Π.Σ.

Αντίστοιχα, δυσφαγία εμφανίζεται στο 3 % - 20 %, είναι δευτεροπαθής σε προσβολή των κρανιακών νεύρων V, VII, IX, X, XII. Συνιστώνται μικρά γεύματα. Το μεγάλο γεύμα συνιστάται νωρίς κατά τη διάρκεια της ημέρας

Κατά συνέπεια και μια πληθώρα πιθανών επιπλοκών μπορεί να εμφανιστεί^[99]:

Κατακλίσεις, συγκάψεις, αναπνευστικά προβλήματα, εν τω βάθει θρομβώσεις, οστεοπόρωση, κατάγματα.

Τα αναπνευστικά προβλήματα είναι αποτέλεσμα της αδυναμίας της σπαστικότητας και της αταξίας των αναπνευστικών μυών με αποτέλεσμα ανεπαρκή αναπνοή και αναποτελεσματικό βήχα.

Αντιμετώπιση:

– Ελάττωση σπαστικότητας

- Βαθιές διαφραγματικές αναπνοές
- Ενδυνάμωση των κοιλιακών μυών
- Βελτίωση της στάσης
- Αύξηση της πρόσληψης των υγρών.
- Προφυλάξεις για να ελαττώσουμε τις λοιμώξεις του ανώτερου αναπνευστικού.

Οι συγκάψεις αντιμετωπίζονται με τις σωστές θέσεις, με ασκήσεις όλου του εύρους κίνησης και με stretching.

Το οίδημα των κάτω άκρων αντιμετωπίζεται με ανύψωση των άκρων και μικρές δόσεις διουρητικών.

Παράλληλα η ψυχοθεραπεία μπορεί να βελτιώσει σημαντικά την ποιότητα ζωής των ασθενών με Π.Σ. Πέρα από την καθαρά βιολογική θεραπευτική προσέγγιση, σύμφωνα με την οποία με τα φάρμακα επιδιώκουμε να ελέγξουμε και να καταστείλουμε τη δραστηριότητα της νόσου, ψυχολογικές παρεμβάσεις φαίνεται να έχουν έναν εξίσου σημαντικό ρόλο στη διατήρηση της ποιότητας ζωής των ασθενών. Η γνωσιακή συμπεριφορική ψυχοθεραπεία αποτελεί την καλύτερα μελετημένη μορφή ψυχοθεραπευτικής παρέμβασης στη Π.Σ. Ένας μεγάλος αριθμός κλινικών μελετών παρέχει σημαντικές ενδείξεις αποτελεσματικότητας της γνωσιακής - συμπεριφορικής ψυχοθεραπείας στη Π.Σ. Η μέθοδος αυτή είναι σχετικά μικρής διάρκειας δεδομένου ότι στοχεύει στην επίτευξη των θεραπευτικών της στόχων με εβδομαδιαίες συνεδρίες εντός 6 μηνών και τα ευεργετικά της αποτελέσματα διατηρούνται μετά το πέρας των συνεδριών. Συγκεκριμένα, αυτή η μορφή ψυχολογικής παρέμβασης μπορεί να βοηθήσει των ασθενή με Π.Σ. να προσαρμοστεί στην πραγματικότητα της διάγνωσής του και στις αλλαγές που αυτή επιφέρει στη ζωή του και τις σχέσεις του βοηθώντας τον να παραμείνει λειτουργικός και ικανός να αντιμετωπίσει την πάθησή του και να συνεχίσει να χαίρεται τη ζωή του. Είναι επίσης αποτελεσματική στην αντιμετώπιση της κατάθλιψης και της εύκολης κόπωσης η οποία αποτελεί το συχνότερο σύμπτωμα της νόσου και αυτό το οποίο οι ασθενείς πιο συχνά θεωρούν ως το σύμπτωμα το οποίο επηρεάζει περισσότερο την ποιότητα ζωής τους^[98].

Στην έρευνα τους σε σύνολο 205 ασθενών με πολλαπλή σκλήρυνση οι Chrysovitsanou και συν το 2016^[103] εξέτασαν τον ψυχολογικό παράγοντα του άγχους. Η παρουσία άγχους γενικά εμφάνισε σχέση με την ηλικία, το φύλο, την αναπηρία και την

αντικαταθλιπτική αγωγή, ενώ μόνο στις γυναίκες συνδέθηκε και με καταγεγραμμένη δραστηριότητα στη μαγνητική τομογραφία. Παράλληλα βρήκαν ότι η μέθοδος διαχείρισης του άγχους φαίνεται να επηρεάζεται από την ηλικία, το φύλο, τον βαθμό αναπηρίας, καθώς και την επαγγελματική κατάσταση. Ο αριθμός των υποτροπών τα δύο προηγούμενα χρόνια είχε σχέση με συγκεκριμένες δράσεις αντιμετώπισης του στρες και με την ταυτόχρονη παρουσία ή όχι της κατάθλιψης. Συμπερασματικά και τα ευρήματα τους^[103] υποστηρίζουν το καταλυτικό ρόλο του άγχους στην Π.Σ. και αναγνωρίζουν ως σωστά στοχευμένες τις πρόσφατες προσπάθειες για την εφαρμογή τεχνικών αντιμετώπισης του στρες στη θεραπεία των ασθενών.

Όπως είναι εμφανές, η θεραπεία των ασθενών με πολλαπλή σκλήρυνση απαιτεί την εξειδικευμένη γνώση ενός ευρέως φάσματος επαγγελματιών υγείας, όπως νευρολόγων, ψυχιάτρων, φυσικοθεραπευτών, εργοθεραπευτών, λογοθεραπευτών, νοσηλευτικού προσωπικού, συμβούλων επαγγελματικού προσανατολισμού, ψυχολόγων και κοινωνικών λειτουργών. Οι προσπάθειες όλων σε συνεργασία με τον ασθενή μπορούν να του επιτρέψουν καλή **ποιότητα ζωής** καθόλη την πορεία της νόσου.

3.6 Εκτίμηση κόστους και ιδίων πληρωμών των ασθενών

Μια παράμετρος που συχνά δεν εξετάζεται αναφορικά με την νόσο της πολλαπλής σκλήρυνσης είναι το οικονομικό αντίκτυπο που επιφέρει στον ασθενή και την οικογένεια του. Στην έρευνα τους οι Βοζίκης και Σωτηροπούλου το 2012^[104] επιχειρούν μια αξιολογή προσέγγιση στον τομέα αυτό, για τα Ελληνικά δεδομένα που δεν έχουν ερευνηθεί επαρκώς. Τα σημαντικότερα συμπεράσματα τους είναι:

- Οι ασθενείς που έμεναν εκτός αστικών κέντρων ήταν αυτοί που δυσκολεύονταν περισσότερο να επισκεφθούν τον ιατρό τους και να ακολουθήσουν τις κατάλληλες θεραπείες.
- Η οικογένεια είναι αυτή που κυρίως στηρίζει και φροντίζει τον ασθενή στην καθημερινότητά του. Το 52,8% του δείγματος δεχόταν την κυριότερη φροντίδα από τη (το) σύζυγο.
- Το 34,7% των μελετώμενων ασθενών ήταν άνεργοι και αδυνατούσαν να καλύψουν οι ίδιοι τις πληρωμές για τη Π.Σ. Θετικό ότι το 54,2% του πληθυσμού ήταν

ασφαλισμένοι στο ΙΚΑ και ακολουθούσε ο ΟΠΑΔ και ο ΟΑΕΕ, με ποσοστό 15,3%.

- Οι παροχές που δίνονται από την πολιτεία είναι περιορισμένες και δεν αρκούν για να καλύψουν το μεγάλο οικονομικό κόστος της συγκεκριμένης νόσου, καθώς πρόκειται για μια χρόνια ασθένεια.
- Τα ασφαλιστικά ταμεία καλύπτουν ένα σημαντικό ποσοστό των εξόδων των ασθενών, γεγονός που επιβεβαιώθηκε και από την έρευνα της *Ελληνικής Εταιρείας για τη ΣκΠ*,^[105] η οποία αναφέρει ότι τα ταμεία καλύπτουν το 75–100% των εξόδων της νόσου.
- Απαιτούνται όμως και επί πλέον χρήματα για την κάλυψη άλλων αναγκών, όπως είναι η ψυχολογική στήριξη, η ειδική γυμναστική κ.ά.
- Το δείγμα της μελέτης βίωσε μείωση του ετήσιου εισοδήματός του, κυρίως τα δύο πρώτα χρόνια της νόσου, κατά 2.000 € περίπου, γεγονός που οδηγούσε σε ακόμη μεγαλύτερη οικονομική επιβάρυνση των ατόμων που νοσούσαν. Το αποτέλεσμα αυτό είναι διαφορετικό απ' όσα δημοσίευσε η *Ελληνική Εταιρεία για τη ΣκΠ*,^[105] η οποία ανέφερε ότι το εισόδημα των ασθενών μειώνεται κατά 3.160–3.280 € κυρίως τα δύο πρώτα χρόνια.
- Η μείωση οφειλόταν σε διάφορους λόγους, όπως την απώλεια εργασίας, τη μείωση των ωρών απασχόλησης, καθώς και τις ψυχολογικές επιπτώσεις που βιώνουν οι ασθενείς, λόγω των αλλαγών που αντιμετωπίζουν στην καθημερινότητά τους.
- Σύμφωνα με τα ευρήματά, οι ασθενείς καταβάλλουν ετησίως σημαντικά ποσά, με το μέσο συνολικό ύψος των ιδίων πληρωμών να ανέρχεται σε **8.334 €**. Συγκεκριμένα, η μέση τιμή των ιδίων πληρωμών ετησίως για διαγνωστικές εξετάσεις ήταν 1.853 € για ιατρικές επισκέψεις 1.894 € για νοσήλια 7.672 € για φάρμακα 869 € για φυσικοθεραπείες 1.780 € για εναλλακτικές θεραπείες 1.552 € για μετακινήσεις 1.304 € και για προσαρμογή της οικίας 2.130 €.
- Το μέσο ετήσιο συνολικό ύψος των ιδίων πληρωμών είναι μεγαλύτερο στις γυναίκες σε σχέση με τους άνδρες.
- Το μέσο ετήσιο συνολικό ύψος των ιδίων πληρωμών αυξάνεται όσο αυξάνει και η βαρύτητα της νόσου, όπως παρουσιάζεται στη συνέχεια.

Βαρύτητα νόσου (EDSS)	Μέσο ετήσιο συνολικό ύψος ιδίων πληρωμών €
1	3.629,33
2	6.846,82
3	7.763,02
4	7.209,89
5	8.852,87
6	10.524,44
7	15.870,00
8	15.452,00
9	21.787,20
10	22.800,00

Οι ερευνητές^[104] καταλήγουν ότι σύμφωνα με την ανάλυση των στοιχείων τους, παρατηρείται μεταβολή στα εισοδήματα των ασθενών, κυρίως τα δύο πρώτα χρόνια. Συγκεκριμένα, το μέσο εισόδημα των ασθενών πριν από την έναρξη της νόσου ήταν 14.714 € ένα χρόνο μετά μειώνεται στα 13.555 € ενώ 5 χρόνια αργότερα ελαττώνεται στα 12.824 € δηλαδή παρατηρείται μια μείωση περίπου κατά 2.000 €

Αν στα παραπάνω έξοδα υπολογιστεί και η μείωση στο εισόδημα που βιώνουν οι ασθενείς λόγω της νόσου, η μέση ετήσια ίδια οικονομική επιβάρυνση ανέρχεται σε 10.334 € ποσό που αυξάνεται ακόμη περισσότερο αν τα άτομα που νοσούν διακόψουν την εργασία τους, ή αν κάποιο μέλος της οικογένειάς τους περιορίσει ή εγκαταλείψει την εργασία του για να τους φροντίζει^[104].

Τέλος συμπεραίνουν ότι η εργασιακή εξασφάλιση των ασθενών και των άμεσων συγγενικών τους προσώπων είναι ένα μέτρο που θα πρέπει να θεσπιστεί, ώστε να μπορούν να καλύψουν το οικονομικό κόστος συνεπεία της ασθένειας, αλλά και τις καθημερινές τους ανάγκες. Το ευέλικτο ωράριο και μια σειρά από άλλα μέτρα, όπως είναι (α) η διεξαγωγή ενημερώσεων σε εργοδότες και εργαζομένους σχετικά με τον τρόπο με τον οποίο η νόσος επηρεάζει την ικανότητα των ατόμων, ώστε να γίνουν πιο ευαισθητοποιημένοι και (β) η εξασφάλιση ενός χώρου όπου θα μπορούν να αναπαύονται, προκειμένου να είναι σε θέση να αντεπεξέλθουν στην εργασία τους, είναι μερικά πρώτα βήματα^[104].

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^ο

Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ

Ο πολυδιάστατος ρόλος του νοσηλευτικού προσωπικού στα σύγχρονα συστήματα παροχής υπηρεσιών υγείας είναι αδιαμφισβήτητος. Οι νοσηλευτές ανάλογα με τον χώρο άσκησης των καθηκόντων τους καλούνται να πραγματοποιήσουν μια πληθώρα διαφορετικών πρακτικών και να εφαρμόσουν εξειδικευμένες γνώσεις. Οι διάφοροι ρόλοι που αποκτούν έχουν εύρος ευθηνών, από διοικητικές μέχρι εξειδικευμένες χειρουργικές, από παιδιατρικές μέχρι γηριατρικές και από απλή φαρμακοδοσία μέχρι ψυχολογική υποστήριξη τερματικού ασθενή.

4.1 Βασικές αρχές του νοσηλευτή

Η αποκάλυψη της διάγνωσης της πολλαπλής σκλήρυνσης αποτελεί ένα γεγονός «τραυματισμού» τόσο του σώματος όσο και της ψυχής του ατόμου. Ο ασθενής αναγνωρίζει ότι σε βάθος χρόνου πολύ πιθανόν η ασθένεια να φέρει την εγκατάσταση μιας μόνιμης αναπηρίας και επηρεάζεται αρνητικά η ψυχολογία του.

Η νοσηλευτική ομάδα ενός Νοσοκομείου ή ενός κέντρου Αποκατάστασης που δέχεται ασθενείς με Π.Σ. οφείλει να γνωρίζει πως η νοσηλευτική φροντίδα δεν περιορίζεται μόνο σε χειρισμούς παροχής συμπληρωματικών ιατρικών οδηγιών αλλά θα πρέπει να διευρύνεται το φάσμα μέχρι την ψυχολογική υποστήριξη του ασθενή ή ακόμα καλύτερα την ενθάρρυνση του μέσω της ενημέρωσης για την καλύτερη συνεργασία που θα μπορεί σύμφωνα με τις ανάγκες του ασθενή να επιτευχθεί ανάμεσα στον ίδιο τον πάσχοντα και τον νοσηλευτικό –ιατρικό προσωπικό. Η νοσηλευτική φροντίδα λοιπόν, θα πρέπει να περιλαμβάνει^[107]:

- Την σωστή χορήγηση φαρμάκων.
- Την επαγγελματική εξειδίκευση σε επείγουσες και μη καταστάσεις (σωστός χειρισμός εξοπλισμού – τεχνικές).
- Την παροχή φροντίδας, λαμβάνοντας τον ασθενή ως μια ψυχοκοινωνική οντότητα που σώμα και ψυχή επιδρούν άμεσα αναμεταξύ τους.

