

Διμηνιαία έκδοση της
Ελληνικής Νευρολογικής Εταιρείας
Αθκμάνος 10, Αθήνα 115 28
Τηλ.: 210 72.47.056 - Fax: 210 72.47.556
www.enee.gr info@jneurology.gr

ΔΙΟΙΚΗΤΙΚΟ ΣΥΜΒΟΥΛΙΟ ΕΝΕ

Πρόεδρος: Κ. Βαδικόλιας
Αντιπρόεδρος: Κ. Κυθιντήρας
Γ. Γραμματέας: Θ. Αβραμίδης
Ταμίας: Γ. Ρούντολφ
Μέλη: Ν. Αρτέμης
(π. Πρόεδρος ΔΣ)
Κ. Βουμβουράκης
Ν. Τριανταφύλλου

ΥΠΕΥΘΥΝΟΙ ΣΥΝΤΑΞΗΣ

Κ. Βαδικόλιας - Γ. Τσιβγούλης

ΜΕΛΗ ΣΥΝΤΑΚΤΙΚΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗΣ

Β. Κιμισκίδης
Γ. Ρούντολφ
Ε. Δαρδιώτης
Γ. Δερετζή
Θ. Αβραμίδης
Ν. Αρτέμης

ΓΡΑΜΜΑΤΕΙΑ

Γ. Τιγκαράκη - Μ. Συντροφιού

ΤΕΧΝΙΚΗ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ

Ελένη Παπαδοπούλου
Μυρτώ Συντροφιού

ΔΙΑΔΙΚΤΥΑΚΗ ΕΚΔΟΣΗ

Γραμματεία ΕΝΕ

ΙΔΙΟΚΤΗΣΙΑ

ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ
Διεύθυνση: Αθκμάνος 10,
Αθήνα ΤΚ 11528

ΠΑΡΑΓΩΓΗ ΕΝΤΥΠΗΣ ΕΚΔΟΣΗΣ ΚΑΙ ΗΛΕΚΤΡΟΝΙΚΩΝ ΑΡΧΕΙΩΝ

Λυχνία Α.Ε.
Ανδραβίδας 7
136 71, Χαμόμυλο Αχαρνών
Τηλ.: 210 34 10 436 - 1, Fax: 210 34 25 967
www.lyhnia.com

ΣΥΝΔΡΟΜΕΣ

Μέλη της ΕΝΕ Δωρεάν

Κωδικός Διεύθυνσης Εποπτείας ΜΜΕ:
7159|ISSN 1106 - 3106

Νευρολογία

www.jneurology.gr

Τόμος 26, Τεύχος 3, Μάιος - Ιούνιος 2017

Περιεχόμενα

ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ 28ο ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ

▲ ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ 5

ΗΛΕΚΤΡΟΝΙΚΑ ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

▲ ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ 71

Νευρολογία

www.jneurology.gr

Volume 26:3 May - June 2017

Official Journal of the
Hellenic Neurological Society
10, Alkmanos str., Athens
Tel.: 210 72.47.056 - Fax: 210 72.47.556
www.enee.gr info@jneurology.gr
e-submission: submission@jneurology.gr

HNS BOARD OF DIRECTORS

President: K. Vadikolias
Vice President: K. Kilintireas
Gen Secretary: T. Avramidis
Treasurer: J. Rudolf
Members: N. Artemis (ex President)
K. Voumvourakis
N. Triantafillou

EDITORS

K. Vadikolias - G. Tsivgoulis

CO-EDITORS

V. Kimiskidis
J. Rudolf
E. Dardiotis
G. Deretzi
T. Avramidis
N. Artemis

HNS SECRETARIAT

G. Tigaraki - M. Sintrofiou

TECHNICAL MANAGEMENT

Eleni Papadopoulou
Myrto Syntrofiou

WED-EDITION

HNS secretariat

OWNER

HELLENIC NEUROLOGICAL SOCIETY
10 Alkmanos str, Athens
11528 - Greece

PRINTED EDITION AND PDFs

Lychnia S.A.
7 Andravidas str., Athens
136 71, Hamomilo Aharnon
Tel.: 210 34 10 436 - 1, Fax: 210 34 25 967
www.lyhnia.com

SUBSCRIPTION FEES

HNS Members Free

Table of Contents

ORAL PRESENTATION 28^o NATIONAL CONFERENCE OF THE HELLENIC NEUROLOGICAL SOCIETY

▲ ABSTRACTS 5

E-POSTERS PRESENTATION

▲ ABSTRACTS 71



Οι Περιλήψεις των Ανακοινώσεων στο «Νευρολογία»

Αγαπητοί/ές συναδέλφωι και αναγνώστες

Από το 2014, που δημοσιεύθηκαν οι περιλήψεις της Θεματικής Συνάντησης της Ελληνικής Νευρολογικής Εταιρείας στα Ιωάννινα, καθιερώθηκε ώστε **οι ανακοινώσεις των Συνεδρίων και των Θεματικών Συναντήσεων της ΕΝΕ να δημοσιεύονται παράλληλα σε τεύχος του Νευρολογία** (ως ολόκληρο τεύχος ή σε ένθετο). Στο διάστημα αυτό μάλιστα σε τεύχη του περιοδικού δημοσιεύθηκαν περιλήψεις ανακοινώσεων και ομιλιών και άλλων συνεδρίων με νευρολογικό ενδιαφέρον (όπως το 6ο Συνέδριο των Αγγειακών Εγκεφαλικών Νόσων στη Θεσσαλονίκη το 2016) ή Διεθνή συνέδρια (όπως το 11th World Congress on Controversies in Neurology (CONy) στην Αθήνα το 2017).

Η πρακτική αυτή έφερε τις ανακοινώσεις πιο κοντά στους αναγνώστες δίνοντας την ευκαιρία για πιο προσεκτική μελέτη τους σε σχέση με ένα συνεδριακό βιβλίο περιλήψεων. Ταυτόχρονα προσέφερε βήμα ώστε να είναι πιο εύκολα προσβάσιμες αλλιά και να μπορεί να αναζητηθούν στην ελληνική ιατρική βιβλιογραφία καθώς το ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΑ είναι στην λίστα των περιοδικών ανοικτής πρόσβασης.

Σχετικά με το παρόν τεύχος, στις ανακοινώσεις παρουσιάζονται εξαιρετικά ενδιαφέροντα αποτελέσματα ερευνητικών εργασιών συναδέλφων στην Ελλάδα ή στο εξωτερικό, νέες τεχνικές και δεδομένα καταγραφών στον ελληνικό χώρο ενώ επίσης περιγράφονται και περιστατικά με εκπαιδευτικό ενδιαφέρον. Καθώς οι περιλήψεις που δημοσιεύονται έχουν περάσει από διαδικασία αξιολόγησης από επιτροπή για την αποδοχή τους αλλιά όχι από διαδικασία διόρθωσης, όπως συμβαίνει με τα άρθρα με τους κριτές τους, είναι αλήθεια ότι σε αρκετές περιπτώσεις υπάρχουν σημεία προς συζήτηση, διευκρίνιση ή και διόρθωση; αυτό άλλωστε είναι και το αντικείμενο της κριτικής ανταλλαγής απόψεων κατά την παρουσίασή τους στις αίθουσες του Συνεδρίου. Το Νευρολογία θα είναι ανοικτό να δημοσιεύσει και σχετικά σχόλια ως «γράμμα προς την σύνταξη» σε επόμενο τεύχος.

Με την ευκαιρία, λόγω της ολοκλήρωσης της θητείας της παρούσας συντακτικής επιτροπής, το ΔΣ εκφράζει τις **θερμές ευχαριστίες προς τα μέλη της όπως και τους κριτές που συμμετείχαν στις αξιολογήσεις των εργασιών**. Τα τελευταία χρόνια, με την δημοσίευση κατευθυντηρίων οδηγιών, των θεματικών τευχών, αξιολογών ερευνητικών εργασιών από την Ελλάδα, ανασκοπήσεων σε ειδικά θέματα και ενδιαφερόντων περιστατικών το ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΑ φαίνεται να απέκτησε θέση περιοδικού αναφοράς στο γραφείο του Έλληνα νευρολόγου. Η **ανοικτή πρόσβαση μέσω του διαδικτύου** έκανε κάθε τεύχος του περιοδικού πιο εύκολα προσβάσιμο. Παράλληλα η **έγκριση του εσωτερικού κανονισμού** (καθορισμός υπευθύνων σύνταξης και συντακτικής επιτροπής από τα μέλη του ΔΣ και την επιτροπή δημοσιεύσεων, οργανογράμματος και προτύπων για την ηλεκτρονική υποβολή και διακίνηση από την υποβολή έως την κρίση) αυτοματοποίησε την διαδικασία αξιολόγησης και δημοσιεύσεων. Επόμενο βήμα αποτελούν η παρακολούθηση με δείκτες αξιολόγησης και η ένταξη του ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΑ σε διεθνείς βάσεις δεδομένων.

Εκ μέρους του ΔΣ και της Σύνταξης

Κων. Βαδικόλιας, Αv. Καθηγητής Νευρολογίας ΔΠΘ

δραστηριότητες συνεδρία βιβλία

Προφορικές Ανακοινώσεις

«Η δημοσίευση άρθρων στη ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΑ δεν δηλώνει αποδοχή των απόψεων και θέσεων του συγγραφέα από την Συντακτική Επιτροπή ή την ΕΝΕ»

«Το περιεχόμενο των καταχωρήσεων είναι ευθύνη των εταιρειών που αναφέρονται και οφείλει να ακολουθεί τις προβλεπόμενες νόμιμες προϋποθέσεις»

«Η χρήση εργαλείων, κλιμάκων και ηλογισμικού που αναφέρεται στις εργασίες είναι ευθύνη των συγγραφέων, οι οποίοι πρέπει να έχουν εξασφαλίσει τις σχετικές άδειες και να τις κρατούν στο προσωπικό τους αρχείο»

«Για την δημοσίευση περιλήψεων ανακοινώσεων Συνεδρίων: για την ακρίβεια των στοιχείων, την σύγκρουση συμφερόντων και τα θέματα προστασίας πνευματικών δικαιωμάτων η ευθύνη ανήκει στους συγγραφείς»

«Η Συντακτική Επιτροπή και η Επιτροπή Αξιολόγησης Εργασιών του Συνεδρίου έκριναν τις εργασίες ως δημοσιεύσιμες ή μη χωρίς να προβούν σε διορθώσεις (πέρα ορθογραφικών) ή υποδείξεις στους συγγραφείς σχετικά με την ορθότητα εκφράσεων ή του περιεχομένου.

Σχετική συζήτηση προβλέπεται στις σχετικές ενότητες παρουσίασης του Συνεδρίου. Σχόλια θα μπορούσαν επίσης να σταλούν ως αλληλογραφία δυνητικά για δημοσίευση σε επόμενο τεύχος»

001

ΥΨΗΛΗ ΑΝΤΙΔΡΑΣΤΙΚΟΤΗΤΑ ΤΩΝ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΩΝ ΣΤΗΝ ΑΣΠΙΡΙΝΗ ΚΑΙ ΣΤΗΝ ΚΛΟΠΙΔΟΓΡΕΛΗ ΣΤΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΙΣΧΑΙΜΙΚΟ ΑΕΕ. ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΚΑΙ ΜΕΤΑ-ΑΝΑΛΥΣΗ

Φιολλάκη Α.¹, Κατσάνος Α.Χ.^{1,2}, Κυρίτσος Α.Π.^{1,2}, Παπαδάκη Σ.³, Κοσμίδου Μ.⁴, Μοσχονάς Η.³, Τσελένης Α.³, Γιαννόπουλος Σ.^{1,2}

¹ Νευρολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων

² Νευροχειρουργικό Ινστιτούτο, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων Ιατρική Σχολή

³ Κέντρο Έρευνας Αθηροθρόμβωσης και Εργαστήριο Βιοχημείας, Τμήμα Χημείας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων

⁴ Α' Παθολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων

Εισαγωγή: Ένας αυξανόμενος αριθμός μελετών στην τρέχουσα βιβλιογραφία κάνει λόγο για την έννοια της «υψηλής σχετικά με τη θεραπεία της αντιδραστικότητας των αιμοπεταλίων» (HTPR) ή αντίσταση στα αντιαιμοπεταλιακά φάρμακα (antiplatelet resistance-AR) ως ένα σημαντικό εμπόδιο στην δευτερογενή πρόληψη των ισχαιμικών αγγειακών εγκεφαλικών (ΑΕΕ) και καρδιαγγειακών επεισοδίων.

Σκοπός: Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι να αξιολογήσει την επικράτηση της αντιαιμοπεταλικής αντίστασης (HTPR) στα ισχαιμικά ή παροδικά αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια (ΑΕΕ/ΠΙΕ) και μια πιθανή σχέση του δείκτη HTPR με υψηλότερο κίνδυνο νέου ΑΕΕ.

Μέθοδος: Επιλέχθηκαν μελέτες οι οποίες ανέφεραν απόλυτους αριθμούς ή ποσοστά του HTPR στην ασπιρίνη ή κλοπιδογρέλη σε ασθενείς με ΠΙΕ ή ΑΕΕ, σε οποιοδήποτε χρονικό σημείο μετά την έναρξη του επεισοδίου και αξιολόγησαν την αντίσταση στα αντιαιμοπεταλιακά με οποιοδήποτε είδος δοκιμών λειτουργίας των αιμοπεταλίων.

Αποτελέσματα: Συμπεριλήθαμε 52 μελέτες με συνολικά 8364 ασθενείς. Συνολικά, ο συγκεντρωτικός επιπολασμός του HTPR ήταν 24% (95% διάστημα εμπιστοσύνης, ΔΕ: 20-27%). Σε αναλύσεις υποομάδων, ο επιπολασμός του HTPR στην ασπιρίνη ήταν 23% (95% ΔΕ: 20-28%), στην κλοπιδογρέλη 27% (95% CI: 22-32%) και με τη διπλή αντιαιμοπεταλιακή αγωγή 7% (95 % CI: 5-10%). Η συνολική ανάλυση όλων των μελετών που παρέιχαν στοιχεία σχετικά με τον κίνδυνο υποτροπής του ΑΕΕ/ΠΙΕ δείχνει ότι οι ασθενείς που παρουσίαζαν HTPR είχαν σημαντικά υψηλότερο κίνδυνο για νέο ΑΕΕ ή ΠΙΕ (λόγος κινδύνου = 1.81, 95% ΔΕ: 1.30-2,52, $p < 0,001$).

Συμπεράσματα: Η παρούσα μελέτη δείχνει ένα σημαντικά χαμηλότερο επιπολασμό του HTPR στους ασθενείς που λαμβάνουν διπλή αντιαιμοπεταλική αγωγή και αυξημένο ποσοστό νέων ΑΕΕ στους ασθενείς που παρουσιάζουν HTPR.

002

ΕΝΔΟΦΛΕΒΙΑ ΘΡΟΜΒΟΛΥΣΗ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΠΡΩΤΗ «ΧΡΥΣΗ» ΩΡΑ ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΕΝΟΣ ΙΣΧΑΙΜΙΚΟΥ ΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟΥ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟΥ: ΜΙΑ ΑΝΑΛΥΣΗ ΑΝΤΙΣΤΟΙΧΙΣΗΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΑΠΟ ΤΟ ΜΗΤΡΩΟ SITS-EAST

Κατσάνος Α.Χ.^{1,2}, Kadlecová P.³, Czlonkowska A.^{3,4}, Kobayashi A.³, Brozman M.⁵, Svigelj V.⁶, Csiba L.⁷, Fekete K.⁷, Kõrn J.⁸, Demarin V.⁹, Vilionskis A.¹⁰, Jatuzis D.¹¹, Krespi Y.¹², Liantinioti C.¹, Γιαννόπουλος Σ.², Mikulik R.^{13,14}, Τσιβγούλης Γ.^{1,14}

¹ Β' Νευρολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «Αττικόν», Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Ιατρική Σχολή, Ελλάδα

² Νευρολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων, Ελλάδα

³ Second Department of Neurology, Institute of Psychiatry and Neurology, Warsaw, Poland

⁴ Department of Experimental and Clinical Pharmacology, Medical University of Warsaw, Poland

⁵ Neurology Department, University Hospital Nitra, Slovakia

⁶ Department of Vascular Neurology and Neurological Intensive Care, University Medical Centre Ljubljana, Slovenia

⁷ Department of Neurology, Medical and Health Science Center, University of Debrecen, Hungary

⁸ Department of Neurology and Neurosurgery, University of Tartu, Tartu, Estonia

⁹ Department of Neurology, Sestre Milosrdnice University Hospital Centre, Zagreb, Croatia

¹⁰ Department of Neurology and Neurosurgery, Vilnius University and Republican Vilnius University Hospital, Lithuania

¹¹ Department of Neurology and Neurosurgery, Center for Neurology, Vilnius University, Lithuania

¹² Neurology Department and Stroke Center, Memorial Şişli Hospital Istanbul, Turkey

¹³ Medical faculty of Masaryk University, Brno, Czech Republic

¹⁴ International Clinical Research Center and Neurology Department, St. Anne's Hospital, Brno, Czech Republic

Σκοπός: Καθώς υπάρχουν λιγοστά δεδομένα σχετικά με τα αποτελέσματα της ενδοφλέβιας θρομβόλυσης (ΕΦΘ) χορηγούμενης εντός 60 λεπτών («χρυσή ώρα») από την έναρξη των συμπτωμάτων ενός οξέος ισχαιμικού αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου (ΙΑΕΕ), επιδιώξαμε να συγκρίνουμε τα αποτελέσματα μεταξύ των ασθενών με ΙΑΕΕ που έλαβαν ΕΦΘ εντός [ΧΩ (+)] και εκτός [ΧΩ (-)] της «χρυσής ώρας» (ΧΩ) μέσω της ανάλυσης δεδομένων από το μητρώο Safe Implementation of Treatments in Stroke-East (SITS-EAST).

Μέθοδος: Χρησιμοποιήσαμε ανάλυση αντιστοιχισής (propensity score matching) ώστε να εξισορροπήσουμε όλους τους δημογραφικούς παράγοντες ανάμεσα στους ασθενείς που έλαβαν ΕΦΘ εντός και εκτός της ΧΩ. Η σημαντική νευρολογική βελτίωση στις 2 και 24 ώρες ορίστηκε ως μια μείωση ίση ή άνω των 10 βαθμών στην κλίμακα NIHSS ή ένα σύνολο ίσο ή λιγότερο των 3 βαθμών στην κλίμακα NIHSS στις 2 και 24 ώρες, αντιστοίχως. Μια σχετική μείωση στην κλίμακα NIHSS άνω του 40% στις 2 ώρες μετά την ΕΦΘ θεωρήθηκε προγνωστική της πλήρους επανασηραγγοποίησης. Η συμπτωματική ενδοκρανιακή αιμορραγία ορίστηκε χρησιμοποιώντας τα κριτήρια SITS-MOST, ενώ το ευνοϊκό λειτουργικό αποτέλεσμα (ΕΛΑ) ορίστηκε ως σκορ 0 ή 1 στην τροποποιημένη κλίμακα αναπηρίας κατά Rankin [modified Rankin scale (mRS)] στους τρεις μήνες.

Αποτελέσματα: Από τους 19077 ασθενείς με ΙΑΕΕ που έλαβαν ΕΦΘ, 71 ασθενείς στην ΧΩ(+) αντιστοιχίστηκαν με 6882 ΧΩ(-) ασθενείς, χωρίς να υπάρχουν σημαντικές διαφορές στα δημογραφικά χαρακτηριστικά, στους αγγειακούς παράγοντες κινδύνου και στη νευρολογική βαρύτητα του ΙΑΕΕ ($p > 0.1$). Οι ΧΩ(+) βρέθηκαν να έχουν υψηλότερα ποσοστά σημαντικής νευρολογικής βελτίωσης στις 2 (31.0% έναντι 12.4%; $p < 0.001$) και 24 ώρες (41% έναντι 27%, $p = 0.010$), μεγαλύτερα ποσοστά πλήρους επανασηραγγοποίησης (39% έναντι 21%, $p < 0.001$) και ΕΛΑ (46.5% έναντι 34.0%, $p = 0.028$) στους τρεις μήνες. Τα ποσοστά των συμπτωματικών ενδοκρανίων αιμορραγιών και της θνησιμότητας δεν διέφεραν ($p > 0.2$) μεταξύ των δύο ομάδων. Στα πολυ-παραγοντικά μοντέλα λογιστικής παλινδρόμησης, προσαρμοσμένα για πιθανούς συγχυτικούς παράγοντες, η ΕΦΘ στην ΧΩ συσχετίστηκε τόσο με σημαντική νευρολογική βελτίωση στις 2 (λόγος πιθανοτήτων, ΛΠ = 5.34, 95% διάστημα εμπιστοσύνης, ΔΕ: 2.53–11.03) και 24 ώρες (ΛΠ: 1.88, 95%ΔΕ: 1.08–3.26), καθώς και με την πιθανότητα πλήρους επανασηραγγοποίησης (ΛΠ: 2.38, 95%ΔΕ: 1.38–4.09) και ΕΛΑ στους 3 μήνες (ΛΠ: 2.02, 95% ΔΕ: 1.15–3.54).

Συμπεράσματα: Η χορήγηση ΕΦΘ εντός των πρώτων 60 λεπτών από την εγκατάστασή ενός ΙΑΕΕ φαίνεται να σχετίζεται με σημαντικά υψηλότερες πιθανότητες πρόωρης σημαντικής νευρολογικής βελτίωσης, πλήρους επανασηραγγοποίησης και ΕΛΑ.

003

ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΑΝΗΣΥΧΩΝ ΠΟΔΙΩΝ ΚΑΙ ΚΙΝΔΥΝΟΣ ΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΩΝ/ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΣΥΜΒΑΜΑΤΩΝ: ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΚΑΙ ΜΕΤΑ-ΑΝΑΛΥΣΗ

Φιολλάκη Α.¹, Κατσάνος Α.Χ.¹, Κοσμίδου Μ.², Κονιτσιώτης Σ.¹, Τσιβγούλης Γ.³, Κυρίτσος Α.Π.¹, Γιαννόπουλος Σ.¹

¹ Νευρολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων

² Α' Παθολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων

³ Β' Νευρολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «Αττικών»

Εισαγωγή: Τα βιβλιογραφικά δεδομένα δείχνουν έναν αυξημένο κίνδυνο αγγειακών εγκεφαλικών και καρδιαγγειακών συμβαμάτων σε ασθενείς με Σύνδρομο Ανήσυχων Ποδιών (ΣΑΠ). Πραγματοποιήσαμε μια συστηματική ανασκόπηση και μετα-ανάλυση για την αξιολόγηση της συσχέτισης του ΣΑΠ με τα αγγειακά εγκεφαλικά και καρδιαγγειακά συμβάματα, χρησιμοποιώντας δεδομένα από τις διαθέσιμες μελέτες παρατήρησης.

Μέθοδος: Υπολογίσαμε τους αντίστοιχους λόγους πιθανοτήτων (ΛΠ) για τον επιπολασμό των παραγόντων κινδύνου για αγγειακά εγκεφαλικά/καρδιαγγειακά συμβάματα και τη σταθερή μέση διαφορά (ΣΜΔ) για την αναφερόμενη μέση ηλικία κατά την έναρξη των συμπτωμάτων μεταξύ των ασθενών με ΣΑΠ και των αντίστοιχων μαρτύρων. Επίσης υπολογίσαμε τους αντίστοιχους λόγους κινδύνου (ΛΓ) και προσαρμοσμένους για δυνητικά συσχετιζόμενους παράγοντες λόγους κινδύνου (πΛΚ) μεταξύ ασθενών με ΣΑΠ και των μαρτύρων στα δημοσιευόμενα αποτελέσματα που αναφέρθηκαν κατά τη διάρκεια της παρακολούθησης στις συμπεριλαμβανόμενες προοπτικές μελέτες παρατήρησης.

Συμπεράσματα: Εντοπίσαμε 8 μελέτες, με συνολικό ποσοστό ασθενών 644.506 (μέση ηλικία: 60.2 χρόνια, το 36.2% άνδρες, 3.3% με ΣΑΠ). Στην ανάλυση των βασικών χαρακτηριστικών, οι ασθενείς με ΣΑΠ βρέθηκαν να έχουν σημαντικά υψηλότερα ποσοστά υπέρτασης ($p=0.002$), σακχαρώδη διαβήτη ($p=0.003$) και υπερλιπιδαιμίας ($p=0.010$) σε σύγκριση με τους μάρτυρες. Στις μη προσαρμοσμένες αναλύσεις των προοπτικών μελετών παρατήρησης οι ασθενείς με ΣΑΠ βρέθηκαν να έχουν σημαντικά υψηλότερο κίνδυνο για αγγειακή εγκεφαλική ισχαιμία ($p=0.03$) και συνολική θνησιμότητα ($p=0.04$) σε σύγκριση με τους μάρτυρες κατά τη διάρκεια της παρακολούθησης, ενώ στις προσαρμοσμένες για δυνητικά συσχετιζόμενους παράγοντες αναλύσεις, οι ασθενείς με ΣΑΠ βρέθηκαν μόνο να έχουν υψηλότερο κίνδυνο συνολικής θνησιμότητας (πΛΚ=1.52, 95% διάστημα εμπιστοσύνης, ΔΕ: 1.17- 1.97, $p=0.002$), χωρίς να εμφανίζουν αυξημένο κίνδυνο για αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια πΛΚ=1.74, 95% CI: 0.81-3.73, $p=0.16$), στεφανιαία ισχαιμικά επεισόδια (πΛΚ=1.67, 95% ΔΕ: 0.62- 4.47, $p=0.31$) και καρδιαγγειακή θνητότητα (πΛΚ=1.90, 95% CI: 0.91-3.94, $p=0.09$).

Συζήτηση: Η παρούσα συστηματική ανασκόπηση δεν παρέχει στοιχεία για αυξημένο κίνδυνο αγγειακών εγκεφαλικών και καρδιαγγειακών συμβαμάτων σε ασθενείς με ΣΑΠ, ενώ τονίζει το συγχυτικό ρόλο της ύπαρξης δευτερογενώς συσχετιζόμενων παραγόντων σε μεγαλύτερα ποσοστά στους ασθενείς με ΣΑΠ σε σχέση με τους αντίστοιχους μάρτυρες.

004

ΠΡΩΤΟΠΑΘΗΣ ΠΡΟΪΟΥΣΑ ΑΠΡΑΞΙΑ

Κωνσταντίνιδης Β., Παρασκευάς Γ., Καραγκιαούρης Χ., Καπάκη Ε.

Τμήμα Γνωστικών και Κινητικών Διαταραχών, Α' Νευρολογική Κλινική, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Ιατρική Σχολή, Αιγινήτειο Νοσοκομείο

Εισαγωγή: Η πρωτοπαθής προϊούσα απραξία (ΠΠΑ) αποτελεί αμφιλεγόμενη κλινική οντότητα, η οποία χαρακτηρίζεται από μεμονωμένη απραξία, που παραμένει επί μακρόν, χωρίς άλλη νευρολογική συμπτωματολογία. Η ΠΠΑ αποτελεί έκφραση υποκείμενου νευροεκφυλιστικού νοσήματος, το οποίο συνήθως είναι η μετωποκροταφική εκφύλιση με ταυ παθολογία. Περιγράφουμε ασθενή με μεμονωμένη απραξία επί 2ετίας.

Περιγραφή Περιστατικού: Θήλυ 66 ετών, με ιστορικό κοιλιακής μαρμαρυγής και δυσλιπιδαιμίας υπό αγωγή, ανέφερε από 2ετίας δυσχέρεια στη γραφή με αλληλαγή του γραφικού της χαρακτήρα. Προοδευτικά εγκαθίσταται δυσχρησία του ΔΕ άνω άκρου, με αποτέλεσμα από μνημών να μην μπορεί να το χρησιμοποιήσει σε απλές καθημερινές εργασίες. Η ANE ανέδειξε ήπια διαταραχή γραφαισθησίας ΔΕ, καθώς και μόλις υποσημαινόμενη βραδυκίνησια στο ΔΕ άνω άκρο (δυσχερώς αξιολογήσιμη λόγω της απραξίας), χωρίς διαταραχή του μυϊκού τόνου. Ο εκτενής έλεγχος απραξίας ανέδειξε σημαντική δυσκολία στην μίμηση της θέσης δακτύλων και ήπια δυσκολία στην μίμηση της θέσης των άκρων χειρών. Η παντομίμα μεταβατικών χειρονομιών (που απαιτούν χρήση αντικειμένου) ήταν επηρεασμένη, ενώ η μη-μεταβατικές εκτελούνταν ευχερέστερα. Η παρουσία οπτικού ερεθίσματος (επίδειξη του αντικειμένου) δεν επηρέασε την επίδοση, ενώ η παρουσία απτικού ερεθίσματος (τοποθέτηση του αντικειμένου στη χείρα) βελτίωσε σημαντικά την επίδοση. Η ασθενής δεν είχε δυσκολίες στην επίτευση κινητικών σειρών που αφορούσαν σε καθημερινές δραστηριότητες («δείξτε μου πως φτιάχνουμε καφέ φίλτρου», «στείλτε ένα γράμμα»). Η κατονομασία των αντικειμένων και η επιλογή αντικειμένου με τη χρήση σημασιολογικού στοιχείου («δείξτε ποίο εργαλείο χρησιμοποιούμε για να γράψουμε») ήταν φυσιολογικά. Ο λοιπός νευροψυχολογικός έλεγχος ήταν φυσιολογικός. Η MRI ανέδειξε ήπια AP μετωποβρεγματική ατροφία. Το ΗΜΡΑΟ-SPECT και το DaT-scan ήταν φυσιολογικά. Διενεργήθη PET-CT με 18FDG, το οποίο ανέδειξε ελαττωμένη μεταβολική δραστηριότητα στην περιοχή της πρόσθιας κεντρικής έλικας AP. Το βιοχημικό προφίλ του ENY δεν ήταν συμβατό με υποκείμενη παθολογία νόσου Alzheimer.

Συμπεράσματα: Περιγράφουμε ασθενή με σχετικά μεμονωμένη απραξία. Η συνυπάρχουσα ήπια βραδυκίνησια και διαταραχή της φλοιοδούς αισθητικότητας θα μπορούσαν να υποδηλώνουν υποκείμενη φλοιοβασική εκφύλιση. Σημειώνεται η απουσία λοιπών συμπτωμάτων φλοιοβασικού συνδρόμου και το φυσιολογικό σπινθηρογράφημα βασικών γαγγλίων.

005

Η ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ ΚΑΙ ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΗΣ ΠΟΡΕΙΑΣ ΤΩΝ ΓΝΩΣΤΙΚΩΝ ΚΑΙ ΕΚΤΕΛΕΣΤΙΚΩΝ ΔΕΞΙΟΤΗΤΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΑΓΓΕΙΑΚΗ ΑΝΟΙΑ

Τσιακίρη Α., Βαδικόλιας Κ., Βηλοτινού Π., Τερζούδη Αικ., Ηλιόπουλος Ι., Πιπερίδου Χ.

Εξωτερικό Ιατρείο Άνοιας - Σχολεία Μνήμης Νευρολογική Κλινική ΔΠΘ

Εισαγωγή: Η Αγγειακή Άνοια (ΑΑ) σχετίζεται με αγγειακές εγκεφαλικές βλάβες και ανάλογα με τα κριτήρια θεωρείται ότι αποτελεί το 10-50% των περιπτώσεων άνοιας. Μπορεί να σχετίζεται τόσο με ισχαιμικές όσο και με αιμορραγικές βλάβες.

Για τον χαρακτηρισμό της ΑΑ απαιτούνται: α) διαπίστωση άνοιας κλινικά, β) ενδείξεις αγγειακών βλαβών σε περιοχές ή έκταση που μπορεί να σχετίζονται με άνοια και γ) αποκλεισμός άλλων καταστάσεων που μπορούν να προκαλέσουν άνοια. Κλινικοί τύποι ΑΑ μπορεί να θεωρηθούν η άνοια μετά από αγγειακό εγκεφαλικό

επεισόδιο (poststroke dementia) με έναρξη της γνωστικής έκπτωσης στενά χρονικά σχετιζόμενης με ισχαιμικό ή εγκεφαλικό επεισόδιο και η υποφλοιώδης ΑΑ με περισσότερο διάσπαρτες αγγειακές βλάβες και γενικά μια σχετικά ομοιογενή κλινική εικόνα.

Μέθοδος: Κύριος σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η μελέτη της εξέλιξης των γνωστικών, λεκτικών και μη λεκτικών δοκιμασιών, καθώς και των εκτελεστικών δεξιοτήτων στην ΑΑ. Συμπεριλήφθησαν ασθενείς που παρακολουθούνται στο ειδικό Ιατρείο Άνοιας της Πανεπιστημιακής Νευρολογικής Κλινικής του Νοσοκομείου της Αλεξανδρούπολης με διάγνωση ΑΑ, σύμφωνα με τις οδηγίες του NINDS-AIREN, συνεκτιμώντας την κλίμακα Hachinski. Κάθε συμμετέχων υποβλήθηκε σε μια σειρά κλινικών εκτιμήσεων και σε μια ημι-δομημένη συνέντευξη για την ανίχνευση νευροψυχιατρικών συμπτωμάτων. Σύμφωνα με το σχεδιασμό της μελέτης όλοι οι συμμετέχοντες εκτιμήθηκαν στην πλήρη σειρά των δοκιμασιών του πρωτοκόλλου σε αρχικό στάδιο, έπειτα από 6 και 12 μήνες (σύνολο 18μηνη παρακολούθηση).

Συζήτηση: Στην ομάδα με διάγνωση ΑΑ (N=22), διαπιστώθηκε στατιστικά σημαντική μεταβολή από την πρώτη έως την τρίτη μέτρηση σε σημαντικές γνωστικές και εκτελεστικές δεξιότητες, όπως του προσανατολισμού ($p=0.002$), της γλώσσας ($p=0.003$), της μνήμης ($p=0.019$), της αντίληψης ($p=0.004$), των πρακτικών ικανοτήτων ($p=0.000$), της λειτουργικής εκτίμησης ($p=0.001$), της κατονομασίας ($p=0.000$), της σημασιολογικής μνήμης ($p=0.000$), της εμφάνισης και σοβαρότητας των νευροψυχιατρικών συμπτωμάτων ($p=0.011$).

Συμπεράσματα: Στους ασθενείς με αγγειακή άνοια δυσλειτουργίες επιβεβαιώθηκαν στα πεδία της σημασιολογικής, εργαζόμενης και οπτικοχωρικής μνήμης, του αφαιρετικού συλλογισμού και των εκτελεστικών δεξιοτήτων, το οποίο μπορεί και ως διακριτή οντότητα να αποτελέσει κύριο χαρακτηριστικό της υποφλοιώδους αγγειακής άνοιας και τις αλληλαγές στη διάθεση και στην προσωπικότητα. Το εύρημα για σημαντική επιδείνωση στη σημασιολογική μνήμη συμφωνεί με την άποψη ότι η διαταραχή στη σημασιολογική μνήμη θεωρείται χαρακτηριστική της αγγειακής άνοιας.

006

Η ΓΕΩΓΡΑΦΙΚΗ ΔΙΑΦΟΡΟΠΟΙΗΣΗ ΩΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΑΝΟΙΑΣ

Ζαχαροπούλου Β., Ζαχαροπούλου Γ., Λαζακίδου Α.

Πανεπιστήμιο Πελοποννήσου, Σχολή Οικονομίας, Διοίκησης και Πληροφορικής, Τμήμα Οικονομικών Επιστημών, Εργαστήριο Εφαρμογών Ψηφιακής Υγείας & Οικονομικών Υγείας, Τρίπολη

Περίληψη: Ο κίνδυνος ανάπτυξης άνοιας επηρεάζεται από πολύπλοκες αλληλεπιδράσεις ποικίλων παραγόντων που λαμβάνουν χώρα κατά τη διάρκεια ζωής του ατόμου, με τις γεωγραφικές διαφορές επίσης να εξετάζονται.

Σκοπός: Η διερεύνηση των σχέσεων μεταξύ γεωγραφικής διαφοροποίησης και άνοιας.

Υλικό και Μέθοδος: Πραγματοποιήθηκε αναζήτηση ερευνητικών μελετών, ανασκοπήσεων και μεταανάλυσεων, δημοσιευμένων στην Αγγλική γλώσσα, στις ηλεκτρονικές βάσεις δεδομένων PubMed, Embase, για εκδόσεις από το 2000 έως 2016, που αναφέρονται στη σχέση ανάμεσα στην γεωγραφική διακύμανση και τον κίνδυνο ανάπτυξης άνοιας.

Αποτελέσματα: Υπάρχουν ενδείξεις για γεωγραφικές διαφορές στα ποσοστά της άνοιας με την αγροτική ζωή να σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο σε σχέση με την αστική. Η ένωση της «αγροτικότητας» μάλιστα, φάνηκε να είναι ισχυρότερη για τη νόσο Alzheimer, ιδιαίτερα στα πρώτα χρόνια της ζωής στην ύπαιθρο, με τους ερευνητές να προτείνουν είτε ότι η έκθεση στις αρχές της ζωής έχει μεγαλύτερη επίδραση, είτε ότι η διάρκεια της έκθεσης καθορίζει τον κίνδυνο. Βέβαια, αυτή η επικράτηση στις αγροτικές περιοχές φάνηκε να είναι συνδυσασμένη με το χαμηλό επίπεδο εκπαίδευσης και το χαμηλό εισόδημα που θα μπορούσε να υποδηλώνει υψηλότερα επίπεδα φτώχειας.

Οι γεωγραφικές μεταβολές όμως, δεν περιορίζονται μόνο στην αστική-αγροτική διαφοροποίηση, αλλά και μεταξύ διαφορετικών κοινοτήτων ή ακόμα και εντός της ίδιας κοινότητας, ενώ επεκτείνονται και σε άλλους παράγοντες κινδύνου, καθώς έχει φανεί ότι κάποιοι, όπως τα καρδιαγγειακά και εγκεφαλικά νοσήματα διαφέρουν σε συχνότητα σε διάφορες περιοχές και αυτό εν μέρει μπορεί να σχετίζεται με την πυκνότητα του πληθυσμού, την οικονομική ανέχεια, τις υποβαθμισμένες περιοχές, τις συμπεριφορές υγείας, κ.ά.

Συμπεράσματα: Η γεωγραφική διαφοροποίηση στην επικράτηση και τον επιπολασμό της άνοιας μπορεί να υποδεικνύει σημαντικές κοινωνικο-περιβαλλοντικές συνεισφορές στην αιτιολογία της. Ο συνδυασμός του χρονικού προσδιορισμού παρέμβασης αλλιά και των αιτιών της παρατηρούμενης γεωγραφικής διακύμανσης θα μπορούσαν να ταυτοποιήσουν τροποποιήσιμους παράγοντες και κοινωνικό-περιβαλλοντικού κινδύνου, και να σχεδιάσουν παρεμβάσεις ανάλογα με τις ανάγκες κάθε περιοχής.

007

ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΕΥΘΡΑΥΣΤΟΤΗΤΑΣ, ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΗ ΑΝΙΚΑΝΟΤΗΤΑ ΚΑΙ ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΚΟ ΕΛΛΕΙΜΜΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ

Καψή Γ.¹, Τσιαμάκη Ειρ.², Βαδικόλιας Κ.³, Χρόνη Ε.², Ελληούλη Ι.²

¹ Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης-Μεταπτυχιακό Πρόγραμμα «Α.Ε.Ε.»-Τμήμα Ιατρικής

² Νευρολογική Κλινική Πανεπιστημίου Πατρών, Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Πατρών

³ Νευρολογική Κλινική ΔΠΘ, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Αλεξανδρούπολης

Εισαγωγή: Το σύνδρομο ευθραυστότητας των ηλικιωμένων σχετίζεται με μειωμένη αντίσταση του οργανισμού σε στρεσογόνους παράγοντες, οι οποίοι τείνουν να διαταράξουν την ομοιόσταση του και σε συνδυασμό με το γήρας, προκαλούν δυσμενή εξέλιξη στην υγεία των ηλικιωμένων. Για την εκτίμηση του συνδρόμου χρησιμοποιείται η κλίμακα κατά Fried που ταξινομεί τους ηλικιωμένους σε τρεις ομάδες: απουσία του συνδρόμου («Non-Frail»), στάδιο προ του συνδρόμου («Pre-Frail») και παρουσία του συνδρόμου («Frail»). Ο σκοπός της μελέτης αυτής είναι να εκτιμηθεί η επίδραση του νευρολογικού ελλείμματος και της λειτουργικής αναπηρίας μετά από οξύ αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (ΑΕΕ) στην εμφάνιση του συνδρόμου ευθραυστότητας. Η μελέτη αποτελεί μέρος του προγράμματος «Frailsafe» (HORIZON 2020).

Υλικό και Μέθοδοι: 54 άτομα άνω των 67 ετών, 23 με ΑΕΕ (ομάδα ΑΕΕ) και 31 χωρίς ΑΕΕ (ομάδα Ελέγχου). Οι συμμετέχοντες εκτιμήθηκαν για την παρουσία του συνδρόμου ευθραυστότητας και αξιολογήθηκαν η φυσική, συναισθηματική, νοτική και διατροφική κατάστασή τους, καθώς και τα επίπεδα πόνου, άγχους και ποιότητας ζωής τους. Αξιολογήθηκαν επίσης ανεπιθύμητα συμβάματα όπως πτώσεις και νοσηλείες. Στην ομάδα με ΑΕΕ έγινε αξιολόγηση του νευρολογικού ελλείμματος και της λειτουργικής ικανότητας.

Αποτελέσματα: Στις δύο ομάδες παρατηρήθηκε ομοιογένεια ως προς το φύλο, την ηλικία και τον δείκτη μάζας σώματος. Στην ομάδα με ΑΕΕ αξιολογήθηκαν 9 (39%) συμμετέχοντες ως «Pre-Frail» και 12 (52%) ως «Frail», ενώ στην ομάδα Ελέγχου 16 (52%) συμμετέχοντες ως «Pre-Frail» και 9 (29%) ως «Frail». Οι «Frail» και των δύο ομάδων, όπως ήταν αναμενόμενο, σημείωσαν τη χαμηλότερη βαθμολογία σε όλες τις κλίμακες αξιολόγησης. Η ομάδα ΑΕΕ, παρουσίασε μεγαλύτερη βραδύτητα και μειωμένη δραστηριότητα στην κλίμακα Fried, μεγαλύτερο αριθμό νοσηλείων το τελευταίο έτος και αυξημένα επίπεδα άγχους, έναντι της ομάδα Ελέγχου. Δεν παρατηρήθηκαν στατιστικώς σημαντικές διαφορές κατά τη λοιπή αξιολόγηση των δύο ομάδων.

Συμπέρασμα: Διαφαίνεται ότι το ΑΕΕ, τουλάχιστον για τους ηλικιωμένους με καλή λειτουργική κατάσταση, δεν αποτελεί ειδικό παράγοντα ευθραυστότητας. Ο δείκτης Fried δύναται να χρησιμοποιηθεί για την ταξινόμηση του συνδρόμου και σε ηλικιωμένους με προηγούμενο ΑΕΕ. Τα αποτελέσματα αυτά χρήζουν επιβεβαίωσης σε μεγαλύτερο πληθυσμό.

008

ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΒΑΔΙΣΗΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΔΙΑΦΟΡΟΥΣ ΤΥΠΟΥΣ ΑΝΟΙΑΣ

Βλστινού Π., Βαδικόλιας Κ., Αγγελούσης Ν., Τερζούδη Αικ., Ηλιόπουλος Ι., Χαριτωμένη Π.

Πανεπιστημιακή Νευρολογική Κλινική ΓΠΝ Έβρου, Εργαστήριο Εμβιομηχανικής - Σχολή Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού Κομοτηνής

Εισαγωγή: Οι πρώιμες κινητικές διαταραχές ασθενών με άνοια, μπορεί να εκφραστούν μέσω της βάδισης. Οι διαταραχές στη βάδιση, μπορούν να αξιολογηθούν μέσω της νευρολογικής κλινικής εκτίμησης και μέσω μη νευρολογικών κατευθυντήριων προτύπων.

Η βάδιση μπορεί να περιγραφεί με διαφορετικούς τρόπους. Με βάση την κλινική νευρολογική εξέταση, η βάδιση μπορεί να αξιολογηθεί ως αταξική, εξωπυραμιδική, μυοπαθητική, παρκινσονική, ημιπαρετική και σε υποκατηγορίες σπαστικών τύπων βάδισης. Η χρήση σύγχρονων μεθόδων καταγραφής παραμετροποιεί τη βάδιση μέσω οκτώ παραγόντων, της ταχύτητας βάδισης, του ρυθμού (βήματα / λεπτό), του μήκους διασκελισμού, του χρόνου αιώρησης, του χρόνου στάσης, της διάρκειας της φάσης διπλής στήριξης, καθώς και την τυπική απόκλιση (SD) του μήκους βήματος. Κάθε μορφή άνοιας εμφανίζει διαφορετικά στοιχεία σε κάθε έναν από τους προαναφερόμενους παράγοντες.

Μεθοδολογία: Αναζητήθηκαν άρθρα στην αγγλική των ετών 2000-2017, τα οποία πληρούσαν τα κριτήρια της αναζήτησης με λέξεις κλειδιά: «βάδιση», «γνωστική διαταραχή», «άνοια». Συμπεριλήφθηκαν έρευνες επίσης με αναφορά στην «Ηπια γνωστική διαταραχή».

Αποτελέσματα: Σε ήπια γνωστική διαταραχή (ΗΓΔ) οι περισσότερες σχετικές μελέτες συμφωνούν στο ότι παρουσιάζεται δυσλειτουργία στη βάδιση ειδικά κατά την εκτέλεση διπλού στόχου. Συγκεκριμένα στην non amnestic ΗΓΔ επηρεάζεται περισσότερο ο παράγων βήμα συσχετιζόμενο με την εκτελεστική λειτουργικότητα, ενώ στην amnestic ΗΓΔ επηρεάζεται ο ρυθμός και η επαναληπτικότητα της βάδισης. Στην άνοια Alzheimer, παρατηρείται επίπτωση στην συνολική ταχύτητα βάδισης με τη βαρύτητα της νόσου να διαφοροποιεί την επίδραση στην εκτέλεση της βάδισης. Μεγαλύτερες επιπτώσεις στη βάδιση, καταγράφονται στη αγγειακή άνοια και στην άνοια με αγγειακούς παράγοντες.

Συμπεράσματα: Η παρακολούθηση των διαταραχών στη βάδιση μπορεί να βοηθήσει στην εγκυρότερη παρέμβαση μέσω προγραμμάτων ενίσχυσης των κινητικών δεξιοτήτων των ασθενών. Τα στοιχεία για τη διαφορετική επίδραση κάθε τύπου άνοιας στη βάδιση, μπορούν να αξιοποιηθούν σε πρακτικό επίπεδο, εξατομικεύοντας την κινητική στοχοθεσία αναλόγως της διάγνωσης του ασθενούς.

009

ΠΡΟΟΠΤΙΚΗ ΜΝΗΜΗ ΣΕ ΕΝΗΛΙΚΕΣ ΜΕΓΑΛΥΤΕΡΗΣ ΗΛΙΚΙΑΣ, ΦΕΡΟΝΤΕΣ Ή ΜΗ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΑΓΓΕΙΑΚΗΣ ΝΟΣΟΥ, ΜΕ Ή ΧΩΡΙΣ ΥΠΟΚΕΙΜΕΝΙΚΗ ΓΝΩΣΤΙΚΗ ΕΚΠΤΩΣΗ: ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΗ ΠΡΟΤΑΣΗ

Παπαχρηστοπούλου Ε.^{1,3}, Μωραΐτου Δ.¹, Ντόσκας Τ.², Παγοροπούλου Α.³, Μασούρα Ε.¹

¹ Τμήμα Ψυχολογίας, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης

² Νευρολογική Κλινική, Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών

³ Τμήμα Ψυχολογίας, Εθνικό Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

Εισαγωγή: Η γνωστική διεργασία της ενθύμησης της τέλεσης μιας πράξης στο μέλλον (προοπτική μνήμη) –σύμφωνα με τη βιβλιογραφία– εκπίπτει προϊούσης της ηλικίας. Ωστόσο, τα ευρήματα των μελετών είναι αντι-

κρουόμενα αφού τα έργα διαφέρουν ως προς τη φύση τους, ως προς τις διαστάσεις της προοπτικής μνήμης, ως προς το πλαίσιο που διενεργούνται, ακόμα και ως προς τη συναισθηματική φόρτισή τους. Όταν η γήρανση είναι παθολογική, η εικόνα αποσαφηνίζεται καθώς οι επιδόσεις των εξεταζομένων ακόμα και στα πρώτα στάδια της άνοιας είναι πολύ χαμηλές σε έργα προοπτικής μνήμης γενικά. Η Υποκειμενική Γνωστική Έκπτωση (ΥΓΕ) περιγράφεται ως ένα πρώιμο στάδιο αποδιοργάνωσης του γινώσκειν, κατά το οποίο εντοπίζονται μόνον αυτοαναφορές για μνημονικά σφάλματα. Η ΥΓΕ αναφέρεται στη βιβλιογραφία σαν προβληπτικός παράγοντας για τη μετέπειτα εκδήλωση άνοιας. Επιπρόσθετα, παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη καρδιαγγειακής παθολογίας βρέθηκε ότι επιδρούν αρνητικά στη γνωστική λειτουργία και μπορεί να αποτελέσουν προβληπτικό παράγοντα εκδήλωσης γνωστικής διαταραχής, ακόμα και απουσία της ΥΓΕ. Σκοπός της προτεινόμενης μελέτης είναι να εξετάσει το επίπεδο της προοπτικής μνήμης σε άτομα που φέρουν καρδιαγγειακούς παράγοντες κινδύνου με/χωρίς ΥΓΕ, σε σύγκριση με υγιείς, ώστε να διαφανεί εάν και κατά πόσο η προοπτική μνήμη θα μπορούσε να αποτελέσει προγνωστικό παράγοντα για την ανάπτυξη γνωστικής παθολογίας κατά τη γήρανση.

Μέθοδος: Η παρουσιαζόμενη μελέτη θα βασιστεί σε ένα σύνθετο σχέδιο έρευνας (συγχρονικό και διαχρονικό). Θα γίνει σύγκριση τριών ομάδων ενηλίκων, υγιών, φερόντων αγγειακούς παράγοντες με/και χωρίς ΥΓΕ. Άτομα που πληρούν τις προϋποθέσεις συμπερίληψης στην έρευνα, θα εξεταστούν με συστοιχία αξιολόγησης των εκτελεστικών λειτουργιών, συστοιχία έργων αξιολόγησης της μνήμης και ένα παιχνίδι σε Η/Υ το οποίο αναπαριστά καταστάσεις της καθημερινότητας, για την αξιολόγηση της προοπτικής μνήμης. Η εξέταση των συμμετεχόντων θα πραγματοποιηθεί σε τρεις χρόνους (Αρχική μέτρηση- μέτρηση μετά ένα έτος-μέτρηση μετά δύο έτη).

Προσδοκώμενα αποτελέσματα - Συζήτηση: Σύμφωνα με την υπάρχουσα βιβλιογραφία, αναμένονται πρωτίστως τα εξής: α. υψηλότερο επίπεδο έκπτωσης της προοπτικής μνήμης διαχρονικά στους φέροντες καρδιαγγειακούς παράγοντες με ΥΓΕ, β. σχέση των καρδιαγγειακών παραγόντων κινδύνου με το εμπροσθοδρομικό συστατικό της προοπτικής μνήμης και της ΥΓΕ με το οπισθοχωρητικό.

Συμπεράσματα: Η μελέτη της σύνδεσης παραγόντων κινδύνου εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου –ΥΓΕ– προοπτικής μνήμης σε διαφορετικές εκφάνσεις της, ευελπιστεί να συντελέσει στην πολύ πρώιμη διάγνωση της συνδεδεμένης με την άνοια γνωστικής εξασθένησης, βάσει της έκπτωσης διαστάσεων της προοπτικής μνήμης.

Ο10

ΦΛΟΙΙΚΟΣ ΜΥΟΚΛΟΝΟΣ ΚΑΙ ΕΣΤΙΑΚΗ ΕΠΙΛΗΠΤΙΚΗ Ή ΔΥΣΤΟΝΙΚΗ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ; (DYSTONIC STORMS) – ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΝΤΟΣ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ ΜΕ VIDEO

Βαδικόλιας Κ., Τερζούδη Α., Γαβριλάκη Μ., Αργυροπούλου Π., Γκατζίκης Ν., Βρύζας Μ., Ταρτανής Γ., Χαραλαμπίδου Κ., Δαρδιάτης Ε., Ηλιόπουλος Ι., Χατζηγεωργίου Γ., Πιπερίδου Χ.

Νευρολογική Κλινική ΔΠΘ, Πανεπιστημικό Νοσοκομείο Αλεξανδρούπολης

Παρουσιάζεται περίπτωση ασθενή 40 ετών ο οποίος εμφάνισε πολύ συχνές, ενίοτε συνεχείς, μυοκλονίες των άνω άκρων ιδιαίτερα αριστερά, με συμμετοχή περιφερικών και κεντρομελικών μυών και στροφή της κεφαλής δεξιά (video 1). Μεταξύ των επεισοδίων παρουσίαζε επεισόδια ακούσιων κινήσεων με τονική σύσπαση, έντονη στροφή της κεφαλής δεξιά, βοήβοστροφής δεξιά, με συνοδές διαταραχές της αναπνοής και ταχυκαρδία. Ο ασθενής έχει ιστορικό από την ηλικία των 30 ετών όπου εμφάνισε διαταραχές των ανώτερων γνωστικών λειτουργιών με προϊούσα επιδείνωση και εξωπυραμιδική σημειολογία. Παρά τον εκτεταμένο έλεγχο που είχε γίνει τότε σε άλλη κλινική και στο εξωτερικό δεν τέθηκε σαφής διάγνωση. Στην πορεία ο ασθενής επιδεινώθηκε με πολύ έντονη βραδυκινησία, ακαμψία, καθήλωση στο κρεβάτι, ασαφές ιστορικό επιληπτικών (;) κρίσεων μέχρι την παρούσα κλινική εικόνα που αναφέρθηκε να διαρκεί επί 3ετία.

Κατά την Εισαγωγή του, στο ΗΕΓ οι μυοκλονίες αντιστοιχούν σε παροξυντική, ταχεία δραστηριότητα, αμφοτερόπλευρα μετωπιαία, με επέκταση στις οπίσθιες απαγωγές. Χορηγήθηκε βενζοδιαζεπίνη χωρίς άμεσο αποτέλεσμα και στη συνέχεια βαλπροϊκό και λεβετιρασετάμη μετά την χορήγηση των οποίων υπήρξε πλήρης υποχώρηση της συμπτωματολογίας. Σε έλεγχο με Μαγνητική Τομογραφία εγκεφάλου διαπιστώθηκε σημαντική ατροφία του κερκοφόρου πυρήνα, ελάττωση του όγκου των φακοειδών πυρήνων άμφω και υψηλό σήμα στις ακοιουθίες Flair περιφερικά του ΑΡ φακοειδούς πυρήνα.

Αναφέρθηκε οικογενειακό ιστορικό και κλήθηκε για νευρολογική εξέταση η αδελφή του η οποία φαίνεται ασυμπτωματική έως την ηλικία των 30 ετών (μητέρα 2 παιδιών) αλλά μετά επεισόδιο ψύχωσης τέθηκε σε αγωγή με νευροληπτικά. Διαπιστώνονται χορειακές κινήσεις (video 2) και τίθεται πλέον σημαντικά η πιθανότητα νόσου Huntington ή HDL (Huntington disease like syndromes. Γενετικός μοριακός έλεγχος επιβεβαίωσε στην αδελφή του την διάγνωση της νόσου του Huntington.

Με τα νέα δεδομένα συζητείται η εικόνα του ασθενή και τίθεται σημαντικά το ενδεχόμενο τα ενδιάμεσα των μυοκλονιών επεισόδια να αποτελούν ίσως άτυπη δυστονική κατάσταση (dystonic storms) που περιγράφονται σε ασθενείς με χορεία του Huntington.

011

ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ ΤΗΣ ΦΑΙΑΣ ΟΥΣΙΑΣ ΤΟΥ ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ ΣΤΗΝ ΑΣΥΜΠΤΩΜΑΤΙΚΗ ΣΗΜΑΝΤΙΚΟΥ ΒΑΘΜΟΥ ΚΑΡΩΤΙΔΙΚΗ ΣΤΕΝΩΣΗ. ΜΟΡΦΟ-ΟΓΚΟΜΕΤΡΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ ΜΕ ΜΑΓΝΗΤΙΚΗ ΤΟΜΟΓΡΑΦΙΑ ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ (VOXEL BASED MORPHOMETRY) ΚΑΙ ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΕΣ ΣΥΣΧΕΤΙΣΕΙΣ

Βαδικόλιας Κ., Σειμένης Ι., Χρηστίδη Φ., Αλεξανδρίδου Μ., Μαντατζής Μ., Σερντάρη Α., Τσιβγούλης Γ., Ηλιόπουλος Ι., Πιπερίδου Χ., Κόλλιας Σ.

Νευρολογική Κλινική ΔΠΘ - Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Αλεξανδρούπολης, Εργαστήριο Ιατρικής Φυσικής - Τμήμα Ιατρικής ΔΠΘ, Ακτινολογικό Τμήμα ΔΠΘ, Β Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, Τμήμα Νευροακτινολογίας - MRI - Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ζυρίχης

Γενικά: Η ασυμπτωματική καρωτιδική στένωση είναι σχετικά συχνό εύρημα στην καθημερινή κλινική πρακτική και φαίνεται να αφορά 5-10% του γενικού πληθυσμού με ηλικία μεγαλύτερη των 65. Η ARterial disease-Magnetic Resonance (SMART-MR) study έδειξε συσχέτιση της εξέλιξης της ενγκεφαλικής ατροφίας ως σύνολο όγκου και ως σύνολο φαιάς ουσίας (GM) είτε στις σημαντικού βαθμού καρωτιδικές στενώσεις ετερόπλευρα είτε στις αμφοτερόπλευρες στενώσεις. Η ασυμπτωματική καρωτιδική στένωση φαίνεται να συνδέεται με πολύπλοκες αιμοδυναμικές μεταβολές καθώς η ενεργοποίηση των δικτύων της παράπλευρης κυκλοφορίας προσπαθεί να αντισταθμίσει τις συνέπειες της στένωσης. Η τεχνική της μορφομετρικής ανάλυσης όγκου με Μαγνητική Τομογραφία (Voxel-based morphometry – VBM) είναι μία τεχνική που εκτιμά με αυτόματο τρόπο περιοχικές διαφορές στη φαιά ουσία μεταξύ δύο προς σύγκριση ομάδων στο σύνολο ή σε προκαθορισμένες περιοχές ενδιαφέροντος.

Σκοπός: Να απαντηθεί η ερώτηση αν σε ασυμπτωματική σημαντική καρωτιδική στένωση ανιχνεύονται μεταβολές στη φαιά ουσία (GM) του εγκεφάλου

Μέθοδος: Χρησιμοποιήθηκαν εικόνες από 3DT1 ακολουθίες Μαγνητικής τομογραφίας (1.5 Tesla Philips Gyroscan Intera). Για την μετεπεξεργασία των απεικονιστικών δεδομένων ακολουθήθηκαν οι βασικές αρχές της μεθόδου VBM και όλες οι αναλύσεις έγιναν με ειδικό λογισμικό (Statistical Parameter Mapping - SPM-8 Wellcome Department of Cognitive Neurology, UK) στη μαθηματική πλατφόρμα MATLAB (Mathworks, Sherborn, MA, USA). Στην μελέτη συμπεριελήφθησαν ασθενείς που είχαν εκτιμηθεί με ενδοκράνιο υπερηχογράφημα στην Νευρολογική Κλινική ΔΠΘ του ΠΓΝΕ και στο οποίο είχε διαπιστωθεί παράπλευρη κυκλοφορία μέσω της ΑCoA. Κριτήριο αποκλεισμού ήταν η παρουσία ισχαιμικών ή άλλων δομικών βλαβών στη μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου. Στη μελέτη συμμετείχαν άρρενες 65-73 ετών με σημαντική στένωση (>90%) ή απόφραξη της αριστερής καρωτιδίας. Χρησιμοποιήθηκαν ως μάρτυρες άρρενες ίδιας ηλικίας χωρίς καρωτιδική στένωση.

Αποτελέσματα - Συζήτηση: Σε δείγμα 14 ατόμων (7 με ασυμπτωματική στένωση και 7 μάρτυρες) και εφαρμόζοντας στατιστικό έλεγχο για πολλαπλές συγκρίσεις εντοπίστηκε μεγάλος αριθμός μικρής έκτασης περιοχών με στατιστικά σημαντική μείωση αλλά και περιοχές με αύξηση της GM στην ομάδα της ασυμπτωματικής στένωσης. Αν και συγκεκριμένες περιοχές με μειωμένη GM αντανακλούν την υποπαροχή λόγω της σημαντικής στένωσης και έχουν περιγραφεί πρόσφατα σε άλλη μελέτη, η μείωση σε μη άμεσα σχετιζόμενες

περιοχές αλλήλ και οι περιοχές με αύξηση φαίνεται να αντανakλούν τις πολύπλοκες αιμοδυναμικές μεταβολές λόγω της ύπαρξης παράπλευρης κυκλοφορίας. Σε όλους τους μετέχοντες στην μελέτη είχε διαπιστωθεί ύπαρξη παράπλευρης κυκλοφορίας μέσω ανοικτής ΑCoA με διακρανιακό υπερηχογράφημα αλλήλ είναι γνωστό ότι στις μεγάλες αρτηριακές στενώσεις ενδοκράνια φαίνεται να ενεργοποιούνται παράλληλα τα δευτερεύοντα παράπλευρα δίκτυα μέσω της οφθαλμικής αρτηρίας ή των λεπτομηνιγγικών αγγείων καθώς και άλλοι αιμοδυναμικοί μηχανισμοί με στόχο την διατήρηση της αιματικής παροχής. Τα ευρήματα της μελέτης και οι περιοχές αυτές απεικονίζονται αυτόματα σε τρισδιάστατο γράφημα με την μέθοδο.

Συζήτηση: Αν και το δείγμα ατόμων στην μελέτη ήταν μικρό συμπεραίνεται ότι ιδιαίτερα στην περίπτωση της ασυμπτωματικής καρωτιδικής στένωσης συμβαίνουν εξαιρετικά πολύπλοκες διεργασίες λόγω των σύνθετων αντισταθμιστικών αιμοδυναμικών μεταβολών οι οποίες καταγράφηκαν τόσο ως μείωση αλλήλ και ως αύξηση της GM χάρη στην δυνατότητα της συγκεκριμένης μεθόδου να καταγράφει σημαντικές διαφορές και σε μικρές έκτασης περιοχές.

012

ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ ΑΥΤΟΑΝΟΣΗΣ ΑΥΤΟΝΟΜΗΣ ΓΑΓΓΛΙΟΝΟΠΑΘΕΙΑΣ: ΑΝΤΑΠΟΚΡΙΣΗ ΣΕ IVIG ΑΓΩΓΗ

Χρόνη Ε.¹, Βελτσίστα Δ.¹, Τραχάνη Ε.¹, Αντωνακόπουλος Θ.²

¹ Νευρολογική Κλινική, Τμήμα Ιατρικής

² Τμήμα Ηλεκτρολόγων Μηχανικών, Πανεπιστημίου Πατρών

Εισαγωγή: Διαταραχή του περιφερικού αυτόνομου νευρικού συστήματος (ΑΝΣ) εμφανίζεται συνήθως στα πλαίσια συστηματικών νοσημάτων όπως ο σακχαρώδης διαβήτης, η αμυλοείδωση και το σύνδρομο Sjogren. Σε σπάνιες περιπτώσεις, όπου η προσβολή του ΑΝΣ είναι το πρωιμότερο και κυρίαρχο στοιχείο συνοδευόμενο ή όχι από αισθητικές/κινητικές εκδηλώσεις, αυτοάνοσος παθογενετικός μηχανισμός έχει προταθεί. Ανάμεσα στις αναγνωρισμένες μορφές πρωτοπαθών αυτοάνοσων αυτόνομων νευροπάθειων συγκαταλέγονται η αυτοάνοση αυτόνομη γαγγλιονοπάθεια (ΑΑΓ), το σύνδρομο ορθοστατικής ταχυκαρδίας (POTS), η επίκτητη γενικευμένη ανιδρωσία και η χρόνια εντερική ψευδο-απόφραξη. Λόγω σπανιότητας δεν υπάρχουν τυχαίοποιημένες συστηματικές μελέτες για αυτές τις παθήσεις. Σκοπός της ανακοίνωσης είναι η περιγραφή μιας κλινικής περίπτωσης χρόνιας ΑΑΓ συνδυασμένη με POTS και η ανταπόκριση της σε περιοδικές εγχύσεις IVIg.

Περιγραφή περιστατικού: Άνδρας 35 ετών εμφάνισε το 2010 σοβαρή ορθοστατική υπόταση και σύνδρομο «ευερέθιστου εντέρου». Προοδευτικά τα συμπτώματα επιδεινώθηκαν μέχρι το 2014 ενώ προστέθηκαν θάμβος όρασης διακύμανση έντασης φωτισμού, παλινοψία, επεισοδιακή γενικευμένη κόπωση και στυτική δυσλειτουργία. Η δοκιμασία tilt ήταν παθολογική, το PET scan έδειξε εστιακό υπομεταβολισμό στον ινιακό λοβό αμφοτερόπλευρα, διαπιστώθηκαν δε θετικά αντισώματα έναντι α3 υποομάδας των νικωτικών AChR των γαγγλίων του αυτόνομου (0.16, κ.φ.<0.02nmol/L). Στη κλίμακα COMPASS-31, που εκτιμά τη βαρύτητα των συμπτωμάτων από ΑΝΣ, η συνολική σταθμισμένη βαθμολογία ήταν 85 (μέγιστο χειρότερο 100). Έλαβε αγωγή με IVIg (100g/κύκλω, 18 κύκλους σε 6 έτη). Η ανταπόκριση ήταν πολύ θετική, αν και παραμένει εξαρτώμενος από αυτή. Δυο μήνες μετά την έγχυση η COMPASS-31 βαθμολογία είναι 51.2, ενώ δύο εβδομάδες μετά την έγχυση πέφτει στο 13.1. Ανάλογα, τα επίπεδα αντισωμάτων α3 AChR μειώνονται μετά την IVIg αγωγή. Τα χειρότερα συμπτώματα χωρίς αγωγή παραμένουν η μεταγευματική διάρροια και το αίσθημα πρώιμου κορεσμού που περιορίζουν την κοινωνική ζωή του ασθενούς, αλλήλ και η ορθοστατική υπόταση που τον υποχρεώνει σε πολύωρη κατάκλιση. Χορήγηση ριτουξιμάμπης (375mg²/εβδομάδα για 4 εβδομάδες) αν και οδήγησε παροδικά σε πλήρη υποχώρηση των συμπτωμάτων εκτός αυτών της όρασης, δεν μείωσε την ανάγκη για περιοδικές εγχύσεις IVIg.

Συμπεράσματα: Σε χρόνιες περιπτώσεις ΑΑΓ, δεν αναμένεται αυτόματα υποχώρηση των συμπτωμάτων εφ' όρου ζωής. Συνεπώς, η έγκαιρη αναγνώριση τους είναι σημαντική γιατί η άμεση έναρξη ανοσοτροποποιητικής αγωγής, πριν την μη αναστρέψιμη νευρωνική απώλεια, μπορεί να αποτρέψει την μόνιμη αναπηρία.

O13

ΟΞΕΙΑ ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΗΣ ΑΠΟΜΥΕΛΙΝΩΤΙΚΗ ΠΟΛΥΡΙΖΟΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ

Κότσαλη Β., Αγαθονίκου Α.

Νευρολογική Κλινική, ΓΝΑ ΚΑΤ

Εισαγωγή: Η οξεία φλεγμονώδης απομυελινωτική πολυριζονευροπάθεια (σύνδρομο Guillain-Barre – GBS) αποτελεί την συχνότερη αιτία οξείας πολυνευροπάθειας με ταχεία εξέλιξη, αυτοάνοση αιτιολογία και κύριο παθογενετικό μηχανισμό την οξεία διάχυτη απομυελίνωση στο Περιφερικό Νευρικό Σύστημα. Η ποληλαπλή σκλήρυνση (ΠΣ) από την άλλη αποτελεί φλεγμονώδη, εκφυλιστική, αυτοάνοση νόσο που προκαλεί απομυελινωτικές βλάβες στο Κεντρικό Νευρικό Σύστημα. Η ταυτόχρονη συνύπαρξη των δύο αυτών νοσημάτων έχει περιγραφεί σε ελάχιστες περιπτώσεις έως σήμερα.

Παρουσίαση Περιστατικού: Γυναίκα ασθενής 45 ετών, με ιστορικό προϊούσας μορφής ΠΣ από την ηλικία των 15 ετών (EDSS σήμερα 5,5), υπό περιστασιακή αγωγή με κορτικοειδή IV και υπό συστηματική αγωγή με φουμαρικό διμεθυλεστέρα από 8μηνου, νοσηλεύεται στη Νευρολογική Κλινική λόγω επιδείνωσης μυϊκής αδυναμίας τεσσάρων άκρων, αιμωδιών και δυσκαταποσίας από 4ημέρου. Την ημέρα εισαγωγής στην αντικειμενική νευρολογική εξέταση διαπιστώνεται επιδείνωση μυϊκής ισχύος των άκρων ενώ τα οστεοτενόντια αντανακλαστικά (ΟΤΑ) παράγονται αμφοτερόπλευρα. Η MRI Εγκεφάλου ανέδειξε σκιαγραφική ενίσχυση γνωστής εστίας που σε προηγούμενο έλεγχο δεν ενισχυόταν. Έγινε έναρξη αγωγής με IV μεθυλπρεδνιζολόνη λόγω πιθανής υποτροπής της προϋπάρχουσας νόσου. Την 4^η ημέρα της νοσηλείας της ασθενούς διαπιστώνεται επιδείνωση της κλινικής εικόνας με σταδιακή κατάργηση των ΟΤΑ και επιδείνωση της μυϊκής αδυναμίας. Η εξέταση του ΕΝΥ δείχνει λευκωματοκυτταρικό διχασμό ενώ το ΗΜΓ δεν αναδεικνύει ουσιαστικά παθολογικά ευρήματα. Γίνεται έναρξη αγωγής με IV γ-σφαιρίνη λόγω υποψίας GBS και η ασθενής εμφανίζει βελτίωση της μυϊκής ισχύος την 3^η ημέρα της θεραπείας. Σε επαναληπτικό ΗΜΓ που έγινε περίπου 3 εβδομάδες από την αρχική έναρξη της συμπτωματολογίας διαπιστώνεται σημαντική παράταση των F κυμάτων εύρημα το οποίο επιβεβαίωσε την αρχική κλινική διάγνωση του GBS στην ασθενή.

Συμπέρασμα: Μέχρι σήμερα έχουν περιγραφεί ελάχιστα περιστατικά συνύπαρξης ΠΣ και GBS και το ερώτημα που υπάρχει είναι η δυνατότητα συνύπαρξης περιφερικού και κεντρικού τύπου απομυελίνωσης. Μελέτες έχουν αναδείξει κοινά γενετικά χαρακτηριστικά και κοινούς επιδημιολογικούς/περιβαλλοντικούς παράγοντες μεταξύ GBS και ΠΣ ενώ δεδομένα δείχνουν μεγαλύτερη συσχέτιση μεταξύ της χρόνιας φλεγμονώδους απομυελινωτικής πολυνευροπάθειας (CIDP) και της ΠΣ στη βάση ενός πιθανού κοινού ανοσοολογικού μηχανισμού. Η συνύπαρξη της ΠΣ και του GBS είναι αρκετά σπάνια ενώ τα μέχρι τώρα δεδομένα που συσχετίζουν αυτές τις δύο οντότητες είναι περιορισμένα και περισσότερες εξειδικευμένες μελέτες είναι απαραίτητες για το θέμα αυτό.

O14

ΜΙΑ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΑΥΤΟΑΝΟΣΗΣ ΕΓΚΕΦΑΛΟΠΑΘΕΙΑΣ ΜΕ ΥΨΗΛΟ ΤΙΤΛΟ ΑΝΤΙΣΩΜΑΤΩΝ ΟΡΟΥ ΕΝΑΝΤΙ ΓΛΟΥΤΑΜΙΝΙΚΗΣ ΑΠΟΚΑΡΒΟΞΥΛΑΣΗΣ (GAD), ΤΑΧΕΩΣ ΕΞΕΛΙΣΣΟΜΕΝΗ ΑΝΟΙΑ, ΕΞΩΠΥΡΑΜΙΔΙΚΗ ΣΗΜΕΙΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΓΕΝΙΚΕΥΜΕΝΗ ΥΠΕΡΤΟΝΙΑ

Βαρβαρέσος Σ.¹, Τζάρτος Ι.², Μαρούση Σ.³, Πρίντζου Μ.³, Γεωργούλης Α.³, Παπαγεωργίου Ε.³, Τάγαρης Γ.³

¹ Ιδ. Νευρολογικό Ιατρείο, Αθήνα.

² Διαγνωστικό και Ερευνητικό Εργαστήριο «Τζάρτος Νευροδιαγνωστική»

³ Νευρολογική Κλινική, Γ.Ν.Α. Γ.Γεννηματάς

Εισαγωγή: Υψηλοί τίτλοι αντισωμάτων έναντι της GAD έχουν συσχετιστεί με ένα ευρύ φάσμα κλινικών συνδρόμων εκ των οποίων το πιο γνωστό είναι το Σύνδρομο Δύσκαμπτου Ατόμου (Stiff Person Syndrome) αλληλά και με περιπτώσεις παρεγκεφαλιδικής αταξίας, επιληπτικών συνδρόμων, εξωπυραμιδικής συνδρομής και συμπτωματολογίας από το εγκεφαλικό στέλεχος.

Περιγραφή περιστατικού: Παρουσιάζουμε την περίπτωση μίας γυναίκας 63 ετών που σε διάστημα ενός έτους ανέπτυξε σοβαρού βαθμού γνωσιακή έκπτωση, κοιλιλώδη ομιλία, διάχυτη εξωπυραμιδική δυσκαμψία, διαταραχή βάρδισης και τελικώς γενικευμένη πυραμιδική υπέρτονια. Η αρχική εντύπωση επαυξημένου παρκινσονικού συνδρόμου τελικά απορρίφθηκε λόγω πτωχής ανταπόκρισης σε LDOPA και αρνητικού ελέγχου με DaTSCAN. Από τον λοιπό παρακλινικό έλεγχο, η μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου ανέδειξε εκσεσημασμένη εγκεφαλική ατροφία ειδικά στις μετωπιαίες και βρεγματικές περιοχές ενώ δεν υπήρχαν ειδικά ηλεκτρομυογραφικά ευρήματα. Ακολούθησε εκτεταμένος εργαστηριακός έλεγχος για αυτοάνοσες εγκεφαλίτιδες έναντι επιφανειακών και ενδοκυττάρων αντισωμάτων ο οποίος ανέδειξε υψηλό τίτλο αντισωμάτων έναντι της GAD. Η αρχική αντιμετώπιση με χορήγηση γ- ανοσοσφαιρίνης προσέφερε προσωρινή βελτίωση, ακολούθησε όμως εκ νέου επιδείνωση χωρίς περαιτέρω ανταπόκριση σε μηνιαία σχήματα ivg, χορήγηση κορτικοειδών, ούτε σε συνεδρίες πλάσμαφαίρεσης. Καθώς σε ένα ποσοστό ασθενών η παρουσία αντί-GAD αντισωμάτων σχετίζεται με κακοήθεια έγινε έλεγχος μέσω υπολογιστικής τομογραφίας και ολόσωμου PET SCAN ο οποίος ήταν αρνητικός.

Συμπεράσματα: Ο έλεγχος για αντί-GAD αντισώματα πρέπει να συμπεριλαμβάνεται στη διερεύνηση νευροεκφυλιστικών νοσημάτων του ΚΝΣ με υποξεία εγκατάσταση και την ανωτέρω συμπτωματολογία. Καθώς στην συγκεκριμένη περίπτωση υπήρξε μόνο μερική ανταπόκριση στην ανοσοθεραπεία χρειάζονται νεότερες γνώσεις ως προς τους αντίστοιχους μηχανισμούς βλάβης και τις θεραπευτικές επιλογές.

O15

ΟΙΚΟΓΕΝΗΣ ΣΠΑΣΤΙΚΗ ΠΑΡΑΠΛΗΓΙΑ Ή Χ-ΦΥΛΟΣΥΝΔΕΤΗ ΑΔΡΕΝΟΛΕΥΚΟΔΥΣΤΡΟΦΙΑ;

Σινάνη Ο., Κατσιαρδάνης Κ., Σκαρνάρη Σ., Καλιαντζάκου Τ., Τσελεγγίδου Ε., Ξηρομερήσιου Γ., Δερετζή Γ.

Νευρολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Παπαγεωργίου Θεσσαλονίκης

Εισαγωγή: Η Χ-φυλοσύνδετη αδρενολευκοδυστροφία είναι μία μεταβολική διαταραχή της β-οξειδωσις των λιπαρών οξέων μακράς αλύσου, με συνέπεια τη συσσώρευση αυτών στο πλάσμα και τους ιστούς, συμπεριλαμβανομένου της λευκής ουσίας του εγκεφάλου, του νωτιαίου μυελού και των επινεφριδίων. Προκαλείται από μεταλλάξεις στο γονίδιο ABCD1 που βρίσκεται στο Χ χρωμόσωμα και κωδικοποιεί μία πρωτεΐνη της

μεμβράνης των υπεροξειδισωμάτων. Η συχνότητα εμφάνισης της Χ-φυλοσύνδετης αδρενολευκοδυστροφίας είναι 1 στις 20.000 γεννήσεις αρρένων.

Περιγραφή Περιστατικού: Άνδρας 30 ετών, προσήλθε στη Νευρολογική κλινική του Γενικού Νοσοκομείου Παπαγεωργίου λόγω πρωτοεμφανιζόμενων επιληπτικών κρίσεων. Από το ιστορικό υπήρχε προοδευτική εγκατάσταση σπαστικής παραπληγίας από δεκαετίας, η οποία χαρακτηρίστηκε ως οικογενής σπαστική παραπάρεση. Ο ασθενής ανέφερε ιστορικό εμφράγματος του μυοκαρδίου σε ηλικία 20 ετών και νευροαισθητηριακή βαρνηκοΐα, ενώ το οικογενειακό ιστορικό ήταν ελεύθερο. Η κλινική εξέταση αποκάλυψε αμφοτερόπλευρη πυραμιδική συνδρομή, με ζωνρά τενόντια αντανakλαστικά, αμφοτερόπλευρο σημείο Babinski και Hoffman καθώς και κλόνιο μη εξαντλούμενο. Ο ασθενής κατά την εισαγωγή του προσκόμισε προηγούμενο απεικονιστικό έλεγχο με Μαγνητική Τομογραφία εγκεφάλου, ΑΜΣΣ και ΘΜΣΣ χωρίς παθολογικά ευρήματα. Η νέα μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου, ανέδειξε εκτεταμένες εστίες υψηλού T2/FLAIR σήματος βρεγματικά ΑΡ, με επέκταση προς το μεσολόβιο, και μια συμμετρική εκφύλιση της πυραμιδικής οδού, από το ύψος των βασικών γαγγλίων μέχρι το στέλεχος. Η βιοψία εγκεφάλου κατέδειξε εκτεταμένες εστίες απομυελίνωσης. Βάσει του ιστορικού, της απεικόνισης και της βιοψίας έγινε γενετικός έλεγχος για λευκοδυστροφίες, ο οποίος κατέδειξε μετάλλαξη στο γονίδιο ABCD1.

Συμπεράσματα: Η Χ-φυλοσύνδετη αδρενολευκοδυστροφία είναι η πιο κοινή διαταραχή των υπεροξειδισωμάτων. Το κλινικό φάσμα κυμαίνεται από μεμονωμένη επινεφριδιακή ανεπάρκεια και προοδευτικά επιδεινούμενη μυελοπάθεια έως εκτεταμένη απομυελίνωση του εγκεφάλου που είναι καταστροφική. Η κλινική εικόνα μπορεί να μιμείται οικογενή σπαστική παραπληγία, όπως στην περίπτωση του ασθενούς μας, με αποτέλεσμα να καθυστερεί η διάγνωση. Για το λόγο αυτό, η Χ-φυλοσύνδετη αδρενολευκοδυστροφία θα πρέπει να τίθεται στη διαφορική διάγνωση ασθενών με προοδευτική εγκατάσταση σπαστική τετραπληγίας στους οποίους έχει αποκλειστεί συμπίεστική μυελοπάθεια και άλλες κοινές καταστάσεις χρόνιας μυελοπάθειας.

