ΑΛΕΞΑΝΔΡΕΙΟ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ

ΤΜΗΜΑ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ ΚΑΙ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ:

«ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΚΑΙ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑ»

ΚΑΤΕΥΘΥΝΣΗ

«ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΚΑΙ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΑ ΤΡΟΦΙΜΑ»

«*Α*ξιολόγηση της Θρέψης στην εξέλιξη της νόσου ασθενών με Σκλήρυνση Κατά Πλάκας»

ΤΡΥΦΩΝΟΣ ΧΡΙΣΤΙΝΑ

ΑΛΕΞΑΝΔΡΕΙΟ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ

ΣΧΟΛΗ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΑΣ ΓΕΩΠΟΝΙΑΣ, ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΑΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ ΚΑΙ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ

ΤΜΗΜΑ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ ΚΑΙ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ
«ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΚΑΙ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑ»

ΚΑΤΕΥΘΥΝΣΗ
«ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΚΑΙ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΑ ΤΡΟΦΙΜΑ»

Τίτλος

«*Α*ξιολόγηση της Θρέψης στην εξέλιξη της νόσου ασθενών με Σκλήρυνση Κατά Πλάκας»

ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗΕΡΓΑΣΙΑ

Τρύφωνος Χριστίνα, Διαιτολόγος Διατροφολόγος ΑΤΕΙΘ, Υποψήφια διδάκτωρ Πανεπιστημίου Αιγαίου

Επιβλέπουσα καθηγήτρια:Βαρδάκα Ελισάβετ, Αν. Καθηγήτρια, Τμήμα Διατροφής & Διαιτολογίας, ΑΤΕΙΘ

ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ, ΑΠΡΙΛΙΟΣ 2019

ΑΛΕΞΑΝΔΡΕΙΟ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ

ΣΧΟΛΗ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΑΣ ΓΕΩΠΟΝΙΑΣ, ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΑΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ ΚΑΙ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ

ΤΜΗΜΑ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ ΚΑΙ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ
«ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΚΑΙ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑ»

ΚΑΤΕΥΘΥΝΣΗ
«ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΚΑΙ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΑ ΤΡΟΦΙΜΑ»

Τίτλος

«*Α*ξιολόγηση της Θρέψης στην εξέλιξη της νόσου ασθενών με Σκλήρυνση Κατά Πλάκας»

ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗΕΡΓΑΣΙΑ

Τρύφωνος Χριστίνα, Διαιτολόγος Διατροφολόγος ΑΤΕΙΘ

ΤΡΙΜΕΛΗΣΕΠΙΤΡΟΠΗΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗΣΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗΣΕΡΓΑΣΙΑΣ

ΕΠΙΒΛΕΠΩΝ: Βαρδάκα Ελισάβετ – Αν. Καθηγήτρια, Τμήμα Διατροφής & Διαιτολογίας, ΑΤΕΙΘ
ΜΕΛΟΣ:Βασιλοπούλου Αιμιλία– Επ. Καθηγήτρια, Τμήμα Διατροφής & Διαιτολογίας, ΑΤΕΙΘ
ΜΕΛΟΣ: Κοκοκύρης Λάμπρος–Επ. Καθηγητής, Τμήμα Διατροφής & Διαιτολογίας, ΑΤΕΙΘ

ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ, ΑΠΡΙΛΙΟΣ 2019

ΣΕΛΙΔΑ ΠΝΕΥΜΑΤΙΚΩΝ ΔΙΚΑΙΩΜΑΤΩΝ

copyright ©2019, Τρύφωνος Χριστίνα

ALLRIGHTSRESERVED

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ....1

ABSTRACT....2

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΕΙΚΟΝΩΝ....3

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ....3

ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΕΣ....4

ΕΙΣΑΓΩΓΗ....5

ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΟ ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΟ....5

ΣΚΟΠΟΣ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ....6

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1ο: ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ....7

1.1 Συμπτωματολογία, σταδιοποίηση και διάγνωση της ΠΣ....7

1.1.1 Παθοφυσιολογία - Συμπτωματολογία....7

1.1.2 Κλίμακα EDSS και διάγνωση της νόσου....9

1.1.3 Τα στάδια της νόσου....10

1.2 Αιτιολογία (γενετικοί & περιβαλλοντικοί παράγοντες)....12

1.2.1 Γενετικό υπόβαθρο....12

1.2.2 Αβιοτικοί και Βιοτικοί Περιβαλλοντικοί παράγοντες....13

1.3 Επιπλοκές και συννοσηρότητες της νόσου....14

1.4 Επιδημιολογία της Σκλήρυνσης κατά Πλάκας....15

Κεφάλαιο 2ο: Σκλήρυνση κατά πλάκας και διατροφή....17

2.1Υπερθερμιδικές δίαιτες και μεταγευματική φλεγμονή....17

2.2. Αντιφλεγμονώδεις βιοδραστικές ενώσεις για την αντιμετώπιση της Πολλαπλής Σκλήρυνσης....18

2.2.1 Πολυφαινόλες....18

2.2.2 Βιταμίνη D, βιταμίνη A, καροτενοειδή, άλλες βιταμίνες και ιχνοστοιχεία 19

2.2.3 Ωμέγα-3 (n-3) απαραίτητα λιπαρά οξέα και πολυακόρεστα λιπαρά οξέα από λαχανικά, θαλασσινά και ιχθυέλαιο 21

2.2.4 Θειολικές ενώσεις ως συμπληρώματα διατροφής 22

2.3. Μεσογειακή Διατροφή 22

2.4 Προτάσεις διατροφικής παρέμβαση στην ΣΚΠ 23

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^{Ο}: ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΗΣ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΘΡΕΨΗΣ 26

3.1 Κλινικές και παρακλινικές παράμετροι εκτίμησης της θρέψης 26

2.1.1 Σωματικό βάρος 26

3.1.2 Μέτρηση της δερματικής πτυχής 26

3.1.3 Πρωτεΐνες του πλάσματος και άλλοι βιοχημικοί δείκτες 27

3.2 Κλινικά συστήματα βαθμονόμησης 29

3.2.1 Πιστοποιημένα ερωτηματολόγια ως κλινικά συστήματα βαθμονόμησης .. 29

ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΟ ΜΕΡΟΣ 30

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^{Ο}: ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ 30

4.1 Το δείγμα της μελέτης 30

4.2 Ερωτηματολόγια έρευνας 30

4.2.1 Δημογραφικά και σωματομετρικά στοιχεία 30

3.3 Στατιστική ανάλυση 38

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ 39

5.1 Ασθενείς με ΠΣ: Κλινικά Στάδια-Περιγραφικά χαρακτηριστικά 39

5.2 Αξιολόγηση της κατάστασης θρέψης και του βαθμού υιοθέτησης της Μεσογειακής Διατροφής του δείγματος μελέτης 43

5.3 Συσχέτιση του σταδίου της νόσου σε σχέση με την κατάσταση θρέψης και τον βαθμό υιοθέτησης της Μεσογειακής Διατροφής των ασθενών της μελέτης 47

5.4 Συσχέτιση του σταδίου της νόσου σε σχέση με αιματολογικούς δείκτες σχετιζόμενους με την κατάσταση θρέψης των ασθενών της μελέτης 50

5.5 Συσχέτιση του σταδίου της νόσου σε σχέση με βιοχημικούς δείκτες των ασθενών της μελέτης 56

ΣΥΖΗΤΗΣΗ 60

6.1. Ασθενείς με ΠΣ: Περιγραφικά χαρακτηριστικά-Κλινικά Στάδια..... 60

6.2. Ασθενείς με ΠΣ: Κατάθλιψη - Κάπνισμα 61

6.3. Κατάσταση Θρέψης των Ασθενών 62

6.3.1. Παχυσαρκία – WHR – Κλινικές μεταβλητές 62

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ 65

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ 1: Αναθεωρημένα Διαγνωστικά Κριτήρια McDonald για την MS ... 71

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η Πολλαπλή σκλήρυνση (ΠΣ) είναι μια απομυελινωτική ασθένεια στην οποία τα περιβλήματα των νευρικών κυττάρων του εγκεφάλου και της σπονδυλικής στήλης έχουν υποστεί βλάβη. Η διατροφή είναι ένας από τους πιθανούς παράγοντες που εμπλέκονται στην παθογένεση της, αλλά ο ρόλος της ως επικουρική θεραπεία για τη νόσο είναι ασαφής και επί του παρόντος, η θεραπεία της δεν συσχετίζεται με μια συγκεκριμένη δίαιτα.

Στην παρούσα εργασίαδιερευνήθηκε η κατάσταση θρέψης ασθενών ΠΣ σε διαφορετικά στάδια εξέλιξης της νόσου.Ειδικότερα, αξιολογήθηκαν δεδομένα από το διαιτητικό και ιατρικό ιστορικό τους σε συνδυασμό με τις μεταβολές του σωματικού τους βάρους. Τα υπάρχοντα δεδομένα αποκαλύπτουν, ότι η ασθένεια εντοπίζεται πιο συχνά στις γυναίκες απ' ότι στους άντρες, με τον RRMS(υποτροπιάζουσα-διαλείπουσα ΠΣ)να εμφανίζεται ο συχνότερος τύπος της ΠΣ. Σε πολλές μελέτες, η κατάθλιψη έχει αναφερθεί, ως η συχνότερη συναισθηματική διαταραχήκαι αποτελεί πρώιμη εκδήλωση της νόσου όπως και το κάπνισμα, γεγονός που φαίνεται να συμφωνεί με τα δεδομένα αυτής της μελέτης. Ιδιαίτερο ενδιαφέρον παρουσιάζει το γεγονός ότι υψηλό ποσοστό των ασθενών ήταν παχύσαρκοι ή υπέρβαροι, με το 57% να έχουνυψηλό ή μέτριο κίνδυνο νοσηρότητας WHR.

Με βάση το ερωτηματολόγιο MEDπροκύπτει πως οι ασθενείς με χαμηλό βαθμό υιοθέτησης της Μεσογειακής διατροφής, ήταν και οι ασθενείς που παρουσίαζαν εντονότερη συμπτωματολογία. Επίσης, οι ασθενείς αυτοί είχαν αυξημένο ΔΜΣ και WHR, και παρουσίασαν χαμηλά επίπεδα φεριττίνης, ερυθρών αιμοσφαιρίων, αλβουμίνης, HDLκαι SGOT/SGPT, ενώ τα επίπεδα γλυκόζης νηστείας ήταν αυξημένα.Τέλος, από τα 3 συστήματα βαθμονόμησης που χρησιμοποιήθηκαν, στην υπάρχουσα μελέτη, για την εκτίμηση της θρεπτικής κατάστασης των ασθενών με ΠΣ με τα ευρήματα να μας οδηγούν στο συμπέρασμα ότι χρειάζονται περαιτέρω μελέτες, όπου θα αναδείξουν πιο τελικά screeningtest έχει τη μεγαλύτερη ευαισθησία σε ασθενείς με ΠΣ ή αν θα πρέπει να δημιουργηθεί ένα νέο πιο εξειδικευμένο για την παρούσα πάθηση ερωτηματολόγιο.

Λέξεις κλειδιά: Πολλαπλή σκλήρυνση, θρέψη, διατροφή, φλεγμονή, θεραπεία

ABSTRACT

Multiple sclerosis (MS) is a demyelinating disease in which the insulating covers of nerve cells in the brain and spinal cord are damaged. This disorder disturbs the ability of certain centers of the nervous system to interact, leading to the emergence of a series of signs and symptoms, including physiological, mental and sometimes psychiatric disorders. Nutrition is one of the possible environmental factors involved in the pathogenesis of MS, but its role as complementary treatment for the disease is unclear. At present, MS therapy is not associated to a particular diet, probably due to lack of information on the effects of nutrition on the disease.

In this study, the nutritional status in the MS patients was investigated at different stages of disease progression. Particularly, information from their dietary and medical history, were evaluated in conjunction with their body weight changes. Existing data reveal that the disease occursmore often in women than in men and the RRMS (Relapsing-remitting MS) is the most common type of MS. In many studies, the depression has been reported as the most common emotional disorder and is an early manifestation of the disease, such as the smoking, which seems to be consistent with the data of this study. Of particular interest is the fact that a high percentage of MS patients were obese or overweight, with the 57% of them tohave a high or moderate risk of morbidity WHR.

Based on the MED questionnaire, the patients with a low degree of Mediterranean diet use were also the patients with the most severe symptoms. Also, these patients had increased BMI and WHR, and showed low levels of ferritin, red blood cells, albumin, HDL and SGOT / SGPT, whereas fasting glucose levels were elevated. Finally, the three calibration systems had be used in the current study and had assessed the nutritional status of MS patients. The findings of them lead us to conclude that further studies are needed, which will ultimately show screening test has the highest sensitivity in patients with a CP, or whereas a new questionnaire more specific to this condition should be created.

Key words: Multiple sclerosis, nutrition, diet, inflammation, treatment

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΕΙΚΟΝΩΝ

Εικόνα 1: Τα υποκυτταρικά διαμερίσματα του νευρικού κυττάρου: το σώμα, οι δενδρίτες και ο άξονας (Σιδηροπούλου, 2015). 08

Εικόνα 2: Η δομή της μυελίνης. Παρουσιάζονται ο μυελοποιημένος άξονας (A), το περίβλημα της μυελίνης (B), οι μεμβράνες δύο στρωμάτων (C) και η φωσφατιδυλαιθανολαμίνη (D) (Minetal., 2009). 14

Εικόνα 3: Το ποσοστά εμφάνισης της Πολλαπλής Σκλήρυνσης ανα 100.000 κατοίκους για το 2004 (Koriem, 2016). 25

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ

Πίνακας 1:Το τελικό scoreEDSS που λαμβάνει ο ασθενής και η αντίστοιχη νευρολογική του κατάσταση ……..10

ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΕΣ

AMPK	:	AdenosineMonophosphate-activatedProteinKinase	Ενεργοποιημένη από την AMP-πρωτεϊνική κινάση (AMPK)
BBB	:	Blood–Brain Barrier	Αιματοεγκεφαλικός φραγμός
ChREBP	:	Carbohydrate-responsive element-binding protein	Πρωτεΐνη που δεσμεύει το στοιχείο των υδατανθράκων
DHA	:	Docosahexaenoic Acid	Εικοσιδυαεξαενοϊκό οξύ
EDSS	:	ExpandedDisabilityStatusScale	Διευρυμένη Κλίμακα Κατάστασης της Αναπηρίας
EFA	:	Essential Fatty Acids	Απαραίτητα λιπαρά οξέα
EPA	:	Eicosapentaenoicacid	Εικοσαπεντανοϊκό οξύ
FMT	:	FecalMicrobiotaTransplantation	Μεταμόσχευση κοπρανώδους μικροβιοτικού υλικού
LXR	:	Liver X Receptors	Υποδοχέας Χ του ήπατος
MFGM	:	Milk Fat Globule Membrane	Πρωτεΐνες της μεμβράνης των λιποσφαιρίων του γάλακτος
MHC	:	Major Histocompatability Complex	μείζονσύμπλεγμαιστοσυμβατότητας
MOG	:	MyelinOligodendrocyteGlycoprotein	Μυελινική γλυκοπρωτεΐνη των ολιγοδενδριτών
MRI	:	Magnetic Resonance Imaging	Τεχνικές Μαγνητικής Τομογραφίας
MS	:	Multiple sclerosis	Πολλαπλή Σκλήρυνση
NAC	:	N-Acetyl Cystein	N-ακετυλοκυστεΐνη
Neu5Gc	:	N-Glycolylneuraminic acid	N-γλυκολυλεναραμινικό οξύ
NF	:	Neurofilaments	Νευροϊνιδίων
NF-Kb	:	Nuclear factor kappa-light-chain-enhancer of activated B cells	Πυρηνικός Παράγοντας Μεταγραφής Kb
PPARs	:	Peroxisome Proliferator-Activated Receptors	Πυρηνικοί υποδοχείς που ενεργοποιούνται από πολλαπλασιαστές των υπεροξειδιοσωμάτων
PPMS		Primary Progressive Multiple Sclerosis	ΠρωτοπαθήςΠροϊούσαΣΚΠ
PRMS		Progressive Relapsing Multiple Sclerosis	ΠροϊούσαΥποτροπιάζουσαΣΚΠ
RRMS		Relapsing-remitting MS	Υποτροπιάζουσα Διαλείπουσα ΣΚΠ
SPMS		Secondary Progressive Multiple Sclerosis	ΔευτεροπαθήςΠροϊούσαΣΚΠ
VDR		Vitamin D Receptor	Υποδοχέας της βιταμίνης D
WHR		Waist hip ratio	Υπολογισμός λόγου περιφέρειας Μέσης προς Ισχύου

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΟ ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΟ

Η Πολλαπλή Σκλήρυνση, επίσης γνωστή ως Σκλήρυνση Κατά Πλάκας ή Διάχυτη Εγκεφαλομυελίτιδα, είναι μία αυτοάνοση, φλεγμονώδης ασθένεια. Έρευνες των τελευταίων δεκαετιών έχουν δώσει απαντήσεις σε ορισμένα από τα βασικά ερωτήματα σχετικά με την αιτιολογία και την ευπάθεια της νόσου. Κατά κύριο λόγο επηρεάζονται τα άτομα στην πρώιμη ενήλικη ζωή τους και αυτό έχει αρνητικές συνέπειες στην ποιότητα της ζωής των ασθενών, καθώς και των οικογενειών τους (Kobeltetal., 2017). Είναι μια πολυπαραγοντική νόσος και σχετίζεται αφενός μεν με μη τροποποιήσιμους παράγοντες (π.χ. γονίδια, ηλικία, φύλο), αφ' ετέρου δε σχετίζεται και με τροποποιήσιμους παράγοντες όπως οι ιογενείς λοιμώξεις, η δηλητηρίαση με βαρέα μέταλλα, το κάπνισμα, η παχυσαρκία, το εντερικό μικροβίωμα και η διατροφή (Riccio&Rossano, 2013; Munger, 2013; Venkatesan&Johnson, 2014; Ascherioetal., 2014).

Οι κλινικές μελέτες και οι επιστημονικές έρευνες που μελέτησαν τη σχέση ανάμεσα στη διατροφή και την ΠΣ είναι λίγες. Τα μεμονωμένα ευρήματα υποδεικνύουν ότι πολλοί ασθενείς υποφέρουν από διάφορες μορφές δυσθρεψίας συμπεριλαμβανομένης της απώλειας βάρους, ή της παχυσαρκίας (Schwarz & Leweling, 2005; Thompson et al., 2018). Εάν το γενετικό υπόβαθρο δεν είναι το διακριτό και κυρίαρχο στοιχείο της παθογένεσης και μπορούν να αποκλειστούν και άλλοι σαφείς περιβαλλοντικοί παράγοντες, όπως π.χ το κάπνισμα, η αιτιοπαθογένεια της ΠΣ μπορεί να προσδιοριστεί από τις δίαιτες με υψηλή περιεκτικότητα σε λιπαρά, με υψηλή περιεκτικότητα σε υδατάνθρακες και τις υπερθερμιδικές δίαιτες δυτικού τύπου (Leongetal., 2009; Riccio & Rossano, 2013;Baguretal., 2017).Η Μεσογειακή Διατροφή, με τα έμφαση στα φρούτα, λαχανικά, ψάρι, καρπούς και ελαιόλαδο, παρότιέχει αναγνωρισθεί, ως σημαντικός παράγοντας, τόσο στην πρόληψη όσο και στην έκβαση πολύπλοκων ασθενειών, όπως π.χ. ο σακχαρώδης διαβήτης και οι καρδιαγγειακές παθήσεις (Panagiotakos 2006, Arvaniti 2008), δεν έχει διερευνηθεί εάν μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως πρότυπο διατροφής στην έκβαση της ΠΣ.

ΣΚΟΠΟΣ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ

Η κατάσταση της θρέψης και οι διατροφικές συνήθειες σε ασθενείς με ΠΣ δεν έχουν μελετηθεί εκτενώς. Σήμερα οι διατροφικές παρεμβάσεις οι οποίες μπορούν να αντιπροσωπεύουν μια πιθανή συμπληρωματική θεραπεία για τη διαχείριση των εκδηλώσεων και των συμπτωμάτων της νόσου παραβλέπονται από τους επαγγελματίες υγείας. Δυστυχώς, δεν υπάρχει κάποιο επιστημονικά αποδεδειγμένο πρότυπο ή μοντέλο διατροφής που να μπορούσε να βελτιώσει την ποιότητα ζωής των ασθενών και να συγχορηγείται από τους επαγγελματίες υγείας για την αντιμετώπιση της νόσου (Leong etal., 2009; Kobelt et al., 2017).

Ο σκοπός αυτής της εργασίας είναι να διερευνήσει την θρέψηασθενώνΠΣ στην πορεία εξέλιξης της νόσου,αξιολογώντας δεδομένα από το διαιτητικό και το ιατρικό τους ιστορικό. Επιπρόσθετα, θα ελεγχθεί ο βαθμός προσκόλλησης των ασθενών στην μεσογειακή διατροφή χρησιμοποιώντας τον δείκτη MedDietScore.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1ο: ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ

Ο επιστήμονας Jean-Martin Charcot είναι ο πρώτος που ανακαλύπτει την νόσο το 1868 (Clanet et al., 2008). Είναι η πιο διάσημη και άγνωστης αιτιολογίας χρόνια, φλεγμονώδης, απομυελινωτική νόσος του κεντρικού νευρικού συστήματος, η οποία αποτελεί τη συχνότερη ατραυματική αιτία αναπηρίας σε νέους ενήλικες.

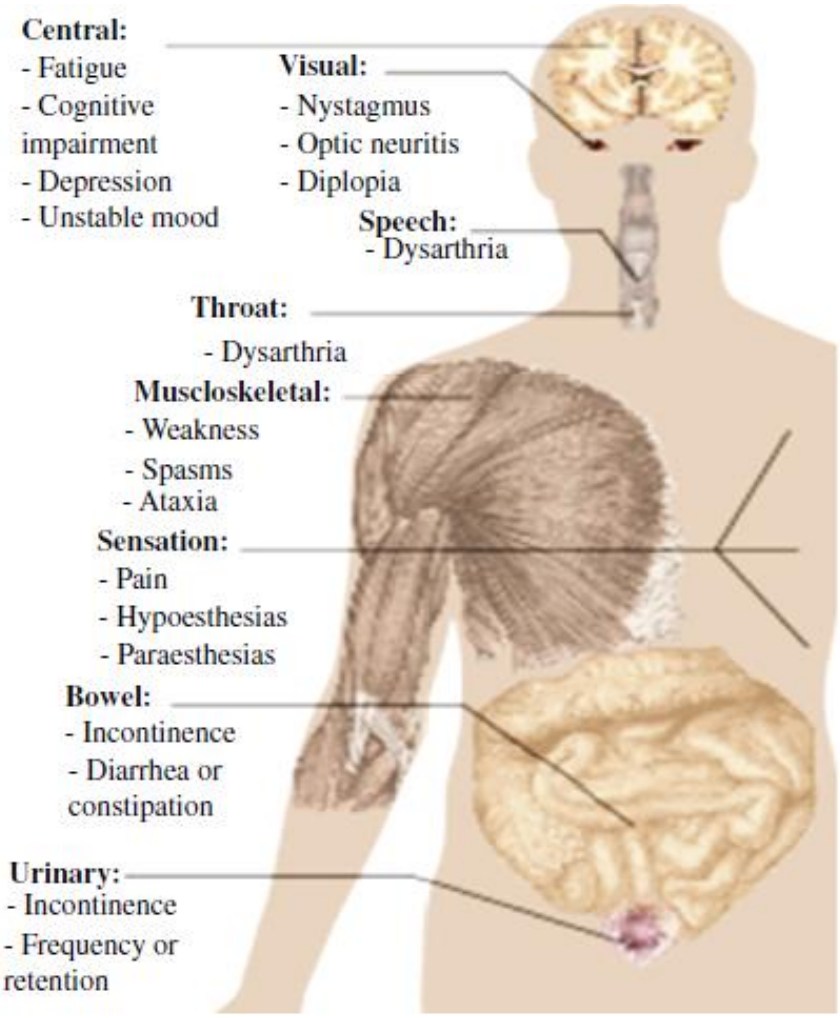
1.1Συμπτωματολογία, σταδιοποίηση και διάγνωση της ΠΣ

Η ΠΣ είναι μια αυτοάνοση ασθένεια που επηρεάζει κυρίως το ΚΝΣ (εγκέφαλος και νωτιαίος μυελός) και προκαλεί την απομυελίνωση του νεύρου, δηλαδή την απώλεια των ολιγοδενδροκυττάρων που ευθύνονται για τη δημιουργία και τη διατήρηση ενός στρώματος λίπους, γνωστό ως περίβλημα μυελίνης (το οποίο βοηθάει τους νευρώνες στη μεταφορά των ηλεκτρικών σημάτων - δυναμικών ενέργειας) με ακολουθούμενη τη βλάβη του νευρικού συστήματος και κατά συνέπεια την παράλυση(Koriem, 2016). Επιπροσθέτως, η ΠΣ αποτελεί μια ανοσιακή διαταραχή που εκδηλώνεται από την αλληλεπίδραση των γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων. Αυτή η διαταραχή θεωρείται ότι προκαλείται, τουλάχιστον εν μέρει, λόγω της επίθεσης που πραγματοποιεί το ανοσοποιητικό σύστημα του ίδιου του ασθενούς κατά το νευρικό του σύστημα (Compston & Coles, 2008; Koriem, 2016).

1.1.1Παθοφυσιολογία - Συμπτωματολογία

Τρία αποτελούν τα κύρια χαρακτηριστικά παθοφυσιολογικά γνωρίσματα της ΠΣ, ο σχηματισμός αλλοιώσεων στο ΚΝΣ (πλάκες), η φλεγμονή και η καταστροφή του περιβλήματος της μυελίνης των νευρώνων. Αυτά τα χαρακτηριστικά αλληλεπιδρούν με έναν περίπλοκο τρόπο που δεν έχει γίνει ακόμα πλήρως κατανοητός από τους ειδικούς, προκαλώντας τη διάσπαση του νευρικού ιστού και αυτός με τη σειρά του προάγει τις ενδείξεις και τα συμπτώματα της ασθένειας(Compston & Coles, 2008; Koriem, 2016). Ένα άτομο με ΠΣ μπορεί να εμφανίζει σχεδόν οποιοδήποτε νευρολογικό σύμπτωμα ή ένδειξη, με τα αυτόνομα, οπτικά, κινητικά και αισθητηριακά προβλήματα να είναι τα πιο συνηθισμένα (Εικόνα 1). Τα συγκεκριμένα συμπτώματα ορίζονται από τις τοποθεσίες των βλαβών στο ΝΣ και μπορεί να περιλαμβάνουν απώλεια της αίσθησης ή κάποιες αλλαγές στην αίσθηση όπως τσούξιμο, τσιμπήματα ή μούδιασμα, μυϊκή αδυναμία, μυϊκούς σπασμούς, ή δυσκολία στην κίνηση, δυσκολίες με τον συντονισμό και την ισορροπία (αταξία), προβλήματα με την ομιλία ή την κατάποση, προβλήματα όρασης (νυσταγμό,

οπτική νευρίτιδα ή διπλωπία όρασης), αίσθημα κόπωσης, οξύ ή χρόνιο πόνο και προβλήματα της ουροδόχου κύστεως και του εντέρου, μεταξύ άλλων. Οι δυσκολίες στη σκέψη και τα συναισθηματικά προβλήματα όπως η κατάθλιψη ή η ευμετάβλητη διάθεση είναι επίσης συνηθισμένα (Πολυκανδριώτη & Κυρίτση, 2006; Compston&Coles, 2008).



Εικόνα 1: Τα κύρια συμπτώματα και ενδείξεις της ΠΣ (Koriem, 2016).

Η προσωρινή επιδείνωση των συμπτωμάτων, το φαινόμενο Uhthoff, (π.χ. κόπωση, οπτικές διαταραχές κ.α.) λόγω της έκθεσης του ασθενούς σε θερμοκρασίες υψηλότερες από τις συνήθεις και η ένδειξη του Lhermitte, μία αίσθηση ηλεκτρισμού που διατρέχει την πλάτη κατά την κάμψη του αυχένα, είναι ιδιαίτερα χαρακτηριστικά στην ΠΣ. Επίσης, η διαταραχή του ύπνου, η εξάντληση και η παρεμπόδιση του πόνου είναι, μεταξύ άλλων, συμπτώματα που σχετίζονται με την ΠΣ. Όλα τα συμπτώματα της νόσου εξαρτώνται από την ειδική αλλοίωση στα νεύρα του ΚΝΣ ώστε να προκαλέσουν τις

χαρακτηριστικές νευρομυϊκές δυσλειτουργίες (π.χ.δυσκολία στην κίνηση, έλλειψη συντονισμού και ισορροπίας κ.α.),(Compston&Coles, 2008).

1.1.2 Κλίμακα EDSS και διάγνωση της νόσου

Η Διευρυμένη Κλίμακα Κατάστασης της Αναπηρίας (ExpandedDisabilityStatusScale, EDSS) είναι μια πολύ γνωστή δοκιμή εξέτασης της αναπηρίας που σχετίζεται με την ΠΣ, εκτός από άλλες κλινικές εξετάσεις. Η κλίμακα EDSS αποτελεί μια μέθοδος για να υπολογίζει το βαθμό αναπηρίας (στάδιο) που μπορεί η ΠΣ να προκαλέσει στον ασθενή και να παρακολουθήσει την εξέλιξη της νόσου. Χρησιμοποιείται τόσο στην κλινική πράξη όσο και στην έρευνα και στις μελέτες για την ΠΣ (Compston&Coles, 2008). Πιο συγκεκριμένα μετράει και παρακολουθεί οκτώ λειτουργικά συστήματα που σχετίζονται με το ΚΝΣ και πλήττονται από τη νόσο. Τα συστήματα αυτά είναι (Compston&Coles, 2008: Koriem, 2016):

1. Πυραμιδικό σύστημα, με αυτό οι νευρολόγοι ελέγχουν την κινητικότητα και την αδυναμία των άκρων.
2. Παρεγκεφαλιδικές λειτουργίες, αφορούν την ικανότητα εκτέλεσης συντονισμένων κινήσεων, το τρέμουλο στα χέρια, την σταθερότητα του κορμού.
3. Λειτουργίες του εγκεφαλικού στελέχους, συσχετίζονται με την ομιλία, την κατάποση, το φαινόμενο του νυσταγμού.
4. Αισθητική λειτουργία, αφορά στα μουδιάσματα και στην απώλεια π.χ. της αφής.
5. Λειτουργίες του εντέρου και της ουροδόχου κύστεως.
6. Οπτικές λειτουργίες.
7. Ανώτερες νοητικές λειτουργίες.
8. Άλλες νευρολογικές λειτουργίες.

