

ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ
ΑΛΚΜΑΝΟΣ 10, 115 28, ΑΘΗΝΑ
ΕΝΤΥΠΟ ΚΛΕΙΣΤΟ ΑΡ. ΑΔΕΙΑΣ 815/94 ΚΕΜΠ ΚΡ.



ISSN: 2732-9119

ΕΛΛΗΝΙΚΗ
ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΚΗ
ΕΤΑΙΡΕΙΑ



HELLENIC
NEUROLOGICAL
SOCIETY

www.enee.gr

Archives of Clinical Neurology

www.jneurology.gr

ΕΠΙΣΗΜΟ ΠΕΡΙΟΔΙΚΟ ΤΗΣ ΕΛΛΗΝΙΚΗΣ ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΚΗΣ ΕΤΑΙΡΕΙΑΣ

Τόμος 32 - Τεύχος **3**

Vol. 32 - Issue **3**

ΑΡΘΡΑ / ARTICLES

- **RAISED INTRACRANIAL PRESSURE IN AN ADULT PATIENT REVEALS A VENTRICULAR NEURONAL-GLIAL TUMOUR: A CASE PRESENTATION AND SHORT REVIEW OF LITERATURE / ΑΥΞΗΜΕΝΗ ΕΝΔΡΟΚΡΑΝΙΑ ΠΙΕΣΗ ΣΕ ΕΝΗΛΙΚΑ ΑΣΘΕΝΗ ΑΠΟΚΑΛΥΠΤΕΙ ΕΝΑΝ ΕΝΔΟΚΟΙΛΙΑΚΟ ΓΛΙΟΝΕΥΡΩΝΙΚΟ ΟΓΚΟ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ ΚΑΙ ΣΥΝΤΟΜΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΤΗΣ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ**
- **HIGH-DOSE MIRTAZAPINE IMPROVES PAIN, CRYESTHESIA AND DYSKINESIAS IN PARKINSON'S DISEASE: A CASE REPORT / Η ΥΨΗΛΗ ΔΟΣΗ ΜΙΡΤΑΖΑΠΙΝΗΣ ΒΕΛΤΙΩΝΕΙ ΤΟΝ ΠΟΝΟ, ΤΗΝ ΚΡΥΑΙΣΘΗΣΙΑ ΚΑΙ ΤΙΣ ΔΥΣΚΙΝΗΣΙΕΣ ΣΤΗ ΝΟΣΟ ΤΟΥ ΠΑΡΚΙΝΣΟΝ: ΑΝΑΦΟΡΑ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ**
- **ΣΠΑΝΙΑ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΣΤΕΛΕΧΙΑΙΑΣ ΕΓΚΕΦΑΛΙΤΙΔΑΣ ΜΕ ΑΥΤΟΜΑΤΗ ΥΦΕΣΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΑΝΤΙ-ΣΩΜΑΤΑ ΕΝΑΝΤΙ ΤΟΥ ΥΠΟΔΟΧΕΑ ΤΗΣ ΓΛΥΚΙΝΗΣ / AN UNCOMMON CAUSE OF BRAINSTEM EN-CERPHALITIS WITH SPONTANEOUS REMISSION: ANTI-GLYCINE RECEPTOR ANTIBODY EN-CERPHALITIS**
- **ΜΗ ΑΛΚΟΟΛΙΚΗ ΕΓΚΕΦΑΛΟΠΑΘΕΙΑ WERNICKE: ΜΙΑ ΑΝΑΣΤΡΕΨΙΜΗ ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ ΠΟΥ ΔΕΝ ΠΡΕ-ΠΕΙ ΝΑ ΔΙΑΦΥΓΕΙ ΤΗΣ ΔΙΑΓΝΩΣΗΣ / NONALCOHOLIC WERNICKE EN-CERPHALOPATHY: A REVERSIBLE DISORDER YOU SHOULD NOT MISS**
- **ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΤΗΣ ΣΥΜΒΟΛΗΣ ΤΗΣ ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΑΣ ΣΤΗΝ ΙΑΤΡΙΚΗ ΤΩΝ ΚΑΤΑΣΤΡΟΦΩΝ / A LITERATURE REVIEW OF THE ROLE OF NEUROLOGY IN DISASTER MEDICINE**

