

Νευρολογία

www.jneurology.gr

Τόμος 29, Τεύχος 4, Ιούλιος - Αύγουστος 2020

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. Κυλιντρέας
Ν. Τριανταφύλλου

ΥΠΕΥΘΥΝΟΣ ΕΚΔΟΣΗΣ

Ν. Γρηγοριάδης

ΥΠΕΥΘΥΝΟΙ ΣΥΝΤΑΞΗΣ

Κ. Βαδικόλιας - Γ. Τσιβγούλης

ΣΥΝΤΑΚΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

Μ. Βικελής
Σ. Γιαννόπουλος
Ε. Δαρδιάωτης
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

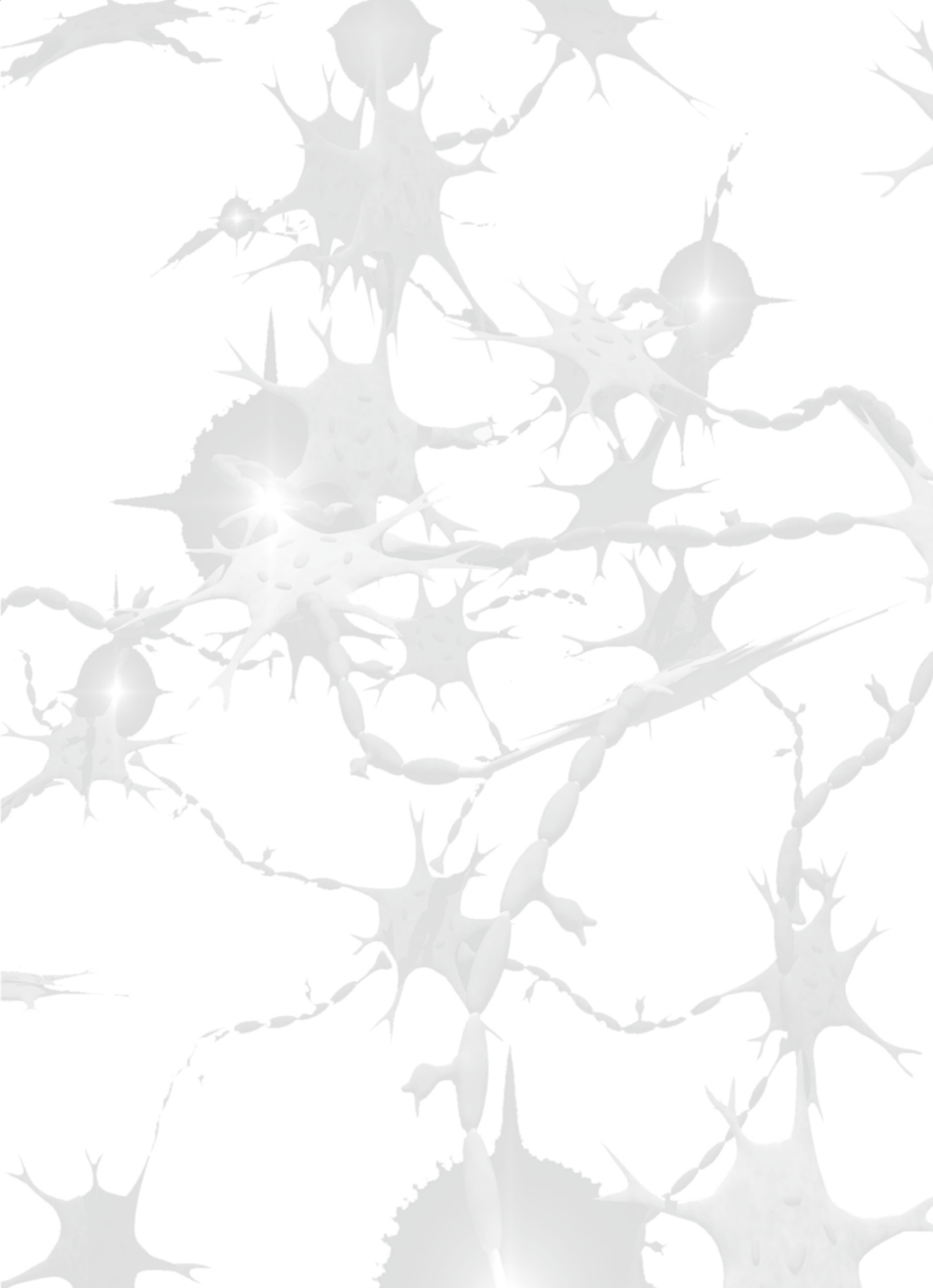
- ▲ ΑΝΑΦΟΡΑ ΣΤΟ ΕΡΓΟ
ΤΟΥ ΧΡΥΣΟΣΤΟΜΟΥ Π. ΠΑΝΑΓΙΩΤΟΠΟΥΛΟΥ 6

31° ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

- ▲ ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ 10

ΗΛΕΚΤΡΟΝΙΚΑ ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

- ▲ ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ 48



Νευρολογία

www.jneurology.gr

Volume 29:4 July - August 2020

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

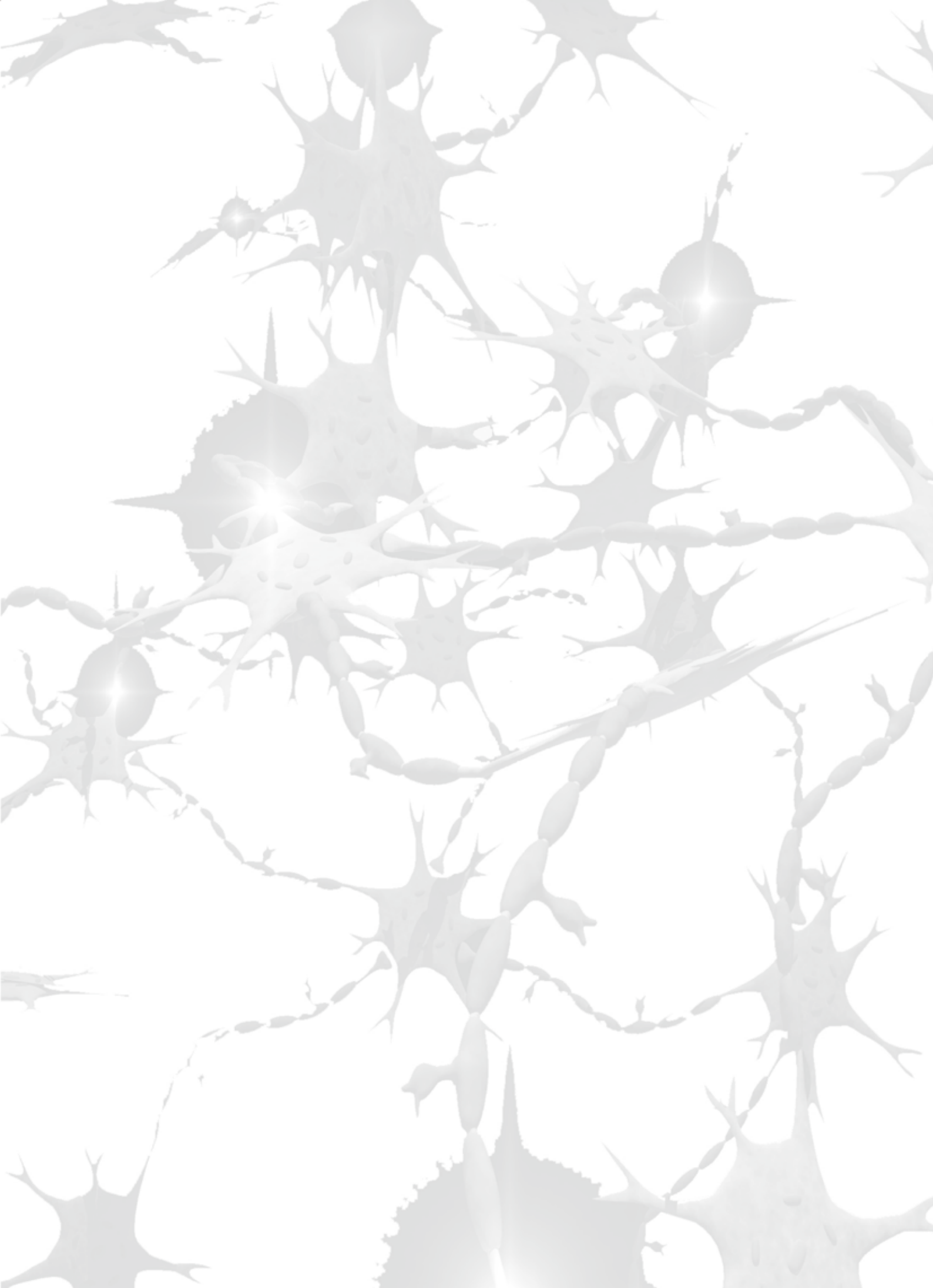
▲ CHRYSOSTOMOS P. PANAYIOTOPOULOS 6

31st NATIONAL CONFERENCE OF THE HELLENIC NEUROLOGICAL SOCIETY ORAL PRESENTATIONS

▲ ABSTRACTS 10

E-POSTER PRESENTATIONS

▲ ABSTRACTS 48



δραστηριότητες
συνεδριακή
βιβλία

Αφιέρωμα

ημερίδες
νευρολογικά
νεα
ενημέρωση

Αναφορά στο έργο του Χρυσόστομου Π. Παναγιωτόπουλου



Επίτιμος προσκεκλημένος στο Πανελλήνιο Συνέδριο Θεσσαλονίκη 2013

Υπήρξε ένας ξεχωριστός άνθρωπος, ιατρός, ερευνητής και δάσκαλος, όλα σε υπερθετικό βαθμό. Ο Χρυσόστομος Παναγιωτόπουλος (για τους φίλους Τόμης) αποτελεί ένα μεγάλο κεφάλαιο για τους Έλληνες Νευρολόγους, εκ των οποίων αρκετοί εν ενεργεία υπήρξαν συνεργάτες του, μαθητές του ή απλά έχουν εμπνευστεί από το επιστημονικό του έργο και εφαρμόζουν τις απόψεις του.

Γεννήθηκε στη Τήνο το 1938 και σπούδασε Ιατρική στο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, ειδικεύτηκε στη Νευρολογία στο Αιγινήτειο Νοσοκομείο Αθηνών. Πολυπράγμων, κανένα πεδίο της νευρολογίας δεν ήταν ικανό να μονοπωλήσει το ενδιαφέρον του για μεγάλο διάστημα. Αν και πρέπει να παραδεχθώ ότι τα σύνδρομα των επιληψιών (epilepsies), και όχι της επιληψίας όπως διευκρίνιζε, ήταν η αδυναμία του. Κομβικό σημείο στην καριέρα του, ήταν η απόφαση να εγκαταλείψει την Ελλάδα για να κάνει διεθνή καριέρα σε πολλά πανεπιστημιακά ιδρύματα και νοσοκομεία 4 ηπείρων. Στο τέλος της δεκαετίας του 1960, μετέβη στο Birmingham του Ηνωμένου Βασιλείου όπου εργάστηκε κοντά στον Καθηγητή Edwin Bickerstaf και μαζί με τους Καθηγητές Peter Jevons & Graham Harding ειδικεύτηκε στην κλινική και εργαστηριακή μελέτη της επιληψίας εκπονώντας τη διδακτορική του διατριβή.

Το 1974 προσκλήθηκε ως επισκέπτης καθηγητής στο Πανεπιστήμιο του Harvard όπου συνεργάστηκε με τον Καθηγητή Ray Adams, και το 1979 επίσης ήταν επισκέπτης καθηγητής στο Πανεπιστήμιο Western Australia όπου συνεργάστηκε με τον Καθηγητή Byron Kakoulas. Αργότερα, διετέλεσε Καθηγητής στο Πανεπιστήμιο του Colorado και στη συνέχεια εξελέγη Καθηγητής και Πρύτανης στο Πανεπιστήμιο του Riyadh. Τα τελευταία 20 έτη, μέχρι τη συνταξιοδότηση του, υπηρέτησε ως Consultant in Clinical Neurophysiology and Epilepsies στο Πανεπιστημιακό νοσοκομείο St. Thomas' στο Λονδίνο. Όπου κι αν εργάστηκε, με όποια ιδιότητα και για όσο χρονικό διάστημα, άφηνε σπουδαίο έργο αλλιά και μαθητές να το συνεχίσουν. Τυπικά, η αναγνώριση της προσωπικότητας του στον Ελληνικό χώρο ήρθε αργά, αν και οι κατάμεστες αίθουσες στις ομιλίες του, η διακίνηση των καινοτόμων ιδεών του ανάμεσα στους νευρολόγους αλλιά και η ευγνωμοσύνη που έτρεφαν γι' αυτόν οι ασθενείς του, τον είχαν καταξιώσει στην ελληνική νευρολογία πολύ νωρίτερα.

Η αρχή της γνωριμίας μαζί του έγινε το 1990 όταν απάντησε θετικά σε ένα γράμμα που του έστειλα ζητώντας του να εξειδικευτώ κοντά του στη Νευροφυσιολογία στο τμήμα που διείθυνε στο Πανεπιστημιακό νοσοκομείο St. Thomas' του Λονδίνου. Ήμουν η πρώτη από μια σειρά Ελλήνων Νευρολόγων που με μεγάλη προθυμία και ανιδιοτέλεια δέχθηκε να εκπαιδεύσει στο τμήμα αυτό. Γενναϊόδωρος με τους μικρότερους συναδέλφους, υποστηρικτικός, δίκαιος και αξιοκρατικός, συγκέντρωνε όλα τα χαρακτηριστικά ενός μεγάλου δασκάλου. Είχε τη φήμη του αυστηρού προϊσταμένου. Δεν θα το διαψεύσω. Πρώτα ήταν αυστηρός με τον εαυτό του και μετά με τους μαθητές, και μάλιστα εκείνους που θεωρούσε ικανούς. Ήταν κλασική η απάντηση του όταν κάποιος προσπαθούσε να δικαιολογηθεί ότι δεν πρόλαβε να ολοκληρώσει μια μελέτη: «Καλά, στις 2 με 3 η ώρα τη νύχτα τι έκανες;»

Η επίβλεψη της διατριβής μου από τον Παναγιωτόπουλο ήταν ουσιαστική καθοδήγηση με προτροπές και προβληματισμούς. Δεν έκρυβα την απογοήτευση μου όταν τα πρώτα χρόνια, συχνά δεν απαντούσε στις επίμονες ερωτήσεις μου για την ερμηνεία των ευρημάτων στο ηλεκτρονευρογράφημα. Στην πραγματικότητα ο τρόπος αυτός της προσέγγισης μου παρείχε την ελευθερία να αποφασίσω μόνη μου τον δρόμο που έπρεπε να ακολουθήσω ώστε να βρω τις απαντήσεις που αναζητούσα. Δεν ήταν λοιπόν η διατριβή, ο προορισμός, αλλιά το

συναρπαστικό ταξίδι στο χώρο της έρευνας που μου χάρισε και για το οποίο θα του είμαι για πάντα ευγνώμων. Στην καθημερινότητά του, όπως τον έζησα για 4 χρόνια, κατάφερε με ευκολία να ισορροπεί μεταξύ της εργαστηριακής πράξης, της κλινικής εξέτασης και του ερευνητικού έργου. Η ώρα που απολάμβανε ιδιαίτερα ήταν οι συνεδρίες με τους συνεργάτες του για την διάγνωση των ηλεκτροεγκεφαλογραφημάτων και η μέτρηση κάθε εκφόρτισης, κάθε κύματος και αιχμής με τον ειδικό διαφανή χάρακα, βαθμονομημένο σε Hz, που κατασκεύασε ώστε να μετρά με ακρίβεια την συχνότητα των δυναμικών, σκιαγραφώντας τις ιδιαιτερότητες ενός διαγράμματος.

Υπήρξε χαρισματικός κλινικός νευρολόγος με υψηλή αντίληψη και διορατικότητα, που ενίοτε δεν δίσταζε να αμφισβητήσει μια διάγνωση. Χαρακτηριστικό παράδειγμα όταν ήταν νεαρός ακόμα νευρολόγος, τα νευροφυσιολογικά ευρήματα που κατέγραψε στο πειραματικό εργαστήριο του Αιγινιτίου τον οδήγησαν να σκεφτεί ότι κάτι ξεχωριστό έχει η περίπτωση ενός ασθενούς ο οποίος είχε διαγνωστεί με πηλαγία μυατροφική σκλήρυνση. Πολλά χρόνια αργότερα, ο ασθενής αυτός τον επισκέφτηκε στο Λονδίνο για να τον ευχαριστήσει αφού η δική του αμφιβολία για την διάγνωση, ήταν το πρώτο βήμα για να παραπεμφθεί σε κέντρο αναφοράς της Αγγλίας και να αποτελέσει έναν από τους πρώτους ασθενείς στους οποίους περιεγράφηκε το σύνδρομο της πολυεστιακής κινητικής νευροπάθειας με μπλοκ αγωγής (MMN). Η βαθιά γνώση των τεχνικών της νευροφυσιολογίας του επέτρεψε να εκφράζει με πεποίθηση τις επιφυλάξεις του για απόψεις άλλων συναδέλφων. Σε ένα διεθνές συνέδριο το 1972, αμφισβήτησε την εφαρμογή της τεχνικής μέτρησης των κινητικών μονάδων (motor unit counting) που είχε εισηγηθεί ο τότε αναγνωρισμένος καθηγητής McComas στη διάγνωση των μυοπαθειών. Σήμερα, η τεχνική αυτή, μετά από πολλές βελτιώσεις και παραλλήλαγές που χρειάστηκαν, εφαρμόζεται στη πράξη αλλά όχι σε παθήσεις των μυών, δικαιώνοντας την αρχική αντίληψη του Παναγιωτόπουλου.

Για τον Παναγιωτόπουλο, τίποτα δεν ήταν συνηθισμένο ή βαρετό. Θυμάμαι μια περίπτωση ενός παιδιού που εμφάνισε μια περίεργη λιποθυμία με εμέτους και για το οποίο ζητήθηκε τυπικά η συνδρομή του νευρολόγου με διενέργεια ΗΕΓ. Ήταν εκείνο το διάγραμμα στο οποίο παρατήρησε τις χαρακτηριστικές ινιακές αιχμές και τον οδήγησε να περιγράψει το πρώτο περιστατικό που στην συνέχεια έγινε γνωστό ως σύνδρομο Panayiotopoulos.

Λιγότερο γνωστή, αλλά εξ ίσου σημαντική, είναι η συμβολή του στις παθήσεις του περιφερικού νευρικού συστήματος. «Επιτέλους», τον ρώτησα, «στα F κύματα, ο λανθάνων χρόνος αλληιάζει διαρκώς, ποιόν μετράμε; τον μικρότερο, τον μέσο όρο;». Η απάντηση αποστομωτική: «όχιους, κάθε F κύμα αντιστοιχεί σε ένα νευρώνα, γι' αυτό εισήγαγα το 1979 τον όρο F chronodispersion για να περιγράψω, όχι απλά το εύρος, αλλά την διασπορά όλων των λανθανόντων χρόνων των F κυμάτων που αντιπροσωπεύουν τον πληθυσμό των κινητικών νευρώνων ενός μυός.» Η αξία της διαπίστωσης αυτής επιβεβαιώνεται διαχρονικά στη βιβλιογραφία με την εφαρμογή της σε ποικίλες παθήσεις όπως ριζοπάθειες, πλεξοπάθειες και κυρίως στις επίκτητες απομυελινωτικές



Βράβευση για το έργο του από την Ελληνική Νευρολογική Εταιρεία, 2013



Ο Καθηγητής Χ. Παναγιωτόπουλος με τη σύζυγό του Θάλεια, τον Καθηγητή Ι. Λογοθέτη, τον Πρόεδρο Καθηγητή Ν. Αρτέμη και τα μέλη του Δ.Σ., Θ. Αβραμίδα, Κ. Σιτζόγλου και Κ. Βαδικόλια

πολυνευροπάθειες, όπου η αυξημένη F chronodispersion αποτελεί πλέον αναγνωρισμένο νευροφυσιολογικό δείκτη. Η μοναδική αυτή ιδιότητα των F κυμάτων να αναλύουν το σύνθετο δυναμικό ενεργείας σε δυναμικά μεμονωμένων νευρώνων, όπως πρώτος την εμπνεύστηκε ο Παναγιωτόπουλος, αξιοποιήθηκε πρόσφατα και σε παθήσεις των προσθίων κεράτων.

Το πάθος του για την επιστήμη του μεγάλο. Η προσπάθεια του διαρκής να κατακτά στόχους και να τους ξεπερνά. Στον αγώνα αυτόν δεν ήταν μόνος. Στην προσωπική ζωή, μαζί με την αγαπημένη του σύζυγο Θάλεια Βαλιέτα, σύντροφο και στήριγμα του για περισσότερα από 40 χρόνια, απέκτησαν μια κόρη τη Σοφία και έναν γιο τον Πάρη. Ο Παναγιωτόπουλος αφιέρωσε τα περισσότερα γραπτά του έργα στη σύζυγο του την οποία αγαπούσε βαθιά αφού ήταν γι' αυτόν το λιμάνι του μετά από ατέλειωτες ώρες εργασίας αηλιά και ο άνθρωπος που τον ενέπνευσε και τον ενθάρρυνε για να δημιουργήσει ακολουθώντας τον στις μετακινήσεις του ανά τον κόσμο. Τα τελευταία χρόνια μάλιστα, από τη στενή συνεργασία με τη σύζυγο του δημιουργήθηκε μια ολοκληρωμένη θεραπευτική αντιμετώπιση για τους ασθενείς με επιληψία καλύπτοντας τις ιατρικές και ψυχολογικές ανάγκες τους.

Υπήρξε πολυγραφώτατος, με πολλά από τα επιστημονικά του κείμενα να αποτελούν κλασσικά πια εγχειρίδια. Ήταν συγγραφέας περισσότερων από 250 άρθρων πειραματικών, ανασκοπήσεων ή κατόπιν προσκλήσεως του εκδότη στα πιο έγκυρα περιοδικά νευρολογίας όπως Brain, Neurology, Annals of Neurology, Epilepsia. Οι αναφορές στο έργο του πλησιάζουν τις 10.000. Την τελευταία δεκαετία της ζωής του εκπλήρωσε την σταθερή επιθυμία των μαθητών του με τη συγγραφή περισσότερων από 15 επιστημονικών μονογραφιών και πολύτομων βιβλίων για τη διάγνωση, κατηγοριοποίηση και θεραπεία των επιληπτικών συνδρόμων. Τα βιβλία αυτά, πολύτιμη παρακαταθήκη του Παναγιωτόπουλου στους νεότερους νευρολόγους, αποτυπώνουν με παραστατικότητα και σαφήνεια τις προσωπικές του απόψεις βασισμένες στην πολύχρονη κλινική εμπειρία παρακολούθησης ασθενών με επιληψία και είναι γεμάτα από εικόνες ηλεκτροεγκεφαλογραφημάτων από το προσωπικό του αρχείο. Από τα πιο σημαντικά ήταν το βιβλίο με τίτλο «A clinical guide to epileptic syndromes and their treatment» που θεωρήθηκε σταθμός στη επιληπτολογία και το τρίτομο «Atlas of Epilepsies». Του απονεμήθηκαν πολλά και σημαντικά βραβεία, εκείνο που ίσως ήθελε να ξεχωρίσει είναι το βραβείο Αριστείας στη Επιληψία από τον βρετανικό κλάδο της International League Against Epilepsy (Excellence in Epilepsy Award by the British ILAE) που έλαβε το 2012.

Ο Παναγιωτόπουλος με τη λαμπρή και μακρά του σταδιοδρομία, προήγαγε τη Νευρολογία, τη επιστήμη στην οποία αφιέρωσε τη ζωή του, τίμησε τη χώρα του στο εξωτερικό, εκπαιδύσε και συνεχίζει να εκπαιδεύει μέσα από τα γραπτά του τις επόμενες γενεές των νευρολόγων. Θα τον θυμόμαστε πάντα με σεβασμό, εκτίμηση και αγάπη.

*Ελισάβετ Χρόνη
Καθηγήτρια Νευρολογίας, Πανεπιστήμιο Πατρών*

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

ΕΠΙΡΡΟΗ ΤΗΣ ΥΠΟΓΚΑΙΜΙΚΗΣ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΟΞΥ ΙΣΧΑΙΜΙΚΟ ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ ΣΤΗΝ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΩΤΗΤΑ ΤΗΣ ΜΗΧΑΝΙΚΗΣ ΘΡΟΜΒΕΚΤΟΜΗΣ

Χαλούπης Ιακωβίδης Π.¹, Labedi A.¹, Richter D.¹, Charles James J.¹, Kämmerer F.³, Lukas C.³, Πιταροκοΐνη Κ.¹, Gold R.¹, Κρόγιας Χ.¹

¹Dept. of Neurology, Ruhr University Bochum, Germany, St. Josef-Hospital, Bochum, Germany

²Dept. of Neurology, Inselspital Universität Bern, Bern, Switzerland

³Institute of Neuroradiology, Ruhr University Bochum, Germany, St. Josef-Hospital, Bochum, Germany

Εισαγωγή: Ασθενείς με οξύ ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (ΙΑΕΕ), οι οποίοι είναι αφυδατωμένοι κατά την εισαγωγή, παρουσιάζουν χειρότερη κλινική έκβαση σε σύγκριση με ευογκαιμικούς ασθενείς. Επίσης, έχει αναφερθεί συσχέτιση μεταξύ αφυδάτωσης και δυσμενές λειτουργικού αποτελέσματος και στην υποομάδα ασθενών που λαμβάνουν ενδοφλέβια θρομβόλυση. Η επίδραση της αφυδάτωσης στο αποτέλεσμα της μηχανικής θρομβεκτομής ωστόσο, παραμένει ασαφές.

Μέθοδος: Σε ασθενείς με οξύ ΙΑΕΕ που υποβλήθηκαν σε μηχανική θρομβεκτομή διερευνήσαμε τη σχέση μεταξύ της υπογκαιμίας κατά την εισαγωγή και του λειτουργικού αποτελέσματος σε σύγκριση με ευογκαιμικούς ασθενείς. Ως υπογκαιμική κατάσταση ορίστηκε ο λόγος Άζωτο Ουρίας Αίματος (BloodUreaNitrogen, BUN)/κρεατινίνης ορού > 15. Καταληκτικό σημεία ήταν το ποσοστό επιτυχής επανασηραγγοποίησης (TICI 2b/3) όπως και η διαφορά στην κλίμακα NIHSS μεταξύ της εισαγωγής και του εξιτηρίου (δ-NIHSS).

Αποτελέσματα: Σε μια περίοδο 18 μηνών καταγράφηκαν με διαδοχική σειρά 49 κατάλληλοι ασθενείς (μέση ηλικία: 76.1 ± 13.1, 53.1% γυναίκες, μέση τιμή NIHSS: 11 ± 6.25) με πλήρη στοιχεία εργαστηριακού ελέγχου και απεικόνισης. 37 (75,5%) ήταν σε υπογκαιμική κατάσταση κατά την εισαγωγή. Τα δημογραφικά στοιχεία, κλίμακα NIHSS εισαγωγής όπως και ποσοστό ασθενών που έλαβε θρομβόλυση δεν διέφεραν σημαντικά μεταξύ των ομάδων των υπογκαιμικών και των ευογκαιμικών ασθενών. Επιτυχής επανασηραγγοποίηση επιτεύχθηκε σε 78.4% των υπογκαιμικών και σε 83.3% των ευογκαιμικών ασθενών (p=0.706). Ούτε η κλινική πορεία (δ-NIHSS) δε βρέθηκε να διαφέρει σημαντικά μεταξύ των δύο ομάδων (p=0.596).

Συμπεράσματα: Σε αντίθεση με τις δημοσιευμένες παρατηρήσεις που αφορούν την συνολική ομάδα ασθενών ΙΑΕΕ όπως και την υποομάδα ασθενών που λαμβάνουν σκέτη θρομβόλυση, μια υπογκαιμική κατάσταση δεν φαίνεται να επηρεάζει την αποτελεσματικότητα της μηχανικής θρομβεκτομής. Το μεγάλο ποσοστό αφυδατωμένων ασθενών ωστόσο, αξίζει να μελετηθεί εκτενέστερα.

002

ΠΑΡΟΔΙΚΗ ΣΦΑΙΡΙΚΗ ΑΜΝΗΣΙΑ: ΟΧΙ ΠΑΝΤΟΤΕ ΑΘΩΑ;

Καρυδά Σ., Μαστοροδήμος Β., Μήτσιος Π.

Νευρολογική Κλινική, ΠΓΝ Ηρακλείου

Εισαγωγή: Η παροδική σφαιρική αμνησία (Transientglobalamnesia) συνιστά επεισόδιο αιφνίδιας παροδικής απώλειας βραχυπρόθεσμης μνήμης που είναι συνήθως μεμονωμένη με αυτόματη ύφεση και φαινομενικά ακίνδυνη. Σε μελέτες νευροαπεικόνισης έχει συσχετιστεί με ισχαιμικές αλλοιώσεις τους ιπποκάμπους αλλά πλέον πρόσφατες μελέτες με χρήση λειτουργικής μαγνητικής τομογραφίας εμπλέκουν και διαταραχή κι άλλων περιοχών (προμετωπιαίου, βρεγματικού, νήσου Reil).

Παρουσίαση περιστατικού: Άνδρας 74 ετών, με ατομικό αναμνηστικό στεφανιαίας νόσου, αρτηριακής υπέρτασης, δυσλιπιδαιμίας και καλοήθους υπερπλησίας προστάτη υπό αγωγή προσήλθε λόγω επεισοδίου απώλειας μνήμης, διάρκειας μίας ώρας, κατά το οποίο αναφέρεται από τους συγγενείς ότι έκανε επαναλαμβ-

βανόμενες κινήσεις προσπάθειας να ξεκλειδώσει μία πόρτα. Κατά την αντικειμενική νευρολογική εξέταση στο ΤΕΠ το επεισόδιο είχε παρέλθει, δεν παρουσίαζε εστιακή νευρολογική σημειολογία και η αξονική τομογραφία εγκεφάλου δεν ανέδειξε οξεία δομική βλάβη, οπότε θεωρήθηκε ότι πρόκειται για επεισόδιο παροδικής σφαιρικής αμνησίας. Στον περαιτέρω απεικονιστικό έλεγχο με triplex αγγείων τραχήλου δεν ανεδείχθη αιμοδυναμικά σημαντική στένωση καρωτίδων, ωστόσο στη μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου (5 ημέρες μετά το συμβάν) ανεδείχθη οξύ ισχαιμικό έμφρακτο στο μετωπιαίο λοβό AP και μικρότερο οξύ βοθριωτό έμφρακτο στον ακτινωτό στέφανο ΔΕ. Επομένως ως οξύ ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο πιθανά καρδιοεμβολικής αρχής, ο ασθενής τέθηκε σε αγωγή με ακετυλοσαλικυλικό οξύ 325mg, επιθετική ρύθμιση παραγόντων κινδύνου και του συστήθηκε άμεση καρδιολογική εξέταση για αναζήτηση και αντιμετώπιση πιθανής αρρυθμιογόνου εστίας.

Συμπεράσματα: Αιφνίδιο επεισόδιο παροδικής απώλειας βραχυπρόθεσμης μνήμης που θα μπορούσε να αποδοθεί σε παροδική σφαιρική αμνησία δύναται να αποτελεί εκδήλωση οξέος αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου σε ασθενείς με παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο και ως εκ τούτου είναι πιθανό να χρήζει περαιτέρω παρακλινικού/απεικονιστικού ελέγχου.

003

ΠΑΡΟΔΙΚΗ ΣΦΑΙΡΙΚΗ ΑΜΝΗΣΙΑ ΩΣ ΚΥΡΙΑ ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ ΙΣΧΑΙΜΙΚΟΥ ΕΜΦΡΑΚΤΟΥ ΣΤΟΝ ΙΠΠΟΚΑΜΠΟ

Νουβάκης Δ.^{1,2}, Βαδικόλιας Κ.^{1,2}, Αλεξανδρίδου Μ.¹, Οσμάντζα Α.¹, Κίρτζαλι Μ.¹, Οσμάν Α.¹, Βρύζας Μ.¹, Κουρκουτσάκης Ν.³, Αργυροπούλου Π.³, Μπιρμπίλης Θ.^{2,4}, Τερζούδη Α.¹, Ηλιόπουλος Ι.¹

¹Νευρολογική Κλινική ΔΠΘ, ΠΓΝ Αλεξανδρούπολης,

²Πρόγραμμα Μεταπτυχιακών Σπουδών «Αγγειακά Εγκεφαλικά Επεισόδια» Τμήματος Ιατρικής ΔΠΘ,

³Εργαστήριο Ακτινολογίας ΔΠΘ, ΠΓΝ Αλεξανδρούπολης,

⁴Νευροχειρουργική Κλινική ΔΠΘ, ΠΓΝ Αλεξανδρούπολης

Εισαγωγή: Ισχαιμική προσβολή του κροταφικού λοβού και της ιπποκάμπειας έλικας εμφανίζεται συχνά σε ασθενείς με ισχαιμικά αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια του οπισθίου συστήματος. Η νευρολογική εικόνα δεν είναι τυπική, περιλαμβάνει διαταραχές μνήμης και συμπεριφοράς και συχνά μπορεί να διαφύγει της διάγνωσης καθώς συγχέεται με άλλες παθολογικές καταστάσεις (λοιμώξεις, μεταβολικές διαταραχές). Αναφέρεται εμφάνιση με οξείες επιληπτικές κρίσεις ή παροδική σφαιρική αμνησία.

Παρουσίαση Περιστατικού: Ασθενής άρρεν, 52 ετών διακομίσθηκε στο Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών (ΤΕΠ) μετά επεισόδιο διαταραχής επιπέδου συνείδησης ενώ οδηγούσε εντός πόλης και είχε προηγηθεί έντονη στροφική κίνηση του αυχένα. Αναφέρθηκε από αυτόπτη μάρτυρα απώλεια συνείδησης. Αμέσως μετά παρουσίαζε διαταραχές συμπεριφοράς και δόξη γλώσσας. Κατά την εκτίμησή του στο ΤΕΠ, διαπιστώθηκαν διαταραχές προσανατολισμού σε χώρο και χρόνο και εικόνα σφαιρικής αμνησίας με συνεχείς ερωτήσεις και αδυναμία συγκράτησης νέων πληροφοριών, ενώ περιέγραφε άλγος στον αυχένα, ράχη και οσφυϊκή χώρα. Στην νευρολογική εξέταση διαπιστώθηκε ήπιο σημείο Barre δεξιού άνω άκρου και νωθρό πέλημα δεξιά. Ήταν απύρετος και ο βασικός εργαστηριακός του έλεγχος φυσιολογικός. Κατά την εισαγωγή του διενεργήθηκε άμεσα αξονική τομογραφία εγκεφάλου (φυσιολογική), διακρανιακό υπερηχογράφημα το οποίο ανέδειξε διαταραχή της ροής στην AP σπονδυλική αρτηρία, CT αγγειογραφία θώρακος και αορτικού τόξου. Σε έγχρωμο υπερηχογράφημα των εξωκρανίων αρτηριών διαπιστώθηκε εστιακή στένωση σε τμήμα της αρ σπονδυλικής αρτηρίας με διαταραχή στο φάσμα της ροής θέτοντας την υποψία διαχωριστικού ανευρύσματος. Η MRI εγκεφάλου ανέδειξε οξεία ισχαιμική βλάβη στην AP ιπποκάμπεια έλικα. Ο λοιπός έλεγχος με ΗΕΓ ρουτίνας, ΗΕΓ στέρσης ύπνου, TTUS, και Holter ρυθμού ήταν φυσιολογικός. Τέθηκε σε αντιαιμοπεταλιακή αγωγή. CTA εγκεφάλου και επανάληψη του υπερηχογραφικού ελέγχου 10 μέρες αργότερα ήταν χωρίς παθολογικά ευρήματα.

Συζήτηση: Η μεμονωμένη προσβολή του ιπποκάμπου είναι αρκετά σπάνια (0,3% των ΑΕΕ), ενώ φαίνεται να συνδέεται κυρίως με καρδιογενή και αρτηριο-αρτηριογενή έμβολα (Kumraletal). Η παρουσία εικόνας παροδικής σφαιρικής αμνησίας με ύποπτους χαρακτήρες όπως μακρά διάρκεια συμπτωμάτων ή διαταραχή συνείδησης οφείλει να διερευνάται αναλυτικά. Η ύπαρξη ισχαιμικού εμφράκτου στον ιπποκάμπο, συνεπεία διαχωριστικού ανευρύσματος της σπονδυλικής αρτηρίας, μπορεί να θεωρηθεί μεταξύ των αιτιών.

004

ΕΠΙΤΥΧΗΣ ΔΙΕΝΕΡΓΕΙΑ ΕΝΔΟΦΛΕΒΙΑΣ ΘΡΟΜΒΟΛΥΣΗΣ ΣΕ ΔΗΜΟΣΙΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ WAKE UP STROKE ΒΑΣΕΙ ΠΡΩΤΟΚΟΛΛΟΥ ΜΕΛΕΤΗΣ «WAKE UP TRIAL»

Πηλωμαρίτης Π.¹, Λύρα Σ.², Αβραμίδης Θ.¹, Καραματζάννη Γ.¹, Αλιμπέρτη Β.¹, Κιαμίτη Α.¹

¹Νευρολογική Κλινική, ΓΝΑ Κοργιαλένιο-Μπενάκειο Ελληνικός Ερυθρός Σταυρός, ²Ακτινολογικό τμήμα, ΓΝΑ Κοργιαλένιο-Μπενάκειο Ελληνικός Ερυθρός

Εισαγωγή: Σκοπός της παρουσίασης είναι η αναφορά μιας περίπτωσης διενέργειας ενδοφλέβιας θρομβόλυσης, εκτός επίσημων ενδείξεων το Σεπτέμβριο του 2019, σε ασθενή με εγκατεστημένη συμπτωματολογία ΑΕΕ κατά την πρωινή αφύπνιση και χρονικό διάστημα παρέλευσης από την τελευταία του υγιή κατάσταση 7 ώρες καθώς και η παρακολούθηση της λειτουργικής του έκβασης.

Περιγραφή περιστατικού: Πρόκειται για άνδρα 37 ετών που κατά την πρωινή αφύπνιση παρουσίαζε αδυναμία δεξιού άνω άκρου, δυσχέρεια εκφοράς και κατανόησης λόγου και συνοδό πτώση γωνίας στόματος δεξιά. Ο ασθενής διακομίστηκε στο ΤΕΠ Νευρολογικού του ΝΕΕΣ όπου διαπιστώθηκε ολική αφασία, αδυναμία ΔΕ άνω άκρου, πτώση γωνίας στόματος δεξιά και υπαισθησία δεξιών άκρων (NIHSS 10). Διενεργήθηκε επείγουσα CT εγκεφάλου χωρίς παθολογικά ευρήματα. Λόγω αδυναμίας προσδιορισμού της ακριβούς ώρας εγκατάστασης του ΑΕΕ και προκειμένου να αποφασιστεί εάν ήταν ασφαλής η διενέργεια ενδοφλέβιας θρομβόλυσης, πραγματοποιήθηκε MRI εγκεφάλου. Ελήφθησαν ακολουθίες διάχυσης που ανέδειξαν ισχαιμικό έμφρακτο κατανομής αριστερής ΜΕΑ, Flair χωρίς ανάδειξη παθολογικών ευρημάτων και αρτηριογραφία TOF που ανέδειξε μειωμένη ροή στους M2 - M3 κλάδους της αριστερής ΜΕΑ. Λόγω αναντιστοιχίας των ακολουθιών διάχυσης - FLAIR ο ασθενής θεωρήθηκε ότι, βάσει του πρωτοκόλλου της μελέτης «WAKEUP», πληρούσε τα κριτήρια ενδοφλέβιας θρομβόλυσης οπότε και έγινε έναρξη αυτής. Μια ώρα μετά ο ασθενής παρουσίαζε σαφή βελτίωση με πτώση της κλίμακας NIHSS στο 5. Κατά τη νοσηλεία διενεργήθηκε ο βασικός παρακλινικός έλεγχος χωρίς παθολογικά ευρήματα πηλην υπερλιπιδαιμίας και υψηλής τιμής ομοκυστεΐνης. Ο ασθενής εξήλθε κλινικά βελτιωμένος με ήπια αφασία τύπου εκπομπής και υπαισθησία δεξιών άκρων (NIHSS 3, mRs:2). Τρεις μήνες μετά ο ασθενής παρουσίαζε μόνο υποσημαινόμενες αφασικές διαταραχές (mRs:1).

Συμπέρασμα: Η χρήση μαγνητικής τομογραφίας αυξάνει τον αριθμό των ασθενών με οξύ ισχαιμικό ΑΕΕ που μπορούν να ωφεληθούν από την ενδοφλέβια θρομβόλυση. Σε δημόσια νοσοκομεία με μαγνητικό τομογράφο μπορεί να εφαρμοστεί αυτό σε ασθενείς με wakeupstroke και μάλιστα με καλά αποτελέσματα όπως στην περίπτωση μας.

005

ΕΝΔΟΦΛΕΒΙΑ ΘΡΟΜΒΟΛΥΣΗ ΣΕ ΚΩΜΑΤΩΔΗ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΘΡΟΜΒΩΣΗ ΒΑΣΙΚΗΣ ΑΡΤΗΡΙΑΣ ΚΑΙ ΜΕ ΠΟΛΥ ΚΑΛΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΗ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ

Νασιός Κ., Καλύβας Α., Θεοχάρη Ε., Κουρτέση Γ., Παπαμιχάλης Ε., Αντώνιος Γ.

Νευρολογική Κλινική, ΓΝ Σερρών

Εισαγωγή: Στην Ελλάδα έως τον Ιούλιο του 2017 σε 523 ασθενείς με οξύ ΙΑΕΕ έχει χορηγηθεί ενδοφλέβια θρομβόλυση με ασφάλεια και αποτελεσματικότητα συγκρίσιμες με άλλες ευρωπαϊκές χώρες. Περιγράψουμε περιστατικό ΙΑΕΕ συνεπεία θρόμβωσης βασικής αρτηρίας με NIHSS=25 στο οποίο διενεργήθηκε θρομβόλυ-

ση περίπου 3,5 ώρες μετά την έναρξη των συμπτωμάτων με πολύ καλή αποκατάσταση του νευρολογικού ελλείμματος.

Παρουσίαση περιστατικού: Ασθενής 61 ετών, καπνιστής με δυσλιπιδαιμία υπό αγωγή και από 15ημέρου αγωγή για αρτηριακή υπέρταση, προσεκομίσθη στο ΤΕΠ με δυσαρθρία και AP ημιπάρεση (Barre -2). Κατά τη διάρκεια της παραμονής του στο ΤΕΠ παρουσίασε ραγδαία επιδείνωση της κλινικής εικόνας με έκπτωση του επιπέδου συνείδησης (GCS 4/15) με κινήσεις απεγκεφαλισμού και ανισοκορία. Από την επείγουσα CT εγκεφάλου δεν υπήρξαν παθολογικά ευρήματα εκτός από το σημείο της υπέρπυκνης βασικής αρτηρίας και αποφασίστηκε η διασωλήνωση του ασθενούς και η διενέργεια ενδοφλέβιας θρομβόλυσης, καθώς και η χορήγηση μαννιτόλης. Κατά τη διάρκεια της θρομβόλυσης παρατηρήθηκε εξάλειψη της ανισοκορίας, ενώ σε επαναληπτική CT εγκεφάλου μετά το πέρας της θρομβόλυσης η βασική αρτηρία δεν απεικονιζόταν υπέρπυκνη. Ο ασθενής μεταφέρθηκε σε μονάδα εντατικής θεραπείας όπου και αποσωληνώθηκε μετά από 3 ημέρες. Σε MRI εγκεφάλου απεικονίστηκαν περιοχές με χαρακτηριστικά οξέος ισχαιμικού εμφράκτου ινιακά ΔΕ, στο ΔΕ ημισφαίριο της παρεγκεφαλίδας και στο στέλεχος, ενώ στην MRA εγκεφάλου παρατηρήθηκε στένωση στο εγγύς τμήμα της βασικής αρτηρίας. Στη συνέχεια μεταφέρθηκε στη Νευρολογική Κλινική όπου παρατηρήθηκε συνεχής βελτίωση της κλινικής εικόνας και εν συνεχεία μεταφέρθηκε σε κέντρο αποκατάστασης. Σε επανέλεγχο 3 μήνες μετά τη νοσηλεία του εμφανίζει κλινικά ήπια αταξία και ήπια δυσαρθρία.

Συμπέρασμα: Η ενδοφλέβια θρομβόλυση σε ασθενείς με ΙΑΕΕ θα πρέπει να εφαρμόζεται σε όλους τους ασθενείς που πληρούν τα κριτήρια και μπορεί να ωφελήσει ακόμα και ασθενείς με βαριά κλινική εικόνα (NIHSS>25).

006

ΙΣΧΑΙΜΙΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΜΦΡΑΚΤΟ ΣΕ ΕΔΑΦΟΣ ΑΜΦΟΤΕΡΟΠΛΕΥΡΟΥ ΔΙΑΧΩΡΙΣΜΟΥ ΕΣΩ ΚΑΡΩΤΙΔΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΠΟΥ ΥΠΕΒΛΗΘΗ ΣΕ ΕΝΔΟΦΛΕΒΙΑ ΘΡΟΜΒΟΛΥΣΗ (ΕΘ)

*Κουρτίδου Α., Γουργιώτης Ι., Δημητριάδου Α., Αθανασιάδης Δ., Δακής Κ., Χρήστου Ν., Ανδραβίζου Α., Κυθρεώτου Γ., Λιασίδης Χ.
Νευρολογικό Τμήμα, ΓΝΘ Ιπποκράτειο*

Εισαγωγή: Ο διαχωρισμός έσω καρωτίδας αποτελεί σπάνιο αίτιο αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων στο γενικό πληθυσμό, ωστόσο σε νεότερες ηλικίες μπορεί να ευθύνεται έως και για το 20% των ΑΕΕ. Παθολογικά διαπιστώνεται ρήξη του έσω χιτώνα της αρτηρίας και δημιουργία ενδοτοιχωματικού αιματώματος με στένωση του αυλού ή και απόφραξη. Κατά συνέπεια το ΑΕΕ είναι αποτέλεσμα είτε υποάρδευσης είτε εμβολισμού.

Παρουσίαση Περιστατικού: Ασθενής άρρεν, 34 ετών με ελεύθερο ατομικό ιστορικό, προσκομίστηκε στο τμήμα επειγόντων λόγω αιφνίδιας εγκατάστασης αριστερής ημιπληγίας και πάρεσης προσωπικού σύστοιχα (NIHSS score: 17) εντός 30 λεπτών από την έναρξη των συμπτωμάτων. Μετά την διενέργεια CT εγκεφάλου και καθώς ο ασθενής πληρούσε τα κριτήρια χορηγήθηκε θρομβολυτική θεραπεία με Αλτεπλάση (Actilyse) εντός χρονικού παραθύρου 90 λεπτών. Διαπιστώθηκε σημαντική βελτίωση της κλινικής εικόνας εντός 2 ωρών (NIHSS score : 4). Στην επαναληπτική CT εγκεφάλου (24 ώρες μετά) αναδείχθηκε περιορισμένης έκτασης πρόσφατο ΑΕΕ στα βασικά γάγγλια δεξιά. Ακολούθησε MRI-MRA εγκεφάλου όπου επιβεβαιώθηκε το έμφρακτο. Στα πλαίσια αιτιολογικής διερεύνησης του ΑΕΕ διενεργήθηκε έλεγχος υπερηχητικότητας και ανοσολογικός έλεγχος χωρίς παθολογικά ευρήματα. Από τον καρδιολογικό έλεγχο δεν ανευρέθησαν αιτιολογικοί παράγοντες. Παρόλο που δεν διαπιστώθηκαν σημαντικές αιμοδυναμικές διαταραχές στο triplex καρωτίδων, στη CTA ενδοκράνιων και εξωκράνιων αγγείων που ακολούθησε διαπιστώθηκε εικόνα διαχωρισμού έσω καρωτίδων αμφοτερόπλευρα, στην έκφυση και στην εγγύς μοίρα πιο έκδηλη δεξιά. Ακολούθησε CTA θώρακα και κοιλίας χωρίς παθολογικά ευρήματα. Στη διάρκεια της νοσηλείας παρατηρήθηκε πλήρης υποχώρηση της νευρολογικής σημειολογίας και ο ασθενής εξήλθε με διπλή αντιαιμοπεταλιακή αγωγή. Στον επανέλεγχο με CTA 3 μήνες μετά διαπιστώθηκε φυσιολογικός αυλός έσω καρωτίδων άμφω.

Συμπεράσματα: Ο αμφοτερόπλευρος αυτόματος διαχωρισμός έσω καρωτίδων αποτελεί σπάνιο αίτιο ΑΕΕ και μπορεί να εκδηλωθεί με μονόπλευρη νευρολογική σημειολογία χωρίς την παρουσία άλλων τυπικών συμπτωμάτων (κεφαλαλγία, σύνδρομο horner). Επιπρόσθετα εφόσον περιορίζεται στο εξωκράνιο τμήμα της έσω καρωτίδας ενδείκνεται η ΕΘ.

007

ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ

Στοιλούδης Π.^{1,2}, Τερζούδη Α.^{2,3}, Παναγόπουλος Π.^{2,4}, Βαδικόλιας Κ.^{2,3}

¹Νευρολογική Κλινική, 424 ΓΣΝΕ, ²Πρόγραμμα Μεταπτυχιακών Σπουδών Αγγειακά Εγκεφαλικά Επεισόδια, Τμήμα Ιατρικής ΔΠΘ,

³Νευρολογική Κλινική ΔΠΘ, ⁴Β' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική ΔΠΘ

Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η εκτίμηση της συχνότητας των λοιμώξεων σε ασθενείς με ισχαιμικά ή παροδικά αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια κατά τη διάρκεια της νοσηλείας τους. Δευτερεύων στόχος είναι η εκτίμηση της συχνότητας του είδους της λοίμωξης, της θνησιμότητας καθώς και η διερεύνηση παραγόντων κινδύνου για την εμφάνιση λοίμωξης.

Υλικό και Μέθοδοι: Στην παρούσα αναδρομική έρευνα μελετήθηκαν ασθενείς που νοσηλεύτηκαν στην Α Παθολογική κλινική του 424 ΓΣΝΕ από τον Ιανουάριο του 2013 έως και το Μάιο του 2018. Μελετήθηκαν οι ασθενείς που είχαν ισχαιμικό ή παροδικό ΑΕΕ και εμφάνισαν λοίμωξη μετά τις πρώτες 72 ώρες της νοσηλείας τους. Για τις ανάγκες της μελέτης πραγματοποιήθηκαν μονοπαραγοντικές και πολυπαραγοντικές λογαριθμικές αναλύσεις.

Αποτελέσματα: Μελετήθηκαν συνολικά 100 ασθενείς με ισχαιμικό ή παροδικό ΑΕΕ. Η συχνότητα εμφάνισης λοίμωξης υπολογίζεται 45%, με πιο συχνή λοίμωξη την πνευμονία με 21% και δεύτερη τη λοίμωξη ουροποιητικού με 18%. Λοιμώξεις μαλακών μορίων, ενδοκοιλιακές λοιμώξεις και μη καθορισμένες λοιμώξεις βρέθηκαν λιγότερο συχνές (2%). Η διάρκεια νοσηλείας ($p = 0.001$), η τοποθέτηση ουροκαθετήρα μετά την εισαγωγή ($p < 0.001$) και η καρδιακή ανεπάρκεια ($p = 0.047$) σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο για εμφάνιση λοίμωξης. Από τη λογαριθμιστική πολυπαραγοντική ανάλυση προκύπτει ότι η τοποθέτηση ουροκαθετήρα (OR 3.398, 95% CI 1.212–9.527, $p = 0.020$) και η διάρκεια νοσηλείας (OR 1.137, 95% CI 1.024 – 1.261, $p = 0.016$) σχετίζονται με στατιστικά σημαντική αύξηση του κινδύνου εμφάνισης λοίμωξης, με το αποτέλεσμα αυτό να είναι σταθμισμένο για όλους τους στατιστικά και κλινικά σημαντικούς παράγοντες (ηλικία, φύλο, καρδιακή ανεπάρκεια). Η θνησιμότητα της λοίμωξης υπολογίζεται στο 7%.

Συμπεράσματα: Οι λοιμώξεις μετά από ΑΕΕ είναι πολύ συχνές επιπλοκές και μπορούν να οδηγήσουν στο θάνατο, με τις πιο συχνές να είναι η πνευμονία και η λοίμωξη ουροποιητικού. Η τοποθέτηση ουροκαθετήρα και η παρατεταμένη νοσηλεία αυξάνουν σημαντικά τον κίνδυνο εμφάνισης λοίμωξης.

008

ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΜΦΡΑΚΤΟ ΑΠΟ ΦΛΟΙΚΗ ΘΡΟΜΒΩΣΗ ΦΛΕΒΩΝ ΣΕ ΕΝΗΛΙΚΗ ΓΥΝΑΙΚΑ

Δεβράνης Π.¹, Τσολλάκη Μ.¹, Λιούτα Ε.¹, Ψωμά Ε.², Φοινίτσας Σ.², Τέγος Θ.¹

¹Α' Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ, ²Εργαστήριο Ακτινολογίας-Ακτινοδιαγνωστικής ΑΠΘ

Σκοπός: Το φλεβικό εγκεφαλικό έμφρακτο είναι μια μη συνηθισμένη κατηγορία αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου με σπάνια εμφάνισή του μετά από θρόμβωση των εγκεφαλικών φλεβών. Παρουσιάζεται περιστατικό ενήλικης γυναίκας με φλεβικό εγκεφαλικό έμφρακτο από θρόμβωση του επιπολής φλεβικού δικτύου που νοσηλεύτηκε στην Α' Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ.

Παρουσίαση Περιστατικού: Η ασθενής, 33 ετών, προσήλθε λόγω αναφερόμενης απώλειας συνείδησης διάρκειας 10', πτώσης εξ ιδίου ύψους και κάκωσης κεφαλής με αναφερόμενα επεισόδια αιμωδιών ΔΕ άνω άκρου προ 3ημέρου, όπως και ακριβώς πριν την απώλεια συνείδησης. Η νευρολογική εξέταση ήταν φυσιολογική. Η αρχική διερεύνηση με CT εγκεφάλου με έγχυση σκιαγραφικού έθεσε την υπόνοια εστιακής υπαραχνοειδούς αιμορραγίας μετωποβρεγματικά ΑΡ χωρίς αγγειακή βλάβη, ενώ η περαιτέρω διερεύνηση με MRI, MRA και MRV έθεσε την διάγνωση του φλεβικού εγκεφαλικού εμφράκτου από θρόμβωση του επιπολής φλεβικού δικτύου βρεγματικά ΑΡ έως την εκβολή του στον άνω οβελιαίο κόλπο. Η περαιτέρω διερεύνηση ανέδειξε από τον εργαστηριακό έλεγχο οριακού τίτλου IgM EBV με αρνητικό Mono test αμετάβλητους στην επανεξέταση, όπως και ομοζυγωτία του PAI-1. Από τον απεικονιστικό έλεγχο βρέθηκε οζώδης απεικόνιση του ινοαδενικού στοιχείου των μαστών, το οποίο ελέγχθηκε περαιτέρω χωρίς ευρήματα κακοήθειας, όπως και ηπατοσπληνομεγαλία με αρνητικό αποτέλεσμα στην διερεύνηση για πιθανή λοίμωξη. Ο λοιπός κλινικοεργαστηριακός και απεικονιστικός έλεγχος βρέθηκε εντός φυσιολογικών ορίων, πλην της παρουσίας ανοικτού ωοειδούς τρήματος στον υπέρηχο καρδιάς, εύρημα που δεν συνδέθηκε αιτιοπαθογενετικά με την πάθηση. Από το ιστορικό δεν αναφέρεται λήψη αντισυλληπτικών, κάπνισμα ή άλλοι παράγοντες κινδύνου. Η ασθενής εξήλθε με οδηγία για λήψη αντιπηκτικής και αντιεπιληπτικής αγωγής και παρακολούθηση.

Συμπέρασμα: Οι αιτίες του φλεβικού εγκεφαλικού εμφράκτου δεν είναι σαφείς και χρήζουν περαιτέρω διερεύνηση. Στην παρούσα ασθενή ενοχοποιήθηκε η ομοζυγωτία του PAI-1. Ο γονιδιακός έλεγχος του ηπαικτικού μηχανισμού αυτών των ασθενών θα πρέπει να είναι ένας από τους στόχους αυτής της διερεύνησης.

009

ΦΑΡΜΑΚΟΑΝΘΕΚΤΙΚΗ ΕΠΙΛΗΨΙΑ ΜΕ ΣΥΝΟΔΟ ΝΟΗΤΙΚΗ ΥΣΤΕΡΗΣΗ ΣΕ ΕΔΑΦΟΣ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ STURGE-WEBER: ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

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

Β' Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ

Σκοπός: Σκοπός της εργασίας μας είναι η παρουσίαση ενός ενδιαφέροντος περιστατικού ασθενούς με φαρμακοανθεκτική επιληψία επί εδάφους συνδρόμου Sturge-Weber. Το σύνδρομο αποτελεί μία σπάνια, συγγενή, αναπτυξιακή διαταραχή με χαρακτηριστική κλινική και απεικονιστική εικόνα, αποτελούμενη από νευροδερματικές (χαρακτηριστική δερματική και λεπτομηνιγγική αγγειωμάτωση) και οφθαλμολογικές (συνήθως γλαύκωμα) εκδηλώσεις. Οι ασθενείς αναμένεται να αναπτύξουν επιληψία σε ποσοστό 75-90% έως την ηλικία των τριών ετών (συνήθως φαρμακοανθεκτική) και νοητική υστέρηση σε ποσοστό 50-75%. Η πρόγνωση

ποικίλει ευρέως, με μία υποομάδα να εμφανίζει ιδίως δυσμενή εξέλιξη, παρά την περιορισμένη συμμετοχή του κεντρικού νευρικού συστήματος.

Υλικό και μέθοδοι: Παρουσιάζουμε την περίπτωση γυναίκας ασθενούς 38 ετών η οποία παρακολουθείται στην κλινική μας.

Αποτελέσματα: Το ιστορικό άρχεται σε ηλικία 14 μηνών με εμφάνιση σύνθετων εστιακών επιληπτικών κρίσεων (στροφή βλήμματος, απώλεια συνείδησης, τονικοί σπασμοί). Σε ηλικία 4 ετών προστίθενται αφαιρέσεις και σε ηλικία 5 ετών γενικευμένες τονικοκλονικές επιληπτικές κρίσεις. Η ασθενής εμφανίζει νοτική υστέρηση και ήπια πυραμιδική σημειολογία χωρίς τις τυπικές δερματικές και οφθαλμολογικές εκδηλώσεις. Το ηλεκτροεγκεφαλογράφημα αναδεικνύει συχνή καταγραφή βραδών πολύμορφων κυμάτων συχνότητας θ στις κροταφοϊνιακές περιοχές του δεξιού ημισφαιρίου και αραιή καταγραφή παροξυσμικής βραδείας πολύμορφης ανωμαλίας (2.5-3κ/δ) στην οπίσθια κροταφική περιοχή του δεξιού ημισφαιρίου. Ο νευροαπεικονιστικός έλεγχος είναι ενδεικτικός του συνδρόμου. Σημειώνεται η παρουσία επασβεστωμένης εξεργασίας στον δεξιό ινιακό λοβό, περιοχή συμβατή με τα ηλεκτροεγκεφαλογραφικά ευρήματα. Η ασθενής δεν εμφανίζει ικανοποιητική ανταπόκριση στην φαρμακευτική αγωγή και η επιληψία της χαρακτηρίζεται ως φαρμακοανθεκτική. Στην παρούσα φάση λαμβάνει Καρβαμαζεπίνη και Κλιοναζεπάμη.

Συμπεράσματα: Η ασθενής μας εμφανίζει κλινική, ηλεκτροεγκεφαλογραφική και νευροαπεικονιστική εικόνα συμβατή με τον τύπου III (κλίμακα Roach) του συνδρόμου Sturge-Weber και αποτελεί μία ιδιαίτερη και σπάνια περίπτωση φαρμακοανθεκτικής επιληψίας. Το περιστατικό μας αναδεικνύει την συχνή συμμετοχή των επιληπτικών κρίσεων ως μέρους της κλινικής εικόνας διαφόρων συνδρομικών νοσολογικών οντοτήτων που εμφανίζονται ενωρίς κατά την ανάπτυξη του ατόμου και χαρακτηρίζονται συχνά από δυσμενή πρόγνωση και απαιτητική θεραπευτική προσέγγιση.

O11

ΚΥΚΛΙΚΑ RNA ΑΠΟ ΜΟΝΟΠΥΡΗΝΑ ΚΥΤΤΑΡΑ ΤΟΥ ΑΙΜΑΤΟΣ ΩΣ ΝΕΟΙ ΒΙΟΔΕΙΚΤΕΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΝΙΧΝΕΥΣΗ ΤΗΣ ΙΔΙΟΠΑΘΟΥΣ ΝΟΣΟΥ ΠΑΡΚΙΝΣΟΝ

Ραβανίδης Σ.², Μπουγέα Α.^{1,2}, Παπαγιαννάκης Ν.^{1,2}, Μανιάτη Μ.², Κορός Χ.¹, Σιμιτζή Α.¹, Παχή Ι.¹, Στεφανής Λ.^{1,2}, Δοξάκης Ε.²

¹Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο, ²Ίδρυμα Ιατροβιολογικών Ερευνών Ακαδημίας, Αθήνα

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 κυκλικά RNA (circRNA) χαρακτηρίζονται από μία δομή κλειστού ομοιοπολικού βρόχου και αποτελούν μία αναδυόμενη κατηγορία των ενδογενών RNAs που εκφράζονται άφθονα από το ευκαρυωτικό γονιδίωμα. Προέρχονται εν μέρει από γονίδια κωδικοποίησης πρωτεϊνών και μπορεί να συντίθενται από ένα ή περισσότερα εξώνια. Οι μηχανισμοί δράσης τους και η βιολογική τους σημασία παραμένουν μη εξακριβωμένες. Φαίνεται όμως να μπορούν να δεσμεύουν microRNA ή πρωτεΐνες πρόσδεσης σε RNA και να ρυθμίζουν αρνητικά τη δραστηριότητα τους. Πιο πρόσφατα έχει δείξει ότι μπορούν να λειτουργούν και ως μεταγραφικοί ρυθμιστές. Λόγω της απουσίας προσβάσιμων άκρων, τα κυκλικά RNA είναι ανθεκτικά στις εξωνουκλεάσες και σαφώς πιο σταθερά από τις αντίστοιχες γραμμικές RNA ισομορφές, συνεπώς μελετώνται εντατικά για τη χρήση τους ως βιοδείκτες για την παρακολούθηση διαφόρων ασθενειών. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η συγκριτική ανάλυση των κυκλικών RNAs από μονοκύτταρα (PBMCs) υγιών ατόμων και ασθενών με ιδιοπαθή ΝΠ.

Μέθοδος: Αναλύσαμε 25 διαφορετικά κυκλικά RNA στα PBMCs 32 ασθενών με σποραδική ΝΠ και 32 υγιείς μάρτυρες, με παρόμοια ηλικία και φύλο. Η ανάλυση της έκφρασης των κυκλικών RNAs πραγματοποιήθηκε με την χρήση της ποσοτικής αλυσιδωτής αντίδρασης πολυμεράσης με την χρήση ανάστροφης μεταγραφής (RT-qPCR). Επίσης, συσχέτισαμε την έκφραση των κυκλικών RNAs με τα δημογραφικά στοιχεία (ηλικία, φύλο, διάρκεια, και ηλικία έναρξης της νόσου) και τις γνωστικές κλίμακες (MMSE) των συμμετεχόντων.

Αποτελέσματα: Παρατηρήσαμε διαφορετική έκφραση κάποιων κυκλικών RNAs ανάμεσα στις δύο ομάδες. Ο συντελεστής συσχέτισης του Spearman επίσης έδειξε ότι κάποια κυκλικά RNA συσχετίζονταν με επιμέρους στοιχεία.

Συμπεράσματα: Τα αποτελέσματα υποδηλώνουν ότι τα κυκλικά RNA των μονοκύτταρων κυττάρων μπορούν εν δυνάμει να διακρίνουν την ιδιοπαθή μορφή της ΝΠ από τους υγιείς μάρτυρες και συνεπώς να αποτελέσουν πιθανούς μη επεμβατικούς βιοδείκτες για διάγνωση.

012

ΚΑΚΟΗΘΗΣ ΥΠΕΡΠΥΡΕΞΙΑ ΛΟΓΩ ΑΠΟΣΥΡΣΗΣ ΑΠΟ ΤΟ DBS – ΜΙΑ ΣΠΑΝΙΑ ΚΑΙ ΕΠΙΚΙΝΔΥΝΗ ΓΙΑ ΤΗ ΖΩΗ, ΕΠΕΙΓΟΥΣΑ ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΚΗ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ

Σπανάκη Κ.¹, Μάλλιου Μ.¹, Μαριδάκης Ε.¹, Κουτσοουρούμνη Β.¹, Ιωαννίδου Ε.², Καραμπέτσος Δ.¹, Μήτσιος Π.¹

¹Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ηρακλείου, ²Γενικό Νοσοκομείο Ρεθύμνου

Εισαγωγή: Το σύνδρομο Παρκινσονισμού-Υπερπυρεξίας (ΣΠΥ) αποτελεί μια δυνητικά θανατηφόρα επείγουσα νευρολογική κατάσταση. Παρουσιάζεται ως συστηματική φλεγμονώδη αντίδραση με κινητική επιδείνωση και υπερπυρεξία. Συνήθως εκδηλώνεται μετά από απόσυρση της αντιπαρκινσονικής θεραπείας. Παρουσιάζουμε έναν ασθενή με νόσο Πάρκινσον που εμφάνισε ΣΠΥ στο πλαίσιο απόσυρσης της λειτουργίας νευροδιεγέρτη υποθαλαμίου πυρήνα (STN-DBS).

Παρουσίαση Περιστατικού: Πρόκειται για ασθενή 68 ετών με νόσο Parkinson από 20ετίας. Το 2015 υποβλήθηκε σε εμφύτευση STN-DBS λόγω κινητικών επιπλοκών με άριστα αποτελέσματα. Το Φεβρουάριο του 2020 εμφάνισε κινητική επιδείνωση οπότε διαπιστώθηκε ότι ο συσσωρευτής του DBS είχε φτάσει στο όριο της λειτουργίας του. Το επόμενο τρίμηνο δεν κατέστη δυνατή η άμεση αντικατάστασή του λόγω της πανδημίας από COVID-19. Ο ασθενής τον Μάιο του 2020 παρουσίασε υψηλό πυρετό, γενικευμένη εξωπυραμιδικού τύπου υπερτονία που δεν βελτιωνόταν με υψηλές δόσεις ντοπαμινεργικών φαρμάκων, αναπνευστική δυσχέρεια και πτώση επιπέδου συνείδησης. Διαπιστώθηκε αποφρακτική ουροπάθεια λιθιασικής αιτιολογίας που αντιμετωπίστηκε χειρουργικά, χωρίς ύφεση του πυρετού. Πλήρης διερεύνηση προς την κατεύθυνση του λοιμώδους ή συστηματικού φλεγμονώδους νοσήματος απέβη αρνητική. Έλαβε ευρέως φάσματος αντιβιοτικά επί μακρόν χωρίς ύφεση του εμπυρέτου. Αξιοσημείωτα χαρακτηριστικά του ήταν οι πολύ υψηλές τιμές θερμοκρασίας, η κirkάδια διακύμανση με εσπερινή επιδείνωση, η ανθεκτικότητα σε κάθε είδους αντιπυρετικό ή αντιφλεγμονώδες φάρμακο, η συνύπαρξη με δυσавтоνομικά φαινόμενα και οι απόλυτα φυσιολογικοί δείκτες φλεγμονής (CRP, TKE, προκαλσιτονίνη κ). Ετέθη υποψία κακοήθους υπερπυρεξίας λόγω απόσυρσης του DBS και στις 19 Ιουνίου 2020, υπό θερμοκρασία 41οC, ο ασθενής υποβλήθηκε σε αντικατάσταση της μπαταρίας. Εμφάνισε άμεσα βελτίωση των συμπτωμάτων και απυρέτησε σταδιακά εντός 10 ημερών.

Συμπέρασμα: Το σύνδρομο Παρκινσονισμού-Υπερπυρεξίας είναι μια εξαιρετικά σπάνια επιπλοκή της απόσυρσης της λειτουργίας του DBS. Κατά κανόνα οδηγεί στο θάνατο, εάν η διάγνωση και η αντιμετώπιση της καθυστερήσει. Η παθογένειά του παραμένει ασαφής. Η έγκαιρη αναγνώριση και αντιμετώπιση του συνδρόμου, με άμεση αντικατάσταση της μπαταρίας του DBS, είναι υψίστης σημασίας καθώς οδηγεί σε ταχεία βελτίωση των συμπτωμάτων.

O13

ΠΡΟΟΠΤΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΠΑΡΑΤΗΡΗΣΗΣ ΤΗΣ ΑΣΦΑΛΕΙΑΣ ΤΗΣ ΣΥΝΕΧΟΥΣ ΕΝΔΟΝΗΣΤΙΔΙΚΗΣ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ ΛΕΒΟΝΤΟΠΑ (LCIG) ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΠΡΟΧΩΡΗΜΕΝΗ ΝΟΣΟ ΠΑΡΚΙΝΣΟΝ ΣΕ ΒΑΘΟΣ ΔΕΚΑΕΤΙΑΣ*

Γιαωποπούλου Ε.¹, Μπούρα Η.¹, Ορφανουδάκη Ε.², Κουληντάκη Μ.², Αθανασάκης Η.³, Αυγουστάκη Κ.², Μήτσιος Π.¹, Σπανάκη Κ.¹
¹Νευρολογική Κλινική, ΠΓΝ Ηρακλείου, ²Γαστρεντερολογική Κλινική, ΠΓΝ Ηρακλείου, ³Χειρουργική Κλινική, ΠΓΝ Ηρακλείου

* (Η περίληψη δεν είναι διαθέσιμη καθώς δεν υποβλήθηκαν οι σχετικές φόρμες και Υ/Δ δημοσίευσης από τους συγγραφείς).

O14

ΣΥΝΤΗΤΙΚ ΜRΙ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ "LENTIFORM FORK SIGN" ΚΑΙ ΔΕΥΤΕΡΟΓΕΝΗ ΠΑΡΚΙΝΣΟΝΙΣΜΟ ΣΤΑ ΠΛΑΙΣΙΑ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ ΡΗΞΗΣ ΤΗΣ ΩΣΜΩΤΙΚΗΣ ΙΣΟΡΡΟΠΙΑΣ

Λαδόπουλος Θ.¹, Kraus M.¹, Ayzenberg I.¹, Lukas C.², Schneider R.¹, Πιταροκοίλη Κ.¹, Gold R.¹, Κρόγιας Χ.¹

¹Dept. of Neurology, Ruhr University Bochum, Germany, St. Josef-Hospital, Bochum, Germany

²Institute of Neuroradiology, Ruhr University Bochum, St. Josef-Hospital, Germany

Εισαγωγή: Το "lentiform fork sign" αποτελεί απεικονιστικό σημείο στη μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου που χαρακτηρίζεται από αυξημένη ένταση σήματος σε T2W και FLAIR ακούλουθίες, ενώ εκτείνεται κατά μήκος της έσω και έξω κάψας, συγκλίνοντας στο οπίσθιο κάτω όριο του κελύφους. Το απεικονιστικό αυτό εύρημα έχει παρατηρηθεί κυρίως σε περιπτώσεις με μεταβολική οξέωση (ουραιμική εγκεφαλοπάθεια, μεταβολικά και μιτοχονδριακά νοσήματα). Συνήθως, η θεραπεία απαιτεί την εφαρμογή συνεδρίων αιμοκάθαρσης. Συνήθως, η αιμοκάθαρση αποτελεί μέρος των απαιτούμενων θεραπευτικών μέτρων. Περιγράφουμε ασθενή που εμφάνισε το εν λόγω απεικονιστικό σημείο και δευτερογενή παρκινσονισμό μετά την έναρξη συνεδρίων αιμοκάθαρσης στα πλαίσια συνδρόμου ρήξης της ωσμωτικής ισορροπίας.

Περιγραφή Περιστατικού: 59χρονη διαβητική ασθενής με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια προσήλθε για περαιτέρω διερεύνηση από δεκαήμερου υπ-οξείας εμφάνισης εξωπυραμιδικού συνδρόμου και ψυχοκινητικής επιβράδυνσης. Λόγω επιδείνωσης της νεφροπάθειας με αύξηση των τιμών κρεατινίνης (έως 8.6 mg/dl) η ασθενής υπεβλήθη σε εντατική αιμοκάθαρση (5 συνεδρίες την εβδομάδα). Η έναρξη των συνεδριών αυτών ήταν δύο εβδομάδες προτού η ασθενής εκδήλωσε τη νευρολογική συμπτωματολογία. Στην MRI εγκεφάλου διαπιστώθηκε αμφοτερόπλευρη διάχυτη αύξηση σήματος στα βασικά γάγγλια με συνοδό lentiform fork sign. Επιπλέον, διεγνώσθη σύνδρομο ρήξης της ωσμωτικής ισορροπίας εξαιτίας των παρατεταμένων συνεδριών αιμοκάθαρσης. Το διάλυμα αιμοκάθαρσης προσαρμόστηκε ακολούθως στις εκάστοτε εργαστηριακές τιμές ηλεκτρολυτών και pH. Στην επαναληπτική MRI μετά από διάστημα 14 ημερών παρατηρήθηκε σημαντική υποχώρηση των απεικονιστικών ευρημάτων. Η ποσοτική και ποιοτική απεικόνιση της μυελίνης μέσω SyntheticMRI (ακολουθία QRAPMASTER) ανέδειξε πιθανή απομυελίνωση στην περιοχή των βασικών γαγγλίων. Παράλληλα, παρατηρήθηκε πλήρη σχεδόν αποκατάσταση της κλινικής εικόνας.

Συμπεράσματα: Η αιμοκάθαρση μπορεί μέσω ρήξης της ωσμωτικής ισορροπίας να αποτελέσει σπάνια αιτία της εμφάνισης του lentiform fork sign. Πρόκειται για την πρώτη περιγραφή με συνοδό απομυελίνωση σε προηγμένη τεχνική μαγνητικής τομογραφίας (SyntheticMRI).

O15

ΕΠΕΚΤΕΙΝΟΝΤΑΣ ΤΟ ΦΑΣΜΑ ΤΩΝ AP5Z1 ΜΕΤΑΛΛΑΓΩΝ (SPASTIC PARAPLEGIA 48- SPG48) ΜΕ ΜΙΑ ΦΑΙΝΟΤΥΠΙΚΗ, ΓΟΝΟΤΥΠΙΚΗ ΚΑΙ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ: ΜΙΑ ΠΟΛΥΚΕΝΤΡΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ

Μπρέζα Μ.¹, Hirst J.², Chelban V.^{3,8}, Banneau G.^{4,5}, Tissier L.⁴, Kol B.⁴, Μπουρινάκης Θ.³, Said S.A.⁴, Péréon Y.⁶, Heinzmann A.^{4,7}, Debs R.⁹, Juntas-Morales R.¹⁰, Gonzalez-Martinez V.¹⁰, Camdessanche JP¹⁰, Scherer-Gagou CI¹⁰, Zola JM¹⁰, Αθανασίου-Φραγκούλη Α.³, Ευθυμίου Σ.³, Βαθουγιός Γ.Δ.¹³, Βελονάκης Γ.¹⁴, Τζάρτος Ι.¹, Πόταγας Κ.¹, Ζαμπέλης Θ.¹, Mariotti C.¹, Blackstone C.¹², Vandrovцова J.³, Καρτάνου Χ.¹, Στεφανής Α.¹, Wood N.^{3,15}, Καραδήμα Γ.¹, LeGuern E.^{4,16}, Κούτσας Γ.¹, Houlden H.^{3,15}, Stevanin G.^{16,17}

¹Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο,

²University of Cambridge, Cambridge Institute for Medical Research, Cambridge, United Kingdom,

³Department of Neuromuscular Disease, Institute of Neurology, University College London, UK,

⁴Assistance Publique-Hôpitaux de Paris, Sorbonne Université, Département de Génétique, Hôpital Pitié-Salpêtrière, Paris, France,

⁵Département de Génétique Médicale, Institut Fédératif de Biologie, Hôpital Purpan, Toulouse, France,

⁶Department of Clinical Neurophysiology, Reference Centre for NMD, CHU Nantes, Place Alexis-Ricordeau, Nantes, France,

⁷Brain and Spine Institute (ICM), Sorbonne Université, Pitié-Salpêtrière University Hospital, Paris, France,

⁸Department of Neurology and Neurosurgery, Institute of Emergency Medicine Chisinau, Republic of Moldova,

⁹Department of Clinical Neurophysiology, APHP, Pitié-Salpêtrière Hospital, Paris, France,

¹⁰Département de Neurologie, Centre Hospitalier Universitaire de Montpellier, Montpellier, France,

¹¹Unit of Medical Genetics and Neurogenetics, Fondazione IRCCS Istituto Neurologico Carlo Besta, Milan, Italy,

¹²Cell Biology Section, Neurogenetics Branch, National Institute of Neurological Disorders and Stroke, National Institutes of Health, Bethesda, MD, USA, ¹³Department of Neurology, Athens Naval Hospital, Athens,

¹⁴Μονάδα Ερευνας και Ακτινολογίας ΕΚΠΑ, ¹⁵Neurogenetics Laboratory, National Hospital for Neurology and Neurosurgery, Queen Square, London, UK, ¹⁶Sorbonne Université, Institut du Cerveau, INSERM, CNRS, CHU Pitié-Salpêtrière, Paris, France,

¹⁷PSL Research University, EPHE, Neurogenetics Team, Paris, France

Σκοπός: Μεταλλάξεις στο γονίδιο AP5Z1 προκαλούν μια σπάνια μορφή κληρονομικής σπαστικής παραπληγίας (HSP) γνωστή ως SPG48. Η SPG48 ακολουθεί αυτοσωμικό υπολειπόμενο τρόπο κληρονομικότητας. Έως σήμερα, 10 πιθανές αιτιολογικές μεταλλάξεις στο γονίδιο AP5Z1 έχουν περιγραφεί, εκ των οποίων μόνο στις 4 έχει επιβεβαιωθεί η παθογονικότητα με λειτουργικές μελέτες. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να διερευνηθούν ασθενείς με κληρονομική σπαστική παραπληγία από τρία διαφορετικά κέντρα για μεταλλάξεις στο AP5Z1 και να πραγματοποιηθεί ανάλυση των γονοτυπικών, φαινοτυπικών, και λειτουργικών δεδομένων των SPG48 ασθενών.