- Την πρόληψη τραυματισμού εντός του χώρου νοσηλείας ή αποκατάστασης (σε περιπτώσεις που εντοπίζεται διανοητική σύγχυση, πρόκληση επιληπτικών σπασμών ή οποιαδήποτε άλλη νευρολογική κατάπτωση του ασθενή).
- Την ενημέρωση του ασθενή ή της οικογένειας για το θεραπευτικό πλάνο και το σχεδιασμό της μελλοντικής του πορείας, στηριζόμενο στην κατανόηση της ανθρώπινης αξιοπρέπειας.
- Την ψυχολογική υποστήριξη του ασθενή ιδιαίτερα όταν παρουσιάζει νευρολογικά ελλείμματα (τα οποία είναι μόνιμα ή παροδικά και χρήζουν αποκατάστασης)^[107].

Θα πρέπει να λαμβάνετε υπόψη τόσο από τους νοσηλευτές όσο και από το υπόλοιπο προσωπικό υποστήριξης και συνεργασίας που εμπλέκεται με τον πάσχοντα, ότι ορισμένες φορές το περιβάλλον του νοσοκομείου καταλαμβάνει αρκετό χρόνο από την ζωή του ασθενή, όχι ευχάριστο με επίπονες πολλές φορές εξετάσεις, σε σχέση με το οικογενειακό ή προσωπικό περιβάλλον. Οι νοσηλευτές οφείλουμε να αναδεικνύουμε τους τρόπους με τους οποίους θα κατανοήσουμε τον κάθε ασθενή ως μοναδικό ον, το οποίο διαθέτει ξεχωριστές ανάγκες και ιδιαιτερότητες υποστηρίζοντας τους κανονισμούς για την ανάδειξη της υγείας και της πρόληψης.

Οι πάσχοντες πρέπει να αντιμετωπίζονται από την επιστημονική ομάδα με κύριο αντικειμενικό σκοπό την ίαση τους, ώστε να ελαχιστοποιείται το φορτίο των συμπτωμάτων και, συνεπώς, να βελτιώνεται η προσωπική τους αυτονομία και ανεξαρτησία. Η έγκαιρη διάγνωση των σωματικών, ψυχολογικών και κοινωνικών προβλημάτων του ασθενούς και η αντιμετώπισή τους από την ομάδα φροντίδας βελτιώνουν την ποιότητα ζωής του^[58].

4.2 Ο ρόλος του νοσηλευτή στην Πολλαπλή Σκλήρυνση

Ο νοσηλευτικός ρόλος ενός επαγγελματία υγείας θα πρέπει να περιλαμβάνει το σύνολο των διεργασιών που υπόκεινται στη θεραπευτική αγωγή, κατανοώντας την ανθρώπινη φύση σε όλες τις διαστάσεις της.

Ο ρόλος του νοσηλευτή είναι πολύ σημαντικός τόσο στην αντιμετώπιση όσο και στη θεραπεία των συμπτωμάτων σε ασθενείς με σκλήρυνση κατά πλάκας. Ιδιαίτερα

σημαντική είναι η συμβολή των νοσηλευτών στην ανακούφιση της κόπωσης που είναι και το κυριότερο σύμπτωμα της ασθένειας. Αυτό καθιστά απαραίτητη την εξειδίκευση τους στην αντιμετώπιση της πολλαπλής σκλήρυνσης ^[108].

Ο νοσηλευτής δεν ενεργεί μόνος του και αυτοβούλως αλλά πάντα σε συνεργασία με τις ιατρικές κατευθυντήριες οδηγίες και πιθανός την παρέμβαση φυσιοθεραπευτή και / ή ψυχολόγου. Η δράση του στηρίζεται κυρίως στην αντιμετώπιση της συμπτωματολογίας και στην εκτίμηση των προβλημάτων παθολογικού χαρακτήρα ^[109]. Οι κυριότερες νοσηλευτικές αρχές περιλαμβάνουν τις ακόλουθες ενέργειες:

- ✓ Εφαρμογή άσηπτης τεχνικής και εξασφάλιση χρήσης αποστειρωμένου υλικού (ιδίως σε αλλαγές τραυμάτων, περιποίηση κατακλίσεων και πράξεων παρακεντήσεων για έλεγχο/βιοψία).
- ✓ Αξιολόγηση της συνολικής εικόνας του πάσχοντα και επικέντρωση στη νευρολογική ανταποκρινόμενη λειτουργία του.
- ✓ Αρχική εργαστηριακή εκτίμηση και παρακολούθηση των μεταβολών των τιμών της.
- ✓ Εκτίμηση αιματολογικών εξετάσεων (γενική αίματος, προσδιορισμός αιμοπεταλίων, χρόνος προθρομβίνης – χρόνος μερικής θρομβοπλαστίνης και ινωδογόνο).
- ✓ Παρακολούθηση εξετάσεων ούρων και κύστεως (μακροσκοπική και μικροσκοπική ανάλυση).
- ✓ Προσδιορισμός βιοχημικών εξετάσεων (ουρία, κρεατινίνη, ηλεκτρολύτες, γλυκόζη, ασβέστιο, τρανσαμινάσες).
- ✓ Παρακολούθηση κενώσεων και ενδείξεις αιμορραγικής διάθεσης (η απώλεια κοπράνων κατά την ανάπαυση του ασθενή υποδηλώνει νευρολογική αλλοίωση και χρήζει άμεσης αξιολόγησης).
- ✓ Αναγνώριση αναπνευστικής ανικανότητας (αναπνευστική δυσχέρεια, δύσπνοια κατά την σωματική μετακίνηση, μεταβολή αναπνευστικού ρυθμού).
- ✓ Παρακολούθηση για ανίχνευση καρδιαγγειακής διαταραχής ή γαστρεντερικών συμπτωμάτων (στομαχικά ή πεπτικά έλκη, άλγος και μυϊκός σπασμός).
- ✓ Επαγρύπνηση για ενδείξεις εκδήλωσης θρομβώσεων (εν τω βάθει φλεβικές), ιδίως στα κάτω άκρα του σώματος.
- ✓ Σε περιπτώσεις ορθοπεδικών και σκελετικών υποστηρικτικών μηχανημάτων, δίδεται ιδιαίτερη προσοχή στην τοποθέτηση του ασθενή στη κλίνη και στην εξασφάλιση της

αποτελεσματικής ακινητοποίησης του σώματος (ιδιαίτερα της κεφαλής και της σπονδυλικής στήλης).

- ✓ Περιποίηση και καθαριότητα του ασθενή για πρόληψη ή περιορισμό των κατακλίσεων και αποφυγή μυϊκών κραμπών και ουρολοιμώξεων.
- ✓ Σε παραπληγικούς ή τετραπληγικούς ασθενείς όπου η κινητική δραστηριότητα είναι ανέφικτη ή περιορισμένη, λογχεύει κίνδυνος για ανάπτυξη έλκων από κατάκλιση (δερματικά έλκη που επεκτείνονται μέχρι τους υποκείμενους ιστούς)^[110].

4.3 Νοσηλευτική παρέμβαση στην Πολλαπλή Σκλήρυνση

Η νοσηλευτική διεργασία είναι μια μέθοδος αναγνώρισης και επίλυσης προβλημάτων που περιγράφει τι πραγματικά κάνει ο νοσηλευτής, προκειμένου να καλυφθούν οι ανάγκες της υγείας του άρρωστου παιδιού. Τα βασικά συνθετικά της νοσηλευτικής διεργασίας είναι: η αξιολόγηση των αποτελεσμάτων, η διάγνωση (αναγνώριση του προβλήματος), ο σχεδιασμός (με την ανάπτυξη του αποτελέσματος), η εφαρμογή και η εκτίμηση. Αναλυτικότερα οι βασικοί άξονες^[107, 111, 112]:

- Εκτίμηση: είναι η συστηματική συλλογή δεδομένων (εκτίμηση σημείων και συμπτωμάτων), για να προσδιοριστεί η κατάσταση υγείας του άρρωστου παιδιού και να αναγνωριστούν όλα τα πραγματικά ή δυνητικά προβλήματα υγείας του.
- Νοσηλευτική διάγνωση: αφορά την αναγνώριση των πραγματικών ή δυνητικών προβλημάτων που μπορούν να λυθούν μέσω νοσηλευτικών ενεργειών. Μετά από διεξοδική εκτίμηση τίθεται η νοσηλευτική διάγνωση.
- Σχεδιασμός: σε αυτό το στάδιο αναπτύσσονται οι στόχοι και το σχέδιο φροντίδας, που θα βοηθήσουν το άρρωστο παιδί να λύσει τα αναγνωρισμένα προβλήματα υγείας του.
- Εφαρμογή: σε αυτό το στάδιο πραγματοποιείται το σχέδιο φροντίδας μέσω νοσηλευτικών παρεμβάσεων.
- Αξιολόγηση: αφορά την εκτίμηση των αντιδράσεων του άρρωστου παιδιού στις νοσηλευτικές παρεμβάσεις και του βαθμού επίτευξης στόχων που βασίζεται σε συγκεκριμένες κατευθυντήριες γραμμές^[107].

Με βάση όλα τα στοιχεία και δεδομένα της νόσου που έχουν αναφερθεί νωρίτερα οι πιθανές νοσηλευτικές διαγνώσεις της Π.Σ περιλαμβάνουν^[107, 113]:

1. Μειωμένη φυσική δραστηριότητα, λόγω της αδυναμίας, της μυϊκής πάρεσης και της σπαστικότητας που προκαλεί η νόσος.
2. Πιθανότητα ατυχήματος, λόγω της μειωμένης αισθητικότητας και όρασης.
3. Διαταραχή των λειτουργιών της ούρησης και αφόδευσης, λόγω της δυσλειτουργίας του νωτιαίου μυελού.
4. Διαταραχή της διεργασίας της σκέψης όπως απώλεια της μνήμης, άνοια, ευφορία, λόγω της διαταραχής της λειτουργίας του εγκεφάλου.
5. Πιθανότητα σεξουαλικής δυσλειτουργίας, λόγω εμπλοκής του νωτιαίου μυελού και ψυχολογικής αντίδρασης στην κατάσταση.
6. Μειωμένη συμμετοχή στην διεκπεραίωση των βασικών λειτουργιών στο σπίτι, λόγω φυσικών, ψυχολογικών και κοινωνικών προβλημάτων που προκαλεί η νόσος.
7. Έλλειμμα γνώσεων του ασθενούς και της οικογένειας του σχετικά με την νόσο.

Αντίστοιχα ,οι κύριοι νοσηλευτικοί σκοποί για την αντιμετώπιση της Π.Σ. περιλαμβάνουν^[107, 113]:

1. Προαγωγή της φυσικής δραστηριότητας του ασθενούς.
2. Αποφυγή ατυχήματος.
3. Επίτευξη ελέγχου της ουροδόχου κύστεως και του εντέρου του ασθενούς.
4. Βελτίωση της γνωσιακής λειτουργίας.
5. Προαγωγή της σεξουαλικής λειτουργίας.
6. Ανάπτυξη των μηχανισμών ψυχολογικής άμυνας.
7. Ενημέρωση του ασθενούς για αυτοφροντίδα και της οικογένειας για την επίτευξη ελέγχου στην ζωή τους.

Στην συνέχεια και με βάση την καθιερωμένη πρακτική^[107, 111 - 114] παρουσιάζονται αναλυτικά κάποιες περιπτώσεις νοσηλευτικών παρεμβάσεων που καλούνται να αντιμετωπίσουν οι νοσηλευτές ασθενών με Πολλαπλή Σκλήρυνση.

A) Προστασία του ασθενή με Π.Σ. από καταστάσεις που θα μπορούσαν να προκαλέσουν ή να επιδεινώσουν μια έξαρση της νόσου. Αναγνώριση παραγόντων με τέτοιο αποτέλεσμα:

- Αύξηση θερμοκρασίας ασθενή όταν έρχεται σε επαφή με ζεστό νερό ή κατά τη διάρκεια ζεστού καιρού.
- Ενέσεις
- Κόπωση
- Παρεμπίπτουσες λοιμώξεις
- Ορμονικές μεταβολές

Νοσηλευτική παρέμβαση

Ο νοσηλευτής οφείλει να είναι εξειδικευμένος στις χρόνιες ασθένειες και γνώστης του τρόπου αντίδρασης στην εκάστοτε περίπτωση. Στη συγκεκριμένη περίπτωση επεμβαίνει κάνοντας τις ακόλουθες ενέργειες:

- Χλιαρά ή κρύα μπάνια στον ασθενή. Προσοχή, ποτέ επαφή με ζεστό νερό.
- Αποφυγή ενέσεων, εκτός από έκτακτη περίπτωση που δεν μπορεί να αποφευχθεί.
- Εφαρμογή ενεργού προγράμματος στον ασθενή, εμπλουτισμένο με κατάλληλες δραστηριότητες και με αύξηση των περιόδων ανάπαυσης κατά την εμφάνιση των συμπτωμάτων ή κατά τη διάρκεια εμφάνισης άλλων νόσων.
- Σημαντική είναι η έγκαιρη διαπίστωση άλλων νόσων, από το νοσηλευτικό προσωπικό και άμεση θεραπεία τους.

B) Ανάλυση και εξήγηση στον ασθενή της φύσης της νόσου. Ο ασθενής πρέπει να κατανοήσει ότι η Π.Σ είναι μια επεισοδιακή νόσος και ότι εκδηλώνεται με κρίσεις. Επίσης ο νοσηλευτής καλείται να τον ενημερώσει για τη συμπτωματολογία και τον τρόπο αντιμετώπισης των κρίσεων αυτών. Πιο συγκεκριμένα να διδάξει τον ασθενή.

- Με κάθε απώλεια μιας νέας λειτουργίας, αν και τότε αυτή τη λειτουργία θα επανέλθει.
- Εάν κάθε απώλεια συνοδεύεται από μια διεργασία λύπης, στην οποία παλιές και καινούργιες αγωνίες έρχονται στην επιφάνεια και μπορεί, γι' αυτό, να συνοδεύεται από κατάθλιψη.

Νοσηλευτική παρέμβαση

Ο νοσηλευτής πρέπει να είναι έτοιμος να απαντήσει με ακρίβεια στις ερωτήσεις του αρρώστου και να τον στηρίζει ψυχολογικά. Πιο συγκεκριμένα οι ενέργειες που πρέπει να γίνουν από το νοσηλευτικό προσωπικό είναι οι ακόλουθες:

- Παροχή ενθάρρυνσης η οποία να στηρίζεται πάνω σε πραγματικές βάσεις
- Να δώσουν ευκαιρία στον ασθενή και την οικογένεια του να εκφράσουν ελεύθερα τα συναισθήματά τους. Είναι σημαντικό να μιλήσουν για το πρόβλημα σε κάποιον ειδικό που θα τους δώσει κατάλληλες πληροφορίες. Θα νιώσουν ασφάλεια.
- Χρήση κάποιων άλλων επαγγελματικών πόρων για παροχή συμβουλών, όπως για παράδειγμα έναν ψυχολόγο. Με αυτόν τον τρόπο αυξάνεται το αίσθημα ασφάλειας στον ασθενή και μειώνεται το αίσθημα αβεβαιότητας, το οποίο μόνο δυσάρεστα αποτελέσματα μπορεί να προκαλέσει.
- Επίσης, να φροντίσει ο νοσηλευτής, ώστε να υπάρξει βοήθεια του ασθενή από το κράτος και τις κοινωνικές υπηρεσίες. Πρέπει να του εξασφαλιστεί κατοικία και οικονομική ενίσχυση, ιατρική φροντίδα, εκπαιδευτική και επαγγελματική βοήθεια.