Μάιος-Ιούνιος 2023 / May-June 2023

Αρχεία Κλινικής Νευρολογίας

www.jneurology.gr

Τόμος 32, Τεύχος 3, Μάιος - Ιούνιος 2023

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

ΔΙΟΙΚΗΤΙΚΟ ΣΥΜΒΟΥΛΙΟ ΕΝΕ

Πρόεδρος: Γ. Τσιβγούλης
Αντιπρόεδρος: Κ. Βαδικόλιας
Γ. Γραμματέας: Ν. Γρηγοριάδης
Ταμίας: Γ. Ρούντολη
Μέλη: Κ. Βουμβουράκης
Σ. Γιαννόπουλος
Ι. Ελλούλ
Κ. Κύπιντρεάς
Τ. Ντόσκας

ΥΠΕΥΘΥΝΟΣ ΕΚΔΟΣΗΣ

Γ. Παρασκευάς, Γ. Τσιβγούλης

ΥΠΕΥΘΥΝΟΙ ΣΥΝΤΑΞΗΣ

Σ. Γιαννόπουλος, Γ. Παρασκευάς, Γ. Τσιβγούλης

ΣΥΝΤΑΚΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

Ε. Δαρδιώτης
Γ. Δερετζή
Τ. Ντόσκας
Γ. Ρούντολη

ΓΡΑΜΜΑΤΕΙΑ

Γ. Τιγκαράκη - Μ. Συντροφιού

ΤΕΧΝΙΚΗ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ

Μ. Συντροφιού

ΔΙΑΔΙΚΤΥΑΚΗ ΕΚΔΟΣΗ

Γραμματεία ΕΝΕ

ΙΔΙΟΚΤΗΣΙΑ

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

ΠΑΡΑΓΩΓΗ ΕΝΤΥΠΗΣ ΕΚΔΟΣΗΣ ΚΑΙ ΗΛΕΚΤΡΟΝΙΚΩΝ ΑΡΧΕΙΩΝ

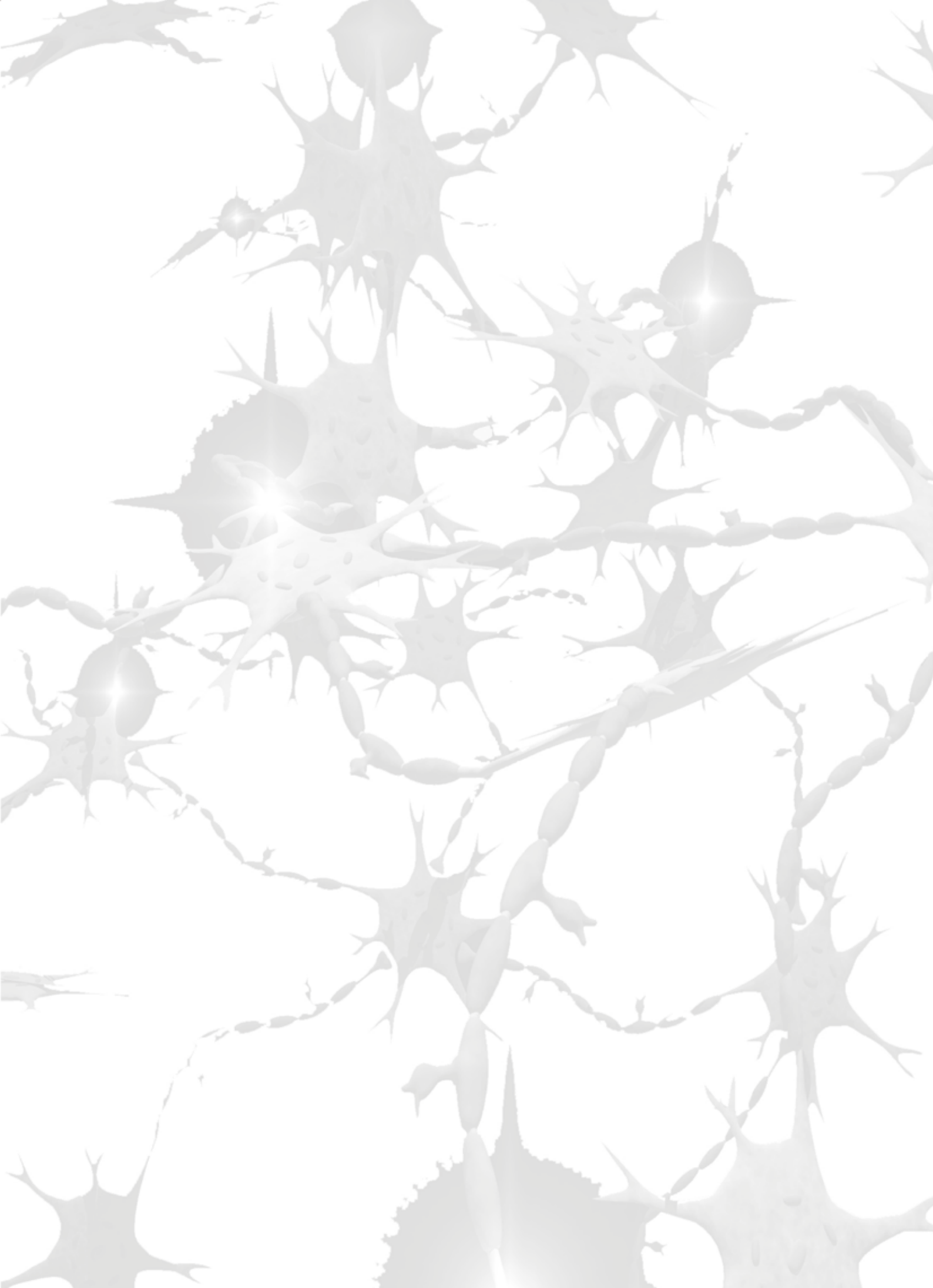
Λυχνία Α.Ε.
Ανδραβίδας 7
136 71, Χαμόμυλο Αχαρνών
Τηλ.: 210 34.10.436 - 1, Fax: 210.34.25.967
www.lychnia.com