016

ΝΕΥΡΩΝΟΠΑΘΕΙΑ ΤΩΝ ΚΟΚΚΙΩΔΩΝ ΚΥΤΤΑΡΩΝ ΤΗΣ ΠΑΡΕΓΚΕΦΑΛΙΔΟΣ ΟΦΕΙΛΟΜΕΝΗ ΣΤΟΝ ΙΟ JC ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΕΠΙΚΤΗΤΗΣ ΑΝΟΣΟ-ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Καναβούρας Κ.¹, Παπαντωνίου Μ.¹, Ράλλης Δ.¹, Ντισσοτόλης Θ.², Τζάρτος Ι.³, Κατσογιάννου Σ.¹, Χρύσος Γ.²

¹ Νευρολογικό Τμήμα, Γενικό Νοσοκομείο Πειραιά Τζάνειο

² Μονάδα Ειδικών Λοιμώξεων, Γενικό Νοσοκομείο Πειραιά Τζάνειο

³ «Τζάρτος» Νευροδιαγνωστική, Αθήνα

Εισαγωγή: Είναι γνωστό ότι ο ιός JC (JCV) της οικογένειας Polyoma, επανεργοποιούμενος σε ασθενείς με διαταραχή της κυτταρικής ανοσίας, συνήθως στα πλαίσια επίκτητης ανοσοανεπάρκειας (AIDS) ή ανοσοτροποποιητικών θεραπειών, προσβάλλει τη νευρογλοία, προκαλώντας Προοδευτική Πολυεστιακή Λευκοεγκεφαλοπάθεια (Progressive Multifocal Leucoencephalopathy, PML). Πρόσφατα αναγνωρίστηκε ότι, σπανιότερα, μπορεί να προσβάλει νευρωνικούς πληθυσμούς, και δη την κοκκιώδη σιβάδα της παρεγκεφαλίδας, προκαλώντας νευρωνοπάθεια των κοκκιωδών κυττάρων (Granule Cell Neuronopathy, GCN).

Περιγραφή Περιστατικού: Άνδρας 42 ετών, με διεγνωσμένη από 17ετίας HIV-λοίμωξη, που είχε διακόψει αυτοβούλως την παρακολούθηση και δεν ελάμβανε αντιρετροϊκή αγωγή, εμφάνισε προοδευτικά επιδεινούμενη αστάθεια βάδισης. Μετά από ενάμιση μήνα εμφάνισε γενικές εκδηλώσεις συνδρόμου επίκτητης ανοσοανεπάρκειας (απίσχυση, καταβολή) και σάρκωμα Kaposi. Εν συνεχεία νοσηλεύτηκε στη ΜΕΘ για αγνώστου αιτίου βαρεία εμπύρετο λοίμωξη αναπνευστικού, έχοντας κατά την εισαγωγή αριθμό CD4+ κυττάρων 9 c/μL. Αντιμετώπιστηκε με αντιβιοτική αγωγή και έλαβε αντιρετροϊκή θεραπεία. Κατά τη νοσηλεία του και την περίοδο που ακολούθησε, παρά τη βελτίωση της γενικής κατάστασης, η αρχική αστάθεια βάδισης εξελίχθηκε σε εντονότατη αταξία μέσης γραμμής και τετρααξία, με συνοδό έκδηλη παρεγκεφαλιδική δυσαρθρία και νυσταγμό. Η MRI ανέδειξε παρεγκεφαλιδική ατροφία, δίχως άλλα παθολογικά ευρήματα. Ο

εκτενής νευροανοσολογικός έλεγχος για αυτοάνοσες και παρανεοπλασματικές παρεγκεφαλίτιδες δεν ανέδειξε παθολογικά ευρήματα. Η ΟΝΠ ανέδειξε αριθμό κυττάρων και βιοχημικές παραμέτρους εντός φυσιολογικών ορίων. Ο έλεγχος με PCR ανέδειξε παρουσία του JCV στο ΕΝΥ, ενώ ήταν αρνητικός στον ορό. Με τη μερική αποκατάσταση του αριθμού των CD4+ λεμφοκυττάρων χάρη στην αντιρετροϊκή θεραπεία, η κατάσταση του ασθενούς σταθεροποιήθηκε, δίχως όμως να αντιστραφούν τα νευρολογικά ελλείμματα.

Συμπεράσματα: Είναι το πρώτο περιστατικό νευρωνοπάθειας των κοκκιωδών κυττάρων από JCV που αναφέρεται στην Ελλάδα. Πρόκειται για σπάνια μορφή παρεγκεφαλίτιδας, που όμως πρέπει να έχει υπ' όψιν του ο νευρολόγος και ο ιατρός που ασχολείται με ανοσοκατεσταλμένους ασθενείς. Ανασκοπείται η σχετική βιβλιογραφία, με έμφαση στην παθοφυσιολογία, τα κλινικά και απεικονιστικά γνωρίσματα της GCN.

017

ΑΝΘΕΚΤΙΚΗ ΣΤΑ ΦΑΡΜΑΚΑ ΕΠΙΛΗΨΙΑ ΜΕΤΩΠΙΑΙΟΥ ΛΟΒΟΥ ΚΑΙ ΜΟΓΗΕ (ΗΠΙΑ ΔΥΣΠΛΑΣΙΑ ΤΗΣ ΦΛΟΙΩΔΟΥΣ ΑΝΑΠΤΥΞΗΣ ΜΕ ΥΠΕΡΠΛΑΣΙΑ ΟΛΙΓΟΔΕΝΔΡΟΓΛΟΙΑΣ)

Βερεντζώτη Α.¹, Σιατούνη Α.¹, Blumcke I.², Κορφιάς Σ.¹, Πατρικέλης Π.¹, Αλεξούδη Α.¹, Παράκου Α.¹, Σακάς Ε.Δ.¹, Γκατζώνης Σ.¹

¹ Α' Νευροχειρουργική Κλινική ΕΚΠΑ Νοσοκομείο ο Ευαγγελισμός

² Neuropathologisches Institut Universitätsklinikum Erlangen, Deutschland

Εισαγωγή: Παρουσιάζουμε τα κλινικά και απεικονιστικά ευρήματα ασθενούς με Ήπια Δυσπλασία της Φλοιώδους Ανάπτυξης με Υπερπλασία Ολιγοδενδρογλοίας ή ΜΟΓΗΕ. Πρόκειται για μια σπάνια και νέα παθολογοανατομική οντότητα.

Περιγραφή περιστατικού: Άνδρας, 35 ετών πάσχει από επιληπτικές κρίσεις από την ηλικία των 16 ετών. Πρόκειται για φαρμακοανθεκτική επιληψία μετωπιαίου λοβού με κλινική έκφραση κρίσεις εστιακής έναρξης με κινητικές εκδηλώσεις και ενίοτε με επισκόπηση της συνείδησης. Υποβλήθηκε σε προεγχειρητικό έλεγχο και τελικά σε χειρουργική επέμβαση εξαίρεσης της ζώνης επιληπτογένεσης. Η παθολογοανατομική ανάλυση του δείγματος αποκάλυψε ασαφή όρια φαιάς- λευκής ουσίας με ετεροτοπίες της λευκής ουσίας και αύξηση των ολιγοδενδρογλοιακών κυττάρων τα οποία εμφάνιζαν πολλαπλασιαστική δραστηριότητα. Επίσης παρατηρήθηκαν περιοχές ανομοιομόρφης υπομυελίνωσης. Τα ευρήματα αυτά είναι συμβατά με ΜΟΓΗΕ (Mild Malformation of Cortical Development with Oligodendroglial Hyperplasia).

Συμπέρασμα: Η ΜΟΓΗΕ είναι μια νέα ιστοπαθολογική οντότητα η οποία διαφέρει παθολογοανατομικά και ανοσο-ιστοχημικά από τις γνωστές δυσπλασίες της υπάρχουσας διεθνώς αποδεκτής κατάταξης. Προφανώς και υπάρχει ανάγκη ανάδειξης των εν λόγω περιπτώσεων ώστε να συγκεντρωθούν δεδομένα για τη καλύτερη συσχέτιση των απεικονιστικών ευρημάτων, των κλινικών εκδηλώσεων και του αναμενόμενου μετεγχειρητικού αποτελέσματος.

O18

ΔΥΣΔΙΑΚΡΙΤΕΣ ΕΣΤΙΑΚΕΣ ΕΠΙΛΗΠΤΙΚΕΣ ΚΡΙΣΕΙΣ ΚΑΤΑΓΡΑΦΟΝΤΑΙ ΣΤΟ ΗΛΕΚΤΡΟΕΓΚΕΦΑΛΟΓΡΑΦΗΜΑ ΜΕ ΣΤΕΡΗΣΗ ΥΠΝΟΥ

Αθανασιάδης Δ., Δεληγκάρης Π., Μανάνη Μ., Καραχριστιανού Σ., Νικολαΐδης Θ., Αβδελίδου Ε., Κατσαρού Ζ.

Νευρολογική Κλινική, ΓΝΘ Ιπποκράτειο

Εισαγωγή: Μία κατηγορία απλών εστιακών επιληπτικών κρίσεων είναι οι κρίσεις με ψυχικά συμπτώματα και διαταραχή των ανωτέρων φλοιικών λειτουργιών δηλαδή δυσφασικές και δυσμνημικές κρίσεις (déjà vu κ.α.), κρίσεις με διαταραχή της αντίληψης (ονειρικές καταστάσεις, μεταβολή του βιούμενου χρόνου, επιτακτική σκέψη, αποπροσωποποίηση, κ.ά.), συναισθηματικές κρίσεις (φόβος, άγχος, κ.ά.), παραισθητικές και ψευδαισθητικές κρίσεις. Όπως φαίνεται οι επιληπτικές αυτές κρίσεις έχουν κυρίως υποκειμενικά συμπτώματα, ενώ είναι γνωστό ότι προέρχονται από την έσω επιφάνεια του κροταφικού λοβού και στα 2/3 των περιπτώσεων έχουν φυσιολογικά ή μη-ειδικά ΗΕΓραφικά ευρήματα.

Περιγραφή περιστατικών: Δύο γυναίκες ασθενείς εισάγονται στην κλινική για διερεύνηση σύνθετης εστιακής επιληπτικής κρίσης. Το ΗΕΓράφημα τους δεν κατέγραψε παροξυντικές ανωμαλίες και η MRI εγκεφάλου δεν είχε παθολογικά ευρήματα. Στο ΗΕΓράφημα με στέρηση ύπνου όμως εκδηλώθηκε εστιακή επιληπτική κρίση με σύγχρονη καταγραφή εστιακών και αμφοτερόπλευρων παροξυντικών ανωμαλιών. Και στις δύο ασθενείς η εστιακή επιληπτική κρίση ήταν με ψυχικά συμπτώματα και διαταραχή των ανωτέρων φλοιικών λειτουργιών, η μία ασθενής είχε αίσθηση déjà vu με φόβο και άγχος και η άλλη αίσθημα αποπροσωποποίησης με επιτακτική σκέψη πτώσης και φόβο. Τελικά από το ιστορικό των ασθενών περιγράφονται ίδιες επιληπτικές κρίσεις, πολλαπλές το τελευταίο χρονικό διάστημα, οι οποίες δεν είχαν αξιολογηθεί σωστά και δόθηκε ανάλογη αντιεπιληπτική αγωγή.

Συμπεράσματα: Οι επιληπτικές κρίσεις με ψυχικά συμπτώματα και διαταραχές των ανωτέρων φλοιικών λειτουργιών είναι δυσδιάκριτες γιατί έχουν υποκειμενικά συμπτώματα και χρειάζονται τη λήψη αναλυτικού ιστορικού του ασθενούς για να διαγνωσθούν. Στη διάγνωση αυτών των επιληπτικών κρίσεων βοηθάει σημαντικά και το ΗΕΓράφημα με στέρηση ύπνου.

O19

ΣΥΝΔΡΟΜΟ BRUGADA ΚΑΙ ΝΕΑΝΙΚΗ ΜΥΟΚΛΟΝΙΚΗ ΕΠΙΛΗΨΙΑ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Σπηλιώτη Μ.¹, Κηρυττόπουλος Α.¹, Παρασκευαΐδης Σ.², Νικολαΐδου Α.¹, Θεοδώρου Γ.¹, Ωρολογάς Α.¹

¹ Α' Νευρολογική Κλινική, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ

² Α' Καρδιολογική Κλινική, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ

Εισαγωγή: Οι κληρονομικές διαυλοπάθειες περιλαμβάνουν ένα ευρύ φάσμα καρδιολογικών και νευρολογικών διαταραχών. Το σύνδρομο Brugada είναι μια κληρονομική διαυλοπάθεια που χαρακτηρίζεται από καρδιακές αρρυθμίες, υποτροπιάζοντα συγκοπτικά επεισόδια και σχετίζεται με αιφνίδιο θάνατο σε νεαρά άτομα. Η συχνότερη μετάλλαξη που ενοχοποιείται αφορά το γονίδιο SCN5A που κωδικοποιεί την α υποομάδα των διαύλων νατρίου. Οι γενετικές επιληψίες είναι επίσης κυρίως διαυλοπάθειες και υπάρχουν βιβλιογραφικές αναφορές για δυναμική γενετική συσχέτιση μεταξύ κληρονομικών καρδιακών αρρυθμιών και ιδιοπαθούς επιληψίας.

Περιγραφή περιστατικού: Περιγράφεται η περίπτωση ασθενούς 15 ετών, με πρωτοεμφανιζόμενο επεισόδιο γενικευμένων τονικοκλονικών σπασμών και δήξη γλώσσας μετά από στέρηση ύπνου και χρήση

video-game. Αναφέρεται ότι προηγήθηκαν μυοκλονίες άκρων. Το ΗΕΓ εγρήγορσης ήταν χωρίς παθολογικά ευρήματα, ενώ μετά από στέρση ύπνου κατέδειξε γενικευμένες εκφορτίσεις συμπλεγμάτων αιχμής-πολυαιχμής κύματος των 4 κ/sec. Η κλινική εικόνα και τα ηλεκτροεγκεφαλογραφικά ευρήματα είναι συμβατά με τη διάγνωση νεανικής μυοκλονικής επιληψίας. Από το ατομικό αναμνηστικό του ασθενούς υπήρχε η υποψία συνδρόμου Brugada στην ηλικία των 5 ετών, με θετική δοκιμασία προκαϊναμίδης. Προ εξαμήνου μια δεύτερη θετική δοκιμασία προκαϊναμίδης επιβεβαίωσε την ΗΚΓφική (ασυμπτωματική) μορφή του συνδρόμου, χωρίς ιστορικό συγκοπτικών επεισοδίων και με ελεύθερο κληρονομικό ιστορικό.

Συμπεράσματα: Πρόκειται για νεαρό ασθενή με σύνδρομο Brugada και νεοδιαγνωσθείσα νεανική μυοκλονική επιληψία. Η πιθανότητα να συνυπάρχουν και οι δύο διαταραχές –σύνδρομο Brugada και ιδιοπαθής γενικευμένη επιληψία– δεν μπορεί να αποκλεισθεί. Υπάρχουν βιβλιογραφικές αναφορές για συνύπαρξη συνδρόμου Brugada και ιδιοπαθούς γενικευμένης επιληψίας λόγω κοινού γενετικού υποστρώματος που αφορά συχνότερα τη μετάλλαξη SCN5A της α υποομάδας των διαύλων νατρίου, αν και πρόσφατα έχουν περιγραφεί νέες μεταλλάξεις που πιθανόν να συνδέονται με το φαινότυπο αυτό. Συμπερασματικά, ο γενετικός έλεγχος των ασθενών αυτών θα μπορούσε μελλοντικά να αποδειχθεί χρήσιμος στη διαγνωστική και θεραπευτική τους προσέγγιση.

020

GTE (GRAND TOTAL EEG) ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΩΝ ΗΕΓ ΣΕ 37 ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΑΝΟΙΑ

Αφράντου Θ., Καρατζίκου Μ., Ψημμένος Γ., Φωτιάδης Π., Σταρδέλη Θ., Μαιόβης Π., Παρίσις Δ., Γρηγοριάδης Ν., Ιωαννίδης Π.
Β' Νευρολογική Κλινική Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Θεσσαλονίκης, ΑΧΕΠΑ

Εισαγωγή: Αξιολογήθηκαν τα GTE (Grand Total EEG) score εγκεφαλογραφημάτων από 37 ασθενείς με ήπια γνωστική διαταραχή (MCI) ή ανοϊκή συνδρομή, με στόχο να αξιολογηθούν τα ειδικά χαρακτηριστικά τους σε σχέση με τον τύπο και τη βαρύτητα του ανοϊκού συνδρόμου.

Μέθοδος: Το δείγμα αφορούσε σε σύνολο 37 νοσηλευόμενων ασθενών, για διερεύνηση έκπτωσης νοητικών λειτουργιών. Από αυτούς 9 ασθενείς διαγνώστηκαν με MCI (με μέση ηλικία τα 68,4 έτη, μέση διάρκεια των συμπτωμάτων 1,8 χρόνια και μέσο όρο βαθμολογίας στην κλίμακα ACE-R 88/100), 21 ασθενείς με μετωποκροταφική άνοια (FTD) (μέση ηλικία 70,2, μέση διάρκεια νόσου 4,6 χρόνια και μέσο όρο βαθμολογίας ACE-R 48,6) και 7 ασθενείς με νόσο Alzheimer (AD) (μέση ηλικία 65, μέση διάρκεια νόσου 2,9 και μέσο όρο βαθμολογίας ACE-R 54,7). Η εκτίμηση των εγκεφαλογραφημάτων έγινε με βάση την κλίμακα ποιοτικής, οπτικής εκτίμησης GTE.

Συζήτηση: Α. Στην υποκατηγορία των ασθενών με MCI η μέση τιμή του GTE score βρέθηκε 5/31 (3-11). Τα εγκεφαλογραφικά ευρήματα συνίσταται σε ήπια γενικευμένη επιβράδυνση χωρίς ειδικά ευρήματα και σε άμεση συσχέτιση με την κλίμακα ACE-R. Β. Στους ασθενείς με FTD η μέση τιμή του GTE ήταν 11/31 (5-16), δηλαδή μέτριας βαρύτητας παθολογικά ΗΕΓ ευρήματα, τα οποία επίσης ήταν σε πλήρη συσχέτιση με τη βαρύτητα της γνωστικής έκπτωσης. Στη συγκεκριμένη υποκατηγορία υπήρχαν ειδικά ποιοτικά ευρήματα, όσον αφορά τις υποκατηγορίες του GTE από τον δεύτερο χρόνο της νόσου, και συγκεκριμένα παροξυσμικές βραδείες πολύμορφες ανωμαλίες στις μετωποκροταφικές περιοχές. Γ. Τέλος, στους ασθενείς με AD, βρέθηκε μια μέση τιμή GTE 10/31 (5-22), επίσης σε άμεση συσχέτιση με τη βαρύτητα της νόσου. Οι διαφορές που καταγράφηκαν ήταν η πρωιμότερη έναρξη των παθολογικών εγκεφαλογραφικών ευρημάτων, ήδη από το πρώτο έτος με την παρουσία διάχυτης επιβράδυνσης, χωρίς παροξυσμικά στοιχεία, σε σχέση με τους ασθενείς με FTD.

Συμπέρασμα: Από τα ευρήματα που είχαμε, προέκυψε μια άμεση συσχέτιση της βαρύτητας των εγκεφαλογραφικών ευρημάτων, με τη βαρύτητα της γνωστικής διαταραχής. Ακόμη, χωρίς να μπορούν να εξαχθούν ασφαλή συμπεράσματα λόγω του μικρού δείγματος ασθενών, φαίνεται μια ποιοτική διαφορά των ευρημάτων μεταξύ των ασθενών με FTD και AD καθώς και μια πιο πρώιμη καταγραφή αυτών στους ασθενείς με AD. Μεγαλύτερες μελλοντικές μελέτες θα μπορούσαν να επιβεβαιώσουν τα παραπάνω ευρήματα.

021

ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΑΣ ΣΤΟ ΣΤΑΔΙΟ REM ΤΟΥ ΥΠΝΟΥ ΚΑΘΩΣ ΚΑΙ ΑΛΛΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΥΠΝΟΥ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΝΟΣΟ ΠΑΡΚΙΝΣΟΝ ΠΟΥ ΦΕΡΟΥΝ ΤΗ ΜΕΤΑΛΛΑΞΗ p.A53T ΣΤΟ ΓΟΝΙΔΙΟ ΤΗΣ Α-ΣΥΝΟΥΚΛΕΪΝΗΣ

Σιμιστή Α.Μ.¹, Σταμέλλου Μ.¹, Κορός Χ.¹, Παπαδημητρίου Δ.², Παπαγιαννάκης Ν.¹, Μπονάκης Α.¹, Στεφανής Λ.¹

¹ Β' Πανεπιστημιακή Νευρολογική Κλινική, Νοσοκομείο Αττικών, ΕΚΠΑ

² Νευρολογική Κλινική, Νοσοκομείο Ερρίκος Ντυνάν, Αθήνα

Εισαγωγή: Η διαταραχή συμπεριφοράς στο στάδιο REM του ύπνου (REM Sleep behavior disorder-RBD), ορίζεται ως ο ύπνος REM χωρίς μυϊκή ατονία (REM sleep without atonia-RWA) συμπεριλαμβανομένου της εκδραμάτισης ονειρικού περιεχομένου, τεκμηριωμένη από ιατρικό ιστορικό ή πολυσωματογραφία (PSG). Μπορεί να συμβεί σε συνδυασμό με νευροεκφυλιστικές ασθένειες, κυρίως α-συνουκλείνοπάθειες. Στην ιδιοπαθή νόσο του Πάρκινσον, το RBD μπορεί να προηγηθεί των κινητικών εκδηλώσεων της νόσου. Μέσα στα πλαίσια του γενικού ερωτήματος εάν οι κλινικές εκδηλώσεις των γενετικών μορφών της νόσου Πάρκινσον είναι παρόμοιες με αυτές της ιδιοπαθούς μορφής της νόσου, σκοπός αυτής της μελέτης ήταν να εκτιμηθεί εάν το RBD και άλλες διαταραχές του ύπνου εμφανίζονται σε φορείς της μετάλλαξης p.A53T στο γονίδιο της α-συνουκλείνης, την πρώτη και πιο αναγνωρισμένη γενετική συνουκλείνοπάθεια.

Μέθοδος: Στρατολογήσαμε φορείς της μετάλλαξης p.A53T-ασθενείς και / ή τους συγγενείς τους – από τα εξωτερικά ιατρεία κινητικών διαταραχών των κλινικών μας. Σε 10 από αυτούς διενεργήθηκαν τα εξής: ταυτόχρονη βίντεο-πολυσωματογραφική μελέτη ύπνου, ερωτηματολόγια για τον ύπνο – Epworth Sleepiness Scale, RBD Screening Questionnaire (RBDSQ), UPDRSIII και MOCA. Σημειώθηκε επίσης εάν λάμβαναν αντικαταθλιπτικά φάρμακα τη στιγμή της μελέτης.

Συζήτηση: Τρεις από τους φορείς p.A53T ήταν ασυμπτωματικοί, δεν είχαν στοιχεία για RBD στην πολυσωματογραφική μελέτη, αλλά ένας από αυτούς βαθμολογήθηκε με >5 στο RBDSQ. Και οι 7 συμπτωματικοί φορείς p.A53T είχαν ενδείξεις διαταραχής ύπνου στο PSG. Τρεις διαγνώστηκαν με RBD σε PSG, ωστόσο 2 από αυτούς λάμβαναν αντικαταθλιπτικά και μόνο 1 από αυτούς βαθμολογήθηκε με >5 στο RBDSQ. Στους άλλους τρεις, το PSG έδειξε RWA, αλλά μόνο 1 από αυτούς σημείωσε σκορ >5 στο RBDSQ. Ο τελευταίος διαγνώστηκε με περιοδικές κινήσεις των άκρων στο PSG, δεν υποβλήθηκε σε θεραπεία με φάρμακα και βαθμολογήθηκε με <5 στο RBDSQ. Μόνο 2 από τους συμπτωματικούς φορείς σημείωσαν ≥7 στην Epworth Sleepiness Scale, 1 με RBD και 1 με RWA.

Συμπεράσματα: Καταλήγουμε στο συμπέρασμα ότι RBD ή RWA εμφανίζονται στην πλειοψηφία των πασχόντων από νόσο Πάρκινσον φερόντων τη μετάλλαξη p.A53T, πιθανώς σε υψηλότερο ποσοστό σε σύγκριση με την αντίστοιχη ιδιοπαθή νόσο.

022

ΜΕΤΩΠΙΑΙΑ ΕΠΙΛΗΨΙΑ ΜΕ ΚΥΡΙΑ ΣΥΜΜΕΤΟΧΗ ΤΟΥ ΑΥΤΟΝΟΜΟΥ ΝΕΥΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Καλλιθιούδης Σ., Μήγκος Κ., Ιωαννίδης Π., Γρηγοριάδης Ν., Αφράντου Θ.

Β' Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης ΑΧΕΠΑ

Εισαγωγή: Η μετωπιαία επιληψία αποτελεί το 1-2% όλων των επιληψιών και το 20-30% σε χειρουργικές

σειρές. Εμφανίζει μεγάλη ποικιλία ηλεκτροκλινικών ευρημάτων. Η σημειολογία του ΑΝΣ, ωστόσο, κατά κύριο λόγο συναντάται στα πλαίσια κροταφικής επιληψίας.

Περιγραφή περιστατικού: Πρόκειται για νεαρό ασθενή ηλικίας 17 ετών με εστιακή επιληψία του μετωπιαίου λοβού με συμμετοχή του ΑΝΣ. Το ιστορικό ξεκινά το 2011, σε ηλικία 11 ετών, με εμφάνιση στερεότυπων επεισοδίων διάρκειας δευτερολέπτων κατά την διάρκεια του ύπνου. Το περιγεννητικό, ατομικό και κληρονομικό ιστορικό είναι ελεύθερο. Η συμπτωματολογία των κρίσεων συνίσταται σε ναυτία, εμέτους, σιελόρροια, ερυθρότητα προσώπου, εφίδρωση, δύσπνοια, δυσκολία εκφοράς λόγου και δυσαισθησία στοματοφαρυγγικής χώρας. Επιπλέον, εμφανίζονται συσπάσεις μυών προσώπου και υπερκινήσεις (τα χέρια φέρονται προς το πρόσωπο, κάμψη και έντονες ρυθμικές κινήσεις κορμού-κεφαλής εμπρός-πίσω). Επίσης, τα άνω άκρα λαμβάνουν δυστονικές θέσεις ή/και εμφανίζονται στροφικές κορμικές κινήσεις. Συνήθως, διατηρείται το επίπεδο συνείδησης. Σπανίως, εμφανίζονται κλονικοί σπασμοί δεξιού άνω και κάτω άκρου με δευτεροπαθή γενίκευση. Αρχικά, λόγω των συμπτωμάτων από το γαστρεντερικό υποβλήθηκε σε ενδοσκοπικό έλεγχο και έλαβε θεραπεία για γαστρίτιδα. Στη συνέχεια, διενεργήθηκαν ΗΕΓ και MRI εγκεφάλου χωρίς παθολογικά ευρήματα. Η τελική διάγνωση της μετωπιαίας επιληψίας τέθηκε μετά από βίντεο-ΗΕΓ δύο χρόνια μετά την έναρξη των κρίσεων. Από το 2012, οι κρίσεις εμφανίζονται και κατά την διάρκεια της ημέρας, με συχνότητα 8-10 κρίσεις/24ωρο, χωρίς ουσιαστική ανταπόκριση σε διπλή αντιεπιληπτική αγωγή.

Προ εξαμήνου νοσηλεύεται στην κλινική μας για επανεκτίμηση. Η νευρολογική εξέταση και ο νευροψυχολογική εκτίμηση είναι χωρίς παθολογικά ευρήματα. Στην 24ωρη βίντεο-ΗΕΓ καταγραφή, σημειώθηκαν 13 ηλεκτροκλινικές επιληπτικές κρίσεις. Από την ανάλυση τεκμηριώνεται η συμμετοχή του ΑΝΣ από την έναρξη της κρίσης με ναυτία, σιελόρροια και ερυθρότητα και στη συνέχεια με εφίδρωση, διαταραχή κατάποσης, κοπιώδη αναπνοή και διαταραχή του καρδιακού ρυθμού, παράλληλα με την κύρια κινητική σημειολογία μετωπιαίας προέλευσης. Από τη βίντεο-ΗΕΓ μελέτη, προκύπτει η εμπλοκή της προκιντικής περιοχής του δεξιού ημισφαιρίου με άμεση συμμετοχή της μετωπιαίας καλυπτρικής περιοχής.

Συμπεράσματα: Η επικράτηση της σημειολογίας του αυτονόμου κατά τη διάρκεια των κινητικών κρίσεων μετωπιαίας προέλευσης αποτελεί ιδιαίτερο διαγνωστικό πρόβλημα στην κλινική πράξη έως την τελική ακριβή διάγνωση.

023

ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ ΤΗΣ ΕΠΙΔΡΑΣΗΣ ΤΗΣ ΗΜΙΚΡΑΝΙΑΣ ΜΕ ΒΑΣΗ ΤΗΝ ΚΛΙΜΑΚΑ HIT-6 ΣΤΗΝ ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΖΩΗΣ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΠΟΥ ΕΠΙΣΚΕΠΤΟΝΤΑΙ ΓΙΑ ΠΡΩΤΗ ΦΟΡΑ ΕΝΑ ΚΕΝΤΡΟ ΚΕΦΑΛΑΛΓΙΑΣ

Καλαϊτζάκη Σ., Παπαντωνιάκης Ε., Παπαγεωργίου Ε.

Ειδικό Ιατρείο Κεφαλαλγίας ΓΝΑ Γ. Γεννηματάς

Σκοπός: Η αξιολόγηση της επίδρασης στην ποιότητα ζωής των ασθενών με ημικρανία που επισκέφτηκαν για πρώτη φορά Νευρολόγο στο Ειδικό Ιατρείο Κεφαλαλγίας του Νοσοκομείου μας.

Μέθοδος: Μελετήθηκαν 59 ασθενείς που εξετάστηκαν για πρώτη φορά το χρονικό διάστημα 10/2016-03/2017 στο Ιατρείο Κεφαλαλγίας και έλαβαν τη διάγνωση ημικρανία, επεισοδιακή ή χρόνια, βάση της διεθνούς ταξινόμησης κεφαλαλγικών διαταραχών ICHDIIIbeta και συμπλήρωσαν το ερωτηματολόγιο HIT-6 για την εκτίμηση της επίδρασης της κεφαλαλγίας τους στην εργασία τους και στις καθημερινές δραστηριότητές τους.

Αποτελέσματα: Από τους 59 ασθενείς, οι 55 ήταν γυναίκες και οι 4 άντρες. Ουσιαστική επίδραση της ημικρανίας στην καθημερινότητά τους, δηλαδή βαθμολογία στο HIT-6 56-59 ανέφεραν 6 ασθενείς (10%), ενώ σοβαρή επίδραση, δηλαδή βαθμολογία 60-78, ανέφεραν 49 ασθενείς (83%). Μάλιστα από αυτούς με σοβαρή επίδραση στην καθημερινότητά τους το 33,8% είχε βαθμολογία 60-65, το 40,6% είχε 66-69, και το 8,5% είχε >70. Οι ασθενείς αυτοί δεν ελάμβαναν καμία προφυλακτική φαρμακευτική αγωγή, παρά μόνο αναλγητικά.

Συζήτηση: Το μεγαλύτερο ποσοστό των ασθενών με ημικρανία αναζητούν θεραπεία και ανακούφιση

καθυστερημένα, και κυρίως όταν αυτή έχει σημαντικότερη επίδραση στην καθημερινότητά τους. Ιδιαίτερα συχνή είναι η κατάχρηση των αναλγητικών που ανέφεραν οι ασθενείς πριν αναζητήσουν ιατρική συμβουλή. Είναι αναγκαία η ενημέρωση τόσο του πληθυσμού όσο και του ιατρικού κόσμου για τη φύση της ασθένειας και την ανάγκη να λαμβάνονται συμβουλές και θεραπευτικές παρεμβάσεις από ειδικούς έγκαιρα, ώστε να μην εκπίπτει η ποιότητα ζωής τους και να προλαμβάνονται οι επιπλοκές από την κατάχρηση αναλγητικών.

024

ΑΘΡΟΙΣΤΙΚΗ ΚΕΦΑΛΑΛΓΙΑ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ: ΑΝΑΛΥΣΗ 302 ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΩΝ ΓΙΑ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΕΣ ΚΑΘΥΣΤΕΡΗΣΕΙΣ, ΑΣΤΟΧΙΕΣ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΑ ΛΑΘΗ

Βικελής Μ.¹, Δερμιτζάκης Ε.², Σπίγγος Κ.³

¹ Νευρολόγος, Γλυφάδα και Ιατρείο Κεφαλαλγίας, Νοσοκομείο Mediterraneo

² Νευρολόγος, Θεσσαλονίκη

³ Νευρολόγος, Κέρκυρα

Εισαγωγή: Παρά το ότι θεωρείται η πιο επώδυνη κεφαλαλγία, η αθροιστική κεφαλαλγία (ΑΚ) διεθνώς αναφέρεται συχνά να υποδιαγιγνώσκεται και να υποθεραπεύεται. Η παρούσα μελέτη αποσκοπεί στην καταγραφή της ελληνικής πραγματικότητας πάνω στο θέμα.

Μέθοδος: Προοπτική καταγραφή στοιχείων από ασθενείς με ΑΚ (N=302), διαγνωσμένων με τα διαγνωστικά κριτήρια της Διεθνούς Εταιρείας Κεφαλαλγίας, που εξετάστηκαν και παρακολουθούνται από τον ίδιο νευρολόγο (ΜΒ).

Αποτελέσματα: Τα κλινικά χαρακτηριστικά του πληθυσμού έχουν ήδη αναφερθεί σε δημοσίευση (1). Ο διάμεσος χρόνος από την έναρξη των συμπτωμάτων ως τη διάγνωση ήταν 5 χρόνια (εύρος: 0-45). Ο αριθμός των ιατρών κάθε ειδικότητας που οι ασθενείς είχαν επισκεφθεί για το πρόβλημα της ΑΚ, χωρίς να τεθεί διάγνωση ήταν 3 (διάμεση τιμή) (εύρος 0-15) (και περιλάμβανε παθολόγους/γενικούς ιατρούς (63%), ΩΡΛ (35%), οφθαλμίατρος (31%) και νευρολόγους (41%). Παράγοντες που συσχετίστηκαν με μεγαλύτερες διαγνωστικές καθυστερήσεις ή/και με μεγαλύτερο αριθμό γιατρών πριν τη διάγνωση ήταν, μεταξύ άλλων, η ύπαρξη άτυπων χαρακτηριστικών, όπως η αλληλαγή πλευράς στο άλγος, η εντόπιση του πόνου στο πρόσωπο, η ύπαρξη φωτοφοβίας, και η επιδείνωση του πόνου από τη φυσική δραστηριότητα. Συνολικά, πριν τεθεί διάγνωση, 188 (62.7%) ασθενείς είχαν λάβει κάποιου είδους θεραπεία για την κεφαλαλγία τους, ενώ 42 (14%) είχαν υποβληθεί σε κάποιου είδους επέμβαση (κυρίως ΩΡΛ και οδοντιατρικές πράξεις). Ανάμεσα στους 127 ασθενείς που προσήλθαν για εξέταση έχοντας ήδη τη διάγνωση της ΑΚ από προηγούμενο γιατρό, η προηγουμένως προταθείσα φαρμακευτική αγωγή περιλάμβανε κυρίως κορτικοστεροειδή (43%) και per os τριπτάνες (31%) ενώ τα ποσοστά χρήσης βεραπαμίλης (18%), O2 (13%) και υποδορίως χορηγούμενης σουματριπτάνης (2%) ήταν πολύ χαμηλά.

Συμπέρασμα: Η διάγνωση των ασθενών με ΑΚ στην Ελλάδα γίνεται με καθυστέρηση και αφού αυτοί έχουν ήδη επισκεφθεί σημαντικό αριθμό γιατρών. Ακόμη και σε ήδη διαγνωσμένους ασθενείς, η θεραπευτική αγωγή συχνά δεν είναι η ενδεικνυόμενη.

1. Vikelis M and Rapoport AM. Cluster headache in Greece: An observational clinical and demographic study of 302 patients. Journal of Headache and Pain 2016 Dec;17(1):88-98.

O25

ΤΡΙΑ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΑ ΙΔΙΟΝΩΤΙΑΙΟΥ ΜΥΟΚΛΟΝΟΥ

Αλεξανδρίδη Σπ., Τερζούδη Αικ., Χαραλαμπίδου Κ., Οσμάν Α., Βαδικόλιας Κ., Ηλιόπουλος Ι., Πιπερίδου Χ.

Νευρολογική Κλινική ΔΠΘ, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Αλεξανδρούπολης

Εισαγωγή: Ο ιδιονωτιαίος μυόκλονος αποτελεί υποκατηγορία του νωτιαίου μυόκλονου. Ορίζεται ως αιφνίδια ακούσια σύσπαση μύος/ομάδας μυών, στην οποία επιστρατεύονται κεντρομελικοί μύες πάνω-και-κάτω στην σπονδυλική στήλη μέσω ιδιονωτιαίων οδών. Παρατηρείται κάμψη του κορμού, του αυχένα και των ισχίων, με συχνότητα 1-6 Hz και εμφανίζεται στην ηρεμία, ιδίως στην ύπτια θέση, αηλιά και στις εκούσιες κινήσεις. Αιτιολογία κατά βάση δεν ανευρίσκεται, ενώ πολύ συχνά είναι ψυχογενής. Δευτεροπαθής ιδιονωτιαίος μυόκλονος, όπως σε όγκους του ΝΜ, ή σε μυελίτιδα σπάνια παρατηρείται. Η διάγνωση τίθεται με την κλινική εξέταση καθώς και παρακλινικές εξετάσεις (ΗΕΓ, ΗΜΓ, MRI, Bereitschaftspotential). Η θεραπεία είναι συχνά συνδυαστική και περιλαμβάνει φαρμακευτική αγωγή με κλοναζεπάμη, καρβαμαζεπίνη, και αντιμετώπιση της υποκείμενης παθοφυσιολογίας και ψυχοθεραπεία.

Παρουσίαση περιστατικών: Παρουσιάζουμε 3 περιστατικά με ιδιονωτιαίο μύοκλονο:

1. Ασθενής, ετών 71, με συχνά επεισόδια ιδιονωτιαίου μύοκλονου, ιδίως στην ύπτια θέση, με μερική ανταπόκριση στην κλοναζεπάμη. Διαπιστώθηκε υποθυρεοειδισμός στα πλαίσια θυρεοειδίτιδας Hashimoto και έγινε έναρξη λεβοθυροξίνης. Με την αποκατάσταση της θυρεοειδικής λειτουργίας ο ασθενής παρουσίασε πλήρη ύφεση των συμπτωμάτων. 2. Ασθενής, ετών 73, με νόσο Πάρκινσον (σε θεραπεία με λεβοντόπα και πραμιπεξόλη), με παραπάρεση (ριζοπάθεια ΟΜΣΣ με σπονδυλοδεσία Ο1-Ο5), με επεισόδια ιδιονωτιαίου μύοκλονου στην καθιστή και όρθια θέση, τα οποία δε σχετίζονταν χρονικά με τη λήψη λεβοντόπα. Ο μύοκλονος υφέθηκε αυτόματα σε διάστημα ενός μήνα, χωρίς κάποια ιατρική παρέμβαση. 3. Ασθενής, 68 ετών, με γνωστή ψυχοπαθολογία, με διαλείπουσα συμπτωματολογία (ο ιδιονωτιαίος μύοκλονος υφέθηκε αυτόματα για τρεις μήνες και επανεμφανίστηκε), με ασυμμετρία και ασυνέχεια ως προς τους συμμετέχοντες στην κίνηση μύες. Συνοδευόταν συχνά από εκφορά ήχου.

Συμπεράσματα: Ο ιδιονωτιαίος μύοκλονος αποτελεί μια σπάνια πάθηση, η οποία συχνά διαλλάθει της διάγνωσης. Ασθενείς που παρουσιάζουν ιδιονωτιαίο μύοκλονο θα πρέπει να κάνουν παρακλινικό έλεγχο με απεικόνιση του ΝΜ καθώς επίσης εάν είναι εφικτό ΗΜΓ μαζί με ΗΕΓ με back-averaging (Bereitschaftspotential) για τη σωστή διάγνωση. Τελικώς, είναι σημαντικό να θυμόμαστε ότι σε ποσοστό έως 85%, ο ιδιονωτιαίος μύοκλονος είναι λειτουργικός, χρήζει συχνά ψυχιατρικής υποστήριξης, γι' αυτό είναι δόκιμο να μην υποβάλλουμε τους ασθενείς σε περιττές επεμβάσεις και θεραπείες.

O26

ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΜΕ ΕΞΩΤΕΡΙΚΟ ΔΙΑΔΕΡΜΙΚΟ ΝΕΥΡΟΔΙΕΓΕΡΤΗ ΤΟΥ ΤΡΙΔΥΜΟΥ ΝΕΥΡΟΥ (E-TNS/ CEFALY®) ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΗΜΙΚΡΑΝΙΑ ΜΗ ΑΝΤΑΠΟΚΡΙΝΟΜΕΝΗ ΣΤΗΝ ΤΟΠΙΡΑΜΑΤΗ: ΜΙΑ ΠΡΟΟΠΤΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗΣ

Βικελής Μ.^{1,2,3}, Δερμιτζάκης Ε.⁴, Σπίγγος Κ.⁵, Βασιλειάδης Γ., Βλάχος Γ.⁶, Καραρίζου Ε.³

¹ Ιδιωτικό Ιατρείο, Γλυφάδα

² Ιατρείο Κεφαλαλγίας, Νοσοκομείο Mediterraneo

³ Ιατρείο Κεφαλαλγίας, Αιγινήτειο Νοσοκομείο

⁴ Ιατρείο Κεφαλαλγίας, Θεσσαλονίκη

⁵ Ιατρείο Κεφαλαλγίας, Κέρκυρα

⁶ Ιδιωτικό Ιατρείο, Χαλάνδρι

Εισαγωγή: Η ημικρανία περιλαμβάνεται στις πρώτες δέκα νόσους και καταστάσεις που προκαλούν αναπηρία στο Δυτικό κόσμο. Η εξωτερική διαδερμική νευροδιέγερση του τρίδυμου νεύρου (e-TNS) με τη συσκευή Cefaly® είναι ένα σχετικά νέο πεδίο ενδιαφέροντος για τη θεραπεία διαφόρων τύπων κεφαλαλγίας. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η διερεύνηση της κλινικής εμπειρίας με τη συσκευή Cefaly® σε μια ομάδα ασθενών με ημικρανία που ήταν προηγουμένως ανθεκτικοί ή διέκοψαν λόγω ανεπιθύμητων ενεργειών προηγούμενη προφυλακτική θεραπεία με τοπιραμάτη.

Μέθοδοι: Προοπτική, πολυκεντρική, μη παρεμβατική κλινική μελέτη διερεύνησης σε ασθενείς με διάγνωση επεισοδιακής ή χρόνιας ημικρανίας κατόπιν προηγούμενης αποτυχίας ή διακοπής θεραπείας με τοπιραμάτη. Η προληπτική θεραπεία με χρήση Cefaly® έγινε σύμφωνα με τις ισχύουσες οδηγίες και σύμφωνα με την πρόταση του θεράποντος ιατρού. Μια περίοδος βασικής παρατήρησης ενός μηνός ακολουθήθηκε από μια περίοδο παρακολούθησης 3 μηνών με χρήση e-TNS με τη συσκευή Cefaly® ως μόνης προφυλακτικής θεραπείας, για 20 λεπτά την ημέρα.

Αποτελέσματα: Μικρή αλλά στατιστικά σημαντική μείωση παρατηρήθηκε μετά 3 μήνες θεραπεία ως προς τον αριθμό ημερών με κεφαλαλγία, τον αριθμό ημερών με κεφαλαλγία έντασης $\geq 5/10$ και τον αριθμό ημερών με χρήση αναλγητικής φαρμακευτικής αγωγής μετά από 3 μήνες ($p < 0,001$ για όλες τις διαφορές). Είκοσι τρεις ασθενείς (65,7%) εξέφρασαν την ικανοποίηση και την πρόθεσή τους να συνεχίσουν τη θεραπεία με το Cefaly®. Η συμμόρφωση ήταν υψηλότερη μεταξύ των ικανοποιημένων ατόμων σε σύγκριση με τα μη ικανοποιημένα άτομα. Κανένας από τους διερευνηθέντες παράγοντες δεν συσχετίστηκε σε στατιστικά σημαντικό βαθμό με τον λόγο για την προηγούμενη αποτυχία της τοπιραμάτης.

Συμπέρασμα: Θεραπεία επί τρεις μήνες με καθημερινή χρήση εξωτερικού διαδερμικού νευροδιεγέρτη του τρίδυμου νεύρου (e-TNS) Cefaly® σε ασθενείς με επεισοδιακή ή χρόνια ημικρανία αποδεικνύεται αποτελεσματική, ασφαλής και καλή ανεκτή επιλογή για τη θεραπεία ασθενών που δεν ανταποκρίνονται στην τοπιραμάτη ή δεν την ανέχονται.

O27

ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΑΛΛΑΝΤΙΚΗΣ ΤΟΞΙΝΗΣ ΤΥΠΟΥ Α ΣΕ 119 ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΗΜΙΚΡΑΝΙΑ: Η ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΜΠΕΙΡΙΑ

Βικελής Μ.^{1,2,3}, Αργυρίου Α.⁴, Δερμιτζάκης Ε.⁵, Σπίγγος Κ.⁶, Μητσιώστας Δ.-Δ.³

¹ Ιδιωτικό Ιατρείο, Γλυφάδα

² Ιατρείο Κεφαλαλγίας, Νοσοκομείο Mediterraneo

³ Ιατρείο Κεφαλαλγίας, Αιγινήτειο Νοσοκομείο

⁴ Νοσοκομείο «Αγ. Ανδρέας»

⁵ Ιατρείο Κεφαλαλγίας, Θεσσαλονίκη

⁶ Ιατρείο Κεφαλαλγίας, Κέρκυρα

Εισαγωγή: Η χρόνια ημικρανία είναι μια επιπλοκή της επεισοδιακής ημικρανίας. Η μόνη εγκεκριμένη αντιμετώπιση είναι η έγχυση αλλαντικής τοξίνης τύπου Α με συγκεκριμένο πρωτόκολλο. Μετά την έγκριση της συγκεκριμένης αγωγής στην Ελλάδα η παρούσα είναι η πρώτη πολυκεντρική μελέτη παρακολούθησης Ελλήνων ασθενών.

Μέθοδος: Σε 119 Έλληνες ασθενείς με χρόνια ημικρανία έγινε το πρωτόκολλο έγχυσης και συλλέχθηκαν στοιχεία που αφορούσαν: 1) τον αριθμό των ημερών κεφαλαλγίας ανά μήνα, 2) τον αριθμό των ημερών με μεγάλη ένταση πόνου και 3) τον αριθμό των ημερών ανά μήνα που οι ασθενείς έλαβαν οποιαδήποτε συμπτωματική αγωγή για τον πόνο. Τα χρονικά σημεία της καταγραφής ήταν πριν την έγχυση της τοξίνης και 9 μήνες μετά (αφού είχε προηγηθεί μια έγχυση ανά τρίμηνο).

Αποτελέσματα: Στους 81 (68%) ασθενείς που ολοκλήρωσαν την μελέτη η μείωση των ημερών κεφαλαλγίας ήταν σημαντική ($21,3 \pm 5,4$ ημέρες πριν vs $7,7 \pm 4,8$ μετά την τρίτη χορήγηση, $P < 0,001$), όπως επίσης και οι ημέρες με έντονο πόνο ($11,9 \pm 5,5$ ημέρες πριν vs $3,7 \pm 3,3$ μετά την τρίτη χορήγηση, $P < 0,001$) και τέλος και οι ημέρες που χρειάστηκε να λάβουν παυσίπονα ή τριπτάνες ($16,2 \pm 7,8$ ημέρες πριν vs $5,2 \pm 4,3$ μετά την τρίτη χορήγηση, $P < 0,001$). Αξιοσημείωτο επίσης είναι ότι το 9,2% των ασθενών ανταποκρίθηκε για πρώτη φορά μετά την 3^η χορήγηση, ενώ δεν είχαν ανταποκριθεί στην 1^η και 2^η χορήγηση. Οι ανεπιθύμητες ενέργειες ήταν σπάνιες και όχι σοβαρές.

Συμπεράσματα: Επιβεβαιώνεται και σε ελληνικό πληθυσμό η διεθνής εμπειρία της αποτελεσματικής και ασφαλούς χορήγησης αλλαντικής τοξίνης τύπου Α σε ασθενείς με χρόνια ημικρανία. Επιπλέον, ένα μικρό αλλά σημαντικό ποσοστό παρουσιάζει βελτίωση μετά την τρίτη έγχυση, ως εκ τούτου επιβεβαιώνεται η διεθνής πρακτική πως η θεραπεία πρέπει να περιλαμβάνει τουλάχιστον τρεις χορηγήσεις.

O28

ΤΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ ΠΡΟΪΠΑΡΧΟΥΣΑΣ ΑΓΩΓΗΣ ΜΕ ΣΤΑΤΙΝΗ ΕΛΑΤΤΩΝΕΙ ΤΗΝ ΑΝΙΧΝΕΥΣΗ ΜΙΚΡΟΕΜΒΟΛΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΙΣΧΑΙΜΙΚΑ ΑΓΓΕΙΑΚΑ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΑ ΕΠΕΙΣΟΔΙΑ ΠΟΥ ΟΦΕΙΛΟΝΤΑΙ ΣΕ ΑΘΗΡΟΘΡΟΜΒΩΤΙΚΗ ΝΟΣΟ ΤΩΝ ΜΕΓΑΛΟΥ ΜΕΓΕΘΟΥΣ ΑΡΤΗΡΙΩΝ

Σαφούρης Α.^{1,2}, Κρόγιας Χ.³, Sharma VK.⁴, Κατσάνος Α.Χ.^{1,5}, Faissner S.³, Ρουσσουπούλου Α.^{1,6}, Ζόμπολα Χ.¹, Kneiphof J.³, Καργιώτης Ο.², Δευτεραίος Σ.⁷, Γιαννόπουλος Γ.⁷, Τριανταφύλλου Ν.⁸, Βουμβουράκης Κ.¹, Βαδικόλιας Κ.⁹, Τσιβγούλης Γ.¹

¹ Β' Νευρολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «Αττικόν», Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Ιατρική Σχολή

² Μονάδα Αγγειακών Εγκεφαλικών Επεισοδίων, Νοσοκομείο Metropolitan, Πειραιάς

³ Department of Neurology, St. Josef-Hospital, Ruhr University, Bochum, Germany

⁴ Yong Loo Lin School of Medicine, National University of Singapore, Division of Neurology, National University Hospital, Singapore

⁵ Νευρολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων

⁶ Νευρολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο «Ευαγγελισμός», Αθήνα

⁷ Β' Καρδιολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «Αττικόν», Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

⁸ Α' Νευρολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο «Αιγινήτειο», Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

⁹ Νευρολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Αλεξανδρούπολης, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης

Σκοπός: Παρόλο που το ιστορικό χορήγησης στατινών σχετίζεται με καλύτερη έκβαση μετά από ένα ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (ΙΑΕΕ) ή παροδικό ΙΑΕΕ (πΙΑΕΕ), τα δεδομένα σχετικά με τον υποκείμενο μηχανισμό της προαναφερθείσας ευεργετικής επίδρασης είναι περιορισμένα.

Μέθοδος: Προσπαθήσαμε να αξιολογήσουμε την πιθανή συσχέτιση μεταξύ του ιστορικού χορήγησης στατινών και της ανεύρεσης μικροεμβολικών σημάτων (ΜΕΣ) σε ασθενείς με ΙΑΕΕ/πΙΑΕΕ λόγω αθηροθρομβωτικής νόσου των μεγάλου μεγέθους αρτηριών. Συμπεριλήβαμε προοπτικά διαδοχικούς ασθενείς με πρώτο ΙΑΕΕ/πΙΑΕΕ λόγω αθηροθρομβωτικής νόσου των μεγάλου μεγέθους αρτηριών σε τρία κέντρα τριτοβάθμιας περίθαλψης ασθενών με ΙΑΕΕ κατά τη διάρκεια μιας περιόδου δύο ετών. Όλοι οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε συνεχή καταγραφή με διακρανιακή Doppler υπερηχογραφία (ΤCD) για 1 ώρα του ενδοκράνιου αγγείου στην περιοχή κατανομής του ΙΑΕΕ κατά τις πρώτες 24 ώρες μετά την έναρξη του ΙΑΕΕ/πΙΑΕΕ επεισοδίου. Το ιστορικό λήψης στατινών καταγράφηκε και διχοτομήθηκε ανάλογα με τη δόση της χορηγούμενης στατίνης ως υψηλή δόση στατίνης (ΥΔ) ή χαμηλή έως μέτρια δόση (ΧΜΔ).

Αποτελέσματα: Ιστορικό λήψης στατινών τεκμηριώθηκε σε 43 (41%) από τους 106 ασθενείς (μέση ηλικία 65.4±10.3 έτη, 72% άνδρες ΧΜΔ: 32%, ΥΔ: 8%). Βρήκαμε μια σημαντική (p=0.022) δόσο-εξαρτώμενη επίδραση μεταξύ του ιστορικού λήψης στατινών και του επιπολασμού ανεύρεσης ΜΕΣ: καμία στατίνη (37%), ΧΜΔ στατίνης (18%) και ΥΔ στατίνης (0%). Ομοίως, μία σημαντική (p=0.045) δόσο-εξαρτώμενη συσχέτιση τεκμηριώθηκε μεταξύ του ιστορικού λήψης στατινών και του αριθμού των ανιχνευόμενων ΜΕΣ: καμία στατίνη (1.1±1.8), ΧΜΔ στατίνης (0.7±1.6) και ΥΔ στατίνης (0±0). Στην πολυπαραγοντική ανάλυση λογιστικής παλινδρόμησης, προσαρμοσμένη ως προς τα δημογραφικά στοιχεία, τους παράγοντες αγγειακού κινδύνου, την εντόπιση του αθηροθρομβωτικού ΙΑΕΕ (πρόσθια έναντι οπίσθιας κυκλοφορίας & εξωκράνια έναντι ενδοκράνιας νόσου), τη βαρύτητα του ΙΑΕΕ και τις άλλες θεραπείες πρόληψης, το ιστορικό χορήγησης στατινών σχετίστηκε με σημαντικά χαμηλότερη πιθανότητα παρουσίας ΜΕΣ (λόγος πιθανοτήτων, ΛΠ=0.29, 95% διάστημα εμπιστοσύνης, ΔΕ:0.09-0.92, p=0.036). Επιπλέον, το ιστορικό χορήγησης στατινών βρέθηκε να συσχετίζεται ανεξάρτητα με υψηλότερη πιθανότητα της λειτουργικής βελτίωσης (κοινός ΛΠ= 3.33, 95%ΔΕ: 1.07-10.0, p=0.037).

Συμπεράσματα: Βρήκαμε ότι το ιστορικό χορήγησης στατινών σε ασθενείς με οξύ ΙΑΕΕ/πΙΑΕΕ λόγω αθηροθρομβωτικής νόσου των μεγάλου μεγέθους αρτηριών σχετίζεται με μειωμένο επιπολασμό και φορτίο παρουσίας ΜΕΣ. Η δράση αυτή των στατινών φαίνεται να είναι δόσοεξαρτώμενη.

O29

Η ΜΗΧΑΝΙΚΗ ΘΡΟΜΒΕΚΤΟΜΗ ΣΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΟΞΕΟΣ ΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟΥ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟΥ: Η ΔΙΕΤΗΣ ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΑΠΟ ΤΑ ΕΛΛΗΝΙΚΑ ΚΕΝΤΡΑ ΠΟΥ ΣΥΜΜΕΤΕΧΟΥΝ ΣΤΟ ΔΙΕΘΝΕΣ ΑΡΧΕΙΟ ΚΑΤΑΓΡΑΦΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΩΝ ΟΞΕΙΑΣ ΕΠΑΝΑΙΜΑΤΩΣΗΣ SITS-ISTR

Καργιώτης Ο.¹, Σαφούρης Α.^{1,2}, Μαντατζής Μ.³, Βαδικόλλης Κ.⁴, Παναγιωτόπουλος Β.⁵, Ζαμπάκης Π.⁶, Ελληούλη Ι.⁷, Σπηλιόπουλος Σ.⁸, Φοινίτσος Σ.⁹, Καραπαναγιωτίδης Θ.¹⁰, Παλιαλέξης Κ.¹¹, Ασημάκης Κ.¹¹, Μαυράκη Ε.⁴, Μπατιστάκη Χ.¹², Κατσάνος Α.Χ.¹³, Κωστοπαναγιώτου Γ.¹², Στεφανής Α.², Σταμπουλής Ε.¹, Μπρούντζος Η.¹¹, Μαγκκούφης Γ.¹⁴, Τσιβγούλης Γ.²

¹ Μονάδα Αγγειακών Εγκεφαλικών Επεισοδίων, Νοσοκομείο Metropolitan, Πειραιάς

² Β' Νευρολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «Αττικόν», Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Ιατρική Σχολή

³ Τμήμα Ακτινολογίας, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Αλεξανδρούπολης, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης

⁴ Νευρολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Αλεξανδρούπολης, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης

⁵ Νευροχειρουργική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Πάτρας

⁶ Τμήμα Ακτινολογίας, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Πάτρας

⁷ Νευρολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Πάτρας

⁸ Β' Τμήμα Ακτινολογίας, Τομέας Επεμβατικής Ακτινολογίας, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «Αττικόν», Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

⁹ Τμήμα Νευροακτινολογίας, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «ΑΧΕΠΑ», Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης

¹⁰ Β' Νευρολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «ΑΧΕΠΑ», Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης

¹¹ Β Τμήμα Ακτινολογίας Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «Αττικόν», Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Ιατρική Σχολή

¹² Β' Τμήμα Αναισθησιολογίας, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «Αττικόν», Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Ιατρική Σχολή

¹³ Νευρολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων

¹⁴ Τμήμα Επεμβατικής Νευροακτινολογίας, Νοσοκομείο Metropolitan, Πειραιάς

Σκοπός: Η Μηχανική Θρομβεκτομή (ΜΘ) αποτελεί μια πρόσφατα εγκεκριμένη θεραπεία αντιμετώπισης ασθενών με οξύ ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (ΙΑΕΕ) σε έδαφος οξείας απόφραξης μεγάλου ενδοκράνιου αγγείου (ΟΑΜΕΑ). Η ασφάλεια και αποτελεσματικότητα της ΜΘ στην Ελλάδα δεν έχει μελετηθεί σε συστηματική βάση.

Μέθοδος: Αξιολογήθηκαν διαδοχικοί ασθενείς με οξύ ΙΑΕΕ σε έδαφος ΟΑΜΕΑ που αντιμετωπίστηκαν με ΜΘ κατά τα τελευταία δύο έτη σε τριτοταγή Ελληνικά κέντρα αντιμετώπισης ΑΕΕ που συμμετέχουν στο διεθνές αρχείο καταγραφής θεραπειών οξείας επαναιμάτωσης SITS-ISTR. Συγκρίναμε τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης με τα δημοσιευμένα δεδομένα του Highly Effective Reperfusion evaluated in Multiple Endovascular Stroke Trials (HERMES) collaboration. Η ασφάλεια της ΜΘ εκτιμήθηκε με βάση τη συχνότητα των περι-επεμβατικών επιπλοκών, τη συχνότητα της συμπτωματικής ενδοκράνιας αιμορραγίας (ΣΕΑ) και την ενδονοσοκομειακή θνησιμότητα. Η αποτελεσματικότητα της ΜΘ εκτιμήθηκε με βάση την πιθανότητα πλήρους επαναγγείωσης, βελτίωση της νευρολογικής βαρύτητας του ΙΑΕΕ σε 24 ώρες και 7 ημέρες σε σχέση με την εισαγωγή και τη συχνότητα της λειτουργικής ανεξαρτησίας (σκορ 0-2 στην τροποποιημένη κλίμακα αξιολόγησης της αναπηρίας κατά Rankin) στους 3 μήνες. Τα δημογραφικά χαρακτηριστικά καθώς και τα καταληκτικά σημεία ασφάλειας και αποτελεσματικότητας συγκρίθηκαν με τα αντίστοιχα της ομάδας μελέτης HERMES.

Αποτελέσματα: Συνολικά αντιμετωπίστηκαν με ΜΘ 30 ασθενείς με οξύ ΙΑΕΕ στα πλαίσια ΟΑΜΕΑ σε 5 τριτοταγή κέντρα. Ο μέσος χρόνος που μεσολάβησε από την έναρξη των συμπτωμάτων μέχρι την έναρξη της διαδικασίας της θρομβεκτομής ήταν 270 λεπτά. Επιτυχής επαναγγείωση διαπιστώθηκε στο 78.1% των ασθενών και πρώιμη νευρολογική βελτίωση (ορισμένη ως μείωση του NIHSS κατά τουλάχιστο 8 βαθμούς στις πρώτες 24 ώρες) στο 46.7% των ασθενών. Τα αντίστοιχα ποσοστά της ομάδας μελέτης HERMES ήταν 71% και 50.2%. Η θνητότητα στους τρεις μήνες ήταν 23.3% στους Έλληνες ασθενείς και 15.3% στους ασθενείς της HERMES ενώ η συχνότητα της ΣΕΑ ήταν 6.6% και 4.4% αντίστοιχα. Η συχνότητα της λειτουργικής ανεξαρτησίας στους 3 μήνες ήταν 43.4% και 46.0% στην Ελληνική μελέτη και στη μελέτη HERMES.

Συμπεράσματα: Τα παρόντα πιλοτικά δεδομένα επιβεβαιώνουν την ασφάλεια και αποτελεσματικότητα της ΜΘ σε ασθενείς με οξύ ΙΑΕΕ σε έδαφος ΟΑΜΕΑ. Η καθιέρωση της ΜΘ στην κλινική πρακτική αντιμετώπισης

των ΑΕΕ στον Ελλαδικό χώρο σε εξειδικευμένα κέντρα με κατάλληλα εκπαιδευμένα τμήματα Νευρολογίας, Επεμβατικής Ακτινολογίας και Αναισθησιολογίας κρίνεται αναγκαία.

030

Η ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΤΩΝ ΠΑΡΟΞΥΣΜΙΚΩΝ ΕΠΕΙΣΟΔΙΩΝ ΚΟΛΠΙΚΗΣ ΜΑΡΜΑΡΥΓΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΡΥΠΤΟΓΕΝΗ ΑΓΓΕΙΑΚΑ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΑ ΕΠΕΙΣΟΔΙΑ ΔΕ ΣΧΕΤΙΖΕΤΑΙ ΜΕ ΤΗ ΒΑΡΥΤΗΤΑ ΚΑΙ ΤΗΝ ΠΡΩΙΜΗ ΕΚΒΑΣΗ ΤΟΥ ΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟΥ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟΥ

Λιαντινιώτη Χ.¹, Τύμπας Κ.², Κατσάνος Α.Χ.^{1,3}, Παρίσης Ι.², Χονδρογιάννη Μ.¹, Ζόμπολα Χ.¹, Παπαδημητρώπουλος Γ.¹, Ιωακειμίδης Μ.¹, Τριανταφύλλου Σ.¹, Ρουσοπούλου Α.^{1,4}, Βουμβουράκης Κ.¹, Λεκάκης Ι.², Φιλιππάτος Γ.², Στεφανής Λ.¹, Τσιβγούλης Γ.¹

¹ Β' Νευρολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «Αττικόν», Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Ιατρική Σχολή

² Β' Καρδιολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «Αττικόν», Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Ιατρική Σχολή

³ Νευρολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων

⁴ Νευρολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο «Ευαγγελισμός», Αθήνα

Σκοπός: Παρόλο που ο τρέχων ορισμός για τη διάγνωση των επεισοδίων παροξυσμικής κοιλιακής μαρμαρυγής (ΠΚΜ) απαιτεί το αυθαίρετο χρονικό όριο των 30 δευτερολέπτων, στην κλινική πρακτική ασθενείς με κρυπτογενές ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (κΙΑΕΕ) με διάρκεια ΠΚΜ λιγότερης των 30 δευτερολέπτων συνήθως δεν αποκλείονται από την έναρξη αντιπηκτικής θεραπείας.

Μέθοδος: Επιδιώξαμε να αξιολογήσουμε την κλινική σημασία της βραχείας διάρκειας (≤ 30 δευτερόλεπτα) ΠΚΜ σε ασθενείς με κΙΑΕΕ. Εντός μιας περιόδου 3 ετών αξιολογήσαμε προοπτικά διαδοχικούς ασθενείς με κΙΑΕΕ χωρίς προηγούμενο ιστορικό ΚΜ και σε φλεβοκομβικό ρυθμό στο ηλεκτροκαρδιογράφημα (ΗΚΓ) εισόδου. Η νευρολογική βαρύτητα του ΙΑΕΕ αξιολογήθηκε με την κλίμακα NIHSS. Όλοι οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε 24ωρο Holter-ΗΚΓ κατά τη διάρκεια της νοσηλείας τους. Οι ΗΚΓφικές καταγραφές αναλύθηκαν χρησιμοποιώντας ειδικό λογισμικό ανάλυσης από δύο ανεξάρτητους ερευνητές, οι οποίοι δε γνώριζαν τα κλινικά και απεικονιστικά δεδομένα των ασθενών. Ο συνολικός χρόνος σε ΚΜ υπολογίστηκε ως το άθροισμα του κάθε επεισοδίου ΠΚΜ για ασθενείς με πολλαπλά επεισόδια κατά τη διάρκεια της παρακολούθησης. Οι ασθενείς διαχωρίστηκαν μεταξύ τους σε δύο ομάδες σύμφωνα με τη συνολική διάρκεια των ΠΚΜ (≤ 30 και > 30 δευτερόλεπτα). Η εμφάνιση πρόωρου υποτροπιάζοντος εγκεφαλικού επεισοδίου και το ευνοϊκό λειτουργικό αποτέλεσμα (ΕΛΑ, οριζόμενο ως σκορ 0-1 στην κλίμακα modified Rankin Scale) αξιολογήθηκαν κατά τη διάρκεια μιας περιόδου παρακολούθησης τριών μηνών.

Αποτελέσματα: Αξιολογήσαμε ένα σύνολο 184 ασθενών (66% άνδρες, μέση ηλικία 57 ± 11 έτη) με κΙΑΕΕ (διάμεση βαθμολογία στην κλίμακα NIHSS: 4 βαθμοί). ΠΚΜ οποιασδήποτε διάρκειας ανιχνεύθηκε σε 23 άτομα (13%, 95% διάστημα εμπιστοσύνης, ΔΕ: 8%-18%). Μεταξύ των ασθενών αυτών ο επιπολασμός εύρεσης σύντομης διάρκειας ΠΚΜ ήταν 57% (13 ασθενείς). Οι δύο ομάδες δεν διέφεραν ($p > 0.2$) όσον αφορά τους δημογραφικούς, αγγειακούς παράγοντες κινδύνου και τις βαθμολογίες στην κλίμακα NIHSS. Τα ποσοστά εκδήλωσης υποτροπιάζοντων ΑΕΕ και ΕΛΑ βρέθηκαν να είναι παρόμοια ($p > 0.4$) μεταξύ των δύο ομάδων.

Συμπεράσματα: Καθώς η διάρκεια των επεισοδίων ΠΚΜ δε φαίνεται να σχετίζεται ούτε με τη βαρύτητα του ΑΕΕ ούτε με τη λειτουργική έκβαση ή των κίνδυνο υποτροπής των ασθενών με κΙΑΕΕ, θεωρούμε ότι η διάρκεια εμφάνισης ενός επεισοδίου ΠΚΜ δε θα πρέπει να επηρεάζει την απόφασή για έναρξη αντιπηκτικής αγωγής σε αυτούς τους ασθενείς.

031

ΣΥΝΤΟΜΗ ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΔΙΑΔΙΚΑΣΤΙΚΩΝ ΜΕΤΡΩΝ ΓΙΑ ΤΗΝ ΜΕΙΩΣΗ ΤΩΝ ΕΝΔΟΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΩΝ ΚΑΘΥΣΤΕΡΗΣΕΩΝ ΓΙΑ ΕΝΔΟΦΛΕΒΙΑ ΘΡΟΜΒΟΛΥΣΗ ΚΑΙ ΜΗΧΑΝΙΚΗ ΘΡΟΜΒΕΚΤΟΜΗ. Η ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΑΠΟ ΤΟ ST. JOSEF-HOSPITAL ΤΟΥ ΜΠΟΧΟΥΜ, ΓΕΡΜΑΝΙΑΣ

Χαλούπης-Ιακωβίδης Π., Cevik B., Hoepner R., Haller S., Trampe N., Gold R., Κρόγιας Χ.

Νευρολογική Κλινική, St.Josef-Hospital, Ruhr University, Bochum, Γερμανία

Εισαγωγή: Είναι γνωστό ότι η αποτελεσματικότητα της ενδοφλέβιας θρομβόλυσης (ΕΦΘ) και της μηχανικής θρομβεκτομής (ΜΧΘ) στα ΑΕΕ μειώνεται με το πέρασμα του χρόνου από την έναρξη των συμπτωμάτων. Έχουν περιγραφεί διαδικαστικά μέτρα που μειώνουν τον χρόνο «Door-to-needle» για την ενδοφλέβια θρομβόλυση. Δοκιμάσαμε την εφαρμοσιμότητα τέτοιων καλά περιγεγραμμένων αλλαγών σε ένα πανεπιστημιακό νοσοκομείο της Γερμανίας. Παράλληλα περιγράφουμε για πρώτη φορά την προσπάθεια εφαρμογής αλλαγών σε πρωτόκολλο μηχανικής θρομβεκτομής με σκοπό μείωσης του χρόνου «Door-to-Groin».

Μέθοδος: Το υπάρχον πρωτόκολλο αντιμετώπισης ΑΕΕ στο St. Josef Hospital του Bochum αξιολογήθηκε και αναδομήθηκε εντός τεσσάρων μηνών με στόχο τη μείωση του χρόνου «Door-to-Needle» (DtN) και «Door-to-Groin» (DtG). Εφαρμόσαμε τις ακόλουθες αλλαγές: 1) Ενημέρωση του τμήματος επειγόντων περιστατικών (ΤΕΠ) από τον προνοσοκομειακό Ιατρό ώστε η ομάδα ΑΕΕ να παραλάβει τον ασθενή κατευθείαν κατά την άφιξη στο νοσοκομείο. 2) Απευθείας ενημέρωση του προσωπικού του αξονικού τομογράφου και του αναισθησιολόγου από την ομάδα ΑΕΕ για την άφιξη του ασθενή. 3) Εφαρμογή ενδοφλέβιας θρομβόλυσης στην αίθουσα του αξονικού τομογράφου. 4) Point-of-Care μέτρηση της τιμής INR. Στη συνέχεια συγκρίναμε το μητρώο των ασθενών που έλαβαν θεραπεία με ΕΦΘ και ΜΧΘ τους 11 μήνες μετά την εφαρμογή των μέτρων με τα δεδομένα ασθενών των δύο προηγούμενων χρόνων.

Αποτελέσματα - Συζήτηση: 76 ασθενείς έλαβαν θεραπεία με ΕΦΘ ή/και ΜΧΘ τους 11 μήνες μετά την εφαρμογή του πρωτοκόλλου ενώ 129 τα δύο χρόνια πριν την εφαρμογή. Ο μέσος χρόνος DtN μειώθηκε από 53 ± 20 σε 36 ± 16 λεπτά. Το ποσοστό ασθενών με $DtN \leq 30$ min αυξήθηκε από 7.9% σε 44.8%. Επιπλέον ο μέσος χρόνος DtG για ΜΧΘ μειώθηκε από 86 ± 36 σε 72 ± 25 λεπτά. Το ποσοστό ασθενών με $DtG \leq 60$ min αυξήθηκε από 18.1% σε 34.5%.

Συμπεράσματα: Καταφέραμε να αναδείξουμε την δυνατότητα ενός βελτιστοποιημένου μοντέλου ΕΦΘ εντός τεσσάρων μηνών. Επιπλέον αναδείξαμε τα αποτελέσματα των μέτρων αυτών στην μείωση του χρόνου DtG για ΜΧΘ. Με την συνεργασία των εξωνοσοκομειακών Ιατρών, του ΤΕΠ και της Stroke Unit πετύχαμε ταχύτερη εφαρμογή ΕΦΘ και ΜΧΘ.

O32

ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΣΥΧΝΟΤΗΤΑΣ ΥΠΑΡΞΗΣ ΑΝΟΙΚΤΟΥ ΩΟ-ΕΙΔΟΥΣ ΤΡΗΜΑΤΟΣ ΣΤΟΝ ΕΛΛΗΝΙΚΟ ΠΛΗΘΥΣΜΟ ΚΑΙ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΡΥΠΤΟΓΕΝΕΣ ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ: ΠΡΟΚΑΤΑΡΚΤΙΚΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Κουτρούλου Ι., Καραπαναγιωτίδης Θ., Τσιβγούλης Γ., Καρακώστας Δ., Γρηγοριάδης Ν.

Β' Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ, Π.Γ.Ν.Θ. ΑΧΕΠΑ Β' Νευρολογική Κλινική Ε.Κ.Π.Α., Π.Γ.Ν. ΑΤΤΙΚΟΝ

Εισαγωγή: Η αξία του ανοικτού ωοειδούς τρήματος (ΑΩΤ) ως πιθανού παράγοντα κινδύνου για εμβολικά εγκεφαλικά επεισόδια αδιευκρίνιστης αιτίας (embolic strokes of undetermined source - ESUS) σχετίζεται άμεσα με τη συχνότητα ύπαρξης του στο γενικό πληθυσμό. Η συχνότητα του ΑΩΤ σε διάφορους πληθυσμούς παγκοσμίως εκτιμάται περίπου στο 9-35%, ανάλογα με τη διαγνωστική εξέταση που χρησιμοποιήθηκε. Η συχνότητα του ΑΩΤ στον ελληνικό πληθυσμό παραμένει άγνωστη. Σκοπός της μελέτης είναι η εκτίμηση της ύπαρξης του ΑΩΤ στον ελληνικό πληθυσμό και σε ασθενείς με ESUS.

Μέθοδος: Επικοινωνία εκ των δεξιών προς τις αριστερές καρδιακές κοιλιότητες (Right-to-Left cardiac Shunt - RLS), ενδεικτική ύπαρξης ΑΩΤ μελετήθηκε σε υγιή πληθυσμό (n=75) και σε ασθενείς με ESUS (n=32), <55 ετών. Διενεργήθηκε διακράνιος υπερηχογραφία ετερόπλευρα με έγχυση μικροφουσαλίδων, σε ηρεμία και μετά από δοκιμασία Valsalva. Ως μεγάλη RLS χαρακτηρίστηκε η καταγραφή >21 μικροεμβολικών σημάτων (ΜΕΣ) ή μη καταμετρήσιμος αριθμός ΜΕΣ (δίκην παραπετάσματος), ως μέτρια η καταγραφή 11-20 ΜΕΣ, ενώ ως μικρή η καταγραφή 1-10 ΜΕΣ.

Αποτελέσματα: RLS διαπιστώθηκε στο 42% (31/75) του υγιούς πληθυσμού [μεγάλη = 19% (14/75), μέτρια = 7% (5/75), μικρή = 16% (12/75)] και στο 53% (17/32) των ασθενών με ESUS [μεγάλη = 35% (11/32), μέτρια = 9% (3/32) και μικρή = 9% (3/32)]. Η διαφορά στη συχνότητα RLS οποιουδήποτε βαθμού μεταξύ υγιούς πληθυσμού και ESUS δεν είναι σημαντική (p<0,3). Αντιθέτως, υπάρχει σημαντική τάση αυξημένης συχνότητας μεγάλης RLS στους ασθενείς με ESUS (p<0,09).

Συμπέρασμα: Τα αρχικά αποτελέσματα της μελέτης υποδηλώνουν ότι η ύπαρξη του ΑΩΤ στον ελληνικό πληθυσμό είναι σαφώς μεγαλύτερη σε σύγκριση με άλλους πληθυσμούς. Επιπλέον, οι ασθενείς με ESUS φαίνεται να έχουν σχεδόν διπλάσια συχνότητα μεγάλης RLS σε σχέση με το γενικό πληθυσμό.

O33

ΠΡΟΣΒΟΛΗ ΒΑΣΙΚΩΝ ΓΑΓΓΛΙΩΝ ΣΕ ΕΔΑΦΟΣ ΑΓΓΕΙΪΤΙΔΟΣ ΚΝΣ ΣΥΝΕΠΕΙΑ ΣΕΛ -«LENTIFORM FORK SIGN»

Κωνσταντινίδης Β., Παρασκευάς Γ., Δελιγιάννη Χ., Πούλλου Λ., Δημητράκοπουλος Α., Καπάκη Ε.

Τμήμα Γνωστικών και Κινητικών Διαταραχών, Α' Νευρολογική Κλινική, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Ιατρική Σχολή, Αιγινήτειο Νοσοκομείο

Εισαγωγή: Το «lentiform fork», αποτελεί σπάνιο απεικονιστικό σημείο το οποίο συνίσταται σε αυξημένη ένταση σήματος σε T2 και Flair ακολουθίες που αφορά στο σύνολο της έξω κάψας, στο οπίσθιο σκέλος της έσω κάψας και το οπίσθιο-κάτω όριο του κελύφους. Έχει συσχετισθεί με παθολογικές καταστάσεις που οδηγούν σε μεταβολική οξείωση, όπως επί νεφρικής ανεπάρκειας και ουραιμικής εγκεφαλοπάθειας, δηλητηρίασης από μεθανόλη και αιθυλική γλυκόλη αλλά και σε μιτοχονδριακά νοσήματα. Περιγράψουμε ασθενή με το απεικονιστικό σημείο η οποία διεγνώσθη με ΣΕΛ.

Περιγραφή Περιστατικού: Ασθενής 73 ετών με ατομικό αναμνηστικό υποθυρεοειδισμού, υπέρτασης και ανεπάρκειας B12 υπό αγωγή, προσήλθε λόγω ταχέως εξελισσόμενης (εντός μηνός) δυσχέρειας βάδισης με βραδυκινησία, μικροβηματισμό και αστάθεια αηλιά και συνοδό γνωστική έκπτωση. Η ANE ανέδειξε πυραμидικό – εξωπυραμидικό σύνδρομο, με παρεγκεφαλιδική σημειολογία και πολυνευροπάθεια, ενώ ο νευροψυχολογικός έλεγχος σημαντικού βαθμού γενικευμένη γνωστική έκπτωση. Η MRI εγκεφάλου ανέδειξε το σημείο «lentiform fork», καθώς και αιμορραγική βλάβη στο ΔΕ παρεγκεφαλιδικό ημισφαίριο. Η αρχική ΟΝΠ ανέδειξε ήπια λευκοκυττάρωση με σημαντική λευκωματορραχία (λεύκωμα=166mg/dl), και παθολογικό δείκτη IgG ενώ ο λοιπός έλεγχος ανέδειξε αυξημένο τίτλο ANA, anti-dsDNA, αντι-SSA και αντι-SSB. Η MRA ανέδειξε συμμετρικές στενώσεις στα τμήματα M1 των μέσων εγκεφαλικών αρτηριών, οι οποίες δεν ανευρέθησαν σε ψηφιακή αφαιρετική αγγειογραφία. Ο λοιπός έλεγχος για λοιμώδη, παρανεοπλασματικά ή αυτοάνοσα νοσήματα ήταν αρνητικός. Δεν διαπιστώθηκε μεταβολική οξέωση. Τα ως άνω έθεσαν την υποψία αγγειίτιδος του ΚΝΣ επί εδάφους ΣΕΛ. Η ασθενής έλαβε 5ήμερο σχήμα μεθυλπρεδνιζολόνης 1gr/d, με σημαντική, τόσο κινητική όσο και γνωστική βελτίωση. Επανάληψη της ΟΝΠ μετά 20 ημέρες ανέδειξε 10 λεμφοκύτταρα με λεύκωμα 80mg/dl, ενώ το σημείο lentiform fork εμφάνισε σημαντικότερη υποχώρηση σε επαναληπτικές MRI. Η ασθενής υπεβλήθη σε βιοψία χείλους, η οποία έθεσε τη διάγνωση δευτεροπαθούς συνδρόμου Sjögren, σε έδαφος ΣΕΛ. Ετέθη σε αζαθειοπρίνη με πλήρη σχεδόν αποκατάσταση της κλινικής εικόνας.

