

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: Ν. Γρηγοριάδης
Αντιπρόεδρος: Θ. Αβραμίδης
Γ. Γραμματέας: Κ. Βαδικόλιας
Ταμίας: Γ. Ρούντολφ
Μέλη: Κ. Βουμβουράκης
Κ. Κυλιντράς
Ν. Τριανταφύλλου

ΥΠΕΥΘΥΝΟΣ ΕΚΔΟΣΗΣ

Ν. Γρηγοριάδης

ΥΠΕΥΘΥΝΟΙ ΣΥΝΤΑΞΗΣ

Κ. Βαδικόλιας - Γ. Τσιβγούλης

ΣΥΝΤΑΚΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

Μ. Βικελής
Σ. Γιαννόπουλος
Ε. Δαρδιώτης
Γ. Δερετζή
Ε. Καπάκη
Γ. Ρούντολφ

ΓΡΑΜΜΑΤΕΙΑ

Γ. Τιγκαράκη - Μ. Συντροφιού

ΤΕΧΝΙΚΗ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ

Μ. Συντροφιού

ΔΙΑΔΙΚΤΥΑΚΗ ΕΚΔΟΣΗ

Γραμματεία ΕΝΕ

ΙΔΙΟΚΤΗΣΙΑ

ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ
Διεύθυνση: Αθκμάνος 10,
Αθήνα ΤΚ 115 28

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 27, Τεύχος 3, Μάιος - Ιούνιος 2018

Περιεχόμενα

ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ 29^ο ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ

▲ ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ

6

ΗΛΕΚΤΡΟΝΙΚΑ ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

▲ ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ

74

Οι Περιλήψεις των Ανακοινώσεων στο «Νευρολογία»

Αγαπητοί/ές συνάδελφοι 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 6^ο 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.

Στις ανακοινώσεις παρουσιάζονται εξαιρετικά ενδιαφέροντα αποτελέσματα ερευνητικών εργασιών, 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 πλήρη διαδικασία διόρθωσης, όπως συμβαίνει με τα άρθρα με τους κριτές τους, είναι αλήθεια ότι σε αρκετές περιπτώσεις υπάρχουν σημεία προς συζήτηση, διευκρίνιση ή και αφαίρεση; 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.

Εκ μέρους του Δ.Σ. και της Σύνταξης

Νευρολογία

www.jneurology.gr

Volume 27:3 May - June 2018

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: N. Grigoriadis
Vice President: T. Avramidis
Gen Secretary: K. Vadikolias
Treasurer: J. Rudolf
Members: K. Voumvourakis
K. Kilintireas
N. Triantafyllou

EDITOR IN CHIEF

N. Grigoriadis

EDITORS

K. Vadikolias - G. Tsvigoulis

ASSOCIATE EDITORS

M. Vikelis
S. Giannopoulos
E. Dardiotis
G. Deretzi
E. Kapaki
G Rudolf

HNS SECRETARIAT

G. Tigaraki - M. Sintrofiou

TECHNICAL MANAGEMENT

M. Syntrofiou

WED-EDITION

HNS secretariat

OWNER

HELLENIC NEUROLOGICAL SOCIETY
10 Alkmanos str, Athens
115 28 - 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

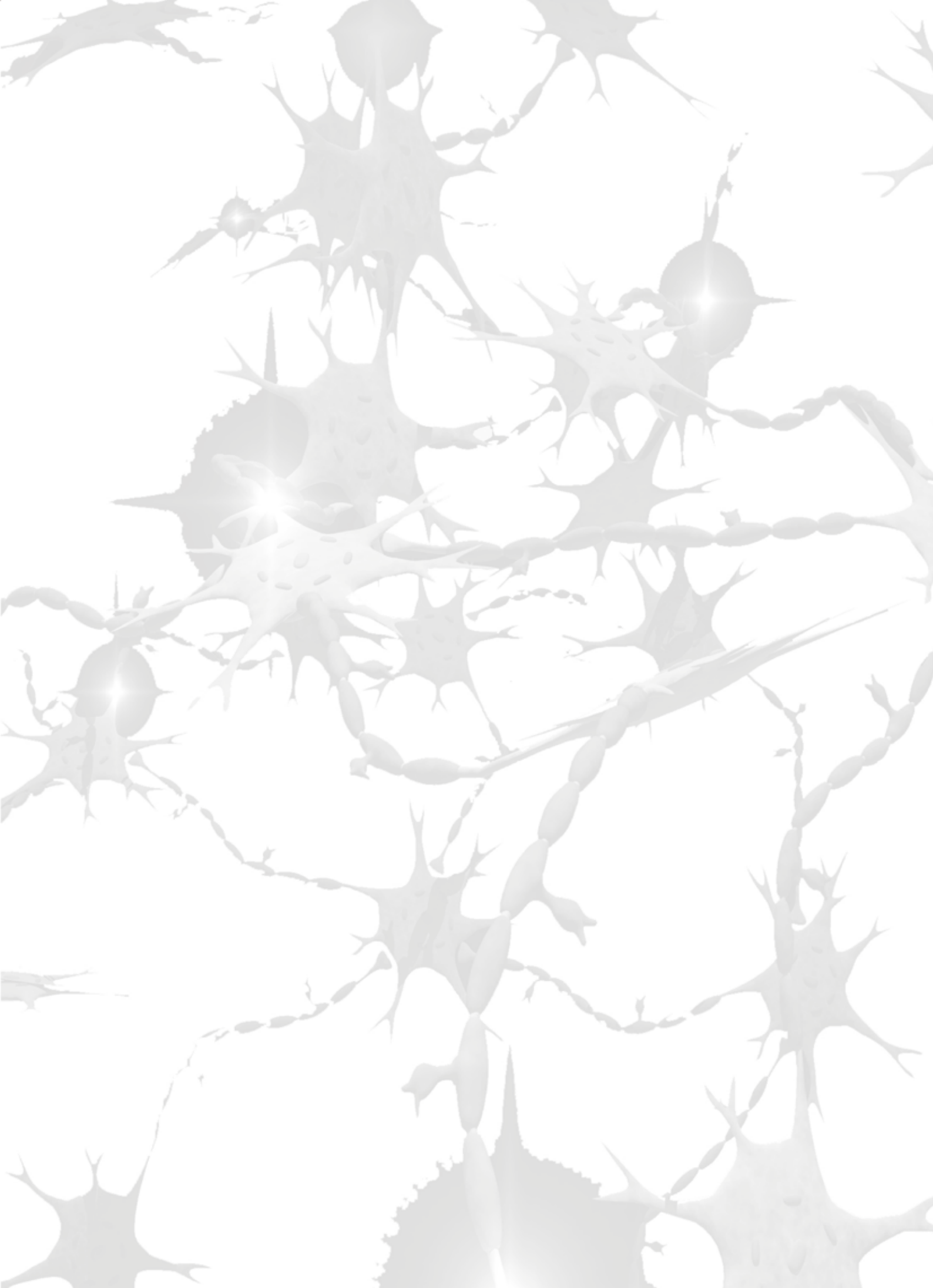
Table of Contents

ORAL PRESENTATIONS 29th NATIONAL CONFERENCE OF THE HELLENIC NEUROLOGICAL SOCIETY

▲ ABSTRACTS 6

E-POSTER PRESENTATIONS

▲ ABSTRACTS 74



δραστηριότητες συνεδρίου 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 λογισμικού 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 αλληλεπογραφή δυντικά για δημοσίευση σε επόμενο τεύχος»

001

ΤΑΧΕΩΣ ΕΞΕΛΙΣΣΟΜΕΝΗ ΑΝΟΙΑ/ΕΓΚΕΦΑΛΟΠΑΘΕΙΑ ΑΥΤΟΑΝΟΣΗΣ ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑΣ: ΕΜΠΕΙΡΙΑ 3 ΕΤΩΝ ΣΕ ΤΡΙΤΟΒΑΘΜΙΟ ΚΕΝΤΡΟ

Παπαγεωργίου Σ.¹, Σταματέλος Π.¹, Ιωακείμίδης Μ.¹, Παπαγιαννοπούλου Γ.¹, Μπρέγιαννη Μ.¹, Αντωνέλλου Ρ.¹, Παπαθανασίου Μ.², Μπανάκης Α.¹, Αρβανίτη Χ.¹, Τσιβγούλης Γ.¹, Στεφανής Λ.³, Βουμβουράκης Κ.¹

¹ Β' Νευρολογική Κλινική Ιατρικής Σχολής ΕΚΠΑ, Π.Γ.Ν. «Αττικόν»

² Β' Εργαστήριο Ακτινολογίας Ιατρικής Σχολής ΕΚΠΑ, Π.Γ.Ν. «Αττικόν»

³ Α' Νευρολογική Κλινική Ιατρικής Σχολής ΕΚΠΑ, Αιγινήτειο Νοσοκομείο

Εισαγωγή: Η μελέτη της συχνότητας και της κλινικής εικόνας ασθενών με Ταχέως Εξελισσόμενη Άνοια/ Εγκεφαλοπάθεια (ΤΕΑ/Ε) που οφείλεται σε αυτοάνοσα αίτια για τα οποία απομονώθηκε συγκεκριμένο αντινευρωνικό αυτοαντίσωμα (ΑΕ).

Μέθοδος: Σε σύνολο 51 ασθενών που εισήχθησαν στην κλινική μας με ένδειξη ΤΕΑ/Ε, εντοπίσαμε, κατά τα έτη 2015-2018, 10 ασθενείς με εικόνα ΑΕ. Αποκλείστηκαν 2 ασθενείς, όπου δεν απομονώθηκε αυτοαντίσωμα (N=8, Μέση Ηλικία 57 έτη, Γυναίκες: 5, Άνδρες: 3).

Συζήτηση: Τα αίτια της ΑΕ ήταν (N,%):

1. Αντισώματα έναντι διαύλων καλίου (N=5, 63%). Anti-LGI=2, Anti-Caspr2=2, Anti-LGI1 και Anti-Caspr2=1.
2. Anti-GAD (2, 25%).
3. Anti-NMDAR (1, 12,5%).

Συνολικά, ο μέσος χρόνος έως τη διάγνωση ήταν 9 μήνες (Ακραίες τιμές: 1 εβδομάδα - 4 έτη). Στην κλινική εικόνα προεξήρχαν διαταραχές μνήμης (88%), επιληπτικές κρίσεις (88% συνολικά, 50% γενικευμένες και 38% εστιακές), πυραμιδική σημειολογία (63%), διαταραχές συμπεριφοράς-συναισθήματος (50%) και εξωπυραμιδική σημειολογία (38%).

Το Ηλεκτροεγκεφαλογράφημα ανέδειξε επιληπτικές εκφορτίσεις στο 75% και εγκεφαλοπαθητικά στοιχεία στο 25% των ασθενών. Ευρήματα συμβατά με αυτοάνοση εγκεφαλίτιδα στη Μαγνητική Τομογραφία Εγκεφάλου (αυξημένο σήμα σε ακολουθίες FLAIR ή Diffusion) και στην Οσφουονωτιαία Παρακέντηση (πλειοκυττάρωση, αυξημένο λεύκωμα) ανευρέθηκαν στο 38% και στο 13% των ασθενών, αντίστοιχα. Ο Νευροψυχολογικός έλεγχος ανέδειξε ελλείμματα στο 100% των ασθενών.

Συμπέρασμα: Η ΑΕ είναι ιδιαίτερα συχνό αίτιο ΤΕΑ/Ε (περίπου 20%) και αφορά κυρίως άτομα μέσης ηλικίας. Στην κλινική εικόνα των ασθενών κυριαρχούν οι διαταραχές μνήμης και οι επιληπτικές κρίσεις (εικόνα μεταιχμιακής εγκεφαλίτιδας – Limbic Encephalitis). Όμως οι κινητικές διαταραχές βρίσκουμε ότι συνυπάρχουν σε ιδιαίτερα υψηλό ποσοστό.

002 (AA038)

ΙΣΧΑΙΜΙΚΟ ΑΕΕ ΣΕ ΝΕΑΡΟ ΕΝΗΛΙΚΑ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΧΡΗΣΗ ΚΟΚΑΪΝΗΣ

Γκαντζός Α., Πλωμαρίτης Π., Μητσού Γ., Μαρέτση Λ.-Ε., Ασπιώτης Α., Θωμαΐδης Θ.

Νευρολογική Κλινική ΓΝΑ Κοργιαλένιο - Μπενάκειο Ελληνικός Ερυθρός Σταυρός

Εισαγωγή: Περίπου το 5% των ΑΕΕ αφορούν ενήλικες ηλικίας 18 έως 45 ετών, ενώ το κοινωνικοοικονομικό κόστος που προκύπτει ύστερα από ΑΕΕ σε αυτή την ηλικιακή ομάδα είναι ιδιαίτερα υψηλό. Ένας από τους παράγοντες κινδύνου για εμφάνιση ΑΕΕ σε νέα ηλικία είναι η χρήση απαγορευμένων ουσιών, με συχνότερη την

χρήση κοκαΐνης. Σκοπός της παρουσίας αυτής είναι να αναδείξει τη σημασία αναζήτησης τυχόν χρήσης ουσιών σε νέους ενήλικες με ΑΕΕ.

Περιγραφή Περιστατικού: Άνδρας, 28 ετών, παρουσίασε αρχικά επεισόδιο διαταραχής του επιπέδου συνειδήσεως. Στη συνέχεια διαπιστώθηκε πτώση γωνίας στόματος αριστερά, αδυναμία και αίσθημα αιμωδίας των αριστερών άκρων, τα οποία υποχώρησαν σταδιακά εντός μίας ώρας περίπου. Το ατομικό αναμνηστικό του ασθενούς αναφέρθηκε αρχικά αρνητικό, ενώ κατά τη νοσηλεία του ανέφερε περιστασιακή χρήση κοκαΐνης και, συγκεκριμένα, εισπνεόμενη χρήση της τρεις ώρες περίπου πριν από την εμφάνιση των συμπτωμάτων. Η αντικειμενική νευρολογική εξέταση στο ΤΕΠ ανέδειξε πάρεση του κατώτερου προσωπικού νεύρου αριστερά και αδιάφορο πελματιαίο αντανακλαστικό αριστερά. Υποβλήθηκε σε CT εγκεφάλου χωρίς παθολογικά ευρήματα. Ο περαιτέρω απεικονιστικός έλεγχος με MRI εγκεφάλου ανέδειξε πρόσφατο έμφρακτο στο θάλαμο δεξιά, ενώ η MRA θυριδοποίηση του τελικού τμήματος της έσω καρωτίδας δεξιά. Γενικός αιματολογικός, βιοχημικός, θυρεοειδικός, θρομβοφιλικός, ανοσολογικός και λιπιδαιμικός έλεγχος αρνητικός. Το Triplex καρωτίδων και σπονδυλικών δεν παρουσίασε αιμοδυναμικές διαταραχές. Το διαθωρακικό υπερηχογράφημα καρδιάς καθώς και η καρδιολογική του εξέταση ήταν φυσιολογικά. Τέλος και ο γονιδιακός έλεγχος για θρομβοφιλία ήταν αρνητικός. Συμπεράσματα: Η χρήση απαγορευμένων ουσιών αποτελεί έναν από τους επιπλέον ανεξάρτητους παράγοντες κινδύνου για εμφάνιση αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου σε νέους ενήλικες. Γι' αυτό οι ασθενείς με ΑΕΕ, ηλικίας <45 ετών, στους οποίους δεν ανευρίσκεται άλλος αιτιολογικός παράγοντας, σκόπιμο είναι να υποβάλλονται σε τοξικολογικό έλεγχο για τυχόν χρήση απαγορευμένων ουσιών, έστω και αν δεν αναφέρεται ρητά στο ιστορικό του ασθενούς.

003 (AA055)

ΣΤΕΛΕΧΙΑΙΑ ΑΚΟΥΣΤΙΚΑ ΠΡΟΚΛΗΤΑ ΔΥΝΑΜΙΚΑ ΣΕ ΟΞΕΙΑ ΝΕΥΡΟΑΙΣΘΗΤΗΡΙΑ ΒΑΡΗΚΟΪΑ ΚΕΝΤΡΙΚΗΣ ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑΣ, ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Μητσού Γ., Σωτηρίου Κ., Γκαντζός Α., Πλωμαρίτης Π., Θωμαΐδης Θ.

Νευρολογική Κλινική ΓΝΑ Κοργιαλένιο - Μπενάκειο ΕΕΣ

Εισαγωγή: Η οξεία εμφάνιση μονόπλευρης νευροαισθητήριας βαρηκοΐας (NB) στην πλειονότητα των περιπτώσεων είναι αποτέλεσμα παθήσεων του έσω ωτός. Σε λίγες περιπτώσεις οφείλεται σε κεντρική βλάβη στο επίπεδο του στελεχούς. Περιγράφουμε περιστατικό με ομόπλευρη απώλεια ακοής από βλάβη των κοχλιακών πυρήνων και τη συσχέτιση των στελεχειαίων ακουστικών προκλητών δυναμικών με τα απεικονιστικά ευρήματα.

Περιγραφή Περιστατικού: Άνδρας 47 ετών προσήλθε στα επείγοντα περιστατικά με αιφνίδια απώλεια ακοής από το αριστερό ουσ, ίλιγγο περιστροφικού τύπου, αστάθεια βάδισης με τάση προς πτώση προς τα αριστερά από 10ημέρου προ της εισαγωγής. Από το ατομικό αναμνηστικό αναφέρονται αρτηριακή υπέρταση υπό αγωγή, άλλως ελεύθερο. Στη νευρολογική του εξέταση παρουσίασε πτώση προς τα αριστερά κατά τη βάδιση με θετικό σημείο Romberg. Επίσης εμφάνισε πλήρη κώφωση από το αριστερό ουσ. Από την υπόλοιπη νευρολογική εξέταση δεν εμφάνισε παθολογικά ευρήματα.

Στον ακουστικό έλεγχο αναδείχθηκε πλήρης νευροαισθητήρια απώλεια της ακοής. Ο έλεγχος των ΣΠΑΔ ανέδειξε φυσιολογικής μορφολογίας και χρόνου εμφάνισης επάρματα I έως V στον ερεθισμό από το (ΔΕ) ουσ, ενώ αντίθετα από τα αριστερά καταγράφηκε μόνο το έπαρμα I. Η απεικόνιση με μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου ανέδειξε οξεία στελεχειαία βλάβη στην περιοχή των αισουσαίων και των κοχλιακών πυρήνων παρά την τέταρτη κοιλίδια (AP) (ομόπλευρα).

Συμπεράσματα: Σε περιπτώσεις μεμονωμένης κλινικής προσβολής της 8ης εγκεφαλικής συζυγίας η διαφορική διάγνωση μεταξύ της περιφερικής βλάβης από την κεντρική είναι δυσχερής με βάση μόνο την κλινική νευρολογική εξέταση. Τα ΣΑΠΑΔ είναι δυνατόν να βοηθήσουν στη διαφοροδιάγνωση και την ανατομική εντόπιση της βλάβης στα διάφορα επίπεδα της ακουστικής οδού, ιδιαίτερα όταν δεν είναι δυνατή η διενέργεια μαγνητικής τομογραφίας.

004 (AA072)

ΕΞΟΦΘΑΛΜΟΣ ΩΣ ΣΥΝΕΠΕΙΑ ΑΡΤΗΡΙΟΦΛΕΒΩΔΟΥΣ ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑΣ ΣΗΡΑΓΓΩΔΟΥΣ ΚΟΛΠΟΥ – ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Πλωμαρίτης Π., Γκαντζός Α., Μητσού Γ., Σωτηρίου Κ., Κιαμίλη Α., Θωμαΐδης Θ.

Νευρολογική Κλινική, ΓΝΑ Κοργιαλένειο - Μπενάκειο Ελληνικός Ερυθρός Σταυρός

Εισαγωγή: Σκοπός της παρουσίασης είναι: α) η αναφορά ενός περιστατικού κατά το οποίο ο ασθενής εμφάνισε ανώδυνη πρόπτωση και ερυθρότητα αριστερού οφθαλμού απουσία οποιασδήποτε τοπικής φλεγμονής ή οφθαλμοπληγίας β) η μελέτη της αιτιολογίας, και γ) η ανάδειξη των απεικονιστικών ευρημάτων

Περιγραφή Περιστατικού: Πρόκειται για άνδρα 29 ετών που από 8μήνου διαπίστωσε ανώδυνη πρόπτωση και των δυο οφθαλμών χωρίς διπλωπία ή άλλη συνοδό συμπτωματολογία. Η πρόπτωση του δεξιού οφθαλμού σταδιακά υποχώρησε ενώ ακολούθησε σταδιακή επιδείνωση αυτής στον αριστερό οφθαλμό με συνοδό υπεραιμία του επιπεφυκότα και τοπικό αίσθημα βάρους. Ο ασθενής υπεβλήθη αρχικά σε μαγνητική τομογραφία και φλεβογραφία εγκεφάλου με ευρήματα εικόνας θρόμβωσης αριστερού σπραγγώδους κόλπου και συνοδού διάτασης αριστερής άνω οφθαλμικής φλέβας χωρίς να λάβει τότε κάποια φαρμακευτική αγωγή. Λόγω της εμμένουσας κλινικής εικόνας ο ασθενής επισκέφθηκε για πρώτη φορά το νοσοκομείο μας. Κατά την αντικειμενική νευρολογική εξέταση δεν διαπιστώθηκε κάποιο εστιακό νευρολογικό έλλειμμα πέρα από τον εξόφθαλμο αριστερά ενώ κατά την οφθαλμολογική εξέταση που ακολούθησε παρατηρήθηκαν επιπλέον σφύζουσα μάζα κάτωθεν του βολβού αριστερού οφθαλμού (οφθαλμική φλέβα) καθώς και επιβόλβια αγγειακή συμφόρηση και περικεράτιος ένεση. Η οπτική οξύτητα ήταν 10/10 άμφω χωρίς διαταραχές των οπτικών πεδίων ή της οφθαλμοκινητικότητας. Ο ασθενής υποβλήθηκε εκ νέου σε μαγνητική τομογραφία και μαγνητική αρτηριογραφία-φλεβογραφία εγκεφάλου με ευρήματα ενδεικτικά καρωτιδοσπραγγώδους επικοινωνίας ή λιγότερο πιθανό θρόμβωσης άνω οφθαλμικής φλέβας και σπραγγώδους κόλπου. Ακολούθησε διενέργεια ψηφιακής αγγειογραφίας εγκεφάλου που ανέδειξε μηνιγγική επικοινωνία του αριστερού σπραγγώδους κόλπου δεχόμενη αιμάτωση από κλάδους της αριστερής έσω καρωτίδος και της έξω καρωτίδος (έσω γναθιαία). Κατόπιν αυτών των ευρημάτων ο ασθενής υποβλήθηκε σε ενδαγγειακή αντιμετώπιση της μηνιγγικής επικοινωνίας του σπραγγώδους κόλπου με χρήση αποσπώμενων σπειραμάτων με πλήρη εξάλειψη αυτής. Ακολούθως ο ασθενής παρουσίασε σταδιακή υποχώρηση της υπεραιμίας του επιπεφυκότα καθώς και ήπια υποχώρηση του εξόφθαλμου.

Συμπεράσματα: Ο συνδυασμός ανώδυνου εξόφθαλμου και αγγειακής συμφόρησης του βολβού με παρουσία ψηλαφητής σφύζουσας μάζας κάτωθεν του βολβού θα πρέπει να θέτει την υποψία καρωτιδοσπραγγώδους επικοινωνίας και να διακρίνεται από τη θρόμβωση σπραγγώδους κόλπου καθώς η αντιμετώπιση της είναι καθαρά επεμβατική.

005 (AA095)

ΑΝΑΔΕΙΞΗ ΠΟΛΛΑΠΛΩΝ ΣΗΡΑΓΓΩΔΩΝ ΑΓΓΕΙΩΜΑΤΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΓΕΦΥΡΙΚΗ ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΑ

Παλκοπούλου Μ.¹, Μπακόλα Ε.¹, Κουτσόκερα Μ.¹, Μειδάνη Ε.¹, Σερεμέτα Ε.¹, Φωλιάδη Μ.¹, Στεφανίδης Π.², Κίντος Β.¹, Μαυρίκη Α.¹, Κατσούλας Γ.¹, Χριστόπουλος Μ.², Ακουαβίβα Τ.Π.¹

¹ Νευρολογική Κλινική, ΓΝΕ Θριάσιο

² Νευροχειρουργική Κλινική, ΓΝΕ Θριάσιο

Εισαγωγή: Τα σπραγγώδη αγγείωματα είναι αγγειακές δυσπλασίες που μπορεί να εμφανιστούν σε οποια-

δήποτε θέση εντός του κεντρικού νευρικού συστήματος και ευθύνονται για το 20-40% του συνόλου των αυτόματων μη-υπερτασικής αιτιολογίας ενδοκράνιων αιμορραγιών. Δεν απεικονίζονται στην αγγειογραφία και θεωρούνταν εξαιρετικά σπάνια πριν τη χρήση της μαγνητικής τομογραφίας εγκεφάλου (MRI). Θεωρούνται συγγενείς δυσπλασίες και εμφανίζονται ως μονήρεις ή πολλαπλές βλάβες, που είναι σποραδικές ή οικογενείς, με αυτοσωμικό επικρατή τύπο κληρονομικότητας. Έχουν περιγραφεί και σπραγγώδη αγγειώματα «όψιμης εμφάνισης» (de novo), χωρίς να έχουν τεκμηριωθεί έως τώρα πιθανοί αιτιολογικοί παράγοντες για την εμφάνισή τους. Στην πλειονότητά τους είναι ασυμπτωματικά αλλά είναι πιθανό να προκαλέσουν επιληπτικές κρίσεις ή/και εστιακή νευρολογική σημειολογία. Η πιο σοβαρή επιπλοκή τους είναι η αιμορραγία, η οποία πολλές φορές θα δώσει τα πρώτα συμπτώματα. Η χειρουργική εξαίρεσή τους ενδείκνυται σε περιπτώσεις εύκολα προσβάσιμων βλαβών που προκαλούν εστιακή συμπτωματολογία, ανθεκτικές στη φαρμακευτική αγωγή επιληπτικές κρίσεις ή με συμπτωματική αιμορραγία αλλά ακόμα και σε περιπτώσεις βλαβών με δυσκολότερη πρόσβαση που αιμορραγούν επανειλημμένα και οδηγούν σε προϊούσα επιδείνωση της νευρολογικής εικόνας του ασθενούς.

Παρουσίαση Περιστατικού: Στην παρούσα εργασία παρουσιάζουμε την περίπτωση μιας 39χρονης ασθενούς που εμφάνισε αιφνιδίως ζάλη, διπλωπία λόγω πάρεσης του δεξιού απαγωγού νεύρου και αιμωδίες στο αριστερό ήμισυ του προσώπου και στα αριστερά άκρα. Στην απεικόνιση μέσω αξονικής τομογραφίας εγκεφάλου αναδείχθηκε υπέρπυκνη εστία, συμβατή με αιμορραγική βλάβη, στην περιοχή της γέφυρας δεξιά. Η ασθενής ανέφερε ιστορικό ενδοεγκεφαλικής αιμορραγίας προ 20ετίας, επί εδάφους σπραγγώδους αγγειώματος στον αριστερό κροταφικό λοβό, το οποίο στη συνέχεια είχε αφαιρεθεί χειρουργικά. Η τελευταία απεικόνιση μέσω MRI εγκεφάλου (προ 10ετίας) δεν είχε αναδείξει άλλη αγγειοδυσπλαστική ή άλλη τύπου βλάβη.

Συμπέρασμα: Ο επιπολασμός των σπραγγωδών αγγειωμάτων υπολογίζεται σε 0,4-0,5% στον γενικό πληθυσμό. Σε ποσοστό 20% των ασθενών οι βλάβες είναι πολλαπλές, ιδίως στις περιπτώσεις των οικογενών μορφών. Στην περίπτωση της ασθενούς μας, η νέα MRI εγκεφάλου ανέδειξε δύο νέα σπραγγώδη αγγειώματα, στη γέφυρα και στον δεξιό βρεγματικό λοβό. Πρόκειται πιθανώς για μία σπάνια περίπτωση de novo εμφάνισης πολλαπλών σπραγγωδών αγγειωμάτων, χωρίς ενδείξεις οικογενούς νόσου από την έως τώρα διερεύνηση.

006 (AA007)

ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΝΤΟΣ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ: ΠΙΘΑΝΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ HaNDL ΣΕ ΝΕΑΡΗ ΕΝΗΛΙΚΟ ΑΣΘΕΝΗ

Μήτσογλου Α.

ΓΝ Καστοριάς

Εισαγωγή: Το σύνδρομο HaNDL (transient Headache and Neurological Deficits with cerebrospinal fluid Lymphocytosis) αποτελεί μορφή κεφαλαλγίας που κατατάσσεται στις οφειλόμενες σε μη λοιμώδη ενδοκράνια νόσο. Χαρακτηρίζεται από επεισόδια κεφαλαλγίας με συνοδά παροδικά συμπτώματα, όπως ημιπάρεση, ημιϋπαισθησία, αφασικές διαταραχές. Πρόκειται για καλοήθη, αυτοπεριοριζόμενη διαταραχή (και, ουσιαστικά, για διάγνωση εξ αποκλεισμού).

Περιγραφή Περιστατικού: Ασθενής, γυναίκα, 24 χρόνων, με αναφερόμενα επεισόδια κεφαλαλγίας πρόσφατης έναρξης (από ημερών) προσήλθε στο ΤΕΠ του νοσοκομείου λόγω εμμένουσας υποτροπιάζουσας συμπτωματολογίας. Η κεφαλαλγία είχε χαρακτήρες τάσης, ενώ εκλύονταν κυρίως στην κατάκλιση. Η κλινική εξέταση δεν ανέδειξε παθολογικά ευρήματα. Ο απεικονιστικός έλεγχος εγκεφάλου (παρέγχυμα, αγγεία), η βυθοσκοπήση, ο έλεγχος νεφρικής, ηπατικής, θυρεοειδικής λειτουργίας ήταν, επίσης, φυσιολογικός. Από τον έλεγχο του εγκεφαλονωτιαίου υγρού (ENY) προέκυψε πλειοκυττάρωση (λεμφοκυτταρικός τύπος), ήπια αύξηση του λευκώματος ενώ η πίεση και η χρώση Gram ήταν φυσιολογικές. Η αλυσιδωτή αντίδραση πολυμεράσης (PCR) για ιούς (ερπητοϊοί, CMV, EBV) στο ENY ήταν, επίσης, αρνητική. Ο έλεγχος για αυτοαντισώματα ανέδειξε ήπια αύξηση των αντιπυρηνικών αντισωμάτων (ANA, ENA). Κατά τη διάρκεια της νοσηλείας η ασθενής ανέφερε επεισόδιο αιμωδίας του αριστερού άνω άκρου διάρκειας μερικών ωρών, που δεν επιβεβαιώθηκε αντικειμενικά. Η συμπτωματολογία υποχωρούσε πλήρως με τη χορήγηση συνδυασμού αναλγητικών (παρακεταμόλη/κωδεΐνη/καφεΐνη).

Συμπεράσματα: Το σύνδρομο αποτελεί σπάνια μορφή κεφαλαλγίας, που πιθανά υποδιαγιγνώσκεται.

Αφορά, συνήθως, ασθενείς με ελεύθερο ιστορικό. Μεταξύ των επεισοδίων, ο ασθενής είναι ελεύθερος συμπτωμάτων. Αποτελεί αυτοπεριοριζόμενη διαταραχή, με διάρκεια που κυμαίνεται από μερικές βδομάδες ως και τρεις μήνες. Η πορεία του είναι μονοφασική. Η ακριβής αιτία είναι άγνωστη, αν και έχει συσχετισθεί με αγγειόσπασμο των ενδοκράνιων αγγείων. Αν και έχουν καθορισθεί διαγνωστικά κριτήρια, πρόκειται ουσιαστικά για διάγνωση εξ αποκλεισμού, που θα πρέπει να συμπεριλαμβάνεται στη διαφορική διάγνωση ασθενών με σχετική συμπτωματολογία και πορεία νόσου.

007 (AA112)

ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΗΣ ΙΚΑΝΟΤΗΤΑΣ ΟΔΗΓΗΣΗΣ ΣΤΗΝ ΤΡΙΤΗ ΗΛΙΚΙΑ ΣΕ ΑΓΡΟΤΙΚΟ ΚΑΙ ΑΣΤΙΚΟ ΠΛΗΘΥΣΜΟ ΤΗΣ ΛΑΚΩΝΙΑΣ

Καλαϊτζάκη Σ., Βαρβαρέσος Σ.

Ιδιωτικό Νευρολογικό Ιατρείο, Σπάρτη

Εισαγωγή: Η εκτίμηση της ικανότητας οδήγησης των ατόμων > 80 έτη υπόκειται εκ του νόμου σε ανά διετία εξέταση από Παθολόγο, Καρδιολόγο, Νευρολόγο, Οφθαλμίατρο και Ορθοπαιδικό. Ο Νευρολόγος αξιολογεί την ικανότητα οδήγησης ασθενών με προϋπάρχοντα νευρολογικά νοσήματα, αλλά και του γενικού πληθυσμού. Η νοτική και σωματική έκπτωση και οι συννοσηρότητες στην τρίτη ηλικία φαίνεται ότι επιδρούν καθοριστικά τόσο στην ικανότητα διαχείρισης μίας αιφνίδιας κατάστασης κατά την οδήγηση, όσο και στη λειτουργικότητα του ασθενούς, στον οπτικοχωρικό προσανατολισμό και στην εκτελεστική ικανότητα.

Μέθοδος: Καταγράψαμε τα περιστατικά που εξετάστηκαν στο ιατρείο μας κατά την περίοδο 01/2018-03/2018 προς ανανέωση διπλώματος οδήγησης. Η εκτίμηση των ατόμων έγινε με νευρολογική εξέταση, ανοιχτή συζήτηση και εκτέλεση Σύντομης Εξέτασης Νοτικών Λειτουργιών (MMSE) και Σχεδίασης Ρολογιού (Clock Test). Επίσης, έγιναν ερωτήσεις σχετικά με την ημερήσια υπνηλία προς ανίχνευση οδηγών με πιθανό Σύνδρομο Απνοιών στον Ύπνο (ΣΑΥ) (Epworth Sleeping Scale – ESS). Σε περιπτώσεις που το MMSE ήταν <26 ή διαπιστωνόταν εκτελεστική δυσλειτουργία γινόταν περαιτέρω έλεγχος με άλλες κλίμακες νοτικών λειτουργιών (MoCA, ACE-R ανάλογα με την εκπαίδευση), καθώς και περαιτέρω εργαστηριακός ή απεικονιστικός έλεγχος.

Συζήτηση: Συνολικά εξετάστηκαν 148 άτομα, 130 άνδρες και 18 γυναίκες. Από το σύνολο των ατόμων, το 61,5% είχε παρακολουθήσει μόνο τη βασική εκπαίδευση (δηλαδή 1-6 έτη σχολικών σπουδών), ενώ μόνο το 16,9% είχε λάβει ανώτερη εκπαίδευση. Περαιτέρω έλεγχος απαιτήθηκε σε 16/148, ενώ άνικανοι προς οδήγηση για νευρολογικούς λόγους κρίθηκαν οι 13/148. Κανένας από τους ασθενείς δεν βαθμολογήθηκε υψηλά στην ημερήσια υπνηλία βάση της ESS. Στο 4% διαπιστώθηκε ήπια εξωπυραμιδική κινητική διαταραχή, στο 4% γνωστική έκπτωση, και 5,4% ελάμβαναν αγωγή για κατάθλιψη/αγχώδη διαταραχή ή για διαταραχές ύπνου.

Συμπέρασμα: Η ιδιαιτερότητα στην εκτίμηση του πληθυσμού των ηλικιωμένων στη Λακωνία ως προς την ικανότητα οδήγησης έγκειται τόσο στη δυσκολία χρήσης πολύπλοκων δοκιμασιών νοτικών λειτουργιών σε ένα πληθυσμό που στην συντριπτική πλειοψηφία δεν έχει ολοκληρώσει καν τη βασική εκπαίδευση, όσο και στην επιφυλακτικότητα απάντησης θετικά σε ερωτήσεις που αφορούν την ημερήσια υπνηλία. Εκ της εμπειρίας κρίνεται απαραίτητος ο έλεγχος όχι μόνο της κινητικής αρτιότητας και των γνωστικών λειτουργιών, αλλά και της πρακτικής αξιολόγησης των οδηγών της τρίτης ηλικίας και της εφαρμογής άλλων ερωτηματολογίων για ΣΑΥ, όπως το STOP-BANG.

008 (AA126)

ΘΡΟΜΒΩΣΗ ΦΛΕΒΩΔΩΝ ΚΟΛΠΩΝ 15 ΧΡΟΝΙΑ ΕΜΠΕΙΡΙΑ Γ.Ν. ΠΑΠΑΓΕΩΡΓΙΟΥ

Μπαλογιάννη Ε., Κατσιαρδάνης Κ., Σακελλαρίου Μ., Πιτετζής Δ., Μαχτή Β., Αλεξίου Ν., Σαμαρά Ε., Ρούντολφ Γ., Δερετζή Γ.
Νευρολογική Κλινική, Μονάδα Αγγειακών Εγκεφαλικών Επεισοδίων, ΓΝΘ Γ. Παπαγεωργίου

Εισαγωγή: Η θρόμβωση φλεβωδών κόλπων και φλεβών του ΚΝΣ είναι μια σπάνια κατάσταση η οποία εντάσσεται στα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια. Παρουσιάζεται με ένα ευρύ φάσμα κλινικής συμπτωματολογίας, και η μη-έγκαιρη διάγνωση μπορεί να οδηγήσει σε σοβαρού βαθμού νοσηρότητα και θνητότητα. Ο στόχος της παρούσας μελέτης είναι η διερεύνηση των κλινικών, αιτιολογικών και διαγνωστικών χαρακτηριστικών της νόσου σε μια σειρά ασθενών που προσήλθαν στο τμήμα επείγοντων του νοσοκομείου μας.

Μέθοδος: Πρόκειται για μία αναδρομική μελέτη ασθενών με επιβεβαιωμένη ακτινολογικά θρόμβωση φλεβωδών κόλπων καθώς και φλεβών του ΚΝΣ (ICD-10: I63.3 και I63.6) που νοσηλεύθηκαν στη Νευρολογική Κλινική το διάστημα 2002-2017, όπως προκύπτει από τους ηλεκτρονικούς φακέλους που τηρούνται στο Γ.Ν. Παπαγεωργίου.

Αποτελέσματα: Μελετήθηκε ένα σύνολο 78 ασθενών (57 Γυναίκες) με μέσο όρο ηλικίας 39,4 έτη (7-77). Οι 45 ασθενείς (57,2%) παρουσίασαν ως πρώτο και κύριο σύμπτωμα την εμμένουσα κεφαλαλγία, ενώ το 60% των ασθενών παρουσίασε νευρολογικά εστιακά σημεία. 16 ασθενείς (21%) παρουσίασαν ως πρώτο σύμπτωμα επιληπτικές κρίσεις (απλές εστιακές κρίσεις έως status epilepticus που έρχοζε διασωλήνωσης). Οι 11 ασθενείς είχαν υποβληθεί προηγουμένως σε ορμονική θεραπεία, είτε για υποκείμενο γυναικολογικό Ca, είτε για αντισύλληψη. Σοβαρές επιπλοκές παρατηρήθηκαν στο 24,3% των ασθενών, ενώ μόνο ένας ασθενής κατέληξε στα πλαίσια βαριάς καρδιοαγγειακής συν-νοσηρότητας.

Συμπεράσματα: Από την παραπάνω μελέτη διαπιστώθηκε η σπουδαιότητα της «υποψίας» και της έγκαιρης διάγνωσης της θρόμβωσης φλεβωδών κόλπων, που συνδέεται με καταστάσεις απειλητικές για τη ζωή. Συχνά η αρχική συμπτωματολογία δύναται να παρερμηνευθεί και να αποπροσανατολίσει τη διαγνωστική σκέψη του θεράποντος ιατρού. Ο έλεγχος για διαταραχές πήκτικότητας, πιθανή θρομβοφιλία, καθώς και ο έλεγχος για υποκείμενα νοσήματα ή λήψη φαρμάκων κρίνεται απαραίτητος. Η άμεση έναρξη αντιπηκτικής αγωγής και η στενή παρακολούθηση των ασθενών είναι απαραίτητη.

009 (AA127)

ΜΕΛΕΤΗ ΣΥΝΝΟΣΗΡΟΤΗΤΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΟΞΥ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΙΣΧΑΙΜΙΚΟ ΕΜΦΡΑΚΤΟ ΚΑΙ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΝΟΣΟ

Σακελλαρίου Μ., Μπαλογιάννη Ε., Σινάνη Ο., Καραμπέρης Π., Δαβόρα Φ., Σέρεσθης Κ., Ντινούλης Κ., Τυχάλας Α., Rudolf J., Δερετζή Γ.
Νευρολογική Κλινική, Μονάδα Αγγειακών Εγκεφαλικών Επεισοδίων, ΓΝΘ Γ. Παπαγεωργίου

Στόχος: Πιλοτική μελέτη συν-νοσηρότητας ισχαιμικών αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων με συστηματικές παθήσεις, και των επιπτώσεων αυτής στις θεραπευτικές αποφάσεις.

Μέθοδος: Ελέγχθηκαν 153 ασθενείς με οξύ ισχαιμικό εγκεφαλικό έμφρακτο. Μελετήθηκε στους ασθενείς αυτούς η παρουσία συστηματικών παθήσεων (κακοήθειες, φλεγμονώδεις παθήσεις, χρόνιες λοιμώξεις, ενδοκρινοπάθειες και θρομβοφιλίας), σε σχέση με τα εξής χαρακτηριστικά: ηλικία, φύλο, βαρύτητα κλινικής εικόνας, αιτιολογία του εγκεφαλικού εμφράκτου και θεραπευτική αγωγή.

Αποτελέσματα: Από τους 153 ασθενείς οι 24 ασθενείς παρουσίασαν μία συστηματική νόσο: 12 παρου-

σίαζαν κακοήθεια, είτε γνωστή ή πρωτοδιαγνωσθείσα (2 με διάγνωση προ >5ετίας), 4 μία χρόνια λοίμωξη (ηπατίτιδα Β/С, HIV+), 3 αιματολογικό νόσημα (2 με θρομβοφιλία), και 2 ασθενείς με φλεγμονώδεις νόσους (ρευματοειδής αρθρίτιδα και αγγειίτιδα Burger). Από τους υπόλοιπους ασθενείς, ένας παρουσίαζε χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, ένας θυρεοτοξίκωση σε έδαφος άγνωστης θυρεοειδοπάθειας, και ένας στα πλαίσια νευρογενούς ανορεξίας (έλλειψη Vit. Β12, υπορομοκυστεϊναιμία). 7 ασθενείς, οι οποίοι έπασχαν από θρομβοφιλία ή διαταραχές του πηκτικού μηχανισμού παρανεοπλασματικής αιτιολογίας στα πλαίσια γενικευμένης ή μη καρκινωμάτωσης, έλαβαν τελικά αντιπηκτική αγωγή. Ενδιαφέρον παρουσίασε η περίπτωση θυρεοτοξίκωσης σε ασθενή με άγνωστη θυρεοειδοπάθεια, που προκάλεσε ταχεία κοιλιακή μαρμαρυγή με απότοκο ισχαιμικό εγκεφαλικό έμφρακτο.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ: Συνολικά, 15,6% των ασθενών με οξύ ισχαιμικό έμφρακτο παρουσίασε συν-νοσηρότητα με συστηματική νόσο. Ασθενείς με ενεργό συστηματική νόσο θα πρέπει να διερευνούνται για το ενδεχόμενο θρομβοφιλίας που επιβάλλει την τροποποίηση της θεραπευτικής αγωγής. Η υπόθεση αυτή θα εξεταστεί σε μεγαλύτερο δείγμα ασθενών από το αρχείο της κλινικής.

Ο10 (ΑΑ138)

ΗΠΑΤΙΚΗ ΜΥΕΛΟΠΑΘΕΙΑ ΩΣ ΑΡΧΙΚΟ ΣΥΜΠΤΩΜΑ ΗΠΑΤΙΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ – ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

*Πιτετζής Δ., Μανάνη Μ., Σαμαρά Ε., Μπαλογιάννη Ε., Κατσιαρδάνης Κ., Σακελληαρίου Μ., Καραμπέρης Π., Rudolf J., Δερετζή Γ.
Νευρολογική Κλινική ΓΝΘ Γ. Παπαγεωργίου*

Εισαγωγή: Η ηπατική μυελοπάθεια (ΗΜ) είναι σπάνια επιπλοκή της ηπατικής ανεπάρκειας, που χαρακτηρίζεται από σπαστική παραπαρέση, ενίοτε με προσβολή της αισθητικής οδού και του αυτόνομου νευρικού συστήματος. Η ΗΜ περιγράφηκε για πρώτη φορά από τους Leigh και Card, ειδικά σε ασθενείς με πυλαιο-συστημικές παρακάμψεις. Οι νευροπαθολογικές μελέτες δείχνουν απομυελίνωση στα πλάγια φλοιονωτιαία δεμάτια, με διαφορετικούς βαθμούς αξονικής απώλειας. Στην εντόπιση και την παρακολούθηση της νόσου, σημαντικό ρόλο διαδραματίζουν τα σωματοαισθητικά προκλητά δυναμικά. Σε αντίθεση με την ηπατική εγκεφαλοπάθεια, η ηπατική μυελοπάθεια θεωρείται συνήθως μη αναστρέψιμη. Η διάγνωση της ΗΜ τίθεται εξ αποκλεισμού άλλων αιτιών μυελοπάθειας.

Περιγραφή Περιστατικού: Ασθενής άρρεν 50 ετών παρουσίασε προοδευτικά επιδεινούμενη αστάθεια κατά τη βάδιση από έτους, δυσκαταποσία στα υγρά και βράγχος φωνής. Στις συνυπάρχουσες παθήσεις περιλαμβάνονται χειρουργθέν Ca μαστού υπό ταμοξифαίνη, παχυσαρκία, λειτουργικός μονόνεφρος με rig-tail, νεφρολιθίαση, καταθλιπτική διαταραχή, σακχαρώδης διαβήτης. Η νευρολογική εξέταση ανέδειξε σημεία τετραπάρεσης με ιδιαίτερη έκπτωση της μυϊκής ισχύος στα κάτω άκρα, προσβολή της πυραμιδικής οδού αμφοτερόπλευρα και βράγχος φωνής. Κατά τη διαγνωστική προσέγγιση του ασθενούς διενεργήθηκαν MRI εγκεφάλου και ΑΜΣΣ χωρίς ιδιαίτερα παθολογικά ευρήματα. Ο νευροφυσιολογικός έλεγχος ανέδειξε ήπιου βαθμού αμιγώς αισθητική πολυνευροπάθεια, απουσία στοιχείων προσβολής του α σωματοκινητικού νευρώνα, μεγάλη παράταση του λανθάνοντα χρόνου του επάρματος Ρ27. Από την ΟΝΠ ανευρέθηκε ήπια αύξηση του λευκώματος στο ΕΝΥ. Έγινε ανολοσογικός έλεγχος για αυτοάνοσα και παρανεοπλασματικά αντισώματα, κυτταρολογική μελέτη του ΕΝΥ, ιολογικός έλεγχος για HTLV με φυσιολογικά ευρήματα. Κατά τη διάρκεια της νοσηλείας παρατηρήθηκε επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας και περαιτέρω αύξηση των ηπατικών ενζύμων. Ο ασθενής εμφάνισε σταδιακά επιδείνωση του επιπέδου συνείδησης και μεταβολική οξέωση. Στον περαιτέρω έλεγχο (αέρια αίματος, επίπεδα αμμωνίας και ηλεκτροεγκεφαλογράφημα) επιβεβαιώθηκε η διάγνωση της ηπατικής εγκεφαλοπάθειας. Η βιοψία ήπατος ανέδειξε αλλοιώσεις χρόνιας ηπατίτιδας (ίνωση σταδίου 3 και φλεγμονή σταδίου 2). Ο ασθενής υπεβλήθη σε συνεδρίες αιμοκάθαρσης και ανάλογη αγωγή με σταδιακή μείωση της αμμωνίας και βελτίωση της εγκεφαλοπάθειας, χωρίς ωστόσο βελτίωση της σπαστικής τετραπάρεσης.

Συμπεράσματα: Στα πλαίσια της διαφοροδιαγνωστικής έρευνας αποκλείστηκαν αγγειακές, λοίμωδεις, φλεγμονώδεις, παρανεοπλασματικές και αυτοάνοσες αιτίες μυελοπάθειας και προσβολής του εγκεφαλικού στελέχους. Λαμβάνοντας υπόψη την πορεία της νόσου, την κλινική εικόνα όπως επίσης και τα ευρήματα σπληνομεγαλίας και ηπατοπάθειας που εξελίχθηκε σε ηπατική ανεπάρκεια, η διάγνωση της ηπατικής μυελοπάθειας

καθίσταται ως το πιθανότερο αίτιο. Ιδιαίτερη σημασία στις περιπτώσεις αυτές αποκτά η έγκαιρη κλινική υποψία της νόσου, με στόχο την έγκαιρη αντιμετώπιση της νηπιακής ανεπάρκειας.

O11 (AA159)

C-ΑΝΤΙΔΡΩΣΑ ΠΡΩΤΕΪΝΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΟΞΥ ΙΣΧΑΙΜΙΚΟ ΑΕΕ: ΕΝΑΣ ΑΝΕΞΑΡΤΗΤΟΣ ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΟΣ ΔΕΙΚΤΗΣ;

Σινάνη Ο., Σιώκας Β., Μαχτή Β. Κατσιαρδάνης Κ., Παπαγεωργίου Γ., Σέρεσιθς Κ., Βασσαράς Α., Φιτσιώρης Ξ., Κούτλης Ε., Τυχάλας Α., Ρούντολφ Γ., Δερετζή Γ.

Νευρολογική Κλινική, ΓΝΘ Γ. Παπαγεωργίου

Εισαγωγή: Τα τελευταία χρόνια υπάρχει αυξημένο ενδιαφέρον για τη σημασία της C-αντιδρώσας πρωτεΐνης (CRP) σε ασθενείς με οξύ ισχαιμικό Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο (ΑΕΕ) καθώς μεγάλο ποσοστό αυτών των ασθενών εμφανίζει αυξημένα επίπεδα CRP στον ορό. Η αύξηση της CRP πιθανώς αντικατοπτρίζει μία συστηματική φλεγμονώδη αντίδραση ως συνέπεια του ΑΕΕ, την έκταση της ιστικής βλάβης ή συνυπάρχουσες λοιμώξεις. Τα αποτελέσματα διαφόρων μελετών όσον αφορά την προγνωστική αξία της τιμής της CRP ορού στην έκβαση των ασθενών με οξύ ισχαιμικό ΑΕΕ είναι αμφιλεγόμενα.

Μέθοδος: Έγινε αναδρομική ανασκόπηση των ιστορικών νοσηλείας όλων των ασθενών με οξύ ισχαιμικό ΑΕΕ που νοσηλεύτηκαν στη Νευρολογική κλινική του Γενικού Νοσοκομείου Παπαγεωργίου κατά την περίοδο 1/2017-12/2017. Καταγράφηκε η ηλικία, το φύλο, το NIHSS score κατά την είσοδο, η τιμή της CRP εντός 48 ωρών από την εγκατάσταση του ΑΕΕ, συνυπάρχουσες παθήσεις (ΑΥ, ΣΔ, ΔΛΠ), το κάπνισμα, η χρήση αλκοόλ. Αξιολογήθηκε η τιμή της CRP σε σχέση με τη βαρύτητα της αναπηρίας κατά το εξιτήριο (Modified Rankin Scale >3). Ασθενείς με προϋπάρχουσα αναπηρία ή συνυπάρχουσα λοίμωξη κατά την εισαγωγή απορρίφθηκαν.

Συζήτηση: Καταγράφηκαν συνολικά 80 ασθενείς, 62 άνδρες και 18 γυναίκες, ηλικίας 29-79 ετών. Η δυσλιπιδαιμία και η αρτηριακή υπέρταση ήταν οι συχνότερες συνυπάρχουσες παθήσεις σε ποσοστό 77,5% και 73,8% αντίστοιχα. Καπνιστές ήταν το 35% των ασθενών, ενώ συστηματική χρήση αλκοόλ έκανε το 17,5% των ασθενών. Η μέση τιμή της CRP κατά την εισαγωγή ήταν 0,7719 (τιμή εντός φυσιολογικών ορίων) σε ασθενείς που είχαν καλή έκβαση (mRS 0-3) και 2,8235 σε ασθενείς που είχαν κακή έκβαση (mRS 4-5). Μετά από crude binary logistic regression analysis, η αυξημένη CRP εισαγωγής συνδέθηκε στατιστικά σημαντικά με αυξημένη πιθανότητα ο ασθενής να έχει κακή έκβαση ($p=0,007$, 95% C.I. 1,225-3,714). Το αποτέλεσμα αυτό επιβεβαιώθηκε και σε adjusted analysis για ηλικία, φύλο, ΑΠ, ΣΔ, ΔΛ, κάπνισμα και αλκοόλ ($p=0,004$, C.I. 95% 1,378-5,160).

Συμπεράσματα: Αρκετές μελέτες στο παρελθόν έχουν βρει θετική συσχέτιση μεταξύ αυξημένης CRP σε ασθενείς με οξύ ισχαιμικό ΑΕΕ και βαρύτητας της αναπηρίας, γεγονός το οποίο επιβεβαιώνεται και από τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης. Ωστόσο, στη διεθνή βιβλιογραφία υπάρχουν ακόμη αρκετά κενά και απαιτούνται περισσότερες μελέτες σε μεγαλύτερο δείγμα ασθενών προκειμένου να εξαχθούν ασφαλή συμπεράσματα.

O12 (AA162)

ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ: ΤΑΧΕΩΣ ΕΞΕΛΙΣΣΟΜΕΝΗ ΑΝΟΙΑ ΚΑΙ ΑΛΚΟΟΛΙΚΗ ΗΠΑΤΙΚΗ ΚΙΡΡΩΣΗ

Αλεξανδρίδη Σ.¹, Βαδικόλιας Κ.¹, Χαραλαμπίδης Κ.¹, Οσμάν Α.¹, Τερζούδη Α.¹, Ηλιόπουλος Ι.¹

¹ Πανεπιστημιακή Νευρολογική κλινική, ΓΠΝ Αλεξανδρούπολης

Εισαγωγή: Στην ταχέως εξελισσόμενη άνοια η νοτική έκπτωση εξελίσσεται γρήγορα, εντός μερικών εβδομάδων, μηνών ή ακόμα, σπανιότερα, και ημερών. Σε αντίθεση με τις χρόνιες μορφές άνοιας, υπάρχει υψηλή θνητότητα σε μικρό χρονικό διάστημα. Μπορεί να διαπιστωθούν αίτια αγγειακά, τοξικά/μεταβολικά, νευροεκφυλιστικά, φαρμακευτικά, συστηματικά, αυτοάνοσα, λοιμώδη καθώς και υποκείμενες χωροκατακτητικές εξεργασίες.

Η αλκοολική κίρρωση ήπατος συνδέεται συχνά με νοτική έκπτωση κυρίως στο πλαίσιο ηπατικής εγκεφαλοπάθειας (HE), είτε οξείας είτε χρόνιας, ενώ αναφέρεται στη βιβλιογραφία και η «minimal» ηπατική εγκεφαλοπάθεια (ΜΗΕ). Η ΜΗΕ αποτελεί μια ιδιαίτερη μορφή της HE, είναι ιδιαίτερα συχνή στους κίρρωτικούς αρρώστους και μπορεί με την κατάλληλη αγωγή να παρουσιάσει ύφεση, βελτιώνοντας την ποιότητα ζωής των ασθενών.

Περιγραφή Περιστατικού: Ασθενής, άρρεν, 58 ετών, προσήλθε με έκπτωση νοτικών λειτουργιών, με υποξεία έναρξη και ταχεία εξέλιξη σε διάστημα περίπου 4 μηνών. Από τη νευρολογική εξέταση βρέθηκαν: MMSE 18/30, ήπιος τρόμος ηρεμίας αριστερού άνω άκρου, απραξία ένδυσης και βάδισης και νωθρά τενόντια αντανακλαστικά ιδίως στα κάτω άκρα. Στο ατομικό αναμνηστικό περιλαμβάνονταν: Σακχαρώδης Διαβήτης τ. II από 10ετίας, μεγάλη κατανάλωση μη τυποποιημένων αλκοολούχων ποτών από 30ετίας και αλκοολική κίρρωση ήπατος με διάγνωση από έτους. Η MRI εγκεφάλου δεν ανέδειξε ιδιαίτερα παθολογικά ευρήματα πέραν μίας ήπιας εγκεφαλικής ατροφίας μετωπιαία. Από τον εργαστηριακό έλεγχο στο αίμα ανευρέθηκαν υψηλές τιμές μαγγανίου, ενώ ο υπόλοιπος αιματολογικός έλεγχος (ηλεκτρολύτες, δείκτες ηπατίτιδας, λίθιο, χαλκός, βιταμίνη B12, βιταμίνη B1, αμμωνία) και έλεγχος στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό (AMPA, GABA, NMDA) ήταν αρνητικός. Στο ΗΕΓ καταγράφηκαν βραδεία κύματα θήτα μετωπιαία αμφοτερόπλευρα, με φυσιολογική βασική δραστηριότητα.

Λόγω των ευρημάτων στην κλινική εξέταση και τον παρακλινικό έλεγχο τέθηκαν ως πιθανές διαγνώσεις: η ηπατική εγκεφαλοπάθεια και η minimal ηπατική εγκεφαλοπάθεια καθώς και η χρόνια τοξίκωση από μαγγάνιο. Ο ασθενής ξεκίνησε φαρμακευτική αγωγή με λακτουλόζη και βρίσκεται υπό τακτική νευρολογική παρακολούθηση για την εξέλιξη της νοτικής του έκπτωσης.

Βιβλιογραφική Ανασκόπηση: Η ΜΗΕ αποτελεί μια ξεχωριστή, ήπια μορφή της ηπατικής εγκεφαλοπάθειας, με χαρακτηριστικό τις γνωστικές και ψυχοκινητικές διαταραχές. Η αμμωνία παίζει σημαντικό ρόλο στην παθογένεση της ΜΗΕ, καθώς και νευροτοξίνες με κύριο το μαγγάνιο. Η διάγνωση βασίζεται στο ιστορικό κίρρωσης ήπατος, στην κλινική εικόνα και σε ψυχομετρικά test όπως το CDRS και το PSE-syndrom test. Τόσο η MRI εγκεφάλου όσο και το ΗΕΓ μπορεί να είναι φυσιολογικά. Θεραπευτικά η χορήγηση λακτουλόζης ή/και η χορήγηση ριφαξιμίνης για διάστημα τουλάχιστον 6 μηνών μπορεί να βελτιώσει την ποιότητα ζωής των ασθενών ενώ νέες μελέτες ίσως αποδείξουν την χρησιμότητα των προβιοτικών.

Συμπέρασμα: Στις ταχέως εξελισσόμενες άνοιες η διερεύνηση πρέπει να είναι άμεση και δε θα πρέπει να παραλείπεται η πιθανότητα υποκείμενου μεταβολικού νοσήματος.

O13 (AA168)

ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΑΝΑΣΤΡΕΨΙΜΟΥ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟΥ ΑΓΓΕΙΟ-ΣΠΑΣΜΟΥ (RCVS), ΔΙΑΧΩΡΙΣΜΟΣ Ή ΚΑΙ ΤΑ ΔΥΟ; (ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ)

Χαραλαμπίδης Κ.¹, Βαδικόλιας Κ.¹, Αλεξανδρίδη Σπ.¹, Οσμάν Α.¹, Μήτσογλου Α.², Τερζούδη Αικ.¹, Ηλιόπουλος Ι.¹

¹ Πανεπιστημιακή Νευρολογική Κλινική, ΓΠΝ Αλεξανδρούπολης

² Ειδική Νευρολόγος, ΓΝ Καστοριάς

Εισαγωγή: Το RCVS αποτελεί αιτία κεραυνοβόλου κεφαλαλγίας, χαρακτηρίζεται από αναστρέψιμη αγειοσύσπαση των ενδοκράνιων αγγείων και μπορεί να συνοδεύεται από ισχαιμικό επεισόδιο, υπαραχνοειδή αιμορραγία (SAH), ενδοεγκεφαλική αιμορραγία (ICH) και σύνδρομο οπίσθιας αναστρέψιμης εγκεφαλοπάθειας (PRES). Η αιτιοπαθογένεια του συνδρόμου δεν είναι απόλυτα διευκρινισμένη. Η διαφορική διάγνωση περιλαμβάνει μεταξύ άλλων ανευρυσματική SAH, ICH, μηνιγγίτιδα, αγγειίτιδα, θρόμβωση φλεβωδών κόλπων καθώς και διαχωρισμό ενδο/εξω-κράνιων αγγείων.

Περιγραφή Περιστατικού: Ασθενής, άρρεν, 50 ετών με ελεύθερο ατομικό ιστορικό, διακομίστηκε από περιφερικό νοσοκομείο λόγω ισχαιμικού αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου με AP ημιπάρεση και ημιπαισθησία. Από εβδομάδος εμφάνισε πολλαπλά επεισόδια μετωπιαίας άμφω κεραυνοβόλου κεφαλαλγίας, αιχμές αρτηριακής υπέρτασης και ΙΑΕΕ με AP ημιπάρεση η οποία γρήγορα αποκαταστάθηκε.

Στην MRI/MRA εγκεφάλου απεικονίστηκε ΙΑΕΕ πρόσθιου ημιμορίου γέφυρας κυρίως ΔΕ και στένωση με κομβολογιοειδή απεικόνιση της βασικής αρτηρίας (ΔΔ αγγειόσπασμος; διαχωρισμός;).

Στην DSA που ακολούθησε διαπιστώθηκε εξωαυλική ενίσχυση στην εγγύς μοίρα της ΒΑ, εύρημα που θα μπορούσε να αποδοθεί σε μικρό εστιακό διαχωρισμό.

Στο TCD ανευρέθησαν αυξημένες ταχύτητες σε όλο το μήκος της ΒΑ και ιδιαίτερα στο κορυφαίο τμήμα της.

Ο ιολογικός, ανοσολογικός, τοξικολογικός έλεγχος, Ca δείκτες, TSH, ΟΝΠ ήταν χωρίς ιδιαίτερα ευρήματα.

Τέθηκε η υποψία RCVS, χορηγήθηκε νιμοδιπίνη, διαζεπάμ και ασπιρίνη με σημαντική και γρήγορη υποχώρηση της κεφαλαλγίας, των αιχμών ΑΥ και απουσία νέου ΙΑΕΕ.

Σε επαναληπτικό έλεγχο των ενδοκράνιων αγγείων με MRA/TCD στους 2 και 6 μήνες διαπιστώθηκε αναστροφή της στένωσης και αποκατάσταση της αιματικής ροής σε φυσιολογικές τιμές.

Αν και η κλινική εικόνα του ασθενούς είναι συμβατή με RCVS, με βάση τα απεικονιστικά ευρήματα η περίπτωση του διαχωρισμού της ΒΑ δεν μπορεί να αποκλειστεί.

Συμπέρασμα: Το RCVS πρέπει να τίθεται στη διαφορική διάγνωση κεραυνοβόλου κεφαλαλγίας, καθώς η έγκαιρη αναγνώρισή του έχει αντίκτυπο στη διαγνωστική προσέγγιση, θεραπευτική αντιμετώπιση και ανακούφιση του ασθενούς.

O14 (AA172)

ΑΝΑΛΥΣΗ ΒΑΔΙΣΗΣ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΑΠΛΗ ΚΑΙ ΤΗ ΣΥΝΘΕΤΗ ΒΑΔΙΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΑΝΟΙΑ ΤΥΠΟΥ ALZHEIMER, ΥΠΟ ΤΗΝ ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΚΙΝΗΤΙΚΟΥ ΚΑΙ ΓΝΩΣΤΙΚΟΥ ΣΤΟΧΟΥ. ΠΡΟΣΔΙΟΡΙΣΜΟΣ ΧΩΡΟΧΡΟΝΙΚΩΝ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΩΝ ΒΑΔΙΣΗΣ

Βλτσινού Π.¹, Αγγελούσης Ν.², Βαδικόλιας Κ.¹, Τσιακίρη Α.¹, Τερζούδη Κ.¹, Ηλιόπουλος Ι.¹

¹ Πανεπιστημιακή Νευρολογική Κλινική ΠΓΝ Εβρου

² Εργαστήριο Εμβιομηχανικής, ΔΠΘ, ΤΕΦΑΑ Κομοτηνή

Εισαγωγή: Η «Ανάλυση βάδισης» αποτελεί μια από τις πλέον αξιόπιστες μεθόδους καταγραφής των κινητικών στοιχείων κατά την εκτέλεση της σύνθετης δεξιότητας της βάδισης. Η συχνότητα, η διάρκεια μονής και διπλής στήριξης, το μήκος διασκελισμού και η ταχύτητα αποτελούν τις βασικές αναφερόμενες παραμέτρους ανάλυσης της βάδισης. Οι παράμετροι αυτές, διαφοροποιούνται ανά συνθήκη.

Μέθοδος: Ασθενείς με διάγνωση άνοια, τύπου Alzheimer (n=12), με MMSE: 16±2,6, αξιολογήθηκαν με τη διαδικασία της «Ανάλυσης βάδισης», μέσα από 10 προσπάθειες βάδισης. Καταγράφηκαν τα χωροχρονικά χαρακτηριστικά της βάδισης, κατά την εκτέλεση 1. απλής βάδισης, 2. βάδισης με το αντιβράχιο σε κάμψη, 3. βάδιση με παράλληλο κινητικό στόχο: συγκράτηση δίσκου, 4. βάδιση με παράλληλο γνωστικό στόχο: κατονομασία αντικειμένων σε κατηγορίες. Εφαρμόστηκε στατιστική ανάλυση διακύμανσης για επαναλαμβανόμενες μετρήσεις.

Αποτελέσματα: Διαπιστώθηκε στατιστικά σημαντική επίδραση του παράγοντα «συχνότητα» ($F_{3,6}=12,584$, $p<.01$), γνωστικός στόχος/απλή βάδιση: 95,69/112,40, $p<.05$, του παράγοντα «χρόνος μονής στήριξης» ($F_{3,6}=1.746$, $p<.01$), γνωστικός στόχος/απλή βάδιση: 0.489/0.419, γνωστικός στόχος/κινητικό στόχο: 0.489/0.390, ενώ δεν προέκυψε ιδιαίτερα σημαντική επίδραση του παράγοντα «ταχύτητα βάδισης» ($F_{1,2}=13.289$, $p=.068$), απλή βάδιση/αντιβράχιο σε κάμψη/κινητικός στόχος/γνωστικός στόχος: 1.212/1.152/1.124/1.013 m/sec, της «διάρκειας διπλής στήριξης» ($F_{3,6}=1.691$, $p=.267$), .420/.420/.418/.491 sec και του «μήκους διασκελισμού» ($F_{3,6}=1.316$, $p=.353$) 1.313/1.249/1.236/1.267 m, στις προαναφερόμενες συνθήκες.

Συμπεράσματα: Η βάδιση των ασθενών με άνοια διαφοροποιείται ανάλογα της φύσης του εφαρμοζόμενου ερεθίσματος και της επιβάρυνσης που αυτό προκαλεί, με τον διπλό γνωστικό στόχο, να επιδρά σε σημαντικότερο βαθμό από ότι ο διπλός κινητικός στόχος.

O15

ΜΕΛΕΤΗ ΤΟΥ ΡΟΛΟΥ ΤΗΣ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗΣ ΣΤΗΝ ΕΞΕΛΙΞΗ ΤΗΣ ΠΟΡΕΙΑΣ ΛΕΚΤΙΚΩΝ ΚΑΙ ΜΗ ΛΕΚΤΙΚΩΝ ΔΕΞΙΟΤΗΤΩΝ ΣΤΗΝ ΗΠΙΑ ΓΝΩΣΤΙΚΗ ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ ΚΑΙ ΣΤΗ ΝΟΣΟ ALZHEIMER

Τσιακίρη Α., Βαδικόλιας Κ., Βλτσινού Π., Σερνταρη Α., Τερζούδη Κ., Πιπερίδου Χ, Ηλιόπουλος Ι.

Πανεπιστημιακή Νευρολογική Κλινική Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης

Εισαγωγή: Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η επίδραση του ρόλου της εκπαίδευσης ως ανεξάρτητου παράγοντα στην εξέλιξη της πορείας των ειδικών δοκιμασιών που μελετήθηκαν στην ήπια γνωστική διαταραχή

(ΗΓΔ) και σε ομάδα ασθενών με Νόσο Alzheimer (NA). Η μελέτη αφορά ασθενείς αυστηρά επιλεγμένους ασθενείς χωρίς αγγειακούς παράγοντες κινδύνου.

Μέθοδος: Συμπεριλήφθηκαν ασθενείς με ΗΓΔ (N=32) και ασθενείς με διάγνωση NA (N=29) χωρίς αγγειακούς παράγοντες κινδύνου. Το εκπαιδευτικό επίπεδο χωρίστηκε σε τρεις κατηγορίες ακολουθώντας αρχικά τα έτη εκπαίδευσης: α) βασική < 6 έτη εκπαίδευσης, β) ανώτερη με 7-12 χρόνια εκπαίδευσης, γ) ανώτατη > 13 χρόνια εκπαίδευσης. Οι γνωστικές λειτουργίες που αναλύθηκαν χωρίζονται σε δύο κατηγορίες λεκτικές και μη λεκτικές. Η συνολική διάρκεια παρακολούθησης ήταν 12 μήνες.

Αποτελέσματα: Από τις στατιστικές αναλύσεις παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική διακύμανση κατά τη διάρκεια 12 μηνών παρακολούθησης στην ομάδα της ΗΓΔ στις εξής γνωστικές λειτουργίες: κατονομασία αντικειμένων ($p=0.005$), ορισμοί ($p=0.027$), γλώσσα ($p=0.032$), κατονομασία χωρίς βοήθεια ($p=0.058$), κατονομασία με φωνολογική βοήθεια ($p=0.074$), σύνολο δοκιμασίας κατονομασίας ($p=0.027$), αντιγραφή-ζωγραφική ($p=0.097$), ενώ αντίστοιχα στην ομάδα ασθενών με NA στις: αφαιρετική σκέψη ($p=0.058$), κατονομασία με φωνολογική βοήθεια ($p=0.092$), σύνολο δοκιμασίας κατονομασίας ($p=0.069$).

Συμπεράσματα: Το επίπεδο εκπαίδευσης επηρεάζει την επίδοση σε λεκτικές και μη λεκτικές δοκιμασίες με την πάροδο του χρόνου. Οι ασθενείς με χαμηλό επίπεδο εκπαίδευσης παρουσίασαν χειρότερη επίδοση από τους ασθενείς με ανώτερο ή ανώτατο επίπεδο. Αυτά τα ευρήματα επιβεβαιώνουν τη θεωρία του γνωστικού αποθέματος, το οποίο μπορεί να μεταβάλλει την κλινική εκδήλωση της άνοιας και να επηρεάσει την επίδοση στις νευροψυχολογικές δοκιμασίες στους ασθενείς με ΗΓΔ. Στους ασθενείς με NA η επίδραση της εκπαίδευσης ήταν σημαντική κυρίως στις λεκτικές δοκιμασίες σε αντίθεση με την ομάδα της ΗΓΔ όπου η επίδραση αφορούσε και τις λεκτικές και τις μη λεκτικές δοκιμασίες.

O16 (AA010)

ΝΟΣΟΣ BUERGER ΚΑΙ ΘΡΟΜΒΩΣΗ ΦΛΕΒΩΔΩΝ ΚΟΛΠΩΝ ΤΟΥ ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ: CASE REPORT

*Κεραμίδα Α., Γεωργούλη Δ., Κότσαλη Β., Πανταζής Κ., Παπαγιαννάκης Ν., Μακρή Ε., Τερζούδη Μ., Απόστοπος Γ., Αγαθονίκου Α.
Νευρολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Αττικής ΚΑΤ*

Εισαγωγή: Η θρόμβωση φλεβωδών κόλπων του εγκεφάλου είναι μια σπάνια αιτία εγκεφαλικών εμφρακτών, η οποία περιγράφεται με αυξανόμενη συχνότητα πλέον λόγω της χρήσης ευαίσθητων τεχνικών νευροαπεικόνισης. Εντούτοις, η Αποφρακτική Θρομβοαγγειίτιδα (Νόσος Buerger) δεν είναι αναγνωρισμένη αιτία πρόκλησης θρόμβωσης φλεβωδών κόλπων, καθώς επηρεάζει κυρίως το αρτηριακό σκέλος των μικρού και μέσου μεγέθους αγγείων. Μέχρι στιγμής στη βιβλιογραφία αναφέρονται 4 μόνο περιστατικά στα οποία η θρόμβωση αποδίδεται στη ν. Buerger. Στην παρούσα εργασία συνοψίζουμε τα βασικά χαρακτηριστικά της νόσου καθώς και το παθολογικό της υπόβαθρο και τέλος περιγράφουμε ένα ακόμα σπάνιο παρόμοιο περιστατικό, στο οποίο η νόσος έχει επιβεβαιωθεί παθολογοανατομικά.

Περιγραφή Περιστατικού: Ασθενής 37 ετών, με ελεύθερο κατά τα άλλα ατομικό αναμνηστικό πέραν του καπνίσματος και με διάγνωση ν. Buerger από 5 μήνου, νοσηλεύτηκε στην Νευρολογική Κλινική λόγω έντονης κεφαλαλγίας ενάρξεως από 15ημέρου προ της εισαγωγής. Ανέφερε 2 παροδικά επεισόδια με αιμωδία και δυσχρησία δεξιού άνω άκρου και αιμωδία δεξιού ημίσεως γλώσσας με συνοδό αφασία εκπομπής διάρκειας περίπου 30 λεπτών έκαστο καθώς και συνοδές εμβοές ωτών. Απεικονιστικά εμφάνισε θρόμβωση στον άνω οβελιαίο κόλπο, το δεξιό εγκάρσιο και το δεξιό σιγμοειδή κόλπο και φλεβικό αιμορραγικό έμφρακτο στη λευκή ουσία του αριστερού μετωπιαίου λοβού. Κατά τη διάρκεια της νοσηλείας του πραγματοποιήθηκε πλήρης απεικονιστικός και εργαστηριακός έλεγχος προς αποκλεισμό άλλων πιθανών αιτιών που θα μπορούσαν να προκαλέσουν τη θρόμβωση (συμπεριλαμβανομένου αποκλεισμού ITP, θρομβοφιλικών καταστάσεων, ΣΕΛ και λοιπών αυτοάνοσων νοσημάτων, σαρκοειδωσης, ν. Behcet, ή έκθεση σε προκλητικούς φαρμακευτικούς παράγοντες) Συνεπώς, ελλείψει τέτοιων γνωστών προδιαθεσικών παραγόντων, η θρόμβωση αποδόθηκε στην αποφρακτική θρομβοαγγειίτιδα.

Συμπεράσματα: Η ν. Buerger είναι μια χρόνια υποτροπιάζουσα φλεγμονώδης νόσος μικρών και μέσου μεγέθους αρτηριών και φλεβών, κυρίως των άκρων, που οδηγεί σε απόφραξη τους. Η έναρξη, η υποτροπή

και η ύφεσή της συσχετίζονται άμεσα με το κάπνισμα. Από ότι γνωρίζουμε μέχρι στιγμής, η συνύπαρξη ν. Buerger και θρόμβωσης φλεβωδών κόλπων έχει περιγραφεί ελάχιστα φορές στη διεθνή βιβλιογραφία.. Το περιγραφέν περιστατικό θέτει την υποψία ότι, εκτός από τα περιφερικά αγγεία και τις εγκεφαλικές αρτηρίες, οι εγκεφαλικές φλέβες πιθανότατα επηρεάζονται στην πορεία της νόσου και ότι ενδεχομένως οι ασθενείς με ν. Buerger βρίσκονται σε κίνδυνο για θρόμβωση φλεβωδών κόλπων του εγκεφάλου.

O17 (AA22)

«ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ ΘΡΟΜΒΟΛΥΣΗΣ ΜΕ ΠΟΛΛΑΠΛΕΣ ΑΝΤΕΝΔΕΙΞΕΙΣ - ΔΥΣΚΟΛΕΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΕΣ ΑΠΟΦΑΣΕΙΣ»

Γόντικα Μ., Μαργαρίτη Β., Γκουρμπαλή Β., Ταβερναράκης Α.

Νευρολογική Κλινική, ΓΝ Αθηνών «Ευαγγελισμός»

Εισαγωγή: Η ενδοφλέβια θρομβόλυση (IVT), ως κύρια θεραπεία επαναιμάτωσης στην οξεία φάση των Ισχαιμικών Αγγειακών Εγκεφαλικών Επεισοδίων (ΙΑΕΕ), καθορίζεται πρωτίστως από τον ακριβή προσδιορισμό της ώρας εγκατάστασής τους. Τα ΙΑΕΕ που διαπιστώνονται κατά την αφύπνιση, γνωστά ως «wake-up strokes», στερούνται του κριτηρίου αυτού και συχνά αποκλείονται της θεραπείας επαναιμάτωσης, αν και αποτελούν το 15-25% του συνόλου.

Περιγραφή Περιστατικού: Γυναίκα ασθενής 64 ετών, με προηγούμενο mRs 0, προσκομίζεται με εικόνα ολικής αφασίας και δεξιάς ημιπάρεσης (NIHSS 15) κατά την αφύπνιση. Αναφέρεται κλινικά υγιής τελευταία φορά προ εξαώρου με ένα επιπλέον παροδικό επεισόδιο δυσχρησίας δεξιού άνω άκρου προ εικοσιτετραώρου. Η CT εγκεφάλου ανέδειξε πρόσφατη μικρή υπόπυκνη αλλοίωση αριστερά ινιακά, χωρίς σαφή πρώιμα ευρήματα οξείας ισχαιμίας και τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα ήταν φυσιολογικά. Συναξιολογώντας την βαρεία αναπηρία της ασθενούς με τα απεικονιστικά ευρήματα, το ΙΑΕΕ εκτιμήθηκε εντός χρονικού παραθύρου και ο κίνδυνος συμπτωματικής αιμορραγικής μετατροπής μικρός, και εξατομικευμένα κρίθηκε σκόπιμη η διενέργεια IVT με πλήρη αποκατάσταση του NIHSS και χωρίς μεταβολή της επαναληπτικής CT εγκεφάλου. Από τον εργαστηριακό έλεγχο διαπιστώθηκε αναιμία (Hb:6,7) και θρομβοπενία (PLT:15000) ενώ στο επίχρισμα αίματος παρατηρήθηκαν σχιστοκύτταρα, που έθεσαν έντονα την υποψία υποκείμενης θρομβωτικής θρομβοπενικής πορφύρας.

Συμπεράσματα: Πρόκειται για ένα περιστατικό IVT πολλαπλών αντενδείξεων, οι οποίες ωστόσο αξιολογήθηκαν εξατομικευμένα και κρίθηκαν υποδεέστερες του κινδύνου υψηλής υπολειπόμενης αναπηρίας. Συγκεκριμένα, οι περισσότερες μελέτες συμφωνούν πως σε μεγάλο ποσοστό τα wake-up strokes εγκαθίστανται λίγο πριν την αφύπνιση, η CT εγκεφάλου δεν παρουσίαζε σαφή στοιχεία πρώιμης ισχαιμίας παρά το υψηλό NIHSS και η περίπτωση αιμορραγικής εξαλληλαγής του προ υπάρχοντος ΙΑΕΕ κρίθηκε μη κλινικά σημαντική. Σύμφωνα με τις αναθεωρημένες οδηγίες ο εργαστηριακός έλεγχος δεν απαιτείται για την έναρξη IVT και παρά την θρομβοπενία της ασθενούς, δεν σημειώθηκε μείζον αιμορραγικό συμβάν.

O18 (AA052)

ΠΥΡΟΔΟΤΗΣΗ ΑΝΤΙ-MUSK ΜΥΑΣΘΕΝΕΙΑΣ ΕΠΕΙΤΑ ΑΠΟ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΑΛΛΑΝΤΙΚΗΣ ΤΟΞΙΝΗΣ

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

Νευρολογικό Τμήμα, Γενικό Νοσοκομείο Πειραιά Τζάνειο

Εισαγωγή: Κατά τις τελευταίες δεκαετίες, η έγχυση αλλαντικής τοξίνης αποτελεί τη θεραπεία εκλογής σε σημαντικό αριθμό παθήσεων, στις οποίες περιλαμβάνονται οι δυστονίες, η σπαστικότητα μετά από ΑΕΕ, ενώ χρησιμοποιείται ευρέως στην χρόνια ημικρανία, τη μασχαλίαία υπεριδρωσία και για αισθητικούς λόγους. Προηγούμενες μελέτες ανέδειξαν την εμφάνιση συστηματικής δυσλειτουργίας της νευρομυϊκής σύναψης μετά από τοπική έγχυση αλλαντικής τοξίνης, γεγονός το οποίο σε θεωρητικό επίπεδο θα καθιστούσε πιθανή την κλινική επιβάρυνση ασθενών με νοσήματα, όπως η μυασθένεια gravis και το σύνδρομο Lambert-Eaton. Περιγράφονται εκδηλώσεις οι οποίες κυμαίνονται σε βαρύτητα από την υποκλινική παράταση του jitter σε ΗΜΓ μονήρους ίνας σε απομακρυσμένους μύς από το σημείο έγχυσης, ως την εμφάνιση βαρύτατου γενικευμένου συνδρόμου τύπου αλλαντίασης.

Περιγραφή Περιστατικού: Γυναίκα 67 ετών, με ελεύθερο ατομικό αναμνηστικό, προσήλθε λόγω προοδευτικής επιδεινούμενης αμφοτερόπλευρης βλεφαρόπτωσης και διπλωπίας, ενάρξεως από ημερών, χωρίς σαφή ημερήσια διακύμανση. Η ασθενής ανέφερε ότι είχε υποβληθεί σε τοπική έγχυση αλλαντικής τοξίνης τύπου Α για αισθητικούς λόγους, κυρίως μετωπιαία και περιοφθαλμικά, δύο εβδομάδες προ της εμφάνισης των συμπτωμάτων. Στην αντικειμενική νευρολογική εξέταση, πλην των ανωτέρω, διαπιστώθηκε υποσημεινόμενη αδυναμία και των κατώτερων μιμικών μυών του προσώπου. Η προαναφερόμενη συμπτωματολογία παρέμεινε κατά τη διάρκεια των επομένων εβδομάδων, ενώ σταδιακά προστέθηκε ήπια κεντρομελική αδυναμία των κάτω άκρων. Διενεργήθηκε απεικονιστικός έλεγχος με MRI/MRA εγκεφάλου, οσφυονωτιαία παρακέντηση, εκτεταμένος αιματολογικός/ανοσολογικός έλεγχος χωρίς παθολογικά ευρήματα. Ο νευροφυσιολογικός έλεγχος (Ηλεκτρονευρογράφημα, Ηλεκτρομυογράφημα, Δοκιμασία Επαναληπτικών Ερεθισμών) απέβη επίσης αρνητικός. Ο έλεγχος για αντισώματα έναντι της πρωτεΐνης MuSK ήταν ισχυρά θετικός. Η ασθενής ετέθη αρχικά σε πυριδοστιγμίνη, η οποία διεκόπη λόγω ανεπιθύμητων ενεργειών και σε ανοσοκατασταλτική αγωγή με αζαθειοπρίνη, με σταθεροποίηση της κλινικής εικόνας κατά τους επόμενους μήνες.

Συμπεράσματα: Περιλαμβάνεται συνοπτική ανασκόπηση της σχετικής βιβλιογραφίας, με επικέντρωση στη συστηματική επίδραση της τοπικής χορήγησης αλλαντικής τοξίνης στη νευρομυϊκή σύναψη και στη συσχέτιση του ανωτέρω φαινομένου με την εμφάνιση μυασθενικών συνδρόμων.

O19 (AA060)

ΑΝΑΠΛΑΣΤΙΚΟ ΕΠΕΝΔΥΜΩΜΑ ΝΩΤΙΑΙΟΥ ΜΥΕΛΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΑΝΔΡΑ 41 ΕΤΩΝ ΜΕ ΣΠΑΣΤΙΚΗ ΠΑΡΑΠΑΡΕΣΗ ΚΑΙ ΟΡΘΟΚΥΣΤΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ

Σταυροπούλου Γ., Αγγελινά Ε., Γόντικα Μ., Τσέλιου Θ., Λέντζα Μ., Μήλια Δ., Παπαντωνίου Μ., Καφετζόπουλος Β., Ταβερναράκης Α.

Νευρολογικό τμήμα, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών «Ευαγγελισμός»

Εισαγωγή: Η κλινική εικόνα της σπαστικής παραπάρεσης αποτελεί διαφοροδιαγνωστικό πρόβλημα για τον νευρολόγο λόγω της ευρύτητας των αιτιών. Ο τρόπος εγκατάστασης, ο χρόνος εισβολής, η διάρκεια των συμπτωμάτων και η ηλικία του ασθενούς συμβάλλουν καθοριστικά στη διαγνωστική προσπέλαση. Πρωταρχικό μέλημα είναι ο αποκλεισμός άμεσα αντιμετωπίσιμων αιτιών, όπως τραυματικής ή λοιμώδους-φλεγμονώδους

αιτιολογίας μυελοπάθειες. Άλλα αίτια αποτελούν τα αγγειακά, οι νεοπλασίες και τα νευροεκφυλιστικά νοσήματα του ΚΝΣ. Το αναπλαστικό επενδύωμα αποτελεί σπάνια νεοπλασία του ΚΝΣ η οποία απαντάται συχνότερα σε παιδιά, με εντόπιση ενδοκρανιακά και σπανιότερα στο νωτιαίο μυελό.

Περιγραφή Περιστατικού: Άνδρας 41 ετών, με ελεύθερο ατομικό αναμνηστικό, προσήλθε λόγω προοδευτικά επιδεινούμενων διαταραχών ούρησης από τετραμήνου και προϊούσα αδυναμία κάτω άκρων από δεκαπενθημέρου με συνοδά δυσαισθησίες - αιμωδίες. Προσκόμισε MRI εγκεφάλου - ΑΜΣΣ με εκτεταμένη ενδομυελική εστία καθόλο το μήκος της ΑΜΣΣ. Διενεργήθηκε οσφυονωτιαία παρακέντηση η οποία ανέδειξε ημφοκυττάρωση και αυξημένο λεύκωμα ΕΝΥ. Εστάλη Panel ΕΝΥ, καλλιέργεια ΕΝΥ, κυτταρολογική, έλεγχος για βρουκέλλα, σύφιλη, φυματίωση, σαρκοείδωση, ολιγοκλωνικές ζώνες, anti-MOG, AQP4, παρανεοπλασματικά αντισώματα καθώς και πλήρης ανοσολογικός έλεγχος, χωρίς να αναδειχθεί παθολογικό εύρημα. Ο ασθενής επιδεινώθηκε κλινικά το επόμενο χρονικό διάστημα ως προς τη μυϊκή αδυναμία και την αστάθεια βάδισης. Ακολούθησε επαναληπτική απεικόνιση του νευράξονα με MRI και επαναληπτικές ΟΝΠ με επιδείνωση των ως άνω ευρημάτων. Τέλος διενεργήθηκε βιοψία βλάβης από ΟΜΣΣ και ετέθη διάγνωση αναπλαστικού επενδυώματος.

Συμπεράσματα: Περιλαμβάνεται συνοπτική ανασκόπηση της διαγνωστικής προσέγγισης του περιστατικού, παρατίθεται εκτεταμένος απεικονιστικός έλεγχος και η τελική διάγνωση. Οι νεοπλασίες του νωτιαίου μυελού είναι μία διάγνωση η οποία αν και αρκετά σπάνια, δεν πρέπει να παραβλέπεται.

O20 (AA086)

ΝΕΥΡΟΤΟΞΙΚΟΤΗΤΑ ΑΠΟ ΛΙΘΙΟ ΣΕ ΣΥΝΔΥΑΣΜΟ ΜΕ ΝΤΟΥΛΟΞΕΤΙΝΗ - ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Καραλής Φ.¹, Κατσαμάγκα Μ.¹, Ξυωνάκης Χ.², Ποιυχρονίδης Κ.²

¹ Νευρολογικό Τμήμα ΓΝ Κατερίνης

² Παθολογική Κλινική ΓΝ Κατερίνης

Εισαγωγή: Το λίθιο είναι ένα χημικό στοιχείο που χρησιμοποιείται φαρμακευτικά για την αντιμετώπιση της διπολικής διαταραχής. Η δράση του φαίνεται να ασκείται στους διαύλους Na⁺ και στο μεταβολισμό των κατεχολαμινών. Η θεραπευτική δράση δεν απέχει πολύ από την τοξική και ο συνδυασμός του με αντιψυχωσικά και SSRI's αυξάνει τον κίνδυνο της τοξικότητας. Η τοξικότητα από λίθιο ταξινομείται σε οξεία, οξεία επί χρόνιας και χρόνια. Οι οξείες μορφές είναι πιο σπάνιες. Η σωστή διάγνωση της οξείας τοξικότητας του λιθίου είναι κεφαλαιώδους σημασίας για την έγκαιρη αντιμετώπιση, δεδομένου ότι μπορεί να αποβεί μοιραία.

Περιγραφή Περιστατικού: Γυναίκα ηλικίας 49 ετών με ιστορικό διπολικής διαταραχής υπό φαρμακευτική αγωγή με λίθιο (επίπεδα λιθίου 1 meq/L), αριπιπραζόλη, αληπραζολάμη και ντουλοξετίνη παρουσίασε έκπτωση του επιπέδου συνείδησης, εμπύρετο, ΟΝΑ και μεταβολική οξέωση. Κρίθηκε αναγκαία η εισαγωγή της στη ΜΕΘ. Από το ΚΝΣ παρουσίασε πυραμιδική, εξωπυραμιδική, παρεγκεφαλιδική σημειολογία και μυοκλονίες. Διενεργήθηκε πληθώρα εξετάσεων για να οριστικοποιηθεί η σωστή διάγνωση της τοξικότητας από το λίθιο. Η ασθενής βελτιώθηκε μετά από 16 ημέρες νοσηλείας ως προς το επίπεδο συνείδησης και τη νεφρική λειτουργία. Δύο μήνες μετά ήταν ελεύθερη συμπτωμάτων και σημείων πλην του ήπιου τρόμου και της ήπιας παρεγκεφαλιδικής αταξίας. Η νεφρική λειτουργία και το ΗΕΓ ήταν φυσιολογικά.

Συμπεράσματα: Τα επίπεδα του λιθίου δεν καθορίζουν την τοξικότητα του στον εγκέφαλο. Τις περισσότερες φορές η τοξικότητα είναι αναστρέψιμη. Η διαφορική διάγνωση της οξείας επί χρόνιας τοξικότητας του λιθίου περιλαμβάνει: λοιμώξεις ΚΝΣ, σεροτονινεργικό σύνδρομο, νευροληπτικό σύνδρομο, ΑΕΕ, οξεία διάσπαρτη εγκεφαλομυελίτιδα. Στην περίπτωση της ασθενούς μας η διαφορική διάγνωση ήταν δύσκολη λόγω της κλινικής εικόνας σε συνδυασμό με τα ευρήματα στη CT, στην MRI εγκεφάλου και στο ΗΕΓ.

O21 (AA096)

ΙΣΧΑΙΜΙΚΟ ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ ΩΣ ΠΡΩΤΗ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΠΡΩΤΟΠΑΘΟΥΣ ΑΜΥΛΟΕΙΔΩΣΗΣ ΚΑΙ ΠΟΛΛΑΠΛΟΥ ΜΥΕΛΩΜΑΤΟΣ

Κώτσιου Ε., Παπαντωνίου Μ., Σταματάκης Ι., Αγγελιδάκης Π., Ταβερναράκης Α.

Νευρολογικό Τμήμα, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών Ο Ευαγγελισμός

Εισαγωγή: Το πολλαπλούν μυέλωμα αποτελεί μία αρκετά γνωστή διαταραχή των πλάσματοκυττάρων του αίματος, που επηρεάζει παγκοσμίως πάνω από 500000 ασθενείς. Σε ποσοστό 10-15% των περιπτώσεων, συνυπάρχει με πρωτοπαθή αμυλοείδωση, όπου οι ασθενείς παρουσιάζουν υπερπαραγωγή ελαφρών αλυσών ανοσοσφαιρινών. Η εναπόθεση αμυλοειδούς στην καρδιά μπορεί να προκαλέσει μυοκαρδιοπάθεια περιοριστικού τύπου, η οποία με την σειρά της οδηγεί στη δημιουργία ενδοκάρδιων θρόμβων, που μπορούν μέσω της κυκλοφορίας να αποφράξουν ενδοκράνια αγγεία και να προκαλέσουν εγκεφαλικά έμφρακτα.

Παρουσίαση περιστατικού: Ασθενής 48 ετών, με ελεύθερο ατομικό αναμνηστικό, προσήλθε στο Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών με αναφερόμενη από ώρας, αιφνίδιας εγκατάστασης, διαταραχή ομιλίας και αδυναμία δεξιών άκρων. Η αντικειμενική νευρολογική εξέταση ανέδειξε ολική αφασία, δεξιά ημιπληγία - ημιανοψία και εκτατικό πελματιαίο αντανακλαστικό δεξιά, ενώ η αξονική τομογραφία εγκεφάλου σε επείγουσα βάση δεν ανέδειξε αιμορραγικά στοιχεία ή παρουσία χωροκατακτητικής εξεργασίας ή ανευρύσματος. Ο ασθενής πληρούσε τα κριτήρια για έναρξη ενδοφλέβιας θρομβόλυσης, η οποία και πραγματοποιήθηκε με θεαματική βελτίωση της κλινικής του εικόνας εντός 24ωρών. Κατά την διάρκεια της νοσηλείας του, ο ασθενής παρουσίασε αιμορραγική μετατροπή του εμφράκτου 3 μέρες μετά την θρομβόλυση. Επίσης, παρουσίασε κλινική εικόνα δύσπνοιας, γενικευμένης αδυναμίας και σημειολογία ενδαγγειακής απόφραξης του δεξιού κάτω άκρου. Ο εργαστηριακός έλεγχος ανέδειξε εκσεσημασμένη λευκωματουρία, επιδείνωση νεφρικής λειτουργίας στα πλαίσια νεφρωσικού συνδρόμου, υπερπαραγωγή ελαφρών αλυσών η, ενώ το διοισοφάγειο υπερηχοκαρδιογράφημα ανέδειξε την παρουσία ευμεγέθους θρόμβου στο ωτίο του αριστερού κόλπου και εικόνα συμβατή με μυοκαρδιοπάθεια. Έπειτα από την αντιμετώπιση των ανωτέρω επιπλοκών, η εκτεταμένη διερεύνηση του ασθενούς (απεικονιστική, αιματολογική, ιστοπαθολογική) σε συνεκτίμηση με τα κλινικά ευρήματα οδήγησε στην διάγνωση πρωτοπαθούς αμυλοείδωσης και πολλαπλού μυελώματος.

Συμπέρασμα: Τα καρδιοεμβολικής αιτιολογίας εγκεφαλικά έμφρακτα είναι αρκετά συχνά σε νέους ασθενείς με ΑΕΕ. Εντούτοις, η αμυλοειδική μυοκαρδιοπάθεια, σε συνδυασμό με πολλαπλούν μυέλωμα είναι εξαιρετικά σπάνια να εκδηλωθούν αρχικά με αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, χωρίς άλλα πρόδρομα συμπτώματα. Περιλαμβάνεται η απεικονιστική διερεύνηση του ασθενούς και η σχετική ανασκόπηση της βιβλιογραφίας.

O22 (AA097)

ΠΟΛΛΑΠΛΑ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΑ ΕΠΕΙΣΟΔΙΑ ΣΕ ΝΕΑΡΟ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΜΕΣΟΚΟΛΠΙΚΗ ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑ ΚΑΙ ΣΥΝΔΡΟΜΟ MELAS

Σκαρλάτου Β., Κώτσιου Ε., Παπαντωνίου Μ., Σταματάκης Ι., Αγγελιδάκης Π., Ταβερναράκης Α.

Νευρολογικό Τμήμα, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών Ο Ευαγγελισμός

Εισαγωγή: Το σύνδρομο μιτοχονδριακής μυοπάθειας, εγκεφαλοπάθειας, γαλακτικής οξέωσης και stroke-like επεισοδίων (MELAS), είναι μια προοδευτική νευροεκφυλιστική διαταραχή που σχετίζεται με μητρικά

κληρονομούμενες μεταλλάξεις στο μιτοχονδριακό DNA. Η συχνότητα της μετάλλαξης στο γενικό πληθυσμό είναι 1:15.000 και στο 80% των ασθενών αφορά σε συγκεκριμένο γονίδιο (*MT-TL1*). Προσβάλλει ιστούς με υψηλές ενεργειακές ανάγκες, συνεπώς είναι μια πολυοργανική νόσος, με μεγάλη ποικιλομορφία ως προς τις κλινικές εκδηλώσεις. Αποτελεί μία από τις αιτίες εγκεφαλικών επεισοδίων σε νεαρούς ασθενείς.

