Πολλαπλή Σκλήρυνση

1. **Τι είναι η Πολλαπλή Σκλήρυνση;**

Η πολλαπλή σκλήρυνση (ΠΣ) είναι η πιο κοινή χρόνια φλεγμονώδης, απομυελινωτική και νευροεκφυλιστική νόσος του κεντρικού νευρικού συστήματος (ΚΝΣ) σε νεαρούς ενήλικες. Είναι μια ετερογενής, πολυπαραγοντική, ανοσοδιαμεσολαβούμενη νόσος που επηρεάζεται τόσο από γενετικούς όσο και από περιβαλλοντικούς παράγοντες. Στους περισσότερους ασθενείς, αναστρέψιμα επεισόδια νευρολογικής δυσλειτουργίας, τα οποία διαρκούν αρκετές ημέρες ή εβδομάδες χαρακτηρίζουν τα αρχικά στάδια της νόσου (δηλαδή, κλινικά μεμονωμένο σύνδρομο, clinically isolated syndrome, CIS και υποτροπιάζουσα- διαλείπουσα ΠΣ, relapsing- remitting multiple sclerosis, RRMS).

Με την πάροδο του χρόνου, αναπτύσσονται μη αναστρέψιμα κλινικά και γνωστικά ελλείμματα. Μια μειονότητα ασθενών έχει μια προοδευτική πορεία της νόσου από την έναρξη (primary progressive multiple sclerosis, PPMS). Το παθολογικό χαρακτηριστικό της ΠΣ είναι ο σχηματισμός εστιακών (ή απομυελινωτικών) βλαβών στον εγκέφαλο και στο νωτιαίο μυελό, οι οποίες μπορεί να σχετίζονται με νευροαξονική βλάβη. Οι εστιακές αυτές βλάβες πιστεύεται ότι προκαλούνται από τη διήθηση των ανοσοκυττάρων, συμπεριλαμβανομένων των Τ και Β-λεμφοκυττάρων, των μυελοειδών κυττάρων, στο παρέγχυμα του ΚΝΣ.

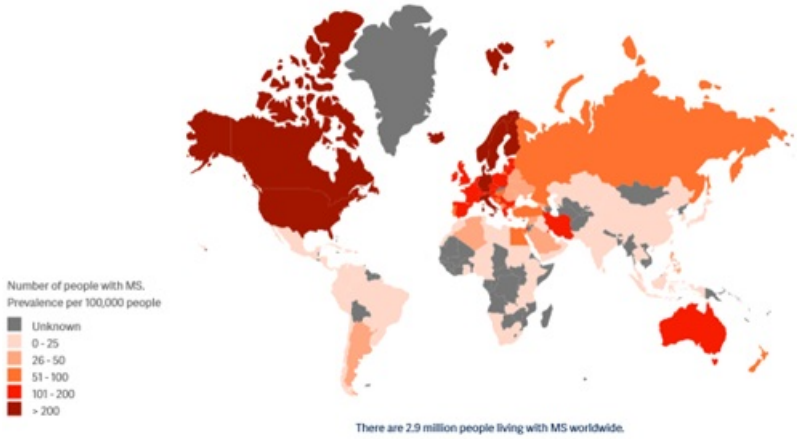
Η ΠΣ σχετίζεται με σημαντική επιβάρυνση για την κοινωνία λόγω των περιορισμένων προοπτικών απασχόλησης και της δυσκολίας παραμονής στην εργασία για τους ασθενείς και τους φροντιστές τους.[1]

Βιβλιογραφία:

1. Filippi M, Bar-Or A, Piehl F, et al. Multiple sclerosis. Nature Reviews Disease Primers. 2018; 4: 43.

1. Επιπολασμός

Η πολλαπλή σκλήρυνση (ΠΣ) είναι μια από τις πιο ευρέως διαδεδομένες νευρολογικές παθήσεις όσον αφορά την επιδημιολογία και είναι η κύρια αιτία μη τραυματικής αναπηρίας σε νεαρούς ενήλικες. Η υποτροπιάζουσα-διαλείπουσα ΠΣ (relapsing- remitting multiple sclerosis, RRMS) έχει συνήθως έναρξη μεταξύ 20 και 35 ετών, ενώ η πρωτογενής προϊούσα ΠΣ (primary progressive multiple sclerosis, PPMS) συνήθως ξεκινά από την ηλικία των ~ 40 ετών, αν και έως και το 10% των ασθενών βιώνουν το αρχικό τους απομυελινωτικό συμβάν κατά την παιδική ηλικία ή την εφηβεία[1]. Περίπου 2,3 εκατομμύρια άνθρωποι πάσχουν από ΠΣ[2] παγκοσμίως, με τη νόσο να σχετίζεται με υψηλό οικονομικό βάρος για την κοινωνία, το οποίο έχει αυξηθεί με την πάροδο του χρόνου. Η οικονομική επιβάρυνση των κρατών μελών εκτιμήθηκε σε ~ 14,6 δισεκατομμύρια ευρώ το 2010 εντός της Ευρώπης και 4,3 δισεκατομμύρια δολάρια στις Ηνωμένες Πολιτείες το 2013.[3, 4] Ο επιπολασμός της ΠΣ ποικίλλει μεταξύ των χωρών (Εικόνα 1). Η ΠΣ εντοπίζεται κυρίως σε άτομα ευρωπαϊκής καταγωγής και είναι σπάνια σε Ασιάτες, έγχρωμους και ιθαγενείς Αμερικανούς.[5] Οι εκτιμήσεις της επικράτησης κυμαίνονται από 2 ανά 100.000 άτομα στην Ασία έως ~ 1 ανά 1.000 άτομα σε δυτικές χώρες, αν και έχει αναφερθεί επικράτηση 1 ανά 400 ατόμων σε ορισμένες χώρες με μεγάλο γεωγραφικό πλάτος.[6] Πράγματι, σε πολλές μελέτες, ένα υψηλότερο γεωγραφικό πλάτος συσχετίζεται με αυξημένο επιπολασμό και συχνότητα εμφάνισης ΠΣ, κυρίως στην Ευρώπη και τη Βόρεια Αμερική.[6, 7] Οι γενετικοί παράγοντες, ιδίως η κατανομή του απλότυπου HLA-DRB1, ενδέχεται να ενισχύουν εν μέρει αυτή την τάση, αλλά ενδέχεται επίσης και περιβαλλοντικοί παράγοντες κινδύνου να εμπλέκονται, μιας και ποικίλλουν ανάλογα με το γεωγραφικό πλάτος. Από αυτούς τους παράγοντες, τα χαμηλότερα επίπεδα βιταμίνης D λόγω έλλειψης έκθεσης στον ήλιο είναι ο πιο πιθανός υποψήφιος.



The Multiple Sclerosis International Foundation – atlas of MS – 3rd Edition (May 2025)

