

ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ
ΤΜΗΜΑ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΜΕ ΘΕΜΑ:

ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ:
Η ΣΧΕΣΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ ΜΕ ΤΗ ΔΙΑΤΡΟΦΗ, ΟΙ ΠΡΟΟΠΤΙΚΕΣ
ΠΟΥ ΑΝΟΙΓΕΙ Η ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΗ ΕΡΕΥΝΑ.

της φοιτήτριας
Ειρήνης Τσιμπίδη
Α.Μ.9525

Υπεύθυνος μελέτης:
Πάσος Μιχάλης
Λέκτορας Χαροκοπείου Πανεπιστημίου

Εξεταστική επιτροπή
Ε.Πολυχρονόπουλος
Λέκτορας του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου
Β.Σταυρινός
Καθηγητής του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου

ΑΘΗΝΑ, 2000

ΠΤΥ
ΤΣΙ

ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ
ΒΙΒΛΙΟΘΗΚΗ

Αρ. Κτημ :

Αρ. Εισαγ :

Κωδ. Συγγραφης :

Ταξινομ. Αρ θρ :

866F

5065

ΠΤΥ ΤΣΙ

ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ
ΤΜΗΜΑ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΜΕ ΘΕΜΑ:

ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ:

**Η ΣΧΕΣΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ ΜΕ ΤΗ ΔΙΑΤΡΟΦΗ, ΟΙ ΠΡΟΟΠΤΙΚΕΣ
ΠΟΥ ΑΝΟΙΓΕΙ Η ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΗ ΕΡΕΥΝΑ.**

της φοιτήτριας
Ειρήνης Τσιμπίδη
A.M.9525

Υπεύθυνος μελέτης:

Πάσος Μιχάλης

Λέκτορας Χαροκοπείου Πανεπιστημίου

Εξεταστική επιτροπή

Ε.Πολυχρονόπουλος

Λέκτορας του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου

Β.Σταυρινός

Καθηγητής του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου

ΑΘΗΝΑ, 2000

ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ
ΒΙΒΛΙΟΘΗΚΗ

Ευχαριστίες

Αφιέρωση

Η επιλογή του συγκεκριμένου θέματος για την πτυχιακή μου εργασία με έφερε αντιμέτωπη με ένα νευρολογικό νόσημα, για το οποίο πολύ λίγα τύχαινε να γνωρίζω προηγούμενα. Κατά τη διάρκεια των «συνεντεύξεων» με τους ασθενείς του Ιατρείου Απομυελίνωσης, πριν ακόμα ολοκληρωθεί η αναζήτηση της αντιστοιχης βιβλιογραφίας, τρόμαξα, συνειδητοποιώντας το τεράστιο κόστος που έχει η νόσος αυτή στη ζωή του ανθρώπου, και την καταλυτική της επίδραση, που –μέχρι στιγμής, τουλάχιστον– δεν είναι δυνατό να αναχαιτιστεί και να καταπολεμηθεί με επιτυχία. Στη συνέχεια, η μελέτη μέσω της βιβλιογραφίας, της ασταμάτητης προσπάθειας της επιστήμης να λύσει το «αίνιγμα», μου υπενθύμισε ότι η επιμονή του ανθρώπου σε τέτοιες «άνισες» μάχες είναι αστείρευτη και οι ελπίδες κάποια στιγμή θα δικαιωθούν.

Αυτό όμως που θαύμασα απεριόριστα, ήταν ο πεισματικός –άλλοτε αισιόδοξος, άλλοτε απελπισμένος– προσωπικός αγώνας των ίδιων των ασθενών με σκλήρυνση κατά πλάκας, που προσπαθούν αδιάκοπα να «κερδίσουν» τις απλές καθημερινές λειτουργίες της ζωής. Στο θάρρος, την αγωνία και την ελπίδα αυτών των ανθρώπων αφιερώνω τη μικρή μου προσπάθεια, με την ευχή να κερδηθεί γρήγορα και αυτή η μάχη.

Η εργασία αυτή δεν θα ήταν δυνατό να πραγματοποιηθεί, χωρίς την ενθάρρυνση και τη βοήθεια της κ.Κ.Καραγεωργίου, διευθύντριας του Νευρολογικού Τμήματος του Π.Γ.Ν.Α «Γ. Γεννηματάς», την οποία και ευχαριστώ ιδιαίτερα.

Επίσης θα ήθελα να ευχαριστήσω τον επιβλέποντα της πτυχιακής μου μελέτης, κ.Μ.Πάσο, για τις επισημάνσεις και τη βοήθειά του, καθ'όλη τη διάρκεια της οργάνωσης και εκπόνησής της.

Τέλος, ευχαριστώ πολύ την κ.Μ.Γιαννακούλια για τη βοήθειά της στη χρήση του διαιτολογικού προγράμματος Diet Analysis Plus και την κ.Μ.Μητσώνη της γραμματείας του Νευρολογικού τμήματος του «Γ.Γεννηματάς», για τη βοήθειά της, τις ημέρες των συνεντεύξεων με τους ασθενείς.

1.5.3. Κινητικές διαταραχές

1.5.4. Διαταραχές στην όληση

1.5.5. Εκδηλώσεις στις υπόλοιπεςγκεφαλικές λειτουργίες

1.5.6. Ψυχοδυναμικά συμπτώματα

1.5.7. Εκπτώσεις στη σήση

1.6. Εργαστηριακά ευρήματα

1.6.1. Εγκεφαλονωτιαίο υγρό

1.6.2. Ηλεκτροφυσιολογικές εξετάσεις

1.6.3. Απεικονιστικές μέθοδοι ελέγχου εγκεφάλου και νωτιαίου μυελού

1.7. Διάγνωση -διαφορική διάγνωση

1.8. Πόρσις

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

	Σελίδα
Κατάλογος πινάκων	IV
Κατάλογος σχημάτων και εικόνων	V
Κατάλογος συντομεύσεων	VI
Κεφάλαιο 1: Η Σκλήρυνση Κατά Πλάκας	1
1.1. Εισαγωγή: Απομυελινωτικές παθήσεις	1
1.2. Γενικά. Τι είναι η σκλήρυνση κατά πλάκας	2
1.3. Παθογένεση	3
1.4. Ιστοπαθολογικά ευρήματα	4
1.5. Κλινική εικόνα	5
1.5.1. Συμπτώματα στους οφθαλμούς –όραση	7
1.5.2. Αισθητικές διαταραχές	8
1.5.3. Κινητικές διαταραχές	8
1.5.4. Διαταραχές στην ούρηση	9
1.5.5. Εκδηλώσεις στις υπόλοιπες εγκεφαλικές λειτουργίες	9
1.5.6. Ψυχοδιανοητικά συμπτώματα	9
1.5.7. Επιπτώσεις στη σίτιση	10
1.6. Εργαστηριακά ευρήματα	10
1.6.1. Εγκεφαλονωτιαίο υγρό	12
1.6.2. Ηλεκτοφυσιολογικές εξετάσεις	13
1.6.3. Απεικονιστικές μέθοδοι ελέγχου εγκεφάλου και νωτιαίου μυελού	13
1.7. Διάγνωση –διαφορική διάγνωση	15
1.8. Πορεία	16

1.9. Πρόγνωση	17
1.10. Θεραπεία	63
Κεφάλαιο 2: Επιδημιολογία της σκλήρυνσης κατά πλάκας – Παράγοντες κινδύνου	21
2.1. Γενική ανά τον κόσμο κατανομή της νόσου	21
2.1.1. Επιδημιολογία της ΣΚΠ στη Ν.Ευρώπη και στη λεκάνη της Μεσογείου	25
2.1.2. Η ΣΚΠ στην Ελλάδα	26
2.2. Αιτιολογικοί παράγοντες της νόσου	30
2.2.1. Γενετικοί παράγοντες	32
2.2.2. Περιβαλλοντικοί παράγοντες	34
Κεφάλαιο 3: Διατροφή και σκλήρυνση κατά πλάκας	38
3.1.Γενικά	38
3.2. Η διατροφική παρέμβαση σε ασθενή με ΣΚΠ: σημεία πρέπει να προσεχθούν	38
3.3. Οι προοπτικές που ανοίγει η επιδημιολογική έρευνα	40
3.3.1. Η συσχέτιση με το λίπος	42
3.3.2. Η συσχέτιση με το γάλα	48
3.3.3. Η συσχέτιση με την επάρκεια της βιταμίνης D	55
3.3.4. Η συσχέτιση με νοσήματα του πεπτικού	57
3.4. Συμπέρασμα	58
Κεφάλαιο 4: Η μελέτη της διατροφικής συμπεριφοράς δείγματος ασθενών με ΣΚΠ	61
4.1. Σκοπός της έρευνας	61
4.2. Μέθοδος	61
4.2.1. Οι ασθενείς που συμμετείχαν στο δείγμα	61

4.2.2. Σχεδιασμός της μελέτης	63
4.3.3. Στατιστική ανάλυση	63
4.3. Αποτελέσματα	64
4.4. Συμπεράσματα	69
Βιβλιογραφία	72
Παράρτημα 1: Οδηγίες σίτισης του δυσφαγικού ασθενή	75
Παράρτημα 2: Ερωτηματολόγιο εικοσιτετράωρης ανάκλησης κατανάλωσης τροφίμων	77
Πίνακας 3.1: Επιδημιολογικές συσχετίσεις της σκλήρυνσης κατά πλάκας με τη διατροφή	41
Πίνακας 3.2: Κατανάλωση αγελαδινού γάλακτος και επιπολασμός της σκλήρυνσης κατά πλάκας, για 100.000 κατοίκους	51
Πίνακας 3.3: Κατανάλωση κρέμας γάλακτος και επιπολασμός της σκλήρυνσης κατά πλάκας, για 100.000 κατοίκους	52
Πίνακας 3.4: Κατανάλωση βουτύρου και επιπολασμός της σκλήρυνσης κατά πλάκας, για 100.000 κατοίκους	52
Πίνακας 3.5: Κατανάλωση τυριού και επιπολασμός της σκλήρυνσης κατά πλάκας, για 100.000 κατοίκους	53
Πίνακας 4.1.α: Πεπτικές δυσλειτουργίες και άλλα κλινικά σημεία υγείας που σημειώθηκαν στο δείγμα των 19 γυναικών	62
Πίνακας 4.1.β: Πεπτικές δυσλειτουργίες και άλλα κλινικά σημεία υγείας που σημειώθηκαν στο δείγμα των 12 ανδρών	62

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ

	Σελίδα
Πίνακας 2.1: Επίπτωση της σκλήρυνσης κατά πλάκας ανά φύλο και αντιστοιχία με το γεωγραφικό πλάτος	24
Πίνακας 2.2: Ετήσια επίπτωση της ΣΚΠ στη Β.Ελλάδα (Μακεδονία –Θράκη) ανάμεσα στα έτη 1970-1984	28
Πίνακας 2.3: παράγοντες κινδύνου για σκλήρυνση κατά πλάκας	32
Πίνακας 3.1: Επιδημιολογικές συσχετίσεις της σκλήρυνσης κατά πλάκας με τη διατροφή	41
Πίνακας 3.2: Κατανάλωση αγελαδινού γάλακτος και επιπολασμός της σκλήρυνσης κατά πλάκας, για 100.000 κατοίκους	51
Πίνακας 3.3: Κατανάλωση κρέμας γάλακτος και επιπολασμός της σκλήρυνσης κατά πλάκας, για 100.000 κατοίκους	52
Πίνακας 3.4: Κατανάλωση βουτύρου και επιπολασμός της σκλήρυνσης κατά πλάκας, για 100.000 κατοίκους	52
Πίνακας 3.5: Κατανάλωση τυριού και επιπολασμός της σκλήρυνσης κατά πλάκας, για 100.000 κατοίκους	53
Πίνακας 4.1.α: Πεπτικές δυσλειτουργίες και άλλα προβλήματα υγείας που σημειώθηκαν στο δείγμα των 19 γυναικών	62
Πίνακας 4.1.β: Πεπτικές δυσλειτουργίες και άλλα προβλήματα υγείας που σημειώθηκαν στο δείγμα των 12 ανδρών	62

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΣΧΗΜΑΤΩΝ ΚΑΙ ΕΙΚΟΝΩΝ

ΣΚΗ:	Σελήσηση κατά πλάκα	Σελίδα
Σχήμα 1.1:	Νευρική ίνα. Το έλυτρο της μυελίνης και ο σχηματισμός του από τα κύτταρα Schwann.	1
ΔΜΕ:	Δείκτης μέζας σώματος	
Σχήμα 3.1:	ρυθμός επιδείνωσης της νόσου και αριθμός θανάτων σε σχέση με την περιεκτικότητα της δίαιτας σε λίπος	44
BMI:	Body mass index	
Σχήμα 3.2:	Βαθμός επιδείνωσης της νόσου σε σχέση με τη διάρκειά της πρίν από την εφαρμογή της δίαιτας	45
PUFA:	Polu-unsaturated fatty acids	
Σχήμα 3.3:	Πιθανός ρόλος των πολυακόρεστων λιπαρών οξέων στην παθογένεση της σκλήρυνσης κατά πλάκας	48
RDA:	Recommended dietary allowances	
Σχήμα 4.1:	Κατανομή BMI	65
Σχήμα 4.2:	Μέσο ποσοστό κάλυψης των ημερήσιων συστάσεων (RDA) σε απαραίτητα θρεπτικά συστατικά, για το δείγμα των 31 ασθενών	69

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΣΥΝΤΟΜΕΥΣΕΩΝ ^(0.23) ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ

ΣΚΠ:	Σκλήρυνση κατά πλάκας
ΚΝΣ:	Κεντρικό νευρικό σύστημα
ΕΝΥ:	Εγκεφαλονωτιαίο υγρό
ΔΜΣ:	Δείκτης μάζας σώματος
IgG:	Γ-σφαιρίνη (ανοσογλοβουλίνη)
EAE:	Experimental autoimmune encephalomyelitis
BMI:	Body mass index
SFA:	Saturated fatty acids
MUFA:	Mono-unsaturated fatty acids
PUFA;	Polu-unsaturated fatty acids
DHA:	Docosa-exanoic acid
EPA:	Ecosipentanoic acid
RDA:	Recommended dieary allowances

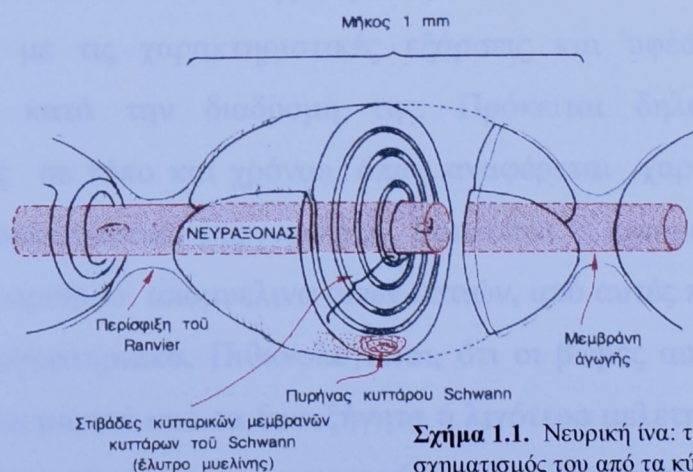


ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1: Η ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ^(1,2,3)

1.1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ: ΑΠΟΜΥΕΛΙΝΩΤΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ

Είναι διάφορες διαταραχές, που πιστεύεται ότι ενεργούν με τη μεσολάβηση παθολογικών ανοσολογικών μηχανισμών και προκαλούν δυσλειτουργία του ΚΝΣ, βλάπτοντας το έλυτρο μυελίνης των νευραξόνων.

Οι καταστάσεις αυτές φαίνεται ότι επιδρούν καταρχήν στα ολιγοδενδρογλοιακά κύτταρα, τα οποία είναι υπεύθυνα για την παραγωγή και τη συντήρηση του έλυτρου της μυελίνης. Οι οξείες αλλοιώσεις που προκαλούν οι απομυελινωτικές παθήσεις περιέχουν συνήθως φλεγμονώδεις και συγκεκριμένα λεμφοκυτταρικές διηθήσεις στις περιοχές όπου πρόκειται να ακολουθήσει απομυελίνωση. Επίσης, υπάρχουν ενδείξεις παραγωγής IgG μέσα στο ΚΝΣ, διότι μπορεί να παρατηρηθεί αύξηση του λόγου IgG ENY / IgG ορού. Στις βαριές τους μορφές οι διαταραχές αυτές μπορεί να προκαλέσουν βλάβες και σε άλλα ανατομικά στοιχεία των περιοχών απομυελίνωσης, όπως στους νευράξονες και τα αστροκύτταρα.



Σχήμα 1.1. Νευρική ίνα: το έλυτρο της μυελίνης και ο σχηματισμός του από τα κύτταρα Schwann.

1.2. ΓΕΝΙΚΑ

Η ΣΚΠ είναι κύριος εκπρόσωπος των απομυελινώσεων, πάθηση πολυπαραγοντικής αιτιολογίας, για την οποία έχει υποστηριχθεί το ενδεχόμενο να μην αποτελεί ενιαία νόσο, αλλά σύνολο περισσότερων του ενός νοσημάτων, με συνιστώσες σπάνιες σε μερικούς και κοινές, ή πλέον κοινές, σε άλλους ασθενείς. Είναι το συνηθέστερο νευρολογικό νόσημα της νεαρής ενήλικης ζωής και προκαλεί αναπηρίες με μεγάλο κοινωνικοοικονομικό κόστος.

Στην ΣΚΠ προσβάλλεται κατεξοχήν η λευκή ουσία του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος (Κ.Ν.Σ.), ενώ η φαιά θίγεται σπανιότερα και μόνο εξ'επεκτάσεως. Τα περιφερικά νεύρα και οι ρίζες θίγονται σε ορισμένες μόνο περιπτώσεις. Η απώλεια του έλυτρου μυελίνης (ανάπτυξη πλάκας) σε μια περιοχή της λευκής ουσίας του εγκεφάλου, του εγκεφαλικού στελέχους, ή του νωτιαίου μυελού πιστεύεται ότι εμποδίζει την αγωγή των νευρικών ώσεων.

Τα πλέον τυπικά γνωρίσματα της νόσου είναι, πρώτον, η διάσπαρτη ανάπτυξη επί του Κ.Ν.Σ. εστιών απομυελινώσεως, γεγονός που εξηγεί τη μεγάλη ποικιλομορφία των κλινικών της συμπτωμάτων και, δεύτερον, η πορεία της κατά ώσεις, με τις χαρακτηριστικές εξάρσεις και υφέσεις των κλινικών εκδηλώσεων κατά την διαδρομή της. Πρόκειται δηλαδή περί «νόσου διεσπαρμένης σε τόπο και χρόνο», όπως αναφέρεται χαρακτηριστικά. Άλλο σπουδαίο χαρακτηριστικό της γνωρισμα, θεωρείται η ανεύρεση σε νεκροτομές μεγαλύτερου αριθμού απομυελινωτικών εστιών, από αυτές που αναδεικνύονται κλινικά ή εργαστηριακά. Πιθανολογείται, ότι οι βωβές αυτές κλινικά εστίες, ευθύνονται για μερικά από τα δυσεξήγητα ή λιγότερο μελετημένα συμπτώματα της νόσου, όπως είναι π.χ. οι παρατηρούμενες ψυχονοητικές διαταραχές.

1.3. ΠΑΘΟΓΕΝΕΣΗ

Διατηρώντας πολλές αδιευκρίνιστες πτυχές, η παθογένεση της ΣΚΠ ουσιαστικά παραμένει άγνωστη. Θεωρείται όμως πολύ πιθανόν κάποιος λοιμώδης παράγοντας, που δρα κατά την παιδική ηλικία, να τροποποιεί τις λειτουργίες του ανοσοποιητικού συστήματος και με σειρά αντιδράσεων (ενεργοποίηση των Β-λεμφοκυττάρων, τροποποίηση της μεμβράνης των ολιγοδενδροκυττάρων, μεταβολή αιματοεγκεφαλικού φραγμού, παραγωγή αντισωμάτων έναντι της βασικής πρωτεΐνης της μυελίνης κ.λ.π.) να οδηγεί τελικά στην πρόκληση της νόσου, η οποία θα εκδηλωθεί πολύ αργότερα.

Σχετικά με την ιογενή λοίμωξη, η άποψη της απευθείας προσβολής έχει εγκαταλειφθεί. Άλλωστε είναι πλέον γνωστό ότι η ΣΚΠ δεν είναι μεταδοτική. Πιο λογική λοιπόν, φαίνεται η άποψη της ανώμαλης ανοσολογικής αντίδρασης σε κοινούς ιούς, ενδεχόμενο που ενισχύθηκε κατά πολύ μετά την παρατήρηση ότι οι υποτροπές της νόσου ακολουθούν συνήθως κάποια ιογενή λοίμωξη (30%).

Επειδή η ωρίμανση της χυμικής και κυτταρικής ανοσίας στον άνθρωπο επέρχεται σταδιακά κατά τη διάρκεια της πρώτης συνήθως δεκαετίας της ζωής, το ενδεχόμενο να συνιστά η ΣΚΠ αντίδραση σε λοίμωξη της παιδικής ηλικίας, φαίνεται πολύ πιθανό. Οι μηχανισμοί όμως, της αρχικής καταστροφής της μυελίνης παραμένουν άγνωστοι, όπως άγνωστος παραμένει και ο τρόπος ευόδωσης των υποτροπών της νόσου. Εκείνο που θεωρείται γνωστό, είναι ότι στις ίνες που έχουν υποστεί απομυελίνωση, η αγωγιμότητα των ερεθισμάτων διατηρείται πολλές φορές σε οριακή ισορροπία, η οποία εύκολα διαταράσσεται, όταν παρεμβληθούν και άλλοι παράγοντες (κόπωση, αύξηση θερμοκρασίας

σώματος, αύξηση ιόντων ασβεατίου κ.λ.π.). Έτσι επέρχεται παροδική επανεμφάνιση των προϋπαρχόντων, ή ενίσχυση των υπαρχόντων συμπτωμάτων της νόσου.

1.4. ΙΣΤΟΠΑΘΟΛΟΓΙΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ

Σε ασθενείς με ΣΚΠ, η εξωτερική επιφάνεια του εγκεφάλου αδρά φαίνεται ως φυσιολογική, το ίδιο δε ισχύει και για το νωτιαίο μυελό. Πολλές φορές όμως παρατηρείται ατροφία των ελίκων και, στις τομές του εγκεφάλου, διεύρυνση των κοιλιών και φαιοειδείς σχηματισμοί στη λευκή ουσία –κυρίως περικοιλιακά- που παριστάνουν τις εστίες απομυελίνωσης. Ο νωτιαίος μυελός μπορεί να φαίνεται κατά τόπους ρικνωμένος, ή αντίθετα εξοιδημένος, ενώ οι εστίες απομυελίνωσης διακρίνονται σ' αυτόν σαφέστερα απ' ό,τι στον εγκέφαλο. Τα περιφερικά και κρανιακά νεύρα εμφανίζονται επίσης ως φυσιολογικά, με εξαίρεση μόνο τα οπτικά που μπορεί να είναι ρικνωμένα.

Το πλέον χαρακτηριστικό παθολογοανατομικό εύρημα της νόσου είναι οι εστίες απομυελίνωσης που συνιστούν τις περίφημες σκληρυντικές πλάκες. Οι πλάκες αυτές συναντώνται διάσπαρτες στη λευκή ουσία, σε διάφορα τμήματα του ΚΝΣ και εμφανίζονται ως φαιές ή ερυθροφαιές κηλίδες με διάφορα σχήματα και μεγέθη (από κεφαλή καρφίτσας μέχρι μερικά εκατοστά). Βρίσκονται πολύ συχνά γύρω από το κοιλιακό σύστημα, όπου συσσωρεύονται και ομαδοποιούνται, αλλά και στο ημιωειδές κέντρο, στο στέλεχος του εγκεφάλου, την παρεγκεφαλίδα και το νωτιαίο μυελό. Ο αριθμός τους αποτελεί συνήθως συνάρτηση του αριθμού των ώσεων, της χρονιότητας και της βαρύτητας της νόσου, ενώ η θέση τους καθορίζει τη μορφή και τη σοβαρότητα των κλινικών συμπτωμάτων. Οι παλαιότερες πλάκες είναι κιτρινόφαιες και σκληρές, ενώ οι

πιο πρόσφατες ερυθρόφαιες και πιο μαλακής σύστασης. Ενίοτε παρατηρούνται και σκοτεινές πλάκες (shadow plaques), που οφείλονται στη μερική διατήρηση του έλυτρου της μυελίνης και θεωρούνται χαρακτηριστικό γνώρισμα της νόσου.

Η κατανομή των σκληρυντικών πλακών δεν είναι ενιαία, αλλά ούτε και προκαθορισμένη. Στην αρχική φάση της δημιουργίας παρατηρείται καταστροφή του έλυτρου της μυελίνης και περιφλεβική διήθηση από μονοκύτταρα. Η σκλήρυνση στις παλιές πλάκες προσδίδεται από την επερχόμενη υπερπλασία των αστροκυττάρων και τη δημιουργία προβολών λόγω κακής αιμάτωσης. Οι νευράξονες παραμένουν πάντα σε καλή κατάσταση και μόνο σπάνια παρουσιάζουν οίδημα και κενотоπιώδη εκφύλιση.

Τέλος, σε βιοψίες πασχόντων το μυελώδες έλυτρο φαίνεται λεπτό, εξοιδημένο, εύθραυστο, ή και κατατμημένο από τη συνεχιζόμενη καταστροφή του απ'τα μακροφάγα.

1.5 ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

Τα συμπτώματα των περισσότερων ασθενών υποδηλώνουν, σχεδόν ευθύς εξ'αρχής, πολυεστιακή βλάβη και συχνά εξελίσσονται με εξάρσεις και υφέσεις, δηλαδή κατά ώσεις. Τα δύο αυτά γνωρίσματα θεωρούνται κύρια χαρακτηριστικά της νόσου. Υπάρχουν όμως και περιπτώσεις με χρόνια προοδευτική εξέλιξη, ολιγοσυμπτωματικές, αλλά και άλλες σπανιότατες, οξείες θανατηφόρες.

