



ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΔΥΤΙΚΗΣ ΕΛΛΑΔΑΣ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΒΑΔΙΣΗΣ ΣΕ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ

ΕΠΙΒΛΕΠΩΝ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ
ΚΟΥΤΣΟΓΙΑΝΝΗΣ ΚΩΝ/ΝΟΣ

ΟΝΟΜΑΤΕΠΩΝΥΜΟ ΦΟΙΤΗΤΩΝ
ΖΑΡΚΑΔΗ ΑΝΤΩΝΙΑ ΓΕΩΡΓΙΑ
ΜΑΓΚΛΑΡΑΣ ΓΕΩΡΓΙΟΣ

ΑΙΓΙΟ -2016

Πίνακας Περιεχομένων

Περίληψη	4
Abstract	5
Εισαγωγή.....	6
Κεφάλαιο Πρώτο: Προσδιορισμός της Σκλήρυνσης Κατά Πλάκας	9
1.1. Ορισμός της Σκλήρυνσης Κατά Πλάκας (ΣκΠ).....	9
1.1.2. Ιστορική Αναδρομή της ΣκΠ	12
1.1.3. Επιτολασμός της ΣκΠ παγκοσμίως	13
1.1.4. Επιτολασμός της ΣκΠ στην Ελλάδα	17
Κεφάλαιο Δεύτερο: Η αιτιολογία και η θεραπευτική αντιμετώπιση της Σκλήρυνσης Κατά Πλάκας	19
2.1 Αιτιολογία - παθογένεση.....	19
2.2. Συμπτωματολογία	24
2.3. Διάγνωση και αξιολόγηση των ευρημάτων	27
2.4. Διαφοροδιάγνωση και θεραπευτική αντιμετώπιση	31
2.5. Πρόγνωση.....	34
Κεφάλαιο Τρίτο: Φυσικοθεραπευτική αντιμετώπιση της Σκλήρυνσης Κατά Πλάκας.....	37
3.1. Προσδιορισμός της Φυσικοθεραπείας	37
3.2. Συμβολή της Φυσικοθεραπείας στη ΣκΠ	38
3.3. Φυσικοθεραπευτικοί στόχοι στη ΣκΠ	39
Κεφάλαιο Τέταρτο: Φυσικοθεραπευτική Αντιμετώπιση στη Σκλήρυνση Κατά Πλάκας	41
4.1. Τα προβλήματα βάδισης στη ΣκΠ	41

4.2. Αξιολόγηση της βάρδισης στη ΣκΠ.....	44
4.3. Η Φυσικοθεραπευτική αντιμετώπιση της βάρδισης στη ΣκΠ	44
Συζήτηση	50
Συμπεράσματα	53
Βιβλιογραφία.....	54
Διεθνής.....	54
Ελληνόγλωσση.....	62

Περίληψη

Εισαγωγή: Η ΣκΠ αποτελεί μία χρόνια νόσο που επιφέρει σημαντικό προσωπικό, σωματικό, ψυχολογικό και οικονομικό κόστος στους ασθενείς. Η αδυναμία βάδισης και τα προβλήματα της ισορροπίας, σε συνδυασμό με την αταξία, τη σπαστικότητα, το τρόμο, τη μυϊκή αδυναμία και την κόπωση αποτελεί ένα από τα σημαντικότερα προβλήματα της ΣκΠ που οδηγεί σε σημαντική μείωση της ποιότητας ζωής.

Σκοπός: Η διερεύνηση της σημαντικότητας της φυσικοθεραπευτικής αντιμετώπισης των προβλημάτων βάδισης στη ΣκΠ.

Μεθοδολογία: Η βιβλιογραφική ανασκόπηση ερευνητικών άρθρων και επιστημονικών βιβλίων στις διάφορες ηλεκτρονικές βάσεις δεδομένων και στις βιβλιοθήκες, βάσει λέξεων-κλειδιά.

Αποτελέσματα: Τα αποτελέσματα της βιβλιογραφικής ανασκόπησης αναδεικνύουν ένα μεγάλο βιβλιογραφικό σώμα που υποστηρίζει τα οφέλη της φυσικοθεραπευτικής αντιμετώπισης της ΣκΠ. Η φυσικοθεραπευτική προσέγγιση μπορεί να λάβει τη μορφή εκπαίδευσης της βάδισης, της πραγματοποίησης αερόβιων ασκήσεων, διατάσεων, ασκήσεων μυϊκής ενδυνάμωσης, αντίστασης και αντοχής, υδροθεραπείας, pilates, ιπποθεραπείας και της χρήσης ορθοστατικών βοηθημάτων.

Συμπεράσματα: Η φυσικοθεραπευτική προσέγγιση της ΣκΠ, και κυρίως των προβλημάτων βάδισης, λειτουργεί εντός του πλαισίου ενός ολοκληρωμένου προγράμματος θεραπευτικής αποκατάστασης και είναι ιδιαίτερα επωφελής για τους ασθενείς ανεξαρτήτου του επιπέδου της λειτουργικότητας τους.

Λέξεις-κλειδιά: ΣκΠ, παθολογία, φυσικοθεραπεία, αντιμετώπιση, βάδιση.

Abstract

Introduction: MS is a chronic disease which results in significant personal, physical, psychological and financial costs for patients. The weakness and gait problems of balance, combined with ataxia, spasticity, the tremors, muscle weakness and fatigue is one of the major problems of MS leading to a significant reduction in quality of life.

Aim: To investigate the significance of physiotherapeutic treatment of gait problems in MS.

Methodology: The literature review of journal articles and scientific books in several online databases and libraries under keywords searching.

Results: The results of the literature review highlight a large body of literature that supports the benefits of physiotherapeutic treatment of MS. The physical therapy approach could take the form of training of walking, of carrying out aerobic exercises, stretching, muscle strengthening exercises, resistance and durability, hydrotherapy, pilates, hippotherapy and use orthostatic aids.

Conclusions: The physiotherapy approach of MS, particularly of gait problems, operating within the framework of a comprehensive treatment and rehabilitation program is particularly beneficial to patients regardless of their level of functionality.

Key-words: MS, pathology, physiotherapy, treatment, walking.

Εισαγωγή

Η παρούσα μελέτη εστιάζει στη φυσιοθεραπευτική αντιμετώπιση της Σκλήρυνσης κατά Πλάκας (ΣΚΠ), μίας από τις σημαντικότερες χρόνιες ασθένειες που παρουσιάζει ολοένα και αυξανόμενη επικράτηση. Η πολλαπλή σκλήρυνση ή ΣΚΠ αποτελεί μία νευρολογική φλεγμονώδη νόσο κατά την οποία τα λιπαρά έλυτρα μυελίνης γύρω από τους άξονες του εγκεφάλου και του νωτιαίου μυελού έχουν καταστραφεί. Η κατάσταση αυτή οδηγεί σε απομυελίνωση και στη δημιουργία ουλών, καθώς και σε ένα ευρύ φάσμα συμπτωμάτων, όπως σε προβλήματα στην κίνηση και στην ισορροπία, σε χρόνιο πόνο, σε νοητικά προβλήματα, με κατάθλιψη, με εξάντληση, με πάρεση, σε προβλήματα στην αφή, στην όραση και στην ούρηση και σε αποπροσανατολισμό (Rosati, 2001).

Η επιδημιολογία της νόσου κυμαίνεται μεταξύ 2 και 150 ανά 100.000 άτομα και η εμφάνιση της συνήθως γίνεται σε νεαρές ηλικίες και κυρίως σε γυναίκες. Η πολλαπλή σκλήρυνση προκαλεί αλλαγές στο κεντρικό νευρικό σύστημα επηρεάζοντας την επικοινωνία μεταξύ των εγκεφαλικών νευρικών κυττάρων και των κυττάρων του νωτιαίου μυελού. Η επικοινωνία των κυττάρων πραγματοποιείται μέσω της μυελίνης, που ουσιαστικά αποτελείται από ηλεκτρικά σήματα ή δυναμικά ενέργειας των αξόνων. Η ασθένεια είναι αυτοάνοση καθώς το ανοσοποιητικό σύστημα επιτίθεται στη μυελίνη και την καταστρέφει με αποτέλεσμα τα ηλεκτρικά σήματα να είναι προβληματικά (Compston & Coles, 2002).

Η πλήρης και επιβεβαιωμένη αιτιολογία της ασθένειας δεν υπάρχει, και οι επιστήμονες θεωρούν πως είναι το αποτέλεσμα γενετικών παραγόντων σε αλληλεπίδραση με άγνωστους και μη επιβεβαιωμένους περιβαλλοντικούς παράγοντες. Η αλληλεπίδραση αυτή όμως παραμένει ακόμη άγνωστη στους ερευνητές (Compston & Coles, 2002).

Όντας μια χρόνια φλεγμονώδης νόσος του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος χαρακτηρίζεται από αύξηση της μυϊκής αδυναμίας, σπαστικότητα, δυσλειτουργία βάδισης, κόπωση, πόνο, κατάθλιψη, οπτικές και αισθητικές

διαταραχές και γνωστικές δυσκολίες. Η κλινική πορεία της ΣκΠ είναι εξαιρετικά μεταβλητή και συχνά απρόβλεπτη ενώ κατά την πρώιμη περίοδο της ασθένειας η εμφανιζόμενη συμπτωματολογία μπορεί να οδηγήσει σε μια σειρά από συνοδά νοσήματα και να επηρεάσει αρνητικά την καθημερινή λειτουργικότητα των ασθενών, την κινητικότητα και τη συμμετοχή τους σε κοινωνικές δραστηριότητες (Overs et al., 2012; Motl, 2010; Naci et al., 2010).

Οι ασθενείς που πάσχουν από ΣκΠ υποφέρουν συχνά από προβλήματα κινητικότητας και απομείωσης της βάδισης εξαιτίας της νευροεκφυλιστικής φύσεως της ασθένειας (Sutliff, 2010). Η παρούσα πτυχιακή αποτελεί μία μελέτη της φύσης της ασθένειας της ΣκΠ και της θεραπευτικής της οδού, εστιάζοντας κυρίως στη φυσικοθεραπευτική αντιμετώπιση της βάδισης. Η δυσκολία στο περπάτημα είναι μια κοινή δυσλειτουργία σε άτομα με ΣκΠ με δυσμενείς συνέπειες για την ποιότητα ζωής των ασθενών και των φροντιστών τους (LaRocca, 2011).

Η δυσλειτουργία της βάδισης που επέρχεται στους ασθενείς με ΣκΠ αποτελεί ένα από τα σημαντικότερα και δυσκολότερα προβλήματα που δημιουργεί η χρόνια ασθένεια και βρίσκεται σε άμεση συνάρτηση με τη μείωση της ευημερίας και της ψυχικής υγείας τους. Τουλάχιστον το 90% των ατόμων με ΣκΠ έχει αναφέρει δυσκολίες στην κίνησή τους με αποτέλεσμα η εφαρμογή θεραπευτικών τεχνικών για την ενίσχυση της κίνησης και της βάδισης να θεωρείται προτεραιότητα της αποθεραπείας (Zwibel, 2009; Heesen et al., 2008; Hemmett et al., 2004).

Αρκετές μελέτες έχουν δείξει ότι η απώλεια της ισορροπίας και της κινητικότητας συμβάλλουν στη συνολική επιβάρυνση που προέρχεται από τη νόσο και επιδρούν δυσμενώς στην αντιληπτή ποιότητα ζωής των ασθενών (Zwibel, 2009). Οι ασθενείς με προβλήματα κίνησης και βάδισης εμφανίζουν κακή ισορροπία και ως εκ τούτου βρίσκονται σε υψηλό κίνδυνο πτώσης ενώ παρουσιάζουν μειωμένη φυσική δραστηριότητα και άλλες κακές συμπεριφορές που σχετίζονται με την υγεία (Matsuda et al., 2012). Τα δεδομένα αυτά καθιστούν τη μελέτη της φυσικοθεραπευτικής αντιμετώπισης των προβλημάτων βάδισης που απορρέουν από τη ΣκΠ εξαιρετικά σημαντική.

Στην παρούσα μελέτη θα πραγματοποιηθεί μία ολιστική προσέγγιση της φύσης της ΣκΠ, των επιπτώσεων της και της φυσικοθεραπευτικής αντιμετώπισης των προβλημάτων βάδισης που επιφέρει. Πιο συγκεκριμένα, στο πρώτο κεφάλαιο θα πραγματοποιηθεί μία ανάλυση της πάθησης της ΣκΠ, της ιστορικής αναδρομής της, του επιπολασμού της σε παγκόσμιο επίπεδο και των ποσοστών επικράτησης της στη χώρα μας, ενώ στο δεύτερο κεφάλαιο θα πραγματοποιηθεί αναφορά στην αιτιολογία και παθογένεση της ασθένειας, στη συμπτωματολογία και στη διάγνωση της, στην αξιολόγηση των ευρημάτων του εργαστηριακού ελέγχου και στην ταξινόμησή τους, στη διαφοροδιάγνωση, στη θεραπευτική αντιμετώπιση και στην πρόγνυσή της.

Εν συνεχεία, στο τρίτο κεφάλαιο θα προσδιορισθεί εννοιολογικά η φυσικοθεραπεία και θα περιγραφεί η σημαντική συμβολή της στη θεραπευτική αντιμετώπιση της ΣκΠ. Τέλος, το τέταρτο κεφάλαιο θα αποτελέσει τη μελέτη της φυσικοθεραπευτικής αντιμετώπισης της βάδισης στη ΣκΠ, που θα εμπεριέχει τη μελέτη των προβλημάτων βάδισης, τους τρόπους της αξιολόγησής τους και τη φυσικοθεραπευτική προσέγγιση.

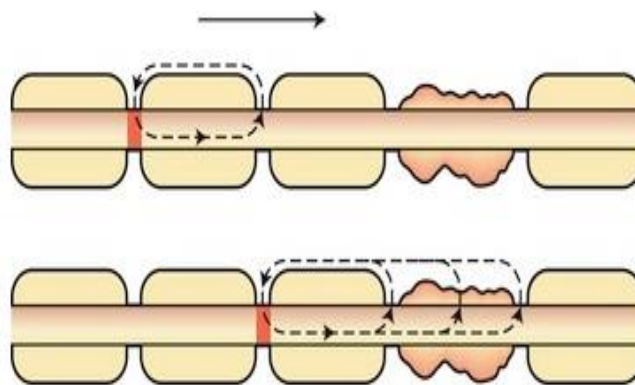
Κεφάλαιο Πρώτο: Προσδιορισμός της Σκλήρυνσης Κατά Πλάκας

1.1. Ορισμός της Σκλήρυνσης Κατά Πλάκας (ΣκΠ)

Η ΣκΠ αποτελεί μία κοινή ασθένεια που προκαλείται από τη φλεγμονώδη απομυελινωτική διεργασία στο Κεντρικό Νευρικό Σύστημα. Ως εκ τούτου αποτελεί μία από τις κύριες αιτίες αναπηρίας σε νεαρούς ενήλικες επιφέροντας παράλληλα και σημαντικό κοινωνικοοικονομικό κόστος (Noseworthy et al., 2000). Η συγκεκριμένα ασθένεια αποτελεί μία από τις πιο κοινές αιτίες μη τραυματικής αναπηρίας σε νεαρούς ενήλικες και εκδηλώνεται συνήθως μεταξύ της ηλικίας των 20 έως 40 ετών. Οι γυναίκες είναι πιο πιθανό να αναπτύξουν τη νόσο από ό, τι οι άνδρες και η πορεία της νόσου είναι συνήθως υποτροπιάζουσα-διαλείπουσα με εξέλιξη σε μια δευτερογενή προϊούσα μορφή. Η ακριβής αιτιολογία παραμένει ασαφής ενώ υπεύθυνος θεωρείται ο συνδυασμός περιβαλλοντικών και γενετικών παραγόντων που οδηγούν σε αυτοάνοσες αντιδράσεις έναντι των δομών του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος (Kantarci & Wingerchuk, 2006).

Σε παθοφυσιολογικό επίπεδο, η ΣκΠ χαρακτηρίζεται από πολυεστιακές περιοχές απομυελίνωσης, από απώλεια νευραξόνων και αναστάτωση, απώλεια των ολιγοδενδροκυττάρων και αστρογλοιακές ουλές. Η ασθένεια περιλαμβάνει πολλές άτυπες μορφές και χαρακτηρίζεται από σημαντική μεταβλητότητα με την πάροδο του χρόνου, γεγονός που δυσκολεύει τόσο τη διάγνωση της όσο και την πρόγνωση της. Σήμερα, η κατανόηση της βασικής φύσης της ΣκΠ παραμένει περιορισμένη και η αποκατάσταση των κατεστραμμένων ιστών του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος συνεχίζει να αποτελεί το βασικό ιατρικό στόχο (Noseworthy et al., 2000).

Η παρακάτω εικόνα (εικόνα 1) παρουσιάζει την αγωγιμότητα των ώσεων σε μία υγιή περιοχή της νευρικής ίνας και σε μία απομυελωμένη περιοχή, σύμφωνα με τον Waxman (1982). Το βέλος δείχνει την κατεύθυνση της ώθησης της αγωγιμότητας ενώ η κόκκινη περιοχή υποδεικνύει την περιοχή που καταλαμβάνεται από την ώθηση. Η ροή υποδεικνύεται με τα διακεκομμένα βέλη και στις κανονικά μυελωμένες περιοχές (στο άνω σχήμα), η υψηλή αντοχή και η χαμηλή χωρητικότητα κατευθύνει το μεγαλύτερο μέρος της τρέχουσας δράσης στον επόμενο κόμβο του Ranvier. Εν αντιθέσει, στις μυελινωμένες περιοχές (στο κάτω σχήμα) η τρέχουσα δράση βραχυκυκλώνεται μέσω του κατεστραμμένου έλυτρου της μυελίνης με αποτέλεσμα η περαιτέρω διάδοση του δυναμικού της δράσης να είναι αποκλεισμένη.