Κάθε λειτουργικό σύστημα λαμβάνει κάποιους βαθμούς (0= καμιά επίδραση, 5 ή 6 = μεγάλη επίδραση). Η τελική βαθμολογία ξεκινάει από το 0 και φτάνει μέχρι το 10. Η εξέταση, η καταγραφή και η παρακολούθηση γίνεται από τον νευρολόγο (Compston&Coles, 2008: Koriem, 2016).Έτσι το τελικό score που λαμβάνει ο ασθενής και η αντίστοιχη νευρολογική του κατάσταση φαίνονται στον παρακάτω πίνακα:

Πίνακας 1: Το τελικό score EDSS που λαμβάνει ο ασθενής και η αντίστοιχη νευρολογική του κατάσταση

Score EDSS	***Κατάσταση ασθενούς***
0	Φυσιολογική νευρολογική εξέταση
1,0	Ελάχιστα σημεία από ένα λειτουργικό σύστημα μόνο- Καμιά αναπηρία
2,0	Ευρήματα από δυο λειτουργικά συστήματα- ελάχιστη αναπηρία
3,0	Ευρήματα και αναπηρία από τρία ή τέσσερα λειτουργικά συστήματα- ασθενής πλήρως περιπατητικός
3,5	Πλήρως περιπατητικός ασθενής αλλά με ευρήματα μέχρι και από πέντε λειτουργικά συστήματα
4,0	Ασθενής αυτάρκης και μπορεί να κυκλοφορεί περίπου 12 ώρες την ημέρα. Δυνατότητα βάδισης χωρίς βοήθημα ή στάσης για 500 μέτρα
5,0	Αρκετά σοβαρή αναπηρία ώστε να εμποδίζει τις καθημερινές δραστηριότητας και την εργασία. Δυνατότητα βάδισης χωρίς βοήθημα ή στάσης για 200 μέτρα
5,5	Δυνατότητα βάδισης χωρίς βοήθημα ή στάσης για 100 μέτρα. Σοβαρή αναπηρία.
6,0	Απαιτείται βοήθημα για την βάδιση (πατερίτσα, μπαστουνάκι, υποστήριγμα) για βάδιση 100 μέτρων.
7,0	Αδυναμία βάδισης για πάνω από 5 μέτρα ακόμη και με βοήθημα. Ουσιαστικά περιορίζεται στην αναπηρική καρέκλα (12 ώρες την ημέρα)
8,0	Περιορισμένος στο κρεβάτι ή στην αναπηρική καρέκλα και μετακινείται μόνο με αυτήν, αλλά μπορεί να μην περνάει στο κρεβάτι το μεγαλύτερο μέρος της ημέρας. Διατηρεί πολλές καθημερινές λειτουργίες που αφορούν στην αυτοεξυπηρέτηση του.
9,0	Ο ασθενής ανήμπορος και πλήρως καθηλωμένος στο κρεβάτι του. Μπορεί όμως να καταπίνει και να επικοινωνεί.
10	Θάνατος από ΣΚΠ.

1.1.3 Τα στάδια της νόσου

Η νόσος ξεκινάει και εξελίσσεται στο 85% των περιπτώσεων ως κλινικά απομονωμένο σύνδρομο μέσα σε λίγες ημέρες με το 45% να παρουσιάζει κινητικά ή

αισθητηριακά προβλήματα, το 20% να έχει οπτική νευρίτιδα και το 10% έχει συμπτώματα που σχετίζονται με δυσλειτουργία του εγκεφαλικού στελέχους, ενώ το υπόλοιπο 25% έχει περισσότερα από ένα από τα προαναφερθέντα συμπτώματα (Compston & Coles, 2008;Koriem, 2016). Η πορεία των συμπτωμάτων συμβαίνει σε δύο βασικά μοτίβα. Αρχικά, ως επεισόδια αιφνίδιας επιδείνωσης που διαρκούν είτε μερικές ημέρες είτε μήνες (που ονομάζονται υποτροπές, παροξυσμοί, προσβολές, κρίσεις ή αναλαμπές) και ακολουθούμενα από βελτίωση (στο 85% των περιπτώσεων). Έπειτα, ως σταδιακή επιδείνωση με την πάροδο του χρόνου χωρίς περιόδους ανάκαμψης (στο 10-15% των περιπτώσεων) (Compston&Coles, 2008).

Υπάρχουν τέσσερα κύρια στάδια της ΠΣ(Koriem, 2016;Gitleretal., 2017):

1. Υποτροπιάζουσα Διαλείπουσα ΠΣ (Relapsing-remitting MS, RRMS): Περίπου το 85% των ασθενών με ΠΣ θα διαγνωστούν στο στάδιο RRMS, το οποίο χαρακτηρίζεται από επεισόδια υποτροπών τα οποία εξελίσσονται σε χρονικό διάστημα μερικών ημερών, εβδομάδων έως και μηνών. Αυτά τα περιστατικά θα εξελιχθούν είτε σε πλήρη ύφεση της νόσου ή σε ύφεση με ένα μικρό νευρολογικό έλλειμμα μετά την ανάρρωση. Με τον πέρας των 10 ετών περισσότεροι από τους μισούς ασθενείς θα εκδηλώσουν μια σημαντική επιδείνωση της νόσου.

2. Δευτεροπαθής Προϊούσα ΠΣ (SecondaryProgressiveMultipleSclerosis, SPMS): Οι ασθενείς αφού ζήσουν για χρόνια την RRMS, οι περισσότεροι θα εκδηλώσουν τη δευτεροπαθής προϊούσα ΠΣ. Σε αυτό το στάδιο, τα συμπτώματα αρχίζουν να εκδηλώνουν μια σταθερή επιδείνωση χωρίς υποτροπές ή ύφεση, είναι σαν ένα πρωταρχικό στάδιο της προοδευτικής ΠΣ. Η αλλαγή συμβαίνει συνήθως μεταξύ 10 και 20 ετών μετά τη διάγνωση της RRMS.

3. Πρωτοπαθής Προϊούσα ΠΣ (PrimaryProgressiveMultipleSclerosis, PPMS):Στην πρωτοπαθή προϊούσα μορφή της ΠΣ, η ασθένεια σταδιακά επιδεινώνεται με την πάροδο του χρόνου. Δεν υπάρχουν σαφώς καθορισμένα επεισόδια υποτροπών και υπάρχει ελάχιστη ή καθόλου ανάκαμψη. Επιπλέον, οι θεραπείες της ΠΣ δεν λειτουργούν καλά σε αυτό το στάδιο. Ο ρυθμός και η βαρύτητα αυτής της μορφής ΠΣ μπορεί να διαφέρει μεταξύ των ατόμων.

4. Προϊούσα Υποτροπιάζουσα ΠΣ(ProgressiveRelapsingMultipleSclerosis, PRMS): Η προϊούσα υποτροπιάζουσα ΠΣ είναι η λιγότερο κοινή μορφή της νόσου. Υποτροπές ή

επεισόδια υποτροπών συμβαίνουν συχνά, αλλά τα συμπτώματα συνεχίζουν και χειροτερεύουν μεταξύ των υποτροπών. Αυτός ο τύπος είναι αρκετά σπάνιος που οι ιατροί δεν γνωρίζουν πολλά γι 'αυτόν. Με πολλούς τρόπους, μοιάζει με την πρωτογενή προϊούσα ΠΣ.

Οι υποτροπές συνήθως δεν είναι προβλέψιμες και συμβαίνουν απροειδοποίητα. Οι παροξύνσεις σπάνια συμβαίνουν πιο συχνά από δύο φορές /έτος. Κάποιες υποτροπές, ωστόσο, εκδηλώνονται πριν από τα συνήθη ερεθίσματα και παρουσιάζονται συχνότερα την άνοιξη ή το καλοκαίρι(Compston&Coles, 2008;Koriem, 2016).

1.2 Αιτιολογία (γενετικοί &περιβαλλοντικοί παράγοντες)

Η αιτιολογία της ΠΣ είναι άγνωστη, ωστόσο, πιστεύεται ότι η εμφάνιση της νόσου είναι αποτέλεσμα συνδυασμού γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων (Compston&Coles, 2008;Hogeboom, 2015; Koriem, 2016).

1.2.1 Γενετικό υπόβαθρο

Η ΠΣ δεν θεωρείται κληρονομική νόσος. Ωστόσο, έχει αποδειχθεί ότι ορισμένες γενετικές παραλλαγές αυξάνουν τον κίνδυνο εμφάνισής της. Μερικά από αυτά τα γονίδια εμφανίζονται να έχουν υψηλότερα επίπεδα έκφρασης σε μικρογλοιακά κύτταρα ασθενών με ΠΣ από ότι αναμενόταν σε τυχαία δείγματα μελέτης. Η πιθανότητα εμφάνισης της νόσου είναι υψηλότερη στους συγγενείς ενός προσβεβλημένου ατόμου, με μεγαλύτερο κίνδυνο μεταξύ αυτών που σχετίζονται γενετικά στενότερα (Baranzini, 2011).

Συγκεκριμένα γονίδια που έχουν συνδεθεί με τη ΠΣ περιλαμβάνουν διαφορές στο σύστημα των ανθρωπίνων λευκοκυτταρικών αντιγόνων (HLAsystem: Human Leukocyte Antigensystem), μια ομάδα γονιδίων στο χρωμόσωμα 6 που χρησιμεύει ως μείζον σύμπλεγμα ιστοσυμβατότητας του MHC (MajorHistocompatabilityComplex). Οι γενετικές αλλαγές στην περιοχή του HLA που σχετίζονται με την ευαισθησία στην νόσο ήταν γνωστές από τη δεκαετία του 1980 και επιπλέον αυτή η ίδια η γενετική περιοχή έχει εμπλακεί στην ανάπτυξη άλλων αυτοάνοσων ασθενειών, όπως ο διαβήτης τύπου Ι και ο συστηματικός ερυθηματώδης λύκος (Baranzini, 2011).Το πιο σταθερό εύρημα είναι η συσχέτιση μεταξύ της ΠΣ και των αλληλόμορφων γονιδίων των MHC που ορίζονται ως DR15 και DQ6. Άλλοι τόποι έχουν δείξει προστατευτικό αποτέλεσμα, όπως τα HLA-C554 και HLA-DRB1*11. Συνολικά, εκτιμάται ότι οι μεταβολές της HLA αντιστοιχούν στο 20-60% της γενετικής προδιάθεσης. Οι σύγχρονες γενετικές μέθοδοι ανίχνευσης και

ποσοτικοποίησης έχουν ανακαλύψει τουλάχιστον δώδεκα άλλα γονίδια εκτός από τον τόπο HLA που αυξάνουν κατά πολύ την πιθανότητα εμφάνισης της ΠΣ (Baranzini,etal., 2011).

1.2.2Αβιοτικοί και Βιοτικοί Περιβαλλοντικοίπαράγοντες

Οι περιβαλλοντικοί παράγοντες κινδύνου, όπως η έλλειψη βιταμίνης D (που σχετίζονται με τη μειωμένη έκθεση στο ηλιακό φως και τη μειωμένη φυσική παραγωγή από την έκθεση στον ήλιο), η δίαιτα, η παχυσαρκία στην πρώιμη ζωή και το κάπνισμα είναι γνωστό ότι παίζουν ρόλο στην ανάπτυξη της πολλαπλή σκλήρυνση ΠΣ (Thompson et al., 2018). Η αντιμετώπιση της ανεπάρκειας της βιταμίνης D μπορεί να είναι σημαντική για την πρόληψη της σκλήρυνσης κατά πλάκας, παρόλο που δεν υπάρχουν ενδείξεις για συσχέτιση μεταξύ των επιπέδων βιταμίνης D των νεογνών και του κινδύνου ασθένειας (Thompson et al., 2018).Ο κίνδυνος που συνδέεται με το κάπνισμα αυξάνεται με τη διάρκεια και την ένταση, και είναι ισχυρότερος στους άνδρες απ' ό,τι στις γυναίκες. Η παχυσαρκία στην πρώιμη ζωή συνδέεται με μια διπλάσια αύξηση του κινδύνου σε άνδρες και σε γυναίκες, γεγονός που μπορεί να οφείλεται εν μέρει στα χαμηλότερα επίπεδα της βιταμίνης D στα παχύσαρκα άτομα (Thompson et al., 2018).

Πολλοί παθογόνοι μικροοργανισμοί έχουν προταθεί ως παράγοντες που επάγουν την εκδήλωση της ΠΣ, αλλά κανένας δεν έχει επιβεβαιωθεί. Η μετακίνηση ενός ατόμου σε νεαρή ηλικία από μια γεωγραφική θέση σε μια άλλη μεταβάλλει τον επακόλουθο κίνδυνο εμφάνισης της ΠΣ. Μια εξήγηση για αυτό θα μπορούσε να είναι η υπόθεση ότι κάποιο ενδημικό είδος λοίμωξης σχετίζεται με την ασθένεια. Τα είδη του ανθρώπινου ιού του έρπητα είναι μια υποψήφια ομάδα ιών. Τα άτομα που δεν είχαν ποτέ μολυνθεί από τον ιό Epstein-Barr διατρέχουν μειωμένο κίνδυνο εμφάνισης της ΠΣ, ενώ εκείνα που έχουν μολυνθεί σε νεαρά ενήλικη ηλικία διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο από ό,τι αυτά που είχαν σε νεαρή ηλικία. Άλλες ιογενείς ασθένειες που μπορεί να σχετίζονται με την ΠΣ περιλαμβάνουν την ιλαρά, την παρωτίτιδα και την ερυθρά (Ascherio&Munger, 2007).

Τα τελευταία χρόνια η υπόθεση της ύπαρξης του άξονα που συνδέει το εντερικό μικροβίωμα με τον εγκεφάλο, υποδηλώνει ότι η παρέμβαση στην μικροβιοτική κατάσταση του εντέρου μπορεί να αποτελεί μια στρατηγική για τη μελλοντική θεραπεία σύνθετων διαταραχών του ΚΝΣ (Cryan&Dinan, 2012).Η πιθανή άμεση σύνδεση μεταξύ του μικροβιώματος του εντέρου και της ΠΣ έχει αποδειχθεί πειραματικά από την έρευνα του Bereretal. (2011), οι οποίοι χρησιμοποιώντας διαγονιδιακά ποντίκια, έδειξαν ότι τα

βακτήρια του εντέρου μπορούν να προκαλέσουν μια υποτροπιάζουσας-επαναλαμβανόμενης αυτοάνοση ασθένεια η οποία ρυθμίζεται από ειδικά κύτταρα της μυελίνης (CD4+ T κύτταρα) και προάγουν την απομυελίνωση.Αυτά τα ευρήματα υποδεικνύουν ότι το μικροβίωμα του εντέρου μπορεί να διαδραματίσει κρίσιμο ρόλο στην αρχική φάση της εκδήλωσης της ΠΣκαι μπορεί επίσης να προδιαθέσει για την ευαισθησία του ξενιστή σε άλλες αυτοάνοσες ασθένειες του ΚΝΣ καθώς και σε νευροψυχιατρικές διαταραχές,στην κατάθλιψη, το άγχος και το stress (Wang&Kasper, 2014).

1.3 Επιπλοκές και συννοσηρότητεςτης νόσου

Πληθυσμιακές μελέτες από Αμερική και Ευρώπη υπογραμμίζουν το γεγονός ότι οι επιπλοκές και οι συννοσηρότητες είναι κοινές κλινικές οντότητες στους ασθενείς με ΠΣ. Στις πιο συχνές επιπλοκές της νόσου, οι συνηθέστερες συνυπάρχουσες καταστάσεις είναι η κατάθλιψη, το άγχος, η υπέρταση, η υπερλιπιδαιμία, η χρόνια πνευμονοπάθεια, καθώς και η δυσλειτουργία της ουροδόχου κύστηςκαι οι διαταραχές σεξουαλικότητας (Polikandrioti&Kyritsi, 2006;Marrieetal., 2011; 2015; 2016;Hoangetal., 2016).

Η κατάθλιψη είναι η συχνότερη συναισθηματική διαταραχή, σε ποσοστό 25–55% των ασθενών, και αποτελεί πρώιμη εκδήλωση της νόσου. Οι καταθλιπτικοί ασθενείς με ΠΣ εκδηλώνουν θυμό, ανησυχία και συναισθηματική ευερεθιστότητα περισσότερο απ’ ό,τι απόσυρση, αυξημένη αυτοκριτική και έλλειψη ενδιαφερόντων, που συνήθως εμφανίζονται στην κατάθλιψη(Polikandrioti&Kyritsi, 2006; Marrieetal., 2011; 2015; 2016;Hoangetal., 2016).Οι Fruehwald etal., (2001) υποστήριξαν ότι η κατάθλιψη συνδέεται σε όλη την πορεία της νόσου και με την ποιότητα ζωής, όπως την εκλαμβάνει ο κάθε ασθενής.

Οι ψυχιατρικές διαταραχές είναι αρκετά συχνές και, η συχνότητά τους κυμαίνεται σε ποσοστό 50–75%. Το είδος των ψυχοπαθολογικών εκδηλώσεων ποικίλλει, αλλά συνηθέστερο και χαρακτηριστικό στοιχείο αποτελεί η ευφορία, όπου ο ασθενής παρουσιάζεται υπεραισιόδοξος και δεν πιστεύει ότι έχει κάποιο σημαντικό πρόβλημα. Αντίθετα, είναι σίγουρος για την ίαση. Δηλώνει ευεξία, τόσο συναισθηματική όσο και σωματική, ακόμα κι αν βρίσκεται καθηλωμένος σε αναπηρικό αμαξίδιο. Η αντίδραση αυτή έχει καθαρά οργανική βάση και συνδέεται με την προϊούσα μορφή της νόσου και με σημαντικού βαθμού αναπηρία. Επίσης, συχνή είναι και η αλεξιθυμία, κατά την οποία ο ασθενής δεν μπορεί να κατανοήσει και να εκφράσει λεκτικά τα συναισθήματά του, δεν

είναι σε θέση να κάνει θετικά όνειρα και να θέσει στόχους για τη ζωή του και περιγράφει σωματικά συμπτώματα στη θέση των αισθημάτων. Το φαινόμενο αυτό οφείλεται σε βλάβη στο μεσολόβιο (εγκεφαλική δομή που συνδέει τα εγκεφαλικά ημισφαίρια), αλλά έχει και καθαρά ψυχολογική βάση (Polikandrioti&Kyritsi, 2006).

Επιπλέον, οι ασθενείς με ΠΣ εμφανίζουν διαταραχές συμπεριφοράς, οι οποίες οφείλονται στις νοητικές ελλείψεις και παρουσιάζονται συνήθως στις διαταραχές σύνδεσης των μνημονικών στοιχείων με τον προφορικό λόγο. Οι διαταραχές συμπεριφοράς μπορεί να εμφανιστούν από τα πρώιμα στάδια της νόσου και δεν συνδέονται άμεσα με την κλινική εικόνα του ασθενούς. Συνήθως είναι ήπιες και δεν δημιουργούν διαταραχές στη σχέση του ασθενούς με το οικογενειακό και το ευρύτερο κοινωνικό του περιβάλλον (Polikandrioti&Kyritsi, 2006).

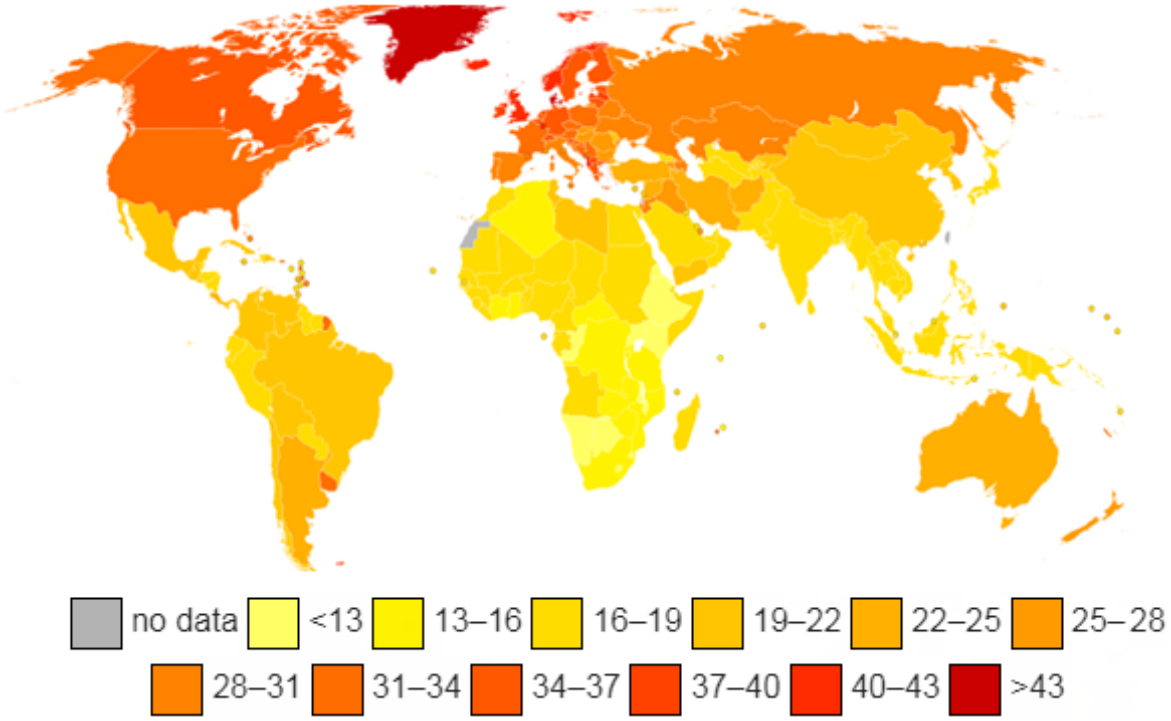
1.4 Επιδημιολογία της Σκλήρυνσης κατά Πλάκας

Η ΠΣ αρχίζει να εκδηλώνεται σε άτομα ηλικίας 20-50 ετών και τα δεδομένα επιπολασμού υποδεικνύουν ότι οι γυναίκες έχουν τις διπλάσιες πιθανότητες να νοσήσουν απ' ότι οι άνδρες (Bove et al., 2016).

Το 2010, οι ασθενείς με σκλήρυνση κατά πλάκας ήταν 2-2,5 εκατομμύρια (30 ασθενείς με ΠΣ/100.000 άτομα) σε ολόκληρο τον κόσμο. Τα ποσοστά ποικίλλουν ανάλογα με τις διάφορες περιοχές: στην Αφρική τα ποσοστά της ΠΣ είναι χαμηλότερα από 0,5/100.000, στη Νοτιοανατολική Ασία τα ποσοστά των κρατών μελών της είναι 2,8/100.000, στις ΗΠΑ η πάθηση διαγιγνώσκεται σε ποσοστό 8,3/100.000, ενώ στην Ευρώπη τα ποσοστά των κρατών μελών αγγίζουν το 80/100.000 και τα ποσοστά αυξάνονται σε 200/100.000 στις χώρες της Βόρειας Ευρώπης (Εικόνα 2), (Koriem, 2016).

Η πάθηση είναι συχνότερη σε περιοχές με πληθυσμούς της Βόρειας Ευρώπης και η γεωγραφική διαφοροποίηση μπορεί απλώς να αντικατοπτρίζει την παγκόσμια κατανομή αυτών των πληθυσμών υψηλού κινδύνου (Compston&Coles, 2008;Koriem, 2016). Η μείωση της έκθεσης στον ήλιο με αποτέλεσμα τη μείωση της παραγωγής βιταμίνης D έχει επίσης προταθεί ως μια εξήγηση της νόσου (Kochetal., 2013). Ωστόσο υπάρχουν ορισμένες εξαιρέσεις και περιλαμβάνουν: α) πληθυσμιακές ομάδες που έχουν σχετικά υψηλό κίνδυνο εμφάνισης της νόσου κοντά τον ισημερινό, όπως οι Σαρδηνίοι, οι Σικελιανοί, οι Παλαιστίνιοι και οι Πάρσοι. και β) εθνοτικές ομάδες που βρίσκονται σε

χαμηλό κίνδυνο μακριά από τον ισημερινό, όπως οι Αμερινδιάνοι, οι Maori στη Νέα Ζηλανδία και οι Inuit του Καναδά.



Εικόνα 2: Το ποσοστά εμφάνισης της Πολλαπλής Σκλήρυνσης ανα 100.000 κατοίκους για το 2004 (Koriem, 2016).

Κεφάλαιο 2ο: Σκλήρυνση κατά πλάκας και διατροφή

Είναι ευρέως αποδεκτό ότι η διατροφή είναι ένας από τους περιβαλλοντικούς παράγοντες που εμπλέκονται στην παθογένεση της ΠΣ. Για να ενισχυθεί ο ρόλος της χρήσης του διαιτητικού ελέγχου στους ασθενείς με ΠΣκαι να ενθαρρυνθούν οι διατροφικές παρεμβάσεις κατά τη διάρκεια της νόσου, είναι απαραίτητο να εκτιμηθεί η φύση και ο ρόλος των βιοδραστικών και λειτουργικών διαιτητικών συστατικών και να καθοριστεί πως ένας διαιτητικός έλεγχος μπορεί να επηρεάσει το μεταβολισμό του ασθενούς και τη βελτίωση της ποιότητας ζωής τους (Riccio & Rossano, 2013;Baguretal., 2017).Κάποια συστατικά της διατροφής, όπως και κάποια τρόφιμα των οποίων η κατανάλωση θα πρέπει να ελέγχεται για να αποφευχθεί η εμφάνιση των φλεγμονωδών αντιδράσεων στην ΠΣ, εντοπίζονται στα:

- Κορεσμένα λιπαρά οξέα ζωικής προέλευσης (Swank&Goodwin, 2003; Riccio & Rossano, 2013)
- Ακόρεστα λιπαρά οξέα διάταξης trans (υδρογονωμένα λιπαρά οξέα) (Bhardwajetal., 2011)
- Κόκκινο κρέας (Padler-Karavanietal., 2008).
- Τα σακχαρούχα ποτά και γενικά οι δίαιτες υψηλής περιεκτικότητας πλούσιες σε βελτιωμένους υδατάνθρακες (χαμηλής περιεκτικότητας σε φυτικές ίνες), εκτός από την κατανάλωση ζωικού λίπους (Riccio & Rossano, 2013).
- Πρωτεΐνες του αγελαδινού γάλακτος (MilkFatGlobuleMembrane, MFGM), (Riccio, 2004).

2.1Υπερθερμιδικές δίαιτες και μεταγευματική φλεγμονή

Μετά από κάθε γεύμα, μπορεί να παρατηρήσουμε παροδικό και μέτριο οξειδωτικό stress και μέτρια φλεγμονώδη ανταπόκριση ανάλογα με τον τύπο και την ποσότητα της τροφής που καταναλώθηκε. Οι διατροφικές συνήθειες που βασίζονται στη συχνή κατανάλωση γευμάτων που περιέχουν υψηλές συγκεντρώσεις αλατιού/ζωικού λίπους και trans λιπαρών/ζαχαρούχων ποτών καταπονούν το ανοσοποιητικό/μεταβολικόσύστημα και η επακόλουθη πιθανή αποτυχία της ομοιόστασης μπορεί να οδηγήσει σε ανοσολογικές και μεταβολικές διαταραχές.Συνολικά, το stress που εξαρτάται από τη διατροφή μπορεί να οφείλεται στους ακόλουθουςλόγουςκαι να συνδέεται με την παθοφυσιολογία της ΠΣ (Riccio & Rossano, 2013;Bagur et al., 2017):

- ✓ **Πρόσληψη θερμίδων**: Όσο υψηλότερες είναι οι θερμίδες τόσο περισσότερο προκαλείται το οξειδωτικό stress.
- ✓ **Το γλυκαιμικό φορτίο ενός γεύματος**: Οι οξείες μεταγευματικές γλυκαιμικές κορυφές μπορεί να προκαλέσουν απελευθέρωση της ινσουλίνης πολύ υψηλότερη από την αναγκαία.
- ✓ **Μοτίβο των λιπιδίων**: Το κορεσμένο ζωικό λίπος, τα trans λιπαρά οξέα και τα ω6 (n-6) μακράς αλυσίδας PUFA προάγουν τη μεταγευματική φλεγμονή.

Η μεταγευματική φλεγμονή εξασθενεί ή καταστέλλεται από την κατανάλωση τροφίμων πλούσια σε n-3 PUFA και πολυφαινόλες, τον περιορισμό των θερμίδων και τη σωματική άσκηση.

2.2. Αντιφλεγμονώδεις βιοδραστικές ενώσεις για την αντιμετώπιση της Πολλαπλής Σκλήρυνσης

Η λογική για τη χρήση αντιοξειδωτικών ενώσεων και τροφίμων στην αντιμετώπιση της ΠΣ βασίζεται στην παρατήρηση ότι το οξειδωτικό stress είναι ένα από τα σημαντικότερα συστατικά της φλεγμονώδους διαδικασίας που οδηγεί σε υποβάθμιση της μυελίνης και στην πρόκληση των νευρικών βλαβών. Οι σημαντικότερες αντιοξειδωτικές ενώσεις είναι οι πολυφαινόλες και τα καροτενοειδή από τα λαχανικά, τα n-3 PUFA από τα ψάρια, οι βιταμίνες D και A, οι ενώσεις θειόλης όπως το λιποϊκό οξύ και τα ολιγοστοιχεία όπως το σελήνιο και το μαγνήσιο(Riccio & Rossano, 2013: Bagur et al., 2017).

2.2.1 Πολυφαινόλες

Όλες οι πολυφαινόλες που υπάρχουν στα λαχανικά, δημητριακά, όσπρια, μπαχαρικά, βότανα, φρούτα, κρασί, χυμούς φρούτων, τσάι και καφέ έχουν αντιφλεγμονώδη, ανοσοδιαμορφωτικά, αντι-αγγειογόνα και αντιικά χαρακτηριστικά και διεγείρουν τις αντίστοιχες καταβολικές οδούς. Βρίσκονται στα φυτά με τη μορφή γλυκοζιτών, εστέρων ή πολυμερών, και είναι πολύ μεγάλα για να εισέλθουν στην εντερική μεμβράνη. Οι αγλυκόνες που απελευθερώνονται από το μικροβίωμα του εντέρου είναι συζευγμένες με γλυκουρονίδια και θειικά άλατα στο έντερο και το ήπαρ. Η διαλυτότητα και η βιοδιαθεσιμότητά τους είναι πολύ φτωχή (Wangetal., 2014).

