



Ελληνική Δημοκρατία
Τεχνολογικό Εκπαιδευτικό
Ίδρυμα Ηπείρου

Κλινική Νευρολογία

Ενότητα 6: Η Πολλαπλή Σκλήρυνση

Γρηγόριος Νάσιος



Ευρωπαϊκή Ένωση
Ευρωπαϊκό Κοινωνικό Ταμείο



ΥΠΟΥΡΓΕΙΟ ΠΑΙΔΕΙΑΣ & ΘΡΗΣΚΕΥΜΑΤΩΝ, ΠΟΛΙΤΙΣΜΟΥ & ΑΘΛΗΤΙΣΜΟΥ
ΕΙΔΙΚΗ ΥΠΗΡΕΣΙΑ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗΣ

Με τη συγχρηματοδότηση της Ελλάδας και της Ευρωπαϊκής Ένωσης



Τμήμα Λογοθεραπείας Κλινική Νευρολογία

Ενότητα 6: Η Πολλαπλή Σκλήρυνση.

Γρηγόριος Νάσιος
Αναπληρωτής Καθηγητής
Ιωάννινα, 2015



Ευρωπαϊκή Ένωση
Ευρωπαϊκό Κοινωνικό Ταμείο



ΥΠΟΥΡΓΕΙΟ ΠΑΙΔΕΙΑΣ & ΘΡΗΣΚΕΥΜΑΤΩΝ, ΠΟΛΙΤΙΣΜΟΥ & ΑΘΛΗΤΙΣΜΟΥ
ΕΙΔΙΚΗ ΥΠΗΡΕΣΙΑ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗΣ

Με τη συγχρηματοδότηση της Ελλάδας και της Ευρωπαϊκής Ένωσης



Άδειες Χρήσης

- Το παρόν εκπαιδευτικό υλικό υπόκειται σε άδειες χρήσης Creative Commons.
- Για εκπαιδευτικό υλικό, όπως εικόνες, που υπόκειται σε άλλου τύπου άδειας χρήσης, η άδεια χρήσης αναφέρεται ρητώς.





Χρηματοδότηση

- Το έργο υλοποιείται στο πλαίσιο του Επιχειρησιακού Προγράμματος «**Εκπαίδευση και Δια Βίου Μάθηση**» και συγχρηματοδοτείται από την Ευρωπαϊκή Ένωση (Ευρωπαϊκό Κοινωνικό Ταμείο) και από εθνικούς πόρους.
- Το έργο «**Ανοικτά Ακαδημαϊκά Μαθήματα στο ΤΕΙ Ηπείρου**» έχει χρηματοδοτήσει μόνο τη αναδιαμόρφωση του εκπαιδευτικού υλικού.
- Το παρόν εκπαιδευτικό υλικό έχει αναπτυχθεί στα πλαίσια του εκπαιδευτικού έργου του διδάσκοντα.



Ευρωπαϊκή Ένωση
Ευρωπαϊκό Κοινωνικό Ταμείο



ΥΠΟΥΡΓΕΙΟ ΠΑΙΔΕΙΑΣ & ΘΡΗΣΚΕΥΜΑΤΩΝ, ΠΟΛΙΤΙΣΜΟΥ & ΑΘΛΗΤΙΣΜΟΥ
ΕΙΔΙΚΗ ΥΠΗΡΕΣΙΑ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗΣ

Με τη συγχρηματοδότηση της Ελλάδας και της Ευρωπαϊκής Ένωσης



ΕΥΡΩΠΑΪΚΟ ΚΟΙΝΩΝΙΚΟ ΤΑΜΕΙΟ



Σκοποί ενότητας

- Αναφορά στην επιδημιολογία της πολλαπλής σκλήρυνση.
- Ανάλυση στους διαφορετικούς μηχανισμούς δημιουργίας της, αποσαφήνιση της σχετικής ορολογίας, της κλινικής της εικόνας, της διάγνωσης και της θεραπείας της.



Περιεχόμενα ενότητας

- Πολλαπλή Σκλήρυνση
- Επιδημιολογία
- Αιτία & Παθογένεια
- Κλινική Εικόνα
- Διάγνωση της ΠΣ
- Θεραπεία ΠΣ & Πρόγνωση



Πολλαπλή Σκλήρυνση



Πολλαπλή Σκλήρυνση (1 από 9)

- Η πολλαπλή σκλήρυνση (multiple sclerosis - MS, επίσης και: encephalomyelitis disseminata = διάχυτη/διάσπαρτη εγκεφαλομυελίτιδα ή επίσης και σκλήρυνση κατά πλάκας) είναι στους νέους ενήλικες (ηλικίας 20-35 ετών) η δεύτερη - μετά την επιληψία - συχνότερα απαντώμενη νευρολογική νόσος. (Coles, 2008; Compston & Coles 2002; Lublin & Reingold, 1996)



Πολλαπλή Σκλήρυνση (2 από 9)

- Χαρακτηρίζεται συνήθως ως «εκφυλιστική νόσος», ενώ το πιθανότερο είναι ότι για τις εκφυλιστικές διεργασίες στο νευρικό σύστημα ευθύνονται μάλλον φλεγμονώδεις διεργασίες και/ή διαταραχές του μεταβολισμού. (Lublin & Reingold, 1996)



Πολλαπλή Σκλήρυνση (3 από 9)

- Η πολλαπλή σκλήρυνση περιγράφηκε για πρώτη φορά στο πρώτο ήμισυ του 19ου αιώνα, από τον Γάλλο νευρολόγο Charcot, ο οποίος την ονόμασε sclerose en plaques και την διαχώρισε από άλλες εκφυλιστικές ασθένειες του ΚΝΣ, και στον οποίο επίσης ανάγεται και η ονομασία «νόσος του Charcot», που όμως μπορεί να είναι παραπλανητική, επειδή ο ίδιος όρος χρησιμοποιείται και για την πλάγια μυατροφική σκλήρυνση (Amyotrophic lateral sclerosis, ALS), η οποία περιγράφηκε για πρώτη φορά επίσης από τον Charcot.



Πολλαπλή Σκλήρυνση (4 από 9)

- Ο Charcot εντόπισε σε ορισμένους ασθενείς χαρακτηριστικά συμπτώματα μιας άγνωστης μέχρι τότε νόσου του ΚΝΣ, τα οποία παρουσιαζόταν ως:
 - νυσταγμός
 - τρόμος (τρέμουλο) κατά την εκτέλεση εκουσίων κινήσεων (Intention tremor)
 - διακεκομμένη ρυθμική ομιλία, (τηλεγραφικός/ προσωδιακός λόγος, μεμονωμένες συλλαβές, προβλήματα ρυθμισμού). (Coles, 2008)



Πολλαπλή Σκλήρυνση (5 από 9)

- Τα συμπτώματα αυτά λέγονται, και σήμερα ακόμη, «η τριάδα του Charcot», αποτελούν δε ένα μικρό μόνο μέρος από το σύνολο των συμπτωμάτων που είναι δυνατό να παρουσιαστούν στην πολλαπλή σκλήρυνση.(Coles, 2008)
- Ερμηνευόμενος κατά λέξη ο όρος «πολλαπλή σκλήρυνση» (“multiple sclerosis”) σημαίνει αρχικά απλώς έναν «μεγάλο αριθμό σκληρύνσεων».

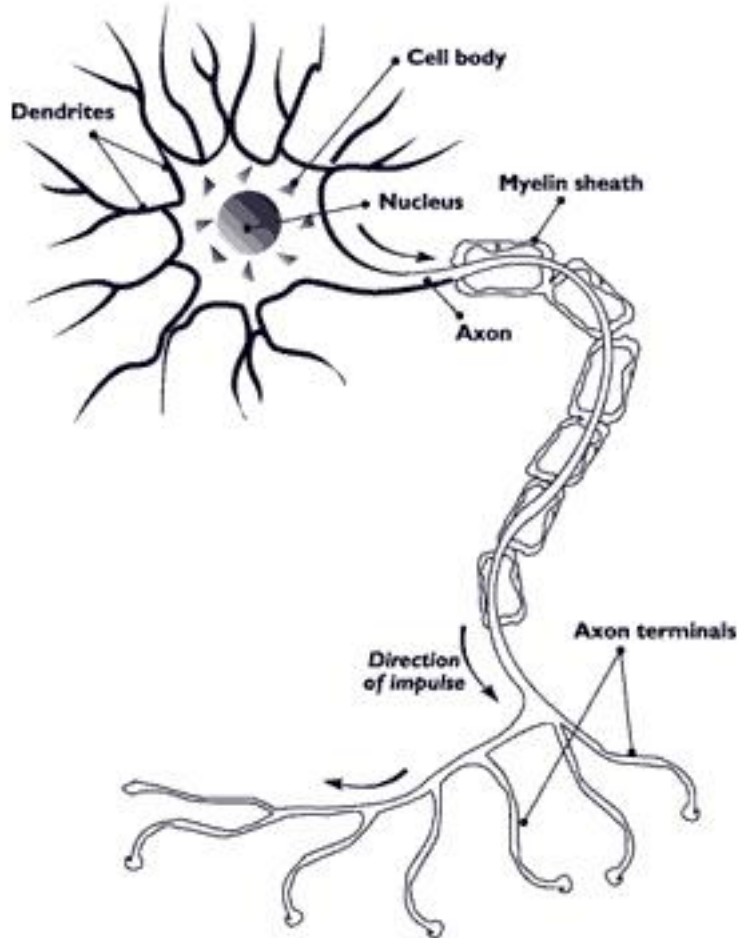


Πολλαπλή Σκλήρυνση (6 από 9)

- Αυτές οι διεργασίες προκαλούν τελικά την καταστροφή της μυελίνης των νευραξόνων (απομυελίνωση) και σχηματίζουν στα σημεία εκείνα «ουλές» (ήτοι παθολογικής προέλευσης σκληρύνσεις στην νευρογλοία και στον συνδετικό ιστό του ΚΝΣ, δηλ. στον εγκέφαλο και στο νωτιαίο μυελό).