Η επίτευξη μιας καλής σχέσης νοσηλευτή-αρρώστου είναι ένα πολύπλοκο αλλά αναπόσπαστο μέρος της φροντίδας. Με κάθε νέο επεισόδιο, ο άρρωστος πρέπει να αναπτύσσει νέα κατανόηση και προσαρμογή. Ένας από τους λίγους σταθερούς παράγοντες στη ζωή του αρρώστου θα είναι μια αξιόπιστη πηγή της φροντίδας του. Η ακριβής και συχνή επανεκτίμηση της φυσικής και συγκινησιακής κατάστασης του αρρώστου είναι επιβεβλημένη.

Γ) Παρουσία σημείων και συμπτωμάτων μείωσης της ιστικής διαπότισης του εγκεφάλου του ασθενή που περιλαμβάνουν: ζάλη, οπτικές διαταραχές, αφασία, ευερεθιστότητα και ανησυχία, έκπτωση του επιπέδου συνείδησης, παραισθησία, πάρεση και παράλυση.

Νοσηλευτική παρέμβαση:

Οι ενέργειες που γίνονται από το νοσηλευτικό διαφέρουν ανά περίπτωση και δίνονται αναλυτικά παρακάτω.

- Εάν έχει συμβεί θρόμβωση ή εμβολή πρέπει να χορηγηθούν τα ακόλουθα φάρμακα, σύμφωνα πάντα με τις οδηγίες: (α) αντιπηκτικά (π.χ. ηπαρίνη, βαρφαρίνη) και (β) αντιαιμοπεταλιακούς παράγοντες (π.χ. ασπιρίνη)
- Εάν συμβεί ενδοεγκεφαλική αιμορραγία σαν αποτέλεσμα ρήξης εγκεφαλικού ανeurύσματος, πρέπει να χορηγηθεί ένας αιμοστατικός παράγοντας (π.χ. αμινοκαπροϊκό οξύ) για να αποτρέψετε τη λύση των σχηματισμένων θρόμβων με αποτέλεσμα την εκ νέου αιμορραγία .
- Επίσης, πρέπει να χορηγηθούν ανταγωνιστές του ασβεστίου (π.χ. Nimodipine) σύμφωνα με τις οδηγίες, για να μειωθεί ο αγγειόσπασμος των αγγείων του εγκεφάλου.
- Πρέπει να γίνουν ενέργειες για την πρόληψη και θεραπεία της αυξημένης ενδοκράνιας πίεσης.
- Προετοιμασία του ασθενή για χειρουργική επέμβαση (π.χ. παροχέτευση του αιματώματος, αφαίρεση ραγέντος ανeurύσματος του εγκεφάλου) εάν έχει προγραμματιστεί.
- Ο νοσηλευτής πρέπει να συμβουλευτεί τον ειδικό ιατρό, σε περίπτωση που τα σημεία και τα συμπτώματα της μειωμένης ιστικής διαπότισης του εγκεφάλου επιδεινωθούν

Δ) Προσπάθεια κάλυψης των αναγκών του σώματος που σχετίζεται με μειωμένη πρόσληψη τροφής από το στόμα και οφείλεται σε:

- Ανορεξία που πιθανόν προκαλείται στον ασθενή από φόβο, άγχος, κατάθλιψη και πρώιμο κορεσμό που παρατηρείται σε μειωμένη κινητικότητα του γαστρεντερικού σωλήνα.
- Δυσκολία στη σίτιση, που προέρχεται από διαταραχές της κινητικής λειτουργίας του προσβεβλημένου άνω άκρου, διαταραχές της όρασης, διαταραχές της αντίληψης του χώρου, καθώς και δυσφαγία που προκαλείται
- Δυσκολία στη μάσηση, λόγω παράλυσης των μασητήρων μυών της προσβεβλημένης πλευράς.

Νοσηλευτική παρέμβαση:

Πρέπει να ληφθούν πρόσθετα μέτρα για τη βελτίωση της πρόσληψης από το στόμα τροφών και της διατήρησης ενός ικανοποιητικού επιπέδου θρέψης. Ο νοσηλευτής πρέπει να ενεργήσει με τέτοιο τρόπο ώστε:

- Να μειωθεί ο φόβος και το άγχος
- Να μειωθεί η δυσκοιλιότητα ώστε να μειωθεί και το αίσθημα πληρότητας
- Να βελτιωθεί η ικανότητα κατάποσης
- Να μπορεί ο ασθενής να τρώει μόνος του

Ε) Αγωγή σε ασθενή με αισθητικές διαταραχές αντίληψης, όπως οπτικές (οπτική νευρίτις) ή κιναισθητικές που σχετίζονται με διαταραχές της αντίληψης του χώρου.

Νοσηλευτική παρέμβαση:

- Αναζήτηση σημείων και συμπτωμάτων:
 1. οπτικών διαταραχών, όπως ομώνυμο ημιανοψία και διπλωπία (π.χ. έλλειψη αντίδρασης σε οπτικά ερεθίσματα στην πλευρά της ημιπληγίας, παράπονα για διπλή όραση).
 2. κιναισθητικών διαταραχών (π.χ. δυσκολία στο κούμπωμα των ρούχων, δυσκολία όρθιας στάσης ή εντοπισμού του στόματος όταν ο ασθενής τρώει, μειωμένη συμμετοχή σε δραστηριότητες).
- Λήψη μέτρων για τη βελτίωση της ιστικής διαπότισης του εγκεφάλου.
- Λήψη μέτρων για παροχή βοήθειας στον ασθενή ώστε να προσαρμοστεί στις αλλαγές της οπτικής και κιναισθητικής λειτουργίας:
 1. κάλυψη του ματιού με ειδικό κάλυμμα ή με χρήση γαλακτόχρωμου φακού σε περίπτωση διπλωπίας.
 2. αν ο ασθενής εμφανίζει ομώνυμο ημιανοψία να τοποθετηθεί στο κρεβάτι σε τέτοια θέση, ώστε ο ασθενής να δέχεται το μεγαλύτερο αριθμό οπτικών ερεθισμάτων (π.χ. όταν ο ασθενής είναι στο κρεβάτι στο οπτικό του πεδίο να είναι η πόρτα παρά ένας τοίχος). Εάν σταθεροποιηθεί η κατάστασή του, να

τοποθετηθούν κάποια αντικείμενα (π.χ. τηλεόραση) στην πάσχουσα πλευρά για να βελτιωθεί η έρευνα του περιβάλλοντος.

3. αν ο ασθενής αντιμετωπίζει κιναισθητικές διαταραχές, να τοποθετηθεί μπροστά σε έναν ολόσωμο καθρέπτη κατά την εκτέλεση δραστηριοτήτων.
4. να γίνουν ενέργειες ώστε να βελτιωθεί η εκτέλεση των δραστηριοτήτων αυτοεξυπηρέτησής του.

ΣΤ) Αγωγή φροντίδας σε ασθενή με διαταραχή της προφορικής επικοινωνίας που σχετίζεται με απώλεια της λειτουργικότητας των μυών που χρησιμοποιούνται στην ομιλία

Νοσηλευτική παρέμβαση:

Το νοσηλευτικό προσωπικό πρέπει να παρέμβει κάνοντας τις παρακάτω ενέργειες, όποτε είναι απαραίτητο. Αρχικά, ο νοσηλευτής οφείλει να εντοπίσει σημεία διαταραχής της προφορικής επικοινωνίας του ασθενή (π.χ. αδυναμία να μιλήσει, δυσκολία στο σχηματισμό λέξεων ή προτάσεων, δυσκολία στη προφορική έκφραση σκέψεων, ακατάλληλη χρησιμοποίηση λέξεων). Επίσης, πρέπει να ληφθούν μέτρα για την διευκόλυνση επικοινωνίας του ασθενή. Για να επιτευχθεί η καλύτερη επικοινωνία θα πρέπει ο νοσηλευτής που φροντίζει τον ασθενή να:

1. απαντά προσωπικά στις κλήσεις του ασθενή και να αποφεύγει την επικοινωνία μέσω του συστήματος ενδοσυνεννόησης. Η προσωπική επαφή νοσηλευτή – ασθενή βοηθά περισσότερο την βελτίωση της επικοινωνίας.
2. διατηρεί μία υπομονετική ήρεμη προσέγγιση, να ακούει προσεχτικά και να δίνει χρόνο για επικοινωνία στον ασθενή.
3. διατηρεί ένα ήρεμο, ήσυχο περιβάλλον έτσι ώστε ο ασθενής να μπορεί να συγκεντρωθεί στην προσπάθεια επικοινωνίας, να μην πρέπει να μιλάει δυνατά και να μπορεί να ακούει καθαρά τους άλλους.
4. διατυπώνει ερωτήσεις που απαιτούν μικρές απαντήσεις, ανοιγοκλείσιμο των βλεφάρων ή κούνημα του κεφαλιού, εάν ο ασθενής έχει δυσκολία στην ομιλία και είναι απογοητευμένος ή κουρασμένος.

5. προγραμματίζει περιόδους ανάπαυσης πριν από την επίσκεψη και τις συνεδρίες λογοθεραπείας, για να μεγιστοποιηθεί η δυνατότητα επικοινωνίας κατά τις ώρες αυτές.
6. κατά τη διάρκεια συζήτησης του νοσηλευτή με τον ασθενή, θα πρέπει ο πρώτος να μιλά αργά, μα χρησιμοποιεί απλές προτάσεις, να αποφεύγει τις χειρονομίες και να επαναλαμβάνει πολλές φορές τις λέξεις κλειδιά της συζήτησης.
7. χρησιμοποιεί κάποια βοηθήματα επικοινωνίας, όταν αυτό είναι εφικτό, όπως κάρτες με λέξεις, πίνακα με φωτογραφίες, κ.α.
8. συμβουλευτεί κάποιον λογοθεραπευτή σχετικά με τις μεθόδους αντιμετώπισης των διαταραχών του λόγου.

Είναι σημαντικό να ενημερωθούν τα άτομα του περιβάλλοντός του και το υγειονομικό προσωπικό σχετικά με τις χρησιμοποιούμενες τεχνικές για τη βελτίωση της ικανότητας επικοινωνίας του ασθενούς και να υπάρξει ενθάρρυνση χρήσης των κατάλληλων κάθε φορά τεχνικών. Επίσης να υπάρχει ενημέρωση τον γιατρό που παρακολουθεί τον ασθενή σε περίπτωση που αυτός εμφανίζει επιδείνωση της διαταραχής της προφορικής επικοινωνίας.

Z) Νοσηλευτική φροντίδα σε ασθενείς με διαταραχή της κινητικότητας που σχετίζεται με:

- πρόβλημα κινητικότητας, λόγω έκπτωσης της κινητικής λειτουργίας και περιοδικής διαταραχής της αντίληψης.
- απώλεια του μυϊκού τόνου κατά την περίοδο της χαλαρής παράλυσης των προσβεβλημένων άκρων.
- υπέρταση των προσβεβλημένων άκρων
- απροθυμία στην κίνηση που οφείλεται σε φόβο τραυματισμού
- απώλεια μυϊκής μάζας, μυϊκού τόνου και ισχύος που οφείλεται σε παρατεταμένη ακινησία και ανεπαρκές επιπέδου θρέψης

Νοσηλευτική παρέμβαση:

Οι νοσηλευτές σε αυτή την περίπτωση, πρέπει να λάβουν πρόσθετα μέτρα για την αύξηση της κινητικότητας του ασθενή με Π.Σ. Πιο συγκεκριμένα πρέπει να:

1. εξασφαλίσουν κάποιο χρόνο ανάπαυσης του ασθενή πριν από τις συνεδρίες ασκήσεων.
2. χορηγούν μυοχαλαρωτικά, πάντα με συνταγή γιατρού, για να μειωθεί η σπαστικότητα των άκρων που έχουν προσβληθεί.
3. φροντίσουν ώστε να αποφευχθεί η πτώση στο έδαφος και να μειωθεί ο φόβος του ασθενούς για τυχόν τραυματισμό.
4. βοηθήσουν τον ασθενή στη χρήση βοηθημάτων κίνησης.
5. αφού σταθεροποιηθεί η κατάσταση του ασθενούς να τον βοηθήσουν στην εφαρμογή νευροφυσιολογικού και νευροαναπτυξιακού πρωτοκόλλου για τη βελτίωση των φυσιολογικών κινήσεων των προσβεβλημένων άκρων και στη χρήση τεχνικών νευρομυϊκής επανεκπαίδευσης για τη βελτίωση της μυϊκής δύναμης και τη μείωση της σπαστικότητας των άκρων που έχουν προσβληθεί από τη νόσο.
6. διατήρηση επαρκούς επιπέδου θρέψης για να διατηρηθεί η μυϊκή μάζα, ο τόνος και η δύναμη του ασθενή. Αυτό επιτυγχάνεται με την ενθάρρυνση του ασθενή για όλες τις προσπάθειες που καταβάλλει προκειμένου να βελτιώσει την κινητικότητά του.

Παράλληλα πρέπει να υπάρχει ενθάρρυνση και από το οικογενειακό περιβάλλον του ασθενούς. Και σε αυτήν την περίπτωση νοσηλευτικής παρέμβασης πρέπει ο νοσηλευτής να συμβουλευτεί τον γιατρό του ασθενή αν αυτός δεν μπορεί να επιτύχει το αναμενόμενο επίπεδο κινητικότητας ή εάν το εύρος των κινήσεων περιορίζεται.

Υπάρχουν βασικές ασκήσεις που εφαρμόζονται στους πάσχοντες με Π.Σ. για την μυϊκή ενδυνάμωσή τους και για την πρόληψη της ανικανότητας και την βελτίωση των λειτουργικών κινητικών επιδόσεών τους και πρέπει να εφαρμόζονται.

Όπως είναι λογικό αναφέρουμε μερικά περιστατικά και αντίστοιχες νοσηλευτικές διεργασίες. Πλήρη καταγραφή τους υπάρχει στα αντίστοιχα ακαδημαϊκά πονήματα και δεν είναι ο σκοπός της παρούσης εργασίας.