Στην πραγματικότητα, δεν υπάρχει συγκεκριμένη συμπτωματολογία έναρξης και συνέχισης της νόσου. Οι κλινικές εκδηλώσεις της ΣΚΠ εξαρτώνται

πρωτίστως από την έδρα των βλαβών στο ΚΝΣ. Επειδή μερικοί σχηματισμοί, όπως η οπτική οδός, το εγκεφαλικό στέλεχος, η παρεγκεφαλίδα, η φλοιονωτιαία οδός, οι οπίσθιες δέσμες κ.λ.π., προσβάλλονται συχνότερα, τα συμπτώματα που προέρχονται απ' αυτούς είναι πιο συνηθισμένα. Συχνά, οι ασθενείς βιώνουν και αλλόκοτα συμπτώματα, όπως αίσθημα βαδίσματος σε βαμβάκι ή σε χαλίκια, ηλεκτρικής εκκένωσης στη ράχη, με την κάμψη του κεφαλιού (σημείο Lhermitte), ταλλαντοψία κ.λ.π., ή τροποποίηση της ψυχοδιανοητικής τους κατάστασης. Τα συμπτώματα αυτά, επειδή δεν αντικειμενοποιούνται, πολλές φορές παραβλέπονται και εκλαμβάνονται ως συμπτώματα νεύρωσης από τους μη εξοικειωμένους.

Η έναρξη της ΣΚΠ μπορεί να είναι μονο- ή πολυσυμπτωματική, βαρύτερη ή ηπιότερη. Εκείνο όμως που τη χαρακτηρίζει ιδιαίτερα είναι πρώτον η ποικιλία των συμπτωμάτων, τα οποία προέρχονται από βλάβες περιοχών ανατομικά ασύνδετων μεταξύ τους και, δεύτερον, η τάση πλήρους ή μερικής αποκατάστασης βλαβών και συμπτωμάτων με την παρέλευση κάποιου – διαφορετικού κάθε φορά– χρονικού διαστήματος.

Τα ποικίλα συμπτώματα της ΣΚΠ, άλλοτε εμφανίζονται όλα μαζί (οπότε η κλινική εικόνα συμπληρώνεται αμέσως), άλλοτε πάλι επέρχονται ανά ένα ή περισσότερα, με τη μορφή ξεχωριστών επεισοδίων (οπότε η ΣΚΠ μπορεί να υποδυθεί στην έναρξή της οποιαδήποτε νευρολογική νοσο). Αν προσπαθήσουμε να κατηγοριοποιήσουμε τα συμπτώματα με βάση το σημείο που προσβάλλεται, θα έχουμε:

1.5.1. Συμπτώματα από τους οφθαλμούς –Όραση.

Οι οπτικές διαταραχές είναι συνηθισμένες στη ΣΚΠ. Περιλαμβάνουν θάμπωμα της όρασης, μείωση ή πλήρη απώλεια της οπτικής οξύτητας, συνήθως ετερόπλευρα και διαταραχές των οπτικών πεδίων, όπως π.χ. κεντρικό σκότωμα, διπλωπία και πιο σπάνια ομώνυμη ημιανοψία. Οι συνηθέστερες διαταραχές της κόρης του οφθαλμού είναι ανωμαλίες στο περίγραμμά της και κυρίως η ανώμαλη αντίδρασή της στο φωτοκινητικό αντανακλαστικό. Οι διαταραχές αυτές έχουν οξεία ή υποξεία έναρξη, ενώ πάντα μειώνεται νωρίτερα και εντονότερα η αντίληψη των χρωμάτων.

Η οπτική νευρίτιδα θεωρείται συνηθισμένη εκδήλωση και κλασικός τρόπος έναρξης της ΣΚΠ, ιδίως με τη μορφή της οπισθοβολβικής νευρίτιδας. Πρόκειται για φλεγμονή του οπτικού νεύρου, με απομυελίνωση των νευρικών ινών και οίδημα των ιστών που βρίσκονται γύρω από την εστία της, η οποία εκδηλώνεται κλινικά με την αιφνίδια εγκατάσταση ετερόπλευρου θάμβους στην όραση και ένδο- ή οπισθοβολβικού πόνου κατά τις κινήσεις των βολβών. Η οπτική οξύτητα μειώνεται αμέσως και σημαντικά. Μέσα σε λίγες ημέρες υποχωρεί ο πόνος, ενώ σε 1-2 εβδομάδες αρχίζει να βελτιώνεται η όραση, για να επανέλθει στο φυσιολογικό μέσα σε λίγες εβδομάδες.

1.5.2. Αισθητικές διαταραχές.

Συνηθισμένη εκδήλωση της νόσου και, ενίοτε, τρόπος έναρξής της (ιδίως σε γυναίκες) είναι η δημιουργία αιμοβλαστών (αιμωδιών) στα κάτω άκρα με ανοδική στη συνέχεια πορεία προς τους γλουτούς και το περίνεο, περιγεννητική αναισθησία και απώλεια του φυσιολογικού αισθήματος ούρησης. Οι διαταραχές αυτές της αισθητικότητας, με σύντομη κάθε φορά πορεία, διατηρούνται για μεγάλο διάστημα, επειδή όμως δεν συνοδεύονται από κινητικές διαταραχές ή

σημαντική τροποποίηση των αντανακλαστικών, συχνά παραβλέπονται ή παρεξηγούνται.

Τα παραισθητικά συμπτώματα συνιστούν επίμονες υποκειμενικές διαταραχές και περιλαμβάνουν αιμοβλάστες, τσιμπήματα και διαπεραστικούς πόνους, σε περιορισμένες ή μεγαλύτερες περιοχές του σώματος. Σ' αυτά ανήκει και το σημείο Lhermitte που εκδηλώνεται ως αίσθημα ηλεκτρικής εκκένωσης προς τη ράχη ή τα άκρα, κατά την ενεργητική ή παθητική κάμψη του κεφαλιού του ασθενή και παρόλο που δεν θεωρείται αποκλειστικό γνώρισμα της ΣΚΠ, πρέπει να αναζητάται σχολαστικά.

1.5.3. Κινητικές διαταραχές.

- α. Προσβολή πυραμιδικής οδού. Εμφανίζονται συμπτώματα αδυναμίας και μονοπάρεσης, παραπάρεσης ή ημιπάρεσης.
- β. Προσβολή της παρεγκεφαλίδας και των συνδέσεών της. Εμφανίζεται δυσαρθρία («σκοντάφτουσα ομιλία»), αταξία στο βάδισμα, τρέμουλο στις εκούσιες κινήσεις, ασυνέργεια και νυσταγμός. Ο συνδυασμός πυραμιδικού τύπου υπερτονίας και αταξίας επιφέρει το χαρακτηριστικό για τη νόσο σπαστικοαταξικό βάδισμα.
- γ. Σπάνια εμφανίζονται και διαταραχές του λόγου με τη μορφή της κινητικής αφασίας.

1.5.4. Διαταραχές στην ούρηση.

Εκδηλώνονται υπό τη μορφή επιτακτικών ουρήσεων και απώλειας ούρων. Είναι το αποτέλεσμα ανεπαρκούς ή και ανύπαρκτου ελέγχου στη λειτουργία της κύστης και πρέπει να διαχωρίζονται έγκαιρα από ανάλογα συμπτώματα που οφείλονται σε ουρολοιμώξεις. Επίσης και στα δύο φύλα αναφέρονται

σεξουαλικές διαταραχές (αδυναμία στύσης ή οργασμού, απώλεια της libido) που έχουν οργανική βάση.

1.5.5. Εκδηλώσεις από τις υπόλοιπες εγκεφαλικές συζυγίες.

Η κλινική εικόνα της νόσου είναι επίσης δυνατό να περιλαμβάνει προσβολή του τρίδymου νεύρου, βλάβη του προσωπικού νεύρου, ίλιγγο και εμετό, καθώς και τα λεγόμενα παροξυντικά φαινόμενα (δυστονικές κρίσεις, παραισθησίες, παροξυντική δυσαρθρία ή αταξία κ.λ.π.).

1.5.6. Ψυχοδιανοητικά συμπτώματα.

Με την πάροδο του χρόνου επέρχονται αλλαγές του συναισθήματος και διαταραχές των ανώτερων νοητικών λειτουργιών (μνήμης, προσοχής, συγκέντρωσης κ.λ.π.), που οδηγούν σε νοητική έκπτωση (άνοια). Οι ψυχικές διαταραχές κυμαίνονται από μια ασήμαντη μόνο παρέκκλιση από το φυσιολογικό μέχρι την ψύχωση. Πιο συνηθισμένες είναι ή αδικαιολόγητη υπερβολική ευφορία, η κατάθλιψη και τα υστερικά συμπτώματα

1.5.7. Επιπτώσεις στη σίτιση⁽³⁾

Η δυσφαγία είναι μια πολύ συνηθισμένη κατάσταση στη νευρολογική νόσο και, κατά συνέπεια, στη ΣΚΠ. Η δυσλειτουργία των νευρώνων που ελέγχουν τους μυς του προσώπου και του ανώτερου πεπτικού συστήματος (στοματική κοιλότητα, φάρυγγας) έχει σαν αποτέλεσμα την αδυναμία συντονισμού των μυών και την έλλειψη αίσθησης, στις περιοχές αυτές. Τα συμπτώματα που προκαλούνται, περιλαμβάνουν ακράτεια σιέλου, πνιγμό (ιδιαίτερα με υγρές τροφές) ή πόνο στο στήθος κατά την κατάποση, βήχα κατά τη διάρκεια των γευμάτων ή μετά. Ο ασθενής δεν μπορεί να πει υγρά με καλαμάκι, ή να χρησιμοποιήσει ποτήρι χωρίς να λερωθεί, συχνά αποθηκεύει την τροφή στη

στοματική κοιλότητα (μερικές φορές χωρίς να το καταλαβαίνει) και μπορεί να εμφανίζει αδυναμία να κλείσει αντανακλαστικά το στόμα του, όταν μασά. Τα προβλήματα αυτά φέρνουν τους ασθενείς σε πολύ δύσκολη θέση και δημιουργούν άσχημα συναισθήματα, με αποτέλεσμα να αρνούνται να φάνε παρουσία τρίτων. Η δυσφαγία μπορεί να οδηγήσει σε λοίμωξη του αναπνευστικού, ανορεξία και απώλεια βάρους. Η ανεπαρκής πρόσληψη οδηγεί συχνά σε υποσιτισμό, ιδιαίτερα όσον αφορά στα απαραίτητα θρεπτικά συστατικά.

1.6. ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ

Η διάγνωση της νόσου μπορεί να ενισχυθεί σημαντικά από διάφορες εξετάσεις στο ΕΝΥ, ηλεκτροφυσιολογικές μεθόδους και τη χρήση σύγχρονων απεικονιστικών εξετάσεων.

1.6.1 Εγκεφαλονωτιαίο υγρό.

Σ' αυτό υπολογίζονται τέσσερις βασικές παράμετροι :

α) Κύτταρα. Ο αριθμός των λευκών αιμοσφαιρίων στο ΕΝΥ είναι συχνά αυξημένος, πάνω από 40 κύτταρα ανά mm^3 , στο 30% των ασθενών. Η πλειοκύττωση αυτή λαμβάνεται συχνά ως μέτρο της κλινικής δραστηριότητας της νόσου. Η ουσιαστική της όμως σημασία παραμένει αβέβαιη, αφού δεν έχει διευκρινιστεί, ποιές ακριβώς ομάδες λευκοκυττάρων αυξάνονται στο ΕΝΥ κατά τη διάρκεια της ώσης και γιατί .

β) Λεύκωμα. Η ήπια αύξηση της συνολικής πρωτεΐνης του ΕΝΥ είναι συχνή στους πάσχοντες, κατά 40% περίπου. Η υπέρμετρη όμως αύξηση του

λευκώματος (σημαντικά πάνω από 100 mg %), χωρίς να αποκλείεται, δεν είναι συνηθισμένη και δημιουργεί αμφιβολίες για την ορθότητα της διάγνωσης.

γ) γ-Σφαιρίνη (IgG). Είναι ισχυρά αυξημένη και απαρτίζει το 25% και περισσότερο της συνολικής πρωτεΐνης του ENY, στο 60-80% των πασχόντων. Το ποσοστό αυτό της γ-σφαιρίνης είναι αρκετά υψηλότερο του φυσιολογικού, το οποίο κυμαίνεται συνήθως μεταξύ 12-16%. Οι μικρότερες αυξήσεις παρατηρούνται κατά τα πρώτα χρόνια και στις ηπιότερες μορφές της νόσου, ενώ οι μεγαλύτερες στους βαρύτερα πάσχοντες και χρονιότερους ασθενείς. Από κλινικής πλευράς θεωρείται πιο χρήσιμος ο προσδιορισμός του δείκτη της γ-σφαιρίνης και όχι του συνολικού ποσοστού της, κατά την αναλογία:

$$\text{δείκτης γ-σφαιρίνης ENY} = \frac{\text{γ-σφαιρίνη ENY / γ-σφαιρίνη ορού}}{\text{λευκωματίνη ENY / λευκωματίνη ορού.}}$$

Αύξηση του δείκτη σημαίνει αυξημένη σύνθεση της γ-σφαιρίνης στο ΚΝΣ, γεγονός όμως που μπορεί να συμβαίνει και σε άλλα πλύν της ΣΚΠ φλεγμονώδη νοσήματα του νευρικού συστήματος.

δ) Ολιγοκλωνικές ζώνες. Κατά την ηλεκτροφόρηση φυσιολογικού ENY σε άγαρ παρατηρείται ομοιογενής χρώση στην περιοχή της γ-σφαιρίνης. Στην πλειοψηφία όμως των πασχόντων από ΣΚΠ παρατηρείται ετερογενής χρώση και εμφάνιση διάφορων ζωνών, οι οποίες διαχωρίζονται με ευκρίνεια και ονομάζονται ολιγοκλωνικές ζώνες. Οι ζώνες αυτές μπορεί να εμφανίζονται ακόμη και όταν η συνολική γ-σφαιρίνη στο ENY δεν είναι αυξημένη, όπως συμβαίνει σε πολλούς

ασθενείς με πρόσφατη έναρξη της νόσου και ήπια συμπτώματα. Σ' αυτό άλλωστε έγκειται και η σημασία του ευρήματος, αφού ενισχύει τη διάγνωση κλινικά αβέβαιων μορφών της νόσου. Οι ολιγοκλωνικές ζώνες της γ-σφαιρίνης εμφανίζονται στο 87% περίπου των ασθενών με προχωρημένη μορφή της νόσου και βαρεία ανικανότητα και στο 73% των ασθενών με ηπιότερες διαταραχές. Πρακτικά οι περισσότεροι πάσχοντες με ΣΚΠ έχουν ολιγικλωνικές ζώνες.

Οι ποσοτικές και ποιοτικές αυτές μεταβολές της γ-σφαιρίνης δεν είναι ειδικές και παθογνωμονικές της ΣΚΠ, αφού βρίσκονται και σε πολλές άλλες παθήσεις, όπως οξείες και χρόνιες λοιμώξεις του ΚΝΣ, περιφερικές νευροπάθειες κ.λ.π., όπου διαταράσσεται ο αιματοεγκεφαλικός φραγμός.

1.6.2. Ηλεκτροφυσιολογικές εξετάσεις

A) Προκλητά δυναμικά. Η εγγραφή προκλητών απαντήσεων από το φλοιό του εγκεφάλου, που γίνεται με τη χρησιμοποίηση οπτικών, ακουστικών και σωματοαισθητικών ερεθισμάτων, έχει μεγάλη αξία στην ανάδειξη της ύπαρξης κλινικά ασυμπτωματικών εστιών.

B) Ηλεκτροεγκεφαλογράφημα. Ηλεκτροεγκεφαλογραφικές ανωμαλίες (συνήθως του τύπου των βραδέων κυμάτων) βρίσκονται στο 35% περίπου των ασθενών με ΣΚΠ, ιδίως στην οξεία φάση της νόσου και λιγότερο στα διαστήματα ηρεμίας.

Γ) Ηλεκτρονυσταγμογραφία. Συμβάλλει στην καλύτερη μελέτη της διαπυρηνικής οφθαλμοπληγίας, του διχασμένου νυσταγμού κ.λ.π., καθώς και στον έλεγχο της αιθουσαίας λειτουργίας, κεντρικής και περιφερικής που συχνά επηρεάζεται. Ακόμη συμβάλλει στην ασφαλέστερη διάγνωση ασθενών με νωτιαίες μόνο εκδηλώσεις της νόσου.

1.6.3. Απεικονιστικές μέθοδοι ελέγχου του εγκεφάλου και του νωτιαίου μυελού

A) Η ηλεκτρονική απεικονιστική τομογραφία του εγκεφάλου (CT) πρόσφερε πολλά στη μελέτη της νόσου και ιδίως στην αποκάλυψη υποπυκνωτικών περιοχών στη λευκή ουσία. Μειονέκτημα της μεθόδου θεωρείται η αδυναμία της να αναδुकνύει εστίες μικρού μεγέθους.

B) Η μέθοδος του μαγνητικού συντονισμού (MRI) θεωρείται περισσότερο ευαίσθητη από την προηγούμενη στην αποκάλυψη των εστιών απομυελίνωσης, με ποσοστό επιτυχίας που φθάνει το 90% στις κλινικά βέβαιες μορφές της ΣΚΠ. Πρέπει όμως να σημειωθεί ότι παρόμοιες εικόνες μπορεί να βρεθούν και σε πάσχοντες με εγκεφαλοπάθεια διάφόρου αιτιολογίας.

1.7. ΔΙΑΓΝΩΣΗ – ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Η διάγνωση της ΣΚΠ εξακολουθεί να παραμένει κατ'εξοχήν κλινική. Η νόσος έχει χαρακτηριστική εμφάνιση και πορεία, προκαλεί δε διάσπαρτες βλάβες στο ΚΝΣ και συμπτώματα που δεν είναι εύκολο να αποδοθούν σε άλλου είδους παθήσεις. Σπουδαίες πληροφορίες για την πάθηση αντλούμε από το ιστορικό των ασθενών, από το οποίο αποκαλύπτονται απώτερες ή πλέον πρόσφατες κλινικές εκδηλώσεις που αγνοήθηκαν ή κρίθηκαν ανάξιες λόγου από ασθενείς και γιατρούς, όπως είναι οι παροδικές παραισθησίες, ήπιες διαταραχές στην ούρηση, διπλωπία, θάμβος οράσεως, παροδική αδυναμία κ.λ.π., οι οποίες κάλλιστα μπορεί ν'αποτελούσαν την έναρξη της νόσου.

Διάσπαρτες βλάβες επί του ΚΝΣ μπορεί να προκαλέσουν και άλλες παθήσεις (μηνιγγοαγγειακή σύφιλη, κολλαγονώσεις, λοιμώξεις, γλοιώματα του στελέχους

κ.λ.π.), οι οποίες μπορεί να έχουν και διαλείπουσα πορεία. Γι' αυτό, τα τελευταία χρόνια, θεσπίστηκαν κριτήρια κλινικά και εργαστηριακά, με τα οποία προσδιορίστηκαν καλύτερα οι έννοιες της πολλαπλής βλάβης και της νέας ώσης στη ΣΚΠ.

Η ΣΚΠ χαρακτηρίζεται από τη διασπορά της σε τόπο και χρόνο, γι' αυτό και η διάγνωσή της ουσιαστικά στηρίζεται στη δυνατότητα ανάδειξης με βάση το ιστορικό, την αντικειμενική νευρολογική εξέταση και τις εργαστηριακές εξετάσεις, περισσότερων της μίας βλαβών του ΚΝΣ και περισσότερων του ενός επεισοδίων. Πρέπει οπωσδήποτε να τονιστεί, ότι ορισμένα μεμονωμένα επεισόδια, π.χ. παροδικής διπλωπίας, ιλίγγου κ.λ.π., ή άλλα αμφιβόλου αξίας ευρήματα, δεν πρέπει να εκλαμβάνονται σε κάθε ασθενή, ευθύς εξ' αρχής ως αποδεικτικά στοιχεία της νόσου. Οι υποψίες βέβαια για υποκείμενη νόσο ενισχύονται σημαντικά και επί ολιγοσυμπτωματικών περιπτώσεων, όταν υπάρχει π.χ. οπτική νευρίτιδα και μια κλινικά βωβή εστία στο MRI, ολιγοκλωνικές ζώνες στο ENY κ.ο.κ.

Παρόλ' αυτά, στη ΣΚΠ δε λείπουν σχεδόν ποτέ οι διαγνωστικές δυσκολίες. Οι παθήσεις που πρέπει από την αρχή να διακριθούν από τη συγκεκριμένη νόσο είναι η αυχενική μυελοπάθεια, η δυσπλασία Arnold-Chiari, οι νωτιαιοπαρεγκεφαλιδικές εκφυλίσεις, τα αγγειώματα και ιδίως τα γλοιώματα του στελέχους (τα οποία εξελίσσονται πάντα με εξάρσεις και υφέσεις των συμπτωμάτων), οι όγκοι της γεφυροπαρεγκεφαλιδικής γωνίας, οι κολλαγονώσεις, η σύφιλη κ.λ.π. Δυσκολίες παρουσιάζει κάποιες φορές και ο διαχωρισμός της πρώτης ώσης της ΣΚΠ από τη μεταλοιμώδη ή μετά από ανοσοποίηση εγκεφαλομυελίτιδα και από την πολυεστιακή λευκοεγκεφαλοπάθεια των λευχαιμιών.

1.8. ΠΟΡΕΙΑ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ

Αν και η πορεία της νόσου είναι σε γενικές γραμμές απρόβλεπτη, συνήθως τα αρχικά συμπτώματα παρέρχονται τελείως, ή σχεδόν τελείως και οι υποτροπές που ακολουθούν συμβαίνουν σε ακαθόριστα διαστήματα και χωρίς προφανή αιτία. Μερικές φορές όμως η εμφάνιση των υποτροπών ευνοείται από συγκεκριμένες καταστάσεις, οι οποίες και θεωρούνται εκλυτικά αίτια: λοχεία, λοιμώξεις, τραυματισμοί, συναισθηματικές καταπονήσεις, αύξηση της θερμοκρασίας του σώματος κ.λ.π.

Εφόσον η ΣΚΠ διατηρηθεί ενεργή για μεγάλο χρονικό διάστημα, αφήνει συνήθως μετά από κάθε υποτροπή όλο και περισσότερα νευρολογικά κατάλοιπα. Μετά από κάποια χρονική πορεία της νόσου, διαφορετική για κάθε περίπτωση, επέρχεται βραδεία και προοδευτική επιδείνωση των συμπτωμάτων που προϋπάρχουν και δεν είναι πια εύκολο να καθορίσει κανείς τα όρια μιας νέας ώσης. Πάντως, οι πιο επικύνδυνες και απειλητικές για τη ζωή του αρρώστου υποτροπές, είναι αυτές που οφείλονται σε απομυελίνωση του εγκεφαλικού στελέχους, ή εκδηλώνονται ως εγκάρσια μυελίτιδα με όλα τα συνεπακόλουθά της (εσχάρες εκ κατακλίσεως κ.λ.π.).

Με την πάροδο του χρόνου, μετά από αλλεπάλληλες ώσεις, οι υπάρχουσες οπτικές και οφθαλμοκινητικές διαταραχές αυξάνουν, ο λόγος γίνεται ακατάληπτος από τη σκοντάφτουσα ομιλία, οι εκούσιες κινήσεις παρεμποδίζονται από την αταξία, τον τρόμο και τη σπαστικότητα, η βάδιση γίνεται σταδιακά ανέφικτη και ο ασθενής παραμένει κατάκοιτος. Σ' αυτήν την κατάσταση εμφανίζονται καθολικές μυικές ατροφίες, μυικές συσπάσεις και συνολκές και τα κάτω άκρα κάμπτονται και παραμένουν σε κάμψη (παραπληγία

εν κάμψει). Στα τελικά αυτά στάδια η ζωή του αρρώστου καθίσταται κυριολεκτικά δραματική και απειλείται συνεχώς από λοιμώξεις λόγω των απωλειών και του κλινοστατισμού.

1.9. ΠΡΟΓΝΩΣΗ

Η πρόγνωση δεν είναι πάντοτε εφικτή, ούτε και ενιαία, οσον αφορά στον καθορισμό της συχνότητας των υποτροπών και στην επερχόμενη αναπηρία. Η πλειοψηφία των ασθενών ακολουθεί την πορεία που περιγράφηκε παραπάνω, ενώ λίγοι έχουν ασήμαντα συμπτώματα εφ'όρου ζωής, ή βαρύτατη αναπηρία εξαρχής.

Ανάλογα με την πορεία και τη βαρύτητα της εξέλιξης, διακρίνονται οι εξής μορφές ΣΚΠ :

Α) Καλοήθης, με ήπιες και αραιές υποτροπές, πλήρη ή σχεδόν πλήρη αποκατάσταση και ελάχιστη ή καθόλου αναπηρία. Αφορά το 20% των πασχόντων.

Β) Υποτροπιάζουσα μορφή, με συχνότερες αρχικά υποτροπές, ατελή αποκατάσταση, μεγάλες περιόδους ύφεσης, αλλά πάντοτε με κάποιο βαθμό επιπροστιθέμενης αναπηρίας. Αφορά το 25% των ασθενών.

Γ) Χρόνια Προοδευτική Υποτροπιάζουσα μορφή, με λιγότερες υφέσεις και διαρκώς αυξανόμενη αναπηρία. Συναντάται στο 40% των ασθενών.

Δ) Χρόνια Προοδευτική μορφή, με ασαφή εναρξη και σταθερή προοδευτική επιδείνωση των συμπτωμάτων, που αφορά το υπόλοιπο 15% των πασχόντων.

