



ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ
ΠΑΤΡΩΝ
UNIVERSITY OF PATRAS

ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΥΓΕΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΤΩΝ ΓΝΩΣΕΩΝ ΚΑΙ ΣΤΑΣΕΩΝ
ΤΩΝ ΦΟΙΤΗΤΩΝ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΤΟΥ
ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟΥ ΠΑΤΡΩΝ ΓΙΑ ΤΗΝ
ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ**

ΓΙΑΝΝΟΠΟΥΛΟΥ ΝΙΚΟΛΙΤΣΑ
ΣΑΡΛΑΝΗ ΣΟΦΙΑ
ΓΙΑΓΚΛΗ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ

ΕΠΙΒΛΕΠΩΝ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ: ΚΕΦΑΛΙΑΚΟΣ ΑΝΤΩΝΙΟΣ

ΠΑΤΡΑ, 2020

Περιεχόμενα

ΠΕΡΙΛΗΨΗ	3
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1 ^ο : ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ.....	4
1.1 Εισαγωγή	4
1.2 Ορισμός / Διαγνωστικά κριτήρια	5
1.3 Κλινικά χαρακτηριστικά	5
1.4 Θεραπεία.....	6
1.4.1 Θεραπεία των υποτροπών	7
1.4.2 Θεραπεία με φάρμακα.....	7
1.4.3 Φυσιοθεραπεία.....	8
1.5 Φυσιοπαθολογία.....	9
1.6 Διαγνωστικές μέθοδοι.....	10
1.6.1 Μαγνητική τομογραφία (MRI)	11
1.7 Η γενετική επίδραση στη νόσο	12
1.8 Πορεία της νόσου	12
1.9 Επιδημιολογία	14
1.10 Ανεπίλυτες ερωτήσεις.....	15
Βιβλιογραφία κεφαλαίου.....	16
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2 ^ο : ΣΥΓΧΡΟΝΕΣ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΕΣ ΘΕΡΑΠΕΙΕΣ ΚΑΙ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΑ ΚΡΙΤΗΡΙΑ	18
2.1 Σύγχρονα διαγνωστικά κριτήρια.....	18
2.2 Στόχοι της θεραπείας	20
2.3 Φάρμακα βήτα ιντερφερόνης (Avonex, Betaseron, Rebif, Extavia)	21
2.4 Οξική γλατιραμέρη (Copaxone)	23
2.5 Μιτοξαντρόνη (Novantrone)	24
2.6 Natalizumab.....	26
2.7 Fingolimod (Gilenya).....	28
Βιβλιογραφία κεφαλαίου.....	29
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3 ^ο : ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ ΕΡΕΥΝΑΣ	30
3.1 Γενικός σκοπός έρευνας.....	31
3.2 Μεθοδολογία	31

3.3 Στατιστικά εργαλεία	33
3.4 Μορφή ερωτηματολογίου	34
Βιβλιογραφία κεφαλαίου.....	41
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4 ^ο : ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ	42
4.1 Δημογραφικά στοιχεία.....	42
4.2 Γενικό μέρος.....	47
4.3 Επιδημιολογικά χαρακτηριστικά νόσου	56
4.4 Παθογένεση νόσου	61
4.5 Συμπτώματα.....	62
4.6 Θεραπεία.....	65
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ	66

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η παρούσα εργασία είναι μία προσπάθεια διερεύνησης του βαθμού γνώσης ζητημάτων που σχετίζονται με τη Σκλήρυνση κατά Πλάκας των φοιτητών του ΤΕΙ Νοσηλευτικής.

Αρχικά, στο πρώτο κεφάλαιο παρουσιάζονται ο ορισμός, τα κλινικά χαρακτηριστικά, τα διαγνωστικά κριτήρια της ασθένειας και οι μέθοδοι θεραπείας.

Το δεύτερο κεφάλαιο εστιάζει στις σύγχρονες μεθόδους θεραπείας. Το τρίτο κεφάλαιο είναι η μεθοδολογία της έρευνας, στην οποία παρουσιάζονται τα ερευνητικά εργαλεία, όπου στην περίπτωση μας είναι το ερωτηματολόγιο, και στο τέταρτο κεφάλαιο παρουσιάζονται τα αποτελέσματα της έρευνας. Τέλος, ακολουθούν τα συμπεράσματα και η βιβλιογραφία.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο : ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ

1.1 Εισαγωγή

Η σκλήρυνση κατά πλάκας (ΣΚΠ) είναι μια αυτοάνοση και φλεγμονώδης απομυελινωτική νόσος του κεντρικού νευρικού συστήματος, η οποία επηρεάζει 0,25-6 άτομα στα 1000. Συχνά χαρακτηρίζεται από υποτροπιάζοντα επεισόδια νευρολογικής δυσλειτουργίας ακολουθούμενα από ύφεση (υποτροπιάζουσα υπολειπόμενη σκλήρυνση κατά πλάκας). Σε περίπου το ένα τρίτο των ασθενών με σκλήρυνση κατά πλάκας η νόσος εξελίσσεται με προοδευτική πορεία (δευτερογενής προοδευτική σκλήρυνση κατά πλάκας). Σε μια μειοψηφία των ασθενών η προοδευτική νευρολογική επιδείνωση λαμβάνει χώρα από την έναρξη της νόσου (πρωτογενής προοδευτική σκλήρυνση κατά πλάκας). Οι γενετικοί και περιβαλλοντικοί παράγοντες επηρεάζουν την ευαισθησία στην ασθένεια, αλλά η σκλήρυνση κατά πλάκας δεν είναι γενετικά κληρονομική. Η διάγνωση της βασίζεται σε κλινικά και ακτινολογικά κριτήρια (μαγνητική τομογραφία (MRI)). Σε ορισμένες περιπτώσεις μπορεί να χρειαστεί μια οσφυϊκή παρακέντηση αλλά και μη επεμβατικές μέθοδοι διάγνωσης. Οι υποτροπές αντιμετωπίζονται με ενδοφλέβιες ενέσεις υψηλών δόσεων κορτικοστεροειδών. Στην υποτροπιάζουσα κατάσταση, οι ανοσορρυθμιστικές θεραπείες, όπως η χορήγηση ιντερφερόνηςβ, μειώνουν τον κίνδυνο περεταίρω υποτροπών (Barkhofetal., 1997). Αυτές οι θεραπείες χορηγούνται με ενέσεις τουλάχιστον μία φορά την εβδομάδα. Ανοσοκατασταλτικοί παράγοντες μπορούν επίσης να χρησιμοποιηθούν σε επιθετικές μορφές της νόσου, τις περισσότερες φορές ενδοφλεβίως. Η φυσικοθεραπεία επίσης διαδραματίζει βασικό ρόλο στη διαχείριση της νόσου. Ανάλογα με τα συμπτώματα, ενδέχεται να ενδείκνυνται άλλα συγκεκριμένα φάρμακα. Ο παθολογικός μηχανισμός στον οποίο βασίζεται η σκλήρυνση κατά πλάκας θεωρείται αυτοάνοση προσβολή της

μυελίνης, και οι πρόσφατες τάσεις έχουν δείξει ότι η σκλήρυνση κατά πλάκας είναι επίσης εκφυλιστική ασθένεια που προσβάλλει τους άξονες και τα ολιγοδενδροκύτταρα του νευρικού συστήματος (Fernandezetal., 2004).

1.2 Ορισμός / Διαγνωστικά κριτήρια

Η σκλήρυνση κατά πλάκας είναι μια αυτοάνοση και φλεγμονώδης απομυελινωτική ασθένεια του κεντρικού νευρικού συστήματος, που επηρεάζει 0,25-6 ‰ του γενικού πληθυσμού. Συχνά χαρακτηρίζεται από υποτροπιάζοντα επεισόδια νευρολογικής βλάβης που ακολουθούνται από ύφεση. Τα διαγνωστικά κριτήρια έχουν ενημερωθεί πάρα πολύ εδώ και δύο δεκαετίες (Mc Donald et al , 2001). Με βάση αυτά τα κριτήρια, ένα άτομο ταξινομείται συνήθως είτε ως ασθενής ΣΚΠ, είτε πιθανός ασθενής ΣΚΠ, ή ως μη ασθενής ΣΚΠ.

1.3 Κλινικά χαρακτηριστικά

Η εμφάνιση σκλήρυνσης κατά πλάκας συνήθως παρατηρείται στη νεαρή ενήλικη ζωή και η αναλογία μεταξύ γυναικών και ανδρών είναι 2:1. Η σκλήρυνση κατά πλάκας χαρακτηρίζεται συχνά από υποτροπιάζοντα επεισόδια νευρολογικής δυσλειτουργίας που ακολουθούνται από ύφεση, και αυτό το φαινόμενο ονομάζεται υποτροπιάζουσα επανάληψη ΣΚΠ (85-90%). Η πρώτη υποτροπή συνήθως περιλαμβάνει οπτική νευρίτιδα (20-30%), οξεία μυελίτιδα (20-50%) ή βλάβες στον εγκέφαλο (10-15%). Τα αρχικά αισθητήρια συμπτώματα μπορεί μερικές φορές να εκληφθούν ως μη νευρολογικά συμπτώματα. Η οπτική νευρίτιδα χαρακτηρίζεται συνήθως από μια ταχέως προοδευτική απώλεια όρασης, που σχετίζεται με πόνο κατά τη μετακίνηση του βολβού. Η οφθαλμοσκοπική εξέταση είναι συνήθως απαραίτητη κατά τη διάρκεια της οξείας φάσης. Η μυελίτιδα μπορεί να εκδηλωθεί ως αισθητήρια

συμπτώματα όπως αίσθημα μυρμηγκιάσματος των άκρων, και μπορεί να οδηγήσει σε κινητική ανεπάρκεια. Οι βλαβες του εγκεφάλου μπορεί να προκαλέσουν οφθαλμικά προβλήματα, αδυναμία κίνησης των μυών του προσώπου και αισθητήρια συμπτώματα όπως υποαισθησία προσώπου ή πόνο. Στην υποτροπιάζουσα ΣΚΠ, οι ασθενείς συνήθως αναρρώνουν πλήρως από την πρώτη υποτροπή μέσα σε λίγες εβδομάδες. Περαιτέρω υποτροπές μπορεί να συμβούν, μερικές φορές μετά από λίγα λεπτά, ή μέχρι και περισσότερο από δέκα χρόνια αργότερα (μέσος όρος 2,5 χρόνια). Αυτές οι υποτροπές μπορεί να χαρακτηρίζονται από άλλα κλινικά χαρακτηριστικά, όπως τα παρεγκεφαλιδικά συμπτώματα. Μπορεί επίσης να εμφανιστεί γνωστική εξασθένηση, διαταραχή της προσοχής και της συγκέντρωσης. Μερικοί ασθενείς δεν αναρρώνουν τελείως, καταλήγουν ανάπηροι και παραμένουν τα επακόλουθα των υποτροπών τους. Άλλοι ασθενείς (10-30%) αναπτύσσουν «καλοήγη σκλήρυνση κατά πλάκας» χωρίς σημαντική αναπηρία μετά από 10 χρόνια εξέλιξης της νόσου. Ωστόσο, η ασθένεια μπορεί να εξελιχθεί με δευτερογενή προοδευτική πορεία μετά από λίγα χρόνια (30% στα 5 χρόνια, 90% στα 25 χρόνια), με ή χωρίς υποτροπές. Η προοδευτική πορεία οδηγεί σε προοδευτική αναπηρία, με περίπου 25-35% των ασθενών να παρουσιάζουν αναπηρία στα πόδια μετά από 10 χρόνια εξέλιξης της νόσου. Τέλος, περίπου το 10-15% των ασθενών με σκλήρυνση κατά πλάκας έχουν αρχική προοδευτική εξέλιξη από την έναρξη της νόσου, χωρίς υποτροπή. Δεν υπάρχει διαθέσιμη δοκιμή προς το παρόν για την πρόβλεψη της εξέλιξης της νόσου σε έναν συγκεκριμένο ασθενή. Δεν έχει αποδειχθεί εάν η υποτροπιάζουσα και προοδευτική σκλήρυνση κατά πλάκας είναι ξεχωριστές διαταραχές(Pattietal.,2004).

1.4 Θεραπεία

1.4.1 Θεραπεία των υποτροπών

Οι υποτροπές μπορούν να αντιμετωπιστούν με υψηλές δόσεις ενδοφλέβιων κορτικοστεροειδών (για παράδειγμα μεθυλπρεδνιζολόνη 1g / ημέρα για 3 ημέρες). Σε ορισμένες περιπτώσεις, όπως στη σοβαρή οπτική νευρίτιδα, αυτή η θεραπεία μπορεί να ακολουθηθεί από μια παροχή δια στόματος κορτικοθεραπείας για 2-3 εβδομάδες. Μικρές δόσεις στοματικής θεραπείας δεν είναι αποτελεσματικές σε πολλές περιπτώσεις σκλήρυνσης κατά πλάκας. Η θεραπεία με ενδοφλέβια μεθυλπρεδνιζολόνη βασίζεται στην εμπειρία των νευρολόγων που θεραπεύουν ασθενείς με σκλήρυνση κατά πλάκας, αλλά τα οφέλη της δεν έχουν καταδειχθεί ποτέ σαφώς σε μια διπλή τυφλή κλινική δοκιμή έναντι του εικονικού φαρμάκου. Φαίνεται ωστόσο ότι μειώνει την πορεία της υποτροπής, αλλά δεν επηρεάζει την εξέλιξη της νόσου. Λόγω των σχετικών κινδύνων, ενδέχεται να μην ενδείκνυται η θεραπεία με κορτικοστεροειδή σε περιπτώσεις ήπιων υποτροπών (Weiner, 2004).

1.4.2 Θεραπεία με φάρμακα

Τα τελευταία 10 χρόνια, δύο κύρια ανοσοδιαμορφωτικά φάρμακα έχουν αποδείξει την αποτελεσματικότητά τους ως θεραπευτικές ουσίες στη σκλήρυνση κατά πλάκας: ιντερφερόνη βήτα και συμπολυμερές. Και τα δύο φάρμακα μειώνουν το ποσοστό υποτροπών κατά περίπου 30% και έχουν επίσης σημαντική επίδραση στις βλάβες που προέρχονται λόγω της μαγνητικής τομογραφίας (μείωση του αριθμού των νέων βλαβών). Η αποτελεσματικότητά τους στην πρόληψη της εμφάνισης και της εξέλιξης της αναπηρίας εξακολουθεί να συζητείται. Δεν έχει πραγματοποιηθεί ελεγχόμενη μελέτη για περισσότερα από 5 χρόνια. Οι μηχανισμοί δράσης και των δύο φαρμάκων είναι διαφορετικοί: η ιντερφερόνη βήτα συνδέεται με υποδοχείς που βρίσκονται στην επιφάνεια των ανοσοκυττάρων και μειώνει την προφλεγμονώδη ενεργοποίηση Th1, ενώ το συμπολυμερές συνδέεται με

υποδοχείς T-κυττάρων με συγκεκριμένο τρόπο και αποκλίνει από την αυτοανοσία που στοχεύει κατά της μυελίνης με επιτόπια παραγωγή αυτοαντιδραστικών ρυθμιστικών κυττάρων Th2. Η ιντερφερόνη βήτα και το συμπολυμερές είναι συνήθως φάρμακα που δέχονται οι οργανισμοί πολλών ασθενών χωρίς σημαντικές παρενέργειες. Ωστόσο, ορισμένες παρενέργειες που μπορεί να σχετίζονται με την ιντερφερόνη περιλαμβάνουν κυρίως τοπική δερματική δυσανεξία στις ενέσεις, φλεγμονώδη συμπτώματα μετά τις ενέσεις, και μερικές φορές λευκοπενία (Steinman, 2001).

Ούτε η ιντερφερόνη βήτα ούτε το συμπολυμερές έχουν αποδείξει την αποτελεσματικότητά τους στην πρωτογενή προοδευτική σκλήρυνση κατά πλάκας. Σε αυτές τις μορφές ΣΚΠ, έχουν δοκιμαστεί και άλλες ανοσορυθμιστικές θεραπείες και ανοσοκατασταλτικά φάρμακα, όπως μηνιαία θεραπεία κυκλοφωσφαμίδης ή μεθυλπρεδνιζολόνης, παροχή δια στόματος μεθοτρεξάτης, παροχή δια στόματος αζαθειοπρίνης και πλασμαφαίρεση. Αν και κανένα από αυτά τα φάρμακα δεν έχει δοκιμαστεί σε τυφλές δοκιμές σε σχέση με εικονικό φάρμακο, μπορεί να είναι χρήσιμα σε συγκεκριμένες περιπτώσεις, ειδικά σε αυτές που παρουσιάζουν ταχεία προοδευτική εξέλιξη που οδηγεί σε σοβαρή αναπηρία σε σύντομο χρονικό διάστημα. Σε αυτές τις συγκεκριμένες περιπτώσεις, η πιθανή θεραπευτική αποτελεσματικότητα αυτών των ανοσοκατασταλτικών πιστεύεται ότι με υπερνικά τις πιθανές παρενέργειές τους. Η μιτοξαντρόνη είναι ένα άλλο ανοσοκατασταλτικό φάρμακο, που χρησιμοποιήθηκε αρχικά στη χημειοθεραπεία, το οποίο μπορεί να είναι χρήσιμο στην επιθετική επιδείνωση της σκλήρυνσης κατά πλάκας, αλλά η χρήση του είναι περιορισμένη δεδομένης της πιθανής παρενέργειάς του (προκαλεί καρδιακή ανεπάρκεια) και των καρκινογόνων επιδράσεων του (λευχαιμία). Οι ασθενείς που υποβάλλονται σε θεραπεία με όλα αυτά τα ανοσοκατασταλτικά φάρμακα θα πρέπει να παρακολουθούνται προσεκτικά από ειδικούς της σκλήρυνσης κατά πλάκας (Fernandezetal., 2004).