Περιγραφή Περιστατικού: Ασθενής 34 ετών, με ελεύθερο ατομικό αναμνηστικό, προσήλθε στο τμήμα επειγόντων περιστατικών λόγω επεισοδίου απώλειας συνείδησης με άτυπους χαρακτήρες. Η αξονική τομογραφία εγκεφάλου ανέδειξε δύο υπόπυκνες εστίες στο δεξιό παρεγκεφαλιδικό ημισφαίριο χωρίς σαφείς απεικονιστικούς χαρακτήρες. Λόγω των απεικονιστικών ευρημάτων, καθώς και του παθολογικού ηλεκτροεγκεφαλογραφήματος, έγινε έναρξη αντιαιμοπεταλιακής και αντιεπιληπτικής αγωγής και προγραμματίστηκε μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου. Μετά από 6 ημέρες νοσηλείας, ο ασθενής παρουσίασε αιφνίδιας εγκατάστασης πτώση αριστερής γωνίας στόματος και ημιπάρεση-ημιανοψία σύστοιχα. Η σημειολογία αποδόθηκε σε οξύ αγγειακό ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο και έλαβε ενδοφλέβια θρομβόλυση με μικρή ανταπόκριση. Η διάγνωση επιβεβαιώθηκε με μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου, στην οποία αναδείχθηκε ισχαιμική βλάβη στο πεδίο άρδευσης της δεξιάς μέσης εγκεφαλικής αρτηρίας, καθώς και έτερες ισχαιμικές αλλοιώσεις, σε διαφορετικά αρδευτικά πεδία που εμφάνιζαν περιορισμό στη διάχυση. Ακολούθησε διοισοφάγιο υπερηχοκαρδιογράφημα που ανέδειξε μεσοκοιλιακή επικοινωνία και ο ασθενής συνέχισε με αντιαιμοπεταλιακή αγωγή και ΗΧΜΒ σε προφυλακτική δόση. Εν συνεχεία, λόγω επεισοδίου αριστερής ημιπαισθησίας, διενεργήθηκε νέα μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου, η οποία ανέδειξε νέες ισχαιμικές αλλοιώσεις. Λόγω υποψίας εμβολικών εγκεφαλικών επεισοδίων σε έδαφος μεσοκοιλιακής επικοινωνίας, ετέθη αντιπηκτική αγωγή με arixaban. Ωστόσο, λόγω του νεαρού της ηλικίας και των άτυπων απεικονιστικών χαρακτηριστικών, εστάλη γενετικός έλεγχος για γονιδιακά νοσήματα, που απέβη θετικός για σύνδρομο MELAS. Εκτοτε ο ασθενής βρίσκεται υπό αντιπηκτική αγωγή σε συνδυασμό με L-arginine.

Συμπεράσματα: Το σύνδρομο MELAS είναι μια νόσος με απρόβλεπτες εκδηλώσεις και κλινική πορεία και συχνά υποδιαγιγνώσκεται. Τα stroke-like επεισόδια είναι κυρίαρχη εκδήλωση του συνδρόμου και χαρακτηρίζονται από ασυμμετρία, απουσία τυπικής αγγειακής κατανομής και προσβολή κυρίως του φλοιού και της υποφλοιώδους λευκής ουσίας. Σε νεαρούς ασθενείς με εγκεφαλικά επεισόδια με άτυπους χαρακτήρες, συνίσταται έλεγχος προς διερεύνηση MELAS συνδρόμου, ιδίως όταν συνυπάρχουν εκδηλώσεις συμβατές με τη νόσο.

O23 (AA107)

ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΝ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ: ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΩΣΜΩΤΙΚΗΣ ΜΥΕΛΙΝΟΛΥΣΗΣ (ODS) ΣΕ ΓΥΝΑΙΚΑ 45 ΕΤΩΝ ΣΕ ΕΔΑΦΟΣ ΤΑΧΕΙΑΣ ΔΙΟΡΘΩΣΗΣ ΥΠΟΝΑΤΡΙΑΙΜΙΑΣ

Δεληγιάννη Β., Παπαποστόλου Γ., Πανουργιά Μ., Γκουρμπαλή Β., Ταβερναράκης Α.

Νευρολογική Κλινική ΓΝΑ Ο Ευαγγελισμός

Εισαγωγή: Το σύνδρομο της ωσμωτικής μυελινόλυσης (ODS) αποτελεί νευρολογική διαταραχή προκαλούμενη από την καταστροφή του ελίτρου της μυελίνης των νευρικών κυττάρων κυρίως στη γέφυρα, αλλά και εξωγεφυρικά που επάγεται της ταχείας διόρθωσης σοβαρής χρόνιας υπονατρίαμιας. Ο Adams το περιέγραψε για πρώτη φορά το 1958 με την ονομασία γεφυρική μυελινόλυση και στην πορεία έλαβε τον γενικότερο όρο ωσμωτικής μυελινόλυσης.

Περιγραφή Περιστατικού: Γυναίκα 45 ετών με ελεύθερο ατομικό αναμνηστικό εισάγεται σε παθολογική κλινική λόγω έκπτωσης επιπέδου συνείδησης και σοβαρής υπονατρίαμιας (Na εισαγωγής =103). Ωστόσο παρά τη διόρθωση του νατρίου και έχοντας μικρή βελτίωση της επικοινωνίας για δύο περίπου ημέρες, παρουσιάζεται εκ νέου έκπτωσης νοητικών λειτουργιών και επιπέδου συνείδησης. Διενεργήθηκε ΟΝΠ, η οποία ανέδειξε 26 κύτταρα (λεμφοκύτταρα), οπότε μεταφέρεται στη ν/λ. Κατά τη διάρκεια της νοσηλείας της στην π/θ διαπιστώθηκαν Na εισαγωγής 103/Na 1^{ns} ημ. νοσηλείας 120/Na 2^{ns} ημ. νοσηλείας 132. Η ασθενής υπεβλήθη σε CT εγκεφάλου και οφθαλμολογική εκτίμηση χωρίς παθολογικά ευρήματα. Η CT θώρακα ανέδειξε εικόνα

ατελεκτασίας στο ΔΚΛ. Το Panel ENY ήταν αρνητικό. Όταν εισήχθη στην κλινική μας ήταν σε εγρήγορση με ψυχοκινητική διέγερση, δεν ομιλούσε, δεν εκτελούσε εντολές, με λεπτό τρόπο άνω άκρων χωρίς άλλη εστιακή σημειολογία. Διενεργήθηκε MRI εγκεφάλου στο τέλος της 2^{ης} εβδομάδας, η οποία ανέδειξε διάσπαρτες βλάβες υψηλής έντασης σήματος στην T2 και FLAIR ακολουθία με περικολιακή, υποφλοιώδη και στο επίπεδο των ινών U εντόπιση άμφω και κατά μήκος του φλοιού των αυλικών διάχυτα στο αριστερό εγκεφαλικό ημισφαίριο. Η ασθενής νοσηλεύτηκε στην κλινική μας για ένα μήνα, στη διάρκεια του οποίου παρουσίασε έντονες εναλλαγές διάθεσης με ήπια βελτίωση νοητικών λειτουργιών (προσανατολισμένη σε εαυτό, μερικώς σε συγγενικά πρόσωπα), ανταπόκριση στην εκτέλεση εντολών, ενώ παρέμεινε ο λεπτός τρόμος και οι διαταραχές ομιλίας.

Συμπέρασμα: Το ODS είναι μια κλινική οντότητα, που προκαλείται ιατρογενώς και οδηγεί σε χρόνια νευρολογικά ελλείμματα, ακόμη και σε θάνατο. Η μέγιστη ανάκαμψη απαιτεί μήνες και δεν είναι πλήρης. Προτείνονται στρατηγικές διάσωσης με επαναμείωση των τιμών νατρίου και επαναδιόρθωσης, με αμφίβολα αποτελέσματα.

O24 (AA068)

ΥΠΕΡΗΧΟΓΡΑΦΙΚΗ ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΟΥ ΥΠΟΤΡΟΠΙΑΖΟΝΤΟΣ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ ΤΟΥ ΚΑΡΠΙΑΙΟΥ ΣΩΛΗΝΑ – ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ 4 ΕΤΟΥΣ ΕΜΠΕΙΡΙΑΣ ΕΛΛΗΝΙΚΟΥ ΚΕΝΤΡΟΥ

Κερασνούδης Α.¹, Μπαρμπαλιός Γ.², Λάκκος Θ.³, Βενουζίου Α.³

¹ Εξωτερικό Ιατρείο Νευροϋπερηχογραφίας Κλινικής Αγίου Λουκά, Θεσσαλονίκη

² Ακτινολογικό Ιατρείο, Ιατρική Διάγνωση, Σέρρες

³ Ορθοπαιδική Κλινική, Άγιος Λουκάς, Θεσσαλονίκη

Εισαγωγή: Το σύνδρομο του καρπιαίου σωλήνα αποτελεί την πιο συχνή παγίδευτική νευροπάθεια του άνω άκρου, με συχνότητα που κυμαίνεται μεταξύ 557-5.700 περιστατικά/100.000 πληθυσμό (Papanicolaou et al 2001). Η χειρουργική θεραπεία αφορά την αποσυμπίεση του μέσου νεύρου είτε με την κλασική ανοιχτή, είτε με την ενδοσκοπική τεχνική. Τα ποσοστά επιτυχίας της χειρουργικής αποσυμπίεσης καταγράφονται μεταξύ 75-90% στη βιβλιογραφία (Calandruccio et al 2018). Παρόλο που η πλειοψηφία των ασθενών εμφανίζει βελτίωση της νευρολογικής σημειολογίας, ένα ποσοστό 1 - 31% δύναται να εμφανίσει εμμένοντα ή επιδεινούμενα νευρολογικά ελλείμματα (Jones et al 2012).

Στόχος της παρούσας μελέτης είναι η παρουσίαση της 4ετούς εμπειρίας του κέντρου μας από τη συστηματική καταγραφή των κλινικών, νευροφυσιολογικών αλλά και υπερηχογραφικών χαρακτηριστικών των ασθενών με υποτροπιάζον σύνδρομο του καρπιαίου σωλήνα.

Μέθοδος: 18 ασθενείς (12 άντρες, μέση ηλικία 45.7, SD ± 5.8) με κλινική σημειολογία συμβατή με υποτροπιάζον σύνδρομο του καρπιαίου σωλήνα μελετήθηκαν κλινικά, νευροφυσιολογικά και υπερηχογραφικά. Σε 12 ασθενείς διαπιστώθηκε υπερηχογραφικά ως αιτία της υποτροπής η ανάπτυξη συμπαγούς, ουλώδους ιστού με δευτερογενή παγίδευση του νεύρου, σε 4 ασθενείς η ανεπαρκής διατομή του εγκάρσιου συνδέσμου, ενώ σε 2 ασθενείς καταγράφηκε ύπαρξη μετεγχειρητικού νευρώματος του νεύρου. Σε 13/18 ασθενείς καταγράφηκε νευροφυσιολογικά αξονικής μορφής εκφύλιση του νεύρου. 9/18 ασθενείς εμφάνιζαν δυσαισθησίες και θετικά σημεία Phanel, Tinnel στην κατανομή του μέσου νεύρου, ενώ σε 13/18 ασθενείς διαπιστώθηκαν κινητικά ελλείμματα και ατροφία των μυών του θέναρους.

Συζήτηση-συμπεράσματα: Στην πλειοψηφία των ασθενών του δείγματος μας διαπιστώθηκε υπερηχογραφικά ως αιτία του υποτροπιάζοντος συνδρόμου του καρπιαίου σωλήνα η ανάπτυξη συμπαγούς, ουλώδους ιστού με δευτερογενή παγίδευση του νεύρου. Νευροφυσιολογικά καταγράφηκε στην πλειονότητα των ασθενών αξονική εκφύλιση του μέσου νεύρου, η οποία δικαιολογεί και την παρουσία κυρίως κινητικών ελλειμμάτων, με συνοδή ατροφία των μυών του θέναρους. Η παρούσα μελέτη υπογραμμίζει τη σημασία της υπερηχογραφίας στην αποκάλυψη της αιτίας του υποτροπιάζοντος συνδρόμου του καρπιαίου σωλήνα.

O25 (AA069)

ΥΠΕΡΗΧΟΓΡΑΦΙΚΗ ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΗΣ ΩΛΕΝΙΑΣ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑΣ ΤΟΥ ΑΓΚΩΝΟΣ – ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ 4 ΕΤΟΥΣ ΕΜΠΕΙΡΙΑΣ ΕΛΛΗΝΙΚΟΥ ΚΕΝΤΡΟΥ

Κερασνούδης Α.¹, Βενουζίου Α.², Μπαρμπαλιός Γ.³

¹ Εξωτερικό Ιατρείο Νευροϋπερηχογραφίας Κλινικής Αγίου Λουκά, Θεσσαλονίκη

² Ορθοπαιδική Κλινική, Άγιος Λουκάς, Θεσσαλονίκη

³ Ακτινολογικό Ιατρείο Ιατρική Διάγνωση, Σέρρες

Εισαγωγή: Η ωλένια νευροπάθεια του αγκώνος αποτελεί τη δεύτερη πιο συχνή παγίδευτική νευροπάθεια του άνω άκρου, μετά το σύνδρομο του καρπιαίου σωλήνα, με συχνότητα 447 περιστατικά/100.000 πληθυσμό (van Rijnet et al 2009). Παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση της εν λόγω παγίδευτικής βλάβης αποτελούν ο σακχαρώδης διαβήτης, η παχυσαρκία, όπως επίσης και η εκτέλεση επαναλαμβανόμενων κινήσεων κάμψης-έκτασης του αγκώνος κατά την καθημερινή εργασία.

Στόχος της παρούσας μελέτης είναι η παρουσίαση της 4ετούς εμπειρίας του κέντρου μας από τη συστηματική καταγραφή των κλινικών, νευροφυσιολογικών αλλά και υπερηχογραφικών χαρακτηριστικών των ασθενών με ωλένια νευροπάθεια του αγκώνος.

Μέθοδος: 24 ασθενείς (13 άντρες, μέση ηλικία 49.8, SD ± 3.1) με κλινική σημειολογία συμβατή με ωλένια νευροπάθεια του αγκώνος μελετήθηκαν κλινικά, νευροφυσιολογικά και υπερηχογραφικά. Σε 10 ασθενείς διαπιστώθηκε υπερηχογραφικά ως αιτία της νευροπάθειας η πάχυνση του συνδέσμου του Osbourne, σε 6 ασθενείς η ολίσθηση του νεύρου εκτός της ωλενίου αύλακος (luxation), σε 3 ασθενείς η ύπαρξη μετατραυματικού νευρώματος, ενώ σε 5 ασθενείς παρουσία επικουρικού μυός εντός της ωλενίου αύλακος. Σε 10/24 ασθενείς καταγράφηκε νευροφυσιολογικά μπλοκ αγωγιμότητας του νεύρου, ενώ σε 4 ασθενείς διαπιστώθηκε αξονική εκφύλιση. Από κλινικής άποψης και οι 24 ασθενείς εμφάνιζαν αισθητικά ελλείμματα στην κατανομή του ωλενίου νεύρου, ενώ σε 14/24 ασθενείς συνυπήρχαν κινητικά ελλείμματα.

Συζήτηση-Συμπεράσματα: Στην πλειοψηφία των ασθενών του δείγματος μας διαπιστώθηκε υπερηχογραφικά ως αιτία της ωλένιας νευροπάθειας του αγκώνος η πάχυνση του συνδέσμου του Osbourne με δευτερογενή παγίδευση του νεύρου. Νευροφυσιολογικά καταγράφηκε στην πλειονότητα των ασθενών μπλοκ αγωγιμότητας του νεύρου, η οποία δικαιολογεί και την παρουσία κυρίως κινητικών ελλειμμάτων. Η παρούσα μελέτη υπογραμμίζει τη σημασία της υπερηχογραφίας στην αποκάλυψη της αιτίας της ωλένιας νευροπάθειας του αγκώνος.

O26 (AA002)

ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΤΗΣ ΥΠΕΡΗΧΟΓΡΑΦΙΑΣ ΜΕ ΤΟ ΝΕΥΡΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΟ ΕΛΕΓΧΟ ΣΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ ΚΑΡΠΙΑΙΟΥ ΣΩΛΗΝΑ

Αγγελουπούλου Χ.¹, Βερβερίδης Α.², Χρυσάφης Ι.³, Τριψιδάνης Γ.⁴, Τηλεκρίδης Κ.², Λαμπρακόπουλος Σ.¹, Καζάκος Κ.², Δρόσος Γ.²

¹ Νευρολογική Κλινική ΕΣΥ ΠΓΝ Έβρου

² Ορθοπαιδική Κλινική ΔΠΘ

³ Εργαστήριο Ακτινολογίας και Ιατρικής Απεικόνισης ΔΠΘ

⁴ Τμήμα Ιατρικής Στατιστικής ΔΠΘ, ΠΓΝ Έβρου

Εισαγωγή: Ο νευροφυσιολογικός έλεγχος είναι η πιο συχνή μέθοδος στην καθημερινή κλινική πράξη για

την επιβεβαίωση της κλινικής διάγνωσης του συνδρόμου καρπιαίου σωλήνα (ΣΚΣ). Η ανάπτυξη τα τελευταία χρόνια της υπερηχογραφίας, έδωσε τη δυνατότητα μελέτης παθολογικών αλλοιώσεων της παγιδευτικής νευροπάθειας του μέσου νεύρου στον καρπιαίο σωλήνα, συμβάλλοντας στη διάγνωση του ΣΚΣ από άλλη οπτική γωνία. Σύμφωνα με τη βιβλιογραφία, στην υπερηχογραφία το αυξημένο εμβαδόν του μέσου νεύρου κατά την είσοδο του στον καρπιαίο σωλήνα είναι το συχνότερο εύρημα ΣΚΣ με υψηλή ευαισθησία και ειδικότητα. Σκοπός της μελέτης ήταν η σύγκριση της υπερηχογραφίας με το νευροφυσιολογικό έλεγχο στη διάγνωση και στην βαρύτητα του ΣΚΣ.

Μέθοδος: Στη μελέτη συμπεριλήφθηκαν 88 ασθενείς (176 χέρια) με κλινική υπόνοια ΣΚΣ που εξετάστηκαν στα Ε.Ι. Ορθοπαιδικής από το 2014-2016 και 22 υγιείς εθελοντές. Όλοι υποβλήθηκαν σε υπερηχογραφικό έλεγχο, όπου αξιολογήθηκαν το εμβαδόν (cross sectional area – CSA) και ο δείκτης αποπλάτυνσης (flattening ratio – FR) του μέσου νεύρου κατά την είσοδο του στον καρπιαίο σωλήνα καθώς και σε ηλεκτρονευρογράφημα (ΗΝΓ), όπου μετρήθηκαν η κινητική και η αισθητική ταχύτητα αγωγής (ΚΤΑ, ΑΤΑ) του μέσου νεύρου. Έγινε σύγκριση των δύο μεθόδων και ανάλυση ROC για τους δείκτες CSA και FR της υπερηχογραφίας.

Αποτελέσματα-Συζήτηση: Σε 94 χέρια 65 ασθενών με μέση ηλικία 55.29 ± 9.42 διαπιστώθηκε ΣΚΣ. Αναδείχθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων με διαφορετική βαρύτητα ΣΚΣ ως προς την ηλικία, το δείκτη μάζας σώματος (BMI), το σημείο Tinel, Phalen, το CSA και FR ($p < 0.001$). Η ανάλυση ROC έδειξε καλή διαγνωστική αξία και για τους δύο δείκτες CSA και FR (CSA: AUC=0.974, $p < 0.001$, FR: AUC=0.928, $p < 0.001$) της υπερηχογραφίας. Τα βέλτιστα διαχωριστικά σημεία για τη διάκριση μεταξύ χεριών με και χωρίς ΣΚΣ ήταν το 10.5 mm^2 για το CSA με ευαισθησία 94.7% και ειδικότητα 92.5% και το 3.2 για το FR, ευαισθησία 78.7%, και ειδικότητα 98.8%. Ο συντελεστής συμφωνίας k του Cohen έδωσε συνολικά καλή συμφωνία των δύο μεθόδων για τη διάγνωση του ΣΚΣ ($k=0.633$, $p < 0.001$). Το ποσοστό συμφωνίας ήταν στο 73.8% των περιπτώσεων.

Συμπεράσματα: Η υπερηχογραφία του μέσου νεύρου συνδυαστικά με τον νευροφυσιολογικό έλεγχο αυξάνει σημαντικά την ευαισθησία και την αξιοπιστία της διαγνωστικής προσέγγισης του ασθενούς με ΣΚΣ, παρέχοντας πληροφορίες και για τη βαρύτητα του.

O27 (AA119)

ΝΕΥΡΙΝΩΜΑ ΤΟΥ ΚΝΗΜΙΑΙΟΥ ΝΕΥΡΟΥ: ΑΣΥΝΗΘΗΣ ΑΙΤΙΑ ΧΡΟΝΙΟΥ ΑΛΓΟΥΣ ΣΤΟ ΕΣΩ ΣΦΥΡΟ

Βεητσίστα Δ.¹, Ρηγοπούλου Α.², Τραχάνη Ε.¹, Χρόνη Ε.¹

¹ Πανεπιστημιακή Νευρολογική Κλινική ΠΓΝ Πατρών

² Εργαστήριο Κλινικής Ακτινολογίας ΠΓΝ Πατρών

Εισαγωγή: Οι καλοήθεις όγκοι των περιφερικών νεύρων είναι σπάνιοι και αποτελούν το 10% όλων των νεοπλασμάτων των μαλακών μορίων. Συχνότερα πρόκειται για νευρινώματα, όγκοι που εξορμούνται από το μυελώδες έλυτρο των περιφερικών νεύρων και περιβάλλονται από κάψα, με έκκεντρη θέση στο νεύρο. Είναι συνήθως καλοήθεις, βραδέως αναπτυσσόμενοι, όγκοι που σπανίως μεταπίπτουν σε κακοήθεις. Η εντόπιση τους στα κάτω άκρα είναι ασυνήθης, όπου συχνά μιμούνται άλλες καταστάσεις (ριζιτική συνδρομή, σύνδρομο ταρσιαίου σωλήνα, νευρώμα Morton) με αποτέλεσμα την καθυστερημένη κατά κανόνα διάγνωση.

Περιγραφή Περιστατικού: Άντρας, ηλικίας 52 ετών, με ελεύθερο ατομικό ιστορικό εμφάνισε από 2ετίας περίπου άλγος και δυσαισθησίες στην κατώτερη επιφάνεια του δεξιού κάτω άκρου και του πέλματος, κυρίως κατά την νυκτερινή κατάκλιση. Ο ασθενής αρχικά είχε διαγνωσθεί με ριζιτική συνδρομή και εν συνεχεία αντιμετώπιστηκε ως πελματιαία απονευρωσίτιδα. Λόγω επιμονής και επιδείνωσης των συμπτωμάτων, τέθηκε η υποψία πιθανού συνδρόμου ταρσιαίου σωλήνα και παραπέμφθηκε προς ηλεκτρονευρογραφικό έλεγχο. Ο ΗΝΓγραφικός έλεγχος δεν ανέδειξε διαταραχές στην κινητική και αισθητική αγωγιμότητα του δεξιού κνημιαίου, γαστροκνημιαίου και πελματιαίων νεύρων. Κατά τη διάρκεια της εξέτασης διαπιστώθηκε θετικό σημείο Tinel κατά τον ερεθισμό του κνημιαίου νεύρου στον έσω σφυρό και ανευρέθη ευαίσθητη ψηλαφητή μάζα στη σύστοιχη περιοχή. Ο ασθενής υποβλήθηκε σε υπερηχογραφικό έλεγχο που ανέδειξε ωσειδές υπόνηχο μόρφωμα στην πορεία του κνημιαίου νεύρου με χαρακτηριστικά νευρινώματος. Το εύρημα αυτό επιβεβαιώθηκε και με

MRI, όπου απεικονίζεται ως υποστρόγγυλο μόρφωμα, με ανομοιογενές υψηλό σήμα στις T2 ακολουθίες και ενίσχυση μετά την χορήγηση ενδοφλέβιου σκιαγραφικού.

Συμπεράσματα: Ο χρόνιος πόνος στην κατώτερη μοίρα της κνήμης και άκρα πόδα, σε συνδυασμό με θετικό σημείο Tinel, θα πρέπει να θέτουν την υποψία νευρινώματος του κνημιαίου νεύρου. Σε αρχικά στάδια συνήθως δεν ψηλαφάται μάζα, ωστόσο ο απεικονιστικός έλεγχος με υπερηχογράφημα και μαγνητική τομογραφία επιβεβαιώνουν τη διάγνωση. Η χειρουργική αφαίρεση αποτελεί τη θεραπεία εκλογής με καλά κατά κανόνα αποτελέσματα.

O28 (AA157)

ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟΣ ΕΜΒΟΛΙΑΣΜΟΣ ΚΑΙ ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ: ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΤΗΣ ΣΥΓΧΡΟΝΗΣ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ

Περίδου Ε.Σ.¹, Βαβουγιός Γ.², Ταλιαδώρος Χ.², Νακκάς Γ.², Ντοσκας Τ.²

¹ Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Ιωαννίνων

² ΝΝΑ, Νευρολογική Κλινική

Εισαγωγή: Ο συστηματικός εμβολιασμός και η σχέση του με την διάγνωση ή την υποτροπή οξέων και χρόνιων νευρολογικών νοσημάτων αποτελεί σημαντικό δίλημμα στην καθημερινή κλινική νευρολογική πρακτική. Επιπρόσθετα, πολλοί από τις νόσους που προλαμβάνονται με τον εμβολιασμό σχετίζονται με σοβαρές νευρολογικές επιπλοκές.

Μέθοδος: Πραγματοποιήθηκε συστηματική ανασκόπηση της βιβλιογραφίας για το διάστημα Ιανουάριος 1997 - Απρίλιος 2018 σχετικά με την συσχέτιση των εμβολιασμών με νευρολογικά νοσήματα. Επιπλέον ανασκοπήθηκαν παλαιότερα άρθρα – σχετικά με το θέμα, που ανευρέθηκαν κατά την παρούσα αναζήτηση. Η αναζήτηση της βιβλιογραφίας πραγματοποιήθηκε στην βάση δεδομένων PubMed.

Αποτελέσματα: Γενικά δεν υπάρχει αιτιώδης συσχέτιση των εμβολιασμών με έναρξη ή υποτροπή οξέων και χρόνιων νευρολογικών νοσημάτων όπως επίκτητα απομυελινωτικά σύνδρομα (εμβόλια γρίπης, ηπατίτιδας Β, διφθερίτιδας, τετάνου, BCG, MMR, πολιομυελίτιδας, HPV), ο αυτισμός (εμβόλιο MMR) και τα σύνδρομα Guillain Barre (εμβόλια γρίπης, τετάνου) και ADEM (παροδική αλλοίωση αιτιώδης συσχέτιση με εμβόλια ιαπωνικής εγκεφαλίτιδας, ιλαράς και κίτρινου πυρετού). Εμβολιασμός έναντι διφθερίτιδας και τετάνου μπορεί να μειώσει τον κίνδυνο νέας έναρξης κεντρικής απομυελινωτικής συνδρομής ενώ εμβολιασμός έναντι της γρίπης μειώνει τον κίνδυνο ισχαιμικού εγκεφαλικού επεισοδίου. Βραχυπρόθεσμα (εντός 30 ημερών από τον εμβολιασμό) αύξηση κινδύνου εμφάνισης απομυελινωτικής συνδρομής έχει αναφερθεί σε νεότερες ηλικίες (κάτω των 50 ετών) η οποία εξηγείται ως επιτάχυνση εκδήλωσης υποκλινικής αυτοανοσίας και δεν αναιρεί τις συστάσεις. Νεότερες βιολογικές θεραπείες (daclizumab, rituximab, ocrelizumab, fingolimod, alemtuzumab) μπορεί σχετίζονται με μείωση της αντισωματικής απάντησης σε κάποιους από τους εμβολιασμούς. Απαιτείται ιδιαίτερη προσοχή στην χρήση ζωντανών εξασθενημένων εμβολίων όπως αυτό του κίτρινου πυρετού ιδιαίτερα επί λήψης βιολογικών θεραπειών ή επί ενεργούς υποτροπής νόσου (εμβολιασμός 6 εβδομάδες προ της θεραπείας).

Συμπεράσματα: Ο συστηματικός εμβολιασμός δεν εμφανίζει αιτιώδη συσχέτιση με έναρξη ή υποτροπή νευρολογικών νοσημάτων. Η επίδραση των νεότερων βιολογικών θεραπειών στην αποτελεσματικότητα του συστηματικού εμβολιασμού χρήζει περαιτέρω έρευνας.

O29 (AA135)

ΠΙΘΑΝΗ ΝΕΚΡΩΤΙΚΗ ΕΓΚΕΦΑΛΟΠΑΘΕΙΑ ΣΕ ΕΝΗΛΙΚΑ ΑΣΘΕΝΗ

Νάτσος Κ., Παπαμιχαήλ Ε., Κουρτέση Γ., Τσίκα Α., Σπύρου Α., Νουβάκης Δ., Γαλιάνος Γ., Μουρτζίνος Χ.
Νευρολογική Κλινική ΓΝ Σερρών

Εισαγωγή: Η οξεία νεκρωτική εγκεφαλοπάθεια αποτελεί μια ασυνήθιστη νευρολογική επιπλοκή απλών ιογενών λοιμώξεων στα παιδιά, με υψηλά επίπεδα θνητότητας και μόνιμης νευρολογικής βλάβης. Οι συνήθεις κλινικές της εκδηλώσεις είναι αιφνίδια κεφαλαλγία, έμετοι, υπνηλία, σημεία και συμπτώματα από το εγκεφαλικό στέλεχος, επιληπτικές κρίσεις, λήθαργο και κώμα. Τυπική είναι η ακτινολογική εικόνα στη μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου με την εμφάνιση αμφοτερόπλευρων συμμετρικών βλαβών στους θαλάμους, το εγκεφαλικό στέλεχος, την παρεγκεφαλίδα και τους κροταφικούς λοβούς, με χαρακτηριστική την εικόνα στόχου στις ακολουθίες DWI και ADC. Συνήθως πρόκειται για σποραδική και μονοφασική νόσο, ωστόσο οικογενείς και υποτροπιάζουσες περιπτώσεις έχουν αναφερθεί σχετιζόμενες με μεταλλάξεις στο γονίδιο RANBP2. Παρουσιάζουμε την περίπτωση ενήλικα ασθενούς με οξεία νεκρωτική εγκεφαλοπάθεια και ιστορικό στελεχιαίας εγκεφαλίτιδας στην παιδική ηλικία.

Παρουσίαση περιστατικού: Άνδρας ασθενής 24 ετών, με ατομικό ιστορικό στελεχιαίας εγκεφαλίτιδας σε ηλικία 9 ετών, προσήλθε στο ΤΕΠ με εμπύρετο έως 39 από 5ημέρου και έντονη εμμένουσα κεφαλαλγία, ίλιγγο, αστάθεια βάδισης και υπνηλία από 24ώρου. Κατά την κλινική εξέταση παρουσίαζε έντονη υπνηλία, αστάθεια βάδισης, οριζόντιο νυσταγμό με αλληλαγή της ταχείας φάσης και περιφερική πάρεση προσωπικού ΑΡ. Η επείγουσα CT ανέδειξε οξείες αμφοτερόπλευρες υπόπυκνες περιοχές στην περιοχή των θαλάμων καθώς επίσης και χρόνιες συμμετρικές και αμφοτερόπλευρες υπόπυκνες περιοχές στο στέλεχος. Η βυθοσκόπηση ήταν φυσιολογική. Διενεργήθηκε ΟΝΠ (κύτταρα:6, λεύκωμα: 52, σάκχαρο: 90) και MRI εγκεφάλου η οποία ανέδειξε συμμετρικές αμφοτερόπλευρες περιοχές υψηλού σήματος στις ακολουθίες T2, FLAIR και DWI στους θαλάμους με χαρακτηριστική εικόνα tricolor pattern στην ακολουθία ADC, το οπίσθιο σκέλος της έσω κάψας, τους κροταφικούς λοβούς καθώς και παλαιότερες συμμετρικές βλάβες στο στέλεχος. Ο βιοχημικός, ανοσολογικός και ιολογικός έλεγχος ήταν αρνητικός και ο ασθενής αντιμετωπίστηκε συντηρητικά, ενώ σε επανέλεγχο 20 ημέρες αργότερα παρουσίαζε σημαντική κλινική βελτίωση..

Συμπεράσματα: Η οξεία νεκρωτική εγκεφαλοπάθεια θα πρέπει να τίθεται στη διαφορική διάγνωση ασθενών που παρουσιάζουν αμφοτερόπλευρες θαλαμικές βλάβες και στελεχιαία συνδρομή. Στον ασθενή μας το προηγούμενο ιστορικό στελεχιαίας εγκεφαλίτιδας, καθώς επίσης και το γεγονός ότι και η αδερφή του είχε νοσηλευτεί για στελεχιαία εγκεφαλίτιδα κατά την παιδική ηλικία, εγείρουν σημαντικές υποψίες για την οικογενή και υποτροπιάζουσα μορφή της νόσου.

O30 (AA009)

ΔΥΣΤΟΝΙΑ ΟΦΕΙΛΟΜΕΝΗ ΣΕ ΕΝΔΟΜΥΕΛΙΚΗ ΑΛΛΟΙΩΣΗ ΤΗΣ ΑΜΣΣ ΩΣ ΠΡΩΤΗ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΠΟΛΛΑΠΛΗΣ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ VIDEO-ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΔΥΟ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ

Πλωμαρίτης Π., Σωτηρίου Κ., Κιαμίτη Α., Θωμαΐδης Θ.
Νευρολογική Κλινική, ΓΝΑ Κοργιαλένιο - Μπενάκειο - Ελληνικός Ερυθρός Σταυρός

Εισαγωγή: Σκοπός της παρουσίασης είναι: α) η αναφορά δύο περιστατικών κατά τα οποία οι ασθενείς εμφάνισαν ως πρώτη εκδήλωση δυστονία χωρίς την παρουσία στη μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου αλλη-

ώσεων στα βασικά γάγγλια, το θάλαμο, τα εγκεφαλικά σκέλη ή την έσω κάψα, β) η μελέτη της αιτιολογίας, γ) η ανάδειξη των απεικονιστικών ευρημάτων και δ) η ανασκόπηση της βιβλιογραφίας.

Περιγραφή περιστατικών: Το πρώτο περιστατικό αφορά γυναίκα 60 ετών με θετικό οικογενειακό ιστορικό για πολλαπλή σκλήρυνση (ετεροθαλής αδελφός) η οποία εμφάνισε επεισόδια παροξυσμικής ημιδυστονίας εκλυόμενης με τις κινήσεις του αυχένα και συνοδευόμενης από σημείο Lhermitte. Η μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου ανέδειξε αλλοιώσεις στην περικοιλιακή και υποφλοιώδη λευκή ουσία, το μεσολόβιο και την παρεγκεφαλίδα χωρίς συμμετοχή των βασικών γαγγλίων, των θαλάμων, τα εγκεφαλικών σκελών ή της έσω κάψας. Το δεύτερο περιστατικό αφορά γυναίκα 44 ετών που εμφάνισε δυστονική θέση με συνοδές χορειόμορφες κινήσεις της αριστερής άκρας χειρός. Και σ' αυτή την ασθενή η μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου ανέδειξε αλλοιώσεις σε άτυπες εντοπίσεις. Οι ασθενείς υπεβλήθησαν σε μαγνητική τομογραφία ΑΜΣΣ που ανέδειξε αλλοιώσεις του ανώτερου κυρίως αυχενικού μυελού. Ο εργαστηριακός έλεγχος συμπεριλαμβανομένου και του ανοσολογικού ήταν και στους δυο ασθενείς φυσιολογικός. Η ανάλυση του εγκεφαλονωτιαίου υγρού ανέδειξε και στις δύο ασθενείς παρουσία ολιγοκλωνικών ζωνών και αυξημένο IgG δείκτη. Οι ασθενείς διαγνώστηκαν με πολλαπλή σκλήρυνση και έλαβαν κορτιζονοθεραπεία και ανοσοτροποποιητική αγωγή με υποχώρηση των συμπτωμάτων.

Συμπεράσματα: Η δυστονία οφειλόμενη σε ενδομυελική αλλοίωση της ΑΜΣΣ αποτελεί μια σπάνια πρώτη εκδήλωση της πολλαπλής σκλήρυνσης. Ωστόσο κατά τη διαγνωστική προσέγγιση ασθενούς με πρωτοεμφανιζόμενη δυστονία και άτυπες αλλοιώσεις στη μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου συνιστάται η διενέργεια μαγνητικής τομογραφίας ΑΜΣΣ λόγω της πιθανότητας να αποτελεί εκδήλωση συνδρόμου πολλαπλής σκλήρυνσης.

031 (AA014)

ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΕΚΦΡΑΣΗ ΤΩΝ ΓΟΝΙΔΙΩΝ BBS1, SUMO1, RBBP4, HSAP4 ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ: ΠΙΛΟΤΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ

Βαβουγιός Δ.¹, Περίδου Ε.Σ.², Ντόσκας Τ.¹

¹ Νευρολογική Κλινική, Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών

² Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων

Εισαγωγή: Ενδοκυττάριοι μηχανισμοί ελέγχου της απόπτωσης μέσω επιγενετικής σηματοδότησης ενδέχεται να αποτελούν έναν πρόσφορο στόχο για περαιτέρω μελέτη στην παθογένεση της πολλαπλής σκλήρυνσης. Η PARK7 είναι μία νευροπροστατευτική πρωτεΐνη η οποία έχει δείχθει πως υπερεκφράζει τόσο στο ENY όσο και σε δείγματα εγκεφαλικού παρεγχύματος ασθενών με πολλαπλή σκλήρυνση. Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η πιλοτική ανίχνευση μίας προηγούμενης τεκμηριωθείσας γονιδιακής υπογραφής του PARK7 (ajplung. physiology.org/content/309/7/L677) σε μονοπύρνα κύτταρα περιφερικού αίματος (ΜΚΠΑ).

Μέθοδοι: Η βάση δεδομένων GEOprofiles διερευνήθηκε με λέξεις κλειδιά τις: «peripheral, blood, mononuclear, cells, park7». Τα διαφοροεκφραζόμενα γονίδια αναγνωρίστηκαν μέσω independent samples t-test διορθωμένου κατά Benjamini-Hochberg. Κοινοί ορισμοί μεταξύ ολιγονουκλεοτιδικών probes ελέγχθηκαν μέσω του εργαλείου BLAST tool για sequence coverage (Human Genomic plus Transcript Database). Τόσο η μέση έκφραση (between-probe) όσο και η στοχευμένη (post-BLAST verification) ελέγχθηκαν μέσω discriminant function analysis. Η ανάλυση επισημείωσης γονιδιακής οντολογίας πραγματοποιήθηκε μέσω του εργαλείου GENEmania.

Συζήτηση: Ανακτήθηκαν δεδομένα για τη μελέτη GSE21942 στις 17/4/16. Από τα 16 γονίδια της υπογραφής, το PARK7, SOD1, SUMO1, PIAS2, HDAC2, DAXX, RBBP4, BBS1, NONO, RBBP7 and HSPA4 ήταν διαφοροεκφραζόμενα μεταξύ ασθενών - controls (p-value <0.05). Η βηματική γραμμική linear discriminant function analysis (DFA) δημιούργησε ένα γραμμικό μοντέλο (Wilk's $\lambda=0.117$, $\chi^2=53.683$, $p=6.1314e^{-11}$) με 4 μεταβλητές (BBS1, SUMO1, RBBP4, HSAP4) το οποίο πέτυχε 100% διακριτική ικανότητα μεταξύ ασθενών - υγιών.

Αποτελέσματα: Σε αυτή την πιλοτική μελέτη, αναδείξαμε 11 διαφορικά εκφραζόμενα γονίδια στο ΜΚΠΑ ασθενών με πολλαπλή σκλήρυνση για πρώτη φορά.

O32 (AA020)

ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ 47 ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΝΕΥΡΟΪΝΩΜΑΤΩΣΗ ΤΥΠΟΥ 1 (NF1)

Πούρπου Χ., Γκούγκα Δ., Παρασκευουλάκος Ε., Κότσαλης Χ.

Νευρολογική Κλινική ΓΝ Παιδων Πεντέλης

Εισαγωγή: Η NF1 είναι νευροδερματικό νόσημα με πολυσυστηματικές εκδηλώσεις. Κληρονομείται με τον αυτοσωμικό επικρατητικό χαρακτήρα, αλλά η κλινική εικόνα μπορεί να διαφέρει ακόμα και στα μέλη της ίδιας οικογένειας. Η διάγνωση τίθεται με βάση συγκεκριμένα κριτήρια ή με γονιδιακό έλεγχο.

Συζήτηση: Στη κλινική μας παρακολουθούνται 47 ασθενείς με επιβεβαιωμένη NF1. Το πρώτο σε συχνότητα κριτήριο είναι οι CALS σε 41 ασθενείς (σε 3 δεν έχουν εμφανιστεί ακόμη). Το δεύτερο κριτήριο είναι τα οζίδια Lisch, που παρατηρούνται σε 36 των περιπτώσεων. Ακολουθούν οι εφηλίδες των μασχαλιαίων και βουβωνικών περιοχών, τα νευρινώματα (κυρίως υποδόρια), οι πάσχοντες συγγενείς 1^{ου} βαθμού και τα γλοιώματα της οπτικής οδού. Σε 3 ασθενείς έγινε γονιδιακός έλεγχος και σε έναν από αυτούς ήταν αρνητικός παρά το ότι πληρούσε τα κλινικά κριτήρια. Η μέση ηλικία επιβεβαίωσης της διάγνωσης στα άτομα που παρακολουθούμε είναι τα 6,5 έτη (1-14 έτη).

Στην πορεία της νόσου 6 ασθενείς εμφάνισαν πλεξοειδή νευρινώματα, από τα οποία τα 3 χρειάστηκαν χειρουργική αφαίρεση. Επιληπτικές κρίσεις εμφανίστηκαν σε 3 περιπτώσεις, η μία αντιμετωπίστηκε με χειρουργική επιληψίας. Η MRI εγκεφάλου ανέδειξε γλοιώμα οπτικής οδού σε 8 ασθενείς (σε έναν χρειάστηκε χειρουργική αφαίρεση) και αμαρτώματα (UBOs) σε 32, στους περισσότερους εκ των οποίων υποστρέφουν με τον χρόνο. Σε έναν διαπιστώθηκε στένωση του υδραγωγού του Sylvius και τοποθετήθηκε βαλβίδα. Η καρδιολογική εξέταση είχε ευρήματα σε 8 ασθενείς, κυρίως με τη μορφή ήπιας ανεπάρκειας βαλβίδας. Βαρκοΐα παρατηρήθηκε σε 4 περιπτώσεις. Το πιο συχνό ορθοπεδικό εύρημα είναι η σκολίωση (14), ενώ χειρουργική αποκατάσταση χρειάστηκε σε μία περίπτωση. Από το υπερηχογράφημα κοιλίας 5 ασθενείς είχαν ευρήματα και μία εξ αυτών χειρουργήθηκε για αφαίρεση νευρινώματος ουροδόχου κύστης. Σε έναν ασθενή εντοπίστηκε ανεύρυσμα της έσω καρωτίδας και έγινε εμβολισμός.

Συχνότερες δευτερεύουσες εκδηλώσεις είναι οι μαθησιακές δυσκολίες (γενικευμένες και ειδικές) και η ΔΕΠ-Υ (24). Νοτική υστέρηση παρουσιάζουν 2 ασθενείς, ένας ΔΑΦ και ένας σ.Kleinfelter.

Συμπέρασμα: Από τα αποτελέσματα της παρακολούθησης των ασθενών μας και από την βιβλιογραφία, η NF1 ως πολυσυστηματική και μη ίασιμη νόσος, χρήζει συστηματικής και χρόνιας παρακολούθησης από ομάδα ιατρικών ειδικοτήτων.

O33 (AA024)

ΤΟ ΝΕΥΡΟΨΥΧΟΛΟΓΙΚΟ ΠΡΟΦΙΛ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΝΕΥΡΟΪΝΩΜΑΤΩΣΗ ΤΥΠΟΥ 1

Γεωργιάδου Σ.^{1,2}, Ταραλάγκα Ι.², Ματσειαννάκη Α. Χ.^{1,2}

¹ Εργαστήριο Γνωστικής Νευροεπιστήμης, Τμήμα Ψυχολογίας, ΑΠΘ

² ΠΜΣ Γλωσσικές Διαταραχές και Εκπαιδευτική Παρέμβαση, Τμήμα Ιταλικής Φιλολογίας, ΑΠΘ

Εισαγωγή: Η νευροϊνωμάτωση τύπου 1 (neurofibromatosis type 1, NF1) είναι μια αυτοσωματική επικρατής πολυσυστηματική διαταραχή με νευρολογικές, γνωστικές, μυοσκελετικές, οφθαλμολογικές και δερματικές ανωμαλίες. Η παρούσα εργασία ανασκοπεί δεδομένα από την τρέχουσα βιβλιογραφία με στόχο να σκιαγραφηθεί το γνωστικό και ψυχιατρικό προφίλ των ασθενών που πάσχουν από NF1.

Μέθοδος: Συνολικά καταγράφηκαν 27 μελέτες σχετικές με τη νευροψυχολογική λειτουργία ασθενών με

NF1, οι οποίες αναζητήθηκαν μέσω ηλεκτρονικών βάσεων (PsycINFO, Expanded Academic, Web of Science, PubMed) για το διάστημα 2000-2018. Τα κριτήρια συμπερίληψης των μελετών ήταν: 1) οι εργασίες να είναι δημοσιευμένες σε περιοδικά με κρίση διπλά τυφλή, 2) η πρωτότυπη μορφή τους να είναι δημοσιευμένη στα Αγγλικά, 3) να περιλαμβάνουν τις απαραίτητες στατιστικές και μεθοδολογικές πληροφορίες, ώστε η εργασία να μπορεί να επαναληφθεί επιβεβαιωτικά.

Συζήτηση: Το κυρίαρχο έλλειμμα που παρατηρείται στην NF1 και αποτελεί νευροψυχολογικό διαφοροδιαγνωστικό δείκτη της πάθησης είναι το έλλειμμα στις οπτικοχωρικές δεξιότητες. Παράλληλα, ένας δεύτερος τομέας αδυναμιών αφορά τη λειτουργία της προσοχής και τις εκτελεστικές λειτουργίες, οι οποίες πλήττονται σε αρκετές εκφάνσεις τους (σχεδιασμός, οργάνωση, αφηρημένη σκέψη, γνωστική ευελιξία, ταχύτητα επεξεργασίας, λύσεις προβλημάτων, εργαζόμενη μνήμη, ικανότητα αναστολής, δημιουργικότητα). Επίσης, ενώ η απτική μνήμη και η κινητικότητα (αδρή και λεπτή) είναι ελλειμματικές, η απτική αναγνώριση παραμένει ανέπαφη. Η νοητική λειτουργία των ατόμων βρίσκεται στο χαμηλό φυσιολογικό. Αμφιλεγόμενα φαίνεται να είναι τα ελλείμματα στον τομέα της λεκτικής μνήμης και της λεκτικής ευχέρειας, καθώς δε θεωρείται συστηματικό εύρημα των μελετών που ανασκοπήθηκαν. Μάλιστα, σε ορισμένες μελέτες θεωρείται ότι οι γλωσσικές ικανότητες αποτελούν μάλλον έναν τομέα σχετικών δυνατοτήτων των ασθενών. Όσον αφορά το ψυχιατρικό προφίλ, οι ασθενείς παρουσιάζουν υψηλή συνοσηρότητα με τη Διαταραχή Ελλειμματικής Προσοχής (30-50%) και λιγότερο με τις Διαταραχές του Αυτιστικού Φάσματος (11%). Τέλος, συμπτώματα άγχους και κατάθλιψης συνήθως συνδέονται με τον χρόνιο πόνο.

Συμπεράσματα: Παρότι τα νευροψυχολογικά ευρήματα σε ασθενείς με NF1 δείχνουν μία συνέπεια ως προς την κλινική τους εικόνα, η δυσκολία στη σκιαγράφηση ενός γνωστικού προφίλ για τη συγκεκριμένη πάθηση συνδέεται με τις ατομικές διακυμάνσεις που παρατηρούνται μεταξύ των ασθενών καθώς και με μεταβολές που σημειώνονται με την πάροδο του χρόνου. Το βέβαιο είναι ότι ο εντοπισμός των νευροψυχολογικών ελλειμμάτων παρέχει τη δυνατότητα καλύτερης αντιμετώπισης των γνωστικών διαταραχών.

O34 (AA044)

ΠΡΟΣΔΙΟΡΙΣΜΟΣ ΤΩΝ ΕΠΙΠΕΔΩΝ ΤΗΣ Α-ΣΥΝΟΥΚΛΕΪΝΗΣ ΣΤΟΝ ΟΡΟ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΝΟΣΟ PARKINSON, ΑΝΟΙΑ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ PARKINSON ΚΑΙ ΑΝΟΙΑ ΜΕ ΣΩΜΑΤΙΑ LEWY

Μπουγγέα Α., Παρασκευάς Γ., Εμμανουηλίδου Ε., Βερέλλης Κ., Στεφανής Λ., Καπάκη Ε.

Α' Νευρολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Αιγινήτειο Νοσοκομείο

Εισαγωγή: Η α-συνουκλεΐνη (α-Syn) αποτελεί το κύριο συστατικό των σωματίων Lewy (LBs), κοινό ιστοπαθολογικό χαρακτηριστικό της νόσου Parkinson (PD), της άνοιας της νόσου Parkinson (PDD) και της άνοιας με σωμάτια Lewy (DLB). Ανιχνεύεται στα εξωκυττάρια υγρά και αποκτά ιδιαίτερο ενδιαφέρον ως πιθανός βιολογικός δείκτης για τα νοσήματα αυτά. Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η διερεύνηση της διαγνωστικής αξίας της α-Syn στον ορό και η συσχέτιση των επιπέδων της με τα κλινικά χαρακτηριστικά των ασθενών.

Μέθοδος: Μελετήθηκαν οι συγκεντρώσεις της α-Syn στον ορό 77 ασθενών (30 PD, 18 PDD, 29 DLB) και 22 υγιών μαρτύρων, με την μέθοδο ELISA, με τον βέλτιστο έλεγχο των προαναλυτικών και αναλυτικών παραγόντων. Σε όλους τους ασθενείς διενεργήθη ενδελεχής νευρολογική εξέταση και νευροψυχολογικός έλεγχος με τις δοκιμασίες Mini Mental State Examination (MMSE), CLOX 1 και 2, και 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 ασθενείς με PD, PDD και DLB είχαν σημαντικά αυξημένα επίπεδα της α-Syn στον ορό σε σύγκριση με τους υγιείς μάρτυρες ($p=0,02$ PD και $p<.0001$ PDD, DLB). Οι ασθενείς με DLB είχαν σημαντικά αυξημένα επίπεδα της α-Syn στον ορό σε σύγκριση με τους PD ($p= 0,021$) και διαχωρισμό με πολύ καλή ειδικότητα και ευαισθησία (διαχωριστική τιμή >16 , 90,91% και 61,11% αντίστοιχα). Οι ασθενείς με PD με χαμηλότερα επίπεδα α-Syn είχαν υψηλότερες βαθμολογίες στις κινητικές κλίμακες UPDRS-II και III ($p=0.003$) και στις γνωστικές δοκιμασίες CLOX 1 και 2 ($p = 0.007$).

Συμπεράσματα: Η α-Syn στον ορό δύναται να διαχωρίσει τους ασθενείς σε σχέση με την ομάδα ελέγχου, καθώς επίσης και τους ασθενείς με DLB από αυτούς με PD. Μειωμένα επίπεδα α-Syn στον ορο μπορεί να συσχετίζονται με πιο σοβαρή νόσο.

O35 (AA045)

ΚΛΑΣΣΙΚΟΙ ΒΙΟΔΕΙΚΤΕΣ ΝΟΣΟΥ ALZHEIMER (ΠΡΩΤΕΪΝΩΝ T, PHOSPHO-T, Aβ42) ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΑΝΟΙΑ ΣΩΜΑΤΙΩΝ LEWY

*Παρασκευάς Γ., Μπουγέα Α., Μπουρμπούλη Μ., Πετροπούλου Ο., Καπάκη Ε.
Α' Νευρολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Αιγινήτειο Νοσοκομείο*

Εισαγωγή: Η άνοια με σωματίδια Lewy (ΑΣΛ) είναι πιο κοινός τύπος νευροεκφυλιστικής άνοιας μετά τη νόσο Alzheimer (ΝΑ) στο γεροντικό φάσμα ηλικιών (>65 έτη). Το κύριο ιστοπαθολογικό χαρακτηριστικό της ΑΣΛ είναι η παρουσία των χαρακτηριστικών σφαιρικών, ενδονευρωνικών εγκλιείστων, των σωματίων Lewy. Κλινικοπαθολογοανατομικές μελέτες σε ασθενείς με ΑΣΛ, δείχνουν μικτές ιστοπαθολογίες, κυρίως πλάκες αμυλοειδούς της ΝΑ σε μερικούς ασθενείς του πληθυσμού αυτού. Η ανίχνευση των βιολογικών δεικτών στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό (ΕΝΥ) αντανακλά τις παθοφυσιολογικές αλλαγές που συμβαίνουν στον εγκέφαλο, ώστε να βρίσκεται στο επίκεντρο της πρωτομικής έρευνας για την παρακολούθηση των νοσημάτων αυτών. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν ο προσδιορισμός των κλασσικών βιοδεικτών του ΕΝΥ (δηλαδή των πρωτεϊνών T, phospho-T (T_p), και του β-αμυλοειδούς (Aβ₄₂) σε ασθενείς πάσχοντες από ΑΣΛ.

Μέθοδοι: Σε 23 ασθενείς ηλικίας $72,6 \pm 6,8$ έτη (μέση τιμή \pm σταθερή απόκλιση) που πληρούσαν τα πλέον πρόσφατα κριτήρια για πιθανή ΑΣΛ, οι παραπάνω δείκτες μελετήθηκαν με την μέθοδο ELISA. Για την κατηγοριοποίηση του βιοχημικού αποτυπώματος του κάθε ασθενούς, χρησιμοποιήθηκαν οι ήδη δημοσιευμένες διαχωριστικές τιμές της Μονάδας Νευροχημείας της Α' Νευρολογικής κλινικής ΕΚΠΑ.

Αποτελέσματα: Σχεδόν οι μισοί ασθενείς (48%) είχαν ελάττωση του Aβ₄₂ μόνο, ενώ στο 40% των ασθενών παρατηρήθηκε το βιοχημικό αποτύπωμα της ΝΑ. 4% των ασθενών είχαν αυξημένα επίπεδα T πρωτεΐνης μόνο, ενώ μόνο το 8% των ασθενών είχαν φυσιολογικούς δείκτες.

Συμπεράσματα: Σχεδόν οι μισοί ασθενείς με ΑΣΛ είχαν βιοχημικό προφίλ στο ΕΝΥ συμβατό με παθολογία ΝΑ. Τα παραπάνω αποτελέσματα επιβεβαιώνουν και εν ζωή ότι μικτές ιστοπαθολογίες είναι πλέον συνήθεις ιδιαίτερα σε μεγάλης ηλικίας άτομα.

O36 (AA084)

ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΕΠΙΛΗΠΤΙΚΗΣ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΧΩΡΙΣ ΣΠΑΣΜΟΥΣ ΑΠΟ ΛΗΨΗ ΚΕΦΕΠΙΜΗΣ ΣΕ ΕΝΔΟΝΟΣΟ-ΚΟΜΕΙΑΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ 2 ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ

*Γεωργούλη Δ., Κεραμίδα Α., Κότσαλη Β., Πανταζής Κ., Παπαγιαννάκης Ν., Απόσπορος Γ., Τερζούδη Μ., Μακρή Ε., Αγαθονίκου Α.
Νευρολογική κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Αττικής ΚΑΤ*

Εισαγωγή: Οι ενδοноσοκομειακοί ασθενείς εμφανίζουν συχνά διαταραχές του επιπέδου συνείδησης.

Η επιληπτική κατάσταση χωρίς σπασμούς (ΕΚΧΣ) είναι μία αιτία διαταραχής της συνείδησης που συχνά διαλανθάνει της διάγνωσης. Οι κεφαλοσπορίνες, και κυρίως η κεφεπίμη, έχουν ενοχοποιηθεί για πρόκληση νευροτοξικότητας και ειδικότερα ΕΚΧΣ, ιδιαίτερα σε ασθενείς με επηρεασμένη νεφρική λειτουργία.

Παρουσίαση Περιστατικών: Θα παρουσιάσουμε δύο περιστατικά τα οποία ανέπτυξαν ΕΚΧΣ κατά τη διάρκεια αγωγής με κεφεπίμη. Η πρώτη περίπτωση αφορά γυναίκα 86 ετών, η οποία νοσηλεύονταν μετά από χειρουργική επέμβαση για αποκατάσταση διαφραγματοκήλης. Την τέταρτη μετεγχειρητική ημέρα εμφάνισε αιφνίδια διαταραχή της συνείδησης (stupor). Ο απεικονιστικός και εργαστηριακός έλεγχος, πέραν από μια γνωστή σταθερή χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, δεν ανέδειξαν ευρήματα που θα μπορούσαν να αιτιολογήσουν την κλινική εικόνα. Στην ασθενή διενεργήθηκε ηλεκτροεγκεφαλογράφημα στο οποίο κυριαρχούσαν επαναλαμβανόμενες εκφορτίσεις βραδείας αιχμής- βραδέως κύματος με συχνότητα 2 Hz. Καταγράφηκε μεγάλη μείωση των επιληπτικών εκφορτίσεων με την ενδοφλέβια χορήγηση διαζεπάμης. Τα ηλεκτροεγκεφαλογραφικά ευρήματα ήταν συμβατά με ΕΚΧΣ. Το δεύτερο περιστατικό, άντρας 60 ετών, νοσηλεύονταν για αντιμετώπιση λήϊμωξης ορθοπεδικού τραύματος μετά από τροχαίο. Κατά τη νοσηλεία του λόγω επιμονής της λήϊμωξης έλαβε θεραπεία με κεφεπίμη. Ο ασθενής αιφνίδια εμφάνισε διαταραχή του επιπέδου συνείδησης. Η αξονική τομογραφία εγκεφάλου και ο εργαστηριακός έλεγχος δεν ανέδειξαν ευρήματα ικανά να αιτιολογήσουν την κλινική εικόνα. Το ΗΕΓ που διενεργήθηκε έδειξε συνεχείς γενικευμένες εκφορτίσεις αιχμής-κύματος συχνότητας 3Hz, οι οποίες υποχώρησαν με την ενδοφλέβια χορήγηση διαζεπάμης με παράλληλη άμεση αποκατάσταση του επιπέδου συνείδησης. Στα πλαίσια αναζήτησης πιθανής αιτίας για την εμφάνιση ΕΚΧΣ βρέθηκε πως και οι δύο ασθενείς ελάμβαναν αντιβιοτική αγωγή με κεφεπίμη. Στην πρώτη ασθενή έγινε διακοπή της κεφεπίμης και έναρξη λεβετιρακετάμης με σταδιακή πλήρη αποκατάσταση της συνείδησης και της ηλεκτροεγκεφαλογραφικής εικόνας στα επόμενα 24ωρα. Στο δεύτερο περιστατικό έγινε διακοπή της κεφεπίμης και αντικατάσταση με άλλο αντιβιοτικό.

Συμπέρασμα: Σε κάθε ενδονοσοκομειακό ασθενή που εμφανίζει οξεία διαταραχή επιπέδου συνείδησης θα πρέπει να διενεργείται ηλεκτροεγκεφαλογραφικός έλεγχος προς αποκλεισμό της ΕΚΧΣ. Η έγκαιρη διάγνωση της είναι εξαιρετικά σημαντική για τη σωστή θεραπευτική αντιμετώπιση και την αποφυγή περιττών διαγνωστικών εξετάσεων βελτιώνοντας παράλληλα την πρόγνωση των ασθενών.

037 (AA101)

ΕΠΙΛΗΨΙΑ ΚΑΙ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΠΡΟΣΩΠΙΚΟΤΗΤΑΣ – ΠΡΟΚΑΤΑΡΚΤΙΚΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Φλώρος Ν., Μεσσήνης Λ., Χρόνη Ε., Πολυχρονόπουλος Π.

Πανεπιστημιακή Νευρολογική Κλινική Πατρών

Εισαγωγή: Οι ασθενείς με επιληψία παρουσιάζουν υψηλούς δείκτες ψυχικών παθήσεων σε σχέση με το γενικό πληθυσμό. Η ιδέα της «Επιληπτικής Προσωπικότητας» –ενός συνόλου αρνητικών χαρακτηριστικών προσωπικότητας με δυσκολίες της συμπεριφοράς– είναι παλιά και αμφιλεγόμενη. Αρχικά είχε αποδοθεί αποκλειστικά στην κροταφική επιληψία (TLE), πρόσφατες όμως μελέτες εικάζουν ότι και άλλοι τύποι Επιληψίας προάγουν την διαταραχή προσωπικότητας όπως η Νεανική Μυοκλονική (JME) και η Μετωπιαία. Η παρούσα εργασία αναζητά τη σύνδεση χαρακτηριστικών (traits) της προσωπικότητας με τα επιληπτικά σύνδρομα της TLE και JME, με σκοπό την πιθανή συσχέτιση διαταραχών της προσωπικότητας ή δυσλειτουργιών της γνωσίας και του λόγου με τα σύνδρομα αυτά.

Μέθοδος: Κριτήρια εισόδου στην μελέτη ήταν η ηλεκτροκλινική διάγνωση TLE ή JME σύμφωνα με την ταξινόμηση της ILAE και η κατ' ελάχιστον για 6 μήνες θεραπεία και παρακολούθηση από το τμήμα μας. Όλοι οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε MRI και EEG εγκεφάλου ενώ όπου χρειάστηκε έγινε δισταύρωση των πληροφοριών με τη Βάση Δεδομένων Επιληψίας της κλινικής μας. Η Ψυχιατρική και Νευροψυχολογική εκτίμηση έγιναν μέσω σταθμισμένων κλινικών ερωτηματολογίων. Τα δεδομένα των ασθενών συγκρίθηκαν στατιστικά με ομάδα μαρτύρων.

Συμπεράσματα: Μέχρι σήμερα έχουν μελετηθεί 23 ασθενείς με TLE ή JME και αντίστοιχοι μάρτυρες συμβατοί ως προς ηλικία και φύλο. Από τα προκαταρκτικά αποτελέσματα φαίνεται πως ασθενείς με JME έχουν

πτωχότερη απόδοση σε μετωπιαίες δοκιμασίες. Ασθενείς με TLE αναπτύσσουν ελλείμματα ανάλογα με την πηλαγίωση. Υπό διερεύνηση είναι ο ρόλος των ΗΕΓραφικών και απεικονιστικών ευρημάτων στη γνωσιακή απόδοση των ασθενών. Και οι δύο καταστάσεις συσχετίζονται με αυξημένο δείκτη ψυχοκινητικής ανησυχίας που όμως δεν αρκεί για την ταξινόμησή τους ως διαταραχή προσωπικότητας.

Συζήτηση: Η αδυναμία ορισμένων επιληπτικών ασθενών να λειτουργήσουν στο αναμενόμενο πλαίσιο - «κολληώδης συμπεριφορά» - πιθανόν δεν μπορεί να ταξινομηθεί ως διαταραχή προσωπικότητας. Υπάρχουν εξ άλλου κ άλλες παθήσεις (π.χ αυτιστικές διαταραχές) που παρατηρείται μία απρόσφορη συμπεριφορά δυσανάλογη με την εκάστοτε περίπτωση. Αυτά τα ποιοτικά (contextual) ελλείμματα επιχειρούμε να τα μετρήσουμε στο λόγο των ασθενών για να σκιαγραφήσουμε στατιστικώς σημαντικές αποκλίσεις.

038 (AA103)

ΚΡΟΤΑΦΙΚΗ ΑΡΤΗΡΙΙΤΙΔΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ Ca ΝΕΦΡΟΥ: ΠΑΡΑΝΕΟΠΛΑΣΜΑΤΙΚΗ ΕΚΔΗΛΩΣΗ Ή ΤΥΧΑΙΑ ΣΥΝΥΠΑΡΞΗ;

Σπύρου Α., Τσίκα Α., Νατσής Κ., Κουρτέση Γ., Μουρτζίνος Χ.

Νευρολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Σερρών

Εισαγωγή: Τα παρανεοπλασματικά νευρολογικά σύνδρομα είναι αποτέλεσμα ανοσομεσοσταβούμενων επιθέσεων στο κεντρικό ή περιφερικό νευρικό σύστημα οι οποίες κατευθύνονται πρωταρχικά στα νεοπλασματικά κύτταρα. Υπάρχουν πολυάριθμες αναφορές περιστατικών όπου περιγράφεται η συνύπαρξη κροταφικής αρτηριίτιδας (GCA) και κακοήθειας, γεγονός που ενδεχομένως αποδεικνύει ότι η κροταφική αρτηριίτιδα αποτελεί παρανεοπλασματικό φαινόμενο σε κάποιους ασθενείς.

Περιγραφή Περιστατικού: Ασθενής 68 ετών με ατομικό αναμνηστικό χειρουργηθέντος αδενώματος υπόφυσης, σακχαρώδους διαβήτη τύπου II και αρτηριακής υπέρτασης παρουσίασε υποτροπιάζοντα επεισόδια κεφαλαλγίας μετωπιαίας εντόπισης για τα οποία και διερευνήθηκε στην κλινική μας. Ο ασθενής δεν εμφάνιζε άλλη νευρολογική σημειολογία πέραν της πάρεσης προσωπικού δεξιά από παλαιότερη ισχαιμική βλάβη. Ο εργαστηριακός έλεγχος ανέδειξε αυξημένους δείκτες φλεγμονής με χαρακτηριστική την τριψήφια ΤΚΕ. Στην MRI εγκεφάλου απεικονίστηκε πάχυνση της σκληράς μήνιγγας και έντονος εμπλουτισμός αυτής. Διενεργήθηκαν ακόμα πλήρης ιολογικός και ρευματολογικός έλεγχος οι οποίοι ήταν αρνητικοί. Ο ασθενής τέθηκε σε κορτιζονοθεραπεία λόγω των ισχυρών ενδείξεων για GCA με αξιοσημείωτη ανταπόκριση. Πραγματοποιήθηκε βιοψία κροταφικής αρτηρίας χωρίς ωστόσο παθολογικά ευρήματα. Στα πλαίσια της διερεύνησης διενεργήθηκε ακόμα CT άνω και κάτω κοιλίας η οποία ανέδειξε χωροκατακτητική εξεργασία στον άνω πόλο του ΔΕ νεφρού, περαιτέρω έλεγχος της οποίας αποκάλυψε νεφροκυτταρικό καρκίνωμα.

Συμπέρασμα: Είναι αλήθεια πως τα αποτελέσματα των μελετών που έχουν μέχρι στιγμής διενεργηθεί όσον αφορά τη σχέση καρκίνου και GCA είναι σχετικώς αντικρουόμενα. Αναλυτικότερα, υπάρχουν επιδημιολογικές μελέτες οι οποίες αποκαλύπτουν αυξημένο κίνδυνο κακοήθειας σε ασθενείς με GCA. Ωστόσο άλλες μελέτες καταλήγουν στο συμπέρασμα ότι ο κίνδυνος καρκίνου σε ασθενείς με GCA είναι ίδιος με αυτός του γενικού πληθυσμού. Πρέπει ταυτόχρονα να επισημανθεί πως όπου παρουσιάστηκε συσχέτιση ήταν πρωτίστως με αιματολογικές κακοήθειες και δευτερευόντως με συμπαγείς όγκους, κυρίως το μη-μικροκυτταρικό καρκίνωμα του πνεύμονα, του μαστού, του εντέρου και του νεφρού. Είτε λόγω χαρακτηριστικών του δείγματος είτε ιδιαιτεροτήτων του σχεδιασμού των μελετών δεν υπάρχει ακόμα ομοφωνία σχετικά με το αν η GCA μπορεί να αποτελεί παρανεοπλασματική εκδήλωση. Το συγκεκριμένο περιστατικό υπογραμμίζει ενδεχομένως την ανάγκη οι κλινικοί γιατροί να διερευνούν το ενδεχόμενο κακοήθειας όταν αντιμετωπίζουν ασθενείς με GCA. Τέλος, είναι αναγκαίος ο σχεδιασμός επιπλέον μελετών με στόχο την ανάλυση της σχέσης κακοήθειας και GCA μιας και ο επιβεβαιωμένος αυξημένος κίνδυνος κακοήθειας καθιστά αναγκαίο το screening για κακοήθεια σε ασθενείς με GCA.

O39 (AA117)

ΤΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΤΟΥ ΟΥΡΙΚΟΥ ΟΞΕΟΣ ΣΤΟΝ ΟΡΟ ΩΣ ΒΙΟ-ΔΕΙΚΤΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΓΕΝΕΤΙΚΗ ΚΑΙ ΣΠΟΡΑΔΙΚΗ ΜΟΡΦΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ ΤΟΥ PARKINSON: ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΑΠΟ ΤΗ ΜΕΛΕΤΗ PPMI

Κορός Χ., Σιμισή Α., Παπαδημητρίου Δ, Μπουγέα Α., Παχή Ι., Χρυσοβιτσάνου Χ., Σταμέλου Μ., Στεφανής Λ.

1^ο Νευρολογική Κλινική, Αιγινήτειο Νοσοκομείο, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ

Εισαγωγή: Το οξειδωτικό stress διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην παθογένεση της νόσου του Parkinson (PD). Το ουρικό οξύ αποτελεί ένα σημαντικό ενδογενές αντιοξειδωτικό μέσο και έχει δειχθεί σε προηγούμενες μελέτες ότι δυναμικά μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως βιοδείκτης στη νόσο του Parkinson. Σε ορισμένες πληθυσμιακές μελέτες οι παρκινσονικοί ασθενείς είχαν χαμηλότερα επίπεδα ουρικού στον ορό σε σύγκριση με υγιείς μάρτυρες. Συγκεκριμένα τα υψηλά επίπεδα ουρικού στον ορό έχουν συσχετιστεί με χαμηλότερο κίνδυνο ανάπτυξης και βραδύτερη εξέλιξη της νόσου του Parkinson. Με βάση αυτή την διαπίστωση υπάρχουν προοπτικές δυναμικών νευροπροστατευτικών χειρισμών με διαιτητικές ή φαρμακευτικές παρεμβάσεις.

Μέθοδος: Ο σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η εκτίμηση των επιπέδων του ουρικού οξέος στον ορό συμπτωματικών φορέων της μετάλλαξης p.A53T στο γονίδιο της α-συνουκλεΐνης σε σύγκριση με τη σποραδική μορφή της νόσου του Parkinson και με υγιείς μάρτυρες. Συγκρίναμε τα στοιχεία από τη βάση της Πρωτοβουλίας για την ανάδειξη δεικτών εξέλιξης της νόσου του Parkinson (PPMI) που αφορούσαν 18 ασθενείς με PD φορέων της μετάλλαξης p.A53T (κατά την αρχική εκτίμηση και ένα χρόνο αργότερα) με αυτά από 18 σποραδικούς ασθενείς και 18 υγιείς μάρτυρες μετά από στάθμιση για ηλικία, φύλο και διάρκεια νόσου.

Συζήτηση: Κατά την αρχική εκτίμηση, τα επίπεδα του ουρικού οξέος στον ορό των ασθενών φορέων της μετάλλαξης (4.19 ± 1.43) ήταν στατιστικά σημαντικά χαμηλότερα ($p=0.033$) σε σχέση με την ομάδα ελέγχου (5.14 ± 1.13) ενώ τα επίπεδα του ουρικού στον ορό των ασθενών με σποραδική PD ήταν ενδιάμεσα (4.67 ± 1.37) χωρίς να διαφέρουν στατιστικά από τις δυο ανωτέρω υποομάδες. Δεν παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική μεταβολή των τιμών του ουρικού σε σχέση με τον χρόνο ούτε συνολικά ούτε για κάθε υποομάδα ξεχωριστά ενώ δεν διεπιστώθη σημαντική επίδραση της ομάδας στη μεταβολή του ουρικού οξέος σε σχέση με το χρόνο. Τέλος, τα επίπεδα του ουρικού οξέος ήταν υψηλότερα στους άρρενες (στατιστικά σημαντική διαφορά για τις ομάδες των σποραδικών παρκινσονικών και των υγιών μαρτύρων).

Συμπεράσματα: Η παρούσα μελέτη υποδεικνύει την ύπαρξη ελαττωμένων επιπέδων ουρικού οξέος στον ορό σε ασθενείς με γενετική μορφή της νόσου Parkinson (φορέων της μετάλλαξης p.A53T στο γονίδιο της α-συνουκλεΐνης) κατά αναλογία με τα υπάρχοντα βιβλιογραφικά δεδομένα για τη σποραδική μορφή της νόσου.

O40 (AA130)

Η ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΗΣ ΟΔΗΓΙΚΗΣ ΙΚΑΝΟΤΗΤΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΝΟΣΟ ΠΑΡΚΙΝΣΟΝ

Σταματέλος Π.¹, Ανδρονάς Ν.¹, Μπεράτης Ι.¹, Παύλου Δ.², Κονταξοπούλου Δ.¹, Φραγκιαδάκη Σ.¹, Οικονόμου Α.³, Γιαννής Γ.², Στεφανής Λ.⁴, Παπαγεωργίου Σ.¹

¹ Μονάδα Νοσητικών Διαταραχών/Ανοιών, Β' Νευρολογική Κλινική Ιατρικής Σχολής ΕΚΠΑ, ΠΓΝ Αττικής

² Τομέας Μεταφορών και Συγκοινωνιακής Υποδομής, Ε.Μ.Π.

³ Τμήμα Ψυχολογίας ΕΚΠΑ

⁴ Α' Νευρολογική Κλινική Ιατρικής Σχολής ΕΚΠΑ, Αιγινήτειο Νοσοκομείο

Εισαγωγή: Η οδηγική ικανότητα των ασθενών με Νόσο Πάρκινσον (ΝΠ) επηρεάζεται από την κινητική και

τη νοντική τους κατάσταση. Εξετάσαμε ασθενείς με ΝΠ ως προς: α) την αντίληψη των ίδιων και των συνοδών τους σχετικά με την οδγηκή τους ικανότητα και β) τις επιδόσεις τους σε προσομοιωτή οδήγησης υπό συνθήκες απόσπασης προσοχής.

Μέθοδος: Μελετήσαμε τις απαντήσεις και τις επιδόσεις στον προσομοιωτή 14 ασθενών με ΝΠ (13 Άνδρες - 1 Γυναίκα, Μέση ηλικία 63 έτη) και 48 υγιών ατόμων (26 Γυναίκες - 22 Άνδρες, Μέση ηλικία 56 έτη). Τα ερωτηματολόγια που χορηγήθηκαν εξετάζουν τις εξής παραμέτρους: οδγηκές δεξιότητες, οδήγηση υπό συγκεκριμένες συνθήκες και μεταβολή κατά την τελευταία πενταετία, οδήγηση με απόσπαση προσοχής και συμπεριφορά κατά την οδήγηση.

Συζήτηση: Α) Οι ασθενείς με ΝΠ (συγκριτικά με την ομάδα ελέγχου) θεωρούν συνολικά την οδήγησή τους χειρότερη σε σχέση με πέντε χρόνια πριν και αναγνωρίζουν αυξημένη δυσκολία στην οδήγηση υπό συγκεκριμένες συνθήκες (νύχτα, βροχή, άγνωστες διαδρομές, αυτοκινητόδρομοι, μεγάλες αποστάσεις). Επίσης, οδηγούν σπανιότερα υπό τις προαναφερθείσες συνθήκες και γενικότερα αποφεύγουν επισκέψεις ή άλλες εξωτερικές δουλειές, επειδή ανησυχούν για την οδγηκή τους επάρκεια. Όμως, δεν αναδείχθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ υγιών και ασθενών ως προς την υποκειμενική αντίληψη επιμέρους οδγηκών δεξιοτήτων.

Β) Οι ασθενείς με ΝΠ θεωρούν τη συνομιλία με συνεπιβάτες πιο επικίνδυνη από ό,τι οι μάρτυρες και είτε την αποφεύγουν είτε οδηγούν πιο συντηρητικά ενώ συνομιλούν. Η χρήση κινητού τηλεφώνου κατά την οδήγηση θεωρείται επικίνδυνη και από τις δύο ομάδες, αλλήλ μόνο οι ασθενείς αποφεύγουν να χρησιμοποιούν το κινητό τους ενώ οδηγούν. Κατά την οδήγηση στον προσομοιωτή, ο χρόνος αντίδρασης και η πιθανότητα ατυχήματος αυξάνονται σημαντικά με τη χρήση κινητού στους ασθενείς σε σχέση με τους μάρτυρες. Αντίστοιχη επίδραση, αλλήλ μικρότερης κλίμακας έχει η συνομιλία με συνεπιβάτες.

Τα ευρήματα επιβεβαιώνονται από τους συνοδούς και παραμένουν στατιστικά σημαντικά μετά τον έλεγχο πιθανών συγχυτικών παραγόντων.

Συμπέρασμα: Οι ασθενείς αντιλαμβάνονται τις οδγηκές τους δυσκολίες (ειδικά υπό συνθήκες αυξημένων απαιτήσεων) και αντισταθμιστικά αποφεύγουν να οδηγούν. Τα ευρήματα του προσομοιωτή οδήγησης επιβεβαιώνουν τις οδγηκές δυσκολίες ασθενών με ΝΠ. Αυτό είναι σημαντικό και υποδεικνύει την ανάγκη αντικειμενικής αξιολόγησης της οδγηκής ικανότητας των ασθενών με ΝΠ και αναπροσαρμογής των ερωτηματολογίων αυτοαξιολόγησης.

O41 (AA142)

ΕΝ ΤΩ ΒΑΘΕΙ ΗΛΕΚΤΡΙΚΗ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗ ΔΙΕΓΕΡΣΗ (DBS): ΝΕΟΤΕΡΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ, ΠΡΟΚΛΗΣΕΙΣ ΚΑΙ ΜΕΛΛΟΝΤΙΚΕΣ ΕΞΕΛΙΞΕΙΣ

Κεφαλοπούλου Ζ.Μ.¹, Κωνσταντογιάννης Κ.²

¹ Νευρολογική Κλινική, Π.Ν. Πατρών

² Νευροχειρουργική Κλινική, Τμήμα Λειτουργικής Νευροχειρουργικής, ΠΝ Πατρών

Εισαγωγή: Η εν τω βάθει ηλεκτρική εγκεφαλική διέγερση (Deep Brain Stimulation, DBS) έχει πλέον καθιερωθεί ως μία αποτελεσματική θεραπεία, μέσα από πλήθος μελετών υψηλού επιπέδου ένδειξης, για κινητικές διαταραχές όπως η νόσος Πάρκινσον, γενικευμένες και εστιακές δυστονίες, όπως και διάφορες μορφές τρόμου. Ολοένα αυξανόμενα δεδομένα καταδεικνύουν συστηματικά τα οφέλη της μεθόδου διευρύνοντας την εφαρμογή της σε διαταραχές όπως το σύνδρομο Tourette, διάφορες μορφές χορείας, αλλήλ και ψυχιατρικές κλινικές οντότητες όπως η ιδεοψυχαναγκαστική διαταραχή και η κατάθλιψη.

Μέθοδος: Σκοπός της συγκεκριμένης ανασκόπησης είναι να παρουσιάσει τα νεότερα δεδομένα σε σχέση με την εφαρμογή του DBS, να εκθέσει τις τρέχουσες προκλήσεις που υπάρχουν σε κλινικό αλλήλ και ερευνητικό επίπεδο, και να δώσει μία εικόνα για τις μελλοντικές εξελίξεις σε ό,τι αφορά την πρόοδο σε τεχνολογικό επίπεδο αλλήλ και την αναζήτηση καινούριων θεραπευτικών στόχων.

Συζήτηση: Παρά την αναμφίβοη αποτελεσματικότητα του DBS σε σωστά επιλεγμένους ασθενείς, ανεπιθύμητες ενέργειες είναι δυνατόν να εμφανιστούν (π.χ 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 πυρήνα στόχου περιοχές. Επιπλέον η εδραίωση καινούριων θεραπευτικών στόχων, ιδίως σε νευροψυχιατρικούς ασθενείς είναι συχνά μία γεμάτη προκλήσεις διαδικασία με δεδομένη, ανάμεσα σε άλλα, τη δυσκολία διεξαγωγής τυχαιοποιημένων, διπλών-τυφλών μελετών με ικανό αριθμό συμμετεχόντων.

Συμπεράσματα: Η ανάπτυξη τεχνολογιών νέας γενιάς νευροδιεγερτών και ηλεκτροδίων που προσφέρουν τη δυνατότητα στοχευμένης διαμόρφωσης του ηλεκτρικού πεδίου, αποτελεί μία σημαντική εξέλιξη σε ό, τι αφορά τη μεγιστοποίηση των θεραπευτικών δυνατοτήτων και του προφίλ ασφάλειας της εν βάθει ηλεκτρικής διέγερσης. Η σώρευση εμπειρίας ως προς τη χρήση εναλλακτικών παραμέτρων διέγερσης (για παράδειγμα εφαρμογή χαμηλής συχνότητας έναντι της παραδοσιακά χρησιμοποιούμενης υψηλής συχνότητας διέγερσης) διευρύνει τις θεραπευτικές δυνατότητες ενώ ταυτόχρονα ελαχιστοποιεί όπως διαπιστώνεται ενδεχόμενες παρενέργειες. Επίσης, η ραγδαία εξέλιξη νέων μεθόδων δομικής και λειτουργικής απεικόνισης σε συνδυασμό με την επερχόμενη εφαρμογή καινούριας φιλοσοφίας κλειστών συστημάτων («closed loop stimulation»), αναμένεται ότι θα επιτρέψει τη στοχευμένη, και σε πραγματικό χρόνο νευροτροποποίηση και εξασφαλίζοντας την ευκολότερη, πιο αποτελεσματική και ασφαλέστερη εφαρμογή της μεθόδου, σε ό, τι αφορά τις παγιωμένες ενδείξεις του DBS αλλά και στον σχεδιασμό καινούριων θεραπευτικών στόχων.

042 (AA145)

ΑΥΞΗΣΗ ΤΗΣ Α-ΣΥΝΟΥΚΛΕΪΝΗΣ ΟΡΟΥ ΣΤΗ ΝΟΣΟ HUNTINGTON

Μπρέζα Μ.¹, Εμμανουηλίδου Ε.², Καραδήμα Γ.¹, Κατάνου Χ.¹, Πάνας Μ.¹, Στεφανής Λ.¹, Βερέλλης Κ.², Κούτσας Γ.¹

¹ Α Νευρολογική Κλινική, Αιγινήτειο Νοσοκομείο, Ιατρική Σχολή, ΕΚΠΑ

² Κέντρο Βασικής Έρευνας, Ίδρυμα Ιατροβιολογικών Ερευνών, Ακαδημία Αθηνών

Εισαγωγή: Η χορεία του Huntington είναι μια κληρονομική νευροεκφυλιστική νόσος, που προκαλείται από μεταλλάξεις στο γονίδιο *HTT*, το οποίο κωδικοποιεί για την πρωτεΐνη huntingtin (*Htt*). Στη βιβλιογραφία υπάρχουν αναφορές που υποστηρίζουν τη σχέση μεταξύ της α-συνουκλεΐνης και της συσσώρευσης *Htt*, αν και ο υποκείμενος μηχανισμός δεν έχει διελευκανθεί έως τώρα. Αυξημένη α-συνουκλεΐνη ορού περιγράφεται και σε άλλα νευροεκφυλιστικά νοσήματα όπως η νόσος Parkinson, ενώ αντίθετα παρατηρούνται μειούμενα επίπεδα της α-συνουκλεΐνης στον ορό με την πρόοδο της φυσιολογικής γήρανσης. Σκοπός της παρούσας μελέτης αποτελεί η διερεύνηση των επιπέδων α-συνουκλεΐνης στον ορό ασθενών με νόσο Huntington και ασυμπτωματικών φορέων της νόσου.

Μέθοδος: Συνολικά, 32 διαδοχικοί ασθενείς με μοριακή διάγνωση νόσου Huntington, 4 ασυμπτωματικοί φορείς για την επέκταση τριπλέτας και 14 μάρτυρες (σταθμισμένοι για φύλο, αλλά όχι για ηλικία - ασθενείς με νόσο Huntington κατά μέσο όρο δέκα χρόνια μεγαλύτεροι από ομάδα μαρτύρων) συμπεριλήφθηκαν από τα Ειδικά Ιατρεία της Μονάδας Νευρογενετικής του Αιγινήτειου Νοσοκομείου. Κατά τη διάρκεια των επισκέψεων συλλέχθηκε περιφερικό αίμα το οποίο φυγοκεντρήθηκε άμεσα. Η α-συνουκλεΐνη μετρήθηκε στον ορό αίματος με τη χρήση in house ELISA. Για τη στατιστική ανάλυση, οι συμπτωματικοί και οι ασυμπτωματικοί φορείς ομαδοποιήθηκαν μαζί. Chi-square tests, ANOVA και ANCOVA χρησιμοποιήθηκαν για να διερευνηθούν οι διαφορές μεταξύ των ομάδων. Οι συσχετίσεις μεταξύ των ομάδων διερευνήθηκαν με τη μέθοδο Pearson. Όλη η στατιστική ανάλυση πραγματοποιήθηκε με το πρόγραμμα SPSS v.24.

Αποτελέσματα: Η α-συνουκλεΐνη ήταν σημαντικά υψηλότερη στον ορό ασθενών με νόσο Huntington σε σύγκριση με τους μάρτυρες ($p=0.004$). Η α-συνουκλεΐνη ορού δε διέφερε στατιστικά σημαντικά μεταξύ των αρρένων και των θηλέων ασθενών με νόσο Huntington (2.45 ± 0.94 vs 2.43 ± 1.46 ng/ml; $p=0.972$, ANOVA), ούτε μεταξύ των ασθενών που λάμβαναν συμπτωματική αγωγή (69%-ανταγωνιστές ντοπαμίνης, τετραβεναζίνη, αντικαταθλιπτικά) και αυτών που δεν ελάμβαναν (2.33 ± 1.19 vs 2.56 ± 1.53 ng/ml; $p=0.639$, ANOVA). Στην ομάδα των ασθενών με νόσο Huntington τα επίπεδα της α-συνουκλεΐνης ορού δε συσχετιζόνταν με τον αριθμό επαναλήψεων τριπλέτας, την UHDRS, την ηλικία ή τη διάρκεια νόσου.

Συμπεράσματα: Τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης παρέχουν ενδείξεις για αυξημένη α-συνουκλεΐνη

ορού σε ασθενείς με νόσο Huntington. Η διερεύνηση της α-συνουκλεΐνης μπορεί να συνεισφέρει στην εξήγηση του μηχανισμού της παθολογικής συσσώρευσης Htt και στην ανεύρεση νέων βιοδεικτών για την εξέλιξη της νόσου Huntington. Περαιτέρω έρευνα σε μεγαλύτερους πληθυσμούς απαιτείται για την επιβεβαίωση των ευρημάτων.

O43 (AA154)

ΔΙΑΚΡΙΤΙΚΟ ΜΟΝΤΕΛΟ ΕΠΙΛΗΠΤΙΚΗΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑΣ ΣΤΟ ΗΛΕΚΤΡΟΕΓΚΕΦΑΛΟΓΡΑΦΗΜΑ ΜΕ ΤΗ ΧΡΗΣΗ ΤΗΣ K-NEAREST NEIGHBOR ΚΑΙ PRINCIPAL COMPONENT ANALYSES: ΣΗΜΑΣΙΑ ΚΑΙ ΔΥΝΗΤΙΚΕΣ ΕΦΑΡΜΟΓΕΣ

Βαβουγιούδης Γ.¹, Μακρής Β.¹, Ταλιαδώρος Χ.¹, Νακκάς Γ.¹, Δαρδιάτης Ε.², Ντοσκάς Τ.¹

¹ ΝΝΑ, Νευρολογική Κλινική

² Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Θεσσαλίας

Εισαγωγή: Η αλγοριθμική αναγνώριση επιληπτική δραστηριότητας στο ΗΕΓ αποτελεί ένα αναπτυσσόμενο πεδίο έρευνας με ποικίλες εφαρμογές. Στην παρούσα εργασία, σκοπός της μελέτης μας είναι η μοντελοποίηση της επιληπτικής δραστηριότητας στο ΗΕΓ, με απώτερο σκοπό την ανάπτυξη προβλεπτικού μοντέλου.

Υλικό και Μέθοδοι: Αξιοποιήθηκαν τα δεδομένα 500 ασθενών από την μελέτη των Andrzejak RG, et al (2001), όπως αυτά διατίθενται (<https://archive.ics.uci.edu/ml/datasets/Epileptic+Seizure+Recognition>). Από αυτούς τους ασθενείς, 100 παρουσιάζουν επιληπτόμορφο ΗΕΓ. Η διαθέσιμη βάση δεδομένων αποτελείται από καταγραφές δειγματοληψίας 175Hz και διάρκειας 23.5 δευτερολέπτων. Ως στατιστική μέθοδος επεξεργασίας επιλέχθηκε η K Nearest Neighbour με την προοπτική feature selection στα τροποποιημένα δεδομένα. Η διαστατικότητα των δεδομένων διερευνήθηκε μέσω Principal Component Analysis, με καταληκτικό σημείο τον βέλτιστο αριθμό διαστάσεων μέσω Scree Plot.

Αποτελέσματα: Το παραχθέν πολυπαραγοντικό μοντέλο δύναται να αναγνωρίσει με ειδικότητα 98% και ευαισθησία 75.3% τους επιληπτικούς ασθενείς στα δεδομένα των Andrzejak et al. Κατόπιν PCA, η ακρίβεια αυτή παραμένει σε συγκρίσιμα επίπεδα (με εκτιμώμενη διακύμανση της ακρίβειας στο 10%), ωστόσο αξιοποιεί λιγότερη υπολογιστική ισχύ.

Συμπεράσματα: Παρουσιάζουμε ένα πρότυπο τρόπο μοντελοποίησης δεδομένων ηλεκτροεγκεφαλογραφήματος με τη δυνατότητα ανάπτυξης ενός απλού προβλεπτικού μοντέλου με υψηλή ειδικότητα και ικανοποιητική ευαισθησία. Παράλληλα, στοιχειοθετούμε τη χρήση του Optimal Scaling ως ερευνητικό εργαλείο στην μελέτη του ΗΕΓ.

O44 (AA169)

ΕΠΙΛΗΠΤΙΚΕΣ ΚΡΙΣΕΙΣ ΣΕ ΕΔΑΦΟΣ ΟΠΤΙΚΗΣ ΝΕΥΡΟΜΥΕΛΙΤΙΔΑΣ

Τσίκα Α., Νασιός Κ., Σπύρου Α., Παπαμιχάλης Ε., Κουρτέση Γ., Γαλιάνης Γ., Μουρτζίνος Χ.

Νευρολογική Κλινική, ΓΝ Σερρών

Εισαγωγή: Η οπτική νευρομυελίτιδα, όπως και η πολλαπλή σκλήρυνση, είναι μία απομυελινωτική νόσος

του κεντρικού νευρικού συστήματος, με υποτροπιάζοντα χαρακτήρα, που σχετίζεται με συγκεκριμένο αντίσωμα, που έχει ως στόχο το δίαυλο ύδατος της ακουαπορίνης 4 και χαρακτηρίζεται από οπτική νευρίτιδα και οξεία μυελίτιδα. Οι επιληπτικές κρίσεις δεν αποτελούν συχνή εκδήλωση της οπτικής νευρομυελίτιδας, ενώ συχνότερα εμφανίζονται στα πλαίσια του φάσματος της οπτικής νευρομυελίτιδας με θετικά antiMOG αντισώματα. Παρουσιάζεται περίπτωση ασθενούς με γενικευμένη επιληπτική κρίση η οποία τελικά διεγνώσθη με οπτική νευρομυελίτιδα με θετικά αντισώματα έναντι της ακουαπορίνης 4.

Περιγραφή Περιστατικού: Ασθενής, 48 ετών, παρουσίασε γενικευμένη επιληπτική κρίση με τονικοκλονικούς σπασμούς, δόξη γλώσσας και μετακριτική θόλωση και κάταγμα κλείδας αριστερά. Στο ιστορικό της αναφέρεται πρόσφατη νοσηλεία, προ διμήνου, σε ιδιωτική κλινική, για τη διερεύνηση επεισοδίου με ανεξήγητο λόξυγκο και εμέτους διάρκειας πέντε ημερών. Στη μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου, που είχε διενεργηθεί τότε, απεικονίστηκαν απομυελινωτικές εστίες στην υποφλοιώδη λευκή ουσία του θόλου των βρεγματικών λοβών, στα ημισοειδή κέντρα, στο πρόσθιο τμήμα του μεσολοβίου, παρά τα ινιακά τρίγωνα και μετωπιαία άμφω, καθώς επίσης και στον προμήκη μυελό, στο έδαφος της τέταρτης κοιλίας (area postrema). Η μαγνητική τομογραφία της αυχενικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης ήταν φυσιολογική. Η οσφυονωτιαία είχε αναδείξει ημφοκυττάρωση (περίπου 700 κύτταρα) και αυξημένο λεύκωμα (70mg/dl) και η ασθενής είχε αντιμετωπιστεί ως οξεία διάσπαρτη εγκεφαλομυελίτιδα. Στο ηλεκτροεγκεφαλογράφημα της καταγράφηκαν βραδυρυθμίες στο αριστερό ημισφαίριο. Παράλληλα, στάλθηκαν αντισώματα έναντι της ακουαπορίνης 4, τα οποία ήταν θετικά και antiMOG που ήταν αρνητικά. Έγινε οφθαλμολογική εκτίμηση με φυσιολογικά ευρήματα. Μετά τη διάγνωση της οπτικής νευρομυελίτιδας έγινε έναρξη αντιεπιληπτικής αγωγής με λεβιρακετάμη και ανοσοκατασταλτικής αγωγής με αζαθιοπρίνη και παραμένει ελεύθερη συμπτωμάτων.

Συμπεράσματα: Οι ασθενείς με οπτική νευρομυελίτιδα και πολλαπλή σκλήρυνση έχουν μεγαλύτερες πιθανότητες από τον γενικό πληθυσμό να εμφανίσουν επιληπτικές κρίσεις, αν και αποτελεί σπάνια εκδήλωση των ασθενειών αυτών. Επιπλέον συμπτώματα, όπως ο εμμένων λόξυγκος και εμετοί (area postrema syndrome) με ή χωρίς επιληπτικές κρίσεις, θα πρέπει να μας ευαισθητοποιούν και να μας υποψιάζουν για τον έλεγχο για πιθανή οπτική νευρομυελίτιδα ακόμα και αν δεν υπάρχουν συμπτώματα οπτικής νευρίτιδας ή μυελίτιδας.

O45 (AA036)

ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΜΥΑΣΘΕΝΕΙΑΣ ΚΑΙ ΡΑΒΔΟΜΥΟΛΥΣΗΣ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΛΗΨΗ ΡΕΜΒΡΟΛΙΖΟΥΜΑΒ

Κεμαντζούγλου Ε., Μπάρκουλα Θ., Καθβαδία Ε., Χαμήμνη Α., Μαλιτζού Μ.

Γενικό Ογκολογικό Νοσοκομείο Κηφισιάς Αγιοι Ανάργυροι

Εισαγωγή: Οι αναστολείς σημείων ελέγχου (immune checkpoint inhibitors – ICIs), έχουν αλλάξει τα δεδομένα της θεραπευτικής προσέγγισης για την θεραπεία πολλαπλών κακοηθειών συμπαγών οργάνων. Το μονοκλωνικό αντίσωμα pembrolizumab, είναι ένας από τους δύο συγκεκριμένους ICIs, που αναστέλλουν τον υποδοχέα 1 του προγραμματισμένου κυτταρικού θανάτου (programmed cell death 1 receptor) και ενισχύουν αποτελεσματικά την ανοσολογική απάντηση σε κακοήθειες όπως το μελάνωμα, το μη-μικροκυτταρικό καρκίνωμα του πνεύμονα κ.α. Ωστόσο, με την ολοένα αυξανόμενη χρήση του, σπάνιες ανοσολογικές ανεπιθύμητες ενέργειες έρχονται στην επιφάνεια. Περιγράφουμε μία περίπτωση εμφάνισης μυασθένειας και συνοδού ραβδομυόλυσης μετά από χορήγηση pembrolizumab.