ΣΥΝΔΡΟΜΕΣ

Μέλη της ΕΝΕ Δωρεάν
Κωδικός Διεύθυνσης Εποπτείας ΜΜΕ: 7159
ISSN 1106 - 3106

Περιεχόμενα

ΕΚΔΟΤΙΚΟ ΣΗΜΕΙΩΜΑ	5
ΣΥΝΤΑΚΤΙΚΗ ΟΜΑΔΑ (EDITORIAL BOARD)	6
A CASE PRESENTATION AND SHORT REVIEW OF LITERATURE	
▲ ΑΥΞΗΜΕΝΗ ΕΝΔΡΟΚΡΑΝΙΑ ΠΙΕΣΗ ΣΕ ΕΝΗΛΙΚΑ ΑΣΘΕΝΗ ΑΠΟΚΑΛΥΠΤΕΙ ΕΝΑΝ ΕΝΔΟΚΟΙΛΙΑΚΟ ΓΛΟΙΟΝΕΥΡΩΝΙΚΟ ΟΓΚΟ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ ΚΑΙ ΣΥΝΤΟΜΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΤΗΣ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ <i>Andreas Eleftheriou, Martin Nilsson, Nikolaos Saridakis, Angeliki Papagianopoulou, Marina Perdiki Grigoriadi, Konstantinos Melanis, Ida Blystad, Rafael Holmgren</i>	18
ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΝ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ	
▲ Η ΥΨΗΛΗ ΔΟΣΗ ΜΙΡΤΑΖΑΠΙΝΗΣ ΒΕΛΤΙΩΝΕΙ ΤΟΝ ΠΟΝΟ, ΤΗΝ ΚΡΥΑΙΣΘΗΣΙΑ ΚΑΙ ΤΙΣ ΔΥΣΚΙΝΗΣΙΕΣ ΣΤΗ ΝΟΣΟ ΤΟΥ ΠΑΡΚΙΝΣΟΝ: ΑΝΑΦΟΡΑ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ <i>Τριαντάφυλλος Κ. Ντόσκας, Αθηνά-Μαρία Αθλοΐζου, Βασίλειος Σιώκας, Κωνσταντίνος Τ. Ντόσκας, Γεώργιος Δ. Βαβουγιούδης, Ευθύμιος Δαρδιώτης</i>	25
▲ ΣΠΑΝΙΑ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΣΤΕΛΕΧΙΑΙΑΣ ΕΓΚΕΦΑΛΙΤΙΔΑΣ ΜΕ ΑΥΤΟΜΑΤΗ ΥΦΕΣΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΑΝΤΙΣΩΜΑΤΑ ΕΝΑΝΤΙ ΤΟΥ ΥΠΟΔΟΧΕΑ ΤΗΣ ΓΛΥΚΙΝΗΣ <i>Αικατερίνη Θεοδώρου, Ιωάννης Σ. Τζάρτος, Κωνσταντίνος Μαρκάκης, Ματίλντα Παπαθανασίου, Ιωάννα Τσαντζαλή, Αναστάσιος Μπονάκης, Μαρία Χονδρογιάννη, Δημήτριος Κίτσος, Χρύσα Αρβανίτη, Σταυρούλα Σαλάκου, Γεώργιος Τσιβγούλης, Κωνσταντίνος Βουμβουράκης</i>	27
ΔΙΔΑΚΤΙΚΕΣ ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΚΕΣ ΕΙΚΟΝΕΣ	
▲ ΜΗ ΑΛΚΟΟΛΙΚΗ ΕΓΚΕΦΑΛΟΠΑΘΕΙΑ WERNICKE: ΜΙΑ ΑΝΑΣΤΡΕΨΙΜΗ ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ ΠΟΥ ΔΕΝ ΠΡΕΠΕΙ ΝΑ ΔΙΑΦΥΓΕΙ ΤΗΣ ΔΙΑΓΝΩΣΗΣ <i>Βασιλική Ζούβελη, Γεώργιος Βεληνάκης, Ειρήνη Πάντου</i>	30
ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ	
▲ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΤΗΣ ΣΥΜΒΟΛΗΣ ΤΗΣ ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΑΣ ΣΤΗΝ ΙΑΤΡΙΚΗ ΤΩΝ ΚΑΤΑΣΤΡΟΦΩΝ <i>Δημήτριος Λυγνός, Γεωργία-Νεκταρία Πορφύρη, Μιχαήλ Λυγνός</i>	31
ΕΝΗΜΕΡΩΤΙΚΕΣ ΣΕΛΙΔΕΣ	47