Ο επιπολασμός της ΠΣ έχει αυξηθεί από τη δεκαετία του 1950, ειδικά στις γυναίκες.[6, 8] Αυτό το εύρημα μπορεί να αντιπροσωπεύει μια πραγματική αύξηση των νόσων, αλλά μπορεί επίσης να αποδοθεί στη βελτιωμένη πρόσβαση σε ιατρικές εγκαταστάσεις, στην καλύτερη διάγνωση και στο αυξημένο προσδόκιμο ζωής λόγω της καλύτερης διαχείρισης. Ωστόσο, αυτοί οι λόγοι δεν μπορούν να εξηγήσουν τη γυναικεία υπεροχή. Η αναλογία γυναικών και ανδρών με ΠΣ, η οποία φαίνεται να μειώνεται με την αύξηση του γεωγραφικού πλάτους, έχει αυξηθεί σε ~ 3:1 τη δεκαετία του 2010 από την αναλογία 2:1 τη δεκαετία του 1950, παρά τη διαφορά στην επίπτωση της νόσου σε άνδρες και γυναίκες σε ορισμένες χώρες (όπως η Νορβηγία, οι Ηνωμένες Πολιτείες και η Ιταλία).[6, 9] Το 2008, μια συστηματική ανασκόπηση υπολόγισε μια συνολική επίπτωση 3,6 ανά 100.000 ανθρωπο-έτη στις γυναίκες και 2,0 ανά 100.000 ανθρωπο-έτη στους άνδρες[7] και κατέδειξε αυξημένη αναλογία γυναικών / ανδρών με την πάροδο του χρόνου από 1,4 το 1955 σε 2,3 το 2000.[7] Η αυξημένη επίπτωση της ΠΣ στο γυναικείο φύλο υποδηλώνει τον πιθανό ρόλο περιβαλλοντικών παραγόντων κινδύνου που επηρεάζουν κυρίως τις γυναίκες (για παράδειγμα, το επάγγελμα, η αύξηση του καπνίσματος, η παχυσαρκία, η αντισύλληψη και ο τοκετός).[6, 9]

Τα συμπτώματα της ΠΣ είναι η κύρια άμεση αιτία θανάτου σε > 50% των ασθενών, αν και οι λοιμώξεις όπως και οι αυτοκτονίες είναι σημαντικά αυξημένες σε σύγκριση με τον γενικό πληθυσμό.[10] Το προσδόκιμο ζωής των ασθενών μειώνεται κατά 7-14 χρόνια, αλλά αυτό το μειωμένο προσδόκιμο ζωής είναι λιγότερο εμφανές στις πρόσφατες εκτιμήσεις.[10] Οι τυποποιημένες τιμές θνησιμότητας είναι υψηλότερες στους άνδρες από τις γυναίκες, σε ασθενείς με PPMS σε σχέση με την RRMS και σε ασθενείς με μεγαλύτερη επιβάρυνση στην αναπηρία.[11-14]

Βιβλιογραφία:

1. Yeshokumar AK, Narula S and Banwell B. Pediatric multiple sclerosis. Current opinion in neurology. 2017; 30: 216-21.

2. Federation. MSI. Atlas of MS 2013: mapping multiple sclerosis around the world. . MSIForg. 2013;https://www.msif.org/wp-content/uploads/2014/09/Atlas-of-MS.pdf.

3. Chen AY, Chonghasawat AO and Leadholm KL. Multiple sclerosis: Frequency, cost, and economic burden in the United States. Journal of clinical neuroscience : official journal of the Neurosurgical Society of Australasia. 2017; 45: 180-6.

4. Gustavsson A, Svensson M, Jacobi F, et al. Cost of disorders of the brain in Europe 2010. European neuropsychopharmacology : the journal of the European College of Neuropsychopharmacology. 2011; 21: 718-79.

5. Wallin MT, Culpepper WJ, Nichols E, et al. Global, regional, and national burden of multiple sclerosis 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. The Lancet Neurology. 2019; 18: 269-85.