Εικόνα 1: Η εικόνα αποτελεί απεικόνιση της αγωγιμότητας των ώσεων σε μία κανονική (άνω τμήμα) και σε μία απομυελωμένη (κάτω τμήμα) περιοχή της νευρικής ίνας (Waxman, 1982).

Η πολλαπλή σκλήρυνση παίρνει διάφορες μορφές: την υποτροπιάζουσα-διαλείπουσα σκλήρυνση κατά πλάκας, τη δευτερογενή προϊούσα σκλήρυνση κατά πλάκας, την πρωτοβάθμια προϊούσα σκλήρυνση κατά πλάκας και την προοδευτική-υποτροπιάζουσα σκλήρυνση κατά πλάκας. Η

υποτροπιάζουσα-διαλείπουσα σκλήρυνση κατά πλάκας αποτελεί την πιο κοινή μορφή της ασθένειας, καθώς το 85% των ασθενών έχουν διαγνωσθεί αρχικά με τον τύπο αυτό. Η συμπτωματολογία σε αυτό τον τύπο εμφανίζει περιόδους με υποτροπές, εξάρσεις ή παροξύνσεις (Hooper, 2011).

Η δευτερογενής προϊούσα σκλήρυνση κατά πλάκας εμφανίζει συμπτωματολογία η οποία επιδεινώνεται σταθερά με την πάροδο του χρόνου, με ή χωρίς την εμφάνιση υποτροπών και υφέσεων. Η πρωτοβάθμια (ή πρωτοπαθής) προϊούσα σκλήρυνση κατά πλάκας αποτελεί μία μορφή της ασθένειας η οποία δεν είναι κοινή και εμφανίζεται περίπου στο 10% των ατόμων με πολλαπλή σκλήρυνση (Hooper, 2011).

Η πρωτοβάθμια προϊούσα σκλήρυνση κατά πλάκας χαρακτηρίζεται από αργή επιδείνωση των συμπτωμάτων από την αρχή, χωρίς υποτροπές και υφέσεις. Η προοδευτική-υποτροπιάζουσα σκλήρυνση κατά πλάκας είναι μία ακόμη σπανιότερη μορφή της νόσου που έχει επιδημιολογία στο 5% των ασθενών περίπου. Η προοδευτική-υποτροπιάζουσα σκλήρυνση κατά πλάκας χαρακτηρίζεται από τη σταθερά επιδεινούμενη κατάσταση της νόσου από την αρχή, με οξείες υποτροπές, αλλά χωρίς υφέσεις. Η καλή (καλοήθης) μορφή της πολλαπλής σκλήρυνσης αντιστοιχεί σε μικρό πληθυσμό, στο 20% των ασθενών (Hooper, 2011).

Η καλοήθης μορφή ανταποκρίνεται στην αποκατάσταση, η οποία είναι σχετικά άμεση, ενώ δεν αφήνει σοβαρές δυσλειτουργίες στον ασθενή. Σε αντίθεση, η κακοήθης μορφή, η οποία είναι σπάνια και αντιστοιχεί σε μικρό ποσοστό αποτελεί τη μορφή της πολλαπλής σκλήρυνσης που έχει άμεση φθίνουσα εξέλιξη και οδηγεί στη θνησιμότητα. Η κακοήθης μορφή ονομάζεται και κεραυνοβόλος καθώς είναι πολύ άμεση η εκδήλωση της (Hooper, 2011).

Οι βλάβες του κεντρικού νευρικού συστήματος είναι πολλαπλές εξαιτίας του ανοσοποιητικού που επιτίθεται στη μυελίνη που περιβάλλει τα νεύρα του κεντρικού νευρικού συστήματος. Αυτή η αυτοάνοση καταστροφή του ελύτρου μυελίνης οδηγεί σε περιοχές απομυελίνωσης στον εγκέφαλο και το νωτιαίο μυελό. Αυτές οι πλάκες διαταράσσουν τη μετάδοση των πληροφοριών στο κεντρικό νευρικό σύστημα και οδηγούν στα συμπτώματα που εμφανίζονται στην πολλαπλή σκλήρυνση. Τα συμπτώματα τα οποία εμπεριέχονται σε όλες

τις μορφές της πολλαπλής σκλήρυνσης είναι ο μυϊκός αποσυντονισμός, το μούδιασμα και στα άνω και στα κάτω άκρα, τα προβλήματα στην όραση, στην ουροποιητική κύστη, στα έντερα, στην αφή, στην ομιλία και στην ακοή, ο αποσυντονισμός των κινήσεων, της βάδισης και η απώλεια της ισορροπίας, ο τρόμος στους καρπούς/χέρια, η παράλυση, η σεξουαλική δυσλειτουργία και η εμφάνιση έντονης κόπωσης (Hooper, 2011).

Η ΣκΠ είναι μια χρόνια νευρολογική νόσος που σχετίζεται με τη δυσλειτουργία της βάδισης που επηρεάζει δυσμενώς την ποιότητα ζωής των ασθενών (LaRocca, 2011). Η βελτίωση της βάδισης μπορεί να επιτευχθεί μέσω της εφαρμογής φυσικοθεραπευτικών τεχνικών, όπως θα μελετηθεί στο παρόν πόνημα.

1.1.2. Ιστορική Αναδρομή της ΣκΠ

Οι πρώτες ιστορικές αναφορές που περιέγραφαν την ασθένεια της ΣκΠ ξεκινούν από τον 14^ο αιώνα. Η επίσημη αναγνώριση της ασθένειας βέβαια δεν ήρθε νωρίτερα από τον 19^ο αιώνα. Το 1824 ο Γάλλος Charles Prosper Ollivier d'Angers, ηλικίας 28 ετών, δημοσίευσε ένα έργο 400 σελίδων που περιελάμβανε την περιγραφή των διαταραχών του νωτιαίου μυελού, γεγονός που έριξε φως στις διάφορες συνθήκες που προκαλούν παραπληγία. Ήταν η πρώτη φορά που δόθηκε προσοχή στο νωτιαίο μυελό ενώ κατά τις επόμενες δεκαετίες πραγματοποιήθηκε σταδιακά ο διαχωρισμός των μορφών των νευρολογικών ασθενειών, όπως η κινητική αταξία, νευροσύφιλη και η αταξία του Friedreich, όπως και της ΣκΠ μέσω της σύνδεσης των ευρημάτων από την αυτοψία του εγκεφάλου και του νωτιαίου μυελού (Σφάγγος & Τριανταφύλλου, 2001).

Η ΣκΠ περιγράφηκε αρχικά το 1868 από τον Jean-Martin Charcot, ο οποίος μαζί με το συνάδελφο του Edmé Vulpian προσπάθησε να διαφοροποιήσει μία κατάσταση από τη τρομώδη παράλυση που περιέγραψε ο James Parkinson το 1817. Οι δύο ιατροί περιέγραψαν μια κατάσταση που συμβαίνει σε νεαρούς ενήλικες και περιλαμβάνει τον τρόμο και την παράλυση

και κατά την αυτοψία παρατηρήθηκε να έχουν διάσπαρτες γκρίζες πλάκες σε όλο το νωτιαίο μυελό, το εγκεφαλικό στέλεχος και τον εγκέφαλο (Σφάγγος & Τριανταφύλλου, 2001).

Έτσι, η 'ανακάλυψη' της ασθένειας πιστώνεται στον Charcot, ο οποίος χαρακτηρίζεται ως πατέρας της νευρολογίας, και που αναφέρθηκε στα κλινικά και παθολογικά χαρακτηριστικά της διαταραχής που σήμερα γνωρίζουμε ως ΣκΠ. Ο ίδιος έδωσε και το όνομα της ασθένειας για πρώτη φορά «Sclerose en Plaques Disseminees» (Σφάγγος & Τριανταφύλλου, 2001).

Μέσα στα επόμενα 150 χρόνια η ιατρική γνώση της ΣκΠ εμπλουτίστηκε σε μεγάλο βαθμό και συνέδραμε στην ανάπτυξη νέων θεραπειών, όπως και στην ταξινόμηση των διαφορετικών ειδών της ασθένειας, ενώ η μαγνητική τομογραφία (MRI) βοήθησε στην ακριβή μελέτη των διαφορετικών παθολογικών ευρημάτων (Σφάγγος & Τριανταφύλλου, 2001).

Κατά τις δεκαετίες του 1940-50 αυξήθηκε το ενδιαφέρον για τη θεραπευτική προσέγγιση της ΣκΠ καθώς αναπτύχθηκαν θεραπείες για άλλες ασθένειες που εφαρμόστηκαν στην ΣκΠ. Η συμβολή της Sylvia Lawry, μιας νεαρής γυναίκας από τη Νέα Υόρκη που ήταν ιδιαίτερα στενοχωρημένη από την έλλειψη της πληροφόρησης και των χρήσιμων θεραπειών για τον αδελφό της Bernard που έπασχε από ΣκΠ. Η Sylvia πυροδότησε το λαϊκό ενδιαφέρον για την ενθάρρυνση της έρευνας και συνέδραμε στην αναζήτηση της δημόσιας στήριξης για τη χρηματοδότηση των ερευνών (Σφάγγος & Τριανταφύλλου, 2001).

1.1.3. Επιπολασμός της ΣκΠ παγκοσμίως

Ο Charcot το 1877 δημοσίευσε πρώτος ένα έγγραφο που δήλωνε πως η επικράτηση της ΣκΠ δεν παρουσιάζει ομοιομορφία στον πληθυσμό, που πληροφορία που διαπιστώθηκε μέσω της μελέτης των Γάλλων, των Γερμανών και των Άγγλων. Εκείνη την εποχή στη Γαλλία επικρατούσαν υψηλότερα ποσοστά της ΣκΠ συγκριτικά με άλλες ευρωπαϊκές χώρες, ενώ

σήμερα έχει διαπιστωθεί μέσα από πολυάριθμες επιδημιολογικές μελέτες πως υφίσταται διαφοροποίηση μεταξύ των χωρών του βόρειου και νότιου ημισφαιρίου (Ascherio & Mungler, 2007).

Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (WHO) αναφέρει πως η παγκόσμια επικράτηση της ΣκΠ εκτιμάται πως αντιστοιχεί σε 30 άτομα ανά 100.000, ενώ σε περιφερειακό επίπεδο η εκτιμώμενη μέση επικράτηση είναι μεγαλύτερη στην Ευρώπη (80 ανά 100.000 άτομα) και ακολουθεί η Ανατολική Μεσόγειος (14.9 ανά 100.000 άτομα), η Αμερική (8,3 ανά 100.000 άτομα), ο Δυτικός Ειρηνικός (5 ανά 100.000 άτομα), η Νοτιοανατολική Ασία (2.8 ανά 100.000 άτομα) και η Αφρική (0,3 ανά 100.000 άτομα) (WHO, 2008).

Όσον αφορά την επικράτηση της ασθένειας βάσει του εισοδήματος, η εκτιμώμενη μέση επικράτηση είναι μεγαλύτερη σε χώρες υψηλού εισοδήματος (89 ανά 100.000 άτομα), ενώ στις χώρες με μεσαία εισοδηματική τάξη το ποσοστό είναι μικρότερο (10 ανά 100.000 άτομα) και πολύ μικρό στις χώρες χαμηλού εισοδήματος (0.5 ανά 100.000 άτομα) (WHO, 2008).

Για το 2008 ο συνολικός εκτιμώμενος αριθμός των ανθρώπων που διαγνώστηκαν με ΣκΠ ήταν περίπου 1,3 εκατομμύρια, από τους οποίους περίπου οι 630.000 βρίσκονται στην Ευρώπη και οι 520.000 στην Αμερική.

Σε παγκόσμιο επίπεδο το διάστημα για την ηλικία έναρξης των συμπτωμάτων της ΣκΠ αντιστοιχεί μεταξύ των 25,3 και 31,8 ετών με μέση ηλικία έναρξης τα 29.2 έτη. Σε περιφερειακό επίπεδο, η μέση ηλικία της έναρξης αντιστοιχεί στα 29,2 έτη για την Ευρώπη, στα 29,4 για την Αμερική και τα 29,5 για την η Νοτιοανατολική Ασία (WHO, 2008).

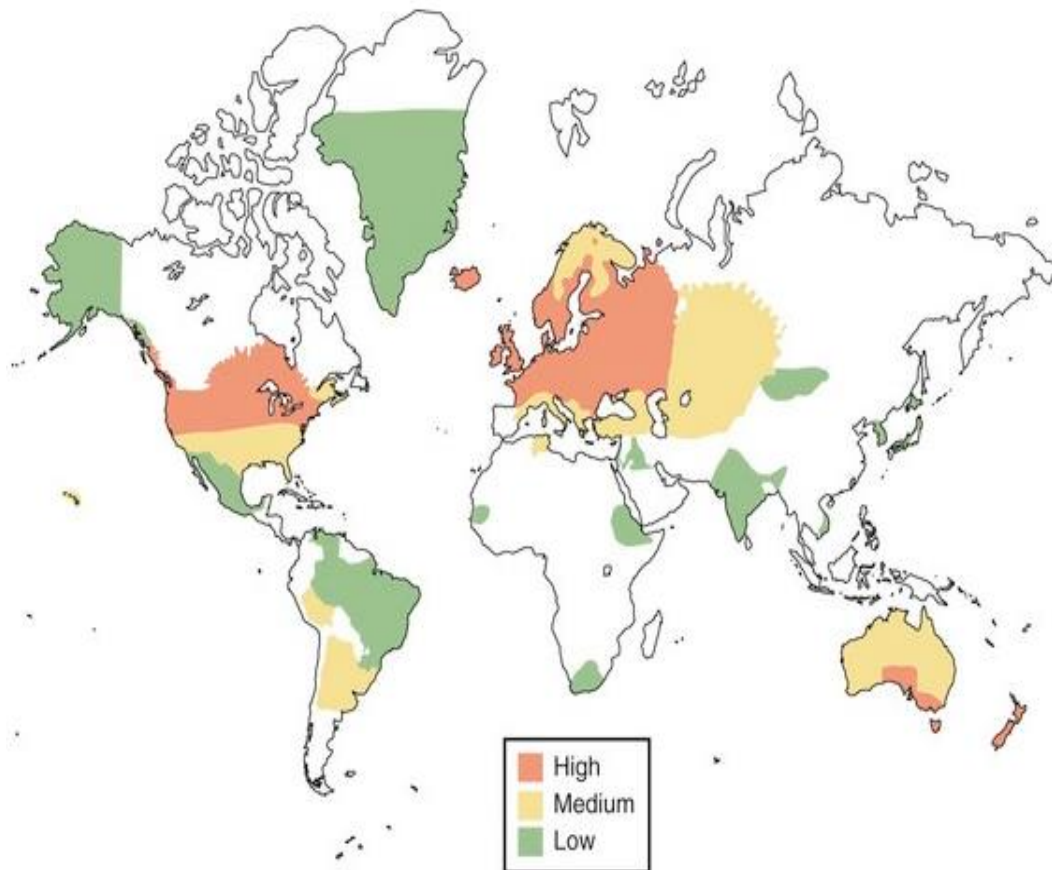
Η γεωγραφική διασπορά στην επικράτηση της ΣκΠ δεν είναι ακόμη ξεκάθαρη. Γενικότερα, η επικράτηση της ασθένειας αυξάνεται όσο αυξάνεται το γεωγραφικό πλάτος τόσο στο νότιο όσο και στο βόρειο ημισφαίριο. Μελέτες έχουν διαπιστώσει πως η συχνότητα της επικράτησης της ΣκΠ αυξάνεται με την απόσταση από τον ισημερινό (Miller et al., 1990; Kurtzke, Beebe & Norman, 1979; Acheson, Bachrach & Wright, 1960), ενώ η συχνότητα εμφάνισης της είναι περίπου διπλάσια στις γυναίκες συγκριτικά με τους άνδρες (Noseworthy et al., 2000).

Διάφορες μελέτες έχουν διαπιστώσει πως ορισμένες εθνοτικές ομάδες παρουσιάζουν αισθητά χαμηλότερο επιπολασμό της ΣκΠ παρότι ζουν στην ίδια χώρα (εν παραδείγματι οι Λάπωνες της βόρειας Σκανδιναβίας και οι Ινουίτ στον Καναδά έχουν πολύ χαμηλά ποσοστά συγκριτικά με τους υπόλοιπους Σκανδιναβούς και Καναδούς αντίστοιχα) (Rosati, 2001).

Βάσει της ιδιότυπης γεωγραφικής κατανομής του επιπολασμού της ΣκΠ οι χώρες που θεωρούνται υψηλού κινδύνου περιλαμβάνουν τη κεντρική και βόρεια Ευρώπη (εκτός της Ιταλίας και της Σκανδιναβίας), τη νοτιοανατολική Αυστραλία και τη Νέα Ζηλανδία, τμήματα της πρώην Σοβιετικής Ένωσης, τις βόρειες Η.Π.Α. και τον Καναδά. Η ζώνη που θεωρείται πως παρουσιάζει μέτριο κίνδυνο περιλαμβάνει τη νοτιότερη Ευρώπη (εκτός της Ιταλίας), τις νότιες Η.Π.Α., τη νότια Αυστραλία και τη βόρεια Σκανδιναβία. Τα διαθέσιμα στοιχεία για τη ζώνη χαμηλής συχνότητας; εμφάνισης της ΣκΠ επιδεικνύουν τμήματα της Ασίας και της Αφρικής, το Μεξικό και την Καραϊβική (Kurtzke, 1993).

Κατά τη δεκαετία του '80 σύμφωνα με τον Kurtzke (1980) η παγκόσμια κατανομή της ΣκΠ αφορούσε τις περιοχές υψηλής συχνότητας (> 30 άτομα ανά 100.000 πληθυσμού), τις περιοχές μεσαίων συχνοτήτων (5-25 άτομα ανά 100.000 πληθυσμού) και τις περιοχές χαμηλής συχνότητας (<5 άτομα ανά 100.000 πληθυσμού). Όπως διαφαίνεται στην παρακάτω εικόνα, οι περιοχές με υψηλό επιπολασμό ασθενών με ΣκΠ είναι χρωματισμένες πορτοκαλί, με κίτρινο οι περιοχές μέσου κινδύνου και με πράσινο οι περιοχές χαμηλού κινδύνου. Τα στοιχεία για την Αφρική ήταν αβέβαια.