Archives of Clinical Neurology

www.jneurology.gr

Volume 32:3 May-June 2023

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: G. Tsivgoulis
Vice President: K. Vadikolias
Gen Secretary: N. Grigoriadis
Treasurer: J. Rudolf
Members: K. Voumvourakis
S. Giannopoulos
I. Elloul
K. Kilintireas
T. Doskas

EDITOR IN CHIEF

G. Paraskevas, G. Tsivgoulis

EDITORS

S. Giannopoulos, G. Paraskevas, G. Tsivgoulis

ASSOCIATE EDITORS

E. Dardiotis
G. Deretzi
T. Doskas
J. 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.lychnia.com

SUBSCRIPTION FEES

HNS Members Free

Contents

EDITORIAL

5

EDITORIAL BOARD

6

A CASE PRESENTATION AND SHORT REVIEW OF LITERATURE

▲ RAISED INTRACRANIAL PRESSURE IN AN ADULT PATIENT REVEALS A VENTRICULAR NEURONAL-GLIAL TUMOUR: A CASE PRESENTATION AND SHORT REVIEW OF LITERATURE

Andreas Eleftheriou, Martin Nilsson, Nikolaos Saridakis, Angeliki Papagianopoulou, Marina Perdiki Grigoriadi, Konstantinos Melanis, Ida Blystad, Rafael Holmgren

18

CASE REPORT

▲ HIGH-DOSE MIRTAZAPINE IMPROVES PAIN, CRYESTHESIA AND DYSKINESIAS IN PARKINSON'S DISEASE: A CASE REPORT

Triantafyllos K. Doskas, Athina-Maria Aloizou, Vasileios Siokas, Konstantinos T. Ntoskas, George D. Vavougiou, Efthimios Dardiotis

25

▲ AN UNCOMMON CAUSE OF BRAINSTEM ENCEPHALITIS WITH SPONTANEOUS REMISSION: ANTI-GLYCINE RECEPTOR ANTIBODY ENCEPHALITIS

Aikaterini Theodorou, John S. Tzartos, Konstantinos Markakis, Matilda Papathanasiou, Ioanna Tsantzali, Anastasios Bonakis, Maria Chondrogianni, Dimitrios Kitsos, Chrisa Arvaniti, Stauroula Salakou, Georgios Tsivgoulis, Konstantinos Voumvourakis