1.4.3 Φυσιοθεραπεία

Η φυσιοθεραπεία διαδραματίζει βασικό ρόλο στη διαχείριση της ΣΚΠ μειώνοντας τους σπασμούς, αποτρέποντας τις συστολές και βοηθώντας τους ασθενείς με ΣΚΠ με αναπηρία να ζουν καλύτερα σε καθημερινή βάση (βελτίωση κινητικής ανεπάρκειας). Ενισχυτικές θεραπείες (προπανόλη, πριμιδόνη, πιρακετάμη) μπορεί επίσης να δοθούν για να βοηθήσουν στη διαχείριση του εγκεφαλικού εκφυλισμού και ορισμένες νευροχειρουργικές θεραπείες ακόμη μπορεί να προταθούν σε πολύ σοβαρές περιπτώσεις. Τα μυοχαλαρωτικά φάρμακα (baclofene, dantrolene) μπορούν να χρησιμοποιηθούν για τη θεραπεία της σπαστικότητας και μπορεί να εμφυτευτεί μια αντλία απελευθέρωσης φαρμάκου (παροχή φαρμάκου σε συνεχή βάση). Η αμανταδίνη μπορεί να χρησιμοποιηθεί για τη βελτίωση της κόπωσης, η οποία είναι ένα πολύ κοινό σύμπτωμα στη σκλήρυνση κατά πλάκας. Τα προβλήματα στα ούρα και τα κόπρανα μπορεί να απαιτούν διαφορετικές ουσίες, όπως η αλφουζοσίνη και η οξυβουτυνίνη, ανάλογα με τον τύπο του προβλήματος. Σε ορισμένες περιπτώσεις, μπορεί να ενδείκνυται καθετηριασμός ούρων. Η πρόληψη είναι πρωταρχικής σημασίας σε ασθενείς με αναπηρία: απαιτείται συνεχής κινητοποίηση και ενδείκνυται ειδική δίαιτα, προκειμένου να αποφευχθεί η πνευμονική λοίμωξη. Η κατάθλιψη πρέπει να αντιμετωπίζεται με ψυχοθεραπεία ή / και φαρμακευτική αγωγή, όταν απαιτείται. Οι κοινωνικές επιπτώσεις της νόσου στην επαγγελματική και οικογενειακή ζωή πρέπει να ληφθούν υπόψη (Gonsette, 2004).

1.5 Φυσιοπαθολογία

Η σκλήρυνση κατά πλάκας είναι μια απομυελινωτική και φλεγμονώδης ασθένεια του κεντρικού νευρικού συστήματος, άγνωστης προέλευσης. Ο φυσιοπαθολογικός μηχανισμός που βασίζεται στη σκλήρυνση κατά πλάκας θεωρείται ως αυτοάνοση προσβολή της μυελίνης, με τη μεσολάβηση τόσο της κυτταρικής όσο και της χυμικής ανοσίας. Τα αυτοαντιδραστικά Τ κύτταρα έχουν μελετηθεί ιδιαίτερα καλά στην ΣΚΠ, επειδή ο σχηματισμός πλακών

προκαλείται κυρίως από T κύτταρα, ειδικά T βοηθητικά κύτταρα (CD4 +). Αυτά τα κύτταρα T παράγουν κυτοκίνες Th1 όπως η ιντερλευκίνη 12 ή η ιντερφερόνη γάμμα και αλληλεπιδρούν με μόρια MHC τάξης II. Επιπροσθέτως, ο ρόλος των αυτοαντιδραστικών T κυττάρων στην ασθένεια έχει αποδειχθεί πειραματικά με επαγωγή αυτοάνοσης εγκεφαλομυελίτιδας (EAE) κατά την ένεση μόνο των αυτοαντιδραστικών T κυττάρων. Κατά τη συνδιέγερση από συνδιεγερτικά μόρια όπως τα B7 και CD28, τα αυτοαντιδραστικά T κύτταρα αναγνωρίζουν το ως αυτοαντιγόνο το πεπτιδίο μυελίνης μέσω του υποδοχέα T κυττάρων (TCR).

Ο σχηματισμός πλακών προκαλείται από φλεγμονώδη κύτταρα, κυρίως T κύτταρα, μακροφάγα και μερικές φορές B κύτταρα. Η τοπική απομυελίνωση συμβαίνει, μετά από αυξανόμενη ρύθμιση της επαγωγίσιμης συνθετάσης οξειδίου του αζώτου, της τοπικής φλεγμονής και της παραγωγής κυτοκινών Th1 , ενώ οι κυτοκίνες Th2 συσχετίζονται με ύφεση της νόσου. Η βλάβη της μυελίνης προκαλεί τοπική απελευθέρωση πεπτιδίων μυελίνης, οδηγώντας σε αλυσίδα αυτοάνοσων αντιδράσεων.

Πρόσφατα δεδομένα έχουν δείξει ότι η σκλήρυνση κατά πλάκας δεν είναι μόνο μια φλεγμονώδης νόσος της μυελίνης, αλλά και μια εκφυλιστική ασθένεια που επηρεάζει τους άξονες και ίσως τα ολιγοδενδροκύτταρα του νευρικού συστήματος. Παθολογικές μελέτες έχουν επίσης δείξει ότι η σκλήρυνση κατά πλάκας είναι μια ετερογενής ασθένεια, και ότι διαφορετικοί κλινικοί τύποι σκλήρυνσης κατά πλάκας μπορούν να διακριθούν ανάλογα με τον τύπο των κυττάρων που παρατηρούνται στις πλάκες και τα χαρακτηριστικά των απομυελινωτικών βλαβών (Matejuketal., 2004).

1.6 Διαγνωστικές μέθοδοι

Δεν υπάρχει ειδικό τεστ διάγνωσης για σκλήρυνση κατά πλάκας. Η διάγνωση μπορεί να επιβεβαιωθεί μόνο με παθολογική ανάλυση, αλλά γενικά δεν απαιτείται βιοψία εγκεφάλου, εκτός από ορισμένες συγκεκριμένες

περιπτώσεις, όπως η ψευδοογκική σκλήρυνση κατά πλάκας. Η διάγνωση της σκλήρυνσης κατά πλάκας βασίζεται στην αντικειμενική ένδειξη βλαβών που διαδίδονται στο διάστημα και το χρόνο και στον αποκλεισμό άλλων πιθανών ασθενειών σύμφωνα με τη συμπτωματολογία. Τα κλινικά χαρακτηριστικά, τα ευρήματα της μαγνητικής τομογραφίας και άλλες υποστηρικτικές εξετάσεις (ανάλυση εγκεφαλονωτιαίου υγρού) συμβάλλουν στη διαγνωστική διαδικασία. Οι οδηγίες διάγνωσης έχουν πρόσφατα ενημερωθεί (κριτήρια Mc Donald, 2001) και ταξινομούν τους ασθενείς είτε σε «ασθενής ΣΚΠ», «πιθανόασθενής ΣΚΠ» είτε «μη ασθενής ΣΚΠ». Η έγκαιρη διάγνωση της σκλήρυνσης κατά πλάκας επιτρέπει την έγκαιρη θεραπεία από ανοσορυθμιστές, όταν ενδείκνυται.

1.6.1 Μαγνητική τομογραφία (MRI)

Στην τυπική σκλήρυνση κατά πλάκας, η μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου εμφανίζει ίχνη (πλάκες) στην περίπτωση ΣΚΠ. Σε παγκόσμιο επίπεδο, ο αριθμός των βλαβών που παρατηρήθηκαν είναι 5-20 φορές υψηλότερος από τον αριθμό των κλινικών υποτροπών. Οι βλάβες εντοπίζονται κυρίως στην περισκοιλιακή λευκή ύλη. Οι αλλοιώσεις πρόδρομων και αντιπαραισθητικών κυττάρων υποδηλώνουν επίσης μεγάλη πιθανότητα ύπαρξης της νόσου. Οι βλάβες που παρατηρούνται στη μαγνητική τομογραφία ενδέχεται να καταδεικνύουν τα κριτήρια διάδοσης της σκλήρυνσης κατά πλάκας (κριτήρια Barkhof, 1997), και όταν η μαγνητική τομογραφία επαναλαμβάνεται με διάστημα τουλάχιστον 3 μηνών, οι αλλαγές στο φορτίο αλλοίωσης μπορεί επίσης να πληρούν τα κριτήρια εξέλιξης της νόσου. Τέλος, η μαγνητική τομογραφία του νωτιαίου μυελού μπορεί να παράσχει επιπρόσθετα ευρήματα σύμφωνα με τα κριτήρια εξέλιξης της σκλήρυνσης κατά πλάκας, δεδομένου ότι είναι μη φυσιολογικός στο περίπου 70% των ασθενών. Συμπερασματικά, η μαγνητική τομογραφία είναι ένα βασικό διαγνωστικό εργαλείο για την ΣΚΠ.

1.7 Η γενετική επίδραση στη νόσο

Η σκλήρυνση κατά πλάκας δεν είναι γενετικά κληρονομική διαταραχή, δεδομένου ότι κανένα γονίδιο δεν έχει βρεθεί να έχει ειδική βλάβη σε ασθενείς με σκλήρυνση κατά πλάκας και η ασθένεια δεν σχετίζεται με μονογενή μετάδοση οποιουδήποτε τύπου. Ωστόσο, η σκλήρυνση κατά πλάκας είναι μια πολυπαραγοντική ασθένεια, που επηρεάζεται από περιβαλλοντικούς και γενετικούς παράγοντες. Ο ρόλος των περιβαλλοντικών παραγόντων έχει υποστηριχθεί από την παρατήρηση ότι η ευαισθησία σε σκλήρυνση κατά πλάκας είναι υψηλότερη στους σκανδιναβικούς πληθυσμούς από ό, τι σε πληθυσμούς που ζουν κοντά στον Ισημερινό. Η γενετική συμβολή έχει προταθεί με βάση την ύπαρξη οικογενειών με πολλούς ασθενείς (οικογένειες με τουλάχιστον δύο μέλη που πάσχουν από σκλήρυνση κατά πλάκας, 10-15%), και θεωρείται ότι υπάρχει υψηλότερος κίνδυνος εμφάνισης της νόσου σε συγγενείς πρώτου βαθμού ασθενών με ΣΚΠ (20-40 φορές υψηλότερη) και υψηλότερο ποσοστό στα μονοζυγωτικά δίδυμα (6-40%) από ό, τι στα διζυγωτικά δίδυμα (2,7-4,7%).

Ωστόσο, αυτές οι παρατηρήσεις δεν έχουν άμεση και προφανή επίδραση στη γενετική συμβουλευτική για ασθενείς με ΣΚΠ. Δεν υπάρχει προγεννητικός διαγνωστικός έλεγχος για σκλήρυνση κατά πλάκας.

1.8 Πορεία της νόσου

Η ΣΚΠ μπορεί να ακολουθήσει διάφορες πορείες εξέλιξης. Ανάλογα με την πορεία της νόσου διακρίνουμε τις εξής μορφές:

- Υποτροπιάζουσα- διαλείπουσα ΣΚΠ
- Δευτεροπαθής προϊούσα
- Πρωτοπαθώς προϊούσα

- Προϊούσα υποτροπιάζουσα

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

Πρωτοπαθής προϊούσα μορφή(PPMS): Η πρωτοπαθής προϊούσα μορφή της ΣΚΠ προσβάλλει περίπου το 10% των ατόμων με ΣΚΠ. Ακολουθεί την πορεία μιας σταθερά επιδεινούμενης νευρολογικής λειτουργίας. Οι ασθενείς με αυτή τη μορφή ΣΚΠ δεν παρουσιάζουν υποτροπές ή υφέσεις. Αντ' αυτού, η ΣΚΠ επιδεινώνεται αργά αλλά σταθερά. Ο ρυθμός και η βαρύτητα αυτής της μορφής ΣΚΠ μπορεί να διαφέρει μεταξύ των ατόμων.

Δευτεροπαθής προϊούσα μορφή(SPMS): Αν υπάρχει εξέλιξη της νόσου μεταξύ των κρίσεων, αυτή η μορφή είναι γνωστή ως δευτεροπαθής, προϊούσα ΣΚΠ. Τα περισσότερα άτομα με SPMS ξεκινούν με RRMS και κατόπιν τα συμπτώματα και οι εξάρσεις επιδεινώνονται σταθερά. Πριν καταστούν διαθέσιμες οι τροποποιητικές της νόσου θεραπείες, πολλοί ασθενείς με RRMS ανέπτυσαν SPMS συνήθως μέσα σε διάστημα δέκα ετών. Ωστόσο, τα δεδομένα για τις σύγχρονες θεραπείες σχηματίζουν μια πιο ελπιδοφόρα εικόνα: η θεραπεία μειώνει τα ποσοστά υποτροπών και καθυστερεί σημαντικά την εξέλιξη της νόσου.

Προϊούσα υποτροπιάζουσα(PRMS): Αυτή η μορφή ΣΚΠ διαγιγνώσκεται σε έναν πολύ μικρό αριθμό ατόμων (5%). Σε αυτή την περίπτωση, οι ασθενείς παρουσιάζουν σταθερή επιδείνωση των συμπτωμάτων μετά τη διάγνωση και ενδέχεται να έχουν σαφείς, βαριές υποτροπές (συνοδευόμενες από ανάκαμψη ή όχι).

Τέλος αξίζει να αναφερθεί και η κεραυνοβόλος μορφή (κακοήθης) που είναι ιδιαίτερα σπάνια και χαρακτηρίζεται από ραγδαία έναρξη και εξέλιξη και θάνατο.

1.9 Επιδημιολογία

Η πολλαπλή σκλήρυνση προσβάλει συνήθως άτομα μεταξύ 20-40 ετών δηλαδή στο παραγωγικό στάδιο της ζωής τους, οδηγώντας το σε ένα ευρύ φάσμα λειτουργικών διαταραχών και αναπηρίας. Αυτό συνεπάγεται μεγάλο κόστος στον οργανικό, ψυχολογικό, οικογενειακό, επαγγελματικό και κοινωνικό τομέα της ζωής των πασχόντων.

Η συχνότητα της νόσου αυξάνεται με την αύξηση του γεωγραφικού πλάτους τόσο προς το βόρειο όσο και προς το νότιο ημισφαίριο. Ο επιπολασμός της νόσου για χώρες μακριά από τον Ισημερινό φθάνει τα 40-80 σε 100.000 πληθυσμό, αλλά σε ορισμένες περιοχές, όπως στη Σκωτία, είναι και πολύ μεγαλύτερη. Γενικά ζώνες με μεγαλύτερη συχνότητα είναι η βόρεια Ευρώπη, ο Καναδάς, οι Βόρειες πολιτείες των ΗΠΑ και η Αυστραλία. Στις περιοχές της νότιας Ευρώπης ο επιπολασμός βρίσκεται μεταξύ 10-40 σε 100.000 (στη χώρα μας έχει βρεθεί στο 29,5), ενώ κοντά στον Ισημερινό η συχνότητα είναι μικρότερη από 5 σε 100.000.

Η νόσος είναι συχνότερη στις γυναίκες από ότι στους άνδρες (1,5-2 προς 1). Η συχνότερη ηλικία έναρξης είναι η νεαρή ηλικία (20-30), αλλά η έναρξη της νόσου δεν είναι σπάνια και στην 5^η ακόμη δεκαετία. Σπάνια είναι η έναρξη πριν από το 15^ο έτος της ηλικίας και μετά το 60^ο έτος. Στις μεγαλύτερες ηλικίες η νόσος τείνει να εμφανίζεται με τη χρόνια προοδευτική μορφή με νωτιαία εντόπιση, αλλά υπάρχουν και περιπτώσεις με εξάρσεις και υφέσεις.

Μια ιδιαίτερη περίπτωση αποτελούν τα νησιά Faroe στον βόρειο Ατλαντικό ωκεανό. Εκεί, ενώ μέχρι τον Ιούλιο του 1943 είχε καταγραφεί μόνο ένας ασθενής που παρουσίασε τη νόσο πριν την ημερομηνία αυτή, υπήρξαν 16

ασθενείς καινούργιοι την περίοδο 1943-1949 και άλλοι 26 αργότερα. Μια πιθανή εξήγηση του φαινομένου είναι ότι τα νησιά αυτά κατακτήθηκαν από Βρετανικά στρατεύματα για πέντε χρόνια από τον Απρίλιο του 1940, περίοδο που εκδηλώθηκε στα νησιά μια επιδημία μόρβας. Τουλάχιστον 1500 Βρετανοί έμειναν εκεί κατά την περίοδο από το 1941 έως τα μέσα του 1944. Καθώς ο τόπος διαμονής των Βρετανών αποδείχτηκε στενά συνδεδεμένος με την κατοικία όλων των ασθενών από σκλήρυνση κατά πλάκας στο νησί, το συμπέρασμα από τη μελέτη ήταν ότι τα βρετανικά στρατεύματα «μετέφεραν» τη νόσο στα νησιά αυτά κατά το διάστημα 1941-1944 (Kurtzkeetal., 1997).

1.10 Ανεπίλυτες ερωτήσεις

Οι αιτιολογικοί μηχανισμοί στους οποίους βασίζεται η ΣΚΠ δεν είναι γνωστοί. Οι ανοσολογικές διαταραχές που συμβαίνουν κατά τη διάρκεια της σκλήρυνσης κατά πλάκας περιγράφονται εκτενώς, αλλά η πρωταρχική αιτία της νόσου είναι ακόμα άγνωστη και η εκφυλιστική δράση της έχει μόλις πρόσφατα ερευνηθεί. Η αποτελεσματικότητα της ιντερφερόνης βήτα και του συμπολυμερούς στο ποσοστό υποτροπής είναι σημαντική, αλλά μόνο κατά 30%. Επιπλέον, απαιτείται χρόνος για την αξιολόγηση της ανοχής σε αυτές τις θεραπείες και της μακροπρόθεσμης αποτελεσματικότητάς τους. Εν τω μεταξύ, διεξάγονται ενεργά κλινικές δοκιμές σχετικά με την υποτροπιάζουσα φάση της νόσου.

Εκπονούνται επίσης έρευνες που εστιάζουν στις επιδράσεις των νέων ανοσορυθμιστικών φαρμάκων για ειδικά αντιγονικά φάρμακα (όπως πεπτιδικά προσδέματα APL) ή μη αντιγονικά ειδικά φάρμακα. Μερικοί συγγραφείς μελετούν συνδυασμούς φαρμάκων που χρησιμοποιούνται ήδη στη θεραπεία της σκλήρυνσης κατά πλάκας.

Βιβλιογραφία κεφαλαίου

Barkhof F, Filippi M, Miller DH, Scheltens P, Campi A, Polman CH, Comi G, Ader HJ, Losseff N, Valk J. Comparison of MRI criteria at first presentation to predict conversion to clinically definite multiple sclerosis. *Brain*, 120:2059-69 (1997).

Ebers G, Wekerle H, Lassmann H, Matthews B, McDonald I. *Mc Alpine's Multiple Sclerosis*. 3rd edition. Churchill Livingstone (1998).

Edan G, Morrissey S, Le Page E. Rationale for the use of mitoxantrone in multiple sclerosis. *J Neurol Sci*, 223:35-9 (2004).