4.4 Ο ρόλος του νοσηλευτή ψυχικής υγείας

Όπως περιγράψαμε στα προηγούμενα κεφάλαια, η Π.Σ. πυροδοτεί μια σειρά νευρολογικών αλλοιώσεων, οι οποίες επιφέρουν ακολουθία κινητικών και αισθητηριακών δυσλειτουργιών. Ο ασθενής έρχεται αντιμέτωπος με πολλαπλά προβλήματα που του στερούν την καθημερινότητα του και σε ορισμένες κρίσιμες περιπτώσεις του αφαιρούν την ικανότητα αυτοεξυπηρέτησης στον ίδιο του τον εαυτό. Επομένως κρίνεται φυσιολογικό επακόλουθο η ανισορροπία της ψυχικής του υγείας και η εκδήλωση ψυχοσωματικών συμπτωμάτων λόγω μη προετοιμασίας σε έναν διαφορετικό – περιοριστικό τρόπο ζωής.

Η συμμετοχή του ψυχολόγου, σε όλο το εύρος της πορείας της νόσου, θα συντελέσει στην αποτροπή διαφόρων ψυχωτικών διαταραχών όπως είναι η Καταθλιπτική Διαταραχή και η εγκατάσταση Αγχώδους Συμπεριφοράς. Ευθύνη, ωστόσο, ψυχολογικής υποστήριξης και ενδυνάμωσης, οφείλει να παρουσιάζει και το νοσηλευτικό προσωπικό καθώς αποτελεί μέρος των επαγγελματιών υγείας, που περιβάλλει και συνεργάζεται με τον ασθενή. Λειτουργικός στόχος του Νοσηλευτή Ψυχική Υγείας είναι η αποκατάσταση των βλαβών που απορρέουν από ώσεις απομυελίνωσης με την ταυτόχρονη εξασφάλιση της σχέσης εμπιστοσύνης μεταξύ ασθενούς και προσωπικού Αποκατάστασης^[115].

Για να επιτευχθεί αυτό, θα πρέπει το θεραπευτικό πλάνο να στηρίζεται στην φροντίδα, τον σεβασμό, την ποιοτική επικοινωνία και την δημιουργία ενός υπόβαθρου που θα παροτρύνει τον ασθενή να εκφράζει την κάθε ανησυχία του χωρίς προκατάληψη και φοβίες. Κάτω από αυτές τις συνθήκες, η αποδοχή ορισμένων μη αποτρέψιμων δυσλειτουργιών (κινητικά προβλήματα, καθήλωση σε αμαξίδιο, αδυναμία γονιμότητας, απουσία επαγγελματικής συνέχισης) θα πραγματοποιηθεί σε ένα πιο ήρεμο ψυχικά περιβάλλον και θα προληφθούν ιδέες «στίγματος» και «στερεότυπων αντιλήψεων»^[115]. Έτσι λοιπόν, ο Νοσηλευτής Ψυχικής Υγείας, οφείλει να αναγνωρίζει τις παρακάτω ψυχολογικές αντιδράσεις και να επεμβαίνει στην ψυχοσύνθεση του ασθενή, προκειμένου να συμβάλλει στην απομάκρυνση τους από το ψυχολογικό προφίλ του πάσχοντα^[115]:

- Απομόνωση και απομάκρυνση από το οικογενειακό του περίγυρο και από τους επαγγελματίες υγείας.
- Αίσθημα απόγνωσης και θλίψης.
- Ξέσπασμα με κλάματα και αντίδραση στην εφαρμογή του θεραπευτικού πλάνου.

- Φοβίες και ιδέες εκδήλωσης κοινωνικού ρατσισμού – «στιγματισμού».
- Δυσπιστία στα λεγόμενα του ιατρικού και παραϊατρικού προσωπικού.
- Ενοχές, χαμηλή αυτοεκτίμηση και μη προσδιορισμός της «προσωπικής του ταυτότητας».
- Απώλεια ενδιαφέροντος και απουσία κινήτρων για εξασφάλιση ποιοτικότερης ζωής.
- Κρίσεις πανικού και αδυναμία ελέγχου.
- Απόσυρση από κάθε δραστηριότητα και εκπαίδευση.

Εάν δεν αποτραπούν, οι προαναφερθείσες αντιδράσεις, τότε ο ασθενής θα επιδεινώσει την ψυχολογική του φθορά και θα παρουσιάσει ψυχοκοινωνικές μεταβολές που θα πυροδοτήσουν την έναρξη ψυχωτικής διαταραχής. Οι κυριότερες αλλαγές είναι^[115]:

- Επιθυμητή αδυναμία αυτοεξυπηρέτησης.
- Μη προσαρμογή στο ρόλο / τρόπο ζωής.
- Αβεβαιότητα για την πορεία θεραπείας και διακοπή της συνεργασίας με τους επαγγελματίες υγείας.
- Αίσθημα ανικανότητας, αυτοκαταστροφικές ιδέες και τάσεις φυγής.
- Απομάκρυνση από το οικογενειακό / φιλικό περιβάλλον και πλήρη απομόνωση.
- Μη ρύθμιση ελέγχου των βασικών λειτουργιών του οργανισμού.
- Μεταβολές στη σωματική του υγεία (παθολογικές αλλοιώσεις και ψυχοσωματικά ενοχλήματα).
- Μεταβολές στην εικόνα του σώματος – ψευδαισθήσεις της εικόνας του.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5^ο
ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΠΟΛΛΑΠΛΗ
ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΜΕ ΤΗ ΜΕΘΟΔΟ ΤΗΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ
ΔΙΕΡΓΑΣΙΑΣ

Στην συνέχεια παρατίθενται δυο παραδείγματα νοσηλευτικής διάγνωσης και παρέμβασης σε ασθενείς με διαγνωσμένη Πολλαπλή Σκλήρυνση πριν την εισαγωγή τους στην Παθολογική κλινική του Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου του Ρίου εξαιτίας συμπτωμάτων συναφών με την πορεία της νόσου.

1^{ος} ασθενής

Γυναίκα ασθενής, 36 ετών που πάσχει από Π.Σ. και έχει διαγνωστεί προ 4ετίας προσέρχεται στο Νοσοκομείο. Κατά την εισαγωγή της, η ασθενής ανέφερε έντονο θωρακικό πόνο συνοδευόμενο από έντονο αίσθημα άγχος. Επιπρόσθετα ένιωθε έντονο αίσθημα ίλιγγου, παρουσίασε διαταραχές ύπνου και εντερική δυσλειτουργία τις τελευταίες μέρες. Χαρακτηριστικά συμπτώματα της Π.Σ. που παρουσίαζε η ασθενής ήταν η μυϊκή αδυναμία και ο πόνος.

Ακολουθεί η Νοσηλευτική Διεργασία

Νοσηλευτική Διεργασία

Αξιολόγηση ασθενούς Ανάγκες- Προβλήματα- Νοσηλευτική Διάγνωση	Αντικειμενικός Σκοπός	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εκτίμηση Αποτελέσματος
<p>Θωρακικό άλγος εξαιτίας προσβολής νευρικών απολήξεων (πνευμονογαστρικό νεύρο)</p>	<p>Ανακούφιση από τον πόνο</p> <p>Βελτίωση της αναπνευστικής λειτουργίας</p>	<p>Ενημέρωση της ασθενούς για την έκβαση της νόσου.</p> <p>Χορήγηση αναλγητικών μετά από ιατρική οδηγία.</p>	<p>Χορήγηση αναλγητικών με Ιβουπροφαίνη - Κωδεΐνη μετά από ιατρική εντολή. Brufen plus 400 mg/30 mg κάθε 6 ώρες ένα δισκίο από στόματος. Αναγκαία και γαστροπροστασία. Πραζόλη κάθε πρωί, Lanciprol 30 mg ένα δισκίο.</p> <p>Ψυχολογική υποστήριξη.</p> <p>Εφαρμογή συσκευής οξυγόνου για την ανακούφιση των συμπτωμάτων δύσπνοιας.</p> <p>Τοποθέτηση ασθενή σε θέση Fowler, ημι-Fowler.</p>	<p>Υποχώρηση του πόνου από την περιοχή του θώρακα σε δυο ημέρες και διακοπή αναλγητικών.</p> <p>Η ασθενής νιώθει ανακούφιση από την υποχώρηση των συμπτωμάτων.</p> <p>Βελτίωση της αναπνοής που αποδεικνύεται από το ότι η ασθενής δεν χρησιμοποιεί τους επικουρικούς της μύες όταν αναπνέει</p>

Αξιολόγηση ασθενούς Ανάγκες- Προβλήματα- Νοσηλευτική Διάγνωση	Αντικειμενικός Σκοπός	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εκτίμηση Αποτελέσματος
Έντονο άγχος εξαιτίας άγνοιας των συμπτωμάτων της νόσου.	Μείωση άγχους. Ενημέρωση ασθενή	Ενημέρωση της ασθενούς για την έκβαση της νόσου. Ψυχολογική υποστήριξη. Ενθάρρυνση της ασθενούς να συζητήσει και να εκφράσει τα συναίσθηματά της. Ενθάρρυνση για συμμετοχή σε ομάδες. Ενίσχυση αυτοεκτίμησης ασθενούς. Διατήρηση ήσυχου και ήρεμου περιβάλλοντος. Καθοδήγηση ασθενούς σε τεχνικές χαλάρωσης. Χορήγηση αγχολυτικών κατόπιν ιατρικής εντολής	Ψυχολογική υποστήριξη. Η ασθενής μέσω της συζήτησης εξέφρασε τα συναίσθηματά της Ενθαρρύνθηκε να συμμετάσχει σε δραστηριότητες που της προκαλούν ευχαρίστηση. Μέσω του διαλόγου ενισχύθηκε η αυτοεκτίμηση της. Πραγματοποιήθηκε ενημέρωση της ασθενούς σχετικά με την σπουδαιότητα της καλής διάθεσης και την επίρεια αυτής στην εξέλιξη της νόσου. Δεν κρίθηκε απαραίτητη από τον ιατρό η χορήγηση αγχολυτικών.	Αντιμετώπιση άγχους. Πρόληψη ψυχολογικών επιπλοκών. Εξάλειψη συμπτώματος. Ανακούφιση ασθενούς. Βελτίωση της διάθεσης.

Αξιολόγηση ασθενούς Ανάγκες- Προβλήματα- Νοσηλευτική Διάγνωση	Αντικειμενικός Σκοπός	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εκτίμηση Αποτελέσματος
Μυϊκή αδυναμία και πόνος	Εξάλειψη πόνου Βελτίωση κινητικότητας Επαναφορά μυϊκής ενδυνάμωσης	Διατήρηση ήσυχου και ήρεμου περιβάλλοντος. Παραμονή ασθενούς στην κλίνη της . Αποφυγή μετακινήσεων. Έναρξη φυσικοθεραπείας. Εκπαίδευση ασθενούς σχετικά με ασκήσεις που θα βελτιώσουν την κινητικότητα της. Τοποθέτηση περιορισμών στην κλίνη προκειμένου να αποφευχθούν τραυματισμοί από πτώση. Εξασφάλιση μέσων που θα βοηθήσουν την ασθενή να κινηθεί σε περίπτωση που	Η ασθενής παρέμεινε στην κλίνη. Τοποθετήθηκε σε άνετη στάση. Αποφεύχθηκαν οι μετακινήσεις. Βοήθεια της ασθενούς σε περίπτωση μετακίνησης. Κατόπιν συνεργασίας με φυσικοθεραπευτή πραγματοποιήθηκε έναρξη φυσικοθεραπείας Με τη συμβολή φυσικοθεραπευτή η ασθενής εκπαιδεύτηκε στο να εκτελεί ασκήσεις που θα βοηθήσουν την κινητικότητα της. Τοποθετήθηκαν στην κλίνη περιορισμοί. Εξασφαλίστηκαν	Υποχώρηση πόνου. Υποχώρηση μυϊκής αδυναμίας

Αξιολόγηση ασθενούς Ανάγκες- Προβλήματα- Νοσηλευτική Διάγνωση	Αντικειμενικός Σκοπός	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εκτίμηση Αποτελέσματος
		<p>χρειαστεί.</p> <p>Χορήγηση μυοχαλαρωτικών και αναλγητικών μετά από ιατρική οδηγία</p>	<p>βοηθητικά μέσα και εκπαιδεύτηκε η ασθενής στο να τα χρησιμοποιεί σωστά.</p> <p>Χορηγήθηκαν επιπλέον των αναλγητικών και της γαστροπροστασίας, μυοχαλαρωτικά με Βακλοφαίνη μετά από ιατρική εντολή. MIOREL TAB 10MG, ένα δισκίο από στόματος κάθε 6 ώρες.</p>	
Αίσθημα ιλίγγου	<p>Απουσία αίσθησης ιλίγγου</p> <p>Αποφυγή τραυματισμών</p>	<p>Παραμονή ασθενούς στην κλίνη της και αποφυγή μετακινήσεων.</p> <p>Αποφυγή των απότομων κινήσεων της κεφαλής</p> <p>Εξασφάλιση μέσων που θα βοηθήσουν την ασθενή να κινηθεί.</p>	<p>Η ασθενής παρέμεινε στην κλίνη.</p> <p>Αποφεύχθηκαν οι μετακινήσεις.</p> <p>Βοήθεια της ασθενούς σε περίπτωση μετακίνησης.</p> <p>Τοποθετήθηκαν στην κλίνη περιορισμοί.</p>	<p>Το αίσθημα ιλίγγου παρήλθε</p> <p>Πιθανό σύμπτωμα Π.Σ. από βλάβες κεντρικού νευρικού συστήματος</p>

Αξιολόγηση ασθενούς Ανάγκες- Προβλήματα- Νοσηλευτική Διάγνωση	Αντικειμενικός Σκοπός	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εκτίμηση Αποτελέσματος
<p>Δυσλειτουργία του εντέρου</p>	<p>Αποφυγή εντερικών επιπλοκών. Ανακούφιση ασθενή</p>	<p>Ενημέρωση ασθενούς σχετικά με την σωστή λειτουργία του εντέρου. Εξασφάλιση της σωστής διατροφής λαμβάνοντας η ασθενής τροφές πλούσιες σε φυτικές ίνες. Χορήγηση υγρών. Ενθάρρυνση ασθενούς να κινείται. Χορήγηση υπακτικών φαρμάκων μετά από ιατρική οδηγία. Προώθηση ανοικτού διαλόγου.</p>	<p>Η ασθενής έλαβε ενημέρωση σχετικά με τη σωστή λειτουργίας του εντέρου και ενθαρρύνθηκε να κινείται. Εφαρμόστηκε η σωστή διατροφή με τη λήψη τροφών πλούσιων σε φυτικές ίνες. Η ασθενής ελάμβανε την επαρκή ποσότητα υγρών, δεν χρειάστηκε ενδοφλέβια χορήγηση. Χορηγήθηκαν υπακτικά φάρμακα μετά από ιατρική εντολή. Ένα υπόθετο γλυκερίνης ZARBIS άπαξ. Η ασθενής εξέφρασε τα συναισθήματα της μέσω ανοικτού διαλόγου.</p>	<p>Εξάλειψη συμπτώματος Ανακούφιση ασθενούς. Βελτίωση της διάθεσης. Επανήλθε η φυσιολογική λειτουργία του εντέρου Αποφεύχθηκαν οι επιπλοκές. Βελτίωση του διαιτολογίου συμπεριλαμβανομένων γευμάτων και υγρών</p>