27

TEACHING NEUROIMAGE

▲ NONALCOHOLIC WERNICKE ENCEPHALOPATHY: A REVERSIBLE DISORDER YOU SHOULD NOT MISS

Vasiliki Zouvelou, Georgios Velonakis, Eirini Pantou

30

REVIEW

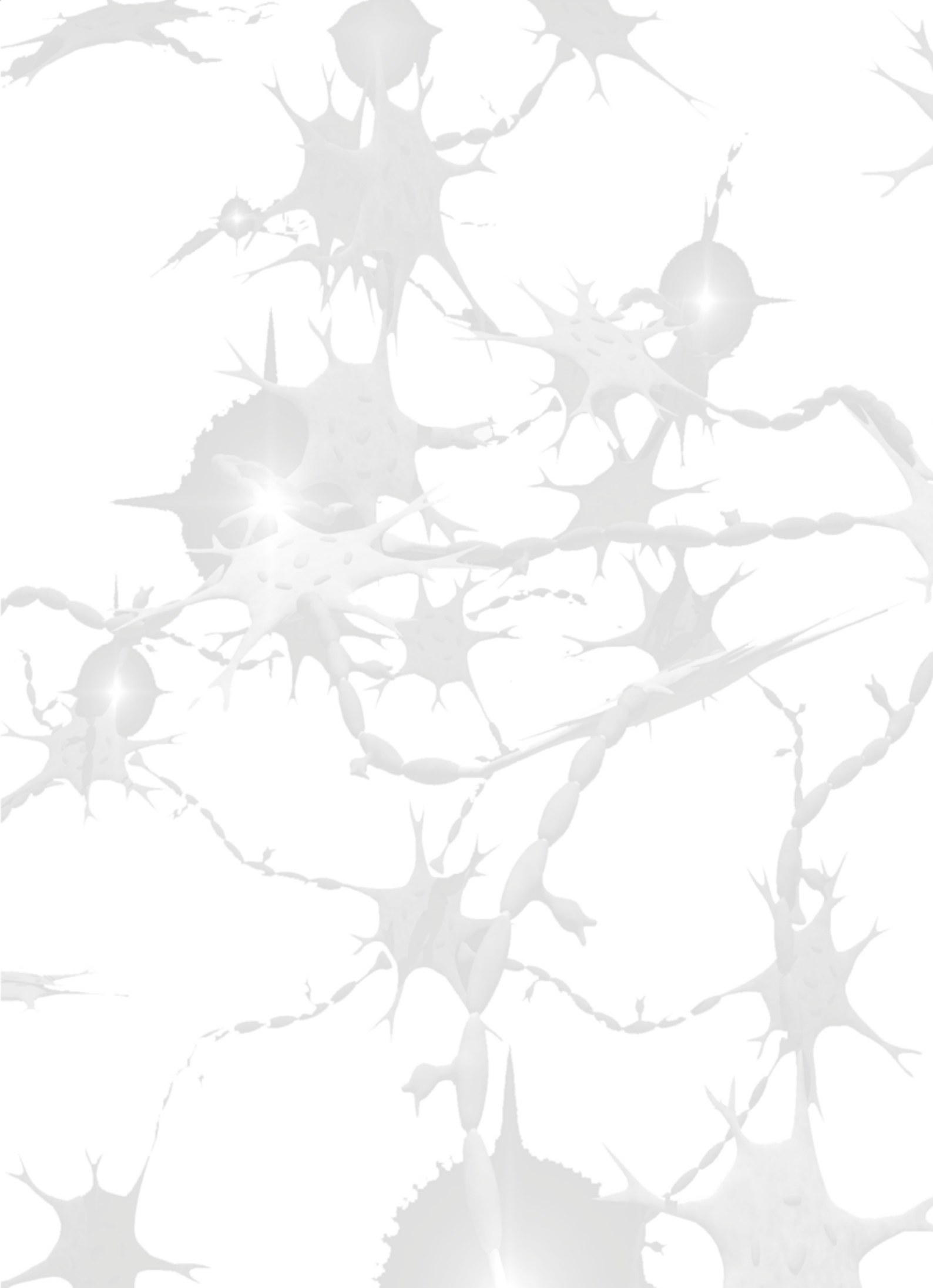
▲ A LITERATURE REVIEW OF THE ROLE OF NEUROLOGY IN DISASTER MEDICINE

Dimitrios Lygnos, Georgia-Nektaria Porfyri, Michail Lygnos

31

NEWS

47



It is a great pleasure to welcome you to the new issue of "Archives of Clinical Neurology". In this issue, five manuscripts offer diagnostic and treatment considerations as well as an introduction to Disaster Medicine and the role of Neurology in this field.