Σήμερα, το προσδοκόμενο επιβίωσης των ασθενών είναι αυξημένο συγκριτικά με το παρελθόν, εξαιτίας της καλύτερης φροντίδας τους. Ο θάνατος επέρχεται συνήθως από παρεπίμπτουσες ανεξέλεγκτες λοιμώξεις του αναπνευστικού ή ουροποιητικού συστήματος, ή από επιμόλυνση των εσχαρών εκ κατακλίσεως. Σπάνια οφείλεται απευθείας στη νόσο.

1.10. ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Εφόσον επιβεβαιωθεί η διάγνωση της ΣΚΠ και προσδιοριστεί κατά το δυνατόν η πιθανή πορεία της, εκτιμώνται οι δυνατότητες της θεραπευτικής παρέμβασης. Είναι βέβαια γεγονός, ότι δεν υπάρχει ακόμη αιτιολογική θεραπεία στη ΣΚΠ, όπως επίσης δεν υπάρχει βέβαιος τρόπος αναστολής της ιδιόμορφης πορείας της, ή υποχώρησης της συμπτωματολογίας της που επεκτείνεται χρονικά. Ωστόσο, η μη παροχή θεραπευτικής βοήθειας παραπέμπει στην παραμέληση συμπτωμάτων ή επιπλοκών που μπορούν να ρυθμιστούν κι αυτό έχει καθοριστική σημασία για την παραπέρα πορεία του ασθενή.

Κύριοι στόχοι της θεραπείας είναι:

1. Η άμεση αντιμετώπιση των συμπτωμάτων κάθε ώσης, που προκαλούν ποικίλου βαθμού αναπηρία
2. Ο επηρεασμός της παραπέρα πορείας και η επιμήκυνση των μεσοδιαστημάτων ύφεσης
3. Η καθαρά συμπτωματική θεραπεία
4. Η προσαρμογή του αρρώστου και της οικογένειάς του στην πραγματικότητα της νόσου, ώστε να βοηθήσουν στον καλύτερο χειρισμό της.

Θεραπευτικές μέθοδοι που χρησιμοποιούνται είναι η χορήγηση κορτικοειδών, η ανοσοκατασταλτική αγωγή, η ενδοραχιαία χορήγηση ιντερφερόνης και η πλασμαφαίρεση. Κατά την οξεία φάση της νόσου, χορηγούνται κορτικοειδή, ή κορτικοτροπίνη (ACTH), ενδομυικά, ενδοφλεβίως, ή από το στόμα, σε διάφορα δοσολογικά σχήματα. Τα κορτικοειδή δρουν αποιδηματικά, αλλά και ανοσοκατασταλτικά και επιταχύνουν την αμβλυνση των συπτωμάτων της νόσου. Η παρατεταμένη και αλόγιστη όμως χρήση τους αντεδείκνυται απόλυτα, λόγω των σοβαρών παρενεργειών τους. Είναι ευνόητο, ότι τα φάρμακα αυτά δεν ασκούν καμία επίδραση στην ήδη κατεστραμμένη μυελίνη, ούτε τροποποιούν τα γενεσιουργά αίτια της ΣΚΠ.

Οι ιντερφερόνες (INF) έχουν δοκιμαστεί την τελευταία 20ετία, για τις ιοστατικές και κυρίως για τις ανοσορρυθμιστικές τους ιδιότητες. Απ'αυτές, η ιντερφερόνη α (INFα) δεν απέδωσε τα αναμενόμενα αποτελέσματα, ενώ η χρήση της ιντερφερόνης γ (INFγ) επιδείνωσε τους ασθενείς. Πολύ θετικά όμως και ευοίωνα ήταν τα αποτελέσματα από τη χρήση της γενετικά μετασχηματισμένης ιντερφερόνης β (Recombinant INF β). Η ουσία αυτή φαίνεται ότι μειώνει τις υποτροπές στη διαλείπουσα μορφή της νόσου και, ακόμη, ότι σταματά σε μερικούς και την εξέλιξη της πάθησης. Το φάρμακο χορηγείται με ορισμένους περιορισμούς, συνήθως γίνεται καλά ανεκτό, αλλά δε στερείται παρενεργειών.

Πέρα όμως από την ανάγκη αντιμετώπισης της οξείας φάσης, ή των υποτροπών της ΣΚΠ, οι ασθενείς έχουν πολλά επιμέρους προβλήματα, που η αντιμετώπισή τους βελτιώνει την ποιότητα ζωής και ενισχύει το ηθικό τους. Η γενική αδυναμία των ασθενών και η αταξία τους είναι συμπτώματα επίμονα και ανθεκτικά σε κάθε είδους θεραπεία. Η σπαστικότητα των μελών όμως υποχωρεί με διάφορα φάρμακα, που η επιλογή και η δοσολογία τους πρέπει να αποφασίζεται με μεγάλη

προσοχή. Ο βασανιστικός τρόμος του κεφαλιού και ο τρόμος εν ενεργεία των άνω άκρων ανταποκρίνονται συχνά αποτελεσματικά στη θεραπεία με κλοναζεπαμίνη, προπανολόλη, ή ισονιαζίδη (μαζί με βιταμίνη B₆). Οι πόνοι των πασχόντων έχουν ποικίλη προέλευση (νευραλγικά, μυοσκελετικά κ.λ.π.) και γι' αυτό αντιμετωπίζονται ποικιλοτρόπως (σαλικυλικά, καρβαμαζεπίνη, φυσιοθεραπεία κ.α.). χρειάζεται μεγάλη προσοχή στην επιλογή των φαρμάκων, γιατί ορισμένα μη στεροειδή αναλγητικά δρουν εκλυτικά και επιδεινώνουν τα νευρολογικά συμπτώματα.

Ο επιτυχής χειρισμός των διαταραχών της λειτουργίας της κύστης έχει μεγάλη σημασία, γιατί προλαβαίνει τις νεφρολιθιάσεις και τις επικίνδυνες ουρολοιμώξεις. Δεν είναι πάντοτε ενιαίος, περιλαμβάνει φαρμακευτική αγωγή και συχνούς καθετηριασμούς, που μαθαίνουν να κάνουν και μόνοι τους οι πάσχοντες. Οι σεξουαλικές, τέλος, διαταραχές απαιτούν ψυχοθεραπευτική υποστήριξη, αλλά και πρακτικές υποδείξεις.

Μολονότι κατά καιρούς έχουν παρουσιαστεί και υποστηριχθεί διάφορα ειδικά διατροφικά σχήματα και διατροφικά συμπληρώματα για τη θεραπεία της νόσου, τα μέχρι τώρα υπάρχοντα στοιχεία είναι επιδημιολογικά και ενδεικτικά και δεν συνιστούν ουσιαστική απόδειξη. Ωστόσο, όπως θα δούμε αναλυτικά παρακάτω (κεφάλαιο 3), το ενδιαφέρον για την πιθανή σχέση της διατροφής με την αιτιολογία –και κατά συνέπεια, την αντιμετώπιση – της ΣΚΠ, διαρκώς αυξάνει και νέα δεδομένα έρχονται στο φως, από επιδημιολογικές μελέτες και κλινικές δοκιμές. Για την ώρα, η διατροφική παρέμβαση στη θεραπεία, στοχεύει καταρχήν στην ισορροπημένη θρέψη και ενυδάτωση του ασθενούς, ώστε να διατηρεί σωστό σωματικό βάρος και ομαλή λειτουργία της ουροδόχου κύστεως και του

εντέρου και κατά δεύτερο, στην αντιμετώπιση των προβλημάτων δυσφαγίας και ανεπάρκειας θρεπτικών συστατικών που προκαλεί η νόσος.

Τέλος, η κατάλληλη εκπαίδευση των ασθενών, ώστε να χρησιμοποιούν πλήρως τις δυνάμεις τους, έστω και με τη βοήθεια ορισμένων κηδεμόνων, θεωρείται εξαιρετικά χρήσιμη. Συντελεί στη διατήρηση της όποιας εναπομένουσας κινητικότητας και αποτρέπεται έτσι ο πρόωρος κλινοστατισμός, που επιφέρει σοβαρές επιπλοκές (ατροφίες, εσχάρες εκ κατακλίσεως, λοιμώξεις κ.λ.π.). Η συνετή φυσιοθεραπεία θεωρείται πάντα σπουδαίο και αναγκαίο βοηθητικό μέσο, εφόσον αποφεύγονται οι υπερβολές και οι ανεξέλεγκτες ασκήσεις, που κουράζουν τον ασθενή. Έκτακτα μέτρα πρέπει να λαμβάνονται σε καταστάσεις όπως οι επιδημίες εμπύρετων νοσημάτων, πριν από χειρουργική επέμβαση, σε περίοδο καύσωνα κ.λ.π.

Οι πάσχοντες από ΣΚΠ πρέπει ακόμη να βοηθηθούν να οργανώσουν τη ζωή τους όσο γίνεται καλύτερα, να μὴν παραιτηθούν από τα ενδιαφέροντά και τις ασχολίες τους, ώστε ακόμη και σε πλαίσιο προγραμματισμένης εργασιοθεραπείας να παραμείνουν χρήσιμοι και παραγωγικοί. Για το σκοπό αυτό μπορούν, εκτός από το θεράποντα ιατρό και το ειδικό ιατρείο που τους παρακολουθεί, να απευθύνονται και σε συμβουλευτικούς οργανισμούς-συνλόγους, που προσφέρουν πολύμορφη στήριξη και συμπαράσταση. Στη χώρα μας υπάρχει η «Ελληνική Εταιρία για τη Σκλήρυνση Κατά Πλάκας». (4)

Η ΣΚΠ είναι ιδιόρρυθμη και περίπλοκη ασθένεια, με προφανείς επιπτώσεις σ'ολόκληρη τη ζωή του πάσχοντα. Για το λόγο αυτό, απαιτεί προσεκτική, ανθρώπινη και εξατομικευμένη, πολλές φορές, προσπέλαση όλων των προβλημάτων του, με κάθε δυνατό τρόπο και θεραπεία.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2: ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΣΚΠ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

2.1. ΓΕΝΙΚΗ ΑΝΑ ΤΟΝ ΚΟΣΜΟ ΚΑΤΑΝΟΜΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ⁽²⁾

Η επιδημιολογική έρευνα για τη ΣΚΠ κατέχει έναν αναμφισβήτητα σημαντικό ρόλο στη μελέτη της ασθένειας. Η επιδημιολογική προσέγγιση στις διάφορες χώρες, συναντά αρκετές δυσκολίες, λόγω της αβεβαιότητας της διάγνωσης και της σχετικής σπανιότητας της ασθένειας.

Η νόσος δεν έχει ομοιόμορφη ανά τον κόσμο χωροταξική κατανομή. Η συχνότητά της παρουσιάζει πολλές ιδιοτυπίες, οι οποίες για να ερμηνευθούν συσχετίστηκαν με ποικίλους εξωτερικούς παράγοντες (κλιματολογικές συνθήκες, διατροφή, διαβίωση κλπ.) και κυρίως με το γεωγραφικό πλάτος διαμονής των λαών. Επειδή όμως, με την αποκλειστική αυτή συσχέτιση, δεν εξηγήθηκε επαρκώς η ιδιότυπη κατανομή της, πολλοί ερευνητές περιέλαβαν στις αξιολογήσεις τους και άλλους παράγοντες, όπως το γεωγραφικό μήκος κάθε χώρας, την ηλιοφάνεια κλπ., χωρίς όμως να προσδίδουν σ'αυτούς την σημασία του γεωγραφικού πλάτους, που θεωρείται, κατά κοινή ομολογία, ο σημαντικότερος δείκτης κατανομής της νόσου.

Τις τελευταίες δεκαετίες, έχει δοθεί μεγάλη σημασία στο γεωγραφικό μοντέλο της ΣΚΠ. Έχει υποστηριχθεί ότι η νοσηρότητά της αυξάνεται με την αυξανόμενη απόσταση από τον ισημερινό, τόσο στο βόρειο, όσο και στο νότιο ημισφαίριο. Ανάλογα με τη συχνότητα εμφάνισης της Σ.Κ.Π., ο κόσμος σήμερα έχει διαιρεθεί σε 3 ζώνες επιρροής, με υψηλή, μέση και χαμηλή

συχνότητα της νόσου (επίπτωση)(6). Η επίπτωση σε μια χώρα θεωρείται υψηλή, όταν σε δεδομένη χρονική περίοδο, βρίσκονται περισσότεροι από 30 πάσχοντες ανά 100.000 κατοίκους, μέση όταν υπάρχουν 5-25 πάσχοντες και χαμηλή, όταν υπάρχουν λιγότεροι από 5 πάσχοντες ανά 100.000 κατοίκους.

Έτσι, η Σ.Κ.Π. είναι ουσιαστικά ανύπαρκτη κοντά στον Ισημερινό, καθώς όμως απομακρυνόμαστε, η επίπτωσή της ανέρχεται κατά πολύ, ώστε σε μερικές βόρειες χώρες, όπως είναι τα νησιά Shetland και Orkney βόρεια της Σκωτίας, να ξεπερνά κατά πολύ τους 150 ασθενείς ανά 100.000 κατοίκους. Χώρες με πολύ υψηλή συχνότητα της νόσου στο Β. Ημισφαίριο είναι οι βόρειες περιοχές των ΗΠΑ και ο νότιος Καναδάς, ενώ όσον αφορά στο Νότιο Ημισφαίριο, η Ν.Ζηλανδία και η νότια Αυστραλία. Η νότια Ευρώπη, οι νότιες Πολιτείες των ΗΠΑ και το μεγαλύτερο τμήμα της Αυστραλίας έχουν μέση συχνότητα. Η Ασία και η Αφρική γενικά, αδιακρίτως γεωγραφικού πλάτους, θεωρούνται περιοχές με χαμηλή συχνότητα της νόσου, με μόνη ίσως εξαίρεση τις περιοχές της Ν. Αφρικής που κατοικούνται από λευκούς.

Ωστόσο, παρόλο που αυτό το μοντέλο κατανομής εμφανίζεται ιδιαίτερα ελκυστικό, παραμένει εκτεθειμένο στην κριτική για αρκετούς λόγους. Καταρχήν, βασίζεται σε συγκρίσεις δεικτών επίπτωσης και επιπολασμού, που προέρχονται από πολύ διαφορετικές περιοχές, χώρες και κοινωνίες σε διαφορετικές χρονικές περιόδους. Ιδιαίτερα αμφισβητήσιμη είναι η βασική θεώρηση, ότι ο επιπολασμός αποτελεί αξιόπιστο μέτρο συχνότητας. Εδώ πρόκειται για χρόνια ασθένεια, της οποίας η μακρά διάρκεια δεν εξαρτάται μόνο από την «ιδιότροπη» πορεία της, αλλά επίσης από το επίπεδο των υπηρεσιών υγείας και τις διαφορές που αυτό παρουσιάζει από περιοχή σε περιοχή, για κάθε χρονική περίοδο.

Πέρα απ'τη γενικευμένη κατανομή, παρατηρήθηκαν ιδιοτυπίες στην κατά τόπους κατανομή της νόσου. Σε περιορισμένες περιοχές κάποιων χωρών διαπιστώθηκαν συναθροίσεις πασχόντων, τα περίφημα clusters (συσσωρευμένες περιπτώσεις), έτσι ώστε να αυξάνεται τοπικά, μεχρι και στο εξαπλάσιο, ο δείκτης επίπτωσης έναντι της υπόλοιπης χώρας. Υπάρχουν ενδείξεις, ότι το φαινόμενο αυτό των clusters συναντάται και στη χώρα μας, ορισμένες περιοχές της οποίας παρουσιάζουν ιδιαίτερα αυξημένη επίπτωση. Παρατηρήθηκε επίσης, ότι η νοσηρότητα της ΣΚΠ σε ορισμένες χώρες όπως η Κίνα, η Ταϊβάν και η Ιαπωνία, είναι μικρότερη απ'ό,τι αναμένεται με βάση το γεωγραφικό τους πλάτος (πίνακας 2.1)(7). Τέλος, κάποιες προσπάθειες που έχουν γίνει να συσχετιστεί η γεωγραφική κατανομή της ΣΚΠ με μετεωρολογικές διαφορές, όπως η μέση ετήσια ακτινοβολία, δεν έχουν οδηγήσει μέχρι τώρα στην πρόοδο κάποιας αιτιολογικής υπόθεσης.

Η ιδιοτυπη χωροταξική κατανομή της νόσου παραμένει ανερμήνευτη, θεωρείται όμως γεγονός μεγάλης βιολογικής και στατιστικής σημασίας για την αξιολόγηση της δράσης των εξωγενών παραγόντων στη δημιουργία της.

Η Σ.Κ.Π. προσβάλλει συχνότερα τις γυναίκες, σε αναλογία 3:2 ή και μεγαλύτερη, απ'ό,τι τους άνδρες και δεν φαίνεται να έχει φυλετικές προτιμήσεις, πλην σπανίων εξαιρέσεων, όπως πχ. στη φυλή Bantu (Κάφροι) της Αφρικής, στην οποία είναι ανύπαρκτη (8, 9). Βέβαια, δεν είναι τυχαίο το γεγονός, ότι όλες οι περιοχές με αυξημένο ή μέσο επιπολασμό της νόσου κατοικούνται από λευκούς και επιπλέον, ότι μεταξύ των βετεράνων του Β' Παγκοσμίου πολέμου, αλλά και μεταξύ διαφόρων μειονοτήτων στις ΗΠΑ (Εσκιμώοι, Ιάπωνες, Κινέζοι κλπ) παρατηρήθηκε ανισότιμη κατανομή και ανθεκτικότητα στη νόσο, ακόμα και σε περιοχές με αυξημένο κίνδυνο

νοσήσεως. Από πλευράς ηλικίας η Σ.Κ.Π. προσβάλλει συνήθως άτομα 10-50 ετών, η καμπύλη όμως κατανομής των ηλικιών παρουσιάζει σαφή όξυνση κατά την τρίτη δεκαετία της ζωής. Έναρξη της νόσου πριν ή μετά από τα παραπάνω όρια, αν και σπάνια, δε θεωρείται απίθανη.

Πίνακας 2.1: Επίπτωση της ΣΚΠ ανά φύλο και αντιστοιχία με το γεωγραφικό πλάτος.
Οι χώρες τοποθετήθηκαν κατά σειρά φθίνουσας επίπτωσης στις γυναίκες.

Χώρα	Γυναίκες	Αντρες	Δείκτες θνησιμότητας	
			Αναλογία φύλου γ/α	Γεωγραφικό πλάτος
Δανία	48,6	43,0	1,13	55,7B
Μ.Βρετανία	45,9	29,6	1,55	51,2B
Ιρλανδία	40,6	25,8	1,57	53,4B
Ελβετία	39,7	29,6	1,34	47,4B
Πολωνία	37,3	34,8	1,07	52,2B
Τσεχοσλαβακία	36,8	28,9	1,27	50,1B
Νορβηγία	32,8	29,7	1,10	60,2B
Ουγγαρία	30,4	21,4	1,42	47,5B
Α.Γερμανία	30,3	21,9	1,38	52,5B
Ολλανδία	30,1	23,7	1,27	52,1B
Δ.Γερμανία	29,1	22,7	1,28	52,5B
Σουηδία	25,2	16,9	1,48	59,4B
Βέλγιο	24,7	28,2	0,88	49,6B
Ν.Ζηλανδία	24,5	14,6	1,68	41,3N
Αυστρία	24,2	14,0	1,73	48,3B
Καναδάς	22,6	16,9	1,34	46,7B
ΗΠΑ	19,6	13,5	1,45	38,6B
Γαλλία	18,9	12,7	1,49	49,0B
Ισλανδία	18,2	15,4	1,18	64,1B
Φιλανδία	15,6	17,7	0,88	60,3B
Ρουμανία	14,4	15,4	0,93	44,5B
Γιουγκοσλαβία	14,3	11,8	1,22	44,8B
Αυστραλία	13,5	7,7	1,76	33,9N
Ιταλία	13,2	9,8	1,36	41,8B
Βουλγαρία	11,1	11,0	1,00	42,7B
Ελλάδα	9,7	9,0	1,08	38,0B
Μάλτα	9,3	12,0	0,77	36,8B
Αργεντινή	8,4	9,1	0,93	34,6N
Κούβα	8,0	3,8	2,11	23,2B
Πορτογαλία	7,8	11,5	0,68	38,8B
Ισπανία	7,1	7,4	0,96	40,4B
Ισραήλ	7,0	5,4	1,30	32,0B
Ιαπωνία	1,4	1,0	1,41	35,7B
Ν.Κορέα	0,5	1,3	0,38	37,5B
Χονγκ Κονγκ	0,4	0,2	1,91	22,3B
Σιγκαπούρη	0,0	0,1	1,00	1,4B
Μέσος	20,0	16,0	1,26	43,9
Τυπική Απόκλιση	13,4	10,4	0,35	12,2

2.1.1. Επιδημιολογία της ΣΚΠ στη Ν. Ευρώπη και τη λεκάνη της Μεσογείου.

Οι πιο πρόσφατες μελέτες επίπτωσης στη νότια Ευρώπη και ιδίως στην Ιταλία, περισσότερο αξιόπιστες μεθοδολογικά, αντικρούουν την άποψη που υιοθετούσαν προηγούμενες περιγραφικές έρευνες, ότι η περιοχή της Μεσογείου ανήκει στη ζώνη μέτριας συχνότητας της ΣΚΠ (10). Οι εντατικές έρευνες που έγιναν τα τελευταία 15 χρόνια, με τον ίδιο τρόπο προσέγγισης, σε μικρούς σχετικά πληθυσμούς στη βόρεια και νότια Ισπανία και στη χερσόνησο της Βαλκανικής, προσδιόρισαν τιμές μεγαλύτερες από 30 περιπτώσεις ΣΚΠ ανά 100.000 κατοίκους και επιβεβαίωσαν την υποψία ότι η νόσος είναι πιο διαδεδομένη στη Μεσόγειο, απ'όσο πιστευόταν παλιότερα.

Πρέπει, ωστόσο, να σημειωθεί, ότι η αύξηση των δεικτών επιπολασμού στις χώρες αυτές οφείλεται κατά ένα μέρος στη βελτίωση των διαγνωστικών μεθόδων, που οδηγεί σε πιο έγκαιρη και έγκυρη διάγνωση της νόσου, καθώς και στη βελτίωση της επιδημιολογικής μεθοδολογίας. Αυτό φαίνεται καθαρά στην αύξηση των δεικτών, που αναφέρεται από περιγραφικές έρευνες διαφορετικής χρονολογίας που έγιναν στο νησι Lanzarote των Καναρίων και στην Αστουρία της Ισπανίας.

Υπήρξαν βέβαια και στοιχεία από περιγραφικές έρευνες που έγιναν στην ίδια περίοδο, με παρόμοιες διαδικασίες, σε περιοχές της Ιταλίας, της Β.Ελλάδας, της Βουλγαρίας και της Β.Ισπανίας, όπου βρέθηκε επιπολασμός μικρότερος από 30 ασθενείς ανα 100.000 κάτοικους.

Έστω κι αν οι συγκρίσεις μεταξύ των ερευνών εμποδίζονται από τις σημαντικές διαφορές στο μέγεθος των πληθυσμών, στην οργάνωση των συστημάτων υγείας

και στις μεθόδους επιλογής και διαλογής των δειγμάτων, εμφανίζεται ισχυρή πιθανότητα να υπάρχουν μεταξύ των Νοτιοευρωπαϊών ορισμένες ομάδες ατόμων, τα οποία εμφανίζουν σχετική αντίσταση στη Σ.Κ.Π. Αυτή η υπόθεση υποστηρίχτηκε επίσης από την εντυπωσιακή διαφορά στους δείκτες επιπολασμού, που βρέθηκαν την ίδια περίοδο, από τους ίδιους ερευνητές, στη Μάλτα και σε αρκετές περιοχές της Σικελίας: σε περιοχές, δηλαδή, που χωρίζονται μεταξύ τους μόνο από λίγα χιλιόμετρα, αλλά από μεγάλες γενετικές διαφορές. Οι δείκτες 4/100.000 στη Μάλτα και 52,9/100.000 στην Έννα, δε μπορούν να αποδοθούν σε διαφορές του περιβάλλοντος. Οι διαφορές στο σύστημα HLA και στα αντιγόνα DR₂/Dw₂ υποδεικνύουν ξεκάθαρα τη γενετική διαφορά ανάμεσα στους δυο πληθυσμούς.

Την ίδια στιγμή, μεταξύ των Ελλήνων ασθενών με ΣΚΠ, βρέθηκε αυξημένη συχνότητα των αντιγόνων HLA-A₃ και -B₇, ανάλογη μ'αυτή που βρίσκεται σε πληθυσμούς της κεντρικής και βόρειας Ευρώπης. Παρόμοια ευρήματα δεν υπήρξαν στην Ιταλία.

2.1.2. Η ΣΚΠ στην Ελλάδα

Η Ελλάδα ανήκει θεωρητικά στη ζώνη μέτριου κινδύνου, αν και τα διαθέσιμα στοιχεία είναι ιδιαίτερα ελλιπή. Περισσότερα στοιχεία έχουν συγκεντρωθεί από έρευνες στη Βόρεια Ελλάδα, όπου έχουν γίνει προσπάθειες να εκτιμηθούν η επίπτωση και ο επιπολασμός της νόσου από το 1970 και μετά.

Η σημαντικότερη μελέτη έγινε από τους Μυλωνά, Τσιούνη και Λογοθέτη, στη Μακεδονία και τη Θράκη, από το 1970 ως το 1985 (11). Οι επαρχίες αυτές βρίσκονται μεταξύ του 39°50'N και 41°45'N και 20°47'E και 26°11'E και καλύπτουν μια περιοχή 42.614 km². Κατά τη διάρκεια της έρευνας ο πληθυσμός

τους αυξήθηκε από 2.220.266 κάτοικους το 1970 σε 2.467.173 κάτοικους το 1984. Στο ίδιο διάστημα βελτιώθηκε στη χώρα το επίπεδο διαβίωσης, καθώς και η ποιότητα των παρεχόμενων ιατρικών υπηρεσιών. Στη Θεσσαλονίκη υπάρχουν 4 νευρολογικά τμήματα σε γενικά νοσοκομεία, επιπλέον 3 σε μικρότερες πόλεις και φυσικά, σε κάθε πόλη βρίσκονται νευρολόγοι που μπορούν να διακρίνουν τέτοιες διαταραχές.