Παρά το γεγονός πως η επίδραση της γεωγραφική θέσης έχει τεθεί πολλάκις υπό αμφισβήτηση, η φυλή φαίνεται να διαδραματίζει ρόλο στην κατανομή των ποσοστών επικράτησης της ασθένειας ανά τον κόσμο. Φαίνεται πως οι λευκοί κυρίως της βόρειας Ευρώπης είναι πιο ευάλωτοι, ενώ οι Ασιάτες και οι Αφρικανοί βάλλονται σε πολύ μικρά ποσοστά.



Εικόνα 2: Ο παγκόσμιος επιπολασμός και οι ζώνες κινδύνου (υψηλή, μέση και χαμηλή) κατά τη δεκαετία του 1980 (Kurtzke, 1980).

Σχετικά με τα διαθέσιμα στοιχεία της γενετικής επίδρασης στον επιπολασμό της ΣκΠ, σε σύγκριση με τον γενικό πληθυσμό, τα άτομα που προέρχονται από οικογένεια με κληρονομικότητα στην ΣκΠ έχουν περισσότερες πιθανότητες εκδήλωσης της νόσου. Οι μελέτες σε μονοζυγωτικά δίδυμα έχουν διαπιστώσει ένα ποσοστό κλινικής συμφωνίας μεταξύ του 20-30% σε σύγκριση με το 2-5% του αδελφικού διδύμου ίδιου φύλου (Green & Waubant, 2007). Σύμφωνα με τους Wan & Wang (2010), η πιθανότητα ανάπτυξης ΣκΠ όταν υπάρχει γονέας ή αδελφός με ΣκΠ είναι μία στις σαράντα.

Μελέτες σε δίδυμα διαπίστωσαν πως το ποσοστό αντιστοιχίας για την κλινική διάγνωση της ΣκΠ στα μονοζυγωτικά δίδυμα αδέρφια είναι περίπου 30%, ενώ στα διζυγωτικά δίδυμα είναι 2% έως 5% (Willer et al, 2003).

Παράλληλα, τα εμπειρικά δεδομένα επιδεικνύουν την αναγκαιότητα της αλληλεπίδρασης μεταξύ κάποιων περιβαλλοντικών παραγόντων με τους γενετικούς παράγοντες, όπως η ανεπάρκεια βιταμίνης D, η ανεπάρκεια UVB, η κακή διατροφή και το κάπνισμα (Coo & Aronson, 2004).

1.1.4. Επιπολασμός της ΣκΠ στην Ελλάδα

Οι επιδημιολογικές μελέτες στη χώρα μας είναι σχεδόν ανύπαρκτες, όπως και τα ακριβή στατιστικά στοιχεία των νοσούντων ανά έτος και περιοχή. Για το 2006 η Εθνική Στατιστική Υπηρεσία είχε υπολογίσει πως στη δυτική Ελλάδα αντιστοιχούσε στα 119,61 άτομα ανά 100.000 κατοίκους.

Age, y	M	F	M	F	Male	Female	Both Sexes		
	Cases		Population		Prevalence rate		Cases	Population	Prevalence
15-24	8	18	60604	52066	13,2	34,57	26	112670	23,08
25-34	43	109	62729	55433	68,55	196,63	152	118162	128,64
35-44	92	133	57021	53417	161,34	248,98	225	110438	203,73
45-54	106	130	52359	47570	202,45	273,28	236	99928	236,17
55-64	67	48	33983	37120	197,16	129,31	115	71103	161,74
65-74	11	13	42603	48036	25,82	27,06	24	90639	26,48
75 +	0	2	21652	27515	0	7,27	2	49168	4,07
Total	327	453	330951	321157	98,81	141,05	780	652108	119,61

*per 100.000 population

Εικόνα 3: Ο επιπολασμός της ΣκΠ στη δυτική Ελλάδα κατά το Δεκέμβριο του 2006 ανά φύλο και ηλικία (ανά 100.000 άτομα).

Μία κλινική μελέτη που έδωσε μία ακριβέστερη εικόνα του επιπολασμού στην Ελλάδα είναι παλαιά (του 1984) και διεξήχθη στο Γενικό νομαρχιακό Νοσοκομείο «Αγ. Ανδρέας». Ο ακριβής αριθμός των εισαγωγών επιβεβαιωμένης ΣκΠ ήταν 834, όπου το 61,7% υπέφερε από υποτροπιάζουσα με εξάρσεις και υφέσεις ΣκΠ, το 22.1% από δευτεροπαθή προϋούσα ΣκΠ και το 16,2% από πρωτοπαθή προϋούσα ΣκΠ. Το 57.9% των εισαχθέντων ήταν γυναίκες και το 42.1%) άνδρες, με αναλογία των γυναικών προς τους άνδρες 1:4 και μέση ηλικία τα 69 χρόνια. Σύμφωνα με τον Milonas (1990), η επικράτηση στη χώρα μας αυξήθηκε σημαντικά από 10.1/100.000 το 1984 στην νότια Ελλάδα, 29.5 /100.000 το 1990 στη βόρεια Ελλάδα και 38.9/100.000 στον Έβρο στις 31 Δεκεμβρίου 1999, σε 119,61/100.000 πληθυσμού στις 31 Δεκεμβρίου 2006 στη περιοχή της δυτικής Ελλάδας.

Τα αποτελέσματα αυτά τοποθετούν την Ελλάδα στη ζώνη υψηλής επικινδυνότητας της ΣκΠ και αντανακλούν μια αυξητική τάση στην περιοχή της δυτικής Ελλάδας την περίοδο 1984-2006 (Γουρζουλίδου,2008).

Σήμερα, υπολογίζεται πως ο αριθμός των Ελλήνων ασθενών ξεπερνά τους 10.000 και η αύξηση που παρουσιάζεται είναι σταδιακή, κατατάσσοντας τη χώρα στη ζώνη μέτριου κινδύνου (Γρηγοράκης, 2005).

Στη χώρα μας υφίσταται περιορισμός επιδημιολογικών μελετών αλλά και εκείνων που εστιάζουν στις επιδράσεις που επιφέρει η νόσος της ΣκΠ, όπως το οικονομικό κόστος σε προσωπικό επίπεδο και από την οπτική του κράτους. Οι Ωρολογάς και συν (2010) επεδίωξαν την αποτίμηση του οικονομικού κόστους της νόσου μέσω της διεξαγωγής μελέτης σε 43 ασθενείς, όπως και οι Βοζίκης & Σωτηροπούλου (2012). Οι Βοζίκης & Σωτηροπούλου (2012) διαπίστωσαν πως υπάρχει μία σημαντική οικονομική επιβάρυνση των ασθενών με ΣκΠ στην Ελλάδα και πιο συγκεκριμένα, η μέση ετήσια επιβάρυνση των ασθενών από ίδιες πληρωμές ανέρχεται στα 8.334 ευρώ, ποσό που διαφοροποιείται με το φύλο (8.942 ευρώ για τις γυναίκες και 7.241 ευρώ για τους άνδρες).

Κεφάλαιο Δεύτερο: Η αιτιολογία και η θεραπευτική αντιμετώπιση της Σκλήρυνσης Κατά Πλάκας

2.1 Αιτιολογία - παθογένεση

Η ΣκΠ θεωρείται μία αυτοάνοση ασθένεια με γενετική προδιάθεση, όμως ακριβής αιτιολογία της ΣκΠ δεν είναι γνωστή. Τα διαθέσιμα εμπειρικά και κλινικά δεδομένα επιδεικνύουν την ύπαρξη μίας αλληλεπίδρασης μεταξύ περιβαλλοντικών και γενετικών παραγόντων στην ανάπτυξη της ασθένειας. Κάποιοι περιβαλλοντικοί παράγοντες, όπως τα χαμηλά επίπεδα της βιταμίνης D, το κάπνισμα και ο ιός Epstein-Barr σχετίζονται με ένα μέτρια αυξημένο κίνδυνο εκδήλωσης της ΣκΠ (Tselis, 2011).

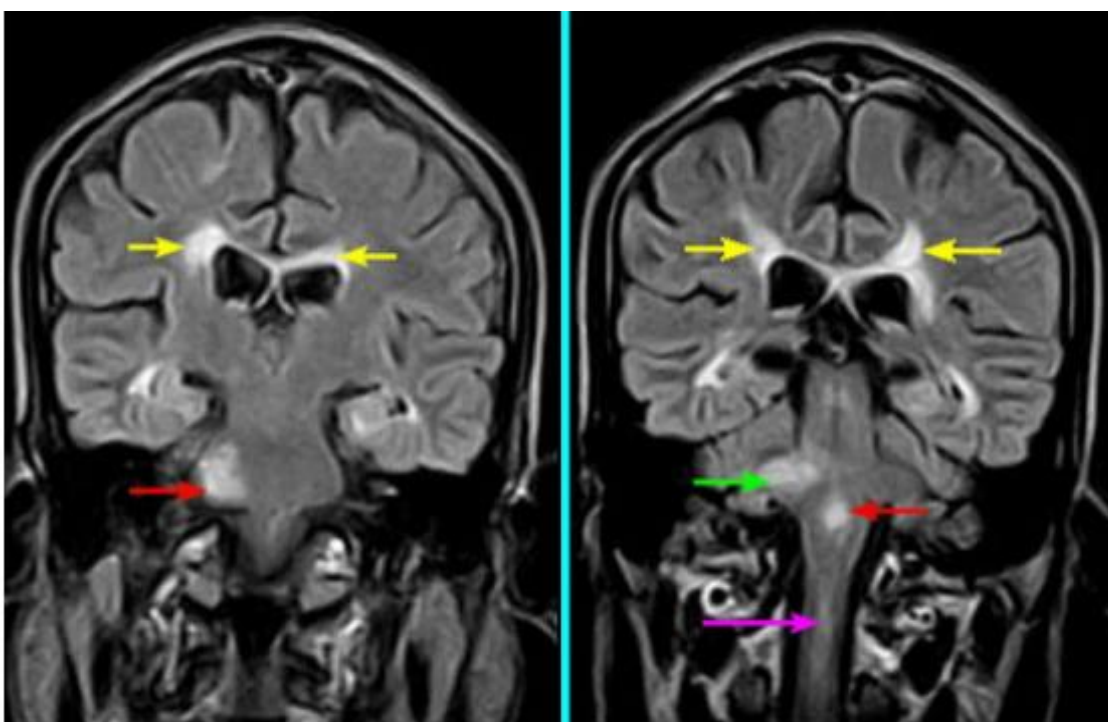
Μέσα στο πλαίσιο της πιθανής αιτιολογίας της ΣκΠ περιλαμβάνονται οι περιβαλλοντικοί/τοξικοί παράγοντες, η γενετική προδιάθεση και η λοίμωξη από κάποιον ιό. Άλλοι παράγοντες κινδύνου περιλαμβάνουν το κάπνισμα, κάποια εμβόλια, η εποχή του χρόνου (της γέννησης του παιδιού), η έκθεση σε οργανικούς διαλύτες, στην υπεριώδη ακτινοβολία, σε βαρέα μέταλλα (μόλυβδος και υδράργυρος) και σε τοξικές ουσίες (Rise, Moen & Kyvik, 2002; Panitch, 1994).

Σύμφωνα με τους Saastamoinen, Auvinen & Tienari (2011), η μητρική έκθεση σε υπεριώδεις ή ιογενείς λοιμώξεις κατά την περίοδο της εμβρυϊκής ανάπτυξης μπορεί να επηρεάσουν τον κίνδυνο ανάπτυξης ΣκΠ. Η αυξημένη πρόσληψη άλατος έχει τεκμηριωθεί ότι αποτελεί έναν περιβαλλοντικό παράγοντα κινδύνου για την ανάπτυξη των αυτοάνοσων ασθενειών μέσω της επαγωγής των παθογόνων T-βοηθητικών 17 κύτταρων (Klenewietfeld et al., 2013).

Αναφορικά με τους γενετικούς παράγοντες και την κληρονομικότητα, οικογενειακές μελέτες δείχνουν ένα ποσοστό υποτροπής της ΣκΠ σε ποσοστό περίπου 15% και αυξημένο κίνδυνο συγγενείς πρώτου βαθμού (Nielsen et al.,

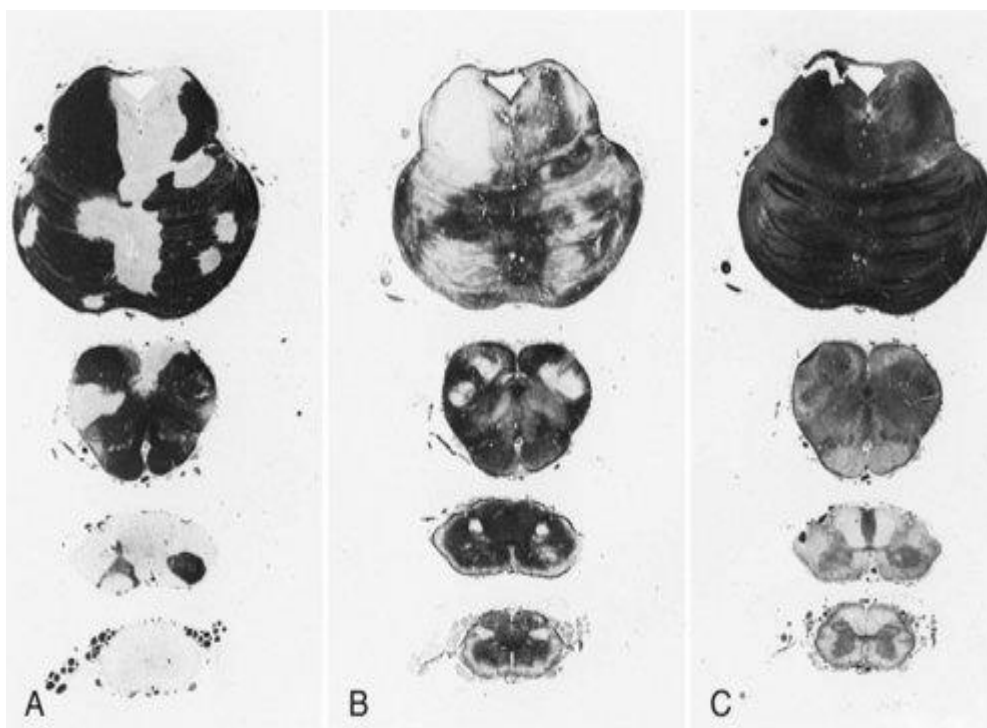
2005, Compston & Coles, 2002). Όπως αναφέρουν οι Willer et al (2003) τα μονοζυγωτικά δίδυμα παρουσιάζουν υψηλότερα ποσοστά της ΣκΠ (24-25%) συγκριτικά με τα διζυγωτικά δίδυμα (3-5%).

Τα χαμηλά επίπεδα των αυτοδραστικών Τ-κυττάρων και Β-κύτταρων είναι παρόντα σε φυσιολογικά άτομα, όμως η αυτοανοσία αναπτύσσεται όταν τα κύτταρα αυτά χάνουν την ανοχή τους και ξεκινά μία πολύπλοκη διαδικασία ανοσοποιητικής αντιδραστικότητας σε ιστούς-στόχους. Αιτιολογικός παράγοντας θεωρείται η ύπαρξη μόλυνσης στο Κεντρικό Νευρικό Σύστημα που προκαλεί βλάβη στους ιστούς και οδηγεί στην αποδέσμευση του αντιγόνου σε περιφερική κυκλοφορία, όπου μπορεί να προκύψουν ως απόκριση αυτοδραστικά Τ-κυττάρια (Hafler et al., 2005).



Εικόνα 4: Η μαγνητική τομογραφία ενός ασθενή με ΣκΠ. Τα βέλη δείχνουν τις απομυελινωτικές πλάκες.

Το βασικό παθολογικό στοιχείο της ΣκΠ είναι η εγκεφαλική ή σπονδυλική πλάκα, η οποία αποτελείται από μια διακριτή περιοχή απομυελίνωσης με σχετική διατήρηση των νευραξόνων. Ωστόσο, οι παθολογικές μελέτες δείχνουν κάποια απώλεια νευραξόνων, η οποία ενδεχομένως να αποτελεί ένα αναπόσπαστο μέρος της διαδικασίας της νόσου (Daroff et al., 2012).



Εικόνα 5: Στην εικόνα A διαφαίνονται τα τμήματα του στελέχους και του νωτιαίου μυελού ασθενούς με ΣκΠ που βάφτηκαν με χρώση μυελίνης Heidenhain, στην B η κηλίδα Holzer για τη γλοΐωση και στο C η κηλίδα Bodian για τους άξονες (Daroff et al., 2012).

Η ιστοπαθολογία της ΣκΠ παρουσιάζει εξέχουσα φλεγμονή, ιδιαίτερα στη λευκή ουσία (στο μεσολόβιο, στην υποφλοιώδη οδό, στο οπτικό νεύρο και στις νωτιαίες εκτάσεις) που αποτελείται από T-κύτταρα και διήθηση μακροφάγων με απομυελίνωση ως μία καθολική διαπίστωση (Lassmann, 2005).