Συμπεράσματα: Πρόκειται για την πρώτη περιγραφή του σημείου «lentiform fork», σε ασθενή με ΣΕΛ, στην προσιτή σε εμάς βιβλιογραφία.

O34

ΙΣΧΑΙΜΙΚΟ ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ ΩΣ ΠΡΩΤΗ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΟΖΩΔΟΥΣ ΠΟΛΥΑΡΤΗΡΙΤΙΔΑΣ ΣΕ ΓΥΝΑΙΚΑ 21 ΕΤΩΝ

Μήλια Δ., Γόντικα Μ., Γκουρμπαλή Β., Ταβερναράκης Α.
Νευρολογική Κλινική ΓΝΑ Ευαγγελισμός

Εισαγωγή: Η Οζώδης Πολυαρτηρίτιδα (ΟΠ) είναι μια μορφή φλεγμονώδους αγγειίτιδας των μεσαίου μεγέθους αγγείων, που κυρίως προσβάλλει άντρες με μέση ηλικία 60 έτη. Οι συχνότερες εκδηλώσεις είναι από τις νεφρικές αρτηρίες και το περιφερικό νευρικό σύστημα. Οι εκδηλώσεις από το κεντρικό νευρικό σύστημα (ΚΝΣ) είναι σπάνιες και συνηθέστερες στα τελικά στάδια της νόσου. Παρουσιάζουμε ένα περιστατικό Καυκάσιας γυναίκας 21 ετών με πολλαπλά αγγειακά έμφρακτα ως πρώτη εκδήλωση ΟΠ.

Περιγραφή Περιστατικού: Πρόκειται για την περίπτωση γυναίκας 21 ετών, με ελεύθερο ατομικό αναμνηστικό, η οποία εισήχθη στην κλινική μας με αναφερόμενες αιμωδίες περιστοματικά και στην αριστερή παρειά από τριήμερο. Η νευρολογική αντικειμενική εξέταση ήταν αρνητική για παθολογική σημειολογία. Διενεργήθηκε MRI εγκεφάλου η οποία ανέδειξε πολλαπλές εστίες αυξημένης έντασης σήματος σε T2 και FLAIR ακολουθίες, οι οποίες εντοπίζονταν αποκλειστικά στην εν τω βάθει λευκή ουσία του αριστερού ημισφαιρίου και συνοδά μια εστία με περιορισμό της διάχυσης (DWI) στην αριστερή πρόσθια κεντρική έλικα, ως επί οξέος ισχαιμικού εμφράκτου. Η ασθενής υποβλήθηκε σε εκτενή εργαστηριακό και καρδιολογικό έλεγχο, triplex αγγείων τραχήλου και οσφυονωτιαία παρακέντηση, με τα μόνα παθολογικά ευρήματα να αφορούν σε θετικό τίτλο ANA (1:160), ανάδειξη μέτρια αυξημένου λευκώματος στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό καθώς και σε διαταραχή του αιματοεγκεφαλικού φραγμού στην IgG σύνθεση. Η Μαγνητική αγγειογραφία των εγκεφαλικών αγγείων (MRA) και η ψηφιακή αγγειογραφία (DSA) που ακολούθησαν, αποκάλυψαν πολλαπλές στενώσεις στην αριστερή πρόσθια και οπίσθια εγκεφαλική αρτηρία. Η DSA των νεφρικών αρτηριών ανέδειξε επιπλέον στένωση στο αρχικό τμήμα της αριστερής νεφρικής αρτηρίας. Η διάγνωση της ΟΠ επιβεβαιώθηκε με MRI εγκεφάλου με ακολουθίες απεικόνισης αρτηριακού τοιχώματος (black-blood), με εικόνα ενίσχυσης του τοιχώματος της αριστερής μέσης εγκεφαλικής αρτηρίας, ως επί αγγειίτιδος.

Συμπεράσματα: Τα αγγειακά έμφρακτα αποτελούν σπάνια εκδήλωση ΟΠ, ειδικά σε νεαρές γυναίκες με ελεύθερο ατομικό ιστορικό. Ωστόσο οι κλινικοί ιατροί θα πρέπει να την περιλαμβάνουν πάντα στην διαφορική τους διάγνωση, όταν οι κύριες αιτίες ισχαιμικού επεισοδίου έχουν αποκλειστεί. Οι σύγχρονες απεικονιστικές τεχνικές δίνουν απαντήσεις και κατέχουν θέση στην διερεύνηση δυσδιάγνωστων αγγειακών επεισοδίων.

O35

ΑΤΥΠΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΟΠΙΣΘΙΑΣ ΑΝΑΣΤΡΕΨΙΜΗΣ ΕΓΚΕΦΑΛΟΠΑΘΕΙΑΣ ΣΕ ΕΔΑΦΟΣ ΠΙΘΑΝΗΣ ΝΟΣΟΥΣ NEURO-BEHSET'S: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Βαθουγιός Γ.¹, Βαλκιμάδη Π.Ε.¹, Μανδράς Δ.¹, Λουθακάς Ι.², Πασχαλίδης Φ.², Τούλλας Π.³, Ντόσκας Τ.¹

¹ Νευρολογική Κλινική, Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών

² Ακτινολογικό Εργαστήριο, Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών

³ Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

Εισαγωγή: Το σύνδρομο οπίσθιας αναστρέψιμης εγκεφαλοπάθειας είναι μία σπάνια, ετερογενής κλινικο-ακτινολογική οντότητα, η οποία χαρακτηρίζεται κλινικά από την εμφάνιση κεφαλαλγίας, οπτικών διαταραχών, σπασμών και αλλαγής επιπέδου συνείδησης σε συνδυασμό με ακτινολογικά ευρήματα συμβατά με αναστρέψιμο αγγειογενές οίδημα και ηυκοεγκεφαλοπάθεια στην κατανομή του οπίσθιου συστήματος. Από τις άτυπες μορφές του, ιδιαίτερα χαρακτηριστική αλληά και πιο συχνή είναι εκείνη που χαρακτηρίζεται από αναστρέψιμο περιορισμό της διάχυσης ως μόνο ακτινολογικό εύρημα.

Περιγραφή Περιστατικού: Πρόκειται για ασθενή 72 ετών με ατομικό ιστορικό φλεγμονώδους νόσου του εντέρου και συνδρόμου Αδαμαντιάδη – Behcet, η οποία διακομίσθηκε στην νευρολογική κλινική ΝΝΑ λόγω επεισοδίου αιφνίδιας έναρξης κεφαλαλγίας, γενικευμένων τονικοκλονικών σπασμών και αναφερόμενων επαναλαμβανόμενων οπτικών διαταραχών διάρκειας αρκετών δευτερολέπτων. Η ασθενής νοσηλευόταν αρχικά στο τμήμα γενικής χειρουργικής ακολούθως επείγουσας δεξιάς ημικολεκτομής με ειλεοστομία λόγω φλεγμονώδους κοιλίτιδας. Περί τις 24 ώρες προ της έναρξεως των σπασμών, η ασθενής ανάφερε αιφνίδιας έναρξης κεφαλαλγίας ινιακής εντόπισης, ελεγχόμενης με κοινά αντιφλεγμονώδη. Την επόμενη ημέρα εμφάνισε 4 συνολικά επεισόδια τονικοκλονικών σπασμών, μέσης διάρκειας 4 λεπτών, και επακόλουθη μετακριτική ληθαργικότητα. Από την αρχική απεικόνιση με MRI DWI Εγκεφάλου, αναδείχθηκε περιοχή περιορισμού της διάχυσης βρεγματοϊνιακά ΔΕ, ενδεχομένως συμβατές με ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (ΑΕΕ). Αρχικώς η ασθενής αντιμετωπίστηκε με την χρήση ακετυλοσαλικυλικού οξέως και αντιεπιληπτικής αγωγής με βαλπροϊκό οξύ. Την επόμενη ημέρα η ασθενής εμφάνισε επεισόδιο εστιακών σπασμών στο AP ημίσωμα. Προστέθηκε perampnel ως επικουρική αγωγή, ενώ προγραμματίστηκε MRI – MRA εγκεφάλου στις οποίες οι αρχικές βλάβες είχαν υποστραφεί, αναδεικνύοντας φυσιολογική ένταση σήματος στην DWI και FLAIR ακολουθίες. Η ασθενής παρέμεινε κλινικά σταθερή το επόμενο διάστημα, ενώ τελικώς διακομίσθηκε στην ρευματολογική κλινική για περαιτέρω παρακολούθηση.

Συμπεράσματα: Το εν λόγω περιστατικό αποτελεί την πρώτη αναφορά άτυπου PRES σε νόσο Αδαμαντιάδη Behcet. Σημειώνεται πως το συνολικό κλινικοακτινολογικό της σύνδρομο θα μπορούσε να συμπεριληφθεί στο φάσμα του άτυπου Neuro-Behcet's.

O36

ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΑΝΑΣΤΡΕΨΙΜΗΣ ΒΛΑΒΗΣ ΤΟΥ ΣΠΛΗΝΙΟΥ ΤΟΥ ΜΕΣΟΛΟΒΙΟΥ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Ράλλης Δ., Παπαντωνίου Μ., Σκαλίγκου Π., Καναβούρας Κ., Κατσουλάκου Σ.

Νευρολογικό Τμήμα, Γενικό Νοσοκομείο Πειραιά Τζάνειο

Εισαγωγή: Το σύνδρομο αναστρέψιμης βλάβης του σπληνίου του μεσολοβίου (Reversible Splenial Lesion Syndrome, RESLES) διαγιγνώσκεται με κλινικοαπεικονιστικά κριτήρια, είναι ποικίλης αιτιολογίας και στις περισσότερες περιπτώσεις ακολουθεί καλοήγη πορεία. Έχει συσχετισθεί με διάφορα αίτια, όπως λοιμώξεις, μεταβολικές διαταραχές, ανθεκτικές επιληπτικές κρίσεις, έλλειψη Β12 και φάρμακα (αντιεπιληπτικά, κυτταροστατικά κ.α.). Στη μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου και ειδικότερα στις ακολουθίες T2, FLAIR και DWI απεικονίζεται εστιακή βλάβη υψηλού σήματος στο σπλήνιο του μεσολοβίου, η οποία υποστρέφει πλήρως ή σε πολύ μεγάλο βαθμό σε μεταγενέστερο έλεγχο. Αντιστοίχως, η κλινική εικόνα είναι συνήθως αυτοπεριοριζόμενη και συναρτάται από την επιτυχή αντιμετώπιση του υποκείμενου αιτίου.

Περιγραφή Περιστατικού: Ασθενής 48 ετών, με ιστορικό αρτηριακής υπέρτασης, εμφάνισε συμπτώματα λοιμώξης κατωτέρου αναπνευστικού, για την οποία έλαβε αντιβιοτική αγωγή. Την πέμπτη ημέρα από την εμφάνιση των συμπτωμάτων, παρουσίασε σφύζουσα κεφαλαλγία στο δεξί ήμισυ της κεφαλής, με ναυτία κι έπιταση του άλγους κατά την κάμψη της κεφαλής.

Η νευρολογική εξέταση δεν ανέδειξε εστιακή σημειολογία.

Ο απεικονιστικός έλεγχος με αξονική τομογραφία εγκεφάλου απέβη αρνητική. Η μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου ανέδειξε εστιακή αλλοίωση στο σπλήνιο του μεσολοβίου, η οποία δεν προσλάμβανε παραμαγνητική ουσία. Διενεργήθηκε ΟΝΠ, μαγνητική αγγειογραφία εγκεφάλου καθώς και εκτεταμένος ανοσοολογικός έλεγχος χωρίς παθολογικά ευρήματα. Μετά την παρέλευση 3 μηνών, διενεργήθηκε εκ νέου μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου, στην οποία η εν λόγω βλάβη είχε υποστραφεί πλήρως. Η ασθενής ανέφερε προοδευτική ύφεση των συμπτωμάτων από μινός.

Συμπεράσματα: Περιλαμβάνεται συνοπτική ανασκόπηση της σχετικής βιβλιογραφίας, με επικέντρωση στα συνήθη κλινικά γνωρίσματα και τα ευρήματα της μαγνητική τομογραφίας..

O37

ΦΑΣΜΑΤΟΣΚΟΠΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ ΤΗΣ ΔΙΑΚΥΜΑΝΣΗΣ ΤΟΥ ΚΑΡΔΙΑΚΟΥ ΡΥΘΜΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΝΟΣΟ ΠΑΡΚΙΝΣΟΝ

Τραχάνη Ε.¹, Χρόνη Ε.¹, Αντωνακόπουλος Θ.²

¹ Νευρολογική Κλινική Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Πατρών

² Τμήμα Ηλεκτρολόγων Μηχανικών και Τεχνολογίας Υπολογιστών

Εισαγωγή: Η ηπλιοψηφία των ασθενών με νόσο του Πάρκινσον παρουσιάζουν δυσαυτονομία συμπεριλαμβανομένου της δυσλειτουργίας του καρδιαγγειακού συστήματος. Η φασματοσκοπική ανάλυση της διακύμανσης του καρδιακού ρυθμού αποτελεί ένα χρήσιμο εργαλείο για την εκτίμηση της λειτουργίας του Αυτονόμου Νευρικού Συστήματος (ΑΝΣ).

Μέθοδος: Δεκαέξι ασθενείς με νόσο του Πάρκινσον (10 άνδρες, 6 γυναίκες) ηλικίας 72,25+7,32 ετών με βαθμολογία στην κλίμακα Modified Hoehn Yahr 2,4+0,94 και μέση διάρκεια νόσου 6,1+4,2 έτη υπεβλήθησαν σε καταγραφή καρδιακού ρυθμού σε ηρεμία σε ύπτια θέση διάρκειας 10 λεπτών και σε όρθια θέση για 5 λεπτά, καθώς επίσης και κατά τη διάρκεια ήρεμης και ελεγχόμενης αναπνοής, σε δοκιμασία Valsalva και

Tilt. Στη συνέχεια έγινε off-line επεξεργασία του σήματος του καρδιακού ρυθμού σε ηρεμία και όρθια θέση με φασματοσκοπική ανάλυση και υπολογίστηκαν τα κλάσματα του φάσματος των συχνοτήτων που αντιστοιχούν σε συμπαθητικό (HF) και παρασυμπαθητικό (LF), και το ολικό δυναμικό φάσμα (TP) σε συνδυασμό με τη γραφική απεικόνισή τους. Δεκατέσσερις υγιείς μάρτυρες με αντιστοιχία ως προς το φύλο και την ηλικία των ασθενών υπεβλήθησαν στις ίδιες πειραματικές μετρήσεις.

Συζήτηση: Η ανάλυση ως προς τον χρόνο έδειξε ότι ο λόγος του Tilt και του Valsalva ήταν σημαντικά χαμηλότερος σε ασθενείς σε σχέση με υγιείς. Με τη φασματοσκοπική μέθοδο συγκρίνοντας ασθενείς και υγιείς μάρτυρες διαπιστώθηκαν σημαντικά μικρότερες τιμές LF, HF και TP στους παρκινσονικούς ασθενείς σε σχέση με τους υγιείς. Από τη σύγκριση των μετρήσεων στους ασθενείς σε ύπτια και όρθια θέση ανευρέθηκαν μεγαλύτερο το κανονικοποιημένο HF σε όρθια θέση σε σχέση με την ύπτια θέση, στοιχείο που επιβεβαιώθηκε από τη σύγκριση του λόγου HF σε όρθια θέση – HF σε ύπτια) προς το HF σε ύπτια θέση. Δηλαδή ανευρέθηκε μια φυσιολογικά αναμενόμενη διέγερση του παρασυμπαθητικού συστήματος κατά την ανάληψη όρθιας θέσης. Διαφορετικά όμως πρότυπα μεταβολής της σχέσης συμπαθητικού – παρασυμπαθητικού συστήματος αναδείχτηκαν απεικονιστικά.

Συμπεράσμα: Η προσθήκη της φασματικής ανάλυσης διακύμανσης του καρδιακού ρυθμού ανέδειξε νέα δεδομένα στη μελέτη του ANΣ στη Νόσο Πάρκινσον επιτρέποντας αντικειμενικότερη εκτίμηση της διαταραχής ανεξάρτητα από την βαρύτητα της κινητικότητας του ασθενούς.

038

ΠΡΩΤΟΔΙΑΓΝΩΣΗ ΝΟΣΟΥ HUNTINGTON ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ 65 ΕΤΩΝ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Σταματάκης Ι., Κώτσιου Ε., Ζάχος Σ., Ταθερναράκης Α., Αγγελιδάκης Π.

Νευρολογική Κλινική, Γ.Ν.Α. Ο Ευαγγελισμός – Οφθαλμιατρείο Αθηνών - Πολυκλινική

Εισαγωγή: Η νόσος Huntington (HD) είναι μια σπάνια κληρονομική νόσος του κεντρικού νευρικού συστήματος με προϊούσα πορεία που εκδηλώνεται κλινικά με την τριάδα: χορεία – γνωσιακές διαταραχές – νευροψυχιατρικές εκδηλώσεις. Η μέση ηλικία έναρξης είναι το 35° – 44° έτος της ζωής. Η HD όψιμης έναρξης (late-onset HD, ηλικία ≥ 60) αποτελεί μικρό ποσοστό (11,5%) και συνήθως οι ασθενείς αυτοί είναι τα πρώτα μέλη της οικογένειας που διαγιγνώσκονται με τη νόσο. Η πρόγνωση φαίνεται να είναι λιγότερο ευνοϊκή με τους ασθενείς να καταλήγουν σε σοβαρή νόσο νωρίτερα σε σχέση με την HD συνήθους έναρξης.

Περιγραφή περιστατικού: Ασθενής 65 ετών με ιστορικό νόσου Parkinson υπό αγωγή με Stalevo – Mirapexin τα οποία λάμβανε πλημμελώς προσήλθε λόγω αναφερόμενης από διμήνου επιδείνωσης γνωστών κινητικών προβλημάτων (ιδίως των διαταραχών βάδισης και της ομιλίας). Επίσης αναφέρονται αδυναμία, καταβολή και απώλεια βάρους το τελευταίο έτος. Η παρούσα νόσος φαίνεται να ξεκινά προ 5ετίας με υπερκινησίες κυρίως περιστοματικές. Κλινικά ο ασθενής παρουσιάζει χορειακόμορφες υπερκινησίες μιμικών μυών, καθώς και άνω και κάτω άκρων, χωρίς κλινικά σημεία παρκινσονισμού. Από το οικογενειακό ιστορικό (δυσχερές στη λήψη του λόγω άλλης γλώσσας) αναφέρονται παρόμοιες διαταραχές κινητικότητας σε πατέρα (έναρξη 70 ετών) και μικρότερο αδερφό (έναρξη 55 ετών). Τα υπόλοιπα μέλη της οικογένειας αναφέρονται υγιή. Λόγω της κλινικής εικόνας, του ιστορικού και συμβατών απεικονιστικών ευρημάτων σε CT εγκεφάλου (ατροφία κερκοφόρου πυρήνα, διεύρυνση των προσθίων κεράτων των πλεγίων κοιλιών) τέθηκε η υποψία HD, η οποία επιβεβαιώθηκε με μοριακό γενετικό έλεγχο ο οποίος ανέδειξε 41 επαναλήψεις CAG στο γονίδιο IT15 του χρωμοσώματος 4p16.3, αποτέλεσμα παθογνωμονικό για τη χορεία του Huntington.

Συμπεράσματα: Θετικό οικογενειακό ιστορικό που υποδηλώνει HD, παρότι απουσιάζει στο ένα τρίτο των ασθενών, παραμένει χρήσιμο για τη διάγνωση. Αιτίες υποδιάγνωσης σε αυτές τις περιπτώσεις μπορεί να είναι, το αρνητικό οικογενειακό ιστορικό, οι φαινοτυπικές παραλλαγές της νόσου και ίσως η έλλειψη ενημέρωσης των επαγγελματιών υγείας για τη late-onset HD. Η έγκαιρη διάγνωση παραμένει σημαντική για την κατάλληλη υποστήριξη του ασθενούς και την εφαρμογή γενετικής συμβουλευτικής.

039

ΠΑΡΑΝΕΟΠΛΑΣΜΑΤΙΚΗ ΠΑΡΕΓΚΕΦΑΛΙΔΙΚΗ ΕΚΦΥΛΙΣΗ (PCD) ΚΑΙ ΜΥΑΣΘΕΝΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ LAMBERT-EATON (LEMS) ΜΕ ΘΕΤΙΚΑ ΑΝΤΙΣΩΜΑΤΑ VGCC-P ΚΑΙ ΑΝΤΙ-SOX1 ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΙΣΤΟΡΙΚΟ ΜΙΚΡΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟΥ ΚΑΡΚΙΝΟΥ ΠΝΕΥΜΟΝΟΣ (SCCL)

Λέντζα Μ.Ε., Μήλια- Αργείτη Δ., Τσέλιου Θ., Ταβερναράκης Α.

Νευρολογική Κλινική, ΓΝΑ Ο Ευαγγελισμός

Εισαγωγή: Η παρανεοπλασματική παρεγκεφαλιδική εκφύλιση (PCD) και το μυασθενικό σύνδρομο Lambert-Eaton (LEMS) έχουν συσχετισθεί με διάφορα παρανεοπλασματικά αντισώματα, όπως τα VGCC (τύπου P/Q και N), τα Anti- SOX1, τα Anti- Ri, τα Anti- Yo κ.ά. Τα αντισώματα αυτά έχουν ανευρεθεί θετικά σε καρκίνους του πνεύμονος, με συχνότερο το SCCL, των ωοθηκών, του μαστού καθώς και σε λεμφώματα. Τα παρανεοπλασματικά σύνδρομα έχουν περιγραφεί ακόμα και σε μικροσκοπικό στάδιο του καρκίνου, όπου δεν εντοπίζεται η πρωτοπαθής εστία. Σας παρουσιάζουμε την περίπτωση ασθενούς με ιστορικό SCCL που προσήλθε με παρεγκεφαλιδική συνδρομή.

Περιγραφή περιστατικού: Ασθενής 60 ετών προσήλθε στο νοσοκομείο λόγω αναφερόμενης αστάθειας βάδισης και ζάλης περιστροφικού τύπου με εμέτους. Από το ατομικό αναμνηστικό αναφέρθηκε θεραπευθείσα κοκκιωμάτωση Wegener και αισθητική πολυνευροπάθεια με κατάργηση των οστεοτενόντιων αντανακλαστικών (ΟΤΑ) των κάτω άκρων προ διαιτίας, που αποδόθηκε σε κατανάλωση αλκοόλ. Προ ενός έτους διαγνώστηκε SCCL για το οποίο έλαβε χημειοθεραπεία και ακτινοθεραπεία θώρακος και προληπτικά εγκεφάλου. Αντικειμενικά παρουσίαζε βάδιση σε ευρεία βάση, θετικό σημείο Romberg, χωρίς δυσμετρία και κατάργηση των ΟΤΑ των κάτω άκρων. Η μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου δεν ανέδειξε παθολογικά ευρήματα, η αξονική τομογραφία τραχήλου, θώρακος και κοιλίας και το PET-SCAN ήταν αρνητικά για υποτροπή του μικροκυτταρικού καρκίνου. Η εξέταση του ΕΝΥ ήταν φυσιολογική. Ο έλεγχος των παρανεοπλασματικών αντισωμάτων στον ορό ήταν θετικός για αντισώματα VGCC-P και για τα Anti-SOX1. Στο πλαίσιο αυτό αναθεωρήθηκε αναδρομικά η αιτία της αισθητικής πολυνευροπάθειας με κατάργηση των οστεοτενόντιων αντανακλαστικών των κάτω άκρων. Πιθανώς πρόκειται για LEMS ως παρανεοπλασματική εκδήλωση του SCCL. Έλαβε αρχικά πενήνήμερο θεραπευτικό σχήμα με γ- σφαιρίνη και κορτιζόνη καθώς και επαναληπτικό σχήμα γ- σφαιρίνης, με τα οποία παρουσίασε ήπια βελτίωση της αστάθειας βάδισης και εκλυόμενα ΟΤΑ κάτω άκρων.

Συμπεράσματα: Στη διεθνή βιβλιογραφία έχουν περιγραφεί περιστατικά με παρανεοπλασματικής αιτιολογίας παρεγκεφαλιδική εκφύλιση και Lambert-Eaton μυασθενικό σύνδρομο που σχετίζονται με μικροκυτταρικό καρκίνο πνεύμονος και θετικά αντισώματα VGCC και Anti SOX1.

040

«ΣΥΝΔΡΟΜΟ HELLP» ΚΑΙ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗ ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΑ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΤΟΚΕΤΟ

Σερεμέτα Ε., Μαυρίκη Α., Μπακόλα Ε., Μειδάνη Ε., Λύκου Χ., Φωλιάδη Μ., Μπακαούκα Π., Κουτσόκερα Μ., Κατσούλας Γ., Ακουαβίβα Π.-Τ.

Νευρολογική Κλινική Γ.Ν. Ελευσίνας Θριάσιο

Εισαγωγή: Τα σύνδρομο HELLP είναι μια παραλλαγή της σοβαρής προεκλαμψίας. Ο όρος χρησιμοποιήθηκε για πρώτη φορά το 1982, προκειμένου να χαρακτηρίσει τις προεκλαμπτικές εγκύους με αιμολυτική

αναιμία, αύξηση των ηπατικών ενζύμων και ελάττωση του αριθμού των αιμοπεταλίων (Hemolysis elevated liver enzymes, and low platelets). Με βάση τη χαρακτηριστική αυτή τριάδα ευρημάτων, το σύνδρομο ταξινομείται σε δύο κατηγορίες: το μερικό σύνδρομο HELLP, το οποίο εμφανίζει τη μία ή τις δύο ανωμαλίες και το σύνδρομο HELLP στην πλήρη του μορφή, που εμφανίζει και τις τρεις κλασικές διαταραχές (αιμόλυση, αύξηση των ηπατικών ενζύμων και ελάττωση των αιμοπεταλίων). Η θρομβοπενία αποτελεί τον πιο αξιόπιστο δείκτη για την παρουσία του συνδρόμου

Περιγραφή περιστατικού: Πρωτοτόκος 31 ετών, διεκομίσθη από ιδιωτικό μαιευτήριο τρεις ώρες περίπου μετά από καισαρική τομή (τελειόμηνη κύηση) με δεξιά ημιπληγία και αφασία εκπομπής απότοκος εγκεφαλικής αιμορραγίας βασικών γαγγλίων AP. Από τον αιματολογικό έλεγχο του μαιευτηρίου διαπιστώθηκε μειωμένος αριθμός αιμοπεταλίων (98.000), LDH < 600, αιμόλυση και αυξημένα τα ηπατικά ένζυμα. Η ασθενής αρχικά εισήχθη στη ΜΑΦ όπου και παρέμεινε για 3 ημέρες. Στην πορεία διενεργήθηκαν MRI εγκεφάλου που ανέδειξε την αιμορραγία και MRA εγκεφάλου χωρίς ανάδειξη υποκείμενης παθολογίας των αγγείων. Η πορεία της ασθενούς ήταν ανεπίπλεκτη και εξήλθε με ήπια αφασία εκπομπής και μέτριας βαρύτητας ΔΕ πυραμιδική συνδρομή μετά από 15 ημέρες νοσηλείας προς περαιτέρω αποκατάσταση σε ειδικό κέντρο. Τρεις μήνες μετά το συμβάν η ασθενής ήταν περιπατητική με πλήρη αποκατάσταση της λειτουργίας του λόγου και μόνο μια δυσχρησία στο ΔΕ άνω άκρο ως υπολειμματική σημειολογία.

Συμπέρασμα: Η ύπαρξη των χαρακτηριστικών εργαστηριακών ευρημάτων σε μια ηλικία που εμφανίσε ενδοεγκεφαλικό αιμορραγία με προηγούμενο ελεύθερο ιστορικό μας ωθεί να πιθανολογούμε την ύπαρξη συνδρόμου HELLP. Υπέρ του συνδρόμου συνηγορούν τα αποτελέσματα της αιματολογικής εξέτασης, η επιπλοκή στο ΚΝΣ με μορφή ενδοεγκεφαλικής αιμορραγίας, η ομαλοποίηση των εργαστηριακών εντός τεσσάρων ημερών καθώς και ο αποκλεισμός των διαφοροδιαγνώσεων. Το σύνδρομο HELLP συμβαίνει στο 5% έως 20% των περιπτώσεων προεκλαμψίας, τις περισσότερες φορές στο 3ο τρίμηνο, ακόμα και μετά τον τοκετό στο 25% έως 30% των περιπτώσεων.

041

ΑΠΟΠΛΗΞΙΑ ΥΠΟΦΥΣΗΣ ΣΕ ΕΔΑΦΟΣ ΜΑΚΡΑΔΕΝΩΜΑΤΟΣ ΚΑΙ ΧΡΟΝΙΑΣ ΘΡΟΜΒΩΣΗΣ ΦΛΕΒΩΔΩΝ ΚΟΛΠΩΝ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Τσίκα Α., Παπαμιχάλης Ε., Νουβάκης Δ., Γαλιάνης Γ., Μουρτζίνος Χ.

Νευρολογική Κλινική Γενικού Νοσοκομείου Σερρών

Εισαγωγή: Η αποπληξία υπόφυσης προκαλείται είτε από αιμορραγία είτε από ισχαιμία της περιοχής και εκδηλώνεται με κεφαλαλγία, διαταραχές οφθαλμοκινητικότητας και ανεπάρκεια υποφυσιακών ορμονών.

Περιγραφή Περιστατικού: Ασθενής 76 ετών προσήλθε στο τμήμα επειγόντων περιστατικών λόγω αφιτίδας, διάχυτης εντόπισης, κεραυνοβόλου κεφαλαλγίας με συνοδούς εμέτους, χωρίς εστιακή νευρολογική σημειολογία. Προ 2ετίας, είχε παρουσιάσει θρόμβωση φλεβωδών κόλπων, με παρόμοια κλινική εικόνα, για την οποία ελάμβανε κλοπιδογρέλη. Από το ατομικό του αναμνηστικό αναφέρεται αδένωμα της υπόφυσης. Ο απεικονιστικός έλεγχος δεν ανέδειξε αύξηση του μεγέθους του αδενώματος, ενώ ο υποφυσιακός ορμονολογικός έλεγχος ήταν φυσιολογικός. Η μαγνητική φλεβογραφία εγκεφάλου ανέδειξε θρόμβωση στην συμβολή των εγκαρσίων και του άνω οβελιαίου κόλπου, ευρήματα παρόμοια με παλαιότερη. Την τρίτη ημέρα νοσηλείας ο ασθενής παρουσίασε κλινική σημειολογία συμβατή με πάρεση του κοινού κινητικού νεύρου αριστερά, που σταδιακά εξελίχθηκε σε πλήρη οφθαλμοπληγία. Από τον απεικονιστικό και ορμονολογικό επανέλεγχο του αδενώματος και της υπόφυσης δεν παρατηρήθηκαν μεταβολές ως προς τα ευρήματα των προηγηθέντων εξετάσεων. Ο ασθενής τέθηκε σε αντιπηκτική θεραπεία. Στη συνέχεια ο ασθενής παρουσίασε ψευδαισθήσεις και διενεργήθηκε ορμονολογικός επανέλεγχος από όπου διαπιστώθηκε σταδιακή μείωση των τιμών των υποφυσιακών ορμονών και συνεπώς ο ασθενής τέθηκε σε θεραπεία υποκατάστασης φλοιοεπινεφριδιακής ανεπάρκειας με υδροκορτιζόνη, θυροξίνη και ανάλογο βαζοπρεσίνης. Η κλινική εικόνα του ασθενή βελτιώθηκε σταδιακά και εξήλθε με θεραπεία υποκατάστασης και ηπαρίνη χαμηλού μοριακού βάρους. Σε τακτικό εξωτερικό επανέλεγχο ο ασθενής ήταν σε άριστη κλινική κατάσταση χωρίς υπολειπόμενη σημειολογία.

Συμπεράσματα: Η αποπληξία σχετίζεται τόσο με μακραδένωμα υπόφυσης όσο και με θρόμβωση φλεβωδών κόλπων. Έχουν αναφερθεί περιπτώσεις αποπληξίας μετά τη θρόμβωση φλεβωδών κόλπων πιθανώς λόγω ισχαιμίας από τη θρόμβωση σπραγγώδους κόλπου σε ασθενείς χωρίς προηγούμενες διαταραχές της υπόφυσης. Όσον αφορά το μακραδένωμα η αποπληξία αποτελεί επιπλοκή σε ποσοστό 2-12%.

042

ΘΡΟΜΒΩΣΗ ΦΛΕΒΩΔΩΝ ΚΟΛΠΩΝ ΤΟΥ ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΧΗΜΕΙΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ ΑΣΠΑΡΑΓΙΝΑΣΗ

Κεραμίδα Α.¹, Αγαθονίκου Α.¹, Καβελίδου Α.², Αυγουλέα Μ.²

¹ Νευρολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Αττικής ΚΑΤ

² Α' Μονάδα Εντατικής Θεραπείας, Γενικό Νοσοκομείο Αττικής ΚΑΤ

Εισαγωγή: Η θρόμβωση φλεβωδών κόλπων του εγκεφάλου είναι μια σπάνια αιτία εγκεφαλικών εμφράκτων, η οποία περιγράφεται με αυξανόμενη συχνότητα πλέον λόγω της χρήσης ευαίσθητων τεχνικών νευροαπεικόνισης. Αναγνωρισμένος παράγοντας πρόκλησης αυτής της νόσου είναι η χημειοθεραπεία με ασπαραγινάση, που κοινά χρησιμοποιείται για τη θεραπεία της οξείας λεμφοβλαστικής λευχαιμίας στα παιδιά. Εντούτοις, ο συγκεκριμένος παράγοντας είναι υπεύθυνος για την πρόκληση θρόμβωσης μόνο στο 1%-3% των ασθενών που τον λαμβάνουν.

Εδώ περιγράφουμε το περιστατικό ενός άντρα 43 ετών, ο οποίος ελάμβανε χημειοθεραπεία με το σχήμα R-HyperCVAD και ασπαραγινάση προς αντιμετώπιση ενός λεμφώματος μανδύα και στην περίοδο έναρξης της ασπαραγινάσης παρουσίασε θρόμβωση φλεβωδών κόλπων.

Περιγραφή Περιστατικού: Ένας 43χρονος άντρας διακομίζεται στο τμήμα επειγόντων περιστατικών από αιματολογική κλινική λόγω πτώσης εξ ιδίου ύψους, την οποία ακολούθησε γενικευμένη επιληπτική κρίση. Ο ασθενής στο ΤΕΠ έχει GCS 15/15, εμφανίζει δεξιά ημιπληγία και αριστερή ημιπάρεση και προσκομίζεται αξονική τομογραφία εγκεφάλου με στοιχεία υπαραχνοειδούς αιμορραγίας και μετωπιαίο αιμορραγικό φλοιικό έμφρακτο αριστερά. Στη μαγνητική φλεβογραφία διαγιγνώσκεται θρόμβωση άνω οβελιαίου κόλπου, εγκάρσιων κόλπων και δεξιού σιγμοειδούς κόλπου και διαπιστώνεται διαταραγμένο αιματολογικό προφίλ σε έδαφος θεραπείας ενός λεμφώματος Β κυττάρων με ασπαραγινάση.

Ο ασθενής αντιμετωπίστηκε με ηπαρίνη χαμηλού μοριακού βάρους και μεταγίσεις παραγόντων πήξεως και εξήλθε με βελτίωση των απεικονιστικών ευρημάτων και της κλινικής εικόνας του.

Συμπεράσματα: Η θρόμβωση των φλεβωδών κόλπων του εγκεφάλου είναι μια σπάνια και δύσκολα αντιμετωπίσιμη νοσολογική οντότητα. Λόγω της σπανιότητάς της και της συνύπαρξης πολλαπλών συνοσπρότητων δεν υπάρχει καθορισμένο πρωτόκολλο αντιμετώπισης. Η ανάπτυξη κεφαλαλγίας ή οξέων νευρολογικών ελλειμμάτων σε έδαφος θεραπείας με ασπαραγινάση και διαταραχής του αιματολογικού προφίλ ενός ασθενούς οφείλει να θέσει την υποψία θρόμβωσης και να οδηγήσει σε απεικόνιση του εγκεφάλου (CT ή MR φλεβογραφία). Θεραπευτικά συνίσταται έναρξη ηπαρίνης (κλασική ή χαμηλού μοριακού βάρους) ή βαρφαρίνη για τουλάχιστον 3 μήνες και διόρθωση του αιματολογικού προφίλ με μεταγίσεις παραγόντων πήξεως. Η θρόμβωση των φλεβωδών κόλπων είναι μία νόσος με κακή πρόγνωση και η πλήρης ανάρρωση χωρίς υπολειπόμενα νευρολογικά ελλείμματα είναι σπάνια.

043

ΣΥΝΔΡΟΜΟ PERM (PROGRESSIVE ENCEPHALOMYELITIS WITH RIGIDITY AND MYOCLONUS) ή STIFF MAN PLUS

Καραθανάσης Δ., Καρδαρά Π., Παλαιοδήμου Λ., Δόκου Γ., Νικολάου Γ., Στουραϊτης Γ., Φάκας Ν.

Νευρολογική Κλινική 401 ΓΣΝΑ

Εισαγωγή: Το σύνδρομο PERM (προϊούσα εγκεφαλομυελίτιδα με σπαστικότητα και μυόκλονο) είναι μια σπάνια και απειλητική για τη ζωή κατάσταση, που οφείλεται σε ανοσοπαθογενετικούς μηχανισμούς σχετιζόμενους με τους ανασταλτικούς GABAεργικούς νευρώνες του ΚΝΣ.

Περιστατικό: Άνδρας 19 ετών, με ελεύθερο ατομικό αναμνηστικό, προσήλθε με κλινική και εργαστηριακή εικόνα ιογενούς ροϊμωξης του ΚΝΣ. Η κατάσταση του επιδεινώθηκε ταχέως, με έκπτωση του επιπέδου συνείδησης και συνεχείς σπασμούς, οπότε ο ασθενής διασωληνώθηκε για υποστήριξη του αεραγωγού. Στη συνέχεια ακολούθησε εγκατάσταση μυόκλονου, γενικευμένης δυσκαμψίας εκτεινόντων (εικόνα «μολυβένιου στρατιώτη – tin-man») και διαταραχών του αυτονόμου. Διαδοχικές απεικονίσεις με MRI σε όλο τον άξονα και full-body CT δεν ανέδειξαν βλάβες. Ο ροϊμωξιολογικός και εκτεταμένος παρανεοπλασματικός εργαστηριακός έλεγχος ήταν φυσιολογικός. Ο ανοσολογικός έλεγχος ανέδειξε σε επαναλαμβανόμενες μετρήσεις αντισώματα έναντι του υποδοχέα γλυκίνης (anti-GlyR) και της αποκαρβοξυλίσης του γλουταμικού οξέος (anti-GAD). Τα ευρήματα αυτά, σε συνδυασμό με την κλινική εικόνα, έθεσαν τη διάγνωση του συνδρόμου PERM ή Stiff man plus. Στον ασθενή χορηγήθηκε σχήμα με ενδοφλέβια ανοσοσφαιρίνη (IVIG), με το οποίο ανέκτησε πλήρως το επίπεδο συνείδησης και κατέστη δυνατή η έξοδος του από τη ΜΕΘ. Ακολούθησαν συνεδρίες πλάσμαφαίρεσης και στη συνέχεια ενδοφλέβια χορήγηση ριτουξιμάμπης, σε δόση 375mg/m²/εβδ., με σαφή βελτίωση της δυσκαμψίας και διακοπή του μυόκλονου. Έξι μήνες μετά και ακολουθώντας εντατικό πρόγραμμα αποκατάστασης, ο ασθενής παραμένει κλινικά σταθερός, χωρίς υποτροπή και με μικρή βελτίωση της σπαστικότητας. Οι τίτλοι των αντισωμάτων είναι χαμηλότεροι των αρχικών.

Συμπέρασμα: Οφείλουμε να υποψιαζόμαστε την ύπαρξη του συνδρόμου σε ασθενή με γενικευμένη δυσκαμψία και επώδυνους μυικούς σπασμούς, διαταραχές από το στέλεχος, αυθόρμητες ή πυροδοτούμενες από ερεθίσματα μυοκλονίες, διαταραχές αυτονόμου και αεραγωγού, λόγω άρσης του ανασταλτικού μηχανισμού στο στέλεχος και στο νωτιαίο μυελό. Η παρουσία αντισωμάτων anti-GlyR σε συνδυασμό με τα anti-GAD είναι ενδεικτική και υποδεικνύει έναν αυτοάνοσο μηχανισμό, με καλή ανταπόκριση στις ανοσοθεραπείες.

044

MICROBLEEDS ΣΕ ΕΔΑΦΟΣ ΥΠΕΡΤΑΣΙΚΗΣ - ΑΜΥΛΟΕΙΔΙΚΗΣ ΛΕΥΚΟΕΓΚΕΦΑΛΟΠΑΘΕΙΑΣ - ΕΠΙΛΗΠΤΙΚΕΣ ΚΡΙΣΕΙΣ

Μπακούκα Π., Μπακόλα Ε., Μειδάνη Ε., Σερεμέτα Ε., Λύκου Χ., Φωλιάδη Μ., Κουτσοκέρα Μ., Μαυρίκη Α., Κατσούλας Γ., Ακουαβίβα Π.-Τ.

Νευρολογική Κλινική Γ.Ν. Ελευσίνας Θριάσιο

Εισαγωγή: Τα αίτια των επιληπτικών κρίσεων ποικίλλουν ανάλογα με την ηλικία. Πιο συγκεκριμένα, όταν οι κρίσεις εκδηλώνονται για πρώτη φορά στην ενήλικη ζωή, θα πρέπει να λαμβάνονται υπόψη τα εξής: 1) Στερεοτικό σύνδρομο, 2) βακτηριακή μηνιγγίτιδα και άλλες μορφές εγκεφαλίτιδας, 3) Πρωτοπαθείς ή μεταστατικοί όγκοι του εγκεφάλου, 4) Οξεία μεταβολικά νοσήματα και ηλεκτρολυτικές διαταραχές, 5) Αίτια υποξικής εγκεφαλοπάθειας, 6) Αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια, 7) αγγειίτιδες, 8) Εκφυλιστικά νοσήματα, 9) Προχωρημένα στάδια πολλών άλλων νοσημάτων (π.χ. σπητικό σοκ).

Περιγραφή περιστατικού: Πρόκειται για άνδρα 56 ετών με ελεύθερο αναφερόμενο ατομικό ιστορικό, ο οποίος εισήχθη στο Γ.Ν.Ε. «Θριάσιο» λόγω πρωτοεμφανιζόμενου επεισοδίου επιληπτικής κρίσης. Εκ της ΑΝΕ διαπιστώθηκε έντονη μετακριτική σύγχυση και ήπια ΔΕ πυραμιδική συνδρομή. Στην αξονική τομογραφία εγκεφάλου αναδείχτηκε μικρή αιμορραγική βλάβη ΔΕ βρεγματικά και ακολούθησε MRI, η οποία ανέδειξε εκτεταμένες αλλοιώσεις αγγειακής αρχής (ισχαιμική λευκοεγκεφαλοπάθεια, εκτεταμένες εστίες αιμοσιδηρίνης, μικρά ενδοεγκεφαλικά αιματώματα) λαμβάνοντας υπόψη στη διαφορική διάγνωση υπερτασική εγκεφαλοπάθεια, αμυλοειδική αγγειοπάθεια και αγγειίτιδα λόγω αυτοάνοσου νοσήματος. Ως εκ τούτου, ήταν απαραίτητη στη συνέχεια η μαγνητική αγγειογραφία εγκεφάλου, η οποία εξήρε στη διαφορική διάγνωση την υπερτασική και την αμυλοειδική αγγειοπάθεια ΚΝΣ ή και τη συννόσηση. Ο ανοσολογικός έλεγχος απέβη αρνητικός. Επιβεβαιώθηκε βάσει των ειδικών δοκιμασιών (Mini Mental test) έκπτωση των νοητικών του λειτουργιών. Ο ασθενής δεν παρουσίασε νέο επεισόδιο επιληπτικής κρίσης. Σημειώθηκε όμως, φαρμακευτικά ανθιστάμενη αρτηριακή υπέρταση. Από τον λοιπό παρακλινικό έλεγχο προέκυψαν επίσης σταθερά αυξημένες τιμές ουρίας, κρεατινίνης.

Συμπεράσματα: Εν κατακλείδι, η ύπαρξη υπερτασικής λευκοεγκεφαλοπάθειας δεν μπορεί να αμφισβητηθεί λόγω αφενός των σταθερά υψηλών τιμών αρτηριακής πίεσης και αφετέρου λόγω της ήδη επηρεασμένης νεφρικής λειτουργίας του ασθενούς. Ωστόσο, τα απεικονιστικά ευρήματα ενισχύουν σοβαρά την συνύπαρξη της αμυλοειδικής λευκοεγκεφαλοπάθειας, η οποία θα πρέπει να ληφθεί οπωσδήποτε υπόψη στη διαφορική διάγνωση σε ασθενή με πολλαπλές αιμορραγίες και γνωσιακή έκπτωση, παρά το γεγονός ότι για να επιβεβαιωθεί απαιτείται στερεοτακτική βιοψία.

045

ΑΝΕΠΙΘΥΜΗΤΕΣ ΕΝΕΡΓΕΙΕΣ ΤΟΥ ΑΛΕΜΤΟΥΖΟΥΜΑΒ ΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΤΗΣ ΠΟΛΛΑΠΛΗΣ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ: ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΣΕΙΡΑΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ

Τζανετάκος Δ., Αναγνωστούλη Μ., Ανδρέαδου Ε., Γιαλάφος Η., Κούτσας Γ., Ευαγγελιοπούλου Μ.Ε., Κυρώζης Α., Ευδοκίμης Ι., Κυλλινηρέας Κ.

Α΄ Νευρολογική Κλινική, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αιγινήτειο Νοσοκομείο

Εισαγωγή: Το alemtuzumab είναι anti-CD52 ανασυνδυασμένο μονοκλωνικό αντίσωμα που σχετικά πρόσφατα εισήλθε στη θεραπευτική μας φαρέτρα για την υποτροπιάζουσα διαλείπουσα Πολλαπλή Σκλήρυνση (RRMS) με ενεργότητα. Η δόση του alemtuzumab είναι 12mg/μέρα ενδοφλέβιας: 1^η συνεδρία 5ήμερη και επαναληπτική 3ήμερη σε διάστημα 12μηνών. Ανεπιθύμητες ενέργειες (ΑΕ) ενδέχεται να παρατηρηθούν κατά τη διάρκεια της έγχυσης ή τους επόμενους μήνες. Στόχος μας ήταν η καταγραφή των ενδεχόμενων ΑΕ στην κλινική μας πρακτική.

Μέθοδος: Συμπεριελήφθησαν 10 ασθενείς με RRMS (mean EDSS score 2.5, mean ηλικία 32,8 έτη) που έλαβαν την 1^η συνεδρία ή και τη 2^η alemtuzumab μεταξύ του χρονικού διαστήματος 9^{ος} 2015 – 4^{ος} 2017 στο Τμήμα Απομυελινωτικών Νοσημάτων του Αιγινήτειου Νοσοκομείου. Οι ασθενείς κατά την έγχυση συν 48ώρες μετά το τέλος της παρακολούθηθηκαν με: 1) γενική εξέταση αίματος, 2) βιοχημικό έλεγχο ορού, 3) 24ωρο holter καρδιακού ρυθμού. Σε όλους τους ασθενείς χορηγήθηκε προφυλακτική αγωγή βάσει πρωτοκόλλου (κορτικοστεροειδή, παρακεταμόλη, αντιεμετικά, αντιισταμινικά). Στην περίοδο follow-up λάμβαναν προφυλακτική αγωγή με αντιβιοτικά και αντιβιοτικά, ενώ παράλληλα υποβάλλονταν σε μηνιαίο έλεγχο αίματος και ούρων και ανά 3μηνο έλεγχο θυρεοειδικής λειτουργίας.

Συμπεράσματα: Οι συχνότερα παρατηρούμενες ΑΕ στην έγχυση και τις πρώτες μέρες μετά την ολοκλήρωσή της ήταν: εξανθήματα (N=9, 90%), εμπύρετο (N=4, 40%), αυξημένη CRP ορού (N=4, 40%), αυξημένη LDH ορού (N=4, 40%), βραδυκαρδία (N=3, 30%), ταχυκαρδία (N=2, 20%), παροδική θρομβοπενία (N=2, 20%), κεφαλαλγία (N=2, 20%), αύξηση ηπατικών ενζύμων (N=2, 20%). Στη διάρκεια του follow-up του 1^{ου} έτους διαπιστώσαμε: ήπιες σοβαρότητας αναπνευστικές λοιμώξεις (N=4), εμφάνιση υποθυρεοειδισμού (N=1), εμφάνιση υπερθυρεοειδισμού (N=1) και παροδικού ψωριασιόμορφου εξάνθηματος (N=1).

Συζήτηση: Η πλειοψηφία των παρατηρούμενων ΑΕ στους ασθενείς της μελέτης μας στο πλαίσιο της θεραπείας με alemtuzumab δεν ήταν σοβαρές. Ωστόσο είτε αυτές οφείλονταν σε σύνδρομο κυττοκινών, σε

αυτοανοσία σχετιζόμενη με λεμφοπενία, σε επαναποικισμό των λεμφοκυττάρων ή σε κάποιον άλλο διαφορετικό μηχανισμό απαιτείται επαγρύπνηση σε κλινικό επίπεδο έως ότου διευκρινιστούν περαιτέρω οι ενεχόμενοι ανοσολογικοί μηχανισμοί.

046

ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΚΑΤΑΝΟΜΗΣ ΤΟΥ ΠΟΛΥΜΟΡΦΙΣΜΟΥ rs2653349 ΤΟΥ ΓΟΝΙΔΙΟΥ *HCRT2* ΚΑΙ ΤΟΥ rs5443 ΤΟΥ ΓΟΝΙΔΙΟΥ *GNB3* ΣΕ ΔΕΙΓΜΑ ΕΛΛΗΝΙΚΟΥ ΠΛΗΘΥΣΜΟΥ ΚΑΙ ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΟΥΣ ΜΕ ΤΗΝ ΠΙΘΑΝΟΤΗΤΑ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΑΘΡΟΙΣΤΙΚΩΝ ΚΕΦΑΛΑΛΓΙΩΝ ΚΑΙ ΤΗΝ ΑΝΤΑΠΟΚΡΙΣΗ ΣΕ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ ΜΕ ΤΡΙΠΤΑΝΕΣ

Κατσαρού Μ.¹, Παπασάββα Μ.¹, Λάτση Ρ.¹, Τόλιζα Ι.¹, Σιατούνη Α.², Γκαντζώνης Σ.², Δρακούλης Ν.¹

¹ Ερευνητική Ομάδα Κλινικής Φαρμακολογίας και Φαρμακογενωμικής, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Ελλάδα

² Α' Νευροχειρουργική Κλινική, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Ελλάδα

Οι Αθροιστικές Κεφαλαλγίες (ΑΚ) είναι ένας τύπος πρωτογενούς νευραγγειακής κεφαλαλγίας με αυξημένο κληρονομικό κίνδυνο, καθώς γενετικοί παράγοντες μπορούν να επηρεάσουν την πιθανότητα εμφάνισης της ασθένειας. Το μεταλλαγμένο αλληλόμορφο Α του πολυμορφισμού rs2653349 του γονιδίου *HCRT2* το οποίο σχετίζεται με την εμφάνιση ΑΚ φαίνεται να μειώνει την πιθανότητα εμφάνισης της ασθένειας. Ο rs5443 πολυμορφισμός του γονιδίου *GNB3* συσχετίστηκε με θετική ανταπόκριση σε φαρμακευτική αγωγή με τριπτάνες. Φορείς του μεταλλαγμένου Τ αλληλόμορφου είναι πιθανότερο να ανταποκριθούν θετικά στις τριπτάνες σε σύγκριση με τους C:C ομοζυγώτες. DNA από βαμβακοφόρους στείλεους 1464 μμ συγγενικών ατόμων συλλέχθηκε και αναλύθηκε. Η κατανομή των γονιδίων για τον πολυμορφισμό rs2653349 ήταν G:G=77.8%,G:A=20.3% και A:A=1.9%. Η συχνότητα εμφάνισης του φυσικού αλληλόμορφου G ήταν 92.3%. Οι συχνότητες για τον πολυμορφισμό rs5443 ήταν C:C=44,8%,C:T=41.9% και T:T=13.3%. Η συχνότητα εμφάνισης του φυσικού αλληλόμορφου C ήταν 70,0%. Ο λόγος πιθανοτήτων των αντρών έναντι των γυναικών εθελοντών για τον rs2653349 δεν παρουσίασε στατιστικά σημαντική διαφορά, αλλά για τον rs5443 πολυμορφισμό παρουσιάστηκε στατιστικά σημαντική διαφορά ($p = 0,0292$) μεταξύ των φύλων. Σύγκριση της συχνότητας των πολυμορφισμών στον πληθυσμό της μελέτης έναντι άλλων πληθυσμών έδειξε ότι το rs2653349 Α αλληλόμορφο εμφανίστηκε μόνο 7,7%, ενώ στο παγκόσμιο και στον Ευρωπαϊκό πληθυσμό η συχνότητα ήταν 12,1% και 18,4% αντίστοιχα. Επιπρόσθετα, παρατηρήσαμε ότι οι άντρες ομοζυγώτες για το προστατευτικό μεταλλαγμένο αλληλόμορφο είναι 2 φορές περισσότεροι από τις γυναίκες. Τα αποτελέσματα καταδεικνύουν ότι ο υπό μελέτη Ελληνικός πληθυσμός παρουσιάζει μεγαλύτερη ομοιότητα με τον Ευρωπαϊκό πληθυσμό σχετικά με το rs5443 αλληλόμορφο και την κατανομή του γονιδιώματος. Βασίζόμενοι στα αποτελέσματά μας, μπορούμε να συμπεράνουμε ότι η παθοφυσιολογία των ΑΚ επηρεάζεται από πληθυσμικούς παράγοντες, επομένως η γονοτυπική ανάλυση των πολυμορφισμών μπορεί να παίξει σημαντικό ρόλο στην ευαισθησία και στη θεραπεία των ασθενών με ΑΚ.

047

ΜΕΜΟΝΩΜΕΝΗ ΑΦΑΣΙΑ ΩΣ ΕΚΔΗΛΩΣΗ NMDA-R ΕΓΚΕΦΑΛΙΤΙΔΑΣ

Κωνσταντίνους Β., Κασερίμης Δ., Παρασκευάς Γ., Ζαχαροπούλου Μ., Ανδρέαδου Ε., Ευαγγελιοπούλου Μ-Ε., Καπάκη Ε., Κυλλιντράς Κ., Σταμπούλης Ε., Πόταγας Κ.

Τμήμα Γνωστικών και Κινητικών Διαταραχών, Α' Νευρολογική Κλινική, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Ιατρική Σχολή, Αιγινήτειο Νοσοκομείο

Εισαγωγή: Η NMDA-R εγκεφαλίτιδα είναι υποτροπιάζουσα αυτοάνοση εγκεφαλίτιδα η οποία εκδηλώνεται με ετερογενή συμπτώματα όπως διαταραχές συμπεριφοράς, γνωστική έκπτωση, έκπτωση του επιπέδου συνείδησης, επιληπτικές κρίσεις, διαταραχές κινητικότητας, δυσαυτονομία και σπανιότερα με αταξία ή εστιακή νευρολογική συμπτωματολογία. Η συνήθης φυσική ιστορία χαρακτηρίζεται από ταχεία επιδείνωση με το 90% περίπου των ασθενών να εμφανίζουν τουλάχιστον 4 διαφορετικά συμπτώματα εντός μηνός, και το 75% να χρήζει νοσηλείας σε ΜΕΘ κατά την πορεία της νόσου. Παρουσιάζουμε ασθενή με αντι-NMDA-R εγκεφαλίτιδα, η οποία εμφάνισε μεμονωμένη αφασία, η οποία παρέμεινε το μοναδικό κλινικά σημαντικό σύμπτωμα επί 2ετίας τουλάχιστον.

Περιγραφή Περιστατικού: Θήλυ, 29 ετών, με ελεύθερο αναμνηστικό, ανέφερε 6 μήνες προ της εισαγωγής της αφασία ταχείας εγκατάστασης (εντός 3ημέρου) η οποία έκτοτε παρέμεινε αμετάβλητη. Από μηνός ανέφερε ήπια δυσχρησία του ΔΕ άνω άκρου. Η ANE ανέδειξε αφασία εκπομπής και ηπιότατη βραδυκινησία και απραξία του ΔΕ άνω άκρου, καθώς και ΔΕ επικράτηση αντανακλάσεων. Ο νευροψυχολογικός έλεγχος ανέδειξε μετωπιαία δυσλειτουργία, και διαταραχή του λόγου, ο οποίος ήταν κοπιώδης, τηλεγραφικός αλλήλα και με κατονομαστική δυσχέρεια, χωρίς διαταραχή της κατανόησης, με διατήρηση της μνήμης και των οπτικο-χωρικών δεξιοτήτων. Η MRI, MRA, MRV ήταν φυσιολογικές. Το ΗΕΓ ανέδειξε παροξυντικά βραδέα κύματα θ και δ συχνότητας AP κροταφικά, ενώ η ΟΝΠ ήταν φυσιολογική. Ο λοιπός παρακλινικός έλεγχος δεν ανέδειξε ουσιώδη ευρήματα. Ο έλεγχος προς την κατεύθυνση λοιμωδών αιτιών ήταν αρνητικός. Εστάλη πλήρης έλεγχος προς την κατεύθυνση παρανεοπλασματικών και αυτοανώσων εγκεφαλιτίδων, ο οποίος ανέδειξε θετικά αντισώματα έναντι υποδοχέων NMDA. Δεν ανευρέθη υποκείμενο τεράτωμα. Η ασθενής ετέθη σε 5ήμερο σχήμα μεθυλπρεδνιζολόνης 1mg/d, με μικρή ανταπόκριση. Διενεργήθη ΗΜΡΑΟ-SPECT το οποίο ήταν φυσιολογικό. Δύο μήνες μετά την 1^η νοσηλεία επανεισήχθη, και λόγω υπολειμματικής συμπτωματολογίας υπεβλήθη σε 6 συνεδρίες πλάσμαφαίρεσης, με σχεδόν πλήρη ύφεση των συμπτωμάτων. Κατόπιν τούτου αποφασίσθηκε έναρξη αγωγής με αζαθειοπρίνη. Η ασθενής παραμένει κλινικά σταθερή επί 2ετίας.

Συμπεράσματα: Η NMDA-R εγκεφαλίτιδα μπορεί σπανίως να εκδηλωθεί με μεμονωμένη νευρολογική σημειολογία, χωρίς κλινική επιδείνωση για μεγάλο χρονικό διάστημα.

048

ΟΙ ΒΙΟΛΟΓΙΚΟΙ ΔΕΙΚΤΕΣ ΤΟΥ ΕΓΚΕΦΑΛΟΝΩΤΙΑΙΟΥ ΥΓΡΟΥ ΣΤΗΝ ΣΠΟΡΑΔΙΚΗ ΚΑΙ ΓΕΝΕΤΙΚΗ (A53T) ΜΟΡΦΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ PARKINSON

Μπουγέα Α.¹, Παρασκευάς Γ.¹, Κωνσταντίνους Β.¹, Κορός Χ.², Σιμιντζή Α.², Παπαδημητρίου Δ.², Σταμέλου Μ.², Στεφανής Λ.², Καπάκη Ε.¹

¹ Α' Νευρολογική Κλινική, Μονάδα Νευροχημείας, Αιγινήτειο Νοσοκομείο, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

² 2η Νευρολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Νοσοκομείο Αττικών, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

Εισαγωγή: Η σποραδική νόσος Parkinson (sPD) είναι η δεύτερη πιο κοινή νευροεκφυλιστική ασθένεια μετά τη νόσο Alzheimer, ενώ μόνο το 10% των περιπτώσεων ανήκει στην κληρονομούμενη μορφή της νόσου

λόγω μεταλλάξεων. Η p.A53T μετάλλαξη είναι σπάνια σε παγκόσμιο επίπεδο και απαντά κυρίως σε άτομα με καταγωγή από την Πελοπόννησο. Ωστόσο, δεδομένα των βιολογικών δεικτών του εγκεφαλονωτιαίου υγρού (ENY) στους p.A53T φορείς δεν υπάρχουν. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η διερεύνηση της διαγνωστικής αξίας των βιολογικών δεικτών του ENY στους p.A53T PD και σποραδικούς PD ασθενείς και η συσχέτιση των επιπέδων τους με τα κλινικά χαρακτηριστικά τους.

Μέθοδος: Μελετήθηκαν οι συγκεντρώσεις της ολικής πρωτεΐνης τ (τΤ), του β-αμυλοειδικού πεπτιδίου (Αβ42) και της υπερφωσφορυλιωμένης πρωτεΐνης τ (τP-181) στο ENY, σε 18 sPD και 10 p.A53TPD ασθενείς. Σε όλους τους ασθενείς ελήφθη πλήρες ιστορικό και διενεργήθη ενδελεχής αντικειμενική νευρολογική εξέταση. νευροψυχολογικός έλεγχος με τις κάτωθι δοκιμασίες: Mini Mental State Examination (MMSE), CLOX 1-2, Frontal Assessment Battery (FAB). Η κινητική αναπηρία των παρκινσονικών ασθενών αξιολογήθηκε με βάση την κλίμακα Unified Parkinson's Disease Rating Scale (UPDRS) και η σταδιοποίησή τους με την κλίμακα των Hoehn και Yahr.

Αποτελέσματα: Οι p.A53T PD ασθενείς ήταν σημαντικά νεότεροι, είχαν μικρότερη ηλικία κατά την έναρξη της νόσου και μικρότερη διάρκεια της νόσου σε σύγκριση με τους sPD ασθενείς. Δεν βρέθηκαν σημαντικές διαφορές στους βιοδείκτες του ENY ανάμεσα στις υπο μελέτη ομάδες. Ωστόσο, τα επίπεδα της τΤ ήταν αυξημένα σε 3 sPD και 2 p.A53T PD, ενώ μειωμένα επίπεδα Αβ42 βρέθηκαν σε 4sPD και 1 p.A53T PD ασθενείς. Οι ασθενείς με sPD με χαμηλότερα επίπεδα Αβ42 είχαν υψηλότερες βαθμολογίες στην UPDRS-III ($r = -0.742$, $p < 0,001$) και στην σταδιοποίηση κατά Hoehn&Yahr ($r = -0,645$, $p = 0.04$). Αυξημένα επίπεδα της τΤ στους sPD ασθενείς συσχετίζονται με τον φαινότυπο της αστάθειας / δυσχέρειας της βόδισης σε σχέση με τον επικρατούντα τρομώδη φαινότυπο ($p = 0.05$).

Συμπεράσματα: Οι κλασικοί βιοδείκτες του ENY δεν διαχωρίζουν μεταξύ των ασθενών με sPD και p.A53TPD. Ωστόσο, μειωμένα επίπεδα Αβ42 και αυξημένα τΤ μπορεί να συσχετίζονται με πιο σοβαρή νόσο στη sPD. Διαχρονικές μελέτες απαιτούνται για τον έλεγχο της προγνωστικής αξία τους.

049

ΠΑΡΕΓΧΥΜΑΤΙΚΗ ΒΛΑΒΗ ΚΕΝΤΡΙΚΟΥ ΝΕΥΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ ΣΤΗ ΝΟΣΟ ΑΔΑΜΑΝΤΙΑΔΗ-ΒΕΗΣΕΤ: Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΕΓΚΑΙΡΗΣ ΔΙΑΓΝΩΣΗΣ ΚΑΙ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗΣ

Τσιβερδής Ι., Ερημάκη Σ., Σταυρουλάκη Μ., Μήτσιος Π.

Νευρολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ηρακλείου

Εισαγωγή: Η νόσος Αδαμαντιάδη-Behcet χαρακτηρίζεται από υποτροπιάζοντα έλκη στόματος και γεννητικών οργάνων καθώς και ραγοειδίτιδα. Προσβολή του κεντρικού νευρικού συστήματος (ΚΝΣ) παρατηρείται σχετικά σπάνια και συνήθως εκδηλώνεται με θρόμβωση φλεβωδών κόλπων ή παρεγχυματικές βλάβες.

Παρουσίαση περιστατικού: Ασθενής 37 ετών με μακροχρόνιο ιστορικό νόσου Αδαμαντιάδη-Behcet με προεξάρχουσες δερματικές εκδηλώσεις, προσήλθε λόγω διαταραχών βόδισης. Προ έτους είχε διακόψει την ανοσοκατασταλτική αγωγή με κορτιζόνη και αζαθειοπρίνη. Στην κλινική νευρολογική εξέταση διαπιστώθηκε διαταραχή συμπεριφοράς με απρόσφορο συναίσθημα, αυξημένη ευερεθιστότητα και έντονη σεξουαλική επιθυμία, παρεγκεφαλιδική συνδρομή με δυσμετρικές σακκαδικές κινήσεις οφθαλμών, κοιλώδη ομιλία, αταξία αριστερών άκρων και δυσχέρεια βόδισης με αριστερή πηλαγίωση. Στην MRI εγκεφάλου απεικονίστηκε εστιακή αλλοίωση υψηλού σήματος στην ακολουθία FLAIR στο δεξιό τμήμα του μεσεγκεφάλου στην περιοχή του ερυθρού πυρήνα. Ανάλυση ENY ανέδειξε ελαφρά αύξηση της πρωτεΐνης (43.4 mg/dl). Ο ασθενής τέθηκε σε πενθήμερο σχήμα μεθυλπρεδνιζολόνης (i.v. 1gr/ημερησίως), ενώ για τον έλεγχο της συμπεριφοράς χορηγήθηκε βαλπροϊκό οξύ και κουετιαπίνη. Ακολούθησε σταδιακή βελτίωση της συμπτωματολογίας, με υποχώρηση της απρόσφορης συμπεριφοράς, και βελτίωση της οφθαλμοκινητικότητας και της αριστερής παρεγκεφαλιδικής συνδρομής. MRI εγκεφάλου 3 εβδομάδες αργότερα ανέδειξε υποχώρηση της παρεγχυματικής βλάβης. Ο ασθενής προγραμματίστηκε για έναρξη αγωγής με ανταγωνιστές TNF, προς επίτευξη μακροχρόνιας ανοσοκαταστολής.

Συμπεράσματα: Προσβολή του ΚΝΣ στη νόσο Αδαμαντιάδη-Behcet μπορεί να περιλαμβάνει το εγκεφαλικό

στέλεχος, ιδιαίτερα στην περιοχή μεσεγκεφάλου-διεγκεφάλου, και να οφείλεται σε αγγειίτιδα αυτοάνοσου αρχής. Η διάγνωση είναι κυρίως κλινική και υποστηρίζεται από τις απεικονιστικές και άλλες παρακλινικές εξετάσεις. Η έγκαιρη διάγνωση και επιθετική αντιμετώπιση με ενδοφλέβιο σχήμα μεθυλπρεδνιζολόνης οδηγεί σε ταχύτερη και πληρέστερη κλινική και ακτινολογική αποκατάσταση. Λαμβάνοντας υπόψιν την βαρύτητα της νόσου με προσβολή του ΚΝΣ προτείνεται επιθετική ανοσοκατασταλτική αγωγή με χρήση ανταγωνιστών TNF.

050

ΟΦΘΑΛΜΟ-ΟΔΟΝΤΟ-ΔΑΚΤΥΛΙΚΗ ΔΥΣΠΛΑΣΙΑ: ΜΙΑ ΣΠΑΝΙΑ ΑΙΤΙΑ ΛΕΥΚΟΕΓΚΕΦΑΛΟΠΑΘΕΙΑΣ

Κωνσταντίνους Β., Παρασκευάς Γ., Γιαπιτζάκης Χ., Κωνσταντίνους Β.Ο., Καπάκη Ε.

Τμήμα Γνωστικών και Κινητικών Διαταραχών, Α' Νευρολογική Κλινική, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Ιατρική Σχολή, Αιγινήτειο Νοσοκομείο

Εισαγωγή: Η οφθαλμο-οδοντο-δακτυλική δυσπλασία αποτελεί σπάνιο, συνήθως αυτοσωματικό επικρατές σύνδρομο, το οποίο χαρακτηρίζεται από δυσμορφικά χαρακτηριστικά (λεπτή μύτη, υποπλαστικό ρινικό πτερύγιο, μικροί ρώθωνες, μικροκεφαλία, εύθραυστοι όνυχες και υποτρίχωση), βαρικοΐα αγωγιμότητας, οφθαλμικές εκδηλώσεις (γλαύκωμα, καταρράκτης, μικροφθαλμία), διαταραχές οδόντων (μικροδοντία ή μερική ανοδοντία), συνδακτυλία συνήθως 4^{ου} - 5^{ου} δακτύλου, καμπτοδακτυλία ή κλινοδακτυλία και νευρολογικές εκδηλώσεις (δυσαρθρία, νευρογενής κύστη, σπαστική παραπάρεση, αδυναμία πρόσθιων κνημιαίων μυών, επιληπτικές κρίσεις με λευκοεγκεφαλοπάθεια).

Περιγραφή Περιστατικού: Άρρεν 40 ετών με στομικό ιστορικό χολοστεατώματος, χειρουργηθείσας συνδακτυλίας παράμεσου και μικρού δακτύλου άμφω και οικογενειακό ιστορικό συνδακτυλίας σε δύο από τις τρεις θυγατέρες και κώφωση μητρός), προσήλθε προς διερεύνηση λευκοεγκεφαλοπάθειας, η οποία ανευρέθη στο πλαίσιο διερεύνησης εμβώων. Η ANE ανέδειξε ζωνήρα τενόντια αντανάκλαστικά, κλινοειδή στα κάτω άκρα, χωρίς ανάδυση παθολογικών αντανάκλαστικών, μυϊκή αδυναμία ή διαταραχή του μυϊκού τόνου. Από την επισκόπηση παρατηρήθηκε λεπτή μύτη με μικρούς ρώθωνες, μικροφθαλμία και μικροδοντία. Σε ακοολογικό έλεγχο ανεδείχθη βαρικοΐα αγωγιμότητας. Διενεργήθη MRI εγκεφάλου που ανέδειξε αμφιβρεγματική κυρίως λευκοεγκεφαλοπάθεια και αυξημένη ένταση σήματος των επιμήκων δεσμίδων της γέφυρας. Ο νευροφυσιολογικός έλεγχος (HEΓ, ΗΝΓ, ΗΜΓ) δεν ανέδειξε παθολογικά ευρήματα. Η παρουσία της λευκοεγκεφαλοπάθειας, σε συνδυασμό με το επικρατές ιστορικό συνδακτυλίας, τη μικροφθαλμία και το χαρακτηριστικό σχήμα της ρινός ενέβαλαν την υπόνοια παρουσίας οφθαλμο-οδοντο-δακτυλικής δυσπλασίας. Ο γενετικός έλεγχος επιβεβαίωσε τη διάγνωση καθώς με αλληλούχηση DNA ανευρέθη σημειακή μετάλλαξη (443G>A) σε ετεροζυγωτία με το φυσιολογικό αλληλόμορφο, στο γονίδιο GJA1 που κωδικοποιεί την κωνεξίνη 43.

Συμπεράσματα: Η παρουσία λευκοεγκεφαλοπάθειας με συνδακτυλία αποτελεί σπάνιο φαινοτυπικό συνδυασμό που καθιστά απαραίτητη τη διερεύνηση πιθανής υποκείμενης οφθαλμο-οδοντο-δακτυλικής δυσπλασίας.

051

ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΚΑΙ ΙΔΙΟΠΑΘΕΙΣ ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΕΙΣ ΝΟΣΟΙ ΤΟΥ ΕΝΤΕΡΟΥ: ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΚΑΙ ΜΕΤΑ-ΑΝΑΛΥΣΗ

Κατσάνος Α. Χ.^{1,2}, Φιολλάκη Α.¹, Κοσμίδου Μ.³, Κατσάνος Κ.Χ.⁴, Κυρίτσος Α. Π.^{1,2}, Τσιβγούλης Γ.³, Χριστοδούλου Δ.⁴, Γιαννόπουλος Σ.^{1,2}

¹ Νευρολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων

² Νευροχειρουργικό Ινστιτούτο, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων Ιατρική Σχολή

³ Α' Παθολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων

⁴ Γαστρεντερολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων

⁵ Β' Νευρολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «Αττικών»

Εισαγωγή: Η συσχέτιση μεταξύ πολλαπλής σκλήρυνσης (ΠΣ) και των ιδιοπαθών φλεγμονωδών νόσων του εντέρου (ΙΦΝΕ) έχει προταθεί καθώς εκτός από τα κοινά επιδημιολογικά και ανοσοολογικά μοτίβα τους, και λόγω παρατήρησης αυξημένης συχνότητας εμφάνισης τόσο των ΙΦΝΕ μεταξύ των ασθενών με ΠΣ όσο και της ΠΣ μεταξύ των ασθενών με ΙΦΝΕ.

Μέθοδος: Υπολογίσαμε τον κίνδυνο της συννοσηρότητας ΙΦΝΕ και ΠΣ, χρησιμοποιώντας δεδομένα από όλες τις διαθέσιμες μελέτες ασθενών-μαρτύρων. Υπολογίσαμε τους αντίστοιχους λόγους κινδύνου (ΛΚ) σε κάθε μελέτη για να εκφράσουμε τον κίνδυνο συννοσηρότητας ΙΦΝΕ και ΠΣ σε ένα δεδομένο πληθυσμό. Διενεργήσαμε επιπρόσθετες αναλύσεις υποομάδων ανάλογα με τον πληθυσμό του μητρώου από την οποία εξήχθησαν τα δεδομένα των ασθενών (ΙΦΝΕ ή ΠΣ) και τον τύπο της ΙΦΝΕ (νόσος του Crohn ή ελκώδης κολίτιδα).

Αποτελέσματα: Συμπεριλήθαμε 10 μελέτες, που περιελάμβαναν συνολικά 1.086.430 ασθενείς (0.08% από αυτούς με ταυτόχρονη συννοσηρότητα ΙΦΝΕ και ΠΣ). Οι συγκεντρωτικοί ΛΚ για συννοσηρότητα ΙΦΝΕ και ΠΣ ήταν 1.54 (95% διαστήμα εμπιστοσύνης, ΔΕ=1.40-1.67, $p<0.0001$) χωρίς διαφορά ($p=0.91$) μεταξύ των μητρώων ασθενών με ΙΦΝΕ (ΛΚ=1.53, 95% ΔΕ=1.36-1.72, $p<0.001$) και ΠΣ (ΛΚ=1.55, 95%ΔΕ: 1.32-1.81, $p<0.001$). Καμία διαφορά δεν βρέθηκε επίσης ($p=0.84$) σχετικά με τον κίνδυνο της εμφάνισης ΠΣ μεταξύ των ασθενών με νόσο Crohn ή ελκώδη κολίτιδα (ΛΚ=1.52, 95%ΔΕ:1.34-1.72, $p<0,001$ και ΛΚ=1.55, 95%ΔΕ: 1.38-1.74, $p<0.001$ αντιστοίχως). Σε όλες τις αναλύσεις κανένα στοιχείο ετερογένειας ή συστηματικού σφάλματος δημοσίευσης δεν εντοπίστηκε.

Συμπεράσματα: Οι ασθενείς με ΙΦΝΕ ή ΠΣ φαίνεται να έχουν 50% αυξημένο κίνδυνο για συννοσηρότητα με ΠΣ ή ΙΦΝΕ αντίστοιχα, χωρίς να υπάρχουν εμφανείς διαφορές μεταξύ των ασθενών με νόσο του Crohn ή ελκώδη κολίτιδα.

052

ΠΑΡΟΞΥΝΤΙΚΑ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΣΤΗΝ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ

Κατσιαρδάνης Κ., Σινάνη Ο., Τζαβέλλα Χ., Μαχτή Β., Καλατζάκου Τ., Καραμπέρης Π., Μπουρινάρης Θ., Τσελεγγίδου Ε., Ρούντολφ Γ., Τυχάλας Α., Κούτλα Α., Κούτλας Ε., Δερετζή Γ.

Νευρολογική Κλινική, Μονάδα Πολλαπλής Σκλήρυνσης, Νοσοκομείο Παπαγεωργίου Θεσσαλονίκης

Εισαγωγή: Ένα μεγάλο ποσοστό των ασθενών που πάσχουν από πολλαπλή σκλήρυνση (ΠΣ) εμφανίζουν παροξυντικά συμπτώματα σε κάποιο στάδιο της νόσου ή ακόμη και ως πρώτη εκδήλωση. Τα συμπτώματα αυτά είναι συχνά αιφνίδιας έναρξης και βραχείας διάρκειας, ενώ άλλες φορές εμμένοντα και επαναλαμβανόμενα, δημιουργώντας σημαντική έκπτωση στη λειτουργικότητα των ασθενών και στην ποιότητα της ζωής τους.

Σκοπός: Σκοπός της μελέτης είναι η καταγραφή παροξυντικών φαινομένων στην ΠΣ τόσο ως προς τους ποιοτικούς τους χαρακτήρες όσο και ως προς τη συχνότητα εμφάνισής τους.

Μέθοδος: Έγινε αναδρομική ανασκόπηση των ιστορικών ασθενών με ΠΣ που νοσηλεύτηκαν στη Νευρολογική κλινική του Νοσοκομείου Παπαγεωργίου κατά τα έτη 1999 - Μάρτιος 2017, Κατεγράφησαν όλες οι περιπτώσεις ασθενών που είχαν εκδηλώσει έστω και μία φορά, σε οποιοδήποτε στάδιο της νόσου, συμπτώματα παροξυντικού χαρακτήρα και έγινε στατιστική ανάλυση με χρήση του προγράμματος SPSS.

Αποτελέσματα: Από τους 2457 ασθενείς με πολλαπλή σκλήρυνση (μ.ο. ηλικίας: 46,8 +10,9 έτη, γυναίκες: 1612) το ποσοστό των ασθενών με εκδήλωση παροξυντικών φαινομένων σε οποιοδήποτε στάδιο της νόσου είναι 27.1% (Άνδρες: 32.4% [N=216], Γυναίκες: 67.6% [N=450]). Το 74.8% [N=498] εμφάνισε μόνο 1 παροξυντικό σύμπτωμα, το 20.4% [N=136] 2 συμπτώματα, ενώ το 4.9% [N=32] από 3 παροξυντικά και άνω. Ως προς τους ποιοτικούς χαρακτήρες των παροξυντικών αυτών συμπτωμάτων, κατά φθίνουσα σειρά οι ασθενείς εκδήλωσαν: Παραισθησίες (70.6%), Σημείο Lhermitte (26.3%), Παροξυντική αφασία / δυσαρθρία / διαταραχές γραφής (11%), Νευραλγικούς πόνους - Νευραλγία τριδύμου νεύρου (8.6%), Επιληπτικές κρίσεις (5.4%), Hot Bath (3.8%), Δυστονικά συμπτώματα (2.9%), Παροξυντική αστάθεια (2.7%), Σύνδρομο ανήσυχων ποδιών (0.8%). Από επιμέρους υποαναλύσεις προκύπτει ότι: α) τα παροξυντικά συμπτώματα σχετίζονται με τη μορφή της νόσου, β) εμφανίζονται σε στατιστικά πολύ σημαντικό βαθμό σε ασθενείς με μεγαλύτερο αριθμό ώσεων (>3.5 ώσεις), ενώ γ) δεν βρέθηκε στατιστικά σημαντική σχέση της εκδήλωσης παροξυντικών φαινομένων με την βαθμολογία στην κλίμακα EDSS.

Συμπεράσματα: Τα παροξυντικά συμπτώματα στην ΠΣ απαντώνται ιδιαίτερα συχνά. Η δυνατότητα έγκαιρης και αξιόπιστης καταγραφής των παροξυντικών φαινομένων έχει σημαντικές διαγνωστικές και θεραπευτικές προεκτάσεις.

053

ΟΛΙΓΟΚΛΩΝΙΚΕΣ IGG ΖΩΝΕΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ: ΕΠΙΠΟΛΑΣΜΟΣ ΚΑΙ ΣΥΝΝΟΣΗΡΟΤΗΤΑ ΜΕ ΑΛΛΑ ΑΥΤΟΑΝΟΣΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ

Τζανετάκος Δ., Ανδρέαδου Ε., Κυρώζης Α., Αναγνωστούλη Μ., Ευαγγελιοπούλου Μ.Ε., Κούτσας Γ., Χρυσοβιτσάνου Χ., Κυθλινηρέας Κ., Ευδοκίμίδης Ι.