Περιγραφή Περιστατικού: Ασθενής άρρεν, 61 ετών, με μη-μικροκυτταρικό καρκίνωμα πνεύμονα, χωρίς γνωστό ιστορικό νευρολογικής νόσου, εμφάνισε βλεφαρόπτωση ΔΕ, πτώση κεφαλής, δυσκαταποσία στα υγρά, βράγχος φωνής και υποφωνία, αδυναμία σφιγκτήρων βλεφάρων και στόματος, εύκολη κόπωση, δύσπνοια σε ελάχιστη κόπωση, ασύμμετρη (ΔΕ>ΑΡ) αδυναμία άνω και κάτω άκρων και δυσχέρεια έγερσης από την καθεστρική θέση, αμέσως μετά την δεύτερη έγχυση μονοθεραπείας με pembrolizumab, ταυτόχρονα με αύξηση των επιπέδων CPK. Εστάλη έλεγχος αντισωμάτων έναντι υποδοχέων ακετυλοχολίνης και MuSK, καθώς και έλεγχος αντισωμάτων για μυοσίτιδα και νεκρωτική μυοσίτιδα, ενώ επίσης διενεργήθη ηλεκτρομυογραφικός έλεγχος και δοκιμασία επαναληπτικών ερεθισμών. Με βάση τα κλινικά και εργαστηριακά ευρήματα, διεγνώσθη μυασθένεια με θετικά αντισώματα ακετυλοχολίνης και ραβδομυόλυση. Ο ασθενής ετέθη σε θερα-

πεία με ενυδάτωση, κορτικοστεροειδή, πυριδοστιγμίνη και ενδοφλέβια ανοσοσφαιρίνη. Ο ασθενής εμφάνισε προοδευτική μείωση των επιπέδων του CRP και μετά από περίοδο τεσσάρων μηνών, προοδευτική βελτίωση των προμηκικών συμπτωμάτων, και σχεδόν πλήρη εξάλειψη των συμπτωμάτων μετά από πάροδο έξι μηνών.

Συμπεράσματα: Παρά τα εντυπωσιακά κλινικά οφέλη των ICIs, είναι εξαιρετικά σημαντική η αναγνώριση από τους θεράποντες ογκολόγους των σπάνιων ανοσοσχετιζόμενων νευρολογικών ανεπιθύμητων ενεργειών και η άμεση συνεργασία τους με νευρολόγους. Ο κίνδυνος εμφάνισης μυασθένειας μετά από χορήγηση pembrolizumab αναγνωρίζεται όλο και πιο συχνά. Η έγκαιρη η διακοπή του pembrolizumab και η έγκαιρη έναρξη κατάλληλης αγωγής, ακόμα και ανοσοθεραπείας, είναι απαραίτητη για την κλινική αποκατάσταση και καλή πρόγνωση των ασθενών.

O46 (AA046)

ΔΙΠΟΛΙΚΗ ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ ΚΑΙ ΜΕΤΩΠΟΚΡΟΤΑΦΙΚΗ ΑΝΟΙΑ ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ Ή ΤΥΧΑΙΑ ΣΥΝΥΠΑΡΞΗ;

Αριστέιδου Σ., Μπουγέα Α., Κωνσταντινίδης Β., Παρασκευάς Γ., Καπάκη Ε.

Α' Νευρολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Αιγινήτειο Νοσοκομείο

Εισαγωγή: Ο συμπεριφορικός υπότυπος της μετωποκροταφικής άνοιας (bvFTD) χαρακτηρίζεται από προοδευτικές μεταβολές της συμπεριφοράς και της προσωπικότητας και συχνά αλληλοεπικαλύπτεται με την συμπτωματολογία της διπολικής διαταραχής. Εντούτοις, η συσχέτιση των δύο οντοτήτων δεν είναι προσδιορισμένη. Στόχος της παρούσας εργασίας είναι να περιγράψουμε τα κλινικά, απεικονιστικά, νευροψυχιατρικά και νευροχημικά χαρακτηριστικά μιας σειράς ασθενών με ιστορικό διπολικής διαταραχής από ετών, οι οποίοι πληρούσαν και κριτήρια μετωποκροταφικής άνοιας στην πορεία της νόσου.

Μέθοδος: Συλλέξαμε αναδρομικά δεδομένα από 9 ασθενείς με ιστορικό διπολικής διαταραχής (6 άνδρες και 3 γυναίκες), οι οποίοι νοσηλεύτηκαν στο τμήμα Νευροεκφυλιστικών Διαταραχών μεταξύ 2012 και 2017, προς διερεύνηση πιθανής νευροεκφυλιστικής νόσου. Όλοι οι ασθενείς είχαν ιστορικό διπολικής διαταραχής με μέση ηλικία έναρξης τα 49,7 έτη, οι οποίοι κατά τη νοσηλεία τους πληρούσαν τα κριτήρια για bvFTD με μέσο χρόνο διάρκειας συμπτωμάτων 2 έτη. Υπεβλήθησαν σε νευροψυχολογικό (MMSE, FAB, CLOX 1&2, 5W) και νευροαπεικονιστικό έλεγχο (MRI και τομοσπινθηρογράφημα εγκεφάλου – ΗΜΡΑΟ). Σε 6 εξ αυτών έγινε μέτρηση και των κλασσικών βιοδεικτών στο ΕΝΥ.

Αποτελέσματα: Το σύνολο των ασθενών που μελετήθηκαν παρουσίαζαν ποικίλα νευροψυχιατρικά συμπτώματα, όπως σύγχυση, παραληρητικές ιδέες, διαταραχές συμπεριφοράς, επιθετικότητα, διαταραχές ύπνου/ διατροφής και άρση αναστολών. Η γνωστική έκπτωση συνίστατο σε διαταραχή της μετωπιαίας λειτουργίας (8/9), πρόσφατης μνήμης (6/9) και οπτικοχωρικών ελλειμμάτων (3/9). Η MRI εγκεφάλου ανέδειξε γενικευμένη φλοιώδη ατροφία σε 8/9 ασθενείς, με προσβολή κυρίως του μετωπιαίου λοβού σε 4/9. Το σπινθηρογράφημα ΗΜΡΑΟ ανέδειξε μειωμένη αιμάτωση στους μετωπιαίους και βρεγματικούς λοβούς αμφοτερόπλευρα σε 2/2 ασθενείς. Το προφίλ των βιολογικών δεικτών του ΕΝΥ ήταν συμβατό με μετωποκροταφική εκφύλιση σε 5/6, και με νόσο Alzheimer σε 1/6.

Συμπεράσματα: Γνωστικά και συμπεριφορικά συμπτώματα που πληρούν κριτήρια για bvFTD μπορεί να συνυπάρχουν σε όψιμα στάδια της διπολικής διαταραχής, δημιουργούν ερωτηματικά για πιθανή συσχέτιση των δύο οντοτήτων εμπλέκοντας ενδεχομένως κοινούς παθογενετικούς μηχανισμούς.

047

ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ (ΑΕΕ): ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑ ΤΗΣ ΣΤΟΧΟΚΑΤΕΥΘΥΝΟΜΕΝΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ, ΟΠΩΣ ΜΕΤΡΙΕΤΑΙ ΜΕ ΤΟ ΔΕΙΚΤΗ ΛΕΙΤΟΥΡΙΚΗΣ ΑΝΕΞΑΡΤΗΣΙΑΣ (FUNCTIONAL INDEPENDENCE MEASURE) (FIM[®])

*Γκουλιοβάκη Αντιγόνη, Βορνιωτάκης Παναγιώτης, Πασβάντης Δημήτριος, Πρόιος Ιωάννης, Τρικούπης Στέφανος, Μπάκας Ελευθέριος .
Κέντρο Αποκατάστασης «Euromedica Αρωγή» Θεσσαλονίκης*

Εισαγωγή: Η βελτιστοποίηση της έκβασης των ασθενών με ΑΕΕ στηρίζεται κυρίως στο σχεδιασμό του προγράμματος αποκατάστασης. Βασικό ρόλο σε αυτό παίζουν οι στοχοκατευθυνόμενες παρεμβάσεις, όπως ρομποτική βάρδια, ρομποτική εκπαίδευση των κινήσεων του άνω άκρου ή ακόμη και των προγραμμάτων υδροθεραπείας. Το κλινικό ερώτημα είναι κατά πόσο οι στοχοκατευθυνόμενες αυτές θεραπείες μπορούν να επηρεάσουν την τελική λειτουργική έκβαση.

Μέθοδος: Αναφερόμαστε σε 173 ασθενείς με ΑΕΕ που νοσηλεύτηκαν στο ΚΑΑ “Euromedica Αρωγή” Θεσσαλονίκης, το 2017. Η μέση ηλικία ήταν 74,9 έτη και μέσος χρόνος νοσηλείας (LoS) 68,1 ημέρες. Από αυτούς, 78 ήταν άνδρες (μέσος ηλικίας 72,35 έτη και LoS 67,1 ημέρες, και 95 γυναίκες (ηλικίας 77,1 έτη και 68,9 ημέρες), Επίσης 98 εκδήλωναν αριστερή πυραμιδική συνδρομή (73,68 έτη, LoS 72,65) και 75 δεξιά (76,51 έτη, LoS 62,21). Σε 50 ασθενείς εφαρμόστηκαν στοχοκατευθυνόμενες παρεμβάσεις, σε ορισμένους από αυτούς πολλαπλές: σε 22 ασθενείς ρομποτική βάρδια (Locomat) (LoS=95,57 ημέρες), σε 27 ρομποτική κινητική εκπαίδευση του άνω άκρου (Armeo) (LoS=87,63 ημέρες) και 25 ειδικά προγράμματα κινησιοθεραπείας στο περιβάλλον του νερού (LoS=85,92 ημέρες), Η πορεία της εκπαίδευσης καταγράφηκε με τον δείκτη FIM, μέχρι 3 ημέρες μετά την εισαγωγή και 3 ημέρες πριν το εξιτήριο.

Συζήτηση: Τα αποτελέσματα καταγράφονται αναλυτικά στον πίνακα:

Παράμετρος	Ασθενείς	FIM εισαγωγής	FIM εξιτηρίου	Διαφορά FIM	Βελτίωση %
Κλασικό πρόγραμμα	123	43,85	72,69	28,84	66%
Στοχευμένο σύνολο	50	51,98	95,46	43,48	84%
Locomat	22	49,18	89,32	40,14	82%
Armeo	27	53,15	98,70	45,15	84%
Υδροθεραπεία	25	51,32	98,84	47,62	95%

Συμπεράσματα: Φαίνεται καθαρά ότι θεραπευτικές παρεμβάσεις που στοχεύουν σε συγκεκριμένους στόχους, όπως είναι βάρδια και λεπτές κινήσεις χεριών, επηρεάζουν σοβαρά το τελικό λειτουργικό αποτέλεσμα, όπως αυτό μετριέται με το δείκτη FIM. Η βελτίωση αυτή συνοδεύεται με αύξηση του LoS, τουλάχιστον κατά 15 ημέρες, λόγω της ανάγκης ολοκλήρωσης του εξειδικευμένου προγράμματος, κάτι που θα μπορούσε να ακολουθήσει και σαν εξωτερικός ασθενής.

O48 (AA056)

ΟΡΙΣΜΟΣ, ΕΠΙΠΟΛΑΣΜΟΣ ΚΑΙ ΠΡΟΦΙΛ ΥΠΟΚΕΙΜΕΝΙΚΗΣ ΓΝΩΣΤΙΚΗΣ ΕΚΠΤΩΣΗΣ ΣΤΗ ΜΕΛΕΤΗ ΗΕΛΙΑΔ (HELLENIC EPIDEMIOLOGICAL LONGITUDINAL INVESTIGATION OF AGING AND DIET)

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

¹ Τομέας Κοινωνικής Ιατρικής, Ψυχιατρικής και Νευρολογίας, ΕΚΠΑ, Α΄ Νευρολογική Κλινική, Αιγινήτειο Νοσοκομείο

² Εργαστήριο Γνωστικής Νευροεπιστήμης, Σχολή Ψυχολογίας, ΑΠΘ

³ Τμήμα Διατροφής και Διαιτολογίας, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, Αθήνα

⁴ Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας

⁵ Εταιρεία Νόσου Alzheimer και Συναφών Διαταραχών Αθηνών

Εισαγωγή: Η Υποκειμενική Γνωστική Έκπτωση (ΥΓΕ) εξετάζεται ως δυνητικά χρήσιμος δείκτης του προκλινικού σταδίου της άνοιας.

Μέθοδος-σχεδιασμός: Το νευρολογικό, παθολογικό, νευροψυχολογικό και συνολικότερο φαινοτυπικό προφίλ τυχαίου δείγματος 1456 συμμετεχόντων ≥ 65 ετών χωρίς άνοια, ήπια γνωστική διαταραχή, σοβαρή κατάθλιψη ή αγχώδη διαταραχή στις περιοχές της Λάρισας και της Αθήνας αξιολογήθηκε από μια διεπιστημονική ομάδα. Οι ορισμοί μας για την ΥΓΕ περιλάμβαναν:

- ένα γενικό σύμπτωμα διαταραχής στη μνήμη (θετική απάντηση στο μεμονωμένο ερώτημα «έχετε προβλήματα με τη μνήμη σας;»),
- τρεις σύνθετους ορισμούς βασισμένους σε παράπονα ως προς τη μνήμη αυξανόμενης βαρύτητας (με βάση δομημένο ερωτηματολόγιο),
- τρεις σύνθετους ορισμούς για υποκειμενικά συμπτώματα ως προς την κατονομασία, τον προσανατολισμό και τους αριθμητικούς υπολογισμούς (με βάση δομημένο ερωτηματολόγιο) και
- ένα ημι-ποσοτικό σύνολο όλων των υποκειμενικών γνωστικών συμπτωμάτων.

Αποτελέσματα: Στη μεμονωμένη γενική ερώτηση για προβλήματα στη μνήμη τους, το 28,0% των ερωτηθέντων απάντησε θετικά. Το ποσοστό των συμμετεχόντων που ανέφεραν ένα, δύο και τρία υποκειμενικά συμπτώματα σχετικά με τη μνήμη τους ήταν 76,6%, 30,0% και 11,3% αντίστοιχα. Οι δυσκολίες στην κατονομασία ήταν επίσης αρκετά συχνές (26,0%), ενώ τα συγκεκριμένα ελλείμματα στον προσανατολισμό (5,4%) και τους υπολογισμούς/χειρισμό χρημάτων (2,6%) ήταν σπάνια. Η πλειονότητα (84,2%) του δείγματος ανέφερε υποκειμενικά γνωστικά συμπτώματα σε ένα τουλάχιστον γνωστικό πεδίο. Η γενετική προδιάθεση για άνοια (φορεία του αλληλίου ε4 στο γονίδιο της απολιποπρωτεΐνης Ε ή θετικό οικογενειακό ιστορικό) συσχετιζόταν με αυξημένη συμπληρωματική πιθανότητα (odds) για τα γενικά συμπτώματα από τη μνήμη κατά 1,77 φορές (95% διάστημα εμπιστοσύνης 1,29-2,42), ενώ κάθε επιπλέον μονάδα στο αντικειμενικό γνωστικό z-score (όπως προέκυψε από τη χορήγηση μιας εκτεταμένης συστοιχίας νευροψυχολογικών δοκιμασιών) σχετιζόταν με μείωση της συμπληρωματική πιθανότητα των παραπάνω για τους υπολογισμούς κατά 53,1% (διάστημα εμπιστοσύνης 13,9%-74,5%). Η κατάθλιψη και το άγχος, καθώς και η υψηλότερη βαθμολογία στην κλίμακα Hachinski, συσχετιζόταν με αυξημένη συμπληρωματική πιθανότητα για όλους τους ορισμούς ΥΓΕ.

Συζήτηση-συμπεράσματα: Η ΥΓΕ ως προς τη μνήμη είναι συχνότερη από την ΥΓΕ ως προς τα άλλα γνωστικά πεδία στους γνωστικά φυσιολογικούς Έλληνες ηλικιωμένους. Η γενετική προδιάθεση για νευροεκφυλιστικές παθήσεις, η χαμηλότερη αντικειμενική γνωστική επίδοση, οι συναισθηματικές διαταραχές και ο αυξημένος κίνδυνος αγγειακής εγκεφαλικής νόσου αυξάνουν τον κίνδυνο ΥΓΕ. Απαιτούνται περαιτέρω προοπτικά δεδομένα για να κατανοήσουμε πλήρως την εξέλιξη της ΥΓΕ στο χρόνο.

O49 (AA121)

ΧΡΟΝΙΑ ΠΡΟΟΔΕΥΤΙΚΑ ΕΠΙΔΕΙΝΟΥΜΕΝΗ ΑΤΑΞΙΑ ΜΕ ΑΝΤΙΣΩΜΑΤΑ ΕΝΑΝΤΙ ΤΟΥ ΜΕΤΑΒΟΤΡΟΠΙΚΟΥ ΥΠΟΔΟΧΕΑ ΤΟΥ ΓΛΟΥΤΑΜΙΚΟΥ ΤΥΠΟΥ 1: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Καναβούρας Κ.¹, Παπαντωνίου Μ.², Τσούρης Ζ.¹, Ράλλης Δ.¹, Ρουσοπούλου Α.¹, Μιχαλάκη Β.¹, Παπαδόπουλος Σ.¹, Αρβανίτη Μ.Ι.¹, Τζάρτος Ι.³, Κατσουλάκου Σ.¹, Σταμέλου Μ.⁴

¹ Νευρολογικό Τμήμα, ΓΝ Πειραιά Τζάνειο

² Νευρολογικό Τμήμα, ΓΝΑ Ευαγγελισμός

³ Τζάρτος Νευροδιαγνωστική, Αθήνα

⁴ Τμήμα Πάρκινσον και Κινητικών Διαταραχών, Νοσοκομείο Υγεία

Εισαγωγή: Ο σχηματισμός αντισωμάτων έναντι των εκφραζόμενων επί των κυττάρων Purkinje μεταβοτροπικών γλουταματεργικών υποδοχέων τύπου 1 (mGluR1), στα πλαίσια αυτοάνοσης ή παρανεοπλαστικής διαταραχής, αποτελεί σπανιότατο αίτιο αταξίας με παθολογοανατομική εικόνα «δίκην κεφαλής μεδούσης» και ποικίλη κλινική πορεία.

Περιγραφή Περιστατικού: Γυναίκα 52 ετών, με ιστορικό υποθυρεοειδισμού υπό αγωγή και ελεύθερο ατομικό και κληρονομικό νευρολογικό ιστορικό, προσήλθε στα ιατρεία λόγω από ~1½ έτους αρχόμενης δυσαρθρίας, στην οποία κατόπιν εξαμήνου προσετέθησαν τρόμος κεφαλής και άκρων και, αργότερα, ήπια αστάθεια βάδισης. Κλινικά εμφάνιζε ήπια δυσαρθρία τύπου «κοιλιώδους ομιλίας», τρόπο θέσης και κίνησης ΔΕ>ΑΡ στα άνω άκρα και στροφικό τρόπο κεφαλής, που αρχικά αξιολογήθηκαν ως δυστονικού χαρακτήρα. Διενεργήθηκε αρχικά έλεγχος αποκλεισμού δευτεροπαθών αιτιών δυστονίας, που απέβη αρνητικός, ενώ δοκιμάστηκαν θεραπευτικά ανεπιτυχώς αντιχολινεργικά και πριμιδόνη. Στη συνέχεια, καθώς τα συμπτώματα επιτείνονταν, κατέστη σαφής ο αστατικός/ταλαντωτικός («titubatory») χαρακτήρας του τρόμου κεφαλής και του τρόμου θέσης των άκρων, ενώ πλέον εμφάνιζε τελικό τρόπο και δυσμετρία στις δοκιμασίες κατάδειξης των άνω άκρων και του ΔΕ κάτω άκρου, καθώς και δυσχέρεια στις δοκιμασίες επιτηδευμένης βάδισης. Κατά την ανασκόπηση της MRI φάνηκε μόλις υποσημαινόμενη ατροφία του σκώληκα. Η ΟΝΠ απέδωσε 8 εμπύρνηνα/μλ, με φυσιολογικές τιμές γλυκόζης, ηευκώματος και IgG-index, και απουσία ολιγοκλωνικών ζωνών. Στην εργαστηριακή διερεύνηση για αίτια επίκτητης αταξίας (βιοχημικός, ιολογικός και γενικός ανοσοολογικός έλεγχος, επίπεδα βιταμινών κ.λπ.) δεν εντοπίστηκαν παθολογικά ευρήματα. Ο νευροανοσοολογικός έλεγχος για αυτοάνοσες και παρανεοπλασματικές παρεγκεφαλιτίδες ανέδειξε ως μόνο παθολογικό εύρημα παρουσία IgG ενάντι mGluR1 υποδοχέων σε τίτλο 1:1000 στον ορό και 1:32 στο ΕΝΥ. Η επακόλουθη εξονυχιστική αναζήτηση πιθανής υποκείμενης νεοπλασίας απέβη αρνητική. Η ασθενής ετέθη σε συνδυασμένη ανοσοκατασταλτική θεραπεία με ενδοφλέβια γ-σφαιρίνη και πρεδνιζολόνη, με την οποία επετεύχθη ήπια βελτίωση και σταθεροποίηση της κατάστασής της, ενώ παράλληλα παρατηρήθηκε πτώση του τίτλου των anti-mGluR1 αντισωμάτων στο 1/3 των αρχικών σε ορό και ΕΝΥ.

Συμπεράσματα: Είναι το πρώτο περιστατικό παρεγκεφαλιδικής συνδρομής με αντισώματα έναντι mGluR1 που αναφέρεται στην Ελλάδα. Παρά τη σπανιότητα της νοσολογικής οντότητας, είναι σημαντική η διάγνωσή της, καθώς συχνά ανταποκρίνεται στην ανοσοθεραπεία. Ανασκοπείται συνοπτικά η σχετική βιβλιογραφία, με έμφαση στο ποικιλόμορφο κλινικό φάσμα.

O50 (AA129)

ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΠΑΡΑΤΕΙΝΟΜΕΝΟΥ ΕΜΠΥΡΕΤΟΥ ΚΑΙ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ WALLEMBERG

Ταλιαδώρος Χ., Βαβουγιός Γ., Μακρής Β., Νακκάς Γ., Κατσιφής Γ., Ντόσκας Τρ.

Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών

Εισαγωγή: Ασθενής με αγγειίτιδα ΚΝΣ με αρχικό σύμπτωμα παρατεινόμενο εμπύρετο επί δίμηνο ο οποίος ακολούθως εκδήλωσε πλάγιο προμηνικό σύνδρομο.

Περιγραφή Περιστατικού: Ασθενής 37 ετών, άρρεν, με ιστορικό αξονικής σπονδυλοαρθρίτιδας, νοσηλεύεται στην παθολογική κλινική του Ναυτικού Νοσοκομείου Αθηνών λόγω παρατεινόμενου εμπυρέτου αγνώστου αιτιολογίας. Μετά από εκτενή κλινικοεργαστηριακή διερεύνηση, μοναδικά θετικά εργαστηριακά ευρήματα ήταν: Mantoux: 40mm και QuantiFERON θετική. Διενεργήθηκε ΟΝΠ στο πλαίσιο της διερεύνησης του εμπυρέτου και ανέκυψαν μη ειδικά ευρήματα: 65 κύτταρα (75% λεμφοκύτταρα), 80mg/dl ρεΐκωμα, 53mg/dl σάκχαρο. Τέθηκε σε αντιφυματική αγωγή χωρίς όμως ύφεση του πυρετού και επί υπόνοιαι πιθανής νόσου Still ξεκίνησε παράλληλα με την αντιφυματική αγωγή, αγωγή με κορτικοστεροειδή. Ο ασθενής απυρέτησε και εξήλθε σε καλή κατάσταση. Μετά από πάροδο 8 ημερών εμφανίζει αιφνίδια δυσαρθρία, δυσκαταποσία, ίλιγγο, υπαισθησία στο ΑΡ ήμισυ του προσώπου και στο ΔΕ ήμισωμα. Μετέβη σε δημόσιο νοσοκομείο όπου επί υπόνοιαι ισχαιμικού ΑΕΕ στον προμήκη διενεργήθηκε ενδοφλέβια θρομβόλυση με αλτεπλάση και ακολούθως διακομίζεται στο Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών για παρακολούθηση/διερεύνηση. Κατά την νοσηλεία ο ασθενής επανεμφανίζει πυρετικά κύματα και υψηλούς δείκτες φλεγμονής και στην διαφορική διάγνωση συμπεριλαμβάνεται πλέον και η αγγειίτιδα του ΚΝΣ. Διενεργείται μαγνητική αγγειογραφία τραχήλου και εγκεφάλου καθώς και ψηφιακή αφαιρετική αγγειογραφία (DSA) με μοναδικό εύρημα μικρό εύρος βασικής αρτηρίας. Σε νέα μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου απεικονίστηκαν δύο νέα ασυμπτωματικά ισχαιμικά ΑΕΕ. Παρά τον αρνητικό απεικονιστικό έλεγχο η κλινική υποψία για αγγειίτιδα παρέμεινε η επικρατέστερη διάγνωση και ο ασθενής ξεκίνησε αγωγή με κυκλοφωσφαμίδη ενδοφλεβίως. Ο ασθενής κατέστη απύρετος και παρατηρήθηκε σταδιακή βελτίωση της κλινικής του εικόνας με αποδρομή της δυσαρθρίας, του ίλιγγου και της δυσκαταποσίας. Μετέβη σε κέντρο αποκατάστασης όπου βελτιώθηκε περαιτέρω η κατάσταση με δυνατότητα πλέον σίτισης από το στόμα και πλήρη κινητική αποκατάσταση.

Συμπεράσματα: Η παρούσα εργασία δεν τεκμηριώνει τη διάγνωση της αγγειίτιδας του ΚΝΣ ως υποκείμενης αιτιολογίας των ισχαιμικών ΑΕΕ του ασθενούς. Παρόλα αυτά κρίνεται η πιθανότερη αιτία λαμβάνοντας υπόψη και την ανταπόκριση στην αγωγή αν και δεν μπορούν να αποκλειστούν και άλλες πιθανές αιτίες. Η DSA αν και εξέταση εκλογής στην τεκμηρίωση της αγγειίτιδας του ΚΝΣ δεν παύει από το να έχει χαμηλή ευαισθησία, περίπου 30% και ειδικότητα 30-60%. Η κλινική συνεκτίμηση και ο λοιπός εργαστηριακός έλεγχος είναι κλειδί στην σωστή διάγνωση και θεραπεία.

O51 (AA143)

ΤΟ ΝΕΥΡΟΨΥΧΟΛΟΓΙΚΟ ΠΡΟΦΙΛ ΣΤΟΝ ΙΔΙΟΠΑΘΗ ΥΔΡΟΚΕΦΑΛΟ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΗΣ ΠΙΕΣΗΣ

Μπουρρινού Ν., Σταματέλος Π., Μπεράτης Ι., Φραγκιαδάκη Σ., Κονταξοπούλου Δ., Παπαγεωργίου Σ.Γ.

Μονάδα Νοητικών Διαταραχών/Σπάνιων Ανοιών, Β' Νευρολογική Κλινική Ιατρικής Σχολής ΕΚΠΑ, ΠΓΝ Αττικών

Σκοπός: Πολλύ πρόσφατες μελέτες αναφέρουν ότι ο ιδιοπαθής υδροκέφαλος φυσιολογικής πίεσης (ΥΦΠ) είναι μια συχνή παθολογική κατάσταση στην τρίτη ηλικία η οποία προκαλεί σημαντική Νοητική Έκπτωση (NE). Στη διεθνή βιβλιογραφία υπάρχει μεγάλη διαφωνία σχετικά με τα νοητικά ελλείμματα που κυριαρχούν

στον ιδιοπαθή ΥΦΠ, πιθανότατα λόγω αυξημένης συννοσηρότητας με τη νόσο Alzheimer (NA). Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι ο καθορισμός του προφίλ των νοητικών ελλείψεων στον ιδιοπαθή ΥΦΠ. Επιπλέον, μελετήθηκαν οι διαφορές στα νοητικά ελλείμματα μεταξύ ασθενών με ιδιοπαθή ΥΦΠ και ασθενών με NA.

Μέθοδος: Μελετήθηκαν 35 ασθενείς με ιδιοπαθή ΥΦΠ και 14 ασθενείς με NA, οι οποίοι υποβλήθηκαν σε εκκενωτική ΟΝΠ και πλήρη νευροψυχολογικό έλεγχο, καθώς και 30 υγιείς ηλικιωμένοι. 8 ασθενείς με ΥΦΠ που θεωρήθηκαν ότι είχαν υψηλή πιθανότητα συνύπαρξης NA με βάση τους βιοδείκτες του ENY (β-αμυλοειδές, πρωτεΐνες tau και ptau) και την μαγνητική απεικόνιση εγκεφάλου, αποκλείστηκαν.

Αποτελέσματα: Οι ασθενείς με ιδιοπαθή ΥΦΠ παρουσιάζουν γενικευμένη NE (χαμηλότερες επιδόσεις σε ένα εύρος νευροψυχολογικών δοκιμασιών) σε σχέση με υγιή φυσιολογικά άτομα χωρίς να προεξάρχει κάποιος ιδιαίτερος τομέας. Σε σχέση με ασθενείς με NA, οι ασθενείς με ΥΦΠ παρουσιάζουν καλύτερες επιδόσεις σε δοκιμασίες μνήμης (λεκτικής και οπτικοχωρικής).

Συζήτηση: Έχοντας αποκλείσει από το δείγμα ασθενείς με συντρέχουσα παθολογία άλλων νευροεκφυλιστικών νόσων, οι ασθενείς με ιδιοπαθή ΥΦΠ παρουσιάζουν γενικευμένη NE. Ωστόσο, σε σχέση με τους ασθενείς με NA, παρουσιάζουν καλύτερη καθυστερημένη ανάκληση με τη χρήση ενδεικτικού στοιχείου, γεγονός που δείχνει ότι πρόκειται για έλλειμμα στο μηχανισμό της ανάκλησης και όχι στη διεργασία της παγίωσης λεκτικών και οπτικοχωρικών πληροφοριών.

O52 (AA150)

Η ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΤΗΣ ΟΔΙΚΗΣ ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΝΟΣΟ ALZHEIMER ΚΑΙ Η ΣΧΕΣΗ ΤΗΣ ΜΕ ΝΕΥΡΟΨΥΧΟΛΟΓΙΚΕΣ ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΥΣ

Φαφούτη Ο.¹, Μπεράτης Ι.¹, Παπαδημητρίου Ε.², Κονταξοπούλου Δ.¹, Φραγκιαδάκη Σ.¹, Ανδρονάς Ν.¹, Σταματέλος Π.¹, Γιαννής Γ.², Παπαγεωργίου Σ.Γ.¹

¹ Μονάδα Νοητικών Διαταραχών/Σπινίων Ανοιών, Β' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΠΓΝ Αττικών, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ

² Τομέας Μεταφορών και Συγκοινωνιακής Υποδομής, Ε.Μ.Π.

Σκοπός: Να διερευνηθεί η συμπεριφορά ως πεζών (ταχύτητα, ικανότητα προσανατολισμού και διάσχισης των διαβάσεων) φυσιολογικών ηλικιωμένων ατόμων και ασθενών με διαγνωσμένη Νόσο Alzheimer ή MCI καθώς επίσης και να εξεταστεί αν η Νευροψυχολογική αξιολόγηση μπορεί να θεωρηθεί προβλεπτικός παράγοντας της συμπεριφοράς ως πεζών σε ασθενείς με ήπια AD (Alzheimer Disease) ή MCI (Mild Cognitive Impairment).

Υλικό-Μέθοδος: Η μελέτη πραγματοποιήθηκε σε πραγματικές - οικολογικές συνθήκες με μια διαδρομή ειδικά σχεδιασμένη από το Εθνικό Μετσόβιο Πολυτεχνείο έξω από το Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Αττικών. Συμμετείχαν 14 ασθενείς με νόσο Alzheimer, 5 ασθενείς με MCI και 13 φυσιολογικοί ηλικιωμένοι. Στα εργαλεία συμπεριλαμβάνονται μια λεπτομερής Νευροψυχολογική αξιολόγηση καθώς και παρατήρηση της συμπεριφοράς ως πεζών, με καθορισμό ειδικών παραμέτρων.

Αποτελέσματα: Στατιστικώς σημαντική διαφορά σημειώνεται μεταξύ των AD και των φυσιολογικών ηλικιωμένων στις μεταβλητές της οδικής συμπεριφοράς και συγκεκριμένα στον προσανατολισμό και στην ταχύτητα. Στην ομάδα των AD οι νευροψυχολογικές δοκιμασίες των 5 Αντικειμένων, Mini Mental State Examination, Digit Span, Judgement of Line Orientation και Trail Making Test παρουσιάζουν στατιστικώς σημαντική συσχέτιση με τις παραμέτρους οδικής συμπεριφοράς κυρίως στη διάσχιση στους φωτεινούς σηματοδότες, στη διάσχιση των διαβάσεων και στον προσανατολισμό.

Συμπεράσματα: Οι ασθενείς με ήπια άνοια τύπου Alzheimer παρουσιάζουν ελλείμματα στην συμπεριφορά τους ως πεζοί τόσο στον προσανατολισμό όσο και στην ταχύτητα βόδισης τους συγκριτικά με τους φυσιολογικούς κάτω από συνθήκες υψηλής οικολογικής εγκυρότητας. Επιπλέον, συσχετίσεις που βρέθηκαν στην ομάδα των AD αφορούν περισσότερο Νευροψυχολογικές δοκιμασίες που εξετάζουν επιτελικές και οπτικοχωρικές λειτουργίες καθώς και παραμέτρους της προσοχής.

O53 (AA163)

ΟΔΗΓΙΚΗ ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΑ ΦΟΡΕΩΝ ΤΟΥ ΑΛΛΗΛΙΟΥ Ε4 ΤΗΣ ΑΠΟΛΙΠΟΠΡΩΤΕΙΝΗΣ: ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΑΜΝΗΣΙΑΚΟΥ ΤΥΠΟΥ ΗΠΙΑ ΝΟΗΤΙΚΗ ΕΚΠΤΩΣΗ (Α-ΗΝΕ) ΚΑΙ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΗΠΙΑ ΝΟΣΟ ALZHEIMER (ΝΑ)

Στανίτσα-Ε.¹, Μπεράτης Ι.¹, Κονταξοπούλου Δ.¹, Φραγκιαδάκη Σ.¹, Παπαστεφανοπούλου Β.², Κρούπης Χ.², Γιαννής Γ.³, Παπαγεωργίου Σ. Γ.¹

¹ Μονάδα Νοητικών Διαταραχών/Σπινάνων Ανοιών, Β' Νευρολογική Κλινική, ΓΠΝ Αττικών, Ιατρική Σχολή, ΕΚΠΑ

² Βιοχημικό Εργαστήριο, ΓΠΝ Αττικών, Ιατρική Σχολή, ΕΚΠΑ

³ Τομέας Μεταφορών και Συγκοινωνιακής Υποδομής, Σχολή Πολιτικών Μηχανικών, Εθνικό Μετσόβιο Πολυτεχνείο

Εισαγωγή: Οι νευροεκφυλιστικές παθήσεις έχει διαπιστωθεί ότι επηρεάζουν την οδηγική συμπεριφορά των ασθενών. Ωστόσο, η απόφαση του κλινικού νευρολόγου να προτείνει την παύση της οδήγησης δεν πρέπει να εξισώνεται με τη διάγνωση, αλλιώς να λαμβάνεται με βάση μια εξατομικευμένη προσέγγιση τους ασθενούς. Στο πλαίσιο της παρούσας μελέτης διερευνήθηκαν πιθανές διαφορές στην οδηγική συμπεριφορά και τις νοητικές λειτουργίες ασθενών με Ήπια Νοητική Έκπτωση αμνησιακού τύπου (αΗΝΕ) και ηπίου σταδίου Νόσο Alzheimer (ΝΑ) φορέων του αλληλόμορφου της απολιποπρωτεΐνης ε4 (αροε ε4) από αντίστοιχους ασθενείς που δεν είναι φορείς. Σκοπός ήταν η διερεύνηση της πιθανής επίδρασης αυτού του βιοδείκτη στην οδηγική συμπεριφορά των ασθενών.

Μέθοδος: N = 18 ασθενείς με αΗΝΕ και ήπια ΝΑ (M = 71,61 ± 9,25) φορείς του αροε ε4 και N = 18 αντίστοιχοι ασθενείς (M = 73,89 ± 8,10) που δεν φέρουν το αλληλόμορφο ε4 εξετάστηκαν από ειδικό νευρολόγο και νευροψυχολόγο και συμμετείχαν σε πειραματική διαδικασία προσομοίωσης οδήγησης. Οι ομάδες των ασθενών, οι οποίες εξισώθηκαν ως προς την κλινική διάγνωση, δεν διέφεραν ως προς την ηλικία, το μορφωτικό επίπεδο και την οδηγική εμπειρία σε έτη, ούτε ως προς τη γενική νοητική κατάσταση. Η προσομοίωση οδήγησης αφορούσε το επαρχιακό περιβάλλον σε συνθήκες μειωμένου και αυξημένου κυκλοφοριακού φόρτου.

Συζήτηση: Από τη σύγκριση των δύο ομάδων προέκυψε ότι στη συνθήκη μειωμένου κυκλοφοριακού φόρτου οι φορείς του αροε ε4 έχουν στατιστικώς σημαντικά μικρότερη διακύμανση της ταχύτητας. Στη συνθήκη αυξημένου κυκλοφοριακού φόρτου, οι φορείς του αροε ε4 παρουσίασαν στατιστικώς σημαντικά μικρότερη μέση ταχύτητα, μικρότερη διακύμανση ταχύτητας και μεγαλύτερη διακύμανση της απόστασης από το προπορευόμενο όχημα. Σε επίπεδο νοητικών λειτουργιών, η νευροψυχολογική εκτίμηση αποτύπωσε ισχυρότερα ελλείμματα στην επεισοδιακή μνήμη στους φορείς του αροε ε4.

Συμπεράσματα: Η οδηγική συμπεριφορά ασθενών με αΗΝΕ και ήπια ΝΑ φαίνεται να επηρεάζεται από την παρουσία του αλληλόμορφου ε4 στον γονότυπο των ασθενών.

O54 (AA171)

ΥΠΟΞΕΙΑ ΠΑΡΕΓΚΕΦΑΛΙΔΙΚΗ ΕΚΦΥΛΙΣΗ ΣΕ ΕΔΑΦΟΣ ΜΙΚΡΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟΥ ΚΑΡΚΙΝΟΥ ΠΝΕΥΜΟΝΑ ΜΕ ΑΡΝΗΤΙΚΟ ΕΛΕΓΧΟ ΓΙΑ ΠΑΡΑΝΕΟΠΛΑΣΜΑΤΙΚΑ ΑΝΤΙΣΩΜΑΤΑ

Τσίκα Α., Σπύρου Α., Κουρτέση Γ., Νασιός Κ., Νουβάκης Δ., Μουρτζίνος Χ.

Νευρολογική Κλινική, ΓΝ Σερρών

Εισαγωγή: Η υποξεία παρεγκεφαλιδική εκφύλιση (SPD) εκδηλώνεται συνήθως με αταξία, διπλωπία, νυσταγμό, δυσαρθρία, δυσφαγία, ίλιγγο, ναυτία και εμετικά επεισόδια. Το 50% των περιπτώσεων αποτελεί παρανεοπλασματική εκδήλωση. Συνήθως παρατηρείται απώλεια κυττάρων Purkinje και οι βλάβες είναι μη αναστρέψιμες. Συχνότερες κακοήθειες που συνδέονται με την SPD είναι ο καρκίνος του πνεύμονα, κυρίως ο μικροκυτταρικός τύπος, ο καρκίνος του μαστού, των ωοθηκών και το λέμφωμα Hodgkin. Παρουσιάζουμε περιστατικό με SPD σε έδαφος μικροκυτταρικού καρκίνου πνεύμονα.

Περιγραφή Περιστατικού: Ασθενής, 66 ετών, υπερτασική και καπνίστρια, νοσηλεύτηκε λόγω ζάλης, υπνηλίας και γενικευμένης αδυναμίας από εικοσαήμερο, χωρίς εστιακή νευρολογική σημειολογία. Η CTεγκεφάλου ήταν φυσιολογική και στην οσφυονωτιαία παρακέντηση ανευρέθησαν 290 κύτταρα με 90% λεμφοκυτταρικό τύπο, λεύκωμα: 71,7mg/dl και σάκχαρο: 64mg/dl. Την επόμενη ημέρα παρουσίασε εμετικά επεισόδια, εστιακή νευρολογική σημειολογία νυσταγμοειδείς κινήσεις με αλληλαγή της φοράς της ταχείας φάσης, δυσαρθρία και γενικευμένη αταξία. Σε καινούριες απεικονίσεις (CT-MRI εγκεφάλου) δεν παρατηρήθηκαν παθολογικά στοιχεία. Οι καλλιέργειες, ο ιολογικός έλεγχος και η βυθοσκόπηση ήταν φυσιολογικά. Η ασθενής συνεχώς επιδεινωνόταν. Στη συνέχεια πραγματοποιήθηκε δεύτερη οσφυονωτιαία παρακέντηση με λίγο αυξημένο λεύκωμα (76mg/dl). Στάλθηκαν αντισώματα για αυτοάνοση εγκεφαλίτιδα (αρνητικά) και χορηγήθηκε πενθήμερο σχήμα γ-σφαιρίνης χωρίς βελτίωση. Αντιθέτως, εμφάνισε πολλαπλά εμετικά επεισόδια, βαριά υπονατριαιμία και ήπια αιμόλυση. Στα πλαίσια της διερεύνησης έγινε αξονική τομογραφία θώρακος και κοιλίας όπου απεικονίστηκε μάζα στο δεξιό άνω λοβό με μεσαυλικούς λεμφαδένες και πλευριτική συλλογή άμφω και στη βρογχοσκόπηση ταυτοποιήθηκε μικροκυτταρικός τύπος. Στάλθηκαν καρκινικά αντισώματα στο ENY, τα οποία ήταν αρνητικά. Νέα MRI εγκεφάλου είχε φυσιολογικά ευρήματα και αποφασίστηκε η έναρξη χημειοθεραπείας, με την κλινική εικόνα να παραμένει σταθερή.

Συμπεράσματα: Η πλειοψηφία των ασθενών που διαγιγνώσκονται με κάποιο παρανεοπλασματικό σύνδρομο, δεν έχει γνωστό ιστορικό με καρκίνο. Τα κριτήρια διάγνωσης της SPD είναι η μικρού βαθμού παρεγκεφαλιδική ατροφία, που σε αρχικά στάδια μπορεί να μην απεικονίζεται, η μετρίου βαθμού αταξία η υποξεία ανάπτυξη συμπτωμάτων εντός τριών μηνών. Τα anti-Hu αντισώματα είναι συνήθως θετικά σε μικροκυτταρικό καρκίνο πνεύμονα, ωστόσο δεν είναι πάντοτε παρόντα. Συνεπώς, θα πρέπει να σκεφτόμαστε την υποξεία παρεγκεφαλιδική εκφύλιση με το ενδεχόμενο συνύπαρξης κακοήθειας, σε επιδεινούμενη ζάλη και αταξία, όταν απεικονιστικά δεν υπάρχουν ενδείξεις προσβολής του κεντρικού νευρικού συστήματος ακόμα και αν ο έλεγχος για παρανεοπλασματικά αντισώματα είναι αρνητικός.

O55 (AA170)

ΠΟΛΛΑΠΛΑ ΕΜΒΟΛΙΚΑ ΙΣΧΑΙΜΙΚΑ ΕΜΦΡΑΚΤΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΚΑΡΚΙΝΟ ΠΝΕΥΜΟΝΑ: ΥΠΑΡΧΕΙ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ;

Τσίκα Α.^{1,2}, Νατσιός Κ.¹, Σπύρου Α.¹, Παπαμιχάλης Ε.¹, Μουρτζίνος Χ.¹

¹ Νευρολογική Κλινική, ΓΝ Σερρών

² Μεταπτυχιακό Πρόγραμμα Αγγειακών Εγκεφαλικών Επεισοδίων ΔΠΘ

Εισαγωγή: Ο καρκίνος είναι ένας ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου εμφάνισης αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου. Συγκεκριμένα, ο καρκίνος του πνεύμονα είναι ο συχνότερος τύπος καρκίνου, με τη μεγαλύτερη συχνότητα εμφάνισης εγκεφαλικών εμφράκτων. Παρουσιάζουμε περιστατικό ασθενούς με πολλαπλά εμβολικά ισχαιμικά επεισόδια επί εδάφους νεοπλασίας πνεύμονα.

Περιγραφή Περιστατικού: Ασθενής, 61ετών διεκομίσθη στην νευρολογική από την πνευμονολογική κλινική, όπου νοσηλεύεταν λόγω δύσπνοιας, καθώς παρουσίασε αιμωδίες αριστερού άνω άκρου με αδυναμία και ήπια δυσαρθρία. Στο ατομικό ιστορικό αναφέρεται εν τω βάθει φλεβοθρόμβωση του δεξιού κάτω άκρου προ τριμήνου (υπό Ριβαροξαβάνη) και κάπνισμα. Στις απεικονιστικές εξετάσεις του εγκεφάλου φάνηκαν πολλαπλά οξεία ισχαιμικά έμφρακτα στα παρεγκεφαλιδικά ημισφαίρια, ινιακά αριστερά και στο φλοιό των βρεγματικών λοβών. Ο ασθενής υποβλήθηκε σε καρδιολογικό έλεγχο και έλεγχο αγγείων χωρίς ιδιαίτερα ευρήματα και εξήληθε με ηπαρίνη χαμηλού μοριακού βάρους (ΗΧΜΒ) (τινζαπαρίνη 175mg/kg). Στην αξονική τομογραφία θώρακος αναδείχθηκαν πνευμονικά διηθήματα στον δεξιό πνεύμονα και διογκωμένοι λεμφαδένες παρατραχειακά, χωρίς σαφή ευρήματα πνευμονικής εμβολής και πραγματοποιήθηκε σε δεύτερο χρόνο βρογχοσκόπηση με διακοπή της ΗΧΜΒ. Ακολούθησαν επαναλαμβανόμενα επεισόδια δυσαρθρίας με παρόμοια ευρήματα στις αξονικές τομογραφίες εγκεφάλου και τέθηκε σε τινζαπαρίνη 200mg/kg και ακετυλοσαλικυλικό 80mg. Εντός δεκαήμερου περίπου παρουσίασε οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, το οποίο και αντιμετωπίστηκε στην στεφανιαία μονάδα και εξήληθε με κλοπιδογρέλη και ακετυλοσαλικυλικό 100mg, χωρίς ΗΧΜΒ. Την επόμενη ημέρα, διεκομίσθη στο τμήμα επειγόντων περιστατικών με έκπτωση επιπέδου επικοινωνίας, σύγχυση και κοιλιαλγία. Έγιναν CT εγκεφάλου-κοιλίας που ανέδειξε οξεία ισχαιμικά έμφρακτα στην υποφλοιώδη λευκή ουσία μετωπαία δεξιά- δεξιό ημιωοειδές κέντρο, έμφρακτα σε σπλήνα και νεφρούς άλληλα και παρα-αορτικοί λεμφαδένες και οστεοβλαστικές εστίες στα οστά της θωρακικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης και της λεκάνης. Παράλληλα, διαπιστώθηκε εκ νέου οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, διεκομίσθη στη στεφανιαία μονάδα όπου και κατέληξε.

Συμπεράσματα: Γενικά, ο κίνδυνος εμφάνισης εγκεφαλικού επεισοδίου σε ασθενείς με καρκίνο είναι περίπου ο ίδιος με το γενικό πληθυσμό αλληλα αυξάνεται σε καταστάσεις όπως οι διαταραχές πηκτικότητας που σχετίζονται με συγκεκριμένους όγκους και τότε η πρόγνωση είναι πολύ φτωχή. Η επίπτωση εγκεφαλικού εμφράκτου σε ασθενείς με καρκίνο πνεύμονος είναι 1,43 φορές υψηλότερη. Η ενδεικνυόμενη προφυλακτική αγωγή ε αυτές τις περιπτώσεις είναι η χορήγηση θεραπευτικής δόσης ΗΧΜΒ, ενώ σε πολλές περιπτώσεις, όπως και στον ασθενή μας, χρειάζεται ακόμα μεγαλύτερη δόση από τη συνηθισμένη.

O56 (AA019)

ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ ΙΔΙΟΠΑΘΟΥΣ ΒΡΑΧΙΟΝΙΑΣ ΠΛΕΓΜΑΤΟΠΑΘΕΙΑΣ ΣΕ ΚΟΡΙΤΣΙ 13 ΕΤΩΝ

Αμπαντζή Ε.¹, Γκούγκα Δ.¹, Βελονάκης Γ.³, Καραβασιήης Ε.³, Μπάρκουλα Θ.², Παρασκευουλάκος Ε.¹, Μαητέζου Μ.², Κότσαλης Χ.¹.

¹ Νευρολογική Κλινική ΓΝ Παιδών Πεντέλης

² Νευρολογική Κλινική ΓΟΝΚ «Άγιοι Ανάργυροι»

³ Μονάδα Έρευνας Ακτινολογίας ΕΚΠΑ, Αιγινήτειο Νοσοκομείο

Εισαγωγή: Η βραχιόνιος πλεγματοπάθεια ή ριζοπλεγματοπάθεια αφορά σε βλάβη του βραχιονίου πλέγματος. Ανάλογα με το αίτιο και το σημείο της βλάβης, τα συμπτώματα είναι νευροπαθητικό άλγος, υπαισθησία, μυϊκή αδυναμία και ατροφία μυών. Η διάγνωση τίθεται από την κλινική εικόνα, τον ηλεκτροφυσιολογικό έλεγχο και την απεικόνιση. Τα αίτια μπορεί να είναι φλεγμονή, τραύμα, ακτινοβολία, χωροκατακτητική εξεργασία ή ιδιοπαθή.

Περιγραφή Περιστατικού: Περιγράφεται η περίπτωση κοριτσιού 13 ετών, το οποίο προσέρχεται λόγω σταδιακής αδυναμίας ανύψωσης του δεξιού άνω άκρου, ενώ αναφέρει αυχενική αλγία δεξιά προ 2μήνου, που πλέον έχει υφεθεί. Έχει προηγηθεί απεικονιστικός έλεγχος με ακτινογραφίες ΑΜΣΣ, ΘΜΣΣ και ωμικής ζώνης καθώς και CT ΑΜΣΣ χωρίς παθολογικά ευρήματα. Από την νευρολογική εξέταση παρατηρείται σημαντική ατροφία των μυών της ωμικής ζώνης και του βραχίονα δεξιά, μειωμένη μυϊκή ισχύς κυρίως κεντρομελικά και δεν εκλύονται τα τενόντια αντανακλαστικά στο δεξί άνω άκρο. Η μυϊκή χαρτογράφηση επιβεβαίωσε τα ευρήματα της ΑΝΕ. Ακολούθησε βιοχημικός, ανοσολογικός, μεταβολικός και κολλαγονικός έλεγχος χωρίς παθολογικά ευρήματα. Πραγματοποιήθηκε ΟΝΠ, τα ευρήματα της οποίας ήταν αρνητικά. Από τη νευροφυσιολογική μελέτη το ηλεκτρονευρογράφημα ήταν χωρίς παθολογικά ευρήματα, ενώ το ηλεκτρομυογράφημα ανέδειξε εικόνα συμβατή με χρόνια νευρογενή βλάβη κατανομής πολλαπλών ριζών (Α3-Θ1) δεξιά. Ακολούθησε MRN βραχιονίου πλέγματος όπου απεικονίζεται διάχυτη παθολογία των ριζών και του βραχιονίου πλέγματος δεξιά, με συμμετοχή των πρωτεύοντων και δευτερευόντων στελεχών, με συνοδό παθολογία της έντασης σήματος στους μύς της ωμικής ζώνης ως επί ενεργού απονεύρωσης με κατά τόπους ήπια ατροφία και υποσημναιόμενη λιπώδη διήθηση.

Με βάση τα παραπάνω, η ασθενής ετέθη σε φαρμακευτική αγωγή με 1gr μεθυλπρεδνιζολόνης i.v. ημερησίως για 5 ημέρες και επανάληψη του σχήματος για 2 ημέρες ένα μήνα αργότερα. Ακολούθησαν συνεδρίες φυσιοθεραπείας και σε επανέλεγχο δύο μήνες μετά την πρώτη νοσηλεία, η ασθενής παρουσιάζει σημαντική βελτίωση της μυϊκής ισχύος, αλλά και της ατροφίας.

Συμπέρασμα: Η ιδιοπαθής βραχιόνιος πλεγματοπάθεια (σ.Parsonage-Turner) είναι ένα σπάνιο σύνδρομο, το οποίο χαρακτηρίζεται από όξεια έναρξη άλγους στην ωμική ζώνη και το αντίστοιχο άνω άκρο, που συνήθως υποχωρεί εντός 2-4 εβδομάδων. Ακολουθεί αδυναμία και μυϊκή ατροφία. Η θεραπεία είναι υποστηρικτική με ακινητοποίηση του μέλους, αντιφλεγμονώδη αγωγή, αναλγητικά και φυσιοθεραπεία. Η θεραπεία με κορτικοειδή, αν και στην πράξη εφαρμόζεται, δεν υποστηρίζεται από μελέτες.

O57 (AA088)

ΑΣΘΕΝΗΣ ΜΕ ΣΥΝΔΡΟΜΟ «PAINFUL LEGS AND MOVING TOES»

Τραχάνη Ε., Βελτισίσα Δ., Ελληούλη Ι., Χρόνη Ε.

Πανεπιστημιακή Νευρολογική Κλινική, ΠΓΝ Πατρών

Εισαγωγή: Το σύνδρομο «painful legs and moving toes» είναι ένα σπάνιο σύνδρομο με ποικίλη αιτιο-

λογία όπως ριζίτιδα, τραυματισμό των κάτω άκρων, επισκληρίδιο αναισθησία, πολυνευροπάθεια, απόσυρση από νευροληπτικά ή αγχολυτικά φάρμακα ενώ συχνά δεν διαπιστώνεται αιτία. Χαρακτηρίζεται από άλγος που επεκτείνεται σταδιακά από το πέλμα έως το κάτω τρίτημόριο της κνήμης και ακούσιες άρρυθμες κλονοειδείς συσπάσεις των δακτύλων των ποδιών. Αφορά κυρίως γυναίκες άνω των 50 ετών και είναι ασύμμετρο.

Περιγραφή Περιστατικού: Η ασθενής μας, 79 ετών, εμφάνιζε από 2ετίας τυπικά συμπτώματα με έναρξη στο αριστερό κάτω άκρο και επέκταση στο δεξιό. Αρχικά παραπονέθηκε για αιμωδίες και καυσαλγίες στα δάκτυλα και το πέλμα και μετέπειτα παρατήρησε τις ακούσιες κινήσεις οι οποίες επέμεναν και κατά τη διάρκεια του ύπνου σύμφωνα με τον σύζυγο. Μπορούσε να τις ελέγξει για σύντομο διάστημα με άσκηση πίεσης στα δάκτυλα, ήταν ανεξάρτητες από τη στάση του σώματος και υποχωρούσαν με την ανάπαυση. Σταδιακά τα αισθητικά συμπτώματα ξεπέρασαν το επίπεδο της ποδοκνημικής, κατανομής «κάλτσας», χωρίς αναγκαστική κίνηση των άκρων (όπως στις ανήσυχες κνήμες). Στο ιστορικό της αναφέρεται: Non Hodgkin λέμφωμα για το οποίο έλαβε χημειοθεραπεία προ 20ετίας και καταθλιπτική συνδρομή υπό αγωγή με SSRI. Από την νευρολογική εξέταση, πέραν των ακούσιων κινήσεων δεν διαπιστώθηκε παθολογία (παρόντα τενόντια, χωρίς αισθητικό έλλειμμα) ενώ ο νευροφυσιολογικός και ο εργαστηριακός έλεγχος ήταν φυσιολογικός. Η μαγνητική τομογραφία ΟΜΣΣ ανέδειξε ήπιες πιεστικές διαταραχές ριζών Ο4-Ο5 που όμως δε δικαιολογούσαν τα συμπτώματα της ασθενούς. Θεραπευτικά δοκιμάστηκε αρχικά διακοπή του SSRI, χωρίς όμως βελτίωση, ακολούθως δε, δοκιμάστηκαν pregabalin, pramipexole, clonazepam επίσης χωρίς αποτέλεσμα. Κατά τη διάρκεια της νοσηλείας, χορηγήθηκε μια ώση γ-σφαιρίνης ενδοφλεβίως, για το ενδεχόμενο πιθανής αυτοάνοσης αρχής διαταραχή, χωρίς όμως ουσιαστική βελτίωση.

Συμπέρασμα: Η θεραπευτική αντιμετώπιση του συνδρόμου είναι συχνά δυσχερής: μόνο το 1/3 των ασθενών αποκρίνεται σε θεραπεία. Πρόκειται για μια ετερογενή διαταραχή, της οποίας η κλινική εικόνα προτείνει ένα μηχανισμό από το περιφερικό νευρικό σύστημα, αλλά με διαμεσολήβση από το κεντρικό νευρικό για την κίνηση των δακτύλων και τη «διαίωνιση» του πόνου.

058 (AA099)

ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΤΟΛΟΣΑ-HUNT ΚΑΙ IgG4 ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Λύκου Χ., Μπακόλα Ε., Κουτσοκέρα Μ., Μειδάνη Ε., Σερεμέτα Ε., Φωλιάδη Μ., Παϊκοπούλου Μ., Κίντος Β., Μαυρίκη Α., Κατσούλης Γ., Ακουαθίβα Π.-Τ.

ΓΝΕ Θριάσιο, Νευρολογική Κλινική

Εισαγωγή: Το σύνδρομο Tolosa-Hunt είναι ένα σπάνιο σύνδρομο (1:1.000.000/έτος) που χαρακτηρίζεται από επώδυνη οφθαλμοπληγία και οφείλεται σε ιδιοπαθή κοκκιωματώδη φλεγμονή στον σπραγγώδη κόλπο. Παρατηρούνται επεισόδια περιοφθαλμικού άλγους (κυρίως ετερόπλευρα) με συνοδό πάρεση ενός ή περισσοτέρων οφθαλμοκινητικών νεύρων, τα οποία υφίστανται αυτόματα, αλλά τείνουν να υποτροπιάζουν. Η διάγνωση γίνεται εξ αποκλεισμού από την κλινική εικόνα και τα ευρήματα από την MRI εγκεφάλου και η ενδεδειγμένη θεραπεία είναι τα κορτικοστεροειδή (πρεδνιζολόνη). Η πρόγνωση είναι καλή με σταδιακή βελτίωση αρχικά της κλινικής και αργότερα της απεικονιστικής εικόνας, ενώ σπάνια παραμένει κάποιο νευρολογικό έλλειμμα.

Παρουσίαση Περιστατικού: Πρόκειται για ασθενή γυναίκα 29 ετών με ελεύθερο ατομικό αναμνηστικό, η οποία εισήχθη στην κλινική μας λόγω περιοφθαλμικού άλγους αριστερά από περίπου τετραμήνου και θάμβος οράσεως στον αριστερό οφθαλμό από ωρών. Η MRI εγκεφάλου που προσκόμισε η ασθενής απεικονίζει εξεργασία στον αριστερό σπραγγώδη κόλπο με πειστικά φαινόμενα στο αριστερό οπτικό νεύρο με ενίσχυση μετά την χορήγηση παραμαγνητικής ουσίας. Από την κλινική εξέταση διαπιστώθηκε διαταραχή σύγκλισης οφθαλμών, υπαισθησία αριστερού ημίσεως προσώπου και μείωση οπτικής οξύτητας αριστερά με θετικό RAPD. Διενεργήθηκε ΟΝΠ και πλήρης εργαστηριακός έλεγχος συμπεριλαμβανομένου ανοσολογικού ελέγχου χωρίς παθολογικά ευρήματα. Η ασθενής έλαβε ενδοφλέβιο σχήμα κορτικοστεροειδών με άμεση βελτίωση του άλγους και της οπτικής οξύτητας. Εξήλθε με πρεδνιζολόνη per os με σταδιακή τιτλοποίηση ως 50mg/ημέρα και πλέον παρακολουθείται στο τακτικό νευρολογικό ιατρείο. Σε νέα MRI εγκεφάλου 4 μήνες μετά τη νοσηλεία παρατηρείται σαφής βελτίωση των απεικονιστικών ευρημάτων.

Συμπεράσματα: Το σύνδρομο Tolosa-Hunt είναι ένα σπάνιο αίτιο επώδυνης οφθαλμοπληγίας. Η παθογένεια της κοκκιωματώδους φλεγμονής, η οποία προκαλεί τα συμπτώματα είναι μέχρι στιγμής άγνωστη. Πρόσφατα επιστημονικά δεδομένα τείνουν να κατατάζουν το σύνδρομο στις IgG4 σχετιζόμενες παθήσεις (IgG4-related diseases).

059 (AA104)

ΝΩΤΙΑΙΟ ΕΠΙΣΚΛΗΡΙΔΙΟ ΑΠΟΣΤΗΜΑ - ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΕΣ ΠΡΟΚΛΗΣΕΙΣ ΣΤΑ ΕΠΕΙΓΟΝΤΑ

Σπύρου Α., Νασιός Κ., Τσίκα Α., Μουρτζίνος Χ.

Νευρολογική Κλινική ΓΝ Σερρών

Εισαγωγή: Τα νωτιαία επισκληρίδια αποστήματα (SEA) είναι μια ασυνήθιστη αλλά σοβαρή κατάσταση με σημαντική νοσηρότητα και θνητότητα. Η επίπτωση τους τα τελευταία χρόνια έχει αυξηθεί και αναμένεται να αυξηθεί περαιτέρω λόγω της αύξησης των ασθενών με ιδιαίτερο κίνδυνο για SEA. Τα πιο κοινά βακτήρια που ευθύνονται είναι οι Gram (+) κόκκοι (*Staphylococcus aureus*, *Streptococcus*), και Gram (-) αερόβιοι κόκκοι (*Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus*). Στο 60%-90% πρόκειται για MRSA. Παρακάτω παρουσιάζεται η περίπτωση ασθενούς ο οποίος τελικά διεγνώσθη με επισκληρίδια συλλογή στην αυχενική μοίρα.

Περιγραφή Περιστατικού: Πρόκειται για ασθενή 68 ετών με ιστορικό σακχαρώδους διαβήτη τύπου II ο οποίος παρουσίασε εμπύρετο έως 38 με αυχεναλγία υποξείας έναρξης και επέκταση στην ωμική ζώνη αριστερά. Για τον λόγο αυτό επισκέφτηκε το τμήμα επείγοντων περιστατικών (ΤΕΠ). Ο εργαστηριακός έλεγχος ανέδειξε λευκοκυττάρωση με αυξημένη ΤΚΕ και CRP. Ωστόσο λόγω της μη ειδικής συμπτωματολογίας εξήλθε με οδηγία για per os αντιβιοτική αγωγή και επανεκτίμηση επί επιμονής χωρίς περαιτέρω διερεύνηση. Μετά από περίπου 10 ημέρες χωρίς ανταπόκριση στην αγωγή ο ασθενής εμφάνισε επιπλέον αδυναμία αριστερού άνω άκρου, δυσχέρεια βάδισης και εμπύρετο έως 38,5 και προσήλθε ξανά στο ΤΕΠ όπου παρουσίαζε ήπια αριστερή ημιπάρεση και κατάργηση αντανακλαστικών αριστερού άνω και κάτω άκρου. Διενεργήθηκαν MRI εγκεφάλου και ΑΜΣΣ όπου αναδείχθηκε επισκληρίδια συλλογή στο επίπεδο Α3-Α7 με αρχόμενο ενδομυελικό οίδημα και κατόπιν ΟΝΠ (Κύτταρα:2, Λεύκωμα:366, Σ:142). Άμεσα λήφθηκαν αιμοκαθλιέργειες και ξεκίνησε εμπειρική αγωγή με αντισταφυλοκοκκική αντιβίωση. Ο ασθενής παραπέμφθηκε σε Νευροχειρουργική κλινική για περαιτέρω αντιμετώπιση (αποσυμπίεση-παροχέυτηση). Τα αποτελέσματα των αιμοκαθλιεργειών επιβεβαίωσαν την ύπαρξη *Staph. Aureus*.

Συμπέρασμα: Η πρόγνωση των SEA είναι στενά συνδεδεμένη με την έγκαιρη διάγνωση, πριν την εμφάνιση των νευρολογικών ελλειμμάτων. Δυστυχώς λόγω της μη ειδικής εκδήλωσής τους, όπως η αυχεναλγία, συχνά διαλανθάνουν της έγκαιρης διάγνωσης, με το 75% των περιστατικών να διαγιγνώσκονται λανθασμένα στην πρώτη επίσκεψη. Η κλασική τριάδα αυχεναλγία-πυρετός-νευρολογικά ελλείμματα παρατηρείται σε ελάχιστους ασθενείς. Ενδεχομένως το κλειδί για έγκαιρη διάγνωση είναι η αυξημένη υποψία με βάση δημοσιευμένους παράγοντες κινδύνου. Ωστόσο αυτοί είναι αναρίθμητοι και απουσιάζουν σε αρκετές περιπτώσεις, γεγονός που καθιστά επιτακτική την ανάγκη δημιουργίας ενός πρακτικού και εφικτού στα πλαίσια επείγοντων περιστατικών αλγορίθμου προσέγγισης ασθενών με αυχεναλγία ώστε να αποφευχθεί η διαγνωστική καθυστέρηση.

O60 (AA118)

ΑΣΗΠΤΗ ΜΗΝΙΓΓΙΤΙΔΑ ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΕΝΔΟΦΛΕΒΙΑ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΑΝΟΣΟΣΦΑΙΡΙΝΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΒΑΡΕΙΑ ΜΥΑΣΘΕΝΕΙΑ. ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ ΚΑΙ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ

Γκαβανόζη Ε., Νικηφορίδης Δ.

Νευρολογικό Τμήμα ΓΝ Ξάνθης

Εισαγωγή: Η ενδοφλέβια χορήγηση ανοσοσφαιρίνης(IVIG) σε ασθενείς με μυασθένεια, είτε σε μυασθενική κρίση, είτε σε μη καλά ελεγχόμενη νόσο ως θεραπεία β-γραμμής, μετά την αποτυχία άλλων ανοσοτροποποιητικών θεραπειών, είναι αποτελεσματική αγωγή, με ήπιες, συνήθως αντιστρεπτές, ανεπιθύμητες ενέργειες (ΑΕ). Οι σοβαρές ΑΕ αφορούν φλεβοθρόμβωση, οξεία νεφρική ανεπάρκεια και άσηπτη μηνιγγίτιδα (ΑΜ).

Περιστατικό: Γυναίκα, 50 ετών, με ιστορικό βαρείας μυασθένειας (από 2012, με θετικά anti-AchR και θυμεκτομή) και χρόνιας ενεργού ηπατίτιδας Β, είχε λάβει στο παρελθόν κορτιζόνη και αζαθειοπρίνη (διέκοψε λόγω ΑΕ) και βρίσκεται από έτους σε αγωγή με μυκοφαινολιόλη-μοφετίλη 2g/ημερησίως. Από 2μηνου εμφάνισε σταδιακά επιδεινούμενη διπλωπία και γενικευμένη μυϊκή κόπωση. Έγινε εισαγωγή για λήψη IVIG σε δόση 0.4g/kg/ημέρα για 5 ημέρες. Την 3η ημέρα έγχυσης παρουσίασε καταβολή, ινιακή κεφαλαλγία με συνοδό ναυτία και πυρετό. Στην κλινική εξέταση διαπιστώθηκε έντονη αυχενική δυσκαμψία χωρίς άλλη εστιακή νευρολογική σημειολογία. Η οσφυονωτιαία παρακέντηση ανέδειξε πλειοκύτωση(650) με 65%πολυμορφοπύρνα, ελαφρά αυξημένο ηλεύκωμα, φυσιολογικό σάκχαρο και αρνητικές καλλιέργειες. Η χρονική συσχέτιση της συμπτωματολογίας με την IVIG και η θεαματική ύφεση της μετά την διακοπή της έγχυσης, την καλή ενυδάτωση και τα απλά αναλγητικά εντός 24ωρου, έθεσαν την διάγνωση της φαρμακευτικής ΑΜ. Ένα μήνα μετά η σημαντική βελτίωση των συμπτωμάτων της μυασθένειας, παρά την πρώιμη διακοπή της IVIG, οδήγησε στην απόφαση για συνέχιση της θεραπείας με μονοήμερες εγχύσεις 0.4g/Kg κάθε 4-6 εβδομάδες. Σε καμία άλλη χορήγηση (από τις ήδη 5) δεν καταγράφηκε ΑΜ ή άλλη σοβαρή ΑΕ.

Συμπεράσματα: Η βιβλιογραφία σχετικά με την εμφάνιση ΑΜ μετά από IVIG σε νευρολογικούς ασθενείς στηρίζεται κυρίως σε αναφορές περιστατικών με ελάχιστα μόνο μελέτες με μικρή σειρά ασθενών. Είναι επομένως σημαντική η καταγραφή όλων των περιστατικών με αυτή την σπάνια ΑΕ α) για να προσδιοριστεί το προφίλ του ασθενούς που έχει αυξημένες πιθανότητες να την εμφανίσει, β) να διευκρινιστεί αν η ΑΜ σχετίζεται με τη μεγάλη δοσολογία, τον τρόπο χορήγησης ενδοφλέβια/υποδόρια και την περιεκτικότητα του σκευάσματος και γ) για να ορισθούν σαφή διαγνωστικά κριτήρια για το διαχωρισμό της από την ιογενή/βακτηριακή μηνιγγίτιδα, αλλά και κατευθυντήριες οδηγίες για την αντιμετώπιση της.

O61 (AA120)

ΠΡΟΣΩΠΟ-ΩΜΟ-ΒΡΑΧΙΟΝΙΟΣ ΜΥΪΚΗ ΔΥΣΤΡΟΦΙΑ (FSHD): ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΟΙΚΙΛΟΜΟΡΦΙΑ ΣΤΗΝ ΙΔΙΑ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑ

Βελτιστά Δ., Τσιμηρή Ε., Χρόνη Ε.

Μονάδα Νευρομυϊκών Παθήσεων Πανεπιστημιακή Νευρολογική Κλινική ΠΓΝ Πατρών

Εισαγωγή: Η προσωπο-ωμο-βραχιόνιος μυϊκή δυστροφία (FSHD) είναι μια από τις συχνότερες κληρονο-

μικές μυϊκές δυστροφίες, που στην πλειοψηφία των περιπτώσεων κληρονομείται με αυτοσωμικό επικρατητικό τρόπο και σχετίζεται με ελλείψεις των επαναλαμβανόμενων αλληλουχιών D4Z4 στη χρωμοσωμική περιοχή 4q35. Η νόσος εκδηλώνεται χαρακτηριστικά με προσβολή συγκεκριμένων μυϊκών ομάδων (προσώπου και ωμικής ζώνης), ενώ κατά την πορεία εξέλιξης της παρατηρείται σχετικά συχνά και προσβολή των μυών των κάτω άκρων, συνήθως του προσθίου διαμερίσματος περιφερικά. Παρά την μενδελική κληρονομικότητα παρουσιάζει μεγάλη κλινική ετερογένεια μεταξύ των ασθενών, ακόμα και σε μέλη της ίδιας οικογένειας, κυρίως από γενιά σε γενιά.

Περιγραφή Περιστατικών: Παρουσιάζουμε 3 μέλη της ίδιας οικογένειας (μητέρα και 2 παιδιά) πάσχοντες από FSHD, με διαφορετικό κλινικό φαινότυπο προσβολής των κάτω άκρων και πορεία στο χρόνο. Η μητέρα, 56 ετών, αναφέρει έναρξη των συμπτωμάτων σε ηλικία περίπου 25 ετών, με έντονα άλγη και κεντρομελική αδυναμία άνω άκρων. Η διάγνωση τέθηκε σε ηλικία περίπου 30 ετών όπου αναφέρεται και συμπτωματική αδυναμία των μμικών μυών του προσώπου. Η ασθενής από ηλικία ~40 ετών εμφανίζει αδυναμία κάτω άκρων, αρχικά με αδυναμία ραχιαίας κάμψης άκρων ποδών. Στην παρούσα φάση διαπιστώνεται σημαντική μυϊκή αδυναμία στην ραχιαία και πελματιαία κάμψη των άκρων ποδών (MRC 0-1/5), με σχετικά καλή διατήρηση της κεντρομελικής ισχύος. Η κόρη της, 34 ετών, αναφέρει έναρξη συμπτωμάτων σε ηλικία περίπου 28ετών. Από 4ετίας παρουσιάζει δυσχέρεια στη βάδιση, και κατά την παρούσα εξέταση εμφανίζει κεντρομελική κυρίως αδυναμία κάτω άκρων (MRC 2-3/5), και ήπια αδυναμία πελματιαίας κάμψης των άκρων ποδών με φυσιολογική όμως την ραχιαία κάμψη. Ο γιος, 27 ετών, με έναρξη συμπτωμάτων σε ηλικία 18 ετών, στην παρούσα φάση εμφανίζει πτώση άκρου ποδός αμφοτερόπλευρα (MRC 0-1), με φυσιολογική μυϊκή ισχύ στους λοιπούς κεντρομελικούς και περιφερικούς μύες των κάτω άκρων.

Συμπέρασμα: Η FSHD παρουσιάζει μεγάλη κλινική ποικιλομορφία, που κυμαίνεται από ασυμπτωματική, ήπια μυϊκή αδυναμία μέχρι αδυναμία βάδισης και καθήλωση σε αμαξίδιο, με γενικά απρόβλεπτη πορεία στο χρόνο. Η μεγάλη αυτή ετερογένεια ακόμα και στην ίδια την οικογένεια είναι ενδεικτικά μιας μάλλον πιο σύνθετης παθογένεσης, με πιθανές επιδράσεις περιβαλλοντικών και επιγενετικών μηχανισμών.

O62 (AA144)

ΦΥΛΟΣΥΝΔΕΤΗ ΝΟΣΟΣ CHARCOT-MARIE-TOOTH (CMTX) ΚΑΙ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ: ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΚΑΙ ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΤΙΚΕΣ ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ ΣΥΣΧΕΤΙΣΗΣ

Κούτσας Γ.¹, Μπρέζα Μ.¹, Βελονάκης Γ.², Τζάρτος Ι.¹, Κασσελίδης Δ.¹, Καρτάνου Χ.¹, Καραβασιλής Ε.², Τζανετάκος Δ.¹, Αναγνωστούλη Μ.¹, Ανδρεάδου Ε.¹, Ευαγγελιοπούλου Μ.Ε.¹, Κυθιντήρας Κ.¹, Πόταγας Κ.¹, Πάνας Μ.¹, Καραδήμα Γ.¹

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

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

Εισαγωγή: Η νόσος Charcot-Marie-Tooth φυλοσύνδετου τύπου (CMTX) είναι μια κληρονομική πολυνευροπάθεια που προκαλείται από μεταλλάξεις στο γονίδιο *GJB1*, που κωδικοποιεί για μια πρωτεΐνη χασματοσυνδέσμου (Connexin-32) και εκφράζεται στα κύτταρα Schwann και στα ολιγοδενδροκύτταρα. Υποκλινική και κλινική συμμετοχή του κεντρικού νευρικού συστήματος (ΚΝΣ) μπορεί να παρατηρηθεί στη CMTX. Έως σήμερα έχουν περιγραφεί τέσσερις ασθενείς με απομυελίνωση ΚΝΣ συμβατή με Πολλαπλή Σκλήρυνση.

Μέθοδος: Η Μονάδα Νευρογενετικής του Αιγινήτειου Νοσοκομείου παρέχει γενετικό μοριακό έλεγχο σε ασθενείς με πιθανή CMTX. Σε διάστημα 20 ετών εντοπίστηκαν μεταλλάξεις στο γονίδιο *GJB1* σε 70 ασθενείς (36 άρρενες). Αυτοί οι ασθενείς εκτιμήθηκαν κλινικά για συμπτωματολογία συμβατή με Πολλαπλή Σκλήρυνση. Επιπλέον, διενεργήθηκε μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου σε 18 ασθενείς με CMTX χωρίς κλινική υποψία Πολλαπλής Σκλήρυνσης και σε 18 μάρτυρες αντίστοιχης ηλικίας και φύλου. Ορός αίματος από τους ασθενείς με CMTX και Πολλαπλή Σκλήρυνση ελέγχθηκε για anti-AQP4, MOG, contactin-1, neurofascin-155 και αντιγαγγλιοσιδικά αντισώματα, και για αντίδραση σε λευκή και φαιά ουσία παρεγκεφαλιδικού ιστού.

Αποτελέσματα: Συνολικά εντοπίστηκαν 3 ασθενείς με CMTX, οι οποίοι ανέπτυξαν κλινικά συμπτώματα συμβατά με φλεγμονώδες απομυελινωτικό νόσημα του ΚΝΣ και πληρούσαν τα διαγνωστικά κριτήρια για Πολλαπλή Σκλήρυνση. Η 20ετής επίπτωση της Πολλαπλής Σκλήρυνσης σε ασθενείς με CMTX (3/70) διέφε-

ρε στατιστικά σημαντικά από την υψηλότερη 20ετή επίπτωση Πολληλαπλής Σκλήρυνσης (18/10.000) που έχει αναφερθεί στην Ελλάδα έως τώρα ($p=0.00039$). Επιπλέον, δυο ασθενείς που δεν πληρούσαν τα διαγνωστικά κριτήρια της Πολληλαπλής Σκλήρυνσης, είχαν ολιγοκλωνικές ζώνες στο ENY και απομυελινωτικές εστίες ενδεικτικές Πολληλαπλής Σκλήρυνσης στη μαγνητική εγκεφάλου, αντίστοιχα. Ο έλεγχος για τυχαία ευρήματα στη μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου ανέδειξε ασυμπτωματικές εστίες απομυελινωτικού τύπου σε δυο ασθενείς με CMTX (11%), άλλα σε κανένα μάρτυρα. Επιπροσθέτως, δέκα ασθενείς με CMTX είχαν αυξημένη ένταση σήματος στο μεσολόβιο ($p=0.0002$). Οι ασθενείς με CMTX και Πολληλαπλή Σκλήρυνση δεν είχαν ενδείξεις ειδικής χυμικής αυτοανοσίας.

Συμπεράσματα: Με την παρούσα μελέτη αναδεικνύεται μεγαλύτερη της αναμενόμενης συχνότητα Πολληλαπλής Σκλήρυνσης σε ασθενείς με CMTX και παρουσία απομυελινωτικών εστιών στη μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου ασθενών με CMTX χωρίς κλινική υποψία Πολληλαπλής Σκλήρυνσης. Τα παραπάνω ευρήματα παρέχουν ενδείξεις ότι μεταλλάξεις στο γονίδιο *GJB1* ενδέχεται να δρουν ως παράγοντες κινδύνου για την Πολληλαπλή Σκλήρυνση.

063 (AA141)

ΝΕΚΡΩΤΙΚΗ ΜΥΟΣΙΤΙΔΑ ΜΕ ΘΕΤΙΚΑ anti-HMGCR-ΑΝΤΙΣΩΜΑΤΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΙΣΤΟΡΙΚΟ ΛΗΨΗΣ ΑΤΡΟΒΑΣΤΑΤΙΝΗΣ

Μαυράκη Ε.¹, Αγγελόπουλου Χ.¹, Γαλανόπουλος Ν.², Στάμος Χ.³, Κιούρτ Σ.¹, Αγγελόπουλου Ε.¹, Ευαγόρου Ο.¹, Λαμπρακόπουλος Σ.¹

¹ Νευρολογικό Τμήμα ΕΣΥ, ΠΓΝ Αλεξανδρούπολης

² Ρευματολογικό Τμήμα ΠΓΝ Αλεξανδρούπολης

³ Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής ΠΓΝ Αλεξανδρούπολης

Εισαγωγή: Οι στατίνες χρησιμοποιούνται ευρέως για τη θεραπεία της δυσλιπιδαιμίας και την ελάττωση του κινδύνου καρδιαγγειακής πάθησης. Η 3-Hydroxy-3-methylglutaryl-coenzyme Αρεδουκτάση (HMGCR) είναι ένα ένζυμο κλειδί στο μονοπάτι σύνθεσης της χοληστερόλης. Οι στατίνες είναι δομικά ανάλογες και συναγωνιστικοί αναστολείς της HMGCR. Υπάρχει μια γκάμα ανεπιθύμητων ενεργειών από τους μυς που σχετίζονται με τις στατίνες, από την ασυμπτωματική αύξηση της κρεατινικήσκινάσηςέως την τοξική νεκρωτική μυοπάθεια και ραβδομυόλυση. Πρόσφατα έχει αναγνωρισθεί μια σπάνια ανεπιθύμητη ενέργεια της στατίνης: η Νεκρωτική ΑυτοάνοσηΜυοπάθεια που δεν υφίεται με τη διακοπή της στατίνης και σχετίζεται με anti-HMGCRαντισώματα.

Περιγραφή Περιστατικού: Γυναίκα 61 ετών προσέρχεται στο ΤΕΠ με άηλος κυρίως στους μηρούς και προοδευτική μυϊκή αδυναμία από πέντε εβδομάδων με συνοδό δυσφωνία και δυσκαταποσία από 10ημέρου. Αναφέρεται έναρξη συμπτωμάτων με δυσκολία στην άνοδο κλίμακας και επιδείνωση σταδιακά με αδυναμία ορθοστάτησης, ανάτασης των άνω άκρων και στήριξης της κεφαλής. Ιστορικό ήπιας υπέρτασης, ΣΔ τύπου II με καλή ρύθμιση και δυσλιπιδαιμία με λήψη ατροβαστατίνης 20mg τα τελευταία 2 έτη. Εργαστηριακά: εμφάνιση τρανσαμινασαιμίας και εκσεσημασμένης αύξησης της CPK. Στο ΗΜΓ ανάδειξη μυοπαθητικού διαγράμματος με μεγαλύτερη επιβάρυνση των τετρακεφάλων. Βιοψία μυός (δελτοειδούς) με νέκρωση/αναγέννηση των μυϊκών κυττάρων, χωρίς στοιχεία φλεγμονής. Από τον ανοσολογικό έλεγχο: θετικά αντισώματα HMGCR. CTθώρακος-άνω-κάτω κοιλίας: φυσιολογική.Μη ανταπόκριση σε θεραπεία με i.v. κορτιζόνη. Βελτίωση με 5νήμερο σχήμα γ-σφαιρίνης με αποκατάσταση των εργαστηριακών.Έναρξη αγωγής με Rituximub προ μηνός. Παρουσίαση ήπιας βελτίωσης κυρίως στην αποκατάσταση της δυσκαταποσίας, της δυσφωνίας και της μυϊκής ισχύος των άνω άκρων.

Συμπεράσματα: Η Νεκρωτική Αυτοάνοση Μυοπάθεια με θετικά anti-HMGCR σε ασθενή με ιστορικό λήψης ατροβαστατίνης είναι μια ξεχωριστή κλινική και ιστοπαθολογική κατάσταση με θεραπευτικό προφίλ που τη διακρίνει από τις άλλες φλεγμονώδεις μυοπάθειες. Η πρώιμη αναγνώριση της πάθησης είναι σημαντική καθώς υπάρχει ανταπόκριση στην ανοσοκατασταλτική θεραπεία με σημαντικό κίνδυνο υποτροπής σε αποκλιμάκωση της αγωγής.Υπάρχουν ενδείξεις στη βιβλιογραφία ότι υπάρχει γενετική προδιάθεση με συσχετισμό της πάθησης με τον γονότυπο HLA-DRB1*11*01. Επίσης, από τη μελέτη μεγαλύτερων σειρών ασθενών με anti-HMGCR,

το ποσοστό χρήσης στατινών κυμαίνονταν από 44%-92%, γεγονός που υποδηλώνει ότι η HMGCR μπορεί να αποτελεί και έναν πρωτοπαθή αυτοάνοσο μυϊκό αντιγονικό στόχο. Καθώς αυξάνεται ο αριθμός των περιστατικών που αναγνωρίζονται με anti-HMGCR θα δοθεί πιθανόν η δυνατότητα να κατανοήσουμε καλύτερα την παθολογική αυτή κατάσταση.

O64 (AA164)

ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΤΗΣ ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑΣ ΤΗΣ ΖΩΝΙΑΙΑΣ ΜΥΪΚΗΣ ΔΥΣΤΡΟΦΙΑΣ (LIMB-GIRDLE MUSCULAR DYSTROPHY) ΜΕ ΓΕΝΕΤΙΚΕΣ ΤΕΧΝΙΚΕΣ ΝΕΟΤΕΡΗΣ ΓΕΝΙΑΣ

Ιωαννίδης Σ.¹, Μαστοροδότημος Β.¹, Μιχαηλίδου Κ.², Κοτζαμάνη Δ.², Ερημάκη Σ.¹, Ζαγανάς Ι.¹, Μήτσιος Π.¹

¹ Νευρολογική Κλινική, ΠΓΝ Ηρακλείου

² Εργαστήριο Νευρολογίας, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Κρήτης

Εισαγωγή: Οι ζωνιαίες μυϊκές δυστροφίες (ΖΜΔ) είναι σπάνιες μυοπάθειες οφειλόμενες σε παθογόνες αλληλαγές σε πάνω από 50 διαφορετικά γονίδια. Επανάσταση στην διάγνωση των νοσημάτων αυτών έχουν φέρει οι τεχνικές αλληλολούχισης νέας γενιάς, όπως η αλληλολούχιση όλου του εξώματος (Whole Exome Sequencing, WES). Εδώ διερευνήσαμε την αιτιολογία της ΖΜΔ σε 4 ασθενείς και σε μέλη της οικογένειάς τους.

Περιγραφή Περιστατικών:

1. Άνδρας 54 ετών, παρουσίασε από έτους γενικευμένη σταδιακά επιδεινούμενη μυϊκή αδυναμία. Ο υιός του υπεβλήθη σε εμφύτευση απινιδωτή στην ηλικία των 14 ετών. Η νευρολογική εξέταση ανέδειξε τετραπάρεση, ιδίως κεντρομελικά στα άνω άκρα και μυϊκές ατροφίες στην ωμική ζώνη και το πρόσωπο. Ο ηλεκτροφυσιολογικός έλεγχος ανέδειξε διαταραχή με πρόσωπο-ώμο-βραχιόνιο κατανομή. Το WES ανέδειξε την αλληλαγή p.T57fs*2 στο γονίδιο *MYOT* (ΖΜΔ 1Α).
2. Γυναίκα 19 ετών, παρουσίασε προοδευτικά επιδεινούμενη μυϊκή αδυναμία, από 9ετίας. Στην εξέταση διαπιστώθηκε πτερυγοειδής ωμοπλάτη, υπερτροφία κνημών, σκολήωση, νήσσηια βάδιση, κεντρομελική μυϊκή αδυναμία, διαταραχή αναπνευστικής λειτουργίας και νωθρά τενόντια αντανακλαστικά. Ηλεκτροφυσιολογικώς επιβεβαιώθηκε μυοπάθεια και εργαστηριακώς αυξημένη CPK. Με WES στην ασθενή και με Sanger στην ομοίως πάσχουσα αδελφή της βρέθηκε η c.712A>G (p.Thr238Ala) αλληλαγή στο *ISPD* γονίδιο (ΖΜΔ 7C) σε ομόζυγη κατάσταση.
3. Άνδρας 34 ετών, παρουσίαζε προοδευτικά επιδεινούμενη μυϊκή αδυναμία άνω και κάτω άκρων από την ηλικία των 16 ετών. Κλινικά παρουσίασε κεντρομελική κυρίως μυϊκή αδυναμία και καταργημένα τενόντια αντανακλαστικά και εργαστηριακά αυξημένες τιμές CPK. Ο αδελφός του ασθενούς είχε παρόμοια κλινική εικόνα. Ο έλεγχος με WES ανέδειξε την αλληλαγή Tyr537* στο γονίδιο *CAPN3* σε ετερόζυγη κατάσταση (ΖΜΔ 2Α), ενώ παραπέρα έλεγχος ανέδειξε εξάλειψη των εξονίων 2 έως 8 σε trans κατάσταση.
4. Γυναίκα 65 ετών, με προοδευτικά επιδεινούμενη κεντρομελική μυϊκή αδυναμία από 10ετίας και ανάδειξη μυοπάθειας ηλεκτροφυσιολογικώς υποβλήθηκε σε μη διαγνωστική βιοψία μυός. Το WES έδειξε trans ετεροζυγωτία των μεταλλάξεων c.32-13T>G (IVS1) και c.875A>G (p.Tyr292Cys) στο γονίδιο *GAA* (ΖΜΔ 2V). Μέτρηση της *GAA* δραστηριότητας σε DBS (dried blood spot) και ινοβλάστες επιβεβαίωσε χαμηλή ενεργότητα και την διάγνωση νόσου Pompe, οπότε έγινε έναρξη θεραπείας υποκατάστασης.

Συμπεράσματα: Οι τεχνικές αλληλολούχισης νέας γενιάς αποτελούν απαραίτητο εργαλείο στην διερεύνηση ασθενών με ΖΜΔ, δίνοντας τέλος σε ένα μαραθώνιο διαγνωστικό έλεγχο, βοηθώντας στον προγεννητικό έλεγχο και σε ορισμένες περιπτώσεις ανοίγοντας θεραπευτικές προοπτικές.

O65 (AA013)

IN SILICO ΑΝΑΛΥΣΗ ΤΟΥ ΜΕΤΑΓΡΑΦΩΜΑΤΟΣ ΜΟΝΟΠΥΡΗΝΩΝ ΚΥΤΤΑΡΩΝ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΟΥ ΑΙΜΑΤΟΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΕΝΑΝΤΙ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΦΥΜΑΤΙΩΣΗ: ΚΟΙΝΕΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΕΣ ΣΤΗΝ ΑΝΑΛΥΣΗ ΕΠΙΣΗΜΕΙΩΣΗΣ ΓΟΝΙΔΙΑΚΗΣ ΟΝΤΟΛΟΓΙΑΣ

Βαβουγιός Γ., Ντόσκας Τ.

Νευρολογική Κλινική, Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών

Εισαγωγή: Επιδημιολογικά δεδομένα έχουν δείξει ομοιότητες στον επιπολασμό της φυματίωσης και της πολλαπλής σκλήρυνσης, υποδεικνύοντας ένα ενδεχόμενο κοινό υπόβαθρο γενετικής ευεπιφορίας. Παράλληλα, έχει διατυπωθεί η υπόθεση του μοριακού μιμητισμού ως προς την ανάπτυξη της αυτοάνοσης παθοφυσιολογικής βάσης της ΠΣ. Μέχρι σήμερα, το παραπάνω φαινόμενο δεν έχει διερευνηθεί με γονιδιακή μετα-ανάλυση μεταξύ δεδομένων φυματίωσης και ΠΣ.

Σκοπός: Το να διερευνηθεί για πρώτη φορά το ενδεχόμενο κοινών προφίλ γονιδιακής έκφρασης μεταξύ ασθενών με πολλαπλή σκλήρυνση, λανθάνουσα και ενεργό φυματίωση έναντι υγιών μαρτύρων.

Μέθοδοι: Χρησιμοποιήθηκε το εργαλείο ExAtlas (<https://lgsun.irp.nia.nih.gov/exatlas>) για να αντληθούν δεδομένα μελετών ασθενούς-μάρτυρα από τη βάση δεδομένων GEOprofiles, με παραμέτρους τα μεταγραφώματα των peripheral blood mononuclear (PBMN). 2 μελέτες πληρούσαν τα κριτήρια και συμπεριελήφθησαν στην ανάλυση: η GDS 21942 και η GDS4786. Η αναλύσεις που πραγματοποιήθηκαν από τον αλγόριθμο ExAtlas περιγράφονται σε σχετική εργασία (Sharov AA et al., J Bioinform Comput Biol. 2015;13(6):1550019.); Το κατώφλι False Discovery Rate (FDR) ήταν μικρότερο του 0.05 προς τον καθορισμό στατιστικά σημαντικώς συσχετισμένων γονιδίων μεταξύ των datasets. Τέλος, το εργαλείο GeneMANIA χρησιμοποιήθηκε για την ανάλυση επισημείωσης γονιδιακής οντολογίας (gene ontology (GO) annotation enrichment analysis των συσχετιζόμενων γονιδίων.

Συζήτηση: 38 γονίδια βρέθηκαν να εκφράζονται με παρόμοιο τρόπο μεταξύ των δύο πληθυσμών. (αναφέρονται τα 10 πρώτα): HLA-DRB4, ZNF595, P2RY12, PAX8, ZNF322, SIGLEC1, APOBEC3A, SYNE2, PRKX, HLA-DQA1. 50 βιολογικές διεργασίες αποδόθηκαν στο παραπάνω δίκτυο, με προεξάρχουσα την οντολογία «απόκριση σε ιοί/ωξη».

Συμπεράσματα: Επί της παρούσης, η εν λόγω μελέτη αποτελεί την πρώτη προσέγγιση στη βιβλιογραφία για χαρτογράφηση των κοινών γονιδιακών προφίλ μεταξύ πολλαπλής σκλήρυνσης και φυματίωσης, αναδεικνύοντας μηχανισμούς ανοσοολογικής εκτροπής για την πρώτη.

O66 (AA015)

ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΕΚΦΡΑΣΗ ΜΕΛΩΝ ΤΟΥ ΔΙΑΔΡΑΣΤΩΜΑΤΟΣ ΤΟΥ ΓΟΝΙΔΙΟΥ ΤΟΥ PARK7 ΣΕ ΜΟΝΟΠΥΡΗΝΑ ΚΥΤΤΑΡΑ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΟΥ ΑΙΜΑΤΟΣ ΑΠΟ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΚΑΙ NAB+ ΦΑΙΝΟΤΥΠΟ: ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΜΕ ΤΗΝ ΑΚΕΤΥΛΙΩΣΗ ΚΑΙ ΤΗΝ ΟΥΒΙΚΟΥΙΤΙΝΩΣΗ

Βαβουγιός Δ.¹, Περίδου Ε.Σ.², Ντόσκας Τ.¹

¹ Νευρολογική Κλινική, Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών

² Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων

Εισαγωγή: Σε προηγούμενη μελέτη αναδείχθηκε ο ρόλος διαφοροεκφραζόμενων γονιδίων από το διαδραστώμα του γονιδίου PARK7, εμπλεκόμενα στην διαμεσολαβούμενη από ακετυλίωση αντίσταση στην απόπτωση των μονοπύρηνων κυττάρων περιφερικού αίματος (PBMNs) από ασθενείς με πολλαπλή σκλήρυνση. Ο σκοπός της παρούσας μελέτης είναι να διερευνηθεί το κατά πόσο η συγκεκριμένη γονιδιακή υπογραφή σχετίζεται με την ανάπτυξη εξουδετερωτικών αντισωμάτων κατά των ιντερφερονών, κατόπιν έναρξης θεραπείας.

Μέθοδοι: Τα δεδομένα της μελέτης GDS4147 ανακτήθηκαν από τη βάση δεδομένων GEO. Η σύγκριση μεταξύ διαδοχικών επισκέψεων πραγματοποιήθηκε μέσω του related samples t-test τροποποιημένου κατά Benjamini-Hochberg. Η ανάλυση Gene Ontology Annotations πραγματοποιήθηκε μέσω του διαδικτυακού εργαλείου DAVID.

Συμπεράσματα: Η έκφραση των γονιδίων PARK7, HSPA4, SUMO1, NONO, SOD1, RBBP4 και PIAS2 βρέθηκε αυξημένη σε ασθενείς με NAB+ φαινότυπο. Η ανάλυση Functional Annotations Clustering του αλγόριθμου DAVID ανέδειξε ένα στατιστικά σημαντικό cluster (enrichment score: 2.14) το οποίο ανταποκρινόταν στις βιολογικές διεργασίες της ακετυλίωσης και της ουβικουιτίνωσης.

Συζήτηση: Στην παρούσα πιλοτική μελέτη αναγνωρίστηκαν 7 διαφοροεκφραζόμενα γονίδια σχετιζόμενα με την ακετυλίωση και την ουβικουιτίνωση σε NAB+ ασθενείς. Η ακετυλίωση ανακλύπει και πάλι ως βασική διεργασία του διαδραστώματος του PARK7 σε PBMNs ασθενών με πολλαπλή σκλήρυνση.