Αξιολόγηση ασθενούς Ανάγκες- Προβλήματα- Νοσηλευτική Διάγνωση	Αντικειμενικός Σκοπός	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εκτίμηση Αποτελέσματος
Διαταραχές ύπνου	Διαχείριση αϋπνίας	<p>Διαφύλαξη της περιόδου ύπνου της ασθενούς.</p> <p>Παρεμπόδιση ασθενούς για μακρές περιόδους ύπνου.</p> <p>Διατήρηση της ασθενούς σε ήρεμη κατάσταση.</p> <p>Βελτίωση της ορθής θέσης του σώματος κατά τη διάρκεια του ύπνου.</p> <p>Ενθάρρυνση για συμμετοχή σε χαλαρωτικές δραστηριότητες.</p> <p>Αποθάρρυνση του ασθενούς από τη λήψη καφεϊνούχων προϊόντων.</p> <p>Διατήρηση πνευματικής διέγερσης στα φυσιολογικά επίπεδα.</p>	<p>Τήρηση σωστού ωραρίου στον ύπνο.</p> <p>Προτροπή της ασθενούς να εκφράσει αισθήματα φόβου και άγχους ώστε να διαφυλαχθεί η ποιότητα του ύπνου.</p> <p>Εκπαίδευση στην ορθή θέση κατά τη διάρκεια του ύπνου ώστε να μην πιέζεται ο θώρακας και να αναπνέει καλύτερα.</p> <p>Προτροπή της ασθενούς να συμμετάσχει σε δραστηριότητες που διευκολύνουν την έλλειψη του ύπνου.</p> <p>Ενημέρωση για τη καφεΐνη και τη δυσχέρεια που προκαλεί στον ύπνο.</p>	<p>Επιτυχής αντιμετώπιση του συμπτώματος διαταραχής ύπνου .</p> <p>Η ασθενής νιώθει ανακούφιση από την υποχώρηση των συμπτωμάτων</p> <p>Βελτίωση του ύπνου – μεγαλύτερα διαστήματα ύπνου.</p> <p>Βελτίωση ποιότητας ύπνου και στάσης ύπνου της ασθενούς</p>

Η ασθενής νοσηλεύτηκε για 2 ημέρες. Εξήλθε του νοσοκομείου με βελτιωμένη υγεία και περαιτέρω ιατρικές οδηγίες.

2^{ος} ασθενής

Γυναίκα ασθενής 46 ετών, που πάσχει από Π.Σ. και έχει διαγνωστεί προ βετίας προσέρχεται στο Νοσοκομείο. Κατά την εισαγωγή της πραγματοποιήθηκε λήψη του ατομικού της ιστορικού. Τα συμπτώματα που παρουσίασε ήταν πυρετός 39°C, κεφαλαλγία, καρδιακό άλγος και δυσχέρεια στην αναπνοή (PO₂<59%) καθώς επίσης και αδυναμία συγκέντρωσης. Ταυτόχρονα η ασθενής αναφέρει εξάντληση ενώ παρατηρείται ανορεξία.

Νοσηλευτική Διεργασία

Αξιολόγηση ασθενούς Ανάγκες- Προβλήματα- Νοσηλευτική Διάγνωση	Αντικειμενικός Σκοπός	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εκτίμηση Αποτελέσματος
Αυξημένη σωματική θερμοκρασία λόγω πιθανής λοίμωξης (38,5 °C)	Ανακούφιση από συμπτώματα Πτώση της θερμοκρασίας του σώματος - επαναφορά στα φυσιολογικά επίπεδα	Παρακολούθηση της θερμοκρασίας της ανά 4- ωρο. Συχνός έλεγχος της ασθενούς για εμφάνιση σπασμών. Έλεγχος της ασθενούς για πιθανή απώλεια συνείδησης. Ενημέρωση της ασθενούς για το	Εφαρμογή ψυχρών επιθεμάτων. Συχνή αλλαγή κλινοσκεπασμάτων και ρουχισμού λόγω συχνής εφίδρωσης. Χορήγηση ενδοφλεβίων αντιπυρετικών (APOTEL IV) βάση ιατρικών οδηγιών κάθε 12 ώρες. Υπάρχει γραμμή με ορό	Η θερμοκρασία της ασθενούς μειώθηκε φτάνοντας τα φυσιολογικά επίπεδα με τη νπάροδο μιας ημέρας (36,5 °C). Η ασθενής δεν παραπονείται για δυσφορία και αναφέρει ότι νιώθει καλύτερα. Ανακούφιση της

Αξιολόγηση ασθενούς Ανάγκες- Προβλήματα- Νοσηλευτική Διάγνωση	Αντικειμενικός Σκοπός	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εκτίμηση Αποτελέσματος
		<p>θεραπευτικό πλάνο.</p> <p>Δημιουργία αισθήματος ασφάλειας και εμπιστοσύνης</p> <p>Χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής κατόπιν οδηγίας ιατρού</p> <p>Έλεγχος ενυδάτωσης (βάση ιατρικών οδηγιών) για τον κίνδυνο αφυδάτωσης</p>	<p>N/S 0,9% 1000cc.</p> <p>Συχνή καταγραφή θερμοκρασίας (38,5°C, 38,5 °C, 38 °C, 37,2°C, κφ)</p> <p>Διερεύνηση των αιτίων που οδήγησαν στην εμφάνιση πυρετού.</p> <p>Επαρκής ενυδάτωση (βάση ιατρικών οδηγιών) έχει αποφευχθεί ο κίνδυνος αφυδάτωσης. Η ασθενής έχει όρο</p>	<p>ασθενούς από τα συμπτώματα.</p> <p>Δεν χορηγήθηκαν αντιβιοτικά</p> <p>Ιογενής αιτιολογία</p>
Κεφαλαλγία με πιθανά νευρολογικά αίτια	<p>Εξάλειψη συμπτωμάτων.</p> <p>Ανακούφιση από τον πόνο.</p>	<p>Συχνός έλεγχος της ασθενούς για εμφάνιση σπασμών.</p> <p>Έλεγχος της ασθενούς για πιθανή απώλεια συνείδησης.</p> <p>Ενημέρωση της ασθενούς για το</p>	<p>Το χορηγούμενο APOTEL έχει αναλγητική δράση επαρκή για την κεφαλαλγία.</p> <p>Εξασφάλιση ήρεμου περιβάλλοντος - απομάκρυνση συγγενών ή επισκεπτών από το θάλαμο της ασθενούς.</p>	<p>Η ασθενής δεν παραπονείται για δυσφορία και αναφέρει ότι νιώθει καλύτερα.</p> <p>Ανακούφιση της ασθενούς από τα συμπτώματα.</p> <p>Αποκαθίστανται η διάθεση της ασθενούς</p>

Αξιολόγηση ασθενούς Ανάγκες- Προβλήματα- Νοσηλευτική Διάγνωση	Αντικειμενικός Σκοπός	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εκτίμηση Αποτελέσματος
		<p>θεραπευτικό πλάνο.</p> <p>Δημιουργία αισθήματος ασφάλειας και εμπιστοσύνης.</p> <p>Αξιολόγηση της ασθενούς (με κατάλληλη νευρολογική κλίμακα) για πιθανή διαταραχή συνείδησης.</p> <p>Αξιολόγηση της κλινικής εικόνας της ασθενούς όσον αφορά τα αίτια εμφάνισής της κεφαλαλγίας (διαφοροδιάγνωση)</p> <p>Εντοπισμός και αξιολόγηση του πόνου</p> <p>Χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής κατόπιν οδηγίας ιατρού</p>	<p>Χαμηλός φωτισμός στον θάλαμο της ασθενούς και χρήση της μουσικής που την ηρεμεί.</p> <p>Εξασφάλιση μεγάλων διαστημάτων ύπνου, ιδιαίτερα την νύχτα.</p>	<p>όπως αναφέρει η ίδια.</p> <p>Πιθανός συνοδό σύμπτωμα τις ιογενούς λοίμωξης</p>

Αξιολόγηση ασθενούς Ανάγκες- Προβλήματα- Νοσηλευτική Διάγνωση	Αντικειμενικός Σκοπός	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εκτίμηση Αποτελέσματος
<p>Καρδιακό άλγος</p>	<p>Εξάλειψη συμπτωμάτων.</p> <p>Ανακούφιση από τον πόνο</p> <p>Εξασφάλιση άνετης θέσης στην ασθενή.</p>	<p>Ενημέρωση της ασθενούς για το θεραπευτικό πλάνο.</p> <p>Δημιουργία αισθήματος ασφάλειας και εμπιστοσύνης.</p> <p>Εντοπισμός και αξιολόγηση του πόνου.</p> <p>Λήψη ζωτικών σημείων ανά μισή ώρα: Σ: 110/λεπτό Α: 26/λεπτό ΑΠ: 150/90mmHg.</p> <p>Εφαρμογή μέτρων ελάττωσης του πόνου.</p> <p>Χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής κατόπιν οδηγίας ιατρού</p> <p>Λήψη αερίων αίματος.</p>	<p>Έγινε τοποθέτηση ασθενούς σε ημικαθιστή θέση και εξασφάλιση ήρεμου περιβάλλοντος.</p> <p>Λήψη ηλεκτροκαρδιογραφήματος και υπέρηχου καρδιάς.</p> <p>Χορηγήθηκε 1 νιτρώδη δισκίο 6,5mg NITRONG, μετά από ιατρική οδηγία.</p> <p>Συμβουλευθεί η ασθενής να αποφεύγει κινήσεις τύπου Valsalva με στόχο την αποφυγή μεγαλύτερης πίεσης και καταπόνησης του καρδιαγγειακού.</p> <p>Αποφυγή κατανάλωσης ροφημάτων που περιέχουν καφεΐνη όπως και του καπνίσματος (ουσίες που προκαλούν εξάρτηση).</p>	<p>Η ασθενής παρουσιάζει ελάττωση του πόνου και αυτό φαίνεται από τα σταθερά ζωτικά σημεία: Σ: 65/λεπτό Α: 17/λεπτό ΑΠ: 120/80mmHg.</p> <p>Η ασθενής έχει επαρκή ιστική αιμάτωση όπως φαίνεται από την απουσία θωρακικού πόνου, την βελτίωση των αερίων αίματος και την βελτίωση του χρώματος του δέρματος.</p> <p>Στηθάγχη υπό περαιτέρω διερεύνηση για στεφανιαία νόσο.</p>

Αξιολόγηση ασθενούς Ανάγκες- Προβλήματα- Νοσηλευτική Διάγνωση	Αντικειμενικός Σκοπός	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εκτίμηση Αποτελέσματος
			<p>Εφαρμογή μέτρων βελτίωσης της αιμάτωσης και οξυγόνωσης του μυοκαρδίου.</p> <p>Έγινε έλεγχος του δέρματος της ασθενούς.</p>	
<p>Δυσχέρεια στην αναπνοή</p>	<p>Εξάλειψη συμπτωμάτων.</p> <p>Ανακούφιση από τον πόνο.</p> <p>Βελτίωση της αναπνοής και οξυγονοθεραπεία.</p> <p>Αποκατάσταση της φυσιολογικής αναπνευστικής λειτουργίας της ασθενούς εντός του 24ώρου.</p> <p>Πρόληψη παρενεργειών από την υπερβολική</p>	<p>Συχνός έλεγχος της ασθενούς για εμφάνιση σπασμών.</p> <p>Έλεγχος της ασθενούς για πιθανή απώλεια συνείδησης</p> <p>Αξιολόγηση της ασθενούς (με κατάλληλη νευρολογική κλίμακα) για πιθανή διαταραχή συνείδησης</p> <p>Ενημέρωση της ασθενούς για το θεραπευτικό πλάνο.</p> <p>Δημιουργία αισθήματος</p>	<p>Έγινε έλεγχος του δέρματος της ασθενούς.</p> <p>Έγινε λήψη αερίων αίματος από τον ιατρό για έλεγχο του επιπέδου του οξυγόνου στο αίμα $PO_2 > 60\%$.</p> <p>Φροντίζεται η ρινική και στοματική κοιλότητα της ασθενούς.</p> <p>Τοποθετήθηκε μάσκα οξυγόνου - Venturi 28% στα 4 lt / min για την ανταλλαγή αερίων.</p> <p>Έγινε περιποίηση της</p>	<p>Πλήρης αποκατάσταση της αναπνευστικής λειτουργίας της ασθενούς με τιμή οξυγόνου $PO_2 > 96\%$ από τις τιμές της παλμικής οξυμετρίας.</p> <p>Αποκατάσταση της χροιάς του δέρματος, ως ένδειξη βελτίωσης της οξυγόνωσης του αίματος.</p>

Αξιολόγηση ασθενούς Ανάγκες- Προβλήματα- Νοσηλευτική Διάγνωση	Αντικειμενικός Σκοπός	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εκτίμηση Αποτελέσματος
	<p>χορήγηση οξυγόνου. Επαρκής οξυγόνωση και αποβολή του CO₂</p>	<p>ασφάλειας και εμπιστοσύνης. Εφαρμογή οξυγονοθεραπείας για αποκατάσταση ή διατήρηση επαρκούς ανταλλαγής αερίων σύμφωνα με ιατρική οδηγία. Αερισμός του χώρου και καθαρό περιβάλλον. Να ενημερωθεί η ασθενής για τις επιπτώσεις της νόσου και να ενθαρρυνθεί για να τις αντιμετωπίσει</p>	<p>στοματικής και ρινικής κοιλότητας. Χορηγήθηκε ορός N/S 0,9% 1000cc και ρυθμίστηκε η ροή του ορού ώστε το ποσό των υγρών να είναι σταθερό σε 24ώρη βάση με οδηγία ιατρού. Ο χώρος αερίστηκε επαρκώς και καθαρίστηκε, συνίσταται το συχνό άνοιγμα των παραθύρων και η αποφυγή πολλών ατόμων μέσα στο δωμάτιο. Έγινε έλεγχος του επιπέδου συνείδησης της ασθενούς με ερωτήσεις σχετικά με τον χώρο που βρίσκεται αλλά και με συζήτηση. Πραγματοποιήθηκε ενημέρωση της ασθενούς για τις επιπτώσεις της Π.Σ.</p>	

Αξιολόγηση ασθενούς Ανάγκες- Προβλήματα- Νοσηλευτική Διάγνωση	Αντικειμενικός Σκοπός	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εκτίμηση Αποτελέσματος
			και ενθαρρύνθηκε μέσω της συζήτησης. Δημιουργήθηκε κλίμα εμπιστοσύνης	
Αδυναμία συγκέντρωσης	Εξάλειψη συμπτωμάτων. Ενδυνάμωση συγκέντρωσης	Έλεγχος της ασθενούς για πιθανή απώλεια συνείδησης. Αξιολόγηση της ασθενούς (με κατάλληλη νευρολογική κλίμακα) για πιθανή διαταραχή συνείδησης. Ενημέρωση της ασθενούς για το θεραπευτικό πλάνο. Δημιουργία αισθήματος ασφάλειας και εμπιστοσύνης. Να ενημερωθεί η ασθενής για τις επιπτώσεις της νόσου	Έγινε έλεγχος του επιπέδου συνείδησης της ασθενούς με ερωτήσεις σχετικά με τον χώρο που βρίσκεται αλλά και με συζήτηση. Πραγματοποιήθηκε ενημέρωση της ασθενούς για τις επιπτώσεις της Π.Σ. και ενθαρρύνθηκε μέσω της συζήτησης. Δημιουργήθηκε κλίμα εμπιστοσύνης. Υποστηρίχθηκε ψυχολογικά η ασθενής και ενημερώθηκε για την σημασία της καλής ψυχολογικής κατάστασης.	Η ασθενής εμφανίζει υψηλό επίπεδο συνείδησης όπως φαίνεται από την δυνατότητα επικοινωνίας που έχει με το περιβάλλον της. Η ασθενής ενθαρρύνθηκε Το σύμπτωμα υποχώρησε και η ασθενής παρουσίασε βελτίωση στη συγκέντρωση.

