

Νευρολογία

www.jneurology.gr

Τόμος 28, Τεύχος 3, Μάιος - Ιούνιος 2019

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. Κυλιντρίδης
Ν. Τριανταφύλλου

ΥΠΕΥΘΥΝΟΣ ΕΚΔΟΣΗΣ

Ν. Γρηγοριάδης

ΥΠΕΥΘΥΝΟΙ ΣΥΝΤΑΞΗΣ

Κ. Βαδικόλιας - Γ. Τσιβγούλης

ΣΥΝΤΑΚΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

Μ. Βικελής
Σ. Γιαννόπουλος
Ε. Δαρδιάτης
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, Χαμόμυθο Αχαρνών
Τηλ.: 210 34.10.436 - 1, Fax: 210.34.25.967
www.lyhnia.com

ΣΥΝΔΡΟΜΕΣ

Μέλη της ΕΝΕ Δωρεάν

Κωδικός Διεύθυνσης Εποπτείας ΜΜΕ:
7159ISSN 1106 - 3106

Περιεχόμενα

ΑΦΙΕΡΩΜΑ ΤΙΜΗΣ ΣΤΗΝ ΜΝΗΜΗ ΤΟΥ ΚΑΘΗΓΗΤΟΥ ΙΩΑΝΝΗ ΛΟΓΟΘΕΤΗ

6

ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ 30° ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ

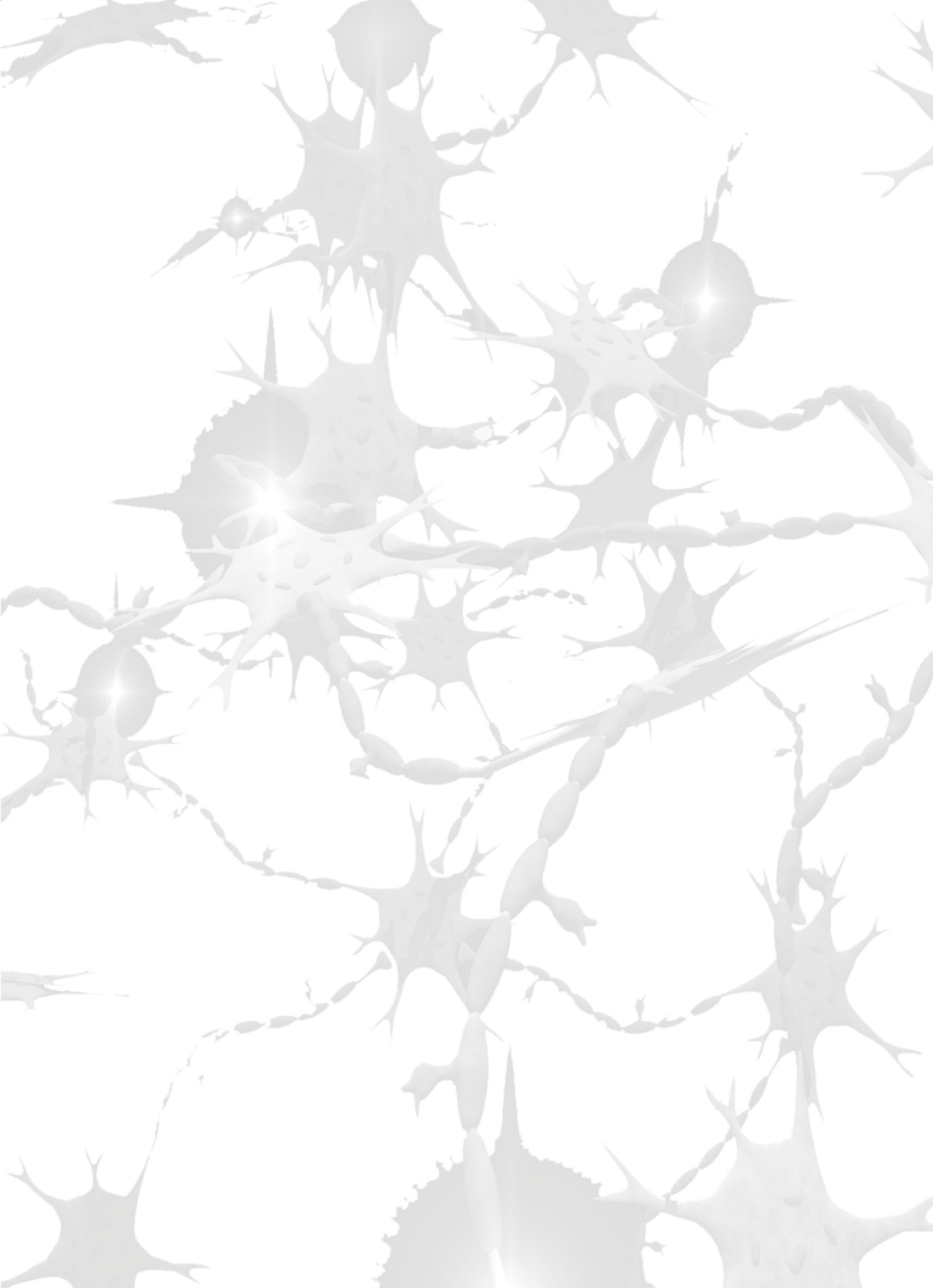
▲ ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ

16

ΗΛΕΚΤΡΟΝΙΚΑ ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

▲ ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ

90



Νευρολογία

www.jneurology.gr

Volume 28:3 May - June 2019

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. Tsivgoulis

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

Contents

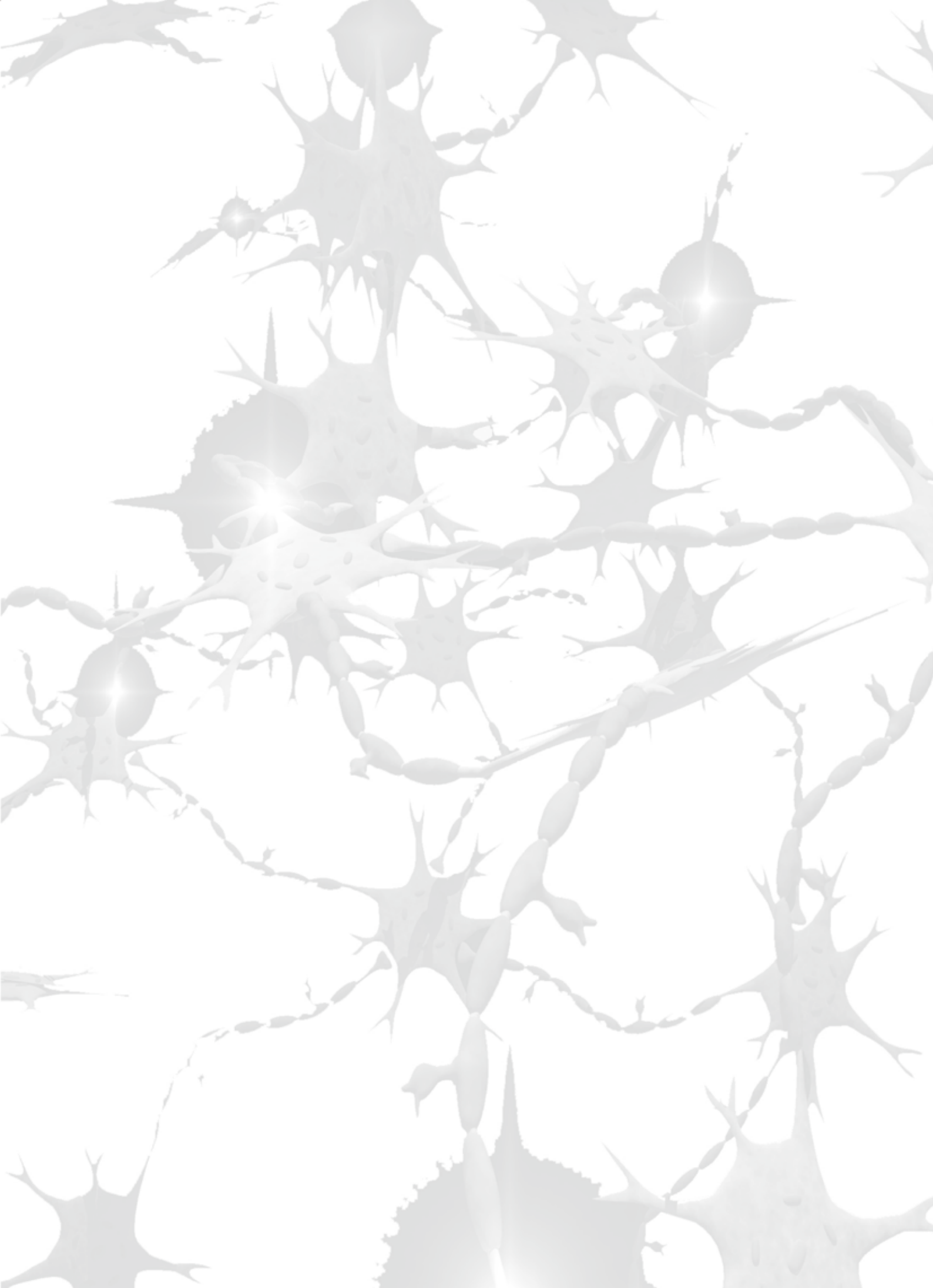
IN MEMORIAM: PROFESSOR IOANNIS LOGOTHETIS 6

ORAL PRESENTATIONS 30th NATIONAL CONFERENCE OF THE HELLENIC NEUROLOGICAL SOCIETY

▲ ABSTRACTS 16

E-POSTER PRESENTATIONS

▲ ABSTRACTS 90



δραστηριότητες
συνεδριακά
βιβλία

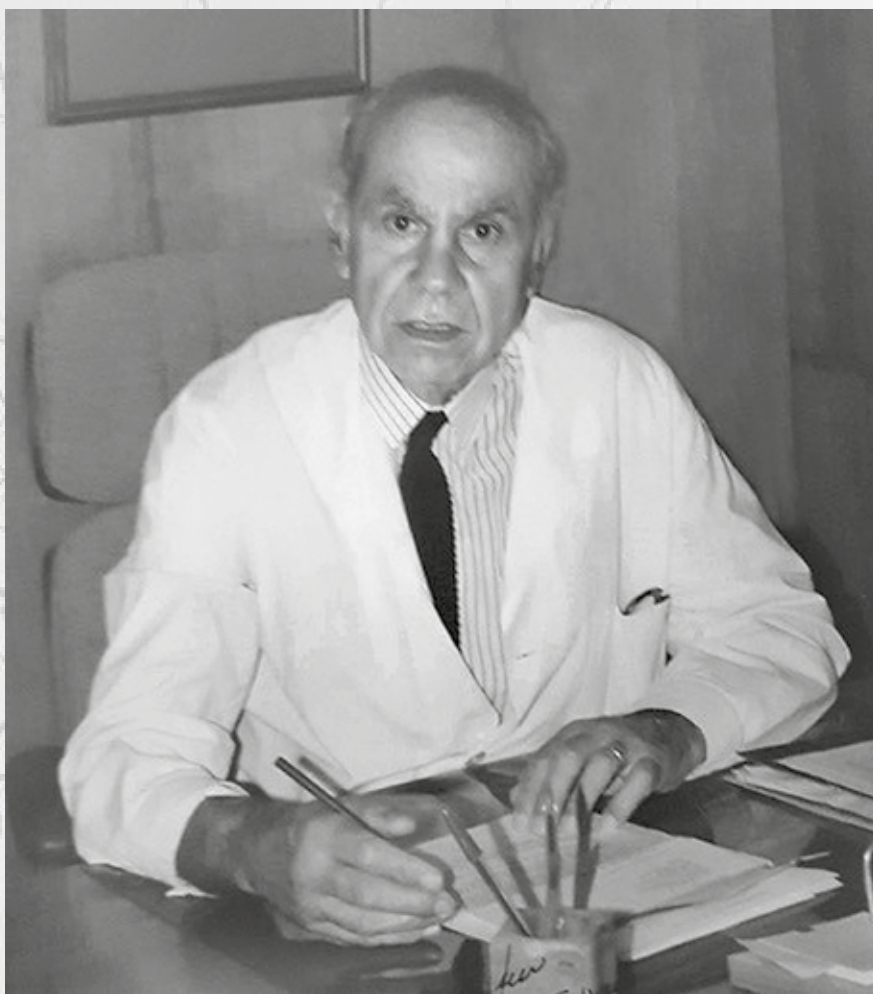
Αφιέρωμα τιμής
στην μνήμη του καθηγητού
Ιωάννη Λογοθέτη



ημερίδες
νευρολογικά
νεα
ενημέρωση

ΙΩΑΝΝΗΣ ΛΟΓΟΘΕΤΗΣ

(1925-2019)





Καθηγητού Ιωάννη Λογοθέτη παραινετικός επίλογος ¹...

1992

[...] Αγαπητοί φίλοι πιστέψτε με ότι ακόμη ζω στην ψευδαίσθηση ότι δεν έφυγα από την Κλινική και θέλω να μου μείνει αυτή η ψευδαίσθηση και θα συνεχίσω να είμαι κοντά σας. Φεύγω ύστερα από είκοσι χρόνια και σας αφήνω μια βαριά κληρονομιά, το έργο της οποίας πρέπει να συνεχίσετε και να βελτιώνετε. Μην αμφιβάλλετε ότι πάντα θα κερδίσετε αν δίνετε περισσότερα από ό,τι περιμένετε να σας δώσουν. Να αρμονίζετε πάντα το συμφέρον σας με το συμφέρον του συνόλου, αλλιώς πάντα να ήτε ότι το συμφέρον του συνόλου είναι λίγο πιο ψηλά από το δικό σας συμφέρον. Και όταν δουλεύετε προσπαθήστε λίγο παραπάνω από τις δυνάμεις σας, λίγο παραπάνω, έτσι που να μην πέσετε έξω και πουν ότι δεν δουλέψατε αρκετά. Συνεχίστε να αγαπάτε τον άρρωστο. Να δίνετε πάντα την αίσθηση ότι μπαίνετε βαθιά μέσα στο πρόβλημά του και ότι γίνεστε εκείνη την ώρα ένα μέρος του εαυτού του. Συνεχίστε να αγαπάτε την διδασκαλία. Ο φοιτητής και ο νέος γιατρός πάντα εκτιμά τον λίγο χρόνο που αφιερώνετε γι' αυτόν. Επίσης μην ξεχνάτε ότι δεν αρκεί να είστε μόνο καλοί κλινικοί γιατροί. Ιδιαίτερα όσο είστε νέοι μάθετε να σκέπτεσθε και να ενεργείτε σαν ερευνητές. Κάτι να παράγετε. Κάτι που θα μείνει. Μην ξεχνάτε ότι αυτό που μένει είναι βέβαια η ανάμνηση του έργου σας κοντά στον άρρωστο και κοντά στον φοιτητή και ειδικεύομενο γιατρό που διδάξατε, αλλιώς αυτό που μένει ακόμη περισσότερο είναι αυτό που γράψατε σαν αποτέλεσμα μελέτης και έρευνας. Αυτό το τελευταίο προσθέτει πάντα ένα λιθάρι περισσότερο στην πρόοδο της επιστήμης. Προσπαθήστε λοιπόν πάντα να παντρέψετε την κλινική και τη διδασκαλία με τη συγγραφή και την έρευνα. Αυτό θα σας δίνει πάντα την αίσθηση ότι προσφέρατε κάτι περισσότερο από ό,τι αν ενεργήσατε μόνο σαν απλοί γιατροί. Πάνω απ' όλα, μην ξεχνάτε να βρίσκετε πάντα χρόνο για το σπίτι σας. Ποτέ μην αφήνετε την γυναίκα σας και τα παιδιά σας νηστικά από την αγάπη σας και τη στοργή σας. Προσωπικά νομίζω ότι το πέτυχα αυτό. Είμαι ευγνώμων στην καλή μου τη γυναίκα για όλα αυτά τα χρόνια που υπομονετικά, παρ' όλες τις φειδωλές ώρες που είχα να αφιερώσω σ' αυτήν, τις αφιέρωνα με όλη μου την ψυχή.

[...] Και για να μην ξεχάσω, πριν να κατέβω από το βήμα, ακούστε κάτι που μου είπε χθες η κόρη μου η Μαρία: «Μπαμπά», μου ήξει, «να πάρουμε μαντήλια για αύριο εκεί που θα πάμε;» Κι εγώ τη ρώτησα «τα μαντήλια γιατί; για τα δάκρυα ή για τον αποχαιρετισμό;» Και αυτή μου απάντησε: «Όχι... για να χορέψουμε!»

1. Απόσπασμα της (από στήθους) ομιλίας του Καθηγητή Ιωάννη Λογοθέτη, που εκφωνήθηκε κατά την συνεστίαιση, που παρατέθηκε στη Θεσσαλονίκη προς τιμήν του στις 14 Νοεμβρίου 1992, με συμμετοχή του προσωπικού (γιατρούς, νοσηλευτικό προσωπικό και άλλα στελέχη της Β' Πανεπιστημιακής Νευρολογικής Κλινικής Α.Π.Θ.) και πολλών γιατρών που έλαβαν ειδικότητα στην Κλινική, για την αποχώρησή του από την ενεργό υπηρεσία στο Πανεπιστήμιο λόγω ορίου ηλικίας. Την ομιλία απομαγνητοφώνησε ο νευρολόγος κ. Άρης Τριανταφύλλου, ο οποίος είχε αναλάβει, εκτός από την οργάνωση και συντονισμό της εκδήλωσης, και την επιμέλεια του τομίδιου των πρακτικών της αποχαιρετιστήριας τελετής.

ΕΠΙΜΕΛΕΙΑ ΑΦΙΕΡΩΜΑΤΟΣ: ΝΩΝΤΑΣ ΤΣΙΓΚΑΣ

Μέσα σε κήπο...²

*Time present and time past
Are both perhaps present in time future,
And time future contained in time past (...)*.*

T.S. Eliot, «Burnt Norton», *Four quartets*

Ουδέν κρυπτόν, ή σχεδόν, στο διαδίκτυο των μοντέρνων καιρών...

Στην αναζήτηση John Logothetis - Minnesota «κατεβαίνουν» με μιας οι, πρωτότυπες και κλασικές πια στην ιστορία της Νευρολογίας, εργασίες του για την μακροσφαιριναιμία του Βάντελ-στρομ, τις νευρολογικές εκδηλώσεις στις ηπατοπάθειες, τις κυστεομετρικές και σφιγκτηριακές διαταραχές στην ποληλαπήλη σκλήρυνση, το ρόλο των επιπέδων των ελεύθερων αμινοξέων του ENY στα νευρολογικά νοσήματα, μια περίπτωση intension myoclonus, τις νευρολογικές εκδηλώσεις σε ηλεκτρολυτικές διαταραχές κλπ .

Το διαδίκτυο μας θυμίζει, στα αγγλικά, πως ο Ιωάννης Λογοθέτης του Αχιλλέα και της Μαρίας, το γένος Ρίζου, γεννήθηκε στη Θεσσαλονίκη στις 2 Φεβρουαρίου του 1925.

Spontaneous epileptic seizures and electroencephalographic changes in the course of phenothiazine therapy

John Logothetis, M.D.

PHENOTHIAZINES continue to account for a variety of neurologic side reactions with extraordinary manifestations still observed in the highest frequency. Epileptic seizures and electroencephalographic abnormalities in the

over half of the patients treated with moderately high doses of chlorpromazine^{1,2,3} and was produced readily by intravenous administration of chlorpromazine.^{4,5} The alpha activity was reported to increase with phenothia-

Από εκεί επίσης μπορεί να ανασύρει κανείς ένα σωζόμενο ανάτυπο πολυγράφου με το οργανόγραμμα του Νοσοκομείου της πόλης Χάστινγκ της Μινεσότα, για το δεύτερο μισό του 1968.

Σ' αυτό λοιπόν το έγγραφο, ο Dr. Edward Jimenez αντικαθιστά (replaces) τον Νευρολόγο Ιωάννη Λογο-

θέτη μέχρι τις 31.12.1968. «Φυσικά ουδείς αναντικατάστατος...» είπα αμέσως μέσα μου σαν το είδα. Αλλά είχα την περιέργεια να μάθω «ποιος να ήταν άραγε εκείνος που μπορούσε να αντικαταστήσει έναν Λογοθέτη;»

Department	Name	Position	Start Date	End Date
Neurology	Dr. Edward Jimenez	Assistant Professor	12/31/68	
Neurology	Dr. John Logothetis	Assistant Professor		12/31/68

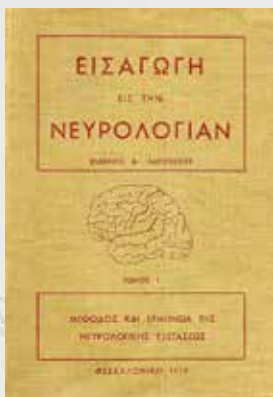
Έτσι, είδα πως ο Έντουαρντ Χιμένεθ, συνομήλικός του, με έτος γεννήσεως και αυτός το 1925, γεννήθηκε στο Πουέρτο Ρίκο, σπούδασε στις ΗΠΑ Ιατρική και είχε ιδιαίτερο ενδιαφέρον για την Φαρμακολογία και τη Νευρολογία. Παρέμεινε και εργάστηκε μέχρι την συνταξιοδότησή του στη Μινεσότα, δίδαξε στο πανεπιστήμιο της Ντουλούθ και εξέδωσε ένα textbook πάνω στις Αφασίες. Υπήρξε καλός δάσκαλος, αγαπητός στους μαθητές και τους συναδέλφους του, με εξαιρετική αίσθηση του

χιούμορ, μιμούνταν θαυμάσια ορισμένα ιδιωματικά αμερικάνικα και λάτρευε την συμφωνική κλασική μουσική. Πέθανε στις 2 Ιανουαρίου του 2017 σε ηλικία 91 ετών.

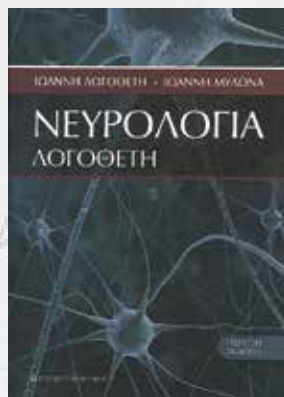
* *Ο παρών χρόνος και ο χρόνος που πέρασε || Είναι ίσως παρόντες κι οι δυο στον μέλλοντα χρόνο || Και ο μέλλον χρόνος περιέχεται στον χρόνο που πέρασε (...).* T.S. Eliot, «Burnt Norton» από τα Τέσσερα κουαρτέτα.

Ο Ιωάννης Λογοθέτης είχε ολοκληρώσει την πέμπτη έκδοση της Νευρολογίας του δυο μήνες νωρίτερα, το χειμώνα του 2016. Σήμερα, ο αγαπημένος και σεβάσιμος δάσκαλος, διαβαίνει και αυτός τον περίβολο του Κεραμικού...

Φέτος, με το σχεδόν εξωπραγματικό ψύχος του χειμώνα στη Μινεσότα, θυμήθηκα πως ο Ιωάννης Λογοθέτης, ξεκινώντας αγάρα για τη δουλειά στο Νοσοκομείο, έπρεπε να κουβαλή εξάπαντος μαζί του κι έναν αναπτήρα. Το κλειδί του αυτοκινήτου έμπαινε στην κλειδαριά και με τον αναπτήρα θερμαίνονταν, ώστε να μπορεί να στρίψει και να κάνει τη δουλειά του.



Η πρώτη έκδοση της *Νευρολογίας Λογοθέτη* (1978)



Ι. Λογοθέτη – Ι. Μυλωνά, Η πέμπτη έκδοση της *Νευρολογίας Λογοθέτη* (2016)

Κι έπειτα ξαναθυμήθηκα το... άλλο κλειδί, ή τέλος πάντων ένα από τα πολλα κλειδιά που κουβαλούσε επάνω του, που γινόταν στα χέρια του εργαλείο για το «ξεκλείδωμα» του αρρώστου: Η λήψη του σημείου Babinski συχνά ήθελε τον τρόπο της για περάσει από την αμφιβολία και την πιθανότητα στη βεβαιότητα. Τότε που ακόμα η Μαγνητική Τομογραφία δεν είχε υποκαταστήσει ή εκτοπίσει–διαλήγουμε και παίρνουμε–τον κλινικό γιατρό...

Χάρη σ' αυτό το κλειδί, η κλινική νευρολογία αποκτούσε εκείνη την ιδιαίτερη, χειροποίητη, μαστορική και Λογοθέτεια ανθρώπινη διάστασή της. «Ακούστε τον άρρωστο, σας λέει τη διάγνωση» –μια από τις διδαχές του–. Και, «Δείτε–προσέξτε–σκεφτείτε». Και, «διαβάστε–διαβάζετε ασταμάτητα», «και την έκδοση μιας καινούργιας “Νευρολογίας” κάθε δυο χρόνια τουλάχιστον οφείλτε να μην ξεχνάτε» (μερικές ακόμα...)

Και μόνο που δεν το 'λεγε φωναχτά, όμως βαθύτατα το εννοούσε, πως με το κλειδί αυτό θα έπρεπε να... χορδισθεί η αρρώστια ώσπου να τραγουδήσει μέσα από τον άρρωστο το δικό της, συχνά δυσάρεστο, τραγούδι.

«Το κλειδί», «το αισθησιόμετρο...», οι θρυλικοί πια αυτοσχέδιοι εξοπλισμοί. Μια στάση εξανθρωπισμού και αξιόπιστης αντικειμενοποίησης απέναντι στην μηχανιστική αντίληψη. Ένας σοφός εναρμονισμός της μοντέρνας ιατρικής με τις παραδοσιακές εκδοχές της, χρήσιμης ακόμα, κλινικής εξέτασης...

Τα καινούργια ηλεκτρονικά κλειδιά των αυτοκινήτων παρατηρώ πως, τα τελευταία χρόνια, βγαίνουν κάπως κολλοβά. Δεν κάνουν για τον νευρολόγο! Πασχίζω συχνά να βρω και να έχω ένα κατάλληλο κλειδί στη τσέπη μου για να μπορώ να δουλέψω. Και για να μην αποκοπεί ο δεσμός με τον δάσκαλό μου...

Στο διήγημα του Η.Χ. Παπαδημητρακόπουλου με τίτλο «Ο οβολός», η μάνα του συγγραφέα, ξεπροβοδίζοντάς τον κάποια μέρα, ρίχνει στη τσέπη του γιου της τρία εισιτήρια των αστικών συγκοινωνιών της Αθήνας, «δηλώνοντας» με τον τρόπο αυτόν πως δεν πρόκειται να τα χρησιμοποιήσει, καθώς η ανημπόρια της σύντομα δεν θα της επιτρέψει πια να βγαίνει από το σπίτι. Τα εισιτήρια έμειναν ακρησιμοποιήτα μέσα στο πορτοφόλι του γιου και η μέρα για το ξόδι της μάνας στον Πύργο δεν άργησε. Ο συγγραφέας, προτού πάει στην εκκλησιά, περνά μέσα από το ρημαγμένο, από τα χρόνια της Κατοχής ακόμα, περιβόλι της οικογένειας. Είναι άνοιξη και με έκπληξη αντικρίζει πως στη μανταρινιά επάνω έχουν απομείνει λίγα μανταρινία. Γεύεται ένα και άλλα δυο τα ρίχνει στη τσέπη του. Μαζεύει λίγα αγριολούλουδα και οδεύει προς την εκκλησία. Τα αποθέτει στα σταυρωμένα χέρια της μάνας μαζί μ' εκείνα τα τρία ακρησιμοποιήτα εισιτήρια του λεωφορείου. Σκύβει και της ψιθυρίζει στο αυτί:

– Μάνα, η μανταρινιά μας ζει ακόμα...

Σεβαστέ μας δάσκαλε,

Ό,τι δίδαξες ζει ακόμα... Ο κήπος σου ολάνθιστος μέσα στο χειμώνα!

ΝΩΝΤΑΣ ΤΣΙΓΚΑΣ



1992

2. Εκφωνήθηκε κατά την εξόδιο ακολουθία του Καθηγητή Ιωάννη Λογοθέτη, στον μητροπολιτικό Ναό του Γρηγορίου Παλαμά στη Θεσσαλονίκη, στις 15 Φεβρουαρίου 2019.

Richard M. Berlin

Οι καλοί πατέρες³*Στον James Daniels M.D. (1938-2001)*

(φωτ. Ν.Τ.)

Ήμασαν μόνο τρεις άνθρωποι σ' ένα θάλαμο που χωρούσε πενήντα, ένα λεπτό στρώμα σκόνης στο πάτωμα, ο Δρ. Ντάνιελς κι εγώ, καλοπλυμένοι και αποστειρωμένοι, με τα γάντια και τις ποδιές μας, όρθιοι πίσω από τον ασθενή, το μόνο φως που 'χαμε γλιστρούσε μέσα απ' τα βρώμικα τζάμια. Ετοιμάσα τα προκαταρκτικά

– με μια γάζα βουτηγμένη στο Betadine ζωγράφιζα πορτοκαλί κύκλους στην πλάτη του ασθενούς,

το δωμάτιο γέμιζε από τη μυρωδιά του νέου κρασιού που χύθηκε απ' το βαρέλι πριν ακόμα ωριμάσει.

Για βδομάδες εξασκούμασαν εξετάζοντας ανώνυμους εργάτες,

όλα με τη σειρά μιας ρουτίνας μέχρι τη μέρα εκείνη που ο Δρ. Ντάνιελς πίεσε τη βελόνα βαθιά και απέτυχε να βρει το στόχο, τέσσερις φορές, πέντε, τελικά τα παράτησε και την έδωσε σε μένα.

Ακόμα βλήπω τη γωνίωση της βελόνας όταν τρυπούσα το δέρμα του ασθενούς, τη σκιά ηλιακού ρολογιού που έριχνε στην πλάτη του, τις χρυσές σταγόνες του εγκεφαλονωτιαίου υγρού που στάλαζαν στο αποστειρωμένο σωληνάριο, το βλέμμα του Δρ. Ντάνιελς που άστραψε κοιτώντας με, όπως του πατέρα μου τη μέρα εκείνη που αποτραβήχτηκε και μου 'βαλε τα κλειδιά στο χέρι.

3. Το παραπάνω ποίημα ανήκει στη συλλογή ποιημάτων του αμερικανού ψυχιάτρου & ποιητή Ρίτσαρντ Μ. Μπερλίν (1950-), που τυπώθηκε στα ελληνικά με τίτλο «Εγχειρίδιο ποίησης» σε μετάφραση του γιατρού Μίητου Αρβανιτάκη, εκδόσεις Ένεκεν - Θεσσαλονίκη, 2017.

Στον πατέρα μας⁴



Με οκτώ εγγόνια, 2001, (Αρχείο Ι. Λογοθέτη).

Σε τέτοιες στιγμές σκεφτόμαστε πράγματα που δεν ειπώθηκαν γιατί δεν υπήρχε το θάρρος ή ο χρόνος να ειπωθούν. Είμαστε τυχεροί γιατί ο πατέρας μας πρόλαβε να μας τα πει όλα, όλα όσα έπρεπε και όταν έπρεπε. Δεν υπάρχει καμία αμφιβολία για την ειλικρίνεια, την προθυμία, την κατανόηση και την αγάπη του. Το πιο σημαντικό είναι ότι κατάφερε να μην δημιουργήσει κανένα κενό στις σχέσεις μας, ένα κενό που τόσα παιδιά νιώθουν με τους γονείς τους. Ο κόσμος είναι γεμάτος με γιους και κόρες που δεν άκουσαν ποτέ τις λέξεις «σ' αγαπώ», άνδρες και γυναίκες που μέχρι την ενηλικίωσή τους αναρωτιούνται αν αυτή η σχέση υπήρξε ποτέ. Ο δικός μας πατέρας μας γλίτωσε απ' αυτήν την πηληγή που πολλοί γιοι και κόρες κουβαλάνε πάνω τους.

Πατέρα, ποτέ δεν αμφισβητήσαμε την αγάπη σου μέσα στην καθημερινότητα της δουλειάς σου, των υποχρεώσεών σου, των διδασκαλιών σου, των ερευνών σου, της ακαδημαϊκής ζωής σου, των συγγραμμάτων σου. Το έδειχνες όταν μας μιλούσες, μας αγκάλιαζες, και με μικρές πρά-



Οικογενειακή φωτογραφία, Χριστούγεννα 2011, (Αρχείο Ι. Λογοθέτη).

Ξεις, πράξεις ασήμαντες για μας όταν ήμασταν παιδιά, περίεργες όταν ήμασταν έφηβοι, ενοχλητικές μερικές φορές στο ξεκίνημα της ενηλικιώσής μας, μα τόσο αδιάψευστες όταν γίναμε και εμείς γονείς και χαραγμένες στις ψυχές μας τώρα που μας αφήνεις.

Συνήθιζαν οι γονείς μας παραμονές Χριστουγέννων, όταν καθόμασταν όλοι στο τραπέζι, να απαγγέλουν ο ένας στον άλλον από ένα ποίημα. Ποίημα βγαλμένο αυθόρμητα μεσ' απ' την καρδιά τους με το οποίο εξέφραζαν την αγάπη τους ο ένας για τον άλλον και ακούγαμε και βλέπαμε εμείς τα παιδιά και εγγόνια πώς μπορούσα με να γίνουμε καλύτεροι άνθρωποι. Θαρρώ πως και τώρα θα ήθελε να μας πει ένα ποίημα και ότι αυτό θα ήταν κάπως έτσι:



*Όταν θα φεύγω αφήστε με, μη με κρατάτε άλλο,
εκεί που πάω έχω πολλή να μάθω και να κάνω.
Μη μου σκεπάζετε το φως με μάτια που δακρύζουν,
τους άγγελους θέλω να δω, να με καλωσορίζουν.*

*

*Σας έδωσα αγάπη, σας έδωσα ζωή,
κι εσείς τώρα μου δίνετε ανάπαυση ψυχής.
Και ήρθε τώρα η ώρα μου να ταξιδέψω μόνος,
μα πίσω μου αφήνω σας το στίγμα μου σε όλους*

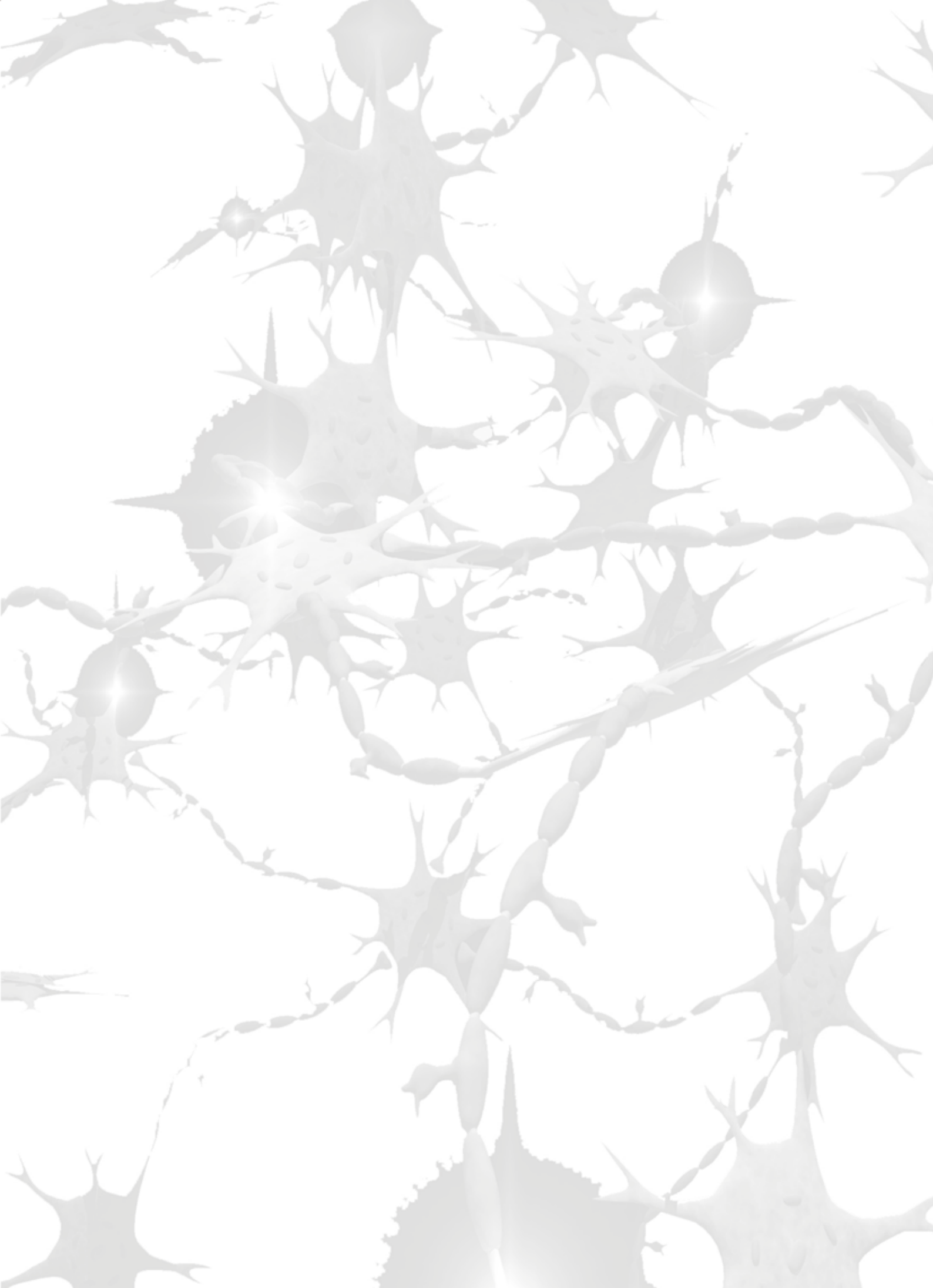
**

*Καλύψτε με με γιασεμιά, λιβάντα και μυρσίνη
κι η θλίψη σας ανθίζοντας as γίνει ευφροσύνη.
Κι αν δε με ξαναδείτε, ακούσετε ή αισθανθείτε,
δε θα 'μαι μακριά σας, χαρείτε και σκεφθείτε:*

*Σαν έρθετε και σεις στις πύλεις του Παράδεισου
μ' ένα πλατύ χαμόγελο θα σας καλωσορίσω.
Κι αφού κει θα 'ναι αιώνια χωρίς χρονολογία
στους μαθητές μου θα μιλήω για τη Νευρολογία...*

ΝΙΚΟΣ ΙΩΑΝ. ΛΟΓΟΘΕΤΗΣ

4. Εκφωνήθηκε κατά την εξόδιο ακολουθία του καθηγητή Ιωάννη Λογοθέτη, στον μητροπολιτικό Ναό του Γρηγορίου Παλαμά στη Θεσσαλονίκη, στις 15 Φεβρουαρίου 2019.



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 αλληλογραφία δυντικά για δημοσίευση σε επόμενο τεύχος»

001

ΑΥΤΟΑΝΟΣΟΙ ΝΟΣΟΙ ΚΑΙ ΑΝΟΙΑ

Φιτσιώρης Ξ., Τσίτσιος Δ., Θεοφανίδης Δ., Καραμπέρης Π., Μαχτή Β., Σινάνη Ο., Δερετζή Γ.
Νευρολογική Κλινική, ΓΝΘ Παπαγεωργίου

Σκοπός: Η διερεύνηση της σχέσης των ασθενών με αυτοάνοσες νόσους με την άνοια σε μια μελέτη παρατήρησης.

Μέθοδος: Μελετήθηκαν 80 ασθενείς που προσήλθαν στο εξωτερικό ιατρείο άνοιας του Νοσοκομείου Παπαγεωργίου σε χρονικό διάστημα ενός τριμήνου για εξέταση. Από αυτούς οι 55 πληρούσαν τα κριτήρια για άνοια, ενώ στους 38 από αυτούς υπήρχε συννοσηρότητα. Αυτή σε ποσοστό 28% αφορούσε αυτοάνοσες νόσους (ΠΣ, ΣΕΛ,ΡΑ Ψωρίαση). Δεν υπολογίσθηκαν οι ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη. Συγκρίθηκαν οι ομάδες ασθενών με άνοια και αυτοάνοσο νόσημα και άνοια με η χωρίς άλλη συννοσηρότητα. Εξετάσθηκε το είδος της άνοιας βάσει κριτηρίων και υπολογίσθηκε το είδος και η διάρκεια της αυτοάνοσης πάθησης.

Αποτελέσματα: Βρέθηκε ότι η ομάδα των ασθενών με άνοια και αυτοάνοση πάθηση ήταν στατιστικά μεγαλύτερη σε σχέση με τις άλλες ομάδες των ανοικών. Οι ασθενείς με άνοια και αυτοάνοση πάθηση ήταν δημογραφικά κυρίως άνδρες μέσης ηλικίας με από μακρού εγκατεστημένη αυτοάνοση διαταραχή του τύπου κυρίως της ΠΣ και του ΣΕΛ. Όσον αφορά το είδος της άνοιας, υπερερούσαν οι ασθενείς με αγγειακή άνοια σε σχέση με τη άνοια τύπου Alzheimer.

Συμπεράσματα: Η επίπτωση της άνοιας είναι μεγαλύτερη στους ασθενείς με αυτοάνοση διαταραχή. Αν και δεν είναι διευκρινισμένο που οφείλεται αυτό το γεγονός, ίσως σχετίζεται με τη φλεγμονώδη διεργασία που χαρακτηρίζει τις αυτοάνοσες νόσους και παίζει επίσης σπουδαίο ρόλο και στη ανοική διαταραχή. Υπό αυτή την έννοια πρέπει να επανεξετασθεί και η σημασία της χορήγησης αντιφλεγμονωδων φαρμάκων στα αυτοάνοσα νοσήματα.

002

Η ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΑΚΡΙΒΕΙΑ ΤΗΣ ΜΕΘΟΔΟΥ RT-QuIC ΓΙΑ ΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ CREUTZFELD-JAKOB, ΣΥΓΚΡΙΤΙΚΑ ΜΕ ΤΗ ΜΕΤΡΗΣΗ ΤΩΝ ΕΠΙΠΕΔΩΝ ΤΩΝ ΠΡΩΤΕΪΝΩΝ 14-3-3 ΚΑΙ ΤΑΥ: ΜΙΑ ΜΕΤΑ-ΑΝΑΛΥΣΗ

Χατζικωνσταντίνου Σ.¹, Μαυρουδής Ι.², Πετρίδης Φ.¹, Αργυροπούλου Ο.¹, Κάζης Δ.¹

¹ Γ' Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ, ΓΝΘ Γ. Παπανικολάου

² Leeds Teaching Hospitals & Cyprus Medical School

Εισαγωγή: Η νόσος Creutzfeld-Jakob (CJD) είναι μία θανατηφόρος νευροεκφυλιστική πάθηση που ανήκει στις μεταδιδόμενες σπογγώδεις εγκεφαλοπάθειες. Στη διάγνωση της πιθανής νόσου CJD έχει χρησιμοποιηθεί η μέτρηση των επιπέδων των πρωτεϊνών 14-3-3, t-tau και p-tau στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό (ENY). Τα τελευταία χρόνια, έχει αναπτυχθεί μια πολύ ειδική μέθοδος, η RT-QuIC (Real-time-quaking-induced prion-conversion) που ανιχνεύει πολύ μικρές ποσότητες της παθολογικής πρωτεΐνης prion (PrPSc) στο ENY. Τα βιβλιογραφικά δεδομένα για την ευαισθησία, ειδικότητα και τη συνοδική διαγνωστική αξία των παραπάνω εξετάσεων είναι αρκετά ετερογενή.

Μέθοδος: Η αναζήτηση έγινε στις διαδικτυακές πλατφόρμες PubMed, Web of Science και Cochrane library, με λέξεις κλειδιά: Creutzfeldt Jakob, CJD, Prion Diseases και QuIC ή Real-time quaking-induced conversion, σε αγγλόφωνα άρθρα, από το 1990 έως το 2019.

Συμπεριελήφθησαν μελέτες που συνέκριναν τη μέθοδο QuIC με την 14-3-3 και/ή την Tau πρωτεΐνη στη διάκριση της CJD από άλλες νευρολογικές παθήσεις. Όλες οι μελέτες περιελάμβαναν ομάδες ασθενών και ελέγχου και οι ασθενείς πληρούσαν τα ανανεωμένα διαγνωστικά κριτήρια για τη νόσο.

Για τη στατιστική ανάλυση και γραφική αναπαράσταση των δεδομένων, χρησιμοποιήθηκαν τα Review Manager 5.3.3 και Mada Library- R Studio.

Συζήτηση: Από τα 156 άρθρα που βρέθηκαν στις διαδικτυακές βιβλιοθήκες, 11 πληρούσαν τα κριτήρια ένταξης και συμπεριελήφθησαν στη μετα-ανάλυση για την παρούσα μελέτη.

Συγκρίθηκαν η ευαισθησία και ειδικότητα της μεθόδου RT-QuIC με αυτές των πρωτεϊνών 14-3-3 και Tau, στο ENY, για τη διάγνωση της νόσου CJD. Η RT-QuIC απέδειξε άριστη ειδικότητα και πολύ υψηλή ευαισθησία, με μηδενικά ποσοστά ψευδώς-θετικών αποτελεσμάτων. Η 14-3-3 αναδείχθηκε σημαντικά λιγότερο ειδική αλλά εξίσου ευαίσθητη για τη διάκριση μεταξύ νόσων prion και άλλων νευροεκφυλιστικών νοσημάτων. Για την Tau πρωτεΐνη, υπολογίστηκε η χαμηλότερη ειδικότητα και ευαισθησία, συγκριτικά με τις άλλες δύο. Στα σημαντικότερα πλεονεκτήματα της μεθόδου, πέρα από την απόλυτη ειδικότητα και υψηλή ευαισθησία περιλαμβάνονται το γεγονός ότι είναι μη-παρεμβατική, δεν ενέχει κίνδυνο για τον ασθενή ή το ιατρονοσηλευτικό προσωπικό και έχει σχετικά χαμηλό κόστος.

Συμπεράσματα: Η εξέταση RT-QuIC φαίνεται να είναι η πιο ειδική από τις μη-παρεμβατικές μεθόδους, παρόλο που ανέδειξε μικρότερη ευαισθησία συγκριτικά με την πρωτεΐνη 14-3-3. Η περαιτέρω βελτίωση της ευαισθησίας της μεθόδου αναμένεται να την καταστήσει ικανή στο μέλλον να συμπεριληφθεί στα διαγνωστικά κριτήρια για την βεβαία CJD.

003

ARE THERE ANY DIFFERENCES BETWEEN COGNITIVE CONTROL ABILITIES IN VASCULAR AGING AND MILD COGNITIVE IMPAIRMENT (MCI)? A COMPARISON BETWEEN COMMUNITY DWELLING OLDER ADULTS HAVING RISK FACTORS FOR VASCULAR DISEASE DEVELOPMENT, MCI PATIENTS AND HEALTHY CONTROLS

Tsentidou G.^{1,2}, Moraitou D.^{1,3}, Petridou Ch.², Petridou D.², Katsamaga M.², Papachristopoulou E.¹, Tsolaki M.³

¹ Aristotle University of Thessaloniki

² General Hospital of Katerini

³Alzheimer Unit

Introduction: Cardiovascular function changes over the lifespan, with an increased risk for metabolic syndrome. Hypertension, hypercholesterolemia, diabetes mellitus, sedentary lifestyle, and tobacco use, have been demonstrated as cardiovascular risk factors (VRF). As secondary effects, observed brain injuries such as white matter lesions with impact on cognitive control (Cc) abilities –such as inhibition, set-shifting, cognitive flexibility and working memory capacity– start as early as the fifth decade of life. In the same way, Mild Cognitive Impairment (MCI) is known as a potential transitional stage between normal aging and dementia, mainly of Alzheimer’s type. Due to a large heterogeneity of symptoms, MCI patients could display deficits in several aspects of cognition such as cognitive control abilities or executive functions, attention, and memory capacity. Hence, both vascular aging and MCI seem to affect Cc abilities at least to some extent.

Method: This study was designed to examine potential differences in cognitive control task performance of older adults bearing VRF, older adults diagnosed with MCI and healthy adult controls. The sample comprised a total of 109 adults, Greek native speakers. Their age ranged from 50 to 85 years (M = 66.09, S.D. = 9.02). There were three groups: (a) community dwelling adults who have Vascular Risk Factors; (b) adults diagnosed with MCI and (c) healthy adults.

Results-Discussion: A potential different profile of Cc decline in older adults bearing VRF and MCI patients, would be subsequently operationalized as a valuable diagnostic tool that is able to differentiate between early cognitive decline due to vascular pathology and cognitive impairment related to Alzheimer's disease pathology. Adults with VRF seemed to have greater deficits in cognitive control, could they accurately predict the transition to dementia?

004

Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΕΥΡΟΛΟΓΟΥ ΣΤΗΝ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΗΣ ΟΔΗΓΙΚΗΣ ΙΚΑΝΟΤΗΤΑΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΗΠΙΑ ΝΟΗΤΙΚΗ ΕΚΠΤΩΣΗ (ΗΝΕ) Ή ΑΝΟΙΑ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ ΑΛΤΣΧΑΪΜΕΡ (ΝΑ). ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΤΩΝ ΔΙΕΘΝΩΝ ΟΔΗΓΙΩΝ

Σταματέλης Π.¹, Φραγκίστας Ι.¹, Στανίτσα Ε.¹, Οικονόμου Α.³, Γιαννής Γ.², Στεφανής Λ.⁴, Παπαγεωργίου Σ.¹

¹ Μονάδα Νοητικών Διαταραχών/Ανοιών, Β' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΠΓΝΑ Αττικών

² Τομέας Μεταφορών και Συγκοινωνιακής Υποδομής, ΕΜΠ

³ Τμήμα Ψυχολογίας ΕΚΠΑ, ⁴ Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο Νοσοκομείο

Εισαγωγή: Τα νοητικά ελλείμματα σε συνδυασμό με τα νευροψυχιατρικά και τα κινητικά συμπτώματα των ασθενών με ΗΝΕ ή ΝΑ επιδρούν αρνητικά στην οδηγική τους ικανότητα και αναδεικνύουν την ανάγκη νευρολογικής εκτίμησης. Αν και έχουν δημοσιευθεί λίγες κατευθυντήριες οδηγίες από διάφορες χώρες, ο ρόλος του νευρολόγου στην αξιολόγηση της οδηγικής ικανότητας δεν έχει ακόμα αποσαφηνισθεί.

Μέθοδος: Διενεργήσαμε μία συστηματική ανασκόπηση των υπάρχουσών οδηγιών σχετικών με την αξιολόγηση της οδηγικής ικανότητας ασθενών με ΗΝΕ ή ΝΑ. Με την αναζήτηση στο MEDLINE των σχετικών όρων, εντοπίσαμε αρχικά 237 άρθρα. Εφαρμόζοντας συγκεκριμένα κριτήρια εισδοχής, στην ανασκόπησή μας συμπεριελήφθησαν τελικά 18 άρθρα.

Συζήτηση: Σε όλα τα άρθρα γίνεται αναφορά σε οδηγούς με άνοια (18/18, 100%), όμως οδηγίες για οδηγούς με ΗΝΕ εντοπίστηκαν μόνο στα μισά άρθρα (9/18, 50%). Ο προτεινόμενος αρχικός αξιολογητής της οδηγικής ικανότητας είναι ο Γενικός (ή ο Οικογενειακός) γιατρός (50%). Μόνο σε ένα άρθρο προτεινόταν ο νευρολόγος. Σε αμφίβολες περιπτώσεις, ο ασθενής μπορεί να παραπεμφθεί σε έναν ειδικό στις νοητικές διαταραχές (5/18, 27%). Η αξιολόγηση των νοητικών λειτουργιών αναγνωρίζεται σε όλα τα άρθρα ως αναπόσπαστο στοιχείο της αξιολόγησης, αλλά συγκεκριμένες νευροψυχολογικές δοκιμασίες και αντίστοιχες οριακές τιμές (cut-off values) περιλαμβάνονταν μόνο σε 8/18 (42%) και σε 2/18 (11%) των οδηγιών, αντίστοιχα. Η αξιολόγηση της κινητικότητας των ασθενών με ΗΝΕ ή ΝΑ περιλαμβανόταν σε μόλις ένα άρθρο (5%).

Συμπέρασμα: Συγκεκριμένες κατευθύνσεις σχετικά με τις νευροψυχολογικές δοκιμασίες, τις οριακές τιμές και την αξιολόγηση της κινητικότητας, απουσιάζουν από την πλειονότητα των διεθνών κατευθυντήριων οδηγιών. Τέλος, ο ρόλος του νευρολόγου στην αξιολόγηση της οδηγικής ικανότητας ασθενών με νοητική έκπτωση είναι σημαντικά παραγνωρισμένος.

005

ΤΑΧΕΩΣ ΕΞΕΛΙΣΣΟΜΕΝΗ ΑΝΟΙΑ. Η ΕΜΠΕΙΡΙΑ 5 ΕΤΩΝ ΣΕ ΤΡΙΤΟΒΑΘΜΙΟ ΚΕΝΤΡΟ

Σταματέλλος Π.¹, Κοντόκωστας Κ.¹, Ιωακειμίδης Μ.¹, Μπρέγιαννη Μ.¹, Παλαιοδήμου Λ.¹, Παπαγιαννοπούλου Γ.¹, Λιαντινιώτη Χ.¹, Γιαβάση Χ.¹, Φίλης Ι.¹, Παπαθανασίου Μ.², Μπονάκης Α.¹, Αρβανίτη Χ.¹, Τσιβγούλης Γ.¹, Στεφανής Λ.³, Βουμβουράκης Κ.¹, Παπαγεωργίου Σ.¹

¹ Β' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΠΓΝ Αττικών

² Β' Εργαστήριο Ακτινολογίας ΕΚΠΑ, ΠΓΝ Αττικών

³ Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο

Εισαγωγή: Ως ταχέως εξελισσόμενη άνοια (ΤΕΑ) ορίζεται κάθε ανοϊκή συνδρομή που εξελίχθηκε σε λιγότερο από 1 με 2 χρόνια (βιβλιογραφικά το όριο παραμένει ασαφές). Η διαγνωστική προσέγγιση των ασθενών αυτών είναι ιδιαίτερη, διότι περιλαμβάνει ποικίλα δυνητικά θεραπεύσιμα αίτια.

Μέθοδος: Εντοπίσαμε 68 ασθενείς που εισήχθησαν στην κλινική μας κατά τα έτη 2012-2017 για διερεύνηση άνοιας ή εγκεφαλοπάθειας. Με όριο τους 18 μήνες (από την εμφάνιση του πρώτου συμπτώματος έως την εκδήλωση της άνοιας) μελετήσαμε 54 ασθενείς (Μέση Ηλικία 63 έτη, Γυναίκες: 31-Άνδρες: 23). Τα αποτελέσματά μας συγκρίθηκαν με τα αποτελέσματα των 4 σειρών ασθενών με ΤΕΑ που εντοπίστηκαν μετά από συστηματική βιβλιογραφική ανασκόπηση.

Συζήτηση: Στα αίτια περιλαμβάνονται (N,%):

- Εκφυλιστικά νοσήματα (23, 44%: Άνοιες με παρκινσονισμό - 10, Μετωποκροταφική Άνοια - 7, Νόσος Αλτσχάιμερ - 6).
- Σπογγώδης Εγκεφαλοπάθεια – Creutzfeldt Jakob Disease (10, 18%).
- Φλεγμονώδεις-Αυτοάνοσες Εγκεφαλοπάθειες (9, 16%: Μη νεοπλασματικές - 7, Νεοπλασματική - 1, Μεταβολιμώδης - 1).
- Αγγειακές Άνοιες (6, 11%).
- Άλλα δευτεροπαθή αίτια (6, 11%).
- Έως την εκδήλωση άνοιας μεσολάβησαν 10 μήνες στις εκφυλιστικές παθήσεις και 5 στις μη εκφυλιστικές.

Στην κλινική εικόνα προεξήρχαν διαταραχές μνήμης (55%), διαταραχές συμπεριφοράς-συναίσθηματος (42%), αφασικές διαταραχές (25%), εξωπυραμιδικά σημεία (23%), πυραμιδικά σημεία (21%), επιληπτικές κρίσεις (21%) και οξεία συγχυτική κατάσταση (21%).

Ιδιαίτερα χρήσιμες διαγνωστικές εξετάσεις ήταν το Ηλεκτροεγκεφαλογράφημα, η Μαγνητική Τομογραφία Εγκεφάλου, η Οσφυονωτιαία Παρακέντηση (μέτρηση δεικτών νευροεκφύλισης, πρωτεΐνης 14-3-3), ο Νευροψυχολογικός Έλεγχος και ο προσδιορισμός αντινευρωνικών αυτοαντισωμάτων στον ορό.

Συμπεράσματα:

- ΤΕΑ εμφανίστηκε κυρίως σε μικρή ηλικία (προγεροντική άνοια).
- Διαταραχές μνήμης και συμπεριφοράς κυριαρχούσαν στην κλινική εικόνα.
- Εκφυλιστικές παθήσεις ήταν συχνό αίτιο ΤΕΑ με βραδύτερη εξέλιξη συγκριτικά με μη εκφυλιστικές.
- Τα δευτεροπαθή αίτια παρουσίασαν σημαντικά αυξημένη συχνότητα συγκριτικά με τα προ 10-ετίας αποτελέσματά μας (η διάγνωσή τους έχει διευκολυνθεί με τη χρήση νέων τεχνικών).
- Απουσιάζουν δευτεροπαθή αίτια (όγκοι, αιματώματα κ.ά.) που διαπιστώνονται πλέον σε πρωτοβάθμια, δευτεροβάθμια κέντρα.

006

ΣΠΑΣΤΙΚΗ ΠΑΡΑΠΛΗΓΙΑ ΩΣ ΦΑΙΝΟΤΥΠΟΣ ΕΝΑΡΞΗΣ ΤΗΣ ΟΙΚΟΓΕΝΟΥΣ ΝΟΣΟΥ ALZHEIMER

Μπρέζα Μ.¹, Chelban V.², Vandrovicova J.², Lee C.J.², Alikhwan S.², Μπουρινάκης Θ.², Βαβουγιός Γ.³, Muhammad I.², Ronald C.⁴, Blumcke I.⁴, Αλεξούδη Α.⁵, Γκατζώνης Σ.⁵, Καρτάνου Χ.¹, Πάνας Μ.¹, Στεφανής Α.¹, Wood NW.², Hardy J.², Καραδήμα Γ.¹, Houlden H.², Κούτσας Γ.¹

¹ Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο

² Neurogenetics Laboratory, National Hospital for Neurology and Neurosurgery, Queen Square, London

³ Νευρολογική Κλινική, Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών

⁴ Institute of Neuropathology, University Hospital Erlangen

⁵ ΓΝΑ Ευαγγελισμός

Εισαγωγή: Άτυποι κλινικοί φαινότυποι όπως σπαστική παραπληγία, μυοκλονίες, παρκινσονισμός περιγράφονται στην οικογενή μορφή της νόσου Alzheimer (AD) και συγκεκριμένα στις μεταλλάξεις *PSEN1*. Πολύ σπάνια, η σπαστική παραπληγία μπορεί να προηγείται της εμφάνισης άνοιας δυσχεραίνοντας ιδιαίτερα τη διάγνωση σε αυτούς τους ασθενείς.

Μέθοδοι: Διενεργήθηκε πλήρης αλληλοδύση εξωνίων (WES) σε 53 ασθενείς με φαινότυπο σπαστικής παραπληγίας, που ήταν αρνητικοί για μεταλλάξεις σε γνωστά γονίδια της HSP. Οι παθογόνες μεταλλάξεις που ανιχνεύθηκαν επιβεβαιώθηκαν με τη χρήση Sanger sequencing. Η παθολόγος *PSEN1* μετάλλαξη που εντοπίστηκε διερευνήθηκε περαιτέρω και με βιοψία εγκεφάλου. Επιπλέον, πραγματοποιήθηκε ανασκόπηση της βιβλιογραφίας για τη συχνότητα και τα χαρακτηριστικά όθλων των ασθενών με *PSEN1* μετάλλαξη που έχουν αναφερθεί έως σήμερα, και εμφανίζουν σπαστική παραπάρεση στην έναρξη. Διενεργήθηκε in-silico pathway analysis καθώς και μοντέλα πρωτεϊνών για την αλληλεπίδραση γονιδίων της κληρονομικής σπαστικής παραπληγίας (HSP) με το γονίδιο *PSEN1*.

Αποτελέσματα: Με τη χρήση του WES ανιχνεύθηκε μια παθολόγος μετάλλαξη στο γονίδιο *PSEN1*, c.871A > C (p. Thr291Pro). Ο ασθενής εμφάνιζε στην έναρξη νόσου σπαστική βάδιση ενώ ακολούθησαν διαταραχές μνήμης και σοβαρή σπαστικότητα τρία έτη μετά. Η βιοψία εγκεφάλου ανέδειξε εναποθέσεις αμυλοειδούς Αβ και χαρακτηριστικές πλάκες εν είδει τολύπιου βάμβακος (cotton-wool plaques). Από την ανάλυση όθλων των παθολόγων μεταλλαγών *PSEN1* έως σήμερα, ένα ποσοστό 7.5% αυτών των μεταλλαγών παρουσιάστηκαν αρχικά ως σπαστική παραπληγία ακολουθούμενα αργότερα από νοτική έκπτωση.

Συμπεράσματα: Η παρούσα μελέτη επισημαίνει την ύπαρξη φαινοτυπικής αλληλοεπικάλυψης μεταξύ της σπαστικής παραπληγίας και της *PSEN1* AD, καθώς και τη σημασία του ελέγχου του γονιδίου *PSEN1* σε φαινότυπο σπαστικής παραπληγίας ώστε να αποφευχθεί καθυστέρηση της διάγνωσης.

007

ΠΙΚΟΣ ΠΑΡΑΣΙΤΙΣΜΟΣ, ΠΟΛΥΜΙΚΡΟΒΙΑΚΗ ΕΙΣΒΟΛΗ ΚΝΣ ΚΑΙ ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ ΠΡΩΤΕΟΣΤΑΣΗΣ ΣΤΗ ΝΟΣΟ ΤΟΥ ALZHEIMER: IN SILICO, ΩΘΟΥΜΕΝΗ ΑΠΟ ΤΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΑΝΑΛΥΣΗ ΔΕΔΟΜΕΝΩΝ ΓΟΝΙΔΙΑΚΗΣ ΕΚΦΡΑΣΗΣ

Βαβουγιός Γ., Κορμάς Κ., Συναδινάκης Ε., Καραμπέτσου Π., Νταϊρη Α., Σταυρογιάννη Κ., Νακκάς Γ., Γκρίνιας Β., Ντόσκας Τ.

Νευρολογική Κλινική, Νευροανοσολογικό Εργαστήριο, Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών

Εισαγωγή: Σκοπός της μελέτης μας είναι η απαρτιωτική μετα-ανάλυση δεδομένων γονιδιακής έκφρασης από ασθενείς με νόσο του Alzheimer (AD) και η διερεύνηση των προκύπτων μηχανισμών σε σχέση με υπάρχουσες υποθέσεις για την παθοφυσιολογία της νόσου.

Μέθοδοι: Πραγματοποιήθηκε ανασκόπηση των αρχείων της βάσης δεδομένων GEO Datasets με παραμέτρους/λέξεις-κλειδιά «Homo Sapiens», «Dementia». Η διαφορική έκφραση γονιδίων ελέγχθηκε μέσω της πλατφόρμας GEO2R. Η γονιδιακή μετα-ανάλυση πραγματοποιήθηκε μέσω του λογισμικού ImaGEO, Η ανάλυση επισημείωσης γονιδιακής οντολογίας πραγματοποιήθηκε μέσω του λογισμικού DAVID, ενώ η ανάλυση δικτύων protein-protein interaction (PPI) μέσω της βάση δεδομένων στο STRING. Το λογισμικό BLAST χρησιμοποιήθηκαν για την τεκμηρίωση ομοιολογίας μεταξύ πρωτεϊνών ανήκουσες σε διαφορετικές βαθμίδες ταξινόμησης. Τέλος, η τεκμηρίωση αντιγονικότητας πρωτεϊνών ή πρωτεϊνικών θραυσμάτων έναντι μορίων MHC ελέγχθηκε μέσω αλγορίθμων υπολογιστικής ανοσοολογίας (Immunogenicity και RANKPep) αντίστοιχα.

Αποτελέσματα: Κατόπιν επισκόπησης των περιλήψεων, επιλέχθηκαν 5 από τις συνολικά 21 μελέτες. Μετα-αναλύθηκαν δεδομένα από 3 μελέτες γονιδιακής έκφρασης τομών ιπποκάμπου (HC) μέσω της πλατφόρμας ImaGEO, ενώ 1 μελέτη μονοκύρηνων κυττάρων περιφερικού αίματος (PBMC), και 1 μελέτη νευροϊδιακών τοιλιπίων ενδορρινικού φλοιού ασθενών με AD (NFT-AD). Η μετα-ανάλυση των δεδομένων ανέδειξε μία πληθώρα στατιστικά σημαντικών μοριακών κοινών μηχανισμών ($FDR < 1.0e-11$) οι οποίοι αφορούν την μεταβολές στην πρωτεϊνοσύνθεση νευροδιαβιβαστών και απόκριση σε λοίμωξη. Τα διαφοροεκφραζόμενα γονίδια (DEGS) από την μελέτη NFT-AD ελέγχθηκαν βάσει ακολουθιών FASTA για ομοιολογία με πρωτεΐνες του *Escherichia Coli*. Εντοπίστηκαν 853 ακολουθίες FASTA με στατιστικά σημαντική ομοιολογία (minimum $p < 1.0e-100$). Μία πληθώρα αντιγονικών πεπτιδίων με δυνατότητα αναγνώρισής τους από μόρια MHC I και II αναγνωρίστηκαν ακολουθώντας μέσω του προγράμματος RANKPep.

Συζήτηση: Μέσω μίας προσέγγισης ωθούμενης από τα δεδομένα, ανέκυψαν στοιχεία για την διατυπωθείσα υπόθεση υποκείμενης ανοσοολογικής δυσλειτουργίας ως βασικό στοιχείο της παθογένεσής της AD. Χρησιμοποιώντας τεχνικές υπολογιστικής ανοσοολογίας, ταυτοποιήθηκαν αντιγονικοί επίτοποι στον ενδορρινικό φλοιό αφορόντα NFT-AD, τα οποία δύνανται να αναγνωριστούν από μείζονα σύμπλοκα ιστοσυμβατότητας κλάσσης I και II. Με βάση την παραπάνω μελέτη, δύνανται να σχεδιαστούν περαιτέρω μελέτες και ενδεχομένως στοχευμένες μικρομοριακές θεραπείες.

008

ΕΙΔΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΗ ΕΞΕΤΑΣΗ ΓΙΑ ΤΗΝ CREUTZFELDT JAKOB: ΑΝΙΧΝΕΥΣΗ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΟΥ PRION ΜΕ RT-QUIC ΠΡΩΤΗΣ ΚΑΙ ΔΕΥΤΕΡΗΣ ΓΕΝΕΑΣ

Στεργίου Χ., Τζάρτος Ι., Παπακωνσταντίνου Α., Τζάρτος Σ.

Τζάρτος ΝευροΔιαγνωστική, Αθήνα

Εισαγωγή: Οι κλασικές βιοχημικές εξετάσεις για την ασθένεια Creutzfeldt Jakob (CJD), συμπεριλαμβάνουν μετρήσεις των πρωτεϊνών 14-3-3 και Ταυ/ρΤαυ στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό (ENY). Οι συγκεκριμένοι βιοδείκτες προσφέρουν αξιόλογη ευαισθησία αλλά μέτρια ειδικότητα. Πρόσφατα αναπτύχθηκε μια ειδική εργαστηριακή μέθοδος (Real-Time Quaking-Induced Conversion, RT-QuIC) η οποία ανιχνεύει το παθολογικό prion (PrP^{Sc}) στο ENY, χρησιμοποιώντας την ιδιότητα του PrP^{Sc} να προκαλεί τη μετατροπή του φυσιολογικού PrP σε PrP^{Sc} , με αποτέλεσμα την δημιουργία συσσωματωμάτων. Η RT-QuIC πρώτης γενεάς (RT-QuIC-1) έχει ειδικότητα ~99%, αλλά ευαισθησία ~85%. Ωστόσο, πρόσφατα αναπτύχθηκε η RT-QuIC δεύτερης γενεάς (RT-QuIC-2), με ευαισθησία ~97% και ειδικότητα ~99%, ενώ η εργαστηριακή διαδικασία είναι συντομότερη (<24 αντί για ~96 ώρες). Παράλληλα με τους κλασικούς βιοδείκτες, εφαρμόζουμε από το 2017 και την RT-QuIC-1 ενώ πρόσφατα ξεκινήσαμε να εφαρμόζουμε ερευνητικά και την RT-QuIC-2.

Μέθοδοι: ENY 56 ασθενών που προσήλθαν για έλεγχο των κλασικών βιοδεικτών CJD, μελετήθηκαν και με RT-QuIC-1. Σε ασθενείς θετικούς στους κλασικούς βιοδείκτες αλλά RT-QuIC-1 αρνητικούς έγινε έλεγχος και με RT-QuIC-2.

Αποτελέσματα και Συζήτηση: Με το RT-QuIC-1 βρέθηκαν 26/56 PrP^{Sc} -θετικοί ασθενείς. Από αυτούς, 3/26 ήταν αρνητικοί για την 14-3-3 (<20,000 AU/ml), και 3/17 ήταν αρνητικοί για Ταυ (<1150 pg/ml) και Ταυ/ρΤαυ (<17). Οι υπόλοιποι 30 βρέθηκαν PrP^{Sc} -αρνητικοί (26) ή αμφίβολοι (4). Από αυτούς, 18/29 ήταν θετικοί για την 14-3-3, ενώ 11/22 ήταν θετικοί για Ταυ και Ταυ/ρΤαυ.

Οι παραπάνω θετικές μετρήσεις δείχνουν ότι η RT-QuIC-1 επιβεβαιώνει αρκετά θετικά αποτελέσματα των κλασικών βιοδεικτών, και εντοπίζει ως θετικούς και μερικούς ασθενείς αρνητικούς στους κλασικούς βιοδείκτες. Ωστόσο, λόγω της μέτριας ευαισθησίας της, παραμένει ασαφές αν οι PrP^{Sc}-αρνητικοί (αλλά θετικοί στους κλασικούς βιοδείκτες) έχουν CJD ή όχι. Κατόπιν, ελέγξαμε με την RT-QuIC-2, 11 ENY θετικά σε 14-3-3 και/ή Ταυ/ρΤαυ, αλλά αρνητικά (7) ή αμφίβολα (4) με την RT-QuIC-1. Ένα RT-QuIC-1 αμφίβολο ENY βρέθηκε θετικό ενώ τα υπόλοιπα 10 βρέθηκαν αρνητικά.

Συμπεράσματα: Η RT-QuIC-2 επιβεβαίωσε την απουσία CJD στα 10/11 αρνητικά/αμφίβολα με RT-QuIC-1 δείγματα, παρά τις θετικές τιμές των κλασικών βιοδεικτών, αλλά επίσης επιβεβαίωσε την μεγαλύτερη ευαισθησία της RT-QuIC-2. Η συλλογή κλινικο-απεικονιστικών ευρημάτων των ασθενών θετικών με RT-QuIC σε συνδυασμό με την υψηλή ευαισθησία και ειδικότητα της τεχνικής θα επιτρέψει τον χαρακτηρισμό των επιδημιολογικών στοιχείων της CJD στον Ελληνικό χώρο.

Ο10

ΕΠΙΤΗΡΗΣΗ ΤΗΣ ΝΕΑΣ ΠΑΡΑΛΛΑΓΗΣ ΤΗΣ CREUTZFELDT-JAKOB, ΜΕ ΒΑΣΗ ΤΑ ΚΡΙΤΗΡΙΑ ΤΟΥ ΕΥΡΩΠΑΪΚΟΥ ΟΡΙΣΜΟΥ ΚΡΟΥΣΜΑΤΟΣ

Δουγιάς Γ.¹, Μήτρου Κ.¹, Γεωργακοπούλου Θ.¹, Τσιόδρας Σ.^{1,2}

¹ ΕΟΔΥ, Αθήνα

² Δ' Παθολογική Κλινική, ΠΓΝΑ Αττικών

Εισαγωγή: Η νέα παραλλαγή (variant) της νόσου Creutzfeldt Jakob (v-CJD) είναι μια μορφή της CJD, που συνδέεται με την σπογγώδη εγκεφαλοπάθεια των βοοειδών. Η επιβεβαίωση της νόσου απαιτεί εξέταση εγκεφαλικού ιστού. Στην Ευρώπη έχουν καταγραφεί 220 επιβεβαιωμένα κρούσματα. Στην Ελλάδα δεν έχει καταγραφεί επιβεβαιωμένο κρούσμα ωστόσο απουσιάζει εργαστήριο αναφοράς. Στην εργασία αυτή παρουσιάζονται τα αποτελέσματα επιτήρησης της v-CJD στην Ελλάδα για το 2014-2018, μέσω της καταγραφής και της αξιολόγησης των περιστατικών CJD με τη χρήση των κριτηρίων του Ευρωπαϊκού ορισμού κρούσματος.

Μέθοδος: Το Γραφείο Ζωοανθρωπονόσων του ΚΕ.ΕΛ.Π.ΝΟ. (πλέον Εθνικός Οργανισμός Δημόσιας Υγείας, Ε.Ο.Δ.Υ.) δημιούργησε από το 2014 δελτίο δήλωσης περιστατικών CJD με πεδία που αντιστοιχούν στα κριτήρια του ορισμού κρούσματος v-CJD του Ευρωπαϊκού Κέντρου Ελέγχου Νοσημάτων (ECDC). Τα περιστατικά CJD που δηλώθηκαν κατά τα έτη 2014-2018 κατατάχθηκαν ανάλογα με τον βαθμό ικανοποίησης των κριτηρίων του ορισμού κρούσματος v-CJD ως επιβεβαιωμένα, ενδεχόμενα, πιθανά ή μη-πληρούντα τα κριτήρια του ορισμού κρούσματος. Από το 2014 μέχρι και το 2018, κατεγράφησαν 37 περιστατικά CJD, με διάμεση ηλικία τα 67 έτη (IQR: 58-73) ενώ η πλειοψηφία αυτών ήταν γυναίκες (71,3%). Από τα περιστατικά CJD, 6 (16,2%) συγκέντρωναν τις προϋποθέσεις, 8 (21,6%) τα κλινικά κριτήρια, 21 (56,8%) είχαν συμβατό EEG και 7 (18,9%) συμβατή MRI εγκεφάλου, ωστόσο κανένα περιστατικό δεν πληρούσε τον κατάλληλο συνδυασμό ελάχιστων κριτηρίων του ορισμού κρούσματος του ECDC για χαρακτηρισμό ως v-CJD.

Συζήτηση: Η χαμηλή αλλά παραμένουσα συχνότητα εμφάνισης κρουσμάτων v-CJD στην Ευρώπη και η δυνητική επανεμφάνιση μιας επιδημικής έξαρσης, επισύρει την ανάγκη διαρκούς επιτήρησης του νοσήματος η οποία χρήζει εξειδικευμένης εργαστηριακής υποστήριξης μέσω ενός εξειδικευμένου εθνικού εργαστηρίου-κέντρου αναφοράς, το οποίο προς το παρόν απουσιάζει.

Συμπεράσματα: Απαραίτητη προϋπόθεση για την επιτήρηση της v-CJD είναι η δήλωση των περιστατικών CJD από τους θεράποντες νευρολόγους ιατρούς στον Ε.Ο.Δ.Υ. Η χρήση των κριτηρίων του Ευρωπαϊκού ορισμού κρούσματος για ενδεχόμενο ή πιθανό κρούσμα βασίζεται σε συμβατικές εργαστηριακές εξετάσεις που πραγματοποιούνται στα περισσότερα νοσοκομεία και ενώ δεν μπορεί να υποκαταστήσει ένα εξειδικευμένο εργαστήριο-κέντρο αναφοράς, μπορεί ωστόσο να συμβάλει στην επιτήρηση της v-CJD.

O11

Η ΤΡΟΧΙΑ ΤΗΣ ΕΚΠΤΩΣΗΣ ΤΗΣ ΠΡΟΟΠΤΙΚΗΣ ΜΝΗΜΗΣ ΚΑΤΑ ΤΗ ΓΗΡΑΝΣΗ: ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ

Παπαχρηστοπούλου Ε.^{1,2} Μωραΐτου Δ.¹, Ντόσκας Τ.²

¹ Τμήμα Ψυχολογίας, ΑΠΘ

² Νευρολογική Κλινική, Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών

Εισαγωγή: Η ικανότητα σχηματισμού πρόθεσης και εκτέλεσης μια πράξης σε συγκεκριμένη χρονική στιγμή στο μέλλον εκφράζει την Προοπτική Μνήμη. Πρόκειται για μια πολυδιάστατη πτυχή της μνήμης η οποία εμπειριέχει τόσο εμπροσθοδρομικά όσο και οπισθοχωρητικά συστατικά. Τα έργα της προοπτικής μνήμης βασίζονται τόσο στο χρόνο όσο και σε γεγονότα που συνδέονται με την εκτέλεσή της. Έχει συνδεθεί με την αυτονομία του ατόμου και είναι απαραίτητη για τη λειτουργία του σε καθημερινές συνθήκες. Ως προς την τροχιά της κατά την πρόοδο της ηλικίας υπάρχουν αντικρουόμενα ευρήματα. Βιβλιογραφικές ανασκοπήσεις και μετα-αναλύσεις της τελευταίας δεκαετίας δεν έχουν διαφωτίσει τη μεταβολή της προοπτικής μνήμης σε σχέση με τη γήρανση. Ωστόσο, είναι ξεκάθαρη η έκπτωση της ακόμα και στα πρώτα στάδια της παθολογικής γήρανσης. Με την παρούσα βιβλιογραφική ανασκόπηση επιχειρείται να οριστεί αν υπάρχει έκπτωση της προοπτικής μνήμης με την πάροδο του χρόνου και να καθοριστεί η τροχιά αυτής της έκπτωσης.

Μέθοδος: Πραγματοποιήθηκε έρευνα δύο βιβλιογραφικών βάσεων δεδομένων διάρκειας 6 μηνών. Η έρευνα περιορίστηκε σε μελέτες της τελευταίας δεκαετίας. Τα κριτήρια για την επιλογή των ερευνών συμπεριλάμβαναν το είδος πειραματικού σχεδίου, έρευνες δια βίου, έρευνες που αφορούσαν μόνο τη γήρανση και συγκριτικές μελέτες. Επιπρόσθετα, συμπεριλάμβανε όλες τις διαστάσεις της προοπτικής μνήμης καθώς και όλες τις πειραματικές συνθήκες.

Αποτελέσματα: Από τα 394 άρθρα με ερευνητικό στόχο την προοπτική μνήμη επιλέχθηκαν 10 άρθρα που περιείχαν σύγκριση επιδόσεων νέων και ηλικιωμένων και 11 άρθρα τα οποία εμπειριέχουν τη μελέτη της προοπτικής μνήμης κατά τη διάρκεια της γήρανσης.

Συζήτηση: Τα αποτελέσματα αφενός αναδεικνύουν τις ηλικιακές διαφορές στις επιδόσεις σε έργα προοπτικής μνήμης τόσο σε συνθήκες εργαστηρίου όσο και σε συνθήκες πραγματικότητας, ενώ υπάρχουν ενδείξεις γραμμικής έκπτωσης. Αφετέρου κατά τη διάρκεια της γήρανσης η προοπτική μνήμη συνδέεται με άλλες οντότητες όπως η υποκειμενική γνωστική έκπτωση. Άλλες διαστάσεις όπως η συναισθηματική φόρτιση των έργων φαίνεται να επιδρά θετικά και να τη βελτιώνει.

Συμπεράσματα: Η προοπτική μνήμη αποτελεί ένα νέο ερευνητικό πεδίο που μπορεί να διαφωτίσει την έγκαιρη πρόγνωση της παθολογικής γήρανσης καθώς φαίνεται να εκπίπτει προϊούσης της ηλικίας. Η μελέτη της είναι χρήσιμη και στην έγκαιρη παρέμβαση καθώς αναδεικνύονται νέες διαστάσεις που συνδέονται με τη βελτίωσή της.

O12

ΠΡΩΤΟΤΥΠΗ ΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ ΓΙΑ ΤΗΝ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΔΥΣΚΟΛΙΩΝ ΣΤΗΝ ΕΓΧΑΡΑΞΗ ΚΑΙ ΑΠΟΜΝΗΜΟΝΕΥΣΗ ΟΠΤΙΚΟΥ ΥΛΙΚΟΥ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΚΥΡΙΑΡΧΗ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗ ΒΛΑΒΗ ΔΕΞΙΑ: ΜΙΑ ΣΥΝΘΕΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ

Εμμανουήλ Α.^{1, 2}, Μούζα Ε.¹

¹ Κέντρο Αποκατάστασης Αναγέννηση, Ν. Ραιδεστός, Θεσσαλονίκη

² Διεθνές Τμήμα του Πανεπιστημίου του Sheffield, City College, Θεσσαλονίκη

Εισαγωγή: Στόχος της παρούσας εργασίας είναι να παρουσιάσει την γνωστική παρέμβαση-εκπαίδευση που έλαβαν 10 ασθενείς του κέντρου μας με κυρίαρχη δεξιά εγκεφαλική βλάβη και σημαντικές μειονεξίες (2 τυπικές αποκλίσεις κάτω από τον μέσο όρο) στις οπτικοκατασκευαστικές δεξιότητες (σύνθεση, οργάνωση σε ένα όλο), καταγραφή και απομνημόνευση σύνθετου οπτικού υλικού.

Μέθοδος: Υποκείμενα: Οι ασθενείς που έλαβαν την εξατομικευμένη εκπαίδευση ήταν συνολικά 10 (Μ.Ο. ηλικίας = 51,5 έτη, Τ.Α. = 17,51; Μ.Ο. ετών εκπαίδευσης = 12,16; Τ.Α. = 4,41) με επικρατούσα βλάβη στο δεξί ημισφαίριο: 2 ασθενείς με ΚΕΚ και υποσκληρίδιο αιμάτωμα δεξιά βρεγματικά, πέντε ασθενείς με ισχαιμικά ΑΕΕ μετωποβρεγματικά δεξιά καθώς και δύο αιμορραγικά ΑΕΕ, το ένα με αμφοτερόπλευρη βλάβη των βασικών γαγγλίων αλληλά κυρίαρχη βλάβη δεξιά. Θεραπευτικό πρόγραμμα: Η αρχική νευροψυχολογική αξιολόγηση πριν την παρέμβαση έδειξε εξαιρετικά χαμηλές επιδόσεις των παραπάνω ασθενών σε όλες τις συνθήκες αντιγραφής-οργάνωσης, άμεσης και καθυστερημένης ανάκλησης πολύπλοκου οπτικού υλικού (Rey Osterrieth Complex Figure Test) και σε έργο μνήμης διαδρομών με 15 στοιχεία. Ο κάθε ασθενής έλαβε εξατομικευμένη εντατική εκπαίδευση (κατά προσέγγιση για δύομισι μήνες με 3 ωριαίες συνεδρίες ανά εβδομάδα) για επαύξηση της αρχικής ολιστικής επεξεργασίας και συγκράτησης πολύπλοκου οπτικού υλικού συνδυάζοντας στρατηγικές επανεκπαίδευσης (συστηματική χρήση αφηρημένων οπτικών σχεδίων καθώς και έργων μνήμης διαδρομών) και αντιστάθμισης με εσωτερίκευση (χρήση της καλύτερης λεκτικής μνήμη και λεκτικοποίηση) ώστε οι ασθενείς να μαθαίνουν συστηματικά να κάνουν λεκτική αυτό-καθοδήγηση με οργανωμένη σειρά βημάτων και αυτό-παρακολούθηση κατά την εκτέλεση με στόχο την ολιστική επεξεργασία και καλύτερη μνημονική διατήρηση του οπτικού υλικού. Η εκπαίδευση έγινε με προοδευτική εξάλειψη στοιχείων και μάθηση χωρίς λάθη.

Συζήτηση: Η παραπάνω συνθετική εκπαίδευση βρέθηκε αποτελεσματική να διευκολύνει την οπτικοχωρική οργάνωση και οπτική μνήμη με εφαρμογές και γενίκευση στην καθημερινή ζωή.

Αποτελέσματα: Μετά την ολοκλήρωση της παρέμβασης πραγματοποιήθηκε νευροψυχολογική επανεξέταση με εναλλακτικές μορφές των έργων της αρχικής εξέτασης για σύγκριση των επιδόσεων των ασθενών πριν και μετά την παρέμβαση με one-way ANOVA με επαναληπτικές μετρήσεις (αποφυγή λάθους I). Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι η εγχάραξη και ανάκληση πολύπλοκων οπτικών ερεθισμάτων βελτιώθηκαν κλινικά και στατιστικά σημαντικά μετά την παρέμβαση ($F(3,7) = 18,106, p = .001$, επίπεδο σημαντικότητας $\alpha = .001$).

O13

ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΥΠΑΡΞΗΣ ΑΝΟΙΧΤΟΥ ΩΟΕΙΔΟΥΣ ΤΡΗΜΑΤΟΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ: ΣΧΕΔΙΑΣΜΟΣ ΜΕΛΕΤΗΣ ΚΑΙ ΠΡΟΚΑΤΑΡΚΤΙΚΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

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

Β' Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ, Β' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΠΓΝ Αττικών

Εισαγωγή: Το Ανοιχτό Ωοειδές Τρήμα (ΑΩΤ) απαντάται σε ποσοστό άνω του 40% του ελληνικού πληθυσμού, σύμφωνα με πρόσφατη επιδημιολογική μας μελέτη. Η συχνότητα ύπαρξης ΑΩΤ σε ασθενείς με Πολλαπλή Σκλήρυνση (ΠΣ) δεν έχει μελετηθεί και δεν υπάρχουν διεθνώς καταγεγραμμένα δεδομένα. Παρουσιάζουμε τα προκαταρκτικά αποτελέσματα επιδημιολογικής μελέτης σε ελληνικό πληθυσμό ασθενών με ΠΣ.

Μέθοδος: Εκτιμήσαμε την ύπαρξη διαφυγής εκ των δεξιών προς τις αριστερές καρδιακές κοιλότητες (Right-to-left shunt, RLS) με τη χρήση της διακρανίου υπερηχογραφίας (TCD) με χορήγηση μικροφουσαλιδών τόσο κατά την ηρεμία όσο και μετά από δοκιμασία Valsalva, σύμφωνα με τα διεθνή κριτήρια, σε 31 ασθενείς της Β' Νευρολογικής κλινικής Α.Π.Θ. με επιβεβαιωμένη υποτροπιάζουσα-διαλείπουσα (RRMS) και δευτεροπαθώς προϊούσα (SPMS) ΠΣ.

Αποτελέσματα: Συνολικά μελετήθηκαν 31 ασθενείς με ΠΣ (μέση ηλικία 37,4), από τους οποίους οι 25 (15 γυναίκες) με RRMS και οι 6 (4 γυναίκες) με SPMS. Διαπιστώθηκε RLS σε 7 εκ των 31 (22,6%). Ειδικότερα, σε 5 εκ των 25 (20%) με RRMS και σε 2 εκ των 6 (33%) με SPMS. Μικρό RLS διαπιστώθηκε στο 13% των ασθενών (4/31), μεσαίου βαθμού στο 6,5% (2/31) και μεγάλο στο 3,2% (1/31). Σύμφωνα με προηγούμενα δεδομένα μας, το ποσοστό ΑΩΤ στον ελληνικό υγιή πληθυσμό ≤55 ετών ανέρχεται στο 43,5% (115 άτομα, 65 γυναίκες). Συγκριτικά με το γενικό πληθυσμό, στους ασθενείς με ΠΣ διαπιστώνεται σαφώς μικρότερη επικράτηση ΑΩΤ (43,5% έναντι 22,6%, $p = 0,039$).

Συμπέρασμα: Η συχνότητα ύπαρξης ΑΩΤ σε ασθενείς με ΠΣ φαίνεται να προσεγγίζει τα αναφερόμενα διεθνή δεδομένα για τον υγιή πληθυσμό (περί το 25%). Ωστόσο, λαμβάνοντας υπόψιν τα πρόσφατα ελληνικά επιδημιολογικά στοιχεία για τον υγιή πληθυσμό ≤55 ετών, φαίνεται ότι οι ασθενείς με ΠΣ έχουν κατά 50% λιγότερο συχνά ΑΩΤ, το οποίο στην πλειοψηφία του είναι μικρό. Καθίσταται σαφές ότι το ενδιαφέρον αυτό εύρημα χρειάζεται να επαληθευθεί από τη μελέτη μεγαλύτερου αριθμού ασθενών με ΠΣ προκειμένου να διερευνηθεί και η ενδεχόμενη σημασία της απουσίας RLS στην αιτιοπαθογένεια της νόσου.

O14

Η ΠΡΟΣΕΛΕΥΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΙΣΧΑΙΜΙΚΟ ΑΕΕ ΕΚΤΟΣ ΚΑΝΟΝΙΚΩΝ ΩΡΩΝ ΕΡΓΑΣΙΑΣ ΚΑΘΥΣΤΕΡΕΙ ΤΗΝ ΜΗΧΑΝΙΚΗ ΘΡΟΜΒΕΚΤΟΜΗ ΚΑΙ ΕΠΙΔΕΙΝΩΝΕΙ ΤΟ ΒΡΑΧΥΠΡΟΘΕΣΜΟ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΟ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑ

Χαλιούλης Ιακωβίδης Π.^{1,2}, Hoepner R.^{1,2}, Weber R.⁴, Reimann S.⁵, Κατσάνος Α.^{1,3}, Berger K.⁶, Kitzrow M.⁷, Fischer S.⁸, Weimar⁹, Eydinger J.^{5,10}, Κρόγιας Χ.¹

¹ Νευρολογική Κλινική, St. Josef-Hospital, Ruhr University, Bochum, Γερμανία

² Νευρολογική Κλινική, πανεπιστημιακό νοσοκομείο Inselspital, Βέρνη, Ελβετία

³ Β' Νευρολογική Κλινική, ΕΚΠΑ, Ιατρική Σχολή, Π.Γ.Ν.Α Αττικών

⁴ Νευρολογική Κλινική, Alfried-Krupp-Krankenhaus, Essen, Γερμανία

⁵ Νευρολογική Κλινική, Klinikum Dortmund, Dortmund, Γερμανία

⁶ Ινστιτούτο επιδημιολογίας και κοινωνικής Ιατρικής, University of Muenster, Γερμανία

⁷ Νευρολογική Κλινική, Bergmannsheil, Ruhr University Bochum, Bochum, Γερμανία

⁸ Νευρολογική Κλινική, Knappschaftskrankenhaus, Ruhr University Bochum, Bochum, Γερμανία

⁹ Νευρολογική Κλινική, University Hospital Essen, Essen, Germany

¹⁰ Νευρολογική Κλινική, Knappschaftskrankenhaus, Ruhr University Bochum, Bochum, Γερμανία

Εισαγωγή: Σε ασθενείς με οξύ ισχαιμικό επεισόδιο η λήψη γρήγορων θεραπευτικών αποφάσεων οδηγεί σε νωρίτερη έναρξη θεραπείας επανασυμπεριποίησης και σχετίζεται με καλύτερη έκβαση. Έχει αναφερθεί συσχέτιση μεταξύ των κανονικών ωρών εργασίας και του μειωμένου χρόνου έως την έναρξη της ενδοφλέβιας θρομβόλυσης. Ωστόσο, η επίδραση της ώρας άφιξης του ασθενούς στην έναρξη της μηχανικής θρομβοεκτομής (ΜΘ) παραμένει λιγότερο γνωστή. Σκοπός μας ήταν να αναλύσουμε την επίδραση της ώρας εισαγωγής στο χρόνο Door to Groin (DTG) στην λειτουργική έκβαση του ισχαιμικού εγκεφαλικού επεισοδίου (ΙΑΕΕ), χρησιμοποιώντας δεδομένα από ένα μεγάλο μητρώο ασθενών του δικτύου Neurovascular Net Ruhr στη Γερμανία.

Μέθοδος: Η προσέλευση στο νοσοκομείο κατά τις κανονικές εργάσιμες ημέρες και ώρες (Δευτέρα έως Παρασκευή, 8 π.μ. έως 4 μ.μ.) συγκρίθηκε με την είσοδο εκτός κανονικού ωραρίου. Ο χρόνος DTG και η διαφορά στην κλίμακα εγκεφαλικών επεισοδίων NIHSS μεταξύ της εισαγωγής και του εξιτηρίου χρησιμοποιήθηκαν ως πρωτεύοντα καταληκτικά σημεία. Το μακροπρόθεσμο λειτουργικό αποτέλεσμα αξιολογήθηκε μέσω της τροποποιημένης κλίμακας Rankin.

Αποτελέσματα/Συζήτηση: Αναλύθηκαν οι διαδικαστικοί χρόνοι συνολικά 512 ασθενών (μέση ηλικία: 68.2 ± 14.6, 51% άνδρες, μέση τιμή NIHSS: 14.7 ± 6.3) που έλαβαν θεραπεία με ΜΘ. Η ΜΘ εκτός των κανονικών ωρών εργασίας βρέθηκε να συνδέεται με μια σημαντική μέση καθυστέρηση από την προσέλευση του ασθενούς μέχρι την έναρξη της ΜΘ (107 ± 72 έναντι 86 ± 59 λεπτά, $p < 0.001$), η οποία φαίνεται να οφείλεται κυρίως στην αύξηση του χρόνου από το πέρας της αξονικής τομογραφίας μέχρι την έναρξη της ΜΘ (54 ± 44 έναντι 38 ± 44 λεπτά, $p < 0.001$). Χρησιμοποιώντας πολυπαραγοντική ανάλυση παλινδρόμησης, κάθε 20 λεπτά καθυστέρηση στην έναρξη της ΜΘ βρέθηκε να μειώνουν τη διαφορά στην Κλίμακα NIHSS μεταξύ εισαγωγής και εξιτηρίου κατά 0,76 βαθμούς (95% CI -1,24 έως -0,28, $p = 0.002$). Η ευνοϊκή έκβαση μακροπρόθεσμα δε βρέθηκε να διαφέρει σημαντικά μεταξύ των δύο πληθυσμών.

Συμπεράσματα: Η θεραπεία εκτός των κανονικών ωρών εργασίας φαίνεται να σχετίζεται με σημαντική καθυστέρηση στην έναρξη της ΜΘ, η οποία με τη σειρά της βρέθηκε να συσχετίζεται με μειωμένη αποτελεσματικότητα αυτής στη βραχυπρόθεσμη κλινική έκβαση. Στρατηγικές όπως η υποχρεωτική παραμονή του επεμβατικού νευροακτινολόγου στο νοσοκομείο 24 ώρες το εικοσιτετράωρο, μπορεί να οδηγήσουν σε συντόμευση των χρόνων και έτσι στην καλύτερη κλινική έκβαση των ΙΑΕΕ που οφείλονται σε απόφραξη μεγάλου αγγείου.

O15

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΗΣ ΕΙΔΙΚΗΣ ΝΕΥΡΩΝΙΚΗΣ ΕΝΟΛΑΣΗΣ ΩΣ ΒΙΟΔΕΙΚΤΗ ΣΕ ΙΣΧΑΙΜΙΚΑ ΑΓΓΕΙΑΚΑ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΑ ΕΠΕΙΣΟΔΙΑ

Ταλιαδώρος Χ., Βαθουγιός Γ., Ντόσκας Τ.

Νευρολογική Κλινική, Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών

Εισαγωγή: Η ειδική νευρωνική ενολάση (NSE) είναι ένα ισοένζυμο που ανευρίσκεται τόσο στο κυτταρόπληγμα των νευρώνων όσο και σε κύτταρα με νευροενδοκρινή διαφοροποίηση. Εντοπίζεται στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό και στο περιφερικό αίμα μετά από βλάβη των νευρώνων. Ο σκοπός αυτής της μελέτης ήταν να αξιολογήσουμε τα επίπεδα της NSE μετά από ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (ΙΑΕΕ) και την συσχέτιση τους με την βαρύτητα του εγκεφαλικού κατά την εισαγωγή.

Μέθοδος: Μετρήθηκε η NSE σε δείγμα περιφερικού αίματος σε 30 ασθενείς μεταξύ 12 και 72 ωρών από το ΙΑΕΕ. Ασθενείς με ιστορικό μικροκυτταρικού καρκίνου του πνεύμονα και νευροενδοκρινείς όγκους δεν συμπεριλήφθηκαν στην μελέτη. Ο μέσος όρος ηλικίας των ασθενών ήταν $75,93 \pm 14,2$. Η NSE μετρήθηκε με την μέθοδο ECLIA (electrochemiluminescence immunoassay) και βαρύτητα του ΙΑΕΕ με την κλίμακα NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale) κατά την εισαγωγή. Η στατιστική μέθοδος διενεργήθηκε χρησιμοποιώντας το λογισμικό SPSS 23.0.

Συζήτηση: Βρέθηκε στατιστικά σημαντική συσχέτιση μεταξύ της NSE και NIHSS (Pearson's $R = 0.526$, p -value = 0.028). Η ανακύψασα στατιστικά σημαντική συσχέτιση περαιτέρω ανέδειξε στατιστικά σημαντική γραμμική εξάρτηση ($F = 6.136$, $r^2 = 0.321$, p -value = 0.028).

Συμπεράσματα: Τα αποτελέσματα είναι αντίστοιχα με προηγούμενες μελέτες όπου η NSE αποδείχτηκε ένας αξιόλογος βιοδείκτης της βαρύτητας του ΙΑΕΕ κατά την εισαγωγή των ασθενών. Επίσης σε μεταγενέστερη επέκταση της μελέτης θα μπορούσε να συναξιολογηθεί η συσχέτιση με την κλινική έκβαση των ασθενών κατά την έξοδο από το νοσοκομείο όσο και σε μετέπειτα παρακολούθηση.

O16

Η ΔΥΝΑΤΟΤΗΤΑ ΣΥΝΕΡΓΑΣΙΑΣ ΜΕΤΑΞΥ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΩΝ ΣΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΟΞΕΩΝ ΙΣΧΑΙΜΙΚΩΝ ΑΕΕ ΜΕ ΔΙΕΝΕΡΓΕΙΑ ΜΗΧΑΝΙΚΗΣ ΘΡΟΜΒΕΚΤΟΜΗΣ – Η ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΜΑΣ

Μπακόλα Ε.¹, Φωλιάδη Μ.¹, Πτώχης Ν.², Γραβάνης Μ.², Καρύδας Γ.², Καρυκατζής Θ.², Παϊκοπούλου Μ.¹, Σερεμέτα Ε.¹, Λύκου Χ.¹, Κίντος Β.¹, Μαυρίκη Α.¹, Ακουαβίβα Τ.¹

¹ Νευρολογική Κλινική, ΓΝΕ Θριάσιο

² Μονάδα Επεμβατικής Ακτινολογίας, ΓΝΑ Γεννηματάς

Εισαγωγή: Σε ασθενείς με σημαντικά νευρολογικά συμπτώματα λόγω ισχαιμικού αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου με απόφραξη μεγάλου κλάδου της πρόσθιας ενδοκράνιας κυκλοφορίας, συνιστάται ενδοαγγειακή θεραπεία με μηχανική θρομβεκτομή έως 6 ώρες από την έναρξη των συμπτωμάτων και σε επιλεγμένους ασθενείς ως και 16 με 24 ώρες. Σε νοσοκομείο στο οποίο δεν υπάρχει τέτοια δυνατότητα, ενδείκνυται η άμεση μεταφορά του ασθενούς μετά την έναρξη της ενδοφλέβιας θρομβόλυσης σε κέντρο στο οποίο μπορεί να διενεργηθεί η μηχανική θρομβεκτομή (Level of Evidence 2B). Στην παρούσα εργασία περιγράφονται δύο περιστατικά ασθενών με ένδειξη διενέργειας μηχανικής θρομβεκτομής, οι οποίοι προσήλθαν στο ΓΝΕ «Θριάσιο» και μεταφέρθηκαν στη Μονάδα Επεμβατικής Ακτινολογίας του ΓΝΑ «Γεννηματάς».

Περιγραφή περιστατικών: Το πρώτο περιστατικό αφορά σε άντρα 63 ετών με wake up stroke. Κλινικά ο ασθενής εμφάνιζε δεξιά ημιπληγία και μικτή αφασία (NIHSS 17/42). Η CT εγκεφάλου δεν ανέδειξε ισχαιμικές αλλοιώσεις (ASPECTS 10/10) και ο αγγειογραφικός έλεγχος με CTA ανέδειξε έλλειμμα πλήρωσης στο M1 της αριστερής MCA. Ο ασθενής αιμοδυναμικά σταθερός διεκομίσθη στο Γ.Ν.Α. «Γ. Γεννηματάς» για μηχανική θρομβεκτομή με χρήση stent-retriever όπου επετεύχθη βαθμός επαναιμάτωσης της τάξης 2b/3 της κλίμακας mTICI. Ο ασθενής εξήλθε του νοσοκομείου με NIHSS 10/42 και τρεις μήνες μετά εμφάνιζε μετρίου βαθμού λειτουργική ανεξαρτησία (mRS 3).

Το δεύτερο περιστατικό αφορά σε άντρα 48 ετών με AP ημιπάρεση και μικτή αφασία στο οποίο διαπιστώθηκε απόφραξη M1 τμήματος της ΔΕ MCA. Διενεργήθηκε ΕΦ θρομβόλυση βάσει ενδείξεων, με το πέρας της οποίας ο ασθενής εμφάνισε επιδείνωση της σημειολογίας τους (NIHSS από 15/42 ανήλθε στα 22/42). Ο ασθενής μεταφέρθηκε στη Μονάδα Επεμβατικής Ακτινολογίας του ΓΝΑ «Γεννηματάς» προς διενέργεια μηχανικής θρομβεκτομής, η οποία διενεργήθηκε επιτυχώς με χρήση stent retriever (mTICI 3/3) χωρίς επιπλοκές και με άμεση νευρολογική βελτίωση του ασθενούς (NIHSS 14/42).

Συμπεράσματα: Η μηχανική θρομβεκτομή (ΜΘ) είναι εγκεκριμένη θεραπεία σε ασθενείς με οξύ ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο σε έδαφος οξείας απόφραξης μεγάλου ενδοκράνιου αγγείου με πολύ καλά αποτελέσματα (NNT 4). Η οργάνωση ενός πλαισίου συνεργασίας μεταξύ νοσοκομείων που δε διαθέτουν μονάδα Επεμβατικής Ακτινολογίας και τριτοταγών κέντρων αντιμετώπισης ΑΕΕ με τη συγκεκριμένη δυνατότητα θα βελτιώσει σημαντικά τη λειτουργική έκβαση των ΙΑΕΕ.

017

ΔΥΟ ΕΝΔΟΦΛΕΒΙΕΣ ΘΡΟΜΒΟΛΥΣΕΙΣ ΕΝΤΟΣ ΔΙΗΜΕΡΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΥΠΟΤΡΟΠΗ ΙΣΧΑΙΜΙΚΟΥ ΑΕΕ

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

Νευρολογικό Τμήμα, Ιατρικό Κέντρο Αθηνών

Εισαγωγή: Η ενδοφλέβια θρομβόλυση αποτελεί πλέον γνωστή και τεκμηριωμένη μέθοδος αντιμετώπισης ισχαιμικού ΑΕΕ υπό συγκεκριμένες, γνωστές προϋποθέσεις. Η αντιμετώπιση όμως της άμεσης υποτροπής ενός ισχαιμικού ΑΕΕ αποτελεί ένα θολό τοπίο, ενώ επισήμως οι οδηγίες θεωρούν ότι η χρήση της σε ασθενείς με ισχαιμικό ΑΕΕ εντός 3μήνου ενδέχεται να είναι επιβλαβής (Class III: Harm; LOE B-NR).

Περιγραφή Περιστατικού: Άνδρας ασθενής 45 ετών με ιστορικό μη αποφρακτικής υπερτροφικής μυοκαρδιοπάθειας και πιθανής καρδιακής αρρυθμίας προσήλθε αρχικά με αφασία (NIHSS: 2) συνεπεία ισχαιμικής βλάβης αριστερού βρεγματικού λοβού με ανακολουθία διάχυσης/αιμάτωσης (mismatch) για την οποία έλαβε ενδοφλέβια θρομβολυτική αγωγή εντός 3ώρου από την έναρξη των συμπτωμάτων με πλήρη αποκατάσταση της νευρολογικής του εικόνας. 48 ώρες μετά και ενώ ελάμβανε αγωγή με αντιαιμοπεταλιακή αγωγή παρουσίασε αριστερή ημιπάρεση και δυσαρθρία (NIHSS: 9) συνεπεία οξέος εμφράκτου στο δεξιό μετωπιαίο λοβό. Λόγω της βαρύτερης κλινικής εικόνας, του νεαρού της ηλικίας και της σχετικής και όχι απόλυτης αντένδειξης για εκ νέου χρήση ενδοφλέβιας αλτεπλάσης, λήφθηκε η απόφαση για εκ νέου ενδοφλέβια θρομβόλυση με γρήγορη αποκατάσταση της νευρολογικής του εικόνας. Αναλυτικός έλεγχος αρνητικός για άλλα αίτια ΑΕΕ πλην των καρδιολογικών. Ο ασθενής 3 χρόνια μετά παραμένει σε άριστη νευρολογική κατάσταση, λαμβάνει αντιπηκτική αγωγή, είναι σε στενή καρδιολογική παρακολούθηση και δεν έχει εμφανίσει άλλο επεισόδιο.

Συμπεράσματα: Οι περισσότερες από τις επιδράσεις της ενδοφλέβιας αλτεπλάσης στο σύστημα της πήξης έχουν ανατραπεί σχεδόν πλήρως εντός 24ώρου. Οι ασθενείς που είχαν πρόσφατη υποτροπή ΑΕΕ ή εντός 3μήνου είχαν αποκλειστεί από τις μελέτες της ενδοφλέβιας θρομβόλυσης οπότε δεν υπάρχουν επίσημα στοιχεία για το πιθανό όφελος της επανάληψης της θεραπείας. Παρόλα αυτά, υπάρχουν αρκετές αναφορές περιστατικών με θετικά αποτελέσματα που ενδεχόμενα δικαιολογούν μεγαλύτερη έρευνα για την θέσπιση σαφών κριτηρίων προς όφελος αυτών των ασθενών.

O18

Η ΑΞΙΑ ΤΩΝ ΔΟΚΙΜΑΣΙΩΝ ΚΑΤΑΠΟΣΗΣ ΣΤΗΝ ΟΞΕΙΑ ΦΑΣΗ ΤΩΝ ΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΩΝ ΕΠΕΙΣΟΔΙΩΝ: ΜΙΚΡΕΣ ΠΡΑΞΕΙΣ ΜΕ ΜΕΓΑΛΟ ΟΦΕΛΟΣ

Συντήλη Σ.-Α., Κουτροπούλου Ι., Καραπαναγιωτίδης Θ., Γρηγοριάδης Ν.

Β' Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ

Εισαγωγή: Η δυσφαγία απαντάται συχνά στην οξεία φάση των αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων (ΑΕΕ) και συνδέεται με δυνητικά θανάσιμες επιπλοκές όπως η πνευμονία από εισρόφηση. Συνεπώς, κρίνεται αναγκαία η πρώιμη αναγνώρισή της σε όλους τους ασθενείς με οξύ ΑΕΕ και η περαιτέρω διενέργεια λεπτομερούς εκτίμησης της κατάποσης.

Σκοπός: Η παρούσα μελέτη στοχεύει στην αναγνώριση των ασθενών αυξημένου κινδύνου για εισρόφηση με την επί κλίνης εφαρμογή δοκιμασιών κατάποσης. Καταληκτικό σημείο αποτελεί το ποσοστό εμφάνισης λοίμωξης του αναπνευστικού κατά την διάρκεια της νοσηλείας έως και 3 μήνες μετά μεταξύ των ασθενών που υπεβλήθησαν και των ασθενών που δεν υπεβλήθησαν σε δοκιμασίες κατάποσης.

Μέθοδος: Τα δεδομένα ελήφθησαν από νοσηλεύόμενους ασθενείς με οξύ ισχαιμικό ή αιμορραγικό ΑΕΕ. Οι ασθενείς χωρίστηκαν στην ομάδα ελέγχου, που δεν υπεβλήθη σε δοκιμασίες κατάποσης και στην ομάδα παρέμβασης, η οποία υπεβλήθη σε δοκιμασίες κατάποσης. Η ομάδα ελέγχου αφορούσε στους ασθενείς της χρονικής περιόδου 7/2017 έως και 12/2017 και μελετήθηκε αναδρομικά. Η ομάδα παρέμβασης αφορούσε στους ασθενείς που νοσηλεύθηκαν την περίοδο 1/2018 έως 7/2018 και μελετήθηκε προοπτικά. Χρησιμοποιήθηκαν το πρωτόκολλο του Leder (μη διακοπτόμενη πόση 90 ml νερού) και η τροποποιημένη δοκιμασία κατάποσης νερού (έγχυση 3ml κρύου νερού στο έδαφος του στόματος με σύριγγα).

Αποτελέσματα: Συνολικά μελετήθηκαν 85 ασθενείς (γυναίκες = 26) εκ των οποίων 47 στην ομάδα ελέγχου και 38 στην ομάδα παρέμβασης. Λοίμωξη αναπνευστικού διαπιστώθηκε στο 23.4% της ομάδας ελέγχου σε σχέση με 13.5% στην ομάδα παρέμβασης ($p = 0,252$).

Συμπεράσματα: Η υποβολή σε δοκιμασίες κατάποσης μείωσε αριθμητικά τουλάχιστον κατά 40% την πιθανότητα εμφάνισης λοίμωξης του αναπνευστικού σε ασθενείς με οξύ ΑΕΕ κατά τη διάρκεια της νοσηλείας τους και το επόμενο 3μηνο, παρά την απουσία στατιστικής σημαντικότητας λόγω του μικρού μεγέθους του πληθυσμού. Η μελέτη θα αποτελέσει τη βάση για την εκτίμηση μεγαλύτερου αριθμού ασθενών και την εξαγωγή ασφαλών συμπερασμάτων.

O19

ΒΕΛΤΙΩΣΗ ΤΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ ΒΑΔΙΣΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΑΕΕ ΜΕ ΤΗ ΒΟΗΘΕΙΑ ΡΟΜΠΟΤΙΚΗΣ ΣΥΣΚΕΥΗΣ (Lokomat) ΣΕ ΣΥΝΔΥΑΣΜΟ ΜΕ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΕΙΚΟΝΙΚΗΣ ΠΡΑΓΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑΣ ΜΕ ΤΟ ΔΕΙΚΤΗ (FIM[©])

Μπάκας Ε., Γκουλιοβάκη Α., Γκατζάνη Π., Βορνιωτάκης Π.,

Κέντρο Αποκατάστασης και Αποθεραπείας, Euromedica Αρωγή, Θεσσαλονίκη

Εισαγωγή: Από τις βασικές απόψεις για την επιτυχία του προγράμματος επανεκπαίδευσης σε ασθενείς με ΑΕΕ είναι η επιλογή του ερεθίσματος, για προβολή κινήτρου και ενδιαφέροντος για την επανεκπαίδευση βασικών λειτουργιών, όπως η βάδιση. Η ρομποτικής τεχνολογίας προσφέρει ένα σαφώς καθορισμένο και

στοχοκατευθυνόμενο ερέθισμα, όπως αυτό της βηματοδότησης του μηχανισμού της βάδισης που μπορεί να συνδυάζεται με προγράμματα καθοδήγησης με την τεχνολογία της εικονικής πραγματικότητας. Το κλινικό ερώτημα είναι κατά πόσο οι παρεμβάσεις αυτές μπορούν να επηρεάσουν το τελικό λειτουργικό αποτέλεσμα.

Μέθοδος: Αναφερόμαστε σε 312 ασθενείς με ΑΕΕ, που νοσηλεύτηκαν στο κέντρο μας από 1-1-2017 έως 31-3-2019. Οι 139 (44,5%) ήταν άνδρες, μέσης ηλικίας = 71,22 έτη και μέσου χρόνου νοσηλείας (LoS) = 44,52 ημέρες και 173 γυναίκες, μέσης ηλικίας = 69,72 έτη και LoS = 38,30 ημέρες. Από αυτούς, 121 (39%) είχαν ΔΕ πυραμιδική συνδρομή (ηλικίας = 72,12 έτη, LoS = 42,25 ημέρες) και 191 άτομα αριστερή (ηλικίας = 70,35 έτη και LoS = 40,42 ημέρες). Σε 64 ασθενείς εφαρμόστηκε ρομποτική βάδιση, από την αρχή και μόλις σταθεροποιήθηκε επαρκής ισορροπία με LoS = 48,52 ημέρες), Η πορεία της εκπαίδευσης έγινε με το δείκτη FIM, στις 3 ημέρες από την εισαγωγή και 3 ημέρες πριν το εξιτήριο.

Αποτελέσματα: Τα αποτελέσματα καταγράφονται στον πίνακα:

Παράμετρος	FIM εισαγωγής	FIM εξιτηρίου	Διαφορά FIM	LoS	Βελτίωση %
Κλίμακο πρόγραμμα	43,85	72,69	28,84	44.56	66%
Συνολικά με Lokomat	44,98	95,46	50,48	41.73	112%
Ομάδα Lokomat	43,18	106,32	63.14	48.52	146%

Συμπεράσματα: Φαίνεται καθαρά ότι οι θεραπευτικές παρεμβάσεις που στοχεύουν σε συγκεκριμένους στόχους, όπως η βάδιση, με τη βοήθεια της ρομποτικής τεχνολογίας και τη βοήθεια της τεχνολογίας της εικονικής πραγματικότητας επηρεάζουν σοβαρά το τελικό λειτουργικό αποτέλεσμα, όπως αυτό μετρείται με το δείκτη FIM. Η βελτίωση αυτή συνοδεύεται με μια μικρή αύξηση της LoS, λόγω της ανάγκης ολοκλήρωσης του εξειδικευμένου προγράμματος, κάτι που θα μπορούσε να ακολουθήσει και στο πλαίσιο της ανοικτής νοσηλείας, Από την άλλη τα ποιοτικά χαρακτηριστικά της βάδισης υπερέχουν στην στοχοκατευθυνόμενη εφαρμογή.