Αιτία & Παθογένεια (7 από 9)



Εικόνα 1: Νευρώνας με κάλυψη μυελίνης. [\[1\]](#)



Πολλαπλή Σκλήρυνση (8 από 9)

- Το αποτέλεσμα είναι λειτουργικές απώλειες της μυέλινης στα σημεία όπου αυτή καταστράφηκε (ουλές/σκληρώσεις).
- Η μετάδοση πληροφοριών (νευρικές ώσεις) διαταράσσεται και δεν μπορεί πλέον να πραγματοποιηθεί αποτελεσματικά, ενώ οι εκφυλιστικές διαδικασίες μερικές φορές επεκτείνονται και προσβάλλουν επίσης και τους ίδιους τους νευράξονες.



Πολλαπλή Σκλήρυνση (9 από 9)

- Οι τοπικά περιορισμένες (εστιακές) παθολογικές διαδικασίες που συμβαίνουν στο στρώμα της μυέλινης το οποίο περιβάλλει τους νευράξονες, ανάγονται - σύμφωνα με το σημερινό επίπεδο γνώσεων - είτε σε κάποιο αυτοάνοσο νόσημα (επιθέσεις του ανοσοποιητικού συστήματος του ασθενούς στο κεντρικό νευρικό σύστημα, προκαλώντας), είτε/και σε κάποιες διαταραχές μεταβολισμού στην περιοχή των νευρογλοιακών κυττάρων, τα οποία δημιουργούν το περίβλημα της μυέλινης.



ΤΕΙ ΗΠΕΙΡΟΥ



ανοιτά μαθήματα
opencourses

Επιδημιολογία



Επιδημιολογία (1 από 6)

- Η πολλαπλή σκλήρυνση (ΠΣ) προσβάλλει περίπου 800 ανθρώπους στη Βρετανία και 250.000 στις Η.Π.Α. Ο αριθμός των προσβεβλημένων ατόμων στην Γερμανία προσδιορίζεται περίπου στις 100.000- 120.000, πιθανώς όμως είναι ακόμη μεγαλύτερος, λόγω των μη διαγνωσμένων περιστατικών (κυρίως κατά την αρχική φάση της ασθένειας), ενώ ο αριθμός των νέων περιστατικών υπολογίζεται περί τις 3.000 ετησίως. (Milo & Kahana, 2008; WHO, 2008)



Επιδημιολογία (2 από 6)

- Στην Ελλάδα οι επιδημιολογικές μελέτες είναι λίγες με όχι πλήρη στοιχεία και τα ποσοστά ποικίλλουν, ξεκινώντας από τα 30 περιστατικά ανά 100.000 κατοίκους. Υπολογίζεται ότι πάνω από 2,5 εκατομμύρια άτομα παγκοσμίως πάσχουν από πολλαπλή σκλήρυνση.



Επιδημιολογία (3 από 6)

- Παγκοσμίως υφίσταται μια πολύ άνιση κατανομή των περιστατικών πολλαπλής σκλήρυνσης, με ένα υψηλό ποσοστό ασθενών στις χώρες με εύκρατο μεσογειακό κλίμα, τόσο στο βόρειο (Βόρεια και Κεντρική Ευρώπη, Βόρεια Αμερική), όσο και στο νότιο ημισφαίριο (Αυστραλία, Νέα Ζηλανδία). Στις τροπικές χώρες (στην περιοχή του Ισημερινού) τα περιστατικά της πολλαπλής σκλήρυνσης εμφανίζονται πολύ σπανιότερα. (WHO, 2008)



Επιδημιολογία (4 από 6)

- Εκτός αυτού, η ΠΣ εμφανίζεται σε μεγαλύτερο ποσοστό στους λευκούς ανθρώπους, ήτοι σε αυτούς που κατάγονται από τον ευρό- καυκάσιο χώρο. Ιδιαίτερα σπάνια εμφανίζεται η ΠΣ στους Ιάπωνες. Μέχρι στιγμής δεν υφίσταται ακόμη κάποια αξιόπιστη εξήγηση γι' αυτές τις γεωγραφικές και εθνικές διαφορές εμφάνισης της ασθένειας. (WHO, 2008)

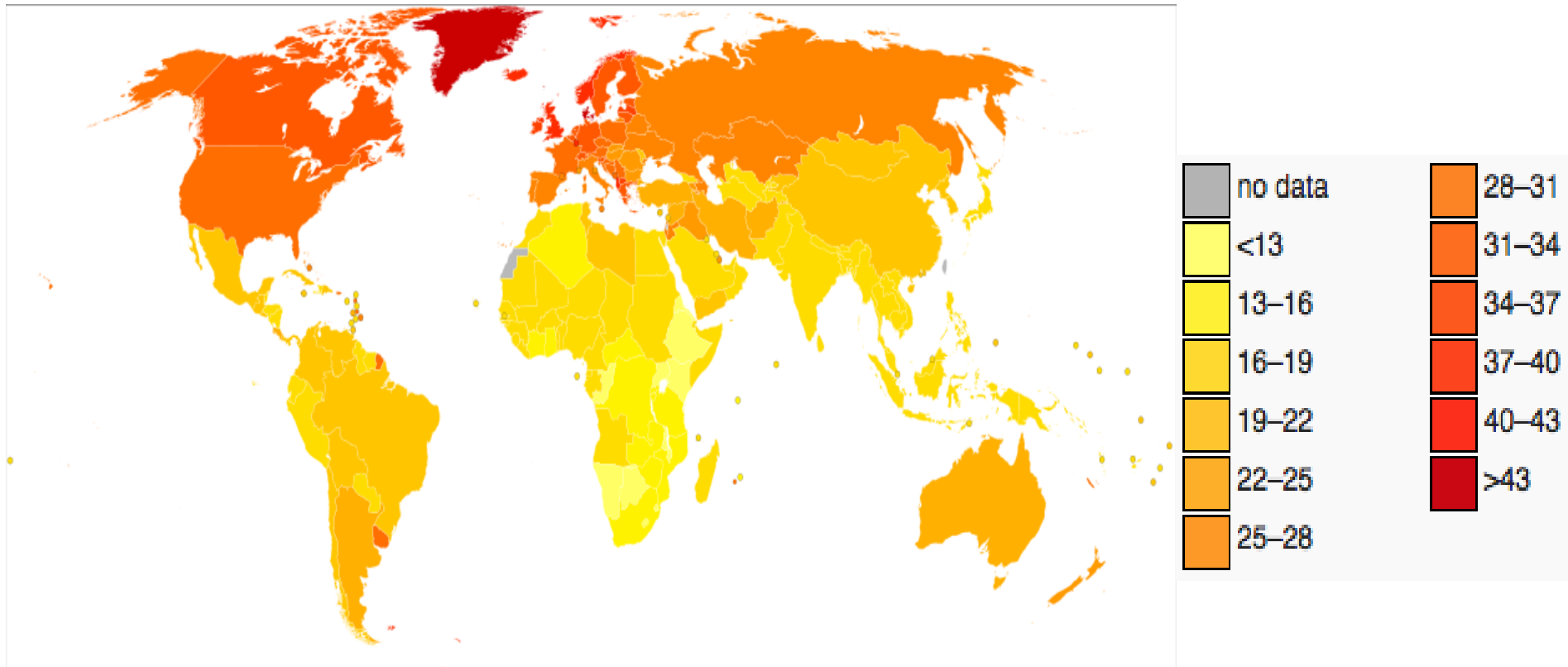


Επιδημιολογία (5 από 6)

- Στις περισσότερες περιπτώσεις η πολλαπλή σκλήρυνση αρχίζει μεταξύ του 20ου και του 40ου έτους της ηλικίας και παρουσιάζεται συχνότερα (περίπου 60%) στις γυναίκες. Σημειωτέον ότι συχνά μπορεί να περάσουνε πολλά χρόνια, μέχρι τα πρώτα συμπτώματα να υποδείξουν την ύπαρξη της ΠΣ, έτσι ώστε σε ορισμένες περιπτώσεις η έναρξη της θα μπορούσε να τοποθετηθεί ήδη στο 15ο περίπου έτος της ηλικίας. Στις ηλικίες μεταξύ 55 και 60 ετών δεν εμφανίζεται πλέον σχεδόν κανένα νέο περιστατικό της ασθένειας.



Επιδημιολογία (6 από 6)



Εικόνα 2: Προσαρμοσμένος χάρτης για την εμφάνιση ΠΣ με βάση την ηλικία ανά 100,000 κατοίκους το 2004. [\[2\]](#)



Αιτία & Παθογένεια



Αιτία & Παθογένεια (1 από 15)

- Ο μηχανισμός γένεσης της πολλαπλής σκλήρυνσης είναι - κατά το μεγαλύτερο του ποσοστό - ακόμη άγνωστος. Σύμφωνα με τα πλέον πρόσφατα επιστημονικά πορίσματα, τα συμπτώματά της μπορεί να είναι το αποτέλεσμα πολλών και διαφορετικών παθογόνων διεργασιών, έτσι ώστε σήμερα πλέον να υφίσταται η υπόθεση ότι η ΠΣ εμφανίζεται με πολλές παραλλαγές.