Όπως είπαμε, ως τώρα ήταν προσιτά πολύ λίγα μόνο στοιχεία για τη συχνότητα της ΣΚΠ στην Ελλάδα. Οι δείκτες επίπτωσης (1,79/100.000 κατοίκους) και επιπολασμού (29,5 ανά 100.000 κατ.) σ' αυτή τη μελέτη είναι οι πρώτες αναφορές συχνότητας της ΣΚΠ στη Βόρεια Ελλάδα, οι οποίες μάλιστα ήταν και υψηλές, σε αντίθεση με τις προσδοκίες των ερευνητών. Επιπρόσθετα, τα στοιχεία έδειξαν σημαντική τάση αύξησης της επίπτωσης. Η ετήσια επίπτωση αυξήθηκε από 1,5 κατά μέσο όρο στα 5 πρώτα χρόνια, σε 2,2 κατά μέσο όρο στα τελευταία 5 (παρόλο που δεν εμφανίστηκε σημαντική διαφορά μεταξύ των ετών 70-74 [169 περιπτώσεις] και 75-79 [196 περιπτώσεις], οι νέες περιπτώσεις που παρατηρήθηκαν στην περίοδο 80-84 [273 περιπτώσεις] διέφεραν σημαντικά από τα προηγούμενα διαστήματα). Μάλιστα, η τελευταία τιμή αναμένεται ψηλότερη, αφού ένας αριθμός ασθενών, που ακόμα πιθανολογείτο ότι έχουν ΣΚΠ, θα εκπλήρωναν τα κριτήρια για να περιληφθούν στη μελέτη ύστερα από ένα-δύο χρόνια. Η επίπτωση ανά έτος φαίνεται στον πίνακα 2.2.

Σχετικά με την αυξανόμενη επίπτωση, θα μπορούσε να αποδοθεί σε βελτίωση των δημόσιων υποδομών υγείας στις υπό μελέτη περιοχές. Μόνο τα τελευταία χρόνια είχαν αρχίσει να χρησιμοποιούνται συστηματικά σε κάθε άτομο με υποψία ΣΚΠ, οι διαγνωστικές μέθοδοι των προκλητών δυναμικών και CSF. Οι αρκετά ψηλοί ρυθμοί που προέρχονται από τη Βόρεια Ελλάδα, μπορεί επίσης να

σχετίζονται με την προοδευτική στροφή της χώρας προς τα δυτικά πρότυπα, που γίνεται πιο εμφανής κάθε χρόνο, αφού έχουν συμβεί αλλαγές στη διαίτα, στον τρόπο ζωής και στις διεθνείς κοινωνικές επαφές.

Πίνακας 2.2.: Ετήσια επίπτωση της ΣΚΠ στη Β.Ελλάδα (Μακεδονία – Θράκη) από το 1970 ως το 1984.

Έτος	Περιπτώσεις	Συχνότητα (ανά 100.000)
1970	8	0,36
1971	40	1,80
1972	41	1,84
1973	39	1,75
1974	41	1,84
1975	29	1,23
1976	29	1,23
1977	40	1,70
1978	51	2,17
1979	47	2,00
1980	49	1,98
1981	61	2,47
1982	60	2,43
1983	44	1,78
1984	59	2,39
Σύνολο	638	1,79
		Μέση ετήσια επίπτωση

Οι πρόσφατες μελέτες αμφισβητούν την ως τώρα υπάρχουσα εντύπωση, ότι η ΣΚΠ είναι γενικά ασυνήθιστη στη Νότια Ευρώπη. Οι Granieri et al και Savettieri et al ανέφεραν πρόσφατα υψηλούς δείκτες επιπολασμού (46,1 και 51,1 ανά 100,000 κατ.) στην Βόρεια Ιταλία και στην πόλη Caltanisseta της Σικελίας αντιστοίχως, ενώ στα νησιά της Μάλτας αναφέρθηκε ένας πολύ χαμηλός δείκτης επιπολασμού. Από την άλλη, η Kalafatona πρόσφατα ανέφερε μια μελέτη 5 περιοχών στη Βουλγαρία, που περιλαμβάνονται στη ζώνη ενδιαμέσου κινδύνου, σύμφωνα με τον ορισμό του Kurtzke.

Το στοιχείο ότι ένας γενετικός παράγοντας υπεισέρχεται στην αιτιολογία και στην παθογένεση της ΣΚΠ, μπορεί μερικώς να εξηγήσει της σημαντικές διαφορές στον επιπολασμό μεταξύ χωρών που βρέχονται από τη Μεσόγειο. Παρόλα αυτά, τέτοιες διαφορές θα μπορούσαν κάλλιστα να αντανακλούν είτε γενετικούς είτε περιβαλλοντικούς παράγοντες, γιατί σημαντικές εθνικές και πολιτισμικές διαφορές, καθώς και διαφορές στον τρόπο ζωής, υπάρχουν ακόμα και σε μικρές αποστάσεις σ' αυτή την περιοχή της Ευρώπης.

Είναι κοινώς αποδεκτό ότι η ΣΚΠ εμφανίζεται περισσότερο στις γυναίκες παρά στους άνδρες, με αναφερόμενες αναλογίες 1,4 : 1 (8) και 3,2:1 (9). Στην μελέτη μας η αναλογία που βρέθηκε είναι 1,3:1. Η μεγαλύτερη αναλογία (1,7:1) παρατηρήθηκε σε περιπτώσεις με έναρξη της νόσου στη δεύτερη δεκαετία της ζωής και αυτό είναι το μόνο εύρημα που συμφωνεί με την εδραιωμένη άποψη, ότι η ΣΚΠ ξεκινά κατά μέσο όρο ελαφρώς νωρίτερα στις γυναίκες. Η μέση ηλικία έναρξης της νόσου βρέθηκε $30,9 \pm 9,6$ έτη. Για τις περισσότερες περιπτώσεις η έναρξη των συμπτωμάτων εντοπίζεται σε ηλικία μεταξύ 21-40 ετών. Η υψηλότερη επίπτωση βρέθηκε στην τρίτη δεκαετία της ζωής, ακολουθούμενη από τις τέταρτη, πέμπτη και δεύτερη δεκαετίες, τόσο στο κάθε φύλο ξεχωριστά, όσο και συνολικά.

Στη μελέτη μας, δεν παρατηρήθηκε καμιά διαφορά στο δείκτη επιπολασμού ανάμεσα σε αστικές και αγροτικές περιοχές, παρά το γεγονός ότι νευρολογικά κέντρα βρίσκονται μόνο σε αστικές περιοχές. Αυτό πιθανόν συμβαίνει, επιδή σχεδόν όλοι οι ασθενείς με ΣΚΠ παρακολουθούν ένα πιο εξειδικευμένο κέντρο, τουλάχιστον για να επιβεβαιώσουν τη διάγνωση, και μετά επιστρέφουν στον τόπο της αρχικής καταγραφής τους. Ο Kurtzke υποστήριξε την θεωρία, ότι οι διακυμάνσεις στον επιπολασμό, που αναφέρονται στη Νορβηγία και στη

Σουηδία, δεν μπορούν να εξηγηθούν κατά τύχη και ότι δεν υπάρχει καμία σχέση ανάμεσα στη συχνότητα και στον αριθμό των γιατρών, των νοσοκομειακών κρεβατιών κλπ. Ωστόσο, στη Σκανδιναβία οι ζώνες υψηλότερης συχνότητας φαίνεται να ανταποκρίνονται γενικά σε περιοχές με πυκνότερο πληθυσμό, όπου, προφανώς, υπάρχουν περισσότερα διαγνωστικά ιατρικά συστήματα. Το ίδιο φαίνεται να συμβαίνει και στην Ελβετία. Μπορεί συνεπώς να βγεί το συμπέρασμα, ότι οι διαφορές στον επιπολασμό ανάμεσα σε αστικές και αγροτικές περιοχές απλά αντανακλούν διαφορετικούς βαθμούς επιβεβαίωσης, λόγω των διαφορών στην ιατρική φροντίδα. Περαιτέρω μελέτες είναι αναγκαίες, πριν αυτή η άποψη να μπορέσει να εδραιωθεί.

2.2. Η ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΩΣ ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΚΟΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑΣ ΤΗΣ ΣΚΠ

Ένας από τους σημαντικότερους σκοπούς της επιδημιολογίας είναι η συμβολή στην ανακάλυψη των αιτιολογικών παραγόντων και στη διευκρίνιση των αιτιολογικών μηχανισμών, σε νοσήματα άγνωστης – πλήρως ή μερικώς – αιτιολογίας, όπως είναι στην περίπτωση που εξετάζουμε η ΣΚΠ. Με βάση τα δεδομένα των επιδημιολογικών μελετών σχεδιάζονται και υποστηρίζονται αιτιολογικές υποθέσεις, οι οποίες μένει στη συνέχεια, να αποδειχθούν (ή να απορριφθούν) από τα αποτελέσματα των κλινικών και πειραματικών ερευνών.

Σχετικά με την αιτιολογία της ΣΚΠ, το ποσοστό συμμετοχής των γενετικών και των περιβαλλοντικών παραγόντων στον καθορισμό της, αποτελεί πεδίο αντιπαράθεσης, από την εποχή που δόθηκαν οι πρώτες στατιστικές νοσηρότητας και θνησιμότητας για τη νόσο, δηλαδή στις αρχές της δεκαετίας του 1920 (12).

Τελικά, οι μονοδιάστατες απόψεις εγκαταλείφθηκαν και δεν αναφέρονται πλέον, παρά για ιστορικούς μόνο λόγους. Σήμερα πιστεύεται ότι η νόσος έχει πολυπαραγοντική αιτιολογία και στην πρόκλησή της συμβάλλουν εξωγενείς και ενδογενείς παράγοντες.

Η εμπλοκή εξωγενών παραγόντων συμπεραίνεται από την ιδιότυπη ανά τον κόσμο κατανομή της νόσου, την τροποποίηση του κινδύνου νοσήσεως με τη μετανάστευση πριν το 15^ο έτος της ηλικίας και τέλος από την ύπαρξη συσσωρευμένων μορφών (clusters) και την εμφάνιση της νόσου με τη μορφή επιδημιών. Τους ενδογενείς παράγοντες υπαινίσσονται η παντελής έλλειψη της νόσου σε ορισμένες φυλές (π.χ. Bantu της Αφρικής) και η σπανιότητά της σε άλλες (π.χ. Ασιάτες), η αυξημένη επίπτωση μεταξύ των μελών της οικογενείας των πασχόντων, ανάλογα με το βαθμό συγγένειας, οι μελέτες επί ζευγών διδύμων, από τις οποίες φάνηκε ότι ο κίνδυνος νοσήσεως και του άλλου μέλλους του ζεύγους είναι 25% για τους μονοωγενείς και 14% για τους διοωγενείς και οι μελέτες του συστήματος μείζονος ιστοσυμβατότητας (H.L.A.)

Τελικά, οι παράγοντες που φαίνεται να σχετίζονται με τη ΣΚΠ, μπορούν να κατηγοριοποιηθούν, όπως στον πίνακα 2.3.

2.2.1. Γενετικοί και ανοσογενετικοί παράγοντες

Από επιδημιολογική σκοπιά, η γεωγραφική κατανομή της ΣΚΠ ανά τον κόσμο της δίνει, όπως είδαμε, μεγαλύτερη συχνότητα σε περιοχές που κατοικούνται από Καυκάσιες φυλές. Παράλληλα, ανεξάρτητες μελέτες υποδεικνύουν την έλλειψη φυλετικών ομάδων οι οποίες εμφανίζουν σχετική αντίσταση στη ΣΚΠ, ακόμη και σε περιοχές με υψηλή επίπτωση⁽¹⁰⁾. Τέτοιες ομάδες συνιστούν οι Τσιγγάνοι της Ουγγαρίας, οι Ισπανόφωνοι της Καλιφόρνιας, οι Αμερικανοί του Καναδά, οι Λάπωνες της Σουηδικής και οι Μαορί της Ν.Ζηλανδίας και οι

Πίνακας 2.3.: ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ
ΓΙΑ ΤΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ

Προσωπικοί γενετικοί	Φυλή Οικογενειακό ιστορικό HLA και ανοσοποιητικό σύστημα Ανοσολογικά βιώματα Φύλο Σειρά γέννησης Εφηβεία
Περιβάλλοντικοί	Γεωγραφικό πλάτος Υψόμετρο Κλίμα Νερό και σύσταση εδάφους Χημικοί και φυσικοί παράγοντες
Βιολογικοί	Λοιμογόνοι παράγοντες Διατροφή Κατοικίδια Εγκυμοσύνες Χειρουργικές επεμβάσεις
Κοινωνικοί	Κοινωνική τάξη και μορφωτικό επίπεδο Μετακινήσεις και μεταναστεύσεις Ποιότητα υπηρεσιών Υγείας Επάγγελμα και έκθεση σε τοξικούς παράγοντες, εξαιτίας αυτού

2.2.1. Γενετικοί και ανοσολογικοί παράγοντες.

Από επιδημιολογική σκοπιά, η γεωγραφική κατανομή της ΣΚΠ ανά τον κόσμο της δίνει, όπως είδαμε, μεγαλύτερη συχνότητα σε περιοχές που κατοικούνται από Καυκάσιες φυλές. Παράλληλα, ανεξάρτητες μελέτες υποδεικνύουν την ύπαρξη φυλετικών ομάδων οι οποίες εμφανίζουν σχετική αντίσταση στη ΣΚΠ, ακόμη και σε περιοχές με υψηλή επίπτωση(10). Τέτοιες ομάδες συνιστούν οι Τσιγγάνοι της Ουγγαρίας, οι Ισπανόφωνοι της Καλιφόρνιας, οι Αμερικανίδες του Καναδά, οι Λάπωνες της Σκανδιναβίας, οι Μαορίς της Ν.Ζηλανδίας και οι

Αμερικανοί Νέγροι και Ασιάτες των Η.Π.Α. Η ποικιλότητα στην εθνική και φυλετική ευαισθησία στη ΣΚΠ, η οποία εμφανίζεται σε τόσο πολλές μελέτες, υπογραμμίζει τη σημασία των γενετικών παραγόντων στην αιτιολογία της νόσου.

Η Σ.Κ.Π. δεν είναι νόσος μεταβιβαζόμενη κληρονομικά και οι οικογενείς περιπτώσεις της, που έχουν κατά καιρούς περιγραφεί, αφορούν πλάγιους κυρίως συγγενείς, παρά ανιόντες ή κατιόντες. Τις περιπτώσεις αυτές μερικοί τις αποδίδουν στην έκθεση των μελών της οικογένειας στον ίδιο κυρίαρχο εξωγενή γενεσιουργό παράγοντα .

Ιδιαίτερη προσπάθεια έχει καταβληθεί στον τομέα αυτό, να συνδεθεί η πιθανότητα νοσήσεως με ορισμένους τύπους αντιγόνων του συστήματος μείζονος ιστοσυμβατότητας (H.L.A.) και να εκφραστεί έτσι η σπουδαιότητα της ιδιοσυστασίας κάθε ατόμου. Σε πάσχοντες της λευκής φυλής βρέθηκε καταρχήν χαλαρή σύνδεση της νόσου με τα αντιγόνα A_3 και B_7 και ισχυρότερη με τα DR_2 και κυρίως τα DQ αντιγόνα.

Οι ανοσολογικές διεργασίες, οι οποίες συμβάλλουν κατά τρόπο καθοριστικό στην αιτιοπαθογένεια της Σ.Κ.Π., συμπεραίνονται από τις τροποποιήσεις που υφίστανται τα λεμφοκύτταρα κατά την πορεία της νόσου. Πριν από κάθε υποτροπή της παρατηρείται σημαντική μείωση του αριθμού των Τ-κατασταλτικών λεμφοκυττάρων, τόσο στον ορό, όσο και στο Ε.Ν.Υ. και αύξηση του σχετικού και απόλυτου αριθμού των Τ-βοηθητικών κυττάρων. Τα β-λεμφοκύτταρα από την άλλη πλευρά, θεωρείται ότι αποτελούν πηγή τοπικής παραγωγής ανοσοσφαιρινών στο Κ.Ν.Σ., γεγονός που έχει ιδιαίτερη ανοσολογική σημασία. Άλλοι δείκτες των ανοσολογικών αντιδράσεων που

συντελούνται κατά την πορεία της Σ.Κ.Π., είναι ο αυξημένος τίτλος αντισωμάτων έναντι διαφόρων ιών, που προσδιορίστηκε κατά καιρούς στο ENY και τα αντισώματα έναντι της βασικής πρωτεΐνης της μυελίνης. Τα ευρήματα αυτά προκάλεσαν ζωηρό ενδιαφέρον, αλλά αποδείχτηκαν μη καθοριστικά στη διελεύκανση της αιτιοπαθογένειας της νόσου. Η άποψη, τέλος, ότι η Σ.Κ.Π. μπορεί να αποτελεί αυτοάνοση πάθηση, με αντίγονο κάποιο στοιχείο της ανθρώπινης μυελίνης, π.χ. τη βασική πρωτεΐνη της μυελίνης, ως θεωρία παραμένει ελκυστική, αλλά αναπόδεικτη, αφού δεν έχουν ακόμα προσδιοριστεί το ειδικό αντιγόνο και τα αντισώματα και δεν έχει ακόμα αναπαραχθεί πειραματικά πλήρως η νόσος, όπως έγινε π.χ. με τη μυασθένεια.

Τα τελευταία χρόνια, μελετώνται σε ασθενείς με ΣΚΠ και άλλα γονιδιακά προϊόντα, σχετικά με την ανοσολογική αντίδραση: τα γονίδια για τις σταθερές και μεταβλητές περιοχές των αλφα και βήτα αλυσίδων των υποδοχέων των T-κυτάρων και της ανοσοαντίδρασης στη ζέστη της πρωτεΐνης-65 (10). Καθώς η γενετική προδιάθεση της ΣΚΠ ενδέχεται να είναι πολυγονική και να περιλαμβάνει και άλλα γονίδια του ανοσοποιητικού, εκτός από τα αντιγόνα HLA, τα αποτελέσματα τέτοιων ερευνών θα βοηθούσαν πολύ στην κατανόηση της νόσου.

2.2.2. Περιβαλλοντικοί παράγοντες.

Μολονότι η σημασία των γενετικών παραγόντων στην αιτιολογία της ΣΚΠ είναι προς το παρόν αδιαμφισβήτητη, υπάρχει μια γενικευμένη κοινή συναίνεση, ότι οι περιβαλλοντικοί παράγοντες παίζουν κύριο ρόλο. Εννοιολογικά, το ανθρώπινο περιβάλλον μπορεί να διαιρεθεί σε ένα σύνολο πεδίων, τα οποία, βέβαια είναι αδιαχώριστα στην πραγματικότητα. Συνήθως διακρίνουμε γεωγραφικό και κοινωνικοπολιτικό πεδίο, που επίσης αλληλοκαλύπτονται,

συχνά σε σημαντικό βαθμό. Για παράδειγμα, ένα φυσικό χαρακτηριστικό εύκολα μετατρέπεται σε πολιτισμικό, με την κατάλληλη χρήση και εκμετάλλευσή του από τον άνθρωπο. Έτσι λοιπόν, δε μπορεί να γίνει – επιδημιολογικά τουλάχιστον – απόλυτος διαχωρισμός των δύο βασικών αιτιολογικών μηχανισμών της ΣΚΠ, όσο δεν παρέχεται αποδεδειγμένη γνώση μέσω της κλινικής έρευνας (13).

Έτσι, παρόλο που η μεγάλη σημασία των περιβαλλοντικών παραγόντων στην εξέλιξη της ΣΚΠ έχει αναγνωριστεί, τα μέχρι τώρα υπάρχοντα στοιχεία δεν είναι σε θέση να αποδόσουν στο περιβάλλον αιτιολογική σχέση με τη νόσο, αν δεν συμπεριλαμβάνονται πιθανοί λοιμογόνι παράγοντες και το γενετικό υπόβαθρο. Αναλυτικές μελέτες έχουν προσπαθήσει γενικά να ελέγξουν τη συσχέτιση με τους γενετικούς παράγοντες, στους οποίους συχνά αποδίδεται αιτιολογική σημασία, μόνο για το λόγο ότι η κατανομή τους είναι ανάλογη μ' αυτή της νόσου. Βέβαια, ανάλογη κριτική θα μπορούσε να ασκηθεί σε αρκετές έρευνες που έγιναν στην Ισπανία, την Ιταλία, τη Β.Ελλάδα και την Κροατία (10, 11, 14), οι οποίες επιβεβαιώνουν τη συσχέτιση μεταξύ της ΣΚΠ και κάποιων περιβαλλοντικών μεταβλητών. Από τις σημαντικότερες είναι ο τύπος κατοικίας, το κλίμα, τα γεωλογικά χαρακτηριστικά της περιοχής κ.α.

Τόπος κατοικίας

Μετά την καθιέρωση από τον Limburg (1950) της υφιστάμενης αναλογικής σχέσης μεταξύ του επιπολασμού της νόσου και του γεωγραφικού πλάτους κατοικίας των λαών, σημαντικές πληροφορίες για τον κίνδυνο νοσήσεως από Σ.Κ.Π. προήλθαν από τις μελέτες μεταναστών της Ν. Αφρικής και μετά, του Κράτους του Ισραήλ (15). Φάνηκε έτσι, ότι η κρίσιμη ηλικία αποκτήσεως της νόσου είναι η περί το 15ο έτος περίοδος της ζωής.

Παρατηρήθηκε, ότι οι μετανάστες από χώρες με αυξημένη συχνότητα της νόσου σε άλλες με μικρότερη, διατηρούν τον αυξημένο κίνδυνο νοσήσεως της γενέθλιας χώρας, όταν μεταναστεύουν σε ηλικία μεγαλύτερη των 15 ετών. Χαρακτηριστική είναι η περίπτωση των νήσων Faroe, στα οποία παρατηρήθηκε, σύμφωνα με τις πηγές (16), μια ξαφνική και έντονη αύξηση της συχνότητας της ΣΚΠ, μετά την άφιξη των Βρετανών, Αμερικανών και Καναδών στρατιωτών, στη διάρκεια του Β' Παγκοσμίου Πολέμου. Όσοι μεταναστεύουν σε ηλικία μικρότερη των 15 ετών ακολουθούν το βαθμό κινδύνου του αυτόχθονα πληθυσμού της νέας τους διαμονής. Το ίδιο φάνηκε να ισχύει και κατ'αντίστροφη φορά, μετά απ'τη μετανάστευση Βιετναμέζων στη Γαλλία και στις ΗΠΑ. Αποδεικνύεται έτσι, ότι η αλλαγή κατοικίας πριν από το 15^ο έτος ζωής τροποποιεί αποτελεσματικά τον κίνδυνο νοσήσεως από ΣΚΠ, γεγονός που έγινε αφορμή να ενοχοποιηθεί η δράση κάποιου εξωγενούς παράγοντα κατά την περίοδο αυτή, πιθανώς κάποιας ιογενούς λοίμωξης, τη φύση της οποίας δεν είμαστε σε θέση να γνωρίζουμε.

Γεωλογικά χαρακτηριστικά

Η σύγκριση της κατανομής της νόσου με αναλύσεις του εδάφους σε ορισμένες περιοχές του κόσμου, έδειξε ότι η ΣΚΠ είναι συχνότερη σε εδάφη με χαμηλό pH, υψηλή περιεκτικότητα σε οργανικό άνθρακα, χρώμιο και αλουμίνιο και χαμηλή περιεκτικότητα σε διαλυμένο K, Ca, Mg, στρόντιο και σελήνιο (14). Η σύνθεση του εδάφους έχει αναμφισβήτητη επίδραση, όχι μόνο στη σύσταση του νερού, αλλά και των παραγόμενων τροφίμων.

Ανάλογες συσχετίσεις της επίπτωσης της ΣΚΠ έχουν γίνει και με το ποσοστό τύρφης που υπάρχει στο έδαφος, σε περιοχές όπου αυτό είναι μεγάλο (Φινλανδία, Ιρλανδία, Σκωτία). Βάσει της κατανομής της παραγωγής τύρφης

και των κωνοφόρων δασών, έχει υποτεθεί ότι, αν χρησιμοποιηθεί καύσιμο απ'αυτές τις πηγές, για τη διατήρηση τροφίμων (καπνιστό κρέας), δημιουργείται ιδιαίτερα υψηλός κίνδυνος από την ανοσολογική δράση παραγόντων που σχηματίζονται κατά τη διαδικασία (16, 17).

Κλίμα

Έχει βρεθεί θετική συσχέτιση της θνησιμότητας της νόσου, τόσο με τις χαμηλές θερμοκρασίες, όσο και με τη χαμηλή ηλιοφάνεια του Δεκεμβρίου (13). Αναζητώντας βιολογική αιτιολόγηση, μπορούμε να αναφερθούμε σε μια απευθείας επίδραση του κλίματος στους μηχανισμούς άμυνας του οργανισμού, είτε σε έμμεση επίδραση, μέσω της αυξημένης συχνότητας αναπνευστικών λοιμώξεων στα ψυχρά κλίματα.

Άλλοι παράγοντες

Άλλοι παράγοντες που έχουν κατά καιρούς ενοχοποιηθεί, ότι σχετίζονται με τη ΣΚΠ, είναι η γεωργία και η καλλιέργεια συγκεκριμένων τύπων δημητριακών (βρώμη) (13, 16), η φυσική ακτινοβολία, το επάγγελμα (ιδίως όταν πρόκειται για βιομηχανικά επαγγέλματα), η τεχνολογία των τροφίμων και διατροφικοί παράγοντες που θα εξεταστούν λεπτομερώς παρακάτω (κεφάλαιο 3).