O67 (AA021)

ΠΑΡΑΝΕΟΠΛΑΣΜΑΤΙΚΗ ΠΡΟΣΒΟΛΗ ΤΟΥ ΚΝΣ. Η ΧΡΗΣΙΜΟΤΗΤΑ ΤΩΝ ΑΝΤΙ-SOX1 ΑΝΤΙΣΩΜΑΤΩΝ ΣΤΗΝ ΑΝΑΖΗΤΗΣΗ ΤΗΣ ΠΡΩΤΟΠΑΘΟΥΣ ΝΟΣΟΥ

Τσοθάκη Α.¹, Κορίτσι Ι.¹, Μανίκα Χ.², Κούκου Σ.¹, Νόιτση-Μιχάλη Φ.¹, Μιχάλης Ν.¹

¹ Νευρολογική Κλινική, Α' ΓΝΘ «Άγιος Παύλος», Θεσσαλονίκη

² Ακτινολογικό τμήμα, Α' ΓΝΘ «Άγιος Παύλος», Θεσσαλονίκη

Εισαγωγή: Τα παρανεοπλασματικά νευρολογικά σύνδρομα (ΠΝΣ) είναι αποτέλεσμα της κυτταρικής και χυμικής ανοσοποιητικής απάντησης σε αντιγόνα που παράγει το νεόπλασμα. Στο 60% των ασθενών με παρανεοπλασματικό σύνδρομο, τα συμπτώματα και η νευρολογική σημειολογία, προηγούνται της διάγνωσης του νεοπλασματος. Περίπου 20% των ΠΝΣ παρουσιάζουν συμπτώματα λιμβικής εγκεφαλοπάθειας, όπως σύγχυση, κατάθλιψη, διέγερση, διαταραχές μνήμης, άνοια και επιληπτικές κρίσεις.

Περιγραφή Περιστατικού: Ασθενής, άνδρας, 60 ετών, εμπύρετος προσέρχεται στα ΤΕΠ. Η κλινική του

κατάσταση χαρακτηρίζεται από σύγχυση, αποπροσανατολισμό και αδυναμία εκτέλεσης εντολών από ημέρας, χωρίς σαφή εστιακή νευρολογική σημειολογία. Από το ατομικό ιστορικό έχει μια πρόσφατη πολυήμερη νοσηλεία για οξύ ψυχωσικό επεισόδιο σε κλινική του εξωτερικού. Με αφορμή την πρόσφατη αιφνίδια εγκατάσταση ψυχιατρικής συμπτωματολογίας διερευνήθηκε εργαστηριακά, απεικονιστικά και νευροφυσιολογικά για λοιμώδη, μεταβολικά και φαρμακευτικά αίτια εγκεφαλικής δυσλειτουργίας, καθώς και ανοσοολογικούς παράγοντες ειδικούς για αυτοάνοσες εγκεφαλίτιδες και παρανεοπλασματικά σύνδρομα. Δεδομένων των μη ειδικών παθολογικών στοιχείων σε ENY, ΗΕΓ και MRI και με αφορμή την ύπαρξη των Anti-SOX1 αντισωμάτων, διερευνήθηκε εκ νέου με αξονική τομογραφία θώρακα υψηλής ευκρίνειας, εντοπίστηκαν παθολογικοί λεμφαδένες και κατόπιν συνεννόησης με πνευμονολόγους-ογκολόγους διενεργήθηκε άμεσα μεσαυλιοσκόπηση και λήψη βιοψίας για το κλινικά και ανοσοολογικά πιθανό μικροκυτταρικό Ca Πνεύμονα.

Συμπεράσματα: Η εμφάνιση ψυχιατρικών συμπτωμάτων αιφνιδίως στη μέση ηλικία μπορεί να κρύβει οργανική υποκείμενη διαταραχή. Η παρουσία αντισωμάτων θετικών για παρανεοπλασματική νόσο και μάλιστα με εξειδίκευση στην εντόπιση της πρωτοπαθούς αποτελούν ένα εξαιρετικά χρήσιμο κλινικό δείκτη για τον νευρολόγο στην αναζήτηση του νεοπλασματος. Η θεραπεία της πρωτοπαθούς νόσου συνήθως συνοδεύεται από την κλινική βελτίωση των νευρολογικών, ψυχιατρικών και μεταβολικών συμπτωμάτων.

O68 (AA037)

ΨΥΧΟΑΝΟΣΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ

Μπινιώτης Κ.

Ψυχιατρική Κλινική Πανεπιστημιακού ΓΝ Λάρισας, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας

Εισαγωγή: Η πολλαπλή σκλήρυνση είναι η πιο συχνή αιτία χρόνιας νευρολογικής αναπηρίας σε νέους ενήλικες και συνιστά αντιπροσωπευτικό παράδειγμα νευρολογικής ασθένειας με εκδήλωση συμπτωμάτων από τις ψυχικές λειτουργίες όπως είχε πρώιμα, από το 19^ο αιώνα, παρατηρήσει ο διάσημος Γάλλος Νευρολόγος Charcot. Τα νευροψυχιατρικά συμπτώματα που παρατηρούνται είναι ποικίλα με συχνότερα την κατάθλιψη, η οποία συχνά συνοδεύει το αίσθημα κόπωσης και την έκπτωση των γνωστικών λειτουργιών.

Η ψυχοκαταπόνηση και τα αρνητικά συναισθήματα που βιώνει ο ασθενής επιτείνονται κατά τη διάρκεια των υποτροπών. Διερευνάται μία πιθανή κυκλική αιτιότητα των εξάρσεων της νόσου με στρεσογόνους παράγοντες και η ερμηνεία της μέσω υποκείμενων παθοφυσιολογικών οδών μεταξύ Κεντρικού Νευρικού Συστήματος (ΚΝΣ) και Ανοσοποιητικού Συστήματος (ΑΣ).

Η ψυχονευροανοσολογία είναι ένας σύγχρονος επιστημονικός κλάδος με αντικείμενο μελέτης την αμφίδρομη επικοινωνία ΚΝΣ και ΑΣ αποτελώντας το επιστημονικό προπύργιο της θεώρησης για την ψυχοσωματική ενότητα του ανθρώπου. Σε διάφορες παθήσεις, μεταξύ των οποίων η πολλαπλή σκλήρυνση, διερευνάται ο ρόλος κάποιων διαταραχών στην επικοινωνία αυτών των βασικών συστημάτων για τη διατήρηση της ομοιόστασης του οργανισμού.

Μέθοδος: Σύγχρονα ερευνητικά δεδομένα υποστηρίζουν ότι ψυχολογικοί και ψυχοκοινωνικοί παράγοντες δύνανται να ασκήσουν τροποποιητικές επιδράσεις στη λειτουργία του ΑΣ. Ιδιαίτερα μελετώνται ο ρόλος διαμεσολαβητών όπως ο άξονας Υποθαλάμου - Υπόφυσης - Επινεφριδίων, του Αυτόνομου Νευρικού Συστήματος και ανοσιακών παραγόντων όπως οι κυτοκίνες. Παρά το γεγονός ότι το ερευνητικό πεδίο είναι νέο και τα στοιχεία που παρουσιάζονται δεν είναι ολοκληρωμένα και επαρκώς κατανοητά, οι αναφερόμενες παθοφυσιολογικές διεργασίες έχουν αναγνωριστεί σε ασθενείς με πολλαπλή σκλήρυνση, σύμφωνα με συγκλίνουσες μαρτυρίες.

Συζήτηση - Συμπεράσματα: Η περαιτέρω εξέλιξη της έρευνας στον τομέα αυτό δύναται να διαφωτίσει πληρέστερα και να προβάλλει τη σημασία της ψυχολογικής διάστασης της νόσου συμβάλλοντας στην βελτίωση της θεραπείας και της ποιότητας ζωής των πασχόντων.

O69 (AA122)

ΕΓΚΕΦΑΛΟΜΥΕΛΙΤΙΔΑ ΑΓΝΩΣΤΟΥ ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑΣ Ή ΝΕΟΔΙΑΓΝΩΣΘΕΙΣΑ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΣΕ ΥΠΕΡΗΛΙΚΑ;

*Κότσαλη Β., Κεραμίδα Α., Πανταζής Κ., Γεωργούλη Δ., Παπαγιαννάκης Ν., Απόστοπος Γ., Τερζούδη Μ., Μακρή Ε., Αγαθονίκου Α.
Νευρολογική Κλινική ΓΝΑ ΚΑΤ*

Εισαγωγή: Η πολλαπλή σκλήρυνση (ΠΣ) είναι αυτοάνοση, φλεγμονώδης, εκφυλιστική, απομυελινωτική νόσος του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος (ΚΝΣ) με συνήθη ηλικία εμφάνισης από 15 έως 45 ετών. Σπανιότερα η εμφάνιση κλινικών συμπτωμάτων της νόσου μπορεί να γίνει μετά τα 50 έτη (late onset MS) ενώ μέχρι σήμερα βιβλιογραφικά έχουν περιγραφεί ελάχιστες περιπτώσεις διάγνωσης ΠΣ σε υπερήλικες ασθενείς (very late onset MS).

Περιγραφή Περιστατικού: Γυναίκα ασθενής 84 ετών, με ιστορικό αρτηριακής υπέρτασης και δυσλιπιδαιμίας εισάγεται στη Νευρολογική Κλινική λόγω αναφερόμενης δυσχέρειας βαδίσσεως προοδευτικά επιδεινούμενης από 20ημέρου και από εβδομάδος διπλωπία και ακράτεια ούρων. Στην αντικειμενική νευρολογική εξέταση διαπιστώθηκε εικόνα αμφοτερόπλευρης άνω διαπυρηνικής ομφαλομυελίνης, παραπάρεση, βαριά διαταραχή της κιναισθησίας των κάτω άκρων και επίπεδο υπαισθησίας στο ύψος του Θ11. Στην Μαγνητική Τομογραφία (MRI) Εγκεφάλου διαπιστώθηκαν διάσπαρτες παθολογικές εστίες στο στέλλεχος και στο σπληνίο του μεσολοβίου με παθολογική διάχυση και πρόσληψη παραμαγνητικής ουσίας. Στην MRI Αυχενικής και Θωρακικής Μοίρας της σπονδυλικής στήλης απεικονίστηκαν παθολογικές ενδομυελικές εστίες με πρόσληψη σκιαγραφικού (επίπεδα A1, Θ2-Θ3, A7). Η εξέταση του εγκεφαλονωτιαίου υγρού (ENY) ανέδειξε αυξημένη τιμή λευκώματος (107.0 mg/dL), κύτταρα: 0 κκx και θετικές ολιγοκλωνικές ζώνες. Ο εργαστηριακός έλεγχος για οπτική νευρομυελίτιδα (Abs έναντι AQP-4, Anti MOG Abs) όπως και ο πλήρης κολληγονικός έλεγχος ήταν αρνητικός. Η ασθενής έλαβε ενδοφλέβια αγωγή με μεθυλπρεδνιζολόνη (1 gr/ημέρα για 5 ημέρες) με βελτίωση της συμπτωματολογίας και ακολούθησε αγωγή με per os μεθυλπρεδνιζολόνη για 40 ημέρες.

Συμπέρασμα: Τα κλινικά, εργαστηριακά και απεικονιστικά δεδομένα θέτουν τη διάγνωση της απομυελινωτικής νόσου, με την ηλικία της ασθενούς να καθιστά δύσκολη την κατάταξη της εντός του φάσματος των απομυελινωτικών νοσημάτων. Ωστόσο τα αναθεωρημένα κριτήρια McDonald (2017) επιτρέπουν την διάγνωση της ΠΣ στην παραπάνω ασθενή. Αφενός η οξεία διάχυτη εγκεφαλομυελίτιδα (ADEM) είναι νόσος της παιδικής ηλικίας που σε ελάχιστες περιπτώσεις έχει περιγραφεί σε ενήλικες, αφετέρου η διάγνωση της πολλαπλής σκλήρυνσης σε υπερήλικες ασθενείς (very late onset MS) είναι εξαιρετικά σπάνια.

070 (AA137)

Η ΑΥΞΗΣΗ ΤΗΣ ΧΡΟΝΙΚΗΣ ΔΙΑΡΚΕΙΑΣ ΤΩΝ ΜΕΣΟ-ΔΙΑΣΤΗΜΑΤΩΝ ΕΠΑΝΑΧΟΡΗΓΗΣΗΣ ΤΩΝ ΔΟΣΕΩΝ ΝΑΤΑΛΙΖΟΥΜΑΜΠΗΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΥΠΟΤΡΟΠΙΑΖΟΥΣΑ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ (RRMS) ΒΟΗΘΑ ΣΤΗΝ ΑΠΟΦΥΓΗ ΠΡΟΙΟΥΣΑΣ ΠΟΛΥΕΣΤΙΑΚΗΣ ΛΕΥΚΟΕΓΚΕΦΑΛΟΠΑΘΕΙΑΣ (PML) ΔΕΚΑΕΤΗΣ ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΜΠΕΙΡΙΑ

Καραγεωργίου Κ., Καλαμάτας Θ., Γιαννούλη Ε., Αθανασούλη Α., Καργάδου Α., Καραγεωργίου Ε.

Ιατρικό Κέντρο Αθηνών, Νευρολογικό Ινστιτούτο Αθηνών, University of San Francisco

Εισαγωγή: Η PML αποτελεί εφιάλτη κατά τη χορήγηση νέων θεραπευτικών σκευασμάτων στην RRMS. Μετά την αναφορά περιστατικών PML στη μελέτη SENTINEL επισκιάστηκε η δραματική αποτελεσματικότητα της Ναταλιζουμάμπης (Nat) στη μελέτη AFFIRM. Ενοχοποιήθηκε αρχικά η συγχορήγηση IFNβ-1^α.

Ακολούθησαν μελέτες συσχέτισης της τιμής του JCV Index (AI) με το profile των ασθενών, προηγηθείσα ανοσοκαταστολή, χρονιότητα λήψης του (Nat). Ακολούθησαν κατευθυντήριες οδηγίες για την αποφυγή PML σε ασθενείς με θετικό (AI), με αποτέλεσμα η απότομη διακοπή της θεραπείας οδήγησε σε δραματική υποτροπή της νόσου και εμφάνιση συνδρόμου IRIS. Για την αποφυγή των επιπλοκών αυτών της διακοπής, ερευνήσαμε πως μια ευεργετική θεραπεία δεν θα οδηγούσε σε PML. Με το σκεπτικό ότι το φάρμακο παραμένει 3 μήνες στο αίμα και με χαμηλότερα επίπεδα μειώνεται ο κίνδυνος, αυξήσαμε το μεσοδιάστημα των δόσεων από 30 σε 45-60 ημέρες.

Μέθοδος: Μελετήθηκαν 1000 ασθενείς με RRMS και θεραπεία (Nat) από το 2007-2015. Οι 600 υποβλήθηκαν σε έλεγχο του (AI) ποιοτικό και σε 365 έγινε και ποσοτικός έλεγχος με την μέθοδο ELISA δεύτερης γενιάς του (AI) (STRATIFY JCV Dx Select). Σε 142 εξ αυτών έγιναν επανειλημμένες μετρήσεις. Αξιολογήθηκε στατιστικά η μεταβλητότητα του (AI) ως προς τα δημογραφικά στοιχεία και το ιστορικό του ασθενούς με τη μέθοδο ANOVA.

Συζήτηση: Διαπιστώθηκε θετική τιμή (AI) στα 3/5 των ασθενών. Εντούτοις μόνο 2 από αυτούς ανέπτυξαν PML. Η εμφάνιση της συνδέεται με υψηλές τιμές (AI), ως και απότομη θετικοποίηση τιμής. Διαπιστώθηκε αιχμή της τιμής (AI) λίγες εβδομάδες πριν παρουσιασθεί το πρώτο σύμπτωμα PML, κυρίως σε ασθενείς που θετικοποιήθηκαν κατά την διάρκεια της θεραπείας. Η αύξηση του μεσοδιαστήματος των δόσεων σε 45-60 ημέρες, μηδένισε την εμφάνιση PML και διατήρησε την σταθερή καλή πορεία του ασθενούς.

Συμπεράσματα:

1) Η χορήγηση σταθερά του (Nat) ανά 45-60 ημέρες εφόσον είναι θετικό το (AI) διατηρεί σταθερή την κλινική πορεία του ασθενούς.

2) Με τον τρόπο αυτό αποφεύγεται η εμφάνιση PML.

3) Η εμφάνιση της αιχμής αύξησης του (AI) λίγες εβδομάδες πριν την εμφάνιση PML οδηγεί στο δυναμικό όφελος της πρόβλεψης μελλοντικής εμφάνισης PML, ώστε να προηγηθεί η διακοπή του (Nat) και να ακολουθήσει πρόωπη παρέμβαση με πλάσμαφαίρεση.

4) Το (Nat) παραμένει σταθερή θεραπεία της ΠΣ.

Η μελέτη δε χρηματοδοτήθηκε.

071 (AA139)

ΑΝΤΙΣΩΜΑΤΑ ΕΝΑΝΤΙ ΤΗΣ ΑΚΟΥΑΠΟΡΙΝΗΣ 4 (AQP-4) ΣΤΑ ΠΛΑΙΣΙΑ ΕΠΙΜΗΚΟΥΣ ΕΚΤΕΤΑΜΕΝΗΣ ΕΓΚΑΡΣΙΑΣ ΜΥΕΛΙΤΙΔΑΣ (LETM) ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟ ΕΡΥΘΗΜΑΤΩΔΗ ΛΥΚΟ (ΣΕΛ): ΝΨ-ΣΕΛ Ή ΣΥΝΥΠΑΡΞΗ NMO ΚΑΙ ΣΕΛ;

Χατζηκωνσταντίνου Σ., Πετρίδης Φ., Θεοδωρίδου Β., Καρανταλή Ε., Κάζης Δ., Παπαγιαννόπουλος Σ.

Γ' Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ

Εισαγωγή: Ο ΣΕΛ είναι μία πολυσυστηματική αυτοάνοση νόσος που σε ποσοστό 40-60% συνοδεύεται από νευροψυχιατρικές εκδηλώσεις (ΝΨ-ΣΕΛ). Η οπτική νευρομυελίτιδα (NMO) ή νόσος Devic είναι μία φλεγμονώδης, αυτοάνοση διαταραχή του ΚΝΣ με παθογενετικά αντισώματα έναντι της ακουαπορίνης 4. Στο φάσμα των κλινικών εκδηλώσεων και των δύο νοσημάτων περιλαμβάνεται η εγκάρσια μυελίτιδα, στην πλειοψηφία των περιστατικών στην NMO-SD ενώ στον ΝΨ-ΣΕΛ, σε ποσοστό μικρότερο του 1%.

Περιγραφή Περιστατικού: Αναφέρουμε την περίπτωση 41χρονης γυναίκας, με ιστορικό ΣΕΛ από 9 ετίας, η οποία παραπέμφθηκε στην κλινική μας από τη θεράπουσα ρευματολόγο, λόγω υποξείας εγκατάστασης αιμωδιών στα κάτω άκρα, με ανιούσα πορεία και ορθοκυστικών διαταραχών. Η κλινική εικόνα της ασθενούς είχε θέσει αρχικά την υπόνοια εγκάρσιας μυελίτιδας στα πλαίσια του ΣΕΛ. Η MRI ΑΜΣΣ-ΘΜΣΣ-ΟΜΣΣ ανέδειξε συνεχές, εκτεταμένο, παθολογικό σήμα στο ωτιαίο μυελό από το Α5 έως το Θ10, καθώς και δύο μικρές εστίες στην περιοχή του μυελικού κώνου. Από τον περαιτέρω διαγνωστικό έλεγχο τέθηκε η υποψία διαταραχής του φάσματος της NMO που επιβεβαιώθηκε με την ανίχνευση NMO IgG αντισωμάτων. Θεραπευτικά, χορηγήθηκε σχήμα μεθυλπρεδνιζολόνης 1g ημερησίως για 5 ημέρες και στη συνέχεια 5 συνεδρίες π्लाσμαφαίρεσης, με ήπια βελτίωση των συμπτωμάτων της. Ακολούθως, τέθηκε σε συστηματική αγωγή με κυκλοφωσφαμίδη και στεροειδή. Η ασθενής, 3 μήνες μετά τη νοσηλεία της, αναφέρει σταδιακή βελτίωση της συμπτωματολογίας της και παρουσιάζει σημαντικό βαθμό ύφεση της σημειολογίας της.

Συμπεράσματα: Το περιστατικό αναδεικνύει τη δυσκολία του διαχωρισμού των δύο κλινικών οντοτήτων, NMO-SD και ΣΕΛ εγκάρσιας μυελίτιδας. Έχει υποστηριχθεί ότι στη ΣΕΛ μυελίτιδα έχουμε συνήθως οξεία και βαριά κλινική εικόνα με εργαστηριακά ευρήματα συμβατά με ενεργότητα της νόσου, η πρόγνωση είναι πτωχή και η αιτιολογία είναι θρομβωτικής/ισχαιμικής αρχής. Αντιθέτως, στην NMO-SD παρατηρείται υποξεία εγκατάσταση, με καλή ανταπόκριση στην ανοσοκατασταλτική θεραπεία αλλά συνήθως με πορεία υποτροπιάζουσα. Παθολογμονικό στοιχείο θεωρείται η ανίχνευση των αντισωμάτων έναντι της AQP4 στον ορό. Συμπερασματικά, είναι σημαντικό σε κάθε περίπτωση ασθενούς με ΣΕΛ και εικόνα μυελίτιδας να εγείρεται η υποψία της NMO-SD και να διενεργείται πρώιμα ο διαγνωστικός έλεγχος που θα επιτρέπει την έγκαιρη έναρξη θεραπευτικής αγωγής με π्लाσμαφαίρεση ή άλλες στοχευμένες θεραπείες κατά των Β-κυττάρων, προ της εμφάνισης οπτικής νευρίτιδας ή υποτροπιάζοντων επεισοδίων μυελίτιδας.

O72 (AA140)

ΜΕΛΕΤΗ ΦΑΙΝΟΤΥΠΟΥ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΑΝΤΙ-MOG ΑΝΤΙΣΩΜΑΤΑ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ

Τζάρτος Ι.^{1,2,3}, Καραγιώργου Α.², Τζανετάκος Δ.¹, Ευαγγελιοπούλου Μ.¹, Περίδου Ε.⁴, Χρόνη Ε.⁵, Κούτσος Γ.¹, Γρηγοριάδης Ν.⁶, Μαρκάκης Ι.⁷, Μπρέζα Μ.¹, Αναγνωστούλη Μ.¹, Μπακιτζής Χ.⁶, Νικολαΐδης Ι.⁶, Παρίσης Δ.⁶, Καραπαναγιωτίδης Θ.⁶, Παπαδημητρίου Δ.⁸, Είλουλ Ι.⁵, Κωσταδήμα Β.⁴, Ξυδάκης Ι.⁷, Ζησιμοπούλου Π.³, Τζάρτος Σ.^{2,3}, Κυθιντρίας Κ.¹

¹ Α' Νευρολογική Κλινική, ΕΚΠΑ, Αιγινήτειο Νοσοκομείο

² Τζάρτος ΝευροΔιαγνωστική, Αθήνα

³ Τμήμα Νευροβιολογίας, Ελληνικό Ινστιτούτο Παστέρ, Αθήνα

⁴ Νευρολογική Κλινική, ΠΓΝ Ιωαννίνων

⁵ Νευρολογική Κλινική, ΠΓΝ Πατρών

⁶ Β' Νευρολογική Κλινική, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ

⁷ ΓΝ Νίκαιας, Πειραιάς

⁸ Νευρολογική κλινική, Νοσοκομείο Ερρίκος Ντυνάν

Εισαγωγή: Τα αντι-MOG αντισώματα IgG1 ισότυπου (ανιχνευόμενα με κυτταρικό ανοσοφθορισμό) έχουν εντοπιστεί σε ασθενείς του φάσματος της AQP4-οροαρνητικής οπτικής νευρομυελίτιδας, καθώς και σε ασθενείς με οξεία διάσπαρτη εγκεφαλομυελίτιδα. Ποιο πρόσφατες μελέτες ανέδειξαν την παρουσία αντι-MOG IgG αντισωμάτων σε ασθενείς με NMDA εγκεφαλίτιδα με απομυελίνωση στο ΚΝΣ, καθώς και σε ασθενείς με φλοιοκή εγκεφαλίτιδα. Σκοπός αυτής της μελέτης είναι να μελετήσουμε τον φαινότυπο ασθενών με αντι-MOG IgG1 αντισώματα στην Ελλάδα.

Μέθοδος: Εντοπίσαμε 17 ασθενείς από νοσοκομεία της Ελληνικής επικράτειας που με κυτταρικό ανοσοφθορισμό είναι θετικοί για IgG1 αντι-MOG αντισώματα. Ακολούθως συγκεντρώσαμε δεδομένα με έμφαση τον κλινικό φαινότυπο, τις υποτροπές και την ανταπόκριση στην φαρμακευτική αγωγή.

Αποτελέσματα: Από τους 17 αντι-MOG-IgG1 θετικούς ασθενείς, 7 εμφάνισαν ως τώρα, ως κύριο σύμπτωμα, την οπτική νευρίτιδα, 5 μυελίτιδα, 2 εγκεφαλομυελίτιδα και 3 εγκεφαλίτιδα. Από τους 3 τελευταίους, ο ένας ήταν στα πλαίσια συνύπαρξης απομυελίνωσης του ΚΝΣ με NMDA εγκεφαλίτιδα, ο δεύτερος είχε φλοιοκή εγκεφαλίτιδα, ενώ ο τρίτος είχε εγκεφαλίτιδα χωρίς ευρήματα στην MRI εγκεφάλου. Ο έλεγχος των τριών ασθενών με εγκεφαλίτιδα ήταν αρνητικός για παρουσία λοιμωδών παραγόντων (με PCR). Έως τώρα έχουμε αποκτήσει στοιχεία για την ανταπόκριση στην θεραπευτική αγωγή για 6 ασθενείς, με σαφή ανταπόκριση στα κορτικοστεροειδή.

Συμπεράσματα: Στον Ελληνικό πληθυσμό, με βάσει τους πρώτους 17 αντι-MOG-θετικούς ασθενείς που έχουμε μελετήσει, τα αντι-MOG αντισώματα εντοπίζονται σε ασθενείς με κύριο εύρημα την οπτική νευρίτιδα (41%), μυελίτιδα (29%), εγκεφαλομυελίτιδα (12%) και εγκεφαλίτιδα με απουσία ανιχνεύσιμων λοιμωδών παραγόντων (18%). Η ανταπόκρισή των αντι-MOG ασθενών στα κορτικοστεροειδή ήταν αξιόλογη.

O73

Η ΑΛΛΗΛΕΠΙΔΡΑΣΗ ΜΕΤΑΞΥ DJ-1/NRF2 ΚΑΙ ΦΟΥΜΑΡΙΚΟΥ ΔΙΜΕΘΥΛΕΣΤΕΡΑ ΩΣ ΕΝΑΣ ΔΥΝΗΤΙΚΑ ΣΗΜΑΝΤΙΚΟΣ ΦΑΡΜΑΚΟΛΟΓΙΚΟΣ ΣΤΟΧΟΣ ΣΤΗΝ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ

Βαβουγιός Γ.², Ζαρογιάννης Σ.², Ντόσκας Τ. 1

¹ ΝΝΑ, Νευρολογική Κλινική

² Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Σχολή Επιστημών Υγείας, Τμήμα Φυσιολογίας

O73B

Η ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΗΣ ΠΟΙΟΤΗΤΑΣ ΖΩΗΣ ΚΑΙ ΤΟΥ ΚΑΤΑΘΛΙΠΤΙΚΟΥ ΣΥΝΑΙΣΘΗΜΑΤΟΣ ΜΕΤΑΞΥ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΚΑΙ ΤΩΝ ΦΡΟΝΤΙΣΤΩΝ ΤΟΥΣ

Μπαλιντούμα Α.¹, Κατσάνος Α.Χ.¹, Κονιτσιώτης Σ.¹, Κωσταδήμα Β.¹, Πετρίκης Π.², Κυρίτσος ΑΠ.¹, Γιαννόπουλος Σ.¹

¹ Νευρολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων, Ιωάννινα, Ελλάδα

² Ψυχιατρική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων, Ιωάννινα, Ελλάδα

Εισαγωγή: Η Πολλαπλή σκλήρυνση (ΠΣ) χαρακτηρίζεται από ποικιλομορφία συμπτωμάτων, επιφέρει σημαντικές αλλαγές στις διαπροσωπικές σχέσεις, στην κοινωνική και επαγγελματική ζωή επηρεάζοντας την σχετιζόμενη με την υγεία ποιότητα ζωής όχι μόνο των ασθενών αλλά και των φροντιστών. Με την επιδείνωση της αναπηρίας τα άτομα καθίστανται ολοένα πιο εξαρτημένα από τη φροντίδα των ατόμων του αμέσου περιβάλλοντός τους.

Μέθοδος: Πραγματοποιήσαμε μια μελέτη διατομής (cross-sectional study) ασθενείς με ΠΣ, και τους φροντιστές αυτών, με σκοπό να εκτιμήσουμε το βαθμό συσχέτισης της ποιότητας ζωής και του καταθλιπτικού συναισθήματος μεταξύ των ασθενών και των φροντιστών τους. Η ποιότητα ζωής των ασθενών (ψυχική και σωματική υγεία) αξιολογήθηκε με την κλίμακα Short Form Health Survey (SF-36), ενώ η παρουσία καταθλιπτικού συναισθήματος εκτιμήθηκε με την κλίμακα Hamilton. Η ύπαρξη συσχέτισης μεταξύ των δύο ομάδων εκτιμήθηκε με το συζευγμένο (paired) t-test.

Αποτελέσματα: Στην αξιολόγηση 93 ασθενών και των αντίστοιχων φροντιστών τους με την κλίμακα SF-36 βρέθηκε ότι ενώ δεν υπάρχουν διαφορές στο επίπεδο της ψυχικής υγείας των ασθενών με ΠΣ σε σχέση με τους φροντιστές τους (40.1 ± 12.9 vs. 42.6 ± 11.7 , $p=0.123$), οι ασθενείς με ΠΣ εμφανίζουν εμφανώς πιο επιδεινωμένη σωματική υγεία από τους φροντιστές τους (41.2 ± 10.2 vs. 50.6 ± 9.6 , $p<0.001$). Σημαντικές διαφορές βρέθηκε επίσης να υπάρχουν και κατά την αξιολόγηση με την κλίμακα Hamilton 70 από τους παραπάνω ασθενείς σε σχέση με τους φροντιστές τους (11.0 ± 6.3 vs. 7.8 ± 5.9 , $p<0.001$).

Συμπέρασμα: Οι ασθενείς με ΠΣ φαίνεται να παρουσιάζουν υψηλότερα ποσοστά καταθλιπτικού συναισθήματος και πτωχότερη ποιότητα ζωής σε σχέση με τους φροντιστές τους. Η ύπαρξη δομών στήριξης ασθενών με ΠΣ και των φροντιστών τους κρίνεται αναγκαία.

074 (AA016)

ΑΝΑΓΝΩΡΙΣΗ ΦΑΙΝΟΤΥΠΩΝ ΚΙΝΗΤΙΚΗΣ ΕΠΙΔΕΙΝΩΣΗΣ ΣΤΗΝ ΙΔΙΟΠΑΘΗ ΝΟΣΟ ΤΟΥ PARKINSON: ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΑΠΟ ΤΗΝ ΜΕΛΕΤΗ PARKINSON'S PROGRESSION MARKERS INITIATIVE

Βαβουγιός Γ.¹, Ντόσκας Τ.¹, Κορμάς Κ.², Krogfelt Κ.³, Ζαρογιάννης Σ.⁴, Στεφανής Λ.^{5,6}

¹ Νευρολογική Κλινική Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών

² Α' Νευρολογική Κλινική, Νοσοκομείο «Αιγινήτειο», ΕΚΠΑ

³ Statens Serum Institut, Copenhagen, Denmark

⁴ Τμήμα Φυσιολογίας, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Θεσσαλίας

⁵ Τομέας Βασικών Νευροεπιστημών, Ίδρυμα Ιατροβιολογικών Ερευνών Ακαδημίας Αθηνών

⁶ Α' Νευρολογικής Κλινικής ΕΚΠΑ

Εισαγωγή: Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η ανεύρεση φαινότυπων κινητικής επιδείνωσης στην ιδιοπαθή νόσο του Parkinson (iPD) από τα δεδομένα της Parkinson's Progression Motor Initiative (PPMI).

Μέθοδος: Προσδιορίσαμε την κινητική επιδείνωση ως διαφορά τουλάχιστον 1 βαθμού στην κλίμακα Hoehn και Yahr μεταξύ των χρονικών σημείων 0, 12 και 36 μηνών κατόπιν της ένταξης στην μελέτη. Εν συνεχεία, τα ανωτέρω δεδομένα χρησιμοποιήθηκαν ως μεταβλητές Cluster Analysis, προκειμένου να αναδειχθούν φαινότυποι κινητικής επιδείνωσης. Περαιτέρω συγκρίσεις πραγματοποιήθηκαν κατόπιν ελέγχου για συγχυτικούς παράγοντες με την τεχνική Propensity Score Matching (PSM).

Συζήτηση: Τέσσερεις Φαινότυποι Κινητικής Επιδείνωσης Αναγνωρίστηκαν: α. SPPD: Specially Progressive PD, επιδείνωση μεταξύ V04-V08; EPPD β. Early Progressive PD. επιδείνωση μεταξύ V0-V04 γ. NPPD: Non Progressive PD, χωρίς επιδείνωση δ. MIPD: Minimally Improving PD, βελτίωση κατά H&Y. Η ανάλυση με Independent Samples Mann Whitney U tests ανέδειξε στατιστικά σημαντικές διαφορές στις τιμές των CSF aSyn ($p=0.006$, adj p -value= 0.036 . I) και του Semantic Animal fluency T-score (SFT, $p=0.003$, adjusted p -value= 0.016 .) μεταξύ των clusters. Κατόπιν της εφαρμογής της PSM, η SFT, Hopkins Verbal Learning Test (Retention/Recall), Serum IGF1, CSF aSyn, DaT-SPECT binding ratios (SBRs) και το Benton Judgement of Line Orientation Test (BJLOT) αναδείχθηκαν ως στατιστικά σημαντικές προβλεπτικές μεταβλητές για την κατηγοριοποίηση ενός ασθενούς σε ένα φαινότυπο ($p<0.05$).

Συμπεράσματα: Οι μεταβλητές SFT, Serum IGF1, CSF aSyn and DaT-SPECT Derived, basal ganglia Striatal Binding Ratios χρήζουν περαιτέρω διερεύνησης ως προβλεπτική δείκτες για την κινητική επιδείνωση στην iPD,

O75 (AA042)

Η Α- ΣΥΝΟΥΚΛΕΪΝΗ ΤΟΥ ΕΓΚΕΦΑΛΟΝΩΤΙΑΙΟΥ ΥΓΡΟΥ ΣΤΗΝ ΣΠΟΡΑΔΙΚΗ ΚΑΙ ΓΕΝΕΤΙΚΗ (A53T) ΜΟΡΦΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ PARKINSON

Κορός Χ.¹, Μπουγέα Α.¹, Εμμανουηλίδου Ε.², Παρασκευάς Γ.¹, Σιμισή Μ.Α.¹, Παπαδημητρίου Δ.³, Μπεράτης Ι.⁴, Παπαγεωργίου Σ.⁴, Σταμέλου Μ.¹, Βεκρέλης Κ.², Καπάκη Ε.¹, Στεφανής Λ.¹

¹ Α' Πανεπιστημιακή Νευρολογική Κλινική, Αιγινήτειο Νοσοκομείο, ΕΚΠΑ

² Ίδρυμα Ιατροβιολογικών Ερευνών Ακαδημίας Αθηνών

³ Νευρολογική Κλινική, Νοσοκομείο Ερρίκος Ντινάν

⁴ Β' Πανεπιστημιακή Νευρολογική Κλινική, Νοσοκομείο Αττικών, ΕΚΠΑ

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 στο γονίδιο SNCA που κωδικοποιεί για την α-συνουκλεΐνη (α- Syn) είναι σπάνια σε παγκόσμιο επίπεδο και απαντά κυρίως σε άτομα με καταγωγή από την Πελοπόννησο. Υπάρχουν ελάχιστα δεδομένα για τους βιολογικούς δείκτες του εγκεφαλονωτιαίου υγρού (ENY) στους p.A53T φορείς, τα οποία δεν έχουν συγκριθεί με αντίστοιχα σε σποραδικούς ασθενείς. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η διερεύνηση της διαγνωστικής αξίας της α- Syn 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 α- Syn στο ENY, σε 18 sPD και 8 p.A53TPD ασθενείς. Σε όλους τους ασθενείς ελήφθη πλήρες ιστορικό και διενεργήθη ενδελεχής αντικειμενική νευρολογική εξέταση. Ο νευροψυχολογικός έλεγχος στους sPD έγινε με τις κάτωθι δοκιμασίες: Mini Mental State Examination (MMSE), CLOX 1-2, Frontal Assessment Battery (FAB) στους ασθενείς με sPD, ενώ στους p.A53TPD η εκτίμηση έγινε με MOCA, Hopkins Verbal Learning Test, Benton Judgment of Line Orientation Test, Letter Number Sequencing Test, Symbol Digit Modalities Test, Semantic Fluency Test. 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 της α- Syn στο ENY ανάμεσα στις υπο μελέτη ομάδες. Αυξημένα επίπεδα της α- Syn στους p.A53T ασθενείς συσχετίζονται με τον φαινότυπο της αστάθειας/δυσχέρειας της βάρδισης σε σχέση με τον επικρατούντα τρομώδη φαινότυπο καθώς και με χαμηλο σκορ του MOCA ($p = 0.05$).

Συμπεράσματα: Η α- Syn στο ENY δεν διαχωρίζει μεταξύ των ασθενών με sPD και p.A53TPD. Ωστόσο, αυξημένα της α- Syn μπορεί να συσχετίζονται με πιο σοβαρή νόσο στη p.A53T.

O76 (AA043)

ΠΙΘΑΝΟΤΗΤΑ ΠΡΟΔΡΟΜΗΣ ΝΟΣΟΥ ΤΟΥ ΠΑΡΚΙΝΣΟΝ ΚΑΙ ΓΝΩΣΤΙΚΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ ΣΤΗ ΜΕΛΕΤΗ HELIAD

Μπουγέα Α.¹, Μαράκη Μ.², Κοσμίδου Μ.², Γιαννακούλια Μ.³, Ξηρομερήσιου Γ.³, Δαρδιώτης Ε.⁴, Χατζηγεωργίου Γ.⁴, Σταμέλου Μ.¹, Στεφανής Λ.¹, Σακκά Π.⁵, Σκαρμέας Ν.¹

¹ Α' Νευρολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Αιγινήτειο Νοσοκομείο

² Τμήμα Διατροφής και Διαιτολογίας, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, Αθήνα

³ Εργαστήριο Γνωστικής Νευροεπιστήμης, Σχολή Ψυχολογίας, ΑΠΘ

⁴ Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας

⁵ Εταιρεία Νόσου Alzheimer και Συναφών Διαταραχών Αθηνών

Εισαγωγή: Παρόλο που μη κινητικά φαινόμενα έχουν περιγραφεί ευρέως σε μελέτες κοορτής ως πιθανά πρόδρομα συμπτώματα της νόσου Πάρκινσον (ΝΠ), η γνωστική λειτουργία στο πρόδρομο στάδιο της ΝΠ δεν έχει μελετηθεί επαρκώς, ιδιαίτερα στον γενικό πληθυσμό. Σκοπός μας ήταν να διερευνήσουμε τη συσχέτιση της πιθανότητας πρόδρομης ΝΠ και της γνωστικής λειτουργίας σε ηλικιωμένα άτομα αντιπροσωπευτικά του γενικού πληθυσμού στην Ελλάδα.

Μέθοδοι: Για τον υπολογισμό της πιθανότητας για πρόδρομη ΝΠ, τα πρόσφατα δημοσιευμένα κριτήρια της διεθνούς εταιρίας ΝΠ και κινητικών διαταραχών εφαρμόστηκαν στη διεπιστημονική μελέτη πληθυσμού HELIAD (Hellenic Longitudinal Investigation of Aging and Diet) που διεξήχθη σε Λάρισα και Αττική. Από την παρούσα ανάλυση εξαιρέθηκαν τα άτομα με διάγνωση ΝΠ ή άνοια, σύμφωνα με πλήρη κλινική και νευροψυχολογική αξιολόγηση. Οι λειτουργίες της μνήμης, του λόγου, των εκτελεστικών λειτουργιών, της προσοχής/ταχύτητας επεξεργασίας πληροφοριών, της οπτικοχωρικής αντίληψης, καθώς και η συνολική βαθμολογία της γνωστικής λειτουργίας αξιολογήθηκαν βάσει νευροψυχολογικών δοκιμασιών και μετατράπηκαν σε z-scores.

Αποτελέσματα: Αναλύθηκαν δεδομένα από 1651 άτομα ηλικίας άνω των 65 ετών (41% άρρενες), εκ των οποίων 206 άτομα είχαν ήπια γνωστική δυσλειτουργία και 1445 άτομα φυσιολογική γνωστική λειτουργία. Η διάμεσος της πιθανότητας πρόδρομης ΝΠ ήταν 1,8%, κυμαινόμενη από 0,2 έως 96,7%. Η πιθανότητα πρόδρομης ΝΠ ήταν σημαντικά υψηλότερη στους συμμετέχοντες με ήπια γνωστική δυσλειτουργία σε σύγκριση με εκείνους με φυσιολογική γνωστική λειτουργία ($p < 0.001$). Η πιθανότητα για πρόδρομη ΝΠ σχετίζονταν με σημαντικότερα χαμηλές επιδόσεις σε όλους τους γνωστικούς τομείς (μνήμη, γλώσσα, προσοχή, εκτελεστική, και οπτικοχωρική λειτουργία) ($p < 0.001$). Από τα επιμέρους χαρακτηριστικά της πρόδρομης ΝΠ, χαμηλότερη νοητική λειτουργία παρατηρήθηκε για μη κινητικούς δείκτες της πρόδρομης ΝΠ, όπως η υπνηλία κατά τη διάρκεια της ημέρας, η κατάθλιψη, η δυσλειτουργία του ουροποιητικού συστήματος, η δυσκοιλιότητα και ο υποκλινικός παρκινσονισμός ($p < 0,001$).

Συμπέρασμα: Η γνωστική λειτουργία φαίνεται ότι αρχίζει να επηρεάζεται πολύ νωρίς, ήδη από τα πρόδρομα στάδια της ΝΠ. Φαίνεται δε ότι αυτό αφορά όχι μόνο τις εκτελεστικές αλλά και τις λοιπές γνωστικές ικανότητες. Άτομα με υψηλή πιθανότητα για πρόδρομη ΝΠ θα πρέπει να αξιολογούνται για τη γνωστική λειτουργία τους.

O77 (AA094)

ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΨΥΧΩΣΙΚΩΝ ΕΚΔΗΛΩΣΕΩΝ ΜΕ ΤΗΝ ΠΡΟΔΡΟΜΗ ΝΟΣΟ ΠΑΡΚΙΝΣΟΝ ΣΤΗΝ ΠΛΗΘΥΣΜΙΑΚΗ ΔΙΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ HELLENIC LONGITUDINAL INVESTIGATION OF AGING AND DIET (HELIAD)

Παχή Ι.¹, Μαραύκη Μ.³, Κοσμίδου Μ.², Γιαννακούλια Μ.³, Δαρδιώτης Ε.⁴, Χατζηγεωργίου Γ.⁴, Σακκά Π.⁵, Σκαρμέας Ν.¹, Στεφανής Λ.¹

¹ Τομέας Κοινωνικής Ιατρικής, Ψυχιατρικής και Νευρολογίας, ΕΚΠΑ, Α΄ Νευρολογική Κλινική, Αιγινήτσιο Νοσοκομείο

² Εργαστήριο Γνωστικής Νευροεπιστήμης, Σχολή Ψυχολογίας, ΑΠΘ

³ Τμήμα Διατροφής και Διαιτολογίας, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, Αθήνα

⁴ Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, ⁵ Εταιρεία Νόσου Alzheimer και Συναφών Διαταραχών Αθηνών

Εισαγωγή: Η νόσος Πάρκινσον (ΝΠ) είναι μια νευροεκφυλιστική ασθένεια, που χαρακτηρίζεται, εκτός των κινητικών συμπτωμάτων, από μη κινητικές εκδηλώσεις, όπως νοτική έκπτωση και νευροψυχιατρικά, και ειδικότερα ψυχωσικά, συμπτώματα. Υπάρχουν αναφορές περιστατικών όπου ψυχωσικά συμπτώματα προηγούνται των κινητικών εκδηλώσεων της ΝΠ, αλλά κατά πόσον τέτοια συμπτώματα μπορεί να σχετίζονται με την πρόδρομη ΝΠ δεν έχει μελετηθεί συστηματικά. Σκοπός της μελέτης είναι η ανεύρεση της συχνότητας των ψυχωσικών εκδηλώσεων σε δείγμα γενικού πληθυσμού, όπως αυτό διαμορφώθηκε στη διεπιστημονική μελέτη πληθυσμού HELIAD, και η συσχέτιση τόσο της ψύχωσης όσο και της λήψης αντιψυχωσικής αγωγής με την πρόδρομη ΝΠ και τους επιμέρους παράγοντες που την συνιστούν.

Μέθοδοι: Μη ανοϊκά άτομα της HELIAD (n=1774) αξιολογήθηκαν ως προς τις ψυχωσικές εκδηλώσεις με τις κλίμακες The Columbia University Scale for Psychopathology in Alzheimer's disease (CUSPAD), και Neuropsychiatric Inventory (NPI), ως προς την κατάθλιψη με την κλίμακα Geriatric Depression Scale (GDS) και ως προς το άγχος με την Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS). Ως ψύχωση ορίστηκε η εμφάνιση τουλάχιστον ενός ψυχωσικού συμπτώματος παραληρητικής ή ψευδαισθητικής φύσης. Χρησιμοποιήθηκαν τα MDS κριτήρια για την εκτίμηση της πρόδρομης ΝΠ.

Συζήτηση: Η συχνότητα εμφάνισης τουλάχιστον ενός ψυχωσικού συμπτώματος είναι 3,7%. Δε βρέθηκε στατιστικά σημαντική συσχέτιση μεταξύ ψυχωσικής συμπτωματολογίας και πιθανότητας για πρόδρομη ΝΠ, ενώ άτομα με κατάθλιψη ή άγχος έχουν περίπου 2 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να εκδηλώσουν τουλάχιστον ένα ψυχωσικό σύμπτωμα. Η λήψη αντιψυχωσικής αγωγής (συχνότητα 0,8%) σχετίζεται με την πιθανότητα για πρόδρομη ΝΠ με οριακά στατιστικά σημαντικό τρόπο. Δυσκοιλιότητα και στυτική δυσλειτουργία σχετίζονται με τη λήψη αντιψυχωσικών φαρμάκων και παρατηρείται ότι άτομα με κατάθλιψη έχουν περίπου 8 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να λαμβάνουν αντιψυχωσική αγωγή.

Συμπεράσματα: Η εκδήλωση τουλάχιστον ενός ψυχωσικού φαινομένου δεν είναι σπάνια σε δείγμα γενικού πληθυσμού. Η ψυχωσική συμπτωματολογία δεν φαίνεται να σχετίζεται με την πρόδρομη ΝΠ. Ωστόσο, η συσχέτιση της λήψης αντιψυχωσικής θεραπείας με την πιθανότητα για πρόδρομη ΝΠ αφήνει περιθώριο περαιτέρω έρευνας.

078 (AA156)

ΦΑΙΝΟΤΥΠΟΙ ΓΝΩΣΤΙΚΗΣ ΕΠΙΔΕΙΝΩΣΗΣ ΣΤΗ ΝΟΣΟ ΤΟΥ PARKINSON: ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΑΠΟ ΤΗΝ ΜΕΛΕΤΗ PARKINSON'S PROGRESSION MARKERS INITIATIVE

Βαθουγιός Γ.¹, Ντόσκας Τ.¹, Στεφανής Λ.²

¹ ΝΝΑ, Νευρολογική Κλινική

² Α' Νευρολογικής Κλινική, ΕΚΠΑ

Εισαγωγή: Πρόσφατες μελέτες έχουν επιδιώξει την περαιτέρω αναγνώριση φαινότυπων γνωστικής έκπτωσης στη νόσο του Parkinson (iPD, Dujardin et al, 2015), ωστόσο επί της παρούσης δεν έχει διερευνηθεί η ενδεχόμενη ύπαρξη φαινότυπων γνωστικής επιδείνωσης χρησιμοποιώντας μεθόδους ωθούμενες από τα δεδομένα.

Μέθοδοι: Αξιοποιήθηκαν δεδομένα 349 ασθενών από την βάση δεδομένων PPMI. Με παραμέτρους i. την αρχική κατάσταση γνωστικών λειτουργιών προσδιοριζόμενη ως το Montreal Cognitive Assessment (MoCA) Score στην επίσκεψη διαλογής (Screening) και ii. Την κανονικοποιημένη μεταβολή του MoCA κατόπιν 3 ετών από την αρχική κλινική επίσκεψη $[(\text{MoCA}_{\text{3ετών}} - \text{MoCA}_{\text{screening}}) / \text{MoCA}_{\text{screening}}]$ διενεργήθηκε ανάλυση συστάδων προς παραγωγή συστάδων γνωστικής επιδείνωσης. Οι post hoc αναλύσεις συμπεριέλαβαν i. Independent Samples Mann Whitney U tests για την ταυτοποίηση ειδοποιών μεταβλητών στο baseline μεταξύ των ενδοφαινοτύπων ii. Categorical Principal Component Analysis (CPCA) για την ποιοτική διερεύνηση της διαστατικότητας της γνωστικής έκπτωσης και της εξέλιξής της μεταξύ των δύο διαδοχικών σημείων.

Συζήτηση: Αναγνωρίστηκαν 5 φαινότυποι γνωστικής επιδείνωσης: 1. $\text{MoCA}_{\text{baseline}}$: 25.61 ± 1.52 και Μεταβολή σε 3 έτη: $-9.19\% \pm 5.75\%$ 2. $\text{MoCA}_{\text{baseline}}$: 28.30 ± 1.13 και Μεταβολή σε 3 έτη: $20.49\% \pm 10.1\%$ 3. $\text{MoCA}_{\text{baseline}}$: 28.99 ± 0.77 και Μεταβολή σε 3 έτη: $-2.16\% \pm 4.08\%$ 4. $\text{MoCA}_{\text{baseline}}$: 26.10 ± 1.04 και Μεταβολή σε 3 έτη: $6.24\% \pm 5.25\%$ 5. $\text{MoCA}_{\text{baseline}}$: 22.23 ± 1.68 και Μεταβολή σε 3 έτη: $12.06\% \pm 7.69\%$. Στατιστικά σημαντικές διαφορές (Independent Samples Mann Whitney U test) εντοπίστηκαν μεταξύ των παρακάτω μεταβλητών: PIGD score (3ό έτος) ($p=0.010$), baseline UPDRS-III score ($p=0.003$), Benton Judgment of Line Orientation Score ($p<0.001$), GDS score ($p=0.039$), UPSIT baseline ($p=0.001$), Semantic Fluency Animal t-score ($p=0.006$), SDM t-score ($p<0.001$), Mean Putamen SBR ($p=0.032$), Putamen/Striatum Count Density ($p=0.018$), Total Tau/ $\text{A}\beta_{1-42}$ ($p=0.001$), pTau/Total ratio ($p=0.005$), Delayed Recall T-score ($p=0.002$), Recognition-Discrimination Index T-Score ($p=0.034$). Η CPCA αντίστοιχα ανέδειξε την ύπαρξη τουλάχιστον δύο υποκείμενων δομών (Cronbach's $\alpha > 80\%$), οι οποίες εμφάνισαν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των clusters ($p<0.001$).

Συμπεράσματα: Αναγνωρίστηκαν 5 φαινότυποι γνωστικής επιδείνωσης όπως επίσης και στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ τους σε βιοχημικούς, νευροψυχολογικούς και απεικονιστικούς δείκτες. Οι εν λόγω φαινότυποι διαφέρουν όχι μόνο ως προς την αρχική τους γνωστική έκπτωση, αλλά και ως προς το ρυθμό επιδείνωσης στο διάστημα παρακολούθησης.

079 (AA057)

ΣΥΝΔΡΟΜΟ ORALSKI: ΜΙΑ ΣΠΑΝΙΑ ΠΑΡΑΛΛΑΓΗ ΤΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ WALLEMBERG (ΠΛΑΓΙΟΠΡΟΜΗΚΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ). ΑΝΑΦΟΡΑ ΔΥΟ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ

Αθανασιάδης Δ.¹, Δεληγκάρης Π.¹, Δημητριάδου Α.¹, Λιασίδη Π.Ν.², Αβδελίδου Ε.¹, Νικολαΐδης Θ.¹, Λιασίδης Χ.¹

¹ ΓΝΘ Ιπποκράτειο

² Ιατρική Σχολή Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας

Εισαγωγή: Το σύνδρομο Wallenberg (πλαγιοπρομηκικό σύνδρομο) χαρακτηρίζεται από ίλιγγο, σύνδρομο Horner, επαλήθασσους υπαισθησία, βράγχος φωνής, δυσκαταποσία, αταξία, ενώ δεν εμφανίζεται ημιπάρεση ή άληλα πυραμιδικά σημεία. Η εκδήλωση των τελευταίων δύο σύστοιχα προς την βλάβη αποτελεί μια σπάνια παραλλαγή, το σύνδρομο Oralski. Παρουσιάζονται δύο περιστατικά με το παραπάνω σύνδρομο και γίνεται αιτιολογική αναφορά και κλινικοανατομική συσχέτιση των επιπλέον συμπτωμάτων και σημείων.

Περιστατικό: 1. Ασθενής 54 ετών εμφάνισε αιφνίδια ίλιγγο, βράγχος φωνής, δυσκαταποσία, αταξία, ημιπάρεση αριστερά, πυραμιδικά σημεία αριστερά, επαλήθασσους υπαισθησία. Ιστορικό: Σακχαρώδης Διαβήτης. MRI εγκεφάλου: αύξηση σήματος στις T2-FLAIR ακολουθίες στο αριστερό ημιμόριο του προμήκη με επέκταση του εμφράκτου στον ανώτερο αυχενικό μυελό. Από τον υπόλοιπο έλεγχο: μη απεικόνιση ροής στην αριστερή σπονδυλική στην CTA.

2. Ασθενής ηλικίας 64 ετών παρουσίασε αιφνίδια ίλιγγο, αστάθεια, βράγχος φωνής, δυσκαταποσία, σύνδρομο Horner, αταξία, υπαισθησία προσώπου αριστερά. Ιστορικό: κάπνισμα, αλκοόλη, υπέρταση. MRI εγκεφάλου: αυξημένο σήμα στις T2-FLAIR στο δεξιό ήμισυ του προμήκη με επέκταση στον ανώτερο αυχενικό μυελό. Από τον υπόλοιπο έλεγχο: Απουσία ροής στο V3 τμήμα και στο μεγαλύτερο τμήμα του V4 της δεξιάς σπονδυλικής στην CTA.

Συμπεράσματα: Το σύνδρομο Oralski είναι μια σπάνια παραλλαγή του συνδρόμου Wallenberg. Χαρακτηριστικό στοιχείο είναι η ημιπάρεση ή άληλα πυραμιδικά σημεία σύστοιχα της βλάβης του συνδρόμου Wallenberg. Η βλάβη οφείλεται σε επέκταση της ισχαιμίας στον ανώτερο αυχενικό μυελό προσβάλλοντας την φλοιονωτιαία οδό μετά τον διχασμό των πυραμίδων.

080 (AA061)

ΕΚΒΑΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΟΞΥ ΙΣΧΑΙΜΙΚΟ ΑΕΕ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΕΝΟΣ ΤΡΙΜΗΝΟΥ

Καραγεωργίου Κη., Γιαννούλη Ε., Αθανασούλη Α., Καργάδου Α., Καλαμάτας Θ., Σάκκου Β., Τριαντάφυλλος Η., Εμμανουήλ Γ., Κοσμίδης Μ., Καρύγιαννης Μ., Παυλίδης Γ., Μποντόζογλου Ν., Κουρουμπέτσος Χρ.

Μονάδα Αγγειακών Εγκεφαλικών Επεισοδίων, Ιατρικό Κέντρο Αθηνών, Μαρούσι

Σκοπός: Καταγραφή περιστατικών που νοσηλεύθηκαν στο Ιατρικό Κέντρο Αθηνών ως αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια (ΑΕΕ) κατά την περίοδο 01/01/2018-31/03/2018 και αξιολόγηση της αντιμετώπισης και έκβασης των ασθενών.

Εισαγωγή: Ο χρόνος παρέμβασης είναι ιδιαίτερα σημαντικός στην αντιμετώπιση ΑΕΕ και πρέπει να καταβάλλεται προσπάθεια ώστε να είναι όσο το δυνατόν συντομότερος. Σημαντικότερο όφελος έχουν οι ασθενείς που αντιμετωπίζονται σε ολοκληρωμένα κέντρα, με ομάδα ειδικών ιατρών, δυνατότητα απεικόνισης με πολλαπλές μεθόδους, αλλά κυρίως δυνατότητα επεμβατικής παρέμβασης.

Μέθοδος-Αποτελέσματα: Καταγράφηκαν 31 περιστατικά ασθενών που νοσηλεύθηκαν κατά το χρονικό διάστημα 01/01/2018-31/03/2018, ως ΑΕΕ. Ηλικιακό εύρος: 27 - 90 ετών, 12 γυναίκες και 19 άνδρες. Πέντε

περιστατικά με ενδοεγκεφαλική αιμορραγία, επτά περιστατικά με παροδικό ισχαιμικό ΑΕΕ και δεκαεννιά περιστατικά με ισχαιμικό ΑΕΕ. Για τα ισχαιμικά ΑΕΕ: ο χρόνος από την έναρξη των συμπτωμάτων ήταν άγνωστος σε 5 περιπτώσεις, 1-23 ώρες για τα υπόλοιπα και εύρος NIHSS 3-17. Δέκα περιστατικά υποβλήθηκαν σε διαδικασία επανακαναλοποίησης. Τέσσερις ασθενείς υποβλήθηκαν σε ενδοφλέβια θρομβόλυση εντός του χρονικού ορίου των 4,5 ωρών με αρχικό NIHSS 3-7. Το «door to needle time» κυμαίνεται από 35 λεπτά έως 2 ώρες. Modified Rankin score μετά 1 μήνα ήταν 0-6 (ένας ασθενής απεβίωσε λόγω αμυλοειδικής καρδιοπάθειας, ενώ οι υπόλοιποι ασθενείς είχαν βαθμολογία 0). Δύο ασθενείς υποβλήθηκαν σε ενδοφλέβια θρομβόλυση και μηχανική θρομβεκτομή λόγω νόσου μεγάλου αγγείου με αρχικό NIHSS 17 και 10 αντίστοιχα, εντός του χρονικού ορίου των 6 ωρών, με «door to groin time» μικρότερο της ώρας. Το Modified Rankin score μετά 1 μήνα ήταν 0. Τέσσερις ασθενείς υποβλήθηκαν μόνον σε μηχανική θρομβεκτομή. Δύο εξ αυτών εντός του χρονικού ορίου των 6 ωρών ενώ οι υπόλοιποι δύο στις 11 και 12:30 ώρες, με επιλογή με MRI perfusion-diffusion mismatch. NIHSS εισαγωγής 12-17. Το Modified Rankin score μετά 1 μήνα ήταν 0-4. Μεγαλύτερο ήταν το νευρολογικό έλλειμμα στους ασθενείς όπου έγινε παρέμβαση μετά το βωρο.

Συζήτηση: Η προσπάθεια για ελαχιστοποίηση του χρόνου παρέμβασης σε ένα ισχαιμικό ΑΕΕ, η δυνατότητα επιλογής περιστατικών μέσω ειδικών μεθόδων απεικόνισης και η ολοκληρωμένη αντιμετώπιση μέσω ειδικής ομάδας, οδηγεί σε καλύτερη έκβαση των ασθενών. Παραμένει σημαντικό το έλλειμμα στην ενημέρωση του κοινού αφενός και αφετέρου των υπολοίπων ιατρικών ειδικοτήτων σχετικά με την αναγκαιότητα άμεσης παρέμβασης.

081 (AA071)

ΑΤΑΞΙΚΗ ΗΜΙΠΑΡΕΣΗ: ΜΙΑ ΣΥΧΝΑ ΠΑΡΑΒΛΕΠΟΜΕΝΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΟΝΤΟΤΗΤΑ

Ντάντος Δ., Καρανταλή Ε., Κατσιάκη Γ., Πετρίδης Φ., Θεοδωρίδου Β., Κάζης Δ., Αργυροπούλου Ο.

Γ' Νευρολογική κλινική Α.Π.Θ. - Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης «Γ. Παπανικολάου»

Εισαγωγή: Ο όρος αταξική ημιπάρεση αποτελεί την εξέλιξη της αρχικά περιγραφείσας από τους Fisher και Cole (1965), κλινικής οντότητας που περιλαμβάνει την ταυτόχρονη ύπαρξη αταξίας και πυραμιδικής συνδρομής ομόπλευρα. Μετέπειτα ο όρος αυτός έλαβε μια διεσταλημένη ερμηνεία με την περιγραφή ενός ευρέος φάσματος παραλλαγών, και αιτιολογικά σχετίστηκε στενά με την δημιουργία βοθριωτών ισχαιμικών αγγειακών συμβαμάτων. Η μέχρι τώρα σχετική έρευνα επί της ιδιόζουσας αυτής κλινικής εικόνας αφενός μεν οδήγησε στην αναθεώρηση της αιτιολογίας και την ανεύρεση πληθώρας αιτιών, αφετέρου δε απέτυχε στον ακριβή προσδιορισμό της εντόπισης της βλάβης. Παρουσιάζουμε δύο περιστατικά με αταξική ημιπάρεση, συνεπεία ισχαιμικών Α.Ε.Ε.

Περιγραφή περιστατικών:

Περιστατικό 1: Άνδρας ηλικίας 46 ετών, προσέχεται στο τμήμα επειγόντων περιστατικών με αδυναμία της δεξιάς πλευράς, υπαισθησία, αταξία σύστοιχα καθώς και αστάθεια βάδισης. Μετά την θρομβόλυση παρέμεινε ήπια αταξία στην δεξιά πλευρά του ασθενούς. Η ΜΤ αποκάλυψε έμφρακτο στην περιοχή του ΑΡ θαλάμου, στο οπίσθιο σκέλος της έσω κάψας και στο κατώτερο τμήμα του φακοειδούς πυρήνα.

Περιστατικό 2: Άνδρας ηλικίας 55 ετών, εισάγεται στην νευρολογική κλινική λόγω αδυναμίας της δεξιάς πλευράς, δυσαρθρίας και υπαισθησίας σύστοιχα από 24ώρου. Ο ίδιος περιγράφει παροδικού χαρακτήρα επεισόδια με όμοια συμπτώματα από επταμέρου που διαρκούσαν μέχρι μερικά λεπτά. Τα επόμενα 24ώρα η μυϊκή ισχύς αποκαταστάθηκε πλήρως και σταδιακά εγκαταστάθηκε αταξία σύστοιχα. Η ΜΤ αποκάλυψε πολλαπλές ισχαιμικές εστίες στην μεθόρια ζώνη μεταξύ αριστερής μέσης και οπίσθιας εγκεφαλικής αρτηρίας καθώς και υποπληστική αριστερή οπίσθια εγκεφαλική αρτηρία.

Συμπεράσματα: Η αταξική ημιπάρεση είναι μια όχι και τόσο σπάνια κλινική οντότητα που πολλές φορές διαλλάθει της προσοχής του κλινικού νευρολόγου, καθώς συχνά η παρατηρούμενη παρεγκεφαλιδική σημειολογία λανθασμένα αποδίδεται στην συνυπάρχουσα μυϊκή αδυναμία. Ο νευρολόγος θα πρέπει να μην παραβλέπει την ενδελεχή εξέταση των παρεγκεφαλιδικών δοκιμασιών σε ασθενείς που έχουν πυραμιδική σημειολογία και εφόσον η μυϊκή ισχύς δεν παρεμποδίζει των έλεγχο των δοκιμασιών αυτών (MRC>3).

O82 (AA111)

ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΑΠΟ ΤΗ ΧΡΗΣΗ ΒΟΤΟΥΛΙΝΙΚΗΣ ΤΟΞΙΝΗΣ ΚΑΙ ΣΥΣΚΕΥΗΣ ΝΕΥΡΟΔΙΕΓΕΡΣΗΣ ΤNS ΣΕ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΙΣ ΦΑΡΜΑΚΟΑΝΘΕΚΤΙΚΗΣ ΗΜΙΚΡΑΝΙΑΣ

Καλαϊτζάκη Σ.^{1,2}, Παπαντωνάκης Ε.¹, Παπαγεωργίου Ε.¹

¹ Ιατρείο Κεφαλαλγίας ΓΝΑ Γ. Γεννηματάς

² Ιδιωτικό Ιατρείο Κεφαλαλγίας Αθήνας

Εισαγωγή: Σκοπός της εργασίας αυτής είναι να αποτυπώσουμε τη δική μας κλινική εμπειρία από την αποτελεσματικότητα, ανοχή και συμμόρφωση των ημικρανικών από δύο προχωρημένες θεραπευτικές μεθόδους, τη Βοτουλινική Τοξίνη τύπου Α (ΒΟΝΤΑ) και την ηλεκτρική διαδερμική διέγερση των υπερκόγχιων νευρών (ΤNS).

Μέθοδος: Από τους ασθενείς των ιατρείων μας με τη διάγνωση χρόνια ημικρανία, με ή χωρίς κατάχρηση αναλγητικών (ΜΟΗ), 12 ασθενείς ξεκίνησαν θεραπεία με ΒοΝΤΑ, ανά 12 εβδομάδες (ΟΜΑΔΑ Α). Όλοι οι ασθενείς της ομάδας Α συνέχισαν να λαμβάνουν την φαρμακευτική αγωγή τους. Παράλληλα καταγράψαμε 7 ασθενείς που ξεκίνησαν να χρησιμοποιούν συσκευή ΤNS ως προφυλακτική θεραπεία σε επεισοδική ή χρόνια ημικρανία (ΟΜΑΔΑ Β), με 2 εξ'αυτών να μην έχουν λάβει καμία άλλη προφυλακτική αγωγή. Στους ασθενείς και των δύο ομάδων καταγράφησαν οι προηγούμενες θεραπείες, η βαθμολογία στο HIT-6, η μείωση των ημερών με ημικρανία, η συμμόρφωση και οι ανεπιθύμητες ενέργειες.

Συζήτηση: Από την ομάδα Α, 6 ασθενείς ολοκλήρωσαν τους 3 πρώτους κύκλους θεραπείας. Εξ'αυτών οι 5 ασθενείς μείωσαν κατά >5 τις ημέρες κεφαλαλγίας το μήνα, και μείωσαν την προηγούμενη φαρμακευτική αγωγή και 1 δεν ανταποκρίθηκε. Επίσης, 3 σταμάτησαν τις εγχύσεις πριν την ολοκλήρωση των 3 κύκλων, λόγω μη αποτελεσματικότητας και 3 συνεχίζουν τη θεραπεία με σημαντική ανταπόκριση μετά τη 2^η έγχυση. Κανένας ασθενής στην ομάδα Α δεν εμφάνισε ανεπιθύμητες ενέργειες. Από την ομάδα Β, και οι 7 ασθενείς βελτιώθηκαν σημαντικά στις ημέρες ημικρανίας, και μείωσαν τη χρήση αναλγητικών, ενώ 3 εξ'αυτών μείωσαν την προηγούμενη φαρμακευτική αγωγή >50%. Τρεις ασθενείς δεν κατέγραψαν βελτίωση μετά τη χρήση της συσκευής στην ημικρανική κρίση, ενώ 1 ασθενής εμφάνισε αλλοδυνία μετά από 6 μήνες χρήσης και διέκοψε προσωρινά τη θεραπεία. Η συμμόρφωση των ασθενών ήταν κακή στο 25-28% των ασθενών και στις 2 ομάδες.

Συμπέρασμα: Αν και το δείγμα μας είναι μικρό, φαίνεται ότι η θεραπεία τόσο με ΒΟΝΤΑ, όσο και με τη συσκευή ΤNS είναι αποτελεσματική και με βάση την κλινική εμπειρία. Αποτελούν συνεπώς αξιόλογες επιλογές, ειδικά σε φαρμακοανθεκτικές περιπτώσεις, αν και η κακή συμμόρφωση και εδώ είναι σημαντική. Τέλος, το ΤNS είναι αποτελεσματικό και σε naïve ασθενείς και αποτελεί θεραπεία ακόμη και πρώτης γραμμής στην ημικρανία.

O83 (AA146)

ΑΣΥΜΜΕΤΡΗ ΠΟΛΥΡΙΖΟΝΕΥΡΙΤΙΔΑ ΚΑΙ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΚΡΑΝΙΑΚΗ ΜΟΝΟΝΕΥΡΙΤΙΔΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΜΥΕΛΟΪΠΕΡΠΛΑΣΤΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ

Δημητριάδου Α., Αβδελλίδου Ε., Δακής Κ., Αθανασιάδης Δ., Καραχριστιανού Σ., Νικολαΐδης Θ., Λιασιδης Χ.

Νευρολογική Κλινική, ΓΝΘ Ιπποκράτειο

Εισαγωγή: Η θρομβοκυττάρωση προκαλεί συνήθως θρομβωτικά και ισχαιμικά επεισόδια ενώ η πολυνευροπάθεια και κраниακή νευροπάθεια είναι ασυνήθεις εκδηλώσεις. Περιγράφεται η περίπτωση ασθενούς με ασύμμετρη πολυριζονευρίτιδα και πολλαπλή κраниακή μονονευρίτιδα σε έδαφος μυελοΐπερπλαστικού συνδρόμου με εργαστηριακά ευρήματα θρομβοκυττάρωσης.

Παρουσίαση Περιστατικού: Άρρεν ηλικίας 58ετών, διερευνήθηκε στην Νευρολογική Κλινική αρχικά λόγω διπλωπίας στη διόφθαλμη όραση. Στο ατομικό αναμνηστικό αναφέρθηκαν: χειρουργθέν Ca λάρυγγα, σακχαρώδης διαβήτης τύπου II, παλαιό κάταγμα δεξιού μηριαίου οστού, αρτηριακή υπέρταση, δυσλιπιδαιμία, υποθυρεοειδισμός. Από τη νευρολογική εξέταση διαπιστώθηκαν: πάρεση απαγωγού νεύρου δεξιά, βράγχος φωνής, δυσχέρεια βόδισης και κατηρημένα τενόντια αντανακλαστικά κάτω άκρων. Ο ασθενής εμφάνισε σταδιακά (εντός 10ημέρου) επιδείνωση της κλινικής του εικόνας με έκπτωση μυικής ισχύος κάτω άκρων, αισθητικές διαταραχές αριστερού κάτω άκρου, αμφοτερόπλευρη πάρεση απαγωγού νεύρου και αριστερή πάρεση προσωπικού νεύρου περιφερικού τύπου. Ο απεικονιστικός έλεγχος με CT εγκεφάλου, θώρακος, κοιλίας, τραχήλου, κόγχων, ΘΜΣΣ, ΟΜΣΣ ήταν χωρίς παθολογικά ευρήματα. Από το νευροφυσιολογικό έλεγχο διαπιστώθηκαν: αυτόματη νευρογενής δραστηριότητα που συνηγορούσε υπέρ ριζιτικής βλάβης O2-O4 αμφοτερόπλευρα και ευρήματα περιφερικής πολυνευροπάθειας. Από τον αιματολογικό έλεγχο διαπιστώθηκε θρομβοκυττάρωση –χωρίς αύξηση των λοιπών κυτταρικών σειρών– και κατόπιν μυελογράμματος και οστεομυελικής βιοψίας τέθηκε η διάγνωση του μυελοϊπερπλαστικού συνδρόμου (χωρίς μετάλλαξη JAK2). Η κυτταροχημική ανάλυση του Ε.Ν.Υ ανέδειξε κύτταρα: 15κκx, λεύκωμα: 228,5mg/dl, γλυκόζη: 77mg/dl. Βάσει των παραπάνω δεδομένων τέθηκε η διάγνωση της ασύμμετρης πολυριζονευρίτιδας με συμμετοχή κρανιακών νεύρων και ο ασθενής τέθηκε σε πενήδημερη ενδοφλέβια αγωγή με γ σφαιρίνη ταυτόχρονα με συστηματική λήψη υδροξυουρίας και αντιαιμοπεταλιακής αγωγής με σταδιακή σημαντική βελτίωση της κλινικής του εικόνας.

Συμπεράσματα: Η προσβολή του περιφερικού νευρικού συστήματος είναι σχετικά σπάνια στα μυελοϊπερπλαστικά σύνδρομα. Η ταυτόχρονη προσβολή κρανιακών νεύρων είναι ακόμη πιο ασυνήθης. Ο νευροφυσιολογικός έλεγχος είναι χρήσιμος στη διάγνωση και η αντιμετώπιση με γ σφαιρίνη σε συνδυασμό με την λοιπή ειδική αγωγή βοηθά στη βελτίωση της νευρολογικής συνδρομής.

084 (AA041)

ΤΑ ΟΦΕΛΗ ΤΗΣ ΨΥΧΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΣΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΧΡΟΝΙΑΣ ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΗΣ ΚΕΦΑΛΑΛΓΙΑΣ

Πουλημενέα Γ., Ντόσκας Τ.

Νευρολογική Κλινική, Ναυτικό Νοσοκομείο Πειραιά

Εισαγωγή: Με τον όρο χρόνια καθημερινή κεφαλαλγία (ΧΚΚ) αναφερόμαστε σε μια ομάδα κεφαλαλγιών που συμβαίνουν περισσότερες από δεκαπέντε ημέρες το μήνα, με διάρκεια το λιγότερο τεσσάρων ωρών, για πάνω από τρεις μήνες. Πολύ συχνά η ποιότητα ζωής του ασθενή με ΧΚΚ επιβαρύνεται με αποτέλεσμα να επιδεινώνεται η συχνότητα των κεφαλαλγιών. Υπάρχουν ενδείξεις ότι η ψυχοθεραπεία κυρίως γνωσιακής-συμπεριφορικής κατεύθυνση βοηθά στη μείωση των κεφαλαλγιών. Ο στόχος της παρούσας ποιοτικής έρευνας ήταν να διαπιστώσουμε κατά πόσο η ψυχοθεραπεία θα βοηθούσε τα άτομα με ΧΚΚ στην διαχείριση των κεφαλαλγιών τους και θα συντελούσε ώστε να περιοριστεί η συχνότητα των κεφαλαλγιών.

Μέθοδος: Στα πλαίσια της λειτουργίας του ιατρείου της Νευρολογικής Κλινικής του Ναυτικού Νοσοκομείου Πειραιά παρακολούθησαμε ψυχοθεραπευτικά δέκα άτομα με κλινικά διαγνωσμένη χρόνια καθημερινή κεφαλαλγία τα οποία παράλληλα λάμβαναν φαρμακευτική αγωγή. Έγινε μια εισαγωγική ατομική συνέντευξη και χορηγήθηκαν τα ερωτηματολόγια Migraine Disability Assessment Test (MIDAS) και Headache Impact Test (HIT6) για την αξιολόγηση του αντίκτυπου της ΧΚΚ στους ασθενείς. Επίσης χορηγήθηκαν τα Hamilton Depression Rating Scale (HAM-D) και Hamilton Anxiety Rating Scale (HAM-A) για τον έλεγχο των επιπέδων κατάθλιψης και άγχους αντίστοιχα καθώς και το Ερωτηματολόγιο Ποιότητας Ζωής Του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας (World Health Organization Quality of Life -WHOQOL-BREF) για να διαπιστώσουμε το επίπεδο της ποιότητας ζωής των ασθενών με ΧΚΚ. Ακολούθησαν 12 εβδομαδιαίες ατομικές συνεδρίες ψυχοθεραπείας. Με την ολοκλήρωση του ψυχοθεραπευτικού προγράμματος έγινε ατομική συνέντευξη και επαναχορήγηση των ιδίων ερωτηματολογίων. Μετά από τρεις μήνες follow-up και επαναχορήγηση των ερωτηματολογίων.

Συζήτηση: Όλοι οι συμμετέχοντες ανέφεραν πως βοηθήθηκαν από αυτό το σύντομο πρόγραμμα ψυχοθεραπείας. Η συχνότητα των κεφαλαλγιών μειώθηκε από πέντε εβδομαδιαίως σε δύο κατά μέσο όρο. Τα επίπεδα

άγχους και κατάθλιψης επίσης (από 18-22 σε 14-18 για το άγχος και από 15-17 σε 8-12 για την κατάθλιψη). Η ποιότητα ζωής παρουσίασε βελτίωση στους περισσότερους τομείς.

Συμπεράσματα: Επιβεβαιώθηκε ότι η ψυχοθεραπεία μπορεί να συμβάλει στη μείωση των κεφαλαλγιών. Τα δεδομένα είναι κυρίως ποιοτικά και προέρχονται από ένα πολύ μικρό δείγμα. Υπάρχει ο στόχος να συγκριθούν δεδομένα από παρόμοια ψυχοθεραπευτικά προγράμματα, προκειμένου να αναλυθούν στατιστικά.

O85 (AA017)

KDL INDEX: ΕΝΑΣ ΠΡΟΒΛΕΠΤΙΚΟΣ ΔΕΙΚΤΗΣ ΓΝΩΣΤΙΚΗΣ ΕΚΠΤΩΣΗΣ ΒΑΣΙΖΟΜΕΝΟΣ ΣΕ ΔΕΔΟΜΕΝΑ MRI ΠΡΟΣΔΙΟΡΙΖΟΜΕΝΗΣ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗΣ ΑΤΡΟΦΙΑΣ, ΔΙΟΡΘΩΜΕΝΗΣ ΓΙΑ ΗΛΙΚΙΑ

Βαβουγιός Γ., Ταλιαδώρος Χ., Ντόσκας Τ.

Νευρολογική Κλινική, Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών

Εισαγωγή: Σκοπός της μελέτης μας είναι η δημιουργία ενός προβλεπτικού δείκτη γνωστικής έκπτωσης (προσδιοριζόμενο από διαδοχικές MMSE) βασισμένο σε δεδομένα εγκεφαλικού όγκου προσδιοριζόμενου από MRI, διορθωμένο κατά ηλικία.

Υλικό και Μέθοδοι: Στην παρούσα μελέτη χρησιμοποιήθηκαν δεδομένα από την Open Access Series of Imaging Studies (OASIS) μελέτη. Θέτοντας ως τιμή cut-off το 24 για την visit 2 MMSE, χωρίσαμε τον πληθυσμό της μελέτης σε α. υγιείς μάρτυρες και β. ομάδα γνωστικής έκπτωσης. Εν συνεχεία, χρησιμοποιήθηκαν τα διαθέσιμα δεδομένα κανονικοποιημένου εγκεφαλικού όγκου normalized whole brain volume (nWBV) και η ηλικία των ασθενών κατά την εισαγωγή τους στην μελέτη, σε μοντέλο της Discriminant function analysis (DFA). Έπειτα, χρησιμοποιήθηκαν καμπύλες Receiver-operating characteristic (ROC) curves και χρησιμοποιήθηκε ο δείκτης Youden προκειμένου να ανευρεθεί τιμή cut-off για το test καθώς και να προσδιοριστεί τόσο η ευαισθησία όσο και η ειδικότητά του.

Αποτελέσματα: Αναδείχθηκε μονήρης συνάρτηση η οποία συνδύασε σαν μεταβλητές τον την ηλικία και τον nWBV (Wilk's lambda=0.888, $\chi^2=16.553$, $P<.0001$) Το εξαγόμενο σκορ D_L προσδιόρισε την K_{DL} , ήτοι την πιθανότητα να ανήκει ένας εξεταζόμενος στην ομάδα Β. Η καμπύλη ROC για K_{DL} ανέδειξε σημαντική προβλεπτική ακρίβεια AUC=0.793 (95% CI: 0.687-0.899, $P < 0.0001$), ενώ με βάση τον δείκτη Youden, ένα σκορ 0.52 αντιστοιχεί σε ευαισθησία 79% και ειδικότητα 74%.

Συμπεράσματα: Ο δείκτης K_{DL} δείχνει επαρκή διαγνωστική ακρίβεια στην διαστρωμάτωση κινδύνου για γνωστική έκπτωση από μία μόνο μέτρηση εγκεφαλικού όγκου.

δραστηριότητες συνεδρίου βιβλία

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 λογισμικού 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 αλληλεπικοινωνία δυνττικά για δημοσίευση σε επόμενο τεύχος»

P01 (AA001)

ΠΙΘΑΝΟΣ ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΧΑΛΚΟΥ ΣΤΗΝ ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ ΤΗΣ ΣΠΟΓΓΩΔΟΥΣ ΕΓΚΕΦΑΛΟΠΑΘΕΙΑΣ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΣΥΝ-ΝΟΣΗΡΟΤΗΤΑ ΗΠΑΤΟΦΑΚΟΕΙΔΟΥΣ ΕΚΦΥΛΙΣΗΣ (ΝΟΣΟΥ WILSON) ΚΑΙ ΣΠΟΓΓΩΔΟΥΣ ΕΓΚΕΦΑΛΟΠΑΘΕΙΑΣ (CREUTZFELDT-JAKOB DISEASE)

Πάτσου Ο.¹, Κιαφξέζη Δ.¹, Χατζηπαπαθεοδωρίδης Α.¹, Σπηλιώτη Μ.¹, Αρναούτογλου Μ.¹, Βασιλειάδης Θ.⁴, Τζάρτος Ι.³, Φούντζηλα-Καλογερά Α.², Τσολλάκη Μ.¹, Κουτσουράκη Ε.¹

¹ Α' Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ

² Εργαστήριο Ακτινολογίας, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ

³ Τζάρτος Νευροδιαγνωστική, Αθήνα

⁴ Γ' Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, Νοσοκομείο «Γ. Παπαγεωργίου»

Εισαγωγή: Ο χαλκός συνδέεται με την ενδογενή PrP^C και την PrP^{Sc} συμβάλλοντας στην παθογένεια της σπογγώδους εγκεφαλοπάθειας χωρίς ακόμη να είναι γνωστός ο ακριβής μηχανισμός. Παρουσιάζουμε περίπτωση συν-νοσηρότητας ηπατοφακοειδούς εκφύλισης (νόσου Wilson) και σπογγώδους εγκεφαλοπάθειας (Creutzfeldt-Jakob disease, CJD) που υποδεικνύει την πιθανή σύνδεση του μεταβολισμού του χαλκού με την εμφάνιση της νόσου CJD.

Παρουσίαση Περιστατικού: Άρρεν ασθενής 44 χρονών με γνωστό ιστορικό νόσου Wilson, στα πλαίσια της οποίας είχε ήπια ηπατική προσβολή και ψυχιατρικά συμπτώματα από 12ετίας, παρουσιάστηκε στα επείγοντα του νευρολογικού τμήματος με από μνός προοδευτική εγκατάσταση αφασίας εκπομπής. Κατά την εισαγωγή του στην κλινική μας παρουσίαζε κινητική αλalia και ψυχοκινητική επιβράδυνση χωρίς άλλη νευρολογική σημειολογία με GCS=13/15. Ο εργαστηριακός έλεγχος συμπεριλαμβανομένων των ηπατικών ενζύμων, χαλκού και αμμωνίας ορού ήταν φυσιολογικός ενώ η MRI εγκεφάλου έδειξε αυξημένο T2 σήμα στους κερκοφόρους πυρήνες που αποδόθηκε σε εναπόθεση χαλκού στα πλαίσια της νόσου Wilson. Στο ηλεκτροεγκεφαλογράφημα βρέθηκαν περιοδικές αιχμηρές εκφορτίσεις αρχικά μονόπλευρες και έπειτα γενικευμένες. Η κλινική εξέλιξη ήταν δυσμενής αρχικά με εμφάνιση μυοκλονιών, σταδιακή επιδείνωση του επιπέδου συνείδησης και τελικά εντός ολίγων ημερών ο ασθενής περιέπεσε σε επιληπτική κατάσταση με σύνθετες εστιακές τονικές/δυστονικές κρίσεις χωρίς απάντηση σε 4πλή αντιεπιληπτική αγωγή. Η κλινική εικόνα, η θετική 14-3-3 πρωτεΐνη στο ENY και η νέα MRI εγκεφάλου που ανέδειξε αυξημένο DWI σήμα όχι μόνο στα βασικά γάγγλια αλλά και σε εκτεταμένο τμήμα του εγκεφαλικού φλοιού (cortical ribbon sign) έκαναν τη διάγνωση της νόσου Creutzfeldt-Jakob πιθανή. Η αναζήτηση της PrP^{Sc} στο ENY με τη μέθοδο RT-QuIC, η οποία έχει αναφερόμενη 99,4-100% ειδικότητα για τη CJD, αποδείχθηκε θετική καθιστώντας τη διάγνωση βέβαια. Ο ασθενής κατέληξε 2 μήνες μετά από την έναρξη των συμπτωμάτων χωρίς όμως ιστοπαθολογική επιβεβαίωση της νόσου αφού η οικογένειά του αρνήθηκε την εξέταση.

Συμπέρασμα: Από όσο γνωρίζουμε, η παρούσα περίπτωση είναι η πρώτη αναφορά στη διεθνή βιβλιογραφία περιστατικού συν-νοσηρότητας νόσου Wilson και Creutzfeldt-Jakob disease, γεγονός που υποδεικνύει την πιθανή σύνδεση του μεταβολισμού του χαλκού με την εμφάνιση της σπογγώδους εγκεφαλοπάθειας (CJD).

P02 (AA003)

ΑΠΟΜΥΕΛΙΝΩΣΗ ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΗ ΜΕ ΑΝΤΙΣΩΜΑΤΑ MOG: ΜΙΑ ΑΝΑΔΡΟΜΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΜΙΚΡΗΣ ΣΕΙΡΑΣ ΑΣΘΕΝΩΝ

*Παπαθανασίου Α.**Νευρολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Νότιγχαμ, Ηνωμένο Βασίλειο*

Εισαγωγή: Αντισώματα έναντι στην ολιγοδενδροκυτταρική γλυκοπρωτεΐνη της μυελίνης (MOG) έχουν ανευρεθεί σε παιδιά και ενήλικες με οξεία διάχυτη εγκεφαλομυελίτιδα, οπτική νευρίτιδα (ON), εγκάρσια μυελίτιδα (EM) και σύνδρομο εγκεφαλικού στελέχους.

Μέθοδος: Μελετήσαμε αναδρομικά τον κλινικό φαινότυπο, τα απεικονιστικά ευρήματα, την πορεία της νόσου, τη διευρυμένη κλίμακα κατάστασης αναπηρίας (EDSS) και τη θεραπευτική αγωγή έξι ασθενών με αντισώματα MOG τα τελευταία δύο χρόνια.

Συζήτηση: Τρεις ασθενείς προσήλθαν με ON, από τους οποίους οι δύο είχαν αμφοτερόπλευρη προσβολή των οπτικών νευρών. Οι υπόλοιποι τρεις ασθενείς είχαν EM (οι δύο με εκτεταμένα επιμήκην προσβολή του νωτιαίου μυελού). Όλοι οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε Μαγνητική Τομογραφία εγκεφάλου και νωτιαίου μυελού. Εκτός από τα αναμενόμενα παθολογικά απεικονιστικά ευρήματα τα οποία αντιστοιχούσαν στην εκάστοτε κλινική εικόνα, δεν ανευρέθησαν άλλες απομυελινωτικές εστίες. Η εξέταση του εγκεφαλονωτιαίου υγρού απέβη αρνητική για ολιγοκλωνικές ζώνες. Όλοι οι ασθενείς έλαβαν ενδοφλέβια χορήγηση μεθυλπρεδνιζολόνης 1gr ημερησίως για τρεις έως πέντε μέρες. Παρατηρήθηκε κλινικά σημαντική βελτίωση με μείωση της κλίμακας EDSS από 2-5 μονάδες σε όλους τους ασθενείς. Οι ασθενείς παρέμειναν σε δόση συντήρησης πρεδνιζολόνης 20-30mg ημερησίως για δώδεκα μήνες. Ένας ασθενής με αμφοτερόπλευρη οπτική νευρίτιδα υποτροπίασε με νέο επεισόδιο ετερόπλευρης οπτικής νευρίτιδας μετά από τρεις μήνες, ενώ ένας ασθενής με εκτεταμένα επιμήκη EM υποτροπίασε με νέα EM μετά από πέντε μήνες. Οι ασθενείς οι οποίοι υποτροπίασαν, ξεκίνησαν συμπληρωματική ανοσοκατασταλτική αγωγή με μυκοφαινολική μοφετίλη 2gr ημερησίως και έκτοτε παραμένουν κλινικά σταθεροί.

Συμπεράσματα: Έως και σήμερα, δε γνωρίζουμε με απόλυτη βεβαιότητα εάν η απομυελίνωση σχετιζόμενη με αντισώματα MOG αποτελεί μέρος του φάσματος της οπτικής νευρομυελίτιδας (NMOSD) με αρνητικά αντισώματα έναντι ακουαπορίνης-4, ή αν αποτελεί ξεχωριστό νόσημα. Τα τελευταία χρόνια και σε αντίθεση με την αρχική πεποίθηση ότι η πλειοψηφία των ασθενών με αντισώματα MOG ακολουθούν μια μονοφασική νόσο, ηπιότερη σε σχέση με την NMO με αντισώματα έναντι ακουαπορίνης-4, αυξάνονται οι μελέτες όπου διαφαίνεται ένα αυξημένο ποσοστό υποτροπών με βαριά κλινική εικόνα. Χρειάζονται περαιτέρω μεγάλες προοπτικές μελέτες, ούτως ώστε να καθορισθεί με μεγαλύτερη ακρίβεια η κλινική πορεία της νόσου και η βέλτιστη δυνατή θεραπεία.

P03 (AA004)

IgG4-ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΗ ΥΠΕΡΤΡΟΦΙΚΗ ΠΑΧΥΜΗΝΙΓΓΙΤΙΔΑ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ ΚΑΙ ΒΡΑΧΕΙΑ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ

Παπαθανασίου Α.

Νευρολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Νότινχαμ, Ηνωμένο Βασίλειο

Εισαγωγή: Η υπερτροφική παχυμηνιγγίτιδα (ΥΠ) αναφέρεται σε φλεγμονή και πάχυνση της σκληράς μήνιγας. Έχουν αναγνωρισθεί πολλά πιθανά υποκείμενα νοσήματα, μεταξύ των οποίων και η IgG4-σχετιζόμενη ΥΠ.

Περιγραφή Περιστατικού: Ασθενής, θήλυ, 70 ετών, προσήλθε με έντονη κεφαλαλγία, ακολουθούμενη από διπλωπία και θάμβος όρασης αριστερού οφθαλμού. Η ασθενής ανέφερε επίσης απο τριμήνου, απώλεια ακοής άμφω. Η Νευρολογική εξέταση ανέδειξε αριστερή εξωτερική οφθαλμοπληγία με πλήρη απώλεια οπτικής οξύτητας αριστερού οφθαλμού και βαριά νευροαισθητήριο βαρηκοΐα άμφω. Η Μαγνητική Τομογραφία εγκεφάλου ανέδειξε υπερτροφία της σκληράς μήνιγγας με έντονη πρόσληψη σκιαγραφικού. Η εξέταση του εγκεφαλονωτιαίου υγρού ήταν φυσιολογική. Ο αιματολογικός έλεγχος για αυτοάνοσα και λοιμώδη νοσήματα, καθώς και για επίπεδα IgG4 απέβη φυσιολογικός. Ακολούθησε βιοψία της μήνιγγας, η οποία ανέδειξε πυκνά διάχυτα διηθήματα από IgG4 πλάσματοκύτταρα, ίνωση δίκην «τροχού αμάξης» και αποφρακτική φλεβίτιδα, οπότε ετέθη η διάγνωση της IgG4-σχετιζόμενης ΥΠ. Η ασθενής έλαβε υψηλή δόση μεθυλπρεδνιζολόνης ενδοφλεβίως, ακολουθούμενη από του στόματος χορήγηση πρεδνιζολόνης και η λειτουργία των εξωφθάλμιων μυων επέστρεψε στο φυσιολογικό. Η οπτική οξύτητα του αριστερού οφθαλμού και η αμφοτερόπλευρη ακοή βελτιώθηκαν μερικώς.

Συμπεράσματα: Η κεφαλαλγία με προσβολή πολλαπλών κρανιακών νεύρων αποτελούν τα συχνότερα συμπτώματά της ΥΠ. Η ΥΠ μπορεί καταρχήν να οφείλεται σε ενδοκράνια υπόταση. Πάχυνση της σκληράς μήνιγγας μπορεί να είναι επίσης το αποτέλεσμα νεοπλασίας στο υποκείμενο οστό, καθώς και διήθησης καρκίνου, όπως μηνιγγίωμα, λέμφωμα και καρκινωμάτωση σκληράς μήνιγγας. Πιθανές υποκείμενες λοιμώδεις νόσοι είναι η φυματίωση, νόσος Lyme, σύφιλη, HTLV-1, κυστικέρκωση και μυκητιάσεις. Τα συχνότερα υποκείμενα φλεγμονώδη νοσήματα είναι η σαρκοείδωση, σύνδρομο Sjogren's, κοκκιωμάτωση Wegener, ρευματοειδή αρθρίτιδα, νόσος Behcet, κροταφική αρτηρίτιδα και η IgG4-σχετιζόμενη νόσος. Εάν δεν ανευρεθεί υποκείμενη νόσο, τότε η ΥΠ χαρακτηρίζεται ιδιοπαθής. Η Μαγνητική Τομογραφία εγκεφάλου με σκιαγραφικό θα δώσει τη διάγνωση της ΥΠ, ενώ η βιοψία μήνιγγας θεωρείται απαραίτητη για τον εντοπισμό της πιθανής υποκείμενης νόσου, συμπεριλαμβανομένης της IgG4-σχετιζόμενης ΥΠ. Η IgG4-σχετιζόμενη νόσος είναι μια συστηματική, ανοσολογικά επαγόμενη ινώδη-φλεγμονώδη νόσο με συγκεκριμένα ιστολογικά χαρακτηριστικά και μπορεί να προσβάλλει όλα τα όργανα. Η προσβολή του νευρικού συστήματος είναι λιγότερο συχνή και περιλαμβάνει κυρίως ΥΠ και υποφυσίτιδα. Τα στεροειδή θεωρούνται πρώτης γραμμής θεραπεία, ενώ σε ασθενείς που δεν ανταποκρίνονται στα στεροειδή ή υποτροπιάζουν, έχουν χρησιμοποιηθεί διάφορες άλλες θεραπείες ανοσοκαταστολής.

P04 (AA005)

A CASE OF FACIAL NERVE PALSY ASSOCIATED WITH PRIMARY SJÖGREN SYNDROME

Koropouli E.¹, Koullias E.¹, Liatsos G.¹, Agogiannis G.³, Dourakis S.P.¹, Vassilopoulos D.²

¹ 2nd Department of Medicine and Laboratory, School of Medicine, National and Kapodistrian University of Athens, Hippokration General Hospital, Greece

² Clinical Immunology-Rheumatology Unit, 2nd Department of Medicine and Laboratory, School of Medicine, National and Kapodistrian University of Athens, Hippokration General Hospital, Greece

³ Pathology Laboratory, School of Medicine, National and Kapodistrian University of Athens, Greece

Introduction: A 75-year-old woman presented with progressive palsy of the right half of her face over a few days. Her personal history was notable for arterial hypertension, diabetes mellitus and mediastinal lymphadenopathy of unknown etiology and her medications included ramipril, furosemide, manidipine, moxonidine, linagliptin and insulin. The patient denied fever, rash, vision loss, hearing problems or tick bites. Neurologic examination revealed a peripheral type palsy of the right facial nerve with no additional neurologic signs.

Description: First, our differential included idiopathic palsy, viral infections, diabetes mellitus-related cranial neuropathy, neurosarcoidosis and space-occupying lesions. An extensive work-up for infectious causes was noncontributory. Metabolic causes such as diabetes mellitus, hypothyroidism and vitamin B12 deficiency were ruled out. Brain imaging with computed tomography and magnetic resonance imaging did not reveal a lesion that could account for this neurologic deficit. Moreover, a work-up for sarcoidosis was negative. Furthermore, the parotids did not exhibit a detectable lesion. On further questioning, the patient was complaining of having a sense of sand in her eyes and altered taste. In the light of these complaints we performed immunologic testing that revealed high titers of anti-Ro and anti-La autoantibodies. A biopsy of the labial salivary glands established the diagnosis of primary Sjögren syndrome. The patient received a standard scheme of therapy consisting of methylprednisolone and valacyclovir. The patient's palsy subsided one month later.

Conclusions: Taken together, the appearance of the facial nerve palsy along with the clinical manifestations of Sjögren syndrome and the exclusion of most known causes of facial nerve palsy led us to consider that the facial nerve palsy at this patient was a neurologic manifestation of Sjögren syndrome. In support of our consideration, there have been a few isolated cases of Sjögren-associated facial nerve palsy in the literature. This clinical association expands our understanding of the potential causes of cranial neuropathy, emphasizes the importance of a rigorous clinical investigation of patients presenting with a cranial neuropathy and opens new pathways towards the investigation of the implicated neuroimmunologic mechanisms.