Theodorou et al., report an unusual case of a recent onset non-paraneoplastic brainstem encephalitis, with spontaneous clinical and radiological remission. Thorough laboratory investigation revealed positive titer of anti-Glycine Receptor Abs (anti-GlyR Abs) in the serum but not in the CSF. Interestingly, the titer of anti-GlyR Abs did not change despite the clinical improvement. Based on this unusual case, the authors propose further research and characterization of the phenotype and clinical course of the encephalitis associated with anti-GlyR Abs.

Eleftheriou et al., report the case of an adult patient presenting with intracranial hypertension due to an intraventricular neuronal glial tumor, with a fatal outcome. The intraventricular localization of this tumor is extremely rare as only 5 other cases have been reported. The authors describe in detail the diagnostic pathway and they provide a short review of the literature.

Doskas et al., report a case of an early-onset Parkinson Disease (PD) who displayed pain and other somatic symptoms, while on treatment with L-dopa, carvidopa and entacapone. These symptoms were relieved with mirtazapine 90 mg daily, improving the patient's quality of life. Depression was excluded before the initiation of mirtazapine; thus, improvement was not due to the antidepressive effect. The pathophysiological mechanism of action of mirtazapine may account for the therapeutic effect of the somatic symptoms accompanying PD.

Zouvelou et al., report a Teaching Neuroimage with typical brain MRI findings of Wernicke Encephalopathy (WE) in a non-alcoholic patient. The authors highlight the importance of the early diagnosis of WE and proper intervention with thiamine supplementation, resulting in recovery in an otherwise potentially life-threatening disorder.

Lygnos et al, provide a fully informative review of the Disaster Medicine and the emerging role of neurology in this field. Physicians involved in the Disaster Neurology are called to manage new diseases as well as outbreaks of common neurological disorders. The authors highlight the need for neurological care in the context of recent natural and other disasters around the world.

Vasiliki Zouvelou MD, PhD

Consultant Neurologist, 1st Neurology Department,
National and Kapodistrian University of Athens

Συντακτική Ομάδα (Editorial Board)

Διευθυντές Σύνταξης

Σ. Γιαννόπουλος (Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα)

Γ. Παρασκευάς, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα

Γ. Τσιβγούλης (Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών & University of Tennessee Health Sciences Center, Memphis, USA)

Αναπληρωτές Διευθυντές Σύνταξης

Ε. Δαρδιώτης (Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Λάρισα)

Γ. Δερετζή (Γενικό Νοσοκομείο Παπαγεωργίου, Θεσσαλονίκη)

Τ. Ντόσκας (Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών, Αθήνα)

Γ. Ρούντολφ (Γενικό Νοσοκομείο Παπαγεωργίου, Θεσσαλονίκη)

Συντακτική Επιτροπή:

Αυτόνομο Νευρικό Σύστημα

1. R. Delamont (King's College, London, UK)

2. W. Struhal (University of Tulln, Austria)

3. Θ. Θωμαΐδης (Αθήνα, Ελλάδα)

4. Τ. Ντόσκας (Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών, Αθήνα)

5. Ε. Σταμπουλής (Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα)

6. Ε. Χρόνη (Πανεπιστήμιο Πάτρας, Πάτρα)