Υλικό και Μέθοδοι: Στη μελέτη αυτή συμπεριλήφθηκαν 2035 περιστατικά με φαινότυπο κληρονομικής σπαστικής παραπληγίας από τρία κέντρα κληρονομικής σπαστικής παραπληγίας (Αθήνα, Λονδίνο, Παρίσι). Χρησιμοποιήθηκε αλληλοδύση νέας γενιάς (NGS panel - 70 γονίδια) σε 1760 ασθενείς (Γαλλία, INSERM). Μια πολυεθνική ομάδα 215 ασθενών (UK, UCL) και 60 Έλληνες ασθενείς- δείκτες (Αθήνα, ΕΚΠΑ) με φαινότυπο κληρονομικής σπαστικής παραπληγίας διερευνήθηκαν με τη χρήση πλήρους αλληλοδύσης εξωνίων (whole exome sequencing -WES). Λειτουργικές μελέτες πραγματοποιήθηκαν σε ινοβλάστες ενός Έλληνα ασθενούς SPG48. Επιπλέον, έγινε ανασκόπηση της βιβλιογραφίας των SPG48 ασθενών και παρουσιάζουμε δεδομένα από την επανεκτίμηση SPG48 ασθενών που έχουν αναφερθεί προηγουμένως στη βιβλιογραφία.

Αποτελέσματα: Συνολικά, ανιχνεύθηκαν 7 Γάλλοι ασθενείς (6 ασθενείς-δείκτες) και ένας Έλληνας, με 9 μεταλλάξεις στο AP5Z1, από τις οποίες οι 8 ήταν νέες. Ο Έλληνας ασθενής που περιγράφουμε, εμφανίζει νέο φαινότυπο, που συσχετίζει την επιληψία (γενικευμένοι τονικο-κλονικοί σπασμοί) με την SPG48. Τα ευρήματα της μαγνητικής τομογραφίας εγκεφάλου των SPG48 ασθενών περιλάμβαναν λήπτυνση του μεσολοβίου, «ears-of-the lynx» και λευκοεγκεφαλοπάθεια. Οι λειτουργικές μελέτες που διενεργήθηκαν σε ινοβλάστες, επέκτειναν προηγούμενα ευρήματα, αναδεικνύοντας την ενδοσωμική/ ήμισσωμική διαταραχή της ομοιόστασης στο SPG48.

Συμπεράσματα: Η παρούσα μελέτη επεκτείνει το γονοτυπικό και φαινοτυπικό φάσμα της SPG48 και του υποκείμενου μηχανισμού της. Έως τώρα οι επιληπτικές κρίσεις δεν είχαν προηγουμένως αναφερθεί μέσα στο φάσμα της SPG48. Ο ακριβής παθοφυσιολογικός μηχανισμός ωστόσο της κληρονομικής σπαστικής παραπληγίας σχετιζόμενης με AP5Z1 παραμένει να διαλευκανθεί.

O16

ΚΛΙΝΙΚΗ, ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΤΙΚΗ, ΗΛΕΚΤΡΟΕΓΚΕΦΑΛΟΓΡΑΦΙΚΗ ΚΑΙ ΝΕΥΡΟΧΗΜΙΚΗ ΕΤΕΡΟΓΕΝΕΙΑ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ CREUTZFELDT-JACOB

Δαπόντε Α., Κωνσταντινίδης Β., Παρασκευάς Γ., Ανδρεάδου Ε., Δρακοπούλου Δ., Στρατάκη Ε., Φαρμάκη Γ., Παπαγιαννάκης Ν., Καπάκη Ε.
Τμήμα Νευροεμφυλιστικών Διαταραχών και Επιληψίας, Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο

Εισαγωγή: Η νόσος Creutzfeldt-Jacob (CJD) ανήκει στις νόσους prion και είναι μία σπάνια θανατηφόρος νευροεμφυλιστική νόσος, με αναφερόμενη συχνότητα εμφάνισης 1-1,2/1.000.000 πληθυσμού. Εκδηλώνεται συνήθως με τη μορφή ταχέως εξελισσόμενης άνοιας, συχνά συνοδευόμενη από διαταραχές κινητικότητας και λόγου, μυοκλονίες ή/και ψυχιατρικές εκδηλώσεις. Παρουσιάζουμε μία σειρά 11 ασθενών, οι οποίοι νοσηλεύτηκαν, από το 2016 έως το 2020, στο τμήμα Νευροεμφυλιστικών Διαταραχών της Α' Νευρολογικής Κλινικής, με έμφαση στην ετερογένεια των αρχικών κλινικών εκδηλώσεων.

Παρουσίαση Περιστατικών: Η μέση ηλικία εμφάνισης ήταν τα 63 έτη και το 73% ήταν γυναίκες. Τρεις ασθενείς είχαν ως πρώτη εκδήλωση νευροψυχιατρική συμπτωματολογία και 2 εξ αυτών είχαν νοσηλευτεί σε ψυχιατρικές κλινικές. Τυπική εικόνα CJD, δηλαδή ταχέως εξελισσόμενο ανοϊκό σύνδρομο, εμφάνισαν 4 ασθενείς. Μία ασθενής παρουσίαζε αρχικά μόνο διαταραχές βόδισης. Ιδιαίτερες ήταν οι περιπτώσεις 2 ασθενών με αρχική εικόνα παρεγκεφαλιδικής αταξίας, περισσότερο συμβατής με εγκεφαλίτιδα ανοσοολογικής αρχής, ενώ συμπτώματα ειδικότερα CJD εμφανίστηκαν 1-2 μήνες αργότερα. Ιδιάζουσα είναι επίσης η περίπτωση μίας ασθενούς μόλις 29 ετών, ηλικία εξαιρετικά σπάνια για CJD, με ταχεία νοτική έκπτωση και βαριά αφασία. Τέλος μία 85χρονη ασθενής με αρχική εικόνα ανοϊκού συνδρόμου, εκδήλωσε εντός ολίγων ημερών εστιακές επιληπτικές κρίσεις, μυοκλονίες και μη αναστρέψιμο NCSE (non-convulsivestatus epilepticus).

Όλοι οι ασθενείς είχαν ένα ή περισσότερα απεικονιστικά ευρήματα ενδεικτικά για CJD, όπως αυξημένο σήμα στα βασικά γάγγλια και στον φλοιό (cortical ribboning). Τα ευρήματα του ηλεκτροεγκεφαλογραφήματος είχαν μεγάλη ετερογένεια. Η πλειοψηφία εμφάνιζε εγκεφαλοπαθητικά στοιχεία, 2 είχαν επιληπτόμορφες αλλοιώσεις, 2 ήταν φυσιολογικά και 1 μόνο ασθενής είχε ευρήματα ενδεικτικά CJD. Επιπρόσθετα όλοι οι ασθενείς είχαν είτε υψηλές τιμές πρωτεΐνης 14-3-3, είτε θετικό RT-QuIC, όχι όμως όλοι από την αρχή.

Συμπεράσματα: Η κλινικές εκδηλώσεις κάποιων ασθενών με CJD μπορεί να είναι αρκετά άτυπες και η νοτική έκπτωση να εμφανίζεται σε δεύτερο χρόνο και ο παρακλινικός έλεγχος αρχικά αρνητικός, με αποτέλεσμα να περιπλέκεται η διαφοροδιαγνωστική προσέγγιση και να καθυστερεί η διάγνωση.

O17

ΒΕΒΑΙΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΣΠΟΡΑΔΙΚΗΣ ΜΟΡΦΗΣ ΝΟΣΟΥ CREUTZFELDT-JAKOB (CJD) ΣΕ ΔΥΟ ΔΙΑΔΟΧΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ- ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ

Πλωμαρίτης Π.¹, Λύρα Σ.², Κούρος Λ.³, Καραματζάνη Γ.¹, Αθιμπέρτη Β.¹, Πανουσοπούλου Α.¹

¹Νευρολογικό Τμήμα, ΓΝΑ Κοργιαλένιο-Μπενάκειο Ελληνικός Ερυθρός Σταυρός, ²Ακτινολογικό τμήμα, ΓΝΑ Κοργιαλένιο-Μπενάκειο Ελληνικός Ερυθρός Σταυρός, ³Εργαστήριο Βιοπαθολογίας, «Τζάρτος ΝευροΔιαγνωστική»

Σκοπός: Σκοπός της παρουσίασης είναι η περιγραφή της διαγνωστικής προσέγγισης δύο περιπτώσεων νόσου Creutzfeldt-Jakob σε διαδοχικούς ασθενείς που εισήχθησαν στο νοσοκομείο μας με διαφορά 6 μηνών.

Υλικό και μέθοδοι: Η πρώτη περίπτωση αφορά σε γυναίκα 68 ετών με από εβδομάδος έναρξη διαταραχών όρασης και δυσχρησίας των άνω άκρων με συνοδές ακούσιες κινήσεις του αριστερού άνω άκρου. Η

νευρολογική της εξέταση ανέδειξε κάθετο νυσταγμό, δυστονικές κινήσεις αριστερού άνω άκρου, αταξία και μυοκλονίες άνω άκρων και ήπια διέυρυνση βάσης κατά τη βάδιση. Η δεύτερη περίπτωση αφορά σε άνδρα 79 ετών με από 5μήνου σταδιακά επιδεινούμενη διαταραχή μνήμης και θυμικού, δυσαρθρία και δυσχέρεια βάδισης. Η νευρολογική εξέταση ανέδειξε βαριά δυσαρθρία, σπαστική παραπάρεση, εξωπυραμιδική δυσκαμψία δεξιών άκρων, αταξική συνδρομή και μυοκλονίες άνω άκρων. Τα ευρήματα του παρακλινικού ελέγχου ήταν όμοια και για τους δυο ασθενείς. Η MRI εγκεφάλου ανέδειξε αλλοιώσεις στις ακολουθίες διάχυσης στο φλοιό αμφοτερόπλευρα, ιδίως δεξιά, καθώς και στα βασικά γάγγλια. Στο ΗΕΓ καταγράφηκε γενικευμένη βραδεία δραστηριότητα καθώς και γενικευμένες εκφορτίσεις από αιχμηρά κύματα, που ενίοτε εμφάνιζαν ρυθμικότητα (περί του 1 Hz). Η εξέταση του ENY ήταν φυσιολογική. Ο βασικός αιματολογικός, βιοχημικός, ανοσολογικός και θυρεοειδικός έλεγχος ήταν επίσης φυσιολογικός. Στην πρώτη ασθενή ο συνδυασμός νευρολογικής σημειολογίας και ευρημάτων MRI και ΗΕΓ έθεσε την υποψία της νόσου Creutzfeldt-Jakob. Η εξέταση του ENY για την πρωτεΐνη 14-3-3 ήταν αρνητική. Ακολούθως, αφού έγινε αποκλεισμός αυτοάνοσων εγκεφαλίτιδων, διενεργήθηκε η μέθοδος RT-QuIC με την οποία έγινε ανίχνευση PrP^{sc} στο ENY. Ο δεύτερος ασθενής, βάσει των κλινικών και απεικονιστικών ευρημάτων καθώς και του ΗΕΓ, πληρούσε τα διαγνωστικά κριτήρια της πιθανής CJD η οποία και επιβεβαιώθηκε στη συνέχεια με ανίχνευση PrP^{sc} στο ENY.

Συμπέρασμα: Η υποψία της διάγνωσης της νόσου Creutzfeldt-Jakob τίθεται με το ιστορικό και την κλινική εικόνα του ασθενούς ενώ στη συνέχεια τεκμηριώνεται με βάση τα ευρήματα της MRI εγκεφάλου, του ΗΕΓ και των ειδικών εξετάσεων του ENY.

018

ΟΠΙΣΘΙΑ ΦΛΟΙΩΔΗΣ ΑΤΡΟΦΙΑ: ΕΝΑ ΣΥΝΔΡΟΜΟ – ΠΟΛΛΑΠΛΕΣ ΠΑΘΟΛΟΓΙΕΣ

Γιάγκου Ε.¹, Μαυρίδης Θ.¹, Κωνσταντινίδης Β.¹, Παρασκευάς Γ.¹, Ζαλώνης Ιωάν.², Καπάκη Ε.¹

Τμήμα Νευροεμφυλιστικών Διαταραχών και Επιλήψιας, Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο,

² Νευροψυχολογικό Εργαστήριο, Α' Νευρολογική Κλινική, Αιγινήτειο Νοσοκομείο

Εισαγωγή: Η οπίσθια φλοιώδης ατροφία (posteriorcorticalatrophy-PCA) είναι ένα νευροεμφυλιστικό σύνδρομο με προεξάρχουσα συμπτωματολογία τα οπτικοχωρικά ελλείμματα, ενώ έπεται η έκπτωση των λοιπών νοητικών λειτουργιών. Συχνότερα, πρόκειται περί υποτύπου της νόσου Alzheimer (NA) χαρακτηριζόμενου από ατροφία των οπίσθιων περιοχών. Σπανιότερα μπορεί να διαδράμει στα πλαίσια άνοιας με σωματία Lewy, φλοιοβασικής εκφύλισης ή νόσου prion (Heidenhain variant). Στην παρούσα εργασία παρουσιάζεται μία σειρά 10 ασθενών με PCA.

Ασθενείς και Μέθοδοι: Συλλέχθηκαν δεδομένα από την βάση του Τμήματος Νευροεμφυλιστικών Διαταραχών της Α' Πανεπιστημιακής Νευρολογικής Κλινικής. Συνολικά ανευρέθησαν 10 ασθενείς, οι οποίοι νοσηλεύτηκαν κατά το χρονικό διάστημα 2000-2019 και οι οποίοι πληρούσαν τα κριτήρια για PCA. Όλοι είχαν υποβληθεί σε εκτενή παρακλινικό έλεγχο συμπεριλαμβανομένης νευροαπεικόνισης (MRI και SPECT-HMPAO εγκεφάλου) και βιοδεικτών ENY.

Αποτελέσματα: Η μέση ηλικία εμφάνισης του συνδρόμου ήταν τα 58 έτη και το 60% των πασχόντων ήταν γυναίκες. Το 80% παρουσίαζε νευροχημικό προφίλ στο φάσμα της NA με τους μισούς εξ αυτών να είναι τυπικοί βάσει του συστήματος ταξινόμησης AT(N), δηλ. (A+T+N+), ενώ οι άλλοι μισοί φάνηκε να εμπίπτουν στο συνεχές της NA (A+T-N+). Το 20% εντούτοις είχε βιοχημικό προφίλ συμβατό με μη-Alzheimer ιστοπαθολογία.

Συμπεράσματα: Στις περισσότερες περιπτώσεις PCA, η υποκείμενη παθολογία φαίνεται να είναι αυτή της νόσου Alzheimer χωρίς να αποκλείεται το ενδεχόμενο λοιπών νευροεμφυλιστικών νοσημάτων. Τα ευρήματα αυτά είναι σε συμφωνία με εκείνα των παθολογοανατομικών μελετών και αναδεικνύουν την σημασία των βιολογικών δεικτών του ENY για την *in vivo* διάγνωση. Η ακριβής διάγνωση θα συμβάλει την ορθότερη κατηγοριοποίηση του συνδρόμου με θετική επίπτωση τόσο στην πρόγνωση όσο και σε μελλοντικές ερευνητικές προσπάθειες.

O19

ΜΕΛΕΤΗ ΣΥΝΟΣΗΡΟΤΗΤΑΣ ΑΝΟΙΚΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ

Ντιλιούδης Ρ¹, Αραβαντινού - Φατώρου Κ¹, Καρακατσάνη Ε¹, Γαμβρουλά Α¹, Λυπηρίδου Μ¹, Νταής Σ¹, Ποντίκη Ε², Τσαμπαλάς Ε¹

¹Νευρολογική Κλινική, ΓΝ Παναρκαδικό Τρίπολης Η Ευαγγελίστρια, ²Ακτινολογικό Τμήμα, ΓΝ Παναρκαδικό Τρίπολης Η Ευαγγελίστρια

Σκοπός: Η άνοια είναι νόσημα της τρίτης ηλικίας κατά κύριο λόγο. Το γήρας επίσης σχετίζεται με αρκετά νοσήματα, τα οποία εμφανίζονται σε έναν οργανισμό που αντιμετωπίζει μια μη αντιστρεπτή φθορά. Στη μελέτη μας γίνεται μια παρουσίαση της συνοσηρότητας των ανοϊκών ασθενών και των φροντιστών τους.

Υλικό και Μέθοδοι: Αφορά 110 ασθενείς με άνοια και τους φροντιστές τους, οι οποίοι διαγιγνώσκονται, παρακολουθούνται και αντιμετωπίζονται θεραπευτικά στο Τακτικό Νευρολογικό Ιατρείο του Παναρκαδικού Νοσοκομείου Τρίπολης. Πρόκειται για μια προοπτική μελέτη παρατήρησης που διεξήχθη από τον Μάρτιο του 2017 έως και τον Ιούνιο του 2018 κατά την οποία έγινε καταγραφή της συνοσηρότητας των ασθενών και των φροντιστών τους.

Αποτελέσματα: Τα αποτελέσματα της έρευνάς μας παρουσιάζονται στον παρακάτω πίνακα.

Είδος συνοδών νοσημάτων		Ασθενής		Φροντιστής	
		N	%	N	%
Είδος συνοδών νοσημάτων	Καρδιολογικά	28	25.5	7	6.4
	Υπέρταση	57	51.8	26	23.6
	Σακχαρώδης διαβήτης	22	20.0	9	8.2
	Υπερλιπιδαιμία	22	20.0	11	10.0
	Θυρεοειδοπάθεια	17	15.5	23	20.9
	Κατάθλιψη	20	18.2	8	7.3
	Υπερουριχαιμία	6	5.5	-	-
	Οστεοπόρωση	9	8.2	-	-
	Γαστροπροστασία	9	8.2	-	-

Η Υπέρταση είναι το νόσημα το οποίο κυριαρχεί. Το συναντάμε σε ένα αρκετά υψηλό ποσοστό μεταξύ των ανοϊκών ασθενών (51.8%), αλλά και στους φροντιστές (23.6%). Ο Σακχαρώδης Διαβήτης, η Υπερλιπιδαιμία, τα Καρδιολογικά νοσήματα, η Θυρεοειδοπάθεια και η Κατάθλιψη, ιδιαίτερα στους ανοϊκούς ασθενείς, ακολουθούν με αυξημένα ποσοστά. Οι ασθενείς με άνοια έχουν κατά μέσο όρο δύο έως οκτώ επιπλέον χρόνια νοσήματα. Αυτή η συνοσηρότητα οδηγεί σε εκτεταμένη παραμονή σε νοσοκομεία και συγχρόνως αυξάνει το κόστος της φροντίδας υγείας, αλλά και τη θνητότητα.

Συμπεράσματα: Η συνοσηρότητα ασθενών με άνοια έχει ιδιαίτερο ιατρικό ενδιαφέρον. Με εμπειριστατωμένες και διαχρονικές μελέτες ενδεχομένως να διακριθούν: α) οι αιτιακές συσχετίσεις που υπάρχουν μεταξύ της άνοιας και ορισμένων νοσημάτων και β) η τυχαία συνύπαρξη με άλλα νοσήματα λόγω αυξημένης συχνότητας τους σε ηλικιωμένους ασθενείς.

O20

Η ΣΧΕΤΙΚΗ ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΤΩΝ ΔΙΑΓΝΩΣΘΕΝΤΩΝ ΠΑΡΕΓΚΕΦΑΛΙΔΙΚΩΝ ΣΥΝΔΡΟΜΩΝ ΣΕ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ

Καρακατσάνη Ε., Παρασκευάς Γ., Κωνσταντινίδης Β., Μπουγέα Α., Βακράκου Α., Μαυρίδης Θ., Μπρέζα Μ., Καρτάνου Χ., Καραδήμα Γ., Κούτσος Γ., Καπάκη Ε.

Κλινικό Τμήμα Νευροεμφυλιστικών Νοσημάτων και Επιληψίας, Α΄ Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο

Σκοπός: Αντικείμενο της παρούσης μελέτης αποτελεί ο προσδιορισμός των δημογραφικών και κλινικών χαρακτηριστικών καθώς και της αιτιολογίας και σχετικής συχνότητας των παρεγκεφαλιδικών συνδρόμων με αταξία όπως διαγνώσθηκαν σε Ειδικό Τμήμα Γνωστικών και Κινητικών Διαταραχών Τριτοβάθμιας Νευρολογικής Κλινικής στην Ελλάδα.

Υλικό: Πραγματοποιήθηκε αναδρομική μελέτη 1628 ασθενών που νοσηλεύτηκαν για τη χρονική περίοδο Δεκέμβριος 2011-Δεκέμβριος 2018 στο τμήμα Νευροεμφυλιστικών Νοσημάτων και Επιληψίας της Α΄ Νευρολογική Κλινική του Πανεπιστημίου Αθηνών στο Αιγινήτειο Νοσοκομείο.

Μέθοδοι: Οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε ενδελεχή κλινικό (κλινική εξέταση, ατομικό και οικογενειακό ιστορικό), απεικονιστικό (χρήση αξονικού ή/και μαγνητικού τομογράφου) και εργαστηριακό (γενικό, βιοχημικό, ανοσολογικό) έλεγχο συμπεριλαμβανομένου της μοριακής γενετικής ανάλυσης, όπου κρίθηκε απαραίτητη (SCA1, 2, 3, 6, 7, 17 και DRPLA).

Αποτελέσματα: Στο σύνολο των 1628 ασθενών τέθηκε η διάγνωση παρεγκεφαλιδικού συνδρόμου σε 141 (76 άνδρες, 65 γυναίκες με μέση ηλικία $63,60 \pm 13,11$): 19 (13,5%) κληρονομικές και 122 (86,5%) μη κληρονομικές-επίκτητες αταξίες εκ των οποίων οι 70 (49,6%) χαρακτηρίστηκαν ως εκφυλιστικές ενώ 5 (3,5%) είχαν τοξικά/μεταβολικά αίτια, 10 (7,1%) ήταν αυτοάνοσες/παρaneoπλάσματικές και 37 (26,2%) ήταν μη καθορισμένου τύπου. Η ατροφία πολλαπλών συστημάτων (MSA) διαγνώσθηκε στο 50% του συνόλου των ασθενών με παρεγκεφαλιδικό σύνδρομο εκφυλιστικής αιτιολογίας. Οι ασθενείς με κληρονομική αταξία παρουσίασαν θετικό οικογενειακό ιστορικό στο σύνολό τους και από το γενετικό έλεγχο προέκυψε αιτιολογική διάγνωση νωτιαιοπαρεγκεφαλιδικής αταξίας (SCA) σε ποσοστό 7,1%. Η ατροφία της παρεγκεφαλίδας υπερέιχε στους ασθενείς με κληρονομικές και εκφυλιστικές αταξίες ενώ συμπτώματα από το πυραμιδικό και εξωπυραμιδικό σύστημα εμφάνισαν κυρίως οι ασθενείς με μη καθορισμένου και εκφυλιστικού τύπου αταξία. Η αξιολόγηση των νοτικών λειτουργιών ανέδειξε σοβαρή έκπτωση στις εκφυλιστικές, αυτοάνοσες ή παρaneoπλάσματικές αταξίες, όχι όμως και στο σύνολο των ασθενών μας με MSA.

Συμπεράσματα: Η διαγνωστική προσέγγιση ενός ασθενούς με αταξία χρήζει επιστάμενου κλινικού και παρακλινικού ελέγχου. Το 26,2% των ασθενών παραμένει χωρίς αιτιολογική διάγνωση. Ωστόσο σε πάνω από 2/3 των ασθενών, χρησιμοποιώντας τις σύγχρονες διαγνωστικές μεθόδους, μπορούμε να καταλήξουμε σε αιτιολογική διάγνωση.

O21

ΜΕΛΕΤΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ ΜΕ ΜΕΤΑ-ΥΠΟΞΙΚΗ ΕΓΚΕΦΑΛΟΠΑΘΕΙΑ: ΑΝΤΙΣΤΑΘΜΙΣΗ ΣΟΒΑΡΩΝ ΜΝΗΜΟΝΙΚΩΝ ΕΛΛΕΙΜΜΑΤΩΝ

Σαλιπτού Ε.¹, Βαρότση Α.¹, Δήμος Ο.¹, Καρρά Ν.¹, Καρατσιόδη Χ.¹, Καττάμη Χ.¹, Παπαγεωργίου Σ.²

¹Μονάδα Νευροψυχολογίας και Αποκατάστασης Εγκεφαλικών Βλαβών ΕΛΕΠΑΠ, Αθήνα, ²Α΄ Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο

Πρόκειται για άνδρα 33 ετών δεξιόχειρα, γενικό χειρουργό σε πανεπιστημιακή κλινική του εξωτερικού, με μετα-υποξική εγκεφαλοπάθεια συνεπεία υποξικού κώματος που υπέστη κατόπιν λήψης βενζοδιαζεπινών, οπι-

ούχων σκευασμάτων και αντικαταθλιπτικής αγωγής. Πριν το επεισόδιο αυτό, είχε διαγνωστεί με καταθλιπτική συνδρομή, για την οποία λάμβανε αντικαταθλιπτική αγωγή. Διεκομίσθη σε κωματώδη κατάσταση (10/2012). Η μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου (MRI) κατέδειξε αμφοτερόπλευρες βλάβες στην ωχρά σφαίρα, στον ιππόκαμπο και στη μέλαινα ουσία. Στη Μονάδα Νευροψυχολογίας και Αποκατάστασης Εγκεφαλικών Βλαβών προσήλθε τον Ιούλιο του 2013 μετά από παραπομπή του νευρολόγου του στην Ελλάδα και αφού είχε συστηθεί από τη διεπιστημονική ομάδα από την οποία παρακολουθούνταν στο εξωτερικό. Η κλινική εικόνα του ασθενούς ήταν μείζονα καταθλιπτική διάθεση, συναισθήματα ανικανότητας, αχρηστίας και αναξιοσύνης. Επιπρόσθετα, η ενημερότητα ως προς την έκπτωση των γνωστικών λειτουργιών ενέτεινε την καταθλιπτική διάθεση. Ο νευροψυχολογικός έλεγχος κατέδειξε δυσκολίες ως προς το σύνολο των γνωστικών λειτουργιών με προεξάρχουσες δυσκολίες στη λειτουργία της μνήμης, κάτι το οποίο τον επιβάρυνε περαιτέρω συναισθηματικά, καθώς αντιλαμβανόταν ότι δε θα μπορέσει να επιστρέψει στην πρότερη εργασιακή και κοινωνική του κατάσταση. Εντάχθηκε άμεσα σε εξατομικευμένο συστηματικό πρόγραμμα νευροψυχολογικής παρέμβασης 40 εβδομάδων για την ενίσχυση των γνωστικών λειτουργιών καθώς και σε γνωσιακή συμπεριφοριστική ψυχοθεραπεία. Ο Ν/Ψ επανέλεγχος ένα χρόνο μετά κατέδειξε σημαντική βελτίωση στο σύνολο των γνωστικών λειτουργιών, ωστόσο οι μνημονικές διαταραχές εξακολουθούσαν να εμμένουν. Παρόλι' αυτά, οι πολύ καλές εκτελεστικές λειτουργίες σε συνδυασμό με την πολύ καλή ενημερότητα ως προς τις δυσκολίες της μνήμης, κατέστησαν εφικτή την αντιστάθμιση των προαναφερθεισών δυσκολιών μέσω των κατάλληλων μνημονικών στρατηγικών. Μετά την ολοκλήρωση της παρέμβασης μπόρεσε σταδιακά να εξασκήσει επιστρέψει στην προηγούμενη εργασία του σε κλινική του εξωτερικού.

O22

ΜΕΛΕΤΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ ΜΕ ΑΠΑΘΕΙΑ ΕΠΙ ΕΔΑΦΟΥΣ ΑΓΓΕΙΑΚΗΣ ΔΥΣΠΛΑΣΙΑΣ: ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΝΕΥΡΟΨΥΧΟΛΟΓΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ

Βαρότσου Α.¹, Σαλιεπτά Ε.¹, Δήμος Ο.¹, Καρρά Ν.¹, Καρατσιόδη Χ.¹, Κατάμνη Χ.¹, Παπαγεωργίου Σ.²

¹Μονάδα Νευροψυχολογίας και Αποκατάστασης Εγκεφαλικών Βλαβών ΕΛΕΠΑΠ, Αθήνα, ²Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο

Πρόκειται για γυναίκα 53 ετών δεξιόχειρα, η οποία προ τετραετίας υπέστη ενδοεγκεφαλική και ενδοκοιλιακή αιμορραγία δεξιά μετωπιαία. Διεκομίσθη στο τμήμα επειγόντων περιστατικών λόγω αιφνίδιου έκπτωσης του επιπέδου συνείδησης, αδυναμίας αφύπνισης, έντονης κεφαλαλγίας και κατά τη διακομιδή εμφάνισε επιληψία γενικευμένου τύπου. Η αξονική τομογραφία (CT) και η αγγειογραφία εγκεφάλου ανέδειξαν εικόνα αγγειακής δυσπλασίας (πιθανότητα τύπου αρτηριοφλεβώδους δυσπλασίας), με συνοδά στοιχεία ρήξεως, ανάδειξη ευμεγέθους εγκεφαλικού αιματώματος σύστοιχα, και παρεκτόπιση μέσης γραμμής αριστερά. Πραγματοποιήθηκε μετωπιαία κρανιοτομή. Προσήλθε στη Μονάδα Νευροψυχολογίας και Αποκατάστασης Εγκεφαλικών Βλαβών, ΕΛΕΠΑΠ μετά από παραπομπή του θεράποντος νευρολόγου. Σύμφωνα με την ίδια και το συζύγο της εμφάνιζε εικόνα έντονης απάθειας, αδυναμία αυτόβουλης έναρξης, διατήρησης και ολοκλήρωσης, δυσκολία συγκέντρωσης και οργάνωσης καθώς και έντονες ζαλάδες. Οι προαναφερθείσες δυσκολίες αποδίδονταν από το περιβάλλον της στο μειωμένο κίνητρο και την απουσία θέλησης από την ίδια. Η ίδια εμφάνιζε μία αρκετά λειτουργική εικόνα και δε μπορούσε να αντιληφθεί τους λόγους που την καθιστούσαν δυσλειτουργική στην καθημερινότητα. Η αρχική νευροψυχολογική αξιολόγηση (Ν/Ψ) ανέδειξε πρωτογενή ελλείμματα στη διατηρούμενη προσοχή, καθώς και σε τομείς των ανώτερων εκτελεστικών λειτουργιών, όπως ο προγραμματισμός, η οργάνωση και η θέσπιση προτεραιοτήτων. Επιπλέον, εμφάνιζε χαμηλή ανοχή στη ματαιώση και εύκολη παραίτηση. Από το Φεβρουάριο του 2019 συμμετέχει στο συστηματικό πρόγραμμα νευροψυχολογικής αποκατάστασης με πρωταρχικό στόχο την ενίσχυση των νοητικών αντοχών, της διατηρούμενης προσοχής και της ρύθμισης του συναισθήματος. Κομβικό άξονα της παρέμβασης αποτέλεσε η ενημερότητα ως προς την εγκεφαλική βλάβη και ενίσχυση της επίγνωσης. Ο Ν/Ψ επανέλεγχος, ένα χρόνο μετά την παρέμβαση, κατέδειξε σημαντική βελτίωση. Επιπλέον, η ενίσχυση της επίγνωσης αποτέλεσε ισχυρό κίνητρο για στοχοκατευθυνόμενη

συμπεριφορά. Συμπερασματικά, ακόμα και σε περιπτώσεις με μια σχετικά καλή κλινική εικόνα, φαίνεται ότι η απάθεια επί εδάφους αγγειακής δυσπλασίας μπορεί να επηρεάσει σημαντικά την καθημερινή λειτουργικότητα. Η εξειδικευμένη νευροψυχολογική παρέμβαση κρίνεται μέθοδος αντιμετώπισης πρώτης γραμμής για την ομαλή επαναφορά στην καθημερινότητα.

023

Η ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΤΟΥ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΑΝΟΙΑ

Γαμβρουλά Α.¹, Καρακατσάνη Ε.¹, Λυπηρίδου Μ.¹, Ντιλιούδης Ρ.¹, Νταής Σ.¹, Αραβαντινού Φατώρου Κ.¹, Ζαρακοβίτης Δ.², Τσαμπαλάς Ε.¹

¹Νευρολογική Κλινική, ΓΝ Παναρκαδικό Τρίπολης Η Ευαγγελίστρια, ²Ακτινολογικό Τμήμα, ΓΝ Παναρκαδικό Τρίπολης Η Ευαγγελίστρια

Σκοπός: Η φροντίδα του ανοϊκού ασθενή είναι ένα τεράστιο κεφάλαιο. Απαιτεί κόπο και αφοσίωση. Στην έρευνά μας προσπαθούμε να αναδείξουμε κάποιες πτυχές, δηλαδή τις συνθήκες κάτω από τις οποίες η ελληνική οικογένεια αντιμετωπίζει την πρόκληση της φροντίδας του ανοϊκού αρρώστου.

Υλικό και Μέθοδοι: Η μελέτη μας αφορά 110 φροντιστές - συγγενείς ασθενών με άνοια οι οποίοι παρακολουθούνται στο Τακτικό Νευρολογικό Ιατρείο του Παναρκαδικού Νοσοκομείου Τρίπολης. Πρόκειται για μια προοπτική μελέτη παρατήρησης που διεξήχθη από τον Μάρτιο του 2017 έως και τον Ιούνιο του 2018. Έγινε καταγραφή του τρόπου διαχείρισης της φροντίδας των ασθενών με άνοια από το συγγενικό τους περιβάλλον.

Αποτελέσματα: Τα αποτελέσματα της έρευνάς μας παρατίθενται στον παρακάτω πίνακα.

		N	%
Κατά τη νοσηλεία του ασθενούς στο σπίτι, ασχολείστε εσείς με τη φροντίδα του ασθενούς;	Αποκλειστικά	45	40.9
	Ναι. Και με τη βοήθεια επαγγελματία φροντιστή	16	14.5
	Εναλλακτικά με άλλο συγγενή	31	28.2
	Μόνο επαγγελματία φροντιστή	2	1.8
	Ναι. Και με τη βοήθεια επαγγελματία φροντιστή / Εναλλακτικά με άλλο συγγενή	16	14.5

Στον πίνακα παραθέτουμε τον αριθμό και τη σύνθεση των ατόμων που ασχολούνται με τη φροντίδα του ασθενή. Διαπιστώνουμε ότι σε ένα ποσοστό 40.9% ο κύριος φροντιστής κατ' αποκλειστικότητα φροντίζει το συγγενή του. Αν σε αυτό το ποσοστό προσθέσουμε και το 28.2% των φροντιστών που δήλωσαν ότι φροντίζουν τον ασθενή εναλλακτικά με άλλο συγγενή, καταλήγουμε σε ένα ποσοστό 69.1%, το οποίο αποτελεί την προσφορά των δικτύων της οικογένειας στη φροντίδα του αρρώστου. Σε ένα ελάχιστο ποσοστό 1.8% ο ασθενής επαφίεται στην αποκλειστική φροντίδα του επαγγελματία φροντιστή.

Συμπεράσματα: Η οικογένεια, κατά κύριο λόγο, αναλαμβάνει την φροντίδα του ανοϊκού ασθενή. Οι λίγες σχετικές μελέτες που αφορούν την Ελλάδα, καθώς και η εμπειρία των επαγγελματιών υγείας που ασχολούνται με την άνοια, επιβεβαιώνουν αυτόν τον «κανόνα».

O24

ΝΕΥΡΟ-ΥΠΕΡΗΧΟΓΡΑΦΙΑ ΚΑΙ ΜΑΓΝΗΤΙΚΗ ΝΕΥΡΟΓΡΑΦΙΑ ΩΣ ΣΥΜΠΛΗΡΩΜΑΤΙΚΑ ΕΡΓΑΛΕΙΑ ΝΕΥΡΟΑΠΕΙΚΟΝΙΣΗΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΧΡΟΝΙΑ ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΗ ΑΠΟΜΥΕΛΙΝΩΤΙΚΗ ΠΟΛΥΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ

Πιταροκοϊήν Κ.¹, Kronlage M.³, Bäumer P.³, Schwarz D.³, Αθανασόπουλος Δ.¹, Λαδόπουλος Θ.¹, Κρόγιας Χ.¹, Gold R.¹, Bendszus M.³, Yoon M.²

¹Dept. of Neurology, Ruhr University Bochum, St. Josef-Hospital, Bochum, Germany, ²Dept. of Neurology, EvK Hattingen, Hattingen, Germany, ³Institute of Neuroradiology, University Hospital of Heidelberg, Heidelberg, Germany

Εισαγωγή: Παρουσιάζουμε μια κλινική, ηλεκτροφυσιολογική και νευρο-υπερηχογραφική (HRUS) μελέτη σε συνδυασμό με μελέτη μαγνητικής νευρογραφίας (MRN) που εξετάζει τον συμπληρωματικό ρόλο αυτών των δύο μεθόδων νευροαπεικόνισης του περιφερικού νευρικού συστήματος για ασθενείς με χρόνια φλεγμονώδη απομυελινωτική πολυνευροπάθεια (CIDP). Επιπλέον, διερευνάται η σημασία της διεύρυνσης του εμβადού εγκάρσιας απεικόνισης (CSA) μέσω συσχέτισεων με τους δείκτες της νευρικής ακεραιότητας στην μαγνητική νευρογραφία (MRN).

Μέθοδος: Συνοητικά 108 τμήματα διαφόρων νεύρων (μέσο, ωλένιο, κερκιδικό, κνημιαίο και περονιαίο νεύρο), καθώς και το οσφυϊκό και το αυχενικό πλέγμα 18 ασθενών με CIDP εξετάστηκαν μέσω νευρο-υπερηχογραφίας (HRUS) όπως και μέσω MRN, ενώ διενεργήθηκε και ηλεκτρονευρογράφημα.

Αποτελέσματα: Παρατηρήσαμε υψηλό βαθμό συμφωνίας των τιμών CSA για όλες τις εξεταζόμενες ανατομικές θέσεις νεύρων μεταξύ των δύο μεθόδων, με χαμηλή διακύμανση των σφαλμάτων μέτρησης στην ανάλυση Bland-Altman (bias = HRUS-CSA - MRN-CSA, -0.61 έως -3.26 mm). Η CSA στο HRUS εμφανίζει θετική συσχέτιση με την αύξηση του σήματος nT2 καθώς και με τις παραμέτρους απεικόνισης του τανυστή διάχυσης (DTI) όπως η κλασματική ανισοτροπία ως δείκτης της μικροδομικής ακεραιότητας. Το HRUS-CSA του αυχενικού πλέγματος μεταξύ του προσθίου κ μέσου σκαληνού εμφανίζει θετική συσχέτιση με το CSA και nT2 των ριζών L5 και S1 του οσφυϊκού πλέγματος.

Συμπεράσματα: Η νευρο-υπερηχογραφία επιτρέπει αξιόπιστη απεικόνιση και ορισμό CSA όλων των περιφερικών νεύρων και του αυχενικού πλέγματος και η CSA συσχετίζεται με δείκτες της νευρικής ακεραιότητας στην μαγνητική νευρογραφία. Η απεικόνιση εγγύς τμημάτων καθώς και η εκτίμηση της ακεραιότητας των νεύρων απαιτούν την μαγνητική νευρογραφία ως συμπληρωματική μέθοδο.

O25

ΔΙΑΜΗΚΗΣ ΜΕΛΕΤΗ ΝΕΥΡΟ-ΥΠΕΡΗΧΟΓΡΑΦΙΑΣ ΚΑΙ ΣΥΝΕΣΤΙΑΚΗΣ ΜΙΚΡΟΣΚΟΠΙΑΣ ΚΕΡΑΤΟΕΙΔΟΥΣ ΣΤΗΝ ΧΡΟΝΙΑ ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΗ ΑΠΟΜΥΕΛΙΝΩΤΙΚΗ ΠΟΛΥΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ ΜΕ ΑΝΤΙΣΩΜΑΤΑ ΕΝΑΝΤΙ NF155

Αθανασόπουλος Δ.¹, Motte J.¹, Fisse A.¹, Grüter T.¹, Trampe N.², Sturm D.³, Tegenthoff M.⁴, Sgodzai M.¹, Klimas R.¹, Λαδόπουλος Θ.¹, Κρόγιας Χ.¹, Querol L.⁵, Gold R.¹, Πιταροκοϊήν Κ.¹

¹Dept. of Neurology, Ruhr University Bochum, Germany, St. Josef-Hospital, Bochum, Germany, ²Katholische Kliniken Emscher-Lippe, Gladbeck, Germany, ³Agaplesion Bethesda Hospital, Wuppertal, Germany, ⁴Bergmannsheil Bochum, Bochum, Germany,

⁵Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona, Spain

Παρουσίαση περιστατικού ενός 27χρονου ασθενή με χρόνια φλεγμονώδη απομυελινωτική πολυνευροπάθεια

με αντισώματα έναντι NF -155 με χαλαρή τετραπάρεση, που έδειξε εξαιρετική ανταπόκριση στη θεραπεία με το μονοκλωνικό αντίσωμα ριτουξιμάμπη (Rituximab).

Παρέχουμε διαμήκη δεδομένα της κλινικής εξέλιξης, των μελετών αγωγιμότητας νεύρων, των τίτλων αντισωμάτων και των χαρακτηριστικών και ευρημάτων των νέων μεθόδων απεικόνισης (νεύρο-υπερηχογραφίας και συνεστική μικροσκοπία κερατοειδούς) τον πρώτο χρόνο της νόσου. Η κλινική και ηλεκτροφυσιολογική βελτίωση μετά την χορήγηση ριτουξιμάμπης ακολούθησε τη μείωση του τίτλου αντισωμάτων στον ορό και εμφανίστηκε παράλληλα με τη μείωση της κυτταρικής διήθησης του κερατοειδούς ενώ η διεύρυνση του εμβადού των περιφερικών νεύρων παρέμεινε αμετάβλητη μέχρι και ένα χρόνο μετά την διάγνωση.

Τα ευρήματά μας υποδεικνύουν ότι οι νέες τεχνικές απεικόνισης παρέχουν χρήσιμες δομικές παραμέτρους παρακολούθησης στις υποξείες φλεγμονώδεις πολυνευροπάθειες.

026

ΠΟΛΥΕΣΤΙΑΚΗ ΕΠΙΚΤΗΤΗ ΑΠΟΜΥΕΛΙΝΩΤΙΚΗ ΑΙΣΘΗΤΙΚΗ ΚΑΙ ΚΙΝΗΤΙΚΗ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ (MADSAM): ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ, ΠΑΡΑΚΛΙΝΙΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Χυντιράκης Γ.¹, Ερημάκη Σ.^{1,2}, Βαβουρανάκη Α.², Μήτσιος Π.¹

¹Νευρολογική Κλινική, ΠΓΝ Ηρακλείου, ²Εργαστήριο Κλινικής Νευροφυσιολογίας, ΠΓΝ Ηρακλείου

Εισαγωγή: Η MADSAM είναι μια σπάνια πολυεστιακή- ασύμμετρη πολυνευροπάθεια με ύπουλη εισβολή και αργή εξέλιξη.

Παρουσίαση περιστατικού: Ασθενής 50 ετών χωρίς υποκείμενη νόσο, προσήλθε λόγω αδυναμίας αριστερού άνω άκρου από τριμήνου. Προηγήθηκε άλγος της αριστερής ωμοπλάτης με αντανάκλαση στο σύστοιχο άνω άκρο. Στη νευρολογική εξέταση διαπιστώθηκε πτερυγοειδής ωμοπλάτη και ατροφία πρώτου ραχιαίου μεσόστεου αριστερά. Διαπιστώθηκε έκπτωση μυϊκής ισχύος 3/5 στην κάμψη, έκταση, απαγωγή, προσαγωγή δακτύλων και αντίθεση αντίχειρα αριστερά και 4/5 σε κάμψη και έκταση αριστερού καρπού. Επίσης βρέθηκαν υπαλγησία τύπου γαντιού και ελάττωση τενόντιων αντανάκλαστικών στο αριστερό άνω άκρο. Η MRIAMSS ανέδειξε οπίσθια αριστερή προβολή μεσοσπονδυλίου δίσκου στο A5-A6, που δεν ερμήνευε τη σημειολογία της ασθενούς ενώ η MRI αριστερού ώμου οίδημα υπερακάνθιου και υπακάνθιου μυός. Η οσφυονωτιαία παρακέντηση ανέδειξε ελαφρά αύξηση πρωτεΐνης ENY (49.6 mg/dL). Ο ιολογικός, μικροβιολογικός, ανοσολογικός και ο έλεγχος αντισωμάτων έναντι γαγγλιοσιδίων και MAG ήταν αρνητικοί. Στον αρχικό νευροφυσιολογικό έλεγχο διαπιστώθηκαν στοιχεία απομυελίνωσης, χωρίς όμως να πληρούνται τα αποδεκτά κριτήρια απομυελίνωσης. Επαναληπτικός έλεγχος εντός μηνός ανέδειξε ασύμμετρη αισθητικοκινητική και αυτόνομη πολυνευροπάθεια, με βαρύτερη προσβολή νεύρων των άνω άκρων, ιδίως του αριστερού, με απομυελινωτικά χαρακτηριστικά (αυξημένοι τελικοί λανθάνοντες χρόνοι, ελαττωμένες ταχύτητες αγωγής, παράταση λανθάνοντα χρόνου κυμάτων F ή απουσία αυτών), ευρήματα συμβατά με MADSAM. Η ασθενής τέθηκε σε αρχικό πενθήμερο σχήμα ενδοφλέβιας γ-σφαιρίνης και έκτοτε σε μηνιαία θεραπεία συντήρησης. Δύο χρόνια μετά παραμένει η αδυναμία στην απαγωγή/προσαγωγή δακτύλων και τις κινήσεις του αντίχειρα.

Συμπέρασμα: Η MADSAM αποτελεί υπότυπο της χρόνιας φλεγμονώδους απομυελινωτικής πολυνευροπάθειας με χαρακτηριστικά κλινικά και ηλεκτροφυσιολογικά ευρήματα. Στα αρχικά στάδια τα νευροφυσιολογικά ευρήματα μπορεί να μην πληρούν τα κριτήρια απομυελίνωσης. Χρειάζεται κλινική επαγρύπνηση και νευροφυσιολογικός επανέλεγχος σε σύντομο χρονικό διάστημα. Η πάθηση έχει σχετικά καλή ανταπόκριση στη θεραπεία με ενδοφλέβια γ-σφαιρίνη, υπό την προϋπόθεση ότι δεν έχει επέλθει σημαντική εκφύλιση νευραξόνων.

O27

Η ΑΞΙΑ ΤΗΣ ΠΟΣΟΤΙΚΗΣ ΜΕΤΡΗΣΗΣ ΤΗΣ ΑΙΣΘΗΤΙΚΟΤΗΤΑΣ ΤΟΥ ΠΟΝΟΥ ΤΩΝ C NOCICEPTORS, ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΔΙΑΔΕΡΜΙΚΟ ΠΑΛΜΙΚΟ ΕΡΕΘΙΣΜΟ ΡΕΥΜΑΤΟΣ ΗΜΙΤΟΝΟΕΙΔΟΥΣ ΜΟΡΦΟΛΟΓΙΑΣ

Σούφλα Αντιγόνη¹, Roman Rukwied², Martin Schmelz², Παναγιώτης Κοκότης¹
¹ΕΚΠΑ, Αθήνα, ² Heidelberg University, Medical Faculty Mannheim

Οι αμύελοι μηχανοαίσθητοι χημειουποδοχείς έχουν ταυτιστεί ως οι βασικοί παράγοντες του χρόνιου νευροπαθητικού πόνου, καθώς οι αυτόματες εκφορτίσεις τους έχουν συσχετιστεί με την ένταση του πόνου στη νευροπάθεια.

Οι ίνες αυτές C έχουν 10 φορές υψηλότερο ουδό ηλεκτρικής διέγερσης σε σύγκριση με τις αμύελες θερμο- και μηχανο- ευαίσθητες ίνες C (C-nociceptors). Οι τελευταίες, έχουν 10 φορές υψηλότερο ουδό διέγερσης απ' τις εμμύελες Αδ ίνες.

Το πρωτόκολλο διαδερμικής ημιτονοειδούς διέγερσης όμως, ερεθίζει εκλεκτικά τους 'silent' και 'polymodal' C- αλγούποδοχείς, σύμφωνα με τη μελέτη του Jonas, 2018.

Ο σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η αξιολόγηση της λειτουργικότητας των μηχανοαίσθητων αλγούποδοχέων τύπου C μετά από διαδερμική κυματοειδή παλμική ηλεκτρική διέγερση, μέσω ψυχολογικής κλίμακας βαθμονόμησης της αίσθησης του πόνου (NRS scale), σε ομάδα υγιούς πληθυσμού ηλικίας 20-30 ετών, και η σύγκριση έπειτα των αντίστοιχων αποτελεσμάτων με δείγμα ασθενών της ίδιας ηλικίας (20-30 ετών) οι οποίοι πάσχουν από νευροπαθητικό πόνο.

Η εξέταση τελέσθη σε μία επίσκεψη με λήψη σύντομου ιστορικού. Στη συνέχεια διεξήχθη διαδερμική ημιτονοειδής ηλεκτρική διέγερση, καταγραφή, αξιολόγηση και σύγκριση των αποτελεσμάτων, παράλληλα με τη λήψη βιοψιών δέρματος ώστε να γίνει σύγκριση διαδερμικού τεστ και βιοψίας δέρματος.

O28

ΒΙΟΗΘΙΚΑ ΖΗΤΗΜΑΤΑ ΠΟΥ ΑΝΑΚΥΠΤΟΥΝ ΣΤΗ ΣΥΓΧΡΟΝΗ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΤΩΝ ΝΕΥΡΟΜΥΪΚΩΝ ΔΙΑΤΑΡΑΧΩΝ

Δακής Κ., Χρίστου Ν., Κουρτίδου Α., Ανδραβίζου Α., Αθανασιάδης Δ., Κυθρεώτου Γ., Δημητριάδου Α., Γουργιώτης Ι., Λιασίδης Χ.
 ΓΝΘ Ιπποκράτειο

Σκοπός: Οι νευρομυϊκές διαταραχές επηρεάζουν σημαντικά τη ζωή των ασθενών, συχνά και οικείων τους. Σκοπό της παρούσας βιβλιογραφικής μελέτης αποτελεί η ανάδειξη των βιοηθικών και δεοντολογικών ζητημάτων στην αντιμετώπιση των νοσημάτων αυτών.

Υλικό και Μέθοδοι: Μελετήθηκε η διεθνής βιβλιογραφία σχετικά με την Ιατρική Ηθική και Δεοντολογία στη θεραπευτική προσέγγιση των νευρομυϊκών διαταραχών.

Αποτελέσματα και Συμπεράσματα: Η διενέργεια ιατρικών πράξεων είναι επιτρεπτή μετά την ενημερωμένη συγκατάθεση του ασθενή ή του δικαστικού του συμπαραστάτη. Ο ασθενής πρέπει εγκαίρως να ενημερώνεται για την ιατρική του κατάσταση, με ειλικρίνεια. Ωστόσο, ο θεράπων ιατρός διατηρεί το δικαίωμα αξιοποίησης του «θεραπευτικού προνομίου», σύμφωνα με το οποίο παρέχει στον ασθενή μόνον τις κρίσιμες για τον ίδιο πληροφορίες, χωρίς ιατρικές λεπτομέρειες που δύνανται να τον φορτίσουν ψυχικά.

Τα αποτελέσματα γενετικών αναλύσεων πρέπει να ερμηνεύονται με σύνεση. Αναφορικά με κληρονομούμενες νευρομυϊκές διαταραχές είναι σκόπιμη η ενημέρωση και της οικογένειας του ασθενούς, αν και σε περίπτωση αντίρρησης του τελευταίου ο ιατρός έρχεται αντιμέτωπος με σοβαρά βιοηθικά διλήμματα.

Η συγκατάθεση του ασθενή για τη συμμετοχή του σε κλινικές δοκιμές είναι προτιμότερο να λαμβάνεται από ανεξάρτητο ερευνητή, καθώς τυχόν εμπλοκή του θεράποντος ενδέχεται να επηρεάσει την κρίση του ασθενούς.

Η έναρξη της όποιας θεραπευτικής αγωγής συναποφασίζεται από τον ασθενή και τον θεράποντα, στα πλαίσια μίας στρατηγικής διαμοιρασμένης λήψης αποφάσεων, συναξιολογώντας το αναμενόμενο όφελος αλλά και τους ελλοχεύοντες κινδύνους.

Ο θεράπων νευρολόγος οφείλει να σέβεται την αυτονομία του ασθενούς και να μεριμνά για τη δόκιμη ενημέρωσή του για την πορεία της υγείας του. Ακόμη, οφείλει να αγωνίζεται για την παροχή της βέλτιστης δυνατής θεραπευτικής αγωγής, ψυχολογικής υποστήριξης και ολιστικής φροντίδας του ασθενούς. Συγχρόνως, έχει καθήκον να συνδράμει στην περαιτέρω εξέλιξη της έρευνας στην Ιατρική και ειδικότερα στο πεδίο της Νευρολογίας.

029

ΑΠΟΜΥΕΛΙΝΩΤΙΚΑ ΣΥΝΔΡΟΜΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΑ ΑΥΤΟΑΝΟΣΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ: ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ Η ΞΕΧΩΡΙΣΤΗ ΟΝΤΟΤΗΤΑ; – ΑΠΟΜΥΕΛΙΝΩΣΗ ΜΕ ΑΥΤΟΑΝΟΣΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ*

Νικολόπουλος Δ.^{1,4}, Κίτσος Δ.¹, Παπαθανασίου Μ.¹, Μπερτσιάς Γ.², Γκαραντζιώτης Π.¹, Χονδρογιάννη Μ.¹, Πιέτα Α.¹, Ντόσκας Τ.³, Βουμβουράκης Κ.¹, Μπούμπας Δ.^{1,4}, Φανουριάκης Α.¹

¹Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, ²Ρευματολογική Κλινική, ΠΓΝ Ηρακλείου ³Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών, ⁴Ιδρυμα Ιατροβιολογικών Ερευνών Ακαδημίας Αθηνών

* (Η περίληψη δεν είναι διαθέσιμη καθώς δεν υποβλήθηκαν οι σχετικές φόρμες και Υ/Δ δημοσίευσης από τους συγγραφείς).

030

FIRST-EPIISODE PSYCHOSIS AS THE INITIAL PRESENTATION OF MULTIPLE SCLEROSIS: WHAT CAN WE EXPECT FROM HOLISTIC NEUROPSYCHOLOGICAL REHABILITATION?

Saleptsi E.¹, Varotsi A.¹, Karageorgiou C.², Dimos O.¹, Karra N.¹, Karatosidi CS.¹, Kattami C.¹

Σαλέπτη Ε.¹, Βαρότση Α.¹, Καραγεωργίου Κ.², Δήμος Ο.¹, Κάρρα Ν.¹, Καρατοσίδη Χ.¹, Κατάμη Χ.¹

¹Neuropsychology and Rehabilitation Unit for Brain Injury, Rehabilitation for the Disabled (ELEPAP), Athens,

²Neurological Institute of Athens, Athens, Greece; Athens Medical Center, Neurology Department

Question: Can a patient with MS and robust comorbid psychiatric manifestations benefit from intensive holistic neuropsychological rehabilitation? What factors should be taken into account for a successful rehabilitative treatment?

Method: A 25-year-old female, who was referred to the Neuropsychology and Rehabilitation Unit for Brain Injury by her psychiatrist with the request of severe behavioral dysfunctions and profound cognitive deficits due to inflammatory demyelinating disease of the central nervous system (atypical case of MS), 2 years after illness onset. Brain MRI showed multiple T2-hyperintense lesions and abnormal VEPs. She exhibited intense psychotic symptoms (hallucinations, paranoid thoughts, aggressiveness, irritability, phobias, uncontrollable use of obscene language) as well as cognitive fatigue, apathy and severe cognitive decline in all domains, resulting in marked disability and loss of independence in everyday living. She also presented sudden falls resembling seizures. An individualized cognitive rehabilitation program was provided, aiming at gradual enhancement of cognitive functions, emotional regulation and improvement in self-monitoring and awareness.

Results: Despite her severe initial difficulties and suspiciousness, she gradually established trust and strong therapeutic alliance; she engaged in therapy and progressed slowly. She became more aware of her difficulties, recognizing and consequently coping with auditory hallucinations and reshaping delusional beliefs, which in turn diminished aggressiveness, stress and anxiety. Based on her progress, she was willing to attend group therapy. At present, her stamina, attention span and processing speed have increased, she exhibits goal-oriented behaviour, she is eager to participate in social situations, presents better self-control and is more open and flexible to novel conditions. After 6 years of rehabilitation she gradually continued her studies in the University.

Conclusion: Psychotic disorders in the context of MS are rare and can have a tremendous impact on functionality and quality of life. However, with specialized interventions and modifications, patients may benefit from intensive holistic neuropsychological rehabilitation.

031

Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΦΥΛΟΥ ΣΤΗ ΝΕΥΡΟΑΝΟΣΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΤΗ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΤΗΣ ΠΟΛΛΑΠΛΗΣ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ

Καίσαρη Ι., Γκότση Ε.

Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

Σκοπός: Η εξέταση της δυνατότητας εφαρμογής στοχευμένων, βάσει φύλου, θεραπειών για τη πολλαπλή σκλήρυνση ή για την ανακούφιση των συμπτωμάτων αυτής μονοπωλεί το ενδιαφέρον της παρούσας βιβλιογραφικής ανασκόπησης. Η Πολλαπλή Σκλήρυνση, χρόνια απομυελινωτική νόσος με μεγαλύτερο επιπολασμό στο γυναικείο φύλο, φαίνεται να συσχετίζεται αφενός με τις βιολογικές διαφορές των φύλων, σε επίπεδο ορμονικό, αφετέρου με περιβαλλοντικούς παράγοντες όπως είναι το εντερικό μικροβίωμα και η βιταμίνη D.

Υλικό και μέθοδοι: Για τον σκοπό της εργασίας πραγματοποιήθηκε αναζήτηση σε ανασκοπήσεις και κλινικές μελέτες δημοσιευμένες στο PubMed. Κύριος γνώμονας για την εισαγωγή και των αποκλεισμών των τελικών πηγών από ένα σύνολο άρθρων ήταν η επιθυμία να μελετήσουμε τη φυλετική διακύμανση σε δυο άξονες: αυτόν των φυλετικών ορμονών (μη τροποποιήσιμος) και άλλων εξωτερικών παραγόντων (τροποποιήσιμος).

Αποτελέσματα: Φυσιολογικές διεργασίες σχετιζόμενες με το φύλο, λόγου χάριν η εφηβεία, η εγκυμοσύνη, η λοχεία επηρεάζουν τόσο τον επιπολασμό όσο και την εξέλιξη της νόσου, με την εγκυμοσύνη να επιδρά θετικά στα συμπτώματα αυτής. Η τεστοστερόνη κατέχει έναν προστατευτικό ρόλο, επιβραδύνοντας την εγκεφαλική ατροφία και βελτιώνοντας τη διανοητική κατάσταση, ενώ έχει παρατηρηθεί ότι σημαντικό ποσοστό ανδρών που πάσχει από Πολλαπλή Σκλήρυνση έχει ελαττωμένο επίπεδο ανδρογόνων. Πρόσφατα δεδομένα αναδεικνύουν τη σχέση του φύλου με την ποικιλότητα των μικροβίων του εντέρου και πως τα τελευταία επηρεάζουν εξατομικευμένα την ψυχική υγεία. Ακόμη, η βιταμίνη D έχει ρόλο κυρίως στις εξάρσεις της νόσου και αναστέλλει την πειραματική αυτοάνοση εγκεφαλομυελίτιδα σε θηλυκούς μύες.

Συμπεράσματα: Ένα σύνολο γενετικών, επιγενετικών, ορμονικών και περιβαλλοντικών παραγόντων με-

ητάται για να εκτιμηθεί η σχέση τους τόσο με την έναρξη αλλά και την τελική έκβαση της νόσου ώστε να αναπτυχθούν εξατομικευμένες θεραπευτικές παρεμβάσεις.

032

Η ΝΕΥΡΟΨΥΧΟΛΟΓΙΚΗ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΣΤΗΝ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ

Δήμος Ο., Σαλτεπσή Ε., Βαρότση Α., Καρρά Ν., Καρατσιόδη Χ., Κατάμνη Χ.

Μονάδα Νευροψυχολογίας και Αποκατάστασης Εγκεφαλικών Βλαβών ΕΛΕΠΑΠ, Αθήνα

Η πολλαπλή σκλήρυνση (MS) είναι μια χρόνια απομυελιενωτική, αυτοάνοσης αιτιολογίας νόσος του κεντρικού νευρικού συστήματος, που δυνητικά οδηγεί σε σοβαρή αναπηρία. Ανάλογα με τα σημεία προσβολής, συνήθως παρατηρείται μια ποικιλία σωματικών και νοητικών συμπτωμάτων. Φαίνεται ότι τα τελευταία επηρεάζουν σε σημαντικό βαθμό τη λειτουργικότητα του ασθενούς, τόσο άμεσα (λόγω της γνωστικής έκπτωσης) όσο και έμμεσα, μέσω της αλληλεπίδρασης που έχουν με τη ψυχολογική και σωματική κατάσταση του ασθενούς. Τα τελευταία χρόνια επανέρχονται βασικά ερωτήματα σχετικά με το τι θα πρέπει να περιλαμβάνει μια ενδεδειγμένη γνωστική (νευροψυχολογική) αξιολόγηση στη MS. Η επαναφορά του παραπάνω ερωτημάτων πηγάζει από δύο βασικά σφάλματα εκ μέρους των ειδικών: το ένα είναι η θεώρηση ότι η σχέση μεταξύ δομής και λειτουργικότητας χαρακτηρίζεται από γραμμικότητα και το δεύτερο είναι ότι τα νευροψυχολογικά έργα μετράνε αυτό που υποστηρίζουν οι κατασκευαστές τους ότι μετράνε. Παρουσιάζονται τα κλασικά νευροψυχολογικά έργα που επιλέγονται συνήθως στην MS και αναλύεται η αδυναμία τους να μετρήσουν τη λειτουργικότητα, καθώς έχουν φτιαχτεί είτε για εντοπιστική χρήση είτε για διαφοροδιάγνωση οργανικότητας. Αναλύονται οι βασικές αρχές που πρέπει να χαρακτηρίζουν τα έργα, δηλαδή να είναι σύντομα, να αξιολογούν το σύνολο των γνωστικών λειτουργιών, να μπορούν να δοθούν στο σύνολο των ασθενών, να μπορούν να ερμηνευθούν εύκολα, να είναι ευαίσθητα και να μπορούν να χορηγηθούν σε επαναληπτικές αξιολογήσεις. Ακολούθως, παρουσιάζεται η διαφορετική ερμηνεία τους (ποσοτική και ποιοτική) ανάλογα με το αίτημα (αξιολόγηση, έρευνα, αποκατάσταση) και τεχνικά στοιχεία όπως η χρήση ή μη μιας έτοιμης συστοιχίας καθώς και σταθμισμένων ή μη έργων. Σκοπός της παρουσίασης είναι η ευαισθητοποίηση των ειδικών υγείας και των ιδίων των ασθενών ή των σημαντικών τους άλλων, τόσο ως προς τη σωστή απόφαση για να προχωρήσει κανείς ή όχι στη νευροψυχολογική αξιολόγηση, όσο και στη σωστή επιλογή των έργων και ερμηνεία των αποτελεσμάτων της.

O33

ΕΠΑΓΩΓΗ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ ΟΜΟΙΑΖΟΝΤΟΣ ΜΕ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟ ΕΡΥΘΗΜΑΤΩΔΗ ΛΥΚΟ ΚΑΙ ΠΡΟΪΟΥΣΑΣ ΠΟΛΥΕΣΤΙΑΚΗΣ ΛΕΥΚΟΕΓΚΕΦΑΛΟΠΑΘΕΙΑΣ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΑΝΤΙ-ΤΝΦ ΘΕΡΑΠΕΙΑ: ΚΟΙΝΟΣ ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΟΣ ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΣ;

Παπαδόπουλος Β.¹, Μαυραγάνη Κ.², Αργυράκος Θ.³, Βελονάκης Γ.⁴, Στράντζαλης Γ.⁵, Στεφανής Λ.¹, Κυλινητρέας Κ.¹, Ευαγγελιοπούλου Μ.¹

¹Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο, ²Εργαστήριο Πειραματικής Φυσιολογίας ΕΚΠΑ, ³Τμήμα Παθολογικής Ανατομικής, ΓΝΑ Ευαγγελισμός, ⁴Μονάδα Έρευνας Ακτινολογίας, Β' Εργαστήριο Ακτινολογίας ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο, ⁵Α' Νευροχειρουργική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Ευαγγελισμός

Σκοπός: Οι αναστολείς του παράγοντα νέκρωσης όγκων (αντι-TNF) έχουν φέρει επανάσταση στη θεραπεία ρευματολογικών παθήσεων. Εν τούτοις, συνοδεύονται από ανεπιθύμητες ενέργειες, όπως λοιμώξεις, επαγωγή συνδρόμου ομοιάζοντος με λύκο και απομυελίνωση. Η προϊούσα πολυεστιακή λευκοεγκεφαλοπάθεια (ΠΠΛ) είναι μια σπάνια, βαριά απομυελινωτική νόσος που προκαλείται από την επανενεργοποίηση του πολιομαϊού JC (JCV), που στοχεύει τα ολιγοδενδροκύτταρα. Συνηθέστερα σχετίζεται με ανοσοκαταστολή, κακοήθειες και συστηματικό ερυθηματώδη λύκο (ΣΕΛ). Παρουσιάζουμε την ανάπτυξη ΣΕΛ όσο και ΠΠΛ ως αποτέλεσμα θεραπείας με ετανερσέπτη σε ασθενή με ψωριασική αρθρίτιδα.

Υλικό και Μέθοδοι: Παρουσίαση Περιστατικού.

Αποτελέσματα: Πρόκειται για 65χρονη ασθενή, θήλυ, με ιστορικό ψωριασικής αρθρίτιδας, η οποία εισήχθη στη Νευρολογική κλινική λόγω δεξιάς ομώνυμης ημιανοψίας. Ελάμβανε ετανερσέπτη επί πενταετία. Δύο έτη προ της προσέλευσης παρουσίασε φωτοευαισθησία και αντισώματα Ro και La. Ετέθη υπόνοια επαγόμενου ΣΕΛ από αντι-TNF αγωγή, η ετανερσέπτη διακόπηκε και ετέθη υδροξυχλωροκίνη επί ένα έτος. Τότε, παρουσίασε αλλοιγές στη συμπεριφορά και 8 μήνες αργότερα ημιανοψία. Κατά την εισαγωγή, η ANE αποκάλυψε σημείο Babinski δεξιά και μελοκινητική απραξία αμφοτερόπλευρα. Η μαγνητική τομογραφία ανέδειξε περιοχή υψηλής έντασης σήματος στις T2 ακολουθίες υποφλοιωδώς βρεγματοϊνιακά αριστερά, χωρίς ενίσχυση, εκτεινόμενη στο σπληνίο του μεσολοβίου και στο ετερόπλευρο ημισφαίριο με διάχυτη προσβολή της εν τω βάθει λευκής ουσίας. Η φασματοσκοπία ήταν συμβατή με διάχυτο αναπλαστικό γλιώμα. Διενεργήθηκε βιοψία η οποία αποκάλυψε απομυελινωτική αλλοίωση πλούσια σε μακροφάγα, με λύση γλοιακών κυττάρων θετικών στο Simian-Virus-40 αντίσωμα. Ετέθη διάγνωση ΠΠΛ.

Συμπεράσματα: Παρουσιάζεται περιστατικό με ΣΕΛ λόγω λήψεως παράγοντα αντι-TNF, που σύντομα ανέπτυξε ΠΠΛ. Η επαγωγή απάντησης ιντερφερόνης τύπου I και η ενεργοποίηση B κυττάρων λόγω λήψης αντι-TNF φαίνεται να εμπλέκεται στην κινητοποίηση προδρόμων CD34+ B κυττάρων που περιέχουν τον JCV, συμβάλλοντας στην ανάπτυξη ΠΠΛ. Επιπλέον, η μειωμένη ενεργοποίηση δενδριτικών κυττάρων μετά από θεραπεία με υδροξυχλωροκίνη ενδεχομένως να συμβάλλει στην παθογένεση ΠΠΛ. Συνοψίζοντας, η χρήση ανοσοκατασταλτικής θεραπείας αποτελεί σημαντικό προδιαθεσικό παράγοντα για ανάπτυξη ΠΠΛ και απαιτεί αξιολόγηση υπό στενή νευρολογική παρακολούθηση.

O34

ΠΟΛΛΑΠΛΑ ΕΠΙΣΟΔΙΑ ΕΝΔΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗΣ ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΡΕΥΜΑΤΟΕΙΔΗ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ: ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗΣ ΑΜΥΛΟΕΙΔΩΣΗΣ

Νουβάκης Δ.^{1,2}, Βαδικόλιας Κ.^{1,2}, Τερζούδη Α.¹, Παπαγώρας Χ.³, Γιατρομανωλάκη Α.⁴, Χατζηπαντελής Π.⁴, Κιούρτ Σ.¹, Ταρτανής Γ.¹, Αργυροπούλου Π.⁵, Μαντατζής Μ.⁵, Ηλιόπουλος Ι.¹

¹Νευρολογική Κλινική ΔΠΘ, ΠΓΝ Αλεξανδρούπολης, ²Πρόγραμμα Μεταπτυχιακών Σπουδών «Αγγειακά Εγκεφαλικά Επεισόδια» Τμήματος Ιατρικής ΔΠΘ, ³Α' Παθολογική Κλινική ΔΠΘ, ΠΓΝ Αλεξανδρούπολης, ⁴Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής ΔΠΘ, ΠΓΝ Αλεξανδρούπολης, ⁵Εργαστήριο Ακτινολογίας, ΠΓΝ Αλεξανδρούπολης

Εισαγωγή: Η ρευματοειδής αρθρίτιδα (ΡΑ) συνδέεται με αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακών συμβαμάτων, ο οποίος σε μερικές ομάδες ασθενών είναι συγκρίσιμος με αυτόν του σακχαρώδους διαβήτη. Στα υποκείμενα αίτια περιλαμβάνονται η διατάραξη των κλασικών παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου, αλλά και οι επιπτώσεις της φλεγμονής στο ενδοθήλιο και την αιμόσταση. Ωστόσο η εμφάνιση υποτροπιάζουσών εγκεφαλικών αιμορραγιών σε ασθενείς με ΡΑ είναι πολύ σπανιότερη και οι μηχανισμοί λιγότερο κατανοητοί.

Παρουσίαση Περιστατικού: Άνδρας 76 ετών διακομίσθηκε στην Πανεπιστημιακή Νευρολογική κλινική του ΔΠΘ από περιφερειακό Νοσοκομείο λόγω λοβιακής αιμορραγίας ΑΡ μετωποβρεγματικά. Δύο μήνες νωρίτερα είχε εμφανίσει ισχαιμικό ΑΕΕ που αποδόθηκε σε σημαντικό βαθμού στένωση της ΑΡ καρωτίδας, η οποία και αντιμετωπίστηκε με τοποθέτηση στεντ. Παράλληλα τέθηκε σε διπλή αντιαιμοπεταλιακή αγωγή, αλλά 20 μέρες αργότερα παρουσίασε λοβιακή αιμορραγία ΔΕ μετωποβρεγματικά. Διακόπηκε η αντιαιμοπεταλιακή αγωγή και ξεκίνησε χορήγηση ΧΜΒΗ σε προφυλακτική δοσολογία. Στο ιστορικό του αναφέρεται ΡΑ διαγνωσθείσα από πενταετία για την οποία λάμβανε μεθοτρεξάτη, κάπνισμα και τοποθέτηση στεντ στις λαγόνιες αρτηρίες ένα έτος νωρίτερα. Μετά το νέο επεισόδιο η νευρολογική εξέταση ανέδειξε ήπιου βαθμού ΔΕ ημιπάρεση και βλάβιση σε ευρεία βάση. Επιπλέον ο ασθενής παρουσίαζε παροξυσμικά επεισόδια σύστοιχων αιμωδιών διάρκειας μέχρι ενός λεπτού για τα οποία ετέθη σε αντιεπιληπτική αγωγή. Στην MRI εγκεφάλου απεικονίστηκαν περιοχές φλοιοκικής βλάβης που αντιστοιχούσαν στις πρόσφατες ενδοεγκεφαλικές λοβιακές αιμορραγίες, καθώς και σπικτικές μικροαιμορραγίες με εντόπιση λοβιακά αλλά και εν τω βάθει (χαμηλό σήμα στην SWI ακολουθία), ενώ παράλληλα διαπιστώθηκαν χρόνιες ισχαιμικές αλλοιώσεις άμφω. Αν και η ρευματοειδής αρθρίτιδα ήταν σε κλινική ύφεση, υπήρχαν εργαστηριακές ενδείξεις συστηματικής φλεγμονής με υψηλές τιμές ΤΚΕ (74 mm/h) και CRP (22,70 mg/l). Με το ενδεχόμενο η ευθραυστότητα των εγκεφαλικών αγγείων να οφείλεται σε αμυλοείδωση ΑΑ, μετρήθηκε το αμυλοειδές Α στον ορό, το οποίο βρέθηκε αυξημένο (67,4 mg/L, Φ.Τ. <6,4), ενώ σε βιοψία υποδορίου λίπους ανευρέθη εναπόθεση αμυλοειδούς (θετική χρώση με ερυθρό του Κονγκό). Η νεφρική λειτουργία, ωστόσο, ήταν φυσιολογική. Με σκοπό την πλήρη καταστολή της συστηματικής φλεγμονής προστέθηκε αναστολέας της ιντερλευκίνης 6 (tocilizumab), ενώ διεκόπη η ηπαρίνη και ο ασθενής ετέθη σε ασπιρίνη 100 mg ημερησίως. Στην συνέχεια της παρακολούθησης ο ασθενής δεν εμφάνισε νέα αγγειακά επεισόδια. Σε νέα μέτρηση μετά 1 μήνα θεραπείας η τιμή αμυλοειδούς στον ορό βρέθηκε εντός των φυσιολογικών τιμών (3.5 mg/L).

Συζήτηση-Συμπεράσματα: Στο περιστατικό που περιγράψαμε, οι πολλαπλές λοβιακές αιμορραγίες έθεσαν την υποψία αμυλοειδικής αγγειοπάθειας σε έδαφος πολλαγγειακής αθηροσκλήρυνσης. Η εκτεταμένη διερεύνηση και ο αποκλεισμός άλλων αιτιών τελικώς επιβεβαίωσαν τη διάγνωση της συστηματικής αμυλοείδωσης. Με βάση την βιβλιογραφία η ρευματοειδής αρθρίτιδα μπορεί να επάγει την εναπόθεση αμυλοειδούς Α, γεγονός που αναδεικνύει τις αγγειακές επιπτώσεις της συνεχιζόμενης συστηματικής φλεγμονής ακόμη και ελλείψει έντονων αρθρικών εκδηλώσεων. Με βάση το σκεπτικό αυτό ο ασθενής τέθηκε σε πιο επιθετική αγωγή για την συστηματική νόσο με αναστολέα ιντερλευκίνης 6. Επανεισημμένα ΑΕΕ σε ασθενείς με συστηματικά φλεγμονώδη νοσήματα ενδεχομένως να αποτελούν ένδειξη για στενότερο έλεγχο όχι μόνο των κλασικών παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου, αλλά και της φλεγμονώδους νόσου.