Από δομική άποψη, οι πολυφαινόλες περιλαμβάνουν μόρια φλαβονοειδών και μη φλαβονοειδών. Τα πιο σημαντικά φλαβονοειδή είναι η κερκετίνη (κρεμμύδια, μήλα, εσπεριδοειδή και κρασί, οι κατεχίνες (πράσινο τσάι) και οι daidzein και genistein (σόγια). Τα πιο σημαντικά μη φλαβονοειδή είναι η ρεσβερατρόλη (σοκολάτα, αράπικα φιστίκια, μούρα, ερυθρά σταφύλια και ερυθρό κρασί), η κουρκουμίνη (τζίντζερ, κάρυ) και υδροξυτυροσόλη (ελαιόλαδο).Έχει βρεθεί ότι η αντιφλεγμονώδης δράση των πολυφαινολών *invitro* μπορεί να εξαρτάται από τη χημική τους δομή (Liuzzietal., 2011). Έτσι, ένα μείγμα φλαβονοειδών και μη φλαβονοειδών μπορεί να είναι πιο αποτελεσματικό από τη συμπλήρωση με μία μόνο πολυφαινόλη(Wang et al., 2014; Huetal., 2014; Wildman, 2016).Δύο παραδείγματα των πιο μελετημένων πολυφαινολών είναι η κερκετίνη και η ρεσβερατρόλη. Η κερκετίνη είναι παρούσα κυρίως ως γλυκοζίτης. Οι περισσότερες από τις επιδράσεις της είναι προσθετικές σε εκείνες της ιντερφερόνης-β. Η κερκετίνη δεν είναι τοξική, αλλά το προϊόν της οξείδωσης της (quercetinchinone) είναι πολύ δραστικό έναντι των SH ομάδων των πρωτεϊνών και της γλουταθειόνης και μπορεί να είναι τοξική (Bootsetal., 2008; Wildman, 2016). Η προσθήκη λιποϊκού οξέος ή N-ακετυλοκυστεΐνης μπορεί να περιορίσει τις τοξικές της επιδράσεις. Η ρεσβερατρόλη γλυκουρονώνεται στο ήπαρ και απορροφάται σε αυτή τη μορφή κυρίως στο δωδεκαδάκτυλο αλλά μόνο σε πολύ περιορισμένη ποσότητα. Ανάλογα με τη συγκέντρωσή της, η ρεσβερατρόλη μπορεί να προκαλέσει το θάνατο μιας ευρείας ποικιλίας κυττάρων με νέκρωση ή απόπτωση. Από την άποψη αυτή, είναι κοινώς αποδεκτό ότι η ρεσβερατρόλη έχει νευροπροστατευτικά αποτελέσματα και μπορεί να λειτουργήσει ως ασπίδα προστασίας για το οξειδωτικό stressπου συνδέεται με την ΠΣ. Ωστόσο, έχει αναφερθεί σε πειραματικές μελέτες ότι μπορεί να επιδεινώσει τις εκδηλώσεις της ασθένειας όταν δεν γίνετε ισορροπημένη κατανάλωση (Satoetal., 2013).Επίσης, στην έρευνα του Riccio (2011) επισημαίνεται ότι η ρεσβερατρόλη έχει νευροτροφική δράση στους φλοιώδεις νευρώνες σε κυτταροκαλλιέργεια μόνο σε πολύ χαμηλή συγκέντρωση, ενώ σε υψηλότερη συγκέντρωση μπορεί να έχει τοξική επίδραση. Αλλά στην περίπτωση του οξειδωτικού stress, η ρεσβερατρόλη έχει νευροπροστατευτικές ιδιότητες και στις υψηλότερες συγκεντρώσεις.

2.2.2 Βιταμίνη D, βιταμίνη A, καροτενοειδή, άλλες βιταμίνες και ιχνοστοιχεία

Άλλες ενώσεις και στοιχεία που μπορεί να είναι χρήσιμα ως συμπληρώματα διατροφής στην ΠΣείναι οι βιταμίνες D, A, E, C, B12, η νιασίνη και τα ιχνοστοιχεία όπως το σελήνιο και το μαγνήσιο. Η βιταμίνη D έχει ανοσορυθμιστικές δράσεις και αντιπροσωπεύει το πιο ελπιδοφόρο διαιτητικό μόριο για τη θεραπεία των χρόνιων

φλεγμονωδών και νευρολογικών νοσημάτων, όπως η ΠΣ (Ascherioetal., 2014;Wildman, 2016).Όπως έχει ήδη αναφερθεί, πιστεύεται ότι η ειδική γεωγραφική κατανομή των κρουσμάτων της ΠΣ στον κόσμο μπορεί να αποδοθεί στη μειωμένη διαθεσιμότητα της βιταμίνης D3, λόγω της ανεπαρκούς έκθεσης στο ηλιακό φως σε ορισμένες χώρες και της έλλειψη της δραστικής βιταμίνης D. Ωστόσο, τα χαμηλά επίπεδα της δραστικής βιταμίνης D μπορεί να οφείλονται και στον αλλοιωμένο μεταβολισμό ή σε κάποια διαταραχή της λειτουργίας του οργανισμού και όχι μόνο στην ελλιπή έκθεση στο ηλιακό φως (Riccio &Rossano, 2013).Στην πραγματικότητα, η αποτυχίατης βιταμίνης D3 (χοληκαλσιφερόλης) να δείξει τις ευεργετικές επιδράσεις της στον οργανισμό ή στην πορεία των φλεγμονωδών νόσων μπορεί να οφείλεται στην ανεπαρκή πρόσληψή της παρά στηνποσότητα που χορηγείται. Η βιταμίνη D3, που σχηματίζεται μετά από την έκθεση στον ήλιο, υδροξυλιώνεται στο ήπαρ σε 25-(OH)D3(καλτιδιόλη) από τα ένζυμα CYP27A1 ή CYP2R1 του κυτοχρώματος P450 και στη συνέχεια ενεργοποιείται στα νεφρά από το CYP27B1 σε 1α, 25-(OH)2 D3 (καλσιτριόλη). Αυτή η τελευταία, η ενεργός μορφή της βιταμίνης D, αδρανοποιείται από το CYP24A1 σε 1α, 24,25-(OH)3 D3 (καλσιτροϊκό οξύ).Αυτό σημαίνει ότι τα επίπεδα της δραστικής βιταμίνης D εξαρτώνται από τους σχετικούς ρυθμούς της σύνθεσής της μέσω του ενζύμου CYP27B1 και τις τροποποιήσεις του μέσω του CYP24A1 (Schuster, 2011).Η υψηλή έκφραση του CYP24A1, που προκαλείται από τις ενδογενείς ενώσεις και τα ξενοβιοτικά, μπορεί να οδηγήσει σε χαμηλά επίπεδα βιταμίνης D και να προκαλέσει ή να ενισχύσει χρόνιες φλεγμονώδεις ασθένειες, όπως η ΠΣ. Για τους λόγους αυτούς, είναι σημαντικό να παρακολουθείται το επίπεδο της βιταμίνης D κατά τη διάρκεια της χορήγησής της (Kosaetal., 2013).Μια άλλη σημαντική πτυχή αφορά τον υποδοχέα της βιταμίνης D (VitaminDReceptor, VDR). Ο δραστικός μεταβολίτης της βιταμίνης D-1α, 25-διϋδροξυβιταμίνης D δεσμεύεται στο VDR και το σύμπλεγμα VDR-D ελέγχει την έκφραση αρκετών γονιδίων που εμπλέκονται σε διαδικασίες πιθανής σχετικότητας με τις χρόνιες ασθένειες και την ΠΣ. Το σύμπλεγμα VDR-D ανταγωνίζεται με τα ενεργοποιημέναPPARs ή LXRs για την πρόσδεση στο σύμπλοκο RA-RXR. Τα ετεροδιμερή σύμπλοκα δεσμεύονται στον προφλεγμονώδη παράγοντα μεταγραφής NFkB και καθορίζουν τη μειωμένη σύνθεση των προφλεγμονωδών μορίων. Σε αυτό το πλαίσιο, όταν αξιολογείται η αποτελεσματικότητα της συμπλήρωσης της βιταμίνης D κατά την εξέλιξη της ΠΣ, θα πρέπει να εξεταστούν οι γενετικοί πολυμορφισμοί που επηρεάζουν τον υποδοχέα VDR, ο οποίος πρόσφατα συσχετίστηκε και με την παχυσαρκία, τη φλεγμονή και τις αλλοιώσεις της διαπερατότητας του εντέρου (Al-Daghrietal., 2014). Επιπλέον, η διαπίστωση ότι το σύμπλοκο VDR-D

ενεργοποιεί τη SIRT-1υποδηλώνει ότι η βιταμίνη D έχει επίδραση και στον μεταβολισμό των κυττάρων και συνεπώς μπορεί να έχει ιδιότητες παρόμοιες με αυτές πολλών άλλων φυσικών συμπληρώματα διατροφής, δηλαδή να αυξάνουν τον οξειδωτικό μεταβολισμό και να μειώνουν τη φλεγμονή (Bouillonetal., 2014).

Μεταξύ των καροτενοειδών, το πιο σημαντικό είναι το λυκοπένιο (ντομάτα, πεπόνι και σταφύλια (Rao&Rao, 2007). Εκτός του ότι είναι πολύ ισχυρό αντιοξειδωτικό, το λυκοπένιο μπορεί να δώσει βήτα-καροτένιο και ρετινοϊκό οξύ και το τελευταίο μπορεί να ενεργοποιήσει τον υποδοχέα RXR (Εικόνα10). Παρόλο που οι υψηλότερες προσλήψεις των διατροφικών καροτενοειδών, της βιταμίνης C και της βιταμίνης E δεν μειώνουν τον κίνδυνο εμφάνισης ΠΣστις γυναίκες, η σχέση λυκοπενίου και βιταμίνης A κατά της φλεγμονής δεν μπορεί να αγνοηθεί (Zhangetal., 2001). Τέλος, τα χαμηλά επίπεδα βιταμινών B μπορούν να συμβάλλουν στην απομυελίνωση και στην επιβάρυνση της νόσου (McDougall,2014).

2.2.3 Ωμέγα-3 (n-3) απαραίτητα λιπαρά οξέα και πολυακόρεστα λιπαρά οξέα από λαχανικά, θαλασσινά και ιχθυέλαιο

Τα n-3 απαραίτητα λιπαρά οξέα (EssentialFattyAcids, EFA) και τα PUFA αντιπροσωπεύουν μια αποτελεσματική εναλλακτική λύση έναντι των κορεσμένων λιπαρών οξέων ζωικής προέλευσης. Τα λαχανικά και τα φυτικά έλαια περιέχουν τα απαραίτητα λιπαρά οξέα λινελαϊκό οξύ (n-6) και λινολενικό οξύ (n-3). Ωστόσο, στις δυτικές τύπου δίαιτες, ο λόγος n-6/n-3 αυξάνεται από 6 σε 15 φορές και αυτό οδηγεί σε υψηλότερη συχνότητα εμφάνισης καρδιαγγειακών και φλεγμονωδών ασθενειών(Schmitz&Ecker, 2008).Στην πραγματικότητα, το λινολεϊκό οξύ οδηγεί στον σχηματισμό αραχιδονικού οξέος (20:4), του προδρόμου μορίου των προφλεγμονωδών εικοσανοειδών προσταγλανδινών-2, λευκοτριενίων-4 και θρομβοξανών-2. Η σύνθεση αυτών των εικοσανοειδών ευνοείται από την ινσουλίνη και αναστέλλεται από την λήψη ασπιρίνης, καθώς επίσης και από ταn-3 μακράς αλυσίδα PUFA, δηλαδή το εικοσαπεντανοϊκό οξύ (Eicosa-pentaenoicAcid, EPA) και το εικοσιδυαεξαενοϊκό οξύ (Docosa-hexaenoicAcid, DHA), τα οποία προέρχονται από το n-3 λινολενικό οξύ. Τόσο το DHA όσο και το EPA βρίσκονται στα θαλασσινά και στο ιχθυέλαιο. Και τα δύο παρουσιάζουν αξιόλογες αντιφλεγμονώδεις, αντιθρομβωτικές και ανοσορυθμιστικές δραστηριότητες, συγκρίσιμες με εκείνες των στατίνων. Το n-3 PUFA αναστέλλει τις φλεγμονώδεις διεργασίες και τη σύνθεση των λιπαρών οξέων και της χοληστερόλης και αντ 'αυτού διεγείρει την οξείδωση των λιπαρών οξέων(Farooquietal., 2007). Στις

χρόνιες φλεγμονώδεις ασθένειες όπως είναι η ΠΣ, τα n-3 απαραίτητα λιπαρά οξέα και τα n-3 PUFA πρέπει υπερισχύουν στη διατροφή σε σύγκριση με τα n-6 λιπαρά οξέα. Είναι ενδιαφέρον να σημειωθεί ότι το DHA υπάρχει σε υψηλές συγκεντρώσεις στον εγκέφαλο και τα επίπεδα του μειώνονται σε ασθενείς με ΠΣ.Αυτή η παρατήρηση μπορεί να είναι μια διαφορετική πτυχή που σχετίζεται με τη διατροφική παρέμβαση σε ασθενείς με ΠΣ. Πράγματι, οι φλεγμονώδεις διεργασίες που σχετίζονται με την ΠΣθα μπορούσαν επίσης να οφείλονται στην χαμηλή αναλογία ωμέγα-3 (αντι-φλεγμονώδη) / ωμέγα 6 (φλεγμονώδη) PUFA και συνεπώς στη χαμηλή παραγωγή ενώσεων και μορίωνμε αντιφλεγμονώδεις δράσεις όπως οι λιποξίνες, οι ρεσολβίνες και οι προτεκτίνες.Ως εκ τούτου, η χορήγηση ωμέγα-3 PUFA μαζί με ασπιρίνη ή απευθείας με λιποξίνες, ρεσολβίνες και οι προτεκτίνες μπορεί να αποτελέσουν μια νέα προσέγγιση στην πρόληψη και θεραπεία της ΠΣ και άλλων νευροφλεγμονωδών ασθενειών(Farooquietal., 2007). Τα έλαια σπόρων από ηλιέλαιο, καλαμπόκι, σόγια και σουσάμι περιέχουν περισσότερα n-6 λιπαρά οξέα από τα n-3 λιπαρά οξέα και συνεπώς η κατανάλωση τους θα πρέπει να περιοριστεί σε ασθενείς ΠΣ, προκειμένου να περιοριστεί το επίπεδο της προφλεγμονώδους παραγωγής των εικοσανοειδών. Από την άλλη πλευρά, το έλαιο καρύδας έχει υψηλή περιεκτικότητα σε κορεσμένα λιπαρά οξέα. Μεταξύ των φυτικών ελαίων, το ελαιόλαδο θα πρέπει να προτιμάται για την καλή αναλογία μεταξύ των κορεσμένων και ακόρεστων λιπαρών οξέων και επειδή περιέχει την αντιοξειδωτική υδροξυτυροσόλη (Riccio & Rossano, 2013).

2.2.4 Θειολικές ενώσεις ως συμπληρώματα διατροφής

Οι ενώσεις που περιέχουν ομάδες θειόλης (-SH) όπως το α-λιποϊκό οξύ (ALA), η γλουταθειόνη και η N-ακετυλοκυστεΐνη (N-Acetyl Cystein, NAC) θα πρέπει να λαμβάνονται υπόψιν ως πιθανά διαιτητικά συμπληρώματα που θα χρησιμοποιηθούν για τη συμπληρωματική θεραπεία της ΠΣ. Ως πολυφαινόλες, το ALA (λαχανικά και ζωικές τροφές) έχει ανοσοδιαμορφωτικές και αντιφλεγμονώδεις ιδιότητες. Η ALA σταθεροποιεί την ακεραιότητα του αιματοεγκεφαλικού φραγμού (Blood–Brain Barrier, BBB),και διεγείρει την παραγωγή του σηματοδότη cAMP και τη δραστικότητα της πρωτεϊνικής κινάσης Α. Επίσης, η NAC μπορεί να είναι χρήσιμη σε νευρολογικές διαταραχές. Διαπερνά το BBB και προστατεύει από τη φλεγμονή (Bavarsadetal., 2014).

2.3. Μεσογειακή Διατροφή

Μια πρόσφατη συστηματική ανασκόπηση και μετα-ανάλυση των δοκιμών παρέμβασης αποδεικνύει ότι το Μεσογειακό πρότυπο Διατροφής μειώνει τον κίνδυνο εμφάνισης φλεγμονής και καρδιαγγειακής θνησιμότητας, και βελτιώνουν τις ενδοθηλιακές

λειτουργίες των ιστών. Πολλοί ερευνητές συμφωνούν ότι η Μεσογειακή Διατροφή που βασίζεται στην κατανάλωση εξαιρετικά παρθένου ελαιολάδου, μη επεξεργασμένων δημητριακών, όσπρια, διάφορα λαχανικά (ιδίως ντομάτες) και φρούτα, γαλακτοκομικά προϊόντα (ως επί το πλείστον τυρί και γιαούρτι), ψάρια και αλιευτικά προϊόντα και συνοδεύεται με χαμηλή κατανάλωση ζωικού λίπους και κρέατοςμπορεί να συμβάλλει στην βελτίωση της υγείας του ασθενούς με ΠΣ (Schwingshackl&Hoffmann, 2014).

2.4 Προτάσεις διατροφικής παρέμβαση στην ΣΚΠ

Ο στόχος μιας διατροφικής παρέμβασης στηΠΣπρέπει να επικεντρώνεται στον έλεγχο της φλεγμονής γεγονός μπορεί να επιτευχθεί κυρίως με τον έλεγχο της μεταγευματικής φλεγμονής, της σύνθεσης του μικροβιακού φορτίου του εντέρου, της εντερικής και συστημικής φλεγμονής και της ανοσίας του οργανισμού. Αυτό μπορεί να επιτευχθεί με μια μακροπρόθεσμη διαιτητική παρέμβαση, με μια υποθερμιδική δίαιτα, που συμπληρώνεται από την κατανάλωση πρεβιοτικών, προβιοτικών και συμπληρωμάτων διατροφής (Riccio & Rossano, 2013;Riccio & Rossano, 2015).Όπως έχει ήδη αναφερθεί τα υγιή διαιτητικά συστατικά των τροφίμων, ο περιορισμός των θερμίδων και η άσκηση είναι ικανά να κατευθύνουν τον μεταβολισμό των κυττάρων προς τον καταβολισμό και να ρυθμίσουν μειωτικά τον αναβολισμό και τη φλεγμονή αλληλεπιδρώντας σε διαφορετικά επίπεδα με συγκεκριμένα ένζυμα, πυρηνικούς υποδοχείς και μεταγραφικούς παράγοντες. Επιπλέον, σε συνδυασμό με τις φυτικές ίνες, μπορούν να τροποποιήσουν τη δυσβίωση σε ευβίωση του εντέρου(Riccio & Rossano, 2013;Riccio & Rossano, 2015;Riccio et al., 2016).Ως αποτέλεσμα, τα γεύματα χαμηλής περιεκτικότητας σε θερμίδες (1.600-1.800 kcal) με βάση τα λαχανικά, τα δημητριακά, τα όσπρια, τα φρούτα και τα ψάρια μπορούν να επιβραδύνουν την εξέλιξη της νόσου, τις υποτροπές και να βελτιώσουν την ευεξία των ασθενών με ΠΣ. Ενώ οι δίαιτες υψηλής θερμιδικής αξίας, με αλάτι, κορεσμένα ζωικά λίπη, τηγανητά και επεξεργασμένα τρόφιμα, και ζαχαρούχα ποτά μπορεί να οδηγήσουν στην εμφάνιση φλεγμονής μετά το γεύμα και στη χαμηλού βαθμού συστηματική φλεγμονή. Επίσης, στη δίαιτα θα πρέπει να ενσωματωθούν τα προβιοτικά, τα πρεβιοτικά, συγκεκριμένες βιταμίνες (όπως οι D, A, B12 και νικοτινικό οξύ), τα ολιγοστοιχεία (μαγνήσιο και σελήνιο) και τα συμπληρώματα διατροφής όπως οι πολυφαινόλες, το n-3 PUFA και το λιποϊκό οξύ (Riccio & Rossano, 2015).Τα πρεβιοτικά για τη νόσο ΠΣπρέπει να περιλαμβάνουν την ινουλίνη, το πίτουρο, τη γαλακτοσακχαρόζη και την ολιγοφρουκτόζη, ώστε να αδρανοποιείταιο NF-kB παράγοντας. Τα προβιοτικά, όπως τα *Lactococcus lactis, Bifidobacterium lactis* και *Clostridium butyricum*, τα οποία μπορούν

να βελτιώσουν την ισορροπία του μικροβιακού εντέρου και μπορούν να χρησιμοποιηθούν για να αλλάξουν τη σύνθεση των μικροβιωτών. Ο συνδυασμός πρεβιοτικών και προβιοτικών συνιστάται ιδιαίτερα. Οι λειτουργίες και το βάρος του εντέρου πρέπει πάντα να ελέγχονται στους ασθενείς με ΠΣ (Riccio & Rossano, 2015; Labuschagne&Blaauw, 2018). Σε μια πρόσφατα δημοσιευμένη τυχαιοποιημένη διπλή-τυφλή, ελεγχόμενη με εικονικό φάρμακο κλινική δοκιμή, οι Kouchaki et al. (2017) αξιολόγησαν τα αποτελέσματα της προβιοτικής πρόσληψης στην αναπηρία, την ψυχική υγεία και τη μεταβολική κατάσταση σε άτομα με ασθενείς με ΠΣ. Τα προβιοτικά που χρησιμοποιήθηκαν περιείχαν *Lactobacillus acidophilus, Lactobacillus casei, Bifidobacterium bifidum* και *Lactobacillus fermentum*. Η μελέτη έδειξε ότι η χρήση των προβιοτικών καψουλών για 12 εβδομάδες σε άτομα με ΠΣείχε ευνοϊκές επιδράσεις σύμφωνα με την κλίμακα αυξημένης αναπηρίας (EDSS), καθώς και σε παραμέτρους ψυχικής υγείας, φλεγμονώδεις παράγοντες, δείκτες αντοχής στην ινσουλίνη και των επιπέδων της HDL του οργανισμού (Kouchakietal., 2017).Μια πιο δραστική θεραπευτική προσέγγιση που αποβλέπει στην αποκατάσταση της δυσβίωσης του εντέρου και της κακοήθειας της φλεγμονής μπορεί να εκπροσωπείται από τη μεταμόσχευση κοπρανώδους μικροβιοτικού υλικού (Fecal Microbiota Transplantation, FMT) (Smits et al., 2013). Η μέθοδος φαίνεται να είναι πολύ αποτελεσματική, αλλά ακόμη σε πρώιμα στάδια, όχι απολύτως ασφαλής. Το πεδίο θα πρέπει να κινηθεί πέραν από μεθόδους και τεχνικές, όπως η FMT, και να εντοπίσει τους μικροοργανισμούς που μπορεί να είναι απαραίτητοι για μια συγκεκριμένη παθολογική κατάσταση και να τους παρέχει σε ασθενείς με πολύ απλούστερο τρόπο από τον FMT (Riccio & Rossano, 2015; Labuschagne&Blaauw, 2018).Τα συμπληρώματα διατροφής, με μόνη εξαίρεση τα ωμέγα-3 PUFA, τα οποία είναι φυσιολογικά συστατικά του ανθρωπίνου σώματος, είναι χρήσιμα στην αρχή της διατροφικής παρέμβασης ή κατά τη διάρκεια των υποτροπών για να διευκολύνουν την αποκατάσταση του ασθενούς, αλλά η χρήση τους θα πρέπει να περιορίζεται σε περιορισμένο χρονικό διάστημα (3-4 μήνες). Αυτό ισχύει ιδιαίτερα για τις πολυφαινόλες. Οι πολυφαινόλες δεν είναι πολύ γνωστά μόρια όσον αφορά τη βιοδιαθεσιμότητα και τα βιολογικά αποτελέσματά τους και θα πρέπει να χρησιμοποιούνται με ειδικές προφυλάξεις κατά τη συμπλήρωσή τους σε δίαιτες που απευθύνονται σε ασθένειες ΠΣ και λοιπές ευπαθείς ομάδες (Riccio & Rossano, 2015). Επιπροσθέτως, σύμφωνα με την Καναδική Ένωση για την ΠΣτρόφιμα όπως ο κουρκουμάς, η κινόα, το σκόρδο, το τζίνσενγκ και ο ανανάς φέρουν αντιφλεγμονώδεις ιδιότητες που μπορούν να συμβάλλουν στην διατροφική παρέμβαση των ασθενών με ΠΣ. Επίσης,οι βιταμίνες του συμπλέγματος Β απαιτούνται για

την κατάλληλη παραγωγή ενέργειας, η οποία μπορεί να βοηθήσει στην αντιμετώπιση της κόπωσης που σχετίζεται με την ΠΣ(ειδικότερα οι βιταμίνες Β1, Β9 και Β12) και οι οποίες βρίσκονται σε μεγάλες ποσότητες στο αβοκάντο, τα σπαράγγια και τους ξηρούς καρπούς (McDougall, 2014).

Γενικά, μια θρεπτική παρέμβαση με τρόφιμα που περιέχουν αντιφλεγμονώδη συστατικά και συμπληρώματα διατροφής μειώνει τη βιοσύνθεση των προφλεγμονωδών ενώσεων και με αυτόν τον τρόπο καθιστά αποτελεσματικότερη τη χρήση των ανοσορυθμιστικών φαρμάκων και τελικά μπορεί να περιορίσει τις πιθανές ανεπιθύμητες ενέργειες τους, να ανακουφίσει τα συμπτώματα του χρόνιου συνδρόμου κόπωσης, και να ευνοήσει την ευεξία των ασθενών με ΠΣ.Ωστόσο, η διατροφή και τα συμπληρώματα διατροφής δεν πρέπει να αντιμετωπίζονται ως φάρμακα και ως υποκατάστατα της κλινικής θεραπείας. Παρομοίως, τα τρόφιμα με προφλεγμονώδη συστατικά δεν είναι τοξικά και δεν υπάρχει ανάγκη να αποκλείονται πλήρως, ωστόσο εξαρτάται από τη φυσική κατάσταση του εκάστοτε ασθενή και του τρόπου διαβίωσης του (Riccio & Rossano, 2013;Riccio & Rossano, 2015).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^{Ο}: ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΗΣ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΘΡΕΨΗΣ

Η βασική μεθοδολογία για την εκτίμηση της κατάστασης θρέψης περιλαμβάνει και αξιολογεί δεδομένα από το ιατρικό και το διαιτητικό ιστορικό του εκάστοτε ασθενή σε συνδυασμό με τις μεταβολές του σωματικού βάρους του.

3.1 Κλινικές και παρακλινικές παράμετροι εκτίμησης της θρέψης

2.1.1 Σωματικό βάρος

Η μέτρηση του ΣΒ μπορεί να αποτελεί αναπόσπαστο τμήμα της κλινικής εκτίμησης των ασθενών. Πρόκειται για μια εύκολη και πολύτιμη μέτρηση που συγκρινόμενη με τα στοιχεία από το ιστορικό των ασθενών, που αφορούν σε τιμές του ΣΒ τους κατά το παρελθόν μπορεί να παρέχουν σημαντικές πληροφορίες σχετικά με την κατάσταση της θρέψης τους. Η μέτρηση του ΣΒ χρησιμοποιείται για τη σύγκρισή του με το σύνηθες ή το ιδανικό ΣΒ (Vasiliadis &Botsios, 2009).Η απώλεια του σωματικού βάρους (ΣΒ) αποτελεί έναν εξαιρετικά ευαίσθητο δείκτη της κατάστασης θρέψης. Απώλεια περισσότερο από το 5% του ΣΒ σε διάστημα 1 μηνός ή περισσότερο από το 10% σε διάστημα 6 μηνών έχει αποδειχτεί ότι αποτελεί πολύ σημαντική παράμετρος για την εκτίμηση της κατάστασης θρέψης ενός ασθενή. Επιπροσθέτως, απώλεια περισσότερο από το 20% του συνήθους ή ιδανικού ΣΒ σε διάστημα 6 μηνών συνοδεύεται από σοβαρή επιδείνωση των φυσιολογικών λειτουργιών των ασθενών (Vasiliadis &Botsios, 2009).

Ο υπολογισμός του δείκτη μάζας σώματος (BodyMassIndex, BMI) (Kg/m^2) αποτελεί ένα εύχρηστο και αξιόπιστο δείκτη εκτίμησης της κατάστασης της θρέψης των ασθενών. Είναι επίσης γνωστός και ως δείκτης Quetlet και θεωρείται από πολλούς ερευνητές ως ο καλύτερος ανθρωπομετρικός δείκτης για την εκτίμηση της κατάστασης θρέψης και της γενικότερης φυσικής κατάστασης των ασθενών (Onis & Habicht, 1996).

3.1.2 Μέτρηση της δερματικής πτυχής

Ένας αξιόπιστος τρόπος μέτρησης του Σωματικού λίπους είναι η χρήση δερματοπτυχόμετρου, εφόσον το όργανο χρησιμοποιείτε από έμπειρα άτομα. Η εικόνα 3 δείχνει την μέτρηση της δερματικής πτυχής, στο ύψος της μεσότητας του τρικέφαλου βραχιόνιου μυός (Triceps Skin Fold Thickness), με τη χρήση του παχύμετρου Lange

caliper αποτελεί έναν γνωστό δείκτη έμμεσης εκτίμησης των συνολικών αποθεμάτων λιπώδους ιστού. Το πάχος της δερματικής πτυχής μετράται συνήθως στο ύψος της μεσότητας της πρόσθιας επιφάνειας του αριστερού βραχίονα (Contini et al., 2015).

Εικόνα 3: Μέτρηση της δερματικής πτυχής με τη χρήση ενός διαβήτη Lange Skinfold (Continietal., 2015).

Ωστόσο, εξαιτίας της διαφορετικής κατανομής του λίπους μεταξύ των δύο φυλών έχουν καθοριστεί συνολικά επτά θέσεις που θεωρούνται αντιπροσωπευτικές (πρόσθια επιφάνεια του θώρακα, μασχάλη, υποπλάτιος χώρα, κοιλιακή χώρα, μηρός και λαγόνιος ακρολοφία). Η μέτρηση επαναλαμβάνεται τρείς φορές σε κάθε θέση και πρέπει να διενεργείται σε τουλάχιστον τρεις από τις επτά θέσεις. Στους άνδρες τιμή μικρότερη από 12,5 mm σημαίνει κακή θρέψη ενώ τιμή μεγαλύτερη από 20 mmυποδηλώνει παχυσαρκία. Για τις γυναίκες οι αντίστοιχες τιμές είναι 16,5mmκαι 25 mm. Ημέθοδος αυτή μπορεί να χρησιμοποιηθεί και για την παρακολούθηση της πορείας της κατάστασης της θρέψης των ασθενών (Contini et al., 2015).

3.1.3 Πρωτεΐνες του πλάσματος και άλλοι βιοχημικοί δείκτες

Οι πρωτεΐνες του πλάσματος, όπως η αλβουμίνη (λευκωματίνη), η προ-λευκωματίνη δεσμεύουσα τη θυροξίνη, η τρανσφερίνη, η φερριτίνη και η πρωτεΐνη δεσμεύουσα της ρετινόλης έχουν χρησιμοποιηθεί ως εργαστηριακοί δείκτες της

κατάστασης της θρέψης των ασθενών (Vasiliadis &Botsios, 2009).