020

ΣΥΜΜΟΡΦΩΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΜΗ- ΒΑΛΒΙΔΙΚΗ ΚΟΛΠΙΚΗ ΜΑΡΜΑΡΥΓΗ ΥΠΟ ΑΓΩΓΗ ΜΕ ΚΟΥΜΑΡΙΝΙΚΑ ΚΑΙ DOACs ΣΤΟ ΓΝΝ ΕΔΕΣΣΑΣ: ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΤΩΝ ΟΔΗΓΙΩΝ ΤΟΥ ΙΑΤΡΟΥ Ή ΙΣΟΤΙΜΗ ΣΧΕΣΗ;

Σταθίκας Ν.¹, Ρίζος Γ.², Δολγυρας Π., Τσώτσιου Ε.¹, Κεχαγιάς Σ.¹, Χαλκίδου Α.¹, Δολγυρας Σ.¹

¹ Παθολογική Κλινική, ΓΝΝ Έδεσσας

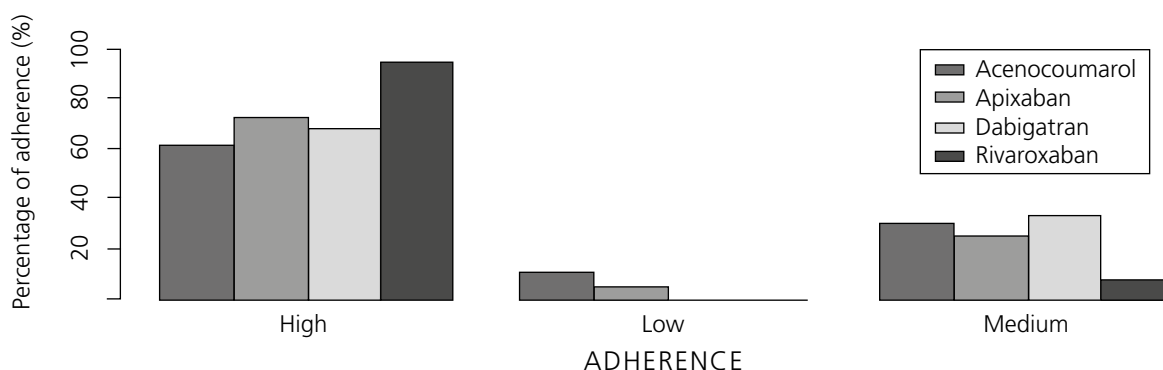
² Συνεργαζόμενος Νευρολόγος

Εισαγωγή: Η συμμόρφωση των ασθενών με κοιλιακή μαρμαρυγή (NVAF), που λαμβάνουν κουμαρινικά (KA) ή νεότερα αντιπηκτικά (DOACs), είναι σημαντικός παράγοντας αποτελεσματικότητας και ασφάλειας.

Σκοπός: Η σύγκριση της συμμόρφωσης των ασθενών ως προς το λαμβανόμενο αντιπηκτικό (KA ή DOAC) και η εκτίμηση της ευαισθησίας των ιατρών σε σχέση με τη συμμόρφωση των ασθενών τους στη φαρμακευτική αγωγή.

Υλικό-Μέθοδος: Μελετήθηκε η συμμόρφωση ασθενών που λάμβαναν αντιπηκτική αγωγή επί τουλάχιστον 6 μήνες. Χρησιμοποιήθηκε τροποποιημένη η κλίμακα BARS (BRIEF ADHERENCE RATING SCALE) με προσθήκη του ελέγχου της ηλεκτρονικής συνταγογράφησης (αν συμβαδίζουν οι αναγραφόμενες ποσότητες φαρμάκων) καθώς και της ύπαρξης ή μη εργαστηριακών εξετάσεων (έλεγχος INR για του ασθενείς με KA και έλεγχος νεφρικής λειτουργίας για τα DOACs). Επιπρόσθετα ερωτήθηκαν 20 θεράποντες ιατροί (10 με πρωτογενή συνταγογράφηση και 10 γενικοί ιατροί) ως προς την πραγματοποίηση ελέγχου συμμόρφωσης των ασθενών.

Αποτελέσματα: Συνολικά μελετήθηκαν 190 ασθενείς 84 άντρες και 106 γυναίκες. Rivaroxaban λάμβαναν 62 ασθενείς, Apixaban 64, Dabigatran 18 και Acenocoumarol 46 ασθενείς.

Adherence to RIVAROXABAN, APIXABAN, DABIGATRAN and ACETOCOUMAROL

OAC	no	yes
Acenocoumarol	130.4%	69.5%
Apixaban	53.1%	46.8%
Dabigatran	55.5%	44.4%
Rivaroxaban	38.7%	61.2%

Έλεγχος συμμόρφωσης από του θεράποντες ιατρούς:

Ειδικοί 8/10, γενικοί ιατροί 3/10.

Συμπεράσματα: Καλύτερη συμμόρφωση παρατηρείται σε ασθενείς που λαμβάνουν Rivaroxaban. Ιδιαίτερη εντύπωση προκαλεί το γεγονός ότι περίπου 1 στους 2 ασθενείς υπό DOACs εξαιρουμένου του Rivaroxaban (38,71%) δεν πραγματοποιούν τακτικό εργαστηριακό έλεγχο ενώ 1 στους 3 ασθενείς υπό ΚΑ δεν έχει έλεγχο INR επί 6 μήνες. Μεγάλο ποσοστό των γενικών ιατρών αρκούνται σε ρόλο απλής αντιγραφής συνταγών. Αν και το δείγμα της μελέτης είναι μικρό, η συμμόρφωση των ασθενών στην αντιπηκτική αγωγή αξίζει να μελετηθεί εκτενέστερα.

O21

ΒΕΛΤΙΩΣΗ ΤΗΣ ΧΡΗΣΗΣ ΤΟΥ ΗΜΙΠΛΗΓΙΚΟΥ ΧΕΡΙΟΥ ΜΕ ΤΗ ΒΟΗΘΕΙΑ ΡΟΜΠΟΤΙΚΗΣ ΥΠΟΒΟΗΘΗΣΗΣ ΚΑΙ ΚΑΘΟΔΗΓΗΣΗΣ ΜΕΣΩ ΕΙΚΟΝΙΚΗΣ ΠΡΑΓΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΑΕΕ

Μπάκας Ε., Βορνιωτάκης Π., Γκουλιιοβάκη Α., Γκατζάνη Π.

Κέντρο Αποκατάστασης και Αποθεραπείας, Euromedica Αρωγή, Θεσσαλονίκη

Εισαγωγή: Από τους ισχυρότερους στόχους της αποκατάστασης των ασθενών με ΑΕΕ είναι η λειτουργική απόδοση του προσβεβλημένου άνω άκρου και η ένταξη του σε δραστηριότητες της καθημερινότητας που ενισχύει την ανεξάρτητη διαβίωση. Ο κλινικός προβληματισμός επικεντρώνεται στο κατά πόσο παρεμβάσεις όπως της ρομποτικής υποβοήθησης (arneo) με την καθοδήγηση της εικονικής πραγματικότητας μπορούν να επηρεάσουν το τελικό λειτουργικό αποτέλεσμα.

Μέθοδος: Αναφερόμαστε σε 312 ασθενείς με ΑΕΕ, που νοσηλεύτηκαν στο κέντρο μας από 1-1-2017 έως 31-3-2019. Οι 139 (44,5%) ήταν άνδρες, μέσης ηλικίας = 71,22 έτη και μέσου χρόνου νοσηλείας (LoS) = 44,52 ημέρες και 173 γυναίκες, μέσης ηλικίας = 69,72 έτη και LoS = 38,30 ημέρες. Από αυτούς, 121 (39%) είχαν ΔΕ πυραμιδική συνδρομή (ηλικίας = 72,12 έτη, LoS = 42,25 ημέρες) και 191 άτομα αριστερή (ηλικίας = 70,35 έτη και LoS = 40,42 ημέρες). Σε 98 ασθενείς από αυτούς εφαρμόστηκε η συσκευή arneo, από ενωρίς, μόλις

σταθεροποιήθηκε η δυνατότητα συμμετοχής και επέτρεπαν οι νοητικές λειτουργίες (με LoS = 49.12 ημέρες). Η πορεία της εκπαίδευσης έγινε με το δείκτη FIM, στις 3 ημέρες από την εισαγωγή και 3 ημέρες πριν το εξιτήριο.

Συζήτηση: Τα αποτελέσματα καταγράφονται στον πίνακα:

Παράμετρος	FIM εισαγωγής	FIM εξιτηρίου	Διαφορά FIM	Los	Βελτίωση %
Κλασικό πρόγραμμα	43,85	72,69	28,84	44,56	66%
Συνολικά με Armeo	44,98	98,32	53,34	43,60	118,5%
Ομάδα Armeo	43,18	112,65	69,47	49,12	160%

Συμπεράσματα: Φαίνεται καθαρά ότι η εφαρμογή προγραμμάτων ρομποτικής υποβοήθησης (armeio), σε συνδυασμό με καθοδήγηση προγραμμάτων εικονικής πραγματικότητας, βοηθούν σε μεγάλο βαθμό στην καλύτερη και πιο αποδοτική, για τις δραστηριότητες της καθημερινής διαβίωσης, χρήση του άνω άκρου, σε ασθενείς με ΑΕΕ. Αυτό επιβεβαιώνει με τη βοήθεια του δείκτη λειτουργικής ανεξαρτησίας FIM, όπου διαπιστώνεται ότι οι ασθενείς αυτοί εξέρχονται απόλυτα ανεξάρτητοι (FIM εξιτηρίου 112).

022

ΜΥΟΚΛΟΝΙΑ - ΠΕΡΑ ΑΠΟ ΤΟ ΣΥΜΠΤΩΜΑ

Τσώλη Δ., Μιχαηλοπούλου Α., Αννούση Ε., Ευθυμίου Α., Νικολακάκη Ε., Γεωργακάκης Γ.

Νευρολογική Κλινική, ΓΝ Χαλίων

Εισαγωγή: Η μυοκλονία είναι κινητική διαταραχή με αιφνίδιες, αστραπιαίες, βραχείας διάρκειας, ακούσιες κινήσεις, που περιγράφονται από τους πάσχοντες ως «τινάγματα» ή «μουικοί σπασμοί». Εμφανίζονται σπάνια ή πολλές φορές ανά λεπτό και δεν μπορούν να ελεγχθούν από τους πάσχοντες. Απλές μορφές μυοκλονου εμφανίζονται σε φυσιολογικά, υγιή άτομα. Αποτελεί σύμπτωμα και όχι συγκεκριμένη πάθηση και η εμφάνισή του πρέπει να οδηγεί σε αναζήτηση της αιτίας που τον προκαλεί.

Υπάρχουν πολλές διαφορετικές αιτίες μυοκλονίας, ως λοιμώξη, τραυματισμός εγκεφάλου ή νωτιαίου μυελού, εγκεφαλικό επεισόδιο, όγκοι εγκεφάλου, νεφρική ή ηπατική ανεπάρκεια, χημική ή φαρμακολογική δηλητηρίαση, παρατεταμένη υποξία. Δυνατόν να αναπτυχθούν σε άτομα με πολλαπλή σκλήρυνση και νευροεκφυλιστικές νόσους. Εμφανίζονται επίσης σε άτομα με επιληψία.

Περιγραφή περιστατικού: Παρουσιάζουμε γυναίκα 24 χρόνων, εμφανίζουσα κινήσεις σαν εκτινάξεις στα άνω άκρα, ιδίως τις άκρες χείρες και λιγότερο στα κάτω άκρα και το πρόσωπο με άλλοτε άλλη πηλαγίωση. Συμβαίνουν από 10ετίες, πολλές φορές την ημέρα, ιδίως σε περιόδους κόπωσης και στρες. Μερικές φορές είχε ατυχήματα οφειλόμενα στις εκτινάξεις, όπως ρίψη αντικειμένων από τα χέρια ή διαταραχή βάδισης. Ο πατέρας της, σε νέα ηλικία είχε ανάλογες εκδηλώσεις. Ο εργαστηριακός και απεικονιστικός έλεγχος απέβη αρνητικός για νευρολογικό νόσημα, πηλη των ΗΕΓφημάτων στα οποία πάντα καταγράφονται γενικευμένα παροξυντικά στοιχεία. Αντιμετωπίστηκε σαν μυοκλονική επιληψία και εδόθη αντιεπιληπτική αγωγή. Γίνεται λόγος για τη φαρμακευτική αγωγή που χρησιμοποιήθηκε, την αναποτελεσματικότητα όλων και συζήτηση για αναθεώρηση της διάγνωσης.

Συμπέρασμα: Η ταξινόμηση πολλών διαφορετικών μορφών μυοκλονου είναι δύσκολη, καθώς οι αιτίες και οι απαντήσεις στη θεραπεία ποικίλλουν ευρέως. Υπάρχουν ενδείξεις ότι ανωμαλίες ή ανεπάρκειες στους υποδοχείς ορισμένων νευροδιαβιβαστών ως σεροτονίνης και γ-αμινοβουτυρικού οξέος (GABA), οπιούχων και γλυκίνης συμβάλλουν σε ορισμένες μορφές μυοκλονίας. Οι ερευνητές στοχεύουν εκτός της διερεύνησης του ρόλου των νευροδιαβιβαστών και των υποδοχέων στη μυοκλονία και στον καθορισμό του βαθμού που η γενετική συμμετέχει στον προσδιορισμό της φύσης των εν λόγω τροποποιήσεων.

O23

ΣΥΝΔΥΑΣΜΟΣ ΠΡΟΗΓΜΕΝΩΝ ΜΕΘΟΔΩΝ ΜΟΡΦΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΑΙ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΗΣ ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΗΣ ΜΑΓΝΗΤΙΚΟΥ ΣΥΝΤΟΝΙΣΜΟΥ (MRI) ΣΤΗΝ ΠΡΟΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΦΑΡΜΑΚΟΑΝΘΕΚΤΙΚΗ ΕΠΙΛΗΨΙΑ

Κεραμίδα Α.^{1,2}, Κυρώζης Α.¹, Μαρκούλα Σ.³, Πανδής Δ.¹, Σμυρνής Ν.¹, Αργυροπούλου Μ.⁴, Στεφανής Λ.¹, Κατσαρός Β.Κ.⁵

¹ Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο

² Νευρολογική Κλινική, ΓΝΑ Γ. Γεννηματάς

³ Νευρολογική Κλινική, ΓΝ Ιωαννίνων

⁴ Ακτινολογικό Τμήμα, ΓΠΝ Ιωαννίνων

⁵ Τμήμα Νεότερων Απεικονιστικών Μεθόδων-Απεικόνισης Μαγνητικού Συντονισμού, ΓΑΟΝΑ Ο Άγιος Σάββας

Εισαγωγή: Περίπου 1/3 των εστιακών επιληψιών είναι φαρμακοανθεκτικές. Σε μερικές από αυτές, η αποτελεσματικότερη αντιμετώπιση είναι η χειρουργική εξαίρεση της ΗΕΓραφικής επιληπτογόνου ζώνης (ΕΖ), συνήθως κατόπιν ενδοκράνιας ΗΕΓραφικής χαρτογράφησης. Τοπογραφικά, η ΗΕΓραφική/λειτουργική ΕΖ συνήθως σχετίζεται, αλλά δεν ταυτίζεται πάντα με μονήρη απεικονιζόμενη μορφολογική βλάβη. Το πρόβλημα περιπλέκεται όταν δεν απεικονίζεται μορφολογική βλάβη ή υπάρχουν περισσότερες της μιας βλάβες.

Συνεπώς υπάρχει ανάγκη ανάπτυξης αναίμακτων μορφολογικών/λειτουργικών προηγμένων πρωτοκόλλων, ιδανικά επί υποδομής εύκολα προσβάσιμης χωρίς απαγορευτικό κόστος, που να βοηθούν στην απόφαση χειρουργικής αντιμετώπισης, στην τοποθέτηση ενδοκράνιων ηλεκτροδίων και στην οριοθέτηση της εκτομής.

Μέθοδος: Ασθενείς με φαρμακοανθεκτική εστιακή επιληψία χωρίς ανάδειξη μορφολογικής επιληπτογόνου βλάβης σε προηγούμενη συμβατική MRI υπόκεινται σε νέα MRI ως εξής: Λαμβάνονται ανατομικές ακολουθίες με τρισδιάστατη τεχνική και ογκοστοιχεία (voxels) διαστάσεων $1 \times 1 \times 1 \text{ mm}^3$ σε 3D-T1-MPRAGE βαρύτητας ακολουθία, πριν και μετά την ενδοφλέβια χορήγηση παραμαγνητικής ουσίας, σε T2 βαρύτητας ακολουθία, και με τεχνική FLAIR-fat saturation (voxel size $0.9 \times 0.9 \times 2 \text{ mm}^3$). Επίσης ακολουθίες BOLD (resting state λειτουργικής MRI – RS-fMRI), όπως και ειδική ακολουθία απεικόνισης τανυστή διάχυσης – MR δεσμιδογραφίας (DTI-FT). Για ανάλυση εικόνας χρησιμοποιούνται τα λογισμικά BrainMagix (Imagilys-Belgium) και GraphICA (Brainet-Canada).

Αποτελέσματα: Στους πρώτους τρεις ασθενείς: (1) Σε γυναίκα 17 ετών εντοπίστηκε εστιακή φλοιώδης δυσπλασία της ραμφοειδούς μοίρας της δεξιάς μέσης μετωπιαίας έλικας, εύρημα συμβατό με τα (περιορισμένης εντοπιστικής ακρίβειας) κλινικο-ΗΕΓραφικά δεδομένα. Η RS-fMRI ανέδειξε έλλειμμα στο δεξιό νευρωνικό δίκτυο εκτελεστικού ελέγχου και πιθανή ΕΖ συστοίχως στον προκινητικό-προμετωπιαίο φλοιό. (2) Σε γυναίκα 34 ετών εντοπίστηκε εστιακή φλοιώδης δυσπλασία στο πρόσθιο τμήμα της δεξιάς άνω μετωπιαίας έλικας, εύρημα συμβατό με τα κλινικο-ΗΕΓραφικά δεδομένα. Η RS-fMRI ανέδειξε αυξημένη συνδεσιμότητα σε περιοχή αλληλοεπικαλυπτόμενη με τη δυσπλασία, υποδεικνύοντας εμμέσως την πιθανή ΕΖ. (3) Σε άνδρα 33 ετών ανευρέθηκαν εστίες παθολογικού σήματος (απομυελινωτικού τύπου) στη λευκή ουσία και εικόνα ατροφίας ασύμβατη με την ηλικία.

Συμπεράσματα: Οι τρισδιάστατες τεχνικές με μικρών διαστάσεων ογκοστοιχεία σε όλο τον εγκέφαλο (όχι μόνο στους ιππόκαμπους), σε συνδυασμό με τη λεπτομερή ανάλυση κλινικο-ΗΕΓραφικά και απεικονιστικά ύποπτων περιοχών, βοηθούν στην εντόπιση μικρών μορφολογικών βλαβών (συνήθως φλοιωδών δυσπλασιών) μη ανιχνεύσιμων σε συμβατική MRI. Η RS-fMRI βοηθά στη χαρτογράφηση της ΕΖ. Ο συνδυασμός μορφολογικών και λειτουργικών πληροφοριών μπορεί να κατευθύνει τον νευροχειρουργικό σχεδιασμό.

O24

ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΓΕΝΕΤΙΚΩΝ ΠΟΛΥΜΟΡΦΙΣΜΩΝ ΤΟΥ ΓΟΝΙΔΙΟΥ SCN1A ΜΕΤΑΞΥ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΓΕΝΙΚΕΥΜΕΝΕΣ, ΕΣΤΙΑΚΕΣ ΚΑΙ ΕΣΤΙΑΚΕΣ ΔΕΥΤΕΡΟΠΑΘΩΣ ΓΕΝΙΚΕΥΜΕΝΕΣ ΕΠΙΛΗΠΤΙΚΕΣ ΚΡΙΣΕΙΣ

Τσιρκικά Δ.¹, Κατσαρού Μ.¹, Στατούνη Α.², Μαρκούλα Σ.³, Λάγιου Μ.¹, Βερεντζιώτη Α.², Αλεξούδη Α.², Γκιάκα Κ.³, Γκατζώνης Σ.², Δρακούλης Ν.¹

¹ Ερευνητική Ομάδα Κλινικής Φαρμακολογίας και Φαρμακογονιδιοματικής, Τμήμα Φαρμακευτικής ΕΚΠΑ

² Α' Νευροχειρουργική Κλινική ΕΚΠΑ

³ Τμήμα Νευρολογίας, Πανεπιστημίου Ιωαννίνων

Εισαγωγή: Το γονίδιο *SCN1A* κωδικοποιεί την α-υπομονάδα των τασεοευαίσθητων διαύλων νατρίου (Nav1.1), οι οποίοι είναι απαραίτητοι για τη διεγερσιμότητα των νευρώνων. Γενετικοί πολυμορφισμοί στο γονίδιο αυτό έχουν συσχετισθεί με την επιληπτογένεση. Στην παρούσα μελέτη διερευνάται ο συσχετισμός δύο πολυμορφισμών του γονιδίου *SCN1A* με την εμφάνιση επιληψίας και με τη διαφοροδιάγνωση μεταξύ γενικευμένης (ΓΕ), εστιακής (ΕΕ) και εστιακής δευτεροπαθώς γενικευμένης (ΔΓΕ) επιληψίας.

Μέθοδος: Δείγματα DNA από ασθενείς καυκάσιας καταγωγής με ΓΕ ($n_1 = 52$), ΕΕ ($n_2 = 114$) και ΔΓΕ ($n_3 = 50$) γονοτυπήθηκαν με Real-Time PCR (LightSNiP Assay) για τους πολυμορφισμούς rs2298771 (A > G) και rs3812718 (C > T). Παράλληλα, χρησιμοποιήθηκαν δεδομένα για ευρωπαϊκό γενικό πληθυσμό από τη διαδικτυακή βάση Ensembl. Για το συσχετισμό των πολυμορφισμών αυτών με τους επιληπτικούς φαινοτύπους έγινε στατιστικός έλεγχος χ^2 . Είχε προηγηθεί ανωνυμοποίηση και αποταυτοποίηση όλων των δειγμάτων και ενυπόγραφη συγκατάθεση των ασθενών.

Συζήτηση: Οι γονότυποι GG + AG του rs2298771 εμφανίζονται 1,65 φορές συχνότερα από τον AA στους ασθενείς με επιληψία σε σχέση με το γενικό πληθυσμό ($p = 0,003$), με το αλληλόμορφο G να εμφανίζεται 1,36 φορές συχνότερα από το A ($p = 0,01$). Παράλληλα, ο συνδυασμός γονοτύπων AG/CT των rs2298771/rs3812718 εμφανίζεται 1,65 φορές συχνότερα στο συνολικό δείγμα ασθενών με επιληψία ($p=0,003$) σε σχέση με τον γενικό πληθυσμό. Όσον αφορά τη διαφοροποίηση μεταξύ των επιληπτικών φαινοτύπων, παρατηρήθηκε μια τάση επικράτησης των γονοτύπων TT + CT του rs3812718 κατά 2,3 φορές στη ΓΕ ($p = 0,065$) και του αλληλόμορφου T κατά 1,5 φορά στη ΔΓΕ ($p=0,073$) σε σχέση με την ΕΕ.

Συμπεράσματα: Υπάρχει υψηλή συσχέτιση μεταξύ του G αλληλόμορφου του rs2298771 και της εμφάνισης επιληψίας στο δείγμα μας. Το αλληλόμορφο T του rs3812718 φαίνεται να σχετίζεται με τη γενίκευση της επιληψίας, είτε πρωτοπαθώς είτε δευτεροπαθώς. Για να βρεθεί στατιστικά σημαντική διαφορά, τα αρχικά αυτά αποτελέσματα της μελέτης χρειάζεται να ενισχυθούν με μεγαλύτερο αριθμό ασθενών.

O25

ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΑΣ ΤΟΥ ΥΠΝΟΥ ΣΤΟ ΣΤΑΔΙΟ REM (RBD) ΚΑΙ ΝΟΗΤΙΚΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΝΟΣΟ ΤΟΥ PARKINSON

Δαγκλής Ι., Ντάντος Δ., Καλφούντζου Η., Παπαγιαννόπουλος Σ., Κατσαρού Ζ., Μποσταντζοπούλου Σ.

Γ' Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ

Εισαγωγή: Η διαταραχή συμπεριφοράς του ύπνου στο στάδιο REM (RBD) αποτελεί ένα συχνό και πολλαπλές φορές πρόδρομο μη κινητικό σύμπτωμα σε ασθενείς με νόσο Parkinson. Η συχνότητά της ποικίλει και ανα-

φέρεται από 15% έως 60%. Σε πρόσφατες μελέτες έχει βρεθεί ότι αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση άνοιας σε ασθενείς με νόσο Parkinson και έχει επίσης συσχετιστεί με την ήπια γνωστική διαταραχή (MCI). Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η διερεύνηση της διαταραχής συμπεριφοράς του ύπνου στο στάδιο REM και η επίδρασή της στη νυχτική κατάσταση των ασθενών και ειδικότερα στην εμφάνιση MCI.

Μέθοδος: Στη μελέτη συμμετείχαν 87 ασθενείς με ιδιοπαθή νόσο του Parkinson (67 άνδρες - 20 γυναίκες) με μέσο όρο ηλικίας 62.9 (± 7.3) έτη. Η διάρκεια νόσου ήταν 8 (± 4.2) έτη. Η διαταραχή συμπεριφοράς του ύπνου στο στάδιο REM εκτιμήθηκε με την ελληνική έκδοση της κλίμακας RBD screening questionnaire (RBDSQ). Η βαθμολογία της κυμαίνεται από 0 έως 13 και υψηλότερο σκορ σημαίνει μεγαλύτερη κλινική πιθανότητα ύπαρξης της διαταραχής. Ανάλογα με τη βαθμολογία τους, οι ασθενείς κατατάχθηκαν σε δύο ομάδες: σε αυτούς που είχαν πιθανή RBD (σκορ ≥ 5) και σε αυτούς που δεν είχαν RBD (< 5). Η νυχτική λειτουργία των ασθενών εκτιμήθηκε με το ερωτηματολόγιο Montreal cognitive assessment (MoCA) και οι ασθενείς κατατάχθηκαν με βάση το σκορ σε αυτούς που είχαν ήπια γνωστική διαταραχή ή όχι. Ασθενείς με διαγνωσμένη άνοια αποκλείστηκαν από την μελέτη.

Αποτελέσματα: Η βαθμολογία της RBDSQ στο δείγμα ήταν $5,1 \pm 2,9$ (εύρος 1-12), με τους άνδρες να παρουσιάζουν υψηλότερα σκορ από τις γυναίκες σε μη στατιστικά σημαντικό βαθμό. Βρέθηκε ότι το 50,6% των ασθενών είχαν κλινική πιθανότητα ύπαρξης RBD. Η βαθμολογία του MoCA ήταν $26,7 (\pm 2,9)$. Οι ασθενείς με RBD είχαν μεγαλύτερη σχετική πιθανότητα να εμφανίζουν MCI (OR = 3.025, CI:1.02-8.96) σε σχέση με αυτούς που δεν είχαν RBD.

Συζήτηση: Η παρουσία RBD βρέθηκε σχεδόν στους μισούς ασθενείς. Οι ασθενείς που εμφανίζουν τη διαταραχή βρέθηκε να έχουν χειρότερη νυχτική λειτουργία συνολικά και έως περίπου 3 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να πάσχουν από ήπια νυχτική διαταραχή.

Συμπεράσματα: Η διαταραχή συμπεριφοράς του ύπνου στο στάδιο REM (RBD) αποτελεί ένα σημαντικό και συχνό σύμπτωμα σε ασθενείς με νόσο Parkinson. Με την μελέτη αυτή επιβεβαιώνεται και σε Ελληνικό πληθυσμό ασθενών με νόσο Parkinson η συσχέτιση της με την εμφάνιση ήπιας νυχτικής διαταραχής.

O26

ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΤΗΣ ΓΕΝΕΤΙΚΗΣ ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑΣ ΤΗΣ ΕΠΙΛΗΨΙΑΣ ΜΕ ΤΗΝ ΜΕΘΟΔΟ ΤΗΣ ΑΛΛΗΛΟΥΧΙΣΗΣ ΟΛΙΚΟΥ ΕΞΩΜΑΤΟΣ ΣΕ ΣΕΙΡΑ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ

Ζαγανάς Ι.^{1,2}, Μιχαηλίδου Κ.¹, Βοργιά Π.³, Χυτυράκης Γ.², Δάλλα Ε.⁴, Γιώργη Μ.⁵, Ηλία Σ.⁶, Καρινιώτακ Χ.³, Ψύλλου Θ.³, Μπριασούλης Γ.⁶, Ντινόπουλος Α.⁵, Ευαγγελίου Α.⁴, Μήτσιος Π.²

¹ Εργαστήριο Νευρολογίας Πανεπιστημίου Κρήτης

² Νευρολογική Κλινική, ΠΓΝ Ηρακλείου

³ Παιδιατρική Κλινική, ΠΓΝ Ηρακλείου

⁴ Δ' Παιδιατρική Κλινική ΑΠΘ, ΓΝΘ Παπαγεωργίου

⁵ Γ' Παιδιατρική Κλινική ΕΚΠΑ, ΠΓΝΑ Αττικών

⁶ Μονάδα Εντατικής Θεραπείας Παιδών, ΠΓΝ Ηρακλείου

Εισαγωγή: Οι τεχνικές αλληλοχίσις νέας γενιάς, συμπεριλαμβανομένης και της αλληλοχίσις ολικού εξώματος (Whole Exome Sequencing – WES), έχουν φέρει ριζικές αλλαγές στην διαγνωστική προσέγγιση της επιληψίας.

Σκοπός: Εδώ περιγράφουμε την επιτυχή εφαρμογή της τεχνικής WES για την αιτιολογική διάγνωση σε μια ομάδα Ελλήνων ασθενών πασχόντων από επιληψία.

Μέθοδοι: Η τεχνική WES χρησιμοποιήθηκε σε 10 ασθενείς (4 θήλεα, ηλικίας 2 έως 18 ετών), μη συγγενείς μεταξύ τους, με επιληψία/επιληπτική εγκεφαλοπάθεια η οποία θεωρήθηκε γενετική ως προς την προέλευσή της. Για το σκοπό αυτό έγινε εξαγωγή DNA από ολικό αίμα και στην συνέχεια έγινε αλληλοχίσις με την πλατφόρμα HiSeq 2500 (Illumina, ΗΠΑ). Τα δεδομένα της αλληλοχίσις υπέστησαν επεξεργασία μέσω μίας διαδικασίας βιοπληροφορικής ανάλυσης πολλαπλών σταδίων στο Εργαστήριο Νευρολογίας του Πανεπιστημίου Κρήτης, για τον εντοπισμό δυνητικά παθογόνων παραλλαγών που θα μπορούσαν να σχετίζονται με το

φαινότυπο του κάθε ασθενούς. Στη συνέχεια εφαρμόστηκε η αλληλούχιση κατά Sanger για την επιβεβαίωση των αποτελεσμάτων.

Αποτελέσματα: Παθогόνες γενετικές παραλλαγές εντοπίστηκαν σε 9 γνωστά γονίδια που σχετίζονται με την επιληψία. Αναλυτικότερα, εντοπίσαμε μία ασθενή με εγκεφαλοπάθεια γλυκίνης, ετεροζυγώτη για τις παραλλαγές c.664C > T (p.Arg222Cys) και c.230C > T (p.Ser77Leu) του γονιδίου *AMT* και μία ασθενή με νόσο Lafora με ομοζυγωτική παθόγόνο παραλλαγή του *EPM2A* γονιδίου (c.512G > A, p.Arg171His). Επιληπτική εγκεφαλοπάθεια προκλήθηκε από μια *de novo* ετεροζυγωτική παραλλαγή στο γονίδιο *GABRG2* (c.844C > A, p.Pro282Thr) σε έναν ασθενή και από μια παθόγόνο παραλλαγή στο γονίδιο *GRIN2B* (c.2459G > T, p.Gly820Val) σε μία άλλη ασθενή. Νεογνική γαλακτική οξέωση με συνοδές επιληπτικές κρίσεις σε ασθενή διαπιστώθηκε ότι οφειλόταν σε παθόγόνο παραλλαγή του *PDHX* γονιδίου (c.1336C > T; p.Arg446Ter) ενώ σε δύο άλλες, ανεξάρτητες μεταξύ τους, περιπτώσεις επιληψίας βρέθηκε η παραιοματική παραλλαγή c.4985C > T (p.Ala1662Val) και η νέα μη νοσηματική μετάλλαξη c.3988_3989insGAGGTGATGGGATACCTTACCC (p.Phe1330Ter) στο γονίδιο *SCN1A*. Τέλος, σε τρεις ξεχωριστές περιπτώσεις ασθενών με επιληψία, παρατηρήσαμε μια νέα ετεροζυγωτική παραλλαγή στο γονίδιο *SCN2A* (c.5623G > A, p.Ala1874Thr), μία ετεροζυγωτική παραλλαγή θέσης ματίσματος στο γονίδιο *SLC2A1* (c.517-2A > G) ως αιτία του συνδρόμου ανεπάρκειας GLUT1 και μια παθόγόνο παραλλαγή στο γονίδιο *STXBP1* (c.875G > T, p.Arg292Leu).

Συμπεράσματα: Τα αποτελέσματά μας υποστηρίζουν τη χρήση του WES ως ενός αποτελεσματικού παρακλινικού εργαλείου για τη γενετική διάγνωση διαφορετικών μεταξύ τους επιληψιών που οφείλονται σε μονογονιδιακές μεταλλάξεις.

O27

ΤΑ ΚΥΚΛΟΦΟΡΟΥΝΤΑ ΝΕΥΡΟΕΙΔΙΚΑ MICRORNA ΩΣ ΝΕΟΙ ΒΙΟΔΕΙΚΤΕΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΝΙΧΝΕΥΣΗ ΚΑΙ ΤΗ ΔΙΑΚΡΙΣΗ ΤΗΣ ΙΔΙΟΠΑΘΟΥΣ ΚΑΙ ΟΙΚΟΓΕΝΗΣ ΝΟΣΟΥ ΠΑΡΚΙΝΣΟΝ

Ραθανίδης Σ.¹, Μπουγέα Α.^{1,2}, Παπαγιαννάκης Ν.¹, Μανιάτη Μ.², Κορός Χ.², Σιμιτζή Α.², Μωραΐτου Μ.³, Μιχελιάκη Ε.³, Στεφανής Λ.^{1,2}, Δοξιάκης Ε.²

¹ Ίδρυμα Ιατροβιολογικών Ερευνών Ακαδημίας Αθηνών

² Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο

³ Τμήμα Ενζυμολογίας και Κυτταρικής Λειτουργίας, Ινστιτούτο Υγείας του Παιδιού

Εισαγωγή: Η ανάπτυξη μιας ελάχιστα επεμβατικής μεθόδου για την έγκαιρη ανίχνευση και παρακολούθηση της νόσου του Πάρκινσον (νΠ) αποτελεί μέγιστη προτεραιότητα για το σχεδιασμό νέων θεραπευτικών παρεμβάσεων. Τα microRNA είναι μικρές φυλογενετικά συντηρημένες RNA αλληλουχίες που αναστέλλουν την πρωτεϊνική έκφραση μέσω υβριδισμού στο 3'UTR των mRNA στόχων τους. Μέσω αυτής της δράσης, τα microRNA επιβλέπουν τα περισσότερα ενδοκυτταρικά μονοπάτια, συμπεριλαμβανομένων εκείνων της κυτταρικής διαίρεσης και διαφοροποίησης. Είναι σημαντικό ότι τα microRNA εκκρίνονται σε σημαντική ποσότητα στην κυκλοφορία και λόγω της μεγάλης σταθερότητάς τους τόσο στο αίμα όσο και στα ούρα, μελετώνται εντατικά για τη χρήση τους ως βιοδείκτες για την παρακολούθηση διαφόρων ασθενειών. Νευροειδικά microRNA που παράγονται στο νευρικό σύστημα, αλλά ανιχνεύονται στο περιφερικό αίμα, εμπλέκονται στη ρύθμιση κρίσιμων γονιδίων για την ανάπτυξη της οικογενούς νΠ όπως η άλφα-συνουκλεΐνη (SNCA) και η βήτα-γλυκοσερεβροζίδαση (GBA), καθώς και του μηχανισμού της αυτοφαγίας. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η συγκριτική ανάλυση των νευροειδικών microRNAs στο πλάσμα υγιών ατόμων και ασθενών με ιδιοπαθή και γενετική νΠ.

Μέθοδος: Αναλύσαμε 21 διαφορετικά microRNAs στο πλάσμα 100 ασθενών με σποραδική νΠ, 26 ασθενών με νΠ με μετάλλαξη στο γονίδιο της SNCA, 27 ασθενών με νΠ με μεταλλάξεις στο γονίδιο της GBA και 100 υγιείς μάρτυρες, με παρόμοια ηλικία και φύλο. Η ανάλυση της έκφρασης των microRNAs πραγματοποιήθηκε με την χρήση της ποσοτικής αλυσιδωτής αντίδρασης πολυμεράσης με την χρήση ανάστροφης μεταγραφής (RT-qPCR). Επίσης, συσχετίσαμε την έκφραση των microRNAs με τα δημογραφικά στοιχεία (ηλικία, φύλο, διάρκεια και ηλικία έναρξης νόσου) και τις γνωστικές κλίμακες (MMSE) των συμμετεχόντων.

Αποτελέσματα: Παρατηρήσαμε διαφορετική έκφραση ορισμένων microRNAs ανάμεσα στις 4 ομάδες. Οι συντελεστές συσχέτισης του Spearman έδειξαν ότι κάποια microRNAs συσχετίζονταν με το MMSE σκορ, τη διάρκεια και την ηλικία έναρξης της νόσου.

Συμπεράσματα: Τα αποτελέσματα υποδηλώνουν ότι τα νευροειδικά microRNA του πλάσματος μπορούν εν δυνάμει να διακρίνουν την ιδιοπαθή από τις οικογενείς μορφές νΠ και τους υγιείς μάρτυρες και μπορούν να αποτελέσουν πιθανούς μη επεμβατικούς βιοδείκτες για διαφορική διάγνωση και δυναμικά θεραπεία.

028

ΨΥΧΩΣΗ ΚΑΙ ΠΡΟΔΡΟΜΗ ΝΟΣΟΣ ΠΑΡΚΙΝΣΟΝ

Παχή Ι.¹, Μαράκη Μ.², Κοσμίδου Μ.³, Γιαννακούλια Μ.², Δαρδιώτης Ε.⁴, Χατζηγεωργίου Γ.⁴, Σακκά Π.⁵, Ξηρομερήσιου Γ.⁴, Σταμέλλου Μ.⁶, Σκαρμέας Ν.¹, Στεφανής Λ.¹

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

² Τμήμα Διατροφής και Διαιτολογίας, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο

³ Εργαστήριο Γνωστικής Νευροεπιστήμης, Σχολή Ψυχολογίας ΑΠΘ

⁴ Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Θεσσαλίας

⁵ Εταιρεία Νόσου Alzheimer και Συναφών Διαταραχών Αθηνών

⁶ Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Marburg, Γερμανία,

⁷ Τμήμα Πάρκινσον και Κινητικών Διαταραχών, Νοσοκομείο ΥΓΕΙΑ, Αθήνα

Εισαγωγή: Η νόσος Πάρκινσον (ΝΠ) είναι μια νευροεκφυλιστική ασθένεια, που χαρακτηρίζεται τόσο από κινητικά όσο και από νευροψυχιατρικά 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. Στόχος της παρούσας ερευνητικής προσπάθειας είναι να μελετήσει τη συσχέτιση της ψύχωσης με την πρόδρομη ΝΠ σε δείγμα γενικού πληθυσμού, όπως αυτό διαμορφώθηκε στη διεπιστημονική μελέτη πληθυσμού HELIAD (Hellenic Longitudinal Investigation of Aging and Diet study).

Μέθοδος: Ο ορισμός της ψύχωσης έγινε με βάση την εμφάνιση τουλάχιστον ενός ψυχωσικού συμπτώματος παραληρητικής ή ψευδαισθητικής φύσης. Μη ανοϊκοί και μη παρκινσονικοί συμμετέχοντες της HELIAD ηλικίας άνω των 65 ετών αξιολογήθηκαν ως προς τα ψυχωσικά χαρακτηριστικά τους με τις κλίμακες The Columbia University Scale for Psychopathology in Alzheimer's disease (CUSPAD) και Neuropsychiatric Inventory (NPI). Έγινε υπολογισμός της πιθανότητας πρόδρομης ΝΠ για κάθε άτομο στην αρχική φάση της μελέτης και μετά από την τριετή παρακολούθηση, σύμφωνα με τα κριτήρια της International Parkinson and Movement Disorders Society (MDS).

Συζήτηση: Η συχνότητα της ψύχωσης κατά την αρχική περίοδο της μελέτης ήταν 2.8% (50 από 1805) και 6.4% (65 από 1010) μετά από τρία χρόνια. Εξαιρώντας όσους συμμετέχοντες είχαν ψύχωση στην αρχική φάση, βρέθηκε ότι τα άτομα που εκδήλωσαν ψυχωσικά συμπτώματα εντός της τριετίας είχαν περίπου 40% μεγαλύτερη πιθανότητα πρόδρομης νόσου Πάρκινσον (OR [95%CI]: 1.398 [1.003, 1.947], $p = 0.048$). Οι μη κινητικοί κλινικοί δείκτες της πρόδρομης ΝΠ, όπως η κατάθλιψη, η αγχώδης συνδρομή, η δυσκοιλιότητα και η ορθοστατική υπόταση παίζουν σημαντικό ρόλο στη συσχέτιση αυτή ($p < 0.05$).

Συμπεράσματα: Με βάση την αξιολόγηση των ατόμων της HELIAD κατά τον τριετή follow-up έλεγχο, φαίνεται ότι η ανάπτυξη νέων ήπιων ψυχωσικών συμπτωμάτων συνδέεται με την πρόδρομη ΝΠ. Άρα ενδέχεται αυτές οι εκδηλώσεις να αποτελούν τμήμα της χρονικής περιόδου πριν την εμφάνιση των κινητικών συμπτωμάτων της ΝΠ. Ωστόσο, νέες προοπτικές μελέτες γενικού πληθυσμού απαιτούνται, προκειμένου να επιβεβαιώσουν την παραπάνω συσχέτιση περιλαμβάνοντας επίσης εκτενές ατομικό και οικογενειακό ψυχιατρικό ιστορικό των συμμετεχόντων καθώς και εντατικές νευροψυχιατρικές εκτιμήσεις κατά την περίοδο παρακολούθησης.

O29

ΔΥΣΤΟΝΙΑ ΤΟΥ ΓΡΑΦΕΩΣ ΚΑΙ ΤΟΥ ΜΟΥΣΙΚΟΥ

Τερζούδη Κ., Αλεξανδρίδου Μ., Οσμάν Α., Βαδικόλλιας Κ., Ηλιόπουλος Ι.

Πανεπιστημιακή Νευρολογική Κλινική, ΠΓΝ Αλεξανδρούπολης

Εισαγωγή: Περιγράφονται δυο τυπικά περιστατικά εστιακής δυστονίας σχετιζόμενης με συγκεκριμένη δραστηριότητα και ειδικότερα τη γραφή και τη χρήση μουσικού οργάνου.

Περιστατικό πρώτο: Γυναίκα, 32 ετών, γραμματέας, δεξιόχειρας, από διετίας ανέπτυξε προϊούσα δυσχέρεια γραφής. Στη συμπτωματολογία προστέθηκε δυσκολία στη χρήση του κιντού τηλεφώνου, τόσο κατά την πληκτρολόγηση όσο και κατά την κύλιση της οθόνης, ενώ η δακτυλογράφηση στον υπολογιστή δεν επηρεάστηκε. Στην κλινική εξέταση διαπιστώθηκε ακούσια κάμψη της τελικής φάλαγγας του δεξιού αντίχειρα κατά τη γραφή. Στην προσπάθεια γραφής με το αριστερό χέρι, εμφάνιζε δυστονία με κάμψη της τελικής φάλαγγας του δεξιού αντίχειρα. Η λοιπή νευρολογική εξέταση ήταν φυσιολογική και επιπλέον αποκλείστηκε η πολυνευροπάθεια με νευροφυσιολογικό έλεγχο. Η ασθενής υπεβλήθη σε θεραπεία με έγχυση αλλαντικής τοξίνης τύπου Α στον δεξιό μακρό καμπτήρα του αντίχειρα, χωρίς επιπλοκές, με βελτίωση της γραφής.

Συμπέρασμα: Πρόκειται για ένα τυπικό περιστατικό δυστονίας σχετιζόμενης με συγκεκριμένη δραστηριότητα («σπασμός γραφέως»), και η παρουσία δυστονίας αντικατοπτρισμού βοηθάει στην εντόπιση των συμμετεχόντων μυών. Η ασθενής υπεβλήθη σε θεραπεία με έγχυση αλλαντικής τοξίνης τύπου Α στο μακρό καμπτήρα του αντίχειρα, χωρίς επιπλοκές, με βελτίωση της γραφής.

Περιστατικό δεύτερο: Άνδρας, 25 ετών, δεξιόχειρας, μουσικός (ποντιακή λύρα), με αναφερόμενη δυσχέρεια του αριστερού χεριού καθώς έπαιζε λύρα, από 4μήνου, με συνοδό άλγος στο σύστοιχο καρπό. Αναφέρει παρόμοια συμπτώματα και κατά την οδήγηση αυτοκινήτου. Στην κλινική εξέταση διαπιστώθηκε ακούσια κάμψη της τελικής φάλαγγας του αριστερού μέσου δακτύλου, κατά το παίξιμο της λύρας. Η λοιπή νευρολογική εξέταση ήταν φυσιολογική, όπως και ο νευροφυσιολογικός έλεγχος. Αντιμετωπίστηκε με έγχυση αλλαντικής τοξίνης τύπου Α στον αριστερό εν τω βάθει καμπτήρα του μέσου δακτύλου, χωρίς επιπλοκές, με καλά αποτελέσματα.

Συμπέρασμα: Πρόκειται για περιστατικό δυστονίας σχετιζόμενης με συγκεκριμένη δραστηριότητα («δυστονία του μουσικού»).

O30

ΜΕΤΑ-ΑΝΑΛΥΣΗ ΕΠΙΣΗΜΕΙΩΣΗΣ ΓΟΝΙΔΙΑΚΗΣ ΟΝΤΟΛΟΓΙΑΣ ΔΙΑΦΟΡΟΕΚΦΡΑΖΟΜΕΝΩΝ ΓΟΝΙΔΙΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΙΔΙΟΠΑΘΗ ΝΟΣΟ ΤΟΥ PARKINSON ΕΝΑΝΤΙ ΜΑΡΤΥΡΩΝ: ΔΟΜΩΝΤΑΣ ΕΝΑ ΜΟΝΤΕΛΟ ΑΛΛΗΛΕΠΙΔΡΑΣΗΣ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΟΥ ΑΝΟΣΙΑΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ – ΚΝΣ ΩΘΟΥΜΕΝΟ ΑΠΟ ΤΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ

Βαβουγιός Γ.¹, Ντόσκας Τ.¹, Στεφανής Α.²

¹ Νευρολογική Κλινική, Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών

² Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο

Εισαγωγή: Ο σκοπός της μελέτης μας ήταν η διενέργεια μετά-ανάλυσης δομοσιευμένων δεδομένων γονιδιακής έκφρασης προκειμένου να δομηθεί ένα ωθούμενο από τα δεδομένα μοντέλο υπολογιστικής βιολογίας το οποίο να περιγράψει την αλληλεπίδραση περιφερικού ανοσοποιητικού συστήματος – ΚΝΣ.

Μέθοδοι: Η βάση δεδομένων NIH GEO Datasets χρησιμοποιήθηκε για την ανάκτηση δεδομένων με όρους αναζήτησης: «Parkinson's», «Homo Sapiens», «Datasets». Ένα σύνολο 12 μελετών ανακτήθηκαν, ενώ συνολικά 6 μελέτες χρησιμοποιήθηκαν στις αναλύσεις. Από αυτές, 3 αφορούσαν ως ανατομική περιοχή την μέλαινα ουσία, 1 μελέτη τον προμήκη και 2 περιφερικό αίμα. Η μετά-ανάλυση δεδομένων πραγματοποιήθηκε μέσω της πλατφόρμας ImaGEO. Η ανάλυση μονήρων dataset πραγματοποιήθηκε μέσω του αλγορίθμου GEO2R. Η ανάλυση επισημείωσης γονιδιακής οντολογίας και δικτύου αλληλεπιδρώντων πρωτεϊνών από διαφοροεκφραζόμενα με βάση διαφοροεκφραζόμενα γονίδια πραγματοποιήθηκε μέσω της πλατφόρμας STRING.

Αποτελέσματα: Ανευρέθηκαν πολλαπλά διαφοροεκφραζόμενα γονίδια σε όλες τις μελέτες που χρησιμοποιήθηκαν για την ανάλυση. Η ανάλυση επισημείωσης γονιδιακής οντολογίας ανέδειξε οντολογίες σχετιζόμενες με επιγενετικές μεταβολές αφορούσες την πρωτεόσταση, την αλληλεπίδραση ξενιστή-ιού/ενδοκυττάριου παθογόνου, μεταξύ άλλων (False Discovery Rate <0.05).

Συμπεράσματα: Συγκρίνοντας δεδομένα ασθενών έναντι μαρτύρων, αναδείχθηκε μέσω πληθώρας οντολογιών η αλληλεπίδραση μεταξύ ανοσιακού συστήματος και ΚΝΣ στην ιδιοπαθή νόσο του Parkinson. Τόσο τα διαφοροεκφραζόμενα γονίδια όσο και τα νέα αυτά ενδοκυττάρια μονοπάτια αποτελούν δυνητικούς στόχους για περαιτέρω διερεύνηση, ενώ η καινοφανή ανεύρεσή τους αποτελεί απότοκο χρήσης νέων εργαλείων για την ανάλυση των εν λόγω δεδομένων.

031

ΑΝΑΓΝΩΡΙΣΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ ΠΑΡΚΙΝΣΟΝ ΑΠΟ ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΠΛΗΚΤΡΟΛΟΓΗΣΗΣ ΣΕ ΟΘΟΝΗ ΑΦΗΣ

Ιακωβάκης Δ.¹, Χατζηδημητρίου Σ.¹, Χαρίσης Β.¹, Δαγκλής Ι.², Ντάντος Δ.², Κατσαρού Ζ.², Μποσταντζοπούλου Σ.², Χατζηλεοντιάδης Λ.¹

¹ Τμήμα Ηλεκτρολόγων Μηχανικών και Μηχανικών Υπολογιστών, Πολυτεχνική Σχολή ΑΠΘ

² Γ' Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ

Εισαγωγή: Η βραδυκινησία και η δυσκαμψία που προκαλείται στα άνω άκρα από την νόσο του Πάρκινσον, είναι από τα πρώτα κινητικά συμπτώματα που εμφανίζονται στη νόσο Πάρκινσον. Η ευρεία χρήση της τεχνολογίας στην καθημερινή ζωή δημιουργεί πρόσβαση σε δεδομένα από αισθητήρες που μπορεί να μετασχηματιστούν σε δείκτες αξιολόγησης κινητικών συμπτωμάτων. Συγκεκριμένα, πρόκειται για δεδομένα της χρονικής αλληλεπίδρασης των δακτύλων με την οθόνη αφής κατά την διάρκεια της πληκτρολόγησης, που καταγράφονται από αισθητήρες έξυπνου κινητού τηλεφώνου.

Μέθοδος: 17 ασθενείς σε πρώιμα στάδια της νόσου και 7 υγιείς με αντιστοιχία δημογραφικών χαρακτηριστικών, ελέγχθηκαν κλινικά και χρησιμοποίησαν το πληκτρολόγιο της εφαρμογής iPrognosis που καταγράφει δεδομένα δυναμικής της πληκτρολόγησης κατά τη διάρκεια της συγγραφής κειμένου στο κινητό τους τηλέφωνο. Αλγόριθμοι εκτίμησης βραδυκινησίας και δυσκαμψίας που έχουν αναπτυχθεί από την ερευνητική ομάδα σε εργαστηριακές συνθήκες, αξιοποιήθηκαν για την ανάλυση δεδομένων πληκτρολόγησης με τα προσωπικά έξυπνα κινητά τηλέφωνα των υποκειμένων σε μια διαμήκη μελέτη.

Αποτελέσματα-Συζήτηση: Ο συντελεστής συσχέτισης μεταξύ των δεικτών που εξάγονται από τους αλγόριθμους επεξεργασίας των δεδομένων πληκτρολόγησης και των αντικειμένων της κλίμακας III της κλίμακας UPDRS είναι: 0.47 για την βραδυκινησία (λήμμα 31) και 0.53 για τον δείκτη της δυσκαμψίας (άθροισμα των τιμών του λήμμα 22 για τα άνω άκρα). Οι δείκτες διαχωρίζουν τις δύο ομάδες μελέτης με 0.82/0.76 ευαισθησία και 1.0/1.0 ειδικότητα για τον δείκτη βραδυκινησίας/δυσκαμψίας. Η μέθοδος εκτίμησης των κινητικών συμπτωμάτων από την ανάλυση των δεδομένων δυναμικής της πληκτρολόγησης, που αναπτύχθηκε σε εργαστηριακές συνθήκες, δείχνει ενθαρρυντικά αποτελέσματα γενίκευσης σε δεδομένα που προέρχονται από καθημερινή χρήση. Ταυτόχρονα, αναδεικνύει την ικανότητα εξαγωγής αντικειμενικών δεικτών που αποτυπώνουν την κινητική δυσλειτουργία μέσω της χρήσης κινητού τηλεφώνου. Η ποσοτικοποίηση αυτή μπορεί να χρησιμοποιηθεί για απομακρυσμένη διαμήκη παρακολούθηση της κινητικής συμπεριφοράς ασθενών στα διάφορα στάδια της ασθένειας ή ατόμων σε υψηλό κίνδυνο να αναπτύξουν τη νόσο καθώς και των κινητικών διακυμάνσεων μέσα στη μέρα.

Συμπεράσματα: Η αξιοποίηση του κινητού τηλεφώνου για καταγραφή δεδομένων χωρίς την ανάγκη ενεργής συμμετοχής του χρήστη δύναται να χρησιμοποιηθεί ως εργαλείο παρακολούθησης δεικτών που θα αποτυπώνουν με αντικειμενικό τρόπο τα κινητικά συμπτώματα κατά την εξέλιξη της νόσου του Πάρκινσον.

O32

ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΤΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΣΠΙΝΘΗΡΟΓΡΑΦΗΜΑΤΟΣ 123I-FP-CIT SPECT (DATSCAN) ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΠΡΩΙΜΗΣ ΚΑΙ ΜΕΣΗΣ-ΟΨΙΜΗΣ ΕΝΑΡΞΗΣ ΝΟΣΟΥ PARKINSON: ΠΡΟΟΠΤΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΑΠΟ ΤΗ ΜΕΛΕΤΗ PPMI

Κορός Χ.^{1,2}, Σμιτσά Α.Μ.¹, Σταμέλλου Μ.^{1,3}, Πρεντάκης Α.^{1,4}, Παπαδημητρίου Δ.⁵, Μπουγέα Α.¹, Παχή Ι.¹, Παπαγιαννάκης Ν.¹, Αντωνέλλου Ρ.², Αγγελόπουλου Ε.¹, Μπεράτης Ι.², Παπαγεωργίου Σ.², Γερονικόλα-Τράπαλη Ξ.⁴, Στεφανής Λ.¹

¹ 1^η Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο

² 2^η Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΠΓΝΑ Αττικών

³ Νευρολογική Κλινική, Νοσοκομείο ΥΓΕΙΑ

⁴ Τμήμα Πυρηνικής Ιατρικής, ΠΝΑ Αττικών

⁵ Νευρολογική Κλινική, Νοσοκομείο Ερρίκος Ντινάν

Εισαγωγή: Ο σκοπός της μελέτης ήταν η αναζήτηση τυχόν διαφορών στη ντοπαμινεργική απονεύρωση (εκφρασμένη ως ελάττωση του σήματος στο 123I-FP-CIT SPECT) σε ασθενείς με πρώιμης έναρξης και μέσης-όψιμης έναρξης νόσου Parkinson. Η μελέτη PPMI (Πρωτοβουλία για ανάδειξη δεικτών της νόσου Parkinson) παρακολούθησε τη μεταβολή κλινικών, απεικονιστικών και εργαστηριακών παραμέτρων σε διάστημα 5 ετών σε de novo ασθενείς με νόσο Parkinson.

Μέθοδος: Η απεικόνιση με σπινθηρογράφημα DAT SCAN (123I-FP-CIT SPECT) πραγματοποιήθηκε στα κέντρα της μελέτης PPMI ενώ η επεξεργασία των εικόνων και ο υπολογισμός της δέσμευσης του ραδιοφαρμάκου στο ραβδωτό έγινε σε κεντρικό επίπεδο. Συγκρίθηκαν δεδομένα από τη βάση του PPMI που αφορούσαν σε 58 de novo ασθενείς με πρώιμη έναρξη (ηλικία ≤ 50) και αυτά 363 ασθενών με έναρξη σε μέση ή όψιμη ηλικία (ηλικία > 50 ετών). Η στατιστική ανάλυση έγινε με χρήση ANOVA με επαναλαμβανόμενες μετρήσεις.

Συζήτηση: Οι ασθενείς με πρώιμη έναρξη νόσου Parkinson είχαν υψηλότερο σήμα στον κερκοφόρο πυρήνα ($p = 0.001$) και το κέλυφος ($p = 0.001$) ομόπλευρα της πιο προσβεβλημένης πλευράς, σε σχέση με τους ασθενείς με έναρξη σε μέση-όψιμη ηλικία. Παρατηρήθηκε ανάλογη τάση και για τον αντίπλευρο κερκοφόρο πυρήνα και κέλυφος αλλά δεν ήταν στατιστικά σημαντική ($p = 0.21$ και $p = 0.531$). Ο ρυθμός της ελάττωσης του σήματος ήταν συγκρίσιμος μεταξύ των δυο ομάδων σε όλες τις περιοχές του ραβδωτού με την εξαίρεση του ομόπλευρου κελύφους (χαμηλότερος ρυθμός ελάττωσης στους ασθενείς με μέση-όψιμη έναρξη, αλληλεπίδραση Χρόνος × Ομάδα $p = 0.031$). Δεν διεπιστώθη διαφορά ανάμεσα στις ομάδες όσον αφορά το λόγο του σήματος στον κερκοφόρο/ κέλυφος τόσο ομόπλευρα όσο και αντίπλευρα ($p = 0.47$ και $p = 0.407$). Επίσης η ασυμμετρία του σήματος (λόγος αντίπλευρου/ομόπλευρου) στον κερκοφόρο πυρήνα και το κέλυφος ήταν πιο εξεσημασμένη στην ομάδα ασθενών πρώιμης έναρξης ($p = 0.001$ και $p = 0.012$).

Συμπεράσματα: Με βάση τα προοπτικά στοιχεία πενταετίας της PPMI, η υποομάδα νόσου Parkinson πρώιμης έναρξης έδειξε μικρότερο βαθμό ντοπαμινεργικής απονεύρωσης και μεγαλύτερη ασυμμετρία στο ραβδωτό σε σχέση με τους ασθενείς μέσης-όψιμης έναρξης. Το αποτέλεσμα αυτό υποδεικνύει ότι η διάγνωση της νόσου Parkinson γίνεται σε πιο πρώιμο στάδιο στους νεότερους ασθενείς. Ο ταχύτερος ρυθμός εξάλληλου της μείωσης του σήματος στο ομόπλευρο κέλυφος στους νεότερους ασθενείς δεν είναι ενισχυτικός της πιθανότητας νηπιότερης νόσου στους τελευταίους όπως έχει προταθεί.

O33

ΔΙΑΚΡΑΝΙΑΚΗ ΔΙΕΓΕΡΣΗ ΣΥΝΕΧΟΥΣ ΡΕΥΜΑΤΟΣ (TRANSCRANIAL DIRECT CURRENT STIMULATION - TDCS) ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΠΡΟΪΟΥΣΑ ΥΠΕΡΠΥΡΗΝΙΚΗ ΠΑΡΑΛΥΣΗ

Αλεξούδη Α.¹, Πατρικέλης Π.¹, Δευτεραίος Σ.², Φασιλής Θ.¹, Καρακάλλος Δ.³, Βερεντζιώτη Α.¹, Κορφιάς Σ.¹, Σακάς Δ.¹, Γκατζώνης Σ.¹

¹ Α' Νευροχειρουργική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Ο Ευαγγελισμός

² Ιδιώτης

³ Νευρολογική Κλινική, ΓΝΑ Ο Ευαγγελισμός

Εισαγωγή: Η Προϊούσα Υπερπυρηνική Παράλυση είναι μια tau-πάθεια, που χαρακτηρίζεται από κινητικές, συμπεριφορικές διαταραχές και στελεχειαία ελλείμματα. Δεν υπάρχουν νευροτροποποιητικές θεραπευτικές επιλογές. Οι θεραπευτικές δυνατότητες της διακρανιακής διέγερσης συνεχούς ρεύματος (transcranial direct current stimulation – tDCS) είναι γνωστές από μελέτες ασθενών με άλλα νευροεκφυλιστικά νοσήματα. Για αυτόν τον λόγο πραγματοποιήσαμε μία μελέτη, με σκοπό να εκτιμήσουμε την επίδραση του tDCS στην Προϊούσα Υπερπυρηνική Παράλυση.

Μέθοδος: 8 ασθενείς με Προϊούσα Υπερπυρηνική Παράλυση συμμετείχαν στην μελέτη. Για την κλινική αξιολόγηση των κινητικών συμπτωμάτων χρησιμοποιήθηκαν οι κλίμακες PSP-Rating Scale, Unified Parkinson's Disease Rating Scale Part III και Timed Up and Go test. Η νευροψυχολογική αξιολόγηση περιλάμβανε τις κλίμακες Rey's Auditory Verbal Learning Test, Digit Symbol Substitution Test – Wechsler Adult Intelligence, Trail Making Test και Babcock Story Recall Test. Ανοδική διακρανιακή διέγερση εφαρμόστηκε για 10 συνεδρίες. Η κλινική εκτίμηση πραγματοποιήθηκε πριν την έναρξη της εφαρμογής, τις ημέρες 11, 30 και 90 μετά την εφαρμογή αντίστοιχα.

Συζήτηση: Σημειώθηκε σημαντική βελτίωση στην κλίμακα PSP-Rating score (συνολικά και στις υποενότητες I&III) που αφορούσε την ημέρα 11 και 30 συγκριτικά με την επίσκεψη έναρξης. Επίσης, παρατηρήθηκε θετικό αποτέλεσμα στον τρόπο ενεργείας. Εκτός από την συνολική γνωσιακή βελτίωση, οι ασθενείς παρουσίασαν πρόοδο στον οπτικοκινητικό συντονισμό, στην ταχύτητα επεξεργασίας δεδομένων, στην λεκτική μάθηση και στην επεισοδιακή μνήμη.

Συμπεράσματα: Τα αποτελέσματά μας καταδεικνύουν την θετική επίδραση της διακρανιακής διέγερσης συνεχούς ρεύματος στα προμνηκικά, κινητικά, γνωσιακά ελλείμματα καθώς και στις καθημερινές δραστηριότητες των ασθενών με Προϊούσα Υπερπυρηνική Παράλυση, που διαρκεί πέρα από την εφαρμογή της θεραπείας.

O34

ΕΥΡΗΜΑΤΑ ΠΟΛΥΣΩΜΑΤΟΓΡΑΦΙΚΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ ΥΠΝΟΥ ΣΕ ΦΟΡΕΙΣ ΤΗΣ ΜΕΤΑΛΛΑΞΗΣ P.A53T ΣΤΟ ΓΟΝΙΔΙΟ ΤΗΣ Α-ΣΥΝΟΥΚΛΕΪΝΗΣ

Σμιτσή Α.Μ.¹, Κορός Χ.¹, Σταμέλου Μ.¹, Παπαδημητρίου Δ.³, Μπουγέα Α.¹, Παχή Ι.¹, Παπαγιαννάκης Ν.¹, Αντωνέλλου Ρ.², Αγγελόπουλου Ε.¹, Λουρέντζος Κ.², Στεφανής Α.¹, Μπονάκης Α.²

¹ Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο

² Β' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΠΓΝΑ Αττικόν

³ Νευρολογική Κλινική, Νοσοκομείο Ερρίκος Ντυνάν, Αθήνα

Εισαγωγή: Διαταραχή στο στάδιο REM του ύπνου (REM Sleep behavior disorder – RBD ή REM Sleep Without Atonia – RWA), είναι ένα χαρακτηριστικό μη κινητικό σύμπτωμα των α-συνουκλεϊνοπαθειών, και

ειδικά στην ιδιοπαθή νόσο Πάρκινσον συχνά εκδηλώνεται στην πρόδρομη φάση της νόσου. Σκοπός αυτής της μελέτης ήταν να εκτιμηθεί εάν το RBD και άλλες διαταραχές του ύπνου εμφανίζονται και σε φορείς της μετάλλαξης p.A53T στο γονίδιο της α-συνουκλεΐνης.

Μέθοδος: Στρατολογήσαμε φορείς της μετάλλαξης p.A53T –ασθενείς και/ή τους συγγενείς τους– από τα εξωτερικά ιατρεία κινητικών διαταραχών των κλινικών μας. Σε 15 από αυτούς (10 ασθενείς με Ν.Π και 5 ασυμπτωματικούς) διενεργήθηκαν τα εξής: ταυτόχρονη βίντεο – πολυσωματογραφική μελέτη ύπνου (PSG), ερωτηματολόγια για τον ύπνο – Epworth Sleepiness Scale, RBD Screening Questionnaire (RBDSQ) και MOCA. Σημειώθηκε επίσης εάν λάμβαναν αντικαταθλιπτική αγωγή τη στιγμή της μελέτης.

Συζήτηση: 9/10 συμπτωματικούς φορείς p.A53T είχαν ενδείξεις διαταραχής ύπνου στο PSG: Σε 4 από αυτούς βρέθηκε RBD, ωστόσο 2 από αυτούς λάμβαναν αντικαταθλιπτικά και μόνο 2 από αυτούς βαθμολογήθηκαν με > 5 στο RBDSQ. Στους άλλους 5, σε 4 βρέθηκε RWA αλλά μόνο ένας από αυτούς σημείωσε σκορ > 5 στο RBDSQ και ένας διαγνώστηκε με περιοδικές κινήσεις των άκρων (Periodic Limb Movements – PLM). Όσον αφορά τους ασυμπτωματικούς φορείς, μόνο σε έναν από τους 5 βρέθηκε RWA, ο οποίος όμως ήταν υπό αντικαταθλιπτική αγωγή.

Συμπεράσματα: RBD ή RWA εμφανίζονται στην πλειοψηφία των πασχόντων από νόσο Πάρκινσον φερόντων τη μετάλλαξη p.A53T, πιθανώς σε υψηλότερο ποσοστό σε σύγκριση με την αντίστοιχη ιδιοπαθή νόσο, και σε αντίθεση με άλλες γενετικές μορφές της Νόσου Πάρκινσον, όπου τα φαινόμενα RBD είναι σπάνια. Το γεγονός ότι οι περισσότεροι ασυμπτωματικοί φορείς δεν παρουσιάζουν συμπτώματα διαταραχών ύπνου μπορεί να είναι σημάδι μιας διαφορετικής χρονικής εξέλιξης των RBD συμπτωμάτων στους φορείς της μετάλλαξης, ή μπορεί να υποδηλώνει ότι οι εξετασθέντες δεν είναι ακόμα στην πρόδρομη φάση της νόσου.

O35

ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΑΚΡΙΒΕΙΑ ΤΩΝ ΑΝΤΙΣΩΜΑΤΩΝ Anti-CN1A ΣΤΟΝ ΔΙΑΧΩΡΙΣΜΟ ΜΕΤΑΞΥ ΤΗΣ ΜΥΟΣΙΤΙΔΑΣ ΜΕΤΑ ΕΓΚΛΕΙΣΤΩΝ ΣΩΜΑΤΙΩΝ ΚΑΙ ΑΛΛΩΝ ΜΥΟΠΑΘΕΙΩΝ: ΜΕΤΑ-ΑΝΑΛΥΣΗ

Πετρίδης Φ.¹, Κάζης Δ.¹, Χατζηκωνσταντίνου Σ.¹, Μαυρουδής Ι.²

¹ Γ' Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ, ΓΝΘ Γ. Παπανικολάου

² Leeds Teaching Hospitals & Medical School, UK

Εισαγωγή: Η σποραδική νόσος μετά εγκλείστων σωματίων (s-IBM) είναι μία επίκτητη νόσος των μυών και αποτελεί την πιο συχνή ιδιοπαθή φλεγμονώδη μυοπάθεια στην ηλικία άνω των 50 ετών. Ο φαινότυπος της νόσου περιλαμβάνει ασύμμετρη αδυναμία στους εκτεινόντες και καμπήρες μύες των άκρων, δυσφαγία και ήπια αδυναμία των μιμικών μυών του προσώπου. Σημαντικό ρόλο στη διάγνωση παίζουν τα αντισώματα έναντι της κυτοσωλικής 5'-νουκλεοτιδάσης 1A (Anti-CN1A), παρουσία των οποίων είναι ισχυρή στην SIBM και μπορεί να είναι σημαντική στη διάγνωση της νόσου.

Μέθοδος: Η αναζήτηση έγινε στις διαδικτυακές πλατφόρμες PubMed, Web of Science και Cochrane library χρησιμοποιώντας τις λέξεις κλειδιά: Sporadic inclusion body myositis ή SIBM και Anti-CN1A και Anti-cytosolic 5'-nucleotidase 1A ή CN1A, σε αγγλόφωνα άρθρα για την περίοδο 1990 έως 2019. Συμπεριελήφθησαν μελέτες οι οποίες συνέκριναν τα επίπεδα των Anti-CN1A αντισωμάτων στην SIBM και σε άλλες μυοπάθειες. Επίσης έγινε ανάλυση της μεθοδολογίας που χρησιμοποιήθηκε για την ανίχνευση των Anti-CN1A (Elisa – ανοσοφθορισμός). Για την ποιοτική αξιολόγηση των μελετών και την εξαγωγή των δεδομένων χρησιμοποιήθηκε το QUADAS-2 και για την στατιστική ανάλυση και γραφική αναπαράσταση χρησιμοποιήθηκε η εφαρμογή Review Manager 5.3.3.

Συζήτηση: Από τις 17 μελέτες που βρέθηκαν στις διαδικτυακές βιβλιοθήκες, αφαιρώντας ανασκοπήσεις, αναφορές περιστατικών, μελέτες σε πειραματόζωα, μόνο 6 μελέτες χρησιμοποιήθηκαν για μετά-ανάλυση. Στην παρούσα ανάλυση, παρόλο που τα αντισώματα Anti-CN1A έχουν μέτρια ευαισθησία, έχουν υψηλή ειδικό-

τητα και μπορούν να είναι χρήσιμοι βιοδείκτες στη διάγνωση της SIBM, αποκαλύπτοντας ότι ένας ασθενής με θετικά Anti-CN1A αντισώματα έχει 50,1% πιθανότητα να πάσχει από SIBM και ένας ασθενής με διαφορετική διάγνωση έχει πιθανότητα 93,1% τα αντισώματα Anti-CN1A να είναι αρνητικά. Η ανοσοκαθάρωση φάνηκε να είναι λιγότερο ευαίσθητη αλληά περισσότερο ειδική για την ανίχνευση των Anti-CN1A αντισωμάτων σε σχέση με την ELISA, παρόλα αυτά οι διαφορές δεν ήταν σημαντικές.

Συμπεράσματα: Πρόκειται για την πρώτη μετά-ανάλυση για την διαγνωστική ακρίβεια των Anti-CN1A αντισωμάτων στην διάκριση της SIBM από άλλες μυοπάθειες και θα μπορούσε να χρησιμοποιηθεί επικουρικά στη διάγνωση της νόσου σε συνδυασμό με τον κλινικό φαινότυπο και τα άλλα εργαστηριακά ευρήματα. Μια τυποποιημένη μεθοδολογία στην ανίχνευση των Anti-CN1A αντισωμάτων θα είχε σαφώς μεγάλη σημασία στην κλινική πράξη.

O36

ΚΛΗΡΟΝΟΜΙΚΗ ΣΠΑΣΤΙΚΗ ΠΑΡΑΠΛΗΓΙΑ: ΔΙΕΥΡΥΝΟΝΤΑΣ ΤΟ ΦΑΙΝΟΤΥΠΙΚΟ ΚΑΙ ΓΟΝΟΤΥΠΙΚΟ ΦΑΣΜΑ ΤΗΣ SPG11

Μπρέζα Μ.¹, Chelban V.², Lynch D.S.², Tucci A.², Μπουρινάρης Θ.², Haridd N.², Ευθυμίου Σ.², Καρτάνου Χ.¹, Κότσαλη-Πτενιέλλη Β.³, Αγαθονίκου Α.³, Τζάρτος Ι.¹, Πάνας Μ.¹, Wood N.², Καραδήμα Γ.¹, Houlden H.², Κούτσας Γ.¹

¹ Α΄ Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο

² Neurogenetics Laboratory, National Hospital for Neurology and Neurosurgery, Queen Square, London

³ Νευρολογική Κλινική, ΓΝΑ ΚΑΤ

Εισαγωγή: Η SPG11 αποτελεί την πιο συχνή αυτοσωμική υπολειπόμενη μορφή κληρονομικής σπαστικής παραπληγίας (HSP). Κλινικά η SPG11 είναι μια επιπλεγμένη μορφή HSP που εμφανίζεται με σπαστική παραπληγία πρώιμης έναρξης, γνωσιακά ελλείμματα, περιφερική νευροπάθεια και ήπια παρεγκεφαλιδική αταξία. Απεικονιστικά παρατηρείται λήπτυνση του μεσολοβίου. Οι SPG11 μορφές όψιμης έναρξης είναι πολύ σπάνιες. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να διερευνήσουμε το κλινικό και γενετικό φάσμα της SPG11 σε ένα ελληνικό δείγμα HSP.

Μέθοδος: Συνολικά αναλύθηκαν τα κλινικά και γενετικά χαρακτηριστικά 100 Ελλήνων ασθενών που παραπέμφθηκαν στη Μονάδα Νευρογενετικής του Αιγινήτειου Νοσοκομείου σε διάστημα είκοσι ετών. Η ανάλυση έγινε με συνδυασμό των τεχνικών αλληλοδύσης νέας γενιάς (NGS), MLPA και αλληλοδύσης Sanger.

Αποτελέσματα: Γενετική διάγνωση SPG11 τέθηκε σε 12 από τους 100 HSP ασθενείς (12%), καθιστώντας την SPG11 τη πιο συχνή μορφή υπολειπόμενης HSP στον ελληνικό πληθυσμό και τη δεύτερη πιο συχνή μορφή όλων των HSP. Ποικίλοι φαινότυποι, άτυποι όσο και τυπικοί ανιχνεύθηκαν. Επιπλέον, εντοπίστηκε μια νέα μεταλλαγή του γονιδίου *SPG11* (c.3034delT), καθώς και μια μεταλλαγή όψιμης έναρξης *SPG11* (c.5381T > C), που μπορεί να είναι μοναδική για τον ελληνικό πληθυσμό, και έχει ανιχνευτεί σε πέντε οικογένειες έως τώρα.

Συμπεράσματα: Με την παρούσα μελέτη διευρύνεται το φαινοτυπικό και γονοτυπικό φάσμα της SPG11, υποστηρίζοντας την πρώιμη χρήση της αλληλοδύσης νέας γενιάς (NGS) ως διαγνωστικό εργαλείο σε αυτούς τους ασθενείς. Η μεταλλαγή όψιμης έναρξης που ανιχνεύθηκε στον ελληνικό πληθυσμό μπορεί να παρέχει πληροφορίες για τον παθοφυσιολογικό μηχανισμό καθώς και νέους στόχους για μελλοντικές κλινικές μελέτες.

O37

ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΑΝΑΤΟΜΙΚΟ-ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΙΚΩΝ ΣΤΟΙΧΕΙΩΝ ΤΟΥ ΙΠΠΟΚΑΜΠΟΥ ΚΑΙ ΡΥΘΜΟΥ ΕΞΕΛΙΞΗΣ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ ΣΤΗΝ ΠΛΑΓΙΑ ΜΥΑΤΡΟΦΙΚΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ: ΠΟΛΥΠΑΡΑΜΕΤΡΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ

Χρηστίδη Φ.¹, Καραβασιλίδης Ε.², Ρέντζος Μ.¹, Αργυρόπουλος Γ.², Βελιανάκης Γ.², Ζούβελη Β.¹, Ξηρού Σ.¹, Ζαμπέλης Θ.¹, Bede P.³, Κελέκης Ν.², Ευδοκίμης Ι.¹

¹ Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο

² Μονάδα Έρευνας Ακτινολογίας και Ιατρικής Απεικόνισης, Β' Εργαστήριο Ακτινολογίας ΕΚΠΑ, ΠΓΝΑ Αττικών

³ Computational Neuroimaging Group, Trinity Biomedical Sciences Institute, Trinity College Dublin, Ireland

Εισαγωγή: Η προσβολή του ιπποκάμπου στην πλάγια μυατροφική σκλήρυνση (ALS) θεωρείται χαρακτηριστικό του τελευταίου νευροπαθολογικού σταδίου της νόσου. Ωστόσο, πρόσφατες απεικονιστικές κυρίως μελέτες αναδεικνύουν παθολογία του ιπποκάμπου και μνημονική δυσλειτουργία, ακόμα και σε ασθενείς ALS χωρίς άνοια. Σκοπός της μελέτης ήταν η διερεύνηση της σχέσης ανάμεσα στη δομή του ιπποκάμπου και τη μνημονική επίδοση και στον ρυθμό εξέλιξης της νόσου.

Μέθοδος: Συμμετείχαν 50 ασθενείς με διάγνωση ALS σύμφωνα με τα αναθεωρημένα El Escorial κριτήρια. Όλοι οι ασθενείς υπεβλήθησαν σε μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου που περιλάμβανε μεταξύ των άλλων υψηλής ανάλυσης τρισδιάστατη T1 ακολουθία (3D-T1) και απεικόνιση τανυστή διάχυσης (DTI) 30 κατευθύνσεων. Επίσης, εξετάστηκαν με ειδικές νευροψυχολογικές δοκιμασίες για την αξιολόγηση της λεκτικής και οπτικής βιωματικής μνήμης. Έγινε εξαγωγή των όγκων φαιάς ουσίας του ιπποκάμπου μέσω του προγράμματος FSL ενώ παράλληλα πραγματοποιήθηκε ανακατασκευή (δεσμιδογραφία) των δεματίων της διατριαινούσας οδού του ιπποκάμπου και της ψαλίδας μέσω του λογισμικού Brainance Academy. Ο ρυθμός εξέλιξης της νόσου υπολογίστηκε από τον τύπο (48 - ALSFRS-R)/διάρκεια νόσου.

Αποτελέσματα: Βρέθηκε σημαντική συσχέτιση ανάμεσα στον ρυθμό εξέλιξης της νόσου και τον όγκο του αριστερού ($r = -0.384$; $p = 0.006$) και του δεξιού ($r = -0.310$, $p = 0.028$) ιπποκάμπου. Η συσχέτιση του ρυθμού εξέλιξης της νόσου και α) των επιμέρους ποσοτικών δεικτών κλασματικής ανισοτροπίας και διάχυσης για τα δεμάτια της διατριαινούσας οδού του ιπποκάμπου και της ψαλίδας και β) της βαθμολογίας σε νευροψυχολογικές δοκιμασίες μνήμης δεν αναδείχθηκε σημαντική ($p > 0.05$).

Συμπεράσματα: Σε ασθενείς με ALS χωρίς άνοια, ο όγκος του ιπποκάμπου μπορεί να αποτελέσει προβλεπτικό παράγοντα για τον ρυθμό εξέλιξης της νόσου και χρήζει περαιτέρω διερεύνησης σε διαχρονικές μελέτες.

O38

Η ΧΡΗΣΙΜΟΤΗΤΑ ΤΗΣ ΔΟΚΙΜΑΣΙΑΣ «SMOOTH PURSUIT» ΣΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΩΝ ΙΛΙΓΓΩΝ ΚΕΝΤΡΙΚΗΣ ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑΣ

Πρέζας Λ., Κουμάκης Κ.

Τμήμα ΩΡΛ, Ιατρείο Ιλίγγου, Ευρωκλινική Αθηνών
Νευρολογικό Τμήμα Ευρωκλινική Αθηνών

Εισαγωγή: Το σύστημα της λεπτής παρακολούθησης SMOOTH PURSUIT (SM) είναι ένα σύστημα συζυγών οφθαλμικών κινήσεων που έχει ως στόχο τη σταθεροποίηση της εικόνας στον αμφιβληστροειδή, ενώ ρυθμίζει και τη βραδεία φάση του οπτοκινητικού νυσταγμού. Ως εκ τούτου η εκτέλεση της δοκιμασίας οφείλει να αποτελεί αναπόσπαστο κομμάτι της νευροτολογικής εξέτασης σε ασθενείς με ίλιγγο κεντρικής αιτιολογίας.

Σκοπός της Μελέτης: Η μέτρηση της ευαισθησίας και ειδικότητας της SM στη διάγνωση ιλίγγου κεντρικής αιτιολογίας.

Ασθενείς και Μέθοδος: Από 7/2011 ως 2/2019 108 εξετάστηκαν στο τμήμα μας 108 ασθενείς (μέσος όρος ηλικίας 67,8 έτη) με πιθανό ίλιγγο κεντρικής αιτιολογίας. Όλοι οι ασθενείς υπεβλήθησαν σε μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου και πλήρη νευροτολογική εξέταση συμπεριλαμβανομένης της δοκιμασίας SM.

Αποτελέσματα: Από τους 42 ασθενείς (38,8%) με θετική μαγνητική τομογραφία 30 (27,8%) είχαν θετική δοκιμασία SM και 12 (11,2%) αρνητική. Από τους ασθενείς με αρνητική μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου οι 40 (36,7%) είχαν αρνητική δοκιμασία SM και οι 26 (24,6%) θετική. Η υπολογιζόμενη ευαισθησία της δοκιμασίας SM ήταν 71,4% και η ειδικότητα 40,9%.

Συμπέρασμα: Η δοκιμασία SM είναι μια απαραίτητη εξέταση με ικανοποιητική ευαισθησία στην ανάδειξη του ιλίγγου κεντρικής αιτιολογίας και επιβάλλεται να εφαρμόζεται στην καθημερινή κλινική πράξη.

039

ΕΝΤΟΠΙΣΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΣΤΙΣ ΑΤΥΠΕΣ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΕΣ ΤΟΥ ΜΕΣΟΥ ΝΕΥΡΟΥ - ΧΕΡΙ, ΗΧΟΒΟΛΟΣ ΚΕΦΑΛΗ ή ΝΕΥΡΟΔΙΕΓΕΡΤΗΣ;

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

¹ Εξωτερικό Ιατρείο Νευροϋπερηχογραφίας, Κλινική Άγιος Λουκάς, Θεσσαλονίκη

² Ακτινολογικό Ιατρείο Ιατρική Διάγνωση, Σέρρες

³ Ορθοπαιδικό Τμήμα, Κλινική Άγιος Λουκάς, Θεσσαλονίκη

Εισαγωγή: Ο ασθενής που προσέρχεται στο εξωτερικό νευρολογικό ιατρείο με σημειολογία προσβολής του μέσου νεύρου, μη τυπική για σύνδρομο του καρπιαίου σωλήνος, αποτελεί μία σύγχρονη διαγνωστική πρόκληση. Με βάση τη βιβλιογραφία, 10% των ασθενών με προσβολή του μέσου νεύρου εμφανίζουν προσβολή αυτού σε ανατομικές θέσεις, κεντρικότερα του καρπιαίου σωλήνος (Lee et al J Orthop Sports Phys Ther 2004) Στόχος της παρούσας εργασίας, είναι η σύγκριση της ευαισθησίας του συνδυασμού κλινικής ψηλάφησης/υπερηχογραφίας έναντι της τυπικής, νευρολογικής εξέτασης/νευροφυσιολογίας στην εντόπιση της θέσης προσβολής, σε ασθενείς με άτυπες νευροπάθειες του μέσου νεύρου.

Μέθοδος: Ασθενείς με κλινική σημειολογία συμβατή με νευροπάθεια του μέσου νεύρου εξετάστηκαν κλινικά, νευροφυσιολογικά και υπερηχογραφικά.

Συζήτηση: 640 ασθενείς (413 άντρες, μέση ηλικία 48.9, SD ± 9.2) με κλινική σημειολογία συμβατή με προσβολή του μέσου νεύρου μελετήθηκαν κλινικά, νευροφυσιολογικά και υπερηχογραφικά. Σε 602 (94%) ασθενείς διαγνώστηκε τυπικό σύνδρομο του καρπιαίου σωλήνος, ενώ σε 38 ασθενείς διαπιστώθηκε άτυπη νευροπάθεια του μέσου νεύρου. 29 ασθενείς (4,5%) εμφάνισαν παγίδευση του νεύρου στο επίπεδο του στρογγύλου πρηνιστή μυός, σε 2 ασθενείς (<1%) σύνδρομο του προσθίου μεσόστεου κλάδου (AIN), σε 1 ασθενή (<1%) πίεση του νεύρου από την απονεύρωση του δικεφάλου βραχιονίου μυός και σε 6 ασθενείς (<1%) τραυματική κάκωση του νεύρου σε διαφορετικές ανατομικές θέσεις. Ο συνδυασμός κλινικής ψηλάφησης/υπερηχογραφίας εμφάνισε 94,7% ευαισθησία (36/38 ασθενείς) έναντι του συνδυασμού τυπικής νευρολογικής εξέτασης/νευροφυσιολογίας, που εμφάνισε 65,7% ευαισθησία (25/38 ασθενείς) στην εντόπιση της θέσης προσβολής του νεύρου.

Συμπεράσματα: Σε περιπτώσεις ασθενών με άτυπες νευροπάθειες του μέσου νεύρου, ο συνδυασμός κλινικής ψηλάφησης/υπερηχογραφίας εμφανίζει καλύτερη ευαισθησία, σε σχέση με το συνδυασμό τυπικής νευρολογικής εξέτασης/νευροφυσιολογίας στην εντόπιση της θέσης προσβολής του νεύρου.

Η παρούσα ανασκοπική μελέτη υπογραμμίζει τη διαγνωστική σημασία της προσθήκης της υπερηχογραφίας στην κλινική εξέταση, με στόχο την αποκάλυψη της ακριβούς θέσης προσβολής του μέσου νεύρου.

O40

ΥΠΕΡΗΧΟΓΡΑΦΙΚΗ ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΗΣ ΣΥΧΝΟΤΗΤΑΣ ΤΩΝ ΑΝΑΤΟΜΙΚΩΝ ΠΑΡΑΛΛΑΓΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΩΛΕΝΙΑ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ ΤΟΥ ΑΓΚΩΝΟΣ – ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ 5 ΕΤΟΥΣ ΕΜΠΕΙΡΙΑΣ ΕΛΛΗΝΙΚΟΥ ΚΕΝΤΡΟΥ

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

¹ Εξωτερικό Ιατρείο Νευροϋπερηχογραφίας, Κλινική Άγιος Λουκάς, Θεσσαλονίκη

² Ακτινολογικό Ιατρείο Ιατρική Διάγνωση, Σέρρες

³ Ορθοπαιδικό Τμήμα, Κλινική Άγιος Λουκάς, Θεσσαλονίκη

Εισαγωγή: Η ωλένια νευροπάθεια του αγκώνος αποτελεί τη δεύτερη πιο συχνή παγιδευτική νευροπάθεια του άνω άκρου, μετά το σύνδρομο του καρπιαίου σωλήνος, με συχνότητα 447 περιστατικά/100.000 πληθυσμό (van Rijnet et al 2009). Παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση της εν λόγω παγιδευτικής 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 5ετούς εμπειρίας του κέντρου μας από τη συστηματική υπερηχογραφική καταγραφή των ανατομικών παραλλαγών σε ασθενείς με ωλένια νευροπάθεια του αγκώνος.

Μέθοδος: 42 ασθενείς (28 άντρες, μέση ηλικία 53.4, SD ± 8.2) με κλινική σημειολογία συμβατή με ωλένια νευροπάθεια του αγκώνος μελετήθηκαν κλινικά, νευροφυσιολογικά και υπερηχογραφικά. Σε 12/42 ασθενείς (28.5%) διαπιστώθηκε μερική ή πλήρης ολίσθηση του νεύρου εκτός της ωλενίου αύλακος (sub- or complete luxation), ενώ σε 8/42 (19%) ασθενείς η παρουσία επικουρικού μυός εντός της ωλενίου αύλακος (σε 6 ασθενείς κεφαλής του τρικεφάλου βραχιονίου μυός, σε 2 ασθενείς αγκωνιαίος μυς). Σε 28/42 ασθενείς καταγράφηκε νευροφυσιολογικά μπλοκ αγωγιμότητας του νεύρου, ενώ σε 8 ασθενείς διαπιστώθηκε αξονική εκφύλιση. Από κλινικής άποψης και οι 42 ασθενείς εμφάνιζαν αισθητικά ελλείμματα στην κατανομή του ωλενίου νεύρου, ενώ σε 28/42 ασθενείς συνυπήρχαν κινητικά ελλείμματα.

Συζήτηση-Συμπεράσματα: Σε 20/42 (47%) ασθενείς με ωλένια νευροπάθεια διαπιστώθηκε η ύπαρξη ανατομικών παραλλαγών, ανάμεσα στις οποίες η ολίσθηση του νεύρου εκτός της ωλενίου αύλακος (luxation) ήταν η πιο συχνή. 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 των ανατομικών παραλλαγών και της αιτίας της ωλένιας νευροπάθειας του αγκώνος.

O41

Η ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΔΥΝΑΜΙΚΗΣ ΤΟΥ ΕΓΚΕΦΑΛΟΝΩΤΙΑΙΟΥ ΥΓΡΟΥ ΣΤΗΝ ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΡΑΞΗ

Κομπόγιωργας Δ.

Τμήμα Νευροχειρουργικής, ΔΘΚΑ Υγεία

Εισαγωγή: Στην παρούσα μελέτη αξιολογείται, για πρώτη φορά στην Ελλάδα, η χρησιμότητα της μελέτης της δυναμικής του εγκεφαλονωτιαίου υγρού (ENY) με το LIKVOR CELDA® SYSTEM στην κλινική πράξη. Γίνεται καταγραφή και κλινική αξιολόγηση παραμέτρων όπως της αγωγιμότητας και της αντίστασης ροής του ENY, του εύρους παλμού του ENY κ.ά., για την επίτευξη διαγνώσεως.

Μέθοδος: Μελετήθηκαν οι πρώτοι διαδοχικοί 20 ασθενείς [13 (65%) άνδρες και 7 (35%) γυναίκες], ηλικίας

από 15 έως 85 ετών (μέση ηλικία = 69,5, τυπική απόκλιση=15,7) που υπεβλήθησαν σε μελέτη δυναμικής του ENY με το LIKVOR CELDA® SYSTEM στο νοσοκομείο Υγεία, στην Ελλάδα. Οι ασθενείς ελέγχθηκαν για υδροκέφαλο φυσιολογικής πίεσης (ΥΦΠ), ιδιοπαθή ενδοκράνια υπέρταση (ΙΕΥ) ή δυσλειτουργία «βαλβίδος εγκεφάλου». Οι ασθενείς υπεβλήθησαν σε οσφυονωτιαία παρακέντηση (ΟΝΠ) με τοποθέτηση δύο βελόνων ΟΝΠ (No18G), υπό άσπλητη τεχνική και τοπική αναισθησία. Η μελέτη δυναμικής του ENY έγινε με το LIKVOR CELDA® SYSTEM.

Συζήτηση: Από τους 9 ασθενείς που ελέγχθηκαν για πιθανό υδροκέφαλο φυσιολογικής πίεσης, 4 (44%) ασθενείς είχαν υδροκέφαλο φυσιολογικής πίεσης, ενώ μια (11%) ασθενής είχε επικοινωνών υδροκέφαλο με αυξημένη ενδοκράνια πίεση (ΕΠ) (ΕΠ = 25.1mmHg, πίεση παλμού ENY = 10.5 mmHg). Ένας (11%) ασθενής 48 ετών διαγνώσθηκε με ανεσταλμένο υδροκέφαλο. Μόνο δύο (20%) από τους 10 ασθενείς που ελέγχθηκαν για πιθανή δυσλειτουργία βαλβίδας εγκεφάλου (ΒΕ), είχαν δυσλειτουργική βαλβίδα εγκεφάλου που χρειαζόταν αναθεώρηση. Ενώ ένας ασθενής (10%) χρειάστηκε επαναπρογραμματισμό της βαλβίδας του, αντί της επικείμενης επανα-αναθεώρησής της. Μια ασθενής με πιθανή ιδιοπαθή ενδοκράνια υπέρταση διεγνώσθηκε ότι είχε φυσιολογική ΕΠ και κυματομορφή αυτής, με συνέπεια η διόγκωση των οπτικών θηλών της να διασαφηνισθεί ότι οφείλονταν σε drusen των οπτικών θηλών. Κανένας εκ των ασθενών δεν είχε επιπλοκή.

Συμπεράσματα: Η μελέτη δυναμικής του ENY είναι μια ασφαλής, λεπτομερής, και χρήσιμη εξέταση στην διαγνωστική προσέγγιση ασθενών που πάσχουν από παθήσεις του ENY ή έχουν πιθανή δυσλειτουργία «βαλβίδος εγκεφάλου». Επίσης, η εξέταση αυτή συμβάλλει σημαντικά στην αποφυγή μη αναγκαίων επεμβάσεων όπως αυτών της τοποθέτησης ή αναθεώρησης «βαλβίδος εγκεφάλου».

O42

ΑΦΑΙΡΕΤΙΚΗ ΕΠΙΛΗΨΙΑ ΣΤΟΥΣ ΕΝΗΛΙΚΕΣ. Η ΔΙΚΗ ΜΑΣ ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΣΤΟ ΕΞΩΤΕΡΙΚΟ ΙΑΤΡΕΙΟ ΕΠΙΛΗΨΙΑΣ

*Μητσού Γ., Ακρίωτη Μ., Γκαντζιός Α., Πλωμαρίτης Π., Ευσταθίου Γ., Αλιμπέρτη Β.
Νευρολογική Κλινική, ΓΝΑ Κοργιαλένιο - Μπενάκειο ΕΕΣ*

Εισαγωγή: Οι αφαιρέσεις που ανήκουν στις πρωτοπαθώς γενικευμένες ιδιοπαθείς επιληψίες αρχίζουν συνήθως στην παιδική ηλικία. Στην παρούσα εργασία παρουσιάζουμε τα χαρακτηριστικά των ασθενών που παρουσιάζουν αφαιρέσεις με ή χωρίς άλληλες επιληπτικές κρίσεις, που παρακολουθούνται στο ΕΙ επιληψίας του Νοσοκομείου μας.

Περιγραφή: Σε ένα σύνολο 810 ασθενών που παρακολουθούνται στο ΕΙ Επιληψίας, 69 εμφανίζουν αφαιρέσεις (8.5%). Σε 14 από αυτούς (20.2%) οι αφαιρέσεις ξεκίνησαν σε ηλικία μεγαλύτερη των δεκαοχτώ ετών, ενώ σε 55 (79.8%) σε ηλικία μικρότερη των δεκαοχτώ ετών. Συχνή ήταν η συνύπαρξη και άλλου τύπου κρίσεων με το 60% να είναι γενικευμένες τονικοκλονικές ενώ αρκετοί ασθενείς παρουσίασαν επίσης μυοκλονικές κρίσεις στα πλαίσια συνήθως αναγνωρισμένων συνδρόμων ιδιοπαθούς γενικευμένης επιληψίας. Σε 5 ασθενείς υπήρξε δυσκολία στη διάγνωση (ΔΔ με σύνθετες εστιακές). Όσον αφορά την θεραπευτική αγωγή, ένα μεγάλο ποσοστό (45%) ήταν σε μονοθεραπεία με βαλπροϊκό οξύ (συνχότερα) ή λαμοτριγίνη, ενώ στους υπόλοιπους ασθενείς (55%) ο συχνότερος συνδυασμός ήταν με βαλπροϊκό οξύ και λαμοτριγίνη. 10 ασθενείς εμφάνισαν παρενέργειες από τη θεραπεία (συνχότερα με βαλπροϊκό οξύ).

Συμπεράσματα: Οι αφαιρέσεις που πρωτοδιαγιγνώσκονται σε παιδική και εφηβική ηλικία σπάνια μπορεί να διαγνωσθούν και στην ενήλικη ζωή. Πρωτοεμφανισθείσες αφαιρέσεις σε ενήλικες παρουσιάστηκαν στο 20.2% των ασθενών με αφαιρέσεις της δικής μας καταγραφής. Η φαρμακευτική αγωγή που επιλέχθηκε στην πλειοψηφία των ασθενών (μονοθεραπεία ή συνδυασμός) ήταν το βαλπροϊκό οξύ σε συνήθη δόση συντήρησης τα 500 mg με 1000 mg. Η κυριότερη δυσκολία έγκειται στη διαφορική διάγνωση με τις κατά πολύ συχνότερες στους ενήλικες σύνθετες εστιακές κρίσεις και η διάγνωση πρέπει να βασιστεί στο ιστορικό πάντοτε σε συνδυασμό με το ηλεκτροεγκεφαλογράφημα.

O43

ΑΝΤΙΔΡΑΣΗ ΥΠΕΡΕΥΑΙΣΘΗΣΙΑΣ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΔΙΑΚΟΠΗ ΚΑΙ ΕΠΑΝΕΚΚΙΝΗΣΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΜΕ ΝΑΤΑΛΙΖΟΥΜΑΜΠΗ. ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ ΚΑΙ ΚΛΙΝΙΚΗ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΤΟΥ

Αθανασιάδης Δ., Δεληγκάρης Π., Λιασίδη Π.-Ν., Χρίστου Ν., Καραχριστιανού Σ., Λιασίδης Χ.

Νευρολογικό Τμήμα, ΓΝΘ Ιπποκράτειο

Εισαγωγή: Η θεραπεία με ναταλιζουμάμπη έχει ένδειξη σε ασθενείς με υψηλής ενεργότητας πολλαπλή σκλήρυνση. Αντιδράσεις υπερευαισθησίας είναι δυνατόν να εμφανισθούν στην έναρξη της θεραπείας αλλήλα και στην επανεκκίνηση μετά από διακοπή της θεραπείας με ναταλιζουμάμπη. Στην συνέχεια περιγράφεται περίπτωση ασθενούς η οποία μετά από επανεκκίνηση της θεραπείας παρουσίασε τέτοια αντίδραση και γίνεται αναφορά στην κλινική διαχείριση του περιστατικού.

Περιγραφή Περιστατικού: Ασθενής 23 ετών, γυναίκα, διαγνώσθηκε με πολλαπλή σκλήρυνση προ 6 ετών. Ένα χρόνο μετά και λόγω υψηλής ενεργότητας της νόσου, κλινικά και απεικονιστικά, άρχισε θεραπεία με ναταλιζουμάμπη. Μετά από 36 δόσεις γίνεται αναγκαστική διακοπή λόγω μετανάστευσης στο εξωτερικό. Μετά από προσωρινή θεραπεία με τεριφλουνομίδη εμφάνισε σοβαρή επιδείνωση της κλινικής εικόνας και της κλίμακας EDSS. Με την επανέναρξη θεραπείας με ναταλιζουμάμπη παρουσίασε αντίδραση υπερευαισθησίας με κνησμώδες κηλιδοβλατιδώδες εξάνθημα που δεν υποχωρούσε. Έγινε έναρξη θεραπείας με φιγκολιμόδη, αλλήλα παρουσίασε και πάλι σοβαρή υποτροπή με επιδείνωση, κλινική και ακτινολογική, και της κλίμακας ανικανότητας EDSS. Στην ασθενή διακόπτεται η θεραπεία με φιγκολιμόδη και μετά από περίοδο έκπλυσης (2½ μηνών) αρχίζει θεραπεία με αλεμτουζουμάμπη. Η ασθενής εμφανίζεται σταθεροποιημένη μέχρι σήμερα.

Συμπεράσματα: Η διακοπή και επανεκκίνηση της θεραπείας με ναταλιζουμάμπη μπορεί να έχει και ανεπιθύμητες εκδηλώσεις εμφάνισης αντιδράσεων υπερευαισθησίας. Η διακοπή θεραπείας με ναταλιζουμάμπη μπορεί να προκαλέσει σοβαρή υποτροπή και μετάβαση της νόσου σε υψηλή ενεργότητα. Η μετάβαση σε θεραπεία μικρότερης αποτελεσματικότητας μπορεί να προκαλέσει επίσης σοβαρή υποτροπή. Η συνέχιση θεραπείας με την αλεμτουζουμάμπη μπορεί να αποτελεί «θεραπεία διάσωσης» σε περιπτώσεις ανεπιθύμητων ενεργειών από ναταλιζουμάμπη.

O44

Η ΣΥΜΒΟΛΗ ΤΗΣ ΜΟΡΙΑΚΗΣ ΓΕΝΕΤΙΚΗΣ ΣΤΗ ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕ ΑΤΥΠΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ ΜΥΟΤΟΝΙΚΗΣ ΔΥΣΤΡΟΦΙΑΣ 2 (DM2)

Πανουσοπούλου Α.¹, Σωτηρίου Κ.¹, Μπτσού Γ.¹, Ακριώτη Μ.¹, Μαργαρίτη Α.³, Κούτσας Γ.², Αλιμπέρτη Β.¹, Καραδήμα Γ.²

¹ Νευρολογικό Τμήμα, ΓΝΑ Κοργιαλένειο Μπενάκειο, Μονάδα Νευρογενετικής, Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτσειο

² Ιατρική Σχολή, ΕΚΠΑ

³ Ιατρική Σχολή ΓΠΝ Πατρών

Εισαγωγή: Η Μυοτονική Δυστροφία τύπου 2 (DM2-PROMM) είναι πολυστηματική νόσος με έναρξη κατά την ενήλικη ζωή. Κληρονομείται με τον αυτοσωματικό επικρατητικό τύπο κληρονομικότητας και οφείλεται σε παθολογική επέκταση τετρανουκλεοτιδίων CCTG στο εσώνιο του γονιδίου CNBP, στο χρωμόσωμα 3q21.3. Πρόκειται για σπάνια μυοπάθεια, που δυνατόν να διαληθεί κλινικά, με όψιμη έναρξη και βραδεία πορεία.

Περιγραφή Περιστατικού: Παρουσιάζεται περίπτωση λεπτόσωμου άρρενος ασθενούς 63 ετών με υπογοναδισμό και προοδευτικά επιδεινούμενη δυσχέρεια βάδισης από 8ετίας. Η αντικειμενική νευρολογική εξέταση δεν ανέδειξε διαταραχές από τις ανώτερες νωτικές λειτουργίες ή τις εγκεφαλικές συζυγίες (III-XII). Κατά την κλινική εξέταση δεν υπήρχε μυοτονικό φαινόμενο ούτε ατροφίες σε κροταφίτες ή μαστήρες μυς. Η μυική ισχύς (MRC) των άνω άκρων ήταν 5/5, ενώ των κάτω άκρων τετρακέφαλοι και οπίσθιοι μηριαίοι μυς είχαν MRC 4+/5 δεξιά και 3/5 αριστερά χωρίς ατροφίες ή δεσμιδώσεις. Τα αντανακλαστικά ήταν ζωηρά άμφω. Η επιπολής και η εν τω βάθει αισθητικότητα δεν εμφάνιζαν διαταραχή. Από το ατομικό αναμνηστικό υπήρχε ατροφία όρχεων, υπογοναδισμός και γυναιομαστία άμφω. Το κληρονομικό ιστορικό αναφέρεται ελεύθερο. Η MRI ΑΜΣΣ ανέδειξε στενώσεις ΜΔ σε πολλαπλά επίπεδα ενώ η MRI ΘΜΣΣ-ΟΜΣΣ ανέδειξε εκφυλιστικές αλλοιώσεις και εικόνα δισκοκήλης Θ8-Θ9. Ο ηλεκτροφυσιολογικός έλεγχος ανέδειξε εικόνα αισθητικοκινητικής νευροπάθειας, κυρίως αξονικού τύπου και ευρήματα χρόνιας νευρογενούς βλάβης. Η μέτρηση οστικής πυκνότητας ανέδειξε εικόνα οστεοπόρωσης. Η ΔΔ κυμαινόταν ανάμεσα στη Νόσο Kennedy, τις Μυοτονικές Δυστροφίες 1 και 2, την Αισθητικοκινητική Πολυνευροπάθεια και την Αυχενική Μυελόπαθεια. Τα κλινικά χαρακτηριστικά προσομοίαζαν περισσότερο με νόσο Kennedy και λιγότερο με DM2. Ο μοριακός γενετικός έλεγχος ανέδειξε ανάλυση θετική για Μυοτονική Δυστροφία τύπου 2 με τη μεθοδολογία PCR Fragment Analysis και QP-PCR.

Συμπέρασμα: Η ακριβής κλινική παρατήρηση καθώς και η μοριακή γενετική διερεύνηση έχουν καθοριστική σημασία τόσο στη διάγνωση της Μυοτονικής Δυστροφίας τύπου 2, που συχνά υποδιαγιγνώσκεται, όσο και στην αποτροπή της μεταβίβασής της στις επόμενες γενιές μέσω της γενετικής συμβουλευτικής.

O46

ΜΥΕΛΟΠΑΘΕΙΑ ΟΦΕΙΛΟΜΕΝΗ ΣΕ ΕΛΛΕΙΨΗ ΒΙΤΑΜΙΝΗΣ B12: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΔΥΟ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ ΚΑΙ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ

Σταματέλης Π.¹, Ρεπούση Ε.¹, Κότσαλη Β., Γρανά Ζ., Μαρκόγλου Ν., Πιτίδης Δ., Απόσπορος Γ., Τερζούδη Μ., Μακρή Ε., Αγαθονίκου Α.

¹ Ισότιμη συμμετοχή
Νευρολογική Κλινική, ΓΝΑ ΚΑΤ

Εισαγωγή: Η ανεπάρκεια Βιταμίνης Β12 μπορεί να προκαλέσει πληθώρα εκδηλώσεων από το Κεντρικό και το Περιφερικό Νευρικό Σύστημα. Η προσβολή των οπίσθιων δεσμών και του πλάγιου φλοιωνωτικού δεματίου του Νωτιαίου Μυελού καλείται Υποξεία Συνδυασμένη Εκφύλιση και αποτελεί την κλασική, αιθίοχη όχι τη μοναδική, εκδήλωση μυελόπαθειας οφειλόμενης σε έλλειψη Β12.

Περιγραφή περιστατικών: Περιγραφή δύο περιστατικών που προσήλθαν στη Νευρολογική του Γ.Ν.Α «ΚΑΤ». Το πρώτο περιστατικό αφορά σε γυναίκα 44 ετών με αιμωδίες άκρων χειρών σταδιακά επιδεινούμενες από τριμήνου και παρουσία σημείου Lhermitte κατά την νευρολογική εξέταση. Κατά τον έλεγχο διαπιστώθηκε αυξημένο σήμα στη T2 ακολουθία στην MRI ΑΜΣΣ κατά μήκος των οπίσθιων δεσμών από το επίπεδο Α2 έως το Α6, χαμηλά επίπεδα βιταμίνης Β12 (90 pg/ml) και παρουσία αυτοαντισωμάτων έναντι τοιχωματικών κυττάρων στομάχου και έναντι ενδογενούς παράγοντα. Η γαστροσκόπηση με λήψη βιοψιών ανέδειξε στοιχεία ατροφικής γαστρίτιδας και παρουσία νευροενδοκρινούς γαστρικού νεοπλασματος. Ο έλεγχος για λοιπές αιτίες μυελόπαθειας απέβη αρνητικός. Η ασθενής έλαβε υποκατάσταση με ενδομυϊκές ενέσεις Β12 με εξαιρετική κλινικοοπαικονιστική ανταπόκριση. Το δεύτερο, αφορά σε άνδρα 42 ετών ο οποίος προσήλθε με αιμωδίες άκρων και αστάθεια βάδισης προοδευτικά επιδεινούμενα από τετραμήνου. Κατά την κλινική εξέταση διαπιστώθηκε αταξικό βάδισμα, διαταραχές εν τω βάθει αισθητικότητας, υπαισθησία και ύπαρξη σημείου Lhermitte. Στην MRI ΑΜΣΣ ανευρέθηκε εικόνα εγκάρσιας μυελίτιδας με πρόσληψη σκιαγραφικού από το ύψος του κατώτερου τμήματος του προμήκους έως και το επίπεδο του Α7. Ο εργαστηριακός έλεγχος ανέδειξε μειωμένη τιμή Β12 (164 pg/ml) και θετικά αντισώματα έναντι τοιχωματικών κυττάρων στομάχου. Ο έλεγχος για λοιπές αιτίες εγκάρσιας μυελίτιδας ήταν αρνητικός. Ο ασθενής έλαβε θεραπεία με 1 gr ενδοφλέβιας κορτιζόνης χωρίς κλινική βελτίωση. Έπειτα έλαβε θεραπεία υποκατάστασης με ενδομυϊκές ενέσεις Β12 με σχεδόν πλήρη ύφεση των συμπτωμάτων του.

Συμπεράσματα: Η ανεπάρκεια B12 δεν πρέπει να παραγνωρίζεται στη διαφορική διάγνωση της μυελοπάθειας, καθώς είναι μία δυνωτικά θεραπεύσιμη κατάσταση. Η νευρολογική αποκατάσταση εν πολλοίς εξαρτάται από την έγκαιρη έναρξη της θεραπείας. Η γαστρεντερολογική διερεύνηση των ασθενών αυτών είναι απαραίτητη.

047

ΕΚΤΕΛΕΣΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΩΝ ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΗΣ ΖΩΗΣ ΣΤΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ

Βηλουνού Π., Βαδικόλιας Κ., Χαραλαμπίδης Κ., Ταρτανής Γ., Οσμάν Α., Νίκοβα Α., Τερζούδη Αικ., Ηλιοπούλου Ι.

Πανεπιστημιακή Νευρολογική Κλινική, ΓΠΠ Νοσοκομείου Έβρου

Περίληψη: Τα συμπτώματα της Σκλήρυνσης κατά Πλάκας (ΣΚΠ), μπορεί να προκαλέσουν ήπιους ή σημαντικούς περιορισμούς στην εκτέλεση των δραστηριοτήτων καθημερινής ζωής των νοσούντων. Η αυτοαναφορά των ασθενών σε συνδυασμό με τη χρήση κλιμάκων αξιολόγησης δεξιοτήτων, αποτελούν ολοκληρωμένα και αξιόπιστα μέσα καταγραφής της κλινικής εικόνας των ασθενών.

Σκοπός: Η καταγραφή της ικανότητας εκτέλεσης δραστηριοτήτων καθημερινής ζωής, σε ασθενείς με ΣΚΠ μέσω της αυτοαναφοράς.

Μεθοδολογία: Αξιολογήθηκαν (n = 20, 16 γυναίκες) ασθενείς με διάγνωση ΣΚΠ (mean age = 44.9, 24-57min/max). Χρησιμοποιήθηκε η κλίμακα «Καναδική Αξιολόγηση Απόδοσης σε έργο» για την ανάδειξη των περιορισμών σε δραστηριότητες καθημερινότητας.

Αποτελέσματα: Στο σύνολο των απαντήσεων αυτοαξιολόγησης, 14/20: 70% των εξεταζόμενων ανέφερε περιορισμούς στη βάρδιση και την αυτονομία, 9/20: 45% εστίασε στην εύκολη κόπωση και στην αδυναμία ανταπόκρισης σε εργασιακούς ρόλους, 8/20:40% εμφάνιζαν σημαντικούς περιορισμούς στην υγιεινή, 7/20:35% εστίασαν στον περιορισμό της κοινωνικότητας τους, 7/20:35% ανέφεραν δυσκολίες σίτισης και οικιακής φροντίδας, 20% σημείωσε δυσκολίες στη λεπτή κινητικότητα. Ελάχιστοι ασθενείς σημείωσαν δυσκολίες στον ύπνο και τη διαχείριση του ελεύθερου χρόνου.

Συμπέρασμα: Οι ασθενείς με ΣΚΠ παρουσιάζουν δυσκολίες σε διαφορετικούς τομείς της καθημερινότητας, γεγονός που θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη κατά τον σχεδιασμό εξατομικευμένων προγραμμάτων ενίσχυσης δεξιοτήτων.

048

ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΠΡΩΙΜΗΣ ΕΝΑΡΞΗΣ ΝΟΣΟΥ ALZHEIMER ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΕΠΙΣΚΛΗΡΙΔΙΟ ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΑΣ: ΕΚΛΥΤΙΚΟΣ ΠΑΡΑΓΩΓΩ;

Βοσκού Π., Σκαρμέας Ν.

Α' Νευρολογική Κλινική, ΓΝΑ Αιγινήτειο

² Εργαστήριο Νευρολογίας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Κρήτης

Εισαγωγή: Η άνοια πρώιμης έναρξης τυπικά ξεκινά πριν την ηλικία των 65 ετών. Οι πιο κοινές αιτίες είναι η νόσος Alzheimer και η μετωπιοφρονοειδής άνοια. Η ύπαρξη θετικού οικογενειακού ιστορικού δεν είναι υποχρεωτική,

αλλά ανευρίσκεται συχνότερα σε σχέση με τις άνοιες όψιμης έναρξης. Περιγράφουμε μία περίπτωση πρώιμης έναρξης νόσου Alzheimer που διεγνώσθη μετά από χειρουργική επέμβαση υπό επισκληρίδιο αναισθησία.

Περιγραφή Περιστατικού: Πρόκειται για γυναίκα 53 ετών, οικιακά, με 12 έτη σπουδών, που προσήλθε στο Ειδικό Ιατρείο Μνήμης της Α΄ Νευρολογικής Κλινικής Ιατρικής Αθηνών, συνοδευόμενη από τη στενή της φίλη η οποία περιέγραψε διαταραχές λόγου και συμπεριφοράς της ασθενούς (τις οποίες η ασθενής αρνείτο). Αυτές παρουσιάστηκαν μετά από επέμβαση στους βλαιοσούς των μεγάλων δακτύλων άμφω, υπό επισκληρίδιο αναισθησία. Τους μήνες που ακολούθησαν την επέμβαση, η ασθενής έγινε επιθετική, λογορροϊκή, με συχνές επαναλήψεις και διαταραχή συγκέντρωσης, ενώ παρέμενε λειτουργική. Ο νευροψυχολογικός έλεγχος κατέδειξε σοβαρά ελλείμματα στα εξής: επιτελικές λειτουργίες, προσοχή/ταχύτητα, ηλεκτρική ροή, οπτικοχωρικές ικανότητες. Η MRI εγκεφάλου δεν ανέδειξε ιδιαίτερα παθολογικά ευρήματα, ενώ το ΗΜΡΑΟ ανέδειξε μειωμένο βρεγματικό μεταβολισμό. Στην εξέταση ENY βρέθηκαν: β amyloid = 466,2, Tau = 568,5 και p Tau = 93,5. Η ασθενής διεγνώσθη ως πρώιμη έναρξης νόσου Alzheimer και άρχισε θεραπεία με ριβασιγμίνη. Στην παρακολούθηση του ενός έτους παρέμενε λειτουργικά σταθερή.