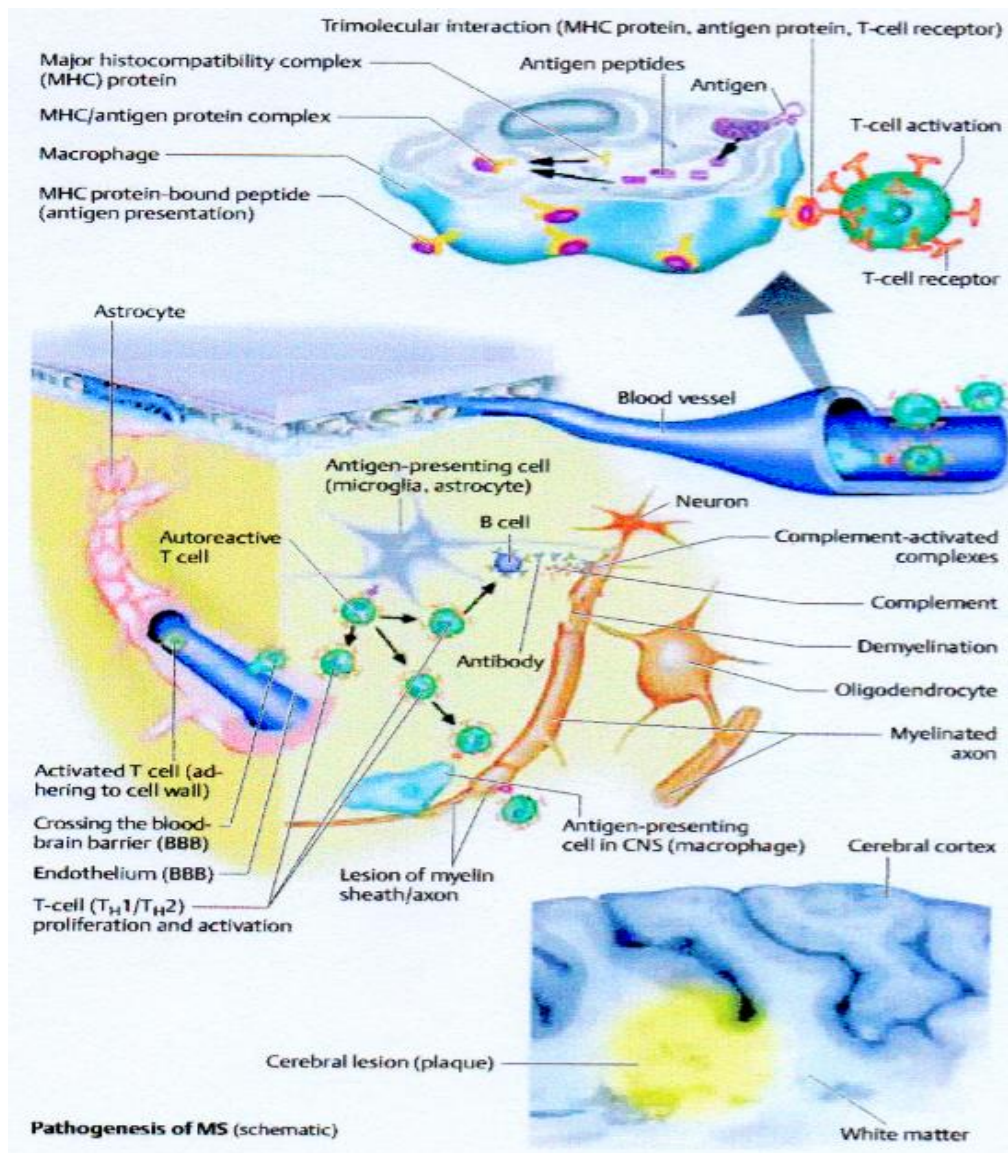
Η εξέταση ενός ασθενούς με ΣκΠ μπορεί να αποκαλύψει ατροφία και κοιλιακή διάταση, ενώ οι πλάκες μπορεί να είναι ορατές στην επιφάνεια του νωτιαίου μυελού. Οι πλάκες όταν είναι ενεργές εμφανίζουν υπόλευκο κίτρινο ή ροζ με κάπως ακαθόριστα περιθώρια. Ένα από τα πρώτα χαρακτηριστικά της οξείας βλάβης της ΣκΠ είναι μια διαταραχή του αιματοεγκεφαλικού φραγμού όπως ανιχνεύεται από μελέτες που στηρίζονται στη μαγνητική τομογραφία (Daroff et al., 2012).

Η ιστολογική εξέταση των πλακών αποκαλύπτει την περιαγγειακή διήθηση των λεμφοκυττάρων (κυρίως των Τ-κυττάρων) και των μακροφάγων. Η μυελίνη διαταράσσεται στην πλάκα οδηγώντας στην απογύμνωση της από τους νευράξονες. Οι ανοσοϊστοχημικές μελέτες έχουν βρει αυξημένα επίπεδα κυτοκινών σε ενεργές πλάκες, ενδεικτικό της συνεχιζόμενης ανοσοαντιδραστικότητας (Prineas et al., 2001).

Το εύρημα της σκιάς στις πλάκες υποστηρίζει την έννοια της κεντρικής επαναμυελίνωσης, ενώ έχουν βρεθεί ολιγοδενδρογλοιακές πρόδρομες ουσίες. Η επαναμυελίνωση μπορεί να περιλαμβάνει είτε ολιγοδενδροκύτταρα που προηγουμένως παράγουν μυελίνη ή ώριμα προγονικά κύτταρα. Αυτή η επαναμυελίνωση μπορεί να εξηγήσει την κλινική διαπίστωση της αργής και καθυστερημένης ανάρρωσης από οξεία προσβολή, ενώ η ταχεία κλινική ανάρρωση αντικατοπτρίζει πιθανώς την ανάλυση του οιδήματος και την απομάκρυνση των τοξικών παραγόντων που σχετίζονται με τις οξείες πλάκες στις οποίες η καταστροφή της μυελίνης είναι ελάχιστη (Prineas et al., 2001).

Η παρακάτω εικόνα παρουσιάζει σχηματικά τη δημιουργία και την πορεία του μηχανισμού παθογένεσης της ΣκΠ. Η θεωρία της έκθεσης του ασθενούς σε ιό ο οποίος οδηγεί στην εκδήλωση της ΣκΠ μέσω κάποιου από τρεις πιθανούς μηχανισμούς είναι ιδιαίτερος ενδιαφέρουσα. Αναλυτικότερα, ο μηχανισμός της μοριακής μίμησης έχει προταθεί για τον ιό Epstein-Barr ενώ ο δεύτερος μηχανισμός αναφέρεται στη λανθάνουσα λοίμωξη του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος που οδηγεί στην ανοσολογική καταστροφή των ολιγοδενδροκυττάρων (έτσι δρα ο ιός του έρπητα). Ο τρίτος μηχανισμός αφορά τη σχέση της ιογενούς λοίμωξης του ανωτέρου αναπνευστικού

συστήματος με την εκδήλωση της νόσου, εξαιτίας της συστηματικής απελευθέρωσης της ιντερφερόνης- γ .



Εικόνα 6: Αναπαράσταση του πιθανού μηχανισμού της παθογένεσης της ΣκΠ σύμφωνα με τον Rohkamm (2004).

2.2. Συμπτωματολογία

Η εκδήλωση των συμπτωμάτων της ΣκΠ είναι διαφορετικά σε κάθε ασθενή και η απομυελίνωση μπορεί να συμβεί οπουδήποτε (στη λευκή ουσία) στο Κεντρικό Νευρικό Σύστημα. Ως εκ τούτου, η αρχική παρουσίαση της νόσου μπορεί να ποικίλλει σε μεγάλο βαθμό (Stokes, 2004).

Έτσι, η συμπτωματολογία και οι κλινικές εκδηλώσεις της ΣκΠ ποικίλλουν και περιλαμβάνουν κατά κύριο λόγο την ύπαρξη επεισοδίων νευρολογικών δυσλειτουργιών που ακολουθούνται από μία περίοδο σταθεροποίησης με ολική ή μερική ύφεση των συμπτωμάτων. Οι κλινικές εκδηλώσεις ενδέχεται να διαρκέσουν για εβδομάδες ή για λιγότερο και να υποχωρήσουν, ενώ ενδεχομένως να περάσουν χρόνια και να μην εκδηλωθούν ή να έχουν μειωμένη συχνότητα και ισχύ (Kurtzke, 1983).

Ο Kurtzke (1983) αναφέρει πως η πλειοψηφία των συμπτωμάτων που βιώνουν οι ασθενείς με ΣκΠ αναφέρεται στα αισθητικά προβλήματα και ακολουθούν τα πυραμιδικά συμπτώματα, τα προβλήματα όρασης, τα συμπτώματα από το στέλεχος και την παρεγκεφαλίδα, από το ουρογεννητικό σύστημα και οι λοιπές διαταραχές (σε μικρότερο βαθμό).

Ο παρακάτω πίνακας αποτελεί μία σύμπτυξη των κύριων συμπτωμάτων που βιώνουν οι ασθενείς με ΣκΠ και περιλαμβάνει τις οπτικές διαταραχές (με βασικές εκδηλώσεις τη θόλωση της όρασης, το νυσταγμό, τη διπλωπία, το κεντρικό σκότωμα, την οπτική νευρίτιδα και τη διαπυρηνική οφθαλμοπληγία), τα κινητικά προβλήματα και τα προβλήματα ισορροπίας στα οποία εστιάζει η παρούσα μελέτη (κυρίως το πρόβλημα βάδισης, τη δυσκολία κινήσεων, την αδυναμία και το αίσθημα της κόπωσης, τη σπαστικότητα και τους σπασμούς, τα παθολογικά σημεία και τη μονοπληγία/ημιπληγία/παραπληγία και τετραπάρηση), τα προβλήματα του ουροποιητικού, τις αισθητικές διαταραχές, τις γνωσιακές και συναισθηματικές διαταραχές και τη σεξουαλική δυσλειτουργία (Kurtzke, 1983).

Οπτικές διαταραχές
Θόλωση όρασης
Διπλωπία
Κεντρικό σκότωμα ή απώλεια κάποιου άλλου τμήματος του οπτικού πεδίου
Οπτική νευρίτις
Νυσταγμός
Διαπυρηνική οφθαλμοπληγία
Κινητικά προβλήματα
Αδυναμία, εύκολη κόπωση
Ποικίλης σοβαρότητας μονο-, ημι-, παρα-, τετραπάρεση
Σπαστικότητα
Σπασμοί
Παθολογικά σημεία –Babinski, Chaddock, Hoffmann, Oppenheim
Προβλήματα ισορροπίας-παρεγκεφαλίδας
Αταξία
Ίλιγγος
Απώλεια ισορροπίας
Ασυνέργεια κινήσεων
Δυσδιαδοχοκινησία, δυσμετρία
Αλλαγή της ομιλίας
Δυσφαγία
Αισθητικές διαταραχές
Νυγμώδη άλγη
Αιμωδίες
Θετική δοκιμασία Romberg
Αίσθημα καψίματος
Άλγη σχετικά με τη νόσο, πχ νευραλγία τριδύμου, μυικοί πόνοι
Δυσαισθησία
Παραισθησία
Σημείο Lhermitte
Προβλήματα από το ουροποιητικό σύστημα
Ακράτεια ούρων
Συχνουρία
Ατελής κένωση της κύστεως
Σεξουαλική δυσλειτουργία
Γνωσιακές και συναισθηματικές διαταραχές

Πίνακας 1: Περιγραφή των βασικών κλινικών συμπτωμάτων της ΣκΠ (Kurtzke, 1983).

Όπως παρουσιάζεται στον πίνακα 1, οι Compston & Coles (2008) αναφέρουν τη συμπτωματολογία της ασθένειας κατά περιοχή. Στον εγκέφαλο παρουσιάζεται γνωστική δυσλειτουργία με βασικά σημάδια της εμφάνισης της απομείωσης της γνωστικής λειτουργικότητας τη μείωση της εκτελεστικής λειτουργίας, την άνοια, τα ελλείμματα στην προσοχή και στη λογική και την ημιυπαισθησία στον άνω κινητικό νευρώνα. Τα δυσμενή συμπτώματα της ΣκΠ στο οπτικό νεύρο περιλαμβάνουν τη μονομερή οδυνηρή απώλεια της όρασης που εκφράζεται μέσω της μειωμένης οπτικής οξύτητας και αντίληψης των χρωμάτων και με το σχετική προσαγωγών κόρης ελάττωμα.

	Symptoms	Signs	Treatment		
			Established efficacy	Equivocal efficacy	Speculative
Cerebrum	Cognitive impairment	Deficits in attention, reasoning, and executive function (early); dementia (late)			Cognitive training
	Hemisensory and motor	Upper motor neuron signs			
	Affective (mainly depression)		Antidepressant drugs		
	Epilepsy (rare)		Anticonvulsant drugs		
	Focal cortical deficits (rare)				
Optic nerve	Unilateral painful loss of vision	Scotoma, reduced visual acuity, colour vision, and relative afferent pupillary defect	Low vision aids		
Cerebellum and cerebellar pathways	Tremor	Postural and action tremor, dysarthria			Wrist weights, carbamazepine, isoniazid, β blockers, clonazepam, thalamotomy, and thalamic stimulation
	Clumsiness and poor balance	Limb incoordination and gait ataxia			
Brainstem	Diplopia, oscillopsia	Nystagmus, internuclear and other complex ophthalmoplegias			Baclofen, gabapentin
	Vertigo			Prochlorperazine, cinnarizine	
	Impaired swallowing	Dysarthria	Anticholinergic drugs		Speech therapy
	Impaired speech and emotional lability	Pseudobulbar palsy	Tricyclic antidepressant drugs		Speech therapy
	Paroxysmal symptoms		Carbamazepine, gabapentin		
Spinal cord	Weakness	Upper motor neuron signs			
	Stiffness and painful spasms	Spasticity	Tizanidine, baclofen, dantrolene, benzodiazepines, intrathecal baclofen	Botulinum toxin, IV corticosteroids	Cannaboids
	Bladder dysfunction		Anticholinergic drugs and/or intermittent self-catheterisation, suprapubic catheterisation	Desmopressin, intravesical botulinum toxin	Abdominal vibration, cranberry juice
	Erectile impotence		Sildenafil		
	Constipation		Bulk laxatives, enemas		
Other	Pain		Carbamazepine, gabapentin	Tricyclic antidepressant drugs, TENS	
	Fatigue		Amantadine	Modafinil	Pemoline, fluoxetine
	Temperature sensitivity and exercise intolerance				Cooling suit, 4-aminopyridine

TENS=transcutaneous electrical nerve stimulation.

Πίνακας 2: Ο πίνακας των Compston & Coles (2008) παρουσιάζει τη συμπτωματολογία της ΣκΠ κατά περιοχή.

Τα άτομα με ΣκΠ μπορεί να βιώσουν μερική ή πλήρη απώλεια οποιασδήποτε λειτουργίας που ελέγχεται από το Κεντρικό Νευρικό Σύστημα. Τα πιο κοινά συμπτώματα περιλαμβάνουν (Stokes, 2004):

- την απώλεια της όρασης ή τη διπλή όραση,
- την εύκολη κόπωση και την αδυναμία,
- την ακαμψία,
- τα προβλήματα βάρδισης και τη μείωση της ισορροπίας,
- την απώλεια συντονισμού,
- το μούδιασμα και τον πόνο,
- τα προβλήματα με την ουροδόχο κύστη και τον έλεγχο του εντέρου,
- τις διαταραχές στην κατάποση και στο λόγο,
- τις σεξουαλικές δυσκολίες,
- τις συναισθηματικές αλλαγές και
- την πνευματική ανεπάρκεια.

2.3. Διάγνωση και αξιολόγηση των ευρημάτων

Η διάγνωση της ΣκΠ απαιτεί έναν ενδεδειγμένο εργαστηριακό έλεγχο και μία λεπτομερή κλινική εξέταση προκειμένου να διερευνηθεί η ύπαρξη ευπαθών σημείων και διαταραχής στην ισορροπία, στη βάρδιση, στην αισθητικότητα, στα κρανιακά νεύρα και γενικότερα σε όσα αναφέρει ο Kurtzke (1983) ως συμπτώματα.

Η λήψη του ατομικού και οικογενειακού ιατρικού ιστορικού είναι απαραίτητη για τη διαδικασία της διάγνωσης της ΣκΠ, όπως και η διεξαγωγή ενός ολοκληρωμένου αιματολογικού ελέγχου (γενικές αιματολογικές εξετάσεις, ανοσολογικές, βιοχημικές, επίπεδα βιταμίνης B12, εξέταση εγκεφαλονωτιαίου

υγρού, κολλαγονικός έλεγχος και αντισώματα έναντι της *Borellia*). Η εξέταση του εγκεφαλονωτιαίου υγρού παρέχει πληροφορίες για την ανοσολογική ποιότητα της ασθένειας, καθώς εντοπίζει τις ολιγοκλωνικές ταινίες IgG που βρίσκονται στο 90% του πληθυσμού των ασθενών με ΣκΠ (Gordon FS, Duquette P, Antel, 1996).

Τα διαγνωστικά κριτήρια της ΣκΠ έχουν εξελιχθεί με το πέρασμα του χρόνου και έχουν βελτιωθεί κατά πολύ ως προς την εξειδίκευση και την ευαισθησία. Ο ακρογωνιαίος λίθος της διάγνωσης της ΣκΠ παραμένει η φυσική εξέταση σε συνδυασμό με τη λήψη του νευρολογικού ιστορικού. Οι Poser et al (1983) πραγματοποίησαν την πρώτη σημαντική τροποποίηση των μέχρι τότε διαγνωστικών κριτηρίων και διατήρησαν τις 2 κλινικές εκδηλώσεις ως απαραίτητα στοιχεία της διάγνωσης. Οι ερευνητές προώθησαν τη βελτίωση της ακρίβειας της διάγνωσης της ΣκΠ μέσω της χρήσης των διαγνωστικών εργαστηριακών μελετών, όπως η ανάλυση του φλεγμονώδη εγκεφαλονωτιαίου υγρού (ανάλυση CSF) και η νευροαπεικόνιση.

Οι McDonald et al πρότειναν νέα διαγνωστικά κριτήρια το 2001 κάνοντας χρήση των κατευθυντήριων γραμμών της μαγνητικής τομογραφίας και των διαστημάτων χρονισμού (Polman et al., 2005).