Fernandez O, Fernandez V, De Ramon E. Azathioprine and methotrexate in multiple sclerosis. *J Neurol Sci*, 223:29-34 (2004).

Gonsette RE. Pixantrone (BBR2778): a new immunosuppressant in multiple sclerosis with a low cardiotoxicity. *J Neurol Sci*, 223:81-6 (2004). Hommes OR, Weiner HL. Clinical practice of immunosuppressive treatments in multiple sclerosis; results of a second international questionnaire. *J Neurol Sci*, 223:65-7 (2004).

Matejuk A, Bakke AC, Hopke C, Dwyer J, Vandenbark AA, Offner H. Estrogen treatment induces a novel population of regulatory cells, which suppresses experimental autoimmune encephalomyelitis. *J Neurosci Res*, 77:119-26. (2004).

McDonald WI, Compston A, Edan G, Goodkin D, Hartung HP, Lublin FD, McFarland HF, Paty

DW, Polman CH, Reingold SC, SandbergWollheim M, Sibley W, Thompson A, van den Noort S, Weinshenker BY, Wolinsky JS. Recommended diagnostic criteria for multiple sclerosis: guidelines from the International Panel on the diagnosis of multiple sclerosis. *Ann Neurol*, 50:121-7 (2001).

Patti F, Amato MP, Filippi M, Gallo P, Trojano M, Comi GC. A double blind, placebo-controlled, phase II, add-on study of cyclophosphamide (CTX) for 24 months in patients affected by multiple sclerosis on a background therapy with interferon-beta study denomination: CYCLIN. *J Neurol Sci*, 223:69-71 (2004).

Steinman L. Multiple sclerosis: a coordinated immunological attack against myelin in the central nervous system. *Cell*, 85:299-302 (1996). Steinman L. Multiple sclerosis: a two-stage disease. *Nat Immunol*, 2:762-4. (2001).

Trapp BD et al. Axonal transection in the lesions of multiple sclerosis . *N Engl J Med*, 338: 278-85 (1998).

Weiner HL. Immunosuppressive treatment in multiple sclerosis. *J Neurol Sci* 22:1-11 (2004).

Kurtzke JF, Hyllested K, Heltberg A, Olsen A. «Multiple sclerosis in the Faroe islands» (1997).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο : ΣΥΓΧΡΟΝΕΣ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΕΣ ΘΕΡΑΠΕΙΕΣ ΚΑΙ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΑ ΚΡΙΤΗΡΙΑ

2.1 Σύγχρονα διαγνωστικά κριτήρια

Δεν υπάρχει μεμονωμένος διαγνωστικός έλεγχος για την ΣΚΠ. Η διάγνωση βασίζεται σε τρία κριτήρια: την εμφάνιση (1) τουλάχιστον δύο διαφορετικών βλαβών (πλάκες ή ουλές) στη λευκή ύλη του ΚΝΣ (το κριτήριο διάδοσης των συμπτωμάτων), να έχουν συμβεί (2) τουλάχιστον δύο διαφορετικά επεισόδια στην πορεία της νόσου (το κριτήριο του χρόνου), και να υπάρχει (3) χρόνια φλεγμονή στο ΚΝΣ, όπως προσδιορίζεται με ανάλυση του ΚΝΣ (το κριτήριο φλεγμονής)(Calabresi, 2004).

Η παρουσία ενός ή περισσότερων από αυτά τα κριτήρια επιτρέπει τη γενική διάγνωση της ΣΚΠ, η οποία μπορεί να βελτιωθεί σύμφωνα με την πορεία της νόσου. Μια διεθνής επιτροπή για τη διάγνωση της σκλήρυνσης κατά πλάκας πρότεινε ότι το κριτήριο του χρόνου θα πρέπει να επιβεβαιωθεί από τη μαγνητική τομογραφία τουλάχιστον 3 μήνες μετά το προηγούμενο κλινικό επεισόδιο ή σε προηγούμενη μαγνητική τομογραφία (Hauser&Goodwin, 2008).

Η επιτροπή πρότεινε επίσης ότι το κριτήριο της φλεγμονής θα μπορούσε να αντικαταστήσει το κριτήριο διάδοσης των συμπτωμάτων σε κλινικό και παρακλινικό επίπεδο. Για τη διάγνωση της σκλήρυνσης κατά πλάκας, ο γιατρός πρέπει:

- Να εντοπίσει ενδείξεις βλάβης σε τουλάχιστον δύο ξεχωριστές περιοχές του ΚΝΣ, που περιλαμβάνουν τον εγκέφαλο, τον νωτιαίο μυελό και τα οπτικά νεύρα.

- Να προσδιορίσει ότι οι βλάβες έχουν αναπτυχθεί σε απόσταση τουλάχιστον 1 μήνα.
- Να αποκλείσει όλες τις άλλες πιθανές διαγνώσεις.
- Να παρατηρήσει ότι τα συμπτώματα διαρκούν περισσότερο από 24 ώρες και εμφανίζονται ως ξεχωριστά επεισόδια διαχωρισμένα κατά 1 μήνα ή περισσότερο.
- Να εκτελέσει μια μαγνητική τομογραφία (το πιο ευαίσθητο τεστ απεικόνισης για ΣΚΠ).
- Να κάνει εξέταση ολιγοκλωνικών ζωνών(Calabresi, 2004).

Οι βλάβες που αναφέρθηκαν αποτελούνται από περιοχές απώλειας μυελίνης και ολιγοδενδροκυττάρων μαζί με διηθήματα φλεγμονωδών κυττάρων, συμπεριλαμβανομένων λεμφοκυττάρων και μακροφάγων. Η σχετική συντήρηση των νευρώνων σε αυτές τις βλάβες βοηθά στη διαφοροποίηση της σκλήρυνσης κατά πλάκας από άλλες καταστροφικές παθολογικές διεργασίες που συνοδεύονται από εστιακή φλεγμονή.

Περισσότερο από το 30% των ασθενών με σκλήρυνση κατά πλάκας έχουν μέτρια-υπερβολική σπαστικότητα, κυρίως στα πόδια. Τα αρχικά κλινικά ευρήματα σε ασθενείς με σκλήρυνση κατά πλάκας είναι συχνά αισθητηριακές διαταραχές, οι πιο συχνές από τις οποίες είναι παραισθησίες (μούδιασμα και μυρμηγκιασμα), δυσισθησίες (αίσθημα καύσης και αίσθημα ότι τρυπιέται ο ασθενής από «καρφίτσες και βελόνες»), διπλωπία, αταξία, ίλιγγος και προβλήματα στην ουροδόχο κύστη (σφιγκτήρας ουροποιητικού). Μια κοινή εκδήλωση της σκλήρυνσης κατά πλάκας είναι το μονόπλευρο μούδιασμα που επηρεάζει το ένα πόδι που εξαπλώνεται στο άλλο πόδι και ανεβαίνει στη λεκάνη, την κοιλιά ή τον θώρακα. Η διαταραχή των αισθήσεων συνήθως υποχωρεί αλλά μερικές φορές εξελίσσονται σε χρόνια νευροπαθητικό πόνο. Εμφανίζεται επίσης νευραλγία τριδύμου.

Το πιο συχνά εμφανιζόμενο σύμπτωμα της σκλήρυνσης κατά πλάκας είναι η οπτική νευρίτιδα, η οποία επισημαίνεται από πλήρη ή μερική απώλεια της όρασης (Hauser&Goodwin, 2008).

Η δυσλειτουργία της ουροδόχου κύστης εμφανίζεται σε περισσότερο από το 90% των ασθενών με σκλήρυνση κατά πλάκας και οδηγεί σε εβδομαδιαία ή συχνότερα επεισόδια ακράτειας στο ένα τρίτο των ασθενών. Τουλάχιστον το 30% των ασθενών αντιμετωπίζουν δυσκοιλιότητα. Η κόπωση εμφανίζεται στο 90% των ασθενών και είναι η πιο συνηθισμένη εργασιακή δυσλειτουργία που σχετίζεται με την σκλήρυνση κατά πλάκας. Σεξουαλικά προβλήματα εμφανίζονται επίσης συχνά.

2.2 Στόχοι της θεραπείας

Οι στόχοι της θεραπείας σε ασθενείς με σκλήρυνση κατά πλάκας περιλαμβάνουν τη μείωση της διάρκειας των οξέων παροξύνσεων, τη μείωση της συχνότητάς τους και την εμφάνιση συμπτωματικής ανακούφισης. Δεν υπάρχουν διαθέσιμες θεραπείες, εγκεκριμένες για τη σκλήρυνση κατά πλάκας.

Οι συμπτωματικές θεραπείες στοχεύουν στη διατήρηση της λειτουργίας και στη βελτίωση της ποιότητας ζωής. Είναι συνήθης πρακτική να αντιμετωπίζονται οι οξείες υποτροπές της σκλήρυνσης κατά πλάκας με μια σύντομη χορήγηση (συνήθως 3 έως 5 ημέρες) ενός κορτικοστεροειδούς που έχει ταχεία έναρξη δράσης και που παράγει λίγες ανεπιθύμητες ενέργειες (ΑΕ), όπως η ενδοφλέβια (IV) μεθυλπρεδνιζολόνη ή δεξαμεθαζόνη. Η χορήγηση κορτικοστεροειδών (π.χ., από του στόματος πρεδνιζόνη 60 t ο 100 mg μία φορά την ημέρα, για περίοδο 2 έως 3 εβδομάδων, ή IV μεθυλπρεδνιζολόνη 500 έως 1.000 mg μία φορά την ημέρα για 3 έως 5 ημέρες) είναι επίσης χρήσιμη για τη θεραπεία οξείας επιδείνωσης και για τη μείωση της διάρκειας των υποτροπών της σκλήρυνσης κατά πλάκας (Cree, 2007).

2.3 Φάρμακα βήτα ιντερφερόνης (Avonex, Betaseron, Rebif, Extavia)

Τα τέσσερα φάρμακα βήτα ιντερφερόνης — Avonex (BiogenIdec), Rebif (Pfizer), Betaseron (Bayer) και Extavia (Novartis) — είναι φυσιολογικές κυτοκίνες που εκκρίνονται από ανοσοκύτταρα.

Φάρμακα εγκεκριμένα από τον FDA για τη θεραπεία της σκλήρυνσης κατά πλάκας				
Φάρμακο	Μάρκα (Κατασκευαστής)	Συνιστώμενη δόση	Συχνότητα δοσολογίας	Διαδρομή
Ιντερφερόνη βήτα-1α	Avonex (Biogen Idec)	30 mcg	Μία φορά την εβδομάδα	AM
Ιντερφερόνη βήτα-1α	Rebif (Pfizer)	22 ή 44 mcg	Τρεις φορές την εβδομάδα	SQ
Ιντερφερόνη βήτα-1b	Betaseron (Bayer)	0,25 mg	Μέρα παρά μέρα	SQ
Ιντερφερόνη βήτα-1b	Extavia (Novartis)	0,25 mg	Μέρα παρά μέρα	SQ
Οξική γλατιραμέρη	Κοπαζόνη (Teva)	20 mg	Μια φορά τη μέρα	SQ
Μιτοξαντρόνη	Novantrone (EMD Serono)	5 έως 12 mg / m ²	Σύντομη έγχυση	IV

			(περίπου 5 έως 15 λεπτά) κάθε 3 μήνες	
Ναταλιζουμάμ	Tysabri (Biogen Idec)	300 mg	Έγχυση 1 ώρας κάθε 4 εβδομάδες	IV
Fingolimod	Gilenya (Novartis)	0,5 mg	Μια φορά τη μέρα	PO
IM = ενδομυϊκή; IV = ενδοφλέβια; PO = ανά os (από το στόμα); SQ = υποδόρια.				

Πίνακας 2.1 Φάρμακα εγκεκριμένα από τον FDA για τη θεραπεία της σκλήρυνσης κατά πλάκας

Αν και οι μηχανισμοί δράσης των ιντερφερονών βήτα-1α και βήτα-1b στην ΣΚΠ είναι άγνωστοι, αυτές οι κυτοκίνες εκτελούν ρυθμιστικές λειτουργίες στο ανοσοποιητικό σύστημα και οι αντιφλεγμονώδεις ιδιότητές τους πιστεύεται ότι είναι ευεργετικές. Οι βήτα ιντερφερόνες έχουν αποδειχθεί ότι μειώνει τη συχνότητα εμφάνισης υποτροπών κατά περίπου στο ένα τρίτο των ασθενών με υποτροπιάζουσα ΣΚΠ. Σε τυχαίοποιημένες, διπλές-τυφλές, ελεγχόμενες με εικονικό φάρμακο δοκιμές, η χρήση β- ιντερφερόνων σε ασθενείς με σκλήρυνση κατά πλάκας μείωσε τις φλεγμονές κατά 50% έως 80%, όπως φαίνεται στις σαρώσεις μαγνητικής τομογραφίας εγκεφάλου. Επιπλέον, υπάρχουν ενδείξεις ότι αυτά τα φάρμακα βελτιώνουν την ποιότητα ζωής και τη γνωστική λειτουργία (Panitch et al., 2002).

Οι ασθενείς που υποβάλλονται σε θεραπεία με οποιονδήποτε από τους παράγοντες ιντερφερόνης βήτα διατρέχουν κίνδυνο για ανωμαλίες της ηπατικής λειτουργίας, λευκοπενία, θυρεοειδή νόσο και κατάθλιψη. Είναι

απαραίτητο να παρακολουθούνται τα ένζυμα του ήπατος (αλανίνη, αμινοτρανσφεράση [ALT] και ασπαρτική αμινο τρανσφεράση [AST]) και ο αριθμός των λευκών αιμοσφαιρίων (WBC) κατά την έναρξη της θεραπείας και περιοδικά μετά.

Τα συμπτώματα που μοιάζουν με γρίπη (π.χ. πυρετός, ρίγη, αδιαθεσία, μυϊκοί πόνοι και κόπωση) εμφανίζονται στο περίπου 60% των ασθενών που λαμβάνουν ιντερφερόνη βήτα-1α ή βήτα-1b. Άλλες παρενέργειες που σχετίζονται με τις βήτα ιντερφερόνες περιλαμβάνουν αντιδράσεις και φλεγμονές στο σημείο της ένεσης και επιδείνωση της προϋπάρχουσας σπαστικής.

Η θεραπεία με οποιαδήποτε από τις β-ιντερφερόνες μπορεί να οδηγήσει στην ανάπτυξη εξουδετερωτικών αντισωμάτων, αν και η μακροπρόθεσμη επίδραση αυτών των αντισωμάτων είναι άγνωστη. Η περιφερική νευροπάθεια αναφέρθηκε ως παρενέργεια της θεραπείας με ιντερφερόνη άλφα αλλά όχι με ιντερφερόνη βήτα. Η νευροπάθεια εξαφανίστηκε μετά τη διακοπή της ιντερφερόνης άλφα (Milliganetal., 1987).

2.4 Οξική γλατιραμέρη (Copaxone)

Η οξική γλατιραμέρη (Copaxone, Teva) είναι ένα συνθετικό μείγμα συμπολυμερούς πολυεπιπιδίου που αποτελείται από L- γλουταμινικό οξύ, L- γλυκίνη, L -αλανίνη και L- τυροσίνη. Το φάρμακο σχεδιάστηκε αρχικά για να μιμείται και να ανταγωνίζεται τη βασική πρωτεΐνη μυελίνης.

Μια μελέτη αξιολόγησε μετά από 15 χρόνια θεραπείας με αυτό το φάρμακο ως τη μοναδική θεραπεία της νόσου για υποτροπιάζουσα ΣΚΠ. Συνολικά, 223 ασθενείς έλαβαν τουλάχιστον μία δόση οξικής γλατιραμέρης κατά την έναρξη της μελέτης το 1991. Κατά το έτος 15, περισσότερο από το 80% των ασθενών εξακολουθούσαν να περπατούν χωρίς βοήθεια παρά το γεγονός ότι είχαν σκλήρυνση κατά πλάκας για διάρκεια 22 ετών. Τα ετήσια ποσοστά υποτροπής έδειξαν συνεχή μείωση, από 1,12 στο βασικό επίπεδο σε 0,25

ετησίως και το 65% των ασθενών δεν προχώρησαν σε δευτερογενή προοδευτική σκλήρυνση κατά πλάκας. Σε όλους τους ασθενείς που έλαβαν οξική γλατιραμέρη, τα ετήσια ποσοστά υποτροπής μειώθηκαν από 1,18 σε 0,43 και η δευτερογενής προοδευτική σκλήρυνση κατά πλάκας αναπτύχθηκε μόνο στο 25%. Δεν υπήρχαν μακροχρόνια προβλήματα παρενεργειών(Comietal., 2001).

Ο μηχανισμός δράσης του φαρμάκου διαφέρει από αυτόν των β-ιντερφερόνων. Επομένως, οι ασθενείς μπορεί να ανταποκρίνονται διαφορετικά σε αυτόν τον παράγοντα. Αν και ο ακριβής μηχανισμός του είναι άγνωστος, μελέτες σε ζώα και *in vitro* παρατηρήσεις υποδηλώνουν ότι κατά τη χορήγηση του φαρμάκου ενεργοποιούνται ειδικά κατασταλτικά κύτταρα T. Αυτό το φάρμακο συνιστάται ως θεραπεία πρώτης γραμμής (firstlinetreatment) σε ασθενείς με υποτροπιάζουσα-διαλείπουσα σκλήρυνση κατά πλάκας και σε ασθενείς οι οποίοι δεν μπορούν να ανεχθούν τις βήτα-ιντερφερόνες. Σε αξιολογήσεις μαγνητικής τομογραφίας ασθενών με υποτροπιάζουσα σκλήρυνση κατά πλάκας, η οξική γλατιραμέρη μείωσε τις φλεγμονές κατά το ένα τρίτο.

Σε αντίθεση με την ιντερφερόνη, η οξική γλατιραμέρη δεν προκαλεί ανωμαλίες στη λειτουργία του ήπατος, λευκοπενία ή ασθένεια του θυρεοειδούς και δεν σχετίζεται με κατάθλιψη ή με παρενέργειες που θυμίζουν γρίπη.