6. Koch-Henriksen N and Sørensen PS. The changing demographic pattern of multiple sclerosis epidemiology. The Lancet Neurology. 2010; 9: 520-32.
7. Alonso A and Hernán MA. Temporal trends in the incidence of multiple sclerosis: a systematic review. Neurology. 2008; 71: 129-35.
8. Westerlind H, Boström I, Stawiarz L, Landtblom A-M, Almqvist C and Hillert J. New data identify an increasing sex ratio of multiple sclerosis in Sweden. Mult Scler. 2014; 20: 1578-83.
9. Orton SM, Herrera BM, Yee IM, et al. Sex ratio of multiple sclerosis in Canada: a longitudinal study. The Lancet Neurology. 2006; 5: 932-6.
10. Scalfari A, Knappertz V, Cutter G, Goodin DS, Ashton R and Ebers GC. Mortality in patients with multiple sclerosis. Neurology. 2013; 81: 184-92.
11. Burkill S, Montgomery S, Hajiebrahimi M, Hillert J, Olsson T and Bahmanyar S. Mortality trends for multiple sclerosis patients in Sweden from 1968 to 2012. Neurology. 2017; 89: 555-62.
12. Kingwell E, van der Kop M, Zhao Y, et al. Relative mortality and survival in multiple sclerosis: findings from British Columbia, Canada. Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry. 2012; 83: 61-6.
13. Koch-Henriksen N, Laursen B, Stenager E and Magyari M. Excess mortality among patients with multiple sclerosis in Denmark has dropped significantly over the past six decades: a population based study. Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry. 2017; 88: 626-31.
14. Lunde HMB, Assmus J, Myhr KM, Bø L and Grytten N. Survival and cause of death in multiple sclerosis: a 60-year longitudinal population study. Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry. 2017; 88: 621-5.

2. Παράγοντες Κινδύνου

Οι αιτίες της πολλαπλής σκλήρυνσης (ΠΣ) είναι ακόμη άγνωστες, αν και αυτή η νόσος είναι γνωστό ότι προκαλείται από συνδυασμό γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων.

Περιβαλλοντικοί Παράγοντες Κινδύνου

Τρόπος Ζωής

Πολλοί περιβαλλοντικοί παράγοντες μπορούν να συμβάλουν στον κίνδυνο εμφάνισης ΠΣ και η παρουσία τους μπορεί να έχει επίδραση στην αύξηση του κινδύνου με την πάροδο του χρόνου. Υπάρχουν ενδείξεις που υποστηρίζουν μια περίοδο ευαισθησίας σε περιβαλλοντικούς παράγοντες κινδύνου για ΠΣ κατά την εφηβεία[1] (Πίνακας 1), αν και η έκθεση σε ορισμένους παράγοντες μπορεί να σχετίζεται με άλλες φάσεις της ζωής (όπως χαμηλά επίπεδα βιταμίνης D κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης).[2] Ο προσδιορισμός του ρόλου του τρόπου ζωής ή των περιβαλλοντικών παραγόντων κινδύνου για την ΠΣ είναι δύσκολος και μεγάλες προοπτικές μελέτες, με λίγες εξαιρέσεις, είναι σπάνιες. Οι πιο καθιερωμένοι παράγοντες κινδύνου είναι η λοίμωξη από τον ιό Epstein – Barr (EBV) κατά την εφηβεία ή την πρώιμη ενήλικη ζωή, το ενεργητικό και το παθητικό κάπνισμα, η μη έκθεση στον ήλιο, τα χαμηλά επίπεδα βιταμίνης D και η παχυσαρκία κατά την εφηβεία (Πίνακας 1). Άλλοι, λιγότερο καθιερωμένοι παράγοντες κινδύνου περιλαμβάνουν τη νυχτερινή εργασία, την υπερβολική κατανάλωση αλκοόλ ή καφεΐνης και το ιστορικό λοιμώδους μονοπυρήνωσης.[1]

Μολυσματικοί Παράγοντες

Λόγω της ανοσοπαθολογίας της ΠΣ, έχουν προταθεί μολυσματικές νόσοι ως πιθανές αιτίες για την έναρξη της νόσου. Από τα διαφορετικά παθογόνα που ερευνήθηκαν, η λοίμωξη από EBV είναι η πιο σταθερή και ισχυρά συσχετιζόμενη.[1, 3] Για το σκοπό αυτό, αξίζει να σημειωθεί ότι έως και το 100% των ασθενών με ΠΣ είναι οροθετικοί για EBV, σύμφωνα με επιδημιολογικές μελέτες.[4] Ο μηχανισμός με τον οποίο η λοίμωξη από EBV αυξάνει τον κίνδυνο ΠΣ δεν είναι σαφής, αλλά έχει προταθεί μοριακή μίμηση που οδηγεί στη δημιουργία

διασταυρούμενων αντιδραστικών Τ κυττάρων και αντισωμάτων.[1, 3] Παρά τα δεδομένα που υποστηρίζουν τον αυξημένο κίνδυνο για ΠΣ με τη λοίμωξη από EBV, μια άμεση αιτιώδης σχέση παραμένει δύσκολη.