Clinical (Attacks)	Objective Lesions	Additional Requirements to Make Diagnosis
2 or more	2 or more	None. Clinical evidence alone will suffice; additional evidence desirable but must be consistent with MS
2 or more	1	Dissemination in space by MRI <u>or</u> 2 or more MRI lesions consistent with MS plus positive CSF <u>or</u> await further clinical attack implicating other site
1	2 or more	Dissemination in time by MRI <u>or</u> second clinical attack
1	1	Dissemination in space by MRI <u>or</u> 2 or more MRI lesions consistent with MS plus positive CSF <u>AND</u> dissemination in time by MRI <u>or</u> second clinical attack
0 (progression from onset)	1 or more	Disease progression for 1 year (retrospective or prospective) <u>AND</u> 2 out of 3 of the following: Positive brain MRI (9 T2 lesions or 4 or more T2 lesions with positive VEP) Positive spinal cord MRI (2 or more focal T2 lesions) Positive CSF

Πίνακας 3: Τα αναθεωρημένα από τους McDonald et al (2001) διαγνωστικά κριτήρια για τη ΣκΠ.

Η μαγνητική τομογραφία (MRI) αποτελεί ένα σημαντικό μέσο αξιολόγησης της κλινικής εικόνας του ασθενούς και συμβάλλει ενεργά στη διάγνωση της ΣκΠ, όπως διαφαίνεται στην παρακάτω εικόνα. Μέσω μίας μαγνητικής τομογραφίας μπορεί να παρακολουθηθεί η πορεία της δυναμικής των απομυελινωτικών πλακών κατά την εξέλιξη της ΣκΠ και να απεικονιστεί τόσο ο εγκέφαλος όσο και ο νωτιαίος μυελός.



Εικόνα 7: Μία μαγνητική τομογραφία ασθενούς με ΣκΠ στην οποία φαίνονται οι απομυελινωτικές πλάκες (αριστερά) και οι απομυελινωτικές

Βάσει των στοιχείων των αποτελεσμάτων της μαγνητικής τομογραφίας, του αιματολογικού ελέγχου και του οικογενειακού και ατομικού ιστορικού πραγματοποιείται η αξιολόγηση των ευρημάτων.

Τα τέσσερα στάδια της εκδήλωσης της συμπτωματολογίας της ΣκΠ περιλαμβάνουν το α) αρχικό στάδιο που αφορά την περίοδο αμέσως μετά τη διάγνωση, β) το πρώιμο στο οποίο εμφανίζεται ένα μικρό ποσοστό αναπηρίας, γ) το μετέπειτα στάδιο στο οποίο εμφανίζεται μέτριο ποσοστό αναπηρίας και δ) το ανεπτυγμένο στάδιο στο οποίο εμφανίζεται σοβαρό ποσοστό αναπηρίας. Η πλειοψηφία των ασθενών βιώνει περιόδους έξαρσης που ονομάζονται επιθέσεις της υποτροπιάζουσας/διαλείπουσας ΣκΠ (Thompson et al., 1994).

Οι επιθέσεις αυτές μπορεί να διαφέρουν σε ποιότητα και ενδεχομένως να συνοδεύονται από την ανάπτυξη της προοδευτικής αναπηρίας (δευτεροβάθμια/ προοδευτική ΣκΠ). Ωστόσο, το 20-30% των ασθενών δεν

αναπτύσσουν σημαντική αναπηρία έως και 20 χρόνια μετά τη διάγνωση, ενώ υπάρχει μια μικρή ομάδα ασθενών (<10%) που πάσχουν από προοδευτική αναπηρία από την έναρξη της ασθένειας (πρώιμη/προοδευτική ΣκΠ) (Thompson et al., 1994).

Έτσι, η πορεία της νόσου αναγνωρίζεται από τέσσερα στάδια, την υποτροπιάζουσα μορφή, την πρωτοπαθώς προϊούσα μορφή, τη δευτεροπαθώς προϊούσα και την προοδευτικών επιδεινούμενη με υποτροπές ΣκΠ. Η υποτροπιάζουσα μορφή με εξάρσεις και υφέσεις παρουσιάζει τον υπότυπο της καλοήθους μορφής που χαρακτηρίζεται από τη μικρή εξέλιξη της ανικανότητας των ασθενών για μία μακροπρόθεσμη χρονική περίοδο. Από την άλλη, η κακοήθης μορφή παρουσιάζει γρήγορη εξέλιξη και οδηγεί είτε σε σοβαρή αναπηρία είτε στο θάνατο σε μικρό χρονικό διάστημα.

2.4. Διαφοροδιάγνωση και θεραπευτική αντιμετώπιση

Η Τσολάκη (2002) αναφέρει πως η διαφοροδιάγνωση της ΣκΠ είναι απαραίτητη δεδομένης της συγγένειας της με ένα πλήθος νευρολογικών, μεταβολικών, λοιμωδών και αγγειακής φύσεων ασθενειών.

ΑΓΓΕΙΙΤΙΔΕΣ
Συστηματικός Ερυθηματώδης Λύκος Σύνδρομο Sjogren Νόσος Αδαμαντιάδη-Behcet Οζώδης πολυαρτηρίτιδα
ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗ ΑΓΓΕΙΟΠΑΘΕΙΑ από
Υπέρταση Σακχαρώδη διαβήτη Κολπική μαρμαρυγή Βακτηριακή ενδοκαρδίτιδα Αντισυλληπτικά Σύνδρομο αντικαρδιολιπίνης
ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ
Αδρενολευκοδυστροφία Μεταχρωματική λευκοδυστροφία Υποξεία συνδυασμένη σκλήρυνση
ΛΟΙΜΩΔΕΙΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ
Νόσος Lyme Οξεία διάσπαρτη εγκεφαλομυελίτιδα AIDS HTLV-1 μυελοπάθεια Προϊούσα πολυεστιακή λευκοεγκεφαλοπάθεια Νευροσύφιλη
ΠΑΡΑΛΛΑΓΕΣ ΤΗΣ ΠΟΛΛΑΠΛΗΣ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ
Διάχυτη εγκεφαλική σκλήρυνση (v. Schilder) Συγκεντρική σκλήρυνση (v. Baló) Σύνδρομο Devic ή οπτική νευρομυελίτιδα
ΆΛΛΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ
Σαρκοείδωση Μυελοπάθεια εκ πίεσεως Όγκοι του ΚΝΣ Κληρονομική οπτική νευροπάθεια του Leber Νόσος Whipple Οικογενής σπαστική παραπληγία Παρανεοπλασματικά σύνδρομα Ψυχικές διαταραχές Ανεπάρκεια βιτ Β-12 Διατροφικής αιτιολογίας απομυελινωτικές διαταραχές

Πίνακας 4: Η διαφοροδιάγνωση της ΣκΠ από άλλες ασθένειες, όπως τα μεταβολικά νοσήματα, οι λοιμώδεις παθήσεις, οι παραλλαγές της πολλαπλής σκλήρυνσης και η εγκεφαλική αγγειοπάθεια (Τσολάκη, 2002).

Όπως φαίνεται στον παρακάτω πίνακα, οι θεραπευτικές προσεγγίσεις της χορήγησης ή της μη χορήγησης φαρμακευτικής αγωγής αλληλοσυμπληρώνονται σε κάθε στάδιο της νόσου. Η βασική θεραπευτική αγωγή με φαρμακευτικά σκευάσματα περιλαμβάνει τη χορήγηση ιντερφερόνης-β και οι κλιμακώμενες προσεγγίσεις (στην περίπτωση όπου τα φάρμακα αυτά δεν είναι αρκετά αποτελεσματικά) περιλαμβάνουν τη χορήγηση ανοσοκατασταλτικών ουσιών (μιτοξαντρόνη) ή μονοκλωνικών αντισώματων (natalizumab). Η μη φαρμακευτική θεραπευτική προσέγγιση ενσωματώνει την εφαρμογή της φυσικοθεραπείας, της εργοθεραπείας και την επέμβαση λογοπεδικού και ψυχοθεραπευτή (Döring et al., 2012).

Drug-based treatment		Non-drug-based treatment
Basic treatments Interferon-beta or Glatiramer acetate	Symptomatic treatments	Symptomatic treatments Physical therapy Physiotherapy Ergotherapy Logopedics Rehabilitation (Exercise?)
Escalating treatments Mitoxantron or Natalizumab or Fingolimod		

Πίνακας 5: Η θεραπευτική αντιμετώπιση της ΣκΠ στηρίζεται είτε στη μη φαρμακευτική προσέγγιση είτε στη χορήγηση φαρμακευτική αγωγής (Döring et al., 2012).

2.5. Πρόγνωση

Προκειμένου να υπάρξει πρόγνωση της ΣκΠ η πιο κοινά χρησιμοποιημένη κλίμακα αξιολόγησης της ανικανότητας των ασθενών είναι η EDSS του Kurtzke (1983), η οποία ενέχει την αξιολόγηση από το 0 έως και το 10 και εστιάζει στις προερχόμενες από τη ΣκΠ διαταραχές και τη σοβαρότητα αυτών σε κάθε ένα από τα ανθρώπινα λειτουργικά συστήματα. Παρακάτω παρατίθεται ο πίνακας των λειτουργικών συστημάτων κατά τον Kurtzke (1983), που περιλαμβάνει την πυραμιδική συνδρομή, τη λειτουργικότητα της παρεγκεφαλίδας, τη λειτουργικότητα του εγκεφαλικού στελέχους, της λειτουργικότητα της αισθητικότητας, του εντέρου και της ουροδόχου κύστης, τη λειτουργικότητα της όρασης, την εγκεφαλική λειτουργία και άλλες λειτουργίες.

1. Pyramidal function

- 0 - Normal
- 1 - Abnormal signs without disability
- 2 - Minimal disability
- 3 - Mild/moderate paraparesis of hemiparesis; severe monoparesis
- 4 - Marked paraparesis or hemiparesis; moderate quadraparesis or monoparesis
- 5 - Paraplegia, hemiplegia, or marked paraparesis
- 6 - Quadriplegia
- V - Unknown

2.Cerebellar Function

- 0 - Normal
- 1 - Abnormal signs without disability
- 2 - Mild ataxia
- 3 - Moderate truncal or limb ataxia
- 4 - Severe ataxia
- 5 - Unable to perform coordinated movements
- V - Unknown

3. Brain Stem Function

- 0 - Normal
- 1 - Signs only
- 2 - Moderate nystagmus or other mild disability
- 3 - Severe nystagmus, marked extraocular weakness or moderate disability of other cranial nerves
- 4 - Marked dysarthria or other marked disability
- 5 - Inability to speak or swallow
- V - Unknown

4. Sensory Function

- 0 - Normal
- 1 - Vibration or figure - writing decrease only, in 1 or 2 limbs
- 2 - Mild decrease in touch or pain or position sense, and/or moderate decrease in vibration in 1 or 2 limb, or vibration in 3 or 4 limbs
- 3 - Moderate decrease in touch or pain or proprioception, and/or essentially lost vibration in 1 or 2 limbs; or mild decrease in touch or pain and/or moderate decrease in all proprioceptive tests in 3 or 4 limbs
- 4 - Marked decrease in touch or pain or loss of proprioception, alone or combined in 1 or 2 limbs; or moderate decrease in touch or pain and/or severe proprioceptive decrease in more than two limbs
- 5 - Loss of sensation in 1 or 2 limbs; or moderate decrease in touch or pain and/or loss of proprioception for most of the body below the head
- 6 - Sensation essentially lost below the head
- V - Unknown

5. Bowel and Bladder Function

- 0 - Normal
- 1 - Mild urinary hesitancy, urgency, or retention
- 2 - Moderate hesitancy, urgency, or retention of bowel or bladder, or rare urinary incontinence
- 3 - Frequent urinary incontinence
- 4 - Almost constant catheterization.
- 5 - Loss of bladder function
- 6 - Loss of bowel function
- V - Unknown

6. Visual Function

- 0 - Normal
- 1 - Scotoma with visual acuity $> 20/30$ (corrected)
- 2 - Worse eye with scotoma with maximal acuity $20/30$ to $20/59$
- 3 - Worse eye with large scotoma or decrease in fields, acuity $20/60$ to $20/99$
- 4 - Marked decrease in fields, acuity $20/100$ to $20/200$; grade 3 plus maximal acuity of better eye $< 20/60$

5 - Worse eye acuity < 20/200; grade 4 plus better eye acuity < 20/60
V - Unknown

7. Cerebral Function

0 - Normal
1 - Mood alteration
2 - Mild decrease in mentation
3 - Moderate decrease in mentation
4 - Marked decrease in mentation
5 - Dementia
V - Unknown

8. Other Function

0 - Normal
1 - Other neurological finding

Πίνακας 6: Η αξιολόγηση της πρόγνωσης και της λειτουργικής ικανότητας των ασθενών με ΣκΠ σύμφωνα με την κλίμακα Expanded Disability Status Scale (EDSS) του Kurtzke (1983).

Κεφάλαιο Τρίτο: Φυσικοθεραπευτική αντιμετώπιση της Σκλήρυνσης Κατά Πλάκας

3.1. Προσδιορισμός της Φυσικοθεραπείας

Η φυσικοθεραπεία περιλαμβάνει την ανάπτυξη και εξάσκηση δεξιοτήτων με τη βοήθεια μέσων όπως το νερό, η θερμότητα, το φως και το ηλεκτρικό ρεύμα που στοχεύουν στην αποκατάσταση της λειτουργικότητας και της συνειδητής αντίληψης του ανθρώπινου σώματος. Τα φυσικοθεραπευτικά προγράμματα περιλαμβάνουν τόσο την προώθηση της ενεργούς κατάρτισης όσο και της παθητικής στοχεύοντας στη προαγωγή της σωματικής δραστηριότητας μέσω των ασκήσεων, της λειτουργικής εκπαίδευσης και της αποκατάστασης (Döring et al., 2012).

Οι φυσικοθεραπευτές συμβάλλουν ενεργά στη διατήρηση και στη βελτίωση της υγείας του πληθυσμού, άρα και στην προαγωγή της υγείας, όπως και στην πρόληψη (Gahimer & Morris, 1999). Η φυσικοθεραπεία αποτελεί μέρος του ευρύτερου τομέα της αποκατάστασης της υγείας του πληθυσμού, που στοχεύει στη μείωση της αναπηρίας και στη μεγιστοποίηση του δυναμικού των ατόμων. Έτσι, τόσο η προαγωγή της υγείας όσο και η φυσικοθεραπεία αποτελούν ισότιμα πεδία της παροχής υπηρεσιών υγειονομικής περίθαλψης και της δημόσιας υγείας (Porter, 2005).

Η φυσικοθεραπεία, όντας μία ολιστική επιστήμη, δεν εστιάζει μόνο στη σωματική και φυσική υγεία του ασθενούς, αλλά υποστηρίζει και την κοινωνικοψυχολογική του υγεία. Βασικός στόχος της είναι η προαγωγής της υγείας του γενικού πληθυσμού, όπου η έννοια της προαγωγής υγείας είναι πολυσύνθετη και περιλαμβάνει τις στρατηγικές, τις δράσεις και τα μέτρα που στοχεύουν στην ενίσχυση των ικανοτήτων των ατόμων να φροντίζουν οι ίδιοι την προώθηση της καλής υγείας τους. Σε αυτό το πλαίσιο, η φυσικοθεραπεία διαδραματίζει με μία εξίσου μεγάλη ευρύτητα, το ρόλο της προώθησης της

καλής σωματικής, ψυχολογικής και κοινωνικής υγείας των ατόμων και δεν περιορίζεται αποκλειστικά στην αποκατάσταση των ασθενειών και των τραυματισμών (Rea et al., 2004).

3.2. Συμβολή της Φυσικοθεραπείας στη ΣκΠ

Η φυσικοθεραπεία παρέχει μια μοναδική συμβολή στη διαχείριση των ατόμων με ΣκΠ αφενός μέσω της βελτίωσης και της συντήρησης των λειτουργικών ικανοτήτων τους και αφετέρου μέσω της διαχείρισης των μακροπρόθεσμων συμπτωμάτων της νόσου (Compston & Coles, 2008).

Η φυσικοθεραπεία παρέχει ένα πλαίσιο αποκατάστασης που βοηθά τους ασθενείς με ΣκΠ και τους διευκολύνει ως προς την αυτο-φροντίδα και την αυτοδιαχείριση τους. Μία διεπιστημονική ομάδα ειδικών παρέχει υπηρεσίες τακτικής αξιολόγησης και εκτίμησης, όπως και στρατηγικές αποκατάστασης που μπορεί να βελτιώσουν τα επίπεδα της δραστηριότητας και της συμμετοχής τους (Heesen et al., 2006).

Η φυσικοθεραπευτική αποκατάσταση εστιάζει το δυναμικό της στην προσαρμογή του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος και στη βέλτιστη δυνατή ανάκτηση της λειτουργικότητας στα πρώιμα στάδια της νόσου. Η εφαρμογή της φυσικοθεραπευτικής παρέμβασης θα πρέπει να πραγματοποιείται αμέσως μετά τη διάγνωση ώστε να επέλθει η βέλτιστη δυνατή μείωση της αναπηρίας, η μεγιστοποίηση των δυνατοτήτων των ασθενών για ανεξαρτησία, η βελτίωση της βιωσιμότητας της επαγγελματικής απασχόλησης και η μείωση των επιπτώσεων της νόσου στην ποιότητα ζωής των ασθενών (Turner, Kivlahan & Haselkorn, 2009).

Σύμφωνα με ένα μεγάλο βιβλιογραφικό σώμα φαίνεται πως η φυσική άσκηση ως μέρος ενός προγράμματος φυσικοθεραπευτικής αποκατάστασης μπορεί να αυξήσει τη βελτίωση της υγείας, της ευημερίας, της ποιότητας ζωής και της λειτουργικότητας των ασθενών με ΣκΠ (Turner, Kivlahan & Haselkorn, 2009).