Συμπεράσματα: Αυτό το περιστατικό αναδεικνύει την κλινική πρόκληση της «μετεχειρητικής νοτικής δυσλειτουργίας» που αποτελεί μία μορφή γνωστικής έκπτωσης αρχόμενης στο διάστημα μεταξύ ημερών και ενός έτους μετά από μία χειρουργική επέμβαση. Υπό μελέτη βρίσκεται το κατά πόσο η διαταραχή αυτή αποτελεί μία αυτοτελή οντότητα ή μέρος ενός «συνεχούς» που καταλήγει στην εμφάνιση άνοιας. Επίσης, διακρίνεται από τη λεγόμενη «καθυστερημένη νοτική ανάρρωση».

O49

SPEECH THERAPY IN PRIMARY PROGRESSIVE APHASIA: A CASE STUDY

Binos P.

Department of Speech and Language Therapy, European University Cyprus

Introduction: Primary progressive aphasia (PPA) is a gradually progressive syndrome that adds obstacles to verbal communication. PPA has no established treatment while recent rehab techniques lack proof of efficacy and there are no many data for prognosis in PPA. Patients witness serious devastating effects on home life and work. Treatment includes speech therapy since this neurodegenerative disease primarily affects language skills. There are three major subtypes each of them linked with distinct type of neuropathology and linguistic profile. Nonfluent agrammatic PPA, semantic variant PPA (sv-PPA) and logopenic variant PPA.

Case description: The present case study reports a male 72 years old who diagnosed by a neurologist with PPA. The participant received a full speech and language assessment conducted by a certified SLP in a clinical setting and followed a rehabilitation program based on a two visits of 45 minutes per week. Participant diagnosed as a first stage case mentioning anomia symptoms and brain atrophy in anterior temporal region. Assessment involved a bedside language examination including: 1) extended spontaneous speech analysis sample 2) repetition of syllables, words (including low familiarity items), sentences 3) comprehension of spoken language 4) word finding 5) reading and writing. Results depicted an enormous object naming difficulty revealing an impairment in lexical access, difficulties in reading and writing, preserved naming of actions, word repetition, well-formed sentences but semantically inappropriate and intact syntactic skills with normal rate. After bedside language examination a detailed evaluation followed. Based on current clinical criteria for each PPA variant and the clinical diagnosis of semantic variant PPA, participant received a rehabilitation plan for sv-PPA.

Conclusion: The present case study followed a rehab program based on sv-PPA clinical diagnosis and speech therapy focused on a combination program treating language disorders and at the same time providing augmentative/alternative communication strategies. The final aim of speech therapy was to improve person's quality of life through improving communication skills.

O50

ΑΥΤΟΑΝΟΣΗ ΜΕΤΑΙΧΜΙΑΚΗ ΕΓΚΕΦΑΛΙΤΙΔΑ ΩΣ ΠΡΩΤΗ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΘΥΜΩΜΑΤΟΣ

Πλωμαρίτης Π.¹, Αθανασιάδης Γ.², Ζωγάνας Λ.², Πηγαδιώτη Ε.³, Σαμαράς Β.³, Μητσού Γ.¹, Γκαντζός Α.¹, Καραματζάννη Γ.¹, Ζάγκλη Η.¹, Σωτηρίου Κ.¹, Αλιμπέρτη Β.¹, Κιαμίτη Α.¹

¹ Νευρολογική Κλινική, ΓΝΑ Κοργιαλένιο - Μπενάκειο, Ελληνικός Ερυθρός Σταυρός

² Θωρακοχειρουργικό Τμήμα, ΓΝΑ Κοργιαλένιο - Μπενάκειο Ελληνικός Ερυθρός Σταυρός

³ Παθολογοανατομικό Τμήμα, ΓΝΑ Κοργιαλένιο - Μπενάκειο Ελληνικός Ερυθρός Σταυρός

Εισαγωγή: Σκοπός της παρουσίασης είναι: α) η αναφορά μιας περίπτωσης αυτοάνοσης μεταιχμιακής εγκεφαλίτιδας που εκδηλώθηκε δευτεροπαθώς σε έδαφος πρωτοδιαγνωσμένου και ιστολογικά επιβεβαιωμένου θυμώματος, β) η ανάδειξη των απεικονιστικών, ανοσολογικών και ιστολογικών ευρημάτων και γ) η ανασκόπηση της βιβλιογραφίας.

Περιγραφή περιστατικού: Πρόκειται για άνδρα 64 ετών που παρουσίασε από 24ώρου και μετά την αφύπνιση από το μεσημεριανό ύπνο απώλεια πρόσφατης μνήμης δηλαδή δεν ανακαλούσε τα γεγονότα μέχρι και 24ώρες πριν ενώ παρέμενε προσανατολισμένος σε πρόσωπα, χώρο και χρόνο. Το οικογενειακό περιβάλλον ανέφερε επιπλέον σύντομης διάρκειας και επεισοδιακού χαρακτήρα διαταραχές μνήμης από εβδομάδος. Κατά τη νευρολογική εξέταση του ασθενούς δεν διαπιστώθηκαν διαταραχές του επιπέδου συνείδησης ή του λόγου ούτε κάποια σαφής εστιακή σημειολογία. Η μαγνητική τομογραφία (MRI) εγκεφάλου ανέδειξε αλλοίωση παθολογικού σήματος στον έσω κροταφικό λοβό δεξιά με διαφορική διάγνωση μεταξύ οξέος εμφράκτου και εγκεφαλίτιδας. Ακολούθησε έλεγχος με Triplex καρωτίδων-σπονδυλικών αρτηριών και διαθωρακικό υπερηχογράφημα καρδιάς χωρίς παθολογικά ευρήματα ενώ παράλληλα διενεργήθηκε ΟΝΠ με εξέταση του ΕΝΥ επίσης χωρίς παθολογικά ευρήματα. Το ηλεκτροεγκεφαλογράφημα ήταν παθολογικό με καταγραφή βραδείας ρυθμικής δραστηριότητας τόσο στην ηρεμία όσο και στην υπέρπνοια. Λόγω της εντόπισης και των χαρακτηριστικών της βλάβης αποφασίστηκε να γίνει έλεγχος αντισωμάτων στον ορό του αίματος για αυτοάνοσες και παρανεοπλασματικές εγκεφαλίτιδες ενώ παράλληλα διενεργήθηκε απεικονιστικός έλεγχος με CT θώρακος και άνω-κάτω κοιλίας προς αποκλεισμό πιθανής πρωτοπαθούς κακοήθειας. Τα αποτελέσματα των ανωτέρω εξετάσεων ήταν θετικά για ανίχνευση αντισωμάτων antiLGI-1 και για παρουσία μάζας πρόσθιου μεσοθωρακίου. Ακολούθησε βιοψία της μάζας με λήψη ιστικού τεμαχίου υπό CT καθοδήγηση με ευρήματα υπέρ θυμώματος με διηθητικό πρότυπο ανάπτυξης. Ως εκ τούτου ετέθη η διάγνωση αυτοάνοσης μεταιχμιακής εγκεφαλίτιδας σε έδαφος πρωτοδιαγνωσμένου θυμώματος και ο ασθενής έλαβε αγωγή με ενδοφλέβια χορήγηση γ-σφαιρίνης και μικρή δόση από του στόματος μεθυλπρεδνιζολόνης με επακόλουθη υποχώρηση της συμπτωματολογίας του. Ένα μήνα μετά ο ασθενής υποβλήθηκε σε χειρουργική αφαίρεση του θυμώματος. Ακολούθησε επαναληπτικός έλεγχος με MRI εγκεφάλου με εικόνα πλήρους υποστροφής της αλλοίωσης.

Συμπέρασμα: Η antiLGI-1 θετική αυτοάνοση μεταιχμιακή εγκεφαλίτιδα αποτελεί μια σπάνια πρώτη εκδήλωση του θυμώματος η οποία φαίνεται να ανταποκρίνεται καλά στην χορήγηση γ-σφαιρίνης ή/και κορτιζόνης με παράλληλη χειρουργική αφαίρεση του θυμώματος.

051

ΔΕΞΙΑ ΚΡΟΤΑΦΙΚΗ ΑΤΡΟΦΙΑ (RTLA): ΑΝΑΦΟΡΑ ΤΡΙΩΝ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ

Καρατζίκου Μ., Καλλιθουλος Σ., Σταρδέλη Θ., Βήλου Ε., Αφράντου Θ., Παρίσης Δ., Γρηγοριάδης Ν., Ιωαννίδης Π.

Β' Πανεπιστημιακή Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ

Εισαγωγή: Το ολόένα και πιο ευρύ φάσμα της μετωποκροταφικής άνοιας (FTD) περιλαμβάνει δύο κύριους κλινικούς υποτύπους, το συμπεριφορικό ή μετωπιαίο τύπο και την πρωτοπαθή προϊούσα αφασία με τρία διαφορετικά σύνδρομα και προεξάρχουσα εκφύλιση στον αριστερό μετωποκροταφικό λοβό. Η εντόπιση της εκφύλισης στο δεξιό κροταφικό λοβό (RTLA) είναι σπανιότερη και τα περισσότερα δεδομένα από τη βιβλιογραφία είναι μεμονωμένες αναφορές περιστατικών, με κυριότερα κλινικά χαρακτηριστικά τις διαταραχές της προσωπικότητας, την προσωποαγνωσία, τον τοπογραφικό αποπροσανατολισμό και τις διαταραχές της επεισοδιακής μνήμης. Σκοπός της παρουσίασης είναι η αναφορά τριών περιπτώσεων ασθενών με προεξάρχουσα ατροφία του δεξιού κροταφικού λοβού και τα κλινικά χαρακτηριστικά αυτών.

Περιγραφή τριών περιστατικών: Ασθενής 1: Γυναίκα 56 ετών, νοσηλεύεται πρώτη φορά στην κλινική πριν ένα έτος για διερεύνηση διαταραχών της συμπεριφοράς με έντονη ψυχοκινητική ανησυχία, κοινωνικά ανάρμοστη συμπεριφορά, εμμονές και θρησκοληψία, που ήταν και το πρώτο σύμπτωμα της. Ο έλεγχος με MRI εγκεφάλου ανέδειξε ατροφία στο δεξιό κροταφικό λοβό και το σπινθηρογράφημα εγκεφάλου με Tc-99 m, υποαιμάτωση στο μέσο και πλάγιο δεξιό κροταφικό λοβό. Ασθενής 2: Γυναίκα 73 ετών προσήλθε για νευροψυχολογική εκτίμηση και διενέργεια σπινθηρογραφήματος εγκεφάλου λόγω διαταραχών της συμπεριφοράς και θρησκοληψίας τους τελευταίους μήνες. Στη νευροψυχολογική εξέταση διαπιστώθηκαν σημαντικά ελλείμματα στην προσοχή και την ταχύτητα επεξεργασίας πληροφοριών, τη μνήμη (άμεση και καθυστερημένη ανάκληση) και τις οπτικοχωρικές λειτουργίες. Το σπινθηρογράφημα εγκεφάλου ανέδειξε υποαιμάτωση του δεξιού κροταφικού λοβού. Ασθενής 3: Γυναίκα 68 ετών, με ελεύθερο ιστορικό νοσηλεύτηκε για πρώτη φορά πριν 4 χρόνια σε ψυχιατρική κλινική λόγω σύγχυσης, επιθετικότητας, τάσεων φυγής και ιδεών συσχέτισης με σταδιακή επιδείνωση προϊόντος του χρόνου. Τα επόμενα χρόνια περιγράφονται σχετικά σταθεροποιημένες οι διαταραχές της συμπεριφοράς, αλλά αναφέρεται επιδείνωση των εκτελεστικών λειτουργιών και επεισόδια αποπροσανατολισμού στο χώρο και σε οικεία πρόσωπα. Νοσηλεύτηκε στην κλινική πριν ένα έτος για νευροψυχολογικό έλεγχο και σπινθηρογράφημα εγκεφάλου, το οποίο ανέδειξε υποαιμάτωση του δεξιού μέσου κροταφικού λοβού.

Συμπεράσματα: Παρά τη φαινομενικά ετερογενή κλινική εικόνα της RTLA, το σύνολο των συμπτωμάτων των ασθενών είναι καλά διαφοροποιημένο από τους έως τώρα αναγνωρισμένους υποτύπους της FTD. Σε αυτή τη βάση αναγνωρίζεται στη βιβλιογραφία η ανάγκη ορισμού της ως ξεχωριστή κλινική και απεικονιστική οντότητα εντός του φάσματος της μετωποκροταφικής εκφύλισης.

O52

ΤΑΧΕΩΣ ΕΞΕΛΙΣΣΟΜΕΝΗ ΑΝΟΙΑ ΣΕ ΕΔΑΦΟΣ ΥΠΟΤΡΟΠΙΑΖΟΥΣΑΣ ΠΟΛΥΧΟΝΔΡΙΤΙΔΑΣ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Τσούρης Ζ.¹, Ρουσσούηλου Α.¹, Ράλλης Τ.¹, Αρβανίτη Μ.Ι.¹, Μιχαλάκη Β.¹, Παπαδόπουλος Σ.¹, Σκαφίδα Α.¹, Τζάρτος Ι.², Καναβούρας Κ.¹, Κατσουλάκου Σ.¹

¹ Νευρολογική Κλινική, ΓΝ Πειραιά Τζάνειο

² Τζάρτος Νευροδιαγνωστική, Αθήνα

Εισαγωγή: Η υποτροπιάζουσα πολυχονδρίτιδα είναι μία σπάνια, άγνωστη αιτιολογίας αυτοάνοση νόσος που χαρακτηρίζεται από καταστροφή των χόνδρινων δομών σε διάφορες εντοπίσεις. Ιδιαίτερα σπάνιες είναι οι περιπτώσεις συμμετοχής του κεντρικού νευρικού συστήματος, όπως παρέσεις κρνιακών νεύρων, ισχαιμικές βλάβες στο εγκεφαλικό παρέγχυμα και μνηγγοεγκεφαλίτιδα.

Περιγραφή περιστατικού: Άνδρας 71 ετών, με ιστορικό υποτροπιάζουσας πολυχονδρίτιδας υπό αγωγή με αζαθειοπρίνη, η οποία διεκόπη προ 6 μηνών, προσήλθε στα ιατρεία λόγω από μνός επιδεινούμενης έκπτωσης των γνωσιακών λειτουργιών, με συνοδές διαταραχές από την ψυχική σφαίρα. Στην κλινική εξέταση διαπιστώθηκε διαταραχή προσανατολισμού σε χώρο και χρόνο, δυσχέρεια στην εκτέλεση σύνθετων εντολών και σημαντικό έλλειμμα στη μνημονική εγγραφή και ανάκληση (ACE-R: 67/100). Επιπλέον, παρουσίαζε απροσφορότητα συναισθήματος, διαταραχές συμπεριφοράς, βράγχος φωνής και υποφωνία.

Η MRI εγκεφάλου ανέδειξε παρουσία αυξημένης έντασης σήματος στις T2 και FLAIR ακολουθίες στους έσω κροταφικούς λοβούς και πολυάριθμες διάσπαρτες μικρομεγέθεις αλλοιώσεις αγγειοϊδίου τύπου. Ο ασθενής υποβλήθηκε σε ΟΝΠ που ανέδειξε 118 κύτταρα/μL με λεμφοκυτταρικό τύπο, αυξημένο λεύκωμα και συγκέντρωση IgG, καθώς και παρουσία ολιγοκλωνικών δεσμών. Από τον περαιτέρω βιοχημικό, ιολογικό, ανοσοολογικό και κυτταρολογικό έλεγχο δεν ανεδείχθησαν παθολογικά ευρήματα. Παράλληλα, χωρίς ευρήματα ήταν και ο νευροανοσοολογικός έλεγχος για αυτοάνοσες και παρανεοπλασματικές εγκεφαλίτιδες στον ορό, καθώς και για πρωτεΐνη prion (PrP^{sc}). Αντιστοίχως, χωρίς ευρήματα ήταν ο απεικονιστικός και ο ενδοσκοπικός έλεγχος για συστηματική νεοπλασία.

Ο ασθενής τέθηκε σε αγωγή με υψηλές δόσεις κορτικοστεροειδών. Παρά τη μικρή κλινική του βελτίωση (ACE-R: 75/100) και τη βελτίωση των ευρημάτων του ENY (18 κύτταρα/μL), ο ασθενής σε νέο απεικονιστικό έλεγχο με MRI εγκεφάλου παρουσίασε σημαντική επιδείνωση των αρχικών αλλοιώσεων και αποφασίστηκε η έναρξη αγωγής με κυκλοφωσφαμίδη. Έξι μήνες μετά την έναρξη της αγωγής, ο ασθενής παρέμεινε κλινικά σταθερός (ACE-R: 71/100 με διαταραχή κυρίως στη μνημονική εγγραφή και ανάκληση με προεξάρχουσα τη διαταραχή της εμπροσθόδρομης μνήμης). Σε επόμενο απεικονιστικό επανέλεγχο παρατηρήθηκε μείωση του αριθμού των αλλοιώσεων παθολογικού σήματος, ωστόσο διαπιστώθηκε υπολειμματική ατροφία των ιπποκάμπων με διεύρυνση του κοιλιακού συστήματος.

Συμπεράσματα: Η συμμετοχή του κεντρικού νευρικού συστήματος στην υποτροπιάζουσα πολυχονδρίτιδα είναι ιδιαίτερα σπάνια και συνήθως συνδέεται με δυσμενή πρόγνωση. Ωστόσο η πρώιμη διάγνωση είναι σημαντική, καθώς η έγκαιρη χορήγηση ανοσοκατασταλτικής αγωγής μεταβάλλει θετικά τη φυσική πορεία της νόσου.

O53

ΑΠΛΗ ΒΑΔΙΣΗ vs ΒΑΔΙΣΗ ΜΕ ΔΙΠΛΟ ΣΤΟΧΟ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΝΟΣΟ ALZHEIMER

Βλοτινού Π.¹, Βαδικόλιας Κ.¹, Γιαννακού Ε.², Τερζούδη Αικ.¹, Ηλιόπουλος Ι.¹, Αγγελούσης Ν.²

¹ Πανεπιστημιακή Νευρολογική Κλινική, ΠΓΝ Αλεξανδρούπολης

² ΣΕΦΑΑ Κομοτηνή, Εργαστήριο Εμβιομηχανικής

Εισαγωγή: Ένας από τους τομείς που επηρεάζεται σε ασθενείς με πιθανή άνοια είναι η κίνηση και συγκεκριμένα η βάδιση. Η βάδιση μπορεί να αναλυθεί σε χωρικές, χρονικές και συνδυασμένες χωροχρονικές παραμέτρους. Οι παράμετροι αυτές, διαφοροποιούνται στην απλή βάδιση και στη βάδιση με διπλό στόχο.

Σκοπός: Η σύγκριση των παραμέτρων της απλής βάδισης και της βάδισης με διπλό στόχο, γνωστικό και κινητικό.

Μέθοδος: Αξιολογήθηκαν 15 ασθενείς με νόσο Alzheimer, μ.ο. ηλικίας 72.9 ± 2 έτη. Οι ασθενείς βαθμολογήθηκαν στην κλίμακα MMSE με σκορ μεταξύ 16-23/30. Η αξιολόγηση της βάδισης έγινε μέσω ενός συστήματος εμβιομηχανικής ανάλυσης. Οι ασθενείς κλήθηκαν να βαδίσουν σε ένα δυναμοδάπεδο, εκτελώντας 10 έγκυρες προσπάθειες. Αξιολογήθηκαν οι χρονικές παράμετροι (διάρκεια διασκελισμού (sec), διάρκεια ενός βήματος (sec), διάρκεια διπλής στήριξης (sec), διάρκεια μονής στήριξης (sec) και οι χωρικές παράμετροι (μήκος διασκελισμού, μήκος βήματος), ενώ οι συνδυασμένες χωροχρονικές παράμετροι που υπολογίστηκαν ήταν η συχνότητα (βήματα/λεπτό) και η ταχύτητα βάδισης (m/sec). Εφαρμόστηκε στατιστική ανάλυση διακύμανσης για επαναλαμβανόμενες μετρήσεις ενώ για τον έλεγχο πολλαπλών συγκρίσεων, χρησιμοποιήθηκε το τεστ bonferroni, με επίπεδο σημαντικότητας $p < .05$.

Αποτελέσματα: Κατά τη βάδιση με διπλό γνωστικό στόχο, η ταχύτητα και η συχνότητα της βάδισης παρουσίαζαν σημαντικά χαμηλότερες τιμές από την απλή βάδιση ή τη βάδιση με διπλό κινητικό στόχο ενώ το μήκος διασκελισμού και το μήκος βήματος παρέμειναν ανεπηρέαστα από το είδος της επιδρούσας συνθήκης. Αύξηση εμφάνισε η διάρκεια βήματος, η διάρκεια μονής και διπλής στήριξης κάτω άκρου κατά τη βάδιση με διπλό γνωστικό στόχο.

Συμπέρασμα: Η επιβάρυνση που δέχεται ένας ασθενής με άνοια κατά τη βάδιση είναι σημαντικά μεγαλύτερη υπό την επίδραση ενός γνωστικού στόχου έναντι ενός κινητικού, πληροφορία που θα μπορούσε να βοηθήσει κατά την αξιολόγηση της βάδισης.

O54

ΠΑΡΑΝΕΟΠΛΑΣΜΑΤΙΚΗ ΕΓΚΕΦΑΛΙΤΙΔΑ ΜΕ ΑΝΤΙ-ΥΟ ΑΝΤΙΣΩΜΑΤΑ ΣΤΟ ΠΛΑΙΣΙΟ ΟΡΩΔΟΥΣ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΟΣ ΤΟΥ ΕΝΔΟΜΗΤΡΙΟΥ

Αρμένις Γ., Καραθανάσης Δ., Μαυρίδης Θ., Βακράκου Α., Αναγνώστου Ε., Κωνσταντινίδης Β., Παρασκευάς Γ., Καπάκη Ε.

Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο

Εισαγωγή: Μία ταχέως εξελισσόμενη ανοϊκή-κινητική διαταραχή αποτελεί την κλινική εκδήλωση πολλών ετερογενών παθολογιών, συμπεριλαμβανομένων των παρανεοπλασματικών. Η ανεύρεση anti-Υο αντισωμάτων ενισχύει την διάγνωση και προσανατολίζει στην αναζήτηση νεοπλασίας του μαστού, των σαλπίνγγων, της μήτρας, των ωοθηκών, του πνεύμονα και σπανιότερα των χοληφόρων.

Περιγραφή Περιστατικού: Πρόκειται για γυναίκα 85 ετών με ατομικό αναμνηστικό παρκινσονισμού από 2ετίας, που εμφάνισε ναυτία και μεταβολή στη συμπεριφορά με φοβίες από έτους. Προ 3,5 μηνών, ύστερα από εμβόλιο κατά της γρίπης και του πνευμονιοκόκκου, εμφάνισε προοδευτικά επιδεινούμενη αστάθεια στη

βάδιση και επίταση του τρόμου ηρεμίας. Εντός μινός παρατηρήθηκε επιδείνωση της κλινικής εικόνας με αδυναμία πλέον βάδισης και διαταραχές του επιπέδου συνείδησης, με συγχυτικοδιέγερση καθώς και οπτικές ψευδαισθήσεις. Προ 1,5 μήνα προστέθηκαν δυσαρθρία και δυσκαταποσία. Η κλινική εξέταση ανέδειξε διαταραχή του επιπέδου συνείδησης, εξωπυραμιδική σημειολογία και χαστικές ακούσιες κινήσεις των οφθαλμών χωρίς διασακκαδικό διάστημα προσομοιάζουσες με οψόκλινο. Η απεικόνιση εγκεφάλου ανέδειξε κεντρική και φλοιώδη ατροφία (συμπεριλαμβανομένων των ιπποκάμπων) καθώς και μέτριο μικροϊσχαιμικό φορτίο. Ο ηλεκτροεγκεφαλογραφικός έλεγχος ήταν περιορισμένης διαγνωστικής ισχύος λόγω του διαρκούς τρόμου. Η ταχέως επιδεινούμενη εικόνα σε συνδυασμό με την ανεύρεση οφθαλμοκινητικής διαταραχής τύπου οψόκλινο έθεσε την υποψία αυτοάνοσης εγκεφαλίτιδας. Ο έλεγχος προς την κατεύθυνση αυτή αποκάλυψε anti-Yo θετικά αντισώματα που παραπέμπουν σε παρανεοπλασματική εγκεφαλίτιδα. Στον επακόλουθο απεικονιστικό έλεγχο κοιλίας ανευρέθη χωροκατακτητική εξεργασία στο ενδομήτριο. Ακολούθησε λήψη βιοψίας που έθεσε τη διάγνωση ορώδους καρκινώματος (τύπου II) ενδομητρικής προέλευσης. Λόγω της βεβαρημένης κατάστασης της ασθενούς δεν ήταν δυνατή η χειρουργική αφαίρεση του όγκου ούτε η διενέργεια χημειοθεραπείας. Η ασθενής ετέθη σε βραχεία ανοσοθεραπεία με 5θήμερο flash μεθυλπρεδνιζολόνης, χωρίς ανταπόκριση. Μέσα σε ένα μήνα η ασθενής κατέληξε ύστερα από πολλαπλές λοιμώξεις με πολυανθεκτικά στελέχη.

Συμπέρασμα: Το anti-Yo παρανεοπλασματικό σύνδρομο συμπεριλαμβάνεται στις αιτίες της υποξείας εγκατάστασης παρεγκεφαλιδικής αταξίας. Σε αντίθεση με τις παραδοσιακές βιβλιογραφικές αναφορές, είναι πιθανό το σύνδρομο να μην εμφανίζεται με την χαρακτηριστική κλινική εικόνα αταξίας αλλή να παρουσιάζεται με παραλληλές που να περιλαμβάνουν εικόνα εγκεφαλίτιδας και οψόκλινο. Η αντιμετώπιση της πρωτοπαθούς αιτίας είναι η μόνη θεραπευτική αντιμετώπιση, και ως εκ τούτου είναι σημαντική η έγκαιρη και έγκυρη διάγνωση, καθώς η ταχεία αντιμετώπιση σχετίζεται με την πρόγνωση.

O55

SUCCESSFUL OUTCOMES IN SEVERE TRAUMATIC BRAIN INJURY AFTER NEUROPSYCHOLOGICAL REHABILITATION: A CADE STUDY

Karatosidi C.S.¹, Salepsi E.¹, Varotsi A.¹, Dimos O.¹, Karra N.¹, Kattami C.¹, Papageorgiou S.G.²

¹ Brain Injury Day Treatment Unit, ELEPAP Athens

² 2nd Neurological Department, University of Athens, University General Hospital Attikon, Athens

Case presentation: We report a case involving a 33-year-old, right-handed, male patient who suffered a severe closed traumatic brain injury (TBI) (GCS: 5/18). Neuroimaging findings showed gliotic lesions in the left anterior temporal lobe with severe left hippocampal atrophy. The left anterior temporal lobe is involved in the organization and categorization of verbal material, speech comprehension and the left hippocampus has predominant involvement in verbal memory. Baseline neuropsychological (NP) evaluation showed impairments predominantly in attention, verbal fluency, executive function, verbal, non-verbal and perspective memory. In addition, he exhibited behavioral difficulties including irritability, misinterpretation, suspiciousness and anger outbursts. The patient underwent a holistic day treatment rehabilitation program (5 hours/day, 4 days/week) for 12 months at the Brain Injury Day Treatment Unit of ELEPAP Athens. Post NP evaluation showed significant improvement in attention, verbal fluency (semantic and phonemic), verbal, perspective and visuospatial memory and in certain domains of executive functions, such as planning, problem solving, cognitive inhibition and mental flexibility.

Conclusions: Despite the extent of the lesions, the patient significantly improved both in behavioral and cognitive domains and eighteen months after his TBI, he was able to return to his work, and reached adequate levels of daily functionality.

O56

A CASE OF SEVERE TRAUMATIC BRAIN INJURY WITH POOR INITIAL MRI PROGNOSIS: WHAT CAN WE EXPECT FROM INTENSIVE COGNITIVE REHABILITATION?

Varotsi A.¹, Salepsi E.¹, Dimos O.¹, Karra N.¹, Karatosidi C.S.¹, Kattami C.¹, Papageorgiou S.G.²

¹ Brain Injury Day Treatment Unit, ELEPAP Athens, Greece

² 2nd Neurological Department, University of Athens, University General Hospital Attikon, Athens

The current case study demonstrates the unexpected extend of recovery, after systematic and intensive cognitive rehabilitation, of a 46 years old male who sustained a severe traumatic brain injury (TBI), following a car accident. He was transferred comatose to the Emergency Department via ambulance intubated with a Glasgow Coma Scale score of 3/15. Initial CT findings revealed multiple frontal bilateral cerebral haemorrhagic contusions, a large right frontotemporal parietal subarachnoid hemorrhage (SAH), diffuse brain swelling in the right hemisphere and multiple skull fractures. Gradient-recalled-echoT2*-weighted and susceptibility-weighted imaging (SWI) revealed multiple bilateral cerebral microbleeds (CMBs) within the brain parenchyma, suggesting diffuse axonal injury (DAI). On admission to the Brain Injury Day Treatment Unit of ELEPAP Athens, two years after his TBI, he was presented with mental slowness, fatigue, mutism, lack of initiation/apathy, lack of eye contact and exhibited strikingly unexpected behavioral outbursts. The patient was unable to undergo a neuropsychological assessment or to attend intensive rehabilitation program in a group setting due to the aforementioned difficulties. Thus, an individualized cognitive rehabilitation program was provided according to his cognitive deficits as well as functional limitations. Despite the presence of severe axonal injury on early MRI, the patient regained the ability to communicate, his mental stamina was increased, behavioral outbursts were eliminated, he was able to focus on a task or conversation maintaining eye contact and exhibited appropriate emotional regulation. Marked improvements are possible after systematic cognitive rehabilitation, even for chronic TBI patients with a poor prognosis according to the initial MRI findings.

O57

COGNITIVE RELAPSES: ΝΟΗΤΙΚΗ ΥΠΟΤΡΟΠΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ

Βαθουγιός Γ.¹, Κορμάς Κ.², Περίδου Ε.Σ.³, Τούπας Π.⁴, Ντόσκας Τ.¹

¹ Νευρολογική Κλινική, Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών

² Α' Νευρολογική Κλινική, ΓΝΑ Αιγινήτειο

³ Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων

⁴ Βιοιατρική Αθηνών, Τμήμα Μαγνητικού Τομογράφου

Εισαγωγή: Η μεμονωμένη νοητική υποτροπή (isolated cognitive relapse) εκδηλώνεται σε ασθενείς με Πολλαπλή Σκλήρυνση (ΠΣ) με τη μεταβολή του νοητικού δυναμικού χωρίς την παρουσία αισθητηριακών ή κινητικών παθολογικών σημείων, αλλά και χωρίς μεταβολή της EDSS.

Παρουσίαση Περιστατικού: Πρόκειται για άνδρα ηλικίας 35 ετών με ιστορικό ΠΣ (EDSS: 1.0) υπό αγωγή με SCGlatiramer Acetate 20mg. Σε προσέλευσή του σε τακτική επανεκτίμηση, ο ασθενής ανέφερε οξέως εγκατασταθείσα δυσχέρεια στην παραγωγή γραπτού λόγου, όπως επίσης και δυσχέρεια εκτέλεσης αριθμητικών πράξεων. Διενεργήθηκε MRI Εγκεφάλου/MRI Φασματοσκοπία, στην οποία αναδείχθηκε ογκόμορφη εστία απομυελίνωσης AP κρόταφοβρεγματοϊνιακά (μεγέθους 10.8 cm³). Εκ του νευροψυχολογικού ελέγχου,

ανευρέθηκαν ελλειμματικές επιδόσεις ($z = < -2.00$) σε δοκιμασίες ταχύτητας επεξεργασίας, προσοχής, και επιτελικών ικανοτήτων εναλλαγής, ανασταλτικού ελέγχου, ενεργού μνήμης και προγραμματισμού. Οριακές επιδόσεις ($z = -1.00$ έως -2.00) καταγράφηκαν σε δοκιμασίες μάθησης και ανάκλησης νεοαποκτηθέντος λεκτικού και οπτικού υλικού. Επίσης, τεκμηριώθηκε η αναφερόμενη εικόνα αγραφίας και δυσαριθμσίας. Τα ευρήματα από τον νευροψυχολογικό έλεγχο προκρίθηκαν ως συμβατά με την προαναφερθείσα απομυελινωτική βλάβη. Ακολούθως, ο ασθενής τέθηκε σε αγωγή με φινγκολιμόδη αφότου έλαβε πενήνθμερο σχήμα ενδοφλέβιων κορτικοστεροειδών. Ο ασθενής εμφάνισε σημαντική βελτίωση της προαναφερθείσας κλινικής εικόνας, ενώ σε επόμενες νευροπεικονίσεις (σε διάστημα 3 και 9 μηνών) τόσο η έκταση της ογκόμορφης εστίας, όσο και το περιεσσιακό οίδημα είχαν υποχωρήσει. Κατά τη διάρκεια του τελευταίου επανελέγχου (11 μήνες μετά) ο ασθενής ήταν ασυμπτωματικός, με την ογκόμορφη εστία να έχει υποστραφεί.

Συμπεράσματα: Το παρόν περιστατικό αναδεικνύει την σημασία της υψηλής κλινικής υποψίας που απαιτείται για την χαρτογράφηση της προσβολής των ανώτερων νοτικών λειτουργιών στα πλαίσια υποτροπής ΠΣ, και ειδικότερα στα πλαίσια ογκόμορφων βλαβών. Τέλος, αναδεικνύεται η σημασία της νευροψυχολογικής αξιολόγησης τόσο στη τεκμηρίωση της υποτροπής, αλλά και στην ανταπόκριση στη θεραπεία. Τα παραπάνω επιτρέπουν την ορθολογική λήψη κλινικής απόφασης για κλιμάκωση της θεραπείας, η οποία εν προκειμένω συνοδεύτηκε από απεικονιστική και κλινική βελτίωση.

058

ΠΟΛΛΑΠΛΕΣ ΟΓΚΟΜΟΡΦΕΣ ΒΛΑΒΕΣ ΣΕ ΝΕΑΡΗ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ

Τσούκρα Π., Νασιός Κ., Σπίρου Α., Αικατερίνης Μ., Παπαμιχάλης Ε., Κουρτέση Γ., Γέρκου Α., Μουρτζίνος Χ.
Νευρολογική Κλινική, ΓΝ Σερρών

Εισαγωγή: Η πολλαπλή σκλήρυνση είναι μία αυτοάνοση φλεγμονώδης απομυελινωτική νόσος του κεντρικού νευρικού συστήματος στην οποία οι βλάβες εμφανίζουν διασπορά στον χώρο και τον χρόνο. Ως ογκόμορφη απομυελινωτική βλάβη χαρακτηρίζεται μία συμπαγής βλάβη μεγέθους >2 εκ. με συνοδό περιεσσιακό οίδημα. Τέτοιες βλάβες μπορεί να εμφανίσουν παρόμοια χαρακτηριστικά με όγκους εγκεφάλου, δημιουργώντας διαφοροδιαγνωστικά προβλήματα.

Περιγραφή περιστατικού: Παρουσιάζουμε την περίπτωση μιας γυναίκας 21 ετών με πολλαπλή σκλήρυνση διαγνωσθείσα προ 5 μηνών, η οποία προσήλθε στο Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών λόγω αριστερής ημιπάρεσης, αστάθεια βάδισης και διπλωπίας σε όλες τις βλεμματικές θέσεις. Κατά την νευρολογική της εξέταση εμφάνιζε νυσταγμό, αριστερή ημιπάρεση, παρεγκεφαλιδική αταξία, αυξημένα τενόντια αντανακλαστικά αριστερά και σημείο Babinski αριστερά. Η Μαγνητική Τομογραφία εγκεφάλου αποκάλυψε πολλαπλές απομυελινωτικές εστίες, τρεις από τις οποίες είχαν διάμετρο 2-2,3 εκ. με εντόπιση στην περικοιλιακή λευκή ουσία. Άλλες εστίες εντοπίζονταν στην υποφλοιώδη λευκή ουσία, στην παρεγκεφαλίδα και στον προμήκη μυελό. Η διπλωπία και αριστερή ημιπάρεση βελτιώθηκαν με ενδοφλέβια χορήγηση κορτικοστεροειδών για 5 ημέρες.

Συμπεράσματα: Οι ογκόμορφες απομυελινωτικές βλάβες στην πολλαπλή σκλήρυνση μπορεί να μοιάζουν, κλινικά και απεικονιστικά, με όγκους εγκεφάλου. Είναι λοιπόν σημαντικό να λάβουμε υπόψιν την πολλαπλή σκλήρυνση στην διαφορική διάγνωση των ογκόμορφων βλαβών, πριν να προχωρήσουμε σε επεμβατικές μεθόδους διάγνωσης.

O59

ΟΞΕΙΑ ΨΥΧΩΣΙΚΗ ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ ΩΣ ΠΡΩΤΟ ΣΥΜΠΤΩΜΑ ΠΟΛΛΑΠΛΗΣ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ

Αθανασούλη Α., Γιαννούλη Ε., Καλαμάτας Θ., Καργάδου Α., Ματίκας Γ., Σάκκου Β., Καραγεωργίου Κ.

Νευρολογικό Τμήμα Ιατρικού Κέντρου Αθηνών-Ιατρείο Πολλαπλής Σκλήρυνσης, Νευρολογικό Ινστιτούτο Αθηνών

Εισαγωγή: Οι ψυχωσικές διαταραχές σε ασθενείς με Πολλαπλή Σκλήρυνση εμφανίζονται 2-3 φορές συχνότερα από ότι στο γενικό πληθυσμό. Εντούτοις αυτές οι διαταραχές δεν αναφέρονται ως πρώτο σύμπτωμα Πολλαπλής Σκλήρυνσης στη βιβλιογραφία. Στην εργασία αυτή παρουσιάζονται δύο περιπτώσεις γυναικών με Πολλαπλή Σκλήρυνση και οξύ ψυχωσικό επεισόδιο ως αρχικό σύμπτωμα και γίνεται ανασκόπηση στη βιβλιογραφία.

Περιγραφή Περιπτώσεων: Δύο γυναίκες ασθενείς 27 και 34 ετών αντίστοιχα με ελεύθερο Ατομικό και Κληρονομικό Αναμνηστικό παρουσίασαν αιφνίδια οξεία ψυχωσική συνδρομή μη ρυθμιζόμενη με ψυχιατρική και ψυχοφαρμακολογική προσέγγιση. Στη συνέχεια σε χρονικό διάστημα μηνών από την πρώτη εκδήλωση εμφάνισαν τα πρώτα νευρολογικά συμπτώματα (οπτική νευρίτιδα και πυραμιδική συνδρομή αντίστοιχα). Ο εργαστηριακός έλεγχος (MRI, ΟΝΠ) επιβεβαίωσε τη διάγνωση Π.Σ και τέθηκαν σε θεραπεία με κορτιζόνη καθώς και ανοσοτροποποιητική αγωγή με άμεση βελτίωση και υποχώρηση των νευρολογικών καθώς και των ψυχωσικών εκδηλώσεων. Γίνεται ανασκόπηση της βιβλιογραφίας.

Συμπεράσματα: Η αιφνίδια εμφάνιση οξέων επίμονων ψυχωσικών διαταραχών σε νεαρά άτομα με ελεύθερο αναμνηστικό δυνατόν να αποτελεί την εκδήλωση πρώτης υποτροπής Π.Σ.

O60

ΜΕΤΑΣΤΑΤΙΚΟ ΜΕΛΑΝΩΜΑ

Μαυρίκη Α., Σερμετά Ε., Λύκου Χ., Φωλιάδη Μ., Παϊκοπούλου Μ., Κίντος Β., Μπακόλα Ε., Κουτσόκαρα Μ., Κατσούλας Γ., Ακουαβίβα Τ.Π.

ΓΝ Θριάσιο, Ελευσίνα

Εισαγωγή: Το μελάνωμα, η πιο σοβαρή μορφή καρκίνου του δέρματος, αποτελεί σήμερα το 3% του συνόλου των καρκίνων και η αυξανόμενη συχνότητά του παγκοσμίως το καθιστούν ένα από τα ταχύτερα εξαπλούμενα κακοήθη νοσήματα στον άνθρωπο. Ο αριθμός των περιπτώσεων μελάνωματος, έχει υπερτριπλασιαστεί τα τελευταία είκοσι (20) χρόνια. Το μελάνωμα σε προχωρημένο στάδιο μπορεί να προκαλέσει βαριά νόσο. Ο κίνδυνος του μελάνωματος αυξάνει αναλογικά με την ηλικία. Αν δώσει μεταστάσεις στα εσωτερικά όργανα, μπορεί, όπως θα περιγράψουμε παρακάτω, να αποβεί απειλητικό για τη ζωή. Το μελάνωμα προκαλεί εγκεφαλική μετάσταση σε ποσοστό 40%, δηλαδή 4 στους 10 ασθενείς με μελάνωμα θα αναπτύξουν μετάσταση στον εγκέφαλο.

Η ενεργοποίηση του μοριακού μονοπατιού του RAS/RAF/MARK, μέσω σωματικών μεταλλάξεων των επιμέρους γονιδίων του BRAF, NRAS και cKIT, αποτελεί τη σημαντικότερη γενεσιουργό οδό του μελάνωματος. Το μελάνωμα αντιπροσωπεύει μια κατάσταση, η οποία εξηγείται από μια σειρά γεγονότων που, για διάφορους λόγους και μέσα από διαφορετικές οδούς, ενισχύουν τις επιγενετικές διαταραχές. Οι διαταραχές αυτές πιθανότατα να επεκτείνονται σε γονίδια που συμμετέχουν στην ανοσιακή ανταπόκριση.

Αυτό το άκρως εντυπωσιακό ταξίδι σε μοριακά μονοπάτια περιλαμβάνει το πλάισιο της αναγνώρισης των όγκων από το ανοσιακό σύστημα και τις βιολογικές διεργασίες με την θεωρία της ανοσοδιαμόρφωσης του καρκίνου (cancer immunoediting) που χαρακτηρίζεται από μια εξελικτική πορεία τριών φάσεων (elimination, equilibrium and escape), η οποία οδηγεί τελικά στην καρκινογένεση.

Τα καρκινικά κύτταρα εξαπλώνονται στους επικώριους λεμφαδένες, οι οποίοι αδένες απελευθερώνουν τις εκκρίσεις του ανοσοποιητικού συστήματος στην κυκλοφορία του αίματος, γεγονός που συνδυάζεται με κακή πρόγνωση.

Περιγραφή περιστατικού: Ασθενής, 60 ετών, με ιστορικό σπίλου στο τριχωτό της κεφαλής, εν αναμονή αποτελεσμάτων της βιοψίας, εξετάστηκε στο Τ.Ε.Π. λόγω ζάλης και δυσχέρειας στη βόδιση. Στην κλινική-νευρολογική εξέταση διαπιστώνεται κεντρικού τύπου νυσταγμός, πεληματιαία απάντηση δεξιά εκτατική, βραδυψυχισμός και παραπάρεση. Διενεργήθηκαν αιματολογικές εξετάσεις, ακτινογραφία θώρακος και μια CT-εγκεφάλου. Τα ευρήματα ήταν εκτεταμένα, συμβατά με δευτεροπαθείς εντοπίσεις στον εγκέφαλο, τον πνεύμονα και με κακόθες μελάνωμα, λαμβανομένου υπόψιν του ιστορικού. Ο ασθενής εισήχθη για συμπτωματική θεραπεία και περαιτέρω αντιμετώπιση. Η κατάστασή του έβαινε επιδεινούμενη.

Συμπέρασμα: Το μελάνωμα αποτελεί έναν περίπλοκο βιολογικά όγκο, που μεταναστεύει σε υψηλό ποσοστό στο ΚΝΣ. Η ανοσοεπιγενετική αλληλοίωση, η ανακάλυψη μεταλλάξεων σε τύπους καρκίνου, όπως το μελάνωμα, και η αποκρυπτογράφηση των μοριακών μηχανισμών επιτρέπει την στοχευμένη με ανοσοθεραπείες αντιμετώπισή τους, στο τόσο επίκαιρο θέμα της ανοσοθεραπείας και στο τόσο επίμαχο θέμα της ανοσοθεραπείας του καρκίνου, και γενικώς και όσον αφορά στις μεταστάσεις του.

O61

ΙΔΙΟΠΑΘΗΣ ΕΝΔΟΚΡΑΝΙΑ ΥΠΟΤΑΣΗ – ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Πλωμαρίτης Π.¹, Αρεάλης Γ.², Λύρα Σ.³, Γκαντζός Α.¹, Μητσού Γ.¹, Ακριώτη Μ.¹, Καραματζάννη Γ.¹, Ντασόπουλος Κ.¹, Αλιμπέρτη Β.¹, Ασπιώτης Α.¹

¹ Νευρολογική Κλινική, ΓΝΑ Κοργιαλένιο - Μπενάκειο Ελληνικός Ερυθρός Σταυρός

² Νευροχειρουργική Κλινική, ΓΝΑ Κοργιαλένιο - Μπενάκειο Ελληνικός Ερυθρός Σταυρός

³ Ακτινολογικό Τμήμα, ΓΝΑ Κοργιαλένιο - Μπενάκειο Ελληνικός Ερυθρός Σταυρός

Εισαγωγή: Σκοπός της παρουσίασης είναι: α) η αναφορά μιας περίπτωσης ενδοκράνιας υπότασης χωρίς σαφή μηχανισμό πρόκλησης διαφυγής ENY, β) η ανάδειξη των απεικονιστικών ευρημάτων και γ) η ανασκόπηση της βιβλιογραφίας.

Περιγραφή περιστατικού: Πρόκειται για γυναίκα 30 ετών με ελεύθερο ατομικό αναμνηστικό που παρουσίασε από 4 ημέρου υποξεία εγκατάσταση εμμένουσας κεφαλαλγίας διάχυτης εντόπισης με συνοδό ραχιαλγία και αυχενάλγία. Επιπλέον αναφέρεται επιδείνωση της κεφαλαλγίας κατά την καθιστή ή όρθια θέση με συνοδό ναυτία και εμέτους ενώ αντίθετα υποχώρηση αυτής κατά την κατάκλιση. Η ασθενής ήταν άπυρετη και δεν ανέφερε προηγηθείσα κάκωση ούτε διενέργεια οσφυονωτιαίας παρακέντησης ή επισκληρίδιου αναισθησίας. Κατά τη νευρολογική εξέταση της ασθενούς διαπιστώθηκε ήπια ευαισθησία κατά την κάμψη του αυχένα λόγω αντανάκλαστικής ραχιαλγίας χωρίς άλλη εστιακή σημειολογία. Διενεργήθηκε αξονική τομογραφία εγκεφάλου χωρίς παθολογικά ευρήματα και με φυσιολογική θέση των παρεγκεφαλιδικών αμυγδαλών. Ακολούθησε έλεγχος με ΟΝΠ με εξέταση του ENY χωρίς παθολογικά ευρήματα ενώ παράλληλα έγινε μέτρηση της πίεσης ENY που μόλις έφθασε τα 2cmH₂O. Λόγω της ορθοστατικής κεφαλαλγίας της ασθενούς σε συνδυασμό με την χαμηλή τιμή πίεσης ENY ετέθη η διάγνωση της ενδοκράνιας υπότασης. Η μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου ανέδειξε ήπια παχυμηνιγγική σκιαγραφική ενίσχυση ενώ της ΑΜΣΣ και ΘΜΣΣ ανέδειξε σαφή εξωθηκική συλλογή ENY στην κατώτερη αυχενική και την κατώτερη θωρακική μοίρα χωρίς ωστόσο παρουσία ορατού σημείου διαφυγής του ENY. Η ασθενής υποβλήθηκε σε πλήρη αιματολογικό, βιοχημικό και ανοσολογικό έλεγχο χωρίς παθολογικά ευρήματα. Στη συνέχεια πραγματοποιήθηκε μυελογραφία υπό ακτινοσκοπικό έλεγχο real time χωρίς να ανιχνευθεί διαφυγή ENY. Η ασθενής αντιμετωπίστηκε με αυστηρή κατάκλιση, επαρκή ενυδάτωση με ενδοφλέβια χορήγηση υγρών και λήψη από του στόματος ροφημάτων με καφεΐνη με επακόλουθη σταδιακή υποχώρηση της κεφαλαλγίας.

Συμπέρασμα: Η ιδιοπαθής ενδοκράνια υπόταση είναι μια σπάνια αιτία κεφαλαλγίας. Το χαρακτηριστικό σύμπτωμα είναι η ορθοστατική κεφαλαλγία ενώ στη διάγνωση της βοηθάει η μαγνητική τομογραφία και η μέτρηση της πίεσης ENY. Η αντιμετώπισή της περιλαμβάνει απλά συντηρητικά μέτρα ή και τοποθέτηση επισκληρίδιου εμβολώματος για τη διακοπή της διαφυγής ENY.

O62

ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ ΝΩΤΙΑΙΑΣ ΠΡΟΜΗΚΙΚΗΣ ΜΥΪΚΗΣ ΑΤΡΟΦΙΑΣ (ΝΟΣΟΣ KENNEDY)

Μητσού Γ., Σωτηρίου Κ., Πλωμαρίτης Π., Γκαντζός Α., Σαμαράς Β., Κλάδη Α.², Αλιμπέρτη Β., Πανουσοπούλου Α.

¹ Νευρολογική Κλινική, ΓΝΑ Κοργιαλένιο - Μπενάκειο ΕΕΣ

² ΓΝΑ Αιγινήτειο

Εισαγωγή: Η νόσος Kennedy, γνωστή και ως νωτίαια προμηκική μυϊκή ατροφία, είναι μια σπάνια (συχνότητα 1-50.000) φυλοσύνδετη υπολειπόμενη εκφυλιστική νόσος του κατώτερου κινητικού νευρώνα και εμφανίζεται σε άρρενες ηλικίας συνήθως 30 έως 70 ετών. Θα παρουσιάσουμε την κλινική εικόνα και τα ευρήματα από τον νευροφυσιολογικό έλεγχο και τη βιοψία μύος ασθενούς με νόσο Kennedy που επιβεβαιώθηκε με γενετικό έλεγχο.

Περιγραφή Περιστατικού: Ασθενής 36 ετών προσήλθε προς διεύρευνση σταδιακά επιδεινούμενης από τριετίας δυσχέρειας βάδισης με συνοδές κράμπες κυρίως στα κάτω άκρα. Επίσης αναφέρει τρόμο άνω άκρων από 10 ετίας. Από την αντικειμενική νευρολογική εξέταση παρουσίασε ινιδισμούς στη γλώσσα και μικρή εκπτώση της μυϊκής ισχύος κεντρομελικά. Από τον εργαστηριακό έλεγχο παρουσίασε αυξημένη τιμή CPK (1072), αλδολάσης και τριγλυκεριδίων. Ο νευροφυσιολογικός έλεγχος ανέδειξε αυτόματα δραστηριότητα με ινιδικά και θετικά δυναμικά σε όλους τους ελεγχθέντες μύες (προμηκικό, αυχενικό και οσφυοϊερό επίπεδο), νευρογενή διαγράμματα εκούσιας σύσπασης με μεγάλες κινητικές μονάδες καθώς και ήπια αισθητική νευροπάθεια. Στη μαγνητική τομογραφία ΑΜΣΣ αναδείχθηκε ελαφρώς αυξημένο σήμα στα πρόσθια κέρατα του ΝΜ. Η βιοψία μύος ανέδειξε ευρήματα συμβατά με νευρογενούς τύπου αλλοιώσεις σκελετικού μύος, με στοιχεία ενδεικτικά επανανεύρωσης. Η διάγνωση επιβεβαιώθηκε με ειδικό νευρογενετικό έλεγχο για τη νόσο Kennedy.

Συμπεράσματα: Η νόσος Kennedy είναι μια σπάνια κληρονομική νόσος η οποία μπορεί να υποδυθεί κλινικά την πλάγια μυοατροφική σκλήρυνση (ALS). Η διάγνωση είναι σημαντική γιατί αλληλάζει την πρόγνωση του ασθενούς ενώ είναι διαθέσιμος γενετικός έλεγχος στη χώρα μας.

O63

ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΟΠΙΣΘΙΑΣ ΑΝΑΣΤΡΕΨΙΜΗΣ ΕΓΚΕΦΑΛΟΠΑΘΕΙΑΣ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΠΟΛΛΑΠΛΕΣ ΜΕΤΑΓΓΙΣΕΙΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΣΟΒΑΡΗ ΑΝΑΙΜΙΑ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Μιχαλάκη Β., Ρουσοπούλου Α., Σκαφίδα Α., Αρβανίτη Μ., Τσούρνης Ζ., Καναβούρας Κ., Ράλλης Τ., Κατσουλάκου Σ.

Νευρολογική Κλινική, ΓΠΝ Πειραιά Τζάνειο

Εισαγωγή: Το Σύνδρομο Οπίσθιας Αναστρέψιμης Εγκεφαλοπάθειας (ΣΟΑΕ) διακρίνεται από κεφαλαλγία, έκπτωση επιπέδου συνείδησης, επιληπτικές κρίσεις και διαταραχές όρασης με συνοδό συμμετρικό, αγγειογενούς τύπου, εγκεφαλικό οίδημα, βρεγματοϊνιακής συνήθως εντόπισης. Οι πολλαπλές διαδοχικές μεταγγίσεις ασθενών με υποκείμενη βαριά αναιμία έχουν περιγραφεί ως σπάνιος προδιαθεσικός παράγοντας για την εκδήλωση ΣΟΑΕ. Μάλιστα σε πρόσφατη ανασκόπηση της βιβλιογραφίας συνοψίζονται 21 δημοσιευμένες περιπτώσεις.

Περιγραφή περιστατικού: Γυναίκα 45 ετών με πρόσφατη νοσηλεία σε Γυναικολογική Κλινική λόγω υποτροπιάζουσών μητρορραγιών σε έδαφος πρωτοδιαγνωσθείσας εξεργασίας ωοθηκών υποβλήθηκε σε πολλαπλές, διαδοχικές μεταγγίσεις αίματος (συνολικά 12 μονάδες συμπυκνωμένων ερυθρών αιμοσφαιρίων εντός 4 ημερών) με αρχική τιμή αιμοσφαιρίνης 5,1. Οκτώ μέρες αργότερα, μεταφέρεται στα επείγοντα περι-

στατικά του Νευρολογικού τμήματος σε συγχυτική κατάσταση μετά από δύο επεισόδια απώλειας συνείδησης με τυπικούς χαρακτήρες γενικευμένης επιληπτικής κρίσης. Ο απεικονιστικός έλεγχος με αξονική και μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου αναδεικνύει περιοχές συμμετρικού, εκτεταμένου αγγειογενούς οιδήματος βρεγματο-ϊνιακά αμφοτερόπλευρα, χωρίς σκιαγραφική ενίσχυση (αυξημένο σήμα στις ακολουθίες FLAIR και T2, χωρίς περιορισμό της διάχυσης στην DWI), ευρήματα συμβατά με ΣΟΑΕ. Οι τιμές της αρτηριακής πίεσης κατά τη διάρκεια νοσηλείας ανευρίσκονται ήπια αυξημένες. Η βυθοσκόπηση είναι αρνητική για παθολογικά ευρήματα. Στο ΗΕΓ καταγράφονται διάσπαρτα βραδεία κύματα, με ήπιο παροξυντικό χαρακτήρα σε γενικευμένη κατανομή αριστερής ημιγλώσης. Ο περαιτέρω έλεγχος με μαγνητική αγγειογραφία εγκεφάλου και οσφυονωτιαία παρακέντηση είναι αρνητικός. Η ασθενής αντιμετωπίζεται συντηρητικά με ενυδάτωση και αντιεπιληπτική αγωγή με ληβετιρακετάμη ως πιθανό ΣΟΑΕ σε έδαφος πολλαπλών μεταγίσεων, επί μη ανάδειξης έτερου ενοχοποιητικού παράγοντα και σημειώνει άμεση κλινική βελτίωση. Επίσης, απεικονιστικά σημειώνεται προοδευτική υποχώρηση και τελικής πλήρης αποδρομή του εγκεφαλικού οιδήματος εντός μηνός.

Συμπέρασμα: Η εκδήλωση ΣΟΑΕ σε ασθενείς με βαριά αναιμία οι οποίοι υποβάλλονται σε πολλαπλές, διαδοχικές μεταγίσεις είναι σπάνια και πιθανόν σχετίζεται με τη διαταραχή της εγκεφαλικής αυτορρύθμισης στα πλαίσια της απότομης διόρθωσης της αιμοσφαιρίνης. Κατά συνέπεια σε περιπτώσεις πολυμεταγιζόμενων ασθενών που εμφανίζουν συμβατή νευρολογική σημειολογία, το ενδεχόμενο ΣΟΑΕ θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψιν.

O64

ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΔΙΑΛΛΕΙΠΟΥΣΑ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΥΠΟ ΑΓΩΓΗ ΜΕ ΝΑΤΑΛΙΖΟΥΜΑΜΠΗ. ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΝΤΑΠΟΚΡΙΣΗ, ΑΣΦΑΛΕΙΑ, ΑΛΓΟΡΙΘΜΟΣ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗΣ. ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΚΕΝΤΡΟΥ 12 ΕΤΩΝ

Ευαγγελιοπούλου Μ.Ε., Σιώρου Σ., Αγγελιοπούλου Ε., Κοροπούλη Ε., Σπανού Ι., Φαρμάκη Γ., Ζάχαρης Γ., Κάπουλης Α., Καραθανάσης Δ., Βελιανάκης Γ., Κούτσας Γ., Τζανετάκος Δ., Τζάρτος Ι., Τσιποτά Χ., Αναγνωστούλη Μ., Ανδρέαδου Ε., Κυβιλιτηρέας Κ.

Τμήμα Απομυελινωτικών Νοσημάτων, Νευρολογική Κλινική, ΓΝΑ Αιγινήτειο

Εισαγωγή: Η ναταλιζουμάμπη είναι ένα ανθρωποποιημένο μονοκλωνικό αντίσωμα έναντι της α4 ιντεγκρίνης, που αποτρέπει την μετακίνηση των Τ λεμφοκυττάρων μέσω του αιματοεγκεφαλικού φραγμού. Αποτελεί αποτελεσματική θεραπεία για την αντιμετώπιση της βαριάς διαλείπουσας ΣΚΠ. Λόγω των δυνητικά επικίνδυνων επιπλοκών του, απαιτείται προσεκτική επιλογή και σχολαστική παρακολούθηση των ασθενών.

Μέθοδοι: Παρουσιάζονται εκατόν είκοσι ασθενείς με μέσο όρο ηλικίας 38 ± 11 έτη και διάρκεια νόσου 7.9 ± 4.9 έτη, EDSS 2.4 ± 2.9 που παρακολουθούνται στο Τμήμα Απομυελινωτικών Νοσημάτων της Α' Νευρολογικής Κλινικής, υπό αγωγή με ναταλιζουμάμπη για 35 ± 30 εγχύσεις. Όλοι ασθενείς υποβάλλονται σε μαγνητική εγκεφάλου και μελέτη υποπηθυσμού λεμφοκυττάρων (CD4:CD8) πριν την έναρξη της αγωγής. Μαγνητική εγκεφάλου και προσδιορισμός των αντισωμάτων JCV διενεργείται στους ασθενείς ανά 6μνο. 22% (21/120) ασθενών όταν θετικοί στα αντισώματα JCV κατά την έναρξη της αγωγής με επίπεδα 2.62 ± 0.8 ενώ 9/120 έγιναν θετικοί 18 ± 18.18 μήνες αργότερα με στατιστικά χαμηλότερα επίπεδα αντισωμάτων 1.65 ± 1.01 , $p = 0.02$ έναντι αυτών που ήταν θετικοί εξαρχής. Οι ασθενείς υπό αγωγή με NTM παρουσίασαν στατιστικά σημαντική κλινική βελτίωση, EDSS 1.79 ± 2.24 , $p < 0.05$. Οι ασθενείς με παρακολούθηση μεγαλύτερη του έτους, δεν παρουσίασαν υποτροπές ή εστίες με πρόσληψη γαδολινίου στην μαγνητική εγκεφάλου και παρουσίασαν σημαντική κλινική και ακτινολογική βελτίωση.

Συμπεράσματα: Κανείς από τους ασθενείς υπό αγωγή με ναταλιζουμάμπη δεν παρουσίασε σοβαρές ανεπιθύμητες ενέργειες. Επτά ασθενείς παραμένουν αρνητικοί στα JCV abs μετά από αγωγή 7.6 ± 2 ετών με σημαντική κλινική και απεικονιστική βελτίωση. Δυο ασθενείς με δείκτη JCV $ab < 0.5$ συνεχίζουν την αγωγή για διάρκεια αγωγής μεγαλύτερη των 24 μηνών. Αντίθετα όλοι οι ασθενείς υπό ναταλιζουμάμπη με δείκτη JCV $abs > 0.9$ διακόπτουν την αγωγή μετά 24 μήνες. Το NTM αποτελεί μια πολύ αποτελεσματική θεραπεία

ασθενών με υψηλή ενεργότητα νόσου. Η σχολαστική κλινική και απεικονιστική παρακολούθηση καθώς και μέτρηση των επιπέδων JCV ab διασφαλίζει την ασφαλή ανταπόκριση των ασθενών στην αγωγή.

O65

ΜΕΜΟΝΩΜΕΝΟΣ/ΑΥΤΟΠΕΡΙΟΡΙΖΟΜΕΝΟΣ ΟΦΘΑΛΜΙΚΟΣ ΠΤΕΡΥΓΙΣΜΟΣ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Βαθουγιός Γ.¹, Μανδράς Δ.¹, Νακκάς Γ.¹, Γκρίνιας Β.¹, Πασχαλίδης Φ.², Ντόσκας Τ.¹

¹ Νευρολογική Κλινική, Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών

² Ακτινολογικό Εργαστήριο, Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών

Εισαγωγή: Ο οφθαλμικός πτερυγισμός είναι μια σπάνια διαταραχή της οφθαλμοκινητικότητας, η οποία χαρακτηρίζεται από διαλείπουσες, ταχείες (10-15Hz) συζυγείς ριπές των οριζόντιων σακκάδων, χωρίς διασακκαδικό διάστημα.

Παρουσίαση περιστατικού: Πρόκειται για θήλυ ασθενή 34 ετών, με ατομικό ιστορικό υπερκοιλιακών αρρυθμιών, η οποία προσήλθε στην νευρολογική κλινική ΝΝΑ λόγω επεισοδίων θάμβους όρασης από διήμερου, διάρκειας λίγων δευτερολέπτων. Η αντικειμενική νευρολογική εξέταση, παρατηρήθηκε η ως άνωθι περιγραφείσα εικόνα οφθαλμικού πτερυγισμού. Από την αρχική απεικόνιση με CT και MRI/DWI εγκεφάλου δεν αναδείχθηκαν παθολογικά ευρήματα, όπως επίσης και στις CT τραχήλου, θώρακος και άνω/κάτω κοιλίας.

Ακολουθώντας, η ασθενής υπεβλήθη σε πλήρη κλινικοεργαστηριακό διαγνωστικό έλεγχο. Διενεργήθηκε έλεγχος αυτοαντισωμάτων, έλεγχος θυρεοειδικής λειτουργίας (προσδιορισμός επιπέδων ορμονών και αυτοαντισωμάτων) και μέτρηση καρκινικών δεικτών έλεγχος παρανεοπλασματικών αντισωμάτων έλεγχος αντισωμάτων έναντι των κάτωθι γαγγλιοσιδίων σε ENY και ορό. Ο ανωτέρω έλεγχος απέβη αρνητικός. Η ασθενής ακολούθως υπεβλήθη σε μαστογραφία, υπερηχογράφημα μαστών και κλινική εξέταση από χειρουργό, γυναικολόγο και δερματολόγο, χωρίς να αναδειχθούν παθολογικά ευρήματα. Η κλινική εικόνα της ασθενούς υπεστράφη πλήρως εντός 2 εβδομάδων.

Συζήτηση - Συμπεράσματα: Ο οφθαλμικός πτερυγισμός αποτελεί διαταραχή της οφθαλμοκινητικότητας η οποία εμφανίζεται αρκετά σπάνια. Η παρουσία του έχει συσχετιστεί με ποικίλες κακοήθεις νεοπλασίες, ενώ σε εξαιρετικά σπάνιες περιπτώσεις, εμφανίζεται ως μεμονωμένο σύνδρομο.

O66

ΠΡΟΟΔΕΥΤΙΚΗ ΠΟΛΥΕΣΤΙΑΚΗ ΛΕΥΚΟΕΓΚΕΦΑΛΟΠΑΘΕΙΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΣΑΡΚΟΕΙΔΩΣΗ ΚΑΙ ΧΡΟΝΙΑ ΛΕΜΦΟΓΕΝΗ ΛΕΥΧΑΙΜΙΑ, ΕΝΑ ΣΠΑΝΙΟ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ

Αλεξανδράτου Ι., Ζαχαριάδη Χ., Μελένης Κ., Κόσσυφα Ε., Δεληγιάννη Β., Αγγελιδάκης Π., Καρακάλλος Δ.

Νευρολογική Κλινική, ΓΝΑ Ευαγγελισμός

Εισαγωγή: Η προοδευτική πολυεστιακή λευκοεγκεφαλοπάθεια αποτελεί μια ιδιαίτερα σπάνια και συχνά

θανατηφόρα ασθένεια. Προκαλείται από τον πολυόμα ιό JC (John Cunningham) και προσβάλλει κυρίως ανοσοανεπαρκείς ασθενείς. Η πλειοψηφία των περιστατικών καταγράφονται σε ασθενείς με αιματολογικές δυσκρασίες όπως η χρόνια λεμφοκυτταρική λευχαιμία ή αυτοάνοσα νοσήματα, όπως η σαρκοείδωση.

Περιγραφή Περιστατικού: Ασθενής, 71 ετών, προσήλθε λόγω αδυναμίας αριστερού κάτω άκρου από εξαμήνου και δυσχρησίας δεξιάς άκρας χειρός από μηνός. Από το ατομικό αναμνηστικό αναφέρεται χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια και χρόνια λεμφογενής λευχαιμία, άνευ θεραπείας. Η νευρολογική εξέταση ανέδειξε πυραμιδική συνδρομή με πάρεση αριστερού κάτω άκρου και σύστοιχη υπαισθησία και περιορισμό στις λεπτές κινήσεις της δεξιάς άκρας χείρας. Ο ασθενής προσκόμισε αξονική θώρακος όπου περιγράφονται εκτεταμένες πυκνωτικές αλλοιώσεις σε αμφοτερόπλευρες πύλες πνεύμονα, διάχυτες μικροζωδιακές αλλοιώσεις σε πνευμονικά πεδία, διογκωμένοι λεμφαδένες –εικόνα συμβατή με πνευμονική σαρκοείδωση– και μαγνητική εγκεφάλου με αλλοιώσεις υψηλής έντασης σήματος σε T2 και FLAIR ακολουθίες στο φλοιό, υποφλοιώδη λευκή ουσία αμφοτέρων εγκεφαλικών ημισφαιρίων. Διενεργήθησαν δύο οσφυονωτιαίες παρακεντήσεις χωρίς παθολογικά ευρήματα, ενώ ο έλεγχος για ιό JC ήταν αρνητικός. Ακολούθησε βρογχοσκόπηση και βιοψία αριστερού πνεύμονα όπου τέθηκε η διάγνωση της σαρκοείδωσης. Κατά τη διάρκεια της νοσηλείας, ο ασθενής εγκατέστησε πληγία αριστερού κάτω άκρου, κεντρομελική αδυναμία δεξιού κάτω άκρου και άνω άκρων. Νέα μαγνητική εγκεφάλου απεικονίζει εκτεταμένες περιοχές παθολογικής έντασης σήματος στο ημιοξειδές κέντρο και υποφλοιώδη λευκή ουσία αμφοτερόπλευρα. Με πιθανή διάγνωση τη Νευροσαρκοείδωση έγινε έναρξη πρεδνιζολόνης σε θεραπευτικές δόσεις. Εντός εβδομάδος, ο ασθενής επιδεινώθηκε με προοδευτική εγκατάσταση σπαστικής τετραπάρεσης, έκπτωση γνωστικών λειτουργιών, ενώ κατέστη υπνηλίκος. Διεκόπη η κορτιζοθεραπεία και διενεργήθη βιοψία εγκεφάλου. Κατόπιν παθολογοανατομικής έκθεσης τέθηκε η διάγνωση της προοδευτικής πολυεστιακής λευκοεγκεφαλοπάθειας οφειλόμενης σεJC. Εντός ολίγων ημερών, ο ασθενής κατέληξε.

Συμπέρασμα: Η καταστολή της κυτταρικής ανοσίας συμβάλλει στην προσβολή του κεντρικού νευρικού συστήματος από τον πολυόμα ιό JC (JohnCunningham). Το παραπάνω περιστατικό, αποτελεί την πρώτη παγκόσμια καταγραφή ασθενούς με προοδευτική πολυεστιακή λευκοεγκεφαλοπάθεια (νόσος PML) σε έδαφος σαρκοείδωσης και χρόνιας λεμφοκυτταρικής λευχαιμίας.

067

ΔΥΣΤΟΝΙΑ ΚΑΙ ΑΝΩΔΥΝΟΙ ΣΠΑΣΜΟΙ ΩΣ ΠΡΩΤΗ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΤΕΤΑΝΟΥ

Μαυρίδης Θ., Πυργελής Ε.-Σ., Γιάγκου Ε., Αγγελιοπούλου Ε., Τουντοπούλου Α., Κορομπόκη Ε., Αναγνώστου Ε., Βασιλοπούλου Σ., Μπισκώστας Δ.Δ.

Α΄ Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο

Εισαγωγή: Ο γενικευμένος τέτανος αποτελεί την πιο βαριά και συχνά θανατηφόρο μορφή της λοίμωξης από το κλωστηρίδιο του τετάνου, με χαρακτηριστική κλινική εικόνα, που περιλαμβάνει, βρυγμό, αυχενική δυσκαμψία, οπισθότονο, σαρδόνιο χαμόγελο, τετανική κοιλία, περιόδους άπνοιας ή/και παροδικής απόφραξης του αεραγωγού και δυσφαγία. Ιδιαίτερο κλινικό χαρακτηριστικό με διαγνωστική σημασία είναι η εμφάνιση επώδυνων τετανικών σπασμών που συμπληρώνουν την κλινική εικόνα του αυξημένου μυϊκού τόνου και της γενικευμένης δυσαυτονομίας.

Περιγραφή Περιστατικού: Πρόκειται για άνδρα 54 ετών, με ελεύθερο αναμνηστικό ιστορικό, που εμφάνισε διαταραχή ομιλίας και διάνοιξης του στόματος σταδιακά επιδεινούμενα. Στην κλινική εικόνα προστέθηκε εντός ημερών, η ταχέως εξελισσόμενη, διαταραχή στάσης και βάδισης λόγω υπερτονίας σε όλες τις μυϊκές ομάδες (πρόσωπο, αυχένες, ράχη, κοιλιακό τοίχωμα, άνω/κάτω άκρα) και η εμφάνιση ανώδυνων μυϊκών σπασμών με αυξανόμενη συχνότητα που οδηγούσαν σε περιόδους παρατεταμένης άπνοιας. Στην αντικειμενική νευρολογική εξέταση το spatula test ήταν θετικό. Ο εργαστηριακός και απεικονιστικός έλεγχος ήταν φυσιολογικός. Ο ασθενής και το περιβάλλον του δεν θυμόταν πρόσφατο τραυματισμό, αλλά ήταν οικοδόμος. Προσδιορίστηκαν τα αντισώματα τετάνου και ο τίτλος τους ήταν χαμηλός, που είναι ένδειξη ελλειπούς εμβιοδίασμού.

Ο ασθενής αντιμετωπίστηκε ως περιστατικό γενικευμένης μορφής τετάνου και χορηγήθηκε μετρονιδαζόλη, υψηλή δόση αντιτετανικής τοξίνης και ενδοφλέβια διαζεπάμη (έως 60mg/μέρα) από τη 2^η ημέρα της νοσηλείας του. Τις επόμενες ημέρες και ενώ βρισκόταν σε θεραπεία, αναπτύχθηκε η πλήρης κλινική εικόνα γενικευμένου τετάνου, με έντονο βρυγμό, σαρδόνιο χαμόγελο, αυχενική δυσκαμψία, επώδυνους μυϊκούς σπασμούς που οδηγούσαν σε οπισθότονο καθώς και έντονη δυσαυτονομία, χωρίς όμως, την ανάγκη για μηχανική υποστήριξη αναπνοής. Για την αντιμετώπιση του βρυγμού χορηγήθηκε βοτουλινική τοξίνη τύπου Α, σε κάθε μαστήρα, με μέτρια κλινική ανταπόκριση. Ο ασθενής παρουσίασε βελτίωση σταδιακά μετά την 3^η εβδομάδα από την έναρξη της θεραπείας και ανάρρωσε πλήρως μετά από 8 εβδομάδες.

Συμπέρασμα: Η διάγνωση του τετάνου παραμένει αποκλειστικά κλινική χωρίς συγκεκριμένο βιοδείκτη. Η άμεση έναρξη θεραπείας περιορίζει τον κίνδυνο θανάτου, οποίος είναι ιδιαίτερα αυξημένος ειδικά στους ασθενείς με μηχανική υποστήριξη αναπνοής.

068

ΟΦΘΑΛΜΟΦΑΡΥΓΓΙΚΗ ΜΥΙΚΗ ΔΥΣΤΡΟΦΙΑ ΔΙΕΓΝΩΣΜΕΝΗ ΛΑΝΘΑΣΜΕΝΑ ΩΣ ΜΥΑΣΘΕΝΕΙΑ GRAVIS: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Σινάνη Ο., Κατσιαρδάνης Κ., Καραμπέρης Π., Τυχάλης Α., Δαθόρα Φ., Rudolf J., Δερετζή Γ.

Νευρολογική Κλινική, ΓΝΘ Παπαγεωργίου

Εισαγωγή: Η οφθαλμοφαρυγγική μυϊκή δυστροφία είναι μία κληρονομική πάθηση των μυών, η οποία εκδηλώνεται ανάμεσα στην 4^η και 6^η δεκαετία της ζωής. Η νόσος κλινικά χαρακτηρίζεται από προοδευτική εξωτερική οφθαλμοπληγία και αδυναμία των μυών του φάρυγγα, ενώ σε προχωρημένα στάδια μπορεί να εμφανιστεί κεντρομελική μυϊκή αδυναμία. Κληρονομείται με τον αυτοσωματικό κυρίαρχο χαρακτήρα και οφείλεται σε παθολογικό αριθμό επαναλήψεων του τρινουκλεοτιδίου GCN, στο γονίδιο PABPN1, που βρίσκεται στο χρωμόσωμα 14. Η επίπτωση της οφθαλμοφαρυγγικής μυϊκής δυστροφίας στην Ευρώπη είναι 1: 100.000, επομένως πρόκειται για μία σπάνια νόσο.

Περιγραφή περιστατικού: Άνδρας 69 ετών, προσήλθε στη Νευρολογική κλινική, λόγω βλεφαρόπτωσης προοδευτικά επιδεινούμενης από διετίας. Ο ασθενής ανέφερε επίσης ήπια δυσκαταποσία και αλλογή στην ομιλία πρόσφατης έναρξης. Από το ατομικό ιστορικό ανέφερε δυσλιπιδαιμία. Από το οικογενειακό ιστορικό αναφέρεται ότι ο πατέρας καθώς επίσης ο αδερφός και η αδερφή του ασθενούς εμφάνιζαν αμφοτερόπλευρη βλεφαρόπτωση. Η νευρολογική εξέταση ανέδειξε ασύμμετρη βλεφαρόπτωση AP>ΔΕ, με ήπια επιδείνωση μετά από κόπωση και ήπια δυσαρθρία. Ο ασθενής κατά την εισαγωγή του στην κλινική προσκόμισε προηγούμενο νευροφυσιολογικό έλεγχο συμβατό με μετασυναπτική προσβολή της νευρομυϊκής σύναψης, ενώ είχε λάβει μικρές δόσεις πυριδοστιγμίνης χωρίς αποτέλεσμα. Κατά τη νοσηλεία του διενεργήθηκε εργαστηριακός έλεγχος χωρίς αξιοσημείωτα ευρήματα και νέος νευροφυσιολογικός έλεγχος ο οποίος δεν κατέδειξε στοιχεία πολυνευροπάθειας ή προσβολής της νευρομυϊκής σύναψης, έθεσε όμως την υπόνοια μυοπάθειας. Η προϊούσα εγκατάσταση της κλινικής εικόνας σε συνδυασμό το οικογενειακό ιστορικό συμβατό με αυτοσωμικό επικρατούντα τρόπο κληρονομικότητας έθεσε την υποψία οφθαλμοφαρυγγικής μυϊκής δυστροφίας. Βάσει αυτού εστάλη γενετικός έλεγχος ο οποίος κατέδειξε παθολογικό αριθμό επαναλήψεων του τρινουκλεοτιδίου GCN στο γονίδιο PABPN1.

Συμπεράσματα: Η οφθαλμοφαρυγγική μυϊκή δυστροφία είναι μία σπάνια κληρονομική πάθηση των μυών με όψιμη έναρξη. Η κλινική της εικόνα μπορεί να μιμηθεί τη μυασθένεια καθώς και στις δύο περιπτώσεις οι ασθενείς μπορεί να εμφανίζουν βλεφαρόπτωση, εξωτερική οφθαλμοπληγία, δυσφαγία και αδυναμία των άκρων. Σημαντικό για τη διαφορική διάγνωση είναι το ιστορικό της προϊούσας επιδείνωσης καθώς επίσης και το θετικό οικογενειακό ιστορικό. Η έγκαιρη διάγνωση είναι απαραίτητη προκειμένου να αποφευχθούν περιττές και πολλές φορές επιβλαβείς θεραπευτικές παρεμβάσεις.

069

ΗΜΙΧΟΡΕΙΑ ΠΟΥ ΣΧΕΤΙΖΕΤΑΙ ΜΕ ΜΕΤΑΣΤΑΤΙΚΟ ΜΕΛΑΝΩΜΑ

Τσούκρα Π., Νατσής Κ., Σπύρου Α., Αικατερίνης Μ., Παπαμιχάλης Ε., Μουρτζίνος Χ.

Νευρολογική Κλινική, ΓΝ Σερρών

Εισαγωγή: Η ημιχορεία είναι μία σπάνια κινητική διαταραχή, που χαρακτηρίζεται από ακούσιες, συνεχείς κινήσεις της μίας πλευράς του ανθρωπίνου σώματος που προκαλούνται από βλάβες στην περιοχή των βασικών γαγγλίων της αντίθετης πλευράς.

Περιγραφή περιστατικού: Παρουσιάζουμε την περίπτωση ενός άνδρα ασθενή, 66 ετών, ο οποίος εμφάνιζε από μνός ακούσιες κινήσεις του αριστερού άνω και κάτω άκρου. Το ατομικό του αναμνηστικό περιλάμβανε μελάνωμα διαγνωσθέν πριν ένα έτος και υπερχοηστερολαιμία. Δεν ελήφθηκε καμία φαρμακευτική αγωγή που να υποδηλώνει την αιτία των κινήσεων. Η νευρολογική του εξέταση αποκάλυψε συνεχείς, μη ρυθμικές χορευτικές κινήσεις του αριστερού άνω και κάτω άκρου. Η λοιπή εξέταση ήταν φυσιολογική. Η Μαγνητική Τομογραφία εγκεφάλου αποκάλυψε πολλαπλές περιοχές υψηλού σήματος στην T2 ακολουθία σε διάφορες περιοχές του εγκεφάλου, οι οποίες βάση του ιστορικού του μελανώματος πιθανότατα αντιπροσωπεύουν μεταστατικές εστίες. Μία από τις βλάβες βρισκόταν στα βασικά γάγγλια δεξιά που είναι συμβατή με την κλινική του εικόνα.

Συμπεράσματα: Οι πιο συχνές αιτίες της ημιχορείας είναι τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια, όπως η ισχαιμία και η αιμορραγία. Άλλες πιο σπάνιες αιτίες περιλαμβάνουν δομικές βλάβες εγκεφάλου (πρωτοπαθείς και μεταστατικοί όγκοι), αγγειακές δυσπλασίες και μεταβολικές διαταραχές όπως η μη κετοτική υπεργλυκαιμία σε ηλικιωμένους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη. Παρανεοπλασματικά σύνδρομα που σχετίζονται με τα αντισώματα CRMP5 μπορεί επίσης να οδηγήσουν σε οξεία εμφάνιση ημιχορείας. Το μελάνωμα είναι η τρίτη πιο συχνή αιτία μεταστατικού όγκου εγκεφάλου.

070

ΟΞΥ ΥΠΟΣΚΛΗΡΙΔΙΟ ΑΙΜΑΤΩΜΑ ΚΑΙ ΥΓΡΩΜΑ ΣΕ ΛΕΧΩΙΔΑ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΔΙΕΝΕΡΓΕΙΑ ΕΠΙΣΚΛΗΡΙΔΙΟΥ ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΑΣ ΣΤΑ ΠΛΑΙΣΙΑ ΚΑΙΣΑΡΙΚΗΣ ΤΟΜΗΣ

Σπύρου Α., Νατσής Κ., Αικατερίνης Μ., Τσούκρα Π., Παπαμιχάλης Ε., Κουρτέση Γ., Μουρτζίνος Χ.

Νευρολογική Κλινική, ΓΝ Σερρών

Εισαγωγή: Η επισκληρίδιος αναισθησία εφαρμόζεται συχνά στην περιοχική αναισθησία, ιδιαίτερα στην μαιευτική αναισθησιολογία. Η κεφαλαλγία μετά την επισκληρίδιο είναι μια συχνή επιπλοκή και αφορά περίπου το 40% των περιπτώσεων. Εμφανίζεται τυπικά κατά την έγερση στην όρθια θέση, 24 με 48 ώρες μετά την επισκληρίδιο και συνήθως υφίεται μέσα σε 5 ημέρες. Παθοφυσιολογικά αποδίδεται σε διαφυγή εγκεφαλονωτιαίου υγρού με επακόλουθη πτώση της πίεσης του ENY και ουραία έλξη ευαίσθητων στον πόνο ενδοκρανιακών δομών. Σε εξαιρετικά σπάνιες περιπτώσεις (<0,05% των ασθενών) μπορεί να συμβεί υποσκληρίδιο αιμάτωμα λόγω των δυνάμεων διάσχισης που αναπτύσσονται στις λεπτοτοιχωματικές φλέβες που πορεύονται στον υποσκληρίδιο χώρο, με αποτέλεσμα τη ρήξη τους. Θα περιγράψουμε την περίπτωση υγιούς γυναίκας η οποία υποβλήθηκε σε επισκληρίδιο αναισθησία στα πλαίσια καισαρικής τομής και διεγνώσθη με υποσκληρίδιο αιμάτωμα 20 μέρες μετά τον τοκετό.

Περιγραφή περιστατικού: Πρόκειται για γυναίκα 37 ετών με ελεύθερο ατομικό αναμνηστικό η οποία

υποβλήθηκε σε επισκληρίδιο αναισθησία στα πλαίσια επείγουσας καισαρικής τομής. Κατά την νοσηλεία της στην γυναικολογική κλινική, σύντομα μετά τον τοκετό, εμφάνισε κεφαλαλγία θέσεως με επίταση στην όρθια θέση η οποία αποδόθηκε στην επισκληρίδιο αναισθησία και αντιμετωπίστηκε συμπτωματικά. Εντός μιας εβδομάδος η κεφαλαλγία υφέθηκε, επιδεινώθηκε ωστόσο εκ νέου μετά από πέντε ημέρες οπότε και απευθύνθηκε σε ιδιώτη ιατρό και έλαβε αγωγή με ιβουπροφαίνη και ακεταζολαμίδη. 48 ώρες μετά την έναρξη της αγωγής αυτής η ασθενής προήλθε στο τμήμα επειγόντων περιστατικών αναφερόμενη έντονη κεφαλαλγία, ταχέως επιδεινούμενη τις τελευταίες ώρες, με συνοδά ναυτία έμετο και ήπια έκπτωση του επιπέδου επικοινωνίας. Δεν εμφάνιζε σημεία μνηιγικού ερεθισμού, ούτε εστιακή νευρολογική σημειολογία, ήταν απύρετη χωρίς οίδημα οπτικών θηλών. Η αξονική εγκεφάλου ανέδειξε υποσκληρίδιο αιμάτωμα κυρίως χρόνιου χαρακτήρα με στοιχεία εν μέρει οξείας αιμορραγίας, το οποίο προκαλούσε παρεκτόπιση των δομών της μέσης γραμμής. Η ασθενής αντιμετωπίστηκε χειρουργικά με παροχέτευση του αιματώματος και καλή μετεχειρητική πορεία.

Συμπέρασμα: Παρόλο που πρόκειται για μια εξαιρετικά σπάνια επιπλοκή, το υποσκληρίδιο αιμάτωμα είναι σημαντικό να τίθεται στη διαφορική διάγνωση σε ασθενείς που προσέρχονται με εμμένουσα κεφαλαλγία μετά από επισκληρίδιο αναισθησία λόγω κυρίως της υψηλής νοσηρότητας-θνητότητας της επιπλοκής αυτής. Στην περίπτωση της ασθενούς μας, η ταχεία επιδείνωση πιθανότατα οφείλεται στη μη ενδεδειγμένη χορήγηση ακεταζολαμίδης η οποία επιδείνωσε περαιτέρω την ενδοκράνια υπόταση.

071

ΠΟΛΥΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ ΑΝΩ ΑΚΡΩΝ ΩΣ ΠΡΩΤΗ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΜΙΚΡΟΣΚΟΠΙΚΗΣ ΠΟΛΥΑΓΓΕΙΤΙΔΑΣ

Τσίκα Α.^{1,2}, Μπουντούρη Α.¹, Κουρτέση Γ.², Δάιος Σ.¹, Αποστολίδου Κ.³, Κυπαρίση Φ.³, Μάλλιας Ι.¹, Κίρδας Κ.¹, Βαγρόπουλος Ι.¹

¹ Β' Παθολογική Κλινική, ΓΝ Σερρών

² Νευρολογική Κλινική, ΓΝ Σερρών

³ Νεφρολογική Κλινική, ΓΝ Σερρών

Εισαγωγή: Η μικροσκοπική πολυαγγειίτιδα είναι σπάνια πάθηση που χαρακτηρίζεται από βλάβες των τριχοειδών αρτηριολίων και σχετίζεται με τα αντισώματα που στρέφονται κατά του κυτταροπλάσματος των ουδετερόφιλων (ANCA). Η σπειραματονεφρίτιδα σχετιζόμενη με ANCA αποτελεί τη συχνότερη εκδήλωση, παρουσιάζεται στους μισούς ασθενείς κατά την έναρξη της νόσου και κατά τη διάρκειά της εξελίσσεται στο 85% των ασθενών. Η μικροσκοπική πολυαγγειίτιδα επηρεάζει κυρίως τα μικρά αρτηριόλια των νεφρών και των πνευμόνων. Παρουσιάζεται περιστατικό ασθενούς που εμφάνισε νευροπάθεια των άνω άκρων ως πρώτο σύμπτωμα της αγγειίτιδας σχετιζόμενης με ANCA.

Περιγραφή Περιστατικού: Γυναίκα, 72 ετών προσήλθε στο Νοσοκομείο λόγω γενικευμένης μυϊκής αδυναμίας, αιμωδιών, ζάλης, έκπτωσης μυϊκής ισχύος άνω άκρων, ιδίως περιφερικά, με μείωση των αντανακλαστικών. Στο ιστορικό αναφερόταν αρτηριακή υπέρταση και χολοκυστεκτομή. Εργαστηριακά διαπιστώθηκαν: CPK = 2800mg/dl, κρεατινίνη = 1,6mg/dl, φυσιολογικοί καρκινικοί δείκτες, RF = 31mg/dl, ΤΚΕ = 66mg/dl p-ANCA = 150mg/dl και σημαντική λευκωματουρία. Κατά τη νοσηλεία της, παρουσίασε ραγδαία επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας και εντάχθηκε σε πρόγραμμα αιμοκάθαρσης. Η αξονική εγκεφάλου ανέδειξε χρόνια έμφρακτο στα βασικά γάγγλια αριστερά. Στην οσφυονωτιαία παρακέντηση διαπιστώθηκαν: κύτταρα = 40κκx, σάκχαρο = 65mg/dl, πρωτεΐνη = 80mg/dl και στον νευροφυσιολογικό έλεγχο στοιχεία πολυνευροπάθειας άνω άκρων. Στην αξονική θώρακος απεικονίστηκε εικόνα μελίσσοκρηύθρας με συνοδές μικρές βρογχεκτασίες, ενώ η κοιλιάς ήταν φυσιολογική. Στο ηλεκτροκαρδιογράφημα καταγράφηκαν τριδυμίες και μετέπειτα κοιλιακή μαρμαρυγή (Έναρξη NOAC και μετά ΗΧΜΒ). Η βιοψία δέρματος ήταν αρνητική, ενώ ήταν αδύνατη η βιοψία νεφρού λόγω μικρού μεγέθους. Η ασθενής υποβλήθηκε σε αγωγή με κορτικοστεροειδή, με αποκατάσταση της νευρολογικής της σημειολογίας, εξαρτημένη όμως από την αιμοκάθαρση. Τέσσερις μήνες αργότερα, λόγω αιμορραγίας πεπτικού και διακοπής της ΗΧΜΒ, παρουσίασε ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο με διαταραχές όρασης και αριστερή πυραμιδική συνδρομή.

Συμπεράσματα: Η αγγειίτιδα των μικρών αγγείων συχνά εμφανίζεται με εμπύρετο, απώλεια βάρους, αρθραλγίες, συμπτώματα του αναπνευστικού συστήματος, εξανθήματα και μυοσκελετικές εκδηλώσεις. Στην

ασθενή μας παρουσιάστηκε με γενικευμένη αδυναμία και εστιακή νευρολογική σημειολογία. Συμμετοχή του νευρικού συστήματος παρουσιάζεται στο 36,6% των ασθενών με μικροσκοπική πολυαγγειίτιδα και εκδηλώνεται κυρίως με μονονευρίτιδα ή συμμετρική πολυνευροπάθεια. Συνεπώς σε πολυνευροπάθεια με άτυπα στοιχεία θα πρέπει να σκεφτόμαστε πάντα συστηματικό νόσημα και να διενεργείται έλεγχος για πιθανές αγγειίτιδες.

072

ΕΝΔΟΚΡΑΝΙΑ ΕΠΙΔΕΡΜΟΕΙΔΗΣ ΚΥΣΤΗ: ΜΙΑ ΛΙΓΟΤΕΡΟ ΣΥΝΗΘΙΣΜΕΝΗ ΑΙΤΙΑ ΣΟΒΑΡΗΣ ΚΕΦΑΛΑΛΓΙΑΣ

Αικατερίνης Μ., Νασιός Κ., Σπύρου Α., Τσούκρα Π., Παπαμιχάλης Ε., Κουρέση Γ., Μουρτζίνος Χ.

Νευρολογική Κλινική, ΓΝ Σερρών

Εισαγωγή: Οι ενδοκράνιες επιδερμοειδείς κύστεις είναι καλοήθεις και βραδέως αναπτυσσόμενες συγγενείς βλάβες με εκτοδερμική προέλευση. Αντιπροσωπεύουν περίπου το 1% όλων των ενδοκράνιων όγκων. Τυπικά ανευρίσκονται σε ασθενείς ηλικίας 20-40 ετών. Παρουσιάζουμε την περίπτωση ενός 42χρονου ασθενή με ενδοκράνια επιδερμοειδή κύστη η οποία προκάλεσε τη μαζική συμπίεση γειτονικών δομών όπως του προμήκους μυελού και της βασικής αρτηρίας.

Περιγραφή Περιστατικού: Ένας 42 χρόνος άντρας παρουσιάστηκε στο τμήμα επειγόντων με σοβαρή, πρόσφατης έναρξης κεφαλαλγία ινιακά. Η νευρολογική εξέταση ήταν φυσιολογική. Η μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου αποκάλυψε μια μεγάλη εξεργασία που βρίσκεται στη κοιλιακή επιφάνεια του προμήκους μυελού, προκαλώντας μηχανική συμπίεση της βασικής αρτηρίας και του αριστερού ημιμορίου του προμήκους. Η μάζα παρουσίαζε σήμα υψηλής έντασης στη T2 και χαμηλό σήμα στη T1 εικόνες ταυτόσημες με εγκεφαλονωτιαίο υγρό. Η ακολουθία διάχυσης ανέδειξε αυξημένο σήμα που υποδηλώνει επιδερμοειδή κύστη, σημείο ιδιαίτερα χρήσιμο για τη διαφοροδιάγνωση με την αραχνοειδή κύστη.

Συμπέρασμα: Τα συνηθισμένα ευρήματα της μαγνητικής τομογραφίας των επιδερμοειδών κύστεων είναι αυξημένο σήμα στη T2 χαμηλό ή ίσο σήμα στη T1. Οι εικόνες της διάχυσης των επιδερμοειδών κύστεων επιδεικνύουν ένα συγκεκριμένο ομοιογενές υψηλό σήμα και περιορισμό της διάχυσης κάτι που βοηθάει στη διαφορική διάγνωση από άλλες καταστάσεις όπως οι αραχνοειδείς κύστεις.

073

ΜΕΛΕΤΗ ΣΥΣΧΕΤΙΣΗΣ ΓΕΝΕΤΙΚΩΝ ΠΟΛΥΜΟΡΦΙΣΜΩΝ ΜΕ ΤΗΝ ΠΡΟΔΙΑΘΕΣΗ ΓΙΑ ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΑΘΡΟΙΣΤΙΚΗΣ ΚΕΦΑΛΑΛΓΙΑΣ ΚΑΙ ΤΗΝ ΑΝΤΑΠΟΚΡΙΣΗ ΣΤΗ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ ΜΕ ΤΡΙΠΤΑΝΕΣ

Παπασάββα Μ.¹, Κατσαρού Μ.-Σπ.¹, Βικελής Μ.², Μητροπούλου Ε.³, Δερμιτζάκης Εμ.⁴, Παπακωνσταντίνου Στ.¹, Αρβανίτη Χ.⁵, Μπισκιάστας Δ.-Δ.³, Δρακούλης Ν.¹

¹ Ερευνητική Ομάδα Κλινικής Φαρμακολογίας και Φαρμακογονιδιομιατικής, Τομέας Φαρμακευτικής Τεχνολογίας, Τμήμα Φαρμακευτικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, ΕΚΠΑ

² Ιατρείο Κεφαλαλγίας Γλυφάδας και Ιατρείο Κεφαλαλγίας Mediterraneo Hospital

³ Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο

⁴ Νευρολόγος, Θεσσαλονίκη

⁵ Α', Β' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΠΓΝΑ Αττικών

Εισαγωγή: Η αθροιστική κεφαλαγία (ΑΚ) αποτελεί μια σπάνια και επώδυνη μορφή πρωτοπαθούς κεφαλαλγίας, η οποία συχνά δεν διαγιγνώσκεται. Αρκετές μελέτες υποδεικνύουν τον κληρονομικό χαρακτήρα της ασθένειας. Οι σημειακοί νουκλεοτιδικοί πολυμορφισμοί rs2653349 στο γονίδιο *HCRTR2* και rs1800759 στο γονίδιο *ADH4* έχουν συσχετισθεί με την προδιάθεση για εμφάνιση ΑΚ. Επιπλέον, ο πολυμορφισμός rs5443 στο γονίδιο *GNB3*, ο οποίος έχει συσχετιστεί με αυξημένη μεταγωγή σήματος μέσω GPCRs, φαίνεται να επηρεάζει την ανταπόκριση στη φαρμακευτική αγωγή με τριπτάνες. Σκοπός της παρούσας μελέτης αποτελεί η διερεύνηση της συσχέτισης αυτών των πολυμορφισμών με την προδιάθεση για εμφάνιση ΑΚ σε δείγμα ασθενών και γενικού πληθυσμού Νοτιοανατολικής Ευρωπαϊκής Καυκάσιας προέλευσης.

Μέθοδος: Συλλέχθηκε και απομονώθηκε DNA από τη στοματική κοιλότητα 114 ασθενών με διαγεγνωσμένη κατά ICHD3 ΑΚ και 590 μη συγγενών μαρτύρων και ακολούθησε γονοτύπηση για τους πολυμορφισμούς rs2653349, rs1800759 και rs5443. Η στατιστική επεξεργασία των αποτελεσμάτων έγινε με τη βοήθεια του στατιστικού πακέτου SPSS (v25.0).

Συζήτηση: Παρ' όλο που βιβλιογραφικά οι rs2653349 και rs1800759 έχουν συσχετισθεί με την προδιάθεση για εμφάνιση ΑΚ σε πληθυσμούς διαφορετικής προέλευσης, στον Νοτιοανατολικό Ευρωπαϊκό Καυκάσιο πληθυσμό της παρούσας μελέτης δεν εντοπίστηκε στατιστικά σημαντική συσχέτιση. Αυτό ίσως υποδεικνύει ότι σε αυτό τον πληθυσμό άλλοι παράγοντες επηρεάζουν την εμφάνιση ΑΚ. Αναφορικά με τον rs5443, το μεταλλαγμένο αλληλόμορφο T φαίνεται να εμφανίζεται 2,7 φορές συχνότερα στους ασθενείς που ανταποκρίνονται καλύτερα στην θεραπευτική αγωγή με τριπτάνες σε σχέση με αυτούς που ανταποκρίνονται λιγότερο, χωρίς ωστόσο το αποτέλεσμα αυτό να είναι στατιστικά σημαντικό (OR:2,708, CI:0,718-10,223, p = 0,130).

Συμπεράσματα: Οι πολυμορφισμοί rs2653349 (*HCRTR2*) και rs1800759 (*ADH4*), δε φαίνεται να συσχετίζονται με την προδιάθεση για ΑΚ στον Νοτιοανατολικό Ευρωπαϊκό Καυκάσιο πληθυσμό. Ο rs5443 (*GNB3*) φαίνεται να επηρεάζει την ανταπόκριση στις τριπτάνες, απαιτείται ωστόσο μεγαλύτερο δείγμα ώστε να εξαχθούν συμπεράσματα με μεγαλύτερη βεβαιότητα.

074

ΠΡΟΦΥΛΑΚΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΕΠΕΙΣΟΔΙΑΚΗΣ ΑΘΡΟΙΣΤΙΚΗΣ ΚΕΦΑΛΑΛΓΙΑΣ (ECH) ΜΕ ΜΠΡΙΒΑΡΑΚΕΤΑΜΗ

Ανωύση Ε., Ευθυμίου Α., Μιχαλοπούλου Α., Τσώλη Δ., Νικολακάκη Ε.

Ειδικό Ιατρείο Κεφαλαλγίας, ΓΝ Χανίων

Εισαγωγή: Η Αθροιστική Κεφαλαλγία (CH) είναι πρωτοπαθής κεφαλαλγία, στο 0,1% του πληθυσμού και αντρική υπεροχή. Οι κρίσεις χαρακτηρίζονται από σοβαρό μονόπλευρο πόνο, κυρίως πρώτου κλάδου του τριδύμου νεύρου, με συναφή μονόπλευρα συμπτώματα αυτόνομου και καρδιακό ρυθμό. Διαρκούν 15-180 λεπτά την ημέρα. Είναι μια από τις πιο οδυνηρές διαταραχές γνωστές στους ανθρώπους. Η παθογένεση που περιλαμβάνει το αυτόνομο αντανακλαστικό του τριδύμου, την τριδυμαγγειακή οδό και τον υποθάλαμο, παρέχει εξήγηση για τον κλινικό φαινότυπο. Για τους περισσότερους ασθενείς με CH υπάρχουν αρκετά καλές επιλογές θεραπείας τόσο για οξείες κρίσεις όσο και για προφύλαξη.

Περιγραφή περιστατικών: Άνδρας 62 ετών εμφανίζει από δεκαετίας 1-2 επεισόδια ECH επί τρίμηνο κάθε έτος. Δε χορηγήθηκε προφυλακτική αγωγή με βεραπαμίλη λόγω βραδυκαρδίας και αρνείται θεραπεία με στεροειδή. Έλαβε τοπιραμάτη 100mg/24h και βαλπροϊκό 1000mg/24h, επί εξάμηνο έκαστο, με μέτρια ανταπόκριση. Χορηγήθηκε αγωγή με μπριβαρακετάμη 100mg/24h επί εξάμηνο, με καλή ανταπόκριση. Άνδρας 57 ετών, εμφανίζει από πενταετίας επεισόδια ECH κάθε έτος επί τρίμηνο, καθημερινά ή μέρα παρά μέρα. Έχει λάβει προφυλακτική αγωγή με τοπιραμάτη 100mg/24h, κορτικοειδή 32mg/24h επί τρίμηνο έκαστο, με μέτρια ανταπόκριση. Στην τελευταία κρίση, έχοντας την εμπειρία του πρώτου ασθενούς, χορηγήθηκε μπριβαρακετάμη 100mg/24h με καλή ανταπόκριση.

Συμπέρασμα: Στην προφυλακτική αντιμετώπιση της CH έχουν χρησιμοποιηθεί πλήθος φαρμακευτικών ουσιών, διαφορετικής αρχής, όπως βεραπαμίλη, κορτικοστεροειδή, λίθιο, τοπιραμάτη, βαλπροϊκό, τρυγική εργοταμίνη. Σε ανθεκτική σε φάρμακα CH εφαρμόζεται αποκλεισμός ινιακού νεύρου ή διέγερση υποθάλαμου. Ένα νέο αντιεπιληπτικό φάρμακο της οικογένειας των ρακεταμών, η μπριβαρακετάμη εμφανίζει υψηλή, εκλεκτική συγγένεια με την πρωτεΐνη 2A (SV2A) των συναπτικών κυστιδίων. Απαντάται σε προσυναπτικό επίπεδο στους νευρώνες και στα ενδοκρινικά κύτταρα. Ο ακριβής ρόλος της πρωτεΐνης δεν έχει ακόμη αποσαφηνιστεί, φαίνεται ότι ρυθμίζει την εξωκύτωση των νευροδιαβιβαστών. Η χρήση της μπριβαρακετάμης στην προφυλακτική θεραπεία της CH, που στους ασθενείς μας φάνηκε ευεργετική, πρέπει να μελετηθεί περαιτέρω, διότι πιθανόν να επεκταθεί η φαρμακευτική φαρέτρα της εξαιρετικά επώδυνης αυτής νόσου.

075

Η ΗΜΙΚΡΑΝΙΑ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ 2018 – ΕΡΕΥΝΑ ΤΟΥ ΣΥΛΛΟΓΟΥ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΗΜΙΚΡΑΝΙΑ ΚΑΙ ΚΕΦΑΛΑΛΓΙΑ ΕΛΛΑΔΟΣ ΣΕ 1091 ΑΣΘΕΝΕΙΣ (ΘΕΡΑΠΕΙΕΣ)

Μπίλιας Κ.¹, Δερμιτζάκης Ε.², Μπάρμπα Ε.¹, Βλάχου Ε.¹, Βικελής Μ.³

¹ Σύλλογος Ασθενών με Ημικρανία και Κεφαλαλγία Ελλάδος

² Νευρολόγος, Θεσσαλονίκη, ³ Νευρολόγος, Γλυφάδα

Εισαγωγή: Η καταγραφή στοιχείων σχετικών με δεδομένα δημογραφικά, κλινικά, χρησιμοποιούμενων θεραπειών, επίπτωσης στη ζωή και την εργασία, από μεγάλο αριθμό Ελλήνων Ασθενών με Ημικρανία.

Μέθοδος: Το ερωτηματολόγιο της διαδικτυακής έρευνας συντάχθηκε από μέλη του Συλλόγου, σε συνεργασία με ιατρούς-συμβούλους του Συλλόγου και αποτελείται από 52 ερωτήσεις. Πρόσκληση να απαντήσουν στον ερωτηματολόγιο απευθύνθηκε στα μέλη του Συλλόγου Ασθενών με Ημικρανία και Κεφαλαλγία Ελλάδος,

αλλά και στους επισκέπτες του διαδικτυακού μας τόπου. Από τους συμμετέχοντες ζητείτο να έχουν ημικρανία. Συνολικά, η έρευνα παρέμενε ανοικτή για διάστημα 8 εβδομάδων.

Αποτελέσματα: Από τις 1091 απαντήσεις που ελήφθησαν, προέκυψε πως σημαντικό ποσοστό (76%) είχε επισκεφθεί γιατρό για την ημικρανία του, ενώ το 49% είχε λάβει κάποια μορφή προφυλακτικής θεραπείας. Από όσους είχαν χρησιμοποιήσει προφυλακτική θεραπεία, το 57% είχε διακόψει μία ή περισσότερες θεραπείες λόγω έλλειψης αποτελεσματικότητας, ενώ το 46% είχε διακόψει τουλάχιστον μία θεραπεία λόγω παρενεργειών. Όσον αφορά στη θεραπεία των κρίσεων, λιγότεροι από τους μισούς συμμετέχοντες δήλωσαν πως χρησιμοποιούν τριπτάνες. Επίσης, κάτω του 50% ήταν το ποσοστό όσων λαμβάνουν τη θεραπεία της κρίσης αμέσως μετά την έναρξη των συμπτωμάτων.

Επιπλέον, από την έρευνα προκύπτει επίσης πως, ένας στους πέντε ημικρανικούς έχουν δοκιμάσει ενναλακτική θεραπεία (ομοιοπαθητική, βελονισμός) με πενιχρά όμως αποτελέσματα (61% «λίγο» ή «καθόλου» ευχαριστημένοι από την ομοιοπαθητική, 53% «λίγο» ή «καθόλου» ευχαριστημένοι από τον βελονισμό).

Συμπεράσματα: Στοιχεία από έναν μεγάλο αριθμό ημικρανικών ασθενών, Πανελλαδικά, δείχνουν πως, παρά το ότι σε σημαντικό βαθμό έχουν επισκεφθεί ιατρό για το θέμα, οι προληπτικές θεραπείες συχνά έχουν αποτύχει, είτε λόγω έλλειψης αποτελεσματικότητας, είτε λόγω ανεπιθύμητων ενεργειών. Όσον αφορά την κρίση ημικρανίας, η πλειονότητα δεν λαμβάνει το φάρμακο εγκαίρως, αν και το ποσοστό που λαμβάνει τριπτάνες είναι σχετικά ικανοποιητικό.

076

Η ΗΜΙΚΡΑΝΙΑ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ 2018 – ΜΙΑ ΔΙΑΔΙΚΤΥΑΚΗ ΕΡΕΥΝΑ ΤΟΥ ΣΥΛΛΟΓΟΥ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΗΜΙΚΡΑΝΙΑ ΚΑΙ ΚΕΦΑΛΑΛΓΙΑ ΕΛΛΑΔΟΣ ΣΕ 1091 ΑΣΘΕΝΕΙΣ (ΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ – ΣΥΝΑΙΣΘΗΜΑΤΙΚΗ ΑΝΤΙΔΡΑΣΗ)

Μπιήλιας Κ.¹, Δερμιτζάκης Ε.², Μπάρμπα Ε.¹, Βλάχου Ε.¹, Βικελής Μ.³

¹ Σύλλογος Ασθενών με Ημικρανία και Κεφαλαλγία Ελλάδος

² Νευρολόγος, Θεσσαλονίκη

³ Νευρολόγος, Γλυφάδα

Εισαγωγή: Η καταγραφή στοιχείων με δεδομένα δημογραφικά, κλινικά, χρησιμοποιούμενων θεραπειών, επίπτωσης στη ζωή και την εργασία, από μεγάλο αριθμό Ελλήνων Ασθενών με Ημικρανία.

Μέθοδος: Το ερωτηματολόγιο της διαδικτυακής έρευνας συντάχθηκε από μέλη του Συλλόγου, σε συνεργασία με ιατρούς-συμβούλους του Συλλόγου και αποτελείται από 52 ερωτήσεις. Πρόσκληση να απαντήσουν στον ερωτηματολόγιο απευθύνθηκε στα μέλη του Συλλόγου Ασθενών με Ημικρανία και Κεφαλαλγία Ελλάδος, αλλά και στους επισκέπτες του διαδικτυακού μας τόπου. Από τους συμμετέχοντες ζητείτο να έχουν ημικρανία. Συνολικά, η έρευνα παρέμενε ανοικτή για διάστημα 8 εβδομάδων.

Αποτελέσματα: Από τις 1091 απαντήσεις που ελήφθησαν, το 58% προερχόταν από την Αττική και την Κεντρική Μακεδονία και οι υπόλοιπες από την λοιπή Ελλάδα, ενώ το 93% επί του συνόλου ήταν γυναίκες.

Το 37% των συμμετεχόντων ήταν 36-44 ετών, ενώ το 60% ήταν απόφοιτοι τριτοβάθμιας εκπαίδευσης. Ιστορικό ημικρανίας για περισσότερα από 10 χρόνια δήλωσε το 64% των συμμετεχόντων, ενώ το 76% αυτών είχαν διαγνωσθεί από γιατρό με ημικρανία.

Το 60% των συμμετεχόντων δήλωσε πως εμφανίζει συμπτώματα ημικρανίας 3-10 ημέρες το μήνα, το 56% πως χάνει τουλάχιστον μία μέρα το μήνα από την εργασία του, ενώ το 68% πως δεν μπορεί να ανταποκριθεί τουλάχιστον δύο φορές το μήνα σε οικογενειακές ή κοινωνικές υποχρεώσεις.

Τέλος, το 63% των συμμετεχόντων δήλωσε πως «αισθάνεται ότι χάνει τη ζωή του πονώντας» ενώ όλοι σχεδόν οι συμμετέχοντες δήλωσαν «απογοητευμένοι» (40%), «αβοήθητοι» (42%), «αγχωμένοι» (43%) και «απαισιόδοξοι» (21%).

Συμπεράσματα: Στοιχεία από έναν μεγάλο αριθμό ασθενών, Πανελλαδικά, δείχνουν πως, η ημικρανία για το μεγαλύτερο ποσοστό από αυτούς, αποτελεί ένα μεγάλο και δισεπίλυτο πρόβλημα υγείας που επηρεάζει αρνητικά σε σημαντικότατο βαθμό την οικογενειακή, κοινωνική και επαγγελματική του ζωή, ενώ παράλληλα φορτίζει τον ψυχικό τους κόσμο με πλήθος αρνητικών συναισθημάτων.

077

ΕΙΝΑΙ Η ΚΕΦΑΛΑΛΓΙΑ ΛΟΓΩ ΚΑΤΑΧΡΗΣΗΣ ΦΑΡΜΑΚΩΝ ΜΙΑ ΒΙΟΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ; ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ ΑΠΟ ΠΡΟΗΓΜΕΝΕΣ ΝΕΥΡΟΑΠΕΙΚΟΝΙΣΤΙΚΕΣ ΜΕΛΕΤΕΣ

Χρηστίδη Φ.¹, Καραβασιλής Ε.², Riederer F.³, Michels L.⁴, Βελονακός Γ.², Αναγνώστου Ε.¹, Φερεντίνος Π.⁵, Κολίας Σ.³, Κελέκας Ν.², Καραρίζου Ε.¹

¹ Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο

² Μονάδα Έρευνας Ακτινολογίας και Ιατρικής Απεικόνισης, Β' Εργαστήριο Ακτινολογίας ΕΚΠΑ, ΠΓΝΑ Αττικών

³ Neurological Center Rosenhügel and Karl Landsteiner Institute for Epilepsy Research and Cognitive Neurology, Vienna, Austria

⁴ Department of Neuroradiology, University Hospital Zurich, Switzerland

⁵ Β' Ψυχιατρική Κλινική ΕΚΠΑ, ΠΓΝΑ Αττικών

Εισαγωγή: Η κεφαλαλγία λόγω κατάχρησης φαρμάκων [medication overuse headache-MOH] έχει σημαντική επίπτωση στην ποιότητα ζωής των ασθενών και σχετίζεται με σημαντική κοινωνικο-οικονομική επιβάρυνση. Οι ασθενείς με MOH τείνουν να κάνουν κατάχρηση φαρμάκων παρά το γεγονός ότι είναι ενήμεροι για τις αρνητικές επιπτώσεις. Παράλληλα, ακόμα και μετά από επιτυχή θεραπευτική αντιμετώπιση, η συχνότητα υποτροπής παραμένει υψηλή, ιδιαίτερα κατά τον πρώτο χρόνο μετά τη διακοπή της κατάχρησης φαρμάκων. Σκοπός της παρούσας μελέτης ανασκόπησης είναι η διερεύνηση ενδείξεων υπέρ του βιοσυμπεριφορικού χαρακτήρα της MOH μέσω των ευρημάτων από προηγμένες νευροαπεικονιστικές μελέτες.

Μέθοδος: Έγινε ανασκόπηση σχετικών ερευνητικών εργασιών στο PubMed που έχουν πραγματοποιηθεί σε ασθενείς με MOH και χρησιμοποιούν μία ή περισσότερες τεχνικές νευροαπεικόνισης για τη μελέτη της δομής και λειτουργίας του εγκεφάλου.

Συζήτηση: Έχουν πραγματοποιηθεί λίγες μέχρι σήμερα νευροαπεικονιστικές μελέτες, εκ των οποίων ελάχιστες συνδυάζουν περισσότερες της μίας τεχνικές. Οι μελέτες της φαιάς ουσίας αναδεικνύουν κυρίως α) ελάττωση του όγκου σε κοχχομετωπιαίες περιοχές, στην πρόσθια μούρα της ηλικίας του προσαγωγίου, στη νήσο του Reil και στο προσφηνοειδές λοβίο και β) αύξηση του όγκου στην περί τον υδραγωγό φαιά ουσία, στον θάλαμο και στο κοιλιακό ραβδωτό, αλλά και σε κροταφικές περιοχές. Αξιοσημείωτη είναι η επαναφορά του όγκου σε φυσιολογικά επίπεδα σε δομές του μεσεγκεφάλου μετά τη διακοπή της κατάχρησης αναλγητικών. Αναφορικά με τη λευκή ουσία, αναδεικνύονται μεταβολές στη νήσο του Reil. Οι μελέτες λειτουργικής απεικόνισης σε κατάσταση ηρεμίας τονίζουν μεταβολή της λειτουργικής συνδεσιμότητας μεταξύ δομών του μεσεγκεφάλου και βρεγματο-νιακών (υπο-συνδεσιμότητα) και κοχχομετωπιαίων (υπερ-συνδεσιμότητα) περιοχών, αλλά και αλλαγή της συνδεσιμότητας μεταξύ του προσφηνοειδούς λοβίου και περιοχών του βασικού δικτύου (υπο-συνδεσιμότητα) και κροταφικών περιοχών (υπερ-συνδεσιμότητα). Υπομεταβολισμός και μειωμένος όγκος σε κοχχομετωπιαίες περιοχές αποτελεί αρνητικό προγνωστικό δείκτη για υποτροπή των ασθενών μετά την αρχική διακοπή της κατάχρησης αναλγητικών.