Το 1/3 περίπου της συνολικής ποσότητας της αλβουμίνης του ανθρωπίνου σώματος βρίσκεται στο ενδαγγειακό χώρο και τα υπόλοιπα 2/3 στον εξωαγγειακό χώρο. Τα επίπεδα της αλβουμίνηςτου πλάσματος, αντιστοιχούν στο αποτέλεσμα της ισορροπίας μεταξύ της πρωτεινοσύνθεσης στο ήπαρ, του καταβολισμού και της απώλειας των πρωτεϊνών. Ο εξωαγγειακός χώρος τροφοδοτεί συνεχώς τον ενδαγγειακό χώρο, κάθε φορά που τα επίπεδα της ενδαγγειακής λευκωματίνης μειώνονται. Έτσι, σε συνδυασμό και με το γεγονός ότι η αλβουμίνηέχει χρόνο ημίσειας ζωής 20 ημέρες, την καθιστούν μη αξιόπιστο δείκτη για την ταχεία εκτίμηση της θρέψης. Εξάλλου, η τιμής της χρειάζεται περιοδική επανεκτίμηση λόγω του ότι επηρεάζεται τόσο από την αιμοσυμπύκνωση όσο και από την αιμορραίωση αλλά και από καταστάσεις αυξημένης πρωτεόλυσης (π.χ. σήψη) ή ελαττωμένης πρωτεινοσύνθεσης (π.χ. ηπατίτιδες) (Vasiliadis &Botsios, 2009).

Η τρανσφερίνη παράγεται στο ήπαρ και ο βασικός της ρόλος είναι η μεταφορά του σίδηρου στο αίμα. Έχει χρόνο ημίσειας ζωής 10 ημέρες και επομένως θεωρείται ταχύτερος δείκτης από τηναλβουμίνη. Ωστόσο παρουσιάζει χαμηλή ειδικότητα, διότι η τιμή της επηρεάζεται από τα επίπεδα του σιδήρου στο πλάσμα και σε περιπτώσεις εγκυμοσύνης ή σήψης. Επίσης, η πρωτεΐνη δεσμεύουσα τη ρετινόλη έχει χρόνο ημίσειας ζωής 12 ημέρες. Η τιμής της επηρεάζεται από την ύπαρξη νεφρικής ανεπάρκειας, την ελάττωση των επιπέδων της βιταμίνης Α, τον υπερθυρεοειδισμό, τη σήψη και την παρουσία τραύματος (Seres, 2005). Ενώ η προαλβουμίνη δεσμεύουσα τη θυροξίνη ή τρανσθυρετίνη έχει τον βραχύτερο χρόνο ημίσειας ζωής που είναι 2 με 3 ημέρες και για το λόγο αυτό αποτελεί τον ταχύτερο δείκτη θερμιδικής ανεπάρκειας. Ωστόσο, η αξιοπιστία της ελαττώνεται σε περιπτώσεις ηπατικής ανεπάρκειας, σήψης και τραύματος (Devakonda etal., 2008). Η 3-Μεθυλιστιδίνη θεωρείται δείκτης μυϊκού καταβολισμού. Απελευθερώνεται από τους μύες κατά την πρωτεόλυση και απεκκρίνεται αυτούσια από τους νεφρούς με αποτέλεσμα η συγκέντρωσή της να είναι ανάλογη του ρυθμού πρωτεόλυσής της. Ωστόσο, πρόσφατες έρευνες αμφισβητούν την αξία της 3-Μεθυλιστιδίνη ως βιοχημικός δείκτης μυϊκού καταβολισμού εξαιτίας του γεγονότος ότι εντοπίζεται και στα σπλάχνα σε μεγάλες συγκεντρώσεις, από τα οποία διακινείται σε μεγάλες ποσότητες (Chinkes, 2005). Τέλος, η κρεατίνη-δείκτης ύψους αποτελεί δείκτης της σκελετικής μυϊκής μάζας διότι η τιμή της κρεατίνης των ούρων εξαρτάται από τον καταβολισμό της κρεατίνης των μυών. Η κρεατίνη-δείκτης ύψους είναι το κλάσμα της τιμής της κρεατίνης των ούρων του εικοσιτετραώρου προς την ιδανική τιμή της κρεατίνης όπως αυτή προκύπτει από πρότυπους πίνακες. Τιμές κάτω από την 75^{η} εκατοστιαία θέση

είναι δηλωτικές της κακής θρέψης. Ωστόσο, η αξιοπιστία του δείκτη αυτού μειώνεται σε περιπτώσεις τραύματος, σήψης και νεφρικής ανεπάρκειας (Remer etal., 2002).

3.2 Κλινικά συστήματα βαθμονόμησης

Τα κλινικά «Συστημάτων Βαθμονόμησης» (ClinicalScoringSystems) σχεδιάστηκαν με βάση το συνδυασμό διαφόρων δεδομένων ώστε να αυξηθεί σημαντικά τόσο η ευαισθησία όσο και η ειδικότητα των μεθόδων εκτίμησης της κατάστασης της θρέψης. Τα συστήματα αυτά συνδυάζουν δεδομένα από το ατομικό ιστορικό, τη φυσική κατάσταση και τον εργαστηριακό έλεγχο του εκάστοτε ασθενούς (Vasiliadis &Botsios, 2009).

3.2.1 Πιστοποιημένα ερωτηματολόγια ως κλινικά συστήματα βαθμονόμησης

Στα κλινικά συστήματα βαθμονόμησης κατατάσσονται και τα πιστοποιημένα ερωτηματολόγια **MUST** (MalnutritionUniversalScreeningTool), Nutrition Risk Score **(NRS)** και toMini-NutritionalAssessment**(MNA**).

Σκοπός του **MUST** ερωτηματολογίου είναι να ανιχνεύσει αν ένας ασθενής διατρέχει κίνδυνο υποσιτισμού, αν είναι υπέρβαρος ή αν υποσιτίζεται λόγω κάποιας διατροφικής διαταραχής, την σωματική σύνθεση και σωματική λειτουργία.Επίσης, το ερωτηματολόγιο MUST περιλαμβάνει κατευθυντήριες γραμμές διαχείρισης που μπορούν να χρησιμοποιηθούν για την ανάπτυξη σχεδίου φροντίδας και θεραπείας του ασθενούς (Todorovicetal., 2003).

Το ερωτηματολόγιο**NRS**χρησιμοποιείται για την εκτίμηση του κινδύνου εκδήλωσης διαταραχών θρέψης κατά την εισαγωγή των ασθενών στο νοσοκομείο. Το σύστημα NRS περιλαμβάνει και αξιολογεί δεδομένα σχετικά με την απώλεια βάρους, το δείκτη μάζας σώματος, την ποσότητα της λαμβανόμενης τροφής και την επιβάρυνση της φυσικής κατάστασης των ασθενών (Vasiliadis &Botsios, 2009).

Το ερωτηματολόγιο**MNA** αποτελεί μια γρήγορη και αξιόπιστη μέθοδο για την εκτίμηση της θρεπτικής κατάστασης των υπερηλίκων ασθενών. Το ερωτηματολόγιοMNA περιλαμβάνει δεδομένα από την εκτίμηση της κατάστασης της υγείας του ασθενούς, τη σωματική του δραστηριότητα, το πρότυπο διατροφής του, ορισμένους ανθρωπομετρικούς δείκτες και την υποκειμενική εκτίμηση του ίδιου του ασθενούς για διάφορες παραμέτρους (Vasiliadis &Botsios, 2009).

ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^{Ο}: ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

4.1 Το δείγμα της μελέτης

Στην παρούσα μελέτη συμμετείχαν 155 άτομα που έπασχαν από σκλήρυνση κατά πλάκας από την Αλεξανδρούπολη, την Θεσσαλονίκη και την Κρήτη. Η παρούσα μελέτη εγκρίθηκε από την επιτροπή βιοηθικής του Πανεπιστημίου Αιγαίου και ήταν σύμφωνη με τις διατάξεις του Παγκόσμιου Ιατρικού Οργανισμού (52ndWMAGeneralAssembly, Edinburgh, Scotland, 2000). Όλα τα στοιχεία των συμμετεχόντων θεωρούνται αυστηρώς απόρρητα. Επίσης, η παρούσα μελέτη εγκρίθηκε και από το Επιστημονικό Συμβούλιο του Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Έβρου με **Αρ.Πρωτ.992/14-12-2016,** καθώς και του Επιστημονικού Συμβουλίου της Β' Νευρολογικής Κλινικής του Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Α.Χ.Ε.Π.Α. Θεσσαλονίκης και έγκριση της αίτησης από το Διοικητικό Συμβούλιου με **Αρ.Πρωτ. 13176/28.3.2017**

Οι συμμετέχοντες ενημερώθηκαν για τους σκοπούς της παρούσας μελέτης καθώς και για το απόρρητο των πληροφοριών τους και συμφώνησαν να λάβουν εθελοντικά μέρος στη μελέτη αυτή. Η συναίνεση τους για την συμμετοχή τους στην παρούσα μελέτη επικυρώθηκε γραπτώς με την ολόγραφη υπογραφή τους. Στους συμμετέχοντες δόθηκαν διευκρινιστικές οδηγίες για την συμπλήρωση των ερωτηματολογίων και προηγήθηκε αναλυτική παρουσίαση των ερωτημάτων των ερωτηματολογίων με στόχο την όσο τον δυνατόν ακριβέστερη αποτίμηση των απαντήσεών τους.

4.2 Ερωτηματολόγια έρευνας

4.2.1 Δημογραφικά και σωματομετρικά στοιχεία

Στην παρούσα πτυχιακή μελέτη χρησιμοποιήθηκαν τέσσερα πιστοποιημένα ερωτηματολόγια. Ειδικότερα, χρησιμοποιήθηκε το πιστοποιημένο ερωτηματολόγιο σύντομης διατροφικής αξιολόγησηςMiniNutritionalAssessment (MNA) για την αξιολόγηση της κατάστασης θρέψης των υπό μελέτη ατόμων. Το ερωτηματολόγιο αυτό περιέχει 18 ερωτήσεις με μέγιστο σκορ αξιολόγησης τους 30 βαθμούς. Τα άτομα με σκορ αξιολόγησης 24-30 βαθμούς θεωρούνται ότι παρουσιάζουν φυσιολογικά επίπεδα θρέψης. Τα άτομα με σκορ αξιολόγησης 17-23.5 βαθμούς θεωρούνται ότι βρίσκονται σε κίνδυνο

υποσιτισμού, ενώ τα άτομα με σκορ αξιολόγησης λιγότερο από 17 βαθμούς θεωρούνται ότι είναι υποσιτιζόμενοι(Vasiliadis &Botsios, 2009).

Παρακάτω παρατίθεται το ερωτηματολόγιο MiniNutritionalAssessment (MNA).

Mini Nutritional Assessment MNA®

Nestlé NutritionInstitute

Επώνυμο: Όνομα:

Φύλλο: Ηλικία: Βάρος (kg): Ύψος (cm): Ημερομηνία:

Συμπληρώστε την οθόνη εισάγοντας στα πλαίσια τους κατάλληλους αριθμούς. Προσθέστε τους αριθμούς για την εκτίμηση. Εάν το σκορ είναι 11 ή λιγότερο, συνεχίστε με την αξιολόγηση για να συγκεντρώσετε βαθμολογία για το Δείκτη Υποσιτισμού.

Εκτίμηση

A Έχει η πρόσληψη τροφής μειωθεί κατά τη διάρκεια των τελευταίων 3 μηνών λόγω μείωσης της όρεξης, λόγω διαταραχών πέψης, λόγω δυσκολίας, μάσησης ή κατάποσης;
0 = Σοβαρή μείωση πρόσληψης τροφής.
1 = Μέτρια μείωση πρόσληψης τροφής.
2 = Καμία μείωση πρόσληψης τροφής. ☐

B Απώλεια βάρους κατά τη διάρκεια των 3 τελευταίων μηνών
0 = απώλεια βάρους μεγαλύτερη από 3 κιλά
1 = δε γνωρίζει
2 = απώλεια βάρους από 1 έως 3 κιλά
3 = καμία απώλεια βάρους ☐

Γ Κινητικότητα;
0 = κλινήρης ή/και καθηλωμένος σε καρέκλα;
1 = μη κλινήρης ή/και καθηλωμένος σε καρέκλα αλλά χωρίς να βγαίνει έξω από το σπίτι
2 = βγαίνει εκτός σπιτιού ☐

Δ Έχει ο ασθενής υποστεί ψυχολογικό στρες ή οξύ νόσημα τους τελευταίους τρεις μήνες
0 = ναι 2 = όχι ☐

E Νευροψυχιατρικά νοσήματα;
0 = σοβαρή άνοια ή κατάθλιψη
1 = μέτρια άνοια
2 = χωρίς ψυχολογικά προβλήματα ☐

ΣΙ Ο Δείκτης Μάζας Σώματος του ασθενούς είναι:
0 = ΔΜΣ<19
1 = 19<ΔΜΣ<21
2 = 21<ΔΜΣ<23
3 = ΔΜΣ>23 ☐

Σκορ εκτίμησης ☐☐
(σύνολο max. 14 βαθμοί)

12-14 βαθμοί:	Φυσιολογικά επίπεδα θρέψης
8-11 βαθμοί:	Κίνδυνος υποσιτισμού
0-7 βαθμοί:	Υποσιτιζόμενος

Για περισσότερη ή σε βάθος αξιολόγηση, συνεχίστε με τις ερωτήσεις Z-H

Αξιολόγηση

Z Ανεξάρτητη διαβίωση (όχι σε οίκο ευγηρίας ή κλινική ή νοσοκομείο)
1 = ναι 0 = όχι ☐

H Χρησιμοποιεί περισσότερα από 3 συνταγογραφούμενα φάρμακα την ημέρα
0 = ναι 1 = όχι ☐

Θ Έλκη κατάκλισης;
0 = ναι 1 = όχι ☐

I Πόσα πλήρη γεύματα τρώει ο ασθενής καθημερινά;
0 = 1 γεύμα
1 = 2 γεύματα
2 = 3 γεύματα ☐

IA Επιλεγμένοι δείκτες πρωτεϊνικής πρόσληψης
- τουλάχιστον 1 μερίδα γαλακτοκομικών (γάλα, γιαούρτι, τυρί) ημερησίως ναι ☐ όχι ☐
- 2 ή περισσότερες μερίδες αυγού ή οσπρίων ανά εβδομάδα ναι ☐ όχι ☐
- κρέας, ψάρι, κοτόπουλο καθημερινά ναι ☐ όχι ☐

0.0 = εάν είναι 0 ή 1 ναι
0.5 = εάν 2 ναι
1.0 = εάν 3 ναι ☐.☐

IB Καταναλώνει 2 ή περισσότερες μερίδες φρούτων ή λαχανικών καθημερινά
0 = όχι 1 = ναι ☐

IΓ Πόσα ποτήρια υγρών (νερό, χυμοί, καφέ, τσάι, γάλα) πίνει καθημερινά;
0.0 = λιγότερο από 3 ποτήρια
0.5 = 3 έως 5 ποτήρια
1.0 = περισσότερο από 5 ποτήρια ☐.☐

IΔ Τρόπος σίτισης
0 = αδυναμία σίτισης χωρίς βοήθεια
1 = σιτίζεται μόνος του με σχετική δυσκολία
2 = σιτίζεται μόνος του χωρίς δυσκολία ☐

IE Αυτοαξιολόγηση της κατάστασης θρέψης του;
0= θεωρεί ότι είναι υποσιτισμένος
1 = δε μπορεί να προσδιορίσει την κατάσταση θρέψης του
2 = δεν θεωρεί ότι έχει προβλήματα με την κατάσταση θρέψης του ☐

IΣΤ Σε σχέση με άλλα συνομήλικα άτομα πως εκτιμά την κατάσταση της υγείας του;
0.0 = όχι τόσο καλή
0.5 = δε γνωρίζει
1.0 = εξίσου καλή
2.0 = καλύτερη ☐.☐

Z Περίμετρος βραχίονα σε cm του ασθενούς
0.0 = ΠΒ<21
0.5 = 21<ΠΒ<22
1.0 = ΠΒ>22 ☐.☐

H Περίμετρος γαστροκνημίας σε cm του ασθενούς
0 = ΠΚ<31
1 = ΠΚ>31 ☐

Σκορ Αξιολόγησης (max. 16 βαθμοί) ☐☐.☐

Σκορ Εκτίμησης ☐☐.☐

Συνολική Αξιολόγηση (max.30 βαθμοί) ☐☐.☐

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ (max 30 βαθμοί)

24-30 βαθμοί:	☐	Φυσιολογικά επίπεδα θρέψης
17-23.5 βαθμοί:	☐	Κίνδυνος υποσιτισμού
Λιγότερο από 17 βαθμοί	☐	Υποσιτιζόμενος

Ref. Vellas B, Villars H, Abellan G, et al. *Overview of MNA® - Its History and Challenges.* J Nut Health Aging 2006; 10: 456-465.
Rubenstein LZ, Harker JO, Salva A, Guigoz Y, Vellas B. Screening for Undernutrition in Geriatric Practice: *Developing the Short-Form Mini Nutritional Assessment (MNA-SF).* J. Geront 2001; 56A: M366-377.
Guigoz Y. The Mini-Nutritional Assessment (MNA®) *Review of the Literature – What does it tell us?* J Nutr Health Aging 2006; 10: 466-487.
® Société des Produits Nestlé, S.A., Vevey, Switzerland, Trademark Owners
© Nestlé, 1994, Revision 2006. N67200 12/99 10M
Για περισσότερες πληροφορίες: www.mna-elderly.com

Το δεύτερο ερωτηματολόγιο αφορούσε την αξιολόγηση των διατροφικών συνηθειών των υπό μελέτη ατόμων με έμφαση στον βαθμό υιοθέτησης του προτύπου της μεσογειακήςδιατροφήςMediterraneanDietScore (MedDietScore).Στο ερωτηματολόγιο αυτό συμπεριλήφθηκαν έντεκα ερωτήσεις που αφορούσαν τα βασικά χαρακτηριστικά της μεσογειακής διατροφής. Οι έντεκα ερωτήσεις αφορούσαν την συχνότητα κατανάλωση μη επεξεργασμένων δημητριακών (ολικής άλεσης ψωμί, ζυμαρικά, ρύζι, κλπ), πατατών, φρούτων, δημητριακών, οσπρίων, θαλασσινών, κόκκινου κρέατος και προϊόντων του πουλερικών, γαλακτοκομικών με πλήρη λιπαρά (γάλα, τυρί, γιαούρτι), ελαιολάδου και αλκοολούχων ποτών.

ΠαρακάτωπαρατίθεταιτοερωτηματολόγιοMediterraneanDietScore.

MEDITERRANEAN DIET SCORE

1. Πόσες μερίδες από ολικής άλεσης ψωμί (πολύσπορο, σίκαλης κτλ), ζυμαρικά ολικής άλεσης, καστανό ρύζι, καταναλώνετε ΣΥΝΟΛΙΚΑ μέσα στη μέρα: **(1 μερίδα = 1 φέτα ψωμί ή 1 μπολ δημητριακά πρωινού ολικής άλεσης ή 1 φλ. μακαρόνια ή ½ φλ. ρύζι)** Καμία □ ½-1 μερίδα □ 1-2 μερίδες □ 2-3 μερίδες □ 3-4 μερίδες □ > 4 μερίδες □	
2. Πόσες μερίδες πατάτες καταναλώνετε μέσα στην εβδομάδα: **(1 μερίδα = 1 πατάτα κανονικού μεγέθους)** Καμία □ ½ μερίδα □ ½-1 μερίδα □ 1-2 μερίδες □ 2-2½ μερίδες □ > 2½ μερίδες □	
3. Πόσα φρούτα **(αριθμός)** καταναλώνετε μέσα στην ημέρα: Κανένα □ ½ □ ½-1 □ 1-2 □ 2-3 □ > 3 □	
4. Πόσες μερίδες λαχανικών καταναλώνετε μέσα στην ημέρα: **(1 μερίδα = 1 μπολ ωμή σαλάτα λαχανικών ή 1 μπολ βραστά λαχανικά)** Καμία □ ½-1 μερίδα □ 1-2 μερίδες □ 2-3 μερίδες □ 3-4 μερίδες □ > 4 μερίδες □	
5. Πόσες μερίδες οσπρίων καταναλώνετε μέσα στην εβδομάδα: **(1 μερίδα = 1 μπολ φακές ή φασόλια ή ρεβίθια ή κουκιά)** Καμία □ ½ μερίδα □ 1-2 μερίδες □ 3-4 μερίδες □ 5-6 μερίδες □ > 6 μερίδες □	
6. Πόσες μερίδες θαλασσινών καταναλώνετε μέσα στην εβδομάδα: **(1 μερίδα = 1 ψάρι μεσαίου μεγέθους)** Καμία □ ½ μερίδα □ 1-2 μερίδες □ 3-4 μερίδες □ 5-6 μερίδες □ > 6 μερίδες □	
7. Πόσες μερίδες κόκκινου κρέατος ή προϊόντων του καταναλώνετε μέσα στην εβδομάδα: **(1 μερίδα = 1 παλάμη χοιρινό ή μοσχαρίσιο κρέας ή 2 καλαμάκια χοιρινό κρέας ή 2 φέτες ζαμπόν)** 0-1 μερίδα □ 2-3 μερίδες □ 4-5 μερίδες □ 6-7 μερίδες □ 8-10 μερίδες □ > 10 μερίδες □	
8. Πόσες μερίδες πουλερικών καταναλώνετε μέσα στην εβδομάδα: **(1 μερίδα = 1 παλάμη φιλέτο κοτόπουλο ή 2 καλαμάκια κοτόπουλο ή 2 φέτες γαλοπούλα)** ≤ 3 μερίδες □ 4-5 μερίδες □ 5-6 μερίδες □ 7-8 μερίδες □ 9-10 μερίδες □ > 10 μερίδες □	
9. Πόσες μερίδες γαλακτοκομικών προϊόντων πλήρη σε λιπαρά (γάλα, τυρί, γιαούρτι) καταναλώνετε μέσα στην ημέρα: **(1 μερίδα = 1 ποτήρι γάλα ή 1 κεσεδάκι γιαούρτι ή 1 σπιρτόκουτο τυρί ή 1 φέτα τυρί του τοστ)** 0-1½ μερίδα □ 1½-2 μερίδες □ 2-3 μερίδες □ 3-4 μερίδες □ 4½ μερίδες □ > 4½ μερίδες □	
10. Πόσες φορές χρησιμοποιείτε ελαιόλαδο στο μαγείρεμα ή σε σαλάτες μέσα στην εβδομάδα: Ποτέ □ Σπάνια □ 1 φορά □ 2-3 φορές □ 4-5 φορές □ Καθημερινά □	
11. Πόσα ποτήρια (του κρασιού, 100ml) αλκοολούχων ποτών καταναλώνατε μέσα στην ημέρα: Κανένα □ 1-2 ποτήρια □ 3 ποτήρια □ 4 ποτήρια □ 5 ποτήρια □ 6 ποτήρια □ > 7 ποτήρια □	
12. Τι είδους αλκοόλ κυρίως προτιμάτε να καταναλώνετε; Κανένα □ Λευκό κρασί □ Κόκκινο κρασί □ Μπύρα □ Ούζο □ Ουίσκι □ Άλλο □:_____	
MDS:	

Οι έντεκα ομάδες τροφίμων που επιλέχθηκαν αποτελούν συνιστώσες του διατροφικού δείκτη MedDietScore που αναπτύχθηκε πρόσφατα από τους Panagiotakos(2006) καιArvaniti(2008). Η βαθμολογία των απαντήσεων βασίστηκε στην ημιποσοτική κλίμακα του διατροφικού δείκτη MedDietScore. Ειδικότερα, για καθεμία ερώτηση υπήρξαν έξι πιθανές απαντήσεις, οι οποίες βαθμολογήθηκαν με τιμές από 0 έως 5 ή αντίστροφα

ανάλογα με την θέση της εκάστοτε ομάδας τροφίμων στην μεσογειακή πυραμίδα (Panagiotakos 2006, Arvaniti 2008). Το άθροισμα των τιμών των έντεκα ερωτήσεων διαμορφώνει ένα διατροφικό σκορ με εύρος 0-55 που εκφράζει το βαθμό υιοθέτησης της μεσογειακής διατροφής. Υψηλότερες τιμές διατροφικού σκορ φανερώνουν μεγαλύτερο βαθμό υιοθέτησης της μεσογειακής διατροφής (Panagiotakos 2006, Arvaniti 2008).

Πρέπει να σημειωθεί ότι έξι πιθανές απαντήσεις κάθε ερώτησης εκφράζουν την συχνότητα κατανάλωσης της εκάστοτε ομάδας τροφίμων ανά ημέρα ή εβδομάδα. Όσον αφορά τις ομάδες τροφίμων των οποίων η κατανάλωση είναι συνήθως σε καθημερινή βάση και σε μεγάλες ποσότητες, η κλίμακα των 6 πιθανών απαντήσεων προσαρμόστηκε ανά ημέρα (δημητριακά, πατάτες, φρούτα, λαχανικά, γαλακτοκομικά, ελαιόλαδο). Όσον αφορά τις ομάδες τροφίμων των οποίων η συχνότητα κατανάλωσης είναι μέτρια ή μικρή, η κλίμακα των 6 πιθανών απαντήσεων ορίστηκε ανά εβδομάδα (όσπρια, θαλασσινά, κόκκινο κρέας, πουλερικά). Η παραπάνω συχνότητα κατανάλωσης των 11 ομάδων τροφίμων διαφοροποιείται από την αντίστοιχη συχνότητα των συνιστωσών του διατροφικού δείκτη MedDietScore και προτιμήθηκε προκειμένου οι συμμετέχουσες να μπορούν να απαντήσουν με μεγαλύτερη ακρίβεια όσον αφορά τις ομάδες τροφίμων με μεγάλη συχνότητα κατανάλωσης την εβδομάδα. Η συχνότητα κατανάλωσης των 11 ομάδων τροφίμων και η επιμέρους βαθμολόγησή τους είναι η εξής:

- Μερίδες μη επεξεργασμένων δημητριακών(ολικής άλεσης ψωμί, ζυμαρικά, ρύζι, κλπ) την ημέρα: καμία μερίδα = τιμή 0, ½-1 μερίδα = τιμή 1, 1-2 μερίδες = τιμή 2, 2-3 μερίδες = τιμή 3, 3-4 μερίδες = τιμή 4, > 4 μερίδες = τιμή 5

- Μερίδες πατάτες την ημέρα: καμία μερίδα = τιμή 0, ½-1 μερίδα = τιμή 1, 1-2 μερίδες = τιμή 2, 2-3 μερίδες = τιμή 3, 3-4 μερίδες = τιμή 4, > 4 μερίδες = τιμή 5

- Μερίδες φρούτων την ημέρα: καμία μερίδα = τιμή 0, ½ μερίδα = τιμή 1, ½-1 μερίδα = τιμή 2, 1-2 μερίδες = τιμή 3, 2-3 μερίδες = τιμή 4, > 3 μερίδες = τιμή 5

- Μερίδες λαχανικών την ημέρα: καμία μερίδα = τιμή 0, ½-1 μερίδα = τιμή 1, 1-2 μερίδα = τιμή 2, 2-3 μερίδες = τιμή 3, 3-4 μερίδες = τιμή 4, > 4 μερίδες = τιμή 5

- Μερίδες οσπρίων την εβδομάδα: καμία μερίδα = τιμή 0, ½ μερίδα = τιμή 1, 1-2 μερίδα = τιμή 2, 3-4 μερίδες = τιμή 3, 5-6 μερίδες = τιμή 4, > 6 μερίδες = τιμή 5

- Μερίδες θαλασσινών την εβδομάδα: καμία μερίδα = τιμή 0, ½ μερίδα = τιμή 1, 1-2 μερίδα = τιμή 2, 3-4 μερίδες = τιμή 3, 5-6 μερίδες = τιμή 4, > 6 μερίδες = τιμή 5

- Μερίδες κόκκινου κρέατος και προϊόντων του την εβδομάδα: 0-1 μερίδα = τιμή 5, 2-3 μερίδες = τιμή 4, 4-5 μερίδες = τιμή 3, 6-7 μερίδες = τιμή 2, 8-10 μερίδες = τιμή 1, > 10 μερίδες = τιμή 0

- Μερίδες πουλερικών την εβδομάδα: ≤3 μερίδες = τιμή 5, 4-5 μερίδες = τιμή 4, 5-6 μερίδες = τιμή 3, 7-8 μερίδες = τιμή 2, 9-10 μερίδες = τιμή 1, > 10 μερίδες = τιμή 0

- Μερίδες γαλακτοκομικών με πλήρη λιπαρά (γάλα, τυρί γιαούρτι) την ημέρα: 0-1½ μερίδα = τιμή 5, 1½-2 μερίδες = τιμή 4, 2-3 μερίδες = τιμή 3, 3-4 μερίδες = τιμή 2, 4½ μερίδες = τιμή 1, > 4½ μερίδες = τιμή 0

- Χρήση ελαιολάδου στο μαγείρεμα ή σε σαλάτες την εβδομάδα: ποτέ = τιμή 0, σπάνια = τιμή 1, 1 φορά = τιμή 2, 2-3 φορές = τιμή 3, 4-5 φορές = τιμή 4, καθημερινά = τιμή 5

- Ποτήρια αλκοολούχων ποτών την ημέρα: κανένα ποτήρι = τιμή 0, 1-2 ποτήρια = τιμή 5, 3 ποτήρια = τιμή 4, 4 ποτήρια = τιμή 3, 5 ποτήρια = τιμή 2, 6 ποτήρια = τιμή = 1, ≥7 ποτήρια = τιμή 0

Το τρίτο πιστοποιημένο ερωτηματολόγιο που χρησιμοποιήθηκε ήταν το«MUST».Ο σκοπός του συστήματος αξιολόγησης MUST είναι να ανιχνεύσει ασθενείς που διατρέχουν κίνδυνο υποσιτισμού ή είναι υπέρβαροι ή υποσιτίζονται λόγω της διαταραχής της διατροφικής κατάστασης, της σωματικής σύνθεσης και της σωματικής λειτουργίας. Επίσης, το σύστημα MUST περιλαμβάνει κατευθυντήριες γραμμές διαχείρισης που μπορούν να χρησιμοποιηθούν για την ανάπτυξη σχεδίου φροντίδας και θεραπείας του ασθενούς (Todorovic et al., 2003).Τρία ανεξάρτητα κριτήρια χρησιμοποιούνται από το σύστημα MUST για τον προσδιορισμό του συνολικού κινδύνου για υποσιτισμό, δηλαδή η τρέχουσα κατάσταση του βάρους με τη χρήση του BMI δείκτη, η ακούσια απώλεια βάρους και η οξεία επίδραση της νόσου. Κάθε παράμετρος μπορεί να βαθμολογηθεί ως 0, 1 ή 2. Ο συνολικός κίνδυνος για υποσιτισμό ορίζεται ως χαμηλός (βαθμολογία = 0), μέσο (βαθμολογία = 1) ή υψηλό (βαθμολογία> 2). Κάθε ένα από αυτά τα τρία κριτήρια μπορεί να προβλέψει ανεξάρτητα ένα κλινικό αποτέλεσμα, το οποίο ποικίλλει ανάλογα με την κλινική περίσταση, αλλά αν αυτά τα τρία κριτήρια συνδυαστούν είναι καλύτεροι

προγνωστικοί δείκτες μιας διαταραχής θρέψης παρά ο καθένας ξεχωριστά. Τα πέντε βήματα του MUST περιλαμβάνουν (Todorovic et al., 2003):

- Βήμα 1: Μέτρηση του ύψους και του βάρους για να ληφθεί η BMI βαθμολογία χρησιμοποιώντας το γράφημα που παρέχεται.
- Βήμα 2: Να καταγραφεί το ποσοστό της μη προγραμματισμένης απώλειας βάρους και της βαθμολογίας χρησιμοποιώντας τους πίνακες που παρέχονται απο το σύστημα.
- Βήμα 3: Καθιέρωση της οξείας επίδρασης της νόσου και βαθμολογία.
- Βήμα 4: Πρόσθεση των αποτελεσμάτων από τα βήματα 1, 2 και 3 μαζί για να αποκτηθεί ο συνολικός κίνδυνος υποσιτισμού.
- Βήμα 5: Να χρησιμοποιηθούν οι κατευθυντήριες γραμμές διαχείρισης και σύμφωνα με τον θεράποντα ιατρό να συνταχθεί ένα σχέδιο φροντίδας.