Α΄ Νευρολογική Κλινική, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αιγινήτειο Νοσοκομείο

Εισαγωγή: Ο επιπολασμός της παρουσίας ολιγοκλωνικών ζωνών τάξης IgG (OCBs) στο ENY ασθενών με Πολλαπλή Σκλήρυνση (ΠΣ) διαφέρει μεταξύ διαφορετικών πληθυσμιακών ομάδων. Στόχος της μελέτης μας ήταν η διερεύνηση της επίπτωσης της παρουσίας των OCBs σε Έλληνες ασθενείς με ΠΣ και η ενδεχόμενη συσχέτισή της με άλλα αυτοάνοσα νοσήματα.

Μέθοδος: Στη μελέτη μας συμπεριελήφθησαν 697 ασθενείς (251 άντρες και 446 γυναίκες) με κλινικά βεβαία ΠΣ που εισήχθησαν στο τμήμα Απομυελινωτικών νοσημάτων του Αιγινήτειου Νοσοκομείου την περίοδο 2005 -2014, για τους οποίους υπήρχαν πλήρως καταγεγραμμένα στοιχεία: 1) ατομικού και οικογενειακού ιστορικού, 2) ανάλυσης εγκεφαλονωτιαίου υγρού για OCBs. Μελετήσαμε επίσης τη συννοσηρότητα της ΠΣ με τα εξής αυτοάνοσα νοσήματα: αυτοάνοση θυρεοειδίτιδα, ρευματοειδή αρθρίτιδα, νόσο Raynaud, Συστηματικό Ερυθηματώδη Λύκο, Λεύκη, Ψωρίαση και τη Φλεγμονώδη Νόσο του εντέρου (N.Croh, ελκώδης κολίτις).

Συμπεράσματα: Στο 70,87% (N=495) των ασθενών μας ανευρέθησαν OCBs: σε 167 από 251 άντρες (67%) και σε 327 από 446 γυναίκες (73%) (p-value διαφοράς φύλου =0,058). Μόνο στις γυναίκες διαπιστώθηκε μια τάση για αρνητική συσχέτιση μεταξύ παρουσίας OCBs και της συνύπαρξης θυρεοειδίτιδας, νόσου Raynaud και Φλεγμονώδους Νόσου του εντέρου. Συγκεκριμένα συννοσηρότητα ΠΣ με αυτοάνοση θυρεοειδίτιδα καταγράφηκε: σε 28 από τις 118 γυναίκες στις οποίες δεν παρατηρήθηκαν OCBs (24%), συγκριτικά με 51 από τις 321 στις οποίες οι OCBs ήταν παρούσες (16%) (p-value=0,058).

Συζήτηση: Ο επιπολασμός της παρουσίας OCBs προέκυψε ελαφρά χαμηλότερος στον πληθυσμό μας συγκριτικά με αντίστοιχες μελέτες σε άλλες χώρες, όμως σε συμφωνία με προηγούμενη μελέτη σε ελληνικό πληθυσμό. Επιπλέον χαμηλότερη επίπτωση της παρουσίας ζωνών παρατηρήθηκε στους άντρες σε σχέση με

τις γυναίκες. Στην ομάδα των ασθενών με παρουσία OCBs διαπιστώσαμε μια τάση για μικρότερη πιθανότητα αυτοάνοσης συννοσηρότητας συγκριτικά με την ομάδα με απουσία OCBs στο ENY.

054

ΓΝΩΣΙΑΚΕΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΕΣ ΣΤΗΝ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΚΑΙ ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΜΕ ΦΑΣΜΑΤΟΣΚΟΠΙΑ ΜΑΓΝΗΤΙΚΟΥ ΣΥΝΤΟΝΙΣΜΟΥ ΣΤΗ ΛΕΥΚΗ ΚΑΙ ΦΑΙΑ ΟΥΣΙΑ

Τζανετάκος Δ.¹, Ανδρεάδου Ε.¹, Πόταγας Κ.¹, Καραβασιλής Ε.², Κυρώζης Α.¹, Αναγνωστούλη Μ.¹, Κούτσας Γ.¹, Ευαγγελιοπούλου Μ.Ε.¹, Ζαλιώνης Ι.³, Χρηστίδη Φ.³, Μαντζαβίνου Κ.³, Κατσαρή Μ.³, Τούλλας Π.², Αργυρόπουλος Γ.², Κελέκας Ν.², Κυλλινηρέας Κ.¹, Ευδοκίμίδης Ι.¹

¹ Α' Νευρολογική Κλινική, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αιγινήτειο Νοσοκομείο

² Β' Εργαστήριο Ακτινολογίας, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Αττικής

³ Νευροψυχολογικό Εργαστήριο Α' Νευρολογικής Κλινικής, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αιγινήτειο Νοσοκομείο

Εισαγωγή: Η Πολλαπλή Σκλήρυνση είναι μια φλεγμονώδης νόσος του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος στην οποία συχνά διαπιστώνεται προσβολή των γνωστικών λειτουργιών κατά τη διάρκεια της πορείας της. Σε ορισμένους ασθενείς γνωσιακά ελλείμματα μπορεί να ανιχνευθούν ακόμη και κατά την πρώτη κλινική εκδήλωση της νόσου ή Κλινικά Μεμονωμένο Επεισόδιο συμβατό με Πολλαπλή Σκλήρυνση (CIS).

Μέθοδος: Με τη μέθοδο της Φασματοσκοπίας Μαγνητικού Συντονισμού (MRS) μελετήσαμε δύο περιοχές εγκεφάλου σε 38 ασθενείς με CIS και 28 υγιείς (control ομάδα), αντίστοιχων ηλικιών και φύλου: α) περιοχή « φυσιολογικώς απεικονιζόμενης » λευκής ουσίας (NAWM) (ημιωοειδές κέντρο) και β) περιοχή « φυσιολογικώς απεικονιζόμενης » φαιάς ουσίας (NAGM) (θάλαμος). Παράλληλα έγινε συσχέτιση των αποτελεσμάτων της MRS με δοκιμασίες αξιολόγησης: 1) της οπτικοχωρικής μάθησης και μνήμης, 2) της ενεργού μνήμης, 3) της ταχύτητας επεξεργασίας πληροφορίας και 4) της λεκτικής μάθησης και μνήμης.

Αποτελέσματα: Από την αρχική ανάλυση των δεδομένων προέκυψαν στατιστικώς σημαντικά χαμηλότερα επίπεδα Glx (άθροισμα γλουταμικού με γλουταμίνη) στο ημιωοειδές κέντρο της ομάδας των CIS σε σχέση με την ομάδα control. Στην ομάδα των CIS διεπιστώθηκαν σημαντικές συσχετίσεις μεταξύ: 1) του λόγου χολίνης/κρεατίνη του θαλάμου με την οπτικοχωρική μάθηση και οπτικοχωρική μνήμη και με τη λεκτική δοκιμασία κατονομασίας της Βοστώνης, 2) του λόγου χολίνης/κρεατίνη του ημιωοειδούς κέντρου με την οπτικοχωρική λειτουργία, 3) της συγκέντρωσης του γαλακτικού του ημιωοειδούς κέντρου με την ενεργό μνήμη και την οπτικοχωρική μάθηση και οπτικοχωρική μνήμη, 4) της συγκέντρωσης του Glx του ημιωοειδούς κέντρου με την ταχύτητα επεξεργασίας οπτικών πληροφοριών.

Συμπεράσματα: Η χρήση της MRS σε ασθενείς με CIS σε περιοχές ειδικού ενδιαφέροντος δύναται να αναδείξει διαταραχές τόσο σε δομικό όσο και σε μεταβολικό επίπεδο, οι οποίες είναι μη ανιχνεύσιμες με την κλασική μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου, ενώ ταυτόχρονα οι διαταραχές αυτές αντικατοπτρίζονται και στον τομέα των γνωστικών λειτουργιών.

055

ΟΠΤΙΚΗ ΝΕΥΡΟΜΥΕΛΙΤΙΔΑ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΔΥΟ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ

Λύκου Χ., Φωλιάδη Μ., Μπακόλα Ε., Κουτσοκέρα Μ., Μειδάνη Ε., Σερεμέτα Ε. Μπακαούκα Π., Μαυρίκη Α., Κατσούλης Γ., Ακουαβίβα Π.-Τ.

Νευρολογική Κλινική Γ.Ν.Ελεουσίνας Θριάσιο

Εισαγωγή: Πρόκειται για παρουσίαση δυο περιστατικών με οροθετική οπτική νευρομυελίτιδα που νοσηλεύτηκαν και διεγνώσθησαν στην Κλινική μας. Η οπτική νευρομυελίτιδα (NMO) ή νόσος Devic είναι μία απομυελινωτική νόσος του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος αυτοάνοσης αρχής, που προσβάλλει κυρίως τα οπτικά νεύρα και τον νωτιαίο μυελό. Και στα δύο περιστατικά η οριστική διάγνωση τέθηκε με την ανεύρεση αυτοαντισωμάτων έναντι υποδοχέων ακουαπορίνης-4. Ωστόσο όπως θα φανεί και από τις παρουσιάσεις που ακολουθούν πρόκειται για ένα φάσμα διαταραχών (NMOSD).

Παρουσίαση περιστατικών: Το πρώτο περιστατικό είναι γυναίκα 55 ετών με προοδευτικώς επιδεινούμενη αδυναμία κάτω άκρων και δυσχέρεια βάδισης. Προ μηνός αναφέρονται επιγαστραλγία, έμετοι, λιόξυγγας και ισχιαλγία που αποδόθηκαν σε άλλα αίτια. Κατά την ANE διαπιστώθηκε χαλαρή παραπληγία, πάρεση δεξιού άνω άκρου, αναισθησία με επίπεδο Θ3 δεξιά και Θ10 αριστερά, κατάργηση τενοντίων αντανακλάσεων, επίσχεση ούρων και κοπράνων και μείωση οπτικής οξύτητας άμφω. Από τις απεικονίσεις με MRI ανεδείχθη εγκάρσια μυελίτιδα ΑΜΣΣ και ΘΜΣΣ, οπότε προχωρήσαμε στον απαραίτητο διαφοροδιαγνωστικό έλεγχο. Μετά την διάγνωση της NMO η ασθενής αντιμετωπίστηκε με ενδοφλέβια έγχυση μέθυληπρεδνιζολόνης, γ-σφαιρίνης και ριτουξιμάμπης. Η ασθενής παραμένει ελεύθερη υποτροπών και παρατηρήθηκε μείωση τίτλου αυτοαντισωμάτων.

Το δεύτερο περιστατικό είναι γυναίκα 77 ετών με αιφνίδιας εγκατάστασης αδυναμία κάτω άκρων, συνοδές αιμωδίες και ακράτεια ούρων. Κατά την ANE διαπιστώθηκαν βαριά παραπάρεση, υπαισθησία με επίπεδο Θ5, νωθρές τενόντιες αντανακλάσεις κάτω άκρων και εκτατική πελματιαία απάντηση άμφω. Στην MRI απεικονίσθηκε εγκάρσια μυελίτιδα ΑΜΣΣ-ΘΜΣΣ, ακολούθως έγινε διερεύνηση με τον ενδεδειγμένο έλεγχο σε ENY και ορό και τέθηκε η διάγνωση της NMO. Η ασθενής έλαβε αρχικά ενδοφλέβιο σχήμα κορτικοστεροειδών και γ-σφαιρίνης. Κατά τη νοσηλεία –και στα πλαίσια του φάσματος της νόσου– εμφάνισε άποιο διαβήτη, που ανταποκρίθηκε μερικώς στη χορήγηση δεσμοπρεσσίνης. Η ασθενής εξήλθε κλινικά βελτιωμένη και προγραμματίστηκε για θεραπεία με μυκοφαινολάτη μοφετίλη.

Συμπέρασμα: Η Οπτική Νευρομυελίτιδα είναι μία νοσολογική οντότητα που μπορεί να επιφέρει σοβαρού βαθμού αναπηρία, συνεπώς κρίνεται σημαντική η έγκαιρη διαφοροδιάγνωση και έναρξη κατάλληλης αγωγής. Με τα παραπάνω περιστατικά αναδεικνύεται το εύρος του φάσματος της νόσου, όσον αφορά στην εγκατάσταση συμπτωμάτων, την πορεία της κλινικής εικόνας και τις επιπλοκές.

O55A

ΟΦΘΑΛΜΙΚΟΣ ΠΤΕΡΥΓΙΣΜΟΣ (OCULAR FLUTTER) ΩΣ ΣΥΜΠΤΩΜΑ ΕΝΑΡΞΗΣ ΣΕ ΠΑΙΔΙΑΤΡΙΚΗ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΜΕ ΘΕΤΙΚΑ ΑΝΤΙ-MOG ΑΝΤΙΣΩΜΑΤΑ. ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Μπρέζα Μ.¹, Κότσαλης Χ.², Σμυρνή Ν.², Κούτσος Γ.¹, Αναγνώστου Ε.¹, Τζάρτος Ι.^{1,4}, Κοκκίνης Κ.³, Κυλιντρίας Κ.¹, Παπαβασιλείου Α.²

¹ Α' Νευρολογική Κλινική, Αιγινήτειο Νοσοκομείο, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

² Νευρολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Παιδών Πεντέλης

³ Ακτινοδιαγνωστικό Τμήμα, Γενικό Νοσοκομείο «ΚΑΤ»

⁴ Διαγνωστικό και ερευνητικό εργαστήριο, Τζάρτος Νευροδιαγνωστική

Εισαγωγή: Ο οφθαλμικός πτερυγισμός (ocular flutter) ορίζεται ως ταχείες οριζόντιες σακκαδικές κινήσεις μικρού εύρους χωρίς διασακκαδικό διάστημα. Συνήθως περιγράφεται σε λοιμώξεις, σε φαρμακευτική τοξικότητα ή στα πλαίσια παρανεοπλασματικού συνδρόμου. Νευροανατομικά, η περιοχή που ευθύνεται για τον οφθαλμικό πτερυγισμό δεν είναι σαφής. Έχει συσχετισθεί με εστίες στο γεφυρικό κέντρο συζυγών οριζόντιων κινήσεων οφθαλμών (PPRF) ή στην παρεγκεφαλίδα. Αν και υπάρχει μία αναφορά εμφάνισης οφθαλμικού πτερυγισμού σε ασθενή με Πολλαπλή Σκλήρυνση στη διεθνή βιβλιογραφία, οφθαλμικός πτερυγισμός ως σύμπτωμα έναρξης σε παιδιατρική Πολλαπλή Σκλήρυνση δεν έχει περιγραφεί έως σήμερα.

Περιγραφή Περιστατικού: Θήλυ ηλικίας 13 ετών εισήχθη στη Νευρολογική Κλινική του Γ.Ν.Π.Π. λόγω επεισοδίων οφθαλμικών κινήσεων από 5ημέρου με συνοδό αίσθημα θάμβους οράσεως και ακούσιων κινήσεων κεφαλής. Η Αντικειμενική Νευρολογική Εξέταση ανέδειξε ταχείες οριζόντιες σακκαδικές κινήσεις των οφθαλμών που συνοδεύονταν από ακούσιες κινήσεις κεφαλής μικρού εύρους και ήπια παρεγκεφαλιδική συνδρομή. Από τον παρακλινικό έλεγχο, στη μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου εντοπίστηκαν τρεις περικοιλιακές εστίες και μια υποφλοιώδης, χωρίς πρόσληψη σκιαγραφικού. Επιπλέον, ο έλεγχος ολιγοκλωνικών αντισωμάτων και δείκτη IgG στο ENY, απέβη αρνητικός. Η άτυπη κλινική εικόνα της ασθενούς και το γεγονός ότι δεν πληρούσε τα κριτήρια για Πολλαπλή Σκλήρυνση, υπέδειξαν ως πιθανή διάγνωση «οψόκλωνο-μυόκλωνο» και ετέθη στο ανάλογο πρωτόκολλο διερεύνησης και παρακολούθησης για κακοήθεια, καθώς και σε αντιμετώπιση με κορτικοειδή. Η διερεύνηση για νευροβλάστωμα ή άλλη κακοήθεια ήταν αρνητική. Σε συνδυασμό με τη ταχεία απάντηση της ασθενούς στα κορτικοειδή, έθεσε τη διάγνωση «ιδιοπαθούς οψόκλωνου-μυόκλωνου». Στη συνέχεια, η ασθενής παρέμεινε ελεύθερη συμπτωμάτων για 3 έτη, έως ότου προσήλθε με παρόμοια επεισόδια οφθαλμικών κινήσεων χωρίς συνοδά συμπτώματα. Η ανεύρεση εστιών τυπικών για Πολλαπλή Σκλήρυνση με πρόσληψη σκιαγραφικού σε επανάληψη της μαγνητικής τομογραφίας εγκεφάλου και η θετικοποίηση των ολιγοκλωνικών αντισωμάτων στο ENY επιβεβαίωσαν τη διάγνωση της Πολλαπλής Σκλήρυνσης. Περαιτέρω εργαστηριακός έλεγχος ανέδειξε θετικά αντι-MOG αντισώματα και αρνητικά αντισώματα κατά αντιγόνων νευρικών υποδοχέων και κυττάρων γλίσιας.

Συμπεράσματα: Ο οφθαλμικός πτερυγισμός αποτελεί μια σπανιότατη κλινική εκδήλωση της Πολλαπλής Σκλήρυνσης, που δύναται να εμφανιστεί και ως σύμπτωμα έναρξης αυτής. Η παρουσία αντι-MOG αντισωμάτων, που ανευρίσκεται σε μια μειοψηφία των περιστατικών παιδικής Πολλαπλής Σκλήρυνσης, αποτελεί μια περαιτέρω ενδιαφέρουσα παρατήρηση.

O56

ΑΝΤΙ – CASPR2 (+) ΑΥΤΟΑΝΟΣΗ ΕΓΚΕΦΑΛΙΤΙΔΑ

Γκαντζός Α.¹, Μάμαλη Μ.¹, Τζάρτος Ι.², Σωτηρίου Κ.¹, Ασπιώτης Α.¹, Θωμαΐδης Θ.¹

¹ Νευρολογική Κλινική Γ.Ν.Α. Κοργιαλένιο-Μπενάκειο Ελληνικός Ερυθρός Σταυρός

² Ερευνητικό και Διαγνωστικό Εργαστήριο «Τζάρτος Νευροδιαγνωστική»

Εισαγωγή: Τα anti-VGKC αντισώματα έχουν συσχετιστεί με αυτοάνοση, παρανεοπλασματική ή μη, μεταιχμιακή εγκεφαλίτιδα. Πρόσφατα, ανακαλύφθηκε ότι οι ασθενείς με θετικά anti-VGKC αντισώματα διακρίνονται σε τρεις υποομάδες: η πρώτη με θετικά anti-LGI1, η δεύτερη με θετικά anti-CASPR2 και η τρίτη υποομάδα ασθενών που είναι αρνητικοί έναντι και των δύο. Στην πραγματικότητα, πρόκειται για μια ετερογενή ομάδα ασθενών με μεγάλη ποικιλία κλινικών εκδηλώσεων και συνδρόμων. Σκοπός της παρουσίασης αυτής είναι η περιγραφή ασθενούς με anti-CASPR2 (+) αυτοάνοση εγκεφαλίτιδα.

Περιγραφή περιστατικού: Άνδρας 73 ετών, με ατομικό αναμνηστικό ψωριασικής αρθρίτιδας υπό αγωγή με anti-TNF παράγοντα και άσηπτης εγκεφαλίτιδας προ διαίτας, εισήχθη στην κλινική μας λόγω συγχυτικο-διεγερτικής κατάστασης αιφνίδιας εγκατάστασης από 12ώρου προ της εισαγωγής. Ήταν απύρετος, χωρίς εστιακή νευρολογική σημειολογία και χωρίς παθολογικά ευρήματα από τον γενικό εργαστηριακό έλεγχο και την αξονική τομογραφία εγκεφάλου. Λίγες ώρες αργότερα εμφάνισε γενικευμένες τονικοκλονικές επιληπτικές κρίσεις. Η οσφυονωτιαία παρακέντηση ανέδειξε 11 λεμφοκύτταρα, φυσιολογικό σάκχαρο και φυσιολογικό ρεώκωμα ENY, αρνητική PCR για ερπητοϊούς, αρνητική καλλιέργεια για μικρόβια, αρνητική κυτταρολογική. Η MRI εγκεφάλου δεν ανέδειξε παθολογικά ευρήματα. Οι επιληπτικές κρίσεις ελέγχθηκαν με ληβητιρακατάμη, αλλά ο ασθενής παρέμεινε συγχυτικοδιεγερτικός. Ο έλεγχος για νεοπλασία, στο πλαίσιο αποκλεισμού ενός παρανεοπλασματικού συνδρόμου, απέβη αρνητικός. Ο έλεγχος για αυτοάνοση εγκεφαλίτιδα ανέδειξε ισχυρά θετικά anti-CASPR2 αντισώματα στον ορό. Κατόπιν τούτου, ετέθη αγωγή με μεθυλπρεδνιζολόνη 1000mg/24h ενδοφλεβίως για 5 ημέρες και ακολούθησε θεαματική βελτίωση της κλινικής εικόνας. Επανεέλεγχος του ορού του ασθενούς από την προ διαίτας νοσηλεία του για άσηπτη εγκεφαλίτιδα ανέδειξε ισχυρά θετικά anti-CASPR2 αντισώματα και σε εκείνο το δείγμα.

Συμπέρασμα: Σε ασθενείς με κλινική εικόνα εγκεφαλίτιδας στους οποίους ο συνήθης έλεγχος δεν αναδεικνύει αιτιολογικό παράγοντα είναι σκόπιμο να αναζητούνται τα anti-CASPR-2 αντισώματα.

O57

ΔΙΑΦΟΡΕΣ ΜΕΤΑΞΥ ΝΟΣΟΥ ΠΑΡΚΙΝΣΟΝ ΠΡΩΙΜΗΣ ΚΑΙ ΣΥΝΗΘΙΣΜΕΝΗΣ ΗΛΙΚΙΑΣ ΕΝΑΡΞΗΣ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ: ΑΝΑΛΥΣΗ ΔΕΔΟΜΕΝΩΝ ΤΗΣ ΕΛΛΗΝΙΚΗΣ ΒΙΟΤΡΑΠΕΖΑΣ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ ΠΑΡΚΙΝΣΟΝ

Αγγελοπούλου Ε.^{1,2,3}, Μπόζη Μ.¹, Σμιτσά Α.¹, Κορός Χ.¹, Αντωνέλλου Ρ.¹, Παπαγιαννάκης Ν.^{1,2}, Μανιάτη Μ.², Πούλλα Δ.³, Σταμέλου Μ.¹, Βασιλάκης Δ.², Μιχαλόπουλος Ι.³, Γερονικόλου Σ.², Στεφανής Λ.^{1,2}

¹ Β' Νευρολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Αττικών, Ιατρική Σχολή Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών

² Κέντρο Κλινικής, Πειραματικής Χειρουργικής και Μεταφραστικής Έρευνας, Ίδρυμα Ιατροβιολογικών Έρευνών Ακαδημίας Αθηνών

³ Κέντρο Βιολογίας Συστημάτων, Ίδρυμα Ιατροβιολογικών Έρευνών Ακαδημίας Αθηνών

Εισαγωγή: Η αιτιοπαθογένεια της ΝΠ παραμένει αδιευκρίνιστη. Σκοπός της μελέτης είναι η διερεύνηση των διαφορών μεταξύ ΝΠ πρώιμης (<=50 ετών) και συνηθισμένης ηλικίας έναρξης (>50 ετών) στην Ελλάδα, σχετικά με συγκεκριμένους περιβαλλοντικούς παράγοντες και κλινικά χαρακτηριστικά της νόσου.

Ασθενείς - Μέθοδος: Τα δεδομένα προέρχονται από την Ελληνική Βιοτράπεζα της ΝΠ, που περιλαμβάνει στοιχεία έκθεσης σε περιβαλλοντικούς παράγοντες, κλινικά χαρακτηριστικά και βιολογικά δείγματα ασθενών

με ΝΠ που επισκέφθηκαν το ΠΓΝ «Αττικών» και το Νοσοκομείο Σύρου την περίοδο 2006-2017. Μετά την αφαίρεση των περιπτώσεων με μεταλλάξεις στο γονίδιο GBA1 και την μετάλλαξη A53T στο γονίδιο SNCA, συμπεριλήφθηκαν συνολικά 575 ασθενείς με ΝΠ. Για κάθε παράγοντα, υπολογίσαμε τον Λόγο Σχετικών Πιθανοτήτων (OR), τα 95% διαστήματα εμπιστοσύνης (CI) και την τιμή p (χ^2 του Pearson). Για τη συσχέτιση των ποσοτικών μεταβλητών χρησιμοποιήθηκε ο δείκτης Spearman (ρ) και για τη σύγκριση των μέσων τιμών ο έλεγχος Mann-Whitney, λόγω μη κανονικών κατανομών.

Αποτελέσματα: Το σύνολο των ασθενών με πρώιμη έναρξη ήταν 98 και με συνηθισμένη 469. Το οικογενειακό ιστορικό ΝΠ καθώς και το κάπνισμα σχετίζονται στατιστικά σημαντικά με μεγαλύτερη πιθανότητα πρώιμης έναρξης ΝΠ έναντι συνηθισμένης (OR=1,613, 95% CI=1,019-2,555, $p=0,040$ και OR=2,013, 95% CI=1,240-3,268, $p=0,004$ αντίστοιχα). Αντιθέτως, δε βρέθηκαν αντίστοιχες σημαντικές διαφορές για το φύλο, την κατανάλωση καφέ και την έκθεση σε ζιζανιοκτόνα-φυτοφάρμακα. Τα έτη καπνίσματος δε σχετίζονται σημαντικά με την ηλικία έναρξης της νόσου ($p=0,182$). Στη ΝΠ πρώιμης έναρξης εμφανίζονται συχνότερα δυστονία (OR=4,665, 95% CI=2,612-8,329, $p<0,0001$), και κινητικές επιπλοκές (OR=2,858, 95% CI=1,809-4,514, $p<0,0001$) σε σχέση με τη ΝΠ συνηθισμένης έναρξης. Η διάρκεια της νόσου και της ντοπαμινεργικής αγωγής είναι σημαντικά μεγαλύτερες στη ΝΠ πρώιμης έναντι συνηθισμένης ($p<0,001$ και $p<0,003$ αντίστοιχα). Οι άλλες κινητικές και μη κινητικές διαταραχές (τρόμος, βραδυκινησία, δυσκαμψία, διαταραχή αντανάκλαστικών στήριξης, βάδισης, ΑΝΣ, άνοια, κατάθλιψη, ψυχωσικές διαταραχές) δε σχετίζονται σημαντικά με την ηλικία έναρξης της νόσου.

Συμπεράσματα: Το οικογενειακό ιστορικό, το κάπνισμα, η δυστονία και οι κινητικές επιπλοκές εμφανίζονται συχνότερα στη ΝΠ πρώιμης έναρξης έναντι συνηθισμένης. Η μεγαλύτερη διάρκεια νόσου και ντοπαμινεργικής αγωγής στην πρώιμη έναρξη ΝΠ πιθανόν αιτιολογεί τις συχνότερες κινητικές επιπλοκές, ενώ στις μικρότερες ηλικίες έναρξης πιθανόν «χάνεται» η αρνητική συσχέτιση με το κάπνισμα, ενδεχομένως λόγω ισχυρότερων γενετικών επιδράσεων σε αυτές.

058

ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ ΚΑΙ ΕΚΘΕΣΗ ΣΕ ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝΤΙΚΟΥΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΝΟΣΟ ΠΑΡΚΙΝΣΟΝ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ: ΑΝΑΛΥΣΗ ΔΕΔΟΜΕΝΩΝ ΤΗΣ ΕΛΛΗΝΙΚΗΣ ΒΙΟΤΡΑΠΕΖΑΣ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ ΠΑΡΚΙΝΣΟΝ

Αγγελιοπούλου Ε.^{1,2,3}, Μπόζη Μ.¹, Σμιτσά Α.¹, Κορός Χ.¹, Αντωνέλλου Ρ.¹, Παπαγιαννάκης Ν.^{1,2}, Μανιάτη Μ.², Πούλλα Δ.³, Σταμέλου Μ.¹, Βασιλάτης Δ.², Μιχαλόπουλος Ι.³, Γερονικόλου Σ.², Στεφανής Λ.^{1,2}

¹ Β' Νευρολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Αττικών, Ιατρική Σχολή Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών

² Κέντρο Κλινικής, Πειραματικής Χειρουργικής και Μεταφραστικής Έρευνας, Ίδρυμα Ιατροβιολογικών Ερευνών Ακαδημίας Αθηνών

³ Κέντρο Βιολογίας Συστημάτων, Ίδρυμα Ιατροβιολογικών Ερευνών Ακαδημίας Αθηνών

Εισαγωγή: Η αιτιοπαθογένεια της ΝΠ είναι αδιευκρίνιστη και τα δεδομένα για τη ΝΠ στον ελληνικό πληθυσμό ελλιπή. Η Ελληνική Βιοτράπεζα της ΝΠ περιλαμβάνει στοιχεία έκθεσης σε περιβαλλοντικούς παράγοντες, κλινικά χαρακτηριστικά και βιολογικά δείγματα ασθενών με ΝΠ και ατόμων ελέγχου που επισκέφθηκαν το ΠΓΝ «Αττικών» και το Νοσοκομείο Σύρου την περίοδο 2006-2017. Σκοπός της μελέτης είναι η περιγραφική ανάλυση των δεδομένων της Βιοτράπεζας και η διερεύνηση της επίδρασης των περιβαλλοντικών παραγόντων στην εμφάνιση της ΝΠ στον ελληνικό πληθυσμό.

Υλικό - Μέθοδος: Τα δεδομένα μας προέρχονται από την Ελληνική Βιοτράπεζα της ΝΠ. Μετά την αφαίρεση των περιπτώσεων με μεταλλάξεις στο γονίδιο GBA1 και την μετάλλαξη A53T στο γονίδιο SNCA, συμπεριλήφθηκαν συνολικά 575 ασθενείς με ΝΠ και 340 άτομα ελέγχου. Για κάθε παράγοντα, υπολογίσαμε τον Λόγο Σχετικών Πιθανοτήτων (OR), τα 95% διαστήματα εμπιστοσύνης (CI) και την τιμή p (χ^2 του Pearson).

Αποτελέσματα: Η μέση ηλικία (σε έτη) έναρξης της νόσου ήταν 62,87 ($\pm 12,311$), της έναρξης της ντοπαμινεργικής αγωγής 63,71 ($\pm 11,990$), της διάρκειας νόσου 6,13 ($\pm 6,125$) και της διάρκειας της ντοπαμινεργικής αγωγής 5,30 ($\pm 5,920$). Το αρχικό σύμπτωμα ήταν με σειρά συχνότητας ο τρόμος (54,4%), η βραδυκινησία (25,6%), η διαταραχή βάδισης (7%), η δυσκαμψία (4,9%), η δυστονία (1,7%) και η διαταραχή αντανάκλαστικών

στήριξης (0,9%). Η πλευρά έναρξης ήταν με σειρά συχνότητας δεξιά (41,4%), αριστερά (32,9%), και αμφοτερόπλευρα (18,3%). Η πλειοψηφία των ασθενών δεν είχε εμφανίσει τη στιγμή της εξέτασης κινητικές επιπλοκές (67,5%). Η κατανάλωση καφέ και η έκθεση σε ζιζανιοκτόνα-φυτοφάρμακα δε βρέθηκε να σχετίζονται σημαντικά με την εμφάνιση ΝΠ. Αντιθέτως, το κάπνισμα φαίνεται να σχετίζεται με σημαντικά μικρότερη πιθανότητα ΝΠ τόσο στους άνδρες (OR=0,526, 95% CI=0,324-0,853, p=0,0086) όσο και στις γυναίκες (OR=462, 95% CI=0,296-0,724, p=0,0006). Επιπλέον, το κάπνισμα βρέθηκε να σχετίζεται με στατιστικά σημαντική μικρότερη πιθανότητα εμφάνισης ΝΠ ηλικίας έναρξης >50 ετών (OR=0,693, 95% CI=0,512-0,939, p=0,0176), κάτι που δε βρέθηκε στην περίπτωση πρώιμης έναρξης ΝΠ (<=50 ετών).

Συμπεράσματα: Το κάπνισμα φαίνεται να σχετίζεται με μικρότερη πιθανότητα ΝΠ σε ηλικίες >50 ετών, στον ελληνικό πληθυσμό, κάτι που συμφωνεί με τα δεδομένα της διεθνούς βιβλιογραφίας.

059

ΕΞΕΛΙΞΕΙΣ ΣΤΙΣ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΕΣ ΤΗΣ ΕΝ ΤΩ ΒΑΘΕΙ ΗΛΕΚΤΡΙΚΗΣ ΔΙΕΓΕΡΣΗΣ ΓΙΑ ΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ ΤΟΥ ΠΑΡΚΙΝΣΟΝ

Κεφαλοπούλου Ζ.¹, Γεωργίουπουλος Μ.², Μπανάος Γ.², Χρόνη Ε.¹, Κωνσταντογιάννης Κ.²

¹ Νευρολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Πατρών

² Νευροχειρουργική Κλινική, Τμήμα Λειτουργικής Νευροχειρουργικής, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Πατρών

Εισαγωγή: Μελέτες υψηλού επιπέδου ένδειξης καταδεικνύουν συστηματικά τα οφέλη της θεραπείας με εν τω βάθει ηλεκτρική εγκεφαλική διέγερση (DBS) του υποθαλάμιου πυρήνα σε κατάλληλα επιλεγμένους ασθενείς με νόσο Πάρκινσον. Παρά την αναμφίβολη αποτελεσματικότητα της μεθόδου, ανεπιθύμητες ενέργειες είναι δυνατόν να εμφανιστούν (δυσαρθρία, πυραμιδικά/αισθητικά συμπτώματα, νευροψυχιατρικά συμπτώματα, επίταση κορμικών συμπτωμάτων) σχετιζόμενες με την άμεση ή τη χρόνια νευροδιέγερση, φαινόμενα που κυρίως αποδίδονται στην διασπορά του ρεύματος σε γειτονικές του υποθαλάμιου πυρήνα περιοχές ή ακόμα στον ερεθισμό μη κινητικών περιοχών του ίδιου του πυρήνα. Σκοπός της συγκεκριμένης μελέτης είναι να παρουσιάσει τα πρώτα **αποτελέσματα** από την εμπειρία του Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Πατρών σε ασθενείς που υποβλήθηκαν σε DBS χρησιμοποιώντας ένα καινούριο σύστημα νευροδιέγερσης και να συζητήσει τα δυνητικά πλεονεκτήματα ενός τέτοιου συστήματος.

Μέθοδος: Θα περιγραφούν 3 ασθενείς με νόσο Πάρκινσον που πληρούσαν τα κριτήρια και υποβλήθηκαν σε εν τω βάθει ηλεκτρική διέγερση του υποθαλάμιου πυρήνα. Χρησιμοποιήθηκε το νέο σύστημα Vercise™ (Boston Scientific) που περιλαμβάνει 2 οκταπολικά ηλεκτρόδια και επαναφορτιζόμενο νευροδιεγέρτη (διάρκεια ζωής 25 έτη) που βασίζεται στην τεχνολογία ελέγχου μέσω πολλαπλών ανεξάρτητων πηγών σταθερής έντασης, η οποία επιτρέπει την ποσοστιαία τμηματοποίηση του ηλεκτρικού πεδίου ανάμεσα σε 2 ή περισσότερους πόλους. Η επιλογή των κατάλληλων παραμέτρων έγινε με διαδοχικό έλεγχο της κλινικής αποτελεσματικότητας της κάθε απαγωγής. Για την περαιτέρω διαμόρφωση του ηλεκτρικού πεδίου, χρησιμοποιήθηκε επικουρικά το λειτουργικό πληθύνσης (Guide™ DBS) που προσφέρει μία οπτική προσομοίωση του ενεργού ηλεκτρικού πεδίου σε σχέση με τον στόχο και τις γειτονικές του δομές.

Συζήτηση: Μετά την ενεργοποίηση της νευροδιέγερσης οι ασθενείς εμφάνισαν σημαντική βελτίωση των κινητικών συμπτωμάτων σε κατάσταση OFF, μείωση του συνολικού ημερήσιου χρόνου OFF καθώς και της έντασης και της διάρκειας των υπερκινησιών, σε συνδυασμό με μειωμένες ανάγκες για φαρμακευτική ντοπαμινεργική υποκατάσταση. Δεν αναδείχθηκαν με το ρεύμα σχετιζόμενες παρενέργειες.

Συμπεράσματα: Η ανάπτυξη τεχνολογιών που προσφέρουν τη δυνατότητα για περαιτέρω διαμόρφωση του ηλεκτρικού πεδίου αποτελεί μία πολύ σημαντική εξέλιξη σε ό, τι αφορά τη μεγιστοποίηση των θεραπευτικών δυνατοτήτων και του προφίλ ασφάλειας της εν βάθει ηλεκτρικής διέγερσης. Αναδεικνύονται επιπλέον σημαντικές δυνατότητες και σε ερευνητικό επίπεδο, εφόσον με το καινούριο σύστημα DBS Vercise™ είναι δυνατή η άμεση σύγκριση της λειτουργίας διαφορετικών στόχων ή διαφορετικών περιοχών του ίδιου στόχου.

O60

ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΦΟΒΟΥ ΓΙΑ ΠΤΩΣΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΝΟΣΟ PARKINSON

Δαγκλής Ι., Κάζης Δ., Θεοδωρίδου Β, Ντάντος Δ, Παπαγιαννόπουλος Σ., Μποσταντζοπούλου Σ.

Γ' Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ

Εισαγωγή: Ο φόβος για πτώση (fear of falling) αποτελεί ένα συχνό φαινόμενο σε ασθενείς με νόσο Parkinson και έχει αναγνωριστεί ως ανεξάρτητος παράγοντας για μία πρώτη ή και για επαναλαμβανόμενες μελληοντικές πτώσεις. Έχει σημαντική επίπτωση τόσο στην φυσική δραστηριότητα όσο και στην ποιότητα ζωής των ασθενών και θεωρείται ένας σημαντικός και τροποποιήσιμος παράγοντας που δύναται να επηρεάσει την αυτονομία τους.

Μέθοδος: Στην μελέτη συμμετείχαν 59 ασθενείς με διαγνωσμένη ιδιοπαθή νόσο του Parkinson (76% άνδρες, διάρκεια νόσου: 10 έτη (1-22)). Ο μέσος όρος ηλικίας ήταν 63,25(±8,43). Ο φόβος για πτώση εκτιμήθηκε με την σταθμισμένη ελληνική έκδοση της κλίμακας Fall Efficacy Scale-International (FES-I). Ανάλογα με τη βαθμολογία οι ασθενείς κατατάσσονται σε τρεις ομάδες: χαμηλού (16-19), μέσου (20-27) και υψηλού (28-64) βαθμού ανησυχίας για πτώση. Επιπλέον, οι ασθενείς συμπλήρωσαν ερωτηματολόγια για την ποιότητα ζωής (EQ-5D), την κόπωση (FSS), το άγχος και την κατάθλιψη (HADS).

Αποτελέσματα: Η βαθμολογία του FES-I στο δείγμα ήταν 24 (16-64) με τους άνδρες να παρουσιάζουν χαμηλότερα σκορ από τις γυναίκες σε μη στατιστικά σημαντικό βαθμό. Η βαθμολογία στη FES-I παρουσίασε συσχέτιση με τα κινητικά συμπτώματα της νόσου όπως αξιολογούνται από τις κλίμακες των κινητικών στοιχείων των εμπειριών της καθημερινής διαβίωσης MDS-UPDRS II ($r=0.647$, $p<0.001$) και των κινητικών σημείων της νόσου MDS-UPDRS III ($r=0.351$, $p<0.05$), την κόπωση ($r=0.565$, $p<0.001$), την κατάθλιψη ($r=0.487$, $p<0.001$), το άγχος ($r=0.394$, $p<0.01$) και την σχετιζόμενη με την υγεία ποιότητα ζωής ($r=-0.458$, $p<0.001$). Το 37,3% των ασθενών είχαν υψηλού βαθμού ανησυχία για μελληοντική πτώση.

Συζήτηση: Ο φόβος για πτώση βρέθηκε να σχετίζεται στατιστικώς σημαντικά με την κόπωση, την ποιότητα ζωής, το άγχος, την κατάθλιψη και τα κινητικά συμπτώματα των ασθενών. Επιπρόσθετα, ο φόβος για πτώση φαίνεται ότι απασχολεί, με υψηλό βαθμό ανησυχίας, μεγάλο ποσοστό των ασθενών.

Συμπεράσματα: Ο φόβος για πτώση σε ασθενείς με νόσο Parkinson σχετίζεται τόσο με κινητικές όσο και με μη κινητικές εκδηλώσεις της νόσου. Η έγκαιρη αναγνώριση του μπορεί να οδηγήσει στην εφαρμογή στοχευμένων παρεμβάσεων για την αντιμετώπισή του.

O62

Ο ΕΠΙΠΟΛΑΣΜΟΣ ΤΗΣ ΑΝΟΙΑΣ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ: Η ΜΕΛΕΤΗ ΗΕΛΙΑΔ

Βλάχος Γ. Στ.¹, Κοσμίδου Μ.², Γιαννακούλια Μ.³, Δαρδιάτης Ε.⁴, Χατζηγεωργίου Γ.⁴, Σακκά Π.⁵, Σκαρμέας Ν.^{6,7}

¹ Ειδικό Ιατρείο Γνωστικών Διαταραχών, Αιγινήτειο Νοσοκομείο, Αθήνα

² Εργαστήριο Γνωστικής Νευροεπιστήμης, Σχολή Ψυχολογίας, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης

³ Τμήμα Διατροφής και Διαποθολογίας, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, Αθήνα

⁴ Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Λάρισα

⁵ Εταιρεία Νόσου Alzheimer και Συναφών Διαταραχών Αθηνών, Μαρούσι

⁶ Τομέας Κοινωνικής Ιατρικής, Ψυχιατρικής και Νευρολογίας, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

⁷ Taub Institute for Research in Alzheimer's Disease and the Aging Brain, the Gertrude H. Sergievsky Center, Department of Neurology, Columbia University, New York, New York, USA

Εισαγωγή: Η μελέτη της επιδημιολογίας της άνοιας και η αναγνώριση δυνητικών προδιαθεσικών και προφυλακτικών παραγόντων είναι το πρώτο βήμα για τη θέσπιση αποτελεσματικών προληπτικών και θερα-

πρωτογενών στρατηγικών για αυτό το ολοένα επιδεινούμενο πρόβλημα δημόσιας υγείας. Τα σχετικά δεδομένα στην Ελλάδα είναι αποσπασματικά και έχουν δημοσιευτεί αρκετά παλαιότερα.

Μέθοδος: Μελετήσαμε τον επιπολασμό της άνοιας ως μέρος της αντιπροσωπευτικής για τον ελληνικό πληθυσμό μελέτης HELIAD [HElIenic Longitudinal Investigation of Aging and Diet (Νευροεκφυλιστικές και άλλες νευρολογικές νόσοι στον ελληνικό πληθυσμό – συχνότητες και παράγοντες κινδύνου)] σε δύο περιοχές της Ελλάδας.

Αποτελέσματα: Το δείγμα μας αποτελείται από 1792 άτομα ηλικίας 65 ετών και άνω. Όλοι οι συμμετέχοντες υποβλήθηκαν σε πλήρη νευρολογική και νευροψυχολογική εκτίμηση, που οδήγησαν σε ομόφωνη διάγνωση. Ο συνολικός επιπολασμός της άνοιας είναι 5,0%, με το 75,3% των περιπτώσεων να αποδίδονται σε νόσο Alzheimer. Μετά από διόρθωση για φύλο, ηλικία και έτη εκπαίδευσης διαπιστώθηκε ότι η συμπληρωματική πιθανότητα (odds) για άνοια είναι 15,8% υψηλότερη για κάθε παραπάνω έτος ηλικίας [odds ratio (OR) 1,158, Confidence Interval (CI) 1,098-1,222, $p < 0,001$] και 9,4% χαμηλότερη για κάθε επιπλέον έτος εκπαίδευσης (OR 0,906, CI 0,833-0,985, $p = 0,021$). Η φορεία τουλάχιστον ενός αλληλίου ΑΡΟΕ-ε4 διπλασιάζει τον κίνδυνο άνοιας (OR 1,998, CI 1,017-3,925, $p = 0,045$), ενώ το φύλο δεν ασκεί στατιστικά σημαντική επίδραση.

Συζήτηση - Συμπεράσματα: Τα αποτελέσματά μας συμβαδίζουν με τις δημοσιευμένες έρευνες από άλλες χώρες της νότιας Ευρώπης. Ο επιπολασμός της άνοιας στην Ελλάδα βρίσκεται μεταξύ των χαμηλότερων τιμών που έχουν δημοσιευτεί παγκοσμίως.

O63

ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΛΗΘΥΣΜΟΥ ΕΞΕΤΑΣΘΕΝΤΩΝ ΣΕ ΙΑΤΡΕΙΟ ΜΝΗΜΗΣ ΣΤΗΝ ΚΟΙΝΟΤΗΤΑ

Καλλίγερου Φ., Παππάς Β., Δημακοπούλου Ε., Λύρας Β., Σακκά Π.

Εταιρεία Νόσου Alzheimer και Συναφών Διαταραχών Αθηνών

Εισαγωγή: Σαν συνέπεια του αυξανόμενου αριθμού των ατόμων με άνοια παγκοσμίως, ειδικά Ιατρεία Μνήμης έχουν αναπτυχθεί σε αρκετές προηγμένες χώρες. Το Ιατρείο Μνήμης του Κέντρου Ημερήσιας Φροντίδας της Εταιρείας Alzheimer Αθηνών ιδρύθηκε το 2007 και σκοπός του είναι να παρέχει αξιολόγηση, διάγνωση και θεραπευτική αντιμετώπιση των ατόμων που προσέρχονται με αιτιάσεις μνήμης.

Σκοπός: Σκοπός της παρούσας αναδρομικής έρευνας είναι να παρουσιάσει τα δημογραφικά, ιατρικά, νευροψυχολογικά και κλινικά δεδομένα 1087 ατόμων που εξετάστηκαν στο Ιατρείο Μνήμης τα έτη 2015 και 2016. Για τη στατιστική ανάλυση χρησιμοποιήθηκε περιγραφική στατιστική και για τις συσχετίσεις χ^2 με στατιστική σημαντικότητα $p < 0.05$.

Μέθοδος: Στους συμμετέχοντες έγινε φυσική και νευρολογική κλινική εξέταση, καταγραφή του ιατρικού ιστορικού, λεπτομερής νευροψυχολογικός έλεγχος, αιματολογικός και βιοχημικός έλεγχος και απεικόνιση εγκεφάλου (CT και MRI).

Αποτελέσματα: Συνολικά εξετάστηκαν 1087 άτομα, ηλικίας 73.6 ± 8.23 . 752 ήταν γυναίκες (69,2%) και 335 άνδρες (30,8%). 289 άτομα διαγνώστηκαν με άνοια (MMSE: 13.25 ± 2.66), 212 με Ήπια Νοντική Διαταραχή (MMSE: 27.1 ± 1.4) και 400 άτομα είχαν φυσιολογικές νοντικές λειτουργίες (MMSE: 29.5 ± 0.5). Μεταξύ των ατόμων με άνοια 52.4% είχαν διάγνωση νόσου Αλτσχάιμερ, 15.3% μεικτής άνοιας, 11.6% αγγειακής άνοιας, 8.6% άνοιας νόσου Πάρκινσον ή με σωμάτια Lewy, 7.5% μετωποκροταφικής άνοιας και 4.6% άλλα είδη άνοιας. Από τα άτομα με φυσιολογικές νοντικές λειτουργίες 24.6% παρουσίαζαν αγχώδη διαταραχή και 21.9% καταθλιπτική συμπτωματολογία. Οι διαγνωσθέντες με Ήπια Νοντική Διαταραχή είχαν σε ποσοστό 36.3% αγχώδη διαταραχή και σε ποσοστό 39.7% καταθλιπτική συμπτωματολογία. Περιγράφονται οι αγγειακοί παράγοντες κινδύνου των 3 διαγνωστικών ομάδων και οι συσχετίσεις μεταξύ αυτών.

Συμπεράσματα: Το Ιατρείο Μνήμης της Εταιρείας Alzheimer Αθηνών προσφέρει προσιτή και αξιόπιστη εκτίμηση της μνήμης και των άλλων νοντικών λειτουργιών των ατόμων της τρίτης ηλικίας. Τα αποτελέσματα της μελέτης μας συμφωνούν με αντίστοιχα Ιατρείων Μνήμης στην Κοινότητα αν και οι αναφορές στην βιβλιογραφία είναι ελάχιστα. Αξιοσημείωτα είναι τα υψηλά ποσοστά κατάθλιψης και αγχώδους διαταραχής των ατόμων με Ήπια Νοντική Διαταραχή.

O64

ΜΕΣΟΓΕΙΑΚΗ ΔΙΑΙΤΑ ΚΑΙ ΕΥΠΑΘΕΙΑ: ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΑΠΟ ΤΗ ΜΕΛΕΤΗ HELIAD

Ντανάση Ε.^{1,2}, Γιαννακούλια Μ.¹, Κοσμίδου Μ.Ε.³, Δαρδιώτης Ε.⁴, Χατζηγεωργίου Γ.⁴, Σακκά Π.², Σκαρμέας Ν.⁵

¹ Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, Αθήνα

² Εταιρεία Νόσου Alzheimer και Συναφών Διαταραχών Αθηνών

³ Τμήμα Ψυχολογίας, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης

⁴ Τομέας Νευρολογίας, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας

⁵ Αιγινήτειο Νοσοκομείο, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

Εισαγωγή: Η ευπάθεια είναι ένα γηριατρικό σύνδρομο το οποίο χαρακτηρίζεται από την αδυναμία ενός οργανισμού να ανταποκριθεί στο στρες και να διατηρήσει την ομοιόστασή του. Αν αφορά ένα σημαντικό αριθμό ηλικιωμένων ατόμων, δεν έχουν βρεθεί οι ακριβείς μηχανισμοί που την προκαλούν. Η διαιτητική πρόσληψη είναι ένας παράγοντας που συνδέεται στενά με το σύνδρομο της ευπάθειας. Στόχος της παρούσας μελέτης είναι η διερεύνηση της σχέσης μεταξύ της υιοθέτησης της Μεσογειακής Δίαιτας και του συνδρόμου της ευπάθειας.

Μέθοδος: Το δείγμα της παρούσας συγχρονικής μελέτης αποτελείται από 1740 άτομα ≥ 65 ετών, συμμετέχοντες στη μελέτη Hellenic Longitudinal Investigation of Aging and Diet (HELIAD). Το σύνδρομο της ευπάθειας εκτιμήθηκε με τρία διαφορετικά εργαλεία (Fried Definition, Rockwood Frailty Index και Tilburg Frailty Indicator). Η διαιτητική πρόσληψη βασίστηκε σε ένα λεπτομερές ερωτηματολόγιο συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων και ο βαθμός υιοθέτησης της Μεσογειακής Δίαιτας στο εργαλείο Mediterranean Dietary Score. Για να εξεταστεί αν ο υψηλός βαθμός υιοθέτησης της Μεσογειακής Δίαιτας συνδέεται με το σύνδρομο της ευπάθειας εφαρμόστηκαν στατιστικά μοντέλα λογιστικής και γραμμικής παλινδρόμησης.

Συζήτηση: Σημαντική συσχέτιση παρατηρήθηκε ανάμεσα σε όλους τους ορισμούς της ευπάθειας και τη Μεσογειακή Δίαιτα. Για κάθε επιπλέον μονάδα στο Mediterranean Dietary Score, οι πιθανότητες ευπάθειας μειώθηκαν κατά 6%, 4% και 7% σύμφωνα με τον ορισμό της Fried, το Frailty Index και το Tilburg Frailty Indicator αντίστοιχα.

Συμπεράσματα: Ανεξαρτήτως του ορισμού, παρατηρήθηκε συσχέτιση μεταξύ του υψηλού βαθμού υιοθέτησης της Μεσογειακής Δίαιτας και της ευπάθειας.

O65

ΜΕΣΟΓΕΙΑΚΗ ΔΙΑΙΤΑ ΚΑΙ ΓΝΩΣΤΙΚΗ ΕΚΠΤΩΣΗ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ

Αραμπατζή Ξ.¹, Κοσμίδου Μ.¹, Γιαννακούλια Μ.², Αναστασίου Κ.Α.^{2,5}, Χατζηγεωργίου Γ.³, Δαρδιώτης Ε.³, Σακκά Π.⁴, Σκαρμέας Ν.⁵

¹ Εργαστήριο Γνωστικής Νευροεπιστήμης, Τμήμα Ψυχολογίας, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης

² Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας και Διατροφής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο

³ Τμήμα Ιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας

⁴ Εταιρεία Νόσου Alzheimer και Συναφών Διαταραχών Αθηνών

⁵ Τομέας Κοινωνικής Ιατρικής, Ψυχιατρικής και Νευρολογίας, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

Εισαγωγή: Διερευνήσαμε τη σχέση της Μεσογειακής δίαιτας και της γνωστικής λειτουργίας σε ηλικιωμένα άτομα στην Ελλάδα.

Μέθοδος: Στις αναλύσεις χρησιμοποιήθηκαν δεδομένα 1903 συμμετεχόντων (73.1 \pm 6.1 ετών, 59.2% γυναίκες) της επιδημιολογικής μελέτης HELIAD (Hellenic Longitudinal Investigation of Aging and Diet). Η διάγνωση της άνοιας έγινε με πλήρη κλινική και νευροψυχολογική αξιολόγηση. Ο βαθμός υιοθέτησης της Μεσογειακής δίαιτας προσδιορίστηκε με το MedDietsScore (εύρος 0-55), μια *a priori* βαθμολογία που βασίζεται στη συχνότητα κατανάλωσης όλων των βασικών ομάδων τροφίμων. Μεγαλύτερες βαθμολογίες

υποδηλώνουν υψηλότερη υιοθέτηση του Μεσογειακού προτύπου. Η διαιτητική πρόσληψη προσδιορίστηκε με ημιποσοτικό ερωτηματολόγιο συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων, του οποίου η αξιοπιστία έχει ελεγχθεί στον Ελληνικό πληθυσμό. Οι λειτουργίες της μνήμης, των λεκτικών ικανοτήτων, των εκτελεστικών λειτουργιών, της προσοχής/ταχύτητας επεξεργασίας πληροφοριών, της οπτικοχωρικής αντίληψης, και μια συνολική βαθμολογία γνωστικής λειτουργικότητας αξιολογήθηκαν βάσει νευροψυχολογικών δοκιμασιών και μετατράπηκαν σε z-scores. Οι συσχετίσεις αξιολογήθηκαν με λογιστική και γραμμική παλινδρόμηση, με το MedDietScore ως προβλεπτικό παράγοντα και συγχυτικούς παράγοντες την ηλικία, το φύλο, την εκπαίδευση και τα σύννοδα νοσήματα. Επιπρόσθετη προσαρμογή έγινε για την ενεργειακή πρόσληψη.

Αποτελέσματα: Οι συμμετέχοντες με άνοια (n=93) σε σχέση με μη ανοϊκούς (n=1810) είχαν μικρότερη βαθμολογία MedDietScore (32 vs 34, $p<0.001$). Κάθε μια μονάδα αύξησης της βαθμολογίας μείωνε τις πιθανότητες παρουσίας άνοιας κατά 9% (OR=0.911, 95%CI=0.863-0.962, $p=0.001$). Τα αποτελέσματα παρέμειναν σημαντικά και μετά από προσαρμογή για την ενεργειακή πρόσληψη (OR=0.923, 95%CI=0.872-0.976, $p=0.005$). Παράλληλα, οι συμμετέχοντες που ανήκαν στο τέταρτο τεταρτημόριο του MedDietScore είχαν 53% λιγότερες πιθανότητες εμφάνισης άνοιας σε σχέση με αυτούς του πρώτου (OR=0.472, 95%CI=0.223-1.000, $p=0.050$) στο πλήρως προσαρμοσμένο μοντέλο. Όσον αφορά την επίδοση στις νευροψυχολογικές δοκιμασίες, ο MedDietScore συσχετίστηκε θετικά με την μνήμη ($\beta=0.019$, $p<0.001$), τις λεκτικές ικανότητες ($\beta=0.014$, $p<0.001$), τις εκτελεστικές λειτουργίες ($\beta=0.011$, $p=0.004$), την οπτικοχωρική αντίληψη ($\beta=0.014$, $p=0.008$), και τη συνολική βαθμολογία λειτουργικότητας ($\beta=0.015$, $p<0.001$). Η συσχέτιση παρέμεινε σημαντική για την μνήμη ($\beta=0.016$, $p<0.001$), τις λεκτικές λειτουργίες ($\beta=0.010$, $p=0.012$), τις εκτελεστικές λειτουργίες ($\beta=0.008$, $p=0.045$), και τη συνολική βαθμολογία λειτουργικότητας ($\beta=0.010$, $p=0.005$) στο πλήρως προσαρμοσμένο μοντέλο.

Συζήτηση - Συμπεράσματα: Τα αποτελέσματα υποδεικνύουν ότι η υψηλότερη υιοθέτηση της Μεσογειακής δίαιτας συσχετίζεται με μικρότερη πιθανότητα εμφάνισης άνοιας σε ηλικιωμένα άτομα στην Ελλάδα. Τα ευρήματά αυτά επισημαίνουν πιθανά οφέλη αυτού του διαιτητικού προτύπου στη γνωστική υγεία.

066

ΑΜΦΟΤΕΡΟΠΛΕΥΡΑ ΠΑΡΕΓΚΕΦΑΛΙΔΙΚΑ ΙΣΧΑΙΜΙΚΑ ΕΜΦΡΑΚΤΑ ΣΕ ΠΕΡΙΟΧΗ ΚΑΤΑΝΟΜΗΣ ΑΝΩ ΠΑΡΕΓΚΕΦΑΛΙΔΙΚΩΝ ΑΡΤΗΡΙΩΝ. ΑΝΑΦΟΡΑ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Μόσχου Μ., Αρναούτογλου Μ., Νώτας Κ., Νικολαΐδου Α., Ωρολόγας Α.

Α΄ Νευρολογική Κλινική, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Π.Γ.Ν.Θ. ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκη

Εισαγωγή: Τα αμφοτερόπλευρα ισχαιμικά έμφρακτα σε περιοχές κατανομής των άνω παρεγκεφαλιδικών αρτηριών είναι εξαιρετικά σπάνια, με την εμφάνισή τους να σχετίζεται συχνότερα με τον καρδιοεμβολισμό, την αθηροσκληρήνωση και το διαχωρισμό της σπονδυλικής αρτηρίας. Η κλινική τους σημειολογία περιλαμβάνει την εμφάνιση παρεγκεφαλιδικής δυσλειτουργίας, δυσαρθρίας, ναυτίας, εμέτου, ίλιγγου και αταξίας.

Παρουσίαση περιστατικού: Ασθενής θήλυ, 55 ετών, με ελεύθερο ατομικό ιστορικό παρουσίασε αιφνίδια έμετους, δυσαρθρία και αταξία βάδισης. Η νευρολογική κλινική εξέταση ανέδειξε δυσαρθρία και αμφοτερόπλευρη παρεγκεφαλιδική συνδρομή, με παρουσία εκτατικών πελμάτων. Ο απεικονιστικός έλεγχος του εγκεφάλου κατέδειξε την παρουσία αμφοτερόπλευρων παρεγκεφαλιδικών εμφράκτων στην κατανομή των άνω παρεγκεφαλιδικών αρτηριών, ενώ η αξονική και μαγνητική αγγειογραφία του ενδοκράνιου και εξωκράνιου αγγειακού δικτύου δεν κατέδειξε παθολογικά ευρήματα. Στο διαθωρακικό και διοισοφάγειο υπέρηχο καρδιάς που ακολούθησε, ανευρέθηκε στενωτική, επασβεστωμένη μιτροειδής βαλβίδα. Με βάση τα ως άνω ευρήματα, η ασθενής ετέθη σε αντιπηκτική αγωγή με κουμαρινικά, παρουσιάζοντας βαθμιαία εξαιρετική αποκατάσταση.

Συμπέρασμα: Με βάση τα ανωτέρω ευρήματα, ο καρδιοεμβολισμός θεωρήθηκε ως ο κύριος αιτιολογικός παράγοντας πρόκλησης των αμφοτερόπλευρων παρεγκεφαλιδικών ισχαιμικών εμφράκτων της ασθενούς. Η αμφοτερόπλευρη κατανομή στις πρόσθιες παρεγκεφαλιδικές αρτηρίες, παρότι εξαιρετικά σπάνια, σχετίζεται

συνήθως με καρδιογενούς προέλευσης εμβολισμό, καθιστώντας υποχρεωτική την ενδελεχή καρδιολογική διερεύνηση των συγκεκριμένων ασθενών.

067

ΑΜΦΟΤΕΡΟΠΛΕΥΡΑ ΕΜΦΡΑΚΤΑ ΘΑΛΑΜΩΝ ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ

Πλωμαρίτης Π., Σωτηρίου Κ., Θωμαΐδης Θ.

Νευρολογική Κλινική ΓΝΑ Κοργιαλένειο-Μπενάκειο Ελληνικός Ερυθρός Σταυρός

Εισαγωγή: Σκοπός της παρουσίασης είναι η αναφορά τριών περιστατικών κατά τα οποία οι ασθενείς εμφάνισαν αιφνίδια πτώση επιπέδου συνείδησης, συνεπεία ισχαιμικού ΑΕΕ θαλάμου αμφοτερόπλευρα, έμφρακτο της αρτηρίας Percheron, η μελέτη της αιτιολογίας, η ανάδειξη των απεικονιστικών ευρημάτων και η ανασκόπηση της βιβλιογραφίας.

Μέθοδος: Αναδρομική αναζήτηση από το αρχείο νοσηλείας ασθενών της κλινικής κατά το χρονικό διάστημα 2008-2017.

Περιγραφή περιστατικών: Το πρώτο περιστατικό αφορά γυναίκα 39 ετών με ιστορικό OEM προ 2ετίας και ανευρυσματικής διάταξης μεσοκοιλιακού διαφράγματος που προσήλθε σε κωματώδη κατάσταση με ανισοκορία, κατακόρυφη παράλυση βλήμματος και απεγκεφαλισμό στα επώδυνα. MRI εγκεφάλου ανέδειξε πρόσφατα έμφρακτα στο θάλαμο και στο μεσεγκέφαλο αμφοτερόπλευρα πιθανής εμβολικής αιτιολογίας. Το δεύτερο αφορά γυναίκα 35 ετών που ένα μήνα μετά από νοσηλεία για οφθαλμική λοίμωξη από έρπη ζωστήρ εμφάνισε αιφνίδια πτώση επιπέδου συνείδησης και εγκατάσταση τετραπάρεσης βαρύτερης στα ΔΕ άκρα. Το τρίτο αφορά άνδρα 43 ετών με ιστορικό καπνίσματος, δυσλιπιδαιμίας και χρόνιας χρήσης αλκοόλης που παρουσίασε αιφνίδια πτώση επιπέδου συνείδησης και τετραπάρεση. Και στις δύο περιπτώσεις η MRI εγκεφάλου αποκάλυψε αμφοτερόπλευρα έμφρακτα θαλάμου με πιθανή αιτιολογία νόσο μικρών αγγείων.

Συμπεράσματα: Το έμφρακτο της αρτηρίας Percheron αποτελεί σπάνιο τύπο εγκεφαλικού επεισοδίου η υποψία του οποίου τίθεται σε κάθε ασθενή με αιφνίδια εγκατάσταση κώματος. Η αιτιολογία σχετίζεται είτε με καρδιοεμβολική νόσο είτε με νόσο μικρού αγγείου.

068

ΘΗΛΩΔΕΣ ΙΝΟΕΛΑΣΤΩΜΑ ΜΙΤΡΟΕΙΔΟΥΣ ΒΑΛΒΙΔΑΣ ΩΣ ΣΠΑΝΙΟ ΑΙΤΙΟ ΕΜΒΟΛΙΚΟΥ ΑΕΕ

Αθανασιάδης Δ.¹, Κυριάκου Π.², Γκίζα Ε.¹, Ιορδανίδου Ε.¹, Δημητριάδου Α.¹, Λιασιδης Χ.¹, Κατσαρού Ζ.¹

¹ Νευρολογική Κλινική, Γ.Ν.Θ. Ιπποκράτειο

² Γ' Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική Α.Π.Θ., Γ.Ν.Θ. Ιπποκράτειο

Εισαγωγή: Το θηλώδες ινοελάστωμα είναι σπάνιος καλοήθης καρδιακός όγκος που εντοπίζεται κυρίως στις καρδιακές βαλβίδες και αποτελεί δυνητικά εμβολογόνο εστία.

Περιγραφή περιστατικού: Γυναίκα ηλικίας 62 ετών προσήλθε λόγω αιφνίδιας εγκατάστασης αδυναμίας και αιμωδίας αριστερού άνω και κάτω άκρου. Από τον απεικονιστικό έλεγχο αναδείχτηκε πρόσφατο ισχαιμικό έμφρακτο στο δεξιό θάλαμο. Η ασθενής είχε ιστορικό χρόνιας υπέρτασης, υπνικής άπνοιας και ήταν καπνίστρια. Στη διάρκεια της νοσηλείας και κατά την περαιτέρω διερεύνηση αιτιολογικών παραγόντων του ΑΕΕ βρέθηκε υπερλιπιδαιμία, σακχαρώδης διαβήτης, αθηρωματική νόσος των καρωτίδων, διάταση ανιούσας αορτής και

νεφρική δυσλειτουργία. Η ασθενής υπεβλήθη σε 24ωρο έλεγχο καρδιακού ρυθμού χωρίς, όμως, ευρήματα. Στα πλαίσια της περαιτέρω καρδιολογικής εκτίμησης έγινε διαθωρακικό υπερηχοκαρδιογράφημα που αποκάλυψε συγκεντρική υπερτροφία με διαστολική δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας, ενώ παρατηρήθηκε κινητή μισχωτή μάζα στα όρια της πρόσθιας γλωχίνας της μιτροειδούς βαλβίδας και κατωτέρου βασικού τοιχώματος της αριστερής κοιλίας. Η εικόνα επιβεβαιώθηκε και με διοισοσφάγειο υπερηχοκαρδιογράφημα. Στη συνέχεια έγινε μαγνητική τομογραφία καρδιάς, επιβεβαιώνοντας την ύπαρξη μισχωτής μάζας κατά μήκος των τενόντιων χορδών, κεντρικότερα της πρόσφυσής τους στην πρόσθια γλωχίνα της μιτροειδούς βαλβίδας. Χαρακτηρίστηκε ως πιθανό ινοελάστωμα (δ/δ από μύξωμα), με σχετικώς άτυπη εντόπιση και με ασαφή σχέση με το κατώτερο τοίχωμα της αριστερής κοιλίας. Η ασθενής παραπέμφθηκε για καρδιοχειρουργική εξαίρεση της μάζας, η βιοψία της οποίας έδειξε θηλώδες ινοελάστωμα διαμέτρου 2,2 εκατοστών.

Συμπεράσματα: Η παρουσία του θηλώδους ινοελαστώματος και επιπρόσθετα η εντόπισή του στις τενόντιες χορδές της μιτροειδούς βαλβίδας αποτελεί ιδιαίτερα σπάνιο εύρημα. Η ανεύρεση της ενδοκαρδιακής αυτής μάζας παρουσιάζει άμεση συσχέτιση με την εμφάνιση εμβολικού ΑΕΕ και αποτελεί σπάνιο αίτιο πρόκλήσής του.

O69

ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΔΥΟ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ ΜΕ ΠΑΡΟΥΣΙΑ ΕΙΔΙΚΩΝ ΑΝΤΙΣΩΜΑΤΩΝ ΤΗΣ ΜΥΟΣΙΤΙΔΑΣ

Μαυράκη Ε.¹, Γαλανόπουλος Ν.², Σπηλιώτη Μ.³, Κιμισκίδης Β.⁵, Αρναούτογλου Μ.³, Σιώκας Β.³, Καραφυλές Γ.³, Γιατρομανωλάκη Α.⁴, Λαμπρακόπουλος Σ.¹

¹ Νευρολογικό Τμήμα ΕΣΥ ΠΓΝ Αλεξανδρούπολης

² Εξωτερικό Ρευματολογικό Ιατρείο ΠΓΝ Αλεξανδρούπολης

³ ΠΓΝ Θεσσαλονίκης ΑΧΕΠΑ, Α Νευρολογική Κλινική

⁴ Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομίας ΔΠΘ

⁵ Εργαστήριο Νευροφυσιολογίας ΑΧΕΠΑ

Εισαγωγή: Στο 50% περίπου των ασθενών με ιδιοπαθείς φλεγμονώδεις μυοπάθειες ανιχνεύονται στον ορό αυτοαντισώματα, που διακρίνονται στην ομάδα των σχετιζόμενων με τη μυοσίτιδα και στην ομάδα των ειδικών της μυοσίτιδας. Στη κατηγορία των ειδικών ανήκουν, μεταξύ άλλων, τα αντισώματα που στρέφονται κατά της ριβονουκλιοπρωτεΐνης αναγνώρισης σήματος (anti-SRP), που σχετίζονται με τη μεταφορά των πρωτεΐνων, που συντέθηκαν στα ριβοσώματα στο ενδοπλασματικό δίκτυο. Σε πρόσφατη μελέτη, anti-SRP αντισώματα ανιχνεύθηκαν στο 13% ασθενών με ιδιοπαθή φλεγμονώδη μυοπάθεια. Στην ίδια κατηγορία ανήκουν και τα αντισώματα κατά της συνθετάσης (anti-ARS) που ανιχνεύονται στο 25%-35% των ασθενών με ιδιοπαθείς φλεγμονώδεις μυοπάθειες, στις τελευταίες μελέτες. Πρόκειται για αυτοαντισώματα κατά ενζύμων του κυτταροπλάσματος των κυττάρων που καταλύουν τη δημιουργία του αμινοακυλ-μεταφορικού RNA.

Περιγραφή περιστατικών: Άνδρας, 58 ετών, με κεντρομελική αδυναμία, από τριμήνου, και αύξηση μυϊκών ενζύμων. Έλεγχος με ηλεκτρομυογράφημα, MRI μηρών και βιοψία δέρματος αποκάλυψε στοιχεία βλάβης συμβατά με νεκρωτική μυοπάθεια. Διερεύνηση για παρανεοπλασματικά αντισώματα και αντισώματα σχετιζόμενα με αυτοάνοσες μυοπάθειες αποκάλυψε παρουσία anti-SRP αντισωμάτων. Ο ασθενής τέθηκε σε αγωγή με πρεδνιζολόνη χωρίς βελτίωση. Υπεβλήθη σε πλάσμαφαίρεση με καλή ανταπόκριση και τέθηκε σε Retuximab. Λόγω ήπιας επιδείνωσης της μυϊκής ισχύος μετά τη 2^η έγχυση, έγινε σχήμα υπεράνοσου γ-σφαιρίνης και τέθηκε σε αγωγή με αζαθειοπρίνη με πολύ καλή ως σήμερα (18 μήνες μετά) ανταπόκριση. Το δεύτερο περιστατικό, αφορά άνδρα 52 ετών, στον οποίο έγινε διερεύνηση ειδικών αντισωμάτων μυοσίτιδας λόγω ανεύρεσης αυξημένων τιμών μυϊκών ενζύμων και τρανσαμινασών σε έλεγχο για γαστρεντερίτιδα. Ο ασθενής δεν παρουσιάζει μυϊκή αδυναμία, ωστόσο στο ΗΜΓ και στη βιοψία μυός εμφανίζει στοιχεία φλεγμονώδους μυοπάθειας. Αξονική θώρακος υψηλής ευκρίνειας ανέδειξε ευρήματα αρχόμενης διάμεσης πνευμονοπάθειας. Ανίχνευση αντιπυρηνικών αντισωμάτων καθώς και anti-Jo1, Ro 52KD, La αντισωμάτων. Βιοψία σιελογόνων αδένων κάτω χείλους συμβατά με σύνδρομο Sjogren. Ο ασθενής τέθηκε σε αζαθειοπρίνη.

Συμπεράσματα: Η ανίχνευση ειδικών αντισωμάτων μυοσίτιδας επιτρέπει την καλύτερη διαχείριση ασθενών με αυτοάνοση μυοπάθεια ακόμα και σε προκλινικό στάδιο.

070

ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ: ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΕΓΧΥΣΗ ΜΑΚΡΑΣ ΔΙΑΡΚΕΙΑΣ ΔΡΑΣΗΣ ΟΛΑΝΖΑΠΙΝΗΣ

Κώτσιου Ε, Ζάχος Σ., Σταματάκης Ι., Ταθερναράκης Α., Αγγελιδάκης Π.

Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών «Ο Ευαγγελισμός - Οφθαλμιατρείο Αθηνών - Πολυκλινική»

Ασθενής 27 ετών, με ατομικό αναμνηστικό ψυχωσικής συνδρομής από τετραετίας, ο οποίος ελάμβανε ολανζαπίνη μακράς διάρκειας δράσης μηνιαίως από έτους, προσήλθε με έκπτωση επιπέδου συνείδησης, 4 ώρες μετά τη χορήγηση του φαρμάκου. Κατά την κλινική εξέταση η κλίμακα Γλασκώβης εκτιμήθηκε περί τα 9/15, ενώ εμφάνιζε δυστονικές κινήσεις 4 άκρων. Ο ασθενής υποστηρίχθηκε μηχανικά για προστασία αεραγωγού. Μετά από 24ωρη παραμονή στη ΜΕΘ, όπου δε σημειώθηκαν αιμοδυναμικές διαταραχές, ο ασθενής εμφάνισε πλήρη ύφεση της σημειολογίας. Επί απουσίας ευρημάτων από τον απεικονιστικό, ηλεκτροφυσιολογικό και εργαστηριακό έλεγχο, συμπεριλαμβανομένης και τοξικολογικής εξέτασης, η κλινική εικόνα αποδόθηκε σε εκ παραδρομής ενδαγγειακή έγχυση της ολανζαπίνης.

Σύμφωνα με κλινικές μελέτες σε σειρά ασθενών που έλαβαν ενδομυϊκώς ολανζαπίνη μακράς διάρκειας δράσης, το 1,4% εμφάνισε σύνδρομο που χαρακτηρίζεται από σύγχυση/διέγερση και/ή έκπτωση επιπέδου συνείδησης, χωρίς, ωστόσο, σημαντικές αιμοδυναμικές διαταραχές, που οφείλεται πιθανότατα σε ενδαγγειακή έγχυση μέρους του φαρμάκου. Δεδομένης της απουσίας ειδικού αντιδότου, η θεραπεία είναι συμπτωματική. Συμπερασματικά, σε ασθενείς που λαμβάνουν ολανζαπίνη μακράς διάρκειας δράσης, προτείνονται ειδικές προφυλάξεις, που αφορούν στην τεχνική έγχυσης, καθώς και ολιγόωρη ιατρική παρακολούθηση μετά την έγχυση.

071

ΠΡΟΗΓΜΕΝΗ ΝΕΥΡΟΑΝΑΤΟΜΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΤΩΝ ΜΕΤΑΒΟΛΩΝ ΤΗΣ ΦΑΙΑΣ ΚΑΙ ΛΕΥΚΗΣ ΟΥΣΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΠΛΑΓΙΑ ΜΥΑΤΡΟΦΙΚΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΜΕ Ή ΧΩΡΙΣ ΝΟΗΤΙΚΗ ΔΥΣΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ

Χρηστίδη Φ.¹, Καραβασιίλης Ε.², Ζαλώνης Ι.¹, Βελονάκης Γ.², Ξηρού Σ.¹, Φερεντίνος Π.³, Ρέντζος Μ.¹, Ζούβεθου Β.¹, Κελέκας Ν.², Ευδοκίμους Ι.¹

¹ Α' Νευρολογική Κλινική, Αιγινήτειο Νοσοκομείο, Ιατρική Σχολή, Εθνικό & Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

² Β' Εργαστήριο Ακτινολογίας, Αττικό Νοσοκομείο, Ιατρική Σχολή, Εθνικό & Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

³ Β' Ψυχιατρική Κλινική, Αττικό Νοσοκομείο, Ιατρική Σχολή, Εθνικό & Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

Εισαγωγή: Ελάχιστες έως σήμερα μελέτες εξετάζουν ταυτόχρονα τις μεταβολές φαιάς και λευκής ουσίας σε ασθενείς με πλάγια μυατροφική σκλήρυνση (ΠΜΣ) χωρίς άνοια. Στην παρούσα μελέτη, εφαρμόσαμε υψηλής ανάλυσης νευροαπεικονιστικό πρωτόκολλο σε μαγνητικό τομογράφο 3T για την πολυπαραμετρική μελέτη των μεταβολών στη φαιά και λευκή ουσία σε ασθενείς ΠΜΣ με και χωρίς νοητική δυσλειτουργία, χωρίς ωστόσο άνοια, με σκοπό τη ανάδειξη τόσο κοινών όσο και διακριτών μεταβολών στις δύο υπο-ομάδες συγκριτικά με τον υγιή πληθυσμό.

Υλικό και Μέθοδος: Συμμετείχαν 19 ασθενείς ΠΜΣ χωρίς και 31 ασθενείς ΠΜΣ με νοητική δυσλειτουργία (ΠΜΣ-ΧΝΔ και ΠΜΣ-ΜΝΔ, αντίστοιχως) και 25 υγιείς εθελοντές, αντίστοιχων δημογραφικών χαρακτηριστικών. Η παρουσία ή απουσία νοητικής δυσλειτουργίας τεκμηριώθηκαν κατόπιν Όλοι οι συμμετέχοντες υπεβλήθησαν σε πολυπαραμετρικό νευροαπεικονιστικό πρωτόκολλο με υψηλής ανάλυσης τρισιδιάστατη T1 ακολουθία και ακολουθία απεικόνισης τανυστή διάχυσης 30-διευθύνσεων. Ακολούθησαν εξειδικευμένες αναλύσεις (voxel-

based morphometry, tract-based spatial statistics) για τη μελέτη της φαιάς και της λευκής ουσίας. Αναφορικά με τα δεμάτια λευκής ουσίας, εξετάστηκαν διαφορές στους δείκτες κλασματικής ανισοτροπίας, αξονικής και ακτινικής διάχυσης ($\lambda_{||}$ και λ_{\perp} , αντιστοίχως).

Αποτελέσματα: Συγκριτικά με την ομάδα ελέγχου υγιών, α) οι ασθενείς ΠΜΣ-ΧΝΔ είχαν ελάττωση του όγκου φαιάς ουσίας σε μετωπιαίες και παρεγκεφαλιδικές περιοχές και αύξηση του όγκου στη δεξιά συμπληρωματική κινητική περιοχή, ενώ β) οι ασθενείς ΠΜΣ-ΜΝΔ είχαν ελάττωση του όγκου της φαιάς ουσίας σε διάχυτες περιοχές (κινητικός φλοιός αμφοτερόπλευρα, μετωποκροταφικές περιοχές, παρεγκεφαλίδα, βασικά γάγγλια). Επίσης, σε σχέση με την ομάδα ελέγχου, α) οι ασθενείς ΠΜΣ-ΧΝΔ είχαν ελάττωση της κλασματικής ανισοτροπίας και αύξηση της λ_{\perp} στο φλοιονωτιαίο δεμάτιο αμφοτερόπλευρα, στο μεσολόβιο και επιμέρους συνδετικά δεμάτια, ενώ β) οι ασθενείς ΠΜΣ-ΜΝΔ είχαν ελάττωση της κλασματικής ανισοτροπίας και αύξηση των $\lambda_{||}$ και λ_{\perp} σε κινητικά δεμάτια, συνδεσμικά και μείζονα συνδετικά δεμάτια.

Συμπεράσματα: Η πολυπαραμετρική νευροαπεικονιστική διερεύνηση σε ασθενείς ΠΜΣ χωρίς άνοια αναδεικνύει α) μεταβολές στα κινητικά δεμάτια λευκής ουσίας ανεξαρτήτως από την παρουσία/απουσία νοητικής δυσλειτουργίας και β) παρόμοιο πρότυπο μεταβολών σε μη-κινητικά δεμάτια, που είναι πιο έντονες παρουσία νοητικής δυσλειτουργίας. Επιπλέον, αναδεικνύει πρώιμες μεταβολές σε επίπεδο όγκου φαιάς ουσίας σε μη κινητικές περιοχές πριν την νευροψυχολογική ανίχνευση της νοητικής δυσλειτουργίας, καθώς και διάχυτες μεταβολές στη φαιά ουσία κινητικών και μη κινητικών περιοχών όταν η νοητική δυσλειτουργία ανιχνεύεται πλέον και νευροψυχολογικά.