O35

ΑΠΟΣΤΗΜΑ ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΡΕΥΜΑΤΟΕΙΔΗ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ ΥΠΟ ΛΕΦΛΟΥΝΟΜΙΔΗ

Κατσιαρδάνης Κ., Σαμαρά Ε., Σκαρπάρη Σ., Μαχτή Β., Δεληγιάννης Ι., Rudolf J., Δερετζή Γ.

Νευρολογικό Τμήμα, ΓΝΘ Παπαγεωργίου

Σκοπός: Ενώ η εμφάνιση ευκαιριακών συστηματικών λοιμώξεων από ανοσοκατασταλτικά φάρμακα θεωρείται μια από τις συχνές παρενέργειες, η εμφάνιση εντοπισμένων λοιμώξεων του ΚΝΣ αποτελεί μια σπάνια επιπλοκή. Η εξακρίβωση της ακριβούς φύσεως μιας βλάβης του ΚΝΣ, όπως ένα απόστημα, προϋποθέτει την απαρτίωση πληροφοριών που αντλούνται από το ιστορικό, την κλινική εξέταση, τον εργαστηριακό και απεικονιστικό έλεγχο του ασθενούς.

Υλικό και μέθοδοι: Παρουσιάζεται η περίπτωση γυναίκας 69 ετών με κεφαλαλγία, ίλιγγο, σφαιρική αφασία, δυσαριθμσία, δεξιά ομώνυμη ημιανοψία και αδυναμία δεξιού άνω και κάτω άκρου. Η ασθενής παρουσίαζε εμπύρετο με ηπίως αυξημένους δείκτες φλεγμονής. Το ατομικό της αναμνηστικό περιελάμβανε ρευματοειδή αρθρίτιδα, διαγνωσμένη από περίπου 10ετίας, υπό ανοσοκατασταλτική αγωγή με λεφλουνομίδη και κορτικοειδή.

Αποτελέσματα: Από την υπολογιστική τομογραφία εγκεφάλου τεκμηριώθηκε η ύπαρξη ευμεγέθους βλάβης βρεγματοϊνιάκα αριστερά, με συνοδό περιεσιακό οίδημα, η οποία αρχικώς πιθανολογήθηκε ότι είχε χαρακτήρες εξεργασίας. Ωστόσο, στη μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου η βλάβη εμφάνιζε παχύ τοίχωμα με περιφερικό εμπλουτισμό και εσωτερικά πυκνότητες με περιορισμό της διάχυσης, χαρακτηριστικά που συνγορούσαν περισσότερο υπέρ αποστήματος. Η πιθανότητα του αποστήματος τελούσε σε λογική συνάρτηση με την παρουσία εμπυρέτου και δεικτών φλεγμονής, τον αρνητικό για κακοήθεια ολοσωματικό έλεγχο και κυρίως με το ιστορικό ανοσοκαταστολής της ασθενούς λόγω της ρευματοειδούς αρθρίτιδας. Η ασθενής υπεβλήθη σε αριστερή βρεγματική κρανιοτομία με παροχέτευση της βλάβης, αποστολή καλλιέργειών του περιεχομένου αυτής και κυτταρολογική εξέταση, που απέκλεισε οριστικά την παρουσία εξεργασίας και επιβεβαίωσε την ύπαρξη αποστήματος. Από τις καλλιέργειες αίματος και αποστηματικού υγρού δεν ταυτοποιήθηκε μικρόβιο, πιθανώς λόγω πρώιμης έναρξης εμπειρικής αντιβιοτικής αγωγής. Στον προγραμματισμένο επανέλεγχο η ασθενής ήταν κλινικά και απεικονιστικά βελτιωμένη.

Συμπεράσματα: Επιστημαίνεται η ανάγκη προσεκτικής αξιολόγησης του λεπτομερούς ατομικού αναμνηστικού κάθε νευρολογικού ασθενούς αλλά και των κλινικών, εργαστηριακών και απεικονιστικών δεδομένων που οδηγούν στη σωστή διάγνωση. Η υποψία εγκεφαλικού αποστήματος θα πρέπει να τίθεται σε κάθε ασθενή υπό ανοσοκατασταλτική αγωγή με εμπύρετο και εστιακή νευρολογική σημειολογία. Η νευροχειρουργική παρέμβαση είναι εξαιρετικά χρήσιμη και πρέπει να ενθαρρύνεται σε επιλεγμένες περιπτώσεις ασθενών. Από την ανασκόπηση της διεθνούς βιβλιογραφίας προέκυψαν ελάχιστες αναφορές περιστατικών εντοπισμένης λοίμωξης ΚΝΣ υπό αγωγή με λεφλουνομίδη.

O36

ΜΙΑ ΣΠΑΝΙΑ ΕΠΙΠΛΟΚΗ ΤΟΥ ΕΡΠΗΤΑ ΖΩΣΤΗΡΑ: ΠΑΡΕΣΗ ΑΚΡΟΥ ΜΕ ΜΥΕΛΟΤΟΜΙΚΗ ΚΑΤΑΝΟΜΗ

Τσιβεργός Ι.¹, Ερημάκη Σ.², Βαθουρανάκη Α.², Μαυρίδης Μ.¹, Μήτσιος Π.¹

¹Νευρολογική Κλινική, ΠΓΝ Ηρακλείου, ²Μονάδα Κλινικής Νευροφυσιολογίας, ΠΓΝ Ηρακλείου

Εισαγωγή: Ο έρπητας ζωστήρας προκαλείται από την αναζωπύρωση του ευρισκόμενου σε λανθάνουσα μορφή στα νωτιαία γάγγλια ιού της ανεμευλογιάς (VZV). Ο ενεργοποιημένος ιός μεταφέρεται διαμέσου των

προσβεβλημένων αισθητικών νευρών στο αντίστοιχο δερμοτόμιο, όπου εκδηλώνεται το χαρακτηριστικό εξάνθημα. Συχνά προηγείται έντονος πόνος ή και κνησμός, συμπτώματα που οδηγούν σε λανθασμένη διάγνωση. Σπανίως μετά την έκθυση του εξανθήματος μπορεί να παρατηρηθεί πάρεση με όμοια μυοτομική κατανομή.

Παρουσίαση περιστατικού: Ασθενής 70 ετών προσήλθε λόγω αδυναμίας αριστερού κάτω άκρου, η οποία εμφανίστηκε λίγες μέρες μετά από φυσαλιδώδες εξάνθημα στην κατανομή του O2-O4 δερμοτομίου. Ένα μήνα προ του εξανθήματος, η ασθενής είχε έντονη οσφυσαλγία, για την οποία υποβλήθηκε σε έλεγχο με αξονική τομογραφία και τέθηκε σε αγωγή με κορτιζόνη. Στην οσφυονωτιαία παρακέντηση διαπιστώθηκε αυξημένη πρωτεΐνη ENY (96.5 mg/dL), και στον ορό αυξημένος τίτλος IgM και IgG αντισωμάτων έναντι VZV. Ο νευροφυσιολογικός έλεγχος ανέδειξε σημεία μαζικής οξείας απονεύρωσης σε μυς που νευρώνονται από τις O2-O4 ρίζες. Στην MRI οσφυϊκής μοίρας σπονδυλικής στήλης διαπιστώθηκε μικρή διόγκωση των αριστερών O3 και O4 ριζών με παθολογική πρόσληψη σκιαγραφικού. Η ασθενής τέθηκε σε δεκαπενθήμερη ενδοφλέβια αγωγή με ακυκλοβίρη, με πολύ αργή αποκατάσταση της αδυναμίας του αριστερού κάτω άκρου.

Συζήτηση: Η μεθερπητική πάρεση με μυελοτομική κατανομή είναι σπάνια επιπλοκή του έρπητα ζωστήρα. Ως πιθανοί μηχανισμοί έχουν προταθεί η διασπορά του ιού στους νευρώνες του προσθίου κέρατος, και η λόγω της φλεγμονής διάσπαση του αιματο-νευρικού φραγμού στο επίπεδο των ριζών, η οποία προκαλεί παροδική δυσλειτουργία και κινητικό έλλειμμα. Στη συγκεκριμένη ασθενή, τα δεδομένα της μαγνητικής τομογραφίας μάλλον υποστηρίζουν τη δεύτερη υπόθεση. Σε κάθε περίπτωση πάντως, η έγκαιρη διάγνωση και αντιμετώπιση αυτής της κατάστασης φαίνεται να βοηθά στη γρηγορότερη ανάκτηση της κινητικής λειτουργίας.

037

ΠΡΩΤΟΕΜΦΑΝΙΖΟΜΕΝΗ ΕΠΙΛΗΠΤΙΚΗ ΚΡΙΣΗ ΣΤΑ ΠΛΑΙΣΙΑ ΦΛΟΙΚΗΣ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗΣ ΘΡΟΜΒΩΣΗΣ ΕΠΙ ΕΔΑΦΟΥΣ ΣΥΝΔΥΑΣΜΕΝΗΣ ΚΛΗΡΟΝΟΜΙΚΗΣ ΘΡΟΜΒΟΦΙΛΙΑΣ: ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Φωτιάδης Π., Καλλιθουλος Σ., Ιωαννίδης Π., Αφράντου Θ., Γρηγοριάδης Ν.
B' Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ

Σκοπός: Η θρόμβωση των εγκεφαλικών φλεβών και των φλεβωδών κόλπων (cerebralvenousandsinusthrombosis - CVST) αποτελεί μία σπάνια υποκατηγορία αγγειακής εγκεφαλικής νόσου και συνοδεύεται συχνά από επιληπτικές κρίσεις, σε ποσοστό έως και 40%. Η διερεύνηση του υποκείμενου αιτιολογικού μηχανισμού, όπως καταδεικνύει και το περιστατικό μας, απαιτεί συστηματική και ενδελεχή προσέγγιση και αποτελεί διαγνωστική πρόκληση για τον κλινικό νευρολόγο.

Υλικό και μέθοδοι: Παρουσιάζουμε την ενδιαφέρουσα περίπτωση γυναίκας ηλικίας 50 ετών, η οποία νοσηλεύθηκε στην κλινική μας.

Αποτελέσματα: Η ασθενής ήταν καπνίστρια χωρίς ιδιαίτερο ατομικό ιστορικό και δεν ελάμβανε φαρμακευτική αγωγή. Η ασθενής διεκομίσθη στο νοσοκομείο μας λόγω πρωτοεμφανιζόμενης εστιακή κινητικής επιληπτικής κρίσης του δεξιού άνω άκρου με πιθανή δευτεροπαθή γενίκευση. Η νευρολογική εξέταση ήταν φυσιολογική. Η αρχική νευροαπεικόνιση με επείγουσα αξονική τομογραφία εγκεφάλου δεν ανέδειξε παθολογικά ευρήματα. Το ηλεκτροεγκεφαλογράφημα (ΗΕΓ) ανέδειξε παροξυσμική καταγραφή εστιακών επιληπτόμορφων εκφορτίσεων από την αριστερή μετωποκροταφική περιοχή. Στην μαγνητική τομογραφία (MRI) και φλεβογραφία (MRV) εγκεφάλου που ακολούθησε ανευρέθη θρόμβωση των αριστερών άνω εγκεφαλικών φλεβών στο όριο μεταξύ μετωπιαίου και βρεγματικού λοβού. Κατόπιν της επακόλουθης εκτενούς εργαστηριακής διερεύνησης της ασθενούς για θρομβοφιλία ανευρέθη μία συνδυασμένη κληρονομική διαταραχή: ανεπάρκεια πρωτεΐνης S και ετερόζυγη μετάλλαξη του παράγοντα VLeiden. Η ασθενής, κατόπιν νευρολογικής και αιματολογικής συνεκτίμησης, ετέθη σε φαρμακευτική αγωγή με Οξικαρβαμαζεπίνη και Ασενοκουμαρόλη. Η κλινική της πορεία ήταν άκρως ικανοποιητική με εξαιρετική τελική έκβαση και σχεδόν πλήρη υποστροφή των νευροαπεικονιστικών ευρημάτων στην επαναληπτική μαγνητική τομογραφία και φλεβογραφία εγκεφάλου.

Συμπεράσματα: Στην ασθενή μας, το αιτιοπαθογενετικό υπόβαθρο της κλινικής και νευροαπεικονιστικής της εικόνας αποτελούσε η συνδυασμένη αιματολογική κληρονομική θρομβοφιλική διαταραχή, η οποία και συνιστά σπάνια αιτία νεοεμφανιζόμενης επιληπτικής κρίσης έναρξης. Συνεπώς, υπογραμμίζεται η σημασία και η σπουδαιότητα της έγκαιρης αναγνώρισης του αιτιολογικού μηχανισμού και της υποκείμενης διαταραχής, η οποία και επιτρέπει, όπως και στην περίπτωση μας, την έγκαιρη επιλογή μιας κατάλληλης και αποτελεσματικής θεραπευτικής στρατηγικής.

Ο38

ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ ΙΝΣΟΥΛΙΝΩΜΑΤΟΣ ΜΕ ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ ΕΝ ΣΕΙΡΑ ΠΑΡΟΔΙΚΩΝ ΙΣΧΑΙΜΙΚΩΝ ΕΠΕΙΣΟΔΙΩΝ

Παπαδόπουλος Β.¹, Τουντοπούλου Α.¹, Στεφανάκη Α.², Καραθανάσης Δ.¹, Μπτράκου Α.², Μπτσικώστας Δ.¹, Βασιλοπούλου Σ.¹
¹Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο, ²Θεραπευτική Κλινική ΕΚΠΑ, Νοσοκομείο Αλεξάνδρα, Αθήνα

Σκοπός: Οι μη-αγγειακής αιτιολογίας παθήσεις που παρουσιάζονται με οξύ νευρολογικό έλλειμμα, μιμούμενες τα ΑΕΕ, ονομάζονται *strokemimics*. Η υπογλυκαιμία είναι μία από τις συχνότερες παθήσεις *strokemimics* και αφορά συνηθέστερα σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη (ΣΔ). Στην παρούσα εργασία παρουσιάζουμε ένα περιστατικό ασθενούς χωρίς ιστορικό ΣΔ που παρουσιάστηκε με κλινική εικόνα παροδικών ισχαιμικών επεισοδίων (ΠΙΕ) και στη συνέχεια διαγνώστηκε με ινσουλίνωμα.

Περιγραφή περιστατικού: Πρόκειται για ασθενή θήλυ 73 ετών, παχύσαρκη με ιστορικό αρτηριακής υπέρτασης. Από 24ώρου προ της προσέλευσης η ασθενής παρουσίασε δύο επεισόδια δυσarthρίας με συνοδό ευερεθιστότητα, διάρκειας 10 λεπτών. 3 ημέρες νωρίτερα η ασθενής παρουσίασε επεισόδιο αφασίας, θάμβους οράσεως και διπλωπίας, διάρκειας ολίγων λεπτών. Ο απεικονιστικός έλεγχος με CT και MRI δεν ανέδειξε οξύ ισχαιμικό έμφρακτο ενώ τα υπερηχογραφήματα καρδιάς και αγγείων τραχήλου ήταν αρνητικά. Κατά τη διάρκεια της νοσηλείας η ασθενής παρουσίαζε σταθερά μειωμένες τιμές σακχάρου αίματος, χωρίς συμπτώματα υπογλυκαιμίας. Ο απεικονιστικός έλεγχος με CT κοιλίας ανέδειξε εστία σκιαγραφικής ενίσχυσης στο πάγκρεας και η ασθενής διεκομίσθη στο ενδοκρινολογικό τμήμα. Μετά από εκτενή εργαστηριακό έλεγχο, τέθηκε η διάγνωση του ινσουλινώματος. Έγινε χειρουργική αφαίρεση του όγκου και η ασθενής παρουσίασε πλήρη ύφεση της συμπτωματολογίας της.

Συμπεράσματα: Πολλές μελέτες περιγράφουν ότι η οξεία εγκατάσταση νευρολογικής σημειολογίας σε ασθενείς με παράγοντες κινδύνου συσχετίζεται ισχυρά με διάγνωση ΑΕΕ. Εν τούτοις, ένας σημαντικός αριθμός τέτοιων περιστατικών δεν αφορά σε αγγειακό μηχανισμό. Αυτές οι παθήσεις, που στη διεθνή βιβλιογραφία ονομάζονται "*strokemimics*", αφορούν συνηθέστερα διαταραχή σωματομετατροπής, μετακριτική παράλυση και τοξικά ή μεταβολικά αίτια. Στο ως άνω περιστατικό, η κλινική εικόνα εν σειρά παροδικών επεισοδίων νευρολογικών συμπτωμάτων μιμούμενων ΠΙΕ, οφειλόταν σε ινσουλίνωμα, μια εξαιρετικά σπάνια πάθηση με επίπτωση 4 περιστατικών ανά εκατομμύριο πληθυσμού κατ' έτος.

O39

ΙΣΧΑΙΜΙΚΟ ΑΕΕ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΜΥΞΩΜΑ ΑΡΙΣΤΕΡΟΥ ΚΟΛΠΟΥ

Νατσής Κ., Θεοχάρη Ε., Καλύβας Α., Παπαμιχάλης Ε., Κουρτέση Γ., Γέγκου Α.
Νευρολογική Κλινική, ΓΝ Σερρών

Εισαγωγή: Το μύζωμα είναι ο πιο κοινός καλοήθης καρδιακός όγκος, ο οποίος ανευρίσκεται συχνότερα σε νέους ενήλικες με ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο ή παροδικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (1 στους 250). Η ετήσια επίπτωση είναι 0,5/1.000.000 πληθυσμού, ενώ στο 75% των περιπτώσεων το μύζωμα ανευρίσκεται στον αριστερό κόλπο της καρδιάς. Ο λόγος άνδρες: γυναίκες είναι 1:2, ενώ η ηλικία εμφάνισης κυμαίνεται συνήθως ανάμεσα στα 30 με 60 έτη. Η καθυστέρηση στη διάγνωση από την έναρξη των συμπτωμάτων ποικίλει από 1 έως 126 μήνες. Τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια μπορεί να είναι υποτροπιάζοντα εμβολικά ή αιμορραγικά. Παρουσιάζουμε το περιστατικό ενός ασθενούς με οξύ ισχαιμικό ΑΕΕ που λόγω αυξημένης αρτηριακής πίεσης δεν κατέστη δυνατή η διενέργεια ενδοφλέβιας θρομβόλυσης και στην διερεύνηση ανευρέθηκε μύζωμα αριστερού κόλπου.

Παρουσίαση περιστατικού: Άνδρας 55 ετών προσήλθε στο νοσοκομείο αιτωμένος δυσαρθρία έναρξης πριν από 30 λεπτά. Κατά τη νευρολογική εξέταση, παρουσίασε δεξιά ημιπάρεση και ήπια δυσαρθρία. Από την υπόλοιπη κλινική εξέταση, παρουσίασε πολύ υψηλή αρτηριακή πίεση. Διενεργήθηκε CT εγκεφάλου στην οποία δεν αναδείχθηκε εικόνα αιμορραγίας ή οξέος ισχαιμικού εμφράκτου. Παρά την προσπάθεια μείωσης της αρτηριακής πίεσης με ενδοφλέβια αντιυπερτασική αγωγή, αυτή παρέμεινε >185 mmHg μέχρι και το πέρας του χρονικού παραθύρου 4,5 ωρών, οπότε δεν κατέστη εφικτή η διενέργεια ενδοφλέβιας θρομβόλυσης. Η δεύτερη CT εγκεφάλου απεικόνισε οξύ ισχαιμικό έμφρακτο στο κέλυφος αριστερά. Έγινε triplex καρωτίδων και σπονδυλικών αρτηριών, τέθηκε holter 24ωρη καταγραφής ρυθμού χωρίς παθολογικά ευρήματα. Η διερεύνηση συνεχίστηκε με διενέργεια διαθωρακικού υπερηχογραφήματος καρδιάς όπου αναδείχθηκε μόρφωμα διαστάσεων 4x2 cm στον αριστερό κόλπο, το οποίο εισέρχεται στην αριστερή κοιλία κατά την διαστολή της αυτής. Η παραπάνω εικόνα είναι συμβατή με μύζωμα κόλπου. Συστήθηκε διοισοφάγειο υπερηχοκαρδιογράφημα, το οποίο επιβεβαίωσε την διάγνωση μυζώματος.

Συμπέρασμα: Η ύπαρξη εμβολικών φαινομένων, ιδίως σε νέους ασθενείς με νευρολογική σημειολογία, θα πρέπει να προτρέπει σε υπερηχοκαρδιογραφικό έλεγχο νωρίς στην διερεύνηση, ακόμα και όταν απουσιάζουν παθολογικά ευρήματα από την ακρόαση και το ηλεκτροκαρδιογράφημα του ασθενούς. Το διοισοφάγειο υπερηχοκαρδιογράφημα προτιμάται από το διαθωρακικό, στον εντοπισμό καρδιοεμβολικών πηγών. Στην περίπτωση του καρδιακού μυζώματος συγκεκριμένα, η διαγνωστική ευαισθησία του διοισοφάγειου υπερηχοκαρδιογράφημα αγγίζει το 100%. Από την βιβλιογραφία προκύπτουν μόνο 4 περιστατικά ασθενών με μύζωμα κόλπου και ενδοφλέβια θρομβόλυση ισχαιμικού ΑΕΕ, ένα εκ των οποίων εμφάνισε επιπλοκές.

O41

ΚΟΙΝΗ ΑΦΕΤΗΡΙΑ, ΔΙΑΦΟΡΕΤΙΚΟΣ ΠΡΟΟΡΙΣΜΟΣ: ΔΥΟ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΑ ΝΕΥΡΙΤΙΔΑΣ ΤΟΥ ΟΠΤΙΚΟΥ ΧΙΑΣΜΑΤΟΣ ΜΕ AQP4+ ΚΑΙ MOG+ ΑΥΤΟΑΝΤΙΣΩΜΑΤΑ

Πουλίδου Β., Σαουλίδης Ι., Κουτσουράκη Ε., Τσολλάκη Μ.
Α' Νευρολογική Κλινική, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ

Σκοπός: Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η παρουσίαση δύο περιστατικών οπτικής νευρίτιδας, το ένα με AQP4+ αυτοαντισώματα που πληροί τα κριτήρια για NMOSD, και το άλλο με MOG+ αυτοαντισώματα

που πληροί τα προτεινόμενα κριτήρια για MOG+ σχετιζόμενη πάθηση, υπογραμμίζοντας τις ομοιότητες στην κλινική εικόνα και τις διαφορές στην εξέλιξη και την πρόγνωση.

Υλικό και μέθοδοι: Πρόκειται για δύο ασθενείς, έναν άντρα 67 και μια γυναίκα 63 ετών, που εμφάνισαν ταχέως εξελισσόμενη αμφοτερόπλευρη έκπτωση της οπτικής οξύτητας. Η εκτίμηση της οπτικής οξύτητας στον πρώτο ασθενή ήταν μέτρηση δακτύλων για τον δεξιό οφθαλμό και 2/10 για τον αριστερό, ενώ στη δεύτερη ασθενή 3/10 και 2/10 αντίστοιχα και συνοδό οίδημα οπτικών θηλών. Στην MRI οφθαλμικών κόγχων του άντρα διαπιστώθηκε υψηλό σήμα με διόγκωση και εμπλουτισμό του οπτικού χιάσματος, ενώ στη δεύτερη περίπτωση σημειώνεται ήπιος εμπλουτισμός στο αριστερό ημιμόριο του χιάσματος χωρίς παθολογικό σήμα ή διόγκωση. Οι MRI εγκεφάλου και ΑΜΣΣ δεν ανέδειξαν εστίες παθολογικής έντασης σήματος σε κανέναν ασθενή. Οι ΟΝΠ και των δύο ήταν αρνητικές για ολιγοκλωνικές ζώνες, με φυσιολογικό IgGindex. Η χορήγηση ενδοφλέβιου σχήματος μεθυλπρεδνιζολόνης δεν είχε κανένα αποτέλεσμα στον πρώτο ασθενή (όπως και οι επακόλουθες συνεδρίες π्लाσμοφαίρεσεων), ενώ οδήγησε σε σχεδόν πλήρη αποκατάσταση της όρασης στη δεύτερη ασθενή. Στον άντρα ανευρέθηκαν αντισώματα IgGAQP4+ σε τίτλο 1/80 ενώ στη γυναίκα IgGMOG+ σε ασθενώς θετικό τίτλο.

Αποτελέσματα και συμπεράσματα: Οι ασθενείς που εμφανίζουν MOG+ αυτοαντισώματα φαίνεται να έχουν κάποια διακριτά κλινικά χαρακτηριστικά σε σχέση με αυτούς με AQP4+ αυτοαντισώματα, που περιλαμβάνουν μεγαλύτερη πιθανότητα μονοφασικής νόσου με εμφάνιση λιγότερο σοβαρών υποτροπών, νευρίτιδα με προσβολή των πιο πρόσθιων περιοχών του οπτικού νεύρου με συνοδό θηλίτιδα, μικρότερη συσχέτιση με άλλα αυτοάνοσα νοσήματα, μεγαλύτερη πιθανότητα προσβολής της κατώτερης μοίρας του ΝΜ και καλύτερη απάντηση στη θεραπεία.

042

ΛΟΙΜΩΞΗ ΑΠΟ ΚΥΤΤΑΡΟΜΕΓΑΛΟΪΟ (CMV) ΩΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑΣ ΕΞΑΡΣΗΣ ΕΛΚΩΔΟΥΣ ΚΟΛΙΤΙΔΟΣ ΚΑΙ ΑΞΟΝΙΚΗΣ ΜΟΡΦΗΣ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ GUILLAIN-BARRÉ (AMSAN)

Καρυδά Σ.¹, Ερημάκη Σ.^{1,2}, Μαχαίρα Α.³, Κουτρομπάκης Ι.³, Μήτσιος Π.¹

¹Νευρολογική Κλινική, ΠΓΝ Ηρακλείου, ²Εργαστήριο Κλινικής Νευροφυσιολογίας, ΠΓΝ Ηρακλείου,

³Γαστρεντερολογική Κλινική, ΠΓΝ Ηρακλείου

Εισαγωγή: Χρόνια περιφερική νευροπάθεια εμφανίζεται συχνά σε ασθενείς με ελκώδη κολίτιδα, όπου σε ικανό ποσοστό δεν μπορεί να διαπιστωθεί σαφής αιτιολογία. Σπανιότερα έχει περιγραφεί οξεία προσβολή του περιφερικού νευρικού συστήματος σε εξάρσεις της νόσου.

Παρουσίαση περιστατικού: Ασθενής 74 ετών με ιστορικό εκτεταμένης ελκώδους κολίτιδας (E3) από εξαμήνου, και ισχαιμικών αγγειακών επεισοδίων νοσηλεύθηκε λόγω υποτροπής ελκώδους κολίτιδας από τριμήνου. Ο ασθενής είχε ξεκινήσει αγωγή με από του στόματος πρεδνιζολόνη 60 mg ημερησίως, χωρίς όμως πλήρη έλεγχο των συμπτωμάτων του, οπότε τέθηκε σε αγωγή με anti-TNF παράγοντα (infliximab 5mg/Kg 0,2,6 εβδομάδα). Μετά τη δεύτερη δόση infliximab εμφάνισε αιματοχεσία και πυρετό, στον έλεγχο βρέθηκε θετική PCR για κυτταρομεγαλοϊό (CMV), και ο ασθενής τέθηκε σε αγωγή με ενδοφλέβια ganciclovir. Εμφάνισε δυσκολία στη βάδιση με προοδευτική επιδείνωση, ως το σημείο καθήλωσης στο κρεβάτι σε διάστημα 3 εβδομάδων. Στη νευρολογική εξέταση διαπιστώθηκε χαλαρή τετραπληγία, με νωθρά έως κατηρημένα τενόντια αντανακλαστικά. ατροφίες θέναρους και μεσόστεων αριστερά και πάρεση προσώπου, ιδίως δεξιά. Ο νευροφυσιολογικός έλεγχος ανέδειξε βλάβη των κινητικών ιών των περιφερικών νεύρων, και λιγότερο των αισθητικών, ως επί οξείας κινητικής-αισθητικής αξονικής πολυνευροπάθειας. Η ανάλυση ENY ανέδειξε 2 εμπύρνα κύτταρα, αυξημένη πρωτεΐνη (72 mg/dL) και ήταν αρνητική για CMV, ενώ στο αίμα ανιχνεύθηκαν αντισώματα έναντι σουλφατιδίων. Ο ασθενής τέθηκε σε πενήνθμερο σχήμα ενδοφλέβιας γ-σφαιρίνης 0.4gr/kg/ημερησίως με σταδιακή βελτίωση της μυϊκής ισχύος, της πάρεσης προσώπου, και επανεμφάνιση των τενοντίων αντανακλαστικών. Παράλληλα παρουσίασε ύφεση των εντερικών συμπτωμάτων.

Συμπεράσματα: Η λοίμωξη από CMV μπορεί να αποτελεί αίτιο έξαρσης ελκώδους κολίτιδος καθώς και αξονικής μορφής συνδρόμου Guillain-Barre(AMSAN). Έκθεση στον anti-TNF παράγοντα μπορεί πιθανώς να είναι εκλυτικός παράγοντας του συνδρόμου. Επιθετική αντιική θεραπεία έως αρνητικοποίησης της PCR παράλληλα με χορήγηση ενδοφλέβιας γ-σφαιρίνης είναι μεγάλης σημασίας για την αντιμετώπιση τέτοιων περιπτώσεων.

043

ΝΟΣΟΣ ΡΟΜΠΕ ΟΨΙΜΟΣ ΤΥΠΟΣ-ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Στασινάκη Ξ.^{1,2}, Katsarava Z.²

¹Νευρολογικό Ινστιτούτο Αθηνών, ²Νευρολογική Κλινική, Ευαγγελικό Νοσοκομείο, Ήθη, Γερμανία

Ιστορικό: Παρουσιάζουμε περιστατικό άρρενος ασθενούς, ηλικίας 72 ετών, με συνοδά νοσήματα αρτηριακή υπέρταση και υπερπλησία προστάτη. Ο ασθενής ήταν υπό αντιπηκτική αγωγή εξαιτίας πνευμονικής εμβολής και είχε βηματοδότη. Προσήλθε προς διερεύνηση βραδέως εξελισσόμενης διαταραχής βάδισης που παρουσιάστηκε από διέτις, με μυϊκή αδυναμία στους καμπήρες του ισχίου και στα άνω άκρα άμφω καθώς και στους μύες του κορμού. Κατά την κλινική εξέταση παρουσίαζε τετραπάρση, χωρίς καμία διαταραχή της αισθητικότητας, ατροφία των μυών του μηρού και θετικό σημείο Trendelenburg. Τα αντανακλαστικά των άνω άκρων εκλύονταν ασθενώς και συμμετρικά άμφω, ενώ τα αντανακλαστικά των κάτω άκρων ήταν καταργημένα. Το SimpsonTest ήταν αρνητικό. Ακολούθησε διερεύνηση με αξονική τομογραφία οσφυϊκής μοίρας με την οποία αποκλείστηκε η στένωση του σπονδυλικού σωλήνα. Στη συνέχεια διενεργήθηκε ηλεκτροφυσιολογικός έλεγχος με νευρογραφία ωλένιου, κερκιδικού, κνημιαίου και γαστροκνημιαίου νεύρου άμφω, η οποία ήταν φυσιολογική. Στον διακρανικό μαγνητικό ερεθισμό έδειξε παράταση της κεντρικής αγωγής στο δεξί άνω άκρο ενώ στα σωματοαισθητικά προκλητά δυναμικά παρουσίασε επίσης παράταση της αγωγής και στα δυο κάτω άκρα. Στο ηλεκτρομυογράφημα του πρόσθιου κνημιαίου, του έξω πλάτους, του δελτοειδούς και των παρασπονδυλικών μυών παρατηρήθηκαν πολυφασικά δυναμικά και μυοπαθητικά στοιχεία.

Ο εργαστηριακός έλεγχος έδειξε ελαφρώς αυξημένη CK:195 U/L, GOT:83 U/L, GPT:131 U/L, μυογλοβίνη 203 ug/L. Τα θυρεοειδικά αντισώματα ήταν αρνητικά. Ακολούθησε βιοψία μυός η οποία ήταν παθολογική για νόσο του Ρομπε, με την παρουσία κενοτοπίων και γλυκογόνου στις μυϊκές ίνες. Ακολούθησε η επιβεβαίωση της διάγνωσης με μέτρηση της δραστηριότητας της όξινης μαλτάσης και ο ασθενής τέθηκε σε αγωγή με Myozyme, υπό την οποία παρουσίασε σημαντική κλινική βελτίωση.

Συζήτηση: Η νόσος του Ρομπε είναι μια γενικευμένη κληρονομική μεταβολική μυοπάθεια, η οποία οφείλεται στη διαταραχή του μεταβολισμού του γλυκογόνου εξαιτίας της ανεπάρκειας του ενζύμου της όξινης α-γλυκοσιδάσης. Η συχνότητα εκτιμάται 1 στις 40.000 γεννήσεις και ο όψιμος τύπος είναι σπανιότερος από τον βρεφικό. Παρ' όλα αυτά, θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη στη διαφορική διάγνωση κάθε ασθενούς με μυϊκή αδυναμία η οποία εξελίσσεται βραδέως έτσι ώστε να επιτυγχάνεται γρήγορη διάγνωση και αποτελεσματική θεραπεία.

O44

Η ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑ ΤΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΥΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΕΝΖΥΜΟΥ ΜΕ Α-ΓΛΥΚΟΣΙΔΑΣΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΤΗ ΝΟΣΟ ΡΟΜΠΕ ΟΨΙΜΗΣ ΕΝΑΡΞΗΣ

Κρασνίκοβα Ε.¹, Κούντρα Π.¹, Μιχελάκκη Ε.², Μαυρίδου Ε.², Τσάκου Α.¹, Μάνδρος Χ.¹

¹ΓΝ Βόλου, ²Ινστιτούτο Υγείας Παιδιού, ΓΝ Παιδων

Ένας άνδρας 45 ετών εισήχθη στην ψυχιατρική κλινική του νοσοκομείου μας το Δεκέμβριο 2018 με διαταραχές ύπνου και ψευδαισθήσεις. Αναφέρει προσδευτική μυική αδυναμία και αναπνευστικά προβλήματα για διάστημα 3-4 ετών. Μετά την εισαγωγή του, ο ασθενής παρουσίασε οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια με μυοκλονικές κρίσεις, διασωληνώθηκε και μεταφέρθηκε στη μονάδα εντατικής θεραπείας. Μετά από 4 μήνες θεραπείας στην ΜΕΘ η νοσηλεία του συνεχίστηκε στη Παθολογική κλινική. Λόγω αδυναμίας του διαφράγματος, ήταν υπό μηχανικό αερισμό με τραχειοστομία 24 ώρες την ημέρα. Ο ασθενής μπορούσε μόνο να σταθεί από ύπτια σε καθιστή θέση.

Οι εργαστηριακές εξετάσεις έδειξαν αύξηση των επιπέδων CK και τρανσαμινασών. Το ηλεκτρομυογράφημα παρουσίαζε μυοπαθητικό χαρακτήρα με μικρά, πολυφασικά και μικρής διάρκειας δυναμικά κινητής μονάδας. Η βιοψία μυός ήταν μη ειδική. Η αξονική τομογραφία ανέδειξε ατροφία μυών της πνευλικής ζώνης.

Η μέθοδος μέτρησης της δραστηριότητας του ενζύμου σε σταγόνα αποξηραμένου αίματος ήταν παθολογική και αυτό το εύρημα επιβεβαιώθηκε με μέτρηση της δραστηριότητας της όξινης μαϊτάσης σε καλλιέργεια ινοβλαστών δέρματος.

Από τη μοριακή διερεύνηση, είναι σύνθετα ετερόζυγος για τις παθογόνες μεταλλάξεις c-32-13T>G και c.2237G>Aρ. (Trp746 *) στο γονίδιο αλφα-1,4-γλυκοσιδάση (GAA).

Έγινε έναρξη θεραπείας με το φάρμακο Myozyme μία μορφή του ανθρώπινου ενζύμου της οξικής α – γλυκοσιδάσης. Μετά από τα 6-7 σχήματα της θεραπείας σταδιακά οι κινητικές και αναπνευστικές λειτουργίες άρχιζαν να βελτιώνονται. Μετά από 7 μήνες θεραπείας αποδεσμεύτηκε από τον αναπνευστήρα και η δοκιμασία βάδισης 6 λεπτών ήταν 50-60 μέτρα.

Τον Οκτώβριο 2019 ο ασθενής έλαβε εξιτήριο από το νοσοκομείο, αφού έγινε σύγκληση της τραχειοστομίας και αποδεσμεύτηκε πλήρως από την υποβοηθούμενη ρινική οξυγονοθεραπεία. Έκτοτε και ανά 15/μερο εισάγεται στο τμήμα βραχείας νοσηλείας προκειμένου να λάβει τη θεραπεία του.

Συμπέρασμα: Το όφελος της θεραπείας είναι μεγαλύτερο αν ξεκινήσει σε πρώιμο στάδιο αλλά η βελτίωση ή και σταθεροποίηση της νόσου έχει καταγραφεί σε ασθενείς με προχωρημένη νόσο Pompe.

O45

ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΔΥΟ DE NOVO ΜΕΤΑΛΛΑΞΕΩΝ ΤΟΥ ΓΟΝΙΔΙΟΥ ΤΗΣ ΝΩΤΙΑΙΑΣ ΜΥΙΚΗΣ ΑΤΡΟΦΙΑΣ ΣΕ ΜΙΑ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑ

Γκούγκα Δ., Ριζωνάκη Κ., Κωδούνης Μ., Παρασκευουλάκος Ε., Κότσαλης Χ.

Νευρολογική Κλινική, ΓΝ Παιδων Πεντέλης, Πεντέλη, Ελλάδα

Εισαγωγή: Η Νωτιαία Μυική Ατροφία (SMA) είναι γενετικό νευρομυϊκό νόσημα, που κληρονομείται με αυτοσωμικό υπολειπόμενο τρόπο. Ταξινομείται σε 5 κατηγορίες ανάλογα με την ηλικία εμφάνισης των συμπτωμάτων και την κατάκτηση των κινητικών οροσήμων.

Περιγραφή Περιστατικού: Περιγράφεται η περίπτωση οικογένειας όπου και τα δύο παιδιά εμφανίζουν μετάλλαξη του γονιδίου SMN1, χωρίς να είναι φορέας της κανένας από τους γονείς.

Αιτία του γενετικού ελέγχου ήταν η δυσχέρεια βάρδισης που εμφάνισε η μικρότερη αδερφή ήδη από την έναρξή της, με σταδιακή επιδείνωση. Η διάγνωση τέθηκε σε ηλικία 4,5 ετών οπότε και εξετάστηκε για πρώτη φορά. Από την Νευρολογική Εξέταση παρατηρήθηκε ιδιόρρυθμη βάρδιση, καταργημένες τενόντιες αντανάκλασεις και θετικό σημείο Gower. Το ΗΜΓ κατέδειξε διάχυτη χρόνια νευρογενή βλάβη και η διάγνωση επιβεβαιώθηκε με γονιδιακό έλεγχο (έλλειψη του εξωνίου 7 του γονιδίου SMN1) και χαρακτηρίστηκε SMAIII. Εκτοτε εμφανίζει σταδιακή επιδείνωση της μυϊκής ισχύος τόσο των κάτω όσο και των άνω άκρων και σήμερα σε ηλικία 24 ετών η βάρδισή της περιορίζεται σε λίγα μέτρα και χρησιμοποιεί αμαξίδιο για την μετακίνησή της.

Η μεγαλύτερη αδερφή υποβλήθηκε σε γενετικό έλεγχο σε ηλικία 12 ετών στα πλαίσια ελέγχου όλης της οικογένειας. Η ανάλυση DNA ανέδειξε και σε αυτήν την περίπτωση έλλειψη του εξωνίου 7 του γονιδίου SMN1. Το παιδί δεν είχε εμφανίσει κάποιο σύμπτωμα συμβατό με την νόσο έως τότε και εξακολουθεί έως σήμερα σε ηλικία 31 ετών να παραμένει χωρίς συμπτώματα.

Συμπέρασμα: Παρουσιάζει ενδιαφέρον η συνύπαρξη 2 *denovo* μεταλλάξεων του ίδιο γονιδίου σε μια οικογένεια αφενός και η σημαντική διαφορά στην κλινική εικόνα αφετέρου. Παράλληλα τίθεται υπό συζήτηση η αναγκαιότητα του γονιδιακού ελέγχου και η έναρξη θεραπείας σε ασυμπτωματικά άτομα.

046

ΠΙΘΑΝΟ CADASIL ΜΕ ΔΙΑΦΟΡΕΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΚΦΡΑΣΗ ΣΕ ΠΑΤΕΡΑ ΚΑΙ ΓΙΟ

*Νασιός Κ., Θεοχάρη Ε., Καλύβας Α., Παπαμικάλης Ε., Κουρτέση Γ., Γέρκου Α.
Νευρολογική Κλινική, ΓΝ Σερρών*

Εισαγωγή: Το CADASIL είναι μία κληρονομούμενη αρτηριοπάθεια με υποφλοιώδη έμφρακτα και λευκοεγκεφαλοπάθεια. Κληρονομείται με αυτοσωμικό επικρατές τύπο (mutation NOTCH3). Πρόκειται για τον πιο συχνό τύπο κληρονομούμενης εγκεφαλικής αγγειοπάθειας. Στην Ευρώπη εκτιμάται ότι η επίπτωση του συνδρόμου κυμαίνεται από 1/50.000 έως 1/25.000. Η νόσος προσβάλλει τα μικρές διαμέτρου αγγεία της λευκής ουσίας του εγκεφάλου και χαρακτηρίζεται από ημικρανίες με αύρα, πολλαπλά ισχαιμικά ΑΕΕ (με ηλικία έναρξης περίπου τα 40-45 χρόνια) τα οποία οδηγούν προοδευτικά σε άνοια, γνωστική έκπτωση και ψυχιατρικές διαταραχές. Παρακάτω παρουσιάζουμε τα κλινικά περιστατικά ενός πατέρα και του υιού του που νοσηλεύτηκαν σε διαφορετικό χρόνο και με διαφορετική σημειολογία στην ίδια νευρολογική κλινική και βάσει των MRI εγκεφάλου τους τέθηκε η υπόνοια Cadasil.

Παρουσίαση περιστατικού: Άνδρας εβδομήντα ετών προσήλθε στο νοσοκομείο αιτώμενος δυσχέρεια βάρδισης από επταετίας με επιδείνωση το τελευταίο δεκαήμερο και συνοδό ακράτεια ούρων. Από το ιστορικό του αναφέρει αρτηριακή υπέρταση υπό αγωγή, κάπνισμα κι ένα ισχαιμικό ΑΕΕ προ επταετίας, για το οποίο λάμβανε κλοπιδογρέλη. Κατά τη νευρολογική εξέταση παρουσίασε υπολειπόμενη μυϊκή ισχύ αριστερά, κλόνιο στην αριστερή ποδοκνημική άρθρωση, αυτόματο babinski αριστερά, αυξημένα τενόντια αντανάκλαστικά και στα τέσσερα άκρα με υπέροχη αυτών της αριστερής μεριάς του σώματος, δυσκολία στη στάση και την βάρδιση σε μύτες και πτέρνες και μειωμένο γνωστικό επίπεδο με διαταραχές μνήμης. Η MRI εγκεφάλου ανέδειξε εκτεταμένες αλλοιώσεις περικοιλιακής λευκοεγκεφαλοπάθειας, πολλαπλές εστίες παθολογικού MR σήματος στην γέφυρα, στην περικοιλιακή λευκή ουσία, στα ημισοειδή κέντρα, στην έξω κάψα και στα βασικά γάγγλια. Από την λήψη του οικογενειακού ιστορικού, προέκυψε ότι ο υιός του είχε νοσηλευθεί προ έτους στην ίδια νευρολογική κλινική, σε ηλικία σαράντα ετών λόγω ισχαιμικού ΑΕΕ με παρόμοια με τον πατέρα του ευρήματα στην MRI εγκεφάλου. Ως εκ τούτου, τέθηκε έντονα η υπόνοια CADASIL και συστάθηκε γονιδιακός έλεγχος, ο οποίος δεν διενεργήθηκε ακόμα.

Συμπέρασμα: Είναι σημαντικό να τίθεται η υπόνοια του CADASIL σε άτομα με πολλαπλά ΑΕΕ σε ηλικία άνω των 50 ετών και θετικό οικογενειακό ιστορικό, ώστε αυτό να διαγιγνώσκεται. Αποτέλεσμα της έγκαιρης διάγνωσης θα είναι πιθανότατα η πρόληψη λοιπών παραγόντων κινδύνου, η ψυχολογική υποστήριξη καθώς και η γενετική συμβουλευτική παρακολούθηση τόσο των ιδίων των ασθενών όσο και συγγενών τους, ώστε να ενημερώνονται για την φύση του συνδρόμου αλλά και για την πιθανότητα να το αναπτύξουν ή να το μεταβιβάσουν στους απογόνους τους.

O47

FUNCTIONAL NEUROSURGERY IN TRIGEMINAL NEUROPATHY AND NEURALGIA. THE FORCE AWAKENS*

Chatzikalfas A.

University Clinic Of Duesseldorf, Germany, Hagen/Germany

* (Η περίληψη δεν είναι διαθέσιμη καθώς δεν υποβλήθηκαν οι σχετικές φόρμες και Υ/Δ δημοσίευσης από τους συγγραφείς).

O48

FACTORS EFFECTING THE SUCCESS OF INTRATHECAL TREATMENT WITH BACLOFEN*

Chatzikalfas A.

University Clinic Of Duesseldorf, Germany, Hagen, Germany

* (Η περίληψη δεν είναι διαθέσιμη καθώς δεν υποβλήθηκαν οι σχετικές φόρμες και Υ/Δ δημοσίευσης από τους συγγραφείς).

O49

Η ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΤΗΣ ΚΛΙΜΑΚΑΣ RADSCALE ΩΣ ΠΡΟΒΛΕΨΗ ΑΝΤΑΠΟΚΡΙΣΗΣ ΣΤΗΝ ΤΟΠΟΘΕΤΗΣΗ ΒΑΛΒΙΔΑΣ ΚΟΙΛΙΟΠΕΡΙΤΟΝΑΙΚΗΣ ΠΑΡΟΧΕΤΕΥΣΗΣ

Πυργελής Ε.¹, Παρασκευάς Γ.², Κωνσταντινίδης Β.¹, Βελιανάκης Γ.³, Κελέκας Ν.³, Στεφανής Λ.¹, Καπάκη Ε.¹

¹Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο, ²Β' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΠΓΝΑ Αττικών,

³Μονάδα Έρευνας Ακτινολογίας και Ιατρικής Απεικόνισης, Β' Εργαστήριο Ακτινολογίας, ΠΓΝΑ Αττικών

Σκοπός: Ο ιδιοπαθής υδροκέφαλος φυσιολογικής πίεσης (iNPH) πρωτοπεριγράφηκε το 1965 από τους Hakim και Adams ως μία τριάδα συμπτωμάτων, διαταραχές βάδισης, νοτική έκπτωση και ακράτεια ούρων, ενώ στην απεικόνιση του εγκεφάλου εμφανίζεται δυσανάλογα μεγάλη διάταση κοιλιών σε σχέση με τον περιφερικό υπαραχνοειδή χώρο. Αντίστοιχη συμπτωματολογία θα μπορούσε, όμως, να οφείλεται και σε ανοϊκό-κινητικό σύνδρομο είτε αγγειακής είτε νευροεμφυλιστικής αρχής. Στη διαφορική διαγνωστική των ανωτέρω οντοτήτων σημαντική συνεισφορά θα μπορούσε να έχει μια κλίμακα που να ποσοτικοποιεί τα απεικονιστικά ευρήματα του iNPH, όπως η νέα προτεινόμενη κλίμακα "Radscale", ως εργαλείο ανίχνευσης ασθενών με σημαντική πιθανότητα ανταπόκρισης σε θεραπευτική παρέμβαση, όπως αυτή προβλέπεται με την κλασική δοκιμασία "Tartest". Η αξιολόγηση της ανωτέρω κλίμακας σε ασθενείς με iNPH αποτελεί το σκοπό της παρούσας εργασίας.

Υλικό και μέθοδος: Στην κλίμακα "Radscale" αξιολογούνται 7 απεικονιστικές παραμέτροι: 1) δείκτης Evans, 2) γωνία μεσολοβίου, 3) μέγεθος κροταφικών κεράτων πηλαγίων κοιλιών, 4) διεύρυνση σχισμής Sylvius, 5)

εστιακή διεύρυνση αυλάκων, 6) περικοιλιακές μεταβολές πυκνότητας, και 7) στενές αύλακες στην κυρτότητα («σφιχτή κυρτότητα») των ημισφαιρίων. Όλες οι παράμετροι λαμβάνουν τιμές 0 (φυσιολογικό), 1 και κάποιες 2. Στην παρούσα εργασία εφαρμόστηκε πιλοτικά η κλίμακα “Radscale” ενδεικτικά σε τρία περιστατικά, τα οποία και παρουσιάζονται.

Αποτελέσματα: Η πρώτη ασθενής είναι θήλυ 90 ετών με την πλήρη τριάδα συμπτωμάτων, με συνολικό σκορ στη Radscale 10/12 και καλή ανταπόκριση στην εκκενωτική παρακέντηση με κινητική και νοητική βελτίωση. Η δεύτερη ασθενής είναι ηλικίας 60 ετών με ανοϊκό σύνδρομο και επιτακτικότητα ούρησης που είχε σκορ στη “Radscale” 5/12 και δεν βελτιώθηκε με την εκκενωτική παρακέντηση. Η τελευταία ασθενής, ηλικίας 68 ετών, εμφάνιζε και τα τρία κλασικά συμπτώματα iNPH, είχε ένα σχετικά υψηλό σκορ στη νέα κλίμακα (7/12) και βελτιώθηκε μετά την εκκενωτική παρακέντηση τόσο νοητικά όσο και κινητικά.

Συμπέρασμα: Η κλίμακα “Radscale” αποτελεί ένα νέο υποσχόμενο εργαλείο στην αξιολόγηση ασθενών με iNPH.

050

Η ΜΕΛΕΤΗ ΔΥΝΑΜΙΚΗΣ ΤΟΥ ΕΓΚΕΦΑΛΟΝΩΤΙΑΙΟΥ ΥΓΡΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΤΟΥ ΕΓΚΕΦΑΛΟΝΩΤΙΑΙΟΥ ΥΓΡΟΥ

Κομπόγιωργας Δ.
ΔΘΚΑ Υγεία, Αθήνα

* (Η περίληψη δεν είναι διαθέσιμη καθώς δεν υποβλήθηκαν οι σχετικές φόρμες και Υ/Δ δημοσίευσης από τους συγγραφείς).

051

ΑΥΤΟΜΑΤΗ ΒΑΚΤΗΡΙΑΚΗ ΣΠΟΝΔΥΛΟΔΙΣΚΙΤΙΔΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΟΞΕΙΑ ΟΣΦΥΑΛΓΙΑ

Νατσής Κ., Καλύβας Α., Θεοχάρη Ε., Κουρτέση Γ., Παπαμιχάλης Ε., Γέρκου Α.
Νευρολογική Κλινική, ΓΝ Σερρών

Εισαγωγή: η αυτόματη βακτηριακή σπονδυλοδισκίτιδα προσβάλλει συχνότερα άνδρες (σχέση 3:1), έχει επίπτωση 1/250.000 έως 1/100.000 και ως προς τη συχνότητα παρουσιάζει αιχμές στην παιδική ηλικία και στην έκτη με έβδομη δεκαετία της ζωής

Παρουσίαση περιστατικού: Γυναίκα 66 ετών προσήλθε στο νοσοκομείο αιτιώμενη έντονη οσφυαλγία από 3ημέρου. Από το ιστορικό της ανέφερε επεισόδια οσφυαλγίας και κατά το παρελθόν για τα οποία είχε διενεργηθεί MRI ΟΜΣΣ προ πενταετίας με ευρήματα χρόνιας εκφυλιστικής αρθρίτιδας με ήπια πιεστικά φαινόμενα επί των νευρικών ριζών. Κατά τη νευρολογική εξέταση παρουσίασε θετικό σημείο Lasague αμφοτερόπλευρα και έντονο άλγος στη θωρακο-οσφυϊκή χώρα με περιορισμό κινήσεων, ενώ από τα εργαστηριακά ευρήματα παρουσίασε έντονα στοιχεία φλεγμονώδους αντίδρασης (WBC=21.300, NEU=84,8%, CRP=42,53mg/dl). Διενεργήθηκε επείγουσα MRI ΟΜΣΣ η οποία ανέδειξε εικόνα σπονδυλοδισκίτιδας στα διαστήματα Ο3-Ο4-Ο5-Ι1 με μικροαποστημάτια στους ψοίτες μυς. Διενεργήθηκε CT-guided βιοψία από τον δεξιό ψοίτη μυ και σε

καλλιέργεια του υλικού βιοψίας απομονώθηκε στέλλεχος *Staphylococcus aureus* και χορηγήθηκε ενδοφλέβια αγωγή με κλοξακιλίνη 6gr ημερησίως για 6 εβδομάδες με ταυτόχρονη σταδιακή κινητοποίηση και βελτίωση της κλινικής εικόνας και των δεικτών φλεγμονής. Κατά την έξοδο της συνεχίστηκε αντιβιοτική αγωγή με σιπροφλοξασίνη 1gr ημερησίως για 2 μήνες. Σε επαναληπτική MRI ΟΜΣΣ 1,5 μήνα μετά το εξιτήριο παρατηρήθηκε σαφής βελτίωση των ευρημάτων (υποξεία φάση φλεγμονής) και απουσία αποσηματικών συλλογών και διηθήσεων των παρασπονδυλικών ιστών. Η πορεία αποκατάστασης είναι αρκετά καλή καθώς 2 μήνες μετά το εξιτήριο περπατάει με μικρή στήριξη σε μία βακτηρία.

Συμπέρασμα: Η οξεία εμφάνιση οσφυαλγίας με ταυτόχρονη άνοδο των δεικτών φλεγμονής θα πρέπει να εγείρει την υποψία της βακτηριακής σπονδυλοδισκίτιδας ακόμα και σε ασθενείς με γνωστό χρόνιο ιστορικό οσφυαλγίας.

052

ΤΑΥΤΟΧΡΟΝΗ ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΔΥΟ ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΚΩΝ ΕΠΙΠΛΟΚΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΚΑΡΔΙΑΚΟ ΚΑΘΕΤΗΡΙΑΣΜΟ (Percutaneous Coronary Intervention-PCI)

Νασιός Κ., Θεοχάρη Ε., Καλύβας Α., Κουρτέση Γ., Παπαμιχάλης Ε., Γέρκου Α.
Νευρολογική Κλινική, ΓΝ Σερρών

Εισαγωγή: Η διπληγία του προσωπικού με ακροπαραισθησίες (Bifacial weakness with paresthesias) είναι ένας υπότυπος του συνδρόμου Guillain Barre που χαρακτηρίζεται από ταχέως εξελισσόμενη αμφοτερόπλευρη αδυναμία προσωπικού, απουσία νευροπάθειας από τα υπόλοιπα κρανιακά νεύρα, αταξίας ή μυϊκής αδυναμίας των άκρων. Επιπροσθέτως, οι ασθενείς που νοσοούν από αυτό, μπορεί να παραπονιούνται για παραισθησίες στα περιφερικά τμήματα των άκρων, ενώ τα εν τω βάθει αντανακλαστικά τους να εκλύονται μειωμένα ή και καθόλου. Το BFP είναι ένας εστιασμένος υπότυπος του συνδρόμου Guillain Barre, ο οποίος θεωρείται ότι οφείλεται αποκλειστικά σε απομυελινωτικού τύπου βλάβη παρά σε αξονικού. Στον ορό των ασθενών δεν ανιχνεύονται αντι-γαγγλιοσιδικά IgG αντισώματα. Παρακάτω παρουσιάζουμε περιστατικό ασθενούς που μετά από αγγειοπλαστική, percutaneous Coronary Intervention στεφανιαίων αγγείων παρουσίασε δυο νευρολογικές επιπλοκές, οξύ ισχαιμικό ΑΕΕ και σύνδρομο Guillain-Barre πιθανότατα του υποτύπου BFP.

Παρουσίαση περιστατικού: Άνδρας 74 ετών προσήλθε στο τμήμα επειγόντων περιστατικών αιτώμενος επιδεινούμενη δυσχέρεια βράδισης από διημέρου και αιμωδίες περιστοματικά. Από το ατομικό του αναμνηστικό αναφέρει την ύπαρξη στεφανιαίας νόσου με αγγειοπλαστική επέμβαση στεφανιαίων αγγείων προ δεκαπενθημέρου. Κατά τη νευρολογική εξέταση, παρουσίασε κατάργηση των τενόντιων αντανακλαστικών αμφοτερόπλευρα στα άνω και κάτω άκρα με ακέραια μυϊκή ισχύ και υπαισθησία στα περιφερικά τμήματα των κάτω άκρων. Η Ct εγκεφάλου ανέδειξε υπόπυκνη βλάβη βρεγματικά δεξιά και η MRI εγκεφάλου απεικόνισε υποξύ ισχαιμικό έμφρακτο βρεγματικά δεξιά. Διενεργήθηκε, επίσης, οσφυονωτιαία παρακέντηση (Λεύκωμα: 41,4 mg/dL, Glu: 102mg/dL, Κύτταρα: 0) και νευροφυσιολογικός έλεγχος. Κατά τον νευροφυσιολογικό έλεγχο ελέγχθηκαν το μέσο και ωλήνιο νεύρο δεξιά (κινητικές, αισθητικές ταχύτητες αγωγής και F κύμα) και το περονιαίο και κνημιαίο νεύρο αριστερά (κινητικές ταχύτητες αγωγής και F κύμα) με τα εξής ευρήματα: παράταση του λανθάνοντος χρόνου του F κύματος σε όλα τα ελεγχόμενα νεύρα, χαμηλές ταχύτητες αγωγής στο κνημιαίο και στο περονιαίο νεύρο, λανθάνον χρόνος κινητικού δυναμικού κνημιαίου και περονιαίου νεύρου στα ανώτερα φυσιολογικά όρια. Συνεκτιμώντας την κλινική εικόνα, τα ευρήματα από το εγκεφαλονωτιαίο υγρό και τον νευροφυσιολογικό έλεγχο τέθηκε η διάγνωση BFP με συνοδό οξύ ισχαιμικό ΑΕΕ. Ο ασθενής έλαβε τριήμερο σχήμα με γ-σφαιρίνη με βελτίωση της κλινικής του εικόνας. Δεύτερος νευροφυσιολογικός έλεγχος μετά από δύο μήνες έδειξε βελτίωση των ευρημάτων.

Συμπέρασμα: Οι νευρολογικές επιπλοκές καρδιακού καθετηριασμού είναι εξαιρετικά σπάνιες και εμφανίζονται σε λιγότερο από το 1% των περιπτώσεων. Ωστόσο πρόσφατα ευρήματα από μαγνητικές τομογραφίες εγκεφάλου υποδηλώνουν ότι υποκλινική νευρολογική βλάβη που σχετίζεται με καρδιακό καθετηριασμό

μπορεί να συμβεί στο 15% των περιπτώσεων. Η επίπτωση κλινικά εμφανούς αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου σχετιζόμενου με επεμβάσεις καρδιακού καθετηριασμού αναφέρεται ότι κυμαίνεται σε ένα εύρος από 0,07 έως 0,38%. Επίσης, μόνο έξι περιπτώσεις σ. Guillain Barre συσχετιζόμενες με καρδιολογική επέμβαση έχουν αναφερθεί χωρίς να αποκλείεται η πιθανότητα υποδιάγνωσης.

Ηλεκτρονικά Αναρτημένες Ανακοινώσεις (E-Posters)

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

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

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

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

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

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

P01

ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΑΝΗΣΥΧΩΝ ΠΟΔΩΝ ΚΑΙ ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΜΕ ΝΟΗΤΙΚΗ ΕΚΠΤΩΣΗ Ή ΑΝΟΙΑ

Βοσκού Π., Κυρώζης Α.

Α΄Νευρολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών

Εισαγωγή: Μελέτες υποστηρίζουν την ύπαρξη διαταραχών στην προσοχή και τις εκτελεστικές λειτουργίες στο σύνδρομο ανήσυχων ποδών (RLS), ενώ άλλες δεν περιγράφουν διαφορές μεταξύ ασθενών με RLS και φυσιολογικών ή περιγράφουν ακόμη και καλύτερη επίδοση ως προς τις νοητικές λειτουργίες. Υπό μελέτη βρίσκονται οι μηχανισμοί που εμπλέκονται στη νοητική έκπτωση σε έδαφος RLS. Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η διερεύνηση της σχέσης του RLS με νοητική έκπτωση και άνοια.

Μέθοδος: Έγινε ανασκόπηση βιβλιογραφίας στη διεθνή βάση δεδομένων Pubmed σχετικά με τη συσχέτιση του RLS με νοητική έκπτωση και άνοια.

Συζήτηση: Παράγοντες που πιθανώς σχετίζονται με τη νοητική δυσλειτουργία στο RLS είναι αγγειακοί παράγοντες κινδύνου, ελαττωμένη προσοχή και συνυπάρχουσες ψυχιατρικές παθήσεις, ενώ τα ευρήματα για την επίδραση της διαταραχής ύπνου και της κατάθλιψης είναι αντικρουόμενα. Η χρόνια στέρηση ύπνου μπορεί να οδηγήσει σε ελλείμματα στις προμετωπιαίες φλοιϊκές λειτουργίες, όπως αυτές που σχετίζονται με την οξεία στέρηση ύπνου. Ελλείμματα στη μνήμη εργασίας έχουν βρεθεί σε σοβαρό RLS, ενώ επαναλαμβανόμενα επεισόδια RLS έχουν σχετιστεί με φλοιϊκή δυσλειτουργία. Οι εκτελεστικές και οπτικοχωρικές λειτουργίες μπορεί να είναι επηρεασμένες στο RLS, ενώ η μνήμη είναι σχετικά διατηρημένη.

Το RLS θεωρείται ότι οδηγεί σε αυξημένο κίνδυνο για την ανάπτυξη άνοιας λόγω εγκεφαλικής βλάβης σχετιζόμενης με τη στέρηση ύπνου, ενώ η συνυπάρχουσα έλλειψη ντοπαμίνης μπορεί να σχετίζεται με νοητική έκπτωση και εξέλιξη σε άνοια μακροπρόθεσμα.

Συμπεράσματα: Μελλοντικές μελέτες μπορούν να εξετάσουν την επίδραση του RLS σε περισσότερους από έναν νοητικούς τομείς ή στον κίνδυνο ανάπτυξης άνοιας, ιδανικά σε μεγαλύτερα δείγματα πληθυσμού, ενώ η λειτουργική νευροαπεικόνιση είναι επίσης βοηθητική. Οι ηλεκτροφυσιολογικές μελέτες μπορούν να διερευνήσουν τις νοητικές λειτουργίες στο RLS, πιθανώς σχετιζόμενες με διαταραχή προσοχής ή/και την κατάσταση αφύπνισης.

P02

Η ΕΜΠΛΟΚΗ ΤΩΝ ΕΠΙΤΕΛΙΚΩΝ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΩΝ ΣΤΗ ΝΟΗΜΟΣΥΝΗ ΚΑΙ ΤΗ ΔΗΜΙΟΥΡΓΙΚΟΤΗΤΑ: ΜΙΑ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ

Δεσπότη Α.², Βαρελά Β.¹, Μπουγέα Α.¹, Δεσπότη Γ.³, Καμπούρης Κ.⁴, Στανίτσα Ε.⁵, Δεληγατόλης Γ.⁶, Παπαδάτου-Παστού Μ.³

¹Α΄ Νευρολογική Κλινική, Αιγινήτειο Νοσοκομείο, Ιατρική Σχολή, ΕΚΠΑ, ²Εργαστήριο Κλινικής Εργοσπιρομετρίας Άσκησης και Αποκατάστασης, Α΄ Κλινική Εντατικής Θεραπείας, Νοσοκομείο «Ευαγγελισμός», Ιατρική Σχολή, ΕΚΠΑ, ³Παιδαγωγικό Τμήμα Δημοτικής Εκπαίδευσης, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης, ⁴Μονάδα Νευροψυχολογίας και Αποκατάστασης Εγκεφαλικών Βλαβών, ΕΛΕΠΑΠ, ⁵Μονάδα Νοητικών Διαταραχών/Άνοιας Β΄ Νευρολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. «Αττικόν», ⁶INSERM U669, University Paris Sud, University of Paris Descartes, Villejuif

Εισαγωγή: Μελέτες έχουν βρει συσχέτιση των επιτελικών λειτουργιών (ΕΛ) με τη νοημοσύνη (ρέουσα και αποκρυσταλλωμένη) και τη δημιουργικότητα. Σκοπός της παρούσας ανασκόπησης είναι να διερευνήσει ποιες από τις επιτελικές λειτουργίες ακριβώς συνδέονται με την νοημοσύνη και τη δημιουργικότητα και κατά πόσο μοιράζονται μια κοινή βάση.

Μέθοδος: Πραγματοποιήθηκε συστηματική ανασκόπηση της βιβλιογραφίας από το 1998 έως το Μάρτιο του 2018 στις ηλεκτρονικές βάσεις: PubMed, Cochrane, OTseeker, και PsycINFO χρησιμοποιώντας τους όρους

αναζήτησης executive functions AND (intelligen* OR creativity). Είκοσι πέντε από τις 411 ανακτηθείσες έρευνες συμπεριλήφθηκαν στην ανασκόπηση. Η έρευνα περιορίστηκε σε μελέτες με συμμετέχοντες υγιείς ενήλικες. Αποκλείστηκαν ανασκοπήσεις και μετα-αναλύσεις.

Αποτελέσματα: Αναφορικά με την ευφυΐα, οι μελέτες αναφέρουν συσχέτιση με τη ενεργό μνήμη (N = 10), τη λεκτική ευελιξία (N = 2), την ενημέρωση αλλαγή όχι με αναστολή και μετατόπιση (N = 2). Αναφορικά με τη δημιουργικότητα, οι μελέτες αναφέρουν συσχέτιση με την αναστολή και την ενημέρωση (N = 4), αλλά όχι με τη μετατόπιση. Υπάρχουν μικτά αποτελέσματα για τη ενεργό μνήμη και τη δημιουργικότητα (N = 3). Δεν είναι όλες οι νευροψυχολογικές δοκιμασίες των ΕΛ συσχετιζόμενες με βαθμολογίες IQ (Visual Search, Verbal Fluency, WCST και Tower of Hanoi δεν συσχετίζονται).

Συμπεράσματα: Τα αποτελέσματα δείχνουν πιθανή σχέση μεταξύ ορισμένων πτυχών των ΕΛ και της νοημοσύνης ή και της δημιουργικότητας. Δεν φάνηκε σαφής σχέση μεταξύ της νοημοσύνης και της δημιουργικότητας. Οι νευροψυχολογικές δοκιμασίες που μετρούν τις ΕΛ, θέτουν πολλούς περιορισμούς, όπως την ανεπαρκή αξιοπιστία και η έλλειψη σαφήνειας για το ποιες λειτουργίες ακριβώς μετρούν. Απαιτούνται περαιτέρω έρευνες ώστε να διερευνηθούν τα γνωστικά δίκτυα στα οποία βασίζονται οι ΕΛ και η νοημοσύνη και η δημιουργικότητα

P03

ΠΑΡΟΔΙΚΗ ΠΑΡΑΠΑΡΕΣΗ ΣΥΝΕΠΕΙΑ ΔΙΑΧΩΡΙΣΤΙΚΟΥ ΑΝΕΥΡΥΣΜΑΤΟΣ ΑΟΡΤΗΣ

Καραγιώργης Γ., Κανελλόπουλος Δ., Χατζή Ι., Σαφάrikας Μ., Ντάβου Μ., Ζησιμοπούλου Β.

Νευρολογικό Τμήμα, Ευρωκλινική

Εισαγωγή: Το οξύ διαχωριστικό ανεύρυσμα αορτής είναι μια σχετικά σπάνια πάθηση, η οποία όμως αποτελεί μια απειλητική για τη ζωή κατάσταση και συχνότερα εκδηλώνεται με ραχιαλγία, κοιλιακό άλγος και αιμοδυναμική αστάθεια, σπανιότερα μπορεί να παρουσιαστεί με εστιακή νευρολογική σημειολογία συνήθως λόγω ισχαιμίας του νωτιαίου μυελού.

Υλικό και Μέθοδος: Ασθενής 77 ετών εισήχθη στο νευρολογικό τμήμα της κλινικής λόγω επεισοδίου αιφνίδιας απώλειας μυϊκού τόνου κάτω άκρων που οδήγησε σε πτώση, και ακολούθως εμφάνισε μυϊκή αδυναμία κάτω άκρων για 2 περίπου ώρες η οποία βελτιώθηκε αυτόματα. Ο ασθενής προσήλθε δύο ημέρες μετά, για έλεγχο στην κλινική χωρίς να αναφέρει ενεργό συμπτωματολογία.

Από το ατομικό ιστορικό αναφέρεται ανεύρυσμα κοιλιακής αορτής με ενδαγγειακή αντιμετώπιση προ έτους.

Η αντικειμενική κλινική εξέταση, η κλινική εξέταση της κοιλίας, και οι σφίξεις στα κάτω άκρα ήταν φυσιολογικά.

Η αξονική τομογραφία εγκεφάλου ανέδειξε ατροφία και μικροισχαιμικές αλλοιώσεις. Από τον εργαστηριακό έλεγχο διαπιστώθηκε επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας, γνωστή από το ιστορικό του ασθενούς.

Στο διαθωρακικό υπερηχογράφημα καρδιάς, τέθηκε η υποψία διαχωριστικού ανευρύσματος που επιβεβαιώθηκε με αξονική αγγειογραφία, η οποία ανέδειξε διαχωριστικό ανεύρυσμα από τη ρίζα της αορτής έως και την έκφυση της άνω μεσεντερίου. Η μαγνητική τομογραφία της θωρακικής μοίρας του νωτιαίου μυελού, η οποία ανέδειξε βλάβη. Σημειώνεται ότι ο ασθενής δεν ανέφερε άλγος στον θώρακα ή στην κοιλία, ενώ καθόλη τη διάρκεια της νοσηλείας του παρέμεινε αιμοδυναμικά σταθερός. Διακομίστηκε σε καρδιοχειρουργική κλινική για περεταίρω αντιμετώπιση.

Συμπέρασμα: Η εμφάνιση νευρολογικής σημειολογίας ως αποτέλεσμα διαχωριστικού ανευρύσματος θωρακικής αορτής είναι σχετικά σπάνια, και συνήθως οφείλεται σε ισχαιμική βλάβη του νωτιαίου μυελού λόγω απόφραξης των τροφοφόρων αρτηριών και κυριότερα της αρτηρίας του Adamkiewicz. Το αρχικό σύμπτωμα του ασθενή θα μπορούσε να αποδοθεί σε παροδική ισχαιμία του ΝΜ ως συνέπεια του διαχωριστικού ανευρύσματος, ωστόσο εξαιρετική ατυπία αποτελεί η αυτόματη βελτίωση και παντελής απουσία οποιασδήποτε άλλης συμπτωματολογίας, ή ευρήματος από την κλινική εξέταση.

P04

ΜΗ ΦΑΡΜΑΚΟΛΟΓΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ ΣΕ ΑΤΟΜΑ ΜΕ ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΙΚΑ ΚΑΙ ΨΥΧΟΛΟΓΙΚΑ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΤΗΣ ΑΝΟΙΑΣ: ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΤΗΣ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ

Ευθυμιοπούλου Ε.¹, Μπουγέα Α.¹, Σακκά Π²

¹Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο, ²Εταιρεία Alzheimer Αθηνών

Εισαγωγή: Τα συμπεριφορικά και ψυχολογικά συμπτώματα της άνοιας – Behavioral and Psychological Symptoms of Dementia (BPSD) αποτελούν εγγενές συστατικό της νευροεκφυλιστικής διεργασίας επιβαρύνοντας σημαντικά τους ασθενείς, τους φροντιστές τους και την ποιότητα ζωής τους. Παρατηρούνται κυρίως έως 90% στα μεσαία και προχωρημένα στάδια ενός ανοϊκού συνδρόμου οποιασδήποτε αιτιολογίας. Ειδικότερα ορίζονται ως μια ομάδα συμπτωμάτων διαταραχής συμπεριφοράς και περιλαμβάνουν: κατάθλιψη, επιθετικότητα, περιπλήνωση, ανώμαλη κινητική συμπεριφορά, ανάρμοστη σεξουαλική συμπεριφορά, διατροφικές διαταραχές, επαναλαμβανόμενες ερωτήσεις, παραληρηματική σκέψη, παραισθήσεις, ψευδαισθήσεις, απάθεια και κοινωνική απομόνωση. Η φροντίδα των ατόμων με BPSD περιλαμβάνει φαρμακολογικές και μη φαρμακολογικές παρεμβάσεις. Στόχος της παρούσας ανασκόπησης είναι να εξετάσουμε τις μη φαρμακολογικές παρεμβάσεις στους ασθενείς με BPSD και την αποτελεσματικότητά τους.

Μέθοδος: Αναζητήσαμε μελέτες στις ηλεκτρονικές βάσεις MEDLINE, EMBASE, και PsycINFO που δημοσιεύθηκαν την χρονική περίοδο 2010-2020. Στην παρούσα εργασία μελετήθηκαν 26 μελέτες για τις μη φαρμακευτικές παρεμβάσεις σε ασθενείς με συμπεριφορικά και ψυχιατρικά συμπτώματα στην άνοια.

Αποτελέσματα: Από την ανασκόπηση προκύπτει ότι στην κλινική πράξη η θεραπεία των BPSD περιλαμβάνει κυρίως ψυχοδραστικά φάρμακα. Ωστόσο, οι ανεπιθύμητες ενέργειες αυτών (γνωστική επιδείνωση, σύγχυση και εξωπυραμιδική συμπτωματολογία) οδηγούν συχνά στην εφαρμογή μη φαρμακευτικών ψυχοκοινωνικών παρεμβάσεων, όπως τα προγράμματα εργοθεραπείας (n=5), η σωματική άσκηση (n=3), η μουσικοθεραπεία (n=4), η Φωτοθεραπεία (n=1), η αρωματοθεραπεία (n=3), οι συνδυασμένες Δραστηριότητες (n=1) και η γνωστική αποκατάσταση (n=1). Σύμφωνα με τις μελέτες, έχουν θετικά αποτελέσματα οι μη φαρμακευτικές παρεμβάσεις στη μείωση των BPSD.

Συμπεράσματα: Οι περισσότερες μελέτες έχουν δείξει ότι οι ψυχοκοινωνικές παρεμβάσεις έχουν σημαντική θέση στη βελτίωση των BPSD όπως της επιθετικότητας, των ψυχωτικών συμπτωμάτων και της απάθειας. Ωστόσο, απαιτούνται προοπτικές μελέτες λόγω των μεθοδολογικών περιορισμών των μελετών (μικρό δείγμα, διαφορετικά μεθοδολογικά εργαλεία/κλίμακες), ώστε να επιβεβαιωθούν ως παρεμβάσεις πρώτης επιλογής για τη θεραπεία των BPSD. Τέλος, είναι απαραίτητο να δημιουργηθούν εξειδικευμένες μονάδες που εφαρμόζονται κυρίως μη φαρμακευτικές παρεμβάσεις και χαμηλές δόσεις ψυχοδραστικών φαρμάκων για τη διαχείριση των ασθενών με BPSD.

P05

ΜΗ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΕΣ ΓΝΩΣΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ ΣΤΗΝ ΑΝΟΙΑ ΚΑΙ Η ΧΡΗΣΙΜΟΤΗΤΑ ΤΟΥΣ ΣΕ ΕΞΕΙΔΙΚΕΥΜΕΝΑ ΠΛΑΙΣΙΑ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ: ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΤΗΣ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ

Ευθυμιοπούλου Ε.¹, Μπουγέα Α.¹, Σακκά Π.²

¹Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο, ²Εταιρεία Alzheimer Αθηνών

Εισαγωγή: Η νόσος Alzheimer (ΝΑ) είναι μία από τις πλέον διαδεδομένες χρόνιες ιατρικές παθήσεις που επηρεάζουν την Τρίτη ηλικία. Η μικρή αποτελεσματικότητα της φαρμακευτικής θεραπείας και η πλαστικότητα του ανθρώπινου εγκεφάλου είναι δύο κύριοι λόγοι που εξηγούν αυτό το αυξανόμενο ενδιαφέρον για τις μη φαρμακευτικές παρεμβάσεις σε άτομα με άνοια. Από τις πιο ευρέως χρησιμοποιούμενες και αποδεκτές μη φαρμακευτικές παρεμβάσεις, είναι οι γνωστικές παρεμβάσεις. Σκοπός της ανασκόπησης αυτής είναι η διερεύνηση της αποτελεσματικότητας των γνωστικών παρεμβάσεων σε άτομα με ΝΑ.