ΠαρακάτωπαρατίθεταιτοερωτηματολόγιοMust.

Ημερομηνία:_____ **Κλινική:**_____ **Θάλαμος:**_____

Ονοματεπώνυμο:_____**Φύλο:** _____ **Ηλικία:**_____

Ύψος:_____**Βάρος:**_____**MalnutritionUniversalScreeningTool** «MUST»

Βήμα 1ο + **Βήμα 2ο** + **Βήμα 3ο**

Σκορ ΔΜΣ	Σκορ απώλειας βάρους	Σκορ επίδρασης οξείας νόσου
ΔΜΣ (kg/m²) σκορ >20(>παχυσαρκία)=0 18,5-20 =1 <18,5 =2	**Ακούσια απώλεια βάρους στους προηγούμενους 3-6 μήνες** % Σκορ <5 =0 5-10 =1 >10 =2	Αν ο ασθενείς πάσχει από οξεία νόσο και δεν έλαβε ή δεν πρόκειται να λάβει τροφή για >5 μέρες **Σκορ 2**

Αν δεν υπάρχει δυνατότητα μέτρησης βάρους και ύψους χρησιμοποιείστε εναλλακτικές μετρήσεις

Βήμα 4ο

Συνολικός κίνδυνος υποσιτισμού

Προσθέστε όλα τα σκορ για να υπολογίσετε το συνολικό κίνδυνο υποσιτισμού

Σκορ 0 Χαμηλός Κίνδυνος Σκορ 1 Μέτριος Κίνδυνος Σκορ 2 ή περισσότερο Υψηλός Κίνδυνος

Βήμα 5ο

Κατευθυντήριες γραμμές γιατη διαχείριση

0
Χαμηλός Κίνδυνος
Φροντίδα ρουτίνας

- Επανέλεγχος Νοσοκομείο-εβδομαδιαίως Μονάδες Φροντίδας Ηλικιωμένων-μηνιαίως Κοινότητα–ετησίως γιαειδικές ομάδες π.χ.εκείνες>75ετών

1
Μέτριος Κίνδυνος
Παρατήρηση

- Έλεγχος διαιτητικής πρόσληψης για 3 ημέρες αν ο ασθενής βρίσκεται στο νοσοκομείο ή σε κέντρο φροντίδας
- Εάν υπάρχει βελτίωση ή επαρκής πρόσληψη τροφής -μικρή ανησυχία. Αν δεν υπάρχει βελτίωση –κλινικήανησυχία – ακολουθήστε τοπική πολιτική
- Επανέλεγχος Νοσοκομείο-εβδομαδιαίως Μονάδες Φροντίδας Ηλικιωμένων–μηνιαίως Κοινότητα–τουλάχιστον κάθε2-3 μήνες

2 ή περισσότερο
Υψηλός Κίνδυνος
Αντιμετώπιση*

- Ανατρέξτε στο διαιτολόγο, στην ομάδα υποστήριξης θρέψης ή εφαρμόστε την τοπική πολιτική
- Βελτιώστε και αυξήστε τη συνολική διατροφική πρόσληψη
- Παρακολούθηση και αναθεώρηση σχεδίου φροντίδας Νοσοκομείο-εβδομαδιαίως Μονάδες Φροντίδας Ηλικιωμένων-μηνιαίως Κοινότητα-μηνιαίως

*Εκτός τελευταίου σταδίου ή όταν δεν αναμένετε κανένα όφελος από τη διατροφική υποστήριξη π.χ.επικείμενοςθάνατος.

Όλες οι κατηγορίες κινδύνου:

- Αντιμετώπιση υποκείμενης κατάστασης και παροχή βοήθειας και συμβουλών σχετικά με τις επιλογές τροφίμων, το φαγητό και τα υγρά, όταν κρίνεται αναγκαίο.
- Καταγραφή της κατηγορίας κινδύνου υποσιτισμού.
- Καταγραφή της ανάγκης για ειδική δίαιτα και ακολουθήστε την τοπική πολιτική

Παχυσαρκία:

- Καταγραφή της παρουσίας παχυσαρκίας. Για τα άτομα με υποκείμενες καταστάσεις, συνήθως ελέγχονται αυτές πριν από τηθεραπεία της παχυσαρκίας.

Το τέταρτο πιστοποιημένο ερωτηματολόγιο που χρησιμοποιήθηκε ήταν το NRS 2002-NutritionRiskScreening, το οποίο είναι ένα εργαλείο ελέγχουγια την εκτίμηση του κινδύνου εκδήλωσης διαταραχών θρέψης, κυρίως, κατά την εισαγωγή των ασθενών στο νοσοκομείο. Το σύστημα NRS περιλαμβάνει και αξιολογεί δεδομένα σχετικά με την απώλεια βάρους, το ΔΜΣ, την ποσότητα της λαμβανόμενης τροφής και την επιβάρυνση της φυσικής κατάστασης των ασθενών.Το ερωτηματολόγιο αυτό περιέχει 2 στάδια:την αρχική εξέταση και τον τελικό έλεγχο. Από τα παραπάνω προκύπτουν κάποια σκορ. Σε σκορ>3 ο ασθενής κινδυνεύει διατροφικά και απαιτείτε εφαρμογή κατάλληλου σχεδίου διατροφής, ενώ σε σκορ<3 συνιστάται εβδομαδιαία αξιολόγηση. Επίσης, σε ασθενείς ≥70 ετών προσθέτετε + 1 βαθμός στο συνολικό σκορ.Η αξιοπιστία του έχει αποδειχθεί σε διάφορες μελέτες και αποτελεί το καθιερωμένο σύστημα εκτίμησης της θρέψης στη Μεγάλη Βρετανία (Vasiliadis &Botsios, 2009).

Παρακάτω παρατίθεται το ερωτηματολόγιοNRS 2002.

Ημερομηνία:_____ Κλινική:_____ Θάλαμος:_____

Ονοματεπώνυμο:_____Φύλο: _____ Ηλικία:_____

Ύψος:_____Βάρος:_____

Ερωτηματολόγιο NRS-2002- NUTRITION RISK SCREENING

NRS 2002 – ΑΡΧΙΚΗ ΕΞΕΤΑΣΗ	**ΝΑΙ**	**ΟΧΙ**
Ο Δείκτης Μάζας Σώματος (kg/m2) σας είναι < 20,5;		
Χάσατε βάρος τους τελευταίους μήνες;		
Έχετε μειωμένη διατροφική πρόσληψη τροφής κατά την τελευταία εβδομάδα;		
Είστε σοβαρά άρρωστος; (π.χ. στη ΜΕΘ)		

ΝΑΙ: Εάν η απάντηση είναι «ναι», έστω και σε μία ερώτηση, γίνεται ο τελικός έλεγχος.
ΟΧΙ: Εάν η απάντηση είναι «όχι» σε όλες τις ερωτήσεις, ο ασθενής υποβάλλεται σε εβδομαδιαία εξέταση.
Εάν ο ασθενής π.χ. έχει προγραμματιστεί για μια μεγάλη επέμβαση , ένα προληπτικό πρόγραμμα διατροφικής φροντίδας απαιτείτε για να αποφευχθεί ο σχετικός κίνδυνος.

NRS 2002 – ΤΕΛΙΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ			
Ανεπαρκής διατροφική κατάσταση (Α)		Σοβαρότητα της νόσου (αυξημένες απαιτήσεις (Β)	
ΟΧΙ (Σκορ 0)	• Φυσιολογικήδιατροφική κατάσταση	ΟΧΙ (Σκορ 0)	• Φυσιολογικέςδιατροφικές απαιτήσεις
Ήπια (Σκορ 1)	• Απώλεια βάρους >5% σε 3 μήνες • πρόσληψη τροφής στο 50-75% των συνήθων αναγκών κατά την προηγούμενη εβδομάδα	Ήπια (Σκορ 1)	• Κάταγμα ισχίου • Χρόνια ασθενείς, ιδιαίτερα με οξείες επιπλοκές: • Κίρρωση, ΧΑΠ • Χρόνια αιμοκάθαρση • Διαβήτης
Μέτρια (Σκορ 2)	• Απώλεια βάρους >5% σε 2 μήνες ή ΔΜΣ 18,5-20,5 με μια επιδεινωμένη εικόνα του ασθενή • Πρόσληψη τροφής 25-60% των συνήθων αναγκών κατά την προηγούμενη εβδομάδα	Μέτρια (Σκορ 2)	• Εγχείρηση στην κοιλιακή χώρα • Εγκεφαλικό επεισόδιο • Σοβαρή πνευμονία • Αιματολογικές κακοήθειες
Σοβαρά (Σκορ 3)	• Απώλεια βάρους >5% σε 1 μήνα (>15% σε 3 μήνες) ή ΔΜΣ <18,5 με μια επιδεινωμένη εικόνα του ασθενή • Πρόσληψη τροφής 0-25% των συνήθων αναγκών κατά την προηγούμενη εβδομάδα	Σοβαρά (Σκορ 3)	• Κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις • Μεταμόσχευση μυελού των οστών • Εντατική φροντίδα ασθενών
Σκορ Α_____ +Σκορ Β_____ = _____Συνολικό σκορ			
Αν ηλικία ≥70 ετών: Προσθέστε 1 στο παραπάνω συνολικό σκορ **=**_____ (προσαρμοσμένη για την ηλικία συνολική βαθμολογία)			
Αν σκορ > 3: Ο ασθενής κινδυνεύει διατροφικά και απαιτείται εφαρμογή κατάλληλου σχεδίου διατροφής **Αν σκορ < 3:**Εβδομαδιαία αξιολόγηση του ασθενούς. Εάν ο ασθενής π.χ. έχει προγραμματιστεί για μια μεγάλη επέμβαση, απαιτείται ένα προληπτικό πρόγραμμα διατροφικής φροντίδας για να αποφευχθεί ο σχετικός κίνδυνος (**KondrupJ,** RasmussenHH,HambergO,StangaZ. Nutritionalriskscreening(NRS2002): anewmethodbasedonananalysisofcontrolledclinicaltrials. *ClinNutr*. 2003;**22**:321-336)			

Για τον υπολογισμό των σωματομετρικών στοιχείων βάρους και του πηλίκου περιφέρεια μέσης/ ισχύων χρησιμοποιήθηκαν ψηφιακή ζυγαριά, και μεζούρα.

Τέλος, από τις καρτέλες των ασθενών σημειώθηκαν οι τελευταίες αιματολογικές τους και βιοχημικές εξετάσεις, το στάδιο και ο τύπος της νόσου στο οποίο βρίσκονται οι ασθενείς.

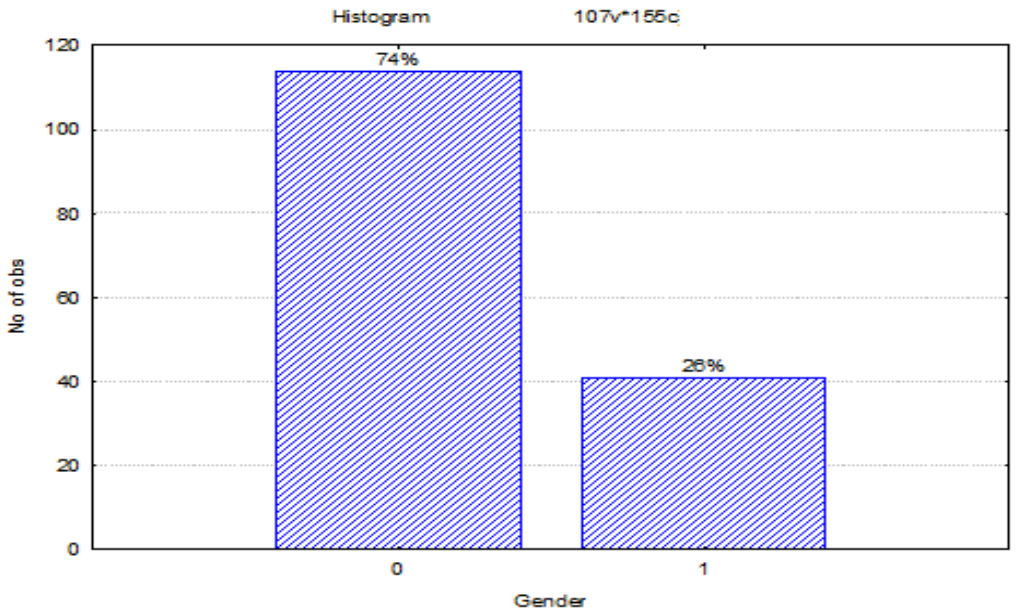
3.3 Στατιστική ανάλυση

Οι ποσοτικές μεταβλητές παρουσιάζονται ως μέση τιμή ± τυπική απόκλιση και οι κατηγορικές μεταβλητές ως απόλυτη ή σχετική συχνότητα. Οι συγκρίσεις των μέσων τιμών των ποσοτικών μεταβλητών μεταξύ δύο ομάδων μελέτης έγινε με την χρήση του Student’st-test για ανεξάρτητα δείγματα. Οι έλεγχοι με την χρήση των Student’st-testεφαρμόστηκαν αφού προηγήθηκε έλεγχος των ποσοτικών μεταβλητών για την κανονικότητα της κατανομής τους με την χρήση των P-Pplots. Το επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας ορίστηκε στο 5% ($p<0.05$). Όλοι οι στατιστικοί υπολογισμοί πραγματοποιήθηκαν με τη χρήση του λογισμικού προγράμματος SPSS 21.0 (SPSSCorp, ChicagoIL, USA).

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

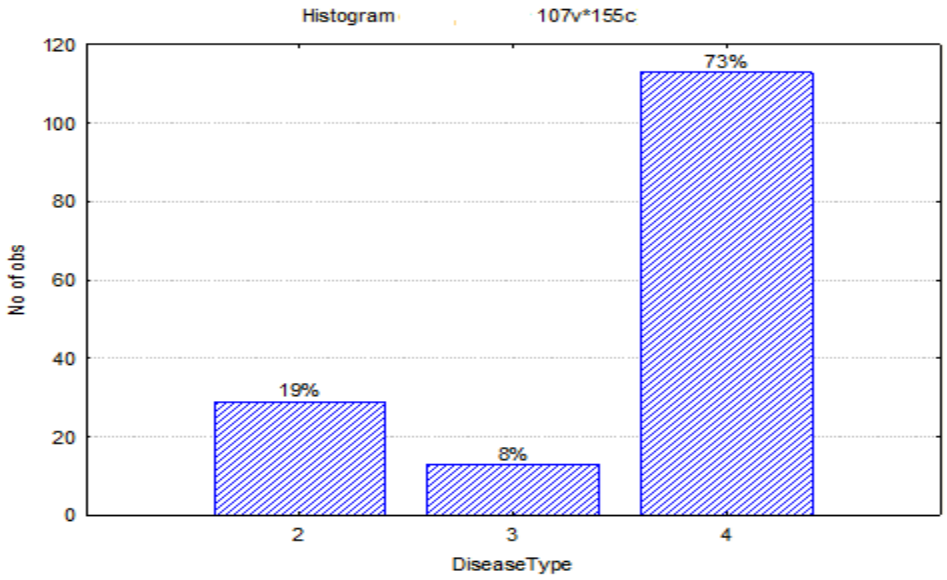
5.1 Ασθενείς με ΠΣ: Κλινικά Στάδια-Περιγραφικά χαρακτηριστικά

Στην παρούσα μελέτη συμμετείχαν 155 ασθενείς με σκλήρυνση κατά πλάκας με μέση ηλικία τα 45.5±10.7 έτη (min-max: 22-69 έτη). Το 74% (n=114) των ασθενών ήταν γυναίκες με μέση ηλικία τα 45.5±10.5 έτη και το υπόλοιπο 26% (n=41)ήταν άντρεςμε μέση ηλικία τα 45.5±11.3 έτη (Σχήμα 1).

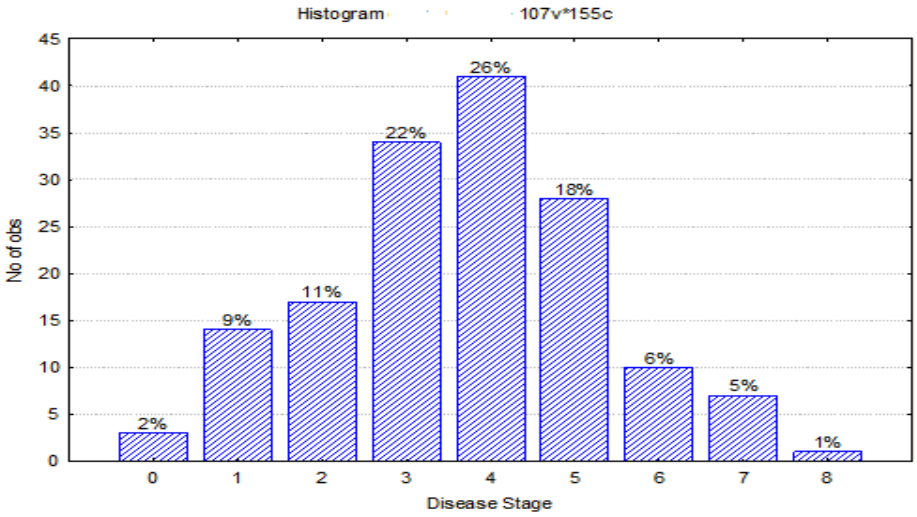


Σχήμα 1: Κατανομή του δείγματος μελέτης με βάση το φύλο των ασθενών.

Το 73% των ασθενών διαγνώστηκε με υποτροπιάζουσα – διαλείπουσα σκλήρυνση κατά πλάκας (RRMS), το 19% των ασθενών με δευτεροπαθή προϊούσα σκλήρυνση κατά πλάκας (SPMS) και το 8% των ασθενών με πρωτοπαθή προϊούσα σκλήρυνση κατά πλάκας (PPMS) (Σχήμα 2). Το 26% των ασθενών διαγνώστηκε με στάδιο EDSS4 σκλήρυνση κατά πλάκας, το 22% με στάδιο 3 και το 18% των ασθενών με στάδιο EDSS5 (Σχήμα 3). Το 11% των ασθενών διαγνώστηκε με στάδιοEDSS 2 σκλήρυνση κατά πλάκας, ενώ οι ασθενείς διαγνώστηκαν με στάδιο EDSS0, 1, 6, 7, 8 σε ποσοστά κάτω από 10% (Σχήμα 3).

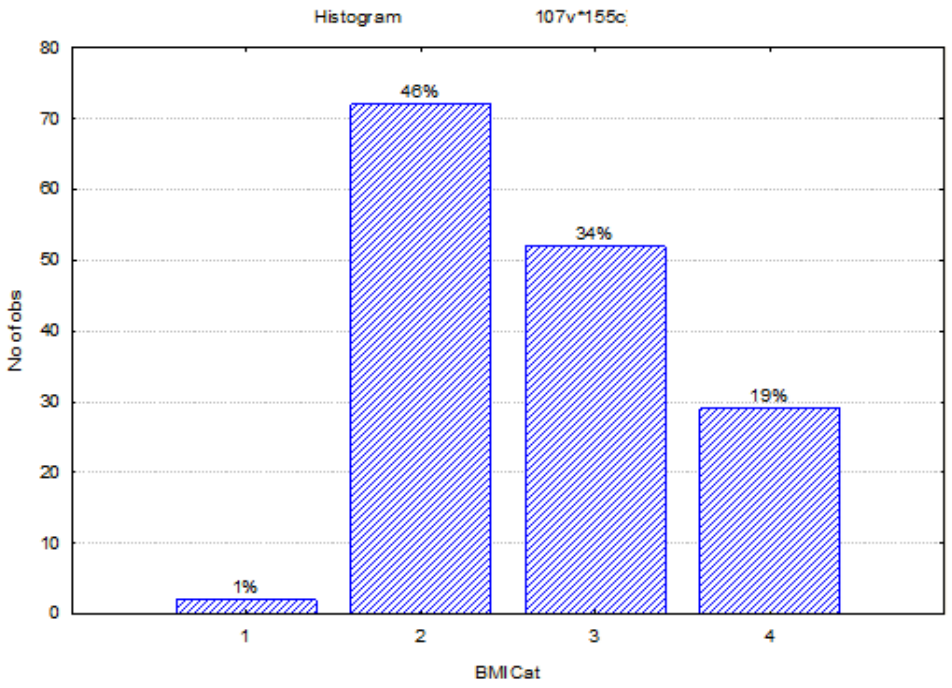


Σχήμα 2: Κατανομή του δείγματος μελέτης με βάση τον τύπο της σκλήρυνσης κατά πλάκας των ασθενών.

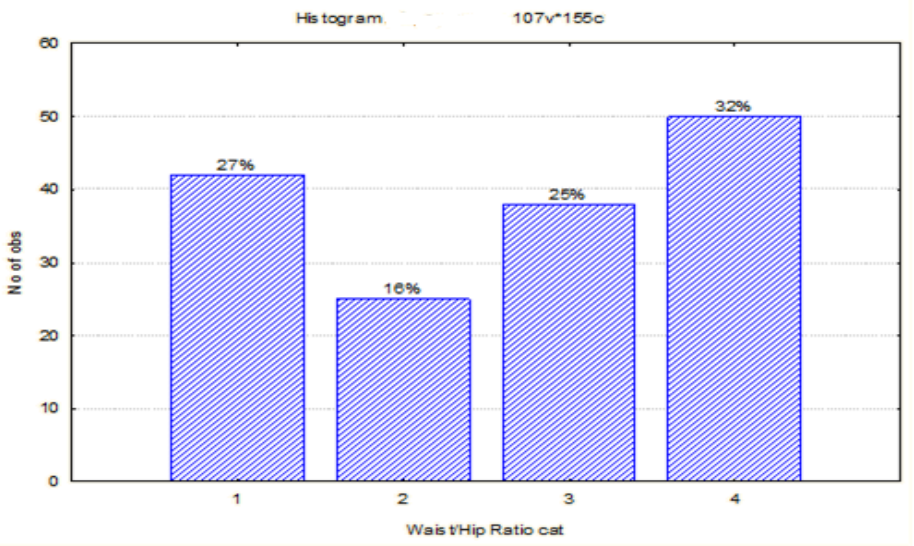


Σχήμα 3: Κατανομή του δείγματος μελέτης με βάση το στάδιο της νόσου της σκλήρυνσης κατά πλάκας των ασθενών.

Η μέση τιμή του δείκτη μάζας σώματος των ασθενών του δείγματος μελέτης ήταν 25.9±4.7Kg/m^2 (min-max: 17.6-42.1). Το 19% των ασθενών διαγνώστηκαν με παχυσαρκία και το 34% διαγνώστηκε με υπέρβαρο (Σχήμα 4).

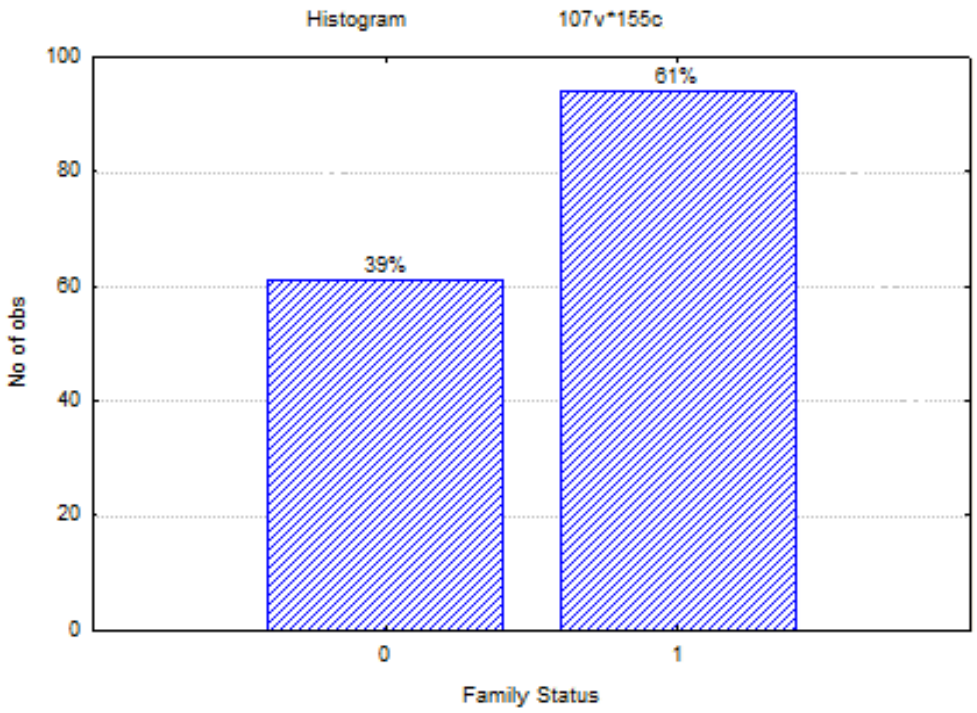


Σχήμα 4: Κατανομή του δείγματος μελέτης με βάση τον δείκτη μάζας σώματος των ασθενών

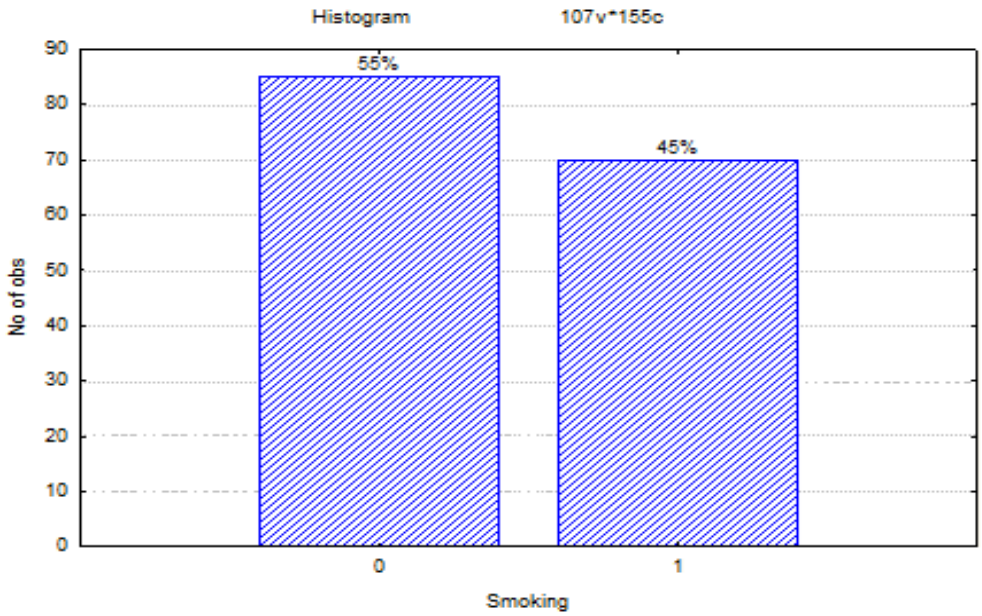


Σχήμα 5: Κατανομή του δείγματος μελέτης με βάση το πηλίκο της περιμέτρου μέσης/ισχίων WHR των ασθενών.

Η μέση τιμή του πηλίκου της περιφέρειας μέσης προς την περιφέρεια ισχίων των γυναικών ασθενών ήταν 0.85±0.18m και η μέση τιμή του πηλίκου της περιφέρειας μέσης προς την περιφέρεια ισχίων των αντρών ασθενών ήταν 0.88±0.10m. Το 32% των ασθενών εμφάνισαν υψηλό WHR και το 25% των ασθενών εμφάνισε μέτριο WHR (Σχήμα 5).



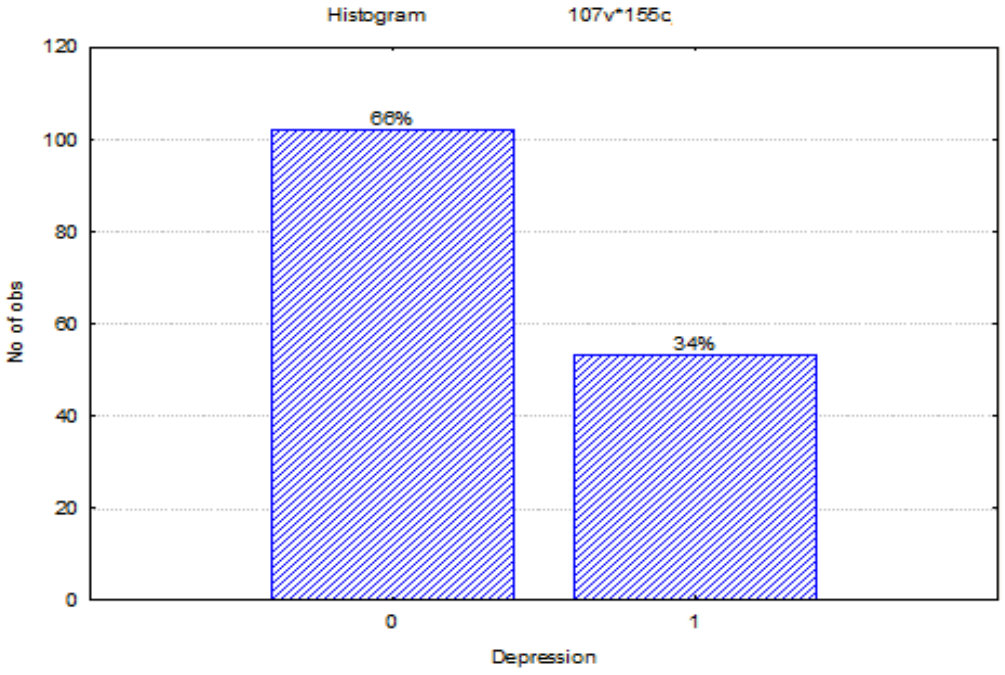
Σχήμα 6: Κατανομή του δείγματος μελέτης με βάση την οικογενειακή κατάσταση των ασθενών.