Οι φυσικοθεραπευτές κατέχουν ένα βασικό ρόλο στη διαχείριση των συμπτωμάτων της ΣκΠ συμπεριλαμβανομένων της σπαστικότητας, της δυσλειτουργίας της βάδισης και της ισορροπίας και του πόνου, αλλά και στη πρόληψη των δευτερογενών επιπλοκών όπως η σύσπαση (Heesen et al., 2006; National Institute for Health and Clinical Excellence, 2003).

Τυχαίοποιημένες ελεγχόμενες κλινικές μελέτες που έκαναν χρήση προγραμμάτων άσκησης έχουν διαπιστώσει αποδεδειγμένα οφέλη για τους ασθενείς με ΣκΠ, όπως η ενίσχυση της μυϊκής δύναμης, η βελτίωση της καρδιαγγειακής υγείας, η ενίσχυση των επιπέδων της δραστηριότητας και της λειτουργικότητας και η βελτίωση της βάδισης (Snook & Motl, 2009).

3.3. Φυσικοθεραπευτικοί στόχοι στη ΣκΠ

Η φυσικοθεραπευτική αντιμετώπιση της ΣκΠ θεωρείται κρίσιμη και απαραίτητη δεδομένης της ύπαρξης των κοινών συμπτωμάτων της δυσλειτουργίας στην κινητικότητα, στη βάδιση, στην ισορροπία και την ύπαρξη της σπαστικότητας και της κόπωσης (Compston & Coles, 2008).

Δεδομένης της απουσίας μίας ολιστικής θεραπείας για τη ΣκΠ είναι απαραίτητη η μακροπρόθεσμη και αποτελεσματική διαχείριση της ποιότητας ζωής των ασθενών. Η διαχείριση που θα διασφαλίσει την καλή ποιότητα υγείας θα πρέπει να ξεκινήσει αμέσως μετά τη διάγνωση όπου θα τεθούν οι κατάλληλοι και εξατομικευμένοι φυσικοθεραπευτικοί στόχοι για κάθε ασθενή. Στόχος της φυσικοθεραπευτικής αντιμετώπισης είναι η εξομάλυνση της προκαλούμενης αναπηρίας και η διατήρηση της φυσικής λειτουργίας και της ψυχικής ευεξίας των ασθενών με ΣκΠ. Ο ρόλος του φυσικοθεραπευτή είναι εκπαιδευτικός, κυρίως κατά τη διάρκεια των σταδίων 1 όπου οι ικανότητες της αυτοδιαχείρισης των ασθενών διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στη ζωή τους (Compston & Coles, 2008).

Ο φυσικοθεραπευτής αξιολογεί κάθε ασθενή μεμονωμένα ώστε να σχεδιαστεί το κατάλληλο φυσικοθεραπευτικό πλάνο και οι κατάλληλοι στόχοι. Η τακτική αξιολόγηση των ασθενών είναι αναγκαία δεδομένων των συνεχών διακυμάνσεων. Σχετικά με το σύμπτωμα της κόπωσης, βασικός φυσικοθεραπευτικός στόχος είναι η συμβουλευτική ως προς τη αυτο-διαχείριση της κούρασης. Η ένταση της κόπωσης κυμαίνεται ανάλογα με τις εξάρσεις των συμπτωμάτων της ΣκΠ και η εκμάθηση των ασθενών στην αντιμετώπιση της αλλά και στην αξιολόγηση της για το πότε είναι σοβαρή αποτελεί σημαντικό ζήτημα. Επιπλέον, η σωματική δραστηριότητα μπορεί να βοηθήσει στην καταπολέμηση της κόπωσης σε ασθενείς με ΣκΠ (Andreasen, Stenager & Dalgas, 2011).

Κεφάλαιο Τέταρτο: Φυσικοθεραπευτική Αντιμετώπιση στη Σκλήρυνση Κατά Πλάκας

4.1. Τα προβλήματα βάδισης στη ΣκΠ

Ως βάδιση νοείται η κατά μήκος κίνηση με τα πόδια, βήμα προς βήμα, έτσι ώστε το ένα πόδι είναι πάντα στο έδαφος και το άλλο να κινείται προς τα εμπρός ή πίσω (Cieza & Stucki, 2008). Η φυσιολογική βάδιση μπορεί να επηρεαστεί από πολλούς παράγοντες, όπως η νευρομυϊκή αδυναμία του κορμού και τα κινητικά προβλήματα των άκρων, η κόπωση, οι αισθητηριακές αναπηρίες, η παρεγκεφαλιδική αταξία και τα οπτικά προβλήματα (Yahia et al., 2011; Smith et al., 2011; Van Emmerik et al., 2010).

Η ικανότητα της διατήρησης της ισορροπίας του ατόμου ενώ στέκεται είναι καθοριστική για τη βάδιση και αποτελεί τη θεμελιώδη πτυχή της ανθρώπινης συμπεριφοράς. Τόσο η ικανότητα διατήρησης της ισορροπίας όσο και της βάδισης επιδεινώνονται με την παρουσία των νόσων του νευρικού συστήματος, όπως η ΣκΠ. Η μείωση της ισορροπίας τις περισσότερες φορές δεν δείχνει πρώιμα σημάδια στη ΣκΠ ούτε αξιολογείται με απόλυτη επιτυχία από τις κλινικές αξιολογήσεις των απομειώσεων, ενώ στις περιπτώσεις της σοβαρής εξέλιξης της νόσου παρουσιάζεται εντονότερα (Soyuer, Mirza & Erkorkmaz, 2006).

Μελέτες έχουν διαπιστώσει πως τα προβλήματα στη βάδιση ξεκινούν σε ποσοστό 40-50% εντός της πρώτης δεκαπενταετίας από την έναρξη της ασθένειας (Myhr et al., 2001; Weinschenker, 1994).

Η υψηλή επικράτηση των προβλημάτων βάδισης και ισορροπίας στους ασθενείς με ΣκΠ επιφέρει σημαντική μείωση της ποιότητας ζωής τους, ενώ η κακή ισορροπία αυξάνει τον κίνδυνο της πτώσης, ο οποίος έχει συσχετιστεί με μειωμένη φυσική δραστηριότητα και λανθασμένες συμπεριφορές υγείας (Matsuda et al., 2012). Επομένως, η βάδιση θεωρείται ως ένας από τους

πλέον σημαντικούς στόχους στην νευρολογική αποκατάσταση και ένας υψίστης σημασίας στόχος της φυσικοθεραπείας για τους ασθενείς με ΣκΠ (Paltamaa, Sarasoja & Leskinen, 2008).

Ο ασθενής με ΣκΠ εμφανίζει διαταραχή της βάδισης και αδυνατεί να υποστηρίξει το βάρος του σώματός του με αποτέλεσμα το περπάτημα του να είναι αταξικό. Στην περίπτωση που υφίσταται απώλεια της αισθητικότητας του πέλματος τότε η βάδιση μοιάζει με εκείνο της νωτιαίας φθίσης. Το αταξικό βήδισμα εκδηλώνεται με τρόμο ή δυσμετρία, ενώ η μυϊκή αδυναμία με τη σπαστικότητα και την αύξηση των τενόντων αντανακλαστικών. Ο ασθενής αναγκάζεται να περπατά με ανοικτά σκέλη και αδυνατεί να παραμείνει σε μία ευθεία γραμμή (Provance, 2011).

Η θεραπευτική αντιμετώπιση που εστιάζει στην τροποποίηση των παραγόντων κινδύνου της ΣκΠ εστιάζει κυρίως στην πρόληψη των υποτροπών και στην καθυστέρηση της εξέλιξης της νόσου. Όμως, αυτή η αντιμετώπιση δεν επιφέρει απαραίτητα βελτίωση στις δυσλειτουργίες και αναπηρίες που συνδέονται με τη νόσο, όπως η δυσλειτουργία στη βάδιση. Τα προβλήματα της βάδισης μπορεί να είναι παρόντα στα πρώιμα στάδια της πορείας της ασθένειας χωρίς όμως να παρουσιάζονται σημάδια απομείωσης κατά τη διαδικασία των αξιολογήσεων (Nogueira et al., 2013; Sosnoff, Sandroff & Motl, 2012; Spain et al., 2012; Burschka et al., 2012).

Η εφαρμογή αποκατάστασης και θεραπευτικών ασκήσεων όπως και η χρήση βοηθητικών συσκευών σαν τα καλάμια, τα ορθωτικά και τους περιπατητές, μπορεί να βοηθήσουν στην αντιμετώπιση των προβλημάτων στην ικανότητα βάδισης. Βέβαια, αυτές οι τεχνικές αντιμετώπισης μπορεί να εφαρμοστούν από τη στιγμή που διαγνωστεί η απομείωση της βάδισης και όχι προληπτικά (Kalron, Achiron & Dvir, 2011; Goldman, Marrie & Cohen, 2008).

Context of Postural Control	Identified Impairments with MS
<i>Biomechanical Constraints</i> (strength)	<ul style="list-style-type: none"> • Decreased lower-limb strength and increased lower-limb strength asymmetry [38–44] • Most evident during high-velocity dynamic contractions [38–42] • Impaired strength associates with fatigue and impaired stance and gait [43,44]
<i>Limits of Stability</i> (functional reach, maximum lean)	<ul style="list-style-type: none"> • Reduced, delayed and slowed displacement to limits of stability when reaching or leaning [27,28,31,32,35,45–47] • Impaired limits of stability associates with fatigue, functional independence, and cognition [28,47]
<i>Sensory Orientation While Standing</i> (sway in challenging sensory conditions)	<ul style="list-style-type: none"> • Increased sway amplitude, velocity, acceleration, and jerk, particularly in more challenging sensory conditions [32,33,36,43,45,46,48–50] • Impairment worsens with increasing disability status, but evident before clinical balance tests or subjective report of impairment [29,33,34,36,51] • Impairments associate with fear of falling and fatigue [43,52–54]
<i>Anticipatory Postural Adjustments</i> (voluntary postural transitions)	<ul style="list-style-type: none"> • Postural adjustments are reduced in amplitude, delayed, and not directionally specific during upper-limb tasks [55,56] • Postural adjustments are reduced in anterior-posterior amplitude or of longer duration during step or gait initiation [28,57]
<i>Postural Responses</i> (balance recovery from external perturbations)	<ul style="list-style-type: none"> • Delayed and hypermetric corrective response to induced perturbation of standing balance [28,37,58] • Delayed postural responses associate with delayed afferent somatosensory conduction [58], as well as with standing sway and trunk control during gait [37]
<i>Gait</i> (difficulty in walking)	<ul style="list-style-type: none"> • Slower and smaller steps with more time spent in double support and increased spatio-temporal variability [35,59–67] • Impairments in gait quality evident before clinical disability and in those with normal clinical walking speed [35,36,63,68] • Impaired gait associates with fear of falling, balance confidence, and fatigue [65,69–73]
<i>Cognitive-Motor Interaction</i> (balance impairments when also performing a cognitive task)	<ul style="list-style-type: none"> • Dual-task costs on sway evident but similar to control groups [29,74,75] although increased costs with MS have been reported in very challenging sensory conditions [76] • Longer delays in postural adjustments during step initiation, slower gait speed, shorter step length, and prolonged double support when dual tasking [28,77–80]

Πίνακας 7: Ο πίνακας των Kasser & Jacobs (2014) απεικονίζει τα προβλήματα της ισορροπίας και της βάδισης που συνδέονται με την ΣκΠ.

4.2. Αξιολόγηση της βάρδισης στη ΣκΠ

Η φυσικοθεραπευτική αξιολόγηση επικεντρώνεται στη στάση του σώματος του ασθενούς με ΣκΠ, στην εξέταση της λειτουργικότητας, της ικανότητας ισορροπίας και βάρδισης και του τρόπου απόδοσης του ως προς την κούραση και τον πόνο, ώστε να δημιουργηθεί ένα εξατομικευμένο φυσικοθεραπευτικό πρόγραμμα. Το πρόγραμμα μπορεί να εφαρμοστεί στο σπίτι, θα πρέπει όμως να εκπαιδευτεί ο ασθενής στη διαχείριση του (Provance, 2011).

Η σωματική αναπηρία στη ΣκΠ συχνά χαρακτηρίζεται από μειωμένη ικανότητα βάρδισης και έχουν πραγματοποιηθεί αρκετές δοκιμές βάρδισης επιτυχώς προκειμένου να αξιολογηθεί η ικανότητα της βάρδισης των ασθενών (Burschka et al., 2012).

Ένα ευρύ φάσμα εξετάσεων είναι διαθέσιμες για τη μέτρηση των επιδόσεων της βάρδισης σε ασθενείς που πάσχουν ΣκΠ (Kieseier & Pozzilli, 2012; Bethoux & Bennett, 2011). Το πιο ευρέως χρησιμοποιούμενο τεστ είναι το χρονομετρημένο 25 Foot Walk που αξιολογεί τη βάρδιση μετρώντας το χρόνο που ο ασθενής χρειάζεται για να καλύψει μια απόσταση 25 ποδιών με τη μέγιστη ταχύτητα. Άλλο κοινό τεστ αξιολόγησης της βάρδισης σε ασθενείς με ΣκΠ είναι το 6 min Walk που μετρά τη συνολική απόσταση που ένας ασθενής είναι σε θέση να καλύψει εντός έξι λεπτών (Wetzel, Fry & Pfalzer, 2011).

4.3. Η Φυσικοθεραπευτική αντιμετώπιση της βάρδισης στη ΣκΠ

Οι φυσικοθεραπευτικές τεχνικές εστιάζουν πρωταρχικά στη διατήρηση των κινητικών λειτουργιών του ασθενούς με ΣκΠ μέσω ασκήσεων ενδυνάμωσης, αντοχής, ευελιξίας και ισορροπίας, καθώς και μέσω της

εφαρμογής τροποποιήσεων του περιβάλλοντος που θα συνάδει με τις κινητικές ανάγκες του ατόμου (Provance, 2011).

Η ορθή βάδιση είναι εξαρτώμενη από την ευελιξία, τη δύναμη και την ισορροπία, που προσφέρουν τις κατάλληλες προϋποθέσεις για την ασφαλή και ποιοτική βάδιση. Η βάδιση είναι προϊόν της συνεργασίας των στοιχείων της όρασης, του προθαλάμου και της ιδιοδεκτικότητας, μία συνεργασία που βάλλεται από τις νευροεκφυλιστικές αλλοιώσεις της ΣκΠ. Η φυσικοθεραπευτική προσέγγιση δύναται να βελτιώσει σε μεγάλο βαθμό τη συνεργασία αυτή, με αποτέλεσμα να αυξηθεί η ασφάλεια και η ποιότητα της βάδισης, της κίνησης και της ισορροπίας και να μειωθούν τα περιστατικά πεσίματος των ασθενών.



Εικόνα 8: Η φυσικοθεραπευτική προσέγγιση στη ΣκΠ βελτιώνει τα προβλήματα της βάδισης και λειτουργεί ως εναλλακτική ή συμπληρωματική θεραπευτική προσέγγιση που συνδράμει στη μυϊκή ενδυνάμωση και στην πρόληψη των πτώσεων. Στην εικόνα διαφαίνεται η εκπαίδευση βάδισης του ασθενούς στο δίζυγο

Προκειμένου να διαμορφωθεί ένα εξατομικευμένο πρόγραμμα αποκατάστασης της βάδισης θα πρέπει να εξεταστούν παράγοντες όπως η όραση, η αίσθηση, η σπαστικότητα, αδυναμία, η χρήση των κατάλληλων υποδημάτων και τα ελλείμματα της ισορροπίας. Βασικός φυσικοθεραπευτικός στόχος είναι η ομαλοποίηση του πρότυπου βάδισης και η αξιολόγηση για το κατά πόσο υφίσταται ανάγκη για περιπατητικά βοηθήματα.

Η φυσικοθεραπεία και οι τεχνικές της επιδρούν θετικά στα ελλείμματα της ισορροπίας, του συντονισμού και των ορθοστατικών προβλημάτων, συμπεριλαμβανομένων της αταξίας, της αστάθειας, των μυϊκών σπασμών και της μυϊκής αδυναμίας. Οι φυσικοθεραπευτές μπορούν να εφαρμόσουν ορθοστατικές ασκήσεις, στατικές ή και δυναμικές ασκήσεις ισορροπίας, υδροθεραπεία, pilates, ιπποθεραπεία και ασκήσεις αντίστασης και ιδιοδεκτικότητας (O'Sullivan, Schmitz & Fulk, 2014).

Ως εκ τούτου, οι κύριες φυσικοθεραπευτικές τεχνικές που συνίστανται στην περίπτωση της ΣκΠ περιλαμβάνουν τις ασκήσεις βάδισης-ισορροπίας, τις ήπιες διατάσεις και ασκήσεις με αντίσταση για τη μείωση της σπαστικότητας, τις αεροβικές ασκήσεις, τις μαλάξεις και την υδροθεραπεία. Η επανεκπαίδευση της βάδισης, η αύξηση της μυϊκής αντοχής και η μείωση του κινδύνου της πτώσεως αποτελούν στοιχεία της βελτίωσης των δυσκολιών τόσο της βάδισης όσο και της ισορροπίας.

Η θεραπευτική αντιμετώπιση της ισορροπίας και του συντονισμού (που έχουν ως αποτέλεσμα την ικανότητα της βάδισης) είναι αρκετά δύσκολη. Ο τρόμος παρουσιάζεται με την κίνηση σε όλα τα άκρα, ενώ η κινητική αταξία (που οφείλεται στο πρόβλημα στην παρεγκεφαλίδα) και η αισθητική αταξία δημιουργούν σοβαρά προβλήματα στη βάδιση και τη στάση του σώματος. Μέσω της φυσικοθεραπείας ο ασθενής με ΣκΠ εκπαιδεύεται σε λειτουργικές δραστηριότητες από διάφορες θέσεις (από χαμηλό σε ψηλό κέντρο βάρους, από στατικές σε δυναμικές δραστηριότητες και από μεγάλη σε μικρή βάση στήριξης), πραγματοποιεί ασκήσεις σταθεροποίησης και ασκήσεις οπτικής ανατροφοδότησης που κάνουν χρήση του καθρέπτη (Provance, 2011).