Συμπεράσματα: Ευρήματα συγχρονικών και διαχρονικών νευροαπεικονιστικών μελετών σε ασθενείς με MOH επιβεβαιώνουν τη σχέση της MOH με τα εγκεφαλικά δίκτυα που μετέχουν όχι μόνο στην επεξεργασία του πόνου αλλά και στην κατάχρηση φαρμάκων και την εθιστική συμπεριφορά, γεγονός που αναδεικνύει την MOH ως βιοσυμπεριφορική διαταραχή. Αναστρέψιμες εγκεφαλικές μεταβολές αλλά η εμμένουσα κοχχομετωπιαία παθολογία (λειτουργική ή/και δομική) πιθανώς προδιαθέτει για υπερβολική χρήση φαρμάκων και υποτροπή και χρήζει ιδιαίτερης κλινικής σημασίας.

078

ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΑΙΘΟΥΣΑΙΑΣ ΗΜΙΚΡΑΝΙΑΣ. ΣΥΓΚΡΙΤΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΦΛΟΥΝΑΡΙΖΙΝΗΣ, ΑΜΙΤΡΙΠΤΥΛΙΝΗΣ ΚΑΙ ΒΕΝΦΛΑΞΙΝΗΣ

Πρέζας Λ., Κουμάκης Κ.

Τμήμα ΩΡΛ, Ιατρείο Ιλίγγου, Ευρωκλινική Αθηνών
Νευρολογικό Τμήμα, Ευρωκλινική Αθηνών

Εισαγωγή: Η αιθουσαία ημικρανία είναι μια νοσολογική οντότητα που είναι υπεύθυνη για το 7-9% των επισκέψεων σε κέντρα αντιμετώπισης ιλίγγου. Η νόσος τα προηγούμενα χρόνια υποδιαγιγνώσκονταν με αποτέλεσμα να μην υπάρχουν συγκεκριμένες οδηγίες για την αντιμετώπισή της.

Σκοπός: Η αξιολόγηση της ασφάλειας και της αποτελεσματικότητας της φλουναριζίνης (Φ), της αμιτριπτυλίνης (Α) και της βενφλαξίνης (Β) στην αντιμετώπιση της αιθουσαίας ημικρανίας.

Ασθενείς και Μέθοδος: Από 7/2011 μέχρι 11/2017 Τριακοσιοί εβδομήντα οκτώ ασθενείς (μέση ηλικία 56,2 έτη) με αιθουσαία ημικρανία και χωρίς γνωστή καταθλιπτική συνδρομή ή θυρεοειδοπάθεια εξετάστηκαν στο τμήμα μας. Από τους ασθενείς αυτούς 123 έλαβαν Φ, 120 Α και 135 Β για δύο μήνες.

Αποτελέσματα: Ύφεση συμπτωμάτων (<2 κρίσεις ανά μήνα) εμφάνισαν 82/123 (66,6%) των ασθενών που έλαβαν Φ, 110/120 (91,6%) που έλαβαν Α και 14/135 (10,3%) αυτών που έλαβαν Β. Σημαντικές ανεπιθύμητες ενέργειες (που να νεπηρέαζον σημαντικά την ποιότητα της ζωής τους) 14/123 (14,6%) της ομάδας της Φ, 35/120 (29,4%) της ομάδας της Α και 17/135 (12,5%) της ομάδας της Β.

Συμπέρασμα: Η αμιτριπτυλίνη είναι η πιο αποτελεσματική θεραπεία προφύλαξης της αιθουσαίας ημικρανίας, αλλά με σημαντικό αριθμό ανεπιθύμητων ενεργειών. Η βενφλαξίνη δεν αποδοτική, ενώ η φλουναριζίνη έχει σημαντική αποτελεσματικότητα με ανεκτό επίπεδο ανεπιθύμητων ενεργειών.

079

ΝΩΤΙΑΙΑ ΜΥΪΚΗ ΑΤΡΟΦΙΑ ΕΦΗΒΙΚΗΣ ΕΝΑΡΞΗΣ: ΜΙΑ ΣΠΑΝΙΑ ΘΕΡΑΠΕΥΣΙΜΗ ΓΕΝΕΤΙΚΗ ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ. Η ΠΡΩΤΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ

Ακριβάκη Α., Μαυρίδης Θ., Κόνιαρη Χ., Τζαβέλλη Δ., Γκοτζαμάνης Β., Στουραϊτς Γ., Φάκας Ν.

Νευρολογική Κλινική, 401 Γενικό Στρατιωτικό Νοσοκομείο Αθηνών

Εισαγωγή: Η Νωτιαία Μυϊκή Ατροφία (SMA) αποτελεί ένα ετερογενές σύνολο γενετικών νόσων, που συνήθως προκαλείται από μεταλλάξεις στο χρωμόσωμα 5q στο γονίδιο *SMN1* και εμφανίζεται με άλληλε αλληλο βαθμού μυϊκή αδυναμία. Παρουσιάζει 4 υποτύπους, ανάλογα με την ηλικία έναρξης και τη βαρύτητα του κλινικού φαινοτύπου, με ηπιότερες μορφές την III και την IV. Λόγω των ηπιότερων συμπτωμάτων, οι δύο αυτές μορφές συχνά διαγίνονται της διάγνωσης και οι ασθενείς παρουσιάζουν προοδευτικά αναπηρία.

Περιγραφή Περιστατικού: Ασθενής 18 ετών, με ελεύθερο ατομικό και οικογενειακό ιστορικό, προσήλθε λόγω σταδιακά επιδεινούμενης μυϊκής αδυναμίας άνω και κάτω άκρων από τετραετίας, συμπτώματα για τα οποία είχε διερευνηθεί στο παρελθόν αθλητού, (βιοψία μυός με ηπίου βαθμού μυοπαθητικές αλλοιώσεις), χωρίς σαφή διάγνωση. Από την αντικειμενική νευρολογική εξέταση παρουσίαζε μειωμένη μυϊκή ισχύ κεντρομελικά άνω και κάτω άκρων, ατροφία μυών ωμικής ζώνης, δεσμιδώσεις δικεφάλων, ενώ η λοιπή εξέταση κατά συστήματα ήταν αρνητική. Ο εκτεταμένος εργαστηριακός έλεγχος ήταν φυσιολογικός, πλην των αυξημένων τιμών κρεατινικής κινάσης (CK) σε επανειλημμένες μετρήσεις, που δεν σχετίζονταν με σωματική άσκηση, ενώ ο ηλεκτροφυσιολο-

γικός έλεγχος ανέδειξε εικόνα χρόνιας ενεργού νευρογενούς προσβολής σε όλους τους ελεγχθέντες μύες, με μεγαλύτερη επιβάρυνση κεντρομελικά – εικόνα συμβατή με προσθιοκερατική προσβολή. Λόγω της κλινικής εικόνας καθώς και των ηλεκτροφυσιολογικών χαρακτηριστικών, εστάλη δείγμα για ανάλυση του γονιδίου *SMN1*, όπου διαπιστώθηκε σε ομοζυγωτία έλλειψη των εξωνίων 7,8 του γονιδίου *SMN1* και τέθηκε η διάγνωση της Νωτιαίας Μυϊκής Ατροφίας τύπου IIIb. Έγινε έναρξη αγωγής με ενδοθηκική χορήγηση Nusinersen, με καλή ανταπόκριση από την πρώτη δόση. Ο ασθενής είναι ο πρώτος ενήλικας στην Ελλάδα με Νωτιαία Μυϊκή Ατροφία τύπου III που λαμβάνει την εν λόγω αγωγή και εμφανίζει σταθερά και ήπια βελτιούμενη εικόνα ένα χρόνο μετά.

Συμπεράσματα: Ο κλινικός νευρολόγος θα πρέπει να θέτει στη διαφοροδιάγνωση της κεντρομελικής αδυναμίας με χαρακτηριστικά νευροφυσιολογικά ευρήματα τη Νωτιαία Μυϊκή Ατροφία, ακόμη και σε νεαρούς ενήλικες ασθενείς και να παραπέμπει για γενετικό έλεγχο. Η καθυστέρηση διάγνωσης της νόσου στερεί από τον ασθενή την υπάρχουσα πλέον δυνατότητα θεραπευτικής παρέμβασης και αυξάνει την πιθανότητα προϋούσης αναπηρίας.

080

ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΑΓΓΕΙΪΤΙΔΑΣ ΣΤΑ ΠΛΑΙΣΙΑ ΝΕΥΡΟΒΡΟΥΚΕΛΛΩΣΗΣ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ ΚΑΙ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ

*Μαρκόγλου Ν., Κότσαλη Β., Πανταζής Κ., Γρανά Ζ., Ρεπούση Ε., Σταματέλος Π., Μακρή Ε., Τερζούδη Μ., Απόστοπος Γ., Αγαθονίκου Α.
Νευρολογική Κλινική, ΓΝΑ ΚΑΤ*

Εισαγωγή: Βρουκέλλωση ορίζεται ως μία κοινή βακτηριακή ζωνόσος, προκαλούμενη από το βακτήριο *Brucella*. Συναντάται συνηθέστερα στις χώρες της μεσογείου. Η βρουκέλλωση μεταδίδεται στους ανθρώπους από άμεση επαφή με μολυσμένα ζώα, κυρίως αιγοπρόβατα, είτε μέσω εκδορών ή εισπνοής αερολυμάτων, είτε μέσω κατανάλωσης μη παστεριωμένων γαλακτοκομικών προϊόντων. Αποτελεί μία πολυσυστηματική νόσο, η οποία μπορεί να παρουσιαστεί με ένα ευρύ φάσμα κλινικών εκδηλώσεων.

Η νευροβρουκέλλωση μπορεί να εκδηλωθεί σε οποιοδήποτε στάδιο της νόσου και μπορεί να έχει ποικιλία κλινικών εκδηλώσεων, μεταξύ των οποίων και η αγγειίτιδα. Η διάγνωση της νευροβρουκέλλωσης επιβεβαιώνεται με την ύπαρξη τουλάχιστον ενός από τα κατωτέρω κριτήρια: 1) συμπτώματα από το ΚΝΣ, 2) απομόνωση του μικροβίου από το εγκεφαλονωτιαίο υγρό ή το αίμα, 3) παρουσία στο ΕΝΥ λευκοκυττάρωσης, αυξημένου λευκώματος, μειωμένης γλυκόζης, 4) ευρήματα στην MRI ή CT εγκεφάλου.

Παρουσίαση περιστατικού: Ασθενής 21 ετών διακομίστηκε στο νοσοκομείο μας λόγω αιφνίδιας εγκατάστασης αριστερής ημιπάρεσης, πτώσης γωνίας στόματος αριστερά και διαταραχής επιπέδου συνείδησης. Διαπιστώθηκε επίσης αριστερή ημιανοψία. Διενεργήθηκε MRI εγκεφάλου η οποία ανέδειξε περιοχική παθολογικού σήματος στις φλοιώδεις έλικες και στην υποφλοιώδη λευκή ουσία κροταφοβρεγματικά δεξιά με παθολογική διάχυση. Κατά τη νοσηλεία του παρουσίασε εμπύρετο έως 38,5°C και από την ΟΝΠ προέκυψε λευκοκυττάρωση με αυξημένο λεύκωμα και μειωμένη γλυκόζη (410 κύτταρα, γλυκόζη-ΕΝΥ: 19mg/dl (γλυκόζη ορού: 71mg/dl), ολικές πρωτεΐνες-ΕΝΥ: 157,3mg/dl). Στον μικροβιολογικό έλεγχο βρέθηκε θετική δοκιμασία WRIGHT με τίτλο 1:160. Από τον λοιπό έλεγχο η DSA εγκεφάλου ανέδειξε στενώσεις στη δεξιά έσω καρωτίδα και στη δεξιά μέση εγκεφαλική αρτηρία. Η καλλιέργεια αίματος και ΕΝΥ ήταν αρνητικές για την ανίχνευση του μικροβίου. Στον ασθενή χορηγήθηκε τριπλή αντιβιοτική αγωγή με κεφτριαζόνη, ριφαμπικίνη και δοξυκυκλίνη και παρουσίασε άμεση βελτίωση των συμπτωμάτων του.

Συμπεράσματα: Η διάγνωση της νευροβρουκέλλωσης βασίζεται στην κλινική εικόνα, εργαστηριακά και απεικονιστικά ευρήματα. Συνήθως τα συμπτώματα παρουσιάζονται προοδευτικά αλλά υπάρχουν και περιπτώσεις με αιφνίδια έναρξη. Μία από τις κλινικές εκδηλώσεις της νευροβρουκέλλωσης αποτελεί η αγγειίτιδα. Στο περιστατικό μας πληρούνταν τα απεικονιστικά, κλινικά και εργαστηριακά κριτήρια για τη διάγνωση της νευροβρουκέλλωσης. Με τη λήψη ειδικής αντιβιοτικής αγωγής υπήρξε άμεση βελτίωση της κλινικής εικόνας.

081

ΕΣΤΙΑΚΗ ΜΟΡΦΗ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ ΔΥΣΚΑΜΠΤΟΥ ΑΤΟΜΟΥ (PARTIAL STIFF PERSON SYNDROME) ΣΕ ΚΟΡΙΤΣΙ 22 ΕΤΩΝ – ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Μοσχοπούλη Α., Κεφαλοπούλου Ζ., Νικολοπούλου Α., Σαγώνα Θ., Βελτισίτα Δ., Τσιμπρή Ε., Τερζής Ε., Χρόνη Ε.

Νευρολογική Κλινική, ΠΓΝ Πατρών

Εισαγωγή: Το σύνδρομο του δύσκαμπτου ατόμου (Stiff Person Syndrome – SPS) αποτελεί μία σπάνια διαταραχή που χαρακτηρίζεται από προοδευτική μυϊκή δυσκαμψία και επώδυνους μυϊκούς σπασμούς των κορμικών και κεντρομελικών κυρίως μυών. Στο ίδιο φάσμα διαταραχών έχουν περιγραφεί διάφοροι κλινικοί υπότυποι, ενώ υποστηρίζεται η αυτοάνοση αρχή τους με συχνότερη την παρουσία αντισωμάτων έναντι της αποκαρβοξυλάσης του γλουταμινικού οξέος (anti-GAD). Περιγράφεται εδώ η περίπτωση μίας ασθενούς που διαγνώσθηκε με την εστιακή μορφή του συνδρόμου (stiff limb syndrome) στην Νευρολογική Κλινική του Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Πατρών.

Περιγραφή περιστατικού: Ασθενής 22 ετών παραπέμφθηκε για διερεύνηση διαταραχών στη βάδιση από τετραετίας (πιθανώς και νωρίτερα), με συνοδό δυσχέρεια στη γραφή. Από την κλινική εξέταση, ανευρέθηκε δυστονία δεξιού κάτω άκρου, δυστονία δεξιού άνω άκρου με εικόνα σπασμού γραφέως, και ακούσιες κινήσεις αριστερού άκρου ποδός. Δυσκαμψία κορμού ή κεφαλής δεν διαπιστώθηκε. Ο εργαστηριακός έλεγχος ρουτίνας απέβη φυσιολογικός, πηλη των θετικών τίτλων anti-TPO και ANA αντισωμάτων. Η MRI εγκεφάλου και αυχενικής μοίρας, ο ηλεκτροφυσιολογικός έλεγχος και η γενική εξέταση ΕΝΥ δεν ανέδειξαν παθολογία. Λόγω της δυστονίας διερευνήθηκε η πιθανότητα νόσου Wilson ή νεανικού Πάρκινσον που αποκλείσθηκαν (μεταβολισμός χαλκού και DAT scan φυσιολογικά). Η αγωγή με ντοπαμίνη για πιθανή Dopa Responsive Dystonia δεν απέδωσε. Λόγω διαταραχής βάδισης με υπερέκταση του δεξιού κυρίως κάτω άκρου τέθηκε η υποψία για σύνδρομο δύσκαμπτου ατόμου, οπότε και στάλθηκαν τίτλοι anti-GAD που ανευρέθηκαν ισχυρά αυξημένοι στον ορό και το ΕΝΥ. Περαιτέρω έλεγχος για παρανεοπλασματική εκδήλωση του συνδρόμου (Ca δείκτες, παρανεοπλασματικά Abs, ολόσωμο PET/CT) απέβη αρνητικός. Έγινε αρχικά συμπτωματική αντιμετώπιση με μπακλοφαίνη, με ήπια βελτίωση, ενώ η ασθενής έλαβε επιπλέον ανοσοτροποιοτική θεραπεία με ενδοφλέβια ανοσοσφαιρίνη με καλή ανταπόκριση.

Συμπεράσματα: Δεδομένου του εκτενούς ελέγχου που ήταν αρνητικός για εναλλακτικές διαγνώσεις, η ανωτέρω ασθενής θεωρήθηκε ότι πληρούσε όλα τα ενδεικτικά κριτήρια για τη διάγνωση του συνδρόμου SPS, όπως κλινική εκδήλωση με δυσκαμψία και μυϊκό σπασμό, παρουσία θετικών anti-GAD αντισωμάτων και βελτίωση συμπτωματολογίας με μπακλοφαίνη και γ-σφαιρίνη. Η σημασία της παρουσίας έγκειται στη σπανιότητα ανάλογου περιστατικού σε νεαρή ηλικία και στην απουσία της χαρακτηριστικής κορμικής δυσκαμψίας.

082

ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕ ΛΑΡΥΓΓΙΚΟ ΤΡΟΜΟ ΚΑΙ ΠΑΡΚΙΝΣΟΝΙΣΜΟ

Κεμαντζόγλου Ε., Κομνηνού Β., Καθβαδία Ε., Χαμπίνη Αικ., Μαϊτέζου Μ.

Νευρολογική Κλινική, ΓΟΝΚ Άγιοι Ανάργυροι

Εισαγωγή: Ο τρόμος είναι η ακούσια ρυθμική σύσπασση σκελετικού μυός που οδηγεί σε ημιτονοειδείς ταλαντώσεις και προσβάλλει διάφορα μέρη του σώματος, συνθέστερα των άκρων, της σιαγόνας, της κεφαλής και σπανιότερα των λαρυγγικών μυών. Ο λαρυγγικός τρόμος οδηγεί σε ρυθμική εναλλαγή του τόνου ή της

έντασης της φωνής. Δεν υπάρχουν επαρκή επιδημιολογικά δεδομένα σχετικά με τη συνύπαρξη λαρυγγικού τρόμου και νευρολογικών διαταραχών. Παρακάτω παρουσιάζουμε ένα περιστατικό ασθενούς με λαρυγγικό τρόπο και εξωπυραμιδική σημειολογία.

Περιγραφή περιστατικού: Ασθενής άρρεν 62 ετών, με ατομικό ιστορικό αρτηριακής υπέρτασης, υπερχοληστερολαιμίας και κατάθλιψης υπό αγωγή, προσήλθε στο νοσοκομείο μας λόγω δυσχέρειας ομιλίας από τριετίας. Έχει προηγηθεί ωτορινολαρυγγολογική και νευρολογική εκτίμηση οπότε και έγινε έναρξη αγωγής με levodopa. Κατά την κλινική μας εξέταση διαπιστώθηκαν τρόμος φωνής [βίντεο], μονότονη φωνή, διαλείπων τρόμος σιαγώνας και ήπιος τρόμος ηρεμίας δίκην καταμέτρησης κερμάτων άνω άκρων με δεξιά επικράτηση και σημείο τροχού στα άνω άκρα, τρόμος τελικού σκοπού άνω άκρων αμφοτερόπλευρα ίδια δεξιά, υπομιμία, βραδυκινησία, μειωμένη αιώρηση δεξιά κατά τη βάδιση. Η αξιολόγηση των εξωπυραμιδικών διαταραχών του ασθενούς έγινε με την κλίμακα MDS Unified Parkinson's Disease Rating Scale (MDS-UPDRS). Επίσης διαπιστώθηκαν διαταραχές των γνωστικών λειτουργιών, ιδίως των εκτελεστικών. Η υπόλοιπη νευρολογική εξέταση ήταν φυσιολογική. Από τη μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου, το ηλεκτρεγκεφαλογράφημα που διενεργήθη, την οσφυονωτιαία παρακέντηση και τον πλήρη εργαστηριακό έλεγχο δεν παρατηρήθηκαν παθολογικά ευρήματα. Αυξήθηκε σταδιακά η αγωγή με levodopa με ήπια βελτίωση της βραδυκινησίας, χωρίς να αλλάξει καθόλου ο λαρυγγικός τρόμος. Έχει συστηθεί έλεγχος με DatScan και επανάληψη λαρυγγοσκόπησης και έγχυσης αλλαντικής τοξίνης στις φωνητικές χορδές ή άλλους λαρυγγικούς μύες του ασθενούς με σκοπό τη βελτίωση της ποιότητας της φωνής.

Συμπεράσματα: Ο λαρυγγικός τρόμος, αν και σπάνιος, μπορεί να εμφανιστεί σε άτομα που εμφανίζουν δυστονία ή εξωπυραμιδικά συμπτώματα, ακόμα και ως πρώτο σύμπτωμα. Η νευρολογική εξέταση είναι σημαντική για την αποκάλυψη κλινικών σημείων που δεν έχουν γίνει αντιληπτά από τον ασθενή και την οικογένειά του. Είναι σημαντική η συνεργασία μεταξύ νευρολόγου και ωτορινολαρυγγολόγου τόσο για τη διάγνωση του ασθενούς, όσο και την κατάλληλη θεραπευτική αντιμετώπιση.

083

ΗΜΙΒΑΛΙΣΜΟΣ ΣΤΟ ΠΛΑΙΣΙΟ ΤΑΧΕΙΑΣ ΡΥΘΜΙΣΗΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ

Μαυρίδης Θ., Καραθανάσης Δ., Βακράκου Α., Αρμένις Γ., Κωνσταντινίδης Β., Παρασκευάς ΓΠ., Καπάκη Ε.

Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο

Εισαγωγή: Η ημιχορεία/ημιβαλισμός αποτελεί την κλινική εκδήλωση πολλών ετερογενών νοσημάτων, τόσο γενετικών, όσο και επίκτητων, δυσκολεύοντας την διάγνωση, ιδιαίτερα όταν δεν συνοδεύεται από άλλα συμπτώματα και σημεία.

Περιγραφή Περιστατικού: Πρόκειται για άνδρα, 83 ετών, με ατομικό αναμνηστικό στεφανιαίας νόσου, κοιλιακής μαρμαρυγής και σακχαρώδη διαβήτη τύπου II, που εμφάνισε προ 2μήνου ακούσιες κινήσεις δεξιού κάτω και άνω άκρου. Εντός μηνός παρατηρήθηκε επιδείνωση της κλινικής εικόνας με διαταραχή στην ομιλία, ακούσιες κινήσεις γνάθου και δεξιάς ωμικής ζώνης, καθώς και επίταση της ήδη υπάρχουσας σημειολογίας. Κατά την κλινική εξέταση διαπιστώθηκαν δυσαρθρία καθώς και ακούσιες κινήσεις στο δεξί ήμισυ του προσώπου, σώματος και άκρων με χορειακό, βαλιστικό και αθετωσικό χαρακτήρα που επιτείνονται με την εκούσια κίνηση και εξαφανίζονται κατά τον ύπνο. Η λοιπή νευρολογική εξέταση και νευροψυχολογικός έλεγχος ήταν χωρίς παθολογικά ευρήματα. Η αξονική εγκεφάλου αποκάλυψε υπέρπυκνη εστία στην περιοχή των βασικών γαγγλίων αριστερά, ενώ συμπληρωματικός έλεγχος με μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου ανέδειξε υψηλή ένταση μαγνητικού σήματος στα βασικά γάγγλια αριστερά (κεφαλή κερκοφόρου και φακοειδή πυρήνας) στις T1 ακολουθίες, ενώ δεν υπήρχε μεταβολή σήματος στις T2, FLAIR και SWI ακολουθίες. Στα πλαίσια διερεύνησης της υποξείας εγκατάστασης ημιχορειακών/ημιβαλιστικών κινήσεων, έγινε πλήρης παρακλινικός έλεγχος για επίκτητες και κληρονομικές αιτιολογίες, ο οποίος απέβη αρνητικός. Λαμβάνοντας υπόψιν το ιστορικό του αρρώστου, διαπιστώθηκε πρόσφατα διαγνωσθείς σακχαρώδης διαβήτης τύπου II, ενώ η εμφάνιση των συμπτωμάτων συνέπεσε χρονικά μία εβδομάδα μετά την έναρξη επιθετικής αντιδιαβητικής αγωγής και ταχείας

ελάττωσης της τιμής της Hb1A. Το ιστορικό του ασθενούς, η κλινική εικόνα καθώς και η χαρακτηριστική απεικόνιση του εγκεφάλου οδήγησαν στη διάγνωση του ημιβαλισμού στα πλαίσια μη κετοτικής υπεργλυκαιμίας. Ο ασθενής ετέθη σε αγωγή με αλοπεριδόλη με μέτρια ανταπόκριση 2 μήνες μετά.

Συμπέρασμα: Η μη κετοτική υπεργλυκαιμία είναι η δεύτερη πιο συχνή αιτία οξείας εμφάνισης ημιχορείας/ ημιβαλισμού. Σε αντίθεση με τις παραδοσιακές βιβλιογραφικές αναφορές για την συνύπαρξη κώματος, η εμφάνιση της χαρακτηριστικής κλινικής εικόνας έχει καταγραφεί και στην υπεργλυκαιμία χωρίς κώμα και παρότι στην πλειονότητα των περιπτώσεων, ρύθμιση των τιμών του σακχάρου αναστρέφει πλήρως τα απεικονιστικά και κλινικά ευρήματα, υπάρχουν περιπτώσεις που τα συμπτώματα εμφανίζονται κατά την διόρθωση της υπεργλυκαιμίας και εμμένουν έως και μία πενταετία.

084

ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΑΝΤΟΝ – ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Γκαντζιός Α.^{1, 2}, Καραματζάννη Γ.^{1, 2}, Πλωμαρίτης Π.¹, Μητσού Γ.¹, Σωτηρίου Κ.¹, Αλιμπέτη Β.¹

¹ Νευρολογική Κλινική, ΓΝΑ Κοργιαλένιο-Μπενάκειο, Ελληνικός Ερυθρός Σταυρός

² ΠΜΣ ΑΕΕ, Τμήμα Ιατρικής ΔΠΘ

Εισαγωγή: Το σύνδρομο Anton αποτελεί σπάνιο αγγειακό εγκεφαλικό σύνδρομο της οπίσθιας κυκλοφορίας που χαρακτηρίζεται από φλοιώδη τύφλωση, λόγω αμφοτερόπλευρης βλάβης στους ινιακούς λοβούς. Σκοπός της παρουσίασης είναι η περιγραφή ενός τέτοιου περιστατικού.

Περιγραφή περιστατικού: Γυναίκα, ηλικίας 68 ετών, με ατομικό αναμνηστικό σακχαρώδους διαβήτη τύπου II, δυσλιπιδαιμίας και καταθλιπτικής συνδρομής, προσήλθε στο ΤΕΠ, λόγω αναφερόμενης αιμωδίας των αριστερών άκρων και διαταραχών όρασης από 8ώρου. ANE εισόδου: Βραδυψυχική, εκτελούσε εντολές, προσανατολισμένη σε χώρο-χρόνο, ισοκορική, ΦΚΑ κφ, με αριστερή ομώνυμη ημιανοψία. Χωρίς λοιπή εστιακή σημειολογία. Η επείγουσα CT εγκεφάλου ανέδειξε πρόσφατη ισχαιμικού τύπου βλάβη ινιακά δεξιά. 24 ώρες μετά η ασθενής παρουσίασε δυσαρθρία, επεισόδια καθήλωσης βλέμματος και αδυναμία των δεξιών άκρων. Κατά την ANE: Ήπια δυσαρθρία, προσανατολισμένη σε χώρο-χρόνο, ισοκορική, ΦΚΑ κφ, αδυναμία παρακολούθησης κινούμενου στόχου (δάκτυλο εξεταστή) και αδυναμία κατονομασίας αντικειμένων. Πάρεση VII δεξιά κεντρικού τύπου, δεξιά ημιπάρεση. Πηληματσίαο αντανakηλαστικό αδιάφορο άμφω. Χωρίς λοιπή σημειολογία. Υποβλήθηκε σε MRI εγκεφάλου που ανέδειξε πρόσφατα αμφοτερόπλευρα έμφρακτα στους ινιακούς λοβούς και στην παρεγκεφαλίδα. Η MRA εγκεφάλου ανέδειξε σαφώς μειωμένη ροή στα περιφερικότερα τμήματα της οπίσθιας εγκεφαλικής αρτηρίας άμφω, ιδίως δεξιά. Η DSA εγκεφάλου επιβεβαίωσε την απόφραξη στο τμήμα P2 των οπίσθιων εγκεφαλικών αρτηριών άμφω. Το Triplex καρωτίδων και σπονδυλικών δεν παρουσίασε αιμοδυναμικές διαταραχές. Τόσο το διαθωρακικό όσο και το διοισοφάγειο υπερηχογράφημα καρδιάς ήταν φυσιολογικά. Ο εργαστηριακός έλεγχος ήταν αρνητικός. Η ασθενής κατά τη νοσηλεία της παρουσίασε ήπια βελτίωση στην κινητικότητα ενώ οι διαταραχές στην όραση παρέμειναν, με την ασθενή να αρνείται την ύπαρξη τους και να υποστηρίζει ότι η όρασή της είναι φυσιολογική, παρότι ενημερώθηκε για το αντίθετο.

Συμπεράσματα: Το σύνδρομο Anton ανήκει στα αγγειακά σύνδρομα της οπίσθιας κυκλοφορίας. Οφείλεται σε αμφοτερόπλευρη απόφραξη του περιφερικού τμήματος της οπίσθιας εγκεφαλικής αρτηρίας, προκαλώντας αμφοτερόπλευρη βλάβη στους ινιακούς λοβούς, με χαρακτηριστική κλινική εικόνα τη φλοιώδη τύφλωση. Οι ασθενείς με το υπό εξέταση σύνδρομο δεν έχουν συνείδηση της κατάστασής τους (νοσοαγνωσία), ενώ συχνά αναφέρουν ότι βλέπουν κανονικά, περιγράφοντας εικόνες και αντικείμενα που δεν υπάρχουν. Είναι σημαντικό να τονιστεί ότι η εν λόγω τύφλωση συνοδεύεται από διατήρηση του φωτοκινητικού αντανakηλαστικού και οι κόρες είναι φυσιολογικού μεγέθους.

O85

ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΗ ΑΠΩΛΕΙΑ ΟΡΑΣΗΣ ΚΑΙ Η ΔΙΑΦΟΡΟΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΟΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΗ ΚΑΙ ΝΕΥΡΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΤΟΥ ΑΣΘΕΝΟΥΣ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΝΤΟΣ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Καλλιθουβίλος Σ., Καρατζίκου Μ., Φωτιάδης Π., Γιαντζή Β., Παρίσιος Δ., Ιωαννίδης Π., Αφράντου Θ., Γρηγοριάδης Ν.

Β' Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ

Εισαγωγή: Οι διαταραχές όρασης αποτελούν συχνά αντικείμενο κοινής και αλληλοσυμπληρούμενης οφθαλμολογικής και νευρολογικής διερεύνησης με παράδειγμα την περίπτωση της λειτουργικής απώλειας όρασης (functional visual loss). Η ανωτέρω νοσολογική οντότητα απαντάται σε ποσοστό 1-5% σε επίπεδο οφθαλμολογικών εξωτερικών ιατρείων, παραπεμπόμενη συχνά για νευρολογική εκτίμηση, και ορίζεται ως η παρουσία διαταραχών όρασης ή/και οπτικών πεδίων με απουσία υποκείμενης παθολογίας εκ του οπτικού συστήματος. Ως κλινική εκδήλωση της, η μονόφθαλμη απώλεια όρασης απαντάται συνηθέστερα συγκριτικά με την διόφθαλμη.

Περιγραφή περιστατικού: Παρουσιάζουμε την περίπτωση νεαρής γυναίκας 19 ετών που διεγνώσθη με λειτουργική απώλεια όρασης κατόπιν εκτενούς διερεύνησης στην κλινική μας. Η ασθενής εκ του ατομικού ιστορικού αναφέρεται με αταυτοποιήτη αιμορραγική διάθεση και συχνά επεισόδια αιμοπτύσεων, αιματεμέσεων και αιμοδακρύας και ελάμβανε αγωγή με τρανεξαμικό οξύ. Κατόπιν ενός πρόσφατου επεισοδίου αιμοδακρύας αιτιάται οξεία απώλεια όρασης εκ του αριστερού οφθαλμού. Η οφθαλμολογική και νευρολογική κλινική εξέταση ανέδειξαν σημαντική έκπτωση της οπτικής οξύτητας του αριστερού οφθαλμού με αντίληψη μόνον κινουμένων χειρός εμπροσθεν αυτού και πλήρη αμαύρωση του σύστοιχου οπτικού πεδίου. Ωστόσο, η ικανοποιητική στερεοσκοπική όρασης της ασθενούς σε συνδυασμό με την απουσία κόρης Marcus Gunn έθεσαν πρώιμα την υποψία απουσία οργανικότητας. Ο βυθοσκοπικός έλεγχος και η λοιπή κλινική, εργαστηριακή και νευροαπεικονιστική διερεύνηση, συμπεριλαμβανομένης μαγνητικής τομογραφίας εγκεφάλου και οφθαλμικών κόγχων και μαγνητικής φλεβογραφίας εγκεφάλου, απέβησαν αρνητικοί. Η οριστική επιβεβαίωση περί λειτουργικού υποστρώματος της συμπτωματολογίας της ασθενούς ετέθη κατόπιν διενέργειας οπτικών προκλήτων δυναμικών. Κατά την νευροφυσιολογική μελέτη ο λανθάνων χρόνος, η μορφολογία και το εύρος του επάρματος P100 καταγράφηκαν εντός των φυσιολογικών ορίων μετά τον ερεθισμό του αριστερού οφθαλμού. Κατόπιν των ανωτέρω διεγνώσθη η λειτουργική απώλεια όρασης και ζητήθη ψυχιατρική εκτίμησης της ασθενούς.

Συμπεράσματα: Η λειτουργική απώλεια όρασης δεν αποτελεί διάγνωση εξ αποκλεισμού και συνιστά διαφοροδιαγνωστική πρόκληση για τον εμπλεκόμενο νευρολόγο. Η ανάδειξη θετικών ευρημάτων που συνηγορούν υπέρ του λειτουργικού υποβάθρου της κλινικής εικόνας του ασθενούς αποτελεί απαραίτητο στοιχείο της ορθής τελικής διάγνωσης. Ωστόσο, δεν πρέπει να υποεκτιμάται το ενδεχόμενο συνύπαρξης έτερης νόσου με οργανικό υπόβαθρο σε ποσοστό έως και 53% των ενηλίκων ασθενών. Στον απαιτητικό αυτό διαφοροδιαγνωστικό αλγόριθμο εξέχοντα ρόλο κατέχει η νευροφυσιολογική μελέτη του ασθενούς με διενέργεια οπτικών προκλήτων δυναμικών.

O86

ΠΡΩΙΜΗ ΠΡΟΣΒΟΛΗ ΤΟΥ ΚΕΝΤΡΙΚΟΥ ΝΕΥΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ ΩΣ ΣΠΑΝΙΑ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΣΤΑ ΠΛΑΙΣΙΑ ΠΡΩΤΟΔΙΑΓΝΩΣΘΕΝΤΟΣ ΠΟΛΛΑΠΛΟΥ ΜΥΕΛΩΜΑΤΟΣ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΝΤΟΣ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Καλλίβουλος Σ., Παπαζαφειρίου Π., Παρίσης Δ., Ιωαννίδης Π., Αφράντου Θ., Γρηγοριάδης Ν.

Β' Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ

Εισαγωγή: Η συμμετοχή του νευρικού συστήματος δεν είναι ασυνήθης σε ασθενείς με πολλαπλούν μυέλωμα, με χαρακτηριστικά παραδείγματα την συμπίεση των ριζών των νωτιαίων νευρών (ριζοπάθεια) και την περιφερική νευροπάθεια. Ωστόσο, η προσβολή του κεντρικού νευρικού συστήματος (ΚΝΣ) αποτελεί σπάνια εκδήλωση της νόσου και ανέρχεται σε ποσοστό περίπου 1% των ασθενών. Ακόμη σπανιότερη είναι η πρώιμη διήθηση του ΚΝΣ στα αρχικά στάδια της νόσου και ειδικότερα κατά την στιγμή της διάγνωσης.

Περιγραφή περιστατικού: Παρουσιάζουμε την ενδιαφέρουσα περίπτωση άνδρα 73 ετών με πρώιμη προσβολή του ΚΝΣ στα πλαίσια πρωτοδιαγνωσθέντος πολλαπλού μυελώματος, κατόπιν διερεύνησης στην κλινική μας σε συνεργασία και με τους αιματολόγους. Ο ασθενής εισήχθη λόγω έκπτωσης επιπέδου συνείδησης και επιληπτικής κρίσεως και εμφάνιζε εμπύρετο έως 39.5 °C. Κατά τις πρώτες ημέρες νοσηλείας του λόγω καρδιοαναπνευστικής ανακοπής η οποία ανετάχθη επιτυχώς, διεσωληνώθη και διεκομίσθη στην Μονάδα Εντατικής Θεραπείας του νοσοκομείου μας από την οποία και επέστρεψε σταθεροποιημένος. Κατά την αρχική οσφυονωτιαία παρακέντηση (ΟΝΠ) ανεδείχθη λευκωματοκυτταρικός διχασμός στο ENY (0-1 κκx, λεύκωμα 125.3 mg/dl) με παρουσία μονοκλωνικού κλάσματος IgG κ. Ο εκτενής εργαστηριακός έλεγχος που ακολούθησε και με επανάληψη της ΟΝΠ (7-8 κκx, λεύκωμα 32.1 mg/dl) επιβεβαίωσε την παρουσία μονοκλωνικού κλάσματος IgG κ σε ορό, ούρα και ENY χωρίς λοιπά ιδιαίτερα ευρήματα ή απομόνωση λοιμώδους παράγοντα. Κατά τον νευροαπεικονιστικό έλεγχο με CT και MRI εγκεφάλου δεν ανευρέθησαν παρά μόνον παλαιές ισχαιμικού τύπου αλλοιώσεις. Τα αρχικά ηλεκτροεγκεφαλογραφήματα (ΗΕΓ) ανέδειξαν παρουσία βραδείας πολύμορφης ανωμαλίας στις μετωποκροταφικές περιοχές των ημισφαιρίων με ομαλοποίηση των ευρημάτων στα επαναληπτικά ΗΕΓ. Η οριστική διάγνωση ετέθη κατόπιν και οστεομυελικής βιοψία με παθολογικά ευρήματα και κατά τον έλεγχο σταδιοποίησης της νόσου που ακλούθησε ανεδείχθη παθολογικό κατάγμα του πέμπτου θωρακικού σπονδύλου. Ο ασθενής εξήλθε σε καλή γενική κατάσταση και παρεπόμενη για έναρξη σχήματος χημειοθεραπειών στην αιματολογική κλινική του νοσοκομείου μας.

Συμπεράσματα: Η πρώιμη προσβολή του ΚΝΣ, αν και ασυνήθης, θα πρέπει να υφίσταται ως κλινική υποψία σε κάθε ασθενή με πολλαπλούν μυέλωμα. Επιπλέον, σε ασθενείς με εκδηλώσεις εκ του ΚΝΣ, όπως η διαταραχή επιπέδου συνείδησης και οι πρωτοεμφανιζόμενες επιληπτικές κρίσεις, χωρίς δομική βλάβη, ανεύρεση μεταβολικών διαταραχών ή απομόνωση σαφούς λοιμώδους παράγοντα, θα πρέπει να αναζητώνται επισταμένα σπανιότερα αίτια, όπως η διήθηση του ΚΝΣ στα πλαίσια νεοπλασματικών νοσημάτων συμπεριλαμβανομένου του πολλαπλού μυελώματος, παρά τον αρνητικό απεικονιστικό έλεγχο.

O87

ΑΥΤΟΜΑΤΟ ΕΠΙΣΚΛΗΡΙΔΙΟ ΑΙΜΑΤΩΜΑ Α.Μ.Σ.Σ. – ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Γκαντζιός Α.^{1,4}, Πανουσοπούλου Α.¹, Μπάρκας Κ.³, Λύρα Σ.²

¹ Νευρολογική Κλινική, ΓΝΑ Κοργιαλένιο - Μπενάκειο, Ελληνικός Ερυθρός Σταυρός

² Ακτινολογικό Τμήμα, ΓΝΑ Κοργιαλένιο - Μπενάκειο, Ελληνικός Ερυθρός Σταυρός

³ Νευροχειρουργική Κλινική, ΓΝΑ Κοργιαλένιο - Μπενάκειο, Ελληνικός Ερυθρός Σταυρός

⁴ ΠΜΣ ΑΕΕ, Τμήμα Ιατρικής ΔΠΘ

Εισαγωγή: Σκοπός της παρουσίασης είναι: α) Η αναφορά περίπτωσης αυτόματου επισκληριδίου αιματώματος της ΑΜΣΣ, β) η ανάδειξη της σημασίας της έγκαιρης διάγνωσης και αντιμετώπισης παρόμοιων περιστατικών και γ) η ανασκόπηση της βιβλιογραφίας.

Περιγραφή περιστατικού: Άνδρας, ηλικίας 30 ετών, με ελεύθερο ατομικό αναμνηστικό, διεκομίσθη στο ΤΕΠ, λόγω αιφνίδιας εγκατάστασης έντονης αυχενικής με συνοδό ραχιαλγία που τον αφύπνισε κατά τις βραδινές ώρες. Ο ασθενής δεν ανέφερε προηγηθείσα κάκωση αλλήλ ανέφερε αδυναμία άλλοτε των δεξιών και άλλοτε των αριστερών άκρων καθώς και ευαισθησία στην κάμψη του αυχένα. Το επίπεδο συνείδησης ήταν διαυγές. Από την αντικειμενική νευρολογική εξέταση δεν διαπιστώθηκαν εστιακά παθολογικά ευρήματα ούτε αυχενική δυσκαμψία. Υποβλήθηκε σε επείγουσα αξονική τομογραφία εγκεφάλου, η οποία ήταν φυσιολογική, ενώ, λόγω ευαισθησίας στην κάμψη του αυχένα, έγινε ΟΝΠ για αποκλεισμό υπαραχνοειδούς αιμορραγίας που ήταν επίσης φυσιολογική. Ύστερα από 3 περίπου ώρες ο ασθενής παρουσίασε επιδείνωση και αντικειμενικώς είχε εικόνα μυελικού συνδρόμου: Παραπληγία, με πελματιαίο αντανάκλαστικό αδιάφορο άμφω, πάρεση των άνω άκρων άμφω (ΑΡ>ΔΕ) με κατάργηση του τρικεφαλικού αντανάκλαστικού αριστερά και υπαισθησία κορμού από το Θ2 μυελότομιο και κάτω. Δεν διαπιστώθηκε διαταραχή της εν τω βάθει αισθητικότητας ούτε σφιγκτηριακές διαταραχές. Υπεβλήθη σε επείγουσα μαγνητική τομογραφία ΑΜΣΣ και ΘΜΣΣ, η οποία ανέδειξε επισκληρίδιο αιμάτωμα στο επίπεδο των Α4-Α6 σπονδύλων. Άμεσα διενεργήθηκε νευροχειρουργική επέμβαση για αποσυμπίεση του νωτιαίου μυελού. Η μετεχειρητική περίοδος παρήλθε χωρίς επιπλοκές και η μυϊκή ισχύς επανήλθε σχεδόν πλήρως.

Συμπέρασμα: Τα αυτόματα επισκληρίδια αιματώματα της Σ.Σ. αποτελούν σπάνια αλλήλ επείγουσα και εν δυνάμει θανατηφόρα αίτια συμπίεσως του νωτιαίου μυελού. Γι' αυτό είναι σημαντικό να τίθεται η κλινική υπόνοια και να διαγιγνώσκονται έγκαιρα, ώστε να αντιμετωπίζονται κατάλληλα και να αποφεύγονται μόνιμα νευρολογικά ελλείμματα.

O88

ΜΗΧΑΝΙΚΗ ΘΡΟΜΒΕΚΤΟΜΗ ΣΕ ΟΞΥ ΙΣΧΑΙΜΙΚΟ ΑΕΕ ΣΕ ΝΕΑΡΟ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΜΥΙΚΗ ΔΥΣΤΡΟΦΙΑ DUCHENNE

Παννά Β.¹, Spicher C.¹, Schneider-Gold C.¹, Cevik B.³, Schneider R.¹, Lukas C.², Gold R.¹, Κρόγιας Χ.¹

¹ Νευρολογική Κλινική, St. Josef-Hospital, Universitätsklinikum der Ruhr-Universität Bochum

² Ακτινολογική Κλινική, St. Josef-Hospital, Universitätsklinikum der Ruhr-Universität Bochum

³ Αναισθησιολογία, St. Josef-Hospital, Universitätsklinikum der Ruhr-Universität Bochum

Εισαγωγή: Η μυϊκή δυστροφία Duchenne (DMD) είναι μια σοβαρή κληρονομική, Χ-φυλοσύνδετη μορφή μυϊκής δυστροφίας. Επηρεάζει 1:3.500 άνδρες, καθιστώντας την την πιο διαδεδομένη μυϊκή δυστροφία. Η υποκείμενη διαταραχή παραγωγής της δυστροφίνης οδηγεί σε ένα μεγάλο εύρος συμπτωμάτων, εκ των οποίων ένα από τα σοβαρότερα είναι η προϊούσα καρδιομυοπάθεια, η οποία με τη σειρά της συνδέεται με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης θρομβοεμβολικών επεισοδίων σε νεαρούς ασθενείς. Σκοπός της ανακοίνωσης

είναι η περιγραφή περιστατικού ενός νεαρού ασθενούς με οξεία απόφραξη μέσης εγκεφαλικής αρτηρίας όπως και η ανασκόπηση της σχετικής βιβλιογραφίας,

Παρουσίαση περιστατικού: Εικοσάχρονος ασθενής με DMD και σχετιζόμενη διατακτική μυοκαρδιοπάθεια διεκομίστηκε στο ΤΕΠ του νοσοκομείου μας στις 08:56 με υποψία ΑΕΕ κατά την αφύπνιση με υψηλού βαθμού δεξιά ημιπάρεση και αφασία (NIHSS = 20). Ο ασθενής είχε ειδωθεί χωρίς συμπτώματα στις 03:00. Η επείγουσα αξονική τομογραφία εγκεφάλου με αγγειογραφία, εκτός από ελαφρά πρήξιμα σημεία εμφράκτου (ASPECT-Score = 8) ανέδειξε και απόφραξη της αριστερής μέσης εγκεφαλικής αρτηρίας. Στη βιβλιογραφία υπήρχαν μόνο δυο καταγεγραμμένες περιπτώσεις ενδοφλέβιας θρομβόλυσης σε ΑΕΕ σε ασθενείς με μυϊκή δυστροφία Duchenne, η μία με μοιραία κατάληξη. Έτσι αποφασίστηκε η επείγουσα διενέργεια μηχανικής θρομβεκτομής χωρίς ενδοφλέβια θρομβόλυση. Λόγω των ιδιομορφιών της αναισθησίας σε ασθενείς με ΔΜΔ, η επέμβαση ξεκίνησε στις 09:23,μα επιτεύχθηκε ταχεία επαναγγείωση μετά από μόλις 20 λεπτά. Μετεχειρουργικά διαπιστώθηκε πλήρης υποχώρηση της οξείας νευρολογικής συμπτωματολογίας στο πρότερο στάδιο της χαλαρής τετραπάρεσης μετρίου βαθμού εξαιτίας της προϋούσης μωπαθείας (NIHSS = 12). Λόγω γνωστής διατακτικής μυοκαρδιοπάθειας με ανεύρεση ενδοκοιλιακού θρόμβου, ο ασθενής βρισκόταν υπό αντιπηκτική αγωγή με ΧΜΒΗ, η οποία δεν είχε χορηγηθεί την προηγούμενη του επεισοδίου. Μετά από έλεγχο της νεφρικής λειτουργίας μέσω προσδιορισμού της κυστατίνης C, ξεκίνησε δευτερογενής προφύλαξη με αντιπηκτική αγωγή με Dabigatran.

Συμπεράσματα: Η πρώτη αντιμετώπιση ΑΕΕ μέσω μηχανικής θρομβεκτομής σε ασθενή με DMD ήταν επιτυχής. Αν και η εμπειρία στην οξεία αντιμετώπιση του ΑΕΕ σε ασθενείς με DMD είναι περιορισμένη, ίσως η μηχανική θρομβεκτομή χωρίς ενδοφλέβια θρομβόλυση να αποτελεί την καταλληλότερη θεραπεία σε αυτές τις σπάνιες περιπτώσεις.

089

ΠΡΩΤΟΠΑΘΗΣ ΑΓΓΕΙΙΤΙΔΑ ΤΟΥ ΚΕΝΤΡΙΚΟΥ ΝΕΥΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ (PACNS) ΣΕ ΑΓΟΡΙ 17 ΕΤΩΝ: ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Δημητρίου Ε.¹, Σαγώνα Θ.¹, Κεφαλοπούλου Ζ.¹, Φιλιπποπούλου Α.², Βελτισία Δ.¹, Πολυχρονόπουλος Π.¹, Λιάσης Σ.², Κρανιώτης Π.³, Ζαμπάκης Π.³, Σολωμού Α.³, Ελλούλη Ι.¹, Χρόνη Ε.¹

¹ Νευρολογική Κλινική

² Ρευματολογική Κλινική

³ Τμήμα Ακτινολογίας, ΠΓΝ Πάτρα

Εισαγωγή: Η πρωτοπαθής αγγειίτιδα του ΚΝΣ (PACNS) αποτελεί μία σπάνια φλεγμονώδη νόσο των ενηλίκων, ενώ πολύ πρόσφατη είναι η περιγραφή της οντότητας αυτής σε παιδιατρικούς ασθενείς. Τα κριτήρια διάγνωσης περιλαμβάνουν νευρολογική συμπτωματολογία και αγγειογραφικά ή ιστοπαθολογικά ευρήματα φλεγμονής των αγγείων του ΚΝΣ, χωρίς συστηματική νόσο. Στην παρούσα, περιγράφεται η περίπτωση ενός εφήβου που διαγνώστηκε με PACNS στη Νευρολογική Κλινική του Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Πατρών.

Περιγραφή περιστατικού: Αγόρι 17 ετών, με ελεύθερο ιστορικό, παραπέμφθηκε λόγω αιφνίδιας εισβολής δεξιάς ημιπάρεσης και αφασίας, με συνοδές ακούσιες χορειόμορφες κινήσεις δεξιού άνω άκρου και ημιπροσώπου, με καμπτικά πελματιαία. Είχε προηγηθεί ιογενούς συνδρομής ενώ παρέμενε εμπύρετο (38 °C). Εργαστηριακός έλεγχος: φυσιολογικός αριθμός λευκών, αυξημένη CRP. Επείγουσα CT/CTA εγκεφάλου, διοισοφάγιο U/S καρδιάς και λοιπός καρδιολογικός έλεγχος, εξέταση ΕΝΥ φυσιολογικά/αρνητικά. Στην αρχική διαφοροδιάγνωση τέθηκε η πιθανότητα ισχαιμικού ΑΕΕ και ιογενούς εγκεφαλίτιδας. Καλύφθηκε με αντιαιμοπεταλιακή και εμπειρική αντιβιοτική για ΚΝΣ αγωγή (διεκόπη κατόπιν αρνητικού ελέγχου για West Nile και PCR για ιούς στο ΕΝΥ). Η πρώτη MRI εγκεφάλου ανέδειξε αλλοιώσεις ισχαιμικού τύπου με αγγειακή κατανομή ενός μόνο κλάδου της αριστερής μέσης εγκεφαλικής. ΗΕΓ χωρίς ειδικά ευρήματα. Ανοσολογικός, κολληγονικός, θρομβοφιλικός, και έλεγχος για αυτοάνοσες εγκεφαλίτιδες αρνητικοί. Στις επαναληπτικές MRI παρατηρήθηκε σταδιακή αύξηση των ισχαιμικών βλαβών στο αριστερό ημισφαίριο, με σημεία μείωσης του

εύρους των αγγείων πρόσθιας κυκλοφορίας αριστερά από τον αγγειογραφικό έλεγχο. Χωρίς συμμετοχή λοιπών οργάνων κλινικά και απεικονιστικά (CT/CTA θώρακος και κοιλίας χωρίς παθολογία), ετέθη ως επικρατέστερη η διάγνωση της πρωτοπαθούς αγγειίτιδας ΚΝΣ. Ο ασθενής έλαβε αρχικά IV γ-σφαιρίνη και στη συνέχεια στεροειδή, ωστόσο εμφάνισε σοβαρή κλινική επιδείνωση, σύγχρονα με ακτινολογική επιδείνωση σε επαναληπτικές MRI/MRA (επέκταση αλλοιώσεων αριστερά μετωπιαία, συμμετοχή δεξιών ενδοκράνιων κλάδων). Προστέθηκε στην αγωγή κυκλοφωσφαμίδη με ακόλουθη κλινική και απεικονιστική βελτίωση 15 ημέρες αργότερα. Επτά μήνες μετά, και αφού ολοκλήρωσε 6 μηνιαίους κύκλους κυκλοφωσφαμίδης, ο ασθενής παρουσιάζει σημαντική κλινική βελτίωση (βαδίζει ανεξάρτητα, λίγος μέτρια επηρεασμένος).

Συμπεράσματα: Περιγράφεται η σπάνια περίπτωση PACNS σε νεαρό ασθενή, και η πρόκληση στη διαφοροδιαγνωστική προσέγγιση στα πρώιμα στάδια της νόσου, όπου απαιτείται άμεση θεραπευτική αντιμετώπιση. Η διάγνωση της PACNS δεν θα πρέπει να αποκλείεται σε ανάλογα περιστατικά με έναρξη κατανομής ενός αγγείου, εικόνα που παραπέμπει σε ένα τυπικό ισχαιμικό ΑΕΕ.

090

ΕΥΡΗΜΑΤΑ ΠΟΛΥΣΩΜΑΤΟΓΡΑΦΙΚΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ ΥΠΝΟΥ ΣΕ ΦΟΡΕΙΣ ΤΗΣ ΜΕΤΑΛΛΑΞΗΣ P.A53T ΣΤΟ ΓΟΝΙΔΙΟ ΤΗΣ Α-ΣΥΝΟΥΚΛΕΪΝΗΣ

Σιμισιό Α.Μ.¹, Κορός Χ.¹, Σταμέλου Μ.¹, Παπαδημητρίου Δ.³, Μπουγέα Α.¹, Παχή Ι.¹, Παπαγιαννάκης Ν.¹, Αντωνέλλου Ρ.², Αγγελιοπούλου Ε.¹, Λουρέντζος Κ.², Στεφανής Λ.¹, Μπινάκης Α.²

¹ Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο

² Β' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΠΓΝΑ Αττικών

³ Νευρολογική Κλινική, Νοσοκομείο Ερρίκος Ντυνάν, Αθήνα

Εισαγωγή: Διαταραχή στο στάδιο REM του ύπνου (REM Sleep behavior disorder – RBD ή REM Sleep Without Atonia – RWA), είναι ένα χαρακτηριστικό μη κινητικό σύμπτωμα των α-συνουκλεϊνοπαθειών, και ειδικά στην ιδιοπαθή νόσο Πάρκινσον συχνά εκδηλώνεται στην πρόδρομη φάση της νόσου. Σκοπός αυτής της μελέτης ήταν να εκτιμηθεί εάν το RBD και άλλες διαταραχές του ύπνου εμφανίζονται και σε φορείς της μετάλλαξης p.A53T στο γονίδιο της α-συνουκλεΐνης.

Μέθοδος: Στρατολογήσαμε φορείς της μετάλλαξης p.A53T –ασθενείς και/ή τους συγγενείς τους– από τα εξωτερικά ιατρεία κινητικών διαταραχών των κλινικών μας. Σε 15 από αυτούς (10 ασθενείς με Ν.Π και 5 ασυμπτωματικούς) διενεργήθηκαν τα εξής: ταυτόχρονη βίντεο – πολυσωματογραφική μελέτη ύπνου (PSG), ερωτηματολόγια για τον ύπνο – Epworth Sleepiness Scale, RBD Screening Questionnaire (RBDSQ) και MOCA. Σημειώθηκε επίσης εάν λάμβαναν αντικαταθλιπτική αγωγή τη στιγμή της μελέτης.

Συζήτηση: 9/10 συμπτωματικούς φορείς p.A53T είχαν ενδείξεις διαταραχής ύπνου στο PSG: Σε 4 από αυτούς βρέθηκε RBD, ωστόσο 2 από αυτούς λάμβαναν αντικαταθλιπτικά και μόνο 2 από αυτούς βαθμολογήθηκαν με > 5 στο RBDSQ. Στους άλλους 5, σε 4 βρέθηκε RWA αλλά μόνο ένας από αυτούς σημείωσε σκορ > 5 στο RBDSQ και ένας διαγνώστηκε με περιοδικές κινήσεις των άκρων (Periodic Limb Movements – PLM). Όσον αφορά τους ασυμπτωματικούς φορείς, μόνο σε έναν από τους 5 βρέθηκε RWA, ο οποίος όμως ήταν υπό αντικαταθλιπτική αγωγή.

Συμπεράσματα: RBD ή RWA εμφανίζονται στην πλειοψηφία των πασχόντων από νόσο Πάρκινσον φερόντων τη μετάλλαξη p.A53T, πιθανώς σε υψηλότερο ποσοστό σε σύγκριση με την αντίστοιχη ιδιοπαθή νόσο, και σε αντίθεση με άλλες γενετικές μορφές της Νόσου Πάρκινσον, όπου τα φαινόμενα RBD είναι σπάνια. Το γεγονός ότι οι περισσότεροι ασυμπτωματικοί φορείς δεν παρουσιάζουν συμπτώματα διαταραχών ύπνου μπορεί να είναι σημάδι μιας διαφορετικής χρονικής εξέλιξης των RBD συμπτωμάτων στους φορείς της μετάλλαξης, ή μπορεί να υποδηλώνει ότι οι εξετασθέντες δεν είναι ακόμα στην πρόδρομη φάση της νόσου.

091

ΚΙΝΗΤΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΚΑΙ ΑΝΟΪΚΗ/ΚΑΤΑΘΛΙΠΤΙΚΗ ΣΥΝΔΡΟΜΗ ΩΣ ΚΥΡΙΕΣ ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ ΠΙΘΑΝΟΥ ΑΝΤΙΦΩΣΦΟΛΙΠΙΔΙΚΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Φωτιάδης Π.¹, Μήγκος Κ.¹, Καρατζίκου Μ.¹, Καλλιθουβίλος Σ.¹, Δημητρούλιας Θ.², Παρίσης Δ.¹, Ιωαννίδης Π.¹, Αφράντου Θ.¹, Γρηγοριάδης Ν.¹

¹ Β' Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ

² Δ' Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, ΓΝΘ Ιπποκράτειο

Εισαγωγή: Εκτός από την συχνή εμφάνιση θρομβωτικών επεισοδίων στο κεντρικό νευρικό σύστημα, είναι πιθανή η παρουσία μη θρομβωτικών νευρολογικών εκδηλώσεων σε έδαφος αντιφωσφολιπιδικού συνδρόμου. Σε αυτές περιλαμβάνονται η κεφαλαλγία, η έκπτωση των νωτικών λειτουργιών, οι επιληπτικές κρίσεις, οι κινητικές διαταραχές και οι ψυχιατρικές εκδηλώσεις. Παρουσιάζουμε ενδιαφέρον περιστατικό ασθενούς με κινητικές διαταραχές και ανοϊκή-καταθλιπτική συνδρομή ως κύριες κλινικές εκδηλώσεις πιθανού αντιφωσφολιπιδικού συνδρόμου.

Περιγραφή περιστατικού: Ασθενής 65 ετών εισάγεται προς διερεύνηση συμπτωματολογίας, με βαθμιαία εγκατάσταση από 5 ετίας έκπτωσης νωτικών λειτουργιών, καταθλιπτικής συνδρομής και κινητικών διαταραχών. Από το ατομικό ιστορικό περιγράφεται αρθρίτιδα, σακχαρώδης διαβήτης, δυσλιπιδαιμία, οστεοπόρωση και χειρουργηθείς καταρράκτης αμφοτερόπλευρα, ενώ στο οικογενειακό ιστορικό αναφέρεται εμφάνιση τρόμου στον αδερφό της σε μεγάλη ηλικία. Παρουσιάζει σημαντική επιδείνωση το τελευταίο έτος, παρά την αντικαταθλιπτική και συμπτωματική αγωγή που λαμβάνει για τις κινητικές διαταραχές. Στην κλινική εξέταση: μονολεκτικές απαντήσεις, έκπτωση μυϊκής ισχύος των κάτω άκρων (2/5 άμφω) με αδυναμία ορθοστάτησης, τρόμος κεφαλής και άνω άκρων, χορείακές κινήσεις άνω άκρων, σπαστικότητα άκρων με εκτατικά πέληματα αμφοτερόπλευρα και παραμόρφωση των κατά γόνυ αρθρώσεων και των αρθρώσεων των δαχτύλων των άνω άκρων. Από τον παρακλινικό έλεγχο περικοιλιακή λευκοεγκεφαλοπάθεια και εγκεφαλική ατροφία, εκφυλιστικές αλλοιώσεις σπονδύλων, φυσιολογικές τιμές χαλκού ορού-ούρων/θυρεοειδικών ορμονών/δεικτών νεφρικής λειτουργίας/φερριτίνης, φυσιολογικά ευρήματα από εγκεφαλονωτιαίο υγρό, ηλεκτροεγκεφαλογράφημα, αξονική τομογραφία θώρακος-κοιλίας, αρνητικός έλεγχος για ακανθοκύτταρα στο περιφερικό αίμα και για χορεία Huntington. Από τον ανοσολογικό έλεγχο θετικά ANA και υψηλός τίτλος αντικαρδιολιπινικών αντισωμάτων (IgM/IgG) και έναντι β2GPI (IgM), οπότε τίθεται η υποψία προσβολής ΚΝΣ στα πλαίσια πιθανού αντιφωσφολιπιδικού συνδρόμου. Για τον λόγο αυτό, αποφασίζεται η χορήγηση πενήμερου σχήματος ενδοφλέβιας κορτιζόνης 1gr με βελτίωση των κινητικών διαταραχών. Μετά επιβεβαίωσης παθολογικών ευρημάτων σε επαναληπτικό ανοσολογικό έλεγχο και ρευματολογικής εκτίμησης, τίθεται η διάγνωση πιθανού αντιφωσφολιπιδικού συνδρόμου με έναρξη υδροξυχλωροκίνης και ακενοκουμαρόλης. Λόγω της αρχικής ανταπόκρισης στην κορτιζόνη και της εμμένουσας συμπτωματολογίας αποφασίζεται η χορήγηση κυκλοφωσφαμίδης (6 δόσεις των 250mg) με σταθεροποίηση του νευρολογικού κλινικού συνδρόμου.

Συμπεράσματα: Σε ασθενείς με υποξεία εγκατάσταση νευροψυχιατρικών και κινητικών διαταραχών είναι σημαντικό να διερευνούμε την πιθανότητα αντιφωσφολιπιδικού συνδρόμου, καθώς η έγκαιρη διάγνωση και έναρξη θεραπείας που στοχεύει στην καταστολή των αυτοάνοσων/φλεγμονωδών διεργασιών μπορεί να συμβάλει στην σταθεροποίηση ή και στην υποχώρηση των νευρολογικών εκδηλώσεων.

092

ΕΚΤΟΠΗ ΟΣΤΕΟΠΟΙΗΣΗ ΣΕ ΕΔΑΦΟΣ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗΣ ΠΑΡΑΛΥΣΗΣ ΚΑΙ ΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟΥ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟΥ: ΑΝΑΦΟΡΑ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ ΚΑΙ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ

Πηλούμης Α., Θεοδώρου Α., Καππάτου Κ., Μάγκου Α., Τσενεκλίδης Π.,

Τμήμα Φυσικής Ιατρικής και Αποκατάστασης, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων

Εισαγωγή: Έκτοπη οστεοποίηση ονομάζεται ο σχηματισμός οστού σε εξωσκελετικούς-μαλακούς ιστούς. Εκληυτικά αίτια αποτελούν οι μυοσκελετικοί τραυματισμοί, οι τραυματισμοί του ΚΝΣ, μη τραυματικές νευρολογικές καταστάσεις όπως το ΑΕΕ, χειρουργεία αρθρώσεων, εγκαύματα, ενώ σπάνια συναντάται ως κληρονομική διαταραχή. Ο μοριακός μηχανισμός της νόσου δεν έχει αποσαφηνιστεί πλήρως, ενώ οι υπάρχουσες θεραπείες δεν είναι ιδιαίτερα αποτελεσματικές.

Μέθοδοι: Αναφέρεται η περίπτωση άρρεν ασθενούς, με ιστορικό εγκεφαλικής παράλυσης, ο οποίος εμφάνισε ετερότοπη οστεοποίηση του αριστερού ισχίου μετά από ισχαιμικό ΑΕΕ. Επίσης, πραγματοποιήθηκε συστηματική ανασκόπηση της βιβλιογραφίας, αναφερόμενη στη συσχέτιση εγκεφαλικής παράλυσης, αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου και έκτοπης οστεοποίησης.

Συζήτηση: Στο περιστατικό άνδρας, 35 χρονών, με εκ γενετής εγκεφαλική παράλυση, υπέστη ισχαιμικό ΑΕΕ λόγω απόφραξης της δεξιάς μέσης εγκεφαλικής αρτηρίας, σε έδαφος ανοιχτού ωοειδούς τρήματος μη διαγνωσθέντος στο παρελθόν. Μετά από 37 μέρες νοσηλείας και κατά τη διάρκεια της αποκατάστασης, ο ασθενής εμφάνισε πόνο και μειωμένη κινητικότητα του αριστερού ισχίου. Κατόπιν απεικονιστικών εξετάσεων αποκαλύφθηκε ο σχηματισμός έκτοπου οστού στην περιοχή και ακολούθηθηκε θεραπεία με ινδομεθακίνη, ετιδρονάτη και ειδική για τις ανάγκες του ασθενούς φυσιοθεραπεία.

Παρότι η παρουσία έκτοπης οστεοποίησης ως σπάνια επιπλοκή μετά από ΑΕΕ αναδεικνύεται μέσα από αρκετές μελέτες, υπάρχουν μόνο σποραδικές αναφορές για την συσχέτισή της με την εγκεφαλική παράλυση καθώς και για τη σχέση της εγκεφαλικής παράλυσης με τα ΑΕΕ. Μέχρι σήμερα δεν υπάρχει μελέτη που να συσχετίζει την παρουσία και των τριών αυτών νοσολογικών οντοτήτων, κάνοντας την συνύπαρξή τους ένα σπάνιο και ενδιαφέρον εύρημα.

Συμπεράσματα: Αν και είναι ήδη γνωστό πως τα ΑΕΕ, αποτελούν παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση ετερότοπης οστεοποίησης, πιθανόν η εγκεφαλική παράλυση θα μπορούσε να θεωρηθεί ως ένας επιπλέον επιβαρυντικός παράγοντας για τον σχηματισμό αυτής. Σε κάθε περίπτωση η γνώση και η ικανότητα έγκαιρης διάγνωσης της έκτοπης οστεοποίησης είναι μείζονος σημασίας για τους επαγγελματίες υγείας, έτσι ώστε να μπορεί να επιτευχθεί το βέλτιστο θεραπευτικό αποτέλεσμα για τους ήδη επιβαρυνμένους ασθενείς.

093

ΕΝΔΟΦΛΕΒΙΑ ΘΡΟΜΒΟΛΥΣΗ ΣΕ ΟΞΥ ΙΣΧΑΙΜΙΚΟ ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ ΕΠΕΙΤΑ ΑΠΟ ΑΝΑΣΤΡΟΦΗ ΤΗΣ ΔΡΑΣΗΣ ΤΗΣ ΔΑΒΙΓΑΤΡΑΝΗΣ ΜΕ ΤΗ ΧΟΡΗΓΗΣΗ IDARUCIZUMAB

Νταής Ε., Χαρισίου Κ., Γιαννόπουλος Σ.

Νευρολογική Κλινική, ΠΓΝ Ιωαννίνων

Εισαγωγή: Τα νεότερα αντιπηκτικά αποτελούν πλέον αγωγή ρουτίνας για την πρόληψη ισχαιμικών αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων (ΙΑΕΕ) στους ασθενείς με κοιλιακή μαρμαρυγή. Η ενδοφλέβια θρομβόλυση (ΕΦΘ) αντενδείκνυται σε ασθενείς που λαμβάνουν είτε αναστολείς παράγοντα Χα (π.χ. arixaban, rivaroxaban) ή άμεσους αναστολείς θρομβίνης (π.χ. dabigatran).

Το Idarucizumab (Praxbind) είναι ένα μονοκλωνικό αντίσωμα που αναστρέφει πλήρως τη βιολογική επίδραση του dabigatran σε λίγα λεπτά. Παραθέτουμε την περίπτωση ενός ασθενούς με οξύ ΙΑΕΕ που πληρούσε τα κριτήρια για ΕΦΘ πριν της λήψης dabigatran.

Παρουσίαση περιστατικού: Ένας 65χρονος άρρεν ασθενής με ιστορικό κακοήθειας γαστρεντερικού και παροξυσμική κοιλιακή μαρμαρυγή (ΠΚΜ) υπό rivaroxaban 20mg νοσηλεύτηκε στην κλινική εξαιτίας παροδικού ΙΑΕΕ. Ο εργαστηριακός έλεγχος για θρομβοφιλία, το triplex καρωτίδων και το Doppler ενδοκράνιων αγγείων ήταν αρνητικά. Αποδίδοντας την αιτία του παροδικού στην ΠΚΜ και λαμβάνοντας υπόψη ότι το dabigatran έχει διαφορετικό μηχανισμό δράσης, ο ασθενής ετέθει σε dabigatran 150mg δις ημερησίως.

Τρεις ημέρες αργότερα ο ασθενής διακομίστηκε με αιφνίδια εκδήλωση αφασίας, δεξιά ημιπληγία και συνολικό NIHSS 17, έχοντας λάβει το τελευταίο του dabigatran 7 ώρες πριν.

Η αξονική τομογραφία (CT) εγκεφάλου δεν ανέδειξε ενδοκράνια αιμορραγία ούτε πρώιμα σημεία ΙΑΕΕ ενώ η CT αγγειογραφία δεν ανέδειξε απόφραξη ή στένωση. Οι χρόνοι πήξης και οι υπόλοιπες εργαστηριακές τιμές ήταν φυσιολογικές.

Χορηγήσαμε στον ασθενή ενδοφλέβια bolus 5 g idarucizumab σε 5 λεπτά. Αμέσως μετά, ξεκίνησε ΕΦΘ με 50 mg αλτεπλάσης (0,9 mg/kg σωματικού βάρους).

Η CT 3 ώρες μετά την ΕΦΘ ήταν φυσιολογική ενώ 24 ώρες μετά ανέδειξε έμφρακτο κατανομής αριστερής μέσης εγκεφαλικής με αιμορραγική μετατροπή και ο ασθενής δεν παρουσίασε βελτίωση.

Συμπεράσματα: Οι συστάσεις εμπειρογνομόνων, βασισμένες σε περιορισμένα δεδομένα προτείνουν ΕΦΘ έπειτα από αναστροφή του dabigatran με idarucizumab. Η αιμορραγία μετά τη χορήγηση idarucizumab και ΕΦΘ αναφέρεται σπάνια. Παρόλο που δεν μπορούμε να συμπεράνουμε αν η αιμορραγική μετατροπή οφείλεται στο μέγεθος και στην αιτία του εμφράκτου (καρδιοεμβολικό) ή στην έλλειψη αποτελεσματικότητας του idarucizumab, χρειάζεται περαιτέρω και πιο εστιασμένη έρευνα σχετικά με τα αντίδοτα και τη χρήση τους στην ΕΦΘ.

094

ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΑΤΑΞΙΑΣ ΟΨΙΜΗΣ ΕΝΑΡΞΗΣ ΜΕ ΣΤΕΛΕΧΙΑΙΑ ΣΥΝΔΡΟΜΗ – ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Σαμαρά Ε., Κατσιαρδάνης Κ., Rudolf J., Δαβόρα Φ., Σινάνη Ο., Σδράβου Α., Δερετζή Γ.

Νευρολογική Κλινική, ΓΝΘ Παπαγεωργίου

Εισαγωγή: Η νόσος του Alexander είναι μία λευκοδυστροφία που χαρακτηρίζεται παθολογοανατομικά από τη συσσώρευση ιών Rosenthal και οφείλεται σε μεταλλάξεις του γονιδίου που κωδικοποιεί τη GFAP πρωτεΐνη. Ανάλογα με την ηλικία έναρξης έχουν αναγνωρισθεί 3 υπότυποι, η βρεφική, η νεανική και η όψιμη έναρξης. Πρόσφατες μελέτες αναδεικνύουν ολοένα αυξανόμενο αριθμό περιστατικών όψιμης έναρξης, με αταξία, σπαστικότητα και αλλοιώσεις σε στέλεχος και ανώτερη μοίρα της ΑΜΣΣ στη νευροαπεικόνιση.

Περιγραφή περιστατικού: Γυναίκα 53 ετών με ελεύθερο ιστορικό παρουσιάζει από 4ετίας επαναλαμβανόμενα συγχοπικά επεισόδια χωρίς πρόδρομα, που οδηγούν σε κατάγματα. Από έτους παρουσιάζει προοδευτικά επιδεινούμενη ζάλη, αστάθεια βάδισης, δυσαρθρία και δυσκαταποσία. Η νευρολογική εξέταση ανέδειξε αυτόματο, οριζοντιοκυκλικό νυσταγμό, διπλωπία, μυόκλινο μαλθακής υπερώας, δυσμετρία στις παρεγκεφαλιδικές δοκιμασίες αριστερά, σημείο οδοντωτού τροχού άμφω, αυξημένα τενόντια αντανακλαστικά με επέκταση, θετικά πυραμидικά σημεία και αρχέγονα αντανακλαστικά άμφω. Εντυπωσιακές ήταν οι αλλοιώσεις του σήματος στην T2 και Flair ακολουθία στην καλυπτική μοίρα του μεσεγκεφάλου και του προμήκους και στην ανώτερη ΑΜΣΣ, με συνοδό ατροφία του στελέχους και της παρεγκεφαλίδος. Οι δοκιμασίες του αυτονόμου συστήματος ήταν παθολογικές. Ο λοιπός έλεγχος δεν ανέδειξε παθολογικά ευρήματα. Τα αντισώματα κατά της ακουαπορίνης-4 και αντι-MOG ήταν αρνητικά. Η ασθενής τέθηκε σε αγωγή με μιδοδρίνη για την ορθοστατική υπόταση και γκαμπαπεντίνη, με βελτίωση του μυόκλιου της μαλθακής υπερώας. Λόγω της ιδιαιτερότητας των ευρημάτων της μαγνητικής τομογραφίας στη διαφορική διάγνωση συμπεριελήφθη και η νόσος του Alexander όψιμης έναρξης.

Συμπεράσματα: Η νόσος του Alexander όψιμης έναρξης διαφέρει σαφώς κλινικά και ακτινολογικά από εκείνη της βρεφικής και νεανικής ηλικίας. Αν και σπάνια, θα πρέπει να τίθεται στη διαφοροδιάγνωση σε ενήλικες ασθενείς με συνδυασμό παρεγκεφαλιδικής αταξίας και στελεχιαίας συνδρομής, στους οποίους αναδεικνύονται αλλοιώσεις σήματος στο στέλεχος στη νευροαπεικόνιση. Η κλινική υποψία θα οδηγήσει στο μέλλον στην αναγνώριση ολοένα και περισσότερων περιστατικών της σπανιότατης αυτής κλινικής οντότητας στην ενήλικη ζωή.

095

ΜΗ ΑΝΕΥΡΥΣΜΑΤΙΚΗ ΥΠΑΡΑΧΝΟΕΙΔΗΣ ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΑ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΔΥΟ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ

Κουτρουλιού Ι., Σμυρνή Ν., Δημητρίου Μ., Καραπαναγιωτίδης Θ., Γρηγοριάδης Ν.

Β' Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ

Εισαγωγή: Συνήθως η μη-τραυματική υπαραχνοειδής αιμορραγία (ΥΑΑ) οφείλεται σε ρήξη ανευρυσμάτων, ωστόσο δεν διαπιστώνεται ανευρυσματική αιτιολογία έως και επί 15% των περιπτώσεων. Η μη ανευρυσματική ΥΑΑ ταξινομείται αναλόγως της εντόπισης του αίματος, σε μη περιμεσεγκεφαλική και περιμεσεγκεφαλική. Η τελευταία συνδέεται με μειωμένο κίνδυνο επιπλοκών ενώ τα δεδομένα περί αναγκαιότητας επαναληπτικού αγγειογραφικού ελέγχου είναι αντικρουόμενα. Παρουσιάζονται δύο ασθενείς μέσης ηλικίας με μη ανευρυσματική περιμεσεγκεφαλική ΥΑΑ με ήπια κλινική νευρολογική εικόνα εισαγωγής, ευνοϊκή έκβαση, και αρνητικό και επαναληπτικό αγγειογραφικό έλεγχο.

Περιγραφή Περιστατικών: 1. Γυναίκα 50 ετών με ελεύθερο ατομικό ιστορικό προσήλθε λόγω κεφαλαλγίας

αιφνίδιας εγκατάστασης με πρόδρομα συμπτώματα. Διαπιστώθηκε τελική αυχενική δυσκαμψία δίχως λοιπή νευρολογική σημειολογία ενώ ο απεικονιστικός έλεγχος με Αξονική Τομογραφία/Αγγειογραφία (CT-CTA) και Μαγνητική Τομογραφία/Αγγειογραφία (MRI-MRA) ανέδειξε κατάληψη των υπαραχνοειδών χώρων στην προγεφυρική, υπερεπιπιακή και μεσοσκελιαία δεξαμενή από αίμα, δίχως τεκμηρίωση ανευρύσματος. Κατά τη νοσηλεία, η ασθενής ετέθη σε αγωγή με νιμοδιπίνη, αμλοδιπίνη και αναλγητικά με επακόλουθη βελτίωση και εξήλθε δίχως νευρολογική σημειολογία. Στα πλαίσια της διαγνωστικής διερεύνησης πραγματοποιήθηκε Ψηφιακή Αφαιρετική Αγγειογραφία (DSA) τρεις μήνες αργότερα δίχως να τεκμηριωθεί ανευρυσματική νόσος της ενδοκράνιας κυκλοφορίας. 2. Ασθενής 54 ετών με ατομικό ιστορικό νεφρολιθίασης παρουσίασε αιφνίδιας εγκατάστασης κεφαλαλγία. Διαπιστώθηκε αυχενική δυσκαμψία χωρίς άλλη νευρολογική σημειολογία και αυξημένη τιμή αρτηριακής πίεσης. Διενεργήθηκε CT και CTA εγκεφάλου όπου διαπιστώθηκε υπαραχνοειδής αιμορραγία με εντόπιση στη μεσο σκελιαία και την προγεφυρική δεξαμενή και ακολούθησε DSA και MRI εγκεφάλου, αμφότερες αρνητικές για ανευρυσματική νόσο. Η ασθενής κατά τη νοσηλεία της έλαβε νιμοδιπίνη, αναλγητικά και αντι-υπερτασικά. Δεν παρουσίασε επιπλοκές και εξήλθε κλινικά βελτιωμένη. Η ασθενής επανεισήλθε για διενέργεια επαναληπτικής DSA ένα μήνα αργότερα η οποία απέβη αρνητική.

Συμπεράσματα: Τα χαρακτηριστικά των ανωτέρω περιστατικών έρχονται σε συμφωνία με τα υπάρχοντα βιβλιογραφικά δεδομένα ενώ εγείρεται το ερώτημα για την αναγκαιότητα υποβολής σε αρχικό ή επαναληπτικό επεμβατικό αγγειογραφικό έλεγχο (DSA) επί μεσεγκεφαλικής υπαραχνοειδούς αιμορραγίας.

096

ΟΙΚΟΓΕΝΗ ΣΗΡΑΓΓΩΔΗ ΑΙΜΑΓΓΕΙΩΜΑΤΑ ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ: ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΚΑΙ ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ ΝΕΑΣ ΜΕΤΑΛΛΑΞΗΣ ΣΕ ΜΙΑ ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑ

Γκίτζα Ε.¹, Αθανασιάδης Δ.¹, Scimone C.^{2,3}, Sidoti A.^{2,3}, Λιασιδής Χ.¹, Κατσαρού Ζ.¹

¹ Νευρολογική Κλινική, ΓΝΘ Ιπποκράτειο

² Department of Biomedical and Dental Sciences and Morphological and Functional Images, University of Messina, Messina, Italy

³ Department of Vanguard Medicine and Therapies, Biomolecular Strategies and Neuroscience, I.E.M.E.S.T., Palermo, Italy

Εισαγωγή: Τα σηραγγώδη αιμαγγειώματα του εγκεφάλου αποτελούν αγγειακές δυσπλασίες και εμφανίζονται είτε σε σποραδικές είτε σε οικογενείς περιπτώσεις. Τα οικογενή σηραγγώδη αιμαγγειώματα αποτελούν μια κληρονομική νόσο μεταδιδόμενη με τον αυτοσωματικό επικρατητικό χαρακτήρα που οφείλεται μέχρι στιγμής σε μεταλλάξεις στα γονίδια CCM1/KRIT1, CCM2/MGC4607 και CCM3/PDCC10. Οι πάσχοντες εμφανίζουν μια ποικιλία κλινικών εκδηλώσεων και αυξημένο κίνδυνο αιμορραγίας.

Περιγραφή περιστατικού: Άντρας ηλικίας 60 ετών προσήλθε λόγω επεισοδίου παροδικής σφαιρικής αμνησίας, χωρίς σημειολογία κατά την αντικειμενική εξέταση. Από το ατομικό αναμνηστικό αναφέρεται αρτηριακή υπέρταση, δυσλιπιδαιμία και στεφανιαία νόσος. Από το οικογενειακό ιστορικό προέκυψε αδερφή με ιστορικό γεφυρικής αιμορραγίας σε έδαφος σηραγγώδους αιμαγγειώματος και μητέρα με επεισόδιο επιληπτικής κρίσης προ 20ετίας και ανεύρεση πιθανών αγγειακών δυσπλασιών (από CT εγκεφάλου). Η MRI εγκεφάλου και ειδικά η T2* ακολουθία ανέδειξε πολλαπλές διάσπαρτες εστίες χαμηλού σήματος στη γέφυρα, στα βασικά γάγγλια, στα εγκεφαλικά ημισφαίρια θέτοντας σε συνδυασμό με το οικογενειακό ιστορικό τη διάγνωση του οικογενούς συνδρόμου πολλαπλών αιμαγγειωμάτων του εγκεφάλου. Με βάση το γενεαλογικό δέντρο που ξεκινά από την 84χρονη μητέρα ο έλεγχος για την ανεύρεση σηραγγωδών αιμαγγειωμάτων συνεχίστηκε στα αδέρφια του ασθενούς (2^ο γενεά) και στα εγγόνια (3^ο γενεά) με ανεύρεση και ασυμπτωματικών πασχόντων. Ο γονιδιακός έλεγχος σε υγιή και προσβεβλημένα μέλη της οικογένειας ανέδειξε μια νέα μετάλλαξη στο γονίδιο CCM2 (IVS10-1 G > A αντικατάσταση) με διεισδυτικότητα <100% για πρώτη φορά για το γονίδιο CCM2.

Συμπεράσματα: Τα οικογενή σηραγγώδη αιμαγγειώματα του εγκεφάλου αποτελούν μια σπάνια οντότητα με κλινική ετερογένεια ακόμη και μεταξύ προσβεβλημένων μελών της οικογένειας που φέρουν την ίδια μετάλλαξη. Απεικονιστικά ανευρίσκονται πολλαπλά σηραγγώδη αιμαγγειώματα κυρίως υπερεπιπιακά με το χαρακτηριστικό της ύπαρξης σηραγγώδους αιμαγγειώματος στη γέφυρα σε όλα τα προσβεβλημένα

μέλη της παρούσας οικογένειας. Ο γονιδιακός έλεγχος σε μέλη της συγκεκριμένης οικογένειας ανέδειξε μια νέα μετάλλαξη στο γονίδιο CCM2 επεκτείνοντας το φάσμα των υπεύθυνων μεταλλάξεων για την εκδήλωση εγκεφαλικών σπαραγγωδών αιμαγγειωμάτων.

Ηλεκτρονικά Αναρτημένες Ανακοινώσεις (E-Posters)

«Η δημοσίευση άρθρων στη ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΑ δεν δηλώνει αποδοχών 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 δυντικά για δημοσίευση σε επόμενο τεύχος»

P001

ΑΜΦΟΤΕΡΟΠΛΕΥΡΟΣ ΔΙΑΧΩΡΙΣΜΟΣ ΕΣΩ ΚΑΡΩΤΙΔΑΣ ΑΡΤΗΡΙΑΣ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΑΜΒΛΥ ΤΡΑΥΜΑ – ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Ζηλακάκη Μ., Τσολλάκη Μ., Σαουλήδης Ι., Κυριακόγιαννη Χ., Τέγος Θ.

Α΄ Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ

Εισαγωγή: Ο διαχωρισμός της έσω καρωτίδας αρτηρίας, αυτόματος ή τραυματικός, είναι σχετικά σπάνιος, με τη συχνότητά του να εκτιμάται σε 2-3 περιστατικά ανά 100.000 άτομα ετησίως. Ωστόσο, αποτελεί την κυριότερη αιτία μη αθηροσκληρωτικών εγκεφαλικών επεισοδίων στους νεαρούς ενήλικες. Μεταξύ των παθογενετικών υποβάθρων είναι η ινομυώδης δυσπλασία, το σύνδρομο Marfan, το σύνδρομο Ehlers-Danlos, η ατελής οστεογένεση και η έλλειψη α1-αντιθρυψίνης. Ο αμφοτερόπλευρος διαχωρισμός μετά από αμβλύ τραύμα είναι εξαιρετικά σπάνιος, και ακριβή στοιχεία για την επίπτωσή του δεν υπάρχουν στη διεθνή βιβλιογραφία.

Περιγραφή περιστατικού: Ασθενής άρρεν, 49 ετών, με ελεύθερο ατομικό αναμνηστικό πέραν του καπνίσματος, προσήλθε αιτιώμενος πολλαπλά παροδικά επεισόδια θάμβους οράσεως αμφοτερόπλευρα από ωρών, αιφνίδιας ενάρξεως μετά από καταπόνηση λόγω μεταφοράς βαρέων φορτίων στην τραχηλική χώρα. Κατά την αντικειμενική νευρολογική εξέταση διαπιστώθηκε έκπτωση οπτικής οξύτητας αμφοτερόπλευρα, ίδια δεξιά, όπου εμφανίζε όραση κινούμενων δακτύλων, η οποία αποκαταστάθηκε πλήρως μετά την πάροδο λίγων ώρας. Η αρχική CT εγκεφάλου ήταν φυσιολογική, ενώ στο Triplex καρωτίδων ανευρέθηκαν στις έσω καρωτίδες αμφοτερόπλευρα νχομορφές με χαμηλές διαστολικές ταχύτητες, ενδεικτικές περιφερικότερων σημαντικών στενώσεων. Πραγματοποιήθηκε περαιτέρω απεικονιστικός έλεγχος με MRI εγκεφάλου, στην οποία δεν παρατηρήθηκαν σημεία πρόσφατης ισχαιμίας ενώ στην αξονική και μαγνητική αγγειογραφία εγκεφάλου και τραχήλου ανεδείχθη η ύπαρξη ενδοτοιχωματικού αιματώματος (αρχόμενος διαχωρισμός) στο τελικό τμήμα των έσω καρωτίδων αμφοτερόπλευρα λίγο πριν τη ρηγματώδη μοίρα τους σε μήκος περίπου 3 εκ. Στα πλαίσια της διερεύνησης, πραγματοποιήθηκε πλήρης βιοχημικός, ορμονολογικός, ανοσολογικός, πηκτικός καθώς και καρδιολογικός έλεγχος, χωρίς παθολογικά ευρήματα επί του παρόντος. Ο ασθενής ετέθη υπό αντιαιμοπεταλιακή και αντιπηκτική αγωγή, ενώ παρέμεινε ασυμπτωματικός μέχρι και την έξοδό του από την κλινική. Από τον επαναληπτικό έλεγχο με Triplex καρωτίδων μετά την πάροδο δύο εβδομάδων παρατηρήθηκε ομαλοποίηση των νχομορφών στις έσω καρωτίδες αμφοτερόπλευρα, ενδεικτικό αποκατάστασης.

Συμπεράσματα: Αν και σπάνιος, ο διαχωρισμός της έσω καρωτίδας θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη στη διαφοροδιάγνωση ασθενών νεαρής ηλικίας με συμπτώματα εγκεφαλικής ισχαιμίας, ιδιαίτερα όταν αναφέρεται και ιστορικό κακώσεως. Η έγκαιρη διάγνωση είναι κριτικής σημασίας για την άμεση έναρξη αντιπηκτικής αγωγής, προκειμένου να αποφευχθούν σοβαρότερες επιπλοκές.

P002

ΙΣΧΑΙΜΙΚΟ ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΜΦΡΑΚΤΟ ΕΠΙ ΕΔΑΦΟΥΣ ΑΝΟΙΧΤΟΥ ΩΟΕΙΔΟΥΣ ΤΡΗΜΑΤΟΣ ΚΑΙ ΑΝΕΥΡΥΣΜΑΤΟΣ ΤΟΥ ΜΕΣΟΚΟΛΠΙΚΟΥ ΔΙΑΦΡΑΓΜΑΤΟΣ. ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Αραβαντινού-Φατώρου Κ.¹, Καρακατσάνη Ε.¹, Θωμά Φ.¹, Γκικόπουλος Α.², Κατράνης Α.³, Καραδήμα Δ.², Ποντίκη Ε.⁴, Τσαμπαλός Ε.¹

¹ Νευρολογική Κλινική, ΓΝ Τρίπολης Παναρκαδικό

² Παθολογική Κλινική, ΓΝ Τρίπολης Παναρκαδικό

³ Καρδιολογική Κλινική, ΓΝ Τρίπολης Παναρκαδικό

⁴ Ακτινολογικό Τμήμα, ΓΝ Τρίπολης Παναρκαδικό

Εισαγωγή: Το ανοικτό ωοειδές τρήμα εμφανίζεται στο 25% του πληθυσμού και μπορεί να αποτελέσει αιτιολογικό παράγοντα για παράδοση εμβολή από τη φλεβική προς την αρτηριακή κυκλοφορία. Αρκετά ισχαιμικά εμβολικά έμφρακτα της οπίσθιας, κυρίως, κυκλοφορίας καθώς και κρυπτογενή ΑΕΕ μπορεί να οφείλονται σε διέλευση θρόμβου μέσα από το ανοικτό ωοειδές τρήμα.

Περιγραφή περιστατικού: Γυναίκα 40 ετών, καπνίστρια και άτεκνη, εισήχθη στο Νοσοκομείο μας λόγω λιποθυμικού επεισοδίου, μετά από έκθεση της σε οργανικές οσμές και ενώ βρισκόταν σε θέση σώματος αυξημένης ενδοκοιλιακής πίεσης. Κατά την ανάνηψή της παρουσίασε ζάλη μη περιστροφικού τύπου, εφίδρωση και δεξιά ομώνυμη ημιανοψία (NIHSS = 2). Η αξονική εγκεφάλου σε επείγουσα βάση ανέδειξε φλοιϊκή πρόσληψη ινιακά αριστερά, χωρίς ειδικούς απεικονιστικούς χαρακτήρες. Στην MRI εγκεφάλου διαπιστώθηκε υποξύ ισχαιμικό έμφρακτο στο αριστερό έσω τμήμα του ινιακού λοβού, καθώς και μικρά στικτά σε ινιακό δίκρανο και άγκιστρο παραϊπποκάμπιας ηλικίας. Ετέθη σε διπλή αντιαιμοπεταλιακή αγωγή και διερευνήθηκε με triplex αγγείων τραχήλου, MRA εγκεφάλου, διαθωρακικό και διοισοφάγειο US καρδιάς, Holter ρυθμού και θρομβοφιλικό και ανοσοολογικό έλεγχο. Διαπιστώθηκαν μυξηματώδης πάχυνση και πρόπτωση μιτροειδούς βαλβίδας, με μικρού βαθμού ανεπάρκεια και αμελητέα αιμοδυναμική επιβάρυνση του αριστερού κόλπου, ανεύρυσμα μεσοκοιλιακού διαφράγματος, ανοικτό ωοειδές τρήμα με μεγαλύτερη δεξιά διαφυγή κατά το χειρισμό Valsava και παρουσία ευμεγέθους ευσταχιανής βαλβίδας στην εκβολή της ΚΚΦ. Ο λοιπός έλεγχος που προαναφέρθηκε δεν ανέδειξε παθολογικά ευρήματα, πλην μέτριας αύξησης των D-Dimer και του ινωδογόνου, καθώς και ετεροζυγωτία για το MTHFR677. Η ασθενής υποβλήθηκε σε διακαθετηριακή σύγκλιση του ανοικτού ωοειδούς τρήματος και παραμένει έως σήμερα κλινικά και απεικονιστικά σταθερή, χωρίς βελτίωση των οπτικών πεδίων.

Συμπέρασμα: Το ανοικτό ωοειδές μεσοκοιλιακό διάφραγμα, πόσο μάλλον σε συνδυασμό με ανευρυσματική διάτασή του και παραμονή ευσταχιανής βαλβίδας, αποτελεί σημαντικό παράγοντα για την εκδήλωση εμβολικών εγκεφαλικών εμφράκτων. Η αναλυτική λήψη του ιστορικού, η ορθά στοχευμένη κλινική εξέταση και η άμεση διενέργεια των απαιτούμενων παρακλινικών δοκιμασιών αποτελούν τους ακρογωνιαίους λίθους για την αποκάλυψη της υποκείμενης παθολογίας, κυρίως σε ασθενείς με κρυπτογενές ΑΕΕ, ώστε η θεραπευτική αντιμετώπιση να είναι έγκαιρη, έγκυρη και αποτελεσματική.

P003

ΙΣΧΑΙΜΙΚΑ ΚΑΙ ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΚΑ ΑΓΓΕΙΑΚΑ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΑ ΕΠΕΙΣΟΔΙΑ ΩΣ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΑΓΓΕΙΤΙΔΑΣ ΜΙΚΡΟΥ ΜΕΓΕΘΟΥΣ ΑΓΓΕΙΩΝ

Μπουραζάνη Π., Αγγέλλογλου Σ., Μακρή Α., Ξυδάκης Ι., Ξυθλογιαννοπούλου Σ., Μαρκάκης Ι.

Νευρολογική Κλινική, ΓΝ Νίκαιας Αγ. Παντελεήμων

Εισαγωγή: Οι αγγειίτιδες του μικρού μεγέθους αγγείων αποτελούν μια σπάνια αυτοάνοση συστηματική διαταραχή που στο 90% των περιπτώσεων χαρακτηρίζεται από την παρουσία ANCA αντισωμάτων. Η συνήθης αρχική εκδήλωση αφορά ρινορρινορραγίες ανώτερου και κατώτερου αναπνευστικού, συμμετοχή από το δέρμα και τους νεφρούς, και μη ειδικά συμπτώματα όπως δεκαδική πυρετική κίνηση, κακουχία, απώλεια βάρους. Παρουσιάζουμε την ενδιαφέρουσα περίπτωση ασθενούς όπου ένα οξύ ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο οδήγησε στην διάγνωση της νόσου.

Περιγραφή περιστατικού: Γυναίκα 54 ετών με ατομικό αναμνηστικό ΑΥ και Ρευματοπάθειας προσήλθε στο ΤΕΠ με δεξιά ημιπληγία και αφασία εκπομπής. Από την επείγουσα αξονική εγκεφάλου διαπιστώθηκαν 2 αιματώματα στο δεξιό εγκεφαλικό ημισφαίριο και ακολούθως στην Μαγνητική πολήλαπλής διάσπαρτες οξείες ισχαιμικές μικροεμφρακτικές βλάβες στη συμβολή φλοιώδους και υποφλοιώδους λευκής ουσίας, με την μεγαλύτερη στον αριστερό ακτινωτό στέφανο, χωρίς πρόσληψη σκιαγραφικού. Ο αρχικός έλεγχος με ΟΝΠ, triplex αγγείων τραχήλου, διοισοφάγιο u/s καρδιάς και θρομβοφιλία ήταν αρνητικός. Δεν υπήρξαν ευρήματα από την Μαγνητική και Ψηφιακή αγγειογραφία εγκεφάλου ή το PET scan που να εξηγούν τη φύση των βλαβών. Από το ιστορικό της αναφέρθηκαν αρθραλγίες και αιμορραγικό εξάνθημα κάτω άκρων πρό έτους περίπου, με αρνητικό ανοσολογικό έλεγχο, που ανταποκρίθηκαν στην κορτιζόλη, οπότε ετέθη εξ αποκλεισμού η διάγνωση της ΡΑ. Χορηγήθηκε κορτιζόλη, μεθοτρεξάτη και αδαλιμουμάμμη, η οποία διεκόπη προ μηνός λόγω επιπλοκής πνευμονίας από Legionella με αποτέλεσμα εκ νέου εμφάνιση των ρευματολογικών συμπτωμάτων. Από τον ανοσολογικό έλεγχο προέκυψε αυξημένο τίτλος anti-C-ANCA(PR3) οπότε τέθηκε η υποψία της αγγειίτιδος η οποία επιβεβαιώθηκε με βιοψία δέρματος από την περιοχή του αιμορραγικού εξανθήματος.

Συμπεράσματα: Στις μικρού μεγέθους αγγειίτιδες η προσβολή του Νευρικού Συστήματος κυμαίνεται σε ποσοστό 34-72% και συνήθως αφορά το ΠΝΣ. Το ΚΝΣ συμμετέχει σε πολύ μικρότερο ποσοστό και συνήθως αφορά επιπλοκή της νόσου και όχι πρώιμη εκδήλωση. Τα πολήλαπλή αιμορραγικά και αγγειακά συμβάματα διαφόρου χρονιότητας σε σημεία άρδευσης περισσότερων του ενός αγγείου, πρέπει να θέτουν την υποψία υποκείμενης συστηματικής αγγειίτιδος. Είναι σημαντική η επαγρύπνηση του κλινικού ιατρού για την διάγνωση καθώς η συμμετοχή του ΚΝΣ αποτελεί δείκτη ενεργότητας της νόσου και η άμεση θεραπευτική παρέμβαση με ανοσοκατασταλτική αγωγή μπορεί να βελτιώσει την πρόγνωση.

P004

ΗΜΙΚΡΑΝΙΚΟ ΕΜΦΡΑΚΤΟ ΣΤΟ ΘΑΛΑΜΟ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΑΝΟΙΚΤΟ ΩΘΕΙΔΕΣ ΤΡΗΜΑ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΔΥΟ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΩΝ

Αρβανίτη Μ.Ι., Ράλλης Τ., Τσούρης Ζ., Τζωρτζακάκης Μ., Μιχαλάκη Β., Ρουσοπούλου Α., Καναβούρας Κ., Σκαφίδα Α., Κατσουλάκου Σ.

Νευρολογική Κλινική, ΓΝ Πειραιά Τζάνειο

Εισαγωγή: Επιδημιολογικές μελέτες έχουν ενοχοποιήσει την ημικρανία με αύρα ως ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου (ΑΕΕ). Ως ημικρανικό έμφρακτο ορίζεται ένα τουλάχιστον σύμπτω-

μα αύρας κατά τη διάρκεια τυπικής ημικρανικής κρίσης σε ασθενείς με γνωστό ιστορικό, το οποίο συσχετίζεται με απεικονιστικά ευρήματα ισχαιμίας αντίστοιχης εντόπισης. Αντιπροσωπεύει 0,5-1,5% των ισχαιμικών ΑΕΕ. Ο παθογενετικός μηχανισμός δεν είναι πλήρως γνωστός, ωστόσο η διάρκεια και η ένταση της φλοιώδους μετακινούμενης καταστολής πιθανώς διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο. Επιπλέον, σε πρόσφατες μελέτες αναφέρεται αυξημένη συχνότητα ανοικτού ωοειδούς τρήματος (ΑΩΤ) μεταξύ ασθενών με ημικρανικό έμφρακτο.

Περιγραφή Δύο Περιστατικών: Ασθενής 1: Άνδρας 26 ετών με γνωστό ιστορικό ημικρανίας με οπτική αύρα, χωρίς αγγειακού παράγοντες κινδύνου, παρουσίασε κατά την εξέλιξη ημικρανικής κρίσης παρατεταμένα συμπτώματα οπτικής αύρας, στα οποία εντός ωρών προστέθηκαν έντονη υπνηλία, διαταραχές πρόσφατης μνήμης και επεισόδια εμέτου. Η αξονική τομογραφία εγκεφάλου ανέδειξε οξεία ισχαιμική αλλοίωση με εντόπιση στον αριστερό θάλαμο, η οποία επανελέγχθηκε ακολούθως με μαγνητική τομογραφία. Ο ασθενής κατά τη διάρκεια της νοσηλείας παρουσίασε κλινική βελτίωση, ενώ από τον περαιτέρω έλεγχο με διοισοφάγιο υπερηχογράφημα καρδιάς διαπιστώθηκε ΑΩΤ με σοβαρή, αυτόματη δεξιο-αριστερή διαφυγή αεροφυσσάλιδων, οπότε τελικώς παραπέμφθηκε για σύγκληση. Ασθενής 2: Άνδρας 59 ετών με ιστορικό ημικρανίας με οπτική αύρα, προσήλθε στα επείγοντα λόγω εισβολής ημικρανικής κρίσης προ ωρών με αρχικώς επίμονα οπτικά φαινόμενα τύπου σπινθηροβόλου σκοτώματος και ακολούθως αιφνίδια εγκατάσταση κάθετης διπλωπίας. Στην κλινική εξέταση διαπιστώθηκε εικόνα skew deviation με ανωφορία αριστερού οφθαλμού. Η επείγουσα αξονική τομογραφία εγκεφάλου ήταν αρνητική, ωστόσο στη μαγνητική τομογραφία παρατηρήθηκε οξεία ισχαιμική βλάβη με περιορισμό της διάχυσης στην περιοχή του αριστερού θαλάμου. Ο ασθενής αντιμετωπίστηκε συντηρητικά και η σημειολογία σταδιακά απέδραμε. Από την αιτιοπαθογενετική διερεύνηση του ισχαιμικού ΑΕΕ διαπιστώθηκε ΑΩΤ με μέτρια δεξιο-αριστερή διαφυγή αεροφυσσάλιδων στο διοισοφάγιο υπερηχογράφημα καρδιάς. Ο λοιπός έλεγχος δεν ανέδειξε έτερο ενοχοποιητικό παράγοντα και συνεστήθη περαιτέρω παρακολούθηση.

Συμπεράσματα: Το ημικρανικό έμφρακτο αποτελεί σπάνια επιπλοκή της ημικρανίας και η διάγνωσή του αποτελεί κλινική πρόκληση, καθώς συχνά είναι δυσχερές η διάκρισή του από την ημικρανική αύρα και το παροδικό ισχαιμικό επεισόδιο. Η συχνότητα ανάδειξη ΑΩΤ σε ασθενείς με ημικρανικό έμφρακτο υποδηλώνει πιθανή συμμετοχή του στην παθογένεση της νόσου.

P005

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΟΞΕΟΣ ΙΣΧΑΙΜΙΚΟΥ ΑΕΕ ΣΥΝΕΠΕΙΑ ΑΤΡΑΚΤΟΕΙΔΟΥΣ/ΔΙΑΧΩΡΙΣΤΙΚΟΥ ΑΝΕΥΡΥΣΜΑΤΟΣ ΒΑΣΙΚΗΣ ΑΡΤΗΡΙΑΣ

Γιαννούλη Ε., Καρύγιαννης Μ., Παυλίδης Γ., Αθανασούλη Α., Καργάδου Α., Σάκκου Β., Καλαμάτας Θ., Μάτικας Γ., Καραγεωργίου Κ.Ε.
Νευρολογικό Τμήμα, Ιατρικό Κέντρο Αθηνών

Εισαγωγή: Τα ανευρύσματα βασικής αρτηρίας είναι μια σπάνια οντότητα που απαιτούν ιδιαίτερη προσοχή λόγω της κρίσιμης θέσης τους. Μπορεί να προκαλέσουν μια σειρά από νευρολογικές επιπλοκές όπως κεφαλαλγία, ισχαιμία στελέχους λόγω σχηματισμού θρόμβου εντός αυτού ή συμπίεσης των παρακείμενων δομών ή υπαραχνοειδή αιμορραγία λόγω ρήξης, οι οποίες πολύ συχνά οδηγούν σε βαριά αναπηρία ή θάνατο. Η θεραπεία οξείας φάσης ενός ισχαιμικού αγγειακού εγκεφαλικού παρουσία ανευρύσματος βασικής αρτηρίας αποτελεί μια σημαντική πρόκληση.

Περιγραφή περίπτωσης: Πρόκειται για ασθενή με αιφνίδια τετραπληγία, δυσκαταποσία, έκπτωση επιπέδου συνείδησης λόγω οξείας ισχαιμικής αλλοίωσης συνεπεία ατρακτοειδούς, διαχωριστικού ανευρύσματος βασικής αρτηρίας με παρουσία θρόμβου εντός του διατεταμένου αγγείου. Ο ασθενής δεν έλαβε θεραπεία οξείας φάσης (ενδοφλέβια θρομβόλυση ή μηχανική θρομβεκτομή) εξαιτίας χρονικών περιορισμών. Διενεργήθηκε ψηφιακή αγγειογραφία σε μια προσπάθεια περαιτέρω αξιολόγησης της κατάστασης του αγγείου και πιθανής αφαίρεσης του θρόμβου η οποία δεν ήταν εφικτή. Ο ασθενής έλαβε αρχικά συντηρητική αντιμετώπιση με αντιαιμοπεταλιακή αγωγή αλλά λόγω κλινικής και απεικονιστικής επιδείνωσης (επέκταση του εμφράκτου και αύξηση της διαμέτρου του ανευρύσματος) αποφασίστηκε η τοποθέτηση stent στο αγγείο ως ύστατη λύση. Πέντε ημέρες μετά το αρχικό συμβάν, τοποθετήθηκαν πέντε flow-diverter stents τηλεσκοπικά, με διατήρηση

της παράπλευρης κυκλοφορίας. Ο ασθενής παρουσίασε σταδιακή βελτίωση και πλέον (3 χρόνια μετά το συμβάν) είναι τετρακινητικός, με καλό επίπεδο συνείδησης, με ήπια δυσκαταποσία. Η επαναληπτική ψηφιακή αγγειογραφία δεν ανέδειξε σημαντικά προβλήματα.

Συμπέρασμα: Αυτή η περίπτωση δείχνει ότι μια εξαιρετικά βαριά και πιθανά θανατηφόρα κατάσταση με υψηλή επίπτωση σοβαρών επιπλοκών (υποτροπή ΑΕΕ, υπαραχνοειδή αιμορραγία λόγω αιμορραγίας, βαριά αναπηρία) μπορεί ενδεχόμενα να αντιμετωπισθεί με σχετικά ευνοϊκή έκβαση μέσω νέων τεχνολογικών μεθόδων.

P006

ΠΟΣΟ ΕΠΗΡΕΑΖΕΤΑΙ ΤΟ ΤΕΛΙΚΟ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΟ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑ ΑΠΟ ΤΗΝ ΠΑΡΟΥΣΙΑ ΑΦΑΣΙΚΩΝ ΔΙΑΤΑΡΑΧΩΝ ΣΤΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ

Βορνιωτάκης Π., Γκουλιοβάκη Α., Μπίκος Γ., Γκατζάνη Π., Μπάκας Ε.

Κέντρο Αποκατάστασης Euromedica Αρωγή, Θεσσαλονίκη

Σκοπός: Η Παρουσία αφασικών διαταραχών είναι συνήθεις κυρίως σε δεξιές πυραμιδικές συνδρομές και αποτελούν ένα από τα συνήθη προβλήματα της θεραπευτικής διαχείρισης των ασθενών αυτών. Ο κλινικός προβληματισμός είναι κατά πόσο επηρεάζεται το τελικό λειτουργικό αποτέλεσμα, όπως αυτό εκτιμάται με τη βοήθεια του δείκτη λειτουργικής ανεξαρτησίας (FIM) από την παρουσία των αφασικών διαταραχών

Υλικό και Μέθοδος: Αναφερόμαστε σε 312 ασθενείς με ΑΕΕ, που νοσηλεύτηκαν στο κέντρο μας από 1-1-2017 έως 31-3-2019. Οι 139 (44,5%) ήταν άνδρες, μέσης ηλικίας = 71,22 έτη και μέσου χρόνου νοσηλείας (LoS) = 44,52 ημέρες και 173 γυναίκες, μέσης ηλικίας = 69,72 έτη και LoS = 38,30 ημέρες. Από αυτούς, 121 (39%) είχαν ΔΕ πυραμιδική συνδρομή (ηλικίας = 72,12 έτη, LoS = 42,25 ημέρες) και 191 άτομα αριστερή (ηλικίας = 70,35 έτη και LoS = 40,42 ημέρες). Η εκτίμηση τη αφασία έγινε με την κλίμακα Wester Aphasia Batter (WAB), που συμπληρώθηκε σε 221 ασθενείς, όπου τιμή WAB >50 (n = 46, 68,5 έτη, LoS = 43,9) είναι ενδεικτική σοβαρής, τιμή WAB = 51-74 (n = 52, 71,37 έτη, LoS = 47,47) μέτριας και τιμή WAB 75< (n = 123, 72,5 έτη και LoS = 43,94) ήπιας βλάβης του λόγου. Η εκτίμηση της λειτουργικής ικανότητας έγινε με το δείκτη FIM, στις 3 ημέρες από την εισαγωγή και 3 ημέρες πριν το εξιτήριο.

Αποτελέσματα: Αυτά φαίνονται στον πίνακα:

Βαρύτητα διαταραχής λόγου	Ασθενείς	FIM στην εισαγωγή	FIM στο εξιτήριο	Διαφορά FIM	% Βελτίωση
ΑΕΕ συνολικά	312	42,59	95,64	53,05	124 %
WAB συνολικά	221	39,18	85,72	46,54	118 %
WAB > 50	46	32,10	68,85	36,75	114 %
WAB – 51 - 74	52	38,32	85,47	47,15	123 %
WAB 75 <	123	46,34	104,45	58,11	125 %

Συμπεράσματα: Αυτό που παρατηρείται κλινικά, επιβεβαιώνεται με τη βοήθεια του δείκτη λειτουργικής ανεξαρτησίας (FIM), ότι οι διαταραχές του λόγου δεν επηρεάζουν το τελικό λειτουργικό αποτέλεσμα του προγράμματος της λειτουργικής επανεκπαίδευσης σε ασθενείς με ΑΕΕ, τουλάχιστον σε αυτούς με ήπιες μέχρι μέτριες διαταραχές. Οι ασθενείς με σοβαρές διαταραχές του λόγου, είχαν αρχικά και μικρότερο FIM εισαγωγής παρουσίασαν περισσότερα προβλήματα κατά την εκπαίδευση, αλλά τελικά δεν παρατηρήθηκε μεγάλη διαφορά στο τελικό αποτέλεσμα.

P007

ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΜΟΝΟΝΕΥΡΙΤΙΔΑ ΣΕ ΕΔΑΦΟΣ P-ANCA ΑΓΓΕΙΪΤΙΔΑΣ

Μαχτή Β., Σινάνη Ο., Πιτετζής Δ., Σαμαρά Ε., Καραφυλές Γ., Βασσαράς Α., Rudolf J., Δερετζή Γ.

Νευρολογική Κλινική, ΓΝΘ Παπαγεωργίου

Εισαγωγή: Οι συστηματικές αγγειΐτιδες αποτελούν ετερογενή νόσο με ποικίλο κλινικό φαινότυπο που ενίοτε επιπλέκεται με νευρολογικές εκδηλώσεις, τόσο από το κεντρικό όσο και από το περιφερικό νευρικό σύστημα.

Περιγραφή περιστατικού: Πρόκειται για γυναίκα 44 ετών που από μόνος έχει διαγνωσθεί με ρευματική νόσο (πιθανή ρευματοειδή αρθρίτιδα) για την οποία λαμβάνει υδροξυκλωροκίνη και πρεδνιζολόνη. Η ασθενής αναφέρει από πενταήμερου αισθητικές διαταραχές στα περιφερικά τμήματα των άνω και κάτω άκρων. Από τη νευρολογική εξέταση διαπιστώθηκε μείωση των τενόντιων αντανakλάσεων στα κάτω άκρα, διαταραχή της επιπολής αισθητικότητας στα περιφερικά τμήματα των άκρων, διαταραχή της κιναισθησίας στο αριστερό κάτω άκρο και δυσχέρεια στην επιτηδευμένη βάδιση. Ο αρχικός νευροφυσιολογικός έλεγχος ανέδειξε ευρήματα συμβατά με αισθητικοκινητική πολυνευροπάθεια απομυελινωτικού ή μικτού τύπου με ευρήματα εστιακής απομυελίνωσης. Η οσφυονωτιαία παρακέντηση δεν κατέδειξε λευκωματοκυτταρικό διχασμό, ενώ ο έλεγχος των αντιγαγγλιοσιδικών αντισωμάτων ήταν αρνητικός. Τις επόμενες μέρες η ασθενής επιδεινώθηκε εγκαθιστώντας χαλαρή τετραπάρηση βαριάς μορφής. Εντάχθηκε σε συνολικά εννέα συνεδρίες πλάσμαφαίρεσης. Ο επαναληπτικός νευροφυσιολογικός έλεγχος ανέδειξε εξαιρετικά σοβαρού βαθμού οξεία πολλαπλή μονονευρίτιδα αξονικού τύπου με προσβολή του συνόλου των περιφερικών νεύρων. Η ασθενής κατά τη νοσηλεία της παρουσίασε σοβαρές συστηματικές επιπλοκές (οξύ στεφανιαίο σύνδρομο, ισχαιμία μεσεντερίου με εικόνα παραλυτικού ειλεού). Την 23^η μέρα της νοσηλείας της η ασθενής άρχισε βελτιώνεται κλινικά, με σημαντικό ωστόσο κινητικό έλλειμμα στα κάτω άκρα και τα περιφερικά τμήματα των άνω άκρων. Με την ολοκλήρωση του ορολογικού ανοσολογικού ελέγχου τεκμηριώθηκε μικροσκοπική πολυαγγειΐτιδα με θετικά p-ANCA αντισώματα και έγινε έναρξη θεραπείας με κυκλοφωσφαμίδη. Η ασθενής συνέχισε τη νοσηλεία της σε κέντρο αποκατάστασης, υπό φυσικοθεραπείες και κορτιζονοθεραπεία, και έλαβε συνολικά έξι μηνιαίες δόσεις κυκλοφωσφαμίδης, με σταδιακή βελτίωση της νευρολογικής της εικόνας.