Σχήμα 7: Κατανομή του δείγματος μελέτης με βάση τις καπνιστικές συνήθειες των ασθενών

Το 61% των ασθενών της μελέτης ήταν έγγαμοι και το υπόλοιπο 39% των ασθενών της μελέτης ήταν άγαμοι (Σχήμα 6). Το 45% των ασθενών της μελέτης ήταν συστηματικοί

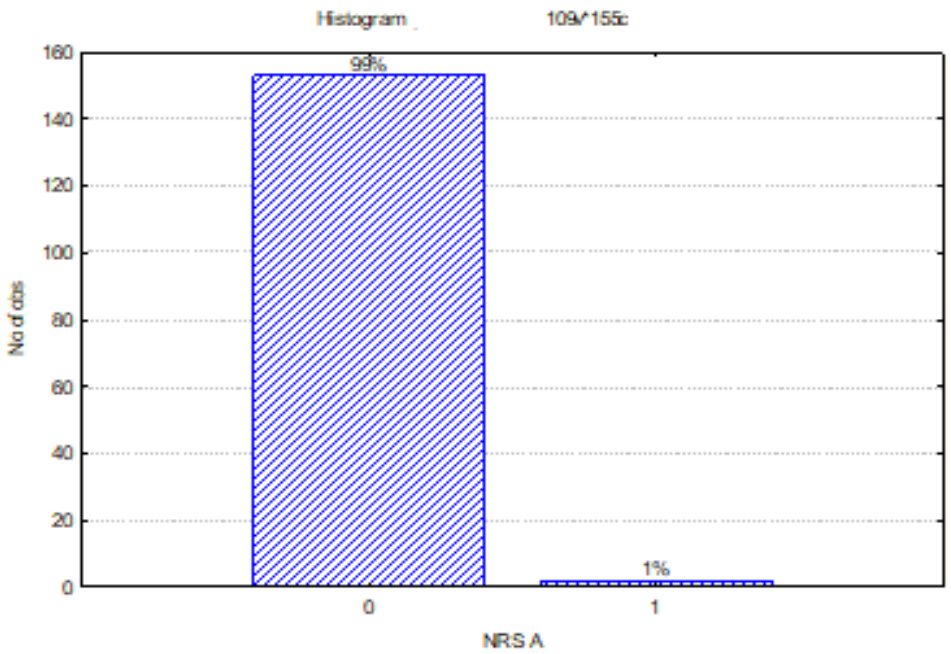
καπνιστές και το υπόλοιπο 55% των ασθενών δεν κάπνιζαν (Σχήμα 7). Επιπλέον, το 34% των ασθενών διαγνώστηκε με καταθλιπτική συμπεριφορά (Σχήμα 8).



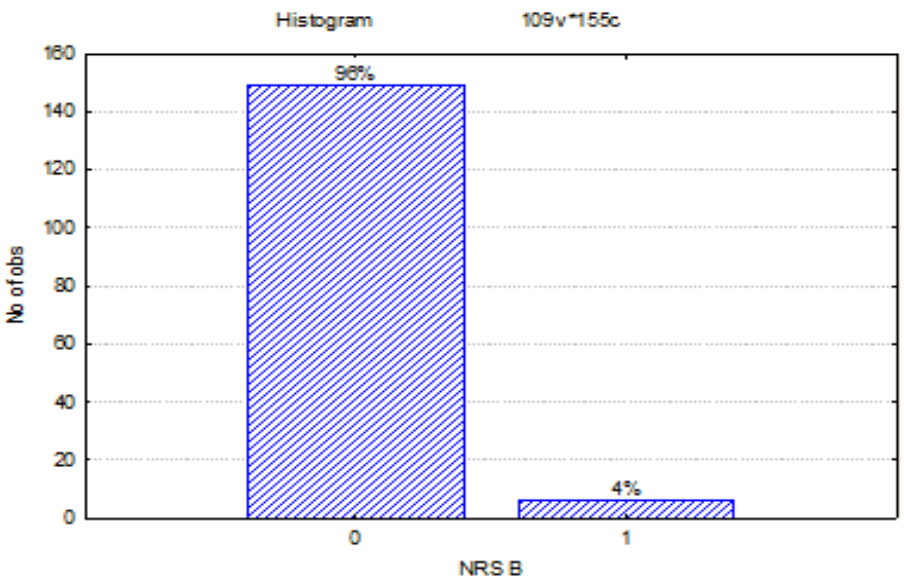
Σχήμα 8: Κατανομή του δείγματος μελέτης με βάση την ψυχολογική κατάσταση των ασθενών.

5.2 Αξιολόγηση της κατάστασης θρέψης και του βαθμού υιοθέτησης της Μεσογειακής Διατροφής του δείγματος μελέτης

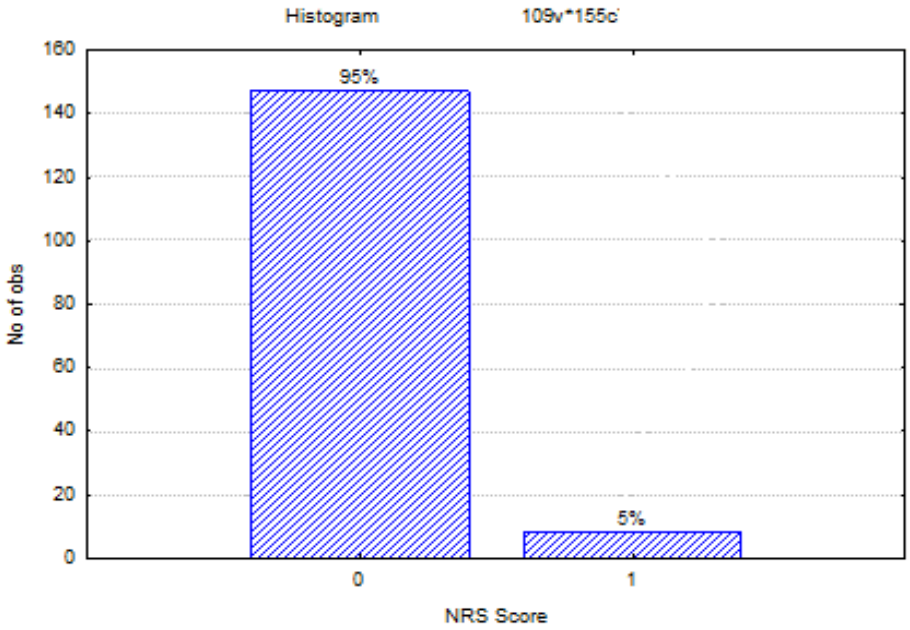
Με βάση το ερωτηματολόγιο NRS-2002, το 1% των ασθενών διαγνώστηκαν με ήπια διατροφική ανεπάρκεια (NRSA = 1) και το υπόλοιπο 99% των ασθενών είχε φυσιολογικά επίπεδα θρέψης (NRSA = 0) (Σχήμα 9). Επιπλέον, το 4% των ασθενών διαγνώστηκε με ήπια σοβαρότητα της νόσου και ήπιες διατροφικές απαιτήσεις (NRSB = 1) και το υπόλοιπο 96% των ασθενών είχε φυσιολογικές διατροφικές απαιτήσεις (NRSB = 1) (Σχήμα 10). Με βάση το συνολικό σκορ NRS-2002, προσαρμοσμένο ως προς την ηλικία, το 5% των ασθενών παρουσίασαν σκορ ίσο με 1 και το υπόλοιπο 95% παρουσίασε σκορ ίσο με 0 (Σχήμα 11). Ως εκ τούτου, κανένας από τους ασθενείς δεν παρουσίασε σκορ πάνω από 3 ούτως ώστε να κινδυνεύει διατροφικά και να απαιτείται εφαρμογή κατάλληλου σχεδίου διατροφής.



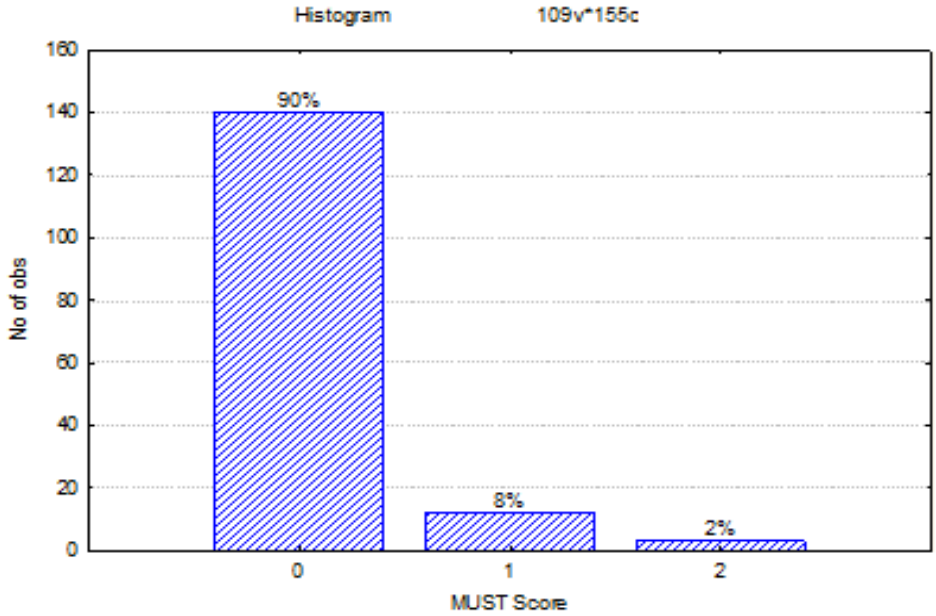
Σχήμα 9: Κατανομή του δείγματος μελέτης με βάση το ερωτηματολόγιο NRSA όσον αφορά την κατάσταση θρέψης των ασθενών.



Σχήμα 10: Κατανομή του δείγματος μελέτης με βάση το ερωτηματολόγιο NRSA όσον αφορά την σοβαρότητα της νόσου και τις διατροφικές απαιτήσεις των ασθενών.



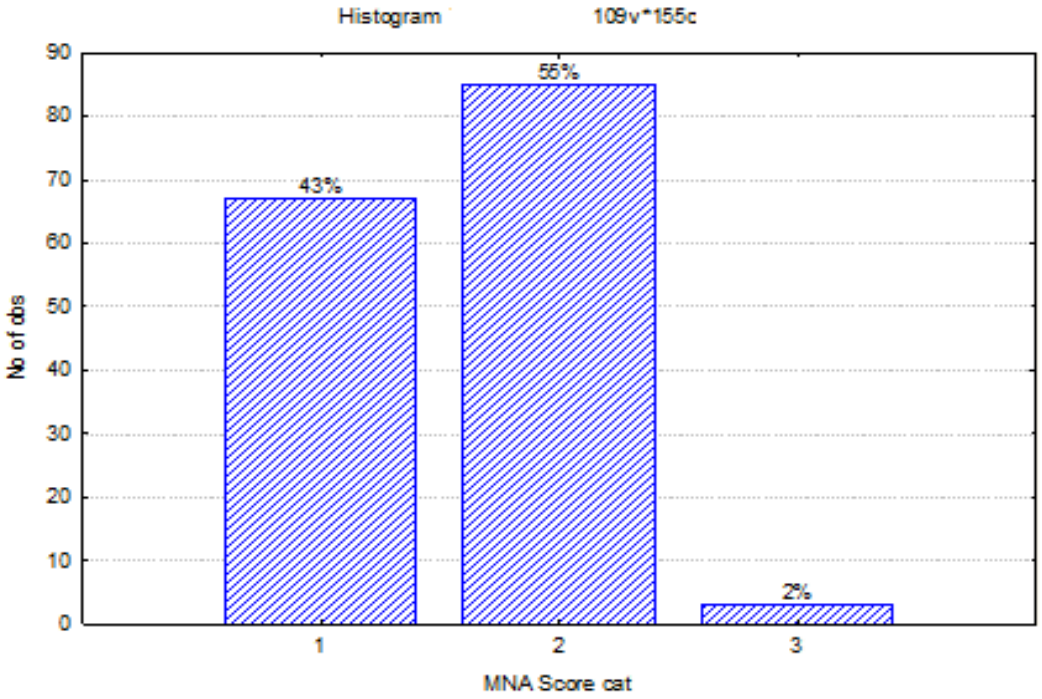
Σχήμα 11: Κατανομή του δείγματος μελέτης με βάση το συνολικό σκορ του ερωτηματολογίου NRS-2002 των ασθενών της μελέτης.



Σχήμα 12: Κατανομή του δείγματος μελέτης με βάση το συνολικό σκορ του ερωτηματολογίου MUST των ασθενών της μελέτης.

Με βάση το ερωτηματολόγιο MUST, το 8% των ασθενών διαγνώστηκαν με μέτριο κίνδυνο υποσιτισμού και το 2% με υψηλό κίνδυνο υποσιτισμού (Σχήμα 12). Το υπόλοιπο 90% των ασθενών διαγνώστηκε με χαμηλό κίνδυνο υποσιτισμού (Σχήμα 12). Συνολικά,

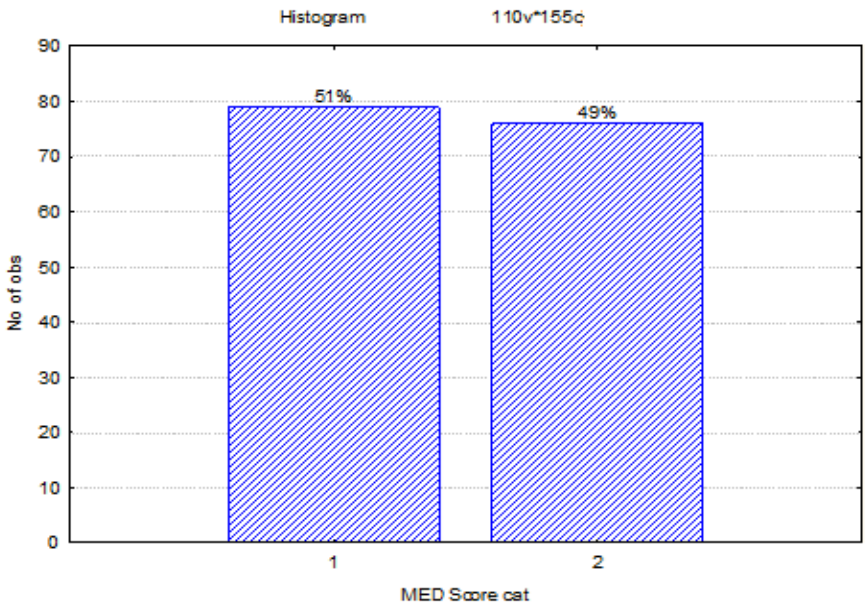
με βάση το ερωτηματολόγιο MUST το 10% των ασθενών διαγνώστηκε με μέτριο ή υψηλό κίνδυνο υποσιτισμού.



Σχήμα 13: Κατανομή του δείγματος μελέτης με βάση το συνολικό σκορ του ερωτηματολογίου MNA των ασθενών της μελέτης.

Με βάση το ερωτηματολόγιο MNA, το 55% των ασθενών βρίσκεται σεκίνδυνο υποσιτισμού και το 2% των ασθενών ήταν υποσιτιζόμενο (Σχήμα 13). Το υπόλοιπο 43% των ασθενών παρουσίασε φυσιολογικά επίπεδα θρέψης (Σχήμα 13). Συνολικά, με βάση το ερωτηματολόγιο MNAτο 57% των ασθενών βρίσκεται σε κίνδυνο υποσιτισμού ή είναι υποσιτιζόμενο. Η μέση τιμή του συνολικού σκορ του ερωτηματολογίου MNA για τους ασθενείς της μελέτης ήταν 23.1±2.1 (min-max=16-27).

Η μέση τιμή του σκορ του δείκτη υιοθέτησης της Μεσογειακής ΔιατροφήςMedDietScore για τους ασθενείς της μελέτης ήταν 30.6±4.6 (min-max=22-42). Το 51% των ασθενών της μελέτης παρουσίασε χαμηλό ή μέτριο βαθμό υιοθέτησης της Μεσογειακής Διατροφής και το υπόλοιπο 49% των ασθενών παρουσίασε υψηλό βαθμό υιοθέτησης της Μεσογειακής Διατροφής (Σχήμα 14).



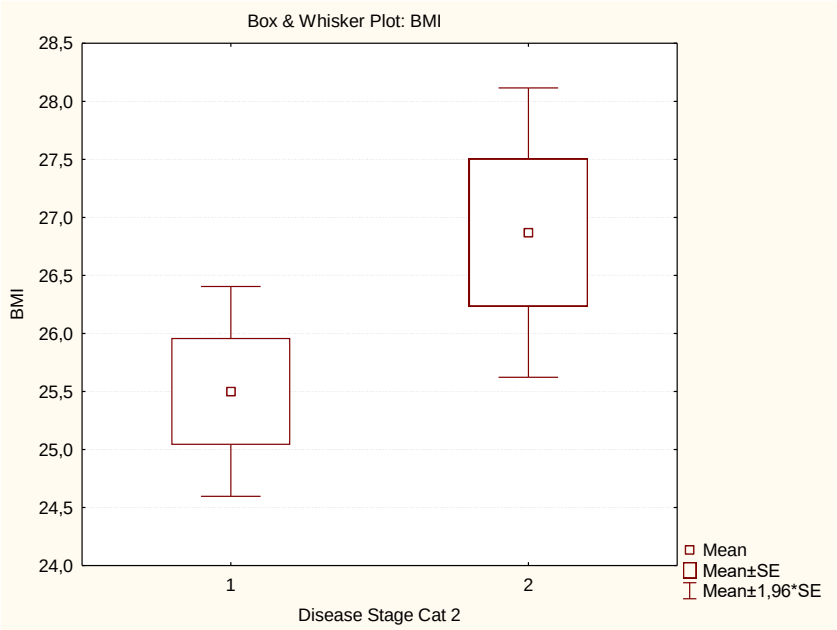
Σχήμα 14: Κατανομή του δείγματος μελέτης με βάση τον βαθμό υιοθέτησης της Μεσογειακής Διατροφής των ασθενών της μελέτης.

5.3 Συσχέτιση του σταδίου της νόσου σε σχέση με την κατάσταση θρέψης και τον βαθμό υιοθέτησης της Μεσογειακής Διατροφής των ασθενών της μελέτης

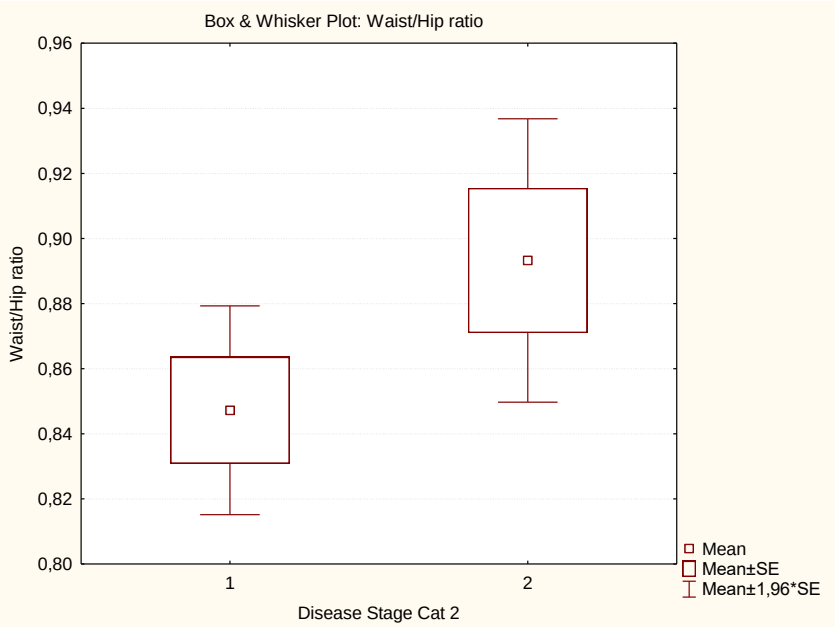
Οι ασθενείς της μελέτης κατηγοριοποιήθηκαν σε δύο ομάδες με βάση το στάδιο της νόσου: στην ομάδα με ήπια συμπτωματολογία λόγω της σκλήρυνσης κατά πλάκας (στάδιο 0 έως και 4) και στην ομάδα με προχωρημένη συμπτωματολογία λόγω της σκλήρυνσης κατά πλάκας (στάδια 5 έως 10).

Οι ασθενείς με προχωρημένο στάδιο παρουσίασαν μέση τιμή δείκτη μάζας σώματος σημαντικά μεγαλύτερη και ίση με 26.9±4.3Kg/m^{2}σε σύγκριση με τους ασθενείς με ήπια συμπτωματολογία που είχαν μέση τιμή δείκτη μάζας σώματος ίση με 25.5±4.8Kg/m^2(Σχήμα 15, p=0.0212).

Οι ασθενείς με προχωρημένο στάδιο παρουσίασαν μέση τιμή πηλίκου περιφέρειας μέσης/ισχίων σημαντικά μεγαλύτερη και ίση με 0.89±0.15 σε σύγκριση με τους ασθενείς με ήπια συμπτωματολογία που είχαν μέση τιμή πηλίκου περιφέρειας μέσης/ισχίων ίση με 0.84±0.17 (Σχήμα 16, p=0.0451).



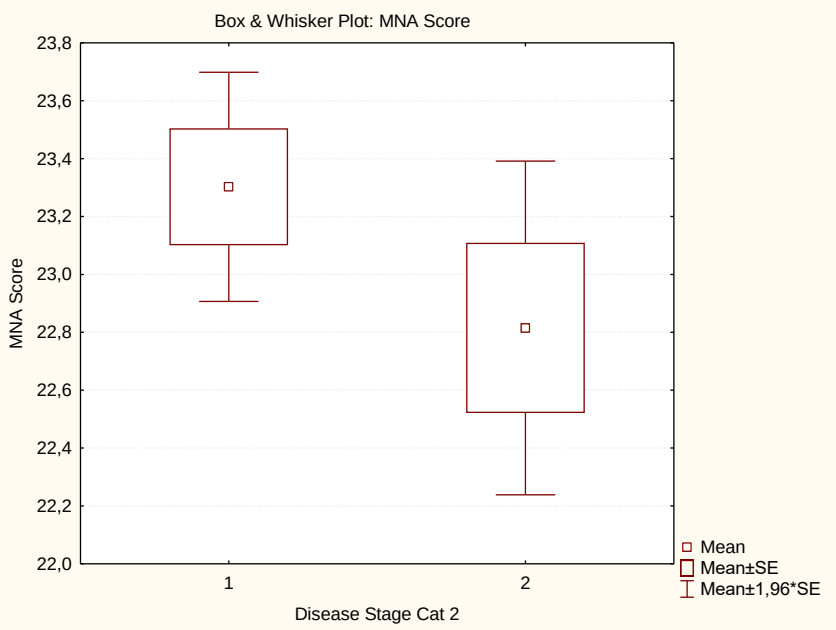
Σχήμα 15: Συσχέτιση του σταδίου της νόσου με τον δείκτη μάζας σώματος των ασθενών της μελέτης.



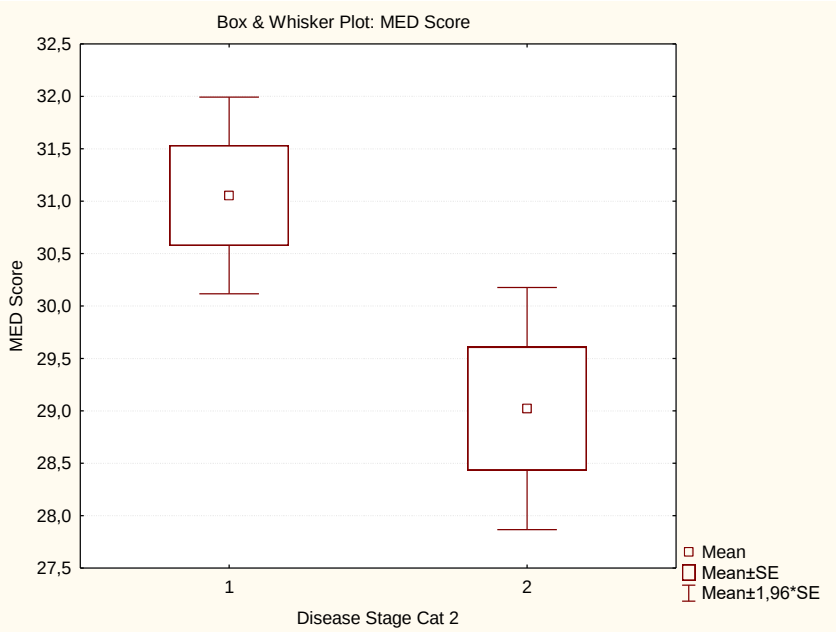
Σχήμα 16: Συσχέτιση του σταδίου της νόσου με το πηλίκο περιφέρειας μέσης/ισχίων των ασθενών της μελέτης.

Το στάδιο της νόσου δεν συσχετίσθηκε, ούτε σε στατιστικό βαθμό ούτε σε οριακά στατιστικό βαθμό, με το σκορ που εμφάνισαν οι ασθενείς της μελέτης με βάση τα ερωτηματολόγια NRS-2002 και MUST ($p>0.1$). Το στάδιο της νόσου συσχετίσθηκε σε στατιστικό βαθμό με το σκορ που εμφάνισαν οι ασθενείς της μελέτης με βάση το

ερωτηματολόγιο MNA (p=0.0381). Ειδικότερα, οι ασθενείς προχωρημένου σταδίου παρουσίασαν μέση τιμή στο ερωτηματολόγιο MNA ίση με 22.8±1.5 η οποία ήταν σημαντικά μικρότερη από την μέση τιμή στο ερωτηματολόγιο MNA των ασθενών με ήπια συμπτωματολογία και οι οποίοι είχαν μέση τιμή ίση με 23.3±1.6 (Σχήμα 17, p=0.0381).



Σχήμα 17: Συσχέτιση του σταδίου της νόσου με το σκορ στο ερωτηματολόγιο MNA των ασθενών της μελέτης.

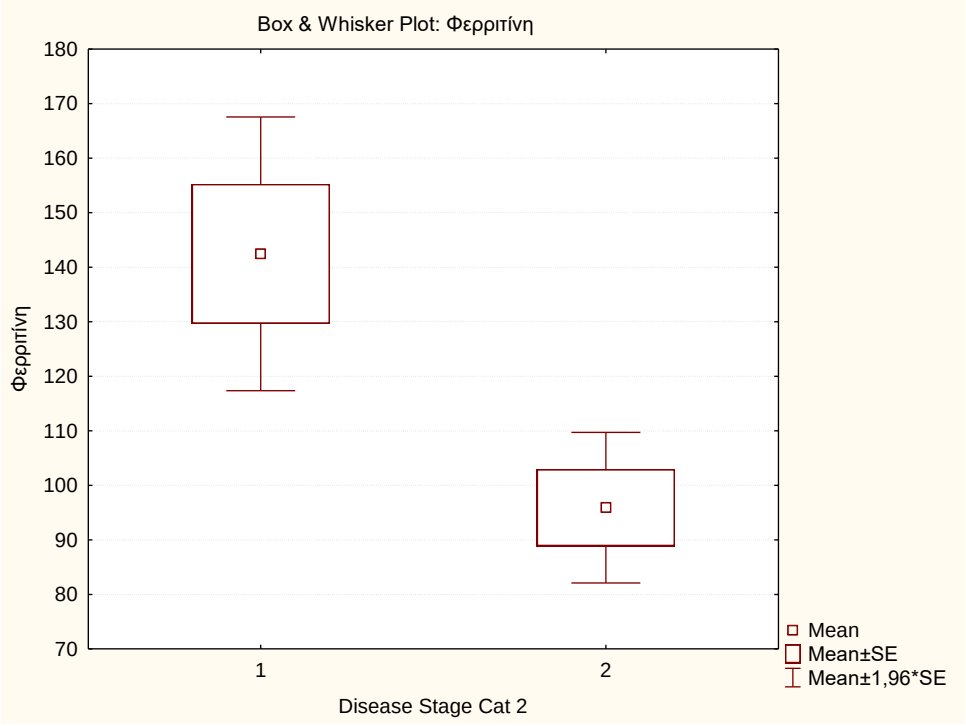


Σχήμα 18: Συσχέτιση του σταδίου της νόσου με το σκορ του δείκτη MedDietScoreτων ασθενών της μελέτης.

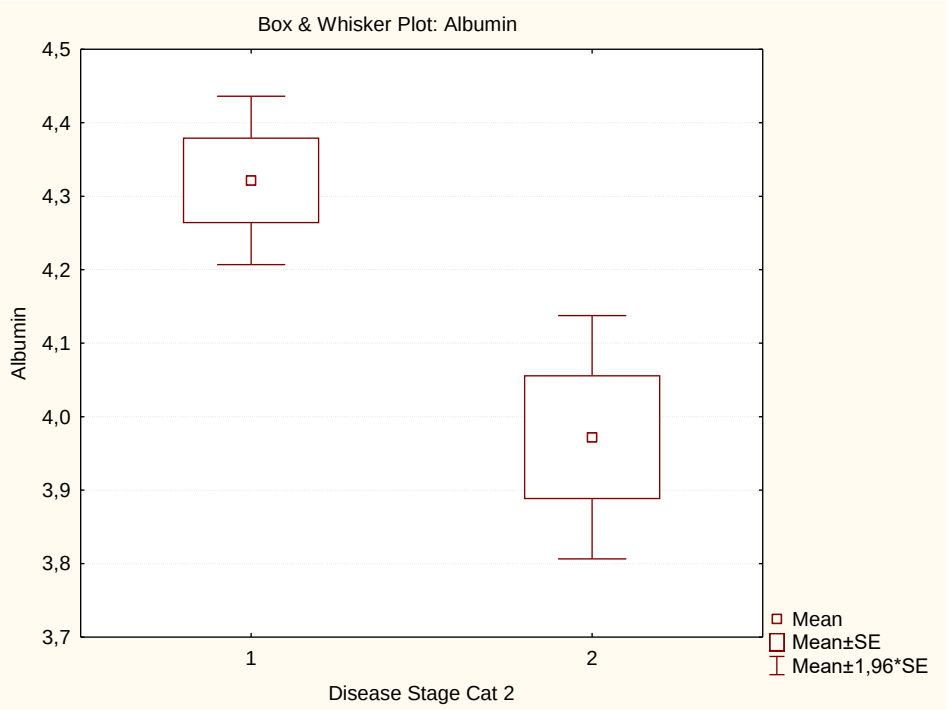
Το στάδιο της νόσου συσχετίσθηκε σε στατιστικό βαθμό με τον βαθμό υιοθέτησης της Μεσογειακής Διατροφής των ασθενών (p=0.0154). Ειδικότερα, οι ασθενείς με προχωρημένο στάδιο της νόσου παρουσίασαν σημαντικά μικρότερη μέση τιμή σκορ με βάση το δείκτη MedDietScoreκαι ίση με 29.0±3.9 σε σύγκριση με τους ασθενούς με ήπια συμπτωματολογία και μέση τιμή σκορ ίση με 31.1±4.9 (Σχήμα 18, p=0.0154).