Αξιολόγηση ασθενούς Ανάγκες- Προβλήματα- Νοσηλευτική Διάγνωση	Αντικειμενικός Σκοπός	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εκτίμηση Αποτελέσματος
		<p>και να ενθαρρυνθεί για να τις αντιμετωπίσει.</p> <p>Να δημιουργηθεί κλίμα εμπιστοσύνης.</p> <p>Να υποστηριχθεί ψυχολογικά η ασθενής .</p> <p>Να παρακολουθηθεί η πορεία της ασθενούς</p>	<p>Παρακολούθηση της πορείας της ασθενούς ανά τακτά χρονικά διαστήματα και ρύθμιση συμπτωμάτων Π.Σ.</p> <p>Εφαρμόστηκαν οι απαραίτητες νοσηλευτικές και θεραπευτικές δραστηριότητες.</p>	
Καταβολή δυνάμεων	<p>Εξάλειψη συμπτωμάτων.</p> <p>Αποκατάσταση δυνάμεων της ασθενούς</p> <p>Εξασφάλιση άνετης θέσης στην ασθενή.</p>	<p>Ενημέρωση της ασθενούς για το θεραπευτικό πλάνο.</p> <p>Δημιουργία αισθήματος ασφάλειας και εμπιστοσύνης.</p> <p>Να ενημερωθεί η ασθενής για τις επιπτώσεις της νόσου και να ενθαρρυνθεί για να τις αντιμετωπίσει.</p> <p>Να δημιουργηθεί κλίμα</p>	<p>Πραγματοποιήθηκε ενημέρωση της ασθενούς για τις επιπτώσεις της Π.Σ. και ενθαρρύνθηκε μέσω της συζήτησης.</p> <p>Δημιουργήθηκε κλίμα εμπιστοσύνης.</p> <p>Υποστηρίχθηκε ψυχολογικά η ασθενής και ενημερώθηκε για την σημασία της καλής ψυχολογικής κατάστασης.</p>	<p>Η ασθενής ενθαρρύνθηκε.</p> <p>Η ασθενής με την εφαρμογή των σωστών νοσηλευτικών και θεραπευτικών δραστηριοτήτων και με την τοποθέτηση της στη σωστή θέση στην κλίνη και την τήρηση του ωραρίου του ύπνου παρουσίασε βελτίωση στην απόκτηση των</p>

Αξιολόγηση ασθενούς Ανάγκες- Προβλήματα- Νοσηλευτική Διάγνωση	Αντικειμενικός Σκοπός	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εκτίμηση Αποτελέσματος
		<p>εμπιστοσύνης.</p> <p>Να υποστηριχθεί ψυχολογικά η ασθενής .</p> <p>Να παρακολουθηθεί η πορεία της ασθενούς.</p> <p>Να δοθεί η απαραίτητη προσοχή για τυχόν παρενέργειες.</p> <p>Να σχεδιαστούν νοσηλευτικές και θεραπευτικές δραστηριοτήτων κατά τρόπο που να προάγει την ανάπαυση του αρρώστου.</p> <p>Αποφυγή ξενυχτιού και ύπνος κατά τις νυχτερινές ώρες όχι κατά τη διάρκεια της ημέρας.</p> <p>Να χορηγηθεί κατόπιν ιατρικής εντολής η</p>	<p>Παρακολούθηση της πορείας της ασθενούς ανά τακτά χρονικά διαστήματα και ρύθμιση συμπτωμάτων Π.Σ.</p> <p>Μέσω της παρακολούθησης της ασθενούς ανά τακτά χρονικά διαστήματα δόθηκε η απαραίτητη προσοχή για αποφυγή τυχόν παρενεργειών.</p> <p>Εφαρμόστηκαν οι απαραίτητες νοσηλευτικές και θεραπευτικές δραστηριότητες .</p> <p>Η ασθενής τοποθετήθηκε στη κλίνη σε σωστή θέση το οποίο της πρόσφερε περισσότερη ξεκούραση.</p> <p>Τηρήθηκε το ωράριο του ύπνου και αποφεύχθηκε το</p>	<p>δυνάμεων της.</p> <p>Κατόπιν χορηγήσεως της φαρμακευτικής αγωγής η ασθενής ανάκτησε τις δυνάμεις της</p>

Αξιολόγηση ασθενούς Ανάγκες- Προβλήματα- Νοσηλευτική Διάγνωση	Αντικειμενικός Σκοπός	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εκτίμηση Αποτελέσματος
		κατάλληλη φαρμακευτική αγωγή προκειμένου η ασθενής να αποκτήσει τις δυνάμεις της.	ξενύχτι. Πραγματοποιήθηκε χορήγηση υδροχλωρικής αμανταδίνης (Symmetrel) και πιο συγκεκριμένα δισκίο 100 mg κάθε 12 ώρες για τις πρώτες τέσσερις μέρες και κατόπιν 100 mg κάθε 8 ώρες.	
Ανορεξία	Εξάλειψη συμπτωμάτων. Αποκατάσταση της όρεξης της ασθενούς Να αποφευχθούν τυχόν διαταραχές από την απώλεια όρεξης. Να ενθαρρυνθεί η ασθενής προκειμένου να επιθυμήσει να λάβει τροφή	Ενημέρωση της ασθενούς για το θεραπευτικό πλάνο. Δημιουργία αισθήματος ασφάλειας και εμπιστοσύνης. Να ενημερωθεί η ασθενής για τις επιπτώσεις της νόσου και να ενθαρρυνθεί για να τις αντιμετωπίσει. Να δημιουργηθεί κλίμα	Πραγματοποιήθηκε ενημέρωση της ασθενούς για τις επιπτώσεις της Π.Σ. και ενθαρρύνθηκε μέσω της συζήτησης. Δημιουργήθηκε κλίμα εμπιστοσύνης. Υποστηρίχθηκε ψυχολογικά η ασθενής και ενημερώθηκε για την σημασία της καλής ψυχολογικής κατάστασης.	Η ασθενής απέκτησε σταδιακά την όρεξη της. Αποφεύχθηκαν διαταραχές από την απώλεια όρεξης. Με την χορήγηση βιταμινών βελτιώθηκε η όρεξη της ασθενούς. Το σωματικό βάρος παρέμεινε σε φυσιολογικά πλαίσια. Η ασθενής με την

Αξιολόγηση ασθενούς Ανάγκες- Προβλήματα- Νοσηλευτική Διάγνωση	Αντικειμενικός Σκοπός	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εκτίμηση Αποτελέσματος
		<p>εμπιστοσύνης.</p> <p>Να υποστηριχθεί ψυχολογικά η ασθενής .</p> <p>Να παρακολουθηθεί η πορεία της ασθενούς.</p> <p>Να δοθεί η απαραίτητη προσοχή για τυχόν παρενέργειες.</p> <p>Να σχεδιαστεί με τη βοήθεια διατροφολόγου η σωστή ημερήσια κατανάλωση θερμίδων και σωστών θρεπτικών συστατικών.</p> <p>Να χορηγηθούν κατόπιν ιατρικής εντολής βιταμίνες προκειμένου να βελτιωθεί η όρεξη.</p> <p>Να πραγματοποιηθεί συχνός έλεγχος του βάρους της ασθενούς.</p>	<p>Παρακολούθηση της πορείας της ασθενούς ανά τακτά χρονικά διαστήματα και ρύθμιση συμπτωμάτων Π.Σ.</p> <p>Μέσω της παρακολούθησης της ασθενούς ανά τακτά χρονικά διαστήματα δόθηκε η απαραίτητη προσοχή για αποφυγή τυχόν παρενεργειών.</p> <p>Εφαρμόστηκαν οι απαραίτητες νοσηλευτικές και θεραπευτικές δραστηριότητες .</p> <p>Μέσω διατροφολόγου σχεδιάστηκε το σωστό διατροφολόγιο και η ασθενής λάμβανε ημερησίως τις σωστές θερμίδες και τα</p>	<p>ψυχολογική υποστήριξη που της δόθηκε τονώθηκε το ηθικό της και απέκτησε την επιθυμία για λήψη τροφής.</p>

Αξιολόγηση ασθενούς Ανάγκες- Προβλήματα- Νοσηλευτική Διάγνωση	Αντικειμενικός Σκοπός	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εκτίμηση Αποτελέσματος
		<p>Να υποστηριχθεί ψυχολογικά η ασθενής</p>	<p>απαραίτητα θρεπτικά συστατικά.</p> <p>Χορηγήθηκαν βιταμίνες κατόπιν ιατρικής εντολής ενέσιμο διάλυμα στον ορό NEUROBION INJ.SOL 100+100+1MG/3ML AMP</p> <p>Πραγματοποιήθηκε έλεγχος του σωματικού βάρους της ασθενούς.</p> <p>Η ασθενής υποστηρίχθηκε ψυχολογικά και τονώθηκε το ηθικό της μέσω της συζήτησης.</p>	

Η ασθενής νοσηλεύτηκε για 5 ημέρες. Εξήλθε του νοσοκομείου με βελτιωμένη υγεία και περαιτέρω ιατρικές οδηγίες.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6^ο

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η πολλαπλή σκλήρυνση είναι η πιο συχνή απομυελινωτική νόσος του ΚΝΣ και είναι η κύρια αιτία αναπηριών νευρολογικής αιτιολογίας σε νεαρούς ενήλικες. Μερικά βασικά χαρακτηριστικά της νόσου είναι ότι οι πλάκες απομυελίνωσης αναπτύσσονται κατά βάση σε: Ν. Μυελό, Παρεγκεφαλίδα, Ημισφαίρια, Οπτικές Οδούς και Ε. Στέλεχος. Βασικοί παράγοντες που συμβάλλουν στην εμφάνιση της Π.Σ. είναι: Λοίμωξη, Αλλεργία, Δίαιτα, Κλίμα, Τοξίνες, Θρόμβωση μικρών φλεβών και η Κληρονομική προδιάθεση.

Η συχνότητα της ασθένειας αυξάνεται με την αύξηση του γεωγραφικού πλάτους τόσο προς το βόρειο όσο και προς το νότιο ημισφαίριο. Ο επιπολασμός της νόσου για χώρες μακριά από τον ισημερινό φτάνει το 40-60 σε 100.000 πληθυσμό. Η ασθένεια είναι συχνότερη στις γυναίκες από ότι στους άντρες (1,5 προς 1). Η συχνότερη ηλικία έναρξης είναι η νεαρή ενήλικη (20-30), αλλά η έναρξη της νόσου δεν είναι σπάνια και στην 5η ακόμη δεκαετία.

Βασικές διαγνωστικές εξετάσεις για την Π.Σ. αποτελούν: Νευρολογική Εξέταση, Δοκιμασίες Οπτικών, Ακουστικών και Αισθητικών Προκλητών Δυναμικών, Μαγνητική Τομογραφία Εγκεφάλου και Νωτιαίου Μυελού και Οσφυονωτιαία Παρακέντηση. Για την διάγνωση παγκόσμιος χρησιμοποιούνται τα κριτήρια Mc Donald που με την πρόοδο της γνώσης για την νόσο αναθεωρούνται.

Γενικά και σύμφωνα με τις κλινικές μελέτες για την Π.Σ., αυτή χαρακτηρίζεται από τουλάχιστον δύο ξεχωριστές φάσεις, όπου η μια κυριαρχείται από οξείες υποτροπές και η άλλη από σταθερή επιδείνωση. Τόσο γενετικοί όσο και περιβαλλοντικοί παράγοντες φαίνεται ότι συμβάλλουν συνεργικά στην εκδήλωση και πορεία της. Σήμερα αναγνωρίζονται 3 κλινικές πορείες της νόσου: 1. Υποτροπιάζουσα – Διαλείπουσα Π.Σ. (Relapsing-remitting MS, or RRMS) 2. Πρωτοπαθής Προϊούσα Π.Σ. (Primary-progressive MS, or PPMS) και 3. Δευτεροπαθής Προϊούσα Π.Σ. (Secondary-progressive MS, or SPMS).

Αν και τα ακριβή συμπτώματα και η πορεία της νόσου μπορεί να διαφέρουν από το ένα άτομο στο άλλο, ένα πράγμα είναι βέβαιο: από τη στιγμή που η Π.Σ. είναι μια ισόβια νόσος με πιθανότητα επιδεινούμενης αναπηρίας, η επίδρασή της μπορεί να είναι ιδιαίτερα σημαντική σε σχεδόν κάθε πλευρά της ζωής του ασθενούς. Οι ασθενείς με Π.Σ. έχουν ανάγκη τακτικής ειδικής παρακολούθησης (follow-up), ενώ η συμμόρφωση με την ενδεδειγμένη αγωγή είναι καθοριστικός παράγοντας επιτυχίας της θεραπείας.

Η αποκατάσταση στη Π.Σ. έχει επανορθωτικό και προστατευτικό χαρακτήρα. Σκοπός των παρεμβάσεων της είναι να μειώσει την ανικανότητα, δηλ. τις συνέπειες της νόσου στη λειτουργικότητα του ατόμου που νοσεί, τις προσωπικές δραστηριότητές του και τη συμμετοχή του στην κοινωνία. Πρέπει να γίνεται σε Ειδικά Κέντρα από διεπιστημονική ομάδα, που περιλαμβάνει φυσίατρο, νευρολόγο, φυσιοθεραπευτή, εργοθεραπευτή, λογοθεραπευτή, κοινωνικό λειτουργό, ψυχολόγο, ουρολόγο, γυναικολόγο και ειδική νοσηλεύτρια. Οι παρεμβάσεις αποκατάστασης ελαχιστοποιούν την επίδραση των διαταραχών και ενδυναμώνουν την ικανότητα του ατόμου να διεκπεραιώνει τις καθημερινές του δραστηριότητες περισσότερο και πληρέστερα. Η ψυχοκοινωνική υποστήριξη περιλαμβάνει: Την εκπαίδευση σχετικά με τη νόσο, που είναι υποστηρικτική εκπαιδευτική διαδικασία σχεδιασμένη να βοηθήσει την κατανόηση της ασθένειας, την προσαρμογή στρατηγικών αντιμετώπισης και τη διάθεση πηγών πληροφόρησης σχετικά με αυτήν. Τη διάγνωση και θεραπεία συναισθηματικών και γνωστικών διαταραχών. Τις υποστηρικτικές παρεμβάσεις στην οικογένεια για καλλίτερη αντιμετώπιση της εισβολής της νόσου στο σπιτικό (η Π.Σ. θεωρείται πλέον οικογενειακή διαταραχή και βλέποντας την έτσι μπορεί να αντιμετωπίζεται καλύτερα). Την υποστήριξη των προσπαθειών των ατόμων να παραμείνουν παραγωγικοί (βρέθηκε ότι οι εργαζόμενοι με Π.Σ. έχουν λιγότερες υποτροπές της νόσου). Τη βοήθεια των ατόμων με Π.Σ. και των οικογενειών τους να έχουν πρόσβαση σε πηγές σύγχρονης και επιστημονικά τεκμηριωμένης πληροφόρησης.