Οι ενδείξεις για τη συμμετοχή εξωγενούς παράγοντα στην πρόκληση της ΣΚΠ είναι σαφείς. Φαίνεται όμως, πως υπάρχει μεγάλη ετερογένεια του παράγοντα αυτού, η οποία έχει ως συνέπεια τις διαφορές που προκύπτουν στη συχνότητα και την κλινική έκφραση της νόσου. Η ΣΚΠ θεωρείται, κατά πάσα πιθανότητα, επιπλοκή μιας λοίμωξης της παιδικής ηλικίας, ιογενούς ή μη, η εμφάνιση της οποίας θα εξαρτηθεί όμως και από άλλους παράγοντες, όπως γενετικούς, ανοσολογικούς κ.ο.κ.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3: ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΚΑΙ ΣΚΠ

3.1. ΓΕΝΙΚΑ

Όπως ήδη αναφέρθηκε, ο ρόλος της διατροφής στη ΣΚΠ έχει δύο όψεις. Από τη μια υπάρχουν βάσιμα ερωτήματα και υποψίες, σχετικά με τις δυνατότητες της διατροφής να κατέχει αιτιολογικό ρόλο στην απομυελινωτική νόσο και να εμπλέκεται στους μηχανισμούς παθογένεσης, με θετικό ή αρνητικό αποτέλεσμα. Προς αυτήν την κατεύθυνση γεννάται ένα διαρκώς αυξανόμενο ενδιαφέρον της επιστημονικής κοινότητας και ανοίγεται ένα τεράστιο πεδίο έρευνας σε επιδημιολογικό και κλινικό επίπεδο. Από την άλλη μεριά, πέρα από θεραπευτική επίδραση, η σωστή διατροφή, με ιδιαίτερη προσοχή στις ξεχωριστές δυσκολίες και απαιτήσεις της νόσου, μπορεί να αποτελέσει για τον ασθενή με ΣΚΠ, σημαντικότερο βοήθημα στη μάχη που δίνει καθημερινά, για να διατηρήσει όσο καλύτερα μπορεί τη φυσική και πνευματική του υγεία.

3.2. Η ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΣΚΠ: ΣΗΜΕΙΑ ΠΟΥ ΠΡΕΠΕΙ ΝΑ ΠΡΟΣΕΧΘΟΥΝ^(3, 5)

Πολλά από τα νευρολογικά ελλείματα που δημιουργεί η ΣΚΠ, έχουν διατροφικές επιπτώσεις, ιδίως όσον αφορά στην αυτοεξυπηρέτηση του ασθενή στα γεύματα. Κινητική αδυναμία, μερική παράλυση και τρόμος παρατηρούνται συχνά και επηρεάζουν την ικανότητα για κίνηση και φροντίδα του εαυτού του. Επιπλέον προβλήματα αποτελούν η δυσαρθρία, η οπτική εξασθένιση, η δυσφαγία και η συναισθηματική αστάθεια.

Για την αντιμετώπιση των συμπτωμάτων της δυσφαγίας, δίνεται προσοχή στη συχνότητα των γευμάτων, στην πυκνότητα των καταναλισκόμενων τροφίμων και στην υφή τους. Τα μικρά και συχνά γεύματα είναι καλύτερα ανεκτά από το δυσφαγικό ασθενή, καθώς και από τον ασθενή που εμφανίζει συμπτώματα ανορεξίας. Η υφή των τροφίμων διευκολύνει την κατάποση, όταν αυτά είναι γευστικά, ζεστά και συνοδεύονται από σάλτσες και σως. Η πυκνότητά τους πρέπει να μεταβάλλεται, ανάλογα με το πρόβλημα (πνιγμός ή δυσκαταποσία) και αυτό μπορεί να γίνει κατά την προετοιμασία των γευμάτων, είτε με τον τρόπο μαγειρέματος, είτε με προσθήκη σκόνης γάλακτος, αλεύρου, ή έτοιμων πηκτικών ουσιών που υπάρχουν στο εμπόριο. Εδώ πρέπει να δοθεί σημασία στην ολική ποσότητα υγρών που λαμβάνει ο ασθενής, η οποία υπολογίζεται από την εξίσωση (Segar, 1972):

$$\text{Ανάγκες σε Υγρά} = (\text{Ιδανικό Βάρος [kg]} - 20) \times 20 + 1500\text{ml}$$

Συχνή στη ΣΚΠ είναι η νευρογενής ουροδόχος κύστη, που προκαλεί ακράτεια ούρων, πίεση και συχνή διούρηση. Για να ελαχιστοποιήσουμε τα συμπτώματα αυτά, χρειάζεται ισομοιρασμός της ολικής ποσότητας των υγρών στις ώρες της ημέρας και περιορισμός τους πριν τον ύπνο. Κάποιοι ασθενείς μειώνουν γενικά την πρόσληψη υγρών, προκειμένου να μειώσουν τη συχνότητα της διούρησης. Αυτό αυξάνει τον κίνδυνο φλεγμονής της ουροποιητικής οδού, η οποία είναι συχνό φαινόμενο σε ασθενείς με ΣΚΠ. Το νευρογενές έντερο στη ΣΚΠ προκαλεί διάρροια, ή δυσκοιλιότητα και παρατηρείται αυξημένη επίπτωση σφήνωσης των κοπράνων. Για τέτοια προβλήματα είναι απαραίτητο ένα διαιτολόγιο πλούσιο σε φυτικές ίνες και γενικά σε τρόφιμα με υπακτική δράση, το οποίο θα εξασφαλίζει και επαρκή λήψη υγρών.

Πρωταρχικός στόχος της διατροφικής υποστήριξης είναι η διατήρηση του σωστού σωματικού βάρους. Η απόκτηση περιττού βάρους είναι συχνή συνέπεια των μειωμένων επιπέδων δραστηριότητας και της κατάθλιψης και δυσκολεύει με τη σειρά της ακόμη περισσότερο την κίνηση. Άλλη τυπική διατροφική συμπεριφορά στους ασθενείς με ΣΚΠ είναι η μείωση της όρεξης και η απώλεια του ενδιαφέροντος για το φαγητό, ή ο περιορισμός του διαιτολογίου σε “βολικά” μόνο τρόφιμα (εφόσον ο βαθμός αναπηρίας επιτρέπει την προετοιμασία τους).

Γενικά, οι στόχοι του καθημερινού διαιτολογίου στη ΣΚΠ είναι:

1. Διατήρηση σωστού σωματικού βάρους και καλής διατροφικής κατάστασης. Αντιμετώπιση των ελλείψεων σε θρεπτικά συστατικά (μέταλλα, βιταμίνες, απαραίτητα αμινοξέα και λιπαρά οξέα κ.λ.π.)
2. Αντιμετώπιση των προβλημάτων της δυσφαγίας και των δυσκολιών που εμφανίζονται στα γεύματα
3. Διατήρησης της καλής λειτουργίας του εντέρου, αντιμετώπιση της διάρροιας και δυσκοιλιότητας
4. Ισορροπία στη λήψη και αποβολή των υγρών.
5. Διατήρηση σε καλή κατάσταση και λειτουργία της ουροδόχου κύστης

3.3. ΟΙ ΠΡΟΟΠΤΙΚΕΣ ΠΟΥ ΑΝΟΙΓΕΙ Η ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΗ ΕΡΕΥΝΑ

Από τη στιγμή που τα επιδημιολογικά στοιχεία προσδίδουν στο περιβάλλον σημαντικό, πιθανότατα καθοριστικό ρόλο, για την αιτιολογία της ΣΚΠ, η διατροφή γίνεται ένα σπουδαιότατο αντικείμενο της έρευνας προς αυτήν την

κατεύθυνση. Η συχνή επαφή, μέσω της διατροφής, με τεράστιο αριθμό μικροβιακών και εν δυνάμει τοξικών παραγόντων και η παρουσία τους στο λεμφικό ιστό που συνδέεται με τον πεπτικό σωλήνα, παρέχουν μια πολύ σημαντική βιολογική εξήγηση για το ρόλο της. Επίσης, παράλληλα με τη ΣΚΠ, και η διατροφή εμφανίζει έντονη γεωγραφική και εθνική διαφοροποίηση και έχει τη δυνατότητα να διατηρηθεί, ή και να τροποποιηθεί μετά από μετοίκηση σε νέο κοινωνικοπολιτισμικό περιβάλλον. Αυτό έρχεται σε συμφωνία με τα αλληλο-αντικρουόμενα στοιχεία των πρόσφατων μελετών που γίνονται σε μετανάστες. Επιπλέον, το γεγονός ότι η ΣΚΠ συσχετίζεται, τόσο σε ατομικό, όσο και σε πληθυσμιακό επίπεδο, με κάποιες διαταραχές του πεπτικού συστήματος, συνηγορεί για το ρόλο της διατροφής στη νόσο.

Πίνακας 3.1. Επιδημιολογικές συσχετίσεις της ΣΚΠ με τη διατροφή. (18)

Συγγραφείς, χρονολογία, βιβλιογραφία.	Περιοχή	Δείκτης συχνότητας ΣΚΠ	Διατροφικός παράγοντας που σχετίζεται
Swank et al, 1952	Νορβηγία	Επίπτωση	Βούτυρο, χαμηλό ψάρι
Agranoff &Goldberg,1974	Η.Π.Α	Θνησιμότητα	Γάλα
Agranoff &Goldberg,1974	20 χώρες	Θνησιμότητα	Λίπος: ολικό, ζωικό, κρέας
Knox, 1977	20 χώρες	Θνησιμότητα	Κρέας, αυγά, βούτυρο, ζάχαρη, γάλα, ολικό λίπος, ζωικό λίπος, ζωική πρωτεΐνη
Alter et al, 1974	22 χώρες	Επιπολασμός	Ολικό λίπος, ζωικές θερμίδες
Nanji & Narod,1986	23 χώρες	Επιπολασμός	Ολικό λίπος, κρέας, χοιρινό
Malosse et al, 1992 [14]	29 χώρες	Επιπολασμός	Γάλα, βούτυρο
Lauer, 1991	Μεσόγειος	Επιπολασμός	Ολικό/ζωικό λίπος, Ca, B ₂ , κρέας, χοιρινό, καπνιστό κρέας, μαργαρίνη, καφές, μύρα
Lauer, 1994	Η.Π.Α.	Αναλογία case-control	Κρέας, γαλακτοκομικά, χαμηλά λαχανικά/φρούτα/ψάρια
Lauer, 1994	Ευρώπη	Επιπολασμός	Μοσχάρι, χοιρινό, γαλακτοκομικά
Lauer, 1995	Αυστραλία	Θνησιμότητα	Κρέας
Esparza et al, 1995 [4]	36 χώρες	Θνησιμότητα	Ζωικό λίπος, κορεσμένα λιπαρά οξέα

Μεθοδολογικά, η επιδημιολογική έρευνα επιχειρεί να προσεγγίσει το θέμα με δύο κυρίως τρόπους: με περιγραφικές (ecologic studies) και αναδρομικές έρευνες (case-control studies). Σε αντίθεση με τις αναδρομικές έρευνες που πάσχουν από αρκετά σφάλματα στην επιλογή και την κατάταξη των περιπτώσεων, οι περιγραφικές έρευνες είναι ιδιαίτερα πολύτιμες στη μελέτη της συσχέτισης των διατροφικών παραγόντων και της ΣΚΠ. Μέσα από ένα πλήθος περιγραφικών ερευνών, οι σημαντικότερες συσχετίσεις της νόσου με την κατανάλωση διατροφικών προϊόντων, συνοψίζονται στον πίνακα 3.1.

3.3.1. Η συσχέτιση με το λίπος

Το διατροφικό λίπος έχει ιδιαίτερη σημασία στη ΣΚΠ, γιατί το έλυτρο μυελίνης των νευρών, ο πρωταρχικός στόχος της νόσου, αποτελείται κυρίως από λιπίδια (7). Μια ανισορροπία στο μεταβολισμό των λιπών, ιδίως όσον αφορά στα απαραίτητα λιπαρά οξέα, μπορεί να επηρεάσει τη ρευστότητα των μεμβρανών, τη μυελίνωση και τη σύνθεση των προσταγλανδινών και άλλων ανοσορυθμιστικών συστατικών. Τα λιπίδια της διατροφής μπορούν να επηρεάσουν την ανάπτυξη της μυελίνης και στην προγεννητική περίοδο. Πρόσφατες έρευνες (19, 20) δείχνουν ότι εμπλέκονται θετικά στον έλεγχο της μυελινογένεσης και συγκεκριμένα, της μεμβρανικής σύνθεσης της μυελίνης. Επίσης υποστηρίχθηκε, ότι το ζωικό λίπος μπορεί να οδηγήσει σε συσώρευση αιμοπεταλίων και αποφραξη των μικρών αγγείων, δημιουργώντας περιαγγειακές πλάκες. Αξίζει πάντως να σημειωθεί, ότι το κλινικό ενδιαφέρον για το ρόλο του λίπους στη ΣΚΠ, το προκάλεσε αρχικά, όχι ο μηχανισμός συμμετοχής των πολυακόρεστων λιπαρών οξέων στις κυτταρικές μεμβράνες, αλλά οι επιδημιολογικές ενδείξεις για την ύπαρξη συσχέτισης ανάμεσα σ' αυτά και στη ΣΚΠ.

Την αρχική επιδημιολογική ένδειξη υποστήριξαν βιοχημικές μελέτες (21), οι οποίες έδειξαν μείωση της αναλογίας του αραχιδονικού και του λινολεϊκού οξέος στο κλάσμα της λεκιθίνης, σε φαινομενικά φυσιολογική μυελίνη ασθενών με ΣΚΠ. Στη συνέχεια βρέθηκαν στον ορό, στα αιμοπετάλια και στα ερυθροκύτταρα ασθενών με ΣΚΠ, αφύσικα χαμηλές αναλογίες συγκεκριμένων πολυακόρεστων και κυρίως του λινολεϊκού. Οι έρευνες αυτές έδειξαν ότι μπορεί να υφίσταται μια ανωμαλία στην αναλογία των ω_6 πολυακόρεστων, χωρίς όμως να διευκρινιστεί αν αυτή οφείλεται σε ανεπαρκή πρόσληψη, ή σε μεταβολική δυσλειτουργία.

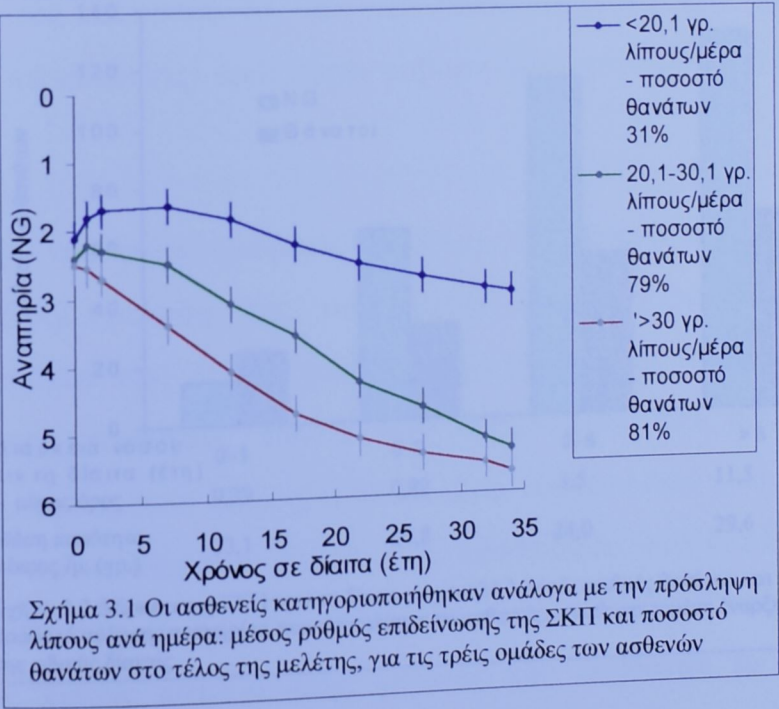
Από την άλλη μεριά, γνωρίζουμε, ότι τα πλούσια σε ζωικό λίπος (κορεσμένα λιπαρά οξέα) γεύματα προκαλούν συσσώρευση των κυττάρων του αίματος, επιβράδυνση της κυκλοφορίας και μείωση του οξυγόνου που είναι διαθέσιμο για τον εγκέφαλο. Αυτή η τάση παρακράτησης του αίματος από τη μικροκυκλοφορία μπορεί να προκαλέσει οξύνιση του περιβάλλοντος χώρου και να ενεργοποιήσει ενδοκυτταρικά λυτικά ένζυμα, αυξάνοντας κατ'αυτόν τον τρόπο τη διαπερατότητα του αιματοεγκεφαλικού φραγμού. Τοξικά συστατικά, τόσο στο φυσιολογικό πλάσμα, όσο και στο πλάσμα του ασθενούς θα μπορούσαν να εισχωρήσουν, με τον τρόπο που αναφέρθηκε, στους περιβάλλοντες νευρώνες και να επιτείνουν τη διαδικασία καταστροφής τους.

Όλα αυτά δημιούργησαν την ανάγκη να ελεγχθεί η επίδραση της φτωχής σε ολικά λιπαρά και κορεσμένα λιπίδια δίαιτας, σε ασθενείς με ΣΚΠ, καθώς και η επίδραση των πολυακόρεστων λιπαρών οξέων και των δύο ομάδων, ω_3 και ω_6 . Σ'αυτήν την κατεύθυνση έγιναν και γίνονται συνέχεια πολλές κλινικές δοκιμές, αλλά και αναδρομικές έρευνες.

Μια από τις σημαντικότερες κλινικές μελέτες ήταν αυτή που έγινε από τους Swank και Grimsgaard (21) σε 150 ασθενείς με ΣΚΠ κατά το διάστημα 1949-1984. Τα αποτελέσματα είχαν ιδιαίτερο ενδιαφέρον:

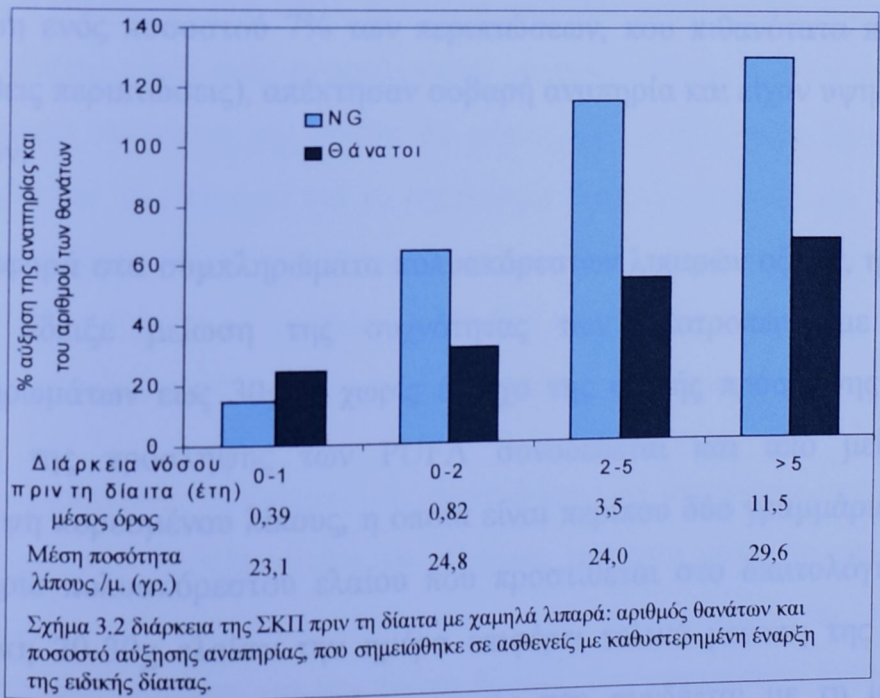
ημερήσιο λίπος ανά ασθενή

Παρόλο που πρόσληψη λίπους διαφοροποιήθηκε ανά ομάδες ασθενών, όλοι κατανάλωναν κατά τη διάρκεια της έρευνας σημαντικά λιγότερα κορεσμένα λιπαρά οξέα απ'ό,τι ήταν συνηθισμένοι. Το σύνολο των ασθενών και ιδίως αυτοί που κατανάλωναν $\leq 30\text{g}$ λίπους την ημέρα, παρουσίασαν εμφανή μείωση στη συχνότητα των υποτροπών. Εξέπληξε λοιπόν το γεγονός, ότι μόνο όσοι λάμβαναν $\leq 20\text{g}$ λίπους την ημέρα (17g κατά μέσο όρο), παρουσίασαν τη μικρότερη επιδείνωση και λιγότερους θανάτους. Όσοι κατανάλωσαν είτε 8g, είτε 24g περισσότερο λίπος απ'αυτό, παρουσίασαν οξεία αύξηση της επιδείνωσης της νόσου και του αριθμού των θανάτων (σχήμα 3.1).



Αυτό δείχνει, ότι με ελάχιστες εξαιρέσεις οι ασθενείς με ΣΚΠ είναι ιδιαίτερα ευαίσθητοι (ή μή ανθεκτικοί) στα κορεσμένα λιπαρά οξέα και ότι η μεγάλη πρόσληψη ζωικού λίπους είναι πιθανόν ένας σημαντικός παράγοντας στο μηχανισμό της ασθένειας.

Η διάρκεια ύπαρξης της νόσου πριν την έναρξη της θεραπείας, επίσης επηρέασε την παραπέρα πορεία της, τόσο στους άντρες, όσο και στις γυναίκες. Όσοι ασθενείς ξεκίνησαν τη θεραπεία σε μικρό χρονικό διάστημα μετά την έναρξη των συμπτωμάτων, είχαν καλύτερη εξέλιξη απ'αυτούς που ξεκίνησαν αργότερα (σχήμα 3.2). Παρόλο που και τα δύο φύλα επηρεάστηκαν κατ'αυτόν τον τρόπο, η ΣΚΠ στις γυναίκες φάνηκε να επιδεινώνεται πιο αργά απ'ό,τι σε άντρες με ανάλογο βαθμό αναπηρίας (αυτό μπορεί να σχετίζεται και με το γεγονός ότι οι γυναίκες είχαν την τάση να καταναλώνουν λιγότερο λίπος από τους αντρες).



Σε άλλη μελέτη, που δημοσιεύτηκε το 1990 από τους Swank και Dugan (23), τα αποτελέσματα είναι ανάλογα: δίαιτα με $\leq 20\text{g}/\mu$ κορεσμένο λίπος στάθηκε ικανή να κρατήσει τους ασθενείς με ΣΚΠ ικανούς να κινούνται και να εργάζονται, όταν εφαρμόστηκε προτού οι φυσιολογικές δραστηριότητες και δυνατότητές τους περιοριστούν. Περίπου το 95% των ασθενών παρέμεινε με μέτρια αναπηρία για 30 χρόνια.

Η πειθαρχία στο διατροφικό πρόγραμμα αποδείχθηκε σ' αυτήν την περίπτωση πολύ σημαντική. Τη διακοπή της ειδικής διαίτας, ακόμη και μετά από 5-10 χρόνια ακολούθησε, σχεδόν σε όλες τις περιπτώσεις, επανενεργοποίηση της νόσου. Αργότερα παρατηρήθηκε ότι ασθενείς που κατανάλωναν 10-15g λίπους την ημέρα, ή και λιγότερο, εμφάνισαν ακόμα μεγαλύτερη βελτίωση στα επίπεδα κούρασης και στην ενέργεια. Τελικά, οι περισσότεροι ασθενείς που συμμετείχαν εμφάνισαν μείωση στη συχνότητα των κρίσεων, στο τέλος όμως (με την εξαίρεση ενός ποσοστού 7% των περιπτώσεων, που πιθανότατα περιλάμβανε καλοήθειες περιπτώσεις), απέκτησαν σοβαρή αναπηρία και είχαν υψηλό ποσοστό θανάτων.

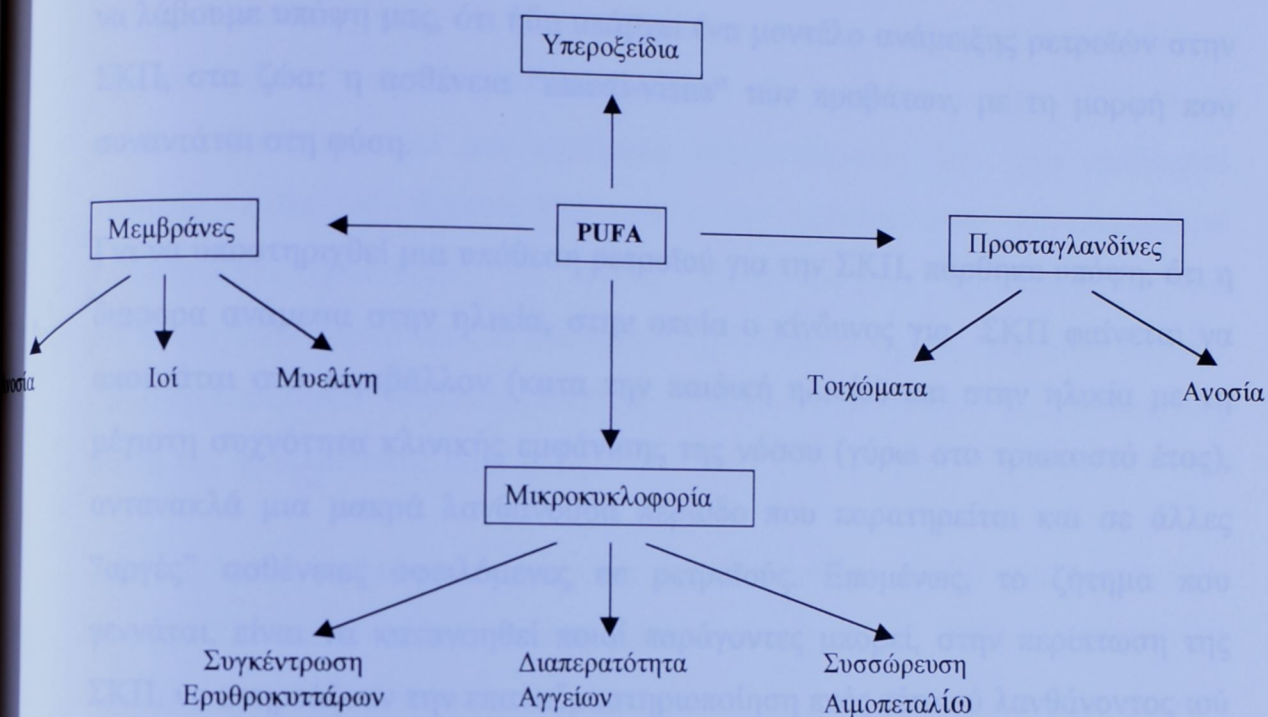
Όσον αφορά στα συμπληρώματα πολυακόρεστων λιπαρών οξέων, η παραπάνω μελέτη έδειξε μείωση της συχνότητας των υποτροπών, με χορήγηση συμπληρωμάτων έως 30g/μ, χωρίς έλεγχο της ολικής πρόσληψης λίπους. Η αύξηση της πρόσληψης των PUFA συνοδεύεται και από μείωση στην πρόσληψη κορεσμένου λίπους, η οποία είναι περίπου δύο γραμμάρια, για κάθε γραμμάριο πολυακόρεστου ελαίου που προστίθεται στο διαιτολόγιο. Έτσι, η προσθήκη 20-30g ελαίων την ημέρα επιφέρει τελικά μείωση της ημερήσιας πρόσληψης λίπους κατά 40-60g, γεγονός που συνδέεται με τη μείωση της

συχνότητας των υποτροπών, χωρίς όμως να αποτρέψει την επιδείνωση και την κατάληξη της νόσου.