Μέθοδος: Αναζητήσαμε μελέτες που δημοσιεύθηκαν από το 2010-2020, στις ηλεκτρονικές βάσεις MEDLINE, EMBASE και PsycINFO σχετικά με την αποτελεσματικότητα των γνωστικών παρεμβάσεων στους ασθενείς με ΝΑ. Συμπεριλήθαμε στη παρούσα εργασία 100 μελέτες που δημοσιεύθηκαν αυτή τη περίοδο. Η ποιότητα των μελετών εκτιμήθηκε με τις κλίμακες Cochrane και Newcastle-Ottawa.

Αποτελέσματα: Από την συστηματική ανασκόπηση καταγράφηκαν οι εξής γνωστικές παρεμβάσεις: γνωστική διέγερση, γνωστική αποκατάσταση, γνωστική ενδυνάμωση και στρατηγικές γνωστικής παρέμβασης. Τα δεδομένα υποδεικνύουν ότι θα μπορούσαν να αναπτυχθούν ειδικά σχεδιασμένες γνωστικές παρεμβάσεις που προσδίδουν θεραπευτικά οφέλη σε άτομα με ΝΑ. Τα μέχρι σήμερα βιβλιογραφικά δεδομένα υποστηρίζουν την αποτελεσματικότητα των παρεμβάσεων αυτών που συμβάλλουν στη βελτίωση των νοητικών λειτουργιών, στην καθημερινή λειτουργικότητα και στη μείωση των διαταραχών συμπεριφοράς κυρίως στα άτομα με ΝΑ μέσου σταδίου.

Συμπεράσματα: Για την εφαρμογή των κατάλληλων προγραμμάτων γνωστικής παρέμβασης για τη ΝΑ απαιτείται η εκπαίδευση των επαγγελματιών υγείας. Μελλοντικές προοπτικές μελέτες με μεγαλύτερο δείγμα και άρτιο σχεδιασμό (έγκυρα μεθοδολογικά εργαλεία) απαιτούνται για την επιβεβαίωση της συμβολής των γνωστικών παρεμβάσεων στη βελτίωση της νοητικής κατάστασης των ατόμων με ΝΑ. Η εφαρμογή τους σε εξειδικευμένες μονάδες φροντίδας θα συμβάλλουν στην ενδυνάμωση των ασθενών και στην επιβράδυνση της νόσου.

P06

Η ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑ ΤΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ SANDPLAY ΣΕ ΑΤΟΜΑ ΜΕ ΑΝΟΙΑ ΣΕ ΑΡΧΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΣΑΙΟ ΣΤΑΔΙΟ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ: ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ

Ευθυμιοπούλου Ε., Σπανού Ι., Δεσπότη Α., Μπουγέα Α.

Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο

Εισαγωγή: Η θεραπεία Sandplay έχει χρησιμοποιηθεί με διάφορους πληθυσμούς, συμπεριλαμβανομένων αυτών με διαταραχή μετατραυματικού στρες, παιδιά με κρανιοεγκεφαλική κάκωση και άτομα με κατάχρηση

ουσιών. Υπάρχουν ελάχιστες αναφορές στην απασχόληση της θεραπείας με sandplay με άτομα με άνοια. Στόχος της παρούσας μελέτης είναι να διερευνήσει την αποτελεσματικότητα και τη συμβολή της θεραπείας αυτής σε άτομα με άνοια σε αρχικό και μεσαίο στάδιο σε μια εξειδικευμένη φροντίδας άνοιας.

Μέθοδος: Αναζητήσαμε μελέτες στις ηλεκτρονικές βάσεις MEDLINE, EMBASE και PsycINFO σχετικά με την αποτελεσματικότητα της θεραπείας Sandplay σε άτομα με άνοια. Στην παρούσα ανασκόπηση εξετάστηκαν δύο μελέτες που δημοσιεύθηκαν τα τελευταία 10 χρόνια.

Αποτελέσματα: Εκ των δυο σειρών 12 περιστατικών σε αρχικό και μεσαίο στάδιο άνοιας, η αποτελεσματικότητα του Sandplay έγκειται στο γεγονός ότι παρέχει τόσο στο θεραπευτή όσο και στον θεραπευόμενο με άνοια κάτι τρισδιάστατο και χειροπιαστό πάνω στο οποίο μπορούν αμφότεροι να εργαστούν. Προσφέρει μια ισχυρότερη «αμεσότητα» από αυτή μιας προφορικής περιγραφής, που βοηθά σε περιπτώσεις όπου το άτομο δυσκολεύεται να κατανοήσει και να εκφραστεί μέσω της λειτουργίας του λόγου, αλλά και σε ασθενείς που δεν έχει επηρεαστεί η ικανότητα του λόγου, ενισχύει την επικοινωνία μέσω συμβολισμών και την βαθύτερη ανάληψη αυτών, από τις εικόνες που δημιουργούν στην άμμο. Και στις δυο μελέτες μέσω της Sandplay «αναδύονται» ιδέες, φόβοι, ελπίδες ή συγκρούσεις, ώστε να συνειδητοποιηθούν και να συζητηθούν σε συνεργασία με το θεραπευτή, σε ένα ασφαλές περιβάλλον. Επίσης, συμβάλλει στην ανίχνευση γνωστικών δυσκολιών, που δεν καταγράφονται μέσω των ψυχομετρικών εργαλείων.

Συμπεράσματα: Η εφαρμογή της θεραπείας αυτής σε άτομα με άνοια θα συμβάλει στην ενσωμάτωση των συναισθηματικών, σωματικών, γνωστικών και πνευματικών πτυχών ενός ατόμου καθώς αυτός διασχίζει το μονοπάτι προς την ολιότητα. Απαιτούνται μεθοδολογικά καλά σχεδιασμένες μελέτες για την ενίσχυση της αποτελεσματικότητας της.

P07

Η ΣΥΜΒΟΛΗ ΤΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΤΗΣ ΤΕΧΝΗΣ ΣΕ ΑΤΟΜΑ ΜΕ ΝΟΣΟ ALZHEIMER ΣΕ ΕΞΕΙΔΙΚΕΥΜΕΝΕΣ ΜΟΝΑΔΕΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ: ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΤΗΣ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ

Ευθυμιοπούλου Ε.¹, Σακκά Π.², Μπουγέα Α.¹

¹Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο, ²Εταιρεία Alzheimer Αθηνών

Εισαγωγή: Τα άτομα με νόσο Alzheimer (NA) συνήθως εμφανίζουν νευροψυχιατρικά συμπτώματα που μειώνουν την ποιότητα ζωής τους. Οι ψυχοκοινωνικές παρεμβάσεις χρησιμεύσουν ως κατάλληλη προσθήκη στις φαρμακολογικές θεραπείες, συμβάλλοντας στην βελτίωση της ποιότητας της ζωής. Τα τελευταία 50 έτη πληθώρα μελετών αποδεικνύουν τη συμβολή της θεραπείας τέχνης ως ψυχοκοινωνική παρέμβαση σε άτομα με άνοια. Η θεραπεία της τέχνης στοχεύει στην ενίσχυση των γνωστικών, κινητικών, συναισθηματικών και δι-απροσωπικών δεξιοτήτων. Στόχος της παρούσας εργασίας είναι να εξετάσει με κριτικό πνεύμα τη θεραπευτική χρήση της θεραπείας της τέχνης σε άτομα με NA ως παρέμβαση που ενισχύει την επικοινωνία και ενδυναμώνει την ανάκληση αναμνήσεων.

Μέθοδος: Αναζητήσαμε μελέτες που δημοσιεύθηκαν τη χρονική περίοδο από το 2015-2020, στις ηλεκτρονικές βάσεις MEDLINE, EMBASE και PsycINFO. Αναζητήσαμε μελέτες για την αποτελεσματικότητα της θεραπείας τέχνης σε άτομα με NA, χρησιμοποιώντας του όρους: art, art therapy, Alzheimer's disease. Σε αυτή την εργασία συμπεριελάβαμε 48 μελέτες για την αποτελεσματικότητα της θεραπείας τέχνης. Η ποιότητα των μελετών εκτιμήθηκε με τις κλίμακες Cochrane και Newcastle-Ottawa.

Αποτελέσματα: Από την ανασκόπηση προκύπτει ότι η θεραπεία τέχνης είναι αποτελεσματική ως συμπληρωματική μη φαρμακολογική παρέμβαση για τη NA. Ειδικότερα, τεκμηριώνεται ότι συμβάλλει στην ενδυνάμωση της βραχυπρόθεσμης και μακρόχρονης μνήμης, στη μείωση των συμπεριφορών επιθετικότητας, διέγερσης και άσκοπης περιπλάνησης και στην ενίσχυση αισθημάτων αυτοεκτίμησης, αυτοπεποίθησης. Σημαντική είναι η συμβολή της στη βελτίωση της ποιότητας ζωής των ατόμων με άνοια.

Συμπεράσματα: Υπάρχει σαφής ανάγκη για έρευνα σχετικά με τη χρησιμότητα της θεραπείας της τέχνης

για τα άτομα με ΝΑ. Η μελλοντική έρευνα θα πρέπει να επιδιώξει να αντιμετωπίσει τους μεθοδολογικούς περιορισμούς που εντοπίζονται στις υπάρχουσες μελέτες και να στοχεύσει στην εξακρίβωση των αποτελεσμάτων που μπορούν να αποδοθούν άμεσα στην θεραπεία της τέχνης ως μια ξεχωριστή παρέμβαση για την ΝΑ. Η θεραπεία τέχνης είναι ένα σημαντικό εργαλείο για την αποκατάσταση των ασθενών σε εξειδικευμένες μονάδες.

P08

Η ΣΥΜΒΟΛΗ ΤΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΚΟΥΚΛΑΣ ΣΤΗΝ ΑΝΟΙΑ ΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΟΥΛΤΟΥΡΑ ΕΞΕΙΔΙΚΕΥΜΕΝΩΝ ΜΟΝΑΔΩΝ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ: ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΤΗΣ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ

Ευθυμιοπούλου Ε.¹, Σακκά Π.², Δεσπότη Α.¹, Μπουγέα Α.¹

¹Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο, ²Εταιρεία Alzheimer Αθηνών

Εισαγωγή: Τουλάχιστον τα τελευταία 10 έτη οι επαγγελματίες υγείας συνδυάζουν τη φαρμακευτική θεραπεία και τις ψυχοκοινωνικές παρεμβάσεις για την διαχείριση της άνοιας. Πληθώρα μελετών έχουν δημοσιευθεί σχετικά με εναλλακτικές θεραπείες με στόχο την ενίσχυση της ευημερίας και τη βελτίωση της ποιότητας ζωής των ανθρώπων με άνοια. Σε αυτές εντάσσεται και η θεραπεία της κούκλας. Η χρήση της κούκλας ως θεραπεία αν και έχει περιορισμένα εμπειρικά στοιχεία, φαίνεται να χρησιμοποιείται όλο και περισσότερο στην κλινική πρακτική.

Μέθοδος: Αναζητήσαμε στις ηλεκτρονικές βάσεις MEDLINE, EMBASE και PsycINFO μελέτες για την χρησιμότητα της θεραπείας της κούκλας στην άνοια. Στην παρούσα ανασκόπηση εξετάστηκαν 12 μελέτες που δημοσιεύθηκαν την δεκαετία 2010-2020, με στόχο να εξετάσουμε την χρησιμότητα της θεραπείας της κούκλας ως μη φαρμακευτική, ψυχοκοινωνική παρέμβαση σε ασθενείς με άνοια. Η ποιότητα των μελετών εκτιμήθηκε με τις κλίμακες Cochrane και Newcastle-Ottawa.

Αποτελέσματα: Από την ανασκόπηση προκύπτουν τεκμηριωμένα δεδομένα ότι η θεραπεία κούκλας συμβάλλει στην μείωση της επιθετικότητας και διέγερσης, αυξάνει την ευημερία, αυξάνει την κοινωνική αλληλεπίδραση και μειώνει την άσκοπη περιπλήνση. Ωστόσο, καταγράφονται και ορισμένες κριτικές και μειονεκτήματα. Ειδικότερα, αναφέρουν ότι το γήρας δεν πρέπει να χρησιμοποιηθεί ως δεύτερη παιδική ηλικία και ότι όταν η επιλογή της κούκλας είναι άστοχη, μπορεί να προκαλέσει δυσφορία. Φαίνεται ότι τα πλεονεκτήματα υπερτερούν και ότι οι ασθενείς με άνοια έχουν ευχάριστα συναισθήματα κατά τη θεραπεία και ενισχύεται η τάση για δέσμευση.

Συμπεράσματα: Παρά τη σχετική έλλειψη εμπειρικών δεδομένων και ηθικών ανησυχιών, η θεραπεία με κούκλες είναι αποτελεσματική για τη φροντίδα της άνοιας, καλή ευθυγραμμισμένη με το ήθος της προσωπικής φροντίδας και πρέπει να εφαρμόζεται στη διαχείριση των ατόμων με άνοια. Οι εξειδικευμένες μονάδες θα ήταν θεραπευτικά ωφέλιμο να εντάξουν στην κουλτούρα τους τη χρήση της κούκλας ως θεραπεία για να επωφεληθούν τα άτομα με άνοια συναισθηματικά και θεραπευτικά. Η μελλοντική έρευνα θα πρέπει να περιλαμβάνει πιο εύρωστες τυχαίοποιημένες ελεγχόμενες δοκιμές.

P09

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑ ΤΟΥ ΑΝΙΜΑ ΜΑΣΑΖ ΣΤΗ ΓΝΩΣΤΙΚΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΝΟΣΟ ΤΟΥ PARKINSON ΣΕ ΓΗΡΙΑΤΡΙΚΗ ΜΟΝΑΔΑ

Αγγελιοπούλου Ε.¹, Μπουγέα Α.¹, Αναγνωστούλη Μ.¹, Ευθυμιοπούλου Ε.²

¹Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο, ²Μοναδα Φροντίδας Ηλικιωμένων "Maison Sofos"

Εισαγωγή: Οι συμπληρωματικές και εναλλακτικές θεραπείες (CAM), όπως το μασάζ, κερδίζουν όλο και περισσότερο την προσοχή στην εφαρμογή τους στην Νόσο Parkinson. Προηγούμενες μελέτες έδειξαν ότι το Ανιμα (ιαπωνικό) μασάζ είναι αποτελεσματικό για την ανακούφιση των κινητικών συμπτωμάτων των ασθενών με PD, αλλά δεδομένα σχετικά με τα μη κινητικά-γνωστικά συμπτώματα της νόσου δεν έχουν ακόμα δημοσιευθεί. Σκοπός αυτής της μελέτης ήταν η διερεύνηση της αποτελεσματικότητας του Ανιμα μασάζ στις γνωστικές λειτουργίες σε ασθενείς με PD

Μέθοδος: 206 ασθενείς με PD (ηλικία $71,9 \pm 7,6$, MMSE: $22,6 \pm 2,3$ Hoehn και Yahr στάδιο I-IV) τυχαιοποιήθηκαν σε δύο ομάδες: 1) Ανιμα μασάζ (n = 109); 2) έλεγχος (n = 97 μόνο τη φαρμακευτική αγωγή). Τέσσερις συνεδρίες μασάζ 40 λεπτών εφαρμόστηκαν σε διάστημα τεσσάρων εβδομάδων που αφορούσε χειρισμούς άνω και κάτω άκρων. Η κλινική κλίμακα αξιολόγησης της PD (PD-CRS) αξιολογήθηκε στην αρχή της μελέτης, αμέσως μετά την παρέμβαση και σε συνέχεια, 8 εβδομάδες μετά την ολοκλήρωση της παρέμβασης.

Αποτελέσματα: Εντός της ομάδας παρέμβασης, η άμεση λεκτική μνήμη, η διατήρηση προσοχής, η λειτουργική μνήμη, η σχεδίαση και η αντιγραφή ρολογιού, η καθυστέρημένη ανάκληση λεκτικής μνήμης, η εναλλασσόμενη λεκτική ευχέρεια και η λεκτική ευχέρεια ενεργειών βελτιώθηκαν σημαντικά (όλα $p < 0,0001$) μετά την παρέμβαση. Επίσης, σημαντικές διαφορές βρέθηκαν μεταξύ των δύο ομάδων, όσο αφορά την καθυστέρημένη λεκτική μνήμη ελεύθερης ανάκλησης ($p = 0,003$), την εναλλασσόμενη λεκτική ροή ($p < 0,0001$), στη λεκτική ευχέρεια ενεργειών ($p < 0,0001$), στην αντιγραφή ρολογιού ($p < 0,0001$), τις φλοιώδεις και υποφλοιώδεις βαθμολογίες ($p < 0,0001$) μετά την παρέμβαση.

Συμπέρασματα: Το παραδοσιακό ιαπωνικό μασάζ ως μέθοδος CAM σε συνδυασμό με την φαρμακευτική θεραπεία είναι αποτελεσματική μέθοδος για τη βελτίωση της γνωστικής λειτουργίας των ασθενών με γνωστική έκπτωση της PD.

P10

ΣΕΙΡΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΠΡΩΤΟΠΑΘΗ ΚΕΦΑΛΑΛΓΙΑ ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΗ ΜΕ ΤΗ ΣΕΞΟΥΑΛΙΚΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ

Σπανου Ι., Μπουγέα Α., Ξηρού Σ., Λιακάκης Γ., Ριζωνάκη Κ., Αναγνώστου Ε., Καραρίζου Ε.

Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο

Σκοπός: Η πρωτοπαθής κεφαλαλγία σχετιζόμενη με τη σεξουαλική δραστηριότητα αποτελεί μία σπάνια κεφαλαλγία, η οποία πιθανόν αφενός υποδιαγιγνώσκεται και αφετέρου δεν αναφέρεται από τη μεριά των ασθενών.

Υλικό και μέθοδοι: Παρουσιάζουμε μια σειρά 7 ασθενών με πρωτοπαθή κεφαλαλγία σχετιζόμενη με σεξουαλική δραστηριότητα, δίνοντας έμφαση στα ιδιαίτερα χαρακτηριστικά της συγκεκριμένης κεφαλαλγίας.

Αποτελέσματα: Όλοι οι ασθενείς (4 άρρενες/3 θήλειες) εμφάνισαν τουλάχιστον 2 επεισόδια αιφνίδιας ενάρξεως, αμφοτερόπλευρης και διάχυτης εντοπίσεως κεφαλαλγίας κατά τη διάρκεια του οργασμού με τους συντρόφους τους. Η ένταση του πόνου περιγράφονταν έντονη για τα πρώτα 5-15λεπτά και σταδιακά υποχωρούσε, με συνολική διάρκεια του εκάστοτε επεισοδίου περίπου 2 ώρες, ενώ δεν υπήρχαν συνοδά ναυτία και φωτο/φωνοφοβία. Όλοι οι άρρενες ασθενείς και μία γυναίκα ανέφεραν παρόμοια επεισόδια και κατά την

διάρκεια αυτοϊκανοποίησης. Δευτεροπαθείς αιτίες αποκλείστηκαν σε όλους τους ασθενείς με τον κατάλληλο παρακλινικό έλεγχο. Έξι ασθενείς έλαβαν βραχυπρόθεσμη προφυλακτική αγωγή με ινδομεθακίνη 1-2 ώρες προ της σεξουαλικής επαφής και ένας με εμμένουσα συμπτωματολογία έλαβε προπρανολόλη ως καθημερινή προφυλακτική θεραπεία. Όλοι παρουσίασαν καλή έκβαση.

Συμπεράσματα: Με το πρώτο επεισόδιο κεφαλαλγίας σχετιζόμενης με τη σεξουαλική δραστηριότητα κρίνεται απαραίτητος ο λεπτομερής νευροαπεικονιστικός έλεγχος προς αποκλεισμό δευτεροπαθών αιτιών (κυρίως υπαραχνοειδής αιμορραγία, αρτηριακός διαχωρισμός).

Η πρωτοπαθής κεφαλαλγία σχετιζόμενη με τη σεξουαλική δραστηριότητα είναι συνήθως αμφοτερόπλευρη, διάχυτης ή ινιακής εντόπισης και δεν σχετίζεται με διαταραχή του επιπέδου συνείδησης, εμέτους, οπτικές, αισθητικές ή κινητικές διαταραχές. Τυπικά ξεκινά ως ένας ήπιος πόνος ο οποίος ξαφνικά γίνεται έντονος κατά τον οργασμό και διαρκεί από λίγα λεπτά έως ώρες με μία ημέρα σε πιο σοβαρές περιπτώσεις. Η παθογένειά του παραμένει άγνωστη και συνήθως έχει αυτοπεριοριζόμενη πορεία. Συστήνεται βραχυπρόθεσμη προφυλακτική αγωγή με ινδομεθακίνη 25-100mg 1-2 ώρες προ της επαφής. Για τις πιο εμμένουσες περιπτώσεις χορηγείται προπρανολόλη 120-240mg/ημέρα και διλτιαζέμη 180 mg/ημέρα ως καθημερινή προφυλακτική αγωγή.

P11

ΕΝΑ ΑΠΛΟ ΣΥΣΤΗΜΑ ΒΑΘΜΟΛΟΓΗΣΗΣ ΤΗΣ ΔΟΚΙΜΑΣΙΑΣ ΣΧΕΔΙΑΣΗΣ ΡΟΛΟΓΙΟΥ ΓΙΑ ΤΗΝ ΕΓΚΥΡΗ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΗΣ ΗΠΙΑΣ ΝΟΗΤΙΚΗΣ ΕΚΠΤΩΣΗΣ ΚΑΙ ΑΝΟΙΑΣ

Μπουγέα Α.¹, Γκούμας Χ.^{2,3}, Χρυσοβιτσάνου Χ.¹, Γιαννάκη Π.⁴, Ευθυμιοπούλου Ε.^{1,4}

¹Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο, ²Department of Psychology, University of Cyprus, ³Silversky3D VRT Ltd, ⁴Maison Sofos Elderly Care Unit

Εισαγωγή: Αν και η σχεδίαση του ρολογιού είναι μία ευρέως χορηγούμενη δοκιμασία της γνωστικής λειτουργίας, υπάρχουν αντιφατικά ευρήματα σχετικά με τη χρησιμότητά της με διαφορετικά συστήματα βαθμολόγησης σε ασθενείς με ήπια νοητική έκπτωση αμνησιακού τύπου (αΗΝΕ) ή άνοια. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η διερεύνηση της διαγνωστικής αξίας της δοκιμασίας σχεδίασης του ρολογιού με το τροποποιημένο σύστημα 4 βαθμών σε άτομα με αΗΝΕ, νόσο Alzheimer (NA) και άνοια μικτού τύπου (MA).

Μέθοδος: Συμπεριελήφθησαν συνολικά 177 άτομα με διάγνωση αΗΝΕ (n=49), AD (n=48) και MA (n=43) των πλέον πρόσφατων διαγνωστικών κριτηρίων και 40 υγιείς μάρτυρες αναλόγου φύλου και ηλικίας από ιδιωτική γηριατρική μονάδα. Χορηγήθηκαν η δοκιμασία σχεδίασης ρολογιού με το σύστημα 4 βαθμών (1 βαθμός για την τοποθέτηση πρώτα των των 3,6,9 αριθμων, 1 βαθμός για την τοποθέτηση και των 12 αριθμων και 1 βαθμός για την τοποθέτηση κάθε ένα δείκτη (στο 2 και 11) και το Mini Mental State Examination (MMSE).

Αποτελέσματα: Τα άτομα με αΗΝΕ, NA και MA είχαν χαμηλότερες μέσες τιμές του σκορ και για τις δυο δοκιμασίες σε σύγκριση με τους υγιείς μάρτυρες. Διαχωριστική τιμή για όλους τους ασθενείς και κάθε ομάδα ασθενών ξεχωριστά ήταν το 3 που παρείχε ευαισθησία 100% (χωριστά κάθε ομάδα ασθενών vs υγείων), ενώ η ειδικότητα κυμαινόταν από 84-99%(84%: αΗΝΕ vs υγιείς μάρτυρες, 94%: NA vs υγιείς μάρτυρες, 99%: MA vs υγιείς μάρτυρες, 95%: ομάδα ασθενων vs υγιείς μάρτυρες). Το MMSE παρήγαγε παρόμοια αποτελέσματα. Σε σύγκριση με το MMSE, η ευαισθησία για την αΗΝΕ ήταν σημαντική υψηλότερα χρησιμοποιώντας την δοκιμασία σχεδίασης ρολογιού (30 έναντι 79%, αντίστοιχα).

Συμπεράσματα: Η δοκιμασία σχεδίασης του ρολογιού με το προτεινόμενο τροποποιημένο σύστημα των 4 βαθμών μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως μια απλή, γρήγορη και έγκυρη μέθοδος ανίχνευσης της γνωστικής έκπτωσης σε ασθενείς με αΗΝΕ, NA και MA στην κλινική πράξη.

P12

ΑΥΤΟΚΤΟΝΙΚΟΤΗΤΑ ΑΝΑΜΕΣΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΗΜΙΚΡΑΝΙΑ: ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΤΗΣ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ

Ριζωνάκη Κ.¹, Σπανού Ι.¹, Λιακάκης Γ.¹, Χρηστίδη Φ.¹, Μπουγέα Α.¹, Ξηρού Σ.¹, Καραρίζου Ε.¹

Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο

Εισαγωγή: Είναι γνωστό ότι η χρόνια ημικρανία συνδέεται με την κατάθλιψη καθώς και με άλλες ψυχιατρικές διαταραχές. Ωστόσο, πολλές μελέτες έχουν επίσης αναδείξει ισχυρή συσχέτιση της ημικρανίας με αυτοκτονικές συμπεριφορές ακόμη και μετά τον έλεγχο για συγχυτικούς παράγοντες όπως η κατάθλιψη. Σκοπός αυτής της ανασκόπησης ήταν η αναζήτηση των βιβλιογραφικών δεδομένων όσον αφορά στη συσχέτιση μεταξύ της ημικρανίας και του κινδύνου αυτοκτονίας.

Μέθοδος: Χρησιμοποιώντας τις λέξεις-κλειδιά ημικρανία και αυτοκτονία, αυτοκτονικός ιδεασμός, αυτοτραυματισμός κάναμε μια ανασκόπηση της βιβλιογραφίας στη βάση δεδομένων Pubmed.

Αποτελέσματα: Από ένα σύνολο 167 άρθρων, επιλέχθηκαν 20. Οι μελέτες στην πλειοψηφία τους έδειξαν αυξημένη αυτοκτονικότητα ανάμεσα στους ημικρανικούς ασθενείς ακόμα και μετά τον έλεγχο για συγχυτικούς παράγοντες. Μια μελέτη ανέδειξε συσχέτιση της ημικρανίας με τον κίνδυνο αυτοτραυματισμού αλλά όχι με τη θνητότητα λόγω αυτοκτονίας. Σε μια άλλη μελέτη δεν ανευρέθη στατιστικά σημαντική συσχέτιση μετά τον έλεγχο για το άγχος και την κατάθλιψη ενώ τέλος μια μελέτη βρήκε ύπαρξη συσχέτισης μόνο μεταξύ του ημικρανικού status και των αποπειρών αυτοκτονίας. Ανάμεσα στους παράγοντες κινδύνου που ανέφεραν οι συγγραφείς ότι αυξάνουν την αυτοκτονικότητα σε ημικρανικούς ασθενείς είναι η συχνότητα των κρίσεων, η ένταση του πόνου, η νεαρή ηλικία, η φτωχή ανταπόκριση στη θεραπεία, η αύρα καθώς και οι αντιξοότητες στην παιδική ηλικία, η εξάρτηση από ουσίες ή/και οι ψυχικές νόσοι. Μια μελέτη ανέφερε επίσης ως κρίσιμους παράγοντες την οσμοφοβία και την αλληλοδυνία.

Συμπεράσματα: Σύμφωνα με τα αποτελέσματα της ανασκόπησης μας, τα υπάρχοντα δεδομένα αναδεικνύουν μια ισχυρή συσχέτιση της ημικρανίας με αυτοκτονικές συμπεριφορές. Δεδομένης της υψηλής συχνότητας της ημικρανίας στο γενικό πληθυσμό, τίθεται το ζήτημα της ανάγκης για screening του κινδύνου αυτοκτονίας ανάμεσα στους ημικρανικούς ασθενείς.

P13

ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΕΝΟΣ ΕΤΟΥΣ ΤΗΣ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑΣ, ΑΣΦΑΛΕΙΑΣ ΚΑΙ ΔΙΑΡΚΕΙΑΣ ΠΑΡΑΜΟΝΗΣ ΣΕ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ ΤΕΡΙΦΛΟΥΝΟΜΙΔΗ ΣΕ ΚΥΠΡΙΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΥΠΟΤΡΟΠΙΑΖΟΥΣΑ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ

Κκολλού Ε.¹, Ρούσσος Θ.², Παπανικολάου Ε.¹, Κλεόπα Κ.¹, Λεωνίδου Ε.¹, Χρίστου Γ.¹, Λαμπριανίδης Σ.¹, Κυριακίδης Θ.¹, Παντζαρής Μ.¹

¹Ινστιτούτο Νευρολογίας και Γενετικής Κύπρου, ²Ευρωπαϊκό Πανεπιστήμιο Κύπρου

Εισαγωγή: Σκοπός της ανασκόπησης μας ήταν η ανάκτηση δεδομένων αποτελεσματικότητας, ασφάλειας και διάρκειας παραμονής σε θεραπεία με Τεριφλουνομίδη (ΤΕΡ) σε συνθήκες πραγματικής ζωής.

Μέθοδος: Είκοσι τέσσερις ενήλικες ασθενείς που παρακολουθούνται στο Ινστιτούτο Νευρολογίας και Γενετικής Κύπρου αξιολογήθηκαν αναδρομικά ένα χρόνο μετά την έναρξη αγωγής με ΤΕΡ. Τέσσερις (17%) έλαβαν ΤΕΡ ως πρώτη ανοσοτροποποιητική θεραπεία (ΑΤΘ), ενώ είκοσι (83%) είχαν λάβει προηγούμενα άλλες ΑΤΘ.

Συζήτηση: Κατά την έναρξη αγωγής με ΤΕΡ, οι ασθενείς είχαν μέσο όρο ηλικίας τα 44 έτη (εύρος: 21-63) και μέση διάρκεια νόσου τα 14 έτη (εύρος: 0,5-30).

Οι ασθενείς που δεν είχαν λάβει προηγούμενα καμιά ΑΤΘ, κατά την έναρξη αγωγής με ΤΕΡ είχαν μέσο ετήσιο αριθμό υποτροπών 0,5 (εύρος: 0-1) και μέση ετήσια αύξηση στη Διευρυμένη Κλίμακα Κατάστασης Αναπηρίας (EDSS) 0,5 (εύρος: 0-1,5). Δώδεκα μήνες μετά την ΤΕΡ ο μέσος αριθμός των υποτροπών παρέμεινε σταθερός ($p = 0,423$) ενώ παρατηρήθηκε αναχαίτιση στη πρόοδο της EDSS σε ποσοστό 25% ($p = 0,057$).

Οι ασθενείς που είχαν λάβει προηγούμενα άλλες ΑΤΘ, κατά την έναρξη αγωγής με ΤΕΡ είχαν μέσο ετήσιο αριθμό υποτροπών 0,4 (εύρος: 0-3) και μέση ετήσια αύξηση στην EDSS 0,3 (εύρος: 0-1,5). Δώδεκα μήνες μετά την ΤΕΡ, τόσο ο μέσος ετήσιος αριθμός των υποτροπών όσο και η μέση μεταβολή της EDSS παρέμειναν σταθερά ($p = 0,111$ και $p = 0,241$ αντίστοιχα).

Το ποσοστό των ασθενών που παρέμεινε σε θεραπεία με ΤΕΡ κατά τους 12 μήνες της ανασκόπησης μας ήταν 79%. Πέντε ασθενείς (21%) διέκοψαν την θεραπεία: Τρεις λόγω εξέλιξης της νόσου, ένας λόγω έντονου αυχενικού άλγους και ένας λόγω δυσανεξίας στη λακτόζη.

Οι συχνότερες ανεπιθύμητες ενέργειες ήταν λοιμώξεις (26% των ασθενών), αύξηση ηπατικών ενζύμων (ALT) (21% των ασθενών) και γαστρεντερική δυσφορία (21% των ασθενών).

Συμπεράσματα: Η Τεριφλουνομίδη μείωσε σημαντικά την πρόοδο της νόσου στους ασθενείς που δεν είχαν λάβει προηγούμενη ΑΤΘ. Επιπλέον, διατήρησε σταθερή την κλινική ανταπόκριση στους ασθενείς που είχαν λάβει προηγούμενα άλλες ΑΤΘ. Οι ανεπιθύμητες ενέργειες ήταν κατά κανόνα ήπιες και παροδικές και είχαν σαν αποτέλεσμα ψηλά ποσοστά παραμονής στη θεραπεία.

Τα αποτελέσματά της ανασκόπησης μας συνάδουν με αυτά άλλων μελετών που αποδεικνύουν την αποτελεσματικότητα, την ασφάλεια και τα υψηλά ποσοστά παραμονής σε θεραπεία με Τεριφλουνομίδη σε ανάλογους πληθυσμούς.

P14

ΠΝΕΥΜΟΚΕΦΑΛΟΣ ΩΣ ΣΠΑΝΙΑ ΕΠΙΠΛΟΚΗ ΟΔΟΝΤΙΚΗΣ ΕΞΑΓΩΓΗΣ

Αθανασόπουλος Δ.¹, Labedi A.¹, Lukas C.², Λαδόπουλος Θ.¹, Πιταροκοίλη Κ.¹, Gold R.¹, Κρόγιας Χ.¹

¹Dept. of Neurology, Ruhr University Bochum, Germany, St. Josef-Hospital, ²Institute of Neuroradiology, Ruhr University Bochum, Germany, St. Josef-Hospital

Εισαγωγή: Ως πνευμοκέφαλος ορίζεται η παρουσία αέρα στην κρανιακή κοιλότητα, που μπορεί να αυξήσει την ενδοκράνια πίεση και προκαλέσει νευρολογικές επιπλοκές. Συνήθως ανιχνεύεται μετά από κρανιοεγκεφαλική ή κρανιοπροσωπική κάκωση, νευροχειρουργική ή ωτορινολαρυγγολογική επέμβαση. Άλλες αιτίες είναι λοιμώξεις των μηνίγγων, του μέσου ωτός ή των παραρρίνιων κόλπων, νεοπλάσματα, βαρότραυμα και σπανιότερα σαν επιπλοκή αυτόματης ενδοκράνιας υπότασης ή οσφυονωτιαίας παρακέντησης. Ο εντοπισμός της αιτιολογίας είναι πρωτίστης σημασίας και υπαγορεύει την περαιτέρω θεραπευτική διαδικασία. Ανοικτά τραύματα και απειλητικές για τη ζωή λοιμώξεις χρήζουν άμεσης επέμβασης, αντιθέτως το συχνό μετεγχειρητικό εύρημα ενδοκράνιου αέρα μετά από νευροχειρουργικές επεμβάσεις, συνήθως υποχωρεί αυτόματα και χρήζει απλής παρακολούθησης. Εδώ περιγράφουμε ένα σπάνιο περιστατικό πνευμοκέφαλου συσχετιζόμενου με οδοντική εξαγωγή.

Περιγραφή περιστατικού: 62-χρονη ασθενής με ιστορικό υπερτασικής ενδοεγκεφαλικής αιμορραγίας και λήψης αντιπηκτικών στα πλαίσια κοιλιακής μαρμαρυγής παρουσιάστηκε στο τμήμα επείγοντων περιστατικών με υπερτασική κρίση. Η κλινική νευρολογική εξέταση ήταν χωρίς εστιακή σημειολογία. Η αξονική τομογραφία εγκεφάλου (ΑΤ) απέκλεισε την ενδοκράνια αιμορραγία, έδειξε όμως συγκέντρωση αέρα στην περιοχή των σπαραγγωδών κόλπων, καθώς και στους εξωκράνιους μαλακούς ιστούς στη βάση του κρανίου. Η στοχευμένη λήψη ιστορικού αποκάλυψε ότι η ασθενής είχε υποβληθεί τρεις εβδομάδες νωρίτερα σε εξαγωγή γομφίου, η οποία επιπλέχθηκε από αιμορραγία. Στα πλαίσια της αντιμετώπισης αυτής έγινε χρήση πεπιεσμένου αέρα. Στον έλεγχο με ΑΤ μία εβδομάδα αργότερα ο αέρας είχε πλήρως απορροφηθεί.

Συμπεράσματα: Πρόκειται για την πρώτη περιγραφή περιστατικού πνευμοκέφαλου ως επιπλοκή οδοντικής εξαγωγής στη βιβλιογραφία. Το διάχυτο εμφύσημα στους μαλακούς ιστούς το τραχήλου και του προσώπου

είναι μεν γνωστή επιπλοκή οδοντιατρικών επεμβάσεων, ο πνευμοκέφαλος αντιθέτως σπάνιος. Σκοπός μας είναι να τονίσουμε τη σημασία του προσδιορισμού της αιτιολογίας ώστε να καθοριστεί ο τρόπος διαχείρισης του περιστατικού. Στα πλαίσια της παρούσας περίπτωσης και απουσία ριπίμωξης και συμπτωμάτων δεν απαιτήθηκε καμία επέμβαση και ο αέρας υποχώρησε αυτόματα.

P15

ΟΙ ΔΟΚΙΜΑΣΙΕΣ TRAIL MAKING ΚΑΙ STROOP TEST ΩΣ ΧΡΗΣΙΜΑ ΔΙΑΦΟΡΟΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΑ ΕΡΓΑΛΕΙΑ ΣΤΗΝ ΗΠΙΑ ΝΟΗΤΙΚΗ ΕΚΠΤΩΣΗ ΤΩΝ ΝΟΣΩΝ ΑΛΤΣΧΑΙΜΕΡ ΚΑΙ ΠΑΡΚΙΝΣΟΝ

Γκούμας Χ.^{1,2}, Μπουγέα Α.³, Γιαννάκη Π.⁴, Ευθυμιοπούλου Ε.^{1,4}

¹Department of Psychology, University of Cyprus, ²Silversky3D VRT Ltd, ³A' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο Νοσοκομείο, ⁴Maison Sofos Elderly Care Unit

Εισαγωγή: Ο διαχωρισμός της ήπιας νοητικής έκπτωσης μεταξύ των νόσων του Alzheimer (AN) και του Parkinson (ΝΠ) είναι δύσκολο ανιχνεύσιμος στη κλινική πράξη μέσω νευροψυχολογικής αξιολόγησης. Σκοπός της παρούσας μελέτης η σύγκριση των γνωστικών προφίλ στην ήπια νοητική έκπτωση σε νοσο Parkinson (HNE-ΝΠ) και Alzheimer (HNE-NA).

Μεθοδος: Σε 39 ασθενείς με HNE-ΝΠ και 38 με HNE-NA χορηγήθηκαν οι εξής νευροψυχολογικές δοκιμασίες: Trail Making Test (TMT) Α και Β, Stroop Neuropsychological Screening Test (SNST), symbol-digit modalities test (SDMT), Wechsler Adult Intelligence Scale (WAIS-V), Wisconsin Card Sorting Test (WCST-E).

Αποτελέσματα: Η ανάλυση διακύμανσης (one-way Manova) έδειξε ότι οι δυο ομάδες ασθενών διαφέρουν σημαντικά όσον αφορά τις επιδόσεις τους στις προαναφερθείσες δοκιμασίες, $F(6,70) = 23.43, p < .001$, Pillai's Trace = 0.668, partial $n^2 = .67$. Έγινε χρήση του Pillai's Trace, ως πιο αξιόπιστο από την στιγμή που το Box's M βγήκε στατιστικά σημαντικό ($p < 0.001$). Το Levene's test ήταν στατιστικά σημαντικό για όλες τις δοκιμασίες, εκτός από την WAIS-V, ώστε στις επακόλουθες μονομεταβλητές συγκρίσεις χρησιμοποιήθηκε πιο αυστηρό κριτήριο $\alpha (< 0.001)$. Από τις αναλύσεις διακύμανσης προέκυψε ότι το σε ποια ομάδα ανήκει κάποιος ασθενής επηρεάζει στατιστικά σημαντικά τις επιδόσεις του στο TMTA ($F(1, 75) = 19.40, p < .001$; partial $n^2 = .20$), στο TMTB ($F(1, 75) = 30.95, p < .001$; partial $n^2 = .29$), στο SNST ($F(1, 75) = 43.76, p < .001$; partial $n^2 = .37$) και στο SDMT ($F(1, 75) = 67.93, p < .001$; partial $n^2 = .47$). Πιο συγκεκριμένα, οι ασθενείς με PD-MCI είχαν καλύτερη επίδοση στις δοκιμασίες στο TMTA και Β, ενώ οι ασθενείς με AD-MCI είχαν στις δοκιμασίες SNST και SDMT.

Συμπεράσματα: Οι δοκιμασίες TMTA και Β, SNST και SDMT, μπορούν να χρησιμοποιηθούν ως διαφοροδιαγνωστικά εργαλεία για τα μετωπιαία ελλείμματα μεταξύ των HNE-ΝΠ και HNE-NA. Η χρησιμοποίηση συγκεκριμένων δοκιμασιών για την ορθή (διαφορο)διάγνωση θα συμβάλει και στην νοητική αποκατάσταση των ασθενών αυτών.

P16

ΕΓΚΕΦΑΛΟΠΑΘΕΙΑ ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΗ ΜΕ ΤΟΞΙΚΩΣΗ ΑΠΟ ΑΤΡΟΠΙΝΗ

Ξυδιά Χ., Γκουροβανίδου Γ., Πανταζής Κ., Καναβούρας Κ., Παπαγεωργίου Ε., Μαρούση Σ.
Νευρολογικό Τμήμα, ΓΝΑ Γ. Γεννηματάς

Σκοπός: Η υπενθύμιση των συμπτωμάτων από το κεντρικό νευρικό σύστημα που συνοδεύουν την τοξίκωση από ατροπίνη, των διαφοροδιαγνωστικών 'παγίδων' καθώς και της προτεινόμενης θεραπείας.

Υλικό και μέθοδοι: Περιγράψουμε περιστατικό γυναίκας 72 ετών που διεκομίσθη στο Τμήμα μας με εικόνα αμφοτερόπλευρης τύφλωσης, μυδρίασης, σύγχυσης, αμνησίας και άτυπης δυσφασίας (εργώδης εκπομπή λόγου) μισή ώρα μετά φαρμακευτική ανάταξη νεοδιαγνωσθείσης κοιλιακής μαρμαρυγής (ΚΜ).

Αποτελέσματα: Η ασθενής είχε προσέλθει σε Κέντρο Υγείας λόγω στερνικού άλγους και ταχυσφυγμίας. Αφού διεγνώσθη με ΚΜ ταχείας κοιλιακής ανταπόκρισης, υπεβλήθη σε έλεγχο ρυθμού με β-αναστολέα και υδροχλωρική προπαφαιρόνη. Λόγω πρόκλησης σημαντικής βραδυκαρδίας και εμφάνισης ηλεκτροκαρδιογραφικών παυλών, χορηγήθηκαν διαδοχικά ενδοφλεβίως 3 αμπούλες ατροπίνης 1mg/ml. Μισή ώρα μετά, η ασθενής εμφάνισε έντονη συγχυτικοδιέγερση και διεκομίσθη στο Νευρολογικό Τμήμα Επείγοντων, με την κλινική εικόνα που περιγράφηκε ανωτέρω. Ο συνδυασμός αμφοτερόπλευρης τύφλωσης, σύγχυσης, αμνησίας και άτυπης δυσφασίας, σε έδαφος πρόσφατης ΚΜ, θεωρήθηκε πιθανό οξύ ισχαιμικό συμβάν από την οπίσθια κυκλοφορία (ινιακών-κροταφικών λοβών, θαλάμου). Έτσι, η ασθενής μετά αρνητικό CT έλεγχο, υπεβλήθη σε ενδοφλέβια θρομβόλυση χωρίς επιπλοκές. Ενώ η συμπτωματολογία της ασθενούς επέμενε βελτιούμενη για τρία 24ωρα, έλεγχος με MRI εγκεφάλου, δεν κατέδειξε σημεία οξείας ισχαιμίας. Η ασθενής αντιμετωπίστηκε περαιτέρω ως πιθανή τοξίκωση από ατροπίνη, χορηγώντας αναστολέα ακετυλοχοληστερινάσης (ριβαστιγμίνη), με στόχο την ενίσχυση της χολινεργικής οδού. Η συμπτωματολογία υφέθη πλήρως την τέταρτη ημέρα, χωρίς αιμοδυναμική αστάθεια στο ενδιάμεσο.

Συμπεράσματα: Η αντι-χολινεργική τοξίκωση από ατροπίνη είναι αποτέλεσμα αποκλεισμού των μουσκαρινικών υποδοχέων στους ιστούς. Έχει συσχετιστεί τόσο με συστηματική συμπτωματολογία (ταχυκαρδία, ξηροδερμία/ξηροστομία, μυδρίαση, επίσχεση, υπερθερμία, καρδιαγγειακό collapse), όσο και νευρολογική (σύγχυση, διέγερση, αμνησία, αταξία, τύφλωση, ψευδαισθήσεις, επιληπτικές κρίσεις, κώμα).

Στη διαφορική διάγνωση συμπεριλαμβάνεται το οξύ ΑΕΕ, η μετακριτική κατάσταση, η ψύχωση, λοιμώξεις του ΚΝΣ, άλλες συμπαθομιμητικές τοξικές, η υπογλυκαιμία και η υπονατρίαζία.

Η προτεινόμενη θεραπεία περιλαμβάνει την αιμοδυναμική υποστήριξη, τη χορήγηση φυσοστιγμίνης (εναλλακτικά νεοστιγμίνης), και δευτερευόντως αναστολέων ακετυλοχοληστερινάσης.

P17

ΣΤΕΛΕΧΙΪΤΙΔΑ ΑΓΝΩΣΤΟΥ ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑΣ ΣΥΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΗ ΜΕ Β2GPI

Κεραμίδα Α., Καραχάλια Π., Φιλιππακοπούλου Ε., Παπαγεωργίου Ε., Μαρούση Σ., Σιδηροπούλου Μ.
ΓΝΑ Γ. Γεννηματάς

Σκοπός: Η μηνιγγοεγκεφαλίτιδα είναι αποτέλεσμα της φλεγμονής τόσο του εγκεφαλικού παρεγχύματος όσο και των μηνίγγων ως αποτέλεσμα λοιμώξεων ή αυτοάνοσων διεργασιών. Εμφανίζεται σε περίπου 1 ανά 10000 ασθενείς ετησίως και σε μεγάλο ποσοστό(40-60%) δεν ανευρίσκεται η αιτιολογία της. Πιο συγκεκριμένα, η στελεχιΐτιδα οφείλεται συνήθως σε αυτοάνοσα αίτια, σε αντίθεση με την εγκεφαλίτιδα του λοιπού

παρεγχύματος που συνήθως οφείλεται σε λοιμώδη αίτια. Σκοπός είναι η υπενθύμιση της διαγνωστικής και θεραπευτικής προσέγγισης σε μια τέτοια σπάνια περίπτωση λεπτομνιγγίτιδας στελλέχους.

Υλικό και Μέθοδοι: Περιγράφουμε περιστατικό ασθενούς 56 ετών η οποία διακομίστηκε στο νοσοκομείο με υποξείας εγκατάστασης ασάθεια βάδισης, διαταραχές συμπεριφοράς, σύγχυση και ψευδαισθήσεις.

Αποτελέσματα: Από τα ευρήματα της οσφυονωτιαίας παρακέντησης (αυξημένα WBC και λεύκωμα) ετέθη η υποψία εγκεφαλίτιδας λοιμώδους αιτιολογίας, παρανεοπλασματικής αιτιολογίας ή και αυτοάνοσης αιτιολογίας. Ο ολοκληρωμένος έλεγχος για πιθανά λοιμώδη και αυτοάνοσα αίτια απέβη αρνητικός με θετικά αποτελέσματα μόνο για β2GPI IgG+IgM (ενώ αποκλείστηκε η διάγνωση APL). Ο έλεγχος με IgG στο αίμα για όλους τους herpesviridae ήταν θετικός. Επίσης πραγματοποιήθηκε ολοσωματική CT και βιοψία μορφώματος μαστού προς αποκλεισμό νεοπλασματικής εστίας. Η κυτταρολογική εξέταση ENY ήταν αρνητική για κακοήθεια. Η MRI-MRA εγκεφάλου ανέδειξε παθολογική πρόσληψη σκιαγραφικού πέριξ του στελλέχους σε μεσεγκέφαλο-γέφυρα-προμήκη-προπρομηκική δεξαμενή. Η ασθενής ετέθη σε εμπειρική θεραπεία με IVMP και IVIG με βελτίωση της κλινικής εικόνας και των απεικονιστικών ευρημάτων. Στις επαναληπτικές ΟΝΠ διαπιστώθηκε πτώση των τιμών WBC και ολικής πρωτεΐνης, καθώς επίσης και αρνητικοποιήθηκαν οι ολιγοκλωνικές ζώνες τ.ΙΙ που βρέθηκαν θετικές στην 1^η ΟΝΠ.

Συμπεράσματα: Πρόκειται για ασθενή με αγνώστου αιτιολογίας μνιγγιοεγκεφαλίτιδα η οποία εμφάνισε βελτίωση μετά από θεραπεία με ανοσορυθμιστική αγωγή. Τεκμηριωμένη ήταν η ενδοθηκική φλεγμονή λόγω της παρουσίας β2GPI, ολιγοκλωνικών ζωνών και αυξημένων WBC και ολικής πρωτεΐνης. Δυστυχώς, η βιοψία δεν ήταν διαθέσιμη. Με βάση όσα γνωρίζουμε, δεν υπάρχει άλλη αναφορά στην υπάρχουσα βιβλιογραφία με μνιγγιοεγκεφαλίτιδα συσχετιζόμενη μόνο με β2GPI.

P18

ΑΜΙΓΗΣ ΠΡΟΣΒΟΛΗ ΚΙΝΗΤΙΚΩΝ ΙΝΩΝ ΩΣ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΛΟΙΜΩΞΗΣ ΑΠΟ HIV: Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΕΓΚΑΙΡΗΣ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗΣ ΜΕ ΑΝΤΙΡΕΤΡΟΪΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Δαλακούρα Χ., Ερημάκη Σ., Καλλιγιάννη-Σοφικίτη Μ., Μήτσιος Π., Μπαρμπουνάκης Ε.
ΠΑΓΝΗ

Εισαγωγή: Η λοίμωξη από HIV συχνά συνοδεύεται από εκδηλώσεις πολυνευροπάθειας που σχετίζεται με την ίδια τη λοίμωξη ή τη θεραπευτική αγωγή. Μεμονωμένη προσβολή κινητικών ινών/κατώτερου κινητικού νευρώνα παρατηρείται σπανιότερα.

Παρουσίαση περιστατικού: Ασθενής 40 ετών προσήλθε λόγω υποξείας αδυναμίας και άλγους αριστερού άνω άκρου. Στην κλινική νευρολογική εξέταση διαπιστώθηκε ελάττωση μυϊκής ισχύος αριστερού άνω άκρου στην έκταση καρπού και δακτύλων (2/5), την απαγωγή (3/5) και κάμψη δακτύλων (4/5), καθώς και στην έκταση του αντιβραχίου (4/5). Υπήρχε υπαλγησία στην κατανομή Α8 και Θ1 ρίζας σύστοιχα. Η MRI ΑΜΣΣ δεν ανέδειξε σαφή παθολογικά ευρήματα. Η ανάλυση ENY ανέδειξε 60 εμπύρνα κύτταρα (95% λεμφοκύτταρα), και αύξηση της πρωτεΐνης (150.3 mg/dl). Από το λοιπό εργαστηριακό έλεγχο διαπιστώθηκε λοίμωξη από HIV, με απόλυτο αριθμό CD4 λεμφοκυττάρων 592/μL. Ο νευροφυσιολογικός έλεγχος ανέδειξε ελαττωμένα σύνθετα προκλητά μυϊκά δυναμικά μέσου και ωλενίου νεύρου αριστερά, με σημεία οξείας απονεύρωσης στον 1^ο ραχιαίο μεσόστυο, τον κοινό εκτείνοντα των δακτύλων και τον επιπολής καμπήτρα των δακτύλων. Δεν διαπιστώθηκε συμμετοχή των αισθητικών ινών των νεύρων του αριστερού άνω άκρου. Ο λοιπός νευροφυσιολογικός έλεγχος δεν ανέδειξε σημαντικά ευρήματα. Ο ασθενής τέθηκε σε αντιρετροϊκή αγωγή με elvitegravir, cobicistat, emtricitabine, and tenofovir. Ένα έτος μετά την έναρξη της θεραπείας, τα συμπτώματά του είχαν υποχωρήσει πλήρως, και ο αριθμός των CD4 λεμφοκυττάρων παρέμεινε υψηλός (641/μL).

Συμπεράσματα: Αμιγής προσβολή των κινητικών ινών ή ακόμα και του κατώτερου κινητικού νευρώνα μπορεί να παρατηρηθεί σε λοίμωξη από HIV, και έχει σχετιστεί με την ενεργοποίηση άλλων ιών όπως ο HERV-K. Η

έγκαιρη αντιμετώπιση με χορήγηση επιθετικής αντιρετροϊκής θεραπείας που διαπερνά τον αιματοεγκεφαλικό/αιματονευρικό φραγμό οδηγεί σε σημαντική αποκατάσταση της νευρολογικής εικόνας των ασθενών.

P19

ΝΕΥΡΑΛΓΙΑ ΤΟΥ ΓΛΩΣΣΟΦΑΡΥΓΓΙΚΟΥ ΝΕΥΡΟΥ

Χούσος Δ., Ξιφάρης Μ., Αιλιούρδα Φ., Λιμπιτάκη Γ., Κερεζούδη Ε.

Νευρολογική Κλινική, ΝΘΠ Παμμακάριστος

Σκοπός: Η νευραλγία του γλωσσοφαρυγγικού νεύρου (ΙΧη κρανιακή συζυγία) είναι αρκετά σπάνια και με χαμηλότερη αλγομετρική βαθμολογία στον πόνο. Ο πόνος είναι παροξυσμικός, εντοπίζεται συνήθως στην γλώσσα, τον φάρυγγα, την εσωτερική γωνία της άνω γνάθου ή του ωτός και πυροδοτείται από κατάποση, ομιλία, βήχα κ.α. Δύναται να συνοδεύεται από βραδυκαρδία, ασυστολία, ακόμη και ανακοπή.

Υλικό: Παρουσιάζουμε την περίπτωση ασθενούς 53 ετών που προσήλθε στα ΤΕΠ λόγω εντόνου παροξυσμικού άλγους στην αριστερή υπογνάθια χώρα με συνοδό φαρυγγαλγία και επέκταση στο αριστερό ούς, προοδευτικά επιδεινούμενη από τετραήμερο. Από το ατομικό ιστορικό προέκυπτε παρόμοια συμπτωματολογία προ δεκαετίας με λήψη αγωγής καρβαμαζεπίνης την οποία διέκοψε μετά την ύφεση της συμπτωματολογίας του επίσης αναφέρει ιστορικό ΣΔ2 και κοιλιακής μαρμαρυγής υπό αγωγή. ANE: Χωρίς εστιακή νευρολογική σημειολογία.

Μέθοδοι: Ο ασθενής υπεβλήθη σε εκτενή απεικονιστικό έλεγχο με MRI-MRA εγκεφάλου και MRI λιθοειδών και επίσης διενεργήθη κλινικοεργαστηριακός έλεγχος χωρίς ιδιαίτερα ευρήματα.

Αποτελέσματα: Εκ των MRI εγκεφάλου, MRI λιθοειδών και MRA εγκεφάλου, ανεδείχθη έντονη ελίκωση της αριστερής σπονδυλικής αρτηρίας, η οποία έχει ως αποτέλεσμα πιεστικά φαινόμενα επί της αριστερής κροκίδας της παρεγκεφαλίδας, καθώς και επί της αριστερής 9ης εγκεφαλικής συζυγίας λίγο μετά την έκφυσή της από τον προμήκη μυελό, κατά το σημείο έκφυσης της αριστερής οπίσθιας κάτω παρεγκεφαλιδικής αρτηρίας (PICA) από την αριστερή σπονδυλική αρτηρία. Ευρήματα που θα μπορούσαν να σχετίζονται με νευραγγειακή συμπίεση. Ελίκωση των έσω καρωτίδων άμφω και της αριστερής σπονδυλικής αρτηρίας. Ο ασθενής ετέθη σε αγωγή με καρβαμαζεπίνη και γκαμπαπεντίνη και παραπέμφθηκε σε νευροχειρουργικό κέντρο προς περαιτέρω επεμβατική αντιμετώπιση ώστε να αποκατασταθούν τα πιεστικά φαινόμενα.

Συμπεράσματα: Η νευραλγία του γλωσσοφαρυγγικού νεύρου είναι αρκετά σπάνια και μπορεί εμφανιστεί σε οποιαδήποτε ηλικία. Η ελίκωση αγγείων που γειτονιάζουν με τις εγκεφαλικές συζυγίες χρησιμοποιείται για να εξηγήσει τη συμπτωματολογία. Ως εκ τούτου κρίνεται αναγκαία η ενδελεχής διερεύνηση για την ανάλογη αντιμετώπιση.

P20

ΜΕΡΙΚΩΣ ΘΡΟΜΒΩΜΕΝΟ ΑΝΕΥΡΥΣΜΑ ΒΑΣΙΚΗΣ ΑΡΤΗΡΙΑΣ ΜΕ ΦΑΙΝΟΜΕΝΟ ΜΑΖΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΑΜΦΟΤΕΡΟΠΛΕΥΣΗ ΠΑΡΕΣΗ ΑΠΑΓΩΓΟΥ ΝΕΥΡΟΥ

Αιλούρδα Φ., Λιμπιτάκη Γ., Χούσος Δ., Ξιφαράς Μ., Κερεζούδη Ε.
Νευρολογική Κλινική, ΝΘΠ Παμμακάριστος

Σκοπός: Η παρουσίαση ασθενούς με αιφνίδια έναρξη αμφοτερόπλευρης πάρεσης απαγωγού που οφειλόταν σε μη ραγέν, μερικώς θρομβωμένου ανεύρυσμα βασικής αρτηρίας. Το απαγωγό νεύρο (VI εγκεφαλική συζυγία) είναι αμιγώς κινητικό νεύρο που νευρώνει τον έξω ορθό μυ. Ο πυρήνας εντοπίζεται στη γέφυρα κοντά στην τέταρτη κοιλία.

Υλικό: Παρουσιάζουμε ασθενή 58 ετών ο οποίος προσήλθε στα ΤΕΠ του Νοσοκομείου μας λόγω διπλωπίας και αστάθειας βάδισης, αιφνίδιας ενάρξεως από δώδεκα ωρών. Ατομικό αναμνηστικό ισχαιμικού ΑΕΕ προ δύο ετών και αρτηριακής υπέρτασης. Εκ της ANE εμφάνιζε οριζόντια διπλωπία με αδυναμία απαγωγής και των δύο οφθαλμών, χωρίς έτερη σημειολογία.

Μέθοδοι: Διενεργήθη κλινικοεργαστηριακός έλεγχος χωρίς ιδιαίτερα ευρήματα και μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου.

Αποτελέσματα: Η μαγνητική τομογραφία απεικόνισε μη ραγέν, εν μέρει θρομβωθέν ανεύρυσμα βασικής αρτηρίας, διαμέτρου 14 χιλ το οποίο ασκεί πιεστικά φαινόμενα στο δεξιό και λιγότερο στο αριστερό προσθιοπλάγιο της γέφυρας. Ο ασθενής παραπέμφθηκε σε Νευροχειρουργικό Τμήμα για περαιτέρω αντιμετώπιση.

Συμπεράσματα: Η μεγάλη πορεία του απαγωγού νεύρου στον υπαραχνοειδή χώρο το καθιστά χαρακτηριστικά ευαίσθητο στην αυξημένη ενδοκράνια πίεση. Τα συχνότερα αίτια αμφοτερόπλευρης πάρεσης απαγωγού ν. είναι το τραύμα της κεφαλής, τα ραγέντα ενδοκράνια ανευρύσματα, η υπαραχνοειδής αιμορραγία και οι αρτηριοφλεβώδεις δυσπλασίες. Τα μερικώς θρομβωθέντα ενδοκράνια ανευρύσματα είναι λιγότερο συχνά και διαφοροποιούνται από τα σακοειδή ή τα μη θρομβωθέντα. Έχουν διαφορετική εξελικτική πορεία και δημιουργούν νευρολογική σημειολογία λόγω φαινομένου μάζας. Η μαγνητική τομογραφία και αγγειογραφία εγκεφάλου είναι κομβικές τόσο στη διάγνωση τους όσο και στην θεραπευτική προσέγγιση.

P21

ΗΩΣΙΝΟΦΙΛΙΚΗ ΠΕΡΙΟΝΙΪΤΙΔΑ ΩΣ ΠΑΡΑΝΕΟΠΛΑΣΜΑΤΙΚΗ ΕΚΔΗΛΩΣΗ NON-HODGKIN ΛΕΜΦΟΖΙΔΙΑΚΟΥ Β-ΛΕΜΦΩΜΑΤΟΣ*

Βρεττού Α.¹, Ρεπούση Ε.¹, Αγγέλογλου Σ.¹, Ξυλογιαννοπούλου Σ.¹, Ρεπούσης Π.², Λακωτάκη Ε.³, Μαρκάκης Ι.¹

¹Γενικό Κρατικό Νοσοκομείο Νίκαιας Πειραιά Άγιος Παντελεήμων, ²ΓΠΑΝΠ Μεταξά, ³Α΄ Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής ΕΚΠΑ

* (Η περίπτωση δεν είναι διαθέσιμη καθώς δεν υποβλήθηκαν οι σχετικές φόρμες και Υ/Δ δημοσίευσης από τους συγγραφείς).

P22

ΥΠΟΞΕΙΑ ΣΚΛΗΡΥΝΤΙΚΗ ΠΑΝΕΓΚΕΦΑΛΙΤΙΔΑ ΟΨΙΜΗΣ ΕΝΑΡΞΗΣ

Ρεπούση Ε., Βρεττού Α., Γενή Ι., Σκαλίγκου Π., Ξυδάκης Ι., Χουλιάρη Β., Μαρκάκης Ι.

Γενικό Κρατικό Νοσοκομείο Νίκαιας Πειραιά Αγίος Παντελεήμων

* (Η περίληψη δεν είναι διαθέσιμη καθώς δεν υποβλήθηκαν οι σχετικές φόρμες και Υ/Δ δημοσίευσης από τους συγγραφείς).

P23

ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΟΨΟΚΛΟΝΟΥ-ΜΥΟΚΛΟΝΟΥ-ΑΤΑΞΙΑΣ ΑΠΟΤΟΚΟ ΧΡΗΣΗΣ ΚΟΚΑΪΝΗΣ

Αγγελόγλου Σ., Φωτόπουλος Ν., Μπουραζάνη Π., Ξυδάκης Ι., Μαρκάκης Ι.

Γενικό Κρατικό Νοσοκομείο Νίκαιας Πειραιά Αγίος Παντελεήμων

Εισαγωγή: Το σύνδρομο οψόκλονου-μυόκλονου-αταξίας αποτελεί σπάνια νευρολογική διαταραχή, χαρακτηριστική από συνεχείς χαοτικές σακκαδικές κινήσεις των οφθαλμών, μυοκλονίες και παρεγκεφαλιδική αταξία. Η αιτιοπαθογένεια του συνδρόμου περιλαμβάνει παρανεοπλασματικούς, παραλοιμώδεις ή τοξικούς μηχανισμούς. Παρουσιάζουμε ενδιαφέρουσα περίπτωση συνδρόμου οψόκλονου-μυόκλονου-αταξίας σε ενήλικα με ιστορικό χρήσης κοκαΐνης.

Περιγραφή περιπτώσεως: Άρρεν 34 ετών εισήχθη στην κλινική μας λόγω προοδευτικά επιδεινούμενης αστάθειας βαδίσσεως, τρόμου και δυσχέρειας προσήληψης βλήμματος με ταλαντοψία. Στην αντικειμενική νευρολογική εξέταση διαπιστώθηκε οψόκλονος, μυοκλονίες κεφαλής και άνω άκρων και κορμική αταξία. Από το αναμνηστικό αναφέρθηκε λήψη κοκαΐνης, χωρίς γνωστή πρόσφατη λήψη. Ο έλεγχος ΕΝΥ ανέδειξε ήπια πλειοκύττωση, φυσιολογικές συγκεντρώσεις λευκώματος και σακχάρου και θετικές ολιγοκλωνικές ζώνες. Η μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου δεν ανέδειξε παθολογικά ευρήματα. Ο ασθενής υπεβλήθη σε ενδελεχή παρακλινικό έλεγχο για υποκείμενη νεοπλασία (αξονικές τομογραφίες θώρακος- κοιλίας, υπερηχογράφημα όρχεων/οσχέου, ενδοσκοπήσεις πεπτικού και τομογραφία εκπομπής ποζιτρονίων) που απέβη αρνητικός. Ο ανοσολογικός έλεγχος του ορού, ο μοριακός έλεγχος του ΕΝΥ για λοιμώδεις παράγοντες (ερπητοϊούς, εντεροϊούς, ιό της γρίπης και μυκόπλασμα της πνευμονίας) και ο ορολογικός έλεγχος ορού και ΕΝΥ για αντινευρωνικά αντισώματα δεν ανέδειξαν παθολογικά ευρήματα. Θεραπευτικά χορηγήθηκε βραχύ σχήμα ενδοφλέβιας μεθυλοπρεδνιζολόνης και πενθήμερο σχήμα ενδοφλέβιας κοινής γ-σφαιρίνης με σημαντική βελτίωση. Ο ασθενής ετέθη επί εξαμήνου σε ελαττούμενες δόσεις per os στεροειδών και κλιναζεπάμης με σταδιακή πλήρη αποδρομή της νευρολογικής συμπτωματολογίας. Στα πλαίσια επαναξιολόγησης, διαπιστώθηκε πλήρης ομαλοποίηση των παραμέτρων του ΕΝΥ. Ο ασθενής παραμένει ασυμπτωματικός 6 μήνες μετά τη διακοπή της φαρμακευτικής αγωγής.

Συμπέρασμα: Το σύνδρομο οψόκλονου-μυόκλονου, παρά την ετερογένεια των υποκείμενων αιτιών, σχεδόν πάντα υποκρύπτει αυτοάνοσο μηχανισμό. Σπανιότατα έχει αναφερθεί στη βιβλιογραφία συσχετισή του με χρήση κοκαΐνης. Όπως φαίνεται, και στην περίπτωση αυτή ο παθογενετικός μηχανισμός δεν είναι αμιγώς τοξικός, αλλά ανοσολογικής αρχής, δεδομένης της γνωστής έντονης ανοσογονικότητας των εκδόχων που χρησιμοποιούνται σε παράνομα σκευάσματα κοκαΐνης.

P24

Η ΓΑΛΚΑΝΕΖΟΥΜΑΜΠΗ ΩΣ ΠΡΟΦΥΛΑΚΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΤΗΝ ΗΜΙΚΡΑΝΙΑ: ΜΙΑ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΚΑΙ ΜΕΤΑ-ΑΝΑΛΥΣΗ ΤΥΧΑΙΟΠΟΙΗΜΕΝΩΝ ΚΛΙΝΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ

Γκλίβος Π.¹, Μπισκιάστας Δ.²¹Νευρολογική Κλινική ΓΝΑ ΚΑΤ, ²Α' Νευρολογική Κλινική, ΓΝΑ Αιγινήτειο

Σκοπός: Η γαλκανεζουμάμπη αποτελεί ένα εκ των τεσσάρων μονοκλωνικών αντισωμάτων, τα οποία μέσω της δράσης τους έναντι του σχετιζόμενου με το γονίδιο της καλσιτονίνης πεπτιδίου (CGRP), αποτελούν τη μοναδική προφυλακτική θεραπεία για την ημικρανία, βασισμένη στον παθοφυσιολογικό της μηχανισμό. Ο σκοπός αυτής της μελέτης είναι να συνθέσει τα δεδομένα των κλινικών μελετών σχετικά με την αποτελεσματικότητα και την ασφάλεια της εν λόγω δραστικής ουσίας.

Υλικό και Μέθοδοι: Πραγματοποιήθηκε ηλεκτρονική αναζήτηση στη βάση δεδομένων Medline για τυχαίοποιημένες κλινικές μελέτες φάσης III της γαλκανεζουμάμπης ως προφυλακτική θεραπεία στην ημικρανία. Δύο ανεξάρτητοι ερευνητές αξιολόγησαν την καταλληλότητα της κάθε μελέτης βάσει προκαθορισμένων κριτηρίων συμμετοχής (τυχαίοποιημένες, διπλά τυφλές, φάσης III κλινικές μελέτες με γαλκανεζουμάμπη και εικονικό φάρμακο). Το πρωταρχικό τελικό σημείο αποτελεσματικότητας ήταν η μέση μεταβολή των ημερών με ημικρανία ανά μήνα. Η ασφάλεια και η ανοχή στο φάρμακο αξιολογήθηκαν βάσει των ποσοστών των ασθενών που εμφάνισαν τουλάχιστον μια ανεπιθύμητη ενέργεια, τουλάχιστον μια σοβαρή ανεπιθύμητη ενέργεια ή αποσύρθηκαν από τη μελέτη.

Αποτελέσματα: Τρεις μελέτες συμπεριλήφθηκαν στη μετα-ανάλυση. Η προφυλακτική θεραπεία με υποδόρια γαλκανεζουμάμπη τόσο στα 120mg, όσο και στα 240mg, αποδείχθηκε πιο αποτελεσματική από το εικονικό φάρμακο στην μείωση των ημερών με ημικρανία (120mg MD= -1,98 95% CI = -2,33 to -1,63; p <0.0001) - (240 mg MD= -1,86 95% CI = -2,2 to -1,53 p <0.0001). Επίσης, η γαλκανεζουμάμπη αποδείχθηκε πιο αποτελεσματική σε όλα τα δευτερεύοντα τελικά σημεία αποτελεσματικότητας σε σχέση με το placebo. Σχετικά με την ασφάλεια, οι περισσότερες ανεπιθύμητες ενέργειες ήταν ήπιες, ενώ οι σοβαρές ανεπιθύμητες ενέργειες και ο αριθμός των συμμετεχόντων που αποσύρθηκαν από τις μελέτες ήταν μικρός, δείχνοντας καλή συμμόρφωση στη συγκεκριμένη θεραπεία.

Συμπεράσματα: Η γαλκανεζουμάμπη είναι μια αποτελεσματική και ασφαλή προφυλακτική θεραπεία για την ημικρανία. Χρειάζονται μεγαλύτερες κλινικές μελέτες με σκοπό την καλύτερη κατανόηση και μελέτη των μακροπρόθεσμων ανεπιθύμητων ενεργειών του προαναφερόμενου φαρμάκου.

P25

ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΕΠΙΒΑΡΥΝΣΗΣ ΤΩΝ ΦΡΟΝΤΙΣΤΩΝ ΑΝΟΙΚΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΤΗΝ ΚΛΙΜΑΚΑ ZARIT

Καρακατσάνη Ε., Αραβαντινού-Φατώρου Κ., Λιπηρίδου Μ., Γαμβρούλα Α., Ντιλιούδης Ρ., Νταής Σ., Χρονοπούλου Ε., Τσαμπαλάς Ε.
Νευρολογική Κλινική, Γενικό Παναρκαδικό Νοσοκομείο Τρίπολης Η Ευαγγελίστρια

Σκοπός: Η μελέτη μας στοχεύει στο να καταδείξει την επιβάρυνση των φροντιστών ασθενών με άνοια χρησιμοποιώντας ως εργαλείο την κλίμακα επιβάρυνσης Zarit.

Υλικό και Μέθοδοι: Αφορά 110 φροντιστές ασθενών με άνοια, οι οποίοι διαγιγνώσκονται, παρακολουθούνται και αντιμετωπίζονται θεραπευτικά στο Τακτικό Νευρολογικό Ιατρείο του Παναρκαδικού Νοσοκομείου

Τρίπολης. Πρόκειται για μια προοπτική μελέτη παρατήρησης που διεξήχθη από το Μάρτιο του 2017 έως και τον Ιούνιο του 2018. Η κλίμακα της επιβάρυνσης κατά Zarit είναι μία ευρύτατα διαδεδομένη κλίμακα για τη μέτρηση της επιβάρυνσης από τη φροντίδα ασθενών με άνοια. Αποτελείται από 22 ερωτήσεις και σχεδιάστηκε, για να αξιολογήσει την υποκειμενική επιβάρυνση των Αμερικανών φροντιστών ασθενών με άνοια, αλλά έχει μεταφραστεί και σταθμιστεί σε πολλές γλώσσες και κουλτούρες.

Αποτελέσματα: Τα αποτελέσματα της έρευνάς μας παρουσιάζονται στον παρακάτω πίνακα:

		N	%
Κλίμακα ZARIT	Μικρή έως καθόλου επιβάρυνση	13	11.8
	Ήπια έως μέτρια επιβάρυνση	41	37.3
	Μέτρια έως σοβαρή επιβάρυνση	47	42.7
	Σοβαρή επιβάρυνση	9	8.2

Διαπιστώνουμε στο σύνολο του δείγματός μας ότι 47 φροντιστές δήλωσαν “Μέτρια έως σοβαρή” επιβάρυνση (ποσοστό 42.7%) και 41 “Ήπια έως μέτρια” (ποσοστό 37.3%). Αυτές οι δύο κατηγορίες αθροιστικά συγκεντρώνουν το 80% της επιβάρυνσης των φροντιστών. “Μικρή έως καθόλου επιβάρυνση” δήλωσαν 13 φροντιστές (ποσοστό 11.8%) και “Σοβαρή επιβάρυνση” 9 φροντιστές (ποσοστό 8.2%)

Συμπεράσματα: Γνωρίζουμε από τη βιβλιογραφία ότι η φροντίδα ασθενών με χρόνια νοσήματα είναι μία ιδιαίτερα κοπιαστική και αγχογόνος δραστηριότητα. Η μελέτη μας, σε συμφωνία με παρόμοιες μελέτες από την Ελλάδα και κυρίως από το εξωτερικό, αναδεικνύει την επιβάρυνση που υφίστανται οι φροντιστές των ανοϊκών ασθενών. Η επιβάρυνση φαίνεται να είναι αυξημένη στην περίπτωση της άνοιας, διότι εκτός από την έκπτωση της μνήμης συνυπάρχουν συμπεριφορικές διαταραχές και έκπτωση της λειτουργικότητας των ασθενών.

P26

ΟΡΟΛΟΓΙΚΑ, ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΤΙΚΑ ΚΑΙ ΚΛΙΝΙΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ ΣΕ ΣΕΙΡΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΕΠΙΜΗΚΗ ΜΥΕΛΙΤΙΔΑ

Αγγελόγλου Σ., Φωτόπουλος Ν., Βρεττού Α., Μακρή Α., Μπουραζάνη Π., Κουκούνη Β., Χουλιάρη Β., Μαρκάκης Ι.
Γενικό Κρατικό Νοσοκομείο Νίκαιας Πειραιά Αγίου Παντελεήμων

Σκοπός: Ως επιμήκης μυελίτιδα ορίζεται η μυελική βλάβη που εκτείνεται σε πάνω από τρία μυελιοτόμια και είναι χαρακτηριστική της Νόσου Φάσματος Οπτικής Νευρομυελίτιδας (NMOSD), αλλά και άλλων αυτοάνοσων και φλεγμονωδών παθήσεων του ΚΝΣ. Παρουσιάζουμε τη διαγνωστική προσέγγιση σειράς ασθενών της κλινικής μας.

Υλικά και Μέθοδοι: 15 ασθενείς με απεικονιστικά ευρήματα επιμήκους μυελίτιδας που νοσηλεύθηκαν στην κλινική μας από το 2013 έως το 2019. Όλοι υπεβλήθησαν σε μαγνητική τομογραφία, οσφυονωτιαία παρακέντηση και εξέταση για αντισώματα έναντι ακουαπορίνης-4 στον ορό. Σε 8 εστάλησαν anti-MOG αντισώματα. Σε όλους έγινε διερεύνηση για λοιμώδεις, μεταβολικές ή αυτοάνοσες νόσους.