Σε μια έρευνα εξέτασης περισσότερων από 2.100 ασθενών με σκλήρυνση κατά πλάκας που έλαβαν θεραπεία με οξική γλατιραμέρη, το 44% ανέφερε ότι εμφανίζει παρενέργειες (4% ήταν ασήμαντες). Συχνές παρενέργειες ήταν η εμφάνιση φλεγμονής στο σημείο της ένεσης (35%), κνησμός ή εξάνθημα (11%), συμπτώματα τύπου γρίπης (8%), πόνος στο στήθος (4%), εξάψεις (4%) και κεφαλαλγία (4%). Οι παροδικές αντιδράσεις περιελάμβαναν έξαψη και σφίξιμο στο στήθος ή πόνο αμέσως μετά την ένεση.

2.5 Μιτοξαντρόνη (Novantrone)

Πριν από την έγκρισή της για χρήση στη σκλήρυνση κατά πλάκας, η μιτοξαντρόνη (Novantrone, EMD Serono) χρησιμοποιήθηκε για τη θεραπεία ορισμένων μορφών καρκίνου. Η μιτοξαντρόνη καταστέλλει τη δραστηριότητα των κυττάρων Τ, των κυττάρων Β και των μακροφάγων που πιστεύεται ότι οδηγούν στην επίθεση στο περίβλημα μυελίνης. Ως συνθετική αντινεοπλαστική ανθρακενδιόνη, παρεμβάλλεται στο DNA και παρεμβαίνει στο RNA. Είναι ένας ισχυρός αναστολέας της τοποϊσομεράσης II, ένα ένζυμο που μπορεί να επιδιορθώσει το κατεστραμμένο DNA. Μελέτες *in vitro* έδειξαν ότι η μιτοξαντρόνη αναστέλλει τον πολλαπλασιασμό των Β-κυττάρων, των Τ-κυττάρων και των μακροφάγων και εμποδίζει την εμφάνιση αντιγόνων καθώς και την έκκριση της ιντερφερόνης γάμμα, του παράγοντα νέκρωσης όγκων (TNF) και της ιντερλευκίνης-2 (IL-2).

Σε μια διπλή-τυφλή, τυχαιοποιημένη δοκιμή, οι ασθενείς με υποτροπιάζουσα σκλήρυνση κατά πλάκας που έλαβαν μιτοξαντρόνη (8 mg / m² μηνιαίως) παρουσίασαν σημαντικά μειωμένα ποσοστά υποτροπής επί ένα έτος σε σύγκριση με τους ασθενείς που έλαβαν εικονικό φάρμακο ($P = 0,014$). Σε μια άλλη διπλή τυφλή μελέτη, οι ασθενείς με υποτροπιάζουσα δευτερογενή προοδευτική σκλήρυνση κατά πλάκας έλαβαν μιτοξαντρόνη (12 mg / m² μηνιαίως) για 3 μήνες, ακολουθούμενη από 12 mg / m² κάθε 3 μήνες για έως και 32 μήνες. Αυτοί οι ασθενείς έδειξαν σημαντικές θετικές βελτιώσεις στις βαθμολογίες αναπηρίας, όπως μετρήθηκαν με την διευρυμένη κλίμακα αναπηρίας (EDSS).

Σε πέντε τυχαιοποιημένες, τυφλές, ελεγχόμενες μελέτες και μια ανοιχτή μελέτη που διεξήχθη σε ασθενείς με επιδεινούμενη σκλήρυνση κατά πλάκας, ως πιο συνηθισμένες παρενέργειες που σχετίζονται με μιτοξαντρόνη αναφέρθηκαν η ναυτία και ο έμετος (18% -85%), αλωπεκία (33% -61%), αμηνόρροια (8% - 53%), λοιμώξεις του ουροποιητικού συστήματος (6% -32%) και λοιμώξεις του ανώτερου αναπνευστικού συστήματος (4% -53%). Λευκοπενία εμφανίστηκε στο 10% έως 19% των ασθενών. Η χρήση μιτοξαντρόνης μπορεί να οδηγήσει σε σοβαρές παρενέργειες, ιδιαίτερα σε καρδιοτοξικότητα, μυελοκαταστολή και,

σπάνια, λευχαιμία. Περιορισμένη καρδιοτοξικότητα αναφέρθηκε σε αυτές τις κλινικές μελέτες.

Η μιτοξαντρόνη παρέχει αποτελεσματική θεραπεία για την επιδείνωση της υποτροπιάζουσας σκλήρυνσης κατά πλάκας ή της δευτερογενούς προοδευτικής σκλήρυνσης κατά πλάκας. Όταν η μιτοξαντρόνη χρησιμοποιείται όπως συνιστάται, ο κίνδυνος σημαντικών μυελοκατασταλτικών και καρδιοτοξικών επιδράσεων μπορεί να μειωθεί με προσεκτική χορήγηση φαρμάκου και παρακολούθηση.

2.6 Natalizumab

Το Natalizumab (Tysabri, Biogen Idec / Elan) είναι ένα ανασυνδυασμένο εξανθρωπισμένο μονοκλωνικό αντίσωμα ανοσοσφαιρίνης (IgG₄). Όπως οι β-ιντερφερόνες και η οξική γλατιραμέρη, ο ακριβής μηχανισμός δράσης του σε ασθενείς με σκλήρυνση κατά πλάκας δεν έχει καθοριστεί πλήρως. Το Natalizumab συνδέεται με την άλφα 4-υπομονάδα στις άλφα 4 β1 και άλφα 4 β 7 ιντεγκρίνες που εκφράζονται στην επιφάνεια των λευκοκυττάρων (εκτός από τα ουδετερόφιλα) και αναστέλλει την άλφα 4-μεσολαβούμενη προσκόλληση των λευκοκυττάρων στους αντίθετους υποδοχείς τους.

Χορηγείται ενδοφλεβίως μία φορά το μήνα, το natalizumab στρέφεται εναντίον ενός μορίου προσκόλλησης που ονομάζεται αντιγόνο 4 (VLA-4). Το Natalizumab μειώνει σημαντικά το ποσοστό επίθεσης σε ασθενείς με σκλήρυνση κατά πλάκας και βελτιώνει σημαντικά όλα τα συμπτώματα.

Η έγκριση του natalizumab για τη θεραπεία της σκλήρυνσης κατά πλάκας βασίστηκε σε δύο τυχαιοποιημένες, διπλές-τυφλές, εικονικές δοκιμές με εικονικό φάρμακο που περιλάμβαναν περισσότερους από 2.000 ασθενείς. Και στις δύο μελέτες, πραγματοποιήθηκαν νευρολογικές αξιολογήσεις κάθε 12 εβδομάδες και σε περιόδους υποψίας υποτροπής. Οι μαγνητικές τομογραφίες αξιολογήθηκαν ετησίως.

Στην πρώτη μελέτη οι 1,942 ασθενείς δεν είχαν λάβει β-ιντερφερόνη ή οξική γλατιραμέρη για τουλάχιστον 6 μήνες. Οι ασθενείς έλαβαν 300 mg IV έγχυση ναταλιζουμάμπης ή εικονικού φαρμάκου κάθε 4 εβδομάδες για έως και 28 μήνες. Οι ασθενείς που έλαβαν natalizumab είχαν ετήσιο ποσοστό υποτροπής 0,22, σε σύγκριση με ποσοστό υποτροπής 0,67 για ασθενείς που έλαβαν εικονικό φάρμακο, αντιπροσωπεύοντας μια σχετική μείωση κατά 67% με το φάρμακο της μελέτης. Από την ομάδα natalizumab, το 76% παρέμεινε χωρίς υποτροπή το εξεταζόμενο διάστημα σε σύγκριση με το 41% της ομάδας εικονικού φαρμάκου .

Στη δεύτερη μελέτη 1.171 ασθενείς με σκλήρυνση κατά πλάκας είχαν παρουσιάσει μία ή περισσότερες υποτροπές ενώ έλαβαν ενδομυϊκή (IM) ιντερφερόνη βήτα1α (30 mcg μία φορά την εβδομάδα) κατά τη διάρκεια του έτους πριν από την εγγραφή στη μελέτη. Έλαβαν ενδοφλέβια ένεση 300 mg natalizumab ή εικονικού φαρμάκου κάθε 4 εβδομάδες για έως και 28 μήνες. Όλοι οι ασθενείς συνέχισαν να λαμβάνουν ιντερφερόνη βήτα-1α μία φορά την εβδομάδα. Οι ασθενείς που έλαβαν natalizumab είχαν ετήσιο ποσοστό υποτροπής 0,33, σε σύγκριση με 0,75 για ασθενείς που έλαβαν εικονικό φάρμακο, αντιπροσωπεύοντας μείωση κατά 56% με το natalizumab. Από τους ασθενείς που έλαβαν natalizumab, το 54% παρέμεινε χωρίς υποτροπή, σε σύγκριση με το 46% των ασθενών με εικονικό φάρμακο.

Η ασφάλεια του natalizumab είναι ένα σημαντικό ζήτημα. Στις πληροφορίες συνταγογράφησης του φαρμάκου, μια προειδοποίηση υποδεικνύει πιθανή αύξηση του κινδύνου προοδευτικής πολυεστιακής λευκοεγκεφαλοπάθειας (PML), μιας ιογενούς λοίμωξης του εγκεφάλου που συνήθως οδηγεί σε θάνατο ή σοβαρή αναπηρία. Ο κίνδυνος PML αυξάνει όσο περισσότερο ο ασθενής παίρνει το φάρμακο. Το Natalizumab δεν πρέπει να χρησιμοποιείται σε ασθενείς με δυσλειτουργικό ανοσοποιητικό σύστημα. Απαιτείται σάρωση μαγνητικής τομογραφίας πριν ξεκινήσει η θεραπεία(Comi, 2011).

2.7 Fingolimod (Gilenya)

Το Fingolimod (Gilenya, Novartis) είναι το πρώτο διά στόματος φάρμακο που χρησιμοποιήθηκε για τη νόσο και έχει εγκριθεί από το FDA για την αποτροπή υποτροπών και για την καθυστέρηση της εξέλιξης της αναπηρίας σε ασθενείς με υποτροπιάζουσες μορφές ΣΚΠ. Το Fingolimod είναι ένας διαμορφωτής υποδοχέα σφιγγοσίνης-1-φωσφορικού που μεταβολίζεται με κινάση σφιγγοσίνης στον ενεργό μεταβολίτη φωσφορική φινγκολιμόδη, ο οποίος με τη σειρά του εμποδίζει τη μετανάστευση λεμφοκυττάρων από λεμφαδένες, μειώνοντας έτσι τον αριθμό των λεμφοκυττάρων στο περιφερικό αίμα. Ο μηχανισμός στον οποίο βασίζεται η θεραπευτική επίδραση της φινγκολιμόδης στη σκλήρυνση κατά πλάκας είναι άγνωστος, αλλά μπορεί να περιλαμβάνει τη μείωση των λεμφοκυττάρων στο ΚΝΣ.

Διεξήχθησαν δύο βασικές μελέτες του fingolimod σε ασθενείς με υποτροπιάζουσα-σκλήρυνση κατά πλάκας. Μια μελέτη 12 μηνών, το TRANSFORMS (Δοκιμασία αξιολόγησης της ενέσιμης ιντερφερόνης έναντι του εξεταζόμενου φαρμάκου σε υποτροπιάζουσα πολλαπλή σκλήρυνση), που συνέκρινε το fingolimod (0,5 mg και 1,25 mg) με την ιντερφερόνη βήτα-1α, Η δεύτερη έρευνα συνέκρινε τη φινγκολιμόδη (0,5 mg και 1,25 mg) με εικονικό φάρμακο. Τα ετήσια ποσοστά υποτροπής ήταν σημαντικά χαμηλότερα και στις δύο ομάδες θεραπείας με φινγκολιμόδη $-0,16$ για 0,5 mg και $0,20$ για 1,25 mg — σε σύγκριση με την ομάδα ιντερφερόνης ($0,33$, $P < 0,001$ και για τις δύο συγκρίσεις).

Σε μια 24μηνιαία παράταση αυτής της μελέτης, οι ασθενείς που έλαβαν συνεχές φινγκολιμόδη έδειξαν μόνιμες βελτιώσεις στο ετήσιο ποσοστό υποτροπής. Με το fingolimod 0,5 mg, τα ποσοστά υποτροπής ήταν 0,12 στους μήνες 0 έως 12 και 0,11 στους μήνες 13 έως 24. Τα αντίστοιχα ποσοστά υποτροπής με το fingolimod 1,25 mg ήταν 0,15 και 0,11, αντίστοιχα. Σε ασθενείς που αρχικά έλαβαν ιντερφερόνη βήτα-1α, το ετήσιο ποσοστό υποτροπής ήταν χαμηλότερο μετά τη μετάβαση σε φινγκολιμόδη, σε σύγκριση με τους προηγούμενους 12 μήνες. Έτσι, στην αρχική 12μηνιαία μελέτη και την

παράταση 24 μηνών, η δόση 1,25 mg του εξεταζόμενου φαρμάκου δεν είχε ως αποτέλεσμα επιπλέον όφελος έναντι της δόσης των 0,5 mg (NIH, 2012).

Βιβλιογραφία κεφαλαίου

Calabresi PA. Diagnosis and management of multiple sclerosis. *Am Fam Physician* 2004;70:1935–1944.

Hauser SL, Goodwin DS. Multiple sclerosis and other demyelinating diseases. In: Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, eds. *Harrison's Principles of Internal Medicine*, vol. II, 17th ed. New York: McGraw-Hill Medical; 2008:2611–2621.

Cree BAC. Multiple sclerosis. In: Brust JCM, ed. *Current Diagnosis and Treatment in Neurology*. New York: Lange Medical Books/McGraw-Hill Medical; 2007.

Milligan NM, Newcombe R, Compston DA. A double-blind controlled trial of high dose methylprednisolone in patients with multiple sclerosis: 1. Clinical effects. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1987;50:511–516.

Panitch H, Goodin DS, Francis G, et al. Randomized, comparative study of interferon beta-1a treatment regimens in MS: The EVIDENCE trial. *Neurology* 2002;59:1496–1506.

Comi G, Filippi M, Wolinsky JS. European/Canadian multicenter, double-blind, randomized, placebo-controlled study of the effects of glatiramer acetate on

magnetic resonance imaging: Measured disease activity and burden in patients with relapsing multiple sclerosis. *Ann Neurol* 2001;49:290–297.

Comi G. Oral laquinimod reduced relapse rate and delayed progression of disability in ALLEGRO, a placebo-controlled phase III trial for relapsing–remitting multiple sclerosis (Abstract PO5.288). Presented at the American Academy of Neurology, 63rd annual meeting, Honolulu, April 12, 2011.

National Institutes of Health. An efficacy study of teriflunomide in patients with relapsing multiple sclerosis (TOWER). Available at: [http://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT00751881?term=tower &rank=1](http://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT00751881?term=tower&rank=1).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο: ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ ΕΡΕΥΝΑΣ

3.1 Γενικός σκοπός έρευνας

Με την παρούσα έρευνα επιχειρείται η διερεύνηση των στάσεων, γνώσεων και αντιλήψεων των φοιτητών νοσηλευτικής του Πανεπιστημίου Πατρών για την Σκλήρυνση Κατά Πλάκας.

Τα κύρια ερευνητικά ερωτήματα ταξινομημένα ανά ενότητα του ερευνητικού εργαλείου, του ερωτηματολογίου (αναλύεται πιο κάτω), είναι τα εξής:

ΕΝΟΤΗΤΑ 2^η

Ποιος είναι ο βαθμός γνώσης των φοιτητών νοσηλευτικής του Πανεπιστημίου Πατρών για το νευρικό σύστημα και τα κύρια χαρακτηριστικά της νόσου;

ΕΝΟΤΗΤΑ 3^η

Ποιος είναι ο βαθμός γνώσης των φοιτητών νοσηλευτικής του Πανεπιστημίου Πατρών για τα επιδημιολογικά χαρακτηριστικά της νόσου;

ΕΝΟΤΗΤΑ 4^η και 5^η

Ποιος είναι ο βαθμός γνώσης των φοιτητών νοσηλευτικής του Πανεπιστημίου Πατρών για την παθογένεση και τα συμπτώματα της νόσου;

ΕΝΟΤΗΤΑ 6^η

Ποιος είναι ο βαθμός γνώσης των φοιτητών νοσηλευτικής του Πανεπιστημίου Πατρών για τη θεραπεία της νόσου;

3.2 Μεθοδολογία

Η παρούσα έρευνα διεξήχθη με ποσοτική μέθοδο, μέσω ερωτηματολογίων σε αντιπροσωπευτικό δείγμα φοιτητών, ώστε να έχουμε αντιπροσωπευτική εικόνα των γνώσεων και αντιλήψεων των φοιτητών νοσηλευτικής του Πανεπιστημίου Πατρών για την Σκλήρυνση Κατά Πλάκας. Οι ποιοτικές μέθοδοι μπορούν να δώσουν μια γενική εικόνα μιας κατάστασης, αλλά οι ποσοτικές μέθοδοι μπορούν να δώσουν επεξεργάσιμα στατιστικά στοιχεία για μελλοντικές έρευνες. Τα ποσοτικά στοιχεία μπορούν να δεχθούν ευκολότερα στατιστική επεξεργασία για την εύρεση συσχετίσεων διαφορετικών μεταβλητών (Ρόντος & Παπάνης, 2006).

Το ερωτηματολόγιο που δόθηκε χωρίστηκε σε έξι βασικές ενότητες. Η πρώτη ενότητα συμπεριλαμβάνει τις γενικές πληροφορίες, που χρειάζονται ώστε να προσδιοριστούν τα κύρια και χρήσιμα χαρακτηριστικά του δείγματος. Η δεύτερη ενότητα είναι ερωτήσεις που σχετίζονται το νευρικό σύστημα και τα κύρια χαρακτηριστικά της νόσου. Η τρίτη ενότητα σχετίζεται με τα επιδημιολογικά χαρακτηριστικά της νόσου. Η τέταρτη ενότητα αναφέρεται στην παθογένεση και η πέμπτη στα συμπτώματα της νόσου. Τέλος, η έκτη σχετίζεται με τη θεραπεία.

Ο χρόνος μέχρι να συμπληρωθεί ο απαραίτητος αριθμός ερωτηματολογίων που θεωρούμε ικανοποιητικό δείγμα ήταν αρκετά μεγάλος καθώς διήρκεσε η συμπλήρωση παραπάνω από δύο μήνες (κυρίως τους θερινούς μήνες του 2020). Ως προς τα ζητήματα ηθικής, στο ερωτηματολόγιο διασφαλίζεται η ανωνυμία των ερωτηθέντων, ο οποίοι πριν συμπληρώσουν το ερωτηματολόγιο είχαν ενημερωθεί πλήρως για τα ζητήματα ηθικής και τον τρόπο εκτέλεσης της διαδικασίας από το εισαγωγικό σημείωμα.