Συμπέρασμα: Η μικροσκοπική πολυαγγειΐτιδα αποτελεί ANCA θετική αγγειΐτιδα των μικρών αγγείων με συχνότητα νευρολογικών εκδηλώσεων περίπου 30%, εξαιτίας προσβολής των vasa nervorum. Σε ασθενείς με άτυπη εικόνα του συνδρόμου Guillain Barre, άτυπη πορεία ή ενδείξεις προσβολής άλλων συστημάτων, πρέπει η διαφορική διάγνωση να συμπεριλαμβάνει το ενδεχόμενο συστηματικής αγγειΐτιδικής νόσου.

P008

ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΝΤΟΣ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ: ΝΕΥΡΟΨΥΧΟΛΟΓΙΚΟ ΠΡΟΦΙΛ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ FABRY

Παπαϊωάννου Γ.

City College, International Faculty of the University of Sheffield

Εισαγωγή: Η νόσος Fabry είναι μια σπάνια γενετική λυσοσωμική ασθένεια που οδηγεί σε δυσλειτουργία διαφόρων οργάνων του ανθρώπινου οργανισμού λόγω της έλλειψης του ενζύμου α-γαλακτοσιδάση Α. Πιο συγκεκριμένα, συσσωρεύεται το κολιτροπιαζυλοκεραμίδιο σε αγγειακά και μυϊκά κύτταρα επηρεάζοντας το κεντρικό και περιφερειακό νευρικό σύστημα προκαλώντας νευρολογικές παθήσεις. Η διάγνωση αυτής της νόσου στηρίζεται κατά βάση σε νευροαπεικονιστικές, βιοχημικές, γενετικές εξετάσεις ή εξετάσεις βιοδεικτών

καθώς και νευροψυχολογικές εκτιμήσεις για το γνωστικό εκφυλισμό (Bolsover, Murphy, Cipolotti, Werring and Lachmann, 2013; Sigmundsdottir et al., 2014; Ranieri, Bedini, Parati and Bersano, 2016).

Περιγραφή περιστατικού: Ο ασθενής Θ.Μ. είναι άρρεν ηλικίας 47 ετών, με 12 ολοκληρωμένα έτη εκπαίδευσης και εξετάστηκε στην Ελληνική Εταιρεία νόσου Alzheimer & Συγγενών διαταραχών λόγω σημαντικών αλλαγών στην καθημερινή λειτουργικότητα του, σύμφωνα με αναφορές του ίδιου και συγγενών. Προτού παραπεμφθεί για αξιολόγηση της γνωστικής και συναισθηματικής του κατάστασης, νοσηλεύτηκε σε νευρολογική νοσοκομειακή κλινική για ενδελεχείς εξετάσεις. Η νευροψυχολογική εκτίμηση συμπέρανε ότι αντιμετωπίζει δυσκολίες: α) στην ανάκτηση και παραγωγή λεκτικών πληροφοριών από το φωνολογικό σύστημα, β) στις σύνθετες χρονομετρημένες διαδικασίες της διατηρούμενης προσοχής και εργαζόμενης μνήμης, γ) στον οπτικοκινητικό συντονισμό, δ) στην αυτό-ενημερότητα και νοτική ευελιξία, ε) στις εκτελεστικές λειτουργίες και στ) στην ανάκτηση και ανάκληση λεκτικών πληροφοριών από τη μνήμη. Όσον αφορά τη συναισθηματική κατάσταση του ασθενή, παρατηρήθηκε ευερεθιστότητα, κυρίαρχη απάθεια και ήπια καταθλιπτική συμπτωματολογία.

Συμπέρασμα: Λαμβάνοντας υπόψη τις πληροφορίες, τις συμπεριφορικές παρατηρήσεις και τη νευροψυχολογική αξιολόγηση, το προφίλ του Θ.Μ. ταιριάζει με εκείνο των ασθενών με αγγειακή άνοια ως αποτέλεσμα της νόσου Fabry, αποκλείοντας τη διαφοροδιάγνωση της από άλλου είδους άνοια πρώιμης έναρξης σύμφωνα με στοιχεία αντιπροσωπευτικών μελετών (Mendez, Stanley, Medel, Li and Tedesco, 1997; Heinemann, Gawinecka, Schmidt and Zerr, 2010; Rossor, Fox, Mummery, Schot and Warren, 2010; Reisin et al., 2011; Masellis et al., 2013).

P009

ΑΜΦΟΤΕΡΟΠΛΕΥΡΗ ΠΑΡΕΣΗ ΑΠΑΓΩΓΟΥ ΝΕΥΡΟΥ ΣΤΟ ΠΛΑΙΣΙΟ ΕΝΔΟΚΡΑΝΙΑΣ ΥΠΟΤΑΣΗΣ

Πυργελής Ε-Σ., Αγγελιοπούλου Ε., Μαυρίδης Θ., Γιάγκου Ε., Τουντοπούλου Α., Κορομπόκη Ε., Βασιλοπούλου Σ., Μπταϊκώστας Δ.Δ.
Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο

Εισαγωγή: Οι συχνές κλινικές εκδηλώσεις της ενδοκράνιας υπότασης περιλαμβάνουν ορθοστατική κεφαλαλγία, ναυτία και διπλωπία, οφειλόμενη συχνότερα σε ετερόπλευρη πάρεση του απαγωγού (VI) νεύρου. Η αμφοτερόπλευρη πάρεση του απαγωγού νεύρου επίσης περιγράφεται (25%), αλλά λιγότερο συχνά σε σχέση με την ετερόπλευρη πάρεση (60%).

Περιγραφή περιστατικού: Πρόκειται για γυναίκα 31 ετών, με ελεύθερο ατομικό και οικογενειακό ιστορικό, η οποία προσήλθε στο Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών της Νευρολογικής Κλινικής αιτιώμενη κεφαλαλγία από 3ημέρου εμφανιζόμενη κατά την αφύπνιση, μη υφίσταται με αναληπτική αγωγή μαζί με προλιποθυμική τάση κατά την ορθοστάτηση, ναυτία και εμπύρετο έως 39° C και ακολούθως διπλωπία. Η νευρολογική εξέταση ανέδειξε οριζόντια διπλωπία δεξιά και αριστερά ως επί πάρεσης VI εγκεφαλικής συζυγίας αμφοτερόπλευρα, χωρίς άλλα ουσιώδη ευρήματα. Η αξονική τομογραφία εγκεφάλου ήταν φυσιολογική. Η επακόλουθη οσφυονωτιαία παρακέντηση, η οποία έγινε με την αρχική υποψία ανάδειξης αυξημένης ενδοκράνιας πίεσης στο πλαίσιο ενδεχόμενης ροίμωξης του ΚΝΣ, ανέδειξε χαμηλή πίεση εγκεφαλονωτιαίου υγρού (ΕΝΥ) (~2εκ. Η₂O). Ο εργαστηριακός έλεγχος του ΕΝΥ ήταν φυσιολογικός, όπως επίσης και ο λοιπός εργαστηριακός έλεγχος, και ο πυρετός αποδόθηκε τελικά σε ροίμωξη του ανώτερου αναπνευστικού. Η μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου και το ηλεκτροεγκεφαλογράφημα ήταν φυσιολογικά. Λόγω της χαμηλής ενδοκράνιας πίεσης, διενεργήθηκε νευραπεικονιστικός έλεγχος αυχενικής (ΑΜΣΣ) και θωρακικής μοίρας (ΘΜΣΣ) της σπονδυλικής στήλης ο οποίος ανέδειξε επισκληρίδιο συλλογή ΕΝΥ στη θωρακική μοίρα του νωτιαίου μυελού (Θ2-Θ12). Η ασθενής δεν αναφέρει προηγηθείσα κρανιοεγκεφαλική κάκωση ή τραυματισμό σπονδυλικής στήλης (ΣΣ), ούτε δραστηριότητα που θα μπορούσε ίσως να οδηγήσει σε διαφυγή ΕΝΥ. Συνεπώς, αυτή θεωρήθηκε αυτόματη. Μετά την ενυδάτωση και τη συστηματική αντιφλεγμονώδη-αναληπτική αγωγή (ναπροξέν), η κλινική εικόνα της ασθενούς παρουσίασε σταδιακή βελτίωση. Η διπλωπία υφέθη εντός 48 ωρών και η κεφαλαλγία υποχώρησε σταδιακά από την τρίτη ημέρα της νοσηλείας της. Η ασθενής εξήλθε βελτιωμένη με οδηγίες για ανάπαυση, περιορισμό σωματικής δραστηριότητας και αποφυγή παρατεταμένης ορθοστασίας για ένα μήνα,

λήψη αναλγητικής αγωγής επί πόνου, τακτική νευρολογική παρακολούθηση και επανεκτίμηση στα Ειδικά Ιατρεία Κεφαλαλγίας. Επί επιμονής συμπτωμάτων συνεστήθη θεραπεία με χορήγηση αυτολόγου αίματος επισκληριδίας.

Συμπεράσματα: Η αμφοτερόπλευρη πάρεση απαγωγού νεύρου μπορεί να είναι σύμπτωμα ενδοκράνιας υπότασης. Επομένως σε ασθενή με αμφοτερόπλευρη οριζόντια διπλωπία και ορθοστατική κεφαλαλγία, πρέπει οπωσδήποτε και μεταξύ άλλων φυσικά, να εγείρεται η υποψία ενδοκράνιας υπότασης.

P010

ΕΠΩΔΥΝΕΣ ΜΥΟΣΚΕΛΕΤΙΚΕΣ ΚΑΤΑΣΤΑΣΕΙΣ ΠΟΥ ΕΜΠΛΕΚΟΝΤΑΙ ΣΤΗΝ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΑΕΕ

Ντασιπούλου Χ., Σγουτζάκος Σ., Σκούτας Δ., Κατσάνος Ι., Δεληπόρτα Δ., Ντούβλη Κ., Μούζα Ειρ.

Κέντρο Αποκατάστασης Αναγέννηση, Θεσσαλονίκη

Εισαγωγή: Ο πόνος παρεμβαίνει συχνά στην πορεία αποκατάστασης των ασθενών μετά από ΑΕΕ και οφείλεται σε ποικίλα αίτια σωματοαισθητικά, φλεγμονώδη, μηχανικά κ.α. Η μεταβολή της εμβιομηχανικής που απορρέει από την μεταβολή της μυϊκής ισχύος και η τροποποίηση της κινητικότητας και λειτουργικότητας των ασθενών μετά από ΑΕΕ επιβαρύνει γνωστές ή εκδηλώνει νέες παθήσεις του μυοσκελετικού συστήματος και των αρθρώσεων.

Μέθοδος: Πρωτόκολλο παρακολούθησης μυοσκελετικού άλγους σε ασθενείς που εισήχθηκαν στο κέντρο αποκατάστασης μετά από ΑΕΕ. Καταγραφή δημογραφικών στοιχείων καθώς και εντόπισης, έντασης, διάρκειας και αντιμετώπισης του πόνου.

Συζήτηση: Από τους 113 νέους ασθενείς με ΑΕΕ που εισήχθηκαν στο κέντρο αποκατάστασης για να ακολουθήσουν πρόγραμμα αποκατάστασης 18 παρουσίασαν έντονο μυοσκελετικό άλγος ενώ 21 παρουσίασαν ήπιο πόνο/ ενόχληση χωρίς επίπτωση στο πρόγραμμα αποκατάστασης. Από τους 18 ασθενείς οι 5 παρουσίασαν συμπτώματα μυοσκελετικού άλγους στην πάσχουσα πλευρά, οι 10 στην υγιή πλευρά και οι 3 είχαν πολλαπλές εντοπίσεις του πόνου. Στους ασθενείς που παρουσίασαν πόνο στην πάσχουσα πλευρά οι 3 τον εμφάνισαν στο πάσχων γόνατο στα πλαίσια έξαρσης της συμπτωματολογίας γνωστής οστεοαρθρίτιδας ενώ 2 στον ώμο ως συνέπεια του υπεξαρθρήματος. Οι κυριότερες εντοπίσεις μυοσκελετικού πόνου στην υγιή πλευρά ήταν το γόνατο (έξαρση οστεοαρθρίτιδας σε 2 ασθενείς και ανάπτυξη έκτοπης οστεοποίησης σε 1), το ισχίο (έξαρση οστεοαρθρίτιδας σε 3 ασθενείς), η ΟΜΣΣ (εκφυλιστικές αλλοιώσεις και οστεοπορωτικά κατάγματα σε 2 ασθενείς) και ο ώμος (2 ασθενείς με τενοντίτιδα rotator cuff, εκφυλιστική αρθροπάθεια). Οι ασθενείς με μυοσκελετικό άλγος αντιμετωπίστηκαν με συνδυασμό φυσικών μέσων, τροποποίησης του προγράμματος αποκατάστασης, χορήγησης απλών αναλγητικών φαρμάκων (παρακεταμόλη) per os, τοπική αναλγητική θεραπεία (TTS) και χρήσης θεραπείας με TECAR. Ο χρόνος διάρκειας των συμπτωμάτων κυμαινόταν από 3 ως και 12 ημέρες με εξαίρεση την ανάπτυξη έκτοπης οστεοποίησης (διάρκεια εβδομάδων). Η επιβάρυνση της υγιούς πλευράς επέφερε σημαντικές τροποποιήσεις στο πρόγραμμα αποκατάστασης και ανέστειλε θεραπευτικού είδους κινητοποιήσεις που αφορούσαν επανεκπαίδευση των ασθενών στην ορθοστάτηση και βάδιση.

Συμπεράσματα: Ο μυοσκελετικός πόνος επηρεάζει το πρόγραμμα αποκατάστασης σε σημαντικό βαθμό ιδιαίτερα στην εντόπιση του στην υγιή πλευρά και χρειάζεται πολύπλευρη αντιμετώπιση. Αποτελεί μια κατάσταση που καλούμαστε συχνά να ελέγξουμε μαζί με τις υπόλοιπες επιπλοκές που παρουσιάζονται μετά από ΑΕΕ και ενώ μπορεί να έχει μικρή επίπτωση στη γενικότερη κατάσταση του ασθενή αναστέλλει σημαντικά το πρόγραμμα αποκατάστασής του.

P011

ΛΕΚΤΙΚΗ ΕΥΧΕΡΕΙΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΔΕΞΙΟ ΗΜΙΣΦΑΙΡΙΚΟ ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ

Κορμάς Κ.¹, Ψυχογιού Α.², Τσιτσιμπί Ε.²

¹ Τμήμα Νευροψυχολογίας και Γνωστικής Αποκατάστασης, Θυσίας Κέντρο Αποκατάστασης

² Τμήμα Λογοθεραπείας, Θυσίας Κέντρο Αποκατάστασης

Εισαγωγή: Η λεκτική ευχέρεια παρουσιάζει συχνά εξασθένηση ύστερα από βλάβες του εγκεφάλου. Έχει επαρκώς τεκμηριωθεί πως η ικανότητα για ταχύτατη παραγωγή λέξεων σχετίζεται άμεσα με τη λειτουργία του αριστερού ημισφαιρίου και διαμεσοληβείται από προμετωπιαία, κροταφικά και βρεγματικά νευρωνικά κυκλώματα. Μελετήσαμε τη συνεισφορά του δεξιού ημισφαιρίου εξετάζοντας πιθανές συνέπειες στις διεργασίες λεκτικής ροής ύστερα από εκδήλωση δεξιού ΑΕΕ.

Μέθοδος: Συνολικά συμμετείχαν 20 ασθενείς με διάγνωση εξαιτίας βλάβης στο δε ημισφαίριο στην οξεία φάση με μέσο όρο ηλικίας 68.45 έτη και μέσο όρο τυπικής εκπαίδευσης 12.6 έτη. Αξιολογήθηκε η ικανότητα για σημασιολογική και φωνολογική λεκτική ροή σε διάρκεια 1 λεπτού. Στο σημασιολογικό μέρος εξετάστηκε η ικανότητα παραγωγής λέξεων από την κατηγορία «ζώα», ενώ στο φωνολογικό μέρος από το αρχικό γράμμα «Χ». Τέλος, για κάθε μέρος της δοκιμασίας υπολογίστηκε ο συνολικός αριθμός ληθών (επαναλήψεις και παραβίαση του κανόνα υπόδειξης).

Αποτελέσματα: Από τη στατιστική ανάλυση, $t(19) = -3.002$, $p < .05$. προέκυψε πως οι ασθενείς με δεξιό ημισφαιρικό έμφρακτο παράγουν σημαντικά λιγότερες λέξεις από το αρχικό γράμμα «Χ» ($M = 4.30$, $SD = 2.49$) συγκριτικά από την κατηγορία «ζώα» ($M = 6.70$, $SD = 4.14$). Επίσης, βρέθηκε πως εκδηλώνουν περισσότερα λήθη στο φωνολογικό μέρος της δοκιμασίας ($M = 2.90$, $SD = 1.11$) σε σχέση με το σημασιολογικό μέρος ($M = 1.70$, $SD = 0.92$), $t(19) = 4.857$, $p < .05$.

Συμπεράσματα: Φαίνεται πως οι ασθενείς με δεξιό ημισφαιρικό έμφρακτο παρουσιάζουν μεγαλύτερη δυσκολία στην ταχύτατη και παρατεταμένη παραγωγή λεκτικού υλικού βάσει φωνολογικών υποδείξεων διαπράττοντας συγχρόνως σημαντικό αριθμό σφαλμάτων. Αντίθετα, διατηρούν την ικανότητα για πιο αποτελεσματική πρόσβαση στο εννοιολογικό λεξικό αποθεματικό. Τα παραπάνω ευρήματα υποδεικνύουν πως οι βλάβες δεξιού ημισφαιρίου δεν επηρεάζουν τις αμιγώς λειτουργίες του λόγου (σημασιολογική επάρκεια), αλλά τους νοητικούς μηχανισμούς οργάνωσης και προγραμματισμού που υποστηρίζουν τη φωνολογική αναζήτηση και ανάσυρση. Τέτοιου είδους ευρήματα καταδεικνύουν την ανάγκη για την ανάπτυξη εμπλουτισμένων πρωτοκόλλων νοητικής και λογοθεραπευτικής αποκατάστασης.

P012

ΤΡΟΜΟΣ ΔΕΞΙΟΥ ΚΑΤΩ ΑΚΡΟΥ ΩΣ ΠΡΩΤΗ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΚΟΛΛΟΕΙΔΟΥΣ ΚΥΣΤΗΣ ΤΡΙΤΗΣ ΚΟΙΛΙΑΣ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΝΤΟΣ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Αγγελιοπούλου Ε., Κοροπούλη Ε., Ευαγγελιοπούλου Μ.Ε., Κούτσας Γ., Τζανετάκος Δ., Τζάρτος Ι., Βελιανάκης Γ., Αναγνώστου Ε., Ανδρέαδου Ε., Αναγνωστούλη Μ., Κυλινητρέας Κ.

Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο

Εισαγωγή: Οι κολλοειδείς κύστει είναι σπάνιοι καλοήθεις ενδοκράνιοι όγκοι που αναπτύσσονται συνήθως στο πρόσθιο τμήμα της τρίτης κοιλίας, κοντά στο τμήμα του Monro. Οι συχνότερες κλινικές εκδηλώσεις περιλαμβάνουν κεφαλαλγία, ναυτία, έμετο, οπτικές και νοητικές διαταραχές, διαταραχή επιπέδου συνείδησης και αστάθεια, σχετιζόμενες συνήθως με την ενδοκράνια υπέρταση σε έδαφος αποφρακτικού υδροκεφάλου.

Περιγραφή περιστατικού: Πρόκειται για γυναίκα, 42 ετών, με ελεύθερο ατομικό αναμνηστικό, η οποία προσήλθε στο Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών της Νευρολογικής Κλινικής του Νοσοκομείου μας λόγω διαλείποντος τρόμου δεξιού (ΔΕ) κάτω άκρου, υποξείας εγκατάστασης αστάθειας βάδισης και ήπιας ΔΕ ημιπάρεσης από δεκαπενθημέρου. Λόγω των ανωτέρω συμπτωμάτων και της ηλικίας της ετέθη αρχικά η υποψία απομυελινωτικού νοσήματος και η ασθενής εισήχθη στο Τμήμα Απομυελινωτικών Νοσημάτων. Από δεκαετίας αναφέρει επίσης επεισόδια κεφαλαλγίας με χαρακτήρες τάσης συχνότητας 1-2/εβδομάδα με κυμαινόμενη ένταση εξαρτώμενη μερικώς από τη θέση του σώματος (επιδείνωση κατά την ύπτια θέση με μερική ύφεση κατά την κατάκλιση σε πλάγια θέση και ιδιαίτερα ΔΕ), και από τετραετίας επεισόδια ιλίγγου με ναυτία σχετιζόμενα με τη θέση της κεφαλής. Κατά την αντικειμενική νευρολογική εξέταση διαπιστώθηκαν διστακτική βάδιση με συρόμενα βήματα, οπισθώθηση, ήπια ΔΕ ημιπάρεση, ζωηρά εκλυόμενα τενόντια αντανακλαστικά χωρίς σαφή επικράτηση, καμπτικά πέληματα και διαλείπον τρόμος ΔΕ κάτω άκρου. Ο απεικονιστικός έλεγχος με Μαγνητική Τομογραφία εγκεφάλου ανέδειξε κολληοειδή κύστη στο τμήμα του Μονroe που προκαλεί υδροκέφαλο με διεύρυνση αμφοτέρων των πλάγιων κοιλιών εντονότερα αριστερά (ΑΡ) με διεπενδυματική διαπίδυση εγκεφαλονωτιαίου υγρού πέριξ αμφοτέρων των πλάγιων κοιλιών και φυσιολογική απεικόνιση τρίτης και τέταρτης κοιλίας. Ως εκ τούτου, η ασθενής διεκομίσθη σε νευροχειρουργική κλινική προς επείγουσα εκτίμηση και περαιτέρω θεραπευτική αντιμετώπιση.

Συμπεράσματα: Ο τρόμος αποτελεί σπανιότατη εκδήλωση κολληοειδούς κύστης. Θα πρέπει όμως να λαμβάνεται υπόψιν στη διαφορική διάγνωση σε συνυπάρχοντα συμπτώματα υποδηλωτικά ενδοκράνιας υπέρτασης και υδροκεφάλου, καθώς και σε διαλείπουσα συμπτωματολογία σχετιζόμενη με τη θέση του σώματος και της κεφαλής του ασθενούς, οφειλόμενη στη διαλείπουσα απόφραξη του τρήματος του Μονroe. Η σημασία της έγκαιρης αναγνώρισης της είναι επιτακτική, καθώς μπορεί να απαιτηθεί άμεση νευροχειρουργική αντιμετώπιση.

P013

ΠΡΟΒΛΕΨΗ ΤΟΥ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΟΥ ΣΤΟΧΟΥ ΤΗΣ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΜΕ ΤΗ ΔΗΜΙΟΥΡΓΙΑ ΝΕΟΥ ΕΡΓΑΛΕΙΟΥ – ΠΡΟΒΛΕΨΗ ΤΟΥ FUNCTIONAL INDEPENDENCE MEASURE ΕΞΟΔΟΥ

Μπάκας Ε., Βορνωτάκης Π., Γκουλιοβάκη Α., Σαμαρίνας Μ.,

Κέντρο Αποκατάστασης Euromedica Αρωγή, Θεσσαλονίκης

Σκοπός: Μια προσπάθεια να αναγνωριστούν οι προσδιοριστικοί παράγοντες του FIM εξόδου και να χρησιμοποιηθούν έτσι ώστε να γίνεται πρόβλεψη του συγκεκριμένου μεγέθους. Ανώτερος στόχος η ορθολογικότερη διαχείριση του προγράμματος αποκατάστασης και η εξαρχής τοποθέτηση θεραπευτικού στόχου, ιδίως σε ασθενείς με εγκεφαλική βλάβη.

Υλικό και Μέθοδος: Τα στοιχεία που χρησιμοποιήθηκαν ως δείγμα για την εκτιμητική διαδικασία και την μοντελοποίηση προέρχονται από 200 ασθενείς του Κέντρου Αποκατάστασης και Αποθεραπείας «Euromedica ΑΡΩΓΗ» κατά το 2018. Για την εκτίμηση, οι μεταβλητές που χρησιμοποιούνται είναι προσδιοριστικοί παράγοντες για την μέτρηση του FIM εξόδου Η έρευνα ακολουθεί μια διπλή προσέγγιση για σύγκριση και διασφάλιση των αποτελεσμάτων. Έγινε μια Πολυμεταβλητή Διαχρονική Παλινδρόμηση (Multivariate Crossectional Regression Estimation) και αναπτύχθηκε ένα Τεχνητό Νευρωνικό Δίκτυο (Artificial Neural Network-ANN) για την προσαρμογή σε ένα μη γραμμικό περιβάλλον.

Αποτελέσματα: Οι πρώτες ενδείξεις μέσα από την παλινδρόμηση μας δίνουν μια σειρά από παράγοντες ως στατιστικά σημαντικούς (FIM εισόδου, Συνοσηρότα (προηγούμενες επιβαρυντικές παθολογικές καταστάσεις), MMS, λιομώξεις, ύπαρξη καθετήρα κύστης και ελκών πίεσης και η διάρκεια παραμονής στο Κέντρο) βοηθώντας την εκτίμηση. Αντίστοιχα είναι τα αποτελέσματα με την εκτίμηση μέσω Τεχνητού Νευρωνικού Δικτύου και την Απεικόνιση Σφάλματος Εκτίμησης (MSE).

Συμπεράσματα: Και οι δύο μέθοδοι προσφέρουν δύο καλά εργαλεία πρόβλεψης. Ιδιαίτερα η αρχιτεκτονική

του Νευρωνικού Δικτύου, χωρίς να απορρίπτει καμία παράμετρο, μαθαίνει στο σύστημα να σκέφτεται και να παράγει/προβλέπει έναν αριθμό FIM εξόδου χρησιμοποιώντας τις παραμέτρους που εκείνο κρίνει σωστό μέσα από τη διαδικασία εκπαίδευσης (training) του. Στην περίπτωση μας ο αλγόριθμος δείχνει να λειτουργεί καλά ρίχνοντας το σφάλμα εκτίμησης διαρκώς.

P014

ΒΕΛΤΙΩΣΗ ΤΗΣ ΑΠΟΔΟΤΙΚΟΤΗΤΑΣ ΧΡΟΝΟΥ ΝΟΣΗΛΕΙΑΣ (LENGTH OF STAY EFFICIENCY) ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ (ΑΕΕ), ΑΝΑΛΟΓΑ ΜΕ ΤΟ ΦΥΛΟ ΚΑΙ ΤΗ ΘΕΣΗ ΠΡΟΣΒΟΛΗΣ

Βορνωτάκης Π., Γκουλιοθάκη Α., Γκατζάνη Π., Μπάκας Ε.

Κέντρο Αποκατάστασης και Αποθεραπείας Euromedica Αρωγή, Θεσσαλονίκη

Εισαγωγή: Το αντικειμενικό λειτουργικό κέρδος που προκύπτει ανά ημέρα νοσηλείας χαρακτηρίζεται ως αποδοτικότητα χρόνου νοσηλείας και εξαρτάται άμεσα από το χρόνο νοσηλείας. Ουσιαστικά, εφόσον προσδιορισθεί, μπορεί να θεωρηθεί σαν ένα αντικειμενικό μέτρο της αποτελεσματικότητας της Αποκατάστασης, ιδίως στο ευαίσθητο πληθυσμό των ατόμων με ΑΕΕ.

Υλικό και Μέθοδος: Αναferόμασε 312 ασθενείς με ΑΕΕ, που νοσηλεύτηκαν στο κέντρο μας από 1-1-2017 έως 31-3-2019. Οι 139 (44,5%) ήταν άνδρες, μέσος ηλικίας = 71,22 έτη και μέσου χρόνου νοσηλείας (LoS) = 44,52 ημέρες και 173 γυναίκες, μέσος ηλικίας=69,72 έτη και LoS=38,30 ημέρες. Από αυτούς, 121 (39%) είχαν ΔΕ πυραμιδική συνδρομή (ηλικίας = 72,12 έτη, LoS = 42,25 ημέρες) και 191 άτομα αριστερή (ηλικίας=70,35 έτη και LoS = 40,42 ημέρες). Η εκτίμηση της λειτουργικής ικανότητας έγινε με το δείκτη FIM, στις 3 ημέρες από την εισαγωγή και 3 ημέρες πριν το εξιτήριο. Η διαφορά ανάμεσα στις δύο τιμές αποτελεί το λειτουργικό κέρδος, που όταν διαιρεθεί με τις ημέρες νοσηλείας, αποδίδει το μέγεθος που ζητάμε.

Συζήτηση: Τα αποτελέσματα καταγράφονται στον πίνακα που ακολουθεί.

Παράμετρος	αριθμός	FIM εισαγωγής	FIM εξιτηρίου	διαφορά FIM	LoS	LoS efficiency
Συνολικά	312	42,59	95,64	53,05	41,73	1,27/day
Άνδρες	139	41,60	95,41	53,81	44,52	1,21/day
Γυναίκες	173	42,85	94,27	51,42	39,30	1,34/day
ΔΕ Ημιπληγία	121	42,68	93,59	50,91	41,55	1,22/day
ΑΡ Ημιπληγία	191	41,39	97,48	56,09	39,42	1,42/day

Συμπεράσματα: Είναι απόλυτα λογικό ότι προκειμένου να αυξηθεί το λειτουργικό κέρδος αντικειμενικά ανά ημέρα νοσηλείας, θα πρέπει είτε να αυξηθεί η αποτελεσματικότητα της θεραπείας που φαίνεται από την αύξηση του δείκτη FIM εξιτηρίου είτε να μειωθεί η LoS. Φαίνεται ότι η LoS efficiency είναι ουσιαστικά μεγαλύτερη σε γυναίκες ασθενείς και σε αυτούς με αριστερή ημιπληγία, οι οποίοι είχαν μικρότερο LoS. Στόχος της Αποκατάστασης σε ασθενείς με ΑΕΕ, είναι η μείωση του LoS ώστε να αυξηθεί η αποδοτικότητα της αποκατάστασης, προκειμένου ο ασθενής να μεταφερθεί στο πλαίσιο της ανοικτής νοσηλείας για τη συνέχιση του προγράμματος αποκατάστασης.

P015

ΕΝ ΤΩ ΒΑΘΕΙ ΦΛΕΒΟΘΡΟΜΒΩΣΗ ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΣΥΓΓΕΝΕΣ ΜΕΓΑΚΟΛΟ – ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Συντήλα Σ.-Α., Κουτροπούλου Ι., Καραπαναγιωτίδης Θ., Γρηγοριάδης Ν.

Β' Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ

Εισαγωγή: Η εγκεφαλική φλεβοθρόμβωση αφορά συνήθως το επιπολής φλεβικό δίκτυο ενώ η προσβολή των εν τω βάθει φλεβών φτάνει το 11%. Κλινικά εκδηλώνεται με κεφαλαλγία, επιληπτικές κρίσεις, εστιακή νευρολογική σημειολογία, συμπτωματολογία ενδοκράνιας υπέρτασης, διαταραχές από την ψυχική σφαίρα ή/και έκπτωση του επιπέδου συνείδησης. Η πλειοψηφία των ασθενών με επιπολής φλεβοθρόμβωση έχουν καλή πρόγνωση μετά την χορήγηση αντιπηκτικής αγωγής ενώ η πρόγνωση της εν τω βάθει φλεβοθρόμβωσης παραμένει δυσμενής ακόμη και επί έγκαιρης αντιμετώπισης.

Περιγραφή περιστατικού: Άνδρας 30 ετών, με ιστορικό συγγενούς μεγάλου και πρόσφατα διαγνωσθείσας υπόχρωμης μικροκυτταρικής αναιμίας εισήχθη σε περιφερειακό νοσοκομείο λόγω κεφαλαλγίας και υποτροπιάζοντων εμέτων. Η συμπτωματολογία αρχικώς αποδόθηκε στο γαστρεντερολογικό πρόβλημα ενώ ο ασθενής εντός 24ώρου εμφάνισε έκπτωση του επιπέδου συνειδήσεως και αριστερά ημιπάρεση, οπότε και διενεργήθηκε αξονική τομογραφία, που κατέδειξε εκτεταμένες υπόπυκνες βλάβες στις εν τω βάθει δομές του εγκεφάλου. Ακολούθησε διακομιδή στην κλινική μας όπου η MRI κατέδειξε θρόμβωση των εν τω βάθει εγκεφαλικών φλεβών, του ευθέως κόλπου, της φλέβας του Γαληνού και του δεξιού εγκάρσιου κόλπου, με ταυτόχρονη ύπαρξη φλεβικών εμφράκτων στους θαλάμους αμφοτερόπλευρα και τα δεξιά βασικά γάγγλια.

Ο ενδελεχής έλεγχος για συγγενή ή επίκτητη θρομβοφιλία απέβη αρνητικός. Ωστόσο, η αξονική τομογραφία κοιλίας κατέδειξε μεγάλη πίεση των ενδοκοιλιακών σπλάχνων και των δομών της θωρακικής κοιλότητας συνεπεία του μεγάλου. Ο ασθενής έλαβε αρχικά ΧΜΒΗ σε θεραπευτική δόση και εξήλθε πλήρως βελτιωμένος υπό αγωγή με από του στόματος αναστολέα της θρομβίνης (dabigatran 150 mg b.i.d.).

Συμπεράσματα: Βιβλιογραφικά, η συσχέτιση συγγενούς μεγάλου με φλεβοθρόμβωση του εγκεφάλου δεν έχει αναφερθεί. Δεδομένης της απουσίας άλλου υποκείμενου μηχανισμού, η εγκεφαλική φλεβοθρόμβωση στον ασθενή μας θα μπορούσε να αποδοθεί σε συνδυασμό παραγόντων, όπως η αφυδάτωση και η σιδηροπενική αναιμία συνεπεία του συνδρόμου δυσαπορρόφησης καθώς και η σχετική στάση στο φλεβικό σύστημα του εγκεφάλου συνεπεία της αύξησης της ενδοθωρακικής πίεσης λόγω του ιδιαίτερα διατεταμένου μεγάλου.

P016

ΣΥΝΝΟΣΗΡΟΤΗΤΑ ΑΤΡΟΦΙΑΣ ΠΟΛΛΑΠΛΩΝ ΣΥΣΤΗΜΑΤΩΝ ΜΕ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟ ΕΡΥΘΗΜΑΤΩΔΗ ΛΥΚΟ

Καούνα Μ., Συντήλα Σ.-Α., Κιτμερίδου Σ., Μήγκος Κ., Γιαντζή Β., Αφράντου Θ., Παρίσις Δ., Ιωαννίδης Π., Γρηγοριάδης Ν.

Β' Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ

Εισαγωγή: Η ατροφία πολλαπλών συστημάτων (MSA) είναι μια σπάνια θανατηφόρος νευροεκφυλιστική νόσος που χαρακτηρίζεται από προσδευτική δυσλειτουργία του αυτόνομου σε συνδυασμό με παρκινσονισμό, παρεγκεφαλιδικές και πυραμιδικές εκδηλώσεις. Ο συστηματικός ερυθηματώδης λύκος (SLE) είναι ένα αυτοάνοσης αρχής νόσημα που χαρακτηρίζεται από την παρουσία αντισωμάτων έναντι πυρηνικών αντιγόνων, χρόνια συστηματική φλεγμονή και ιστική καταστροφή σε ποικίλα όργανα και ιστούς. Ασθενείς με αυτοάνοσα

νοσήματα μπορεί να παρουσιάσουν συμπτωματολογία κινητικών διαταραχών και άλλων νευροεκφυλιστικών παθήσεων. Ωστόσο, η συνύπαρξη των δύο παθολογικών οντοτήτων είναι εξαιρετικά σπάνια.

Περιγραφή περιστατικού: Παρουσιάζουμε γυναίκα 54 ετών με ατομικό ιστορικό θυρεοειδοπάθειας η οποία εμφανίζει ορθοστατική υπόταση από 7ετίας και επεισόδια πτώσεων από τριετίας. Απο πενταετίας εμφανίζει κυστικές διαταραχές και στην παρούσα φάση χρήζει καθετηριασμών. Κλινικά παρουσιάζει μύση άμφω, σημείο Hoffman και Babinski άμφω. Η MRI εγκεφάλου και ο εκτενής ανοσοολογικός έλεγχος δεν ανέδειξαν παθολογικά ευρήματα, ενώ το DatScan ήταν παθολογικό. Αρχικά η συμπτωματολογία αποδόθηκε σε δυσσαυτονομία στο πλαίσιο της νόσου Parkinson και αντιμετωπίσθηκε με λεβοντόπα και ρασαγιλίνη χωρίς βελτίωση της κλινικής εικόνας. Διαφοροδιαγνωστικά και προς αποκλεισμό πιθανής γαγγλιονοπάθειας του αυτονόμου, εστάλη έλεγχος για αντισώματα έναντι του α3-AchR (αρνητικός). Έξι μήνες μετά η ασθενής εμφανίζει επιπλέον ετερόπλευρη εξωπυραμιδική σημειολογία με δυσκαμψία-οδοντωτό τροχό-βραδυκίνησια και τίθεται η διάγνωση της ατροφίας πολυληπλών συστημάτων εξωπυραμιδικού τύπου. Η ασθενής εισήχθη λίγους μήνες αργότερα σε παθολογική κλινική λόγω εμπυρέτου αγνώστου αιτιολογίας και υπονατριαιμίας. Κατόπιν διενέργειας βιοψίας νεφρού ετέθη η διάγνωση του συστηματικού ερυθματώδους λύκου. Χορηγήθηκε ανοσοκατασταλτική αγωγή (υδροξυχλωροκίνη, πρεδνιζολόνη, αζαθειοπρίνη και ώση κυκλοφωσφαμίδης) με επακόλουθη ύφεση του εμπυρέτου.

Συμπεράσματα: Η έγκαιρη διάγνωση της νόσου πολυληπλών συστημάτων σε ασθενείς που παρουσιάζουν μεμονωμένη δυσσαυτονομία ή διαταραχή κινητικότητας συχνά καθυστερεί. Η συνύπαρξη νευροεκφυλιστικού και αυτοάνοσου νοσήματος δεν είναι συνήθης και έως τώρα δεν έχει βρεθεί κάποιος κοινός αιτιοπαθογενετικός μηχανισμός. Ωστόσο πόσο τυχαία μπορεί να είναι η συνύπαρξη των δύο αυτών νοσημάτων στην ασθενή μας; Τα τελευταία χρόνια όλο και μεγαλύτερος αριθμός μελετών εμπλέκει αυτοάνοσους μηχανισμούς στην εκδήλωση νευροεκφυλιστικών νοσημάτων.

P017

ΦΛΟΙΩΔΗΣ ΤΥΦΛΩΣΗ ΚΑΙ ΓΝΩΣΙΑΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΣΤΟ ΠΛΑΙΣΙΟ ΠΡΟΟΔΕΥΤΙΚΗΣ ΠΟΛΥΕΣΤΙΑΚΗΣ ΛΕΥΚΟΕΓΚΕΦΑΛΟΠΑΘΕΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ NON-HODGKIN ΛΕΜΦΩΜΑ

Πανουργιά Μ., Αρβανίτη Ε., Ντιμένου Σ., Παπαντωνίου Μ., Ταβερναράκης Α., Καρακάλλος Δ.

Νευρολογικό Τμήμα, ΓΝΑ Ο Ευαγγελισμός

Εισαγωγή: Η προοδευτική πολυεστιακή λευκοεγκεφαλοπάθεια (PML) αποτελεί μια σοβαρή και συχνά θανατηφόρα απομυελινωτική νόσο του κεντρικού νευρικού συστήματος, που οφείλεται στην επανενεργοποίηση του ιού JC, της οικογένειας Polyoma και αφορά σχεδόν αποκλειστικά ανοσοκατεσταλμένους ασθενείς. Συνήθως, εκδηλώνεται με υποξέα νευρολογικά ελλείμματα όπως διαταραχή του επιπέδου συνείδησης, κινητικά ελλείμματα, αταξία και διαταραχές όρασης. Οι βλάβες αναδεικνύονται απεικονιστικά στη λευκή ουσία του εγκεφάλου, ενώ ιστολογικά ενδέχεται να διαπιστωθεί και συμμετοχή του φλοιού.

Περιγραφή περιστατικού: Άνδρας 57 ετών, προσέρχεται στο Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών, λόγω διαταραχών όρασης και μνήμης, σταδιακά επιδεινούμενων από τετραμήνου. Από το ιστορικό του, σημειώνεται οζώδες λέμφωμα non-Hodgkin διεγνωσμένο από 7ετίας, για το οποίο έλαβε πολυληπτούς κύκλους χημειοθεραπείας (R-CHOP, ESHAP, BeEAM) με τελευταία δόση Rituximab-Bendamustine προ 7μήνου. Επίσης, ο ασθενής είχε υποβληθεί σε αυτόλογη μεταμόσχευση αρχέγονων αιμοποιητικών κυττάρων, προ 2ετίας. Η νευρολογική εξέταση ανέδειξε φλοιώδη τύφλωση και ήπιες διαταραχές πρόσφατης μνήμης. Διενεργήθη MRI εγκεφάλου, όπου απεικονίζονται περιοχές αυξημένου σήματος στην T2 και FLAIR ακολουθία αμφοτερόπλευρα βρεγματωϊνιακά, ίδια αριστερά, ενώ παρόμοιες αλλοιώσεις απεικονίζονται και στην έξω επιφάνεια των κροταφικών λοβών, χωρίς να σημειώνεται σημαντικός αληθής περιορισμός της διάχυσης ή σκιαγραφική ενίσχυση των βλαβών. Διενεργήθηκαν δύο διαδοχικές οσφυονωτιαίες παρακεντήσεις: χωρίς παθολογικά

ευρήματα, PrP^{Sc} με RT-QuIC (αρνητικό), αντισώματα-NMDA (αρνητικό), PCR-JCV (δύο δείγματα αρνητικά). Ακολούθως, πραγματοποιήθηκε βιοψία εγκεφάλου, στην οποία παρατηρήθηκε έντονα θετική ανοσοαντίδραση των προσβεβλημένων γλιοακών κυττάρων με το αντίσωμα Simian virus 40, αντίδραση εξαιρετικά ειδική ως προς λοίμωξη από ιό της ομάδας polyoma. Ο ασθενής εξήλθε κλινικά σταθερός.

Συμπεράσματα: Η προοδευτική πολυεστιακή λευκοεγκεφαλοπάθεια, παρότι αποτελεί μία σπάνια νευρολογική νόσο, θα πρέπει να περιλαμβάνεται πάντοτε στη διαφορική διάγνωση υποξένων νευρολογικών διαταραχών σε ανοσοκατεσταλμένους ασθενείς. Η διάγνωση μπορεί να τεθεί με την ανίχνευση του ιού JC στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό με την τεχνική PCR, ωστόσο δεν είναι λίγες οι περιπτώσεις, όπου επαναλαμβανόμενες δοκιμασίες αποβαίνουν αρνητικές. Για το λόγο αυτό, επί ισχυρής κλινικής υποψίας, χρειάζεται επιμονή για την τεκμηρίωση της νόσου από τον κλινικό ιατρό, ενώ η βιοψία εγκεφάλου παραμένει, ακόμη και σήμερα, το gold standard για τη διάγνωση της νόσου.

P018

ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΚΑΙ ΦΥΜΑΤΙΩΣΗ: Η IN SILICO ΑΝΟΣΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΑΜΟΙΒΑΙΟΤΗΤΑΣ ΜΕΣΩ ΚΥΤΤΑΡΙΚΟΥ ΠΑΡΑΣΙΤΙΣΜΟΥ

Βαβουγιός Γ.¹, Ζαρογιάννης Σ.², Νακκάς Γ.¹ Κωνσταντάκης Ε.^{1,3} Ντόσκας Τ.¹

¹ Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών, Νευρολογική Κλινική, Νευροανοσολογικό Εργαστήριο

² Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Ιατρική Σχολή

³ Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών, Εργαστήριο Βιοπαθολογίας

Εισαγωγή: Σε προηγούμενη μελέτη, είχαμε αναδείξει την ύπαρξη δικτύων συνεκφραζόμενων γονιδίων μονοκύρηνων κυττάρων περιφερικού αίματος (ΜΚΠΑ) μεταξύ ασθενών με πολλαπλή σκλήρυνση και φυματίωση. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν αφενός α. να ελεγχθεί μετα-αναλυτικά η ύπαρξη κοινά διαφοροεκφραζόμενων γονιδίων μεταξύ των δύο παθολογιών, και αφετέρου να διερευνηθεί β. η βάση μοριακού μιμητισμού μεταξύ πρωτεϊνών υπερεκφραζόμενων σε απομυελινωτικές εστίες και τα *Mycobacterium Bovis*, *Avium* (Paratuberculosis).

Μέθοδοι: Αξιοποιήθηκαν δεδομένα από την βάση GEOdatasets σχετικά με τις δύο νόσους. Τα δεδομένα αναλύθηκαν τόσο με την πλατφόρμα GEO2R όσο και με την IMAGEo, χρησιμοποιώντας τη τροποποίηση Benjamini-Hochberg. Τέλος, χρησιμοποιήθηκε η διαδικτυακή πλατφόρμα STRING για την ανάλυση επισήμωσης γονιδιακών οντολογιών, και η εφαρμογή BLAST για την αναγνώριση ομόλογων πρωτεϊνών taxons.

Αποτελέσματα: Αναγνωρίστηκαν 954 κοινά διαφοροεκφραζόμενα γονίδια μεταξύ των ομάδων (ασθενείς vs μάρτυρες) για τις μελέτες GSE4992 (Φυματίωση) και GSE29142 (Πολλαπλή Σκλήρυνση). Αναδείχθηκαν οντολογίες τροποποίησης της ανοσιακής απόκρισης (negative regulation of IL2 signalling, activation of the immune response), αντιαποπτωτικά, ευοδωτικά της νέκρωσης μονοπάτια (regulation of cell killing, negative regulation of apoptosis, acetylation) αλλά και μονοπάτια ευόδωσης παρασιτισμού (EBV Infection, Regulation of Symbiosis, Mutualism through Parasitism). Η μετά-ανάλυση διαφοροεκφραζόμενων γονιδίων από την μελέτη GSE38010 (Control Brain Tissue vs. MS Plaques) ανέδειξε αντίστοιχα περί τις 5000 αλληλουχίες αμινοξέων με ομολογία για τα είδη *M. Bovis*, *M. Avium* (Paratuberculosis).

Συζήτηση: Στην παρούσα μελέτη αναγνωρίστηκαν 954 γονίδια, δεικνύοντα οντολογίες επιγενετικού ελέγχου και τροποποίησης της απόπτωσης στα ΜΚΠΑ, τακτικές ανοσοαποφυγής και αμοιβαιότητας μέσω παρασιτισμού. Παράλληλα, η χρήση τεχνικών υπολογιστικής ανοσολογίας ανέδειξε 5000 αλληλουχίες αμινοξέων οι οποίες δύνανται να λειτουργούν αυτοαντιγόνα.

P019

ΔΙΑΧΩΡΙΣΜΟΣ ΚΑΡΩΤΙΔΑΣ, ΔΥΟ ΟΨΕΙΣ ΤΟΥ ΙΔΙΟΥ ΝΟΣΗΜΑΤΟΣ

Καρούλη Μ.¹, Πέτρου Δ.¹, Πετρέλλης Β.², Βαλαβάνη Ε.³, Μακρή Ε.³

¹ Νευρολογικό Τμήμα, ΓΝ Μυτιλήνης

² Ακτινολογικό Τμήμα, ΓΝ Μυτιλήνης

³ Α' Παθολογική Κλινική, ΓΝ Μυτιλήνης

Εισαγωγή: Παρουσιάζουμε δύο περιστατικά διαχωρισμού έσω καρωτίδας, σε νέες γυναίκες, με διαφορετική εισβολή της νευρολογικής σημειολογίας και διαφορετική τελική έκβαση.

Περιγραφή περιστατικών: Η πρώτη ασθενής, ηλικίας 47 ετών, με ιστορικό ημικρανίας και μεσοθωρακίτιδας, παρουσίαζε από 15ημέρου προσωπαλγία, η οποία αρχικά θεωρήθηκε ιγμορίτιδα και αντιμετωπίστηκε με αντιβιοτικά και μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη. Κλινικά παρουσίαζε Horner δεξιά, χωρίς άλλη νευρολογική σημειολογία. Η ακτινογραφία θώρακος και η μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου ήταν φυσιολογικά, το triplex αγγείων τραχήλου όμως αποκάλυψε αυξημένες ταχύτητες ροής στην δεξιά καρωτίδα. Στην μαγνητική αγγειογραφία αγγείων τραχήλου απεικονίστηκε διαχωρισμός δεξιάς έσω καρωτίδας. Τέθηκε σε αγωγή με ασενοκουμαρόλη, με σταδιακή υποχώρηση των συμπτωμάτων και μείωση των ταχυτήτων ροής της δεξιάς καρωτίδας στα triplex που ακολούθησαν. Μετά από 6 μήνες έγινε αλλαγή σε ασπιρίνη και παραμένει ελεύθερη συμπτωμάτων. Η δεύτερη ασθενής, 48 ετών, με ελεύθερο ιστορικό, παρουσίασε μετά από ασκήσεις yoga έντονη αυχεναλγία για την οποία έλαβε ασπιρίνη. Το επόμενο πρωί ξύπνησε με αριστερή ημιπληγία, πτώση γωνίας στόματος αριστερά, δυσαρθρία και δυσκαταποσία. Η αξονική τομογραφία έδειξε εκτεταμένο έμφρακτο δεξιάς μέσης εγκεφαλικής αρτηρίας και η αξονική αγγειογραφία στένωση δεξιάς έσω καρωτίδας. Ο διαχωρισμός επιβεβαιώθηκε με μαγνητική αγγειογραφία τραχήλου. Μετά από εντατικό πρόγραμμα αποκατάστασης παρουσιάζει υπολειμματική σπαστική ημιπάρεση, βαδίζει με ετερόπλευρη υποστήριξη, η ομιλία και η κατάποση είναι φυσιολογικά.

Συμπεράσματα: Η επίπτωση του διαχωρισμού καρωτίδας είναι 2,5 με 3 ανά 100.000. Ο διαχωρισμός αποτελεί σπάνια αιτία αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου, με ποσοστό 2% στο σύνολο του πληθυσμού, αλλά προκαλεί περίπου το 20% των εγκεφαλικών σε νέους ασθενείς, ηλικίας μικρότερης των 45 ετών. Ο διαχωρισμός προκαλεί εγκεφαλική ισχαιμία είτε λόγω σοβαρής στένωσης και θρόμβωσης του αγγείου, είτε με εμβολικό μηχανισμό. Τόσο τα αντιαιμοπεταλιακά, όσο και τα αντιπηκτικά χρησιμοποιούνται στη θεραπεία, χωρίς οι μελέτες να έχουν αποδείξει υπεροχή κάποιας θεραπείας. Αποκατάσταση του διαχωρισμού συμβαίνει εντός 3-6 μηνών στο 90% των περιπτώσεων.

P020

ΛΕΥΚΟΕΓΚΕΦΑΛΟΠΑΘΕΙΑ ΜΕ ΕΜΜΕΝΟΝΤΑ ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟ ΤΗΣ ΔΙΑΧΥΣΗΣ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Σταρδέλη Θ., Κουτρούλου Ι., Καραναγιωτίδης Θ., Γρηγοριάδης Ν.

Β' Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ

Εισαγωγή: Η λευκοεγκεφαλοπάθεια με αξονικά σφαιρίδια και κεχρωσμένη γλοία (ALSP), που οφείλεται σε μεταλλάξεις του γονιδίου CSF1R, αποτελεί τη συχνότερη λευκοδυστροφία όψιμης έναρξης. Παρουσιάζει κοινό κλινικό, απεικονιστικό και ιστοπαθολογικό φαινότυπο με τη νεοπεριγραφείσα λευκοεγκεφαλοπάθεια που οφείλεται σε μετάλλαξη του γονιδίου της AARS2. Απεικονιστικώς διαπιστώνονται περικοιλιακές κατά τόπους συρρέουσες, ενίοτε ασύμμετρες, βλάβες της λευκής ουσίας κυρίως μετωποβρεγματικά, και με χαρακτηριστικό εμμένοντα περιορισμό της διάχυσης.

Παρουσίαση περιστατικού: Άνδρας, 50 ετών, καπνιστής με ελεύθερο ατομικό και κληρονομικό ιστορικό,

παρουσίασε από οκταμήνου προϊούσα διαταραχή του λόγου με συνοδό αδυναμία/δυσχρησία του δεξιού άνω άκρου. Κλινικά εμφάνιζε έκπτωση των ανώτερων λειτουργιών (ACE-R 64/100), απροσφορότητα συναισθήματος, δυσχέρεια έναρξης της ομιλίας, δυσarthρία, φωνημικές παραφασίες, ήπια αδυναμία στην έκταση και τρόμο θέσης των δακτύλων της δεξιάς άκρας χειρός, παλλομοπωγωνικό αντανακλαστικό αμφοτερόπλευρα καθώς και απρακτικά στοιχεία στην κίνηση των δεξιών άκρων. Η MRI κατέδειξε στη λευκή ουσία περικοιλιακά και στο ημιωοειδές κέντρο ιδίως αριστερά περιοχές με αυξημένο T2 και FLAIR σήμα, καθώς και συρροή εστιών με μειωμένο συντελεστή της διάχυσης (ADC) αμφοτερόπλευρα χωρίς παθολογικό εμπλουτισμό. Τα ευρήματα παρέμειναν αναλλοίωτα στον επανέλεγχο. Στον φασματοσκοπικό έλεγχο παρατηρήθηκε σχετική αύξηση της χολίνης, χωρίς σημαντική ελάττωση του NAA. Ύπαρξη συστηματικής κακοήθειας αποκλείσθηκε με ολοσωματική αξονική τομογραφία. Διαπιστώθηκε ήπια λευκωματορραχία, απουσία ολιγοκλωνικών ζώνων, ενώ ο λοιπός εργαστηριακός έλεγχος ήταν φυσιολογικός. Ο ασθενής τέθηκε σε ενδοφλέβια μεθυλπρεδνιζολόνη με σταδιακή από του στόματος μείωση χωρίς κλινική ή απεικονιστική μεταβολή. Πραγματοποιήθηκε εκτεταμένος γενετικός έλεγχος για λευκοδυστροφίες με ανάδειξη παραλληλαγής στο γονίδιο ABCD1 άγνωστης κλινικής σημασίας και απουσία μετάλλαξης στα γονίδια CSFR1/AARS2.

Συμπεράσματα: Η διάγνωση των λευκοδυστροφιών όψιμης έναρξης αποτελεί πρόκληση. Στη διαφορική διάγνωση συνήθως συμπεριλαμβάνονται η φλεγμονώδης αμυλοειδική αγγειοπάθεια, η νόσος εξαφανιζόμενης λευκής ουσίας, η εγκεφαλική γλοιομάτωση, καθώς και αστροκυττώματα χαμηλής κακοήθειας ή τα λεμφώματα. Αν και στον αλγόριθμο διαγνωστικής προσέγγισης των λευκοδυστροφιών προτείνεται η αντικατάσταση της βιοψίας με στοχευμένο γενετικό έλεγχο, σε ορισμένες περιπτώσεις, όπως στον συγκεκριμένο ασθενή, η βιοψία κρίνεται απαραίτητη ώστε να τεθεί με ακρίβεια η διάγνωση.

P021

ΑΜΥΛΟΕΙΔΙΚΗ ΑΓΓΕΙΟΠΑΘΕΙΑ ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ: ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΚΑΙ ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΤΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ (ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ)

Μήγκος Κ., Κιτμερίδου Σ., Φωτιάδης Π., Καούνα Μ., Αφράντου Θ., Παρίσης Δ., Καραπαναγιωτίδης Θ., Ιωαννίδης Π., Γρηγοριάδης Ν.
Β' Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ

Εισαγωγή: Η αμυλοειδική αγγειοπάθεια εγκεφάλου (CAA) είναι μία οντότητα η οποία παρουσιάζει μεγάλη κλινική και απεικονιστική ετερογένεια. Ως προς την παθοφυσιολογία της νόσου, ο κύριος μηχανισμός είναι η προοδευτική εναπόθεση αμυλοειδικής πρωτεΐνης στον έσω χιτώνα του τοιχώματος των μικρού και μεσαίου μεγέθους αγγείων του εγκεφάλου και των λεπτομηνίγγων, με επακόλουθη πάχυνση, μικροανευρύσματα και ρήξεις.

Περιγραφή περιστατικών: Παρουσιάζουμε 5 περιστατικά με αμυλοειδική αγγειοπάθεια εγκεφάλου που νοσηλεύθηκαν στην Κλινική, εκ των οποίων οι 3 ήταν άνδρες και οι 2 γυναίκες. Η μέση ηλικία έναρξης συμπτωμάτων των ασθενών ήταν τα 67 έτη (εύρος 52-76 έτη). Κλινικά, σε 3 ασθενείς (στους άνδρες) η νόσος εκδηλώθηκε με υποξείας εγκατάστασης ανοϊκή συνδρομή, καθώς και αταξική σημειολογία σε έναν εξ αυτών. Οι γυναίκες παρουσίαζαν παροδικά αισθητικά και κινητικά νευρολογικά φαινόμενα (amyloid spells). Σε μία εξ αυτών καταγράφηκε εστιακή παθολογική δραστηριότητα στο ηλεκτροεγκεφαλογράφημα. Για τη δεύτερη εκ των θηλέων ασθενών, πρώτη εκδήλωση της νόσου ήταν η ημιπάρεση και ημιανοψία λόγω ευμεγέθους λοβιακής αιμορραγίας. Κοινό απεικονιστικό χαρακτηριστικό της MRI εγκεφάλου σε όλους τους ασθενείς ήταν οι πολλαπλές εστίες χαμηλού σήματος στις SWI και GRE ακολουθίες, ενδεικτικές μικροαιμορραγίας. Στην πλειονότητα των περιπτώσεων παρατηρήθηκαν συρρέουσες εστίες υψηλού T2 σήματος στη λευκή ουσία (λευκοεγκεφαλοπάθεια), ενώ ένας ασθενής παρουσίαζε ευμεγέθεις μη εμπλουτιζόμενες εστίες στη λευκή ουσία των εγκεφαλικών ημισφαιρίων με συμμετρική κατανομή και ογκόμορφη απεικόνιση. Στους 3 ασθενείς με προεξάρχουσα την ανοϊκή συνδρομή διενεργήθηκε οσφουονωτιαία παρακέντηση. Σε 2 περιπτώσεις, στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό διαπιστώθηκε υψηλή τιμή λευκώματος (82 και 96.3 mg/dL), ενδεικτική φλεγμονώδους

διεργασίας του ΚΝΣ, και χορηγήθηκε ενδοφλέβιο σχήμα μεθυλπρεδνιζολόνης, με επακόλουθη βελτίωση της κλινικής εικόνας.

Συμπεράσματα: Λόγω της μεγάλης ετερογένειας, η αμιλοειδική αγγειοπάθεια εγκεφάλου μπορεί να είναι δυσχερής ως προς τη διαφορική διάγνωση από παθήσεις με παρόμοιες κλινικές και απεικονιστικές εκδηλώσεις. Ειδικότερα, είναι σημαντικό να τίθενται έγκαιρα η υποψία και η διάγνωση του φλεγμονώδους τύπου της νόσου (cerebral amyloid angiopathy – related inflammation, CAA-ri), ο οποίος παρουσιάζει απόκριση σε ανοσοκατασταλτική αγωγή.

P022

ΧΡΟΝΙΑ ΖΑΛΗ-ΙΛΙΓΓΟΣ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΝΤΟΣ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Αιθούδα Φ., Λιμπιτάκη Γ., Σούμπουρος Δ., Ξιφάρης Μ., Κερεζούδη Ε.

Νευρολογική Κλινική, ΝΘΠ Παμμακάριστος

Εισαγωγή: Ο ίλιγγος είναι συχνό σύμπτωμα των επειγόντων περιστατικών και του νευρολογικού ιατρείου που ταλαιπωρεί και την τρίτη ηλικία. Τις περισσότερες φορές δε ανευρίσκεται κάποιο συγκεκριμένο οργανικό αίτιο. Παρουσιάζεται ασθενής με παροξυσμικό ίλιγγο από ετών, ο οποίος οφειλόταν σε ανατομικά αίτια.

Περιγραφή περιστατικού: Πρόκειται για γυναίκα 90 ετών η οποία προσήλθε λόγω επεισοδίων ζάλης περιστροφικού τύπου και εμβοών αμφοτερόπλευρα από δεκαετίας. Τα επεισόδια αυτά υφίσταντο με αντιλιγγική αγωγή μέχρι πρόσφατα όπου έγιναν εντονότερα και συχνότερα σε εμφάνιση. Ιστορικό ΣΔ, θυροειδοπάθειας υπό αγωγή. Από την ANE παρατηρείται αστάθεια βαδίσσεως χωρίς έτερη εστιακή νευρολογική σημειολογία. Η ασθενής εισήχθη για περαιτέρω διερεύνηση. Διενεργήθη πλήρης καρδιολογικός έλεγχος χωρίς ανάδειξη ευρημάτων. Η ασθενής υπεβλήθη σε μαγνητική τομογραφία και μαγνητική αγγειογραφία εγκεφάλου και μαγνητική τομογραφία ληθοειδών όπου ανευρέθη μεγάλου βαθμού ελίκωση της αριστερής σπονδυλικής αρτηρίας με σημαντικό εντύπωμα αυτής στην πρόσθια επιφάνεια του προμήκους, ενώ σημαντική ελίκωση παρουσιάζει και η πορεία της ΑΙCΑ αμφοτερόπλευρα εντός των έσω ακουστικών πόρων. Δεν δύναται να αποκλειστούν φαινόμενα νευραγγειακής εμπλοκής ακτινολογικά.

Συμπεράσματα: Η ελίκωση αγγείων (vascular loop) στη γεφυροπαρεγκεφαλιδική γωνία και η γεινίαση τους με τις εγκεφαλικές συζυγίες έχει χρησιμοποιηθεί για να εξηγήσει νευρολογικά συμπτώματα. Η πρόσθια κάτω παρεγκεφαλιδική αρτηρία (ΑΙCΑ) διακλαδίζεται σε αγγειακούς κλάδους και δημιουργούνται ελικώσεις που μπορούν δυναμικά να συμπίεσουν την VIIη και VIIIη εγκεφαλική συζυγία. Ως εκ τούτου κρίνεται αναγκαία η πλήρης απεικονιστική διερεύνηση ασθενών με ανάλογα συμπτώματα.

P023

ΟΠΤΙΚΗ ΝΕΥΡΟΜΥΕΛΙΤΙΔΑ: ΕΝΑΣ ΑΤΥΠΟΣ ΦΑΙΝΟΤΥΠΟΣ

Αυγέρης Ν., Κώτσιου Ε., Αγαπάκη Ο., Γκουρμπαλή Β., Καράκαλος Δ.

Νευρολογική Κλινική, ΓΝΑ Ευαγγελισμός

Εισαγωγή: Η οπτική νευρομυελίτιδα-NMO γνωστή (νόσος Devic) είναι μια φλεγμονώδης νόσος του κεντρικού νευρικού συστήματος, που χαρακτηρίζεται από επαναλαμβανόμενα επεισόδια οπτικής νευρίτιδας και

εγκάρσιας μυελίτιδας. Συνήθως η οπτική νευρίτιδα προηγείται της εγκάρσιας μυελίτιδας. Απαντάται συχνότερα σε γυναίκες (3:1) και η τυπική ηλικία έναρξης είναι τα 30-50 έτη. Η διάγνωση τίθεται με απεικονιστικά ευρήματα βλαβών στο νωτιαίο μυελό (τρία ή και παραπάνω μυελοτόμια) και με την παρουσία αυτό-αντισωμάτων έναντι ακουαπορίνης 4 (AQP4) ή anti-NMO IgG στον ορό.

Παρουσίαση περιστατικού: Γυναίκα 79 ετών, με ατομικό αναμνηστικό Ca μαστού και ρευματοειδούς αρθρίτιδος, προσήλθε λόγω αιφνίδιας εγκατάστασης τετραπάρεσης με συνυπό αστάθεια, με έναρξη από δεκαήμερου. Στην αντικειμενική νευρολογική εξέταση διαπιστώθηκε αδυναμία κυρίως κάτω άκρων, επίπεδο υπαισθησίας Θ3 και απουσία συμπτωμάτων από τις εγκεφαλικές συζυγίες. Διενεργήθηκε απεικονιστικός έλεγχος με MRI εγκεφάλου/ΑΜΣΣ/ΘΜΣΣ, εκτεταμένος αιματολογικός/ανοσολογικός έλεγχος και οσφυονωτιαία παρακέντηση. Τα ευρήματα (ταινιοειδούς μορφολογίας επιμήκης αλλοίωση παθολογικής σκιαγραφικής ενίσχυσης στο επίπεδο Α1-Α2 και Α3-Α4) έθεσαν την υποψία οπτικής νευρομυελίτιδας, η οποία επιβεβαιώθηκε με την παρουσία αυτό-αντισωμάτων έναντι ακουαπορίνης 4 στον ορό. Η ασθενής ετέθη σε αγωγή με δεξαμεθαζόνη και παρουσίασε ύφεση της συμπτωματολογίας της. Δεν ήταν δυνατή η συνέχιση της αγωγής της με ανοσοκατασταλτικά, καθώς ταυτόχρονα κατά τη νοσηλεία της ετέθη η διάγνωση μυελοδυσπλαστικού συνδρόμου.

Συμπέρασμα: Η οπτική νευρομυελίτιδα είναι μια νόσος που εμφανίζει προκλήσεις στη διάγνωση και τη θεραπεία της λόγω του μεγάλου εύρους της συμπτωματολογίας της. Η ασθενής αυτή παρουσιάζει άτυπη κλινική εκδήλωση της νόσου λόγω της ηλικίας της και της απουσίας συμμετοχής οπτικής νευρίτιδας. Παρ' όλα αυτά η NMO θα πρέπει να προστίθεται στη διαφορική διάγνωση ασθενών με εικόνα εγκάρσιας μυελίτιδας, καθώς η παρουσία θετικών anti-NMO IgG αντισωμάτων θέτει τη διάγνωση ακόμα και σε άτυπους φαινότυπους της νόσου.

P024

ΑΣΘΕΝΗΣ ΜΕ ΕΠΙΣΧΕΣΗ ΟΥΡΩΝ ΚΑΙ ΠΤΩΣΗ ΑΚΡΟΥ ΠΟΔΟΣ ΣΤΟ ΠΛΑΙΣΙΟ ΑΝΤΙ-MOG ΜΥΕΛΟΡΙΖΙΤΙΔΑΣ

Παπαντωνίου Μ., Σταματάκης Ι., Αθανασάκη Α., Καράκαλος Δ.

Νευρολογικό Τμήμα, ΓΝΑ Ο Ευαγγελισμός

Εισαγωγή: Τα αίτια των μυελοπαθειών είναι περιορισμένα, αλλά με μεγάλη ετερογένεια. Στα κοινά αίτια μυελοπάθειας περιλαμβάνονται αυτοάνοσα, λοιμώδη, νεοπλασματικά, τοξικά-μεταβολικά, αγγειακά και κληρονομικά ή εκφυλιστικά νοσήματα.

Παρουσίαση Περιστατικού: Γυναίκα 32 ετών προσήλθε στο Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών λόγω επίσχεσης ούρων από 24ώρου. Από το ιστορικό της ανέφερε προοδευτική αδυναμία δεξιού άκρου ποδός προ 3μήνου. Από τον ηλεκτροφυσιολογικό έλεγχο διαπιστώθηκαν ευρήματα συμβατά με νευροαπραξία δεξιού περονιαίου νεύρου και στοιχεία ενεργού απονεύρωσης στον αριστερό τετρακέφαλο και τον δεξιό πρόσθιο κνημιαίο, με σταδιακή αποκατάσταση έπειτα από εντατική κινσιοθεραπεία. Επίσης, ανέφερε από 10ημέρου προοδευτική εγκατάσταση αιμωδίας κάτω άκρων με επικράτηση αριστερά. Η αντικειμενική νευρολογική εξέταση ανέδειξε υπαισθησία και υποπαθητικότητα αριστερά με ημιεπίπεδο Θ10, ήπια ατροφία δεξιού πρόσθιου κνημιαίου, ζωνή οστεοτέννια αντανακλαστικά αμφοτερόπλευρα και εκτατικό πελματιαίο αντανακλαστικό αριστερά. Στις MRI εγκεφάλου-ΑΜΣΣ-ΘΜΣΣ-ΟΜΣΣ αναδείχθηκαν εστίες παθολογικής έντασης σήματος στην ΑΜΣΣ και ΘΜΣΣ, με σκιαγραφική ενίσχυση στα επίπεδα Α3-4 και Θ8-9, ενώ στην ΟΜΣΣ παρατηρήθηκε ενίσχυση σήματος των νωτιαίων ριζών σε όλη την έκταση του σωλήνα μέχρι την ιππουρίδα. Στην εξέταση του ENY βρέθηκε ήπια ηλιοκυττάρωση και αυξημένο λεύκωμα, παθολογική IgG σύνθεση και αρνητικά αποτελέσματα για ολιγοκλωνικές ζώνες, ενώ εστάθη δείγμα στον ορό για αντισώματα έναντι AQP-4 Anti-MOG με υψηλό τίτλο θετικών αντισωμάτων για Anti-MOG, ενώ ο εκτεταμένος ανοσολογικός έλεγχος που διενεργήθη απέβη αρνητικός. Η ασθενής ετέθη σε 5ήμερο σχήμα ενδοφλέβιας κορτιζονοθεραπείας, με προοδευτική βελτίωση της συμπτωματολογίας/σημειολογίας και εξήλθε με δυνατότητα αυτόνομης ούρησης.

Συμπεράσματα: Η σχετιζόμενη με MOG-IgG εγκεφαλομυελίτιδα (MOG-EM) θεωρείται πλέον από τους περισσότερους συγγραφείς ξεχωριστή νοσολογική οντότητα, διακριτή από την κλασική MS, αλλά και από την

AQP4-IgG-θετική NMOSD. Η κλινική εικόνα αφορά κατά κανόνα σε μονοφασική ή υποτροπιάζουσα οπτική νευρίτιδα, εγκεφαλίτιδα, μυελίτιδα ή οποιοδήποτε συνδυασμό αυτών. Η έγκαιρη διάγνωση συχνά αποτελεί πρόκληση για τον κλινικό ιατρό, και είναι καθοριστικής σημασίας για την αντιμετώπιση, τόσο στην οξεία φάση, όσο και στην απόφαση για μακροπρόθεσμη ανοσοκατασταλτική αγωγή.

P025

ΑΜΦΟΤΕΡΟΠΛΕΥΡΗ ΔΙΑΠΥΡΗΝΙΚΗ ΟΦΘΑΛΜΟΠΛΗΓΙΑ ΧΩΡΙΣ ΕΥΡΗΜΑΤΑ ΣΤΕΛΕΧΙΑΙΑΣ ΒΛΑΒΗΣ ΣΤΗΝ MRI: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ ΚΑΙ ΕΠΙΤΟΜΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΤΗΣ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ

Βαβουγιός Γ.¹, Νακκας Γ.¹, Ταλιαδώρος Χ.¹, Καραστατήρας Γ.², Πασχαλίδης Φ.³, Ντόσκας Τ.¹

¹ Νευρολογική Κλινική, Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών

² Οφθαλμολογική Κλινική, Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών

³ Ακτινολογικό Εργαστήριο Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών

Εισαγωγή: Η διαπυρηνική οφθαλμοπληγία αποτελεί μία διαταραχή της οφθαλμοκίνητικότητας η οποία ανακύπτει στα πλαίσια ποικίλων νοσημάτων που προσβάλλουν το ΚΝΣ. Η αμφοτερόπλευρη μορφή είναι σπανιότερη από την ετερόπλευρη, και βιβλιογραφικά συσχετίζεται συχνότερα με πολλαπλή σκλήρυνση.

Παρουσίαση Περιστατικού: Πρόκειται για ασθενή η οποία νοσηλεύθηκε στην κλινική μας λόγω αμφοτερόπλευρης διαπυρηνικής οφθαλμοπληγίας. Ειδικότερα η ασθενής ανέφερε την από τριημέρου εμφάνιση επεισοδίων ταλαντοψίας κυρίως κατά τις πρωινές ώρες, στις ακραίες βλεμματικές θέσεις, ΔΕ>ΑΡ. Κατά την αντικειμενική νευρολογική εξέταση, διαπιστώθηκε οριζόντιος νυσταγμός σε αμφότερες τις ακραίες βλεμματικές θέσεις, ήπιο έλλειμμα προσαγωγής ΔΟ και μόλις υποσημαινόμενο του ΑΟ κατά την ΑΡ και ΔΕ βλεμματική στροφή, αντίστοιχα, με διατήρηση της σύγκλισης – εύρημα συμβατό με αμφοτερόπλευρη διαπυρηνική οφθαλμοπληγία. Η διενεργηθείσα MRI Εγκεφάλου ανέδειξε εστία παθολογικής έντασης σήματος παρά το ΑΡ μετωπιαίο κέρας, μη προσλημβάνουσα σκιαγραφικό. Ο επικουρικός ανοσοολογικός/ρευματολογικός έλεγχος ήταν αρνητικός. Κατά τη διάρκεια της νοσηλείας της χορηγήθηκε σχήμα ενδοφλέβιων κορτικοστεροειδών για 3 ημέρες, με σημαντική βελτίωση της κλινικής εικόνας της ασθενούς.

Συμπεράσματα: Η αμφοτερόπλευρη διαπυρηνική οφθαλμοπληγία αποτελεί μία από τις συχνότερες οφθαλμικές εκδηλώσεις του φάσματος της πολλαπλής σκλήρυνσης. Σε σπάνιες περιπτώσεις, παρά την θορυβώδη συμπτωματολογία οι βλάβες δεν καθίστανται εμφανείς στη συμβατική μαγνητική τομογραφία.

P026

ΜΕΤΩΠΙΑΙΑ ΑΣΘΕΝΗΣ ΜΕ ΜΕΤΩΠΙΑΙΟ ΜΗΝΙΓΓΙΩΜΑ: ΠΡΕΠΕΙ ΝΑ ΧΕΙΡΟΥΡΓΗΘΕΙ;

Βλάχος Γ.^{1,2}, Γερονικόλα Ν.³, Βικελής Μ.^{4,2}

¹ Ιατρείο μνήμης, Χαλάνδρι

² Ειδικά Ιατρεία Α΄ Νευρολογικής Κλινικής ΕΚΠΑ, ΓΝ Αιγινήτειο

³ Εταιρεία Νόσου Alzheimer και Συναφών Διαταραχών Αθηνών

⁴ Ιατρείο κεφαλαλγίας, Γλυφάδα

Εισαγωγή: Η ύπαρξη εστιακής (αγγειακής, χωροκατακτητικής, τραυματικής) βλάβης στον εγκέφαλο ασθενούς με άνοια εγείρει συχνά το ερώτημα αν αυτή εξηγεί πλήρως την παρατηρούμενη διαταραχή ή υποκρύπτεται και άλλου τύπου νευροπαθολογία (νευροεκφυλιστική).

Περιγραφή περιστατικού: Ασθενής 65 ετών προσέρχεται για διερεύνηση, σύμφωνα με τα τέκνα της, προϊούσας διαταραχής μνήμης και διάθεσης από έτους. Η ασθενής το τελευταίο διάστημα παρουσιάζει επίσης ελλείμματα στον προσανατολισμό, δυσχέρεια εύρεσης λέξεων, απάθεια, ήπια ευερεθιστότητα και απρεπή συμπεριφορά με απώλεια της εγκράτειας.

Από το ατομικό αναμνηστικό σημειώνονται δυσλιπιδαιμία, υποθυρεοειδισμός, οστεοπόρωση, παλαιά ουρολιθίαση και πρώην χρήση καπνού. Το οικογενειακό ιστορικό ήταν ελεύθερο από νευροψυχιατρικά νοσήματα. Κατά την αρχική εξέταση λάμβανε φαρμακευτική αγωγή για δυσλιπιδαιμία, υποθυρεοειδισμό και οστεοπόρωση, καθώς και σιταλοπράμη 20mg×1.

Η συνεργασία της κατά την κλινική εξέταση ήταν μέτρια, με απάθεια, τάση περιπλάνησης στο χώρο και ελαφρά μωρία-αναίτιους γέλιωτες. Ωστόσο, δεν διαπιστώθηκαν σαφή εστιακά νευρολογικά σημεία από τον έλεγχο της βάδισης, του στελέχους, της συνέργειας και της αισθητικότητας. Τα τεχνότια αντανάκλαστικά εκλύονταν ζωηρά ομότιμα και τα πελματιαία αντανάκλαστικά ήταν καμπτικά.

Ο διαφοροδιαγνωστικός έλεγχος των ανοιών με εξετάσεις αίματος είχε ολοκληρωθεί και ήταν αρνητικός. Ωστόσο, οι οικείοι της προσκόμιζαν δύο MRI εγκεφάλου το τελευταίο έτος, στις οποίες είχε διαπιστωθεί η ύπαρξη μετωπιαίου μηνιγγιώματος στη μέση γραμμή διαστάσεων 33×27×25mm. Είχε επίσης πραγματοποιηθεί νευροχειρουργική εκτίμηση, κατά την οποία θεωρήθηκε ότι η ενδεχόμενη εξαίρεση του όγκου ήταν σημαντικού εγχειρητικού κινδύνου, λόγω της γειτνιάσής του με κλάδους των προσθίων εγκεφαλικών αρτηριών, και θα ήταν σκόπιμο να επιχειρηθεί μόνο αν η νευρολογική εκτίμηση αναδείκνυε τον όγκο ως μόνη εξήγηση της κλινικής εικόνας.

Στοιχεία υπέρ της ύπαρξης συνοδού διαταραχής: Ήπια μετωπιαία ατροφία στην MRI, σημαντική επιδείνωση από έτους παρά το πρακτικά στάσιμο μέγεθος του όγκου.

Ζητήθηκαν πλήρης νευροψυχολογικός έλεγχος (άνοια: MMSE 11/30, ACE-R 27/100, σχεδίαση ρολογιού 2/10, FAB: 4/18, GDS: 13/15, ελλείμματα >-2SD σε όλα τα γνωστικά πεδία), ΗΕΓ (εντός του φυσιολογικού) και ΗΜΡΑΟ-SPECT (μειωμένη καθήλωση μετωπιαία άμφω, ιδίως ΑΡ, καθώς και ΑΡ βρεγματοκροταφικά). Τα ευρήματα θεωρήθηκαν συμβατά με μετωποκροταφική άνοια μετωπιαίου τύπου, πιθανόν σε έδαφος μετάλλαξης του γονιδίου της προγκρανουλίνης.

Συμπεράσματα: Η ύπαρξη μετωπιαίου μηνιγγιώματος σε ασθενή με μετωπιαία –εκτός άλλων– ελλείμματα δεν αποκλείει τη συνύπαρξη μετωποκροταφικής άνοιας. Δεν συστήθηκε χειρουργική επέμβαση. Έγινε αλλαγή της σιταλοπράμης σε βενλαφαξίνη 75mg×1 με αποτέλεσμα μικρή βελτίωση της διάθεσής της.

P027

ΠΟΛΛΑΠΛΟΙ ΒΙΟΔΕΙΚΤΕΣ ΣΤΟ ΦΑΣΜΑ ΤΩΝ ΔΙΑΤΑΡΑΧΩΝ ΜΕ ΣΩΜΑΤΙΑ LEWY

Μπουγέα Α.^{1,2}, Στεφανής Λ.^{1,2}, Εμμανουιλίδου Ε.², Παρασκευάς Γ.¹, Βερέλλης Κ.², Καπάκη Ε.¹

¹ Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο

² Ίδρυμα Ιατροβιολογικών Ερευνών Ακαδημίας Αθηνών

Εισαγωγή: Η διαφορική διάγνωση της νόσου του Πάρκινσον (PD), της άνοιας της νόσου του Πάρκινσον (PDD) και της άνοιας με σώματα Lewy (DLB), δηλαδή του φάσματος των διαταραχών των σωματίων Lewy (LBDs), είναι δύσκολη. Ο συνδυασμός βιοδεικτών, όπως της άλφα-συνουκλεΐνης (α-Syn) (στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό -ENY, πλάσμα/ορό), του β-αμυλοειδούς- Αβ₄₂, της ολικής Tt και φωσφορυλιωμένη Tr-181 στο ENY, και της ντοπαμινεργικής απεικόνισης (DaTSCAN) μπορεί να βοηθήσει στην διαφοροδιάγνυσή τους, ωστόσο, τα δεδομένα είναι λιγοστά και αντικρουόμενα. Σκοπός μας να διερευνήσουμε αυτούς τους βιοδείκτες σε ασθενείς του φάσματος των LBDs συσχετίζοντας με κινητικές και μη κινητικές κλίμακες.

Μέθοδος: Πρόκειται για μια προοπτική μελέτη διατομής σε 30PD, 18PDD, 29DLB ασθενείς και 30 υγιείς μάρτυρες. Συγκρίναμε τα επίπεδα της α-Syn στο ENY, πλάσμα και ορό και τους κλασικούς δείκτες (Αβ₄₂, Tt και Tr-181) με κινητικές (UPDRS), νευροψυχιατρικές κλίμακες (MMSE, FAB, 5 λέξεων, CLOX1,2, QUIP, NPI) και τους δείκτες ασυμμετρίας ραβδωτού σώματος του DaTSCAN.

Αποτελέσματα: Τα επίπεδα της α-Syn στο ENY ήταν υψηλότερα και τα επίπεδα β-αμυλοειδούς χαμηλότερα στην DLB συγκριτικά με την PD, την PDD και την ομάδα ελέγχου (P <.001). Τα επίπεδα α-Syn στον ορό ήταν υψηλότερα σε όλες τις κατηγορίες ασθενών με LBDs σε σχέση με την ομάδα ελέγχου (P <.001). Η ανάλυση ROC έδειξε ότι οι α-Syn και Αβ42 στο ENY είχαν την καλύτερη διακριτική ικανότητα μεταξύ PD και DLB ή PDD και DLB. Η α-Syn στον ορό είχε την καλύτερη διακριτική ικανότητα μεταξύ PD και ομάδας ελέγχου ή PDD και ομάδας ελέγχου. Βαθμός διαταραχής της πρόσληψης του DAT ραδιοφαρμάκου του AP ραβδωτού σώματος συσχετίσθηκε με αυξημένα επίπεδα της Αβ42 και της Tt στην PDD. Προέκυψαν οριακές συσχετίσεις μεταξύ βιοδεικτών της α-Syn και της Tr-181 και συγκεκριμένων νευροψυχολογικών/συμπεριφορικών κλιμάκων.

Συμπεράσματα: Η α-Syn και η Αβ42 στο ENY και τον ορό θα μπορούσαν να θεωρηθούν εν δυνάμει βιοδείκτες για την διαφοροδιάγνωση των ασθενών στο φάσμα της LBD αφού έδειξαν την καλύτερη διακριτική ικανότητα μεταξύ των ομάδων PD- PDD και DLB. Εφ' όσον επιβεβαιωθούν τα αποτελέσματα, η α-Syn του ορού, και, σε μικρότερο βαθμό, του πλάσματος, θα μπορούσαν να θεωρηθούν βιοδείκτες διάγνωσης των LBDs, καθώς εμφανίζουν υψηλότερες τιμές σε σχέση με άτομα ελέγχου.

P028

Η ΓΩΝΙΑ ΤΟΥ ΜΕΣΟΛΟΒΙΟΥ ΚΑΙ Ο ΔΕΙΚΤΗΣ EVANS ΠΡΟΒΛΕΠΟΥΝ ΤΟ Β-ΑΜΥΛΟΕΙΔΕΣ ΚΑΙ ΤΗΝ Τ ΠΡΩΤΕΪΝΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΑΝΟΙΑ

Γιαντσίδη Α., Κότσος Δ., Καρυπίδου Ε., Μεγαγιάννης Π., Παπασικονόμου Δ., Πεττέκη Ν., Γκατζίμα Ο., Τσολλάκη Μ.

Τμήμα Ιατρικής ΑΠΘ, Σχολή Επιστημών Υγείας

Εισαγωγή: Το β-αμυλοειδές (Αβ) και η τ πρωτεΐνη (Τ) παίζουν πρωταρχικό ρόλο στην διάγνωση των διαφόρων κλινικών οντοτήτων της άνοιας, με συχνότερη τη νόσο Alzheimer (NA). Ωστόσο, η μέτρησή τους είναι μια επεμβατική και χρονοβόρα διαδικασία, που απαιτεί εξειδικευμένο προσωπικό, σε αντίθεση με την αξιολόγηση απεικονιστικών δεικτών, όπως ο δείκτης Evans (Evans index, EI) και η γωνία του μεσολοβίου (Callosal Angle,

CA). Στόχος αυτής της μελέτης είναι η διερεύνηση της συσχέτισης μεταξύ του EI, του CA, του Αβ και της T, έτσι ώστε να προταθεί μια βάση διαγνωστικής αξιολόγησης για το βιοχημικό προφίλ του ENY ενός ασθενούς.

Μέθοδοι: Στην μελέτη συμμετείχαν εξήντα δύο (62) ασθενείς που παρουσιάστηκαν με συμπτώματα άνοιας. Υπολογίστηκαν οι τιμές του Αβ και της ολικής T στο ENY, καθώς και οι τιμές του CA και του EI στις μαγνητικές τους. Πραγματοποιήθηκε ανάλυση πολλαπλής παλινδρόμησης για τη διερεύνηση των συσχετίσεων μεταξύ των μεταβλητών Αβ και ολική τ πρωτεΐνη με τους EI και CA. Από την ανάλυση Durbin-Watson ($d_1 = 2.057$, $d_2 = 1.881$) μπορούμε να θεωρήσουμε ότι δεν υπάρχει γραμμική αυτό-συσχέτιση πρώτης τάξης.

Συμπεράσματα: Οι μεταβλητές προβλέπουν στατιστικά σημαντικά τόσο το Αβ όσο και την T ($F_1 = 8.720$, $R_1 = 0.484$, $p_1 = 0.001$ και $F_2 = 4.110$, $R_2 = 0.355$, $p_2 = 0.022$). Από όλες τις μεταβλητές, φάνηκε ότι το CA, ο EI ($p < 0.05$) και ο CA ($p < 0.05$) μαζί προβλέπουν στατιστικά σημαντικά το Αβ και την T.

Συζήτηση: Φαίνεται να υπάρχει μια στατιστικά σημαντική συσχέτιση μεταξύ του EI, Αβ και CA και μεταξύ του Αβ και της ολικής T. Μέσω αυτών των αποτελεσμάτων αναδύεται ένας πιθανός ρόλος των απεικονιστικών δεικτών στην εκτίμηση βιοχημικών δεικτών του ENY στην καθημερινή κλινική πρακτική, συμβάλλοντας σε μια ταχύτερη διάγνωση.

P029

ΝΕΥΡΟΠΑΘΟΛΟΓΙΚΕΣ ΑΛΛΟΙΩΣΕΙΣ ΤΗΣ ΠΑΡΕΓΚΕΦΑΛΙΔΑΣ ΣΤΟΝ ΙΔΙΟΠΑΘΗ ΤΡΟΜΟ

Μαυρουδής Ι.^{1,2}, Πετρίδης Φ.¹, Αρτεμιαδης Α.², Ζης Π.², Χατζηγεωργίου Γ.²

¹ Leeds Teaching Hospitals, Leeds UK

² Ιατρική Σχολή, Πανεπιστημίου Κύπρου

Εισαγωγή: Ο Ιδιοπαθής τρόμος προσβάλλει περίπου το 4% των ενηλίκων και ο επιπολασμός του αυξάνει σημαντικά συναρτήσει της ηλικίας. Η αιτιολογία του παραμένει ασαφής, ωστόσο πλέον θεωρείται ως σύνδρομο με πολλαπλά πιθανά αίτια και παρόλο που υπάρχει σαφής κληρονομική επιβάρυνση, η γενετική του βάση δεν έχει πλήρως αποσαφηνιστεί. Κλινικά χαρακτηρίζεται από αμφοτερόπλευρο ασύμμετρο τρόπο θέσεως και κίνησης των άνω άκρων, της κεφαλής ή/και των φωνητικών χορδών σε άλλοτε άλλο βαθμό. Πρόσφατες μελέτες έχουν καταδείξει σημαντικό βαθμού αλλοιώσεις των κυττάρων του Purkinje της παρεγκεφαλίδας και μεταβολές του όγκου του παρεγκεφαλιδικού φλοιού και περιοχών του εγκεφαλικού φλοιού.

Μέθοδος και υλικά: Η παρούσα μελέτη βασίζεται στην νευροπαθολογική εξέταση της παρεγκεφαλίδας 12 εγκεφάλων ατόμων που έπασχαν από ιδιοπαθή τρόπο, 7 εκ των οποίων από απλό και 5 από επαυξημένο ιδιοπαθή τρόπο. Εξετάστηκαν η κυτταρική πυκνότητα των κυττάρων του Purkinje, καθώς και η πυκνότητα των δενδριτικών τους πεδίων. Επιπλέον διενεργήθηκαν βασικές νευροπαθολογικές χρώσεις για τον αποκλεισμό άλλων νευροεκφυλιστικών νοσημάτων και την ανάδειξη τυχόν πλακών αμυλοειδούς, νευροϊνιδιακών τοιλοπίων και σωματίων του Lewy.

Αποτελέσματα: Οι εγκεφαλοι ταξινομήθηκαν σε δύο κατηγορίες βάσει της παρουσίας, ή απουσίας σωματίων του Lewy. Οι εγκεφαλοι που έφεραν σωματίνα του Lewy δεν επέδειξαν σημαντικές αλλοιώσεις των κυττάρων του Purkinje, σε αντίθεση με του εγκεφάλους χωρίς σωματίνα του Lewy, όπου παρατηρήθηκε χαρακτηριστική απώλεια κυττάρων του Purkinje, με αύξηση των μεσοκυτταρίων διαστημάτων και την παρουσία πολλαπλών κενών καθαθοφόρων κυττάρων, καθώς και μείωση της πυκνότητας του δενδριτικού τους πεδίου, συμπεριλαμβανομένης της πυκνότητας των δενδριτικών ακανθών.

Συζήτηση: Ο ιδιοπαθής τρόμος διακρίνεται σε δύο επιμέρους τύπους, τον απλό και τον επαυξημένο και νευροπαθολογικά από άλλοτε άλλης έκτασης αλλοιώσεις των κυττάρων του Purkinje της παρεγκεφαλίδας, ή την παρουσία σωματίων του Lewy. Στην παρούσα μελέτη παρατηρήθηκαν σημαντικό βαθμού αλλοιώσεις των κυττάρων του Purkinje, χωρίς την παρουσία σωματίων του Lewy, ενώ στις περιπτώσεις όπου υπήρχαν σωματίνα του Lewy, οι μεταβολές των κυττάρων του Purkinje στερούνταν στατιστικής σημαντικότητας. Σημαντική είναι επίσης η παρατήρηση πως η παρουσία των σωματίων του Lewy χαρακτηρίζει τους εγκεφάλους πασχόντων από επαυξημένο ιδιοπαθή τρόπο.

Συμπέρασμα: Συμπερασματικά επομένως, ο ιδιοπαθής τρόμος είναι ένα ετερογενές ως προς την αιτιολογία και την κλινική εικόνα σύνδρομο, το οποίο έχει αντίστοιχη νευροπαθολογική εικόνα.

P030

ΝΕΥΡΟΨΥΧΟΛΟΓΙΚΕΣ ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΚΛΙΝΙΚΑ ΑΠΟΜΟΝΩΜΕΝΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ: ΜΕΛΕΤΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ

Τραϊκάνη Α.¹, Παπαχρηστοπούλου Ε.^{1,2}

¹ Πανεπιστήμιο Στρασβούργου-Επιστημονικό Κολλέγιο Ελλάδος, Μεταπτυχιακό Πρόγραμμα στην Κλινική Γνωστική Νευροψυχολογία

² Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Τμήμα Ψυχολογίας

Εισαγωγή: Το Κλινικά Απομονωμένο Σύνδρομο (ΚΑΣ) αποτελεί μία διαγνωστική κατηγορία στην οποία εμπíπτουν οι ασθενείς με συμπτώματα που παραπέμπουν σε Πολλαπλή Σκλήρυνση (ΠΣ) χωρίς ωστόσο να πληρούν τα κριτήρια διάγνωσής της. Θεωρείται ως προστάδιο της ΠΣ και μεγάλο ποσοστό των ασθενών αυτών θα λάβει μελλοντική διάγνωση με την προαναφερόμενη νοσολογική οντότητα. Το γνωστικό προφίλ των ασθενών με ΠΣ έχει μελετηθεί σε βάθος και υπολογίζεται πως το 45-60% των ασθενών αυτών παρουσιάζει γνωστικές διαταραχές. Καθώς όμως το γνωστικό προφίλ των ασθενών με ΠΣ έχει μελετηθεί σε βάθος, τα νοητικά ελλείμματα στο στάδιο του ΚΑΣ παραμένουν ασαφή ενώ παράλληλα υπάρχουν αμφιλεγόμενα ευρήματα για το σημείο έναρξης της έκπτωσης των νοητικών λειτουργιών στην ΠΣ. Η ανάδειξη του γνωστικού προφίλ των ασθενών στο στάδιο του ΚΑΣ μέσα από τη νευροψυχολογική αξιολόγηση θα βοηθήσει στην κατανόηση του σταδίου έναρξης της γνωστικής έκπτωσης στην ΠΣ και θα απαντήσει στο ερώτημα αν η τελευταία μπορεί να προηγηθεί της διάγνωσης.

Περιγραφή περιστατικού: Γυναίκα 29 ετών με 12 έτη εκπαίδευσης, παραπέμφθηκε για νευροψυχολογική αξιολόγηση των γνωστικών της λειτουργιών. Η ασθενής νοσηλεύθηκε σε δημόσιο νοσοκομείο μετά από συγχυτικό επεισόδιο και αδυναμία στην κίνηση. Νευροαπεικονιστικά ευρήματα κατέδειξαν συρρέουσες εστίες στην λευκή ουσία των εγκεφαλικών ημισφαιρίων και σε δομές του στελέχους και της παρεγκεφαλίδας. Η ασθενής μετά από πολυήμερη νοσηλεία και ενδελεχή ιατρικό έλεγχο έλαβε διάγνωση «ΚΑΣ». Μετά από παραπομπή των ιατρών που την παρακολούθησαν υποβλήθηκε σε εκτενή νευροψυχολογικό έλεγχο από τον οποίο προέκυψαν σημαντικά ελλείμματα που καταδεικνύουν γνωστική έκπτωση.

Συμπεράσματα: Τα ελλείμματα της ασθενούς ήταν συμβατά με αυτά που ανιχνεύονται σε ασθενείς με ΠΣ και περιλαμβάνουν μειωμένη ικανότητα προσοχής, ταχύτητας επεξεργασίας, μνήμης και επιτελικών λειτουργιών. Τα γνωστικά ελλείμματα σε στάδιο που προηγείται της διάγνωσης δείχνει τη σημαντικότητα της έγκαιρης νευροψυχολογικής αξιολόγησης. Η ένταξη του νευροψυχολογικού ελέγχου στην εξέταση ρουτίνας των ασθενών με ΚΑΣ είναι δυνατόν να βοηθήσει στην βαθύτερη κατανόηση του σταδίου έναρξης των γνωστικών ελλειμμάτων της ΠΣ καθώς και στην έγκαιρη παρέμβαση για την εξασφάλιση της ποιότητας ζωής των ασθενών.

P031

ΣΥΣΧΕΤΙΖΕΤΑΙ Η ΕΠΙΒΑΡΥΝΣΗ ΤΩΝ ΦΡΟΝΤΙΣΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΑΝΟΙΑ ΜΕ ΤΟ ΓΝΩΣΤΙΚΟ ΕΠΙΠΕΔΟ ΤΩΝ ΝΟΣΟΥΝΤΩΝ;

*Βηλοτινού Π., Βαδικόηλις Κ., Τσιακίρη Α., Καρατζέτζου Σ., Τσαλκίδης Δ., Νικηφορίδου Μ., Σερντάρη Α., Τερζούδη Αικ., Ηλιόπουλος Ι.
Πανεπιστημιακή Νευρολογική Κλινική, ΠΓΝ Αλεξανδρούπολης*

Εισαγωγή: Οι φροντιστές ασθενών με άνοια γίνονται αποδέκτες ενός σημαντικού ψυχολογικού και σωματικού φορτίου κατά την επιτέλεση του έργου-φροντίδας. Οι φροντιστές καλούνται όχι μόνο να διαχειριστούν τη σταδιακή επιδείνωση των συμπτωμάτων του ασθενούς, αλλά ταυτόχρονα να συμβιβαστούν και να διεκπεραιώσουν έναν διαφορετικό ρόλο ζωής. Το φορτίο της επιβάρυνσης δεν είναι ωστόσο όμοιο σε όλους και μπορεί να συσχετίζεται με πολλούς παράγοντες.

Σκοπός: Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η διερεύνηση αν σχετίζεται η βαρύτητα του φορτίου των φροντιστών ατόμων με άνοια με την βαρύτητα της έκπτωσης των ανώτερων γνωστικών λειτουργιών των ασθενών.

Μεθοδολογία: Συμμετείχαν φροντιστές ατόμων με άνοια ($n = 47$, 59.6 ± 18.8 έτη, 81.5% γυναίκες), οι οποίοι μετείχαν στα προγράμματα της δράσης «Σχολείο Μνήμης» της Πανεπιστημιακής Νευρολογικής Κλινικής του ΠΓΝ Έβρου. Από τον ατομικό φάκελο των ασθενών χρησιμοποιήθηκαν τα στοιχεία της κλίμακας MMSE. Για την καταγραφή της προσωπικής έντασης και της έντασης ρόλου, της αποστέρσης ρόλων και της διαχείρισης της φροντίδας εφαρμόστηκε η κλίμακα Zarit Burden Scale. Ακολούθησε στατιστική ανάλυση συσχέτισης παραγόντων (συντελεστής pearson, $p < .01$).

Αποτελέσματα: Παρουσιάστηκε αρνητική συσχέτιση του παράγοντα «Συνολικό σκορ κλίμακας Zarit» με τον παράγοντα «MMSE», όπου $r = -.000$, $p < .001$ δηλαδή όσο χαμηλότερο είναι το επίπεδο δεξιοτήτων των ασθενών, τόσο μεγαλύτερη είναι η επιβάρυνση για τους φροντιστές. Οι τομείς που ελέγχθηκαν, ήταν οι ακόλουθοι «Προσωπική ένταση» (mean: 15.77, Std.Dev 8.084, min/max: 3/34), «Ένταση ρόλου» (mean: 10.70, Std Dev 5.141 min/max: 3/20), «Αποστέρση ρόλων» (mean: 7.49, Std Dev 4.676, min/max = 0/15) και «Διαχείριση φροντίδας ασθενούς» (mean: 4.15, Std Dev 1.876, min/max :0/8).

Συμπεράσματα: Αν και κάθε περίπτωση είναι εξατομικευμένη και σίγουρα υπάρχει πολυπαραγοντική επίδραση στην επιβάρυνση των φροντιστών (όπως κοινωνικοί, οικονομικοί, πολιτισμικοί παράγοντες, δομή οικογένειας, έτη νόσου) από την παρούσα μελέτη φάνηκε ότι η επιβάρυνση που δέχονται οι φροντιστές γίνεται όλο και μεγαλύτερη όσο η νόσος εξελίσσεται και προοδευτικά περιορίζονται οι ανώτερες λειτουργίες και εν γένει η συνολική λειτουργικότητα του ασθενούς. Αποτελέσματα ανάλογων μελετών μπορούν να αποτελέσουν βάση για τη δημιουργία μηχανισμών στήριξης των φροντιστών ασθενών με άνοια.

P032

ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΕΚΦΡΑΣΗ ΤΩΝ ΓΟΝΙΔΙΩΝ ΤΟΥ ΔΙΚΤΥΟΥ PARK7 ΣΤΗΝ ΙΣΧΑΙΜΙΚΗ ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΣΕ ΕΔΑΦΟΣ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2: ΣΥΣΧΕΤΙΣΕΙΣ ΜΕ ΑΠΟΠΤΩΣΗ ΚΑΙ ΤΗΝ ΠΡΟΟΠΤΙΚΗ ΣΤΟΧΕΥΜΕΝΩΝ ΘΕΡΑΠΕΙΩΝ

Βαβουγιός Γ.¹, Κατσιμαγκλής Γ.², Ζαρογιάννης Σ.³, Μαστροκωστόπουλος Α.², Καρδαμίτση Μ.², Κωνσταντάνης Ε.⁴, Περίδου Ε.Σ.⁵, Νάκκας Γ.¹, Ντόσκας Τ.¹

¹ Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών, Νευρολογική Κλινική, Νευροανοσολογικό Εργαστήριο

² Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών, Καρδιολογική Κλινική

³ Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Ιατρική Σχολή, Τμήμα Φυσιολογίας

⁴ Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιατρική Σχολή, Τμήμα Νευρολογίας

⁵ Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών, Εργαστήριο Βιοπαθολογίας

Εισαγωγή: Η ισχαιμική καρδιακή ανεπάρκεια σε έδαφος διαβήτη τύπου II (ΔΚΑ) αποτελεί μία σημαντική αιτία νοσηρότητας και θνητότητας. Ένα σημαντικός κοινός ενδιάμεσος μηχανισμός για την επιβίωση των καρδιομυοκυττάρων που εμφανίζεται απορρυθμισμένος στο διαβήτη είναι το μονοπάτι του DJ-1/NRF2. Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η ανίχνευση διαφοροεκφραζόμενων γονιδίων και συναφών οντολογιών σε mRNA από καρδιακό ιστό ΔΚΑ σε σχέση με ιστό ληφθέντα από ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια μη διαβητικής αιτιολογίας (ΜΔΚΑ) έναντι μαρτύρων.

Μέθοδος: Χρησιμοποιήθηκε το δίκτυο διαδραστών της πρωτεΐνης PARK7 όπως έχει αναδομηθεί σε προηγούμενη δημοσίευση (Vanougius et al, 2015; Vanougius et al, 2017). Τα δεδομένα της μελέτης των Greco et al, 2012 ανακτήθηκαν από τη βάση δεδομένων GEOProfiles. Η σύγκριση μεταξύ διαδοχικών επισκέψεων πραγματοποιήθηκε μέσω One Way ANOVA με LSD post-hoc tests, τροποποιημένων κατά Benjamini-Hochberg. Η ανάλυση Gene Ontology Annotations πραγματοποιήθηκε μέσω του προγράμματος GeneMANIA.

Αποτελέσματα: Τα γονίδια PARK7/DJ-1, SUMO1, NPM1, TP53, RACK1, PYCR1, TALDO1, KIF1B MAP3K5, CLCF1, BCL2L1, OTUD7B, PARK2, SNCA, EFCAB6, MTA2 ανευρέθηκαν διαφοροεκφραζόμενα μεταξύ των υπό σύγκριση ομάδων ΔΚΑ έναντι μαρτύρων, ορισμένα εκ των οποίων για πρώτη φορά στην βιβλιογραφία. Η ανάλυση επισημείωσης γονιδιακής οντολογίας ανέδειξε στατιστικά σημαντικές οντολογίες σχετιζόμενες με τον προγραμματισμένο κυτταρικό θάνατο διαμεσολαβούμενο από μιτοχόνδρια, καθώς και προγράμματα κυτταρικού θανάτου ομοιάζοντα την νευρωνική απόπτωση.

Συζήτηση: Αναγνωρίστηκαν 16 διαφοροεκφραζόμενα γονίδια σχετιζόμενα με την με τον κυτταρικό θάνατο σε ιστό ληφθέντα από ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια. Η υποέκφραση του PARK7 και τα ομοιάζοντα μονοπάτια με την νευρωνική απόπτωση συμπίπτουν με ζωικά μοντέλα που εξετάζουν αντιοξειδωτικά θεραπευτικά μόρια νευρολογικών νοσημάτων σε καρδιακό ιστό.

P033

ΠΡΩΙΜΗ ΑΝΟΙΑ ΚΑΙ ΣΥΝΥΠΑΡΧΟΥΣΑ ΕΞΩΠΥΡΑΜΙΔΙΚΗ ΣΥΝΔΡΟΜΗ ΣΤΟ ΠΛΑΙΣΙΟ ΜΕΤΑΛΛΑΞΗΣ ΤΟΥ ΓΟΝΙΔΙΟΥ C9ORF72

Σακελληρίου Μ., Τυχάλας Α., Σινάνη Ο., Πιτετζής Δ., Μαχτή Β., Μπαλογιάννη Ε., Ρούντολη Γ., Δερετζή Γ.

Νευρολογική Κλινική, ΓΝΘ Παπαγεωργίου

Εισαγωγή: Παρά το γεγονός ότι η μετωποκροταφική άνοια (FTD) και η πλάγια μυατροφική σκλήρυνση

(ALS) είναι διακριτές νόσοι, ωστόσο υπάρχει σαφής συσχέτιση μεταξύ τους. Περίπου 15% των ασθενών με σποραδική ALS διαγιγνώσκονται με συνυπάρχουσα FTD, ενώ και το 12,5-14% των ασθενών με FTD εμφανίζουν και ALS. Το 2011 αποκρυπτογραφήθηκε η συσχέτιση αυτή, με τη διαπίστωση ότι η μετάλλαξη του γονιδίου C9ORF72 αποτελεί το συχνότερο αίτιο οικογενούς μετωποκροταφικής άνοιας και/ή πλάγιας μυατροφικής σκλήρυνσης (ffTD/ALS).

Παρουσίαση περιστατικού: Άνδρας 47 ετών, ο οποίος νοσηλευόταν στην Ψυχιατρική Κλινική λόγω διαταραχών συμπεριφοράς και κοινωνικής απόσυρσης από 8μήνου, παραπέμφθηκε στη Νευρολογική Κλινική για διερεύνηση συνυπάρχουσας εξωπυραμιδικής συνδρομής. Κατά την κλινική του εξέταση εμφάνιζε ανοϊκή συνδρομή με κυρίαρχα στοιχεία την απάθεια και τις διαταραχές λόγου, εξωπυραμιδική συνδρομή με έντονη βραδυκινησία και δυσκαμψία, καθώς και ήπια πυραμιδική σημειολογία με ζωνρά τενόντια αντανάκλαστικά. Από το οικογενειακό ιστορικό του ασθενούς προέκυψε πως μέλη της οικογένειάς του εμφάνιζαν κινητικές διαταραχές και απεβίωσαν σε ηλικία <50ετών, ενώ τα ζώντα αδέρφια του φέρονταν να εμφανίζουν ανοϊκά ή ψυχιατρικά συμπτώματα.

Στο νευροψυχολογικό έλεγχο ο ασθενής σημείωσε σοβαρά ελλείμματα σε όλες τις λειτουργίες, ιδίως στους τομείς της προσοχής, της λεκτικής ευχέρειας και της γλώσσας. Στη μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου απεικονίστηκε διάχυτη εγκεφαλική ατροφία με επίταση μετωποκροταφικά, ενώ στο ΗΕΓ καταγράφηκαν μη ειδικά ευρήματα (συχνή καταγραφή από «θ» και «δ» δραστηριότητα). Αφού αποκλείστηκαν μεταβολικά, τοξικά και λοιμώδη αίτια ταχέως εξελισσόμενης άνοιας, αλλά η νόσος Wilson, διενεργήθηκε DaTScan, το οποίο κατέδειξε ευρήματα συμβατά με νόσο Parkinson ή άλλο εξωπυραμιδικό νόσημα. Ο ασθενής τέθηκε σε αγωγή με L-dopa και εμφάνισε σαφή βελτίωση τόσο στις εξωπυραμιδικές εκδηλώσεις όσο και στην απάθεια και τις διαταραχές λόγου. Λόγω της εικόνας μετωποκροταφικής άνοιας πρώιμης έναρξης με συνυπάρχουσα πυραμιδική και εξωπυραμιδική συνδρομή, αλλά και του θετικού οικογενειακού ιστορικού για κινητικές και γνωσιακές διαταραχές, πραγματοποιήθηκε γονιδιακός έλεγχος, ο οποίος κατέδειξε αυξημένο αριθμό επαναλήψεων της εξανουκλειοτιδικής αλληλουχίας GGGGCC στο γονίδιο C9ORF72.

Συμπεράσματα: Σε ασθενείς που εμφανίζουν άνοια μετωποκροταφικού τύπου σε ηλικία <50ετών απαιτείται λήψη λεπτομερούς οικογενειακού ιστορικού. Αν αυτό είναι θετικό για ανοϊκή συνδρομή και/ή κινητικές διαταραχές, τότε τίθεται σοβαρή υποψία για fFTD/ALS και διενεργείται γενετικός έλεγχος. Δεν είναι σπάνιο οι ασθενείς με μεταλλάξεις του γονιδίου C9ORF72 να εμφανίζουν εξωπυραμιδική συνδρομή, η οποία συσχετίζεται με την παρουσία κυτταροπλασματικών εναποθέσεων p62.

P034

ΣΠΙΝΘΗΡΟΓΡΑΦΗΜΑ ΒΑΣΙΚΩΝ ΓΑΓΓΛΙΩΝ (DAT-SCAN) ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΑΤΥΠΟ ΠΑΡΚΙΝΣΟΝΙΣΜΟ

Κωνσταντίνος Β., Παρασκευάς Γ., Σουβατζόγλου Μ., Στεφάνης Λ., Καπάκη Ε.

Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτσιο

Εισαγωγή: Το σπινθηρογράφημα των μεταφορέων ντοπαμίνης (DaT-scan) αποτελεί μέθοδο διερεύνησης προσβολής της μελαινοραβδωτής οδού προσυναπτικά in vivo. Παθολογικό DaT-scan ανευρίσκεται συχνά προσυμπτωματικά στο σύνολο των αιτιών νευροεκφυλιστικού παρκινσονισμού. Στόχος της μελέτης αποτελεί η διερεύνηση ενδεχόμενων διαφορών στον βαθμό προσβολής του DaT-scan, σε ασθενείς με προοδευτική υπερπυρηνική παράλυση (ΠΥΠ), ατροφία πολλαπλών συστημάτων (ΑΠΣ) και φλοιοβασικό σύνδρομο (ΦΒΣ).

Μέθοδος: Σε σύνολο 47 ασθενών με διάγνωση πιθανότατης ΠΥΠ (n = 20), ΑΠΣ (n = 14) ή ΦΒΣ (n = 13) διενεργήθη DaT-scan, με υπολογισμό των ειδικών δεικτών πρόσληψης (binding specific indices – BSI) στα ραβδωτά σώματα, τα κελύφη και τους κερκοφόρους ημιποσοτικά, με χρήση περιοχών ενδιαφέροντος (region of interest – ROI). Τα ποσοτικά δεδομένα αναλύθηκαν μέσω ANCOVA, ενώ για τον καθορισμό διαχωριστικών τιμών με βέλτιστη ευαισθησία και ειδικότητα εφαρμόστηκε ROC ανάλυση.

Αποτελέσματα: Οι ασθενείς με ΠΥΠ είχαν σημαντικά μικρότερους BSI στο ραβδωτό σώμα (p = 0.004), στον κερκοφόρο (p = 0.033) και στο κέλυφος (p = 0.002) σε σχέση με την ΑΠΣ και το ΦΒΣ. Τιμή BSI ραβδω-

τού ≤ 1.69 παρέχει 70% ευαισθησία και 88% ειδικότητα για διάγνωση ΠΥΠ. Τα BSI του κερκοφόρου και του κελύφους διέκριναν επίσης την ΠΥΠ από την ΑΠΣ και ΦΒΣ

Συζήτηση: Οι ασθενείς με ΠΥΠ εμφανίζουν σημαντικά βαρύτερη προσβολή της μελαινοραβδωτής οδού προσυναπτικά, όπως εξάγεται από τον ημιποσοτικό προσδιορισμό των δεικτών πρόσληψης του DaT-scan. Το DaT-scan μπορεί να ληφθεί υπόψιν στη διαφορική διάγνωση ασθενών με άτυπο παρκινσονισμό.

P035

ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΟ ΣΠΙΝΘΗΡΟΓΡΑΦΗΜΑ ΒΑΣΙΚΩΝ ΓΑΓΓΛΙΩΝ (DAT-SCAN) ΣΕ ΔΥΟ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΥΝΔΡΟΜΟ RICHARDSON

Κωνσταντίνος Β., Παρασκευάς Γ., Πυργιλής Σ., Στεφανής Λ., Καπάκη Ε.

Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο

Εισαγωγή: Η προοδευτική υπερπυρηνική παράλυση (ΠΥΠ) αποτελεί σπάνιο αίτιο νευροεκφυλιστικού παρκινσονισμού. Η πλέον συνήθης κλινική έκφραση της ΠΥΠ αποτελεί το σύνδρομο Richardson, το οποίο χαρακτηρίζεται από διαταραχή της οφθαλμοκινητικότητας υπερπυρηνικού τύπου και σοβαρή διαταραχή των αντανάκλαστικών στάσης, με συνέπεια πρώιμες πτώσεις. Υπάρχουν μεμονωμένες μόνον αναφορές ασθενών με σύνδρομο Richardson και φυσιολογικό σπινθηρογράφημα των μεταφορέων ντοπαμίνης (DaT-scan). Περιγράφουμε δύο ασθενείς με διάγνωση πιθανότατου συνδρόμου Richardson με πολυετή παρακολούθηση, οι οποίοι στα αρχικά στάδια της νόσου είχαν φυσιολογικό DaT-scan.

Περιγραφή περιστατικών:

1° περιστατικό: Ασθενής, θήλυ, 79 ετών, με ατομικό αναμνητικό υποθυρεοειδισμού, αρτηριακής υπέρτασης και δυσλιπιδαιμίας, εμφανίζει από τον 7/2009 αδυναμία εστίασης βλήμματος, η οποία αποδόθηκε αρχικά σε θυρεοειδική οφθαλμοπάθεια, χωρίς ανταπόκριση σε κορτιζόνη. Από το 2011 εμφανίζει προοδευτικά επιδεινούμενη αστάθεια βάδισης με πρώιμες πτώσεις, επιδείνωση της δυσκολίας εστίασης βλήμματος και επιτακτικές ουρήσεις. Η ANE ανέδειξε σοβαρό περιορισμό της προς τα άνω και μέτριο περιορισμό της προς τα κάτω στροφής του βλήμματος, με βραδείες κάθετες σακκάδες. Εμφάνιζε κορμική κυρίως δυσκαμψία, βραδυκινησία με AP πηλαγίωση και σοβαρή διαταραχή αντανάκλαστικών στάσης. Ο νευροψυχολογικός έλεγχος ανέδειξε βαθμό πρωτίστως μετωπιαίας δυσλειτουργίας. Το DaT-scan τον 5/2011 ήταν φυσιολογικό (ποιοτικά και ημιποσοτικά). Η ασθενής κατά τα επόμενα έτη εμφάνισε σοβαρή επιδείνωση των αντανάκλαστικών στάσης με συνέπεια συχνές πτώσεις και καθήλωση στην κλίνη, πλήρη υπερπυρηνική παράλυση βλήμματος με καθηλωμένο βλήμμα, σοβαρό ψευδοπρογκνικό σύνδρομο με δυσκαταποσία που έρχεζε γαστροστομίας και διαταραχή του λόγου που οδήγησε σε βωβότητα.