Με το ζήτημα ασχολήθηκαν πολλές αναδρομικές έρευνες (21), οι οποίες κατέληξαν λίγο-πολύ σε ανάλογα συμπεράσματα. Σχετικά με το λινολεϊκό οξύ ($C_{18:2} \omega_6$), η χορήγησή του σε συμπληρώματα συσχετίζεται με μείωση της συχνότητας, της οξύτητας και της διάρκειας των κρίσεων, χωρίς όμως να μπορεί να επηρεάσει την πορεία της νόσου. Και σ' αυτές τις έρευνες αναφέρονται καλύτερα αποτελέσματα, όταν η διατροφική επέμβαση γίνει όσο το δυνατόν νωρίτερα, μετά την έναρξη της νόσου. Για τα συμπληρώματα γ-λινολενικού οξέος ($C_{18:3} \omega_6$) δεν υπάρχουν στατιστικά σημαντικές ενδείξεις επίδρασής τους στη ΣΚΠ.

Τέλος, η πρόταση ότι τα ω_3 λιπαρά οξέα μπορεί να έχουν διαφορετική και καλύτερη επίδραση στη ΣΚΠ, ξεκίνησε από την υπόθεση ότι η επίδραση των PUFA γίνεται μέσω ενός ανοσολογικού μηχανισμού και από τα ευρήματα για χαμηλότερη επίπτωση της νόσου σε χώρες με μεγάλη κατανάλωση ψαριού. Αυτά έδωσαν το έναυσμα για το σχεδιασμό δοκιμών σχετικά με την παροχή συμπληρωμάτων ιχθυελαίων σε ασθενείς με ΣΚΠ (συμπληρώματα EPA, $C_{20:5} \omega_3$ και DHA, $C_{22:6} \omega_3$), οι οποίες υπέδειξαν μεν θετική θεραπευτική επίδραση, αλλά τα αποτελέσματά τους δεν ήταν στατιστικά σημαντικά.

Σε τελική ανάλυση, οι διατροφικές παρεμβάσεις με συμπληρώματα PUFA δεν είχαν σημαντικό επιβεβαιωμένο αποτέλεσμα, φαίνεται όμως ότι επιφέρουν μια πραγματική, αν και ήπια, βελτίωση στην κατάσταση του ασθενή. Η επικρατέστερη υπόθεση για τον τρόπο δράσης των ακόρεστων λιπαρών οξέων σε σχέση με τη ΣΚΠ, φαίνεται στο σχήμα 3.3.



Σχήμα 3.3: – Πιθανός ρόλος των πολυακόρ.λιπ.οξ. στην παθογένεση της ΣΚΠ

3.3.2. Η συσχέτιση με το γάλα

Ύστερα από επιδημιολογικές μελέτες, θεωρήθηκε ότι ένας ιογενής παράγοντας δρα ως πιθανός αιτιολογικός συντελεστής της ΣΚΠ. Ύστερα από πολλές ανεπιβεβαίωτες αναφορές απομόνωσης ιών, η ανακάλυψη ανθρώπινων ρετροϊών κίνησε νέες υποθέσεις πάνω σε μια πιθανή ανάμιξη μέλους της οικογένειας των ρετροϊών στην ΣΚΠ. Πρόσφατα, ένας προτύπια άγνωστος ρετροϊός απομονώθηκε από κύτταρα του ΕΝΥ ενός ασθενή με διαγνωσμένη ΣΚΠ. Ένας παρόμοιος ρετροϊός ανιχνεύτηκε με δυνατότητα αναπαραγωγής σε πρωταρχικές μονοκυτταρικές καλλιέργειες σε σειρά ασθενών με ΣΚΠ σε ενεργό στάδιο της νόσου και ποτέ σε μη νοσούντες. Φυσικά, πριν την εξαγωγή οποιουδήποτε συμπεράσματος πάνω στην πιθανή συσχέτιση του ρετροϊού με την ΣΚΠ, είναι απαραίτητος ο ξεκάθαρος χαρακτηρισμός του. Ωστόσο, πρέπει

να λάβουμε υπόψη μας, ότι ήδη υπάρχει ένα μοντέλο ανάμειξης ρετροϊών στην ΣΚΠ, στα ζώα: η ασθένεια “maedi-visna” των προβάτων, με τη μορφή που συναντάται στη φύση.

Για να υποστηριχθεί μια υπόθεση ρετροϊού για την ΣΚΠ, πάρθηκε υπόψη, ότι η διαφορά ανάμεσα στην ηλικία, στην οποία ο κίνδυνος για ΣΚΠ φαίνεται να αποκτάται στο περιβάλλον (κατα την παιδική ηλικία) και στην ηλικία με τη μέγιστη συχνότητα κλινικής εμφάνισης της νόσου (γύρω στο τριακοστό έτος), αντανakλά μια μακρά λανθάνουσα περίοδο που παρατηρείται και σε άλλες “αργές” ασθένειες οφειλόμενες σε ρετροϊούς. Επομένως, το ζήτημα που γεννάται, είναι να κατανοηθεί ποιοί παράγοντες μπορεί, στην περίπτωση της ΣΚΠ, να επηρεάζουν την επαναδραστηριοποίηση ενός τέτοιου λανθάνοντος ιού ή να τροποποιούν τη συγγένεια του με τον ξενιστή, επιταχύνοντας την κλινική εκδήλωση της νόσου.

Σε μελέτη που έγινε (24), η έκφραση των ρετροϊών στα κύτταρα της λεπτής μήνιγγας ασθενή με ΣΚΠ, ενισχύθηκε έντονα *in vitro* από μόλυνση με τον ιό του απλού έρπη, από εστέρες φορβόλης και από το βουτυρικό οξύ. Το βουτυρικό οξύ είναι γνωστό προϊόν οξείδωσης των γαλακτοκομικών προϊόντων. Αρκετοί συγγραφείς έχουν προτείνει τη σχέση ανάμεσα στα γαλακτοκομικά προϊόντα και στην ΣΚΠ. Είναι επίσης γνωστό ότι το βουτυρικό επάγει *in vitro* την έκφραση του λανθάνοντος HIV-1. Αυτές οι συμπτώσεις προκάλεσαν αρκετό προβληματισμό ώστε να εξεταστεί η πιθανή συσχέτιση ανάμεσα στην κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων και την επίπτωση της ΣΚΠ στις διάφορες περιοχές του κόσμου.

Η αρχική υπόθεση ήταν ότι η κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων είναι ο “συμπαράγοντας” που αλληλεπιδρά με έναν ήδη υπάρχοντα στην ΣΚΠ ιό. Η υπόθεση βασίστηκε σε μια παρόμοια αλληλεπίδραση, που έχει αποδειχτεί ανάμεσα στον ιό Epstein-Bar και στην κατανάλωση συγκεκριμένων διατροφικών προϊόντων με ψηλές συγκεντρώσεις νιτροσαμινών στο ρινοφαρυγγικό καρκίνωμα. Η σύνδεση ενός λανθάνοντος ιού, τροφικών τοξινών και συγκεκριμένου γενετικού υπόβαθρου είναι πλέον γνωστή ως καθοριστική αυτής της νεοπλαστικής ασθένειας.

Ένα παρόμοιο σχήμα πολυπαραγοντικής αλληλεπίδρασης θα ήταν κατανοητό στην ΣΚΠ, όπως υπέδειξε και η μελέτη που έγινε το 1992, σε παγκόσμιο επίπεδο, από τους Malosse et al (24).

Σ' αυτή τη μελέτη βρέθηκε ισχυρή και αρκετά σημαντική συσχέτιση μεταξύ του αγελαδινού γάλατος και της επίπτωσης της νόσου. Χαμηλή, αλλά επίσης σημαντική συσχέτιση βρέθηκε για την κρέμα ή το βούτυρο γάλακτος, ενώ δε βρέθηκε συσχέτιση για το τυρί (πίνακες 3.2. – 3.5.). Το γεωγραφικό πλάτος διαμονής επίσης συσχετίστηκε με την επίπτωση της ΣΚΠ. Κατά κάποιον τρόπο συσχετίστηκε καλύτερα με την κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων, αλλά αυτές οι συσχετίσεις παραμένουν κατώτερες του συντελεστή που σημειώνεται μεταξύ της κατανάλωσης γάλακτος και της επίπτωσης της νόσου.

Πίνακας 3.2.: Κατανάλωση αγελαδινού γάλατος (kg/ κάτοικο/ έτος) και επιπολασμός της ΣΚΠ για 100.000 κατοίκους

Χώρα	Γεωγρ. Πλάτος	Κατανάλωση Γάλατος	Επιπολασμός ΣΚΠ
Κίνα	30 N	20,80	0,80
Μαλάγια	10 N	28,20	2,30
Ιαπωνία	36 N	40,40	3,80
Ν. Αφρική (ιθαγ.)	30 S	41,30	11,00
Ν. Αφρική (μετ.)	30 S	41,30	49,00
Ελλάς	38 N	50,50	35,00
Ινδία	20 N	51,50	2,00
Βέλγιο	50 N	69,50	57,00
Δυτ. Γερμανία	50 N	70,70	68,50
Ιταλία	42 N	78,10	39,00
Γαλλία	47 N	79,50	59,00
Σαρδηνία	40 N	82,50	59,00
Ρουμανία	45 N	84,00	41,00
Γιουγκοσλαβία	43 N	91,00	25,00
Αυστρία	48 N	91,30	80,00
Αυστραλία	25 S	91,40	38,00
Ολλανδία	52 N	93,00	64,00
Καναδάς	50 N	98,80	111,00
Ισπανία	40 N	102,6	16,80
Η.Π.Α.	35 N	107,6	67,70
Ελβετία	47 N	107,90	83,00
Μ. Βρετανία	53 N	122,50	99,00
Δανία	56 N	122,60	79,00
Νέα Ζηλανδία	38 S	127,40	86,30
Σουηδία	60 N	139,80	66,05
Νορβηγία	60 N	162,20	72,00
Φινλανδία	65 N	180,10	102,00
Ισλανδία (βρετ.)	54 N	194,30	194,00
Ισλανδία (σκανδ.)	54 N	194,30	80,00

Οι χώρες τοποθετήθηκαν κατ'αύξουσα κατανάλωση γάλακτος.

Μετ.=μετανάστες, ιθαγ.=ιθαγενείς, N=βορράς, S=νότος

Πίνακας 3.3.:

Κατανάλωση κρέμας γάλακτος (kg/κάτοικο/έτος) και επιπολασμός ΣΚΠ για 100.000 κατοίκους

Χώρα	Κατανάλωση Κρέμας	Επιπολασμός ΣΚΠ
Ιαπωνία	1,2	3,80
Ν. Αφρική (ιθαγ.)	1,2	11,00
Ν. Αφρική (μετ.)	1,2	49,00
Ελλάς	0,30	35,00
Ιταλία	0,78	39,00
Καναδάς (ευρωπ.)	0,83	111,00
Γαλλία	0,90	59,00
Ολλανδία	0,92	64,00
Μεγ. Βρετανία	1,01	99,00
Αυστραλία	1,02	38,00
Βέλγιο	1,11	57,00
Αυστρία	1,29	80,00
Φινλανδία	1,99	102,00
Δυτ. Γερμανία	2,01	68,50
Νορβηγία	2,27	72,00
Ισλανδία (σκανδ.)	2,29	80,00
Ισλανδία (βρετ.)	2,29	194,00
Ελβετία	2,31	83,00
Δανία	2,73	79,00
Σουηδία	2,91	66,05

Πίνακας 3.3.:

Κατανάλωση κρέμας γάλακτος (kg/κάτοικο/έτος) και επιπολασμός ΣΚΠ για 100.000 κατοίκους

Χώρα	Κατανάλωση Κρέμας Γάλακτ.	Επιπολασμός ΣΚΠ
Ιαπωνία	0,15	3,80
Ν. Αφρική (ιθαγ.)	0,27	11,00
Ν. Αφρική (μετ.)	0,27	49,00
Ελλάς	0,30	35,00
Ιταλία	0,78	39,00
Καναδάς (ευρωπ.)	0,83	111,00
Γαλλία	0,90	59,00
Ολλανδία	0,92	64,00
Μεγ. Βρετανία	1,01	99,00
Αυστραλία	1,02	38,00
Βέλγιο	1,11	57,00
Αυστρία	1,29	80,00
Φινλανδία	1,99	102,00
Δυτ. Γερμανία	2,01	68,50
Νορβηγία	2,27	72,00
Ισλανδία (σκανδ.)	2,29	80,00
Ισλανδία (βρετ.)	2,29	194,00
Ελβετία	2,31	83,00
Δανία	2,73	79,00
Σουηδία	2,91	66,05

Πίνακας 3.4.:

Κατανάλωση βουτύρου (kg/κάτοικο/έτος) και επιπολασμός ΣΚΠ για 100.000 κατοίκους

Χώρα	Κατανάλωση Βουτύρου	Επιπολασμός ΣΚΠ
Ιαπωνία	0,7	3,80
Ν. Αφρική (ιθαγ.)	0,7	11,00
Ν. Αφρική (μετ.)	0,7	49,00
Ελλάς	1,6	35,00
Ιταλία	1,9	39,00
Η.Π.Α.	1,9	67,70
Ολλανδία	3,4	64,00
Αυστραλία	3,5	38,00
Καναδάς	3,6	111,00
Μεγ. Βρετανία	3,9	99,00
Αυστρία	4,3	80,00
Νορβηγία	4,6	72,00
Ισλανδία (σκανδ.)	5,1	80,00
Ισλανδία (βρετ.)	5,1	194,00
Σουηδία	5,6	66,05
Ελβετία	5,6	83,00
Δανία	7,0	79,00
Δυτ. Γερμανία	7,4	68,50
Φινλανδία	7,5	102,00
Βέλγιο	7,9	57,00
Γαλλία	8,5	59,00
Νέα Ζηλανδία	10,8	86,30

Οι χώρες τοποθετήθηκαν κατ'αύξουσα κατανάλωση κρέμας γάλακτος.

Μετ.=μετανάστες, ιθαγ.=ιθαγενείς

Οι χώρες τοποθετήθηκαν κατ'αύξουσα κατανάλωση βουτύρου.

Μετ.=μετανάστες, ιθαγ.=ιθαγενείς

Πίνακας 3.5.:

Κατανάλωση τυριού (kg/κάτοικο/έτος) και επιπολασμός ΣΚΠ για 100.000 κατοίκους

ώρα	Κατανάλωση Τυριού	Επιπολασμός ΣΚΠ
Ιαπωνία	1,2	3,80
Ν. Αφρική (ιθαγ.)	1,7	11,00
Ν. Αφρική (μετ.)	1,7	49,00
Νέα Ζηλανδία	7,9	80,30
Μεγ. Βρετανία	8,1	99,00
Αυστραλία	9,2	38,00
Αυστρία	10,9	80,00
Η.Π.Α.	12,3	67,70
Φινλανδία	12,9	102,00
Νορβηγία	13,2	72,00
Δανία	14,2	79,00
Ολλανδία	14,8	64,00
Καναδάς	15,3	111,00
Σουηδία	15,5	66,05
Ελβετία	16,2	83,00
Βέλγιο	16,5	57,00
Ισλανδία (σκανδ.)	16,5	80,00
Ισλανδία (βρετ.)	16,5	194,00
Ιταλία	17,8	39,00
Δυτ. Γερμανία	18,1	68,50
Γαλλία	22,3	59,00
Ελλάς	22,9	35,00

Οι χώρες τοποθετήθηκαν κατ'αύξουσα κατανάλωση τυριού.

Μετ.=μετανάστες, ιθαγ.=ιθαγενείς

Η κατανάλωση αγελαδινού γάλατος αποτελεί το 98% της συνολικής κατανάλωσης γάλατος, ανά τον κόσμο. Το γεγονός ότι η κατανάλωση του φρέσκου γάλατος συσχετίζεται περισσότερο με τη ΣΚΠ, απ'ό,τι η κρέμα γάλακτος και το βούτυρο, ενώ δεν υπάρχει σημαντική συσχέτιση για το τυρί, μπορεί να σημαίνει την καταστροφή κατά την κατεργασία των γαλακτοκομικών μέρους ή του συνόλου των παραγόντων που θεωρούνται ύποπτοι για την ενεργοποίηση της νόσου σε άτομα υψηλού κινδύνου νοσήσεως. Η φύση αυτών των παραγόντων δεν είναι απόλυτα γνωστή. Οι υποψίες σ'αυτή τη μελέτη στράφηκαν προς το βουτυρικό οξύ, όσον αφορά στην τοξίνη των

γαλακτοκομικών προϊόντων, το οποίο θα μπορούσε να επανενεργοποιήσει έναν λανθάνοντα ιό, που προϋπάρχει στους ασθενείς υψηλού κινδύνου.

Άλλες έρευνες, επικεντρωμένες στη χημική σύσταση των γαλακτοκομικών προϊόντων, μπορούν να βοηθήσουν στην αποφυγή της οξειδωτικής αποικοδόμησης των συστατικών του γάλατος μέσα από εξελιγμένες τεχνικές κατεργασίας. Μπορούν επίσης να βοηθήσουν στον εντοπισμό και άλλων πιθανών παραγόντων μέσα στο γάλα. Εδώ πρέπει να σημειωθεί, ότι τα στοιχεία δεν περιέλαβαν το γάλα που έχει υποστεί μέθοδο κατεργασίας UHT.

Στην έρευνα των Malosse et al., υπολογίστηκαν μόνο οι χώρες για τις οποίες η εθνική επίπτωση της ΣΚΠ και η κατανάλωση γάλακτος είναι γνωστές και θεωρούνται αξιόπιστες. Η ηλικιακή κατανομή του πληθυσμού, που είναι διαφορετική σ' αυτές τις χώρες, θα μπορούσε να επηρεάσει τα στοιχεία συχνότητας της ΣΚΠ. Παρόλα αυτά, ο μέσος όρος ζωής παραμένει πάνω από 45 χρόνια στην Ινδία (ο χαμηλότερος στις υπό μελέτη χώρες) και η μέγιστη επίπτωση (που αντανακλά την πιο συχνή περίοδο έναρξης της νόσου) εμφανίζεται ανάμεσα στα 20-40 χρόνια. Συνεπώς, η διαφορά ανάμεσα στις ηλικιακές κατανομές στις υπό μελέτη χώρες δεν επηρέασαν σημαντικά τα αποτελέσματα. Επίσης, η ελάττωση του μέσου όρου ζωής στις μη αναπτυγμένες χώρες οφείλεται κυρίως στην παιδική θνησιμότητα πριν την ηλικία των δύο χρόνων και έχει σχετικά μικρή επίδραση σ' αυτούς που επιβιώνουν ως την ηλικία των 20-40 ετών.

Οι επιδημιολογικές μελέτες και οι αναλύσεις συσχέτισης έχουν πολλούς περιορισμούς και μπορεί μόνο να θεωρηθεί, ότι παρέχουν θεωρίες για παραπέρα έλεγχο. Δεν μπορούμε, σ' αυτό το επίπεδο, να αποκλείσουμε το ρόλο ενός

άλλου μη υπολογισμένου παράγοντα ο οποίος θα εξηγεί την παρατηρούμενη σχέση. Το γεωγραφικό πλάτος θα μπορούσε να παίζει έναν τέτοιο ρόλο σ' αυτή τη μελέτη, αλλά, όπως είδαμε είναι λιγότερο συσχετισμένο με την επίπτωση της ΣΚΠ απ'όσο η κατανάλωση γάλακτος. Επιπλέον, αν πάρουμε σαν παράδειγμα την Ιαπωνία και την Ελλάδα, οι οποίες βρίσκονται περίπου στο ίδιο γεωγραφικό πλάτος, βρίσκουμε πολύ διαφορετική επίπτωση της ΣΚΠ (βλ. πίνακα 3.2). Εθνικοί παράγοντες μπορεί επίσης να υπεισέρχονται εδώ και αυτό είναι ακόμα πιο ξεκάθαρο, όταν διαφορετική επίπτωση αντιστοιχεί σε δύο πληθυσμούς που ζουν στην ίδια χώρα (βλ. πίνακα 3.2). Άρα, μια συσχέτιση με το γεωγραφικό πλάτος δεν μπορεί να εξηγήσει πλήρως τα αποτελέσματα της έρευνας

Πιστεύεται, ότι είναι πιο πιθανό τροφικές τοξίνες σε συνδυασμό με το γενετικό υπόβαθρο να αλληλεπιδρούν με έναν παράγοντα που προέρχεται από το περιβάλλον στις περιοχές κινδύνου (τέτοια πολυπαραγοντική αιτιολογία, που συνδέει μια τροφική τοξίνη και το γενετικό υπόβαθρο με ένα λανθάνοντα ιό, είδαμε ήδη στην περίπτωση του ρινοφαρυγγικού καρκινώματος). Αν ένα παρόμοιο φαινόμενο ευθύνεται για την κλινική εμφάνιση της ΣΚΠ, η προκαταρκτική επιδημιολογική μελέτη υποδεικνύει ότι τα γαλακτοκομικά προϊόντα μπορεί κάλλιστα να αποτελούν τον περιβαλλοντικό παράγοντα, παρέχοντας ίσως μια ειδική διατροφική τοξίνη. Αυτό, φυσικά, παραμένει να αποδειχτεί από πειραματικές έρευνες.

3.3.3. Συσχέτιση με την επάρκεια της βιταμίνης D

Πρόσφατα έγινε σαφές ότι η εξωγενής 1,25-διυδροξυβιταμίνη D₃, η ορμονική μορφή της D₃, μπορεί να αποτρέψει εντελώς την πειραματική αυτοάνοση εγκεφαλομυελίτιδα (ΕΑΕ), που είναι ένα ευρέως αποδεκτό πειραματικό μοντέλο

της ΣΚΠ σε ποντίκια. Τα ευρήματα αυτά εστίασαν την προσοχή στην πιθανή ύπαρξη σχέσης ανάμεσα στην ασθένεια αυτή και στη βιταμίνη D.

Παρόλο που οι γενετικοί παράγοντες συμβάλλουν σημαντικά στην ευαισθησία του ατόμου στη ΣΚΠ, κάποιοι περιβαλλοντικοί παράγοντες οπωσδήποτε εμπλέκονται. Κατά μια υπόθεση, κρίσιμος περιβαλλοντικός παράγοντας είναι ο βαθμός έκθεσης στην ηλιακή ακτινιβιλία, που καταλύει την παραγωγή βιταμίνης D₃ στο δέρμα. Στη συνέχεια, η ορμονική μορφή της D₃ δρα επιλεκτικά ως ρυθμιστής του ανοσοποιητικού συστήματος, αναστέλλοντας αυτήν την αυτοάνοση ασθένεια. Δηλαδή, σε συνθήκες χαμηλής ηλιοφάνειας, η παραγωγή D₃ και κατά συνέπεια η παραγωγή της 1,25-διυδροξυβιταμίνης D₃ είναι ανεπαρκής και δημιουργεί κίνδυνο για ΣΚΠ (25).

Η έκθεση στον ήλιο εύκολα εξασφαλίζει στον οργανισμό 250μg (10.000 IU) βιταμίνης D, το οποίο μπορεί να ληφθεί και ως φυσιολογικό όριο. Τοξικότητα αναφέρεται σε δόσεις $\geq 1000\mu\text{g}/\mu$ (40.000 IU). Υπάρχουν πολλές ενδείξεις, ότι η επίπτωση της ΣΚΠ είναι μεγαλύτερη σε πληθυσμούς με χαμηλότερες συγκεντρώσεις βιταμίνης D στο αίμα ή χαμηλότερη έκθεση στην υπεριώδη ακτινοβολία και έχει υποστηριχθεί, ότι η λήψη 32,5-95μg {1300-3800 IU}/μ βοηθά στην αναστολή των εκδηλώσεων της νόσου (26).

Η θεωρία μπορεί να εξηγήσει την εντυπωσιακή γεωγραφική κατανομή της ΣΚΠ, η οποία είναι σχεδόν μηδενική στις ισημερινές περιοχές και αυξάνει δραματικά με το γεωγραφικό πλάτος και στα δύο ημισφαίρια. Μπορεί επίσης να εξηγήσει δυο “περίεργες” γεωγραφικές ανωμαλίες: η μία είναι στην Ελβετία με υψηλή συχνότητα ΣΚΠ στα χαμηλά υψόμετρα και χαμηλότερη στα μεγάλα υψόμετρα και η άλλη είναι στη Νορβηγία, με υψηλή συχνότητα στο εσωτερικό και

χαμηλότερη κατά μήκος των ακτών. Η ένταση του υπεριώδους φωτός είναι μεγαλύτερη σε μεγάλο υψόμετρο και προκαλεί αύξηση του ρυθμού σύνθεσης της D_3 , με αποτέλεσμα να έχουμε μικρή συχνότητα ΣΚΠ σ' αυτές τις περιοχές. Στις νορβηγικές ακτές είναι μεγαλύτερη η κατανάλωση ψαριού και –ως γνωστο– τα ιχθυέλαια είναι πλούσια σε D_3 .