Κάπνισμα

Το κάπνισμα έχει αποδειχθεί με συνέπεια ως παράγοντας κινδύνου για ΠΣ με σχετικό κίνδυνο πιθανοτήτων (OR) ~ 1,6.[1] Ο κίνδυνος για ΠΣ με το κάπνισμα είναι δοσο-εξαρτώμενος: με το περισσότερο και σωρευτικό κάπνισμα να συνδέονται με αυξημένο κίνδυνο. Το παθητικό κάπνισμα έχει επίσης συσχετιστεί με αυξημένο κίνδυνο για ΠΣ.[1] Επιπλέον, το κάπνισμα σχετίζεται με ταχύτερη εξέλιξη της αναπηρίας και με αυξημένο κίνδυνο μετάπτωσης από RRMS σε SPMS.[5, 6] Για την εξήγηση αυτής της συσχέτισης προτείνεται μια άμεση τοξική επίδραση ορισμένων συστατικών του καπνού (που προάγει τον ερεθισμό των πνευμόνων) και μια έμμεση συστηματική επίδραση (με τη μεσολάβηση του περιβρογχικού λεμφικού ιστού).

Έκθεση στον ήλιο και βιταμίνη D

Η έκθεση στον ήλιο, ιδιαίτερα η έκθεση σε υπεριώδη ακτινοβολία Β, είναι ο κύριος καθοριστικός παράγοντας των επιπέδων βιταμίνης D και τείνει να μειώνεται με τα αυξανόμενα γεωμετρικά πλάτη. Έτσι, τα επίπεδα της βιταμίνης D έχουν προταθεί για να στηρίξουν το «latitude effect» στην επίπτωση της ΠΣ. Αρκετές μελέτες υποδηλώνουν συσχέτιση μεταξύ χαμηλών επιπέδων βιταμίνης D και αυξημένου κινδύνου ΠΣ καθώς και αυξημένης δραστηριότητας της νόσου (όσον αφορά τις κλινικές υποτροπές και τη δραστηριότητα στη μαγνητική τομογραφία).[1, 7] Οι μελέτες αυτές προτείνουν έναν προστατευτικό ρόλο των φυσιολογικών επιπέδων βιταμίνης D καθ' όλη τη διάρκεια της νόσου. Αν και οι μηχανισμοί δράσης της βιταμίνης D δεν είναι απολύτως σαφείς, ορισμένα δεδομένα υποδηλώνουν ότι η ενεργός μορφή της βιταμίνης D (1,25 διυδροξυχοληκαλσιφερόλη) έχει ρόλο στη διαμόρφωση της λειτουργίας του ανοσοποιητικού συστήματος.[1, 7]

Είναι ενδιαφέρον ότι ορισμένοι από αυτούς τους παράγοντες κινδύνου, ιδίως η λοίμωξη από EBV, η παχυσαρκία κατά την εφηβεία και το κάπνισμα μπορούν σε συνδυασμό με γενετικούς παράγοντες κινδύνου για ΠΣ, όπως πολυμορφισμοί σε γονίδια που κωδικοποιούν για το ανθρώπινο αντιγόνο λευκοκυττάρων (HLA) να αυξήσουν σημαντικά τον κίνδυνο για ΠΣ. Καθώς ορισμένοι από τους περιβαλλοντικούς παράγοντες μπορεί να τροποποιηθούν, ενδέχεται να είναι δυνατές στρατηγικές πρόληψης στο μέλλον. Επίσης, μπορεί να φανούν χρήσιμες και μετά την έναρξη της νόσου, καθώς ορισμένοι από αυτούς τους παράγοντες κινδύνου επηρεάζουν την πορεία της νόσου καθώς και την πρόγνωσή της.