2° περιστατικό: Ασθενής, άρρεν, 68 ετών, με ελεύθερο ατομικό ιστορικό, εμφανίζει από το 2016 ήπιες διαταραχές συμπεριφοράς, με εμμονικά στοιχεία, ευσυγκινησία, διαταραχή της σύνθετης σκέψης και ήπια δυσαρθρία. Η ANE τον 1/2017 ανέδειξε σημείο οδοντωτού τροχού με υπομμία, χωρίς λοιπή σημειολογία. Το DaT-scan τον 5/2017 ήταν φυσιολογικό. Κατά το επόμενο έτος εμφανίζει σποραδικές πτώσεις, με βαθμό βραδυκινησίας. Η ANE αναδεικνύει αμφοτερόπλευρο βραδυκινητικό-δυσκαμπτικό παρκινσονικό σύνδρομο, αργές κάθετες σακκάδες, square-wave jerks, ψευδοπρογκνική δυσαρθρία και βαθμό μετωπιαίας δυσλειτουργίας με ανάδυση αρχέγονων αντανάκλαστικών. Επαναληπτικό DaT-scan τον 2/2019 είναι σαφώς παθολογικό, με μείωση των ειδικών δεικτών πρόσληψης.

Συζήτηση: Το DaT-scan μπορεί να είναι φυσιολογικό έως και 3 έτη από την έναρξη του συνδρόμου Richardson.

P036

ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΝΟΣΟΥ ΤΟΥ HUNTINGTON ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΙΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ ΔΙΠΟΛΙΚΗΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΗΣ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Καρατζίκου Μ., Σταρδέλη Θ., Παρίσης Δ., Αφράντου Θ., Γρηγοριάδης Ν., Ιωαννίδης Π.

Β' Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ

Εισαγωγή: Η νόσος του Huntington (HD) είναι μια αυτοσωματική επικρατής νευροεκφυλιστική διαταραχή με κυριότερα κλινικά χαρακτηριστικά τις χοραιοαθετωσικές κινήσεις, την προοδευτική έκπτωση των νοητικών λειτουργιών και τις ψυχικές διαταραχές. Ο μέσος χρόνος εκδήλωσης της νόσου είναι τα 40 έτη. Σκοπός της παρουσίασης είναι η αναφορά περιστατικού ασθενούς με διάγνωση HD, μετά από ιστορικό διπολικής διαταραχής για 12 χρόνια και ανοϊκής συνδρομής για άλλα 3 χρόνια.

Περιγραφή περιστατικού: Γυναίκα 63 ετών, με ιστορικό διπολικής διαταραχής από τα 48 έτη, νοσηλεύτηκε πρώτη φορά στην κλινική πριν 3 χρόνια για διερεύνηση σοβαρών διαταραχών της συμπεριφοράς. Τα πρώτα συμπτώματα εμφανίστηκαν σε ηλικία 40 ετών, με ευφορική διάθεση, έντονη ηλόγρροια, άρση αναστολών και έντονη ψυχοκινητική ανησυχία. Τα επόμενα χρόνια επιδεινώθηκε σταδιακά με σημαντική έκπτωση της λειτουργικότητας και τελικά σχεδόν πλήρη απώλεια της αυτονομίας της. Στο κληρονομικό ιστορικό αναφέρεται ψυχική νόσος του πατέρα, χωρίς άλλες διαθέσιμες πληροφορίες. Η νευρολογική εξέταση σε αυτή τη φάση είναι φυσιολογική. Η MRI εγκεφάλου έδειξε διάχυτη εγκεφαλική ατροφία και το σπινθηρογράφημα εγκεφάλου με Tc-99m υποαιμάτωση στο μέσο κροταφικό φλοιό αμφοτερόπλευρα και στον αριστερό βρεγματικό φλοιό. Η ασθενής εξήλθε με διάγνωση ανοϊκής συνδρομής. Τρία χρόνια αργότερα, κατά την τακτική επανεκτίμηση της ασθενούς, παρατηρήθηκαν χορειακόμορφες κινήσεις στα άκρα, τις οποίες το περιβάλλον ξεκίνησε να παρατηρεί κάποιους μήνες νωρίτερα. Ο γενετικός έλεγχος που διενεργήθηκε επιβεβαίωσε την υποψία της HD, με την ανίχνευση 42 επαναλήψεων τρινουκλεοτιδίων CAG σε ένα από τα αλληλόμορφα του γονιδίου.

Συμπεράσματα: Βιβλιογραφικά δεδομένα έχουν δείξει ότι οι ψυχιατρικές εκδηλώσεις και τα γνωστικά ελλείμματα μπορεί να προηγούνται της έναρξης των κινητικών εκδηλώσεων της νόσου αλλά συνήθως είναι ήπιες μορφής, ενώ η εκδήλωση ψυχωτικών συμπτωμάτων είναι πιθανότερη σε ασθενείς νεότερης ηλικίας. Η ιδιαιτερότητα του περιστατικού έγκειται στη μεγάλη διάρκεια και τη βαρύτητα των συμπεριφορικών-γνωστικών ανωμαλιών μέχρι την πρώτη εμφάνιση κινητικών εκδηλώσεων καθώς και στη σπανιότητα της κλινικής εικόνας λαμβάνοντας υπόψη την ηλικία έναρξης. Άτυπες εκδηλώσεις ψυχιατρικών διαταραχών εγείρουν πάντα την υποψία υποκείμενης οργανικής αιτιολογίας. Η πολυπλοκότητα των νευροεκφυλιστικών διαταραχών απαιτεί τη συνεχή και στενή παρακολούθηση των ασθενών και την ευελιξία του νευρολόγου στην επαναξιολόγηση της διάγνωσης.

P037

ΣΕΙΡΑ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ ΜΕ ΝΟΣΟ CREUTZFELDT-JAKOB ΤΗΣ Α' ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΑΠΘ: ΚΛΙΝΙΚΑ ΚΑΙ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ

Πάση Ο., Τσολλάκη Μ., Κυριακόγιαννη Χ., Χατζηπαπαθεοδωρίδης Α., Σιώκας Β., Σπηλιώτη Μ., Ανεστάκης Δ., Αρναούτογλου Μ., Φωτίου Δ., Κουτσουράκη Ε.

Α' Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ

Εισαγωγή: Σε αυτήν την εργασία παρουσιάζουμε τα κλινικά και εργαστηριακά χαρακτηριστικά των περιστατικών με νόσο Creutzfeldt-Jakob που νοσηλεύτηκαν στην κλινική μας κατά τα τελευταία 4 έτη.

Παρουσίαση περιστατικών: Πρόκειται για 4 ασθενείς, 3 άντρες και μία γυναίκα. Η ηλικία έναρξης ήταν 43, 58, 62 και 68 ετών. Οι τρεις ασθενείς δεν είχαν κάποιο αξιόλογο ιατρικό ιστορικό, ενώ ένας είχε ιστορικό νόσου Wilson. Το έναρκτηριο σύμπτωμα ήταν ταχέως εξελισσόμενη νοητική έκπτωση σε δύο ασθενείς, και συγκεκριμένα διαταραχή της μνήμης στον ένα και αφασία εκπομπής στον άλλο. Ο τρίτος παρουσιάστηκε αρχικά με βραδυψυχισμό, ενώ ο τελευταίος με ίλιγγο. Από τον απεικονιστικό έλεγχο, η MRI εγκεφάλου ανέδειξε εξ αρχής το χαρακτηριστικό για τη νόσο αυξημένο DWI σήμα στον φλοιό σε 2 ασθενείς και σε επαναληπτική εξέταση σε 1 ακόμη. Στον τέταρτο, η MRI εγκεφάλου ανέδειξε μόνο μη ειδικού τύπου αλλοιώσεις της περικοιλιακής λευκής ουσίας. Στα εγκεφαλογραφήματα τριών από τους 4 ασθενείς παρατηρήθηκαν περιοδικές εκφορτίσεις αιχμηρών δι/τριφασικών συμπλεγμάτων, ενώ το τελευταίο διάγραμμα ήταν μη ειδικό με στοιχεία διάχυτης εγκεφαλοπάθειας. Όλοι οι ασθενείς εμφάνισαν αυξημένη 14-3-3 στο ENY, ενώ η PrP^{Sc} με RT-QuIC αναζητήθηκε σε 3 ασθενείς και ήταν θετική σε 2. Παθολογοανατομική εξέταση που επιβεβαίωσε τη νόσο έγινε σε έναν άρρωστο, στον οποίο σημειώνεται ότι η RT-QuIC ήταν αρνητική. Τέλος, η διάρκεια ζωής από την έναρξη των συμπτωμάτων ήταν 2, 3, 6 και 9 μήνες.

Συμπεράσματα: Όπως αναδεικνύεται από τα παραπάνω περιστατικά, η κλινική εικόνα κατά την έναρξη της νόσου μπορεί να διαφέρει σημαντικά ανάμεσα στους ασθενείς. Επίσης, τα χαρακτηριστικά απεικονιστικά και ηλεκτροεγκεφαλογραφικά ευρήματα μπορεί να μην ανευρίσκονται σε όλους τους ασθενείς ή σε κάποιες περιπτώσεις μόνο σε επαναληπτική εξέταση σε πιο προχωρημένο στάδιο της νόσου. Τέλος, η RT-QuIC μέθοδος ανίχνευσης της PrP^{Sc} στο ENY περιγράφεται στη βιβλιογραφία ως ιδιαίτερα ειδική εξέταση (99-100%), όμως δεν είναι εξίσου ευαίσθητη, όπως φαίνεται από το περιστατικό με παθολογοανατομικά επιβεβαιωμένη νόσο.

P038

ΤΑΧΕΩΣ ΕΞΕΛΙΣΣΟΜΕΝΗ ΠΙΘΑΝΗ ΣΠΟΡΑΔΙΚΗ CREUTZFELD-JAKOB DISEASE ΚΑΙ Η ΣΗΜΑΣΙΑ ΤΩΝ ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΤΙΚΩΝ ΕΥΡΗΜΑΤΩΝ. ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ ΚΑΙ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΤΗΣ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ

Κιούρτ Σ., Βαδικόλιας Κ., Αργυροπούλου Π., Οσμάντσα Α., Αλεξανδρίδου Μ., Βρύζας Μ., Γκατζίκης Ν., Χαραλαμπίδης Κ., Ταρτανής Γ., Βαδικόλια Χ., Τζάρτος Ι., Τζάρτος Σ., Τερζούδη Α., Ηλιόπουλος Ι.

Νευρολογική Κλινική ΔΠΘ, ΠΓΝ Αλεξανδρούπολης
Εργαστήριο Ακτινοδιαγνωστικής ΔΠΘ, ΠΓΝ Αλεξανδρούπολης
Τζάρτος Νευροδιαγνωστική, Αθήνα

Εισαγωγή: Η διάγνωση της σποραδικής Creutzfeldt-Jakob disease (sCJD) αποτελεί πρόκληση ιδιαίτερα στα πρώιμα στάδια. Η κλινική εικόνα και πορεία σε αρκετές περιπτώσεις είναι άτυπη και τα εργαστηριακά ευρήματα ποικίλλουν. Η βοήθεια της απεικόνισης με ακολουθίες μαγνητικής τομογραφίας όπως η DWI μπορεί να αποδειχθεί εξαιρετικά σημαντική.

Περιγραφή περιστατικού: Ασθενής ετών 80, εισήχθη μετά αιφνίδια εμφάνιση διπληγίας ενώ οδηγούσε, με συνοδό ήπια μυϊκή αδυναμία AP άκρων. Στο ιστορικό του αναφέρεται ήπιος τρόμος από έτους περίπου. Κλινικά κατά την εισαγωγή του διαπιστώθηκε AP ημιπαρεση 4/5, δυσμετρία αρ. αταξία και κλόνος. Παρά την ηλικία δεν αναφέρεται σημαντική έκπτωση στις ανώτερες φλοιϊκές λειτουργίες (MMSE = 28, MOCA = 24). Στην απεικόνιση με MRI εγκεφάλου, σε ακολουθίες διάχυσης διαπιστώθηκε περιορισμός της διάχυσης που αφορούσε το φλοιό των ελίκων του ΔΕ εγκεφαλικού ημισφαιρίου μετωποβρεγματικά και σε μικρότερη έκταση και του AP βρεγματικού λοβού. Στις ακολουθίες Flair στις αντίστοιχες εντοπίσεις παρατηρήθηκε ελαφρώς υψηλό σήμα. Σε έλεγχο με ΗΕΓ διαπιστώθηκε βραδεία βασική δραστηριότητα και αιχμηρόμορφα κύματα θήτα με δεξιά υπερχή. Ο ασθενής τις επόμενες ημέρες παρουσίασε σύνθετες εστιακές επιληπτικές κρίσεις με δευτεροπαθή γενίκευση και επιδείνωση της κινητικότητας. Στη συνέχεια εγκατέστησε σπαστική τετραπάρεση και διαταραχές των ανώτερων λειτουργικών με ταχεία επιδείνωση. Από την πλήρη εργαστηριακή διερεύνηση δεν προέκυψαν παθολογικά ευρήματα από την κυτταροχημική εξέταση του ENY, τις αιματολογικές και ανοσο-

λογικές εξετάσεις και τον έλεγχο των άλλων συστημάτων (CT θώρακος-κοιλίας). Παρά τον αρνητικό έλεγχο για συνήθη αντισώματα σχετιζόμενα με αυτοάνοση εγκεφαλίτιδα ο ασθενής τέθηκε σε αγωγή με υψηλή δόση κορτιζόνης χωρίς βελτίωση.

Συμπεράσματα: Τα διαγνωστικά κριτήρια της sCJD περιλαμβάνουν κλινικά χαρακτηριστικά και υποστηρικτικά ευρήματα από τον εργαστηριακό έλεγχο όπως το HRF και βιοδείκτες από το ENY. Πρόσφατες δημοσιεύσεις δείχνουν τον σημαντικό ρόλο της νευροαπεικόνισης, ιδιαίτερα όταν διαπιστώνεται αυξημένο σήμα είτε σε δύο τουλάχιστον φλοιϊκές περιοχές είτε στα βασικά γάγγλια στις FLAIR ή DWI ακολουθίες. Αν και η παθολογική βάση για τον περιορισμό της διάχυσης παραμένει άγνωστη, έχουν περιγραφεί σχετικές υποθέσεις σχετιζόμενες με τις εναποθέσεις της prion πρωτεΐνης. Απουσία άνοιας στην έναρξη και εξαιρετικά γρήγορη εξέλιξη έχουν περιγραφεί στην βιβλιογραφία. Τα ευρήματα στην μαγνητική τομογραφία στις περιπτώσεις αυτές ήταν εξαιρετικά χρήσιμα στην διαφορική διάγνωση. Παρά το ότι στο περιστατικό που περιγράφουμε δεν ακολούθησε παθολογοανατομική επιβεβαίωση, τα απεικονιστικά ευρήματα, καθιστούν την διάγνωση της sCJD εξαιρετικά πιθανή.

P039

ΤΟ ΧΡΟΝΙΚΟ ΤΗΣ ΕΞΑΦΑΝΙΣΗΣ ΑΜΦΙΚΡΟΤΑΦΙΚΩΝ ΒΛΑΒΩΝ: ΠΑΙΧΝΙΔΙΑ ΤΗΣ ΜΝΗΜΗΣ Η/ΚΑΙ ΤΗΣ ΕΙΚΟΝΑΣ;

Γρόση Ε., Τσολλάκη Μ., Παπαγιάννης Ι., Αντωνιάδη Ε., Αρναούτογλου Μ.
Α' Νευρολογική Κλινική, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ

Εισαγωγή: Η εμφάνιση νέων ενδοεγκεφαλικών βλαβών σε νέους ενήλικες αποτελεί συχνά διαφοροδιαγνωστικό πρόβλημα. Πιο συγκεκριμένα, για αμφικροταφικές βλάβες επί εμπυρέτου η διαγνωστική μας σκέψη στρέφεται εξαρχής σε ιογενή αίτια. Πότε όμως πρέπει να ξεφύγουμε από την πεπατημένη; Σκοπός της παρουσίασης είναι η καταγραφή ενός διαγνωστικού αλγορίθμου για ασθενείς με εικόνα υποτροπιάζουσας οξείας εγκεφαλίτιδας συσχετιζόμενες με εμπύρετο.

Περιγραφή περιστατικού: Άνδρας ασθενής 21 ετών προσέρχεται στα ΤΕΠ παραμονή Πρωτοχρονιάς, με γενικευμένες τονικοκλονικές κρίσεις, εμπύρετο και αναφερομένη διαταραχή επεισοδιακής μνήμης προ ημέρας. Πρόκειται για την τρίτη νοσηλεία κατά σειρά σε νευρολογική κλινική σε χρονικό διάστημα 2 ετών, και με την ίδια εικόνα της παρούσας νόσου. Κατά τις προηγούμενες νοσηλείες είχε τεθεί η υποψία ιογενούς εγκεφαλίτιδας βασιζόμενη σε κλινικά και απεικονιστικά κριτήρια χωρίς όμως ποτέ να βρεθεί λοιμωγόνος παράγοντας στην PCR του εγκεφαλονωτιαίου υγρού (ENY). Απεικονιστικά, στις προηγούμενες νοσηλείες είχαν βρεθεί εστίες αυξημένου T2 σήματος/οίδημα αμφικροταφικά με πλήρη εξάλειψη των βλαβών στο ενδιάμεσο των προηγούμενων νοσηλείων, αποκατάσταση της μνήμης και ύφεση επιληπτικής δραστηριότητας.

Δεδομένης της απεικόνισης πολλαπλών εστιών παθολογικού MR σήματος βρεγματο-κροταφικά αμφοτερόπλευρα με επέκταση βλαβών και στα βασικά γάγγλια στην παρούσα νοσηλεία κινήθηκαν σε 2 άξονες: αποκλεισμός λοιμώδους εγκεφαλίτιδας και αυτοάνοσου/απομυελινωτικού νοσήματος. Σχετικά με τον πρώτο άξονα, πραγματοποιήθηκε οσφυονωτιαία παρακέντηση που κατέδειξε μόλις 15κxx, με φυσιολογικό λεύκωμα και σάκχαρο ενώ η PCR ENY ήταν αρνητική. Ο ιολογικός έλεγχος στο πλάσμα ήταν αρνητικός και αποκλείστηκε πιθανότητα ανοσοκαταστολής. Όσον αφορά τη διερεύνηση αυτοάνοσου/απομυελινωτικού νοσήματος οι ολιγοκλωνικές ζώνες βρέθηκαν τύπου II, και το σύνολο των γνωστών ειδικών νευρωνικών αντισωμάτων ήταν αρνητικό. Για αυτό το λόγο, διενεργήθηκε πειραματικός ενοφθαλμισμός ENY του ασθενούς σε κύτταρα ιπποκάμπου επιμύων, που απέβει επίσης αρνητικός. Παράλληλα, η επεισοδιακή μνήμη του ασθενούς βελτιώθηκε μετά από 2 εβδομάδες γεγονός συμβατό με τα ηλεκτροεγκεφαλογραφικά και απεικονιστικά του ευρήματα με σχεδόν πλήρη εξαφάνιση των βλαβών.

Συμπεράσματα: Το περιστατικό αποτελεί διαγνωστικό γρίφο με τον ασθενή να πληροί τα διαγνωστικά κριτήρια για υποτροπιάζουσα ADEM χωρίς όμως να μπορεί να αποκλειστεί η ύπαρξη αυτοάνοσης ή υποτροπιάζουσας ιογενούς εγκεφαλίτιδας. Στο παραπάνω περιστατικό υπερτονίζονται οι περιορισμοί που προσφέρουν διάφορες διαγνωστικοί μέθοδοι, αφού σύμφωνα με μελέτες το σύνολο των ειδικών αυτοαντισωμάτων βρίσκεται

θετικό σε ποσοστό ~60%. Σ' αυτές τις περιπτώσεις ενδείκνυται συσχετισμός κλινικής και απεικονιστικής εικόνας με συνεχές follow up για ανεύρεση περισσότερων στοιχείων ή/και παραπομπή σε εξειδικευμένα εργαστήρια/ κέντρα αναφοράς για ανίχνευση νευρωνικών αντισωμάτων με όσο δυνατόν μεγαλύτερη ευαισθησία.

P040

ΓΝΩΣΤΙΚΟ-ΨΥΧΟΠΑΘΟΛΟΓΙΚΟΙ ΦΑΙΝΟΤΥΠΟΙ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΥΠΟΦΛΟΙΩΔΕΙΣ ΑΓΓΕΙΑΚΕΣ ΝΕΥΡΟΓΝΩΣΤΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ

Ηλιόπουλος Π., Βαβουγιός Γ., Νταϊρη Ν., Καραμπέτσου Π., Ντόσκας Τ.

Νευρολογική Κλινική, Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών

Εισαγωγή: Στην παρούσα εργασία διερευνάται η παρατηρούμενη συνδυαστική επίπτωση γνωστικών και νευροψυχιατρικών φαινοτύπων σε ασθενείς με υποφλοιώδεις αγγειακές νευρογνωστικές διαταραχές (subcortical vascular neurocognitive disorders – ScVNCDS). Αν και η διαγνωστική προσέγγιση των παραπάνω διαταραχών έχει βασιστεί παραδοσιακά στο νευροψυχολογικό προφίλ και τα νευροαπεικονιστικά δεδομένα που παρουσιάζουν οι ασθενείς, νεότερα ευρήματα τονίζουν την σημαντική νευροψυχιατρική διάσταση αυτών των διαταραχών, η οποία φαίνεται να παρουσιάζεται συνδυαστικά με τα γνωστικά ελλείμματα, δημιουργώντας ιδιαίτερους φαινοτύπους.

Μέθοδος: Πραγματοποιήθηκε ανασκόπηση της βιβλιογραφίας στις βάσεις δεδομένων pubmed και elsevier για μελέτες που εξετάζουν τους φαινοτύπους συνεπίπτωσης γνωστικών και ψυχοπαθολογικών/νευροψυχιατρικών σημείων σε ασθενείς με υποφλοιώδεις αγγειακές νευρογνωστικές διαταραχές.

Συζήτηση: Τα γνωστικά ελλείμματα παρουσιάζονται συνδυαστικά με συγκεκριμένα νευροψυχιατρικά συμπτώματα στην πλειοψηφία των ασθενών δημιουργώντας πρότυπα ιδιαίτερων φαινοτύπων. Η παραπάνω σύνδεση αποτελεί μία υπαρκτή οντότητα, δεδομένου ότι οι υποφλοιώδεις βλάβες διαταράσσουν συχνά νευρωνικές συνδέσεις μεταξύ κρίσιμων περιοχών για την συμπεριφορά και την συναισθηματική ρύθμιση. Οι νεότερες ενδείξεις προτείνουν την σύνθεση γνωστικών και νευροψυχιατρικών φαινοτυπικών χαρακτηριστικών στις ScVNCDS ώστε να επιτευχθεί βαθύτερη κατανόηση της υποκείμενης παθοφυσιολογίας και βελτίωση της διαγνωστικής και θεραπευτικής αντιμετώπισης. Ειδικότερα, προτείνεται ως κύριος φαινότυπος στην ήπια ScVNCDS το σύνδρομο δυσεκτελεστικών-κατάθλιψης, ενώ στην μείζονα ScVNCDS το σύνδρομο δυσεκτελεστικών-κατάθλιψης-απάθειας, ανάγοντας την απάθεια ως αξιοσημείωτη διαφοροποιητική ένδειξη.

Συμπεράσματα: Η συνδυαστική θεώρηση των γνωστικών ελλειμμάτων και νευροψυχιατρικών συμπτωμάτων μπορεί να οδηγήσει σε αυξημένη διαγνωστική ισχύ και μία πιο σφαιρική προσέγγιση, συνυπολογίζοντας παράλληλα την επίπτωση αυτών των φαινοτύπων στο φορτίο των φροντιστών. Σε αυτό το πλαίσιο, σημαντική κρίνεται η ευαισθητοποίηση έναντι τόσο των νευρογνωστικών ελλειμμάτων όσο και των νευροψυχιατρικών συμπτωμάτων προκειμένου να αναγνωριστεί και κατανοηθεί πλήρως η περίπλοκη αλληλεπίδραση-συνδυαστική επίπτωση τους στις ScVNCDS, με πιθανές προεκτάσεις στην διαγνωστική προσέγγιση και αντιμετώπιση αυτών των ασθενών και την βοήθεια προς τους οικείους τους.

P041

ΝΕΥΡΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΗ ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΤΗΣ ΝΟΗΤΙΚΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΔΙΗΜΙΣΦΑΙΡΙΚΗΣ ΜΕΤΑΒΙΒΑΣΗΣ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕ ΣΥΝΔΡΟΜΟ AICARDI

Παπαλιάγκας Β.¹, Μακρόγλου Σ.², Καλαϊτζή Ε.¹, Κιμισκίδης Β.¹

¹ Εργαστήριο Κλινικής Νευροφυσιολογίας ΑΠΘ

² Τμήμα Ψυχολογίας ΑΠΘ

Εισαγωγή: Το σύνδρομο Aicardi αποτελεί ένα σπάνιο νευροαναπτυξιακό σύνδρομο με συχνότητα εμφάνισης περίπου 1/100000, το οποίο χαρακτηρίζεται από αγενεσία του μεσολοβίου, επιληπτικούς σπασμούς, και οφθαλμολογικές ανωμαλίες. Σκοπός της παρούσας ερευνητικής εργασίας είναι η νευροφυσιολογική διερεύνηση της νοητικής λειτουργίας σπάνιου περιστατικού ασθενούς με σύνδρομο Aicardi.

Περιγραφή περιστατικού: Γυναίκα ηλικίας 24 ετών δεξιόχειρας προσήλθε στο Εργαστήριο Κλινικής Νευροφυσιολογίας του ΑΠΘ στο νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ όπου πραγματοποιήθηκε νευροφυσιολογική εξέταση με ΗΕΓραφήμα 20 καναλιών σύμφωνα με το διεθνές σύστημα 10-20 και ακουστικά γνωσιακά προκλητά δυναμικά (auditory event related potentials) ακολουθώντας το παράδειγμα «oddball» με ήχο στόχο συχνότητας 2000 Hz και ήχο μη-στόχο συχνότητας 1000 Hz. Η ασθενής εμφανίζει ήπια νοητική αναπηρία. Μετρήθηκε ο λανθάνων χρόνος εμφάνισης και το ύψος του επάρματος των γνωσιακών προκλητών δυναμικών P300 σε όλα τα ηλεκτρόδια.

Συμπεράσματα: Σύμφωνα με τα αποτελέσματα της παρούσας εργασίας, η γνωστική λειτουργία της ασθενούς ήταν επηρεασμένη συγκριτικά με μια ομάδα υγιών εθελοντών, ενώ φαίνεται ότι υπάρχει ενός βαθμού διημισφαιρική μεταβίβαση.

P042

ΠΛΑΓΙΑ ΜΥΑΤΡΟΦΙΚΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ (ALS) ΚΑΙ ΜΕΤΩΠΟΚΡΟΤΑΦΙΚΗ ΑΝΟΙΑ (FTD): ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Καρακατσάνη Ε.¹, Αραβαντινού-Φατώρου Κ.¹, Θωμά Φ.¹, Χρονοπούλου Ε.², Δήμιζας Π.³, Ηλιάδης Α.³, Παπανικολάου Β.³, Τσιλιθάρικης Δ.³, Τσαμπαλάς Ε.¹

¹ Νευρολογική Κλινική, ΓΝ Τρίπολης

² Ψυχιατρική Κλινική, ΓΝ Τρίπολης, ³ Παθολογική Κλινική, ΓΝ Τρίπολης

Εισαγωγή: Η πλάγια μυατροφική σκλήρυνση (ALS) και η μετωποκροταφική άνοια (FTD) αφορούν νευροεκφυλιστικές διαταραχές με έναρξη στην ενήλικη ζωή και επηρεάζουν τόσο τις κινητικές όσο και τις νοητικές λειτουργίες του νευρικού συστήματος. Σε κλινικό επίπεδο παρατηρείται αλληλεπικάλυψη ενώ νεότερα δεδομένα ενισχύουν περισσότερο τη θεώρηση ότι ALS και FTD χαρακτηρίζονται από κοινούς γενετικούς και μοριακούς αιτιολογικούς μηχανισμούς.

Περιγραφή περιστατικού: Παρουσιάζεται η περίπτωση γυναίκας 44 ετών που παρακολουθείται στο Τακτικό Νευρολογικό Ιατρείο του Νοσοκομείου μας και εμφανίζει έκπτωση της λειτουργικότητας, διαταραχές μνήμης, λόγου και συμπεριφοράς, χωρίς κινητικά συμπτώματα από διμήνου. Από το ατομικό αναμνηστικό αναφέρεται χρήση εξαρτησιογόνων ουσιών και αιθυλικής αλκοόλης καθώς και υποθυρεοειδισμός υπό φαρμακευτική αγωγή, ενώ παρουσιάζει θετικό οικογενειακό ιστορικό για νόσο κινητικού νευρώνα – τύπος ALS από τη μητρική πλευρά. Οι κλίμακες αξιολόγησης των νοητικών λειτουργιών MMSE και ACE-R βαθμολογήθηκαν με 17/30 και 38/100 αντιστοίχως. Η Μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου περιγράφει ήπια και ομότιμη ατροφία του εγκεφαλικού φλοιού, χωρίς άλλα ενδοκρανιακά παθολογικά ευρήματα. Ο λοιπός εργαστηριακός

έλεγχος είναι αρνητικός. Κατά τη δωδεκάμηνη παρακολούθηση, η ασθενής παρουσίασε προοδευτική επιδείνωση της κλινικής της εικόνας με εγκατάσταση γενικευμένης νοτικής έκπτωσης (MMSE 9/30), σοβαρών γνωσιακών ελλειμμάτων και μυϊκής αδυναμίας. Νέος απεικονιστικός έλεγχος αναδεικνύει εικόνα συμβατή με μετωποκροταφική άνοια με επικράτηση αριστερά και μη ειδικά ευρήματα ALS. Το ΗΕΓ είναι φυσιολογικό, το ΗΜΓ περιγράφει ενεργό απονεύρωση σε μυς άνω και κάτω άκρων. Λόγω του κληρονομικού ιστορικού της ασθενούς πραγματοποιήθηκε μοριακός-γενετικός έλεγχος σε τριτοβάθμιο νοσοκομείο και ανευρέθηκε μετάλλαξη του γονιδίου C9ORF72 στο χρωμόσωμα 9p21.2.

Συμπεράσματα: Η επανάληψη της νουκλεοτιδικής αλληλουχίας GGGGCC (≥ 30 έως αρκετές εκατοντάδες) στο γονίδιο C9ORF72 ενοχοποιείται πολύ συχνά για την εμφάνιση ALS-FTD. Η μετάλλαξη αυτή θεωρείται ότι είναι υπεύθυνη περίπου για το 40% των περιπτώσεων οικογενούς ALS και το 21% μετωποκροταφικής άνοιας. Σχεδόν το 50% των ασθενών με ALS εμφανίζει γνωσιακές διαταραχές και το 15% αυτών διαγιγνώσκονται τελικά με μετωποκροταφική άνοια. Άλλοι πιθανοί παθογενετικοί παράγοντες για τη συνύπαρξη των δυο νοσημάτων είναι τα νευρωνικά έγκλειστα, που είναι κυρίως θετικά για ομπικουϊνίνη και αρνητικά για Ταυ και α-συνουκλεΐνη. Μελέτες επίσης διερευνούν το ρόλο των πρωτεϊνών TDP-43 και FUS. Εξελίξεις στη γνώση της βιολογίας των διαταραχών αυτών θα βοηθήσουν στην πρωϊμότερη διάγνωση και στην αποτελεσματικότερη θεραπευτική αντιμετώπιση.

P043

ΠΙΛΟΤΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΤΩΝ ΓΝΩΣΙΑΚΩΝ ΔΙΑΤΑΡΑΧΩΝ ΚΑΤΑ ΤΑ ΑΡΧΙΚΑ ΣΤΑΔΙΑ ΤΗΣ ΠΟΛΛΑΠΛΗΣ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ

Καργάδου Α., Συκαρά Κ., Αθανασούλη Α., Γιαννούλη Ε., Καλαμάτας Θ., Σάκκου Β., Ματίκας Γ., Καραγεωργίου Ε. Κ.

Νευρολογικό Τμήμα Ιατρικού Κέντρου Αθηνών
Νευρολογικό Ινστιτούτο Αθηνών

Εισαγωγή: Η διαταραχή των γνωσιακών λειτουργιών στην Πολλαπλή Σκλήρυνση παρατηρείται στο 40-70% των περιπτώσεων. Παρ' όλη αυτά δεν αναζητείται στα αρχικά στάδια της Πολλαπλής Σκλήρυνσης.

Προκειμένου να διαπιστώσουμε την έναρξη, τη βαρύτητα των γνωσιακών διαταραχών στην Πολλαπλή Σκλήρυνση και την πιθανή επίδραση στην εξέλιξη της νόσου, μελετήσαμε τα στοιχεία των ασθενών μας.

Μέθοδος: Πρόκειται για μελέτη αναδρομική περιπτώσεων Πολλαπλής Σκλήρυνσης που παρακολουθούνται στο Ιατρείο Πολλαπλής Σκλήρυνσης του Ιατρικού Κέντρου Αθηνών και του Νευρολογικού Ινστιτούτου Αθηνών. Μελετήθηκαν τα ιστορικά των ασθενών με Πολλαπλή Σκλήρυνση, 70% γυναίκες και 30% άνδρες με βεβαία διάγνωση Πολλαπλής Σκλήρυνσης σύμφωνα με τα τελευταία διαγνωστικά κριτήρια του 2017. Υποβλήθηκαν σε έλεγχο των γνωσιακών λειτουργιών τη δοκιμασία BICAMS κατά την πρώτη επίσκεψη και επαναλήφθηκε στο 30% των ασθενών.

Αποτελέσματα: Διαπιστώθηκαν παθολογικές τιμές στο 75% των εξετάσεων με κύρια διαταραχή την μείωση στην ταχύτητα επεξεργασίας των πληροφοριών, στην εκμάθηση και άμεση ανάκληση λίστας λέξεων και στην οπτικοχωρική μνήμη. Στο 10% των ασθενών αυτών τα ευρήματα εμφανίστηκαν μετά την πρώτη υποτροπή της νόσου.

Συμπεράσματα: Στη μελέτη μας υπάρχουν γνωσιακές διαταραχές στους ασθενείς με Πολλαπλή Σκλήρυνση σε ποσοστό 65%, όπως αναφέρεται και στη βιβλιογραφία και παρατηρείται όχι μόνο στα προχωρημένα στάδια της νόσου, αλλά και μετά την πρώτη υποτροπή σε σημαντικό ποσοστό.

P044

ΜΑΚΡΑ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΕΞΩΠΥΡΑΜΙΔΙΚΗ ΣΥΝΔΡΟΜΗ ΚΑΙ ΚΑΛΗ ΑΝΤΑΠΟΚΡΙΣΗ ΣΤΗ ΝΤΟΠΑΜΙΝΕΝΕΡΓΙΚΗ ΑΓΩΓΗ, ΧΩΡΙΣ ΕΙΚΟΝΑ ΕΝΔΕΙΞΗΣ ΕΛΛΕΙΨΗΣ ΝΤΟΠΑΜΙΝΗΣ ΣΤΟ ΣΠΙΝΘΗΡΟΓΡΑΦΗΜΑ ΒΑΣΙΚΩΝ ΓΑΓΓΛΙΩΝ (DATSCAN)

Σάκκου Β., Ανδρωνάς Ν., Καργάδου Α., Αθανασούλη Α., Γιαννούλη Ε., Καραγεωργίου Ε. Κ.
Νευρολογικό Τμήμα, Ιατρικό Κέντρο Αθηνών

Εισαγωγή: Η διάγνωση της Νόσου Parkinson βασίζεται στην κλινική εικόνα των εξωπυραμιδικών διαταραχών. Στη διάγνωση συμβάλλει η εργαστηριακή διαπίστωση έλλειψης ντοπαμίνης στο σπινθηρογράφημα.

Υπάρχουν λίγες περιπτώσεις με σαφώς παθολογική κλινική εικόνα χωρίς ευρήματα έλλειψης ντοπαμίνης στο σπινθηρογράφημα. Οι ασθενείς αυτοί στη βιβλιογραφία χαρακτηρίζονται ως SWEDDS (Scans Without Evidence of Dopaminergic Deficit).

Μέθοδος: Μελετήσαμε σε μακρά παρακολούθηση 5 ετών 10 ασθενείς μας με εξωπυραμιδική συνδρομή και φυσιολογική απεικόνιση στο DaTscan και καλή ανταπόκριση στη ντοπαμινεργική αγωγή και καταγράψαμε τα ευρήματα.

Συζήτηση: Η μακροχρόνια παρακολούθηση των ασθενών με εξωπυραμιδική συνδρομή έδειξε σταθερά αρνητικό DaTscan στους 10 εξ αυτών. Όλοι οι ασθενείς με ντοπαμινεργική θεραπεία διατηρούνται σε καλή κινητική κατάσταση.

Απόπειρα διακοπής της ντοπαμινεργικής θεραπείας είχε σαν αποτέλεσμα επιδείνωση των συμπτωμάτων στους 7 από τους 10 ασθενείς.

Συμπεράσματα: Οι ασθενείς με Παρκινσονισμό αποτελούν ανομοιογενή ομάδα. Η προσέγγιση και η θεραπευτική αντιμετώπιση πρέπει να εξατομικεύεται.

P045

ΜΗ-ΚΙΝΗΤΙΚΑ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΣΤΟΝ ΙΔΙΟΠΑΘΗ ΤΡΟΜΟ ΣΕ ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΜΕ ΤΗΝ ΝΟΣΟ ΤΟΥ ΠΑΡΚΙΝΣΟΝ

Καραμπέτσου Π., Βαθουγιός Γ., Ηλιόπουλος Π., Νταίρη Ν., Ντόσκας Τ.
Νευρολογική Κλινική, Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών

Εισαγωγή: Ο Ιδιοπαθής Τρόμος (IT) θεωρείται η πιο συνηθισμένη κινητική διαταραχή και χαρακτηρίζεται από ακούσιες, ρυθμικές ταλαντώσεις ενός τμήματος του σώματος, που ονομάζονται «τρόμος», και από αταξία. Ωστόσο, αρκετές μελέτες επιβεβαιώνουν την ύπαρξη και μη κινητικών συμπτωμάτων ακόμη και ως πρώιμα χαρακτηριστικά της νόσου.

Μέθοδος: Πραγματοποιήθηκε βιβλιογραφική ανασκόπηση μέσω του pubmed και ο όρος «essential tremor» χρησιμοποιήθηκε και συνδυάστηκε με άλλους 13 επιπλέον όρους αναζήτησης (π.χ. «cognitive», «dementia», «depression», «PD»).

Συζήτηση: Τα μη κινητικά συμπτώματα που παρατηρούνται στον IT περιλαμβάνουν νοτικά ελλείμματα (ήπια νοτική έκπτωση έως και άνοια), ψυχιατρικές εκδηλώσεις (κατάθλιψη, απάθεια, άγχος, διαταραχές προσωπικότητας), αισθητηριακά προβλήματα (ακοής και όσφρησης) και άλλα μη κινητικά χαρακτηριστικά (διαταραχές ύπνου). Η νοτική έκπτωση στον IT φαίνεται να είναι ετερογενής και να προκύπτει είτε λόγω της

παρεγκεφαλιδικής δυσλειτουργίας, είτε λόγω βλαβών σε δευτικά λευκής ουσίας, είτε λόγω των ταυτόχρονων νευροεκφυλιστικών ασθενειών που έχουν συσχετισθεί σε αρκετές μελέτες με τον IT συμπεριλαμβανομένης της νόσου του Alzheimer, της νόσου του Parkinson ή της προοδευτικής υπερπυρηνικής παράλυσης. Κατ' αναλογία, η Νόσος του Πάρκινσον (ΝΠ), εκτός από τα κινητικά συμπτώματα: τρόμος ηρεμίας, βραδυκινησία, δυσκαμψία, απώλεια αντανάκλαστικών στάσης, εμφανίζεται συχνά με ποικίλες μη κινητικές εκδηλώσεις, όπως: δυσκοιλιότητα, ορθοστατική υπόταση, υποσμία, διαταραχή του ύπνου REM- (RBD), ψυχιατρικές εκδηλώσεις (άγχος, κατάθλιψη) και νοητικά ελλείμματα (ήπια νοητική έκπτωση έως και άνοια).

Συμπεράσματα: Το πρότυπο των μη κινητικών συμπτωμάτων και των δύο διαταραχών τείνει να μοιάζει. Πιο συγκεκριμένα για το μοτίβο των νοητικών ελλειμμάτων, αυτό χαρακτηρίζεται ως «υποφλοιώδες μετωπιαίο σύνδρομο» με έκπτωση κυρίως στους νοητικούς τομείς της προσοχής, της λεκτικής ευχέρειας και της μνήμης, συχνά από τα πρώιμα στάδια της εκάστοτε νόσου. Ορισμένες έρευνες υποστηρίζουν πως η ομοιότητα αυτή ίσως οφείλεται στο γεγονός ότι πρόκειται για ένα συνεχές της ίδιας οικογένειας ασθενειών με κοινά χαρακτηριστικά. Ενώ άλλες δείχνουν πως δεν υπάρχει πλήρης αλληλοεπικάλυψη και υπάρχουν εμφανείς διαφορές κυρίως όσον αφορά στα νοητικά ελλείμματα, οι οποίες θα μπορούσαν να έχουν προστιθέμενη αξία στη διαφορική διάγνωση, την πρόγνωση και τη διαχείριση αυτών των συχνών κινητικών διαταραχών.

P046

ΑΙΦΝΙΔΙΑ ΕΓΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΧΟΡΕΙΟΑΘΕΤΩΣΙΚΩΝ ΚΙΝΗΣΕΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΑΡΡΥΘΜΙΣΤΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Αθανασάκη Α., Παπαντωνίου Μ., Σταματάκης Ι., Καράκαλος Δ.

Νευρολογικό Τμήμα, ΓΝΑ Ο Ευαγγελισμός

Εισαγωγή: Η εγκατάσταση χορειοαθετωσικών κινήσεων συνδέεται με βλάβη ή δυσλειτουργία του ραβδωτού σώματος, του υποθαλάμιου πυρήνα, του θαλάμου και των μεταξύ αυτών συνδέσεων, η οποία έχει ως αποτέλεσμα υπέρμετρη ντοπαμινεργική δραστηριότητα. Πιο συγκεκριμένα, η αιφνίδια έναρξη τέτοιας συμπτωματολογίας οφείλεται σε επίκτητα αίτια. Συνηθέστερα εξ' αυτών είναι: τα αγγειακά επεισόδια –ισχαιμικά ή αιμορραγικά, τα μεταβολικά αίτια – λόγω διαταραχών νατρίου, γλυκόζης, ασβεστίου, οι ενδοκρινολογικές νόσοι – υποπαραθυρεοειδισμός, χρόνια ηπατοεγκεφαλική εκφύλιση, τα φάρμακα – κυρίως οι ντοπαμινεργικοί αγωνιστές, οι λοιμώξεις – κυρίως, η HIV εγκεφαλίτιδα καθώς και τα αυτοάνοσα νοσήματα με πιο συχνό το συστηματικό ερυθριματώδη λύκο.

Παρουσίαση περιστατικού: Ασθενής 83 ετών προσεκομίσθη στο Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών λόγω αναφερόμενων υπερκινησιών αριστερού ημιπροσώπου και άνω άκρου σύστοιχα, από μίας ημέρας, με συνοδό πτώση αριστερής γωνίας στόματος και δυσαρθρία. Από το ιστορικό της έπασχε από σακχαρώδη διαβήτη υπό ινσουλινοθεραπεία (εντατικοποιημένο σχήμα) και η νευρολογική εξέταση ανέδειξε υπερκινησίες αριστερού ημιπροσώπου, γλώσσας και σύστοιχου άνω άκρου με χαρακτηρισές χορείας καθώς και ήπια δυσαρθρική ομιλία. Διενεργήθηκε CT εγκεφάλου η οποία ανέδειξε υπέρπυκνη απεικόνιση στο κέλυφος δεξιά και από την 1^η ημέρα νοσηλείας της ετέθη σε αγωγή με αλληλοπεριδόλη από του στόματος. Λόγω υψηλών τιμών σακχάρου αίματος και γλυκοζυλιωμένων αιμοσφαιρίνης τροποποιήθηκε η αγωγή της έναντι του διαβήτη κατόπιν ενδοκρινολογικής εκτίμησης. Επιπρόσθετα, πραγματοποιήθηκε MRI εγκεφάλου, στην οποία παρατηρήθηκε υψηλό T1 μαγνητικό σήμα στο κέλυφος δεξιά, χωρίς περιορισμό της μοριακής διάχυσης, η οποία δεδομένου και του ιστορικού, έθετε την υπόνοια μεταβολικής διαταραχής. Ήδη από την 3^η ημέρα νοσηλείας παρουσιάστηκε ύφεση των χορειοαθετωσικών κινήσεων και μειώθηκε η δόση της αλληλοπεριδόλης. Σταδιακά τέθηκαν υπό έλεγχο οι τιμές του σακχάρου αίματος και η ασθενής εξήλθε άνευ της προαναφερθείσας συμπτωματολογίας.

Συμπεράσματα: Η μη κενωτική υπεργλυκαιμική ημιχορεία είναι μια σπάνια κλινική οντότητα, η οποία παρατηρήθηκε, με βάση τη βιβλιογραφία, συνηθέστερα σε ηλικιωμένους ασθενείς, με επικράτηση στο γυναικείο φύλο και μάλιστα Ασιατικής καταγωγής. Οφείλεται στην πτωχή ρύθμιση του σακχαρώδη διαβήτη και εμφανίζεται με τα χαρακτηριστικά ευρήματα στη CT και MRI εγκεφάλου, όπως προαναφέρθηκαν. Είναι σημαντικό να υπογραμμιστεί ότι η αύξηση της έντασης σήματος του φακοειδούς πυρήνα στην T1 ακολουθία παρουσιάζει

πλούσια διαφορική διάγνωση, ιδιαίτερα όταν πρόκειται για συμμετρική προσβολή, και η λύση για τη σωστή διάγνωση βρίσκεται στο ιστορικό του ασθενούς, στην κλινική εικόνα καθώς και στον εργαστηριακό έλεγχο.

P047

ΚΛΑΣΣΙΚΟΙ ΒΙΟΔΕΙΚΤΕΣ ΣΤΗΝ ΣΠΟΡΑΔΙΚΗ ΚΑΙ ΓΕΝΕΤΙΚΗ (C9ORF72) ΜΟΡΦΗ ΤΗΣ ΠΛΑΓΙΑΣ ΜΥΑΤΡΟΦΙΚΗΣ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ

Μπουρμπούλη Μ.^{1,2}, Ρέντζος Μ.¹, Καρτάνου Χ.¹, Μπουγέα Α.¹, Ζούβεθλου Β.¹, Κωνσταντινίδης Β.¹, Καραδήμα Γ.¹, Κούτσος Γ.¹, Ζαγανάς², Καπάκη Ε.¹, Παρασκευάς Γ.Π.¹

¹ Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο

² Εργαστήριο Νευρολογίας Πανεπιστημίου Κρήτης

Εισαγωγή: Η Πλάγια Μυατροφική Σκλήρυνση είναι μια ταχέως εξελισσόμενη νευροεκφυλιστική διαταραχή που εμφανίζεται σποραδικά στην πλειοψηφία των ασθενών, ενώ γενετικές μορφές απαριθμούν περίπου το 10% των περιστατικών, με πιο συχνή γενετική μορφή εκείνη της εξανουκλεοτιδικής επέκτασης (GGGGCC)ⁿ επαναλήψεων του γονιδίου *C9orf72*. Η διάγνωση του συνδρόμου βασίζεται σε κλινικά κριτήρια, τα οποία συνήθως πληρούνται στα μέσα ή και προχωρημένα στάδια της νόσου. Η ανάγκη για πρώιμη και ακριβή διάγνωση και η αναζήτηση βιολογικών δεικτών, εν όψει και των γενετικών θεραπειών που αναπτύσσονται, θεωρείται πλέον επιτακτική. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν ο προσδιορισμός των κλασικών βιοδεικτών του ENY (δηλαδή των πρωτεϊνών ολική T, phospho-T (pT181), και του β-αμυλοειδούς πεπτιδίου (Aβ42) σε ασθενείς πάσχοντες από σποραδική και γενετική (C9ORF72) μορφή ΠΜΣ.

Μέθοδοι: Σε 44 ασθενείς (38 με σποραδική και 6 με C9ORF72-ΠΜΣ) ηλικίας $61,7 \pm 12,1$ έτη (μέση τιμή \pm σταθερή απόκλιση) που πληρούσαν τα πλέον πρόσφατα διαγνωστικά κριτήρια, προσδιορίστηκαν οι παραπάνω βιοδείκτες με την μέθοδο ELISA. Τα αποτελέσματα συγκρίθηκαν με ομάδα ελέγχου 16 φυσιολογικών ατόμων, αναλόγου ηλικίας και φύλου.

Ο προσδιορισμός της επέκτασης (GGGGCC)ⁿ πραγματοποιήθηκε με αλυσιδωτή αντίδραση της πολυμεράσης (PCR) και PCR με τη χρήση εκκινητή επαναλαμβανόμενης αλληλουχίας (repeat-primed PCR), σε συνδυασμό με αυτοματοποιημένη ανάλυση τμημάτων DNA σε γενετικό αναλυτή.

Αποτελέσματα: Αυξημένα επίπεδα ολικής T πρωτεΐνης (313 ± 105 pg/ml) και μειωμένα του λόγου pT181/T ($0,13 \pm 0,6$) παρατηρήθηκαν στο σύνολο των ασθενών σε σχέση με την ομάδα ελέγχου (221 ± 8 , $p = 0,0051$ και $0,24 \pm 1,3$ $p < 0,0001$ αντίστοιχα), ενώ μειωμένα επίπεδα pT181 παρατηρήθηκαν στους ασθενείς με C9ORF72-ΠΜΣ (33 ± 11 pg/ml) σε σχέση με την σποραδική μορφή (47 ± 23 , $p = 0.048$).

Συζήτηση-Συμπεράσματα: Η αύξηση της ολικής T πρωτεΐνης αποτελεί έναν μη-ειδικό βιοδείκτη που σχετίζεται με αξονική/νευρονική βλάβη που ως γνωστόν υφίσταται και στους ασθενείς με ΠΜΣ. Η αύξηση της φωσφορυλιωμένης T πρωτεΐνης είναι πιο ειδικός δείκτης για την νόσο Alzheimer και ως εκ τούτου δεν αναμένεται αυξημένος σε άλλες ιστοπαθολογίες. Ιδιαίτερα ο μειωμένος λόγος pT181/T έχει προταθεί ως βιοδείκτης για μη-T(tau) ιστοπαθολογία (συνήθως TDP43) και τα αποτελέσματά μας είναι σύμφωνα με την υπόθεση αυτή.

P048

Η ΠΡΩΤΕΪΝΗ TDP43 ΩΣ ΑΝΑΔΥΟΜΕΝΟΣ ΒΙΟΔΕΙΚΤΗΣ ΣΤΗΝ ΣΠΟΡΑΔΙΚΗ ΚΑΙ Η ΠΡΩΤΕΪΝΗ TDP43 ΩΣ ΑΝΑΔΥΟΜΕΝΟΣ ΒΙΟΔΕΙΚΤΗΣ ΣΤΗΝ ΣΠΟΡΑΔΙΚΗ ΚΑΙ ΓΕΝΕΤΙΚΗ (C9ORF72) ΜΟΡΦΗ ΤΗΣ ΠΛΑΓΙΑΣ ΜΥΑΤΡΟΦΙΚΗΣ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ

Μπουρμπούλη Μ.^{1,2}, Ρέντζος Μ.¹, Καρτάνου Χ.¹, Μπουγέα Α.¹, Ζούβεηλου Β.¹, Κωνσταντινίδης Β.¹, Καραδήμα Γ.¹, Κούτσος Γ.¹, Ζαγανάς², Καπάκη Ε.¹, Παρασκευάς Γ.Π.¹

¹ Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο

² Εργαστήριο Νευρολογίας Πανεπιστημίου Κρήτης

Εισαγωγή: Η Η Πλάγια Μυατροφική Σκλήρυνση (ΠΜΣ) είναι μια ταχέως εξελισσόμενη νευροεκφυλιστική διαταραχή με TDP43 ιστοπαθολογία στη συντριπτική πλειοψηφία των ασθενών. Η νόσος εμφανίζεται σποραδικά στο 90% των ασθενών, ενώ γενετικές μορφές ευθύνονται για το υπόλοιπο 10% των περιστατικών, με πιο συχνή γενετική μορφή εκείνη της εξανουκλειοτιδικής επέκτασης (GGGGCC)_n επαναλήψεων του γονιδίου C9orf72. Η ανάγκη για πρώιμη και ακριβή διάγνωση μέσω της αναζήτησης νέων βιολογικών δεικτών, εν όψει και των γενετικών θεραπειών που αναπτύσσονται, θεωρείται πλέον επιτακτική. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν ο προσδιορισμός των επιπέδων της πρωτεΐνης TDP43 στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό (ΕΝΥ) ασθενών με σποραδική και γενετική (C9orf72) μορφή ΠΜΣ.

Μέθοδοι: Σε 44 ασθενείς (38 με σποραδική και 6 με C9ORF72-ΠΜΣ) ηλικίας $61,7 \pm 12,1$ έτη (μέση τιμή \pm σταθερή απόκλιση) που πληρούσαν τα πλέον πρόσφατα διαγνωστικά κριτήρια, προσδιορίστηκαν οι παραπάνω βιοδείκτες με την μέθοδο ELISA. Τα αποτελέσματα συγκρίθηκαν με ομάδα ελέγχου 27 φυσιολογικών ατόμων, αναλόγου ηλικίας και φύλου.

Ο προσδιορισμός της επέκτασης (GGGGCC)_n πραγματοποιήθηκε με αλυσιδωτή αντίδραση της πολυμεράσης (PCR) και PCR με τη χρήση εκκινητή επαναλαμβανόμενης αλληλουχίας (repeat-primed PCR), σε συνδυασμό με αυτοματοποιημένη ανάλυση τμημάτων DNA σε γενετικό αναλυτή.

Αποτελέσματα: Αυξημένα επίπεδα πρωτεΐνης TDP43 στο ΕΝΥ παρατηρήθηκαν στο σύνολο των ασθενών ($5,02 \pm 2,09$ ng/ml) σε σχέση με την ομάδα ελέγχου ($3,54 \pm 1,44$ p = 0,001), ενώ τα επίπεδα της πρωτεΐνης, αν και ελαφρώς χαμηλότερα δεν διέφεραν στατιστικά στους ασθενείς με C9orf72-ΠΜΣ σε σχέση με την σποραδική μορφή.

Συζήτηση-Συμπεράσματα: Η αύξηση της TDP43 πρωτεΐνης στο ΕΝΥ πρέπει να θεωρηθεί ως ένας αναδυόμενος ειδικός βιοδείκτης για TDP43 πρωτεϊνοπάθεια, σχετιζόμενος με το παθολογοανατομικό υπόστρωμα της νόσου, στο 97% περίπου των ασθενών. Η C9orf72-ΠΜΣ συνδέεται ομοίως με TDP43 ιστοπαθολογία αν και στα αρχικά στάδια της νόσου μπορεί να μην ανιχνεύεται. Τα ελαφρώς μειωμένα επίπεδα TDP43 πρωτεΐνης στο ΕΝΥ που παρατηρήθηκαν στους ασθενείς αυτούς, πιθανόν να συνάδουν με την υπόθεση αυτή.

P049

ΟΨΙΜΗ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΩΝ ΣΥΝΔΡΟΜΩΝ ΩΣ ΠΡΟΚΙΝΗΤΙΚΟ ΣΥΜΠΤΩΜΑ ΝΟΣΟΥ PARKINSON – ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΔΥΟ ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΝΤΩΝ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ

Κοντόκωστας Κ.¹, Σταματέλος Π.², Μασούρη Γ.³

¹ Νευρολόγος, Ιδιωτικό Ιατρείο

² Νευρολογική Κλινική, ΓΝΑ ΚΑΤ

³ Κλινική Ευεργετών, ΨΝΑ Δρομοκαΐτειο

Εισαγωγή: Οι ασθενείς με ιδιοπαθή νόσο Parkinson (iPD) παρουσιάζουν κατά την πορεία της νόσου πληθώρα μη κινητικών συμπτωμάτων, η χρονική εμφάνιση των οποίων ποικίλλει. Υποσμία, διαταραχές ύπνου, νευροψυχιατρικά σύνδρομα μπορεί να προϋπάρχουν έως και δέκα χρόνια πριν την εμφάνιση της κινητικής διαταραχής. Η σύγχρονη έρευνα στην παθοφυσιολογία και στη θεραπευτική της iPD έχει επικεντρωθεί στη μελέτη των προκινητικών συμπτωμάτων με σκοπό να στοιχειοθετηθούν μελληοντικά προκλινικοί βιοδείκτες που θα επιτρέπουν την έγκαιρη διάγνωση και παρέμβαση. Παρουσιάζουμε τις περιπτώσεις δύο ασθενών που εκδήλωσαν σε όψιμη ηλικία ψυχιατρικές συνδρομές χωρίς γνωσιακή έκπτωση και σχεδόν δέκα χρόνια αργότερα διαγνώστηκαν με iPD.

Περιγραφή περιστατικών: 1ο. Γυναίκα ασθενής, 71 ετών, παρουσιάζει από έτους προοδευτικά εξελισσόμενο τρόπο ηρεμίας αριστερής άκρας χείρας και αστάθεια βόδισης. Από το α/α περιγράφεται καταθλιπτική συνδρομή με ψυχωτικά στοιχεία από δεκαετίας υπό σερτραλίνη, βενλαφαξίνη, και κουετιαπίνη. Το ψυχιατρικό ιστορικό της ασθενούς πριν τα 61 της έτη περιγράφεται ελεύθερο. Αναφέρεται από ετών υποσμία και από μηνών επεισόδια νυχτερινής υπέρτασης. Στην ANE διαπιστώθηκε υπομμμία, τρόμος ηρεμίας αριστερού άνω άκρου, βραδυκινησία, εξωπυραμιδικού τύπου δυσκαμψία με πηγάωση στα αριστερά άκρα και μικροβηματισμός. Υπεβλήθη σε πλήρη διερεύνηση και ανεδείχθησαν ασύμμετρης κατανομής παθολογικά ευρήματα στο DATScan. Ετέθη σε αγωγή με λεβοντόπα/βενζεραζίδη με σημαντική κλινική ανταπόκριση. 2ο. Γυναίκα ασθενής, 78 ετών, παρουσιάζει από διετίας προοδευτικά εξελισσόμενη δυσχέρεια και αστάθεια βόδισης, τρόπο ηρεμίας άκρων χειρών και σιελόρροια. Από το α/α περιγράφεται ΑΥ, ΣΔ και δυσλιπιδαιμία, ενώ από 8ετίας λαμβάνει αγωγή με 60 mg παροξετίνης/ημέρα λόγω διαγνωσθείσας ιδεοψυχαναγκαστικής διαταραχής. Το προηγούμενο ψυχιατρικό της ιστορικό περιγράφεται ελεύθερο. Υπομμμία, αμφοτερόπλευρη βραδυκινησία, δυσκαμψία και τρόμος ηρεμίας, παθολογικό Pull test ήταν τα κύρια κλινικά ευρήματα. Το DATScan ανέδειξε σαφή παθολογία και η ακόλουθη αγωγή υποκατάστασης με λεβοντόπα/βενζεραζίδη βελτίωσε σημαντικά τις κινητικές εκδηλώσεις. Οι δυο ασθενείς δεν παρουσίαζαν στοιχεία ενδεικτικά άηλης νευροεκφυλιστικής νόσου.

Συμπέρασμα: Η όψιμη εκδήλωση ψυχιατρικών συνδρομών ενδέχεται να υπάγεται στα πλαίσια υποκείμενης εκφυλιστικής νόσου, ειδικά στην iPD δύναται να αποτελεί προκινητικό στάδιο αυτής. Η έγκαιρη διάγνωση είναι σημαντική ιδίως όσο θα εξελίσσονται μελληοντικά οι θεραπευτικές δυνατότητες.

P050

ΣΥΝΔΡΟΜΟ PISA ΩΣ ΠΡΩΤΗ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΙΔΙΟΠΑΘΟΥΣ ΝΟΣΟΥ PARKINSON: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Δαβόρα Φ., Κατσιαρδάνης Κ., Τυχάλλας Α., Μαχτή Β., Σακελλάρου Μ., Φιτσιώρης Ξ., Δερετζή Γ.

Νευρολογική Κλινική, ΓΝΘ Παπαγεωργίου

Εισαγωγή: Το σύνδρομο Pisa (Pisa Syndrome – PS) χαρακτηρίζεται από διαταραχή στη στάση του σώματος με πηγάγια κάμψη του κορμού τουλάχιστον 10° στην όρθια και καθιστή θέση και τη βόδιση, που αποκαθίσταται

με παθητική κινητοποίηση και στην πρηνή θέση. Είναι το κλινικό αποτέλεσμα μίας πολυπαραγοντικής διαδικασίας που περιλαμβάνει τόσο κεντρικούς όσο και περιφερικούς μηχανισμούς, ενώ δεδομένα από πειραματικές μελέτες σε ζώα υποδεικνύουν ως κύριο παθοφυσιολογικό μηχανισμό την ασυμμετρία στη λειτουργία των μελαινοραβδωτών συνδέσεων. Η αιτιοπαθογένεια του συνδρόμου περιλαμβάνει κυρίως νευροεκφυλιστικά νοσήματα, φάρμακα, δομικές και άλλες επίκτητες βλάβες του ΚΝΣ, ενώ σπανιότερα περιγράφεται και το ιδιοπαθές PS. Στην Ιδιοπαθή Νόσο του Parkinson το PS αφορά στο 8,8% των ασθενών και σχετίζεται ιδίως με τη φαρμακευτική θεραπεία και την προχωρημένη νόσο, οδηγώντας συχνά σε αναπηρία και πτωχή ποιότητα ζωής.

Περιγραφή περιστατικού: Περιγράφεται η περίπτωση άνδρα ασθενούς 66 ετών, ο οποίος προσήλθε λόγω προϊούσας βραδυκινησίας από διμήνου και εκσεσημασμένης πλάγιας κάμψης του κορμού δεξιά, με συνοδό διαταραχή στη βάρδια και συχνές πτώσεις. Αναφέρονταν επίσης δυσκοιλιότητα και διαταραχή συμπεριφοράς του ύπνου REM. Το ατομικό αναμνηστικό περιελάμβανε κάπνισμα και αρτηριακή υπέρταση υπό αγωγή. Η νευρολογική εξέταση του ασθενούς ήταν κατά τα λοιπά φυσιολογική, ενώ η νευροαπεικόνιση και η απλή ακτινογραφία σπονδυλικής στήλης σε όρθια και πρηνή θέση δεν ανέδειξαν παθολογία. Στην νευροψυχολογική εκτίμηση οι επιδόσεις του ασθενούς ενέπιπταν στα φυσιολογικά επίπεδα και τα ευρήματα της νευροφυσιολογικής μελέτης ήταν συμβατά με ήπια πολυνευροπάθεια, χωρίς στοιχεία προσβολής της συμπαθητικής οδού. Τέλος, το σπινθηρογράφημα των μεταφορέων ντοπαμίνης στα βασικά γάγγλια (DaTSCAN) ανέδειξε συγκριτικά μειωμένη πρόσληψη του ραδιοφαρμάκου στο ραβδωτό σώμα αριστερά και στο σύστοιχο φακοειδή πυρήνα, ευρήματα συμβατά με αρχόμενη ιδιοπαθή νόσο του Parkinson.

Συμπεράσματα: Μερικοί τύποι PS είναι δυνητικά αναστρέψιμοι, γεγονός που υποδεικνύει την επιτακτικότητα για υψηλή κλινική υποψία, έγκαιρη διάγνωση και άμεση αντιμετώπιση, μειώνοντας τον κίνδυνο για μόνιμες παραμορφώσεις και περιορίζοντας την επαγόμενη αναπηρία. Επιπρόσθετα, οφείλεται να υπογραμμιστεί η απουσία επίσημου ορισμού στη βιβλιογραφία, θεσπισμένων διαγνωστικών κριτηρίων, καθώς και μεγάλων κλινικών μελετών που να αποσαφηνίζουν πλήρως τους παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς του συνδρόμου και τη βέλτιστη θεραπευτική στρατηγική.

P051

ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΔΥΣΚΑΜΠΤΟΥ ΑΤΟΜΟΥ: ΟΤΑΝ ΟΙ ΒΑΣΙΚΕΣ ΑΡΧΕΣ ΤΗΣ ΙΑΤΡΙΚΗΣ ΟΔΗΓΟΥΝ ΣΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΚΑΙ ΤΩΝ ΠΙΟ ΣΠΑΝΙΩΝ ΣΥΝΔΡΟΜΩΝ

Κατσιαρδάνης Κ., Καραμπέρης Π., Δαθόρα Φ., Σαμαρά Ε., Καραφυλίδης Γ., Φιτσιώρης Ξ., Rudolf J., Δερετζή Γ.

Νευρολογική Κλινική, ΓΝΘ Παπαγεωργίου

Εισαγωγή: Το σύνδρομο δύσκαμπτου ατόμου (Stiff Person Syndrome, SPS) είναι μια σπάνια, κλινικά ετερογενής διαταραχή, αυτοάνοσης αρχής. Εμφανίζεται σε άτομα στην 4^η-5^η δεκαετία της ζωής και μπορεί να εκδηλωθεί με κλινική εικόνα που περιλαμβάνει παροξυντική σύσπαση αγωνιστών και ανταγωνιστών μυών στον κορμό αλλά και σε λοιπές μυϊκές ομάδες, άλλοτε με ποιο γενικευμένη, άλλοτε με πιο εστιακή κατανομή, είτε ακόμα ως SPS-plus σύνδρομο με PERM (Progressive Encephalomyelitis with Rigidity and Myoclonus), ενώ συχνά στις διαταραχές αυτές ανευρίσκονται θετικά αντισώματα όπως GAD, αμφιφυσίνης ή υποδοχέα γλυκίνης. Πολλές περιπτώσεις χαρακτηρίζονται ως ιδιοπαθείς, όμως σε κάποιους ασθενείς το SPS εντάσσεται σε παρανεοπλασματικά πλαίσια. Λόγω της συνύπαρξης αγχώδους ή καταθλιπτικής σημειολογίας σε αυτούς τους ασθενείς, όσο και της επιδείνωσης της δυσκαμψίας μετά από συναισθηματική φόρτιση, έντονους ήχους, απτικά ερεθίσματα ή απότομες κινήσεις είναι πιθανό να θεωρηθεί εσφαλμένα ως ψυχογενές, με αποτέλεσμα να καθυστερεί η διάγνωση.

Περιγραφή περιστατικού: Γυναίκα 39 ετών παρουσίαζε υποτροπιάζοντα παροξυντικά επεισόδια έντονου άλγους και υπερτονίας των κάτω άκρων που την οδηγούσαν σε πτώσεις και τραυματισμούς. Στην πορεία της νόσου, η ασθενής εκδήλωσε εγκεφαλοπάθεια και στελεχιαία σημειολογία με διόφθαλμη διπλωπία, δυσκαταποσία και έντονη παροξυντική δύσπνοια που οδήγησε στη νοσηλεία της σε ΜΑΦ. Ο απεικονιστικός έλεγχος

του ΚΝΣ όσο και του υπολοίπου σώματος στο πλαίσιο αποκλεισμού υποκείμενης κακοήθειας (θώρακα, άνω-κάτω κοιλίας, μαστογραφία) δεν ανέδειξε παθολογικά ευρήματα. Η διαφορική διάγνωση περιελάμβανε νοσήματα όπως τέτανος, νόσος του κινητικού νευρώνα, μυελόπαθεια οιασδήποτε αρχής, δυστονία, οικογενής σπαστική παραπάρηση, εξωπυραμидικό σύνδρομο, κακόηθες νευροληπτικό σύνδρομο και νευρομυτονία. Τελικά διαγνώστηκε με σύνδρομο SPS υποστηριζόμενο από θετικά αντισώματα έναντι υποδοχέα γλυκίνης > 1/300, το οποίο ανταποκρίθηκε ικανοποιητικά στην οξεία φάση με πλάσμαφαιρέσεις, ενδοφλέβια κορτιζόνη και υποστηρικτική συμπτωματική αγωγή, ενώ η ασθενής ετέθη σε χρόνια ανοσοκαταστολή με αζαθειοπρίνη.

Συμπεράσματα: Επισημαίνεται η ανάγκη προσεκτικής αξιολόγησης του λεπτομερούς ατομικού αναμνηστικού κάθε νευρολογικού ασθενούς αλλά και των κλινικών και παρακλινικών ευρημάτων που οδηγούν στη διάγνωση, όπως στην περίπτωση της ασθενούς μας με SPS. Παρά ταύτα, η ασθενής νοσηλεύθηκε σε πολλή νοσοκομεία πριν να διακομιστεί στην κλινική μας, διενεργήθηκε πλήθος ακριβών εξετάσεων και η διάγνωση καθυστέρησε χαρακτηριστικά πολλούς μήνες. Η έγκαιρη έναρξη κατάλληλης θεραπείας κατέστησε την ασθενή σχεδόν ελεύθερη συμπτωμάτων, με απαραίτητη όμως τη συνεχιζόμενη περιοδική παρακολούθησή της στο εξωτερικό ιατρείο.

P052

ΑΥΤΟΑΝΟΣΗ ΠΑΡΑΝΕΟΠΛΑΣΜΑΤΙΚΗ ΑΝΤΙ-GABA_B ΛΙΜΒΙΚΗ ΕΓΚΕΦΑΛΙΤΙΔΑ ΜΕ ΣΥΝΥΠΑΡΞΗ ΟΓΚΟΝΕΥΡΩΝΙΚΩΝ ΑΝΤΙΣΩΜΑΤΩΝ

Φροντιστής Α.¹, Σαουλιδής Ι.¹, Κηρυτόπουλος Α.¹, Γρόση Ε.¹, Σιώκας Β.¹, Θεοδώρου Γ.¹, Φορούλης Χ.², Σαββάτου Χ.³, Πιλάλης Δ.³, Τσώνα Α.⁵, Αλεξόπουλος Χ.⁴, Ακρίβου Σ.⁴, Τέγος Θ.¹, Τσολλάκη Μ.¹, Σπηλιώτη Μ.¹

¹ Α' Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ

² Θωρακοχειρουργική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ

³ Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ

⁴ Τμήμα Νευροανοσολογίας ΕΚΠΑ

⁵ Α' Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ

Εισαγωγή: Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι η παρουσίαση ασθενούς με αυτοάνοση anti-GABA_B παρανεοπλασματική λιμβική εγκεφαλίτιδα, μιμούμενης ιογενή εγκεφαλίτιδα.

Περιγραφή Περιστατικού: 62χρονη ασθενής διακομίζεται στην Α' Νευρολογική κλινική του ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ λόγω νεοεμφανιζόμενων επιληπτικών κρίσεων και συγχυτικοδιεγερτικής κατάστασης από 24ωρου. Προ εβδομάδος αναφέρεται διαρροϊκό σύνδρομο με δεκατική πυρετική κίνηση. Ο αρχικός απεικονιστικός και εργαστηριακός έλεγχος ήταν αρνητικός. Με την κλινική υποψία εγκεφαλίτιδος έγινε ΟΝΠ που ανέδειξε λεμφοκυτταρική πλειοκύτωση (100-110 κκx) και τέθηκε αρχικά σε εμπειρική, αντιϊκή και αντιβιοτική αγωγή. Τα αποτελέσματα του ιολογικού και βακτηριακού ελέγχου σε ορό και ΕΝΥ ήταν αρνητικά. Κατά την νοσηλεία της η ασθενής εμφάνισε σταδιακή επιδείνωση του επιπέδου συνείδησης και φαρμακοανθεκτικές επιληπτικές κρίσεις που ελέγχθηκαν με τριπλή αντιεπιληπτική αγωγή. Ο απεικονιστικός επανέλεγχος με CT και MRI εγκεφάλου με σκιαγραφικό ήταν χωρίς παθολογικά ευρήματα. Η κυτταρολογική εξέταση του ΕΝΥ κατέδειξε την ύπαρξη άωρων ή νεοπλασματικών λεμφοκυττάρων θέτοντας την υποψία για παρουσία λεμφώματος η οποία δεν επιβεβαιώθηκε με ανοσοφαινότυπο ΕΝΥ και μυελού οστών. Ακολούθως διενεργήθηκε CT θώρακος και άνω/κάτω κοιλίας που κατέδειξε λοβωτή ογκομορφή εξεργασία στον δεξιό μέσο πνευμονικό λοβό. Μετά από θωρακοχειρουργική εκτίμηση συνεστήθη περαιτέρω έλεγχος με PET-CT που ανέδειξε παθολογικό εμπλουτισμό στην εν λόγω βλάβη. Η βιοψία με θωρακοσκοπική επέμβαση (VATS) ταυτοποίησε μικροκυτταρικό καρκίνο του πνεύμονα (SCLC). Από τον νευροανοσολογικό έλεγχο ορού και ΕΝΥ διαπιστώθηκε η παρουσία αντισωμάτων GABA_B, με συνύπαρξη ογκονευρωνικών αντισωμάτων Tr, Zic4, Recoverin και επιβεβαιώθηκε η διάγνωση παρανεοπλασματικής λιμβικής εγκεφαλίτιδας. Η ασθενής έλαβε στεροειδή και γ-σφαιρίνη ενδοφλεβίως και εξήλθε με θεαματική νευρολογική βελτίωση

Συμπεράσματα: Η αυτοάνοση anti-GABA_B εγκεφαλίτιδα έχει συνήθως κλινική εικόνα λιμβικής εγκεφα-

λίτιδας στην οποία προεξάρχουν οι επιληπτικές κρίσεις και είναι δυναμικά θεραπεύσιμη με ανοσοθεραπεία. Η αιτιολογία της μπορεί να είναι παρανεοπλασματική ή μη. Στις περιπτώσεις που είναι παρανεοπλασματικής αρχής, συχνότερα συσχετίζεται με μικροκυτταρικό καρκίνωμα πνεύμονα με δυναμική συνύπαρξη και ογκο-νευρωνικών αντισωμάτων.

P053

ΠΑΡΑΝΕΟΠΛΑΣΜΑΤΙΚΗ ΕΓΚΕΦΑΛΙΤΙΔΑ ΒΑΣΙΚΩΝ ΓΑΓΓΛΙΩΝ ΠΟΥ ΣΧΕΤΙΖΕΤΑΙ ΜΕ ΑΝΤΙΣΩΜΑΤΑ ΑΝΤΙ-CV2/CRMP-5 ΚΑΙ ΑΝΤΙ-ΥΟ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΜΗ ΜΙΚΡΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟ ΤΟΥ ΠΝΕΥΜΟΝΑ

Βακράκου Α., Δρακοπούλου Δ., Τζάρτος Γ., Κωνσταντινίδης Β., Παρασκευάς Γ., Στεφανής Λ., Καπάκη Ε.

Α΄ Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο

Εισαγωγή: Τα παρανεοπλασματικά νευρολογικά σύνδρομα αποτελούν ανοσοολογικά διαμεσολαβούμενα επιπλοκές κακοήθων νεοπλασμάτων που προσβάλλουν το κεντρικό ή το περιφερικό νευρικό σύστημα. Μεταξύ αυτών, οι παρανεοπλασματικές κινητικές διαταραχές περιλαμβάνουν μια σειρά κλινικών φαινοτύπων ανάμεσα στις οποίες είναι η προοδευτική παρεγκεφαλιδική εκφύλιση, και σπανιότερα η χορεία, η δυστονία και ο παρκινσονισμός. Η ανοσοολογικής αρχής προσβολή των βασικών γαγγλίων μπορεί να είναι μετα-λοιμώδους ή μη παρανεοπλασματικής αυτοάνοσης αρχής (συμπεριλαμβανομένων περιπτώσεων που σχετίζονται με αντισώματα anti-DR2). Ωστόσο, λιγότερο συχνά, παριστά παρανεοπλαστική εκδήλωση.

Περιγραφή περιστατικού: Πρόκειται για ασθενή, θήλυ, 68 ετών, με ιστορικό διπολικής διαταραχής, ΧΑΠ, καπνίσματος και καρκίνου πνεύμονα από πηλακώδη κύτταρα (λοβεκτομή προ 5ετίας). Από 7ετίας αναφέρεται ήπια αστάθεια βάρδισης και από 2ετίας υποσημειωμένες διαταραχές πρόσφατης μνήμης. Προ 6μήνου περιγράφονται αιμωδίες και δυσαισθησίες κορμού και άκρων, συναισθηματική αστάθεια και σοβαρή επιδείνωση της αστάθειας βάρδισης. Από μηνός η ασθενής αδυνατεί να βαδίσει αυτόνομα. Η ANE ανέδειξε συμμετρικό παρκινσονικό σύνδρομο βραδυκινητικού-δυσκαμπτικού τύπου, με δυστονικές θέσεις άκρων, καθώς και πυραμιδική και παρεγκεφαλιδική σημειολογία, με διαταραχή της εν τω βάθει αισθητικότητας στα κάτω άκρα. Η MRI εγκεφάλου ανέδειξε ασύμμετρες παθολογικές έντασης σήματος βλάβες στα βασικά γάγγλια σε T2 και Flair ακολουθίες, χωρίς σκιαγραφική ενίσχυση. Η ανάλυση του ENY ανέδειξε φυσιολογικά επίπεδα πρωτεΐνης και γλυκόζης, αλλά αυξημένο αριθμό λεμφοκυττάρων (15 κύτταρα /mm³, απουσία κακοήθων κυττάρων). Ο IgG-δείκτης ήταν ιδιαιτέρως αυξημένος (4,08; φυσιολογικές τιμές <0,56) και βρέθηκαν θετικές ολιγοκλωνικές ζώνες, συμβατές με ενδορραχιαία σύνθεση. Ο ανοσοολογικός έλεγχος ανέδειξε θετικά αντισώματα αντι-CV2/CRMP-5 και αντι-Υο. Ο ανοσοφθορισμός σε παρεγκεφαλίδα πιθήκου αποκάλυψε ότι η IgG στο ENY της ασθενούς αλληλεπιδρά με κύτταρα Purkinje. Η CT θώρακος αποκάλυψε διογκωμένους λεμφαδένες στο μεσοθωράκιο και η PET-CT επιβεβαίωσε την υποτροπή του καρκίνου του πνεύμονα.

Συμπέρασμα: Αυτό είναι το πρώτο περιστατικό στην βιβλιογραφία παρανεοπλασματικού συνδρόμου στο οποίο τα αυτοαντισώματα έναντι CV2/CRMP-5 και Υο είναι ταυτόχρονα παρόντα και σχετίζονται με μικτή εξωπυραμιδική και παρεγκεφαλιδική σημειολογία. Τα αντισώματα CV2/CRMP-5 έχουν σπάνια συσχετιστεί με παρκινσονισμό και ο συνδυασμός παρκινσονισμού με βλάβες στα βασικά γάγγλια, όπως σημειώθηκε στο περιστατικό μας, είναι εξαιρετικά σπάνιος.

P054

OPHELIA SYNDROME: A RARE AUTOIMMUNE CONNECTION OF HODGKIN LYMPHOMA WITH LIMBIC ENCEPHALITIS

*Chatzintounas T.**Xanthi, Greece*

Introduction: Ophelia syndrome (OS) is the association of Hodgkin lymphoma (HL) with autoimmune limbic encephalitis (LE), as a result of anti-metabotropic glutamate receptor 5 antibodies (mGluR5). Paraneoplastic encephalitis in association with HL was first reported in 1982 in a 15-year-old girl with progressive loss of memory, depression, hallucinations and bizarre behavior. This clinical entity was termed OS, after Shakespeare's unfortunate Danish maiden.

Material – Method: From data derived through reviewing and searching Pubmed only few cases of OS were found. The majority of patients (age distribution 15-68 years) with HL, LE and positive antibodies to mGluR5 had prompt and successful oncologic and neurologic recovery (usually within few weeks) after therapy (chemotherapy – IV methylprednisolone), except for a 9-year-old boy in which treatment failed to halt the fatal outcome. MRI brain scan usually was suggestive of LE, while nonspecific lesions have been reported. Their complex neuropsychiatric syndrome included short-term or progressive memory loss, personality changes, psychomotor agitation, increased aggression, anxiety, hallucinations and less often headache, temporal lobe seizures, autonomic disturbances and right-sided X, XI and XII cranial nerve palsies in one patient. In a study of 11 patients with anti-mGluR5 encephalitis only five patients had HL and one had small cell lung cancer. All responded to treatment, while relapse occurred in two.

Discussion – Conclusion: OS should be considered in all patients with HL who presents with mental state changes and a high index of suspicion is needed to avoid misdiagnosis. Given that HL has a bimodal age distribution (peaking at 15–34 years and >55 years) and OS usually precedes the diagnosis of HL, mGluR5 antibody testing should be considered in all patients presenting with LE of unclear etiology. LE should be suspected in a child with sub-acute onset of psychiatric symptoms –with or without associated tumor– despite normal initial brain scan. Diagnosing anti mGluR5 encephalitis may lead to potentially highly effective treatment option and may anticipate the diagnosis of a cancer. Recognition of this disorder is important, because it can affect young individuals and is reversible in early diagnosis.

P055

ΑΣΘΕΝΗΣ ΜΕ ΕΙΚΟΝΑ ΑΥΤΟΑΝΟΣΗΣ ΕΓΚΕΦΑΛΙΤΙΔΑΣ ΚΑΙ ΑΡΝΗΤΙΚΑ ΑΝΤΙΣΩΜΑΤΑ

*Γκούγκα Δ., Πουηλίδου Β., Παρασκευουλάκος Ε., Κότσαλης Χ.**Νευρολογική Κλινική, ΓΝ Παιδων Πεντέλης*

Εισαγωγή: Οι αυτοάνοσες εγκεφαλίτιδες αποτελούν ένα σύνολο παθήσεων με διαφορετική παθοφυσιολογία. Ένα μέρος αυτών είναι παρανεοπλασματικές. Στη παιδική ηλικία είναι αρκετά συχνότερες σε σχέση με τους ενήλικες και σχετίζονται σπανίως με νεοπλασίες.

Περιγραφή Περιστατικού: Περιγράφεται η περίπτωση κοριτσιού 7 ετών. Η συμπτωματολογία της ασθενούς ξεκίνησε από 2μήνου, αρχικά με διαταραχές συμπεριφοράς και επιθετικότητα. Στην πορεία προστέθηκε αστάθεια βάδισης σταδιακά επιδεινούμενη με τρόπο και ακανόνιστες νυσταγμοειδείς κινήσεις οφθαλμών. Κατά την

προσέλευσή της είναι σε διέγερση και από την Νευρολογική εξέταση προκύπτουν ακαθόριστες νυσταγμοειδείς κινήσεις οφθαλμών, κοιλώδης ομιλία, αστάθεια βάδισης με κινήσεις προσομοιάζουσες χορειοθεωσικές και μυοκλονίες κορμού και άκρων. Το ΗΕΓ ήταν εγκεφαλοπαθητικό, η MRI εγκεφάλου φυσιολογική και επίσης φυσιολογική ήταν η απεικόνιση άνω-κάτω κοιλίας. Ακολούθησε εκτεταμένος έλεγχος (αιματολογικός και στο ENY): βιοχημικός, ιολογικός, μεταβολικός, έλεγχος αντισωμάτων αυτοάνοσης εγκεφαλίτιδας (NMDAR, LGI1, CASPR2, GABAb1R, AMPA1R, AMPA2R, DPPX), έλεγχος παρανεοπλασματικών αντισωμάτων (Hu, Yo, Ri, Ma2/Ta, CV2, Amphiphysin, Recoverin, SOX1, Titin, Zic4, GAD65), ολιγοκλωνικές ζώνες ENY, anti – MOG, αντισώματα έναντι ακουαпорίνης -4, 14-3-3 με αρνητικά αποτελέσματα. Παρά τα αρνητικά αποτελέσματα των εξετάσεων και με βάση την κλινική εικόνα, η ασθενής ετέθη σε αγωγή αρχικά με γ-σφαιρίνη και στη συνέχεια με μεθύληπρεδνιζολόνη ενδοφλέβια με σημαντική υποχώρηση των συμπτωμάτων. Για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα παρέμεινε ήπια αστάθεια στη βάδιση, τρόμος τελικού σκοπού και διαταραχή στις συζυγείς κινήσεις των οφθαλμών. Σε επανάληψη της MRI εγκεφάλου παρατηρείται αυξημένη ένταση σήμα στην ακολουθία διάχυσης στο μεσεγκέφαλο μεταξύ των δύο εγκεφαλικών σκελών. Ακολούθησε επανάληψη της θεραπείας με ενδοφλέβια γ-σφαιρίνη και πλήρης αποκατάσταση της κλινικής εικόνας της ασθενούς.

Συμπέρασμα: Η διάγνωση της αυτοάνοσης εγκεφαλίτιδας χρειάζεται οργανωμένη προσέγγιση, δίνοντας βαρύτητα τόσο στις εργαστηριακές εξετάσεις, όσο και στο ιστορικό και την κλινική εξέλιξη της νόσου. Επίσης με δεδομένη την πιθανότητα επανεμφάνισης των συμπτωμάτων, ο ασθενής θα πρέπει να επανεκτιμάται περιοδικά.

P056

AUTOIMMUNE DEMENTIA: TREATMENT OPTIONS AND THERAPEUTIC MANAGEMENT

Chatzintounas T.

Xanthi, Greece

Introduction: Autoimmune dementia must be taken into account in the differential diagnosis of unexplained cognitive decline, especially in the absence of delirium. Indicative features of an autoimmune cause include: subacute onset of symptoms, rapidly progressive course or fluctuating symptoms, history of autoimmune disease or malignancy, evidence of central nervous system inflammation and presence of neural autoantibodies. Despite the absence of definitive evidence-based guidelines, the generally accepted cornerstones of a rational therapeutic approach include: immunotherapy, treatment of any existing underlying neoplasm in paraneoplastic etiology and supportive care. It is imperative that, a careful objective documentation of cognitive deficits, clinical features, EEG, MRI or functional imaging monitoring should be conducted before and after any treatment of cognitive impairment with immunotherapy and even more in immunotherapy trial, providing in that way the best possible, objective evidence of immunotherapy responsiveness.

Material – Method: Generally accepted therapeutic measures from data derived through reviewing and searching Pubmed are exposed, regarding treatment options for autoimmune dementia and an algorithm of therapeutic management. Beyond treatment of the underlying tumor, first-line immunotherapy could include the use of: corticosteroids, IV immunoglobulin (IVIG) and plasma exchange. Observational studies show that, second-line treatment results in better functional outcomes and lower relapse rates with easy to handle adverse effects. The decision to initiate second-line immunotherapy is made with consideration of the disease severity, response to the first-line immunotherapy, presence of relapse and other clinical conditions. Maintenance immunotherapy is usually recommended in order to maximize therapeutic gain with the highest functional state possible and to attain if possible complete remission in those at risk for relapse.

Discussion – Conclusion: Treatment of autoimmune dementias still remains empirical. Nonetheless, the clinical response is best if treated early, so a trial of immunotherapy should be considered in the correct clinical context, even in the absence of identified neural antibodies. If an associated tumor is found, its

resection optimizes the neurological outcome. A favorable response to treatment supports the diagnosis of autoimmune dementia, whereas a lack of response should prompt a reevaluation for alternative diagnosis.

P057

ΜΗ ΚΙΝΗΤΙΚΑ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΣΤΗ ΝΟΣΟ ΠΑΡΚΙΝΣΟΝ ΜΕ ΔΙΑΦΟΡΕΤΙΚΟΥΣ ΚΙΝΗΤΙΚΟΥΣ ΥΠΟΤΥΠΟΥΣ ΚΑΙ Η ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΟΥΣ ΜΕ ΤΗΝ ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΖΩΗΣ

Ευθυμιοπούλου Ε.¹, Μπουγέα Α.¹, Γαλιάνης Π.¹, Γκούμας Χ.², Παπαϊωάννου-Σπυρούλια Α.³, Ζήκος Π.²

¹ Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο

² Κυψέλη Research Center, Τμήμα Ψυχολογίας, Επιστημονικό Κολλέγιο Ελλάδος

³ Νευρολογική Κλινική, 251 Γενικό Νοσοκομείο Αεροπορίας

Εισαγωγή: Με βάση τα κινητικά συμπτώματα, η νόσος Πάρκινσον (ΝΠ) διακρίνεται στον τρομώδη, τον ενδιάμεσο και τον υπότυπο με προεξέχουσα τη διαταραχή βάδισης. Εκτός από τα κινητικά συμπτώματα, η ΝΠ χαρακτηρίζεται και από μη κινητικά συμπτώματα, που είναι συνήθως πιο περίπλοκα και δεν αντιμετωπίζονται σωστά. Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι να διερευνήσουμε τα μη κινητικά συμπτώματα στους διαφορετικούς υπότυπους της ΝΠ και τη συσχέτισή τους με την ποιότητα ζωής.

Μέθοδος: Πρόκειται για αναδρομική μελέτη 206 ασθενών με ΝΠ που εξετάστηκαν στο ιατρείο PD & συναφών διαταραχών στο 251 ΓΝΑ, μεταξύ 2017-2018. Η ταξινόμηση στους διαφορετικούς υπότυπους της ΝΠ έγινε σύμφωνα με τη μέθοδο Stebbin. Στους συμμετέχοντες έγινε καταγραφή του ιατρικού ιστορικού, νευρολογική εξέταση με κινητικές κλίμακες (UPDRS), και νευροψυχολογικός έλεγχος με τις εξής δοκιμασίες: Γηριατρική κλίμακα κατάθλιψης (GDS), Νευροψυχιατρικό ερωτηματολόγιο (NPI), Ερωτηματολόγιο για την ποιότητα ζωής (PDQ-39), Κλίμακα αξιολόγησης μη κινητικών συμπτωμάτων (NMSS), Κλίμακα Pittsburgh για την ποιότητα του ύπνου (PSQI) και η Κλίμακα για την βαρύτητα της κόπωσης (FSS).

Αποτελέσματα: Εξετάστηκαν 126 ασθενείς (61,4%) με τον τρομώδη, 41(20%) με προεξέχουσα τη διαταραχή/αστάθεια βάδισης και 39 (18,6%) με τον ενδιάμεσο υπότυπο. Οι ασθενείς με τρομώδη είχαν σοβαρότερη διαταραχή του ύπνου (PSQI score: 5.48 vs. 4.29, $p = 0.020$) και κόπωση (FSS score: 33.81 vs. 25.75, $p=0.003$) σε σύγκριση με τον υπότυπο της διαταραχής βάδισης. Οι ασθενείς με τον ενδιάμεσο υπότυπο ανέφεραν περισσότερα συμπτώματα από τη γαστρεντερική οδό ($p = 0,046$). Μεγαλύτερο συνολικό σκορ NMSS συσχετιζόνταν με αύξηση του σκορ στο PDQ-39 (partial $r_s = 0,63$, $p < 0,001$). Η διαταραχή του ύπνου και η κόπωση είχαν την μεγαλύτερη συσχέτιση με την ποιότητα ζωής ($r^2 = 0.272$, $p < 0,0001$) ανάμεσα στις άλλες ανεξάρτητες μεταβλητές (υποκατηγορίες του NMSS) χωρίς την επίδραση κλινικών μεταβλητών (φύλο, ηλικία, διάρκεια νόσου, UPDRSIII).

Συμπεράσματα: Οι ασθενείς με τον τρομώδη υπότυπο της ΝΠ είχαν σοβαρότερη διαταραχή του ύπνου και ενώ εκείνοι με τον ενδιάμεσο υπότυπο περισσότερα συμπτώματα από τη γαστρεντερική οδό. Η διαταραχή του ύπνου και η κόπωση ήταν οι πιο σημαντικοί παράγοντες που επιδρούσαν στην ποιότητα ζωής ανεξαρτήτως κινητικού υπότυπου.

P058

Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΗΣ ΤΟΥ ΑΥΤΟΝΟΜΟΥ ΝΕΥΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ ΣΤΗΝ ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΖΩΗΣ ΣΤΗ ΝΟΣΟ ΠΑΡΚΙΝΣΟΝ ΜΕ ΔΙΑΦΟΡΕΤΙΚΟΥΣ ΚΙΝΗΤΙΚΟΥΣ ΥΠΟΤΥΠΟΥΣ

Ευθυμιοπούλου Ε.¹, Μπουγέα Α.¹, Γκούμας Χ.², Παπαδοπούλου Α.³, Δρίβα Ι.⁴, Ζήκος Π.²

¹ Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο

² Νευρολογική Κλινική, 251 Γενικό Νοσοκομείο Αεροπορίας

³ Μητροπολιτικό Κολλέγιο Ελλάδος

⁴ ΓΝ Νέας Ιωνίας Κωνσταντοπούλειο-Πατησίων

Εισαγωγή: Σύμφωνα με τα κινητικά συμπτώματα, η νόσος Πάρκινσον (ΝΠ) διακρίνεται στον τρομώδη, τον ενδιάμεσο και τον υπότυπο με προεξέχουσα τη διαταραχή βόδισις. Η διαταραχή του αυτόνομου νευρικού συστήματος (ΑΝΣ) αποτελεί μέρος του φάσματος των μη κινητικών συμπτωμάτων στη ΝΠ, πιο δύσκολα διαχειρίσιμη από τα τυπικά κινητικά συμπτώματα της ΝΠ. Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι να διερευνήσουμε την επίδραση της διαταραχής του ΑΝΣ στην ποιότητα ζωής στη ΝΠ με διαφορετικούς κινητικούς υπότυπους της.

Μέθοδος: Πρόκειται για αναδρομική μελέτη 206 ασθενών με ΝΠ που εξετάστηκαν στο Ιατρείο ΝΠ και συναφών διαταραχών στο 251 ΓΝΑ, μεταξύ 2017-2018. Η ταξινόμηση στους διαφορετικούς υπότυπους της PD έγινε σύμφωνα με τη μέθοδο Stebbin. Στους συμμετέχοντες έγινε καταγραφή του Ιατρικού Ιστορικού, νευρολογική εξέταση με κινητικές κλίμακες (UPDRS), τη σταδιοποίηση της νόσου (Hoehn & Yahr), το Ερωτηματολόγιο για την διαταραχή του ΑΝΣ (SCOPA-AUT), και το Ερωτηματολόγιο για την ποιότητα ζωής της ΝΠ (PDQ-39)

Αποτελέσματα: Εξετάστηκαν 126 ασθενείς (61,4%) με τον τρομώδη, 41(20%) με προεξέχουσα τη διαταραχή/αστάθεια βόδισις και 39 (18,6%) με τον ενδιάμεσο υπότυπο. Οι ασθενείς με τον τρομώδη υπότυπο ανέφεραν περισσότερα συμπτώματα από το ουροποιητικό σύστημα και σεξουαλική δυσλειτουργία. Οι ασθενείς με τον ενδιάμεσο υπότυπο ανέφεραν περισσότερα συμπτώματα από τη γαστρεντερική οδό ($p = 0,003$). Η πολυπαραγοντική ανάλυση έδειξε ότι το σκορ της SCOPA-AUT επιδρά στην ποιότητα ζωής (PDQ-39), και κυρίως στις υποκατηγορίες των συμπτωμάτων από το γαστρεντερικό ($p = 0,006$) και το ουροποιητικό σύστημα ($p=0,03$).

Συμπεράσματα: Οι ασθενείς με τον τρομώδη υπότυπο της ΝΠ ανέφεραν περισσότερα συμπτώματα από το ουροποιητικό και σεξουαλική δυσλειτουργία και ενώ εκείνοι με τον ενδιάμεσο υπότυπο περισσότερα συμπτώματα από τη γαστρεντερική οδό. Η διαταραχή του ΑΝΣ από το γαστρεντερικό και ουροποιητικό σύστημα επιδρούσαν περισσότερο στην ποιότητα ζωής ανεξαρτήτως κινητικού υπότυπου.

P059

ΠΡΟΣΕΓΓΙΖΟΝΤΑΣ ΤΟΝ ΑΝΟΪΚΟ ΑΣΘΕΝΗ ΣΕ ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΓΕΝΙΚΟΥ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ

Ανδρέοπουλος Α., Τσακίροπουλος Δ., Τσολλάκης Γ.

Γ' Ψυχιατρική Κλινική, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ

Εισαγωγή: Ολοένα και μεγαλύτερος αριθμός ψυχογριατρικών ασθενών με ανοϊκή συνδρομή νοσηλεύεται ακούσια σε ψυχιατρική κλινική γενικού νοσοκομείου, λόγω ετεροκαταστροφικότητας προς τον φροντιστή. Η προσέγγιση των ασθενών αυτών απαιτεί ένα ευρύ φάσμα νοσηλευτικών δεξιοτήτων, οι οποίες βοηθούν στη μεγιστοποίηση του επιπέδου λειτουργίας του ασθενή και εξασφαλίζουν την ασφάλεια του στην ψυχιατρική

κλινική. Σκοπός να αναφερθούν οι νοσηλευτικές παρεμβάσεις για ανοϊκούς ασθενείς που νοσηλεύονται ακούσια σε ψυχιατρική κλινική γενικού νοσοκομείου.

Μέθοδος: Ανασκόπηση της διεθνούς βιβλιογραφίας.

Συζήτηση: Στόχος είναι ο ανοϊκός ασθενής με τη βοήθεια του νοσηλευτή ψυχικής υγείας, να διατηρήσει προσανατολισμό σε χώρο, χρόνο, πρόσωπα και καταστάσεις κατά τη νοσηλεία του. Ο νοσηλευτής ψυχικής υγείας αποσκοπεί στη:

- εγκαθίδρυση και διατήρηση θεραπευτικής σχέσης με τον ασθενή και την οικογένεια του, η οποία αποτελεί τη μόνη αξιόπιστη πηγή πληροφοριών,
- γενική νοσηλευτική εκτίμηση κατά την οποία ανιχνεύονται ανάγκες και σωματικά προβλήματα του ίδιου που πιθανόν προκαλούν διαταραχές συμπεριφοράς,
- παροχή φροντίδας στον ασθενή σε τακτά διαστήματα,
- ενίσχυση της ασφάλειας του ασθενή, που εκδηλώνει φόβο,
- διόρθωση της περιγραφής, που κάνει ο ασθενής, για τις αντιληπτικές εμπειρίες που βιώνει,
- αποφυγή ενίσχυσης των ψευδαισθήσεων,
- ετοιμότητα με στόχο τη πρόληψη ψυχοκινητικής διέγερσης,
- εκτίμηση αποδοχής της φαρμακευτικής αγωγής,
- διδασκαλία των μελών της οικογένειας, πώς να αναγνωρίζουν σημεία και συμπτώματα διαταραχών του ασθενή, καθώς και τεχνικών για τον επαναπροσανατολισμό στη πραγματικότητα.

Συμπεράσματα: Υπάρχει πάντα ένας διαφορετικός τρόπος για να πείσουμε τον ανοϊκό ασθενή να κάνει αυτό που επιθυμούμε.

Η συναισθηματική μας κατάσταση και η βιωματική μας εμπειρία μεταφέρεται στον ανοϊκό ασθενή.

Το μεγαλύτερο εμπόδιο κατά τη νοσηλεία αποτελεί η αντίσταση του ασθενή στην φροντίδα.

P060

ΣΥΝΔΡΟΜΟ CLIPPERS: ΤΟ ΠΡΩΤΟ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ ΜΕ ΕΚΤΕΤΑΜΕΝΗ ΠΡΟΣΒΟΛΗ ΤΟΥ ΝΩΤΙΑΙΟΥ ΜΥΕΛΟΥ ΚΑΙ ΣΥΜΜΕΤΟΧΗ ΤΟΥ ΜΥΕΛΙΚΟΥ ΚΩΝΟΥ

Βακράκου Α., Κωνσταντινίδης Β., Παρασκευάς Γ., Τζάρτος Γ., Κυλιαντρέας Κ., Καπάκη Ε.

Α΄ Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο

Εισαγωγή: Η χρόνια λεμφοκυτταρική φλεγμονή με περιαγγειακή γεφυρική προσβολή ανταποκρινόμενη στα κορτικοειδή (chronic lymphocytic inflammation with pontine perivascular enhancement responsive to steroids – σύνδρομο CLIPPERS) περιγράφηκε για πρώτη φορά το 2010 και έκτοτε έχουν αναφερθεί μικρές μόνον σειρές ασθενών ή μεμονωμένα περιστατικά. Παρουσιάζουμε την πρώτη περίπτωση ασθενούς στην Ελλάδα, με κλινικά και ακτινολογικά χαρακτηριστικά συμβατά με σύνδρομο CLIPPERS.

Περιγραφή περιστατικού: Ασθενής, θήλυ, 66 ετών, με ελεύθερο ατομικό/κληρονομικό αναμνηστικό, αναφέρει από τριμήνου περιφερικές αιμωδίες άκρων, ήπια αστάθεια βάρδισης και από εβδομάδος επίμονη ναυτία. Από την ANE διαπιστώνεται πυραμιδικό και παρεγκεφαλιδικό σύνδρομο. Η MRI εγκεφάλου και ΝΜ ανέδειξε πολλαπλές στικτές οζώδους μορφολογίας, ενισχυόμενες με σκιαγραφικό, με εντόπιση στην γέφυρα, προμήκη και παρεγκεφαλίδα καθώς και σε όλο το μήκος του νωτιαίου μυελίου έως τον μυελικό κώνο. Η γενική ENY ανέδειξε μικρό αριθμό λεμφοκυττάρων, υψηλό λεύκωμα και φυσιολογική γλυκόζη. Ολιγοκλωνικά αντισώματα δεν ανευρέθηκαν και ο IgG-index ήταν φυσιολογικός. Ο ανοσοφαινότυπος του ENY ανέδειξε πληθυσμό T λεμφοκυττάρων ο οποίος αποτελείται από CD3(+)/CD4(+) και CD3(+)/CD8(+) T λεμφοκυττάρων, σε ποσοστό 76,3 και 20,3 % αντιστοίχως, με πολύ μικρό πληθυσμό B λεμφοκυττάρων. Οι PCR έναντι λοιμωδών παραγόντων και η κυτταρολογική ENY ήταν αρνητικές. Εκτενής ανοσολογικός έλεγχος (έναντι MOG, AQP4 και παρανεοπλασματικών αντισωμάτων) ήταν αρνητικός. Η ασθενής έλαβε ενδοφλέβια

μεθυλοπρεδνιζολόνη (1 g/ημέρα, για 5 ημέρες), ακολουθούμενη με κορτιζόνη από το στόμα με άμεση κλινική βελτίωση. Οι MRIs μετά έναν μήνα έδειξαν δραματική βελτίωση των ακτινολογικών ευρημάτων. Η ασθενής τέθηκε σε αγωγή με κυκλοφωσφαμίδη τέσσερις μήνες αργότερα, λόγω ήπιας απεικονιστικής επιδείνωσης και έκτοτε η νόσος είναι σε ύφεση.

Συμπέρασμα: Η ασθενής πληροί τα κριτήρια για πιθανότατο (probable) σύνδρομο Clippers, όπως αυτά διατυπώθηκαν πρόσφατα, καθώς ελλείπει παθολογοανατομική επιβεβαίωση. Αυτό είναι το πρώτο περιστατικό που περιγράφεται στην Ελλάδα, και οι ιδιαιτερότητες του αφορούν την προσβολή του μυελικού κώνου και την area postrema περιοχή. Η έγκαιρη διάγνωση και η πρώιμη αγωγή με ανοσοκασταλτικά είναι σημαντικές παράμετροι για την ευνοϊκή έκβαση των ασθενών αυτών.

P061

ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΤΗΣ ΠΙΘΑΝΗΣ ΣΧΕΣΗΣ ΤΩΝ ΠΡΩΤΟΠΑΘΩΝ ΚΕΦΑΛΑΛΓΙΩΝ ΜΕ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΑΠΟ ΤΟΝ ΘΥΡΕΟΕΙΔΗ: ΑΝΑΔΡΟΜΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΣΕ ΕΙΔΙΚΟ ΙΑΤΡΕΙΟ ΚΕΦΑΛΑΛΓΙΑΣ

Σπανού Ι., Χρηστίδη Φ., Λιακάκης Γ., Ριζωνάκη Κ., Μπουγέα Α., Αναγνώστου Ε., Καραρίζου Ε.

Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο

Εισαγωγή: Οι πρωτοπαθείς κεφαλαλγίες και οι διαταραχές του θυρεοειδούς αποτελούν κοινές παθήσεις με επιπολασμό 15% για την ημικρανία, 38% για την κεφαλαλγία τάσης και 0.2-5.3% για τον υποθυρεοειδισμό. Μέχρι σήμερα, πολλές μελέτες έχουν προτείνει μια αμφίδρομη σχέση μεταξύ της ημικρανίας και του υποθυρεοειδισμού αν και ορισμένες είχαν αντικρουόμενα αποτελέσματα.

Μέθοδος: Μελετήσαμε αναδρομικά τους ιατρικούς φακέλους 427 ασθενών που απευθύνθηκαν στο Ιατρείο Κεφαλαλγίας του Αιγινήτειου Νοσοκομείου από το 2010 έως το 2018 και διαγνώστηκαν με πρωτοπαθή κεφαλαλγία. Οι διαταραχές του θυρεοειδούς εκτιμήθηκαν κυρίως με βάση τα λεγόμενα των ασθενών.

Αποτελέσματα: Από τους 427 ασθενείς (άντρες/γυναίκες= 76/351), 253 ασθενείς (59.3%) διαγνώστηκαν με ημικρανία χωρίς αύρα, 53 (12.4%) με κεφαλαλγία τάσης, 49 (11.5%) με ημικρανία με αύρα, 29 (6.8%) με κεφαλαλγία από κατάχρηση φαρμάκων, 23 (5.4%) με μικτού τύπου κεφαλαλγία (ημικρανία με/χωρίς αύρα και κεφαλαλγία τάσης), 9 (2.1%) με αθροιστική κεφαλαλγία και 11(2.6%) με άλλη μορφή πρωτοπαθούς κεφαλαλγίας. Η επίπτωση των διαταραχών του θυρεοειδούς οποιουδήποτε τύπου ήταν 20.8% (89/427 ασθενείς). Στο συνολικό δείγμα, 27 ασθενείς (6.3%) ανέφεραν υποθυρεοειδισμό, 12 (2.8%) θυρεοειδίτιδα Hashimoto, 3 (0.7%) υπερθυρεοειδισμό, 18 (4.2%) μη καθορισμένη θυρεοειδοπάθεια, 14 (3.3%) θυρεοειδικούς όζους, 3(0.7%) βρογχοκήλη, και 12(2.8%) θυρεοειδεκτομή. Η περαιτέρω στατιστική ανάλυση μεταξύ των παραμέτρων (χ^2) δεν αποκάλυψε κάποια στατιστικά σημαντική συσχέτιση ($p > 0.05$) μεταξύ των υποτύπων της κεφαλαλγίας και των διαταραχών του θυρεοειδούς.

Συμπεράσματα: Οι διαταραχές του θυρεοειδούς είναι συχνές μεταξύ των ασθενών με πρωτοπαθείς κεφαλαλγίες. Παρόλο που δε βρέθηκε κάποια στατιστικά σημαντική συσχέτιση μεταξύ των υποτύπων της κεφαλαλγίας και συγκεκριμένων διαταραχών του θυρεοειδούς, η υψηλή επίπτωση των θυρεοειδικών διαταραχών γενικά (20.7%) και ειδικότερα του υποθυρεοειδισμού (6.3%) χρειάζεται περαιτέρω διερεύνηση σε προοπτικές μελέτες, υπογραμμίζει τη σημασία μιας πολύπλευρης προσέγγισης και μπορεί να έχει σημαντικές κλινικές επιπτώσεις στη θεραπεία των ασθενών.

P062

ΥΠΑΡΧΕΙ ΑΥΡΑ ΧΩΡΙΣ ΚΕΦΑΛΑΛΓΙΑ ΚΑΙ ΤΙ ΠΡΕΠΕΙ ΝΑ ΓΝΩΡΙΖΟΥΜΕ: ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΝΤΕ ΚΛΙΝΙΚΩΝ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ

Σπανού Ι., Ριζωνάκη Κ., Λιακάκης Γ., Μπουγέα Α., Ξηρού Σ., Μητσικώστας Δ., Καραρίζου Ε.

Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο

Εισαγωγή: Η τυπική αύρα χωρίς ημικρανία παρουσιάζεται είτε σαν μεμονωμένο σύμπτωμα στο 4% των ημικρανικών ασθενών ή μπορεί να εμφανιστεί αργότερα στη ζωή στο 38% των ημικρανικών ασθενών με κεφαλαλγία. Πρόκειται για τυπική αύρα που δεν συνοδεύεται ούτε ακολουθείται από κεφαλαλγία.

Περιγραφή περιστατικών: Παρουσιάζουμε 5 περιστατικά με μεμονωμένη τυπική αύρα χωρίς κεφαλαλγία:

Περιστατικό 1: Άντρας 66 ετών εμφάνισε προ 8ετίας υποτροπιάζοντα επεισόδια οπτικής αύρας με γκρι τεθλασμένες γραμμές από την περιφέρεια προς το κέντρο αμφοτερόπλευρα για 5-15 λεπτά. Ο κλινικός και διαγνωστικός έλεγχος ήταν φυσιολογικοί.

Περιστατικό 2: Γυναίκα 34 ετών είχε από 10ετίας υποτροπιάζοντα επεισόδια θολής όρασης με λάμψεις αμφοτερόπλευρα που ξεκινούσαν περιφερικά και μετακινούνταν κεντρικά διάρκειας 15-30 λεπτά. Ο κλινικός και διαγνωστικός έλεγχος ήταν φυσιολογικοί.

Περιστατικό 3: Γυναίκα 37 ετών περιγράφει προ 7ετίας επεισόδια θολής όρασης με φωτεινά στίγματα και λάμψεις, συχνά πολύχρωμες, κεντρικά που μετακινούνταν περιφερικά είτε στο δεξί είτε στο αριστερό μάτι για 20-30 λεπτά. Προ 8ετίας εμφάνισε επεισόδιο τυπικών οπτικών συμπτωμάτων που ακολουθήθηκαν από αιμωδία αριστερού ημιπρόσωπου και άνω άκρου για 30 λεπτά. Η μαγνητική τομογραφία και αγγειογραφία εγκεφάλου ήταν φυσιολογικές.

Περιστατικό 4: Γυναίκα 49 ετών εμφάνισε προ 5ετίας υποτροπιάζοντα επεισόδια φωτεινών γραμμών αμφοτερόπλευρα κροταφικά για 10 λεπτά. Η νευρολογική εξέταση ήταν φυσιολογική. Η μαγνητική έδειξε μικρές εστίες που δεν προσλάμβαναν σκιαγραφικό και ο υπέρηχος αγγείων τραχήλου ήταν φυσιολογικός.

Περιστατικό 5: Γυναίκα 51 ετών εμφάνισε επεισόδια με φωτεινά πολύχρωμα σχήματα, φωταψίες, φωτεινές τεθλασμένες γραμμές από έτους. Ο κλινικός έλεγχος και η μαγνητική εγκεφάλου ήταν φυσιολογικά.

Συμπεράσματα: Η τυπική αύρα χωρίς κεφαλαλγία είναι διάγνωση εξ αποκλεισμού. Επιβάλλεται η διαφοροδιάγνωση από οργανικές νόσους όπως παροδικά ισχαιμικά εγκεφαλικά, επιληπτικές κρίσεις, υπαραχνοειδή αιμορραγία και όγκους εγκεφάλου. Απαιτείται προσεκτική λήψη ιστορικού και ο κατάλληλος διαγνωστικός έλεγχος.

P063

ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΚΕΦΑΛΑΛΓΙΑΣ ΜΕ ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΚΗ ΣΗΜΕΙΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΛΕΜΦΟΚΥΤΤΑΡΩΣΗ ΕΝΥ – ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΝ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ

Σαμαράς Β., Λίμα Μ., Γουργιώτης Ι., Τεστέμπαση Κ., Αλεξίου Δ.

Νευρολογική κλινική, ΓΝ Καβάλας

Εισαγωγή: Το σύνδρομο HaNDL αποτελεί καλοήγη, αυτοπεριοριζόμενη διαταραχή, η οποία χαρακτηρίζεται από επεισόδια κεφαλαλγίας με εστιακή νευρολογική σημειολογία και λεμφοκυτταρική πλειοκύττωση στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό. Τυπικά η νευρολογική σημειολογία αφορά σε ημιπαραισθησία, ημιπάρεση ή αφασία

και διαρκεί τουλάχιστον 4 ώρες. Τα συμπτώματα υφίνονται αυτόματα και εμφανίζονται επεισοδιακά, σε 1 έως 12 διακριτά επεισόδια, για μερικές εβδομάδες έως 3 μήνες.

Περιγραφή περιστατικού: Ασθενής, άνδρας 33 ετών, με ιστορικό ημικρανιών, καπνιστής, προσήλθε στο ΤΕΠ λόγω κεφαλαλγίας και δυσκολίας στην ομιλία με έναρξη από 30 λεπτών. Παρόμοιο επεισόδιο εμφανίσε και προ 2 εβδομάδων. Η κεφαλαλγία είχε χαρακτήρες ημικρανίας, με εντόπιση στο ήμισυ του προσώπου, σφύζοντα χαρακτήρα, συνοδό ναυτία και φωτοφοβία. Κατά την αρχική εξέταση, ο ασθενής παρουσιάζει αφασία εκπομπής και αδυναμία δεξιού άνω και κάτω άκρου, συμπτώματα τα οποία επιδεινώθηκαν με το πέρασμα 30 λεπτών από την προσέλευση του με ολική αφασία, σύγχυση/διέγερση και ημιπληγία δεξιά. Διερευνήθηκε αρχικά με αξονική τομογραφία εγκεφάλου, η οποία δεν ανέδειξε παθολογικά ευρήματα, πέρα από ένα αραχνοειδές σωματίο στο αριστερό εγκάρσιο κόλπο. Ο πλήρης εργαστηριακός έλεγχος, με έλεγχο ηπατικής, θυρεοειδικής, νεφρικής λειτουργίας και ανοσοολογικό έλεγχο ήταν επίσης φυσιολογικός. Περαιτέρω διενεργήθηκε μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου, μαγνητική αγγειογραφία και φλεβογραφία ενδοκράνιων αγγείων, τα οποία δεν παρουσίασαν παθολογικά ευρήματα. Από τον έλεγχο του εγκεφαλονωτιαίου υγρού προέκυψε ήμφοκυτταρική πλειοκυττάρωση (250/μl), με φυσιολογική γλυκόζη και ήπια αυξημένη πρωτεΐνη (109mg/dl), ενώ ο ιολογικός έλεγχος σε ENY (PCR) και ορό ήταν αρνητικός. Διενεργήθηκε επίσης ηλεκτροεγκεφαλογράφημα, όπου καταγράφηκαν πολύμορφα βραδέα κύματα στην αριστερή μετωποκροταφική περιοχή. Τα συμπτώματα υφέθηκαν πλήρως σε 36 ώρες, μετά από αντιμετώπιση με συνδυασμό αναλγητικών. Η παρακολούθηση του ασθενούς σε εξωνοσοκομειακή βάση συνεχίστηκε για διάστημα ενός μήνα, όπου εμφάνισε δυο ακόμα επεισόδια με βραχύτερη διάρκεια, ηπιότερη συμπτωματολογία και αυτόματη ύφεση.