072

ΝΕΥΡΟΑΝΑΤΟΜΙΚΕΣ ΣΥΝΙΣΤΩΣΕΣ ΤΟΥ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΟΥ ΓΕΛΙΟΥ ΚΑΙ ΚΛΑΜΑΤΟΣ: ΠΟΛΥΠΑΡΑΜΕΤΡΙΚΕΣ ΝΕΥΡΟΑΠΕΙΚΟΝΙΣΤΙΚΕΣ ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ ΣΤΗΝ ΠΛΑΓΙΑ ΜΥΑΤΡΟΦΙΚΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ

Χρηστίδης Φ.^{1*}, Καραβασιλής Ε.^{2*}, Φερεντίνος Π.^{3*}, Ξηρού Σ.¹, Βελονάκης Γ.², Ρέντζος Μ.¹, Ζούβελου Β.¹, Κελέκνης Ν.², Ευδοκιμίδης Ι.¹

¹ Α' Νευρολογική Κλινική, Αιγινήτειο Νοσοκομείο, Ιατρική Σχολή, Εθνικό & Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

² Β' Εργαστήριο Ακτινολογίας, Αττικό Νοσοκομείο, Ιατρική Σχολή, Εθνικό & Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

³ Β' Ψυχιατρική Κλινική, Αττικό Νοσοκομείο, Ιατρική Σχολή, Εθνικό & Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

* Ισότιμη συνεισφορά

Εισαγωγή: Το παθολογικό γέλιο και κλάμα παρατηρείται σε πολλές νευρολογικές και ψυχικές παθήσεις και έχει συνδεθεί με απουσία ανασταλτικού ελέγχου από το μετωπιαίο λοβό, μεταβολή της επεξεργασίας αισθητηριακών ερεθισμάτων στο επίπεδο του στελέχους και δυσλειτουργία των φλοιο-γεφυρο-παρεγκεφαλιδικών κυκλωμάτων. Εφαρμόζοντας πολυπαραμετρική νευροαπεικονιστική προσέγγιση, στην παρούσα μελέτη διερευνάται το νευροανατομικό υπόβαθρο του ΠΓΚ σε μια ομάδα ασθενών με πλάγια μυατροφική σκλήρυνση (ΠΜΣ) χωρίς άνοια, δεδομένης της υψηλής συχνότητας εμφάνισης του ΠΓΚ στην ΠΜΣ.

Υλικό και Μέθοδος: Συμμετείχαν 56 ασθενείς με ΠΜΣ και 25 υγιείς εθελοντές, αντίστοιχων δημογραφικών χαρακτηριστικών. Το ΠΓΚ αξιολογήθηκε στους ασθενείς μέσω της κλίμακας Center of Neurologic Study Lability Scale (CNS-LS, τιμή αναφοράς: 13) ενώ η παρουσία καταθλιπτικών συμπτωμάτων εκτιμήθηκε με την κλίμακα ALS-Depression Inventory (ADI-12). Όλοι οι συμμετέχοντες υπεβλήθησαν σε πολυπαραμετρικό νευροαπεικονιστικό πρωτόκολλο με υψηλής ανάλυσης τρισδιάστατη T1 ακολουθία και ακολουθία απεικόνισης τανυστή διάχυσης 30-διευθύνσεων. Ακολούθησαν εξειδικευμένες αναλύσεις (voxel-based morphometry, tract-based spatial statistics) για τη μελέτη της φαιάς και της λευκής ουσίας μεταξύ των ασθενών με και χωρίς ΠΓΚ. Οι συγκρίσεις μεταξύ των υπο-ομάδων ασθενών έγιναν για τις περιοχές όπου αρχικώς διαπιστώθηκαν διαφορές μεταξύ των ασθενών με ΠΜΣ (συνολικά) και των μαρτύρων, συνυπολογίζοντας ως συμμεταβλητές ελέγχου την ηλικία, το φύλο, τον συνολικό ενδοκρανικό όγκο και την παρουσία κλινικά σημαντικών καταθλιπτικών συμπτωμάτων (ADI-12 \geq 29).

Αποτελέσματα: Συγκριτικά με τους ασθενείς χωρίς ΠΓΚ, οι ΠΜΣ ασθενείς με ΠΓΚ είχαν μειωμένο όγκο φαιάς ουσίας στον κογχομετωπιαίο φλοιό, στη μετωπιαία καλύπτρα και στο κέλυφος στο αριστερό ημισφαίριο

και στους μετωπιαίους πόλους αμφοτερόπλευρα. Επίσης, είχαν μειωμένη κλασματική ανισοτροπία αριστερά στο προσαγώγιο και τον οπίσθιο ακτινωτό στέφανο, καθώς και αυξημένη ακτινική διάχυση στο αριστερό φλοιονωτιαίο δεμάτιο. Επίσης, παρατηρήθηκαν διαφορές στο επίπεδο των γεφυρο-παρεγκεφαλιδικών δεματιών.

Συμπεράσματα: Το ΠΓΚ σχετίζεται με νευροανατομικές μεταβολές τόσο σε επίπεδο φαιάς όσο και λευκής ουσίας στην ΠΜΣ, εύρημα που αναδεικνύει το ρόλο νευροανατομικών κυκλωμάτων και όχι μεμονωμένων κέντρων στην εμφάνιση νοητικών/συμπεριφορικών μεταβολών στους εν λόγω ασθενείς. Η ΠΜΣ προτείνεται, επίσης, ως χρήσιμο φυσικό πειραματικό μοντέλο για τη μελέτη του ΠΓΚ.

073

ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΠΛΑΓΙΑ ΜΥΑΤΡΟΦΙΚΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΚΑΙ ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΟΥΣ ΜΕ ΤΟΥΣ ΚΛΑΣΙΚΟΥΣ ΒΙΟΔΕΙΚΤΕΣ ΣΤΟ ΕΓΚΕΦΑΛΟΝΩΤΙΑΙΟ ΥΓΡΟ

Μπουγέα Α., Παρασκευάς Γ., Ρέντζος Μ., Ζούβελη Β., Μπουρμπούλη Μ., Κωνσταντινίδης Β., Καραδήμα Γ., Κούτσος Γ., Καρτάνου Χ., Πάνας Μ., Καπάκη Ε.

Τμήμα Γνωστικών και Κινητικών Διαταραχών, Α Νευρολογική Κλινική, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Ιατρική Σχολή, Αιγινήτειο Νοσοκομείο

Εισαγωγή: Η Πλαγία Μυοτροφική Σκλήρυνση (ΠΜΣ) είναι η πιο συχνή μορφή της νόσου του κινητικού νευρώνα στους ενήλικες. Πρόκειται για μια ανίατη, ταχέως εξελισσόμενη θανατηφόρα νευροεκφυλιστική διαταραχή, της οποίας η αιτιολογία δεν έχει πλήρως διαλευκανθεί, ενώ δεν υπάρχουν βιολογικοί δείκτες για την (πρώιμη) διάγνωση της νόσου. Στόχος της μελέτης αυτής είναι ο προσδιορισμός των δημογραφικών, κλινικών και γενετικών χαρακτηριστικών ασθενών με ΠΜΣ και τυχόν συσχέτισή τους με τους κλασσικούς βιοδείκτες του ΕΝΥ (πρωτεΐνες Τ και β αμυλοειδές πεπτιδίδιο).

Μέθοδος: Από τον Δεκέμβριο του 2014 έως τον Μάρτιο του 2017 μελετήθηκαν τα κλινικά στοιχεία 42 ασθενών που νοσηλεύθηκαν στην Α΄ Νευρολογική κλινική του Αιγινήτειου Νοσοκομείου με τη διάγνωση της ΠΜΣ βάση τα αναθεωρημένα διαγνωστικά κριτήρια El-Escorial. Η αξιολόγηση περιλαμβάνει ιατρικό ιστορικό, νευρολογική εξέταση, εργαστηριακό/απεικονιστικό και νευροψυχολογικό έλεγχο (MMSE και FAB) και γενετική ανάλυση. Η κλινική βαρύτητα της νόσου αξιολογήθηκε με την αναθεωρημένη κλίμακα της ALS FRS-R. Επίσης υπεβλήθησαν σε οσφυονωτιαία παρακέντηση μεταξύ άλλων για τη μέτρηση της ολικής πρωτεΐνης τ (τ_τ), της υπερφωσφορυλιωμένης πρωτεΐνης τ (τ_{p-181}) και του β-αμυλοειδικού πεπτιδίου (Αβ42).

Αποτελέσματα: Σε σύνολο 42 ασθενών (24 άνδρες, 18 γυναίκες, μέση ηλικία 62,4 ± 10,9) έλαβαν διάγνωση κλινικά βέβαιης νόσου 19 (45,2%), κλινικά πιθανής 19 (45,2%) και 4 (9,5%) με ενδεχόμενη ΠΜΣ. Το 9,1% αυτών πληρούσε τα κριτήρια ΠΜΣ και μετωποκροταφικής άνοιας, ενώ γνωστική έκπτωση (MMSE=<26) ανευρέθηκε στο 16,1% των ασθενών. Η αδυναμία στα κάτω άκρα ήταν το πιο συχνό αρχικό σύμπτωμα (45,2%) κατά τη διάγνωση. Η συνύπαρξη της προσβολής σε 3 επίπεδα (προμηκικό, αυχενικό, οσφουοιερό) σε ανώτερο (47,6%) και κατώτερο κινητικό (33%) νευρώνα είναι το πιο συχνό (25,5%) εύρημα της αντικειμενικής εξέτασης. Η βαρύτητα της νόσου διαφέρει σημαντικά ανάμεσα στις 3 ομάδες της ΠΜΣ (p= 0,036). Στο 7,1% των ασθενών ανευρέθηκε η μετάλλαξη στο γονίδιο της C9orf72. Δεν ανευρέθηκαν σημαντικές διαφορές στους βιοδείκτες μεταξύ των σποραδικών και γενετικών περιπτώσεων, ούτε οποιαδήποτε συσχέτιση με τα κλινικά χαρακτηριστικά της νόσου.

Συμπεράσματα: Στο παρόν δείγμα, η νόσος ξεκινούσε πιο συχνά με αδυναμία κάτω άκρων. Ενδείξεις γνωστικής δυσλειτουργίας παρατηρήθηκαν περίπου στο ¼ των ασθενών. Οι κλασσικοί βιοδείκτες του ΕΝΥ δεν σχετίζονται με τα κλινικά χαρακτηριστικά της νόσου, ούτε διαφέρουν μεταξύ σποραδικών και γενετικών μορφών της νόσου.

074

ΥΔΡΟΚΕΦΑΛΟΣ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΗΣ ΠΙΕΣΗΣ: ΜΙΑ ΠΑΡΑΓΝΩΡΙΣΜΕΝΗ ΠΑΘΗΣΗ

Σταματέλος Π., Μπανάκης Α., Αρβανίτη Χ., Φόσκα Α., Κονταξοπούλου Δ., Φραγκαδάκη Σ., Στεφανής Λ., Παπαγεωργίου Σ.
Β' Νευρολογική Κλινική Ιατρικής Σχολής ΕΚΠΑ, Π.Γ.Ν. Αττικών

Εισαγωγή: Ο υδροκέφαλος φυσιολογικής πίεσης (ΥΦΠ) μέχρι πρότινος θεωρείτο μία σπάνια αιτία θεραπεύσιμης άνοιας. Νεότερα επιδημιολογικά δεδομένα, όμως, έχουν αναδείξει αυξημένο επιπολασμό της νόσου, η οποία κυμαίνεται κοντά στο 6% σε άτομα άνω των 80 ετών.

Μέθοδος: Συνολικά μελετήσαμε αναδρομικά 30 ασθενείς που εισήχθησαν στο νοσοκομείο κατά τα έτη 2013-2016 με ένδειξη εισαγωγής «Πιθανός ΥΦΠ». Εξ αυτών το 56% ήταν άνδρες (μέση ηλικία 75,1 έτη) και το 44% γυναίκες (μέση ηλικία 73,2 έτη). Στην κλινική εικόνα των ασθενών αυτών κυριαρχούσαν (ως αναμένετο) οι διαταραχές βάρδισης (29/30) ακολουθούμενες από τις νοητικές διαταραχές και τις διαταραχές ούρησης (23/30), στοιχεία που συνθέτουν την κλασική τριάδα συμπτωμάτων της νόσου. Το 70% των ασθενών εμφάνιζε και τα τρία συμπτώματα, ενώ ένα ή δύο συμπτώματα εμφάνιζε 7% και 20%, αντίστοιχα. Αξιοσημείωτα είναι τα απεικονιστικά ευρήματα, καθώς, αν και στο 85% των ασθενών παρατηρήθηκε διέυρυνση του κοιλιακού συστήματος, υποψία ΥΦΠ τέθηκε από τον ακτινοδιαγνώστη σε λιγότερο από το 50% των περιστατικών. Ειδικότερα στοιχεία για τη διάγνωση ΥΦΠ (όπως η περικοιλιακή διαπίδυση ENY και η συμπίεση των αυλάκων στον φλοιό) περιγράφονταν μόλις στο 13%. Μετά την εκκενωτική Οσφυονωτιαία Παρακέντηση (ΟΝΠ), κλινικά σημαντική βελτίωση παρουσίασε το 92% των ασθενών και ως εκ τούτου οι ασθενείς αυτοί παραπέμφθηκαν στη Νευροχειρουργική κλινική προς τοποθέτηση βαλβίδας κοιλιοπεριτοναϊκής παροχέτευσης.

Συμπεράσματα: Το πολύ υψηλό ποσοστό ανταπόκρισης στην ΟΝΠ σε συνδυασμό με τον χαμηλό αριθμό ασθενών με υποψία ΥΦΠ (7-8 ανά έτος) καταδεικνύουν την αυξημένη ειδικότητα, αλλά τη χαμηλή ευαισθησία της κλινικής μας διάγνωσης. Δεδομένου του σημαντικού επιπολασμού του νοσήματος φαίνεται πως ο ΥΦΠ συστηματικά υποδιαγιγνώσκεται, κάτι που τεκμηριώνεται και βιβλιογραφικά. Για να τεθεί η υποψία ΥΦΠ δεν είναι απαραίτητη η παρουσία και των τριών κλασικών στοιχείων της νόσου. Συνεπώς, η ευαισθητοποίηση της ιατρικής κοινότητας είναι απαραίτητη, ούτως ώστε περιστατικά στα οποία θα έπρεπε να τεθεί υποψία της νόσου να μη διαλάθουν αδιάγνωστα.

075

ΣΥΝΗΘΕΙΣ ΕΦΑΡΜΟΓΕΣ ΤΗΣ ΒΟΤΟΥΛΙΝΙΚΗΣ ΤΟΞΙΝΗΣ ΣΕ ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ

Βελτισίσα Δ., Τερζής Ε., Χρόνη Ε.
Πανεπιστημιακή Νευρολογική Κλινική Πατρών, Π.Γ.Ν. Πατρών

Εισαγωγή: Η βοτουλινική τοξίνη τύπου Α είναι μια νευροτοξίνη που παράγεται από το βακτηρίδιο *Clostridium botulinum* και δρα αποκλείοντας την περιφερική απελευθέρωση ακετυλοχολίνης στις προσυναπτικές χολινεργικές νευρικές απολήξεις. Στη νευρολογία χρησιμοποιείται ευρέως στην αντιμετώπιση της σπαστικότητας και δυστονίας με αποδεδειγμένη, μέσα από μεγάλες τυχαιοποιημένες ελεγχόμενες μελέτες, αποτελεσματικότητα. Πρόσφατα οι θεραπευτικές χρήσεις της έχουν επεκταθεί σε διάφορες νευρολογικές και άλλες επώδυνες καταστάσεις, όπως περιγράφεται κυρίως μέσα από μικρές σειρές και περιγραφές περιστατικών, με αμφισβητούμενα πολλές φορές αποτελέσματα. Θα αναφερθούμε σε πέντε διαφορετικές περιπτώσεις που αντιμετωπίστηκαν ικανοποιητικά με εγχύσεις της τοξίνης.

Μέθοδος: Το πρώτο περιστατικό αφορά νεαρή γυναίκα με διάγνωση συνδρόμου θωρακικής εξόδου, που εμφάνισε υποτροπή των συμπτωμάτων μετά από 15 χρόνια. Πραγματοποιήθηκαν εγχύσεις στον σύ-

στοιχο τραπεζοειδή, μέσο σκαληνό και πρόσθιο σκαληνό μυ (συνολικά 100 μονάδες), με πλήρη ύφεση των συμπτωμάτων. Το δεύτερο και τρίτο περιστατικό αφορούν επίμονη ιδιοπαθή προσωπαλγία και νευραλγία τριδύμου. Αντιμετωπίστηκαν με υποδόριες εγχύσεις μικρών ποσοτήτων (3-4 μονάδες) της αλλαντοτοξίνης σε πολυάριθμα σημεία (7-8) της πάσχουσας περιοχής (συνολικά 30 μονάδες). Και οι δύο ασθενείς εμφάνισαν βελτίωση των συμπτωμάτων μετά την πρώτη έγχυση, και ύφεση του άλγους μετά την δεύτερη έγχυση τρεις μήνες αργότερα. Ο τέταρτος ασθενής έπασχε από ALS και εμφάνισε σοβαρή σιελόρροια, με πτωχή ανταπόκριση σε per os φαρμακευτική αγωγή. Πραγματοποιήθηκε εγχύσεις στις παρωτίδες αμφοτερόπλευρα (συνολικά 30 μονάδες) με ικανοποιητική μείωση της σιελόρροιας. Το τελευταίο περιστατικό αφορά νεαρό ασθενή με επίμονη ραχιαλγία από εξαμήνου, που είχε περιορίσει σημαντικά τις καθημερινές του δραστηριότητες. Από την εξέταση διαπιστώθηκε σημαντική σύσπαση του ρομβοειδούς μυός δεξιά και των Θ3-Θ5 παρασπονδύλιων μυών. Αντιμετωπίστηκε με ενδομυϊκές εγχύσεις (συνολικά 70 μονάδες) στους παραπάνω μυς, με πλήρη ανακούφιση των συμπτωμάτων μετά από λίγες μέρες.

Συζήτηση: Παρά τα αμφιλεγόμενα έως τώρα στοιχεία, η βοτουλινική τοξίνη φαίνεται να έχει θέση στην ανακούφιση διαφόρων επώδυνων κυρίως καταστάσεων. Στο σύνδρομο θωρακικής εξόδου θα μπορούσε να αποτελεί μια εναλλακτική θεραπεία, κυρίως σε περιπτώσεις που η έξαρση των συμπτωμάτων οφείλεται σε δευτερογενείς παράγοντες (τραυματισμός κτλ.). Τέλος, θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη και στην αντιμετώπιση της σιελόρροιας, που αναμφισβήτητα αποτελεί πρόβλημα στους ασθενείς.

Συμπέρασμα: Απαιτείται προφανώς περαιτέρω έρευνα σχετικά με την αποτελεσματικότητα της βοτουλινικής τοξίνης σε τέτοιες καταστάσεις, ωστόσο προτείνουμε την προσεκτική εφαρμογή της σε επιλεγμένες περιπτώσεις.

076

ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ ΠΑΡΑΝΕΟΠΛΑΣΜΑΤΙΚΗΣ ΜΕΤΑΙΧΜΙΑΚΗΣ ΕΓΚΕΦΑΛΙΤΙΔΑΣ ΜΕ ΑΥΤΟΑΝΤΙΣΩΜΑΤΑ ΕΝΑΝΤΙ ΤΩΝ GABA_b ΥΠΟΔΟΧΕΩΝ

Κατσιάκη Γ., Κουκουτζέλη Χ., Κάζης Δ., Καράνταλη Ε., Πετρίδης Φ., Θεοδωρίδου Β., Μπισσαντζοπούλου Σ.

Γ' Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ

Εισαγωγή: Οι αυτοάνοσες εγκεφαλίτιδες αποτελούν κατηγορία διαταραχών του Νευρικού Συστήματος που οφείλονται σε αυτοαντισώματα έναντι ενδοκυττάρων ή επιφανειακών νευρωνικών αντιγόνων. Συγκεκριμένα η μεταιχμιακή εγκεφαλίτιδα, με αντισώματα έναντι των GABA_b εκδηλώνεται με επιληπτικές κρίσεις και απώλεια μνήμης. Η εγκεφαλίτιδα αυτή σχετίζεται με κακοήθεια σε ποσοστό περίπου 50%, με συχνότερο νεόπλασμα το μικροκυτταρικό καρκίνο του πνεύμονα.

Περιγραφή περιστατικού: Ασθενής 59 ετών προσήλθε στο τμήμα των επείγοντων περιστατικών λόγω αναφερόμενης επιληπτικής κρίσης. Είχε παρουσιάσει συνολικά 9 σύνθετες εστιακές κρίσεις με δευτεροπαθή γενίκευση με σταδιακή έκπτωση νοητικών λειτουργιών και διαταραχές μνήμης από μηνός και ήταν ήδη σε διπλή αντιεπιληπτική αγωγή. Από τις εξετάσεις που προηγήθηκαν της νοσηλείας του (οσφυονωτιαία παρακέντηση, MRI εγκεφάλου και CT κοιλίας) δεν προέκυψαν αξιόλογα ευρήματα. Η CT θώρακα ανέδειξε διογκωμένο υποτροπιδικό λεμφαδένα και πυλαίους δεξιά, με χαρακτήρες συμβατούς με νευροενδοκρινικό όγκο πνεύμονα στη βρογχοσκόπηση. Στα πλαίσια αυτά, έγινε έλεγχος αυτοαντισωμάτων στον ορό, όπου ανιχνεύθηκαν αντισώματα κατά των επιφανειακών νευρωνικών υποδοχέων GABA_b. Η κλινική του εικόνα σε συνδυασμό με τα ευρήματα της βιοψίας και των αυτοαντισωμάτων GABA_b, συνηγορούσαν υπέρ μεταιχμιακή εγκεφαλίτιδας ως παρανεοπλασματική εκδήλωση νευροενδοκρινικού όγκου του πνεύμονα. Κατά την νοσηλεία του η καινούργια MRI εγκεφάλου έδειξε παθολογικό σήμα στον AP έσω κροταφικό λοβό, εύρημα χαρακτηριστικό της πάθησης. Ο ασθενής έλαβε τριπλή αντιεπιληπτική αγωγή μέχρι την επίτευξη ελέγχου των κρίσεων. Λόγω της ταχείας επιδείνωσης της κλινικής εικόνας της εγκεφαλίτιδας έγινε άμεση έναρξη 5ήμερου σχήματος μεθυλπρεδνιζολόνης και χημειοθεραπείας για μικροκυτταρικό καρκίνωμα πνεύμονα. Επιτεύχθηκε πλήρης έλεγχος των επιληπτικών κρίσεων και ήπια βελτίωση των γνωστικών λειτουργιών μέσα στις επόμενες δύο εβδομάδες.

Συμπεράσματα: Η έγκαιρη διάγνωση της μεταιχμιακής εγκεφαλίτιδας και η αντιμετώπιση της με ανοσοθε-

ραπεία, σε συνδυασμό με ογκολογική θεραπεία, σε περίπτωση υποκείμενης κακοήθειας, έχει μεγάλη σημασία γιατί μπορεί να οδηγήσει σε σταθεροποίηση ή ακόμα και βελτίωση της κλινικής εικόνας.

077

ΓΑΒΑβ ΚΑΙ SOX1 ΑΝΤΙΣΩΜΑΤΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΠΑΡΑΝΕΟΠΛΑΣΜΑΤΙΚΗ ΜΕΤΑΙΧΜΙΑΚΗ ΕΓΚΕΦΑΛΙΤΙΔΑ

Μπάρκοιλα Θ., Κεμαντζόγλου Ε., Γκούγκα Δ., Κώστη Α., Πασπάτης Α., Μαλιτζού Μ.
Νευρολογική κλινική ΓΟΝΚ Άγιοι Ανάργυροι

Εισαγωγή: Η παρανεοπλασματική μεταιχμιακή εγκεφαλίτιδα (ΠΜΕ) είναι μία σπάνια φλεγμονώδης διαταραχή η οποία αφορά κατά προτίμηση τις δομές του μεταιχμιακού συστήματος και εμφανίζεται κύρια σε ασθενείς που πάσχουν από μικροκυτταρικό καρκίνο του πνεύμονα. Γνωστικές διαταραχές, διαταραχές αντίληψης, συναισθήματος και ύπνου, αποτελούν τα κυριότερα συμπτώματα. Η εμφάνιση νευρολογικών συμπτωμάτων πριν την εμφάνιση του όγκου ή συμπτωμάτων που μιμούνται άλλες διαταραχές, δυσχεραίνουν την διάγνωση.

Περιγραφή Περιστατικού: Άρρεν 65 ετών, καπνιστής, εισήχθη στο νοσοκομείο μας λόγω οξέως συγχυτικού επεισοδίου, με συνοδό δεκατική πυρετική κίνηση. Από μνηός αναφέρεται διαταραχή προσφάτου μνήμης. Από την κλινική εξέταση διαπιστώθηκε δυσχέρεια κατονομασίας αντικειμένων, οπτικοχωρικές διαταραχές, διαταραχή προσφάτου μνήμης και κατάργηση των τενοντίων αντανακλάσεων. Δεν διαπιστώθηκαν αισθητικές διαταραχές, παθολογικές δοκιμασίες κόπωσης ή διαταραχές του αυτονόμου. Κατά τη διάρκεια της νοσηλείας του διαπιστώθηκε υπονατριαιμία, ενώ η μαγνητική τομογραφία (MRI) εγκεφάλου ανέδειξε οίδημα ιπποκάμπων και παραιπποκάμπων ελίκων. Διενεργήθη οσφυονωτιαία παρακέντηση (ΟΝΠ) όπου παρατηρήθηκε ήπια αύξηση λευκώματος, αξονική τομογραφία θώρακος- κοιλίας χωρίς την ανάδειξη παθολογικών ευρημάτων, ηλεκτροεγκεφαλογράφημα (ΗΕΓ) με γενικευμένη καταγραφή θ δραστηριότητας και δοκιμασία επαναληπτικών ερεθισμών φυσιολογική. Ο ηλεκτροφυσιολογικός έλεγχος ανέδειξε μικτού τύπου αισθητική (κυρίως αξονική) πολυνευροπάθεια. Στα πλαίσια του ελέγχου για πιθανό παρανεοπλασματικό σύνδρομο, διαπιστώθηκαν αυξημένοι τίτλοι GABAβ και SOX1. Ακολούθησε έλεγχος με PET FTG όπου διαπιστώθηκε υπερμεταβολισμός λεμφαδένων δεξιάς πνευμονικής πύλης, και μετά από βιοψία ετέθη η διάγνωση μικροκυτταρικού καρκίνου του πνεύμονα.

Συμπεράσματα: Τα GABAβ και SOX1 αντισώματα ανευρίσκονται κύρια σε ασθενείς με μεταιχμιακή εγκεφαλίτιδα και ο έλεγχός τους θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη σε όλους τους ασθενείς με υποψία παρανεοπλασματικού συνδρόμου, ακόμα και με αρνητικό αρχικό απεικονιστικό έλεγχο. Η διάγνωση είναι εξαιρετικά σημαντική, καθώς κάποιοι ασθενείς φαίνεται να ανταποκρίνονται στην ανοσοθεραπεία, ανεξάρτητα της ύπαρξης ή όχι όγκου. Τόσο η ανεύρεση παρανεοπλασματικών αντισωμάτων στον ορό, όσο και τα ευρήματα της ΟΝΠ, της MRI εγκεφάλου και το ΗΕΓ, μπορεί να κατευθύνουν τον κλινικό ιατρό στη διάγνωση και κατά συνέπεια την ταυτοποίηση του υποκείμενου όγκου και την έγκαιρη αντιμετώπιση.

O78

ΔΙΑΦΟΡΕΣ ΜΕΤΑΞΥ ΚΛΗΡΟΝΟΜΙΚΗΣ ΚΑΙ ΜΗ ΚΛΗΡΟΝΟΜΙΚΗΣ ΝΟΣΟΥ ΠΑΡΚΙΝΣΟΝ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ: ΑΝΑΛΥΣΗ ΔΕΔΟΜΕΝΩΝ ΤΗΣ ΕΛΛΗΝΙΚΗΣ ΒΙΟΤΡΑΠΕΖΑΣ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ ΠΑΡΚΙΝΣΟΝ

Αγγελιοπούλου Ε.^{1,2,3}, Μπόζη Μ.¹, Σιμισή Α¹, Κορός Χ.¹, Αντωνέλλου Ρ.¹, Παπαγιαννάκης Ν.^{1,2}, Μανιάτη Μ.², Πούλλα Δ.³, Σταμέλου Μ.¹, Βασιλάκης Δ.², Μιχαλόπουλος Ι.³, Γερονικοπούλου Σ.², Στεφανής Λ.^{1,2}

¹ Β' Νευρολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Αττικών, Ιατρική Σχολή Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών

² Κέντρο Κλινικής, Πειραματικής Χειρουργικής και Μεταφραστικής Έρευνας, Ίδρυμα Ιατροβιολογικών Έρευνών Ακαδημίας Αθηνών

³ Κέντρο Βιολογίας Συστημάτων, Ίδρυμα Ιατροβιολογικών Έρευνών Ακαδημίας Αθηνών

Εισαγωγή: Η αιτιολογία της ΝΠ παραμένει ασαφής. Σκοπός της μελέτης είναι η ανάδειξη των διαφορών μεταξύ της κληρονομικής και μη κληρονομικής μορφής της ΝΠ στην Ελλάδα, σχετικά με συγκεκριμένους περιβαλλοντικούς παράγοντες και κλινικά χαρακτηριστικά της νόσου.

Ασθενείς - Μέθοδος: Τα δεδομένα προέρχονται από την Ελληνική Βιοτράπεζα της ΝΠ, που περιλαμβάνει στοιχεία έκθεσης σε περιβαλλοντικούς παράγοντες, κλινικά χαρακτηριστικά και βιολογικά δείγματα ασθενών με ΝΠ που επισκέφθηκαν το ΠΓΝ «Αττικών» και το Νοσοκομείο Σύρου την περίοδο 2006-2017. Μετά την αφαίρεση των περιπτώσεων με μεταλλάξεις στο γονίδιο GBA1 και την μετάλλαξη A53T στο γονίδιο SNCA, συμπεριλήφθηκαν συνολικά 575 ασθενείς με ΝΠ. Για κάθε παράγοντα, υπολογίσαμε τον Λόγο Σχετικών Πιθανοτήτων (OR), τα 95% διαστήματα εμπιστοσύνης (CI) και την τιμή p (χ^2 του Pearson).

Αποτελέσματα: Το σύνολο των ασθενών με κληρονομική μορφή ΝΠ ήταν 160 και με σποραδική 407. Η πρώιμη ηλικία έναρξης ΝΠ (≤ 50 ετών) σχετίζεται στατιστικά σημαντικά με μεγαλύτερη πιθανότητα οικογενειακού ιστορικού για τη νόσο (ηλικία έναρξης ≤ 50 ετών έναντι > 50 : OR=1,613, 95% CI=1,019-2,555, $p=0,040$). Αντίθετα, δε βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές για το φύλο, το κάπνισμα, την κατανάλωση καφέ και την έκθεση σε ζιζανιοκτόνα-φυτοφάρμακα ανάμεσα στην κληρονομική και μη κληρονομική μορφή ΝΠ. Η κατανάλωση καφέ σχετίζεται με μειωμένη πιθανότητα ΝΠ μόνο στην περίπτωση οικογενειακού ιστορικού (κληρονομική ΝΠ έναντι μαρτύρων OR=0,535, 95% CI=0,303-0,944, $p=0,029$), ενώ δεν παρατηρήθηκαν αντίστοιχες στατιστικά σημαντικές συσχετίσεις για το κάπνισμα και την έκθεση σε ζιζανιοκτόνα-φυτοφάρμακα. Στην κληρονομική μορφή εμφανίζονται συχνότερα ψυχωσικές εκδηλώσεις (κληρονομική έναντι μη-κληρονομικής ΝΠ: OR=1,685, 95% CI=1,002-2,834, $p=0,048$), καθώς και υπερκινησίες (κληρονομική έναντι μη-κληρονομικής ΝΠ OR=3,312, 95% CI=1,193-9,199, $p=0,022$). Οι κινητικές και οι άλλες μη κινητικές διαταραχές (τρόμος, βραδυκινησία, δυσκαμψία, διαταραχή αντανάκλαστικών στήριξης, δυστονία, διαταραχή βάδισης, άνοια, κατάθλιψη, διαταραχή ΑΝΣ), καθώς και οι διακυμάνσεις δε σχετίζονται στατιστικά σημαντικά με το οικογενειακό ιστορικό ΝΠ.

Συμπεράσματα: Η κληρονομική μορφή ΝΠ σχετίζεται συχνότερα με πρώιμη ηλικία έναρξης (≤ 50 ετών), καθώς και συχνότερη εμφάνιση ψυχωσικών διαταραχών και υπερκινησιών στον ελληνικό πληθυσμό. Η κατανάλωση καφέ φαίνεται να σχετίζεται αρνητικά με τη ΝΠ μόνο στην περίπτωση της κληρονομικής μορφής, υποδηλώνοντας ότι πιθανόν απαιτούνται συγκεκριμένοι γενετικοί παράγοντες, η αλληλεπίδραση των οποίων με τον καφέ προστατεύει έναντι της ΝΠ, κάτι που επίσης έχει διαφανεί σε άλλες μελέτες.

079

Η ΠΡΩΤΗ ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΕΤΕΡΟΖΥΓΟΥΣ ΑΥΤΟΣΩΜΑΤΙΚΗΣ ΥΠΟΛΕΙΠΟΜΕΝΗΣ ΑΡΤΗΡΙΟΠΑΘΕΙΑΣ ΜΕ ΥΠΟΦΛΟΙΩΔΗ ΕΜΦΡΑΚΤΑ ΚΑΙ ΛΕΥΚΟΕΓΚΕΦΑΛΟΠΑΘΕΙΑ: ΑΤΥΠΗ ΚΛΙΝΙΚΟ-ΑΚΤΙΝΟΛΟΓΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

Μπουγέα Α., Βελιανάκης Γ., Αναγνώστου Ε., Παρασκευάς Γ., Σπαντιδέας Ν., Καπάκη Ε., Καραρίζου Ε.

Α' Νευρολογική Κλινική, Αιγινιτείο Νοσοκομείο, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Ιατρική Σχολή Αθηνών, Αθήνα

Εισαγωγή: Η νόσος CARASIL (cerebral autosomal recessive arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy) είναι σπάνια υπολειπόμενη μορφή πρώιμη έναρξη της νόσου των μικρών αγγείων (NMA) που χαρακτηρίζεται από ισχαιμικά αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια, γνωστική έκπτωση, σπονδυλωση και αλωπεκία λόγω μεταλλάξεων στο γονίδιο της πρωτεΐνης σερίνης HTRA1 με επακόλουθη απώλεια της δραστηριότητάς της σε ενήλικα άτομα, ασιατικής κατά κανόνα, καταγωγής. Ωστόσο, πολύ πρόσφατα, υπάρχει αυξανόμενο ενδιαφέρον για τις ετερόζυγες μεταλλάξεις της HTRA1 ως αιτία της NMA ακολουθώντας επικρατητικό μοτίβο κληρονομικότητας. Εδώ παρουσιάζουμε την πρώτη ελληνική ετερόζυγη περίπτωση με άτυπη κλινικο-ακτινολογική εικόνα.

Περιγραφή περιστατικού: Πρόκειται για άνδρα ηλικίας 31 ετών με ιστορικό ημικρανιών που εισήχθη στην Νευρολογική κλινική του Αιγινιτείου Νοσοκομείου λόγω αιφνιδίου επεισοδίου ιλίγγου με συνοδό νευροαισθητήρια απώλεια της ακοής από το δεξιό ούς. Στο ατομικό του αναμνηστικό σημειώνεται αλωπεκία από 10ετίας ενώ δεν αναφέρεται ισχυαλγία. Ο ασθενής είναι καπνιστής και δεν λαμβάνει φαρμακευτική αγωγή. Ο πατέρας του απεβίωσε σε ηλικία 62 ετών με ιστορικό πολλαπλών αγγειακών ισχαιμικών εγκεφαλικών εμφράκτων, ενώ η μητέρα του απεβίωσε σε ηλικία 52 ετών λόγω καρκίνου του μαστού. Κατά την νευρολογική εξέταση διαπιστώθηκε πυραμιδική συνδρομή με αριστερή επικράτηση, ενώ από το νευροψυχολογικό έλεγχο προεξάρχει η μετωπιαία δυσλειτουργία με σχετική διατήρηση της μνήμης. Ο απεικονιστικός έλεγχος με MRI εγκεφάλου έδειξε ήπιες αλλοιώσεις μικρο-ισχαιμικής αγγειοπάθειας (και στο follow up 2 ετη μετά), ενώ ο έλεγχος της οσφυϊκής μοίρας δεν έδειξε εικόνα σπονδυλωσης. Ο γενετικός έλεγχος του ασθενούς κατέδειξε ετερόζυγη μετάλλαξη στο HTRA1 γονίδιο (c.496C>T). Η μετάλλαξη αυτή έχει περιγραφεί σε ομοζυγωτία, βιβλιογραφικά, μια φορά ακόμα σε ισπανική οικογένεια.

Συμπεράσματα: Αυτή είναι το πρώτο ελληνικό περιστατικό με ετερόζυγη μετάλλαξη της HTRA1 με ασυνήθιστη κλινικο-ακτινολογική εικόνα, που επεκτείνει τον μέχρι πρότινος «ηπιο» φαινότυπο των ελάχιστων ετερόζυγων περιπτώσεων (όψιμης έναρξης ισχαιμικά επεισόδια, άνοια, απουσία σπονδυλωσης/αλωπεκίας και λευκοεγκεφαλοπάθεια). Προτείνουμε ότι ο έλεγχος του HTRA1 γονιδίου θα πρέπει να εξετάζεται σε όλους τους ασθενείς με NMA αγνώστου αιτιολογίας.

O80

ΓΕΝΕΤΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΤΟΥ ΦΑΣΜΑΤΟΣ ΤΗΣ ΜΕΤΩΠΟΚΡΟΤΑΦΙΚΗΣ ΕΚΦΥΛΙΣΗΣ ΣΤΟΝ ΕΛΛΗΝΙΚΟ ΠΛΗΘΥΣΜΟ

Κορός Χ.¹, Lee S.², Κρούπης Χ.³, Παπατριανταφύλλου Ι.¹, Ανδρονάς Ν.¹, Παπαστεφανοπούλου Β.³, Ramos E.⁴, Στεφανίς Λ.¹, Coppola G.⁴, Παπαγεωργίου Σ.¹

¹ 2^η Πανεπιστημιακή Νευρολογική Κλινική, Νοσοκομείο Αττικών, ΕΚΠΑ

² Memory and Aging Center, University of San Francisco, USA

³ Εργαστήριο Βιοχημείας, Νοσοκομείο Αττικών, ΕΚΠΑ

⁴ Gonda (Goldschmied) Neuroscience and Genetics Research Center, University of Los Angeles, USA

Εισαγωγή: Η μετωποκροταφική εκφύλιση (FTLD) αποτελεί συχνή μορφή άνοιας στη μέση ηλικία, ωστόσο δεν υπάρχουν μελέτες που να διερευνούν το γενετικό υπόβαθρο των ασθενών με FTLD στον Ελληνικό πληθυσμό.

Μέθοδος: Εξετάσαμε δείγματα από 42 ασθενείς με κλινικές διαγνώσεις στο φάσμα της μετωποκροταφικής εκφύλισης που είχαν παρακολουθηθεί κλινικά. Η διάγνωση περιελάμβανε 26 ασθενείς με τη συμπεριφορική μορφή της FTLD (bvFTD), 4 ασθενείς με προϊούσα μη ρέουσα αφασία (nfvPPA), 5 με σηματολογική αφασία (svPPA), 4 με προϊούσα υπερπυρηνική πάρεση (PSP) και 3 με φλοιοβασικό σύνδρομο (CBS). Όλοι οι ασθενείς ελέγχθηκαν για ύπαρξη μεταλλάξεων σε γονίδια που σχετίζονται με τη νόσο Alzheimer ή την μετωποκροταφική εκφύλιση: την πρόδρομη πρωτεΐνη του αμυλοειδούς (APP), την πρεσενιλίνη 1 και 2 (PSEN1 και PSEN2), τη σχετιζόμενη με μικροσωληνίσκους πρωτεΐνη Ταυ (MAPT), την προγρανουλίνη (GRN), την TAR DNA- δεσμευτική πρωτεΐνη 43 (TARDBP), την fused in sarcoma RNA- δεσμεύουσα πρωτεΐνη (FUS) και την επαναλαμβανόμενη επέκταση του εξανουκλεοτιδίου στο γονίδιο C9ORF72.

Συζήτηση: Έξι ασθενείς ήταν φορείς πιθανών παθογενετικών μεταλλάξεων: Ένας ασθενής με CBS έφερε μια μετάλλαξη στο γονίδιο MAPT που έχει αναφερθεί ως παθογενετική, ενώ ένας ασθενής με bvFTLD και ένας με svPPA έφεραν νέες μεταλλάξεις της GRN. Επιπρόσθετα 3 ασθενείς με διάγνωση bvFTLD (2) και με μετωποκροταφική άνοια- νόσο του κινητικού νευρώνα (FTD-ALS) (1) είχαν αυξημένο αριθμό επαναλήψεων του C9ORF72. Είναι ενδιαφέρον το ότι σε 8 ασθενείς βρέθηκαν σπάνιες παραλλαγές (χωρίς τεκμηριωμένη παθογενετική δράση) στα γονίδια MAPT, GRN, APP, and PSEN2. Μεταξύ αυτών, δύο ασθενείς με bvFTD έφεραν σπάνιες παραλλαγές του MAPT ενώ οι ασθενείς με σπάνιες παραλλαγές της GRN περιελάμβαναν έναν ασθενή με bvFTD, δύο με svPPA και έναν με σύνδρομο PSP. Πρέπει να τονιστεί ότι σπάνιες παραλλαγές δυο γονιδίων σχετιζόμενων με τη νόσο Alzheimer (APP και PSEN2) βρέθηκαν σε έναν ασθενή με bvFTD και έναν άλλο με nfvPPA αντίστοιχα.

Συμπεράσματα: Συμπερασματικά, στην παρούσα μελέτη που αποτελεί απ' όσο γνωρίζουμε την πρώτη γενετική έρευνα σχετικά με το φάσμα της μετωποκροταφικής άνοιας στην Ελλάδα, παρά την απουσία οικογενειακού ιστορικού στα περισσότερα περιστατικά, βρέθηκε ότι το 14% έφερε μια γνωστή πιθανά παθογενετική μετάλλαξη για FTLD και ένα πρόσθετο 19% έφεραν σπάνιες παραλλαγές σε γονίδια που σχετίζονται με άνοια.

081

ΠΑΡΕΓΚΕΦΑΛΙΔΙΚΑ ΣΥΝΔΡΟΜΑ: ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΚΑΙ ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΣΕ ΔΕΙΓΜΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΣΤΟΝ ΕΛΛΗΝΙΚΟ ΠΛΗΘΥΣΜΟ

Μπουγέα Α., Παρασκευάς Γ., Κωνσταντινίδης Β., Χαϊνά Β., Καπάκη Ε.

Τμήμα Γνωστικών και Κινητικών Διαταραχών, Α Νευρολογική Κλινική, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Ιατρική Σχολή, Αιγινήτειο Νοσοκομείο

Εισαγωγή: Η διαγνωστική προσέγγιση του ασθενούς με παρεγκεφαλιδικό σύνδρομο αποτελεί αρκετά πολύπλοκη διαδικασία λόγω της κλινικής και γενετικής ετερογένειας. Παρόλο που ο διαγνωστικός αλγόριθμος είναι ιδιαίτερα χρήσιμος για τον κλινικό νευρολόγο, δεν είναι πάντα εφικτή ούτε ομόφωνη η εφάρμογή του. Σκοπός μας είναι η μελέτη των αταξιών στον ελληνικό πληθυσμό, με εστίαση στα δημογραφικά, κλινικά και επιδημιολογικά χαρακτηριστικά τους.

Μέθοδος: Στην παρούσα μελέτη συμπεριλήφθηκαν 102 διαδοχικοί ασθενείς που νοσηλεύτηκαν στο Τμήμα Γνωστικών και Κινητικών Διαταραχών της Α΄ Νευρολογικής Κλινικής του Πανεπιστημίου Αθηνών, από τον Δεκέμβριο του 2011 έως τον Δεκέμβριο του 2016 προς διερεύνηση παρεγκεφαλιδικού συνδρόμου. Ασθενείς με προφανές αίτιο όπως Σκλήρυνση κατά πλάκας ή αγγειακό επεισόδιο αποκλείστηκαν διότι δεν εμπλέκονται στο γνωστικό αντικείμενο του τμήματος. Η αξιολόγηση περιλαμβάνει ιατρικό ιστορικό, φυσική και νευρολογική εξέταση, νευροψυχολογικό έλεγχο, οσφυονωτιαία παρακέντηση, ανοσοολογικό, καθώς και απεικονιστικό έλεγχο. Επίσης υπεβλήθησαν σε μοριακή/ γενετική ανάλυση σε υποψία κληρονομικής αταξίας.

Αποτελέσματα: Σε σύνολο 1150 ασθενών, 102 (55 άνδρες, 47 γυναίκες, μέση ηλικία $64,1 \pm 12,8$) έλαβαν διάγνωση παρεγκεφαλιδικού συνδρόμου: 15 (11,2%) οικογενείς/ γενετικές, 50 εκφυλιστικές (51%), 5 (5,1%) αυτοάνοσες/ παρανεοπλασματικές, 5 (5,1%) τοξικές/αλκοολικές και σε 27 (27,6%) δεν κατέστη δυνατόν να τεθεί μια αιτιολογική διάγνωση. Στο 50% των ασθενών με υποψία κληρονομικού τύπου παρεγκεφαλιδική αταξία επιβεβαιώθηκε η διάγνωση νωτιαιοπαρεγκεφαλιδικής αταξίας SCA (2 με τύπου SCA2, και 2 με SCA 17), 1 ασθενής με νόσο Huntington και 1 ασθενής με αταξία Friedreich, ενώ το 60% είχε αρνητικό οικογενειακό ιστορικό. Η συνύπαρξη της πυραμιδικής με την παρεγκεφαλιδική σημειολογία είναι το πιο συχνό (26,7 %) εύρημα της αντικειμενικής εξέτασης. Η απεικόνιση με μαγνητική εγκεφάλου ανέδειξε ατροφία της παρεγκεφαλίδας στο 50% των περιπτώσεων. Ο ανοσοολογικός έλεγχος για αυτοαντισώματα απέβη θετικός (NMDA-R και Αμφιφισίνη) στο 2% των ασθενών. Σε 4 περιπτώσεις ετέθη η διάγνωση της Creutzfeldt-Jakob με θετικούς τίτλους της πρωτεΐνης 14-3-3.

Συμπεράσματα: Μόνο στο 47% των ασθενών με παρεγκεφαλιδική αταξία ετέθη τελικά αιτιολογική διάγνωση. Προτείνουμε ότι ένας διαγνωστικός αλγόριθμος είναι απαραίτητος για τη διαγνωστική και αιτιολογική προσέγγιση των παρεγκεφαλιδικών αταξιών.

082

ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΗ ΜΕ ΣΠΙΝΘΗΡΟΓΡΑΦΗΜΑ DaTSCAN ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΝΟΣΟ ΤΟΥ PARKINSON ΠΟΥ ΦΕΡΟΥΝ ΤΗ ΜΕΤΑΛΛΑΞΗ p.A53T ΣΤΟ ΓΟΝΙΔΙΟ ΤΗΣ Α-ΣΥΝΟΥΚΛΕΪΝΗΣ: ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΜΕ ΤΗ ΣΠΟΡΑΔΙΚΗ ΝΟΣΟ ΤΟΥ PARKINSON

Κορός Χ.¹, Σμιτσά Α.Μ.¹, Πρεντάκης Α.², Τράπαλη Γερονικόλα Ξ.², Παπαδημητρίου Δ.³, Μπεράτης Ι.¹, Παπαγιαννάκης Ν.¹, Σταμέλου Μ.¹, Στεφανής Λ.¹

¹ 2η Πανεπιστημιακή Νευρολογική Κλινική, Νοσοκομείο Αττικών, ΕΚΠΑ

² Τμήμα Πυρηνικής Ιατρικής, Νοσοκομείο Αττικών, ΕΚΠΑ

³ Νευρολογική Κλινική, Νοσοκομείο Ερρίκος Ντυνάν

Εισαγωγή: Ο σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να ερευνηθεί η ντοπαμινεργική απονεύρωση του ραβδωτού σε μια ομάδα συμπτωματικών φορέων της μετάλλαξης p.A53T στο γονίδιο της α-συνουκλεΐνης σε σύγκριση με τη σποραδική μορφή της νόσου του Parkinson.

Μέθοδος: Η απεικόνιση με σπινθηρογράφημα DaTSCAN SPECT διενεργήθη στα κέντρα απεικόνισης (συμπεριλαμβανομένου του τμήματος πυρηνικής ιατρικής του Αττικού Νοσοκομείου) της Πρωτοβουλίας για την ανάδειξη δεικτών εξέλιξης της νόσου του Parkinson (PPMI) και τα δεδομένα εστάλησαν στο κέντρο ανάλυσης για επεξεργασία και υπολογισμό της δέσμησης του ραδιοφαρμάκου στο ραβδωτό. Συγκρίναμε τα στοιχεία από τη βάση του PPMI που αφορούσαν 10 συμπτωματικούς φορείς της μετάλλαξης p.A53T στο γονίδιο της α-συνουκλεΐνης με αυτά από 21 σποραδικούς ασθενείς μετά από στάθμιση για ηλικία, φύλο και διάρκεια νόσου.

Συζήτηση: Η ντοπαμινεργική απονεύρωση του ραβδωτού σώματος ήταν τόσο σοβαρή σε 3/10 συμπτωματικούς φορείς της μετάλλαξης p.A53T ώστε τα ποσοστά δέσμησης του ραδιοφαρμάκου δεν ήταν δυνατό να μετρηθούν. Η ομάδα των υπολοίπων 7 φορέων της μετάλλαξης είχε σημαντικά χαμηλότερα ποσοστά δέσμησης του ραδιοφαρμάκου στον αριστερό κερκοφόρο πυρήνα ($p=0,01$), καθώς και μια ανάλογη τάση για τον δεξιό κερκοφόρο, συγκριτικά με τους σποραδικούς ασθενείς. Δεν βρέθηκε διαφορά στο ποσοστό δέσμησης στο κέλυφος. Ο λόγος του σήματος στον κερκοφόρο/ κέλυφος ήταν σημαντικά χαμηλότερος αμφοτερόπλευρα στην ομάδα των φορέων της μετάλλαξης p.A53T (Δεξιά πλευρά $p=0,028$, Αριστερή πλευρά $p=0,018$). Ο βαθμός ασυμμετρίας του σήματος του ραβδωτού στις δυο πλευρές ήταν παρόμοιος στην ομάδα των φορέων της μετάλλαξης και στους σποραδικούς ασθενείς. Πάντως διεπιστώθη σημαντική διακύμανση στην ομάδα των φορέων της p.A53T. Δεν ανευρέθη σημαντική συσχέτιση μεταξύ του ποσοστού δέσμησης του ραδιοφαρμάκου και των επιδόσεων των ασθενών σε μια σειρά από νευροψυχολογικές δοκιμασίες τόσο στην ομάδα των φορέων της p.A53T όσο και στους σποραδικούς ασθενείς.

Συμπεράσματα: Οι ασθενείς με νόσο του Parkinson οι οποίοι φέρουν τη μετάλλαξη p.A53T στο γονίδιο της α-συνουκλεΐνης παρουσιάζουν σοβαρότερη ντοπαμινεργική απονεύρωση στο σύστημα μέλαινας ουσίας-ραβδωτού σώματος που αφορά κυρίως τον κερκοφόρο πυρήνα. Το ανωτέρω εύρημα πιθανά αντανακλά μια περισσότερο ταχεία πρόοδο της νόσου καθώς και διαφορετική τοπογραφία της εκφύλισης στο σύστημα μέλαινας ουσίας-ραβδωτού στους φορείς της μετάλλαξης σε σύγκριση με τους σποραδικούς ασθενείς.

Ηλεκτρονικά Αναρτημένες Ανακοινώσεις (E-Posters)

«Η δημοσίευση άρθρων στη ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΑ δεν δηλώνει αποδοχή των απόψεων και θέσεων του συγγραφέα από την Συντακτική Επιτροπή ή την ΕΝΕ»

«Το περιεχόμενο των καταχωρήσεων είναι ευθύνη των εταιρειών που αναφέρονται και οφείλει να ακολουθεί τις προβλεπόμενες νόμιμες προϋποθέσεις»

«Η χρήση εργαλείων, κλιμάκων και ηλογισμικού που αναφέρεται στις εργασίες είναι ευθύνη των συγγραφέων, οι οποίοι πρέπει να έχουν εξασφαλίσει τις σχετικές άδειες και να τις κρατούν στο προσωπικό τους αρχείο»

«Για την δημοσίευση περιλήψεων ανακοινώσεων Συνεδρίων: για την ακρίβεια των στοιχείων, την σύγκρουση συμφερόντων και τα θέματα προστασίας πνευματικών δικαιωμάτων η ευθύνη ανήκει στους συγγραφείς»

«Η Συντακτική Επιτροπή και η Επιτροπή Αξιολόγησης Εργασιών του Συνεδρίου έκριναν τις εργασίες ως δημοσιεύσιμες ή μη χωρίς να προβούν σε διορθώσεις (πέρα ορθογραφικών) ή υποδείξεις στους συγγραφείς σχετικά με την ορθότητα εκφράσεων ή του περιεχομένου. Σχετική συζήτηση προβλέπεται στις σχετικές ενότητες παρουσίασης του Συνεδρίου. Σχόλια θα μπορούσαν επίσης να σταλούν ως αλληλογραφία δυνητικά για δημοσίευση σε επόμενο τεύχος»

P01

ΣΧΕΔΙΑΣΗ ΚΑΙ ΠΡΟΚΑΤΑΡΚΤΙΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ ΔΙΑΔΙΚΑΣΙΑΣ ΕΝΤΟΠΙΣΜΟΥ ΓΛΩΣΣΙΚΩΝ ΠΕΡΙΟΧΩΝ ΣΤΟΝ ΕΓΚΕΦΑΛΟ ΜΕ ΧΡΗΣΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΗΣ ΜΑΓΝΗΤΙΚΗΣ ΤΟΜΟΓΡΑΦΙΑΣ

Καννά Αικ., Πρωτόπαπας Αθ.

Εθνικό Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών-Τμήμα Μεθοδολογίας, Ιστορίας και Θεωρίας της Επιστήμης

Η ανάπτυξη των μη συμβατικών μεθόδων νευροεικόνισης (όπως η PET και η fMRI) κατά τις τελευταίες δεκαετίες, επέτρεψε τη ραγδαία πρόοδο της έρευνας σχετικά με τις εγκεφαλικές δομές που συμμετέχουν στις λειτουργίες της γλωσσικής επεξεργασίας. Σκοπός της παρούσας εργασίας ήταν ο εντοπισμός των εγκεφαλικών περιοχών που εμπλέκονται στη γλωσσική επεξεργασία, μέσω της λειτουργικής μαγνητικής τομογραφίας, για μελλοντική πειραματική και κλινική αξιοποίηση. Πιο συγκεκριμένα, αναζητήθηκαν εγκεφαλικές δομές που συμμετέχουν στη γλωσσική επεξεργασία, όταν αυτή εμπλέκει είτε τη φωνολογία (π.χ. ανάγνωση/ επανάληψη ψευδολέξεων), είτε τη σημασιολογία (π.χ. κατονομασία εικόνων) είτε και τα δύο (π.χ. ανάγνωση/ επανάληψη λέξεων). Στην παρούσα εργασία χρησιμοποιήθηκαν διαδικασίες που έχουν ήδη αναπτυχθεί στην αγγλική γλώσσα (ομάδα Price, στο UCL) και κατασκευάστηκε αντίστοιχο υλικό (λέξεις, ψευδολέξεις, προτάσεις) με βάση τις ιδιαιτερότητες και τα χαρακτηριστικά της ελληνικής γλώσσας. 8 υγιείς εθελοντές κλήθηκαν είτε να κατονομάσουν αντικείμενα, χρώματα, ήχους και το φύλο των ατόμων, είτε να διαβάσουν/ να επαναλάβουν λέξεις και ψευδολέξεις. Για τα έργα που απαιτούσαν ανάγνωση ή επανάληψη λέξεων και ψευδολέξεων, επιλέχθηκαν ελληνικές λέξεις και ψευδολέξεις, οι οποίες είχαν εξισωθεί μεταξύ τους σε μήκος, ορθογραφική διαφάνεια, διγραμμιακή και συλλαβική συχνότητα. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα της παρούσας έρευνας, παρατηρήθηκε η ύπαρξη ενός ευρέος δικτύου εγκεφαλικών περιοχών που συμμετέχουν στη γλωσσική επεξεργασία, ενώ η μεγάλη ανομοιογένεια των εγκεφαλικών περιοχών που παρουσίασαν αυξημένη ενεργοποίηση μεταξύ των εθελοντών, έθεσε το ζήτημα των διατομικών διαφορών. Για να καταστεί λοιπόν δυνατή η δημιουργία και η κλινική αξιοποίηση κάποιου εργαλείου εντοπισμού των γλωσσικών εγκεφαλικών περιοχών, κρίνεται απαραίτητη η διενέργεια περαιτέρω έρευνας, που θα έχει ως σκοπό την κατανόηση του ρόλου των διαφόρων εγκεφαλικών δομών στη γλωσσική επεξεργασία, λαμβάνοντας υπόψη τον παράγοντα των διατομικών διαφορών.

P02

ΚΡΑΝΙΑΚΗ ΜΟΝΟΠΑΡΕΣΗ ΩΣ ΠΡΩΤΗ ΕΚΔΗΛΩΣΗ MS: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Νουβάκης Δ., Παπαμιχάλης Ε., Τσίκα Α., Γαλιάνης Γ., Μουρτζίνος Χ.

Νευρολογική Κλινική Γενικού Νοσοκομείου Σερρών

Σκοπός: Παρουσίαση περιστατικού με πάρεση III εγκεφαλικής συζυγίας ως πρώτη εκδήλωση πολλαπλής σκλήρυνσης.

Υλικό και Μέθοδοι: Ασθενής άρρεν 20 ετών παραπέμπεται από οφθαλμίατρο στα ΤΕΠ του Γ.Ν. Σερρών λόγω ανευρεθείσας βλεφαρόπτωσης ΔΕ, με συνοδό μυδρίαση κόρης και νωθρό φωτοκινητικό αντανακλαστικό ΔΕ. Η βυθοσκόπηση ήταν φυσιολογική, και η νευρολογική εξέταση που πραγματοποιήθηκε δεν ανέδειξε επιπλέον σημειολογία. Η επείγουσα CT εγκεφάλου ήταν φυσιολογική.

Αποτελέσματα: Ακολούθησε MRA εγκεφάλου για αποκλεισμό ανευρύσματος η οποία ήταν φυσιολογική. Στην MRI εγκεφάλου που πραγματοποιήθηκε ανευρέθησαν εστίες υψηλού σήματος στις T2 ακολουθίες, που

συνηγορούσαν υπέρ απομυελινωτικής νόσου. Εδόθη πλήρης αιματολογικός, βιοχημικός, ανοσολογικός, καθώς και έλεγχος για νόσο του Lyme, οι οποίοι ήταν αρνητικοί. Ο ασθενής ετέθη σε πενήνήμερο σχήμα μεθυλπρεδνιζολόνης 1 gr iv, με σημαντική βελτίωση της σημειολογίας. Μετά από ένα μήνα, διενεργήθηκε MRI ΑΜΣΣ και ΟΝΠ, οι οποίες επιβεβαίωσαν την υποψία MS, βάσει των κριτηρίων McDonald.

Συμπεράσματα: Σύμφωνα με την βιβλιογραφία, σε ποσοστό 7,4 % αναφέρεται ως πρώτη εκδήλωση της MS η μεμονωμένη προσβολή ενός κρανιακού νεύρου(με εξαίρεση την ιδιαίτερα συχνή οπτική νευρίτιδα). Κατά φθίνουσα σειρά συχνότητας τα νεύρα που προσβάλλονται είναι: V, VII, VI, III. Συγκεκριμένα, έχουν αναφερθεί 7 περιπτώσεις μεμονωμένης προσβολής του κοινού κινητικού νεύρου ως πρώτη εκδήλωση MS. Το ανωτέρω περιστατικό, τονίζει ότι ενώ η MS αφορά αποκλειστικά το Κ.Ν.Σ, υπάρχει μια μικρή υποομάδα ασθενών με κρανιακή μονοπάρεση ως το πρωτοεμφανιζόμενο σύμπτωμα. Για τον λόγο αυτό είναι κριτικής σημασίας η ύπαρξη υψηλής κλινικής υποψίας για MS σε νεαρούς ασθενείς με πρωτοεμφανιζόμενη μεμονωμένη προσβολή ενός κρανιακού νεύρου και η διενέργεια MRI εγκεφάλου σε κάθε έναν από αυτούς, καθώς η πρόωπη διάγνωση της πολλαπλής σκλήρυνσης συντελεί σε ταχύτερη έναρξη της θεραπείας, και μακροπρόθεσμα, αποτελεσματικότερο έλεγχο της νόσου.

P03

ΟΞΙΑ ΔΙΑΣΠΑΡΤΗ ΕΓΚΕΦΑΛΟΜΥΕΛΙΤΙΔΑ (ADEM) ΣΕ ΗΛΙΚΙΩΜΕΝΗ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΛΟΙΜΩΞΗ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟΥ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

*Νουβάκης Δ., Παπαμιχάλης Ε., Τσίκα Α., Γαλιάνης Γ., Κουρτέση Γ., Γέρκου Α., Μουρτζίνος Χ.
Νευρολογική κλινική Γενικού Νοσοκομείου Σερρών*

Σκοπός: Παρουσίαση περιστατικού σπάνιας εμφάνισης ADEM σε ασθενή 69 ετών.

Υλικό και Μέθοδοι: Γυναίκα 69 ετών, παραπέμπεται απο οφθαλμίατρο στα ΤΕΠ του Γ.Ν. Σερρών λόγω αιφνίδιας πάρεσης VI αριστερά, μείωση της οπτικής οξύτητας και συνοδό οίδημα οπτικών θηλών άμφω. Η ασθενής παρουσιάζει σύγχυση, διαταραχές μνήμης και οπτικές ψευδαισθήσεις, χωρίς ωστόσο πυρετό ή κάποια μεταβολική αποδιοργάνωση. Παράλληλα αναφέρει λοίμωξη αναπνευστικού προ 10ημέρου.

Αποτελέσματα: Η MRI εγκεφάλου ανέδειξε εστίες υψηλού T2 σήματος και στα 2 ημισφαίρια, με χαρακτηριστικά απομυελινωτικών βλαβών. Η αντίστοιχη MRI ΑΜΣΣ ήταν φυσιολογική. Στο ΕΝΥ δεν απομονώθηκαν ολιγοκλωνικές ζώνες, ωστόσο το λεύκωμα ήταν μετρίως αυξημένο(86 mg/dL). Εδόθη πλήρης ανοσολογικός-ορμονολογικός έλεγχος, πραγματοποιήθηκε PCR για HSV, αντισώματα για νόσο Lyme, HIV, σύφιλη καθώς και A/a θώρακος και ACE για νευροσαρκοείδωση. Ο ανωτέρω έλεγχος όπως και ο έλεγχος για παρανεοπλασματικά σύνδρομα ήταν αρνητικοί. Η ασθενής τέθηκε υπό πενήνήμερο σχήμα μεθυλπρεδνιζολόνης 500gr ΕΦ με σημαντική βελτίωση της οπτικής οξύτητας και του οιδήματος των οπτικών θηλών. Η επαναληπτική MRI ανέδειξε σημαντική μείωση του μεγέθους των βλαβών. Στον follow up έλεγχο 3 μήνες μετά η ασθενής ήταν σε άριστη ψυχοδιανοητική κατάσταση, χωρίς υπολειπόμενη σημειολογία, σύμφωνα με την σύγχρονη MRI, καθώς οι βλάβες είχαν υποχωρήσει σημαντικά.

Συμπεράσματα: Η ADEM αποτελεί μια μονοφασική, ανοσολογικά διαμεσολαβούμενη, φλεγμονώδη απομυελινωτική νόσο του Κ.Ν.Σ. η οποία παρατηρείται κυρίως σε παιδιά, ακολουθώντας συνήθως πρόσφατο εμβολιασμό ή λοίμωξη. Η συχνότητα της σε μεσήλικες και ηλικιωμένους είναι εξαιρετικά σπάνια. Ωστόσο από το ανωτέρω περιστατικό προκύπτει με βεβαιότητα ότι η ADEM δεν είναι αποκλειστικά νόσος της παιδικής ηλικίας, καθώς η πολυεστιακή σημειολογία της ασθενούς, τα συμπτώματα εγκεφαλοπάθειας και οι χαρακτηριστικές MRI αλλοιώσεις, όπως επίσης και η θεαματική απάντηση στην κορτιζόνη αποτελούν σταθερά ευρήματα και σε μεγαλύτερες ηλικίες.

P04

ΜΕΛΕΤΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ: ΓΝΩΣΙΑΚΗ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΑΡΙΣΤΕΡΟΥ ΙΣΧΑΙΜΙΚΟΥ ΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟΥ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟΥ

Παπασαραφινός Ρ.^{1,2}, Παντζαρτζίδου Α.¹, Τσίτσιος Ι.¹

¹ Τμήμα Νοητικών Διαταραχών, Κέντρο Αποκατάστασης Ευεξία, Νέα Καλλικράτεια, Ελλάδα

² Τμήμα Ψυχολογίας, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη, Ελλάδα

Εισαγωγή: Οι συνέπειες ενός αριστερού ισχαιμικού αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου, σε πολλές περιπτώσεις αποδεικνύονται καταστροφικές για αρκετούς τομείς της καθημερινής λειτουργικότητας των ασθενών. Συγκεκριμένα, σε ό,τι αφορά την νευροψυχολογική λειτουργικότητα, παρατηρούνται γνωσιακά ελλείμματα τα οποία εμπλέκουν κυρίως τις λεκτικές λειτουργίες, την λεκτική και την ενεργό μνήμη. Πρόσφατα ερευνητικά ευρήματα σε σχέση με την γνωσιακή αποκατάσταση των λεκτικών λειτουργιών, προτείνουν τις γνωσιακές-γλωσσολογικές θεραπείες ως βασική θεραπευτική προσέγγιση. Ωστόσο, δεν υπάρχει ακόμη κάποιο σαφές συμπέρασμα σε σχέση με την αποκατάσταση των ελλειμμάτων της ενεργού και λεκτικής μνήμης αυτών των ασθενών.

Περιγραφή περιστατικού: Η συγκεκριμένη μελέτη περίπτωσης αφορά μία ασθενή ηλικίας 31 ετών, η οποία υπέστη αριστερό ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο δώδεκα ημέρες πριν την εισαγωγή της στο κέντρο αποκατάστασης. Τα αποτελέσματα της πρώτης νευροψυχολογικής αξιολόγησης έδειξαν σοβαρά γνωσιακά ελλείμματα στις λεκτικές λειτουργίες (λεκτική ευχέρεια, λεξιλογική γνώση), την ενεργό και την λεκτική σημασιολογική μνήμη. Η ασθενής ξεκίνησε άμεσα ένα πρόγραμμα γνωσιακής αποκατάστασης διάρκειας δύο μηνών, προσαρμοσμένο στην ακριβή φύση του ελλειμματικού προτύπου της ασθενούς και επαναξιολογήθηκε στο τέλος του. Συγκεκριμένα, για την επανόρθωση της ελλειμματικής λεκτικής μνήμης χρησιμοποιήθηκε η διδασκαλία κι εφαρμογή των μεταγνωστικών στρατηγικών της σημασιολογικής κατηγοριοποίησης και της οπτικής αναπαράστασης. Για την αποκατάσταση των ελλειμμάτων στην ενεργό μνήμη και τις λεκτικές λειτουργίες το πρόγραμμα περιλάμβανε εξάσκηση μέσω ειδικών κλινικών ασκήσεων και ασκήσεων ενός εξειδικευμένου λογισμικού αποκατάστασης. Η επίδοση της ασθενούς σύμφωνα με τα αποτελέσματα της επαναξιολόγησης, μετατοπίστηκε εκτός ελλειμματικού εύρους σε όλες τις νευροψυχολογικές δοκιμασίες εκτός αυτής που αφορά την σημασιολογική λεκτική ευχέρεια.

Συμπεράσματα: Τα ευρήματα που προκύπτουν μετά την σύγκριση των δύο αξιολογήσεων, παραπέμπουν σε σημαντική βελτίωση της νευροψυχολογικής εικόνας της ασθενούς μετά τη συμμετοχή της στο πρόγραμμα γνωσιακής αποκατάστασης. Ωστόσο, δεν είναι δυνατό να διευκρινιστεί με ακρίβεια, κατά πόσο η βελτίωση αυτή οφείλεται στο πρόγραμμα γνωσιακής αποκατάστασης ή στις φυσιολογικές νευροβιολογικές διεργασίες ανάκαμψης του εγκεφάλου.

P05

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑ ΤΗΣ ΒΙΟΑΝΑΔΡΑΣΗΣ (BIOFEEDBACK) ΣΤΗΝ ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΙΝΟΜΥΑΛΓΙΑ. ΜΕΤΑΝΑΛΥΣΗ ΤΥΧΑΙΟΠΟΙΗΜΕΝΩΝ ΕΛΕΓΧΟΜΕΝΩΝ ΔΟΚΙΜΩΝ

Παπαγιώργος Γ.¹, Βαϊτσός Ν.², Αγγελιάκου-Βαϊτσά Στ.²

¹ Ελεύθερος επαγγελματίας

² Ιδιωτικό ιατρείο

Σκοπός: Η ινομυαλγία είναι ένα σύνδρομο που χαρακτηρίζεται από διάχυτο μυοσκελετικό πόνο, διάχυτη ευαισθησία αήλια και άηλια γενικά συμπτώματα όπως διαταραχή του ύπνου και του συναισθήματος. Ο σκοπός της μελέτης μας είναι ο προσδιορισμός της επίδρασης της Βιοανάδρασης (Biofeedback) στην κατάθλιψη ασθενών που πάσχουν από ινομυαλγία.

Μέθοδος: Διεξήχθη μια μετανάλυση, με πηγή δεδομένων την PubMed. Όλες οι μελέτες που επιλέχθηκαν για έλεγχο ήταν τυχαίοποιημένες ελεγχόμενες δοκιμές (RCT) με πειραματική ομάδα «με Βιοανάδραση» και ομάδα ελέγχου «χωρίς Βιοανάδραση». Υπολογίστηκε ο συνολικός εκτιμητής της επίδρασης Hedges' g, με επίπεδο εμπιστοσύνης 95% διάστημα, για τις διαφορές των μέσων τιμών πριν την θεραπευτική παρέμβαση και: α) στο τέλος της παρέμβασης (βραχυπρόθεσμη αποτελεσματικότητα), β) αρκετό διάστημα μετά την παρέμβαση (μακροπρόθεσμη αποτελεσματικότητα). Ο ίδιος υπολογισμός έγινε και για τις διαφορές των μέσων τιμών ανάμεσα στις δύο ομάδες (πειραματική και ελέγχου).

Αποτελέσματα: Η μετανάλυση αφορούσε συνολικά 277 ασθενείς μέσης ηλικίας 32-57 ετών, από 7 μελέτες. Δεν παρατηρήθηκε, στατιστικά, σημαντική βραχυπρόθεσμη ($g^2=0,72$ [95% CI: -0,15 – 1,59, $p=0,11$], $I^2=87%$) ή μακροπρόθεσμη ($g^2=0,71$ [95% CI: -0,34 – 1,76, $p=0,18$], $I^2=88%$) αποτελεσματικότητα της Βιοανάδρασης στην κατάθλιψη σε ασθενείς με ινομυαλγία. Στον έλεγχο ανάμεσα στις δύο ομάδες (πειραματική και ελέγχου), δεν παρατηρήθηκε, στατιστικά, σημαντική βραχυπρόθεσμη ($g^2=0,37$ [95% CI: -0,44 – 1,18, $p=0,37$], $I^2=85%$) ή μακροπρόθεσμη ($g^2=0,80$ [95% CI: -0,51 – 2,11, $p=0,23$], $I^2=91%$) αποτελεσματικότητα της Βιοανάδρασης στην κατάθλιψη σε ασθενείς με ινομυαλγία.

Συμπεράσματα: Τα αποτελέσματα υποδεικνύουν ότι η Βιοανάδραση δεν έχει ευεργετικά αποτελέσματα στην βελτίωση της κατάθλιψης, σε ασθενείς με ινομυαλγία. Λόγω της έλλειψης, σε παγκόσμιο επίπεδο, RCT μελετών σχετικά με την επίδραση της Βιοανάδρασης σε ασθενείς με ινομυαλγία, υπάρχει ανάγκη μεγαλύτερων τυχαίοποιημένων ελεγχόμενων δοκιμών προκειμένου να διερευνηθούν ορθότερα και ασφαλέστερα τα όποια αποτελέσματα.

P06

ΟΞΕΙΑ ΥΠΟΦΥΣΙΑΚΗ ΑΠΟΠΛΗΞΙΑ ΕΚΔΗΛΩΘΕΙΣΑ ΩΣ ΗΜΙΚΡΑΝΙΑ

Αλεξίου Ε.¹, Μούζακ ΑΜ.¹, Στρατηγού Θ.², Γκαγκανάκη Κ.¹, Κώτσιου Ε.¹, Λύκουρη Μ.¹, Τσαγκαράκης Σ.², Ταβερναράκης Α.¹

¹ Νευρολογική Κλινική, ΓΝΑ Ευαγγελισμός - Οφθαλμιατρείον Αθηνών - Πολυκλινική

² Ενδοκρινολογική Κλινική, ΓΝΑ Ευαγγελισμός - Οφθαλμιατρείον Αθηνών - Πολυκλινική

Εισαγωγή: Τα αδενώματα της υποφύσεως αποτελούν τα συχνότερα πρωτοπαθή νεοπλασμάτα του ΚΝΣ (12-17%). Η οξεία υποφυσιακή αποπληξία συνιστά μία επείγουσα και δυνητικά θανατηφόρο επιπλοκή των μακροαδενωμάτων. Η συχνότητα της είναι 6-22% και η συμπτωματολογία της θορυβώδης με χαρακτηρισές ενδοκρανίου υπερτάσεως.

Στην εργασία μας περιγράφονται άτυπες και σπάνιες νευρολογικές εκδηλώσεις της αποπληξίας οι οποίες προσομοιάζουν με άλλες παθολογικές οντότητες όπως η υπαραχνοειδής αιμορραγία και τα ισχαιμικά ΑΕΕ, δυσκολεύοντας την διάγνωση.

Περιγραφή περιπτώσεως: Ασθενής, γυναίκα, 58 ετών με ιστορικό μη ορμονοεκκριτικού αδενώματος της υποφύσεως μεταφέρθηκε στο τμήμα Επειγόντων λόγω κρίσης πρωτοεμφανιζόμενης ημικρανίας. Παρουσίαζε έντονη κεφαλαλγία από διημέρου, εντοπιζόμενη οπισθοβολβικά και στο (αρ) ημιμόριο της κεφαλής με συνοδο φωτοφοβία, εμετούς και στένωση της σύστοιχης μεσοβλεφαρίου σχισμής. Η επείγουσα CT εγκεφάλου ήταν αρνητική για παθολογικά ευρήματα. Η MRI εγκεφάλου-υποφύσεως ανέδειξε σημαντική αύξηση του αδενώματος (2.6 x 2.3 x 2 cm) με επέκταση στον (αρ) σπραγγώδη κόλπο και απουσία ενίσχυσης του ενδεικτική ολικής ισχαιμίας. Την 3^η ημέρα νοσηλείας στην CT εγκεφάλου διαπιστώθηκαν αιμορραγικά στοιχεία στην περιοχή του τουρκικού εφιππίου. Η ασθενής αντιμετωπίστηκε συντηρητικά με IV έγχυση κορτικοστεροειδών στο Ενδοκρινολογικό Τμήμα και εξήλθε σε άριστη γενική κατάσταση.

Συμπεράσματα: Τα αδενώματα της υποφύσεως δεν προκαλούν ιδιαίτερο τύπο κεφαλαλγίας. Αντιθέτως η αποπληξία εκδηλώνεται με ολοκράνια κεφαλαλγία και εμέτους. Η ημικρανία, το ημικρανιακό status, ο αγγειόσπασμος, η εμπύρετη σύγχυση, οι οπτικές ψευδαισθήσεις και το εγκεφαλικό έμφρακτο αποτελούν σπάνιες αλλά περιγραφείσες εκδηλώσεις της αποπληξίας. Το μέγεθος του αδενώματος, η διάταση της σκληράς μήνιγγας, η πίεση των πρόσθιων εγκεφαλικών αρτηριών, η αιμορραγία και η δυσλειτουργία του υποθαλάμου ενοχοποιούνται για την πρόκληση των ασυνήθων νευρολογικών επιπλοκών της υποφυσιακής αποπληξίας.

P07

Η ΑΝΟΙΑ ΣΤΗ ΝΟΣΟ ΤΟΥ ΚΙΝΗΤΙΚΟΥ ΝΕΥΡΩΝΑ. ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Μούζακ Α.Μ., Αλεξίου Ε., Γκαγκανάκη Κ., Μήλια-Αργεϊτή Δ., Μυριδάκη Β., Γόντικα Μ., Κραβαρίτης Δ., Ταβερναράκης Α.
Νευρολογική Κλινική, ΓΝΑ Ευαγγελισμός - Οφθαλμιατρείον Αθηνών - Πολυκλινική

Εισαγωγή: Η πηλαγία μυατροφική σκλήρυνση (ALS), ο κυριότερος αντιπρόσωπος των νοσημάτων του κινητικού νευρώνα, αποτελεί νευροεκφυλιστική διεργασία με προσβολή κυρίως των κινητικών νευρώνων του εγκεφάλου και νωτιαίου μυελού. Ποσοστό 30-50% των ασθενών εμφανίζουν ήπιες γνωσιακές διαταραχές, 15% μετωπικοροταφική άνοια, ενώ λίγες είναι οι περιπτώσεις με νόσο Alzheimer. Η γνωσιακή διαταραχή είναι δυνατόν να προηγηθεί της εκδήλωσης των κινητικών ελλειμμάτων ή να παρουσιαστεί μετά την έναρξη αυτών.

Περιγραφή περιπτώσεως: Παρουσιάζεται η περίπτωση άνδρα 57 ετών με διαγνωσμένη ALS, που εμφάνισε ταυτόχρονα διαταραχές προσφάτου μνήμης και ήπιων αφασικών διαταραχών τύπου εκπομπής. Το ατομικό αναμνηστικό είναι ελεύτερο, ενώ στον κληρονομικό αναφέρεται ότι ο πατέρας του ασθενούς από ηλικίας 60 ετών έπασχε από άνοια. Οι κλίμακες αξιολόγησης των νοητικών λειτουργιών MMSE και ACE-R βαθμολογήθηκαν με : 25 /30 και 84/100 αντίστοιχα. Το ΗΕΓ ήταν διάχυτα δυσρυθμικό, ενώ ο απεικονιστικός έλεγχος αρνητικός. Αποκλείστηκε η ύπαρξη παρανεοπλασματικού συνδρόμου. Η ανεύρεση αυξημένων τιμών p-tau και μειωμένων Αβ42 στο ENY, έθεσε την υπόνοια της νόσου Alzheimer. Κατά την 12μηνη παρακολούθηση ο ασθενής εμφανίζει σταδιακή επιδείνωση όσον αφορά την συγκέντρωση και συναισθηματική απήχηση με συνοδό επηρεασμό των κλιμάκων.

Συμπέρασμα: Η πρωτεΐνη tau ανευρίσκεται σε τουλάχιστον 20 νευροεκφυλιστικά νοσήματα, όπως νόσο Alzheimer, η νόσος Pick, η προϊούσα υπερπυρηνική παράλυση, και η φλοιοβασικογαγγλιακή εκφύλιση. Ο δείκτης tau/Αβ42 στο ENY αποτελεί ευαίσθητο και ειδικό βιολογικό παράγοντα για την διάκριση της νόσου Alzheimer από την μετωπικοροταφική εκφύλιση στους ασθενείς με ALS. Έχουν διατυπωθεί αρκετές θεωρίες για την αιτιοπαθογένεια της συνύπαρξης των δύο νοσημάτων οι οποίες περιλαμβάνουν την παρουσία πρωτεΐνης TDP-43 στον ιππόκαμπο, στο νεοφλοιό και νωτιαίο μυελό, τον ρόλο του TNFα και την ύπαρξη νευρωνικών εγκληίστων ουμπικουιτίνης. Βιβλιογραφικά διαφαίνεται μείωση του χρόνου επιβίωσης των ασθενών με ALS και άνοια.