Αιτία & Παθογένεια (2 από 15)

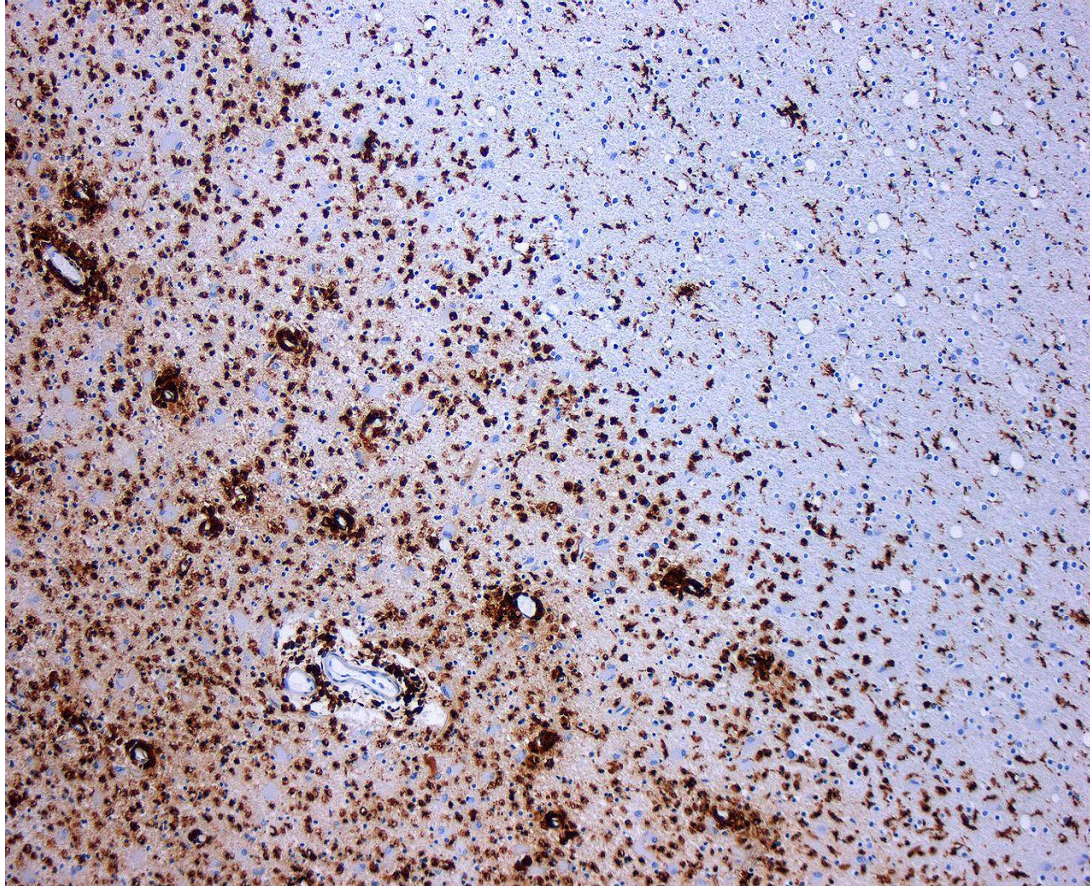
- Υπάρχουν σχετικά ασφαλείς ενδείξεις - τουλάχιστον για ένα μεγάλο ποσοστό περιστατικών πολλαπλής σκλήρυνσης - για την συμμετοχή παθολογικών διεργασιών του ανοσοποιητικού συστήματος, των λεγόμενων αυτοάνοσων νοσημάτων τα οποία προκαλούν την επίθεση του ανοσοποιητικού συστήματος του ασθενούς στο στρώμα της μυελίνης που περιβάλλει τους νευράξονες, σε πολλά σημεία στην περιοχή του ΚΝΣ.



Αιτία & Παθογένεια (3 από 15)

- Σε αντίθεση με το περιφερικό νευρικό σύστημα, όπου το περίβλημα μυέλινης των νευραξόνων σχηματίζεται από τα λεγόμενα κύτταρα Schwann, στο ΚΝΣ υπεύθυνα για την παραγωγή της μυέλινης είναι άλλα νευρογλοιακά κύτταρα, τα λεγόμενα ολιγοδενδροκύτταρα. Ειδικά κύτταρα του ανοσοποιητικού συστήματος (ανοσοκύτταρα) της κατηγορίας των Τ- λεμφοκυττάρων διαπερνούν τον αιματοεγκεφαλικό φραγμό) και θέτουν σε εκκίνηση μια επίθεση εναντίον των επιφανειακών δομών (περίβλημα) της μυέλινης.

Αιτία & Παθογένεια (4 από 15)



Εικόνα 3: Απομυελίνωση από την ΠΣ. Ο CD68 χρωματισμένος ιστός δείχνει πολλά μακροφάγα την περιοχή της βλάβης (αναλογία 1:1000). [\[3\]](#)



Αιτία & Παθογένεια (5 από 15)

- Στην συνέχεια εμφανίζονται φλεγμονώδεις διεργασίες στη λευκή ουσία του εγκεφάλου και του νωτιαίου μυελού (encephalomyelitis disseminata, διάσπαρτη εγκεφαλομυελίτιδα), οι οποίες εξελίσσονται χρόνια (αργά, προοδευτικά) ή επεισοδικά (σε ξεχωριστά επεισόδια, με εξάρσεις) και οι οποίες οδηγούν σε βλάβες ή στην καταστροφή του στρώματος της μυελίνης στα σημεία που προσβλήθηκαν οι νευράξονες. (Chari, 2007; Pittock & Lucchinetti , 2007)



Αιτία & Παθογένεια (6 από 15)

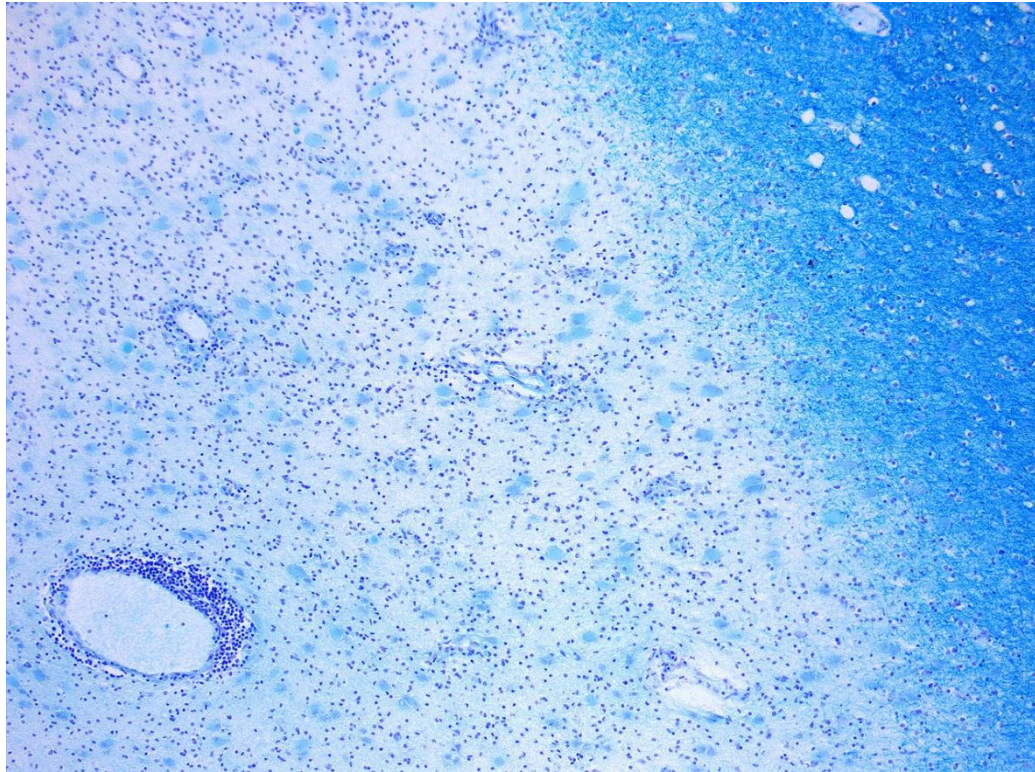
- Στην συνέχεια εμφανίζονται φλεγμονώδεις διεργασίες στη λευκή ουσία του εγκεφάλου και του νωτιαίου μυελού (encephalomyelitis disseminata, διάσπαρτη εγκεφαλομυελίτιδα), οι οποίες εξελίσσονται χρόνια (αργά, προοδευτικά) ή επεισοδικά (σε ξεχωριστά επεισόδια, με εξάρσεις) και οι οποίες οδηγούν σε βλάβες ή στην καταστροφή του στρώματος της μυελίνης στα σημεία που προσβλήθηκαν οι νευράξονες. (Chari, 2007; Pittock & Lucchinetti , 2007)



Αιτία & Παθογένεια (7 από 15)

- Αυτή η καταστροφή της μυελίνης ονομάζεται απομυελίνωση και οδηγεί σε παρεμπόδιση της μετάδοσης πληροφοριών (νευρικών ώσεων) μέσω των νευρικών ινών (νευραξόνων). Επιπλέον δε, σε πολλές περιπτώσεις καταστρέφονται και οι ίδιοι οι νευράξονες.
- Σημειωτέον ότι οι εξηγήσεις που αφορούν τα αίτια της συμμετοχής των νευραξόνων σε αυτή τη διαδικασία, παραμένουν σε μεγάλο βαθμό ακόμη υποθετικές. (Chari, 2007; Pittock & Lucchinetti, 2007)

Αιτία & Παθογένεια (8 από 15)



Εικόνα 4: Απομυελίνωση από την ΠΣ. Σε χρώση ιστού μυελινή Klüver-Barreras, με εμφανή τον αποχρωματισμό της στην περιοχή της βλάβης (αναλογία 1:1000). [\[4\]](#)



Αιτία & Παθογένεια (9 από 15)

- Ιδιαίτερα μετά από μια έξαρση της νόσου - κατά την διάρκεια της οποίας δημιουργούνται οι χαρακτηριστικές πλάκες απομυελίνωσης (ουλές) - και στο στάδιο της ύφεσης που ακολουθεί, μπορεί τα συμπτώματα να υποχωρήσουν εντελώς και να επέλθει μια «επαναμυελίνωση», δηλαδή η αναδόμηση (ανάπλαση) του περιβλήματος μυελίνης. (Chari, 2007; Pittock & Lucchinetti , 2007)



Αιτία & Παθογένεια (10 από 15)