P05 (AA006)

ΟΣΦΥΟΝΩΤΙΑΙΑ ΠΑΡΑΚΕΝΤΗΣΗ ΣΤΗΝ ΠΡΟΣΦΑΤΗ ΕΜΜΕΝΟΥΣΑ ΚΕΦΑΛΑΛΓΙΑ

Κρασνίκοβα Ε.¹, Λογοθέτη Ε.², Χρίστοφίδης Χ.³, Κούντρα Π.¹

¹ Τμήμα Νευρολογικό, ΓΝ Βόλου «Αχιλλοπούλειο»

² Τμήμα Αναισθησιολογίας, ΓΝ Βόλου «Αχιλλοπούλειο»

³ Β' Παθολογική Κλινική, ΓΝ Βόλου «Αχιλλοπούλειο»

Εισαγωγή: Η πρόσφατη επιμένουσα κεφαλαλγία είναι ένα συχνό αίτιο προσέλευσης ασθενών στο νοσοκομείο. Η πρώτη προτεραιότητα είναι να γίνει διαχωρισμός μεταξύ μίας πρωτοπαθούς και μίας δευτεροπαθούς αιτιολογίας αυτού του συνδρόμου.

Μέθοδος: Συνολικά παρακεντήσαμε 82 ασθενείς (40 άνδρες/42 γυναίκες) σε χρονικό διάστημα πέντε μηνών από τον Ιούνιο 2017 έως και τον Οκτώβριο 2017 που εισήχθησαν στις παθολογικές κλινικές του Γ.Ν. Βόλου 66% N=54 ή εξετάστηκαν στο τμήμα επειγόντων περιστατικών 34% N=28 λόγω αναφερόμενης εμμένουσας κεφαλαλγίας 27% N=22 με εμπύρετο και 73% N=60 χωρίς εμπύρετο.

Αποτελέσματα: Στο 17% N=14 των ασθενών μας ανευρέθησαν παθολογικά ευρήματα στο εγκεφαλο-νωτιαίο υγρό. Από αυτούς 71% N=10 των ασθενών τα σημεία μνηγιγισμού ήταν αρνητικά και 29% N=4 των ασθενών είχαν παθολογικές δοκιμασίες, 50% N=7 των ασθενών ήταν με εμπύρετο και 50% N=7 ήταν απύρετοι. Από τους απύρετους ασθενείς καταγράφηκαν 3 υπο-ομάδες: 1) 3 περιστατικά με εμπύρετο στο σπίτι και λήψη αντιπυρετικών/ΜΣΑΦ 2) 3 περιστατικά χωρίς εμπύρετο στο σπίτι αλλά με λήψη αντιπυρετικών/ΜΣΑΦ 3) 1 περιστατικό χωρίς εμπύρετο στο σπίτι ή λήψη αντιπυρετικών/ΜΣΑΦ.

Συμπέρασμα: Η χρησιμότητα της οσφυονωτιαίας παρακέντησης στην προσέγγιση της διάγνωσης και συσχέτιση ιογενής ή άλλης λοίμωξης με πρόσφατη εμμένουσα κεφαλαλγία.

P06 (AA011)

ΓΕΦΥΡΙΚΗ ΚΑΙ ΕΞΩΓΕΦΥΡΙΚΗ ΜΥΕΛΙΝΟΛΥΣΗ ΜΕ ΕΞΩΠΥΡΑΜΙΔΙΚΗ ΣΗΜΕΙΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΚΑΛΗ ΕΚΒΑΣΗ ΣΕ ΗΛΙΚΙΩΜΕΝΗ ΑΣΘΕΝΗ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΝΤΟΣ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Κοντόκωστας Κ.¹, Τσίκα Ο.², Παπαγιαννόπουλος Π.³

¹ Θεραπευτήριο «Αθηνά»

² Νευρολογική Κλινική ΝΘΠ «Παμμακάριστος»

³ Ακτινολογικό Εργαστήριο Γ.Ο.Ν.Κ. «Άγιοι Ανάργυροι»

Εισαγωγή: Η κεντρική γεφυρική καθώς και η εξωγεφυρική μυελινολύση συνιστούν σχετικά σπάνια σύνδρομα οσμωτικής απομυελίνωσης, που εντοπίζονται στη γέφυρα και στα βασικά γάγγλια, το θάλαμο και την παρεγκεφαλίδα αντίστοιχα. Εκδηλώνονται με προμηκικά συμπτώματα, τετραπάρηση και σπανιότερα με παρκινσονισμό, συνήθως κατόπιν ταχείας διόρθωσης υπονατριάμιας. Βάσει πρόσφατων συστηματικών μελετών ανάκτηση κάποιου βαθμού λειτουργικότητας παρουσιάζει το 32% των πασχόντων ενώ οι δύο οντότητες συνυπάρχουν στον ίδιο ασθενή στο 10% των περιστατικών. Παρουσιάζουμε την περίπτωση ασθενούς η οποία μετά από διόρθωση χρόνιας υπονατριάμιας παρουσίασε γεφυρική και εξωγεφυρική μυελινολύση με εξωπυραμιδική κυρίως σημειολογία και ικανοποιητική αποκατάσταση.

Περιγραφή Περιστατικού: Θήλυ ασθενής, 76 ετών, με ιστορικό διαταραχών σίτισης λόγω κατάθλιψης και από μνός χρήση διουρητικών, παρουσίασε σταδιακά σε διάστημα 12 ημερών έκπτωση επιπέδου συνείδησης και γενικευμένη αδυναμία. Κατά την εκτίμησή της σε παθολογική κλινική διαπιστώθηκε εξεσημασμένη υπονατριάμια (102mmol/L) και ετέθη υπό οροθεραπεία. Ο ρυθμός διόρθωσης του νατρίου επιχειρήθηκε να διατηρηθεί σε επίπεδα <8mmol/L/ημέρα, οπότε η ασθενής αποκατέστησε νορμονατριάμια με βελτίωση της εγρήγορης κατά την πέμπτη ημέρα νοσηλείας. Μετά διημέρου η κλινική της εικόνα επιδεινώθηκε εκ νέου με δυσφαγία και τετραπάρηση. Η επείγουσα αξονική τομογραφία εγκεφάλου ήταν φυσιολογική οπότε ακολούθησε νευρολογική εκτίμηση δύο ημέρες αργότερα και ενώ η τετραπάρηση είχε βελτιωθεί. Διαπιστώθηκε αμιγές επίπεδο συνείδησης με διαταραχή προσανατολισμού σε χρόνο, υπομιμία, δυσφαγία, βραδυκινησία και δυσκαμψία δίκην οδοντωτού τροχού στα άνω άκρα με συνοδό τρόπο ηρεμίας και θέσεως άκρων χειρών άμφω και σπαστικότητα στα κάτω άκρα με ζωνρά τενόντια αντανακλαστικά και σημείο Babinski άμφω. Η επακόλουθη MRI εγκεφάλου ανέδειξε κεντρική γεφυρική και εξωγεφυρική μυελινολύση με προσβολή αμφοτέρων των βασικών γαγγλίων. Η ασθενής ετέθη σε αγωγή με λεβοντόπα/βενζεραζίδη και μετά έξι εβδομάδων παρουσίασε ανάκτηση της ικανότητας βάδισης χωρίς υποστήριξη και βελτίωση των εξωπυραμιδικών εκδηλώσεων.

Συμπέρασμα: Η ταυτόχρονη εκδήλωση απομυελινωτικών βλαβών στη γέφυρα και στα βασικά γάγγλια είναι σχετικά σπάνια ιδίως όταν η υποκείμενη υπονατριάμια διορθώνεται βραδέως. Βάσει πρόσφατων μελετών

ο αριθμός περιστατικών όπως το ανωτέρω που επικρατεί η εξωπυραμιδική σημειολογία και ανταποκρίνονται στην αγωγή υποκατάστασης συνεχώς αυξάνει.

P07 (AA018)

ΝΕΥΡΟΨΥΧΟΛΟΓΙΚΟ ΠΡΟΦΙΛ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟ ΕΡΥΘΗΜΑΤΩΔΗ ΛΥΚΟ

Κορμάς Κ.¹, Βαβουγιός Γ.², Συναδινάκης Μ.², Φανουριάκης Α.³, Μπούμπας Δ.³, Ντόσκας Τ.²

¹ Αιγινήτειο Νοσοκομείο

² Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών

³ Αττικό Νοσοκομείο

Εισαγωγή: Ο συστηματικός ερυθηματώδης λύκος (ΣΕΛ) αποτελεί ένα χρόνια αυτοάνοσο νόσημα που μεταξύ άλλων τείνει να εκδηλώνει σημαντικές βλάβες στο κεντρικό νευρικό σύστημα (ΚΝΣ). Σκοπός της παρούσας εργασίας ήταν η αξιολόγηση των νοητικών λειτουργιών ασθενών με ΣΕΛ μέσω μιας εκτεταμένης νευροψυχολογικής εξέτασης.

Μέθοδος: Συμμετείχαν 7 γυναίκες ασθενείς διαγνωσμένες με ΣΕΛ με μέσους όρους ηλικίας 43.13 έτη, β) εκπαίδευσης 13.47 έτη και γ) διάρκειας νόσου 12.70 έτη. Η νευροψυχολογική εξέταση περιελάμβανε τη χορήγηση των παρακάτω δοκιμασιών: Σφαιρική Νοητική Εκτίμηση του Μόντρεαλ (MoCA), Οπτικονοητική Ιχνηλάτηση (TMT A & B), Παρεμβολή Χρώμα-Λέξη (SNST), Κωδικοποίηση Συμβόλων-Αριθμών (SDMT), Προχωρητική και Οπισθοχωρητική Ανάκληση Ψηφίων, Ακουστική Μάθηση Λίστας Λέξεων (RAVLT), Σύνθετο Οπτικό Σχέδιο (RCFT), Φωνολογική Λεκτική Ροή και τις υποκλίμακες Αντιληπτικών Ικανοτήτων και Λόγου της ACER. Η επίδοση των ασθενών μετατράπηκε σε z τυπικές τιμές βάσει των ελληνικών δημοσιευμένων νορμών για κάθε επιμέρους δοκιμασία.

Αποτελέσματα: Z τιμές - 1.00 έως - 2.00 που υποδεικνύουν εξασθένηση καταγράφηκαν σε δοκιμασίες ταχύτητας επεξεργασίας, σύνθετης προσοχής, ενεργού μνήμης και επιτελικών ικανοτήτων εναλλαγής και ανασταλτικού ελέγχου. Αντίθετα, εντός των φυσιολογικών ορίων (z τιμές > -1.00) τοποθετήθηκαν οι επιδόσεις σε δοκιμασίες μάθησης, ανάκλησης, οπτικοχωρικών δεξιοτήτων, αντιληπτικών ικανοτήτων και διεργασιών του λόγου.

Συμπεράσματα: Οι ασθενείς της παρούσας μελέτης παρουσίασαν νευροψυχολογικό προφίλ συμβατό με εικόνα πρόσθιας μετωπιαίας - υποφλοιικής δυσλειτουργίας. Σε σύγκριση με το γενικό πληθυσμό φαίνεται να υπολείπονται σε δοκιμασίες που απαιτούν ταχεία προσπέλαση των πληροφοριών, επιμερισμό και μετατόπιση της προσοχής, εκούσιο νοητικό χειρισμό, ευελιξία και αυτορρύθμιση.

P08 (AA023)

ΝΕΥΡΟΨΥΧΟΛΟΓΙΚΑ ΚΑΙ ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΑ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΟΖΩΔΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ

Ταραλάγκα Ι.¹, Γεωργιάδου Σ.^{1,2}, Μαλεγιαννάκη Α.Χ.^{1,2}

¹ ΠΜΣ Γλωσσικές Διαταραχές και Εκπαιδευτική Παρέμβαση, Τμήμα Ιταλικής Φιλολογίας, ΑΠΘ

² Εργαστήριο Γνωστικής Νευροεπιστήμης, Τμήμα Ψυχολογίας, ΑΠΘ

Εισαγωγή: Η Οζώδης Σκλήρυνση (ΟΣ) είναι μια πολυσυστηματική γενετική διαταραχή. Προκαλείται από

μετάλλαξη των γονιδίων TSC1 και TSC2. Χαρακτηρίζεται από την ύπαρξη πολλαπλών καλοήθων όγκων (όζοι) σε διάφορα όργανα του σώματος, όπως στον εγκέφαλο και άλλα όργανα του σώματος (νεφροί, καρδιά, οφθαλμοί, πνεύμονες, δέρμα). Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι η ανασκόπηση της τρέχουσας βιβλιογραφίας σχετικά με τα νευροψυχολογικά ελλείμματα που προκαλούνται από την ΟΣ.

Μέθοδος: Συνολικά καταγράφηκαν 22 μελέτες που αφορούν τη νευροψυχολογική λειτουργία ασθενών με ΟΣ, οι οποίες αναζητήθηκαν μέσω ηλεκτρονικών βάσεων (PsycINFO, Expanded Academic, Web of Science, PubMed) και καλύπτουν το διάστημα 2004-2015. Τα κριτήρια συμπερίληψης των μελετών ήταν: 1) να είναι δημοσιευμένες σε περιοδικά με κρίση διπλή τυφλή, 2) η πρωτότυπη μορφή τους να είναι δημοσιευμένη στα Αγγλικά, 3) να περιλαμβάνουν τις απαραίτητες στατιστικές και μεθοδολογικές πληροφορίες, ώστε η μελέτη να μπορεί να επαναληφθεί επιβεβαιωτικά.

Συζήτηση: Οι ασθενείς με ΟΣ παρουσιάζουν μία ποικιλία από διανοητικές, συμπεριφορικές, ψυχιατρικές, ακαδημαϊκές, γνωστικές, καθώς και κινητικές δυσκολίες. Περισσότεροι από τους μισούς ασθενείς (45-50%) που πάσχουν από ΟΣ εμφανίζουν νοτική ανεπάρκεια, η οποία συνδέεται με τον τύπο των μεταλλάξεων (πιο εκτεταμένη εγκεφαλική δυσλειτουργία για το TSC2). Άλλες δυσκολίες που έχουν βρεθεί στον γνωστικό τομέα αφορούν τη μνήμη, την συντηρούμενη προσοχή, τις εκτελεστικές λειτουργίες (εργαζόμενη μνήμη και ικανότητα σχεδιασμού), καθώς και διαταραχές που συνδέονται με την παρουσία επιληπτικών εστιών στον βρεγματικό και ρολιάνδειο φλοιό (διαταραχές οπτικοχωρικής αντίληψης, δυσπραξία, δυσκαλιουσία, καθυστέρηση ομιλίας). Στον ψυχιατρικό τομέα παρατηρείται υψηλό επίπεδο συννοσηρότητας με τη Διαταραχή Ελλειμματικής Προσοχής και Υπερκινητικότητας και τις διαταραχές ύπνου (έως 60%), καθώς και με τις Διαταραχές του Φάσματος του Αυτισμού (17-61%). Στο τελευταίο είναι που οφείλονται οι παρατηρήσεις αρκετών μελετών σχετικά με προβλήματα σε κοινωνικές και επικοινωνιακές συμπεριφορές, όπως ελλείμματα στο λόγο και στη γλώσσα, φτωχή οπτική επαφή, φτωχές κοινωνικές σχέσεις, αυτοτραυματισμοί και δυσκολίες στο φαγητό.

Συμπεράσματα: Παρότι οι μελέτες που ανασκοπήθηκαν συγκλίνουν τον εντοπισμό αρκετών νευροψυχολογικών ελλειμμάτων, η διαμόρφωση ενός σαφώς περιγεγραμμένου νευροψυχολογικού προφίλ για την ΟΣ συνιστά δύσκολο εγχείρημα, καθώς η κλινική εικόνα παρουσιάζει διακυμάνσεις ανάλογα με τον τύπο των μεταλλάξεων και τη μορφή της επιληψίας που είναι συχνή σε ασθενείς με ΟΣ.

P09 (AA025)

ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ ΥΨΗΛΩΝ ΠΟΣΟΣΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΙΣΧΑΙΜΙΚΟ ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ (ΑΕΕ) ΠΑΡΑ ΑΝΤΙΠΗΚΤΙΚΗΣ Ή ΑΝΤΙΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΑΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ

Στάθη Δ., Θεοδοροπούλου Ε., Δουμανά Κ., Παναγιωτοπούλου Α., Κουνούκλας Κ., Συμεωνίδης Ν.

Β' Παθολογική Κλινική, 251 ΓΝ Αεροπορίας

Εισαγωγή: Σκοπός της μελέτης είναι η συσχέτιση των ισχαιμικών ΑΕΕ (ισχαιμικό έμφρακτο ή παροδικό ισχαιμικό επεισόδιο-ΠΙΕ) με την λήψη αντιαιμοπεταλιακής ή αντιπηκτικής αγωγής πριν την εκδήλωση του επεισοδίου και με τους σημαντικότερους παράγοντες κινδύνου: Αρτηριακή Υπέρταση (ΑΥ), Κοιλιακή Μαρμαρυγή (ΚΜ), Σακχαρώδης Διαβήτης (ΣΔ), Στένωση Καρωτίδων, Δυσλιπιδαιμία, Ιστορικό παλαιού ΑΕΕ.

Μέθοδος: Καταγραφή στοιχείων φακέλων 101 ασθενών που νοσηλεύθηκαν στην Β' Παθολογική Κλινική του 251 Γενικού Νοσοκομείου Αεροπορίας σε διάστημα 2 ετών, από την 1η Ιανουαρίου 2016 μέχρι 31η Δεκεμβρίου 2017 λόγω ισχαιμικού ΑΕΕ ή ΠΙΕ. Όλοι οι ασθενείς είχαν υποβληθεί σε δεύτερη αξονική τομογραφία εγκεφάλου μετά την πάροδο 48h και σε ηλεκτροκαρδιογράφημα και η πλειονότητα αυτών (~90%) σε triplex καρωτίδων.

Συζήτηση: Ελέγχθηκαν οι φάκελοι 101 ασθενών εκ των οποίων σε 69 τέθηκε η διάγνωση ισχαιμικού εμφράκτου και σε 32 η διάγνωση ΠΙΕ. Ο περισσότερο κοινός συνυπάρχων παράγοντας κινδύνου στους ασθενείς με ισχαιμικό έμφρακτο ήταν η αρτηριακή υπέρταση (73%) και ακολουθούν: Στένωση καρωτίδων (46%),

ΚΜ (43%), δυσλιπιδαιμία (30%), ΣΔ (23%) και ιστορικό παλαιού ΑΕΕ (14%). Στα ΠΙΕ: ΑΥ (65%), ΣΔ (46%), Στένωση Καρωτίδων (43%), ΚΜ (31%), δυσλιπιδαιμία (21%), Ιστορικό ΑΕΕ (18%). 77% των ασθενών με ισχαιμικό ΑΕΕ και 68% των ασθενών με ΠΙΕ είχαν τουλάχιστον 2 παράγοντες κινδύνου. Όσον αφορά την λήψη αντιαιμοπεταλιακών ή αντιπηκτικών, το 47% των ασθενών με ισχαιμικό έμφρακτο και το 50% των ασθενών με ΠΙΕ δεν ελάμβανε καμία αγωγή, 24% και 25% αντίστοιχα ελάμβαναν αντιαιμοπεταλιακή αγωγή (ακετυλοσαλικυλικό οξύ ή κλοπιδογρέλη), ενώ υπό αντιπηκτική αγωγή ήταν το 18% (10% αναστολείς του παράγοντα Χα, 4% ασενοκουμαρόλη και 4% ηπαρίνη χαμηλού μοριακού βάρους) και το 21% (15% αναστολείς του παράγοντα Χα και 6% ασενοκουμαρόλη) των ασθενών αντίστοιχα.

Συμπεράσματα: Τα αποτελέσματα της μελέτης καταδεικνύουν ότι η ρύθμιση όλων των παραγόντων κινδύνου (ΑΥ, ΣΔ, Δυσλιπιδαιμία, Στένωση Καρωτίδων, ΚΜ) είναι απαραίτητη για την πρόληψη των ΑΕΕ, καθώς μόνο η αντιαιμοπεταλιακή ή αντιπηκτική αγωγή δεν επαρκεί. Χρειάζονται περαιτέρω μελέτες.

P10 (AA026)

ΣΥΝΔΡΟΜΟ PAID (PAROXYSMAL AUTONOMIC INSTABILITY WITH DYSTONIA) ΩΣ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΣΥΜΠΛΟΚΩΝ ΕΣΤΙΑΚΩΝ ΚΡΙΣΕΩΝ

Τσιμακίδη Χ., Νικοληπούλου Φ., Κακαλής Φ., Γκουροβανίδη Γ., Καρδάμα Α., Παναγιώτου Μ., Σιδηροπούλου Μ., Χατζηδάκη Γ., Παπαγεωργίου Ε., Τσιάρα Σ., Μαρούση Σ.

Νευρολογική Κλινική, ΓΝΑ Γ. Γεννηματάς

Εισαγωγή: Το σύνδρομο PAID (Paroxysmal Autonomic Instability with Dystonia) χαρακτηρίζεται από επεισόδια αστάθειας του αυτόνομου νευρικού συστήματος. Ο ορισμός του απαιτεί την παρουσία τουλάχιστον 3 σημείων από τα: - αύξηση της θερμοκρασίας, - ταχύπνοια, - ταχυκαρδία, - εφίδρωση, - μυδρίαση, - ερυθρότητα δέρματος, - ενούρηση, καθώς και από υπερτονική/δυστονική θέση άκρων. Η αιτιολογία του είναι άγνωστη, αλλά φαίνεται να εμπλέκονται μηχανισμοί νευρωνικής απελευθέρωσης επί του διεγκεφάλου. Έχει περιγραφεί σε περιπτώσεις βαρέων κρανιοεγκεφαλικών/νωτιαίων κακώσεων και ανοξαιμικών εγκεφαλικών βλαβών, αλλά και σε σπανιότερα περιστατικά φυματιώδους ή NMDA εγκεφαλίτιδας, αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων και υδροκεφάλου.

Περιγραφή Περιστατικού: Πρόκειται για άνδρα 76 ετών, με ιστορικό καταθλιπτικού επεισοδίου με ψυχωσικά στοιχεία προ 3ετίας, για το οποίο είχε νοσηλευτεί και είχε λάβει αγωγή με σερτραλίνη 200mg και κουετιαπίνη 400mg. Η αγωγή διεκόπη προ έτους, λόγω ύφεσης του επεισοδίου και επανόδου του ασθενούς σε πλήρη λειτουργικότητα. Ωστόσο, από 2μήνου προ της παρούσης νόσου, η σύζυγος είχε παρατηρήσει μείωση της διάθεσης του ασθενούς με ιδέες επερχομένου κακού, χωρίς σαφή ανοϊκά στοιχεία (Mini-Mental 28/30). Έτσι έγινε επανέναρξη μικρότερων δόσεων σερτραλίνης (100mg) και κουετιαπίνης (150mg). Προϊόντος του χρόνου, η αναφερόμενη εικόνα επιδεινώθηκε, με εμφάνιση επεισοδίων σύγχυσης-αποπροσανατολισμού-διαταραχών μνήμης, ενούρησης, μη καλής λήψης τροφής/υγρών, και «τρόμο» άνω άκρων. Κατά την κλινική εξέταση 12 ημέρες μετά διακοπή κάθε φαρμακευτικής αγωγής, ο ασθενής εμφάνιζε σύγχυση-μειωμένη συνειδησία, επεισόδια εκσεσημασμένης εφίδρωσης, με μυδρίαση, ταχυκαρδία, διαληλείπουσα αναπνοή τύπου Cheyne – Stokes, ήπιο εμπύρετο, ερυθρότητα δέρματος, δυστονικό κλείσιμο βλεφάρων και παλαμών, και υπερτονία στα άκρα. Υπήρξε μερική και παροδική ανταπόκριση στη διαζεπάμη. Λόγω της παρουσίας εστίας υψηλών βραδών κυμάτων δεξιά μετωπο-βρεγματικά στο ΗΕΓ, έγινε έναρξη αντιεπιληπτικής αγωγής με φαινοϊνη, χωρίς βελτίωση. Στη συνέχεια χορηγήθηκαν σταδιακά βαλπροϊκό και λακοσαμίδη, με αποτέλεσμα πλήρη ύφεση των επεισοδίων σύγχυσης-αυτόνομης δυσλειτουργίας με δυστονία. Η απεικόνιση με CT/MRI εγκεφάλου, ολόσωμη CT, καθώς και έλεγχος με ΟΝΠ, PCR για ιούς, αντισώματα για παρανεοπλασματική/αυτοάνοση εγκεφαλοπάθεια, πρωτεΐνη 14-3-3 ENY ήταν αρνητικός. Επαναληπτικό ΗΕΓ κατέδειξε σημαντική βελτίωση υπό βαλπροϊκό-λακοσαμίδη, και 2 μήνες μετά ο ασθενής έχει πλήρως επανέλθει.

Συμπεράσματα: Παρουσιάζουμε ένα σπάνιο περιστατικό με εκδήλωση συνδρόμου PAID χωρίς την παρουσία των γνωστών εκλυτικών παραγόντων για αυτό, στο πλαίσιο πιθανών σύμπλοκων μετωπο-βρεγματικών

κρίσεων. Για τη σωστή διάγνωση και θεραπεία, είναι σημαντικό να αναγνωριστούν και να αποκλειστούν άλλες υποκείμενες κλινικές οντότητες.

P11 (AA027)

ΜΙΑ ΑΣΥΝΗΘΙΣΤΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΚΑΙ ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΤΙΚΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΑΝΟΞΑΙΜΙΚΗΣ/ ΥΠΟΞΑΙΜΙΚΗΣ ΕΓΚΕΦΑΛΟΠΑΘΕΙΑΣ

Κόβας Κ., Τσόγκα Α., Σκαφίδα Α., Παπαντωνάκης Ε., Νικολοπούλου Γ., Παναγιώτου Μ., Σιδηροπούλου Μ., Ταγαρης Γ., Γρύλλια Μ., Τσιάρα Σ., Μαρούση Σ.

Νευρολογική Κλινική, ΓΝΑ Γ. Γεννηματάς

Εισαγωγή: Η παρατεταμένη αποστέρηση του εγκεφάλου από οξυγόνο οδηγεί τυπικά στην ανάπτυξη βλαβών σε περιοχές ευαίσθητες στην ανοξαιμία (φλοιός, παρεγκεφαλίδα, β.γάγγλια, θαλάμοι, ιππόκαμποι). Κλινικά, η ανοξαιμική/υποξαιμική εγκεφαλοπάθεια ποικίλλει από διαφόρου βαθμού διαταραχές μνήμης, προσοχής και συμπεριφοράς (μετωπιαίου τύπου), μέχρι εγκατάσταση φυτικής κατάστασης.

Περιγραφή Περιστατικού: Γυναίκα 58 ετών με ιστορικό υπέρτασης και υποθυρεοειδισμού υπό αγωγή, νοσηλεύτηκε διασωληνωμένη στην καρδιολογική μονάδα, μετά από αναφερόμενη από το ΕΚΑΒ κοιλιακή μαρμαρυγή κατ' οίκον, αναταχθείσα με απινιδώσεις. Το αρχικό χαμηλό κλάσμα εξώθησης και οι διάχυτες υποκινησίες μυοκαρδίου βελτιώθηκαν και αποδόθηκαν στις απινιδώσεις, δεδομένης της φυσιολογικής στεφανιογραφίας. Λόγω εμπυρέτου και επειδή δεν είχε αποδειχθεί το πρωταρχικό αίτιο της κοιλιακής αρρυθμίας, έγινε οσφυονωτιαία παρακέντηση. Το ΕΝΥ ήταν φυσιολογικό, ενώ η απεικόνιση, αρχικά με CT και αργότερα με MRI εγκεφάλου, δεν αναδείκνυε ανοξαιμικές βλάβες. Μετά την αποσωλήνωση, η ασθενής εμφάνιζε δυσφασία και έντονη συγχυτικοδιέγερση, και μεταφέρθηκε στη Νευρολογική κλινική για περαιτέρω διερεύνηση. Διενεργήθηκε ενδελεχής έλεγχος και αποκλείστηκαν β-παθή αίτια εγκεφαλοπάθειας (μεταβολικά, ανοσολογικά, λοιμώδη, αυτοάνοσα, παρανεοπλασματικά). Κατά τον επόμενο μήνα, η συγχυτικοδιέγερση υφέθη, αλλά εκπτώχθηκε εικόνα πλήρους αμνησίας της προηγούμενης ζωής, επιστροφής σε συμπεριφορά πρώιμης παιδικής ηλικίας, με μειωμένη προσοχή, αδυναμία συγκέντρωσης και συνειρμικής λεκτικής επικοινωνίας, χωρίς εστιακά νευρολογικά ελλείμματα. Η ασθενής τραγουδούσε παιδικά τραγούδια (των οποίων τους στίχους θυμόταν καλά) και ζωγράφιζε υποτυπωδώς όπως τα νήπια (ενώ παλαιότερα ήταν πολύ καλή ζωγράφος). Επαναληπτική MRI εγκεφάλου 2 μήνες μετά ήταν αμετάβλητη, ενώ MRI μυοκαρδίου ενέδειξε ευρήματα «μυοκαρδιοπάθειας Νάξου» (η ασθενής καταγόταν από την Τήνο), οδηγώντας σε άμεση τοποθέτηση απινιδωτή. Σε διαδοχικές επανεκτιμήσεις στους 6, 12, 18 μήνες, η ασθενής έχει εμφανίσει μικρή βελτίωση. Παραμένει με παιδικόμορφη συμπεριφορά, είναι εξαρτημένη από την επίβλεψη/βοήθεια άλλων, θυμάται στίχους τραγουδιών από το παρελθόν, συνεχίζει να έχει αμνησία της προηγούμενης ζωής της, συχνά απαντά σε ερωτήσεις στα Αγγλικά, εγγράφει με δυσκολία νέες αναμνήσεις, είναι αποπροσανατολισμένη στο χρόνο, και έχει μεγάλη δυσκολία στο γραπτό λόγο.

Συμπεράσματα: Το ανωτέρω περιστατικό υπογραμμίζει την πιθανότητα σοβαρότατης ανοξαιμικής βλάβης εγκεφάλου χωρίς τυπικά απεικονιστικά ευρήματα στην MRI, πιθανώς στα πλαίσια δυσλειτουργίας/ανακοπής μετωπο-υποφλοιωδών και μετωπο-μεταϊχμιακών κυκλωμάτων. Η κλινική εικόνα επιστροφής σε νηπιακά στάδια νοητικής ανάπτυξης, με επιλεκτική διατήρηση μνημών που αφορούν την Αγγλική γλώσσα και τους στίχους τραγουδιών είναι εξαιρετικά σπάνια.

P12 (AA028)

ΕΓΚΕΦΑΛΟΠΑΘΕΙΑ «ΙΑΝΟΣ»: ΕΡΠΗΤΙΚΗ ΕΓΚΕΦΑΛΙΤΙΔΑ Η ΝΕΥΡΟΤΟΞΙΚΟΤΗΤΑ ΑΠΟ ΤΗΝ ΑΝΤΙ-ΪΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Κορώνα Ε., Νικολοπούλου Φ., Ξυδιά Χ., Τσίρκας Φ., Κυρίμν Β., Παναγιώτου Μ., Σιδηροπούλου Μ., Παπαγεωργίου Ε., Τσιάρα Σ., Μαρούση Σ.

Νευρολογική Κλινική, ΓΝΑ Γ. Γεννηματάς

Εισαγωγή: Η θεραπεία λοιμώξεων από ερπητοϊούς HSV και VZV περιλαμβάνει την έγκαιρη χορήγηση αντι-ϊικής θεραπείας (Acyclovir, Valacyclovir), σε δόσεις που οφείλουν να τροποποιούνται βάσει της νεφρικής λειτουργίας. Τα φάρμακα αυτά μπορεί τα ίδια να προκαλέσουν νεφρική δυσλειτουργία μέσω ποικίλων μηχανισμών, και άρα να συσσωρευθούν, προκαλώντας βαθμό τοξικής εγκεφαλοπάθειας.

Περιγραφή Τριών Περιστατικών: Ασθενής 1: Γυναίκα 62 ετών με ιστορικό υποτροπιάζουσας Πολυεπίληψης Σκλήρυνσης υπό Natalizumab από 7ετίας, με JC index=1.39, διερευνήθηκε λόγω σύγχυσης-αποπροσανατολισμού-εμπυρέτου. Δείγμα ENY κατέδειξε θετική PCR για HSV-1 (αρνητικό για JCV). Εννέα μέρες μετά βελτίωση με αγωγή με ενδοφλέβιο Acyclovir, εμφάνισε διάρροιες και εκ νέου επιδείνωση του επιπέδου επικοινωνίας, με συνοδό ηλεκτροεγκεφαλογραφική βραδυρρυθμία. Ανευρέθη οξεία νεφρική ανεπάρκεια, που αντιμετωπίστηκε με ενυδάτωση, ενώ μείωση της δόσης του Acyclovir βάσει της κάθαρσης κρεατινίνης ανέστρεψε την κλινική επιδείνωση.

Ασθενής 2: Γυναίκα 67 ετών, αιμοκαθαιρόμενη από 10ετίας, με ιστορικό πρόσφατης δερματικής λοίμωξης VZV, προσεκομίσθη με επιδεινούμενη σύγχυση-αποπροσανατολισμό από ωρών, με την υποψία επιπλοκής του ΚΝΣ. Από 15ημέρου ελάμβανε per os Valacyclovir 500mg×3/ημέρα, ενώ η συνιστώμενη δόση αιμοκαθαιρούμενου είναι 500mg×1/ημέρα. Εν αναμονή των αποτελεσμάτων της ΟΝΠ, ετέθη ενδοφλεβίως Acyclovir 500mg×1 (δόση προσαρμοσμένη για ΧΝΑ) για 2 ημέρες και κατόπιν διεκόπη πλήρως, δεδομένου ότι η PCR VZV/HSV ENY ήταν αρνητική. Η κλινική εικόνα της ασθενούς βελτιώθηκε αυτόματα.

Ασθενής 3: Γυναίκα 82 ετών, με ιστορικό ΧΝΑ υπό αιμοκάθαρση, είχε τεθεί σε αγωγή με per os Valacyclovir 1000mg×1 για ζωστροειδές εξάνθημα, το οποίο ο νεφρολόγος μείωσε σε 500mg×1 μία ημέρα μετά. Ωστόσο, λόγω ανάπτυξης ευερεθιστότητας-σύγχυσης-δυσαρθρίας την επόμενη ημέρα, εξωτερικός νευρολόγος πρότεινε ξανά αύξηση της δόσης σε 1000mg×1, φοβούμενος λοίμωξη ΚΝΣ, και παρέπεμψε την ασθενή. Η κλινική εικόνα της ασθενούς είχε σημαντική βελτίωση με την αιμοκάθαρση εισαγωγής, οπότε αποφασίστηκε απευθείας διακοπή των αντι-ϊικών φαρμάκων, χωρίς να χρειαστεί ΟΝΠ. Η ασθενής εξήλθε φυσιολογική την 3^η ημέρα.

Συμπεράσματα: τοξική εγκεφαλοπάθεια από αντι-ϊικά πρέπει να συμπεριλαμβάνεται στη διαφορική διάγνωση των διαταραχών προσανατολισμού-σύγχυσης στο πλαίσιο ερπητικής λοίμωξης. Αποτυχία αναγνώρισής της, μπορεί να θεωρηθεί λανθασμένα επιδεινούμενη ερπητική εγκεφαλίτιδα, οδηγώντας σε περαιτέρω ενίσχυση της αντι-ϊικής αγωγής και δυνητικά καταστρεπτικά αποτελέσματα, αντί για την ενδεδειγμένη μείωση ή απόσυρση του φαρμακευτικού παράγοντα.

P13 (AA029)

ΨΥΧΟΚΟΙΝΩΝΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΕΠΗΡΕΑΖΟΥΝ ΤΗΝ ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΖΩΗΣ ΕΠΙΛΗΠΤΙΚΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ

Ανδρέαπουλος Α., Θεοφιλιδής Α.

Γ' Ψυχιατρική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ

Εισαγωγή: Η επιληψία, μία από τις σημαντικότερες μη μεταδοτικές νευρολογικές ασθένειες, αποτελεί ακόμα και σήμερα μια στιγματισμένη διαταραχή και έχει αντίκτυπο όχι μόνο στο άτομο που νοσεί αλλά και

στην οικογένεια και, έμμεσα, στην κοινότητα. Το ψυχοκοινωνικό φορτίο της νόσου είναι κατά κανόνα πολύ μεγαλύτερο από το καθαρά ιατρικό. Η ποιότητα ζωής των ασθενών αυτών επηρεάζεται σαφώς.

Σκοπός της παρουσίασης είναι να αναφερθούν οι παράγοντες που επηρεάζουν την ποιότητα ζωής των ασθενών.

Μέθοδος: Ανασκόπηση της ελληνικής και διεθνούς βιβλιογραφίας στις βάσεις δεδομένων (Iatrotek, Pubmed).

Συζήτηση: Τα άτομα με επιληψία έχουν να αντιμετωπίσουν περισσότερα ψυχοκοινωνικά, περιβαλλοντολογικά προβλήματα όπως:

- Εκπαιδευτικά ή σχολικά προβλήματα
- Διαχείριση της διάγνωσης της επιληψίας από τον ασθενή και την οικογένεια του
- Ψυχολογική συννοσηρότητα
- Ελλείψεις νομοθετικών κοινωνικών παροχών και διευκολύνσεων για τα άτομα αυτά (πχ σε επίπεδο εργασίας)
- Το στίγμα της νόσου
- Ανεπιθύμητες ενέργειες των φαρμάκων
- Κοινωνική κατάσταση (οι ασθενείς παντρεύονται σπάνια και έχουν πιο πολλές πιθανότητες για χωρισμό)
- Σεξουαλική δυσλειτουργία
- Περιορισμός δραστηριοτήτων, (δυνατότητα οδήγησης, σπορ)
- Προβλήματα πρόσβασης στις υπηρεσίες υγείας

Αποτελέσματα: Οι επιληπτικοί ασθενείς και οι οικογένειές τους αντιμετωπίζουν μια σειρά από προκλήσεις στην καθημερινότητα που έχουν σημαντική επίπτωση στο επίπεδο της ποιότητας ζωής τους.

Οι ψυχοκοινωνικές συνέπειες της επιληψίας και ο φόβος της «κρίσης» είναι συχνά πιο προβληματικές από την ίδια την ασθένεια.

Το σύστημα δημόσιας υγείας θα πρέπει να επενδύει σε προγράμματα ευαισθητοποίησης και ενημέρωσης για την αύξηση της γνώσης του κοινού και τη μείωση του στιγματισμού.

Παρά τις σημαντικές και ελπιδοφόρες ιατρικές εξελίξεις στη διάγνωση και αντιμετώπιση της επιληψίας, οι σημαντικές ψυχοκοινωνικές επιπτώσεις στους πάσχοντες από την «ιερά νόσο», με σημαντικότερη την περιθωριοποίησή τους τόσο σε ατομικό όσο και σε επίπεδο απολαβής ίσων κοινωνικών αντιμετώπισης, αποτελούν ένα πεδίο όπου πολλά χρειάζονται ακόμα να γίνουν για να αλληλάξει.

P14 (AA030)

ΝΩΤΙΑΙΑ ΜΥΪΚΗ ΑΤΡΟΦΙΑ ΜΕ ΗΠΙΟ ΚΛΙΝΙΚΟ ΦΑΙΝΟΤΥΠΟ ΛΟΓΩ ΣΠΑΝΙΑΣ ΜΕΤΑΛΛΑΞΗΣ SMN2

Κιτσιρίδου Σ., Μήγκος Κ., Μπακιρτζής Χ., Νικολαΐδης Ι., Παρίσης Δ., Γρηγοριάδης Ν.

Β' Νευρολογική Κλινική, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ

Εισαγωγή: Η νωτιαία μυϊκή ατροφία (SMA) είναι μια κληρονομική νευροεκφυλιστική διαταραχή, που κληρονομείται με τον αυτοσωμικό-υπολειπόμενο χαρακτήρα και αφορά στην απώλεια και στην εκφύλιση των α κινητικών νευρώνων του νωτιαίου μυελού. Η SMA προκαλείται στην πλειοψηφία των περιπτώσεων από μεταλλάξεις του SMN1 (survival motor neuron 1) γονιδίου στην χρωμοσωμική περιοχή 5q13. Το φαινοτυπικό εύρος της SMA είναι εξαιρετικά ευρύ και αποδίδεται σε μεγάλο βαθμό στον αριθμό των αντιγράφων (copy number) του σχετιζόμενου γονιδίου SMN 2. Ωστόσο, εκτός αυτού υπάρχουν και άλλοι γενετικοί τροποποιητές της κλινικής εικόνας της SMA.

Στην παρούσα εργασία θα περιγράψουμε την ενδιαφέρουσα περίπτωση ασθενούς με SMA που εμφανίζει, επιπλέον, σημειακή μετάλλαξη του SMN2 γονιδίου.

Περιγραφή Περιστατικού: Άντρας 21 ετών, παρουσιάζει από 7ετίας προϊούσα κεντρομελική αδυναμία στα άνω και κάτω άκρα. Στη νευρολογική εξέταση η μυϊκή ισχύς ήταν καμπήρες-εκτεινόντες μηρού 2/5 ΔΕ, 3/5 ΑΡ, καμπήρες-εκτεινόντες κνήμης 3/5 άμφω, πελματιαία-ραχιαία κάμψη ποδιού 4/5, ΟΤΑ επιγονατίδας απόντα άμφω, αχίλλεια νωθρά άμφω.

Στον εργαστηριακό έλεγχο ανευρίσκονται αυξημένες τιμές CPK, έως και σήμερα (>3500 U/l). Βιοψία AP τετρακέφαλου μυός έδειξε νευρογενή προσβολή με ενδείξεις επανανευρωτικής διεργασίας. Στο ΗΜΓ υπήρχαν ευρήματα συμβατά με ενεργό, διάχυτη, απονευρωτική διαδικασία που αφορά κεντρομελικούς και λιγότερο, περιφερικούς μύες των άνω και κάτω άκρων.

Γονιδιακός έλεγχος έδειξε έλλειψη των εξονίων 7 και 8 του SMN1 σε ομοζυγωτία/3 αντίγραφα του γονιδίου SMN2, θέτοντας την διάγνωση της SMA type IIIb, ενώ διεπιστώθη και ετεροζυγωτία για την μεταλλαγή c.859G>C στο εξόνιο 7 του SMN2.

Συμπεράσματα: Η υποκατάσταση της γουανίνης από κυτοσίνη στο νουκλεοτίδιο 859 οδηγεί σε αντικατάσταση της γλυκίνης από αργινίνη στο κωδικόνιο 287 (p.G287R) και θεωρείται ότι επάγει την παραγωγή της πρωτεΐνης SMN, συμβάλλοντας έτσι στην θετική τροποποίηση της νόσου. Σύμφωνα με βιβλιογραφικά δεδομένα, η μεταλλαγή αυτή δεν έχει παρατηρηθεί μέχρι στιγμής σε ασθενείς με SMA type I, αλλά μόνο σε λίγους ασθενείς με SMA type II και III. Η σημασία της μετάλλαξης έγκειται στο ότι ερμηνεύει ήπιο κλινικό φαινότυπο σε περιπτώσεις που δεν μπορεί αυτός να ερμηνευθεί με τον αριθμό των αντιγράφων του SMN2. Στον ασθενή μας ο αριθμός αντιγράφων SMN2 ήταν αναμενόμενος, γεγονός που υποδηλώνει την πολυπλοκότητα στην κλινικο-γενετική συσχέτιση των ασθενών με SMA.

P15 (AA031)

Η ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΑΞΙΑ ΤΗΣ ΣΥΧΝΟΤΗΤΑΣ ΒΛΕΦΑΡΙΣΜΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΕΠΑΥΞΗΜΕΝΟ ΠΑΡΚΙΝΣΟΝΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ

Κωνσταντίνος Β., Παρασκευάς Γ., Αριστέιδου Σ., Σπανού Ι., Μπουλή Μ., Αγγελιοπούλου Ε., Ευθυμιοπούλου Ε., Στεφανής Λ., Καπάκη Ε.

Α' Νευρολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Αιγινήτειο Νοσοκομείο

Εισαγωγή: Οι ασθενείς με προοδευτική υπερπυρηνική παράλυση (ΠΥΠ) εμφανίζουν χαρακτηριστικές διαταραχές από την οφθαλμοκινητικότητα, όπως αργές σακκάδες αρχικά και εν συνεχεία μείωση του εύρους της συζυγούς στροφής του βλέμματος. Πέραν των κλασικών αυτών διαταραχών οφθαλμοκινητικότητας, έχουν περιγραφεί και σπανιότερες διαταραχές, όπως «έκπληκτο» βλέμμα, απραξία διάνοιξης βλεφάρων και μείωση της συχνότητας των παραγομένων βλεφαρισμών. Στόχος της μελέτης ήταν η καταγραφή της συχνότητας βλεφαρισμών ανά λεπτό σε ασθενείς με πιθανότατη ΠΥΠ και σύγκρισή τους με ασθενείς με φλοιοβασική εκφύλιση (ΦΒΕ) και ατροφία πολλαπλών συστημάτων (ΑΠΣ).

Μέθοδος: Συμπεριελήφθησαν συνολικά 36 ασθενείς με διάγνωση πιθανότατου επαυξημένου παρκινσονικού συνδρόμου (ΑΠΣ: 10; ΦΒΕ: 11; ΠΥΠ: 15), βάσει των πλέον πρόσφατων διαγνωστικών κριτηρίων. Καταγράφηκε η συχνότητα βλεφαρισμών στη διάρκεια ενός λεπτού. Η μέτρηση διενεργήθηκε με απόσπαση της προσοχής του ασθενούς, κατά τη λήψη του ιστορικού. Υπολογίσθηκε με χρήση ROC curve analysis η βέλτιστη διαχωριστική τιμή συχνότητας βλεφαρισμών, που παρείχε τον μέγιστο συνδυασμό ευαισθησίας και ειδικότητας για τη διάγνωση ΠΥΠ.

Αποτελέσματα: Οι 13/15 ασθενείς με ΠΥΠ (87%) εμφάνιζαν ≤ 5 βλεφαρισμούς / λεπτό. Δύο ασθενείς με φλοιοβασική εκφύλιση (18%) και ένας ασθενής με ΑΠΣ (10%) είχαν επίσης ≤ 5 βλεφαρισμούς/λεπτό. Διαχωριστική τιμή ≤ 5 βλεφαρισμών/λεπτό παρείχε 87% ευαισθησία, 85% ειδικότητα, 81% θετική και 90% αρνητική προγνωστική αξία για τη διάγνωση της ΠΥΠ.

Συμπεράσματα: Η μέτρηση της συχνότητας βλεφαρισμών ανά λεπτό αποτελεί μια εύκολη και χρήσιμη δοκιμασία για τη διαφορική διαγνωστική της ΠΥΠ από τα λοιπά επαυξημένα παρκινσονικά σύνδρομα.

P16 (AA032)

ΠΡΩΤΗ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΣΕ ΕΠΑΥΞΗΜΕΝΑ ΠΑΡΚΙΝΣΟΝΙΚΑ ΣΥΝΔΡΟΜΑ

Κωνσταντίνος Β., Παρασκευάς Γ., Ζάχου Α., Καραγιώργης Γ., Δημοπούλου Π., Δρακοπούλου Δ., Ευθυμιοπούλου Ε., Στεφάνης Λ., Καπάκη Ε.

Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, Αιγινήτειο Νοσοκομείο

Εισαγωγή: Τα επαυξημένα παρκινσονικά σύνδρομα αποτελούν ετερογενή νοσήματα με διακριτούς κλινικούς χαρακτήρες. Στα αρχικά στάδια της φυσικής ιστορίας τους όμως η διαφορική διάγνωση είναι συχνά δυσχερής. Στόχος της μελέτης ήταν η περιγραφή των αρχικών εκδηλώσεων των νοσημάτων σε ένα καλά χαρακτηρισμένο, προοπτικά μελετημένο δείγμα ασθενών.

Μέθοδος: Συμπεριλήφθησαν συνολικά 45 ασθενείς με διάγνωση πιθανότατου επαυξημένου παρκινσονικού συνδρόμου, βάσει των πλέον πρόσφατων διαγνωστικών κριτηρίων. Οι 16 είχαν φλοιοβασική εκφύλιση (ΦΒΕ), οι 18 προοδευτική υπερπυρηνική παράλυση (ΠΥΠ) και οι 11 ατροφία πολλαπλών συστημάτων (ΑΠΣ). Σημειώθηκε με ημιδομημένο ερωτηματολόγιο η παρουσία ή μη συμπτωμάτων και η διάρκειά τους. Ως πρώτο σύμπτωμα καταγράφηκε το σύμπτωμα με τη μεγαλύτερη διάρκεια. Σε περίπτωση ταυτόχρονης εμφάνισης >1 συμπτωμάτων, καταγράφηκαν όλα ως πρώτο σύμπτωμα.

Αποτελέσματα: Συχνότερος τρόπος εκδήλωσης της ΠΥΠ κατά σειρά μειούμενης συχνότητας ήταν οι πτώσεις, η βραδυκινησία και οι διαταραχές από την όραση. Στην ΦΒΕ συχνότερα αναφέρθηκαν η διαταραχή του λόγου, η απραξία, νευροψυχιατρικά συμπτώματα και η βραδυκινησία. Στην ΑΠΣ η στυτική δυσλειτουργία (στους άρρενες), η διαταραχή ύπνου τύπου RBD, η βραδυκινησία και η αταξία.

Συμπεράσματα: Υπάρχει σημαντική αλληλεπικάλυψη στην πρώτη εκδήλωση μεταξύ των επαυξημένων παρκινσονικών συνδρόμων. Οι πτώσεις και οι διαταραχές από την όραση αποτελούν την συχνότερη πρώτη εκδήλωση της ΠΥΠ. Η διαταραχή του λόγου και η απραξία εμφανίζονται νωρίς στη φυσική ιστορία της ΦΒΕ. Η διαταραχή ύπνου τύπου RBD και η αταξία αποτελούν αποτελούν πρώιμες εκδηλώσεις της ΑΠΣ. Η βραδυκινησία αποτελεί συχνή κοινή πρώτη εκδήλωση των επαυξημένων παρκινσονικών συνδρόμων και δεν βοηθάει στη διαφορική διαγνωστική τους.

P17 (AA033)

ΠΟΣΟ ΑΚΡΙΒΗ ΕΙΝΑΙ ΤΑ ΠΡΟΣΦΑΤΑ ΚΛΙΝΙΚΑ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΑ ΚΡΙΤΗΡΙΑ ΤΟΥ ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΙΚΟΥ ΥΠΟΤΥΠΟΥ ΤΗΣ ΜΕΤΩΠΟΚΡΟΤΑΦΙΚΗΣ ΑΝΟΙΑΣ

Παρασκευάς Γ., Παπαγεωργίου Σ., Κωνσταντίνος Β., Γκίκα Ε., Λιακάκης Γ., Κορός Χ., Καπάκη Ε.

Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, Αιγινήτειο Νοσοκομείο

Εισαγωγή: Οι μετωποκροταφικές άνοιες αποτελούν μια ετερογενή ομάδα διαταραχών με ποικίλο ιστοπαθολογικό υπόστρωμα και ποικίλες κλινικές εκδηλώσεις που περιλαμβάνουν συμπεριφορικές και κινητικές διαταραχές, καθώς και διαταραχές του λόγου. Για την καλύτερη διαγνωστική προσέγγιση των συνδρόμων αυτών έχουν δημοσιευθεί διαγνωστικά κριτήρια με βάση τον υπότυπο και ιδιαίτερα για τον συμπεριφορικό υπότυπο (bvFTD).

Μέθοδοι: Εφαρμόσαμε τα πλέον πρόσφατα διαγνωστικά κριτήρια σε 52 ασθενείς με μετωπιαία δυσλειτουργία, εκ των οποίων οι 36 πληρούσαν τα κριτήρια για πιθανή και οι 16 για ενδεχόμενη bvFTD. Εν συνεχεία αναλύσαμε το βιοχημικό προφίλ των κλασσικών βιοδεικτών του ENY, δηλαδή των πρωτεϊνών τ, phospho-τ

(τ_p), και του β -αμυλοειδούς ($A\beta_{42}$). Οι παραπάνω δείκτες μελετήθηκαν με την μέθοδο ELISA και, για την κατηγοριοποίηση του βιοχημικού αποτύπωματος του κάθε ασθενούς, χρησιμοποιήθηκαν οι ήδη δημοσιευμένες διαχωριστικές τιμές της Μονάδας Νευροχημείας της Α' Νευρολογικής κλινικής του ΕΚΠΑ.

Αποτελέσματα: Το 17% των ασθενών που πληρούσαν τα κριτήρια για πιθανή bvFTD είχαν βιοχημικό αποτύπωμα νόσου Alzheimer, ενώ σχεδόν οι μισοί ασθενείς (44%) που πληρούσαν τα κριτήρια για ενδεχόμενη bvFTD είχαν βιοχημικό αποτύπωμα νόσου Alzheimer.

Συμπεράσματα: Τα παραπάνω αποτελέσματα δείχνουν την αναγκαιότητα των βιολογικών δεικτών για την ενίσχυση της διαγνωστικής ακρίβειας των κλινικών κριτηρίων, ιδιαίτερα σε εκείνους που πληρούν τα διαγνωστικά κριτήρια με επίπεδο βεβαιότητας «ενδεχόμενη» bvFTD.

P18 (AA034)

ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΤΗΣ ΠΕΡΑΜΠΑΝΕΛΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΑΝΘΕΚΤΙΚΗ ΣΤΑ ΦΑΡΜΑΚΑ ΕΠΙΛΗΨΙΑ

Βερεντζιώτη Α.¹, Αλεξούδη Α.¹, Σιατούνη Α.¹, Πατρικέλης.¹, Μπουζή Χ.², Γκατζώνης Σ.¹

¹ Α' Νευροχειρουργική Κλινική ΕΚΠΑ Νοσοκομείο ο Ευαγγελισμός

² Μεταπτυχιακό Τμήμα Νευροψυχολογίας και Νοητικών Νευροεπιστημών ΕΚΠΑ

Εισαγωγή: Το 30% των ασθενών με επιληψία πάσχουν από φαρμακοανθεκτική μορφή. Οι μη ελεγχόμενες επιληπτικές κρίσεις επηρεάζουν σημαντικά την ποιότητα ζωής των ασθενών. Πρόσφατα ένα νέο αντιεπιληπτικό φάρμακο με διαφορετικό μηχανισμό δράσης - ανταγωνιστής του υποδοχέα AMPA- προστέθηκε στα ήδη υπάρχοντα αντιεπιληπτικά φάρμακα

Σκοπός: Τα αποτελέσματα της χορήγησης της περαμπανέλης σε ασθενείς με ανθεκτική στα φάρμακα επιληψία τόσο στις κρίσεις αυτές καθ' αυτές όσο και στην ποιότητα ζωής των πασχόντων.

Μέθοδος: Πρόκειται για μελέτη παρατήρησης των ασθενών του εξωτερικού ιατρείου του Νοσοκομείου «Ευαγγελισμός». Συμπεριελήφθησαν 53 ασθενείς με φαρμακοανθεκτική επιληψία που συμπλήρωσαν τουλάχιστον ένα χρόνο θεραπείας με περαμπανέλη. Καταγράφηκαν, πριν τη χορήγηση της περαμπανέλης και μετά την σταθεροποίηση της αγωγής, αριθμός κρίσεων, ανεπιθύμητες ενέργειες, αλλαγές στην ποιότητα ζωής των ασθενών (με αυτοσυμπληρούμενο ερωτηματολόγιο QOL-10P), υπνηλίας (με κλίμακα EPWORTH) και αυτοκτονικότητας (με αυτοσυμπληρούμενο ερωτηματολόγιο C-SSRS).

Αποτελέσματα: Μελετήθηκαν 29 άντρες και 24 γυναίκες. Μέσος όρος ηλικίας 35 έτη (15-60). Μέσο διάστημα έναρξης νόσου 25 έτη. Εξ αυτών 9.4% έμεινε ελεύθερο κρίσεων κατά την ολοκλήρωση του έτους παρακολούθησης. Το 62.5% είχε μείωση των κρίσεων, το 15.6% δεν παρουσίασε αλλαγή, ενώ το 12.5% εμφάνισε αύξηση των κρίσεων. Οι αναφερόμενες ανεπιθύμητες ήταν δοσοεξαρτώμενες και με συχνότητα εμφάνισης ήταν οι εξής: υπερένταση, ζάλη, νευρικότητα, υπνηλία, επιθετικότητα, ατονία, μελαγχολία, δυσουρία, αστάθεια, ερυθρότητα προσώπου. Σε ποσοστό 35.8% οι ασθενείς δεν εμφάνισαν καμιά ανεπιθύμητη ενέργεια. Το 40.63% των ασθενών κατέγραψε βελτίωση στην ποιότητα ζωής τους, 28.1% σταθερότητα, ενώ ποσοστό 31.25% επιδείνωση. Ποσοστό 7.5% παρουσίασε αύξηση στην κλίμακα υπνηλίας Epworth κατά τη διάρκεια της ημέρας, παρόλα αυτά μόνο το 1.88% σταμάτησε την φαρμακευτική αγωγή. Κανένας ασθενής δεν εμφάνισε αυτοκτονικό ιδεασμό.

Συμπέρασμα: Η περαμπανέλη φαίνεται να είναι ένα φάρμακο αποτελεσματικό ως συμπληρωματική θεραπεία σε φαρμακοανθεκτικούς ασθενείς με επιληψία. Οι ανεπιθύμητες ενέργειες δεν ήταν σοβαρές ή απειλητικές για τη ζωή και ήταν δοσοεξαρτώμενες. Το 68.73% διατήρησε σταθερή την ποιότητα ζωής του ή και τη βελτίωσε σε επίπεδο καθημερινής λειτουργικότητας, πνευματικής υγείας και επιπτώσεις της επιληψίας. Κανένας ασθενής δεν εμφάνισε αυτοκτονικό ιδεασμό.

P19 (AA035)

ΕΠΙΛΗΠΤΙΚΕΣ ΚΡΙΣΕΙΣ ΚΑΙ ΕΠΟΧΙΚΟΤΗΤΑ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ

Βερεντζιώτη Α.¹, Ευθυμιόπουλος Σ.², Σταυρακάκης Σ.², Γκούγκα Δ.², Πολίτης Κ.², Σιατούνη Α.¹, Αλεξούδη Α.¹, Πατρικέλης Π.¹, Γκατζώνης Σ.¹

¹ Μονάδα Χειρουργικής της Επιληψίας, Α' Ν/Χ Κλινική ΕΚΠΑ, Νοσοκομείο ο Ευαγγελισμός

² Τμήμα Στατιστικής και Ασφαλιστικής Επιστήμης Πανεπιστήμιο Πειραιώς

Εισαγωγή: Η επιληπτική κρίση σε ασθενείς που πάσχουν από επιληψία, αποτελεί ένα πολυπαραγοντικό στην αιτιοπαθογένεια του φαινόμενο. Πολλοί από αυτούς τους αιτιολογικούς παράγοντες είναι γνωστοί (πχ στέρση ύπνου, αλκοόλη, καταμήνιος κύκλος κ.λπ.), πολλοί άλλοι όμως παραμένουν άγνωστοι. Η εποχιακή διακύμανση των επιληπτικών κρίσεων παρ' ότι αναφέρεται και αναγνωρίζεται σε μεμονωμένους ασθενείς, δεν αποτελεί γνωστό παράγοντα που να επιδρά στην συχνότητα των επιληπτικών κρίσεων

Σκοπός: Να μελετηθεί η εποχιακή κατανομή του αριθμού των επιληπτικών κρίσεων σε ασθενείς με επιληψία στην Ελλάδα.

Μέθοδος: Έγινε αναδρομική μελέτη από τα αρχεία των ασθενών του Ιατρείου Λειτουργικής Νευροχειρουργικής του Νοσοκομείου Ευαγγελισμός. Από ένα σύνολο 1570 ασθενών επιλέγησαν εκείνοι οι οποίοι είχαν

1) παρακολούθηση > 13 μηνών, 2) είχαν την δυνατότητα να καταγράψουν τις κρίσεις τους 3) είχαν αξιόπιστο ημερολόγιο κρίσεων, 4) είχαν επαρκή συμμόρφωση με την αγωγή

Για την ανάλυση χρησιμοποιήθηκαν εργαλεία Περιγραφικής Στατιστικής, Πίνακες Συνάφειας, Chi-Square test καλής προσαρμογής και Γενικευμένα Γραμμικά Μοντέλα (GLMs).

Αποτελέσματα: Όσον αφορά στα δύο φύλα, στο εποχιακό αθροιστικό σύνολο των συμβάντων ανδρών - γυναικών, παρατηρείται μια αυξητική τάση των κρίσεων επιληψίας την άνοιξη και το καλοκαίρι (Χειμώνας: 292, Άνοιξη: 359, Καλοκαίρι: 386, Φθινόπωρο: 314). Η κορύφωση για το πλήθος των κρίσεων στις γυναίκες είναι το καλοκαίρι (Ιούνιος-Αύγουστος), ενώ για τους άνδρες την άνοιξη (Μάρτιος-Μάιος).

Συμπέρασμα: Παρατηρείται μια αυξημένη επίπτωση των επιληπτικών κρίσεων την άνοιξη και το καλοκαίρι. Προφανώς και η ερμηνεία μπορεί να αναζητηθεί, τόσο σε ετήσιους κιρκάδιους ρυθμούς που σχετίζονται με την αλληλαγή της θερμοκρασίας και της φωτεινότητας, σε παράγοντες που σχετίζονται με αλληλαγές του τρόπου ζωής, αλλά και σε παράγοντες που σχετίζονται με την αποθήκευση και συντήρηση των φαρμάκων σε περιόδους υψηλής θερμοκρασίας.

P20 (AA039)

Η ΜΕΤΡΗΣΗ ΤΗΣ ΔΥΝΑΜΗΣ ΤΗΣ ΓΛΩΣΣΑΣ ΣΕ ΑΤΟΜΑ ΜΕ ΝΟΣΟ ΠΑΡΚΙΝΣΟΝ

Ροζέα Λ.^{1,2}, Τέγου Τ.^{1,2}, Βαβουγιός, Γ.³, Νακκάς, Γ.³, Ντόσκας Τ.³

¹ Τμήμα Λογοθεραπείας, Μητροπολιτικό Κολλέγιο

² Queen Margaret University of Edinburgh

³ Νευρολογική Κλινική, ΝΝΑ

Εισαγωγή: Η γλώσσα αποτελεί το πιο κεντρικό όργανο για την λειτουργία της ομιλίας αλλά και της κατάποσης. Πιο συγκεκριμένα, η ομαλή της λειτουργία συμβάλλει στην ακρίβεια της άρθρωσης αλλά και στην επεξεργασία και προώθηση της τροφής και υγρών προς τον στοματοφάρυγγα. Η Νόσος Πάρκινσον (ΝΠ) αποτελεί μια κινητική διαταραχή στην οποία η κινητικότητα της γλώσσας βάλλεται με επακόλουθες επιπτώσεις και στο εύρος κίνησης αλλά και στην δύναμή της. Στόχος της έρευνα αυτής είναι να εξετάσει τη διαφορά στη δύναμη της γλώσσας των ατόμων με ΝΠ σε σχέση με υγιείς συμμετέχοντες και να συγκρίνει τα αποτελέσματα σε σχέση με το φύλο των συμμετεχόντων.

Μέθοδος: Στην έρευνα συμμετείχαν 16 άτομα με ΝΠ και 16 άτομα στην ομάδα ελέγχου ταυτισμένα βάσει φύλλου και ηλικίας. Η δειγματοληψία των συμμετεχόντων πραγματοποιήθηκε στο Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών. Για την μέτρηση της δύναμης της γλώσσας χρησιμοποιήθηκε το Iowa Oral Performance Instrument (IOPI®) ενώ παράλληλα χορηγήθηκε ένα ερωτηματολόγιο για τη λήψη ιστορικού.

Αποτελέσματα: Τα ευρήματα καταδεικνύουν μια στατιστικά σημαντική διαφορά ($p < 0.005$) ανάμεσα στη δύναμη της γλώσσας των ατόμων με ΝΠ και αυτή της ομάδας ελέγχου. Η δύναμη της γλώσσας των ατόμων με ΝΠ είναι πιο χαμηλή σε σχέση με τους υγιείς συμμετέχοντες. Σε σχέση με το φύλο, καταγράφεται η τάση οι άντρες να εμφανίζουν μεγαλύτερη δύναμη στην γλώσσα και στις δυο ομάδες σε σχέση με τις γυναίκες. Ωστόσο αυτή η διαφορά δεν αναφέρεται ως σημαντική.

Συζήτηση: Οι κλινικές επιπτώσεις που μπορεί να έχει η μείωση στην δύναμη της γλώσσας στα άτομα με ΝΠ πρόκειται να συζητηθεί, καθώς η πρόληψη των προβλημάτων της λειτουργικότητας της γλώσσας μπορεί να έχει σαφείς θετικές επιδράσεις στην ομιλία και κατάποση των ατόμων με ΝΠ.

P21 (AA040)

ΔΥΝΑΜΗ ΓΛΩΣΣΑΣ ΚΑΙ ΧΕΙΛΕΩΝ ΣΕ ΑΤΟΜΑ ΜΕ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ

Λεβαντή Ι.^{1,2}, Τέγου Τ.^{1,2}, Βαβουγιός, Γ.³, Παπαχριστοπούλου, Ε.³, Ντόσκας Τ.³

¹ Τμήμα Λογοθεραπείας, Μητροπολιτικό Κολλέγιο

² Queen Margaret University of Edinburgh

³ Νευρολογική Κλινική, NNA

Εισαγωγή: Η Πολλαπλή Σκλήρυνση (ΠΣ) είναι η συχνότερη χρόνια νευρολογική φλεγμονώδης απομυελινωτική νόσος. Στα πλαίσια του παθοφυσιολογικού μηχανισμού της νόσου, η δύναμη των μυών της γλώσσας και των χειλέων, δομές με σημαντικό ρόλο στην ομιλία και κατάποση, μπορεί να επηρεαστούν. Ο σκοπός της μελέτης αυτής είναι η διερεύνηση των διαφορών στη δύναμη της γλώσσας και των χειλέων μεταξύ των ατόμων με ΠΣ και υγιών συμμετεχόντων. Ακόμη, σκοπεύει να εξετάσει την επίδραση του φύλλου και της ηλικίας στη δύναμη της γλώσσας και των χειλέων.

Μέθοδος: Στην έρευνα συμμετείχαν 16 άτομα με ΠΣ από 24 έως 60 ετών (8Α και 8Γ) και 16 άτομα στην ομάδα ελέγχου ταυτισμένα βάσει φύλλου και ηλικίας. Η δειγματοληψία των συμμετεχόντων πραγματοποιήθηκε στο Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών. Για την μέτρηση της δύναμης της γλώσσας και των χειλέων χρησιμοποιήθηκε το Iowa Oral Performance Instrument (IOPI®).

Αποτελέσματα: Σε σχέση με τη δύναμη της γλώσσας, βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά ($p < 0.001$) ανάμεσα στα άτομα με ΠΣ και την ομάδα ελέγχου ανεξάρτητα φύλλου και ηλικίας με τη δύναμη της γλώσσας να είναι πιο υψηλή στην ομάδα ελέγχου. Ανάλογα είναι τα αποτελέσματα για την δύναμη των χειλέων όπου καταγράφονται στατιστικά σημαντικά πιο δυνατά ($p < 0.001$) στην ομάδα ελέγχου από τα άτομα με ΠΣ. Σε σχέση με το φύλο, οι γυναίκες και στις δυο ομάδες (ΠΣ και ελέγχου) βρέθηκε να έχουν μεγαλύτερη δύναμη στην γλώσσα. Αντίθετα, οι άντρες και στις δυο ομάδες (ΠΣ και ελέγχου) βρέθηκε να έχουν μεγαλύτερη δύναμη στα χείλη. Σε σχέση με την ηλικία η ηλικιακή ομάδα 20-39 ετών βρέθηκε να έχει μεγαλύτερη δύναμη στην γλώσσα και στα χείλη σε σχέση με την ηλικιακή ομάδα 40-60 ετών.

Συζήτηση: Η διαφορά στην δύναμη της γλώσσας και των χειλέων στα άτομα με ΠΣ μπορεί να έχει σημαντικές προεκτάσεις σε σχέση με πιθανές δυσκολίες σε ομιλία και κατάποση. Ο έγκαιρος εντοπισμός τέτοιων δυσκολιών μπορεί να οδηγήσει σε καλύτερη πρόληψη αλλιά και αντιμετώπιση πιθανής δυσαρθρίας και δυσφαγίας στα άτομα με ΠΣ.

P22 (AA047)

GLIOBLASTOMA MULTIFORME AND VMAT RADIOTHERAPY

Memtsa P., Stylianidou S., Papadopoulou A., Ketikidou E.

Department of Radiation Oncology, AHEPA General Hospital of Thessaloniki

Introduction: Glioblastoma multiforme (GBM) constitutes one of the most frequent and most lethal primary brain tumours, with an annual incidence rate of approximately 3 in 100,000 people and only about 36 % of patients surviving the first year after initial diagnosis. The standard treatment approach for GBM is maximal safe resection, if feasible, followed by radiochemotherapy and temozolomide-based maintenance chemotherapy. However, radiotherapy of the brain may have side-effects, which include radiation necrosis and cognitive impairment. The dose to the hippocampus is associated with radiation induced memory impairment. Since modern radiotherapy techniques such as intensity-modulated radiotherapy (IMRT) and volumetric modulated arc therapy (VMAT) allow for the delivery of highly conformal dose distributions, the idea arose to selectively spare the hippocampus during brain radiotherapy.

Results: Minimizing RT dose to normal tissues is of utmost importance to minimize both acute and late toxicity of treatment. Intensity modulated radiation therapy (IMRT) has become a modality of choice because treatment plans show similar or better target coverage and sparing of normal tissues as compared to 3-dimensional conformal radiation therapy. Noncoplanar beams can provide more freedom in the beam arrangement to achieve good conformity, avoid critical structures, and enable fast dose fall-off outside the target. Volumetric arc radiation therapy (VMAT) delivers a modulated beam in one or more arcs, and, in general, VMAT can provide similar target coverage and normal tissue sparing as IMRT while substantially decreasing the treatment time. Radiation to the hippocampus has been associated with neurocognitive impairment in patients undergoing cranial irradiation. Using the hippocampi as avoidance structures may result in more optimal dose distributions. Avoidance should be considered with regard to current ASTRO guidelines, which do not recommend compromising target coverage to increase hippocampal sparing. In order to avoid sensorineural hearing loss, which may occur as early as 3 months after completing RT, the Quantitative Analyses of Normal Tissue Effects in the Clinic (QUANTEC) group recommended a mean cochlear dose of $\leq 35\text{--}45$ Gy.

Conclusions: VMAT for GBM patients can provide similar target coverage, superior sparing of the brainstem and cochleae, and be delivered in a shorter period of time compared with IMRT. The shorter treatment time may improve clinical efficiency and the quality of the treatment experience.

P23 (AA048)

THE ROLE OF RADIATION THERAPY IN CRANIOPHARYNGIOMA. REVIEW IN THE LITERATURE

Stylianidou S., Papadopoulou A., Memtsa P., Ketikidou E.

Department of Radiation Oncology, General University Hospital Of Thessaloniki AHEPA

Introduction: Craniopharyngiomas are histologically benign neuroepithelial tumors that are postulated to arise from the hypophyseal duct of Rathke's pouch, or its remnants in the adult. They comprise 5% to 10% of pediatric and 1% to 4% of adult brain tumors and have a bimodal distribution with peak rates at childhood and order adulthood. A large number of treatment modalities are used including Gross Tumor

Resection (GTR), limited surgery followed by radiation therapy, stereotactic Radiosurgery (SRS), and intracystic radiotherapy and chemotherapy.

Methods and Material: Review in the literature, electronic data base, Pubmed, Keywords: craniopharyngioma, Radiation therapy, surgery.

Results: Typical upfront management consists of either GTR or limited surgery followed by adjuvant radiotherapy. The timing of radiotherapy remains controversial and some series have demonstrated good salvage with radiotherapy at the time of progression. Surgical series demonstrate 10-year overall survival (OS) ranging from 85% to 92% and 10-year local control ranging from 42% to 81% depending on extent of tumor removed and whether radiotherapy was given. From more modern series, for adults treated with surgery and radiotherapy, the 5- and 10-year Pfs rates were 85% and 69%, and cause-specific survival (CSS) rates were 88% respectively. In the pediatric population, a review of modern studies demonstrates a 5-year disease control of at least 90%.

The group of Princess Margaret Hospital (PMH) reported their long-term follow-up results in 53 adults patients treated with surgery and radiotherapy (median dose 50Gy in 25 fractions. The 5- and 10-year Pfs rates were 85% and 69%, OS rates were 76% and 70%, and CSS rates were 88% and 88% respectively.

Conclusion: Although craniopharyngiomas are generally slow growing circumscribed, and encapsulated, the frequent involvement of structures such as the pituitary stalk, hypothalamus, adjacent basal vasculature, and optic apparatus complicates their management, Surgery followed by adjuvant radiotherapy, SRS and intracystic radiotherapy help to improve the therapeutic ratio and decrease the latency of response, which would allow irradiation to become a more valuable treatment option.

P24 (AA049)

ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΤΟΥ ΠΡΩΤΟΠΑΘΟΥΣ ΛΕΜΦΩΜΑΤΟΣ ΤΟΥ ΚΝΣ ΣΤΟΥΣ ΗΛΙΚΙΩΜΕΝΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

Παπαδοπούλου Α., Μέμτσα Π.-Θ., Στυλιανίδου Σ., Κετικίδου Ε.

Τμήμα Ακτινοθεραπευτικής Ογκολογίας, ΑΧΕΠΑ Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης

Εισαγωγή: Το πρωτοπαθές λέμφωμα του ΚΝΣ είναι εξωλημφαδενικό Β μη Hodgkin λέμφωμα με εντόπιση σε εγκέφαλο, οφθαλμούς, νωτιαίο μυελό ή λεπτομήνιγγες. Αποτελεί 3-4% όλων των πρωτοπαθών όγκων του εγκεφάλου και αφορά κυρίως τον ηλικιωμένο πληθυσμό με μέγιστη επίπτωση κατά την έκτη και έβδομη δεκαετία ζωής. Αποκρίνεται σχετικά γρήγορα στην ακτινοθεραπεία με συχνά πλήρη εξαφάνιση. Ωστόσο, τοπική υποτροπή συμβαίνει εντός λίγων μηνών και η επιβίωση των ασθενών που υποβάλλονται σε ακτινοθεραπευτική αγωγή μόνο είναι χαμηλή. Ο συνδυασμός χημειο/ακτινοθεραπείας έχει αξιολογηθεί σε αρκετές μελέτες προκειμένου να βελτιωθεί το ποσοστό επιβίωσης.

Μέθοδος: Ανασκόπηση της βιβλιογραφίας και εκτίμηση του ρόλου της ακτινοθεραπείας στην αντιμετώπιση του πρωτοπαθούς λεμφώματος του ΚΝΣ στους ηλικιωμένους.

Συζήτηση: Αρκετές μελέτες έχουν αξιολογήσει την αποτελεσματικότητα του συνδυασμού υψηλής δόσης μεθοτρεξάτης (hdMTX) και ακτινοβολίας (36-45 Gy) έναντι της ακτινοβολίας ως μόνη θεραπεία. Ωστόσο, η συνδυασμένη θεραπευτική αντιμετώπιση συνδέεται με αυξημένο κίνδυνο νευροτοξικότητας και η χρήση της έχει αμφισβητηθεί ιδιαίτερα στους ηλικιωμένους ασθενείς. Ο Abrey αναφέρει αυξημένη συχνότητα εμφάνισης σοβαρής απώτερης τοξικότητας κυρίως σε άτομα ηλικίας άνω των 60 ετών. Στη G-PCNSL-SG-1 μελέτη, 318 ασθενείς με μέση ηλικία 63 έτη που έλαβαν χημειοθεραπεία με hdMTX τυχαιοποιήθηκαν να λάβουν ολοκρανική ακτινοβολία (WBRT) ή όχι με συνολική επιβίωση 32,4 μήνες και 37,1 μήνες αντίστοιχα. Οι ηλικιωμένοι ασθενείς που ακτινοβολήθηκαν παρουσίασαν υψηλότερη συχνότητα εμφάνισης σοβαρής νευροτοξικότητας. Άλλες μελέτες αναφέρουν χρόνο επιβίωσης 14 έως 36 μήνες με τη χρήση μεθοτρεξάτης σε συνδυασμό με άλλους χημειοθεραπευτικούς παράγοντες. Ενώ οι μελέτες αυτές υποδεικνύουν ότι η ολοκρανική ακτινοθεραπεία μπορεί να παραληφθεί σε ηλικιωμένους ασθενείς που επιτυγχάνουν πλήρη ύφεση, θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη για εκείνους με υπολειμματική νόσο μετά από χημειοθεραπεία ή σε ασθενείς των οποίων η συννοσηρότητα απαγορεύει την εφαρμογή της χημειοθεραπείας. Η χρήση χαμηλών δόσεων

ακτινοθεραπείας σταθεροποίησης του θεραπευτικού αποτελέσματος αντιπροσωπεύει εναλλακτική προσέγγιση στους ηλικιωμένους ασθενείς, στην προσπάθεια διατήρησης του δυνατικού οφέλους της ακτινοβολίας, περιορίζοντας παράλληλα τον κίνδυνο νευροτοξικότητας. Σε μελέτη φάσης II (Memorial Sloan Kettering), 52 ασθενείς υποβλήθηκαν σε WBRT με 23,4 Gy μετά από χημειοθεραπεία. Τα αποτελέσματα έδειξαν πολύ καλό έλεγχο της νόσου με ελάχιστη νευροτοξικότητα. Σε άλλη αναδρομική μελέτη 33 ασθενών που έλαβαν WBRT σταθεροποίησης μετά από hdMTX, ο Ferreri δεν παρατήρησε σημαντική διαφορά στον έλεγχο της νόσου μεταξύ ασθενών που έλαβαν δόσεις ≥ 40 Gy ή 30-36 Gy. Η μελέτη φάσης II RTOG 1114 ερευνά τις επιδράσεις των rituximab, μεθοτρεξάτης, προκαρβαζίνης, βινκριστίνης και κυταραβίνης με και χωρίς χαμηλή δόση WBRT. Μερικές σειρές υποδεικνύουν ότι η χρήση μερικής ακτινοβολίας εγκεφάλου μπορεί να εφαρμοστεί σε ασθενείς με μονήρη εντόπιση. Ωστόσο, στην κλινική πρακτική η WBRT παραμένει η συνήθης προσέγγιση (συμπεριλαμβανομένων των οπτικών νεύρων και με κατώτερο όριο C1-C2).

Συμπεράσματα: Οι περισσότερες μελέτες υποστηρίζουν τη χρήση της χημειοθεραπείας στους ηλικιωμένους ασθενείς, δεδομένου του υψηλού κινδύνου νευροτοξικότητας που σχετίζεται με την ακτινοθεραπεία. Ωστόσο, στον ηλικιωμένο πληθυσμό με πρωτοπαθές λέμφωμα ΚΝΣ, δεν πρέπει να ξεχνάμε το σημαντικό όφελος της WBRT στους ασθενείς με μερική ύφεση της νόσου ή που αδυνατούν να λάβουν χημειοθεραπεία.

P25 (AA50)

ΠΑΡΟΔΙΚΟ ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ ΚΑΙ ΕΚΤΕΤΑΜΕΝΗ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΕΜΒΟΛΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΕΛΚΩΔΗ ΚΟΛΙΤΙΔΑ-ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΝΤΟΣ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Τσίκα Ο.¹, Κοντόκωστας Κ.², Αλούρδα Φ.¹, Χούσος Δ.¹, Κερεζούδη Ε.¹

¹ Νευρολογική Κλινική, Ν.Θ.Π. Παμμακάριστος

² Θεραπευτήριο «Αθηνά»

Εισαγωγή: Η ελκώδης κολίτιδα, ως χρόνιο ιδιοπαθές φλεγμονώδες νόσημα, έχει συσχετισθεί με αυξημένο κίνδυνο θρομβοεμβολικών επεισοδίων ιδίως του φλεβικού συστήματος όπως είναι η εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση και η πνευμονική εμβολή. Η υποκείμενη αιτία δεν έχει διαλευκανθεί πλήρως παθοφυσιολογικά, με τις διαταραχές των αιμοπεταλίων και διαφόρων παραγόντων πήξης να αποτελούν επιβαρυντικούς παράγοντες. Η ενεργότητα της νόσου θεωρούνταν παλαιότερα σημαντικός παράγοντας κινδύνου, γεγονός που πλέον αμφισβητείται. Επεισόδια αρτηριακής εμβολής και επακόλουθου παροδικού ή εγκατεστημένου ισχαιμικού ΑΕΕ είναι εξαιρετικά σπανιότερα. Ακολουθώντας περιγράψουμε την περίπτωση ασθενούς με ελκώδη κολίτιδα, ο οποίος παρουσίασε παροδικό ΑΕΕ και εκτεταμένη πνευμονική εμβολή χωρίς να διαπιστωθεί άλλη συνυπάρχουσα θρομβοφιλική διαταραχή ή μηχανισμός παράδοξης εμβολής.

Περιγραφή Περιστατικού: Άνδρας, 55 ετών, με ιστορικό ελκώδους κολίτιδας, διαγνωσθείσας προ δεκαετίας υπό μεσαλαζίνη 3000mg/ημέρα, και πνευμονικής εμβολής προ εικοσαετίας με αρνητικό έλεγχο θρομβοφιλίας, διεκομίσθη στα ΤΕΠ λόγω επεισοδίου δεξιάς ημιπάρεσης διάρκειας 15 λεπτών. Κατά την εκτίμησή του στα ΤΕΠ δεν παρουσίαζε πλέον εστιακή νευρολογική σημειολογία, ενώ από τον εργαστηριακό έλεγχο διαπιστώθηκε μόνο αυξημένη CRP (40mg/L), όντας απύρετος και με φυσιολογικό αριθμό/τύπο λευκών αιμοσφαιρίων, και ήπια αύξηση των D-Dimers. Η επείγουσα CT εγκεφάλου και το triplex αγγείων τραχήλου ήταν φυσιολογικά και ο ασθενής ετέθη σε αντιαιμοπεταλιακή αγωγή. Η MRI εγκεφάλου ανέδειξε μόνο χρόνιες ισχαιμικές βλάβες, ο καρδιολογικός έλεγχος με Holter ρυθμού, και διαθωρακικό/διοισοφάγειο υπερηχογράφημα καρδιάς απέβη αρνητικός όπως και ο πλήρης ανοσοολογικός έλεγχος και ο έλεγχος θρομβοφιλίας. Κατά το 3^ο 24ωρο νοσηλείας παρατηρήθηκε περαιτέρω αύξηση των D-Dimers, χωρίς αλλαγή της κλινικής εικόνας. και ο έλεγχος με Spiral-CT ανέδειξε εκτεταμένη αμφοτερόπλευρη πνευμονική εμβολή, οπότε η αντιμετώπιση του συνεχίστηκε σε εξειδικευμένη μονάδα

Συμπέρασμα: Το προαναφερθέν περιστατικό εμπίπτει στη σπάνια περίπτωση που συμπίπτουν χρονικά,

σε ασθενή με ελκώδη κολίτιδα, εκδηλώσεις αρτηριακών και φλεβικών θρομβώσεων χωρίς να διαπιστώνεται από τον πλήρη έλεγχο άλλος υποκείμενος μηχανισμός πλην της χρόνιας φλεγμονώδους νόσου. Η ανάγκη διενέργειας περαιτέρω έρευνας για τις παθοφυσιολογικές συνιστώσες του φαινομένου και θέσπισης συγκεκριμένων οδηγιών για το θεραπευτικό χειρισμό των ασθενών αυτών είναι επιτακτική.

P26 (AA051)

ΙΣΧΑΙΜΙΚΟ ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ ΚΑΙ ΥΠΟΚΛΙΝΙΚΟ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ ΩΣ ΠΡΩΙΜΗ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΜΥΕΛΟΥΠΕΡΠΛΑΣΤΙΚΟΥ ΝΟΣΗΜΑΤΟΣ – ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΝΤΟΣ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Τσίκα Ο.¹, Κοντόκωστας Κ.², Κορωναίος Κ.¹, Κερεζούδη Ε.¹

¹ Νευρολογική Κλινική ΝΘΠ Παμμακάριστος

² Θεραπευτήριο Αθηνά

Εισαγωγή: Τα μυελοϋπερπλαστικά νοσήματα συνιστούν ετερογενή ομάδα σπάνιων διαταραχών πολλαπλασιασμού των κυτταρικών σειρών του μυελού των οστών. Ποικίλες αιμορραγικές και θρομβωτικές εκδηλώσεις επισυμβαίνουν στα πλαίσια των ανωτέρω νόσων, ειδικά όμως στο λανθάνον στάδιο αυτών, συνδέονται με την μικροκυκλοφορία, δη του γαστρεντερικού, και σπανιότερα έχουν τη μορφή ισχαιμικού ΑΕΕ ή εμφράγματος του μυοκαρδίου. Προσφάτως στα διαγνωστικά κριτήρια των ανωτέρω διαταραχών συμπεριλαμβάνεται η μετάλλαξη JAK2 V617F η οποία είναι εξαιρετικά χρήσιμη στην πρώιμη διάγνωση σε προκλινικό/λανθάνον στάδιο της νόσου. Ακολούθως περιγράψουμε την περίπτωση ασθενούς η οποία παρουσίασε ισχαιμικό ΑΕΕ και κατά τη διερεύνηση αυτού διαπιστώθηκε η ύπαρξη παλαιού υποκλινικού εμφράγματος μυοκαρδίου καθώς και παθολογικής μετάλλαξης στο γονίδιο JAK2 ενδεικτικής υποκείμενου μυελοϋπερπλαστικού συνδρόμου.

Περιγραφή Περιστατικού: Θήλυ ασθενής, 35 ετών, με ελεύθερο ατομικό αναμνηστικό, προσήλθε στα ΤΕΠ λόγω αιφνιδίως εγκατασταθείσας αριστερής ημιπαισθησίας από 24ώρου. Κατά την εκτίμηση της στα ΤΕΠ παρουσίαζε υπαληγσία αριστερού ημιπροσώπου και ημισώματος ενώ από τον εργαστηριακό έλεγχο διαπιστώθηκε εκσεσημασμένη θρομβοκυττάρωση. Η επείγουσα CT εγκεφάλου και το triplex αγγείων τραχήλου δεν ανέδειξαν σαφή παθολογία και η ασθενής ετέθη σε αντιαμοπεταλιακή αγωγή. Ο έλεγχος με MRI/MRA εγκεφάλου 24 ώρες αργότερα ανέδειξε την παρουσία υποξέος εμφράκτου στο φακοειδή πυρήνα δεξιά, χωρίς παθολογία από τα αγγεία, και η ασθενής υπεβλήθη σε εκτενή περαιτέρω έλεγχο κατά την καρδιολογική διερεύνηση, το Holter ρυθμού ήταν φυσιολογικό ενώ το διαθωρακικό/διοισαφάγειο υπερηχογράφημα καρδιάς ανέδειξε υποκινησία του κατώτερου τοιχώματος της αριστεράς κοιλίας ως επί παλαιού εμφράγματος, εύρημα το οποίο επιβεβαιώθηκε με επακόλουθη σπινθηρογραφική μελέτη και αξονική στεφανιογραφία. Παράλληλα ο έλεγχος για κολληγονικά νοσήματα και θρομβοφιλία ήταν φυσιολογικός, ενώ από τη διερεύνηση της εμμένουσας θρομβοκυττάρωσης προέκυψε παρουσία σημειακής μετάλλαξης V617F στο γονίδιο JAK2, ενδεικτικής υποκείμενου μυελοϋπερπλαστικού νοσήματος, πιθανότερα ιδιοπαθούς θρομβοκυττάρωσης, και η ασθενής παραπέμφθηκε σε αιματολογική κλινική.

Συμπέρασμα: Βάσει βιβλιογραφίας, μείζονα αγγειακά συμβάματα όπως είναι το ισχαιμικό ΑΕΕ και το OEM, παρατηρούνται εξαιρετικά σπάνια ως πρώιμες εκδηλώσεις αδιάγνωστων μυελοϋπερπλαστικών νοσημάτων. Εντούτοις είναι σημαντική η διερεύνηση υποκείμενων αιματολογικών διαταραχών ακόμη και σπανιότερων σε περιπτώσεις ισχαιμικών ΑΕΕ σε νέους ηλικιακά ασθενείς.

P27 (AA053)

ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΕΠΙΠΤΩΣΗΣ ΤΟΥ ΟΞΕΟΣ ΣΤΡΕΣ ΣΤΙΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΕΣ ΤΗΣ ΠΡΟΣΟΧΗΣ

Κορμάς Κ.¹, Βαβουγιός Γ.², Συναδινάκης Μ.², Ντόσκας Τ.²

¹ Α΄ Νευρολογική Κλινική, Αιγινήτειο Νοσοκομείο, ΕΚΠΑ

² Νευρολογική Κλινική, Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών

Εισαγωγή: Ο ραχιαίος πλάγιος προμετωπιαίος φλοιός μεταξύ άλλων διαμεσολαβεί τις λειτουργίες του πρόσθιου/εποπτικού συστήματος προσοχής. Ωστόσο, σε καταστάσεις οξέος στρες η απειλευθέρωση κατεχολαμινών και γλυκοκορτικοειδών απορρυθμίζει τη φυσιολογική λειτουργία των προμετωπιαίων κυκλωμάτων με συνέπεια να χάνεται ο ρυθμιστικός έλεγχος της εκούσιας προσοχής. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να εξετάσει την επίπτωση του οξέος στρες στις λειτουργίες προσοχής σύμφωνα με το πειραματικό μοντέλο του Posner (επαγρύπνηση, προσανατολισμός της προσοχής στο χώρο και επίλυση συγκρούσεων).

Μέθοδος: Η έρευνα διεξήχθη στο πλαίσιο εκπαίδευσης προσωπικού των Ένοπλων Δυνάμεων σε περιβάλλον που προσομοιάζει σε υψηλό βαθμό τις στρεσογόνες συνθήκες εργασίας και απαιτεί μεγάλο ψυχικό, νοητικό και σωματικό δυναμικό. Συμμετείχαν 10 εκπαιδευόμενοι (Ηλικία: 26 έτη & Εκπαίδευση: 16 έτη). Οι μετρήσεις των λειτουργιών της προσοχής πραγματοποιήθηκαν με τη computerized συστοιχία Attention Network Task (ANT) πριν και αμέσως μετά το πέρας της εκπαίδευσης, η οποία ήταν 48ωρη και περιελάμβανε εκπαιδευτικά αντικείμενα σε εξωτερικό χώρο με έντονη σωματική καταπόνηση και στέρηση ύπνου.

Αποτελέσματα: Διαπιστώθηκε πως οι χρόνοι απόκρισης αυξήθηκαν σημαντικά στις συνθήκες που αξιολογούν την ικανότητα επαγρύπνησης [$t(9) = -3.081, p = < .05$] και επίλυσης συγκρούσεων [$t(9) = -2.274, p = < .05$]. Αντίθετα, δεν σημειώθηκε σημαντική διαφορά στη συνθήκη εκτίμησης του προσανατολισμού της προσοχής στο χώρο [$t(20) = -1.584, p > .05$].

Συμπεράσματα: Διαπιστώνουμε πως εκπαιδευτικά προγράμματα που συμπεριλαμβάνουν ιδιαίτερα στρεσογόνα και κοπιώδη έργα μεταβάλλουν την ικανότητα για παρατεταμένη διατήρηση της προσοχής και την επίλυση αντικρουόμενων πληροφοριών σε περιβάλλον παρεμβολών.

P28 (AA054)

ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΕΠΙΔΟΣΕΩΝ ΜΕΤΑΞΥ ΤΡΙΩΝ ΜΝΗΜΟΝΙΚΩΝ ΔΟΚΙΜΑΣΙΩΝ ΣΕ ΔΕΙΓΜΑ ΝΕΑΡΩΝ ΗΛΙΚΙΩΜΕΝΩΝ ΤΟΥ ΓΕΝΙΚΟΥ ΠΛΗΘΥΣΜΟΥ

Κορμάς Κ., Ζαλώνης Ι., Ευδοκίμης Ι., Πόταγας Κ.

Α΄ Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, Αιγινήτειο Νοσοκομείο

Εισαγωγή: Μια από τις πιο συχνές αιτίες παραπομπών για νευροψυχολογικό έλεγχο με το πέρας της ηλικίας αποτελούν οι μνημονικές δυσκολίες. Σε αυτό το πλαίσιο είναι σημαντική μια ολοκληρωμένη αξιολόγηση των μνημονικών λειτουργιών συνδυάζοντας παραδοσιακές μετρήσεις όσο και καινοτόμα νευροψυχολογικά εργαλεία.

Μέθοδος: Συμμετείχαν εθελοντικά 106 άτομα (Ηλικία: 63.64 & Εκπαίδευση: 13.12) χωρίς νευρολογικό ή ψυχιατρικό ιστορικό. Διαφοροποιήθηκαν σε δύο ομάδες βάσει της επίδοσης στη δοκιμασία MoCA (Ομάδα 1 >26 vs Ομάδα 2 <26) και έγινε ταίριασμα σύμφωνα με το μορφωτικό επίπεδο (1-9, 10-12 & 13+ έτη). Χορηγήθηκαν α) Δοκιμασία Ακουστικής Λεκτικής Μάθησης του Rey (RAVLT), β) Δοκιμασία Σύνθετου Οπτικού Σχεδίου του Rey (RCFT) και γ) Δοκιμασία Μνήμης Προσώπων-Ονομάτων (GR-FNAME12).

Αποτελέσματα: Και για τρεις κατηγορίες εκπαίδευσης διαπιστώθηκε σημαντική διαφορά μεταξύ των

δύο ομάδων στις δοκιμασίες καθυστερημένης ανάκλησης λέξεων και ονομάτων, αλλά όχι οπτικού σχεδίου. Πιο αναλυτικά, α) 1-9 έτη: RAVLT: $t(14) = 2.552$, $p < .05$ (Ομάδα 1: $M = 9.00$, $SD = 2.62$, Ομάδα 2: $M = 6.83$, $SD = 1.94$) και GR-FNAME12: $t(14) = 5.030$, $p < .05$ (Ομάδα 1: $M = 18.10$, $SD = 6.90$, Ομάδα 2: $M = 5.50$, $SD = 1.64$), β) 10-12 έτη RAVLT: $t(37) = 4.875$, $p < .05$ (Ομάδα 1: $M = 9.74$, $SD = 5.62$, Ομάδα 2: $M = 5.62$, $SD = 1.77$) και GR-FNAME12: $t(37) = 2.702$, $p < .05$ (Ομάδα 1: $M = 18.06$, $SD = 5.88$, Ομάδα 2: $M = 11.87$, $SD = 5.30$) και γ) 13 και άνω: RAVLT: $t(49) = 3.590$, $p < .05$ (Ομάδα 1: $M = 9.65$, $SD = 2.35$, Ομάδα 2: $M = 6.92$, $SD = 2.43$) και GR-FNAME12: $t(49) = 3.653$, $p < .05$ (Ομάδα 1: $M = 19.97$, $SD = 8.28$, Ομάδα 2: $M = 10.00$, $SD = 9.14$).

Συμπεράσματα: Διαπιστώνουμε πως οι δοκιμασίες RAVLT και GR-FNAME12 παρουσιάζουν μεγάλη ευαισθησία στην ανίχνευση μνημονικών δυσκολιών σε ένα δείγμα «νεαρών» ηλικιωμένων από το γενικό πληθυσμό. Ο συνδυασμός τους στην κλινική πράξη θα μπορούσε να συμβάλει σε μια ολοκληρωμένη προσέγγιση της αξιολόγησης των λειτουργιών της μνήμης και στον εντοπισμό ατόμων υψηλού κινδύνου.

P29 (AA058)

ΥΠΟΦΥΣΙΑΚΗ ΑΠΟΠΛΗΞΙΑ ΔΙΑΓΝΩΣΘΕΙΣΑ ΑΡΧΙΚΑ ΩΣ ΜΗΝΙΓΓΙΤΙΔΑ-ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Αναστασιάδη Α., Μιχαλοπούλου Α., Σταυρίδης Α., Καλιοντζάκης Ι., Γεωργακάκης Γ.