Το ερωτηματολόγιο στάλθηκε μέσω email σε φοιτητές νοσηλευτικής του Πανεπιστημίου Πατρών σε γνωστά μέσα κοινωνικής δικτύωσης.

Το ερωτηματολόγιο δόθηκε σε ηλεκτρονική μορφή μέσω του GoogleDrive και απάντησαν 100φοιτητές. Οι ερωτήσεις ήταν κλειστού τύπου και η δημιουργία τους βασίστηκε σε βιβλιογραφικές αναφορές και προηγούμενες έρευνες. Φυσικά, δόθηκαν στους συμμετέχοντες γραπτές πληροφορίες που

αφορούσαν στο χαρακτήρα και το σκοπό της έρευνας. Επίσης, δόθηκαν σαφείς οδηγίες για τη συμπλήρωσή του και τονίστηκε εκ των προτέρων η διασφάλιση της ανωνυμίας τους και η διαφύλαξη της εμπιστευτικότητας των απαντήσεων (Ρόντος & Παπάνης, 2006). Για τη στατιστική ανάλυση των ερωτηματολογίων χρησιμοποιήθηκε το στατιστικό λογισμικό MicrosoftExcel.

Η αξιοπιστία της έρευνας διασφαλίστηκε μέσω των ερωτήσεων, από την ταύτιση και ακολουθία των αποτελεσμάτων, μέσα από διαφορετικές ερωτήσεις. Μετά το πέρας της έρευνας ακολούθησε εκτενής έλεγχος για την αξιοπιστία των αποτελεσμάτων. Ο έλεγχος αυτός μπορεί να γίνει μέσω διασταύρωσης των αποτελεσμάτων σε παρόμοιες ερωτήσεις.

3.3 Στατιστικά εργαλεία

Η φύση της εργασίας και του ερωτηματολογίου δεν δίνει τη δυνατότητα για εκτεταμένη στατιστική ανάλυση και χρήση εξελιγμένων εργαλείων, όπως τυπικής απόκλισης και εύρεση στατιστικών συσχετίσεων. Στις περισσότερες των περιπτώσεων οι απαιτούμενες συσχετίσεις τίθενται με τη μορφή ερώτησης. Συνεπώς, θα γίνει παρουσίαση των αποτελεσμάτων με διαγράμματα και πίνακες, και τα συμπεράσματα θα εξαχθούν από την ανάλυση των δεδομένων.

3.4 Μορφή ερωτηματολογίου

ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ

ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΠΑΤΡΩΝ, ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

Διερεύνηση των γνώσεων και στάσεων των φοιτητών νοσηλευτικής του Πανεπιστημίου Πατρών για την Σκλήρυνση Κατά Πλάκας.

Είμαστε οι φοιτήτριες του 8^{ου} εξαμήνου Γιαννοπούλου Νικολέτα, Γιαγκλή Αλεξάνδρα, Σαρλάνη Σοφία και το παρόν ερωτηματολόγιο δίνεται στα πλαίσια ολοκλήρωσης της πτυχιακής μας εργασίας. Τα δεδομένα που θα συλλεχθούν είναι ανώνυμα και θα χρησιμοποιηθούν μόνο για ερευνητικούς σκοπούς.

ΕΝΟΤΗΤΑ 1^η: ΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ
1. Ηλικία
Μ.Ο.
2. Φύλο
A) Άρρεν
B) Θήλυ
3. Έτος σπουδών
A) 1ο
B) 2ο
Γ) 3ο
Δ) 4ο
E) Επί Πτυχίο
4. Γνωρίζεται κάποιον-α από το άμεσο περιβάλλον σας που πάσχει από σκλήρυνση κατά πλάκας (πολλαπλή σκλήρυνση);
A) Ναι

B) Όχι
5.Αν ναι, ποιος πάσχει;
A) Γονείς
B) Αδελφός-Η
Γ) Σύζυγος
Δ) Γνωστό Άτομο
Ε) Δεν Ξέρω/Δεν Απαντώ
6.Έχετε παρακολουθήσει σχετικό μάθημα νευρολογίας;
A) Ναι
B) Όχι
Γ) Δεν Ξέρω/Δεν Απαντώ
7.Αν ναι, από πού;
A) Διαδίκτυο
Γ) Συνέδριο
Δ) Εκπαιδευτικό Ίδρυμα
Ε) Άλλο
ΕΝΟΤΗΤΑ 2^η: ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ
8.Το Νευρικό Σύστημα διαιρείται:
A) Σε δύο τμήματα: το Κεντρικό Νευρικό Σύστημα και το Αυτόνομο Νευρικό Σύστημα
B) Σε ένα τμήμα: το Κεντρικό Νευρικό Σύστημα
Γ) Σε δύο τμήματα: το Κεντρικό Νευρικό Σύστημα και το Περιφερικό Νευρικό Σύστημα
Δ) Σε ένα τμήμα: το Αυτόνομο Νευρικό Σύστημα
9.Ο εγκέφαλος αποτελείται από:
A) Δύο λοβούς
B) Πέντε λοβούς
Γ) Έναν κεντρικό λοβό
Δ) Τέσσερις λοβούς

10. Το Κεντρικό Νευρικό Σύστημα περιλαμβάνει:
A) Τον εγκέφαλο
B) Τον εγκέφαλο και νευρικά γάγγλια
Γ) Τον εγκέφαλο και τον νωτιαίο μυελό
Δ) Τον νωτιαίο μυελό και νεύρα του εγκεφάλου
11. Ο άξονας του νευρώνα περιέχει, κυρίως:
A) Μυελίνη
B) Ενδορφίνη
Γ) Ντοπαμίνη
Δ) Νικοτίνη
12. Η σκλήρυνση κατά πλάκας αποτελεί μία:
A) Χρόνια φλεγμονώδη, απομυελινωτική και νευροεκφυλιστική νόσο του Περιφερικού Νευρικού Συστήματος
B) Οξεία φλεγμονώδη, απομυελινωτική και νευροεκφυλιστική νόσο του Περιφερικού Νευρικού Συστήματος
Γ) Χρόνια φλεγμονώδη, απομυελινωτική και νευροεκφυλιστική νόσο του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος
Δ) Οξεία φλεγμονώδη, απομυελινωτική και νευροεκφυλιστική νόσο του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος
E) Δεν γνωρίζω/δεν απαντώ
13. Η κλινική διάγνωση της ΣΚΠ στηρίζεται στην:
A) Πιστοποίηση νευρολογικών συμπτωμάτων και σημείων χαρακτηριστικών της προσβολής της λευκής ουσίας του ΚΝΣ
B) Εντόπιση των απομυελινωτικών πλακών
Γ) Βλάβη της παρεγκεφαλίδας και του νωτιαίου μυελού
Δ) Εκφύλιση του νευράξονα
E) Δεν γνωρίζω/δεν απαντώ
14. Λόγω της ποικιλομορφίας της, η ΣΚΠ διακρίνεται στις εξής μορφές:

A) Στην υποτροπιάζουσα/διαλείπουσα και στην δευτερογενώς προϊούσα
B) Στην δευτερογενώς προϊούσα και την πρωτογενώς προϊούσα
Γ) Στην πρωτογενώς προϊούσα και την προϊούσα/υποτροπιάζουσα
Δ) Σε όλες τις παραπάνω
15.Για την διάγνωση γίνεται:
A) Έλεγχος της κλινικής εικόνας, μόνο
B) Λήψη ιστορικού και έλεγχος κλινικής εικόνας
Γ) Έλεγχος ζωτικών σημείων
Δ) Εργαστηριακός έλεγχος ή και απεικονιστικές εξετάσεις του εγκεφάλου
16.Γνωρίζετε πόσες είναι οι μορφές της ΣΚΠ;
A) 2
B) 3
Γ) 4
Δ) 5
E) Δεν γνωρίζω/δεν απαντώ
ΕΝΟΤΗΤΑ 3^η: ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΝΟΣΟΥ
17.Γνωρίζεται ποια είναι η συνηθέστερη ηλικία έναρξης της ΣΚΠ;
A) 20-40 ετών
B) 40-50 ετών
Γ) Πριν την ηλικία των 20 ετών
Δ) Μετά την ηλικία των 50 ετών
E) Δεν γνωρίζω/δεν απαντώ
18.Γνωρίζεται σε ποιο φύλο υπερισχύει η ΣΚΠ;
A) Υπερισχύει στους άνδρες με αναλογία 2:1
B) Υπερισχύει στις γυναίκες με αναλογία 2:1
Γ) Στο ανδρικό φύλο με τριπλάσια συχνότητα
Δ) Η Εμφάνιση νόσου είναι ίδια και στα δύο φύλα
E) Δεν Γνωρίζω/δεν απαντώ

19. Η περιοχή υψηλού κινδύνου είναι αυτή που ο επιπολασμός της νόσου είναι μεγαλύτερος από:
A) 30/100.000 κατοίκους
B) 50/100.000 κατοίκους
Γ) 60/100.000 κατοίκους
Δ) 70/100.000 κατοίκους
E) Δεν γνωρίζω/δεν απαντώ
20. Οι περιοχές υψηλού κινδύνου είναι:
A) Η Αυστραλία
B) Η Νότια Αμερική
Γ) Η Βόρεια Και Κεντρική Ευρώπη
Δ) Η Ασία
E) Δεν Γνωρίζω/Δεν Απαντώ
21. Η ΣΚΠ είναι πιο συχνή:
A) Στην μαύρη φυλή
B) Στην λευκή φυλή
Γ) Στους Κορεάτες
Δ) Στους Αμερικάνους
E) Δεν γνωρίζω/δεν απαντώ
22. Η επίπτωση της ΣΚΠ αυξάνεται:
A) Με την αύξηση του γεωγραφικού πλάτους
B) Με την μείωση του γεωγραφικού πλάτους
Γ) Με την αύξηση του γεωγραφικού μήκους
Δ) Με την μείωση του γεωγραφικού μήκους
E) Δεν γνωρίζω/δεν απαντώ
ΕΝΟΤΗΤΑ 4^η: ΠΑΘΟΓΕΝΕΣΗ ΝΟΣΟΥ
23. Το κυριότερο χαρακτηριστικό της ΣΚΠ είναι:

A) Η απομυελίνωση που υφίσταται το ΚΝΣ
B) Η διαταραχή του αιματοεγκεφαλικού φραγμού
Γ) Η υπερπαραγωγή των Τ-λεμφοκυττάρων
Δ) Η μείωση των Τ-λεμφοκυττάρων
Ε) Δεν γνωρίζω/δεν απαντώ
24.Οι παράγοντες που εμπλέκονται στην εκδήλωση της ΣΚΠ είναι:
A) Γενετική προδιάθεση-ευπάθεια
B) Λοίμωξη από κάποιον ιό
Γ) Περιβαλλοντικοί-τοξικοί παράγοντες
Δ) Όλα τα παραπάνω
Ε) Δεν γνωρίζω/δεν απαντώ
ΕΝΟΤΗΤΑ 5^η: ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΣΚΠ
25.Γνωρίζεται ποια είναι η πιο κοινή διαταραχή των αισθήσεων και των κινήσεων;
A) Μυρμήγκιασμα
B) Ασυνήθιστα έντονη κόπωση
Γ) Επιβράδυνση βάδισης και αδυναμία κάτω άκρων
Δ) Σημαντική δυσφορία και πυρετός
26.Τα πιθανά συμπτώματα που προκαλεί η σκλήρυνση κατά πλάκας στην όραση είναι:
A) Η οπισθοβολβική νευρίτιδα
B) Η διπλωπία
Γ) Ο αταξικός ή διχαστικός νυσταγμός
Δ) Όλα τα παραπάνω
Ε) Δεν γνωρίζω/δεν απαντώ
27.Το πιο συχνό σύμπτωμα που προκαλεί η σκλήρυνση κατά πλάκας από την προσβολή των νεύρων του κρανίου είναι:
A) Ίλιγγος
B) Οπτική νευρίτιδα
Γ) Αλλοίωση των νεύρων

Δ) Διπλωπία
Ε) Δεν γνωρίζω/δεν απαντώ
28. Τα πιο συνήθη συμπτώματα γενικότερα είναι:
Α) Αισθητικά συμπτώματα
Β) Κινητικές διαταραχές
Γ) Οπτικές διαταραχές
Δ) Γνωσιακές/συναισθηματικές διαταραχές
Ε) Δεν γνωρίζω/δεν απαντώ
ΕΝΟΤΗΤΑ 6^η: ΘΕΡΑΠΕΙΑ
30. Η θεραπεία της νόσου διακρίνεται σε:
Α) Θεραπεία της οξείας φάσης
Β) Ανοσοτροποποιητική θεραπεία
Γ) Θεραπεία των συμπτωμάτων της νόσου
Δ) Όλα τα παραπάνω
Ε) Δεν γνωρίζω/δεν απαντώ

Βιβλιογραφία κεφαλαίου

de Vaus, DA (1993) *Surveys in Social Research*, (3 ed.). London: UCL Press.

Zafiriou, G., (2003), *Research Methods in Library Science*. Teaching notes, Sindos, A.T.E.I. Thessaloniki (In Greek).

Rodos, K. & Papanis, E. (2006). *Statistical research: Methods and Applications*. Athens: Sideris. Notes. Sindos, A.T.E.I. Thessaloniki (In Greek).

Javeau, C. (2000). *Questionnaire survey. The handbook of a good researcher*. Athens: Typothito.

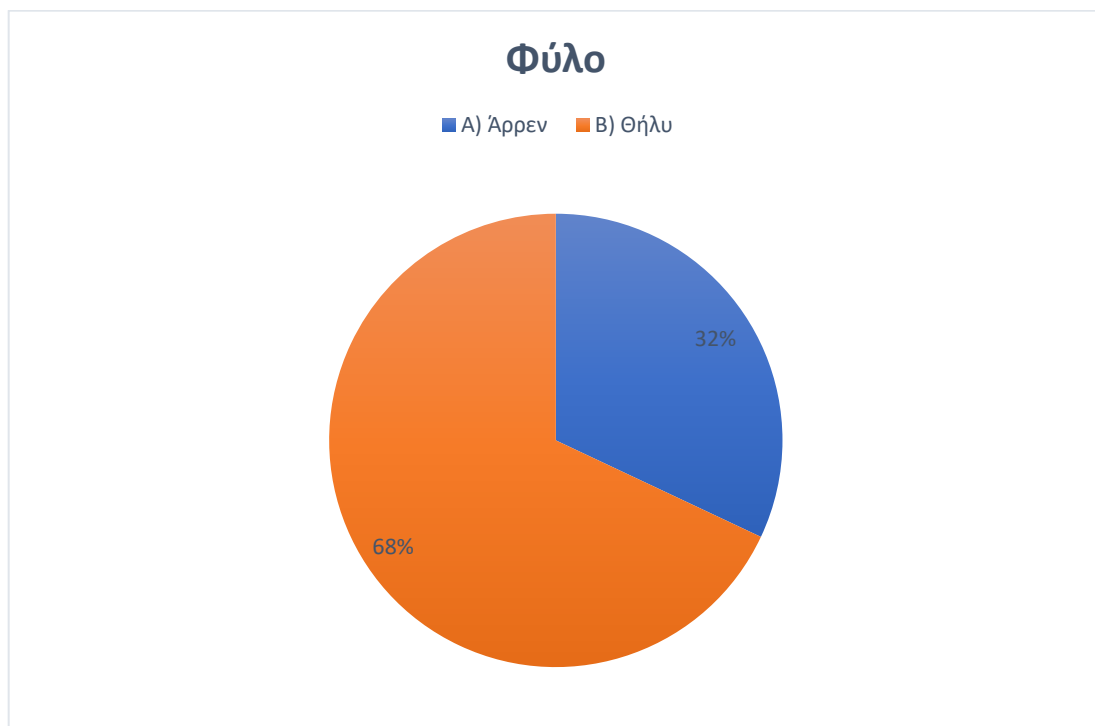
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^ο : ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

4.1 Δημογραφικά στοιχεία

1. Ηλικία

Η μέση ηλικία του δείγματος καθορίστηκε στα 20 έτη, μετά από υπολογισμό του μέσου όρου ηλικιών.

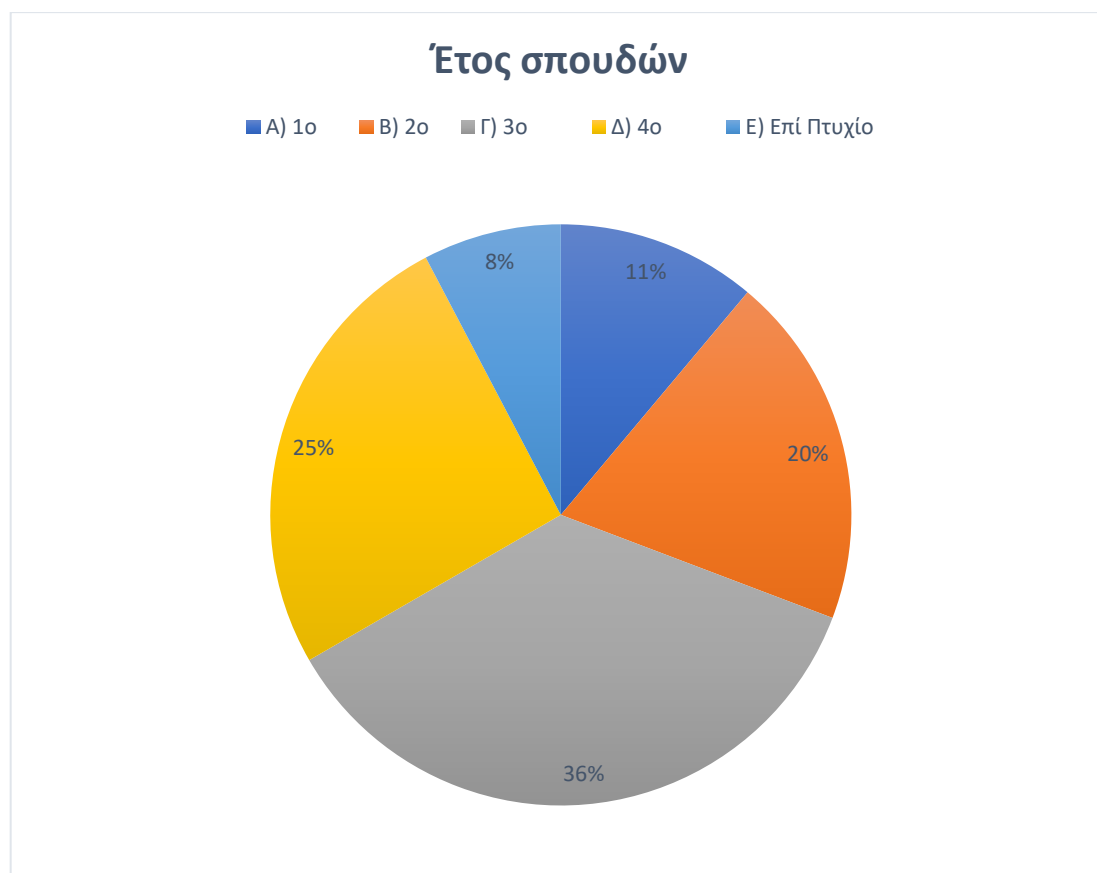
2. Φύλο



Σχήμα 4.1 Γράφημα με τις απαντήσεις της ερώτησης 2

Το 68% των ερωτηθέντων είναι γυναίκες και το 32% άντρες.