- Γενικά όμως, στις περισσότερες περιπτώσεις, η απομυελίνωση έχει μια πιο προοδευτική και ταχύτερη ανάπτυξη από ότι η επαναμυελίνωση, ενώ κατά κανόνα οι νευράξονες που καταστρέφονται δεν αναπλάθονται πλέον ποτέ. Οι μεμονωμένες διάσπαρτες εστίες καταστροφής στο περίβλημα μυέλινης και στους νευράξονες απο- καλούνται ουλές ή πλάκες και μπορούν να εμφανίσουν μια επιφάνεια με διάμετρο από μικρότερη του ενός χιλιοστού μέχρι πολλών χιλιοστών. (Chari, 2007; Pittock & Lucchinetti , 2007)



Αιτία & Παθογένεια (11 από 15)

- Στα σημεία αυτά - ως αντίδραση στις φλεγμονώδεις και καταστροφικές διεργασίες - εμφανίζονται ουλές με αύξηση του αριθμού και του μεγέθους των νευρογλοια- κών κυττάρων (γλοίωση) και των κυττάρων του συνδετικού ιστού (σκλήρυνση).
- Επίσης και για τον μηχανισμό πυροδότησης των αυτοάνοσων διαδικασιών στις φλεγμονώδεις μορφές της πολλαπλής σκλήρυνσης υφίστανται μέχρι σήμερα ακόμη μόνο εικασίες. (Baranzini, 2011; Hassan-Smith & Douglas, 2011; Rosati 2001)

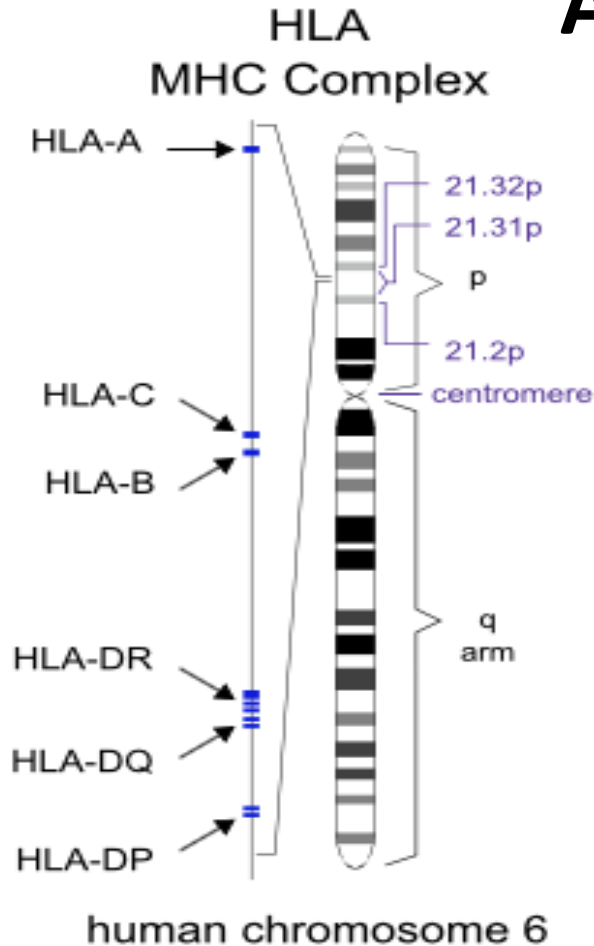


Αιτία & Παθογένεια (12 από 15)

- Κληρονομικοί παράγοντες παίζουν σίγουρα κάποιο ρόλο, στα πλαίσια μιας γενετικής προδιάθεσης (τα αδέρφια ατόμων προσβεβλημένων από πολλαπλή σκλήρυνση έχουν 20 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να νοσήσουν επίσης από αυτή την ασθένεια), παρόλα αυτά όμως η ΠΣ δεν θεωρείται κληρονομική νόσος. (Baranzini, 2011; Hassan-Smith & Douglas, 2011; Rosati 2001)



Αιτία & Παθογένεια (13 από 15)



Εικόνα 5: HLA περιοχή του χρωμοσώματος 6. Αλλαγές σε αυτή την περιοχή αυξάνουν την πιθανότητα εμφάνισης ΠΣ. [\[5\]](#)



Αιτία & Παθογένεια (14 από 15)

- Πλατειά διαδεδομένη είναι η άποψη ότι μια ιογενής μόλυνση κατά την παιδική ηλικία (πριν την εφηβεία) συμβάλλει σημαντικά στην μετέπειτα πυροδότηση των παθολογικών (αυτοάνοσων) δραστηριοτήτων των Τ-λεμφοκυττάρων.
- Σε αυτό το πλαίσιο ως χρόνος επώασης συζητείται ένα διάστημα περίπου 10-15 ετών. (Ascherio & Munger, 2007; Gilden, 2005)



Αιτία & Παθογένεια (15 από 15)

- Σε σχέση με το συγκεκριμένο θέμα, ως ύποπτοι θεωρούνται κυρίως ιοί της οικογένειας των ερπητοϊών, όπως ο ιός Epstein-Barr, καθώς και άλλοι μη περαιτέρω διευκρινιζόμενοι παράγοντες. (Ascherio & Munger, 2007; Gilden, 2005)
- Σύμφωνα με πιο πρόσφατα επιστημονικά πορίσματα, ένα μέρος των περιστατικών πολλαπλής σκλήρυνσης δεν οφείλεται (μόνο) σε αυτοάνοσες διεργασίες, αλλά ανάγονται (επίσης και) σε γενετικά καθορισμένες διαταραχές μεταβολισμού των ολιγοδενδροκυττάρων.



Κλινική Εικόνα



Κλινική Εικόνα (1 από 32)

- Υπάρχουν πολλές μορφές και τρόποι, σύμφωνα με τους οποίους μπορεί να εξελιχθεί η πολλαπλή σκλήρυνση.
- Μεταξύ των πρώτων συμπτωμάτων και της οριστικής διάγνωσης μεσολαβούν κατά μέσο όρο 3-4 χρόνια. Μετά από τη διάγνωση μπορεί και πάλι να χρειαστεί να περάσουν κάποια ακόμη χρόνια, μέχρι να διαπιστωθεί ο ακριβής τύπος εξέλιξης της νόσου στον εκάστοτε ασθενή. (Schindelmeiser, 2008)



Κλινική Εικόνα (2 από 32)

- Όσον αφορά την πορεία και τον τρόπο εξέλιξής της, η πολλαπλή σκλήρυνση, διαχωρίζεται συνήθως στις ακόλουθες μορφές:
 - υποτροπιάζουσα-διαλείπουσα μορφή, με απρόβλεπτες εξάρσεις («ώσεις») και ενδιάμεσες υφέσεις (επεισόδια αιφνίδιων υποτροπών και παρεμβολή ενδιάμεσων διαστημάτων ανάκαμψης), (Schindelmeiser, 2008; Tsang & Macdonell, 2011)
 - πρωτογενώς προϊούσα (προοδευτική) μορφή (ή πρωτοπαθής προϊούσα μορφή)
 - κακοήθης («αστραπιαίας» εξέλιξης) μορφή



Κλινική Εικόνα (3 από 32)

- Η συχνότερη μορφή εξέλιξης της ασθένειας (περίπου το 80%) είναι η υποτροπιάζουσα μορφή, με αιφνίδιες εξάρσεις (ώσεις), οι οποίες επανέρχονται μετά από ενδιάμεση ύφεση (υποτροπιάζουσα-διαλείπουσα ΠΣ). (Pittock & Rodriguez, 2008).



Κλινική Εικόνα (4 από 32)

- Ξεκινώντας από μια κατάσταση ολοκληρωτικής ευεξίας του ασθενή, και κατά τη διάρκεια ενός διαστήματος αρκετών ημερών, τα συμπτώματα παρουσιάζουν σταδιακά μια σημαντική αύξηση (επιδείνωση), διαρκούν μερικές ημέρες ή εβδομάδες και σε ένα χρονικό διάστημα 6-8 εβδομάδων υπαναχωρούν συνήθως πλήρως. Η πιθανότητα για υπολειμματικές βλάβες μετά από τις εξάρσεις μεγαλώνει σε πολλές περιπτώσεις παράλληλα με την αυξανόμενη διάρκεια της ασθένειας. (Pittock & Rodriguez, 2008).



Κλινική Εικόνα (5 από 32)

- Το χρονικό διάστημα που μεσολαβεί μεταξύ δύο επεισοδίων έξαρσης φτάνει, στις περισσότερες περιπτώσεις, από έξη μήνες μέχρι τρία έτη (κατά μέσο όρο 0,8 εξάρσεις ανά έτος) - σημειωτέον δε ότι κατά την περαιτέρω πορεία της ασθένειας το ποσοστό των υποτροπών (εξάρσεων) συνήθως μειώνεται και η ασθένεια εξελίσσεται σε χρόνια προοδευτική. Κατά την διάρκεια μιας έξαρσης δημιουργούνται στον εγκέφαλο νέες πλάκες (ουλές) ή επανενεργοποιούνται κάποιες προγενέστερες.