Νευρολογική Κλινική, ΓΝΝ Χανίων Ο Άγιος Γεώργιος

Εισαγωγή: Η υποφυσιακή αποπληξία είναι μία σπάνια, αλλά απειλητική για τη ζωή κατάσταση, η οποία είναι συνήθως αποτέλεσμα αιμορραγίας ή εμφράκτου σε ένα μακροαδένωμα της υπόφυσης. Στις κλινικές εκδηλώσεις της υποφυσιακής αποπληξίας συγκαταλέγονται η αιφνίδια κεφαλαλγία, το μειωμένο επίπεδο συνείδησης, οι έμετοι, οι διαταραχές των οπτικών πεδίων και η οφθαλμοπληξία. Σε κάποιες περιπτώσεις, η εξέταση του εγκεφαλονωτιαίου υγρού είναι ενδεικτική λοίμωξης του κεντρικού νευρικού συστήματος. Τα ανωτέρω μπορούν να οδηγήσουν στη λανθασμένη διάγνωση μηνιγγοεγκεφαλίτιδας, καθυστερώντας την έγκαιρη αντιμετώπιση.

Περιγραφή Περιστατικού: Ασθενής 58 ετών με ατομικό αναμνηστικό αρτηριακής υπέρτασης και οστεοπενίας προσήλθε στο ΤΕΠ, μετά από παραπομπή από Κέντρο υγείας, λόγω εμπυρέτου έως 39,5 βαθμών Κελσίου, με συνοδό κεφαλαλγία και ζάλη από τριήμερο, καθώς και βλεφαρόπτωση αριστερά από 24ώρου. Η νευρολογική της εξέταση αποκάλυψε πτώση του αριστερού βλεφάρου, χωρίς άλλη εστιακή σημειολογία, διαταραχή του επιπέδου συνείδησης, διαταραχή των οπτικών πεδίων ή σημεία μηνιγγικού ερεθισμού. Η αξονική τομογραφία δεν ανέδειξε εικόνα ισχαιμικού εμφράκτου ή αιμορραγίας. Η ασθενής είχε ήπια λευκοκυττάρωση και αυξημένους δείκτες φλεγμονής. Διενεργήθηκε οσφυονωτιαία παρακέντηση, η οποία κατέδειξε 580 εμπύρνηνα κύτταρα/κκx (εκ των οποίων 78% πολυμορφοπύρνηνα και 22% λεμφοκύτταρα), σάκχαρο 58mg% και μικρολευκωματίνες 132 mg%. Η ασθενής ετέθη σε θεραπεία με ασικλοβίρη, κεφτριαξόνη, βανκομικίνη, αμπικιλίνη και δεξαμεθαζόνη. Στη νευρολογική εικόνα κατά τη δεύτερη ημέρα νοσηλείας προστέθηκε ήπια αδυναμία άνω στροφής και αδυναμία απαγωγής αριστερού οφθαλμού, ως επί πάρεσης του αριστερού κοινού κινητικού και απαγωγού νεύρου. Η ασθενής απυρέτησε εντελώς την τρίτη ημέρα νοσηλείας και έκτοτε παρέμεινε απύρετη. Στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό δεν ανιχνεύθηκε κάποιος παθογόνος μικροοργανισμός. Διενεργήθηκε μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου, η οποία κατέδειξε μακροαδένωμα της υπόφυσης μεγίστης διαμέτρου 2,4 cm, με εκφυλιστικές αλλοιώσεις και κατά τόπους αιμορραγίες και νεκρώσεις, το οποίο προέβλησε στον αριστερό σπαραγγώδη κόλπο. Ο ορμονολογικός έλεγχος αποκάλυψε πανυποφουσισμό και η ασθενής έλαβε θεραπεία ορμονικής αποκατάστασης, ενώ σταδιακά η νευρολογική της εικόνα αποκαταστάθηκε.

Συμπεράσματα: Είναι αναγκαία η αυξημένη επαγρύπνηση με σκοπό την έγκαιρη αναγνώριση της ανωτέρω κλινικής οντότητας, η οποία θα πρέπει από νωρίς να μπαίνει στη διαφορική διάγνωση σε ασθενείς με κλινικοεργαστηριακή εικόνα μηνιγγοεγκεφαλίτιδας.

P30 (AA059)

ΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΑΝΟΙΑ ΚΑΙ ΤΩΝ ΦΡΟΝΤΙΣΤΩΝ ΤΟΥΣ ΣΤΗΝ ΤΡΙΠΟΛΗ ΑΡΚΑΔΙΑΣ

Καρακατσάνη Ε.¹, Αραβαντινού-Φατώρου Κ.¹, Βαρδιάμπασης Β.², Τσαμπαλός Ε.¹

¹ Γενικό Παναρκαδικό Νοσοκομείο Τρίπολης Η Ευαγγελίστρια

² Κέντρο Υγείας Δημητσάνας, Περιφερειακό Ιατρείο Λεβιδίου

Εισαγωγή: Η Άνοια αποτελεί ένα νόσημα με υψηλό κόστος τόσο για τους ασθενείς και τους συγγενείς τους, όσο και για το κράτος. Το κόστος της άνοιας έχει καταγραφεί σε αρκετές μελέτες τα τελευταία χρόνια διεθνώς και διακρίνεται στο οικονομικό κόστος, καθώς και στο ψυχοκοινωνικό φορτίο των φροντιστών. Στην Ελλάδα οι αντίστοιχες μελέτες είναι ελάχιστες έως ανύπαρκτες. Από μελέτη της κλινικής μας, που αποτελεί μια απόπειρα καταγραφής του κόστους της άνοιας στην περιοχή της Τρίπολης Αρκαδίας, παρουσιάζουμε δημογραφικά στοιχεία ασθενών και των φροντιστών τους.

Μέθοδος: Απευθύναμε 100 ερωτηματολόγια στους κύριους οικογενειακούς φροντιστές ασθενών με άνοια (Alzheimer, Αγγειακή, Μικτή, Μετωποκροταφική – 42 βαριά, 39 μέτρια, 19 ήπια άνοια) που παρακολουθούμε στο ιατρείο μας και ζουν στην κοινότητα. Η έρευνα διεξήχθη στο Εξωτερικό Ιατρείο του Νευρολογικού Τμήματος του Γενικού Παναρκαδικού Νοσοκομείου Τρίπολης από τον Απρίλιο του 2017 έως και το Μάρτιο του 2018. Η επεξεργασία των στοιχείων έγινε με το στατιστικό πακέτο SPSS 20.

Συζήτηση: Η μέση ηλικία των ασθενών μας ήταν 81,63 ($\pm 9,366$), ενώ των φροντιστών τους 56,04 ($\pm 10,865$). Το μέσο σκορ των ασθενών στην κλίμακα FAQ υπολογίζεται 21,88 ($\pm 8,199$), ενώ των φροντιστών στην κλίμακα ZARIT40,99 ($\pm 15,147$). Το φύλο των ασθενών ήταν 73 γυναίκες και 27 άνδρες και αντίστοιχα των φροντιστών 66 γυναίκες και 34 άνδρες. Ο βαθμός συγγένειας του φροντιστή με τον ασθενή ανήκε κατά κύριο λόγο σε δυο κατηγορίες: τέκνα (65) και σύζυγοι (19). Οι φροντιστές ήταν κυρίως συνταξιούχοι (31) ή ασχολούνταν με τα οικιακά (23). Οι 74 φροντιστές ήταν έγγαμοι και παράλληλα φρόντιζαν και τη δική τους οικογένεια. Τέλος, 53 από αυτούς κατοικούσαν στο ίδιο σπίτι με τον ασθενή και 16 στο ίδιο κτίριο, σε διαφορετικό, διαμέρισμα. Συνεπώς η φροντίδα της άνοιας είναι ενδοοικογενειακή υπόθεση.

Συμπεράσματα: Η άνοια στη χώρα μας, όπως διαφαίνεται και από την παρούσα καταγραφή, αποτελεί σημαντικό πρόβλημα υγείας, που ταλαινίζει τη σύγχρονη ελληνική οικογένεια, η οποία και επωμίζεται το μεγαλύτερο φορτίο της φροντίδας του ασθενούς. Οι σημαντικές κοινωνικοοικονομικές επιπτώσεις της νόσου επιβαρύνουν συνολικά τον κρατικό προϋπολογισμό, τα συστήματα υγείας, τους ασθενείς αλλά και τους φροντιστές τους. Η καταγραφή των κοινωνικών χαρακτηριστικών των χρόνιων νοσημάτων στην Ελλάδα αποτελεί αναγκαία συνθήκη για τη χάραξη μιας ορθολογικής κοινωνικής πολιτικής και πολιτικής υγείας.

P31 (AA062)

ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΠΟΛΥΜΟΡΦΙΣΜΩΝ (SNP) ΣΤΟ ΓΟΝΙΔΙΟ SCN1A ΜΕ ΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΚΑΙ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΕΣΤΙΑΚΗΣ ΕΠΙΛΗΨΙΑΣ

Κόκκιου Ε.¹, Γκατζώνης Σ.², Κατσαρού Μ.¹, Σιατούνη Α.², Κουτσιλιέρης Μ.³, Σακκάς Ι.³, Αλεξούδη Α.², Βερεντζώτη Α.², Πατρικέλης Π.², Δρακούλης Ν.¹

¹ Ερευνητική Ομάδα Κλινικής Φαρμακολογίας και Φαρμακογονιδιοματικής, Τμήμα Φαρμακευτικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, ΕΚΠΑ

² Α' Νευροχειρουργικό Τμήμα, Ιατρική Σχολή Αθηνών, Σχολή Επιστημών Υγείας, ΕΚΠΑ

³ Εργαστήριο Μοριακής και Εφαρμοσμένης Φυσιολογίας, Ιατρική Σχολή Αθηνών, Σχολή Επιστημών Υγείας ΕΚΠΑ

Εισαγωγή: Το γονίδιο SCN1A κωδικοποιεί την α-υπομονάδα Nav1.1 των τασσεοελεγχόμενων διαύλων

νατρίου. Η πρωτεΐνη του γονιδίου SCN1A εμπλέκεται στην εμφάνιση της επιληψίας καθώς επίσης, αποτελεί στόχο πολλών αντιεπιληπτικών φαρμάκων. Γενετικοί πολυμορφισμοί στο γονίδιο SCN1A φαίνεται να σχετίζονται με την εμφάνιση της νόσου και την απόκριση στην αντιεπιληπτική αγωγή. Στη παρούσα εργασία, ο ρόλος των πολυμορφισμών rs2298771, rs3812718 και rs10188577 του γονιδίου SCN1A ελέγχθηκε σε σχέση με την εμφάνιση της Εστιακής Επιληψίας αλλά και την ανταπόκριση στη θεραπευτική αγωγή.

Μέθοδοι: Δείγματα DNA από ασθενείς με Εστιακή Επιληψία που ανταποκρίνονται ή όχι στη θεραπεία, γονοτυπήθηκαν με Real-Time PCR για τους πολυμορφισμούς rs2298771, rs3812718 και rs10188577. Επιπλέον, από τη βάση δεδομένων ensemble.com, συλλέχθηκαν πληροφορίες για τους παραπάνω πολυμορφισμούς από 503 άτομα γενικού πληθυσμού, τα οποία χρησιμοποιήθηκαν ως control. Ακολούθησε στατιστική ανάλυση με SPSS (chi-square, χ^2) ώστε να αξιολογηθεί η συσχέτιση των πολυμορφισμών του γονιδίου SCN1A τόσο με την εμφάνιση της Εστιακής Επιληψίας όσο και με την αποτελεσματικότητα της φαρμακευτικής αγωγής. Τα δείγματα τυχαιοποιήθηκαν και ανωνυμοποιήθηκαν έπειτα από την ενυπόγραφη συγκατάθεση των ασθενών.

Συζήτηση: Οι επιληπτικοί ασθενείς με Εστιακή Επιληψία εμφανίζουν δυο φορές συχνότερα τους rs2298771 AG & GG γονοτύπους σε σχέση με τον γενικό πληθυσμό ($p=0.003$). Επιπλέον, τα άτομα ανάλογα με το συνδυασμό των τριών πολυμορφισμών του γονιδίου SCN1A έχουν διαφορετικά ποσοστά ανταπόκρισης στη θεραπεία.

Συμπεράσματα: Το rs2298771 G αλληλόμορφο σχετίζεται με την εμφάνιση της Εστιακής Επιληψίας. Η γονοτύπηση του γονιδίου SCN1A πριν τη λήψη φαρμακευτικής αγωγής μπορεί να συνεισφέρει στην εξατομίκευση της αντιεπιληπτικής θεραπείας. Η αύξηση του μεγέθους του δείγματος θα συντελέσει στην επικύρωση των αποτελεσμάτων σε μελλοντικές μελέτες.

P32 (AA063)

ΕΠΙΛΗΠΤΙΚΗ ΑΜΝΗΣΙΑ VS ΠΑΡΟΔΙΚΗ ΣΦΑΙΡΙΚΗ ΑΜΝΗΣΙΑ: ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΚΑΙ ΕΝΑ ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΝ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ

Καρανταλή Ε., Κατσιάκη Γ., Χατζηκωνσταντίνου Σ., Πετρίδης Φ., Κάζης Δ., Μποσαντζοπούλου Καμπούρογλου Σ.

Γ' Πανεπιστημιακή Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ, ΓΝΘ Γ. Παπανικολάου

Εισαγωγή: Η παροδική σφαιρική αμνησία είναι ένα κλινικό σύνδρομο που χαρακτηρίζεται από αναστρέψιμη αδυναμία καταγραφής νέων πληροφοριών. Προσβάλλει συχνότερα άτομα ηλικίας άνω των 50 ετών, ενώ η μέση διάρκεια ενός επεισοδίου είναι 6 ώρες. Η αιτιολογία της παραμένει ακόμα ασαφής, αλλά συνήθως έχει καλή πρόγνωση. Η πιθανότητα υποτροπής κυμαίνεται από 3 έως 26%, ενώ δεν χρήζει πάντα συγκεκριμένης θεραπευτικής παρέμβασης.

Η επιληπτική αμνησία είναι μια σπάνια, αλλά πιθανώς υποδιαγνωσθείσα κλινική οντότητα, η οποία χαρακτηρίζεται από αναστρέψιμη, αλλά υποτροπιάζουσα διαταραχή της επεισοδιακής μνήμης. Η μέση ηλικία εμφάνισης είναι τα 57 έτη, ενώ η μέση διάρκεια ενός επεισοδίου είναι 30 με 60 λεπτά.

Τα κριτήρια διάγνωσης είναι:

- Υποτροπιάζοντα επεισόδια παροδικής αμνησίας
- άθικτες γνωστικές λειτουργίες πλην των διαταραχών μνήμης
- στοιχεία επαρκή για τη διάγνωση της επιληψίας.

Περιγραφή Περιστατικού: Γυναίκα 49 ετών προσκομίζεται από τους οικείους της στα ΤΕΠ λόγω αναφερόμενης διαταραχής μνήμης με την αφύπνιση. Από το ατομικό της αναμνηστικό αναφέρεται παρόμοιο επεισόδιο διάρκειας 24 ωρών προ βμήνου, με αυτόματη ύφεση. Η ασθενής παρουσιάζει αδυναμία ανάκλησης και καταγραφής νέων πληροφοριών, ενώ από τη λοιπή ANE δεν προκύπτει εστιακή νευρολογική σημειολογία. Πραγματοποιείται επείγουσα CT εγκεφάλου χωρίς ιδιαίτερα ευρήματα, ενώ διενεργείται την ίδια ημέρα ΗΕΓ, που είναι ενδεικτικό εστιακής επιληπτικής κατάστασης αριστερά. Η ασθενής τίθεται σε φόρτιση με Βαλπροϊκό

και στη συνέχεια σε 500mg δισ ημερησίως. Σε νέο ΗΕΓ που πραγματοποιείται εντός 24 ωρών, καταγράφονται συνεχή συμπλέγματα αιχμών πολυαιχμών αριστερά. Η ασθενής αν και βελτιωμένη, παρουσιάζει σχετικό αποπροσανατολισμό στο χρόνο, οπότε προστίθεται στην αγωγή της Μπριβαρασετάμν 50mg 1x2. Δύο ημέρες μετά παρουσιάζει πλήρη ύφεση των συμπτωμάτων, ενώ διενεργείται εκ νέου ΗΕΓ, το οποίο είναι φυσιολογικό. Ο εργαστηριακός έλεγχος και η MRI εγκεφάλου είναι χωρίς ιδιαίτερα ευρήματα. Η ασθενής εξέρχεται βελτιωμένη, ενώ δύο μήνες μετά, επανέρχεται στο εξωτερικό ιατρείο Επιληψίας του νοσοκομείου μας χωρίς να αναφέρεται υποτροπή.

Συμπεράσματα: Η επιληπτική αμνησία είναι μια σπάνια, πιθανόν υποδιαγνωσθείσα, αλλά δυνητικά θεραπεύσιμη κλινική οντότητα, η οποία χαρακτηρίζεται από συχνές υποτροπές, με το ΗΕΓ να είναι διαγνωστικά το «gold standard». Συνεπώς, σημαντική είναι η εγρήγορη και η έγκαιρη ταυτοποίηση των «ύποπτων» περιστατικών από τον κλινικό Νευρολόγο, τα οποία μπορεί να ωφεληθούν από την έγκαιρη έναρξη αντιεπιληπτικής αγωγής.

P33 (AA064)

ΠΑΡΟΔΙΚΗ ΕΜΒΟΛΟΓΟΝΟΣ ΑΟΡΤΟ-ΑΡΤΗΡΙΪΤΙΔΑ ΩΣ ΠΙΘΑΝΗ ΑΙΤΙΑ ΙΣΧΑΙΜΙΚΟΥ ΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟΥ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ 39 ΕΤΩΝ

Χονδρογιώργη Μ.¹, Καραμήτσου Β.¹, Βούλγαρη Π.², Ξύδης Β.³, Κονιτσιώτης Σ.¹, Μαρκούλα Σ.¹

¹ Νευρολογική Κλινική, ΠΓΝ Ιωαννίνων

² Ρευματολογική Κλινική, ΠΓΝ Ιωαννίνων

³ Ακτινολογικό Εργαστήριο, ΠΓΝ Ιωαννίνων

Εισαγωγή: Η παροδική εμβολογόνος αορτο-αρτηρίτιδα αποτελεί μια φλεγμονώδη διεργασία άγνωστης αιτιολογίας που προσβάλλει την αορτή και άλλες κεντρικές, ελαστικού τύπου αρτηρίες. Αποτελεί μια πολύ σπάνια αιτία αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου με ελάχιστες αναφορές στη βιβλιογραφία.

Περιγραφή Περιστατικού: Πρόκειται για γυναίκα ασθενή 39 ετών, καπνίστρια, με ιστορικό οικογενούς υπερχοληστερολαιμίας και ψύχωσης, υπό αγωγή με παλιπεριδόνη. Η ασθενής μεταφέρθηκε στο τμήμα επειγόντων κατόπιν επεισοδίου γενικευμένης τονικοκλονικής κρίσης. Από τη νευρολογική εξέταση διαπιστώθηκε αριστερή πυραμιδική συνδρομή και δυσαρθρία. Εντός λίγων ωρών η ασθενής παρουσίασε status epilepticus και διασωληνώθηκε. Η μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου η οποία διενεργήθηκε εντός 48 ωρών ανέδειξε πολλαπλές ισχαιμικού τύπου βλάβες προσφάτου χρόνου αμφοτερόπλευρα στην παρεγκεφαλίδα και τη γέφυρα και ολιγάριθμες στικτές αλλοιώσεις με όμοιους χαρακτήρες στον φλοιό μετωπιαία και βρεγματικά. Στη μαγνητική αγγειογραφία εγκεφάλου-τραχηλικών αγγείων-αορτικού τόξου παρατηρήθηκε λεπτοφυής απεικόνιση του τελικού τμήματος της βασικής αρτηρίας και της αρχικής μοίρας της αριστερής οπίσθιας εγκεφαλικής αρτηρίας καθώς και έλλειμμα πλήρωσης στην οροφή του αορτικού τόξου και ενδοαυλικά στην αρχική μοίρα της κατιούσας θωρακικής αορτής. Το διοισοφάγιο υπερηχογράφημα ανέδειξε ευμεγέθεις, πολυποειδείς, ευκίνητες, ανομοιογενείς μάζες στα όρια του τόξου με την ανιούσα και κατιούσα αορτή. Στην αξονική αγγειογραφία αορτής παρατηρήθηκε παρουσία θρόμβων στην αριστερή υποκλειδίδια και κοινή καρωτίδα, το αορτικό τόξο, το αρχικό τμήμα της ανιούσας και κατιούσας αορτής, την δεξιά έξω λαγόνιο και το αρχικό τμήμα της σύστοιχης κοινής μηριαίας αρτηρίας. Η ασθενής μετά την αποσωλήνωσή της υπεβλήθη σε τραχειοστομία και παρουσίαζε βαριά τετραπάρεση και σφαιρική αφασία με σταδιακή βελτίωση αυτών εντός των επόμενων μηνών. Έλαβε αντιπηκτική και αντιαιμοπεταλιακή αγωγή. Ο αρχικός και επαναληπτικός μετά τριμήνου ανοσοολογικός έλεγχος απέβη αρνητικός, όπως και ο έλεγχος ειδικών γονιδιακών μεταλλάξεων και παθολογικών κλώνων PNH. Ο έλεγχος θρομβοφιλίας ανέδειξε ετεροζυγωτία για τον παράγοντα MTHFR-5,10. Ο έλεγχος για σύφιλη και άλλες λοιμώξεις απέβη αρνητικός. Επαναληπτικές απεικονίσεις της αορτής ανέδειξαν σταδιακή μείωση του μεγέθους και αριθμού των θρόμβων.

Συμπεράσματα: Εν τη απουσία άλλης σοβαρής εμβολογόνου ή θρομβογόνου κατάστασης και δεδομένης της παρουσίας πολλαπλών θρόμβων στην αορτή και άλλες κεντρικές αρτηρίες με σταδιακή μείωση αυτών

στην πάροδο του χρόνου, θεωρήθηκε πιθανή η διάγνωση της παροδικής εμβολογόνου αορτο-αρτηρίτιδας. Η σπάνια αυτή διάγνωση πρέπει να λαμβάνεται υπόψιν σε νεαρούς ασθενείς με εγκεφαλικά επεισόδια.

P34 (AA065)

ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΑΝΑΣΤΡΕΨΙΜΗΣ ΟΠΙΣΘΙΑΣ ΕΓΚΕΦΑΛΟΠΑΘΕΙΑΣ (PRES) ΣΕ ΚΟΡΙΤΣΙ ΜΕ ΟΞΕΙΑ ΛΕΜΦΟΒΛΑΣΤΙΚΗ ΛΕΥΧΑΙΜΙΑ (ΟΛΛ) ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΑΣΠΑΡΑΓΙΝΑΣΗΣ

Γώγου Μ., Παυλίδου Ε., Παύλου Ε., Παπαγεωργίου Θ., Τραγιαννίδης Α., Γιαννόπουλος Α., Κούσκουρας Κ., Χατζηπαντελής Ε.
Β' Παιδιατρική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ

Εισαγωγή: Οι νευρολογικές επιπλοκές απαντώνται συχνά σε παιδιά με κακοήθεια που λαμβάνουν χημειοθεραπεία. Η κλινική τους εικόνα μπορεί να ποικίλλει σημαντικά και η ύπαρξή τους επηρεάζει αρνητικά την πρόγνωση.

Περιγραφή Περιστατικού: Η ασθενής διαγνώστηκε με οξεία λεμφοβλαστική λευχαιμία (τύπος B-II, common) σε ηλικία 5 ετών και ξεκίνησε χημειοθεραπεία σύμφωνα με το πρωτόκολλο ALL IC-BFM 2009 (induction). Την 15^η και 33^η ημέρα της νόσου το ποσοστό υπολειπόμενης νόσου στο μυελό των οστών ήταν 0%. Την 35^η ημέρα έλαβε L-ασπαραγινάση, δαουνορουβικίνη και βινκριστίνη. Την 36^η ημέρα του πρωτοκόλλου εμφάνισε γενικευμένους τονικοκλονικούς σπασμούς με προσήλωση βλέμματος διάρκειας ~30min που λύθηκαν με τη χορήγηση διαζεπάμης από το ορθό. Η καλλιέργεια αίματος και εγκεφαλονωτιαίου ήταν αρνητικές, το ηλεκτροεγκεφαλογράφημα ανέδειξε γενικευμένη επιβράδυνση του ρυθμού (2-4 κύκλοι/sec, κυρίως αριστερά) χωρίς παροξυσμικές εκφορτίσεις, ενώ στην MRI εγκεφάλου αποκαλύφθηκαν βλάβες υψηλού σήματος με περιορισμό της διάχυσης, χωρίς εμπλουτισμό κροταφικά αριστερά, φλοιικά ινιακά και φλοιικά βρεγματικά στο θόλο σύστοιχα. Το παιδί τέθηκε σε κεφτριαξόνη και ακυκλοβίρη. Το επόμενο 24ωρο σημειώθηκε νέο επεισόδιο εστιακών σπασμών με δευτεροπαθή γενίκευση, χορηγήθηκε φαινυτοΐνη (αρχικά ως φόρτιση και στη συνέχεια σε δόση συντήρησης) και έγινε έναρξη ληβετιρακετάμης. Η νέα MRI εγκεφάλου που διενεργήθηκε έδειξε επέκταση των βλαβών κροταφικά και περιορισμό βρεγματο-ινιακά. Οι τιμές της αρτηριακής πίεσης ήταν φυσιολογικές. Τις επόμενες ημέρες δεν έλαβε χημειοθεραπευτική αγωγή, ενώ επηρεάστηκε η ομιλία και ο λόγος. Την 42^η ημέρα της νόσου το παιδί παρουσίασε ραγδαία επιδείνωση της κλινικής εικόνας με πτώση του επιπέδου συνείδησης, διασωληνώθηκε και μεταφέρθηκε στη ΜΕΘ Παίδων. Εκεί διαπιστώθηκαν αυξημένες τιμές αρτηριακής πίεσης. Χορηγήθηκε αντιυπερτασική, αντιβιοτική και αντιική αγωγή και χορηγήθηκαν στεροειδή συστηματικά. Σταδιακά βελτιώθηκε, αποσωληνώθηκε και η μετέπειτα κλινική πορεία της ήταν ομαλή. Η παραπάνω νευρολογική επιπλοκή είναι γνωστή ως σύνδρομο αναστρέψιμης οπίσθιας εγκεφαλοπάθειας (Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome, PRES).

Συμπεράσματα: Το PRES πρέπει να περιλαμβάνεται στη διαφορική διάγνωση ογκολογικών ασθενών με οξεία νευρολογική σημειολογία. Οι συχνότεροι εκλυτικοί παράγοντες είναι η αρτηριακή υπέρταση και η χορήγηση χημειοθεραπευτικών φαρμάκων (ασπαραγινάση, μεθοτρεξάτη, βινκριστίνη, κυταραβίνη, καρβοπλατίνη). Στην πλειοψηφία των περιπτώσεων τα κλινικά συμπτώματα και οι βλάβες στην MRI υποχωρούν πλήρως.

P35 (AA066)

ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΝΟΣΟΥ CHARCOT-MARIE-TOOTH 1A ΣΕ ΠΑΙΔΙ ΜΕ ΑΝΑΠΛΑΣΤΙΚΟ ΕΠΕΝΔΥΜΩΜΑ ΛΟΓΩ ΝΕΥΡΟΤΟΞΙΚΟΤΗΤΑΣ ΣΤΗ ΒΙΝΚΡΙΣΤΙΝΗ

*Γώγου Μ., Παύλου Ε., Παυλίδου Ε., Παπαγεωργίου Θ., Τραγιαννίδης Α., Γιαννόπουλος Α., Χατζηπαντελής Ε.
Β' Παιδιατρική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ*

Εισαγωγή: Η νευροτοξικότητα ως ανεπιθύμητη ενέργεια εμφανίζεται σε αρκετούς ασθενείς που λαμβάνουν χημειοθεραπευτικά φάρμακα και επηρεάζει αρνητικά την πρόγνωση και την ποιότητα ζωής τους. Ένα από τα φάρμακα γνωστό για τις νευρολογικές επιπλοκές που μπορεί να προκαλέσει είναι η βινκριστίνη.

Περιγραφή Περιστατικού: Τα συμπτώματα της ασθενούς ξεκίνησαν σε ηλικία 7 μηνών με την εμφάνιση διαλείποντος έξω στραβισμού δεξιού οφθαλμού, ενώ σε ηλικία 12 μηνών παρουσίασε αδυναμία στήριξης κορμού και αστάθεια βάδισης με την παιδιατρική εξέταση να αναδεικνύει ταχεία αύξηση της περιμέτρου της κεφαλής. Η MRI εγκεφάλου αποκάλυψε την ύπαρξη υπερσκηνίδας εξωκοιλιακής μάζας στον αριστερό μετωπιαίο λοβό και η ασθενής υποβλήθηκε σε ολική εκτομή της μάζας. Σύμφωνα με την ιστολογική εξέταση επρόκειτο για αναπλαστικό επενδύωμα (WHO grade III, YAP1 θετικό-RELA αρνητικό). Η επαναληπτική MRI 2 μήνες αργότερα έδειξε αυξημένο σήμα στην FLAIR ακολουθία σχετιζόμενο με τις πλάγιες κοιλίες, το γόνη του μεσολοβίου και το εγκεφαλικό στέλεχος (πιθανή πρώιμη υποτροπή). Λόγω της μικρής ηλικίας το παιδί δε μπορούσε να λάβει ακτινοθεραπεία και ξεκίνησε χημειοθεραπεία σύμφωνα με το πρωτόκολλο SIOP Ependymoma II 2015 (βινκριστίνη, καρβοπλατίνη, σιπλάτινη, κυκλοφωσφαμίδη και μεθοτρεξάτη). Στο τέλος του 1^{ου} κύκλου το παιδί παρουσίασε αστάθεια και αταξία βάδισης. Οι ταχύτητες αγωγιμότητας νεύρων έδειξαν ελαττωμένα κινητικά και αισθητικά δυναμικά δράσης των άκρων. Λόγω του οικογενειακού ιστορικού (ο πατέρας του παιδιού πάσχει από νόσο Charcot-Marie-Tooth 1A) πραγματοποιήθηκε ανάλυση του γονιδίου *PMP22* που αποκάλυψε διπλάσιασμό του επιβεβαιώνοντας τη διάγνωση CMT 1A στην ασθενή μας.

Συμπεράσματα: Στην περίπτωση της ασθενούς μας η επαγόμενη από τη βινκριστίνη νευροτοξικότητα οδήγησε στη διάγνωση της υποκείμενης (ασυμπτωματικής έως τότε πολυνευροπάθειας). Αν και ο έλεγχος για CMT δεν αποτελεί εξέταση ρουτίνας πριν από την έναρξη θεραπείας με βινκριστίνη, η λήψη λεπτομερούς ατομικού και οικογενειακού ιστορικού και η ενδελεχής νευρολογική εξέταση μπορούν να αποτρέψουν την εμφάνιση νευρολογικών επιπλοκών.

P36 (AA067)

ΣΥΝΔΡΟΜΟ CLIPPERS – ΚΛΙΝΙΚΑ ΚΑΙ ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΤΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΚΑΙ ΔΙΑΦΟΡΟΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΑ ΔΙΛΗΜΜΑΤΑ

*Τσουμάνη Α.¹, Τζοθάρη Μ.¹, Χαρισίου Κ.¹, Ζήκου Α.², Κυρίτσας Α.¹, Μαρούλια Μ.¹
Νευρολογική Κλινική, ΠΝ Ιωαννίνων, Ακτινολογικό Εργαστήριο, ΠΝ Ιωαννίνων*

Εισαγωγή: Το σύνδρομο Clippers είναι μια σπάνια αιτία φλεγμονή του εγκεφαλικού στελέχους και ιδιαίτερα της γέφυρας με χαρακτηριστική απεικόνιση στην μαγνητική τομογραφία (ΜΤ) του εγκεφάλου. Η διάγνωση του τίθεται εξ αποκλεισμού αφού άλλες συχνότερες αιτίες όπως λομώδεις, απομυελινωτικές, αυτοάνοσες ή παρανεοπλασματικές έχουν διερευνηθεί.

Περιγραφή Περιστατικού: Άρρεν 24 ετών με ελεύθερο ιστορικό εγκατέστησε υποξέως ζάλη με αστάθεια στη βάδιση, αταξία, διπλωπία, δυσαρθρία, δυσκαταποσία, ένρρινη ομιλία και τετραπάρηση.

Η ΜΤ εγκεφάλου ανέδειξε βλάβη υψηλού σήματος στις T2 ακολουθίες, που αφορούσε στο μεσεγκέφαλο, σ τη γέφυρα και λιγότερο στον προμήκη και σ την παρεγκεφαλίδα με σκιαγραφική ενίσχυση δίκην πιπεριού. Η οσφινωτιαία παρακέντηση ανέδειξε ήπια λεμφοκυττάρωση. Ο λοιπός εκτενής διαγνωστικός έλεγχος ήταν αρνητικός. Ο ασθενής ετέθη σε ενδοφλέβια, επί πενταήμερου, κορτιζοθεραπεία και κατόπιν συνέχισε την αγωγή από του στόματος και σημείωσε ήδη από τις πρώτες ημέρες της αγωγής σημαντική κλινική βελτίωση, η οποία επιβεβαιώθηκε κατόπιν και απεικονιστικά στην επαναληπτική ΜΤ εγκεφάλου.

Συμπεράσματα: Η εστιακή νευρολογική σημειολογία από το στέλεχος υποξείας εγκατάστασης περιλαμβάνει μια μεγάλη διαφοροδιαγνωστική γκάμα όπως λοιμώδεις νόσους (πχ λιστέρια), αυτοάνοσες και παρανεοπλασματικές εγκεφαλίτιδες (anti nda, anti vgc εγκεφαλίτιδα, **εγκεφαλίτιδα** Bickerstaff), απομυελινωτικές (adem) ή κακοήθειες (γλιώμα, λέμφωμα). Το σύνδρομο clippers είναι μια πρόσφατα αναγνωρισμένη και περιγραφείσα οντότητα. Η υψηλή κλινική υποψία μπορούν να οδηγήσουν στη διάγνωση της και η έγκαιρη θεραπεία με κορτιζόνη ωφελεί τον ασθενή αίροντας την συμπτωματολογία του.

P38 (AA073)

ΒΑΡΙΑ ΥΠΟΤΡΟΠΗ ΠΟΛΛΑΠΛΗΣ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ ΜΕ ΘΕΑΜΑΤΙΚΗ ΒΕΛΤΙΩΣΗ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΠΛΑΣΜΑΦΑΙΡΕΣΗ – ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ

*Καραμήτσου Β., Χονδρογιώργη Μ., Τσουμάνη Α., Χαρισίου Κ., Γιαννάκης Α., Καραλής Γ., Κοντισιώτης Σ., Κυρίτσος Α., Κωσταδήμα Β.
Νευρολογική Κλινική ΠΓΝΙ*

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Πολύπληξη Σκλήρυνση (ΠΣ): Απομυελινωτική νόσος του ΚΝΣ με χρόνια προϊούσα ή διαλείπουσα πορεία. Οι βλάβες της ΠΣ παρουσιάζουν διασπορά στο χώρο/χρόνο/μέγεθος. Μπορεί να εκτείνονται πέραν της λευκής ουσίας, να είναι πολύπληξες, συρρέουσες ή διάσπαρτες, πιθανά ογκόμορφες, θέτοντας πολύπληξα διαφοροδιαγνωστικά/θεραπευτικά ζητήματα.

Προοδευτική πολυεστιακή λευκοεγκεφαλοπάθεια (PML): Δυσνητικά θανατηφόρος λοίμωξη του εγκεφάλου, εξαιτίας JCV σε ανοσοκατασταλημένους ασθενείς (ειδικά εάν λαμβάνουν natalizumab). Ο ιός βλάπτει τη λευκή ουσία προκαλώντας σοβαρά προβλήματα.

Πλάσμαφαίρεση: Διαδικασία αντικατάστασης του πλάσματος, με σκοπό την απομάκρυνση αυτοαντισωμάτων/τοξικών ουσιών από την κυκλοφορία.

Παρουσιάζουμε δύο ασθενείς, με ώσεις ΠΣ και εκσεσημασμένη επιδείνωση, που βελτιώθηκαν μέσω πλάσμαφαίρεσης.

ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ

Τριανταοχτάχρονη ασθενής προσέρχεται με βαριά σπαστική παραπάρεση/δυσαισθησία δεξιάς χείρας και κάτω άκρων, σε έδαφος ΠΣ από εικοσαετίας. Η νόσος εισέβαλε προοδευτικά, με αδυναμία δεξιού κάτω άκρου/αστάθεια βαδίσσεως, γνωσιακή έκπτωση. Διαγνώστηκε και ξεκίνησε INF (με πενιχρή ανταπόκριση εντός δεκαετίας). Έπειτα ετέθη natalizumab (7 έτη), διεκόπη προς τεκνοποιία, συνέχισε έως πέρσι και επαναδιακόπηκε αυτοβούληως. Επί υποτροπών ετίθετο κορτικοθεραπεία iv, με τελευταία χορήγηση από διμήνου της εισαγωγής, λόγω δυσχέρειας βαδίσσεως/γνωσιακής επιδείνωσης. Στην παρούσα νοσήλεια, δραματική επίταση της συμπτωματολογίας θέτει υπόνοια PML και αναγκαιότητα διερεύνησης.

Παράλληλα, 53χρονος ασθενής με ΠΣ γνωστό έλλειμμα δεξιά, εισάγεται λόγω πληγίας αριστερού ημισώματος και ανεπαρκούς σφιγκτηριακού ελέγχου (συμπτωματολογία από 2 εβδομάδων με πρόσκαιρη βελτίωση μετά από iv κορτιζόνη. Η νόσος εισέβαλε από δεκαοκταετίας με αιμωδίες /διαπυρηνική οφθαλμοπληγία/ δεξιά ημιπάρεση/διαταραχές κύστης. Ετέθη δωδεκαετής αγωγή με INF (μέτρια ανταπόκριση). Ακολούθησε natalizumab για δύο μήνες (αλλεργία), οξ. γλιταμερίνη για τετραετία (αναποτελεσματική), φινγκολιμόδη για 4 έτη (βραδυκαρδία), d. fumarate για μήνες και οικειοθελής διακοπή θεραπειών πέντε μήνες προ της επιδείνωσης.

Αμφότεροι οι ασθενείς, ετέθησαν σε εβδομαδιαίο σχήμα κορτικοθεραπείας με ελάχιστη ανταπόκριση. Υπεβλήθησαν σε MRI Εγκεφάλου που κατέδειξαν τυπικές, νέες, υπερμεγέθεις ογκόμορφες βλάβες. Προς

αποκλεισμό PML διενεργήθη νέα ΟΝΠ και απεστάλη DNA JCV στο ENY, αρνητικό για τους δύο ασθενείς. Εξαιτίας αναγκαιότητας πλάσμαφαίρεσης ζητήθηκε νεφρολογική εκτίμηση.

Η πρώτη ασθενής υπεβλήθη σε 5 πλάσμαφαιρέσεις και βελτιώθηκε σημαντικά(κινητικά/γνωσιακά) ήδη από τη δεύτερη. Τελικά,βαδίζει αρκετά μέτρα με μονόπλευρη υποστήριξη(συνεχίζεται αγωγή με φινγκολιμόδη/φαμπριδίνη). Ο δεύτερος, υπεβλήθη σε έξι πλάσμαφαιρέσεις, με βελτίωση στην τρίτη. Ανέκτησε ικανοποιητική κινητικότητα/σφιγκτηριακή λειτουργία, εξακολουθεί κορτικοθεραπεία. Αμφότεροι παρακολουθούνται εξωτερικά για την έκβαση της κατάστασής τους.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

- Υποτροπές επισυμβαίνουν σε κάθε ασθενή με ΠΣ, ανεξαρτήτως σταδίου/αγωγής.
- Επί θορυβωδών ώσεων απαιτείται διαφοροδιάγνωση από κακοήθη ή φαρμακογενή αίτια.
- Η πλάσμαφαίρεση αποτελεί αποδοτική θεραπευτική επιλογή, επί αποτυχίας λοιπών αγωγών σε βαριές υποτροπές ΠΣ.

P39 (AA074)

ΚΥΗΣΗ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΥΠΟΤΡΟΠΙΑΖΟΥΣΑΣ ΠΟΛΛΑΠΛΗΣ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ ΜΕ TERIFLUNOMIDE. ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ 4 ΕΤΩΝ

Καργάδου Α.^{1,2}, Παννούλη Ε.^{1,2}, Αθανασούλη Α.^{1,2}, Καλαμάτας Θ.^{1,2}, Καραγεωργίου Κ.Ε.^{1,2}

¹ Ιατρικό Κέντρο Αθηνών

² Νευρολογικό Ινστιτούτο Αθηνών

Εισαγωγή: Πρόκειται για μελέτη παρατήρησης και παρακολούθησης 4 ετών ως προς την γονιμότητα και ολοκλήρωση κύησης ασθενών με RRMS σε θεραπεία με Teriflunomide (ΤΤ).

Μέθοδος: 46 ασθενείς με RRMS 20-35 ετών, σε θεραπεία εγκεκριμένη από τετραετίας με Teriflunomide (35% άνδρες, 65% γυναίκες) σε αναπαραγωγική ηλικία το 57%.

Συζήτηση: 2 παγκόσμια μητρώα καταγραφής εγκυμοσυνών είναι σε ισχύ, με στόχο τη συλλογή προοπτικών δεδομένων από εγκυμοσύνες μετά την κυκλοφορία της τεριφλουνομίδης.

Συμπεράσματα:

- Υποτροπές επισυμβαίνουν σε κάθε ασθενή με ΠΣ, ανεξαρτήτως σταδίου/αγωγής.
- Επί θορυβωδών ώσεων απαιτείται διαφοροδιάγνωση από κακοήθη ή φαρμακογενή αίτια.
- Η πλάσμαφαίρεση αποτελεί αποδοτική θεραπευτική επιλογή, επί αποτυχίας λοιπών αγωγών σε βαριές υποτροπές ΠΣ.

P40 (AA075)

ΝΕΥΡΟΨΥΧΟΛΟΓΙΚΕΣ ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ ΝΟΗΤΙΚΗΣ ΕΚΠΤΩΣΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΧΡΟΝΙΟ ΑΛΚΟΟΛΙΣΜΟ

Δόρμνη Σ.², Παπαχρηστοπούλου Ε.^{1,2,3}, Ντόσκας Τ.²

¹ Τμήμα Ψυχολογίας, ΑΠΘ

² Νευρολογική Κλινική Ναυτικού Νοσοκομείου Αθηνών

³ Κέντρο Ειδικής Φροντίδας Παιδιών Ναυτικό Νοσοκομείο Πειραιά

Εισαγωγή: Η βαριά κατανάλωση αλκοόλ επηρεάζει δυσμενώς την υγεία του εγκεφάλου επιδεινώνοντας την μνήμη και πολυπληθασιάζοντας την πιθανότητα ανάπτυξης άνοιας. Όσο η επιστήμη αναπτύσσεται, νέες έρευνες υποστηρίζουν ότι ακόμα και η κατανάλωση μέτριων ποσοτήτων αλκοόλ σχετίζεται άμεσα με την υγεία του εγκεφάλου και οδηγεί στην ταχύτερη έκπτωση των νοητικών λειτουργιών. Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι η επιβεβαίωση ή η διάψευση της ύπαρξης μιας διαταραχής μετά από εμφανή συμπτώματα έκπτωσης των νοητικών λειτουργιών του εξεταζόμενου καθώς και η εκτίμηση του βαθμού της βαρύτητας της διαταραχής που απορρέει από την κατανάλωση αλκοόλ.

Περιγραφή Περιστατικού: Χορηγήθηκε μια πλήρης νευροψυχολογική συστοιχία σε άντρα ασθενή 47 ετών μετά από παραπομπή της Ψυχιατρικής Κλινικής όπου νοσηλεύόταν. Τα απεικονιστικά ευρήματα ήταν συμβατά με διάχυτες εστίες ατροφίας εγκεφαλικής και παρεγκεφαλιδικής, ασύμβατες με την ηλικία του ασθενούς. Η νευροψυχολογική συστοιχία η οποία χορηγήθηκε περιελάμβανε τις γνωστικές λειτουργίες της προσοχής και των επιτελικών λειτουργιών, της μνήμης, του λόγου και των οπτικοκινητικών δεξιοτήτων που συνήθως χορηγείται σε εξεταζόμενους μέσης ηλικίας. Χορηγήθηκαν επίσης και ερωτηματολόγια για την ανίχνευση του άγχους και της κατάθλιψης. Η αξιολόγηση κατέδειξε σημαντική εξασθένηση στις διεργασίες της βραχύχρονης, της μακρόχρονης και της επεισοδιακής μνήμης. Παρατηρήθηκε επίσης μέτρια εξασθένηση στις επιτελικές λειτουργίες και στο λόγο. Από τα ερωτηματολόγια για την κατάθλιψη δεν ανιχνεύεται κλινική κατάθλιψη, ούτε άγχος. Από την κλινική παρατήρηση προέκυψαν ήπιες ενδείξεις άρσης αναστολών και απάθειας.

Συμπεράσματα: Τα αποτελέσματα της νευροψυχολογικής αξιολόγησης αναδεικνύουν ανοϊκό σύνδρομο οφειλόμενο σε χρόνια αλκοολισμό παρότι πρόκειται για σχετικά νέο ηλικιακά ασθενή. Τα αποτελέσματα συντελούν στη προβλεψιμότητα της γνωστικής του κατάστασης και στη μελλοντική του λειτουργικότητα καθώς η επαγγελματική του δραστηριότητα αποτελεί θέση ιδιαίτερης ευθύνης.

P41 (AA076)

ΠΡΩΪΜΗ ΕΝΑΡΞΗ ΑΝΟΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕΣΗΣ ΗΛΙΚΙΑΣ

Δόρμνη Σ.², Παπαχρηστοπούλου Ε.^{1,2,3}, Ντόσκας Τ.²

¹ Τμήμα Ψυχολογίας, ΑΠΘ

² Νευρολογική Κλινική Ναυτικού Νοσοκομείου Αθηνών

³ Κέντρο Ειδικής Φροντίδας Παιδιών Ναυτικό Νοσοκομείο Πειραιά

Εισαγωγή: Η πρώιμη έναρξη της άνοιας σε ασθενείς μέσης ηλικίας εξακολουθεί να είναι χαμηλού ερευνητικού ενδιαφέροντος λόγω της συχνότερης της εμφάνισης σε γηραιότερο πληθυσμό. Συχνά τα αναφερόμενα συμπτώματα απώλειας μνήμης συγχέονται με άλλες νοσολογικές καταστάσεις ή/και με κατάθλιψη. Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι η ανάδειξη πρώιμης έκπτωσης των γνωστικών λειτουργιών σε ασθενή μέσης ηλικίας και η κατάδειξη του σταδίου της προαναφερόμενης έκπτωσης μέσα από τη νευροψυχολογική αξιολόγηση.

Περιγραφή Περιστατικού: Χορηγήθηκε μία πλήρης νευροψυχολογική συστοιχία σε γυναίκα ασθενή 47 ετών με αναφερόμενη αδυναμία μνήμης και συνεπακόλουθες δυσκολίες στην εργασία της, η οποία συμπεριέλαβε όλες τις γνωστικές περιοχές που συνήθως βλάπτονται από την εν λόγω νόσο. Τα νευροαπεικονιστικά ευρήματα ήταν συμβατά με σημαντική ατροφία στους κροταφικούς λοβούς και στον κροταφικό νεοφλοιό. Η νευροψυχολογική συστοιχία που χορηγήθηκε στην εξεταζόμενη περιελάμβανε τις γνωστικές λειτουργίες της προσοχής και των επιτελικών λειτουργιών, της μνήμης, του λόγου και των οπτικοκινητικών δεξιοτήτων που συνήθως χορηγείται σε εξεταζόμενους μέσης ηλικίας. Χορηγήθηκαν επίσης τα ερωτηματολόγια για την ανίχνευση του άγχους και της κατάθλιψης. Τα νευροψυχολογικά ευρήματα ήταν συμβατά με σοβαρή δυσλειτουργία της προσοχής και των επιτελικών λειτουργιών. Παρατηρήθηκε επίσης σοβαρή εξασθένηση σε όλες τις διεργασίες που υποστηρίζουν τη μνήμη καθώς και σοβαρά ελλείμματα στην ικανότητα μάθησης. Σημαντική ήταν και η εξασθένηση στην ικανότητα αναγνώρισης. Δεν ανιχνεύθηκε κλινική κατάθλιψη ούτε διαπιστώθηκαν συμπτώματα άγχους.

Συμπεράσματα: Τα αποτελέσματα που προέκυψαν από την νευροψυχολογική αξιολόγηση αποκαλύπτουν άνοια προχωρημένου σταδίου σε γυναίκα ασθενή μέσης ηλικίας. Τα νευροψυχολογικά ευρήματα φανερώνουν το βαθμό εξασθένησης των νοητικών λειτουργιών καθώς και την προβλεψιμότητα της εξέλιξης της νόσου της ασθενούς. Η αναγκαιότητα της νευροψυχολογικής εκτίμησης κρίνεται απαραίτητη ακόμα και σε ασθενείς που δεν ανήκουν στην ευαίσθητη ηλικιακή ομάδα για την ανάπτυξη γνωστικής διαταραχής ή/και άνοιας.

P42 (AA077)

ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΣ ΝΕΥΡΟΨΥΧΟΛΟΓΙΚΕΣ ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ ΥΠΟΚΕΙΜΕΝΗΣ ΝΕΥΡΟΑΝΑΠΤΥΞΙΑΚΗΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΗΣ ΣΕ ΜΕΛΗ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΣ

Κουλαφάκη I.², Παπαρηστοπούλου Ε.^{1,2,3}, Ντόσκας Τ.²

¹ Τμήμα Ψυχολογίας, ΑΠΘ

² Νευρολογική Κλινική Ναυτικού Νοσοκομείου Αθηνών

³ Κέντρο Ειδικής Φροντίδας Παιδιών Ναυτικό Νοσοκομείο Πειραιά

Εισαγωγή: Η νευροψυχολογική εκτίμηση συνιστάται για την αξιολόγηση των γνωστικών λειτουργιών του ατόμου. Μπορεί να πραγματοποιηθεί σε όλες τις ηλικίες και για διάφορες νοσολογικές οντότητες. Η ύπαρξη νευρολογικού ιστορικού στην οικογένεια εγείρει συχνά ερωτήματα για την κληρονομική μεταβίβαση χαρακτηριστικών ή νοσολογικών καταστάσεων. Οι εξεταζόμενοι προσέρχονται για αξιολόγηση συνήθως μετά από παραπομπή του θεράποντος ιατρού για λόγους που ορίζονται από τον ίδιο. Ωστόσο, η νευροψυχολογική εξέταση όλων των μελών μιας οικογένειας δεν αποτελεί συχνό φαινόμενο τόσο λόγω της φύσης της ίδιας της διαδικασίας όσο και λόγω ατομικών διαφορών των εξεταζόμενων. Στόχος της παρούσας εργασίας είναι η παρουσίαση νευροψυχολογικών ομοιοτήτων και αποκλίσεων στα μέλη μιας οικογένειας και η ύπαρξη κληρονομικών ή μη κληρονομικών φαινοτύπων από την εξαγωγή των συμπερασμάτων.

Περιγραφή Περιστατικού: Αξιολογήθηκε οικογένεια, 3 μελών (πατέρας, μητέρα, τέκνο). Ο πατέρας προσήλθε για αξιολόγηση λόγω ιστορικού χειρουργικής επέμβασης στην υπόφυση. Η μητέρα προσήλθε για αξιολόγηση της κατάστασης της μνήμης της, για προληπτικούς λόγους. Ο γιος προσήλθε λόγω αναφερόμενων μνημονικών αποτυχιών, μετά από παρακίνηση του πατέρα. Χορηγήθηκαν νευροψυχολογικές συστοιχίες οι οποίες περιλάμβαναν την αξιολόγηση μνήμης, προσοχής, επιτελικών λειτουργιών και του λόγου. Οι νευροψυχολογικές συστοιχίες ήταν κοινές για τους δύο γονείς και διαφορετική για το παιδί λόγω διαφορετικών ηλικιακών αναγκών. Χορηγήθηκαν επίσης ερωτηματολόγια για άγχος/κατάθλιψη σε όλα τα μέλη της οικογένειας.

Συμπεράσματα: Η νευροψυχολογική αξιολόγηση κατέδειξε ομοιότητες στην έκφραση των γνωστικών λειτουργιών μεταξύ μητέρας και γιου με την ένδειξη ύπαρξης υποκείμενης νευροαναπτυξιακής διαταραχής. Οι διαφορές υποδεικνύουν ακόμα τις ανάγκες που προκύπτουν από το ηλικιακό στάδιο του κάθε μέλους της οικογένειας. Επιπρόσθετα, τα αποτελέσματα της νευροψυχολογικής αξιολόγησης αποκαλύπτουν την ύπαρξη

κληρονομικών φαινοτύπων και αποτελούν πολύτιμα στοιχεία για το σχεδιασμό της παρέμβασης καθώς και την πρόβλεψη έως ένα βαθμό της κατάστασης των γνωστικών λειτουργιών όλων των μελών της οικογένειας.

P43 (AA078)

ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΜΗΝΙΓΓΙΤΙΔΑΣ – ΕΠΙΣΧΕΣΗΣ ΟΥΡΩΝ ΚΑΙ ΜΗΝΙΓΓΟΠΑΡΕΓΚΕΦΑΛΙΤΙΔΑ: ΕΝΑ ΣΠΑΝΙΟ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ

Παπαδόπουλος Β.^{1,2}, Παππά Μ.¹, Δρόσος Γ.¹, Τσάντζαλη Ι.², Τσάτσου Κ.², Αρβανίτης Μ.¹, Ευθύμιου Α.²

¹ Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, ΕΚΠΑ

² Νευρολογικό Τμήμα, ΓΝΑ Λαϊκό, Αθήνα

Εισαγωγή: Το σύνδρομο μηνιγγίτιδας – επίσχεσης ούρων (Meningitis Retention Syndrome, MRS) είναι σπάνιο και προσφάτως περιγράφηκε ως ξεχωριστή κλινική οντότητα. Η συννοσηρότητα μηνιγγοπαρεγκεφαλιτιδας με MRS συνιστά ένα εξαιρετικά σπάνιο σύνδρομο χωρίς διακριτή αναφορά στη διεθνή βιβλιογραφία. Παρουσιάζουμε ένα περιστατικό άσηπτης μηνιγγοπαρεγκεφαλιτιδας το οποίο κατά τη διάρκεια της νοσηλείας παρουσίασε οξεία επίσχεση ούρων νευρογενούς αιτιολογίας.

Περιγραφή Περιστατικού: Άνδρας 33 ετών, χειρωνακτής σε μονώσεις ταρτασών, εισήχθη λόγω εμπυρέτου με ρίγος από τετραμέρου, μετωποκροταφικής κεφαλαλγίας και αυχενικής δυσκαμψίας. Η αξονική εγκεφάλου ήταν αρνητική. Η 1^η οσφυονωτιαία παρακέντηση, αλλή και οι επόμενες που ακολούθησαν, ανέδειξαν λεμφοκυτταρική πλειοκυττάρωση, αυξημένο λεύκωμα και ελαφρώς μειωμένα επίπεδα γλυκόζης. Από την εκτενή εξέταση ENY δεν απομονώθηκε παθογόνο αίτιο. Οι ολιγοκλωνικές ζώνες ENY ήταν αρνητικές. Η μαγνητική εγκεφάλου ήταν αρνητική. Την 5^η ημέρα νοσηλείας ο ασθενής εμφάνισε οξεία επίσχεση ούρων και την 7^η ημέρα αμφοτερόπλευρη πάρεση απαγωγού νεύρου, οίδημα οπτικών θηλών και παρεγκεφαλιδική αταξία. Η MRI ΟΜΣΣ ήταν αρνητική. Ο ασθενής παρουσίασε πλήρη αποκατάσταση της νευρολογικής του εικόνας εντός τριών μηνών μετά από τριήμερο ενδοφλέβιο σχήμα υδροκορτιζόνης ακολουθούμενο από πρεδνιζολόνη από του στόματος για 2 μήνες.

Συμπεράσματα: Είναι γνωστό ότι η άσηπτη μηνιγγίτιδα ενίοτε συνοδεύεται από επιπλοκές του ΚΝΣ. Η εμφάνιση οξείας επίσχεσης ούρων κατά την πορεία νόσησης από άσηπτη μηνιγγίτιδα έχει περιγραφεί ως διακριτή κλινική οντότητα αγνώστου αιτιολογίας. Η οξεία παρεγκεφαλιδική αταξία στο πλαίσιο ιογενούς λοίμωξης εμφανίζεται κυρίως σε παιδιά αν και οι πρώτες αναφορές περιστατικών του συνδρόμου αφορούσαν ενήλικες. Στον ασθενή της παρούσας εργασίας η παρατεταμένη χορήγηση στεροειδών οδήγησε σε πλήρη ύφεση της νευρολογικής του συμπτωματολογίας και ενδεχομένως έχει θέση στη θεραπεία ασθενών με άσηπτη μηνιγγίτιδα, επίσχεση ούρων και επιπλοκές του ΚΝΣ.

P44 (AA079)

ΚΑΘΟΡΙΣΜΟΣ ΤΥΠΟΥ ΜΕΤΩΠΟΚΡΟΤΑΦΙΚΗΣ ΑΝΟΙΑΣ ΜΕΣΑ ΑΠΟ ΤΗ ΝΕΥΡΟΨΥΧΟΛΟΓΙΚΗ ΚΑΙ ΛΟΓΟΠΕΔΙΚΗ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕΣΗΣ ΗΛΙΚΙΑΣ ΜΕ ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ

Παπαχρηστοπούλου Ε.^{1,2,3}, Καρκούλης Χ², Δόρμνη Σ.², Κουλαφέτη Ι.², Ντόσκας Τ.²

¹ Τμήμα Ψυχολογίας, ΑΠΘ

² Νευρολογική Κλινική Ναυτικού Νοσοκομείου Αθηνών

³ Κέντρο Ειδικής Φροντίδας Παιδιών Ναυτικό Νοσοκομείο Πειραιά

Εισαγωγή: Η διάγνωση της μετωπο-κροταφικής άνοιας είναι δυνατόν να καθυστερήσει λόγω των ανεπαίσθητων –αρχικά– αλληλαγών αλληλά και λόγω της σύγχυσης των εκδηλώσεων της με ψυχιατρικές καταστάσεις. Αν και διακρίνονται δύο ξεχωριστοί τύποι (μετωπιαίος και κροταφικός), ο βαθμός εμπλοκής τόσο των μετωπιαίων όσο και των κροταφικών περιοχών βρίσκεται σε ένα συνεχές από τις αμιγείς εκδηλώσεις (μετωπιαίες και κροταφικές). Και στις δύο καταστάσεις εντοπίζονται ελλείμματα στις γνωστικές λειτουργίες και αλληλαγές στην προσωπικότητα του πάσχοντα. Η διάκριση είναι αρκετά ληπτή ενώ η νευροψυχολογική αλληλά και η λογοπεδική αξιολόγηση μπορεί να συμβάλει στον καθοριστικό σε αυτήν.

Περιγραφή Περιστατικού: Άνδρας 47 ετών προσήλθε για αξιολόγηση των νοητικών του λειτουργιών με αναφερόμενη από τη συνοδό του απώλεια μνήμης. Ήταν έκδηλη η διαταραχή στο λόγο με ανομίας, δυσχέρεια στην κατανόηση σύνθετων εντολών και χαρακτηριστική η μυθοπλασία. Αξιολογήθηκε νευροψυχολογικά με αδρές νευροψυχολογικές συστοιχίες λόγω των δυσχερειών του να ανταποκριθεί. Παραπέμφθηκε σε λογοθεραπευτή για εξειδικευμένη αξιολόγηση όπου αξιολογήθηκε εκτενώς. Οι αξιολογήσεις κατέδειξαν σοβαρή εξασθένηση στις διεργασίες που υποστηρίζουν τις λειτουργίες του λόγου, τις επιτελικές λειτουργίες και τη μνήμη.

Συμπεράσματα: Τα ελλείμματα στη γλώσσα, στη μνήμη, η εξασθένηση των επιτελικών λειτουργιών καθώς και οι ψυχιατρικές εκδηλώσεις παραπέμπουν σε κροταφική παραλληλαγή της μετωπο-κροταφικής άνοιας. Η φύση των συμπτωμάτων της νόσου, η επιβάρυνση της οικογένειας καθώς και η πορεία της καθιστούν αναγκαία την έγκαιρη και έγκυρη διάγνωση και παρέμβαση.

P45 (AA080)

ΝΕΥΡΟΓΝΩΣΤΙΚΑ ΕΛΛΕΙΜΜΑΤΑ ΣΕ ΑΝΔΡΑ ΜΕ ΚΛΗΡΟΝΟΜΙΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ ΣΤΗ Ν. HUNTINGTON

Παπαχρηστοπούλου Ε.^{1,2,3}, Δόρμνη Σ.², Κουλαφέτη Ι.², Ντόσκας Τ.²

¹ Τμήμα Ψυχολογίας, ΑΠΘ

² Νευρολογική Κλινική Ναυτικού Νοσοκομείου Αθηνών

³ Κέντρο Ειδικής Φροντίδας Παιδιών Ναυτικό Νοσοκομείο Πειραιά

Εισαγωγή: Η χορεία του Huntington πέρα από τη χαρακτηριστική διαταραχή στην κινητικότητα του ασθενούς συνοδεύεται από νοητική έκπτωση και συμπεριφορικές ή ψυχιατρικές εκδηλώσεις. Είναι μια τυπικά κληρονομική νόσος αν και στο 10% των περιπτώσεων αναφέρονται στη βιβλιογραφία νέες γονιδιακές μεταλλάξεις. Εάν κάποιος νοσεί είναι δυνατόν να εκδηλωθεί και στους απογόνους του σε ποσοστό που φθάνει στο 50%. Η φύση της νόσου, η μη αναστρέψιμη πορεία της, οι δυσσιώνες προβλέψεις θέτουν ηθικά διλήμματα για την εξέταση με σκοπό να αποκαλυφθεί η γενετική προδιάθεσή του ατόμου. Η νευροψυχολογική αξιολόγηση μπορεί να συμβάλει αρκετά στον έγκαιρο καθορισμό των ελλειμμάτων για την πρόληψη και παρέμβαση πολύ πριν την εκδήλωση της νόσου.

Περιγραφή Περιστατικού: Άνδρας 44 ετών με κληρονομικό ιστορικό στη ν. Huntington προσήλθε για αξιολόγηση των νοητικών του λειτουργιών χωρίς κανένα έκδηλο σύμπτωμα. Είναι εργαζόμενος και ανταποκρίνεται φυσιολογικά στα καθήκοντα που απορρέουν τόσο από τις εργασιακές όσο και από τις οικογενειακές υποχρεώσεις. Χορηγήθηκε μία πλήρης νευροψυχολογική συστοιχία η οποία περιελάμβανε όλες τις περιοχές που βλάπτονται στην προαναφερόμενη νόσο καθώς και ψυχομετρικές συστοιχίες για την πιθανή ύπαρξη νευροψυχιατρικών συμπτωμάτων. Η αξιολόγηση κατέδειξε μέτρια εξασθένηση στις διεργασίες που υποστηρίζουν τη μνήμη, τις επιτελικές λειτουργίες, το λόγο και τις οπτικοχωρικές δεξιότητες παρά το υψηλό προνοσηρό του επίπεδο και την καλή λειτουργικότητά του. Δεν ανιχνεύθηκαν ψυχιατρικά συμπτώματα.

Συμπεράσματα: Η έγκαιρη νευροψυχολογική αξιολόγηση καταδεικνύει τα ακριβή γνωστικά ελλείμματα ώστε να αποφασίσει ο εξεταζόμενος αν θα προβεί σε γενετική εξέταση ή όχι. Επιπλέον, συμβάλλει στη λήψη μέτρων προφύλαξης για την εξασφάλιση της ποιότητας ζωής είτε νοσήσει είτε όχι.

P46 (AA081)

ΚΛΙΝΙΚΟ-ΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ, ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΖΩΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΝΟΣΟ ΠΑΡΚΙΝΣΟΝ ΚΑΙ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ ΓΝΩΣΤΙΚΗΣ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ

Παττακού Παρασύρη Β.¹, Βαθουγιος Γ.², Παπαχριστοπούλου Ε.², Συναδινάκης Ε.², Βιτώρος Δ.², Δημητριάδη Ε.², Ντόσκας Τ.²

¹ Πανεπιστήμιο Κρήτης/ ΤΕΙ Κρήτης, Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών, Πειραιώς

² Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών, Πειραιώς

Εισαγωγή: Αν και δεν υπάρχουν σημάδια για γνωστικά ελλείμματα από την αρχή της ν. Πάρκινσον εντούτοις έρευνες εκτιμούν ότι το 50% των ασθενών με ν. Πάρκινσον έχουν Ήπια Γνωστική Διαταραχή (ΗΓΔ) και απουσία άνοιας και το 25-30% των ατόμων με ν. Πάρκινσον έχουν τα κριτήρια για άνοια. Η νοητική ενδυνάμωση μαθαίνει στον ασθενή στρατηγικές για να τον βοηθήσει να οργανώσει την καθημερινότητα του αποτελεσματικά. Αυτό συμβάλλει στην καλύτερη ποιότητα ζωής μέσω της ανεξαρτητοποίησης του ασθενούς και την αποφυγή ιδρυματοποίησης.

Σκοπός: Η παρουσίαση ομάδας νοητικής ενδυνάμωσης ασθενών με ν. Πάρκινσον της Νευρολογικής Κλινικής στο Ναυτικό Νοσοκομείο Πειραιώς του τρέχοντος έτους και η διερεύνηση του επιπέδου Ποιότητας Ζωής σε ασθενείς με ν. Πάρκινσον (ΠΖΠ, PDQ).

Μεθοδολογία: Για την ένταξη στην ομάδα πραγματοποιείται αξιολόγηση των ασθενών. Τα εργαλεία αξιολόγησης είναι το MoCa για την αδρή αξιολόγηση των γνωστικών λειτουργιών, το Geriatric Depression Scale για την ανίχνευση πιθανής τάσης για κατάθλιψη και το Fucas για τη λειτουργικότητα. Για τους ασθενείς που δεν συμμετέχουν σε ομάδα δόθηκε μόνο το ερωτηματολόγιο PDQ-39- για ΠΖ στη ν. Πάρκινσον και σύντομο Ερωτηματολόγιο Δημογραφικών στοιχείων σε όλο το δείγμα.

Με τα ίδια εργαλεία γίνεται και τελική αξιολόγηση των μελών της ομάδας για να δούμε την αποτελεσματικότητα των παρεμβάσεων νοητικής ενδυνάμωσης. Η ομάδα ξεκίνησε το Νοέμβριο, πραγματοποιείται μια φορά την εβδομάδα και διαρκεί 1 ώρα.

Δείγμα: 38 Ασθενείς με ν. Πάρκινσον (34 εξωτερικοί ασθενείς + 5σε ομάδα Νοητικής ενδυνάμωσης με MCI ή αρχόμενη άνοια).

Αποτελέσματα: Η επιβάρυνση της ΠΖ των ασθενών με ν. Π στο συγκεκριμένο δείγμα είναι εμφανής. Το φύλο, η ηλικία, η οικογενειακή κατάσταση και η συν-νοσηρότητα φάνηκε να επηρεάζει την ΠΖ των ασθενών.

Η ομάδα νοητικής ενδυνάμωσης ασθενών με ν. Πάρκινσον, που λειτουργεί σε πιλοτικό επίπεδο, με 5 μέλη αρχικά φαίνεται να λειτουργεί και υποστηρικτικά, ενθαρρυντικά αλλά και σαν μέσον κοινωνικοποίησης για την γ' ηλικία.

Συμπεράσματα: Από την έως τώρα εμπειρία από άλλες ομάδες νοητικής ενδυνάμωσης, αναμένεται - ανάλογα με το επίπεδο των ασθενών - βελτίωση ή σταθεροποίηση της νοητικής λειτουργίας και παράλληλη μείωση καταθλιπτικών συμπτωμάτων τους κατά την τελική τους αξιολόγηση.

P47 (AA082)

ΟΜΑΔΕΣ ΝΟΗΤΙΚΗΣ ΕΝΔΥΝΑΜΩΣΗΣ ΚΑΙ ΟΡΓΑΝΩΜΕΝΟΣ ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΟΣ ΕΘΕΛΟΝΤΙΣΜΟΣ ΣΕ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ: ΤΟ ΠΑΡΑΔΕΙΓΜΑ ΤΟΥ ΝΑΥΤΙΚΟΥ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ ΑΘΗΝΩΝ/ΠΕΙΡΑΙΩΣ (NNA-NNΠ)

Παττακού-Παρασύρη Β.¹, Βαβουγιους Γ.², Παπαχριστοπούλου Ε.², Συναδινάκης Ε.², Βιτώρος Δ.², Δημητριάδη Ε.², Ντόσκας Τ.²

¹ Πανεπιστήμιο Κρήτης/ ΤΕΙ Κρήτης, Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών, Πειραιώς

² Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών, Πειραιώς

Εισαγωγή: Η δημόσια υγεία χρειάζεται να δείξει ιδιαίτερο ενδιαφέρον στην πρόληψη των ψυχικών διαταραχών των ηλικιωμένων. Η πρόληψη σε αυτό τον τομέα βοηθάει στο να προλάβει επιπλέον ανικανότητα ή αναπηρία έτσι ώστε να μπορούν τα ηλικιωμένα άτομα να ζουν αυτόνομα. Η έγκαιρη αναγνώριση και παρέμβαση σε άτομα με MCI και αρχόμενη άνοια μπορεί να συμβάλει στην πρόληψη δυσάρεστων συνεπειών στον ασθενή, την οικογένειά του και την κοινωνία. Το δημόσιο Νοσοκομείο δεν διαθέτει επαρκές προσωπικό για την προαγωγή της υγείας σε ένα ευρύτερο πλαίσιο. Υπάρχει αρκετό επιστημονικό δυναμικό που σε εθελοντική βάση με κατάλληλο συντονισμό μπορεί να συμβάλει συμπληρωματικά στη παρεχόμενη φροντίδα υγείας στο νοσοκομείο. «Η εθελοντική εργασία δεν εκλαμβάνεται πλέον ως ερασιτεχνική απασχόληση, αλλά ως μορφή εργασίας, που προσφέρεται οργανωμένα και με βάση ορισμένα κριτήρια και κανόνες, σωστής πρακτικής και επάρκειας»(Βάγια Χ., 2004).

Σκοπός: Η παρουσίαση ομάδων νοητικής ενδυνάμωσης της Νευρολογικής Κλινικής στο NNA-NNΠ του τρέχοντος έτους.

Μεθοδολογία: Για την ένταξη στις ομάδες πραγματοποιείται πρώτη αξιολόγηση των ασθενών. Τα εργαλεία αξιολόγησης είναι το MoCa για την αδρή αξιολόγηση των γνωστικών λειτουργιών, το Geriatric Depression Scale για την ανίχνευση πιθανής τάσης για κατάθλιψη και το Fucas για τη λειτουργικότητα. Οι ασθενείς χωρίζονται σε ομάδες ανάλογα με το επίπεδό τους. Με τα ίδια εργαλεία γίνεται και τελική αξιολόγηση των μελών των ομάδων για να δούμε την αποτελεσματικότητα των παρεμβάσεων. Οι ομάδες ξεκινούν τον Οκτώβριο, πραγματοποιούνται μια φορά την εβδομάδα και διαρκούν 1 ώρα.

Η διεξαγωγή των ομάδων γίνεται από εθελοντές επαγγελματίες υγείας που έχουν εκπαιδευτεί στη νοητική ενδυνάμωση ασθενών με άνοια.

Αποτελέσματα: Λειτουργούν δέκα μικτές ομάδες (3 ομάδες στο NNA και 7 ομάδες στο NNΠ) συμμετέχουν 97 ασθενείς συνολικά, μια ομάδα περιλαμβάνει ασθενείς με ν. Parkinson και δύο ομάδες είναι παράλληλα και ψυχο-εκπαιδευτικές με ψυχοθεραπευτική κατεύθυνση. Θα παρουσιαστούν τα αποτελέσματα από την τελική αξιολόγηση των ομάδων νοητικής ενδυνάμωσης από τα δύο νοσοκομεία.

Συμπεράσματα: Από την έως τώρα εμπειρία από τις ομάδες των προηγούμενων χρόνων αναμένεται - ανάλογα με το επίπεδο των ασθενών - βελτίωση ή σταθεροποίηση της νοητικής λειτουργίας, παράλληλα μείωση καταθλιπτικών συμπτωμάτων τους.

P48 (AA083)

ΤΟ ΝΟΗΤΙΚΟ ΑΠΟΘΕΜΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΜΕΤΩΠΟ-ΚΡΟΤΑΦΙΚΗ ΑΝΟΙΑ: Η ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΜΠΕΙΡΙΑ

Μαϊόθνης Π., Ιωαννίδης Π., Γερασίμου Γ., Γκοτζαμάνη Ψαρράκου Α., Καρακώστας Δ.

Β' Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ, Β' Εργαστήριο Πυρηνικής Ιατρικής ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ

Εισαγωγή: Το Νοητικό Απόθεμα (ΝΑ) αποτελεί μια θεωρητική κατασκευή που πιστεύεται ότι διαμεσολαβεί τη σχέση μεταξύ της έκτασης και της κλινικής έκφρασης της εγκεφαλικής παθολογίας. Στη νόσο Alzheimer (νAlz) πλήθος ερευνητικών δεδομένων υποστηρίζουν το ρυθμιστικό αυτό ρόλο του ΝΑ, ενώ τα αντίστοιχα δεδομένα στη Μετωποκροταφική Άνοια (ΜΚΑ), εξίσου συχνή με τη νAlz σε νεαρότερες ηλικίες, είναι πολύ λιγότερα.

Μέθοδος: Στην παρούσα μελέτη, εξετάσαμε τη συσχέτιση ενός σύνθετου δείκτη ΝΑ (ΔΝΑ) με την περιοχική αιματική εγκεφαλική ροή (rCBF) σε 80 ασθενείς με ΜΚΑ (47 με συμπεριφορική παραλληλαγή ΜΚΑ και 33 με Πρωτοπαθή Προϊούσα Αφασία, ΠΠΑ). Ο ΔΝΑ προέκυψε από τη χορήγηση ενός ερωτηματολογίου (εΔΝΑ), το οποίο προηγουμένως είχαμε προσαρμόσει στον ελληνικό πληθυσμό, ενώ για την εκτίμηση της βαρύτητας της νόσου αξιοποιήσαμε 2 ειδικές για τη ΜΚΑ διεθνείς κλίμακες, την Frontotemporal Dementia-modified Clinical Dementia Rating Scale, CDR-FTD) και την Frontotemporal Dementia Rating Scale, FRS. Τέλος, η εκτίμηση της rCBF έγινε με κατάλληλη ανάληψη εικόνων από το SPECT εγκεφάλου.

Συζήτηση: Από τα αποτελέσματα της μελέτης φάνηκε ότι σε ασθενείς με σΜΚΑ και ΠΠΑ, όσο αυξανόταν το ΝΑ (κυρίως η εκπαιδευτική εμπειρία και η συμμετοχή σε δραστηριότητες ελεύθερου χρόνου), τόσο μεγαλύτερες πιθανότητες υπήρχαν για 1) καθυστερημένη έναρξη συμπτωμάτων, 2) ηπιότερη νόσο για δεδομένη εγκεφαλική παθολογία και 3) μεγαλύτερη εγκεφαλική παθολογία για δεδομένη βαρύτητα νόσου. Παράλληλα, επιβεβαιώσαμε την εγκυρότητα 2 κλιμάκων εκτίμησης βαρύτητας της ΜΚΑ και προσαρμόσαμε στον ελληνικό πληθυσμό ένα ερωτηματολόγιο για την πολύπλευρη εκτίμηση του ΝΑ. Τέλος, καταγράψαμε τη διαφορετική επίδραση των παραμέτρων του ΝΑ στους ασθενείς με ΠΠΑ, ανάλογα με το επίπεδο βαρύτητας νόσου.

Συμπεράσματα: Η παρούσα μελέτη, για πρώτη φορά σε ελληνικό πληθυσμό, υποστηρίζει και επεκτείνει ανάλογα ευρήματα από τη διεθνή βιβλιογραφία, επιβεβαιώνοντας τη θεωρία του ΝΑ σε ασθενείς με ΜΚΑ. Δια βίου εκπαίδευση, απαιτητική επαγγελματική δραστηριότητα αθλητά και συχνή συμμετοχή σε φυσικές, νοητικές και κοινωνικές δραστηριότητες ελεύθερου χρόνου, θα μπορούσαν να αποτελέσουν έναν ισχυρό προστατευτικό παράγοντα στην άνοια.

P49 (AA085)

ΧΟΡΕΙΑ ΩΣ ΕΠΙΠΛΟΚΗ ΤΗΣ ΑΛΗΘΟΥΣ ΠΟΛΥΕΡΥΘΡΑΙΜΙΑΣ

Αγγελιοπούλου Χ.¹, Μαυράκη Ε.¹, Ευαγόρου Ο.¹, Αγγελιοπούλου Ε.¹, Βαρσάμη Σ.¹, Κιουρτ Σ.¹, Χριστοφορίδου Α.², Τερζή Ε.³, Λαμπρακόπουλος Σ.¹

¹ Νευρολογική Κλινική ΕΣΥ

² Αιματολογική Κλινική ΔΠΘ

³ Β' Παθολογική Κλινική ΔΠΘ, ΠΓΝ Έβρου

Εισαγωγή: Οι νευρολογικές επιπλοκές της αληθούς πολυερυθραιμίας είναι συχνές (50%-78%) και περιλαμβάνουν: κεφαλαλγία, ίλιγγο, αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια, οπτικές διαταραχές, εμβοές, παραισθησίες. Ωστόσο η χορεία αποτελεί σπάνια επιπλοκή της αληθούς πολυερυθραιμίας (0,5%-5%), προσβάλλει κυρίως γυναίκες (5:2) μετά την ηλικία των 50 ετών (Polycythemia vera associated chorea – PVC) και είναι από τα πρώτα αίτια που πρέπει να αποκλεισθούν στις περιπτώσεις χορείας της προχωρημένης ενήλικης ζωής (senile chorea). Στη σφαίρα της διαφορικής διάγνωσης της χορείας όψιμης έναρξης εντάσσονται ποικίλα αίτια: αγγειακά, λοιμώδη, αυτοάνοσα, μεταβολικά, ενδοκρινικά, νεοπλασματικά, φαρμακευτικά.

Περιγραφή Περιστατικού: Γυναίκα 78 ετών με ιστορικό αληθούς πολυερευθραιμίας από 10ετίας υπό αγωγή με ασπρίνη και υδροξυουρία, εισήχθη στη Νευρολογική κλινική λόγω χορειακών κινήσεων από 15ημέρου με εντόπιση στη γλώσσοστοματική περιοχή, στον κορμό και τα άκρα. Οι χορειακές κινήσεις ήταν πολύ συχνές, σχεδόν διαρκείς επηρεάζοντας τη λειτουργικότητα του ασθενούς στην καθημερινή ζωή και εξαφανίζονταν στον ύπνο. Η ασθενής δεν παρουσίαζε διαταραχές μνήμης και συμπεριφοράς. Δεν αναφέρεται ιστορικό χορείας ή άλλων ακούσιων κινήσεων, ψυχιατρικής νόσου, ρευματικού πυρετού, διαβήτη, ΑΕΕ, έκθεση σε τοξικούς παράγοντες ή φάρμακα που μπορούν να προκαλέσουν χορεία, ούτε οικογενειακό ιστορικό χορείας ή άνοιας.

Από τη νευρολογική εξέταση διαπιστώθηκαν γενικευμένες χορειακές κινήσεις συμπεριλαμβανομένου του προσώπου, της γλώσσας και μυϊκή υποτονία. Από τη γενική εξέταση αίματος διαπιστώθηκαν αυξημένες τιμές ερυθρών αιμοσφαιρίων, αιματοκρίτη και αιμοσφαιρίνης (Hct:53%, Hb:17,4% g/dl, RBC:6,68x10⁶ M/μl) ενώ οι τιμές των λευκών αιμοσφαιρίων και των αιμοπεταλίων ήταν στα φυσιολογικά όρια. Ο βιοχημικός, θυρεοειδικός έλεγχος, η B₁₂, ο έλεγχος για HIV, RPR, αντιφωσφολιπιδικά αντισώματα και ο έλεγχος για αυτοάνοσα και παρανεοπλασματικά νοσήματα απέβησαν αρνητικοί. Η MRI εγκεφάλου δεν ανέδειξε παθολογικά ευρήματα. Χορηγήθηκαν μεγάλες δόσεις αλοπεριδόλης, τετραβενάζηνη και αυξήθηκε η δόση της υδροξυουρίας. Οι χορειακές κινήσεις περιορίστηκαν σε δύο εβδομάδες και υφέθηκαν πλήρως σε ένα μήνα με την αποκατάσταση των τιμών των ερυθρών αιμοσφαιρίων και του αιματοκρίτη.

Συμπεράσματα: Η χορεία είναι μία σπάνια επιπλοκή της πολυερευθραιμίας. Μπορεί να εμφανίζεται στα πλαίσια υποτροπής της πολυερευθραιμίας ή να αποτελεί την πρώτη εκδήλωση της. Η PVC είναι γενικευμένη με προσβολή των κεντρομελικών μυών και της στοματογλωσσικής περιοχής. Η χορήγηση νευροληπτικών, τετραβενάζηνης σε συνδυασμό με την αντιμετώπιση της πολυερευθραιμίας οδηγεί συνήθως σε ικανοποιητικό έλεγχο των χορείας.

P50 (AA087)

Η ΣΧΕΣΗ ΤΩΝ ΓΕΝΙΚΩΝ ΙΑΤΡΩΝ ΜΕ ΤΗ ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΑ ΣΕ ΠΕΡΙΟΧΗ ΤΗΣ ΚΕΝΤΡΙΚΗΣ ΜΑΚΕΔΟΝΙΑΣ: NEURONEGLECT?

Σταθίκας Ν.¹, Ρίζος Γ.², Καραπαναγιωτίδης Θ.¹, Γρηγοριάδης Ν.¹

¹ Β' Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ

² Ιδιώτης Νευρολόγος

Εισαγωγή: Με βάση τους σχεδιασμούς του υπουργείου υγείας, το σύστημα Πρωτοβάθμιας Φροντίδας Υγείας (ΠΦΥ) είναι δομημένο με αναφορά στον Οικογενειακό/Γενικό Ιατρό (ΓΙ) σε ΤΟΜΥ και ΕΟΠΥΥ, ο οποίος θα παρέχει υπηρεσίες υγείας και θα παραπέμπει σε ειδικό ιατρό. Βάση όμως του Π. Δ. 415 ΦΕΚ 236Α / 29-12-94 η ειδικότητα της γενικής ιατρικής ΔΕΝ προβλέπει άσκηση στη Νευρολογία: Στη Μεγάλη Βρετανία όπου εισήχθη ο θεσμός της γενικής ιατρικής η άσκηση στη νευρολογία είναι κομμάτι της ειδικότητας. Εδώ δε και μια δεκαετία συζητείται η εντατικοποίηση της εκπαίδευσης των γενικών ιατρών στη νευρολογία

Σκοπός: Η διακρίβωση της εξοικείωσης των ΓΙ με συνήθεις νευρολογικές καταστάσεις και η προσωπική τους άποψη για την εκπαίδευση και τις ικανότητες τους, σε σχέση με τη νευρολογία.

Υλικό-Μέθοδος: Δημιουργήσαμε ένα ερωτηματολόγιο πολυεπιλογών που περιελάμβανε 9 ερωτήσεις γενικής νευρολογικής φύσεως και 6 ερωτήσεις που αφορούσαν την προσωπική άποψη και γνώση σε σχέση με τη Νευρολογία. 100 ερωτηματολόγια εδόθησαν σε ειδικούς/ειδικευμένους ΓΙ που εργάζονται σε νοσοκομεία της Θεσ/λίκης, σε κέντρα υγείας στην Σκύδρα- Αριδαία και σε ιδιώτες.

Αποτελέσματα: Απαντήθηκαν 52 ερωτηματολόγια. Ο κυριότερος λόγος άρνησης (80%) ήταν ο φόρτος εργασίας σωστές απαντήσεις ήταν: 36,4% σε σχέση με το σ. Guillain-Barre (διάγνωση), 1,54% σε σχέση με τη διάγνωση/διαχείριση της ν. Πάρκινσον, 53,8% ως προς τη διαφορική διάγνωση κεντρικής-περιφερικής βλάβης-προσωπικού νεύρου, 4,62% για τη διπλωπία, 76,9% για τη διαχείριση κεφαλαλγίας (εργαστηριακές εξετάσεις), και 24.6% για τη άνοια. 76,9% δεν δίνουν ουδεμία σημασία στο μήνυμα της ηλεκτρονικής στιγμιογράφησης αντιανοϊκών φαρμάκων ότι «συνταγογραφούνται από ιατρό με εμπειρία στη διάγνωση και αντιμετώπιση

νόσου Alzheimer-άνοιας». 86,5% δεν χρησιμοποιούν τα θεραπευτικά πρωτόκολλα για την άνοια και τη ν. Πάρκινσον. Όλοι οι ιατροί στη Θεσσαλονίκη γνωρίζουν που γίνεται θρομβόλυση ενώ μόνο το 42,6% της επαρχίας, αλλά δεν έχουν παραπέμψει κανέναν. Όλοι θεωρούν χρήσιμη την ένταξη της Νευρολογίας στη υποχρεωτική τους άσκηση.

Συμπεράσματα: Αν και το δείγμα είναι μικρό φαίνεται ότι οι ΓΠ δεν είναι αρκετά εξοικειωμένοι με τα καθημερινά νευρολογικά προβλήματα και θα επιθυμούσαν περισσότερη άσκηση στη Νευρολογία. Θεωρούμε ότι μία πανελλαδική έρευνα σε σχέση με τη Νευρολογία στην άσκηση της γενικής-οικογενειακής ιατρικής, θα συνέβαλε σημαντικά στο σχεδιασμό της ΠΦΥ.

P51 (AA089)

ΔΙΑΧΥΤΕΣ ΑΠΟΤΙΤΑΝΩΣΕΙΣ ΤΟΥ ΦΛΟΙΟΥ ΩΣ ΑΤΥΠΟ ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΤΙΚΟ ΕΥΡΗΜΑ ΣΕ ΣΥΝΔΡΟΜΟ MELAS

Μπουραζάνη Π.¹, Ξυλογιαννοπούλου Σ.¹, Μακρή Α.¹, Ξυδάκης Ι.², Κατσιβα Β.², Γεράκης Γ.², Καραγιάννη Μ.², Μαρκάκης Ι.¹

¹ Σταθικός ΓΝΝ Νίκαιας Πειραιά Άγιος Παντελεήμων, Νευρολογικό Τμήμα

² Σταθικός ΓΝΝ Νίκαιας-Πειραιά Άγιος Παντελεήμων, Τμήμα Αξονικού-Μαγνητικού Τομογράφου

Εισαγωγή: Το σύνδρομο MELAS (μιτοχονδριακή εγκεφαλοπάθεια με γαλακτική οξέωση και επεισόδια δίκην ισχαιμικών εμφράκτων) αποτελεί σπάνια πολυσυστηματική διαταραχή, που οφείλεται σε μετάλλαξη του μιτοχονδριακού DNA. Παρουσιάζουμε περίπτωση θήλεος με υποτροπιάζοντα επεισόδια εγκεφαλοπάθειας και επιληπτικών κρίσεων σε έδαφος συνδρόμου MELAS, ο απεικονιστικός έλεγχος του οποίου ανέδειξε διάχυτες αποτιτανώσεις του φλοιού αμφοτέρων των εγκεφαλικών ημισφαιρίων.

Περιγραφή Περιστατικού: Θήλυ 23 ετών, με ελεύθερο ατομικό αναμνηστικό, εισήχθη στην Κλινική μας λόγω κεφαλαλγίας, εμέτων, αριστερής ημιανοψίας και σύνθετων εστιακών επιληπτικών κρίσεων.

Η αξονική τομογραφία εγκεφάλου ανέδειξε εκσεσημασμένες φλοιώδεις υπέρπυκνες αλλοιώσεις στις βρεγματοϊνιακές χώρες άμφω που θεωρήθηκαν αρχικά ως υπαραχνοειδής αιμορραγία. Για το λόγο αυτό διενεργήθηκε οσφυονωτιαία παρακέντηση που δεν ανέδειξε παθολογικά ευρήματα πλην λευκωματορραχίας. Η μαγνητική τομογραφία επιβεβαίωσε την ύπαρξη ασβεστώσεων στην παραφλοιώδη λευκή ουσία (ακολουθία SWI), χωρίς λοιπή παθολογία. Ο κλινικοεργαστηριακός έλεγχος δεν ανέδειξε ευρήματα συμβατά με συστηματικό νόσημα, συγγενείς λοιμώξεις ή μεταβολικές διαταραχές.

Η ασθενής ετέθη σε αγωγή με λεβετιρασετάμη και ακολούθως σε σύνθετα αντιεπιληπτικά σχήματα εξακολουθώντας να εμφανίζει επιληπτικές κρίσεις ενίοτε με δευτεροπαθή γενίκευση. Ένα έτος μετά την αρχική της νόσηση παρουσίασε status epilepticus, διαταραχές λόγου, και δεξιά ημιπάρεση με σύστοιχη ημιανοψία. Η μαγνητική τομογραφία ανέδειξε εκτεταμένο αγγειογενές οίδημα στον κροταφοβρεγματοϊνιακό φλοιό άμφω ιδία αριστερά. Οι περιοχές αυτές εμφάνιζαν αυξημένη αιμάτωση στις αντίστοιχες ακολουθίες. Ο γενετικός έλεγχος ανέδειξε μετάλλαξη A3243G στο μιτοχονδριακό DNA, θέτοντας τη διάγνωση MELAS.

Συμπεράσματα: Η ανάδειξη φλοιωδών αποτιτανώσεων στο σύνδρομο MELAS δεν έχει περιγραφεί στη διεθνή βιβλιογραφία. Το απεικονιστικό αυτό εύρημα που προσομοιάζει σε εικόνες ενδομήτριας λοίμωξης ή συνδρόμου Sturge-Weber, θα μπορούσε να αποδοθεί σε στοιβαδωτή νέκρωση του φλοιού (cortical laminar necrosis) που μεταξύ άλλων επιπλέκει και τις μιτοχονδριοπάθειες.

P52 (AA090)

ΑΜΦΟΤΕΡΟΠΛΕΥΡΟ ΜΕΣΟ ΠΡΟΜΗΚΙΚΟ ΕΜΦΡΑΚΤΟ: ΕΝΑ ΣΠΑΝΙΟ ΑΙΤΙΟ ΟΞΕΙΑΣ ΧΑΛΑΡΗΣ ΤΕΤΡΑΠΛΗΓΙΑΣ

Αγγέλογλου Σ.¹, Μακρή Α.¹, Ξυδάκης Ιω.¹, Κατσίβα Β.², Καζακίδης Π.², Μαρκάκης Ι.¹

¹ Νευρολογική Κλινική, ΓΝ Νίκαιας, Άγιος Παντελεήμων

² Τμήμα Αξονικού και Μαγνητικού Τομογράφου, ΓΝ Νίκαιας Άγιος Παντελεήμων

Εισαγωγή: Τα αμφοτερόπλευρα μέσα προμηκικά έμφρακτα (ΑΜΠΕ) αποτελούν σπάνιο τύπο ισχαιμικών εμφράκτων του οπισθίου βόθρου, τα οποία λόγω της άτυπης κλινικής τους εικόνας, είναι ιδιαίτερα δυσχερή στην αρχική διαγνωστική τους προσέγγιση. Τα ΑΜΠΕ οφείλονται συχνότερα σε αθηρωματικές αιτιολογίας στένωση στη συμβολή σπονδυλικής-βασικής αρτηρίας, ενώ έχουν κακή πρόγνωση λόγω διαταραχών αναπνοής. Περιγράφουμε σύνθετη περίπτωση ασθενούς με χαλαρή τετραπληγία λόγω ΑΜΠΕ οφειλόμενου σε ασυνήθη αγγειακή παθολογία.

Περιγραφή Περιστατικού: Πρόκειται για άντρα 44 ετών με ιστορικό στεφανιαίας νόσου, ο οποίος προσήλθε στην εφημερία μας λόγω αιμωδιών άνω άκρων και επεισοδίων δυσαρθρίας από εβδομάδος. Η αντικειμενική εξέταση ανέδειξε ηπιότητα αδυναμία δεξιού άνω άκρου, ενώ η CT εγκεφάλου ήταν αρνητική. Κατά τη νοσηλεία ο ασθενής εγκατέστησε δυσκαταποσία με νωθρό φαρυγγικό αντανακλαστικό, άμφω πάρεση υπογλωσσίου, βαρεία χαλαρή τετραπάρεση με συνοδό αναπνευστική δυσχέρεια, αισθητική αταξία και επίσχεση ούρων. Ο έλεγχος του ΕΝΥ δεν ανέδειξε παθολογικά ευρήματα. Η MRI εγκεφάλου ανέδειξε αμφοτερόπλευρα έμφρακτα στις πυραμίδες του προμήκου και τις έσω επιμήκεις δεσμίδες. Στη μαγνητική αγγειογραφία διεπιστώθη στένωση 70-80% της βασικής αρτηρίας αμέσως μετά την συμβολή των σπονδυλικών αρτηριών. Ο ασθενής υπεβλήθη σε τραχειοστομία. Έγινε άμεσα έναρξη διπλής αντιαιμοπεταλιακής αγωγής και ατορβαστατίνης 80mg, με στενή ρύθμιση των υπολοίπων παραγόντων κινδύνου. Σύντομα απογαλακτίστηκε από τον τραχειοσωλήνα και με τη βοήθεια εντατικού προγράμματος αποκατάστασης άρχισε να βαδίζει μόνος του με περιπατητήρα, με προοπτική περαιτέρω βελτίωσης.

Συμπεράσματα: Τα ΑΜΠΕ αποτελούν μία σπάνια, αλλά ιδιαίτερα σοβαρή κλινική οντότητα. Συχνά, χρειάζεται να διαφοροδιαγνωσθούν από το σύνδρομο Guillain-Barre, ενώ είναι ζωτικής σημασίας να αναγνωρίζονται έγκαιρα ώστε να ξεκινούν άμεσα οι κατάλληλες θεραπευτικές παρεμβάσεις.

P53 (AA091)

ΜΗΝΙΓΓΙΤΙΔΑ ΑΠΟ PASTEURELLA MULTOCIDA ΣΕ ΑΝΟΣΟΕΠΑΡΚΗ ΕΝΗΛΙΚΑ

Αγγέλογλου Σ.¹, Λάβδας Α.¹, Κουκούνη Β., Μπάκοση Α.², Κάρλε Π.², Μαρκάκης Ι.¹

¹ Νευρολογική Κλινική, ΓΝ Νίκαιας Άγιος Παντελεήμων

² Μικροβιολογικό Εργαστήριο, ΓΝ Νίκαιας Άγιος Παντελεήμων

Εισαγωγή: Παρουσιάζουμε σπάνια περίπτωση λοίμωξης κεντρικού νευρικού συστήματος από *Pasteurella multocida* σε ανοσοεπαρκή ενήλικα χωρίς προηγηθείσα δήξη από ζώο ή πρόσφατη χειρουργική επέμβαση. Η *P. multocida* είναι ένας gram αρνητικός κοκκοβάκιλλος που απομονώθηκε για πρώτη φορά από τον Kitt το 1878 σε άγριους χοίρους. Αποτελεί μέρος της φυσιολογικής στοματικής χλωρίδας πολλών θηλαστικών και ως εκ τούτου υπάρχει έντονη κλινική συσχέτιση μεταξύ της ανθρώπινης νόσησης και της έκθεσης σε ζώα.