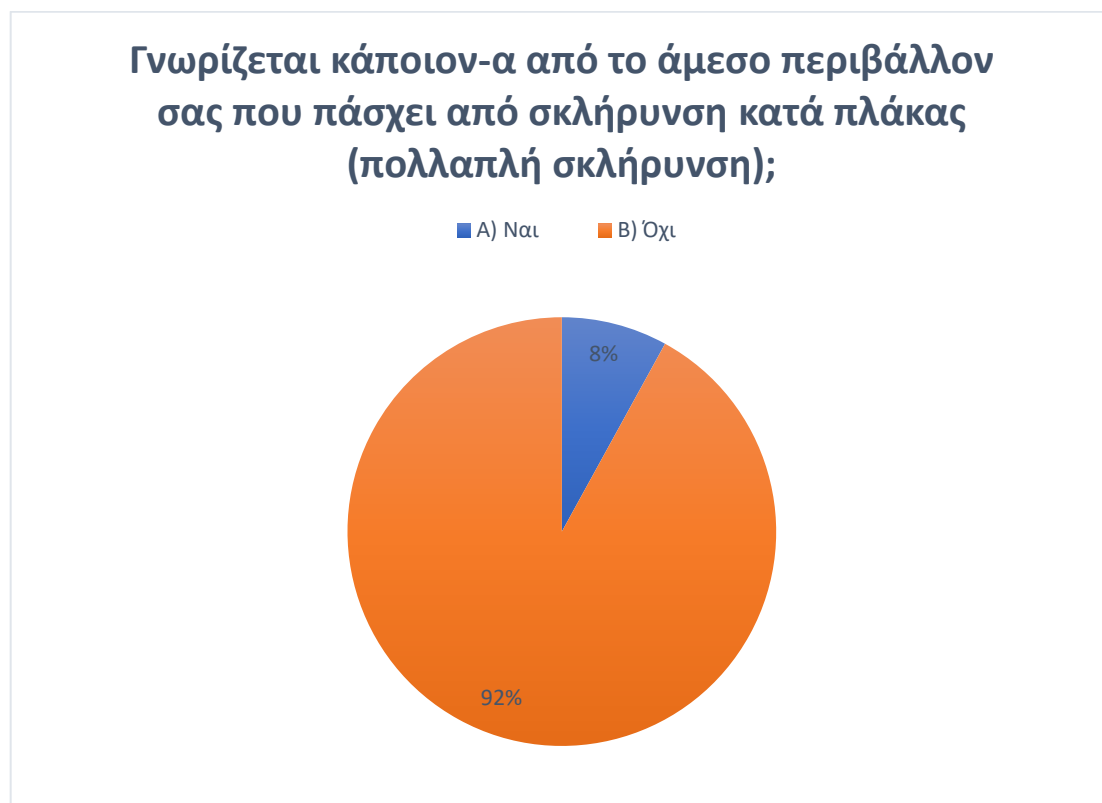
3. Έτος σπουδών



Σχήμα 4.2 Γράφημα με τις απαντήσεις της ερώτησης 3

Το μεγαλύτερο μέρος του δείγματος είναι τριτοετείς φοιτητές σε ποσοστό 36%, ενώ δεύτεροι κατά σειρά έρχονται οι τεταρτοετείς φοιτητές με 25%. Οι επί πτυχίο φοιτητές είναι το 20%. Δεν φαίνεται να υπάρχει σημαντική επιρροή από το έτος φοίτησης, καθώς στις περισσότερες σχολές νοσηλευτικής δεν υπάρχει ξεχωριστό μάθημα Νευρολογίας στο πρόγραμμα σπουδών, και οι φοιτητές καλούνται να ενημερωθούν για την ΣΚΠ μέσα από προσωπική έρευνα ή σεμινάρια στις περισσότερες περιπτώσεις.

4. Γνωρίζεται κάποιον-α από το άμεσο περιβάλλον σας που πάσχει από σκλήρυνση κατά πλάκας (πολλαπλή σκλήρυνση);

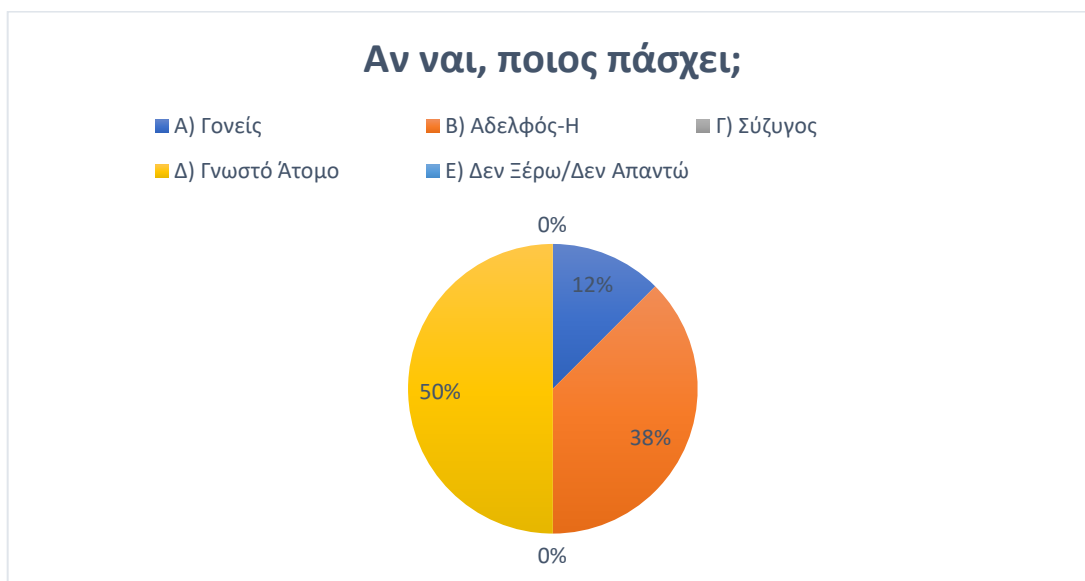


Σχήμα 4.3 Γράφημα με τις απαντήσεις της ερώτησης 4

Το συντριπτικά μεγαλύτερο μέρος του δείγματος δεν έχει κάποιον γνωστό με ΣΚΠ, καθώς όπως φαίνεται μόλις 8 άτομα (το 8%) έχουν κάποιον ασθενή στο άμεσο περιβάλλον τους.

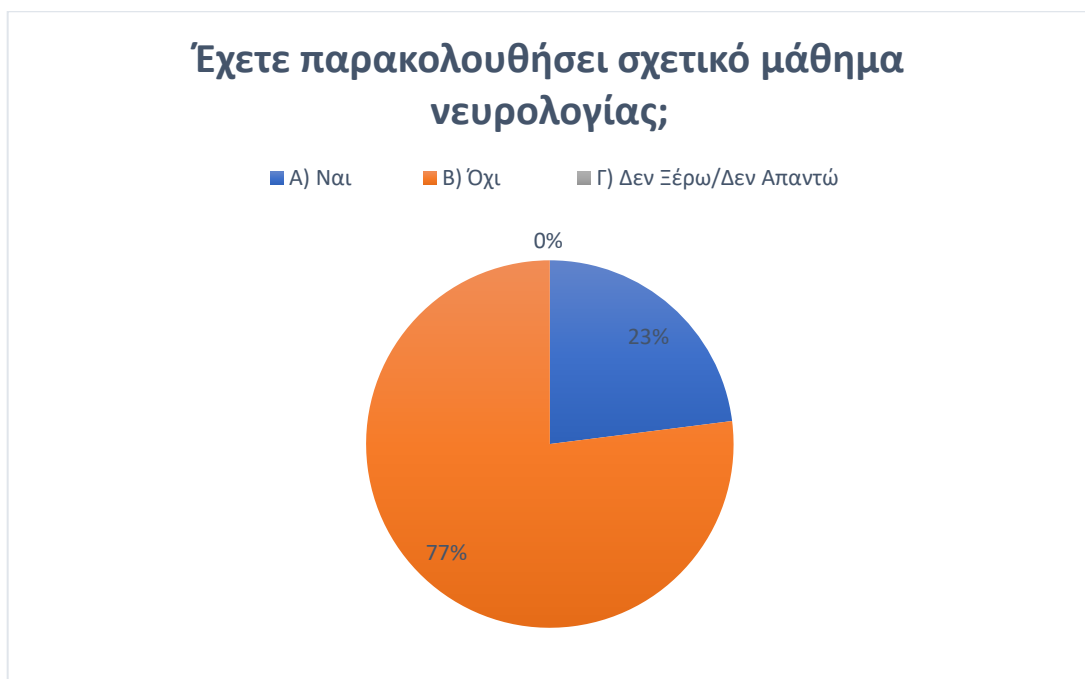
Όπως θα δούμε στην ερώτηση 5, οι τέσσερις από τους ερωτηθέντες έχουν γνωστό με ΣΚΠ, και οι άλλοι τέσσερις εντός της οικογένειάς τους, με τους τρεις να έχουν αδελφό ή αδελφή με ΣΚΠ και ένα άτομο να έχει γονέα ασθενή.

5. Αν ναι, ποιος πάσχει;



Σχήμα 4.4 Γράφημα με τις απαντήσεις της ερώτησης 5

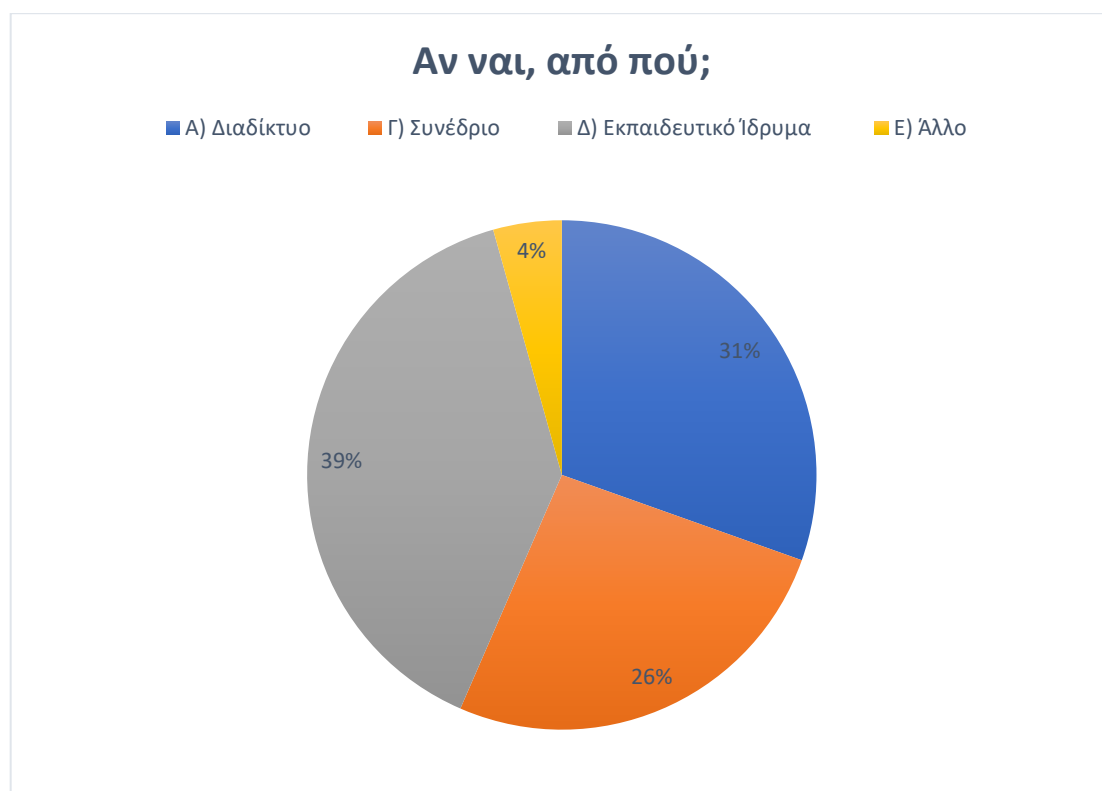
6. Έχετε παρακολουθήσει σχετικό μάθημα νευρολογίας;



Σχήμα 4.5 Γράφημα με τις απαντήσεις της ερώτησης 6

Το μεγαλύτερο ποσοστό δεν έχει παρακολουθήσει σχετικό μάθημα νευρολογίας (77%), ενώ το 23% δηλώνει ότι έχει παρακολουθήσει. Κανένας από τους ερωτηθέντες δεν αρνήθηκε να απαντήσει. Το μικρό ποσοστό των ατόμων που έχουν παρακολουθήσει κάποιο μάθημα στον τομέα μας προϊδεάζει για σχετικά υψηλά ποσοστά αποτυχίας στο κυρίως μέρος του ερωτηματολογίου. Ωστόσο, στην ερώτηση 7 παρατηρούμε ότι το μεγαλύτερο ποσοστό των φοιτητών που έχουν παρακολουθήσει κάποιο μάθημα δηλώνουν ότι η διδασκαλία έγινε μέσω κάποιου εκπαιδευτικού ιδρύματος. Μικρότερο ποσοστό (31%) ενημερώθηκε για τη ΣΚΠ από το διαδίκτυο, ενώ το 26% από συνέδριο.

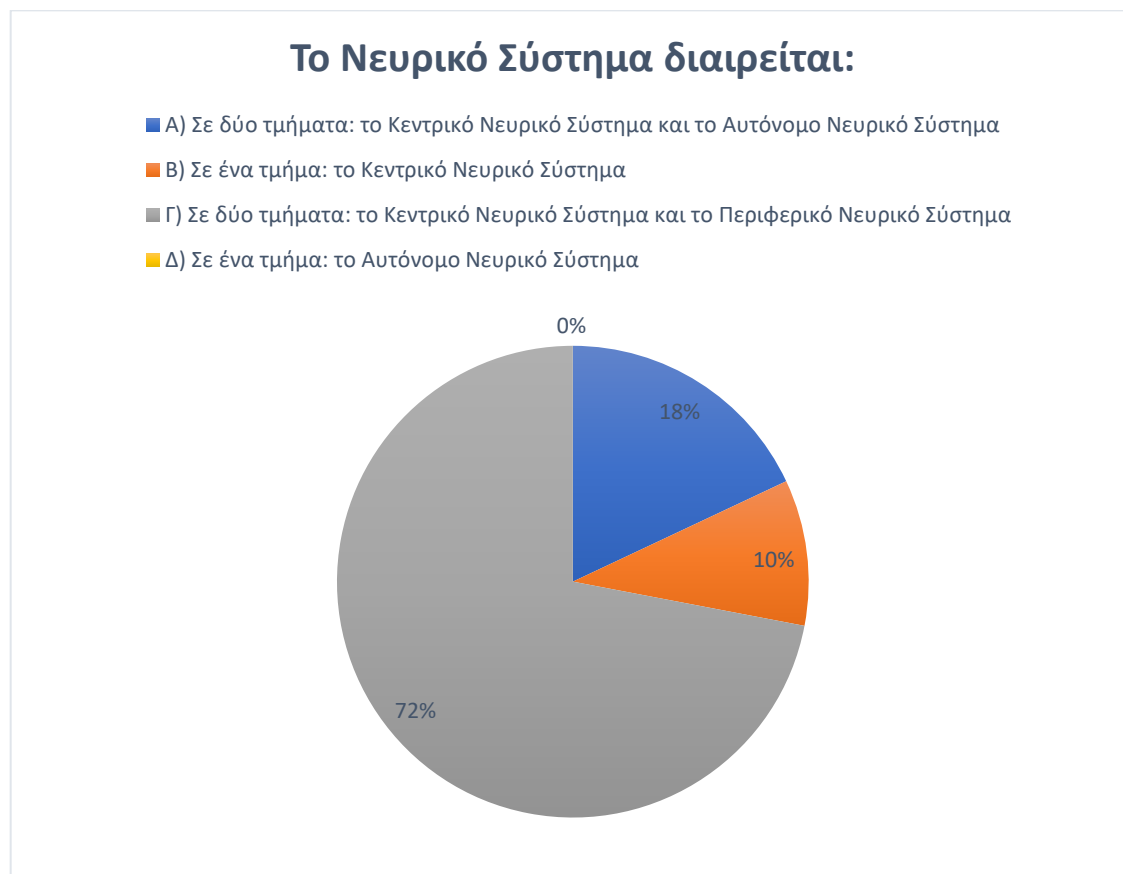
7.Αν ναι, από πού;



Σχήμα 4.6 Γράφημα με τις απαντήσεις της ερώτησης 7

4.2 Γενικό μέρος

8. Το Νευρικό Σύστημα διαιρείται:



Σχήμα 4.7 Γράφημα με τις απαντήσεις της ερώτησης 8

Το νευρικό σύστημα ρυθμίζει και ελέγχει την λειτουργία όλων των οργάνων του ανθρωπίνου σώματος, καθώς επίσης και την μεταξύ τους συνεργασία. Τα όργανα του Νευρικού συστήματος είναι ο εγκέφαλος και ο νωτιαίος μυελός, που αποτελούν το Κεντρικό Νευρικό Σύστημα, και τα νεύρα, που αποτελούν το Περιφερικό Νευρικό Σύστημα.

Σωστά απάντησε στην ερώτηση το 72%, ενώ η δεύτερη κατά σειρά απάντηση σε επιλογές ήταν η Α, δηλαδή το Κεντρικό και το Αυτόνομο Νευρικό Σύστημα.