Κλινική Εικόνα (6 από 32)

- Ενδέχεται, ένα επεισόδιο έξαρσης να προκαλείται από καταστάσεις ψυχικού άγχους ή λόγω μιας δραστηριοποίησης του ανοσοποιητικού συστήματος (π.χ. μέσω λοιμώξεων).
- Τα χαρακτηριστικά επεισόδια υποτροπής πρέπει να διαχωρίζονται και να μην ταυτίζονται με την συχνά σύντομης διάρκειας επιδείνωση των συμπτωμάτων λόγω πυρετού και/ή κάποιας λοίμωξης. (Schindelmeiser, 2008)



Κλινική Εικόνα (7 από 32)

- Στο ήμισυ περίπου των ασθενών, στους οποίους η ΠΣ ξεκίνησε με την υποτροπιάζουσα διαλείπουσα μορφή (επεισόδια εξάρσεων - υφέσεων), η ασθένεια, μέσα σε ένα χρονικό διάστημα δέκα περίπου ετών, περνάει στη δευτεροπαθή προϊούσα (προοδευτική) μορφή της, κατά την οποία τα παθολογικά συμπτώματα δεν υπαναχωρούν πλέον πλήρως αλλά μόνο εν μέρει, ενώ η πορεία τους μεταξύ των εξάρσεων εξελίσσεται σε σταδιακά επιδεινούμενη. (Schindelmeiser, 2008)



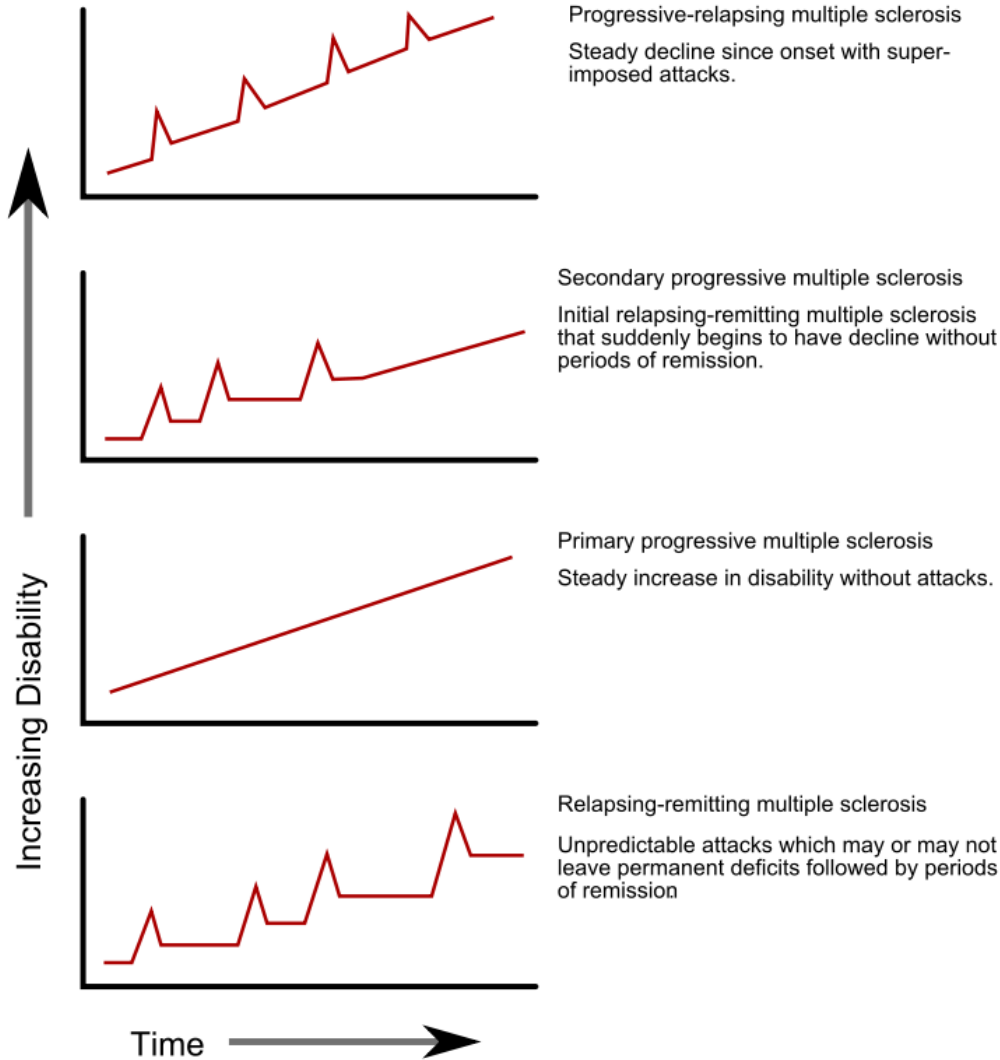
Κλινική Εικόνα (8 από 32)

- Περίπου στο 10-20% των ασθενών (ιδιαίτερα όταν η ασθένεια εκδηλώνεται σε ηλικιωμένα άτομα) διαπιστώνεται μια πρωτογενής (πρωτοπαθής) προοδευτική μορφή πορείας, κατά την οποία εμφανίζεται - ήδη από την αρχή - μια διαρκής επιδείνωση των παθολογικών συμπτωμάτων. (Miller & Leary, 2007).



Κλινική Εικόνα (9 από 32)

- Στις σπάνιες περιπτώσεις μιας «κακοήθους» μορφής (στην προκειμένη περίπτωση όχι με την έννοια μιας καρκινικής νόσου) ή μιας μορφής «αστραπιαίας» εξέλιξης της πολλαπλής σκλήρυνσης, η ασθένεια εξελίσσεται με μεγάλη ταχύτητα και οδηγεί, συχνά ήδη μετά από ένα χρόνο, σε βαριές αναπηρίες και συνήθως μετά από πέντε χρόνια στον θάνατο του ασθενή (σε μερικές εξαιρετικές περιπτώσεις ακόμη και εντός μερικών εβδομάδων). Stadelmann & Brück, 2004)



Κλινική Εικόνα (10 από 32)

Εικόνα 6: Υποτύποι και πρόοδος με βάση το χρόνο της ΠΣ. [\[6\]](#)



Κλινική Εικόνα (11 από 32)

- Η «καλοήθης» πολλαπλή σκλήρυνση είναι επίσης μια σπάνια μορφή, κατά την οποία η εμφάνιση των εξάρσεων είναι ελάχιστη, ενώ μετά από την εμφάνισή τους τα παθογόνα συμπτώματα, κατά το μεγαλύτερο τους βαθμό, υπαναχωρούν πλήρως. Μεταξύ των εξάρσεων δεν παρουσιάζεται προοδευτική επιδείνωση, ενώ οι ασθενείς, ακόμη και μετά από 10-15 χρόνια ασθένειας, δεν παρουσιάζουν δυσκολίες ή περιορισμούς στην διαχείριση των καθημερινών και επαγγελματικών τους δραστηριοτήτων (Coles, 2008)



Κλινική Εικόνα (12 από 32)

- Η κατάταξη των συμπτωμάτων ενός ασθενούς σε μια από τις παραπάνω μορφές εξέλιξης της ασθένειας είναι δύσκολη και μερικές φορές μπορεί να πραγματοποιηθεί μόνο αφού περάσουν χρόνια μετά από την τελική διάγνωση. Για την κατάταξη και την εκτίμηση της ατομικής πορείας της ασθένειας σε έναν ασθενή χρησιμοποιείται συνήθως μια ειδική κλίμακα, όπως π.χ. η κλίμακα EDSS (Expanded Disability Status Scale), την οποία ανέπτυξε ο Αμερικανός νευρολόγος Kurtzke (1983).



Κλινική Εικόνα (13 από 32)

- Με την βοήθεια αυτής της κλίμακας εξετάζεται ο βαθμός της αναπηρίας που προκλήθηκε στα ακόλουθα λειτουργικά συστήματα:
 - πυραμιδική οδός: π.χ. παραλύσεις
 - παρεγκεφαλίδα: π.χ. αταξία, τρόμος
 - εγκεφαλικό στέλεχος π.χ. διαταραχές λόγου και κατάποσης
 - κέντρο των αισθήσεων: π.χ. υπαισθησίες



Κλινική Εικόνα (14 από 32)

- Με την βοήθεια αυτής της κλίμακας εξετάζεται ο βαθμός της αναπηρίας που προκλήθηκε στα ακόλουθα λειτουργικά συστήματα:
 - οπτικές λειτουργίες: π.χ. περιορισμοί οπτικού πεδίου
 - λειτουργίες του εγκεφάλου: π.χ. αλλαγές της προσωπικότητας/διάθεσης και/ή άνοια
 - απεκκριτικές λειτουργίες (ούρηση - αφόδευση): λειτουργικά προβλήματα στην ουροδόχο κύστη και στο ορθό έντερο.



Κλινική Εικόνα (15 από 32)

- Η πολλαπλή σκλήρυνση παρουσιάζει ένα ιδιαίτερα ευρύ φάσμα συμπτωμάτων, έτσι ώστε χαρακτηρίζεται ως η ασθένεια με τα χίλια πρόσωπα.
- Αυτή η σύνθετη και πολύπλοκη παθολογική συμπτωματολογία εξαρτάται από τον αριθμό των ουλών και από τα σημεία στα οποία αυτές σχηματίζονται, στις διαφορετικές περιοχές του ΚΝΣ. (Schindelmeiser, 2008)



Κλινική Εικόνα (16 από 32)

- Για αυτό τον λόγο μπορεί να παρουσιάζουν μεγάλες διαφορές από ασθενή σε ασθενή, όχι μόνο η πορεία της ασθένειας αλλά και τα παθολογικά συμπτώματα που αυτή παρουσιάζει. (Schindelmeiser, 2008)
- **Αισθητικές διαταραχές** εμφανίζονται στους περισσότερους ασθενείς με πολλαπλή σκλήρυνση, και είναι κατά κανόνα ασύμμετρες (μονόπλευρες, ακανόνιστα διάσπαρτες). (Schindelmeiser, 2008)



Κλινική Εικόνα (17 από 32)

- Αυτές μπορεί να είναι: μουδιάσματα, δυσαισθησίες (μυρμήγκιασμα, τσιμπήματα στο δέρμα), σφίξιμο και αίσθηση έντασης στα άκρα και/ή στο σώμα.
- Συχνά περιγράφεται μια μετάδοση των δυσαισθησιών π.χ. από τις άκρες των δακτύλων στην παλάμη και από εκεί σε ολόκληρο το χέρι. (Schindelmeiser, 2008)



Κλινική Εικόνα (18 από 32)

- Μερικές φορές οι ασθενείς εμφανίζουν και το λεγόμενο σύμπτωμα του Lhermitte (ή σύνδρομο του Lhermitte), το οποίο όμως εμφανίζεται επίσης και σε άλλες ασθένειες στην περιοχή της σπονδυλικής στήλης.
- Στα πλαίσια μιας νευρολογικής εξέτασης ελέγχεται αν μπορεί να προκληθεί η εμφάνιση (ενεργοποίηση) αυτού του συμπτώματος - το οποίο σημειωτέον μπορεί να εμφανιστεί στον ασθενή και τελείως αυτόματα. (Schindelmeiser, 2008)