Περιγραφή Περιστατικού: Πρόκειται για γυναίκα 54 ετών, η οποία προσήλθε στο ΤΕΠ της κλινικής μας λόγω συμπτωμάτων ολοκράνιου κεφαλαλγίας, υπνηλίας και εμπυρέτου έως 38°C από τετραήμερου. Στην κλινική εξέταση ανεδείχθη δεκατική πυρετική κίνηση και αυχενική δυσκαμψία. Στις αιματολογικές εξετάσεις

ανευρέθη ήπια λευκοκυττάρωση και στον απεικονιστικό έλεγχο με αξονική τομογραφία εγκεφάλου ανεδείχθησαν αμφοτεροπλευρώς στοιχεία παραρρινοκοιλίτιδας. Έγινε οσφυονωτιαία παρακέντηση με ευρήματα τυπικά βακτηριακής μηνιγγίτιδας (κύτταρα: 14.000/mm³ με πολυμορφοπύρρηνα: 80%, λεμφοκύτταρα: 10% και MM: 10%, γλυκόζη ENY: 14 mg/dl με ορού: 96mg/dl και λεύκωμα: 163,3 mg/dl), ενώ η χρώση Gram δεν αποκάλυψε κάποιο μικρόβιο. Έγινε άμεση έναρξη εμπειρικής αντιβιοτικής αγωγής με κεφτριαξόνη, βανκομυκίνη και αμπικιλιλίνη, ενώ ελήφθησαν καλλιέργειες αίματος και παραρρινίων οι οποίες ήταν αρνητικές. Κατά τη νοσηλεία η ασθενής υπεβλήθη σε MRI εγκεφάλου και σπλαγχνικού κρανίου χωρίς ιδιαίτερα ευρήματα. Τα αποτελέσματα από την PCR του ENY για κοινά μικρόβια και ερπητοϊούς ήταν αρνητικά, αλλά η καλλιέργεια ENY ήταν θετική για *Pasteurella multocida*, εύρημα που επιβεβαιώθηκε με μοριακό έλεγχο που έγινε στην Ιατρική Σχολή Αθηνών για την αλληλουχία του βακτηριακού DNA (DNA sequencing). Η ασθενής μετά από 15 ημέρες νοσηλείας ανάρρωσε πλήρως και εξήλθε σε άριστη κλινική κατάσταση.

Συμπεράσματα: Η *P. multocida* είναι κοινό παθογόνο στα ζώα, αλλά αποτελεί ασυνήθιστη αιτία για ανθρώπινη νόσηση. Λόγω της μορφολογικής ομοιότητας που παρουσιάζει με τον *H. Influenzae*, σε πολλές περιπτώσεις λανθασμένα δεν αναγνωρίζεται. Αυτό το περιστατικό τονίζει τη σημασία της κλινικής υποψίας του συγκεκριμένου παθογόνου παρά τη μικρή συχνότητα εμφάνισής του.

P54 (AA092)

Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΜΕ ΙΝΤΕΡΦΕΡΟΝΗ-Β ΣΤΟ ΠΡΟΦΙΛ ΑΥΤΟΑΝΤΙΣΩΜΑΤΩΝ ΤΟΥ ΟΡΟΥ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ

Παπαστέργιος Χ.¹, Σκαλίγγου Π.², Μπουραζάνη Π.², Κουκούνη Β.², Ξυδάκης Ι.², Παππά Ε.³, Μαρκάκης Ι.²

¹ Värnamo Hospital, Neurology Department, Sweden

² ΓΝΝ Νίκαιας - Πειραιά Άγιος. Παντελεήμων, Νευρολογική Κλινική

³ ΓΝΝ Νίκαιας-Πειραιά Άγιος Παντελεήμων, Εργαστήριο Ανοσολογίας

Εισαγωγή: Η ιντερφερόνη-β (IFNβ) αποτελεί ανοσοτροποιστική αγωγή πρώτης γραμμής για τους ασθενείς με πολλαπλή σκλήρυνση. Ωστόσο, η θεραπεία με IFNβ έχει θεωρηθεί ως αίτιο επαγωγής αυτοαντισωμάτων και σπανιότερα ανάπτυξης συστηματικών αυτοάνοσων διαταραχών. Αντικείμενο μελέτης ήταν η επίδραση της θεραπείας με IFNβ-1α και -1b στο προφίλ των αυτοαντισωμάτων των ασθενών με πολλαπλή σκλήρυνση.

Μέθοδος: Σε 43 ασθενείς με πρόσφατα διαγνωσμένη πολλαπλή σκλήρυνση έγινε προσδιορισμός μη οργανοειδικών και αντιθυροειδικών αυτοαντισωμάτων του ορού, κατά την αρχική διάγνωση και 2 έτη μετά την έναρξη θεραπείας με IFNβ. Θεραπεία με IFNβ-1α έλαβαν οι 28 ασθενείς ενώ με IFNβ-1b οι 15. Τα αυτοαντισώματα που ελέχθηκαν ήταν τα αντιπυρηνικά (ANA), τα αντισώματα έναντι λείων μυϊκών κυττάρων (ASMA), τα αντικαρδιολιπινικά (aCL), τα anti-β2GPI, τα ANCA και τα αντιθυροειδικά αντισώματα (anti-TPO και anti-TG). Η ανίχνευση των αντισωμάτων πραγματοποιήθηκε με μέθοδο ELISA και συμπληρωματικά με ανοσοφθορισμό.

Συζήτηση: Η κυριότερη μεταβολή στην ανίχνευσιμότητα και τον τίτλο των αυτοαντισωμάτων μετά την χορήγηση IFNβ, αφορούσε τα ANA. Συγκεκριμένα, το 28,5% και 26,6% των ασθενών με MS πριν την θεραπεία με IFNβ-1α και -1b αντίστοιχα, είχαν ANA θετικά στον ορό. Τα ποσοστά των ANA θετικών ασθενών 2 χρόνια μετά την θεραπεία με IFNβ-1α και -1b παρουσίασαν αύξηση της τάξης του 46% και 33% αντίστοιχα. Το ποσοστό των ασθενών με θετικοποίηση ή αύξηση του τίτλου των ANA ήταν σημαντικά μεγαλύτερο στους ασθενείς που έλαβαν θεραπεία με IFNβ-1α ($p < 0,05$), συγκριτικά με την IFNβ-1b. Στους ασθενείς που έλαβαν θεραπεία με IFNβ-1α παρατηρήθηκε μία στατιστικά σημαντική αύξηση στην ανίχνευση των aCL και ANCA αντισωμάτων ($p < 0,05$). Σε καμία ομάδα ασθενών δεν διαπιστώθηκε στατιστικά σημαντική μεταβολή της συχνότητας ανίχνευσης ή των τίτλων των ASMA, anti-TPO, anti-TG, anti-β2GPI αντισωμάτων.

Συμπεράσματα: Η ιντερφερόνη β επάγει την παραγωγή αυτοαντισωμάτων σε ασθενείς με πολλαπλή σκλήρυνση και φαίνεται να σχετίζεται με μεγαλύτερο κίνδυνο αυτοανοσίας.

P55 (AA093)

ΣΥΝΔΡΟΜΟ LAMBERT-EATON ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΑΔΕΝΟΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΜΑΣΤΟΥ, ΩΣ ΠΡΩΤΗ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΜΕΤΑΧΡΟΝΟΥ ΛΑΝΘΑΝΟΝΤΟΣ ΜΙΚΡΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟΥ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΟΣ ΤΟΥ ΠΝΕΥΜΟΝΑ

Σκαλίγκου Π.¹, Γένι Ι.¹, Ξυλογιαννοπούλου Σ.¹, Κουκούνη Β.¹, Ξυδάκης Ι.¹, Ζήρας Ν.², Μαρκάκης Ι.¹

¹ ΓΝΝ Νίκαιας - Πειραιά Άγιος Παντελεήμων, Νευρολογικό Τμήμα

² ΓΠΑΝΠ Μεταξά, Παθολογικό - Ογκολογικό Τμήμα

Εισαγωγή: Το μυασθενικό σύνδρομο Lambert-Eaton (LEMS) οφείλεται σε προσυναπτική διαταραχή της νευρομυϊκής μεταβίβασης και εκδηλώνεται με κεντρομελική αδυναμία, κατάργηση τενοντίων αντανακλάσεων και διαταραχές του αυτόνομου νευρικού συστήματος. Αποτελεί το συχνότερο παρανεοπλασματικό νευρολογικό σύνδρομο και σχετίζεται κυρίως με μικροκυτταρικό καρκίνωμα πνεύμονα (SCLC). Παρουσιάζουμε περίπτωση γυναίκας με ιστορικό αδενοκαρκινώματος μαστού, που εμφάνισε LEMS σε έδαφος μετάχρονου λανθάνοντος SCLC.

Περιγραφή Περιστατικού: Γυναίκα 62 ετών με ιστορικό καρκίνου μαστού από 7ετίας προσήλθε αιτιώμενη αδυναμία κάτω άκρων και δυσχέρεια βαδίσσεως, βράγχος φωνής, βλεφαρόπτωση και διαταραχές του αυτόνομου με ξηροφθαλμία και ξηροστομία από 6μήνου. Από την αντικειμενική εξέταση διαπιστώθηκαν υποφωνία, κεντρομελική αδυναμία, βλεφαρόπτωση άμφω και κατηρηγμένα τενόντια αντανακλαστικά. Ο νευροφυσιολογικός έλεγχος ανέδειξε χαμηλά ύψη των μυϊκών προκλήτων δυναμικών των άνω και κάτω άκρων, με ανάκαμψη αυτών σε φυσιολογικές τιμές μετά από ισομετρική σύσπαση των αντίστοιχων μυών. Οι κινητικές ταχύτητες αγωγής, οι τελικοί κινητικοί λανθάνοντες χρόνοι και τα αισθητικά προκλήτα δυναμικά ήταν εντός φυσιολογικών ορίων. Κατά την δοκιμασία επαναληπτικών ερεθισμών χαμηλής συχνότητας (3 Hz) κατεγράφη πτώση κατά 40% μεταξύ πρώτου και πέμπτου σύνθετου μυϊκού προκλήτου δυναμικού. Κατά τον τετανικό ερεθισμό (30 Hz) κατεγράφη μεγάλη (>100%) αύξηση του ύψους των λαμβανόμενων μυϊκών προκλήτων δυναμικών. Τα ευρήματα ήταν συμβατά με LEMS και έγινε έλεγχος για αντισώματα έναντι διαύλων ασβεστίου που ήταν θετικά. Προς αποκλεισμό παρανεοπλασματικού συνδρόμου πραγματοποιήθηκε αξονική τομογραφία θώρακος, που ανέδειξε προτραχειακό μόρφωμα παρά την άνω κοίλη φλέβα, και έλεγχος SOX-1 αντισωμάτων ορού που ήταν θετικός. Η ασθενής υπεβλήθη σε βρογχοσκόπηση και το αποτέλεσμα της ιστοπαθολογικής εξέτασης ανέδειξε SCLC.

Συμπεράσματα: Η ειδικότητα των SOX-1 αντισωμάτων για SCLC σε ασθενή με LEMS είναι 95%. Συνεπώς, ο αποκλεισμός SCLC σε αυτούς τους ασθενείς είναι απαραίτητος, ακόμη κι όταν υπάρχει ιστορικό πρωτοπαθούς νεοπλασίας διαφορετικής εντόπισης, ειδικά όταν τα SOX-1 αντισώματα είναι θετικά.

P56 (AA098)

ΑΝΕΥΡΕΣΗ ΠΟΛΛΑΠΛΩΝ ΕΠΑΣΒΕΣΤΩΣΕΩΝ ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ: Η ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ FAHR

Παπαδόπουλος Σ., Μιχαλάκη Β., Αρβανίτη Μ., Τσούρης Ζ., Καναβούρας Κ., Ράλλης Δ., Ρουσσουπούλου Α., Κατσουλάκου Σ.

Νευρολογική Κλινική, Γενικό Περιφερειακό Νοσοκομείο Τζάνειο

Εισαγωγή: Η ανεύρεση πολλαπλών επασβεστώσεων εγκεφάλου, ιδίως στην περιοχή των βασικών γαγγλίων, αποτελεί συχνό εύρημα σε καθημερινούς απεικονιστικούς ελέγχους, συνήθως χωρίς κλινική σημασία. Η νόσος Fahr αποτελεί σπάνια πάθηση με γενετικό υπόβαθρο, η οποία εμφανίζεται συνήθως κατά την 4^η-5^η δεκαετία της ζωής και ευθύνεται για ένα ευρύ φάσμα νευροψυχιατρικών διαταραχών στο πλαίσιο εκτεταμένων εγκεφαλικών επασβεστώσεων.

Περιγραφή Περιστατικού: Γυναίκα 53 ετών, με προοδευτικής εγκατάστασης διαταραχές βάρδισης και έκπτωση νοητικών λειτουργιών σε βαθμό περιορισμού της ικανότητας αυτοεξυπηρέτησής της κατά την τελευταία διετία, εισήχθη προς διερεύνηση. Από το ιστορικό δεν προκύπτει περιγεννητική παθολογία, κρανιοεγκεφαλική κάκωση ή έκθεση σε τοξικές ουσίες. Από τη νευρολογική εξέταση διαπιστώθηκαν: μη εξαντλούμενο ρινοβλεφαρικό αντανακλαστικό, γενικευμένη, συμμετρική εξωπυραμιδικού τύπου δυσκαμψία, απουσία εναιώρησης άνω άκρων, βάρδιση με μερική υποστήριξη και μικροβηματισμό. Ο νευροψυχολογικός έλεγχος με ACE-R είχε άθροισμα 52/100. Ο απεικονιστικός έλεγχος με CT και MRI εγκεφάλου ανέδειξε εκτεταμένες συμμετρικές ασβετώσεις ιδίως στην περιοχή των βασικών γαγγλίων και της παρεγκεφαλίδας. Η διαφορική διάγνωση επικεντρώθηκε στον αποκλεισμό δευτεροπαθών αιτιών γενικευμένων επασβεστώσεων εγκεφάλου (λοιμώδη αίτια [TORCH, ηπατίτιδα Β και C], διαταραχές μεταβολισμού ασβεστίου, μιτοχονδριακές μισοπάθειες, ανοσοολογικά νοσήματα, άλλες μεταβολικές διαταραχές). Ο περαιτέρω παρακλινικός έλεγχος ήταν αρνητικός. Τελικώς τέθηκε η διάγνωση της νόσου Fahr και η ασθενής ξεκίνησε θεραπεία με λεβοντόπα με πτωχή κλινική ανταπόκριση.

Συμπεράσματα: Η νόσος Fahr συγκαταλέγεται στα σπάνια αίτια νευροψυχιατρικών εκδηλώσεων σε έδαφος πολλαπλών εγκεφαλικών επασβεστώσεων. Η διάγνωση ωστόσο προϋποθέτει τον ενδελεχή έλεγχο προς αποκλεισμό δευτεροπαθών αιτιών ασβεστοποίησης.

P57 (AA100)

ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΕΙΣ ΝΟΣΟΙ ΤΟΥ ΕΝΤΕΡΟΥ ΚΑΙ ΚΙΝΔΥΝΟΣ ΙΣΧΑΙΜΙΚΟΥ ΑΕΕ: 4 ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΙΣ

Κόβας Κ., Ξυδιά Χ., Τσόγκα Α., Τσίρκας Φ., Παπαντωνάκης Ε., Μαρούση Σ., Παναγιώτου Μ., Γρύλλια Μ.

Νευρολογική Κλινική, ΓΝΑ Γ. Γεννηματάς

Εισαγωγή: Οι Ιδιοπαθείς Φλεγμονώδεις Νόσοι του Εντέρου (ΙΦΝΕ), με κύριους υποτύπους τη νόσο Crohn και την Ελκώδη Κολίτιδα, είναι χρόνιες υποτροπιάζουσες φλεγμονώδεις καταστάσεις που προσβάλλουν το Γαστρεντερικό Σύστημα. Συνδέονται με καταστάσεις υπερπηκτικότητας και οδηγούν σε αυξημένο κίνδυνο θρομβοεμβολικών επεισοδίων. Πολλαπλές μελέτες έχουν πραγματοποιηθεί αναλύοντας το συσχετισμό ανάμεσα σε ΙΦΝΕ και Ισχαιμικά ΑΕΕ, αποδεικνύοντας τελικά τον αυξημένο κίνδυνο, με τους μηχανισμούς όμως να μην είναι πλήρως κατανοητοί.

Περιγραφή Περιστατικού: Εξετάζονται τα κλινικά χαρακτηριστικά 4 ασθενών με ΙΦΝΕ, οι οποίοι νοσηλεύτηκαν στη Νευρολογική Κλινική λόγω Ισχαιμικού ΑΕΕ. Ο ασθενής Α 48 ετών, α/α: νόσος Crohn υπό ινφλιξιμάμπη, αρτηριακή υπέρταση, κάπνισμα, εμφάνισε ισχαιμικό έμφρακτο σε κλάδο της αριστερής πρόσθιας χοριοειδούς αρτηρίας. Ο ασθενής Β 64 ετών, α/α: νόσος Crohn άνευ αγωγής, αρτηριακή υπέρταση, Υπερλιπιδαιμία, εμφάνισε ισχαιμικό έμφρακτο στις δεξιές γεφυρικές αρτηρίες – υπεβλήθη σε θρομβόλυση. Ο ασθενής Γ 29 ετών, α/α: ελκώδης κολίτιδα υπό αδαλιμουμάμπη, εμφάνισε ισχαιμικό έμφρακτο στην κατανομή δεξιάς πρόσθιας και μέσης εγκεφαλικής αρτηρίας, συνέπεια σημαντικής στένωσης της ενδοκράνιας μοίρας της δεξιάς έσω καρωτίδας – υπεβλήθη σε θρομβόλυση– πρωτοδιαγνωσθείσα ομοζυγωτία MTHFR. Ο ασθενής Δ 63 ετών, α/α: νόσος Crohn υπό ινφλιξιμάμπη και αζαθειοπρίνη, αρτηριακή υπέρταση, υπερλιπιδαιμία, εμφάνισε ισχαιμικό έμφρακτο κατανομής δεξιάς μέσης εγκεφαλικής - πρωτοδιαγνωσθείσα κοιλιακή μαρμαρυγή.

Συμπεράσματα: Πλέον αρκετές μελέτες έχουν αποδείξει τον αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης Ισχαιμικού ΑΕΕ σε ασθενείς με ΙΦΝΕ. Ο μηχανισμός αποδίδεται στις συνθήκες υπερπηκτικότητας, αν και δεν είναι πλήρως κατανοητός. Είναι λοιπόν απαραίτητο, τόσο οι ΙΦΝΕ να μπουν στη διαφοροδιαγνωστικό αλγόριθμο ενός ισχαιμικού ΑΕΕ, όσο και να υπάρξουν οδηγίες για την πρόληψη και την αντιμετώπιση αυτής της ιδιαίτερης ομάδας ασθενών

P58 (AA102)

ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΗ ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΜΗ ΚΙΝΗΤΙΚΩΝ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΩΝ ΚΑΙ ΠΟΙΟΤΗΤΑΣ ΖΩΗΣ ΕΞΕΤΑΣΘΕΝΤΩΝ ΣΤΟ ΙΑΤΡΕΙΟ ΝΟΣΟΥ ΠΑΡΚΙΝΣΟΝ 251 ΓΝΑ

Ευθυμιοπούλου Ε., Γκούμας Χ., Αργυρού Μ., Μπεκυράς Σ., Ναούμης Δ., Ζήκος Π.

251 Γενικό Νοσοκομείο Αεροπορίας

Εισαγωγή: Εκτός από τα κινητικά συμπτώματα, η νόσος Πάρκινσον (PD) χαρακτηρίζεται και από μη κινητικά συμπτώματα. Στα μη κινητικά συμπτώματα αναφέρονται οι νευροψυχιατρικές διαταραχές, διαταραχές από το αυτόνομο νευρικό σύστημα, γαστρεντερικά και αισθητηριακά συμπτώματα, διαταραχές ύπνου και νοητική έκπτωση. Σκοπός της παρούσας έρευνας είναι να παρουσιάσει επιδημιολογικά τα μη κινητικά συμπτώματα και την ποιότητα ζωής των ασθενών που εξετάσθηκαν στο ιατρείο νόσου Πάρκινσον & συναφών διαταραχών στο 251 ΓΝΑ, το τελευταίο έτος.

Μέθοδος: Στους συμμετέχοντες έγινε νευρολογική εξέταση, καταγραφή του ιατρικού ιστορικού, απεικόνιση εγκεφάλου (CT ή MRI) και νευροψυχολογικός έλεγχος με τις εξής δοκιμασίες και κλίμακες: Γηριατρική κλίμακα κατάθλιψης (GDS), Νευροψυχιατρικό ερωτηματολόγιο (NPI), Ερωτηματολόγιο για τη νόσο Πάρκινσον (PDQ-39), Κλίμακα αξιολόγησης μη κινητικών συμπτωμάτων για τη νόσο Πάρκινσον (NMSS), Εκτίμηση νοητικών λειτουργιών (MMSE).

Συζήτηση: Συνολικά εξετάστηκαν 205 ασθενείς, ηλικίας 72 ± 9.6 έτη. 74 ήταν γυναίκες (36.1%) και 131 άνδρες (63.95). Ο Μ.Ο. ετών νόσησης είναι 14 έτη και ο Μ.Ο. του Hoehn & Yahr (H/Y) είναι 2,5. Στα κινητικά συμπτώματα της PDQ-39 το 66.8% ανέφερε σοβαρές δυσκολίες στη κινητικότητα, το 67,3% στις καθημερινές δραστηριότητες, το 25% δυσκολία στην επικοινωνία, το 73,2% σωματική δυσφορία και το 23,4% δήλωσε επηρεασμένο από το στίγμα της ασθένειας. Από τα μη κινητικά συμπτώματα της κλίμακας NMSS, το 23,9% παρουσιάζει διαταραχή ύπνου, το 26,3% διαταραχές ούρησης και το 21,5% γαστρεντερικά συμπτώματα. Η σεξουαλική διάθεση ήταν χαμηλή για το 10,7% των ασθενών και το 6% παρουσίασαν ψευδαισθήσεις. Τέλος, συνολικά το 74,6% παρουσιάζει κάποιου βαθμού γνωστικής έκπτωσης και το 36% κατάθλιψη,

Συμπέρασμα: Στο δείγμα του πληθυσμού μας τα συχνότερα μη κινητικά συμπτώματα είναι οι διαταραχές στην νόσηση, στην λειτουργία του ύπνου, στο ουροποιητικό και στην γαστρεντερική οδό που προκαλούν ανάλογα δυσκολία στις καθημερινές δραστηριότητες και σωματική δυσφορία. Αξιοσημείωτα είναι τα υψηλά ποσοστά στο κοινωνικό στίγμα.

P59 (AA105)

ΟΤΑΝ Η ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΑ ΣΥΝΑΝΤΑ ΤΗΝ ΝΕΦΡΟΛΟΓΙΑ

Σπύρου Α., Καθιοντζόγλου Α., Λιάπης Ι.

Νευρολογική Κλινική ΓΝ Ρόδου

Εισαγωγή: Είναι αρκετά σύννητες νευρολογικές παθήσεις να εκδηλώνονται ταυτόχρονα με συμμετοχή άλλων συστημάτων. Παρακάτω παρουσιάζουμε την περίπτωση συνδρόμου Guillain-Barre το οποίο εμφανίστηκε ταυτόχρονα με νεφρική βλάβη.

Περιγραφή Περιστατικού: Πρόκειται για γυναίκα 60 χρονών με ελεύθερο ιστορικό η οποία εμφάνισε από 10ημέρου επιδεινούμενη αδυναμία των άκρων και παραισθησίες άνω άκρων. Ο εργαστηριακός έλεγχος ανέδειξε πρωτεϊνουρία (2gr/24h) με φυσιολογική νεφρική λειτουργία. Ο αρχικός νευροφυσιολογικός έλεγχος και η ανάλυση του ΕΝΥ ήταν φυσιολογικά. Εντός 2 ημερών από την εισαγωγή της η ασθενής έγινε τετραπληγική. Η διάγνωση του Guillain-Barre επιβεβαιώθηκε με τον ηλεκτροφυσιολογικό επανέλεγχο και την ανάλυση

του ENY όπου αναδείχθηκαν συμβατά ευρήματα. Ο ανοσολογικός και ιολογικός έλεγχος ήταν αρνητικοί. Η ασθενής τέθηκε σε σχήμα γ-σφαιρίνης χωρίς βελτίωση της κλινικής εικόνας με ταυτόχρονη επιδείνωση της πρωτεϊνουρίας. Ακολούθησε πλάσμαφαίρεση και per os πρεδνιζόνη στα οποία και απάντησε σταδιακά. Μετά από τρεις μήνες η ασθενής ήταν σαφώς βελτιωμένη κλινικά, χωρίς υπολειμματική πρωτεϊνουρία.

Συμπέρασμα: Υπάρχουν βιβλιογραφικά αναφορές περιστατικών συνύπαρξης πρωτεϊνουρίας με φλεγμονώδεις πολυνευροπάθειες τόσο οξείες όσο και χρόνιες μορφές. Ο υποκείμενος ακριβής μηχανισμός παραμένει άγνωστος. Αναγκαία είναι η περαιτέρω μελέτη όσον αφορά τα περιστατικά αυτά τόσο της παθογένεσης όσο και της εξειδικευμένης θεραπείας που πιθανόν αυτά να χρήζουν.

P60 (AA106)

ΚΡΑΝΙΑΚΗ ΠΟΛΥΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ ΟΦΕΙΛΟΜΕΝΗ ΣΕ ΛΟΙΜΩΞΗ ΑΠΟ EBV: ΜΙΑ ΣΠΑΝΙΑ ΣΥΜΜΕΤΟΧΗ ΤΟΥ ΙΟΥ

Σπύρου Α., Καλιοντζόγλου Α., Λιάπης Ι.

Νευρολογική Κλινική ΓΝ Ρόδου

Εισαγωγή: Η διερεύνηση ενός ασθενούς με κраниακή νευροπάθεια είναι ιδιαίτερα ενδιαφέρουσα αλλήλα και απαιτητική όσον αφορά τη διαφορική διάγνωση. Παρακάτω παρουσιάζουμε την περίπτωση κраниακής πολυνευροπάθειας προκαλούμενη από τον EBV.

Περιγραφή Περιστατικού: Πρόκειται για ασθενή 80 ετών ο οποίος εισήχθη στην νευρολογική κλινική λόγω δυσφωνίας, δυσφαγίας και ασυμμετρίας προσώπου δεξιά από διημέρου. Ο ασθενής παρουσίαζε από εβδομάδας εμπύρετο με συνοδά κεφαλαλγία και υπνηλία. Η νευρολογική εξέταση ανέδειξε βράγχος φωνής, παράλυση προσωπικού δεξιά περιφερικού τύπου, ημιπαισθησία προσώπου δεξιά και κατηρημένο αντανακλαστικό εμέτου. Στην λαρυγγοσκόπηση παρουσίαζε παράλυση δεξιάς φωνητικής χορδής. Διενεργήθηκαν MRI εγκεφάλου, CT βάσης κраниού και θώρακος χωρίς παθολογικά ευρήματα. Από την ανάλυση του ENY διαπιστώθηκε λεμφοκυττάρωση και ανιχνεύτηκε ο EBV με PCR (1.3×1000 copies/ml). Ο ασθενής τέθηκε σε ακυκλοβίρη για 15 ημέρες. Ένα μήνα μετά ήταν σαφώς βελτιωμένος τόσο κλινικά όσο και στην λαρυγγοσκόπηση.

Συμπέρασμα: Παρόλο που η κраниακή νευροπάθεια είναι αρκετά συχνή, σπανίως εμπλέκεται ο EBV. Περιγράψαμε την περίπτωση κраниακής πολυνευροπάθειας οφειλόμενη σε λοίμωξη από EBV η οποία διαπιστώθηκε με PCR στο ENY. Τέλος είναι αναγκαίο να επισημανθεί ότι οι κλινικοί ιατροί πρέπει να λαμβάνουν υπόψιν τους τη λοίμωξη από EBV σε κраниακές νευρίτιδες.

P61 (AA108)

ΜΥΑΣΘΕΝΕΙΑ. ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΣΕ ΕΝΑ ΚΕΝΤΡΟ. ΑΓΩΓΗ ΦΕΙΔΩΛΗ ΣΕ ΑΝΑΣΤΟΛΕΑ ΧΟΛΙΝΕΣΤΕΡΑΣΗΣ ΚΑΙ ΕΠΙΘΕΤΙΚΗ ΣΕ ΑΝΟΣΟΚΑΤΑΣΤΟΛΗ

Τσιτσάρας Ν., Βελτισία Δ., Τερζής Ε., Χρόνη Ε.

Νευρολογική Κλινική Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Πατρών

Εισαγωγή: Η μυασθένεια είναι αυτοάνοση διαταραχή της νευρομυϊκής σύναψης που χαρακτηρίζεται από μεγάλη ετερογένεια στον τρόπο εισβολής, στη συμπτωματολογία, την πορεία και την ανταπόκριση στη θεραπεία.

Μέθοδος: Σκοπός της μελέτης είναι η παρουσίαση των κλινικών και εργαστηριακών δεδομένων των ασθενών στη μονάδα μας. Γίνεται καταγραφή των δημογραφικών στοιχείων, του ελέγχου αυτοαντισωμάτων, της απεικόνισης του θύμου αδένος και της θεραπευτικής αγωγής. Η κλινική κατάσταση και η πορεία στο χρόνο εκτιμήθηκε με κλίμακες, εργαλεία κατηγοριοποίησης καθώς και αναδρομικά από τον ιατρικό φάκελο ασθενούς.

Συζήτηση: Πλήρη στοιχεία υπήρχαν σε 19 άνδρες και 28 γυναίκες, μέση ηλικία 52 έτη και μέσο χρόνο παρακολούθησης 9 έτη. Στη διάγνωση 15 χαρακτηρίστηκαν ως περιπτώσεις οφθαλμικής και 32 γενικευμένης μυασθένειας. Στην πορεία 4 οφθαλμικές μετέπεσαν σε γενικευμένες. Διαπιστώθηκαν 3 θυμώματα και 21 υπερπλάσιες θύμου εκ των οποίων όλοι εκτός 2 υποβλήθηκαν σε θυμεκτομή. Ανευρέθηκαν αντισώματα έναντι AchR σε 29 ασθενείς / MuSK σε 4 / Titin σε 1 / LRP4 σε 1, ενώ διπλά ή τριπλά οροαρνητικοί ήταν 5. Στην κλίμακα κόπωσης Q-MG score μέσος όρος στην έναρξη ήταν 6.22 και σήμερα 2.25. Στη διάρκεια παρακολούθησης έλαβαν στεροειδή το 80% των ασθενών, mestinon το 90%, χρειάστηκαν άλλο ανοσοκατασταλτικό το 50% (εκ των οποίων το 30% περισσότερα από ένα). Δεν διαπιστώθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά στη φαρμακευτική αγωγή μεταξύ θυμεκτομημένων και μη. Η παρούσα κλινική κατάσταση χαρακτηρίζεται βελτιωμένη στο 65%, χωρίς υποτροπή στο 33% και σε επιδείνωση στο 2%. Στην κλίμακα Post - Intervention Status πλήρη σταθερή ύφεση είχε το 12.5%, πλήρη ύφεση υπό αγωγή το 12.5%, βελτίωση με ελάχιστες εκδηλώσεις υπό αγωγή το 75%.

Συμπεράσματα: Σημεία άξια αναφοράς από την ανασκόπηση: α. μόνο το 34% των ασθενών λαμβάνει >120mg mestinon και κανένας >240mg. β. Κανείς δεν χρειάστηκε υποστήριξη σε ΜΕΘ (με εξαίρεση την εισβολή της νόσου). γ. Κανείς δεν εμφάνισε χολινεργική κρίση. δ. Το ποσοστό της οφθαλμικής που μετέπεσε σε γενικευμένη είναι μικρό (26.7%), ειδικότερα δε από τους ασθενείς αυτούς μόνο 1 είχε λάβει εξ αρχής μεγάλη δόση στεροειδών. Συμπερασματικά, τα στοιχεία υποστηρίζουν την επιλογή της πρώιμης ανοσοθεραπείας σε όλες τις μορφές της νόσου και την συγκρατημένη χορήγηση αναστολέα χολινεστεράσης, του οποίου η ανάγκη για αύξηση της δόσης αποτελεί δείκτη αποτυχίας της θεραπείας.

P62 (AA109)

ΕΠΙΛΗΨΙΑ ΚΑΙ ΗΛΙΚΙΩΜΕΝΟΙ

Σγούρου Χ., Κεραμίδα Α., Κονιτσιώτης Σ., Κυρίτσος Α., Μαρκούλα Σ.

Νευρολογική Κλινική, ΠΝ Ιωάννινα

Εισαγωγή: Η επιληψία είναι ένα νόσημα που εμφανίζεται πολύ συχνά στους ηλικιωμένους. Η αιτιολογία, η κλινική εικόνα και η πρόγνωση της διαφέρουν από τα αντίστοιχα των νεαρών ενηλίκων. Επιπλέον, λόγω των πολυηλικίων συνοσηροτήτων και της πολυφαρμακίας, η επιλογή της κατάλληλης αντιεπιληπτικής αγωγής αποτελεί μια δύσκολη αλλά σημαντική απόφαση για το θεράποντα.

Μέθοδος: Στη συγκεκριμένη μελέτη, συγκεντρώνουμε τα δημογραφικά και κλινικά χαρακτηριστικά 116 ασθενών με επιληψία που παρακολουθούνται στο Ιατρείο Επιληψίας στο Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ιωαννίνων. Είναι ηλικίας άνω των 55 ετών, 81 εξ' αυτών είναι άρρενες, με μέση ηλικία τα 68 έτη και με μέση ηλικία έναρξης της επιληψίας τα 51 έτη.

Για αυτούς τους ασθενείς παραθέτουμε, μεταξύ άλλων, το είδος της επιληψίας από την οποία πάσχουν, το είδος των κρίσεων, την αντιεπιληπτική αγωγή, τον έλεγχο των κρίσεων και τις συνοσηρότητες από τις οποίες πάσχουν. Τα ευρήματά μας συγκρίνονται με τη διαθέσιμη διεθνή βιβλιογραφία.

Συζήτηση: Οι περισσότεροι ασθενείς εμφανίζουν συμπτωματική επιληψία, με δεύτερη σε συχνότητα την επιληψία γενετικής αρχής (σε ασθενείς με έναρξη της επιληψίας σε νεαρή ηλικία) και τρίτη την επιληψία άγνωστης αιτιολογίας. Το κυριότερο αίτιο, στην περίπτωση της συμπτωματικής επιληψίας, είναι τα ΑΕΕ.

Κλινικά, οι συχνότερες κρίσεις είναι οι εστιακές κρίσεις με ή χωρίς δευτεροπαθή γενίκευση. Στην ομάδα της συμπτωματικής επιληψίας, η συχνότερα χορηγούμενη αντιεπιληπτική ουσία είναι η λιβετιρασετάμη και στην ομάδα της επιληψίας γενετικής αρχής το βαλπροϊκό οξύ. Σε ασθενείς με συμπτωματική επιληψία παρατηρείται αρκετά συχνά ικανοποιητικός έλεγχος των κρίσεων με μικρές δόσεις αντιεπιληπτικών φαρμάκων. Αναφορικά με το λοιπό ατομικό αναμνηστικό των ασθενών, σε ποσοστό 77% συνυπάρχει συνοσηρότητα και σύγχρονη λήψη και άλλων φαρμάκων, εκτός των αντιεπιληπτικών.

Συμπεράσματα: Η επιληψία στους ηλικιωμένους αποτελεί μια ιδιαίτερη νοσολογική οντότητα. Η θεραπεία

της σε αυτές τις ηλικίες αποτελεί μια πρόκληση. Λόγω του μεγάλου ποσοστού συνοσηροτήτων, η επιλογή της κατάλληλης φαρμακευτικής αγωγής για τον κάθε ασθενή πρέπει να εξατομικεύεται, λαμβάνοντας υπόψη όλο το ατομικό του αναμνηστικό καθώς και τις πιθανές αλληλεπιδράσεις με τη λοιπή φαρμακευτική του αγωγή.

P63 (AA110)

ΟΨΙΜΗ ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΔΥΣΤΟΝΙΚΩΝ ΚΡΙΣΕΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΓΝΩΣΤΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ ΕΠΙΛΗΨΙΑΣ, ΣΤΑ ΠΛΑΙΣΙΑ anti-LGI1 ΑΥΤΟΑΝΟΣΗΣ ΜΕΤΑΙΧΜΙΑΚΗΣ ΕΓΚΕΦΑΛΙΤΙΔΑΣ

Μακρή Α., Αγγέλογλου Σ., Ξυλογιαννοπούλου Σ., Σκαλίγκου Π., Ξυδάκης Ι., Μαρκάκης Ι.
Νευρολογικό Τμήμα, ΓΝΝ. Νίκαιας - Πειραιά Άγιος Παντελεήμων

Εισαγωγή: Οι προσωποβραχιόνιες δυστονικές κρίσεις αποτελούν πρώιμη εκδήλωση της αυτοάνοσης εγκεφαλίτιδος με anti-LGI1 αντισώματα. Πρόκειται για μία σπάνια μορφή, συνήθως μη παρανεοπλασματικής, μεταιχμιακής εγκεφαλίτιδος, που χαρακτηρίζεται από υποξεία διαταραχή της πρόσφατης μνήμης και του προσανατολισμού, διάφορες μορφές επιληπτικών κρίσεων, διαταραχή της συμπεριφοράς, ψυχιατρικές εκδηλώσεις και υπονατρίαμία. Περιγράφουμε την περίπτωση ηλικιωμένου ασθενούς με ιστορικό δευτεροπαθούς επιληψίας σε έδαφος παλαιού ΑΕΕ, που εμφάνισε ασυνήθεις, δυσίαιτες, βραχείας διάρκειας εστιακές τονικές συσπάσεις δεξιού άνω άκρου και ημιπροσώπου.

Περιγραφή Περιστατικού: Άνδρας 77 ετών νοσηλεύθηκε λόγω όψιμης εμφάνισης επαναλαμβανόμενων, βραχείας διάρκειας τονικών συσπάσεων του δεξιού βραχίονα και σύστοιχου ημιπροσώπου. Ο ασθενής είχε γνωστό ιστορικό δευτεροπαθούς επιληψίας από τριετίας υπό αγωγή με λεβετιρασετάμη στα πλαίσια παλαιού ισχαιμικού εμφράκτου. Έγινε πλήρης αιματολογικός έλεγχος και MRI εγκεφάλου με ανάδειξη χρόνιου εμφράκτου στην υποφλοιώδη μοίρα του δεξιού μετωπιαίου λοβού. Στο ΗΕΓ κατεγράφησαν συχνές παροξυσμικές βραδυρυθμίες συχνότητας θ με επικράτηση στις αριστερές περιοχές. Μετά από προσθήκη στην αντιεπιληπτική αγωγή οξυκαρβαζεπίνης και βαλπροϊκού ο ασθενής παρουσίασε μικρή ύφεση της συχνότητας των εστιακών κρίσεων. Λίγες ημέρες αργότερα παρουσίασε επιπροσθέτως επεισόδια σύγχυσης, διαταραχή της πρόσφατης μνήμης και οπτικοακουστικές ψευδαισθητώσεις. Συμπληρωματικά έγινε έλεγχος ΕΝΥ που περιελάμβανε PCR για ερπητοϊούς, και αντισώματα αυτοάνοσων εγκεφαλιτιδών, που ήταν αρνητικά. Προέκυψαν όμως θετικά anti-LGI1 αντισώματα στον ορό, οπότε αποφασίσαμε έναρξη της ενδεδειγμένης ανοσοθεραπείας με κορτικοστεροειδή και κοινή γ-σφαιρίνη. Ήταν άμεση η πλήρης ύφεση των δυστονικών κρίσεων και ψευδαισθητώσεων με παράλληλη βελτίωση των γνωσιακών λειτουργιών.

Συμπεράσματα: Η anti-LGI1 αυτοάνοση εγκεφαλίτιδα μπορεί να εκδηλωθεί με διάφορους τύπους επιληπτικών κρίσεων, με χαρακτηριστικότερες τις προσωποβραχιονικές δυστονικές κρίσεις που συχνά προηγούνται της γνωσιακής έκπτωσης και της υπονατρίαμίας, όπως και στον ασθενή μας. Ωστόσο το προϋπάρχον ιστορικό επιληψίας οδήγησε σε παράβλεψη των ήπιων εγκεφαλοπαθητικών εκδηλώσεων, ενώ χαρακτηριστική ήταν η έλλειψη ανταπόκρισης στην αντιεπιληπτική αγωγή. Η εγρήγορη του κλινικού ιατρού για την πρώιμη ανίχνευση του συνδρόμου και την έγκαιρη έναρξη ανοσοθεραπείας είναι καθοριστική για την καλύτερη πρόγνωση και την αποφυγή μακροχρόνιων επιπλοκών.

P64 (AA113)

ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ STATUS EPILEPTICUS ΑΠΟΤΟΚΟΥ ΥΠΕΡΑΣΒΕΣΤΙΑΙΜΙΑΣ ΚΑΙ ΕΣΤΙΕΣ ΑΥΞΗΜΕΝΟΥ ΣΗΜΑΤΟΣ ΣΤΗΝ MRI

Τσιμακίδη Χ., Νικολοπούλου Γ., Τάγαρης Γ., Μαρούση Σ., Τσιάρα Σ.

ΓΝΑ Γ. Γεννηματάς

Εισαγωγή: Η υπερασβεστιαμία αποτελεί ηλεκτρολυτική διαταραχή που μπορεί να εκδηλωθεί και με συμπτώματα από το ΚΝΣ αλλά σπανίως εκδηλώνεται με σπασμούς και δη με status epilepticus.

Περιγραφή Περιστατικού: Γυναίκα 42 ετών προσκομίστηκε στα ΤΕΠ με status epilepticus αριστερής εστιακής έναρξης από ημιώρου. Ελήφθη άμεσα ε/ε και χορηγήθηκαν διαδοχικά: διαζεπάμη, φαινυτοΐνη, βαλπροϊκό, λεβετιρακετάμη, προποφόλη, dormicum. Έγιναν CT/CTA χωρίς παθολογικά ευρήματα και έπειτα η ασθενής παρουσίασε νέο επεισόδιο σπασμών και διασωληνώθηκε. Εκ του ε/ε διαπιστώθηκαν υπερασβεστιαμία (16,1 mg/dl) και υπομαγνησιαιμία (2,2 mg/dl) οπότε και ξεκίνησε άμεσα ενδοφλέβια αγωγή.

Από το ατομικό αναμνηστικό: θυρεοειδεκτομή, παραθυρεοειδεκτομή, μερική υστερεκτομή, επεισόδια τετανίας, πρόσφατη ουρολιόμωξη. Από τη διερεύνηση του αναμνηστικού, η υπερασβεστιαμία αποδόθηκε στη λήψη συμπληρωμάτων ασβεστίου, σε υπόστρωμα ONA οφειλόμενη στην ουρολιόμωξη.

Η ασθενής παρέμεινε διασωληνωμένη οκτώ ημέρες, στη διάρκεια των οποίων παρουσίασε ηλεκτρολυτικές διαταραχές, επεισόδιο εστιακών σπασμών, επεισόδιο AF που ανετάχθη αυτόματα και εμπύρετο. Υποβλήθηκε σε περαιτέρω παρακλινικό έλεγχο με ΗΕΓ (παθολογικές εκφορτίσεις), ΟΝΠ(-) και MRI εγκεφάλου στην οποία αναδείχθηκαν περιοχές αυξημένου σήματος σε: οπίσθιο σκέλιος έσω κάψας, πυρήνες θαλάμου ΔΕ και ημιωοειδές κέντρο ΔΕ, φλοιό άνω MET έλικας ΔΕ, υπερμεσολόβιο έλικας ΔΕ, έλικες νήσου ΔΕ και φλοιό οπίσθιας κεντρικής έλικας.

Η ασθενής αποσωληνώθηκε με καλό επίπεδο συνείδησης, δυσμετρία κυρίως AP, δτρχ. λεπτής κινητικότητας και υπαισθησία AP. Νοσηλεύτηκε συνολικά 25 ημέρες και έλαβε εξιτήριο με οδηγίες για αντιεπιληπτική αγωγή, αντιπηκτική αγωγή, διενέργεια παρακλινικού ελέγχου και επανεκτίμηση.

Κατά την επανεκτίμηση η ασθενής ήταν σε άριστη κατάσταση, συνέχιζε να λαμβάνει την αντιεπιληπτική αγωγή, ενώ στην MRI επανελέγχου δεν αναδεικνύονταν βλάβες.

Συμπεράσματα: Η αιτιολογική σχέση της υπερασβεστιαμίας με την εκδήλωση επιληπτικών κρίσεων δεν έχει τεκμηριωθεί αλλά εικάζεται ότι οφείλεται σε παροδική διαταραχή της εγκεφαλικής αιμάτωσης.

Η απεικόνιση εστιών αυξημένου σήματος στην MRI μετά από σπασμούς ή status έχει επισημανθεί στη βιβλιογραφία. Σε μεγάλο ποσοστό οι βλάβες αυτές είναι αναστρέψιμες. Πρέπει να λαμβάνονται υπόψη στην αξιολόγηση των απεικονιστικών ευρημάτων μετά από σπασμούς ή status, με δεδομένο ότι μπορεί να θεωρηθούν λανθασμένα η υπεύθυνη δομική ανωμαλία αντί για το αποτέλεσμα των σπασμών.

P65 (AA114)

CLIPPERS: ΜΙΑ ΣΠΑΝΙΑ ΑΙΤΙΑ ΣΤΕΛΕΧΙΑΙΑΣ ΣΥΝΔΡΟΜΗΣ. ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Σαγώνα Θ., Κεφαλοπούλου Ζ.Μ., Βελτσίστα Δ., Χρόνη Ε., Εηλιούλη Ι., Πολυχρονόπουλος Π.

Νευρολογική Κλινική, ΠΝ Πατρών

Εισαγωγή: Η χρόνια λεμφοκυτταρική φλεγμονή με περιαγγειακή ενίσχυση στη γέφυρα που ανταποκρίνεται στα στεροειδή (Chronic Lymphocytic Inflammation with Pontine Perivascular Enhancement Responsive to Steroids-CLIPPERS) αποτελεί μία προσφάτως περιγραφείσα οντότητα στο φάσμα των φλεγμονωδών διαταραχών

του κεντρικού νευρικού συστήματος αγνώστου αιτιοπαθογένειας. Το σύνδρομο χαρακτηρίζουν κοινά κλινικά και απεικονιστικά ευρήματα, σε συνδυασμό με μία θεαματική ανταπόκριση στα στεροειδή. Περιγράφεται εδώ, η περίπτωση ενός ασθενούς που διαγνώσθηκε με σύνδρομο CLIPPERS στην Νευρολογική Κλινική του Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Πατρών.

Περιγραφή Περιστατικού: Άνδρας 58 ετών, παραπέμφθηκε για διερεύνηση ιλιγγίου, αστάθειας βάδισης από μόνος με επιδείνωση εντός 4-5 ημερών και εκδήλωση στελεχιαίας συνδρομής (διπλωπία, δυσαρθρία, δυσκαταποσία, νυσταγμός διπλής κατεύθυνσης με κάθετο στοιχείο, αδυναμία ορθοστάτισης-βάδισης), χωρίς εμπύρετο ή διαταραχή επιπέδου επικοινωνίας. Από το ιστορικό, είχε διερευνηθεί για επεισόδιο θάμβους όρασης αριστερού οφθαλμού προ 6μήνου (Δ/Δ: ισχαιμική οπτικοπάθεια/οπτική νευρίτιδα). Εργαστηριακός έλεγχος ρουτίνας φυσιολογικός και νέα CT εγκεφάλου χωρίς ανάδειξη οξείας παθολογίας. Οσφυονωτιαία παρακέντηση: διαυγές/άχρωμο υγρό, 6 κύτταρα (4Λ, 2Μ), γλυκόζη 63mg/dl, λεύκωμα 77mg/dl. Η MRI εγκεφάλου ανέδειξε πολυάριθμες μικρο-οζώδεις εστίες παθολογικού σήματος και ενίσχυσης με προεξάρχουσα την προσβολή του στελέχους. Η διαφοροδιάγνωση περιλάμβανε πρωτίστως φλεγμονώδη/ κοκκιωματώδη αίτια και κακοήθεια. Ο ασθενής υπεβλήθη σε εκτεταμένο έλεγχο προς ανεύρεση λοιμωδών, απομυελινωτικών, συστηματικών αυτοάνοσων αιτιών και αγγειίτιδων, όπως και έλεγχο για κακοήθεια ή παρανεοπλασματική εκδήλωση ο οποίος απέβη αρνητικός. Ως εκ τούτου ο ασθενής έλαβε αρχικά 5ήμερο σχήμα ενδοφλέβιας μεθυλ-πρεδνιζολόνης (συνολικά 5gr) που συνεχίστηκε από του στόματος (64mg ημερησίως). Διαπιστώθηκε σημαντική βελτίωση της κλινικής εικόνας άμεσα μετά την έναρξη αγωγής, με περαιτέρω βελτιούμενη κλινική πορεία ως πλήρους ύφεσης μέσα σε διάστημα ενός μήνα. Αντιστοίχως, διαπιστώθηκε βελτίωση της ακτινολογικής εικόνας, με σημαντική μείωση των βλαβών μετά από 15 ημέρες και περαιτέρω βελτίωση μετά από 2μήνες. Μετά από διάστημα παρακολούθησης 4 μηνών υπό αγωγή συντήρησης με κορτικοειδή (σε σταδιακά μειούμενη δοσολογία), ο ασθενής παρέμεινε ελεύθερος συμπτωμάτων.

Συμπεράσματα: Δεδομένου του εκτενούς ελέγχου που ήταν αρνητικός για εναλλακτικές διαγνώσεις, ο ανωτέρω ασθενής θεωρήθηκε ότι πληρούσε όλα τα ενδεικτικά για τη διάγνωση του συνδρόμου CLIPPERS κριτήρια, όπως κλινική εκδήλωση με υποξεία στελεχιαία συνδρομή, παρουσία βλαβών χαρακτηριστικής μορφολογίας και ενίσχυσης στην MRI εγκεφάλου («peppering» the Pons) και θεαματική βελτίωση κλινικών και απεικονιστικών ευρημάτων μετά από αγωγή με στεροειδή.

P66 (AA115)

ΠΛΕΞΟΕΙΔΕΣ ΝΕΥΡΙΝΩΜΑ ΜΗΤΡΑΣ ΚΑΙ ΟΥΡΟΔΟΧΟΥ ΚΥΣΤΗΣ ΕΠΙΒΕΒΑΙΩΝΕΙ ΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΝΕΥΡΟ-ΙΝΩΜΑΤΩΣΗΣ ΤΥΠΟΥ 1 ΣΕ ΚΟΡΙΤΣΙ 3 ΕΤΩΝ

Τσάφου Μ., Πούρλου Χ., Γκούγκα Δ., Παρασκευουλάκος Ε., Κότσαλης Χ.

Νευρολογική Κλινική ΓΝ Παιδων Πεντέλης

Εισαγωγή: Η Νευροϊνωμάτωση τύπου 1 είναι ένα νευροδερματικό νόσημα με πολυσυστηματικές εκδηλώσεις. Η διάγνωση τίθεται κυρίως κλινικά, με τη χρήση συγκεκριμένων κριτηρίων ή με γονιδιακό έλεγχο. Το πρώτο σε συχνότητα εμφάνισης κριτήριο είναι οι CALS, το δεύτερο είναι τα σωματίδια Lisch, ακολουθούν οι εφηλίδες των μασχαλαίων και βουβωνικών περιοχών, τα νευρίνωμα (κυρίως υποδόρια), οι πάσχοντες συγγενείς 1ου βαθμού και τέλος τα γλοιώματα της οπτικής οδού. Συνήθως η ηλικία που τίθεται η διάγνωση της NF1 σε ασθενείς χωρίς οικογενειακό ιστορικό είναι τα 8 έτη. Τόσο το πλεξοειδές νευρίνωμα της μήτρας όσο και της ουροδόχου κύστης, αποτελούν σπάνιες εκδηλώσεις της NF1.

Περιγραφή Περιστατικού: Περιγράφεται η περίπτωση κοριτσιού που προσκομίζεται για πρώτη φορά στο νευρολογικό ιατρείο σε ηλικία 2 μηνών. Εμφανίζει αρκετές CALS στο δέρμα, αλλά δεν πληροί τα κριτήρια της διάγνωσης της NF1, οπότε και γίνεται σύσταση για τακτική παρακολούθηση. Στο διάστημα των δύο επόμενων ετών δεν εμφανίζει άλλη εκδήλωση της νόσου. Στον τακτικό έλεγχο της ασθενούς όμως σε ηλικία 3 ετών γίνεται αρχικά υπερηχογράφημα και εν συνεχεία MRI κάτω κοιλίας, τα οποία αναδεικνύουν χωροκατακτητική εξεργασία μήτρας και ουροδόχου κύστης με πειστικά φαινόμενα. Κρίνεται αναγκαία η χειρουργική αντιμετώ-

πιση με υστερεκτομή, αφαίρεση της μιας ωοθήκης και της ουροδόχου κύστης με ουρητηροστομία άμφω. Η βιοψία χαρακτηρίζει τη βλάβη ως πλεξοειδές νευρίνωμα και επιβεβαιώνει τη διάγνωση της NF1 στην ασθενή σε ηλικία 3 ετών. Ενδιαφέρον παρουσιάζει το γεγονός ότι το κορίτσι δεν εμφανίζει άλλο κριτήριο της νόσου, πηλη των σωματίων Lisch που πρωτοεμφανίζονται αρκετά χρόνια αργότερα, σε ηλικία 9 ετών.

Συμπέρασμα: Τα πλεξοειδή νευρίνωμα των γυναικείων γεννητικών οργάνων και της ουροδόχου κύστης αποτελούν ιδιαίτερα σπάνιες εκδηλώσεις της νευροϊνωμάτωσης τύπου 1 και σύμφωνα με τη βιβλιογραφία εμφανίζονται συνήθως στη πορεία της νόσου σε μεγαλύτερη ηλικία. Από την άλλη, η πλειοψηφία των ατόμων που προσέρχονται για εκτίμηση λόγω CALS, δεν φτάνουν ποτέ να πληρούν τα κριτήρια της NF1. Εξακολουθεί όμως να υπάρχει η ανάγκη της τακτικής παρακολούθησης των ατόμων αυτών και της συνεχούς επαγρύπνησης από την πλευρά του νευρολόγου, γεγονός που επιβεβαιώνεται και από το περιστατικό που περιγράφεται.

P67 (AA116)

ΟΙΚΟΓΕΝΕΣ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΣΗΡΑΓΓΩΔΩΝ ΑΙΜΑΓΓΕΙΩΜΑΤΩΝ ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ. ΜΙΑ ΣΠΑΝΙΑ ΟΝΤΟΤΗΤΑ. ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Πετρίδης Φ.¹, Ντάντος Δ.¹, Χατζηκωνσταντίνου Σ.¹, Κάζης Δ.¹, Scimone C.³, Κατσαρού Ζ.², Μπισταντζοπούλου Σ.¹

¹ Γ' Νευρολογική κλινική ΑΠΘ, ΓΝΘ Παπανικολάου

² Νευρολογική Κλινική, ΓΝΘ Ιπποκράτειο

³ Department of Biomedical Sciences and Morphological and Functional Images, Division of Medical Biotechnologies and Preventive Medicine, University of Messina

Εισαγωγή: Σαν οικογενές σύνδρομο σηραγγωδών αιμαγγειωμάτων εγκεφάλου (Familial Cerebral Cavernous Malformations – FCCM) ορίζεται ως η παρουσία πολλαπλών αιμαγγειωμάτων, τυπικά άνω των πέντε, σε τουλάχιστον δύο μέλη της ίδιας οικογένειας ή η παρουσία μετάλλαξης σε ένα από τα τρία γονίδια (CCM1/KR1T1, CCM2/MGC407, CCM3/PDCD10) τα οποία προκαλούν αυτή τη μορφή των αιμαγγειωμάτων. Το σύνδρομο εμφανίζει μεγάλη κλινική ετερογένεια όπως επιληπτικές κρίσεις, εστιακά νευρολογικά ελλείμματα, ενδοεγκεφαλική αιμορραγία, ανοϊκή συνδρομή, παρκινσονισμό, ή η μη ειδική κεφαλαλγία. Πολλοί ασθενείς όμως μπορεί να παραμένουν ασυμπτωματικοί κατά τη διάρκεια της ζωής τους. Στην MRI εγκεφάλου αναδεικνύονται πολλαπλές περιοχές χαμηλού σήματος, οι οποίες απεικονίζονται καλύτερα στην ακολουθία SWI (susceptibility-weighted imaging) με τις περισσότερες βλάβες να εντοπίζονται υπερασκηνίδια.

Παρουσίαση περιστατικού: Γυναίκα 62 ετών προσέρχεται λόγω διαταραχών μνήμης και 2 επεισοδίων σύγχυσης και αποπροσανατολισμού, χωρίς εστιακή σημειολογία στην κλινική εξέταση. Από το ατομικό αναμνηστικό αναφέρεται μερική μαστεκτομή σε έδαφος Ca μαστού. Το κληρονομικό ιστορικό ήταν ελεύθερο. Ο εργαστηριακός και καρδιολογικός έλεγχος ήταν φυσιολογικός. Το ΗΕΓ ηρεμίας παρουσίαζε επιβράδυνση με θήτα και δέλτα δραστηριότητα δεξιά κροταφοβρεγματωϊνικά και σπανιότερα μετωπιαία αριστερά. Η MRI εγκεφάλου ανέδειξε διάχυτη αύξηση του σήματος στις FLAIR και T2 ακολουθίες περικολιϊακά και στην παρυφή των κοιλιών. Στην ακολουθία SWI αναδείχθηκαν πολλαπλές διάσπαρτες εστίες χαμηλού σήματος σε αμφότερα τα εγκεφαλικά ημισφαίρια, το στέλεχος και την παρεγκεφαλίδα καθώς και στην περιοχή των βασικών γαγγλίων. Λόγω των ανωτέρω ευρημάτων τέθηκε η υπόνοια του οικογενούς συνδρόμου πολλαπλών αιμαγγειωμάτων εγκεφάλου. Ο γονιδιακός έλεγχος ανέδειξε μετάλλαξη στο γονίδιο CCM1/KR1T1, στο εξώνιο 17 (.rs11542682 p.Val660= (HGMD MUT CM105502).

Συμπέρασμα: Το οικογενές σύνδρομο πολλαπλών αιμαγγειωμάτων εγκεφάλου αποτελεί μία σπάνια κλινική οντότητα. Μεταδίδεται με τον αυτοσωματικό επικρατητικό χαρακτήρα και οι πάσχοντες εμφανίζουν ποικιλία κλινικών εκδηλώσεων. Η ακολουθία (SWI) στην MRI εγκεφάλου ενδείκνυται για την διάγνωση και εξυπηρετεί ως εξέταση αναφοράς. Η αναγνώριση των βλαβών καθώς και ο τύπος αυτών είναι σημαντική για την εκτίμηση του κινδύνου αιμορραγίας. Η γνώση της παρουσίας του συνδρόμου είναι σημαντική καθώς υπάρχει αυξημένος κίνδυνος αιμορραγίας με τη χρήση συγκεκριμένων φαρμάκων.

P68 (AA123)

ΑΜΦΟΤΕΡΟΠΛΕΥΡΗ ΟΠΤΙΚΗ ΝΕΥΡΙΤΙΔΑ ΚΑΙ ΠΑΡΕΣΗ ΚΟΙΝΟΥ ΚΙΝΗΤΙΚΟΥ ΝΕΥΡΟΥ ΩΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΟΦΘΑΛΜΙΚΟ ΕΡΠΗΤΑ ΖΩΣΤΗΡ

Κότσαλη Β., Κεραμίδα Α., Γεωργούλη Δ., Πανταζής Κ., Παπαγιαννάκης Ν., Απόστολος Γ., Τερζούδη Μ., Μακρή Ε., Αγαθονίκου Α.
Νευρολογική Κλινική ΓΝΑ ΚΑΤ

Εισαγωγή: Ο οφθαλμικός έρπητας ζωστήρ οφείλεται σε λοίμωξη από τον ιό Varicella Zoster Virus (VZV) που προσβάλλει την περιοχή της κατανομής του πρώτου κλάδου του τριδύμου νεύρου προκαλώντας χαρακτηριστικό εξάνθημα στην περιοχή, έντονο άλγος και οφθαλμολογικές διαταραχές. Σπάνιες επιπλοκές της λοίμωξης αυτής αποτελούν οι παρέσεις οφθαλμοκινητικών νεύρων καθώς και η οπτική νευρίτιδα, ενώ η ταυτόχρονη συνύπαρξη και των δύο παραπάνω, ως επιπλοκές του οφθαλμικού έρπητα ζωστήρα, έχει περιγραφεί βιβλιογραφικά σε ελάχιστες περιπτώσεις έως σήμερα.

Περιγραφή Περιστατικού: Άνδρας ασθενής 72 ετών, με ιστορικό αρτηριακής υπέρτασης και ινσουλινοθεραπευόμενου σακχαρώδη διαβήτη τύπου II, με διαγνωσμένο οφθαλμικό έρπητα ζωστήρα αριστερού οφθαλμού προ 2 εβδομάδων για το οποίο είχε λάβει αγωγή με ακυκλοβίρη από του στόματος για 1 εβδομάδα εισάγεται στη Νευρολογική Κλινική λόγω αναφερόμενης διπλωπίας από 24ώρου και αμφοτερόπλευρου θάμβους οράσεως. Στην αντικειμενική νευρολογική εξέταση διαπιστώθηκε πάρεση του κοινού κινητικού νεύρου αριστερά και μείωση της οπτικής οξύτητας κυρίως αριστερά, ενώ η βυθοσκόπηση δεν ανέδειξε οίδημα οπτικών θηλών. Η εξέταση του εγκεφαλονωτιαίου υγρού (ENY) ανέδειξε αυξημένο πλεύκωμα (80.0 mg/dL), αυξημένο αριθμό λευκοκυττάρων (20 / ΜΙ), ενώ η PCR στο ENY για ερπητοϊούς ήταν αρνητική. Στον απεικονιστικό έλεγχο που ακολούθησε με MRI Εγκεφάλου και MRI οφθαλμικών κόγχων δεν διαπιστώθηκαν ιδιαίτερα παθολογικά ευρήματα. Ο ασθενής έλαβε ενδοφλέβια αγωγή με ακυκλοβίρη για 1 εβδομάδα και κορτικοστεροειδή για 5 ημέρες σε υψηλές δόσεις και εμφάνισε σταδιακή βελτίωση της κλινικής του εικόνας.

Συμπέρασμα: Η οπτική νευρίτιδα, είτε μονόπλευρη είτε σπανιότερα αμφοτερόπλευρη, καθώς και η πάρεση του κοινού κινητικού νεύρου αποτελούν σπάνιες επιπλοκές του οφθαλμικού έρπητα ζωστήρα που μπορούν να εμφανιστούν από 2 εβδομάδες έως και μήνες μετά την πρωτοπαθή λοίμωξη. Η ταυτόχρονη προσβολή του κοινού κινητικού νεύρου και των οπτικών νεύρων μετά από οφθαλμικό έρπητα ζωστήρα είναι εξαιρετικά σπάνια και η έγκαιρη θεραπεία με υψηλές δόσεις ακυκλοβίρης και κορτικοστεροειδών φαίνεται να σχετίζεται με καλύτερη πρόγνωση.

P69 (AA124)

Η ΜΕΤΑΛΛΑΓΗ p.I383V ΣΤΟ ΓΟΝΙΔΙΟ *TARDBP* ΣΕ ΕΛΛΗΝΙΚΗΣ ΚΑΤΑΓΩΓΗΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΑΝΟΙΑ

Μπουρμπούλη Μ.¹, Μαθιουδάκης Α.¹, Βογιατζή Ε.¹, Δημοβασιλή Χ.¹, Γούνα Γ¹, Μιχαηλίδου Κ.¹, Μπάστα Μ.², Καπετανάκη Σ.¹, Παναγιωτάκης Σ.³, Στρατιδάκη Ε.⁴, Καφετζόπουλος Δ.⁴, Σίμος Π.², Βγόντζας Α.², Ζαγανάς Ι¹

¹ Εργαστήριο Νευρολογίας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Κρήτης

² Ψυχιατρική Κλινική, ΠΓΝ Ηρακλείου

³ Παθολογική Κλινική, ΠΓΝ Ηρακλείου

⁴ Ινστιτούτο Τεχνολογίας και Έρευνας, Ηράκλειο Κρήτης

Εισαγωγή: Οι μεταλλάξεις στο γονίδιο *TARDBP* συνιστούν ένα σπάνιο γενετικό αίτιο Μετωποκροταφικής Άνοιας (Frontotemporal Dementia, FTD) / Πλάγιας Μυατροφικής Σκλήρυνσης (Amyotrophic Lateral Sclerosis, ALS). Σε αυτήν την μελέτη, αναζητήσαμε σε 100 Κρητικούς ασθενείς με άνοια αλληλαγές στο γονίδιο *TARDBP*.

Μέθοδοι: Στο γενωμικό DNA 100 ασθενών με άνοια (95 εκ των οποίων είχαν διαγνωσθεί ως νόσος

Alzheimer) και 81 νοντικά φυσιολογικών ατόμων προερχόμενων από το Cretan Aging Cohort (μελέτη Θαλής- Πανεπιστήμιο Κρήτης – Διεπιστημονικό Δίκτυο για την μελέτη της νόσου Alzheimer) πραγματοποιήθηκε αλληλοαλληλούχηση ολόκληρου του εξώματος (Whole Exome Sequencing, WES), με την χρήση της πλατφόρμας Ion Torrent PROTON (Ion PI chip v3). Στην συνέχεια, στα δεδομένα από το WES, αναζητήθηκαν παθογόνες μεταλλάξεις στο γονίδιο *TARDBP*. Τα αποτελέσματα επιβεβαιώθηκαν περαιτέρω με αλληλοαλληλούχηση κατά Sanger.

Αποτελέσματα: Τα αποτελέσματα του WES έδειξαν πως δύο (μία γυναίκα 82 ετών και ένας άνδρας 80 ετών) από τους 100 ασθενείς με άνοια έφεραν σε ετερόζυγη κατάσταση την, ήδη γνωστή ως παθογόνο, παρανοηματική μεταλλαγή p.I383V (c.1147A>G) στο γονίδιο *TARDBP*. Η αλληλοαλληλούχηση κατά Sanger επιβεβαίωσε την μεταλλαγή και στους δύο ασθενείς με άνοια, αμφότεροι των οποίων παρουσιάστηκαν με αμνησικό νευροψυχολογικό προφίλ και γεροντική ηλικία έναρξης της νόσου, έχοντας διαγνωσθεί ως πιθανή νόσος Alzheimer. Δεν βρέθηκαν άλλες παρανοηματικές ή μη νοηματικές μεταλλάξεις στο ίδιο γονίδιο. Επιπλέον δεν βρέθηκαν παθογόνες ή άλλου είδους σημειακές μεταλλάξεις σε άλλα γονίδια που σχετίζονται με FTD (συγκεκριμένα *C9ORF72*, *MAPT*, *GRN*, *FUS*, *TBK1*, *SQSTM1*, *VCP*, *CHMP2B*). Παράλληλα, στα πλαίσια ενός ανεξάρτητου διαγνωστικού μας προγράμματος, σε έναν τρίτο Κρητικό ασθενή, 60 ετών, με τυπική εικόνα FTD/ALS overlap βρήκαμε την ίδια μετάλλαξη (p.I383V στο γονίδιο *TARDBP*) σε ετερόζυγη κατάσταση.

Συζήτηση / Συμπεράσματα: Σε δύο ηλικιωμένους ασθενείς με άνοια οι οποίοι είχαν διαγνωσθεί ως πάσχοντες από νόσο Alzheimer (λόγω αμνηστικού προφίλ ελλειμμάτων και μεγάλης ηλικίας έναρξης των συμπτωμάτων), ανιχνεύσαμε την παρανοηματική μεταλλαγή p.I383V στο γονίδιο *TARDBP*, η οποία έχει περιγραφεί στην βιβλιογραφία και από εμάς να σχετίζεται με φαινότυπο του φάσματος FTD/ALS. Τα ευρήματα αυτά επεκτείνουν παραπέρα την φαινοτυπική ποικιλότητα των μεταλλάξεων στο *TARDBP* γονίδιο και από την άλλη επιστούν την προσοχή στο ότι σε ασθενείς με πιθανή διάγνωση τυπικής νόσου Alzheimer θα μπορούσαν να υπάρχουν αλλαγές σχετιζόμενες με FTD.

P70 (AA125)

ΜΕΤΑΛΛΑΞΕΙΣ ΠΡΟΓΚΡΑΝΟΥΛΙΝΗΣ ΣΕ ΕΛΛΗΝΕΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΠΡΩΤΟΠΑΘΗ ΠΡΟΪΟΥΣΑ ΑΦΑΣΙΑ

Μαθιουδάκης Λ.¹, Μπουρμπούλη Μ.¹, Μιχαηλίδου Κ.¹, Μπουγέα Α.², Παρασκευάς Γ.Π.², Στρατιδάκη Ε.³, Καφετζόπουλος Δ.³, Ζαγανάς Ι.¹, Καπάκη Ε.²

¹ Εργαστήριο Νευρολογίας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Κρήτης

² Α' Νευρολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Αιγινήτειο Νοσοκομείο

³ Ίδρυμα Τεχνολογίας Έρευνας, Ηράκλειο Κρήτης

Εισαγωγή: Η Πρωτοπαθής Προϊούσα Αφασία (ΠΠΑ) συγκροτεί μία ετερογενή ομάδα ανοικών διαταραχών που ιστοπαθολογικά υποκρύπτει κυρίως εικόνα μετωποκροταφικής εκφύλισης (ΜΚΕ) και δευτερευόντως νόσου Alzheimer (ΝΑ). Γενετικά δεδομένα για την ΠΠΑ είναι σπάνια, ιδιαιτέρως στον Ελληνικό πληθυσμό. Στόχος της παρούσας ερευνητικής εργασίας είναι η ανάλυση των γενετικών δεδομένων ασθενών με ΠΠΑ σε σύγκριση με ασθενείς με άλλους τύπους ΜΚΕ, ΝΑ και Ήπια Νοητική Διαταραχή (ΗΝΔ) και φυσιολογικούς μάρτυρες με σκοπό το προσδιορισμό γενετικών παραγόντων που οδηγούν σε αυτόν τον φαινότυπο.

Μέθοδος: Τα δείγματα των συμμετεχόντων (5 ασθενείς με ΠΠΑ, 44 ασθενείς με άλλα σύνδρομα ΜΚΕ, 95 ασθενείς με ΝΑ, 20 με ΗΝΔ και 81 φυσιολογικοί μάρτυρες) συλλέχθηκαν, μετά από ενημερωμένη συγκατάθεση, από την Α' Νευρολογική Κλινική του Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών και από μία διεπιστημονική μελέτη της Ιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Κρήτης (Θαλής – Διεπιστημονικό Δίκτυο για την Μελέτη της Νόσου Alzheimer). Από όλους τους συμμετέχοντες έγινε συλλογή αίματος για εξαγωγή DNA και αλληλοαλληλούχηση όλων των εξονίων του γονιδιώματος τους (χρησιμοποιώντας είτε την πλατφόρμα Ion Torrent Proton είτε την πλατφόρμα Illumina MiSeq, στο Ίδρυμα τεχνολογίας και Έρευνας, Ηράκλειο Κρήτης). Η γενετική ανάλυση των αποτελεσμάτων πραγματοποιήθηκε με το Ingenuity Variant Analysis (Qiagen, Germany).

Αποτελέσματα: Στους 2 από του 5 ασθενείς με ΠΠΑ εντοπίστηκαν δύο πιθανά παθογόνες αλλαγές (c.463-2A>G και c.934-1G>A) σε θέσεις ματίσματος του γονιδίου της προγκρανουλίνης (*GRN*) σε ετερόζυγη κατάσταση. Οι αλλαγές αυτές προβλέπεται σύμφωνα με τα λογισμικά πρόβλεψης παθογονικότητας να είναι παθογόνες καθώς επηρεάζουν το μάτισμα του mRNA του *GRN* γονιδίου. Στον ένα από τους δύο ασθενείς

αυτούς υπήρχε οικογενειακό ιστορικό νοντικών διαταραχών από μικρή ηλικία. Καμία από τους παραπάνω αλλαγές δεν εντοπίστηκε σε δείγμα άλλης ομάδας ασθενών ή μαρτύρων.

Συμπεράσματα: Πιθανά παθογόνες αλλαγές στο γονίδιο της *GRN* βρέθηκαν σε 2 από τους 5 ασθενείς μας με ΠΠΑ και σε κανέναν από τους ασθενείς με άλλου τύπου ΜΚΕ, ΝΑ, ΗΝΔ και τους φυσιολογικούς μάρτυρες. Μεταλλάξεις στο γονίδιο της *GRN* έχουν συσχετισθεί στην βιβλιογραφία με υποκείμενη TDP-43 ιστοπαθολογία, όπως και με φαινότυπο ΠΠΑ. Τα δεδομένα μας ενισχύουν την ενδεχόμενη συσχέτιση μεταλλάξεων του γονιδίου αυτού με τον φαινότυπο ΠΠΑ, αποτελώντας πιθανότατα ένα ισχυρό γενετικό βιοδείκτη για ιστοπαθολογία ΜΚΕ έναντι ΝΑ.

P71 (AA128)

ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ ΜΕ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΙΚΗ ΕΠΙΛΗΨΙΑ ΣΕ ΕΔΑΦΟΣ ΝΕΥΡΟΚΥΣΤΙΚΕΡΚΩΣΗΣ

Σακελλάρου Μ., Δαθώρα Φ, Μπαλογιάννη Ε., Καραμπέρης Π., Πιτετζής Δ., Μαχτή Β., Σκαρπάρη Σ., Σαμαρά Ε., Ρούντολφ Γ., Δερετζή Γ.
Νευρολογική Κλινική, ΓΝΘ Γ. Παπαγεωργίου

Εισαγωγή: Η κυστικέρκωση ανήκει στις παρασιτώσεις και οφείλεται στην προνύμφη (κυστίκερκος) του πλατέλημινθα σκώληκα ταινία των χοίρων (*Taenia solium*). Η μόλυνση από το παράσιτο αυτό προκαλείται με την κατάποση αυγών του σκώληκα που δύναται να υπάρχουν σε ωμά λαχανικά και κρέας (χοιρινό) και μεταδίδεται μεταξύ των ανθρώπων από τη κόπρανο-στοματική οδό. Η νόσος παρουσιάζει μακρά λανθάνουσα περίοδο (10-20 έτη) και προσβάλλει κυρίως όργανα όπως δέρμα, οφθαλμούς, μαλακά μόρια και κεντρικό νευρικό σύστημα (ΚΝΣ). Κυστικέρκωση έχει αναφερθεί σε διάφορες περιοχές στον κόσμο ιδίως στις αναπτυσσόμενες χώρες (κεντρική και νότιο Αμερική, υποσαχάρια Αφρική και νοτιοανατολική Ασία >10%), ενώ είναι σπάνια στις ανεπτυγμένες χώρες. Η προσβολή του ΚΝΣ (νευροκυστικέρκωση) αποτελεί την πιο συχνή παρασίτωση του ΚΝΣ στους ανοσο-επαρκείς και αποτελεί μία συχνή αιτία επιληπτικών κρίσεων στις προαναφερθείσες χώρες. Άλλες εκδηλώσεις της νόσου αποτελούν ο υδροκέφαλος, οι ψυχιατρικές διαταραχές, συμπτώματα από πειστικά φαινόμενα νωτιαίων ριζών/νεύρων ή και του νωτιαίου μυελού και σπανιότερα αγγειακές επιπλοκές όπως εγκεφαλικά έμφρακτα και ενδοεγκεφαλικές αιμορραγίες. Η διάγνωση βασίζεται στην ιστοπαθολογική ανεύρεση του παρασίτου, στη νευροαπεικόνιση, τον ορολογικό έλεγχο (ειδικού αντιγόνου στα ούρα/ΕΝΥ) και την κλινική ανταπόκριση σε θεραπεία. Η θεραπεία είναι εξατομικευμένη και έγκειται σε αντιπαρασιτική με Albendazole (1^{ns} γραμμής) και συμπτωματική (κορτικοστεροειδή-αποιδηματική αγωγή, αντιεπιληπτική αγωγή).

Παρουσίαση Περιστατικού: Ασθενής 60 ετών προσκομίστηκε στο τμήμα επείγοντων περιστατικών λόγω συγχυτικοδιεγερτικής κατάστασης. Από το ιστορικό του αναφέρθηκε γνωστή επιληψία υπό φαρμακευτική αγωγή. Στην κλινική εξέταση δεν παρουσίαζε εστιακή νευρολογική σημειολογία. Το ηλεκτροεγκεφαλογράφημα παρουσίασε σπάνια μονήρη αιχμηρά κύματα μετωπιαία δεξιά. Στην αξονική τομογραφία εγκεφάλου απεικονίστηκε υπόπυκνη περιοχή στο οπίσθιο έσω τμήμα του μετωπιαίου λοβού με προβολή επί της δεξιάς πλάγιας κοιλίας. Στη μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου εμφανίστηκε η ίδια βλάβη με μικροκυστική-φυσσαλιδώδη μορφολογία και στοιχεία χαμηλού σήματος (πιθανές μικροεπασβεστώσεις). Τα ευρήματα της MRI σε συνδυασμό με το ιστορικό επιληπτικών κρίσεων έθεταν τη πιθανότητα νευροκυστικέρκωσης. Στην ακτινογραφία μηριαίων άμφω ανευρέθηκαν δύο στικτές επασβεστώσεις στην έσω επιφάνεια του αριστερού μηρού. Όταν ο ασθενής ανέκτησε φυσιολογικό επίπεδο συνείδησης, ο ίδιος ανέφερε τη διάγνωση κυστικέρκωσης προ 25ετίας για την οποία όμως δεν έλαβε ποτέ θεραπεία παρά μόνο συμπτωματική-αντιεπιληπτική αγωγή. Ο ασθενής δεν δέχθηκε περαιτέρω διερεύνηση.

Συμπεράσματα: Πρόκειται για ένα περιστατικό συμπτωματικής επιληψίας σε έδαφος μονήρους εστίας μετωπιαία δεξιά. Από τον παρακλινικό έλεγχο προκύπτει ότι η επιληπτογόνος εστία θα μπορούσε να αποδοθεί σε παρασίτωση του ΚΝΣ. Παρότι είναι σπάνια αιτία επιληψίας στις ανεπτυγμένες χώρες, η νευροκυστικέρκωση πρέπει να συμπεριληφθεί στη διαφορική διάγνωση συμπτωματικής επιληψίας, κυρίως –αλλά όχι αποκλειστικά– σε ασθενείς που προέρχονται από υπανάπτυγμένες χώρες.

P72 (AA131)

ΤΟ ΕΥΡΥ ΚΛΙΝΙΚΟ ΦΑΣΜΑΤΗΣ ΣΠΟΡΑΔΙΚΗΣ CREUTZFELDT-JAKOB

Κατσιάκη Γ., Θεοδωρίδου Β., Ντάντος Δ., Κάζης Δ., Αγγελόπουλος Π., Μποσαντζοπούλου Σ.

Γ' Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ, ΓΝΘ Γ. Παπανικολάου

Εισαγωγή: Η σποραδική μορφή της Creutzfeldt-Jakob (sCJD) αποτελεί την πιο συχνή μορφή νόσου prion στον άνθρωπο. Κλινικά χαρακτηρίζεται από ταχέως εξελισσόμενη έκπτωση νοητικών λειτουργιών, μυοκλήνο και συνδυασμό άλλων νευρολογικών συμπτωμάτων. Η νόσος όμως εμφανίζει μια ποικιλία πρώιμων συμπτωμάτων και σημείων που δυσκολεύουν την έγκαιρη διάγνωση. Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η περιγραφή της φαινοτυπικής ετερογένειας περιστατικών με sCJD.

Περιγραφή: Περιγράψουμε πέντε περιστατικά sCJD που νοσηλεύτηκαν στην κλινική μας το διάστημα από το 2016 μέχρι σήμερα. Τρεις από τους ασθενείς ήταν γυναίκες, οι ηλικίες κυμαίνονταν από 57 έως και 78 ετών και η διάρκεια νόσου από τρεις έως επτά μήνες. Η ασθενής 1 εμφάνισε ως αρχικό σύμπτωμα αταξία που προηγήθηκε ένα μήνα από την εμφάνιση έκπτωσης νοητικών λειτουργιών. Η ασθενής 2 είχε αρχική εκδήλωση της νόσου διαταραχή όρασης. Ο ασθενής 3 είχε σαν αρχικό σύμπτωμα σταδιακά επιδεινούμενη αφασία. Στην ασθενή 4 κυρίαρχο σύμπτωμα ήταν η ταχέως εξελισσόμενη άνοια. Ο ασθενής 5 εμφάνισε διαταραχές μνήμης, συμπεριφοράς, επεισόδια σύγχυσης από τριμήνου και το ηλεκτροεγκεφαλογράφημα (HEΓ) ήταν ενδεικτικό συνεχούς επιληπτικής κατάστασης. Το HEΓ σε τρεις ασθενείς εμφάνισε σε κάποια στιγμή στην πορεία της νόσου γενικευμένα περιοδικά κύματα. Όλοι οι ασθενείς εμφάνιζαν παθολογική μαγνητική εγκεφάλου με περιορισμό της διάχυσης στο φλοιό και στους κερκοφόρους πυρήνες. Σε τρία περιστατικά ανιχνεύθηκε η πρωτεΐνη 14-3-3 και σε δύο η παθολογική prion πρωτεΐνη στο ENY.

Συμπεράσματα: Παρά την ύπαρξη συγκεκριμένων φαινότυπων και την τυπική κλινική εικόνα της sCJD κατά την εξέλιξη της, η αρχική εκδήλωση μπορεί να είναι άτυπη καθιστώντας δύσκολη τη διάγνωση. Τα παραπάνω περιστατικά δείχνουν ότι είναι σημαντικό να υπάρχει υψηλή κλινική υποψία σε ασθενείς με νευρολογική σημειολογία και αρχόμενη διαταραχή ανώτερων νοητικών λειτουργιών.

P73 (AA132)

ΒΑΛΛΕΡΙΑΝΗ ΕΚΦΥΛΙΣΗ ΣΤΑ ΜΕΣΑ ΠΑΡΕΓΚΕΦΑΛΙΔΙΚΑ ΣΚΕΛΗ ΜΕΤΑ ΙΣΧΑΙΜΙΑ ΓΕΦΥΡΑΣ ΛΟΓΩ ΘΡΟΜΒΩΣΗΣ ΒΑΣΙΚΗΣ ΑΡΤΗΡΙΑΣ

Ξυδιά Χ., Τσόγκα Α., Κυρίμη Β., Κόβας Κ., Νικολοπούλου Φ., Χατζηδάκη Γ., Σιδηροπούλου Μ., Μαρούση Σ., Παπαγεωργίου Ε., Γρύλλια Μ.

Νευρολογική Κλινική ΓΝΑ Γ. Γεννηματάς

Εισαγωγή: Ως βαλλεριανή ορίζεται η εκφύλιση του άπω νευράξονα, συνεπεία καταστρεπτικής βλάβης του νεύρου σε κεντρικότερο σημείο. Συχνά αίτια αυτής στο ΚΝΣ είναι η ισχαιμία, αιμορραγία, νεοπλασία ή το τραύμα. Τυπικά η μαγνητική τομογραφία (MRI) καταδεικνύει βλάβες υψηλού T2 σήματος, με περιορισμό της διάχυσης στις ADC ακολουθίες στα πυραμιδικά δεμάτια, δύο ως τέσσερις εβδομάδες μετά το οξύ συμβάν.

Περιγραφή Περιστατικού: Γυναίκα 50 ετών, με ιστορικό περιστασιακής χρήσης κάνναβης και οποιω- των αναλγητικών, διεκομίσθη στο Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών (ΤΕΠ) λόγω αναφερόμενου επεισοδίου απώλειας συνείδησης με συνοδά απώλεια ούρων-κοπράνων, χωρίς σπασμούς. Στο ΤΕΠ ήταν διεγερτική, με κλαυσίγελο, ομότιμα τετρακινητική. Η αρχική αξονική τομογραφία (CT)-CT αγγειογραφία εγκεφάλου δεν

ανευρέθησαν παθολογικά ευρήματα. Τις επόμενες ώρες, όμως, εμφάνισε αριστερή ημιπάρεση και πτώση επιπέδου συνείδησης, με αποτέλεσμα να διασωληνωθεί και να μεταφερθεί στην Μονάδα Εντατικής Θεραπείας. Νέος απεικονιστικός έλεγχος με MRI-MRA εγκεφάλου κατέδειξε οξεία ισχαιμία γέφυρας δεξιά περισσότερο από αριστερά και απουσία ροής στο άνω ήμισυ της βασικής αρτηρίας, ως επί θρόμβωσης. Διερεύνηση με πλήρη έλεγχο καρδιολογικό, ανοσολογικό, θρομβοφιλικό (πλάσματος και γενετικό F-V και F-II), καθώς και για νόσο Fabry ήταν αρνητική. Η ασθενής ευρέθη ομόζυγη για την μετάλλαξη MTFHR 1298C, που σχετίζεται με αυξημένη ομοκυστεΐνη και καρδιαγγειακό κίνδυνο.

Μετά την αποσωλήνωση, η τραχειοστομημένη ασθενής παρουσίαζε εικόνα ατελούς locked-in συνδρόμου, one-and-a-half σύνδρομο αριστερά, τετραπληγία, κάμψη των άκρων στα επώδυνα, κατανόηση λόγου και αυτόματους κλαυθμούς. Η ασθενής κινητοποιήθηκε από ομάδα φυσικοθεραπευτών συστηματικά με προοδευτική βελτίωση της κινητικότητας, ιδίως δεξιά, και στήριξη κορμού. Η οφθαλμοκινητικότητα επανήλθε στο φυσιολογικό, ενώ εδύνατο να εκτελέσει εντολές και να εκφέρει φωνήματα και κατόπιν μικρές λήξεις. Εκ του επαναληπτικού απεικονιστικού ελέγχου με MRI-MRA εγκεφάλου ανεδείχθη εκτεταμένη ισχαιμική αλλοίωση γέφυρας με επέκταση στα μέσα παρεγκεφαλιδικά σκέλη, εικόνα συμβατή με βαηληριανή εκφύλιση αυτών, και νηματοειδής ροή στη βασική αρτηρία, με επαναστραγγοποίηση του ανώτερου τμήματος αυτής.

Συμπεράσματα: Η βαηληριανή εκφύλιση στα παρεγκεφαλιδικά σκέλη περιγράφεται πολύ σπάνια. Η αιτιολογία της περιλαμβάνει την ισχαιμία, την κεντρική γεφυρική μυελινολίωση, την ατροφία πολλαπλών συστημάτων, και την Προϊούσα Πολυεστιακή Λευκοεγκεφαλοπάθεια. Συνήθως αφορά τα μέσα παρεγκεφαλιδικά σκέλη, καθώς είναι μεγαλύτερα και αποτελούν την κύρια οδό διέλευσης των γεφυροπαρεγκεφαλιδικών δεματίων. Πρόκειται για δευτερογενή βλάβη και δεν πρέπει να συγχέεται με νέα βλάβη.

P74 (AA133)

ΚΟΠΩΣΗ ΣΤΗ ΝΟΣΟ ΤΟΥ PARKINSON: ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΣΥΣΧΕΤΙΣΗΣ ΕΝΟΣ ΣΥΧΝΟΥ ΜΗ ΚΙΝΗΤΙΚΟΥ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΟΣ

Δαγκλής Ι., Κάζης Δ., Θεοδωρίδου Β., Ντάντος Δ., Κατσικάκη Γ., Μποσταντζοπούλου Σ.

Γ' Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ

Εισαγωγή: Η κόπωση αποτελεί ένα συχνό και πολλαπλές φορές υποτιμημένο μη κινητικό σύμπτωμα σε ασθενείς με νόσο Parkinson. Η συχνότητά της ποικίλει και στις διάφορες μελέτες αναφέρεται από 32% έως 58%. Θεωρείται από του ίδιους τους ασθενείς ως ένα από τα χειρότερα συμπτώματα τους και μπορεί να έχει σημαντική επίπτωση τόσο στις καθημερινές δραστηριότητες όσο και στην ποιότητα ζωής των ασθενών. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η εκτίμηση της συχνότητας της κόπωσης και η αναγνώριση παραγόντων, κλινικών και δημογραφικών, που συσχετίζονται με την εμφάνισή της.

Μέθοδος: Στη μελέτη συμμετείχαν 80 ασθενείς με ιδιοπαθή νόσο του Parkinson (61 άνδρες-19 γυναίκες) και με μέσο όρο ηλικίας 62.9 (± 8.1) έτη. Η διάρκεια νόσου ήταν 8.5 (± 5.1) έτη. Η κόπωση εκτιμήθηκε με την σταθμισμένη ελληνική έκδοση της κλίμακας Parkinson Fatigue Scale (PFS-16). Η βαθμολογία της κυμαίνεται από 1 έως 5 και υψηλότερο σκορ σημαίνει μεγαλύτερη κόπωση. Ανάλογα με τη βαθμολογία τους, οι ασθενείς κατατάχθηκαν σε δύο ομάδες: σε αυτούς που είχαν κλινικά σημαντική κόπωση (σκορ ≥ 3.3) και σε αυτούς χωρίς κλινικά σημαντική κόπωση με βαθμολογία < 3.3 . Επιπρόσθετα, οι ασθενείς συμπλήρωσαν ερωτηματολόγια για την ποιότητα ζωής (EQ-5D, PDQ-8), το άγχος και την κατάθλιψη (HADS) και την ποιότητα του ύπνου (PDSS-2).

Αποτελέσματα: Η βαθμολογία της PFS-16 στο δείγμα ήταν 3.01 (± 0.88), με τους άνδρες να παρουσιάζουν χαμηλότερα σκορ από τις γυναίκες σε μη στατιστικά σημαντικό βαθμό. Βρέθηκε ότι το 42,1% των ασθενών είχαν κλινικά σημαντική κόπωση. Οι ασθενείς με κλινικά σημαντική κόπωση είχαν μεγαλύτερη διάρκεια νόσου και πιο σοβαρά κινητικά συμπτώματα ($p < 0.05$). Επιπρόσθετα, οι ασθενείς αυτοί ήταν σε χειρότερο στάδιο της νόσου ($p < 0.01$), είχαν καταθλιπτικά και συμπτώματα άγχους ($p < 0.01$) και διακρίνονταν από χειρότερη ποιότητα ζωής και σημαντικού βαθμού διαταραχές ύπνου ($p < 0.001$).

Συζήτηση: Η κόπωση βρέθηκε να είναι κλινικά σημαντική σχεδόν στους μισούς ασθενείς. Τα δημογραφικά

χαρακτηριστικά δεν φάνηκε να επηρεάζουν σημαντικά την κόπωση. Αντίθετα, διάφορα κλινικά χαρακτηριστικά όπως η διάρκεια και το στάδιο της νόσου, το άγχος και τα καταθλιπτικά συμπτώματα, η ποιότητα του ύπνου, τα κινητικά συμπτώματα και η ποιότητα ζωής βρέθηκαν να σχετίζονται στατιστικώς σημαντικά με την κόπωση.

Συμπεράσματα: Η κόπωση αποτελεί ένα σημαντικό και συχνό σύμπτωμα σε ασθενείς με νόσο Parkinson και σχετίζεται τόσο με κινητικές όσο και με μη κινητικές εκδηλώσεις της νόσου.

P75 (AA134)

ΣΕΙΡΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΣΠΟΡΑΔΙΚΗ ΜΟΡΦΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ CREUTZFELDT-JAKOB

Κατσιαρδάνης Κ., Πιτετζής Δ., Σινάνη Ο., Μαχτή Β., Δαθόρα Φ., Σκαρπάρη Σ., Μανάνη Μ., Δερετζή Γ.

Νευρολογική Κλινική, ΓΝΘ Παπαγεωργίου

Εισαγωγή: Η νόσος Creutzfeldt-Jakob (CJD) αποτελεί μία σπάνια, βαριά και ανίατη πάθηση που προκαλεί ταχέως εξελισσόμενη άνοια και οδηγεί τον πάσχοντα σε θάνατο, συνήθως εντός ολίγων μηνών. Στη συντριπτική πλειονότητα (~85%) των περιπτώσεων, τα κρούσματα της νόσου εμφανίζονται σποραδικά (spCJD), και η αιτιολογία αυτών των περιπτώσεων παραμένει άγνωστη. Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η καταγραφή των ασθενών που νοσηλεύθηκαν τα τελευταία 3 έτη στη Νευρολογική Κλινική του Νοσοκομείου Παπαγεωργίου, και που πληρούσαν τα διαγνωστικά κριτήρια της spCJD.

Μέθοδος: Έγινε αναδρομική ανασκόπηση του ιστορικού των ασθενών με διάγνωση ταχέως εξελισσόμενης άνοιας ή συναφούς διαταραχής κατά τα έτη 2015-2017. Μελετήθηκαν το ιστορικό, η κλινική εικόνα, ENY, ηλεκτροεγκεφαλογραφήματα και οι εργαστηριακές και απεικονιστικές εξετάσεις.

Συζήτηση: Πρόκειται συνολικά για 5 ασθενείς που πληρούσαν τα κριτήρια probable spCJD [3 άνδρες (53, 53 και 55 ετών) και 2 γυναίκες (60 και 75 ετών)]. Όλοι οι ασθενείς είχαν τυπικά ευρήματα στη μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου (cortical ribboning), και θετική RT-QuIC. Κοινό χαρακτηριστικό όλων των περιπτώσεων της σειράς ασθενών που μελετήσαμε ήταν η κακή πρόγνωση, καθότι όλοι έχουν αποβιώσει εντός μηνών από τη στιγμή της διάγνωσης.

Συμπεράσματα: Επισημαίνεται η ανάγκη σε όλες τις περιπτώσεις ταχέως εξελισσόμενης άνοιας να υπάρχει ο αναγκαίος βαθμός υποψίας του νευρολόγου, ώστε να γίνεται έγκαιρα ο απαιτούμενος διαφοροδιαγνωστικός έλεγχος που επιτρέπει την αξιολόγηση της πιθανότητας ύπαρξης της νόσου CJD. Η εφαρμογή των κριτηρίων και η υιοθέτηση καινοτόμων παρακλινικών διαγνωστικών μεθόδων στην τεκμηρίωση της νόσου, όπως η RT-QuIC, κρίνεται σημαντική.

P76 (AA136)

ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ ΤΟΥ ΔΕΙΚΤΗ ΜΑΖΑΣ ΣΩΜΑΤΟΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΥΠΟΤΡΟΠΙΑΖΟΥΣΑ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ

Κατσιαρδάνης Κ., Σιώκας Β., Μανάνη Μ., Σαμαρά Ε., Σινάνη Ο., Μπαλογιάννη Ε., Μαχτή Β., Δαθόρα Φ., Σακελληρίου Μ., Παπαδόπουλος Τ., Πιτετζής Δ., Κούτλας Ε., Rudolf J., Δερετζή Γ.

Νευρολογική Κλινική, ΓΝΘ Γ. Παπαγεωργίου

Εισαγωγή: Μεταξύ των παραγόντων που τροποποιούν τον κίνδυνο εκδήλωσης και καθορίζουν την πρόγνωση της Πολλαπλής Σκλήρυνσης (ΠΣ), συγκαταλέγεται και ο αυξημένος Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ). Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η καταγραφή του ΔΜΣ σε ασθενείς με υποτροπιάζουσα ΠΣ (RRMS) και η αποσαφήνιση της σημασίας του στην διαχείριση της νόσου.

Μέθοδος: Μελετήθηκαν 801 ασθενείς με βέβαιη ΠΣ (RRMS μορφή) που νοσηλεύθηκαν και παρακολουθούνται στη Νευρολογική Κλινική του Γενικού Νοσοκομείου Παπαγεωργίου, για τους οποίους υπάρχει καταγραφή βάρους και ύψους σώματος, λιπιδαιμικού προφίλι, δίαιτας, αρτηριακής πίεσης και συνοδών παθήσεων κατά την έναρξη της νόσου. Έγινε συσχέτιση του ΔΜΣ με την ηλικία εκδήλωσης της ΠΣ και άλλες ανεξάρτητες μεταβλητές.

Συμπεράσματα: Από τους 801 ασθενείς με RRMS οι 551 (68.8%) είναι γυναίκες και οι 250 άνδρες (31.2%) με μέσο όρο (μ.ο.) ηλικίας έναρξης νόσου, και για τα δύο φύλα, τα 30.8 έτη (εύρος τιμών από 9 έως 58 ετών). Από την στατιστική ανάλυση των δεδομένων (SPSS) προκύπτει ότι ο μ.ο. του βάρους σώματος των ασθενών είναι 71.9 κιλά (εύρος τιμών από 45 έως 125 κιλά) ενώ ο μ.ο. του ύψους των ασθενών είναι 169 εκατοστά (εύρος τιμών από 145 έως 196 εκατοστά). Επιπρόσθετα, τόσο στις γυναίκες όσο και στους άνδρες, όσο μικρότερος είναι ο ΔΜΣ, τόσο περισσότερο μικραίνει η ηλικία εμφάνισης της RRMS. Η ενδιαφέρουσα αυτή τάση παρέμεινε ισχυρά στατιστικά σημαντική, παρά την εξουδετέρωση άλλων παραγόντων.