Συμπεράσματα: Το σύνδρομο HaNDL αποτελεί σπάνια μορφή κεφαλαλγία, που πιθανώς υποδιαγιγνώσκεται. Η σωστή διάγνωση επιτρέπει τον περιορισμό περιττών και πιθανώς επικίνδυνων θεραπευτικών παρεμβάσεων, αλλά είναι δύσκολο να πραγματοποιηθεί χωρίς εκτενή διερεύνηση, αφού είναι διάγνωση εξ αποκλεισμού. Η αιτιολογία του συνδρόμου παραμένει άγνωστη, αλλά πιθανολογείται ότι είναι αποτέλεσμα ενεργοποίησης του μηχανισμού της φλοιικής αποπολιωτικής καταστολής από ιογενείς λοιμώξεις, που τελικά οδηγούν σε άσηπτη φλεγμονή φλοιού και μηνίγγων.

P064

ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΤΟΥ ΝΕΥΡΟΝΑΤΟΜΙΚΟΥ ΥΠΟΒΑΘΡΟΥ ΤΩΝ ΚΑΤΑΣΤΡΟΦΙΚΩΝ ΓΝΩΣΙΩΝ ΓΙΑ ΤΟΝ ΠΟΝΟ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΕΦΑΛΑΛΓΙΑ ΛΟΓΩ ΚΑΤΑΧΡΗΣΗΣ ΦΑΡΜΑΚΩΝ: ΠΟΛΥΠΑΡΑΜΕΤΡΙΚΗ ΝΕΥΡΟΑΠΕΙΚΟΝΙΣΤΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ

Χρηστίδη Φ.¹, Καραβασιλίδης Ε.², Riederer F.³, Michels L.⁴, Βελονακός Γ.², Αναγνώστου Ε.¹, Φερεντίνος Π.⁵, Kollias S.³, Κελέκας Ν.², Καραβίζου Ε.¹

¹ Α΄ Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο

² Μονάδα Έρευνας Ακτινολογίας και Ιατρικής Απεικόνισης, Β΄ Εργαστήριο Ακτινολογίας, ΠΓΝ Αττικών

³ Neurological Center Rosenhügel and Karl Landsteiner Institute for Epilepsy Research and Cognitive Neurology, Vienna, Austria

⁴ Department of Neuroradiology, University Hospital Zurich, Zurich, Switzerland

⁵ Β΄ Ψυχιατρική Κλινική ΕΚΠΑ, ΠΓΝΑ Αττικών

Εισαγωγή: Οι καταστροφικές γνωσίες για τον πόνο επηρεάζουν την αντίληψη του πόνου και φαίνεται ότι σχετίζονται με τη σοβαρότητα και τη χρονιότητα του πόνου αλλά και την αναποτελεσματικότητα της θεραπευτικής παρέμβαση σε ασθενείς με χρόνιο πόνο. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η διερεύνηση των νευροανατομικών συνιστωσών των καταστροφικών γνωσιών για τον πόνο σε ασθενείς με κεφαλαλγία λόγω κατάχρησης φαρμάκων (ΜΟΗ) μέσω πολυτροπικών νευροαπεικονιστικών τεχνικών.

Συμμετέχοντες: Συμμετείχαν 19 ασθενείς με διάγνωση ΜΟΗ κατόπιν εκτενούς νευρολογικής διερεύνησης. Οι ασθενείς εξετάστηκαν ψυχομετρικά με το ερωτηματολόγιο καταστροφικών γνωσιών για τον πόνο

(Pain Catastrophizing Scale – PCS) και το ερωτηματολόγιο συναισθηματικής διάθεσης (Hospital Anxiety and Depression Scale – HADS). Υπεβλήθησαν σε μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου με ακολουθίες 3D-T1, απεικόνισης τανυστή διάχυσης (DTI) 3D διευθύνσεων και λειτουργικής κατάστασης ηρεμίας (rs-fMRI). Εξετάστηκε η σχέση μεταξύ επιμέρους συνιστωσών του ερωτηματολογίου PCS (επαναλαμβανόμενες σκέψεις, μεγαλοποίηση, αίσθημα αβοήθητου) και ογκομετρικών και λειτουργικών μεταβολών στο σύνολο του εγκεφάλου.

Αποτελέσματα: Τόσο η ογκομετρική ανάλυση όσο και η μελέτη της λειτουργικής συνδεσιμότητας σε κατάσταση ηρεμίας, ανέδειξαν τη συμμετοχή α) του σωματισταθητικού φλοιού, της υπερχειλίας έλικας, των βασικών γαγγλίων και του κυρίως βασικού δικτύου (default-mode network) στις επαναλαμβανόμενες σκέψεις, β) του σωματισταθητικού φλοιού, του κυρίως βασικού δικτύου, περιοχών του έσω προμετωπιαίου φλοιού και της παρεγκεφαλίδας στη μεγαλοποίηση και γ) κροταφικών περιοχών, του κυρίως βασικού δικτύου και των βασικών γαγγλίων στο αίσθημα του αβοήθητου. Τα ανωτέρω ευρήματα είναι ανεξάρτητα από τα δημογραφικά στοιχεία και τη συναισθηματική κατάσταση των ασθενών.

Συμπεράσματα: Οι συνιστώσες των καταστροφικών γνώσεων του πόνου συνδέονται με ένα συγκεκριμένο νευρορροαπεικονιστικό πρότυπο σε ασθενείς με ΜΟΗ. Η συμμετοχή του βασικού δικτύου σε όλες τις συνιστώσες καθώς και των βασικών γαγγλίων και της παρεγκεφαλίδας σε συγκεκριμένες συνιστώσες χρήζουν περαιτέρω διερεύνησης.

P065

ΑΛΛΟΔΥΝΙΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΗΜΙΚΡΑΝΙΑ ΜΕ/ΧΩΡΙΣ ΑΥΡΑ ΚΑΙ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΗΜΙΚΡΑΝΙΑ

Δερμιτζάκης Ε.¹, Μπαλογιάννη Ε.², Παπασάββα Μ.³, Βικελής Μ.⁴

¹ Νευρολόγος, Θεσσαλονίκη

² Νευρολογική Κλινική, ΓΝΘ Παπαγεωργίου, ΠΜΣ «ΑΕΕ», Τμήμα Ιατρικής ΔΠΘ

³ Ερευνητική Ομάδα Κλινικής Φαρμακολογίας και Φαρμακογονιδιωματικής, Τομέας Φαρμακευτικής Τεχνολογίας, Φαρμακευτικής Σχολής Επιστημών Υγείας, ΕΚΠΑ

⁴ Νευρολόγος, Γλυφάδα

Εισαγωγή: Η αλλοδυνία, χωρίς να είναι κυρίαρχο σύμπτωμα της Ημικρανίας εντούτοις συνοδεύει τα επεισόδια της ημικρανίας. Οφείλεται στην κεντρική ευαισθητοποίηση του εγκεφάλου λόγω της ημικρανίας. Σκοπός της παρούσας εργασίας ήταν η αξιολόγηση από τους ασθενείς με ημικρανία της αλλοδυνίας και ο τρόπος που την βιώνουν σε καθημερινές δραστηριότητες.

Μέθοδος: Πρόκειται για μελέτη παρατήρησης ασθενών ιδιωτικών νευρολογικών ιατρείων Κεφαλαλγίας. Οι ασθενείς χωρίστηκαν σε τρεις ομάδες: Ημικρανία χωρίς αύρα (ΗΧΑ), με αύρα (ΗΜΑ) και Χρόνια Ημικρανία (ΧΗ). Αφού τέθηκε από τους γιατρούς η διάγνωση, ζητήθηκε να συμπληρώσουν ένα ερωτηματολόγιο 11 ερωτήσεων σε σχέση με δραστηριότητες που τους ενοχλούν κατά τη διάρκεια της ημικρανίας και που υποδεικνύουν αλλοδυνία (π.χ. το άγγιγμα ή το δέσιμο των μαλλιών, τα στενά ρούχα, τα δακτυλίδια, ρολόγια, το ξύρισμα κ.λπ.).

Αποτελέσματα: Μελετήθηκαν συνολικά 119 ασθενείς (94 Γυναίκες, 25 Άνδρες) ηλικίας 25-60 ετών. Εξ αυτών 16 με ΗΜΑ, 65 με ΗΧΑ και 27 με ΧΗ. Από τις διάφορες «ύποπτες» καταστάσεις στις οποίες θα μπορούσαν οι ασθενείς να βιώσουν την αίσθηση της αλλοδυνίας, στην παρούσα μελέτη διαφαίνεται ότι σαφώς θετικά απάντησαν οι ασθενείς όλων των ομάδων σε σχέση με τα «μαλλιά», εννοώντας το δυσάρεστο αίσθημα είτε κατά το χτένισμα είτε κατά το χάιδεμα των μαλλιών τους. Οι απαντήσεις τους σχετικά με αίσθημα κατά την επαφή με το μαξιλάρι, οι απαντήσεις μάλλον ήταν μοιρασμένες, όπως και στην πιθανή δυσφορία που αισθάνονται όταν φορούν πολύ στενά ρούχα. Σαφώς αρνητικές ήταν οι απαντήσεις των ασθενών σε ότι έχει να κάνει με τα σκουλαρίκια, το ρολόι, τα δαχτυλίδια, τους φακούς επαφής και τα γυαλιά. Μη δυσάρεστη περιγράφεται και η επαφή του προσώπου με το νερό.

Συμπεράσματα: Από τα συγκεντρωτικά δεδομένα φαίνεται πως η αλλοδυνία, ανεξάρτητα της μορφής της ημικρανίας, γίνεται αντιληπτή από τους ασθενείς κυρίως στα μαλλιά, εμφανίζεται συχνότερα σε ασθενείς που έχουν υποπέσει στην χρόνια μορφή της νόσου.

P066

ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΜΙΚΡΟ-ΚΑΥΤΗΡΙΑΣΜΟΥ (ΣΕ ΚΡΟΤΑΦΙΚΕΣ, ΑΥΧΕΝΙΚΕΣ ΚΑΙ ΙΝΙΑΚΕΣ ΠΕΡΙΟΧΕΣ) ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΗΜΙΚΡΑΝΙΑ Ή/ΚΑΙ ΚΕΦΑΛΑΛΓΙΑ ΑΠΟ ΚΑΤΑΧΡΗΣΗ ΑΝΑΛΓΗΤΙΚΩΝ (ΜΟΗ). ΑΝΑΦΟΡΑ 20 ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ

Κόβας Κ., Νικοληπούλου Γ., Τσιμακίδη Χ., Γκουροβανίδη Γ., Παπαγεωργίου Ε.

Νευρολογική Κλινική, ΓΝΑ Γ. Γεννηματάς

Εισαγωγή: Η ημικρανία είναι μια υψηλής αναπηρίας ασθένεια, η οποία συνήθως συνοδεύεται από υπερβολική χρήση φαρμάκων, με υψηλό οικονομικό και κοινωνικό αντίκτυπο. Εναλλακτικές μέθοδοι βασισμένες στη θεωρία της Νευροδιαμόρφωσης μπορούν να διαδραματίσουν έναν σημαντικό ρόλο στη θεραπεία της κεφαλαλγίας. Η παρούσα μελέτη βασίζεται στη θεωρία της τροποποίησης του άλγους μέσω ερεθισμού του τριδυμοαυχενικού συμπλέγματος.

Μέθοδος: Κριτήρια ένταξης στη μελέτη είναι η διάγνωση ημικρανίας –με ή χωρίς αύρα– ή/και κεφαλαλγίας από κατάχρηση αναλγητικών, με αποτυχία τουλάχιστον μιας προφυλακτικής θεραπείας. Εφαρμόζεται μικροκαυτηριασμός σε αυχενικές, ινιακές και κροταφικές περιοχές, ανάλογα με αυτά που ο ασθενής αναφέρει ως τα πιο επώδυνα σημεία κατά την ημικρανική κρίση και στις μεσοκρισικές περιόδους, μία φορά ανά 7 με 10 ημέρες για σύνολο 4 φορές.

Συζήτηση: Από τα περιστατικά που έχουν ενταχθεί στη μελέτη μέχρι στιγμής, η πλειοψηφία αναφέρει σημαντική βελτίωση, σε συχνότητα, ένταση και διάρκεια των κρίσεων, μείωση του συνολικού αριθμού των φαρμάκων, αλλά και της ανταπόκρισης σε αυτά. Σε κάποιους μάλιστα σημειώθηκε πλήρης ύφεση των συμπτωμάτων. Να σημειωθεί ότι αρκετοί ασθενείς συνεχίζουν τις συνεδρίες και μετά το πέρας της μελέτης.

Συμπέρασμα: Οι εναλλακτικές μέθοδοι βασισμένες στην τροποποίηση του άλγους μέσω της Νευροδιαμόρφωσης μπορούν να μεταβάλλουν τα χαρακτηριστικά της κεφαλαλγίας και να δράσουν υποστηρικτικά σε φαρμακευτικές αγωγές ή ακόμα και να λειτουργήσουν ως θεραπεία.

P067

ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ: ΠΡΩΤΟΕΜΦΑΝΙΖΟΜΕΝΗ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΜΕ ΕΠΙΛΗΠΤΙΚΕΣ ΚΡΙΣΕΙΣ

Βαβουγιός Γ.¹, Παπαχριστοπούλου Ε.¹, Συναδινάκης Ε.¹, Καραμπέτσου Π.¹, Νακκάς Γ.¹, Γκρίνιας Β.¹, Έλληνας Π.², Πασσαλίδης Φ.², Κωνσταντάκης Ε.^{1,3} Ντόσκας Τ.¹

¹ Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών, Νευρολογική Κλινική, Νευροανοσολογικό Εργαστήριο

² Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών, Ακτινολογικό Εργαστήριο

³ Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών, Εργαστήριο Βιοπαθολογίας

Εισαγωγή: Επιδημιολογικά δεδομένα έχουν αναδείξει τον μεγαλύτερο επιπολασμό επιληπτικών κρίσεων σε ασθενείς με πολλαπλή σκλήρυνση (ΠΣ) έναντι του γενικού πληθυσμού. Οι επιληπτικοί σπασμοί δύνανται να αποτελούν αντανάκλαση φλοιϊκής παθολογίας της υποκείμενης νόσου, και αποτελούν ασυνήθη κλινική παρουσίαση (είτε ως παρόξυνση ή ως κλινικά μεμονωμένο σύνδρομο) της ΠΣ.

Παρουσίαση Περιστατικού: Πρόκειται για ασθενή ηλικίας 37 ετών με ελεύθερο ατομικό ιστορικό ο οποίος νοσηλεύθηκε στην Νευρολογική Κλινική ΝΝΑ λόγω επεισοδίου επιληπτικών σπασμών. Ειδικότερα, ο ασθενής προσήλθε στο ΤΕΠ κατόπιν επεισοδίου γενικευμένων τονικοκλονικών σπασμών με δήξη γλωττός,

χωρίς απώλεια ούρων/κοπράνων, διάρκειας περί τα 3 λεπτά, σύμφωνα με περιγραφές των οικείων του. Δεν προσδιορίζονται πρόδρομα συμπτώματα/αύρα, ενώ μετακριτικά ο ασθενής εμφάνισε αμνησία. Ανάλογο επεισόδιο αναφέρεται να έχει συμβεί το 2013. Η επείγουσα νευροαπεικόνιση με NCCT εγκεφάλου ανέδειξε υπόπυκνη εστία ΔΕ βρεγματικά. Η απεικόνιση με MRI εγκεφάλου ανέδειξε πέντε υψηλού σήματος T2, FLAIR εστίες ενδεχομένως συμβατές με εστίες απομυελίνωσης. Διενεργήθηκε ΗΕΓ εκ του οποίου προέκυψε διάγραμμα βασικού ρυθμού α με καλή οργάνωση και αντιδραστικότητα, τόσο πριν όσο και μετά την στέρση ύπνου. Διενεργήθηκε οσφουονωτιαία παρακέντηση εκ της οποίας προέκυψε ο εντοπισμός ειδικών ολιγοκλωνικών (IgG) δεσμών σε ENY. Ο έλεγχος για Anti-AQP4 και Anti-MOG abs ήταν αρνητικός. Σε επανέλεγχο με MRI Εγκεφάλου 1 μήνα μετά την νοσηλεία του, εντοπίστηκαν δύο νέες T2 εστίες στην ΔΕ μετωπιαία καλήπτρα, προσλαμβάνουσες σκιαγραφικό («incomplete ring sign»), καθώς και ολιγάριθμες παραφλοιϊκές. Βάσει των ανωτέρω, τέθηκε η διάγνωση πολλαπλής σκλήρυνσης.

Συμπεράσματα – Συζήτηση: Παρόλο που οι επιληπτικές κρίσεις δεν αποτελούν τυπική παρουσίαση της πολλαπλής σκλήρυνσης, δύνανται να αποτελούν το μοναδικό κλινικό επεισόδιο της υποκείμενης νόσου, ανταποκρινόμενο σε φλοιϊκές απομυελινωτικές εστίες (Hussona et al, 2018).

P068

ΜΕΤΑΛΟΙΜΩΔΗΣ ΠΑΡΕΓΚΕΦΑΛΙΤΙΔΑ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΛΟΙΜΩΞΗ ΜΕ EBV ΣΕ ΕΝΗΛΙΚΑ ΑΣΘΕΝΗ

Αικατερίνης Μ., Νατσής Κ., Σπύρου Α., Τσούκρα Π., Παπαμιχάλης Ε., Γέρκου Α., Μουρτζίνος Χ.

Νευρολογική Κλινική, ΓΝ Σερρών

Εισαγωγή: Η οξεία παρεγκεφαλίτιδα ιογενούς ή μεταλοιμώδους αιτιολογίας είναι μια θορυβώδης νευρολογική οντότητα που περιλαμβάνει την αιφνίδια ή υποξεία εμφάνιση συμπτωμάτων παρεγκεφαλιδικής συνδρομής ακολουθώντας μια ιογενή λοίμωξη με συνηθέστερο αίτιο τον έρπητα ζωστήρα (VZV) αλλά και άλλους νευροτρόπους ιούς (EBV, CMV) ή βακτήρια (μυκόπλασμα). Οι απεικονιστικές εξετάσεις είναι συνήθως φυσιολογικές αν και μπορεί να υπάρχουν εστίες υψηλού σήματος στις T2 ακολουθίες, ενώ στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό εμφανίζεται συνήθως μια ήπια πλειοκυττάρωση. Συνήθως η βλάβη είναι αυτοπεριοριζόμενη και για αυτό το λόγο θα πρέπει να αποκλειστούν σοβαρές νοσολογικές οντότητες με παρόμοια συμπτώματα όπως αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια, λήψη τοξικών ουσιών και μεταβολικές διαταραχές. Θα περιγράψουμε την περίπτωση μιας υγιούς γυναίκας με υποξεία εμφάνιση παρεγκεφαλιδικής συνδρομής μετά από λοίμωξη του ανώτερου αναπνευστικού από EBV.

Περιγραφή περιστατικού: Γυναίκα 26 ετών με ελεύθερο ιστορικό παρουσιάστηκε στο τμήμα επειγόντων περιστατικών αιτιολογούμενη υποξεία εμφάνιση ασταθούς βάδισης και διαταραχές λόγου μετά από λοίμωξη του ανώτερου αναπνευστικού με φαρυγγαλγία και εμπύρετο. Κατά τη νευρολογική εξέταση εμφάνισε παρεγκεφαλιδική συνδρομή με δυσμετρία των άνω άκρων άμφω, αταξική βάδιση με ευρεία βάση και ήπιου βαθμού κορμική αταξία. Η επείγουσα CT εγκεφάλου δεν ανέδειξε παθολογικά ευρήματα, ενώ η οσφουονωτιαία παρακέντηση παρουσίασε μόνο ήπια λεμφοκυτταρική πλειοκυττάρωση. Πραγματοποιήθηκε MRI εγκεφάλου με φυσιολογικά ευρήματα. Ο ανοσολογικός έλεγχος ήταν φυσιολογικός ενώ ο ιολογικός έλεγχος για τους νευροτρόπους ιούς σε ορό και ENY ανέδειξε μόνο υψηλό τίτλο IgM αντισωμάτων για τον EBV στον ορό (και όχι στο ENY). Η ασθενής ακολούθησε εντατικό πρόγραμμα φυσιοθεραπειών και λογοθεραπειών και 3 μήνες μετά είναι πλήρως βελτιωμένη.

Συμπερασματικά: Οι οξείες παρεγκεφαλίτιδες είναι συνήθως λοιμώδους ή μεταλοιμώδους αιτιολογίας παρόλο που συχνά δεν ανιχνεύεται στο εγκεφαλονωτιαίο μυστέλι ο υπεύθυνος ιός που έχει προσβάλλει το κεντρικό νευρικό σύστημα. Συνήθως παρουσιάζονται σε παιδιά αλλά έχουν αναφερθεί και σπάνιες περιπτώσεις σε ενήλικες ασθενείς. Χρειάζονται συστηματική εκτίμηση και παρά τη έντονη θορυβώδη κλινική τους εικόνα συνήθως είναι αυτοπεριοριζόμενες με εξαιρετική πρόγνωση. Στην περίπτωση που περιγράψουμε η απουσία αντισωμάτων του EBV στο ENY καθιστά περισσότερο πιθανό το σενάριο της μεταλοιμώδους αιτιολογίας.

P069

STEREOTACTIC BODY RADIATION THERAPY (SBRT) AND SPINAL RADIOSURGERY

Stylianidou S.¹, Theodoridou A.¹, Papadopoulou A.², Memtsa P.³, Triantafyllidou A.¹

¹ Department of Radiation Oncology of University General Hospital of Thessaloniki AHEPA

² Department of Radiation Oncology, Special Anticancer Hospital of Piraeus Metaxa

³ Department of Radiation Oncology, Anticancer Hospital of Thessaloniki Theagenio

Introduction: Stereotactic body RT has emerged as a new treatment option and is increasingly being applied to treat spinal disease with high biologic equivalent dose (BED) and a steep dose gradient. Stereotactic radiosurgery of spinal lesions requires exquisite body immobilization, sophisticated contouring, complex treatment planning and near –real– time image guidance to ensure accurate dose delivery due to the proximity of spinal cord.

Methods: Electronic data base, Greek – foreign literature, article review.

Discussion: Although there is a considerable variability among clinicians regarding patient selection for spinal SRS, the current clinical practice is mainly based on retrospective data and phase I-II trials. Recommended indications for spinal SRS of metastatic tumors include: proven spinal disease on MRI or biopsy, single or multiple spinal metastases without symptomatic spinal cord compression or pathologic fracture requiring surgical stabilization, previously irradiated, residual tumor after surgery, recurrent tumor after prior surgical resection, radiosurgical boost for radioresistant tumors. Benign intradural extramedullary tumors may benefit from spinal SRS when complete resection is not feasible or for recurrent tumors after surgery. Contraindications for spinal SRS include: symptomatic spinal cord compression, previous SBRT to the same level, unstable spine, inability to assume a position suitable for accurate treatment and life expectancy < 3 months. In general, single fraction dose equivalent for spinal metastasis are in the range of 18-24 months. Similar to other modalities of radiation, non-neurologic complications such as fatigue, nausea may occur after spinal SRS. The most serious late complications are radiation myelopathy, vertebral compression fracture (VCF) and esophageal complications such as tracheoesophageal fistula or esophageal perforation. Guidelines for normal tissue constraints have been useful to keep the risk of myelopathy low. Recent studies have also explored predictive factors for the complication of vertebral compression fracture.

Conclusions: Spinal radiosurgery has proven to be not only technically feasible but efficacious for local control and pain relief of spinal metastases and benign spinal lesion. Due to the proximity of the target tumors in relation to the spinal cord and the high stakes associated with radiation injury of the spinal cord, spinal radiosurgery requires even more accuracy than other applications of stereotactic body radiation.

P070

STEREOTACTIC RADIOSURGERY FOR PITUITARY ADENOMA

Stylianidou S.¹, Theodoridou A.¹, Papadopoulou A.², Memtsa P.³, Triantafyllidou A.¹

¹ Department of Radiation Oncology of University General Hospital of Thessaloniki AHEPA

² Department of Radiation Oncology, Special Anticancer Hospital of Piraeus Metaxa

³ Department of Radiation Oncology, Anticancer Hospital of Thessaloniki Theagenio

Introduction: Pituitary tumors are common, representing 10% to 20% of all intracranial tumors. The goals of treatment are to minimize the effects on endocrine and neurologic function. Trans-sphenoidal mi-

rosurgery and medical therapy are considered first line treatments. In the last several years, conventional radiotherapy has given way to more modern radiation techniques, such as stereotactic radiosurgery, image-guided radiotherapy and fractionated stereotactic radiotherapy.

Methods – Material: Electronic data base, Greek – foreign literature, article review.

Results: A variety of stereotactic radiosurgery techniques using gamma radiation, x-rays or heavy charged particles have been used to treat pituitary adenomas. The goals of these techniques are similar: the highly precise delivery of conformal radiation to the target pituitary tumor while avoiding exposure to adjacent critical normal structures. In the sellar region, the optic apparatus, the native hypothalamic – pituitary structures and the adjacent normal cerebrum are in most importance. Stereotactic radiosurgery is typically delivered in up to 5 high dose fractions; although conventional fractionation has been used to deliver fractionated stereotactic radiotherapy. Also, is used a single fraction radiosurgery isodose plan for a small residual pituitary adenoma involving the right aspect of the sella and right cavernous sinus. Landolt et al. were the first to describe a radioprotective effect of antisecretory medications on growth hormone secreting pituitary adenomas and prolactinomas which resulted in lower rates of hormonal control. Pollock reported similar findings in a study of 43 patients with hormone – producing pituitary adenomas undergoing radiosurgery. 47% of patients achieved normalization of hormone secretion at a median time of 14 months. Stereotactic radiosurgery series have reported growth control rates of more than 95% on average, although few series have median follow up times beyond 4 years. Biochemical control of plasma and urine cortisol levels in Cushing's disease is reported to be 17% to 83% for acromegaly, normalization of IGF-1 levels is an accurate criterion for cure. Radiosurgical cure rates for prolactinoma range from 0% to 84%. Although, the rates for normalization of prolactin levels appear low, clinical improvements are observed in a larger number of patients.

Conclusions: Radiation is generally applied in the setting of residual or recurrent tumor following surgery with the goals of preventing tumor growth and normalizing elevated hormone levels. Stereotactic radiosurgery and fractionated stereotactic radiotherapy allow unprecedented dose conformality and accuracy of dose delivery. In this way, the aim is to optimize the «tumor killing» taking care to minimize the exposure of radiation to normal tissues and to avoid radiation complications.

P071

INTERIM RESULTS OF A REAL LIFE, NON-INTERVENTIONAL, MULTICENTER STUDY TO ASSESS RESOURCE UTILIZATION AND QUALITY OF LIFE OF PATIENTS WITH RELAPSING FORMS OF MULTIPLE SCLEROSIS TRATED WITH DIMETHYL FUMARATE IN GREECE – THE FIDELITY STUDY

*Kourlaba G., Koutsis G., Tsigoulis G., Gourgioti R., Alexopoulou A., Karachalios G., on behalf of the FIDELITY study group
Center for Clinical Epidemiology and Outcomes Research, Aiginio Hospital, University General Hospital Attikon, Genesis Pharma SA*

Introduction: The primary objective of this study is to evaluate the total societal costs to the healthcare system related to the use of DMF (Dimethyl Fumarate) in RRMS patients in Greece.

Methods: The study will collect data regarding demographic characteristics, medical history, medication adherence, quality of life, resource utilization, intangible costs and utility through an e-CRF. Comparator data for other treatments will come from already published literature from the Greek and European population.

Results: Data from 94 subjects were analysed in this interim analysis. The majority of the interim population patients was of female gender (74.5%) with a mean age of 41.10 years (+/- SD 11.42). The median time between diagnosis of RRMS and enrolment in the current study was 5 years. The majority of the patients (67%) had received treatment(s), mainly interferon, for RRMS prior to the initiation of treatment

with DMF. For the remaining patients, DMF was used as first-line treatment. The EQ-5D visual analog scale (VAS), was significantly improved both at month 6 (mean difference 4.33, $p = 0.044$) and 12 (mean difference 4.26, $p = 0.050$) compared to baseline. The Annualized Relapse Rate (ARR) at 12 months of the follow-up period was 0.12, indicating a low number of relapses amongst patients receiving DMF and the overall EDSS remained stable (mean decrease of 0.11 units from baseline, $p=0.062$). Over the duration of the 12-month study period, any AE occurred in 45.7% of the patients and treatment-related AEs occurred in 35.1% of the study patients. None of these AEs led to permanent discontinuation of the study treatment.

Conclusion: Our preliminary findings underline the safety and effectiveness of DMF in patients with RRMS in real-world evidence study settings

P072

QUALITY OF LIFE IN PATIENTS WITH MULTIPLE SCLEROSIS TREATED WITH AVONEX PFS: QUALIFY STUDY

Koutlas E., Karageorgiou K., Koutsouraki E., Doskas T., Vavougijs G., Gourgioti R., Alexopoulou A., Karachalios G., on behalf of the Qualify study group

General Hospital Parageorgiou, Neurological Institute of Athens, Bioclinic Hospital of Thessaloniki, Naval hospital of Athens, Genesis Pharma SA

Introduction: Maintaining or improving quality of life (QoL) is a critical goal in the treatment of patients with multiple sclerosis (MS). The purpose of the study was to examine the impact of AVONEX PFS on QoL of MS patients. The level of satisfaction, pain, needle fear – anxiety, flu like symptoms and EDSS were also assessed.

Methods: This is an observational, prospective, 12-month study conducted in 19 centers in Greece. The participants were AVONEX naïve patients. AVONEX PFS was administered according to standard clinical practice. The primary endpoint was the change in quality of life as measured by the EQ-5D questionnaire from baseline to 12 months. The secondary endpoints included the evaluation of change from baseline to 12 months of: satisfaction as assessed by the TSQM questionnaire, pain, needle fear – anxiety, flu like symptoms as measured by the VAS₀₋₁₀ scale and EDSS score. The statistical analysis of efficacy was based on Mixed Models for Repeated Measures.

Results: A total of 106 patients were enrolled (36.9 ± 11.5 years of age, 64.2% females, 85.8% with RRMS) of whom 83 completed the study. EQ-5D health state (VAS₀₋₁₀₀) increased significantly from baseline at 12 months by 3.491 ± 1.236 units, $p = 0.031$. Significant improvements at 12 months were also observed in treatment satisfaction where the domain of effectiveness (TSQM domain analysis) was increased by 6.566 ± 6.566 , $p = 0.001$, and in injection fear – anxiety where VAS₀₋₁₀ was decreased by -1.271 ± 0.326 units, $p = 0.001$. Adverse Events (AEs) were consistent with the known safety profile of AVONEX. In particular, 50 patients (47.2%) reported at least one AE with influenza like illness (18.9%), fatigue (11.3%), headache (9.4%) and pyrexia (7.5%) being the most common ones.

Conclusion: AVONEX treatment improves MS patients' quality of life and satisfaction on treatment effectiveness, in a real-world setting over 1 year follow-up.

P073

ΚΑΚΟΗΘΕΙΣ ΛΕΠΤΟΜΗΝΙΓΓΙΚΕΣ ΚΑΙ ΠΑΧΥΜΗΝΙΓΓΙΚΕΣ ΔΙΗΘΗΣΕΙΣ ΣΕ ΕΔΑΦΟΣ ΓΑΣΤΡΙΚΟΥ ΚΑΡΚΙΝΟΥ

Κοροπούλη Ε.¹, Αγγελιοπούλου Ε.¹, Ευαγγελιοπούλου Μ.Ε.¹, Πολίτη Α.², Βελονάκης Γ.³, Τζανετάκος Δ.¹, Κούτσας Γ.¹, Κυλινητρέας Κ.¹

¹ Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο

² Κυτταρολογικό Εργαστήριο ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αρεταίειο

³ Β' Τμήμα Ακτινολογίας ΕΚΠΑ

Εισαγωγή: Γυναίκα, 59 ετών, εισήχθη στη Νευρολογική Κλινική λόγω επιληπτικών σπασμών, αμφοτερόπλευρης βαρηκοΐας και επίμονης κεφαλαλγίας πρόσφατης έναρξης, κατά τη διάρκεια των δύο τελευταίων μηνών. Από το ιστορικό της αναφέρεται αδενοκαρκίνωμα στομάχου που αντιμετωπίστηκε προ έτους με ολική γαστρεκτομή και επικουρική χημειοθεραπεία. Κατά την εισαγωγή η ασθενής είχε σοβαρή και επίμονη κεφαλαλγία και τάση κατά την κάμψη της κεφαλής. Η αξονική τομογραφία εγκεφάλου δεν ανέδειξε οξεία παθολογία.

Περιγραφή περιστατικού: Βάσει του ιστορικού και των νευρολογικών εκδηλώσεων, η διαφορική διάγνωση συμπεριέλαβε την κακοήθη μεταστατική νόσο του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος (ΚΝΣ) και τα νευρολογικά παρανεοπλασματικά σύνδρομα. Η εξέταση του εγκεφαλονωτιαίου υγρού (ΕΝΥ) αποκάλυψε πολύ υψηλό λεύκωμα και πολυάριθμα άτυπα κύτταρα. Η κυτταρολογική εξέταση των άτυπων κυττάρων στο ΕΝΥ με ανοσοϊστοχημεία ανέδειξε κύτταρα θετικά για το Μονοκλωνικό Καρκινοεμβρυϊκό Αντιγόνο (mCEA) και την Κυτταροκερατίνη 7 (CK7). Το εύρημα αυτό φανερώνει επινέμηση του ΚΝΣ από κακοήθη εξεργασία προερχόμενη από αδενικό επιθήλιο, πιθανότατα από το διαγνωσθέν αδενοκαρκίνωμα στομάχου. Αξίζει να σημειωθεί ότι η αξονική τομογραφία κοιλίας ήταν ελεύθερη νόσου και οι καρκινικοί δείκτες ανευρέθηκαν εντός των τιμών αναφοράς. Προς περαιτέρω διερεύνηση της παρουσίας πολυάριθμων καρκινικών κυττάρων στο ΕΝΥ διενεργήθηκαν μαγνητικές τομογραφίες εγκεφάλου και αυχενικής μοίρας σπονδυλικής στήλης, οι οποίες αποκάλυψαν φλεγμονή των εγκεφαλικών νεύρων κοινού κινητικού, τριδύμου και προσωπικού και στατικοακουστικού στους έσω ακουστικούς πόρους άμφω, καθώς και διήθηση του σκηνιδίου της παρεγκεφαλίδας. Στην αυχενική μοίρα της σπονδυλικής στήλης αναδείχθηκε φλεγμονή και πάχυνση των οπίσθιων ριζών των αυχενικών νωτιαίων νεύρων. Τέλος, ο έλεγχος με ηλεκτροεγκεφαλογράφημα αποκάλυψε διάχυτα πολύμορφα βραδέα κύματα ενδεικτικά εγκεφαλοπάθειας.

Συμπεράσματα: Η παρούσα περίπτωση, αν και εξαιρετικά σπάνια, φανερώνει ότι το ΚΝΣ αποτελεί εστία υποτροπής του γαστρικού καρκίνου, ακόμη και σε απουσία ανιχνεύσιμης κακοήθους νόσου σε άλλα όργανα, και δείχνει ότι οι ασθενείς που διαγιγνώσκονται με κακοήθεια στομάχου πρέπει να ελέγχονται για πιθανή κακοήθη διασπορά εντός του ΚΝΣ κατά τη στιγμή της διάγνωσης. Αυτό θα εξασφαλίσει ακριβέστερη σταδιοποίηση και θα επιτρέψει πιθανόν πρόωμη θεραπευτική παρέμβαση για την κακοήθη προσβολή του νευρικού συστήματος. Επιπροσθέτως, δεδομένου του αυξανόμενου αριθμού τέτοιων περιπτώσεων, υπάρχει επιτακτική ανάγκη για την αξιολόγηση της αποτελεσματικότητας θεραπευτικών παρεμβάσεων που θα αποσκοπούν στην ύφεση της νόσου και την παράταση του προσδόκιμου επιβίωσης.

P074

ΘΩΡΑΚΟΣΚΟΠΙΚΗ ΕΚΤΕΤΑΜΕΝΗ ΘΥΜΕΚΤΟΜΗ: ΜΙΑ ΕΛΑΧΙΣΤΑ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗ ΤΕΧΝΙΚΗ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕ- ΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΜΥΑΣΤΗΝΙΑ GRAVIS-Η ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΜΑΣ

Κρασάς Α.¹, Μάλλιος Δ.¹, Περάκης Α.², Μαντέλος Δ.², Ηλιάδης Η.³, Ηλιάδης Κ.¹.

¹ Θωρακοχειρουργική Κλινική, Νοσοκομείο Υγεία

² Νευρολόγος, Νοσοκομείο Υγεία

³ Α' Χειρουργική Κλινική, ΓΝΑ Ευαγγελισμούς

Η Myasthenia Gravis (MG) αποτελεί μια αυτοάνοση νόσο η οποία προσβάλλει τους σκελετικούς μύς προκαλώντας κόπωση. Η ύπαρξη της νόσου έχει συσχετιστεί με παθήσεις του θύμου αδένος. Το 70-80% των ασθενών με MG εμφανίζουν υπερπλασία του θύμου, το 10-15% παρουσιάζουν θύμωμα ενώ στο υπόλοιπο ποσοστό ανευρίσκεται φυσιολογικός θύμος αδένος. Επίσης το 40% των ασθενών με θύμωμα εμφανίζουν MG στο πλαίσιο του παραθυμικού συνδρόμου. Η εκτομή του θύμου αδένος βελτιώνει τα συμπτώματα της νόσου και την ανάγκη λήψης φαρμακευτικής αγωγής. Λόγω της ύπαρξης έκτοπου θυμικού ιστού (το οποίο μπορεί να φτάνει και το 70%), είναι αναγκαία η πραγματοποίηση πιο ευρέων εκτομών. Έτσι, η απλή θυμεκτομή έχει αντικατασταθεί με την εκτεταμένη (extended) θυμεκτομή (αφαίρεση όλου του μεσοθωρακικού λίπους μέχρι και 1 εκ. από τα φρενικά νεύρα) και από την maximal θυμεκτομή (αφαίρεση όλου του ιστού από το διάφραγμα μέχρι τον θυροειδή αδένος και με απογύμνωση των φρενικών νεύρων). Οι προσπελάσεις επίσης έχουν τροποποιηθεί και είναι πλέον εφικτή η πραγματοποίηση είτε εκτεταμένης είτε maximal θυμεκτομής διαμέσου ελάχιστα επεμβατικής-θωρακοσκοπικής χειρουργικής (VATS).

Σας παρουσιάζουμε την εμπειρία μας στη πραγματοποίηση θωρακοσκοπικής εκτεταμένης θυμεκτομής μέχρι σήμερα. Χειρουργήθηκαν συνολικά 15 (12 γυναίκες και 3 άνδρες-με μέσο όρο ηλικίας 35,8 έτη) ασθενείς με προεγχειρητική διάγνωση MG υπό φαρμακευτική αγωγή. Σε όλους έγινε εκτεταμένη θωρακοσκοπική θυμεκτομή. Η χειρουργική προσπέλαση ήταν αριστερή στους 5/12 και αμφοτερόπλευρη στους 10/12. Το ποσοστό μετατροπής ήταν 2/15. Ο μέσος χειρουργικός χρόνος ήταν 120 λεπτά. Η μέση διάρκεια νοσηλείας ήταν 3 ημέρες. Το μέσο βάρος του αφαιρεθέντος ιστού ήταν 23,1 γρ. ενώ σε 6 ασθενείς ανευρέθη έκτοπος θυμικός ιστός στο μεσοθωρακικό λιπώδη ιστό. Κανένας ασθενής δεν μεταγγίστηκε ή νοσηλεύθηκε σε ΜΕΘ-ΜΑΦ. Στην ιστολογική εξέταση ανευρέθησαν 5 θυμώματα, 7 λεμφοζιδιακές υπερπλασίες θύμου αδένος και 3 φυσιολογικοί θύμοι. 10/15 ασθενείς που παρακολουθούνται μετεγχειρητικά στο νοσοκομείο μας εμφάνισαν-εντός έτους-βελτίωση είτε των συμπτωμάτων είτε της ανάγκης χορήγησης φαρμακευτικής αγωγής για τον έλεγχο αυτών.

Συμπερασματικά πρόκειται για μία ασφαλή αναίμακτη τεχνική, με μικρή καμπύλη εκμάθησης η οποία έχει μικρότερη διάρκεια νοσηλείας, λιγότερο εγχειρητικό πόνο, προκαλεί μικρότερη επιβάρυνση της αναπνευστικής λειτουργίας, καλύτερο αισθητικό αποτέλεσμα και με την οποία είναι δυνατόν να αφαιρέσουμε περισσότερο έκτοπο θυμικό ιστό.

P075

ΠΡΟΤΥΠΑ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΗΣ ΣΥΝΔΕΣΙΜΟΤΗΤΑΣ ΤΟΥ ΙΠΠΟΚΑΜΠΟΥ ΣΕ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΗΡΕΜΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΠΛΑΓΙΑ ΜΥΑΤΡΟΦΙΚΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ

Χρηστίδη Φ.¹, Καραβασιλής Ε.², Ρέντζος Μ.¹, Αργυρόπουλος Γ.², Βελιανάκης Γ.², Ζούβελη Β.¹, Ξηρού Σ.¹, Ζαμπέλης Θ.¹, Bede P.³, Κελέκας Ν.², Ευδοκίμης Ι.¹

¹ Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο

² Μονάδα Έρευνας Ακτινολογίας και Ιατρικής Απεικόνισης, Β' Εργαστήριο Ακτινολογίας ΕΚΠΑ, ΠΓΝ Αττικών

³ Computational Neuroimaging Group, Trinity Biomedical Sciences Institute, Trinity College Dublin, Ireland

Εισαγωγή: Η λειτουργική μαγνητική τομογραφία σε κατάσταση ηρεμίας επιτρέπει την ανάδειξη επιμέρους προτύπων λειτουργικής συνδεσιμότητας μεταξύ υποπεριοχών του εγκεφάλου, που συχνά αποτελούν λειτουργικά δίκτυα εμπλεκόμενα σε συγκεκριμένες νοητικές λειτουργίες. Αύξηση ή μείωση στη λειτουργική συνδεσιμότητα συχνά προηγείται της κλινικής έκφανσης μιας νοητικής εξασθένησης. Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η διερεύνηση της λειτουργικής συνδεσιμότητας του ιπποκάμπου σε κατάσταση ηρεμίας σε ασθενείς με πλάγια μυατροφική σκλήρυνση (ALS) χωρίς άνοια και χωρίς μνημονική δυσλειτουργία, στο πλαίσιο αναζήτησης πρώιμων λειτουργικών νευροαπεικονιστικών δεικτών ιπποκάμπειας παθολογίας.

Μέθοδος: Συμμετείχαν 32 ασθενείς με διάγνωση ALS σύμφωνα με τα αναθεωρημένα El Escorial κριτήρια και 26 υγιείς εθελοντές παρόμοιων δημογραφικών στοιχείων. Όλοι οι συμμετέχοντες υπεβλήθησαν σε μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου σε τομογράφο 3T που περιλάμβανε μεταξύ των άλλων υψηλής ανάλυσης τριδιάστατη T1 ακολουθία (3D-T1) και ακολουθία EPI λειτουργικής τομογραφίας σε κατάσταση ηρεμίας (rs-fMRI). Εκ των ασθενών, επιλέχθηκαν για περαιτέρω ανάλυση όσοι είχαν διατηρημένη μνημονική λειτουργία βάσει τιμών αναφοράς στην υποκλίμακα μνήμης της ειδικής για την ALS συστοιχίας ECAS. Εξετάστηκαν οι διαφορές μεταξύ των ομάδων ως προς τη λειτουργική συνδεσιμότητα του αριστερού και δεξιού ιπποκάμπου και επιμέρους φλοιικών και υποφλοιωδών περιοχών, λαμβάνοντας επιπλέον υπόψη τα δημογραφικά στοιχεία των δύο ομάδων.

Αποτελέσματα: Σε σχέση με την ομάδα ελέγχου, οι ασθενείς με ALS και διατηρημένη μνημονική λειτουργία παρουσίαζαν μειωμένη συνδεσιμότητα μεταξύ του αριστερού ιπποκάμπου και της δεξιάς οπίσθιας μοίρας της παραίπποκάμπειας έλικας και αριστερών άνω και πλάγιων ινιακών περιοχών, καθώς μεταξύ του δεξιού ιπποκάμπου και της αριστερής οπίσθιας κροταφο-ινιακής μοίρας της ατρακτοειδούς έλικας. Παράλληλα, παρουσίαζαν αυξημένη συνδεσιμότητα μεταξύ του αριστερού ιπποκάμπου και του αριστερού θαλάμου και του κερκοφόρου πυρήνα, καθώς και μεταξύ του δεξιού ιπποκάμπου και του αριστερού θαλάμου.

Συμπεράσματα: Οι περιοχές υποσυνδεσιμότητας (κροταφο-ινιακές περιοχές) είναι σημαντικές στην κωδίκευση νέων πληροφοριών και μετέχουν στην είσοδο των πληροφοριών στον ιπποκάμπειο σχηματισμό ενώ οι περιοχές υποσυνδεσιμότητας (θάλαμος) μετέχουν μέσω της ψαλίδας στην καταγραφή και ανάκληση μεμαθημένων πληροφοριών. Η ταυτόχρονη ύπαρξη τόσο υποσυνδεσιμότητας όσο και υπερσυνδεσιμότητας ανάμεσα στον ιπποκάμπο και διαφορετικές εγκεφαλικές περιοχές υποστηρίζει την ευαισθησία της λειτουργικής νευροαπεικόνισης στην πιθανή ανάδειξη τόσο νευροεκφυλιστικών όσο και αντισταθμιστικών μηχανισμών στην ALS και πιθανώς ερμηνεύει τη σχετικώς ανέπαφη μνημονική λειτουργία των ασθενών.

P076

ΚΛΙΝΙΚΟ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ ΑΝΤΙ-HU ΠΑΡΑΝΕΟΠΛΑΣΜΑΤΙΚΗΣ ΠΟΛΥΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑΣ ΩΣ ΠΡΩΤΗ ΕΚΔΗΛΩΣΗ CA ΠΝΕΥΜΟΝΑ

Τσιμακίδη Χρ., Νικοληπούλου Γ., Παναγιώτου Μ., Μαρούση Στ., Τσιάρα Σ.

Νευρολογική Κλινική, ΓΝΑ Γ. Γεννηματάς

Εισαγωγή: Το αντι-Hu παρανεοπλασματικό σύνδρομο, αποτελεί ένα από τα πιο συχνά παρανεοπλασματικά σύνδρομα και συνήθως αφορά σε παρανεοπλασματική εγκεφαλομυελίτιδα ή αισθητική πολυνευροπάθεια (PEM/PSN). Σχετίζεται συνήθως με όγκο του πνεύμονα και δη μικροκυτταρικό.

Περιγραφή περιστατικού: Άνδρας 78 ετών προσήλθε στα ΤΕΠ Ν/Λ, αιτώμενος μυϊκή αδυναμία προοδευτικής εγκατάστασης από 15ημέρου με συνοδό διαταραχή αισθητικότητας. Από το ΑΑ: ΧΑΠ, ΣΔ, ΑΥ, αντικατατάσταση μιτροειδούς. Η συνδρομή ξεκίνησε με αιμωδίες και ακολούθως με αδυναμία αρχικά στα άνω και κατόπιν στα κάτω άκρα. Στα ΤΕΠ ο ασθενής παρουσίαζε: μυϊκή ισχύ άνω άκρων ~4/5, κάτω άκρων ~3/5, δυσμετρία σε άνω και κάτω άκρα, ΟΤΑ κατηρημένα, πελματιαία εκτατικά, αραιές μυοκλίονίες κυρίως στα άνω άκρα, αραιές δεσμιδώσεις και μειωμένη επιπολής αισθητικότητα.

Κατά τη διάρκεια της νοσηλείας ο ασθενής παρουσίασε περαιτέρω κλινική επιδείνωση. Από το ΗΜΓ/ΗΝΓ αναδείχθηκε εικόνα αισθητικής απομυελινωτικής πολυνευροπάθειας, ενώ βρέθηκε αυξημένη τιμή Ca 19-9. Βάσει των ευρημάτων και της υποξείας εγκατάστασης ετέθη η υποψία παρανεοπλασματικού συνδρόμου οπότε και ανιχνεύθηκαν θετικά αντι-Hu αντισώματα στον ορό. Από τον απεικονιστικό έλεγχο αναδείχθηκε ΧΚΕ στο ΔΕ πνευμονικό πεδίο. Ο ασθενής δρομολογήθηκε για προγραμματισμό βιοψίας και περαιτέρω αντιμετώπιση της ΧΚΕ, αλλή με την πάροδο των ημερών παρουσίασε επεισόδια αναπνευστικής δυσχέρειας και ειλεού. Υποβλήθηκε σε εκτεταμένο παρακλινικό έλεγχο, αποκλείστηκε ο αποφρακτικός ειλεός και χορηγήθηκε συμπτωματική αγωγή, ωστόσο ο ασθενής παρουσίασε οξεία ηπατική ανεπάρκεια και απεβίωσε.

Συμπεράσματα: Το αντι-Hu παρανεοπλασματικό σύνδρομο μπορεί να εκδηλωθεί με ποικίλη, ταχέως εξελισσόμενη νευρολογική σημειολογία όπως αισθητική νευροπάθεια, παρεγκεφαλιδική αταξία, μεταιχμιακή εγκεφαλίτιδα, στελεχιαία εγκεφαλίτιδα, μυόκλιονο, μυελίτιδα, ψευδοαπόφραξη ΓΕΣ.

Αναφορικά με τον παρακλινικό έλεγχο PEM/PSN, ανευρίσκονται χαμηλά αισθητικά δυναμικά, δεσμιδώσεις ή αυξημένο πλάτος των CMAP, αυξημένη πρωτεΐνη στο ENY. Θεραπευτικά, πέρα από την αντιμετώπιση του υποκείμενου όγκου, γίνεται προσπάθεια αναστολής της ανοσολογικής αντίδρασης με χρήση κορτικοειδών, κυκλοφωσφαμίδης, αζαθειοπρίνης, ανοσοσφαιρίνης και αιμοκάθαρσης.

Τα συμπτώματα του παρανεοπλασματικού προηγούνται των συμπτωμάτων της κακοήθειας κατά μέσο όρο 4 μήνες, στο 80% των περιπτώσεων. Η πρόγνωση ωστόσο είναι πτωχή με μέσο χρόνο επιβίωσης 7 μήνες.

Το ενδεχόμενο παρανεοπλασματικού συνδρόμου πρέπει να λαμβάνεται υπόψη σε ασθενείς με ανώδυνες αισθητικές νευροπάθειες, ιδίως όταν είναι ασύμμετρες και αφορούν και τα άνω άκρα.

P077

ΚΑΘΟΡΙΣΜΟΣ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΩΝ ΤΙΜΩΝ JITTER

Ζαμπέλης Θ., Αριστείδου Στ., Ζούβελου Β., Ρέντζος Μ., Αναγνώστου Ε.

Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο

Εισαγωγή: Το Ηλεκτρομυογράφημα μονήρους μυϊκής ίνας (HMMI) έχει μεγάλη ευαισθησία για τη διάγνωση της Μυασθένειας αλλή μικρότερη ειδικότητα. Συνιστάται σε ασθενείς με φυσιολογικά επαναληπτικά ερεθίσματα και αρνητικά αντισώματα.

Οι συνήθως εξεταζόμενοι μύες είναι ο Σφιγκτήρας των βλεφάρων (ΣΒ), ο Μετωπιαίος (Μ) και ο Κοινός εκτείνων τους δακτύλους (ΚΕΔ).

Στη βιβλιογραφία δεν υπάρχει ομοφωνία ως προς τις φυσιολογικές τιμές. Πιο αξιόπιστη είναι η πρόσφατη πολυκεντρική μελέτη των Stalberg et al (1).

Σκοπός της μελέτης μας ήταν η δημιουργία φυσιολογικών τιμών MCD και MSD για το εργαστήριό μας.

Υλικό – Μέθοδος: Οι φυσιολογικές τιμές καθορίστηκαν στο ΣΒ, στο Μ και στον ΚΕΔ. Η εξέταση έγινε με εκούσια σύσπαση. Χρησιμοποιήθηκε ομόκεντρο βελονοειδές ηλεκτρόδιο 25 x 0,30 mm και καταγραφική επιφάνεια 0,02mm² και Ηλεκτρομυογράφος Medtronic, Keypoint NET. Φίλτρα 1KHz-20KHz, ευαισθησία 0,2mV/Div και σάρωση 2 msec/Div. Δεκτά ήταν δυναμικά ύψους μεγαλύτερου των 50 mV και χρόνου ανόδου έως 300 msec. Οι τιμές για κάθε εξεταζόμενο μυ καθορίζονταν από 20 διαφορετικά ζεύγη δυναμικών. Εκτός από το γενικό μέσο όρο υπολογίστηκε και ο μέσος όρος των 18ων μεγαλύτερων τιμών MCD και MSD.

Αποτελέσματα: Οι φυσιολογικές παρουσιάζονται στον πίνακα 1. Η ηλικία των εξετασθέντων είχε φυσιολογική κατανομή.

Πίνακας 1. Κλινικά στοιχεία και φυσιολογικές τιμές

	Σφ. βλεφάρων	Μετωπιαίος	ΚΕΔ
Αρ. ατόμων	61	50	50
Άνδρες - Γυναίκες	23-27	15-35	19-31
Ηλικία [x, (εύρος)]	50,5 (14-84)	49,6 (16-87)	48,4 (15-87)
MCDμs [X, (SD)]	21,8 (2,9)	22 (4,2)	25,8 (4,4)
Ανώτερο όριο	27,6	30,4	34,6
18 ^ο MSDμs [X (SD)]	30,2 (4,8)	30,4 (6,3)	34,6 (7,2)
Ανώτερο όριο	39,8	43	49
MSDμs [X,(SD)]	26,2(3,3)	25,2(4,9)	30,5 (5,2)
Ανώτερο όριο	32,8	35	40,9
18 ^ο MSDμs [X (SD)]	37,3(7,2)	35,5 (8,8)	42,8 (9,2)
Ανώτερο όριο	51,7	53,1	61,2

Συζήτηση: Ο διαφορετικός τύπος υπολογισμού των δυναμικών, η εμπειρία και το διαφορετικό σε κάθε εργαστήριο μπάχημα καθιστούν αναγκαίο τον καθορισμό φυσιολογικών τιμών σε κάθε εργαστήριο.

P078

ΒΑΚΤΗΡΙΑΚΗ ΜΗΝΙΓΓΙΤΙΔΑ ΩΣ ΠΡΩΤΟ ΣΥΜΠΤΩΜΑ ΣΥΓΓΕΝΟΥΣ ΜΗΝΙΓΓΟΕΓΚΕΦΑΛΟΚΗΛΗΣ ΠΑΡΡΑΡΙΝΙΩΝ ΚΟΛΠΩΝ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ ΚΑΙ ΕΠΙΤΟΜΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΤΗΣ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ

Βαβουγιός Γ.¹, Νακκάς Γ.¹, Ταλιαδώρας Χ.¹, Μανδράς Δ.¹, Γκρίνιας Β.¹, Πασχαλίδης Φ.², Κωνσταντάκης Ε.^{1,3}, Ντόσκας Τ.¹

¹ Νευρολογική Κλινική, Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών

² Ακτινολογικό Εργαστήριο, Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών

³ Εργαστήριο Βιοπαθολογίας, Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών

Εισαγωγή: Οι μηνιγγοεγκεφαλοκήλες αποτελούν σπάνιες συγγενείς διαμαρτίες οι οποίες παραμένουν ασυμπτωματικές κατά την παιδική-εφηβική ηλικία, ενώ στην ενήλικη ζωή αποτελούν εν δυνάμει εστία υποτροπιάζοντων επεισοδίων μηνιγγοεγκεφαλίτιδας.

Παρουσίαση Περιστατικού: Πρόκειται για ασθενή 52 ετών, η οποία προσήλθε στο ΤΕΠ λόγω αιφνίδιας κεφαλαλγίας, εμπυρέτου έως 38.5 C° και εμέτων. Από το ατομικό ιστορικό αναφέρθηκε η ύπαρξη αρτηριακής υπέρτασης υπό αγωγή, χολοκυστεκτομή και αλλεργική ρινίτιδα με εγκατάσταση προ βμήνου. Από την αντικειμενική νευρολογική εκτίμηση στο ΤΕΠ, δεν αναδείχθηκαν παθολογικά ευρήματα. Διενεργήθηκε επείγουσα CT εγκεφάλου η οποία ανέδειξε ως κύριο εύρημα την παρουσία βληνοκλήλης στον (AP) μετωπιαίο κόλπο με επέκταση μέχρι τις ηθμοειδείς κυψέλες σύστοιχα. Για πληρέστερη διερεύνηση αποφασίστηκε η ενδοσκοπική προσπέλαση της περιοχής του συμπλέγματος του μέσου ρινικού πόρου. Διαπιστώθηκε ευμεγέθης σφύζουσα μάζα η οποία ταυτοποιήθηκε περαιτέρω ως μηνιγγιοεγκεφαλοκήλη, εύρημα που ταυτοποιήθηκε και σε επακόλουθη MRI εγκεφάλου. Εν συνεχεία, διενεργήθηκε οσφυονωτιαία παρακέντηση στον χώρο του χειρουργείου, με τα εξής ευρήματα: κύτταρα:2.240κ.κ.χ, γλυκόζη:28.3 mg/dl, λεύκωμα:239mg/dl, LDH:108.9u/l. Η ασθενής τέθηκε σε αντιβιοτική αγωγή με βανκομυκίνη, κεφτριαξόνη, κλινδαμυκίνη, αμπικιλιλίνη/σουλμπακτάμ. Στην πορεία της νοσηλείας η ασθενής εμφάνισε άμεση ανταπόκριση στην αντιβιοτική αγωγή, και εξήλθε εν τέλει ελεύθερη νευρολογικού ελλείμματος.

Συμπεράσματα: Το παρόν περιστατικό αποτελεί μία σπάνια περίπτωση όπου προϋπάρχουσα μηνιγγιοεγκεφαλοκήλη είχε παραμείνει ουσιαστικά ασυμπτωματική επί 5 δεκαετίες.

P079

ΕΠΙΘΕΤΙΚΗ ΜΟΡΦΗ ΠΟΛΛΑΠΛΗΣ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ ΑΝΤΑΠΟΚΡΙΝΟΜΕΝΗ ΣΤΗΝ ΠΛΑΣΜΑΦΑΙΡΕΣΗ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ ΝΑΤΑΛΙΖΟΥΜΑΒ

Βαθουγιός Γ.¹, Λουϊκάς Ι.², Πασχαλίδης Φ.², Παπαχριστοπούλου Ε.¹, Γκρίνιας Β.¹, Περίδου Ε.Σ.³, Ντόσκας Τ.¹

¹ Νευρολογική Κλινική, Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών

² Ακτινολογικό Εργαστήριο, Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών

³ Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων

Εισαγωγή: Η επιθετική μορφή της υποτροπιάζουσας πολλαπλής σκλήρυνσης αποτελεί μία σοβαρή εκτροπή της φυσικής πορείας της νόσου προς φαινότυπους επαυξημένης αναπηρίας. Ενίοτε, δύναται να αποτελέσει και θεραπευτική πρόκληση καθώς οι συνήθεις πρακτικές (όπως η ενδοφλέβια χορήγηση κορτικοστεροειδών) να φανούν αναποτελεσματικές.

Παρουσίαση Περιστατικού: Πρόκειται για ασθενή 31 ετών η οποία νοσηλεύεται στην κλινική μας λόγω υποτροπής πολλαπλής σκλήρυνσης, εμφανιζόμενη με νυσταγμό, διπλωπία, αστάθεια και ΑΡ ημιπάρεση. Η ασθενής είχε γνωστό ιστορικό πολλαπλής σκλήρυνσης υπό φινγκολιμόδη, έως τον Απρίλιο του 2016, οπότε και σε προγραμματισμένο νευροαπεικονιστικό έλεγχο παρουσιάστηκαν τα εξής ευρήματα: 1. MRI Εγκεφάλου: Νέα ενεργή εστία στην περικοιλιακή πλευκή ουσία στο οπίσθιο τμήμα του αριστερού ακτινωτού στεφάνου. Η βλάβη αυτή αποτελεί νέο εύρημα συγκριτικά με την προηγούμενη εξέταση. Το επόμενο διάστημα, η ασθενής διακόπτει βάση οδηγίας του θεράποντός της την αγωγή, και περνάει σε μηνιαία σχήματα ενδοφλέβιας έγχυσης κορτικοστεροειδών, όπως επίσης και σε θεραπεία γεφύρωσης/προετοιμασίας για αλεμτιζουμάμπη. Λόγω θετικής Mantoux, βάση πρωτοκόλλου αλεμτιζουμάμπης τέθηκε σε σχήμα ριφαμπικίνης/ισονιαζιδίνης. Όπως αναφέρεται από την ίδια, τα εν λόγω σχήματα δεν επέφεραν ουσιαστική υποστροφή των συμπτωμάτων. Σε νέο νευροαπεικονιστικό έλεγχο (16/09/16) επί συμπτωματικής παρουσίας με ίλιγγο και αστάθεια, διαπιστώνεται νέα απεικονιστική επιδείνωση (κος Αργυρίου, Ευρωιατρική): MRI Εγκεφάλου: σημαντική αύξηση βλαβών με ογκόμορφη βλάβη ΔΕ σε ενεργό φάση και ολίγες νέες βλάβες ΑΡ σε ενεργό και ανενεργό φάση και 2. MRI ΑΜΣΣ: Εκτεταμένη βλάβη απομυελίνωσης στον ΝΜ με διόγκωση αυτού και παθολογική ενίσχυση. Λόγω επιδείνωσης της εν λόγω συμπτωματολογίας η ασθενής προσήλθε στα ΤΕΠ/ΝΝΑ όπου και κρίθηκε σκόπιμη η εισαγωγή της για θεραπεία/ παρακολούθηση. Πέραν των αναφερόμενων συμπτωμάτων, κατά την εξέταση αναδείχθηκε στελεχιαία συνδρομή (διπλωπία, νυσταγμός σε όλες τις βλεμματικές θέσεις, ίλιγγος κεντρικής αιτιολογίας). Δύο διαδοχικά πενήδημερα σχήματα ενδοφλέβιας χορήγησης κορτικοστεροειδών δεν απέφεραν ουσιαστική υποστροφή της κλινικής της εικόνας. Από τους διαδοχικούς νευροαπεικονιστικούς ελέγχους με MRI FLAIR/DWI εγκεφάλου και πλήρη MRI

εγκεφάλου με σκιαγραφικό, αναδεικνύεται προοδευτική επέκταση των γνωστών εστιών, με νέα ενεργή εστία στο στέλεχος και ενεργή εστία ΔΕ περικοιλιακά. Κατά το διάστημα της νοσηλείας της, η ασθενής υπεβλήθη σε συνεδρίες πλάσμαφαίρεσης με την συνδρομή της Νεφρολογικής Κλινικής ΝΝΑ, κατόπιν των οποίων παρουσίασε σημαντική βελτίωση της κλινικής της εικόνας. Εν συνεχεία, η ασθενής τέθηκε σε θεραπεία με natalizumab, παραμένοντας ελεύθερη υποτροπών και έχοντας παραμείνει ουσιαστικά ελεύθερη αναπηρίας (EDSS: 1.0).

Συζήτηση: Το παραπάνω περιστατικό αναδεικνύει την ανάγκη άμεσης αντιμετώπισης της επιθετικής μορφής ΠΣ, τόσο σε επίπεδο διαχείρισης μίας υποτροπής, όσο και στην χρήση αποτελεσματικής θεραπείας κατόπιν του οξέως συμβάματος.

P080

ΑΝΑΠΤΥΞΗ ΓΛΟΙΩΜΑΤΟΣ ΜΕ ΕΠΕΚΤΑΣΗ ΔΙΚΗΝ «ΠΕ-ΤΑΛΟΥΔΑΣ» ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΠΡΩΤΟΠΑΘΩΣ ΠΡΟΪΟΥΣΑ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Αγγελιοπούλου Ε., Κοροπούλη Ε., Ευαγγελιοπούλου Μ.Ε., Κούτσας Γ., Τζανετάκος Δ., Τζάρτος Ι., Βελιανάκης Γ., Αναγνωστούλη Μ., Κυλιντηρέας Κ.

Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο

Εισαγωγή: Η συνύπαρξη πολλαπλής σκλήρυνσης (ΣΚΠ) και γλοιώματος στον ίδιο ασθενή είναι ιδιαίτερα σπάνια. Στα περισσότερα περιστατικά που έχουν περιγραφεί βιβλιογραφικά η ανάπτυξη γλοιώματος ακολουθεί αρκετά έτη μετά την έναρξη της ΣΚΠ, ενώ σε ορισμένα εξ' αυτών πιθανολογείται συσχέτιση με προηγηθείσα χορήγηση ανοσοτροποποιητικής αγωγής.

Περιγραφή περιστατικού: Πρόκειται για γυναίκα, 64 ετών, που εμφανίζει από διέτας υποξείας εγκατάστασης σταδιακά επιδεινούμενη αστάθεια βάδισης και ορθοκυστικές διαταραχές, ενώ από τετραμήνου παρουσιάζει προϊούσα μυϊκή αδυναμία κάτω άκρων. Ο απεικονιστικός έλεγχος με μαγνητική τομογραφία (MRI) εγκεφάλου ανέδειξε πολλαπλές εστίες αυξημένης έντασης σήματος περικοιλιακά, στο μεσολόβιο, υποφλοιωδώς και στο φλοιό αριστερά (ΑΡ) βρεγματικά, καθώς και υποσκληνιδιακά στο ΑΡ μέσω παρεγκεφαλιδικό σκέλος και τα παρεγκεφαλιδικά ημισφαίρια, μία εκ των οποίων στο σπληνίο με ενίσχυση. Στην MRI αυχενικής και θωρακικής μοίρας σπονδυλικής στήλης αναδείχθηκαν εστίες στα επίπεδα Α2 και Α4, καθώς και Θ8 και Θ9 σπονδύλων αντίστοιχα. Ο ανοσολογικός έλεγχος του εγκεφαλονωτιαίου υγρού ανέδειξε θετικές ολιγοκλωνικές ζώνες (τύπου II) και αυξημένο δείκτη ενδοθηλικής σύνθεσης αντισωμάτων (IgG index (0,88)). Ο λοιπός ανοσολογικός και ιολογικός έλεγχος ήταν αρνητικός. Τα ανωτέρω κλινικά, απεικονιστικά και εργαστηριακά δεδομένα έθεσαν τη διάγνωση της ΣΚΠ και η ασθενής αντιμετωπίστηκε με Ιντερφερόνη-β-1^ο και σχήματα ενδοφλέβιας μεθυλπρεδνιζολόνης, άνευ αξιόλογης κλινικής ανταπόκρισης. Εξαιτίας κλινικής επιδείνωσης και πάρεσης δεξιού (ΔΕ) άνω άκρου από δεκαπενθημέρου, διενεργήθηκε επαναληπτική MRI εγκεφάλου που ανέδειξε αύξηση της βλάβης ΑΡ βρεγματικά με επέκταση αυτής μέσω του σπληνίου ΔΕ «δίκην πεταλούδας», παρουσία εντός αυτής αιμορραγικών στοιχείων, με αμετάβλητες τις υπόλοιπες προϋπάρχουσες εστίες. Η μαγνητική φασματοσκοπία και μελέτη αιμάτωσης ανέδειξε αύξηση της χολίνης, λόγω χολίνη/κρεατίνη 2,23, μείωση του Ν-ακετυλο-ασπαρτικού οξέως, καθώς και αυξημένη αιμάτωση εντός της βλάβης και του περιεστιακού οιδήματος. Τα ευρήματα αυτά συνηγούν υπέρ υψηλής κακοήθειας γλοιώματος, αποκλείοντας την πιθανότητα δευτεροπαθούς εντοπίσεως ή ογκόμορφης απομυελίνωσης. Κατόπιν νευροχειρουργικής εκτίμησης δεν διενεργήθηκε βιοψία-χειρουργική εξαίρεση της βλάβης λόγω της θέσης αυτής, ενώ πραγματοποιήθηκαν 23 συνεδρίες ακτινοθεραπείας, με την προοπτική πιθανής περαιτέρω χημιοθεραπευτικής αντιμετώπισης.

Συμπεράσματα: Η κλινική επιδείνωση σε ασθενή με πολλαπλή σκλήρυνση μπορεί να οφείλεται σε υποτροπή της νόσου ή περαιτέρω εξέλιξή της σε προϊούσα μορφή. Η πιθανότητα όμως άλλου συνυπάρχοντος νοσήματος όπως πρωτοπαθούς κακοήθους νεοπλασματος, αν και σχετικά σπάνια, θα πρέπει να διερευνάται για να αντιμετωπισθεί καταλλήλως.

P081

ΑΙΜΟΛΥΤΙΚΗ ΑΝΑΙΜΙΑ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΕΝΔΟΦΛΕΒΙΑ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΑΝΟΣΟΣΦΑΙΡΙΝΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΑΥΤΟ-ΑΝΟΣΗ ΕΓΚΕΦΑΛΙΤΙΔΑ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Αγγελιοπούλου Ε., Γιάγκου Ε., Πυργελλής Ε.Σ., Μαυρίδης Θ., Τουντοπούλου Α., Κορομπόκη Ε., Βασιλοπούλου Σ., Πανδής Δ., Μπταϊκώστας Δ.Δ.

Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο

Εισαγωγή: Η θεραπευτική αντιμετώπιση της αυτοάνοσης εγκεφαλίτιδας περιλαμβάνει την ενδοφλέβια χορήγηση ανοσοσφαιρίνης (IVIg), κορτικοειδών, ή/και συνδρίες π्लाσμαφαίρεσης. Η ενδοφλέβια ανοσοσφαιρίνη συνοδεύεται συνήθως από ήπιες παροδικές ανεπιθύμητες ενέργειες, ενώ οι σοβαρότερες αυτών αφορούν άσπληνη μνηγιγίτιδα, φλεβοθρόμβωση, οξεία νεφρική ανεπάρκεια και σπανιότερα αιμολυτική αναιμία.

Περιγραφή περιστατικού: Πρόκειται για γυναίκα, 75 ετών, με ελεύθερο ατομικό ιστορικό, που εμφανίζει εστιακές επιληπτικές κρίσεις με διαταραχή του επιπέδου συνείδησης (σύγχυση, υπνηλία) ανθεκτικές στην αντιεπιληπτική αγωγή, τρία επεισόδια επιληπτικής κατάστασης χωρίς σπασμούς (NCSE) από Ζετίας, καθώς και υποξείας εγκατάστασης σταδιακά επιδεινούμενες διαταραχές μνήμης, συμπεριφοράς, ανορεξία και παραμέληση προσωπικής υγιεινής, με συνοδό αστάθεια βράδισης και υπονατρίαμια από Ζετίας. Το ηλεκτροεγκεφαλογράφημα ήταν εντόνως παθολογικό (βραδύ υπόστρωμα με εστιακές και γενικευμένες αιχμές, και πηλαγισμένες παροδικές εκφορτίσεις (LPDs)). Παρά τον αρνητικό εκτενή παρακλινικό έλεγχο (Μαγνητική Τομογραφία εγκεφάλου, εξέταση εγκεφαλονωτιαίου υγρού, αντισώματα έναντι αυτοάνοσων-παρανεοπλασματικών εγκεφαλίτιδων), η όψιμη ηλικία εμφάνισης της συμπτωματολογίας και τα λοιπά κλινικοεργαστηριακά δεδομένα έθεσαν σοβαρά την υποψία οροαρνητικής αυτοάνοσης εγκεφαλίτιδας. Η ασθενής έλαβε 2 πενήμερα σχήματα IVIG (0,4gr/kg), με άριστη κλινική ανταπόκριση. Προσλήθε στο τμήμα μας για το 3^ο πενήμερο σχήμα. Την πρώτη μέρα μετά το πέρας της αγωγής, ενώ ήταν ασυμπτωματική, διαπιστώθηκε πτώση του Ht και της Hb (~7 και ~2 μονάδες αντίστοιχα από την ημέρα της εισαγωγής), με συνοδό αύξηση της ολικής, άμεσης και έμμεσης χολερυθρίνης, αύξηση των δικτυοερυθροκυττάρων και ασθενώς θετική άμεση αντίδραση Coombs, χωρίς σχιστοκύτταρα στο επίχρισμα του περιφερικού αίματος. Εστάλη επίσης έλεγχος ομάδας αίματος της ασθενούς (B+). Τα ανωτέρω δεδομένα συνολικά συνάδουν με αιμολυτική αντίδραση επαγόμενη από τα αντισώματα αντι-A και αντι-B που εμπεριέχονται στα σκευάσματα της IVIG. Σταδιακά η τιμή του Ht και της Hb επανήλθαν στα φυσιολογικά επίπεδα, χωρίς θεραπευτική παρέμβαση.

Συμπεράσματα: Η αιμολυτική αναιμία αποτελεί σπάνια αλλά υπαρκτή και εν δυνάμει σοβαρή ανεπιθύμητη ενέργεια της IVIG, αποδιδόμενη στην ύπαρξη των αντι-A και αντι-B αντισωμάτων στα σκευάσματα της IVIG. Ανάλογες περιπτώσεις έχουν επίσης αναφερθεί βιβλιογραφικά, αλλά όχι σε οροαρνητική αυτοάνοση εγκεφαλίτιδα. Η έγκαιρη αναγνώριση της είναι σημαντική στους συγκεκριμένους ασθενείς με κλινικά ή εργαστηριακά ευρήματα ενδεικτικά αιμόλυσης.

P082

ΑΥΤΟΑΝΟΣΗ ΔΥΣΑΥΤΟΝΟΜΙΑ ΜΕ ΑΝΤΙΣΩΜΑΤΑ ΓΑΓΓΛΙΟΝΙΚΩΝ ΥΠΟΔΟΧΕΩΝ $\alpha 3$ -AChR Abs – ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΚΛΙΝΙΚΟΥ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Γιάγκου Ε., Μαυρίδης Θ., Αγγελόπουλου Ε., Πιργελής Ε-Σ., Τουντοπούλου Α., Κορομπόκη Ε., Βασιλοπούλου Σ., Αναγνώστου Ε., Μπισκιάστας Δ.Δ.

Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο

Εισαγωγή: Οι διαταραχές του αυτόνομου μπορούν να διαδράμουν σε πολλαπλά κλινικά πλαίσια και πολλές από αυτές αντιμετωπίζονται επαρκώς συμπτωματικά. Η αυτοάνοση γαγγλιονοπαθολογία του αυτόνομου νευρικού συστήματος (Autoimmune Autonomic Ganglionopathy – AAG) είναι μια σπάνια επίκτητη ανοσολογική διαταραχή που οφείλεται στην παρουσία αντισωμάτων έναντι των υποδοχέων ακετυλοχολίνης των γαγγλίων του αυτόνομου ($\alpha 3$ -AChR Abs), για την οποία η έναρξη ανοσολογικής θεραπείας είναι απαραίτητη.

Παρουσίαση περιστατικού: Γυναίκα 65 ετών ανέφερε από πενταετίας δυσκοιλιότητα, ξηροστομία καθώς και διστακτική έναρξη ούρησης, στα οποία δεν απέδωσε αρχικά ιδιαίτερη σημασία. Προ διατίτας, επιδεινώθηκαν τα ήδη υπάρχοντα συμπτώματα, πλέον με έντονες ορθοκυστικές διαταραχές, ενώ προστέθηκαν επεισόδια ζάλης με λιποθυμική τάση καθώς και άλλα με ολιγόλεπτη απώλεια συνείδησης, τα οποία κατόπιν διερεύνησης αποδόθηκαν σε σημαντικό βαθμό ορθοστατική υπόταση. Από την αντικειμενική νευρολογική εξέταση δεν ελέγχθηκε παθολογική σημειολογία. Η διερεύνηση προς κάποιο εκφυλιστικό και παρανεοπλασματικό σύνδρομο, με εκτενή εργαστηριακή και απεικονιστική έλεγχο, απέβη αρνητική. Λόγω της απουσίας λοιπής νευρολογικής σημειολογίας και ευρημάτων από τα λοιπά συστήματα καθώς και της γενικευμένης δυσαυτονομίας κρίθηκε σκόπιμος ο προσδιορισμός του τίτλου των αντισωμάτων $\alpha 3$ -AChR Abs, που ήταν θετικός. Με την αρχική χορήγηση κορτιζόνης και θυροξίνης, παρατηρήθηκε καλή ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης, ενώ τα υπόλοιπα συμπτώματα παρέμειναν και δια αυτό αποφασίσθηκε η έναρξη ενδοφλέβιου σχήματος γ -σφαιρίνης. Στην παρούσα φάση, έχουν πραγματοποιηθεί δυο μηνιαία σχήματα (125γρ.) με σχετική κλινική βελτίωση.

Συμπεράσματα: Οι AAG θα πρέπει να αναγνωρίζονται γιατί ανταποκρίνονται στην ανοσολογική θεραπεία. Μια εξ' αυτών χαρακτηρίζεται από αντισώματα έναντι γαγγλιονικών υποδοχέων $\alpha 3$ -AChR Abs. Λόγω του υψηλού κόστους, του σχετικά χαμηλού ποσοστού ανίχνευσης και του περιορισμένου αριθμού κέντρων, όπου πραγματοποιείται η εξέταση προσδιορισμού του τίτλου των αντισωμάτων αυτών, θα πρέπει αυτή να διενεργείται μόνο σε ασθενείς με οξεία/υποξεία εμφάνιση γενικευμένης δυσαυτονομίας και επί έντονων κλινικής υποψίας.

P083

ΣΥΝΥΠΑΡΞΗ ΑΥΤΟΑΝΟΣΗΣ ΑΝΤΙ-GAD ΕΓΚΕΦΑΛΙΤΙΔΑΣ ΜΕ ΤΕΡΑΤΩΜΑ ΩΘΗΚΗΣ

Σκαλίγκου Π.¹, Κουκούνη Β.¹, Χουλιάρη Β.¹, Αλεξόπουλος Χ.², Δαλάκας Μ.² Μαρκάκης Ι.¹

¹ Νευρολογική Κλινική, ΓΝ Νίκαιας Αγ. Παντελεήμων

² Μονάδα Νευροανοσολογίας, Εργαστήριο και Κλινική Παθολογικής Φυσιολογίας ΕΚΠΑ

Εισαγωγή: Τα αντισώματα έναντι της αποκαρβοξυλάσης του γλουταμινικού οξέος (anti-GAD) έχουν συσχετισθεί μεταξύ άλλων και με την εκδήλωση αυτοάνοσης εγκεφαλίτιδας, κατά κανόνα μη παρανεοπλασματικής αιτιολογίας. Παρουσιάζουμε σπάνια περίπτωση γυναίκας με αυτοάνοση εγκεφαλίτιδα με θετικά αντισώματα antiGAD και τεράτωμα ωθήκης.

Περιγραφή περιστατικού: Πρόκειται για γυναίκα 41 ετών με αρνητικό ατομικό αναμνηστικό που νοσηλεύτηκε στην κλινική μας λόγω συγχυτικών εκδηλώσεων και εστιακών και δευτεροπαθώς γενικευμένων επιληπτικών

κρίσεων. Η ασθενής κατά τις πρώτες ημέρες της νοσηλείας της εμφάνιζε διαταραχή της πρόσφατης μνήμης και ευφορική διάθεση. Πραγματοποιήθηκε οσφουονωτιαία παρακέντηση που ανέδειξε ήπια πλειοκύττωση και ήπια λευκωματορραχία, φυσιολογική γλυκόζη, φυσιολογικό IgG index και αρνητικές ολιγοκλωνικές ζώνες. Η PCR στο ENY για ερπητοϊούς ήταν αρνητική. Δεν ανιχνεύθηκαν αντισώματα έναντι του Ιού WNV στον ορό και η RPR ήταν αρνητική. Πραγματοποιήθηκε MRI εγκεφάλου, που δεν ανέδειξε παθολογικά ευρήματα, και ηλεκτροεγκεφαλογράφημα, που ανέδειξε διάχυτα παθολογικό διάγραμμα. Προς αποκλεισμό αυτοάνοσης και παρανεοπλασματικής εγκεφαλίτιδας πραγματοποιήθηκε CT θώρακος, άνω και κάτω κοιλίας που ανέδειξε τεράτωμα στην δεξιά ωοθήκη. Ο έλεγχος για αντινευρωνικά αντισώματα ανέδειξε υψηλούς τίτλους anti-GAD αντισωμάτων στον ορό (>20000U/ml) και στο ENY (>2000U/ml). Η ασθενής αντιμετωπίστηκε με αντιεπιληπτική αγωγή, κορτικοθεραπεία και γ-σφαιρίνη, με σταδιακή βελτίωση των ηλεκτροεγκεφαλογραφημάτων και των διαταραχών μνήμης. 2 μήνες μετά τη νοσηλεία της πραγματοποιήθηκε χειρουργική εξαίρεση του τερατώματος, και η ιστοπαθολογική εξέταση ανέδειξε νευρογλοία στο εσωτερικό του. Ο επανειλημμένος επανέλεγχος του τίτλου των GAD αντισωμάτων μετά την ογκοεκτομή ανέδειξε σημαντική πτώση αυτών στον ορό και το ENY.

Συμπέρασμα: Στην διεθνή βιβλιογραφία το τεράτωμα ωοθήκης έχει συσχετισθεί με αυτοάνοση εγκεφαλίτιδα με αντισώματα έναντι υποδοχέων NMDA. Πρόκειται για την πρώτη περιγραφή περιπτώσεως antiGAD εγκεφαλίτιδας συνυπάρχουσας με τεράτωμα ωοθήκης. Η αιτιολογική συσχέτιση των δύο οντοτήτων είναι πιθανή λόγω της μεγάλης πτώσης των anti-GAD αντισωμάτων μετεγχειρητικά.

P084

ΑΝΘΕΚΤΙΚΗ ΣΤΑ ΚΟΡΤΙΚΟΣΤΕΡΟΕΙΔΗ ΕΓΚΕΦΑΛΟΠΑΘΕΙΑ HASHIMOTO ΑΝΤΑΠΟΚΡΙΘΕΙΣΑ ΣΕ ΘΥΡΕΟΕΙΔΕΚΤΟΜΗ

Αγγελόγλου Στ.¹, Κουκούνη Β.¹, Σκαλίγκου Π.¹, Καράκαλος Δ.², Μαρκάκης Ι.¹

¹ Νευρολογική Κλινική, ΓΝ Νίκαιας Αγ. Παντελεήμων

² Νευρολογική Κλινική, ΓΝΑ Ο Ευαγγελισμός

Εισαγωγή: Η εγκεφαλοπάθεια Hashimoto είναι ένα σπάνιο σύνδρομο που εκδηλώνεται με επιληπτικές κρίσεις, διαταραχές συμπεριφοράς έως και κώμα. Συνδέεται με αυτοάνοσο μηχανισμό με τη θυρεοειδίτιδα Hashimoto με αυξημένα anti-TPO και anti-Tg αντισώματα. Στην πλειοψηφία των περιπτώσεων ανταποκρίνεται στην κορτιζόνη ή σε πλάσμαφαίρεση/γ-σφαιρίνη, αλλά σπανιότατα αναφέρονται ανθεκτικές μορφές. Περιγράφουμε ενδιαφέρον περιστατικό ασθενούς με ανθεκτική νόσο που ανταποκρίθηκε σε ολική θυρεοειδεκτομή.

Περιγραφή περιστατικού: Πρόκειται για γυναίκα 65 ετών, με ιστορικό ν. Parkinson και θυρεοειδίτιδας Hashimoto, η οποία παρουσίασε εμπύρετο, σύγχυση και βαριά υπονατρίαμια. Η ΟΝΠ και ο μοριακός έλεγχος ENY για κοινά μικρόβια, ερπητοϊούς και εξωκυττάρια αντιγόνα ήταν αρνητικά. Έγινε πλήρης διερεύνηση εμπύρετου με απεικονίσεις, καλλιέργειες αίματος, ορολογικές εξετάσεις για ιούς και μικρόβια και οστεομυελική βιοψία χωρίς να αναδειχτεί παθολογία. Μετά από 3 εβδομάδες νοσηλείας ανάκαμψε αυτόματα. Διενεργήθη PET scan, όπου ανεδείχθη διάχυτη πρόσληψη στον θυρεοειδή, ενώ η ασθενής ήταν ευθυροειδική. Παρέμεινε ασυμπτωματική για 1,5 μήνα, οπότε και εμφάνισε εκ νέου εμπύρετο, σύγχυση και υπονατρίαμια, με ραγδαία επιδείνωση με βυθιότητα χωρίς λεκτική επικοινωνία ή βλεμματική επαφή. Η MRI εγκεφάλου ήταν αρνητική. Εστάθη έλεγχος ENY για ιούς, μικρόβια, αυτοάνοσες και παρανεοπλασματικές εγκεφαλίτιδες και έγινε λοιμωξιολογικός, ανοσοολογικός και αιματολογικός έλεγχος που ήταν αρνητικός. Εμφάνιζε τετραπήφιες αυξημένες τιμές anti-TG, anti-TPO και θυρεοσφαιρίνης. Παρουσίασε μυοκλονίες, με εγκεφαλοπαθητικό ΗΕΓ. Τα 14-3-3 και PrP^{Sc} ήταν αρνητικά. Ετέθη σε υψηλές δόσεις κορτικοστεροειδών χωρίς καμία ανταπόκριση. Έλαβε σχήμα γ-σφαιρίνης με ήπια ανταπόκριση. Έγινε FNA θυρεοειδούς χωρίς ιδιαίτερα ευρήματα. Σε επαναληπτική ΟΝΠ ανεδείχθη για πρώτη φορά υψηλό λεύκωμα (90mg/dl) χωρίς άλλη παθολογία. Όταν το επέτρεψε η κλινική της κατάσταση υπεβλήθη σε ολική θυρεοειδεκτομή, μετά την οποία είχε σαφή βελτίωση (βιοψία θυρεοειδούς φυσιολογική). Το ΗΕΓ ήταν βελτιωμένο με παρουσία α-ρυθμού. Η υπονατρίαμια και το εμπύρετο αποκαταστάθηκαν σταδιακά. Πλέον είναι μόνιμα σε εγρήγορση με φυσιολογική λεκτική επικοινωνία και μέτρια γνωσική έκπτωση.

Συμπεράσματα: Σε ασθενείς με εικόνα αταυτοποίησης εγκεφαλοπάθειας είναι απαραίτητο να τίθεται η υποψία της εγκεφαλοπάθειας Hashimoto. Παρόλο που δεν υπάρχουν σαφείς οδηγίες η θυρεοειδεκτομή είναι μία θεραπευτική επιλογή που φαίνεται ότι βοηθάει σε ανθεκτική νόσο.

P085

ΣΠΑΝΙΕΣ ΑΙΤΙΕΣ ΜΥΕΛΙΚΗΣ ΣΥΝΔΡΟΜΗΣ, ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ

Καρούλη Μ.¹, Πέτρου Δ.¹, Σουρτζής Π.², Στούρας Α.³, Μπαρέτα Ε.³

¹ Νευρολογικό Τμήμα, ΓΝ Μυτιλήνης

² Νευροχειρουργικό Τμήμα, ΓΝ Μυτιλήνης

³ Β' Παθολογική Κλινική, ΓΝ Μυτιλήνης

Εισαγωγή: Σε περιπτώσεις μυελικής συνδρομής οι συνήθεις αιτίες είναι μυελοπάθεια από πίεση ή μυελίτιδα ανοσολογικής, απομυελινωτικής αιτιολογίας. Παρουσιάζουμε δύο περιστατικά μυελικής συνδρομής, σε ηλικιωμένους ασθενείς, που η αιτιολογία τους συσχετίζεται με καρκίνο.

Περιγραφή περιστατικών: Ο πρώτος ασθενής, ηλικίας 73 ετών, με οσφυαλγία από μηνός, προσήλθε με πηληγία και αναισθησία άκρων ποδών, κατηρημένα αντανακλαστικά κάτω άκρων και επίσχεση ούρων. Στην μαγνητική τομογραφία θωρακικής μοίρας σπονδυλικής στήλης απεικονίστηκε διάχυτα παθολογικό μαγνητικό σήμα του νωτιαίου μυελίου από το επίπεδο του Θ9 μέχρι του Ο1 σπονδύλου, με οζώδη παθολογικό εμπλουτισμό. Ο αιματολογικός έλεγχος δεν παρουσίαζε αξιολογικά ευρήματα, τα ολιγοκλωνικά και τα αντισώματα ακουαπορίνης ήταν αρνητικά. Η αξονική τομογραφία θώρακος όμως ανέδειξε μάζα δεξιού πνεύμονα. Έλαβε ενδοφλέβια κορτιζόνη με ήπια βελτίωση και παραπέμφθηκε για αντιμετώπιση της κακοήθειας. Ο δεύτερος ασθενής, ηλικίας 62 ετών, διακομίστηκε με παραπληγία και αναισθησία κάτωθεν του Θ10, τα οποία εγκαταστάθηκαν σταδιακά εντός 15ημέρου μετά από ενδοφλέβια χημειοθεραπεία για Malt λέμφωμα στομάχου. Στη μαγνητική τομογραφία θωρακικής μοίρας σπονδυλικής στήλης φάνηκαν διάχυτες ενδομυελικές περιοχές παθολογικού μαγνητικού σήματος στην μεσότητα και στην κατώτερη θωρακική μοίρα του νωτιαίου μυελίου, χωρίς σκιαγραφική ενίσχυση. Η οσφυονωτιαία παρακέντηση ήταν φυσιολογική. Ο ασθενής δεν επιθυμούσε περαιτέρω έλεγχο. Χορηγήθηκε ενδοφλέβια κορτιζόνη και ανοσοσφαιρίνη, στις μέγιστες δόσεις, χωρίς βελτίωση.

Συμπεράσματα: Επισκληρίδιος πίεση του νωτιαίου μυελίου συμβαίνει περίπου στο 5% των ασθενών με καρκίνο, αλλά οι ενδομυελικές μεταστάσεις, όπως στην περίπτωση του πρώτου ασθενούς μας, είναι πολύ πιο σπάνιες, με ποσοστό μικρότερο του 1%. Μυελοπάθεια μπορεί να εμφανιστεί και ως επιπλοκή της θεραπείας σε περίπτωση ακτινοβολίας ή ενδοθηλικής χημειοθεραπείας, αναφέρεται όμως σπανιότατα μετά από ενδοφλέβια χημειοθεραπεία, όπως στον δεύτερο ασθενή μας. Τέλος μυελίτιδα προκαλείται από παρανεοπλασματικά σύνδρομα. Η μυελοπάθεια είναι καταστροφική νευρολογική επιπλοκή του καρκίνου, που επηρεάζει σημαντικά την ποιότητα ζωής, γι αυτό πρέπει να αναγνωρίζεται και να αντιμετωπίζεται έγκαιρα.

P086

EFFECTIVENESS OF A HOLISTIC DAY TREATMENT REHABILITATION PROGRAM FOR PATIENTS WITH ACQUIRED BRAIN INJURY IN THE CHRONIC PHASE IN GREECE

Salepsi E.¹, Varotsi A.¹, Dellatolas G.², Dimos O.¹, Karra N.¹, Karatosidi C.S.¹, Kattami C.¹

¹ Brain Injury Day Treatment Unit, ELEPAP Athens, Greece"

² Univ Paris-Sud, UVSQ, Univ Paris-Saclay, INSERM

Introduction: Most ABI survivors exhibit a variety of chronic neurobehavioral sequelae, as well as impaired self-awareness, hindering independent functioning and social re-integration. A great amount of evidence-based studies have suggested that ABI survivors are best treated by holistic day treatment programs, offering integrated, multidisciplinary rehabilitation. However, there is limited research regarding the effectiveness of holistic rehabilitation in ABI patients in the chronic phase.

Objectives: The primary aim of the current study was to evaluate the effectiveness, in cognitive functioning, self-awareness and independence in daily activities, of a day treatment program treating Greek outpatients with ABI in the chronic phase.

Participants and methods: A prospective study with 30 ABI patients in the chronic phase (mean=6,5 years since injury, SD = 5,8) who underwent a holistic day treatment program (5 hours/day, 4 days/week) for 12 months and 10 controls (mean = 8,8 years since injury, SD = 7,8) who did not receive rehabilitation. The effectiveness of this intervention was evaluated with performance on neuropsychological (NP) testing, altered self-awareness and changes regarding independence in activities of daily living.

Results: NP functioning significantly improved for the rehabilitation group. In addition, after rehabilitation, patients showed better awareness of their difficulties especially in the cognitive and behavioral domain, and improvement in daily activities according to the proxy. In the control group, no significant change was observed at NP testing, awareness or daily activities.

Conclusions: The findings support that holistic day treatment rehabilitation programs can improve cognitive functioning, increase self-awareness and consequently enhance functionality in daily living in ABI patients even in the chronic phase.

P087

Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΚΟΠΩΣΗΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΚΑΤΑΘΛΙΨΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ

Νικολαΐδης Ι.¹, Μπακιρτζής Χ.¹, Μποζίκη Μ.¹, Κεσίδου Ε.¹, Μπογιατζίδου Ο.², Βήλου Ειρ.², Αθανασίου Ε.², Σκιαδοπούλου Ε.², Κούκη Ε.-Π.², Τάση Θ.¹, Γρηγοριάδου Ε.¹, Γρηγοριάδης Ν.¹

¹ Β' Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ

² Τμήμα Ψυχολογίας ΑΠΘ

Εισαγωγή: Η κόπωση αποτελεί ένα από τα πιο κοινά συμπτώματα σε ασθενείς με Πολλαπλή Σκλήρυνση και επιφέρει σοβαρές αλλαγές στην αυτονομία και τη λειτουργικότητα του ατόμου. Η κατάθλιψη μπορεί να αυξήσει την κόπωση και να οδηγήσει σε φτωχότερη ποιότητα ζωής. Συνεπώς, υπάρχει ανάγκη να διερευνηθεί η επίδραση της κόπωσης και της κατάθλιψης στο πώς τα άτομα με Πολλαπλή Σκλήρυνση αντιλαμβάνονται τη σωματική, λειτουργική και συναισθηματική ευεξία.

Σκοπός της Μελέτης: Ο σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να εξετάσει την επίδραση της κόπωσης και της κατάθλιψης, στην ποιότητα ζωής των ατόμων με Πολλαπλή Σκλήρυνση.

Μέθοδος: Στη μελέτη συμπεριλήφθηκαν τα δεδομένα 78 ασθενών (26 άνδρες και 52 γυναίκες) με Υποτροπιάζοντα-Διαλείποντα τύπο Πολλαπλής Σκλήρυνσης. Η μέση ηλικία των ασθενών ήταν $40,67 \pm 1,4$. Η μέση διάρκεια της ασθένειας ήταν $10,44 \pm 1,15$ έτη και η μέση βαθμολογία EDSS ήταν $3,48 \pm 0,37$. Για την εκτίμηση των συμπτωμάτων της κόπωσης και της κατάθλιψης, χρησιμοποιήθηκαν το MFIS και το BDI, αντίστοιχα. Συγχρόνως, μια πολλαπλή ανάλυση παλινδρόμησης με τη χρήση ενός γενικού γραμμικού μοντέλου πραγματοποιήθηκε στη συνολική βαθμολογία του EuroQoL. Ως ανεξάρτητες μεταβλητές ορίστηκαν η ηλικία, το φύλο, η διάρκεια της νόσου, καθώς και οι βαθμολογίες στις κλίμακες MFIS και BDI. Η ανάλυση των δεδομένων πραγματοποιήθηκε με τη χρήση του SPSS.23.0.

Αποτελέσματα: Διαπιστώθηκε ότι αμφότερα το MFIS και το BDI ήταν ισχυροί παράγοντες πρόβλεψης της συνολικής βαθμολογίας στην κλίμακα EuroQoL.

Συνολικά, διαπιστώθηκε ισχυρή προγνωστική αξία των μοντέλων ($p < 0.001$). Για τη συνολική βαθμολογία του EuroQoL, το MFIS ήταν ισχυρός προγνωστικός δείκτης ($p < 0.001$), εν αντιθέσει με την ηλικία, το φύλο και τη διάρκεια της νόσου ($p = 0.183$, $p = 0.876$, $p = 0.788$, αντιστοίχως). Ακριβώς το ίδιο, παρατηρήθηκε όταν χρησιμοποιήθηκαν οι κλίμακες MSIS-29 και το BDI ($p < 0.001$).

Συμπεράσματα: Τα δεδομένα μας δείχνουν ότι η κόπωση και η κατάθλιψη είναι ισχυροί παράγοντες πρόβλεψης της ποιότητας ζωής των ατόμων με Πολλαπλή Σκλήρυνση.

P088

ΤΟ ΑΛΓΟΣ ΩΣ ΠΡΩΤΗ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΠΑΡΑΝΕΟΠΛΑΣΜΑΤΙΚΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ: ΑΙΣΘΗΤΙΚΗ ΓΑΓΓΛΙΟΣΙΤΙΔΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΘΕΤΙΚΑ ΑΝΤΙ-HU (ΑΝΤΙ-ANNA1) ΑΝΤΙΣΩΜΑΤΑ

Αλεξανδράτου Ι., Δεληγιάννη Β., Μελάνας Κ., Αγγελιδάκης Π., Καράκαλος Δ.

Νευρολογική Κλινική, ΓΝΑ Ο Ευαγγελισμός

Εισαγωγή: Τα παρανεοπλασματικά σύνδρομα αποτελούν ομάδα ετερογενών νοσημάτων, αυτοάνοσης αρχής, σχετιζόμενα με κακοήθεια. Το σύνδρομο δύναται είτε να προηγηθεί της διάγνωσης της κακοήθειας, είτε να εμφανισθεί εν συνεχεία. Η παρανεοπλασματική πολυνευροπάθεια αποτελεί τη συχνότερη εκδήλωση των παρανεοπλασματικών νοσημάτων.

Περιγραφή περιστατικού: Ασθενής, 68 ετών προσήλθε λόγω δυσαισθησιών κάτω και άνω άκρων και διαταραχών βάδισης από διμήνου. Περιγράφει σταδιακή έναρξη συμπτωμάτων και παράλληλα σταδιακή απώλεια βάρους. Από το ατομικό αναμνηστικό αναφέρεται κάπνισμα. Η κλινική εξέταση ανέδειξε ασύμμετρη υπαισθησία άνω και κάτω άκρων τύπου γάντι-κάλτσας και νωθρά τενόντια αντανακλαστικά. Συμπερασματικά πρόκειται για κλινική εικόνα αισθητικής πολυνευροπάθειας με κύριο χαρακτηριστικό το άλγος (αιμωδίες, καυσαλγίες, παραισθησίες). Η κλινική εικόνα του ασθενούς ήταν προοδευτικά επιδεινούμενη με επίμονες καυσαλγίες άνω και κάτω άκρων, ενώ εγκατέστησε παρεγκεφαλιδική σημειολογία (κορμική αταξία, δυσμετρία άνω άκρων, δυσαρθρία, τρόμο θέσης και σκοπού άνω άκρων) και σημεία στελεχιαίας εγκεφαλίτιδας (μυοκλονίες, κατάργηση αντανακλαστικού κατάποσης και έκπτωση επιπέδου συνείδησης). Στα πλαίσια του διαγνωστικού ελέγχου, πραγματοποιήθηκε ηλεκτροφυσιολογικός έλεγχος όπου ανέδειξε ευρήματα συμβατά με αξονικού τύπου αισθητική πολυνευροπάθεια. Από τον εργαστηριακό έλεγχο που περιελάμβανε TSH, HbA1c, Glu ορού, B12, φυλλικό οξύ, ANA, TKE, αντί-Ro abs, αντί-La abs, τον ιολογικό έλεγχο και την ηλεκτροφόρηση ηλεκτωμάτων ορού και ούρων, δεν διαπιστώθηκαν παθολογικά ευρήματα. Από τον ορολογικό έλεγχο για παρανεοπλασματικά αντισώματα βρέθηκε ισχυρώς θετική απάντηση για τα anti-Hu abs. Στην μαγνητική εγκεφάλου απεικονίστηκαν μικροίσχαιμικού τύπου αλλοιώσεις και στην αξονική θώρακος αναδείχθηκε βλάβη 8 χιλιοστών αριστερού κάτω λοβού. Ακολούθησε βρογχοσκόπηση προς βιοψία της απεικονισθείσας βλάβης στον αριστερό κάτω λοβό πνεύμονα, η οποία ωστόσο ήταν μη διαγνωστική. Ο ασθενής, λόγω προχωρημένης αναπνευστικής και μετέπειτα περαιτέρω επιδείνωσης της νευρολογικής του εικόνας, κατέληξε.

Συμπεράσματα: Το κλινικό σύνδρομο της στελεχειαίας εγκεφαλίτιδας, παρεγκεφαλιδικής εκφύλισης και αισθητικής πολυνευροπάθειας, με θετικά αντισώματα anti-Hu, σχετίζεται συνηθέστερα με τον μη-μικροκυτταρικό καρκίνο πνεύμονα. Στο συγκεκριμένο περιστατικό το παρανεοπλασματικό σύνδρομο εξελίχθηκε ταχέως, ενώ δεν κατέστη δυνατή η διάγνωση της κακοήθειας.

P089

ΧΡΟΝΙΑ ΥΠΟΤΡΟΠΙΑΖΟΥΣΑ ΜΗΝΙΓΓΙΤΙΔΑ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΝΤΟΣ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Αθούρδα Φ., Λιμπιτάκη Γ., Χούσος Δ., Κερεζούδη Ε.

Νευρολογική Κλινική, ΝΘΠ Παμμακάριστος

Εισαγωγή: Η φλεγμονή των μηνίγγων που διαρκεί για περισσότερο από τέσσερις εβδομάδες ορίζεται ως χρόνια μηνιγγίτιδα. Οι πιο κοινές αιτίες της χρόνιας μηνιγγίτιδας εμπίπτουν σε 3 μεγάλες κατηγορίες: λοιμώδεις, κακοήθεις και μη λοιμώδους αιτιολογίας αυτοάνοσες διαταραχές – κοκκιοματώσεις.

Περιγραφή περιστατικού: Άνδρας 44 ετών, από το Μπαγκλαντές προσήλθε στα ΤΕΠ λόγω εμπυρέτου κεφαλαλγίας από τριημέρου. Εκ της ANE διαπιστώθη ήπια αυχενική δυσκαμψία χωρίς έτερη εστιακή νευρολογική σημειολογία. Από το ατομικό ιστορικό προέκυπταν δύο νοσηλείες το τελευταίο έτος λόγω λοίμωξης ΚΝΣ στις οποίες είχε θεραπευτεί ατελώς λαμβάνοντας εμπειρική αγωγή για μηνιγγίτιδα – έχοντας εξέλθει ωστόσο κλινικά βελτιωμένος και τις δύο φορές. Στα ΤΕΠ διενεργήθη αξονική εγκεφάλου χωρίς ευρήματα και ΟΝΠ που ανέδειξε αυξημένο αριθμό κυττάρων (λεμφοκυτταρικός τύπος), αυξημένο λεύκωμα και χαμηλή γλυκόζη υγρού. Έλαβε εμπειρική αγωγή για λοίμωξη ΚΝΣ χωρίς όμως να βελτιούται κλινικά. Διενεργήθη εκ νέου ΟΝΠ χωρίς ιδιαίτερη διαφορά στα ευρήματα σε σχέση με την πρώτη. Ως εκ τούτου ο έλεγχος μας εστράφη στα αίτια της χρόνιας υποτροπιάζουσας μηνιγγίτιδας. Από τον λοιπό εκτενή έλεγχο, απεικονιστικό και ορολογικό σε ENY και ορό ανευρέθη θετική αντίδραση QuantiFERON και αποσιτανωμένο κοκκίωμα στο άνω λοβό του δεξιού πνεύμονα στην αξονική θώρακος. Έγινε έναρξη τετραπλής αντιφυματικής αγωγή με βελτίωση τόσο της συμπτωματολογίας όσο και των τιμών στη γενική ENY. Παρόλο που η κ/α και PCR ENY για μυκοβακτηρίδιο ήταν αρνητικές, ετέθη ως πιθανότερη διάγνωση η φυματιώδης μηνιγγίτιδα λόγω θεραπευτικού κριτηρίου.

Συμπεράσματα: Η χρόνια μηνιγγίτιδα αποτελεί διαγνωστικό δίλημμα για τον νευρολόγο.. Η αξιολόγηση του ασθενούς σε υποψία χρόνιας μηνιγγίτιδας θα πρέπει να περιλαμβάνει λεπτομερές ιστορικό και φυσική εξέταση καθώς και ορολογικές και μικροβιολογικές εξετάσεις ENY. Περίπου στο 1/3 των περιπτώσεων δεν τίθεται διάγνωση καθώς δεν υπάρχει επαρκής ταυτοποίηση αιτιολογικού παράγοντα παρά την προσεκτική εκτίμηση του ENY. Στις ανωτέρω περιπτώσεις είναι χρήσιμο να αρχίζει εμπειρική θεραπεία με βάση την πιθανότερη διάγνωση και να λαμβάνεται υπόψιν το θεραπευτικό κριτήριο. Η έγκαιρη διάγνωση και θεραπεία της χρόνιας μηνιγγίτιδας παραμένουν κρίσιμες για την αποκατάσταση της νευρολογικής εικόνας.

P090

ΜΥΟΙΔΗΜΑ: ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΜΥΪΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ

Ξηρού Σ., Παπαδήμας Γκ., Δημοπούλου Π., Καραρίζου Ε., Παπαδόπουλος Κ.

Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο

Εισαγωγή: Με τον όρο «Μυοίδημα» περιγράφεται ένα κλινικό σημείο το οποίο χαρακτηρίζεται από βραχείας διάρκειας τοπικό οίδημα του μυός που παρατηρείται αμέσως μετά την πλήξη αυτού με το νευρολογικό σφυρί. Περιγράφηκε για πρώτη φορά το 1871 από τον Tait L. σε ασθενείς με φυματίωση [1]. Είναι ένα κλινικό σημείο το οποίο ακόμη δεν έχει συσχετισθεί με κάποια συγκεκριμένη νευρολογική πάθηση. Οι Hornung και Nix, μελετώντας την κλινική σημασία του μυοίδηματος, κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι πρόκειται για ένα ηλεκτρικά σωπηλό φυσιολογικό φαινόμενο που δεν υποδεικνύει νευρομυϊκή διαταραχή [2]. Η παρούσα μελέτη στοχεύει στην καταγραφή της συχνότητας εμφάνισης αυτού του φαινομένου σε ασθενείς με διαφορετικές μυϊκές παθήσεις και να αξιολογήσει τη συσχέτισή του με ορισμένες συγκεκριμένες οντότητες.

Μέθοδος: Εξετάσθηκαν αναδρομικά τα αρχεία του Ειδικού Ιατρείου Νευρομυϊκών Παθήσεων του Αιγινήτειου νοσοκομείου από το 1987 μέχρι το 2018 με σκοπό να καταγραφεί το ποσοστό των ασθενών στους οποίους παρατηρήθηκε μυοίδημα.

Συμπεράσματα: Ο συνολικός αριθμός των ασθενών που εξετάσθηκαν ήταν 891. Μυοίδημα παρατηρήθηκε στους 60 (6,7%) κατά την πλήξη του δικέφαλου βραχιονίου. Από αυτούς εξαιρέθηκαν 9 ασθενείς (15%) γιατί δεν ολοκλήρωσαν τον απαραίτητο εργαστηριακό έλεγχο. Από τους υπόλοιπους, η διάγνωση ήταν: ασυμπτωματική αύξηση της CPK σε 13/60 (21,6%), διάφορες μορφές ζωνιαίας μυϊκής δυστροφίας (τύπου 1C, 1A, 2B) σε 10 (16,6%), μυοτονική δυστροφία σε 4 (6,6%), μιτοχονδριακή μυοπάθεια σε 3 (5%), ΠΩΒ σε 2 (3,3%), φλεγμονώδης μυοπάθεια σε 2 (3,2%), μεταβολική μυοπάθεια σε 1 (1,6%), συγγενής μυοπάθεια του τύπου της central core σε 1 (1,6%), προηγηθείσα ραβδομυόλυση σε 1 (1,6%), σύνδρομο δεσμιδώσεων κραμπών σε 1 (1,6%), ενώ σε 5 (8,3%) παρατηρήθηκαν μυοπαθητικές αλλοιώσεις στη βιοψία χωρίς σαφή διάγνωση και σε 1 (1,6%) εικόνα αδιευκρίνιστης μυϊκής δυστροφίας. Στο 8,3% (5/60) το μυοίδημα δεν οφειλόταν σε πρωτοπαθή μυϊκή βλάβη.

Συζήτηση: Το μυοίδημα είναι ένα μη ειδικό κλινικό σημείο το οποίο μπορεί να παρατηρηθεί σε διάφορες παθήσεις. Αποτελεί μια απάντηση του μυός σε ένα βραχύ ερέθισμα χωρίς να είναι παθολογικό κάποιος νόσος και ο ακριβής παθοφυσιολογικός μηχανισμός δεν είναι ακόμη γνωστός. Πιθανολογείται ότι είναι το αποτέλεσμα τοπικού μηχανικού ερεθισμού των μυϊκών ινών και βασικό ρόλο διαδραματίζει η συγκέντρωση του Ca^{2+} στο σαρκείλημα.

P091

INDIVIDUALIZED ONABOTULINUMTOXINA TREATMENT FOR UPPER LIMB SPASTICITY RESULTED IN HIGH PATIENT AND CLINICIAN SATISFACTION IN THE ASPIRE STUDY

Francisco G.E.¹, Bavikatte G.², Jost W.H.³, Bandari D.S.⁴, Tang S.F.T.⁵, Munin M.C.⁶, Largent J.⁷, Zuzek A.⁸, Patel A.⁹, Esquenazi A.¹⁰

¹ University of Texas McGovern Medical School and TIRR Memorial Hermann, Houston, Texas, USA

² The Walton Centre, Liverpool, England, UK

³ University of Freiburg, Department of Neurology, Freiburg im Breisgau, Germany

⁴ Multiple Sclerosis Center of California, Newport Beach, CA, USA

⁵ Chang Gung Memorial Hospital, Taoyuan, Taiwan

⁶ University of Pittsburgh School of Medicine, Pittsburgh, PA, USA

⁷ IQVIA, Cambridge, MA, USA

⁸ Allergan plc, Marlow, UK

⁹ Allergan plc, Irvine, CA, USA

¹⁰ MossRehab Gait and Motion Analysis Laboratory, Elkins Park, PA, USA

Introduction: OnabotulinumtoxinA treatment for spasticity is variable and dependent on numerous factors. Here, we explore real-world onabotulinumtoxinA utilization and effectiveness in patients with upper limb spasticity over 2 years from the Adult Spasticity International Registry (ASPIRE) study.

Methods: Multicenter, international, prospective, observational registry (NCT01930786), examining adult patients with spasticity across multiple etiologies treated with onabotulinumtoxinA at their clinician's discretion. Assessments include utilization (each visit) and clinician (next visit)/patient (5 ± 1 weeks post-treatment) satisfaction.

Results: Patients (N = 730) were on average 53.6 years of age (18.5-93.2 years), 52% female, and predominantly Caucasian (77%). Stroke was the most frequently reported etiology (56%). The most commonly treated upper limb spasticity presentation was clenched fist (52%). Across all clenched fist treatment sessions (N = 1505), percentage injected and dose (mode) injected into each muscle were as follows: flexor digitorum superficialis (86%, 50U), flexor digitorum profundus (80%, 50U), flexor pollicis longus (25%, 20U), flexor pollicis brevis (9%, 25U), other (6%, 20U). EMG was frequently used to localize muscles to treat clenched fist (>44%). Across all treatment sessions, 93% of clinicians and 86% of patients reported being extremely satisfied/satisfied that treatment helped manage spasticity, and 99% of clinicians and 92% of patients would definitely/probably continue treatment with onabotulinumtoxinA. 261 patients (36%) reported 831 adverse events (AEs); 23 AEs in 20 patients (3%) were considered treatment-related. 94 patients (13%) reported 195 serious AEs; 3 serious AEs in 2 patients (0.3%) were considered treatment-related. No new safety signals were identified.

Conclusions: ASPIRE provides valuable, real-world data on dosing, injection guidance, and muscle targeting over 2 years, that may help guide clinical strategies. ASPIRE captured the individualized nature of onabotulinumtoxinA utilization for spasticity, while demonstrating consistently high satisfaction. These results add to the body of evidence on the safety and effectiveness of onabotulinumtoxinA for spasticity.

P092

INDIVIDUALIZED ONABOTULINUMTOXINA TREATMENT FOR LOWER LIMB SPASTICITY RESULTED IN HIGH PATIENT AND CLINICIAN SATISFACTION IN THE ASPIRE STUDY

Esquenazi A.¹, Bavikatte G.², Jost W.J.³, Bandari D.S.⁴, Munin M.C.⁵, Tang S.F.T.⁶, Largent J.⁷, Zuzek A.⁸, Patel A.⁹, Francisco G.E.¹⁰

¹ MossRehab Gait and Motion Analysis Laboratory, Elkins Park, PA, USA

² The Walton Centre, Liverpool, England, UK

³ University of Freiburg, Department of Neurology, Freiburg im Breisgau, Germany

⁴ Multiple Sclerosis Center of California, Newport Beach, CA, USA

⁵ University of Pittsburgh School of Medicine, Pittsburgh, PA, USA

⁶ Chang Gung Memorial Hospital, Taoyuan, Taiwan

⁷ IQVIA, Cambridge, MA, USA

⁸ Allergan plc, Marlow, UK

⁹ Allergan plc, Irvine, CA, USA

¹⁰ University of Texas McGovern Medical School and TIRR Memorial Hermann, Houston, Texas, USA

Introduction: OnabotulinumtoxinA treatment for spasticity is variable and dependent on numerous factors. Here, we explore real-world onabotulinumtoxinA utilization and effectiveness in patients with lower limb spasticity over 2 years from the Adult Spasticity International Registry (ASPIRE) study.