Τα διαθέσιμα μέσα της βελτίωσης του συστήματος ισορροπίας στους ασθενείς με ΣκΠ περιλαμβάνουν την ατομική φυσικοθεραπεία με τη χρήση

λειτουργικών δραστηριοτήτων, την ομαδική φυσικοθεραπεία και τις παρεμβάσεις με ασκήσεις ισορροπίας στο σπίτι. Οποιασδήποτε μορφής φυσικοθεραπεία (ατομική ή συλλογική) θα πρέπει να διαρκεί τουλάχιστον 45 λεπτά για τουλάχιστον 6 εβδομάδες (Hatzitaki, Koudouni & Orologas, 2006).

Κάθε άτομο με ΣκΠ θα πρέπει να υπόκειται σε ένα εξατομικευμένο πρόγραμμα φυσικοθεραπευτικών ασκήσεων, όμως οι πιο δημοφιλείς τεχνικές για τη βελτίωση της βάδισης περιλαμβάνουν τη χρήση των περιπατητικών βοηθημάτων όπως η αναδίπλωση των καλαμιών (με λαβή από τις παλάμες), τη βάδιση με τα δεκανίκια του αντιβραχίονα (με μεγάλες περιστρεφόμενες ρόδες για ευκολότερους ελιγμούς σε εξωτερικούς χώρους) και τη χρήση καθίσματος flip-up χωρίς τη μπροστινή μπάρα ώστε να στηρίζεται όρθια ο κορμός κατά τη βάδιση. Είναι εξαιρετικά σημαντικό το να ενισχυθεί η βάδιση με ελαφριά μέσα ώστε να αποφευχθεί η επιπλέον κόπωση. Αποτελεσματικά περιπατητικά βοηθήματα θεωρούνται οι ορθώσεις που προσαρμόζονται στον αστράγαλο και το πόδι κατασκευασμένες από ελαφρύ πλαστικό. Διάφορες μελέτες έχουν διαπιστώσει πως η χρήση ηλεκτρικών διεγερτών μπορεί να βελτιώσει την ταχύτητα βαδίσματος και να μειώσει τις πτώσεις (Stein et al., 2010; Esnouf et al., 2010; Everaert et al., 2010).

Η μυϊκή αδυναμία αποτελεί έναν από τους παράγοντες που εμποδίζουν την ορθή βάδιση στην ΣκΠ, κάτι που βελτιώνεται μέσω των κατάλληλων φυσικοθεραπευτικών ασκήσεων μυϊκής ενδυνάμωσης και αύξησης της αντοχής. Η αερόβια άσκηση στο πλαίσιο της φυσικοθεραπείας έχει αποδειχθεί ωφέλιμη σε ασθενείς με ΣκΠ. Όμως τα αποτελέσματα σχετικά με την επίδραση των φυσικοθεραπευτικών ασκήσεων στη βάδιση είναι είτε περιορισμένα είτε αμφιλεγόμενα.

Πιο συγκεκριμένα, οι Petajan et al (1996) διερεύνησαν την επίδραση ενός προγράμματος αερόβιων ασκήσεων σε ασθενείς με ΣκΠ διάρκειας 15 εβδομάδων (σε μία ομάδα ελέγχου και σε μία πειραματική ομάδα). Το πρόγραμμα περιελάμβανε τη διερεύνηση στοιχείων πριν και μετά το πρόγραμμα, όπως τη μέγιστη αερόβια ικανότητα (VO_{2max}), τα λιπίδια του αίματος, τη σύνθεση του σώματος και την ισομετρική δύναμη. Η αερόβια άσκηση πραγματοποιήθηκε σε 40λεπτες συνεδρίες τρεις φορές εβδομαδιαίως

και βρίσκονταν σε συνδυασμό με την εργομετρία των χεριών και των ποδιών. Τα αποτελέσματα έδειξαν πως η πειραματική ομάδα σημείωσε μειωμένο σκορ στην κατάθλιψη και το θυμό, όπως και στην κόπωση, ενώ παρατηρήθηκε βελτίωση και στη γενικότερη φυσική κατάσταση, στην κοινωνική αλληλεπίδραση και τη συναισθηματική συμπεριφορά. Τα αποτελέσματα αυτά συνάδουν με αυτά προηγούμενων ερευνών (Ponichtera-Mulcare et al., 1997; Ponichtera-Mulcare et al., 1995).

Οι Gehlsen et al (1986) εστίασαν στην επίδραση ενός προγράμματος υδροθεραπείας 10 εβδομάδων στη βάδιση εννέα ασθενών με ΣκΠ και δε διαπίστωσαν σημαντικές αλλαγές ή βελτιώσεις. Ωστόσο, η μη παρακολούθηση της έντασης των φυσικοθεραπευτικών προγραμμάτων αφήνει κενά στη διερεύνηση της αποτελεσματικότητάς τους. Παράλληλα, το χρονικό περιθώριο των 10 εβδομάδων είναι αρκετά μικρό για τη βελτίωση μίας τόσο πολύπλοκης λειτουργίας όπως η βάδιση.

Η μελέτη των Rodgers et al (1999) περιελάμβανε ένα 6μηνο φυσικοθεραπευτικό πρόγραμμα αεροβικών ασκήσεων σε 18 ασθενείς με ΣκΠ με σκοπό να εξετάσει την επίδραση του στην ικανότητα βάδισης των συμμετεχόντων. Τα αποτελέσματα έδειξαν πως το παθητικό εύρος της κίνησης των ισχίων αυξήθηκε, ενώ μειώθηκε η μέση ταχύτητα βάδισης, ο ρυθμός και η δύναμη της ώθησης της οπίσθιας διάτμησης. Κατά τη βάδιση η μέγιστη ραχιαία κάμψη του αστραγάλου μειώθηκε και αυξήθηκε η πελματιαία κάμψη του αστραγάλου. Το συνολικό εύρος της κάμψης/έκτασης του γονάτου κατά τον κύκλο της βάδισης μειώθηκε ελαφρώς, όπως και η μέγιστη έκταση του ισχίου. Τα αποτελέσματα αυτά δείχνουν πως το φυσικοθεραπευτικό αυτό πρόγραμμα είχε ελάχιστη επίδραση στις ανωμαλίες της βάδισης από τη ΣκΠ.

Από την άλλη, η μυϊκή δύναμη αποτελεί έναν καθοριστικό παράγοντα της ταχύτητας της βάδισης στους ασθενείς με ΣκΠ (Thoumie et al., 2005), γεγονός που καθιστά την ενδυνάμωση των μυών απαραίτητη στο πλαίσιο ενός φυσικοθεραπευτικού προγράμματος ασκήσεων. Η τυχαίοποιημένη ελεγχόμενη μελέτη των Van den Berg et al (2006) διαπίστωσε πως η αερόβια άσκηση στο διάδρομο είναι εφικτή και καλά ανεκτή από τους ασθενείς με ΣκΠ. Η μελέτη διεξήχθη σε ασθενείς με ΣκΠ που υποβλήθηκαν σε ένα πρόγραμμα

4 εβδομάδων που στόχευε στην αξιολόγηση της βάρδισης 10 μέτρων σε λιγότερο από 60 δευτερόλεπτα χωρίς τη χρήση των χεριών για υποστήριξη και την πραγματοποίηση αερόβιων ασκήσεων. Κάθε συνεδρία διαρκούσε 30 λεπτά με μέγιστες τις τρεις διακοπές ξεκούρασης. Τα αποτελέσματα έδειξαν πως αυξήθηκε η αντοχή και η ταχύτητα της βάρδισης χωρίς να αυξηθεί η κόπωση, γεγονός που δείχνει τα θετικά οφέλη τόσο της αερόβιας άσκησης όσο και της μυϊκής ενδυνάμωσης.

Στα πλαίσια της επανομαζόμενης λειτουργικής φυσικοθεραπείας έχει ενταχθεί σε μεγάλες κλινικές αποκατάστασης του εξωτερικού το πρόγραμμα Pilates (Rehabilitation Pilates) για τους ασθενείς με ΣκΠ, το οποίο παρέχει βελτίωση της ελαστικότητας, του κινησιολογικού συντονισμού και του κινητικού ελέγχου του σώματος των ασθενών. Το Pilates είναι μια πιθανή θεραπευτική επιλογή για τα άτομα με ΣκΠ προκειμένου να βελτιωθεί η βάρδιση και η ισορροπία τους (Kalron et al., 2016).

Συζήτηση

Η ΣκΠ περιλαμβάνει μία σειρά αρνητικών συμπτωμάτων που αποτελούν τροχοπέδη στη λειτουργία της φυσιολογικής βάδισης. Το μη φυσιολογικό περπάτημα, η μειωμένη ισορροπία, η σπαστικότητα, η μυϊκή αδυναμία και η κόπωση αποτελούν στοιχεία τα οποία καλείται να αντιμετωπίσει η φυσικοθεραπεία μέσω ασκήσεων ενδυνάμωσης και χρήσης μηχανισμών στήριξης του κορμού. Η μειωμένη μυϊκή δύναμη ως αποτέλεσμα της ΣκΠ εμποδίζει σε μεγάλο βαθμό την ορθή στήριξη και βάδιση και συμβάλλει καθοριστικά στις συνεχείς πτώσεις που βιώνει ο ασθενής με ΣκΠ (White & Dressendorfer, 2004).

Οι Giesser et al (2007) αναφέρουν πως ένα μεγάλο βιβλιογραφικό σώμα αποδεικνύει πως η φυσικοθεραπευτική άσκηση σε ασθενείς με ΣκΠ, οι οποίοι περνάνε από διάφορα στάδια αναπηρίας και δυσλειτουργίας, φαίνεται να βελτιώνει σε μεγάλο βαθμό την κατάσταση υγείας τους σε λειτουργικό, νευρολογικό, ιστολογικό και μοριακό επίπεδο.

Ως εκ τούτου, η παρούσα μελέτη και βιβλιογραφική ανασκόπηση διαπιστώνει πως ένα μεγάλο μέρος της διεθνούς βιβλιογραφίας αναφέρει πως τα κινητικά προβλήματα (συμπεριλαμβανομένων των προβλημάτων της βάδισης και της ισορροπίας) θεωρούνται ως το πρωταρχικό μέλημα για τη διατήρηση της λειτουργικής ανεξαρτησίας και της ποιότητας ζωής σε άτομα με ΣκΠ, δεδομένου πως συνδέονται με ένα πλήθος αρνητικών επιπτώσεων, όπως οι πτώσεις, οι τραυματισμοί, η μειωμένη φυσική δραστηριότητα και η θνησιμότητα (Sutliff, 2010). Σύμφωνα με τους Hemmett et al (2004) τα προβλήματα της κίνησης και της βάδισης αποτελούν τη σημαντικότερη πρόκληση από το εύρος της συμπτωματολογίας της ΣκΠ, καθιστώντας τη βελτίωση της ως αναγκαία προτεραιότητα.

Η εφαρμογή φυσικοθεραπευτικών ασκήσεων (αερόβιες ασκήσεις, ασκήσεις αντίστασης και μυϊκής ενδυνάμωσης, διατάσεις, ασκήσεις ισορροπίας, ιπποθεραπεία, Pilates και υδροθεραπεία) σε συνδυασμό με τη

χρήση φυσικοθεραπευτικών βοηθητικών μέσων (περιπατητικά βοηθήματα όπως τα δεκανίκια) μπορούν να επιφέρουν ιδιαίτερα ευεργετικά αποτελέσματα στο συντονισμό των συστημάτων που είναι υπεύθυνα για τη βάρδιση και την ισορροπία (O'Sullivan, Schmitz & Fulk, 2014; (Stein et al., 2010; Esnouf et al., 2010; Everaert et al., 2010).

Κατά τη διαδικασία της φυσικοθεραπευτικής προσέγγισης της βελτίωσης των κινητικών προβλημάτων των ατόμων με ΣκΠ θα πρέπει να δημιουργείται ένα κατάλληλο περιβάλλον που θα προάγει την κινητικότητα και θα εμπεριέχει μία στρατηγική που θα βοηθά τον ασθενή να ξεπεράσει τα εμπόδια και να πετύχει το στόχο του. Η θέσπιση των φυσικοθεραπευτικών στόχων, η δημιουργία κινήτρων για τους ασθενείς, η πρόκληση, η σωστή καθοδήγηση του φυσικοθεραπευτή και η σωστή χρήση των φυσικοθεραπευτικών βοηθητικών μέσων μπορούν να ενισχύσουν τη ενεργή συμμετοχή του ασθενούς και να του παρέχουν τα κατάλληλα κίνητρα που θα τον ωθήσουν στο να διατηρήσει ή βελτιώσει τη λειτουργικότητα του μέσω της εφαρμογής των προσαρμογών της πλαστικότητας και του νευρομυϊκού-καρδιοαναπνευστικού συστήματος του.

Όπως αναφέρθηκε, τα βασικά στοιχεία που συνθέτουν το πρόβλημα της βάρδισης στους ασθενείς με ΣκΠ περιλαμβάνουν την αυξανόμενη μυϊκή αδυναμία, την απώλεια της αισθητικότητας, την αταξία, τον κλώνο και τη σπαστικότητα. Κάποιοι ασθενείς παρουσιάζουν απαγωγή του σκέλους κατά τη βάρδιση (δρεπανοειδές βάδισμα). Η φυσικοθεραπευτική προσέγγιση μπορεί να μειώσει τον τόνο και τις λανθασμένες στάσεις και μέσω των εισαγωγικών δραστηριοτήτων μπορεί να επιτευχθεί η διαδικασία της εκπαίδευσης της βάρδισης. Ο σωστός κινητικός έλεγχος μπορεί να επιτευχθεί σε όρθια στάση και κατά το περπάτημα όπου η μεταφορά του βάρους πραγματοποιείται ορθότερα και υπάρχει παράλληλα η κατάλληλη βάση στήριξης. Κατά τα πρώτα στάδια της νόσου είναι πιθανή η ανάγκη για βοήθεια κατά τη διαδικασία της εκπαίδευσης της βάρδισης.

Παρά το γεγονός της ύπαρξης αντικρουόμενων αποτελεσμάτων κλινικών μελετών, οι οποίες θα πρέπει να αναφερθεί πως είναι περιορισμένες, με κάποιες να μην παρουσιάζουν τα αναμενόμενα οφέλη μέσω των

φυσικοθεραπευτικών ασκήσεων (Rodgers et al., 1999; Gehlsen et al., 1986) και άλλες που διαπίστωσαν τα οφέλη της γενικότερης κατάστασης υγείας και της βάρδισης από τις φυσικοθεραπευτικές ασκήσεις και τα φυσικοθεραπευτικά βοηθητικά μέσα (Wells et al., 2012; Stein et al., 2010; Esnouf et al., 2010; Everaert et al., 2010; Ponichtera-Mulcare et al., 1997; Petajan et al., 1996; Ponichtera-Mulcare et al., 1995).

Επιπλέον, οι ασκήσεις Pilates προσαρμόστηκαν σχετικά πρόσφατα και τροποποιήθηκαν με σκοπό να καταστεί ικανή η εφαρμογή τους από τους φυσικοθεραπευτές στο πλαίσιο της κλινικής πρακτικής και έχουν αποδειχθεί αποτελεσματικές στην αύξηση της μυϊκής δύναμης, της ισορροπίας και της ελαστικότητας, που συνδέονται με την ικανότητα βάρδισης (Wells et al., 2012).

Ωστόσο, η έλλειψη κλινικών μελετών που σχετίζονται με τα αποτελέσματα της φυσικοθεραπείας στη βελτίωση της βάρδισης και της ισορροπίας σε άτομα με ΣκΠ οδηγεί στο συμπέρασμα της αναγκαιότητας της διεξαγωγής εγκυροτέρων και περισσότερων τυχαιοποιημένων ελεγχόμενων κλινικών μελετών (Latimer-Cheung et al., 2013).

Συμπεράσματα

Η παρούσα εκπόνηση αποτέλεσε μία αναλυτική μελέτη της φύσης και της ποιότητας της ΣκΠ και της συμπτωματολογίας της, εστιάζοντας κυρίως στα προβλήματα βάδισης που επιφέρει και στη θεραπευτική προσέγγισή τους. Η φυσικοθεραπεία, όπως μελετήθηκε, αποτελεί ένα σημαντικότερο στοιχείο της μη φαρμακευτικής θεραπευτικής προσέγγισης της χρόνιας νόσου και λειτουργεί ευεργετικά ως προς τη βελτίωση της βάδισης και της ισορροπίας.

Οι νευρολογικοί εκφυλισμοί που προκαλεί η ΣκΠ οδηγούν σε μία σειρά από δυσμενή συμπτώματα, όπως η ανεπάρκεια της βάδισης που αποτελεί ένα φαινόμενο με υψηλό ποσοστό εκδήλωσης. Πιο συγκεκριμένα, έχει εκτιμηθεί πως τουλάχιστον το 85% των ασθενών με ΣκΠ βιώνει ως σημαντικό περιορισμό και αναπηρία την απομείωση της βάδισης (LaRocca, 2011).

Η φυσικοθεραπευτική προσέγγιση της ΣκΠ λειτουργεί εντός του πλαισίου ενός ολοκληρωμένου προγράμματος θεραπευτικής αποκατάστασης και είναι ιδιαίτερα επωφελής για τους ασθενείς ανεξαρτήτου του επιπέδου της λειτουργικότητάς τους. Ο πρωταρχικός σκοπός της φυσικοθεραπείας στη ΣκΠ είναι η δημιουργία ενός πλάνου που θα αυξήσει την ανεξαρτησία του ασθενούς και θα είναι παράλληλα ευεργετικό για την ανάπτυξη της ασφάλειας της κίνησης και βάδισης του.

Η κατάλληλη φυσικοθεραπευτική προσέγγιση είναι κάτι παραπάνω από τα μηχανήματα ασκήσεων, καθώς προσφέρει αύξηση της ανεξαρτησίας των ασθενών, μείωση της κόπωσης, μείωση του αριθμού των πτώσεων, αύξηση της ισορροπίας και βελτίωση της βάδισης.