P08

ΔΙΑΤΑΤΙΚΗ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΑ ΩΣ ΑΙΤΙΟ ΠΡΟΚΛΗΣΗΣ ΙΣΧΑΙΜΙΚΟΥ ΑΕΕ

Τζήκα Ε., Ξιφάρης Μ., Λεμούσια Ε., Κερεζούδη Ε.

Νευρολογικό Τμήμα Νοσοκομείου Παμμακάριστος

Εισαγωγή: Η διατατική μυοκαρδιοπάθεια είναι πάθηση του μυοκαρδίου, που χαρακτηρίζεται από διάταση κυρίως της αριστεράς κοιλίας και μειωμένη λειτουργικότητα της καρδιάς. Συχνά είναι γενετική νόσος, προκαλούμενη από μια μετάλλαξη σε ένα ή περισσότερα γονίδια, και μπορεί να κληρονομηθεί από γενιά σε γενιά. Η οικογενής μορφή της νόσου αποτελεί περίπου το 25-30% των περιπτώσεων. Υπάρχουν όμως και μη γενετικά αίτια που μπορεί να προκαλέσουν μεταβολές στο μυοκάρδιο και να οδηγήσουν σε διατατική μυοκαρδιοπάθεια, όπως οι ιογενείς λοιμώξεις, τα αυτοάνοσα νοσήματα, η έκθεση σε αλκοόλ, τοξίνες, φάρμακα και η κύηση. Προκαλείται επίσης από καρδιαγγειακούς παράγοντες (υπέρταση, βαλβιδοπάθεια, ΣΔ, στεφανιαία νόσος). Στις περισσότερες περιπτώσεις, η αιτία είναι άγνωστη, χαρακτηριζόμενη ως ιδιοπαθής. Στο 30%-50% των ασθενών περιγράφεται σχηματισμός ενδοκοιλιακού θρόμβου και στο 10%-20% καρδιοεμβολικά επεισόδια.

Περιγραφή περιστατικού: Άνδρας 43 ετών με ιστορικό διατατικής μυοκαρδιοπάθειας εισήχθη λόγω αιφνίδιας εγκατάστασης δεξιάς ημιπάρεσης με αφασία εκπομπής αγγειακής αιτιολογίας. Ο απεικονιστικός έλεγχος με CT/MRI εγκεφάλου ανέδειξε εκτεταμένη ισχαιμική αλλοίωση κατανομής αριστερής μέσης εγκεφαλικής αρτηρίας. Από τον καρδιολογικό έλεγχο με υπερηχοκαρδιογράφημα ανευρέθη σοβαρά επηρεασμένη συστολική λειτουργία αριστεράς κοιλίας και λειτουργική ανεπάρκεια μιτροειδούς (EF~30%), ενώ στο Holter ρυθμού ο βασικός ρυθμός ήταν φλεβοκομβικός με έκτακτες κοιλιακές συστολές και επεισόδια τριδυμίας βραχείας διάρκειας. Στο triplex αγγείων τραχήλου δεν ανευρέθη παθολογία.

Συμπέρασμα: Η διατατική μυοκαρδιοπάθεια αποτελεί αναγνωρισμένη αιτία εμβολικών επεισοδίων, οφειλόμενα στο σχηματισμό ενδοκαρδιακού θρόμβου. Η συχνότητα των εγκεφαλοαγγειακών συμβαμάτων σε ασθενείς με διατατική μυοκαρδιοπάθεια χωρίς συνύπαρξη προδιαθεσικών παραγόντων είναι 1,5%-3,5%, επομένως πρέπει να λαμβάνεται σοβαρά υπόψη στη διερεύνηση των αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων.

P09

ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΗΣ ΣΥΜΜΟΡΦΩΣΗΣ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ ΤΗ ΧΡΗΣΗ ΤΗΣ ΣΥΣΚΕΥΗΣ REBISMART™ ΚΑΙ ΤΗΣ ΕΠΙΔΡΑΣΗΣ ΚΛΙΜΑΤΙΚΩΝ ΠΑΡΑΓΟΝΤΩΝ (ΜΕΛΕΤΗ GERAT)

Δευτεραίος Σ.¹, Κούτλης Ε.², Κουτσοράκη Ε.³, Κυρίτσος Α.⁴, Παπαθανασόπουλος Π.⁵, Φάκας Ν.⁶, Χατζηγεωργίου Γ.⁷, Βλαϊκίδης Ν.⁸, Ταβερναράκης Α.⁹, Βουμβουράκης Κ.¹⁰, Αρβανίτης Μ.¹¹, Σακελλαρίου Δ.¹

¹ Merck Hellas

² ΓΝΘ Παπαγεωργίου

³ Α' Πανεπιστημιακή Νευρολογική Κλινική, ΑΠΘ

⁴ Πανεπιστημιακή Νευρολογική Κλινική, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων

⁵ Πανεπιστημιακή Νευρολογική Κλινική, Πανεπιστήμιο Πατρών,

⁶ 401 Γενικό Στρατιωτικό Νοσοκομείο Αθηνών

⁷ Πανεπιστημιακή Νευρολογική Κλινική, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας

⁸ Γ' Πανεπιστημιακή Νευρολογική Κλινική, ΑΠΘ

⁹ Γ.Ν.Α. Ευαγγελισμός

¹⁰ Β' Πανεπιστημιακή Νευρολογική Κλινική, ΕΚΠΑ

¹¹ Ιδιώτης Ιατρός

Εισαγωγή: Η μελέτη GERAT ήταν μια πολυκεντρική, μη παρεμβατική, προοπτική μελέτη παρατήρησης για την αξιολόγηση της συμμόρφωσης στη θεραπεία με sclFN-beta1a tiw (Rebif®) με τη χρήση της συσκευής RebiSmart®, και για την επίδραση σε αυτήν κλιματικών παραγόντων, σε ασθενείς με υποτροπιάζουσα-διαλείπουσα πολλαπλή σκλήρυνση (ΥΔ-ΠΣ).

Μέθοδος: Στρατολογήθηκαν ασθενείς με ΥΔ-ΠΣ (διαγνωσμένη κατά McDonald 2010), ηλικίας 18-65 ετών, με βαθμολογία EDSS ≤ 6 , υπό θεραπεία με sclFN-beta1a tiw, χορηγούμενη μέσω της συσκευής RebiSmart® και συνταγογραφηθείσα σύμφωνα με τις θεραπευτικές ενδείξεις του προϊόντος. Συνελέγησαν δεδομένα συμμόρφωσης στη θεραπεία για 12 μήνες και αξιολογήθηκαν η εποχική συμμόρφωση και η συσχέτισή της με κλιματικούς παράγοντες (πρωτεύοντα τελικά σημεία), το ποσοστό των ελεύθερων υποτροπών ασθενών, καθώς και το ποσοστό αυτών που δεν παρουσίασαν επιδείνωση της αναπηρίας (δευτερεύοντα τελικά σημεία). Η συμμόρφωση εκφράσθηκε ως (αριθμός χορηγήσεων του φαρμάκου που πραγματοποιήθηκαν σε 48 εβδομάδες) $\times 100 / (48 \times 3$ χορηγήσεις την εβδομάδα)]. Η επιδείνωση της αναπηρίας ορίσθηκε ως αύξηση της βαθμολογίας EDSS ≥ 1 . Η αξιολόγηση έγινε σε 3 επισκέψεις (μήνες 0, 6 και 12).

Αποτελέσματα: Στρατολογήθηκαν 64 ασθενείς (50 γυναίκες), σε 10 κέντρα από όλη την Ελλάδα, μέσης ηλικίας 36.2 ± 11.2 ετών. 55 ασθενείς δεν είχαν λάβει άλλη αγωγή κατά τους 12 μήνες προ της ένταξης, 7 είχαν λάβει imIFN-beta1a ενώ ένας είχε λάβει Glatiramer Acetate. Η ετήσια συμμόρφωση ήταν $97.93 \pm 5.704\%$, ενώ δεν υπήρχαν στατιστικά σημαντικές διαφορές στην εποχική και μηνιαία διακύμανση. 54 από 64 ασθενείς (84.4%) δεν παρουσίασαν υποτροπή, ενώ 52 από 59 ασθενείς (88%) δεν υπήρξε επιδείνωση της αναπηρίας. Για 5 ασθενείς δεν υπήρχαν στοιχεία σχετικά με την επιδείνωση της αναπηρίας.

Συμπεράσματα: Η συμμόρφωση των ασθενών με ΥΔ-ΠΣ στη θεραπεία με sclFN-beta1a tiw με τη χρήση της συσκευής RebiSmart® παραμένει υψηλή καθ' όλη τη διάρκεια του έτους, ενώ δε φαίνεται να επηρεάζεται από κλιματικούς παράγοντες. Η αποτελεσματικότητα της sclFN-beta1a tiw στη μείωση των υποτροπών και στην εξέλιξη της αναπηρίας που καταγράφησαν στην παρούσα μελέτη είναι υψηλή, σε συμφωνία με τα διεθνή βιβλιογραφικά δεδομένα.

P10

ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΟΦΘΑΛΜΙΚΟΥ ΕΡΠΗΤΑ ΖΩΣΤΗΡΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΗΠΙΑ ΧΝΝ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Τσίκα Α., Παπαμιχάλης Ε., Νουβάκης Δ., Γαλιάνης Γ., Μουρτζίνος Χ.

Νευρολογική Κλινική Γενικού Νοσοκομείου Σερρών

Εισαγωγή: Οι συχνότερες επιπλοκές του έρπητα ζωστήρα από το κεντρικό νευρικό περιλαμβάνουν τη μυελοπάθεια, την εγκεφαλίτιδα, τη μηνιγγίτιδα και την αγγειοπάθεια. Σε ελάχιστες περιπτώσεις έχει αναφερθεί θρόμβωση φλεβωδών κόλπων. Η παρούσα εργασία αφορά παρουσίαση περιστατικού με οφθαλμικό έρπη ζωστήρ επιπεπλεγμένο με μηνιγγοεγκεφαλίτιδα και θρόμβωση των φλεβωδών κόλπων του εγκεφάλου.

Περιγραφή περιστατικού: Ο ασθενής προσήλθε λόγω έντονων κεφαλαλγίας, σταδιακά επιδεινούμενη από 5ημέρου με εντόπιση στη δεξιά υπερόφρυα και κροταφική χώρα, με τετρασπαστικότητα, αριστερή ημιπάρεση και ήπια αστάθεια βάδισης υπολειπόμενα από χειρουργηθείσες κήλες της ΑΜΣΣ. Την επόμενη ημέρα παρουσίασε φουσαλιδώδες εξάνθημα στην κατανομή του 1^{ου} κλάδου του τριδύμου και τέθηκε σε αγωγή με βαλακυκλοβίρη σε προσαρμοσμένη δόση λόγω ήπιας νεφρικής δυσλειτουργίας. Στη συνέχεια εμφάνισε εμπύρετο και επιδείνωση της αστάθειας βάδισης και διενεργήθηκε οσφυονωτιαία παρακέντηση από την οποία προέκυψαν: κύτταρα: 170κκx με λεμφοκυτταρικό τύπο, σάκχαρο: 63mg%, λεύκωμα: 129mg% και εσάτη δείγμα για επιβεβαίωση του έρπητα ζωστήρα. Ο ασθενής τέθηκε σε θεραπεία με ακυκλοβίρη για δεκατέσσερις ημέρες στη μισή δόση. Δύο εβδομάδες μετά παρουσιάζει πάρεση και μετέπειτα παράλυση της ΙΙης, ΙVης και Vης εγκεφαλικής συζυγίας με υπαισθησία Ιου και ΙΙου κλάδου τριδύμου. Λόγω κλινικής υποψίας θρόμβωσης σπραγγώδους κόλπου διενεργήθηκε μαγνητική φλεβογραφία, χορηγήθηκε ηπαρίνη χαμηλού μοριακού βάρους και έγινε επανέναρξη συμπληρωματικής θεραπείας με ακυκλοβίρη. Σταδιακά η κλινική του εικόνα βελτιώθηκε ενώ η ανάλυση του εγκεφαλονωτιαίου υγρού από την τρίτη παρακέντηση είχε φυσιολογικά ευρήματα. Σε επανέλεγχο η οφθαλμοκινητικότητα και η αστάθεια είχαν βελτιωθεί σημαντικά ενώ παρέμενε η έκπτωση της όρασης.

Συμπεράσματα: Πιθανότητα λόγω προσαρμογής της δόσης της ακυκλοβίρης σε ασθενείς με επιδεινωμένη νεφρική λειτουργία, απαιτείται παράταση της διάρκειας της θεραπείας. Αναφέρονται ελάχιστα περιστατικά στη διεθνή βιβλιογραφία που μετά από λοίμωξη από έρπητα ζωστήρα παρουσίασαν θρόμβωση φλεβωδών κόλπων, ειδικά σε άρρενες. Παρόλα αυτά, θα πρέπει να τίθεται η κλινική υποψία παρουσίας έρπητα ζωστήρα στη διαφοροδιαγνωστική προσέγγιση ασθενών με αυτή τη συμπτωματολογία ώστε να επιτευχθεί η έγκαιρη διάγνωση της νόσου και η αποφυγή απειλητικών για τη ζωή επιπλοκών.

P11

Η ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΩΝ ΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΩΝ ΣΤΟΙΧΕΙΩΝ ΜΕ ΤΟ ΕΠΙΠΕΔΟ ΤΟΥ ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΟΥ ΑΓΧΟΥΣ ΣΕ ΦΡΟΝΤΙΣΤΕΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΚΑΙ Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥ ΕΚΦΡΑΖΟΜΕΝΟΥ ΑΓΧΟΥΣ ΣΤΗΝ ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΖΩΗΣ ΤΩΝ ΦΡΟΝΤΙΣΤΩΝ

Μπαλντούμα Α.¹, Κατσάνος ΑΧ.¹, Κονιτσιώτης Σ.¹, Κωσταδήμα Β.¹, Πετρικίης Π.², Κυρίτσας ΑΠ.¹, Γιαννόπουλος Σ.¹

¹ Νευρολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων

² Ψυχιατρική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων

Εισαγωγή: Το καθημερινό άγχος των φροντιστών των ασθενών με πολλαπλή σκλήρυνση (ΠΣ) δεν έχει

ακόμη επαρκώς διερευνηθεί και τεκμηριωθεί βιβλιογραφικά. Η Kingston Caregiver Stress Scale (KCSS) αποτελεί μια βαθμονομημένη κλίμακα που επιτρέπει στους φροντιστές να εκφράσουν το επίπεδο του στρες που βιώνουν σε διαφορετικά επίπεδα.

Μέθοδος: Πραγματοποιήσαμε μια μελέτη διατομής (cross-sectional study) σε φροντιστές ασθενών με ΠΣ με σκοπό να ποσοτικοποιήσουμε το επίπεδο του καθημερινού τους στρες με την κλίμακα KCSS, και την ποιότητα ζωής τους με την κλίμακα Short Form Health Survey (SF-36). Ακολούθως πραγματοποιήσαμε αναλύσεις γραμμικής παλινδρόμησης με στόχο να αναδείξουμε πιθανές συσχετίσεις του επιπέδου του στρες τόσο με τους διάφορους δημογραφικούς παράγοντες των φροντιστών ασθενών με ΠΣ, όσο και την επίδραση του στρες στην ποιότητα σωματικής και ψυχικής υγείας των φροντιστών.

Αποτελέσματα: Αναλύσαμε δεδομένα από 131 φροντιστές ασθενών με ΠΣ (μέσος όρος ηλικίας: 51.2 ± 12.8 έτη, 53.4% άνδρες). Ο μέσος όρος του παραπάνω δείγματος στην KCSS βρέθηκε να είναι 24.9 ± 9.6 , ενώ οι αντίστοιχοι μέσοι όροι στην κλίμακα SF-36 για την ψυχική και σωματική υγεία υπολογίστηκαν 42.8 ± 12.2 και 50.8 ± 9.2 , αντίστοιχα. Στις αναλύσεις γραμμικής παλινδρόμησης αναδείχθηκαν υψηλού βαθμού αντίστροφοι συσχετισμοί ($p < 0.001$) της κλίμακας KCSS τόσο με την ψυχική και σωματική υγεία των φροντιστών, με συντελεστές γραμμικής παλινδρόμησης -0.49 (95% διάστημα εμπιστοσύνης: $-0.59, -0.38$) και -0.51 (95% διάστημα εμπιστοσύνης: $-0.67, -0.35$) αντίστοιχα. Από την ανάλυση των δημογραφικών παραγόντων μόνο η παρουσία και άλλου ατόμου –εκτός του ασθενή με ΠΣ– με χρόνια νόσημα στο οικογενειακό περιβάλλον ($p = 0.044$) και η τρέχουσα επαγγελματική κατάσταση του φροντιστή ($p = 0.001$) βρέθηκαν να συσχετίζονται με το επίπεδο του καθημερινού άγχους των φροντιστών ασθενών με ΠΣ.

Συμπέρασμα: Φαίνεται πως το αυξημένο άγχος των φροντιστών έχει εξαιρετικά σημαντικό αντίκτυπο στην ποιότητα ζωής τους. Η παρουσία και άλλου ατόμου με χρόνια νόσημα στην οικογένεια καθώς και η εργασιακή κατάσταση του φροντιστή φαίνεται να έχουν καθοριστικό αντίκτυπο στο επίπεδο του εκφραζόμενου άγχους, και συνεπώς στην ποιότητα της ζωής των φροντιστών ασθενών με ΠΣ.

P12

ΜΥΟΤΟΝΙΚΗ ΔΥΣΤΡΟΦΙΑ ΤΥΠΟΥ 2 ΜΕ ΠΑΡΟΥΣΙΑ ΜΕΤΑΛΛΑΞΗΣ ΤΟΥ ΑΛΛΗΛΙΟΥ ΣΤΟ ΓΟΝΙΔΙΟ ZNF9

Μπουρινάρης Θ., Καλαντζάκου Τ., Σινάνη Ο., Καραμπέρης Π., Ξηρομερήσιου Γ., Τυχάλης Α., Δερετζή Γ.

Νευρολογική Κλινική, Νοσοκομείο Παπαγεωργίου Θεσσαλονίκης

Εισαγωγή: Οι κληρονομικές μυοπάθειες, συμπεριλαμβανομένων των μυϊκών δυστροφιών, αποτελούν μια ετερογενή ομάδα νοσημάτων με ευρύ φάσμα κλινικών και παρακλινικών χαρακτηριστικών. Οι διαφορές και αλληλοεπικαλύψεις ανάμεσα στους διάφορους γνωστούς φαινοτύπους καθιστούν συχνά εξαιρετικά δύσχερη την διαγνωστική προσέγγιση. Οι αυξανόμενες γνώσεις στο μοριακό επίπεδο επιτρέπουν τον καθορισμό φαινοτυπικών-γονοτυπικών συσχετίσεων, διευκολύνοντας την διερεύνηση των ασθενών και την γενετική επιβεβαίωση της διάγνωσης.

Σκοπός: Παρουσιάζουμε τον τρόπο διαχείρισης ενηλίκων με κλινικά συμπτώματα μυοτονικής δυστροφίας.

Περιγραφή Περιστατικού: Παρουσιάζουμε την περίπτωση δύο αδελφών, άνδρα 59 ετών και γυναίκας 54 ετών, που διερευνήθηκαν για προοδευτική επώδυνη κεντρομελική μυϊκή αδυναμία με έναρξη στην αρχή της 6^{ης} δεκαετίας της ζωής. Και οι δύο ανέφεραν ως αρχικά συμπτώματα την εμφάνιση αυξημένης μυϊκής σύσπασης και δυσκαμψίας σε μηρούς και γλουτούς, βελτιούμενα με την κίνηση, ενώ προηγήθηκε ασυμπτωματική αύξηση της CPK κατά την 5^η δεκαετία, που αποδόθηκε στην λήψη στατίνης και παρέμεινε παρά την διακοπή της. Το ατομικό ιστορικό και των δύο ήταν αξιοσημείωτο για την παρουσία καταρράκτη, ενώ το οικογενειακό ιστορικό ήταν ελεύθερο για μυοπάθειες. Από την αντικειμενική εξέταση διαπιστώθηκε αδυναμία και ατροφία κεντρομελικών μυών με περιορισμό των ενεργητικών κινήσεων λόγω άλγους, χωρίς λοιπά αντικειμενικά ευρήματα. Ο εργαστηριακός έλεγχος δεν αποκάλυψε αξιοσημείωτα ευρήματα, πέραν μικρής αύξησης της CPK. Το ΗΜΓ διαπίστωσε ήπια ευρήματα αυτόματης δραστηριότητας και μυοτονικές εκφορτίσεις καθώς και μυοπαθητικού τύπου κινητικές μονάδες. Η βιοψία μυός δεν διαπίστωσε ειδικά ευρήματα, με απουσία φλεγμονώδους διήθησης.

Μετά από στοχευμένη φαινοτυπική-γονοτυπική συσχέτιση, πραγματοποιήθηκε γενετικός έλεγχος για μυοτονική δυστροφία τύπου 2, που επιβεβαίωσε την παρουσία μετάλλαξης, με παθογενετική επέκταση του ενός αλληλίου στο γονίδιο ZNF9.

Συμπεράσματα: Η γενετική διερεύνηση των κληρονομικών μυοπαθειών και ειδικότερα των μυϊκών δυστροφιών, μπορεί να γίνει πιο αποτελεσματικά μετά από συνδρομικές συσχετίσεις και λαμβάνοντας υπόψη συγκεκριμένες παραμέτρους, όπως η ηλικία έναρξης, το πρότυπο αδυναμίας, το πρότυπο κληρονομησης, καθώς και τα ευρήματα του ΗΜΓ και της βιοψίας μυός. Η μυοτονική δυστροφία τύπου 2 παρουσιάζει φαινοτυπική ετερογένεια, ωστόσο υπάρχουν ορισμένα χαρακτηριστικά που μπορούν να κατευθύνουν την διάγνωση.

P13

ΠΑΡΕΣΗ ΠΡΟΣΩΠΙΚΟΥ ΝΕΥΡΟΥ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΟΥ ΤΥΠΟΥ ΚΑΙ ΧΡΟΝΙΑ ΜΕΣΗ ΩΤΙΤΙΔΑ ΩΣ ΠΡΩΤΗ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΚΟΚΚΙΩΜΑΤΩΣΗΣ WEGENER

*Κορώνα Ε., Καρδάμα Α., Σιδηροπούλου Μ., Τάγαρης Γ., Γρύλλια Μ.
Νευρολογική Κλινική Π.Γ.Ν.Α. Γ. Γεννηματάς*

Εισαγωγή: Η κοκκιωμάτωση Wegener είναι μια αυτοάνοση νεκρωτική αγγειίτιδα των μικρών αγγείων που σχετίζεται με την παρουσία αντισωμάτων ANCA. Η χρόνια μέση ωτίτιδα και η πάρεση προσωπικού νεύρου περιφερικού τύπου, σπάνια αποτελούν πρώτες εκδηλώσεις της νόσου.

Περιγραφή περιστατικού: Ασθενής 61 ετών νοσηλεύθηκε στην κλινική μας λόγω εμπυρέτου, κεφαλαλγίας, εμέτων, πάρεσης προσωπικού νεύρου περιφερικού τύπου αριστερά και αμφοτερόπλευρης μικτού τύπου βαρηκοΐας. Από το ατομικό αναμνηστικό αναφέρεται αμφοτερόπλευρη χρόνια μέση ωτίτιδα, υπό αντιβιοτική αγωγή. Η ΟΝΠ ανέδειξε ήπια λεμφοκυττάρωση. Ο απεικονιστικός έλεγχος με MRI εγκεφάλου ανέδειξε παχυμηνιγγίτιδα με σκιαγραφική ενίσχυση αριστερά κροταφικά έως και τον παραεπιπιακό χώρο. Από τον ανοσοολογικό έλεγχο διαπιστώθηκαν θετικά αντισώματα ANCA, anti-MPO. Η ασθενής ετέθη άμεσα σε ανοσοκατασταλτική θεραπεία με καλή ανταπόκριση και βελτίωση της συμπτωματολογίας.

Συμπεράσματα: Η πάρεση προσωπικού νεύρου περιφερικού τύπου σπάνια μπορεί να αποτελέσει την πρώτη εκδήλωση κοκκιωμάτωσης Wegener. Κλινική υποψία της νόσου πρέπει να τίθεται όταν συνυπάρχει χρόνια μέση ωτίτιδα. Έχουν περιγραφεί τρεις παθογενετικοί μηχανισμοί, που σε ποσοστό 30% συνυπάρχουν: ανάπτυξη κοκκιωμάτων στο εγκεφαλικό παρέγχυμα, τις μήνιγγες και τα κρανιακά νεύρα, κατά συνέχεια ιστού επέκταση της κοκκιωμάτωσης και αγγειίτιδα. Η έγκαιρη διάγνωση της νόσου είναι απαραίτητη για την άμεση έναρξη ανοσοκατασταλτικής αγωγής.

P14

ΚΑΘΕΤΟΣ ΝΥΣΤΑΓΜΟΣ ΩΣ ΠΡΩΤΗ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΠΟΛΛΑΠΛΗΣ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ

*Ειφάρδς Μ., Τζήκα Ε., Λιμπιτάκη Γ., Ζιάκκα Α., Κερεζούδη Ε.
Νευρολογικό Τμήμα Νοσοκομείο Παμμακάριστος*

Εισαγωγή: Οι διαταραχές της οφθαλμοκινητικότητας είναι συχνό κλινικό σύμπτωμα στην οξεία φάση της πολλαπλής σκλήρυνσης και περιλαμβάνουν κυρίως πάρεση 3^{ns} ή 6^{ns} συζυγίας, διαπυρηνική οφθαλμοπλη-

γία, οριζόντιο νυσταγμό ή δυσμετρία των σακκαδικών κινήσεων. Κάθετος νυσταγμός με φορά προς τα άνω, παρατηρείται στο 5% των εξάρσεων απομυελινωτικής νόσου, ενώ σπάνια περιγράφεται ως πρώτο σύμπτωμα μη γνωστής σκλήρυνσης κατά πλάκας.

Περιγραφή Περιστατικού: Γυναίκα 48 ετών, με ελεύθερο ατομικό αναμνηστικό, προσήλθε στα επείγοντα ιατρεία του Τμήματός μας λόγω έντονης αστάθειας βάδισης και αισθήματος ζάλης. Από την εξέταση παρατηρήθηκε στην ευθεία ενατένιση, κάθετος νυσταγμός με φορά προς τα άνω και δυσχέρεια στην ορθοστάτηση και στη βάδιση. Ο νυσταγμός της ασθενούς παρουσίαζε αύξηση του εύρους του στην προς τα άνω στροφή βλέμματος και μείωση στην προς τα κάτω. Ο απεικονιστικός έλεγχος με MRI εγκεφάλου και ΑΜΣΣ, ανέδειξε παθολογικές εστίες στο εγκεφαλικό στέλεχος και στον ανώτερο αυχενικό μυελό. Η εξέταση ανίχνευσης ολιγοκλωνικών δεσμών ανοσοσφαιρινών IgG ήταν τύπου 2. Η λοιπή εκτεταμένη διερεύνηση απέβη αρνητική.

Συμπέρασμα: Η παρουσία κάθετου νυσταγμού με προς τα άνω φορά συνήθως υποδηλώνει βλάβες στο στέλεχος, στην καλίπτρα, τον σκώληκα και τα παρεγκεφαλιδικά σκέλη. Αγγειακές βλάβες, κακοήθειες, διαταραχές του αιθουσαίου συστήματος, παρενέργειες φαρμάκων, ημικρανία, εγκεφαλοπάθεια Wernicke ή πολλαπλή σκλήρυνση θεωρούνται αίτια εμφάνισής του. Συνεπώς, παρά τη μη συχνή εκδήλωσή του, είναι απαραίτητη η πλήρης διερεύνηση πασχόντων που παρουσιάζουν κάθετο νυσταγμό.

P15

ΝΕΥΡΑΛΓΙΑ ΤΡΙΔΥΜΟΥ ΣΥΝΕΠΕΙΑ ΔΟΛΙΧΟΕΚΤΑΣΙΑΣ ΒΑΣΙΚΗΣ ΑΡΤΗΡΙΑΣ

Ζιάκκα Α., Λιμπιτάκη Γ., Ξιφαράς Μ., Κοντόκωστας Κ., Αλούρδα Φ., Κερεζούδη Ε.

Νευρολογικό Τμήμα Νοσοκομείου Παμμακάριστος

Εισαγωγή: Η δολιχοεκτασία του σπονδυλοβασικού συστήματος είναι μια σπάνια παθολογική οντότητα, συχνότητας εμφάνισης 0,05%-1,3% που χαρακτηρίζεται από σημαντικό βαθμό εκτασία και ελικώση της βασικής αρτηρίας ή/και των σπονδυλικών αρτηριών, με αποτέλεσμα την εκδήλωση αιμοδυναμικών διαταραχών και συμπτωμάτων συμπίεσης του εγκεφαλικού στελέχους και των εγκεφαλικών συζυγιών. Η παθοφυσιολογία της νόσου δεν έχει διευκρινισθεί πλήρως. Διάφοροι παράγοντες έχουν ενοχοποιηθεί για την εμφάνιση της όπως η αθηροσκλήρωση, κληρονομικά νοσήματα ή λοιμώξεις. Επίσης σπάνια (<2%) είναι η πρόκληση δευτεροπαθούς τριδυμάλγας από δολιχοεκτασία του σπονδυλοβασικού αγγειακού συστήματος λόγω συμπίεσης της V εγκεφαλικής συζυγίας.

Παρουσίαση περιστατικών: Περιγράφονται οι περιπτώσεις 2 ανδρών ασθενών 72 και 63 ετών με ατομικό αναμνηστικό υπέρτασης, δυσλιπιδαιμίας και υπέρτασης αντίστοιχα, που εισήχθησαν στο Τμήμα μας λόγω επεισοδίων άλγους με νευραλγικούς χαρακτήρες στο αριστερό ήμισυ του προσώπου, από μηνός περίπου. Το άλγος ήταν κατανομής 2^{ου} και 3^{ου} κλάδου του τριδύμου, είχε τα χαρακτηριστικά ηλεκτρικής εκκένωσης, εκλιόταν αυτόματα και επιδεινωνόταν με τη μάσηση και την ομιλία. Από την εξέταση διαπιστώθηκε μόνο μια ήπια υπερπάθεια στο αριστερό ημιπρόσωπο. Και οι δύο ασθενείς υποβλήθηκαν σε απεικονιστικό έλεγχο με MRI εγκεφάλου και MRA εγκεφάλου/τραχήλου όπου ανεδείχθη εκτεταμένη δολιχοεκτασία της βασικής αρτηρίας που ασκούσε πιεστικά φαινόμενα στο αριστερό ήμισυ της γέφυρας και στην εξερχόμενη V συζυγία σύστοιχα. Ετέθησαν σε αγωγή με καρβαμαζεπίνη και γκαμπαπεντίνη και παραπέμφθηκαν για περαιτέρω επεμβατική αντιμετώπιση.

Συμπέρασμα: Η δολιχοεκτασία της βασικής αρτηρίας είναι μία σπάνια αγγειακή διαταραχή, καθώς και σπάνιο αίτιο συμπίεσης του τριδύμου νεύρου και πρόκλησης νευραλγίας, η συμπτωματολογία της οποίας είναι ιδιαίτερα μεν επώδυνη για τον πάσχοντα, αλλά δεν είναι απειλητική για την βιωσιμότητά του. Άλλες εκδηλώσεις και επιπλοκές της δολιχοεκτασίας είναι δυνατόν να είναι ιδιαίτερα σοβαρές όπως: ισχαιμικό εγκεφαλοαγγειακό σύμβαμα, αποφρακτικός υδροκέφαλος, ενδοεγκεφαλική αιμορραγία. Παραμένει εξαιρετικά χρήσιμη η πλήρης απεικονιστική διερεύνηση νευραλγίας τριδύμου, ιδίως σε περιπτώσεις μη ύπαρξης προδιαθεσικών παραγόντων.

P16

ΜΕΙΩΝΕΤΑΙ Ο ΑΡΙΘΜΟΣ ΤΩΝ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΩΝ ΚΙΝΗΤΙΚΩΝ ΝΕΥΡΩΝΩΝ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΗΜΙΣΦΑΙΡΙΚΟ ΑΕΕ; ΜΙΑ ΗΛΕΚΤΡΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΜΕ ΤΗ ΜΕΘΟΔΟ MUNE

Κουζή Ι., Τραχάνη Ε., Αναγνώστου Ε., Εηλιούλη Ι., Σακελλάρη Γ., Χρόνη Ε.
Νευρολογική Κλινική Πανεπιστημίου Πατρών

Εισαγωγή: Υπάρχουν παλαιότερα ηλεκτροφυσιολογικά δεδομένα που καταδεικνύουν μείωση του αριθμού των κατώτερων κινητικών νευρώνων μετά από ισχαιμική βλάβη του ανώτερου κινητικού νευρώνα στην περιοχή του φλοιού.

Στην παρούσα εργασία εξετάσαμε την επίδραση της βλάβης του κινητικού φλοιού στο πλαίσιο αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου (ΑΕΕ) στη λειτουργικότητα των κινητικών μονάδων χρησιμοποιώντας δυο ξεχωριστές και συμπληρωματικές ηλεκτροφυσιολογικές μεθόδους.

Μέθοδος: Μελετήθηκε ο απαγωγός μύς του μικρού δακτύλου στην υγιή και στην παρετική πλευρά 46 ασθενών με ΑΕΕ με (α) τη μέθοδο motor unit number estimation (MUNE) – εφαρμόζοντας την τροποποιημένη τεχνική διέγερσης πολλαπλών σημείων και (β) την ποσοτική ψηφιακή ηλεκτρομυογραφία. Η τελευταία μελετά παραμέτρους της κυματομορφής των εκουσίως επιστρατευόμενων κινητικών μονάδων. Οι βασικές συγκρίσεις βασίστηκαν στις διαφορές μεταξύ υγιούς και παρετικού χεριού.

Αποτελέσματα: Στο παρετικό χέρι η μέση τιμή MUNE ήταν στατιστικά σημαντικά μικρότερη ενώ το μέσο εμβαδό του από επιφανείας καταγραφόμενου δυναμικού μονήρους κινητικής μονάδας ήταν σημαντικά μεγαλύτερο σε σχέση με το μη-παρετικό χέρι. Στο ποσοτικό ΗΜΓ δεν διαπιστώθηκαν διαφορές ανάμεσα στις δυο πλευρές. Επίσης ούτε η χρονιότητα ούτε η βαρύτητα του ΑΕΕ συσχετίστηκαν με τις ΗΜΓ-ικές παραμέτρους ή το MUNE

Συζήτηση: Τα αποτελέσματα MUNE υποδεικνύουν μειωμένες κινητικές μονάδες στο παρετικό χέρι. Ωστόσο, η συνοδός απουσία νευρογενών αλληλωύσεων τόσο στο ποσοτικό όσο και στο συμβατικό ΗΜΓ παραπέμπει σε λειτουργικής φύσης μείωση των τιμών MUNE, παρά σε αληθή απώλεια περιφερικών κινητικών νευρώνων.

P17

ΠΡΩΤΟΠΑΘΗΣ ΥΠΟΠΑΡΑΘΥΡΕΟΕΙΔΙΣΜΟΣ ΚΑΙ ΕΠΙΛΗΠΤΙΚΕΣ ΚΡΙΣΕΙΣ

Ειφάρás Μ., Τζήκα Ε., Λεμούσια Ε., Κοντόκωστας Κ., Κερεζούδη Ε.
Νευρολογικό Τμήμα Νοσοκομείου Παμμακάριστος

Εισαγωγή: Ο υποπαραθυρεοειδισμός είναι μια ασυνήθης κατάσταση που κυρίως διακρίνεται σε πρωτοπαθή, επίκτητο (τραύματα των παραθυρεοειδών αδένων, θυρεοειδεκτομές) και λειτουργικό (ένδεια μαγνησίου, χρόνια νεφρική ανεπάρκεια). Οι κλινικές εκδηλώσεις του αποδίδονται στην παρουσία υπασβεστιαϊμίας λόγω ανεπάρκειας έκκρισης παραθορμόνης. Παγκοσμίως υπολογίζεται ότι 4 άτομα ανά 100000 κατοίκους πάσχουν από την νόσο, ανεξαρτήτως μορφής και η αναλογία ανδρών-γυναικών είναι 3:1. Συχνά παρατηρούνται σημαντικές δυσλειτουργίες και συννοσηρότητα. Ο υποπαραθυρεοειδισμός αυξάνει τον κίνδυνο νεφρολιθίαςας, νεφρικής ανεπάρκειας, καταρράκτη, διαταραχών του καρδιακού ρυθμού ή εναποθέσεων ασβεστίου στο εγκεφαλικό παρέγχυμα. Επιπλοκές από το νευρικό σύστημα περιλαμβάνουν επιληπτικές κρίσεις, εξωπυραμιδικά συμπτώματα, ενδοκράνιες ασβεστώσεις, αύξηση ενδοκράνιας πίεσης, δυστονία, ευερεθιστότητα, διαταραχές προσωπικότητας, μείωση γνωσιακών λειτουργιών κ.ά.

Περιγραφή Περιστατικού: Περιγράφεται η περίπτωση άνδρα 41 ετών με ιστορικό πρωτοπαθούς υποπαραθυροειδισμού από 5ετίας, που προσήλθε στα Επείγοντα του Νοσοκομείου λόγω επιληπτικής κρίσης με γενικευμένους τονικοκλονικούς σπασμούς προ ώρας περίπου, σύμφωνα με τη περιγραφή των οικείων του. Οι ίδιοι περιέγραψαν επίσης παρόμοια κρίση προ 4ημέρου, για την οποία δεν είχε ζητηθεί ιατρική συμβουλή. Η νευρολογική του εξέταση ήταν φυσιολογική. Από τον εργαστηριακό έλεγχο διαπιστώθηκαν μειωμένες τιμές ασβεστίου ορού και παραθορμόνης. Η απεικόνιση του εγκεφάλου ανέδειξε πολλαπλές ασβεστώσεις στα βασικά γάγγλια και στην υποφλοιώδη λευκή ουσία. Ετέθη σε αγωγή με λεβετιρασετάμη και μετά από τακτική παρακολούθηση πλέον του έτους, δεν έχει υποστεί νέα επιληπτική κρίση.

Συμπεράσματα: Αν και στη διεθνή βιβλιογραφία έχουν καταγραφεί επιληπτικές κρίσεις συνεπεία υποπαραθυροειδισμού και της επαγόμενης υπασβεστιαϊμίας, ο ακριβής παθοφυσιολογικός μηχανισμός παραμένει ασαφής. Είναι γενικά αποδεκτό ότι κάθε στάδιο-βήμα της νευρομυϊκής λειτουργίας στηρίζεται στο ασβέστιο και οι κλινικές παρατηρήσεις υποστηρίζουν τη σχέση διεγερσιμότητας και επιπέδων ασβεστίου αίματος. Η υπασβεστιαϊμία ενισχύει την διέγερση των νευρώνων, ενώ η υπερασβεστιαϊμία την μειώνει. Προκύπτει το ερώτημα εάν ασθενής με υποπαραθυροειδισμό, υπασβεστιαϊμία και ασβεστώσεις εγκεφάλου πρέπει να τίθεται προληπτικά σε αντιεπιληπτική αγωγή, ελαχιστοποιώντας με αυτό τον τρόπο τις δυσάρεστες συνέπειες μιας επιληπτικής κρίσης.

P18

ΠΡΩΙΜΗΣ ΕΝΑΡΞΗΣ ΚΑΤΑΡΡΑΚΤΗΣ ΣΤΗ ΜΥΟΤΟΝΙΚΗ ΔΥΣΤΡΟΦΙΑ ΤΥΠΟΥ 2

Παπαδόπουλος Κ.¹, Ξηρού Σ.¹, Κέκου Κ.², Κίτσιου-Τζέλη Σ.², Καραρίζου Ε.¹, Παπαδήμας Γ.Κ.¹

¹ Α' Πανεπιστημιακή Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, Αιγινήτειο Νοσοκομείο

² Χωρέμειο Εργαστήριο Ιατρικής Γενετικής Πανεπιστημίου Αθηνών, ΕΚΠΑ

Εισαγωγή: μυοτονική δυστροφία τύπου 2 (DM2) είναι μια πολυσυστηματική αυτοσωμική επικρατική διαταραχή που οφείλεται στην επανάληψη της τετραπλέτας (CCTG) στο ιντρόνιο 1 του γονιδίου *CNBP*. Ο πρώιμης έναρξης, σε ηλικία μικρότερη των 50 ετών, οπίσθιος υποκαψικός καταρράκτης μπορεί να είναι η πρώτη κλινική εκδήλωση της νόσου και να προηγείται των υπολοίπων συμπτωμάτων κατά πολλά έτη. Ο σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να εκτιμηθεί η εμφάνιση του οπίσθιου υποκαψικού καταρράκτη ως πρώιμη εκδήλωση της νόσου σε μια ομάδα ασθενών με γενετικά επιβεβαιωμένη DM2.

Μέθοδος: Μελετήθηκαν αναδρομικά ασθενείς με μοριακή διάγνωση DM2 που παρακολουθούνται στο Ειδικό Ιατρείο Νευρομυϊκών Παθήσεων για την ύπαρξη πρώιμου οπίσθιου υποκαψικού καταρράκτη.

Συμπεράσματα: Είκοσι οκτώ ασθενείς (11 άνδρες) συμπεριλήφθηκαν στη μελέτη αυτή. Εννέα (32,1%) παρουσίασαν οπίσθιο υποκαψικό καταρράκτη πρώιμης έναρξης με μέση ηλικία τα 43 έτη (IQR =36-46). Δύο ασθενείς ανέφεραν ήδη μυϊκή αδυναμία κατά τη στιγμή της διάγνωσης του καταρράκτη, ενώ σε 7 (25%) η εμφάνιση καταρράκτη ήταν η πρώτη εκδήλωση της νόσου. Σε κανέναν ασθενή δεν συνεστήθη νευρολογική εκτίμηση για πιθανή μυοπάθεια λόγω του υποκείμενου πρώιμου καταρράκτη. Το μέσο χρονικό διάστημα μεταξύ της εμφάνισης καταρράκτη και της παραπομπής για νευρολογική εκτίμηση σε εξειδικευμένο κέντρο ήταν τα 10 έτη [IQR = 6.0-19.5] και η τελική διάγνωση ετέθη μετά από μέσο χρονικό διάστημα 16 ετών [IQR = 6.5-19.5].

Συμπεράσματα: Σε αυτή τη σειρά ασθενών με DM2, ο οπίσθιος υποκαψικός καταρράκτης πρώιμης έναρξης ήταν το πρώτο σύμπτωμα της νόσου στο 25%. Οι οφθαλμίατροι μπορεί να είναι οι πρώτοι γιατροί που εκτιμούν αυτούς τους ασθενείς και θα πρέπει να γνωρίζουν ότι ο πρώιμος οπίσθιος υποκαψικός καταρράκτης μπορεί να είναι η πρώτη κλινική εκδήλωση της DM2 έτσι ώστε να παραπέμπονται άμεσα για νευρολογική εκτίμηση.

P19

ΥΠΟΤΡΟΠΙΑΖΟΥΣΑ ΠΑΡΕΣΗ ΑΠΑΓΩΓΟΥ ΣΥΝΟΔΕΥΟΜΕΝΗ ΑΠΟ ΚΕΦΑΛΑΛΓΙΑ: ΟΧΙ ΠΑΝΤΑ ΟΦΘΑΛΜΟΠΛΗΓΙΚΗ ΗΜΙΚΡΑΝΙΑ

Εηρού Σ., Κουππάρης Α., Αναγνώστου Ε., Τριανταφύλλου Ν., Καραρίζου Ε.
Α΄ Πανεπιστημιακή Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, Αιγινήτειο Νοσοκομείο

Εισαγωγή: Η Υποτροπιάζουσα Επώδυνη Οφθαλμοπληγική Νευροπάθεια (Recurrent Painful Ophthalmoplegic Neuropathy, RPON) περιγράφηκε για πρώτη φορά ως ένας τύπος ημικρανίας, ο οποίος ονομάστηκε οφθαλμοπληγική ημικρανία και ορίστηκε ως «επαναλαμβανόμενα επεισόδια πάρεσης ενός ή περισσότερων οφθαλμοκινητικών νεύρων (συνήθως III) με ετερόπλευρη κεφαλαλγία». Αργότερα έγινε εμφανές ότι πρόκειται για φλεγμονώδη νευροπάθεια και κρίθηκε αναγκαία η μετονομασία σε RPON. Στην παρούσα εργασία παρουσιάζεται περιστατικό υποτροπιάζουσας επώδυνης οφθαλμοπληγίας στο οποίο τελικά αναδείχθηκε αδένωμα υπόφυσης.

Περιγραφή Περιστατικού: Γυναίκα 50 ετών προσήλθε στα εξωτερικά ιατρεία του νοσοκομείου μας λόγω εμμένουσας διπλωπίας μετά από επεισόδιο κεφαλαλγίας προ εβδομαδιαίου. Το επεισόδιο αυτό ήταν το τρίτο σε μια περίοδο 7 μηνών.

Το πρώτο επεισόδιο εμφανίστηκε με κεφαλαλγία δεξιά οπισθοβολβικά και ινιακά, προοδευτικά επιδεινούμενη με την κορύφωση σε πέντε ημέρες να διαρκεί μερικές ώρες. Η διπλωπία παρουσιάστηκε δυο ημέρες αργότερα. Παράλληλα, παρουσιάστηκε υπέρταση και διαπιστώθηκαν ορμονολογικές διαταραχές με μειωμένη TSH και T3 που επανήλθαν στα φυσιολογικά όρια εντός μηνός. Η απεικόνιση με MRI εγκεφάλου αναφέρεται φυσιολογική.

Μετά από τρεις μήνες ακολούθησε έτερο παρόμοιο επεισόδιο διάρκειας περίπου ενός μήνα με κεφαλαλγία που κορυφώθηκε εντός τριών ημερών και συνοδό ίλιγγο και δακρύρροια. Τρεις μήνες αργότερα παρουσιάστηκε το τελευταίο επεισόδιο.

Η ασθενής είχε λάβει αγωγή με οξυγόνο και ινδομεθακίνη ως πιθανή αθροιστική κεφαλαλγία, και συνέχισε με βεραπαμίλη, καθώς και αντιυπερτασικά λόγω ανθεκτικής υπέρτασης.

Κατά την εξέταση στο νοσοκομείο μας η ασθενής δεν ανέφερε κεφαλαλγία, παρουσίαζε βαριά πάρεση δεξιού απαγωγού, ενώ η υπόλοιπη νευρολογική εξέταση δεν ανέδειξε ιδιαίτερα παθολογικά ευρήματα.

Συστήθηκε νέος απεικονιστικός έλεγχος με MRI τουρκικού εφιππίου, όπου εντοπίστηκε μόρφωμα στην περιοχή της υπόφυσης. Η ασθενής υποβλήθηκε σε νευροχειρουργική αφαίρεση του αδενώματος.

Συμπεράσματα: Στο περιστατικό παρουσιάζονται μεν στοιχεία συμβατά με RPON, με άτυπη προσβολή απαγωγού ενώ ιδιαίτερα άτυπη είναι η εμφάνιση ενδοκρινολογικών διαταραχών, στοιχεία που οδήγησαν στην αναγκαιότητα επανάληψης της νευροαπεικόνισης. Σε επώδυνες οφθαλμοπληγίες συνιστάται πάντα η διερεύνηση παθολογίας της περιοχής των κόγχων, του σπραγγώδους κόλπου και του τουρκικού εφιππίου.

P20

ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΔΕΙΓΜΑΤΟΣ 23 ΚΟΡΙΤΣΙΩΝ ΜΕ ΣΥΝΔΡΟΜΟ RETT

Καλόγερος Ι., Παρασκευουλάκος Ε., Κότσαλης Χ., Ρίζου Χ., Παπαβασιλείου-Συρίγου Α.
Νευρολογική κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Παιδών Πεντέλης, Αθήνα

Εισαγωγή: Το σύνδρομο Rett περιγράφηκε πρώτη φορά το 1966 από τον ιατρό Andrea Rett και είναι μια φυλοσύνδετη επικρατητική διαταραχή που απαντάται σχεδόν αποκλειστικά σε κορίτσια, ενώ επηρεάζει την ψυχοκινητική εξέλιξη του ατόμου και συνοδεύεται από νοτική υστέρηση, επιληψία και ορθοπαδικά

προβλήματα. Η επίπτωσή του εκτιμάται σε 1/10000 γεννήσεις θηλέων, ενώ αποτελεί την 2^η πιο συχνή αιτία σοβαρής αναπτυξιακής καθυστέρησης σε κορίτσια, μετά το σύνδρομο Down.

Μέθοδος: Στην κλινική μας χρησιμοποιούμε ένα τροποποιημένο πρωτόκολλο Illinois Rett Syndrome Association, όπου αναλόγως με τα προβλήματα του κάθε κοριτσιού, προσανατολίζουμε τις ενέργειες που πρέπει να γίνουν. Μελετήθηκε ένα δείγμα 23 ατόμων στην κλινική μας, ηλικίας από 5 ετών έως και 34.5 ετών (μέσος όρος τα 13 έτη).

Συζήτηση: Από το μελετηθέν δείγμα, προκύπτει ότι ο γενετικός έλεγχος αποκάλυψε την μετάλλαξη στο γονίδιο MECP2 σε 21 από τα κορίτσια αυτά, ενώ 1 είχε μετάλλαξη στο CDKL5 και άλλο ένα στο FOXP1. Όλα τα κορίτσια εμφανίζουν ψυχοκινητική καθυστέρηση με πτωχή ομιλία και επικοινωνία. Το 69,56 τοις εκατό εμφανίζει επιληψία (16 στα 23 άτομα, εκ των οποίων 2 με LGS), με ποσοστό 78,2 % να λαμβάνει αντι-επιληπτική αγωγή με βαλπροϊκό, ληβετιρακετάμη και λαμοτριγίνη (18 παιδιά, εκ των οποίων μόλις το ένα σε μονοθεραπεία). Σε ποσοστό 82,6% τα κορίτσια αυτά εμφάνιζαν στερεοτυπίες άνω άκρων (19 σε σύνολο 23 ατόμων). Τριγμούς οδόντων εμφάνισαν 16 παιδιά, δηλαδή ποσοστό 69,56%. Τέλος, το 87 τοις εκατό των κοριτσιών προσέρχονταν στην κλινική για 6μηνο follow-up, έναντι ποσοστού 13% που προσέρχονται για 4μηνο follow-up (20 ασθενών έναντι 3 αντίστοιχα).

Συμπέρασμα: Από τα παραπάνω, οδηγούμαστε στο συμπέρασμα ότι τα παιδιά με το σύνδρομο Rett χρήζουν μιας πολύπλευρης παρακολούθησης και αντιμετώπισης που απαιτεί την συνεργασία πολλών ιατρικών και παρα-ιατρικών ειδικοτήτων. Κρίνεται επομένως αναγκαίος ο τακτικός επανέλεγχός τους σε οργανωμένο νοσοκομειακό πλαίσιο προκειμένου να έχουν την καλύτερη δυνατή φροντίδα που αξίζουν.

P21

ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΗ ΠΑΡΕΣΗ ΠΡΟΣΩΠΙΚΟΥ ΝΕΥΡΟΥ (ΠΝ) ΚΑΙ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ (ΠΣ): Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΜΑΓΝΗΤΙΚΗΣ ΤΟΜΟΓΡΑΦΙΑΣ (ΜΤ) ΣΤΗΝ ΕΓΚΑΙΡΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ

Περίδου Σ.-Ε., Χαρισίου Κ.-Μ., Ζηκίδης Η., Κυρίτσας Α.

Νευρολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ιωαννίνων

Εισαγωγή: Η περιφερική πάρεση του ΠΝ είναι μια συνθησιμένη, καλοήθης μονοφασική νευροπάθεια που οφείλεται συνήθως σε βλάβη του νεύρου μέσα στον προσωπικό πόρο. Σπανιότερα, η βλάβη προσβάλλει το νεύρο εντός του κεντρικού νευρικού συστήματος (είτε τον σύστοιχο πυρήνα του ΠΝ, είτε την ενδοσπειραχιαία πορεία του νεύρου στο ύψος της γέφυρας). Η ΠΣ δυνατό να έχει ως πρώτη εκδήλωση την περιφερική βλάβη του ΠΝ. Σε αυτή την περίπτωση δεν θα πρέπει να μας διαφύγει η διάγνωση.

Σκοπός: Να τονισθεί η σημασία της έγκαιρης διάγνωσης της ΠΣ με στόχο την έγκαιρη έναρξη θεραπείας και ο ρόλος της ΜΤ.

Περιγραφή Περιστατικού: Γίνεται περιγραφή 3 περιπτώσεων ΠΣ με πρώτη εκδήλωση την περιφερική πάρεση ΠΝ. Η εγκατάσταση έγινε εντός ωρών, η βαρύτητα ήταν μέτρια, η ανταπόκριση στην κορτιζονοθεραπεία άριστη και η αποκατάσταση της πάρεσης πλήρης. Πρόκειται για 2 άνδρες (25 και 16 ετών) και 1 γυναίκα 25 ετών. Ο πρώτος άνδρας είχε ελεύθερο ιατρικό ιστορικό, ενώ στα άλλα δύο περιστατικά είχε προηγηθεί η πάρεση ΠΝ και προσήλθαν με συμπτώματα συμβατά με απομυελινωτικό νόσημα. Και στους 3 ασθενείς ζητήθηκε ΜΤ εγκεφάλου η οποία ανέδειξε πολλαπλές εστίες συμβατές με ΠΣ. Ο παρακλινικός έλεγχος ήταν χωρίς ευρήματα και η οσφυονωτιαία παρακέντηση συμβατή με ΠΣ. Μόνο ο πρώτος ασθενής έλαβε την διάγνωση έγκαιρα και ξεκίνησε ανοσοτροποποιητική αγωγή, ενώ στους άλλους 2 καθυστέρησε 2 και 10 έτη αντίστοιχα.

Συμπεράσματα: Παρόλο που η διενέργεια ΜΤ εγκεφάλου δεν αποτελεί συνήθη πρακτική στις περιπτώσεις μεμονωμένης περιφερικής πάρεσης ΠΝ, ωστόσο η διενέργεια της σε νέους ασθενείς χωρίς εμφανή αιτία πάρεσης μπορεί να θέσει την διάγνωση της ΠΣ και να οδηγήσει στην έγκαιρη έναρξη θεραπείας προς όφελος του ασθενούς.

P22

ΑΝΑΔΡΟΜΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΣΕΙΡΑΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΑΥΤΟΑΝΟΣΗ ΕΓΚΕΦΑΛΙΤΙΔΑ

Σινάνη Ο., Κατσιαρδάνης Κ., Μαχτή Β., Σκαρπάρη Σ., Καραμπέρης Π., Φιτσιώρης Ξ., Ρούντολφ Γ., Δερετζή Γ.
Νευρολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Παπαγεωργίου Θεσσαλονίκης

Εισαγωγή: Η αυτοάνοση εγκεφαλίτιδα αποτελεί μία σπάνια κλινική οντότητα, η οποία οφείλεται στη διαμεσολήβηση αντισωμάτων τα οποία επιτίθενται έναντι πρωτεϊνών του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος. Οι ασθενείς συνήθως εμφανίζονται με κλινική εικόνα που μιμείται εγκεφαλίτιδα, με ψυχιατρικές εκδηλώσεις, επιληπτικές κρίσεις, και κινητικές διαταραχές. Χαρακτηριστικό είναι η απουσία πυρετού ή πλειοκύττωσης στο ΕΝΥ. Η διάγνωση βασίζεται στην κλινική εικόνα, τη Μαγνητική Τομογραφία εγκεφάλου, τη μελέτη του ΕΝΥ και την παρουσία ειδικών αντισωμάτων στον ορό ή και στο ΕΝΥ. Η παρουσία των ειδικών αντισωμάτων συχνά σχετίζεται με υποκείμενη κακοήθεια, καθιστώντας τη διάγνωση σημαντική.

Μέθοδος: Έγινε αναδρομική ανασκόπηση των ιστορικών νοσηλείας όλων των ασθενών που νοσηλεύτηκαν στη Νευρολογική Κλινική του Γενικού Νοσοκομείου Παπαγεωργίου κατά τα έτη 2013-2017, στους οποίους βάσει κλινικής εικόνας, απεικονιστικών ευρημάτων και ανίχνευσης των ειδικών αντισωμάτων τέθηκε η διάγνωση αυτοάνοσης εγκεφαλίτιδας.

Συζήτηση: Καταγράφηκαν εννέα ασθενείς, δύο άνδρες και επτά γυναίκες, ηλικίας 14-73 ετών. Οι τρεις από αυτούς προσήλθαν με ψυχιατρικές εκδηλώσεις, τρεις με επιληπτικές κρίσεις, δύο με κλινική εικόνα παρεγκεφαλιδικής αταξίας και ένας με εικόνα στελεχιαίας εγκεφαλίτιδας. Η Μαγνητική Τομογραφία εγκεφάλου ήταν παθολογική στους πέντε από τους εννέα ασθενείς, ενώ το ΗΕΓ ήταν παθολογικό σχεδόν σε όλους τους ασθενείς, ανεξάρτητα από την αιτία προσέλευσης. Η μελέτη του ΕΝΥ κατέδειξε διάσπαση του αιματοεγκεφαλικού φραγμού και παθολογικό IgG Index σε πέντε ασθενείς, ενώ σχεδόν σε όλους τους ασθενείς διαπιστώθηκε η παρουσία ολιγοκλωνικών ζωνών τύπου 2 ή 3. Θετικά αντισώματα ανευρέθηκαν σε επτά ασθενείς. Δύο ασθενείς είχαν ιστορικό κακοήθειας, ενώ σε άλλους πέντε ασθενείς διαπιστώθηκε κακοήθεια κατά τη στιγμή της διάγνωσης. Οι ασθενείς έλαβαν αγωγή με στεροειδή και εξαίρεση της υποκείμενης κακοήθειας. Η έκβαση ήταν κακή στους ασθενείς με υποκείμενη κακοήθεια.

Συμπεράσματα: Η αυτοάνοση εγκεφαλίτιδα είναι μία σοβαρή φλεγμονώδης διαταραχή του εγκεφάλου, ενώ η κλινική εικόνα εμφανίζει μεγάλη ετερογένεια. Σημαντικός είναι ο ρόλος του ΗΕΓ και της μελέτης του ΕΝΥ επί απουσίας ειδικών ευρημάτων στην Μαγνητική Τομογραφία εγκεφάλου ή αρνητικών αντισωμάτων. Η σωστή διάγνωση είναι σημαντική για την ανεύρεση υποκείμενης κακοήθειας και την βελτίωση της πρόγνωσης.

P23

ΝΩΤΙΑΙΟΠΑΡΕΓΚΕΦΑΛΙΔΙΚΗ ΑΤΑΞΙΑ-36 ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Σινάνη Ο., Μπουρινάρης Θ., Τσίπτσιος Δ., Καλαντζάκου Τ., Βασσαράς Α., Ξηρομερήσιου Γ., Ρούντολφ Γ., Δερετζή Γ.
Νευρολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Παπαγεωργίου Θεσσαλονίκης

Εισαγωγή: Οι νωτιαιοπαρεγκεφαλιδικές αταξίες (spinocerebellar ataxias, SCAs) είναι μία ετερογενής ομάδα νευροεκφυλιστικών διαταραχών που κληρονομούνται με τον αυτοσωμικό επικρατητικό τύπο και χαρακτηρίζονται από διαταραχή της ισορροπίας και του συντονισμού των κινήσεων, σε συνδυασμό με ποικίλα σημεία ή συμπτώματα που δεν οφείλονται σε δυσλειτουργία της παρεγκεφαλίδας. Η νωτιαιοπαρεγκεφαλιδική αταξία 36 (SCA 36) προκαλείται από πολλαπλές επαναλήψεις (περισσότερες από 650) του εξανουκλιοτιδίου GGCCTG στο εσώνιο 1 του γονιδίου NOP56, που βρίσκεται στο χρωμόσωμα 20. Κλινικά, οι ασθενείς με SCA 36 εμ-

φανίζουν προοδευτική εγκατάσταση παρεγκεφαλιδικής αταξίας, συχνά σε συνδυασμό με δυσλειτουργία του ανώτερου και κατώτερου κινητικού νευρώνα.

Περιγραφή Περιστατικού: Άνδρας 60 ετών, ελληνικής καταγωγής, προσήλθε στη Νευρολογική κλινική του Γενικού Νοσοκομείου Παπαγεωργίου λόγω προϊούσας δυσχέρειας στη βάρδιση από 20ετίας. Ο ασθενής ανέφερε νευροαισθητηριακή βαρνηκοΐα. Από το οικογενειακό ιστορικό αναφέρεται ότι η πατρική γιαγιά, ο πατέρας και ο αδερφός του ασθενούς εμφάνιζαν βλεφαρόπτωση άμφω, καθώς επίσης τόσο ο πατέρας όσο και ο αδερφός του ασθενούς εμφάνιζαν δυσχέρεια στη βάρδιση με συχνές πτώσεις. Η κλινική εξέταση ανέδειξε βλεφαρόπτωση άμφω, νυσταγμό με αλληγή φορές με τη φορά του βλέμματος, παρεγκεφαλιδική ομιλία, δυσμετρία και δυσδιαδοχοκίνησια ιδίως στα κάτω άκρα και βάρδιση σε ευρεία βάση. Η Μαγνητική Τομογραφία εγκεφάλου ανέδειξε ατροφία της παρεγκεφαλίδας. Λόγω του ιστορικού συμβατού με αυτοσωμικό επικρατούμενο τύπο κληρονομικότητας έγινε έλεγχος για SCA 1 έως 7 ο οποίος ήταν αρνητικός. Ο περαιτέρω έλεγχος για SCA 36 κατέδειξε περισσότερες από 1100 επαναλήψεις του GGCTG στο εσώνιο 1 στο γονίδιο NOP56.

Συμπεράσματα: Η νωτιαιοπαρεγκεφαλιδική αταξία 36 είναι σπάνια, ωστόσο έχει περιγραφεί σε πληθυσμούς διαφόρων εθνικοτήτων. Από όσο γνωρίζουμε, πρόκειται για το πρώτο περιστατικό στον ελληνικό πληθυσμό. Σε αδιάγνωστους ασθενείς με παρεγκεφαλιδική αταξία όψιμης έναρξης και νευροαισθητηριακή βαρνηκοΐα, ή/και βλεφαρόπτωση, ή/και προσβολή του κινητικού νευρώνα, στους οποίους το ιστορικό είναι συμβατό με αυτοσωμικό επικρατητικό τύπο κληρονομικότητας, θα πρέπει να γίνεται έλεγχος για νωτιαιοπαρεγκεφαλιδική αταξία 36.

P25

ΠΡΩΤΟΠΑΘΕΙΣ ΟΓΚΟΙ ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ ΚΑΙ ΑΚΤΙΝΟΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ

Στυλιανίδου Σ.¹, Μέμτσα Π.-Θ.², Παπαδοπούλου Αικ.¹, Φιλιππάτος Κ.¹, Μωυσιάδου Χ.¹, Καπιτσέλλο Α.¹

¹ Τμήμα Ακτινοθεραπευτικής Ογκολογίας, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης, ΑΧΕΠΑ, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης

² Τμήμα Ακτινοθεραπευτικής Ογκολογίας, Αντικαρκινικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης Θεαγένειο

Εισαγωγή: Οι όγκοι του κεντρικού νευρικού συστήματος είναι όγκοι εγκεφάλου και δευτεροπαθείς εγκεφαλικές εντοπίσεις από μεταστατική διασπορά άλλης πρωτοπαθούς εστίας. Η συχνότητα των πρωτοπαθών όγκων εγκεφάλου είναι περίπου 250000 περιστατικά ετησίως σε παγκόσμιο επίπεδο. Οι πιο συχνοί σε ενήλικες είναι τα μηνιγγιώματα και τα αστροκυτώματα ενώ στα παιδιά είναι το μυελοβλάστωμα. Η αντιμετώπιση περιλαμβάνει συνδυασμό χειρουργικής επέμβασης, ακτινοθεραπείας και χημειοθεραπείας και αντιεπιληπτική και αποιδηματική αγωγή.

Υλικό - Μέθοδος: Αντιμετώπιση των πρωτοπαθών όγκων εγκεφάλου με σύγχρονες τεχνικές ακτινοθεραπείας. Ηλεκτρονική βιβλιογραφία, pubmed, λέξεις κλειδιά: πρωτοπαθείς όγκοι εγκεφάλου, σύγχρονες τεχνικές ακτινοθεραπείας.

Συζήτηση: Η ακτινοθεραπεία μπορεί να ακολουθήσει την χειρουργική εξαίρεση ή σε ορισμένες περιπτώσεις να την αντικαταστήσει. Μπορεί να χορηγηθεί α. κλασματοποιημένη ακτινοθεραπεία με μικρές ημερήσιες δόσεις (2- 2,5 Gy) για 5 έως 30 συνεδρίες, β. στερεοτακτική ακτινοχειρουργική με μεγάλη δόση ακτινοβολίας στην περιοχή του όγκου με μέγιστη ακρίβεια ελαχιστοποιώντας τη δόση ακτινοβολίας στους γύρω υγιείς ιστούς. Κυριότερες ενδείξεις είναι το ακουστικό νευρίωμα, μηνιγγίωμα, αδένωμα υπόφυσης. Με τις σύγχρονες τεχνικές ακτινοθεραπείας IGRT- απεικονιστικά καθοδηγούμενη ακτινοθεραπεία, IMRT- διαμορφούμενης έντασης ακτινοθεραπεία, δίνεται η δυνατότητα ελαχιστοποίησης των παρενεργειών και μέγιστης προστασίας των υγιών ιστών των κρίσιμων δομών του εγκεφάλου. Επίσης, η helical TomoTherapy HiArt Treatment System είναι η πιο προχωρημένη τεχνική - ακολουθώντας το σχήμα του όγκου δίνει τη δυνατότητα να κατευθύνονται οι δέσμες ακτινοβολίας με απόλυτη ακρίβεια, ελαχιστοποιώντας τις παρενέργειες και τη βλάβη των υγιών ιστών. Η τεχνολογία IGRT δίνει τη δυνατότητα για καθημερινή τρισδιάστατη απεικόνιση με αξονική τομογραφία. Εξασφαλίζει ακρίβεια εντοπισμού ακόμη και όταν ο όγκος συρρικνώνεται. Μετά την ολοκλήρωση της θεραπείας (1-3 μήνες) γίνεται παρακολούθηση με MRI εγκεφάλου όπου φαίνεται μείωση του όγκου ή και εξαφάνισή του.

Συμπεράσματα: Η ακτινοθεραπεία ως μέσο θεραπευτικής αντιμετώπισης στους πρωτοπαθείς όγκους εγκε-

φάλλου επιτυγχάνει βελτίωση των κλινικών συμπτωμάτων και αύξηση της επιβίωσης των ασθενών ανάλογα με την πάθησή τους. Με τις σύγχρονες τεχνικές οι ασθενείς λαμβάνουν τη μέγιστη θεραπευτική δόση προστατεύοντας συγχρόνως τις ευαίσθητες υγιείς δομές με τελικό στόχο την αύξηση του προσδόκιμου επιβίωσης και της καλύτερης ποιότητας ζωής.

P26

ΜΕΤΑΣΤΑΤΙΚΟΣ ΟΓΚΟΣ ΤΩΝ ΕΛΥΤΡΩΝ ΤΩΝ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΩΝ ΝΕΥΡΩΝ. ΑΝΑΦΟΡΑ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Παπαδοπούλου Αικ.¹, Μέμτσα Π.-Θ.², Στυλιανίδου Σ.¹, Φιλιππάτος Κ.¹, Μωυσιάδου Χ.¹, Καπιτσέλλο Α.¹

¹ Τμήμα Ακτινοθεραπευτικής Ογκολογίας, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης, ΑΧΕΠΑ, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης

² Τμήμα Ακτινοθεραπευτικής Ογκολογίας, Αντικαρκινικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης Θεαγένειο

Εισαγωγή: Οι όγκοι των ελύτρων των περιφερικών νεύρων (MPNSTs) είναι σπάνια σαρκώματα υψηλής κακοήθειας που προέρχονται από τα περιφερικά νεύρα ή κύτταρα του περιφερικού νευρικού ελύτρου. Αντιπροσωπεύουν περίπου 5-10% του συνόλου των σαρκωμάτων των μαλακών μορίων. Τα MPNST εμφανίζονται κυρίως στα άκρα (40%), κορμό/οπισθοπεριτόναιο (38%) και στην περιοχή της κεφαλής και τραχήλου (21%). Ένα συχνό ανατομικό υπόβαθρο είναι η παρουσία νευροϊνωμάτωσης τύπου I (NF1). Μεθίστανται αιματογενώς, με συνηθέστερη εντόπιση τους πνεύμονες. Τα υψηλά ποσοστά τοπικής υποτροπής (40%-65%) και απομακρυσμένων μεταστάσεων (40%-80%) επιβεβαιώνουν τη πτωχή πρόγνωση, παρά την επιθετική θεραπευτική προσέγγιση. Η πλήρης χειρουργική αφαίρεση αποτελεί θεραπεία εκλογής, προσφέροντας σημαντικό όφελος στη επιβίωση. Η ακτινοθεραπεία εφαρμόζεται επικουρικά με στόχο την εξασφάλιση του τοπικού ελέγχου της νόσου με μικρό όφελος στην επιβίωση ή παρηγορητικά σε μεταστατική νόσο. Λόγω της σπανιότητας της νόσου δεν υπάρχουν μελέτες φάσης II και III που να επιβεβαιώνουν το ρόλο της χημειοθεραπείας, ωστόσο σε προχωρημένη ή μεταστατική νόσο χορηγείται doxorubicin και ifosfamide.

Περιγραφή Περιστατικού: Γυναίκα ηλικίας 78 ετών χειρουργήθηκε για μώλωμα αυχένος προ 2ετίας. Ιστολογικά ανευρέθη MNPST. Το νεόπλασμα έφτανε εστιακά το χειρουργικό όριο εκτομής. Το 2016 ο απεικονιστικός έλεγχος με CT, ανέδειξε παρουσία μορφώματος στο κατώτερο σημείο της αυχενικής μοίρας με συνοδό ρύπανση του περιβάλλοντος λιπώδους ιστού. Η ασθενής οδηγήθηκε σε χειρουργική αφαίρεση της βλάβης, η οποία ήταν εντός υγιών ορίων εκτομής. Ακολούθησε επικουρική ταυτόχρονη ακτινοχημειοθεραπεία με 6 κύκλους Caelyx/CDPP και χορηγούμενη δόση ακτινοβολίας 45 Gy. Στα πλαίσια του επανελέγχου, το Φεβρουάριο του 2017, η CT θώρακος ανέδειξε την ύπαρξη ευμεγέθους μάζας μαλακών μορίων μέγιστης διαμέτρου 6,8 cm μεταξύ του καρδιακού σχηματισμού και του αριστερού κάτω λοβού. Ακολούθησε διαγνωστική εξέταση με ενδοβρογχικό υπέρηχο (EBUS). Η κυτταρολογική κατά Παπανικολάου εξέταση παρακέντησης μάζας, έδειξε μετάσταση στον πνεύμονα, από το γνωστό ιστορικό της ασθενούς. Η ασθενής υπεβλήθη σε παρηγορητική ακτινοθεραπευτική αγωγή με φωτόνια ενέργειας 10MV με συνολική δόση 24 Gy (8 Gy/fraction on days 0, 7, 21).

Συμπεράσματα: Οι όγκοι των ελύτρων των περιφερικών νεύρων αποτελούν σπάνια νοσολογική οντότητα. Σύμφωνα με τη διεθνή βιβλιογραφία η θεραπευτική αντιμετώπιση των MNPSTs περιλαμβάνει τη χειρουργική αφαίρεση σε συνδυασμό με επικουρική ακτινοθεραπεία. Σε προχωρημένη ή μεταστατική νόσο η ακτινοθεραπεία παρέχει ανακούφιση των συμπτωμάτων και βελτίωση της ποιότητας ζωής των ασθενών.

Η σπανιότητα του όγκου απαιτεί περαιτέρω μελέτες με στόχο τη βελτίωση της θεραπευτικής προσέγγισης.

P27

ΠΟΛΥΜΟΡΦΟ ΓΛΟΙΟΒΛΑΣΤΩΜΑ ΚΑΙ ΔΙΑΜΟΡΦΟΥΜΕΝΗΣ ΕΝΤΑΣΗΣ ΑΚΤΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ IMRT

Στυλιανίδου Σ.¹, Μέμτσα Π.-Θ.², Παπαδοπούλου Αικ.¹, Φιλιππάτος Κ.¹, Μωυσιάδου Χ.¹, Καπιτσέλλο Α.¹

¹ Τμήμα Ακτινοθεραπευτικής Ογκολογίας, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης, ΑΧΕΠΑ, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης

² Τμήμα Ακτινοθεραπευτικής Ογκολογίας, Αντικαρκινικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης Θεαγένειο

Εισαγωγή: Το πολύμορφο γλοιοβλάστωμα ανήκει στους πρωτοπαθείς όγκους εγκεφάλου. Η θεραπευτική προσέγγιση περιλαμβάνει χειρουργική αφαίρεση του όγκου ακολουθούμενη από ακτινοθεραπεία με ή χωρίς χημειοθεραπεία. Η σύγχρονη μέθοδος της IMRT προσπαθεί να αντικαταστήσει την κλασική 3D- Conformal συμβατή ακτινοθεραπεία στην θεραπεία του πολύμορφου γλοιοβλάστωματος.

Υλικό - Μέθοδος: Τα αποτελέσματα της διαμορφούμενης έντασης ακτινοθεραπείας - IMRT στο πολύμορφο γλοιοβλάστωμα διαμέσου αναζήτησης στην ηλεκτρονική βιβλιογραφία, pubmed, λέξεις κλειδιά: πολύμορφο γλοιοβλάστωμα, ακτινοθεραπεία διαμορφούμενης έντασης IMRT.

Συζήτηση: Σε μελέτες θεραπείας ασθενών με πολύμορφο γλοιοβλάστωμα όπου ο όγκος απεικονιζόταν στην MRI εγκεφάλου με ορισμένη εντόπιση μετά την ολική χειρουργική αφαίρεση του όγκου, η ακτινοθεραπεία δόθηκε στην κοίτη του όγκου και στους γύρω εγκεφαλικούς ιστούς. Το πεδίο ακτινοβολήσης του όγκου ορίστηκε από τις T2, Flair ακολουθίες της MRI εγκεφάλου προσθέτοντας 1-2cm όριο για να περιληφθεί και η υποκλινική επέκταση της νόσου. Η συνολική δόση είναι 60 Gy με 2 Gy ημερήσια δόση. Ο μέσος όρος επιβίωσης σε αυτούς τους ασθενείς είναι περίπου 1 χρόνος. Η IMRT υπερέχει της κλασικής 3D- Conformal ακτινοθεραπείας στην αντιμετώπιση του πολύμορφου γλοιοβλάστωματος. Επιτρέπει τη χορήγηση υψηλής δόσης στην κοίτη του όγκου, ελαχιστοποιώντας τις παρενέργειες και την τοξικότητα στους γύρω εγκεφαλικούς ιστούς και στις κρίσιμες δομές (οπτικά νεύρα, φακοί, στέλεχος). Τα θεραπευτικά αποτελέσματα συνοδεύονται από λιγότερη κόπωση του ασθενούς, περιορισμένη αλωπεκία και μικρότερο κίνδυνο τοξικότητας του υγιούς εγκεφαλικού ιστού.

Συμπεράσματα: Οι νέες ακτινοθεραπευτικές τεχνικές όπως η IMRT προσφέρουν στους ασθενείς με πολύμορφο γλοιοβλάστωμα εντοπισμένη ακτινοθεραπεία υψηλής δόσης στον όγκο στόχο. Ελαχιστοποιούνται οι παρενέργειες στους γύρω υγιείς ιστούς που παρατηρούνται με την κλασική 3D- Conformal ακτινοθεραπεία. Επίσης συμβάλλουν στην καλύτερη ποιότητα ζωής των ασθενών με πολύμορφο γλοιοβλάστωμα, πράγμα ιδιαίτερα σημαντικό όταν συχνά η θεραπεία της νόσου είναι ανέφικτη και οι ασθενείς έχουν μικρό χρόνο επιβίωσης.

P28

ΑΜΦΟΤΕΡΟΠΛΕΥΡΗ ΠΑΡΕΣΗ ΑΝΩ ΑΚΡΩΝ ΟΞΕΙΑΣ ΕΓΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ

Τσαντζαλή Ι., Τσάτσου Κ., Ευθυμίου Α., Καρυδάκης Κ.

Νευρολογικό Τμήμα Γενικού Νοσοκομείου Αθηνών «ΛΑΪΚΟ»

Εισαγωγή: Τα ισχαιμικά έμφρακτα του νωτιαίου μυελού(NM) είναι σπάνια και καταλαμβάνουν ποσοστό 1% όλων των ισχαιμικών ΑΕΕ. Η αμιγώς κινητική αμφοτερόπλευρη προσβολή των άνω άκρων λόγω ισχαιμίας στην περιοχή αιμάτωσης της πρόσθιας νωτιαίας αρτηρίας (ASA) είναι ένα σπάνια περιγραφόμενο σύνδρομο.

Παρουσιάζεται μία περίπτωση ασθενούς με ασύμμετρη σπαστική πάρεση άνω άκρων στα πλαίσια ατελούς συνδρόμου ASA.

Περιγραφή Περιστατικού: Γυναίκα, ηλικίας 73 ετών, με ελεύθερο ατομικό αναμνηστικό, παρουσίασε αιφνιδώς μυική αδυναμία άνω άκρων εντός τριώρου μετά από έντονη χειρωνακτική δραστηριότητα (τίναγμα

κλινοσκεπάσματος). Η αντικειμενική νευρολογική εξέταση ανέδειξε αμιγώς ασύμμετρη κινητική πάρεση άνω άκρων, αυξημένα τενόντια αντανακλαστικά στα άνω άκρα και σπαστικότητα καμπτήρων του ΔΕ άνω άκρου, χωρίς άλλη εστιακή νευρολογική σημειολογία και χωρίς σφιγκτηριακές διαταραχές. Το πρώτο 24ωρο διαπιστώθηκαν αυξημένες τιμές αρτηριακής πίεσης με καλό ΗΚΓ. Από τον εργαστηριακό έλεγχο πήλη της αύξησης της τροπονίνης έως 72 pg/mL (φτ <14 pg/mL) με σταδιακή επαναφορά στα φυσιολογικά εντός ωρών, δεν διαπιστώθηκαν άλλα παθολογικά ευρήματα. Ο λοιπός εργαστηριακός, παρακλινικός (ΟΝΠ) και απεικονιστικός έλεγχος (CT εγκεφάλου, CT ΑΜΣΣ, CT θώρακος, CT άνω-κάτω κοιλίας) ήταν αρνητικός.

Οι απεικονίσεις με μαγνητικές ανέδειξαν: MRI ΑΜΣΣ - περιοχή αυξημένης έντασης σήματος στις T2 ακολουθίες, χωρίς παθολογική ενίσχυση και χωρίς εστίες περιορισμού διάχυσης, στο ύψος των A5, A6, A7 σπονδύλων, στην πρόσθια μοίρα του (NM) εκατέρωθεν της μέσης γραμμής, πιθανόν ισχαιμικής αιτιολογίας. MRI εγκεφάλου - ολιγάριθμες μη ειδικές εστίες στη λευκή ουσία.

MRA τραχήλου - στένωση των έσω καρωτίδων άμφω 50%-60%.

Ηλεκτροφυσιολογική μελέτη ήταν συμβατή με εντοπισμένη προσθιοκερατική βλάβη A7, A8.

Ο ασθενής ετέθη σε αντιαιμοπεταλιακή και αντιυπερτασική αγωγή με μερική αποκατάσταση της νευρολογικής συνδρομής εντός εβδομάδος.

Συμπέρασμα: Έχουν περιγραφεί μικρές σειρές ασθενών με ατελή ισχαιμία ASA στην ΑΜΣΣ στις οποίες ο μηχανισμός ισχαιμίας του NM, δεν είναι δυνατό να διευκρινιστεί πλήρως.