Κλινική Εικόνα (19 από 32)

- Κατά την αρχικά αυτόβουλη κάμψη της κεφαλής του ασθενούς προς τα εμπρός και στην συνέχεια την κάμψη του αυχένα - μέσω πίεσης που προκαλεί ο γιατρός - μέχρι που το σαγόνι να ακουμπήσει στο στήθος, ο ασθενής νοιώθει μια αστραπιαία αίσθηση διόδου ηλεκτρικού ρεύματος, η οποία ξεκινώντας από τον αυχένα διατρέχει την ράχη κατά μήκος της σπονδυλικής στήλης και κατεβαίνει προς τα κάτω, φτάνοντας εν μέρει μέχρι τα χέρια και τα πόδια. (Schindelmeiser, 2008)



Κλινική Εικόνα (20 από 32)

- Οπτικές διαταραχές εμφανίζονται στο 75% περίπου των ασθενών με πολλαπλή σκλήρυνση. Συχνά οι πλάκες εντοπίζονται στα στρώματα μυέλινης της περιοχής του οπτικού νεύρου, το οποίο, σημειωτέον, παρόλο που ονομάζεται «νεύρο» δεν θεωρείται ότι είναι ένα ξεχωριστό περιφερικό νεύρο (που συνδέει το μάτι με τον εγκέφαλο), αλλά - ως τμήμα της οπτικής οδού - ανήκει στις νευρικούς οδούς του ΚΝΣ. (Schindelmeiser, 2008)



Κλινική Εικόνα (21 από 32)

- Η απομυελίνωση στους νευράξονες του οπτικού νεύρου προκαλεί τα ακόλουθα συμπτώματα:
 - θολή όραση, μέχρι και πρόσκαιρη απώλεια της όρασης (αμαύρωση), συνήθως του ενός οφθαλμού
 - προβλήματα κατά τον διαχωρισμό των χρωμάτων
 - φωτεινές λάμπσεις (αστραπές)
 - μείωση του οπτικού πεδίου
 - ελάττωση της οπτικής οξύτητα. (Schindelmeiser, 2008)



Κλινική Εικόνα (22 από 32)

- Οι βλάβες και διαταραχές της μυϊκής δύναμης και του μυϊκού τόνου έχουν εκτεταμένες συνέπειες και είναι - κυρίως όσον αφορά το συνολικό μέγεθος της αναπηρίας του ασθενούς - αποφασιστικής σημασίας.
- Οι ασθενείς παραπονούνται συχνά για μια γενική αδυναμία. (Schindelmeiser, 2008)



Κλινική Εικόνα (23 από 32)

- Οι βλάβες στον κινητικό τομέα (αδυναμία, πρόωρη κούραση, αυξημένος ή μειωμένος μυϊκός τόνος, αλλά και σπαστικότητα και τονικο-κλονικοί σπασμοί/μυοκλονίες) εμφανίζονται αρχικά σε μια πλευρά του σώματος και πλήττουν συχνότερα τα κάτω άκρα, ενώ αργότερα εξαπλώνονται και επιδεινώνονται περαιτέρω.(Schindelmeiser, 2008)



Κλινική Εικόνα (24 από 32)

- Το ΚΝΣ, όταν προσβάλλεται από πολλαπλή σκλήρυνση, προκαλεί διαταραχές στην λειτουργία των μυών, οι οποίες μπορεί να επιφέρουν δυσαρθρία χαρακτηριστικά της οποίας είναι βραδεία, μπερδεμένη και ασαφής ομιλία καθώς και αλλαγή στον ρυθμό της ομιλίας (τριάδα του Charcot: διακεκομμένη - τηλεγραφική ομιλία). Σημειωτέον ότι εδώ μπορεί να εμφανιστούν επίσης και αφασικού τύπου διαταραχές, εξαιτίας διαταραχών που παρουσιάζονται στα κέντρα του λόγου.(Schindelmeiser, 2008)



Κλινική Εικόνα (25 από 32)

- Είναι επίσης δυνατό, να εμφανιστούν και διαταραχές της φωνής, καθώς και περιορισμοί στη λειτουργία των αναπνευστικών μυών. Όταν οι κινητικές διαταραχές αφορούν τους μυς που συμμετέχουν στην κατάποση, τότε παρατηρούνται προβλήματα δυσφαγίας, η οποία, σε ασθενείς που έχουν πληγεί σε μικρό ή μέτριο βαθμό, μπορεί να αντιμετωπιστεί μέσω λογοθεραπευτικής αγωγής, ενώ σε βαριά περιστατικά η διατροφή πρέπει να γίνεται τεχνητά, μέσω γαστρικού σωλήνα. (Schindelmeiser, 2008)



Κλινική Εικόνα (26 από 32)

- Όταν η πολλαπλή σκλήρυνση πλήττει την λευκή ουσία του εγκεφάλου, τότε οι διαταραχές που εμφανίζονται κατά κύριο λόγο είναι διαταραχές στον συντονισμό των κινήσεων (αταξία). Στην ουσία, τα συμπτώματα της τριάδας του Charcot - όπως αυτά εμφανίζονται στο 25% περίπου των ασθενών κατά την έναρξη της ασθένειας και στο 75% των ασθενών στο προχωρημένο στάδιο - πρέπει να κατηγοριοποιούνται ως διαταραχές τού συντονισμού των κινήσεων. (Schindelmeiser, 2008)



Κλινική Εικόνα (27 από 32)

- Ο τρόμος (τρέμουλο) κατά την εκτέλεση εκουσίων κινήσεων (intention tremor) μπορεί, στο προχωρημένο στάδιο της ασθένειας, να είναι τόσο έντονος, ώστε πλέον να μην είναι δυνατή η εκτέλεση εκουσίων κινήσεων. (Schindelmeiser, 2008)



Κλινική Εικόνα (28 από 32)

- Περαιτέρω συμπτώματα της αταξίας είναι οι δυσκολίες στον χωρικό και χρονικό συντονισμό των κινήσεων (π.χ. να φέρει κανείς ένα φλιτζάνι ή ένα ποτήρι στο στόμα του, ή, έχοντας κλειστά τα μάτια, να ακουμπήσει την άκρη της μύτης του με το δάχτυλο), καθώς και διαταραχές στην ισορροπία (συνοδευόμενες από ναυτία, αναγούλα και αστάθεια με τάσεις πτώσεως). (Schindelmeiser, 2008)



Κλινική Εικόνα (29 από 32)

- Η Διαδοχοκινησία, ως η ικανότητα εκτέλεσης γρήγορα εναλλασσομένων κινήσεων - όπως π.χ. κατά την ομιλία ή κατά την εκτέλεση περιστροφικών κινήσεων της παλάμης - μπορεί, μέσω της αυξανόμενης αταξίας, να παρουσιάσει σημαντικές βλάβες.
- Ως τυπικά προβλήματα λειτουργίας της ουροδόχου κύστης θεωρούνται η επιτακτική ανάγκη για συχνή ενούρηση ή η ακράτεια των ούρων. (Schindelmeiser, 2008)



Κλινική Εικόνα (30 από 32)

- Σε μερικές περιπτώσεις η εκκένωση της ουροδόχου κύστης γίνεται αργά και δύσκολα ή είναι ατελής, με αποτέλεσμα να παραμένουν σημαντικές ποσότητες ούρων στην κύστη, πράγμα που συνήθως οδηγεί σε διαρκείς υποτροπές ουρολοιμώξεων.
- Οι διαταραχές της λειτουργίας του εντέρου εμφανίζονται είτε ως δυσκοιλιότητα (με μετεωρισμό) είτε ως ακράτεια κοπράνων. (Schindelmeiser, 2008)



Κλινική Εικόνα (31 από 32)

- Ως χαρακτηριστικές απώλειες (περιορισμοί) στο πεδίο των γνωστικών ικανοτήτων, στους ασθενείς που πάσχουν από πολλαπλή σκλήρυνση, θεωρούνται τα προβλήματα στην συγκέντρωση της προσοχής και οι διαταραχές της μνήμης. Οι γενικές δυνατότητες απόδοσης καθώς και η αντοχή μειώνονται. Στο 25% των ασθενών στο προχωρημένο (ύστερο) στάδιο της ΠΣ παρατηρείται νοητική αποδόμηση, με την έννοια της άνοιας. (Schindelmeiser, 2008)



Κλινική Εικόνα (32 από 32)

- Στο αρχικό στάδιο της ΠΣ μερικοί ασθενείς εμφανίζουν περιόδους ευφορίας, κατά τα άλλα όμως η διάθεση που κυρίως επικρατεί είναι καταθλιπτική, με συχνές φάσεις κατάθλιψης, οι οποίες βέβαια μπορεί να εμφανίζονται και ως έκφραση αντίδρασης στην ασθένεια. (Schindelmeiser, 2008)



Διάγνωση της ΠΣ



Διάγνωση της ΠΣ (1 από 8)

- Η διάγνωση της πολλαπλής σκλήρυνσης είναι πολύ δύσκολη, επειδή τα συμπτώματα που εμφανίζονται στους ασθενείς, κυρίως στο αρχικό στάδιο, συνήθως δεν παρουσιάζουν κάποια χαρακτηριστική - ειδική για την ασθένεια - ιδιαιτερότητα, ενώ παρουσιάζουν μια ακραία ευρύτητα (η «ασθένεια με τα χίλια πρόσωπα»). (Schindelmeiser, 2008)



Διάγνωση της ΠΣ (2 από 8)

- Εκτός αυτού δεν υφίσταται κανένα ειδικό διαγνωστικό τεστ. Δύσκολη είναι επίσης και η διαφορική διάγνωση, που θα επέτρεπε τον διαχωρισμό της ΠΣ από άλλες ασθένειες όπως η νευροσύφιλη και η νευρομπορρελίωση, οι λοιμώξεις από τον ιό HIV (ιό του AIDS) με τις ανάλογες βλάβες επί του ΚΝΣ, ορισμένες ρευματικές παθήσεις κ.ά. (Schindelmeiser, 2008)