Βιβλιογραφία

Διεθνής

Acheson ED, Bachrach CA, Wright FM. (1960). Some comments on the relationship of the distribution of multiple sclerosis to latitude, solar radiation, and other variables. *Acta Psychiatry Scand Supplement*, 35:132–147.

Andreasen A.K., Stenager E., Dalgas U. (2011). The effect of exercise therapy on fatigue in multiple sclerosis. *Multiple Sclerosis Journal*, 17:1041-1054.

Ascherio A., Munger K.L. (2007). Environmental risk factors for multiple sclerosis—part I: the role of infection. *Annals of Neurology*, 61(4):288–299.

Bethoux F, Bennett S. (2011). Evaluating walking in patients with multiple sclerosis: which assessment tools are useful in clinical practice? *International Journal of MS Care*, 13(1):4-14.

Burschka JM, Keune PM, Menge U, Hofstadt-van Oy U, Oschmann P, Hoos O. (2012). An exploration of impaired walking dynamics and fatigue in multiple sclerosis. *BMC Neurology*, 12:161.

Cieza A., Stucki G. (2008). The International Classification of Functioning Disability and Health: its development process and content validity. *European Journal of Physical Rehabil Medicine*, 44(3):303–313

Compston A., Coles A. (2002). *Multiple sclerosis*. *Lancet*, 359 (9313):1221–31.

Compston A., Coles A. (2008). Multiple sclerosis. *Lancet*, 372:1502–1517.

Coo H., Aronson K.J. (2004). A systematic review of several potential non-genetic risk factors for multiple sclerosis. *Neuroepidemiology*, 23(1-2):1–12.

Daroff R.B, Fenichel G.M., Jankovic J., Mazziotta J. (2012). *Bradley's Neurology in Clinical Practice*. 6th ed. PA: Elsevier Inc.

- Döring A., Pfueller C.F., Paul F., Dörr J. (2012). Exercise in multiple sclerosis -- an integral component of disease management. *The EPMA Journal*, 3(1):2.
- Esnouf JE, Taylor PN, Mann GE, Barrett CL. (2010). Impact of activities of daily living using a functional electrical stimulation device to improve dropped foot in people with MS by the Canadian Occupational Performance Measure. *Multiple Sclerosis*, 16(9):141–147.
- Everaert DG, Thompson AK, Chong SL, Stein RB. (2010). Does FES for foot drop strengthen corticospinal connections? *Neurorehabil Neural Repair*, 24(2):168–177.
- Gahimer JE, Morris DM. (1999). Community health education: evolving opportunities for physical therapists. *The Journal of Physical Therapy Education*, 13:38-48.
- Gehlsen G, Beekman K, Assmann N, Winant D, Seidle M, Carter A. (1986). Gait characteristics in multiple sclerosis: Progressive changes and effects of exercise on parameters. *Archive of Physical Medicine Rehabil*, 67:536-9.
- Giesser B., Beres-Jones J., Budovitch A., Herlihy E., Harkema S. (2007) Locomotor training using body weight support on a treadmill improves mobility in persons with MS. *Multiple Sclerosis*, 13:224–231.
- Goldman MD, Marrie RA, Cohen JA. (2008). Evaluation of the six-minute walk in multiple sclerosis subjects and healthy controls. *Multiple Sclerosis*, 14:383–390.
- Gordon FS, Duquette P, Antel JP. (1996). *Inflammatory demyelination disease of the CNS*. In Bradley WG, Daroff RB, *Neurology in clinical practice*. Boston: Butterworth.
- Green A., Waubant E. (2007). Genetics and epidemiology of multiple sclerosis, *Continuum: Lifelong Learning in Neurology*, 13(5):63–85.
- Hafler DA, Slavik JM, Anderson DE, O'Connor KC, De Jager P, Baecher-Allan C. (2005). Multiple sclerosis. *Immunol Rev*, 204:208-31.

Hatzitaki V, Koudouni A, Orogas A. (2006). Learning of a novel visuo-postural co-ordination task in adults with multiple sclerosis. *Journal of Rehabil Medicine*, 38(5):295-301.

Heesen C, Bohm J, Reich C, et al. (2008). Patient perception of bodily functions in multiple sclerosis: gait and visual function are the most valuable. *Multiple Sclerosis*, 14:988–91.

Heesen C, Romberg A, Gold S, et al. (2006). Physical exercise in multiple sclerosis: supportive care or a putative disease-modifying treatment. *Expert Review Neurotherapy*, 6(3):347-55.

Hemmett L, Holmes J, Barnes M, Russell N. (2004). What drives quality of life in multiple sclerosis? *QJM*, 97:671–6.

Hooper K. (2011). *Managing Progressive MS*. New York, NY: National Multiple Sclerosis Society.

Kalron A, Achiron A, Dvir Z. (2011). Muscular and gait abnormalities in persons with early onset multiple sclerosis. *Journal of Neurology Physical Therapy*, 35(4):164–169.

Kalron A, Rosenblum U., Frid L., Achiron A. (2016). Pilates exercise training vs. physical therapy for improving walking and balance in people with multiple sclerosis: A randomized controlled trial. *Clin Rehabil*.

Kantarci O, Wingerchuk D. (2006). Epidemiology and natural history of multiple sclerosis: new insights. *Current Opinion Neurology*,19(3):248-54.

Kasser S., Jacobs J.V. (2014). Understanding and Treating Balance Impairment in Multiple Sclerosis. *JCOM*, 21(9):419-432.

Kieseier BC, Pozzilli C. (2012). Assessing walking disability in multiple sclerosis. *Multiple Sclerosis*, 18(7):914-24.

Kleinewietfeld M, Manzel A, Titze J, Kvakan H, Yosef N, Linker RA, Muller DN, Hafler DA. (2013). Sodium chloride drives autoimmune disease by the induction of pathogenic TH17 cells. *Nature*, 496(7446):518-22.

Kurtzke J.F. (1993). Epidemiologic evidence for multiple sclerosis as an infection. *Clinical Microbiology Reviews*, 6(4):382–427.

Kurtzke JF, Beebe GW, Norman JE. (1979). Epidemiology of multiple sclerosis in US veterans: 1. Race, sex, and geographic distribution. *Neurology*, 29:1228–1235.

LaRocca N.G. (2011). Impact of Walking Impairment in Multiple Sclerosis. Perspectives of Patients and Care Partners. *The Patient: Patient-Centered Outcomes Research*, 4(3):189-201.

Lassmann H. (2005). Multiple sclerosis pathology: evolution of pathogenetic concepts. *Brain Pathology*, 15:217-22.

Latimer-Cheung AE, Pilutti LA, Hicks AL, Martin Ginis KA, Fenuta AM, MacKibbin KA, Motl RW. (2013). Effects of exercise training on fitness, mobility, fatigue, and health-related quality of life among adults with multiple sclerosis: a systematic review to inform guideline development. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 94(9):1800-1828.

Matsuda PN, Shumway-Cook A, Ciol MA, et al. (2012). Understanding falls in multiple sclerosis: association of mobility status, concerns about falling, and accumulated impairments. *Physical Therapy*, 92:407–15.

McDonald WI, Compston A, Edan G, et al. (2001). Recommended diagnostic criteria for multiple sclerosis: guidelines from the International Panel on the diagnosis of multiple sclerosis. *Annual Neurology*, 50:121–127.

Miller DH, Hammond SR, McLeod JG, Purdie G, Skegg D. (1990). Multiple sclerosis in Australia and New Zealand: are the determinants genetic or environmental? *Journal of Neurology Neurosurg Psychiatry*, 53:903–905.

Milonas I, Tsounis S, Logothetis I. (1990). Epidemiology of multiple sclerosis in northern Greece. *Acta Neurol Scand*, 81(1):43-7.

Motl R. (2010). Physical activity and irreversible disability in multiple sclerosis. *Exercise Sport Science Review*, 38:186–91. 7.

Myhr KM, Riise T, Vedeler C et al. (2001). Disability and prognosis in multiple sclerosis: demographic and clinical variables important for the ability to walk and awarding of disability pension. *Multiple Sclerosis*, 7:59-65

Naci H, Fleurence R, Birt J, Duhig A. (2010). The impact of increasing neurological disability of multiple sclerosis on health utilities: a systematic review of the literature. *Journal of Medicine Economics*, 13:78–89.

National Institute for Health and Clinical Excellence. (2003). *Multiple sclerosis: management of multiple sclerosis in primary and secondary care*. London: National Institute for Clinical Excellence.

Nielsen NM, Westergaard T, Rostgaard K, Frisch M, Hjalgrim H et al. (2005). Familial risk of multiple sclerosis: a nationwide cohort study. *American Journal of Epidemiology*, 162(8):774-8.

Nogueira LA, Teixeira L, Sabino P et al. (2013). Gait characteristics of multiple sclerosis patients in the absence of clinical disability. *Disability Rehabilitation*, 35(17):1472–1478.

Noseworthy JH, Lucchinetti C, Rodriguez M, Weinshenker BG. (2000). Multiple sclerosis. *The New England Journal of Medicine*, 343:938–952.

Noseworthy JH, Lucchinetti C, Rodriguez M, Weinshenker BG. (2000). Multiple sclerosis. *New England Journal of Medicine*, 343(13):938-52.

O'Sullivan S, Schmitz T, Fulk G. (2014). *Physical Rehabilitation*. 6th edition. Philadelphia: Davis Company.

Overs S, Hughes C, Haselkorn J, Turner A. (2012). Modifiable comorbidities and disability in multiple sclerosis. *Current Neurology Neuroscience Report*, 12:610–7. 6.

Paltamaa J., Sarasoja T., Leskinen E. (2008). Measuring deterioration in international classification of functioning domains of people with multiple sclerosis who are ambulatory. *Physical Therapy*, 88(2):176–19.

Panitch H. (1994). Influence of infection on exacerbations of multiple sclerosis. *Annual Neurology*, 36:S25-28.

Petajan JH, Gappmaier E, White AT, Spencer MK, Mino L, Hicks RW. (1996). Impact of aerobic training on fitness and quality of life in multiple sclerosis. *Annual of Neurology*, 39(4):432-41

Polman CH, Reingold SC, Edan G, Filippi M, Hartung HP et al. (2005). Diagnostic criteria for multiple sclerosis: 2005 revisions to the "McDonald Criteria. *Annual Neurology*, 58(6):840-846.

Ponichtera-Mulcare JA, Mathews T, Barrett PJ, Glaser, RM. (1997). Change in aerobic fitness of patients with multiple sclerosis during a 6-month training program. *Sports Medicine*, 7:265-72. 7.

Ponichtera-Mulcare, JA, Mathews, T., Glaser, RM, Gupta, SC. (1995). Maximal aerobic exercise of individuals with multiple sclerosis using three modes of ergometry. *Clinical Kinesiology*, 49(1):4-12

Porter S. (2005). *Dictionary of physiotherapy*. Edinburgh: Elsevier.

Poser CM, Paty DW, Scheinberg L, McDonald WI, Davis FA et al. (1983). New diagnostic criteria for multiple sclerosis: guidelines for research protocols. *Annual Neurology*, 13(3):227-231.

Prineas JW, Kwon EE, Cho ES, Sharer LR, Barnett MH, Oleszak EL, Hoffman B, Morgan BP. (2001). Immunopathology of secondary-progressive multiple sclerosis. *Annual Neurology*, (5):646-57.

Provance P. (2011). *Physical Therapy in Multiple Sclerosis Rehabilitation*. New York: A Clinical Bulletin from the Professional Resource Center of the National Multiple Sclerosis Society.

Rea BL, Hopp Marshak H, Neish C, Davis N. (2004). The role of health promotion in physical therapy in California, New York, and Tennessee. *Physical Therapy*, 84(6):510-23.

Rise T., Moen BE., Kyvik KR. (2002). Organic solvents and the risk of multiple sclerosis. *Epidemiology*, 13(6):718-720.

Rodgers MM, Mulcare JA, King DL, Mathews T, Gupta SC, Glaser RM. (1999). Gait characteristics of individuals with multiple sclerosis before and

after a 6-month aerobic training program. *Journal of Rehabilitation Research Dev*, 36(3):183-8.

Rohkamm R. (2004). *Color Atlas of Neurology*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag.

Rosati G. (2001). *The prevalence of multiple sclerosis in the world: an update*. *Neurology Science*, 22(2):117–39.

Saastamoinen KP, Auvinen MK, Tienari PJ. (2012). Month of birth is associated with multiple sclerosis but not with HLA-DR15 in Finland. *Multiple Sclerosis*, 18(5):563-8.

Smith C., Olson K., Hale L.A., Baxter D., Schneiders A.G. (2011). How does fatigue influence community-based exercise participation in people with multiple sclerosis? *Disability and rehabilitation*, 33(23-24):2362–71.

Snook EM, Motl RW. (2009). Effect of exercise training on walking mobility in multiple sclerosis: a meta-analysis. *Neurorehabilitation Neural Repair*, 23(2):108-16.

Sosnoff JJ, Sandroff BM, Motl RW. (2012). Quantifying gait abnormalities in persons with multiple sclerosis with minimal disability. *Gait Posture*, 36(1):154–156.

Soyuer F, Mirza M, Erkorkmaz U. (2006). Balance performance in three forms of multiple sclerosis. *Neurology Research*, 28(5):555-62.

Spain RI, St George RJ, Salarian A et al. (2012). Body-worn motion sensors detect balance and gait deficits in people with multiple sclerosis who have normal walking speed. *Gait Posture*, 35(4):573–578.

Stein RB, Everaert DG, Thompson AK, Chong SL, Whittaker M, Robertson J, Kuether G. (2010). Long-term therapeutic and orthotic effects of a foot drop stimulator on walking performance in progressive and nonprogressive neurological disorders. *Neurorehabilitation Neural Repair*, 24(2):152–167.,

Stokes, M. (2004). *Physical Management in Neurological Rehabilitation*. China: Elsevier.

Sutliff MH. (2010). Contribution of impaired mobility to patient burden in multiple sclerosis. *Current Medical Research and Opinion*, 26:109-19

Sutliff MH. (2010). Contribution of impaired mobility to patient burden in multiple sclerosis. *Curr Med Res Opinion*, 26(1):109-19.

Thompson A.J., Colville P.L, Ketelaer P., Paty D.W. (1994). Long term management of multiple sclerosis. *MS Management*, 1:(1).

Thoumie P., L'Amotte D., Cantaloube S., Foucher M., Amarenco G. (2005) Motor determinants of gait in 100 ambulatory patients with MS. *Multiple Sclerosis*, 11:485–491.

Tselis A. (2011). Evidence for viral etiology of multiple sclerosis. *Semin Neurology*, 31(3):307-16.

Turner AP, Kivlahan DR, Haselkorn JK. (2009). Exercise and quality of life among people with multiple sclerosis: looking beyond physical functioning to mental health and participation in life. *Archives Phys Medicine Rehabilitation*, 90(3):420-8.

Van den Berg M., Dawes H., Wade D., Newman M., Burridge J., Izadi H., et al. (2006). Treadmill training for individuals with MS: a pilot randomized trial. *Journal of Neurology Neurosurg Psychiatry*, 77:531–533.

Van Emmerik R. E., Remelius J. G., Johnson M. B., Chung L. H., Kent-Braun J. A. (2010). Postural control in women with multiple sclerosis: effects of task, vision and symptomatic fatigue. *Gait Posture*, 32:608–614.

Wan Z., Wang Q. (2010). *Secure Mobile Payment based on Super SET protocol. In Proceedings of the IEEE International Conference on Advanced Computer Control (ICACC '10)*, Shenyang, China.

Waxman S.G. (1982). Membranes, myelin, and the pathophysiology of multiple sclerosis. *New England Journal of Medicine*, 306:1529-1533.

Wells L., Thorsteinsson B., Brown R.F. (2012). Control cognitions and causal attributions as predictors of fatigue severity in a community sample. *Journal of Social Psychology*, 152(2):185–198.

Weinshenker BG. (1994). Natural history of multiple sclerosis. *Annual Neurology*, 36:S6-11 4.

Wetzel JL, Fry DK, Pfalzer LA. (2011). Six-minute walk test for persons with mild or moderate disability from multiple sclerosis: performance and explanatory factors. *Physiotherapy Canada*, 63(2):166-80.

White LJ., Dressendorfer RH. (2004). Exercise and Multiple Sclerosis. *Sports Medicine*, 34 (15):1077-1100.

Willer C., Dyment D., Risch N., Sadovnick A., Ebers G. (2003). Twin concordance and sibling recurrence rates in multiple sclerosis. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 100:12877–12882

World Health Organization. (2008). *Atlas multiple sclerosis resources in the world 2008*. Geneva: World Health Organization.

Yahia A, Ghroubi S., Mhiri C., Elleuch M.H. (2011). Relationship between muscular strength, gait and postural parameters in multiple sclerosis. *Annals of physical and rehabilitation medicine*, 54(3):144–55 .

Zwibel H. (2009). Contribution of impaired mobility and general symptoms to the burden of multiple sclerosis. *Advanced Therapy*, 26:1043–57.

Kurtzke J.F. (1980). The geographical distribution of multiple sclerosis—an update with special reference to Europe and the Mediterranean region. *Acta Neurology Scandinavica*, 62:65-80.

Ελληνόγλωσση

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

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

Σφάγγος Α., Τριανταφύλλου Ι.Ν. (2001). *Σκλήρυνση κατά πλάκας*. Αθήνα: Γαβαλάς.

Ωρολογάς Α, Θωμαΐδης Γ, Μπαλογιάννη Ε, Καλπατσανίδης Α, Δαγκλής Ι, Τσαντάκη Ε. (2010). *Κοινωνικοοικονομικές επιπτώσεις της σκλήρυνσης κατά πλάκας στην Ελλάδα–Πιλοτική Μελέτη*. Κως: 24ο Πανελλήνιο Συνέδριο των Ελλήνων Νευρολόγων.