9.Ο εγκέφαλος αποτελείται από:

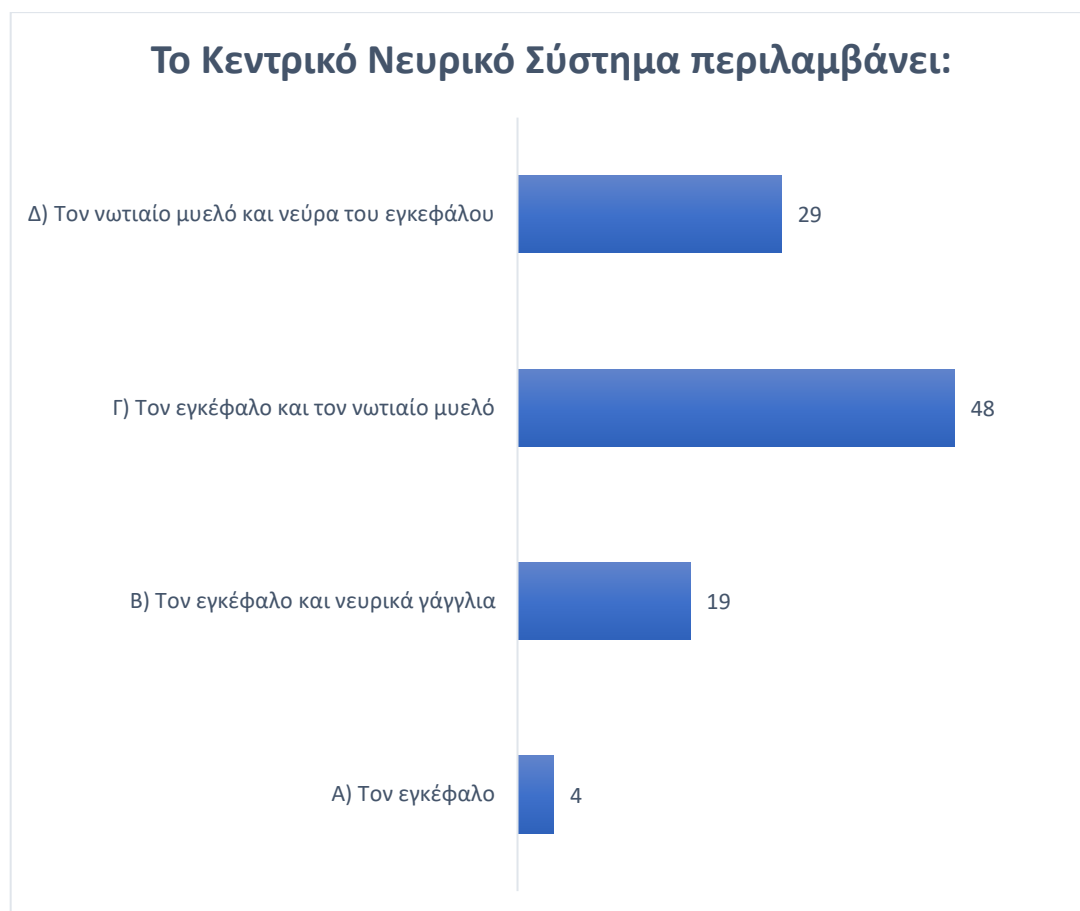


Σχήμα 4.8 Γράφημα με τις απαντήσεις της ερώτησης 9

Ο ανθρώπινος εγκέφαλος αποτελείται από φλοιώδεις και υποφλοιώδεις δομές. Οι φλοιώδεις δομές ή εγκεφαλικός φλοιός διαιρούνται σε τέσσερις βασικούς διαφορετικούς λοβούς: μετωπικός (A), βρεγματικός (B), κροταφικός(C), ινιακός (D), και πλέον συμπληρωματικοί θεωρούνται ο χρονικός και η νήσος του Reil. Επιπλέον, αυτοί οι λοβοί χωρίζονται στη μέση σε δύο ημισφαίρια: το δεξί και το αριστερό.

Οι περισσότεροι ερωτηθέντες έκαναν λάθος την ερώτηση σε ποσοστό 68%, ενώ η επικρατέστερη απάντηση είναι οι δύο λοβοί με 54%.

10. Το Κεντρικό Νευρικό Σύστημα περιλαμβάνει:



Σχήμα 4.9 Γράφημα με τις απαντήσεις της ερώτησης 10

Όπως είδαμε σε προηγούμενη ερώτηση το Νευρικό Σύστημα διαιρείται σε δύο μεγάλα τμήματα, το Κεντρικό Νευρικό Σύστημα και το Περιφερικό Νευρικό Σύστημα.

Το Κεντρικό Νευρικό Σύστημα αποτελείται από τον εγκέφαλο και τον νωτιαίο μυελό, οι οποίοι προστατεύονται από το κρανίο και τη σπονδυλική στήλη και εκτελούν την επεξεργασία των νευρικών πληροφοριών. Το 48% των ερωτηθέντων απάντησε σωστά στην ερώτηση ενώ το 29% απάντησε από το νωτιαίο μυελό και τα νεύρα του εγκεφάλου.

11.Ο άξονας του νευρώνα περιέχει, κυρίως:



Σχήμα 4.10 Γράφημα με τις απαντήσεις της ερώτησης 11

Το συντριπτικά μεγαλύτερο ποσοστό των ερωτηθέντων φοιτητών απάντησε σωστά ότι ο άξονας του νευρώνα περιέχει μυελίνη σε ποσοστό 88%, ενώ μόλις το 7% απάντησε λανθασμένα ότι περιέχει ενδορφίνη και το 4% απάντησε ότι περιέχει ντοπαμίνη. Τέλος, μόλις ένα άτομο απάντησε ότι περιέχει νικοτίνη.

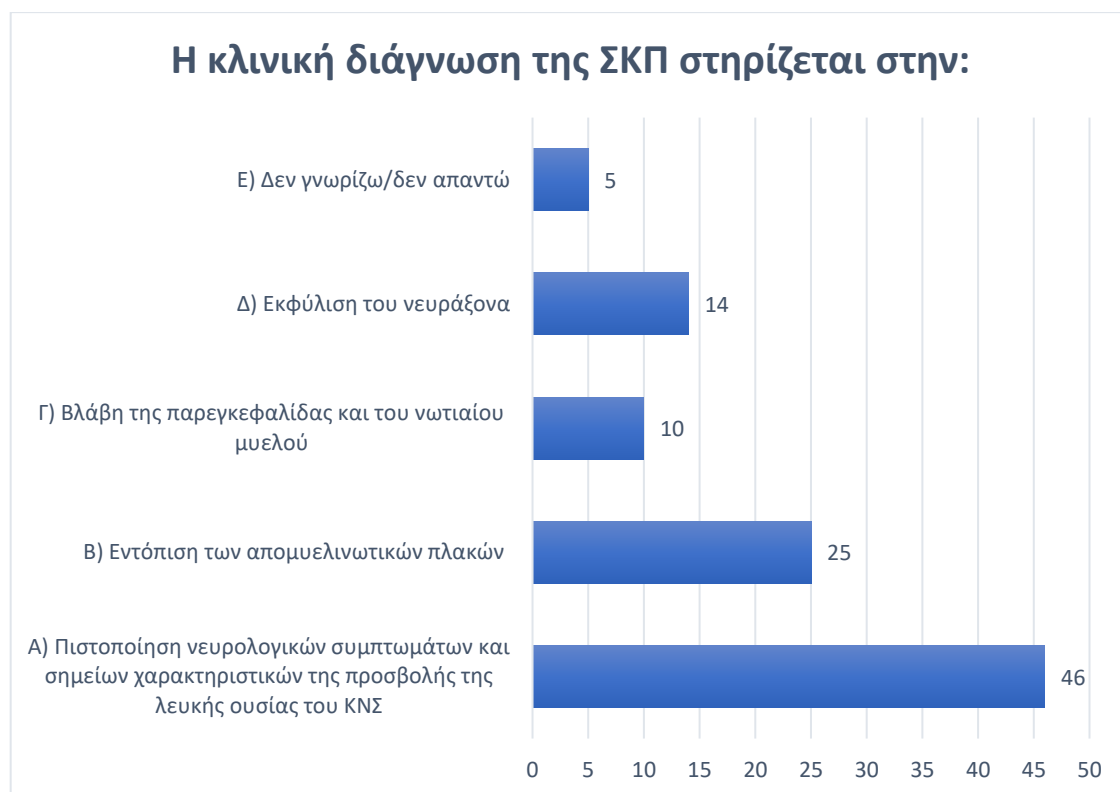
12. Η σκλήρυνση κατά πλάκας αποτελεί μία:



Σχήμα 4.11 Γράφημα με τις απαντήσεις της ερώτησης 12

Η ΣΚΠ είναι μια χρόνια φλεγμονώδης απομυελινωτική νόσος του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος (ΚΝΣ), αυτοάνοση, που χαρακτηρίζεται από την πολλαπλότητα των συμπτωμάτων της, τη διακύμανση της σοβαρότητας και της διάρκειάς τους και την απρόβλεπτη πορεία και εξέλιξή της, η οποία είναι πλήρως εξατομικευμένη. Το 41% των ερωτηθέντων απάντησε σωστά στην ερώτηση, ενώ το υψηλό ποσοστό του 29% απάντησε ότι είναι οξεία και όχι χρόνια ασθένεια.

13. Η κλινική διάγνωση της ΣΚΠ στηρίζεται στην:



Σχήμα 4.12 Γράφημα με τις απαντήσεις της ερώτησης 13

Η κυριότερη ένδειξη ύπαρξης της νόσου είναι η εμφάνιση λευκών πλακών στην μαγνητική τομογραφία. Ωστόσο, οφείλουμε να αναφέρουμε ότι και οι υπόλοιπες επιλογές αποτελούν ενδείξεις ύπαρξης ΣΚΠ, και η παρούσα ερώτηση ίσως δημιούργησε σύγχυση σε πολλούς ερωτηθέντες. Το 46% επέλεξε την πιστοποίηση νευρολογικών συμπτωμάτων σε συνδυασμό με προσβολή της λευκής ουσίας του ΚΝΣ, ενώ το 25% επέλεξε τη σωστή απάντηση.

14. Λόγω της ποικιλομορφίας της, η ΣΚΠ διακρίνεται στις εξής μορφές:



Σχήμα 4.13 Γράφημα με τις απαντήσεις της ερώτησης 14

Υπάρχουν τέσσερις μορφές -κλινικά στάδια- της ΣΚΠ:

- Υποτροπιάζουσα – διαλείπουσα
- Δευτερογενώς προϊούσα
- Πρωτογενώς προϊούσα
- Προϊούσα υποτροπιάζουσα

Σωστά απάντησε μόλις το 14% των ερωτηθέντων, ενώ επικρατέστερη απάντηση με 53% ήταν η υποτροπιάζουσα – διαλείπουσα και η δευτερογενώς προϊούσα.

15.Για την διάγνωση γίνεται:

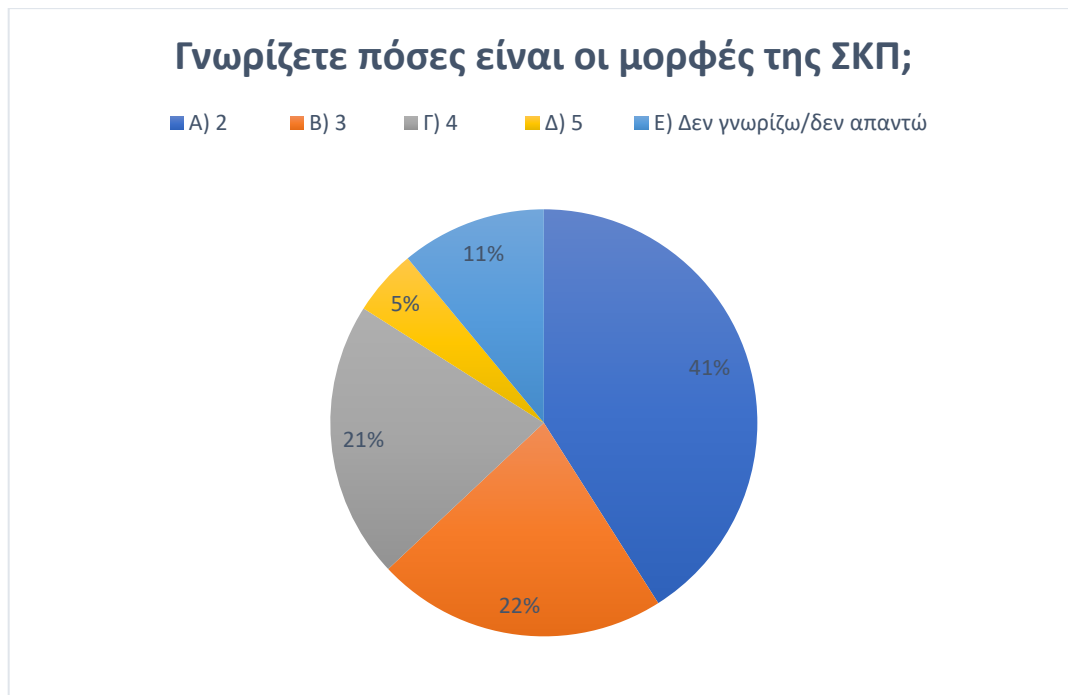


Σχήμα 4.14 Γράφημα με τις απαντήσεις της ερώτησης 15

Το 37% των ερωτηθέντων απάντησε σωστά στην ερώτηση ενώ το υπόλοιπο 63% απάντησε ότι απαιτείται έλεγχος ιστορικού και έλεγχος κλινικής εικόνας (35%), και έλεγχος ζωτικών σημείων (25%).

Όσον αφορά την ερώτηση 16, όπως ήδη αναφέραμε οι μορφές ΣΚΠ είναι τέσσερις, και όπως και σε προηγούμενη ερώτηση το μεγαλύτερο ποσοστό (41%) έκανε λάθος επιλέγοντας ότι είναι δύο οι μορφές. Το 21% απάντησε σωστά στην ερώτηση.

16. Γνωρίζετε πόσες είναι οι μορφές της ΣΚΠ;



Σχήμα 4.15 Γράφημα με τις απαντήσεις της ερώτησης 16

4.3 Επιδημιολογικά χαρακτηριστικά νόσου

17. Γνωρίζεται ποια είναι η συνηθέστερη ηλικία έναρξης της ΣΚΠ;



Σχήμα 4.16 Γράφημα με τις απαντήσεις της ερώτησης 17

Η ΣΚΠ προσβάλλει συνήθως άτομα μεταξύ 20-40 χρόνων (σε κάποια βιβλία αναφέρεται το εύρος ηλικιών 15-45) δηλαδή στο πιο παραγωγικό στάδιο της ζωής των ασθενών. Σωστά απάντησε το 67%.

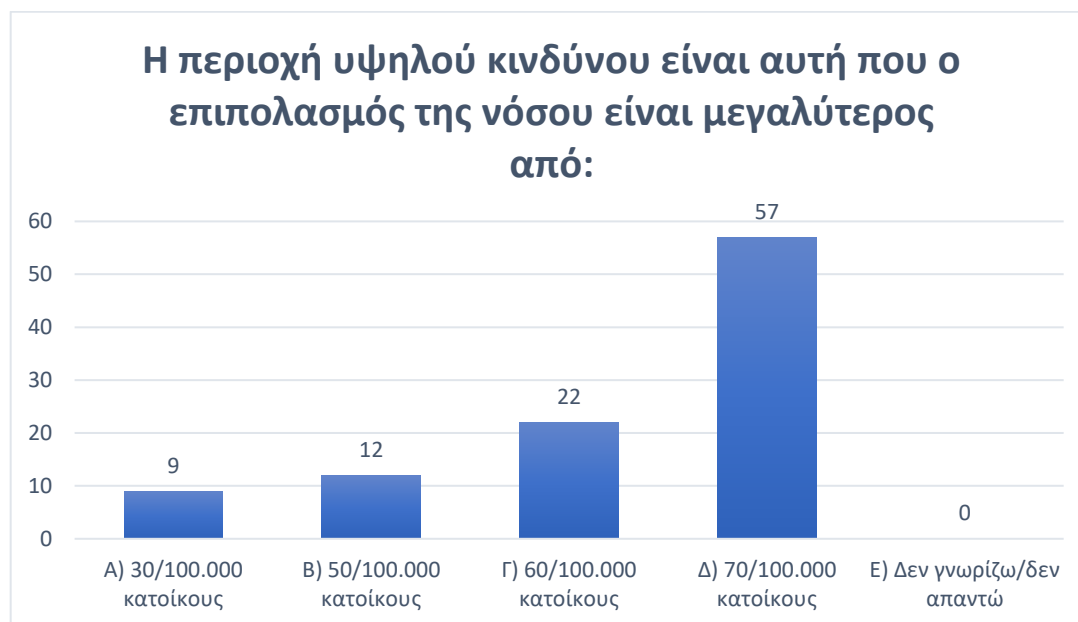
Στο φύλο, φαίνεται ότι υπερέχουν οι γυναίκες με αναλογία σε τυχαίο πληθυσμό σε ποσοστό 2:1. Στην πρωτογενώς προϊούσα η αναλογία είναι 1:1. Πρόσφατες μελέτες καταδεικνύουν την αυξητική τάση της νόσου στον γυναικείο πληθυσμό, όπως άλλωστε συμβαίνει και στα περισσότερα αυτοάνοσα νοσήματα. Σωστά απάντησε το 54% των ερωτηθέντων.