Διάγνωση της ΠΣ (3 από 8)

- Για τους λόγους αυτούς λοιπόν, η διάγνωση της πολλαπλής σκλήρυνσης απαιτεί συνήθως την είσοδο του ασθενή σε νοσοκομείο, γιατί εκεί μόνο είναι δυνατό να διενεργηθούν οι απαιτούμενες εκτεταμένες εξετάσεις και να αποκλειστούν άλλες ασθένειες (διαφορική διάγνωση).
- Η διάγνωση στηρίζεται στα εξής στοιχεία:
(Schindelmeiser, 2008)

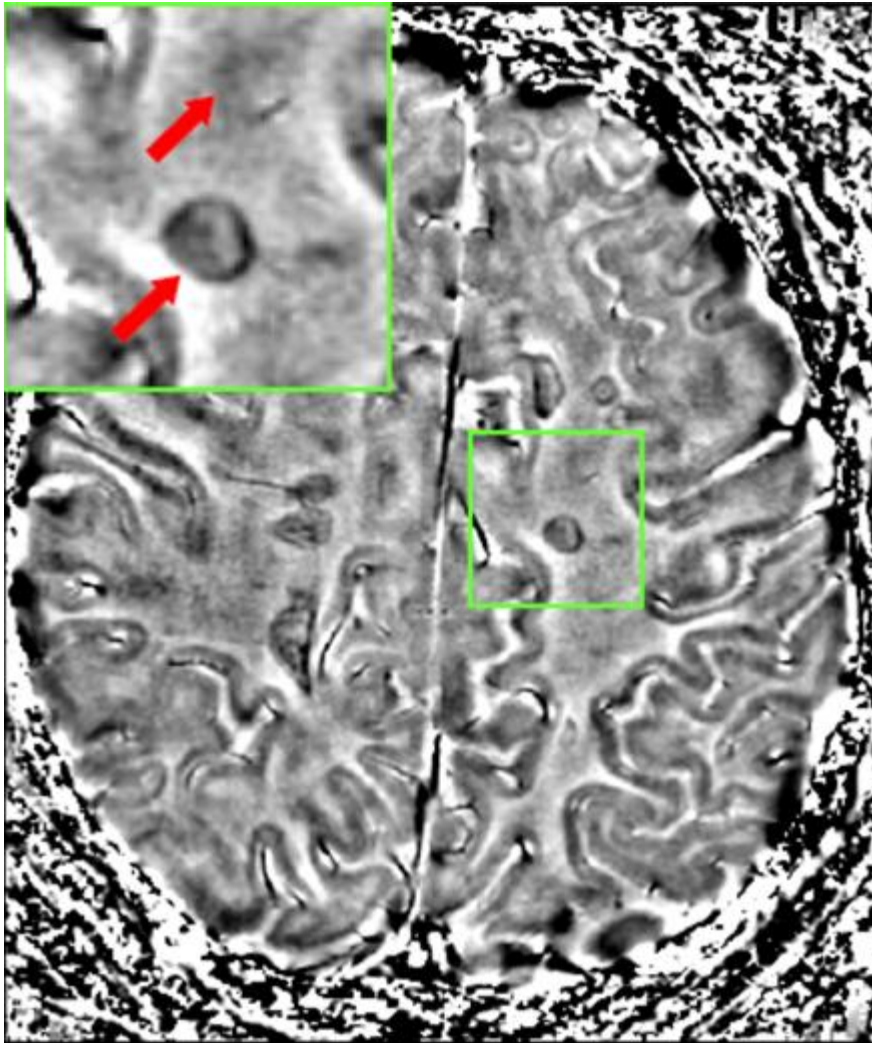


Διάγνωση της ΠΣ (4 από 8)

- κατάρτιση ιστορικού και καταγραφή της μέχρι τούδε κλινικής πορείας της ασθένειας, όπου οι πληροφορίες για νευρολογικά συμβάντα του παρελθόντος, που παρουσίαζαν εξάρσεις και υφέσεις, παίζουν έναν σημαντικό ρόλο
- κλινικές-νευρολογικές εξετάσεις, ειδικά κατά την διάρκεια μιας έξαρσης (υποτροπής), η οποία συνήθως είναι και ο λόγος για την διενέργεια της εξέτασης: κατάταξη σε μια κατηγορία π.χ. σύμφωνα με την EDSS, (Schindelmeiser, 2008)

Διάγνωση της ΠΣ (5 από 8)

- εξετάσεις με μεθόδους ιατρικής απεικόνισης: σήμερα πλέον με αποκλειστική σχεδόν χρήση της μαγνητικής τομογραφίας MRI, η οποία αναδεικνύει τις εστίες της φλεγμονής και της ουλοποίησης (δημιουργίας των ουλών) καλλίτερα από την αξονική τομογραφία CT
- εξέταση του εγκεφαλονωτιαίου υγρού μέσω οσφυονωτιαίας παρακέντησης: π.χ. για τον εντοπισμό συγκεκριμένων ανοσοκυττάρων και αντισωμάτων καθώς και για τον αποκλεισμό μιας πιθανής νόσος του Lyme. (Schindelmeiser, 2008)



Διάγνωση της ΠΣ (6 από 8)

Εικόνα 7: Μαγνητική τομογραφία (MRI-Gradient-echo phase sequence) της ΠΣ. [\[7\]](#)



Διάγνωση της ΠΣ (7 από 8)

- αποτελέσματα εξετάσεων προκλητών δυναμικών: Η ΠΣ προκαλεί καθυστερήσεις ή παύσεις στην περαιτέρω μετάδοση των πληροφοριών στο νευρικό σύστημα. Τα προκλητά δυναμικά που ελέγχονται είναι (μεταξύ άλλων): τα μαγνητικά, τα ακουστικά (ή ηχητικά) και τα οπτικά προκλητά δυναμικά
- εξετάσεις αίματος (για την εντόπιση φλεγμονωδών παραγόντων και αντισωμάτων) (Schindelmeiser, 2008)



Διάγνωση της ΠΣ (8 από 8)

Εικόνα 8: Ζώνη ερεθισμού μετά την έγχυση glatiramer acetate. [8]



Θεραπεία ΠΣ & Πρόγνωση



Θεραπεία ΠΣ & Πρόγνωση (1 από 8)

- Η πολλαπλή σκλήρυνση είναι μια ανίατη ασθένεια, επειδή δεν υφίσταται καμία σαφώς αποτελεσματική αιτιολογική θεραπεία (αντιμετώπιση των αιτίων). Για το λόγο αυτό, η θεραπευτική αγωγή της ΠΣ θέτει τους εξής στόχους:
 - μείωση του βαθμού βαρύτητας και της συχνότητας εμφάνισης των εξάρσεων
 - ταχύτερη μείωση της συμπτωματολογίας κατά την διάρκεια μιας έξαρσης, αλλά και μετά από μια έξαρση (Schindelmeiser, 2008)



Θεραπεία ΠΣ & Πρόγνωση (2 από 8)

- Η πολλαπλή σκλήρυνση είναι μια ανίατη ασθένεια, επειδή δεν υφίσταται καμία σαφώς αποτελεσματική αιτιολογική θεραπεία (αντιμετώπιση των αιτίων). Για το λόγο αυτό, η θεραπευτική αγωγή της ΠΣ θέτει τους εξής στόχους:
 - επιβράδυνση της εξέλιξης της ασθένειας και του μεγέθους της αναπηρίας
 - θεραπεία συγκεκριμένων (ειδικών) συμπτωμάτων (Schindelmeiser, 2008)



Θεραπεία ΠΣ & Πρόγνωση (3 από 8)

- Η φαρμακευτική αγωγή της ΠΣ είναι πολύ σύνθετη και πρέπει να προσαρμόζεται ειδικά και ατομικά στον κάθε ασθενή. Τα φαρμακευτικά σκευάσματα που χρησιμοποιούνται κυρίως είναι τα ακόλουθα:
 - κορτιζόνη (συνήθως πρεδνιζολόνη): παρέχεται σε υψηλές δόσεις κατά την διάρκεια μιας τρέχουσας έξαρσης, για να σταματήσει το ταχύτερο δυνατό την φλεγμονώδη αντίδραση
 - ανοσοκατασταλτικά φαρμακευτικά σκευάσματα (π.χ. αζαθειοπρίνη, ιντερφερόνη, ενδοφλέβια χορήγηση ανοσοθεραπεία (Schindelmeiser, 2008)



Θεραπεία ΠΣ & Πρόγνωση (4 από 8)

- Κατά την έναρξη ενός περιστατικού πολλαπλής σκλήρυνσης, ήτοι κατά την στιγμή που τίθεται η διάγνωση, είναι σχεδόν αδύνατο να κάνει κανείς προβλέψεις για την ατομική πορεία της ασθένειας στον μεμονωμένο ασθενή, κάτι που γι' αυτόν είναι κατά κανόνα πολύ επιβαρυντικό. (Myhr, et al.,2001; Phadke, 1987; Schindelmeiser, 2008)



Θεραπεία ΠΣ & Πρόγνωση (5 από 8)

- Πρέπει όμως να πούμε ότι, σήμερα πλέον, η πρόγνωση της ΠΣ θεωρείται συνολικά ως σαφώς καλλίτερη από ότι πιστεύει γενικά ο πληθυσμός και οι περισσότεροι.