Συμπεράσματα: Τα σωματομετρικά χαρακτηριστικά του ατόμου αντανακλούν, άμεσα ή έμμεσα, ποιοτικές παραμέτρους άρρηκτα συνυφασμένες με τη διατροφή του ατόμου, την ύπαρξη συνοδών παθήσεων, την ορμονοέκκριση και τη λειτουργία του ίδιου του ανοσιακού συστήματος. Επισημαίνεται η ανάγκη εκπόνησης εκτενέστερης έρευνας για την σημασία και δυναμική αξιοποίηση του ΔΜΣ ως ενός εύχρηστου, εύκολα υπολογίσιμου, μη ειδικού δείκτη σχετιζόμενου με την αιτιοπαθογένεια, τη θεραπεία αλληλά και την πρόγνωση της ΠΣ.

P77 (AA147)

ΥΠΟΦΥΣΙΤΙΔΑ ΚΑΙ ΕΓΚΑΡΣΙΑ ΜΥΕΛΙΤΙΔΑ ΣΤΟ ΦΑΣΜΑ ΤΩΝ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΩΝ ΜΕ IGG4

Βακράκου Α.¹, Τζανετάκος Δ.¹, Βελονάκης Γ.¹, Ευαγγελιοπούλου Ε.¹, Μπούτζος Γ.², Τζάρτος Ι.¹, Τούπας Π.¹, Αλεξόπουλος Χ.², Κυλιντηρέας Κ.¹

¹ Α Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, Αιγινήτειο Νοσοκομείο

² Τμήμα Παθολογικής Φυσιολογίας ΕΚΠΑ, Ιατρική Σχολή Αθηνών

Τα IgG4-σχετιζόμενα νοσήματα (IgG4-RD) περιλαμβάνουν φαινομενικά μη σχετιζόμενες διαταραχές, οι οποίες μοιράζονται κλινικά, ορολογικά (αυξημένα επίπεδα IgG4 και IgE στο 60%) και ιστοπαθολογικά (ίνωση, IgG4 στο 30-40% των διηθούντων πλάσματοκυττάρων, φλεβίτιδα) ευρήματα. Συνήθως παρατηρείται άμεση ανταπόκριση στα στεροειδή. Οι πιο κοινές κλινικές οντότητες είναι η αυτοάνοση παγκρεατίτιδα, σκληρυντική σιελαδενίτιδα, οπισθοπεριτοναϊκή ίνωση, υποφυσίτιδα, θυρεοειδίτιδα κ.α. Αν και η συμμετοχή του νευρικού συστήματος είναι σχετικά σπάνια, έχουν σημειωθεί μεμονωμένα περιστατικά με προσβολή

μνήγγων, εγκεφαλικού παρεγχύματος και κρανιακών νεύρων. Η παρεγχυματική νόσος του νωτιαίου μυελού δεν έχει αναφερθεί.

Πρόκειται για γυναίκα 17 ετών, με ελεύθερο ιστορικό, η οποία παρουσίασε υποξείας ενάρξεως αιμωδίες άνω-κάτω άκρων, κορμού, καθώς και δυσχρησία άνω άκρων. Η νευρολογική εξέταση ανέδειξε σημεία μυελικής προσβολής με ήπια περιφερική αδυναμία αριστερού άνω άκρου, επίπεδο υπαισθησίας-Θ1, ζωνρά ΟΤΑ στα κάτω άκρα με ΑΡ-επικράτηση και αδιάφορα πέληματα. Η MRI-ΑΜΣΣ έδειξε επί μήκη εγκάρσια ενδομυελική βλάβη, από το ύψος του οδόντα έως στο σώμα του Α5 σπονδύλου και ήπια πρόσληψη σκιαγραφικού στο επίπεδο Α3. Η MRI-εγκεφάλου ανέδειξε ολιγάριθμες υψηλής έντασης σήματος βλάβες στην εν τω βάθει λευκή ουσία (δεν πληρούνται Barkhofκριτήρια) καθώς και φλεγμαίνουσα υπόφυση (ομοιογενής πρόσληψη σκιαγραφικού-υποφυσίτιδα). Ο βιοχημικός, ανοσολογικός και ορμονολογικός έλεγχος ήταν φυσιολογικός. Τα αντισώματα έναντι ακουπορίνης-4 και MOG ήταν αρνητικά. Τα IgG4-επίπεδα στον ορό ήταν αυξημένα (146mg/dl). Η εξέταση του ENY δεν ανέδειξε παθολογικά ευρήματα. Η ασθενής ξεκίνησε αγωγή με ενδοφλέβια κορτικοστεροειδή με ταχεία εξάλειψη των συμπτωμάτων. Λόγω της παρουσίας φλεγμονώδους μάζας στην υπόφυση, των υψηλών IgG4-επιπέδων στον ορό και της συρρίκνωσης της μάζας μετά τη χορήγηση γλυκοκορτικοειδών, τέθηκε η διάγνωση της IgG4-σχετιζόμενης-υποφυσίτιδας. Μετά από 4 χρόνια αγωγής με αζαθειοπρίνη παρατηρείται μείωση των IgG4-επιπέδων στον ορό, καθώς και απεικονιστική βελτίωση.

Παρουσιάζουμε το πρώτο καταγεγραμμένο περιστατικό IgG4-RD που η προσβολή του ΚΝΣ έχει χαρακτηρισές του φάσματος της οροαρνητικής οπτικής νευρομυελίτιδας (NMOSD, LETMS). Η διάγνωση βασίζεται στα υψηλά ορολογικά επίπεδα του IgG4, στην παρουσία υποφυσίτιδας και στην άριστη κλινική ανταπόκριση στα κορτικοειδή. Πιστεύουμε ότι η παρούσα εργασία τονίζει την ανάγκη ευαισθητοποίησης των κλινικών στις ποικίλες κλινικές εκδηλώσεις του IgG4-RD, συμπεριλαμβανομένης της μυελίτιδας.

P78 (AA148)

ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΝΤΑΠΟΚΡΙΣΗ ΚΑΙ ΜΗ ΑΝΑΜΕΝΟΜΕΝΕΣ ΠΑΡΕΝΕΡΓΕΙΕΣ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΑΓΩΓΗ ΜΕ ΑΛΕΜΤΟΥΖΟΥΜΑΒ: ΜΕΛΕΤΗ ΟΜΑΔΑΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΥΠΟΤΡΟΠΙΑΖΟΥΣΑ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ

Τζανετάκος Δ.¹, Αναγνωστούλη Μ.¹, Ανδρεάδου Ε.¹, Κούτσος Γ.¹, Ευαγγελιοπούλου Μ.Ε.¹, Τζάρτος Ι.¹, Βακράκου Α.¹, Δημητρακόπουλος Α.¹, Γιαλάφος Η.¹, Ζαπάντη Ε.², Βαϊσάμη Σ.³, Στεφανής Λ.¹, Κυθληντρέας Κ.¹

¹ Α΄ Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, Αιγινήτειο Νοσοκομείο

² Ενδοκρινολογικό Τμήμα, Νοσοκομείο Αλεξάνδρα

³ Αιματολογικό Εργαστήριο-Αιμοδοσία ΕΚΠΑ, Νοσοκομείο Αρεταίειον

Εισαγωγή: Το alemtuzumab είναι anti-CD52 μονοκλωνικό αντίσωμα για την θεραπεία της υποτροπιάζουσας Πολλαπλής Σκλήρυνση (RRMS) με πολύ καλή αποτελεσματικότητα στη μείωση των κλινικών υποτροπών και της απεικονιστικής ενεργότητας στην MRI. Ενδιαφέρον παρουσιάζει ότι κατά την κατά την ανασύσταση του ανοσοποιητικού συστήματος που συμβαίνει μετά από alemtuzumab ενδέχεται να πυροδοτηθούν αυτόνοσες διεργασίες.

Μέθοδος: Σκοπός μας η μελέτη της κλινικής ανταπόκρισης και των μη αναμενόμενων παρενεργειών σε 21 ασθενείς με RRMS που έλαβαν Alemtuzumab στο Τμήμα Απομυελινοτικών Νοσημάτων της Α΄ Νευρολογικής Κλινικής Πανεπιστημίου Αθηνών την περίοδο 9^{ος} 2015 - 3^{ος} 2018. Η παρακολούθηση των ασθενών περιλάμβανε: κλινική αξιολόγηση - EDSS κλίμακα αναπηρίας, απεικόνιση με MRI, μηνιαίο έλεγχο αίματος και ούρων και ανά 3μηνο έλεγχο θυρεοειδικής λειτουργίας συμπεριλαμβανομένων των αντιθυρεοειδικών αντισωμάτων.

Συμπεράσματα: Το 14% (n=3) υποτροπίασε κλινικά εντός του 5 μήνου από το 1^ο σχήμα alemtuzumab με άριστη ανταπόκριση σε ενδοφλέβιο σχήμα κορτικοστεροειδών. Όσον αφορά την κλίμακα EDSS: α) σε 9 ασθενείς που συμπλήρωσαν 12 μήνες από 1^η χορήγηση παρατηρήσαμε ελάττωση στο 44.44% (n=4) με μέση μείωση του EDSS score κατά 1.6 μονάδες, αύξηση στο 11.1% (n=1), ενώ σταθερό EDSS στους λοιπούς ασθενείς, β) σε 6 ασθενείς που συμπλήρωσαν 24 μήνες στο 33.3% (n=2) σημειώθηκε μείωση EDSS score,

ενώ στο 66.7% (n=4) παρέμεινε σταθερό. Οι μη αναμενόμενες παρενέργειες που καταγράψαμε ήταν: 1) ανάπτυξη πρώιμης αυτοάνοσης θυρεοειδοπάθειας εντός των πρώτων 19 μηνών (n=4), 2) εμφάνιση πολύμορφου γενικευμένου ερυθρήματος (n=1) τον 2^ο μήνα, 3) σοβαρού βαθμού ουδετεροπενία (n=1) 70 ημέρες μετά την 1^η χορήγηση του Alemtuzumab.

Συζήτηση: Στους ασθενείς μας διαπιστώσαμε στο σύνολο υψηλή αποτελεσματικότητα και άριστη ανταπόκριση σε κλινικό και απεικονιστικό επίπεδο. Ωστόσο η εμφάνιση πρώιμων και μη αναμενόμενων ανεπιθύμητων ενεργειών καθιστά αναγκαία την τακτική κλινική και εργαστηριακή παρακολούθηση.

P79 (AA149)

ΕΥΘΥΝΕΤΑΙ Η ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ ΤΗΣ ΑΝΤΙΛΗΨΗΣ ΓΙΑ ΤΗ ΔΥΣΧΕΡΕΙΑ ΒΑΔΙΣΗΣ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΝΟΣΟ ΠΑΡΚΙΝΣΟΝ;

Βλάχου Α.¹, Μαντάς Α.¹, Γιαννόπουλος Μ.⁵, Κωνσταντακόπουλος Γ.^{2,4}, Κασελίμης Δ.¹, Δεληλατόλας Γ.³, Πόταγας Κ.¹

¹ Α΄ Νευρολογική Πανεπιστημιακή Κλινική, Αιγινήτειο Νοσοκομείο

² Α΄ Ψυχιατρική Πανεπιστημιακή Κλινική, Αιγινήτειο Νοσοκομείο

³ INSERM, Paris

⁴ Institute of Psychiatry, Psychology and Neuroscience (IoPPN), King's College, London

⁵ ISI Hellas

Εισαγωγή: Δεδομένου ότι οι ασθενείς που πάσχουν από Πάρκινσον αντιμετωπίζουν ιδιαίτερη δυσκολία στην οπτικοχωρική λειτουργία και χαρακτηρίζονται από επαναλαμβανόμενα φαινόμενα Freezing Of Gait και λόγω του ότι οι περισσότερες από τις ήδη υπάρχουσες πειραματικές μελέτες που έχουν προσπαθήσει να προσεγγίσουν τη φύση του ελλείμματος περιλαμβάνουν κινητικά στοιχεία (motor components) στις διαδικασίες ανίχνευσης των μηχανισμών, η παρούσα έρευνα επιδιώκει να συμβάλει στη διερεύνηση της φύσεως των οπτικοχωρικών δυσχερειών των ασθενών με νόσο Πάρκινσον, απομονώνοντας την εμπλοκή του κινητικού στοιχείου όσο το δυνατόν καλύτερα: *πρόκειται για καθαυτό κινητικά ελλείμματα ή αυτά οφείλονται σε λανθασμένη αντίληψη των χωρικών ερεθισμάτων του περιβάλλοντος;*

Υλικό-Μέθοδος: Η αξιολόγηση της νοητικής κατάστασης των συμμετεχόντων πραγματοποιήθηκε με το Montreal Cognitive Assessment (MoCA). Για τους σκοπούς της έρευνας συγκρίθηκε μία ομάδα ασθενών με νόσο Πάρκινσον ως προς την επίδοση της σε μία δοκιμασία εκτίμησης αποστάσεων (obstacles test) και μία δοκιμασία σύγκρισης μεγεθών (comparison test) με ένα εξισωμένο δείγμα πληθυσμού χωρίς νευρολογικές παθήσεις.

Αποτελέσματα: Η προκαταρκτική στατιστική ανάλυση των δεδομένων έδειξε ότι υπάρχουν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των δύο ομάδων, οι οποίες αφορούν την επίδοση στη δοκιμασία εμποδίων, η οποία ενέχει τη φαντασία της κίνησης, με τους ασθενείς με νόσο Πάρκινσον να έχουν χειρότερη επίδοση. Στη δοκιμασία σύγκρισης μεγεθών (αντιληπτική δοκιμασία) δεν υπήρξαν στατιστικώς σημαντικές διαφορές μεταξύ των δύο ομάδων. Ακόμη, οι ασθενείς με νόσο Πάρκινσον είχαν στατιστικά μεγαλύτερους λανθάνοντες χρόνους και στις δύο δοκιμασίες.

Συμπεράσματα: Οι ασθενείς με νόσο Πάρκινσον έχουν μεγαλύτερους λανθάνοντες χρόνους από τους υγιείς και στις δύο δοκιμασίες αλλά αυτή η καθυστέρηση δεν διορθώνει την επίδοση τους στη δοκιμασία εμποδίων. Η επίδοσή τους στην αντιληπτική δοκιμασία σύγκρισης μεγεθών δεν διαφέρει από της ομάδας ελέγχου και δεν εξηγεί την χειρότερη επίδοσή τους στη δοκιμασία των εμποδίων.

P80 (AA151)

ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΚΑΙ ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΚΕΦΑΛΑΛΓΙΑ ΑΠΟ ΤΟ ΕΞΩΤΕΡΙΚΟ ΙΑΤΡΕΙΟ ΤΟΥ «ΓΝΑ Γ. ΓΕΝΝΗΜΑΤΑΣ»

Παπαντωνάκης Ε., Καλαϊτζάκη Σ., Παπαγεωργίου Ε.

Ιατρείο Κεφαλαλγίας, Νευρολογική κλινική «ΓΝΑ Γ. Γεννηματάς», Αθήνα

Εισαγωγή: Ολοένα και περισσότερο είναι το ενδιαφέρον της ιατρικής κοινότητας για την επίπτωση της κεφαλαλγίας στην ποιότητα ζωής και την κοινωνικό-οικονομική κατάσταση του γενικού πληθυσμού. Η κεφαλαλγία εμφανίζεται είτε σε ιδιοπαθή νευρολογικά σύνδρομα πόνου είτε ως συνοδό σύμπτωμα άλλων ξεχωριστών παθήσεων, η οποία ονομάζεται δευτεροπαθής. Σκοπός της καταγραφής είναι η ανάδειξη των χαρακτηριστικών εκείνων που καθιστούν την κεφαλαλγία σημαντική αιτία αναπηρίας αλληλά και ταυτόχρονα μιας από τις πιο υποδιαγινωσκόμαστε και υποθεραπευόμενες νόσους.

Μέθοδος: Ανάλυση δεδομένων από το ιατρείο εξωτερικών ασθενών στη Νευρολογική κλινική του Γεννηματάς για το έτος 2017. Οι ασθενείς εξετάστηκαν από Νευρολόγο, η διάγνωση έγινε βάση του ICHD-3 μέσω λήψης ιστορικού και ημερολογίων κεφαλαλγίας που συμπλήρωσαν οι ασθενείς, χρήση κλιμάκας αξιολόγησης: VAS, HIT-6, και επανεκτίμηση.

Συζήτηση: Το έτος 2017 καταγράφηκαν 157 νέα περιστατικά κεφαλαλγίας, με διάγνωση: Ημικρανία 91 (58%), δευτεροπαθής κεφαλαλγία από κατάχρηση αναλγητικών 26 (17%), κεφαλαλγία τάσης 18 (11%), τριδυμικές αυτόνομες κεφαλαλγίες 8 (5%), άλλες πρωτοπαθείς 3 (2%), δευτεροπαθείς 8 (5%) και αδιάγνωστες 3 (2%). 78 άτομα, σχεδόν το 50% των ασθενών που εξετάστηκαν, δεν είχε αναζητήσει στο παρελθόν ιατρική βοήθεια, ενώ το 32% είχε συμβουλευθεί έναν ειδικό και το 7% πάνω από 2 ειδικούς. 38 (24%) από τα νέα περιστατικά είχαν πάνω από 15 ημέρες πόνου το μήνα, τα 14 αποδόθηκαν σε χρόνια ημικρανία ενώ όλα τα υπόλοιπα, 24 σε αριθμό, σε δευτεροπαθή κεφαλαλγία από κατάχρηση αναλγητικών. Το ποσοστό ασθενών που δεν επανεξετάστηκαν («drop out») αγγίζει το 70% στην σειρά των ασθενών μας, ενώ το σκορ που προκύπτει από την συμπλήρωση του ερωτηματολογίου για την επίδραση του πονοκεφάλου (HIT 6), είναι κατά μέσο όρο 63, τιμή που αναπαριστά σημαντική επίπτωση στην ζωή του ασθενούς.

Συμπεράσματα: Οι ασθενείς με κεφαλαλγία αποτελούν ένα ετερόκλητο πλήθος ασθενών που παραμένουν αδιάγνωστοι για χρόνια προτού φτάσουν στον ειδικό. Η χρήση κλιμάκων μέτρησης πόνου και καταγραφής της ποιότητας ζωής φανερώνει τις σημαντικές επιπτώσεις του φαινομένου. Αξιοσημείωτο είναι και το υψηλό ποσοστό εγκατάλειψης της παρακολούθησης από ειδικό, παρά την ιατροφαρμακευτική φροντίδα που παρέχεται.

Η δημιουργία εξειδικευμένων κέντρων με διεπιστημονική προσέγγιση και πολυδιάστατη θεραπεία και η πληροφόρηση του γενικού πληθυσμού θα συμβάλει στην αποτελεσματικότερη αντιμετώπιση του προβλήματος.

P81 (AA152)

ΟΠΤΙΚΗ ΝΕΥΡΟΜΥΕΛΙΤΙΔΑ: ΜΕΛΕΤΗ ΑΝΤΑΠΟΚΡΙΣΗΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΣΤΗΝ ΑΖΑΘΕΙΟΠΡΙΜΗ ΣΕ 2 ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΚΑ ΚΕΝΤΡΑ ΔΙΑΡΚΕΙΑΣ 9 ΕΤΩΝ

Περίδου Σ.Ε.¹, Βαβουγιός Γ.², Ντόσκας Τ.²

¹ Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων

² ΝΝΑ

Εισαγωγή: Η οπτική νευρομυελίτιδα (NMO) είναι απομυελινωτική νόσος του ΚΝΣ. Προσβάλλει κύρια το οπτικό νεύρο (ON) και το ωτιαίο μυελό (NM). Η NMO μιμείται την εικόνα της πολλαπλής σκλήρυνσης (ΠΣ), αλλά διαφέρει στην παθογένεια και αντιμετώπισή της. Η ύπαρξη IgG αντισωμάτων έναντι των υποδοχέων της ακουαπορίνης-4 (AQP4) αποτελεί ένα διαγνωστικό κριτήριο της νόσου, ωστόσο πολλές περιπτώσεις έχουν άτυπη εικόνα και καθυστερούν να λάβουν την κατάλληλη θεραπεία, με αποτέλεσμα καταστροφικές επιπτώσεις στην πορεία του ασθενούς.

Σκοπός: Γίνεται αναφορά σε 11 ασθενείς με NMO και συζητούνται τα προβλήματα στην διαφορική διάγνωση τους από την ΠΣ και τη θεραπευτική τους προσέγγιση.

Υλικό-Μέθοδοι-Αποτελέσματα: Ένδεκα ασθενείς (3 άνδρες, 8 γυναίκες) με συμπτώματα μυελιπάθειας και υποτροπιάζουσες οπτικές νευρίτιδες, καθώς και συμπτώματα από το κατώτερο στέλεχος, συμπεριλήφθησαν στην μελέτη. Όλοι οι ασθενείς διερευνήθηκαν με μαγνητική τομογραφία (MT) εγκεφάλου και σπονδυλικής στήλης, οσφυονωτιαία παρακέντηση και έλεγχο για αντισώματα έναντι υποδοχέων της AQP4 στον ορό. Όλοι έλαβαν πρώτης γραμμής θεραπεία με αζαθειοπρίνη και καταγράφηκε η κλινική πορεία και η ανοχή στη θεραπεία κατά την παρακολούθησή τους σε βάθος χρόνου 9 ετών.

Συζήτηση-Συμπεράσματα: Η κλινική εικόνα μιμείται την πολλαπλή σκλήρυνση. Ωστόσο υπάρχουν στοιχεία που βοηθούν στην τεκμηρίωση σωστής διάγνωσης. Η έγκαιρη διάγνωση της NMO έχει μεγάλη σημασία για την έγκαιρη έναρξη κατάλληλης θεραπείας και αποτροπή εγκατάστασης μόνιμης αναπηρίας. Η αζαθειοπρίνη είναι καλά ανεκτή θεραπεία πρώτης γραμμής, οικονομική και ασφαλή στην λήψη και την παρακολούθησή της και θα πρέπει να προτείνεται.

P82 (AA153)

ΕΓΚΥΜΟΣΥΝΗ ΚΑΙ ΛΟΧΕΙΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ (ΠΣ): ΑΝΑΔΡΟΜΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΚΑΙ ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΣΕ ΔΥΟ ΚΕΝΤΡΑ ΑΝΑΦΟΡΑΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΠΣ

Περίδου Σ.Ε.¹, Βαβουγιός Γ.², Ντόσκας Τ.²

¹ Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων - Τμήμα Νευρολογίας

² ΝΝΑ

Εισαγωγή: Η ΠΣ είναι αυτοάνοσο νόσημα που προσβάλλει συχνότερα γυναίκες, κύρια στην αναπαραγωγική τους ηλικία. Η πιθανότητα εγκυμοσύνης απασχολεί τόσο την ασθενή με ΠΣ, όσο και τον θεράποντα ιατρό, όταν καλείται να επιλέξει μεταξύ των ανοσοτροποποιητικών θεραπειών που θα προτείνει στην ασθενή με επιθυμία για τεκνοποίηση. Η επιλογή αυτή έχει μεγάλη σημασία, λόγω της ασυμβατότητας κάποιων φαρμάκων με την εγκυμοσύνη και συνεπώς της μεθόδου αντισύλληψης που πρέπει να προταθεί.

Σκοπός: Πορεία της νόσου κατά την εγκυμοσύνη και τη λοχεία, έκβαση της εγκυμοσύνης, καθώς και ανάπτυξη των παιδιών που γεννήθηκαν.

Υλικό-Μέθοδος: Πρόκειται για 30 ασθενείς με ΠΣ που τεκνοποίησαν. Οι 13 ασθενείς κυοφόρησαν αφού διέκοψαν την ανοσοτροποποιητική αγωγή, ενώ 7 ενώ ελάμβαναν αγωγή (IFNb, COP, NATALI). Το θέμα της επιθυμίας μητρότητας είχε συζητηθεί με τις περισσότερες και είχε προταθεί αντισύλληψη. Πρωτοεμφάνιση νόσου σε λοχεία είχαμε σε 5 γυναίκες.

Αποτελέσματα: Τρεις πρόωροι τοκετοί έδωσαν παιδιά φυσιολογικά. Δύο αποβολές ήταν χωρίς αγωγή, μία υπό ιντερφερόνη βήτα και μία υπό Ναταλιζουμάμπη. Όλα τα παιδιά που γεννήθηκαν ήταν ΚΦ, πλήν ενός (αυτισμός). Η οξική γκλιταριμέρη δεν παρουσίασε κανένα πρόβλημα σε προχωρημένη εγκυμοσύνη (23 εβδομάδων), οπότε και έγινε αντιληπτή. Η σύσταση για θηλασμό ακολουθήθηκε από 13, τουλάχιστο για 3 μήνες, χωρίς εμφάνιση κλινικής υποτροπής. Η δραστηριότητα της νόσου στην MRI του ΚΝΣ δεν φαίνεται να είναι μεγαλύτερη από τα προ κυοφορίας επίπεδα. Όλες οι γυναίκες επανήλθαν σε ανοσοτροποποιητική αγωγή πηλν 3 (μία επιλογή και 2 παράταση θηλασμού). Οι υποτροπές στη λοχεία ήταν ανάλογες της δραστηριότητας της νόσου πριν την σύλληψη.

Συζήτηση: Η εγκυμοσύνη και ο θηλασμός δεν φαίνεται να δημιουργούν προβλήματα στην εξέλιξη της νόσου. Ο θηλασμός μειώνει την πιθανότητα υποτροπής της νόσου κατά τη λοχεία και πρέπει να συνιστάται. Οι γυναίκες με ΠΣ πρέπει να ενθαρρύνονται για τεκνοποίηση. Υπάρχουν ασφαλείς θεραπευτικές επιλογές και πρέπει το θέμα να συζητείται με τους ιατρούς για να γίνει κατάλληλη επιλογή και προετοιμασία πριν την σύλληψη. Η οξική γκλιταριμέρη προτείνεται πλέον στην κύηση και κατά τον θηλασμό.

Συμπεράσματα: Η κύηση δεν φαίνεται να επιβαρύνει την ΠΣ. Οι υποτροπές είναι λιγότερες στους 3 μήνες της λοχείας σε αυτές που θήλασαν τα παιδιά τους. Επιθυμία για τεκνοποίηση είναι σεβαστή και πρέπει να στηρίζεται.

P83 (AA158)

ΠΑΡΕΓΚΕΦΑΛΙΔΙΚΗ ΑΤΑΞΙΑ ΜΕ ΥΠΟΞΕΙΑ ΕΓΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΣΕ ΝΕΑΡΟ ΑΝΔΡΑ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

*Σινάνη Ο., Μανάνη Μ., Κατσιαρδάνης Κ., Μπαλογιάννη Ε., Σακελληρίου Μ., Βασσαράς Α., Ρούντολφ Γ., Δερετζή Γ.
Νευρολογική Κλινική, ΓΝΘ Γ. Παπαγεωργίου*

Εισαγωγή: Η παρανεοπλασματική παρεγκεφαλιδική εκφύλιση είναι ένα από τα πιο καλά χαρακτηρισμένα παρανεοπλασματικά νευρολογικά σύνδρομα και σχετίζεται με υποκείμενη κακοήθεια των ωοθηκών, του μαστού, των πνευμόνων ή με Hodgkin λέμφωμα. Το Hodgkin λέμφωμα είναι η 3^η πιο συχνή αιτία παρανεοπλασματικής εκφύλισης της παρεγκεφαλίδας και συνδέεται με την ανίχνευση των anti-Tr ογκονευρονικών αντισωμάτων στον ορό και στο ΕΝΥ των ασθενών. Η εκδήλωση του παρανεοπλασματικού συνδρόμου προηγείται της διάγνωσης του λεμφώματος στο 80% των ασθενών, ενώ λιγότερο συχνά μπορεί να εμφανιστεί κατά τη διάρκεια της θεραπείας του λεμφώματος ή σε υποτροπή αυτού και σπανιότατα στην περίοδο της ύφεσης. Η έγκαιρη διάγνωση είναι σημαντική καθώς η θεραπεία του λεμφώματος παίζει σημαντικό ρόλο στην αναστροφή της παρεγκεφαλιδικής εκφύλισης.

Περιγραφή Περιστατικού: Άνδρας 37 ετών, προσήλθε στη Νευρολογική κλινική, λόγω προϊούσας εγκάταστασης ζάλης, διπλωπίας και αστάθειας βάδισης από μινός. Από το ατομικό αναμνηστικό ανέφερε ιστορικό Hodgkin λεμφώματος σε πλήρη ύφεση και νεανική μυοκλονική επιληψία. Η νευρολογική εξέταση ανέδειξε νυσταγμό επαγόμενο με τη φορά του βλέμματος, δυσμετρία και δυσδιαδοχοκινησία στα κάτω άκρα και βάδιση σε ευρεία βάση. Η Μαγνητική Τομογραφία εγκεφάλου δεν ανέδειξε ενδοκράνια παθολογία. Η ΟΝΠ κατέδειξε ήπια αύξηση του λευκώματος, διάσπαση του αιματοεγκεφαλικού φραγμού και ολιγοκλωνικές ζώνες τύπου 3. Εκτεταμένος ιολογικός, ανοσολογικός και τοξικολογικός έλεγχος απέβη αρνητικός. Ακολούθησε έλεγχος για παρανεοπλασματικά αντισώματα που κατέδειξε υψηλό τίτλο anti-Tr αντισωμάτων. Διενεργήθηκε PET/CT Scan χωρίς εικόνα υποτροπής του λεμφώματος ή άλλης νεοπλασματικής εστίας. Ο ασθενής αντιμετωπίστηκε με ενδοφλέβια στεροειδή, πλάσμοφαίρεση και υπεράνοση γ-σφαιρίνη με πτωχή ανταπόκριση, ενώ ακολούθησε χορήγηση ριτουξιμάμπης από τους αιματολόγους παρά τη μη ανεύρεση υποτροπής του λεμφώματος. Ο ασθενής εμφάνισε κλινική βελτίωση σταδιακά και πτώση του τίτλου των anti-Tr αντισωμάτων. Το PET/CT Scan παραμένει αρνητικό για χρονικό διάστημα ήδη ενός έτους.

Συμπεράσματα: Η παρανεοπλασματική εκφύλιση της παρεγκεφαλίδας σχετιζόμενη με anti-Tr αντισώματα είναι η πιο συχνή παρανεοπλασματική εκδήλωση σε ασθενείς με Hodgkin λέμφωμα. Σπανιότατα μπορεί να εκδηλωθεί στο στάδιο της ύφεσης, όπως στην περίπτωση του ασθενούς μας. Η έγκαιρη διάγνωση είναι σημαντική για τη βελτίωση της πρόγνωσης.

P84 (AA160)

ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΕΣ ΣΥΝΗΘΕΙΕΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΝΟΣΟ ALZHEIMER

Φιτσιώρης Ξ.¹, Θεοφανίδης Δ.², Σινάνη Ο.¹, Βαρβεισιώτου Χ.³, Τζαβέλλα Χ.³, Βασσαράς Α.¹, Παπαγεωργίου Γ.¹, Αλεξίου Ν.¹, Δερτζή Γ.¹

¹ Νευρολογική Κλινική, ΓΝΘ Γ. Παπαγεωργίου

² ΤΕΙ Θεσσαλονίκης

³ Τμήμα Ψυχολογίας ΑΠΘ

Εισαγωγή: Η νόσος Alzheimer επιφέρει μακροπρόθεσμα πολλαπλές συμπεριφορικές αλλαγές, μεταξύ των οποίων είναι και οι μεταβολές στις διατροφικές συνήθειες. Για την ερμηνεία τους έχουν ενοχοποιηθεί διάφορα αίτια, όπως ανεπαρκής φροντίδα προϋπάρχουσες γνωσιακές βλάβες, απραξία, μεταβολικές ή νευροχημικές ανωμαλίες λόγω της προϊούσας κεντρικής νευρολογικής βλάβης. Η φτωχή δίαιτα μπορεί να επηρεάσει αρνητικά τις γνωσιακές λειτουργίες και να επιβαρύνει ψυχοσωματικά τους συγγενείς και τους φροντιστές των ασθενών.

Μέθοδος: Πρόκειται για περιγραφική μελέτη, το δείγμα της οποίας αποτέλεσαν οι φροντιστές (N=65) των ασθενών με νόσο Alzheimer που παρακολουθούνται στο Ιατρείο Άνοιας του Γενικού Νοσοκομείου Παπαγεωργίου Θεσσαλονίκης. Για τη συλλογή των δεδομένων χρησιμοποιήθηκε ανώνυμο και εμπιστευτικό ερωτηματολόγιο το οποίο αποτελείτο από τα δημογραφικά στοιχεία, το MMSE και το PBE (Present Behavioral Examination). Διερευνήθηκαν οι διατροφικές συνήθειες ασθενών με νόσο Alzheimer ελαφράς και μέσης βαρύτητας.

Συζήτηση: Συμπεριλήφθηκαν 65 ασθενείς με MMSE 15-20 και μέσο όρο νόσου 12 έτη (εύρος 5-18 έτη). Σύμφωνα με τα αποτελέσματα του PBE, 25 ασθενείς άλλαξαν την διατροφή τους από την αρχή της νόσου, τόσο σε συχνότητα όσο και σε ποσότητα. Παράλληλα, για 31 ασθενείς δηλώθηκε σημαντική αλλαγή σε σχέση με το είδος της διατροφής (μεταστροφή σε γλυκές γεύσεις σε 21 ασθενείς, προτίμηση σε καυτερά φαγητά σε 10 ασθενείς). Σε 8 ασθενείς, δηλώθηκε παράδοση χρήση μαγειρικών σκευών, ή/και πλήρης αδυναμία χρήσης κουταλιού/πιρουνιού. Τέλος, για έναν ασθενή, ο φροντιστής ανέφερε ολική μεταστροφή σε σχέση με την δίαιτα όπως βρώση ωμών-ακατάλληλων τροφών ή/και απόπειρα κατάποσης αντικειμένων. Συνολικά, αναφέρθηκε απώλεια βάρους σε 43 ασθενείς, η οποία ήταν ιδιαίτερα σημαντική στους 6 από αυτούς. Στους ασθενείς με σημαντική απώλεια βάρους υπήρχε η κλινική υπόνοια συνυπάρχουσας κατάθλιψης.

Συμπεράσματα: Η πιο συχνή διατροφική επιπλοκή των ασθενών με νόσο Alzheimer φαίνεται να είναι η απώλεια βάρους αλλά παρατηρούνται επίσης πολλαπλές αλλαγές σε σχέση με το είδος και τη διαδικασία του φαγητού. Ενοχοποιητικοί παράγοντες για τις αλλαγές αυτές είναι η αμέλεια, η προϊούσα απώλεια μνήμης, η αποτυχία αναγνώρισης τροφών και υλικών και ίσως μια γενικότερη απέχθεια προς το φαγητό. Οι αλλαγές στις διαιτητικές συνήθειες των ασθενών με Alzheimer είναι πολύ σημαντικές καθώς μπορεί να οδηγήσουν σε υποσιτισμό, αυξημένη συχνότητα εμφάνισης λοιμώξεων ή παρατεταμένη νοσηλεία.

P85 (AA161)

ΑΙΦΝΙΔΙΑ ΑΜΦΩ-ΒΡΑΧΙΟΝΙΟΣ ΠΑΡΑΛΥΣΗ: ΕΝΑΣ ΑΤΥΠΟΣ, ΑΤΕΛΗΣ ΦΑΙΝΟΤΥΠΟΣ ΤΟΥ GUILLAIN-BARRE SYNDROME

Παρίσης Δ., Καούνα Μ., Ιωαννίδης Π., Αφράντου Θ., Γρηγοριάδης Ν.

Β' Πανεπιστημιακή Νευρολογική Κλινική ΑΧΕΠΑ

Εισαγωγή: Η οξεία εγκατάσταση μεμονωμένης αμφω-βραχιονίου πάρεσης σε νέο υγιή ασθενή είναι ασυνήθης κλινική κατάσταση που απαιτεί άμεση διερεύνηση μεταξύ καταστάσεων ευρέος διαφοροδιαγνωστικού φάσματος. Στην περίπτωση που παρουσιάζουμε, η συμπτωματολογία εντάσσεται στο πλαίσιο άτυπης εκδήλωσης του GBS, ως ατελής φαινότυπος της φαρυγγο-αυχενό-βραχιονίου (PCB) παραλληλαγής του. Η τελευταία χαρακτηρίζεται από ταχεία προσβολή φαρυγγικών, αυχενικών και βραχιόνιων μυών με συνοδό αρεφλεξία των άνω άκρων.

Παρουσίαση Περιστατικού: Ασθενής, ετών 18, απευθύνεται στο τμήμα μας λόγω ανώδυνης μυϊκής αδυναμίας των άνω άκρων από 6ημέρου. Δεν αναφέρεται πρόσφατη λοίμωξη, εμβολιασμός ή χρήση παράνομων ουσιών. Ατομικό ιστορικό ελεύθερο.

Στη νευρολογική εξέταση η μυϊκή ισχύς των άνω άκρων ήταν ελαττωμένη (MRC 3/5 κεντρομελικά και 2/5 περιφερικά), ενώ στα κάτω άκρα φυσιολογική, πλήρη ήπιας αδυναμίας του AP άκρου ποδός κατά την έκταση των δακτύλων (MRC 4/5). Τα τενόντια αντανακλαστικά των άνω άκρων ήταν κατηρημένα, ενώ στα κάτω άκρα νωθρά εκλυόμενα. Εξέταση αισθητικότητας φυσιολογική. Η λοιπή κατά συστήματα εξέταση δεν ανέδειξε παθολογικά ευρήματα.

Η MRI εγκεφάλου, ΑΜΣΣ και ο υπερηχογραφικός έλεγχος ενδο-εξωκράνιων αγγείων χωρίς παθολογικά ευρήματα.

Ο εργαστηριακός έλεγχος ρουτίνας και ο εκτενέστερος συμπεριλαμβανομένου AchR-Ab, βαρέα μέταλλα, ανοσοολογικό έλεγχο, HIV, Lyme-antibodies ήταν φυσιολογικός.

Θετικά βρέθηκαν τα GT1a-Ab, ενώ τα GQ1b-Ab στη γκρίζα ζώνη.

Στην οσφυονωτιαία παρακέντηση διαπιστώθηκε λευκωματοκυτταρικός διχασμός (4 κύτταρα/mm³, λεύκωμα 80 mg/dl). Ο ιολογικός έλεγχος στο ENY (herpes simplex virus, varicella zoster virus, West Nile virus, cytomegalovirus, Epstein-Barr virus, και enterovirus) ήταν αρνητικός. Δεν διαπιστώθηκε διάσπαση ολιγοκλωνικών ζωνών.

Οι αισθητικές ταχύτητες αγωγής βρέθηκαν φυσιολογικές, ενώ κατά τη μελέτη των κινητικών ταχυτήτων διαπιστώθηκε αποκλεισμός αγωγιμότητας στο δεξιό μέσο, αριστερό ωλένιο και AP κοινό περονιαίο νεύρο. Επιπλέον διαπιστώθηκε ελάττωση της συχνότητας εμφάνισης των F-κυμάτων στα άνω άκρα.

Βασιζόμενοι στα αποτελέσματα του νευροφυσιολογικού ελέγχου, στα ευρήματα απ το ENY και τα θετικά GT1a-Ab, κατευθυνθήκαμε διαγνωστικά προς άτυπη εκδήλωση του GBS, εντοπισμένου στα άνω κυρίως άκρα, και χορηγήσαμε iv ανοσοσφαιρίνη για 5 ημέρες.

Σε διάστημα 10 εβδομάδων ο ασθενής κλινικά παρουσίαζε σχεδόν πλήρη αποκατάσταση της μυϊκής ισχύος καθώς και των conduction blocks στην επανάληψη των κινητικών ταχυτήτων αγωγής, χωρίς ανάπτυξη επαναμυελινωτικών στοιχείων (υπέρ αξονικής νευροπάθειας).

Συζήτηση-Συμπεράσματα: Τα στοιχεία που στηρίζουν τη διάγνωση της PCB στην περίπτωσή μας, είναι ο λευκωματοκυτταρικός διχασμός, η παρουσία anti-GT1a και τα νευροφυσιολογικά ευρήματα που είναι συμβατά με αξονική δυσλειτουργία, η οποία θεωρείται να είναι ο βασικός υποκείμενος μηχανισμός νευροπάθειας στην PCB.

Βιβλιογραφικά στηρίζεται η άποψη πως οι φαινότυποι της PCB όπου είτε συνυπάρχει ήπια μυϊκή αδυναμία στα κάτω άκρα, είτε απουσιάζει η προσβολή των φαρυγγικών μυών, πρέπει να εντάσσονται στο πλαίσιο της PCB, ως ατελείς μορφές της.

Συμπερασματικά: το Guillain Barre Syndrom (GBS) μπορεί να εμφανισθεί με ατελείς φαινοτύπους όπως η αμφω-βραχιόνιος παράλυση. Σ αυτές τις άτυπες περιπτώσεις, πρέπει να διενεργείται εκτεταμένος διαγνωστικός έλεγχος προκειμένου να αποκλεισθούν άλλες σπάνιες καταστάσεις.

P86 (AA165)

ICD (IMPULSE CONTROL DISORDER) ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΟΛΟΓΙΑ ΣΤΗ ΝΟΣΟ PARKINSON: ΠΡΩΤΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΑΠΟ ΒΑΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΝΟΣΟ PARKINSON ΤΟΥ ΑΙΓΙΝΗΤΕΙΟΥ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ

Καψωμενάκης Α.¹, Κασσελίδης Δ.¹, Μπρέζα Μ.¹, Κωνσταντακόπουλος Γ.², Πόταγας Κ.¹

¹ Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, Αιγινήτειο Νοσοκομείο

² Α' Ψυχιατρική Κλινική ΕΚΠΑ, Αιγινήτειο Νοσοκομείο

Εισαγωγή: Κατά τις τελευταίες δυο δεκαετίες το επιστημονικό ενδιαφέρον έχει στραφεί προς τα μη κινητικά συμπτώματα της νόσου Parkinson, που συμπεριλαμβάνουν διάφορα νευροψυχιατρικά συμπτώματα όπως διαταραχές αυτοελέγχου (ICDs – Impulse Control Disorders), ψύχωση, κατάθλιψη, απάθεια. Οι διαταραχές αυτοελέγχου (ICDs) περιλαμβάνουν τον τζόγο, την υπερκατανάλωση, την υπερσεξουαλικότητα και μπορεί να αποτελέσουν μια σοβαρή επιπλοκή της νόσου Parkinson. Οι αγωνιστές ντοπαμίνης και η λιβοντόπα έχουν συσχετισθεί με την εμφάνιση ICDs. Έως σήμερα, δεν υπάρχουν ελληνικά δεδομένα για τα ICDs σε Έλληνες ασθενείς με νόσο Parkinson. Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η διερεύνηση των ICDs σε μια μεγάλη ομάδα ασθενών με νόσο Parkinson.

Μέθοδος: Συνολικά 861 ασθενείς με νόσο Parkinson συμπεριλήφθηκαν σε αυτή την αναδρομική μελέτη. Οι ασθενείς μελετήθηκαν ένας προς έναν ώστε να ανιχνευθούν ασθενείς με ICDs, οι οποίοι μετά κατηγοριοποιήθηκαν σε υπο-ομάδες (υπερφαγία, τζόγος, υπερσεξουαλικότητα, υπερκατανάλωση). Οι ασθενείς με νόσο Parkinson εκτιμήθηκαν κλινικά στα Ειδικά Ιατρεία Κινητικών Διαταραχών του Αιγινήτειου Νοσοκομείου. Κριτήρια αποκλεισμού από τη μελέτη ήταν η ύπαρξη συνοσηρότητας με άλλες νευρολογικές ή ψυχιατρικές παθήσεις καθώς και ο περιορισμένος αριθμός επανεκτιμήσεων. Το ισοδύναμο λιβοντόπας (Levodopa equivalent daily dose – LEDD) υπολογίστηκε σύμφωνα με τη καθιερωμένη πρακτική.

Αποτελέσματα: Τουλάχιστον μια διαταραχή αυτοελέγχου-ICD εντοπίστηκε σε 104/861 (12.0 %, 72 θή-λεα, ηλικία έναρξης:33-82 έτη). Περισσότερες από μια καταγράφηκαν σε 34 PD ασθενείς. Η πιο συχνή ICD ήταν η υπερφαγία (n1=65), ακολουθούμενη από την υπερκατανάλωση (n2= 33), τον τζόγο (n3=26) και την υπερσεξουαλικότητα (n4=16). Τα δημογραφικά και κλινικά χαρακτηριστικά των ασθενών με ICDs δε συσχετίζονταν στατιστικά σημαντικά με τις μεταβλητές των ICDs.

Συμπεράσματα: Τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης παρέχουν για πρώτη φορά πληροφορίες για τα ICDs στον ελληνικό πληθυσμό, επιβεβαιώνοντας τα αποτελέσματα άλλων πληθυσμών με νόσο Parkinson και υποστηρίζοντας την ανάγκη έγκαιρης ανίχνευσης των ICDs σε ασθενείς με νόσο Parkinson. Οι διαταραχές ICDs φαίνεται να είναι συχνές σε μια ομάδα ασθενών με νόσο Parkinson που εμφανίζουν μη κινητικά, ψυχιατρικά συμπτώματα. Τέτοιου είδους συμπτώματα επηρεάζουν σημαντικά την ποιότητα ζωής και τη λειτουργικότητα των ασθενών με νόσο Parkinson αλλά και τη συμμόρφωση τους στη θεραπεία.

P87 (AA166)

ΕΓΚΕΦΑΛΙΤΙΔΑ ΑΠΟ VZV: ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ

Σταρδέλη Θ., Αφράντου Θ., Κιτμερίδου Σ., Μήγκος Κ., Παρίσης Δ., Ιωαννίδης Π., Γρηγοριάδης Ν.

Β' Πανεπιστημιακή Νευρολογική Κλινική, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ

Εισαγωγή: Ο ιός ανεμευλογιάς – ζωστήρα (VZV) είναι ο αιτιολογικός παράγοντας τόσο της ανεμευλογιάς, στην πρώτη έκθεση, όσο και του έρπητα ζωστήρα στην επανενεργοποίησή του. Η τυπική εκδήλωση του έρπητα ζωστήρα συνίσταται σε επώδυνο φυσαλιδώδες εξάνθημα στην κατανομή ενός δερματομίου. Οι

επιπλοκές από το κεντρικό νευρικό σύστημα (ΚΝΣ) κατά τη διάρκεια ή μετά από έξαρση έρπητα ζωστήρα είναι εξαιρετικά σπάνιες σε ανοσοεπαρκείς ξενιστές. Η εγκεφαλίτιδα, η σοβαρότερη επιπλοκή του VZV, αναφέρεται ότι προσβάλλει μόλις το 0,1-0,2% των ασθενών.

Περιγραφή Περιστατικού: Άνδρας, 58 ετών, με ιστορικό ρευματοειδούς αρθρίτιδας, υπό πρεδνιζολόνη 10mg/ημέρα και μεθοτρεξάτη 15mg/εβδομάδα, διακομίσθηκε στο τμήμα επειγόντων περιστατικών σε συγχοδονοειδή κατάσταση.

Προηγήθηκε εμπύρετο από τριμέρου έως 39°C. Από την κλινική εξέταση παρατηρήθηκε φυσαλιδώδες εξάνθημα κατανομής I4 αριστερά. CT και CTV εγκεφάλου δεν παρουσίασαν παθολογικά ευρήματα. Στον εργαστηριακό έλεγχο βρέθηκαν <1000 λεμφοκύτταρα, ANA 1/640 και RF 48 U/ml. Η ΟΝΠ ανέδειξε 160 κύτταρα (50% λεμφοκύτταρα), 195mg/dl λεύκωμα, 35mg/dl σάκχαρο, αρνητική καλλιέργεια. Η επαναληπτική ΟΝΠ ανέδειξε 100 κύτταρα (97% λεμφοκύτταρα), 54,2mg/dl λεύκωμα, 71mg/dl σάκχαρο. Ανιχνεύθηκαν αντισώματα έναντι του VZV στον ορό (IgG 640 U/ml και IgM 471 U/ml) και στο ΕΝΥ (IgG 115 U/ml) και θετική PCR για VZV DNA στο ΕΝΥ (775 copies/ml). Στην MRI εγκεφάλου απεικονίσθηκαν ολιγάριθμες εστίες υψηλού σήματος στη λευκή ουσία των εγκεφαλικών ημισφαιρίων. Στο ηλεκτροεγκεφαλογράφημα καταγράφηκε παροξυσμική βραδεία πολύμορφη ανωμαλία συχνότητας 2,5-3 κ/δ αριστερά μετωποκροταφικά. Χορηγήθηκε ενδοφλέβια ακυκλοβίρη 500mg x3 για 14 ημέρες, δεξαμεθαζόνη σε μειούμενη δοσολογία και ηλακοσαμίδη 100mg x2, ενώ διακόπηκε η μεθοτρεξάτη. Από τη δεύτερη ημέρα της νοσηλείας του παρέμεινε εναργής, απύρετος κι ελεύθερος συμπτωμάτων.

Συμπεράσματα: Περιστατικά χωρίς τυπικό νευρολογικό σύνδρομο στα πλαίσια VZV λοίμωξης με εικόνα οξείας εγκεφαλίτιδας με σύγχυση, κεφαλαλγία και επιληπτικές κρίσεις έχουν περιγράψει ελάχιστα στη βιβλιογραφία. Επίσης συνυπάρχει δερματικό εξάνθημα ή ανοσοκαταστολή ενώ η MRI εγκεφάλου είναι συνήθως φυσιολογική.

Λόγω άτυπων χαρακτηριστικών η εγκεφαλίτιδα από VZV πιθανά υποδιαγιγνώσκεται, η διάγνωση τίθεται με ανίχνευση DNA του ιού στο ΕΝΥ, ενώ θα πρέπει να συμπεριληφθεί στη διαφορική διάγνωση ασθενούς με αλληλαγή του επιπέδου συνείδησης με ή χωρίς δερματικές βλάβες συμβατές με έρπητα ζωστήρα, ειδικά αν συνυπάρχει ανοσοκαταστολή. Η πρώιμη διάγνωση είναι σημαντική καθώς η επιθετική αγωγή μπορεί να προλάβει μακροχρόνιες επιπλοκές και να μειώσει τη θνητότητα.

P88 (AA167)

ΑΥΤΟΜΑΤΕΣ ΕΝΔΟΚΡΑΝΙΕΣ ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΕΣ ΑΠΟ ΝΟΑCS: Η ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΕΝΟΣ ΤΡΙΤΟΒΑΘΜΙΟΥ ΚΕΝΤΡΟΥ

Κιτμερίδου Σ., Κουτρούλου Ι., Καλλιθουβός Σ., Καρατζίκου Μ., Μήγκος Κ., Σταρδέλη Θ., Φωτιάδης Π., Καραπαναγιωτίδης Θ., Γρηγοριάδης Ν.

Β' Πανεπιστημιακή Νευρολογική Κλινική, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ

Εισαγωγή: Η εισαγωγή των ΝΟΑCS (Non Vitamin K Antagonist Oral Anticoagulants) στην πρόληψη των καρδιοεμβολικών εμφράκτων συνδέεται με ισχυρή μείωση του κινδύνου αυτόματης ενδοκρανίου αιμορραγίας (ΑΕΑ) έναντι των κουμαρινικών αντιπηκτικών (ΚΑ). Εν τούτοις, η γενίκευση της χρήσης τους σε ασθενείς που μέχρι πρότινος αποκλείονταν από τη λήψη ΚΑ, ενδέχεται να οδηγήσει σε αιμορραγικό κίνδυνο, που δεν κατέστη δυνατό να αποτυπωθεί στους πληθυσμούς των τυχαίοποιημένων μελετών.

Μέθοδος: Περιγράφουμε τα περιστατικά με ΑΕΑ συνεπεία ΝΟΑCS που νοσηλεύτηκαν στη Β' Νευρολογική Κλινική Α.Π.Θ. στο διάστημα Ιανουάριος 2017-Ιανουάριος 2018. Καταγράφουμε τις επιδημιολογικές, κλινικές και παρακλινικές / νευροαπεικονιστικές παραμέτρους, και τις συσχετίζουμε με την έκβαση των ασθενών.

Αποτελέσματα: Κατά το ανωτέρω χρονικό διάστημα νοσηλεύτηκαν 10 ασθενείς με ΑΕΑ (5 γυναίκες). Η διάμεσος ηλικία ήταν 81 έτη (εύρος 62-87 έτη). Εξ αυτών πέντε λάμβαναν Αrixaban (τρεις των 5mg και δύο των 2,5 mg), τρεις Dabigatran (έναν των 150mg και δύο των 110 mg) και δύο Rivaroxaban (20mg). Ένας εκ των ανωτέρω λάμβανε συγχορήγηση Dabigatran 110 mg και ASA 100mg. Ο διάμεσος όγκος αιμορραγίας κατά την εισαγωγή ήταν 6,65 ml (εύρος 0,3-200 ml) με διάμεσο ICH score 2 (εύρος 1-4) και διάμεσο NIHSS score 13,5 (εύρος 3-38). Η διάμεση τιμή GFR εισόδου ήταν 71,3 ml/min (εύρος 51,1 έως 92,5 ml/min). Στον έναν εξ αυτών κατά την επαναληπτική CT σημειώθηκε αύξηση του όγκου της αιμορραγίας. Η διάμεση διάρκεια

νοσηλείας ήταν 6 ημέρες (εύρος 1-44). Έξι εκ των ασθενών (60%) απεβίωσαν (3 γυναίκες) και το διάμεσο mRS εξόδου ήταν 6 (εύρος 3-6).

Συμπεράσματα: Ανακοινώνουμε τη μεγαλύτερη σειρά ασθενών στην Ελλάδα με ΑΕΑ σχετιζόμενες με τη λήψη NOACS. Η εμπειρία του κέντρου μας στη διάρκεια ενός μόνο έτους, καταδεικνύει ότι: 1) οι σχετιζόμενες με NOACS ΑΕΑ δεν αποτελούν ασυνήθη φαινόμενα δεδομένης της γενίκευσης της χρήσης τους, 2) απαιτείται προσεκτική στάθμιση οφέλους/κινδύνου στη χορήγηση των NOACS, ιδιαίτερα στους ηλικιωμένους ασθενείς, και 3) η έκβαση των σχετιζόμενων με NOACS ΑΕΑ παραμένει, τουλάχιστον στη συγκεκριμένη σειρά ασθενών, δυσμενής. Καθίσταται προφανής η κατάρτιση ενός εθνικού μητρώου καταγραφής των ΑΕΑ σχετιζόμενων με τη λήψη από του στόματος αντιπηκτικών, και ειδικότερα των NOACS.

P89

ΟΙ ΝΕΥΡΟΕΠΙΣΤΗΜΕΣ ΣΤΑ ΠΟΙΝΙΚΑ ΔΙΚΑΣΤΗΡΙΑ: ΟΜΑΔΕΣ ΕΣΤΙΑΣΗΣ ΚΑΙ ΝΟΜΟΛΟΓΙΑΚΗ ΕΡΕΥΝΑ

Γκότση Γεωργία Μ.

*Εργαστήριο Ποινικών και Εγκληματολογικών Ερευνών, Τομέας Ποινικών Επιστημών
Νομική Σχολή Αθηνών, ΕΚΠΑ*

Εισαγωγή: Τα τελευταία δεκαπέντε χρόνια, τεχνικές απεικονιστικές του εγκεφάλου, τόσο ανατομικές όσο και λειτουργικές, κάνουν την εμφάνισή τους στα Δικαστήρια. Το θέμα της δυσλειτουργίας του εγκεφάλου σε σχέση με την εκδήλωση βίαιης συμπεριφοράς προκαλεί το έντονο ενδιαφέρον του κλάδου της δικαστικής ψυχιατρικής. Στις ποινικές δίκες, οι τεχνικές αυτές εισάγονται μέσω των ψυχιατρικών πραγματογνωμοσυνών από τους συνηγούς υπεράσπισης με σκοπό την απόδειξη έλλειψης/μειωμένου καταλογισμού των πελατών τους. Η πρακτική αυτή είναι συχνότατη στα δικαστήρια των ΗΠΑ, αλλιά αναδεικνύεται και στην Ευρώπη. Η παρούσα έρευνα αποσκοπεί στο να εξετάσει τα ηθικονομικά ζητήματα που εγείρει μια τέτοια προβληματική και τα οποία σχετίζονται με το είδος και τη διάρκεια της ποινής των ψυχικώς ή/και εγκεφαλικά πάσχόντων, τον ενδεχόμενο στιγματισμό τους, καθώς και την υιοθέτηση μιας θεραπευτικής προσέγγισης στο έγκλημα.

Μέθοδος: α) διεξαγωγή συζήτησης με ομάδες εστίασης (focus groups) αποτελούμενες από ψυχιάτρους, νευρολόγους, δικαστές και συνηγούς και β) νομολογιακή έρευνα: Μελέτη ποινικών υποθέσεων στις οποίες έχουν εισφερθεί νευροεπιστημονικά δεδομένα και τεχνικές ως αποδείξεις.

Συζήτηση: Η χρησιμοποίηση νευροεπιστημονικών μεθόδων για την επίλυση νομικών ζητημάτων προσκρούει σε ορισμένα εμπόδια τεχνολογικής, νομικής αλλιά και φιλοσοφικής/εννοιολογικής φύσεως. Παρόλο που οι έρευνες των τελευταίων 20 χρόνων έχουν καταφέρει να αναδείξουν τη βιο-ψυχο-κοινωνική πολυπλοκότητα της βίαιης συμπεριφοράς, υπάρχει ο κίνδυνος αναγωγής της σε μία αποκλειστικά βιολογική εκδήλωση, αν τα νευροεπιστημονικά δεδομένα ερμηνευθούν από τους δικαστές ως αιτιωδώς συνδεδεμένα με την «επικινδυνότητα» των νευρολογικά πάσχόντων.

Συμπεράσματα: Το ζήτημα της εκτίμησης του καταλογισμού με τη βοήθεια των νευροεπιστημών προϋποθέτει τη διασαύρωση του δικαίου και των νευροεπιστημών, δύο διαφορετικών εννοιολογικά τομείων, με ξεχωριστές λειτουργίες, σκοπούς, μεθόδους και «γλώσσα». Οι νευροεπιστημονικές αποδείξεις, όσο κι αν βελτιωθεί η αξιοπιστία τους, δεν αποτελούν παρά μόνο ένα μέρος της συνολικής ψυχιατρικής εκτίμησης, ένα μόνο στοιχείο απόδειξης το οποίο θα πρέπει να λειτουργεί συμπληρωματικά, συνεκτιμώμενο ή και σε αντιπαράθεση με τα υπόλοιπα αποδεικτικά στοιχεία που έχουν συλλεγεί σε διαφορετικά πεδία ανάλυσης, ψυχολογικό, κοινωνιολογικό, οικονομικό κ.ο.κ. Η πρόκληση σε αυτήν τη συγκυρία, είναι να χρησιμοποιηθούν οι νευροεπιστήμες όχι για τη διατύπωση απλουστευτικών συμπερασμάτων σχετικά με τα αίτια της εγκληματικής συμπεριφοράς, αλλιά για τη διαμόρφωση μιας ρεαλιστικής ανάλυσης του τρόπου με τον οποίο θα μπορούσαν να χρησιμοποιηθούν στο πλαίσιο των ποινικών διαδικασιών.

P92

ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ (ΑΕΕ): ΣΗΜΑΣΙΑ ΤΟΥ ΚΙΝΗΤΙΚΟΥ ΚΑΙ ΤΟΥ ΓΝΩΣΙΑΚΟΥ ΠΕΔΙΟΥ ΤΟΥ ΔΕΙΚΤΗ ΛΕΤΟΥΡΓΙΚΗΣ ΑΝΕΞΑΡΤΗΣΙΑΣ (FIM) ΣΤΗΝ ΤΕΛΙΚΗ ΕΚΒΑΣΗ

Βορνιωτάκης Π., Πασθάντης Δ., Γεωργιάδης Ι., Σταυράκης Γ., Γκαρίνη Χ., Μπάκας Ε.

Κέντρο Αποκατάστασης «Euromedica ΑΡΩΓΗ» Θεσσαλονίκης

Εισαγωγή: Η αξιόπιστη εκτίμηση της αποτελεσματικότητας του προγράμματος επανεκπαίδευσης σε ασθενείς με ΑΕΕ αποτελεί ακρογωνιαίό λίθο στην αποκατάσταση. Αυτή εξασφαλίζεται απόλυτα με τη χρήση του δείκτη Functional Independence Measure (FIM), ο οποίος έχει δύο βασικές συνιστώσες: κινητική (13 πεδία) και γνωσιακή (5 πεδία). Ο κλινικός προβληματισμός εστιάζεται στη συμμετοχή της κάθε συνιστώσας στην τελική έκβαση του προγράμματος Αποκατάστασης σε ασθενείς με ΑΕΕ.

Μέθοδος: Αναφερόμαστε σε 155 συνεχόμενους ασθενείς με ΑΕΕ, που νοσηλεύτηκαν στο κέντρο μας το 2017. Από αυτούς, άνδρες=69, μέσης ηλικίας=75,52 έτη και μέσου χρόνου νοσηλείας (LoS)=73,82 ημέρες και γυναίκες=86, ηλικίας=74,21 έτη και LoS=61,15 ημέρες. Επίσης, ΔΕ πυραμιδική συνδρομή είχαν 68 άτομα, ηλικίας=74,45 έτη, LoS=73,32 ημέρες και ΑΡ=87 άτομα, ηλικίας=74,30 έτη και LoS=61,52 ημέρες. Ο FIM συμπληρωνόταν μέχρι 3 ημέρες μετά την εισαγωγή και 3 ημέρες πριν το εξιτήριο, με τη διαφορά μεταξύ των δύο να αποτελεί το κέρδος του FIM, που θεωρείται το αποτέλεσμα της λειτουργικής εκπαίδευσης. Η μέγιστη τιμή στο κινητικό πεδίο=91 και στο γνωσιακό=35 (σε σύνολο του FIM=126).

Συζήτηση: Τα αποτελέσματα καταγράφονται στον πίνακα που ακολουθεί. Η διαφορά του FIM αντιπροσωπεύει την τιμή του FIM εξιτηρίου από αυτήν της εισαγωγής και εκφράζεται σε πραγματική ποσοστιαία αναλογία βελτίωσης.

Παράμετρος	Διαφορά FIM	%	FIM διαφορά κινητικό	%	FIM διαφορά γνωσιακό	%
Άνδρες	35,71	76,5%	26,59	99%	5,31	30%
Γυναίκες	30,37	68%	22,86	92%	4,97	27%
Δεξιά Πυραμιδική	32,31	75%	24,10	92%	6,76	41%
Αριστερή πυραμιδική	33,09	69,82%	24,91	98%	4,16	21%

Συμπεράσματα: Φαίνεται ότι η κινητική συνιστώσα του δείκτη FIM αντιπροσωπεύει το μεγαλύτερο πραγματικό ποσοστό στη βελτίωση του δείκτη σε σχέση με τη γνωσιακή. Παρόλα αυτά στις δεξιές πυραμιδικές συνδρομές, όπου το μεγαλύτερο ποσοστό παρουσιάζει αφασικές ή και γνωσιακές διαταραχές, φαίνεται ότι η εκπαίδευση τους συμβάλει σε μεγαλύτερα ποσοστά βελτίωσης (41%). Αυτό τονίζει τη μεγάλη σημασία της εκπαίδευσης της γνωσιακής λειτουργίας, όταν αυτή επηρεάζεται σε ασθενείς με ΑΕΕ.

P91

ΤΕΛΙΚΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΗ ΕΚΒΑΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ (ΑΕΕ) ΚΑΙ ΑΦΑΣΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ (WESTERN APHASIA BATTERY (WAB) ΜΕ ΤΗ ΧΡΗΣΗ ΤΟΥ FUNCTIONAL INDEPENDENCE MEASURE (FIM[®]))

Γκουλιοβάκη Α., Πασβάντης Δ., Οθμάνη Π., Μπούσιου Γ., Μπάκας Ε.

Κέντρο Αποκατάστασης «Euromedica Αρωγή», Θεσσαλονίκης

Εισαγωγή: Η παρουσία αφασικών διαταραχών είναι συνήθεις σε ασθενείς με ΑΕΕ, ιδίως σε αυτούς με δεξιά πυραμιδική συνδρομή. Πάντοτε υπήρχε ο κλινικός προβληματισμός εάν η παρουσία τους επηρεάζει το τελικό λειτουργικό αποτέλεσμα κατά τη φάση της επανεκπαίδευσης. Στόχος μας είναι η μελέτη της επίδρασης των διαταραχών του λόγου στο τελικό λειτουργικό αποτέλεσμα με τη βοήθεια του δείκτη λειτουργικής ανεξαρτησίας (FIM).

Μέθοδος: Αναφερόμαστε σε 173 ασθενείς με ΑΕΕ που νοσηλεύτηκαν στο ΚΑΑ «Euromedica Αρωγή» Θεσσαλονίκης, το 2017, μέσης ηλικίας 74,9 έτη και χρόνου νοσηλείας (LoS) 68,1 ημέρες. Από αυτούς, 78 ήταν άνδρες (μέσης ηλικίας 72,35 έτη και LoS 67,1 ημέρες), και 95 γυναίκες (77,1 έτη και 68,9 ημέρες), Επίσης 98 εκδήλωναν αριστερή πυραμιδική συνδρομή (73,68 έτη, LoS 72,65) και 75 δεξιά (76,51 έτη, LoS 62,21). Σε 124 από αυτούς συμπληρώθηκε η κλίμακα WAB, όπου τιμή >50 (n=11 ασθενείς, ηλικίας 69,5 έτη, LoS=62,9) δηλώνει βαριά διαταραχή του λόγου, τιμή 51-74 (n=19, ηλικίας 74,37, LoS=75,47) μέτρια και 75< (n=94 ασθενείς, ηλικίας 75,5 έτη, LoS=63,94) ήπια. Ο FIM καταγράφει με ακρίβεια τη λειτουργική ικανότητα του ασθενή σε βασικές καθημερινές δραστηριότητες (13 πεδία), λαμβάνοντας υπόψη και τη γνωσιακή λειτουργία (5 πεδία), με μέγιστη τιμή 126. Συμπληρώνεται μέσα στις πρώτες ημέρες από την εισαγωγή και 3 ημέρες πριν το εξιτήριο.

Συζήτηση: Τα αποτελέσματα της καταγραφής φαίνονται στον πίνακα:

Παράμετρος	Ασθενείς	FIM εισαγωγής	FIM εξιτηρίου	Διαφορά FIM	Βελτίωση %
WAB συνολικά	124	44,18	75,72	31,54	71,38%
WAB > 50	11	29	61,7	32,6	112%
WAB – 51 - 74	19	34,32	72,47	38,16	111%
WAB 75 <	94	55,44	93	37,56	68

Συμπεράσματα: Φαίνεται καθαρά ότι οι διαταραχές της λειτουργίας του λόγου, δεν επηρεάζουν το τελικό λειτουργικό αποτέλεσμα. Μάλιστα, άτομα που αρχικά είχαν χαμηλή τιμή στην κλίμακα WAB και FIM εισαγωγής, επειδή είχαν αυξημένο δυναμικό, παρουσίασαν σημαντικά ποσοστά βελτίωσης (πάνω από το 100%), χωρίς όμως να παρουσιάζουν διαφορά στο επίπεδο λειτουργικής της ανεξαρτησίας.

P90

ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ (ΑΕΕ): ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑ ΧΡΟΝΟΥ ΝΟΣΗΛΕΙΑΣ

Βορνιωτάκης Π., Γεωργιάδης Ι., Ταϊλάρης Θ., Πασθάντης Δ., Χατζημπετέλης Ι., Μπάκας Ε.

Κέντρο Αποκατάστασης "Euromedica ΑΡΩΓΗ" Θεσσαλονίκης

Εισαγωγή: Το πρόγραμμα αποκατάστασης σε ασθενείς με ΑΕΕ αξιολογείται από το λειτουργικό κέρδος που αποκτούν οι συγκεκριμένοι ασθενείς από τη διαδικασία επανεκπαίδευσης. Φυσικά το κέρδος αυτό βρίσκεται σε άμεση συνάρτηση με το χρόνο που παραμένουν ως εσωτερικοί ασθενείς. Έτσι, ως αποτελεσματικότητα του χρόνου νοσηλείας (Length of Stay Efficiency) χαρακτηρίζεται το αντικειμενικό λειτουργικό κέρδος που αποκτά ο ασθενής από το πρόγραμμα που ακολουθεί, ανά ημέρα νοσηλείας.

Μέθοδος: Αναφερόμαστε σε 155 συνεχόμενους ασθενείς με ΑΕΕ, που νοσηλεύτηκαν στο κέντρο μας το 2017. Από αυτούς, 69 ήταν άνδρες, μέσος ηλικίας=75,52 έτη και μέσου χρόνου νοσηλείας (LoS)=73,82 ημέρες και 86 γυναίκες, μέσος ηλικίας=74,21 έτη και LoS=61,15 ημέρες. Επίσης, 68 άτομα είχαν ΔΕ πυραμιδική συνδρομή (ηλικίας=74,45 έτη, LoS=73,32 ημέρες) και 87 άτομα αριστερή (ηλικίας=74,30 έτη και LoS=61,52 ημέρες). Η συμπλήρωση του δείκτη FIM γινόταν στις 3 ημέρες μετά την εισαγωγή στο κέντρο και στις 3 ημέρες πριν λάβει το εξιτήριο. Η διαφορά ανάμεσα στις δύο τιμές αποτελεί το κέρδος του FIM, το οποίο όταν διαιρεθεί με τις ημέρες νοσηλείας, αποδίδει την τιμή του ημερήσιου κέρδους αποκατάστασης.

Συζήτηση: Τα αποτελέσματα καταγράφονται στον πίνακα που ακολουθεί.

Παράμετρος	FIM εισαγωγής	FIM εξιτηρίου	διαφορά FIM	LoS	LoS efficiency
Συνολικά	45,59	78,34	32,75	66,73	0,49/day
Άνδρες	46,70	82,41	35,81	73,82	0,48/day
Γυναίκες	44,70	75,07	30,37	61,13	0,50/day
Δεξιά Πυραμιδική	43,28	75,59	32,31	73,32	0,44/day
Αριστερή πυραμιδική	47,39	80,48	33,09	61,52	0,54/day

Συμπεράσματα: Φαίνεται ότι το αντικειμενικό λειτουργικό κέρδος ανά ημέρα νοσηλείας, που έχει άμεση σχέση με το χρόνο νοσηλείας του ασθενή στη μονάδα αποκατάστασης, είναι μεγαλύτερο στους ασθενείς με αριστερή πυραμιδική συνδρομή. Οι ασθενείς αυτοί καθώς και οι γυναίκες με ΑΕΕ, είχαν μικρότερο μέσο χρόνο νοσηλείας. Βασικός επομένως στόχος της Αποκατάστασης είναι η μείωση του χρόνου νοσηλείας στους ασθενείς με αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, με σκοπό να αυξηθεί η αποτελεσματικότητα του χρόνου νοσηλείας και να μεταφέρει τον ασθενή με ΑΕΕ σε πλαίσιο της εξωτερικής νοσηλείας για τη συνέχιση του προγράμματος αποκατάστασης και των απαραίτητων λειτουργικών προσαρμογών.

A

Alessandro S.	P24
Agrogiannis G.	P04

D

Dourakis S.P.	P04
---------------	-----

K

Ketikidou E.	P22, P23
Koropouli E.	P04
Koullias E.	P04
Krogfelt K.	O74

L

Liatsos G.	P04
------------	-----

M

Memtsa P.	P22, P23
-----------	----------

P

Papadopoulou A.	P22, P23
-----------------	----------

R

Rudolf J.	O09, O10, P76
-----------	---------------

S

Scimone C.	P67
Stylianidou S.	P22, P23

V

Vassilopoulos D.	P04
------------------	-----

A

Αβδελίδου Ε.	O79, O83
Αγαθονίκου Α.	O16, O36, O69, P68
Αγγελιδάκης Π.	O21, O22
Αγγελινά Ε.	O19
Αγγέλογηλου Σ.	P52, P53, P63
Αγγελόπουλος Π.	P72
Αγγελιοπούλου Ε.	O63, P15, P49
Αγγελιοπούλου Χ.	O26, O63, P49
Αγγελούσης Ν.	O14
Αθανασιάδης Δ.	O79, O83
Αθανασούλη Α.	O70, O80, P39
Ακουαβίβα Τ.Π.	O05, O58
Αλεξανδρίδη Σ.	O12, O13
Αλεξίου Ν.	O08, P84
Αλεξόπουλος Χ.	P77
Αλεξούδη Α.	P18, P19, P31
Αλιούρδα Φ.	P25
Αμπαντζή Ε.	O56
Αναγνωστούλη Μ.	O62, O72, P78
Αναστασιάδη Α.	P29
Αναστασίου Κ.	O48
Ανδρεάδου Ε.	O62, P78

Ανδρεόπουλος Α.

P13

Ανδρονάς Ν.

O40, O52

Αντωνέλου Ρ.

O01

Απόσπορος Γ.

O16, O36, O69, P68

Αραβαντινού-Φατώρου Κ.

P30

Αρβανίτη Μ.Ι.

O49

Αρβανίτη Μ.

P56

Αρβανίτη Χ.

O01

Αρβανίτης Μ.

P43

Αργυροπούλου Ο.

O81

Αργυρού Μ.

P58

Αριστίδου Σ.

O46, P15

Αρναούτογλου Μ.

P01

Ασπιώτης Α.

O02

Αυγέρης Ν.

O23

Αφράντου Θ.

P85, P87

B**Βαβουγιός Γ.**O28, O43, O50, O65,
O73, O74, O78, O85,
P20, P21, P46, P47**Βαβουγιός Δ.**

O31, O66

Βαδικόλιας Κ.

O12, O13, O14, O15

Βακράκου Α.

P77, P78

Βαλσάμη Σ.

P78

Βαρβαρέσος Σ.

O07

Βαρβεσιώτου Χ.

P84

Βαρδιάμπασης Β.

P30

Βαρσάμη Σ.

P49

Βασιλειάδης Θ.

P01

Βασσαράς Α.

O11, P83, P84

Βγόντζας Α.

P69

Βεκρέλλης Κ.

O34, O42, O75

Βελιανάκης Γ.

O56, P77

Βελτιστά Δ.

O27, O57, O61, P61, P65

Βενουζίου Α.

O24, O25

Βερβερίδης Α.

O26

Βερεντζιώτη Α.

P18, P19, P31

Βιτώρος Δ.

P46, P47

Βλάχος Γ.

O48

Βλάχου Α.

P79

Βλοτινού Π.

O14, O15

Βογιατζή Ε.

P69

Βορνωτάκης Π.

O47, P90, P92

Βούληγρη Π.

P33

Βουμβουράκης Κ.

O01

Γ**Γαλιάνης Γ.**

O29, O44

Γαλανόπουλος Ν.

O63

Γένη Ι.

P55

Γεράκης Γ.

P51

Γερασίμου Γ.

P48

Γεωργακάκης Γ.	P29	Εμμανουηλίδου Ε.	O34, O42, O75
Γεωργιάδης Ι.	P90, P92	Ερημάκη Σ.	O64
Γεωργιάδου Σ.	O33, P08	Ευαγγελιοπούλου Ε.	P77
Γεωργούλη Δ.	O16, O36, O69, P68	Ευαγγελιοπούλου Μ.	O72
Γιαλλάφος Η.	P78	Ευαγγελιοπούλου Μ.Ε.	O62, P78
Γιαννάκης Α.	P38	Ευαγόρου Ο.	O63, P49
Γιαννακούλια Μ.	O48, O76, O77	Ευδοκίμίδης Ι.	P28
Γιαννής Γ.	O40, O52, O53	Ευθυμιόπουλος Σ.	P19
Γιαννόπουλος Α.	P34, P35	Ευθυμιόπουλου Ε.	P15, P16, P58
Γιαννόπουλος Μ.	P79	Ευθυμίου Α.	P43
Γιαννόπουλος Σ.	O73β		
Γιαννούλη Ε.	O70, O80, P39	Z	
Γκαβανόζη Ε.	O60	Ζαγανάς Ι.	O64, P28, P69, P70
Γκαντζιός Α.	O02, O03, O04	Ζαπάντη Ε.	P78
Γκαρίπη Χ.	P92	Ζαρογιάννης Σ.	O73, O74
Γκατζώνης Σ.	P18, P19, P31	Ζάχου Α.	P16
Γκίκα Ε.	P17	Ζήκος Π.	P58
Γκουλιοβάκη Α.	O47	Ζήκου Α.	P36
Γκοτzaamάνη Ψαρράκου Α.	P48	Ζήρας Ν.	P55
Γκότση Γ. Μ.	P89	Ζσιμοπούλου Π.	O72
Γκούγκα Δ.	O32, O56, P19, P66		
Γκουλιοβάκη Α.	P91	H	
Γκούμας Χ.	P58	Ηλιόπουλος Ι.	O12, O13, O14, O15
Γκουρμπαλή Β.	O17, O23		
Γκουροβανίδη Γ.	P10	Θ	
Γόντικα Μ.	O17, O19	Θεοδωρίδου Β.	O71, O81, P72, P74
Γούνα Γ.	P69	Θεοδωροπούλου Ε.	P09
Γρηγοριάδης Ν.	O72, P14, P50, P85, P87, P88	Θεοφανίδης Δ.	P84
Γρύλλια Μ.	P11, P57, P73	Θεοφυλλίδης Α.	P13
Γώγου Μ.	P34, P35	Θωμαΐδης Θ.	O02, O03, O04, O30
Δ		I	
Δαβόρα Φ.	O09, P71, P75, P76	Ιωακείμίδης Μ.	O01
Δαγκλής Ι.	P74	Ιωαννίδης Π.	P48, P85, P87
Δακής Κ.	O83	Ιωαννίδης Σ.	O64
Δαρδιώτης Ε.	O43, O48, O76, O77		
Δεληγιάννη Β.	O23	K	
Δεληγκάρης Π.	O79	Καββαδία Ε.	O45
Δεληατόλης Γ.	P79	Καζακίδης Π.	P52
Δερετζή Γ.	O08, O09, O10, O11, P71, P75, P76, P83, P84	Καζάκος Κ.	O26
		Κάζης Δ.	O71, O81, P32, P67, P72, P74
Δημητρακόπουλος Α.	P78	Κακαλής Φ.	P10
Δημητριάδη Ε.	P46, P47	Καλαϊτζάκη Σ.	O07, O82, P80
Δημητριάδου Α.	O79, O83	Καλαμάτας Θ.	O70, O80, P39
Δημοβασίλη Χ.	P69	Καθιοντζάκης Ι.	P29
Δημοπούλου Π.	P16	Καθιοντζόγλου Α.	P59, P60
Δόρμνη Σ.	P40, P41, P44, P45	Καθλιβούλης Σ.	P88
Δουμανά Κ.	P09	Καναβούρας Κ.	O18, O49, P56
Δρακοπούλου Δ.	P16	Καούνα Μ.	P85
Δρακούλης Ν.	P31	Καπάκη Ε.	O34, O35, O46, O75, P15, P16, P17, P70
Δρόσος Γ.	O26, P43		
		Καπετανάκη Σ.	P69
E		Καραβασίλης Ε.	O56, O62
Ελληούλη Ι.	O57, P65, O72		
Εμμανουήλ Γ.	O80		

Καραγεωργίου Ε.	070	Κονιτσιώτης Σ.	073β, P33, P38, P62
Καραγεωργίου Κ.	070	Κονταξοπούλου Δ.	040, 051, 052, 053
Καραγεωργίου Κ.Ε.	P39	Κοντόκωστας Κ.	P06, P25, P26
Καραγεωργίου Κη.	080	Κορμάς Κ.	074, P07, P27, P28
Καραγιάννη Μ.	P51	Κορός Χ.	039, 075, P17
Καραγιώργης Γ.	P16	Κορώνα Ε.	P12
Καραγιώργου Α.	072	Κορωναίος Κ.	P26
Καραδήμα Γ.	042, 062	Κοσμίδου Μ.	048, 076, 077, 080
Καρακατσάνη Ε.	P30	Κοτζαμάνη Δ.	064
Καρακώστας Δ.	P48	Κότσαλη Β.	016, 036, 069, P68
Καραλής Γ.	P38	Κότσαλης Χ.	032, 056, P66
Καραλής Φ.	020	Κούκου Σ.	067
Καραμήτσου Β.	P33, P38	Κουκούνη Β.	P53, P54, P55
Καραμπέρης Π.	009, 010, P71	Κουλαφέτη Ι.	P42, P44, P45
Καρανταλή Ε.	071, 081, P32	Κουνούκλας Κ.	P09
Καραπαναγιωτίδης Θ.	072, P50, P88	Κούντρα Π.	P05
Καρατζίκου Μ.	P88	Κουρτέση Γ.	029, 038, 044, 054
Καραχριστιανού Σ.	083	Κούσκουρας Κ.	P34
Καργάδου Α.	070, 080, P39	Κούτλιας Ε.	011, P76
Καρδάμα Α.	P10	Κουτρούλου Ι.	P88
Καρκούλας Χ.	P44	Κούτσας Γ.	042, 062, 072, P78
Κάρη Π.	P53	Κουτσιλιέρης Μ.	P31
Καρτάνου Χ.	042, 062	Κουτσοκέρα Μ.	005, 058
Καρύγιαννης Μ.	080	Κουτσουράκη Ε.	P01
Κασελίμης Δ.	P79	Κρασνίκοβα Ε.	P05
Κασσελίμης Δ.	062, P86	Κρούπης Χ.	053
Κατσαμάγκα Μ.	020	Κυλιντράς Κ.	062, 072, P77, P78
Κατσάνος Α.Χ.	073β	Κυλούδης Π.	P32
Κατσαρού Ζ.	P67	Κυρίμη Β.	P12, P73
Κατσαρού Μ.	P31	Κυρίτσας Α.	073β, P36, P38, P62
Κατσαρδάνης Κ.	008, 010, 011, P75, P76, P83	Κωνσταντακόπουλος Γ.	P79, P86
Κατσιβα Β.	P52, P51	Κωνσταντινίδης Β.	046, P15, P16, P17
Κατσικάκη Γ.	081, P32, P72, P74	Κωνσταντογιάννης Κ.	041
Κατσιφής Γ.	050	Κωσταδήμα Β.	072, 073β, P38
Κατσουλάκου Σ.	018, 049, P56	Κώτσιου Ε.	021, 022
Κατσούλας Γ.	005, 058		
Καφετζόπουλος Β.	019	Λ	
Καφετζόπουλος Β.	P69, P70	Λάβδας Α.	P53
Καψωμενάκης Α.	P86	Λάκκος Θ.	024
Κεμανετζόγλου Ε.	045	Λαμπρακόπουλος Σ.	026, 063, P49
Κεραμίδα Α.	036, 069, 016, P62, P68	Λεβαντή Ι.	P21
Κερασνούδης Α.	024, 025	Λέντζα Μ.	019
Κερεζούδη Ε.	P25, P26	Λιακάκης Γ.	P17
Κετικίδου Ε.	P24	Λιάπης Ι.	P59, P60
Κεφαλοπούλου Ζ.Μ.	041, P65	Λιασίδη Π. Ν.	079
Κιαμίλη Α.	004, 030	Λιασίδης Χ.	079, 083
Κιαφζέζη Δ.	P01	Λογοθέτη Ε.	P05
Κίντος Β.	005, 058	Λύκου Χ.	058
Κιούρτ Σ.	063, P49		
Κιτμερίδου Σ.	P14, P87, P88	Μ	
Κόβας Κ.	P11, P57, P73	Μαθιουδάκης Λ.	P69, P70
Κόκκιου Ε.	P31	Μαϊόβης Π.	P48
Κολίτση Ι.	067	Μακρή Α.	P51, P52, P63

Μακρή Ε.	016, 036, 069, P68	Μπούτζιος Γ.	P77
Μακρής Β.	043, 050	Μπρέγιαννη Μ.	001
Μαλεγιαννάκη Α. Χ.	033, P08	Μπρέζα Μ.	042, 062, 072, P86
Μαητέζου Μ.	045, 056		
Μανάνη Μ.	010, P75, P76, P83	Ν	
Μανίκα Χ.	067	Νακκάς Γ.	028, 043, 050, P20
Μαντάς Α.	P79	Ναούμης Δ.	P58
Μαράκη Μ.	076, 077	Νατσής Κ.	029, 038, 044, 054, 055, 059
Μαργαρίτη Β.	017	Νικηφορίδης Δ.	060
Μαρέτση Λ.-Ε.	002	Νικολαΐδης Θ.	079, 083
Μαρκάκης Ι.	072, P51, P52, P53, P54, P55, P63	Νικολαΐδης Ι.	072, P14
Μαρκούλα Μ.	P36	Νικολοπούλου Γ.	P11, P64
Μαρκούλα Σ.	P33, P62	Νικολοπούλου Φ.	P10, P12, P73
Μαρούση Σ.	P10, P11, P12, P57, P64, P73	Νόιτση-Μιχάλη Φ.	067
Μαστοροδήμος Β.	064	Νουβάκης Δ.	029, 054
Μαυράκη Ε.	063, P49	Ντανάση Ε.	048
Μαυρίκη Α.	005, 058	Ντάντος Δ.	081, P67, P72, P74
Μαχτή Β.	008, 011, P71, P75, P76	Ντινούλης Κ.	009
Μειδάνη Ε.	005, 058	Ντόσκας Τ.	028, 031, 043, 050, 065, 066, 073, 074, 078, 084, 085, P07, P20, P21, P27, P40, P41, P42, P44, P45, P46, P47, P81, P82
Μέμτσα Π.-Θ.	P24		
Μεσσίνης Λ.	037	Ξ	
Μήγκος Κ.	P14, P87, P88	Ξηρομερήσιου Γ.	076
Μήλια Δ.	019	Ξυγωνακίης Χ.	020
Μήτσιας Π.	064	Ξυδάκης Ι.	P51, P52, P54, P55, P63, 072
Μήτσογλου Α.	006, 013	Ξύδης Β.	P33
Μητσού Γ.	002, 003, 004	Ξυδιά Χ.	P12, P73, P57
Μιχαηλίδου Κ.	064, P69, P70	Ξυλογιαννοπούλου Σ.	P51, P55, P63
Μιχαηλάκη Β.	049, P56		
Μιχάλης Ν.	067	Ο	
Μιχαηλοπούλου Α.	P29	Οθμάνη Π.	P91
Μουρτζίνος Χ.	029, 038, 044, B361, 055, 059	Οικονόμου Α.	040
Μπάκας Ε.	047, P90, P91, P92	Οσμάν Α.	012, 013
Μπακιρτζής Χ.	072, P14		
Μπακόλα Ε.	005, 058	Π	
Μπάκοση Α.	P53	Παλκοπούλου Μ.	005, 058
Μπαλντούμα Α.	073β	Παναγιωτάκης Σ.	P69
Μπαλογιάννη Ε.	008, 009, 010, P71, P76, P83	Παναγιωτοπούλου Α.	P09
Μπάρκουλα Θ.	045, 056	Παναγιώτου Μ.	P10, P11, P12, P57
Μπαρμπαθιός Γ.	024, 025	Πάνας Μ.	042, 062
Μπάστα Μ.	P69	Πανουργιά Μ.	023
Μπεκυράς Σ.	P58	Πανταζής Κ.	016, 036, 069, P68
Μπεράτης Ι.	040, 051, 052, 053, 075	Παπαγεωργίου Γ.	011, P84
Μπονάκης Α.	001	Παπαγεωργίου Ε.	082, P10, P12, P73, P80
Μπονώτης Κ.	068	Παπαγεωργίου Θ.	P34, P35
Μποσταντζοπούλου	P32, P67, P72, P74	Παπαγεωργίου Σ.	001, 040, 051, 052, 053, 075, P17
Μπούσιου Γ.	P91	Παπαγιαννάκης Ν.	016, 036, 069, P68
Καμπούρογλου Σ.		Παπαγιαννόπουλος Π.	P06
Μπουγέα Α.	034, 035, 039, 046, 075, 076,	Παπαγιαννόπουλος Σ.	071
Μπουζή Χ.	P18	Παπαγιαννοπούλου Γ.	001
Μπουλίου Μ.	P15		
Μπούμπας Δ.	P07		
Μπουραζάνη Π.	P51, P54		
Μπουρμπούλη Μ.	035, P69, P70		
Μπουρσινού Ν.	051		

Παπαδημητρίου Δ.	039, 072, 075	Ροζέα Λ.	P20
Παπαδημητρίου Ε.	052	Ρούντολφ Γ.	008, 011, P71, P83
Παπαδόπουλος Β.	P43	Ρουσσοπούλου Α.	049, P56
Παπαδόπουλος Σ.	049, P56		
Παπαδόπουλος Τ.	P76	Σ	
Παπαδοπούλου Α.	P24	Σαγώνα Θ.	P65
Παπαθανασίου Α.	P02, P03	Σακελλάρου Μ.	008, 009, 010, P71, P76, P83
Παπαθανασίου Μ.	001	Σακκά Π.	048, 076, 077
Παπαμιχαήλ Ε.	029	Σακκάς Ι.	P31
Παπαμιχαήλ Η.	044, 055	Σάκκου Β.	080
Παπαντωνάκης Ε.	082, P11, P57, P80	Σαμαρά Ε.	008, 010, P71, P76
Παπαντωνίου Μ.	018, 019, 021, 022, 049	Σαμούρου Χ.	P62
Παπαποστόλου Γ.	023	Σερεμέτα Ε.	005, 058
Παπαστέργιος Χ.	P54	Σέρεση Κ.	009, 011
Παπαστεφανοπούλου Β.	053	Σερντάρη Α.	015
Παπαχρηστοπούλου Ε.	P21, P40, P41, P42, P44, P45, P46, P47	Σιατούνη Α.	P18, P19, P31
		Σιδηροπούλου Μ.	P10, P11, P12, P73
Παππά Ε.	P54	Σιμισή Α.	039
Παππά Μ.	P43	Σιμισή Μ. Α.	075
Παρασκευάς Γ.	034, 035, 046, 075, P15, P16, P17, P70	Σίμος Π.	P69
		Σινάνη Ο.	009, 011, P75, P76, P83, P84
Παρασκευουλάκος Ε.	032, 056, P66	Σιώκας Β.	011, P76
Παρίσης Δ.	072, P87, P14, P85	Σκαλίγκου Π.	P54, P55, P63
Πασβάντης Δ.	047, P90, P91, P92	Σκαρλάτου Β.	022
Πατρικέλης Π.	P18, P19, P31	Σκαρμέας Ν.	048, 076, 077
Πάτση Ο.	P01	Σκαρπάρη Σ.	P71, P75
Παττακού-Παρασύρη Β.	P46, P47	Σκαφίδα Α.	P11
Παυλίδης Γ.	080	Σπανού Ι.	P15
Παυλίδου Ε.	P34, P35	Σπηλιώτη Μ.	P01
Παύλου Δ.	040	Σπύρου Α.	029, 038, 044, 054, 055, 059, P59, P60
Παύλου Ε.	P34, P35		
Παχή Ι.	039, 077	Στάθη Δ.	P09
Πελίδου Ε.	072	Σταθίκας Ν.	P50
Πελίδου Ε. Σ.	028, 031, 066	Σταματάκης Ι.	021, 022
Πελίδου Σ. Ε.	P81, P82	Σταματέλης Π.	001, 040, 051, 052
Πετρίδης Φ.	071, 081, P32, P67	Σταμέλου Μ.	039, 049, 075, 076
Πετρίκης Π.	073β	Στάμος Χ.	063
Πετροπούλου Ο.	035	Στανίτσα Ε.	053
Πιπερίδου Χ.	015	Σταρδέλη Θ.	P87, P88
Πιτετζής Δ.	008, 010, P71, P75, P76	Σταυρακάκης Σ.	P19
Πλωμαρίτης Π.	002, 003, 004, 030	Σταυράκης Γ.	P92
Πολίτης Κ.	P19	Σταυρίδης Α.	P29
Πολυχρονίδης Κ.	020	Σταυροπούλου Γ.	019
Πολυχρονόπουλος Π.	037, P65	Στεφανής Λ.	001, 034, 039, 040, 042, 074, 075, 076, 077, 078, P15, P78
Πόταγας Κ.	062, P28, P79, P86		
Πουλημενέα Γ.	084	Στεφανίδης Π.	005
Πούρη Χ.	032, P66	Στρατιδάκη Ε.	P69, P70
Πρόιος Ι.	047	Στυλιανίδου Σ.	P24
		Συμεωνίδης Ν.	P09
Ρ		Συναδινάκης Ε.	P46, P47
Ράλλης Δ.	018, 049, P56	Συναδινάκης Μ.	P07, P27
Ρηγοπούλου Α.	027	Σωτηρίου Κ.	003, 004, 030
Ρίζος Γ.	P50		

T

Ταβερναράκης Α.	O17, O19, O21, O23	Τσόγκα Α.	P11, P57, P73
Τάγαρης Γ.	P11, P64	Τσολλάκη Α.	O67
Ταλάρης Θ.	P90	Τσολλάκη Μ.	P01
Ταλιαδώρος Χ.	O28, O43, O50, O85	Τσουμάνη Α.	P36, P38
Ταραλάγκα Ι.	O33, P08	Τσούρης Ζ.	O49, P56
Τέγου Τ.	P20, P21	Τυχάλας Α.	O09, O11
Τερζή Ε.	P49		
Τερζής Ε.	P61	Φ	
Τερζούδη Αικ.	O12, O13, O14, O15	Φανουριάκης Α.	P07
Τερζούδη Μ.	O16, O36, O69, P68	Φαφούτη Ο.	O52
Τζαβέλλα Χ.	P84	Φιτσιώρης Ξ.	O11, P84
Τζανετάκος Δ.	O62, O72, P77, P78	Φλώρος Ν.	O37
Τζάρτος Ι.	O49, O62, O72, P01, P77, P78	Φούντζηλα-Καλογερά Α.	P01
Τζάρτος Σ.	O72	Φραγκιαδάκη Σ.	O40, O51, O52, O53
Τζοβάρα Μ.	P36	Φωλιάδη Μ.	O05, O58
Τιηκερίδης Κ.	O26	Φωτιάδης Π.	P88
Τούλιας Π.	P77		
Τραγιαννίδης Α.	P34, P35	Χ	
Τραχάνη Ε.	O27, O57	Χαμπίμνη Α.	O45
Τριαντάφυλλος Η.	O80	Χαραλαμπίδης Κ.	O12, O13
Τρικούπης Στ.	O47	Χαρισίου Κ.	P36, P38
Τρυπιάνης Γ.	O26	Χατζηγεωργίου Γ.	O48, O76, O77
Τσαμπαλής Ε.	P30	Χατζηδάκη Γ.	P10, P73
Τσαντζαλή Ι.	P43	Χατζηκωνσταντίνου Σ.	O71, P32, P67
Τσάτσου Κ.	P43	Χατζημπετέλης Ι.	P90
Τσάφου Μ.	P66	Χατζηπαντελής Ε.	P34, P35
Τσέλιου Θ.	O19	Χατζηπαπαθεοδωρίδης Α.	P01
Τσιβγούλης Γ.	O01	Χισσάν Σ.	O83
Τσιακίρη Α.	O14, O15	Χονδρογιώργη Μ.	P33, P38
Τσιάρα Σ.	P10, P11, P12, P64	Χούσος Δ.	P25
Τσίκα Α.	O29, O38, O44, O54, O55, O59	Χριστόπουλος Μ.	O05
Τσίκα Ο.	P06, P25, P26	Χριστοφίδης Χ.	P05
Τσιμακίδη Χ.	P10, P64	Χριστοφορίδου Α.	P49
Τσιμπρή Ε.	O61	Χρόνη Ε.	O27, O37, O57, O61, O72, P61, P65
Τσίρκας Φ.	P12, P57	Χρυσάφης Ι.	O26
Τσιτσάρας Ν.	P61	Χρυσοβιτσάνου Χ.	O39

* Σημείωση: απουσιάζουν ονόματα συγγραφέων μικρού αριθμού εργασιών που προστέθηκαν ως αναρτημένες ανακοινώσεις μετά την επίσημη λήξη της ημερομηνίας υποβολής.

δραστηριότητες
συνεδρία
βιβλία

Ενημερωτικές Σελίδες...

ημερίδες
νευρολογικά
νεα
ενημέρωση

2018

- ❖ **9-11 Μαΐου 2018: 44^ο Ετήσιο Πανελλήνιο Ιατρικό Συνέδριο**, Αθήνα
- ❖ **16-18 May 2018: 4th European Stroke Organization Conference**, Gothenburg, Sweden
- ❖ **18-20 Μαΐου 2018: 12^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Επιληψίας**, Ιωάννινα
- ❖ **31 Μαΐου - 3 Ιουνίου 2018: 29^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Νευρολογίας**, Κέρκυρα
- ❖ **16-19 June 2018: 4th Congress of the European Academy of Neurology**, Lisbon
- ❖ **28-30 Σεπτεμβρίου 2018: Θέματα Κλινικής Νευρολογίας 2018**, Ιωάννινα
- ❖ **17-20 October 2018: 11th World Stroke Congress**, Canada
- ❖ **1-4 Νοεμβρίου 2018: 8^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Αγγειακών Εγκεφαλικών Νόσων**, Θεσσαλονίκη