Design/Methods: Multicenter, international, prospective, observational registry (NCT01930786), examining adult patients with spasticity across multiple etiologies treated with onabotulinumtoxinA at their clinician's discretion. Assessments include utilization (each visit) and clinician (next visit)/patient (5±1 weeks post-treatment) satisfaction.

Results: Patients (N = 730) were on average 53.6 years of age (18.5-93.2 years), 52% female, and predominantly Caucasian (77%). Stroke was the most frequently reported etiology (56%). The most commonly treated lower limb spasticity presentation was equinovarus foot (59%). Across all equinovarus foot treatment sessions (N = 1609), percentage injected and dose (mode) injected into each muscle were as follows: gastrocnemius (79%, 100U), soleus (70%, 100U), tibialis posterior (48%, 50U), flexor digitorum longus (21%, 50U), flexor hallucis longus (8%, 50U) and other muscle (13%, 50U). EMG was frequently used to localize the muscles to treat equinovarus foot (>40%). Across all treatment sessions, 95% of clinicians and 85% of patients reported being extremely satisfied/satisfied that treatment helped manage spasticity, and 98% of clinicians and 92% of patients would definitely/probably continue treatment with onabotulinumtoxinA. 261 patients (36%) reported 831 adverse events (AEs); 23 AEs in 20 patients (3%) were considered treatment-related. 94 patients (13%) reported 195 serious AEs; 3 serious AEs in 2 patients (0.3%) were considered treatment-related. No new safety signals were identified.

Conclusions: ASPIRE provides valuable, real-world data on dosing, injection guidance, and muscle targeting over 2 years, that may help guide clinical strategies. ASPIRE captured the individualized nature of onabotulinumtoxinA utilization for spasticity, while demonstrating consistently high satisfaction. These results add to the body of evidence on the safety and effectiveness of onabotulinumtoxinA for spasticity.

P093

ΟΓΚΟΣ, ΦΛΕΓΜΟΝΗ Ή ΑΠΟΜΥΕΛΙΝΩΤΙΚΟ ΝΟΣΗΜΑ ΝΩΤΙΑΙΟΥ ΜΥΕΛΟΥ;

Σαουλιδής Ι., Τσολλάκη Μ., Θεοδώρου Γ., Κηρυττόπουλος Α., Φωτίου Δ.

Α' Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ

Εισαγωγή: Η διαφορική διάγνωση της εγκάρσιας μυελίτιδας περιλαμβάνει πλειάδα νοσολογικών οντοτήτων όπως απομυελινωτικές νόσοι, εξεργασίες νωτιαίου μυελού, αγγειακές παθήσεις, λοιμώδεις και άλλες φλεγμονώδεις διεργασίες. Η διάκριση μεταξύ αυτών των παθολογικών οντοτήτων μπορεί να είναι δυσχερής με βάση μόνο τα απεικονιστικά ευρήματα και τη κλινική εικόνα.

Περιγραφή περιστατικού: Ασθενής 41 ετών εισήχθη στη Νευρολογική κλινική λόγω αναφερόμενων αιμωδιών άνω άκρων αμφοτερόπλευρα από μηνός, με επέκταση στον κορμό και τα κάτω άκρα από εβδομάδος, καθώς και ζωστηροειδές συσφικτικό αίσθημα στο επίπεδο Θ7-10, χωρίς πυραμιδική σημειολογία. Η μαγνητική τομογραφία της ΑΜΣΣ κατέδειξε περιοχή αυξημένου σήματος ενδομυελικά στην κεντρική μοίρα του ΝΜ στο επίπεδο Α3-4 με συνοδό περιεστιακό οίδημα, διεύρυνση του ΝΜ και εμπλουτισμό.

Η διαφορική διάγνωση ήταν μεταξύ απομυελινωτικών και άλλων φλεγμονωδών νόσων, όγκων ΝΜ, αγγειακών παθήσεων-ισχαιμικού εμφράκτου ΝΜ. Έγινε πλήρης εργαστηριακός, ανοσολογικός, πηκτικός, ιολογικός έλεγχος που ήταν φυσιολογικός και οσφυονωτιαία παρακέντηση με φυσιολογική κυτταροχημική εξέταση και ολιγοκλωνικές ζώνες τύπου 1. Η MRI εγκεφάλου ήταν άνευ ευρημάτων και τα οπτικά προκλήτη δυναμικά φυσιολογικά. Τα αντισώματα για aquaporin 1 και 4 ήταν αρνητικά. Στα πλαίσια διερεύνησης παρανεοπλασματικής αιτιολογίας, οι CT θώρακος και άνω/κάτω κοιλίας ήταν επίσης αρνητικές.

Λόγω της κεντρικής εντόπισης της βλάβης, της υποξείας έναρξης, της διόγκωσης του ΝΜ, της σκιαγραφικής ενίσχυσης και του περιεστιακού οιδήματος τέθηκε η ισχυρή υποψία επενδυμάτος και έγινε σύσταση από τους νευροχειρουργούς για επαναληπτική μαγνητική μετά μηνός προς διερεύνηση της συμπεριφοράς της βλάβης.

Η χορήγηση πενθήμερου σχήματος κορτιζόνης IV και εν συνεχεία per os μεθυλπρεδνιζολόνης με σταδιακό tapering, βελτίωσε πολύ την κλινική εικόνα με σχεδόν πλήρη ύφεση των συμπτωμάτων. Κατά την επαναληπτική MRI ΑΜΣΣ η βλάβη δεν εμφανίζει πλέον εμπλουτισμό, το περιεστιακό οίδημα έχει εξαφανισθεί και υπάρχει ελάττωση του μεγέθους της βλάβης. Με βάση τα απεικονιστικά ευρήματα, την βελτίωση με την κορτιζόνη και τα αρνητικά εργαστηριακά και απεικονιστικά αποτελέσματα για άλλες αιτιοπαθογένειες, τέθηκε η διάγνωση της ιδιοπαθούς εγκάρσιας μυελίτιδας.

Συμπεράσματα: Η διαφορική διάγνωση της εγκάρσιας μυελίτιδας από όγκους του ΝΜ είναι μερικές φορές δυσχερής τόσο για τους νευρολόγους όσο και τους νευροχειρουργούς. Η δεύτερη MRI ένα μήνα μετά την έναρξη της θεραπείας με κορτιζόνη απομάκρυνε τη πιθανότητα όγκου του νωτιαίου μυελού.

P094

ΟΔΗΓΟΥΝ ΤΑ ΠΡΩΙΜΑ ΝΟΗΤΙΚΑ ΕΛΛΕΙΜΜΑΤΑ ΣΕ ΑΝΑΠΟΦΕΥΚΤΗ ΕΚΠΤΩΣΗ ΔΕΚΑ ΧΡΟΝΙΑ ΜΕΤΑ; ΜΙΑ ΠΡΟΟΠΤΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΤΩΝ ΝΟΗΤΙΚΩΝ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΩΝ ΣΤΗΝ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ

Κάτσαρη Μ., Κασσελίδης Δ., Γιογκαράκη Ε., Μπρέζα Μ., Ευαγγελιοπούλου Μ.Ε., Αναγνωστούλη Μ., Ανδρεάδου Ε., Κυλινητρέας Κ., Ζαλώνης Ι., Κούτσας Γ.*, Πόταγας Κ.*

* Ισότιμη συνεισφορά
Α΄ Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο

Εισαγωγή: Συγχρονικές μελέτες αναδεικνύουν νοητική έκπτωση σε περίπου 65% των ασθενών με πολλαπλή σκλήρυνση (ΠΣ). Υπάρχει όμως ένδεια μακροπρόθεσμων προοπτικών μελετών στη διεθνή βιβλιογραφία που να δίνουν επαρκή στοιχεία για την εξέλιξη της νοητικής δυσλειτουργίας στην ΠΣ.

Μέθοδος: Διενεργήσαμε μια προοπτική μελέτη των νοητικών λειτουργιών σε 59 ασθενείς που διαγνώστηκαν προ 10ετίας με κλινικά μεμονωμένο σύνδρομο (clinically isolated syndrome, CIS) ή διαλείπουσα-υποτροπιάζουσα ΠΣ (relapsing-remitting multiple sclerosis, RRMS) και αξιολογήθηκαν νοητικά στη διάγνωση και 10 έτη μετά με την κλίμακα Brief Repeatable Battery of Neuropsychological Tests του Rao. Οι ασθενείς αυτοί αποτελούσαν το 47,2% ενός αρχικού δείγματος 124 διαδοχικών ασθενών με CIS ή RRMS που αξιολογήθηκαν νοητικά στη διάγνωση. Οι ασθενείς που επανεκτιμήθηκαν νοητικά είχαν ικανοποιητική αντιστοίχιση στα κλινικά χαρακτηριστικά κατά τη διάγνωση συγκριτικά με τους ασθενείς που χάθηκαν στο follow-up, είχαν όμως ενδεχομένως ηπιότερη πορεία.

Αποτελέσματα: Μέσα σε διάστημα 10 ετών, η συνολική νοητική έκπτωση στους ασθενείς με ΠΣ αυξήθηκε κατά 10%, από 42% στην πρώτη εκτίμηση σε 52,5% στην επανεκτίμηση. Αυτό οφειλόταν κατά κύριο λόγο στην εξέλιξη των διαταραχών λεκτικής μνήμης. Όταν διαχωρίστηκαν οι ασθενείς σε δύο ομάδες, διαταραγμένοι ή φυσιολογικοί σε επιμέρους νοητικά πεδία κατά την πρώτη εκτίμηση, οι διαταραγμένοι ασθενείς εμφάνισαν βελτίωση στην επανεκτίμηση, στατιστικά σημαντική για τη μνήμη εργασίας και τη νοητική ευελιξία, ενώ οι φυσιολογικοί ασθενείς εμφάνισαν επιδείνωση, στατιστικά σημαντική για τη μνήμη εργασίας, τη λεκτική μνήμη και την οπτικοχωρική μνήμη. Αναλύοντας τις επιμέρους επιδόσεις μεμονωμένων ασθενών, παρατηρήθηκαν πολλές περιπτώσεις που εμφάνισαν διαταραχές σε λιγότερους νοητικούς τομείς ή σε διαφορετικούς νοητικούς τομείς κατά την επανεκτίμηση συγκριτικά με την πρώτη εκτίμηση.

Συμπεράσματα: Η παρούσα μελέτη αναδεικνύει μια σχετικά ρευστή εικόνα για την εξέλιξη των νοητικών λειτουργιών σε ένα σημαντικό ποσοστό ασθενών με ΠΣ, αντικρούοντας την άποψη ότι η ΠΣ αποτελεί μια αναπόφευκτη εξελισσόμενη «υποφλοιώδη άνοια».

P095

ΠΡΟΣΒΟΛΗ ΒΡΑΧΙΟΝΙΟΥ ΠΛΕΓΜΑΤΟΣ ΩΣ Η ΠΡΩΤΗ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΚΛΗΡΟΝΟΜΙΚΗΣ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑΣ ΜΕ ΕΠΙΡΡΕΠΙΑ ΣΕ ΠΙΕΣΤΙΚΕΣ ΒΛΑΒΕΣ (HNPP) ΣΕ ΝΕΟΣΥΛΛΕΚΤΟΥΣ

Ακριβάκη Α., Μαυριδής Θ., Κόνιαρη Χ., Τζαβέλλα Δ., Γκοτζαμάνης Β., Στουραϊτς Γ., Φάκας Ν.

Νευρολογική Κλινική, 401 Γενικό Στρατιωτικό Νοσοκομείο Αθηνών

Εισαγωγή: Η κληρονομική νευροπάθεια με επιρρέπεια σε πιεστικές βλάβες (HNPP) είναι μια αυτοσωμική

επικρατητική γενετική διαταραχή, που εκδηλώνεται κυρίως στη δεύτερη με τρίτη δεκαετία της ζωής, έπεται από πίεση των νεύρων στα συνήθη σημεία παγίδευσης. Η στρατιωτική θητεία αποτελεί περίοδο με αυξημένη πιθανότητα εμφάνισης της νόσου, λόγω αυξημένης σωματικής δραστηριότητας και αθλοπαιδιών. Το «σύνδρομο νεοσυλήλεκτου» είναι μία συχνή εκδήλωση της νόσου, η οποία δύσκολα διαφοροδιαγιγνώσκεται από τη βραχιόνια πλεξίτιδα λόγω τραυματισμού στην περιοχή του ώμου.

Περιγραφή περιστατικού: Στη Νευρολογική Κλινική του 401ΓΣΝΑ παρουσιάστηκαν δύο νεοσύληκτοι, με ελεύθερο ατομικό και οικογενειακό ιστορικό, οι οποίοι προσήλθαν με εικόνα προσβολής βραχιονίου πλέγματος. Το πρώτο περιστατικό αφορά ασθενή 20 ετών, που προσήλθε λόγω έκπτωσης μυϊκής ισχύος με συνοδό αίσθημα αιμωδίων αριστερού άνω άκρου από εβδομάδος, μετά από έντονη σωματική άσκηση και άρση βάρους στον ώμο. Κατά την κλινική του εξέταση παρουσίαζε έκπτωση μυϊκής ισχύος κυρίως κεντρομελικά, με κατηγορημένα οστεοτενόντια αντανακλαστικά και συνοδό υπαισθησία. Ο ασθενής υπεβλήθη σε νευροφυσιολογικό έλεγχο, ο οποίος ανέδειξε μείωση των αισθητικών και κινητικών ταχυτήτων αγωγής με εικόνα επιβάρυνσης στα συνήθη σημεία πίεσης στα άνω άκρα, μικρή παράταση του τελικού λανθάνοντα χρόνου στο δεξιό περονιαίο και αριστερό κνημιαίο νεύρο και νευρογενή διαγράμματα μέγιστης σύσπασης στους μύς των άνω άκρων. Το δεύτερο περιστατικό αφορά ασθενή 18 ετών, ο οποίος εμφάνισε αιφνιδίως μετά την πρωινή αφύπνιση έκπτωση μυϊκής ισχύος δεξιού άνω άκρου. Η κλινική του εξέταση κατέδειξε έκπτωση μυϊκής ισχύος κυρίως κεντρομελικά, με διατήρηση των οστεοτενόντιων αντανακλαστικών, χωρίς διαταραχές αισθητικότητας, ο δε ηλεκτροφυσιολογικός έλεγχος εικόνα κυρίως απομυελινωτικής αισθητικοκινητικής πολυνευροπάθειας. Οι δύο ασθενείς υπεβλήθησαν σε μαγνητική βραχιονίου πλέγματος και αυχενικής μοίρας σπονδυλικής στήλης, χωρίς παθολογικά ευρήματα. Εστάλη πλήρης ανοσοολογικός και ιολογικός έλεγχος, χωρίς παθολογικά ευρήματα. Λόγω των ηλεκτροφυσιολογικών ευρημάτων και παρά την κλινική εμφάνιση «συνδρόμου νεοσυλήλεκτου», που παρέπεμπε σε βραχιόνια πλεξίτιδα τραυματικής αιτιολογίας, εστάλη γενετικός έλεγχος για HNPP, ο οποίος ανέδειξε απώλεια στο γονίδιο *PMP22*.

Συμπεράσματα: Αν και η προσβολή του βραχιονίου πλέγματος αποτελεί μη τυπική εκδήλωση της πολυνευροπάθειας με επιρρέπεια σε πειστικές βλάβες, στη συγκεκριμένη κατηγορία ασθενών εμφανίζεται αρκετά συχνά ως η πρώτη εκδήλωση και δεν θα πρέπει να αποδίδεται σε τραυματικής φύσεως βλάβες.

P096

ΣΤΡΕΣ ΚΑΙ ΑΝΟΙΑ

Παυλόγιαννη Ξ., Χρούσος Γ., Αναγνωστούλη Μ., Κανακά Χ.

Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, ΠΜΣ Επιστήμη του Στρες και Προαγωγή της Υγείας

Εισαγωγή: Η άνοια αποτελεί παγκόσμιο κοινωνικό και οικονομικό φαινόμενο, που επηρεάζει το άτομο, την οικογένεια, το άμεσο και ευρύτερο κοινωνικό περιβάλλον, την κοινότητα, το κράτος. Η άνοια, και ιδιαίτερα η νόσος Alzheimer (NA), σε συνδυασμό με τη γήρανση του πληθυσμού εξελίσσεται σε πανδημία με αυξανόμενο και απρόβλεπτο αντίκτυπο για την παγκόσμια Κοινότητα. Καταγράφεται, παγκοσμίως, διάγνωση ενός νέου περιστατικού άνοιας κάθε 4 δευτερόλεπτα με πρόβλεψη ότι, το 2050, οι νοσούντες θα ανέρχονται στα 131 εκατομμύρια ανθρώπους. Η αντιμετώπιση της άνοιας αποτελεί πρόκληση και επείγουσα προτεραιότητα της Δημόσιας Υγείας, που απαιτεί ευαισθητοποίηση της Κοινής Γνώμης, διακυβερνητική δράση, διεθνή συνεργασία, διευρυμένη αλληλεγγύη και, τελικά, ένα Συντονισμένο Διεθνές Σχέδιο Δράσης.

Μέθοδος: Η συγχρονική μελέτη πραγματοποιήθηκε στη Νευρολογική Κλινική του Νοσοκομείου ΝΙΜΤΣ μεταξύ των ατόμων, που επισκέπτονταν τα εξωτερικά ιατρεία παραπονούμενοι για διαταραχές μνήμης. Ο αριθμός των συμμετεχόντων ήταν 36 άτομα, μέσης ηλικίας περί τα 71,8 έτη. Κριτήρια εισαγωγής: η αξιολόγηση πραγματοποιήθηκε βάσει του σκορ MMSE και η διάγνωση της άνοιας – τύπου Alzheimer τέθηκε βάσει πληροφοριών για τη λειτουργικότητα στην καθημερινότητά τους. Ερωτηματολόγια: PANAS, DASS-21, SSGS, SOC.

Συζήτηση: Δεν βρέθηκε στατιστικά σημαντική σχέση στα Κοινωνικο-Δημογραφικά χαρακτηριστικά: MMSE – ηλικία (εντούτοις παρατηρήθηκε αρνητική συσχέτιση), MMSE – φύλο, MMSE – εκπαίδευση ούτε και στον Τρόπο Ζωής: MMSE – ώρες ύπνου (εντούτοις παρατηρήθηκε αρνητική συσχέτιση), MMSE – φαρμάκου για ύπνο, MMSE – Δείκτης Μάζας Σώματος. Ενώ στην Ψυχο-Συναισθηματική κατάσταση: το χαμηλότερο σκορ

MMSE σχετίζεται στατιστικά σημαντικά με υψηλότερο αρνητικό συναίσθημα, λιγότερη περηφάνια και μεγαλύτερη ντροπή. Τέλος, παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική σχέση μεταξύ του σκορ MMSE και της αυτοαξιολόγησης της υγείας.

Συμπεράσματα: Τα ευρήματα επιβεβαιώνουν, εν γένει, τα ευρήματα άλλων μελετών. Ιδιαίτερη μνεία γίνεται στις ενδιαφέρουσες ενδείξεις για τις ψυχο-συναισθηματικές παραμέτρους των ασθενών με ΝΑ, που έχουν λιγότερο μελετηθεί στη διεθνή βιβλιογραφία. Μελλοντικά, θα μπορούσε να προταθεί η διεξαγωγή μελετών για την ψυχο-συναισθηματική κατάσταση και κατάλληλη υποστήριξη των ασθενών με ΝΑ ώστε να τεκμηριωθεί η πιθανή συσχέτιση των αιτιών, η πιθανή βελτίωση των συμπτωμάτων στην καθημερινή ζωή και η καθυστέρηση της εξέλιξης της νόσου.

P097

ΗMGCR ΔΙΑΜΕΣΟΛΑΒΟΥΜΕΝΗ ΜΥΟΣΙΤΙΔΑ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Πρεβεζιάνου Α., Καραντλή Ε., Ντάντος Δ., Παπαγιαννόπουλος Σ., Αργυροπούλου Ο.

Γ' Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ, ΓΝΘ Γ. Παπανικολάου

Εισαγωγή: Με τα καρδιαγγειακά συμβάματα να βρίσκονται στην πρώτη παγκοσμίως αιτία θανάτου, οι στατίνες αποτελούν φάρμακο εκλογής της αντιμετώπισης και της πρόληψής τους. Η βασικότερη ανεπιθύμητη ενέργεια χορήγησης των στατινών είναι η τοξικότητα των μυών, το εύρος της οποίας κυμαίνεται από ασυμπτωματική υπερCKαιμία έως αυτοάνοσης αρχής μυοπάθεια. Το ένζυμο ΗMGCR είναι κομβικό στοιχείο της φαρμακολογικής δράσης των στατινών. Αντισώματα έναντι αυτού ενοχοποιούνται για την πρόκληση ανοσοολογικά διαμεσολαβούμενης νεκρωτικής μυοσίτιδας, η συχνότητα της οποίας ανέρχεται σε 1/100.000 πληθυσμού.

Παρουσίαση περιστατικού: Άνδρας 66 ετών, με ιστορικό οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου και υπερλιπιδαιμίας από 4ετίας προσέρχεται στα εξωτερικά ιατρεία της κλινικής αιτώμενος προσοδευτικά επιδεινούμενη αδυναμία του αριστερού κάτω άκρου από 5μήνου. Είχε προηγηθεί αλλαγή της αντιλιπιδαιμικής αγωγής που λάμβανε από ατορβαστατίνη 40mg/εξετιμίμη 10mg σε ατορβαστατίνη 40mg συν σιμβαστατίνη 10mg/εξετιμίμη 10mg. Από την νευρολογική του εξέταση διαπιστώθηκε κεντρομελική αδυναμία στο αριστερό άνω άκρο, άμφω στα κάτω άκρα με ιδιαίτερη επιβάρυνση του αριστερού και ήπια ατροφία του αριστερού τετρακεφάλου. Από τον εργαστηριακό έλεγχο διαπιστώθηκαν αυξημένες τιμές CPK έως 2000. Τρεις μήνες μετά τη διακοπή της αντιλιπιδαιμικής αγωγής, δεν παρατηρήθηκε βελτίωση της κλινικής και εργαστηριακής εικόνας του. Ο ηλεκτρομυογραφικός έλεγχος ανέδειξε ευρήματα συμβατά με χρόνια ασύμμετρη μυοπάθεια με απονευρωτικούς χαρακτήρες, ιδίως αριστερά. Ο περαιτέρω έλεγχος αποκάλυψε θετικά αντισώματα έναντι του ΗMGCR. Έγινε έναρξη ενδοφλέβιου σχήματος μεθυληρεδνιζολόνης 1gr ανά μήνα, με σταδιακή βελτίωση της κλινικής και εργαστηριακής του εικόνας.

Συμπεράσματα: Η νεκρωτική μυοσίτιδα αποτελεί μια από τις σοβαρότερες αν και σπάνιες ανεπιθύμητες ενέργειες της χορήγησης στατινών. Υψηλού κινδύνου για την εμφάνισή της θεωρούνται ασθενείς που λαμβάνουν υψηλές δόσεις ή και συνδυασμένη θεραπεία με στατίνες. Η μη ανταπόκριση στην απόσυρση του αιτιολογικού παράγοντα και η εμμένουσα κλινικοεργαστηριακή εικόνα οφείλει να μας οδηγήσει στην περαιτέρω διερεύνηση αυτής της νοσολογικής οντότητας.

P098

ΑΠΟΜΥΕΛΙΝΩΤΙΚΗ ΠΟΛΥΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ ΟΦΕΙΛΟΜΕΝΗ ΣΕ ΑΝΟΣΟΛΟΓΙΚΗ ΑΠΟΚΡΙΣΗ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΛΗΨΗ ΕΝΔΟΚΥΣΤΙΚΩΝ ΕΓΧΥΣΕΩΝ BCG

Παπαδόπουλος Β., Ρέντζος Μ., Στεφανής Λ.

Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο

Εισαγωγή: Η εμφάνιση απομυελινωτικής πολυνευροπάθειας οφειλόμενης σε σκεύασμα βακίλλου Calmette-Guérin (BCG) έχει στο παρελθόν αναφερθεί στη βιβλιογραφία. Ειδικότερα, έχουν περιγραφεί περαστικά εμφάνισης του συνδρόμου Guillain Barré (GBS) κατόπιν εμβολιασμού με BCG ή κατόπιν ενδοκυστικής έγχυσης BCG για την θεραπεία καρκινώματος της ουροδόχου κύστης. Στην παρούσα εργασία περιγράφουμε ένα περιστατικό εμφάνισης χρόνιας απομυελινωτικής πολυνευροπάθειας κατόπιν ενδοκυστικών εγχύσεων BCG σε γυναίκα με ιστορικό καρκινώματος της ουροδόχου κύστεως.

Περιγραφή περιστατικού: Γυναίκα 67 ετών με θηλωματώδες καρκίνωμα ουροδόχου κύστεως υπεβλήθη σε διουρηθρική εκτομή και στη συνέχεια ελάμβανε ενδοκυστικές εγχύσεις με επιρουμπικίνη επί 5ετίας και έπειτα με BCG επί έτους. Μετά την πρώτη έγχυση BCG παρουσίασε αιμωδίες δακτύλων άκρων ποδών και έξι μήνες μετά, κατόπιν δεύτερης εγχύσεως BCG, αιμωδίες στις ράγες των δακτύλων των χεριών, αρχικά στον αντίχειρα και προοδευτικά σε όλα τα δάχτυλα. Έλαβε αγωγή με πρεγκαμπαλίνη χωρίς ανταπόκριση και απευθύνθηκε στο τμήμα Νευρομυϊκών Παθήσεων του Νοσοκομείου. Η νευρολογική εξέταση ανέδειξε μόλις υποσημεινόμενη ατροφία θέναρς άμφω, διαταραχή της παλλαισθησίας στα κάτω άκρα, περιφερικά και κεντρικά, και στο δεξί άνω άκρο και ήπια διαταραχή της αίσθησης θέσεως μελών στα κάτω άκρα. Ο ηλεκτροφυσιολογικός έλεγχος ήταν συμβατός με περιφερική απομυελινωτική αισθητικοκινητική πολυνευροπάθεια, βαρύτερη στα άνω άκρα. Στην οσφυοντιαία παρακέντηση παρατηρήθηκε αυξημένο λεύκωμα. Ο ανοσολογικός έλεγχος μονοκλωνικών ζωνών, ογκονευρωνικών αντισωμάτων και αντισωμάτων κατά MAG και σουλφατιδίων απέβη αρνητικός. Η ηλεκτροφόρηση και ανοσοκαθήλιωση λευκωμάτων ήταν φυσιολογική. Κατόπιν αποκλεισμού των λοιπών αιτιών ετέθη η διάγνωση απομυελινωτικής πολυνευροπάθειας οφειλόμενης σε ανοσολογική απόκριση μετά από ενδοκυστικές εγχύσεις BCG.

Συμπεράσματα: Είναι γνωστό ότι το GBS παρατηρείται συνθέστερα μετά από λοίμωξη του γαστρεντερικού από το καμπυλοβακτηρίδιο. Στη βιβλιογραφία αναφέρονται μόλις επτά περιστατικά εμφάνισης GBS μετά από λοίμωξη με το μυκοβακτηρίδιο της φυματίωσης. Μόλις δύο περιστατικά GBS έχουν αποδοθεί στη λήψη BCG, ένα μετά από εμβολιασμό και ένα μετά από ενδοκυστική έγχυση. Εξ όσων γνωρίζουμε, δεν υπάρχει προηγούμενη αναφορά σε εμφάνιση χρόνιας απομυελινωτικής πολυνευροπάθειας μετά από λήψη BCG. Στο προφίλ ανεπιθύμητων ενεργειών των ενδοκυστικών εγχύσεων BCG περιλαμβάνονται διαταραχές της αισθητικότητας αλλιά όχι σύνδρομο οξείας ή χρόνιας απομυελινωτικής πολυνευροπάθειας. Το παρόν περιστατικό αναδεικνύει μία πιθανή συσχέτιση μεταξύ των δύο και φαίνεται να παριστά μία εξαιρετικά σπάνια ανεπιθύμητη ενέργεια μιας ευρέως χρησιμοποιούμενης αγωγής.

P099

ΑΝΑΣΤΡΕΨΙΜΕΣ ΗΛΕΚΤΡΟΚΑΡΔΙΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΑΛΛΟΙΩΣΕΙΣ ΚΑΤΑ ΤΗ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΕΓΧΥΣΗΣ ΑΛΕΜΤΟΥΖΟΥΜΑΒ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ

Γιαλάφος Η., Τζανετάκος Δ., Τζάρτος Ι., Αναγνωστούλη Μ., Ανδρεάδου Ε., Κούτσας Γ., Ευαγγελιοπούλου Μ. Ε., Χρυσοθισάνου Χ., Κουκουράκη Α., Δημητρακόπουλος Α., Κυθλινηρέας Κ.

Α΄ Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο

Εισαγωγή: Το Alemtuzumab είναι ένα μονοκλωνικό anti-CD52 αντίσωμα για τη θεραπεία της Υποτροπιάζουσας Διαλείπουσας Πολλαπλής Σκλήρυνσης (RRMS) υψηλής ενεργότητας. Καρδιακές διαταραχές σχετιζόμενες με την έγχυση συμπεριλαμβανομένων της ταχυκαρδίας, βραδυκαρδίας, αισθήματος παλμών και οξέος στεφανιαίου συνδρόμου έχουν αναφερθεί χωρίς όμως να προτείνεται κάποιος πιθανός μηχανισμός αιτιοπαθογένειας. Παρουσιάζουμε την 1^η περίπτωση παροδικών διαταραχών επαναπόλωσης που συνέβησαν κατά τη διάρκεια έγχυσης του Alemtuzumab.

Περιγραφή περιστατικού: Σε ασθενή 33 ετών με RRMS, ο οποίος έλαβε 1^ο σχήμα Alemtuzumab στο Τμήμα Απομυελινοτικών Νοσημάτων του Αιγινήτειου Νοσοκομείου έγινε μεταξύ άλλων και συνεχής καταγραφή καρδιακής συχνότητας με 24-ωρο holter καρδιακού ρυθμού α) προ έγχυσης (baseline), β) στη διάρκεια της 5ήμερης έγχυσης (12mg/ημέρα ενδοφλεβίως), γ) μετά την ολοκλήρωση της έγχυσης.

Συμπεράσματα: Η καταγραφή 1^{ης} και 2^{ης} ημέρας δεν παρουσίασε ανωμαλίες. Την 3^η ημέρα έγχυσης διεπιστώθηκαν ΗΚΓ-φικές ανωμαλίες επαναπόλωσης: αρνητικά κύματα-T στις προκάρδιες απαγωγές V3-V6 και στις II, III, aVF που κατοπτρίζουν κατώτερο-πλάγιο τοίχωμα αριστερής κοιλίας, ενώ ο ασθενής ήταν ασυμπτωματικός με αρνητικό εργαστηριακό έλεγχο συμπεριλαμβανομένου και τεστ τροπονίνης, οι οποίες παρέμειναν και μετά την 5^η ημέρα έγχυσης του Alemtuzumab. Εντός 10 ημερών από την ολοκλήρωση του σχήματος, διενεργήθηκε δοκιμασία κόπωσης προς αποκλεισμό στεφανιαίας νόσου ή/και ανωμαλιών κινητικότητας αριστερού καρδιακού τοιχώματος: παρότι η δοκιμασία ήταν αρνητική, στη διάρκεια της χορήγησης αυξανόμενων δόσεων δοβουταμίνης, οι ΗΚΓ-φικές διαταραχές ομαλοποιήθηκαν. Σε επανέλεγχο ένα μήνα μετά δεν υπήρχαν ΗΚΓ-φικές ανωμαλίες.

Συμπέρασμα: Η υπόθεσή μας είναι ότι οι παροδικές διαταραχές επαναπόλωσης που παρατηρήθηκαν στον ασθενή μας κατά τη διάρκεια χορήγησης του Alemtuzumab, ενδεχομένως να αποτελούν αποτέλεσμα της αλληλεπίδρασης του φαρμάκου με το Αυτόνομο Νευρικό Σύστημα και με τη λειτουργικότητα του Ανοσοποιητικού συστήματος.

P100

ΜΕΛΕΤΗ ΣΕΙΡΑΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΣΥΓΚΕΝΤΡΙΚΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΤΟΥ ΒΑΛΟ

Τζανετάκος Δ.¹, Τζάρτος Ι.¹, Βακράκου Α.¹, Βεληνάκης Γ.², Αναγνωστούλη Μ.¹, Ανδρεάδου Ε.¹, Κούτσας Γ.¹, Ευαγγελιοπούλου Μ. Ε.¹, Χρυσοθισάνου Χ.¹, Κυθλινηρέας Κ.¹

¹ Α΄ Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο

² Β΄ Εργαστήριο Ακτινολογίας ΕΚΠΑ, ΠΓΝΑ Αττικών

Εισαγωγή: Η Συγκεντρική Σκλήρυνση του Βαλό (BCS) αποτελεί μια ασυνήθιστη μορφή απομυελίνωσης του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος χαρακτηριζόμενη στην απεικόνιση από ογκομορφες βλάβες με σχήμα ομοιάζον με «βοήθβ κρεμμυδιού» (onion bulb appearance). Ιστοπαθολογικές μελέτες σε BCS αναδεικνύουν βλάβες περισσότερο συμβατές με τύπου III κατά Lucchinetti απομυελίνωση.

Μέθοδος: Μελέτη των κλινικο-απεικονιστικών χαρακτηριστικών και θεραπευτικών προσεγγίσεων σειράς 6 ασθενών με οξεία συμπτωματολογία και παρουσία τυπικών βλαβών για BCS σε MRI εγκεφάλου.

Συμπεράσματα: Στην οξεία φάση της νόσου σε όλους τους ασθενείς διεπιστώθη ογκόμορφη βλάβη (μέγεθος >2cm) με τυπική μορφολογία BCS: εναλλασσόμενοι-συγκεντρικοί δακτύλιοι υψηλού-ενδιάμεσου-χαμηλού σήματος στην T2 ακολουθία και περιφερική δακτυλιοειδής, κατά τόπους ατελής, σκιαγραφική ενίσχυση της βλάβης σε MRI εγκεφάλου. Η μέση τιμή μεγίστης διαμέτρου των BCS βλαβών ήταν 2,73cm (εύρος 2 cm - 3,62 cm) και η μέση ηλικία κατά την έναρξη της νόσου ήταν τα 26,1 έτη (εύρος 18-41 έτη).

Σε 3 ασθενείς συνυπήρχαν μη ογκόμορφες μικρότερου μεγέθους απομυελινωτικές εστίες χαρακτηριστικές για Πολλαπλή Σκλήρυνση κατά την οξεία φάση της νόσου ή κατά τη διάρκεια της παρακολούθησης (μέση διάρκεια 3,8 έτη, εύρος 1-9 έτη).

Όσον αφορά στην ανταπόκριση στην ενδοφλέβια μεθυληρεδνιζολόνη (IVMP) στην οξεία φάση της νόσου 3 ασθενείς είχαν πτωχή ανταπόκριση και ετέθησαν άμεσα σε ανοσοκατασταλτική αγωγή, με μιτοξανδρόνη (n = 1) και κυκλοφωσφαμίδη (n = 2), με σημαντική κλινική και απεικονιστική βελτίωση. Οι ασθενείς με σημαντική ανταπόκριση στην IVMP ετέθησαν σε θεραπεία με rituximab (n = 1) και νοσοτροποποιητική αγωγή Πολλαπλής Σκλήρυνσης (DMT) (glatiramer acetate n = 1, natalizumab n = 1) με καλή κλινική ανταπόκριση στο follow-up.

Τέλος ένας ασθενής υποτροπίασε σε διάστημα 2 μηνών από την έναρξη της BCS αναπτύσσοντας 2^η βλάβη τύπου Baló σε διαφορετική ανατομική θέση από την αρχική τύπου Baló βλάβη.

Συζήτηση: Αν και παρατηρείται ένα βασικό απεικονιστικό πρότυπο στις βλάβες τύπου BCS, που είναι χρήσιμο στην αρχική ακτινολογική διάγνωση, μπορεί ωστόσο να παρατηρηθεί ετερογένεια στην απεικόνιση. Θεραπευτικά η ανοσοκατασταλτική αγωγή αποτελεί τη βασική προσέγγιση, χωρίς όμως να αποκλείεται και η χρήση DMT σε περιπτώσεις όπου συνυπάρχουν και χαρακτηριστικά Πολλαπλής Σκλήρυνσης.

P101

ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΑΠΙΟΕΙΔΟΥΣ ΜΥΟΣ – ΜΙΑ ΜΗ ΠΡΟΦΑΝΗΣ ΑΙΤΙΑ ΙΣΧΙΑΛΓΙΑΣ – ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Γκαντζιός Α., Μητσού Γ., Πλωμαρίτης Π., Αβραμίδης Θ., Αλιμπέρτη Β.

Νευρολογική Κλινική, ΓΝΑ Κοργιαλένιο - Μπενάκειο, Ελληνικός Ερυθρός Σταυρός

Εισαγωγή: Το Σύνδρομο του Απιοειδούς Μυός (ΣΑΜ) είναι μια σχετικά σπάνια αιτία ισχιαλγίας. Πρόκειται για περιφερική νευρίτιδα του ισχιακού νεύρου που προκαλείται από παγίδευση ή πίεση του εν λόγω νεύρου από τον απιοειδή μυ. Το ΣΑΜ αποτελεί διαγνωστική πρόκληση, δεδομένου του γεγονότος ότι οι αιτίες που προκαλούν ισχιαλγία είναι αρκετές, με αποτέλεσμα το υπό εξέταση σύνδρομο συχνά να υποδιαγιγνώσκεται ή να αποδίδεται σε κάποιου άλλου είδους παθολογική κατάσταση.

Περιγραφή περιστατικού: Γυναίκα, ηλικίας 48 ετών, προσήλθε στο τακτικό εξωτερικό νευρολογικό ιατρείο, ύστερα από παραπομπή του Ορθοπεδικού της, αιτιώμενη ήπια ισχιαλγία που επιδειωνόταν κατά την καθιστή θέση, ευαισθησία στην περιοχή του γλουτού δεξιά, πτώση άκρου ποδός δεξιά και αδυναμία του δεξιού κάτω άκρου, αρχόμενα από εξαμήνου. Επιπλέον, ανέφερε ότι της έναρξης των συμπτωμάτων προηγήθηκε καταπόνηση στην περιοχή του δεξιού γλουτού (ύπνος σε καναπέ σε πλάγια δεξιά θέση για περίπου 3 εβδομάδες) και παρατεταμένη εργασία σε καθιστή θέση για περίπου ένα μήνα. Η νευρολογική εξέταση της ασθενούς ανέδειξε μόνο μικρού βαθμού έκπτωση της μυϊκής ισχύος στο δεξί κάτω άκρο κεντρομελικά (4+/5) και μετρίου βαθμού περιφερικά (άκρος πόδας ΔΕ: 4-/5). Υποβλήθηκε σε ΗΝΓ/ΗΜΓ που ανέδειξε εικόνα βλάβης ριζιτικής κατανομής Ο4-Ο5-Ι1 δεξιά. Οι MRI ΑΜΣΣ-ΘΜΣΣ-ΟΜΣΣ που προσκόμισε δεν παρουσίαζαν παθολογικά ευρήματα. Η ασθενής αντιμετωπίστηκε ως ΣΑΜ και συνεστήθη λήψη ΜΣΑΦ, ασκήσεις φυσικοθεραπείας και επανέλεγχος μετά από 15 ημέρες. Στον επανέλεγχο η ασθενής ανέφερε βελτίωση των συμπτωμάτων και σχεδόν πλήρη αποκατάσταση της μυϊκής της ισχύος, η οποία διαπιστώθηκε και κλινικά.

Συμπεράσματα: Το Σύνδρομο Απιοειδούς Μυός δεν αποτελεί μια από τις προφανείς αιτίες ισχιαλγίας. Χρειάζεται συνεπώς να τίθεται η κλινική υποψία του συνδρόμου αυτού σε ασθενείς, των οποίων ο κλινικός και παρακλινικός έλεγχος δεν οδηγεί στην ανεύρεση αιτιολογικού παράγοντα ισχιαλγίας. Κριτήρια για τη

διάγνωση του συνδρόμου αυτού αποτελούν αφενός το γεγονός ότι συνήθως αναφέρεται κάποιου είδους κάκωση στην περιοχή του γλουτού ή καταπόνηση/υπερχρησία της περιοχής αυτής και, αφετέρου, το γεγονός ότι η συντριπτική πλειοψηφία των ασθενών ανταποκρίνεται στα συντηρητικά μέτρα αντιμετώπισης, όπως: Φυσικοθεραπεία (τεχνικές αποσυμπίεσης του αποιοειδούς μυός), λήψη ΜΣΑΦ – μυοχαλαρωτικών και αλληλαγή του τρόπου ζωής με καλύτερη θέση του σώματος.

P102

ΟΞΕΙΑ ΜΕΤΑΛΟΙΜΩΔΗΣ ΠΟΛΥΝΕΥΡΙΤΙΔΑ ΜΕ ΘΕΤΙΚΑ ΓΑΓΓΛΙΟΣΙΔΙΑ ΣΤΟΝ ΟΡΟ ΚΑΙ ΑΜΙΓΩΣ ΑΙΣΘΗΤΙΚΗ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ ΣΤΟ ΗΛΕΚΤΡΟΝΕΥΡΟΓΡΑΦΗΜΑ

Παπαντωνίου Μ., Σταματάκης Ι., Αθανασάκη Α., Καράκαλος Δ.

Νευρολογικό Τμήμα, ΓΝΑ Ο Ευαγγελισμός

Εισαγωγή: Η οξεία φλεγμονώδης απομυελινωτική πολυριζονευροπάθεια, γνωστή και ως σύνδρομο Guillain-Barre, αφορά την ταχείας-έναρξης μυϊκή αδυναμία που προκαλείται μέσω ανοσολογικής βλάβης στο περιφερικό νευρικό σύστημα. Στα 2/3 των ασθενών προηγείται των συμπτωμάτων λήθαργος του αναπνευστικού ή του γαστρεντερικού συστήματος. Τα αρχικά συμπτώματα συνήθως αφορούν σε αλλοιότητες στην αισθητικότητα ή άλγος, μαζί με μυϊκή αδυναμία, εντοπιζόμενα στα άνω και κάτω άκρα, παρέσεις κраниακών νεύρων και εξελίσσονται εντός ωρών/ημερών έως το διάστημα 4 εβδομάδων, ενώ στην οξεία φάση μπορεί να είναι απειλητική για την ζωή.

Παρουσίαση Περιστατικού: Ασθενής γυναίκα 75 ετών προσεκομίσθη στο Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών λόγω αναφερόμενων παραισθησιών στα πόδια και στις παλάμες, καθώς και αδυναμία κάτω άκρων από ωρών. Από το ιστορικό της ανέφερε λήθαργος ανώτερου αναπνευστικού προ 2 εβδομάδων και η νευρολογική εξέταση ανέδειξε κεντρομελική αδυναμία στα κάτω άκρα, κατάργηση οστεοτενόντιων αντανακλαστικών και παραισθησίες χωρίς αισθητικό έλλειμμα. Διενεργήθη CT εγκεφάλου και οσφυονωτιαία παρακέντηση, χωρίς παθολογικά ευρήματα. Κατά την 1^η μέρα νοσηλείας της, εμφάνισε διπλωπία στις αριστερές βλεμματικές θέσεις και από τη νευρολογική εξέταση διαπιστώθηκε πάρεση απαγωγού νεύρου αριστερά. Εστάλη δείγμα για γαγγλιόσιδια στον ορό, όπου ανευρέθη θετική για anti-GT1a και ασθενώς θετική για anti-GQ1b κι έγινε έναρξη 5ήμερου ενδοφλέβιου σχήματος γ-σφαιρίνης. Κατά τις 2 επόμενες μέρες της νοσηλείας της, παρατηρήθηκε προοδευτική επιδείνωση της κλινικής εικόνας, με αμφοτερόπλευρη βλεφαρόπτωση, επιδείνωση της διπλωπίας, ήπια δυσκαταποσία, αδυναμία στήριξης κεφαλής και αισθητική αταξία άνω/κάτω άκρων. Από την 5^η μέρα της νοσηλείας της, παρατηρήθηκε προοδευτική βελτίωση της συμπτωματολογίας/σημειολογίας. Την 10^η μέρα νοσηλείας διενεργήθη εκ νέου ΟΝΠ με παθολογικό εύρημα το αυξημένο ήλεκκωμα στα 85mg/dl, ενώ την 14^η μέρα διενεργήθη ΗΝΓ/ΗΜΓ με ευρήματα συμβατά με ήπιου βαθμού εκλεκτική αισθητική πολυνευροπάθεια και η ασθενής εξήλθε βελτιωμένη.

Συμπεράσματα: Τα τελευταία χρόνια, έχει αναγνωρισθεί ότι το σύνδρομο Guillain-Barre αποτελεί μια ετερογενή διαταραχή και ότι δεν προκύπτουν όλες οι περιπτώσεις του συνδρόμου από οξεία απομυελίνωση. Παραλλήλας του συνδρόμου, όπως το σύνδρομο Miller-Fisher και η φαρυγγική-αυχενική-βραχιόνια αδυναμία, σχετίζονται συχνά με θετικά γαγγλιόσιδια στον ορό, όπως anti-GT1a και anti-GQ1b, ενώ έχουν έχουν περιγραφεί στην βιβλιογραφία πολύ σπάνιες αμιγώς αισθητικές και αισθητικό-αταξικές παραλλήλας, σχετιζόμενες με τα ανωτέρω γαγγλιόσιδια.

P103

ΑΠΟΜΥΕΛΙΝΩΤΙΚΕΣ ΕΣΤΙΕΣ ΣΤΟ ΜΥΕΛΙΚΟ ΚΩΝΟ ΜΕ ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΙΠΠΟΥΡΙΔΙΚΗΣ ΣΥΝΔΡΟΜΗΣ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ

Σταρδέλη Θ., Καρατζίκου Μ., Αφράντου Θ., Ιωαννίδης Π., Παρίσης Δ., Γρηγοριάδης Ν.

Β' Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ

Εισαγωγή: Ο νωτιαίος μυελός είναι σημαντική θέση που προσβάλλεται από την πολλαπλή σκλήρυνση (MS) και τις νόσους του φάσματος της οπτικής νευρομυελίτιδας (NMOSD). Ο μυελικός κώνος είναι το ουραίο τμήμα του νωτιαίου μυελού, δίπλα και κάτω από το οποίο πορεύονται οι οσφουοϊρές ρίζες σχηματίζοντας την ιππουρίδα. Βλάβες που προσβάλλουν αυτές τις θέσεις, εμφανίζονται ως ξεχωριστά κλινικά σύνδρομα.

Παρουσίαση Περιστατικών: Γυναίκα, 44 ετών με ελεύθερο ιστορικό προσήλθε λόγω έντονης δυσκοιλιότητας με ανάγκη υποκλισμών, επιτακτική ακράτεια και στη συνέχεια επίσχεση ούρων, παραισθησίες κατανομής σέλης και αιμωδία κάτω άκρων με σταδιακή εγκατάσταση και ανοδική πορεία. Η κλινική εξέταση ανέδειξε στα κάτω άκρα ζωνήρα τενόντια αντανάκλαστικά με αριστερή επικράτηση και σοβαρά επηρεασμένη παλθαίση. Η μαγνητική τομογραφία (MRI) του νωτιαίου μυελού ανέδειξε εστίες στο επίπεδο Θ10-Θ11 και ετερογένεια του σήματος στο επίπεδο Θ12. Η οσφυνωτιαία παρακέντηση (ΟΝΠ) ανέδειξε ολιγοκλωνικές ζώνες τύπου 2 και η MRI εγκεφάλου διάσπαρτες εστίες υψηλού σήματος. Ο εργαστηριακός έλεγχος συμπεριλαμβανομένων των ανοσοολογικών εξετάσεων δεν ανέδειξε παθολογικά ευρήματα. Η ασθενής πληρούσε κριτήρια για διάγνωση MS και τέθηκε σε προφυλακτική αγωγή με τεριφλουνομίδη. Άνδρας, 33 ετών προσήλθε αιτώμενος επεισόδια ασφαλιγίας με συνοδό συσφιγκτικό αίσθημα στην περιοχή των γλουτών και αιμωδία στην περιοχή του περινέου και των γεννητικών οργάνων με προοδευτική επιδείνωση ώστε να επηρεάσει αμφότερα τα κάτω άκρα. Υπαισθησία κατανομής Ι3, απόντα αχίλλεια και ζωνήρα επιγονάτια αντανάκλαστικά βρέθηκαν στην κλινική εξέταση, καθώς και σοβαρά επηρεασμένη παλθαίση σε όλα τα άκρα κυρίως αριστερά. Η MRI του νωτιαίου μυελού ανέδειξε εμπλουτιζόμενη εστία στο επίπεδο Θ11. Κατά την περίοδο παρακολούθησης ο ασθενής παρουσίασε 2 επεισόδια οπτικής νευρίτιδας και στην MRI ΑΜΣΣ βλάβη με έκταση Α3-Α7, ενώ στην MRI εγκεφάλου διάσπαρτες εστίες. Ο ανοσοολογικός έλεγχος ήταν αρνητικός και η ΟΝΠ συμβατή με ενδοθηλική παραγωγή. Ο έλεγχος για αντισώματα έναντι ΑQP-4 ήταν αρνητικός, ο ασθενής πληρούσε τα κριτήρια για οροαρνητική NMOSD και τέθηκε σε αγωγή με αζαθειοπρίνη.

Συμπεράσματα: Ο κλινικός νευρολόγος θα πρέπει να υποψιάζεται τις βλάβες στο μυελικό κώνο ως υποτροπή ή και αρχική εκδήλωση απομυελινωτικών νοσημάτων όταν τα συμπτώματα και τα σημεία είναι ενδεικτικά συμμετοχής του κεντρικού και του περιφερικού νευρικού συστήματος.

P104

ΟΞΕΙΑ ΧΑΛΑΡΗ ΜΥΕΛΙΤΙΔΑ ΣΥΝΕΠΕΙΑ ΛΟΙΜΩΞΗΣ EBV ΣΕ ΚΟΡΙΤΣΙ 2 ΕΤΩΝ

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

Νευρολογική Κλινική, ΓΝ Παίδων Πεντέλης

Εισαγωγή: Ο EBV είναι ένας ευρέως διαδεδομένος ερπητοϊός που προσβάλλει συχνά τα παιδιά προκαλώντας ποικιλία νευρολογικών διαταραχών. Σπανίως προκαλεί οξεία χαλαρή παράλυση η οποία πηλη του ιού της πολιομυελίτιδας, συνήθως οφείλεται σε εντεροϊούς.

Περιγραφή Περιστατικού: Κορίτσι ηλικίας 2 ετών, προσήλθε με εικόνα χαλαρής παράλυσης του αριστερού

άνω άκρου. Από το ιστορικό της προέκυψε ότι λίγες ημέρες προ της εισαγωγής της εμφάνισε εικόνα λοίμωξης ανώτερου αναπνευστικού με εμπύρετο για το οποία έλαβε αντιβιοτική αγωγή. Η Νευρολογική εξέταση πέρα από την πλήρη χαλαρή παράλυση του αριστερού άνω άκρου, ανέδειξε μείωση των τενόντιων αντανακλάσεων στα κάτω άκρα και το δεξί άνω άκρο και απουσία τους στο αριστερό. Ακολούθησε πλήρης αιματολογικός έλεγχος (βιοχημικός, κολλαγονικός, αιμορραγικός και για ιούς), ο οποίος ήταν αρνητικός με εξαίρεση τα IgG αντισώματα έναντι του VCA του EBV που ήταν θετικά. Η PCR του ENY και του ορού ήταν επίσης θετική για EBV και στο ENY παρατηρήθηκε πλειοκυττάρωση. Ακολούθησε απεικόνιση με MRI εγκεφάλου, που ήταν φυσιολογική και MRI ΑΜΣΣ, η οποία ανέδειξε γραμμοειδή αλλοίωση στη T2 ακολουθία στα πρόσθια κέρατα του νωτιαίου μυελού στο ύψος Α3-Α7 μυελотоμήτων. Πριν την ολοκλήρωση του ελέγχου η ασθενής είχε τεθεί σε ενδοφλέβια αγωγή με γ-σφαιρίνη και στη συνέχεια με μεθύληπρεδνιζολόνη. Με την λήψη των αποτελεσμάτων των εξετάσεων η αγωγή αυτή αντικαταστάθηκε από ακυκλοβίρη. Σε επαναληπτική ΟΝΠ, η PCR για τον EBV ήταν αρνητική και ο αριθμός των κυττάρων φυσιολογικός. Ένα μήνα μετά η ασθενής παρουσίαζε ελάχιστη βελτίωση και στην κλινική της εικόνα είχε προστεθεί ατροφία των μυών του παρεπικού άκρου, παρά το εντατικό πρόγραμμα φυσιοθεραπειών που ακολουθούσε. Η MRI ΑΜΣΣ 6 μήνες μετά την αρχική ήταν φυσιολογική.

Συμπέρασμα: Η Οξεία Χαλαρή Μυελίτιδα είναι ένα σύνδρομο προσομοιάζον στην πολιομυελίτιδα, που καθορίζεται από τα εξής κριτήρια: 1) οξείας έναρξης εστιακή μυϊκή αδυναμία, 2) βλάβες στο νωτιαίο μυελό έκτασης άνω του ενός μυελотоμήτου και 3) πλειοκυττάρωση στο ENY. Η θεραπεία με ανοσοτροποποιητικά, αντιϊικά και άλλα φάρμακα δεν έχει φανεί αποτελεσματική και η αποκατάσταση του νευρολογικού ελλείμματος είναι συχνά ατελής.

P105

ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΒΙΤΑΜΙΝΗΣ D ΚΑΙ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ

Αθανασίου Α.¹, Κώστογλου-Αθανασίου Ι.², Δεβετζή Ε.³, Τσακρίδης Π.³, Μαυρουδή Μ.³, Γάτσιου Μ.³, Αθανασίου Π.³

¹ Α' Παθολογική Κλινική, ΓΝ Ασκληπιείο Βούλας

² Ενδοκρινολογικό Τμήμα, ΓΝ Ασκληπιείο Βούλας

³ Ρευματολογική Κλινική, Ιατρείο Αυτοανόσων Νοσημάτων, ΓΝΘ Αγίου Παύλου

Εισαγωγή: Η βιταμίνη D είναι ορμόνη που συμμετέχει στη ρύθμιση της λειτουργίας του μυοσκελετικού συστήματος δρώντας με πολλαπλούς μηχανισμούς. Σήμερα διερευνάται ο ρόλος της ορμόνης στη ρύθμιση του ανοσοποιητικού συστήματος. Φαίνεται ότι η βιταμίνη D συμμετέχει στη ρύθμιση της λειτουργίας του ανοσοποιητικού συστήματος με πλειοτρόπο δράση. Έχει ανοσοενισχυτική δράση καθώς συμβάλλει στην ενίσχυση της άμυνας του οργανισμού έναντι των μικροβίων, ενώ επάγει επίσης ανοσοανοχή. Η ανεπάρκειά της μπορεί να συμβάλει στην ελάττωση της ανοσοανοχής και την εμφάνιση αυτοανόσων νοσημάτων. Σκοπός ήταν η περιγραφή ομάδας ασθενών με πολλαπλή σκλήρυνση και ανεπάρκεια βιταμίνης D.

Μέθοδοι: Περιγράφεται ομάδα 30 ασθενών, 19 γυναικών και 11 ανδρών, ηλικίας από 32-55 ετών, που έπασχαν από πολλαπλή σκλήρυνση. Οι ασθενείς ελάμβαναν θεραπεία με ανοσορρυθμιστικά φάρμακα για τη νόσο. Στους ασθενείς μετρήθηκαν τα επίπεδα της 25(OH)D₃ καθώς και τα επίπεδα Ca και P αίματος.

Αποτελέσματα: Στην ομάδα των ασθενών με πολλαπλή σκλήρυνση 18 ασθενείς είχαν πλήρη ανεπάρκεια βιταμίνης D, καθώς τα επίπεδα 25(OH)D₃ ήταν <10 ng/ml. Σε 5 ασθενείς παρατηρήθηκαν επίπεδα 25(OH)D₃ < 30 ng/ml. Τα επίπεδα Ca και P αίματος ήταν φυσιολογικά στους ασθενείς που μελετήθηκαν. Στους ασθενείς χορηγήθηκε βιταμίνη D.

Συμπεράσματα: Σε ασθενείς με πολλαπλή σκλήρυνση μπορεί να παρατηρηθεί ανεπάρκεια βιταμίνης D. Η ανεπάρκεια βιταμίνης D μπορεί να επάγει απώλεια ανοσοανοχής, συμβάλλοντας με τον τρόπο αυτό στην παθογένεια της πολλαπλής σκλήρυνσης. Στους ασθενείς με πολλαπλή σκλήρυνση, η ανεπάρκεια της βιταμίνης D πρέπει να αντιμετωπίζεται με εξωγενή χορήγηση της ορμόνης καθώς φαίνεται ότι η χορήγηση βιταμίνης D μπορεί να συμβάλει στην επαγωγή ή και διατήρηση ύφεσης της νόσου.

P106

ΝΕΥΡΟΔΙΕΙΣΔΥΤΙΚΗ ΝΟΣΟΣ ΑΠΟ ΤΟΝ ΙΟ ΤΟΥ ΔΥΤΙΚΟΥ ΝΕΙΛΟΥ. ΑΝΑΦΟΡΑ 5 ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ ΣΤΗ ΒΟΡΕΙΑ ΕΛΛΑΔΑ

Παπαγιάννης Ι.¹, Τσολλάκη Μ.¹, Κηρυττόπουλος Α.¹, Αντωνιάδη Ε.¹, Κυριακόγιαννη Χ.¹, Φωτίου Δ.¹, Νώτας Κ.¹, Λιούγκα Ε.³, Μύρου Α.², Χατζητόλιος Α.², Χαλούδης Π.³, Παπαϊωάννου Μ.³, Σπηλιώτη Μ.¹, Παπά-Κονιδάρη Α.⁴, Τέγος Θ.¹

¹ Α' Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ

² Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ

³ Α' Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ

⁴ Εθνικό Κέντρο Αναφοράς Αρμυοϊών και Αιμορραγικών Πυρετών, Εργαστήριο Μικροβιολογίας, Ιατρική Σχολή ΑΠΘ

Εισαγωγή: Ο ιός του δυτικού Νείλου (WNV) είναι ένας RNA φλαβοϊός που μεταδίδεται με τα κουνούπια και ανήκει στο αντιγονικό σύμπλεγμα της Ιαπωνικής εγκεφαλίτιδας. Είναι υπεύθυνος για τις 3 μεγαλύτερες επιδημίες με προσβολή του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος (ΚΝΣ) στις Ηνωμένες Πολιτείες της Αμερικής και φαίνεται ότι εξαπλώνεται σε μεγαλύτερες περιοχές στην Ευρώπη και σε άλλες ηπείρους. Οι προσβεβλημένοι ασθενείς, στην πλειονότητά τους, παραμένουν ασυμπτωματικοί, ενώ μικρό ποσοστό (1%) αναπτύσσει συμπτωματολογία από το ΚΝΣ με την εμφάνιση μηνιγγίτιδας, εγκεφαλίτιδας ή/και οξείας χαλαρής παράλυσης. Σύμφωνα με το Ελληνικό Κέντρο Ελέγχου και Πρόληψης Νοσημάτων, σε σύνολο 107 περιπτώσεων λοίμωξης από WNV μέχρι τις 22/08/2018, οι 34 καταγράφηκαν στη Βόρεια Ελλάδα. Συνολικά, 88 περιπτώσεις εμφάνισαν νευροδιδεισδυτική νόσο και 19 περιπτώσεις ήπια συμπτώματα τύπου γρίπης. Έντεκα θάνατοι αναφέρθηκαν σε ασθενείς ηλικίας άνω των 70 ετών.

Περιγραφή περιστατικών: Παρουσιάζουμε 5 περιστατικά με μηνιγγίτιδα ή/και εγκεφαλίτιδα από ιό του Δυτικού Νείλου, που νοσηλεύτηκαν στο Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης Α.Χ.Ε.Π.Α. τον Αύγουστο και Σεπτέμβριο του 2018. Περιγράφουμε την κλινική εικόνα και πορεία, τα ευρήματα από τον εργαστηριακό και απεικονιστικό έλεγχο και διερευνούμε τη σημασία της αξιολόγησης απλών βιοδεικτών στον ορό και το εγκεφαλονωτιαίο υγρό (ENY) προς την κατεύθυνση της πρώιμης διάγνωσης της συμμετοχής του ΚΝΣ.

Συμπεράσματα: Ο ακρογωνιαίος λίθος για τη διάγνωση της νευροδιδεισδυτικής νόσου είναι η παρουσία IgM αντισωμάτων έναντι του ιού στο ENY. Έχει προταθεί από διάφορους ερευνητές ότι απλοί βιοχημικοί δείκτες, όπως οι δείκτες φλεγμονής (C-αντιδρώσα πρωτεΐνη –CRP, ταχύτητα καθίζησης ερυθρών – Τ.Κ.Ε., λόγος Τ.Κ.Ε./CRP >1) και το λεύκωμα στο ENY ενδέχεται να είναι χρήσιμα προς την κατεύθυνση της πρώιμης αναγνώρισης προσβολής του ΚΝΣ, τη διαφορική διάγνωση από λοιμώξεις του ΚΝΣ από άλλους λοιμογόνους παράγοντες και την πρόγνωση. Τα απεικονιστικά ευρήματα από το κεντρικό νευρικό σύστημα συνήθως δεν είναι ειδικά.

P107

ΠΡΟΣΩΠΟΒΡΑΧΙΟΝΙΕΣ ΔΥΣΤΟΝΙΚΕΣ ΚΡΙΣΕΙΣ ΚΑΙ ΕΠΑΝΑΛΑΜΒΑΝΟΜΕΝΕΣ ΠΤΩΣΕΙΣ ΣΕ ΗΛΙΚΙΩΜΕΝΗ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΘΕΤΙΚΑ LGI1 ΑΝΤΙΣΩΜΑΤΑ

Παπαγιάννης Ι.¹, Κηρυττόπουλος Α.¹, Κυριακόγιαννη Χ.¹, Ακριβού Σ.², Αλεξόπουλος Χ.², Τσολλάκη Μ.¹, Σπηλιώτη Μ.¹

¹ Α' Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ

² Εργαστήριο Παθολογικής Φυσιολογίας ΕΚΠΑ

Εισαγωγή: Η LGI1 (leucine-rich glioma inactivated protein 1) μεταιχμιακή εγκεφαλίτιδα είναι μια σπάνια αυτοάνοση διαταραχή που σχετίζεται με αντισώματα έναντι του συμπλέγματος διαύλων καλίου (VGKC-complex). Εκδηλώνεται με διαταραχές μνήμης, ψυχιατρικά συμπτώματα και προσωποβραχιόνιες δυστονικές κρίσεις. Εάν

υπάρχει συμμετοχή των κάτω άκρων, οι επιληπτικές κρίσεις ονομάζονται προσωποβραχιονο-μηνιαίες δυστονικές κρίσεις (faciobrachio-crural dystonic seizures – FBCDS). Συνοδεύονται από υποτροπιάζοντα επεισόδια πτώσεων (drop attacks) και μπορεί να προηγούνται της εμφάνισης της LGI1 εγκεφαλίτιδας.

Περιγραφή περιστατικού: Θήλυ ασθενής 80 ετών προσήλθε λόγω συχνών πτώσεων, τους τελευταίους τρεις μήνες, χωρίς απώλεια συνείδησης. Κατά τη διάρκεια της νοσηλείας της παρατηρήθηκαν αιφνίδιες ακούσιες κινήσεις του δεξιού ημίσεως του προσώπου με σύγχρονες δυστονικές θέσεις του δεξιού άνω άκρου, διάρκειας 1-2 δευτερόλεπτων. Εμφανίζονταν πολλές φορές την ημέρα, παρενέβαιναν στη βάδιση και προκαλούσαν πτώσεις με σοβαρούς τραυματισμούς. Η νευροψυχολογική εξέταση της ασθενούς ήταν φυσιολογική, ενώ το λοιπό ιατρικό της ιστορικό περιελάμβανε αρτηριακή υπέρταση, θυρεοειδίτιδα Hashimoto και υπονατρίαμία. Η βίντεο -HEG καταγραφή κατέδειξε πολλαπλά επεισόδια μυοκλονικών κινήσεων του δεξιού άνω άκρου και ημιπροσώπου χωρίς αντίστοιχα ηλεκτροεγκεφαλογραφικά ευρήματα. Το μεσοκρυσικό HEG κατέδειξε επιβράδυνση της βασικής δραστηριότητας δεξιά κροταφικά, ενώ η MRI εγκεφάλου έδειξε μικροϊσχαιμικές βλάβες της λευκής ουσίας, χωρίς άλλα ειδικά παθολογικά ευρήματα. Λαμβάνοντας υπόψη τις προσωποβραχιονικές δυστονικές κρίσεις, εστάλη ανοσοολογικός έλεγχος στον ορό για αντισώματα anti-LGI1 που απέβη θετικός. Ο ενδελεχής έλεγχος για υποκείμενη νεοπλασία καθώς και τα ογκονευρωνικά αντισώματα ήταν αρνητικά. Οι κρίσεις ήταν ανθεκτικές στην αντιεπιληπτική αγωγή με λεβετιρακετάμη και λακοσαμίδη, ενώ η ενδοφλέβια χορήγηση ανοσοσφαιρίνης (0,4gr/ημέρα για 5 ημέρες) οδήγησε σε μερική ύφεση τους. Λόγω της μερικής απάντησης, αποφασίσθηκε η αγωγή με πενθήμερο σχήμα μεθυλπρεδνιζολόνης (1gr/ημέρα ενδοφλεβίως), με δραματική ελάττωση των επιληπτικών κρίσεων και σχεδόν πλήρη εξάλειψη των πτώσεων.

Συμπεράσματα: Οι προσωποβραχιονο-μηνιαίες δυστονικές κρίσεις αποτελούν δυνητικά θεραπεύσιμη αιτία των επαναλαμβανόμενων αιφνίδιων πτώσεων. Η έγκαιρη διάγνωση τους είναι ζωτικής σημασίας καθώς μπορεί να προηγούνται των λοιπών εκδηλώσεων της LGI1 εγκεφαλίτιδας, ενώ η ανοσοθεραπεία μπορεί να οδηγήσει σε ελευθερία κρίσεων και να αποτρέψει την ανάπτυξη μεταιχμιακής εγκεφαλίτιδας και την έκπτωση των νοντικών λειτουργιών.

P108

ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΑΠΟ ΤΗΝ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ 30 ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΔΥΣΤΡΟΦΙΝΟΠΑΘΕΙΑ (DUCHENNE/BECKER ΜΥΙΚΗ ΔΥΣΤΡΟΦΙΑ)

Γκούγκα Δ.¹, Τσάφου Μ.¹, Παρασκευουλάκος Ε.¹, Παπαθασιλείου Α.², Κότσαλης Χ.¹

¹ Νευρολογική Κλινική, ΓΝ Παιδων Πεντέλης

² Παιδονευρολογικό Τμήμα, ΙΑΣΩ Παιδων, Αθήνα

Εισαγωγή: Οι δυστροφινοπάθειες είναι αποτέλεσμα μετάλλαξης στο γονίδιο της δυστροφίνης, η οποία προκαλεί έλλειψη ή δυσλειτουργία της συγκεκριμένης πρωτεΐνης. Κληρονομείται με φυλοσύνδετο τρόπο. Η Μυϊκή Δυστροφία Duchenne είναι η πιο κοινή, με έναρξη συμπτωμάτων νωρίς στην παιδική ηλικία και σημαντική μείωση του προσδόκιμου ζωής, ενώ η Becker εμφανίζεται αργότερα και έχει βραδύτερη εξέλιξη.

Παρουσίαση Δεδομένων: Παρουσιάζονται 30 περιστατικά δυστροφινοπάθειας που παρακολουθούνται από την κλινική μας στο διάστημα 2011-2018. Από τα περιστατικά αυτά 27 (90%) πάσχουν από DMD και 3 (10%) από BMD. Από τους ασθενείς ένας δεν περπάτησε ποτέ, η πλειοψηφία περπάτησε στην αναμενόμενη ηλικία και 3 άνω των 2 ετών. Η μέση ηλικία έναρξης των συμπτωμάτων στην περίπτωση της DMD ήταν τα 3 έτη και της BMD τα 7. Σε όλες σχεδόν τις περιπτώσεις τα συμπτώματα αυτά ήταν δυσχέρεια βάδισης και εύκολη κόπωση. Σημείο Gower εμφανίστηκε κατά μέσο όρο σε ηλικία 6 ετών, ενώ η μέση ηλικία επιβεβαίωσης της διάγνωσης ήταν τα 4,5 έτη. Η διάγνωση επιβεβαιώθηκε στη πλειοψηφία των ασθενών με βιοψία μυός και σε 20 εξ αυτών με γονιδιακό έλεγχο. Οι περισσότερες περιπτώσεις ήταν σποραδικές με εξαίρεση 5 περιπτώσεις φορείας της μητέρας. Η ηλικία εμφάνισης μέγιστης τιμής CPK ήταν κατά μέσο όρο τα 6,7 έτη και ελάχιστη τα 15,8. Οι ασθενείς με BMD παρέμειναν περιπατητικοί, ενώ από τους ασθενείς με DMD περιπατητικοί, κατά το διάστημα παρακολούθησής τους από την κλινική μας, παρέμειναν οι 13(48%) με μέση ηλικία καθήλωσης σε

αμαξίδιο τα 9,8 έτη. Περιοριστική πνευμονοπάθεια παρουσίασαν 13 ασθενείς (43%) και καρδιολογικά προβλήματα 11 (36,67%) κυρίως απότοκα της κορτιζονοθεραπείας. Οστικές αλλοιώσεις και κυρίως οστεοπενία εμφανίστηκαν σε 17 (56,67%) των ασθενών. Τέλος 22 εκ των ασθενών (73,3%) έχουν λάβει θεραπεία με κορτικοειδή για κάποιο χρονικό διάστημα στην πορεία της νόσου. Αξίζει να σημειωθεί ότι τυχών ελλείψεις στα παραπάνω στοιχεία οφείλονται κυρίως στην μη ύπαρξη οργανωμένου πλαισίου παρακολούθησης των ασθενών αυτών μετά την ενηλικίωσή τους.

Συμπέρασμα: Οι δυστροφινοπάθειες είναι μια ομάδα νόσων που, αν και αφορούν μικρό κομμάτι του πληθυσμού, περιορίζουν την λειτουργικότητα των ασθενών και μειώνουν σημαντικά το προσδόκιμο επιβίωσής τους. Είναι επομένως απαραίτητη η δημιουργία κέντρων παρακολούθησης ασθενών από ομάδα ειδικοτήτων, σε όλη την πορεία της νόσου.

P109

ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΝΩΤΙΑΙΑ ΜΥΙΚΗ ΑΤΡΟΦΙΑ

Ξηρού Σ.¹, Παπαδόπουλος Κ.¹, Κέκου Κ.², Καραρίζου Ε.¹, Παπαδήμας Γκ.¹

¹ Α' Πανεπιστημιακή Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο

² Χωρέμειο Εργαστήριο Ιατρικής Γενετικής ΕΚΠΑ

Εισαγωγή: Η νωτιαία μυϊκή ατροφία (NMA) είναι μια κληρονομική εκφυλιστική νευρωνοπάθεια η οποία κληρονομείται κατά τον αυτοσωματικό υπολειπόμενο χαρακτήρα. Οφείλεται σε μετάλλαξη του γονιδίου *SMN1* στο χρωμόσωμα 5q13. Η νόσος διαιρείται σε πέντε κατηγορίες (0, I, II, III, IV) βάσει της ηλικίας έναρξης της συμπτωματολογίας και των κινητικών οροσήμων που κατακτώνται. Η βαρύτητα της νόσου σχετίζεται εν μέρει με τον αριθμό των αντιγράφων του *SMN2* γονιδίου, το οποίο κωδικοποιεί μια μικρότερου μεγέθους ασταθή πρωτεΐνη. Η θεραπεία έως τώρα ήταν συντηρητική αλλά το 2017 εγκρίθηκε στην Ευρώπη το αντινοσηματικό ολιγονουκλεοτίδιο nusinersen, το οποίο τροποποιεί τη διαδικασία εναλλακτικού ματίσματος του mRNA του *SMN2* γονιδίου με αποτέλεσμα να αυξάνει την ποσότητα της SMN πρωτεΐνης. Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η συστηματική καταγραφή των ασθενών με NMA τύπου II, III και IV που παρακολουθούνται στο Ειδικό Ιατρείο Νευρομυϊκών Παθήσεων του Αιγινήτειου νοσοκομείου ενόψει της έναρξης θεραπείας.

Μέθοδος: Μελετήθηκαν ασθενείς με μοριακά γενετικά επιβεβαιωμένη NMA. Πέραν του αναλυτικού ιστορικού και της αντικειμενικής νευρολογικής εξέτασης, διενεργήθηκαν οι κλίμακες Walton & Gardner-Medwin (WGM), Brooke άνω άκρων, Vignos, North Star Ambulatory Assessment (NSAA), Revised Hammersmith και η κλίμακα ποιότητας ζωής SF36 καθώς και καρδιολογικός και αναπνευστικός έλεγχος.

Συμπεράσματα: Εξετάστηκαν 23 ασθενείς (14 άνδρες), ηλικίας 18-72 ετών (μ.ο. 38,7). Η ηλικία έναρξης της νόσου κυμαίνεται από 6 μηνών έως 55 ετών. Οι ασθενείς κατατάσσονται στους τύπους II, III και IV της νόσου (11, 8 και 4 ασθενείς αντίστοιχα). Οι δεκαοχτώ ασθενείς είναι καθηλωμένοι σε αναπηρικό αμαξίδιο και τρεις εξ αυτών χρειάζονται αναπνευστική υποστήριξη. Τα δεδομένα σύμφωνα με τις κλίμακες είναι τα εξής WGM (7,17 ± 1,64, με εύρος 3-8), Brooke άνω άκρων (3,18 ± 1,76, με εύρος 1-6), Vignos (7,04 ± 2,24, με εύρος 3-9), NSAA 4±7,1, με εύρος 0-21), Revised Hammersmith (11,09 ± 15,87, με εύρος 0-49).

Συζήτηση: Η συστηματική και αναλυτική κλινική εκτίμηση σε συνδυασμό με τη χρήση λειτουργικών κλιμάκων, ερωτηματολογίων και καρδιο-αναπνευστικού ελέγχου είναι κριτικής σημασίας για την παρακολούθηση των ασθενών με τη NMA, ιδίως υπό το φως των πρόσφατων θεραπευτικών εξελίξεων.

P110

ΝΕΥΡΟΨΥΧΙΑΤΡΙΚΟΣ ΛΥΚΟΣ. ΜΙΑ ΣΟΒΑΡΗ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΤΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟΥ ΕΡΥΘΗΜΑΤΩΔΟΥΣ ΛΥΚΟΥ ΜΕ ΠΟΛΛΑΠΛΟΥΣ ΚΛΙΝΙΚΟΥΣ ΦΑΙΝΟΤΥΠΟΥΣ

Αθανασίου Π., Αθανασίου Λ., Δεβετζή Ε., Τσακίριδης Π., Μαυρουδή Μ., Γάτσιου Μ., Κατσαθούνη Χ.

Ρευματολογική Κλινική, ΓΝΘ Άγιος Παύλος

Εισαγωγή: Ο νευροψυχιατρικός λύκος είναι μια σοβαρή εκδήλωση του συστηματικού ερυθματώδους λύκου (ΣΕΛ) που χρήζει εξατομικευμένης θεραπευτικής αντιμετώπισης. Χαρακτηρίζεται από προσβολή ΚΝΣ, περιφερικού και αυτόνομου νευρικού συστήματος και έχει πολλαπλούς κλινικούς φαινότυπους. Σκοπός της εργασίας ήταν η περιγραφή δύο περιπτώσεων ασθενών με νευροψυχιατρικό λύκο.

Περιγραφή περιπτώσεων: Ασθενής, γυναίκα, 54 ετών σήμερα διεγνώσθη με ΣΕΛ σε ηλικία 32 ετών με φωτοευαίσθητο εξάνθημα παρειών, τριχόπτωση, κόπωση, αρθραλγίες, ANA 1/320 (+), anti-dsDNA (+). Μετά 3 έτη παρουσίασε προσβολή ΚΝΣ με κρίσεις «Ε» αφαιρετικού τύπου, δυσαρθρία, διαταραχές μνήμης, αδυναμία συγκέντρωσης και φυσιολογική MRI αλλά παθολογικό ΗΕΓ και SPECT εγκεφάλου. Μετά πάροδο 16 ετών παρουσίασε κλινική επιδείνωση με αύξηση της συχνότητας των επιληπτικών κρίσεων, έντονη δυσαρθρία, ψευδαισθήσεις και βραδυψυχισμό με επιδείνωση της ΗΕΓ εικόνας οπότε και αποφασίστηκε η χορήγηση κυκλοφωσφαμίδης. Η ασθενής έλαβε συνολικά 12g κυκλοφωσφαμίδης. Κατά τη διατία αυτή υπήρχε τακτικός νευρολογικός έλεγχος και το SPECT μετά έτος έδειξε εικόνα βελτίωσης. Η ασθενής είχε νεφρική προσβολή. Λόγω αδυναμίας χορήγησης αζαθειοπρίνης και μη καλή ανοχή στο MMF ετέθη σε αγωγή με rituximab.

Ασθενής γυναίκα 30 ετών, με χαρακτηριστικά αφρικανικής φυλής, προσήλθε λόγω εξανθήματος τύπου SCLE, κόπωσης/ καταβολής, τριχόπτωσης. Από τον εργαστηριακό έλεγχο διαπιστώθηκε Hb 9,3g/dl, TKE 44mm/h, αιματοουρία (50-100 ερυθρά) με δύσμορφα στο πλάκακι, πρωτεϊνουρία (1460mg/d), C₃ 27,6, C₄ 5,92, άμεση COOMBS θετική, ANA 1/640, antiSm(+), antiRNP(+), ενώ antidsDNA(-), antiRo(-), aPL(-). Τέθηκε η διάγνωση ΣΕΛ. Διενεργήθηκε βιοψία νεφρού όπου διαπιστώθηκε σπειραματονεφρίτιδα τάξης II. Η ασθενής εμφάνισε θάμβος όρασης και διαπιστώθηκε οίδημα οπτικών θηλών αμφοτερόπλευρα, με μικρές φλογοειδείς αιμορραγίες. Τέθηκε η διάγνωση οπτικής νευρίτιδας. Στην πορεία της νόσου παρατηρήθηκε πάρεση AP περνιαίου νεύρου και αγχώδεις διαταραχές που αντιμετωπίστηκαν με SSRIs. Είκοσι μήνες μετά τη διάγνωση η ασθενής εμφάνισε επεισόδιο αιμωδιών και έκπτωσης μυικής ισχύος AP άνω άκρου διάρκειας λίγων ωρών. Δύο μήνες αργότερα παρατηρήθηκε ψυχωσικό επεισόδιο με παραληρηματικές ιδέες και απόπειρα αυτοκτονίας. Χορηγήθηκε αντιψυχωσική αγωγή.

Συμπεράσματα: Περιγράφονται δύο περιπτώσεις ασθενών με ΣΕΛ που εμφάνισαν νευροψυχιατρικό λύκο. Εντύπωση προκαλεί η προσβολή των νεφρών σε αμφότερους, η προσβολή του ΚΝΣ αλλά και του περιφερικού νευρικού συστήματος αλλά και η ποικιλία των κλινικών εκδηλώσεων του νευροψυχιατρικού λύκου.

δραστηριότητες
συνεδριακά
βιβλία

Ευρετήριο συγγραφέων

ημερίδες
νευρολογικά
νεα
ενημέρωση

A

Alexopoulou A. P071, P072
Alikhwan S. O06

B

Bandari D.S. P091, P092
Bavikatte G. P091, P092
Bede P. O37, P075
Berger K. O14
Binos P. O49
Blumcke I. O06

C

Cevik B. O88
Chatzintounas T. P054, P056
Chelban V. O06, O36

D

Dellatolas G. P086
Dimos O. O55, O56, P086
Doskas T. P072

E

Esquenazi A. P091, P092
Eyding J. O14

F

Fischer S. O14
Francisco G.E. P091, P092

G

Gold R. O88
Gourgioti R. P071, P072

H

Hardy J. O06
Haridd N. O36
Hoepner R. O14
Houlden H. O06, O36

J

Jost W.H. P091, P092

K

Karachalios G. P071, P072
Karageorgiou K. P072
Karatosidi C.S. O55, O56, P086
Karra N. O55, O56, P086
Katsamaga M. O03
Kattami C. O55, O56, P086
Kitzrow M. O14
Kollias S. O77, P064
Kourlaba G. P071
Koutlas E. P072
Koutsis G. P071

Koutsouraki E. P072

L

Largent J. P091, P092
Lee C.J. O06
Lukas C. O88
Lynch D.S. O36

M

Memtsa P. P069, P070
Michels L. O77
Michels L. P064
Moraitou D. O03
Muhammad I. O06
Munin M.C. P091, P092

P

Papachristopoulou E. O03
Papadopoulou A. P069, P070
Papageorgiou S.G. O55, O56
Patel A. P091, P092
Petridou Ch. O03
Petridou D. O03

R

Reimann O14
Riederer F. O77, P064
Ronald C. O06
Rudolf J. O68, O94, P007, P051

S

Saleptsi E. O55, O56, P086
Schneider R. O88
Schneider-Gold C. O88
Scimone C. O96
Sidoti A. O96
Spicher C. O88
Stylianidou S. P069, P070

T

Tang S.F.T. P091, P092
Theodoridou A. P069, P070
Triantafillidou A. P069, P070
Tsentidou G. O03
Tsigvoulis G. P071
Tsolaki M. O03
Tucci A. O36

V

Vandrovцова J. O06
Varotsi A. O55, O56, P086
Vavougiou G. P072

W

Weber R. O14

Weimar	O14	Αργυρόπουλος Γ.	O37, P075
Wood NW.	O06	Αργυροπούλου Μ.	O23
Wood N.	O36	Αργυροπούλου Ο.	O02, P097
Z		Αργυροπούλου Π.	P038
Zuzek A.	P091, P092	Αρεάλης Γ.	O61
A		Αριστείδου Στ.	P077
Αβραμίδης Θ.	P101	Αρμένης Γ.	O54, O83
Αγαθονίκου Α.	O36, O46, O80	Αρναούτογλου Μ.	P037, P039
Αγαπάκη Ο.	P023	Αρτεμιαδης Α.	P029
Αγγελιδάκης Π.	O66, P088	Ασπιώτης Α.	O61
Αγγέλογλου Σ.	P003, P084	Αυγέρης Ν.	P023
Αγγελοπούλου Ε.	O32, O34, O64, O67, O90, P009, P012, P073, P080, P081, P082	Αφράντου Θ.	O51, O85, O86, O91, P016, P036, P103
Αγγελοπούς Ν.	O53	B	
Αθανασάκη Α.	P024, P046, P102	Βαβουγιός Γ.	O06, O07, O15, O30, O57, O65, P018, P025, P032, P040, P045, P067, P078, P079
Αθανασιάδης Γ.	O50	Βαγρόπουλος Ι.	O71
Αθανασιάδης Δ.	O43, O96	Βαδικόλιας Κ.	O29, O47, O53, P031, P038
Αθανασίου Ε.	P087	Βακράκου Α.	O54, O83, P053, P060, P100
Αθανασίου Λ.	P105, P110	Βαλαβάνη Ε.	P019
Αθανασίου Π.	P105, P110	Βασιλοπούλου Σ.	O67, P009, P081, P082
Αθανασούλη Α.	O17, O59, P005, P043, P044	Βασσαράς Α.	P007
Αικατερίνης Μ.	O58, P068, O69, O70, O72	Βεκρέλλης Κ.	P027
Ακουαβίβα Τ.	O16, O60	Βελονάκης Γ.	O37, O64, O77, P012, P064, P073, P075, P080, P100
Ακριβάκη Α.	O79, P095	Βελτιστα Δ.	O81, O89
Ακριβού Σ.	P107	Βενουζίου Α.	O39, O40
Ακρίβου Σ.	P052	Βερεντζιώτη Α.	O24, O33
Ακριώτη Μ.	O42, O44, O61	Βήλου Ε.	O51, P087
Αλεξανδράτου Ι.	O66, P088	Βικελής Μ.	O73, O75, O76, P026, P065
Αλεξανδρίδου Μ.	O29, P038	Βλάχος Γ.	P026
Αλεξίου Δ.	P063	Βλάχου Ε.	O75, O76
Αλεξόπουλος Χ.	P052, P083, P107	Βλοτινού Π.	O47, O53, P031
Αλεξούδη Α.	O06, O24, O33	Βοργιά Π.	O26
Αλιμπέρτη Β.	O42, O44, O50, O61, O62, O84, P101	Βορνωτάκης Π.	O19, O21, P006, P013, P014
Αλούδα Φ.	P022, P089	Βοσκού Π.	O48
Αναγνώστου Ε.	O54, O67, O77, P012, P061, P064, P077, P082	Βουμβουράκης Κ.	O05
Αναγνωστούλη Μ.	O64, P012, P080, P094, P096, P099, P100	Βρύζας Μ.	P038
Ανδρεάδου Ε.	O64, P012, P094, P099, P100	Γ	
Ανδρεόπουλος Α.	P059	Γαλιάνης Π.	P057
Ανδρωνάς Ν.	P044	Γάτσιου Μ.	P105, P110
Ανεστάκης Δ.	P037	Γέρκου Α.	O58, P068
Αννούση Ε.	O22, O74	Γερονικόλα Ν.	P026
Αντωνέλου Ρ.	O32, O34, O90	Γερονικόλα-Τράπαλη Ξ.	O32
Αντωνιάδη Ε.	P039, P106	Γεωργακάκης Γ.	O22
Απόσπορος Γ.	O46, O80	Γεωργακοπούλου Θ.	O10
Αποστολίδου Κ.	O71	Γιαβάση Χ.	O05
Αραβαντινού-Φατώρου Κ.	P002, P042	Γιάγκου Ε.	O67, P009, P081, P082
Αρβανίτη Ε.	P017	Γιαλλάφος Η.	P099
Αρβανίτη Μ.	O63	Γιαννακού Ε.	O53
Αρβανίτη Μ.Ι.	O52, P004	Γιαννακούλια Μ.	O28
Αρβανίτη Χ.	O05		

Γιαννής Γ.		004	Δολγυρας Σ.	020
Γιαννόπουλος Σ.		093	Δοξάκης Ε.	027
Γιαννούλη Ε.	017, 059, P005, P043, P044		Δόρμνη Σ.	009
Γιαντζή Β.		085, P016	Δουγιάς Γ.	010
Γιαντσίδη Α.		P028	Δρακοπούλου Δ.	P053
Γιογκάρακη Ε.		P094	Δρακούλης Ν.	024
Γιώργη Μ.		026	Δρίβα Ι.	P058
Γκαντζός Α.	042, 050, 061, 062, 084, 087, P101		Ε	
Γκατζάνη Π.	019, 021, P006, P014		Έλληνας Π.	P067
Γκατζίκης Ν.		P038	Εηλιούλη Ι.	089
Γκατζίμα Ο.		P028	Εμμανουήλ Α.	012
Γκατζώνης Σ.	006, 024, 033		Εμμανουηλίδου Ε.	P027
Γκιάκα Κ.		024	Ευαγγελίου Α.	026
Γκίζα Ε.		096	Ευαγγελιοπούλου Μ.Ε.	064, P012, P073, P080, P094, P099, P100
Γκικόπουλος Α.		P002	Ευδοκίμης Ι.	037, P075
Γκοτζαμάνης Β.		079, P095	Ευθυμιοπούλου Ε.	P057, P058
Γκούγκα Δ.		P055, P104, P108	Ευθυμίου Α.	022, 074
Γκουλιοβάκη Α.	019, 021, P006, P013, P014		Ευθυμίου Σ.	036
Γκούμας Χ.		P057, P058	Ευσταθίου Γ.	042
Γκουρμπαλή Β.		P023	Ζ	
Γκουροβανίδη Γ.		P066	Ζαγανάς Ι.	026, P047, P048
Γκρίνιαν Β.	007, 065, P067, P078, P079		Ζάγκλη Η.	050
Γουργιώτης Ι.		P063	Ζαλώνης Ι.	P094
Γραβάνης Μ.		016	Ζαμπάκης Π.	089
Γρανά Ζ.		046, 080	Ζαμπέλης Θ.	037, P075, P077
Γρηγοριάδης Ν.	013, 018, 051, 085, 086, 091, 095, P015, P016, P020, P021, P036, P087, P103		Ζαρογιάννης Σ.	P018, P032
Γρηγοριάδου Ε.		P087	Ζάχαρης Γ.	064
Γρόση Ε.		P039, P052	Ζαχαριάδη Χ.	066
Δ			Ζήκος Π.	P057, P058
Δαβόρα Φ.	068, 094, P050, P051		Ζηλακάκη Μ.	P001
Δαγκλής Ι.		025, 031	Ζης Π.	P029
Δάιος Σ.		071	Ζούβελη Β.	037, P047, P048, P075, P077
Δαλιάκας Μ.		P083	Ζωγάνας Λ.	050
Δάληνα Ε.		026	Η	
Δαρδιώτης Ε.		028	Ηλία Σ.	026
Δεβετζή Ε.		P105, P110	Ηλιάδης Α.	P042
Δελαπόρτα Δ.		P010	Ηλιάδης Η.	P074
Δεληγιάννη Β.		066, P088	Ηλιάδης Κ.	P074
Δεληγκάρης Π.		043	Ηλιοπούλης Ι.	029, 047, 053, P031, P038
Δερετζή Γ.	001, 068, 094, P007, P033, P050, P051		Ηλιοπούλης Π.	P040, P045
Δερμιτζάκης Ε.		073, 075, 076, P065	Θ	
Δευτεραίος Σ.		033	Θεοδώρου Α.	092
Δημητρακόπουλος Α.		P099	Θεοδώρου Γ.	P052, P093
Δημητρίου Ε.		089	Θεοφανίδης Δ.	001
Δημητρίου Μ.		095	Θωμά Φ.	P002, P042
Δημητρούλας Θ.		091	Ι	
Δήμιζας Π.		P042	Ιακωβάκης Δ.	031
Δημοπούλου Π.		P090	Ιωακειμίδης Μ.	005
Δολγυρας Π.		020		

Ιωαννίδης Π. 051, 085, 086, 091, P016, P021,
P036, P103

Κ

Καβαδία Ε. 082
Κάζης Δ. 002, 035
Καλιτζί Ε. P041
Καλαμάτας Θ. 017, 059, P005, P043
Καλλιβουλιος Σ. 051, 085, 086, 091
Καλφούντζου Η. 025
Καναβούρας Κ. 052, 063, P004
Κανακά Χ. P096
Καούνα Μ. P016, P021
Καπάκη Ε. 054, 083, P027, P034, P035, P047,
P048, P053, P060
Κάπουλας Α. 064
Καππάτου Κ. 092
Καραβασίλης Ε. 037, 077, P064, P075
Καραγεωργίου Κ. 017, 059, P005, P043, P044
Καραδήμα Γ. 006, 036, 044, P047, P048
Καραδήμα Δ. P002
Καραθανάσης Δ. 054, 064, 083
Καράκαλος Δ. 033, 066, P017, P023, P024,
P046, P084, P088, P102
Καρακατσάνη Ε. P002, P042
Καρακώστας Δ. 013
Καραματζάννη Γ. 050, 061, 084
Καραμπέρης Π. 001, 068, P051
Καραμπέτσου Π. 007, P040, P045, P067
Καρανταλή Ε. P097
Καραπαναγιωτίδης Θ. 013, 018, 095, P015,
P020, P021
Καράριζου Ε. 077, P061, P062, P064, P090, P109
Καραστατήρας Γ. P025
Καρατζέτζου Σ. P031
Καρατζίκου Μ. 051, 085, 091, P036, P103
Καραφυιές Γ. P007, P051
Καραχριστιανού Σ. 043
Καργάδου Α. 017, 059, P005, P043, P044
Καρδαμίτση Μ. P032
Καρινιώτακη Χ. 026
Καρούλη Μ. P019, P085
Καρτάνου Χ. 006, 036, P047, P048
Καρυκατζής Θ. 016
Καρύγιαννης Μ. P005
Καρύδας Γ. 016
Καρυπίδου Ε. P028
Κασσελήμης Δ. P094
Κατράνης Α. P002
Κατσαβούνη Χ. P010
Κατσάνος Α. 014
Κατσάνος Ι. P010
Κάτσαρη Μ. P094

Κατσαρός Β.Κ. 023
Κατσαρού Ζ. 025, 031, 096
Κατσαρού Μ. 024
Κατσαρού Μ.-Σπ. 073
Κατσιαρδάνης Κ. 068, 094, P050, P051
Κατσιμαγκλής Γ. P032
Κατσουλάκου Σ. 052, 063, P004
Κατσούλας Γ. 060
Κέκου Κ. P109
Κελέκνης Ν. 037, 077, P064, P075
Κεμαντζόγλου Ε. 082
Κεραμίδα Α. 023
Κερασνούδης Α. 039, 040
Κερεζούδη Ε. P022, P089
Κεσίδου Ε. P087
Κεφαλοπούλου Ζ. 081, 089
Κεχαγιάς Σ. 020
Κηρυττόπουλος Α. P052, P093, P106, P107
Κιαμίλη Α. 050
Κιμισκίδης Β. P041
Κίντος Β. 016, 060
Κιούρτ Σ. P038
Κίρδας Κ. 071
Κιτμερίδου Σ. P016, P021
Κηάδη Α. 062
Κόβας Κ. P066
Κομνηνού Β. 082
Κομπόγιωργας Δ. 041
Κόνιαρη Χ. 079, P095
Κοντόκωστας Κ. 005, P049
Κορμάς Κ. 007, 057, P011
Κορομπόκη Ε. 067, P009, P081, P082
Κοροπούλη Ε. 064, P012, P073, P080
Κορός Χ. 027, 032, 034, 090
Κορφιάς Σ. 033
Κοσμίδου Μ. 028
Κόσουφα Ε. 066
Κότσαλη Β. 046, 080
Κότσαλη-Πτεινέλλη Β. 036
Κότσαλης Χ. P055, P104, P108
Κότσος Δ. P028
Κούκη Ε.-Π. P087
Κουκοήνη Β. P083, P084
Κουκουράκη Α. P099
Κουμάκης Κ. 038, 045, 078
Κουρτέση Γ. 058, 070, 071, 072
Κουτροπούλου Ι. 013, 018, 095, P015, P020
Κούτσας Γ. 006, 036, 044, 064, P012, P047,
P048, P073, P080, P094, P099, P100
Κουτσοκέρα Μ. 060
Κουτσουράκη Ε. P037
Κρανιώτης Π. 089
Κρασάς Α. P074

Κρόγιας Χ.	O14, O88	Μελάνης Κ.	O66, P088
Κυλινθρέας Κ.	O64, P012, P060, P073, P080,	Μελικόπουλος Β.	O09
P094, P099, P100		Μήγκος Κ.	O91, P016, P021
Κυπαρίσση Φ.	O71	Μητροπούλου Ε.	O73
Κυριακόγιαννη Χ.	P001, P037, P106, P107	Μήτρου Κ.	O10
Κυρώζης Α.	O23	Μήτσιος Π.	O26
Κωνσταντάκης Ε.	P018, P032, P067, P078	Μητσικώστας Δ.Δ.	O67, P009, P062, P081, P082
Κωνσταντινίδης Β.	O54, O83, P034, P035, P047,	Μητσού Γ.	O42, O44, O50, O61, O62, O84,
	P048, P053, P060		P101
Κώστογλου-Αθανασίου Ι.	P105	Μιχαηλίδου Κ.	O26
Κώτσιου Ε.	P023	Μιχαλάκη Β.	O52, O63, P004
Λ		Μιχαηλοπούλου Α.	O22, O74
Λάγιου Μ.	O24	Μιχελακάκη Ε.	O27
Λιακάκης Γ.	P061, P062	Μοσχοπούρη Α.	O81
Λιαντινιώτη Χ.	O05	Μούζα Ε.	O12
Λιασίδη Π.-Ν.	O43	Μούζα Ειρ.	P010
Λιασίδης Χ.	O43, O96	Μουρτζίνος Χ.	O58, O69, O70, O72, P068
Λίμα Μ.	P063	Μπάκας Ε.	O19, O21, P006, P013, P014
Λιμπιτάκη Γ.	P022, P089	Μπακιρτζής Χ.	P087
Λιόσης Σ.	O89	Μπακόλα Ε.	O16, O60
Λιούγκα Ε.	P106	Μπαλογιάννη Ε.	P033, P065
Λουθακάς Ι.	P079	Μπαρέτα Ε.	P085
Λουρέντζος Κ.	O34, O90	Μπάρκας Κ.	O87
Λύκου Χ.	O16, O60	Μπάρμπα Ε.	O75, O76
Λύρα Σ.	O61, O87	Μπαρμπαλιός Γ.	O39, O40
Μ		Μπεράτης Ι.	O32
Μάγκου Α.	O92	Μπίκος Γ.	P006
Μακρή Α.	P003	Μπίλιας Κ.	O75, O76
Μακρή Ε.	O46, O80, P019	Μπογιατζίδου Ο.	P087
Μακρόγλου Σ.	P041	Μποζίκη Μ.	P087
Μάλλιος Ι.	O71	Μπονάκης Α.	O05, O34, O34, O90
Μάλλιος Δ.	P074	Μποσταντζοπούλου Σ.	O25, O31
Μαητέζου Μ.	O82	Μπουγέα Α.	O27, O32, O34, O90, P027, P047,
Μανδράς Δ.	O65, P078		P048, P057, P058, P061, P062
Μανιάτη Μ.	O27	Μπουντούρη Α.	O71
Μαντέλλος Δ.	P074	Μπουραζάνη Π.	P003
Μαράκη Μ.	O28	Μπουρινάρης Θ.	O06, O36
Μαργαρίτη Α.	O44	Μπουρμπούλη Μ.	P047, P048
Μαρκάκης Ι.	P003, P083, P084	Μπρέγιαννη Μ.	O05
Μαρκόγλου Ν.	O46, O80	Μπρέζα Μ.	O06, O36, P094
Μαρκούλα Σ.	O23, O24	Μπριασούλης Γ.	O26
Μαρούση Στ.	P076	Μύρου Α.	P106
Μασούρη Γ.	P049	Μωραΐτου Δ.	O09, O11
Μαστροκωστόπουλος Α.	P032	Μωραΐτου Μ.	O27
Ματίκας Γ.	O59, P005, P043	Ν	
Μαυρίδης Θ.	O54, O67, O79, O83, P009, P081,	Νακκάς Γ.	O07, O65, P018, P025, P032, P067, P078
	P082, P095	Νατσής Κ.	O58, O69, O70, O72, P068
Μαυρίκη Α.	O16, O60	Νικηφορίδου Μ.	P031
Μαυρουδή Μ.	P105, P110	Νίκοβα Α.	O47
Μαυρουδής Ι.	O02, O35, P029	Νικολαΐδης Ι.	P087
Μαχτή Β.	O01, P007, P033, P050	Νικολακάκη Ε.	O22, O74
Μεγαγιάννης Π.	P028	Νικοηοπούλου Α.	O81

Νικολοπούλου Γ.	P066, P076	Παπά-Κονιδάρη Α.	P106
Νταής Ε.	O93	Παπακωνσταντίνου Α.	O08
Νταϊρή Α.	O07	Παπαλιάγκας Β.	P041
Νταϊρή Ν.	P040, P045	Παπαμιχάλης Ε.	O58, O69, O70, O72, P068
Ντάντος Δ.	O25, O31, P097	Παπανικολάου Β.	P042
Ντασιοπούλου Χ.	P010	Παπαντωνίου Μ.	P017, P024, P046, P102
Ντασόπουλος Κ.	O61	Παπαιοκονόμου Δ.	P028
Ντινόπουλος Α.	O26	Παπασάββα Μ.	O73, P065
Ντόσκας Τ.	O07, O09, O11, O15, O30, O57, O65, P018, P025, P032, P040, P045, P067, P078, P079	Παπαχρηστοπούλου Ε.	O09, O11, P030, P067
Ντούβλη Κ.	P010	Παππά Β.	O88
Ντυμένου Σ.	P017	Παρασκευάς Γ.	O54, P027, P034, P035, P053, P060
Νώτας Κ.	P106	Παρασκευάς Γ.Π.	O83, P047, P048
Ξ		Παρασκευουλάκος Ε.	P055, P104, P108
Ξηρομερήσιου Γ.	O28	Παρίσης Δ.	O51, O85, O86, O91, P016, P021, P036, P103
Ξηρού Σ.	O37, P062, P075, P090, P109	Πασχαλίδης Φ.	O65, P025, P067, P078, P079
Ξιφαράς Μ.	P022	Πατρικέλης Π.	O33
Ξυδάκης Ι.	P003	Πάτση Ο.	P037
Ξυλογιαννοπούλου Σ.	P003	Παυλίδης Γ.	P005
Ο		Παυλογιαννη Ξ.	P096
Οικονόμου Α.	O04	Παχή Ι.	O28, O32, O34, O90
Οσμάν Α.	O29, O47	Πελίδου Ε.Σ.	O57, P032, P079
Οσμάντσα Α.	P038	Πηλιτέκη Ν.	P028
Π		Περάκης Α.	P074
Παλαιοδήμου Α.	O05	Πετρέλλης Β.	P019
Παλκοπούλου Μ.	O60, O16	Πετρίδης Φ.	O02, O35, P029
Παναγιώτου Μ.	P076	Πέτρου Δ.	P019, P085
Πάνας Μ.	O06, O36	Πηγαδιώτη Ε.	O50
Πανδής Δ.	O23, P081	Πηλάδας Δ.	P052
Πανουργιά Μ.	P017	Πιτετζής Δ.	P007, P033
Πανουσοπούλου Α.	O62, O44, O87	Πιτίδης Δ.	O46
Πανταζής Κ.	O80	Πηλούμης Α.	O92
Παπαβασιλείου Α.	P108	Πήλωμαρίτης Π.	O42, O50, O61, O62, O84, P101
Παπαγεωργίου Ε.	P066	Πολίτη Α.	P073
Παπαγεωργίου Σ.	O04, O05, O32	Πολυχρονόπουλος Π.	O89
Παπαγιαννάκης Ν.	O27, O32, O34, O90	Ποντίκη Ε.	P002
Παπαγιάννης Ι.	P039, P106, P107	Πόταγας Κ.	P094
Παπαγιαννόπουλος Σ.	O25, P097	Πουλίδου Β.	P055
Παπαγιαννοπούλου Γ.	O05	Πούρηλου Χ.	P104
Παπαδήμας Γκ.	P090, P109	Πρεβεζιάνου Α.	P097
Παπαδημητρίου Δ.	O32, O34, O90	Πρέζας Λ.	O38, O45, O78
Παπαδόπουλος Β.	P098	Πρεντάκης Α.	O32
Παπαδόπουλος Κ.	P090, P109	Πτώχνης Ν.	O16
Παπαδόπουλος Σ.	O52	Πυργελής Ε.-Σ.	O67, P009, P035, P081, P082
Παπαδοπούλου Α.	P058	Ρ	
Παπαζαφειρίου Π.	O86	Ραβανίδης Σ.	O27
Παπαθανασίου Μ.	O05	Ράλλης Τ.	O52, O63, P004
Παπαϊωάννου Γ.	P008	Ρέντζος Μ.	O37, P047, P048, P075, P077, P098
Παπαϊωάννου Μ.	P106	Ρεπούση Ε.	O46, O80
Παπαϊωάννου-Σπυρούλια Α.	P057	Ρίζος Γ.	O20
		ΡΙζωνάκη Κ.	P061, P062
		Ρούντολφ Γ.	P033

Ρουσσοπούλου Α.

O52, O63, P004

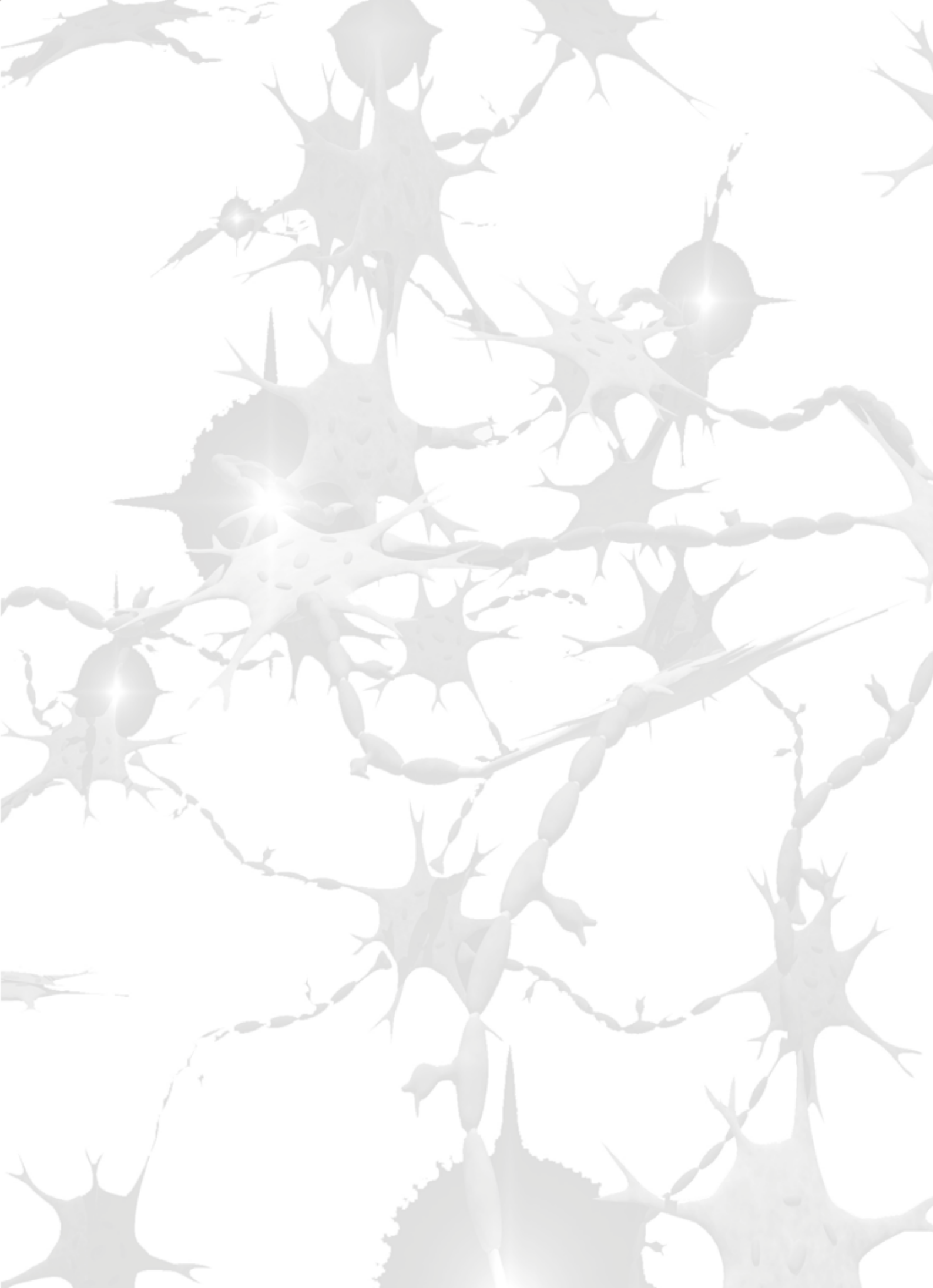
Σ

Σαββόπουλος Χ. P052
Σαγώνα Θ. O81, O89
Σακάς Δ. O33
Σακελλαρίου Μ. P033, P050
Σακκά Π. O28
Σάκκου Β. O59, P005, P043, P044
Σαμαρά Ε. O94, P007, P051
Σαμαράς Β. O50, O62, P063
Σαμαρίνας Μ. P013
Σαουλίδης Ι. P001, P052, P093
Σγουτζάκος Σ. P010
Σδράβου Α. O94
Σερεμέτα Ε. O16, O60
Σερντάρη Α. P031
Σιατούνη Α. O24
Σιμιτζή Α. O27
Σιμισή Α.Μ. O32, O34, O90
Σινάνη Ο. O01, O68, O94, P007, P033
Σιώκας Β. P037, P039
Σιώρου Σ. O64
Σκαλιόγκου Π. P083, P084
Σκαρμέας Ν. O28, O48
Σκαφίδα Α. O52, O63, P004
Σκιαδοπούλου Ε. P087
Σκούτας Δ. P010
Σμυρνή Ν. O95, O23
Σολωμού Α. O89
Σουβατζόγλου Μ. P034
Σούμπουρος Δ. P022
Σουρτζής Π. P085
Σπανού Ι. O64, P061, P062
Σπηλιώτη Μ. P037, P052, P106, P107
Σπύρου Α. O58, O69, O70, O72, P068
Σταθίκας Ν. O20
Σταματάκης Ι. P024, P046, P102
Σταματέλος Π. O04, O05, O46, O80, P049
Σταμέλου Μ. O28, O32, O34, O90
Στανίτσα Ε. O04
Σταρδέλη Θ. O51, P020, P036, P103
Σταυρογιάννη Κ. O07
Στεργίου Χ. O08
Στεφανής Λ. O04, O05, O06, O23, O27, O28,
O30, O32, O34, O90, P027, P034,
P035, P053, P098
Στουραίτης Γ. O79, P095
Στούρας Α. P085
Συκαρά Κ. P043
Συναδινάκης Ε. O07, P067
Συντήλα Σ.-Α. O18, P015, P016
Σωτηρίου Κ. O44, O50, O62, O84

Τ

Ταβερναράκης Α. P017
Ταλιαδώρος Χ. O15, P025, P078
Ταρτανής Γ. O47
Τάτσι Θ. P087
Τέγος Θ. P001, P052, P106
Τερζής Ε. O81
Τερζούδη Αικ. O29, O47, O53, P031, P038
Τερζούδη Μ. O46, O80
Τεστέμπαση Κ. P063
Τζαβέλλα Δ. O79, P095
Τζανετάκος Δ. O64, P012, P073, P080, P099, P100
Τζάρτος Ι. O08, O36, O52, O64, P012, P053,
P060, P080, P099, P100
Τζάρτος Σ. O08, P038
Τζωρτζακάκης Μ. P004
Τούλλας Π. O57
Τουντοπούλου Α. O67, P009, P082, P081
Τραϊκάκη Α. O09, P030
Τσακίριδης Π. P105, P110
Τσακιρόπουλος Δ. P059
Τσαλκίδης Δ. P031
Τσαμπαλός Ε. P002, P042
Τσάφου Μ. P108
Τσενεκλίδης Π. O92
Τσιακίρη Α. P031
Τσιάρα Σ. P076
Τσιβγούλης Γ. O05, O13
Τσίκα Α. O71
Τσικρικά Δ. O24
Τσιλιβαράκης Δ. P042
Τσιμακίδη Χ. P066, P076
Τσιμπρή Ε. O81
Τσιόδρας Σ. O10
Τσιποτά Χ. O64
Τσίτσισιος Δ. O01
Τσιτσιμπί Ε. P011
Τσολλάκη Μ. P001, P028, P037, P052, P093,
P106, P107
Τσολλάκης Γ. P059
Τσούκρα Π. O58, O69, O70, O72, P068
Τσούρης Ζ. O52, O63, P004
Τσώλη Δ. O22, O74
Τσώνα Α. P052
Τσώτσιου Ε. O20
Τυχάλας Α. O68, P033, P050
Φ
Φάκας Ν. O79, P095
Φαρμάκη Γ. O64
Φασιλής Θ. O33
Φερεντίνος Π. O77, P064
Φίλης Ι. O05

Φιλιπποπούλου Α.	089	Χατζηκωνσταντίνου Σ.	002, 035
Φιτσιώρης Ξ.	001, P050, P051	Χατζηλεοντιάδης Λ.	031
Φορούλης Χ.	P052	Χατζηπαπαθεοδωρίδης Α.	P037
Φραγκίστας Ι.	004	Χατζητόλιος Α.	P106
Φροντιστής Α.	P052	Χουλιάρα Β.	P083
Φωλιάδη Μ.	016, 060	Χούσος Δ.	P089
Φωτιάδης Π.	085, 091, P021	Χρηστίδη Φ.	037, 077, P061, P064, P075
Φωτίου Δ.	P037, P093, P106	Χρίστου Ν.	043
Χ		Χρόνη Ε.	081, 089
Χαηκίδου Α.	020	Χρονοπούλου Ε.	P042
Χαλούδης Π.	P106	Χρούσος Γ.	P096
Χαλούδης Ιακωβίδης Π.	014	Χρυσοβιτσάνου Χ.	P099, P100
Χαμπίπη Αικ.	082	Χυντυράκης Γ.	026
Χαραλαμπίδης Κ.	047, P038	Χυτήρη Σ.	009
Χαρίσης Β.	031	Χωματά Φ.	009
Χαρισίου Κ.	093	Ψ	
Χατζηγεωργίου Γ.	028, P029	Ψύλλου Θ.	026
Χατζηδημητρίου Σ.	031	Ψυχογιού Λ.	P011



δραστηριότητες
συνεδριακά
βιβλία

Ενημερωτικές Σελίδες...

ημερίδες
νευρολογικά
νεα
ενημέρωση

Συνέδρια - Ημερίδες - Συμπόσια - Επιστημονικές εκδηλώσεις

2019

- ❖ **4-10 Μαΐου 2019: American Academy of Neurology, Annual Meeting**, Philadelphia
- ❖ **16-19 Μαΐου 2019: 30^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Νευρολογίας**, Χαλκιδική
- ❖ **22-24 Μαΐου 2019: The 5th European Stroke Organisation Conference**, Milan, Italy
- ❖ **7 Ιουνίου 2019: Διαχείριση Χρόνιου Σπονδυλικού Πόνου**, Αθήνα
- ❖ **22-26 Ιουνίου 2019: The 33rd International Epilepsy Congress**, Bangkok, Thailand
- ❖ **29 Ιουνίου - 2 Ιουλίου 2019: The 5th Congress of the European Academy of Neurology**, Oslo, Norway
- ❖ **11-14 Σεπτεμβρίου 2019: Ectrims 2019**, Stockholm, Sweden
- ❖ **27-31 Οκτωβρίου 2019: XXIV World Congress of Neurology (WCN 2019)**, Dubai, United Arab Emirates
- ❖ **1-3 Νοεμβρίου 2019: Πανελλήνιο Εκπαιδευτικό Σεμινάριο ΕΕΑΕΝ. Σύγχρονη θεραπευτική και αντιμετώπιση των αγγειακών παθήσεων του εγκεφάλου**, Αθήνα
- ❖ **07-09 Δεκεμβρίου 2019: ENEA Workshop 2019**, Αθήνα