Βιβλιογραφία:

1. Olsson T, Barcellos LF and Alfredsson L. Interactions between genetic, lifestyle and environmental risk factors for multiple sclerosis. Nature reviews Neurology. 2017; 13: 25-36.
2. Mirzaei F, Michels KB, Munger K, et al. Gestational vitamin D and the risk of multiple sclerosis in offspring. Annals of neurology. 2011; 70: 30-40.
3. Endriz J, Ho PP and Steinman L. Time correlation between mononucleosis and initial symptoms of MS. Neurology(R) neuroimmunology & neuroinflammation. 2017; 4: e308.
4. Ahmed SI, Aziz K, Gul A, Samar SS and Bareeqa SB. Risk of Multiple Sclerosis in Epstein-Barr Virus Infection. Cureus. 2019; 11: e5699-e.
5. Healy BC, Ali EN, Guttmann CR, et al. Smoking and disease progression in multiple sclerosis. Archives of neurology. 2009; 66: 858-64.
6. Manouchehrinia A, Hedström AK, Alfredsson L, Olsson T, Hillert J and Ramanujam R. Association of Pre-Disease Body Mass Index With Multiple Sclerosis Prognosis. Front Neurol. 2018; 9: 232-.
7. Pierrot-Deseilligny C and Souberbielle JC. Vitamin D and multiple sclerosis: An update. Multiple sclerosis and related disorders.

2017; 14: 35-45.

8. Filippi M, Bar-Or A, Piehl F, et al. Multiple sclerosis. Nature Reviews Disease Primers. 2018; 4: 43.

3. Διάγνωση

Κλινική εικόνα

Η κλινική εικόνα της πολλαπλής σκλήρυνσης (ΠΣ) είναι ετερογενής και εξαρτάται από την περιοχή εντός του κεντρικού νευρικού συστήματος (ΚΝΣ) στην οποία εμφανίζονται οι απομυελινωτικές εστίες. Αν και δεν υπάρχουν ειδικές κλινικές εκδηλώσεις της ΠΣ, κάποιες είναι πολύ χαρακτηριστικές της νόσου. Τυπικά, η έναρξη της νόσου σηματοδοτείται από ένα πρώτο κλινικό επεισόδιο (που χαρακτηρίζεται ως κλινικά μεμονωμένο σύνδρομο, clinically isolated syndrome, CIS) περίπου στο 85% των ασθενών, το οποίο αποτελεί ένα απρόβλεπτο επεισόδιο νευρολογικής δυσλειτουργίας που οφείλεται σε απομυελινωτικές εστίες στο οπτικό νεύρο (οδηγώντας σε οπτική νευρίτιδα), στη σπονδυλική στήλη (μυελίτιδα), στο εγκεφαλικό στέλεχος ή στην παρεγκεφαλίδα (οδηγώντας στα αντίστοιχα σύνδρομα) ή τα εγκεφαλικά ημισφαίρια (σύνδρομα των λοβών και του φλοιού των εγκεφαλικών ημισφαιρίων, Πίνακας 1). Κατά την φυσική πορεία της νόσου περαιτέρω κλινικά επεισόδια μπορεί να εμφανιστούν (γνωστά ως υποτροπές). Τα επεισόδια αυτά έχουν διάρκεια ≥24 ώρες και συμβαίνουν απουσία πυρετού, λοίμωξης ή κλινικών χαρακτηριστικών εγκεφαλοπάθειας (π.χ. αλλαγές στο επίπεδο συνείδησης ή επιληπτικές κρίσεις).[1] Τα συμπτώματα των κλινικών επεισοδίων μπορεί να είναι οξείας ή υποξείας έναρξης, να χειροτερεύουν μέσα σε μέρες ή εβδομάδες, να φτάνουν στην κορύφωσή του σε 2-3 εβδομάδες και συνήθως να υποχωρούν, με ελάχιστη έως πλήρη ανάρρωση εντός 2-4 εβδομάδων μετά την κορύφωσή τους.[2]