5.4 Συσχέτιση του σταδίου της νόσου σε σχέση με αιματολογικούς δείκτες σχετιζόμενους με την κατάσταση θρέψης των ασθενών της μελέτης

Οι ασθενείς με προχωρημένο στάδιο της νόσου παρουσίασαν σε στατιστικά σημαντικό βαθμό χαμηλότερα επίπεδα φερριτίνης (μέση τιμή ίση με 99.9±41.6ng/ml) σε σύγκριση με τους ασθενείς με ήπια συμπτωματολογία (μέση τιμή φερριτίνης ίση με 142.4±123.5ng/ml), (Σχήμα 19, p=0.0312).Αντιθέτως, τα επίπεδα σιδήρου διαπιστώθηκε ότι δεν διαφέρουν σε στατιστικά σημαντικό βαθμό μεταξύ των ασθενών με προχωρημένο στάδιο νόσου και των ασθενών με ήπια συμπτωματολογία (p=0.4555).



Σχήμα 19: Συσχέτιση του σταδίου της νόσου με τα επίπεδα φερριτίνης των ασθενών της μελέτης.



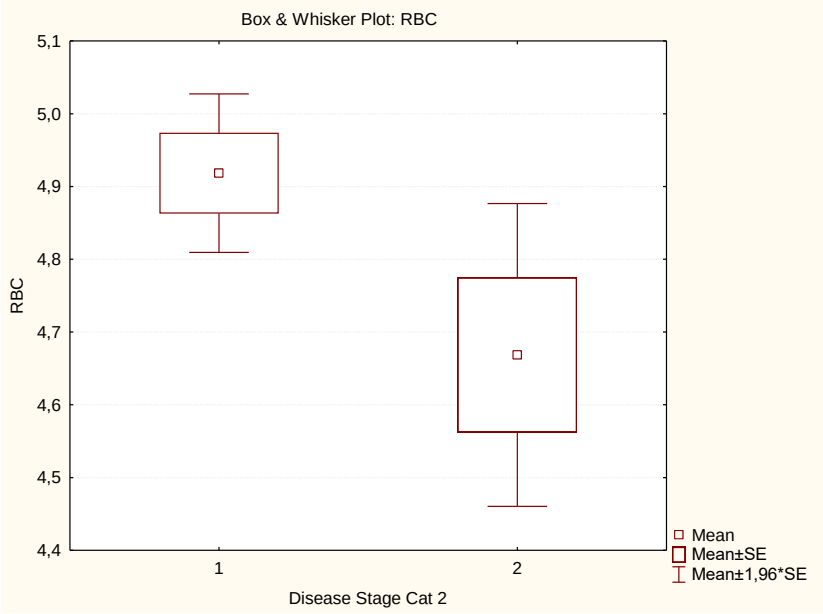
Σχήμα 20: Συσχέτιση του σταδίου της νόσου με τα επίπεδα αλβουμίνης των ασθενών της μελέτης.

Οι ασθενείς με προχωρημένο στάδιο της νόσου παρουσίασαν σε στατιστικά σημαντικό βαθμό χαμηλότερα επίπεδα αλβουμίνης σε σύγκριση με τους ασθενείς με ήπια συμπτωματολογία (p=0.0012). Ειδικότερα, οι ασθενείς με προχωρημένο στάδιο της νόσου παρουσίασαν σημαντικά μικρότερη μέση τιμή αλβουμίνης που ήταν ίση με 4.3±0.5g/dl σε σύγκριση με τους ασθενούς με ήπια συμπτωματολογία και μέση τιμή αλβουμίνης ίση με 3.9±0.5g/dl (Σχήμα 20, p=0.0012). Να σημειωθεί ότι τα μειωμένα επίπεδα αλβουμίνης στον ορό συσχετίζονται με φαινόμενα υποθρεψίας.

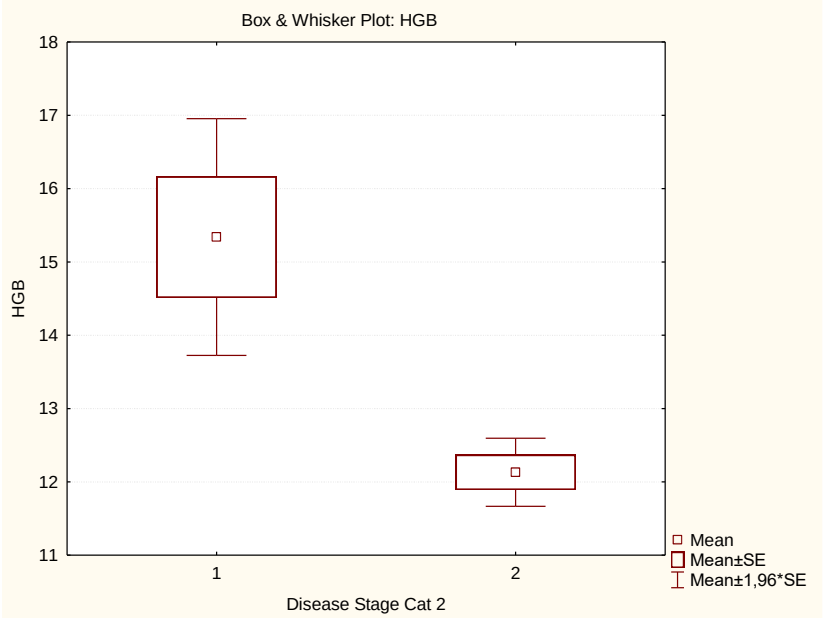
Τα επίπεδα κρεατινίνης του ορού διαπιστώθηκε ότι δεν διαφέρουν σε στατιστικά σημαντικό βαθμό μεταξύ των ασθενών με προχωρημένο στάδιο νόσου και των ασθενών με ήπια συμπτωματολογία (p=0.3739). Να σημειωθεί ότι τα μειωμένα επίπεδα κρεατινίνης σχετίζονται με μειωμένη μυϊκή μάζα. Τέλος, δεν διαπιστώθηκε κάποια στατιστικά σημαντική ή στατιστικά οριακή διαφορά μεταξύ των ασθενών με προχωρημένο στάδιο νόσου και των ασθενών με ήπια συμπτωματολογία όσον αφορά τα επίπεδα καλίου, ασβεστίου και βιταμίνης B12 (p>0.1).

Οι ασθενείς με προχωρημένο στάδιο της νόσου παρουσίασαν σε στατιστικά σημαντικό βαθμό χαμηλότερα αριθμό ερυθρών αιμοσφαιρίων (RBC) σε σύγκριση με τους ασθενείς με ήπια συμπτωματολογία (p=0.0254). Ειδικότερα, οι ασθενείς με προχωρημένο

στάδιο της νόσου παρουσίασαν σημαντικά μικρότερη μέση τιμή όσον αφορά τον αριθμό των ερυθρών αιμοσφαιρίων τους που ήταν ίση με 4.6±0.6M/μl σε σύγκριση με τους ασθενούς με ήπια συμπτωματολογία και μέση τιμή όσον αφορά τον αριθμό των ερυθρών αιμοσφαιρίων τους ίση με 4.9±0.5M/μl (Σχήμα 21, p=0.0254).



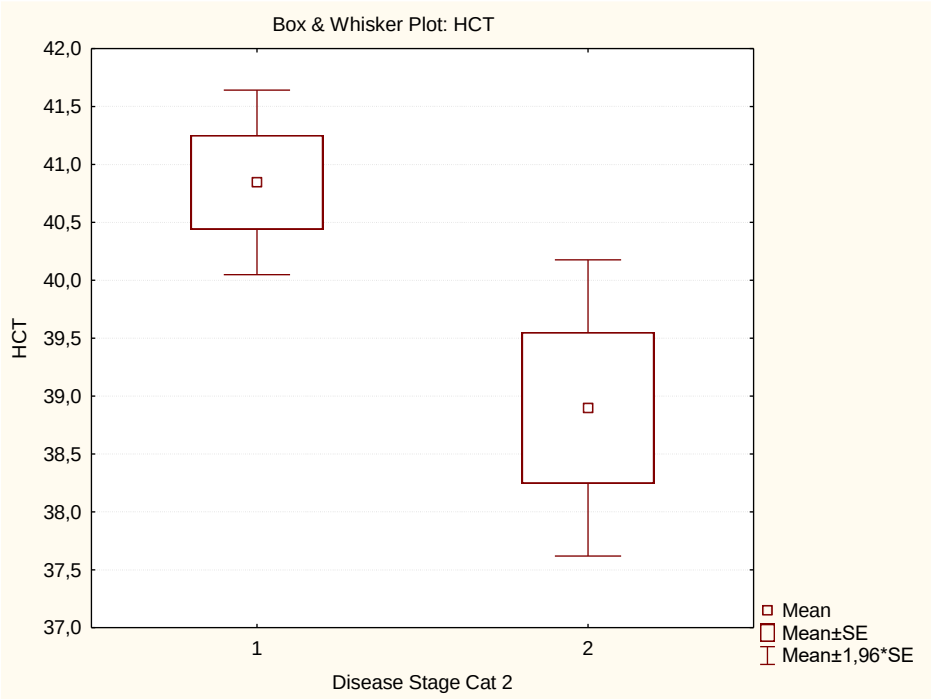
Σχήμα 21: Συσχέτιση του σταδίου της νόσου με τον αριθμό ερυθρών αιμοσφαιρίων (RBC) των ασθενών της μελέτης.



Σχήμα 22: Συσχέτιση του σταδίου της νόσου με τα επίπεδα αιμοσφαιρίνης (HGB) των ασθενών της μελέτης.

Οι ασθενείς με προχωρημένο στάδιο της νόσου παρουσίασαν σε στατιστικά σημαντικό βαθμό χαμηλότερα επίπεδα αιμοσφαιρίνης (HGB) σε σύγκριση με τους ασθενείς με ήπια συμπτωματολογία (p=0.0142).Ειδικότερα, οι ασθενείς με προχωρημένο στάδιο της νόσου παρουσίασαν σημαντικά μικρότερη μέση τιμή όσον αφορά στα επίπεδα αιμοσφαιρίνης τους που ήταν ίση με 15.3±8.6g/dl σε σύγκριση με τους ασθενούς με ήπια συμπτωματολογία και μέση τιμή όσον αφορά στα επίπεδα αιμοσφαιρίνης τους ίση με 12.1±1.6g/dl (Σχήμα 22, p=0.0142).

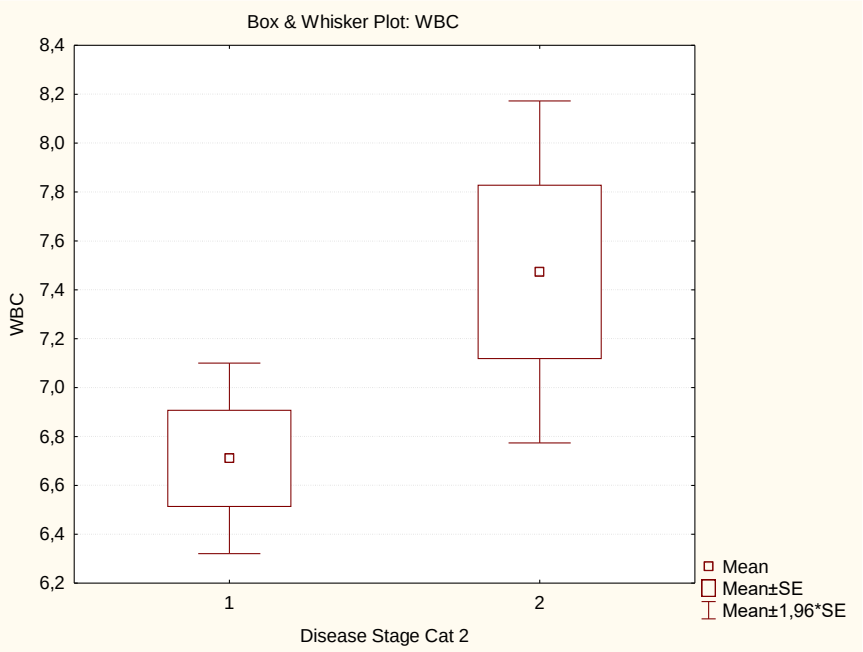
Οι ασθενείς με προχωρημένο στάδιο της νόσου παρουσίασαν σε στατιστικά σημαντικό βαθμό χαμηλότεροαιματοκρίτη (HCT) σε σύγκριση με τους ασθενείς με ήπια συμπτωματολογία (p=0.0110). Ειδικότερα, οι ασθενείς με προχωρημένο στάδιο της νόσου παρουσίασαν σημαντικά μικρότερη μέση τιμή όσον αφορά τον αιματοκρίτη τους που ήταν ίση με 38.8±4.3% σε σύγκριση με τους ασθενούς με ήπια συμπτωματολογία και μέση τιμή όσον αφορά τον αιματοκρίτη τους ίση με 40.8±4.1% (Σχήμα 23, p=0.0110).



Σχήμα 23: Συσχέτιση του σταδίου της νόσου με τα επίπεδα αιματοκρίτη (HCT) των ασθενών της μελέτης.

Αντιθέτως, δεν διαπιστώθηκε κάποια στατιστικά σημαντική ή στατιστικά οριακή διαφορά μεταξύ των ασθενών με προχωρημένο στάδιο νόσου και των ασθενών με ήπια συμπτωματολογία όσον αφορά τους δείκτες RDW, MCV, MCHκαι MCHC, των οποίων ενδεχόμενες χαμηλές τιμές σχετίζονται με ενδείξεις σιδηροπενίας (p>0.1). Επιπλέον, δεν

διαπιστώθηκε κάποια διαφοροποίηση όσον αφορά τα επίπεδα των αιμοπεταλίων (PLT) μεταξύ των δύο ομάδων (p>0.1).



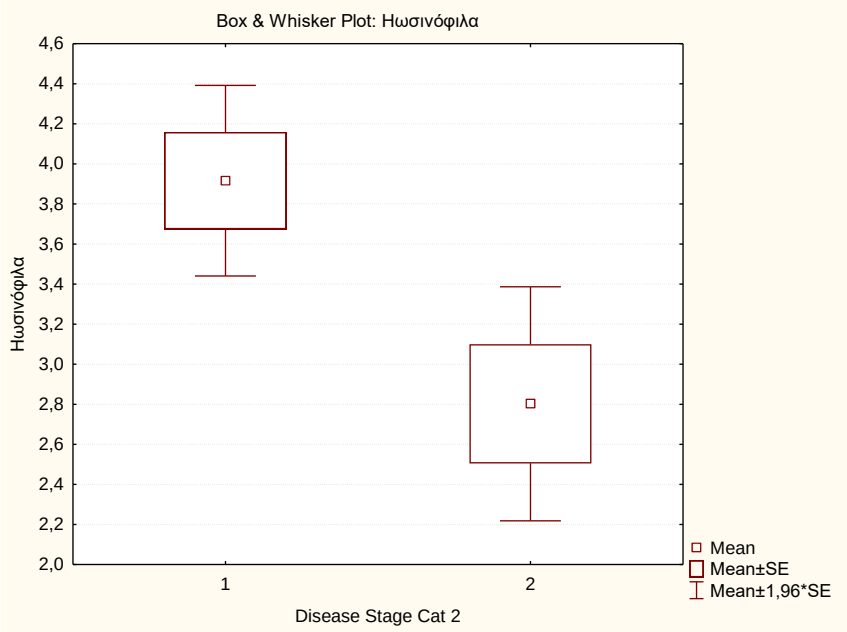
Σχήμα 24: Συσχέτιση του σταδίου της νόσου με τον αριθμό λευκών αιμοσφαιρίων (WBC) των ασθενών της μελέτης.

Οι ασθενείς με προχωρημένο στάδιο της νόσου παρουσίασαν σε στατιστικά σημαντικό βαθμό υψηλότερο αριθμό λευκών αιμοσφαιρίων (RBC) σε σύγκριση με τους ασθενείς με ήπια συμπτωματολογία (p=0.0301). Ειδικότερα, οι ασθενείς με προχωρημένο στάδιο της νόσου παρουσίασαν σημαντικά μεγαλύτερη μέση τιμή όσον αφορά τον αριθμό λευκών αιμοσφαιρίων τους που ήταν ίση με 7.5±2.2K/μlσε σύγκριση με τους ασθενούς με ήπια συμπτωματολογία και μέση τιμή όσον αφορά τον αριθμό λευκών αιμοσφαιρίων τους ίση με 6.7±1.9K/μl(Σχήμα 24, p=0.0301).

Διαπιστώθηκε ότι δεν υπάρχει κάποια στατιστικά σημαντική ή οριακά σημαντική διαφοροποίηση όσον αφορά τα επίπεδα πολυμορφοπύρηνων κυττάρων και λεμφοκυττάρων μεταξύ των ασθενών με προχωρημένο στάδιο νόσου και των ασθενών με ήπια συμπτωματολογία (p>0.1). Αντιθέτως, οι ασθενείς με προχωρημένο στάδιο της νόσου παρουσίασαν σε στατιστικά σημαντικό βαθμό χαμηλότερα επίπεδα μονοπύρηνων σε σύγκριση με τους ασθενείς με ήπια συμπτωματολογία (p=0.0406). Ειδικότερα, οι ασθενείς με προχωρημένο στάδιο της νόσου παρουσίασαν σημαντικά μεγαλύτερη μέση τιμή όσον αφορά τα επίπεδα μονοπύρηνων τους που ήταν ίση με 7.8±3.3% σε σύγκριση με τους

ασθενείς με ήπια συμπτωματολογία και μέση τιμή όσον αφορά τα επίπεδα μονοπύρηνων τους ίση με 9.1±3.1% (Σχήμα 25, p=0.0406).

Σχήμα 25: Συσχέτιση του σταδίου της νόσου με τα επίπεδα μονοπύρηνων κυττάρων των ασθενών της μελέτης.

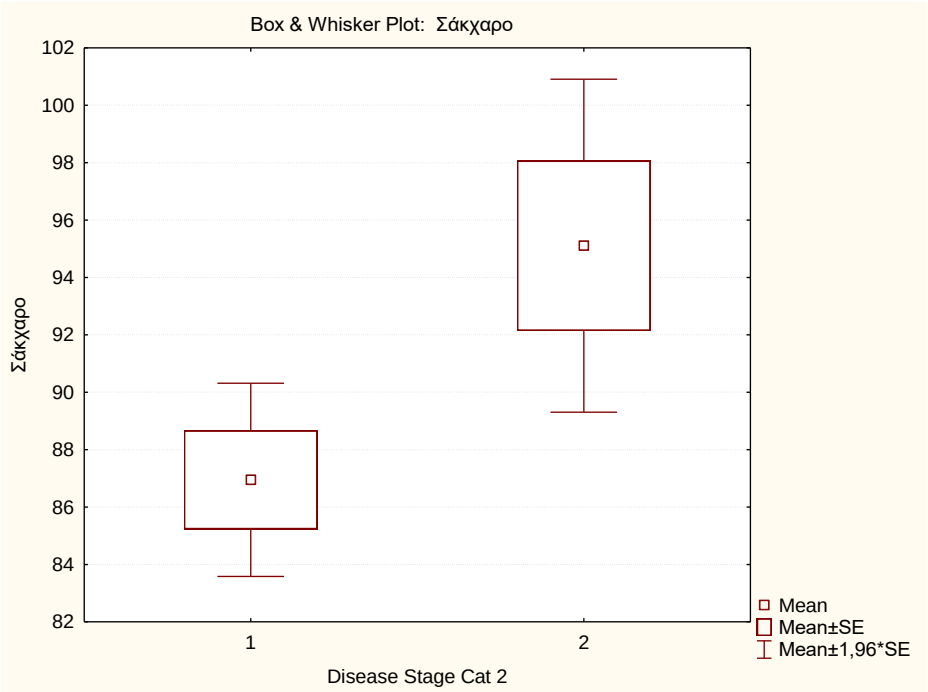


Σχήμα 26: Συσχέτιση του σταδίου της νόσου με τα επίπεδα ηωσινόφιλων κυττάρων των ασθενών της μελέτης.

Οι ασθενείς με προχωρημένο στάδιο της νόσου παρουσίασαν σε στατιστικά σημαντικό βαθμό χαμηλότερα επίπεδα ηωσινόφιλων σε σύγκριση με τους ασθενείς με ήπια συμπτωματολογία (p=0.0091). Ειδικότερα, οι ασθενείς με προχωρημένο στάδιο της νόσου παρουσίασαν σημαντικά χαμηλότερη μέση τιμή όσον αφορά τα επίπεδα ηωσινόφιλων τους που ήταν ίση με 2.8±1.9% σε σύγκριση με τους ασθενούς με ήπια συμπτωματολογία και μέση τιμή όσον αφορά τα επίπεδα ηωσινόφιλων τους ίση με 3.9±2.4% (Σχήμα 26, p=0.00091). Αντιθέτως, διαπιστώθηκε ότι δεν υπάρχει κάποια στατιστικά σημαντική ή οριακά σημαντική διαφοροποίηση όσον αφορά τα επίπεδα βασεόφιλων μεταξύ των ασθενών με προχωρημένο στάδιο νόσου και των ασθενών με ήπια συμπτωματολογία (p>0.1).

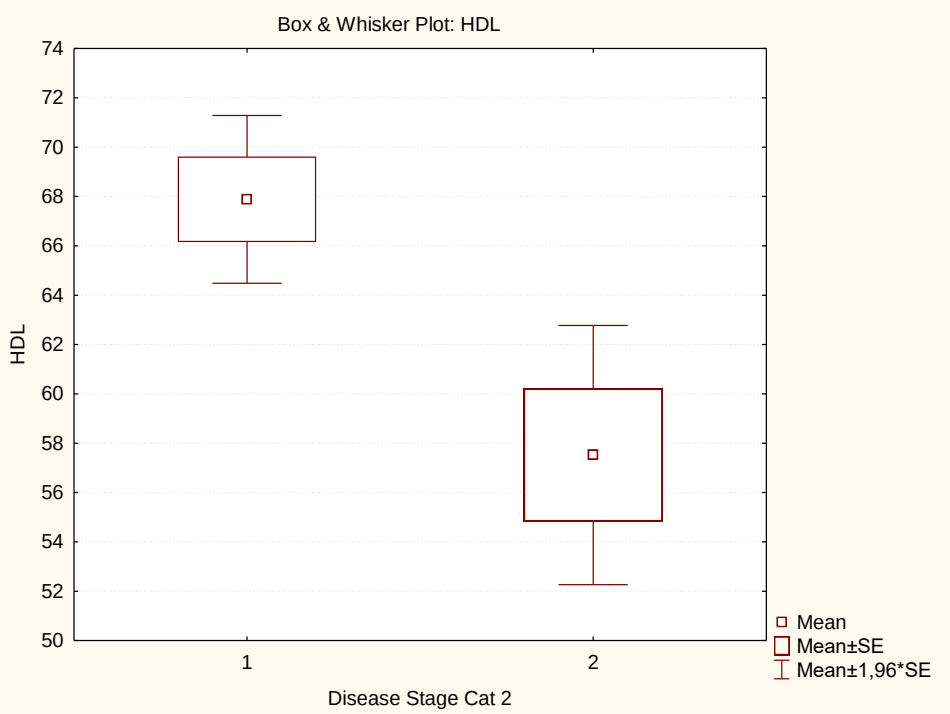
5.5 Συσχέτιση του σταδίου της νόσου σε σχέση με βιοχημικούς δείκτες των ασθενών της μελέτης

Οι ασθενείς με προχωρημένο στάδιο της νόσου παρουσίασαν σε στατιστικά σημαντικό βαθμό υψηλότερα επίπεδα γλυκόζης νηστείας σε σύγκριση με τους ασθενείς με ήπια συμπτωματολογία (p=0.0157).



Σχήμα 27: Συσχέτιση του σταδίου της νόσου με τα επίπεδα γλυκόζης νηστείας των ασθενών της μελέτης.

Ειδικότερα, οι ασθενείς με προχωρημένο στάδιο της νόσου παρουσίασαν σημαντικά μεγαλύτερη μέση τιμή όσον αφορά τα επίπεδα γλυκόζης νηστείας που ήταν ίση με 95.1±18.0mg/dlσε σύγκριση με τους ασθενούς με ήπια συμπτωματολογία και μέση τιμή όσον αφορά τα επίπεδα γλυκόζης νηστείας ίση με 86.9±17.0mg/dl(Σχήμα 27, p=0.0157).

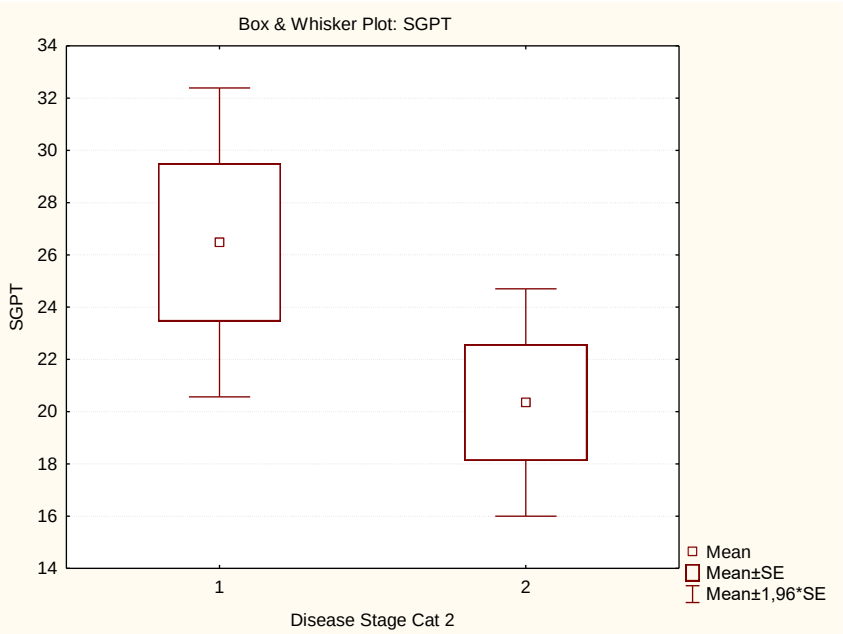


Σχήμα 28: Συσχέτιση του σταδίου της νόσου με τα επίπεδα HDL των ασθενών της μελέτης.

Οι ασθενείς με προχωρημένο στάδιο της νόσου παρουσίασαν σε στατιστικά σημαντικό βαθμό χαμηλότερα επίπεδα HDLσε σύγκριση με τους ασθενείς με ήπια συμπτωματολογία (p=0.0012). Ειδικότερα, οι ασθενείς με προχωρημένο στάδιο της νόσου παρουσίασαν σημαντικά χαμηλότερη μέση τιμή όσον αφορά τα επίπεδα HDL που ήταν ίση με 57.5±12.2mg/dlσε σύγκριση με τους ασθενούς με ήπια συμπτωματολογία και μέση τιμή όσον αφορά τα επίπεδα HDL ίση με 67.9±9.9mg/dl(Σχήμα 28, p=0.0012).

Οι ασθενείς με προχωρημένο στάδιο της νόσου παρουσίασαν σε στατιστικά σημαντικό βαθμό χαμηλότερα επίπεδα της τρανσαμινάσης SGOTσε σύγκριση με τους ασθενείς με ήπια συμπτωματολογία (p=0.0229). Ειδικότερα, οι ασθενείς με προχωρημένο στάδιο της νόσου παρουσίασαν σημαντικά χαμηλότερη μέση τιμή όσον αφορά τα επίπεδα SGOT που ήταν ίση με 20.8±8.0U/Lσε σύγκριση με τους ασθενούς με ήπια συμπτωματολογία και μέση τιμή όσον αφορά τα επίπεδα SGOT ίση με 24.4±8.1U/L(Σχήμα 29, p=0.0229).

Σχήμα 29: Συσχέτιση του σταδίου της νόσου με τα επίπεδα SGOT των ασθενών της μελέτης.



Σχήμα 30: Συσχέτιση του σταδίου της νόσου με τα επίπεδα SGPT των ασθενών της μελέτης.

Οι ασθενείς με προχωρημένο στάδιο της νόσου παρουσίασαν σε στατιστικά σημαντικό βαθμό χαμηλότερα της τρανσαμινάσης SGPTσε σύγκριση με τους ασθενείς με

ήπια συμπτωματολογία (p=0.0419). Ειδικότερα, οι ασθενείς με προχωρημένο στάδιο της νόσου παρουσίασαν σημαντικά χαμηλότερη μέση τιμή όσον αφορά τα επίπεδα SGPT που ήταν ίση με 20.3±8.8U/Lσε σύγκριση με τους ασθενείς με ήπια συμπτωματολογία και μέση τιμή όσον αφορά τα επίπεδα SGPT ίση με 26.5±11.1U/L(Σχήμα 30, p=0.0419).

Διαπιστώθηκε ότι δεν υπάρχει κάποια στατιστικά σημαντική ή οριακά σημαντική διαφοροποίηση όσον αφορά τα επίπεδα TSH, ουρίας, ουρικού οξέος, χοληστερόλης και LDL, τριγλυκερίδια, CPKκαι PLT μεταξύ των ασθενών με προχωρημένο στάδιο νόσου και των ασθενών με ήπια συμπτωματολογία (p>0.1).

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η πολλαπλή σκλήρυνση(ΠΣ) είναι μια πολυπαραγοντική νόσος και σχετίζεται αφενός μεν με μη τροποποιήσιμους παράγοντες (π.χ. γονίδια, φύλο), αφ ετέρου δε σχετίζεται και με τροποποιήσιμους παράγοντες όπως η παχυσαρκία, το κάπνισμα και η διατροφή. Παρόλο που η διατροφή συγκαταλέγεται μεταξύ των παραγόντων που φαίνεται να σχετίζεται με την ανάπτυξη της ΠΣ (Riccio & Rossano, 2013; Munger, 2013; Venkatesan & Johnson, 2014; Ascherio et al., 2014), ο ρόλος της ως θεραπευτική παρέμβαση για την αντιμετώπιση και διαχείριση των συμπτωμάτων της νόσου είναι ασαφής και σε μεγάλο βαθμό παραλείπεται από τους θεράποντες ιατρούς. Επί του παρόντος, η θεραπεία και η αντιμετώπιση της ΠΣ δεν έχει συσχετιστεί με ένα συγκεκριμένο πρότυπο διατροφής(Riccio & Rossano, 2013;Baguretal., 2017).

Σκοπός της παρούσας έρευνας ήταν να διερευνηθεί η θρεπτική κατάσταση ασθενών με ΠΣστην πορεία εξέλιξης της νόσου και να ελεγχθεί ο βαθμός προσκόλλησης των ασθενών στην μεσογειακή διατροφή χρησιμοποιώντας τον δείκτη MedDietScore.

6.1. Ασθενείςμε ΠΣ: Περιγραφικά χαρακτηριστικά-Κλινικά Στάδια

Στην παρούσα μελέτη συμμετείχαν 155 άτομα που έπασχαν από σκλήρυνση κατά πλάκας.Μελέτες έδειξαν ότι οεπιπολασμός της ΠΣ ξεκινά στα πρώιμα στάδια της ενήλικης ζωής των ασθενών (περίπου στα τριάντα), ενώ σπανίως διαγιγνώσκεται η ασθένεια σε παιδιατρικούς ασθενείς ή σε άτομα της τρίτης ηλικίας(Milo&Kahana, 2010).Στην παρούσα μελέτη η μέση ηλικία των ασθενών ήταν τα 45.5±10.7 έτη με εύρος τιμών από 22-69 έτη. Η ασθένεια φαίνεται να εντοπίζεται πιο συχνά στις γυναίκες απ' ότι στους άντρες (Milo&Kahana, 2010), κάτι που επιβεβαιώνεται και από τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης, όπου μεταξύ των ασθενών το υψηλότερο ποσοστό ήταν γυναίκες (74%, n=114, Σχήμα 1).Οι γυναίκες φαίνεται να είναι πιο ευαίσθητες από τους άντρες, ειδικά τους πρώτους 3 μήνες μετά τη γέννηση του μωρού τους. Δεν έχει αποδειχθεί αν άλλοι παράγοντες όπως ο εμβολιασμός, ο θηλασμός και η σωματική κατάσταση του ασθενούς επηρεάζουν τα συμπτώματα και τις κλινικές ενδείξεις της ΠΣ(Koriem, 2016).