P29

ΣΥΝΥΠΑΡΞΗ ΕΠΕΝΔΥΜΩΜΑΤΟΣ ΤΕΤΑΡΤΗΣ ΚΟΙΛΙΑΣ ΜΕ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ

Τζανετάκος Δ.¹, Ανδρεάδου Ε.¹, Πούλλου Α.², Τούλλας Π.², Κυθινητέας Κ.¹

¹ Α' Νευρολογική Κλινική, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αιγινήτειο Νοσοκομείο

² Β' Εργαστήριο Ακτινολογίας, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Αττικής

Εισαγωγή: Τα επενδυμώματα είναι νευρογλοιακοί όγκοι αναπτυσσόμενοι είτε ενδοκρανιακά ή εντός του κεντρικού σωλήνα του νωτιαίου μυελού¹. Τα ενδοκρανιακά επενδυμώματα αποτελούν το 6-9% των πρωτοπαθών νεοπλασμάτων του ΚΝΣ και σχετίζονται στενά με το κοιλιακό σύστημα με συνηθέστερη εντόπιση την 4^η κοιλία, με κίνδυνο την παρεμπόδιση της εκροής ΕΝΥ, αύξησης της ενδοκρανιακής πίεσεως με σχηματισμό αποφρακτικού υδροκεφάλου. Σπανίως ανευρίσκεται ενδοκράνιο επενδύωμα σε ασθενείς με Πολλαπλή Σκλήρυνση (ΠΣ).

Περιγραφή περιστατικού: Γυναίκα 42 ετών προσήλθε λόγω πρωτοεμφανιζόμενης ναυτίας και επεισοδίων εμέτου. Εκ του ιστορικού προέκυψαν: επεισόδιο θάμβους οράσεως δεξιού οφθαλμού προ 2ετίας και επεισόδιο αιμωδίας άκρων ποδών προ έτους διάρκειας λίγων ημερών, ενώ από 5μήνου έναρξη αιμωδιών άκρων χειρών. Η Νευρολογική εξέταση ανέδειξε μόνο ήπια αστάθεια βαδίσεως και αδιάφορα περπατησιακά αντανακλαστικά, ενώ από τον απεικονιστικό έλεγχο με MRI εγκεφάλου, ΑΜΣΣ, ΘΜΣΣ προέκυψαν πολλαπλές εστίες τυπικές για ΠΣ. Επιπλέον διεπιστώθη εντός της 4^{ης} κοιλίας εγκεφάλου ομοιογενής μάζα (16mm x 16mm x 10mm) με έντονη σκιαγραφική ενίσχυση στην ακολουθία T1WI και χαμηλό σήμα στην T2GRE, εικόνα συμβατή με επενδύωμα. Η ασθενής έλαβε 3ήμερο ενδοφλέβιο σχήμα 1gr μεθυλπρεδνιζολόνης με καλή ανταπόκριση συμπτωματολογίας και ετέθη σε ανοσοτροποποιητική αγωγή. Οι διαστάσεις του επενδυμώματος παρέμειναν σταθερές μετά από 48μήνες παρακολούθησης.

Συμπεράσματα: Πρόκειται για το 1^ο περιστατικό ασθενούς με ΠΣ και παρουσία επενδυμώματος 4^{ης} κοιλίας. Ορισμένα εκ των συμπτωμάτων θα μπορούσαν να αποδοθούν σε προσβολή του στελέχους ή σε παροξυσμική απόφραξη της 4^{ης} κοιλίας. Αν και η συνύπαρξη των δύο αυτών κλινικών οντοτήτων ενδέχεται να είναι τυχαία η περίπτωση μιας αιτιολογού συσχέτισης δεν μπορεί να αποκλειστεί πλήρως.

P30

ΔΕΙΚΤΗΣ ΕΠΙΤΕΛΙΚΗΣ ΕΠΑΡΚΕΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟ ΕΡΥΘΗΜΑΤΩΔΗ ΛΥΚΟ: ΠΡΟΚΑΤΑΡΚΤΙΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ

Κορμάς Κ., Συναδινάκης Μ., Παπαχριστοπούλου Ε., Βαβουγιός Γ., Φανουριάκης Α., Μπούμπας Δ., Ντόσκας Τ.
Αιγινήτειο Νοσοκομείο, Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών

Εισαγωγή: Ο συστηματικός ερυθηματώδης λύκος (ΣΕΛ) είναι ένα χρόνια, υποτροπιάζον, πολυσυστηματικό αυτοάνοσο νόσημα με μεγαλύτερη συχνότητα στις γυναίκες οποιασδήποτε ηλικίας. Εκτός των άλλων, ο ΣΕΛ ως πολυσυστηματικό νόσημα έχει φανεί πως επηρεάζει αρνητικά τους νοητικούς τομείς άμεσης και σύνθετης προσοχής, ταχύτητας επεξεργασίας και μνήμης. Σε αυτό το πλαίσιο η επιτελική επάρκεια των ασθενών με ΣΕΛ αποτελεί ένα σημαντικό διαγνωστικό ζήτημα. Με τον όρο επιτελικές λειτουργίες (executive functions) αναφερόμαστε σε εκείνες τις νοητικές διεργασίες που διαμεσολαμβάνουν την εκτέλεση σύνθετων και απαιτητικών έργων (Lindsay et al., 1999) και περιλαμβάνουν τις λειτουργίες αναστολής, ενεργού μνήμης, ευελιξίας και σχεδιασμού, οι οποίες σχετίζονται άμεσα με την ποιότητα της καθημερινής λειτουργικότητας.

Μέθοδος: Συμμετείχαν 5 γυναίκες ασθενείς διαγνωσμένες με ΣΕΛ. Μέσοι όροι: α) ηλικίας 54.40 έτη, β) τυπικής εκπαίδευσης 12.40 έτη και γ) διάρκειας νόσου 13,40 έτη. Η νευροψυχολογική αξιολόγηση των επιτελικών λειτουργιών περιελάμβανε τις δοκιμασίες: παρεμβολή χρώμα-λέξη του Stroop, αντίστροφη ανάκλιση ψηφίων, φωνολογική ρεκτική ροή και Trail Making Test Part B. Για την ανάλυση των αποτελεσμάτων χρησιμοποιήθηκε το στατιστικό πακέτο IBM SPSS 23. Η επίδοση των ασθενών στις νευροψυχολογικές δοκιμασίες μετατράπηκε σε z τυπικές τιμές βάσει των ελληνικών δημοσιευμένων νορμών (Kosmidis et al., 2004; Zalonis et al., 2007, 2009; Σίμος και συν., 2011). Στη συνέχεια εξετάστηκαν οι περιγραφικοί στατιστικοί παράμετροι κεντρικής τάσης των επιμέρους νευροψυχολογικών μετρήσεων και υπολογίστηκε ο συνολικός z δείκτης.

Συζήτηση: Τυπικές τιμές z από -1 έως -2 υποδεικνύουν οριακή εξασθένηση, ενώ z τιμές < -2.00 φανερώνουν έκπτωση. Οι ασθενείς του δείγματος παρουσίασαν οριακή επίδοση στις δοκιμασίες ενεργού μνήμης, ανασταλτικού ελέγχου και προγραμματισμού. Αντίθετα, φυσιολογική επίδοση καταγράφηκε στη δοκιμασία νοητικής ευελιξίας.

Συμπεράσματα: Ο σφαιρικός δείκτης z τιμών υπέδειξε οριακή έκπτωση ταυτοποιώντας τους ασθενείς με ΣΕΛ του δείγματος ως μια ομάδα υψηλού κινδύνου νευρονοητικής διαταραχής επιτελικού τύπου. Συνεπώς μια ολιστική κλινική αντιμετώπιση των ασθενών με ΣΕΛ θα πρέπει να περιλαμβάνει την αξιολόγηση και την αποκατάσταση των ανώτερων επιτελικών λειτουργιών, λαμβάνοντας υπόψη τη σημαντικότητα αυτών στην αυτόνομη διαβίωση και την καθημερινή λειτουργικότητα.

P31

ΣΥΜΠΛΗΡΩΜΑΤΙΚΗ ΑΚΤΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΓΙΑ ΤΑ ΑΤΥΠΑ ΚΑΙ ΚΑΚΟΗΘΗ ΜΗΝΙΓΓΙΩΜΑΤΑ. ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ

Στυλιανίδου Σ.¹, Μέμτσα Π.-Θ.², Παπαδοπούλου Αικ.¹, Φιλιππάτος Κ.¹, Μωυσιάδου Χ.¹, Καπιτσέλλο Α.¹

¹ Τμήμα Ακτινοθεραπευτικής Ογκολογίας, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης, ΑΧΕΠΑ, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης

² Τμήμα Ακτινοθεραπευτικής Ογκολογίας, Αντικαρκινικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης Θεαγένειο

Εισαγωγή: Τα μηνιγγιώματα είναι τα πιο συνήθη ενδοκρανιακά νεοπλασμάτα στους ενήλικες και συνιστούν περισσότερο από το 1/3 των όγκων του κεντρικού νευρικού συστήματος. Ιστολογικά χαρακτηρίζονται

ως καλοήθη, άτυπα και κακοήθη μηνιγγιώματα. Τα άτυπα και κακοήθη είναι όγκοι με χαμηλότερη συχνότητα εμφάνισης και φτωχότερη πρόγνωση από τα καλοήθη. Σε αρκετές περιπτώσεις, μετά την χειρουργική αφαίρεση των όγκων αυτών ακολουθεί ακτινοθεραπεία.

Υλικό - Μέθοδος: Ο ρόλος της ακτινοθεραπείας ως συμπληρωματική θεραπεία μετά από χειρουργική εκτομή στα άτυπα μηνιγγιώματα. βιβλιογραφία, pubmed, λέξεις κλειδιά: μηνιγγιώματα, συμπληρωματική ακτινοθεραπεία.

Συζήτηση: Η συστηματική ανασκόπηση της βιβλιογραφίας περιλαμβάνει μελέτες που αναφέρουν χαρακτηριστικά των όγκων, τις παραμέτρους της θεραπείας και τα κλινικά αποτελέσματα μετά από επικουρική ακτινοθεραπεία για άτυπα και κακοήθη μηνιγγιώματα, συμπεριλαμβανομένης της συνολικής επιβίωσης και τον χρόνο υποτροπής και θνησιμότητα. Τα κλινικά αποτελέσματα αξιολογήθηκαν στα πλαίσια της κατάστασης, χειρουργικής εκτομής, τον χρόνο χορήγησης και την συνολική δόση ακτινοβολίας (50- 60 Gy). Εξετάστηκαν επίσης τα αποτελέσματα μετά από στερεοτακτική ακτινοχειρουργική. Αξιολογήθηκαν επίσης η τοξικότητα και άλλοι πιθανοί προγνωστικοί παράγοντες. Οι περισσότερες μελέτες έδειξαν ότι η διάμεση 5-ετής επιβίωση ελεύθερη νόσου και η συνολική επιβίωση ήταν 54,2% και 67,5% αντίστοιχα. Τα ποσοστά επιπλοκών ήταν 11,1% για τα άτυπα και 5,1% για τα κακοήθη μηνιγγιώματα. Ατελής χειρουργική εκτομή και δόση ακτινοβολίας < 50Gy δίνουν σημαντικά φτωχότερη 5-ετή επιβίωση ελεύθερη νόσου. Παρόλα αυτά οι περισσότερες μελέτες δεν ήταν σε θέση να αποδείξουν ένα στατιστικά σημαντικό προγνωστικό όφελος για την επικουρική ακτινοθεραπεία στα μηνιγγιώματα.

Συμπεράσματα: Η επικουρική ακτινοθεραπεία βελτίωσε σημαντικά τον τοπικό έλεγχο των άτυπων και κακοήθων μηνιγγιωμάτων ιδιαίτερα μετά από χειρουργική εκτομή του όγκου. Δεν έδειξε στατιστικά σημαντικά αποτελέσματα στην αύξηση του προσδόκιμου επιβίωσης και στον ελεύθερο νόσου χρόνο επιβίωσης. Λόγω της προτίμησης των όγκων αυτών να υποτροπιάζουν στην πενταετία μετά τη χειρουργική εκτομή, μελλοντικές μελέτες θα πρέπει να καθορίσουν αν η πρώιμη επικουρική ακτινοθεραπεία θα πρέπει να γίνει μέρος της standard θεραπείας για τα πλήρως χειρουργικά εξαιρέσιμα άτυπα και κακοήθη μηνιγγιώματα.

P32

ΚΛΙΝΙΚΑ ΚΑΙ ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΤΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ GUILLAIN-BARRE, ΣΕ 53 ΑΣΘΕΝΕΙΣ

Λυκούρη Μ., Μπουντζούκα Χ., Λέντζα Μ., Σταματάκης Ι., Καράκαλος Δ., Ταβερναράκης Α.

Νευρολογική Κλινική Γ.Ν.Α. Ο Ευαγγελισμός-Οφθαλμιατρείο Αθηνών - Ποδηκλινική

Εισαγωγή: Το σύνδρομο Guillain Bare είναι μία ανοσομεσοληβούμενη, ταχέως εξελισσόμενη, κυρίως κινητική πολυριζονευροπάθεια. Η συχνότερη κλινική εικόνα είναι συμμετρική, ανιούσα μυϊκή αδυναμία με κατάργηση των αντανακλάσεων. Είναι η συχνότερη αιτία οξείας χαλαρής παράλυσης παγκοσμίως, με επίπτωση 1-3/100000 κατοίκους ανά έτος και εμφανίζεται σε όλες τις ηλικίες. Συνήθως, η πορεία της νόσου είναι καλοήθης και περίπου το 80% των ασθενών αναρρώνει μέσα σε μήνες, ενώ σοβαρή αναπηρία εμμένει στο 5-10% και η θνητότητα είναι 2-3%.

Μέθοδος: Εξετάσαμε αναδρομικά τα ιατρικά ιστορικά 53 ασθενών, που εισήχθηκαν στη Νευρολογική Κλινική του ΓΝΑ «Ο Ευαγγελισμός», την τελευταία εξαετία (4/2011-4/2017) με διάγνωση εξόδου σύνδρομο Guillain-Bare.

Συζήτηση: Οι αδυναμικές εκδηλώσεις κάτω άκρων και οι δυσαισθησίες ήταν τα συμπτώματα που έφεραν τους ασθενείς στα επείγοντα Το 53 % των ασθενών ήταν άνδρες και το 47% γυναίκες. Το ηλικιακό φάσμα ήταν από 18-88 ετών. Όλοι οι ασθενείς μας έλαβαν θεραπεία με γ-σφαιρίνη. Το 6% των ασθενών μας διαγνώστηκε περαιτέρω με το σύνδρομο Miller-Fisher. Το 43% των ασθενών βελτιώθηκε κατά τη νοσηλεία του ενώ το 33% χρειάστηκε και νοσηλεία σε ΜΕΘ, λόγω προηγουμένων εκδηλώσεων ή αναπνευστικής ανεπάρκειας. Ο χρόνος νοσηλείας των ασθενών κυμάνθηκε από εβδομάδες έως 6 μήνες, ενώ 3 ασθενείς απεβίωσαν.

Συμπεράσματα: Τα στοιχεία των ασθενών μας επιβεβαιώνουν τις στατιστικές επιδημιολογικές μελέτες που είναι ήδη γνωστές για το σύνδρομο Guillain-Barre, όπως και την καλή πορεία των ασθενών με την πρώιμη χορήγηση γ-σφαιρίνης.

P33

ΙΣΧΑΙΜΙΑ ΘΩΡΑΚΙΚΗΣ ΜΟΙΡΑΣ ΝΩΤΙΑΙΟΥ ΜΥΕΛΟΥ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Βαλκίμαδη Π.Ε.¹, Βαβουγιός Γ.¹, Έλληνας Π.², Πασχαλίδης Φ.², Τούλας Π.³, Ντόσκας Τ.¹

¹ Νευρολογική Κλινική, Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών

² Εργαστήριο Ακτινολογίας, Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών

³ Αττικό Νοσοκομείο, Β' Εργαστήριο Ακτινολογίας, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

Εισαγωγή: Η ισχαιμία του νωτιαίου μυελού (NM) είναι μία ασυνήθης κατάσταση που συνήθως εκδηλώνεται με παράλυση και αισθητικές διαταραχές. Ο απεικονιστικός έλεγχος μπορεί να είναι αρνητικός το πρώτο 24ωρο ή τα ευρήματα αμβλιχρά, επομένως ο αυξημένος βαθμός κλινικής υποψίας είναι σημαντικός για την έγκαιρη διάγνωση και αντιμετώπιση.

Περιγραφή Περιστατικού: Πρόκειται για ασθενή 67 ετών με ελεύθερο ατομικό ιστορικό ο οποίος νοσηλεύθηκε στη νευρολογική κλινική NNA λόγω επεισοδίου αιφνίδιας αδυναμίας ορθοστάσισης και βάδισης. Της αδυναμίας προηγήθηκε οξύ άλγος στη ράχη, το οποίο παρήλθε σύντομα. Επιπλέον αναφέρεται ακράτεια ούρων χωρίς έπειξη ούρησης. Η κλινική εξέταση ανέδειξε παραπάρεση, πέλματα εκτατικά άμφω και επίπεδο αισθητικότητας Θ5 με διατήρηση της εν τω βάθει αισθητικότητας. Η διαγνωστική προσέγγιση στράφηκε προς τη διερεύνηση νόσου του NM, ωστόσο προς αποκλεισμό ενδοεγκεφαλικής παθολογίας διενεργήθηκε μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου χωρίς ανάδειξη παθολογίας. Οι επείγουσες αξονικές ΑΜΣΣ, ΘΜΣΣ και ΟΜΣΣ δεν ανέδειξαν παθολογικά ευρήματα πέραν μιας διατεταμένης ουροδόχου κύστεως. Διενεργήθηκε υπερηχογράφημα ΝΟΚ το οποίο και ανέδειξε μεγάλο υπόλειμμα ούρων, ενώ από τον εργαστηριακό έλεγχο διαπιστώθηκε ΟΝΑ λόγω αποφρακτικής ουροπάθειας. Τέθηκε ουροκαθετήρας λόγω επίσχεσης ούρων, ο ασθενής έλαβε εντατική ενυδάτωση και η νεφρική λειτουργία αποκαταστάθηκε. Επιπλέον διαγνώστηκε αρτηριακή υπέρταση και σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2, μη γνωστά στον ασθενή έως την παρούσα νοσηλεία. Από τον απεικονιστικό έλεγχο με μαγνητική τομογραφία ΘΜΣΣ διαπιστώθηκε μικρής έκτασης, σπικτικό αυξημένο σήμα στο επίπεδο Θ4, εικόνα συμβατή με πιθανό ισχαιμικό ΑΕΕ του ΝΜ. Διενεργήθηκε ΟΝΠ η οποία ήταν άνευ παθολογικών ευρημάτων και ο ασθενής τέθηκε σε αντιαιμοπεταλιακή αγωγή, ηπαρίνη χαμηλού μοριακού βάρους, στατίνη, αντιυπερτασική και αντιδιαβητική αγωγή. Ο ασθενής παρέμεινε σταθερός, και υποβλήθηκε σε κινησιοθεραπεία χωρίς ουσιαστική βελτίωση έως την έξοδό του.

Συμπεράσματα: Τα αίτια της ισχαιμίας του ΝΜ είναι πολλαπλά και για την κατανόηση της παθοφυσιολογίας της είναι απαραίτητη η γνώση της αγγείωσης του ΝΜ η οποία είναι ιδιαίτερη. Το εν λόγω περιστατικό αποτελεί μια περίπτωση με σημαντικές κλινικές εκδηλώσεις και επίπτωση στην καθημερινή ζωή και τη λειτουργικότητα του ασθενούς, με ηπιότατα ωστόσο απεικονιστικά ευρήματα. Η έγκαιρη αναγνώριση των συμπτωμάτων της νωτιαίας ισχαιμίας, η πρώιμη παρατήρηση και η επιθετική αντιμετώπιση των παραγόντων κινδύνου θα μπορούσε να βοηθήσει στην πρόληψη των ισχαιμικών συμβαμάτων και την πρόκληση μόνιμων νευρολογικών βλαβών.

P34

Η ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΑΝΑΜΕΣΑ ΣΤΗΝ ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΗΣ ΚΑΤΑΠΟΣΗΣ, ΤΗΝ ΑΥΤΟ-ΑΝΤΙΛΗΨΗ ΤΗΣ ΔΥΣΦΑΓΙΑΣ ΚΑΙ ΜΕΤΡΗΣΕΩΝ ΠΟΙΟΤΗΤΑΣ ΖΩΗΣ ΣΤΗΝ ΝΟΣΟ ΠΑΡΚΙΝΣΟΝ

Κουνέλλη Χ.Α.¹, Τέγου Τ.¹, Μανάρα Ε.¹, Βαβουγιός Γ.², Ντόσκας Τ.²

¹ Τμήμα Λογοθεραπείας, Μητροπολιτικό Κολλέγιο

² Νευρολογική Κλινική, Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών

Εισαγωγή: Η δυσφαγία αποτελεί έναν σημαντικό παράγοντα κινδύνου για τα άτομα με Νόσο του Πάρκινσον (ΑμΝΠ), μειώνοντας την ποιότητα ζωής τους και αυξάνοντας τα ποσοστά θνησιμότητας. Ωστόσο, τα ΑμΝΠ δεν έχουν πάντα επίγνωση του προβλήματος κατάποσης που αντιμετωπίζουν. Ο στόχος της παρούσας έρευνας είναι να συγκρίνει την κλινική εικόνα της κατάποσης των ΑμΝΠ με την αυτό-αντίληψη του προβλήματός τους και την ποιότητα ζωής τους.

Μέθοδος: Δέκα (n=10) ΑμΝΠ (8 άντρες και 2 γυναίκες) με μέση ηλικία τα 70.7 έτη (TA=13.22) και μέση διάρκεια της νόσου 7.3 έτη (TA=4.4), συμμετείχαν στην έρευνα μετά από συμπτωματική ευκαιριακή δειγματοληψία από το Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών και Πειραιά. Για την καταγραφή της παρουσίας και σοβαρότητας της δυσφαγίας πραγματοποιήθηκε κλινική εκτίμηση της κατάποσης με τη χρήση του Swallowing Ability and Function Evaluation (SAFE). Το Eating Assessment Tool (EAT-10) χρησιμοποιήθηκε για την καταγραφή της αυτό-αντίληψης του προβλήματος δυσφαγίας που τα ΑμΝΠ βιώνουν, ενώ παράλληλα χορηγήθηκαν δυο ερωτηματολόγια, το Swallowing Quality of Life Questionnaire (SWAL-QOL) και το WHO Quality of Life - BREF (WHOQOL-BREF) για την καταγραφή των μέτρων της σχετιζόμενης με την κατάποση ποιότητας ζωής και την συνολική ποιότητα ζωής αντίστοιχα.

Αποτελέσματα: Τα ΑμΝΠ με πιο σοβαρή στοματική και φαρυγγική δυσφαγία εμφανίζουν χαμηλότερη αυτό-αντίληψη για τη δυσκολία τους, όπως καταγράφεται από το EAT-10 ($p<0.05$). Όσο πιο σοβαρή η δυσφαγία σε στοματική και φαρυγγική φάση, τόσο μεγαλύτερη η διάρκεια των γευμάτων, ο φόβος, η ανησυχία και η απογοήτευση που βιώνουν για τη σίτιση, ενώ παράλληλα μειώνεται η επικοινωνία και η κοινωνική λειτουργικότητα των ΑμΝΠ ($p<0.05$). Επιπλέον, παρατηρήθηκε πως όσο μεγαλύτερη κόπωση νιώθουν τα ΑμΝΠ, τόσο πιο επιβαρυσμένη είναι αντίληψή τους για την σωματική τους υγεία ($p=0.01$). Επίσης, παρατηρήθηκε πως παρά την σοβαρότητα της στοματικής και φαρυγγικής δυσφαγίας, και παρά τον φόβο για κατάποση και την αυξημένη διάρκεια των γευμάτων, τα ΑμΝΠ δεν παρουσιάζουν μείωση στην σχετική με την υγεία ικανοποίηση ζωής, καταγράφοντας σημαντικά αρνητική συσχέτιση ($p<0.05$).

Συμπεράσματα: Γίνεται συζήτηση γύρω από τα ερευνητικά και κλινικά συμπεράσματα που προκύπτουν καθώς τα ευρήματα καταδεικνύουν τη σημασία της αυτό-αντίληψης των διαταραχών κατάποσης και την επίδραση της δυσφαγίας στην ποιότητα ζωής των ΑμΝΠ.

P35

ΜΕΤΑΦΡΑΣΗ ΚΑΙ ΠΡΟΣΑΡΜΟΓΗ ΤΗΣ ΕΛΛΗΝΙΚΗΣ ΕΚΔΟΧΗΣ ΤΟΥ SWALLOWING DISTURBANCE QUESTIONNAIRE (SDQ-G) ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΝΙΧΝΕΥΣΗ ΔΥΣΦΑΓΙΑΣ ΣΤΗ ΝΟΣΟ ΠΑΡΚΙΝΣΟΝ

Χρηστίδης Β.¹, Τέγου Τ.¹, Βαλκίμαδη Π.², Ντόσκας Τ.²

¹ Τμήμα Λογοθεραπείας, Μητροπολιτικό Κολλέγιο

² Νευρολογική Κλινική, Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών

Εισαγωγή: Περίπου το 90% των ατόμων με Νόσο Πάρκινσον (ΑμΝΠ) θα αναπτύξουν δυσφαγία στην πορεία της νόσου. Κύρια συμπτώματα αποτελούν η δυσκολία στην κινητικότητα της γλώσσας, η καθυστέρηση στην έναρξη της κατάποσης, δυσκολία στον σχηματισμό βλήμους, καθυστέρηση στην φαρυγγική ανταπόκριση και μειωμένη φαρυγγική σύσπαση. Η πνευμονία λόγω εισρόφησης είναι συχνή, ειδικά στα μετέπειτα στάδια της νόσου και μπορεί να αποτελέσει αίτιο θνησιμότητας. Επομένως κρίνεται ιδιαίτερα σημαντική η έγκαιρη και αξιόπιστη ανίχνευση της δυσφαγίας στα ΑμΝΠ. Στόχος αυτής της πιλοτικής έρευνας είναι η ανάπτυξη, μετάφραση και προσαρμογή της ελληνικής εκδοχής του Swallowing Disturbance Questionnaire (SDQ-G).

Μεθοδολογία: Το Swallowing Disturbance Questionnaire αποτελεί ένα σχεδιασμένο και σταθμισμένο ερωτηματολόγιο για την ανίχνευση των δυσκολιών κατάποσης σε ΑμΝΠ. Αποτελείται από 15 ερωτήσεις στις οποίες οι συμμετέχοντες αυτο-αξιολογούν τα συμπτώματά τους. Πριν την χορήγηση του, το ερωτηματολόγιο υποβλήθηκε σε δίγλωσση μετάφραση. Έντεκα (n=11) ΑμΝΠ και μέση ηλικία τα 70.2 έτη, πήραν μέρος στην έρευνα μετά από συμπτωματική ευκαιριακή δειγματοληψία από το Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών και Πειραιά. Οι συμμετέχοντες συμπλήρωσαν το SDQ-G, πριν υποβληθούν σε κλινική εκτίμηση της κατάποσης με τη χρήση του Swallowing Ability and Function Evaluation (SAFE). Τα αποτελέσματα του ερωτηματολογίου των συμμετεχόντων συσχετίστηκαν με την ανίχνευση εισρόφησης κατά την κλινική εκτίμηση της κατάποσης.

Αποτελέσματα: Η αξιοπιστία των 15 ερωτήσεων υπολογίστηκε μέσω συντελεστή Cronbach's alpha στο 0.82. Βάσει του SDQ-G, 63.6% των ασθενών (n=7) διαγνώστηκαν με δυσφαγία ενώ 45.5% (n=5) παρουσίασαν ενδείξεις εισρόφησης κατά τη διάρκεια της αξιολόγησης της κατάποσης. Η ευαισθησία και η ειδικότητα του SDQ-G στο να προβλέψει την εισρόφηση ήταν 80% και 83.3% αντίστοιχα. Η θετική προγνωστική τιμή και η αρνητική προγνωστική τιμή ήταν 0,8 και 0,83 αντίστοιχα καθώς και οι πιθανότητες διάγνωσης εισρόφησης πριν και μετά το τεστ ήταν 18.2% και 45.5%.

Συμπεράσματα: Το SDQ-G φαίνεται να μπορεί να προβλέψει την εισρόφηση με αξιοπιστία στα άτομα με δυσφαγία και ΝΠ και θα μπορούσε να αποτελέσει ένα χρήσιμο και πρακτικό ανιχνευτικό εργαλείο για τα ελληνικά δεδομένα. Ωστόσο, σημαντικές προϋποθέσεις αποτελούν η περαιτέρω στάθμιση του εργαλείου σε μεγαλύτερο δείγμα καθώς και η χρήση πιο αντικειμενικής μεθόδου αξιολόγησης της κατάποσης όπως η βιντεοασκίαση και η ενδοσκόπηση της κατάποσης.

P36

ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ

Μαχτή Β., Τζαβέλλα Χρ., Κατσαρδάνης Κ., Σινάνη Ο., Γηιάτας Ι., Δανιήλ Δ., Κούτλα Α., Rudolf J., Κούτλας Ε. Δερετζή Γ.

Νευρολογική Κλινική, Μονάδα Πολλαπλής Σκλήρυνσης, Νοσοκομείο Παπαγεωργίου Θεσσαλονίκης

Σκοπός: της παρούσας μελέτης είναι η καταγραφή συνύπαρξης ψυχιατρικών διαταραχών (ΨΔ) στην ΠΣ, τόσο ως προς τη συχνότητα εμφάνισής τους, όσο και το είδος της ψυχιατρικής διαταραχής.

Μέθοδος: Έγινε αναδρομική ανασκόπηση των ιστορικών ασθενών με ΠΣ που νοσηλεύτηκαν στη Νευρολογική κλινική του Νοσοκομείου Παπαγεωργίου κατά τα έτη 1999-2016. Μελετήθηκαν συνολικά 2366 ασθενείς (Γ:1612, Α:753) με ΠΣ και μέσο όρο ηλικίας 46,8+11,7 έτη. Έγινε στατιστική ανάλυση με χρήση του προγράμματος SPSS και two-way μανοβα με ανεξάρτητες μεταβλητές.

Αποτελέσματα: 433 ασθενείς (18,3%) με ΠΣ παρουσίαζαν συννοσηρότητα με κάποια ΨΔ. Από αυτούς το 12,9% ήταν ασθενείς που είχαν λάβει την εν λόγω διάγνωση ΨΔ πριν τη διάγνωση ΠΣ, ενώ το 87,1% παρουσίασαν συμπτώματα ΨΔ μετά τη διάγνωση ΠΣ. Ως προς το είδος της ΨΔ, το 92.1% αφορούσε ασθενείς με κατάθλιψη, το 3.9% ασθενείς με ψύχωση, το 3% ασθενείς με αγχώδεις διαταραχές και το 0,9% ασθενείς με διπολική διαταραχή. Εκτελέστηκε two-way μανοβα με ανεξάρτητες μεταβλητές το φύλο και τη συννοσηρότητα ή μη με κάποια ψυχική διαταραχή και εξαρτημένες με τον αριθμό των ώσεων και τη βαθμολογία τους στην κλίμακα EDSS και την μορφή της ΠΣ (Πιν.1). Βρέθηκε στατιστικώς σημαντική η πολυμεταβλητή κύρια επίδραση του φύλου, αλληλά και της συνύπαρξης ή μη της ΠΣ με κάποια ΨΔ. Επιπλέον, στατιστικώς σημαντική ήταν και η επίδραση της ύπαρξης ΨΔ τόσο με τον αριθμό των ώσεων με τους ασθενείς με ΨΔ να παρουσιάζουν μέσο όρο 4,24 ώσεις και τους ασθενείς χωρίς ΨΔ 2,7 ώσεις, όσο και για το βαθμό EDSS, με τους ασθενείς με ΨΔ να σημειώνουν Μ.Ο. βαθμολογίας 3,42 και τους ασθενείς χωρίς ΨΔ 2,21.

Συμπέρασμα: Η συνύπαρξη ΨΔ με την ΠΣ αποτελεί σοβαρό επιβαρυντικό παράγοντα στην πορεία και την εν γένει αντιμετώπιση της ΠΣ.

Ασθενείς με διάγνωση ΨΔ μετά την ΠΣ

	ΨΥΧΩΣΗ	ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ	ΔΙΠΟΛΙΚΗ	ΑΓΧΩΔΕΙΣ	ΣΥΝΟΛΟ
RR	1,7% (N=4)	96,5% (N=223)		1,7% (N=4)	231
PR		100% (N=8)			8
SP	4.8% (N=3)	92.1% (N=58)	1.6% (N=1)	1.6% (N=1)	63
CIS	6.7% (N=3)	82.2% (N=37)		11.1% (N=5)	45
ΠΙΘΑΝΗ	5.3% (N=1)	94.7% (N=18)			19
					366

P37

Ο ΠΡΟΣΑΡΜΟΣΜΕΝΟΣ ΩΣ ΠΡΟΣ ΤΗΝ ΗΛΙΚΙΑ ΚΑΝΟΝΙΚΟΠΟΙΗΜΕΝΟΣ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟΣ ΟΓΚΟΣ ΩΣ ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΟΣ ΔΕΙΚΤΗΣ ΤΗΣ ΓΝΩΣΤΙΚΗΣ ΕΚΠΤΩΣΗΣ

Βαβουγιός Γ., Βαλκιμάδη Π.Ε., Ντόσκας Τ.

Νευρολογική Κλινική, Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών

Εισαγωγή: Ο σκοπός της μελέτης μας είναι να προσδιορίσουμε εάν τα ανατομικά χαρακτηριστικά της εγκεφαλικής ατροφίας, όπως αυτά προκύπτουν από τη μαγνητική τομογραφία, μπορούν να προβλέψουν τη γνωστική έκπτωση που διαπιστώνεται από το νευροψυχολογικό έλεγχο με την κλίμακα Mini Mental State Examination (MMSE).

Μέθοδος: Σε αυτή τη μελέτη χρησιμοποιήσαμε διαχρονικά δεδομένα διαθέσιμα από την τράπεζα Open Access Series of Imaging Studies (OASIS), (Marcus DS et al, 2009). Χρησιμοποιώντας ως κατώτατο όριο το βαθμό 24 στην κλίμακα MMSE, χωρίσαμε τον υπό μελέτη πληθυσμό σε δύο ομάδες, με (Α) φυσιολογική γνωστική λειτουργία και (Β) με ήπια γνωστική διαταραχή. Στη συνέχεια χρησιμοποιήσαμε συμπληρωματικά ανατομικά δεδομένα εγκεφαλικού όγκου από την OASIS και συγκεκριμένα, 1. Το συνολικό υπολογιζόμενο ενδοκρανιακό όγκο σε mm³ (eTIV) (Buckner et al., 2004), 2. τον δείκτη atlas scaling factor (ASF) (Buckner et al., 2004) και 3. Τον κανονικοποιημένο ολικό όγκο εγκεφάλου (nWBV) (Fotinos et al., 2004), σε συνδυασμό με την ηλικία αναφοράς προκειμένου να παράξουμε ένα πολυπαραγοντικό μοντέλο. Πραγματοποιήθηκε πο-

λη παραγοντική ανάλυση μέσω βηματικής ανάλυσης διακριτικής συνάρτησης (DFA). Τέλος, έγινε διερεύνηση κατάλληλου γραμμικού μοντέλου (curve estimation) για να προσδιοριστεί εάν υπάρχει γραμμική συσχέτιση μεταξύ της βαθμολογίας DFA και της MMSE κατά την έναρξη και την επίσκεψη 3.

Αποτελέσματα: Η ανάλυση διακριτικής συνάρτησης (DFA) ανέδειξε την ηλικία και τον κανονικοποιημένο ολικό εγκεφαλικό όγκο ως προγνωστικούς παράγοντες της γνωστικής έκπτωσης (Wilk's lambda=0.888, $\chi^2=16.553$, $P<.0001$), επιτυγχάνοντας συνολική ακρίβεια πρόβλεψης της τάξης του 76%. Με τη διερεύνηση γραμμικού μοντέλου υπολογίστηκε μια στατιστικά σημαντική συσχέτιση μεταξύ της βαθμολογίας DFA και της βαθμολογίας MMSE τόσο κατά την έναρξη όσο και κατά την 3η επίσκεψη ($P <.05$)

Συμπεράσματα: Η προερχόμενη από την DFA προσαρμογή της ηλικίας σε σχέση με το nWBV παρέχει έναν εύχρηστο βιολογικό προγνωστικό δείκτη της γνωστικής έκπτωσης. Η προγνωστική ακρίβεια του DFA μπορεί να ενισχυθεί περαιτέρω με την ενσωμάτωση στο βηματικό μοντέλο μετρήσεων σχετικά με τις περιοχές ενδιαφέροντος (ROI).

P38

ΜΥΕΛΟΔΥΣΠΛΑΣΤΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΚΑΙ ΑΓΩΓΗ ΜΕ ΑΝΟΣΟΤΡΟΠΟΠΟΙΗΤΙΚΑ ΦΑΡΜΑΚΑ

Κατσαβάρου Ο.¹, Κυριαζοπούλου Λ.², Περίδου Σ.-Ε.¹

¹ Νευρολογική Κλινική

² Αιματολογική Κλινική, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων

Εισαγωγή: Η θεραπεία στην πολλαπλή σκλήρυνση (ΠΣ) περιλαμβάνει ανοσοτροποποιητικά φάρμακα, όπως είναι η ιντερφερόνη βήτα-1β (INF b-1b) και η φινγκολιμόδη. Η INF b-1b έχει αντιφλεγμονώδη και αντινεοπλασματική δράση. Η φινγκολιμόδη συγκρατεί τα λεμφοκύτταρα στους λεμφαδένες, προκαλώντας την ανακατανομή των κυτταρικών πληθυσμών. Και τα δύο φάρμακα εμφανίζουν σημαντική αποτελεσματικότητα στην υποτροπιάζουσα μορφή της ΠΣ με διαφορετικό φάσμα παρενεργειών. Πιο συχνές παρενέργειες φαίνεται να είναι η θυρεοειδίτιδα, και η ηπατίτιδα στην περίπτωση της INF- b-1b και η ηπατίτιδα, οι καρδιακές αρρυθμίες στην πρώτη λήψη του φαρμάκου και η λεμφοπενία στην περίπτωση της φινγκολιμόδου.

Σκοπός: Να γίνει αναφορά σε μια σπάνια παρενέργεια στον ίδιο ασθενή που έλαβε τις ανωτέρω θεραπείες και αφορούν διαταραχή εκ του αιμοποιητικού συστήματος.

Περιγραφή περιστατικού: Πρόκειται για ασθενή, ηλικίας 52 ετών, η οποία διαγνώστηκε με πολλαπλή σκλήρυνση προ 12ετίας και τέθηκε σε αγωγή με INF b-1b, όπου εμφάνισε ουδετεροπενία (WBC 2500), αναιμία και υπερθυρεοειδισμό. Αντιμετωπίστηκε με ραδιενεργό Ι2 και μετέπεσε σε υποθυρεοειδισμό. Στη συνέχεια έλαβε οξική γκλιταριμέρη για δύο χρόνια που διεκόπη λόγω κλινικής υποτροπής της νόσου με εμφάνιση νέων βλαβών. Αποφασίστηκε μετάβαση σε φινγκολιμόδη και ένα χρόνο μετά εμφάνισε μείωση όλων των αιμοποιητικών κυτταρικών σειρών (WBC 1000, PLT 4000). Διεκόπη η φινγκολιμόδη και εισήλθε στην αιματολογική κλινική όπου έγινε πλήρης διαγνωστικός έλεγχος και αντιμετωπίστηκε με χορήγηση μεγάλης δόσης κορτιζόνης για πέντε μήνες, υπό την επίβλεψη αιματολόγων και η αιματολογική εικόνα αποκαταστάθηκε. Επαναχορηγήθηκε στη συνέχεια η φινγκολιμόδη ταυτόχρονα με την προοδευτική μείωση και απόσβεση της κορτιζόνης. 15 μήνες μετά η ασθενής παραμένει με λευκοπενία χωρίς λεμφοπενία και κλινική εικόνα σταθερή.

Συμπέρασμα: Παραμένει ισχυρός ο προβληματισμός αν το μυελοδυσπλαστικό σύνδρομο που εμφάνισε η ασθενής και υπό τις 2 θεραπείες (πιο έντονο στην χορήγηση της φινγκολιμόδης) προϋπάρχει της έναρξης των θεραπειών για την ΠΣ. Παραμένει ωστόσο αναπάντητο το ερώτημα πως η επαναχορήγηση της φινγκολιμόδης δεν οδήγησε μέχρι τώρα σε επανεμφάνιση των αιματολογικών διαταραχών.

P39

ΦΑΙΝΟΤΥΠΟΙ ΓΝΩΣΤΙΚΗΣ ΕΚΠΤΩΣΗΣ ΣΤΗΝ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ

Βαβουγιός Γ.¹, Βαϊκιμάδη Π.Ε.¹, Παπαχριστοπούλου Ι.¹, Κορμάς Κ.², Συναδινάκης Ε.¹, Ντόσκας Τ.¹

¹ Νευρολογική Κλινική, Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών

² Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Ιατρική Σχολή

Εισαγωγή: Ένα εξαιρετικά σημαντικό σύμπτωμα στην πολλαπλή σκλήρυνση, εσχάτως αυξανόμενα αναγνωριζόμενο στη βιβλιογραφία είναι η νοτική έκπτωση. Τα γνωστικά ελλείμματα τα οποία την συνιστούν δύνανται να εμφανιστούν σε όλα τα στάδια της νόσου, η οριστική τεκμηρίωσή της εμφάνισής της ως κλινική παρουσίαση της πολλαπλής σκλήρυνσης τεκμηριώνεται έπειτα από νευροψυχολογικό έλεγχο. Καθώς συνήθως υπάρχει χαμηλή υποψία τόσο από τους ίδιους του ασθενείς όσο και από τους φροντιστές τους, η νοτική έκπτωση δύναται να παραμείνει υποδιαγνωσμένη έως ότου προκαλέσει σημαντική επιβάρυνση στις καθημερινές δραστηριότητες των ασθενών. Ως φαινοτυπική έκφανση της πολλαπλής σκλήρυνσης, η νοτική έκπτωση αποτελεί έναν παράγοντα που επηρεάζει σημαντικά την ποιότητα ζωής των ασθενών.

Μέθοδοι: Χρησιμοποιήθηκαν δεδομένα από τον νευροψυχολογικό έλεγχο που διενεργήθηκε σε ασθενείς με πολλαπλή σκλήρυνση (mean EDS: 1.5 ± 1.5) οι οποίοι παρακολουθούνται στα εξωτερικά ιατρεία της Νευρολογικής Κλινικής ΝΝΑ. Για την ανάλυση των ερωτηματολογίων χρησιμοποιήθηκε η Categorical Principal Component Analysis (CPCA) προς αναγνώριση λανθάνοντων υποκείμενων δομών (διαστάσεων) οι οποίες δυνητικά θα αντιστοιχούσαν σε υποκείμενους φαινότυπους. Η υπόθεση εργασίας ήταν η ανεύρεση $n > 1$ διαστάσεων με στατιστικά σημαντικό Cronbach's α (> 0.05).

Συζήτηση: Ανευρέθηκαν δύο διακριτοί φαινότυποι γνωστικής έκπτωσης σε ασθενείς με πολλαπλή σκλήρυνση, καταρτιζόμενοι σε δύο διαφορετικές διαστάσεις της CPCA. Οι εν λόγω φαινότυποι αντιστοιχούν σε δύο διακριτά μοτίβα γνωστικής έκπτωσης, μη συσχετιζόμενα μεταξύ τους.

Συμπεράσματα: Τα αποτελέσματά της παραπάνω μελέτης είναι συμβατά με την βιβλιογραφία ως προς την ύπαρξη διακριτών φαινοτύπων γνωστικής έκπτωσης στην πολλαπλή σκλήρυνση. Η καινοτομία της προσέγγισής μας έγκειται στην ποσοτικοποίηση της εν λόγω κλινικής παρατήρησης με την μέθοδο της CPCA, κάτι που δίνει περαιτέρω δυνατότητες μοντελοποίησης και παρατήρησης.

P40

Η ΧΡΗΣΗ ΤΗΣ ΗΛΕΚΤΡΟΓΛΩΤΤΟΓΡΑΦΙΑΣ ΩΣ ΕΝΔΕΧΟΜΕΝΟΣ ΒΙΟΔΕΙΚΤΗΣ ΣΤΗΝ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ: Η ΑΝΑΠΤΥΞΗ ΜΟΝΤΕΛΟΥ ΑΝΑΛΥΣΗΣ ΔΙΑΚΡΙΤΙΚΗΣ ΣΥΝΑΡΤΗΣΗΣ

Βαβουγιός Γ.¹, Κορωνιά Τ.², Κωνσταντόπουλος Κ.², Ντόσκας Τ.¹

¹ European University Cyprus

² Νευρολογική Κλινική, Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών

Εισαγωγή: Σε προηγούμενη μελέτη (Konstantopoulos et al, 2014) χρησιμοποιήθηκαν ηλεκτρογλωττογραφικά δεδομένα για την ανάλυση διαφορών στην φώνηση μεταξύ ασθενών με πολλαπλή σκλήρυνση (ΠΣ) έναντι υγιών μαρτύρων. Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η χρήση των μεταβλητών της ηλεκτρογλωττογραφίας για την δημιουργία ενός πολυπαραγοντικού προβλεπτικού μοντέλου μέσω κατάρτισης συνάρτησης διακριτικής ανάλυσης, ικανού να διακρίνει μεταξύ ασθενών με ΠΣ έναντι μαρτύρων.

Μέθοδος: Ο πληθυσμός της μελέτης ήταν συνολικά 128 άτομα, 64 ασθενείς ΠΣ έναντι 64 υγιών μαρτύρων.

ρων, σταθμισμένων κατά φύλο και ηλικία. Το μοντέλο της διακριτικής ανάλυσης συμπεριέλαβε τις μεταβλητές $DQx1_{Mean Monologue}$, $CQx1_{Mean Monologue}$, $DFx1_{90\% range Monologue}$, $DQx1_{90\% range reading}$ και $DQx1_{90\% range Monologue}$ στην δομηθείσα συνάρτηση. Κατόπιν διενέργειας ανάλυσης ROC, προέκυψε τιμή cut-off 0.088 η οποία αντιστοιχεί σε 100% ευαισθησία και 100% ειδικότητα, με επίπεδο σημαντικότητας $p=1.67e^{-22}$.

Συζήτηση: Τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης είναι συμβατά με τα ευρήματα των Konstantopoulos et al. Η ηλεκτρογλωττογραφία αποτελεί μία αξιόπιστη και εύκολα εφαρμόσιμη μέθοδος εκτίμησης ασθενών με ΠΣ, η οποία καταφέρνει να πετύχει 100% ακρίβεια στην διάκριση μεταξύ ασθενών και μαρτύρων, ανεξαρτήτως του EDSS των δεύτερων. Επιπλέον, η συσχέτιση της παραγόμενης διατιμημένης κλίμακας με τη διάρκεια νόσου, καθώς και η απουσία συσχέτισης με το φορτίο των βλαβών στην MRI αναδεικνύει πως ενδεχομένως το εν λόγω μοντέλο δύναται να ανταποκριθεί σε υποκείμενες νευροεγκεφαλίστικες διεργασίες.

Συμπεράσματα: Η ηλεκτρογλωττογραφία χρήζει περαιτέρω αξιολόγησης ως πιθανώς βιοδείκτης στην ΠΣ. Επιπλέον, μελέτες παρακολούθησης δύνανται να εξερευνήσουν και την αιτιοπαθογένεια η οποία αποτυπώνεται στην σχέση της παραγόμενης διατιμημένης κλίμακας και της διάρκειας νόσου.

P41

ΣΠΑΝΙΑ ΜΕΤΑΛΛΑΞΗ ΣΤΟ ΜΙΤΟΧΟΝΔΡΙΑΚΟ DNA ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕ MELAS

Κοκκίνης Χ.¹, Ροΐς Μ.-Ρ.², Νόνη Μ.², Παλαμίδου Φ.², Παπαδήμας Γ.³, Νίκας Ι.⁴, Κίτσιου-Τζέλη Σ.¹

¹ Εργαστήριο Ιατρικής Γενετικής, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, Νοσοκομείο Παιδών Η Αγία Σοφία

² Α' Παιδιατρική Κλινική, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, Νοσοκομείο Παιδών Η Αγία Σοφία

³ Α' Νευρολογική Κλινική Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, Αιγινήτειο Νοσοκομείο

⁴ Τμήμα Αξονικού-Μαγνητικού Τομογράφου, Νοσοκομείο Παιδών Η Αγία Σοφία

Εισαγωγή: Το σύνδρομο MELAS (Mitochondrial Encephalomyopathy, Lactic Acidosis, and Stroke-like episodes, OMIM #540000) είναι ένα σπάνιο νευρομυϊκό νόσημα που εμφανίζεται συνήθως στην παιδική ηλικία. Η κλινική εικόνα ποικίλλει. Χαρακτηρίζεται από εγκεφαλομυοπάθεια, εγκεφαλικά επεισόδια (stroke-like) και άηλτες, κατά περίπτωση, διαταραχές, όπως νευροαισθητήρια βαρνοκία. Ερυθρές ρακώδεις ίνες (ragged red fibers) στη βιοψία σκελετικού μυός και γαλακτική οξέωση, αποτελούν συνήθη ευρήματα. Η νόσος οφείλεται σε σημειακές μεταλλάξεις του μιτοχονδριακού DNA (mtDNA), με συχνότερη την m.3243A>G στο γονίδιο *MT-TL1*, που ανευρίσκεται στο 80% των περιπτώσεων.

Περιγραφή περιστατικού: Πρόκειται για έφηβο 14 ετών με προηγούμενο ιστορικό εγκεφαλικών επεισοδίων υπό αντιπηκτική αγωγή, που εισάγεται στο νοσοκομείο μας παρουσιάζοντας εμπύρετο, σταδιακά επιδεινούμενη κεφαλαλγία ινιακής χώρας, αυχενική δυσκαμψία, ζάλη, φωτοφοβία, οριζόντιο νυσταγμό, τονικές κρίσεις άνω άκρων, πτώση γωνίας στόματος δεξιά και προσήληση βλέμματος δεξιά-άνω. Ο συστηματικός έλεγχος έδειξε βραδυρρυθμικό διάγραμμα στο ΗΕΓ, ισχαιμικού τύπου αήλιοιώσεις στην MRI εγκεφάλου, μειωμένα επίπεδα αργινίνης και κιτροιλίνης στον ορό, αυξημένο γαλακτικό οξύ και ρεύκωμα στο ENY, οπτική οξύτητα 2/10 και ατροφία οπτικών νεύρων, υποθυρεοειδισμό και νευροαισθητήρια βαρνοκία. Η ιστοχημική ανάλυση βιοψίας μυός δεν έδειξε ερυθρές ρακώδεις ίνες, ενώ έδειξε μια ίνα αρνητική στην οξειδάση του κυτοχρώματος c (COX). Η μοριακή ανάλυση mtDNA μυϊκού ιστού αποκάλυψε την ύπαρξη της σπάνιας σημειακής μετάλλαξης m.3380G>A στο γονίδιο *MT-TL1* (p.R25Q), σε ετεροπλάσμια ~85%, η οποία θεωρείται ως υπεύθυνη για το σύνδρομο MELAS, σύμφωνα με τη MITOMAP (γονιδιακή βάση δεδομένων για το mtDNA).

Συμπεράσματα: Η ανιχνευθείσα σε υψηλά επίπεδα στο mtDNA σκελετικού μυός σημειακή μετάλλαξη m.3380G>A, επιβεβαίωσε τη διάγνωση συνδρόμου MELAS, που πιθανολογήθηκε από την κλινική εικόνα και τα ευρήματα των βιοχημικών και απεικονιστικών ελέγχων. Μετά την πρώτη περιγραφή της το 2008 από τους Horvath R et al, αυτή φαίνεται να είναι η δεύτερη φορά που ανευρίσκεται η συγκεκριμένη μετάλλαξη σε ασθενή με σύνδρομο MELAS.

P42

ΑΝΑΔΡΟΜΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΣΕΙΡΑΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΜΥΕΛΙΤΙΔΑ

Καλαντζάκου Τ., Κατσιαρδάνης Κ., Σκαρπάρη Σ., Μπουρινάρης Θ., Μαχτή Β., Φιτσιώρης Ξ., Κούτιλας Ε., Δερετζή Γ.
Νευρολογική Κλινική, Νοσοκομείο Παπαγεωργίου, Θεσσαλονίκη

Εισαγωγή: Η παρουσίαση των τελικών διαγνώσεων όλων των περιστατικών με μυελίτιδα που νοσηλεύθηκαν ή εξετάστηκαν στα Εξωτερικά Ιατρεία στο διάστημα των τελευταίων 17 ετών, στη Νευρολογική κλινική του Γενικού Νοσοκομείου Θεσσαλονίκης «Παπαγεωργίου».

Μέθοδος: Έγινε αναδρομική ανασκόπηση του κλινικού και εργαστηριακού ελέγχου (MRI, ENY, αιματολογικές και ανοσοολογικές εξετάσεις) και των τελικών διαγνώσεων περιστατικών με μυελίτιδα από το 1999 έως το 2016.

Αποτελέσματα: Καταγράφηκαν συνολικά 168 ασθενείς με μυελίτιδα, ηλικίας 39+10.2 έτη, οι 108 (64%) εκ των οποίων ήταν γυναίκες. Το 78% (131 ασθενείς) διαγνώστηκε με πολλαπλή σκλήρυνση [44 (27%) CIS, 79 (49%) RR MS, 6 (4%) SP MS, 2 (1%) PP MS]. Από αυτούς το 77% (101 ασθενείς) η μυελίτιδα αποτελούσε το πρώτο απομυελινωτικό επεισόδιο. 3 (1,8%) ασθενείς εμφάνισαν μυελίτιδα σε πλαίσια οπτικής νευρομυελίτιδας, 5 (3%) σε έδαφος συστηματικών αυτοάνοσων παθήσεων (ΣΕΛ - πιθανή σαρκοείδωση) και 2 (1%) σε πλαίσια ADEM. 4 ασθενείς (2%) παρουσίασαν μεταλοιμώδη μυελίτιδα (στα πλαίσια οξείας μυελοπολυριζο-νευρίτιδας). Στους υπόλοιπους 23 ασθενείς (14%) δεν έχει τεθεί διάγνωση (ιδιοπαθής εγκάρσια μυελίτιδα), 9 (5% του συνόλου) από τους οποίους ωστόσο, έχουν κλινικά και απεικονιστικά χαρακτηριστικά πολλαπλής σκλήρυνσης χωρίς να πληρούν τα διαγνωστικά κριτήρια αυτής (πιθανή πολλαπλή σκλήρυνση).

Συμπεράσματα: Η πολλαπλή σκλήρυνση αποτελεί την συχνότερη αιτία εμφάνισης μυελίτιδας. Η διερεύνηση και ο προσδιορισμός της υποκείμενης αιτιοπαθογένειας, μπορεί να καθορίσει την πρόγνωση, την πιθανότητα υποτροπής και την απάντηση στη θεραπεία.

P43

ΠΡΩΤΟΠΟΡΙΑΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΧΡΟΝΙΑΣ ΗΜΙΚΡΑΝΙΑΣ – ΚΕΦΑΛΑΛΓΙΑΣ ΑΠΟ ΚΑΤΑΧΡΗΣΗ ΑΝΑΛΓΗΤΙΚΩΝ ΜΕ ΤΗ ΧΡΗΣΗ ΘΕΡΜΙΚΟΥ ΚΑΥΤΗΡΙΑΣΜΟΥ

Παπαγεωργίου Ε.¹, Καλαϊτζάκη Σ.¹, Κωστόπουλος Ν.², Power C.³, Barot A.⁴

¹ Ειδικό Ιατρείο Κεφαλαλγίας ΓΝΑ Γ. Γεννηματάς

² Κέντρο Ολιστικής Ιατρικής Αθήνας

³ Ιατρείο Πόνου, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Tallaght Δουβλίνου

⁴ Global Agnikarma Center, Gandhinagar, Ινδία

Σκοπός: Εκτίμηση της ανταπόκρισης της έντασης του άλγους και της συχνότητας των επεισοδίων κεφαλαλγίας ασθενών με χρόνια ημικρανία ή/και κεφαλαλγία από κατάχρηση αναλγητικών εφαρμόζοντας τη μέθοδο Agnikarma της αρχαίας Ινδικής ιατρικής (Ayurveda).

Μέθοδος: Επιλέχθηκαν πέντε ασθενείς με διάγνωση Χρόνια ημικρανία ή/και Κεφαλαλγία από κατάχρηση αναλγητικών βάσει της διεθνούς ταξινόμησης κεφαλαλγικών διαταραχών ICHDIIIb. Κάθε ασθενής υπεβλήθη σε 3 ως 4 συνεδρίες (μία ανά εβδομάδα) θερμικού καυτηριασμού στα σημεία του κρανίου που ο ίδιος κατά την φυσική εξέταση ή από το ιστορικό ανέφερε ως τα πλέον επώδυνα κατά την κρίση της ημικρανίας. Μετά το θερμικό καυτηριασμό γινόταν επάλειψη με φυτική επούλωτική κρέμα. Η παρακολούθηση διήρκεσε από δύο

έως τέσσερις μήνες. Για την αξιολόγηση των ασθενών προ και μετά της θεραπείας αξιολογήθηκε η βαθμολόγηση του άλγους σε δεκαβάθμια κλίμακα 0-10 (VAS), η λειτουργικότητα και ποιότητα ζωής των ασθενών, η συχνότητα των επεισοδίων και τέλος η χρήση φαρμακευτικής αγωγής.

Αποτελέσματα: Όλοι οι ασθενείς ανέφεραν ως και 90% βελτίωση αμέσως μετά την πρώτη συνεδρία ως προς όλες τις παραμέτρους που μελετήθηκαν, και διατήρησαν τη βελτίωση αυτή στο διάστημα παρακολούθησης, ενώ ταυτόχρονα διέκοψαν τη φαρμακευτική αγωγή, προφύλαξης ή οξείας αντιμετώπισης, που ελάμβαναν προ της θεραπείας. Κανένας ασθενής δεν ανέφερε ανεπιθύμητες ενέργειες, και το σημείο της θερμικής βλάβης επουλώθηκε εντός μίας εβδομάδας.

Συζήτηση - Συμπεράσματα: Η μέθοδος Agnikarma έχει χρησιμοποιηθεί ως τώρα στον χρόνιο πόνο της οστεαρθρίτιδας γονάτων, της αυχενικής σπονδυλίου, της οσφυαλγίας κ.ά χωρίς παρενέργειες. Για την επιβεβαίωση της αποτελεσματικότητας της μεθόδου χρειάζεται μεγαλύτερο δείγμα ασθενών, ενώ η φύση της μεθόδου δεν επιτρέπει τη διενέργεια μελέτης σύγκρισης με εικονική θεραπεία. Εν τούτοις, από την ως τώρα εμπειρία μας, προκύπτει πως η μέθοδος Agnikarma μπορεί να αποτελέσει συμπληρωματική ή εναλλακτική θεραπεία στην αντιμετώπιση της χρόνιας ημικρανίας.

P44

ΚΕΝΟΤΟΠΙΩΔΗΣ ΜΥΕΛΟΠΑΘΕΙΑ ΚΑΙ ΕΛΛΕΙΨΗ ΒΙΤΑΜΙΝΗΣ B12 ΣΕ HIV ΟΡΟΘΕΤΙΚΟ ΑΣΘΕΝΗ

Μαρίς Θ., Κηλάδος Γ., Γιαννακουδάκης Ε., Δαλακούρα Χ., Κυπράκη Α., Χυντιράκης Γ.

Νευρολογικό Τμήμα, Βενιζέλειο Γενικό Νοσοκομείο Ηρακλείου

Σύμφωνα με τη διεθνή βιβλιογραφία, συζητείται ακόμα ο τρόπος με τον οποίο η συνυπάρχουσα έλλειψη B12, σε περιπτώσεις της νόσου HIV, αλλά και η κενотоπιώδης μυελοπάθεια που εμφανίζεται στη μυελοπάθεια HIV, προκαλούν βλάβη του κωτιαίου μυελού μέσω κοινής παθογενετικής οδού. Κάποιες έρευνες υποστηρίζουν ότι η οδός αυτή φορά τον κύκλο της μεθειονίνης. Παρουσιάζουμε ένα περιστατικό μυελοπάθειας HIV, με απεικονιστικά ευρήματα όμοια με αυτά της μυελοπάθειας που προκαλείται από έλλειψη B12 (Subacute Combined Degeneration), αλλά χωρίς κλινική σημειολογία έλλειψης B12.

Άνδρας, 41 ετών, νοσηλεύτηκε λόγω προοδευτικά επιδεινούμενης δυσχέρειας βάδισης από δίαιτας. Το ατομικό αναμνηστικό περιλαμβάνει έλλειψη G-6-PD, υπέρταση, υπερλιπιδαιμία, κάπνισμα, έλλειψη B12 (σε πρόσφατο έλεγχο τιμή B12=64 σε φτ: 160-970).

Στην νευρολογική εξέταση ο ασθενής εμφανίζεται βραδυψυχικός, με καταθλιπτικό συναίσθημα, δυσκολία συγκέντρωσης και ανάκλισης. Εμφανίζει λεπτό τρόπο κεφαλής και άνω άκρων διαταραχή της όρασης με ελάττωση της οπτικής οξύτητας και χρωματικής αντίληψης ΔΑΟ. Παρουσιάζει σπαστική τετραπάρηση με μεγαλύτερη μυϊκή αδυναμία του ΑΡ κάτω άκρου, με πυραμιδικά τενόντια αντανακλαστικά τα οποία στα κάτω άκρα είναι ιδιαίτερα ζωηρά και παρουσιάζουν με εξαντλούμενο κλώνο, θετικό σημείο Babinski άμφω, ήπια παλληλπαισθησία σφυρών και αταξία βάδισης-άκρων ΑΡ>ΔΕ. Στην εργαστηριακή διερεύνηση ανευρίσκεται υψηλός τίτλος αντισωμάτων anti-HIVAg/Ab και χαμηλή τιμή B12. Στην T2 ακολουθία, στη μαγνητική τομογραφία ΑΜΣΣ απεικονίστηκε παθολογικής έντασης σήματος ενδομυελική εστία αντίστοιχα με τις οπίσθιες δέσμες του ΝΜ, εκτεινόμενη από την παρυφή του οδόντα έως τη μεσότητα του σώματος Α4.

Σύγκριση του ENY σε οροθετικούς HIV ασθενείς με ενεργή νόσο κατέδειξαν μείωση της SAM, και αύξηση της S-αδενοσυλομοκουστεινίνης (SAM), μείωση του δείκτη SAM/SAH, κφ ομοκουστεινίνη ή περιστασιακά χαμηλή μεθειονίνη. Η ανεπάρκεια SAM παίζει κριτικό ρόλο και στην εξέλιξη της βλάβης της SCD στην έλλειψη B12. Παρόλα τα κοινά μονοπάτια στο παθογενετικό μηχανισμό SCD της έλλειψης B12 και της κενотоπιώδους μυελοπάθειας σε προσβολή του ΝΜ από HIV, και παρόλα τα κοινά απεικονιστικά ευρήματα, παραμένει αξιοσημείωτη η διαφορετική κλινική εικόνα, με σαφή επικράτηση των αισθητικών ελλειμμάτων και της πυραμιδικής σημειολογίας, αντίστοιχα.

P45

ΥΠΝΗΛΙΑ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΜΟΝΟΠΛΕΥΡΟ ΙΣΧΑΙΜΙΚΟ ΣΤΟ ΘΑΛΑΜΟ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Κυπράκη Α., Χυντηράκης Γ., Δαλακούρα Χρ., Γιαννακουδάκης Εμ., Κλάδος Γ., Μαρής Θ.

Νευρολογικό Τμήμα, Βενιζέλειο - ΠΓΝΗ

Εισαγωγή: Το έμφρακτο στην κατανομή της παράμεσης αρτηρίας του θαλάμου εκδηλώνεται με υπνηλία, απώλεια μνήμης, διαταραχή διάθεσης και διαταραχή της κάθετης κίνησης των οφθαλμών. Σε έμφρακτο της αρτηρίας του Percheron, οι ισχαιμικές αλλοιώσεις είναι άμφω στους θαλάμους και η συμπτωματολογία αποτελείται από έντονη υπνηλία και αξιοσημείωτη διαταραχή μνήμης. Τυπικές κλινικές εκδηλώσεις είναι επίσης διαταραχή οφθαλμοκινητικότητας, σύνδρομο Horner's, δυσαρθρία, αστάθεια βάδισης και ήπιες διαταραχές στη κινητικότητα και στην αισθητικότητα.

Περιγραφή περιστατικού: Ασθενής 39 ετών με ελεύθερο ατομικό αναμνηστικό προσεκομίσθη στο τμήμα επείγοντων περιστατικών λόγω υπνηλίας αιφνίδιας έναρξης. Κατά τη διάρκεια συζήτησης με τη σύζυγο ο ασθενής ξαφνικά τον πήρε ο ύπνος και ήταν αδύνατο να ξυπνήσει. Κατά την εξέτασή του, τα ζωτικά του σημεία ήταν φυσιολογικά, χωρίς εμπύρετο, με φυσιολογική γλυκόζη στο αίμα. Κατά την αφύπνιση η νευρολογική του εξέταση ήταν χωρίς εστιακή σημειολογία. Η αξονική εγκεφάλου δεν απεικόνισε κάποια οξεία βλάβη, ενώ τα εργαστηριακά αίματος και ΕΝΥ ήταν εντός φυσιολογικών τιμών. Η τοξικολογική ούρων για την πιθανή χρήση ουσιών ήταν αρνητική. Το ηλεκτροεγκεφαλογράφημα του είχε την εικόνα κυμάτων του ύπνου. Τέλος η μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου απεικόνισε οξύ ισχαιμικό έμφρακτο στο δεξιό θάλαμο.

Συμπέρασμα: Το περιστατικό αποτελεί μία σπάνια περίπτωση υπνηλίας ως μοναδική εκδήλωση μονόπλευρης ισχαιμικής αλλοίωσης του θαλάμου. Για την κατανόηση των κλινικών εκδηλώσεων της ισχαιμίας στο θάλαμο, απαραίτητη είναι η πολύ καλή γνώση της αιμάτωσης των πυρήνων του θαλάμου. Οι παθογενετικοί μηχανισμοί μέσω των οποίων προκαλείται η υπνηλία μετά από τέτοιου είδους βλάβη στο θάλαμο χρήζουν συζήτησης και περαιτέρω διερεύνησης.

P46

ΣΥΧΝΕΣ ΚΑΙ ΣΠΑΝΙΕΣ ΚΛΗΡΟΝΟΜΙΚΕΣ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΕΣ ΑΠΟΜΥΕΛΙΝΩΤΙΚΟΥ ΤΥΠΟΥ (CMT1 ΚΑΙ CMT4) ΣΤΟΝ ΕΛΛΗΝΙΚΟ ΠΛΗΘΥΣΜΟ: ΕΜΠΕΙΡΙΑ 20 ΕΤΩΝ ΑΠΟ ΕΝΑ ΚΕΝΤΡΟ ΑΝΑΦΟΡΑΣ

Καραδήμα Γ.¹, Κούτσας Γ.¹, Φλώροσκούφη Π.¹, Καρλετίδου Κ.¹, Ραυτοπούλου Μ.¹, Νικολάου Κ.¹, Καρτάνου Χ.¹, Μπρέζα Μ.¹, Houlden H.², Πάνας Μ.¹

¹ Μονάδα Νευρογενετικής, Α' Νευρολογική Κλινική, Αιγινήτειο Νοσοκομείο, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

² Department of Molecular Neuroscience, The National Hospital for Neurology and Neurosurgery, UCL Institute of Neurology, UCL, London, UK

Εισαγωγή: Οι κληρονομικές νευροπάθειες απομυελινωτικού τύπου (νόσος Charcot-Marie-Tooth τύπου 1 και 4) χαρακτηρίζονται από σημαντική κλινική και γενετική ετερογένεια. Μεταλλάξεις σε πάνω από 20 διαφορετικά γονίδια έχουν περιγραφεί μέχρι σήμερα ως παθογόνες σε ασθενείς με CMT1 ή CMT4. Η συχνότητα των γενετικών τύπων διαφέρει από πληθυσμό σε πληθυσμό. Η Μονάδα Νευρογενετικής στο Αιγινήτειο Νοσοκομείο λειτουργεί για πάνω από δύο δεκαετίες ως κέντρο αναφοράς για τη μοριακή διάγνωση των ασθενών αυτών στον Ελληνικό χώρο.

Μεθοδολογία: Συμπεριλήφθηκαν συνολικά 266 Έλληνες ασθενείς-δείκτες (146 άρρενες) με πιθανή κληρονομική αισθητικοκινητική νευροπάθεια απομυελινωτικού τύπου (ΚΤΑ μέσου νεύρου <38 m/s) που παραπέμφθηκαν στη Μονάδα Νευρογενετικής του Αιγινήτειου Νοσοκομείου σε διάστημα 20 ετών (1997-2016). Πραγματοποιήθηκε μοριακή ανάλυση με τη χρήση long-PCR ή/και MLPA (multiplex ligation-dependent probe amplification) για τον εντοπισμό του διπλάσιασμού του γονιδίου *PMP22* (CMT1A), και προσδιορισμού αλληλουχίας DNA (sequencing), για την ανάδειξη σημειακών μεταλλάξεων στα γονίδια *GJB1* της κοννεξίνης 32 (CMT1X), *MPZ* (CMT1B), *PMP22* (CMT1E), *SH3TC2* (CMT4C), *EGR2* (CMT1D), *LITAF* (CMT1C) και *NEFL* (CMT1F).

Αποτελέσματα: Στο σύνολο των ασθενών με πιθανή κληρονομική νευροπάθεια απομυελινωτικού τύπου τέθηκε μοριακή διάγνωση σε ποσοστό 65,4%. Η συχνότητα του τύπου CMT1A ανήλθε σε 50,0%. Τα επιμέρους ποσοστά κατανομής των υπόλοιπων γενετικών τύπων CMT1X, CMT4C, CMT1B, CMT1E, CMT1D, CMT1C και CMT1F ήταν 7,9%, 5,6%, 0,8%, 0,8%, 0,4%, 0% και 0% αντίστοιχα. Θετικό οικογενειακό ιστορικό παρατηρήθηκε σε 150 περιπτώσεις (56,4%). Στις οικογενείς περιπτώσεις, μοριακή διάγνωση τέθηκε σε ποσοστό 84,7%, με τη συχνότητα του διπλάσιασμού της *PMP22* (CMT1A) να ανέρχεται σε 65,3%. Στα σποραδικά περιστατικά (116 περιπτώσεις) μοριακή διάγνωση τέθηκε σε ποσοστό 40,5%, με τη συχνότητα του τύπου CMT1A να περιορίζεται σε 30,2% και δεύτερο σε συχνότητα τον υπολειπόμενο τύπο CMT4C (6,9%).

Συμπεράσματα: Ο διπλάσιασμός του γονιδίου *PMP22* (CMT1A) ανευρίσκεται σε ποσοστό 50% προσεκτικά επιλεγμένων Ελλήνων ασθενών με πιθανή κληρονομική νευροπάθεια απομυελινωτικού τύπου, ενώ ακολουθούν με ποσοστό 8% οι σημειακές μεταλλάξεις στο γονίδιο *GJB1* (CMT1X). Τα δεδομένα αυτά βρίσκονται σε συμφωνία με άλλους Ευρωπαϊκούς πληθυσμούς. Αξιοσημείωτη είναι η σχετικά υψηλή συχνότητα της σπάνιας υπολειπόμενης μορφής CMT4C που οφείλεται σε μεταλλάξεις στο γονίδιο *SH3TC2* (5,6%), η οποία έχει πρόσφατα παρατηρηθεί και σε άλλους μεσογειακούς πληθυσμούς.

P47

ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΚΛΗΡΟΝΟΜΙΚΗΣ ΣΠΑΣΤΙΚΗΣ ΠΑΡΑΠΛΗΓΙΑΣ (HSP) ΣΤΟΝ ΕΛΛΗΝΙΚΟ ΠΛΗΘΥΣΜΟ

Κούτσας Γ.¹, Μπρέζα Μ.¹, Lynch S.D.², Καραδήμα Γ.¹, Πολυμέρης Α.³, Pons R.³, Tucci A.^{2,4,5}, Santorelli M.F.⁶, Tessa A.⁶, Houlden H.^{2,7}, Πάνας Μ.¹

¹ Μονάδα Νευρογενετικής, Α' Νευρολογική Κλινική, Αιγινήτειο Νοσοκομείο, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

² Department of Molecular Neuroscience, The National Hospital for Neurology and Neurosurgery, UCL Institute of Neurology, UCL, London, UK

³ Α' Παιδιατρική Κλινική, Νοσοκομείο Παίδων Αγία Σοφία, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

⁴ Division of Pathology, Fondazione IRCCS Ca' Granda Ospedale Maggiore Policlinico, Milano, Italy

⁵ Department of Pathophysiology & Transplantation, Università degli Studi di Milano, Milano, Italy

⁶ Molecular Medicine and Neuroscience, IRCCS Stella Maris, Pisa, Italy

⁷ Neurogenetics Laboratory, The National Hospital for Neurology and Neurosurgery, UCL Institute of Neurology, London, UK

Εισαγωγή: Οι κληρονομικές σπαστικές παραπληγίες αποτελούν μια ομάδα κληρονομικών νευροεκφυλιστικών νοσημάτων που χαρακτηρίζονται από σπαστική παραπάρεση κάτω άκρων είτε μεμονωμένη (απλή HSP) είτε σε συνδυασμό με άλλες νευρολογικές εκδηλώσεις (επιπλεγμένη HSP). Ανήκουν στα Μενδελιανά νοσήματα με τη μεγαλύτερη ετερογένεια, τόσο κλινικά όσο και γενετικά. Πάνω από 80 γονίδια και γενετικοί τόποι εμπλέκονται στην αιτιοπαθογένεια της νόσου. Έως σήμερα δεν υπάρχουν επαρκή στοιχεία για τα χαρακτηριστικά των Ελλήνων ασθενών με κληρονομική σπαστική παραπληγία. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η διερεύνηση του κλινικού και γενετικού προφίλ των Ελλήνων ασθενών με κληρονομική σπαστική παραπληγία.

Μέθοδος: Στη μελέτη συμπεριλήφθηκαν 79 ασθενείς από 63 οικογένειες, οι οποίοι παραπέμφθηκαν στη Μονάδα Νευρογενετικής του Αιγινήτειου Νοσοκομείου και στην Α' Παιδιατρική Κλινική του Νοσοκομείου Παίδων Αγία Σοφία. Οι ασθενείς αναλύθηκαν ως προς τα κλινικά και γενετικά τους χαρακτηριστικά. Για το γενετικό έλεγχο χρησιμοποιήθηκαν τεχνικές όπως next generation sequencing (NGS), MLPA και σε σπάνιες περιπτώσεις Sanger sequencing.

Αποτελέσματα: Σε 33 από τους ασθενείς-δείκτες (52%) τέθηκε γενετική διάγνωση και βρέθηκαν 14 νέες

μεταλλάξεις σε 5 γνωστά HSP γονίδια. Πιθανώς παθογόνες μεταλλάξεις ανιχνεύθηκαν στα ακόλουθα γονίδια: *SPAST*, *SPG11*, *KIF5A*, *CYP7B1*, *ATL1*, *REEP1*, *NIPA1*, *SPG7*, *PLP1* και *ABCD1*. Οι πιο συχνές μεταλλάξεις στην αυτοσωμική επικρατή κληρονομική σπαστική παραπληγία ήταν στα γονίδια *SPAST*, *KIF5A* και *ATL1* και στην αυτοσωμική υπολειπόμενη στα *SPG11* και *CYP7B1*. Μια νέα μεταλλαγή μοναδική για τον ελληνικό πληθυσμό, εντοπίστηκε στο γονίδιο *SPG11* (c.5381T>C), η οποία σε συνδυασμό με μια άλλη μεταλλαγή στο *SPG11*, φαίνεται να οδηγεί σε κληρονομική σπαστική παραπληγία με όψιμη έναρξη. Επιπλέον, διαγνώστηκε και μια οικογένεια με αδρενομυελονευροπάθεια.

Συμπεράσματα: Οι κληρονομικές σπαστικές παραπληγίες μελετήθηκαν για πρώτη φορά στον ελληνικό πληθυσμό. Τα αποτελέσματα της μελέτης συνάδουν με των άλλων ευρωπαϊκών πληθυσμών και υποστηρίζουν τη χρήση της next generation sequencing (NGS) ως διαγνωστικό εργαλείο για τη πρώιμη ανίχνευση μεταλλαγών σε ασθενείς με κληρονομική σπαστική παραπληγία.

P48

ΜΕΛΕΤΗ ΤΟΥ ΓΟΝΙΔΙΟΥ *C9ORF72* ΣΕ ΕΛΛΗΝΕΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΝΕΥΡΟΕΚΦΥΛΙΣΤΙΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ

Καρτάνου Χ.¹, Καραδήμα Γ.¹, Κούτσος Γ.¹, Μπρέζα Μ.¹, Ζούβελη Β.², Ρέντζος Μ.², Houlden H.⁴, Παπαγεωργίου Σ.³, Παρασκευάς Γ.², Καπάκη Ε.², Πάνας Μ.¹

¹ Μονάδα Νευρογενετικής, Α' Νευρολογική Κλινική, Αιγινήτειο Νοσοκομείο, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

² Α' Νευρολογική Κλινική, Αιγινήτειο Νοσοκομείο, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

³ Β' Νευρολογική Κλινική, Αττικό Νοσοκομείο, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

⁴ Department of Molecular Neuroscience, The National Hospital for Neurology and Neurosurgery, UCL Institute of Neurology, UCL, London, UK

Εισαγωγή: Σύμφωνα με πρόσφατες μελέτες το γονίδιο *C9ORF72* έχει συνδεθεί με έναν σημαντικό αριθμό νευροεκφυλιστικών νοσημάτων. Πιο συγκεκριμένα, μια δυναμική μεταλλαγή (επέκταση του αριθμού επαναλήψεων του εξανουκλεοτιδίου GGGGCC) του γονιδίου *C9ORF72* φαίνεται να εμπλέκεται στην αιτιοπαθογένεια της πηλαγίας μυατροφικής σκλήρυνσης (amyotrophic lateral sclerosis – ALS) και της μετωποκροταφικής άνοιας (frontotemporal dementia – FTD), ενώ ενίοτε μπορεί να οδηγήσει σε κλινική εικόνα και άλλων συνδρόμων όπως τα HD-like σύνδρομα. Η διεθνής βιβλιογραφία καταδεικνύει τη σπουδαιότητα του ρόλου της μεταλλαγής του νέου αυτού γονιδίου (*C9ORF72*) στα νευροεκφυλιστικά νοσήματα, όπως και τις ιδιαιτερότητες της κλινικής έκφρασης που το μεταλλαγμένο γονίδιο συνεπάγεται. Για τον ελληνικό πληθυσμό τα βιβλιογραφικά δεδομένα είναι περιορισμένα. Σκοπό της παρούσας εργασίας, αποτέλεσε η μελέτη του γονιδίου *C9ORF72* στον ελληνικό πληθυσμό με την ταυτοποίηση της μεταλλαγής *C9ORF72* σε έλληνες ασθενείς με ALS, FTD και HD-like σύνδρομα.

Μέθοδος: Με την χρήση μεθόδων μοριακής βιολογίας (RP-PCR και ανάλυση των αποτελεσμάτων σε αυτοματοποιημένο γενετικό αναλυτή) πραγματοποιήθηκε γενετικός έλεγχος σε 311 ασθενείς με ALS, 64 ασθενείς με FTD (46 bvFTD, 12 PPA-FTD, 6 SD) και 40 ασθενείς με HD-like σύνδρομα. Παράλληλα, η μεταλλαγή διερευνήθηκε σε 321 υγιείς μάρτυρες.

Αποτελέσματα: Σύμφωνα με τα αποτελέσματα, θετικό για την εξανουκλεοτιδική επανάληψη αναδείχθηκαν 33 ασθενείς με ALS (10,6 %, 33/311) εκ των οποίων 14 με θετικό οικογενειακό ιστορικό και (63,6%, 14/33) και 19 σποραδικοί (6,6%, 19/33), 6 ασθενείς με FTD (9,3%, 6/64), εκ των οποίων 5 με θετικό οικογενειακό ιστορικό (27,7%, 5/18) και 1 σποραδικός (2,2%, 1/46), και 2 ασθενείς με HD-like σύνδρομα (5%, 2/40). Όλοι οι υγιείς μάρτυρες ήταν αρνητικοί για την παρουσία της μεταλλαγής.

Συμπεράσματα: Η υψηλή συχνότητα της μεταλλαγής *C9ORF72*, καθιστά χρήσιμη τη διερεύνησή της σε Έλληνες ασθενείς με ALS, FTD και HD-like σύνδρομα. Η ολοκλήρωση της εν λόγω μελέτης θα συνεισφέρει στην ακριβέστερη διάγνωση και γενετική συμβουλή σε ασθενείς με ALS, FTD και HD-like σύνδρομα και αναμένεται να δώσει περισσότερες πληροφορίες για τη συμπεριφορά του υπό μελέτη γονιδίου στον ελληνικό πληθυσμό.