Η οπτική νευρίτιδα αποτελεί το πρώτο νευρολογικό επεισόδιο περίπου για το 25% των ασθενών και σχετίζεται με την εξέλιξη σε κλινικά επιβεβαιωμένη ΠΣ στο 34-75% από αυτούς, 10-15 έτη μετά την κλινική έναρξη.[3-5] Κατά προσέγγιση, το 70% των ασθενών με ΠΣ εμφανίζουν οπτική νευρίτιδα στην πορεία της νόσου.[3-5] Η οπτική νευρίτιδα χαρακτηρίζεται από μερική ή ολική απώλεια όρασης στον έναν οφθαλμό με ένα κεντρικό σκότωμα (μαύρο σημείο στο οπτικό πεδίο), δυσχρωματοψία (απώλεια έγχρωμης όρασης) και πόνο μέσα στην κόγχη που επιδεινώνεται με τις οφθαλμικές κινήσεις[3-5] (Πίνακας 1). Κατά τη βυθοσκόπηση, η κεφαλή του οπτικού νεύρου παρουσιάζεται φυσιολογική αν η φλεγμονή είναι περιορισμένη στο οπισθοβολβικό τμήμα του νεύρου, αλλά περίπου το ένα τρίτο των ασθενών μπορεί να έχει φλεγμονή στην οπτική θηλή (papillitis) και οίδημα λόγω πρόσθιας οπτικής νευρίτιδας. Ασθενείς χωρίς οπτικές ενοχλήσεις με υποψία ΠΣ πρέπει να ελέγχονται για ηπιότερες εκδηλώσεις της οπτικής νευρίτιδας, όπως για διαταραχή του προσαγωγού σκέλους του αντανακλαστικού της κόρης ή για ανωμαλίες σε παρακλινικές εξετάσεις [για παράδειγμα, οπτικά προκλητά δυναμικά, οπτική τομογραφία συνοχής (optical coherence tomography, OCT), ή απεικόνιση μαγνητικού συντονισμού (MRI)].

Οι αισθητηριακές διαταραχές αποτελούν τα πρώτα κλινικά συμπτώματα για έως και το 43% των ασθενών και οφείλονται κυρίως σε μυελίτιδα και δυσλειτουργία του εγκεφαλικού στελέχους,[6] όπως παραισθήσεις (μούδιασμα και μυρμήγκιασμα), σημείο του Lhermitte[7] (αίσθημα ηλεκτρικής εκκένωσης), μυϊκοί σπασμοί, μειωμένη ιδιοδεκτικότητα και αίσθηση πόνου, και αλλαγές στην αίσθηση της αφής. Τα κινητικά συμπτώματα αποτελούν τις πρώτες κλινικές εκδηλώσεις για το 30-40% των ασθενών κι επηρεάζουν σχεδόν όλους στην πορεία της νόσου,[8] με κυριότερα τα σημεία πυραμιδικής συνδρομής (μυόκλονος, έντονα αντανακλαστικά, σπαστικότητα) και την πάρεση. Συμπτώματα που σχετίζονται με το εγκεφαλικό στέλεχος και την παρεγκεφαλίδα εμφανίζονται μέχρι και στο 70% των ασθενών με ΠΣ,[8] όπως προβλήματα στις κινήσεις των οφθαλμών (νυσταγμός), υποκειμενική ταλάντωση αντικειμένων στο οπτικό πεδίο (oscillopsia) και διπλωπία, αταξία και ανισορροπία βάδισης, δυσμετρία (δυσκολία συντονισμού άκρων) και δυσκολία στην κίνηση, δυσκολία στην ομιλία και δυσφαγία. Προβλήματα του εντέρου και σεξουαλική δυσλειτουργία συχνά συμβαδίζουν με κινητικά προβλήματα των κάτω άκρων, και η δυσλειτουργία γίνεται συνήθως μόνιμη στα