Επιπλέον και η πειραματική μελέτη πάνω στην ΕΑΕ παρέχει ισχυρή στήριξη της υπόθεσης ότι η D_3 μειώνει τον κίνδυνο για ΣΚΠ. Αν η υπόθεση είναι σωστή, τότε η 1,25-διωδροξυβιταμίνη D_3 και τα ανάλογά της μπορούν να έχουν σπουδαίες θεραπευτικές ιδιότητες σε ασθενείς με ΣΚΠ. Ιδιαίτερα σημαντική είναι η δυνατότητα που εμφανίζεται για πρόληψη της νόσου στα γενετικά εκτεθειμένα άτομα με έγκαιρες παρεμβατικές στρατηγικές που θα εξασφαλίζουν επαρκή επίπεδα της ορμονικά ενεργής 1.25-διωδροξυβιταμίνης D_3 και των αναλόγων της.

3.3.4. Συσχέτιση με νοσήματα του πεπτικού σωλήνα

Σε πρόσφατες μελέτες (27), βρέθηκε σε ασθενείς με ελκώδη κολίτιδα μεγαλύτερη επίπτωση της ΣΚΠ, απ' ό,τι αναμενόταν. Αυτό εμφανίζει μια συσχέτιση μεταξύ των δύο νοσημάτων που δεν είχε προηγούμενα επισημανθεί. Ωστόσο, με τα μέχρι στιγμής διαθέσιμα στοιχεία, τα οποία στηρίζονται σε επιδημιολογικές έρευνες και είναι λίγα σε αριθμό, δεν έχει παρατηρηθεί συγκεκριμένη χρονική συσχέτιση, κάτι δηλαδή που να οδηγεί στο συμπέρασμα ότι το ένα νόσημα είναι συνέπεια του άλλου. Πιο πιθανό φαίνεται ή σχέση τους να οφείλεται σε αντίστοιχες αιτίες, ή μηχανισμούς παθογένεσης.

Άλλες επιδημιολογικές έρευνες (28) επισημαίνουν, ότι υπάρχει σύμπτωση της ΣΚΠ με τη φλεγμονώδη νοσο του εντέρου, τόσο μεταξύ οικογενειών – συγγενών,

όσο και στο ίδιο το άτομο. Οι παρατηρήσεις αυτές υποδεικνύουν οικογενή σύμπτωση των δύο νοσημάτων, η οποία μπορεί να εκφράζει κοινά γενετικά αίτια, περιβαλλοντικά, ή και τα δυο. Μια εναλλακτική εξήγηση θα μπορούσε να είναι πως πρόκειται για γενικευμένο πρόβλημα του ανοσοποιητικού συστήματος, πιθανώς γενετικά προκαθορισμένο, το οποίο προκαλεί την αξιμένη εμφάνιση σε μια οικογένεια, ασθενειών όπως η ΣΚΠ και η φλεγμονώδης νόσος του εντέρου.

3.4. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Το ενδιαφέρον για τους διατροφικούς παράγοντες που φαίνεται να σχετίζονται με την αιτιολογία της ΣΚΠ, έχει πρόσφατα αναζωπυρωθεί. Παρά το μεγάλο αριθμό των αναλυτικών μελετών, ο πιθανός αιτιολογικός ρόλος επιβλαβών ή προστατευτικών διατροφικών παραγόντων στη νόσο παραμένει αντικείμενο αντιπαράθεσης.

Τόσο σε παγκόσμιο επίπεδο, όσο και μέσα σε μικρότερες γεωγραφικές μονάδες, η συχνότητα της ΣΚΠ επανειλημμένα συσχετίζεται σημαντικά με παραμέτρους που αντανakλούν την κατανάλωση ζωικού λίπους, ζωικού λευκώματος και κρέατος από μη θαλάσσια θηλαστικά. Τα τρία αυτά δε μπορούν να διαχωριστούν επιδημιολογικά. Το γεγονός ότι η αντίστροφη σχέση με την πρόσληψη ψαριών, ή/και λαχανικών είναι μικρότερου μεγέθους στις ίδιες περιοχές, οδηγεί μάλλον σε σύγχυση, παρά σε βεβαιωμένη θετική επίδραση αυτών των προϊόντων.

Έτσι, υπάρχουν έρευνες που αποκαλύπτουν τη θετική επίδραση των μεγάλων δόσεων (20-25g/μ) των ω-6 πολυακόρεστων λιπαρών οξέων στη βαρύτητα των υποτροπών και στην εξέλιξη της αναπηρίας, στα αρχικά στάδια της νόσου. Αντιθέτως, δε διαπιστώθηκε επίδραση στη μακροχρόνια εξέλιξη της νευρικής

δυσλειτουργίας. Άλλη έρευνα, πάνω στην επίδραση των συμπληρωμάτων σε ω-3 (σε δοσολογία 2-3g/μ), αποκάλυψε οριακή επίδραση, εφαρμοζόμενη μαζί με ω-6. Μένει να αποδειχτεί, αν μεγαλύτερες δόσεις (που θα οδηγήσουν σε αυξημένα επίπεδα πλάσματος και μερικές ανοσοκατασταλτικές επιδράσεις) είναι κλινικά αποτελεσματικότερες.

Η κατάσταση είναι ακόμη πιο αβέβαιη με τα γαλακτοκομικά προϊόντα, που συχνά υποννοούνται ως παράγοντας κινδύνου, από περιγραφικές συγκρίσεις σε διάφορες περιοχές. Ωστόσο, και αυτή η συσχέτιση μπορεί να είναι αποτέλεσμα σύγχυσης, ιδίως εξαιτίας κλιματικών χαρακτηριστικών, αν και δεν μπορεί να αποκλειστεί εντελώς το βιολογικό ενδεχόμενο. Σε μια προοπτική μελέτη παρατήρησης των προγνωστικών παραγόντων, το πλούσιο σε γαλακτοκομικά διαιτολόγιο συσχετίστηκε ακόμη και με ευνοϊκότερη πορεία της νόσου [[1]], αν και χρειάζονται πολλές έρευνες για να επιβεβαιώσουν ένα τέτοιο αποτέλεσμα. Τα επιστημονικά δεδομένα που υπάρχουν προς το παρόν, δε δικαιολογούν καμία διατροφική σύσταση προς τους ασθενείς (ή προληπτικά σε επίπεδο πληθυσμού), όσον αφορά στα γαλακτοκομικά προϊόντα.

Για το κρέας, παρόλο που η συσχέτιση της κατανάλωσής του με τη νόσο παρέμεινε έντονα διαφορούμενη σε αναδρομικές έρευνες, ένας πολύ μεγάλος αριθμός από τέτοιες μελέτες επιβεβαίωσε τη θετική συσχέτιση του κινδύνου της ΣΚΠ με την κατανάλωση ζωικού λίπους. Δεν μπορεί, βέβαια, να αποκλειστεί η λανθασμένη κατάταξη, λόγω της δεδομένης δημοτικότητας της αρχικής υπόθεσης και των αντίστοιχων διαιτητικών αλλαγών. Υπάρχουν πάντως, θεραπευτικά, επιδημιολογικά, πειραματικά και κλινικά δεδομένα που συνηγορούν για την αρνητική επίδραση του ζωικού λίπους και την αντοίστοιχη θετική του φυτικού λίπους και των θαλασσινών. Σύμφωνα με άλλα πειραματικά

δεδομένα, τα διαφορετικά είδη κρέατος μπορεί να είναι μεγαλύτερης σημασίας από το κρέας καθαυτό, κυρίως όταν αναφερόμαστε στα περισσότερο λιπαρά μέρη, ή σε διαφορετικές μεθόδους επεξεργασίας και συντήρησής του.

4.1. ΣΚΟΠΟΣ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ

Το σημαντικό είναι, πως με τα υπάρχοντα στοιχεία, τα οποία περιορίζονται σε – ισχυρές έστω – ενδείξεις, χωρίς την κλινική και πειραματική επιβεβαίωση, δεν είναι εύκολο να γίνουν διατροφικές συστάσεις περιορισμού στον πληθυσμό. Για τον προσδιορισμό του αιτιολογικού ρόλου των διατροφικών παραγόντων στη ΣΚΠ, χρειάζονται άμεσα περισσότερες επιδημιολογικές μελέτες, βελτιωμένες αναλυτικές μέθοδοι και περισσότερη πειραματική εργασία πάνω στις υπάρχουσες υποθέσεις.

4.2. ΜΕΘΟΔΟΣ

4.2.1. Οι ασθενείς που συμμετείχαν στο δείγμα

Επὶ ἔρευνᾳ συμμετείχαν 31 ασθενείς με ΣΚΠ, 12 ἄνδρες καὶ 19 γυναίκες, με μέσο ἄρσ ηλικίας $42,7 \pm 11,74$ ἐτῶν (μέρος ηλικιών: 20,5 – 79,5 ἐτῶν). Ὁ μέσος ἄρσ ηλικίας τῶν ἀνδρῶν ἦταν $45,6 \pm 9,7$ (μέρος: 23,8 – 61,8 ἐτῶν) καὶ τῶν γυναικῶν $40,9 \pm 12,8$ (μέρος: 20,5 – 79,5). Τὸ δείγμα ἀποτελοῦσαν παλαιὰ καὶ νέα καὶ ἐνταλθέντες στὸ Εὐαγγέλιον Ἰατρεῖο Αὐτοελεγκτικῶν Παθήσεων τοῦ Νευρολογικοῦ Τμήματος τοῦ Περιφερειακοῦ Γενικοῦ Νοσοκομείου Ἀθηνῶν «Γεώργιος Γεννηματάς». Ἡ ἐκλογή τοῦ δείγματος ἦταν τυχαία, με βάση τὸ πρόγραμμα ἐπιμέλειαν στὸ Ἰατρεῖο.

Ἀπὸ τὰ άτομα τοῦ δείγματος 13 δήλωσαν καπνιστές, 7 ἄνδρες καὶ 6 γυναίκες. Τὸ σύνολο τοῦ δείγματος κατανάλωνε συμπληρώματα διατροφῆς, καὶ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4: ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗΣ ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΑΣ ΔΕΙΓΜΑΤΟΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΣΚΠ

4.1. ΣΚΟΠΟΣ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ.

Έχοντας υπ' όψη τον πολύ περιορισμένο αριθμό στοιχείων για τις διατροφικές συνήθειες των ασθενών με ΣΚΠ στην Ελλάδα, αποφασίστηκε η πραγματοποίηση μιας ενδεικτικής καταγραφής των συνηθειών αυτών, καθώς και ο έλεγχος της ύπαρξης όλων εκείνων των παραγόντων κινδύνου, που επισημαίνονται από τις επιδημιολογικές έρευνες και τη διεθνή βιβλιογραφία.

4.2 ΜΕΘΟΔΟΣ

4.2.1. Οι ασθενείς που συμμετείχαν στο δείγμα

Στην έρευνα συμμετείχαν 31 ασθενείς με ΣΚΠ, 12 άνδρες και 19 γυναίκες, με μέσο όρο ηλικίας $42,7 \pm 11,74$ ετών (εύρος ηλικιών: 20,5 – 79,5 ετών). Ο μέσος όρος ηλικίας των ανδρών ήταν $45,6 \pm 9,7$ (εύρος: 25,8 – 61,8 ετών) και των γυναικών $40,9 \pm 12,8$ (εύρος: 20,5 – 79,5). Το δείγμα αποτελούσαν τακτικοί ασθενείς στο Ειδικό Ιατρείο Απομυελινωτικών Παθήσεων του Νευρολογικού Τμήματος του Περιφερειακού Γενικού Νοσοκομείου Αθηνών «Γεώργιος Γεννηματάς». Η επιλογή του δείγματος έγινε τυχαία, με βάση το πρόγραμμα επισκέψεων στο Ιατρείο.

Από τα άτομα του δείγματος 13 δήλωσαν καπνιστές, 7 άνδρες και 6 γυναίκες. Το σύνολο του δείγματος κατανάλωνε συμπληρώματα διατροφής, και

Πίνακας 4.1.α: πεπτικές δυσλειτουργίες και άλλα προβλήματα υγείας που σημειώθηκαν στο δείγμα των 19 γυναικών

Ασθενής	Προβλήματα πεπτικού	Άλλα προβλήματα
1	Κολίτιδα περιστασιακά	
2	Δυσκοιλιότητα	
4	Σπαστική κολίτιδα	
5	Φόβος πνιγμού στα γεύματα	
6	Δυσκοιλιότητα	«κόμπος» στο στήθος
8	Δυσκοιλιότητα	
10	-	Υστερεκτομή
	Δυσκοιλιότητα	Τάση για υπογλυκαιμία
	Ιστορικό πεπτικού έλκους	
	Αδυναμία μάσησης-κατάποσης στις εξάρσεις της νόσου	
16	Δυσκοιλιότητα	
17	-	
18	Δυσκοιλιότητα	
19	Σπαστική κολίτιδα	Σιδηροπενική αναιμία
	Δυσανοχή στις φυτ. ίνες	
20	-	
22	Δυσκολία κατάποσης με υγρές τροφές, μεγάλες μπουκιές	
	Δυσκοιλιότητα	
23	-	Αυξημένη TC και TG
26	Εντονη δυσκοιλιότητα	
27	-	
28	-	
29	Δυσκολία κατάποσης υγρών, μάσησης	Υπόταση
	Δυσκοιλιότητα	
30	Δυσκοιλιότητα	Ακράτεια ούρων

Πίνακας 4.1.β: Πεπτικές δυσλειτουργίες και άλλα προβλήματα υγείας που σημειώθηκαν στο δείγμα των 12 ανδρών

Ασθενής	Προβλήματα πεπτικού	Άλλα προβλήματα
3	Δυσφαγία (πνιγμός με τα υγρά, κόμπος με τις στερεές τροφές)	Οστεοπόρωση Κατάθλιψη
	Φούσκωμα στομάχου -κολίτιδα	
7	Αίσθημα καύσου -πόννοι στομάχου	
	Δυσκοιλιότητα	
9	-	
11	-	
12	Δυσκολία κατάποσης	
13	-	
14	-	
15	-	Κατάθλιψη
21	Δυσκοιλιότητα	Σ.Δ., ινσουλινοεξαρτώμενος
	Δυσκολία κατάποσης	Κατάθλιψη
24	Ιστορικό κολίτιδας και έλκους δωδεκαδακτύλου	
25	-	
31	Δυσκοιλιότητα	

συγκεκριμένα συμπληρώματα βιταμινών και μετάλλων (Eviol, Neurobion, Vit C, Ca, Geriatric κλπ).

Η πλειοψηφία των πασχόντων (13 γυναίκες και 6 άνδρες) ανέφεραν προβλήματα στο πεπτικό σύστημα, κατά κανόνα σχετιζόμενα με την πάθησή τους (π.χ. δυσκοιλιότητα, δυσφαγία), ενώ 7 ανέφεραν και κάποιο άλλο νόσημα, ανεξάρτητο με τη ΣΚΠ (Πίνακας 4.1).

4.2.2. Σχεδιασμός της Μελέτης

Μετά την ένταξη των ασθενών στη μελέτη, ακολούθησε συνέντευξη μαζί τους, κατά τη διάρκεια της οποίας συμπληρώθηκε ένα έντυπο ανάκλησης 24ώρης κατανάλωσης τροφίμων (Παράρτημα 2), που περιέγραφε τα τρόφιμα που κατανάλωσαν σε μια τυπική ημέρα διατροφής τους και παράλληλα παρείχε πληροφορίες για τις διατροφικές τους συνήθειες. Στην ίδια συνέντευξη οι ασθενείς ρωτήθηκαν για τυχόν δυσλειτουργίες στο πεπτικό τους σύστημα και για άλλα προβλήματα υγείας που πιθανώς αντιμετωπίζουν.

Το διατροφικό ιστορικό αξιολογήθηκε με την ανάλυση των τροφίμων που καταγράφηκαν στο έντυπο της ανάκλησης 24ωρης κατανάλωσης τροφίμων με τη βοήθεια του διαιτολογικού προγράμματος Diet Analysis Plus.

4.2.3. Στατιστική Ανάλυση

Πραγματοποιήθηκε περιγραφική στατιστική ανάλυση όσον αφορά στις μέσες τιμές και τις τυπικές αποκλίσεις των ακόλουθων παραμέτρων:

- ✧ Ηλικία
- ✧ Δείκτης Μάζας Σώματος (BMI)
- ✧ Ποσοστό κάλυψης ημερήσιων διατροφικών αναγκών σε ενέργεια (% Kcal)

- ✎ Ποσοστό κάλυψης ημερήσιων διατροφικών αναγκών σε πρωτεΐνη, ποσοστό συμμετοχής των πρωτεϊνών στην ολική θερμιδική πρόσληψη, πρωτεϊνική πρόσληψη ανά κιλό σωματικού βάρους.
- ✎ Ποσοστό κάλυψης ημερήσιων διατροφικών αναγκών σε υδατάνθρακες, ποσοστό συμμετοχής των υδατανθράκων στην ολική θερμιδική πρόσληψη.
- ✎ Ποσοστό κάλυψης ημερήσιων διατροφικών αναγκών σε λίπος, ποσοστό συμμετοχής των λιπιδίων στην ολική θερμιδική πρόσληψη.
- ✎ Ποσοστό κάλυψης ημερήσιων διατροφικών αναγκών σε κορεσμένα λιπαρά οξέα
- ✎ Ποσοστό κάλυψης ημερήσιων διατροφικών αναγκών σε μονοακόρεστα λιπαρά οξέα
- ✎ Ποσοστό κάλυψης ημερήσιων διατροφικών αναγκών σε παλυακόρεστα λιπαρά οξέα
- ✎ Ποσοστό κάλυψης ημερήσιων διατροφικών αναγκών σε φυτικές ίνες
- ✎ Ποσοστό κάλυψης ημερήσιων διατροφικών αναγκών σε βιταμίνη D.

Το στατιστικό πρόγραμμα που χρησιμοποιήθηκε ήταν το Minitab 12, Minitab Inc., USA.

4.3. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Δείκτης Μάζας σώματος

Ο ΔΜΣ βοηθά στην εκτίμηση του βαθμού απόκλισης του ατόμου από το φυσιολογικό-ιδανικό βάρος, υπολογίζοντας το πηλίκο:

$$\text{BMI} = \frac{[\text{Βάρος σώματος}] (\text{kg})}{[\text{Υψος}]^2 (\text{m}^2)}$$

Οι τιμές του μεταξύ 18,5-25 αναφέρονται σε φυσιολογικά-ιδανικά βάρη σώματος, αυτά δηλαδή που αντιστοιχούν στο χαμηλότερο δείκτη θνησιμότητας του πληθυσμού και έχουν τη μικρότερη συσχέτιση με τα νοσήματα φθοράς (υπέρταση, σακχαρώδης διαβήτης, υπερλιπιδαιμία, αρθρίτιδα κ.α.). BMI μικρότερο από 18,5 σημαίνει ελλιποβαρές άτομο, ενώ μεταξύ 25-30 είναι υπέρβαρο, με αυξημένο κίνδυνο για τα νοσήματα φθοράς. Στην παχυσαρκία ανάλογα με το BMI, διακρίνουμε τρία στάδια:

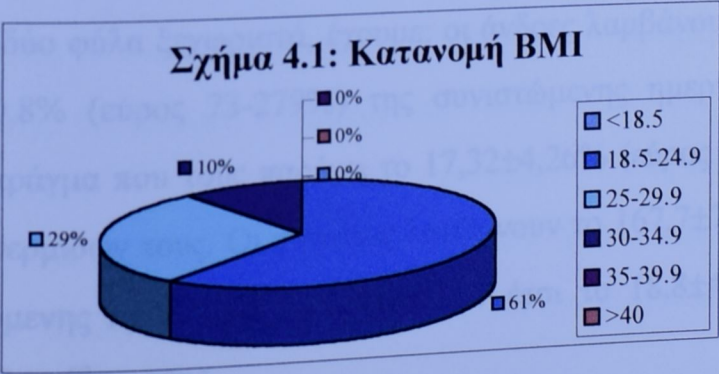
Για $30 < \text{BMI} \leq 34,9$, αντιμετωπίζουμε πρώτου βαθμού παχυσαρκία, με μέτριο κίνδυνο για τα νοσήματα φθοράς

Για $35 < \text{BMI} \leq 39,9$, αντιμετωπίζουμε δευτέρου βαθμού παχυσαρκία, με μεγάλο κίνδυνο για τα νοσήματα φθοράς

Για $\text{BMI} > 40$, αντιμετωπίζουμε τρίτου βαθμού παχυσαρκία, με μέγιστο κίνδυνο για τα νοσήματα φθοράς.

Στο δείγμα μας οι τιμές του BMI κυμαίνονται από 18,78 μέχρι 30,61, με μέσο όρο $23,71 \pm 3,78$, γενικά δηλαδή, είναι μέσα στα φυσιολογικά όρια.

Ο μέσος BMI για τους άντρες είναι $23,94 \pm 9,7$ και για τις γυναίκες $23,56 \pm 4,2$. Τελικά, το 61% του δείγματός μας βρίσκεται μέσα στα φυσιολογικά όρια, το 29% είναι υπέρβαροι και ένα 10% είναι παχύσαρκοι πρώτου βαθμού (σχήμα 4.1)



Ολική θερμιδική πρόσληψη

Το δείγμα μας λαμβάνει κατά μέσο όρο το $88,32 \pm 30,47\%$ των θερμίδων που αποτελούν τη συνιστώμενη ημερήσια δόση, σύμφωνα με το φύλο, βάρος, ύψος, ηλικία κ.λ.π, του κάθε ασθενή.

Το εύρος τιμών, βέβαια, είναι μεγάλο, 42% ως 149%. Και οι δύο ακραίες τιμές ανήκουν σε γυναίκες. Οι γυναίκες λαμβάνουν κατά μέσο όρο το $92,53 \pm 34,12\%$ από τις θερμιδικές τους ανάγκες και οι άντρες το $81,67 \pm 23,42\%$.

Σε μια γενικευμένη κατηγοριοποίηση, το 58% των ασθενών μας (8 άνδρες και 10 γυναίκες) δέν καλύπτει τις ενεργειακές του ανάγκες, ενώ οι υπόλοιποι τις καλύπτουν (ή υπέρκαλύπτουν).

Πρωτεϊνική πρόσληψη

Κατά την ανάλυση των ερωτηματολογίων των ασθενών σημειώθηκαν εντυπωσιακά υψηλά ποσοστά πρωτεΐνης. Η πρόσληψη ανά κιλό σωματικού βάρους είναι κατά μ.ο. $1,32 \pm 0,1 \text{ g/kg}$ βάρους (εύρος: 0,58–2,23). Η αντιστοιχη τιμή για τους άνδρες είναι $1,29 \pm 0,14 \text{ g/kg}$ βάρους (εύρος: 0,40–2,95) και για τις γυναίκες $1,34 \pm 0,14 \text{ g/kg}$ βάρους (εύρος: 0,40 – 2,95). Αυτές οι πρωτεϊνικές λήψεις αντιστοιχούν κατά μέσο όρο στο $165,3 \pm 70,6\%$ (εύρος: 51–69%) της συνιστώμενης ημερήσιας πρόσληψης πρωτεΐνης και στο $17,27 \pm 4,44\%$ (εύρος 9,8–25,3%) της ημερήσιας θερμιδικής λήψης. Αν εξετάσουμε τις αντιστοιχες τιμές για τα δύο φύλα ξεχωριστά, έχουμε: οι άνδρες λαμβάνουν κατά μέσο όρο το $161,4 \pm 60,8\%$ (εύρος 73–279%) της συνιστώμενης ημερήσιας ποσότητας πρωτεΐνης, πράγμα που τους παρέχει το $17,32 \pm 4,26\%$ (εύρος 11,7–24,8%) των ημερήσιων θερμίδων τους. Οι γυναίκες λαμβάνουν το $167,7 \pm 77,6\%$ (51–369%) της συνιστώμενης πρωτεΐνης και καλύπτουν έτσι το $18,8 \pm 4,7\%$ (εύρος 9,8–25,3%) των θερμίδων τους.

Υδατάνθρακες

Με ανάλογο τρόπο, διαπιστώνεται ότι το δείγμα μας λαμβάνει κατά μέσο όρο ποσοστό $64,48 \pm 22,5\%$ (εύρος 32-109%) της συνιστώμενης ημερήσιας ποσότητας υδατανθράκων και μ' αυτό καλύπτει το $43,83 \pm 11,6\%$ (εύρος 25,2-74,4%) της θερμιδικής του πρόσληψης. Για τα δύο φύλα ξεχωριστά, οι τιμές είναι:

Άνδρες: $62 \pm 6,3\%$ των RDA (εύρος 32-98%) σε υδατάνθρακες που αντιστοιχούν στο $45,1 \pm 11,4\%$ (εύρος 29,8-64%) των θερμίδων

Γυναίκες: $64 \pm 23,5\%$ των RDA (εύρος 32-109%) σε υδατάνθρακες που αντιστοιχούν στο $42,88 \pm 11,9\%$ (εύρος 25,2-74,4%) των θερμίδων.

Φυτικές ίνες

Αρκετά επαρκής, αλλά με μεγάλες τυπικές αποκλίσεις είναι η πρόσληψη των φυτικών ινών, που είναι κατά μέσο όρο $88,10 \pm 39,9\%$ της συνιστώμενης (εύρος 29-166%), στο σύνολο του δείγματος, $100,89 \pm 42,7\%$ (εύρος 32%-166%) στις γυναίκες και $67,8 \pm 25,2\%$ (εύρος 29-111%) στους άνδρες.