Αποτελέσματα: Η κλινική εκδήλωση της μυελικής συνδρομής ήταν οξεία/υποξεία με ποικίλης βαρύτητας σπαστική τετραπάρηση/παραπάρηση, διαταραχές της επιπολής και εν τω βάθει αισθητικότητας και ορθοκυστικές διαταραχές. Σε έξι ασθενείς βρέθηκαν θετικά anti-AQP-4, ενώ σε έναν βρέθηκαν θετικά anti-MOG αντισώματα. Οι ολιγοκλωνικές ζώνες ήταν θετικές σε τρεις ασθενείς. Στην απεικόνιση του μυελού, σε 11 ασθενείς οι εστίες εντοπιζόνταν στο σύνολο του αυχενικού και θωρακικού μυελού, σε 3 στην αυχενική μοίρα και σε 1 στη θωρακική μοίρα. Στην MRI εγκεφάλου σε 3 ασθενείς ανεδείχθησαν εστίες σε περιοχές τυπικές για NMOSD, σε 4 ασθενείς σε περιοχές που σχετίζονται με άλλες απομυελινωτικές νόσους και σε έναν ασθενή ανεδείχθη πρόσληψη σκιαγραφικού στα οπτικά νεύρα άμφω. Με βάση τα κλινικοεργαστηριακά ευρήματα, ετέθη η διάγνωση της NMOSD σε 4 ασθενείς, της οπτικής νευρομυελίτιδας σε 2, της μυελίτιδας σε έδαφος ρευματικού νοσήματος σε 2, anti-MOG μυελίτιδας σε 1, οξείας διάσπαρτης εγκεφαλομυελίτιδας σε 1, τοξικής μυελίτιδας

σε 1, ενώ σε 4 δεν ταυτοποιήθηκε αίτιο. Σε κανένα ασθενή η μυελίτιδα δεν ήταν παρανεοπλασματικής αρχής.

Συμπεράσματα: Οι επιμήκεις μυελίτιδες αποτελούν ασυνήθεις και ιδιαίτερα σοβαρές κλινικο-απεικονιστικές οντότητες με μεγάλη ετερογένεια στην κλινική εικόνα και την αιτιολογία τους. Επιβάλλεται ενδελεχής αιτιολογική διερεύνηση για την αντιμετώπισή τους. Αν και το συνηθέστερο αίτιο είναι η NMOSD ο κλινικός νευρολόγος πρέπει να είναι σε επαγρύπνηση για άλλα σπανιότερα αίτια.

P27

ΜΕΛΕΤΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΗΣ ΕΚΠΤΩΣΗΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΑΝΟΙΑ ΜΕ ΤΗΝ ΚΛΙΜΑΚΑ FAQ

Λυπηρίδου Μ., Καρακατσάνη Ε., Γαμβρουλιά Α., Ντιλούδης Ρ., Νταής Σ., Αραβαντινού-Φατώρου Κ., Σταθουλόπουλος Χ., Τσάπαλη Ν., Τσαμπαλός Ε.

Νευρολογική Κλινική, Παναρκαδικό Νοσοκομείο Τρίπολης, Η Ευαγγελίστρια

Σκοπός: Η εργασία μας μελετά την λειτουργική έκπτωση ασθενών με άνοια, με τη χρήση της κλίμακας FAQ.

Υλικό και Μέθοδοι: Αφορά 110 ασθενείς με άνοια, οι οποίοι παρακολουθούνται στο Τακτικό Νευρολογικό Ιατρείο του Παναρκαδικού Νοσοκομείου Τρίπολης. Η κλίμακα FAQ είναι μία κλίμακα, η οποία μετρά την έκπτωση της λειτουργικότητας του ασθενή κατά την επιτέλεση της καθημερινής του ρουτίνας. Η άνοια, εξ' ορισμού, προϋποθέτει εκτός από τη νοτική έκπτωση και τη λειτουργική αδυναμία του ασθενή. Συνεπώς η FAQ αποτελεί μία ευαίσθητη αρχική εκτίμηση, αλλά και ένα δείκτη της πορείας της νόσου. Ένα οικείο του ασθενή πρόσωπο, στην περίπτωση μας ο κύριος φροντιστής, συμπλήρωσε την κλίμακα. Η FAQ συνοδεύει την μέτρηση της νοτικής έκπτωσης από τις αντίστοιχες κλίμακες, όπως το MMSE.

Αποτελέσματα: Τα αποτελέσματα της έρευνάς μας παρουσιάζονται στον παρακάτω πίνακα

	N	Ελλείπουσες τιμές	Μέση τιμή	Τυπική απόκλιση	Ελάχιστο	Μέγιστο	
Κλίμακα FAQ	110	0	21.10	8.462	0	30	
Κλίμακα FAQ	Ήπια άνοια	30	0	11.97	7.054	0	28
	Μέτρια άνοια	37	0	20.57	6.492	3	28
	Σοβαρή άνοια	43	0	27.70	3.313	15	30

Παρατηρούμε ότι ο μέσος όρος στην κλίμακα FAQ για το σύνολο των ασθενών μας είναι 21.10, μία τιμή που υποδεικνύει σχετικά μεγάλη έκπτωση της λειτουργικότητας. Συσχετίσαμε την κλίμακα FAQ με την κλίμακα MMSE και διαπιστώσαμε ότι η έκπτωση στις νοτικές λειτουργίες και τη λειτουργικότητα του ασθενή βαδίζουν παράλληλα: μεγάλη νοτική έκπτωση συσχετίζεται με αυξημένη έκπτωση στη λειτουργικότητα. Οι τιμές στην κλίμακα FAQ για τα τρία στάδια της νοτικής έκπτωσης (ήπιο, μέτριο, σοβαρό) είναι 11.97, 20.57 και 27.70 αντίστοιχα.

Συμπεράσματα: Η άνοια είναι μία νόσος που σχετίζεται και με λειτουργική έκπτωση. Η έκπτωση αυτή έχει θετική συσχέτιση με τη νοτική έκπτωση που κυρίως προκαλεί η νόσος.

P28

ΣΥΝΔΡΟΜΟ HaNDL ΚΑΙ CMV ΛΟΙΜΩΞΗ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Αβδελίδου Ε.¹, Χρίστου Ν.¹, Ανδραβίζου Α.¹, Δακής Κ.¹, Κουρτίδου Α.¹, Κέφας Α.², Πυρπασπούλου Α.², Λιασίδης Χ.¹

¹Νευρολογικό Τμήμα, ΓΝΘ Ιπποκράτειο, ²Τμήμα Λοιμώξεων, ΓΝΘ Ιπποκράτειο

Σκοπός: Το σύνδρομο HaNDL (Transient Headache and Neurologic Deficits With Cerebrospinal Fluid Lymphocytosis) περιλαμβάνει επεισόδια κεφαλαλγίας με ημικρανικά χαρακτηριστικά, εστιακά νευρολογικά ελλείματα, διάρκεια λίγων ωρών και αυτόματη ύφεση σε 3 μήνες. Χαρακτηριστικό εργαστηριακό εύρημα, η λεμφοκυτταρική πλειοκυττάρωση στο ENY. Σκοπός της εργασίας είναι η παρουσίαση ενδιαφέροντος περιστατικού συνδρόμου HaNDL σε ασθενή με πρόσφατη CMV λοίμωξη.

Υλικό και μέθοδος: Ασθενής 35 ετών, απύρετος, ανοσοεπαρκής, με ελεύθερο ατομικό και οικογενειακό ιστορικό, προσήλθε λόγω έντονης κεφαλαλγίας ημικρανικού τύπου που τον αφύπνισε. Συνοδά συμπτώματα: δυσκολία στην ομιλία, αδυναμία - αιμωδία AP άνω και κάτω άκρου, σύγχυση – αποπροσανατολισμός. Συνολική διάρκεια επεισοδίου περίπου 30 λεπτά. Ο ασθενής ανέφερε δύο παρόμοια επεισόδια τις τελευταίες 10 ημέρες ενώ ήταν ασυμπτωματικός μεταξύ των επεισοδίων. Η Νευρολογική Εξέταση στα ΤΕΠ ήταν χωρίς εστιακή νευρολογική σημειολογία.

Αποτελέσματα: Ο απεικονιστικός έλεγχος (MRI εγκεφάλου, CTA ενδοκρανίων – εξωκρανίων αγγείων) ήταν φυσιολογικός. Η κυτταροχημική ανάλυση του ENY ανέδειξε λεμφοκυτταρική πλειοκυττάρωση (65κυτ./mm³), αυξημένη τιμή λευκώματος (144 mg/dL) και φυσιολογική τιμή γλυκόζης. Το HEG παρουσίαζε διάχυτη επιβράδυνση, χωρίς επιληπτόμορφη δραστηριότητα. Η γενική εξέταση αίματος κατέδειξε θρομβοπενία (75.000 PLTs/ml). Πραγματοποιήθηκε εργαστηριακός – ορολογικός έλεγχος σε ορό και ENY με ανεύρεση αυξημένων τίτλων IgM και IgG αντισωμάτων έναντι CMV στον ορό, ενδεικτικών πρόσφατης CMV λοίμωξης χωρίς ωστόσο συμμετοχή του ΚΝΣ. Ο ασθενής αντιμετωπίστηκε με ενδοφλέβια χορήγηση γκαναϊκλοβίρης. Κατά τη νοσηλεία του εμφάνισε 3 νέα επεισόδια κεφαλαλγίας με παρόμοια χαρακτηριστικά και διάρκεια από 30 λεπτά έως 3.5 ώρες. Η οσφυονωτιαία παρακέντηση επαναλήφθηκε 10 ημέρες μετά, με ανάδειξη εμμένουσας λεμφοκυτταρικής πλειοκυττάρωσης (150κυτ./mm³) και αυξημένων τιμών λευκώματος (125 mg/dl) στο ENY.

Συμπεράσματα: Η διάγνωση του συνδρόμου HaNDL γίνεται κατόπιν αποκλεισμού άλλων αιτιών κεφαλαλγίας ενώ η αιτιολογία του παραμένει άγνωστη. Πιθανολογείται φλεγμονώδης / λοιμώδης έναρξη και αυτοάνοσος μηχανισμός. Στο περιστατικό μας η πρόσφατη CMV λοίμωξη πιθανόν πυροδότησε με αυτοάνοσο μηχανισμό τόσο το σύνδρομο HaNDL όσο και την θρομβοπενία που εκδήλωσε ο ασθενής.

P29

ΟΙ ΟΣΦΡΗΤΙΚΕΣ ΨΕΥΔΑΙΣΘΗΣΕΙΣ ΣΑΝ ΕΠΙΛΗΠΤΙΚΟ ΦΑΙΝΟΜΕΝΟ

Αργυροπούλου Χ.¹, Αλούρδα Φ.²

¹ΚΥ Ραφήνας Πικερμίου, ²ΓΝ Παμμακάριστος

Σκοπός: Η παρουσίαση περιστατικού νεαρής ασθενούς με φαντοσμία.

Υλικό: Ασθενής 20 ετών με επεισόδια δυσάρεστων οσφρητικών ψευδαισθήσεων με ολιγόλεπτη διάρκεια που συμβαίνουν κατά την αφύπνιση και περιγράφονται από δεκαετίας σχεδόν καθημερινά χωρίς να συνοδεύονται ή να ακολουθούνται από άλλα συμπτώματα. Ατομικό, οικογενειακό και περιγεννητικό ιστορικό αναφέρονται ελεύθερα.

Μέθοδος: Κατά την ANE δεν διαπιστώθηκε εστιακή νευρολογική σημειολογία. Επίσης φυσιολογική ήταν η

ΩΡΛ εξέταση. Υπεβλήθη σε MRI εγκεφάλου όπου παρατηρήθηκε μετά την ενδοφλέβιο έγχυση παραμαγνητικής ουσίας, γραμμοειδής αλλοίωση στο οπίσθιο τμήμα του δεξιού κροταφικού λοβού που αποδίδεται σε φλεβώδες αγγείωμα. Η MRA εγκεφάλου δεν ανέδειξε περαιτέρω παθολογία. Ακολούθως υπεβλήθη σε ΗΕΓ ηρεμίας το οποίο ήταν εντός των ορίων του φυσιολογικού πλην της εμφάνισης παροξυσμικών συμμετρικών βραδένων κυμάτων κατά την υπέρπνοια.

Αποτελέσματα: Η παραπάνω εικόνα θεωρήθηκε περισσότερο συμβατή με επιληπτικό φαινόμενο και η ασθενής ετέθη σε αγωγή με τοπιραμάτη οπότε τελικά ανέφερε ύφεση της συμπτωματολογίας της.

P30

ΦΑΣΜΑ ΟΠΤΙΚΗΣ ΝΕΥΡΟΜΥΕΛΙΤΙΔΑΣ (NEUROMYELITIS OPTICA SPECTRUM DISORDER, NMOSD): ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΜΠΕΙΡΙΑ 10 ΕΤΩΝ ΣΤΗΝ ΚΡΗΤΗ

Κυπράκη Α.¹, Μαστοροδύμος Β.¹, Μήτσιος Π.^{1,2,3}, Ιωαννίδης Σ.¹, Καλλιγιάννη Σοφίκτη Μ.¹

¹ΠΑΓΝΗ, ²Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Κρήτης, ³Department of Neurology, Henry Ford Hospital

Εισαγωγή: Οι ασθενείς με διάγνωση φάσματος οπτικής νευρομυελίτιδας στην πλειοψηφία τους έχουν θετικά είτε αντισώματα έναντι της ακουαπρίνης-4 (anti-AQP4) είτε έναντι μυελίνης των ολιγοδενδροκυττάρων (anti-MOG) κι ακολουθούν διάφορη κλινική πορεία.

Αντικείμενο: Σκοπός της έρευνας είναι η περιγραφή των επιδημιολογικών, κλινικών, απεικονιστικών, χαρακτηριστικών ENY και ηλεκτροφυσιολογικών χαρακτηριστικών μιας ομάδας ασθενών με NMOSD (n= 12).

Μέθοδοι: Αναδρομική μονοκεντρική μελέτη, η οποία διεξήχθη σε τριτοβάθμιο κέντρο αναφοράς για την NMOSD τα τελευταία 10 χρόνια. Καταγράφηκαν δημογραφικά στοιχεία, πορεία νόσου, θεραπευτικές επιλογές και ανταπόκριση σε αυτές καθώς και ανεπιθύμητες ενέργειες.

Αποτελέσματα: Συμπεριλήφθησαν 12 ασθενείς [4 με anti-AQP4 (+), 6 με anti-MOG (+) και 2 με anti-AQP4 (-) και anti MOG(-)] που πληρούσαν τα διαγνωστικά κριτήρια International consensus diagnostic criteria for Neuromyelitis Optica Spectrum Disorders (Wingerchuk et al, 2015). Ο λόγος γυναικών/ανδρών ήταν 1.5, η μέση ηλικία έναρξης της νόσου ήταν τα 56 έτη(±12,3), η μέση διάρκεια της νόσου ήταν 3 έτη (±2.9) και η διάμεση βαθμολογία στην Expanded Disability Status Scale (EDSS) κατά την διάγνωση ήταν 3,00 (εύρος 1,00-6,00). Ο διάμεσος χρόνος παρακολούθησης ήταν 3 έτη (εύρος 3μήνες-10 έτη). Ο διάμεσος χρόνος από την πρωτοεμφάνιση των συμπτωμάτων έως την διάγνωση ήταν 30 ημέρες (εύρος 10-120 ημέρες).

Η κλινική εικόνα ήταν οπισθοβοηβική νευρίτιδα στους 7 ασθενείς (αμφοτερόπλευρη στους 3) με την πλειονότητα 6/7 να έχει θετικά anti-MOG. 4 ασθενείς εμφάνισαν εγκάρσια μυελίτιδα -οι δύο anti-AQP4 (+)- κι ένας ασθενή anti-AQP4 (+) σύνδρομο area postrema. Στην ΟΝΠ οι ασθενείς είχαν 0-35 κύτταρα/κκx, η πρωτεΐνη κυμαινόταν από 32-194mg/dL, ενώ στο 66,7% (6/9) των ασθενών δεν βρέθηκαν ολιγοκλωνικές ζώνες. Ένας ασθενής εμφάνισε τύπου 3 κι ένας τύπου 4 ολιγοκλωνικές ζώνες στο ENY. Οπτικά Προκλήττα Δυναμικά διενεργήθηκαν σε 9/12 ασθενείς και ήταν παθολογικά σε όλους με οπτική νευρίτιδα.

Στους 11/12 ασθενείς χορηγήθηκαν, με την διάγνωση, ώσεις μεθυλπρεδνιζολόνης ενδοφλεβίως (3-5g) με σταδιακό tapering και μακροπρόθεσμα ανοσοκαταστολή με αζαθειοπρίνη (9/12) και rituximab (2/12). Και οι 7 ασθενείς με οπισθοβοηβική νευρίτιδα δεν έχουν υποτροπιάσει έως σήμερα. Υποτροπές παρατηρήθηκαν σε 4 ασθενείς (δύο με θετικά anti-AQP4 και 2 οροαρνητικούς) εντός 8μήνου από την διάγνωση. Όλες οι υποτροπές αφορούσαν συμπτωματολογία εγκάρσιας μυελίτιδας, η οποία ήταν και η αρχική εκδήλωση στο 75% αυτών. Ανταπόκριση στην θεραπεία παρατηρήθηκε στο 92% (7 ασθενείς βελτιώθηκαν κλινικά, 4 παρέμειναν σταθεροί κι 1 επιδεινώθηκε) και η τωρινή διάμεση βαθμολογία στην EDSS είναι 3,00(εύρος 0,00-5,50).

Όσον αφορά τις παρενέργειες που καταγράφηκαν ήταν σε 2 οστεοπόρωση στα πλαίσια της χορήγησης στεροειδών, ηπατοτοξικότητα σε έναν ασθενή υπό αζαθειοπρίνη και οξεία αμφιβληστροειδική νέκρωση λόγω λοίμωξης από HSV-1, υπογαμμασφαιριναιμία και όψιμη έναρξης ουδετεροπενία σε ασθενή υπό rituximab.

Συμπέρασμα: Η έγκαιρη διάγνωση και χορήγηση θεραπείας σχετίζεται με μακροχρόνια καλή πρόγνωση

(πρόληψη υποτροπών και μη επιδείνωση αναπηρίας). Η οπισθοβολητική νευρίτιδα σε ασθενείς με θετικά anti-MOG έχει κατά κανόνα καλοήθη εξέλιξη.

P31

ΝΟΣΟΣ ΜΟΥΑΜΟΥΑ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ ΚΑΙ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ

Αλέξανδριδου Μ.¹, Τσιφτσή Π.², Τερζούδη Κ.¹, Βαδικόλιας Κ.¹, Γκατζίκης Ν.¹, Αργυροπούλου Π.¹, Μαντατζής Μ.¹, Σουφτάς Β¹, Ηλιόπουλος Ι.¹

¹Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Αλεξανδρούπολης, ²Γενικό Νοσοκομείο Κομοτηνής Σισμανόγλειο

Εισαγωγή: Η νόσος Μουαμουα είναι σπάνια, άγνωστη αιτιολογίας, αμφοτερόπλευρη αποφρακτική νόσος των ενδοκράνιων αρτηριών με κύρια συμμετοχή των αρτηριών του κύκλου του Willis. Είναι πολύ σημαντική η διάκριση της νόσου από το σύνδρομο Μουαμουα, μια κατάσταση με παρόμοια κλινικά και απεικονιστικά ευρήματα, οφειλόμενη σε υποκείμενο παθολογικό αίτιο.

Παρουσίαση περιστατικού: Άνδρας, 38 ετών, με ελεύθερο ιστορικό, εισήχθη λόγω αιφνίδιας εγκατάστασης αφασίας, πάρεσης προσωπικού και υπογλωσσίου νεύρου δεξιά και δεξιού άνω άκρου από 18ώρου, με αναφερόμενη διακύμανση της βαρύτητας. Στην εισαγωγή διαπιστώθηκε κινητική αφασία και πάρεση προσωπικού και υπογλωσσίου δεξιά. Δύο ώρες μετά την εισαγωγή ο ασθενής επιδεινώθηκε ραγδαία με εγκατάσταση ολικής αφασίας και δεξιάς ημιπάρεσης. Στην MRI διαπιστώθηκαν πολλαπλά πρόσφατα έμφρακτα (οξεία - υποξεία φάση) κατανομής αριστερής έως καρωτίδας (ICA) και έμφρακτα σε χρόνια φάση κατανομής δεξιάς ICA. Η MRA ανέδειξε απόφραξη των ICA στην τελική τους μοίρα, καθώς και των πρόσθιων (ACA) και μέσων εγκεφαλικών αρτηριών (MCA) αμφοτερόπλευρα και έντονο παράπλευρο δίκτυο, με χαρακτηριστική εικόνα «puff of smoke». Τα ανωτέρω ευρήματα επιβεβαιώθηκαν με DSA, οπότε και τέθηκε η δ.δ. νόσου ή συνδρόμου Μουαμουα. Προς αποκλεισμό του συνδρόμου πραγματοποιήθηκε πλήρης παρακλινικός έλεγχος, οπότε και αποκλείστηκε η αθηρωμάτωση, αγγειίτιδες και κολληγονώσεις, θυρεοειδοπάθεια, νευροϊνωμάτωση, όγκος κ.ά. Ο ασθενής αντιμετωπίστηκε συντηρητικά με κλινική βελτίωση.

Συμπεράσματα-Συζήτηση: Η νόσος Μουαμουα έχει επιπολασμό στην Ευρώπη <0.1/100.000 κατοίκους (1/10 σε σχέση με την Ιαπωνία). Είναι μία αγγειοπάθεια των ενδοκράνιων αρτηριών που χαρακτηρίζεται από προοδευτική, αμφοτερόπλευρη στένωση και απόφραξη της ενδοκράνιας μοίρας των ICA και/ή της εγγύς μοίρας των ACA και MCA, με συνέπεια τη δημιουργία παράπλευρου δικτύου με τη χαρακτηριστική εικόνα «σύννεφου καπνού» στην αγγειογραφία (“μουαμουα” στα Ιαπωνικά). Η κλινική εικόνα περιλαμβάνει υποτροπιάζοντα ισχαιμικά εγκεφαλικά επεισόδια, αλλήλα και ενδοεγκεφαλικές αιμορραγίες από ρήξη των αγγείων της παράπλευρης κυκλοφορίας. Η διάγνωση προϋποθέτει τον αποκλεισμό νοσημάτων που ενδέχεται να προκαλούν παρόμοια κλινικά και απεικονιστικά ευρήματα (σύνδρομο Μουαμουα), όπως αθηρωμάτωση (29%), νευροϊνωμάτωση τύπου 1 (14%), όγκοι βάσης κρανίου (7,5%), θυρεοειδοπάθειες, αγγειίτιδες κ.ά. Θεραπευτικά χορηγείται ασπιρίνη. Εντούτοις, εάν η συντηρητική θεραπεία αποδειχθεί ανεπαρκής, ενδείκνυται χειρουργική αντιμετώπιση με συναγγειώσεις ή αναστομώσεις εξωκράνιας - ενδοκράνιας κυκλοφορίας.

P32

TOXICITY AFTER SPINAL RADIOSURGERY (SRS)

Στυλιανίδου Σ.¹, Θεοδωρίδου Α.¹, Μερτσα Π.², Παπαδοπούλου Α.³, Τριανταφυλλίδου Α.¹

¹ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ, ²ΑΝΘ Θεαγένειο, ³Νοσοκομείο Μεταξά

Aim: The complications after spinal radiosurgery.

Method and Materials: literature review, e-database.

Results: Spinal SRS is efficacious for local control and pain relief of spinal metastases and benign spinal lesions. Non-neurologic complications such as fatigue and 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. Spinal cord tolerance dose guidelines that limit toxicity to <5% help guide practice. Although the risk is low, spinal cord injury may cause paralysis or death. Therefore, in SRS treatment planning special care must be taken during contouring, planning and treatment delivery. The largest series reported radiation myelopathy in 9 pts and compared dosimetric and clinical factors with cohort of 66 spine SRS pts without radiation myelopathy. VCF is a complication of spinal SRS that has been reported crude rates of up to nearly 40%. Osteolytic or osteoblastic metastatic disease may change the architecture and mineralization of bone and decrease bone quality that may result in VCF. Limited data exist to predict esophageal toxicity from spinal SRS. Grade 3 or higher late esophageal toxicity risk was reported to be low in recent series. Patients treated with prior or concurrent chemotherapy have higher risk of esophageal toxicity; iatrogenic manipulation such as dilatation, biopsy and esophageal-stent placement may increase toxicity.

Conclusion: During SRS, exquisite care must be taken to ensure appropriate target delineation and avoidance of normal tissue damage. Guidelines for normal tissue constraints have been useful to keep the risk of myelopathy low. Recent studies have also explored predictive factors for complication of VCF. Even in the absence of randomized prospective studies, current data strongly supports the efficacy of SRS in terms of local control, pain management and toxicity for metastatic and benign intradural spinal tumors.

P33

RE-IRRADIATION OF BRAIN METASTASES WITH STEREOTACTIC RADIOSURGERY

Μερτσα Π.¹, Στυλιανίδου Σ.², Θεοδωρίδου Α.², Παπαδοπούλου Α.³, Τριανταφυλλίδου Α.²

¹ΑΝΘ Θεαγένειο, ²ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ, ³Νοσοκομείο Μεταξά

Introduction: With advances in imaging and in therapeutic options and a corresponding improvement in survival, brain metastases are now diagnosed more frequently than in the past. Whole brain radiotherapy (WBRT) was long considered to be the standard treatment for patients with extensive intracranial disease. Reirradiation with WBRT is generally few used because of its potential neurotoxicity. Stereotactic radiosurgery (SRS) appears to be a proper approach considering its high precision in delivering dose to the affected tumor limiting the irradiation of surrounding brain tissues already treated with WBRT.

Results: SRS as salvage treatment of recurrent brain metastases after WBRT resulted feasible and effective. Administered dose and patient selection conditioned outcome and late toxicity. Particularly, SRS dose ≥ 23 Gy and response after SRS (complete and partial response better than stable disease) were significantly associated to a longer duration of response. Good Karnofsky performance status (KPS), good neurologic functional status (NFS) and tumour diameters inferior to 20 mm were the prognostic factors which positively

conditioned outcome of our patients, while doses higher than 23 Gy, though associated to a long duration of response, were also a possible cause of radionecrosis. Aktan et al. and Sharp et al. have recently published two interesting retrospective studies in which reirradiation of multiple BM with low-dose WBRT (20–25 Gy in 10 fractions) after a prior WBRT resulted beneficial and associated to a minimal toxicity in select patients with good KPS and without severe symptoms.

Conclusions: For patients with a small number of metastases recurring after WBRT, SRS is the preferred option while surgery is reserved to patients with neurologic symptoms related to mass effect or in case of diagnostic doubts. Considering that only a certain number of patients can benefit from an active retreatment with SRS, it is necessary an appropriate patient selection. Generally, selection is based on good KPS, absence of debilitating neurologic deficits, 1–4 BM, primary controlled and/or indolent disease, and previous WBRT carried out at least 4–6 months before reirradiation.

P34

ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΤΟΥ ΓΛΩΣΣΙΚΟΥ ΠΡΟΦΙΛ ΔΥΟ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΩΝ ΜΕ ΠΡΩΤΟΠΑΘΗ ΠΡΟΙΟΥΣΑ ΑΦΑΣΙΑ

*Ζήνωνος Ε., Χαραλάμπους Μ., Καμπανάρος Μ.
Τεχνολογικό Πανεπιστήμιο Κύπρου*

Σκοπός: Σκοπός της μελέτης ήταν ο προσδιορισμός του γλωσσικού προφίλ δύο περιπτώσεων με Πρωτοπαθή Προϊούσα Αφασία (ΠΠΑ), τη σημασιολογική ΠΠΑ (svPPA) και τη μη ευφράδης – αγραμματική ΠΠΑ (nfvPPA).

Υλικό και μέθοδοι: Οι συμμετέχοντες επιλέχθηκαν με σκόπιμη δειγματοληψία. Για την αξιολόγηση των γλωσσικών δεξιοτήτων χορηγήθηκαν τα εργαλεία Compound Word Test, LITMUS Sentence Repetition Task, LITMUS Non-Word Repetition Task, Multilingual Instrument for Narratives, Test of Idioms and Metaphors και το Cypriot Object and Action test. Πραγματοποιήθηκαν άτυπες αξιολογήσεις περιγραφικού και διαδικαστικού λόγου. Για τις νοητικές διεργασίες χορηγήθηκε το Ravens Test, ενώ για τις γνωστικές το Mini Mental State Examination (MMSE) και το Digit Span Test. Χορηγήθηκε το Therapy Outcome Measure (TOM) για την αυτοαξιολόγηση, το ερωτηματολόγιο Stroke and Aphasia Quality of Life Scale-39 (SAQoL) και το Progressive Aphasia Severity Scale. Οι απαντήσεις των συμμετεχόντων βαθμολογήθηκαν βασισμένες στις νόρμες του κάθε εργαλείου.

Αποτελέσματα: Τα αποτελέσματα έδειξαν δυσκολίες σε όλους σχεδόν τους γλωσσικούς τομείς. Οι πιο επηρεασμένες ικανότητες ήταν η κατονομασία ρημάτων (nfvPPA= 27/39, svPPA= 35/39), η κατανόηση σύνθετων λέξεων (nfvPPA= 10/30, svPPA = 17/30) και η συνοχή του λόγου (nfvPPA = 1/5, svPPA = 3/5). Καλύτερα διατηρημένη, ήταν η κατανόηση ουσιαστικών (nfvPPA = svPPA = 35/35) και η διατήρηση του θέματος συζήτησης (nfvPPA = svPPA= 5/5). Στην nfvPPA παρατηρήθηκε επιπλέον μείωση στην επάρκεια των περιεχομένων του λόγου (2/5), ενώ τα λεξιλογικά και γραμματικά στοιχεία που χρησιμοποιήθηκαν, παρουσίασαν μικρότερη ποικιλομορφία έναντι της svPPA.

Συμπεράσματα: Οι γλωσσικές ικανότητες των ασθενών με ΠΠΑ στους τομείς της διατήρησης του θέματος συζήτησης και παραγωγής σύνθετων λέξεων είναι λιγότερο επηρεασμένες σε αντίθεση με την ικανότητα κατανόησης σύνθετων λέξεων, με την nfvPPA να παρουσιάζει μεγαλύτερα ελλείμματα. Σημασιολογικά και φωνολογικά λάθη παρατηρήθηκαν στην nfvPPA, ενώ για την svPPA σημασιολογικά και γραμματικά. Οι δυσκολίες αυτές επηρεάζονται από το στάδιο σοβαρότητας της νόσου.

P35

ΣΞΞΟΥΑΛΙΚΗ ΔΥΣΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ

Νικολαΐδης Ι.¹, Μπακιρτζής Χ.¹, Μποζίκη Μ.¹, Αρτεμιάδης Α.², Ντελή Ε.¹, Πετρή Μ.³, Τατσά Θ.¹, Γρηγοριάδου Ε.¹, Γρηγοριάδης Ν.¹
¹Β' Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ, ²Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Κύπρου, ³ΑΠΘ

P36

ΑΝΤΙ-SRP ΜΥΟΠΑΘΕΙΑ - ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΕΝΟΣ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Ζούβελου Β., Πυργελής Ε., Παπαδήμας Γ., Παπαδόπουλος Κ., Ρέντζος Μ., Αναγνώστου Ε., Καραρίζου Ε.
Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο

Σκοπός: Η anti-SRP μυοπάθεια είναι μία ανοσοολογική νεκρωτική μυοπάθεια με συγκεκριμένα κλινικά και ιστοπαθολογικά χαρακτηριστικά και ειδικά αυτοαντισώματα. Ανήκει στις νεκρωτικές μυοπάθειες, μία σπάνια ομάδα επίκτητων μυοπαθειών που ανήκουν στις ιδιοπαθείς φλεγμονώδεις μυοπάθειες και χαρακτηρίζεται από μυϊκή αδυναμία, υψηλά επίπεδα κρεατινικής κινάσης (CK) στο αίμα, μυοπαθητικά ευρήματα στον ηλεκτροφυσιολογικό έλεγχο και πτωχή ανταπόκριση στα στεροειδή. Η πρόωμη ανίχνευση αυτών των ειδικών anti-SRP (Signal recognition particle) αντισωμάτων, τα οποία μάλιστα θεωρούνται δείκτες της νόσου, είναι ουσιώδης καθώς επιτρέπει την έγκαιρη έναρξη επιθετικής ανοσοθεραπείας. Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι η παρουσίαση ενός περιστατικού anti-SRP μυοπάθειας.

Υλικό και μέθοδος: Πρόκειται για μία 73-χρονη γυναίκα που προσέρχεται στο Νευρολογικό Τμήμα αιτιώμενη προοδευτική σε βάθος έξι μηνών εμφάνιση συμπτωμάτων καμπτοκορμίας, διαταραχής βάδισης και πόνου στην οσφή και τα κάτω άκρα. Ακολούθως περιγράφεται η κλινικοεργαστηριακή της διερεύνηση και οι θεραπευτικές παρεμβάσεις που έγιναν.

Αποτελέσματα: Σε εργαστηριακό έλεγχο 15 ημέρες προ της εισαγωγής βρέθηκαν υψηλά επίπεδα CK (7500 IU/L). Η κλινική εξέταση ανέδειξε καμπτοκορμία, σοβαρή μυϊκή αδυναμία των εγγύς μυών, κυρίως καμπτήρων ισχίου και λιγότερο καμπτήρων κεφαλής. Ο ηλεκτροφυσιολογικός έλεγχος αποκάλυψε μυοπαθητικά ευρήματα με διάχυτη απώλεια μυϊκών ινών, ινιδικά δυναμικά και οξύαιχμα θετικά κύματα. Η μαγνητική τομογραφία μηρού έδειξε ατροφία με λιπώδη διήθηση. Η βιοψία μυός του αριστερού δελτοειδούς ανέδειξε πολλαπλές ατροφικές μυϊκές ίνες, κυρίως τύπου II και λίγες νεκρωτικές χωρίς φλεγμονώδη διήθηση. Ο ορολογικός έλεγχος για anti-SRP αυτοαντισώματα απέβη θετικός. Κλινικά, ηλεκτροφυσιολογικά, ιστοπαθολογικά και ορολογικά ευρήματα οδήγησαν στη διάγνωση της anti-SRP μυοπάθειας. Η ασθενής αρχικά αντιμετωπίστηκε με 130gr ενδοφλέβιας γ-σφαιρίνης για 5 ημέρες χωρίς αποτέλεσμα. Στη συνέχεια υπεβλήθη σε 3 κύκλους πλάσμαφαίρεσης μαζί με τη χορήγηση κορτιζόνης ενώ μοφετιλική μυκοφαινολάτη προστέθηκε ως φάρμακο απογαλακτισμού από την κορτιζόνη. Η κλινική της εικόνα βελτιώθηκε και η ασθενής παρέμεινε σταθερή και κατά την επανεξέταση.

Συμπέρασμα: Υποξέως εξελισσόμενη σοβαρή μυϊκή αδυναμία με σοβαρή υπερCKαιμία θέτει την υποψία νεκρωτικής μυοπάθειας και συνιστάται έλεγχος ειδικών αυτοαντισωμάτων όπως των anti-SRP.

P37

ΠΑΡΟΔΙΚΗ ΣΦΑΙΡΙΚΗ ΑΜΝΗΣΙΑ: Η ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΤΗΣ Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗΣ ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΑΠΘ

Ζηλακάκη Μ.¹, Τσολλάκη Μ.¹, Θεοδώρου Γ.¹, Παπαγιάννης Ι.¹, Σιώκας Β.¹, Γρόση Ε.¹, Σαουλίδης Ι.¹, Φροντιστής Α.¹, Πουλίδου Β.¹, Αρναούτογλου Μ.¹, Σπηλιώτη Μ.¹, Κουτσουράκη Ε.¹, Ψωμά Ε.², Τέγος Θ.¹

¹Α Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ, ²Ακτινολογικό Εργαστήριο, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ

Σκοπός: Η παροδική σφαιρική αμνησία (ΠΣΑ) είναι ένα σπάνιο κλινικό σύνδρομο, το οποίο χαρακτηρίζεται από αιφνίδια έναρξη, αναστρέψιμη εμπροσθόδρομη αμνησία, η οποία διαρκεί λιγότερο από 24 ώρες. Εμφανίζεται κατά κανόνα σε άτομα ηλικίας 50-80 ετών, ενώ η επίπτωσή της δε διαφέρει ανάλογα με το φύλο. Η αιτιολογία του συνδρόμου παραμένει ακόμη ασαφής, ενώ έχουν προταθεί διάφοροι παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί (ισχαιμία, φλεβική ανεπάρκεια, επιληψία, ημικρανία και μεταβολικό stress). Διαφοροδιαγιγνώσκεται από την διαταραχή αποσύνδεσης. Παρόλα αυτά η πρόγνωση είναι συνήθως καλή ενώ η πιθανότητα υποτροπής είναι μικρή και η κατάληξή της σε μόνιμο έλλειμμα ακόμα μικρότερη. Παρουσιάζουμε το σύνολο των περιστατικών που διεγνώσθησαν με ΠΣΑ τα τελευταία 2,5 χρόνια στην Α΄ Πανεπιστημιακή Νευρολογική κλινική του ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ.

Υλικό και μέθοδοι: Μελετήθηκαν όλοι οι ασθενείς, οι οποίοι νοσηλεύτηκαν από τον 01/2018 έως και τον 05/2020 στην κλινική μας και διεγνώσθησαν με ΠΣΑ. Πραγματοποιήθηκε ανάλυση των επιδημιολογικών στοιχείων τους καθώς και των αποτελεσμάτων της διαγνωστικής τους προσέγγισης.

Αποτελέσματα: Συνολικά 29 ασθενείς έλαβαν διάγνωση με ΠΣΑ, εκ των οποίων οι 21 (72,4%) ήταν γυναίκες και οι 8 (27,6%) άντρες, με μέσο όρο ηλικίας τα 61 έτη. Πέντε (5) ασθενείς (17,2%) ανέφεραν ιστορικό ημικρανιών, ενώ σε ποσοστό 20,6% διαπιστώθηκε προϋπάρχουσα καταθλιπτική ή αγχώδης διαταραχή. Η διάρκεια του επεισοδίου κυμαινόταν από 1 έως 14 ώρες, ενώ σε 2 ασθενείς (6,9%) υπήρξε αναφορά παρόμοιου επεισοδίου στο παρελθόν. Στο 1/3 περίπου των ασθενών προηγήθηκε του επεισοδίου περίοδος έντονου σωματικού ή ψυχικού stress. Όσον αφορά στη διαγνωστική προσέγγιση των ασθενών, στο 31% κατέστη δυνατή η απεικόνιση αυξημένου σήματος στην περιοχή του ιπποκάμπου στην ακολουθία διάχυσης της μαγνητικής τομογραφίας κατά την οξεία φάση ενώ σε έναν ασθενή διαπιστώθηκε ανεπάρκεια σφαγίτιδων στον υπερηχογραφικό έλεγχο.

Συμπεράσματα: Παρά την καλοήγη φύση της, το μυστήριο γύρω από την ΠΣΑ συνεχίζει να υπάρχει. Χρειάζονται εκτενέστερες μελέτες προκειμένου να ξεκαθαριστεί πλήρως η παθοφυσιολογία του συνδρόμου.

P38

ΣΥΝΔΥΑΖΟΝΤΑΣ ΤΙΣ ΠΑΡΕΜΒΑΤΙΚΕΣ ΘΕΡΑΠΕΙΕΣ ΣΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΠΡΟΧΩΡΗΜΕΝΗ ΝΟΣΟ ΤΟΥ ΠΑΡΚΙΝΣΟΝ: 10 ΧΡΟΝΙΑ ΕΜΠΕΙΡΙΑΣ ΣΤΗΝ ΚΡΗΤΗ

Μπούρα Η.¹, Γιαννοπούλου Ρ.¹, Χαλιδάσος Ν.², Κουλεντάκη Μ.³, Μήτσιος Π.¹, Σπανάκη Κ.¹

¹Νευρολογική Κλινική, ΠΓΝ Ηρακλείου, ²Νευροχειρουργική Κλινική, ΠΓΝ Ηρακλείου, ³Γαστρεντερολογική Κλινική, ΠΓΝ Ηρακλείου

Σκοπός: Η εν τω βάθει εγκεφαλική διέγερση (Deep Brain Stimulation, DBS) και οι αντλίες χορήγησης φαρμάκων (λεβοντόπα και απομορφίνη) συνιστούν παρεμβατικές θεραπείες για την αντιμετώπιση των κινητικών διακυμάνσεων και δυσκινησιών του προχωρημένου σταδίου της νόσου Πάρκινσον (ΝΠ). Οι ενδείξεις και η αποτελεσματικότητα του συνδυασμού αυτών των θεραπειών δεν έχει μελετηθεί. Παρουσιάζουμε μία σειρά

ασθενών από το Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο του Ηρακλείου Κρήτης (ΠΑΓΝΗ), οι οποίοι χρειάστηκαν δύο παρεμβατικές θεραπείες για τη βέλτιστη αντιμετώπιση της ΝΠ.

Υλικό-Μέθοδοι: Από τον Ιανουάριο του 2009 μέχρι το Μάρτιο του 2020 μελετήσαμε αναδρομικά όλους τους ασθενείς με προχωρημένη ΝΠ οι οποίοι χρειάστηκαν δύο παρεμβατικές θεραπείες για τη βέλτιστη αντιμετώπιση της νόσου τους. Διερευνήσαμε τις ενδείξεις χρήσης της δεύτερης παρεμβατικής θεραπείας για κάθε συνδυασμό θεραπειών και τα κλινικά χαρακτηριστικά των ασθενών αυτών.

Αποτελέσματα: Από το 2009 μέχρι το 2020 στο ΠΑΓΝΗ, 63 ασθενείς υπεβλήθησαν σε μία παρεμβατική θεραπεία. Οκτώ από αυτούς (13%) παρουσίασαν ακολούθως προβλήματα, για την αντιμετώπιση των οποίων χρειάστηκαν μια δεύτερη παρεμβατική θεραπεία. Ειδικότερα, έξι ασθενείς με DBS έλαβαν αντλίες φαρμάκων, πέντε από αυτούς αντλία λεβοντόπα, και ένας αντλία απομορφίνης. Δύο ασθενείς υπό ενδονησιδική χορήγηση λεβοντόπα χρειάστηκε να υποβληθούν σε DBS υποθαλαμίου πυρήνα. Η κυριότερη ένδειξη προσθήκης αντλίας έγχυσης φαρμάκων σε ασθενείς με DBS, ήταν η επανεμφάνιση των κινητικών διακυμάνσεων. Αντίθετα, η προσθήκη του DBS σε ασθενείς με αντλία λεβοντόπα επέτρεψε τη μείωση της 24ωρης δόσης της ντοπαμινεργικής αγωγής και τη βελτίωση δυσλειτουργικών φαρμακο-επαγόμενων συμπτωμάτων όπως οι ψευδαισθήσεις.

Συμπεράσματα: Οι ασθενείς με προχωρημένη ΝΠ που αντιμετωπίζονται ήδη με μία παρεμβατική θεραπεία ενδέχεται να επωφεληθούν περαιτέρω από την προσθήκη μίας δεύτερης. Οι αντλίες έγχυσης φαρμάκων διασφαλίζουν συνεχή ντοπαμινεργική χορήγηση σε ασθενείς με DBS που εμφανίζουν κινητικές διακυμάνσεις, ενώ η προσθήκη DBS σε ασθενείς με αντλίες φαρμάκων οδηγεί σε βελτίωση των φαρμακοεπαγόμενων επιπλοκών, καθώς επιτρέπουν την αποκλιμάκωση της ντοπαμινεργικής αγωγής. Στην εποχή της ιατρικής ακρίβειας, οι παρεμβατικές θεραπείες οφείλουν να λειτουργούν συμπληρωματικά. Ο συνδυασμός των παρεμβατικών θεραπειών αυξάνει την αποτελεσματικότητά τους, προσαρμόζοντας τη θεραπεία στις ανάγκες του κάθε ασθενούς.

P39

ΣΑΦΕΣ ΝΕΥΡΟΕΚΦΥΛΙΣΤΙΚΟ ΥΠΟΣΤΡΩΜΑ ΠΙΣΩ ΑΠΟ «ΛΙΠΟΘΥΜΙΚΑ ΕΠΕΙΣΟΔΙΑ»: ΕΝΑ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ ΑΝΟΙΑΣ ΜΕ ΣΩΜΑΤΙΑ LEWY

Φροντιστής Α.¹, Κουτσουράκη Ε.¹, Αρναούτογλου Μ.¹, Τσολλάκη Μ.¹, Γερασίμου Γ.²

¹Α' Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ, ²Β' Κλινικό Εργαστήριο Πυρηνικής Ιατρικής ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ

Εισαγωγή: Τα άτυπα παρκινσονικά σύνδρομα (Atypical Parkinsonian Syndromes) ή Parkinson Plus σύνδρομα είναι νευροεκφυλιστικές διαταραχές που χαρακτηρίζονται από ενδοκυττάρια εναπόθεση αμυλοειδογενών πρωτεϊνών. Εκτός του παρκινσονισμού, κλινικά περιλαμβάνουν και διαταραχές από άλλα συστήματα που δεν παρατηρούνται συνήθως στην ιδιοπαθή νόσο Parkinson.

Περιγραφή Περιστατικού: Άνδρας 69 ετών εισάγεται στην κλινική μας για διερεύνηση αναφερόμενων λιποθυμικών επεισοδίων, αρχόμενων από 7ετίας περίπου. Ο ασθενής εμφάνισε από έτους προϊούσα έκπτωση των νοητικών λειτουργιών, κυρίως αποπροσανατολισμό και διαταραχές μνήμης, καθώς και αύξηση της συχνότητας των λιποθυμικών επεισοδίων.

Κλινικά εμφάνιζε ασύμμετρα εξωπυραμιδικού τύπου δυσκαμψία, αυτόματες δεσμιδώσεις και στοματικούς αυτοματισμούς, δυσσαυτονομία (ακράτεια ούρων, αδυναμία ορθοστάτησης συνεπεία σοβαρής ορθοστατικής υπότασης) καθώς και προϊούσα έκπτωση της νόησης. Ακόμα, σύνθετες οπτικές ψευδαισθήσεις και όψιμης έναρξης μυοκλονίες, στο πλαίσιο διαταραχών του REM ύπνου.

Προς τη διερεύνηση της προϊούσας νοητικής έκπτωσης, αρνητικός ήταν ο έλεγχος για άνοια τύπου Alzheimer και νόσο Creutzfeldt-Jakob, με φυσιολογικό τον έλεγχο ρουτίνας του ENY. Ηλεκτροεγκεφαλογραφικά καταδείχθηκε επιβράδυνση της βασικής δραστηριότητας άμφω στις μετωποκροταφικές περιοχές, με εύρεση υψηλής έντασης σήματος στις αντίστοιχες περιοχές, στην MRI εγκεφάλου.

Διερευνώντας τα άτυπα παρκινσονικά σύνδρομα, παθολογικό ήταν το DAT-SCAN με ελαττωμένη καθήλωση ραδιοφαρμάκου στο ραβδωτό σώμα αμφοτερόπλευρα, ενώ κριτικής σημασίας ήταν το MIBG-SPECT,

που κατέδειξε μεγάλου βαθμού ελάττωση της αδρενεργικής εννεύρωσης του μυοκαρδίου, απομακρύνοντας τη διάγνωση από τα λοιπά Parkinson Plus σύνδρομα. Χωρίς παθολογικά ευρήματα ο λοιπός καρδιολογικός έλεγχος.

Συμπεράσματα: Ο ασθενής πληροί τα τροποποιημένα κριτήρια του 2015 για την Άνοια με Σωματίδια Lewy (LBD), καθώς συγκεντρώνει την πλειονότητα των βασικών και υποστηρικτικών κλινικών χαρακτηριστικών και των ενδεικτικών βιοδεικτών (DAT-SCAN, ¹²³I-MIBG-SPECT). Πρόκειται για νευροεκφυλιστική νόσο με προϊούσα πορεία και τελική κατάληξη τον θάνατο, με μέση επιβίωση περί τα 7,5 έτη από την έναρξη της νοητικής έκπτωσης. Δεν υπάρχει ειδική της νόσου θεραπεία, ενώ η συμπτωματική αντιμετώπιση στοχεύει στη νοητική έκπτωση και τα νευροψυχιατρικά συμπτώματα, τη διαταραχή του REM ύπνου, τον παρκινσονισμό και την ορθοστατική υπόταση.

P40

Η ΣΗΜΑΣΙΑ ΤΗΣ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΕΞΕΤΑΣΗΣ: ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΥΠΟΚΛΟΠΗΣ ΥΠΟΚΛΕΙΔΙΟΥ ΑΡΤΗΡΙΑΣ ΣΕ ΕΔΑΦΟΣ ΧΡΟΝΙΟΥ ΠΑΡΚΙΝΣΟΝΙΚΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ

Πιτυρίγκας Ε.¹, Τσολλάκη Μ.¹, Γρόση Ε.¹, Τέγος Θ.¹

Α' Νευρολογική Κλινική, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ

Εισαγωγή: Το κύριο ενόχλημα που οδηγεί τον ασθενή στο εξεταστικό κρεβάτι περιορίζει συνήθως την πορεία της διαγνωστικής σκέψης. Ωστόσο, η συστηματική κλινική εξέταση αποκαλύπτει πολλές φορές κλινικά σιωπηλές οντότητες που χρήζουν αντιμετώπισης. Παρουσιάζεται ασθενής που ενώ αρχικά εισήχθη αποκλειστικά για ρύθμιση της αντιπαρκινσονικής αγωγής στην πορεία διαγνώσθηκε με συνοδό σύνδρομο υποκλειδίου αρτηρίας.

Περιγραφή: Άνδρας μέσης ηλικίας, με γνωστό ιστορικό παρκινσονικού συνδρόμου από τεσσαρακονταετίας υπό λεβοντόπα και αγωνιστή ντοπαμίνης, και πολλαπλών δυσκοκιλών από δεκαετίας, προσήλθε στο τμήμα επειγόντων αιτιώμενος επιδεινούμενη διαταραχή βάδισης και έντονα οσφυϊκά άλγη. Από το ιστορικό του παρουσίαζε ακόμη αρτηριακή υπέρταση και διαταραχές του ύπνου για τα οποία λάμβανε κατάλληλη φαρμακευτική αγωγή, ενώ ανέφερε πως ήταν χρόνια καπνιστής. Η νευρολογική του εξέταση αποκάλυψε βραδυκινησία, φαινόμενο οδοντωτού τροχού και τρόμο ηρεμίας κορμού, κεφαλής και άκρων μεγαλύτερης έντασης στη δεξιά πλευρά του σώματος. Κατά τη διάρκεια της νοσηλείας του εγέρθηκε η υποψία διαλείπουσας χωλότητας στο δεξιό άνω άκρο κατά την άσκηση και παρατηρήθηκε διαφορά στη μέτρηση της συστολικής αρτηριακής πίεσης μεταξύ των δύο άνω άκρων, της τάξης των 45 mmHg, με τις χαμηλότερες τιμές να καταγράφονται δεξιά. Ακολούθησε η διενέργεια Αξονικής Αγγειογραφίας (CTA) θωρακικής και κοιλιακής αορτής η οποία κατέδειξε έντονες επασβεστώσεις στο αρχικό τμήμα της δεξιάς υποκλειδίου με σημαντικού βαθμού στένωση. Διενεργήθηκε, στη συνέχεια, Triplex καρωτίδων και σπονδυλοβασικού συστήματος από το οποίο διαπιστώθηκε στένωση της δεξιάς έσω καρωτίδας της τάξης του 30 – 40%, καθώς και η στένωση της δεξιάς υποκλειδίου με συνοδό φαινόμενο υποκλειδίου υποκλειδίου αρτηρίας. Ακολούθησε αγγειοχειρουργική εκτίμηση και μετά τη ρύθμιση της αντιπαρκινσονικής αγωγής του ασθενούς παραπέμφθηκε στο Αγγειοχειρουργικό τμήμα όπου πραγματοποιήθηκε τοποθέτηση stent και διαδερμική αγγειοπλαστική της δεξιάς υποκλειδίου αρτηρίας.

Συμπέρασμα: Στο παραπάνω περιστατικό καταδεικνύεται η σημασία της συστηματικής και ολιστικής προσέγγισης των ασθενών. Αποτελεί μια πρακτική με ιδιαίτερη σημασία στον πληθυσμό των χρονίως πασχόντων, των οποίων οι παράγοντες κινδύνου αθροίζονται με την πάροδο του χρόνου, αυξάνοντας την πιθανότητα εμφάνισης συνοδών παθήσεων από άλλα συστήματα πέραν του νευρικού οι οποίες επιβαρύνουν την κλινική εικόνα.

P41

ΣΑΧ ΜΑΤ: ΓΙΑΤΙ Η ΠΑΡΤΙΔΑ ΜΕ ΤΙΣ ΠΕΡΙΜΕΣΕΓΚΕΦΑΛΙΚΕΣ ΥΠΑΡΑΧΝΟΕΙΔΕΙΣ ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΕΣ (PMSAH) ΔΕΝ ΕΙΝΑΙ ΧΑΜΕΝΗ

Γρόση Ε.¹, Τσολλάκη Μ.¹, Πιτυρίγκας Ε.¹, Λάμπρου Β.², Ψωμά Ε.², Τέγος Θ.¹

¹Α' Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ, ²Ακτινολογικό Εργαστήριο, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ

Εισαγωγή: Ο όρος «υπαραχνοειδής αιμορραγία» σχεδόν πάντα είναι μάντης κακών. Παρ' όλα αυτά οι περιμεσεγκεφαλικές υπαραχνοειδείς αιμορραγίες (PMSAH) και κυρίως οι μη ανευρυσματοειδούς αιτιολογίας συνοδεύονται από σχετικά καλή πρόγνωση και με λιγότερες επιπλοκές. Παρουσιάζονται δυο ασθενείς με διαφορετική πορεία νόσου, αλλά όμοια κατάληξη.

Περιγραφή: Δύο ασθενείς άρρενες μέσης ηλικίας προσήλθαν στο τμήμα των επειγόντων με διαφορές στην κλινική τους εικόνα, έχοντας όμως παρόμοια ακτινολογικά ευρήματα. Στον πρώτο ασθενή τα συμπτώματα ήταν σαφώς πιο θορυβώδη με αίσθημα ζάλης, αιμωδίες, εμέτους, ενώ λάμβανε νεότερα αντιπηκτικά λόγω κοιλιακής μαρμαρυγής και ήταν υπερτασικός. Η αξονική τομογραφία ήταν ενδεικτική υπαραχνοειδούς αιμορραγίας περί την προγεφυρική δεξαμενή με περαιτέρω επέκταση στην αμφιμνηοειδή δεξαμενή και πιεστικά φαινόμενα στη γέφυρα. Παρά τα ανωτέρω ευρήματα ο ασθενής δεν έχρηζε διασωλήνωσης. Η αντιπηκτική αγωγή διακόπηκε και ο ασθενής αντιμετωπίστηκε συντηρητικά με ρύθμιση της υπέρτασης, νιμοδιπίνη και κλινοστατισμό. Στη μαγνητική τομογραφία και αγγειογραφία εγκεφάλου βρέθηκε επιπλέον οξύ έμφρακτο στην γέφυρα ως επιπλοκή, στα πλαίσια πιθανώς αγγειόσπασμου, και σε συνδυασμό με την αρνητική ψηφιακή αφαιρετική αγγειογραφία (DSA) τέθηκε η διάγνωση της περιμεσεγκεφαλικής μη ανευρυσματοειδούς υπαραχνοειδούς αιμορραγίας (PMNSAH). Έπειτα από παρακολούθηση είκοσι ημερών ο ασθενής εξήλθε χωρίς νευρολογική συμπτωματολογία.

Ο δεύτερος ασθενής εμφάνισε ηπιότερη εικόνα, με ινιακή κεφαλαλγία που υφέθηκε με απλά αναλγητικά. Είχε ελεύθερο ατομικό ιστορικό. Από την αρχή έγινε λόγος για PMSAH, και παράλληλα με την αρνητική μαγνητική τομογραφία και αγγειογραφία εγκεφάλου έγινε λόγος για PMNSAH. Λόγω της άριστης κλινικής εικονας και των απεικονιστικών του ευρημάτων που ήταν εξαρχής συμβατά με PMNSAH που όμως δεν επιπληχθηκε, καθώς και ότι στην όγδοη ημέρα της νοσηλείας η αιμορραγία είχε απορροφηθεί πλήρως, δεν έγινε DSA..

Συμπέρασμα: Στα ανωτέρω περιστατικά βλέπουμε τις διαφορετικές όψεις του ίδιου νομίσματος. Ενώ από τη βιβλιογραφία αναφέρεται ότι επί ακτινολογικής βεβαιότητας της διάγνωσης η διενέργεια της DSA μπορεί να παραληφθεί, παρόλα αυτά θα πρέπει να κρίνεται απαραίτητη σε περιστατικά που είναι επιπλεγμένα.

P42

ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΤΕΣΣΑΡΩΝ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ ΚΛΗΡΟΝΟΜΙΚΗΣ ΠΟΛΥΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑΣ CHARCOT-MARIE-TOOTH 1A

Γκούγκα Δ.¹, Καούρα Α.¹, Ξυδά Ν.¹, Μπρέζα Μ.², Καραδήμα Γ.², Κούτσας Γ.², Μπάρκουλα Θ.³, Μαϊτέζου Μ.³, Παρασκευουλάκος Ε.¹, Κότσαλης Χ.¹

¹Νευρολογική Κλινική, ΓΝ Παιδων Πεντέλης, ²Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο,

³Νευρολογική Κλινική, ΓΟΝΚ Οι Αγ. Ανάργυροι

Εισαγωγή: Η Charcot - Marie - Tooth τύπου 1Α είναι μια απομυελινωτική αισθητικοκινητική πολυνευροπάθεια που κληρονομείται με αυτοσωμικό επικρατητικό τρόπο. Οφείλεται σε διπλάσιασμό του χρωμοσώματος 17p11.2-12, περιοχής που περιλαμβάνει το γονίδιο της PMP22. Τα συνηθέστερα πρώιμα κλινικά σημεία είναι η περιφερική μυϊκή αδυναμία με ατροφίες κυρίως των κάτω άκρων και η κοιλοποδία. Από την αντικειμενική εξέταση χαρακτηριστική είναι η μείωση/κατάργηση των εν τω βάθει τενόντιων αντανακλάσεων.

Περιγραφή Περιστατικών: Το τελευταίο έτος πρωτοεξετάστηκαν και διαγνώστηκαν από την κλινική μας τέσσερις ασθενείς με CMT1A. Από αυτούς δύο είναι αγόρια και δύο κορίτσια. Η μέση ηλικία διάγνωσης ήταν τα 7,25 έτη (3,5 - 10,5 έτη). Όλοι πρωτοεμφάνισαν συμπτώματα από την έναρξη της βάδισης με αστάθεια και συχνές πτώσεις. Από τα παιδιά αυτά ένα δεν έχει οικογενειακό ιστορικό της νόσου, δύο έχουν μητέρα με διάγνωση CMT1A και ένα έχει μητέρα, μητρικό παππού, αδερφό μητρικού παππού με επιβεβαιωμένη νόσο και μητρικό προπάππου με παρόμοια συμπτώματα. Η μέση ηλικία διάγνωσης των γονέων ήταν τα 23,6 έτη (4 - 44 ετών). Η διάγνωση σε δύο από τους τρεις γονείς τέθηκε πριν τη γέννηση των παιδιών, ενώ και οι τρεις παρουσιάζουν ήπια συμπτώματα. Κατά την αρχική εξέτασή τους οι ασθενείς παρουσίαζαν δυσχέρεια βάδισης με πτώση άκρου ποδός, εύκολη κόπωση, κοιλοποδία άμφω και κατάργηση των εν τω βάθει τενόντιων αντανακλάσεων. Η διάγνωση όλων των ασθενών επιβεβαιώθηκε με γονιδιακό έλεγχο. Σε δύο από τα παιδιά έγινε ηλεκτροφυσιολογικός έλεγχος, που επίσης επιβεβαίωσε τη νόσο.

Συμπέρασμα: Η CMT 1A είναι από τις συνήθεις κληρονομικές πολυνευροπάθειες. Οι κυριότεροι λόγοι που οδηγούν στην εξέταση είναι η μυική αδυναμία, οι παραμορφώσεις άκρων και το θετικό οικογενειακό ιστορικό. Η πρώιμη διάγνωση και αντιμετώπιση θα μπορούσε να προλάβει και να καθυστερήσει την επιδείνωση της νόσου. Από την άλληλη, σε οικογένειες με θετικό ιστορικό μπορεί η διάγνωση να προηγηθεί των συμπτωμάτων ή ακόμα και να συζητηθεί η χρησιμότητα προγεννητικού ελέγχου.

P43

ΠΟΛΛΑΠΛΑ ΠΑΡΟΔΙΚΑ ΑΓΓΕΙΑΚΑ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΑ ΕΠΕΙΣΟΔΙΑ ΣΕ ΕΔΑΦΟΣ ΔΙΑΧΩΡΙΣΜΟΥ ΣΠΟΝΔΥΛΙΚΗΣ ΑΡΤΗΡΙΑΣ

Νατσής Κ., Καλύβας Α., Θεοχάρη Ε., Κουρτέση Γ., Παπαμιχάλης Ε., Γέγκου Α.
Νευρολογική Κλινική, ΓΝ Σερρών

Εισαγωγή: Υπολογίζεται ότι ο διαχωρισμός σπονδυλικής αρτηρίας προκαλεί 2% των ισχαιμικών εγκεφαλικών επεισοδίων, αλλά σε ηλικία μικρότερη των 45 ετών είναι αιτία για 10-25% των ισχαιμικών εγκεφαλικών επεισοδίων. Η αιτία του διαχωρισμού μπορεί να είναι κάποιος μικρός τραυματισμός ή χειρισμός στην περιοχή του αυχένα, βήχας, έμετος, καθώς και γενετικές ανωμαλίες του αρτηριακού τοιχώματος. Τυπική είναι η εμφάνιση άηλγους στην ινιοαυχενική περιοχή, ενώ τα νευρολογικά συμπτώματα μπορεί να καθυστερήσουν.

Παρουσίαση περιστατικού: Ασθενής 64 ετών με ιστορικό αρτηριακής υπέρτασης υπό αγωγή προσεκομίσθη στο ΤΕΠ με ζάλη και μη καλά καθορισμένες οπτικές διαταραχές από 3 ημερών με έναρξη πιθανώς μετά από απότομη κίνηση του αυχένα με συνοδό άηλος. Κλινικά παρουσίασε αστάθεια στη βάδιση, βάδιση σε ευρεία βάση και ταλάντωση στη δοκιμασία Romberg, ενώ στη CT εγκεφάλου απεικονίσθηκαν ισχαιμικά έμφρακτα ινιακά αριστερά, και στο δεξιό ημισφαίριο της παρεγκεφαλίδας. Στην MRI εγκεφάλου απεικονίσθηκαν ισχαιμικά έμφρακτα ινιακά αριστερά, στα παρεγκεφαλιδικά ημισφαίρια και στο αριστερό ημιμόριο της γέφυρας, ενώ στην MRA εγκεφάλου αναδείχθηκε διαχωρισμός της αριστερής σπονδυλικής αρτηρίας, που ξεκινούσε από το εξωκράνιο τμήμα της έως το σημείο του σχηματισμού της βασικής αρτηρίας. Κατά τις πρώτες ημέρες της νοσηλείας του παρουσίασε πολλαπλά παροδικά ισχαιμικά επεισόδια με αιμωδίες ή αδυναμία αριστερής πλευράς, καθώς και οριζόντιο/κάθετο νυσταγμό διάρκειας μικρότερης των 5 λεπτών, τα οποία εμφανίζονταν κατά την έγερση από την ύπτια θέση. Αρχικά τέθηκε σε αντιαιμοπεταλιακή αγωγή (ακετυλοσαλικυλικό οξύ) και στη συνέχεια λόγω επιμονής των παροδικών ισχαιμικών επεισοδίων προστέθηκε και κλοπιδογρέλη. Επειδή και με την διπλή αντιαιμοπεταλιακή αγωγή επέμεναν τα παροδικά επεισόδια προστέθηκε προφυλακτική δόση ηπαρίνης χαμηλού μοριακού βάρους με αποτέλεσμα την ελάττωση της συχνότητας τους και την κλινική σταθεροποίηση του ασθενούς.

Συμπέρασμα: Σε περιπτώσεις ισχαιμικών εγκεφαλικών επεισοδίων με συνοδό άηλος και πιθανό μικροτραυματισμό στην περιοχή του αυχένα θα πρέπει να μπαίνει η υποψία αρτηριακού διαχωρισμού. Ενώ οι οδηγίες για την αντιμετώπιση των ενδοκράνιων διαχωρισμών του οπισθίου συστήματος προτείνουν τη χρήση μονής

αντισταμοπεταλιακής αγωγής σε ορισμένες περιπτώσεις, όπως αυτή του ασθενούς που παρουσιάζουμε, μπορεί να απαιτηθεί διπλή αντισταμοπεταλιακή αγωγή με ή χωρίς την προσθήκη αντιπηκτικών.

P44

ΚΕΝΤΡΙΚΟ ΠΡΟΜΗΚΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΙΣΧΑΙΜΙΚΗΣ ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑΣ ΣΕ ΕΔΑΦΟΣ ΚΟΛΠΙΚΗΣ ΜΑΡΜΑΡΥΓΗΣ ΠΟΥ ΥΠΟΒΛΗΘΗΚΕ ΣΕ ΕΝΔΟΦΛΕΒΙΑ ΘΡΟΜΒΟΛΥΣΗ

Νασιός Κ., Καλύβας Α., Παπαμιχάλης Ε., Κουρτέση Γ., Θεοχάρη Ε., Γέρκου Α.
Νευρολογική Κλινική, ΓΝ Σερρών

Εισαγωγή: Έχουν περιγραφεί διάφορα σύνδρομα σε ισχαιμικά έμφρακτα του προμήκη μυελού. Το πιο συχνό είναι το πλάγιο προμηκικό σύνδρομο. Πιο σπάνιο είναι το κεντρικό προμηκικό σύνδρομο με περίπου 80 περιπτώσεις να έχουν περιγραφεί ενώ ακόμα πιο σπάνιο είναι το ημιπρομηκικό σύνδρομο. Τα σύνδρομα Babinski-Nageotte και Cestan-Chenais είναι ελάχιστα γνωστά. Παρουσιάζουμε περιστατικό ασθενή με κεντρικό προμηκικό σύνδρομο που υποβλήθηκε σε ενδοφλέβια θρομβόλυση με σχετικά μικρή λειτουργική βελτίωση.

Παρουσίαση περιστατικού: Ασθενής 56 ετών καπνιστής, με ελεύθερο ιστορικό προσεκομίσθη στο ΤΕΠ λόγω αιμωδίας δεξιού άνω-κάτω άκρου από 2ώρου. Κλινικά παρουσίαζε ήπια υπαισθησία δεξιού άνω-κάτω άκρου και στο ηλεκτροκαρδιογράφημα αναδείχτηκε κοιλιακή μαρμαρυγή με σχετικά ταχεία κοιλιακή ανταπόκριση, ενώ η CT εγκεφάλου ήταν φυσιολογική. Κατά την εισαγωγή στη νευρολογική κλινική παρουσίασε επιδείνωση της κλινικής του εικόνας με βαριά ΔΕ ημιπάρεση και πάρεση υπογλώσσου αριστερά. Αποφασίστηκε η διενέργεια ενδοφλέβιας θρομβόλυσης. Σε MRI εγκεφάλου απεικονίστηκε οξύ ισχαιμικό έμφρακτο στο αριστερό ημιμόριο του προμήκη συμβατό με κεντρικό προμηκικό σύνδρομο. Ο ασθενής παρέμεινε με σταθερή κλινική εικόνα έως το εξιτήριό του. Σε επανέλεγχο 3 μήνες μετά παρουσίαζε πολύ μικρή βελτίωση της κλινικής του εικόνας.

Συμπέρασμα: Ο ασθενής ανέπτυξε το κεντρικό προμηκικό σύνδρομο με παράλυση υπογλώσσου ομόπλευρα με τη βλάβη και ημιπάρεση – ημιυπαισθησία άνω-κάτω άκρου αντίπλευρα με τη βλάβη.

P45

ΥΠΑΡΑΧΝΟΕΙΔΗΣ ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΑ ΣΕ ΕΔΑΦΟΣ ΘΡΟΜΒΩΣΗΣ ΦΛΕΒΩΔΩΝ ΚΟΛΠΩΝ ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ – ΑΝΑΦΟΡΑ 2 ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ

Νασιός Κ., Καλύβας Α., Θεοχάρη Ε., Κουρτέση Γ., Παπαμιχάλης Ε., Γέρκου Α., Καραγιαννίδου Χ.
Νευρολογική Κλινική, ΓΝ Σερρών

Εισαγωγή: Η θρόμβωση των φλεβωδών κόλπων αντιπροσωπεύει το 0,5-3% των εγκεφαλικών επεισοδίων και κυρίως αφορά νεώτερα άτομα. Το πιο συχνό σύμπτωμα είναι η κεφαλαλγία, ενώ σπασμοί, κινητικά/αισθητικά ελλείμματα, οίδημα θηλών, διαταραχή επιπέδου συνείδησης και οπτικές διαταραχές είναι επίσης συχνά. Περίπου στο 40% των περιπτώσεων υπάρχει κάποια εστία αιμορραγίας στη CT εγκεφάλου. Η φλεβοθρόμβωση του εγκεφάλου προκαλεί το 3% των περιπτώσεων φλοιϊκής υπαραχνοειδούς αιμορραγίας. Στη συνέχεια, παρουσιάζουμε 2 περιστατικά θρόμβωσης φλεβωδών κόλπων που παρουσιάστηκαν με εικόνα υπαραχνοειδούς αιμορραγίας στη CT εγκεφάλου.

Παρουσίαση περιστατικών: Γυναίκα 67 ετών με αρτηριακή υπέρταση υπό αγωγή από 6ημέρου προσκομίσθη στο ΤΕΠ λόγω κεφαλαλγίας από εβδομάδας με συνοδούς εμέτους και 3 επεισόδια αδυναμίας αριστερού άνω και κάτω άκρου. Από την κλινική εξέταση παρουσίαζε GCS 15/15, ημιανοψία αριστερά, και αριστερή ημιπάρεση. Διενεργήθηκε CT εγκεφάλου η οποία απεικόνισε υπαραχνοειδή αιμορραγία στις φλοιϊκές αύλακες του δεξιού ημισφαιρίου με συνοδό εκτεταμένη θρόμβωση φλεβωδών κόλπων εγκεφάλου κυρίως του δεξιού εγκάρσιου και του ευθέως κόλπου και ενδεχομένως του ανώτερου τριτημορίου της έσω σφαγιτίδας φλέβας δεξιά καθώς επίσης και συνοδό έμφρακτο ινιακά δεξιά φλεβικής αιτιολογίας.

Άνδρας 33 ετών προσήλθε στο ΤΕΠ λόγω κεφαλαλγίας από 3ημέρου με εντόπιση αριστερά και κυρίως οπισθοβοληβικά και πτωχή ανταπόκριση στα κοινά αναλγητικά. Δεν παρουσίαζε εστιακή νευρολογική σημειολογία. Διενεργήθηκε CT εγκεφάλου όπου απεικονίσθη μικρή αιμορραγική εστία κροταφικά αριστερά με ήπιο δακτυλιοειδές οίδημα και συνύπαρξη αιμορραγικού υλικού στο αριστερό σκέλος του σκηνιδίου της παρεγκεφαλίδας με υπέρπυκνη απεικόνιση του αριστερού εγκάρσιου κόλπου. Ακολούθησε MRI-MRA-MRV εγκεφάλου που ανέδειξε θρόμβωση του αριστερού εγκάρσιου κόλπου με επέκταση του θρόμβου στο σιγμοειδή κόλπο αριστερά και στο άνω τμήμα της σφαγιτίδας φλέβας.

Συμπέρασμα: Η παρουσία υπαραχνοειδούς αιμορραγίας στις φλοιϊκές αύλακες ή στις περιοχές του οπίσθιου κρανιακού βόθρου, που παρουσιάζουν στενή ανατομική συσχέτιση με τον εγκάρσιο ή το σιγμοειδή κόλπο θα πρέπει να εγείρει την υποψία φλεβοθρόμβωσης του εγκεφάλου.

P46

ΠΑΡΟΔΙΚΗ ΣΦΑΡΙΚΗ ΑΜΝΗΣΙΑ ΣΕ ΕΔΑΦΟΣ ΑΜΦΟΤΕΡΟΠΛΕΥΡΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ ΣΦΑΓΙΤΙΔΑΣ

Σιώκας Β., Τσολλάκη Μ., Πουλιίδου Β., Σπηλιώτη Μ., Τέγος Θ.
Α' Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ

Σκοπός: Σκοπός του παρόντος είναι η παρουσίαση ενός περιστατικού με παροδική σφαιρική αμνησία (TGA), σε έδαφος αμφοτερόπλευρης ανεπάρκειας σφαγιτίδας.

Υλικό και μέθοδοι: Πρόκειται για ασθενή θηλυ 40 ετών, με επεισόδιο TGA. Από το ιστορικό προέκυψε αισθημα συμφορησης στο πρόσωπο και κεφαλή επι κατακλίσης. Η νευρολογική εξέταση της ασθενούς ήταν φυσιολογική. Από το ατομικό ιστορικό της ασθενούς αναφέρεται βρογχικό άσθμα, εποχιακές αλλεργίες, αρθρίτιδα AP γονάτου, άνευ αγωγής. Το οικογενειακό ιστορικό της ασθενούς αναφέρεται αρνητικό. Στα πλαίσια διερεύνησης της ασθενούς, πραγματοποιήθηκαν CT εγκεφάλου (φυσιολογική), echo Καρδιάς (LEVF: 60%, χωρίς λοιπά παθολογικά ευρήματα), πλήρης εργαστηριακός έλεγχος (αιματολογικός, βιοχημικός, ιολογικός, ανοσολογικός, ηκκτικός χωρίς παθολογικά ευρήματα), 1^η MRI εγκεφάλου (ολιγάριθμες (3) εστίες υψηλού MR σήματος κυρίως στην υποφλοιώδη λευκή ουσία μετωποβρεγματικά στις T2 και FLAIR ακολουθίες και απουσία περιορισμού της διάχυσης από το εγκεφαλικό παρέγχυμα), 2^η MRI εγκεφάλου 2 ημέρες μετά (παρομοια ευρήματα). Holter ρυθμού 24ώρου (βασικός ρυθμός φλεβοκομβικός, χωρίς παθολογικά ευρήματα), ηλεκτροεγκεφαλογράφημα (διάγραμμα εγρηγόρσεως ελαφρά ανώμαλο λόγω καταγραφής διαλειπόντων βραδέων κυμάτων θήτα στις οπίσθιες περιοχές αμφοτερόπλευρα με επικράτηση δεξιά. Τα ευρήματα θα μπορούσαν να είναι συμβατά με διαταραχές της αιμάτωσης). Το triplex καρωτίδων και σπονδυλοβασικού συστήματος ήταν φυσιολογικό. Ανευρέθη, ωστόσο, αμφοτερόπλευρη ανεπάρκεια σφαγιτίδων (αναστροφή ροής αιματος επι της δοκιμασίας Valsalva στις σφαγιτίδα αμφοτερόπλευρα).

Αποτελέσματα και συμπεράσματα: Η TGA είναι ένα κλινικό σύνδρομο με επιπτωση 5,2-10 ανά 100.000 ανά έτος. Δεν υπάρχει ομοφωνία σχετικά με την υποκείμενη αιτία της TGA. Οι υποθέσεις περιλαμβάνουν αρτηριακή ισχαιμία, φλεβική συμφόρηση, ημικρανικό φαινόμενο, επιληψία και ψυχογενή διαταραχή. Ενώ η ετερόπλευρη ανεπάρκεια σφαγιτίδας ανευρίσκεται συχνά σε ασθενείς με TGA, η αμφοτερόπλευρη ανεπάρκεια της σφαγιτίδας ανερχεται έως 27.08%.

P47

ΣΕΙΡΑ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ ΜΕ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ ΚΑΙ ΑΝΟΙΧΤΟ ΩΟΕΙΔΕΣ ΤΡΗΜΑ

Λιούτα Ε.¹, Τσολλάκη Μ.¹, Δεβράνης Π.¹, Παπαγιάννης Ι.¹, Ζηλακάκη Μ.¹, Πουλιίδου Β.¹, Κηρυττόπουλος Α.¹, Ξέρρας Χ.¹, Σιώκας Β.¹, Γρόση Ε.¹, Σαουιλίδης Ι.¹, Ζέγκος Θ.², Τέγος Θ.¹

¹Α' Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ,

²Α Καρδιολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ, Ιατρικό Τμήμα. ΑΠΘ

Εισαγωγή: Το ανοιχτό ωοειδές τρήμα (PFO) ανευρίσκεται στο 25-30% του γενικού πληθυσμού, ενώ η συχνότητα εμφάνισής του σε ασθενείς με εγκεφαλικό είναι αυξημένη συγκριτικά με τον γενικό πληθυσμό, γεγονός που αναδεικνύει τη συμβολή του PFO στην πρόκληση ορισμένων εγκεφαλικών. Ωστόσο η ανεύρεση PFO σε ασθενή με εγκεφαλικό επεισόδιο δεν αποδεικνύει σχέση αιτίου-αιτιατού.

Υλικό: Εξετάστηκαν συνολικά 11 περιστατικά προερχόμενα από το αρχείο της Α' Νευρολογικής Κλινικής ΑΠΘ. Η ανεύρεση του PFO έγινε είτε με διαθωρακικό υπερηχοκαρδιογράφημα (ΤΤΕ) με bubble test, είτε με διοισοφάγιο υπερηχοκαρδιογράφημα (ΤΕΕ), είτε με συνδυασμό των δύο εξετάσεων.