Αν και οι θεραπευτικές επιλογές έχουν αυξηθεί σημαντικά, η σύγχρονη μεγάλη θεραπευτική πρόκληση στο χώρο της Π.Σ. είναι η εύρεση νευροπροστατευτικών και επανορθωτικών θεραπειών οι οποίες θα προλαμβάνουν και θα αναστρέφουν την προοδευτική επιδείνωση και τη μόνιμη αναπηρία η οποία χαρακτηρίζει τη δευτεροπαθή προϊούσα φάση της νόσου. Η ανάγκη αυτή δεν ικανοποιείται από τις υπάρχουσες θεραπείες και από αυτές που βρίσκονται αυτή τη στιγμή σε εξέλιξη. Μόνο η μεταμόσχευση βλαστικών κυττάρων παρέχει ελπίδες για προαγωγή της αποκατάστασης

βλαβών που μέχρι σήμερα θεωρούνται μη-αναστρέψιμες και μόνιμες. Ερευνητικές προσπάθειες σε όλα τα επίπεδα επιδιώκουν τη βαθύτερη κατανόηση των μηχανισμών που οδηγούν στην εγκατάσταση της μόνιμης αναπηρίας αλλά και τις δυνατότητες επιδιόρθωσης και αναγέννησης των ιστών.

Σε αυτό το πλαίσιο της συνεχούς εξέλιξης των γνώσεων για τη νόσο και των νέων καινοτόμων θεραπειών που αναμένονται, οι επαγγελματίες υγείας και δη οι νοσηλευτές και νοσηλεύτριες πρέπει να είναι σε θέση όχι μόνο να προσφέρουν κατάλληλες υπηρεσίες σε συνεργασία με τους ιατρούς κτλ, αλλά και να έχουν πολύπλευρο ρόλο στο πλευρό του ασθενή. Η εξειδικευμένη γνώση για την ασθένεια μπορεί να βελτιώσει την σχέση ασθενή – νοσηλευτή και τα αποτελέσματα της θεραπείας. Ειδικευμένος νοσηλευτής για την Πολλαπλή Σκλήρυνση θα προσφέρει εύρος υπηρεσιών ψυχολογικής στήριξης και νοσηλευτικής πρακτικής.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Clanet M. «*Jean-Martin Charcot. 1825 to 1893*». Int MS J 15 (2): 59–61, 2008.
2. MSIF. Παγκόσμιος οργανισμός για την πολλαπλή σκλήρυνση. Στην ηλεκτρονική σελίδα <https://www.msif.org>. Τελευταία πρόσβαση 15/12/2017.
3. Compston A. «*The 150th anniversary of the first depiction of the lesions of multiple sclerosis*». J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr. 51 (10): 1249–52, 1988.
4. Lassmann H. «*Multiple sclerosis pathology: evolution of pathogenetic concepts*». Brain Pathology 15 (3): 217–22, 2005.
5. Compston A. & Coles A. «Multiple sclerosis». *Lancet* 372 (9648): 1502–17, 2008.
6. ICD-10 Version: 2010, Πολλαπλή Σκλήρυνση. Διαθέσιμο ηλεκτρονικά <http://apps.who.int/classifications/icd10/browse/2010/en#/G35> Τελευταία πρόσβαση 15/12/2017.
7. Μυλωνάς Ι. *Πολλαπλή Σκλήρυνση και άλλες απομυελινωτικές νόσοι του ΚΝΣ*. Στο: Λογοθέτης Ι., Μυλωνάς Ι. Νευρολογία Λογοθέτη. 4η έκδοση. Θεσ/νικη, University Studio Press, 2004:456-461.
8. Lucchinetti CF, Brück W, Rodriguez M, Lassmann H. *Distinct patterns of multiple sclerosis pathology indicates heterogeneity in pathogenesis*. Brain Pathol; 6: 259-74, 1996.
9. Nevo U, Kipnis J, Golding I et al. *Autoimmunity as a special case of immunity: removing threats from within*. Trends Mol Med; 9: 88-93, 2003.
10. Hemmer B, Archelos J.J, Hartung H-P. *New concepts in the immunopathogenesis of multiple sclerosis*. Nat Rev Neurosci April 2002;3(4):291-3013
11. Sibley W.A., Bamford C.R., Clark K. *Clinical viral infections and multiple sclerosis*. Lancet;1:1313-15, 1985.
12. Gale C.R., Martin C.N. *Migrant studies in multiple sclerosis*. Prog. Neurobiol;47:425-88, 1995.
13. Compston A. *Genetic epidemiology of multiple sclerosis*. J Neurol Neurosurg Psychiatry;62:553-561, 1997.
14. Sadovnick A.D., Armstrong H., Rice G.P., Bulman D., Hashimoto L., Paty D.W., et al. (1993). *A population-based study of multiple sclerosis in twins: update*. Ann. Neurol.;33:281-285, 1993.

15. Oksenberg J.R., Baranzini S.E., Barcellos L.F., Hauser S.L. *Multiple sclerosis: genomic rewards*. J Neuroimmunol; 113:171-184, 2001.
16. Prat E., MD & R.Martin, MD. *The immunopathogenesis of multiple sclerosis*. Journal of rehabilitation Research and Development March-April 2002;39(2):187-200.
17. Sawcer, S., Hellenthal, G., Pirinen, M., ... Donnelly, P. and Compston, A. *Genetic risk and a primary role for cell-mediated immune mechanisms in multiple sclerosis*. Nature, 476(7359), pp.214-219, 2011.
18. Arnett HA, Mason J, Marino M et al. *TNF alpha promotes proliferation of oligodendrocyte progenitors and remyelination*. Nat Neurosci; 4: 1116-1122, 2001.
19. Giuliani F, Goodyer CG, Antel JP, Yong VW. *Vulnerability of human neurons to T cell-mediated cytotoxicity*. J Immunol; 171: 368-379, 2003..
20. Cross Ali, Trotter JL, Lyons J. *B cells and antibodies in CNS demyelinating ease*. J Neuroimmunol; 112: 1-14, 2001.
21. O'Connor KC, Bar-Or A, Hafler DA. *The neuroimmunology of multiple sclerosis: possible roles of T and B lymphocytes in immunopathogenesis*. J Clin Immunol; 21: 81-92, 2001.
22. Brex PA, Ciccarelli O., O'Riordan A et al. *A longitudinal study of abnormalities on MRI and disability from multiple sclerosis*. N Engl J Med; 346: 158-164, 2002.
23. Maimone D, Gregory S, Arnason BGW, Reder AT. *Cytokine levels in the cerebrospinal fluid and sera of patients with multiple sclerosis*. J Neuroimmunol; 32: 67-74, 1991.
24. Maimone D, Reder AT. *Soluble CD8 levels in the cerebrospinal fluid and serum of patients with multiple sclerosis*. Neurology; 41: 851-4, 1991.
25. Berger T, Rubner P, Schautzer F et al. *Antimyelin antibodies as a predictor of clinically definite multiple sclerosis after a first demyelinating event*. N Engl J Med; 349: 139-145, 2003
26. Bielekova B., Goodwin B., Richert N., et al. *Encephalitogenic potential of the myelin basic protein peptide (amino acids 83-99) in multiple sclerosis: results of a phase II clinical trial with an altered peptide ligand*. Nat Med; 6: 1167-1175, 2000.
27. Perry VH, Newman TA, Cunningham C. *The impact of systemic infection on the progression of neurodegenerative disease*. Nature Rev Neurosci; 4: 103-112, 2003.
28. Reynolds EH. *Multiple sclerosis and vitamin B12 metabolism*. J Neuroimmunol; 40: 225-30, 1992.

29. Kerschensteiner M, Stadelmann C, Dechant G et al. *Neurotrophic cross-talk between the nervous and immune systems: implications for neurological diseases*. *Ann Neurol*; 53: 292-304, 2003.
30. Nisipeanu P, Korczyn AD. *Psychological stress as risk factor for exacerbations in multiple sclerosis*. *Neurology*; 43: 1311-2, 1993.
31. Kieseier B.C., Hemmer B., Hartung H-P. *Multiple sclerosis--novel insights and new therapeutic strategies*. *Curr Opin Neurol*;18:211-220, 2005.
32. Mohr D.C., Pelletier D. *A temporal framework for understanding the effects of stressful life events on inflammation in patients with multiple sclerosis*. *Brain Behav Immun*;20:27-36, 2006.
33. Νταφογιάννη Χ. «*Νοσηλευτική Ψυχικής Υγείας / Νευρολογική Νοσηλευτική. Ενότητα 12: Σκλήρυνση κατά πλάκας*». Έκδοση: 1.0. Αθήνα 2014. Διαθέσιμο από τη δικτυακή διεύθυνση: ocr.teiath.gr. Τελευταία πρόσβαση 15/12/2017.
34. Waxman, S.G. *Demyelinating diseases--new pathological insights, new therapeutic targets*. *New England Journal of Medicine*, 29, 338 (5), 323-325, 1998.
35. Miller G.E., Stetler C.A., Carney R.M., Freedland K.E., Banks W.A. *Clinical depression and inflammatory risk markers for coronary heart disease*. *American Journal of Cardiology*;90:1279-1283, 2002.
36. Rovaris, M., Barkhof, F., Calabrese, M., De Stefano, N., Fazekas, F., Miller, D., Montalban, X., Polman, C., Rocca, M., Thompson, A., Yousry, T. and Filippi, M. *MRI features of benign multiple sclerosis: Toward a new definition of this disease phenotype*. *Neurology*, 72(19), pp.1693-1701, 2009.
37. Kieseier B.C., Hartung H-P. *Multiple paradigm shifts in multiple sclerosis*. *Curr Opin Neurol*;16:247-252, 2003.
38. Scherer S. *Axonal pathology in demyelinating diseases*. *Ann Neurol*;45:6-7, 1999.
39. Lappe-Siefke C., Goebbels S., Grave M. et al. *Disruption of Crip 1 uncouples oligodendroglial functions in axonal support and myelination*. *Natu Genetics*;33:366-374, 2003.
40. Derfuss, T., Parikh, K., Velhin, S., Braun, M. et al. *Contactin-2/TAG-1-directed autoimmunity is identified in multiple sclerosis patients and mediates gray matter pathology in animals*. *PNAS*, 106 (20), 8302-8307, 2009.
41. Rudick, R. & Trapp, B.D. *Gray matter injury in Multiple Sclerosis*. *New England Journal of Medicine*, 361, 15, 2009.

42. Lucchinetti C., Brück W., Parisi J., Scheithauer B., Rodriguez M., Lassmann H. *Heterogeneity of multiple sclerosis: implications for the pathogenesis of demyelination*. Annals of Neurology, 47, 707-717, 2000.
43. Pittock A.J., McClelland R.L., Achenbach S.J., König F., Bitsch A., Bruck W., Lassmann H., Parisi J.E., Scheithauer B.W., Rodriguez M., Weinshenker B.G., Lucchinetti C.F. *Clinical course, pathological correlations, and outcome of biopsy proved inflammatory demyelinating disease*. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 76, 1693–1697, 2005.
44. Trapp BD, Peterson J, Ransohoff RM, Rudick R, Mörk S, Bö L. *Axonal transection in the lesions of multiple sclerosis*. N Engl J Med; 338: 278-285, 1998.
45. De Stefano N, Narayanan S, Francis SJ et al. *Diffuse axonal and tissue injury in patients with multiple sclerosis with low cerebral lesion load and no disability*. Arch Neurol 2002; 59: 1565-1571, 2002.
46. Filippi M, Bozzali M, Rovaris M et al. *Evidence for widespread axonal damage at the earliest clinical stage of multiple sclerosis*. Brain; 126:433-437, 2003.
47. Bjartmar C, Kinkel RP, Kidd G et al. *Axonal loss in normal-appearing white matter in a patient with acute MS*. Neurology; 57: 1248-1252, 2001.
48. Sharma R, Narayana PA, Wolinsky JS. *Grey matter abnormalities in multiple sclerosis: proton magnetic resonance spectroscopic imaging*. Mult Scler; 7: 221-226, 2001.
49. WHO - World Health Organization: *Atlas multiple sclerosis resources in the world 2008*, Geneva: WHO Press 2008.
50. MSIF, *Atlas of MS 2013: Mapping Multiple Sclerosis Around the World*. London: Multiple Sclerosis International Federation; 2013.
51. Vassilopoulos D. *Epidemiological Data of Multiple Sclerosis in Greece*. Neuroepidemiology; 3: 52 -56, 1984.
52. Piperidou H. *Epidemiological Study of multiple sclerosis in Evros*, thesis, University of Thessaloniki 1986.
53. Milonas I, Tsounis S, Logothetis I. *Epidemiology of multiple sclerosis in Northern Greece*. Acta Neurol Scand; 81: 43-47, 1990.
54. Piperidou HN, Heliopoulos IN, Maltezos ES, Milonas IA. *Epidemiological Data of multiple sclerosis in the Province of Evros, Greece*. Eur Neurol; 49:8-12, 2003.
55. Τσακανίκας Κ. *Επιδημιολογία και γενετική της Σκλήρυνσης κατά πλάκα*. Εγκέφαλος;18:337-347, 1981

56. Κυλιντηρέας Κ. *Περιοχαί της Ελλάδος με ηυξημένο δείκτη συχνότητας Σκλήρυνσης κατά Πλάκα*. Διδακτορική διατριβή, Αθήνα, 1987.
57. Papathanasopoulos P, Gourzoulidou E, Messinis L, Georgiou V, Leotsinidis M. *Prevalence and incidence of multiple sclerosis in western Greece: a 23-year survey*. *Neuroepidemiology*. 30 (3): 167-173, 2008.
58. Πολυκανδριωτη Μ., Κυριτση Ε. *Ποιότητα ζωής των ασθενών με σκλήρυνση κατά πλάκα*. *Νοσηλευτική*, 45(2):207–214, 2006.
59. Kurtzke J.F. *Rating neurologic impairment in multiple sclerosis: an expanded disability status scale (EDSS)*. *Neurology*;33:1444-1452, 1983, και ηλεκτρονικά <http://edss.neurol.ru/downloads/Neurology-1983-Kurtzke-1444.pdf>
60. Lossef N.A., Wang L, Lai HM, Yoo DS, Gawne-Cain ML, McDonald WI, Miller DH, Thompson AJ. *Progressive cerebral atrophy in MS: a serial MRI study*. *Brain* 121;119:2009-2019. 1996.
61. Fox N.C., Jenkins R, Leary SM, Stevenson VL, Losseff NA, Crum WR, Harvey RJ, Rossor MN, Miller DH, Thompson AJ. *Progressive cerebral atrophy in MS: a serial study using registered, volumetric MRI*. *Neurology*;54:807-812, 2000.
62. Dewit S. *Παθολογική Χειρουργική Νοσηλευτική*, τόμος 1, εκδόσεις Π.Χ Πασχαλίδης, Αθήνα, 2009
63. Osborn W.W. *Παθολογική Χειρουργική Νοσηλευτική*, εκδόσεις Π.Χ Πασχαλίδης, επιμέλεια Κουρκούτα Λ., Μπαρτσολάκη., Παπαδημητρίου Μ, Αθήνα, 2012
64. Fuller G. *Νευρολογία εικονογραφημένο εγχειρίδιο*, τρίτη έκδοση, εκδόσεις Παρισιάνου, επιμέλεια Καλφάκης Ν., Αθήνα. 2011.
65. Davis SL, Frohman TC, Crandall CG, et al. "*Modeling Uhthoff's phenomenon in MS patients with internuclear ophthalmoparesis*". *Neurology*. 70 (13 Pt 2): 1098–106, 2008.
66. Bradley W., Daroff R., Fenichel G., Marsden D. *Εγχειρίδιο Κλινικής Νευρολογίας*, εκδόσεις Π.Χ Πασχαλίδης, Αθήνα, 2009
67. Mathews W.B. *Multiple Sclerosis; the Facts*. 4th ed. Oxford: University Pres. 2001.
68. Lublin FD, Reingold SC, Cohen JA, et al. *Defining the clinical course of multiple sclerosis: The 2013 revisions*. *Neurology*;83(3):278-286, 2014.
69. Stuifbergen, A.K., Becker, H., Perez, F., Morison, J., Kullberg, V. & Todd, A. *A randomized controlled trial of a cognitive rehabilitation intervention for persons with multiple sclerosis*. *Clinical Rehabilitation*, 26(10), 882–893, 2011.