Λιπίδια

Η πρόσληψη λίπους υπερκαλύπτει κατά μέσο όρο τη συνιστώμενη ημερήσια δόση, αλλά πάλι με μεγάλες αποκλίσεις. Το σύνολο του δείγματος λαμβάνει κατά μέσο όρο το $123,1 \pm 61,2\%$ του RDA για το λίπος (εύρος 30-270%) και καλύπτει μ' αυτό το $39,12 \pm 9,75\%$ (εύρος 15,8-58,5%) της ημερήσιας θερμιδικής πρόσληψης. Οι άνδρες λαμβάνουν το $105,7 \pm 40,5\%$ του RDA (εύρος 42-161%) και καλύπτουν το $37,99 \pm 8,04\%$ (εύρος 21,9-41,5%) των θερμίδων τους. Οι γυναίκες λαμβάνουν το $134,1 \pm 70\%$ του RDA (εύρος 30-270%) και καλύπτουν το $39,83 \pm 10,84\%$ (εύρος 15,8-58,5%) των θερμίδων τους.

Κορεσμένα λιπαρά οξέα (SFA)

Κατά μέσο όρο, το διαιτολόγιο του δείγματός μας καλύπτει ποσοστό $136,1 \pm 11,23\%$ των RDA (εύρος 40-281%), $118,4 \pm 52,2\%$ των RDA, (εύρος 40-176%) για τους άνδρες και $147,3 \pm 60,5\%$ των RDA (εύρος 47-281%), για τις γυναίκες.

Μονοακόρεστα λιπαρά οξέα

Κατά μέσο όρο, το διαιτολόγιο του δείγματός μας καλύπτει ποσοστό $164,5 \pm 103,4\%$ των RDA (εύρος 10-452%), $142,4 \pm 57,9\%$ των RDA, (εύρος 58-232%) για τους άνδρες και $178,6 \pm 123,4\%$ των RDA (εύρος 10-452%), για τις γυναίκες.

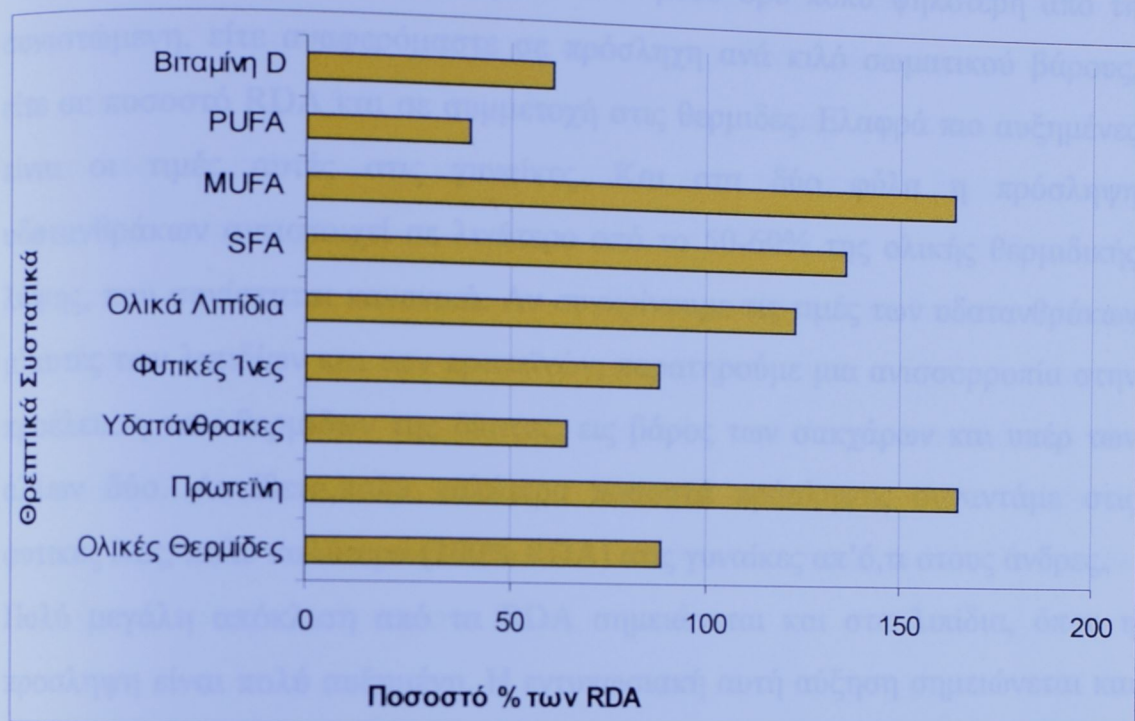
Πολυακόρεστα λιπαρά οξέα

Κατά μέσο όρο, το διαιτολόγιο του δείγματός μας καλύπτει ποσοστό $39,87 \pm 29,52\%$ των RDA (εύρος 4-160%), $32,025 \pm 11,23\%$ των RDA (εύρος 19-50%), για τους άνδρες και $44,68 \pm 36,22\%$ των RDA (εύρος 4-160%), για τις γυναίκες.

Βιταμίνη D

Το δείγμα μας εμφανίζεται να καλύπτει κατά μέσο όρο, ποσοστό $60,97 \pm 51,78\%$ (εύρος 2-227%) της διατροφικής συστασης της βιταμίνης D. Το $62,4 \pm 65,5\%$ (εύρος 10-227%) των RDA καλύπτουν οι άνδρες και το $60,05 \pm 42,9$ (εύρος 2-171%) οι γυναίκες.

Συνοπτικά, οι μέσες προσλήψεις από το δείγμα των 31 ασθενών με ΣΚΠ, των βασικών θρεπτικών συστατικών, σε σύγκριση με τις ημερήσιες διατροφικές συστάσεις –RDA– του γενικού πληθυσμού, φαίνονται στο σχήμα 4.2.



Σχήμα 4.2.: Κατα μέσο όρο, ποσοστό κάλυψης των ημερήσιων διατροφικών συστάσεων (RDA), για το δείγμα των 31 ασθενών.

4.4. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Δεδομένου του μικρού δείγματος και των πρακτικών αδυναμιών στη μελέτη, έχουμε τη δυνατότητα για ενεικτικές μόνο και γενικές συμπερασματικές παρατηρήσεις. Έτσι, σαν γενική εικόνα, θα μπορούσαμε να παρατηρήσουμε τα εξής:

Σε όλες τις τιμές των μεταβλητών έχουμε μεγάλες τυπικές αποκλίσεις από το μέσο. Η μέση ολική θερμιδική πρόσληψη βρίσκεται πολύ κοντά στα συνιστώμενα επίπεδα, πράγμα που επιβεβαιώνεται και από την κατανομή των BMI των ασθενών (το μεγαλύτερο ποσοστό βρίσκεται σε φυσιολογική, ή ελαφρά υπέρβαρα κατάσταση).

Η πρωτεϊνική πρόσληψη εμφανίζεται κατά μέσο όρο πολύ ψηλότερη από τη συνιστώμενη, είτε αναφερόμαστε σε πρόσληψη ανά κιλό σωματικού βάρους,

Η πρωτεϊνική πρόσληψη εμφανίζεται κατά μέσο όρο πολύ ψηλότερη από τη συνιστώμενη, είτε αναφερόμαστε σε πρόσληψη ανά κιλό σωματικού βάρους, είτε σε ποσοστό RDA και σε συμμετοχή στις θερμίδες. Ελαφρά πιο αυξημένες είναι οι τιμές αυτές στις γυναίκες. Και στα δύο φύλα η πρόσληψη υδατανθράκων αντιστοιχεί σε λιγότερο από το 50-60% της ολικής θερμιδικής λήψης, που συνίσταται κανονικά. Αν συγκρίνουμε τις τιμές των υδατανθράκων μ' αυτές των λιπιδίων και των πρωτεϊνών, παρατηρούμε μια ανισορροπία στην προέλευση των θερμίδων της δίαιτας, εις βάρος των σακχάρων και υπέρ των άλλων δύο. Αντίθετα, πολύ καλύτερα ποσοστά πρόσληψης συναντάμε στις φυτικές ίνες, πολύ καλύτερα (100% RDA) στις γυναίκες απ' ό,τι στους άνδρες.

Πολύ μεγάλη απόκλιση από τα RDA σημειώνεται και στα λιπίδια, όπου η πρόσληψη είναι πολύ αυξημένη. Η εντυπωσιακή αυτή αύξηση σημειώνεται και στα δύο φύλα, αν και οι γυναίκες εμφανίζονται να καταναλώνουν αναλογικά περισσότερο λίπος από τους άνδρες.

Σχετικά με το είδος των λιπαρών οξέων, το δείγμα μας δεν καλύπτει τις ανάγκες του σε πολυακόρεστα λιπαρά οξέα, ενώ αντίθετα, η πρόσληψη κορεσμένων (ζωικό λίπος) και, ιδιαίτερα μονοακόρεστων λιπιδίων είναι πολύ υψηλότερη από το RDA. Όσον αφορά στην πρόσληψη MUFA και PUFA, η ανισορροπία που παρατηρείται οφείλεται μάλλον σε συνειδητές επιλογές των ασθενών μας, αφού η συντριπτική πλειοψηφία τους έσπευσε να υπογραμμίσει κατά τη διάρκεια της συνέντευξης, ότι χρησιμοποιεί αποκλειστικά ελαιόλαδο, το οποίο θεωρεί ιδιαίτερα υγιεινό σε σχέση με τα σπορέλαια. (Η παρατήρηση αυτή αποκαλύπτει ότι υπάρχει άγνοια σχετικά με τις -πολύ δημοφιλείς σε άλλες χώρες- θεωρίες για τη θετική επίδραση των πολυακόρεστων λιπαρών οξέων ΣΚΠ, Ιδια άγνοια ισχύει γενικά και για τις άλλες θεωρίες, του ζωικού λίπους, των γαλακτοκομικών κ.λ.π. με αποτέλεσμα να μην υπάρχει κανενός είδους πρωτοβουλία για τροποποίηση της διατροφής.)

Οποσδήποτε, δεν πρέπει να ξεχνάμε ότι η εκτίμηση του διαιτολογίου έγινε με βάση τα στοιχεία μια μόνο ημερήσιας ανάκλησης. Έτσι παραλείπονται στοιχεία που μπορεί να μετέβαλλαν τα δεδομένα μας, όπως για παράδειγμα, η κατανάλωση ψαριών που για κάποιους, αν και είναι τακτική στη δίαιτα, δεν είχε συμβεί την προηγούμενη (ημέρα της ανάκλησης). Τέλος, για την πρόσληψη της βιταμίνης D, πρέπει να σημειωθεί ότι η ελλειπής κάλυψη των διατροφικών της συστάσεων από το μέσο όρο του δείγματος, δεν είναι ενδεικτική για την πραγματική κάλυψη των αναγκών των ασθενών, αφενός για τους λόγους που προαναφέρθηκαν στα λιπίδια και αφετέρου γιατί αναφερόμαστε σε χώρα με μεγάλα διαστήματα ηλιοφάνειας, οπότε υπάρχει και σημαντική κάλυψη των αναγκών μέσω της σύνθεσης στο δέρμα.

Η ενδεικτική αυτή παρατήρηση των διατροφικών συνηθειών του δείγματός μας, ακόμη και με τα περιορισμένα περιθώρια στατιστικής ακρίβειας που έχει είναι αρκετή για να προκαλέσει το ενδιαφέρον, καθώς συμπορεύεται σε γενικές γραμμές με τα συμπεράσματα της βιβλιογραφίας μας. Είναι φανερό η άμεση ανάγκη να υπάρξουν πολλές και λεπτομερείς έρευνες πάνω στις διατροφικές συνήθειες των ασθενών με ΣΚΠ στην Ελλάδα, που θα δώσουν πιο ολοκληρωμένη εικόνα για τη χώρα μας και θα συμβάλλουν στην αδιάκοπη πορεία της επιδημιολογικής έρευνας σε παγκόσμιο επίπεδο.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Andreoli, Benett, Carpenter, Plum, Smith. *CECIL'S ESSENTIALS OF MEDICINE*. (ελληνική έκδοση), 1996
2. Κ.Θ.Παπαγεωργίου και συνεργάτες. *ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΑ*. Αθήνα, 1993
3. Mahan, Escott-Stump. *KRAUSE'S FOOD, NUTRITION AND DIET THERAPY*. 9th ed. 1996
4. Νευρολογικό τμήμα π.γ.ν.α. «Γ.Γεννηματάς». *ΖΩΝΤΑΣ ΜΕ ΤΗΝ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ*. 1998
5. S. Escott-Stump. *NUTRITION AND DIAGNOSIS RELATED CARE*. 3rd ed. 1992
6. Kurtzke JF. *Reassessment of the distribution of multiple sclerosis*. Part 1, Part 2. *Acta Neurol Scand* 1975;51:110-36,137-57
7. Esparza ML, et al. *Nutrition, latitude, and Multiple Sclerosis mortality: an ecologic study*. *Am J Epidemiol*. 1995 Oct1;142(7):733-7
8. Ntinos C., Myrianthopoulos C. *Genetic aspects of multiple sclerosis*. In: Vinken PJ, Bruynen GW *Handbook of clinical Neurology*, North Holland, Amsterdam.p 259-288
9. Lowis GW. *Ethnic factorw in multiple sclerosis: a review and ctitique of the epidemiological literature*. *Int J Epidemiol* 1988;17:14-20
10. Granieri E, Casetta I, Tola MR. *Epidemiology of multiple sclerosis in Italy and in Southern Europe*. *Acta Neurol Scand* 1995;suppl161:60-70
11. Milonas I, Tsounis S, Logothetis I. *Epidemiology of Multiple Sclerosis in N. Greece*. *Acta Neurol Scand* 1990;81:43-47
12. Compston A. *Risk factors for Multiple Sclerosis: Race or place?* *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1990;53:821-823

13. Lauer K. *Environmental associations with the risk of Multiple Sclerosis: the contribution of the ecological studies.* Acta Neurol Scand 1995; Suppl.161:77-88
14. Sepcic J, et al. *Nutritional factors and Multiple Sclerosis in Gorski Kotar, Croatia.* Neuroepidemiology 1993;12(4):234-40
15. Kahana E, Zilber N, Abramson JH, Biton V, Leibovitz Y, Abramsky O. *Multiple Sclerosis: Genetic versus environmental etiology. Epidemiology in Israel updated.* J Neurol 1994;241:341-346
16. Lauer K. *Dietary changes in temporal relation to Multiple Sclerosis in the Faroe Islands: An evaluation of literary sources.* Neuroepidemiology 1989;8:200-6
17. Lauer K. *Multiple Sclerosis in relation to meat preservation in France and in Switzerland.* Neuroepidemiology 1989; 8: 308-315
18. Lauer K. *Diet and Multiple Sclerosis.* Neurology.1997 Aug;49:75-80
19. Di Biase, et al. *Exogenous lipids in myelination and myelination.* Kao Hsioung I Hsueh Ko Hsueh Tsa Chih. 1997Jan;13(1):19-29
20. Borlak JT, et al. *Health implications of fatty acids.* Arzneimittelforschung 1994 Aug;44(8):976-81
21. Bates D. *lipids and multiple sclerosis.* Bioch Soc Trans 1988; vol 17: 289-292
22. Swank RL, Grimsgaard A. *Multiple Sclerosis: the lipid relationship* Am J Clin Nutr 1988; 48: 1387-93
23. Swank RL, Dugan BB. *Effect of low saturated fat diet in early and late stages of Multiple Sclerosis.* Lancet 1990; 336: 37-39
24. Malosse D, Peron H, Sasco A., Seigneurin JM. *Correlation between milk and dairy product consumption and Multiple Sclerosis prevalence: a worldwide study.* Neuroepidemiology 1992;11: 304-312
25. Vitamin D and MS. Hayes CE, et al. *Vitamin D and Multiple Sclerosis.* Proc Soc Exp Biol Med 1997 Oct;216(1):21-7

26. Vieth R. *Vitamin D supplementation, 25-hydroxyvitamin D concentrations, and safety.* Am J Clin Nutr 1999 May; 69(5):842-56
27. Rang EH, Brooke BN, Taylor JH. *Association of ulcerative colitis with Multiple Sclerosis.* Lancet 1982;2:555
28. Sadovnick AD, Yannakoulis G. *Concurrence of Multiple Sclerosis and inflammatory bowel disease.* N Engl J Med 1989;321:762-763
29. Gyton A. *HYMAN PHYSIOLOGY AND MECHANISMS OF DISEASE.* 3rd ed. Ελληνική έκδοση, Λίτσας 1990
30. Paty DW, Cousin HK, Read S. *Linoleic acid in Multiple Sclerosis: failure to show any therapeutic benefit.* Acta Neurol Scand 1978;58:53-58
31. Dworkin RH, Batew D, Millar J, Paty DW. *Linoleic acid and multiple sclerosis: a reanalysis of three double-blind trials.* Neurology 1984; 34: 1441-45

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ 1

Οδηγίες για τη σίτιση του δυσφαγικού ασθενή

Πίνακας 1⁽³⁾: Διατροφική αντιμετώπιση των συμπτωμάτων δυσφαγίας που οφείνονται σε νευρολογικές διαταραχές

Νευρολογικές Διαταραχές	Διαιτητική φροντίδα	Αιτιολόγηση
Αργή/ κακή/ ασυντόνιστη κατάποση	Συμπεριλάβετε φαγητά εποχής, γευστικά , αρωματικά. Προσθέστε ζάχαρη, μπαχαρικά. Σερβίρετε τα φαγητά είτε πολύ ζεστά είτε πολύ κρύα Συμπεριλάβετε φαγητά έντονης υφής, όπως μαγειρεμένα λαχανικά σε κύβους, κομπόστες σε κύβους. Διατηρήστε ημίρευστη πυκνότητα, που θα βοηθήσει στην εύκολη δημιουργία του βλωμού. Αποφύγετε κολλώδεις και ογκώδεις τροφές. Προσοχή στα λεπτόρευστα υγρά (νερό, χυμούς, γάλα, ανθρακούχα ποτά). Δοκιμάστε: ▪ Ανθρακούχα ποτά (το αέριο μπορεί να ερεθίζει το αντανακλαστικό) ▪ Παγωμένος στυφός χυμός, λειωμένη βανίλια και μπανάνα ▪ Αύξηση της πυκνότητας με σκόνη άπαχου γάλακτος, νιφάδες φρούτων και πηκτικά του εμπορίου Μικρά συχνά γεύματα	Μεγιστοποιούν το ερέθισμα για κατάποση. Μεγιστοποιούν το ερέθισμα για κατάποση. Μεγιστοποιούν το ερέθισμα για κατάποση. Πρέπει να αποφεύγονται τροφές με πυκνότητα τέτοια που θα θρυμματίζονται στο φάρυγγα. Μειώνεται ο κίνδυνος απόφραξης των αεροφόρων οδών. Είναι δύσκολα να ελεγχθούν, απρόβλεπτα και μπορεί να χυθούν στο φάρυγγα εξαιτίας του ανακλαστικού κατάποσης Η γένυση και η θερμοκρασία μπορεί να ερεθίσουν το αντανακλαστικό. Ελαχιστοποιούν την κόπωση, μεγιστοποιούν την απορρόφηση θρεπτικών συστατικών.
Αδύναμος ή κακός έλεγχος των στοματικών μυών	Διατηρήστε ημιστερεή πυκνότητα στις τροφές, ώστε να σχηματίζεται βλωμός με συνοχή. Αποφύγετε γλιστερές, κολλώδεις τροφές. Αποφύγετε λεπτόρευστα υγρά (βλέπε προηγούμενη περιγραφή και συμβουλές). Μικρά συχνά γεύματα	Απαιτεί λιγότερη κατεργασία στο στόμα, τροφές σε μορφή πουρέ είναι πιο δύσκολες στο χειρισμό Βλέπε προηγούμενη αιτιολόγηση Ελαχιστοποιούν την κούραση, βελτιώνουν την θερμοκρασία του φαγητού και τις συνολικές προσλαμβανόμενες θρεπτικές ουσίες
Μειωμένη στοματική αίσθηση	Τοποθετήστε το φαγητό στην πιο ευαίσθητη περιοχή. Μην αναμειγνύετε τις γεύσεις.	Μεγιστοποίηση της αίσθησης.

	Χαμηλές θερμοκρασίες.	Μεγίστοποίηση αίσθησης: αποφεύγεται πιθανό κάψιμο στον στοματικό βλενογόνο από τροφές σε πολύ ψηλές θερμοκρασίες. Μεγίστοποίηση της αίσθησης.
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ	Χρήση τροφίμων εποχής με πλούσια γεύση.	
Κρικοφαρυγγική δυσλειτουργία	Διατήρηση της υδρικής διαίτας, αν δε σημειώνονται άλλες αντενδείξεις	Τα υγρά και οι πουρέδες περνούν ευκολότερα τον οισοφάγο
Μειωμένη ανύψωση του λάρυγγα	Προσαρμογή της διαίτας σε μέτριας πυκνότητας υγρά και μαλακής σύστασης στερεά τρόφιμα Αποφύγετε γλιστερές, κολλώδεις τροφές, καθώς και τροφές που θρυμματίζονται. Αποφύγετε λεπτόρευστα υγρά.	Τα λεπτόρευστα υγρά διαπερνούν εύκολα το λάρυγγα Μείωση του κινδύνου απόφραξης των αεροφόρων οδών. Διαπερνούν εύκολα το λάρυγγα
Ανεπαρκές κλείσιμο των φωνητικών χορδών	Αποφύγετε τρόφιμα που θρυμματίζονται	Μείωση του κινδύνου διεύθυνσης τεμαχιδίων τροφής στο λάρυγγα κατά την κατάποση.

Πίνακας 2⁽³⁾: Διατροφή για εύκολη μάσηση και κατάποση

Είδος Τροφίμου	Συνήθως επιλέγουμε	Γενικά αποφεύγουμε
Υγρά	Πυκνούς χυμούς, ζελέδες, σερμπέτι, λεπτόρευστα υγρά με πυκνωτικά υλικά	Νερό, λεπτόρευστα υγρά, γάλα, καφέ, τσάι.
Ψωμί και δημητριακά	Ψωμί απλό, του τοστ, χωρίς σπόρους και σταφίδες, μαγειρεμένα δημητριακά, κρέπες, ζυμαρικά	Κράκερς, ξηρό ρύζι, ξηρές νιφάδες δημητριακών, παξιμάδια, μαλακό λευκό ψωμί
Γαλακτοκομικά	Βούτυρο, μαργαρίνη, κρεμώδες ή αλεσμένο τυρί κότατζ, μαλακά τυριά, γιαούρτι, παχύρευστο γάλα και υποκατάστατα, παγωτό εφόσον είναι ανεκτό.	Ξηρά-σκληρά τυριά, λειωμένο τυρί.
Αυγά	Μέτρια βρασμένα, μαλακή ομελέτα, κρέμα με γάλα, ποσέ, χτυπημένα.	Ρευστά αυγά, λεπτά ασπράδια.
Κρέας, ψάρι, πουλερικά	Κρέας με αρκετή υγρασία, μπριζόλες, κεφτέδες, ψαχνό με σάλτσα και λιπαντικά, τρυφερό ψάρι με υγρασία και χωρίς κόκαλα	Ξηρά κρέατα και ψάρια, ψάρια με κόκαλα
Φρούτα	Φρούτα σε κονσέρβα από τα οποία έχουν αφαιρεθεί κουκούτσια και φλούδα, ώριμες μπανάνες, φρούτα πουρέ και ζελέδες φρούτων.	Ωμά φρούτα (εκτός μπανάνας), λεπτοί πουρέδες, ανανάς.
Λαχανικά	Μαλακά λαχανικά σε κονσέρβα, ψητές, λειωμένες ή βρασμένες πατάτες, λαχανικά με τη μορφή πουρέ, ή σε ζελέδες	Ωμά, σκληρά λαχανικά με ίνες
Σούπες Επιδόρπια	Πυκνές (από το μπλέντερ) Φρουτόκρεμα, ζελέ, γλυκά με αρκετή υγρασία, χωρίς σπόρους και σταφίδες, χτυπημένο αυγό με γάλα, πουτίγκα, σερμπέτι, παγωτό, αν είναι ανεκτό	Λεπτόρευστες και τραγανιστές σούπες Ξηρά κέικ και μπισκότα, επιδόρπια με σταφίδες, καρπούς, σπόρους ή καρύδα, σκληρά γλυκά και σοκολάτα

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ 2

Ερωτηματολόγιο 24ωρης ανάκλησης τροφίμων

A. ΠΡΟΣΩΠΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

Όνομα ασθενή _____
Αριθμός ασίας _____
Τμήμα _____
Ώρα _____ Υπερ _____ Πάροχ _____
Επάγγελμα _____
Καταστάση υγείας _____
Φυσική δραστηριότητα _____

B. ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ

Κόρεση _____
Αποχή _____
Γαστρί _____
Αλλα συμπεριφορών _____
Προβλήματα θανάτου- σιτισμού _____
Προβλήματα γαστροεντερικών _____
Άλλες παρατηρήσεις _____

ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ
ΤΜΗΜΑ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ

ΙΣΤΟΡΙΚΟ ΑΣΘΕΝΟΥΣ

A. ΠΡΟΣΩΠΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

Όνομα ασθενή			
Διεύθυνση οικίας			
Τηλέφωνο			
Ηλικία	Ύψος	Βάρος	
Επάγγελμα			
Κοινωνικό ιστορικό			
Φυσική δραστηριότητα			

B. ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ

Κάπνισμα	
Αλκοόλ	
Γλυκά	
Λήψη συμπληρωμάτων	
Προβλήματα δοντιών-σίτησης	
Προβλήματα γαστρεντερικού	
Άλλες παρατηρήσεις	

ΑΝΑΚΛΗΣΗ 24ώρου

[illegible]

ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΑ ΕΠΙΣΤΡΟΦΗΣ

[illegible]

ΑΤΥ ΤΣΙ

615.854

5065

ΒΙΒΛΙΟΘΗΚΗ

Υπηρ.Βιβ/κης Χαροκόπειου Παν/μίου.954916

* 8 6 6 7 *



HU