Αποτελέσματα: Δύο ασθενείς (18.2%) είχαν RoPE score:8, 3 ασθενείς (27.3%) RoPE score: 7, 3 ασθενείς (27.3%) RoPE score: 6, 2 ασθενείς (18.2%) RoPE score:5 και ένας ασθενής (9.1%) RoPE score 4. Σε 3 ασθενείς (27.3%) ανιχνεύθηκε συνύπαρξη PFO με ανευρυσματικό μεσοκοιλιακό διάφραγμα. Ένας ασθενής (9.1%) είχε ιστορικό γνωστής ηπατίτιδας C έχοντας υποβληθεί σε αγωγή με ιντερφερόνη με μηδενικό ιικό φορτίο στην παρούσα φάση. Από τον εργαστηριακό έλεγχο 6 ασθενείς (54.5%) εμφάνισαν αυξημένες τιμές αντισωμάτων έναντι καρδιολιπίνης (aCL) ή/και αντισωμάτων έναντι β2-γλυκοπρωτεΐνης ή αντιπηκτικό του ήλυκου σε τουλάχιστον μία μέτρηση. Επίσης σε 2 ασθενείς (18.2%) ανιχνεύθηκε ετεροζυγωτία MTHFR (C677T ή/και A1298C) και ένας (9.1%) εμφάνισε ομοζυγωτία. Δύο ασθενείς (18.2%) και ένας ασθενής (9.1%) παρουσίασαν οριακά ελαττωμένα επίπεδα αντιθρομβίνης III και πρωτεΐνης S αντίστοιχα. Σε 4 ασθενείς (36.4%) ανιχνεύθηκαν θετικά ANA, χωρίς άλλα ευρήματα από τον ανοσοολογικό έλεγχο πλην ήπιας ελάττωσης του C3.

Συμπέρασματα: Φαίνεται πως μόνο η ανεύρεση PFO δεν στοιχειοθετεί αιτιολογικό παράγοντα για την πρόκληση εγκεφαλικού επεισοδίου, αλλά οφείλει να συνδυάζεται και με άλλους παράγοντες, όπως θρομβοφιλία, ρευματολογικό νόσημα και ανεύρυσμα μεσοκοιλιακού διαφράγματος. Κρίνεται αναγκαία η μελέτη μεγαλύτερου αριθμού ασθενών με την συγκεκριμένη συνδυαστική διαγνωστική προσέγγιση.

P48

Η ΕΚΦΡΑΣΗ ΤΟΥ ΓΟΝΙΔΙΟΥ PARK7 ΣΕ ΙΣΧΑΙΜΙΚΑ ΑΓΓΕΙΑΚΑ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΑ ΕΠΕΙΣΟΔΙΑ

Βαβουγιός Γ., Ιωακεμίδης Μ., Ντόσκας Τ.

Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών

P49

ΥΠΟΤΡΟΠΙΑΖΟΝ ΑΕΕ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΣΥΓΚΛΕΙΣΗ ΩΟΕΙΔΟΥΣ ΤΡΗΜΑΤΟΣ. ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Κηρυττόπουλος Α.¹, Παπαγιάννης Ι.¹, Τέγος Θ.¹, Λιούτα Ε.¹, Γέρου Σ.², Σπηλιώτη Μ.¹, Τσολλάκη Μ.¹

¹Α Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ, ²Ανάλυση Ιατρική Α.Ε Διαγνωστικά - Ερευνητικά Ιατρεία

Σκοπός: Το υποτροπιάζον ΑΕΕ μετά από σύγκλιση ωοειδούς τρήματος είναι σπάνιο και υπολογίζεται σε 0,5-1% ανά έτος περίπου. Ανάμεσα στους παράγοντες που ενοχοποιούνται, πέρα από τους γνωστούς αγγειακούς κινδύνους, είναι η δημιουργία θρόμβου, η εμφάνιση κοιλιακής μαρμαρυγής και η παραμένουσα μεσοκοιλιακή επικοινωνία. Η αντιαιμοπεταλιακή vs αντιπηκτική θεραπεία μετά από την σύγκλιση και η χρονική της διάρκεια είναι ακόμα υπό συζήτηση ενώ μια πρακτική είναι η χορήγηση διπλής αντιαιμοπεταλιακής αγωγής για έξι μήνες και κατόπιν μονή αντιαιμοπεταλιακή αγωγή για τουλάχιστον 5 χρόνια.

Υλικό και Μέθοδοι: Περιγράφουμε την περίπτωση ασθενούς 42 ετών που υπέστη κρυπτογενές ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (φλοιϊκό έμφρακτο μετωποβρεγματικά ΔΕ) προ 2ετίας. Στα πλαίσια της διερεύνησης ανευρέθη ανευρυσματικό μεσοκοιλιακό διάφραγμα με ανοικτό ωοειδές τρήμα και μόρφωμα στην κοιλιακή επιφάνεια της οπίσθιας γλωχίνιας της μιτροειδούς (θηλώδες ινοελάστωμα). Ακολούθησε ανοικτή χειρουργική αποκατάσταση του ανοικτού ωοειδούς τρήματος και εξαίρεση του θηλώδους ινοελαστώματος. 18 μήνες αργότερα και ενώ βρισκόταν υπό αντιαιμοπεταλιακή αγωγή με ακετυλοσαλικυλικό οξύ, εμφάνισε δεύτερο ισχαιμικό έμφρακτο παρά τη σχισμή του Sylvius AP. Η ασθενής εισήχθη για διερεύνηση του υποτροπιάζοντος ΑΕΕ μετά από σύγκλιση ωοειδούς τρήματος.

Αποτελέσματα: Ο διοισοφάγιος υπέρηχος καρδιάς, το bubble test και η MRI καρδιάς ήταν αρνητικά για ύπαρξη θρόμβου, για παραμένουσα μεσοκοιλιακή επικοινωνία και δεξιο-αριστερή διαφυγή, το triplex αγγείων τραχήλου και σπονδυλοβασικού χωρίς σημαντικές αιμοδυναμικές στενώσεις, το Holter ρυθμού ήταν αρνητικό για παροξυσμική κοιλιακή μαρμαρυγή ενώ ο ανοσολογικός έλεγχος ήταν φυσιολογικός και ο έλεγχος θρομβοφιλίας κατέδειξε ετεροζυγωτία στο MTHFR. Η δοκιμασία συσσώρευσης αιμοπεταλίων Aspi-test κατέδειξε αντίσταση στο ακετυλοσαλικυλικό οξύ και η ασθενής τέθηκε σε αγωγή με κλοπιδογρέλη.

Συμπεράσματα: Στην περίπτωση υποτροπής του ΑΕΕ μετά από σύγκλιση ωοειδούς τρήματος θα πρέπει να γίνεται εκ νέου ενδελεχής έλεγχος ως επί κρυπτογενούς ΑΕΕ. Στην περίπτωση της ασθενούς μας οι παράγοντες που ταυτοποιήθηκαν ως αιτιολογικοί ήταν το κάπνισμα, η ετεροζυγωτία MTHFR και η αντίσταση στην ασπιρίνη.

P50

Η ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΕΚΦΡΑΣΗ ΤΟΥ ΓΟΝΙΔΙΟΥ PARK7 ΣΤΗΝ ΦΥΜΑΤΙΩΣΗ ΚΑΙ Η ΣΧΕΣΗ ΤΗΣ ΜΕ ΝΕΥΡΟΕΚΦΥΛΙΣΤΙΚΟΥΣ ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΥΣ ΣΤΗΝ ΝΟΣΟ ΤΟΥ PARKINSON

Βαθουγιος Γ.¹, Μπρέζα Μ.², Περίδου Ε.³, Ντόσκας Τ.¹, Ζαρογιάννης Σ.⁴

¹Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών, ²Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο, ³Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων,

⁴Τμήμα Φυσιολογίας, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Θεσσαλίας

* (Η περίληψη δεν είναι διαθέσιμη καθώς δεν υποβλήθηκαν οι σχετικές φόρμες και Υ/Δ δημοσίευσης από τους συγγραφείς).

P51

INTERFERENCE IN MEMORY ENCODING AND RETRIEVAL: FINDINGS AND IMPLICATIONS RELATED TO ITS ROLE IN COGNITIVE AGING.

*Iliopoulos P.**Ludwig Maximilians University (LMU), Graduate School of Systemic Neurosciences (GSN)*

Forgetting and recall failures consist an integral part of memory function and its decline due to aging, with a growing body of research suggesting a significant role for interference in the encoding-retrieval processes. The present review focus on the mechanics of interference in these processes and documents the relationship of executive processes and interference, highlighting the increased interference observed in the elderly and its implications for the conceptualization of memory decline in this population. For the study, literature review in the Elsevier and google scholar databases was performed. Mainly neurophysiological and neuroimaging findings were reviewed to shed light on the brain processes related to the interference in memory and how they are related to aging. This study highlights accumulated evidence for higher levels of interference in memory processes for the elderly, who are traditionally at higher risk for cognitive and memory disorders. Findings indicate a considerable executive decline with aging, which is discussed concerning interference in the encoding-retrieval cycle. Overall, recent findings call researchers and clinicians regarding the importance of interference in the memory encoding-recall cycle and its implications for how memory function and decline due to aging can be conceptualized, which has applications for diagnostic and intervention strategies.

P52

Η ΠΡΩΤΕΪΝΗ ΡΤΒΡ1 ΚΑΙ Η ΕΝΑΛΛΑΚΤΙΚΗ ΠΡΟΣΔΕΣΗ ΤΟΥ ΣΥΡΡΑΦΟΣΩΜΑΤΟΣ ΩΣ ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ ΝΕΥΡΟ-ΕΚΦΥΛΙΣΗΣ ΣΤΗΝ ΙΔΙΟΠΑΘΗ ΝΟΣΟ ΤΟΥ PARKINSON

*Βαβουγιός Γ.¹, Περίδου Ε.², Μπρέζα Μ.³, Ντόσκας Τ.¹**¹Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών, ²Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, ³Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο*

* (Η περίληψη δεν είναι διαθέσιμη καθώς δεν υποβλήθηκαν οι σχετικές φόρμες και Υ/Δ δημοσίευσης από τους συγγραφείς).

P53

ΝΕΥΡΟΤΡΟΠΙΣΜΟΣ ΤΩΝ ΒΗΤΑ-ΚΟΡΩΝΟΪΩΝ: ΣΥΓΚΡΙΤΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΜΕΤΑΓΡΑΦΩΜΑΤΟΣ ΞΕΝΙΣΤΗ SARS-COV-2 ΜΕ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΙΔΙΟΠΑΘΗ ΝΟΣΟ ΤΟΥ PARKINSON

Βαβουγιός Γ.¹, Περίδου Ε.², Μπρέζα Μ.³, Ντόσκας Τ.¹

¹Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών, ²Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, ³Β' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο

P54

THE NEUROPHYSIOLOGICAL CORRELATES OF PROACTIVE INTERFERENCE IN MEMORY ENCODING: STATE-OF-THE-ART, CHALLENGES AND IMPLICATIONS

Iliopoulos P.

Ludwig Maximillians University (LMU), Graduate School of Systemic Neurosciences (GSN)

What we have already learned can interfere with the formation (encoding) and subsequent recall of new memories, a phenomenon called proactive interference. Given the role of interference for memory function and its suggested role in memory decline due to aging, several studies have considered its neurophysiological correlates, however questions about its substrate and underlying dynamics remain open. The present study discusses the state-of-the-art and the challenges arising around proactive interference in memory encoding. For the study, literature review for findings in human healthy participants was conducted using the Elsevier and google scholar databases. A key question arising is whether neurophysiological correlates could favour views on memory failure as a product of proactive interference during encoding, or recall or rather as a combination of these processes and underlying dynamics. Renowned paradigms and evidence in the literature are discussed, in addition to potential implications, whereas the need for relevant research incorporating neurophysiological and behavioural data is stressed, suggesting some directions this could be pursued. Overall, a better understanding of the neurophysiological substrate of proactive interference during encoding can inform research and practice, especially in the context of testing neuro-stimulation and neurofeedback protocols to treat cognitive/memory deficits.

P55

ΣΥΓΚΡΙΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ ΓΟΝΙΔΙΑΚΗΣ ΕΚΦΡΑΣΗΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΕΝΑΝΤΙ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΙΟΓΕΝΕΙΣ ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ: Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΣΥΡΡΑΦΟΣΩΜΑΤΟΣ

Βαβουγιός Γ.¹, Μπρέζα Μ.², Μαυρίδης Θ., Περίδου Ε.³, Ντόσκας Τ.¹

¹Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών, ²Β' Νευρολογική Κλινική, ΓΝΑ Αιγινήτειο, ³Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων

* (Η περίληψη δεν είναι διαθέσιμη καθώς δεν υποβλήθηκαν οι σχετικές φόρμες και Υ/Δ δημοσίευσης από τους συγγραφείς).

P56

ΦΑΡΜΑΚΟΓΟΝΙΔΙΩΜΑΤΙΚΕΣ ΑΛΛΗΛΕΠΙΔΡΑΣΕΙΣ ΤΟΥ SARS-COV-2 ΜΕ ΒΑΣΙΚΕΣ ΦΑΡΜΑΚΟΘΕΡΑΠΕΙΕΣ ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΚΩΝ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ

Βαβουγιός Γ., Ντόσκας Τ.

Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών

* (Η περίληψη δεν είναι διαθέσιμη καθώς δεν υποβλήθηκαν οι σχετικές φόρμες και Υ/Δ δημοσίευσης από τους συγγραφείς).

P57

ENTRAINING BRAIN OSCILLATIONS USING NON-INVASIVE BRAIN STIMULATION (NIBS): POTENTIAL FOR RESEARCH AND IMPLICATIONS FOR COGNITION AND DISORDERS

Iliopoulos P.

Ludwig Maximilians University (LMU), Graduate School of Systemic Neurosciences (GSN)

Paramount evidence shows that our brain is inherently "rhythmic": brain oscillations consist a significant neural index extending at multiple scales (spatial-temporal) being implicated in cognitive function and its disorders. The present study focus on the emerging approach of studying and manipulating oscillations using NIBS, with which causal-relationships can be inferred in addition to its potential for intervention protocols. An over-arching goal is to highlight the implications of entraining oscillations with NIBS for

cognitive research and applications. For the present study, literature review over the Elsevier and google scholar databases was conducted. A prominent example of such a NIBS method is the use of repeated-transcranial magnetic stimulation (rTMS). Findings suggest that rhythmical TMS pulses can entrain brain oscillations by mimicking their natural rhythmical patterns (e.g. the theta or alpha rhythms: 4-8, 8-12 Hz respectively). This method has been used successfully to study cognition in a causal framework, extending neurophysiological findings, while understanding of these mechanisms of rTMS effects has the potential to inform research and clinical practice in the sphere of cognitive neuroscience and neurology. Particularly, research on the development of specialized stimulation protocols could assist neurophysiological approaches and play a considerable role in therapeutic approaches and models of cognition and deficits. In conclusion, entraining brain oscillations with NIBS is a promising emerging technique for studying cognition, while the understanding of its effects-mechanisms could potentially revolutionize the therapeutic protocols against a variety of neuropsychiatric and cognitive disorders.

P58

Η ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΤΩΝ ΟΦΘΑΛΜΟΚΙΝΗΤΙΚΩΝ ΜΥΩΝ ΣΕ ΕΝΗΛΙΚΕΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΝΩΤΙΑΙΑ ΜΥΙΚΗ ΑΤΡΟΦΙΑ ΕΛΕΓΧΟΜΕΝΗ ΜΕ ΣΑΚΚΑΔΙΚΕΣ ΚΙΝΗΣΕΙΣ

Εηρού Σ., Παπαδήμας Γ., Παπαδόπουλος Κ., Καρραζίου Ε., Αναγνώστου Ε.
Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο

Η νωτιαία μυϊκή ατροφία (NMA) είναι μια κληρονομική εκφυλιστική νόσος η οποία κληρονομείται κατά τον αυτοσωματικό υπολειπόμενο χαρακτήρα. Η νόσος διαιρείται σε πέντε κατηγορίες (0, I, II, III, IV) βάσει της ηλικίας έναρξης της συμπτωματολογίας και των κινητικών οροσήμων που κατακτώνται. Η κλινική εικόνα χαρακτηρίζεται από συμμετρική, κεντρομελική κυρίως μυϊκή αδυναμία των άκρων καθώς και από αδυναμία των μεσοπλευρίων και των προμυϊκών μυών. Η συμμετοχή των οφθαλμοκινητικών μυών δεν αποτελεί μέρος της κλινικής εικόνας της νόσου. Σκοπός της παρούσας εργασίας ήταν ο έλεγχος πιθανής υποκλινικής προσβολής των εξοφθάλμιων μυών ασθενών με NMA τύπου II και III που παρακολουθούνται στο Ειδικό Ιατρείο Νευρομυϊκών Παθήσεων του Αιγινήτειου νοσοκομείου.

Μέθοδος: Εξετάσαμε τις σακκαδικές κινήσεις των οφθαλμών 8 ασθενών με NMA (n=4 τύπου II, n=4 τύπου III) και συγκρίναμε την απόδοσή τους με εκείνη υγιών μαρτύρων αντίστοιχης ηλικίας.

Αποτελέσματα: Οι οριζόντιες, προς τα δεξιά και τα αριστερά, σακκάδες καταγράφηκαν βιντεοουσταγμογραφικά, με τα άτομα να στρέφουν τους οφθαλμούς τους σε στόχους LED που είχαν τοποθετηθεί σε σημεία $\pm 5^\circ$, 10° και 15° αντίστοιχα. Δεν παρατηρήθηκαν διαφορές στο εύρος, στις ταχύτητες ή στη διάρκεια των σακκάδων μεταξύ των ασθενών και των υγιών μαρτύρων. Ειδικότερα, για τις σακκάδες 5° , οι ασθενείς είχαν μέση μέγιστη ταχύτητα $153^\circ /s$ με διάρκεια 81 ms. Για τις σακκάδες στις 10° και 15° οι τιμές ήταν $266^\circ/s$, 88 ms και $359^\circ/s$, 98 ms αντίστοιχα, ευρισκόμενες εντός μίας τυπικής απόκλισης από τον μέσο όρο των φυσιολογικών τιμών. Επιπλέον, η ακρίβεια του εύρους των σακκάδων ήταν ανεπηρεάστη.

Συζήτηση: Αυτά τα αποτελέσματα υποδεικνύουν ότι οι ασθενείς με NMA εκτελούν γρήγορες και ακριβείς οριζόντιες σακκαδικές κινήσεις χωρίς ενδείξεις μυϊκής πάρεσης ή άλλων διαταραχών των οφθαλμοκινητικών μυών.

P59

ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΤΗΣ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗΣ ΠΡΟΣΒΟΛΗΣ ΣΤΗ ΜΥΟΤΟΝΙΚΗ ΔΥΣΤΡΟΦΙΑ ΤΥΠΟΥ 2 ΜΕΣΩ ΝΕΥΡΟΨΥΧΟΛΟΓΙΚΩΝ ΚΑΙ ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΤΙΚΩΝ ΔΕΔΟΜΕΝΩΝ

Εηρού Σ.¹, Θεοδοσίου Θ.¹, Χρηστίδη Φ.¹, Παπαδόπουλος Κ.¹, Καραβασιλής Ε.², Αργυρόπουλος Γ.², Βελονάκης Γ.², Κουρτέας Π.³, Παντοθέων Β.², Bede P.⁴, Κελέκας Ν.², Καραρίζου Ε.¹, Ζαλώνης Ι.¹, Παπαδήμας Γ.¹

¹Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο, ²Μονάδα Έρευνας Ακτινολογίας και Ιατρικής Απεικόνισης, Β' Εργαστήριο Ακτινολογίας, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, ³Human Cognitive Neuroscience, Department of Psychology, University of Edinburgh, ⁴Biomedical Imaging Laboratory, Sorbone University, CNRS, INSERM

Εισαγωγή: Σε αντίθεση με τη μυοτονική δυστροφία τύπου 1, οι εγκεφαλικές μεταβολές στη μυοτονική δυστροφία τύπου 2 (ΜΔ2) έχουν μελετηθεί πλημμελώς, ειδικότερα μάλιστα σε συνδυαστικές νευροψυχολογικές και απεικονιστικές μελέτες. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η διερεύνηση της νευροψυχολογικής δυσλειτουργίας σε πολλαπλά νοητικά πεδία σε συνδυασμό με τα πρότυπα πιθανών μεταβολών στη φαιά και τη λευκή ουσία.

Μέθοδος: Συμμετείχαν 11 γενετικά επιβεβαιωμένοι ασθενείς με ΜΔ2 και 26 υγείς μάρτυρες αντίστοιχης ηλικίας και μορφωτικού επιπέδου. Σε όλους τους συμμετέχοντες χορηγήθηκε η κλίμακα Edinburgh Cognitive and Behavioural ALS Screen (ECAS) για την αξιολόγηση πολλαπλών νοητικών πεδίων. Η τεχνική μορφομετρίας βάσει ογκοστοιχείων (*Voxel-Based Morphometry-VBM*) χρησιμοποιήθηκε για την ανάδειξη μεταβολών στη φαιά και λευκή ουσία.

Αποτελέσματα: Οι ασθενείς με ΜΔ2 είχαν σημαντικά χαμηλότερη επίδοση από τους υγείς στη συνολική βαθμολογία της κλίμακας ECAS ($p < 0,001$). Μάλιστα, 73% των ασθενών παρουσίαζαν νοητική δυσλειτουργία συνολικά. Από τα επιμέρους νοητικά πεδία, παρατηρήθηκε σημαντικά χαμηλότερη επίδοση σε: επιτελικές λειτουργίες ($p < 0,001$), λεκτική ευχέρεια ($p = 0,015$) και μνήμη ($p = 0,015$). Τα σοβαρότερα ελλείμματα αναδείχθηκαν στην επιτελική δοκιμασία της κοινωνικής νόησης ($p = 0,007$). Από την απεικονιστική διερεύνηση μέσω VBM, βρέθηκε σημαντική ελάττωση του όγκου της φαιάς ουσίας σε πολλαπλές περιοχές, κυρίως μετωπιαία και ινιακά, καθώς σε αριστερό θάλαμο, δεξί θάλαμο/ιππόκαμπος και δεξί προσφηνοειδές λόβιο ($p < 0,05$, με διόρθωση για πολλαπλές συγκρίσεις).

Συζήτηση: Ο νευροψυχολογικός έλεγχος πολλαπλών νοητικών πεδίων επιτρέπει την ανίχνευση νοητικής δυσλειτουργίας σε ασθενείς με ΜΔ2, ιδιαίτερα μάλιστα ως προς επιτελικές λειτουργίες, συμπεριλαμβανομένης της κοινωνικής νόησης που δεν έχει αναφερθεί μέχρι τώρα. Οι εγκεφαλικές μεταβολές στη φαιά ουσία συνάδουν με το νευροψυχολογικό πρότυπο των ασθενών.

P60

ΤΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΤΗΣ ΚΡΕΑΤΙΝΙΚΗΣ ΚΙΝΑΣΗΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΚΡΕΑΤΙΝΙΝΗΣ ΣΕ ΕΝΗΛΙΚΕΣ ΜΕ ΝΩΤΙΑΙΑ ΜΥΪΚΗ ΑΤΡΟΦΙΑ ΥΠΟ ΑΓΩΓΗ ΜΕ NUSINERSEN

Εηρού Σ.¹, Παπαδήμας Γ.¹, Παπαγιαννάκης Ν.¹, Μελεμένη Α.², Τσαρουχά Α.², Καραρίζου Ε.¹, Παπαδόπουλος Κ.¹

¹Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο, ²Α' Κλινική Αναισθησιολογίας ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αρεταίειο

Εισαγωγή: Η νωτιαία μυϊκή ατροφία (NMA) είναι μια κληρονομική εκφυλιστική νευρωνοπάθεια η οποία χαρακτηρίζεται από απώλεια των κινητικών νευρώνων και μυϊκή ατροφία. Επειδή τα δεδομένα που αφορούν ενήλικες ασθενείς με NMA είναι περιορισμένα και λόγω του ότι η νόσος παρουσιάζει μεγάλη ετερογένεια είναι

απαραίτητη η ανεύρεση αξιόπιστων βιοδεικτών με τους οποίους θα μπορεί να παρακολουθείτε η πρόοδος της νόσου και η απόκριση στη θεραπεία. Η κρεατινική κινάση (CK) είναι ένας δείκτης βλάβης των μυών και η κρεατινίνη έχει συσχετισθεί με τη μυϊκή μάζα. Σκοπός της παρούσας εργασίας ήταν η καταγραφή και μελέτη των επιπέδων των βιοχημικών αυτών παραμέτρων σε ασθενείς που υποβάλλονται σε θεραπεία με nusinersen στο Αιγινήτιο νοσοκομείο.

Μέθοδος: Μετρήθηκαν οι CK και η κρεατινίνη στον ορό ασθενών με NMA τύπου II (n=8) και τύπου III (n=3) που ξεκίνησαν θεραπεία με nusinersen από τον 3^ο/2019 έως τον 2^ο/2020 τις ημέρες 0,14,28 και 63.

Αποτελέσματα: Παρατηρήθηκαν στατιστικά σημαντικά μειωμένα επίπεδα κρεατινίνης και CK στους ασθενείς τύπου II σε σχέση με τους τύπου III (p=0,0014 και 0,0018 αντίστοιχα). Δεν παρατηρήθηκε διαφορά στα επίπεδα της CK σε σχέση με την πορεία της θεραπείας, ούτε στα επίπεδα κρεατινίνης στους ασθενείς τύπου III. Στους ασθενείς τύπου II παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική μείωση της κρεατινίνης κατά την πορεία της θεραπείας (p=0,013).

Συζήτηση: Τα χαμηλά επίπεδα κρεατινικής κινάσης και κρεατινίνης αντανακλούν την έντονη ατροφία και την απώλεια μυϊκής μάζας. Από τα ανωτέρω συμπεραίνεται ότι η CK δεν αποτελεί αξιόπιστο βιοδείκτη διότι δεν είναι ειδική και δε σχετίζεται με τη βαρύτητα της νόσου.

P61

Η ΧΡΗΣΗ ΤΩΝ ΝΕΥΡΟΪΝΙΔΙΩΝ ΩΣ ΠΙΘΑΝΟΥ ΒΙΟΔΕΙΚΤΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΝΩΤΙΑΙΑ ΜΥΪΚΗ ΑΤΡΟΦΙΑ ΥΠΟ ΑΓΩΓΗ ΜΕ NUSINERSEN

Επρού Σ.¹, Παπαδόπουλος Κ.¹, Μελεμενή Α.², Τσαρουχά Α.², Τζάρτος Ι.¹, Δήμου Ε.³, Παπαγιαννάκης Ν.¹, Καραρίζου Ε.¹, Παπαδήμας Γ.¹

¹Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτιο, ²Α' Κλινική Αναισθησιολογίας ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αρεταίειο, ³Τζάρτος ΝευροΔιαγνωστική

Εισαγωγή: Η νωτιαία μυϊκή ατροφία (NMA) είναι μια κληρονομική εκφυλιστική νευρωνοπάθεια η οποία κληρονομείται κατά τον αυτοσωματικό υπολειπόμενο χαρακτήρα. Η θεραπεία συνίσταται στη χορήγηση του αντινοσηματικού ολιγονουκλεοτιδίου nusinersen. Η θεραπευτική παρέμβαση έχει πλέον καταστήσει αναγκαία την ανεύρεση βιοδεικτών προς αξιολόγηση της θεραπείας και της τροποποίησης της εξέλιξης της νόσου. Τα νευροϊνίδια έχουν διερευνηθεί ως δυνητικοί βιοδείκτες σε διάφορες διαταραχές που χαρακτηρίζονται από αξονική βλάβη και νευροεκφύλιση. Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η μέτρηση των νευροϊνιδίων σε ασθενείς με NMA τύπου II και III που υποβάλλονται σε θεραπεία με nusinersen στο Αιγινήτιο νοσοκομείο.

Μέθοδος: Μετρήθηκαν τα νευροϊνίδια ελαφράς αλυσού (NfL) στο ENY 9 ασθενών (n = 7 τύπου II και n = 2 τύπου III) τις ημέρες 0,14,28 και 63. Η συγκέντρωση των νευροϊνιδίων μετρήθηκε με ELISA με ακινητοποιημένα NfL.

Αποτελέσματα: Μεταξύ των ασθενών με NMA τύπου II και III δεν ανευρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά στην αρχική συγκέντρωση των νευροϊνιδίων (Διαφορά 175; 95% CI -116 – 467; p=0.897). Στατιστικά σημαντική διαφορά σημειώθηκε στη συγκέντρωση των NfL μεταξύ των εγχύσεων nusinersen στον ίδιο ασθενή (p=0.039). Στις περισσότερες περιπτώσεις, αρχικά σημειώθηκε μια αύξηση η οποία ακολουθήθηκε από πτώση.

Συζήτηση: Με την έλλευση νέων θεραπειών για τη NMA απαιτούνται ευαίσθητοι και ταχέως μετρούμενοι βιοδείκτες που υποδεικνύουν τη δραστηριότητα της νόσου. Με τα ως τώρα περιορισμένα δεδομένα φαίνεται ότι τα νευροϊνίδια δεν μεταβάλλονται σημαντικά κατά τη διάρκεια της θεραπείας σε ενήλικες ασθενείς με NMA. Τα ανωτέρω αποτελέσματα ίσως οφείλονται αφενός στο μικρό δείγμα των ασθενών και αφετέρου στο γεγονός ότι επειδή ο χρόνος ημίσειας ζωής των νευροϊνιδίων εντός των αξόνων φθάνει τους 8 μήνες, είναι πιθανό η παρουσία των NfL στο ENY να αντανακλά απελευθέρωση που σημειώθηκε εβδομάδες ή μήνες πριν, καθιστώντας αναγκαίες περαιτέρω αναλύσεις.

P62

ΕΛΕΓΧΟΣ ΤΗΣ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΝΩΤΙΑΙΑ ΜΥΪΚΗ ΑΤΡΟΦΙΑ ΠΡΟ ΤΗΣ ΕΝΑΡΞΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

Επρού Σ.¹, Μελεμενή Α.², Τσαρουχά Α.², Παπαγιαννάκης Ν.¹, Παπαδήμας Γ.¹, Παπαδόπουλος Κ.¹

¹Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο, ²Α' Κλινική Αναισθησιολογίας ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αρεταίειο

Εισαγωγή: Η νωτιαία μυϊκή ατροφία (NMA) διαιρείται σε πέντε κατηγορίες (0, I, II, III, IV) βάσει της ηλικίας έναρξης της συμπτωματολογίας και των κινητικών οροσήμων που κατακτώνται. Οι μελέτες που αφορούν τη NMA συνήθως επικεντρώνονται στην μυϊκή ισχύ και την κινητική κατάσταση των ασθενών ενώ λίγα είναι γνωστά για την κατάσταση των αναπνευστικών μυών στη νόσο παρόλο που η αναπνευστική ανεπάρκεια είναι η κύρια αιτία θνητότητας. Η αναπνευστική λειτουργία θα μπορούσε εν δυνάμει να αποτελέσει ένα μέτρο έκβασης για τις κλινικές μελέτες και την αποτελεσματικότητα της θεραπείας.

Μέθοδος: Μελετήθηκαν 20 ασθενείς με μοριακά γενετικά επιβεβαιωμένη NMA II (n=10), III (n=8) και τύπου IV (n=2). Οι μετρήσεις περιελάμβαναν τη μέγιστη Εκπνευστική Πίεση (PE-max), τη Μέγιστη Εισπνευστική Πίεση (Pimax), τη μέγιστη Ζωτική Χωρητικότητα (FVC) το μέγιστο βίαια εκπνεόμενο όγκο σε 1 δευτερόλεπτο (FEV1).

Αποτελέσματα: Παρατηρήθηκε μια προοδευτικά επιδεινούμενη πορεία στην αναπνευστική λειτουργία στους ασθενείς τύπου II ενώ η αναπνευστική λειτουργία ήταν λιγότερο επηρεασμένη στην NMA τύπου IIIb και IV. Παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά στα επίπεδα της αναπνευστικής λειτουργίας όσον αφορά τα FVC Predicted, FEV1 Predicted, και PEF Predicted μεταξύ των διαφόρων τύπων της νόσου (p<0,05). Οι αρχικές τιμές των παραμέτρων FEV1, FVC και PEF ήταν σημαντικά χαμηλότερες στους ασθενείς με NMA τύπου II και ιδιαίτερα στους βαρέως πάσχοντες (Εύρος %FEV1 από 16% έως 81%, %FVC από 20% έως 84% και %PEF από 17% έως 81%) αντιστοίχως.

Οι εκπνευστικοί μύες ήταν σε μεγαλύτερο βαθμό προσβεβλημένοι εν συγκρίσει με τους εισπνευστικούς σε όλους τους τύπους NMA.

Συζήτηση: Η προοδευτικά επιδεινούμενη αναπνευστική λειτουργία είναι αναμενόμενη στη NMA κυρίως τύπου II και IIIa ενώ αυτή αναμένεται να είναι φυσιολογική στους τύπους IIIb και IV. Η εκτίμηση της αναπνευστικής λειτουργίας δεν είναι μόνο απαραίτητη για τη σωστή θεραπευτική προσέγγιση και την έγκαιρη υποστήριξη της αναπνευστικής λειτουργίας αλλά μπορεί να αποδειχθεί ιδιαίτερα χρήσιμη στην εκτίμηση της αποτελεσματικότητας των νέων θεραπευτικών παρεμβάσεων.

P63

ΑΣΦΑΛΕΙΑ ΚΑΙ ΠΑΡΕΝΕΡΓΕΙΕΣ ΤΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΜΕ NUSINERSEN ΣΕ ΕΝΗΛΙΚΕΣ ΣΤΗΝ ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΡΑΞΗ

Επρού Σ.¹, Μελεμενή Α.², Χατζηγιάννου Α.³, Τσαρουχά Α.², Κροκίδης Μ.³, Στόλης Ο.³, Φαρδέλλης Κ.³, Καραρίζου Ε.¹, Παπαδόπουλος Κ.¹, Παπαδήμας Γ.¹

¹Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο, ²Α' Κλινική Αναισθησιολογίας ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αρεταίειο,

³Α' Εργαστήριο Ακτινολογίας ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αρεταίειο

Εισαγωγή: Η θεραπεία με ενδοραχιαία χορήγηση του αντινοσηματικού ολιγονουκλεοτιδίου nusinersen σε ασθενείς με Νωτιαία Μυϊκή Ατροφία έχει εγκριθεί από τον 5^ο/2017 στην Ευρωπαϊκή ένωση. Σκοπός της παρούσας εργασίας ήταν η καταγραφή της ασφάλειας και των ανεπιθύμητων ενεργειών στους ασθενείς που υποβάλλονται σε θεραπεία στο Αιγινήτειο νοσοκομείο.

Μέθοδος: 11 ασθενείς (NMA τύπου II=8, τύπου III=3) με μοριακά γενετικά επιβεβαιωμένη NMA υποβλήθηκαν σε θεραπεία μετά τον απαραίτητο εργαστηριακό και απεικονιστικό έλεγχο. Οι ασθενείς υποβάλλονται

σε θεραπεία κατά μέσο όρο για $94,09 \pm 97,58$ ημέρες. Διενεργήθηκαν συνολικά 44 οσφυονωτιαίες παρακεντήσεις (ΟΝΠ). Σε 7 ασθενείς η ΟΝΠ διενεργήθηκε υπό την καθοδήγηση αξονικού τομογράφου λόγω σοβαρής σκολίωσης ή σπονδυλοδεσίας. Συνολικά, 5/11(45%) ασθενείς ανέφεραν ≥ 1 ανεπιθύμητες ενέργειες. Σοβαρές παρενέργειες δεν καταγράφησαν πέραν των ανεπιθύμητων ενεργειών που εμφανίζονται ως μέρος της διαδικασίας της ΟΝΠ, π.χ. κεφαλαλγία σε ποσοστό 15% εντός 72 ωρών από την ΟΝΠ και άλγος στο σημείο της παρακέντησης το οποίο υφίσταται συνήθως εντός μιας με δυο ωρών. Υδροκέφαλος δεν αναπτύχθηκε σε κανέναν από τους ασθενείς. Άλλες παρενέργειες όπως θρομβοπενία, ανωμαλίες στην πήξη και νεφρική τοξικότητα, οι οποίες έχουν παρατηρηθεί μετά τη χορήγηση άλλων υποδορίως ή ενδοφλεβίως χορηγούμενων αντινεοπλασματικών ολιγονουκλεοτιδίων δεν καταγράφησαν.

Συμπεράσματα: Παρόλο που το χρονικό διάστημα είναι βραχύ, το Nusinersen φαίνεται να είναι ασφαλές και να μην σχετίζεται με σοβαρές παρενέργειες γεγονός το οποίο καθιστά τη συνέχιση της θεραπείας αναγκαία και επιβεβλημένη.

P64

ARCA27: ΑΥΤΟΣΩΜΙΚΗ ΥΠΟΛΕΙΠΟΜΕΝΗ ΜΟΡΦΗ ΠΑΡΕΓΚΕΦΑΛΙΔΙΚΗΣ ΑΤΑΞΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΟΜΟΖΥΓΗ ΜΕΤΑΛΛΑΓΗ ΣΤΟ ΝΕΟ ΓΟΝΙΔΙΟ *GDAP2*

Μπρέζα Μ.¹, Μπουρινάρης Θ.², Ευθυμίου Σ.², Μαρκοφίαν Ρ.², Αθανασίου-Φραγκούλη Α.², Τζάρτος Ι.¹, Βεϊλονάκης Γ.³, Καραβασιλίας Ε.³, Αγγελιοπούλου Γ.¹, Κασελλίμης Δ.¹, Πόταγας Κ.¹, Στεφανής Λ.¹, Καραδήμα Γ.¹, Κούτσας Γ.¹, Houlden H.²

¹Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο, ²Neurogenetics Laboratory, National Hospital for Neurology and Neurosurgery, Queen Square, London, ³Μονάδα Έρευνας και Ακτινολογίας ΕΚΠΑ

Σκοπός: Μια νέα αυτοσωμική υπολειπόμενη μορφή παρεγκεφαλιδικής αταξίας (autosomal recessive cerebellar ataxia subtype - ARCA27) περιγράφεται πρόσφατα, οφειλόμενη σε μεταλλάξεις στο γονίδιο *GDAP2*, ένα γονίδιο που δεν είχε προηγουμένως συσχετιστεί με άλλη ασθένεια. Δυο ασθενείς δείκτες με αταξία οπίσμου ενάρξεως, προοδευτική εγκατάσταση σπαστικότητας και άνοια έχουν αναφερθεί έως τώρα στη βιβλιογραφία να φέρουν μεταλλάξεις στο γονίδιο *GDAP2*. Στην παρούσα μελέτη περιγράφουμε έναν τρίτο ασθενή με μια νέα ομόζυγη μεταλλαγή στο *GDAP2* επιβεβαιώνοντας την παθογονικότητα αυτού του γονιδίου.

Υλικό και Μέθοδοι: Συνολικά, ελέγχθηκαν 300 ασθενείς με κληρονομικές αταξίες από μια μεγάλη βάση δεδομένων πλήρους αλληλούχισης εξωνίων (WES), UCL. Η παρούσα μελέτη εγκρίθηκε από την ηθική επιτροπή του UCL Hospital NHS Foundation Trust (UCLH) και του Αιγινήτειου Νοσοκομείου.

Αποτελέσματα: Ανιχνεύθηκε ένας Έλληνας ασθενής με μια νέα μεταλλαγή (1-bp-deletion, NM_017686.4; c.134delC, p.Pro45LeufsTer22) στο γονίδιο *GDAP2*, η οποία επιβεβαιώθηκε με Sanger sequencing. Πρόκειται για ασθενή 58 ετών, με παρεγκεφαλιδική συνδρομή προοδευτικώς επιδεινούμενη, με έναρξη σε ηλικία 33 ετών. Από την κλινική εξέταση σημειώνεται ήπια αστάθεια βάδισης, δυσμετρία, δυσδιαχοκινσία, ζωνρά τενόντια αντανάκλαστικά, αήλια και νυσταγμό στροφής, σακκαδοποίηση, παρεγκεφαλιδική δυσαρθρία και ήπιες διαταραχές αισθητικότητας στα κάτω άκρα. Η μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου ανέδειξε ατροφία παρεγκεφαλίδος, ήπια φλοιική ατροφία, ατροφία στο μεσεγκεφάλιο, στη γέφυρα (hummingbird sign), καθώς και λήπτυνση του μεσολοβίου και εναποθέσεις αιμοσιδηρίνης.

Συμπεράσματα: Με την παρούσα μελέτη επεκτείνουμε το φάσμα των μεταλλαγών της κληρονομικής αταξίας και επιβεβαιώνουμε την παθογονικότητα του *GDAP2* στην αυτοσωμική υπολειπόμενη παρεγκεφαλιδική αταξία, περιγράφοντας μια νέα ομόζυγη *GDAP2* μεταλλαγή σε μια ελληνική οικογένεια. Τα ευρήματά μας συνάδουν με το φαινότυπο των δύο ασθενών που αναφέρονται στη βιβλιογραφία, υποστηρίζοντας ότι μεταλλάξεις στο γονίδιο *GDAP2* προκαλούν μια νέα αυτοσωμική υπολειπόμενη μορφή παρεγκεφαλιδικής αταξίας με παρεγκεφαλιδική συνδρομή προοδευτικά επιδεινούμενη, επιπλεγμένη με πυραμιδικά στοιχεία, άνοια και δυσεπιτηλικό σύνδρομο.

P65

ΝΟΣΟΣ ΤΟΥ ΚΙΝΗΤΙΚΟΥ ΝΕΥΡΩΝΑ ΚΑΙ ΥΔΡΟΚΕΦΑΛΙΑ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΗΣ ΠΙΕΣΗΣ, ΣΥΝΝΟΣΗΡΟΤΗΤΑ Ή ΔΙΑΦΟΡΕΤΙΚΕΣ ΟΝΤΟΤΗΤΕΣ;

Σαουλιδής Ι.¹, Τσολλάκη Μ.¹, Σιώκας Β.¹, Ζαφειρίδου Γ.¹, Πρίντζα Α.², Αρναούτογλου Μ.¹, Σπηλιώτη Μ.¹
¹Α' Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ, ²Α' Ωτορινολαρυγγολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ

Σκοπός: Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η παρουσίαση ενός περιστατικού με πιθανή συνύπαρξη νόσου του κινητικού νευρώνα προμνηκικής έναρξης και φυσιολογικής πίεσης υδροκεφαλία, διερευνώντας την συσχέτιση των δύο νόσων και τον πιθανό συνδυαστικό αιτιολογικό παράγοντα.

Περιγραφή του περιστατικού: Πρόκειται για ασθενή 58 ετών, με αρνητικό κληρονομικό ιστορικό που παρουσίασε από έτους κλινική σημειολογία από τον ανώτερο κινητικό νευρώνα –αυξημένα αντανάκλαστικά φάρυγγος/λήρυγγος– με προεξάρχοντα τα προμνηκικά συμπτώματα –δυσκαταποσία, δυσφωνία, δυσαρθρία, βραδύτητα ομιλίας με σταδιακή επιδείνωση– και με νευροφυσιολογικά ευρήματα βλάβης και του κατώτερου κινητικού νευρώνα και από τριμήνου ακράτεια ούρων, χωρίς όμως διαταραχή του νοητικού της επιπέδου ή διαταραχή στην βάδιση. Η κλινική της εικόνα σε συνδυασμό με τα ευρήματα του νευροφυσιολογικού ελέγχου θα μπορούσε να αποδοθεί σε πιθανή νόσο του κινητικού νευρώνα με προμνηκική κλινική έναρξη. Η παροδική βελτίωση των προμνηκικών συμπτωμάτων και της ακράτειας ούρων μετά από τις εκκενωτικές οσφυονωτιαίες παρακεντήσεις, με φυσιολογική πίεση του εγκεφαλονωτιαίου υγρού, θέτει την υποψία συνύπαρξης υδροκεφάλου φυσιολογικής πίεσης, παρότι δεν πληρούνται μέχρι τώρα όλα τα κλινικά κριτήρια –διαταραχή στην βάδιση, ακράτεια ούρων, έκπτωση νοητικού επιπέδου– για αυτή τη διάγνωση.

Συμπέρασμα: Η νόσος του κινητικού νευρώνα είναι μια νευροεκφυλιστική, σταδιακά επιδεινούμενη νόσος. Από τη βιβλιογραφία έχει αναφερθεί συννοσηρότητα νόσου του κινητικού νευρώνα και υδροκεφάλου φυσιολογικής πίεσης σε ασθενείς με μετωποκρατική άνοια-πλάγια αμυατροφική σκλήρυνση που φέρουν τη μετάλλαξη του γονιδίου C9ORF72 που είναι υπεύθυνο και για το 8% των σποραδικών μορφών της πλάγιας αμυατροφικής σκλήρυνσης. Η κλινική συνύπαρξη νόσου του κινητικού νευρώνα μόνο με υδροκεφάλου φυσιολογικής πίεσης δεν έχει αναφερθεί στη βιβλιογραφία. Υπάρχουν ερευνητικά δεδομένα σχετικά με το κομβικό ρόλο της κυκλοφορίας του εγκεφαλονωτιαίου υγρού στη δια-νευρωνική εξάπλωση και εξέλιξη της πλάγιας αμυατροφικής σκλήρυνσης. Στη παρούσα περίπτωση μένει να αποδειχθεί αν πρόκειται για συννοσηρότητα ή υπάρχει αιτιολογική συσχέτιση.

P66

COGNITIVE CONTROL MODI AND FRONTAL MIDLINE (FM) THETA: THEIR NEUROPHYSIOLOGICAL SUBSTRATE AND A POTENTIAL TARGET FOR BRAIN STIMULATION?

Iliopoulos P.

Ludwig Maximilians University (LMU), Graduate School of Systemic Neurosciences (GSN)

Cognition is based on intrinsically rhythmic brain processes: FM theta, an oscillatory pattern around 5 Hz originating in frontal-midline sources, is a major component relevant for control-executive functions. The present study reviews recent findings on control processes and FM theta, highlighting improvements on the conceptualization of cognitive control in two “modi”: proactive and reactive control. Regarding the method, literature review for findings in humans in the Elsevier and google scholar databases was performed. The

relationship between FM theta and control processes is documented, examining their neurophysiological correlates and how these may be dissociated depending on the control modus. Evidence stresses that FM theta increases with elevating demands for cognitive control, whereas state-of-the-art findings support a possible dissociation between these two control modes, which seems to converge with findings for a selective deficit profile in proactive control in certain disorders (e.g. schizophrenia). This line of research is highly relevant for populations who are at risk or face executive cognitive deficits, which generally tend to have a poorer prognosis. Understanding these control modi mechanisms can inform diagnosis and interventions, advancing specific targets, such as the FM theta, for novel neurostimulation protocols to serve therapeutic and research purposes.

P67

Η ΠΤΩΣΗ ΚΕΦΑΛΗΣ ΩΣ ΠΡΟΞΕΑΡΧΟΥΣΑ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΣΕ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΟΥΣ ΜΥΟΠΑΘΕΙΑΣ ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΗΣ ΜΕ ΣΥΝΔΡΟΜΟ SJOGREN

Δαπόντε Α.¹, Ρέντζος Μ.¹, Ζαμπέλης Θ.¹, Παπαδόπουλος Κ.¹, Παπαδήμας Γ.¹, Βελιανάκης Γ.², Ζούβελλου Β.¹

¹Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο, ²Β' Εργαστήριο Ακτινολογίας ΕΚΠΑ, ΠΓΝΑ Αττικών

Εισαγωγή: Η πτώση κεφαλής (dropped head syndrome) παρατηρείται σε ένα μεγάλο εύρος νευρομυϊκών παθήσεων, συμπεριλαμβανομένου της νόσου κινητικού νευρώνα, της μυασθένειας και διαφόρων ειδών μυοπαθειών. Όταν η πτώση κεφαλής αποτελεί το προεξάρχον σύμπτωμα, αποτελεί διαφοροδιαγνωστική πρόκληση.

Παρουσίαση Περιστατικού: Θήλυ 51 ετών, χωρίς ιδιαίτερο ατομικό ιστορικό, παρουσίασε από 3μήνου ταχέως επιδεινούμενη αδυναμία των αυχενικών μυών, οδηγώντας στην εμφάνιση πτώσης της κεφαλής. Από 3ετίας περιγράφεται επίσης μυϊκή αδυναμία και άλγος των άνω άκρων μετά από κόπωση ενώ από 5μήνου αναφέρεται κεντρομελική αδυναμία κάτω άκρων και κορμού και ήπια δυσκαταποσία.

Ο ηλεκτροφυσιολογικός έλεγχος ανέδειξε μυοπαθητικά ευρήματα με αυτόματη δραστηριότητα (θετικά και ινδικά), και στη μαγνητική τομογραφία μυών μηρών και παρασπονδυλικών μυών διαπιστώθηκε οιδηματώδης απεικόνιση των μυϊκών ομάδων με αυξημένο σήμα στις T2 ακολουθίες, και κατά τόπους σκιαγραφική ενίσχυση. Τα ανωτέρω ευρήματα ήταν συμβατά με υποκείμενη φλεγμονώδη μυοπάθεια, που επιβεβαιώθηκε με βιοψία του τραπεζοειδούς μυός αναδεικνύοντας ενεργείς και χρόνιες μυοπαθητικού τύπου αλληλιώσεις. Ενδειχής εργαστηριακός έλεγχος ανέδειξε θετικό τίτλο Anti-cN-1A(Mur44) αντισωμάτων, που συχνά συσχετίζονται με μυοσίτιδα εξ εγκλιείστων (IBM). Παράλληλα όμως ανευρέθησαν θετικά αντιπυρηνικά, αντι-Ro/SSA και αντι-La/SSB αντισώματα, ενδεικτικά συνδρόμου Sjogren, που επιβεβαιώθηκε από βιοψία χείλους (ιστολογικό score 2).

Η τελική διάγνωση ήταν αλληλιοεπικαλυπτόμενο σύνδρομο φλεγμονώδους μυοπάθειας και συνδρόμου Sjogren. Αν και στο σύνδρομο Sjogren βιβλιογραφικά οι μυαλγίες είναι συχνή κλινική εκδήλωση, η μυϊκή συμμετοχή παραμένει συνήθως υποκλινική. Σπάνια το σύνδρομο Sjogren, μπορεί να συνυπάρχει με φλεγμονώδεις μυοπάθειες.

Θεραπευτικά, τέθηκε αρχικά 3μερο σχήμα ενδοφλέβιας μεθυλπρεδνιζολόνης και ακολούθως αγωγή με μεθοτρεξάτη και χαμηλή δόση πρεδνιζολόνης με ήπια και παροδική βελτίωση. Ένα μήνα μετά έγινε έναρξη αγωγής με ριτουξιμάμπη, με σημαντική βελτίωση όλων των συμπτωμάτων και ανύψωση της κεφαλής.

Συμπεράσματα: Παρουσιάζουμε μία άτυπη και σπάνια εκδήλωση ενός αλληλιοεπικαλυπτόμενου συνδρόμου φλεγμονώδους μυοπάθειας και συνδρόμου Sjogren, παρουσιάζοντας την ιδιαίτερη διαφοροδιαγνωστική προσέγγιση αυτού. Με αφορμή το συγκεκριμένο περιστατικό, τονίζεται και ο διαγνωστικός αλγόριθμος διερεύνησης της πτώσης κεφαλής.

P68

ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΤΗΣ ΑΝΟΙΑΣ ΑΥΤΟΑΝΟΣΗΣ ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑΣ

*Χατζηντούνας Θ.**Νευρολόγος*

Εισαγωγή-Σκοπός: Η αυτοάνοση άνοια και οι αυτοάνοσες εγκεφαλοπάθειες αντιπροσωπεύουν πιθανώς «θεραπεύσιμες» και «δυσνητικά αναστρέψιμες» νευρολογικές διαταραχές, των οποίων η διάγνωση συχνά απαιτεί την επαγρύπνηση του θεράποντος ιατρού. Συνήθως χρησιμοποιείται ο όρος μεταιχμιακή εγκεφαλίτιδα ή ταχέως εξελισσόμενη άνοια για να περιγράψει την υποκείμενη αυτοάνοση διαταραχή, ενώ συγκεκριμένα χαρακτηριστικά μπορεί να υποδηλώνουν πιθανή αυτοάνοση άνοια. Η διαφορική διάγνωση συμπεριλαμβάνει παρανεοπλασματικές και αυτοάνοσες νόσους ή σύνδρομα, καθώς και διάφορες λοιμώξεις, που μπορούν να προκαλέσουν κλινική εικόνα προσομοιάζουσα με άνοια, με άλληλοτε άλλα συνοδά συμπτώματα.

Υλικό-Μέθοδος: Μετά την ανασκόπηση της υπάρχουσας βιβλιογραφίας, προτείνεται μία διαγνωστική προσέγγιση, για την έγκαιρη αναγνώριση ασθενών με πιθανή αυτοάνοση άνοια, καθώς επίσης απαριθμούνται διάφορα αυτοάνοσα νοσήματα ή λοιμώξεις, που θα πρέπει να ληφθούν υπόψη στη διαφορική διάγνωση κάθε ασθενούς με ανεξήγητη άνοια.

Συζήτηση-Συμπεράσματα: Υπόνοια αυτοάνοσης άνοιας τίθεται σε: υποξεία έναρξη συμπτωμάτων, ταχέως προοδευτική πορεία ή κυμαινόμενα συμπτώματα, ψυχιατρικές διαταραχές (π.χ. ψύχωση), κινητικές διαταραχές (π.χ. δυστονία, μυόκλιονος ή τρόμος), ιστορικό αυτοάνοσης νόσου ή κακοήθειας, ενδείξεις φλεγμονής σε εξέταση εγκεφαλονωτιαίου υγρού ή μαγνητικής τομογραφίας, παρουσία νευρωνικών αντισωμάτων και δυσνητική θεραπευτική ανταπόκριση στην ανοσοθεραπεία. Στις ταχέως εξελισσόμενες άνοιες περιλαμβάνεται και η νόσος Creutzfeldt-Jakob, με αρκετά φαινοτυπικά χαρακτηριστικά εγκεφαλίτιδας σε ύπαρξη αυτοαντισωμάτων εναντίον των διαύλων καλίου (VGKC). Σπανιότερα αίτια είναι: σύνδρομο Morvan, εγκεφαλίτιδα Rasmussen, εγκεφαλοπάθεια ανταποκρινόμενη στα στεροειδή σε θυρεοειδίτιδα Hashimoto, σύνδρομο Behçet, σύνδρομο Sjögren, σύνδρομο Susac, νευροσαρκοείδωση, συστηματικός ερυθηματώδης λύκος, σύνδρομο αντισωμάτων έναντι της αποκαρβοξυλάσης του γλουταμικού οξέος (anti-GAD) και ευαισθησία στη γλουτένη. Η λοίμωξη από ιό του απλού έρπητα τύπου 1 (HSV1), ιό John Cunningham (JC), ιό ανθρώπινος ανοσοανεπάρκειας (HIV), κυτταρομεγαλοϊό (CMV), χλαμύδια (chlamydia pneumoniae), κρυπτόκοκκο, σπειροχαιτες (treponema pallidum, borrelia burgdorferi), καθώς επίσης η τοξοπλάσμωση, η νόσος Whipple και η κυστικέρκωση θα πρέπει να ληφθούν υπόψη στη διαφορική διάγνωση. Ο έγκαιρος εντοπισμός δυσνητικά θεραπεύσιμων μορφών αυτοάνοσης άνοιας μπορεί να επηρεάσει δραματικά την πρόγνωση του ασθενούς.

P69

Η ΣΗΜΑΣΙΑ ΤΗΣ ΑΝΙΧΝΕΥΣΗΣ ΑΝΤΙ-ΝΕΥΡΩΝΙΚΩΝ ΑΝΤΙΣΩΜΑΤΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΑΥΤΟΑΝΟΣΗ ΑΝΟΙΑ: ΚΛΙΝΙΚΗ ΚΑΙ ΟΓΚΟΛΟΓΙΚΗ ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ

*Χατζηντούνας Θ.**Νευρολόγος*

Εισαγωγή-Σκοπός: Σε πολλές νευροεμφυλιστικές και κατά κανόνα μη ιάσιμες διαταραχές του κεντρικού νευρικού συστήματος - όπως η άνοια - αρκετά συχνά υπάρχει αυτοάνοση αιτιολογία, ενώ δεν είναι ασυνήθιστη η υποκείμενη παρουσία νεοπλασίας. Παρά τη ευχέρεια που παρέχεται πλέον για την ανίχνευση νευρωνικών αντισωμάτων, είναι απαραίτητη η εξοικείωση των κλινικών ιατρών με τη χρήση τους στην καθημερινή πράξη.

Αυτό θα μπορούσε να βοηθήσει στην έγκαιρη αναγνώριση της αυτοάνοσης άνοιας, παρέχοντας όχι μόνο την δυνατότητα καλύτερης διαχείρισης των ασθενών, αλλά και καλύτερη πρόγνωση.

Υλικό-Μέθοδος: Μετά την ανασκόπηση της υπάρχουσας βιβλιογραφίας, προτείνεται ένα διαγνωστικό πλαίσιο που αφορά τη συσχέτιση των νευρωνικών αντισωμάτων με την αυτοάνοση άνοια ή τη νοτική έκπτωση, άλλες νευρολογικές ή ψυχιατρικές διαταραχές και την παρουσία νεοπλασίας ή ενδεχόμενη ογκολογική τους συσχέτιση. Αυτό μπορεί να εφαρμοστεί για τη βελτίωση της αναγνώρισης, αξιολόγησης και θεραπείας ασθενών με αυτοάνοση άνοια.

Συζήτηση-Συμπεράσματα: Ακόμα και μετά από διεξοδική διερεύνηση και αξιολόγηση για τον αποκλεισμό άλλων αιτιών άνοιας, η αυτοάνοση άνοια συχνά δεν λαμβάνεται υπόψη στη διαφορική διάγνωση όταν παρατηρείται νοτική έκπτωση στους ασθενείς, ιδιαίτερα σε απουσία παραληρήματος. Η παρουσία νευρωνικών αντισωμάτων θέτει υποψία για παρανεοπλασματική αιτιολογία και θα πρέπει να ακολουθεί στοχευμένη ογκολογική αξιολόγηση, ιδανικά με δείγματα ορού και εγκεφαλονωτιαίου υγρού. Η οροαρνητικότητα για όλους τους επί του παρόντος γνωστούς δείκτες νευρολογικής αυτοάνοσης δεν αποκλείει τη διάγνωση αυτοάνοσης άνοιας ή νεοπλασίας σε ασθενή με εμφάνιση υποξείας νευρολογικής συμπτωματολογίας. Απαιτείται συνεχής παρακολούθηση για μεγάλο χρονικό διάστημα, επειδή εκτός από την δυνατότητα ανεύρεσης μίας νεοπλασίας σε πρώιμο στάδιο, η εκτομή τυχόν υπάρχοντος όγκου βελτιστοποιεί την έκβαση του ασθενούς.

P70

ΕΠΙΔΕΙΝΩΣΗ ΠΑΡΚΙΝΣΟΝΙΣΜΟΥ ΑΠΟ ΥΨΗΛΕΣ ΔΟΣΕΙΣ ΔΙΟΥΡΗΤΙΚΩΝ

Δουφεξής Ε.², Βαβουγιός Γ.¹, Ντόσκας Τ.¹

¹Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών, ²Ι.Μ.Σίμωνος Πέτρας

* (Η περίληψη δεν είναι διαθέσιμη καθώς δεν υποβλήθηκαν οι σχετικές φόρμες και Υ/Δ δημοσίευσης από τους συγγραφείς).

P71

ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΣΟΒΑΡΩΝ, ΠΡΟΪΟΥΣΩΝ ΔΕΣΜΙΔΩΣΕΩΝ ΚΑΙ ΕΠΩΔΥΝΩΝ ΜΥΙΚΩΝ ΣΠΑΣΜΩΝ ΜΕ ΑΥΤΟΜΑΤΗ ΑΠΟΔΡΟΜΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΕΥΜΕΓΕΘΕΣ ΑΙΜΑΓΓΕΙΩΜΑ ΓΕΦΥΡΑΣ

Δουφεξής Ε.², Βαβουγιός Γ.¹, Ντόσκας Τ.¹

¹Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών, ²Ι.Μ.Σίμωνος Πέτρας

* (Η περίληψη δεν είναι διαθέσιμη καθώς δεν υποβλήθηκαν οι σχετικές φόρμες και Υ/Δ δημοσίευσης από τους συγγραφείς).

P72

ΑΥΤΟΜΑΤΑ ΕΝΔΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΑ ΑΙΜΑΤΩΜΑΤΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΤΡΙΤΗΣ ΗΛΙΚΙΑΣ

Σύρμος Ν., Χατούρας Ν., Σανιδάς Β.
Νευροχειρουργικό Τμήμα, ΓΝ Βόλου

Σκοπός: Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η παρουσίαση περιστατικών με αυτόματα ενδοεγκεφαλικά αιματώματα σε ηλικιωμένους ασθενείς (>65 έτη).

Υλικό-Μέθοδος: Παρουσιάζονται 20 περιπτώσεις. 18 άνδρες και 2 γυναίκες με εύρος ηλικίας 61-91 έτη και μέσο όρο τα 75 έτη.

Αποτελέσματα: Συντηρητική αντιμετώπιση σε 10 περιπτώσεις –50%– και χειρουργική σε άλλες 10 – 50%. Καλή έκβαση σε 6 περιπτώσεις-30%-, φυτική κατάσταση σε άλλες 6 –30%– και θάνατος σε 8 – 40%.

Συμπεράσματα: Η υψηλή θνητότητα συνδυάζεται με τις μειωμένες εφεδρείες και τις πολλαπλές συννοσηρότητες της τρίτης ηλικίας.

P73

ΤΡΑΥΜΑΤΙΚΑ ΥΠΟΣΚΛΗΡΙΔΙΑ ΑΙΜΑΤΩΜΑΤΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΤΡΙΤΗΣ ΗΛΙΚΙΑΣ

Νικόλαος Χ. Σύρμος, Νικόλαος Χατούρας, Βασίλειος Σανιδάς
Νευροχειρουργικό Τμήμα, Γενικό Νοσοκομείο Βόλου

Σκοπός: Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η παρουσίαση περιστατικών με τραυματικά υποσκληρίδια αιματώματα σε ηλικιωμένους ασθενείς (>65 έτη).

Υλικό-Μέθοδος: Παρουσιάζονται 30 περιπτώσεις. 20 άνδρες και 10 γυναίκες με εύρος ηλικίας 61-91 έτη και μέσο όρο τα 74 έτη.

Αποτελέσματα: Συντηρητική αντιμετώπιση, λόγω κυρίως υπερβολικής έκτασης, σε 5 περιπτώσεις –16,7%– και χειρουργική σε άλλες 25-83,3%. Καλή έκβαση σε 15 περιπτώσεις –50%–, φυτική κατάσταση σε άλλες 5 –16,7%– και θάνατος σε 10 – 33,3%.

Συμπεράσματα: Η υψηλή θνητότητα συνδυάζεται με τις μειωμένες εφεδρείες και τις πολλαπλές συννοσηρότητες της τρίτης ηλικίας.

P74

ΕΠΙΣΚΛΗΡΙΔΙΑ ΑΙΜΑΤΩΜΑΤΑ ΣΕ ΝΕΑΡΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΟΔΙΚΑ ΤΡΟΧΑΙΑ ΑΤΥΧΗΜΑΤΑ

Σύρμος Ν., Χαυτούρας Ν., Σανίδας Β.
Νευροχειρουργικό Τμήμα, ΓΝ Βόλου

Σκοπός: Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η παρουσίαση περιστατικών με τραυματικά επισκληρίδια αιματώματα μετά από σφοδρά οδικά τροχαία ατυχήματα.

Υλικό-Μέθοδος: Παρουσιάζονται 10 περιπτώσεις. 9 άνδρες και 1 γυναίκα με εύρος ηλικίας 21-41 έτη και μέσο όρο τα 28 έτη.

Αποτελέσματα: Συντηρητική αντιμετώπιση, λόγω μικρής έκτασης, σε 4 περιπτώσεις -40%- και χειρουργική σε άλλες 6 - 60%. Καλή έκβαση σε 4 περιπτώσεις -40%-, φυτική κατάσταση σε άλλες 1 -10%- και θάνατος σε 1-10%.

Συμπεράσματα: Τα οδικά ατυχήματα αποτελούν αίτιο πρόκλησης σοβαρών κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων. Η συμβολή της Νευροχειρουργικής είναι σωτήρια.

P75

ΥΠΟΣΚΛΗΡΙΔΙΑ ΑΙΜΑΤΩΜΑΤΑ ΣΕ ΝΕΑΡΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΣΦΟΔΡΑ ΟΔΙΚΑ ΤΡΟΧΑΙΑ ΑΤΥΧΗΜΑΤΑ

Σύρμος Ν., Χαυτούρας Ν., Σανίδας Β.
Νευροχειρουργικό Τμήμα, ΓΝ Βόλου

Σκοπός: Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η παρουσίαση περιστατικών με τραυματικά υποσκληρίδια αιματώματα μετά από σφοδρά οδικά τροχαία ατυχήματα.

Υλικό-Μέθοδος: Παρουσιάζονται 20 περιπτώσεις. 16 άνδρες και 4 γυναίκα με εύρος ηλικίας 22-42 έτη και μέσο όρο τα 29 έτη.

Αποτελέσματα: Συντηρητική αντιμετώπιση, λόγω μικρής έκτασης, σε 5 περιπτώσεις -25%- και χειρουργική σε άλλες 15-75%. Καλή έκβαση σε 14 περιπτώσεις -70%-, φυτική κατάσταση σε άλλες 4 -20%- και θάνατος σε 2 - 10%.

Συμπεράσματα: Τα οδικά ατυχήματα αποτελούν αίτιο πρόκλησης σοβαρών κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων. Η συμβολή της Νευροχειρουργικής είναι σωτήρια.

P76

Anti-HMGCoR Abs (+) ΝΕΚΡΩΤΙΚΗ ΜΥΟΠΑΘΕΙΑ ΣΕ ΑΠΟΥΣΙΑ ΛΗΨΗΣ ΣΤΑΤΙΝΗΣ

*Μαυρίδης Θ., Πυργελής Ε.-Στ., Ρέντζος Μ., Παπαδόπουλος Κ, Παπαδήμας Γ., Ζούβεϊλου Β.
Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο*

Σκοπός: Οι αναστολές της αναγωγής HMG-CoA, γνωστές ως στατίνες, είναι πολύ σημαντικές στη θεραπεία της υπερχοληστερολαιμίας. Παρόλα αυτά, αντισώματα έναντι της HMG-CoA αναγωγής (HMGCR) σχετίζονται με αυτοάνοση νεκρωτική μυοπάθεια και μπορούν να ανιχνευθούν στο 25% των ασθενών. Η έντονη κεντρική μυϊκή αδυναμία με σημαντικώς αυξημένα επίπεδα κρεατινικής κινάσης (CPK) στο αίμα είναι χαρακτηριστική. Στην πλειονότητα των περιπτώσεων οι ασθενείς αναφέρουν προηγούμενη θεραπεία με στατίνες. Παρουσιάζουμε μία σπάνια περίπτωση αυτοάνοσης νεκρωτικής μυοπάθειας με θετικά αντισώματα έναντι HMG-CoA-R, σε ασθενή που δεν ελάμβανε στατίνες.

Υλικά και μέθοδοι/αποτελέσματα: Πρόκειται για γυναίκα ασθενή 69 ετών που κατάγεται από το Κονγκό, που προσήλθε για διερεύνηση δυσχέρειας βάδισης και αδυναμίας υποξείας ενάρξεως. Η ασθενής, καθότι αρχικά ασυμπτωματική, παρουσιάζει σε τυχαίο έλεγχο αυξημένη τιμή CPK. Η ασθενής παρέμεινε ασυμπτωματική για ~1,5 μήνα, όπου και παρουσιάζει προοδευτική αδυναμία στήριξης/ορθοστάτισης και βάδισης με συνοδό απώλεια βάρους. Η κλινική εξέταση αποκάλυψε απίσχναση, κεντρομελική αδυναμία με δυσκολία κατά την έγερση, σαφή αδυναμία των κορμικών μυών, ηπιότερη διαταραχή βαδίσσεως με ηλικιστικό βάδισμα, αδυναμία στήριξης σε πτέρνες/μύτες καθώς και δυσχέρεια κατά την άνοδο κλίμακας. Ο παρακλινικός έλεγχος (εργαστηριακές εξετάσεις, ηλεκτρομυογράφημα) ανέδειξαν βαριά υπερ-CK-αιμία με ευρήματα "ερεθιστικής" μυοπάθειας (αυτόματη δραστηριότητα) και σε συνδυασμό με την κλινική εικόνα, παρά την απουσία ιστορικού λήψης στατινών, έθεσαν την υποψία νεκρωτικής μυοπάθειας και για αυτό εστάλη έλεγχος αντισωμάτων, έναντι HMG-CoR, ο οποίος απέβη θετικός τεκμηριώνοντας της διάγνωση νεκρωτική μυοπάθεια anti-HMGCoR Abs(+). Έγινε αποκλεισμός συνύπαρξης θετικών SRP (single repetition pattern) και πιθανού άλλου παρανεοπλασματικού μυοπαθητικού συνδρόμου και η ασθενής ετέθη σε ανοσοθεραπεία με αυτοάνοση γ-σφαιρίνη με καλή ανταπόκριση και βελτίωση της κλινικής εικόνας.

Συμπεράσματα: Η νεκρωτική αυτοάνοση μυοπάθεια με θετικά αντισώματα έναντι HMG-CoA-R είναι μία σπάνια νόσος που συνήθως σχετίζεται με λήψη στατινών. Σε κλινική υποψία νεκρωτικής μυοπάθειας με σοβαρής βαρύτητας υπερ-CK-αιμία και εικόνα «ερεθιστικής» μυοπάθειας στο ΗΜΓ, συστήνεται ο έλεγχος anti-HMGCoR Abs ανεξάρτητα του ιστορικού λήψης στατινών.

P77

ΝΟΣΕΒΟ ΣΕ ΒΙΟΪΣΟΔΥΝΑΜΑ ΚΑΙ ΓΕΝΟΣΗΜΑ ΣΕ ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ: ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ

*Σπανού Ι., Μπρέζα Μ., Μαυρίδης Θ., Μπτακώστας Δ.
Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο*

Σκοπός: Με τον όρο "nocebo" αναφερόμαστε στις ανεπιθύμητες ενέργειες που σχετίζονται με τις αρνητικές προσδοκίες των ασθενών και τις προηγούμενες εμπειρίες και παθοφυσιολογικά συμμετέχουν νευροβιολογικές οδοί του εγκεφάλου. Το φαινόμενο nocebo είναι συχνό στους νευρολογικούς ασθενείς και επηρεάζει τη συμμόρφωση και τα θεραπευτικά αποτελέσματα, αποτελώντας μια κλινική πρόκληση.

Υλικά και Μέθοδοι: Πραγματοποιήσαμε συστηματική αναζήτηση σύμφωνα με τις οδηγίες PRISMA για συστηματικές ανασκοπήσεις στη βάση δεδομένων PubMed/MEDLINE, χρησιμοποιώντας λέξεις-κλειδιά για

την ανεύρεση μελετών, ώστε να διερευνήσουμε το μέγεθος του placebo στα γενόσημα και τα βιοϊσοδύναμα που χρησιμοποιούνται στις πιο συχνές νευρολογικές παθήσεις. Στόχος ήταν να εκτιμηθεί το μέγεθος του placebo και να προταθούν στρατηγικές για την ελαχιστοποίηση του συχνότητας του στις κλινικές δοκιμές και την κλινική πρακτική.

Αποτελέσματα: Από ένα σύνολο 2.606 άρθρων, 35 μελέτες συμπεριλήφθηκαν προς ανάλυση. Υπήρχε ετερογένεια που αφορούσε τον πληθυσμό, το σχεδιασμό των μελετών και τα αποτελέσματα. Η απόκριση του placebo μπορούσε να εκτιμηθεί μόνο σε μια τυχαίοποιημένη διπλή-τυφλή δοκιμή γενόσημης οξικής γλατιραμέρης στην Πολλαπλή Σκλήρυνση, όπου δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές διαφορές μεταξύ των τριών σκελών (πρωτότυπο, βιοϊσοδύναμο και εικονικό φάρμακο) τόσο σε θετικά αποτελέσματα όσο σε ανεπιθύμητες ενέργειες. Στην ανοικτή φάση της δοκιμής, καταγράφηκε αυξημένο ποσοστό απόσυρσης σε ασθενείς που άλλαξαν από εικονικό φάρμακο σε βιοϊσοδύναμο (8,4%) (placebo response). Σε μη τυχαίοποιημένες και real-world μελέτες που αξιολογούν τα βιοϊσοδύναμα ή γενόσημα για εγκεφαλικές διαταραχές, μία παρόμοια τάση για το placebo, προκύπτει από αρκετούς ερευνητές. Τέλος, παρατηρείται έλλειψη ενημέρωσης για τα γενόσημα και τα βιοϊσοδύναμα από τους παρόχους υγειονομικής περίθαλψης και τους ασθενείς.

Συμπεράσματα: Παρά το γεγονός ότι δεν αμφισβητείται η ύπαρξη του placebo, η πραγματική επίδραση του placebo φαινομένου και placebo απόκρισης δεν μπορεί να εκτιμηθεί με ακρίβεια από τις υπάρχουσες μελέτες με γενόσημα και βιοϊσοδύναμα φάρμακα σε νευρολογικές ασθένειες. Απαιτείται ορθότερος σχεδιασμός κλινικών δοκιμών με σκοπό τη μέτρηση του ακριβούς μεγέθους της επίδρασης του placebo.

P78

ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΚΕΦΑΛΑΛΓΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΠΟΥ ΛΑΜΒΑΝΟΥΝ ΘΕΡΑΠΕΙΕΣ Β-ΚΥΤΤΑΡΩΝ: ΜΙΑ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗΣ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗΣ

Μαυρίδης Θ.¹, Παπαγιαννάκης Ν.¹, Μπρέζα Μ.¹, Λασκαράτος Α.², Μπισικιώστας Δ.¹

¹Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο, ²Ιατρική Σχολή Αθηνών

Σκοπός: Οι ασθενείς με Πολλαπλή Σκλήρυνση (ΠΣ) παρουσιάζουν αυξημένη συχνότητα κεφαλαλγίας, ενώ οι αιτιολογικοί παράγοντες είναι ελάχιστα μελετημένοι. Μεταξύ αυτών, ενοχοποιούνται και οι νοσοτροποποιητικές θεραπείες, χωρίς ωστόσο να υπάρχουν αρκετά δεδομένα που να συσχετίζουν τις θεραπείες της ΠΣ με αυξημένη συχνότητα κεφαλαλγίας. Μέχρι σήμερα, δεν υπάρχουν μελέτες που να υπολογίζουν την επίπτωση της κεφαλαλγίας ως ανεπιθύμητη ενέργεια σε ασθενείς με ΠΣ που λαμβάνουν διαφορετικές θεραπείες Β-κυττάρων. Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η διεξαγωγή συστηματικής ανασκόπησης της τρέχουσας βιβλιογραφίας σχετικά με τον εντοπισμό πιθανής συσχέτισης μεταξύ θεραπειών που στοχεύουν σε πληθυσμούς Β-κυττάρων για την ΠΣ και αυξημένης συχνότητας εμφάνισης κεφαλαλγίας.

Υλικό και Μέθοδοι: Η συστηματική αναζήτηση βιβλιογραφίας διεξήχθη χρησιμοποιώντας τη βάση δεδομένων PubMed/MEDLINE, clinicaltrials.gov και clinicaltrialsregister.eu, αναζητώντας κλινικές δοκιμές φαρμάκων που στοχεύουν τα Β-κύτταρα στην ΠΣ (ofatumumab, ocrelizumab, rituximab, cladribine) με στόχο την εντόπιση πιθανής συσχέτισης με αυξημένη συχνότητα εμφάνισης κεφαλαλγίας. Εφαρμόστηκαν οδηγίες κατά PRISMA για συστηματικές ανασκοπήσεις. Επιλέχθηκαν μόνο διπλά τυφλές κλινικές δοκιμές για την ελαχιστοποίηση της placebo απόκρισης. Στα εξαγόμενα αποτελέσματα εφαρμόστηκε μοντέλο τυχαίων επιδράσεων.

Αποτελέσματα: Συνολικά, 12 τυχαίοποιημένες μελέτες συμπεριλήφθηκαν σε αυτή τη μελέτη. Ο συγκεντρωτικός σχετικός κίνδυνος κεφαλαλγιών σε ασθενείς με ΠΣ που έλαβαν θεραπείες Β-κυττάρων είναι 1,07 (95% CI 0,93-1,22 p=0,37) σε σύγκριση με το εικονικό φάρμακο. Η συχνότητα της κεφαλαλγίας παρατηρήθηκε στο 18% των ασθενών στην ομάδα παρέμβασης και στο 16% των ασθενών στην ομάδα ελέγχου. Η βαθμολογία ετερογένειας ήταν I² = 14,96%. Περαιτέρω ανάλυση της υποομάδας της κλαδριβίνης, αποκάλυψε ότι σχετικός κίνδυνος εμφάνισης κεφαλαλγίας ήταν 1,19 (95% CI 1,01-1,42, p=0,0424).