P49

ΝΕΥΡΟΨΥΧΟΛΟΓΙΚΗ ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΦΥΛΟΣΥΝΔΕΤΗ ΝΟΣΟ CHARCOT-MARIE-TOOTH (CMTX)

Κούτσας Γ.¹, Κασσελήμης Δ.², Καραδήμα Γ.¹, Αγγελόπουλου Γ.², Μπρέζα Μ.¹, Τσοπακόπουλος Δ.², Πόταγας Κ.², Πάνας Μ.¹

¹ Μονάδα Νευρογενετικής, Α Νευρολογική Κλινική, Αιγινήτειο Νοσοκομείο, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

² Α' Νευρολογική Κλινική, Αιγινήτειο Νοσοκομείο, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

Εισαγωγή: Η φυλοσύνδετη νόσος Charcot-Marie-Tooth (CMTX) είναι μια κληρονομική αισθητικοκινητική νευροπάθεια που προκαλείται από μεταλλάξεις στο γονίδιο *GJB1*, που κωδικοποιεί για την κοννεξίνη-32 (Cx-32). Η κοννεξίνη-32 αποτελεί μια πρωτεΐνη χασματοσυνδέσμου που εκφράζεται στα περιφερικά κύτταρα Schwann, αλλά και στα ολιγοδενδροκύτταρα μέσα στο κεντρικό νευρικό σύστημα. Υπάρχουν πολλές αναφορές στη βιβλιογραφία, όπου εντοπίζονται CMTX ασθενείς με συμμετοχή του κεντρικού νευρικού συστήματος, με βαρύτητα νόσου που ποικίλει από ασυμπτωματικές εστίες της λευκής ουσίας στη μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου έως παροδική εγκεφαλοπάθεια. Έως σήμερα, δεν έχει αναφερθεί καμία συστηματική μελέτη των νωπικών λειτουργιών σε ασθενείς με CMTX.

Μέθοδος: Συνολικά, 24 ασθενείς με μοριακά επιβεβαιωμένη CMTX (13 άρρενες, μέση ηλικία= 43,4 ± 10,3 έτη, ηλικιακό εύρος 19-61 έτη, μέσα έτη εκπαίδευσης= 14,0 ± 3,3 έτη, 9 διαφορετικές *GJB1* μεταλλάξεις) εκτιμήθηκαν με μια νευροψυχολογική συστοιχία που αποτελείται από τεστ λόγου και μνήμης, και εκτελεστικά τεστ.

Αποτελέσματα: Η μελέτη των περιστατικών ένα προς ένα ανέδειξε εντοπισμένα ελλείμματα σε μεμονωμένους ασθενείς, που σχετίζονται με τις ικανότητες λόγου, τις εκτελεστικές λειτουργίες και τη μνήμη. Αξιοσημείωτο είναι ότι σε μια υποομάδα των ασθενών (29%) εντοπίστηκαν προεξάρχοντα εκτελεστικά ελλείμματα και σε μία άλλη υποομάδα (29%), διαφορετική μη αλληλεπικαλυπτόμενη, αναδείχθηκαν σημαντικά ελλείμματα κατά την ανάγνωση (αποκωδικοποίηση). Δεν υπήρχαν ενδείξεις γενικευμένης έκπτωσης νωπικών λειτουργιών ούτε σε μεμονωμένες περιπτώσεις, ούτε στην ομάδα των ασθενών συνολικά. Στις νωπικές λειτουργίες δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές διαφορές μεταξύ αρρένων και θηλέων ή μεταξύ των διαφορετικών *GJB1* μεταλλαγών.

Συμπεράσματα: Η μελέτη αυτή παρέχει για πρώτη φορά, ενδείξεις διαταραχής των νωπικών λειτουργιών σε ασθενείς με CMTX. Τα αποτελέσματα υποδεικνύουν ότι δυο διαφορετικοί τύποι ελλειμμάτων νωπικών λειτουργιών δύναται να εντοπιστούν στους ασθενείς με τη φυλοσύνδετη νόσο Charcot-Marie-Tooth.

P50

ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΤΑΥΤΟΧΡΟΝΗΣ ΕΚΤΕΛΕΣΗΣ ΓΝΩΣΤΙΚΟΥ ΚΑΙ ΚΙΝΗΤΙΚΟΥ ΣΤΟΧΟΥ ΣΤΗΝ ΑΞΙΟΠΙΣΤΙΑ ΤΗΣ ΑΝΑΛΥΣΗΣ ΒΑΔΙΣΗΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΑΝΟΙΑ

Βλοτινού Π., Αγγελούσης Ν., Βαδικόλιας Κ., Τερζούδη Αικ., Ηλιόπουλος Ι., Πιπερίδου Χ.

Νευρολογική Κλινική ΔΠΘ, Σ.Ε.Φ.Α.Α. ΔΠΘ

Εισαγωγή: Η βάδιση, χαρακτηρίζεται ως ένας πολύπλοκος στόχος που απαιτεί την εισροή πληροφοριών και τη συνέργια πολλαπλών συστημάτων για την διεκπεραίωση της, συνδέοντας αρμονικά τη γνωστική με την κινητική λειτουργία. Η επιβάρυνση της βάδισης σε ασθενείς με άνοια, συντελείται όχι μόνο λόγω της υποχρεωτικής συνέργειας γνωσιών και κίνησης, αλλά και από την ποιοτική και ποσοτική πρόκληση επιβάρυνσης κάθε στόχου. Όσο μεγαλύτερη είναι η ανάληψη φορτίου, γνωστικού ή κινητικού (dual task) τόσο επιβαρύνεται η εκτέλεση της βάδισης, όταν πραγματοποιούνται ταυτόχρονα. Η διερεύνηση στρατηγικών για να ενισχυθεί η βάδιση των ασθενών με άνοια, προϋποθέτει ωστόσο, την αξιόπιστη αξιολόγηση της βάδισης τους.

Σκοπός: Σκοπός της έρευνας ήταν η μελέτη της επίδραση του γνωστικού και του κινητικού στόχου στην αξιοπιστία της ανάλυσης βάδισης.

Μεθοδολογία: Στην έρευνα συμμετείχαν 15 ασθενείς με διάγνωση Άνοια Alzheimer, που παρακολουθούνται στο Ιατρείο Άνοιας της Πανεπιστημιακής Νευρολογικής κλινικής του ΠΓΝ Έβρου. Οι ασθενείς εκτέλεσαν 10 προσπάθειες απλής βάδισης με φυσική ταχύτητα, 10 προσπάθειες βάδισης με συγκράτηση δίσκου και 10 προσπάθειες βάδισης με ταυτόχρονη ομιλία (κατηγορίες αντικειμένων). Σε όλες τις προσπάθειες καταγράφηκαν τα χαρακτηριστικά της κίνησης των κάτω άκρων, από ένα οπτικοηλεκτρονικό σύστημα VICON με 8 κάμερες (100Hz). Για τον προσδιορισμό της αξιοπιστίας υπολογίστηκε ο συντελεστής πολλαπλής συσχέτισης μεταξύ των τιμών των παραμέτρων της βάδισης στις επαναλαμβανόμενες προσπάθειες.

Αποτελέσματα: Από τα αποτελέσματα της ανάλυσης διακύμανσης για επαναλαμβανόμενες μετρήσεις διαπιστώθηκε ότι η αξιοπιστία της ανάλυσης βάδισης δεν επηρεάστηκε στατιστικά σημαντικά ($p > .05$) από το είδος του ταυτόχρονου εκτελούμενου στόχου (γνωστικός ή κινητικός). Η αξιοπιστία των παραμέτρων της βάδισης που αφορούν στο μετωπιαίο και εγκάρσιο επίπεδο εμφανίζεται μικρότερη κατά την ταυτόχρονη εκτέλεση του γνωστικού σε σχέση με τον κινητικό στόχο, αλλά δεν τεκμηριώνει την ανάγκη διαφοροποίησης του σχεδιασμού της ανάλυσης βάδισης με διπλό στόχο.

Συζήτηση: Η ανάλυση βάδισης με ταυτόχρονη εκτέλεση τόσο γνωστικού όσο κινητικού στόχου, αποτελεί απολύτως αξιόπιστη μέθοδο για την αξιολόγηση των όποιων παρεμβατικών προγραμμάτων εφαρμόζονται για τη διατήρηση και ενίσχυση του επιπέδου λειτουργικότητας ασθενών με άνοια.

P51

ΔΥΝΑΤΟΤΗΤΑ ΑΝΑΓΝΩΡΙΣΗΣ ΔΙΚΤΥΩΝ ΔΟΜΙΚΗΣ ΣΥΝΔΕΣΙΜΟΤΗΤΑΣ ΜΕΣΩ ΤΗΣ ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΗΣ ΤΑΝΥΣΤΗ ΔΙΑΧΥΣΗΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΔΕΣΜΙΔΟΓΡΑΦΙΑΣ: ΑΝΑΚΑΤΑΣΚΕΥΗ ΤΩΝ ΦΛΟΙΟ-ΓΕΦΥΡΟ-ΠΑΡΕΓΚΕΦΑΛΙΔΙΚΩΝ ΔΕΜΑΤΙΩΝ ΣΕ ΥΓΙΕΙΣ ΕΝΗΛΙΚΕΣ

Καραβασίλης Ε.¹, Χρηστίδη Φ.², Βελονάκης Γ.1, Τούλιας Π¹, Ευσταθόπουλος Ε¹, Ευδοκίμης Ι.², Κελέκας Ν.¹

¹ Β' Εργαστήριο Ακτινολογίας, Αττικό Νοσοκομείο, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

² Α' Νευρολογική Κλινική, Αιγινήτειο Νοσοκομείο, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

Εισαγωγή: Η απεικόνιση τανυστή διάχυσης (diffusion tensor imaging-DTI) και η δεσμιδογραφία (diffusion tensor tractography-DTT) αποτελούν μη επεμβατικές μεθόδους για τη χαρτογράφηση της μικροδομικής οργάνωσης των ιστών, επιτρέποντας την αναγνώριση των δικτύων δομικής συνδεσιμότητας και την εξαγωγή ποσοτικών δεικτών για τη διάχυση των μορίων νερού στα δεμάτια λευκής ουσίας. Στην παρούσα μελέτη, εξετάσαμε τη δυνατότητα ανακατασκευής επιμέρους φλοιο-γεφυρο-παρεγκεφαλιδικών δεματίων σε υγιείς ενήλικες μέσω λογισμικού δεσμιδογραφίας που χαρακτηρίζεται από υψηλή ακρίβεια στην ανακατασκευή της λευκής ουσίας.

Υλικό και Μέθοδος: Συμμετείχαν 50 υγιείς εθελοντές (15 ♂/35 ♀) με ηλικία μεταξύ 22-60 ετών, χωρίς προηγούμενο ιστορικό νευρολογικών, ψυχικών ή άλλων οργανικών παθήσεων. Όλοι οι συμμετέχοντες διερευνήθηκαν απεικονιστικά σε μαγνητικό τομογράφο 3T με ακολουθία απεικόνισης διάχυσης 30 διευθύνσεων. Εφαρμόστηκε η μέθοδος πολλαπλών περιοχών ενδιαφέροντος για την ιχνηλάτηση και ανακατασκευή των ακόλουθων φλοιο-γεφυρο-παρεγκεφαλιδικών δεματίων: μετωπο-γεφυρο-παρεγκεφαλιδικό (ΜΤΠ), βρεγματο-γεφυρο-παρεγκεφαλιδικό (ΒΓΠ), κροταφο-γεφυρο-παρεγκεφαλιδικό (ΚΓΠ), ινιακο-γεφυρο-παρεγκεφαλιδικό (ΙΓΠ), νωτιαίο-παρεγκεφαλιδικό (ΝΠ) και οδοντωτο-θαλαμικό-φλοιοικό (ΟΘΦ) δεμάτιο. Οι περιοχές ενδιαφέροντος και το κατώφλι ιχνηλάτησης για την κλασματική ανιστροπία (0.15) και το βαθμό γωνίωσης (70°) ορίστηκαν βάσει υπάρχουσας βιβλιογραφίας. Η ποιοτική εκτίμηση των δεματίων που εξήχθησαν πραγματοποιήθηκε από δύο έμπειρους νευροακτινολόγους. Οι δείκτες κλασματικής ανιστροπίας (ΚΑ) και αξονικής και ακτινικής διάχυσης (λ_{\parallel} και λ_{\perp} , αντιστοίχως) εξήχθησαν αυτόματα από το λογισμικό ως ποσοτικές τιμές για κάθε δεμάτιο, ξεχωριστά για το αριστερό και δεξί ημισφαίριο. Πραγματοποιήθηκε, τέλος, ενδο-ατομική και δι-ατομική ανάλυση αξιοπιστίας για τα εξαχθέντα δεμάτια.

Αποτελέσματα: Τα φλοιο-γεφυρο-παρεγκεφαλιδικά δεμάτια ανακατασκευάστηκαν επιτυχώς σε όλους τους συμμετέχοντες, με εξαίρεση το ΚΓΠ δεμάτιο όπου οι αρχικές τιμές κατωφλιού (ΚΑ, γωνίωση) δεν επέτρεψαν την ανακατασκευή του δεματίου για όλους τους συμμετέχοντες. Οι δείκτες ενδο-ατομικής και δι-ατομικής αξιοπιστίας ήταν υψηλοί για όλα τα δεμάτια, με εξαίρεση το ΝΠ δεμάτιο. Παρουσιάζονται περιγραφικοί δείκτες (τιμές αναφοράς) για την ΚΑ και τους δείκτες διάχυσης για τα επιμέρους δεμάτια για το δεξί και αριστερό ημισφαίριο για το σύνολο του δείγματος των 50 συμμετεχόντων. Οι ανατομικές παραλληλές επισημαίνονται μέσω της τρισδιάστατης παρουσίασης των ανακατασκευασθέντων δεματίων και επιπροβολής αυτών σε υψηλής ανάλυσης τρισδιάτη ανατομική εικόνα T1 ακολουθία.

Συμπεράσματα: Η δεσμιδογραφία (DTT) με εφαρμογή ποληλαπλών περιοχών ενδιαφέροντος για την ιχνηλάτηση δεματίων λευκής ουσίας αναδεικνύεται ως χρήσιμη και αξιόπιστη μέθοδος για την in vivo ανακατασκευή πολυπλοκών συνδέσεων λευκής ουσίας, όπως τα φλοιο-γεφυρο-παρεγκεφαλιδικά δεμάτια, επιτρέποντας έτσι την χρήση της για τη μελέτη της δομικής συνδεσιμότητας σε πλήθος εγκεφαλικών παθολογιών. Οι δυσκολίες ανακατασκευής συγκεκριμένων δεματίων αποδίδονται σε μεθοδολογικούς περιορισμούς του υπάρχοντος έως τώρα πρωτοκόλλου ιχνηλάτησης και της κλασικής DTI ακολουθίας.

P52

ΑΛΕΜΤΟΥΖΟΥΜΑΒ & RRMS: Η ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΤΗΣ Γ' ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΤΟΥ Α.Π.Θ.

Ντάντος Δ., Χατζηκωνσταντίνου Μ., Παπαγιαννόπουλος Σ., Μπισταντζοπούλου Σ.

Γ' Νευρολογική κλινική Α.Π.Θ., Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης Γ. Παπανικολάου

Εισαγωγή: Η με εξάρσεις και υφέσεις μορφή της ποληλαπλής σκλήρυνσης (RRMS), αποτελεί το συχνότερο απομυελινωτικό νόσημα που απαιτεί όχι μόνο ακριβή διάγνωση αλλά και αποτελεσματική θεραπεία, καθώς οδηγεί σε σημαντικό βαθμό αναπηρία. Μεταξύ άλλων στη φαρέτρα των θεραπευτικών επιλογών του σύγχρονου νευρολόγου υπάρχει και η αλεμτουζουμάμμη, ένα μονοκλωνικό αντίσωμα έναντι των CD-52 B-λεμφοκυττάρων. Σκοπός της παρούσης εργασίας είναι να παρουσιάσει την εμπειρία της Γ' Νευρολογικής κλινικής του Α.Π.Θ. με την αλεμτουζουμάμμη στη συγκεκριμένη μορφή της νόσου, παρουσιάζοντας την αποτελεσματικότητα και τις ανεπιθύμητες ενέργειες του φαρμάκου.

Περιγραφή περιστατικών: Στο διάστημα 2015-2017 στην κλινική μας συνολικά 7 ασθενείς έλαβαν την αλεμτουζουμάμμη, ως αγωγή για την ποληλαπλή σκλήρυνση με μέση ηλικία 38,4 έτη (21-53), η αναλογία ανδρών/γυναικών ήταν 4:3, είχαν 10,9 (0,25-24) έτη νόσου και 3,3 (1,5-6,0) EDSS των ασθενών. Ένας έλαβε το φάρμακο ως αρχική θεραπεία και στους υπόλοιπους χορηγήθηκε μετά από την αποτυχία τουλάχιστον μίας ανοσοτροποποιητικής αγωγής.

Συμπεράσματα: Η αποτελεσματικότητα της θεραπευτικής αγωγής κρινόμενη με τον δείκτη NEDA 3 (απουσία κλινικής ώσης, νέων εστιών στην MRI και αύξησης της EDSS) ήταν 100%, αξιολογούμενη κατά μέσο όρο 14 μήνες μετά την θεραπεία με την αλεμτουζουμάμμη. Ανεπιθύμητες ενέργειες παρατηρήθηκαν σε μία ασθενή που παρουσίασε ροίμωξη του κατώτερου αναπνευστικού χωρίς ανάγκη νοσηλείας. Επηρεασμένη τιμή TSH παρατηρήθηκε σε δύο ασθενείς.

P53

ΟΙΚΟΓΕΝΗΣ ΣΠΑΣΤΙΚΗ ΠΑΡΑΠΛΗΓΙΑ Ή ΑΔΡΕΝΟΜΥΕΛΟΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ: ΕΥΚΟΛΟ ΛΑΘΟΣ, ΚΑΤΑΣΤΡΟΦΙΚΕΣ ΣΥΝΕΠΕΙΕΣ!

Ντάντος Δ., Θεοδωρίδου Β., Αργυροπούλου Ο., Αγγελόπουλος Π., Μποσαντζοπούλου Σ.
Γ' Νευρολογική κλινική Α.Π.Θ., Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης Γ. Παπανικολάου

Εισαγωγή: Η εμφάνιση χρόνιας εξελισσόμενης σπαστικής παραπάρεσης σε ενήλικα αποτελεί διαγνωστική πρόκληση για τον νευρολόγο. Η διαφορική διάγνωση περιπλέκεται ακόμη περισσότερο όταν ο απεικονιστικό έλεγχος του ΝΜ είναι φυσιολογικός ή παρουσιάζει μόνο ατροφία. Η αδρενολευκοδυστροφία είναι μία σπάνια νόσος με διαφορετικούς φαινότυπους που δυσκολεύουν την έγκαιρη διάγνωση της νόσου. Η αδρενομυελονευροπάθεια αποτελεί τον πιο συχνό τύπο της αδρενολευκοδυστροφίας και εκδηλώνεται στους ενήλικες σαν βραδέως εξελισσόμενη σπαστική παραπάρεση που πολλές φορές μπορεί να διαγνωσθεί σαν οικογενής σπαστική παραπληγία.

Περιγραφή περιστατικού: Άνδρας ηλικίας 45 ετών προσέρχεται για διερεύνηση διαταραχών βάδισης που ξεκίνησαν προ τετραετίας και έχουν προοδευτική επιδείνωση. Ο ασθενής είχε υποβληθεί σε επανειλημμένες μαγνητικές τομογραφίες ολοκλήρου του άξονα του ΚΝΣ με φυσιολογικά αποτελέσματα. Επειδή παρόμοιο πρόβλημα αντιμετωπίζει ο πρώτος του ξάδερφος, ο οποίος διερευνάται από δεκαετίας, ήδη είχε τεθεί η διάγνωση της οικογενούς σπαστικής παραπληγίας. Από την κλινική εξέταση του ασθενούς διαπιστώνεται έκπτωση μυϊκής ισχύος στα κάτω άκρα, με έντονη σπαστικότητα στα κάτω άκρα και ζωνρά πολυκλωνικά αντανακλαστικά, αμφοτερόπλευρο σημείο Babinski, σπαστικοαταξικό βάδισμα και διαταραγμένη εν τω βάθει αισθητικότητα. Η MRI εγκεφάλου και ΝΜ ήταν φυσιολογικές. Με την κλινική υποψία της αδρενομυελονευροπάθειας ζητήθηκε στο αίμα ο προσδιορισμός των λιπαρών οξέων μακράς αλυσού (VLCFA) ο οποίος αποκάλυψε τιμές συμβατές με X-ALD.

Συμπεράσματα: Η μυελική μορφή της αδρενολευκοδυστροφίας πολλές φορές διαλλάθει της προσοχής του νευρολόγου, καθώς συχνά η κλινική εικόνα και το θετικό οικογενειακό ιστορικό δεν διαφέρει από την ευρύτερα γνωστή οικογενή σπαστική παραπάρεση. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα οι εν λόγω ασθενείς λανθασμένα να υποβάλλονται σε δαπανηρούς γενετικούς ελέγχους χωρίς πρότερα να έχει αποκλειστεί η αδρενομυελονευροπάθεια με αποτέλεσμα να μένουν αδιάγνωστοι και να στερούνται την όποια θεραπευτική παρέμβαση, εκ των οποίων η αυτόλογη μεταμόσχευση βλαστικών κυττάρων φαίνεται να έχει πολύ καλά θεραπευτικά αποτελέσματα σε ασυμπτωματικούς ασθενείς.

P54

Η ΠΡΟΟΠΤΙΚΗ ΜΝΗΜΗ ΚΑΤΑ ΤΗ ΓΗΡΑΝΣΗ

Παπαχρηστοπούλου Ε.^{1,3}, Μωραΐτου Δ.¹, Ντόσκας Τ.², Παγοροπούλου Α.³, Μασούρα Ε.¹

¹ Τμήμα Ψυχολογίας, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης

² Νευρολογική Κλινική, Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών

³ Τμήμα Ψυχολογίας, Εθνικό Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

Εισαγωγή: Η Προοπτική Μνήμη ορίζεται ως η μνήμη για δραστηριότητες που πρέπει να εκτελεστούν σε ορισμένη στιγμή στο μέλλον. Αποτελεί μία από τις πιο σημαντικές διαστάσεις της μνήμης επεισοδίων και έναν από τους βασικούς παράγοντες που συντελούν στη διά βίου αυτονομία του ατόμου. Καθώς θεωρείται ότι βασίζεται σε μηχανισμούς εσωτερικού ελέγχου, οι δραστηριότητες που απαιτούν την επιστράτευσή τους μοιάζουν να είναι περισσότερο ευάλωτες στις σχετικές με τη γήρανση διεργασίες, σε σύγκριση με τις πράξεις που απαιτούν αναδρομική μνήμη. Ωστόσο, από την υπάρχουσα έρευνα προκύπτουν αντικρουόμενα ευρή-

ματα ως προς τη σχέση της ηλικίας με τις επιδόσεις των ενηλίκων σε έργα προοπτικής μνήμης, κυρίως διότι η τελευταία εμπεριέχει τόσο «εμπροσθοδρομικές» διεργασίες όσο και «οπισθοχωρητικές», οι οποίες ουσιαστικά προσιδιάζουν στην αναδρομική μνήμη. Τα ευρήματα είναι αμφίσημα επίσης, ως προς τις επιδόσεις σε έργα προοπτικής μνήμης που πρέπει να γίνουν σε συγκεκριμένο χρόνο και σε έργα που πρέπει να εκτελεστούν βάσει ενός εκλυτικού γεγονότος - ερεθίσματος.

Μέθοδος: Πραγματοποιήθηκε συστηματική βιβλιογραφική ανασκόπηση διά βίου αναπτυξιακών ερευνών, συγχρονικού και διαχρονικού σχεδίου, σύγκρισης ομάδων και πειραματικών. Τα κριτήρια αποκλεισμού διαμορφώθηκαν ανάλογα με το σχέδιο της έρευνας, το είδος του δείγματος και τα ψυχομετρικά χαρακτηριστικά των εργαλείων που χορηγήθηκαν. Όλες οι μελέτες που συμπεριελήφθησαν αφορούν την προοπτική μνήμη και τα συστήματα του γιγνώσκων με τα οποία συνδέεται.

Συζήτηση: Η συνειδητοποίηση και εκτέλεση μιας εμπρόθετης πράξης επιστρατεύει τόσο την προοπτική όσο και την αναδρομική μνήμη. Το προοπτικό στοιχείο συνδέεται με εκτελεστικές διεργασίες ελέγχου του περιβάλλοντος, όπως με αυτές της αναγνώρισης και της διατήρησης των ενδείξεων που σχετίζονται με την εκτέλεση της πρόθεσης στο περιβάλλον. Το «οπισθοχωρητικό συστατικό» αντίθετα, συνδέεται με την ανάσχυση της πρόθεσης από τη μνήμη. Το πλαίσιο εκτέλεσης των πράξεων, επίσης, αλληλεπιδρά με την ηλικία, καθώς οι διαφορετικές συνθήκες ζωής νέων και ηλικιωμένων προκαθορίζουν ως ένα βαθμό τη λειτουργικότητά τους.

Συμπεράσματα: Τα ευρήματα καταδεικνύουν πρωτίστως αλληλαγές, προιούσης της ηλικίας, και διαφορές στις επιδόσεις νέων και ηλικιωμένων στα έργα που πρέπει να γίνουν σε συγκεκριμένο χρόνο καθώς και διαφορές ηλικίας ανάλογα με την οικολογική εγκυρότητα του έργου προοπτικής μνήμης (εργαστήριο / «καθημερινές» συνθήκες).

P55

ΝΟΗΤΙΚΗ ΕΝΔΥΝΑΜΩΣΗ ΠΡΟΟΠΤΙΚΗΣ ΜΝΗΜΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ: ΠΡΟΔΡΟΜΗ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΗ

Παπαχρηστοπούλου Ε.^{1,4,5} Χωματά Φ.⁵, Συναδινάκης Ε.⁴, Βαλκιάδη Π.⁵, Αγωγιάτου Χ.³, Μάρκου Ν.³, Κουντή Φ.³, Τσολλάκη Μ.², Ντόσκας Τ.⁴

¹ Τμήμα Ψυχολογίας, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης

² Γ' Νευρολογική Κλινική, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης

³ Ελληνική Εταιρεία Νόσου Alzheimer & Συγγενών Διαταραχών

⁴ Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών

⁵ Ναυτικό Νοσοκομείο Πειραιά

Εισαγωγή: Μελέτες έχουν καταδείξει τα γνωστικά ελλείμματα σε ασθενείς με πολλαπλή σκλήρυνση τα οποία αφορούν κυρίως τις διεργασίες που υποστηρίζουν τις επιτελικές λειτουργίες, την ταχύτητα επεξεργασίας πληροφοριών, τη μνήμη. Τα μνημονικά ελλείμματα που αναφέρονται, συχνά συνδέονται με βλάβη στην αναδρομική μνήμη, την εργαζόμενη μνήμη και την ταχύτητα κωδικοποίησης νέων πληροφοριών. Μία διάσταση λιγότερο γνωστή είναι η μνήμη για μελλοντικές πράξεις ή για προθέσεις τέλεσης των πράξεων (προοπτική μνήμη) η οποία εμπεριέχει τόσο προοπτικά (εμπροσθοδρομικά) όσο και αναδρομικά (οπισθοχωρητικά) συστατικά. Συνδέεται με πράξεις που τελούνται σε συγκεκριμένο χρόνο αλληλά και με πράξεις που συνδέονται με ένα συγκεκριμένο γεγονός το οποίο εγείρει την αυθόρμητη ανάσχυση από τη μνήμη.

Μέθοδος: Κατά την τελευταία διετία έχουν αξιολογηθεί με νευροψυχολογικές συστοιχίες 64 ασθενείς με πολλαπλή σκλήρυνση. Επιλέχθηκαν με τυχαιοποίηση 4 ασθενείς με κοινό χαρακτηριστικό τα μνημονικά ελλείμματα. Επαναξιολογήθηκαν για τις γνωστικές τους λειτουργίες με παράλληλες κλίμακες συμπεριλαμβανομένης και της προοπτικής μνήμης. Εντάχθηκαν σε πρόγραμμα ενδυνάμωσης της προοπτικής μνήμης το οποίο περιλαμβάνει συνεχή έργα (ongoing tasks) προερχόμενα από την καθημερινότητα των ασθενών τα οποία πρέπει να διακοπούν στον κατάλληλο χρόνο ή με την εμφάνιση ενός ερεθίσματος και να εκτελέσουν ένα καθορισμένο από πριν έργο προοπτικής μνήμης. Το πρόγραμμα οποίο περιλαμβάνει τρία στάδια ανά συνεδρία και αποτελείται από τρεις κύκλους 12 συνεδριών αυξανόμενης δυσκολίας. Οι συνεδρίες πραγματοποιούνται σε εβδομαδιαία βάση. Επαναξιολογούνται μετά από ένα (1) έτος.

Συζήτηση: Δεδομένου ότι η προοπτική μνήμη αποτελεί έναν από τους παράγοντες που συντελούν στην αυτονόμηση του ατόμου, η ενδυνάμωσή της για τους ασθενείς με πολλαπλή σκλήρυνση είναι σημαντική καθώς οι νευροψυχολογικές αξιολογήσεις καταδεικνύουν σημαντικά ελλείμματα σε αυτήν.

Αποτελέσματα: Οι ασθενείς εξασκούνται στην εκμάθηση της εκτέλεσης πράξεων σε συγκεκριμένο χρόνο ή με την εμφάνιση ενός ερεθίσματος ενώ παράλληλα ενδυναμώνουν την ενθύμηση των προβλεπόμενων πράξεων.

Συμπεράσματα: Οι άμεσοι στόχοι του προγράμματος επιτυγχάνονται αφού κατά την εξέλιξη των συνεδριών διαφαίνεται βελτίωση στη λειτουργία της ενθύμησης τέλεσης συγκεκριμένων πράξεων σε μελιθοντικό χρόνο. Ο απώτερος σκοπός είναι η γενίκευση της συγκεκριμένης μάθησης σε συνθήκες καθημερινότητας στις οποίες επιδεικνύουν ιδιαίτερη δυσκολία οι ασθενείς με πολλαπλή σκλήρυνση.

P56

ΙΟΓΕΝΗΣ ΕΓΚΕΦΑΛΙΤΙΔΑ ΩΣ ΕΠΙΠΛΟΚΗ ΙΟΥ ΤΗΣ ΓΡΙΠΗΣ

Μεϊδάνη Ε, Φωλιάδη Μ., Μπακόλα Ε., Σερεμέτα Ε., Λύκου Χ., Μπακαούκα Π., Κουτσοκέρα Μ., Μαυρίκη Α., Κατσούλης Γ., Ακουαβίβα Π.-Τ.

Νευρολογική Κλινική, Γ.Ν. Ελευσίνας Θριάσιο

Εισαγωγή: Η ιογενής εγκεφαλίτιδα ως επιπλοκή του ιού της γρίπης τύπου Β είναι μια σπάνια νοσολογική οντότητα. Οι πρώτες αναφορές που συσχετίζαν την εγκεφαλίτιδα με επιβεβαιωμένο ιολογικά ιό της γρίπης τύπου Β έγιναν το 1966. Οι περισσότερες αναφορές αφορούν κυρίως παιδιά ηλικίας <7 ετών και ηλικιωμένους >55ετών.

Περιγραφή Περιστατικού: Ασθενής άρρεν 49 ετών προσήλθε με εικόνα σύγχυσης επί εδάφους πυρετικής κίνησης, έως 38°C, από ωρών. Αναφέρεται ρινορραγία ανώτερου αναπνευστικού προ εβδομάδος, με εμπύρετο, που διήρκησε δύο ημέρες και βήχα έως και την ημέρα της εισαγωγής. Η αξονική εγκεφάλου στα ΤΕΠ δεν ανέδειξε υποκείμενη παθολογία. Λόγω μη συνεργασίας κατέστη αδύνατη η διενέργεια ΟΝΠ αρχικά και έγινε άμεση έναρξη εμπειρικής αγωγής με κεφτριαξόνη, βανκομυκίνη, ακυκλοβίρη και δεξαμεθαζόνη ως επί ρινορραγίας ΚΝΣ. Λόγω εμμένουσας έντονης διέγερσης και διαταραχής του επιπέδου συνείδησης διασωλήνωθηκε την επόμενη μέρα και διενεργήθηκε στη συνέχεια ΟΝΠ, όπου προέκυψαν ευρήματα συμβατά με ιογενή ρινορραγία ΚΝΣ και έγινε η κατάλληλη τροποποίηση της φαρμακευτικής αγωγής με προσθήκη οσελταμίβιρης για 5 ημέρες. Από τον ιολογικό έλεγχο του ΕΝΥ καθώς επίσης και την αλυσιδωτή αντίδραση πολυμεράσης (PCR) δεν απομονώθηκε παθογόνος μικροοργανισμός, ενώ το φαρυγγικό επίχρισμα που ελήφθη ήταν θετικό για ιό της γρίπης τύπου Β. Μετά την ολοκλήρωση του θεραπευτικού σχήματος ο ασθενής εξήλθε σε άριστη κλινική κατάσταση.

Συζήτηση: Η εγκεφαλίτιδα που σχετίζεται με τον ιό της γρίπης είναι πολύ σπάνια στους ενήλικες και πολλές φορές υποδιαγιγνώσκεται καθώς η εργαστηριακή ανίχνευση του ιού εντός του ΚΝΣ είναι δύσκολη. Πρόσφατη νόσηση με ιό της γρίπης σε συνδυασμό με ευρήματα σε απεικόνιση του εγκεφάλου σε ασθενείς με άσηπτη εγκεφαλίτιδα ενισχύουν τη διάγνωση. Μια φυσιολογική απεικόνιση δεν αποκλείει τη διάγνωση αλλιώς αποτελεί θετικό προγνωστικό παράγοντα.

P57

ΟΞΕΙΑ ΥΠΟΦΥΣΙΑΚΗ ΑΠΟΠΛΗΞΙΑ ΕΚΔΗΛΩΘΕΙΣΑ ΩΣ ΗΜΙΚΡΑΝΙΑ

Αλεξίου Ε.¹, Μούζακ Α.Μ.¹, Στρατηγού Θ.², Γκαγκανάκη Κ.¹, Κώτσιου Ε.¹, Λύκουρη Μ.¹, Τσαγκαράκης Σ.², Ταβερναράκης Α.¹

¹ Νευρολογική Κλινική, Γ.Ν.Α. Ο Ευαγγελισμός-Οφθαλμιατρείο Αθηνών – Πολυκλινική

² Ενδοκρινολογική Κλινική, Γ.Ν.Α. Ο Ευαγγελισμός-Οφθαλμιατρείο Αθηνών – Πολυκλινική

Εισαγωγή: Τα αδενώματα της υποφύσεως αποτελούν τα συχνότερα πρωτοπαθή νεοπλάσματα του ΚΝΣ (12-17%). Η οξεία υποφυσιακή αποπληξία συνιστά μία επείγουσα και δυνητικά θανατηφόρο επιπλοκή των μακροαδενωμάτων. Η συχνότητα της είναι 6-22% και η συμπτωματολογία της θορυβώδης με χαρακτήρες ενδοκρανίου υπερτάσεως. Στην εργασία μας περιγράφονται άτυπες και σπάνιες νευρολογικές εκδηλώσεις της αποπληξίας οι οποίες προσομοιάζουν με άλλες παθολογικές οντότητες όπως η υπαραχνοειδής αιμορραγία και τα ισχαιμικά ΑΕΕ, δυσκολεύοντας την διάγνωση.

Περιγραφή περιπτώσεως: Ασθενής, γυναίκα, 58 ετών με ιστορικό μη ορμονοεκκριντικού αδενώματος της υποφύσεως μεταφέρθηκε στο τμήμα Επειγόντων λόγω κρίσης πρωτοεμφανιζόμενης ημικρανίας. Παρουσίαζε έντονη κεφαλαλγία από διημέρου, εντοπιζόμενη οπισθοβοηβικά και στο (αρ) ημιμόριο της κεφαλής με συνοδό φωτοφοβία, εμετούς και στένωση της σύστοιχης μεσοβλεφαρίου σχισμής. Η επείγουσα CT εγκεφάλου ήταν αρνητική για παθολογικά ευρήματα. Η MRI εγκεφάλου-υποφύσεως ανέδειξε σημαντική αύξηση του αδενώματος (2.6 x 2.3 x 2 cm) με επέκταση στον (αρ) σπραγγώδη κόλπο και απουσία ενίσχυσης του ενδεικτικής ολικής ισχαιμίας. Την 3^η ημέρα νοσηλείας στην CT εγκεφάλου διαπιστώθηκαν αιμορραγικά στοιχεία στην περιοχή του τουρκικού επιπέδου. Η ασθενής αντιμετωπίστηκε συντηρητικά με IV έγχυση κορτικοστεροειδών στο Ενδοκρινολογικό Τμήμα και εξήλθε σε άριστη γενική κατάσταση.

Συμπεράσματα: Τα αδενώματα της υποφύσεως δεν προκαλούν ιδιαίτερο τύπο κεφαλαλγίας. Αντιθέτως η αποπληξία εκδηλώνεται με ολοκράνια κεφαλαλγία και εμέτους. Η ημικρανία, το ημικρανιακό status, ο αγγειόσπασμος, η εμπύρετη σύγχυση, οι οπτικές ψευδαισθήσεις και το εγκεφαλικό έμφρακτο αποτελούν σπάνιες αλλά περιγραφείσες εκδηλώσεις της αποπληξίας. Το μέγεθος του αδενώματος, η διάταση της σκληράς μηνιγγας, η πίεση των πρόσθιων εγκεφαλικών αρτηριών, η αιμορραγία και η δυσλειτουργία του υποθαλάμου ενοχοποιούνται για την πρόκληση των ασυνήθων νευρολογικών επιπλοκών της υποφυσιακής αποπληξίας.

P58

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΩΝ ΕΠΕΙΣΟΔΙΩΝ ΚΑΤΑ ΤΟ ΔΙΑΣΤΗΜΑ 5 ΕΤΩΝ ΣΤΟ ΙΑΤΡΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΘΗΝΩΝ

Αθανασούλη Α., Γιαννούλη Ε., Καργάδου Α., Καλαμάτας Θ., Ηλίας Τρ., Κοσμίδης Μ., Εμμανουήλ Γ., Καραγεωργίου Κλ.

Μονάδα Αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων Ιατρικού Κέντρου Αθηνών, Μαρούσι

Σκοπός: Καταγραφή περιστατικών που νοσηλεύθηκαν σε ιδιωτικό νοσηλευτήριο, ως πιθανά αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια, σε περίοδο 5 ετών (2013-2017), η αντιμετώπιση και η έκβαση αυτών.

Εισαγωγή: Η αντιμετώπιση του ισχαιμικού αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου (ΑΕΕ) με νεότερες μεθόδους ενδοφλέβιας θρομβόλυσης και μηχανικής θρομβεκτομής έχει οδηγήσει σε πιο ευνοϊκή πρόγνωση και εξέλιξη των ασθενών, τα οποία πλέον αποτελούν την πέμπτη αιτία θανάτου (από τρίτη που ήταν στο παρελθόν).

Μέθοδος - Αποτελέσματα: Καταγράφηκαν 350 περιστατικά ασθενών (40% γυναίκες/60% άνδρες) που νοσηλεύθηκαν κατά το χρονικό διάστημα 2013-2017 ως πιθανά αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια. Η πλειονότητα των ασθενών (70%) διεγνώσθη με ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, εντούτοις μόνον 30 περιστατικά

προσήλθαν εντός ορίου για παρέμβαση είτε με ενδοφλέβια θρομβόλυση είτε με μηχανική θρομβεκτομή. Το 95% αυτών αφορούσε την πρόσθια κυκλοφορία ενώ το 5% την οπίσθια κυκλοφορία. Εύρος NIHSS εισαγωγής 4-23 και εύρος ηλικίας 40-91 ετών. Ο χρόνος από την έναρξη του επεισοδίου μέχρι την έναρξη της ενδοφλέβιας θρομβόλυσης κυμαίνονταν από 1 έως 4 ώρες. Σε 20 περιστατικά διενεργήθηκε μηχανική θρομβεκτομή (door to needle time: 3-6 ώρες) – σε 4 από αυτά δεν προηγήθηκε ενδοφλέβια θρομβόλυση λόγω παρέλευσης του χρόνου - με επιτυχή διάνοιξη του αγγείου σε 18 στα 20 περιστατικά. Στα 30 περιστατικά που έγινε κάποια παρέμβαση, παρουσιάστηκαν 2 αιμορραγίες με καλή έκβαση, ενώ 2 περιστατικά απεβίωσαν (το ένα λόγω συνυπάρχοντος καρκίνου και το άλλο λόγω βαριάς ροίμωξης). Modified Rankin score εισαγωγής 3-5, και 3 μήνες μετά το επεισόδιο 0-4.

Συζήτηση: Παραμένει σημαντική η ενημέρωση του κοινού και ο προγραμματισμός των μονάδων υγείας για την άμεση προσέλευση των ασθενών στο νοσοκομείο και την γρηγορότερη δυνατή αντιμετώπιση των ασθενών με πιθανό ΑΕΕ.

P59

ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ ΝΑΤΑΛΙΖΟΥΜΑΒ ΣΕ ΠΑΙΔΙΑ ΜΕ RRMS ΝΑΙ Η ΉΧΙ? ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΜΠΕΙΡΙΑ

Αθανασούλη Α., Καργάδου Α., Γιαννούλη Ε., Καλαμάτας Θ., Καραγεωργίου Κλ.

*Ιατρικό Κέντρο Αθηνών, Μαρούσι
Νευρολογικό Ινστιτούτο Αθηνών*

Σκοπός: Οπισθοδρομική Μελέτη της αποτελεσματικότητας και ασφάλειας του Natalizumab στην Παιδιατρική Πολλαπλή Σκλήρυνση από το σύνολο των περιστατικών που παρακολουθούνται στο κέντρο μας.

Μέθοδοι: Αξιολογήθηκαν το κλινικό ιστορικό και η έκβαση της νόσου 11 παιδιών με επιθετική μορφή RRMS (2 αγόρια, 9 κορίτσια) μέσης ηλικίας κατά την έναρξη της νόσου 13,3 έτη (10-16 ετών). Η πρώτη ανοσοτροποιστική θεραπεία (DMT) για 9 παιδιά ήταν είτε IFN-β είτε Glatiramer για 1 έτος. Λόγω έλλειψης κλινικής και ακτινολογικής βελτίωσης έλαβαν 2^η θεραπεία με Natalizumab. Στο 10^ο και 11^ο περιστατικό έγινε θεραπεία επαγωγής με Natalizumab (induction therapy) λόγω της πολύ επιθετικής μορφής της νόσου. Οι ασθενείς έλαβαν 5-40 μηνιαίες εγχύσεις και ήταν σε παρακολούθηση για 1-8 έτη.

Αποτελέσματα: Ως προς την αποτελεσματικότητα η μέση ετήσια συχνότητα υποτροπών μειώθηκε από 3-0 και η αναπηρία αξιολογηθείσα με την κλίμακα EDSS μειώθηκε από το αρχικό εύρος (2,0-6,0) σε 1,0 μετά ένα έτος θεραπείας.

Δεν υπήρχαν ενεργές εστίες μετά ένα έτος θεραπείας. Ως προς την ασφάλεια της θεραπείας δεν υπήρξαν ανεπιθύμητες ενέργειες ή αντιδράσεις υπερευαισθησίας.

Συμπέρασμα: Η Πολλαπλή Σκλήρυνση δεν είναι αποκλειστικό «προνόμιο» των ενηλίκων. Το Natalizumab αποτελεί αποτελεσματική και ασφαλή θεραπεία στην Παιδιατρική Πολλαπλή Σκλήρυνση είτε είναι σε επιθετική μορφή είτε δεν ανταποκρίνεται στα συνήθη DMT. Ο κίνδυνος PML στα παιδιά είναι μικρότερος λόγω του αυξημένου ποσοστού οροαρνητικών ασθενών.

P60

ΚΥΗΣΗ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΥΠΟΤΡΟΠΙΑΖΟΥΣΑΣ ΠΟΛΛΑΠΛΗΣ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ ΜΕ TERIFLUOMIDE. ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ 4 ΕΤΩΝ

Καργάδου Α., Γιαννούλη Ε., Αθανασούλη Α., Καλαμάτας Θ., Καραγεωργίου Κλ.

Ιατρικό Κέντρο Αθηνών, Μαρούσι
Νευρολογικό Ινστιτούτο Αθηνών

Σκοπός Μελέτης: Πρόκειται για μελέτη παρατήρησης και παρακολούθησης 4 ετών ως προς την γονιμότητα και ολοκλήρωση κύησης ασθενών με RRMS σε θεραπεία με Teriflunomide (TT).

Μέθοδος: 46 ασθενείς με RRMS 20-35 ετών, σε θεραπεία εγκεκριμένη από τετραετίας με Teriflunomide (35% άνδρες, 65% γυναίκες) σε αναπαραγωγική ηλικία των 57%. Όλοι εκ των προτέρων ενημερώθηκαν για την θεραπεία της (TT) και την αναγκαιότητα της αντισύλληψης και υπέγραψαν δήλωση συγκατάθεσης για την μελέτη.

Πέντε ασθενείς, 1 γυναίκες και 4 άνδρες σε θεραπεία με TT για 24-36 μήνες. Όλοι επιθυμούσαν τη συνέχεια της κύησης. Η γυναίκα άμεσα άρχισε τη θεραπεία απομάκρυνσης του φαρμάκου μόλις διεγνώσθη η κύηση.

Παρουσιάζονται αναλυτικά τα αποτελέσματα της παρακολούθησης.

Συμπεράσματα: 1) Η TT είναι ασφαλής θεραπεία για τους άνδρες με RRMS σε παραγωγική ηλικία.

2) Είναι απαραίτητη η αντισύλληψη για τις γυναίκες με RRMS σε TT και σε περίπτωση κύησης η άμεση εφαρμογή της απομάκρυνσης του φαρμάκου οδηγεί σε ασφαλή έκβαση υγιούς νεογνού (στόχος ο μικρός χρόνος έκθεσης στο φάρμακο).

P61

ΜΕΛΕΤΗ OBSERVE-PD: ΠΟΛΥΕΘΝΙΚΗ ΠΟΛΥΚΕΝΤΡΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΠΑΡΑΤΗΡΗΣΗΣ ΓΙΑ ΤΟ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΜΟ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΠΡΟΧΩΡΗΜΕΝΗ ΝΟΣΟ ΠΑΡΚΙΝΣΟΝ ΑΠΟ ΚΕΝΤΡΑ ΚΙΝΗΤΙΚΩΝ ΔΙΑΤΑΡΑΧΩΝ, ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΑΠΟ ΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ

Στάθης Π.¹, Ζήκος Π.², Ντόσκας Τ.³, Μποσταντζοπούλου Σ.⁴, Τερζούδη Α.⁵, Βελέντζας Ι.⁶, Τερεντίου Α.⁷, Φιτσιώρης Ξ.⁸, Σπανάκη Κ.⁹, Στεφανής Λ.¹⁰, Κονιτσιώτης Σ.¹¹, Κυριακάκης Α.¹², Καραντώνη Ε.¹², Ουκ Κ.¹²

¹ Νοσοκομείο Mediterraneo, Γλυφάδα

² 251 Γενικό Νοσοκομείο Αεροπορίας

³ Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών

⁴ Νοσοκομείο Παπανικολάου Θεσσαλονίκης

⁵ Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Αλεξανδρούπολης

⁶ Νοσοκομείο Υγεία, Μαρούσι

⁷ Νοσηλευτικό Ίδρυμα Μετοχικού Ταμείου Στρατού

⁸ Νοσοκομείο Παπαγεωργίου Θεσσαλονίκης

⁹ Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ηρακλείου

¹⁰ Νοσοκομείο Αττικών, Χαϊδάρη

¹¹ Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ιωαννίνων

¹² AbbVie

Εισαγωγή: Η νόσος του Πάρκινσον συνιστά μία χρόνια εκφυλιστική νόσο που μπορεί να οδηγήσει σε σοβαρή αναπηρία, παρά την αγωγή, και στα προχωρημένα στάδια χρήζει επεμβατικής θεραπείας. Ωστόσο, η ενδεδειγμένη μέθοδος για την κατάταξη των ασθενών στα προχωρημένα στάδια της νόσου δεν έχει πλήρως αποσαφηνισθεί.

Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να αναδείξει το ποσοστό και τα χαρακτηριστικά των ασθενών με προχωρημένη νόσο του Πάρκινσον και να αποτυπώσει τη συνήθη κλινική πρακτική σχετικά με την κατάταξή τους στα προχωρημένα στάδια της νόσου και την παραπομπή τους για επεμβατική θεραπεία.

Μέθοδος: Ασθενείς με νόσο του Πάρκινσον (N=170) που δε βρίσκονταν σε κατάσταση OFF κατά την επίσκεψη αξιολόγησής του στα εξειδικευμένα κέντρα κινητικών διαταραχών εκτιμήθηκαν με βάση τις κλίμακες UPDRS, NMSS και το ερωτηματολόγιο PDQ-8.

Αποτελέσματα: Σύμφωνα με την κρίση των ιατρών, 65/170 (ποσοστό 38.24%) των συμμετεχόντων ασθενών στη μελέτη ανήκε στα προχωρημένα στάδια της νόσου. Τα αποτελέσματα των κλιμάκων UPDRS, NMSS και PDQ-8 εμφάνισαν στατιστικά σημαντική διαφορά στους ασθενείς που βρίσκονταν στα προχωρημένα στάδια της νόσου (μέση τιμή \pm σταθερή απόκλιση): UPDRS II: 17.7 ± 6.7 , III: 32.2 ± 12.8 , NMSS: 71.9 ± 36.3 και PDQ-8: 39.4 ± 15.3 , σε σύγκριση με αυτούς στα πιο πρώιμα στάδια της νόσου 8.4 ± 6.1 , 19.6 ± 10.1 , 39.5 ± 28.1 και 20.2 ± 16.0 , αντίστοιχα. Από τους 41 ασθενείς που κρίθηκαν κατάλληλοι για επεμβατική θεραπεία, οι 12 είχαν ήδη υποβληθεί σε κάποια από αυτές (29.27%).

Συμπεράσματα: Ποσοστό 38.24% των ασθενών της μελέτης ανήκε στα προχωρημένα στάδια της νόσου σύμφωνα με την κρίση των γιατρών. Οι ασθενείς αυτοί εμφάνιζαν βαρύτερη συμπτωματολογία και χειρότερη ποιότητα ζωής συγκριτικά με αυτούς με πρώιμη νόσο του Πάρκινσον.

Από τους ασθενείς που κρίθηκαν κατάλληλοι για επεμβατική θεραπεία περίπου ένας στους τρεις την έλαβαν.

P62

ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΔΙΑΛΛΕΙΠΟΥΣΑ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ ΥΠΟ ΑΓΩΓΗ ΜΕ ΝΑΤΑΛΙΖΟΥΜΑΜΠΗ. ΑΛΓΟΡΙΘΜΟΣ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗΣ - ΑΣΦΑΛΕΙΑ

Ευαγγελιοπούλου Μ.Ε., Σπανού Ι., Δρακοπούλου Δ., Κούτσας Γ., Αναγνωστούλη Μ., Ανδρεάδου Ε., Κυθινιτράς Κ.

Τμήμα Απομυελινωτικών Νοσημάτων, Νευρολογική Κλινική, Αιγινήτειο Νοσοκομείο

Η ναταλιζουμάμπη είναι ένα ανθρωποποιημένο μονοκλωνικό αντίσωμα έναντι της α4 ιντεγκρίνης, που αποτρέπει την μετακίνηση των T λεμφοκυττάρων μέσω του αιματοεγκεφαλικού φραγμού. Αποτελεί μια αποτελεσματική θεραπεία για την αντιμετώπιση της βαριάς διαλείπουσας ΣΚΠ. Λόγω των δυνητικά επικίνδυνων επιπλοκών του, απαιτείται προσεκτική επιλογή και σχολαστική παρακολούθηση των ασθενών

Εκατό ασθενείς που παρακολουθούνται στο Τμήμα Απομυελινωτικών Νοσημάτων της Νευρολογικής Κλινικής Πανεπιστημίου Αθηνών, βρίσκονται σε αγωγή με ναταλιζουμάμπη έχοντας λάβει περισσότερες από 6 εγχύσεις. Η πλειοψηφία των ασθενών είχαν τουλάχιστον μία σοβαρή υποτροπή υπό αγωγή πρώτης γραμμής καθώς και εστίες που προσλάμβαναν γαδολίνιο στην μαγνητική εγκεφάλου πριν την έναρξη της αγωγής με ναταλιζουμάμπη. Μια ασθενής είχε ιστορικό λήψης ενδοφλέβιας ανοσοκαταστολής.

Όλοι οι ασθενείς παρακολουθούνται με μαγνητική εγκεφάλου και μελέτη υποπληθυσμού λεμφοκυττάρων (CD4:CD8) πριν την έναρξη της αγωγής. Μαγνητική εγκεφάλου και προσδιορισμός του δείκτη αντισωμάτων JCV abs διενεργείται στους ασθενείς ανά 6μηνο. Προκειμένου να αποφευχθούν οι αντιδράσεις υπερευαισθησίας, όλοι οι ασθενείς λαμβάνουν αγωγή με κορτιζόνη και μηλινική διμεθινδένη πριν την έγχυση

Οι ασθενείς με παρακολούθηση μεγαλύτερη του έτους, δεν παρουσίασαν υποτροπές ή εστίες με πρόσληψη γαδολινίου στην μαγνητική εγκεφάλου και παρουσίασαν σημαντική κλινική και ακτινολογική βελτίωση. Κανείς από τους ασθενείς υπό αγωγή με ναταλιζουμάμπη δεν παρουσίασε σοβαρές ανεπιθύμητες ενέργειες.

10 ασθενείς παραμένουν αρνητικοί στα JCV abs μετά από αγωγή > 5 ετών με σημαντική κλινική και απεικονιστική βελτίωση. 16 ασθενείς είναι θετικοί από την έναρξη με διάρκεια θεραπείας <24 μήνες και 75 ασθενείς JCV abs αρνητικοί. Ένας ασθενής παρουσίασε ορομετατροπή του τίτλου παραμένοντας τελικά αρνητικός. Δύο ασθενείς με δείκτη JCV ab < 0.5 συνεχίζουν την αγωγή για διάρκεια αγωγής μεγαλύτερη των 24 μηνών. Αντίθετα όλοι οι ασθενείς υπό ναταλιζουμάμπη με δείκτη JCV abs > 0.9 διακόπτουν την αγωγή μετά 24 μήνες.

Καθώς τα JCV abs τροποποιούνται κατά τη διάρκεια αγωγής με ναταλιζουμάμπη ο τακτικός έλεγχος JCV abs

καθώς και η σχολαστική κλινική και απεικονιστική παρακολούθηση μειώνουν τον κίνδυνο εμφάνισης σοβαρών ανεπιθύμητων παρενεργειών όπως η PML.

P63

ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΠΡΟΜΗΚΩΝΩΤΙΑΙΑΣ ΜΥΪΚΗΣ ΑΤΡΟΦΙΑΣ (ΝΟΣΟΣ ΤΟΥ KENNEDY) ΣΤΟΝ ΕΛΛΗΝΙΚΟ ΠΛΗΘΥΣΜΟ

Μπρέζα Μ.¹, Κούτσας Γ.¹, Κλάδη Α.¹, Καραδήμα Γ.¹, Πάνας Μ.¹

¹ Μονάδα Νευρογενετικής, Α' Νευρολογική Κλινική, Αιγινήτειο Νοσοκομείο, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

Εισαγωγή: Η προμηκωνωτιαία μυϊκή ατροφία, γνωστή και ως νόσος του Kennedy, είναι μια σπάνια φυλοσύνδετη κληρονομική νόσος του κατώτερου κινητικού νευρώνα, με προεξάρχον κλινικό σύμπτωμα την προοδευτική μυϊκή αδυναμία. Μέχρι σήμερα, δεν υπάρχουν επαρκή στοιχεία για τη νόσο στον ελληνικό χώρο. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η διερεύνηση της συχνότητας, της γεωγραφικής κατανομής και των χαρακτηριστικών της νόσου Kennedy στον ελληνικό πληθυσμό.

Μέθοδος: Στη παρούσα μελέτη συμπεριλήφθηκαν 234 άτομα (213 άρρενες ασθενείς με υποψία προμηκωνωτιαίας μυϊκής ατροφίας και 21 θήλεις-πιθανοί φορείς) που παραπέμφθηκαν στη Μονάδα Νευρογενετικής της Α' Νευρολογικής Κλινικής του Πανεπιστημίου Αθηνών, στο Αιγινήτειο Νοσοκομείο μέσα σε διάστημα 16 ετών. Οι ασθενείς εκτιμήθηκαν κλινικά και προσδιορίστηκε ο αριθμός των επαναλήψεων CAG στο γονίδιο του υποδοχέα των ανδρογόνων (AR), σε DNA από περιφερικό αίμα.

Αποτελέσματα: Από το 2001 έως το 2016 εντοπίστηκαν συνολικά 16 άρρενες θετικοί για τη νόσο Kennedy και 10 θήλεις-φορείς της παθολογικής μεταλλάξης της νόσου. Ο μικρός συνολικός αριθμός των θετικών Ελλήνων ασθενών για νόσο Kennedy είναι ενδεικτικός της σπανιότητας του νοσήματος στον ελληνικό πληθυσμό. Αυξημένη συχνότητα διαπιστώθηκε στο νησί της Χίου (cluster). Το γονοτυπικό και το φαινοτυπικό φάσμα της νόσου Kennedy δεν διέφερε σημαντικά από άλλους πληθυσμούς.

Συμπεράσματα: Η συχνότητα της νόσου Kennedy στην Ελλάδα είναι ιδιαίτερα χαμηλή. Ωστόσο, δε μπορεί να αποκλειστεί το ενδεχόμενο η νόσος να υποδιαγιγνώσκεται. Παρά τη φαινομενική σπανιότητα, ο κλινικός ιατρός πρέπει να διατηρεί υψηλή την υποψία της νόσου, ώστε να διενεργείται έγκαιρα ο μοριακός και ο προγεννητικός έλεγχος.

Alessandro S.	P24	Αγγελούσης Ν.	O08, P50
Ashley Y.	P24	Αγωγιάντου Χ.	P55
Barot A.	P43	Αθανασιάδης Δ.	O18, O68
Blumcke I.	O17	Αθανασούλη Α.	P58, P59, P60
Brozman M.	O02	Ακουαβίβα Π.-Τ.	O40, O44, O55, P56
Cevik B.	O31	Αλεξανδρίδη Σπ.	O25
Coppola G.	O80	Αλεξανδρίδου Μ.	O11
Csiba L.	O02	Αλεξίου Ε.	P06, P07, P57
Czlonkowska A.	O02	Αλεξούδη Α.	O17
Danielsen E.	P24	Αιθούρδα Φ.	P15
Demarin V.	O02	Αναγνώστου Ε.	O79, P16, P19
Doskas T.	P24	Αναγνωστούλη Μ.	O45, O53, O54
Fabregues O. de	P24	Αναστασίου Κ.Α.	O65
Faissner S.	O28	Ανδρεάδου Ε.	O45, O47, O53, O54, P29
Fekete K.	O02	Ανδρονάς Ν.	O80
Gold R.	O31	Αντωνακόπουλος Θ.	O12, O37
Haller S.	O31	Αντωνέλλη Ρ.	O57, O58, O78
Henselmans J.	P24	Αραμπατζή Ξ.	O65
Hoepner R.	O31	Αρβανίτη Χ.	O74
Houlden H.	P46, P47, P48	Αρβανίτης Μ.	P09
Jatuzis D.	O02	Αργυρίου Α.	O27
Kadlecová P.	O02	Αργυρόπουλος Γ.	O54
Kneiphof J.	O28	Αργυροπούλου Ο.	P53
Kobayashi A.	O02	Αργυροπούλου Π.	O10
Koray O.	P24	Αρναούτογλου Μ.	O66, O69
Kõrv J.	O02	Ασημάκης Κ.	O29
Krespi Y.	O02	Ασιώτης Α.	O56
Krueger R.	P24	Αυγουλέα Μ.	O42
Lee S.	O80	Αφράντου Θ.	O20, O22
Liantinioti C.	O02	Βαβουγιούς Γ.	O35, P30, P33, P34, P37, P39, P40
Lynch S D.	P47	Βαδικόλιας Κ.	O05, O07, O08, O10, O11, O25, O28, O29, P50
Mikulik R.	O02	Βαϊτσος Ν.	P05
Μαντατζής Μ.	O11	Βαϊκίμαδη Π.Ε.	O35, P33, P35, P37, P39, P55
Onuk K.	O61	Βαρβαρέσος Σ.	O14
Parra Riaza J.C.	P24	Βασιλάκης Δ.	O57, O58, O78
Paul Lingor	P24	Βασιλειάδης Γ.	O26
Pons M.-R.	P41, P47	Βασσαράς Α.	P23
Power C.	P43	Βελέντζας Ι.	O61
Ramos E.	O80	Βελονάκης Γ.	O71, O72, O79, P51
Rudolf J.	P36	Βελτισίτα Δ.	O12, O75
Santorelli M.F.	P47	Βερεντζιώτη Α.	O17
Sensken S.-C.	P24	Βικελής Μ.	O24, O26, O27
Sharma VK.	O28	Βλαϊκίδης Ν.	P09
Svigelj V.	O02	Βλάχος Γ.Στ.	O26, O62
Tessa A.	P47	Βλοτινού Π.	O05, O08, P50
Trampe N.	O31	Βουμβουράκης Κ.	O28, O30, P09
Tucci A.	P47	Γαβριηλάκη Μ.	O10
Vilionskis A.	O02	Γαλιάνης Γ.	O41, P02, P03, P10
Αβδελίδου Ε.	O18	Γαλιανόπουλος Ν.	O69
Αγαθονίκου Α.	O13, O42,	Γέρκου Α.	P03
Αγγελιάκου-Βαΐτσου Στ.	P05		
Αγγελιδάκης Π.	O38, O70		
Αγγελόπουλος Π.	P53		
Αγγελόπουλου Γ.	P49		
Αγγελόπουλου Ε.	O57, O58, O78		

Γερονικοπού Σ.	057, 058, 078	Ζήκος Π.	061
Γεωργιόπουλος Μ.	059	Ζιάκκα Α.	P14, P15
Γεωργούλης Α.	014	Ζόμπολα Χ.	028, 030
Γιαλιάφης Η.	045	Ζούβελου Β.	071, 072, 073, P48
Γιαννακουδάκης Ε.	P44, P45	Ηλίας Τρ.	P58
Γιαννακούλια Μ.	062, 064, 065	Ηλιόπουλος Ι.	008, 005, 010, 011, 025, P50
Γιαννόπουλος Γ.	028	Θεοδωρίδου Β.	060, 076, P53
Γιαννόπουλος Σ.	001, 002, 003, 051, P11	Θεοδώρου Γ.	019
Γιαννούλη Ε.	P58, P59, P60	Θωμαιίδης Θ.	056, 067
Γιαπιτζάκης Χ.	050	Ιορδανίδου Ε.	068
Γιατρομανωλάκη Α.	069	Ιωακείμης Μ.	030
Γκαγκανάκη Κ.	P06, P07, P57	Ιωαννίδης Π	020, 022
Γκαντζός Α.	056	Κορώνα Ε.	P13
Γκαντζώνης Σ.	046, 017	Καβελίδου Α	042
Γκίζα Ε.	068	Κάζης Δ.	060, 076
Γκατζίκης Ν.	010	Καλαϊτζάκη Σ.	023, P43
Γκούγκα Δ.	077	Καλαμάτας Θ.	P58, P59, P60
Γκουρμπαλή Β.	034	Καλιαντζάκου Τ.	015, 052, P12, P23, P42, 022
Γηλιάτας Ι.	P36	Καλλιβουλος Σ.	063
Γόντικα Μ.	034, P07	Καλλιγερου Φ.	P20
Γρηγοριάδης Ν.	020, 022, 032	Καλόγερος Ι.	016, 036
Γρύλλια Μ.	P13	Καναβούρας Κ.	P01
Δαγκλής Ι.	060	Καννά Αικ.	004, 048, 033, 047, 050, 073, 079, 081, P48
Δαλακούρα Χ.	P44, P45	Καπάκη Ε.	P25, P26, P27, P31
Δανιήλ Δ.	P36	Καπιτσέλλο Α.	054, 071, 072, P51
Δαρδιώτης Ε.	010, 062, 064, 065	Καραβασίλης Ε.	P58, P59, P60
Δεληγιάννη Χ.	033	Καραγεωργίου Κη.	004
Δεληγκάρης Π.	018	Καραγιουσούρης Χ.	073, P46, P47, P48, P49
Δερετζή Γ.	015, 052, P12, P22, P23, P36, P42	Καραδήμα Γ.	043
Δερμιτζάκης Ε.	024, 026, 027	Καραθανάσης Δ.	P32
Δευτεραίος Σ.	028, P09	Καράκαλος Δ.	032
Δημακοπούλου Ε.	063	Καρακώστας Δ.	052, P12, P22
Δημητρακόπουλος Α.	033	Καραμπέρης Π.	076
Δημητριάδου Α.	068	Καράνταλη Ε.	061
Δόκου Γ.	043	Καραντώνη Ε.	029, 032
Δρακούλης Ν.	046	Καραπαναγιωτίδης Θ.	025, 079, P18, P19
Έλληνας Π.	P33	Καραρίζου Ε.	020
Ελληούλη Ι.	007, 029, P16	Καρατζίκου Μ.	069
Εμμανουήλ Γ.	P58	Καραφυλλές Γ.	018
Ερημάκη Σ.	049	Καραχριστιανού Σ.	P58, P59, P60
Ευαγγελιοπούλου Μ.Ε.	045, 047, 053, 054	Καργάδου Α.	028, 029
Ευδοκίμης Ι.	045, 053, 054, 071, 072, P51	Καργιώτης Ο.	P13
Ευθυμίου Α.	P28	Καρδάμα Α.	043
Ευσταθόπουλος Ε.	P51	Καρδορά Π.	P46
Ζαλώνης Ι.	054, 071	Καρθετίδου Κ.	073, P46, P48
Ζαμπάκης Π.	029	Καρτάνου Χ.	P28
Ζαχαροπούλου Β.	006	Καρυδάκης Κ.	047, P49
Ζαχαροπούλου Γ.	006	Κασελίμης Δ.	P38
Ζαχαροπούλου Μ.	047	Κατσαβάρου Ο.	001, 002, 003, 028, 029, 030, 051, P11
Ζάχος Σ.	038, 070	Κατσάνος Α.Χ.	
Ζηκίδης Η.	P21		

Κατσάνος Κ.Χ.	051	Κυριακάκης Α.	061
Κατσαρή Μ.	054	Κυριάκου Π.	068
Κατσαρού Ζ.	018, 068	Κυρίτσος Α.Π.	001, 003, 051, P09, P11, P21
Κατσαρού Μ.	046	Κυρώζης Α.	045, 053, 054
Κατσιαρδάνης Κ.	015, 052, P22, P36, P42	Κωνσταντινίδης Β	004, 033, 047, 048, 050, 073, 081
Κατσικάκη Γ.	076	Κωνσταντινίδης Β.Ο.	050
Κατσουλάκου Σ.	016, 036	Κωνσταντογιάννης Κ.	059
Κατσούλας Γ.	040, 044, 055, P56	Κωνσταντόπουλος Κ.	P40
Καψή Γ.	007	Κωσταδήμα Β.	P11
Κέκου Κ.	P18	Κωστοπαναγιώτου Γ.	029
Κελέκης Ν.	054, 071, 072, P51	Κωστόπουλος Ν.	P43
Κεμαντζόγλου Ε.	077	Κώτση Α.	077
Κεραμίδα Α.	042	Κώτσιου Ε.	038, 070, P06
Κερεζούδη Ε.	P08, P14, P15, P17	Λαζακίδου Α.	006
Κεφαλοπούλου Ζ.	059	Λαμπρακόπουλος Σ.	069
Κηρυττόπουλος Α.	019	Λάτση Ρ.	046
Κιμισκίδης Β.	069	Λεκάκης Ι.	030
Κίτσιου-Τζέλη Σ.	P18, P41	Λεμούσια Ε.	P08, P17
Κηλάδος Γ.	P44, P45	Λέντζα Μ.Ε.	039, P32
Κόλλης Σ.	011	Λιαντινιώτη Χ.	030
Κοντσιώτης Σ.	003, 061, P11	Λιασιδής Χ.	068
Κονταξοπούλου Δ.	074	Λιμπιτάκη Γ.	P14, P15
Κοντόκωστας Κ.	P15, P17	Λουθακάς Ι.	035
Κορμάς Κ.	P30, P39	Λύκου Χ.	040, 044, 055, P56
Κορός Χ.	021, 048, 057, 058, 078, 080, 082	Λύκουρη Μ.	P06, P32, P57
Κορφιάς Σ.	017	Λύρας Β.	063
Κορωνιά Τ.	P40	Μαγκούφης Γ.	029
Κοσμίδης Μ.,	P58	Μαϊόβης Π.	020
Κοσμίδου Μ.	001, 003, 051,	Μαητέζου Μ.	077
Κοσμίδου Μ.	062, 065	Μάμαλη Μ.	056
Κοσμίδου Μ.Ε.	064	Μανάνη Μ.	018
Κότσαλη Β.	013	Μανάρα Ε.	P34
Κότσαλης Χ.	P20	Μανδράς Δ.	035
Κουζή Ι.	P16	Μανιάτη Μ.	057, 058, 078
Κουκουτζέλη Χ.	076	Μαντατζής Μ.	029
Κουνέλλη Χ.Α.	P34	Μαντζαβίνου Κ.	054
Κουντή Φ.	P55	Μαρής Θ.	P44, P45
Κουμπάρης Α.	P19	Μάρκου Ν.	P55
Κουρτέση Γ.	P03	Μαρούση Σ	014
Κούτλη Α.	052, P36	Μασούρα Ε.	009, P54
Κούτλης Ε.	P36, 052, P09, P42	Μαυράκη Ε.	029, 032
Κουτρούλου Ι.	032	Μαυρίκη Α	040, 044, 055, P56
Κούτσας Γ.	045, 053, 054, 073, P46, P47, P48, P49	Μαχτή Β.	052, P22, P36, P42
Κουτσοκέρα Μ.	040, 044, 055, P56	Μειδάνη Ε	040, 044, 055, P56
Κουτσουράκη Ε.	P09	Μέμτσα Π.-Θ.	P25, P26, P27, P31
Κραβαρίτης Δ.	P07	Μήγκος Κ.	022
Κρόγιας Χ.	028, 031	Μήλια- Αργείτη Δ.	034, 039, P07
Κρούπης Χ.	080	Μήτσιας Π.	049
Κυλιντηρέας Κ.	045, 047, 053, 054, P29	Μητσικώστας Δ.-Δ.	027
Κυπράκη Α.	P44, P45	Μιχαήλπουλος Ι.	057, 058, 078
Κυριαζοπούλου Λ.	P38	Μοσχονάς Η.	001
		Μόσχου Μ.	066

Μούζακ Α.Μ.	P06, P07, P57	Παπαδήμας Γ.Κ.	P18
Μουρτζίνος Χ.	O41, P02, P03, P10	Παπαδημητρίου Δ.	O21, O48, O82
Μπακαούκα Π.	O40, O44, O55, P56	Παπαδημητρόπουλος Γ.	O30
Μπακόλα Ε.	O40, O44, O55, P56	Παπαδόπουλος Κ.	P18
Μπαλντούμα Α.	P11	Παπαδοπούλου Αικ.	P25, P26, P27, P31
Μπάρκουλα Θ.	O77	Παπαθανασόπουλος Π.	P09
Μπατιστάκη Χ.	O29	Παπαμιχάλης Ε.	O41, P02, P03, P10
Μπεράτης Ι.	O82	Παπαντωνάκης Ε.	O23
Μπόζη Μ.	O57, O58, O78	Παπαντωνίου Μ.	O16, O36
Μπονάκης Α.	O21, O74	Παπασάββα Μ	O46
Μπονάνος Γ.	O59	Παπασαραφιανός Ρ.	P04
Μποσταντζοπούλου Σ.	O60, O61, P52, P53, O76	Παπαστεφανοπούλου Β.	O80
Μπουγέα Α.	O48, O73, O79, O81	Παπατριανταφύλλου Ι.	O80
Μπούμπας Δ.	P30	Παπαχρηστοπούλου Ε.	O09, P54, P55
Μπουντζούκα Χ.	P32	Παπαχρηστοπούλου Ε.	P30, P39
Μπουρινάρης Θ.	O52, P12, P23, P42	Παππάς Β.	O63
Μπουρμπούλη Μ.	O73	Παρασκευαΐδης Σ.	O19
Μπρέζα Μ.	P46, P47, P48, P49	Παρασκευάς Γ.	O04, O33, O47, O48, O50, O73, O81, P48, O79
Μπρούντζος Η.	O29	Παρασκευουλάκος Ε.	P20
Μυριδάκη Β.	P07	Παρίσης Δ.	O20
Μωραΐτου Δ.	O09, P54	Παρίσης Ι.	O30
Μωυσιάδου Χ.	P25, P26, P27, P31	Πασπάτης Α.	O77
Νίκας Ι.	P41	Πασχαλίδης Φ.	O35, P33
Νικολαΐδης Θ.	O18	Πατρικίλης Π.	O17
Νικολαΐδου Α.	O19, O66	Πελίδου Σ.-Ε.	P21, P38
Νικολάου Γ.	O43	Πετρίδης Φ.	O76
Νικολάου Κ.	P46	Πετρίκης Π.	P11
Νιτσοτόλης Θ.	O16	Πιπερίδου Χ.	O05, O10, O11, O25, P50
Νόνη Μ.	P41	Πλωμαρίτης Π.	O67
Νουβάκης Δ.	O41, P02, P03, P10	Ποθυμέρης Α.	P47
Ντανάση Ε.	O64	Πόταγας Κ.	O54, P49, O47
Ντάντος Δ.	O60, P52, P53	Πούλλα Δ.	O57, O58, O78
Ντόσκας Τ.	O09, O35, O61, P30, P33, P34, P35, P37, P39, P40, P54, P55	Πούλλου Λ.	O33, P29
Νώτας Κ.	O66	Πρεντάκης Α.	O82
Ξηρομερήσιου Γ.	O15, P12, P23	Πρίντζου Μ.	O14
Ξηρού Σ.	O71, O72, P18, P19	Πρωτόπαπας Αθ.	P01
Ξιφαράς Μ.	P08, P14, P15, P17	Ράλλης Δ.	O16, O36
Οσμάν Α.	O25	Ραράκου Α.	O17
Παγοροπούλου Α.	O09, P54	Ραυτοπούλου Μ.	P46
Παλαιοδήμου Λ.	O43	Ρέντζος Μ.	O71, O72, O73, P48
Παλαμίδου Φ.	P41	Ρίζου Χ.	P20
Παλιαλέξης Κ.	O29	Ρούντοφ Γ.	O52, P22, P23
Παναγιωτόπουλος Β.	O29	Ρουσοπούλου Α.	O28, O30
Πάνας Μ.	O73, P46, P47, P48, P49	Σακάς Ε.Δ.	O17
Παντζαρτζίδου Α.	P04	Σακελλαρίου Δ.	P09
Παπαβασιλείου-Συρίγου Α.	P20	Σακελλαρόπουλος Γ.	P16
Παπαγεωργίου Ε.	O14, O23, P43	Σακκά Π.	O62, O63, O64, O65
Παπαγεωργίου Σ.	O74, O80, P48	Σαφούρης Α.	O28, O29
Παπαγιαννάκης Ν.	O21, O57, O58, O78	Σεϊμένς Ι.	O11
Παπαγιαννόπουλος Σ.	O60, P52	Σερεμέτα Ε.	O40, O44, O55, P56
Παπαγιώργος Γ.	P05	Σερντάρη Α.	O11
Παπαδάκη Σ.	O01	Σιατούνη Α.	O17, O46
Παπαδήμας Γ.	P41		

Σιδηροπούλου Μ.	P13	Τσαντζαλή Ι.	P28
Σιμισσή Α.	O21, O48, O57, O58, O78, O82	Τσάτσου Κ.	P28
Σινάνη Ο.	O15, O52, P12, P22, P23, P36	Τσελεγγίδου Ε.	O15, O52
Σιώκας Β.	O69	Τσελέπης Α.	O01
Σκαλίγκου Π.	O36	Τσέλιου Θ.	O39
Σκαρμέας Ν.	O62, O64, O65	Τσιακίρη Α.	O05
Σκαρπάρη Σ.	O15, P22, P42	Τσιαμάκη Ειρ.	O07
Σπανάκη Κ.	O61	Τσιβγούλης Γ.	O02, O03, O11, O28, O29, O30, O32, O51
Σπαντιδέας Ν.	O79	Τσιβερδής Ι.	O49
Σπηλιόπουλος Σ.	O29	Τσίκα Α.	O41, P02, P03, P10
Σπηλιώτη Μ.	O19, O69	Τσίπτσιος Δ.	P23
Σπίγγος Κ.	O24, O25, O27	Τσίπτσιος Ι.	P04
Στάθης Π.	O61	Τσολλάκη Μ.	P55
Σταματάκης Ι.	O38, O70, P32	Τσολλακόπουλος Δ.	P49
Σταματέλος Π.	O74	Τύμπας Κ.	O30
Σταμέλλου Μ.	O21, O48, O57, O58, O78, O82	Τυχάλλας Α.	O52, P12
Σταμπουλής Ε.	O29, O47	Φάκας Ν.	O43, P09
Σταρδέλη Θ.	O20	Φανουριάκης Α.	P30
Σταυρουλάκη Μ.	O49	Φερεντίνος Π.	O71, O72
Στεφανής Λ.	O21, O29, O30, O48, O57, O58, O61, O74, O78, O80, O82	Φιλιππάτος Γ.	O30
Στουραϊτης Γ.	O43	Φιλιππάτος Κ.	P25, P26, P27, P31
Στρατηγού Θ.	P06, P57	Φιολλάκη Α.	O01, O03, O51
Στυλιανίδου Σ.	P25, P26, P27, P31	Φιτσιώρης Ξ.	O61, P22, P42
Συναδινάκης Ε.	P39, P55	Φίλωροσκούφη Π.	P46
Συναδινάκης Μ.	P30	Φοινίτσας Σ.	O29
Σωτηρίου Κ.	O56, O67	Φόσκα Α.	O74
Ταβερναράκης Α.	O34, O38, O39, O70, P06, P07, P09, P32, P57	Φραγκιαδάκη Σ.	O74
Τάγαρης Γ.	O14, P13	Φωλιάδη Μ.	O40, O44, O55, P56
Τέγου Τ.	P34, P35	Φωτιάδης Π.	O20
Τερεντίου Α.	O61	Χαϊνά Β.	O81
Τερζής Ε.	O75	Χαλούδης-Ιακωβίδης Π.	O31
Τερζούδη Αικ.	O05, O08, O10, O25, O61, P50	Χαραλαμπίδου Κ.	O10, O25
Τζαβέλλα Χρ.	O52, P36	Χαρισίου Κ.-Μ.	P21
Τζανετάκος Δ.	O45, O53, O54, P29	Χαριτωμένη Π.	O08
Τζάρτος Ι.	O14, O16, O56	Χατζηγεωργίου Γ.	O10, O62, O64, O65
Τζήκα Ε.	P08, P14, P17	Χατζηκωνσταντίνου Μ.	P52
Τόλιζα Ι.	O46	Χονδρογιάννη Μ.	O30
Τούλλας Π.	O35, O54, P29, P33, P51	Χρηστίδη Φ.	O11, O54, O71, O72, P51
Τράπαλη Γερονικόλα Ξ.	O82	Χρηστίδης Β.	P35
Τραχάνη Ε.	O12, P16	Χριστοδούλη Δ.	O51
Τραχάνη Ε.	O37	Χρόνη Ε.	O07, O12, O37, O59, O75, P16
Τριανταφύλλου Ν.	O28, P19	Χρυσοβιτσάνου Χ.	O53
Τριανταφύλλου Σ.	O30	Χρύσος Γ.	O16
Τσαγκαράκης Σ.	P06, P57	Χυντηράκης Γ.	P44, P45
		Χωματά Φ.	P55
		Ψημμένος Γ.	O20
		Ωρολογάς Α.	O19, O66

* Σημείωση: απουσιάζουν ονόματα συγγραφέων μικρού αριθμού εργασιών που προστέθηκαν ως αναρτημένες ανακοινώσεις μετά την επίσημη λήξη της ημερομηνίας υποβολής.