- Πολύ μεγάλη σημασία για τον ασθενή έχει το αναμενόμενο μέγεθος αναπηρίας. (Myhr, et al.,2001; Phadke, 1987; Schindelmeiser, 2008)



Θεραπεία ΠΣ & Πρόγνωση (6 από 8)

- Σύμφωνα με τον λεγόμενο «κανόνα πενταετίας» του Kurtzke, το μέγεθος αναπηρίας ενός ασθενή που δεν υποβλήθηκε σε θεραπεία, αναλογεί - πέντε χρόνια μετά την έναρξη της ασθένειας - περίπου στο 75% του μεγέθους που θα έχει συσσωρευθεί μετά από 10-15 χρόνια. Από αυτό προκύπτει ότι, μόνο εκείνοι οι ασθενείς πρέπει να περιμένουν ότι θα εμφανίσουν μακροπρόθεσμα ένα υψηλό ποσοστό αναπηρίας, οι μετά από ταχεία αύξηση των συμπτωμάτων ήδη στα πέντε πρώτα χρόνια. (Schindelmeiser, 2008)



Θεραπεία ΠΣ & Πρόγνωση (7 από 8)

- Ως ευνοϊκές ενδείξεις για μια ηπιότερη πορεία της ασθένειας θεωρούνται η πλήρης υποχώρηση των οχλήσεων μετά από μια ώση (έξαρση) καθώς και οι περιπτώσεις όπου ως αρχικά (πρώιμα) συμπτώματα εμφανίζονται αισθητικές και/ή οπτικές διαταραχές. (Schindelmeiser, 2008)



Θεραπεία ΠΣ & Πρόγνωση (8 από 8)

- Ως δυσμενείς ενδείξεις εκτιμώνται οι περιπτώσεις κατά τις οποίες από την αρχή ήδη εμφανίζονται παραλύσεις, όταν μετά από τις εξάρσεις παραμένουν και μονιμοποιούνται κάποια συμπτώματα καθώς και όταν το ποσοστό των εξάρσεων είναι υψηλό. Επίσης η έναρξη της ασθένειας σε προχωρημένη ηλικία σηματοδοτεί - από στατιστικής άποψης - μια πιο δυσμενή πρόγνωση από την περίπτωση που η ασθένεια θα ξεκινήσει σε νεαρότερη ηλικία (μέχρι και την τέταρτη δεκαετία της ζωής). (Schindelmeiser, 2008)



Αναφορά Εικόνων

1. https://en.wikipedia.org/wiki/Multiple_sclerosis#/media/File:Nerve.nida.jpg
2. https://en.wikipedia.org/wiki/Multiple_sclerosis#/media/File:Multiple_sclerosis_world_map_-_DALY_-_WHO2004.svg
3. https://en.wikipedia.org/wiki/Multiple_sclerosis#/media/File:MS_Demyelination_CD68_10xv2.jpg
4. https://en.wikipedia.org/wiki/Multiple_sclerosis#/media/File:MS_Demyelination_KB_10x.jpg
5. https://en.wikipedia.org/wiki/Multiple_sclerosis#/media/File:HLA.svg
6. https://en.wikipedia.org/wiki/Multiple_sclerosis#/media/File:Ms_progression_types.svg
7. https://en.wikipedia.org/wiki/Multiple_sclerosis#/media/File:Journal.pone.0057573.g005_cropped.png
8. https://en.wikipedia.org/wiki/Multiple_sclerosis#/media/File:Copaxone_Injection_Site_Reaction.JPG



Βιβλιογραφία (1 από 3)

- Ascherio, A., Munger, K., L. (2007). "Environmental risk factors for multiple sclerosis. Part I: the role of infection". *Annals of Neurology* 61 (4): 288–99. doi:10.1002/ana.21117. PMID 17444504.
- Chari, D., M. (2007). "Remyelination in multiple sclerosis". *International Review of Neurobiology*, 79: 589–620. doi:10.1016/S0074-7742(07)79026-8. PMID 17531860.
- Coles, A. (2008). "Multiple sclerosis". *Lancet* 372 (9648): 1502–17. doi:10.1016/S0140-6736(08)61620-7. PMID 18970977.
- Compston, A., Coles, A. (2002). "Multiple sclerosis". *Lancet* 359 (9313): 1221–31. doi:10.1016/S0140-6736(02)08220-X. PMID 11955556.
- Gilden, D., H. (2005). "Infectious causes of multiple sclerosis". *The Lancet Neurology* 4 (3): 195–202. doi:10.1016/S1474-4422(05)01017-3. PMID 15721830.
- Kurtzke, J., F. (1983). "Rating neurologic impairment in multiple sclerosis: an expanded disability status scale (EDSS)". *Neurology* 33 (11): 1444–52. doi:10.1212/WNL.33.11.1444. PMID 6685237.
- Lublin F., D., Reingold, S., C. (1996). "Defining the clinical course of multiple sclerosis: results of an international survey". *Neurology* 46 (4): 907–11. doi:10.1212/WNL.46.4.907. PMID 8780061.
- Miller, D., H., Leary, S., M. (2007). "Primary-progressive multiple sclerosis". *Lancet Neurology* 6 (10): 903–12. doi:10.1016/S1474-4422(07)70243-0. PMID 17884680.



Βιβλιογραφία (2 από 3)

- Milo, R., Kahana, E. (2010). "Multiple sclerosis: geoeidemiology, genetics and the environment". *Autoimmune Review*, 9 (5): A387–94. doi:10.1016/j.autrev.2009.11.010. PMID 19932200
- Murray, E., D., Buttner, E., A., Price, B., H. (2012). "Depression and Psychosis in Neurological Practice". In Daroff R, Fenichel, G., Jankovic, J., Mazziotta, J. *Bradley's neurology in clinical practice. (6th ed.)*. Philadelphia, PA: Elsevier/Saunders. ISBN 1-4377-0434-4.
- Myhr, K., M., Riise, T., Vedeler, C., Nortvedt, M., W., Grønning, R., Midgard, R., Nyland, H., I. (2001). "Disability and prognosis in multiple sclerosis: demographic and clinical variables important for the ability to walk and awarding of disability pension". *Multiple Sclerosis*, 7 (1): 59–65. doi:10.1177/135245850100700110. PMID 11321195.
- Pittock, S., J., Lucchinetti, C., F. (2007). "The pathology of MS: new insights and potential clinical applications". *Neurologist* 13 (2): 45–56. doi:10.1097/01.nrl.0000253065.31662.37. PMID 17351524.
- Phadke, J., G. (1987). "Survival pattern and cause of death in patients with multiple sclerosis: results from an epidemiological survey in north east Scotland". *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry* 50 (5): 523–31. doi:10.1136/jnnp.50.5.523. PMC 1031962. PMID 3495637.



Βιβλιογραφία (3 από 3)

- Pittock, S., J., Rodriguez, M. (2008). "Benign multiple sclerosis: a distinct clinical entity with therapeutic implications". *Current Topics in Microbiology and Immunology* 318: 1–17. doi:10.1007/978-3-540-73677-6_1. ISBN 978-3-540-73676-9. PMID 18219812.
- Schindelmeiser, J. (2008). *Νευρολογία για λογοθεραπευτές*. Θεσσαλονίκη, Εκδόσεις Ρόδων.
- Stadelmann, C., Brück, W. (2004). "Lessons from the neuropathology of atypical forms of multiple sclerosis". *Neurology and Science (Suppl 4)*: S319–22. doi:10.1007/s10072-004-0333-1. PMID 15727225.
- Tsang, B.K., Macdonell, R. (2011). "Multiple sclerosis- diagnosis, management and prognosis". *Australian family physician* 40 (12): 948–55. PMID 22146321.
- World Health Organization (2008). *Atlas: Multiple Sclerosis Resources in the World 2008 (PDF)*. Geneva: World Health Organization. pp. 15–16. ISBN 92-4-156375-3.



Σημείωμα Αναφοράς

Νάσιος Γ. Κλινική Νευρολογία. ΤΕΙ Ηπείρου. Διαθέσιμο από:
<http://eclass.teiep.gr/courses/LOGO134/>

Σημείωμα Αδειοδότησης

Το παρόν υλικό διατίθεται με τους όρους της άδειας χρήσης Creative Commons Αναφορά Δημιουργού-Μη Εμπορική Χρήση-Όχι Παράγωγα Έργα 4.0 Διεθνές [1] ή μεταγενέστερη. Εξαιρούνται τα αυτοτελή έργα τρίτων π.χ. φωτογραφίες, Διαγράμματα κλπ., τα οποία εμπεριέχονται σε αυτό και τα οποία αναφέρονται μαζί με τους όρους χρήσης τους στο «Σημείωμα Χρήσης Έργων Τρίτων».



Ο δικαιούχος μπορεί να παρέχει στον αδειοδόχο ξεχωριστή άδεια να χρησιμοποιεί το έργο για εμπορική χρήση, εφόσον αυτό του ζητηθεί.

[1] <http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.el>



Τέλος Ενότητας

Επεξεργασία: Ταφιάδης Διονύσιος
Ιωάννινα, 2015



Ευρωπαϊκή Ένωση
Ευρωπαϊκό Κοινωνικό Ταμείο



ΥΠΟΥΡΓΕΙΟ ΠΑΙΔΕΙΑΣ & ΘΡΗΣΚΕΥΜΑΤΩΝ, ΠΟΛΙΤΙΣΜΟΥ & ΑΘΛΗΤΙΣΜΟΥ
ΕΙΔΙΚΗ ΥΠΗΡΕΣΙΑ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗΣ



ΕΥΡΩΠΑΪΚΟ ΚΟΙΝΩΝΙΚΟ ΤΑΜΕΙΟ

Με τη συγχρηματοδότηση της Ελλάδας και της Ευρωπαϊκής Ένωσης





Σημειώματα



Διατήρηση Σημειωμάτων

Οποιαδήποτε αναπαραγωγή ή διασκευή του υλικού θα πρέπει να συμπεριλαμβάνει:

- το Σημείωμα Αναφοράς
- το Σημείωμα Αδειοδότησης
- τη Δήλωση Διατήρησης Σημειωμάτων
- το Σημείωμα Χρήσης Έργων Τρίτων (εφόσον υπάρχει)

μαζί με τους συνοδευόμενους υπερσυνδέσμους.

Τέλος Ενότητας



Με τη συγχρηματοδότηση της Ελλάδας και της Ευρωπαϊκής Ένωσης