Το 70% των ασθενών βρέθηκε να εμφανίζειήπια συμπτωματολογία και το υπόλοιπο 30% με προχωρημένη συμπτωματολογία (στάδια 5 έως 10) (Σχήμα 3). Με βάση τα 4 στάδια της ΠΣ (Koriem, 2016; Gitleretal., 2017), οι ασθενείς, κατανεμήθηκανμε σειρά συχνότητας εμφάνισης ως ακολούθως:το 73% έπασχαν από υποτροπιάζουσα-διαλείπουσα

ΠΣ(RRMS), το 19% Δευτεροπαθή Προϊούσα (SPMS) ενώ το 8% από Πρωτοπαθής ΠροϊούσαΠΣ (PPMS), (Σχήμα 2).Τα παραπάνω στοιχεία φαίνεται να συμφωνούν με αυτά που αναφέρονται από τους Koriem, 2016 καιGitleretal., 2017, οι οποίοι ταξινομούν τα 4 στάδια της ΠΣ ως: 1)το πιο κοινό στάδιο της νόσου (85% των ασθενών) να είναι ηRRMS, με 2) το 65% των ασθενών με αρχική RRMS τελικά εμφανίζουν προοδευτική νευρολογική εκφύλιση μεταξύ οξείων επεισοδίων και να εκδηλώνουν SPMS.3) HPPMSνα συμβαίνει σε κατά προσέγγιση 10–20% των ατόμων, ενώ 4) ηΠροϊούσα Υποτροπιάζουσα (PRMS) να είναιη λιγότερη συνήθης μορφή της νόσου (5% των ατόμων).

6.2. Ασθενείςμε ΠΣ: Κατάθλιψη - Κάπνισμα

Η κατάθλιψη αναφέρεται ως η συχνότερη συναισθηματική διαταραχή (25–55% των ασθενών), και αποτελεί πρώιμη εκδήλωση της νόσου(Polikandrioti&Kyritsi, 2006; Marrieetal., 2011; 2015; 2016;Hoangetal., 2016). Στην παρούσα μελέτη το 34% των ασθενών διαγνώστηκε με καταθλιπτική συμπεριφορά (Σχήμα 8).Ομοίως, σε μια μελέτη στη Δανία που χρησιμοποιήθηκαν δεδομένα από υπηρεσίες υγείας διαπιστώθηκε ότι η κατάθλιψη και το άγχος ήταν πιο συχνές επιπλοκές μεταξύ των ασθενών με ΠΣ από ό,τι στους μάρτυρες 2 χρόνια πριν από τη διάγνωση της νόσου (Hoangetal., 2016).Οι Waren etal., (1991) συνέκριναν ασθενείς με ΠΣ ως προς τη συναισθηματική πίεση που είχαν βιώσει κατά τους τρεις τελευταίους μήνες. Οι ασθενείς χωρίστηκαν σε ομάδες ανάλογα με την περίοδο ύφεσης ή έξαρσης της νόσου. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι οι ασθενείς που βρίσκονταν σε περίοδο έξαρσης εμφάνιζαν μεγαλύτερη συναισθηματική αστάθεια, βίωναν σφοδρότερα ψυχοπιεστικά συμπτώματα και παρουσίαζαν μικρότερη συχνότητα αντισταθμιστικών συναισθηματικών ανατάσεων. Οι ασθενείς αυτοί, επίσης, υιοθετούσαν τεχνικές αντιμετώπισης εστιασμένες στο χειρισμό του συναισθήματος και όχι στην επίλυση του προβλήματος ή στην αναζήτηση κοινωνικής υποστήριξης (Warenetal., 1991).

Το κάπνισμα αναφέρεται ως ένας σημαντικός παράγοντας που φαίνεται να σχετίζεται με την ανάπτυξητης νόσου (Riccio & Rossano, 2013; Munger, 2013; Venkatesan & Johnson, 2014; Ascherio et al., 2014). Στην παρούσα μελέτη υπήρχε ένα υψηλό ποσοστό ασθενών (45%) που ήταν συστηματικοί καπνιστές (Σχήμα 7).

6.3.Κατάσταση Θρέψης των Ασθενών

Ηέγκαιρη διάγνωση της δυσθρεψίας είναι πολύ σημαντική στους ασθενείς με ΠΣ.Σε ασθενείς με ΠΣ η δυσθρεψία συνδέεται με την εξασθένιση του ανοσοποιητικού συστήματος, επηρεάζει την πνευματική λειτουργία, την αναπνευστική και μυϊκή δύναμη και αυξάνει τον κίνδυνο ειδικών τροφοπενιών (Pasquinelli & Solaro, 2008).Αυτές οι βλάβες είναι σαφώς κλινικής σημασίας στην ΠΣ καθώς συμβάλλουν στην εκδήλωση υπάρχοντων συμπτωμάτων όπως η απώλεια της μυϊκής δύναμης, η αδυναμία, η κόπωση και οι περιοδικοί μυϊκοί σπασμοί (Habek etal., 2010; Thompsonetal., 2018).

Τα μεμονωμένα ευρήματα υποδεικνύουν ότι πολλοί ασθενείς υποφέρουν από διάφορες μορφές δυσθρεψίας συμπεριλαμβανομένης της απώλειας βάρους, της παχυσαρκίας ή της έλλειψης βιταμινών (Schwarz & Leweling, 2005:Thompson et al., 2018). Η απώλεια βάρους και η καχεξία είναι συχνά παρόντες σε ασθενείς με ΠΣ (Thompson et al., 2018). Ωστόσο, η επίπτωσή τους δεν έχει προσδιοριστεί και υπάρχουν λίγες πληροφορίες σχετικά με τις λειτουργικές συνέπειες για τους ασθενείς με ΠΣ (Habek et al., 2010). Φυσικά, το ποσοστό του δυσθρεψίας και της απώλειας βάρους αυξάνεται με την αναπηρία. Η δυσφαγία, η αδυναμία και οι φαρμακευτικοί παράγοντες δυνητικά συμβάλλουν στην ανάπτυξη της δυσθρεψίας σε ασθενείς με ΠΣ (Slawtaetal., 2003: Pasquinelli & Solaro, 2008). Η αύξηση βάρους και η παχυσαρκία έχουν επίσης αναφερθεί σε ασθενείς με ΠΣ (Timmerman & Stuifbergen, 1999). Οι Hewson etal.(1984) υπογραμμίζουν με την έρευνά τους την υψηλή συχνότητα εμφάνισης της αύξησης του ΣΒ σε ασθενείς με ΠΣ, περίπου 40% στις γυναίκες και 44% στους άνδρες. Υπάρχουν πολλοί παράγοντες που συμβάλλουν στο υπερβολικό βάρος σε ασθενείς με ΠΣ, συμπεριλαμβανομένης της ακινησίας και της επακόλουθης χαμηλής κατανάλωσης ενέργειας, των στεροειδών, των αντικαταθλιπτικών και της αδρανούς καθημερινής ζωής. Από την άλλη πλευρά, η παχυσαρκία και η ανθυγιεινή διατροφή μπορούν να επιδεινώσουν τα σύνδρομα τηςκόπωσης, να προκαλέσουν επιπλοκές όπως οι πληγές πίεσης ή θρόμβωση ή να επιδεινώσουν τις ήδη υπάρχουσες αναπηρίες (Schwarz & Leweling, 2005).

6.3.1. Παχυσαρκία–WHR – Κλινικές μεταβλητές

Στην παρούσα έρευνα, το53% των ασθενών διαγνώστηκε με υπέρβαρο (34%) ή παχυσαρκία (19%), (Σχήμα 4). Οι ασθενείς με προχωρημένο στάδιο παρουσίασαν μέση τιμή δείκτη μάζας σώματος σημαντικά μεγαλύτερη σε σύγκριση με τους ασθενείς με ήπια συμπτωματολογία (Σχήμα 15).Το 32% των ασθενών εμφάνισαν τιμή πηλίκου περιφέρειας μέσης/ισχίων (WHR) υψηλή και το 25% των ασθενών εμφάνισε μέτρια WHR (Σχήμα 5)

που συνδέεται με υψηλό ή μέτριο κίνδυνο νοσηρότητας, αντίστοιχα. Οι ασθενείς με προχωρημένο στάδιο παρουσίασαν μέση τιμή WHR σημαντικά μεγαλύτερη σε σύγκριση με τους ασθενείς με ήπια συμπτωματολογία (Σχήμα 16).

Το πηλίκο της περιμέτρου μέσης/ισχίων WHR συσχετίζεται ισχυρά με τη σπλαχνική παχυσαρκία η οποία αυξάνει σημαντικά την πιθανότητα εμφάνισης καρδιαγγειακών νόσων και διαβήτη τύπου ΙΙ. Κάτι που ίσως, επιβεβαιώνεται και από τα αποτελέσματα των εργαστηριακών εξετάσεων της παρούσας μελέτης, όμως θα πρέπει να υπάρξουν περαιτέρω πληροφορίες για να εξακριβωθεί αυτή η συσχέτιση.Πιο συγκεκριμένα, οι ασθενείς με προχωρημένο στάδιο της νόσου παρουσίασαν σε στατιστικά σημαντικό βαθμό υψηλότερα επίπεδα γλυκόζης νηστείας σε σύγκριση με τους ασθενείς με ήπια συμπτωματολογία (p=0.0157). Επίσης, οι ασθενείς με προχωρημένο στάδιο της νόσου παρουσίασαν σε στατιστικά σημαντικό βαθμό χαμηλότερα επίπεδα αλβουμίνηςφεριττίνης (ως εκ τούτω χαμηλά επίπεδα ερυθρών αιμοσφαιρίων),HDL, της τρανσαμινάσης SGOTκαι SGPT, σε σύγκριση με τους ασθενείς με ήπια συμπτωματολογία.Όλα τα παραπάνω, μπορούν να υπάρξουν τόσο σε υπέρβαρα ή παχύσαρκα άτομα αλλά και σε άτομα με άλλες ασθένειες, όπως π.χ. καρδιαγγειακά νοσήματα. Ως εκ τούτου κρίνεται αναγκαίο ότι θα πρέπει να μελετηθεί εκτενέστερα για τυχόν ύπαρξη από συννοσηρότητες.

6.3.2 Δείκτες εκτίμησης της κατάστασης θρέψης ασθενών με ΠΣ

Στην παρούσα μελέτη, χρησιμοποιήθηκαν 3 συστήματα βαθμονόμησης για την εκτίμηση της θρεπτικής κατάστασης των ασθενών με ΠΣ, εξαιτίας του ότι δεν υπάρχει κάποιο εξειδικευμένο σύστημα για την ΠΣ.Από τα παραπάνω ερωτηματολόγια προέκυψαν τα εξής: Σύμφωνα με το ερωτηματολόγιο NRSκανένας ασθενής δε κινδυνεύει διατροφικά ενώ με βάση το ερωτηματολόγιο MUST το 90% των ασθενών βρίσκεται σε χαμηλό κίνδυνο υποθρεψίας, το 8% σε μέτριο κίνδυνο και το 2% παρουσιάζει αυξημένο κίνδυνουποθρεψίας. Αντίθετα, όμως με τα παραπάνω φαίνεται να έρχονται τα αποτελέσματα του MNA, όπου το 51% των ασθενών βρίσκονται σε κίνδυνο υποσιτισμού και οι περισσότεροι από αυτούς εμφανίζουν έντονη συμπτωματολογία και το 2% να είναι ήδη υποσιτισμένοι. Αυτά τα ευρήματα μας οδηγούν στο συμπέρασμα ότι χρειάζονται μελλοντικές περαιτέρω μελέτες, όπου θα αναδείξουν πιο τελικά screeningtest έχει τη μεγαλύτερη ευαισθησία σε ασθενείς με ΠΣ ή στην δημιουργία ενός νέου εξειδικευμένου για την παρούσα πάθηση ερωτηματολόγιο.

6.3.3 Βαθμός προσκόλλησης στην Μεσογειακή Διατροφή

Με βάση το δείκτη MedDietScore, προέκυψε πως το 51% των ασθενών της μελέτης παρουσίασε χαμηλό ή μέτριο βαθμό υιοθέτησης της Μεσογειακής Διατροφής και το υπόλοιπο 49% των ασθενών παρουσίασε υψηλό βαθμό υιοθέτησης της Μεσογειακής Διατροφής (Σχήμα 14). Από τους ασθενείς με χαμηλό βαθμό υιοθέτησης της Μεσογειακής διατροφής, το μεγαλύτερο ποσοστό ήτανασθενείς με έντονη συμπτωματολογία.

Τα παραπάνω αποτελέσματα υποδηλώνουν ότι η Μεσογειακή Διατροφή θα μπορούσε να επηρεάσει την εξέλιξη της νόσου και την εμφάνιση των συμπτωμάτων, όμως χρειάζονται περαιτέρω μελέτες, πιο εξειδικευμένες, ώστε να αποσαφηνιστεί ο ρόλος της στην ΠΣ. Σε μια πρόσφατη μελέτη, οι Riccio etal. (2016) απέδειξαν ότι οι διατροφικές παρεμβάσεις σε ασθενείς με ΠΣ μπορούν να βελτιώσουν τη φυσική και τη φλεγμονώδη κατάσταση τους. Ένα διαιτητικό σχήμα βασισμένο κυρίως στις αρχές της Μεσογειακής Διατροφής, με ή χωρίς χορήγηση συμπληρωμάτων διατροφής, οδήγησε σε αύξηση της συγκέντρωσης των n-3 / n-6 PUFA στον ορό υποστηρίζοντας έτσι τη γενική τάση προς βελτίωση της φλεγμονώδους κατάστασης του ασθενούς (Riccio et al., 2016). Οι ασθενείς με πρωτοπαθής προϊούσα ΠΣπου χαρακτηρίζεται από επιδείνωση της νευρολογικής δυσλειτουργίας και αυξημένη αναπηρία από την εμφάνιση των συμπτωμάτων ανταποκρίθηκαν περισσότερο στη διατροφική παρέμβαση με ιχθυέλαιο και λιποϊκό οξύ (Riccio et al., 2015).

Όπως φαίνεται από τα δεδομένα και τα στοιχεία αυτής της ερευνητικής εργασίας,χρειάζονται περαιτέρω μελέτες πιο εξειδικευμένες που να αποδεικνύουν, εάν ο περιορισμός των θερμίδωνκαι ιδίως οι διαιτητικοί παράγοντες επηρεάζουν το βαθμό της φλεγμονώδους αντίδρασης. Ένα κατάλληλο και εξατομικευμένο διατροφικό μοντέλο παρέμβασης μπορεί να αποτελέσει το κλειδί που θα βελτιώσει την πορεία και τις εκδηλώσεις της νόσου και συνεπώς μπορεί να ληφθεί υπόψιν ως πιθανή συμπληρωματική θεραπευτική παρέμβαση στη Σκλήρυνση κατά Πλάκας.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

Al-Daghri, N. M., Guerini, F. R., Al-Attas, O. S., Alokail, M. S., Alkharfy, K. M., Draz, H. M., ... & Biasin, M., 2014. Vitamin D receptor gene polymorphisms are associated with obesity and inflammosome activity. *PloS one*, *9*(7), e102141.

Ascherio, A., & Munger, K. L., 2007. Environmental risk factors for multiple sclerosis. Part I: the role of infection. *Annals of neurology*, 61(4), pp. 288-299.

Ascherio, A., Munger, K. L., White, R., Köchert, K., Simon, K. C., Polman, C. H., ... & Edan, G., 2014. Vitamin D as an early predictor of multiple sclerosis activity and progression. *JAMA neurology*, 71(3), pp. 306-314.

Baranzini, S. E., 2011. Revealing the genetic basis of multiple sclerosis: are we there yet?. *Current opinion in genetics & development*, 21(3), pp. 317-324.

Bhardwaj, S., Passi, S. J., & Misra, A., 2011. Overview of trans fatty acids: biochemistry and health effects. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*, 5(3), pp. 161-164.

Boots, A. W., Haenen, G. R., & Bast, A., 2008. Health effects of quercetin: from antioxidant to nutraceutical. *European journal of pharmacology*, 585(2-3), pp. 325-337.

Bouillon, R., Carmeliet, G., Lieben, L., Watanabe, M., Perino, A., Auwerx, J., ...& Verstuyf, A., 2014. Vitamin D and energy homeostasis [mdash] of mice and men. *Nature Reviews Endocrinology*, 10(2), pp. 79-87.

Bove, R., McHenry, A., Hellwig, K., Houtchens, M., Razaz, N., Smyth, P., ...& Rintell, D., 2016. Multiple sclerosis in men: management considerations. *Journal of neurology*, *263*(7), pp. 1263-1273.

Chinkes, D. L., 2005. Methods for measuring tissue protein breakdown rate in vivo. *Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care*, 8(5), pp. 534-537.

Clanet, M., 2008. Jean-Martin Charcot: 1825-1893. *The International MS Journal*, 15(2), pp. 59-62.

Compston, A., & Coles, A., 2008. Multiple sclerosis. *The Lancet*, 372 (9648), pp. 1502-1517.

Contini, C., Maritati, M., Cultrera, R., & Di Nuzzo, M., 2015. Infections in migrants: global and local epidemiological issues. *Annali Online dell'Università di Ferrara*, 10, pp. 191-233.

Cryan, J. F., & Dinan, T. G., 2012. Mind-altering microorganisms: the impact of the gut microbiota on brain and behaviour. *Nature reviews neuroscience*, 13(10), pp. 701-705.

Devakonda, A., George, L., Raoof, S., Esan, A., Saleh, A., & Bernstein, L. H., 2008. Transthyretin as a marker to predict outcome in critically ill patients. *Clinical biochemistry*, 41(14-15), pp. 1126-1130.

Farooqui, A. A., Horrocks, L. A., & Farooqui, T., 2007. Modulation of inflammation in brain: a matter of fat. *Journal of neurochemistry*, 101(3), pp. 577-599.

Gitler, A. D., Dhillon, P., & Shorter, J., 2017. Neurodegenerative disease: models, mechanisms, and a new hope.*Dis Model Mech*. 10(5), pp: 499–502.

Habek, M., Hojsak, I., & Brinar, V. V., 2010. Nutrition in multiple sclerosis. *Clinical Neurology and Neurosurgery*, 112(7), pp. 616-620.

Hewson, D.C., Phillips, M.A., Simpson, K.E., Drury, P., Crawford, M.A., 1948. Food intake in multiple sclerosis. *Hum Nutr Appl Nutr*, 38, pp. 355-367.

Hoang, H., Laursen, B., Stenager, E. N., & Stenager, E., 2016. Psychiatric co-morbidity in multiple sclerosis: the risk of depression and anxiety before and after MS diagnosis. *Multiple Sclerosis Journal*, 22(3), pp. 347-353.

Hogeboom, C., 2015. Peptide motif analysis predicts lymphocytic choriomeningitis virus as trigger for multiple sclerosis. *Molecular immunology*, 67(2), 625-635.

Kobelt, G., Eriksson, J., Phillips, G., & Berg, J., 2017. The burden of multiple sclerosis 2015: Methods of data collection, assessment and analysis of costs, quality of life and symptoms. *Multiple Sclerosis Journal*, *23*(2), 4-16.

Koch, M. W., Metz, L. M., Agrawal, S. M., & Yong, V. W., 2013. Environmental factors and their regulation of immunity in multiple sclerosis. *Journal of the neurological sciences*, 324(1), pp. 10-16.

Koriem, K. M. M., 2016. Multiple sclerosis: New insights and trends. *Asian Pacific Journal of Tropical Biomedicine*, 6(5), pp. 429-440.

Kosa, J. P., Horvath, P., Wolfling, J., Kovacs, D., Balla, B., Matyus, P., ...& Horvath, H., 2013. CYP24A1 inhibition facilitates the anti-tumor effect of vitamin D3 on colorectal cancer cells. *World journal of gastroenterology: WJG*, 19(17), 2621.

Kouchaki, E., Tamtaji, O.R., Salami, M., Bahmani, F., Kakhaki, R.D., Akbari, E., Tajabadi-Ebrahimi, M., Jafari, P. and Asemi, Z., 2017. Clinical and metabolic response to probiotic supplementation in patients with multiple sclerosis: a

randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Clinical Nutrition*, 36(5), pp.1245-1249.

Labuschagne, I.L. and Blaauw, R., 2018. An anti-inflammatory approach to the dietary management of multiple sclerosis: a condensed review. *South African Journal of Clinical Nutrition*, pp.1-7.

Leong, E. M., Semple, S. J., Angley, M., Siebert, W., Petkov, J., & McKinnon, R. A., 2009. Complementary and alternative medicines and dietary interventions in multiple sclerosis: what is being used in South Australia and why?. *Complementary therapies in medicine*, *17*(4), pp. 216-223.

Marrie, R. A., 2017. Comorbidity in multiple sclerosis: implications for patient care. *Nature Reviews Neurology*, 13(6), 375.

Marrie, R. A., Horwitz, R. I., Cutter, G., Tyry, T., & Vollmer, T., 2011. Association between comorbidity and clinical characteristics of MS. *Acta neurologica Scandinavica*, 124(2), pp. 135-141.

McDonald, W. I., Compston, A., Edan, G., Goodkin, D., Hartung, H. P., Lublin, F. D., Sandberg-Wollheim, M., 2001. Recommended diagnostic criteria for multiple sclerosis: guidelines from the International Panel on the diagnosis of multiple sclerosis *Annals of neurology*, 50(1), pp. 121-127.

McDougall, K., 2014. *Nutrition for Multiple Sclerosis*. MS Society of Canada. «Ανακτήθηκεστις 14-08-18, από: https://mssociety.ca/library/document/rhVTmv4HucbJCqx75OKXGUdtZo9j0iM2/original.pdf»

Milo, R., & Kahana, E., 2010. Multiple sclerosis: geoepidemiology, genetics and the environment. *Autoimmunity reviews*, 9(5), pp. 387-394.

Munger, K. L., 2013. Childhood obesity is a risk factor for multiple sclerosis. *Multiple Sclerosis Journal*, 19(13), 1800.

Onis, M., & Habicht, J. P., 1996. Anthropometric reference data for international use: recommendations from a World Health Organization Expert Committee. *The American journal of clinical nutrition*, 64(4), pp. 650-658.

Padler-Karavani, V., Yu, H., Cao, H., Chokhawala, H., Karp, F., Varki, N., ...& Varki, A., 2008. Diversity in specificity, abundance, and composition of anti-Neu5Gc antibodies in normal humans: potential implications for disease. *Glycobiology*, 18(10), pp. 818-830.

Pasquinelli, S., & Solaro, C., 2008. Nutritional assessment and malnutrition in multiple sclerosis. *Neurological sciences*, 29(4), pp. 367-369.

Polikandrioti, M., &Kyritsi, H. 2006. Ποιότηταζωήςτωνασθενώνμεσκλήρυνσηκατάπλάκας. *Νοσηλευτική*, 45, pp. 207-214.

Remer, T., Neubert, A., & Maser-Gluth, C., 2002. Anthropometry-based reference values for 24-h urinary creatinine excretion during growth and their use in endocrine and nutritional research. *The American journal of clinical nutrition*, 75(3), pp. 561-569.

Riccio, P., & Rossano, R., 2013. The role of nutrition in multiple sclerosis: a story yet to be written. *Revista Espanola de Esclerosis Múltiple*, *5*, pp. 24-37.

Riccio, P., & Rossano, R., 2015. Nutrition facts in multiple sclerosis. *ASN neuro*, 7(1), 1759091414568185.

Riccio, P., 2004. The proteins of the milk fat globule membrane in the balance. *Trends in food science & technology*, 9(15), pp. 458-461.

Riccio, P., 2011. The molecular basis of nutritional intervention in multiple sclerosis: a narrative review. *Complementary therapies in medicine*, 19(4), pp. 228-237.

Riccio, P., Rossano, R., Larocca, M., Trotta, V., Mennella, I., Vitaglione, P., Ettorre, M., Graverini, A., De Santis, A., Di Monte, E. and Coniglio, M.G., 2016. Anti-inflammatory nutritional intervention in patients with relapsing-remitting and primary-progressive multiple sclerosis: A pilot study. *Experimental Biology and Medicine*, 241(6), pp.620-635.

Sato, F., Martinez, N. E., Shahid, M., Rose, J. W., Carlson, N. G., & Tsunoda, I., 2013. Resveratrol exacerbates both autoimmune and viral models of multiple sclerosis. *The American journal of pathology*, 183(5), pp. 1390-1396.

Schmitz, G., & Ecker, J., 2008. The opposing effects of n− 3 and n− 6 fatty acids. *Progress in lipid research*, 47(2), pp. 147-155.

Schuster, I., 2011. Cytochromes P450 are essential players in the vitamin D signaling system. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Proteins and Proteomics*, 1814(1), pp. 186-199.

Schwarz, S., & Leweling, H., 2005. Multiple sclerosis and nutrition. *Multiple Sclerosis Journal*, 11(1), pp. 24-32.

Schwingshackl, L., & Hoffmann, G., 2014. Mediterranean dietary pattern, inflammation and endothelial function: a systematic review and meta-analysis of intervention trials. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, *24(9)*, pp. 929-939.

Seres, D. S., 2005. Surrogate nutrition markers, malnutrition, and adequacy of nutrition support. *Nutrition in Clinical Practice*, *20*(3), pp. 308-313.

Slawta, J.N., Wilcox, A.R., McCubbin, J.A., Nalle, D.J., Fox, S.D., & Anderson, G., 2003. Health behaviors, body composition, and coronary heart disease risk in women with multiple sclerosis. Arch Phys Med Rehabil, 84(12), pp. 1823-30.

Smits, L. P., Bouter, K. E., de Vos, W. M., Borody, T. J., & Nieuwdorp, M., 2013. Therapeutic potential of fecal microbiota transplantation. *Gastroenterology*, 145(5), pp. 946-953.

Swank, R. L., & Goodwin, J., 2003. Review of MS patient survival on a Swank low saturated fat diet 1 1 (For an additional perspective, see Editorial Opinions). *Nutrition*, 19(2), pp. 161-163.

Thompson, A., Baranzini, E. S., Geurts, J., Hemmer, B. & Ciccarelli, O., Multiple sclerosis. *The Lancet*. 391(10130), pp. 1622-1636.

Timmerman, G.M. & Stuifbergen, A.K., 1999. Eating patterns in women with multiple sclerosis, *Neurosci Nurs*, 31, pp. 152-58.

Todorovic, V., Russell, C., Stratton, R., Ward, J., & Elia, M., 2003. *The 'MUST'explanatory booklet: a guide to the 'Malnutrition Universal Screening Tool' ('MUST') for adults*. Redditch: British Association for Parenteral and Enteral Nutrition (BAPEN).

Vasiliadis, K..& Botsios, D. 2009. Basic principles and practice guidelines of nutrition assessment. *Surgical Chronicles* 14(2), pp. 84-100.

Venkatesan, A., & Johnson, R. T., 2014. Infections and multiple sclerosis. In *Handbook of clinical neurology*, 122, pp. 151-171.

Wang, S., Moustaid-Moussa, N., Chen, L., Mo, H., Shastri, A., Su, R., ...& Shen, C. L., 2014. Novel insights of dietary polyphenols and obesity. *The Journal of nutritional biochemistry*, 25(1), pp. 1-18.

Wang, Y., & Kasper, L. H., 2014. The role of microbiome in central nervous system disorders. *Brain, behavior, and immunity*, 38, pp. 1-12.

Wildman, R.E.C., 2016. Nutraceuticals and Functional Foods. *Handbook of nutraceuticals and functional foods*. NY: CRC press.

Yan, J., & Greer, J. M., 2008. NF-κB, a potential therapeutic target for the treatment of multiple sclerosis. *CNS & Neurological Disorders-Drug Targets*, 7(6), pp. 536-557.

Zhang, S. M., Hernan, M. A., Olek, M. J., Spiegelman, D., Willett, W. C., & Ascherio, A., 2001. Intakes of carotenoids, vitamin C, and vitamin E and MS risk among two large cohorts of women. *Neurology*, 57(1), pp. 75-80.

Σιδηροπούλου, Κ., 2015. *Βασικές αρχές λειτουργίας του νευρικού συστήματος*. Αθήνα: Σύνδεσμος Ελληνικών Ακαδημαϊκών Βιβλιοθηκών.

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ 1: ΑναθεωρημέναΔιαγνωστικάΚριτήριαMcDonaldγιατηνMS

I. 2 ή περισσότερες υποτροπές ή περισσότερες αντικειμενικά κλινικές βλάβες. Χωρίς επιπρόσθετα στοιχεία. Επαρκής στοιχεία από την κλινική εικόνα (αποκλεισμός οποιασδήποτε άλλης πάθησης).

II. 2 η περισσότερες υποτροπές.

1 αντικειμενική κλινική βλάβη.

Απαιτούμενα: Διασπορά στο χώρο που επιβεβαιώνεται με MRI ή θετικό ΕΝΥ και δύο ή περισσότερες MRI βλάβες που υποδηλώνουν MS, ή επιπλέον κλινική προσβολή που αντιστοιχεί σε διαφορετική περιοχή.

III. 1 υποτροπή.

2 ή περισσότερες αντικειμενικές κλινικές βλάβες.

Απαιτούμενα: Διασπορά στο χρόνο που επιβεβαιώνεται με MRI ή με δεύτερο κλινικό επεισόδιο.

IV. 1 υποτροπή.

1 αντικειμενική κλινική βλάβη(μονοσυμπτωματική εκδήλωση).

Απαιτούμενα: Διασπορά στο χώρο που επιβεβαιώνεται με MRI ή θετικό ΕΝΥ και δύο ή περισσότερες MRI βλάβες που υποδηλώνουν MS και διασπορά στο χρόνο που επιβεβαιώνεται με MRI ή με δεύτερο κλινικό επεισόδιο.

V. Προοδευτικά εξελισσόμενη σημειολογία που υποδηλώνει MS (πρωτοπαθώς προϊούσα MS) Ένας χρόνος συνεχούς προοδευτικής επιδείνωσης (που καθορίζεται ή αναδρομικά ή προοπτικά) και δύο από τα παρακάτω:

Απαιτούμενα: α) Θετική MRI εγκεφάλου (εννέα T2 βλάβες ή τέσσερις ή περισσότερες T2 βλάβες με θετικά VEP) β) Θετική MRI νωτιαίου μυελού (δύο εστιακές T2 βλάβες) και γ) Θετικό ΕΝΥ.