70. Krupp, L., Banwell, B. and Tenenbaum, S. *Consensus definitions proposed for pediatric multiple sclerosis and related disorders*. Neurology, 68(Issue 16, Supplement 2), pp.S7-S12, 2007.
71. Niino, M. and Miyazaki, Y. *Radiologically isolated syndrome and clinically isolated syndrome*. Clin Exp Neuroimmunol, 8: 24–32, 2017
72. Okuda DT, Mowry EM, Beheshtian A, et al. *Incidental MRI anomalies suggestive of multiple sclerosis: the radiologically isolated syndrome*. Neurology; 72: 800–5, 2009
73. Polman, C., Reingold, S., Banwell, B., Clanet, M., Cohen, J., Filippi, M., Fujihara, K., Havrdova, E., Hutchinson, M., Kappos, L., Lublin, F., Montalban, X., O'Connor, P., Sandberg-Wollheim, M., Thompson, A., Waubant, E., Weinshenker, B. and Wolinsky, J. *Diagnostic criteria for multiple sclerosis: 2010 Revisions to the McDonald criteria*. Annals of Neurology, 69(2), pp.292-302, 2011
74. Panou T., Mastorodemos V., Papadaki E., Simos PG., Plaitakis A. *Early signs of memory impairment among multiple sclerosis patients with clinically isolated syndrome*. Behav Neurol 25:311–326, 2012.
75. Chitnis T, Glanz B, Jaffin S, Healy B. “*Demographics of pediatric-onset multiple sclerosis in an MS center population from the Northeastern United States.*” Mult Scler. May;15(5):627-31, 2009.
76. Μουτσόπουλος Χ. Επιμέλεια έκδοσης *Παθολογία, Β' τόμος* των Andreoli, Bennett, Carpenter, Plum, et all. Cecil Essentials of Medicine. Πέμπτη έκδοση, Ιατρικές εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα, 2010.
77. Rolak, L.A & Fleming, J.O. *The differential diagnosis of Multiple Sclerosis*. The Neurology, 13(1), 57-72, 2007.
78. Λογοθέτης Α Ιωάννης. *Νευρολογία, τέταρτη έκδοση*, εκδόσεις Επιστημονικών Βιβλίων και Περιοδικών, Θεσσαλονίκη, 2004.
79. Γρηγοράκης Δ. *Διατροφή & Σκλήρυνση κατά Πλάκας*, εκδόσεις Βήτα, Αθήνα, 2003
80. McDonald WI, Compston A, Edan G, Goodkin D, Hartung HP, Lublin FB et al. *Recommended diagnostic criteria for multiple sclerosis: guidelines from the International Panel on the diagnosis of multiple sclerosis*. Ann Neurol; 50: 121-127, 2001.
81. Mikropoulos E.H., Papathanasiou A., Hadjigeorgiou G., Tsironi E., Papadimitriou A. “*Supratentorial Multiple Sclerosis lesions affect the Blink Reflex Test*”. The Open Neurology Journal;4: 92-99, 2010.
82. Traboulsee A, Li D, Frank J et al. Consortium of MS Centers MRI protocol for the diagnosis and follow-up of MS. June 2003.

83. Traboulsee, A., Simon, J., Stone, L., Fisher, E., Jones, D., Malhotra, A., Newsome, S., Oh, J., Reich, D., Richert, N., Rammohan, K., Khan, O., Radue, E., Ford, C., Halper, J. and Li, D. *Revised Recommendations of the Consortium of MS Centers Task Force for a Standardized MRI Protocol and Clinical Guidelines for the Diagnosis and Follow-Up of Multiple Sclerosis*. American Journal of Neuroradiology, 37(3), pp.394-401, 2015.
84. Consortium of MS Centers MRI Protocol for the Diagnosis and Follow-up of MS PROPOSED 2017 REVISED GUIDELINES διαθέσιμο ηλεκτρονικά στην διεύθυνση:
<http://c.ymcdn.com/sites/www.mscares.org/resource/collection/9C5F19B9-3489-48B0-A54B-623A1ECEE07B/2017MRIGuidelines.v2.pdf> Τελευταία πρόσβαση 15/12/2017
85. Simon J, Li D, Traboulsee A, Coyle P, Arnold D et al. *Standardized MR Imaging Protocol for Multiple Sclerosis: Consortium of MS Centers Consensus Guidelines*. Am J Neuroradiol; 27: 455-461, 2006
86. Wolinsky JS, Narayana PA. *Magnetic resonance spectroscopy in multiple sclerosis: window into the diseased brain*. Curr Opin Neurol; 15: 247-251, 2002.
87. Silver NC, Tofts PS, Symms MR et al. *Quantitative contrast-enhanced magnetic resonance imaging to evaluate blood-brain barrier integrity in multiple sclerosis: a preliminary study*. Mult Scler; 7: 75-82, 2001
88. Rovaris M, Comi G, Ladkani D, Wolinsky J, Filippi M. *Short-Term Correlations between Clinical and MR Imaging Findings in Relapsing- Remitting Multiple Sclerosis*. Am J Neuroradiol; 24: 75-81, 2003
89. Hanson, J., Lukas, S., Pless, M. and Schippling, S. *Optical Coherence Tomography in Multiple Sclerosis*. Seminars in Neurology, 36(02), pp.177-184, 2016
90. Saidha, S., Al-Louzi, O., Ratchford, J., Bhargava, P., Oh, J., Newsome, S., Prince, J., Pham, D., Roy, S., van Zijl, P., Balcer, L., Frohman, E., Reich, D., Crainiceanu, C. and Calabresi, P. *Optical coherence tomography reflects brain atrophy in multiple sclerosis: A four-year study*. Annals of Neurology, 78(5), pp.801-813, 2015
91. ENE. - Ελληνική Νευρολογική Εταιρεία: *Θεραπευτικές Παρεμβάσεις στην Πολλαπλή Σκλήρυνση*. Διαθέσιμο στη δικτυακή διεύθυνση:
<http://www.enee.gr/images/protocols/skp.pdf> Τελευταία πρόσβαση 15/12/2017.
92. Thompson, A., Banwell, B., Barkhof, F., Carroll, W., Coetzee, T., Comi, G., Correale, J., Fazekas, F., Filippi, M., Freedman, M., Fujihara, K., Galetta, S., Hartung, H., Kappos, L., Lublin, F., Marrie, R., Miller, A., Miller, D., Montalban, X., Mowry, E., Sorensen, P., Tintoré, M., Traboulsee, A., Trojano, M., Uitdehaag, B., Vukusic, S., Waubant, E., Weinshenker, B., Reingold, S. and Cohen, J. *Diagnosis of*

- multiple sclerosis: 2017 revisions of the McDonald criteria*. The Lancet Neurology, 17(2), pp.162-173, 2018
93. Ελληνική Εταιρία για τη Σ.Κ.Π ηλεκτρονική σελίδα <https://www.gmss.gr/> Τελευταία πρόσβαση 15/12/2017.
94. Owens GM. *Managed care aspects of managing multiple sclerosis*. Am J Manag Care;19:s307–312, 2013.
95. Ανδρεάδου Ε. *Ανοσοκατασταλτικές θεραπείες στη σκλήρυνση κατά πλάκας*. Νευρολογία 22: 6, 8-18, 2013
96. Shirani A., Okuda D. and Stüve O. *Therapeutic Advances and Future Prospects in Progressive Forms of Multiple Sclerosis*. Neurotherapeutics, 13(1), pp.58-69, 2016.
97. Υποστηρικτικό ενημερωτικό υλικό για τη σκλήρυνση κατά πλάκας. Από την ηλεκτρονική σελίδα www.iatronet.gr. διαθέσιμο ηλεκτρονικά www.iatronet.gr/photos/enimerosi/yliko.docx Τελευταία πρόσβαση 15/12/2017
98. Παπαδόπουλος Δ. *Σύγχρονες αντιλήψεις και εξελίξεις στη θεραπευτική αντιμετώπιση της Σκλήρυνσης κατά Πλάκας*. Ιατρικός Κόσμος, τεύχος 14 2013. διαθέσιμο ηλεκτρονικά <http://www.iatrikofalirou.gr/sites/default/files/articles/TEYXOS%2014%20-%20PAPADOPOULOS.pdf> Τελευταία πρόσβαση 15/12/2017.
99. Κουτσουράκη Σ.Ε. ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ Ενότητα 3 Θεραπευτικά σχήματα για την αντιμετώπιση της Σκλήρυνσης κατά πλάκας. ΑΡΙΣΤΟΤΕΛΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ ΑΝΟΙΚΤΑ ΑΚΑΔΗΜΑΙΚΑ ΜΑΘΗΜΑΤΑ Θεσσαλονίκη, Νοέμβριος 2014. Επεξεργασία Τσιάντου Ε. διαθέσιμο ηλεκτρονικά [https://opencourses.auth.gr/modules/document/file.php/OCRS181/Εγγραφα/ENOTH TA%203.pdf](https://opencourses.auth.gr/modules/document/file.php/OCRS181/Εγγραφα/ENOTH%20TA%203.pdf)
100. Yorkston M. Kathryn, David R. Beukelman, Edythe A. Strand, Kathleen R. Bell. Συλλογικό έργο. *Θεραπευτική παρέμβαση νευρογενών κινητικών διαταραχών ομιλίας σε παιδιά και ενήλικες / μετάφραση Μαρία Καμπανάρου*. - 1η έκδ. - Αθήνα: Έλλην 600σ. 2006.
101. Basch C.E. *Physical Activity and the Achievement Gap Among Urban Minority Youth*. Journal of School Health, 81(10), 626-664, 2011
102. Rietberg, M.B., Brooks, D., Uitdehaag, B.M.J. & Kwakkel G. *Exercise therapy for multiple sclerosis*. The Cochrane Collaboration, 1, 225-231, 2011
103. Chrysovitsanou, C.; Ghika, A.; Voumvourakis, K.; Tzenalis, A.; Kilidireas, C.; Minasidou, E.; Stamboulis, E. *Assessing the Impact of Stress on a Series of Greek*

Patients with Multiple Sclerosis (MS). Interscientific Health Care, Vol 8, Issue 3, 99-107 ISSN 1791 – 9649, 2016

- 104.Βοζίκης Α. & Σωτηροπούλου Ε. *Πολλαπλή σκλήρυνση κατά πλάκας στην Ελλάδα Ανάλυση των ιδίων πληρωμών*. Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής, 29(4),448-453, 2012
- 105.Ωρολογάς Α, Θωμαΐδη Σ Γ, Μπαλογιαννη Ε, Καλπατσανιδης Α, Δαγκλης Ι, Τσαντακη Ε. *Κοινωνικοοικονομικές επιπτώσεις της σκλήρυνσης κατά πλάκας στην Ελλάδα–Πιλοτική Μελέτη*. 24ο Πανελλήνιο Συνέδριο των Ελλήνων Νευρολόγων, Κως, 2010
- 106.Miller D., Chard D., Ciccarelli O. *Clinically isolated syndromes*. Lancet Neurology 11:157 – 169, 2012
- 107.Σαχίνη-Καρδάση Α., Πάνου Μ. *Παθολογική και Χειρουργική Νοσηλευτική: νοσηλευτικές διαδικασίες*. 2η έκδοση. Εκδόσεις ΒΗΤΑ Αθήνα, 2007
- 108.Λαβδανίτη Μ., Ανδριωτάκη Κ., Μουστάκα Κ. *Η κόπωση σε ασθενείς με σκλήρυνση κατά πλάκας*. Επιστημονικά Χρονικά ;19(2): 144-151, 2014
- 109.Μανδρέκας Δ.Α. *Βασικές αρχές πλαστικής χειρουργικής*, Ιατρικές Εκδόσεις Πασχαλίδης, Αθήνα 2009.
- 110.LeMone P., Lillis C., Taylor C. *Εισαγωγή στη Νοσηλευτική*. «Θεμελιώδεις Αρχές της Νοσηλευτικής. Λεμονίδου Χ. και Πατηράκη-Κουρμπάνη Ε., επιμελητές έκδοσης. Εκδόσεις Πασχαλίδης, Αθήνα 2002
- 111.Carpenito L. *Nursing care plans & documentation*. 1st ed. Philadelphia, PA [etc.]: Wolters Kluwer; Lippincott Williams & Wilkins; 2009.
- 112.Gulanick Myers J. *Nursing care plans*. 1st ed. St. Louis, Mo.: Elsevier Mosby; 2011.
- 113.Αθανάτου Κ.Ε. *Παθολογική και Χειρουργική Κλινική Νοσηλευτική*, Έκδοση Ζ', Αθήνα 2004, σελ:19, 460-461,486-487.
- 114.Corry M., McKenna M. and Duggan M. *The role of the clinical nurse specialist in MS: a literature review*. British Journal of Nursing, 20(2), pp.86-93, 2011
- 115.Ραγιά Χρ. Α. *Νοσηλευτική Ψυχικής Υγείας*, 7η Έκδοση, Ιατρικές Εκδόσεις Γιάννης Β. Παρισιάνος Αθήνα, 2009