18.Γνωρίζεται σε ποιο φύλο υπερισχύει η ΣΚΠ;



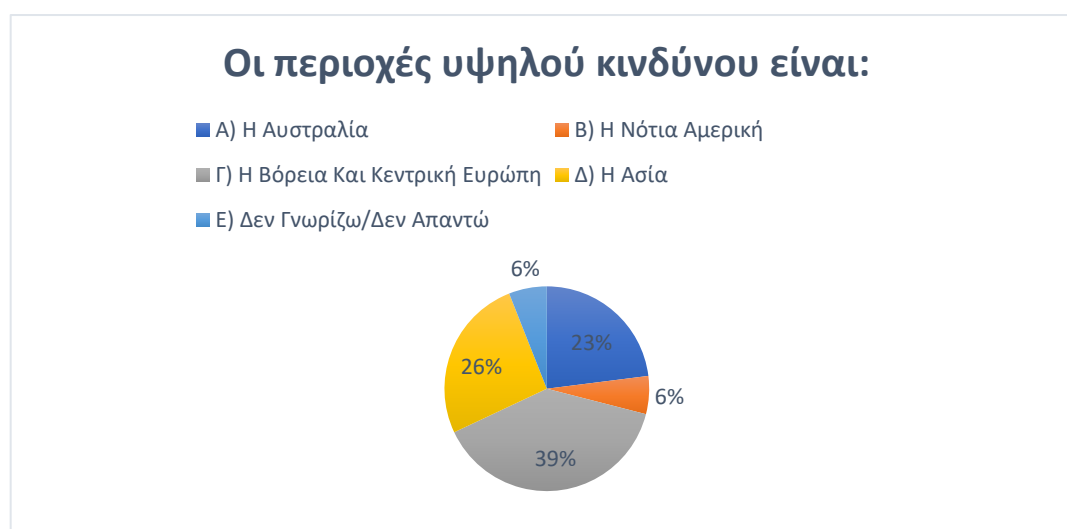
Σχήμα 4.17 Γράφημα με τις απαντήσεις της ερώτησης 18

19. Η περιοχή υψηλού κινδύνου είναι αυτή που ο επιπολασμός της νόσου είναι μεγαλύτερος από:



Σχήμα 4.18 Γράφημα με τις απαντήσεις της ερώτησης 19

20. Οι περιοχές υψηλού κινδύνου είναι:



Σχήμα 4.19 Γράφημα με τις απαντήσεις της ερώτησης 20

Σύμφωνα με τον Kurtzke, η ΣΚΠ κατανέμεται σε τρεις ζώνες κινδύνου. Η περιοχές υψηλού κινδύνου είναι αυτή που η εμφάνιση της νόσου είναι μεγαλύτερη από 30 ανά 100.000 κατοίκους, η ζώνη μέσου κινδύνου είναι 5-29 ασθενείς ανά 100.000 κατοίκους και η ζώνη χαμηλής επικινδυνότητας είναι με πέντε ή λιγότερους ασθενείς ανά 100.000 κατοίκους.

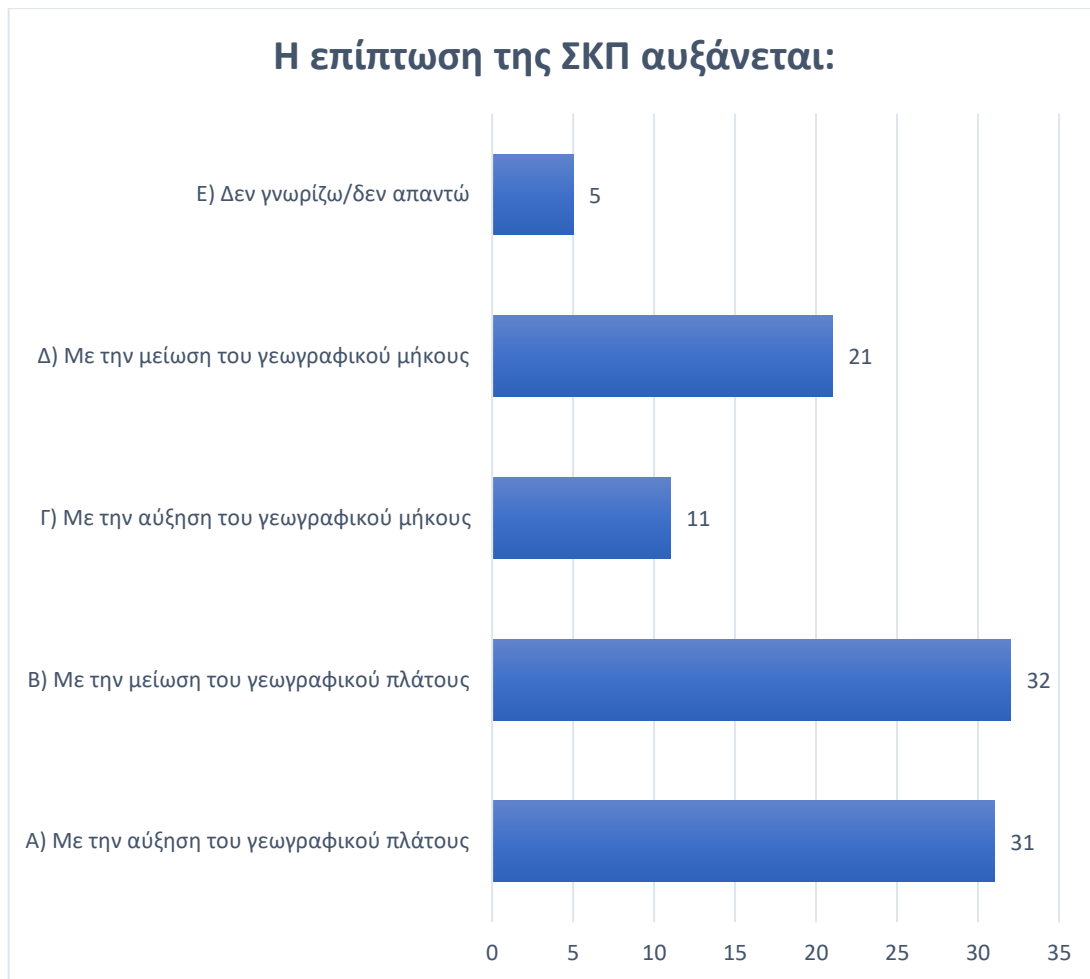
Οι περιοχές υψηλού κινδύνου είναι η βόρεια και κεντρική Ευρώπη, αλλά εξαιρούνται η Σκανδιναβία, οι βόρειες Ηνωμένες Πολιτείες Αμερικής, ο Καναδάς, η νοτιοανατολική Αυστραλία, τμήματα της παλιάς Σοβιετικής Ένωσης και η Νέα Ζηλανδία. Από μελέτες που έγιναν σχετικά με τη φυλή, βρέθηκε ότι η νόσος είναι σπάνια στους μαύρους και υπάρχει υψηλότερη πιθανότητα εμφάνισης στους λευκούς. Στην ερώτηση 19 απάντησε σωστά μόλις το 9% ενώ πολλοί ερωτηθέντες γνώριζαν τις περιοχές υψηλού κινδύνου (επικρατέστερη απάντηση με 39%). Τέλος, το 89% απάντησε χωστά ότι η νόσος είναι συχνότερη στη λευκή φυλή.

21. Η ΣΚΠ είναι πιο συχνή:



Σχήμα 4.20 Γράφημα με τις απαντήσεις της ερώτησης 21

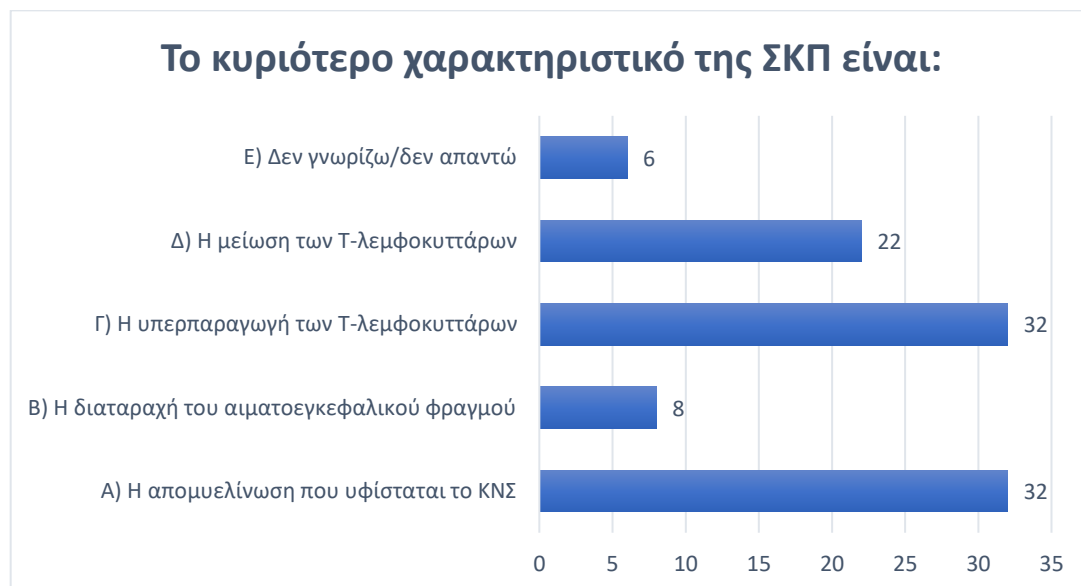
22. Η επίπτωση της ΣΚΠ αυξάνεται:



Σχήμα 4.21 Γράφημα με τις απαντήσεις της ερώτησης 22

4.4 Παθογένεση νόσου

23. Το κυριότερο χαρακτηριστικό της ΣΚΠ είναι:



Σχήμα 4.22 Γράφημα με τις απαντήσεις της ερώτησης 23

24. Οι παράγοντες που εμπλέκονται στην εκδήλωση της ΣΚΠ είναι:

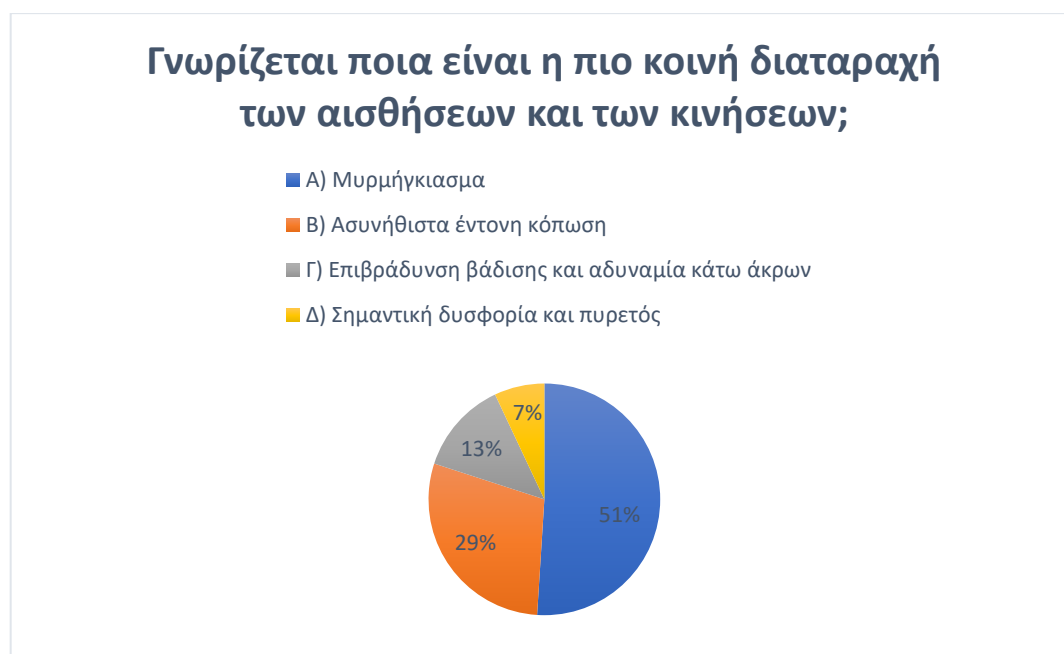


Σχήμα 4.23 Γράφημα με τις απαντήσεις της ερώτησης 24

Σωστά απαντήθηκαν στο μεγαλύτερο μέρος τους οι ερωτήσεις 23 και 24, καθώς το 39% επέλεξε ότι κυριότερο χαρακτηριστικό της ΣΚΠ είναι η απομυελίνωση του ΚΝΣ (επικρατέστερη απάντηση μαζί με επίσης 39% για την υπερπαραγωγή Τ-λεμφοκυττάρων). Το 59% απάντησε σωστά στην ερώτηση 24 ότι εμπλεκόμενοι παράγοντες είναι όλες οι αναφερόμενες απαντήσεις.

4.5 Συμπτώματα

25. Γνωρίζεται ποια είναι η πιο κοινή διαταραχή των αισθήσεων και των κινήσεων;



Σχήμα 4.24 Γράφημα με τις απαντήσεις της ερώτησης 25

Το πιο συχνό αισθητικό σύμπτωμα είναι το μούδιασμα που ξεκινά από τα πόδια, παραισθησίες, μούδιασμα της άκρας χείρας, αιμωδίες ψυχρού στον κορμό ή τα άκρα, γενικευμένη δυσανεξία στη θερμότητα. Φυσικά, και οι άλλες

επιλογές αποτελούν συμπτώματα της ΣΚΠ αλλά είτε μη αισθητικά, είτε λιγότερο συχνά. Οι απαντήσεις ήταν σωστές σε ποσοστό 51%.

26. Τα πιθανά συμπτώματα που προκαλεί η σκλήρυνση κατά πλάκας στην όραση είναι:



Σχήμα 4.25 Γράφημα με τις απαντήσεις της ερώτησης 26

Τα συμπτώματα από το οπτικό νεύρο είναι επίσης συνήθη καθώς τα δύο τρίτα των ασθενών θα παρουσιάσει κάποιο από αυτά κατά τη διάρκεια της πάθησής του. Η οπισθοβολβική νευρίτιδα εμφανίζεται συχνότερα σε άτομα ηλικίας 15-30 χρόνων και κυρίως στις γυναίκες σε αναλογία 4 προς 1.

Ένα ποσοστό που φτάνει το 75% στις γυναίκες και το 34% στον ανδρικό πληθυσμό αναμένεται να εκδηλώσει ΣΚΠ σε διάστημα περίπου 15 χρόνων από την προσβολή με την οπισθοβολβική νευρίτιδα. Ωστόσο, και τα υπόλοιπα συμπτώματα εμφανίζονται σε ασθενείς με ΣΚΠ και συνεπώς η σωστή απάντηση είναι η «Όλα τα παραπάνω» που επέλεξε το 29%.

27. Το πιο συχνό σύμπτωμα που προκαλεί η σκλήρυνση κατά πλάκας από την προσβολή των νεύρων του κρανίου είναι:



Σχήμα 4.26 Γράφημα με τις απαντήσεις της ερώτησης 27

28. Τα πιο συνήθη συμπτώματα γενικότερα είναι:



Σχήμα 4.27 Γράφημα με τις απαντήσεις της ερώτησης 28

Και στις δύο παραπάνω ερωτήσεις οι ερωτηθέντες απάντησαν σωστά σε ποσοστό 54 και 52% αντίστοιχα.

4.6 Θεραπεία

30. Η θεραπεία της νόσου διακρίνεται σε:



Σχήμα 4.29 Γράφημα με τις απαντήσεις της ερώτησης 30

Τέλος, η σωστή απάντηση στην παρούσα ερώτηση είναι «Όλα τα παραπάνω», την οποία επέλεξε το 26% των ερωτηθέντων. Επικρατέστερη απάντηση ήταν η ανοσοτροποποιητική θεραπεία με 38%.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Αρχικά θα πρέπει να αναφέρουμε τα κύρια χαρακτηριστικά του δείγματος. Το 68% των ερωτηθέντων είναι γυναίκες και το 32% άντρες, ενώ το μεγαλύτερο μέρος του δείγματος είναι τριτοετείς φοιτητές σε ποσοστό 36%. Το συντριπτικά μεγαλύτερο μέρος του δείγματος δεν έχει κάποιον γνωστό με ΣΚΠ, καθώς όπως φαίνεται μόλις 8 άτομα (το 8%) έχουν κάποιον ασθενή στο άμεσο περιβάλλον τους.

Το μεγαλύτερο ποσοστό δεν έχει παρακολουθήσει σχετικό μάθημα νευρολογίας (77%), και συνεπώς αναμένουμε μία σημαντική απόκλιση από τις σωστές απαντήσεις. Όσον αφορά τις βασικές γνώσεις του δείγματος για το ανθρώπινο νευρικό σύστημα, στην ερώτηση για τα μέρη του νευρικού συστήματος απάντησε σωστά το 72%, ενώ στην ερώτηση για τον αριθμό λοβών του εγκεφάλου οι περισσότεροι ερωτηθέντες έκαναν λάθος την ερώτηση σε ποσοστό 68%, ενώ η επικρατέστερη απάντηση είναι οι δύο λοβοί με 54%. Το 48% των ερωτηθέντων απάντησε σωστά για τα όργανα του ΚΝΣ.

Το συντριπτικά μεγαλύτερο ποσοστό των ερωτηθέντων φοιτητών απάντησε σωστά ότι ο άξονας του νευρώνα περιέχει μυελίνη σε ποσοστό 88%, ενώ μόλις το 7% απάντησε λανθασμένα ότι περιέχει ενδορφίνη και το 4% απάντησε ότι περιέχει ντοπαμίνη.

Στο ειδικότερο μέρος που αφορά το βαθμό γνώσης των φοιτητών για την ΣΚΠ, το 41% των ερωτηθέντων απάντησε σωστά στην ερώτηση ότι αποτελεί χρόνια απομυελινωτική νόσο, ενώ το υψηλό ποσοστό του 29% απάντησε ότι είναι οξεία και όχι χρόνια ασθένεια. Στην ερώτηση για τις μορφές ΣΚΠ σωστά απάντησε μόλις το 14% των ερωτηθέντων, ενώ επικρατέστερη απάντηση με 53% ήταν η υποτροπιάζουσα – διαλείπουσα και η δευτερογενώς προϊούσα.

Εξαιρετικά αποτελέσματα παρουσίασε το δείγμα όσον αφορά την επιδημιολογία της ασθένειας. Οι ερωτηθέντες φοιτητές απάντησαν σωστά ότι προσβάλλει συνήθως άτομα μεταξύ 20-40 χρόνων (67%) και για το φύλο απάντησε σωστά το 54% των ερωτηθέντων. Λάθος από τους περισσότερους

ωστόσο απαντήθηκε η ομολογουμένως δύσκολη ερώτηση για τις περιοχές υψηλού κινδύνου. Τέλος, το 89% απάντησε χωστά ότι η νόσος είναι συχνότερη στη λευκή φυλή.

Σε πιο ειδικά ζητήματα οι ερωτηθέντες φαίνεται να γνώριζαν ότι το πιο συχνό αισθητικό σύμπτωμα είναι το μούδιασμα (51%). Θα πρέπει να αναφέρουμε ωστόσο, ότι παρά την καλή γενική εικόνα που παρουσίασαν οι απαντήσεις, οι ερωτηθέντες φοιτητές δεν είχαν ιδιαίτερα καλή απόδοση σε ειδικότερες ερωτήσεις για τη διάγνωση και τη θεραπεία της ασθένειας.