όψιμα στάδια της νόσου, επηρεάζοντας το 34-99% των ασθενών.[9] Τα πιο κοινά συμπτώματα δυσλειτουργίας της ουροδόχου κύστης είναι η ανεξέλεγκτη ανάγκη ούρησης και η αδυναμία εκκένωσής της.[9]

Άλλες εκδηλώσεις περιλαμβάνουν την υποβάθμιση της γνωσιακής λειτουργίας, την κόπωση και τις διαταραχές συγκινησιακού χαρακτήρα. Η υποβάθμιση της γνωσιακής λειτουργίας μπορεί να ξεκινήσει από τα αρχικά στάδια της νόσου, αν και είναι πιο συχνή και έκδηλη σε ασθενείς με χρόνια προοδευτική ΠΣ, χειροτερεύει με το χρόνο και επηρεάζει την καθημερινότητα των ασθενών.[10] Περιλαμβάνει προβλήματα στην ταχύτητα και απόδοση επεξεργασίας πληροφοριών, στην επεισοδιακή μνήμη, την προσοχή, και την εκτελεστική λειτουργία.[10] Συνολικά, το 95% των ασθενών εκδηλώνουν κόπωση, ενώ διαταραχές συγκινησιακού χαρακτήρα εκδηλώνονται στο ένα τρίτο των ασθενών με κυριότερη την κατάθλιψη.[11]

Βιβλιογραφία:

1. Miller DH, Chard DT and Ciccarelli O. Clinically isolated syndromes. The Lancet Neurology. 2012; 11: 157-69.
2. Brownlee WJ, Hardy TA, Fazekas F and Miller DH. Diagnosis of multiple sclerosis: progress and challenges. Lancet (London, England). 2017; 389: 1336-46.
3. Galetta SL, Villoslada P, Levin N, et al. Acute optic neuritis: Unmet clinical needs and model for new therapies. Neurology(R) neuroimmunology & neuroinflammation. 2015; 2: e135.
4. Petzold A, Wattjes MP, Costello F, et al. The investigation of acute optic neuritis: a review and proposed protocol. Nature reviews Neurology. 2014; 10: 447-58.
5. Toosy AT, Mason DF and Miller DH. Optic neuritis. The Lancet Neurology. 2014; 13: 83-99.
6. Rae-Grant AD, Eckert NJ, Bartz S and Reed JF. Sensory symptoms of multiple sclerosis: a hidden reservoir of morbidity. Multiple sclerosis (Houndmills, Basingstoke, England). 1999; 5: 179-83.
7. Kanchandani R and Howe JG. Lhermitte's sign in multiple sclerosis: a clinical survey and review of the literature. Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry. 1982; 45: 308-12.
8. Compston A. McAlpine's Multiple Sclerosis: Fourth Edition. 2005, p.1-982.
9. Dillon BE and Lemack GE. Urodynamics in the evaluation of the patient with multiple sclerosis: when are they helpful and how do we use them? The Urologic clinics of North America. 2014; 41: 439-44, ix.
10. Rocca MA, Amato MP, De Stefano N, et al. Clinical and imaging assessment of cognitive dysfunction in multiple sclerosis. The Lancet Neurology. 2015; 14: 302-17.
11. Feinstein A. Multiple sclerosis and depression. Multiple sclerosis (Houndmills, Basingstoke, England). 2011; 17: 1276-81.

Source URL: *https://prod1.novartis.com/gr-el/patients-and-caregivers/diseases/multiple-sclerosis*

List of links present in page

1. https://prod1.novartis.com/gr-el/gr-el/patients-and-caregivers/diseases/multiple-sclerosis
2. https://www.msif.org/wp-content/uploads/2014/09/Atlas-of-MS.pdf