Συμπεράσματα: Η συχνότητα της κεφαλαλγία στους ασθενείς με ΠΣ που λαμβάνουν θεραπείες Β-κυττάρων είναι συγκρίσιμη με τους ασθενείς που λαμβάνουν εικονικό φάρμακο. Παρόλα αυτά, υπάρχει μία τάση για αυξημένη συχνότητα εμφάνισης κεφαλαλγίας σε ασθενείς που έλαβαν θεραπεία με κλαδριβίνη. Απαιτείται περαιτέρω ανάλυση κάθε φαρμάκου, καθώς και ανάλυση επιπλέον κλινικών δοκιμών για την εξαγωγή ασφαλέστερων συμπερασμάτων.

P79

ΕΠΩΔΥΝΗ ΔΙΠΛΩΠΙΑ ΩΣ ΠΡΩΤΟ ΣΥΜΠΤΩΜΑ ΘΥΡΕΟΕΙΔΙΚΗΣ ΟΦΘΑΛΜΟΠΑΘΕΙΑΣ

Μαυρίδης Θ., Δαπόντε Α., Βελιανάκης Γ., Ρέντζος Μ., Ζούβελου Β.

Α Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο

Σκοπός: Η θυρεοειδική οφθαλμοπάθεια, είναι μέρος μιας αυτοάνοσης διαδικασίας που προκαλείται από αντισώματα εναντίον υποδοχέων που εκφράζονται σε κύτταρα του θυρεοειδούς, στους εξωφθάλμιους μυς και τον ιστό του κόγχου. Η θυρεοειδική οφθαλμοπάθεια σχετίζεται στην πλειονότητα με υπερθυρεοειδισμό (~ 90% των περιπτώσεων). Ωστόσο, το 10% των ασθενών με θυρεοειδική οφθαλμοπάθεια παρουσιάζονται ευθυρεοειδικοί ή υποθυρεοειδικοί. Παρουσιάζουμε μια σπάνια περίπτωση επώδυνης οφθαλμοπληγίας που αποδίδεται σε θυρεοειδική οφθαλμοπάθεια με φυσιολογικές θυρεοειδικές ορμόνες.

Υλικά και Μέθοδοι/Αποτελέσματα: Άντρας ασθενής 45 ετών προσήλθε στα επείγοντα λόγω οξείας εμφάνισης επώδυνης διπλωπίας από 3ημερού. Η κλινική εξέταση αποκάλυψε δεξιό εξόφθαλμο, αυξημένη αντίσταση και πόνο στην πίεση του βολβού, ερυθρότητα επιπεφυκότα με συνοδό δακρύρροια, οίδημα βλεφαρών και αδυναμία έξω στροφής του δεξιού οφθαλμού. Η μαγνητική τομογραφία κόγχου αποκάλυψε εκτεταμένη ατρακτοειδή διόγκωση του δεξιού έσω και ανώ ορθού και ανώ λοξών μυών με σκιαγραφική ενίσχυση και διάσωση της μυοτενοντώδους συμβολής των μυών του κόγχου. Η ανωτέρω κλινική εικόνα σε συνδυασμό με τα ειδικά ακτινολογικά ευρήματα έδωσε την υποψία της περιοριστικής οφθαλμοπάθειας με διάσωση των τενόντων, χαρακτηριστική μόνο στην θυρεοειδική οφθαλμοπάθεια. Η ενδοκρινολογική εξέταση επιβεβαίωσε τη διάγνωση με φυσιολογικές τιμές της θυρεοειδικής λειτουργίας (TSH, T3, T4, fT3, fT4). Τα ειδικά anti-Tg, anti-TPO και TRAbs ήταν αρνητικά, γεγονός που παρατηρείται σε ένα μικρό ποσοστό των ασθενών (<10%). Ενδιαφέρον στην συγκεκριμένη περίπτωση είναι η αυτόματη κλινική ύφεση που σημειώθηκε περίπου 1 μήνα μετά την έναρξη των συμπτωμάτων. Η αυτόματη ύφεση της θυρεοειδικής οφθαλμοπάθειας είναι σπάνια και απαιτεί τακτική κλινική, απεικονιστική και ορμονολογική παρακολούθηση.

Συμπεράσματα: Η θυρεοειδική οφθαλμοπάθεια δεν σχετίζεται πάντα με υπερθυρεοειδισμό και σε περιπτώσεις όπου τα θυρεοειδικά αυτοαντισώματα είναι αρνητικά, η διάγνωση είναι δύσκολη. Τα κλινικά και ακτινολογικά ευρήματα παραμένουν τα καλύτερα διαγνωστικά εργαλεία για την διαγνωστική προσέγγιση της επώδυνης οφθαλμοπάθειας. Ο αποκλεισμός άλλων αιτιών διόγκωσης των μυών του κόγχου (π.χ. κοκκιωματώδεις παθήσεις, καρωτιδο-σπρραγώδης επικοινωνία, όγκοι) είναι υποχρεωτικός για τη διάγνωση της θυρεοειδικής οφθαλμοπάθειας.

P80

Ο ΟΦΘΑΛΜΙΚΟΣ ΠΤΕΡΥΓΙΣΜΟΣ ΩΣ ΚΥΡΙΑΡΧΟ ΣΥΜΠΤΩΜΑ ΑΝΤΙ-GM2 ΣΤΕΛΕΧΙΪΤΙΔΑΣ. ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Δαπόντε Α., Κωνσταντινίδης Β., Αναγνώστου Ε., Μπουφίδου Φ., Παρασκευάς Γ., Καπάκη Ε.

Τμήμα Νευροεμφυλιστικών Διαταραχών και Επιληψίας, Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο

Εισαγωγή: Ο οφθαλμικός πτερυγισμός (ocular flutter) είναι μία σπάνια μορφή ακούσιων οφθαλμικών κινήσεων που ορίζεται ως ανώμαλες, ταχείες οριζόντιες σακκαδικές κινήσεις χωρίς διασακκαδικό διάστημα. Περιγράφεται συνήθως σε στελεχιαία ή παρεγκεφαλιδική προσβολή και έχει συσχετιστεί με φλεγμονώδεις, παρανεοπλασματικές ή αυτοάνοσες παθήσεις.

Παρουσίαση περιστατικού: Θήλυ 26 ετών, με ιστορικό αυτοάνοσης θυρεοειδοπάθειας, εμφάνισε οξέως προ έτους επεισόδιο ιλίγγου διάρκειας 3 εβδομάδων, που ακολουθήθηκε από εμφάνιση ταλαντοψίας, κορμικής αταξίας, τρόμου άνω άκρων, και διαταραχών συμπεριφοράς, συμπτωματολογία βραδέως επιδεινούμενη σε διάρκεια ενός έτους.

Η νευρολογική εξέταση ανέδειξε αταξία κορμού και άκρων, τρόπο ενεργείας και θέσεως με μυοκλονικά στοιχεία στα άνω άκρα, ήπια πυραμιδική σημειολογία καθώς και σακκαδικές παρεμβολές και συγκεκριμένα οφθαλμικό πτερυγισμό και τετραγωνικούς παλμούς (square wave jerks). Η μαγνητική εγκεφάλου και η οσφυονωτιαία παρακέντηση δεν ανέδειξαν παθολογικά ευρήματα. Το ηλεκτροεγκεφαλογράφημα ανέδειξε εγκεφαλοπαθητικά στοιχεία ενώ οι ποσοτικές καταγραφές των οφθαλμικών κινήσεων επιβεβαίωσαν την παρουσία οφθαλμικού πτερυγισμού. Στο πλαίσιο διερεύνησης πιθανής αυτοάνοσης εγκεφαλίτιδας ή παρανεοπλασματικού συνδρόμου πραγματοποιήθηκε ενδελεχής απεικονιστικός έλεγχος, συμπεριλαμβανομένου και ολόσωμου PET-CT, καθώς και διενέργεια ογκονευρωνικών αντισωμάτων και αυτοαντισωμάτων για αυτοάνοσες εγκεφαλίτιδες, τα οποία ήταν όλα φυσιολογικά. Εκ του λοιπού βιοχημικού και ανοσολογικού ελέγχου ανευρέθησαν θετικά αντι-GM2 IgM αντισώματα.

Η ασθενής αντιμετωπίστηκε ως αυτοάνοση ρομβεγκεφαλίτιδα συσχετιζόμενη με αντι-GM2 αντισώματα και ετέθη σε αγωγή με μεθυλπρεδνιζολόνη αρχικά σε 5ήμερο ενδοφλέβιο σχήμα και ακολούθως σε από του στόματος αγωγή, με σημαντική βελτίωση των συμπτωμάτων της τις επόμενες ημέρες και πλήρη υποχώρηση αυτών εντός μηνός.

Συμπεράσματα: Ο οφθαλμικός πτερυγισμός σπανίως συσχετίζεται βιβλιογραφικά με αντιγαγγλιοσινικά αντισώματα και συγκεκριμένα με GQ1a, GD1a, GD1b και GM1. Πρόκειται για την πρώτη καταγεγραμμένη περίπτωση αντι-GM2 ρομβεγκεφαλίτιδας η οποία εκφράζεται με οφθαλμικό πτερυγισμό καθώς και την πρώτη περιγραφόμενη περίπτωση ύπαρξης αντι-GM2 αντισωμάτων σε προσβολή του κεντρικού νευρικού συστήματος ανοσολογικής αρχής.

P81

ΠΟΣΟΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ ΤΗΣ ΚΛΙΜΑΚΑΣ ΤΟΥ ΓΚΡΙ ΤΩΝ ΥΠΕΡΗΧΟΓΡΑΦΙΚΩΝ ΕΥΡΗΜΑΤΩΝ ΤΩΝ ΜΥΩΝ ΣΕ ΜΥΟΠΑΘΕΙΕΣ

Σπηλιόπουλος Κ., Χρόνη Ε.

Νευρολογική Κλινική, ΠΓΝ Πατρών

Εισαγωγή: Η υπερηχογραφία μυών παρέχει τα πλεονεκτήματα μίας μη επεμβατικής, γρήγορης και χαμηλού

κόστους διαγνωστικής τεχνικής, η οποία συντελεί στην απεικόνιση φυσιολογικών και παθολογικών μυών. Η παρούσα μελέτη έχει σκοπό να εξετάσει την διαφοροποίηση της απεικόνισης επιφανειακού μυός μεταξύ ασθενών με μυοπάθεια και υγιών μαρτύρων.

Υλικά: Ορίστηκαν δύο συγκεκριμένες ομάδες υπό διερεύνηση. Δέκα ασθενείς με πρωτοπαθή μυοπάθεια (M): (8 άντρες και 2 γυναίκες, μέση ηλικία 38 ετών) 4 διαγνωσθέντες με μυϊκή-δυστροφία Becker, 3 με προσωπο-ωμο-βραχιόνιο μυϊκή δυστροφία, 2 με ζωνιαία μυϊκή δυστροφία και 1 με μυοτονική δυστροφία. Δέκα υγιή άτομα αποτέλεσαν την ομάδα μαρτύρων (C): (6 άντρες και 4 γυναίκες, μέση ηλικία 37.2 ετών) έφεραν ελεύθερο ατομικό αναμνηστικό και φυσιολογική φυσική εξέταση.

Μέθοδοι: Εξετάστηκε ο δεξιός δικέφαλος βραχιόνιος μυς και λήφθηκε εγκάρσια υπερηχογραφική εικόνα στα 2/3 της απόστασης από το ακρώμιο ως τον αγκωνιαίο βόθρο. Οι λήψεις αναλήφθηκαν με το πρόγραμμα ImageJ-fiji, δημιουργώντας ένα ιστόγραμμα ηχογένειας-κλίμακας γκρι. Παράμετροι που υπολογίστηκαν: μέση τιμή της κλίμακας του γκρι, τυπική απόκλιση, ελάχιστη, μέγιστη και mode τιμή, full width at half max.

Αποτελέσματα: Υπήρξε μία διαφορά μεταξύ των ομάδων στην προς ανάλυση μυϊκή περιοχή: στην M υπολογίστηκαν 35832 pixels και στην C 49747 (p-value=0.000), υποδηλώνοντας ατροφία στην πρώτη ομάδα. Η εξεταζόμενη περιοχή στους παθολογικούς μύες εμφάνισε αυξημένη ηχογένεια: μέση τιμή στη M 79.01 και στην C 52.06 (p-value=0.000). Το πλάτος καμπύλης ιστογράμματος, σχετιζόμενο με την αντίστοιχη κορυφή, ήταν επίσης αυξημένο στην M ομάδα: 61.9 έναντι 41.6 στην C (p-value=0.000).

Συμπεράσματα: Το ιστόγραμμα της κλίμακας του γκρι παρέχει αντικειμενικά ευρήματα αναφορικά με την αλληλαγή της ηχογένειας των μυών. Στις μυοπάθειες, το εύρος της καμπύλης διευρύνεται προς περιοχές μεγαλύτερης έντασης ήχου, συγκρινόμενο με αυτό των φυσιολογικών ατόμων. Το εύρημα υποδεικνύει την αντικατάσταση μυϊκού ιστού με πυκνωτικά στοιχεία. Η μελέτη σαφώς διαχωρίζει υγιείς από παθολογικούς μύς, είναι κατάλληλη για μακροχρόνια παρακολούθηση και αποτελεί οικονομική εναλλακτική της απεικόνισης με μαγνητικό συντονισμό.

P82

ΚΑΤΑΣΚΕΥΗ ΚΑΙ ΣΤΑΘΜΙΣΗ ΠΟΛΥΔΙΑΣΤΑΤΟΥ ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟΥ ΓΙΑ ΤΗ ΨΥΧΟΛΟΓΙΚΗ ΠΡΟΣΑΡΜΟΓΗ ΣΤΗΝ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ

Παναγοπούλου Ζ.¹, Αρτεμιάδης Α.², Χρυσός Γ.³, Δαρβίρη Χ.¹, Αναγνωστούλη Μ.⁴

¹ΠΜΣ «Η Επιστήμη του Στρες και η Προαγωγή της Υγείας», ²Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, ³Νευρολογική Κλινική, ⁴Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Κύπρου, ⁵Α' Παιδιατρική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝ Παίδων Η Αγία Σοφία, ⁶Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο

Σκοπός: Προηγούμενες μελέτες έχουν δείξει ότι τα χαμηλά επίπεδα στρες, άγχους και κατάθλιψης, μαζί με την υψηλή κοινωνική υποστήριξη και τη νοσηματοδότηση των επικείμενων δυσκολιών της Πολλαπλής Σκληρίωσης (ΠΣ), προμηνύουν επιτυχημένη ψυχολογική προσαρμογή στη νόσο. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η κατασκευή και η στάθμιση ενός Πολυδιάστατου Ερωτηματολογίου για τη Ψυχολογική Προσαρμογή στην ΠΣ [Multidisciplinary Psychological Adjustment Questionnaire for Multiple Sclerosis, MPCq-MS].

Υλικό/Μέθοδοι: Συμμετείχαν 44 ασθενείς με ΠΣ(Μ.Ο. ηλικίας 45.5 ± 12.5 έτη, 63.6% γυναίκες, 95.5% RRMS, Μ.Ο. διάρκειας ασθένειας 12.8±8.0 έτη) για τη διερεύνηση των ψυχομετρικών ιδιοτήτων του ερωτηματολογίου. Η εγκυρότητα εννοιολογικής κατασκευής αξιολογήθηκε με την ανάλυση κύριων συνιστωσών (PCA) και την επιβεβαιωτική ανάλυση παραγόντων (CFA). Ο έλεγχος της συγκλίνοσας εγκυρότητας έγινε με το ερωτηματολόγιο Depression Anxiety and Stress-21, τη σωματική κόπωση (0-10 οπτική αναλογική κλίμακα) και τη κορτιζόλη τρίκας. Η αξιοπιστία αξιολογήθηκε με το συντελεστή εσωτερικής συνοχής Cronbach's alpha και των επαναληπτικών μετρήσεων (δευτέρα χορήγηση μετά το πέρας 8 εβδομάδων).

Αποτελέσματα: Οι αναλύσεις PCA και CFA επιβεβαίωσαν τις τέσσερις διαστάσεις της εγκυρότητας εννοιολογικής κατασκευής (στρες-άγχος, κατάθλιψη, κοινωνική υποστήριξη, νοσηματοδότηση). Το μοντέλο της PCA ερμήνευσε το 75,2% της συνολικής παρατηρούμενης διακύμανσης. Υψηλά σκορ στο MPCq-MS συσχετίστηκαν μετρία με λιγότερο στρες (r = -0,629, p <0,01), άγχος (r = -0,553, p <0,001), κατάθλιψη (r = -0,554, p

<0,001) και σωματική κόπωση ($r = -0,472$, $p = 0,001$) υποδεικνύοντας καλή συγκλίνουσα εγκυρότητα. Τα υψηλά σκορ στο MPCq-MS συσχετίστηκαν με χαμηλή κορτιζόλη τρίχας ($\rho = -0,333$, $p = 0,041$). Η αξιοπιστία εσωτερικής συνοχής του εργαλείου κρίθηκε αποδεκτή (Cronbach's alpha = 0.745). Ο συντελεστής ενδοταξιακής συσχέτισης ήταν 0,812 (95% CI 0,65-0,90, $p < 0,001$) παρουσιάζοντας καλή αξιοπιστία.

Συμπεράσματα: Το MPCq-MS παρουσιάζει καλές ψυχομετρικές ιδιότητες. Μελλοντικές μελέτες θα πρέπει να επιβεβαιώσουν αυτά τα ευρήματα σε μεγαλύτερα δείγματα ασθενών με ΠΣ και με διαφορετικές μορφές της νόσου.

P83

ΦΑΙΝΟΤΥΠΙΚΟ ΦΑΣΜΑ «ΑΤΥΠΗΣ» ΝΕΥΡΟΕΚΦΥΛΙΣΗΣ ΣΥΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΗΣ ΜΕ ΤΗΝ ΚΙΝΑΣΗ ΤΟΥ ΠΑΝΤΟΘΕΝΙΚΟΥ (PKAN)

Παρασκευάς Γ.¹, Γιαπιτζάκης Χ.¹, Μπρέζα Μ.¹, Houlden H.², Ευθυμίου Σ.², Κούτσας Γ.¹, Καραδήμα Γ.¹, Κωνσταντινίδης Β.¹, Μπουγέα Α.¹, Μπουρμπούλη Μ.¹, Καραγιώργης Γ.¹, Σταμπούλης Ε.¹, Καπάκη Ε.¹

¹ ΓΝΑ Αιγινήτειο, ²Neurogenetics Laboratory, National Hospital for Neurology and Neurosurgery, Queen Square

Σκοπός: Η νευροεκφύλιση συσχετιζόμενη με την κίνηση του Παντοθενικού (pantothenate kinase-associated neurodegeneration, PKAN, OMIM 234200) αποτελεί το πιο κοινό τύπο νευροεκφύλισης με συσσώρευση σιδήρου στον εγκέφαλο (neurodegeneration with brain iron accumulation, NBIA). Περίπου στο 30% των NBIA ασθενών ανευρίσκεται μεταλλάξη στο γονίδιο *PANK2* το οποίο κληρονομείται με αυτοσωματικό υπολειπόμενο τρόπο. Κλινικά παρουσιάζει φαινοτυπική ετερογένεια και χαρακτηρίζεται κυρίως από δυστονία, δυσαρθρία, παρκινσονισμό, χοραιοαθέτωση ή/και ψυχιατρικές εκδηλώσεις. Διακρίνονται δυο κατηγορίες PKAN, η «κλασική» μορφή με έναρξη σε παιδική ηλικία και η «άτυπη» μορφή με όψιμη έναρξη (>10 ετών), Στην παρούσα μελέτη αναφέρουμε δυο ασθενείς με άτυπη PKAN, που φέρουν μεταλλάξεις στο γονίδιο *PANK2*.

Υλικό και Μέθοδοι: Ο γενετικός έλεγχος πραγματοποιήθηκε με πλήρη αλληλούχιση των εξονίων (WES-Whole Exome Sequencing, UCL) και αλληλούχιση κατά Sanger του γονιδίου *PANK2*.

Παρουσίαση Περιστατικών: Το πρώτο περιστατικό αφορά σε άρρενα ασθενή 51 ετών με αναφερόμενο από Ζετίας βλεφαρόσπασμο, δυστονία προσώπου και τραχήλου, προοδευτικά επιδεινούμενα, αλλά και δυσαρθρία από την ηλικία των 15 ετών. Από το οικογενειακό ιστορικό σημειώνεται αποθανών αδερφός 53 ετών με παρόμοια συμπτωματολογία. Από το γενετικό έλεγχο εντοπίστηκε η παθογόνος ομόζυγη μεταλλάξη p.Thr528Met στο γονίδιο *PANK2*.

Το δεύτερο περιστατικό είναι επίσης άρρενα ασθενής 25 ετών με αναφερόμενη δυστονία άνω άκρων και προσώπου, δυσαρθρία, ήπιο παρκινσονισμό και πυραμιδικά στοιχεία, προοδευτικά επιδεινούμενα από την ηλικία των 22 ετών, ενώ το οικογενειακό ιστορικό ήταν αρνητικό. Από το γενετικό έλεγχο εντοπίστηκε η σύνθετη ετερόζυγη μεταλλάξη: p.Thr528Met (γνωστή παθογόνος) και p.Met475Thr (νέα παθογόνος μεταλλάξη), στο γονίδιο *PANK2*.

Στη μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου αμφοτέρων των περιστατικών εντοπίστηκε χαμηλή ένταση σήματος σε T2 ακολουθίες στην ωχρά σφαίρα αμφοτερόπλευρα με περιοχική υψηλής έντασης σήματος στο έσω τμήμα ("eye of the tiger" sign).

Συμπεράσματα: Η PKAN είναι μία βαριά προϊούσα κληρονομικοεκφυλιστική νόσος με φαινοτυπική ετερογένεια. Περιγραφή και περαιτέρω μελέτη τέτοιων περιστατικών μπορεί να συμβάλει σε έγκαιρη διάγνωση και διενέργεια κατάλληλου προγενετικού ελέγχου.

P84

ΚΛΗΡΟΝΟΜΙΚΗ ΑΜΥΛΟΕΙΔΙΚΗ ΠΟΛΥΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ ΟΨΙΜΟΥ ΕΝΑΡΞΕΩΣ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ ΚΑΙ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ

Μπρέζα Μ.¹, Καραθανάσης Δ.¹, Καρτάνου Χ.¹, Μαυρίδης Θ.¹, Δαπόντε Α.¹, Παπαδόπουλος Β.¹, Κοκότς Π.¹, Ζούβεηου Β.¹, Στεφανής Λ.¹, Καραδήμα Γ.¹, Καστρίτης Ε.², Κούτσος Γ.¹, Ρέντζος Μ.¹

¹ ΓΝΑ Αιγινήτειο, ²Θεραπευτική Κλινική ΕΚΠΑ

Σκοπός: Η κληρονομική αμυλοειδική πολυνευροπάθεια (FAP) οφειλόμενη στη μεταλλαγή Val30Met στο γονίδιο της τρανσθυρετίνης (TTR) είναι η συχνότερη μορφή της FAP και παρουσιάζεται στην τρίτη ή τέταρτη δεκαετία της ζωής των ασθενών. Χαρακτηρίζεται από εναπόθεση TTR αμυλοειδούς σε ποικίλους ιστούς και όργανα όπως τα περιφερικά νεύρα, η καρδιά, ο γαστρεντερικός σωλήνας, οι νεφροί και τα μάτια. Πρόσφατα, έχει αναγνωριστεί μία μορφή όψιμης έναρξης TTR-FAP με συμμετοχή τόσο των λεπτών όσο και των μεγάλων διαμέτρου αισθητικών νευρικών ινών καθώς και βαρύτερη κινητική συμμετοχή. Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η παρουσίαση ενός ασθενούς με κληρονομική, όψιμη έναρξη TTR-FAP και η βιβλιογραφική ανασκόπηση της όψιμης έναρξης FAP.

Υλικό και Μέθοδοι: Διενεργήθηκε αλληλοτύχιση του γονιδίου της τρανσθυρετίνης (TTR) που εντόπισε την μεταλλαγή Val30Met. Πραγματοποιήθηκε ανασκόπηση της βιβλιογραφίας με τη χρήση διάφορων λέξεων-κλειδιών και συνδυασμό αυτών στα: MEDLINE (PubMed), Scopus και clinicaltrials.gov. Συμπεριλήφθηκαν οι ασθενείς με όψιμη έναρξη νόσου (≥50 έτη).

Αποτελέσματα: Πρόκειται για άρρενα ασθενή 67 ετών, στον οποίο η έναρξη νόσου τοποθετείται στην ηλικία των 64 ετών με προοδευτικά επιδεινούμενη αξονική αισθητικοκινητική πολυνευροπάθεια, δυσαυτονομία και γαστρεντερικές διαταραχές. Ενώ το οικογενειακό ιστορικό αρχικά ήταν αρνητικό, διαπιστώθηκε ότι η καταγωγή του ασθενούς ήταν από ενδημική περιοχή της FAP στη Σουηδία (Pieta). Δεν εντοπίστηκε νεφρική, οφθαλμική, λεπτομυϊκή ή καρδιακή προσβολή από την αμυλοείδωση. Ταυτοποιήθηκε αργότερα η ίδια μεταλλαγή και σε ένα προσβεβλημένο πρώτο ξάδελφο του ασθενούς δείκτη. Έγινε έναρξη αγωγής στον ασθενή με tafamidis.

Συμπεράσματα: Η όψιμη έναρξης FAP-Val30Met είναι μία θανατηφόρα, προοδευτική νόσος με ποικίλη διεισδυτικότητα και δύσκολη διάγνωση, ενώ συχνά ανευρίσκεται χωρίς θετικό οικογενειακό ιστορικό. Περιγραφή και περαιτέρω μελέτη τέτοιων περιστατικών μπορεί να συμβάλει σε έγκαιρη αναγνώριση και βελτιωμένη θεραπευτική έκβαση σε αυτούς τους ασθενείς.

P85

ΣΥΝΔΡΟΜΟ KEARNS-SAYRE: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Μήγκος Κ., Κιτμερίδου Σ., Γιαντζή Β., Παρίσης Δ., Ιωαννίδης Π., Γρηγοριάδης Ν.

Β' Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ

Εισαγωγή: Το σύνδρομο Kearns-Sayre είναι μία μιτοχονδριακή μυοπάθεια που εκδηλώνεται χαρακτηριστικά σε άτομα κάτω των 20 ετών με προϊούσα εξωτερική οφθαλμοπληγία και μελαγχρωστική αμφιβληστροειδοπάθεια. Επιπλέον οι ασθενείς παρουσιάζουν τουλάχιστον ένα εκ των εξής: διαταραχές της ηλεκτρικής αγωγιμότητας της καρδιάς, αυξημένο ηεύκωμα στο ENY (>100 mg/dl), αταξία. Μπορεί επίσης να εμφανίζουν μυϊκή αδυναμία, κώφωση, ενδοκρινικές διαταραχές, χαμηλό ανάστημα και σπανιότερα νεφρική δυσλειτουργία. Το σύνδρομο συνήθως εμφανίζεται σποραδικά και οφείλεται σε μεγάλα ελλείμματα του μιτοχονδριακού DNA.

Περιγραφή περιστατικού: Παρουσιάζουμε την περίπτωση θήλεος ασθενούς 20 ετών που εισήχθη στην κλινική μας προς διερεύνηση προϊούσας αταξίας και έκπτωσης οπτικής και ακουστικής οξύτητας. Το ιστορικό ξεκινάει από τη βρεφική ηλικία με αιματολογικές διαταραχές και ηλεκτρολυτικές διαταραχές στο πλαίσιο νεφρικής νόσου. Σε παιδική ηλικία υποβλήθηκε σε χολοκυστεκτομή λόγω χοληδοχολιθίας, ενώ παρουσίασε

και καταρράκτη (μεταμόσχευση AP κερατοειδούς προ τριετίας). Από 11 ετών άρχισε μία προοδευτική έκπτωση της οπτικής οξύτητας. Πρόσφατα διαπιστώθηκε έκπτωση της ακοής.

Κλινικά παρατηρείται σημαντική έκπτωση της οπτικής οξύτητας, αμφοτερόπλευρα βλεφαρόπτωση και περιορισμός της οφθαλμοκίνησης προς όλες τις κατευθύνσεις, έκπτωση της ακουστικής οξύτητας, ήπια αδυναμία στην κάμψη του ΔΕ μηρού, ήπια αταξία άνω άκρων και αταξική βάδιση. Η ασθενής έχει χαμηλό ανάστημα.

Η οφθαλμολογική εξέταση ανέδειξε μελαγχρωστική αμφιβληστροειδοπάθεια. Στο ΗΚΓ σημειώνεται ατελής αποκλεισμός δεξιού σκέλους και κόμβωση QRS. Στην MRI εγκεφάλου παρατηρήθηκε υψηλό T2 σήμα συμμετρικά στα βασικά γάγγλια, και στη πλευκή ουσία των ημισφαιρίων υποφλοιωδώς, στο στέλεχος και στην παρεγκεφαλίδα. Διενεργήθηκε μοριακή ανάλυση του μιτοχονδριακού DNA, όπου βρέθηκε μεγάλη παθολογός διαγραφή με σημεία θραύσεως κατά προσέγγιση m.8800-16066.

Συμπεράσματα: Το Kearns-Sayre είναι πολυσυστηματική νόσος με δυνητικά σοβαρές επιπλοκές. Δεν υπάρχει ειδική θεραπεία, ωστόσο η έγκαιρη διάγνωση και η αποτελεσματική υποστήριξη του ασθενούς είναι απαραίτητες για την πρόληψη και αντιμετώπιση αυτών των επιπλοκών.

P86

ΜΕΛΕΤΗ ΒΙΟΔΕΙΚΤΩΝ ΟΡΟΥ ΑΙΜΑΤΟΣ ΣΤΗ ΝΟΣΟ HUNTINGTON

Μπρέζα Μ.¹, Εμμανουηλίδου Ε.², Kuhle J.³, Βαθουγιός Γ.⁴, Λιοζίδου Α.¹, Λεάνδρου Ε.², Καρτάνου Χ.¹, Μπουγέα Α.², Τζάρτος Ι.¹, Πάνας Μ.¹, Βεκρέλλης Κ.², Καραδήμα Γ.¹, Στεφανής Λ.¹, Κούτσας Γ.¹

¹ ΓΝΑ Αιγινήτειο, ²Κέντρο Βασικής Έρευνας, ³Ιδρυμα Ιατροβιολογικών Έρευνών, Ακαδημία Αθηνών, ⁴Universitätsspital Basel,

⁴Νευρολογική Κλινική, Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών

Σκοπός: Η νόσος Huntington (HD) είναι μια θανατηφόρος, αυτοσωματική επικρατής νευροεκφυλιστική νόσος που προκαλείται από επέκταση επανάληψης τριπλέτας CAG στο γονίδιο *HTT*. Κλινικά χαρακτηρίζεται από κινητικές διαταραχές(κυρίως χορεία), γνωσιακές και ψυχιατρικές εκδηλώσεις. Μέτρηση των επιπέδων α-συνουκλεϊνής και των νευροϊνιδίων (NfL) πραγματοποιείται κατά το τελευταίο διάστημα ερευνητικά στον ορό ασθενών με διάφορα νευροεκφυλιστικά νοσήματα. Υψηλές τιμές NfL στον ορό έχουν ανιχνευθεί σε νευροεκφυλιστικά νοσήματα όπως πηλαγία μυατροφική σκλήρυνση, νόσο Parkinson καθώς και στην HD.

Υλικό και Μέθοδοι: Συνολικά, σε 40 διαδοχικούς ασθενείς με μοριακή διάγνωση HD, 4 ασυμπτωματικούς φορείς για την επέκταση τριπλέτας καθώς και σε 36 μάρτυρες πραγματοποιήθηκε μέτρηση της α-συνουκλεϊνής στον ορό αίματος με τη χρήση in-house ELISA. Επιπλέον, έγινε μέτρηση των επιπέδων NfL στον ορό αίματος σε 14 ασθενείς με μοριακή διάγνωση HD και σε 11 ασυμπτωματικούς φορείς HD με την ευαίσθητη τεχνική SiMoA(single-molecule array). Για την ανάλυση των μετρήσεων α-συνουκλεϊνής και NfL στον ορό χρησιμοποιήθηκαν chi-square tests, ANOVA, ANCOVA για να διερευνηθούν οι διαφορές μεταξύ των ασθενών και μαρτύρων.

Αποτελέσματα: Η α-συνουκλεϊνίνη ήταν σημαντικά υψηλότερη στον ορό ασθενών με HD σε σύγκριση με τους μάρτυρες ($p=0,0008$). Η α-συνουκλεϊνίνη ορού δε διέφερε στατιστικά σημαντικά μεταξύ των αρρένων και των θηλέων HD (2.64 ± 1.57 vs 2.37 ± 1.35 ng/ml; $p=0.557$, ANOVA), ούτε μεταξύ των ασθενών που λάμβαναν συμπτωματική αγωγή (69%-ανταγωνιστές ντοπαμίνης, τετραβενάζινη, αντικαταθλιπτικά) και αυτών που δεν ελάμβαναν (2.71 ± 1.41 vs 2.42 ± 1.45 ng/ml; $p=0.656$, ANOVA). Στην ομάδα των HD ασθενών τα επίπεδα της α-συνουκλεϊνής ορού δε συσχετιζόνταν με αριθμό επαναλήψεων τριπλέτας, UHDRS, ηλικία ή διάρκεια νόσου. Όσον αφορά τα NfLs ορού, ήταν σαφώς υψηλότερα στον ορό HD ασθενών σε σύγκριση με τους μάρτυρες, και υψηλότερα σε συμπτωματικούς HD ασθενείς συγκριτικά με την ομάδα προσυμπτωματικών HD ($p=0,001$).

Συμπεράσματα: Η παρούσα μελέτη αναδεικνύει τη μέτρηση των επιπέδων NfL και της α-συνουκλεϊνίνης στον ορό αίματος, ως πιθανούς βιοδείκτες για την HD. Οι βιοδείκτες χρησιμεύουν ως διαγνωστικά εργαλεία για την παρακολούθηση, πρόγνωση και εξέλιξη της νόσου και την μέτρηση της αποτελεσματικότητας μελλο-νικών θεραπευτικών παρεμβάσεων.

P87

ΠΡΟΤΕΙΝΟΜΕΝΟ ΜΟΝΤΕΛΟ ΓΙΑ ΤΗΝ ΚΑΤΑΝΟΜΗ ΕΥΡΟΥΣ ΜΕΙΩΜΕΝΗΣ ΔΙΕΙΣΔΥΤΙΚΟΤΗΤΑΣ ΑΛΛΗΛΟΜΟΡΦΩΝ ΣΤΗΝ ΠΡΟΜΗΚΟΝΩΤΙΑΙΑ ΜΥΙΚΗ ΑΤΡΟΦΙΑ (ΝΟΣΟ ΤΟΥ KENNEDY)

Λασκαράτος Α., Μπρέζα Μ., Καραδήμα Γ., Κούτσας Γ.

ΓΝΑ Αιγινήτειο

Σκοπός: Η προμηκονωτιαία μυϊκή ατροφία (SBMA), γνωστή και ως νόσος του Kennedy, είναι μια φυλοσύνδετη X διαταραχή των κινητικών νευρώνων που προκαλείται από την επανάληψη τριπλέτων CAG στο γονίδιο που κωδικοποιεί τον υποδοχέα ανδρογόνων(AR). Το εύρος και η σημασία των αλληλομόρφων μειωμένης διεισδυτικότητας στην SBMA δεν έχει καθοριστεί πλήρως προς το παρόν. Σκοπός της μελέτης είναι ο καθορισμός του εύρους αλληλομόρφων μειωμένης διεισδυτικότητας στην SBMA.

Υλικό και Μέθοδοι: Μέσω συστηματικής βιβλιογραφικής ανασκόπησης και μετα-ανάλυσης, συλλέξαμε και αναλύσαμε δεδομένα 2.576 ασθενών με SBMA και συγκρίναμε τις κατανομές του αριθμού των επαναλήψεων (CAG)_n στο γονίδιο AR μεταξύ ασθενών και 112.248 μαρτύρων από το γενικό πληθυσμό.

Αποτελέσματα: Η παρούσα ανάλυση αποκάλυψε εξαιρετικά υψηλή συχνότητα επιμηκυμένων αλληλομόρφων, σχετιζόμενων με SBMA, στο γενικό πληθυσμό, με 107/100.000 αλληλομόρφα (CAG)_n ≥35 και 27/100.000 αλληλομόρφα (CAG)_n ≥38. Συνεπώς, προτείνουμε ένα επικαιροποιημένο μοντέλο που περιγράφει την κατανομή των επιμηκυμένων αλληλομόρφων στον γενικό πληθυσμό. Επιχειρηματολογούμε κατά του εδραιωμένου μοντέλου, σύμφωνα με το οποίο η διεισδυτικότητα στην SBMA χαρακτηρίζεται από ένα αυστηρό κατώφλι, και προτείνουμε πως η διεισδυτικότητα αυξάνει σταδιακά από περίπου 35 (CAG)_n έως 46, ενώ πάνω από 46 (CAG)_n καταλήγει σε ένα πλάτο, προσεγγίζοντας τη μέγιστη τιμή της.

Συπεράσματα: Ασυμπτωματικοί άνδρες του γενικού πληθυσμού με αρνητικό ή άγνωστο οικογενειακό ιστορικό SBMA είναι ασφαλείς εάν φέρουν (CAG)_n ≤34, έχουν μέτριο αλλά αυξανόμενο κίνδυνο εάν φέρουν (CAG)_n ≈35-46 και έχουν σχεδόν 100% πιθανότητες να εμφανίσουν τη νόσο εάν φέρουν (CAG)_n ≥47. Οι ανωτέρω παρατηρήσεις μπορούν να φανούν βοηθητικές και κλινικά χρήσιμες κατά την παροχή γενετική συμβουλευτικής σε άτομα και οικογένειες που φέρουν αλληλομόρφα σχετιζόμενα με την SBMA.

P88

ΠΡΟΟΠΤΙΚΕΣ ΚΑΙ ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΙ ΝΕΥΡΟΨΥΧΟΛΟΓΙΚΗΣ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΣΤΗΝ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ: ΜΕΛΕΤΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ

Καρατσιόδη Χ.¹, Σαλεπτά Ε.¹, Δήμος Ο.¹, Βαρότσι Α.¹, Καρρά Ν.¹, Κατάμπ Χ.¹, Καραγεωργίου Κ.²

¹Μονάδα Νευροψυχολογίας και Αποκατάστασης Εγκεφαλικών Βλαβών ΕΛΕΠΑΠ, ²Νευρολογικό Τμήμα, Ιατρικό Κέντρο Αθηνών

Σκοπός: Σκοπός της συγκεκριμένης μελέτης περίπτωσης είναι να διερευνηθεί η δυνατότητα μιας ασθενούς με Πολλαπλή Σκλήρυνση (MS) να ωφεληθεί από το Πρόγραμμα Νευροψυχολογικής Αποκατάστασης. Πρόκειται για γυναίκα, 30 ετών, δεξιόχειρα με διάγνωση MS από 7ετίας και θυρεοειδίτιδα Hashimoto. Ο τελευταίος απεικονιστικός έλεγχος (MRI εγκεφάλου – αυχενικής μοίρας Σ.Σ.) δεν καταδεικνύει ενεργές εστίες σκιαγραφικής ενίσχυσης. Αναφέρονται πολλαπλές εστίες στην υποφλοιώδη, την περικοιλιακή πλευκή ουσία, το μεσολόβιο, το στέλεχος, την παρεγκεφαλίδα και στο αυχενικό και ανώτερο θωρακικό νωτιαίο μυελό.

Υλικό & μέθοδοι: Η πρώτη νευροψυχολογική (ΝΨ) αξιολόγηση κατέδειξε δυσκολίες στο σύνολο των γνωστικών λειτουργιών και πιο συγκεκριμένα στην ενδογενή εγρήγορση, την προσοχή, την διατηρούμενη προσοχή, την αντίληψη, τη μνήμη και τις εκτελεστικές λειτουργίες. Σε συμπεριφορικό επίπεδο, παρατηρήθηκε σημαντική νοτική κόπωση, έντονη παρόρμηση, εκτροχιασμός σκέψης, παιδικόμορφη συμπεριφορά και εμμονική σκέψη. Η ασθενής εντάχθηκε στο Πρόγραμμα ΝΨ αποκατάστασης της Μονάδας Νευροψυχολογίας και Αποκατάστασης εγκεφαλικών βλαβών (5 ώρες/μέρα, 4 μέρες/ εβδομάδα) για 12 μήνες με θεραπευτικό πλάνο την γνωστική ενδυνάμωση, την αυτοεπίγνωση και τη χρήση αντισταθμιστικών τεχνικών.

Αποτελέσματα και συμπεράσματα: Ο ΝΨ επανέλεγχος κατέδειξε βελτίωση στους τομείς της προσοχής, με την ασθενή να παρουσιάζει ικανοποιητικό επίπεδο εγρήγορσης και νοτικών αντοχών. Εξακολουθεί να παρουσιάζει ελλείμματα σε τομείς, όπως η αντίληψη, η ταχύτητα επεξεργασίας, οι οπτικοχωρικές ικανότητες, η μνήμη, καθώς και σε τομείς των εκτελεστικών λειτουργιών όπως, η οργάνωση, ο σχεδιασμός, η επίλυση προβλήματος και η νοτική ευελιξία. Σε συμπεριφορικό επίπεδο, η ασθενής σήμερα εμφανίζει δυσκολία στην κατάλληλη ρύθμιση της συμπεριφοράς και του συναισθήματος της ως προς τις εκάστοτε συνθήκες αλλά σε μικρότερο βαθμό σε σχέση με την αρχική της εικόνα. Η επίγνωση των δυσκολιών της εμφανίζεται βελτιωμένη, ωστόσο δυσκολεύεται ακόμα να πάρει τις ενδείξεις από το περιβάλλον. Συμπερασματικά, αναδεικνύεται ότι ασθενείς με MS θα μπορούσαν να επωφεληθούν από το πρόγραμμα ΝΨ αποκατάστασης σε γνωστικό, συναισθηματικό και συμπεριφορικό επίπεδο.

P89

ΨΥΧΟΛΟΓΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ, ΠΕΠΟΙΘΗΣΕΙΣ ΓΙΑ ΤΗ ΝΟΣΟ ΚΑΙ ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΖΩΗΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ

Νικολαΐδου Χ.¹, Μαυρίκη Α.¹, Κουτσοκέρα Μ.¹, Σερεμέτα Ε.¹, Λύκου Χ.¹, Ακουαβίβα Τ.¹
Νευρολογική Κλινική. ΓΝ Ελευσίνας Θριάσιο

Σκοπός: Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι η διερεύνηση της ποιότητας ζωής των ασθενών με νευρολογικά νοσήματα και η αξιολόγηση των ψυχολογικών παραγόντων που σχετίζονται με αυτήν, καθώς και η διερεύνηση των πεποιθήσεων των ασθενών για τη νόσο τους.

Υλικό & Μέθοδοι: Η μελέτη πραγματοποιήθηκε στο Εξωτερικό Ψυχολογικό Ιατρείο του Θριάσιου Νοσοκομείου από τον Οκτώβριο 2019 έως τον Ιούνιο 2020, σε δείγμα 63 ασθενών με νευρολογικό νόσημα που παραπέμφθηκαν από το Νευρολογικό Εξωτερικό Ιατρείο και τη Νευρολογική Κλινική του Νοσοκομείου μας για Ψυχολογική Αξιολόγηση και Υποστήριξη. Το Νευρολογικό Εξωτερικό Ιατρείο και η Νευρολογική Κλινική του Γ.Ν. Ελευσίνας καλύπτει τις ανάγκες της ευρύτερης περιοχής του Ν. Αττικής, αλλά και περιοχές γειτονικών νομών. Συνεπώς, οι ασθενείς με νευρολογικές παθήσεις (ΣΚΠ, Επιληψία, Αυτοάνοσα, ΑΕΕ, κα) που λαμβάνουν φροντίδα υγείας προέρχονται τόσο από αστικό, όσο και από ημιαστικό και αγροτικό πληθυσμό, ανήκουν σε όλες τις κοινωνικοοικονομικές τάξεις και είναι διαφόρων μορφωτικών επιπέδων. Η αναλογία ανδρών γυναικών είναι περίπου 1:3. Η πλειοψηφία είναι έγγαμοι. Η ηλικία περί τα 50 έτη. Ως προς το μορφωτικό επίπεδο οι περισσότεροι είναι απόφοιτοι Δημοτικού, σε % περισσότερο από 50%. Η διάρκεια νόσου περί τα 12 έτη.

Για την εκτίμηση της ποιότητας ζωής χρησιμοποιήθηκε το ερωτηματολόγιο «επισκόπηση υγείας SF-36», που συμπληρώθηκε από τους ασθενείς με τη μέθοδο της αυτοαναφοράς, κατά την 2^η επίσκεψή τους. Για τη διερεύνηση των ψυχολογικών προσδιοριστών που επηρεάζουν τη ποιότητα ζωής, αλλά και για τις αντιλήψεις τους σχετικά με τη νόσο οι πληροφορίες αντλήθηκαν από το υλικό των συνεδρίων ψυχολογικής αξιολόγησης - υποστήριξης και παρακολούθησης.

Αποτελέσματα & Συμπεράσματα: Διαπιστώνεται ότι οι ασθενείς που πάσχουν από κάποιο νευρολογικό νόσημα και βρίσκονται υπό συστηματική ιατρική παρακολούθηση και φαρμακευτική αγωγή εκφράζουν γενικά καλή σωματική και ψυχοκοινωνική υγεία. Στις κλίμακες της σωματικής υγείας η υψηλότερη βαθμολογία σημειώνεται στο σωματικό πόνο, έπεται η σωματική λειτουργικότητα, ακολουθεί η γενική υγεία και τη μικρότερη

βαθμολογία έχει ο σωματικός ρόλος. Στις κλίμακες της ψυχοκοινωνικής υγείας η υψηλότερη βαθμολογία σημειώνεται στη κοινωνική λειτουργικότητα, ακολουθεί η ψυχική υγεία, μετά η ζωτικότητα και τη μικρότερη βαθμολογία έχει ο συναισθηματικός ρόλος. Η αντίληψη των ασθενών για τη νόσο εξαρτάται σε μεγαλύτερο βαθμό από την επίδραση των συμπτωμάτων και τη διάρκεια της, ενώ η αντίληψη των ασθενών για το ρόλο των ψυχολογικών παραγόντων στη διαχείριση της νόσου εξαρτάται από την εκπαίδευση, την υποστήριξη και τη διάρκεια της ιατρικής παρακολούθησης.

Συμπερασματικά, οι ασθενείς που πάσχουν από νευρολογικά νοσήματα εκφράζουν σημαντική μείωση των επιπτώσεων του σωματικού πόνου και σημαντική βελτίωση της κοινωνικής λειτουργικότητας και της ψυχικής υγείας. Οι ψυχολογικοί παράγοντες (άγχος, φόβος, κατάθλιψη) και οι πεποιθήσεις - αντιλήψεις για τη νόσο επηρεάζουν σε μεγάλο βαθμό την ποιότητα ζωής των ίδιων των ασθενών. Η θεραπευτική σχέση και η ποιότητα των παρεχόμενων υπηρεσιών υγείας φαίνεται να επηρεάζει σε μεγάλο βαθμό την εκτίμηση της σχετιζόμενης με την υγεία ποιότητα ζωής των ίδιων των ασθενών.

P90

ΝΟΣΟΣ VOGHT-KOYANAGI-HARADA: ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Κιτμερίδου Σ., Μήγκος Κ., Γιαντζή Β., Παρίσης Δ., Ιωαννίδης Π., Γρηγοριάδης Ν.
Β' Νευρολογική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ

Σκοπός: Η νόσος Vogt-Koyanagi-Harada (VKH) είναι μια αυτοάνοση, κοκκιωματώδης φλεγμονώδης διαταραχή με οφθαλμικές, ακουστικές, δερματικές και νευρολογικές εκδηλώσεις η οποία προκαλείται από χρόνια φλεγμονή των μελανοκυττάρων όλη των στιβάδων του έγχρωμου μέρους του οφθαλμού, οδηγώντας σε απώλεια όρασης, κεφαλαλγίες, ρεύκη, τριχόπτωση (αλωπεκία), ζάλη, ναυτία και έκπτωση ακοής.

Υλικό-Μέθοδος: Περιγράφουμε την περίπτωση ασθενούς που εισήχθη στην κλινική μας για διερεύνηση οιδήματος οπτικών θηλών αμφοτερόπλευρα και συνοδό εμμένουσα κεφαλαλγία (ΔΕ) η οποία επιδειωνόταν με τις κινήσεις της κεφαλής.

Επίσης, αναφέρονται επεισόδια ιλίγγου από 6μήνου, με συνοδό κεφαλαλγία. Μετά την αποδρομή των συμπτωμάτων του ιλίγγου, παραμένει η κεφαλαλγία και 2 μήνες προ της νοσηλείας εμφανίζεται άλγος και ερυθρότητα οφθαλμών (ΔΕ>ΑΡ) με θόλωση όρασης.

Αποτελέσματα: Η νευρολογική εξέταση ήταν φυσιολογική εκτός από την έκπτωση της οπτικής οξύτητας (7/10ΔΕ, 8/10ΑΡ). Ο νευροαπεικονιστικός έλεγχος με CTV και MRI (εγκεφάλου, οφθαλμικών κόγχων, υπόφυσης) όπως και ο αιματολογικός έλεγχος (ανοσολογικός, ορμονολογικός, δείκτες λοιμώξεων, ΤΚΕ, βιοχημικός) ήταν φυσιολογικά. Η εξέταση του ΕΝΥ ανέδειξε κύτταρα (80κ.κ.χ. / 100% λεμφοκυτταρικός τύπος), ενώ δεν ανευρέθηκαν νεοπλασματικά κύτταρα. Η πίεση ήταν 18 cm H₂O. Επίσης, διενεργήθηκε δερματικό τεστ (Pathergy) το οποίο ήταν αρνητικό.

Η οφθαλμολογική εξέταση ανέδειξε πρόσθια ραγοειδίτιδα άμφω. Αρχικά αντιμετωπίστηκε με τοπικά κορτικοστεροειδή και στη συνέχεια με χορήγηση ενδοφλέβιου σχήματος κορτιζόνης που οδήγησαν σε σταδιακή ύφεση και τελικά βελτίωση των συμπτωμάτων.

Συμπεράσματα: Η (VKH) αποτελεί μια σοβαρή αιτία διαταραχών κυρίως της όρασης λόγω του υποτροπιάζοντα χαρακτήρα και της χρονιότητας των συμπτωμάτων. Η έγκαιρη διάγνωση και έναρξη θεραπείας είναι συνεπώς θεμελιώδους σημασίας για την πρόληψη της μακροχρόνιας απώλειας όρασης και άλλων πιθανών επιπλοκών σε νέους ασθενείς.

P91

ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΤΕΡΟΓΕΝΕΙΑ ΕΓΚΕΦΑΛΙΤΙΔΑΣ ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΗΣ ΜΕ ΑΝΤΙΣΩΜΑΤΑ ΕΝΑΝΤΙ ΥΠΟΔΟΧΕΩΝ ΓΛΥΚΙΝΗΣ: ΑΝΑΦΟΡΑ ΣΕ 3 ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΑ ΜΕ ΙΔΙΑΙΤΕΡΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΚΦΑΝΣΗ

Παρασκευάς Γ.^{1,2}, Κωνσταντινίδης Β.¹, Παπαδόπουλος Β.¹, Βακράκου Α.¹, Στρατάκη Ε.¹, Κότσαλη-Πετινέλλη Β.², Αντωνέλλου Ρ.², Δρακοπούλου Δ.¹, Παπαγεωργίου Σ.¹, Βουμβουράκης Κ.², Στεφανής Λ.¹, Καπάκη Ε.¹

¹Β' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΠΓΝΑ Αττικών, ²Β' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΠΓΝΑ Αττικών

Οι διαταραχές του φάσματος του δύσκαμπτου ατόμου (stiff person spectrum disorders-SPSD) αποτελούν ομάδα φλεγμονωδών παθήσεων του ΚΝΣ με κύρια συμπτωματολογία την κυμαινόμενη μυϊκή υπερτονία, τους μυϊκούς σπασμούς και την αντίδραση υπερεκπληξίας, ιδία σε απτικά ή ακουστικά ερεθίσματα. Στους περισσότερους ασθενείς με СПSD ανευρίσκονται αντι- GAD65-IgG αντισώματα, ενώ στο 12% περίπου των ασθενών (συν)υπάρχουν αντισώματα έναντι του υποδοχέα της Γλυκίνης (GlyR). Παρουσιάζουμε τρεις ασθενείς θετικούς σε αντισώματα anti-GlyR, με έμφαση στην κλινική ετερογένεια.

Ο 1^{ος} ασθενής, άρρεν, 67 ετών, ανέφερε από μηνός διαξιφιστικά άλγη ΑΡ ημιπροσώπου, με προοδευτικά επιδεινούμενη αδυναμία διάνοιξης στόματος (σπασμός μαστήρων). Η ANE ανέδειξε υπερεκπληξία και σπασμό μαστήρων. Έλαβε αγωγή με ενδοφλέβια κορτικοστεροειδή και 5 συνεδρίες πλάσμαφαίρεσης με καλή ανταπόκριση.

Ο 2^{ος} ασθενής, άρρεν, 47ετών εμφάνισε πολλαπλή κρανιακή νευροπάθεια με δυσκαταποσία, ένρινη ομιλία και πάρεση υπογλωσσίου νεύρου. Έλαβε αγωγή με κορτικοειδή με σημαντική αρχική βελτίωση και υποτροπή μετά από τρεις μήνες, με νέα εμφάνιση μυοκλονιών και δυστονίας δεξιού κάτω άκρου. Ο ασθενής έλαβε ενδοφλέβια ανοσοσφαιρίνη χωρίς ανταπόκριση και κατέληξε λόγω επιπλοκών της δυσσαυτονομίας και εγκεφαλοπάθειας.

Η 3^η ασθενής, θήλυ, 69 ετών, εμφάνισε από διετίας ψυχωσικόμορφη συμπτωματολογία, με από 8μήνου ταχεία επιδείνωση νοπτικών λειτουργιών, με προεξάρχουσα την μετωπιαία δυσλειτουργία καθώς και διαταραχές κινητικότητας. Η ANE ανέδειξε αμφοτερόπλευρη πυραμιδική συνδρομή και εξωπυραμιδική σημειολογία (παρκινσονισμός, δυστονία) με αδυναμία αυτόνομης βάδισης. Έλαβε αγωγή με κορτικοστεροειδή και κυκλοφωσφάμιδη με σημαντική κλινική ανταπόκριση.

Οι δύο πρώτοι ασθενείς είχαν θετικά αντισώματα anti-GlyR στον ορό και στο ENY. Η 3^η ασθενής είχε θετικά αντισώματα anti-GlyR και anti-recoverin στον ορό.

Η παρούσα αναφορά τονίζει την κλινική ετερογένεια των κλινικών εκδηλώσεων επί anti-GlyR αντισωμάτων, τα οποία μπορεί να εκδηλωθούν ως πολλαπλή κρανιακή μονονευρίτιδα, μετωπιαίο-εξωπυραμιδικό σύνδρομο και εστιακή προσβολή μυϊκών ομάδων (με υπερτονία, σπασμούς, υπερεκπληξία).

P92

ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΚΗ ΝΟΣΟΣ ΑΔΑΜΑΝΤΙΑΔΗ-ΒΕΗΣΕΤ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Τερζάκης Α.¹, Κουτρούλου Ι.¹, Σμυρνή Ν.¹, Κούσκουρας Κ.², Φοινίτσας Σ.², Καραπαναγιωτίδης Θ.¹, Γαρύφαλλος Α.³, Γρηγοριάδης Ν.¹

¹Β' Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ, ²Ακτινολογικό Εργαστήριο ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ,

³Δ' Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ Ιπποκράτειο

Εισαγωγή: Η νόσος Αδαμαντιάδη-Behcet αποτελεί μια φλεγμονώδη πολυσυστηματική νόσο, που εν δυ-

νάμει προσβάλλει το κεντρικό και το περιφερικό νευρικό σύστημα. Ως κυριότερες συστηματικές εκδηλώσεις έχουν περιγραφεί η εμφάνιση αφθωδών ελκών στο βλεννογόνο του στόματος και των γεννητικών οργάνων, η ραγοειδίτιδα και η ιριδοκυκλίτιδα. Η προσβολή του νευρικού συστήματος κατηγοριοποιείται ως παρεγχυματική, με προσβολή φλοιικών και υποφλοιωδών δομών και μη παρεγχυματική με εμφάνιση θρόμβωσης φλεβωδών κόλπων, ενδροκράνιων ανευρυσμάτων και προσβολή περιφερικών νεύρων και μυών, με ανάλογες κλινικές εκδηλώσεις.

Μέθοδος: Σκοπός της παρούσης εργασίας είναι η παρουσίαση ενός κλινικού περιστατικού που πληροί κριτήρια πιθανής νόσου Αδαμαντιάδη-Behcet με προσβολή του κεντρικού νευρικού συστήματος.

Παρουσίαση περιστατικού: Πρόκειται για γυναίκα ασθενή 48 ετών με αναφερόμενο ιστορικό «ιδιοπαθούς θρομβοκυττάρωσης» υπό αγωγή με αναγρελίδη, με εμφάνιση υποτροπιάζοντων αφθωδών ελκών στόματος και γεννητικών οργάνων από 5ετίας, και υποτροπιάζοντα κλινικά επεισόδια με νευρολογική σημειολογία (εγκατάσταση δεξιάς πυραμιδικής συνδρομή προ 4ετίας, οφθαλμοπληγίας και δυσαρθρίας προ 3ετίας, δυσφαγίας και συμπεριφορικών διαταραχών προ 2ετίας) και προοδευτική συσσώρευση αναπηρίας. Επί του παρόντος η ασθενής εμφανίζει έκπτωση των ανώτερων γνωστικών λειτουργιών με πλήρη βωβότητα, ψευδοπρομνηκική και αμφοτερόπλευρη πυραμιδική συνδρομή. Ο απεικονιστικός έλεγχος ανέδειξε αρχικά βλάβες με υψηλό MRI σήμα στις T2 και FLAIR ακολουθίες περικοιλιακά άμφω και στο διεγκέφαλο, και επακόλουθη επιδείνωση με προσβολή υποσκληριδίων δομών και διάχυτη ατροφία του εγκεφαλικού παρεγχύματος. Από τον παρακλινικό έλεγχο, η ΟΝΠ ανέδειξε αυξημένα κύτταρα (40) με φυσιολογικά επίπεδα λευκώματος και απουσία ολιγοκλωνικής διάσπασης. Ο λοιπός ανοσολογικός έλεγχος και το τεστ παθεργείας ήταν αρνητικά. Με βάση τα παραπάνω η ασθενής πληροί κριτήρια για πιθανή νόσο Αδαμαντιάδη-Behcet με παρεγχυματική προσβολή ΚΝΣ και ετέθη σε ανοσοτροποιστική αγωγή με ινφλιξιμάμπη.

Συζήτηση: Συμπερασματικά, η νόσος Αδαμαντιάδη-Behcet αποτελεί μια νοσολογική οντότητα που μπορεί να προσβάλλει το νευρικό σύστημα με αποτέλεσμα προοδευτική συσσώρευση αναπηρίας. Αν και παρουσιάζει χαμηλό επιπολασμό, θα πρέπει να τίθεται εγκαίρως στη διαφορική διάγνωση του κλινικού νευρολόγου, καθώς αποτελεί θεραπευτικώς διαχειρίσιμη νόσο.

P93

ΣΥΝΝΟΣΗΡΟΤΗΤΑ ΣΤΗΝ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ - ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ

Μαχτή Β., Καραλής Φ., Καραφυλές Γ., Σαμαρά Ε., Κούτλας Ε., Σινάνη Ο., Σκαρπάρη Σ., Κατσιαρδάνης Κ., Rudolf J., Δερετζή Γ.
Γενικό Νοσοκομείο Παπαγεωργίου

Σκοπός: Είναι γνωστό ότι οι συννοσηρότητες και οι δευτεροπαθείς καταστάσεις που σχετίζονται με την πολλαπλή σκλήρυνση επηρεάζουν ένα μεγάλο εύρος παραμέτρων υγείας του ασθενή. Σκοπός της παρούσας επιδημιολογικής ανάλυσης είναι η μελέτη της συνύπαρξης στον ίδιο ασθενή με πολλαπλή σκλήρυνση και άλλων συστηματικών νοσημάτων και η ανάλυση της συχνότητάς τους σε σχέση με την κατηγοριοποίηση των παθήσεων.

Υλικό- Μέθοδος: Πρόκειται για αναδρομική μελέτη κοόρτης. Για την παρούσα εργασία έγινε άντληση στοιχείων από μια βάση δεδομένων 2280 ασθενών με πολλαπλή σκλήρυνση (ΠΣ) ή πρώτο απομυελινωτικό επεισόδιο (CIS), οι οποίοι νοσηλεύτηκαν και παρακολουθούνται στην κλινική μας από τον Ιανουάριο του 2000 έως και το Δεκέμβριο του 2019, με μέσο όρο παρακολούθησης τα 12.5 ± 6 έτη. Εξετάστηκαν οι παρακάτω κατηγορίες νοσολογικών οντοτήτων: 1) καρδιαγγειακές νόσοι (ΑΥ, ΣΔ, δυσλιπιδαιμία, ΣΝ), 2) ενδοκρινοπάθειες (συμπεριλαμβάνονται διαταραχές λειτουργίας του θυρεοειδούς, αδένωμα υποφυσης, υπερπρολακτιναιμία), 3) κεφαλαλγίες (τύπου τάσεως, ημικρανία, αθροιστική κεφαλαλγία και λοιπές TACs), 4) κακοήθειες (συμπεριλαμβάνονται συμπαγείς όγκοι και λεμφώματα), 5) ρευματολογικές-συστηματικές αυτοάνοσες νόσοι (όπως ΡΑ, ΣΕΛ, αντιφωσφολιπιδικό σύνδρομο, αγκυλοποιητική σπονδυλίτιδα, οροαρνητική σπονδυλαρθρίτιδα, οζώδης πολυαρθρίτιδα, ψωριασική αρθρίτιδα, νόσος Kawasaki, ψωρίαση, λεύκη, ιδιοπαθής φλεγμονώδης νόσος του εντέρου, σ. Raynaud, σ. Sjogren, ατοπική δερματίτιδα, γυροειδής αλωπεκία) και 6) ψυχιατρικές

νόσοι (κατάθλιψη, σχιζοφρένεια, αγχώδης διαταραχή, διαταραχή πανικού, ψύχωση της λοχείας, διπολική διαταραχή, ψυχαναγκαστική διαταραχή, νευρογενής ανορεξία).

Αποτελέσματα: Από τους 2280 ασθενείς, με μέση ηλικία τα 45 ± 12 έτη, οι 67.9% ήταν γυναίκες. Από αυτούς 35.3% είχαν μια ή περισσότερες συνυπάρχουσες παθήσεις. Το ποσοστό συνύπαρξης των καρδιαγγειακών νόσων ήταν 47,9%, των ενδοκρινολογικών 30,2%, των κεφαλαλγιών 19%, των κακοθειών 6,3%, των συστηματικών αυτοάνοσων νόσων 9,2% και των ψυχιατρικών νόσων 14,7%.

Συμπεράσματα: Τα ευρήματα μας επισημαίνουν ότι η ΠΣ παρουσιάζει αυξημένο ποσοστό συνύπαρξης με άλλες νοσολογικές οντότητες και ιδίως με καρδιαγγειακές νόσους, γεγονός που υπογραμμίζει την ανάγκη ρύθμισης και των άλλων νοσημάτων προς όφελος των ασθενών.

P94

ΘΡΟΜΒΩΣΗ ΦΛΕΒΩΔΩΝ ΚΟΛΠΩΝ ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ Ή ΓΙΓΑΝΤΙΟ ΑΡΑΧΝΟΕΙΔΕΣ ΣΩΜΑΤΙΟ;

Καραλής Φ., Χονδροματίδου Σ., Rudolf J., Πορφύρη Γ., Μαχτή Β., Πιτετζής Δ., Δερετζή Γ.
ΓΝΘ Παπαγεωργίου

Εισαγωγή: Η θρόμβωση των φλεβωδών κόλπων του εγκεφάλου αποτελεί μια επείγουσα νοσολογική οντότητα της νευρολογίας καθώς αν δεν θεραπευθεί άμεσα ενδέχεται να έχει σοβαρές επιπλοκές καθώς και μεγάλη θνητότητα. Για αυτό το λόγο ακόμα και η υποψία θρόμβωσης πρέπει να αντιμετωπίζεται κατάλληλα. Τα αραχνοειδή σωματίδια (ΑΣ) του εγκεφάλου αποτελούν προσεκβολές της ομώνυμης μήνιγγας που πληρούνται με ENY και προβάλλουν στον υπαραχνοειδή χώρο μέσα στους φλεβώδεις κόλπους. Τα ΑΣ επενδύονται από επιθηλιακά κύτταρα και παίζουν ρόλο στην απορρόφηση, φιλτράρισμα και παροχέτευση του ENY προς τη φλεβική κυκλοφορία.

Σκοπός: Η διαφορική διάγνωση θρόμβωσης φλεβωδών κόλπων από μια φυσιολογική ανατομική παραλλαγή.

Παρουσίαση περιστατικού: Άνδρας 76 ετών με ιστορικό άνοιας και νόσου Parkinson παρουσιάστηκε στο ΤΕΠ με μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου από τριμήνου, η οποία γνωμάτευε θρόμβωση ΔΕ εγκάρσιου κόλπου. Η εξέταση επιβεβαιωνόταν σε μαγνητική φλεβογραφία που είχε γίνει προ 40 ημερών για τον ίδιο λόγο. Έγινε νέα μαγνητική τομογραφία και μετά από ενδελεχή έλεγχο όλων των ακολουθιών φάνηκε ότι ο δεξιός εγκάρσιος φλεβώδης κόλπος εμφάνιζε ροή αίματος (αν και μειωμένη) και το μόρφωμα διαστάσεων ~2εκ που αρχικά είχε διαγνωσθεί ως θρόμβος εντός του κόλπου εμφάνιζε πυκνότητες ENY και ήταν κατά συνέχεια ιστού με τη χοριοειδή μήνιγγα. Δεδομένου επίσης ότι η κλινική εικόνα του ασθενή δεν ήταν συμβατή με την ακτινολογική διάγνωση της θρόμβωσης φλεβωδών κόλπων, καταλήξαμε ότι το εύρημα αντιστοιχούσε σε γιγάντιο αραχνοειδές σωματίδιο.

Συμπέρασμα: Μια ενδοκράνια ανατομική παραλλαγή μπορεί πολύ εύκολα να εκληφθεί ως παθολογία με αποτέλεσμα άσκοπες διαγνωστικές και θεραπευτικές παρεμβάσεις. Για το λόγο αυτό πρέπει να υπάρχει στενή συνεργασία κλινικού και νευροαπεικονιστή παρέχοντας όλες τις κλινικές πληροφορίες για την αποσαφήνιση της διάγνωσης.

P95

ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ ΝΩΤΙΑΙΟΠΑΡΕΓΚΕΦΑΛΙΔΙΚΗΣ ΑΤΑΞΙΑΣ ΤΥΠΟΥ 7 ΜΕ ΑΝΤΙΣΩΜΑΤΑ ΚΑΤΑ ΤΩΝ ΚΥΤΤΑΡΩΝ PURKINJE

Αποστολακοπούλου Λ., Τζάρτος Ι., Μπρέζα Μ., Τζανετάκος Δ., Ευαγγελιοπούλου Μ.Ε., Ανδρέαδου Ε., Αναγνωστούλη Μ., Καραδήμα Γ., Κούτσας Γ., Στεφανής Λ., Κυλλιντήρας Κ.

Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο

Σκοπός: Η νωτιαιοπαρεγκεφαλιδική αταξία τύπου 7 (SCA7), είναι μια κληρονομική προϊούσα νευροεκφυλιστική νόσος που οφείλεται σε παθολογική επέκταση της τριπλέτας CAG στο γονίδιο ATXN7 και κληρονομείται με αυτοσωμικό επικρατητικό τρόπο. Παρατηρείται εκφύλιση ελαιοειδούς πυρήνα, νωτιαιοπαρεγκεφαλιδικών οδών και αμφιβληστροειδούς, με κύριες κλινικές εκδηλώσεις την παρεγκεφαλιδική αταξία και οπτικές διαταραχές. Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η παρουσίαση περιστατικού με παρεγκεφαλιδική αταξία όψιμης ενάρξεως με γενετικό έλεγχο θετικό για νωτιαιοπαρεγκεφαλιδική αταξία SCA7 και ταυτόχρονη παρουσία αντισωμάτων κατά των κυττάρων Purkinje στον ορό.

Υλικό και μέθοδο: Έγινε διερεύνηση του περιστατικού με μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου, οσφυονωτιαία παρακέντηση, ανοσοολογικό έλεγχο ρευματολογικών, παρανεοπλασματικών και αυτοάνοσων νευρολογικών νοσημάτων και εστάλη γενετικός έλεγχος για τις κληρονομικές αταξίες SCA1, SCA2, SCA3, SCA6, SCA7.

Αποτελέσματα: Περιγράφουμε μια ασθενή 37 ετών με άγνωστο κληρονομικό ιστορικό λόγω υιοθεσίας, η οποία εγκατέστησε προοδευτικά από τριετίας παρεγκεφαλιδική συνδρομή κορμού και άκρων. Η μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου ανέδειξε αξιοσημείωτη ατροφία στην παρεγκεφαλίδα και στην γέφυρα του εγκεφάλου. Ο γενετικός έλεγχος εντόπισε παθολογικό αριθμό επαναλήψεων (46) στο ένα αλληλόμορφο του γονιδίου ATXN7, παθολογικό SCA7, και φυσιολογικό αριθμό επαναλήψεων (13) στο άλλο αλληλόμορφο. Στον ανοσοολογικό έλεγχο εντοπίστηκαν αντισώματα κατά των κυττάρων Purkinje μετά από επώαση του ορού της ασθενούς σε ιστό παρεγκεφαλίδας πιθήκου, με αρνητικό τον έλεγχο κατά γνωστών αντιγόνων που εντοπίζονται στα κύτταρα Purkinje.

Συμπεράσματα: Είναι γνωστό ότι η αταξίνη 7 εκφράζεται στο ΚΝΣ στα κύτταρα της παρεγκεφαλίδας, του εγκεφαλικού φλοιού, του ελαιοειδούς πυρήνα και του αμφιβληστροειδούς. Ενδιαφέρον παρουσιάζει το γεγονός ότι η αταξίνη-7 εκφράζεται και στα κύτταρα Purkinje, οπότε θα μπορούσε η καταστροφή αυτών των κυττάρων να ενεργοποιεί την παραγωγή αυτοαντισωμάτων κατά των κυττάρων Purkinje ή και της ίδιας της πρωτεΐνης. Η μελέτη και άλλων περιστατικών SCA7 θα ήταν σημαντική για την πιθανή εύρεση αντισωμάτων κατά των κυττάρων Purkinje.

P96

ΛΟΓΟΠΕΝΙΚΗ ΠΡΟΪΟΥΣΑ ΑΦΑΣΙΑ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΔΥΟ ΚΛΙΝΙΚΩΝ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΩΝ

Σμυρνή Ν., Δημητρίου Μ., Τερζάκης Α., Γιαντζή Β., Αφράντου Θ., Παρίσης Δ., Ιωαννίδης Π., Γρηγοριάδης Ν.

Β' Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ

Εισαγωγή: Η λογοπενική προϊούσα αφασία χαρακτηρίζεται από προεξάρχουσα διαταραχή του λόγου με συνοδό διαταραχή της μνήμης, απραξία και οπτικοχωρικά ελλείμματα και προσφάτως αναγνωρίστηκε ως διακριτή κλινική οντότητα καθώς παρουσιάζει κοινά χαρακτηριστικά με την νόσο Alzheimer.

Παρουσίαση Περιστατικών

1. Γυναίκα 64 ετών με κληρονομικό ιστορικό νευροεκφυλιστικής νόσου διερευνήθηκε λόγω από διετίας

προοδευτικά επιδεινούμενης διαταραχής του λόγου με συνοδό διαταραχή μνήμης, συγκέντρωσης, συναισθήματος και συμπεριφοράς. Στη νευρολογική εξέταση διαπιστώθηκε αφασική διαταραχή με πτωχό λεξιλόγιο, ομιλία με παύσεις, αγραφία, αλεξία, συνοδά απρακτικά στοιχεία και παρουσία αρχέγονων αντανάκλαστικών. Κατά τον νευροψυχολογικό έλεγχο διαπιστώθηκε σοβαρό γνωστικό έλλειμμα (MMSE: 8/30), ο απεικονιστικός έλεγχος με MRI εγκεφάλου ανέδειξε διάχυτη εγκεφαλική ατροφία, στο ΗΕΓ παρατηρήθηκε γενικευμένη επιβράδυνση και καταγραφή βραδείας δραστηριότητας μετωποκροταφικά άμφω, στο σπινθηρογράφημα αιμάτωσης εγκεφάλου διαπιστώθηκε ελάττωση αιματικής ροής στο μέσο κροταφικό και βρεγματοϊνιακό φλοιό του αριστερού ημισφαιρίου ενώ ο ανοσολογικός έλεγχος σε ορό και ENY ήταν αρνητικός. Ετέθη η διάγνωση της λογοπενικής άνοιας και συνεστήθη η έναρξη αγωγής με ριβασιγμίνη.

2. Γυναίκα 60 ετών με ιστορικό πρωτοπαθούς χολικής κίρρωσης και κληρονομικό ιστορικό νευροεκφυλιστικής νόσου διερευνήθηκε λόγω διαταραχής λόγου από 6μήνου με συνοδό διαταραχή μνήμης-συμπεριφοράς και δυσκολία αυτοεξυπηρέτησης. Στη νευρολογική εξέταση διαπιστώθηκε αφασική διαταραχή με τηλεγραφική ομιλία με παύσεις, δυσγραφία, δυσλεξία και δυσχέρεια στην επανάληψη προτάσεων, απραξία, παρουσία αρχέγονων αντανάκλαστικών και μυόκλονος ΔΕ κ/α. Στην MRI εγκεφάλου διαπιστώθηκε εγκεφαλική ατροφία κυρίως κροταφοβρεγματικά αριστερά, στο ΗΕΓ καταγράφηκε γενικευμένη επιβράδυνση με βραδεία πολύμορφη δραστηριότητα μετωποκροταφικά άμφω, στο σπινθηρογράφημα αιμάτωσης εγκεφάλου διαπιστώθηκε ελαττωμένη αιματική ροή διάχυτα στο αριστερό ημισφαίριο ενώ ο ανοσολογικός έλεγχος σε ορό και ENY ήταν αρνητικός πλην θετικού τίτλου αντιμιτοχονδριακών αντισωμάτων. Ετέθη η διάγνωση της λογοπενικής άνοιας και συνεστήθη η έναρξη αγωγής με ριβασιγμίνη.

Συμπεράσματα: Η λογοπενική προϊούσα αφασία αποτελεί διακριτή κλινική οντότητα με εκτεταμένο φαινότυπο συγκριτικά με τους λοιπούς υποτύπους πρωτοπαθώς προϊούσας αφασίας. Σύμφωνα με τη βιβλιογραφία αναδεικνύονται κοινί παθογενετικοί μηχανισμοί με τη νόσο Alzheimer διαμορφώνοντας νέες προοπτικές στην θεραπευτική προσέγγιση της λογοπενικής προϊούσας αφασίας.

P97

ΑΝΟΙΑ ΚΑΙ ΕΠΙΛΗΨΙΑ: ΜΙΑ ΑΜΦΙΔΡΟΜΗ ΣΧΕΣΗ; ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΣΕΙΡΑΣ ΟΚΤΩ ΑΣΘΕΝΩΝ

Σμυρνή Ν., Αφράντου Θ., Δημητρίου Μ., Μήγκος Κ., Κιτμερίδου Σ., Σταρδέλη Θ., Ιωαννίδης Π., Γρηγοριάδης Ν.
Β' Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ

Εισαγωγή: Ασθενείς με διεγνωσμένη άνοια διατρέχουν υψηλό κίνδυνο εμφάνισης επιληψίας ενώ γηραιότεροι ασθενείς με επιληψία συχνά παρουσιάζουν διαταραχή των γνωστικών λειτουργιών.

Μέθοδοι: Από το σύνολο 200 ασθενών με ανοϊκή συνδρομή που υπεβλήθησαν σε ηλεκτροεγκεφαλογράφημα (ΗΕΓ) κατά τα έτη 2017-2020, μελετήθηκαν αναδρομικά δεδομένα ως προς το φύλο, την ηλικία, τα κλινικά και ηλεκτροεγκεφαλογραφικά χαρακτηριστικά που αφορούσαν σε πέντε ασθενείς με ιστορικό άνοιας που παρουσίασαν στην πορεία της νόσου επιληπτικά επεισόδια και τρεις ασθενείς με επιληψία με μετέπειτα εγκατάσταση ανοϊκής συνδρομής.

Αποτελέσματα: Στους ασθενείς με κυρίαρχη ανοϊκή συνδρομή, ο λόγος γυναικών: ανδρών ήταν 1:4 με μέση ηλικία τα 64,6 έτη. Συγκεκριμένα, γυναίκα 60 ετών με νόσο Alzheimer παρουσίασε μυοκλονίες άκρων με επικράτηση δεξιά και ΗΕΓ με διάχυτη επιβράδυνση με εστιακή επικράτηση μετωποκροταφικά αριστερά. Από τους υπόλοιπους ασθενείς με διεγνωσμένη μετωποκροταφική άνοια: άνδρας 64 ετών παρουσίασε επιληπτική κρίση επί εμπυρέτου με καταγραφή βραδέων συμπλεγμάτων διφασικής μορφολογίας κυρίως δεξιά, άνδρας 64 ετών παρουσίασε παροξυσμικά επεισόδια συγχυτικοδιεγερτικής κατάστασης με καταγραφή βραδείας δραστηριότητας μετωποκροταφικά άμφω με αιχμηρόμορφα στοιχεία αριστερά, άνδρας 65 ετών που διερευνήθηκε λόγω επεισοδίων πτώσεων παρουσίασε παροξυσμική βραδεία δραστηριότητα αριστερά μετωποκροταφικά και άνδρας 70 ετών παρουσίασε μυοκλονίες με καταγραφή άτυπου συμπλέγματος βραδείας αιχμής – κύματος με αριστερή επικράτηση. Το σύνολο των ασθενών με κυρίαρχο επιληπτικό σύνδρομο και συνοδό διαταραχή μνήμης, με λόγο γυναικών:ανδρών 2:1 και μέση ηλικία τα 78,3 έτη, πε-

ριελάμβανε δύο γυναίκες 72 και 84 ετών με κροταφική επιληψία όψιμης έναρξης και έναν άνδρα 79 ετών με διάγνωση επιληψίας από τριετίας.

Συμπεράσματα: Στο σύνολο των ασθενών με συννοσηρότητα άνοιας και επιληψίας επικρατεί σαν φαινότυπος η μετωποκροταφική άνοια ενώ τα επιληπτικά επεισόδια είναι συνήθως κροταφικής αρχής με ηλεκτροεγκεφαλογραφικά ευρήματα εστιακής επικράτησης. Τα ανωτέρω ευρήματα υποδηλώνουν μια αμφίδρομη σχέση μεταξύ άνοιας και επιληψίας και επισημαίνουν την αναγκαιότητα κλινικής επαγρύπνησης για την διάγνωση επιληπτικής διαταραχής σε ανοϊκούς ασθενείς καθώς ο έλεγχος της επιληψίας μπορεί να τροποποιήσει την κλινική πορεία της γνωστικής διαταραχής.

P98

ΟΓΚΟΜΟΡΦΗ ΑΠΟΜΥΕΛΙΝΩΣΗ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΡΙΤΟΥΞΙΜΑΜΠΗΣ ΣΕ ΑΝΤΙ-ΜΟΓ ΑΣΘΕΝΗ: ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ ΓΙΑ ΣΥΜΜΕΤΟΧΗ T- ΚΑΙ NK-ΚΥΤΤΑΡΩΝ

Μπρέζα Μ.¹, Τζάρτος Ι.^{1,3}, Πασχαλίδης Ν.², Τζανετάκος Δ., Ευαγγελιοπούλου Μ.¹, Κούτσας Γ.¹, Καραγιώργου Κ.³, Βακράκου Α.¹, Στρατάκη Ε.¹, Βελιιώτης Γ.⁴, Πανουτσσκοπούλου Β.², Αναγνωστούλη Μ.¹, Στεφανής Λ.¹, Κυλινητράς Κ.¹

¹Τμήμα Απομυελινωτικών Νοσημάτων, Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο, ²Κέντρο Βασικής Έρευνας, ³Τμήμα Ιατροβιολογικών Έρευνών, Ακαδημία Αθηνών, ⁴Τζάρτος Νευροδιαγνωστική, ⁴Μονάδα Έρευνας και Ακτινολογίας ΕΚΠΑ

Σκοπός: Η ριτουξιμάμπη (rituximab) είναι ένα αντι-CD20 μονοκλωνικό αντίσωμα Β-κυττάρων που χρησιμοποιείται στην Πολλαπλή Σκλήρυνση (MS) και στο φάσμα της οπτικής νευρομυελίτιδας (NMOSD) ως αποτελεσματική θεραπεία εκτός ενδείξεων. Πρόσφατη μελέτη (Durozard et al, 2020), αναφέρει υποτροπή νόσου έως και 30% των θετικών MOG-ασθενών μετά τη λήψη ριτουξιμάμπης. Περιγράφουμε μια NMOSD ασθενή με οριακό θετικό τίτλο MOG-αντισωμάτων, η οποία υποτροπίασε μετά τη χορήγηση ριτουξιμάμπης με ογκομορφες απομυελινωτικές εστίες (tumefactive demyelinating lesions-TDLs), εύρημα που δεν έχει αναφερθεί έως τώρα.

Υλικό και Μέθοδοι: Διενεργήθηκε ανάλυση κυτταρομετρίας ροής κατά την υποτροπή μετά τη χορήγηση ριτουξιμάμπης.

Αποτελέσματα: Πρόκειται για ασθενή 56 ετών, με έναρξη νόσου στην ηλικία των 18 με υποτροπιάζουσες οπτικές νευρίτιδες, μυελίτιδες, και επεισόδιο γενικευμένων τονικοκλονικών σπασμών. Η MRI εγκεφάλου/ΑΜΣΣ/ΘΜΣΣ ανέδειξε μια βρεγματική εστία δεξιά και εκτεταμένη εγκάρσια μυελίτιδα. Η ασθενής πληρούσε τα NMOSD κριτήρια 2017, αλλά τέθηκε σε ιντερφερόνη-β και κατόπιν σε φινγκολιμόδη, οπότε και υποτροπίασε εκ νέου (EDSS:6.0). Βελτιώθηκε μετά τη διενέργεια πλάσμαφαίρεσης και ενδοφλέβιας έγχυσης κορτιζόνης (EDSS:4.5) και παρέμεινε ελεύθερη υποτροπών για ένα έτος με λήψη κυκλοφωσφαμίδης. Έγινε έναρξη ριτουξιμάμπης και εμφάνισε επιδείνωση (δεξιά ημιπληγία, πάρεση προσωπικού νεύρου-EDSS:6.5). Η MRI εγκεφάλου ανέδειξε TDLs. Βελτιώθηκε σημαντικά μετά τη διενέργεια πλάσμαφαίρεσης και λήψη ενδοφλέβιας κορτιζόνης (EDSS:3.5) και έλαβε ξανά ριτουξιμάμπη με νέα υποτροπή με TDLs (EDSS:5; απουσία CD19⁺B-κυττάρων). Ανιχνεύθηκε στον ορό (πολλαπλές μετρήσεις) οριακά θετικός τίτλος MOG αντισωμάτων (MOG-IgG1:1/20; cut-off: 1/20). Η ανάλυση με κυτταρομετρία ροής κατά την υποτροπή από ριτουξιμάμπη ανέδειξε απουσία CD19⁺κυττάρων και υψηλά ποσοστά IFN-γ⁺CD4⁺T-κυττάρων σε σχέση με τον υποπληθυσμό των IL-17A⁺CD4⁺T-κυττάρων και CD25⁺FOXP3⁺CD4⁺T-κυττάρων, καθώς και κυτταροτοξικών CD56^{dim}CD16⁺ NK-κυττάρων (υποπληθυσμός ενεργοποιημένων κυττάρων που παράγουν IFN-γ).

Συμπεράσματα: Από την παρούσα μελέτη προκύπτει ότι οι υποτροπές με TDLs μετά από ριτουξιμάμπη δύναται να συσχετίζονται με IFN-γ⁺CD4⁺T-κύτταρα και ενδοφλέβιας έγχυσης κορτιζόνης και ενεργοποιημένων NK-κυττάρων ανεξάρτητα από την απουσία CD19⁺B-κυττάρων, με παρουσία χαμηλού τίτλου MOG-αντισωμάτων. Υποθέτουμε ότι μετά την χορήγηση ριτουξιμάμπης, τα μακρόβια πλάσματοκύτταρα (CD20-αρνητικά) ενδέχεται να συνεχίσουν να παράγουν αντισώματα, συμπεριλαμβανομένων και MOG-αντισωμάτων. Περαιτέρω μελέτες σε αντι-MOG θετικούς ασθενείς απαιτούνται προκειμένου να εντοπιστούν προγνωστικοί δείκτες της θεραπευτικής ανταπόκρισης στη ριτουξιμάμπη.

P99

ΣΠΑΝΙΕΣ ΣΥΣΧΕΤΙΣΕΙΣ ΑΥΤΟΑΝΤΙΣΩΜΑΤΩΝ ΕΝΑΝΤΙ ΣΚΛΗΡΟΔΕΡΜΑΤΟΣ ΜΕ ΝΟΣΟ ΠΡΟΣΟΜΟΙΑΖΟΥΣΑ ΜΕ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ. ΣΕΙΡΑ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ ΚΑΙ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ

Καραθανάσης Δ.¹, Βελονάκης Γ.², Κυλιντρίας Κ.¹, Μαυραγάνη Κ.³, Ευαγγελιοπούλου Μ.¹

¹Α' Νευρολογική Κλινική ΓΝΑ Αιγινήτειο, ²Μονάδα Έρευνας Ακτινολογίας, Β' Εργαστήριο Ακτινολογίας ΕΚΠΑ, ³Εργαστήριο Φυσιολογίας, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ

Υπόβαθρο: Τα ειδικά του Σκληροδέρματος αυτοαντισώματα ανιχνεύονται παραδοσιακά σε ασθενείς με Συστηματική Σκλήρυνση (ΣΣκ) και/ή μυοσίτιδα. Η συσχέτιση αυτών των αυτοαντισωμάτων με εκδηλώσεις από το Κεντρικό Νευρικό Σύστημα (ΚΝΣ) είναι εξαιρετικά σπάνια.

Στόχοι: Παρουσιάζουμε 6 περιπτώσεις ασθενών με κλινικά και απεικονιστικά χαρακτηριστικά ομοιάζοντα με Πολλαπλή Σκλήρυνση (ΠΣ) και θετικά αυτοαντισώματα έναντι σκληροδέρματος μετά από ενδελεχή διαγνωστικό έλεγχο.

Μέθοδοι: 6 ασθενείς με, άτυπες για ΠΣ, απομυελινωτικές βλάβες στις MRI του ΚΝΣ υποβλήθηκαν σε πλήρη Νευρολογική και Ρευματολογική εκτίμηση. Διενεργήθηκε ευρύς εργαστηριακός έλεγχος προς αποκλεισμό πιθανών μιμητών ΠΣ (MS-mimics). Βάσει κλινικών, εργαστηριακών ή απεικονιστικών χαρακτηριστικών μη τυπικών της ΠΣ, διενεργήθηκε εκτενής έλεγχος για αυτοαντισώματα με εμπορικά διαθέσιμα EUROLINE kits.

Αποτελέσματα: Παρουσιάζουμε 6 ασθενείς (5 γυναίκες), ηλικίας 24 έως 62 ετών, 3 με Οπτική Νευρίτιδα (ΟΝ) (1 με υποτροπιάζουσα) και 3 με πυραμιδικά και αισθητικά κλινικά σύνδρομα (οι 2 με προσδευτική πορεία). Εκτός από αρθραλγίες (3/6) και δύσπνοια (1/6) δεν παρατηρήθηκε κανένα άλλο κλινικό στοιχείο της ΣΣκ. 4/6 είχαν θετικά anti-PM/ScI-100 [2 με αντιπυρηνικά αντισώματα (ANA) 1/160 σπικτός τύπος], 1/6 anti-ScI-70 (ANA: 1/320 σπικτός) και 1/6 anti-RNAP-III (ANA: 1/2560 σπικτός). Κανένα άλλο αυτοαντίσωμα (συμπεριλαμβανομένων των anti-MOG (Myelin Oligodendrocyte Glycoprotein) και anti-Aquaporin-4) δεν ανιχνεύτηκε όπως και καμία άλλη παθολογική εργαστηριακή τιμή. Οι ολιγοκλωνικές ζώνες Εγκεφαλονωτιαίου Υγρού ήταν: Τύπου 2 στους 2/6 και τύπου 4 σε 1/6. Από τις ΟΝ, η μία (με anti-RNAP-III) είχε επίσης εστίες στον εγκέφαλο (η μία διαμέτρου 15mm) και μία στον αυχενικό μυελό. Οι υπόλοιποι 3 ασθενείς είχαν στις MRI εγκεφαλικές (ένας διάχυτες, ένας μία 16mm) και μυελικές εστίες (καμία εγκάρσια). Τα κριτήρια McDonald 2017 για την ΠΣ πληρούνται για 3/6 ενώ για κανέναν δεν πληρούνται τα κριτήρια για τη ΣΣκ. 5/6 έλαβαν υψηλές δόσεις ενδοφλέβιας μεθυλπρεδνιζολόνης με καλή κλινική ανταπόκριση, χωρίς ανεπιθύμητες ενέργειες. 1/6 λαμβάνει κυκλοφωσφαμίδη και 1/6 μυκοφеноλάτη μοφετιλική.

Συμπεράσματα: Η ανίχνευση αυτοαντισωμάτων ειδικών της ΣΣκ σε ασθενείς με απομυελίνωση του ΚΝΣ είναι εξαιρετικά σπάνια και μπορεί να υποδηλώνει μία υποκείμενη ανοσοολογική διαταραχή διαφορετική από αυτή της ΠΣ. Δεδομένης της πιθανής επιδείνωσης μίας συστηματικής αυτοανοσίας από την Ιντερφερόνη-β και του κινδύνου νεφρικής κρίσης μετά από υψηλές δόσεις κορτικοστεροειδών, ο έλεγχος για ειδικά αυτοαντισώματα σκληροδέρματος θα μπορούσε να είναι χρήσιμος στη διαγνωστική προσέγγιση άτυπων μορφών απομυελίνωσης.

P100

ΣΥΝΥΠΑΡΞΗ ΔΙΑΤΑΡΑΧΗΣ ΦΑΣΜΑΤΟΣ ΟΠΤΙΚΗΣ ΝΕΥΡΟΜΥΕΛΙΤΙΔΑΣ (NMO-SD) ΜΕ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΚΑΙ ΟΡΓΑΝΟ-ΕΙΔΙΚΗ ΑΥΤΟΑΝΟΣΙΑ – ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΩΝ ΔΥΟ ΑΣΘΕΝΩΝ

Στρατάκη Ε., Τεντολούρης-Πιπεράς Β., Ζορμπάς Γ., Κόνιαρη Χ., Αναγνωστούλη Μ., Κυλινητρέας Κ., Ευαγγελιοπούλου Μ.
Α' Νευρολογική Κλινική, ΓΝ Αιγινήτειο Νοσοκομείο

Σκοπός: Η περιγραφή κλινικών, απεικονιστικών και εργαστηριακών δεδομένων δύο ασθενών με οροθετική NMO-SD και συστηματική και οργανοειδική αυτοάνοση διαταραχή, αντίστοιχα.

Υλικό και Μέθοδοι: Ανασκόπηση δεδομένων δύο ασθενών με διάγνωση NMO-SD.

Αποτελέσματα: Ασθενής 1. Γυναίκα, 61 ετών, με ατομικό αναμνηστικό λιθίασης σιελογόνων αδένων, παρουσίασε αιμωδία και αδυναμία αριστερού κάτω άκρου. Από την αντικειμενική νευρολογική εξέταση διαπιστώθηκαν αριστερή πυραμιδική συνδρομή με σύστοιχη διαταραχή της εν τω βάθει αισθητικότητας, καθώς και επίπεδο υπαισθησίας Θ4-Θ5, ευρήματα συμβατά με προσβολή του νωτιαίου μυελού. Ο απεικονιστικός έλεγχος με MRI ΘΜΣΣ ανέδειξε ενδομυελική βλάβη από Θ1 – Θ5 με ενεργότητα, ενώ η MRI εγκεφάλου ολιγάριθμες βλάβες μικροϊσχαιμικής αιτιολογίας. Στο ENY δεν ανιχνεύθηκαν ολιγοκλωνικά αντισώματα. Εκ του νευροανοσολογικού ελέγχου ανεδείχθησαν θετικά αυτοαντισώματα έναντι AQP4. Από τον υπόλοιπο έλεγχο επισημαίνονται θετικά ANA, Anti-Ro, Anti-La & PCNA αντισώματα. Έλαβε ενδοφλέβια Μεθυλπρεδνιζολόνη (8gr) με μερική βελτίωση.

Ασθενής 2. Γυναίκα, 49 ετών, με ιστορικό Μυασθένειας Gravis (MG) (με χαμηλό τίτλο Anti-AchR, θυμεκτομή & έκτοτε υπό πυριδοσιγγμίνη) εμφάνισε συμπτώματα βαρείας δεξιάς ημιπάρεσης. Αντικειμενικά, ανευρέθησαν δεξιά πυραμιδική συνδρομή με σύστοιχη διαταραχή της επιπολής και εν τω βάθει αισθητικότητας. Ο απεικονιστικός έλεγχος με MRI ΑΜΣΣ-ΘΜΣΣ ανέδειξε εκτεταμένη μυελίτιδα από την αυχενοπρομηκική συμβολή έως Θ2. Από την ΟΝΠ δεν ανιχνεύθηκαν ολιγοκλωνικές ζώνες. Εκ του νευροανοσολογικού ελέγχου ανεδείχθησαν θετικά αυτοαντισώματα κατά AQP4. Η ασθενής έλαβε 7,5gr ενδοφλέβιας Μεθυλπρεδνιζολόνης χωρίς ανταπόκριση και υπεβλήθη ακολούθως σε 6 συνεδρίες πλάσμαφαίρεσης με μερική βελτίωση.

Αμφότερες οι ασθενείς ετέθησαν σε αντι-CD20 αγωγή με καλή ανταπόκριση.

Συμπεράσματα: Η συνύπαρξη αυτοανοσίας και NMO-SD απαντάται συχνά στη βιβλιογραφία, με συννηθέστερη τη συννοσηρότητα με Συστηματικό Ερυθηματώδη Λύκο και σύνδρομο Sjögren. Συννοσηρότητα με άλλα αυτοάνοσα νοσήματα πιθανώς συσχετίζεται με τη σοβαρότητα του κλινικού συνδρόμου και σκόπιμη είναι η έγκαιρη αναγνώρισή της σε ασθενείς με NMO-SD και αντίστροφα.

P101

DOWNBEAT ΝΥΣΤΑΓΜΟΣ (DBN) ΩΣ ΚΥΡΙΑΡΧΗ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΕΠΙΛΗΨΙΑΣ ΜΕ ΑΝΤΙΣΩΜΑΤΑ ΕΝΑΝΤΙ ΤΗΣ ΔΕΚΑΡΒΟΞΥΛΑΣΗΣ ΤΟΥ ΓΛΟΥΤΑΜΙΚΟΥ ΟΞΕΟΣ (ΑΝΤΙ-GAD) ΜΕ ΠΡΟΪΟΥΣΑ ΣΠΑΣΤΙΚΟΑΤΑΞΙΚΗ ΣΥΝΔΡΟΜΗ

Σταρδέλη Θ., Αφράντου Θ., Φωτιάδης Π., Καρατζίκου Μ., Ιωαννίδης Π., Γρηγοριάδης Ν.
Β' Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ

Εισαγωγή: Τα anti-GAD έχουν περιγραφεί σε κλινικούς φαινοτύπους συνδρόμου δύσκαμπτου ανθρώπου,

παρεγκεφαλιδικής αταξίας συχνά με DBN, επιληψίας και πολυενδοκρινικής αυτοανοσίας στα πλαίσια παρανεοπλασματικού ή αυτοάνοσου νευρολογικού συνδρόμου.

Σκοπός: Γυναίκα, 26 ετών, με σύνθετες εστιακές επιληπτικές κρίσεις κροταφικής αρχής με δευτεροπαθή γενίκευση από τριετίας και παροξυσμικά επεισόδια ζάλης με συνοδό κάθετο νυσταγμό και αστάθεια από διατίτας, νοσηλεύτηκε λόγω σταδιακής εγκατάστασης και προοδευτικής επιδείνωσης ιλιγγίου, ταλαντοψίας, σπαστικο-αταξικής βάδισης, πολλαπλών επεισοδίων εμέτου με επακόλουθη απώλεια βάρους και αγχώδη διαταραχή.

Υλικό και Μέθοδοι: Η κλινική εξέταση ανέδειξε DBN σε όλες τις βλεμματικές θέσεις, κεντρομελική αδυναμία αριστερού κάτω άκρου, σπαστικότητα με δεξιά επικράτηση, και αταξική βάδιση. Η μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου δεν ανέδειξε παθολογικά ευρήματα, ενώ ο ηλεκτροεγκεφαλογραφικός έλεγχος ήταν συμβατός με παροξυσμική βραδεία αιχμηρή πολύμορφη ανωμαλία συχνότητας 4-5 κ/δ δεξιά μετωποκροταφικά. Η ασθενής υποβλήθηκε σε ολοσωματική αξονική τομογραφία και τομογραφία εκπομπής ποζιτρονίων χωρίς παθολογικά ευρήματα. Στην εξέταση του εγκεφαλονωτιαίου υγρού (ENY) ανευρέθηκαν 10 κύτταρα και ολιγοκλωνικές ζώνες τύπου 2, ενώ η κυτταρολογική εξέταση ήταν συμβατή με χρόνια φλεγμονώδη αντίδραση. Κατά τη διερεύνηση για αυτοάνοσα και παρανεοπλασματικά νευρολογικά σύνδρομα ανιχνεύθηκαν anti-GAD τόσο στον ορό (320 U/ml), όσο και στο ENY (θετικά σε αραιώση 1:32).

Αποτελέσματα: Η ασθενής έλαβε πενήντερο σχήμα ενδοφλέβιας methylprednisolone με μέτρια ανταπόκριση και υποβλήθηκε σε πέντε συνεδρίες πλάσμαφαίρεσης με βελτίωση της ταλαντοψίας, της αδυναμίας του αριστερού κάτω άκρου και της βάδισης, ενώ ο DBN παρέμεινε μετά την ολοκλήρωση του θεραπευτικού σχήματος. Η ασθενής λαμβάνει συμπτωματική αγωγή με briviracetam με καλή ρύθμιση των επιληπτικών κρίσεων, chlordiazepoxide και surpride με πλήρη ύφεση των επεισοδίων εμέτου και αποκατάσταση του σωματικού της βάρους.

Συμπεράσματα: Σε ασθενείς με anti-GAD η διάγνωση της επιληψίας μπορεί να προηγείται της παρεγκεφαλιδικής αταξίας. Ο DBN, είτε παροξυσμικός είτε μόνιμος, αποτελεί εκδήλωση ύψιστης σημασίας στη διάγνωση αυτοάνοσου anti-GAD νευρολογικού συνδρόμου με επιληψία και αταξία και θα πρέπει να θέτει την κλινική υποψία για διερεύνηση αλλήλ και έγκαιρη έναρξη κατάλληλης αγωγής.

P102

ΣΠΟΡΑΔΙΚΗ ΜΟΡΦΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ CREUTZFELDT-JAKOB ΣΤΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΠΑΓΕΩΡΓΙΟΥ ΤΑ ΕΤΗ 2015-2020

Σκαρπάρη Σ., Κατσιαρδάνης Κ., Πιτετζής Δ., Μαχτή Β., Δαθόρα Φ., Καραφυιές Γ., Τυχάλας Α., Δερετζή Γ.
Νευρολογικό Τμήμα, ΓΝΘ Παπαγεωργίου

Σκοπός: Η καταγραφή και παρουσίαση των ασθενών που νοσηλεύτηκαν, τα τελευταία 5 έτη, στο Νευρολογικό Τμήμα του Νοσοκομείου Παπαγεωργίου, οι οποίοι πληρούσαν τα διαγνωστικά κριτήρια της σποραδικής CJD.

Υλικό και Μέθοδοι: Το σύνολο των ασθενών που νοσηλεύτηκαν κατά τα έτη 2015-2020 με διάγνωση εισόδου ταχέως εξελισσόμενης άνοιας απ'όπου απομονώθηκαν όλες οι πληροφορίες με βάση τα ιστορικά, τη κλινική εξέταση και τους παρακλινικούς ελέγχους (αιματολογικές εξετάσεις, εξέταση εγκεφαλονωτιαίου υγρού, ηλεκτροεγκεφαλογραφήματα, απεικονιστικές εξετάσεις).

Αποτελέσματα: Ανευρέθηκαν 9 ασθενείς[4 άνδρες (53, 53, 55 και 79 ετών) και 5 γυναίκες (60, 72, 74, 75 και 80 ετών)], οι οποίοι πληρούσαν τα κριτήρια probable spCJD με προοδευτική ταχέως εξελισσόμενη άνοια η οποία συνοπήρηξε με άλλα τυπικά κλινικά χαρακτηριστικά της νόσου αλλήλ και με τυπικά παρακλινικά ευρήματα (cortical ribboning στην MRIεγκεφάλου, θετική RT-Quic ή/και τυπικό ηλεκτροεγκεφαλογράφημα).

Κοινό χαρακτηριστικό όλων των περιπτώσεων της σειράς ασθενών που μελετήσαμε ήταν η φτωχή πορεία και η κακή πρόγνωση, με ταχεία συνεχή επιδείνωση έως το θάνατο.

Συμπεράσματα: Ο μεγάλος αριθμός ασθενών με CJD που παρατηρήθηκε στο Νοσοκομείο μας, αναδεικνύει την ανάγκη υψηλού βαθμού υποψίας των νευρολόγων σε όλες τις περιπτώσεις ταχέως εξελισσόμενης άνοιας προκειμένου να τεθεί εμπειριστατωμένα η διάγνωση της σποραδικής CJC, καθώς η βέβαιη διάγνωση τίθεται μόνο με ιστοπαθολογική εξέταση σε εγκεφαλικό ιστό.

Η MRIεγκεφάλου και οι νεότερες διαγνωστικές μέθοδοι ανίχνευσης της παθολογικής πρωτεΐνης prion αποτελούν το “gold standard” στη διαγνωστική διερεύνηση των ασθενών αυτών.

Η νόσος Creutzfeldt-Jakob (CJD) είναι σπάνια με επίπτωση 1/1.000.000 κατοίκους ανά έτος, με τη σποραδική μορφή της να απαντάται στο 85% περίπου του συνόλου των περιστατικών. Προκαλεί ταχέως εξελισσόμενη άνοια και οδηγεί τους νοσούντες σε θάνατο συνήθως εντός ολίγων μηνών.

P103

ΝΕΥΡΟ-BECHET Ή ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ;

Σκαρπάρη Σ.¹, Καραφυλίδης Γ.¹, Σινάνη Ό.¹, Σαμαρά Ε.¹, Καραμπέρης Π.¹, Κατσιαρδάνης Κ.¹, Τυχάλλας Α.¹, Παπαδόπουλος Ν.², Δερετζή Γ.¹
¹Νευρολογικό Τμήμα, ΓΝΘ Παπαγεωργίου, ²Ρευματολόγος, ΓΝΘ Παπαγεωργίου

Σκοπός: Παρουσίαση περιστατικού με διάγνωση Νεύρο-Bechet για τη σπανιότητα της νόσου και την ιδιαιτέρη θεραπευτική αντιμετώπιση.

Υλικό: Γυναίκα 55 ετών με γνωστή από 10ετίας νόσο Αδαμαντιάδη-Bechet υπό θεραπεία στη παρούσα φάση με αδαλιμουμάμπη (Humira), προσήλθε μετά τη λήψη της 4^{ης} δόσης με αιμωδίες και δυσχρησία AP άνω άκρου, διαταραχές βάδισης, ζάλη, βλεφαρόπτωση AP με διπλωπία και δυστονικές θέσεις AP άνω άκρου. Η νευρολογική εξέταση ανέδειξε πυραμιδική, παρεγκεφαλιδική και στελεχιαία σημειολογία.

Η Μαγνητική Τομογραφία Εγκεφάλου κατέδειξε πολλαπλές εστίες υψηλού σήματος στις FLAIR και T2 ακολουθίες, με αμφοτερόπλευρη εντόπιση περικοιλιακά, σε φλοιό, βασικά γάγγλια, παρεγκεφαλίδα, μεσολόβιο και αυχενοπρομηκική συμβολή, με τρεις εξ' αυτών να εμφανίζουν παθολογικό εμπλουτισμό. Η οσφυονωτιαία παρακέντηση ανέδειξε 10 κύτταρα(τα πλείστα λεμφοκύτταρα), αυξημένο IgG-Index και ολιγοκλωνικές ζώνες τύπου 3.

Αποτελέσματα: Στη διαφορική διάγνωση συμπεριλήφθηκε η προσβολή του ΚΝΣ στα πλαίσια είτε της υποκείμενης νόσου («Νευρο-Bechet»), είτε της χορήγησης βιολογικού παράγοντα (Humira), είτε συννοσηρότητας με Πολλαπλή Σκλήρυνση.

Έγινε διακοπή της αδαλιμουμάμπης, χορήγηση 7ήμερου σχήματος ενδοφλέβιας μεθυλπρεδνιζολόνης 1gr ημερησίως και στη συνέχεια κυκλοφωσφαμίδης (Endoxan), αρχικά ενδοφλεβίως σε 6 μηνιαίες εγχύσεις και κατόπιν από του στόματος, με σημαντική βελτίωση της κλινικής εικόνας και των απεικονιστικών ευρημάτων.

Συμπεράσματα: Παρά την ομοιότητα των απεικονιστικών ευρημάτων με την Πολλαπλή Σκλήρυνση, η διάγνωση της Νευρο-Bechet στηρίζεται στο ιστορικό, στην πορεία της νόσου και στην ανταπόκριση στην ειδική θεραπεία. Η ασθενής παρακολουθείται από κοινού με το ρευματολόγο για διάρκεια μεγαλύτερη του ενός έτους με καλή πορεία, χωρίς ώσεις και βελτίωση των κλινικών και απεικονιστικών ευρημάτων.

Η νόσος Αδαμαντιάδη- Bechet παρουσιάζει ποικίλο κλινικό φαινότυπο με ενίοτε εκδηλώσεις από το νευρικό σύστημα. Νευρο-Bechet εκδηλώνεται στο 3-9% των περιπτώσεων. Ο ασθενής θα πρέπει να πληρεί τα διαγνωστικά κριτήρια για τη νόσο Αδαμαντιάδη-Bechet, τα νευρολογικά συμπτώματα να μην εξηγούνται από άλλη πάθηση ή θεραπεία και η νευρολογική σημειολογία να υποστηρίζεται από παθολογικά ευρήματα στη νευροαπεικόνιση ή/και στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό.

P104

ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΤΗΣ ΗΛΕΚΤΡΟΝΙΚΗΣ ΕΦΑΡΜΟΓΗΣ “MEMORY MOTIVATION (MeMo)” ΚΑΙ ΤΗΣ ΑΝΤΙΣΤΟΙΧΗΣ ΠΡΟΣΑΡΜΟΓΗΣ ΤΟΥ ΣΤΗΝ ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΓΛΩΣΣΑ ΓΙΑ ΤΗΝ ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΤΟΥ ΣΤΗΝ ΓΝΩΣΤΙΚΗ ΕΝΔΥΝΑΜΩΣΗ ΑΤΟΜΩΝ ΜΕ ΗΠΙΑ ΓΝΩΣΤΙΚΗ ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ

Τσιακίρη Α.^{1,2}, Βαδικόλιας Κ.^{1,3}, Βλῆτινού Π.¹, Χαραλαμπίδης Κ.^{1,3}, Νουβάκης Δ.^{1,3}, Σερντάρη Α.⁴, Τερζούδη Α.¹, Ηλιόπουλος Ι.¹

¹ Νευρολογική Κλινική ΔΠΘ, Δομή «Σχολείο Μνήμης», Ε.Ι. Άνοις, ΠΓΝ Αλεξανδρούπολης,

²Επιχειρησιακό Πρόγραμμα «Ανάπτυξη Ανθρώπινου Δυναμικού, Εκπαίδευση και Διά Βίου Μάθηση», στο πλαίσιο της Πράξης «Ενίσχυση Μεταδιδακτόρων ερευνητών/ερευνητριών - Β' Κύκλος» (MIS-5033021), ³Πρόγραμμα Μεταπτυχιακών Σπουδών «Αγγειακά Εγκεφαλικά Επεισόδια» Τμήματος Ιατρικής ΔΠΘ, ⁴ Παιδοψυχιατρική Κλινική ΔΠΘ, ΠΓΝ Αλεξανδρούπολης

Σκοπός: Η παρουσίαση της ηλεκτρονικής εφαρμογής Memory Motivation (MeMo) στην ελληνική γλώσσα. Πρόκειται για εφαρμογή που σχεδιάστηκε για να χρησιμοποιηθεί από ασθενείς με νοητικές διαταραχές καθώς και από φροντιστές και επαγγελματίες υγείας που ασχολούνται με την άνοια με στόχο την εκτίμηση της πορείας των ασθενών αλλά και την εξάσκηση ιδιαίτερα της μνήμης και της προσοχής με την ένταξη σε ειδικά προγράμματα νοητικής ενδυνάμωσης.

Υλικό και μέθοδοι: Το πρόγραμμα MeMo υλοποιήθηκε από επιστημονική ερευνητική ομάδα του Institut Claude Pompidou, Association IA, CoBTeK lab, Université Côte d'Azur, Nice, France και μεταφέρθηκε στα ελληνικά με την πρωτοβουλία της Πανεπιστημιακής Νευρολογικής Κλινικής του Δημοκριτείου Πανεπιστημίου Θράκης. Η ελληνική ομάδα εργασίας αποτελείται από τους συνεργάτες του Εξωτερικού Ιατρείου Άνοις και της Δομής του «Σχολείου Μνήμης» της Κλινικής. Η δομή του προγράμματος συνίσταται από ψυχαγωγικές δραστηριότητες και ασκήσεις που στοχεύουν στην ενδυνάμωση και εξάσκηση των γνωστικών λειτουργιών. Περιλαμβάνει τρεις βασικές κατηγορίες στόχου: την μνήμη, την προσαρμογή και την προσοχή. Οι προτεινόμενες ασκήσεις διαθέτουν επίπεδα διαβάθμισης και αποθηκεύουν τις προσωπικές βαθμολογίες και την εκτίμηση προόδου του κάθε χρήστη.

Αποτελέσματα: Η χρήση του προγράμματος εντάχθηκε στην ερευνητική μελέτη που στόχο έχει να αναδείξει την επίδραση ενός εξατομικευμένου προγράμματος γνωστικής εκπαίδευσης στην πορεία των γνωστικών και εκτελεστικών δεξιοτήτων σε άτομα με Ήπια Γνωστική Διαταραχή μέσω αντικειμενικών νευροψυχολογικών μετρήσεων. Η επιλογή αυτή έγινε με το κριτήριο πως τα προγράμματα γνωστικής εκπαίδευσης που βασίζονται στη χρήση ηλεκτρονικού υπολογιστή έχουν το πλεονέκτημα τις εξατομικεύσεις στις ανάγκες κάθε ασθενή, προσαρμοσμένα να υποστηρίζουν τις λειτουργίες που ακόμη διατηρούνται σε καλά επίπεδα.

Συμπεράσματα: Τα γνωστικά εκπαιδευτικά προγράμματα εντάσσονται στις λεγόμενες μη φαρμακευτικές θεραπείες και περιλαμβάνουν ένα σύνολο ειδικών δοκιμασιών, προσελκύοντας συγκεκριμένες πτυχές της γνωστικής λειτουργικότητας και χρησιμοποιώντας συγκεκριμένες τεχνικές. Τα νεότερα δεδομένα για την πλαστικότητα του εγκεφάλου αποτελούν την βάση στην οποία μπορεί να στηριχθεί η αποτελεσματικότητα των τεχνικών αυτών.

*Η παρούσα ενέργεια εντάσσεται στο ερευνητικό έργο της μεταδιδακτορικής ερευνήτριας (1) που υποστηρίζεται από το Ίδρυμα Κρατικών Υποτροφιών (ΙΚΥ) το οποίο υλοποιεί το Επιχειρησιακό Πρόγραμμα «Ανάπτυξη Ανθρώπινου Δυναμικού, Εκπαίδευση και Διά Βίου Μάθηση», στο πλαίσιο της Πράξης «Ενίσχυση Μεταδιδακτόρων ερευνητών/ερευνητριών - Β' Κύκλος» (MIS-5033021) και συγχρηματοδοτείται από την Ελλάδα και την Ευρωπαϊκή Ένωση (Ευρωπαϊκό Κοινωνικό Ταμείο).

P105

ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΕΠΙΔΡΑΣΗΣ ΤΟΥ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟΥ ΕΠΙΠΕΔΟΥ ΣΤΗΝ ΓΝΩΣΤΙΚΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΤΗΣ ΑΦΑΙΡΕΤΙΚΗΣ ΣΚΕΨΗΣ ΣΕ ΑΤΟΜΑ ΜΕ ΗΠΙΑ ΓΝΩΣΤΙΚΗ ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ

Τσιακίρη Α.^{1,2}, Βαδικόγλιος Κ.^{1,3}, Τρυψιάνης Γ.⁴, Βηλοτινού Π.¹, Αλεξανδρίδου Μ.¹, Ταρτανής Γ.^{1,3}, Τσαλκίδης Δ.^{1,3}, Καρατζέζου Σ.³, Τερζούδη Α.¹, Ηλιόπουλος Ι.¹

¹Νευρολογική Κλινική ΔΠΘ, Δομή «Σχολείο Μνήμης», Ε.Ι. Ανοίας, ΠΓΝ Αλεξανδρούπολης, ²Επιχειρησιακό Πρόγραμμα «Ανάπτυξη Ανθρώπινου Δυναμικού, Εκπαίδευση και Διά Βίου Μάθηση», στο πλαίσιο της Πράξης «Ενίσχυση Μεταδιδακτόρων ερευνητών/ερευνητριών - Β΄ Κύκλος» (MIS-5033021), ³Πρόγραμμα Μεταπτυχιακών Σπουδών «Αγγειακά Εγκεφαλικά Επεισόδια» Τμήμα Ιατρικής ΔΠΘ, ⁴Εργαστήριο Ιατρικής Στατιστικής, Τμήμα Ιατρικής ΔΠΘ

Σκοπός: Σύμφωνα με τη θεωρία του νοητικού αποθέματος, η γνωστική λειτουργικότητα στην ήπια γνωστική διαταραχή και την άνοια έχει άμεση συνάφεια με το επίπεδο εκπαίδευσης του ατόμου. Η εφαρμογή της θεωρίας βρίσκει εφαρμογή στην άνοια, αλλιά και στις πρόδρομες φάσεις της. Κύριο σημείο της θεωρίας είναι πως τα έτη εκπαίδευσης θεωρούνται ο καλύτερος προγνωστικός παράγοντας της συνοδικής γνωστικής επίδοσης και άτομα με υψηλή εκπαίδευση μπορούν να κερδίσουν ένα πλεονέκτημα, λόγω της εξοικείωσης με τα είδη των δοκιμασιών, που χρησιμοποιούνται στις νευροψυχολογικές εκτιμήσεις. Στόχος της παρούσας έρευνας ήταν να διερευνήσει την επίδραση του εκπαιδευτικού επιπέδου στην αφαιρετική σκέψη ως μέρος λειτουργίας του σημασιολογικού δικτύου.

Υλικό και μέθοδοι: Συμπεριλήφθησαν άτομα που παρακολουθούνται στο ειδικό Ιατρείο Άνοιας της Πανεπιστημιακής Νευρολογικής Κλινικής του Νοσοκομείου της Αλεξανδρούπολης. Τα κριτήρια εισαγωγής ήταν: διάγνωση με ήπια γνωστική διαταραχή (ΗΓΔ) σύμφωνα με τα κριτήρια του Petersen. Στους συμμετέχοντες χορηγήθηκαν οι κλίμακες MMSE και MOCA, εστιάζοντας στην υποκατηγορία του MOCA για την εκτίμηση της αφαιρετικού συλλογισμού. Το εκπαιδευτικό επίπεδο χωρίστηκε σε τρεις κατηγορίες ακολουθώντας αρχικά τα έτη εκπαίδευσης: α) βασική < 6 έτη εκπαίδευσης, β) ανώτερη με 7- 12 χρόνια εκπαίδευσης, γ) ανώτατη > 13 χρόνια εκπαίδευσης σε 3 ηλικιακές κατηγορίες.

Αποτελέσματα: Οι στατιστικές αναλύσεις δείχνουν στατιστικά σημαντική επίδραση του εκπαιδευτικού επιπέδου στην πρώτη ηλικιακή ομάδα.

	Εκπαιδευτικό επίπεδο			P value
	Βασικό	Ανώτερο	Ανώτατο	
Ηλικία				
50-64 years	1.43 ± 0.53	1.33 ± 0.49	1.87 ± 0.35	0.002
65-74 years	1.36 ± 0.55	1.92 ± 0.49	1.80 ± 0.45	0.086
>74 years	1.18 ± 0.53	1.00 ± 0.00	1.67 ± 0.58	0.200

Συμπεράσματα: Το γνωστικό απόθεμα, όπως διαμορφώνεται από την εκπαίδευση, μπορεί να έχει ισχυρή επίδραση σε συγκεκριμένες γνωστικές διαδικασίες, όπως αυτή του αφαιρετικού συλλογισμού. Προκύπτουν κλινικά ερωτήματα για το χρονικό διάστημα λειτουργίας του αποθέματος και η σχέση του με το ρυθμό επιδείνωσης των συμπτωμάτων.

*Η παρούσα ενέργεια εντάσσεται στο ερευνητικό έργο της μεταδιδακτορικής ερευνήτριας (1) που υποστηρίζεται από το Ίδρυμα Κρατικών Υποτροφιών (ΙΚΥ) το οποίο υλοποιεί το Επιχειρησιακό Πρόγραμμα «Ανάπτυξη Ανθρώπινου Δυναμικού, Εκπαίδευση και Διά Βίου Μάθηση», στο πλαίσιο της Πράξης «Ενίσχυση Μεταδιδακτόρων ερευνητών/ερευνητριών - Β΄ Κύκλος» (MIS-5033021) και συγχρηματοδοτείται από την Ελλάδα και την Ευρωπαϊκή Ένωση (Ευρωπαϊκό Κοινωνικό Ταμείο).

P106

ΑΣΘΕΝΗΣ ΜΕ ΧΡΟΝΙΣΑΣΑ, ΣΟΒΑΡΗ ΑΝΤΙ-NMDA-R ΕΓΚΕΦΑΛΙΤΙΔΑ ΚΑΙ ΚΑΛΗ ΑΝΤΑΠΟΚΡΙΣΗ ΣΤΑ ΚΟΡΤΙΚΟΕΙΔΗ

Μαυρόματος Α., Τσαντζαλή Ι., Κότσαλη Β., Αντωνέλλου Ρ., Σαλάκου Σ., Αρβανίτη Χ., Μπανάκης Α., Παρασκευάς Γ., Τσιβγούλης Γ.¹, Βουμβουράκης Κ.¹

¹ Β' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΠΓΝΑ Αττικών

Σκοπός: Η ανάδειξη των προκλήσεων που μπορεί να συνοδεύουν την διάγνωση και αντιμετώπιση της Anti-NMDA-R, καθώς επίσης και στην ανάδειξη συγκεκριμένων γνωστικών περιοχών που χρήζουν περαιτέρω επιστημονικής έρευνας.

Υλικό και μέθοδοι: Πρόκειται για γυναίκα 69 ετών που από 4ετίας περιγράφεται με σταδιακή απάθεια και απόσυρση, διαταραχή πρόσφατης μνήμης και τελικά σφαιρική έκπτωση νοητικών λειτουργιών, ευρισκόμενη πλέον από μνήμων κλινής, με ανεπαρκή λεκτική επικοινωνία και δυσχέρεια κατάποσης (ρινογαστρικός καθετήρας). Η MRI εγκεφάλου είχε αναδείξει άτυπες εστίες αυξημένης έντασης σήματος στην λευκή ουσία, κατά τόπους πρόσληψη σκιαγραφικού και αυξημένο σήμα στον έσω κροταφικό λοβό, όμως η όλη κατάσταση αποδόθηκε σε νόσο Alzheimer με συνυπάρχουσα μικροαγγειοπάθεια. Προσήλθε στο Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών με εικόνα εστιακού κινητικού status epilepticus δεξιά καθώς και διαταραχή επιπέδου συνείδησης. Για να ελεγχθούν οι κρίσεις χρειάστηκε χορήγηση υψηλών δόσεων διαζεπάμης, λεβετιρακετάμης και φαινυτοΐνης. Παράλληλα, παρατηρήθηκε υπερτονία με σημείο οδοντωτού τροχού αριστερά και αμφω πυραμιδική σημειολογία με αριστερή επικράτηση. Η νέα απεικόνιση επιβεβαίωσε τα προηγούμενα ευρήματα. Η ΟΝΠ ανέδειξε 45 κύτταρα, λεύκωμα 100 mg/dL και γλυκόζη 70 mg/dl.

Αποτελέσματα: Στα πλαίσια του εκτεταμένου εργαστηριακού ελέγχου που διενεργήθηκε ανευρέθηκαν θετικά αντισώματα Anti-NMDA-R σε ορό και εγκεφαλονωτιαίο υγρό θέτοντας την διάγνωση της αυτοάνοσης εγκεφαλίτιδας. Η ασθενής έλαβε 5ήμερο σχήμα 1g/d μεθυλπρεδνιζολόνης και στη συνέχεια per-os δόση συντήρησης. 10 ημέρες αργότερα παρουσίασε εντυπωσιακή βελτίωση, αποκτώντας καλό επίπεδο λεκτικής επικοινωνίας, σιτιζόταν χωρίς ρινογαστρικό καθετήρα και άρχισε να κινείται με υποβοήθηση.

Συμπεράσματα: Κρίνεται σημαντική η αυξημένη κλινική υποψία εγκεφαλίτιδας αυτοάνοσης αρχής σε ασθενείς με άνοια και ασυνήθεις εστίες στην MRI, ιδιαίτερα επί αυξημένου σήματος στον μεταιχμιακό κρόταφο, ή /και επίμονες επιληπτικές κρίσεις.

P107

ΑΛΛΑΓΕΣ ΣΤΗ MRI ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΕΣΤΙΑΚΟ STATUSEPILEPTICUS

Κεραμίδα Α., Παπαδημητρίου Η., Μαρούση Σ., Γρύλλια Μ., Σιδηροπούλου Μ.

ΓΝΑ Γ. Γεννηματάς

Σκοπός: Στην υπάρχουσα βιβλιογραφία εδώ και μερικά χρόνια περιγράφονται σε μικρό ποσοστό ασθενών μεσοκριστικές αλλαγές στις ακολουθίες λειτουργικής και ανατομικής απεικόνισης εγκεφάλου σε ασθενείς με γενικευμένο ή εστιακό επιληπτικό status. Τα συσχετιζόμενα αυτά ευρήματα με το κριστικό φαινόμενο χαρακτηρίζονται είτε ως «τοπικά» είτε ως «απομακρυσμένα» σε σχέση με την ηλεκτροεγκεφαλογραφικά εντοπιζόμενη περιοχή έναρξης της κρίσης (seizureonsetzone-SOZ). Σκοπός είναι η παρουσίαση αυτών των αλληλώσεων καθώς και η διαφοροδιαγνωστική τους προσέγγιση.

Υλικό και Μέθοδοι: Περιγράφουμε περιστατικό γυναίκας 46 ετών που νοσηλεύτηκε λόγω εστιακού επιληπτικού status ΔΕ ημιπροσώπου και άνω άκρου, με επηρεασμό επιπέδου συνείδησης.

Αποτελέσματα: Η ασθενής κατά την νοσηλεία της εμφάνιζε ανθεκτικές εστιακές επιληπτικές κρίσεις με ηλεκτροεγκεφαλογραφήματα που ανεδείκνυαν συνεχή επιληπτική δραστηριότητα, παρά την αγωγή με 5 αντιεπιληπτικά φάρμακα και το γεγονός ότι δεν εμφάνιζε οξεία παθολογικά ευρήματα στις επαναληπτικές CT εγκεφάλου. Πραγματοποιήθηκε MRI εγκεφάλου που ανέδειξε αλλοιώσεις παθολογικού σήματος σε ακολουθίες T2, FLAIR και περιορισμό στη DWI καθώς και εστιακή πρόσληψη σκιαγραφικού στον αριστερό θάλαμο και αριστερά κρόταφο-βρεγματικά σε περιοχές συμβατές με τη SOZ. Οι προαναφερθείσες περιοχές προσομοιάζουν περιοχές με ισχαιμική βλάβη, αλλά δεν αντιστοιχούν σε συγκεκριμένη κατανομή αγγείου και είναι παροδικού χαρακτήρα. Οι αλλαγές αυτές συνηγορούν υπέρ βλάβης με συνδυασμό αγγειογενούς και κυτταροτοξικού οιδήματος λόγω της διαταραχής αιμάτωσης στα πλαίσια του status epilepticus.

Συμπεράσματα: Οι παροδικές αλλαγές στην απεικόνιση με MRI εγκεφάλου στη μεσοκρυσική φάση είναι ένα σπάνιο εύρημα σε ασθενείς που εμφανίζουν status epilepticus και οφείλονται σε διαφορετικό παθογενετικό μηχανισμό από αυτόν που οδηγεί σε παρόμοια ευρήματα σε περιπτώσεις εγκεφαλικής ισχαιμίας. Οι αναδεικνυόμενες περιοχές παρουσιάζουν παροδικές διαταραχές της αιμάτωσης και δεν ταυτίζονται πάντα αναγκαστικά και μόνο με την προτεινόμενη από το ηλεκτροεγκεφαλογράφημα επιληπτογόνο εστία, καθώς μπορεί να είναι μέρος του ευρύτερου επιληπτογόνου κυκλώματος-δικτύου, το οποίο δύναται να συμπεριλαμβάνει και άλλες φαινομενικά απομακρυσμένες περιοχές του εγκεφάλου.

δραστηριότητες
συνεδριακά
βιβλία

Ευρετήριο συγγραφέων

ημερίδες
νευρολογικά
νεα
ενημέρωση

A

Ayzenberg I. O14
Αθανασίου – Φραγκούλη A. O15, P64

B

Banneau G. O15
Bendszus M. O24
Bäumer Ph. O24
Blackstone C. O15
Bede P. P59

C

Camdessanche J.P. O15
Chatzikalfas A. O47, O48
Charles James J. O01
Chelban V. O15

D

Debs R. O15

F

Fiss A. L. O25

G

Gold R. O01, O14, O24, O25, P1
Grüter Th. O25
Gonzalez-Martinez V. O15

H

Heinzmann A. O15
Houlden H. O15, P64, P83

I

Iliopoulos P. P51, P54, P57, P66

J

Juntas-Morales R. O15

K

Kämmerer F. O01
Kraus M. O14
Katsarava Z. O43
Kronlage M. O24
Klimas R. O25
Kuhle J. P86
Kol B. O15

L

Labedi A. O01, P14
Lukas C. O01, O14, P14
LeGuern E. O15

M

Mariotti C. O15
Maroofian R. P64

Motte J. O25

P

Péréon Y. O15

Q

Querol L. O25

R

Richter D. O01
Rudolf J. O35, P93, P94

S

Said S.A. O15
Sgodzai M. O25
Scherer-Gagou Cl. O15
Stevanin G. O15
Schneider R. O14
Sturm D. O25
Schwarz D. O24

T

Tegenthoff M. O25
Trampe N. O25
Tissier L. O15

V

Vandrovцова J. O15

W

Wood N. O15

Y

Yoon M.-S. O24

Z

Zola JM. O15

A

Αβδελίδου E. P28
Αναγνωστούλη M. P09, P100, P95, P98
Αβραμίδης Θ. O04
Ανδραβίζου A. O06, O28, P28
Αγγελολήου Στ. P21, P23, P26
Ανδρεάδου E. P95, O16
Αγγελιοπούλου E. P09
Αντώνιος Γ. O05
Αγγελιοπούλου Γ. P64
Αποστολακοπούλου A. P95
Αθανασάκης H. O13
Αραβαντινού - Φατώρου K. O19, O23
Αθανασόπουλος Δ. O24, O25, P14
Αρβανίτη Χρ. P106
Ακουαβίβα T. P89

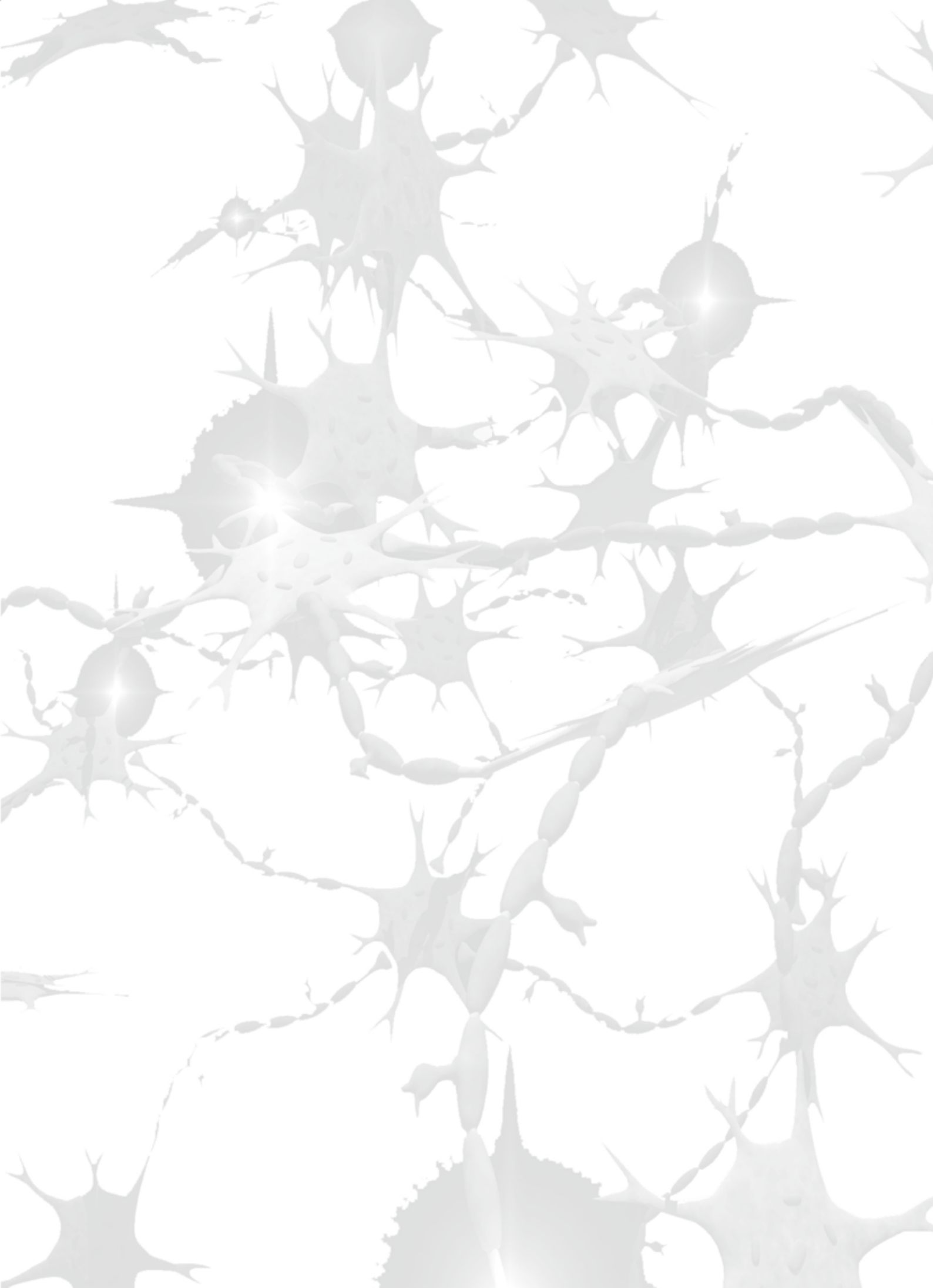
Αργυράκος Θ.	O33	Γιαπιτζάκης, Χρ.	P83
Αλεξανδρίδου Μ.	O03, P31, P105	Γρύλλια Μ.	P107
Αργυρόπουλος Γ.	P59	Γιατρομανωλάκη Α.	O34
Αλιμπέρτη Β.	O04, O17	Δ	
Αργυροπούλου Π.	O03, O34	Δακής Κ.	P28, O06, O28
Αλιουρδα, Φωτεινή	P19, P20, P29	Δεσπότη Γ.	P02
Αρναούτογλου Μ.	P65	Δαλακούρα Χρ.	P18
Αναγνώστου Ε.	P10, P36, P58, P80	Δημητριάδου Α.	O06, O28
Αρτεμιάδης Α.	P35	Δαπόντε Α.	P67, P79, P80, P84, O16
Αναγνωστούλη Μ.	P82	Δημητρίου Μ.	P96, P97
Αφράντου Θ.	O09, O37, P96, P97, P101	Δαρβίρη Χρ.	P82
Β		Δήμος Οδ.	P88, O21, O22, O30, O32
Βαβουγιος, Γεώργιος	O15, P48, P50, P52, P53, P55, P56, P70, P71, P86	Δεβράνης Π.	P47, O08
Βασιλοπούλου Σ.	O38	Δήμου Ε.	P61
Βαβουρανάκη Α.	O26, O36	Δεληγιάννης Ι.	O35
Βελονάκης Γ.	P64, O15	Δοξάκης Ε.	O11
Βηλοτινού Π.	P104, P105	Δεληπατόλης Γ.	P02
Βαδικόλης, Κ.	O03, O07, O34, P31, P104, P105	Δουφεξής Ε.	P70
Βοσκού Π.	P01	Δερετζή Γ.	P102, P103, P93, P94, O35
Βακράκου Α.	O20	Δρακοπούλου Δ.	O16, P91
Βρεττού Α.	P21, P22, P26	Δεσπότη Α.-Α.	P02, P06, P08
Βακράκου Α.	P91, P98	Ε	
Βαρελά, Β.- Α.	P02	Εμμανουηλίδου Ε.	P86
Βρύζας Μ.	O03	Ερημάκη Σ.	O36, O26, O42, P18
Βαρότση, Αικ.-Κ.	P88, O21, O22, O30, O32	Κούτλας Ε.	P93
Γ		Ευθυμιοπούλου Ε.	P04, P05, P06, P07, P08, P09, P11, P15
Γαμβρουλά Α.	O19, O23, P25, P27	Ευαγγελία Θ.	O05, O51
Γκαραντζιώτης Π.	O29	Ευθυμίου Σ.	P64, O15
Γαρυφαήλος Α.	P92	Ευαγγελιοπούλου Μ.- Ε.	O33, P95, P98, P99, P100
Γκατζίκης Ν.	P31	Ευθυμίου Στ.	P83
Γενή Ι.	P22	Ζ	
Γκλίνος Π.	P24	Ζαλώνης Ι.	P59
Γερασίμου Γ.	P39	Ζέγκος Θ.	P47
Γκότση Ε.-Ε.	O31	Ζαμπέλης Θ.	O15, P67
Γέρκου Α.	P43, P44, P45, O39, O46, O51, O52	Ζηλακάκη Μ.	P37, P47
Γκούγκα Δ.	P42, O45	Ζήνωνος Ε.	P34
Γέρου Σπ.	P49	Ζαρακοβίτης Δ.	O23
Γκούμας Χρ.	P11, P15	Ζασιμοπούλου Β.	P03
Καραφυλές Γ.	P93	Ζαρογιάννης Σ.	P50
Γκουροβανίδου Γ.	P16	Ζορμπάς Γ.	P100
Γιάγκου Ε.	O18	Ζαφειρίδου Γ.	P65
Γουργιώτης Ι.	O06, O28	Ζούβελου Β.	P36, P67, P76, P79, P84
Γιαννάκη Π.	11, P15	Η	
Γρηγοριάδης Ν.	P85, P90, P92, P96, P97, P101, O09, O37	Ηλιόπουλος, Ι.	O03, O34, P31, P104, P105
Γιαννοπούλου Ε.- Α.	O13	Θ	
Γρηγοριάδης Ν.	P35	Θεοδοσίου Θ.	P59
Γιαννοπούλου Ρ.	P38	Θεοδώρου Γ.- Θ.	P37
Γρηγοριάδου Ε.	P35		
Γιαντζή Β.	P85, P90, P96		
Γρόση Ε.	P37, P40, P41, P47		

Θεοδωρίδου Α.	P32, P33	Κούρος Λ.	O17
Θεοχάρη Ε.	P43, P44, P45, O39, O46, O52	Καρακατσάνη Ε.	P25, P27, O19, O20, O23
Ι		Κουρτέση Γ.	P43, P44, P45, O05, O39, O46, O51, O52
Ιωακειμίδης Μ.	P48	Καραλής Φ.	P93, P94
Ιωαννίδης Στ.	P30	Κουρτέσης Π.	P59
Ιωαννίδης Π.	P85, P90, P97, P101, O09, O37	Καραματζάννη Γ.	O04, O17
Ιωαννίδου Ε.	O12, P96	Κουρτίδου Α.	P28, O06, O28
Κ		Κούσκουρας Κ.	P92
Καίσαρη Ι.	O31	Καραμπέρης Π.	P103
Κελέκης, Νικόλαος	O49, P59	Κουτροπούλου Ι.	P92
Καλλιβουβίος Στ.	O09, O37	Καραμπέτσος Δ.	O12
Καλλιγιάννη Σοφικήτη.-Μ. Ε.	P18, P30	Κουτρομπάκης Ι.	O42
Κεραμίδα Α.	P17, P107	Καραπαναγιωτίδης Θ.	P92
Κερεζουδή Ε.	P19, P20	Κούτσας Γ.	O15, O20, P42, P64, P83, P84, P86, P87, P95, P98,
Καλύβας, Α.-Χρ.	O05, O39, O46, O51, O52, P43, P44, P45	Καραρίζου Ε.	P10, P12, P36, P60, P61, P63
Κέφας Α.	P28	Καραρίζου Ε.	P58, P59
Κηρυττόπουλος Α.	P47, P49	Κουτσοκέρα Μ.	P89
Καμπανάρος Μ.	P34	Καρατζέτζου Σ.	P105
Κιαμίλη Α.	O04	Κουτσουράκη Ε.	P37, P39, O41
Καμπούρης Κ.	P02	Καρατζίκου Μ.	P101
Κιούρτ Σ.	O34	Κουτσουρούμνη Β.	O12
Καναβούρας Κ.	P16	Καρατοσίδη Χρ.-Σ.	P88, O21, O22, O30, O32
Κίρτζαλη Μ.	O03	Κρασνίκοβα Ε.	O44
Κανελλόπουλος Δ.	P03	Καραφυλές Γ.	P102, P103
Κιτμερίδου Σ.	P85, P90, P97	Κρόγιας Χρ.	O01, O24, O25, P14, O14
Καούρα Α.	P42	Καραχάγια Π.	P17
Κίτσος Δ.	O29	Κροκίδης Μ.	P63
Καπάκη, Ελισάβετ	P83, O18	Καρρά Ν.	P88, O21, O22, O30, O32
Κκοηού Ε.	P13	Κυθρεώτου Γ.	O06, O28
Καπάκη Ε.τ	O16, O20, O49, P80, P91,	Καρτάνου Χρ.	O15, O20, P84, P86
Κηλέοπα Κη.	P13	Κυλινητρέας Κ.	P95, P98, P99, P100, O33
Κοκότης Π.	P84, O27	Κυπράκη Α.	P30
Καραβασίλης Ε.	P59, P64	Καρυδά, Στ.-Α.	O02, O42
Κομπόγιωργας Δ.	O50	Κυριακίδης Θ.	P13
Κόνιαρη Χρ.	P100	Κασελήμης Δ.	P64
Καραγεωργίου Κ.	P88, O30	Κυρώζης Α.	P01
Κορός Χρ.	O11	Καστρίτης Ε.	P84
Καραγιαννίδου Χρ.	P45	Κωδούνης Μ.	O45
Κότσαλη Β.	P91, P106	Κατσιαρδάνης Κ.	P93, P102, P103, O35
Καραγιώργης Γ.	P03, P83	Κωνσταντινίδης, Β.	O16, O18, O20, O49, P80, P83, P91
Καραγιώργου, Κατερίνα	P98	Καττάμη Χρ.	P88, O21, O22, O30, O32
Κότσαλης Χ.	P42, O45	Λ	
Καραδήμα, Γ.	P64	Λαδόπουλος Θ.	P14, O14, O24, O25
Κουκούνη Β.	P26	Λιασίδης Χ.	O06, P28, O28
Καραδήμα, Γεωργία	P42, P83, P84, P86, P87, P95, O20	Λακιωτάκη Ε.	P21
Κουλεντάκη Μ.	P38, O13	Λιοζίδου Α.	P86
Καραδήμα Γ.	O15	Λαμπριανίδης Σ.	P13
Κούντρα Π. - Μ.	O44	Λιούτα Ε.	O08, P47, P49
Καραθανάσης Δ.	O38, P84, P99		
Κουρκουτσάκης Ν.	O03		

Λάμπρου Β.	P41	Μητράκου Α.	O38
Λασκαράτος Α.	P78, P87	Μπουφίδου Φ.	P80
Λεάνδρου Ε.	P86	Μπρέζα Μ.	P42, P50, P52, P53, P55, P64, P77, P78, P83, P84, P86, P87, P95, P98, O15
Λύκου Χρ.	P89		
Λιπιτάκη Γ.	P19, P20		
Λεωνίδου Ε.	P13		
Λυπηρίδου Μ.	O19, O23, P25, P27		
Λιακάκης Γ.	P10, P12		
Λύρα Στ.	O04, O17		
Μ			
Μακρή Α.	P26		
Μήτσιας Π.	O02, O12, O13, O26, O36, O42, P18, P30, P38		
Μάηλιου Μ.	O12		
Μαητέζου Μ.	P42		
Μητσιώστας, Δ.	O38, P24, P77, P78		
Μάνδρος Χ.	O44		
Μανιάτη Μ.	O 11		
Σιδηροπούλου Μ.	P107		
Μαντατζής Μ.	O34, P31		
Μιχελάκακη Ε.	O44		
Μπακιρτζής Χρ.	P35		
Μαριδάκης Ε.	O12		
Μπάρκουλα Θ.	P42		
Μαρκάκης Ι.	P21, P22, P23, P26		
Μπαρμπουνάκης Εμμ.	P18		
Μπέζα Μ.	O20		
Μαρούση Στ.	P107, P16, P17		
Μπερτσιάς Γ.	O29		
Μαστοροδήμος Β.	O02, P30		
Μπιρμπίλης, Θ.	O03		
Μαυραγάνη Κη.	P99, O33		
Μποζίκη Μ.	P35		
Μαυρίδης Θ.	P55, P76, P77, P78, P79, P84, O18, O20		
Μπονάκης Α.	P106		
Μαυρίδης Μ.	O36		
Μπουγέα, Α.	O11, O20, P02, P04, P05, P06, P07, P08, P09, P10, P11, P12, P15, P83, P86		
Μαυρίδου Ε.	O44		
Μαυρίκη Α.	P89		
Μαυρόματος Α.	P106		
Μαχαίρα Α.	O42		
Μαχτή Β.	P102, P93, P94, O35		
Μπούμπας Δ.	O29		
Μελεμενή Αικ.	P60, P61, P62, P63		
Μπούρα Η.	P38, O13		
Μπουραζάνη Π.-Λ.	P23, P26		
Μεμτσα, Π.-Θ.	P32, P33		
Μπουρινάρης Θ.	P64, O15		
Μήγκος Κ.	P85, P90, P97, O09		
Μπουρμπούλη Μ.	P83		
		Ν	
		Νατσής Κ.	P43, P44, P45, O05, O39, O46, O51, O52
		Νταής Στ.	P25, P27, O19, O23
		Νικολαΐδης Ι.	P35
		Νικολαΐδου Χρ.	P89
		Ντελή Ε.	P35
		Νικολόπουλος Δ.	O29
		Ντιλιούδης Ρ.	O19, O23, P25, P27
		Νουβάκης Δ.	O34, P104, O03
		Ντόσκας Τ.	P48, P50, P52, P53, P55, P56, P70, P71, O29
		Ντάβου Μ.	P03
		Ξ	
		Ξέρρας Χρ.	P47
		Ξυδά Ν.	P42
		Ξηρού Σ.	P10, P12, P58, P59, P60, P61, P62, P63
		Ξυδάκης Ι.	P22, P23
		Ξιφαράς Μ.	P19, P20
		Ξυδιά Χ.	P16
		Ξυλογιαννοπούλου Στ.	P21
		Ο	
		Ορφανουδάκη Ε.	O13
		Οσμάντζα Α.	O03
		Οσμάν Α.	O03
		Π	
		Παναγόπουλος Π.	O07
		Παπανικολάου Ε.	P13
		Παναγοπούλου Ζ.	P82
		Παπαγιαννάκης Ν.	O11
		Πάνας Μ.	P86
		Παρασκευάς Γ.	O16, O18, O20, O49 P80, P83, P91, P106
		Πανουσοπούλου Α.	O17
		Πανουτσακοπούλου Β.	P98
		Παρασκευουλάκος Ε.	P42, O45
		Πανταζή Α.	O53
		Παρίσης Δ.	P85, P90, P96
		Πανταζής Κ.	P16
		Πασχαλίδης Ν.	P98
		Παντζαρής Μ.	P13
		Παχή Ι.	O11
		Παντολέων Β.	P59
		Παπαγεωργίου Ε.	P16, P17
		Πελίδου Ε. – Σ.	P50, P52, P53, P55
		Παπαγεωργίου, Σ.	O21, O22, P91
		Πετρή Μ.	P35

Παπαγιαννάκης, Ν.	O16, P60, P61, P62, P78,	Σερντάρη Α.	P104
Πιέτα Α.	O29	Στεφανάκη Αικ.	O38
Παπαγιάννης Ι.	P37, P47, P49	Σιμιτζή Α.- Μ.	O11
Πιταροκοίλη Κ.	O01, O14, O24, O25, P14	Στεφανής Λ.	O11, O15, O33, O49, P64, P84, P86, P91, P95, P98
Παπαγόρας Χ.	O34	Σινάνη Ο.	P103, P93
Πιτετζής Δ.	P102, P94	Σουφτάς Β	P31
Παπαδάτου-Παστού Μ.	P02	Σιώκας Β.	P37, P46, P47, P65
Πιτυρίγκας Ε.	P40, P41	Στοιήλδου Π.	O07
Παπαδήμας Γ.	P36, P58, P59, P60, P61, P62, P63, P67, P76	Σκαλίγκου Π.	P22
Πλωμαρίτης Π.	O04, O17	Στόλης Ο.	P63
Παπαδημητρίου Η.	P107	Σκαρπάρη Σ.	P102, P103, P93, O35
Ποντίκη Ε.	O19	Στράντζαλης Γ.	O33
Παπαδόπουλος Β.	O33, O38, P84, P91	Σμυρνή Ν.	P92, P96, P97
Πορφύρη Γ.	P94	Στρατάκη Ε.	P91, P98, P100, O16
Πόταγας Κ.	P64, O15	Σούφλα Α.	O27
Παπαδόπουλος Κ.	P36, P58, P59, P60, P61, P62, P63, P76	Στυλιανίδου Στ.	P33
Πουλίδου, Β.	P37, P46, P47, O41	Σπανάκη Κη.	O12, O13, P38
Παπαδόπουλος Ν.	P103	Στυλιανίδου Στ.	P32
Παπαδοπούλου Αικ.	P33, P32	Σύρμος Ν.	P72, P73, P74, P75
Πρίντζα Α.	P65	Σπανου Ι.	P10, P12, P77
Πυργελής Ε.-Στ.	P36, P76, O49		
Παπαθανασίου Μ.	O29	Τ	
Πυρπασοπούλου Α.	P28	Ταρτανής Γ.	P105, O34
Παπαμιχάλης Ε.	O05, O39, O46, O51, O52, P43, P44, P45	Τσάκου Α.	O44
Ρ		Τατσή Θ.	P35
Ραβανίδης Στ.	O11	Τσαλκίδης Δ.	P105
Ρεπούσης Π.	P21	Τέγος Θ.	O08, P37, P40, P41, P46, P47, P49
Ρέντζος Μ.	P36, P67, P76, P79, P84	Τσαμπαλής Ε.	O19, O23, P25, P27
Ριζωνάκη Κ.	P10, P12, O45	Τεντολιούρης - Πιπεράς Β.	P100
Ρεπούση Ε.	P21, P22	Τερζάκης Α.- Ν.	P92, P96
Ρούσσοσ Θ.	P13	Τσαντζαλή Ι.	P106
Σ		Τσάπαλου Ν.	P27
Σακκά Π.	P04, P05, P07, P08	Τερζούδη Α.	O03, O07, O34, P31, P104, P105
Σπανού Ι.	P06	Τσαρουχά Α.	P60, P61, P62, P63
Σαλιάκου Στ.	P106	Τσιακίρη Α.	P104, P105
Σπηλιόπουλος Κ.	P81	Τσιβγούλης Γ.	P106
Σαλεπτσά Ε.	P88, O21, O22, O30, O32	Τζανετάκος Δ.	P95, P98
Σαμαρά, Ε.	P103, P93, O35	Τσιβερδής Ι.	O36
Σπηλιώτη Μ.	P37, P46, P49, P65	Τζάρτος, Ι.	O15, P61, P64, P86, P95, P98
Σανίδας Β.	P72, P73, P74, P75	Τσιφτσά Π.	P31
Σταθουλόπουλος Χρ.	P27	Τσοιλάκη Μ.	O08, O41, P37, P39, P40, P41, P46,O38, P47, P49, P65
Σταματοπούλου Μ.	O53	Τουντοπούλου Α.	O38, P47, P49, P65
Σταμπουλής Ε.	P83	Τουφεξής Ε.	P71
Σαουλίδης Ι.	O41, P37, P47, P65	Τριανταφυλλίδου Α.	P32, P33
Στανίτσα Ε.	P02	Τυχάλας Α.	P102, P103
Σαφαρίκας Μ.	P03	Τρυσιάνης Γ.	P105
Σταρδέλη Θ.	P101, P97		
Σερεμέτα Ε.	P89	Φ	
Στασινάκη Ξ.	O43	Φανουριάκης Α.	O29
		Φοινίτσας Στ.	P92, O08
		Φαρδέλλης Κ.	P63
		Φροντιστής Α.- Ρ.	P37
		Φαρμάκη Γ.	O16, O37, P39, P101

Φιλιππακοπούλου Ε.	P17	Χατζηνούνας Θ.	P68, P69
Φωτιάδης Π.	O37, P101	Χρίστου Γ.-Π.	P13
Φωτόπουλος Ν.	P23, P26	Χρίστου Ν.	P28, O28
Χ		Χατζηπαντελής Π.	O34
Χαηιάσος Ν.	P38	Χρόνη Ε.	P81
Χουλιάρα, Β.	P22, P26	Χαυτουρας Ν.	P72, P73, P74, P75
Χαηούηος Ιακωβίδης Π.	O01	Χρονοπούηου Ε.	P25
Χούσος Δ.	P19, P20	Χρουσος Γ.	P82
Χαραηαμπόπουηος, Κ.	P104	Χονδρογιάννη Μ.	O29
Χαραηάμπους Μ.	P34	Χρυσοβιτισάνου Χρ.	P11
Χρησιίδη Φ.	P12, P59	Χονδροματίδου Στ.	P94
Χατζή Ι.	P03	Χυντυράκης Γ.- Ε.	O26
Χατζηϊωάννου Α.	P63	Ψ	
Χρήστου Ν.	O06	Ψωμά Ε.	O08, P37, P41



δραστηριότητες
συνεδριακά
βιβλία

Ενημερωτικές Σελίδες...

ημερίδες
νευρολογικά
νεα
ενημέρωση

Συνέδρια - Ημερίδες - Συμπόσια - Επιστημονικές εκδηλώσεις

2020-2021

- ❖ **12-15 Νοεμβρίου 2020: 8^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Αγγειακών Εγκεφαλικών Νόσων,** Θεσσαλονίκη
- ❖ **10th - 12th February 2021: International Stroke Conference,** Denver, Colorado
- ❖ **18th - 21st March 2021: The 14th World Congress on Controversies in Neurology (CONy),** London, United Kingdom
- ❖ **17th - 23rd April 2021: The 73rd American Academy of Neurology,** San Francisco, United States
- ❖ **10th - 14th May 2021: ESOC 2021,** Helsinki, Finland
- ❖ **19th - 21st June 2021: 7th Congress of the European Academy of Neurology,** Vienna, Austria
- ❖ **3rd - 7th October 2021: XXV World Congress of Neurology (WCN 2021),** Rome, Italy
- ❖ **13th - 15th October 2021: Ectrims 2021,** Austria, Vienna