Αγγειακά Εγκεφαλικά Νοσήματα

1. A. Alexandrov (University of Tennessee Health Sciences Center, Memphis, USA)

2. J. Chang (MedStar Washington Hospital Center)

3. N. Goyal (University of Tennessee Health Sciences Center, Memphis, USA)

4. M. Kohrmann (University of Essen, Essen, Germany)

5. K. Malhotra (Allegheny Health Network, Pittsburgh, USA)

6. G. de Marchis (University of Basel, Basel, Switzerland)

7. M. Rubiera (Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona, Spain)

8. M. Rubin (University of Tennessee Health Sciences Center, Memphis, USA)

9. E. Sandset (Oslo University Hospital, Oslo, Norway)

10. A. Sarraj (The University of Texas McGovern Medical School, Houston, USA)

11. P. Schellinger (Ruhr University of Bochum, Bochum, Germany)

12. V. Sharma (National University Hospital, Singapore)

13. A. Shoamanesh (McMaster University, ON, Canada)

14. T. Steiner (University of Heidelberg, Heidelberg, Germany)

15. D. Strbian (Helsinki University Central Hospital, Helsinki, Finland)

16. D. A. de Susa (University of Lisbon, Lisbon, Portugal)

17. Ν. Αρτέμης (Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη)

18. Κ. Βαδικόλιας (Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης, Αλεξανδρούπολη)

19. Σ. Γιαννόπουλος (Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα)

20. Κ. Γυμνόπουλος (Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης Άγιος Λουκάς, Θεσσαλονίκη)

21. Ι. Ελληούλη (Πανεπιστήμιο Πάτρας, Πάτρα)

22. Δ. Καρακώστας (Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη)

23. Θ. Καραπαναγιωτίδης (Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη)

24. Α. Κατσάνος (Mc Master University, Hamilton, Canada)

25. X. Κρόγιας (Ruhr University of Bochum, Bochum, Germany)
26. B. Λιούτας (Harvard University, Boston, USA)
27. Π. Μήτσιας (Πανεπιστήμιο Κρήτης, Ηράκλειο & Wayne State University, Detroit, USA)
28. Γ. Ρούντολφ (Γενικό Νοσοκομείο Παπαγεωργίου, Θεσσαλονίκη)
29. Α. Σαφούρης (Νοσοκομείο Metropolitan, Πειραιά)
30. Κ. Σπέγγος (Νοσοκομείο Υγεία, Αθήνα)
31. Γ. Τσιβγούλης (Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών & University of Tennessee Health Sciences Center, Memphis, USA)

Παιδονευρολογία

1. Β. Δάρας (Harvard University, Boston, USA)
2. Α. Ευαγγελίου (Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη)
3. Δ. Ζαφειρίου (Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη)
4. Α. Παπαβασιλείου (Ιαώ Παίδων, Αθήνα)

Κλινική Νευροφυσιολογία

1. Ε. Αναγνώστου (Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα)
2. Π. Ζης (Πανεπιστήμιο Κύπρου, Λευκωσία, Κύπρος)
3. Ι. Καράκας (Emory University, Atlanta, USA)
4. Β. Κιμισκίδης (Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη)
5. Π. Κοκότης (Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα)
6. Α. Κωδούνης (251 Γενικό Νοσοκομείο Αεροπορίας, Αθήνα)
7. Α. Μπανάκας (Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα)
8. Μ. Παπαδοπούλου (Πανεπιστήμιο Δυτικής Αττικής)
9. Χ. Πιπερίδου (Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης, Αλεξανδρούπολη)
10. Ε. Σταμπουλής (Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα)
11. Δ. Τσίπτσιος (Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης, Αλεξανδρούπολη)
12. Ε. Χρόνη (Πανεπιστήμιο Πάτρας, Πάτρα)

Ανοια

1. Π. Ιωαννίδης (Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη)
2. Ε. Καπάκη (Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα)
3. Χ. Μπούρας (University of Geneva, Geneva, Switzerland)
4. Γ. Παρασκευάς (Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα)
5. Ν. Σκαρμέας (Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα)
6. Μ. Τσολλάκη (Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη)

Επιδημία

1. M. Reuber (University of Sheffield, UK)
2. Α. Αγαθονίκου (Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών ΚΑΤ, Αθήνα)
3. Α. Αρζιμάνογλου (University Hospital of Lyon, Lyon, France)
4. Ι. Καράκας (Emory University, Atlanta, USA)
5. Β. Κιμισκίδης (Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη)
6. Μ. Κουτρομανίδης (Guy's and St Thomas' NHS Foundation Trust, London, United Kingdom)
7. Χ. Πιπερίδου (Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης, Αλεξανδρούπολη)
8. Π. Πολυχρονόπουλος (Πανεπιστήμιο Πάτρας, Πάτρα)
9. Αικ. Τερζούδη (Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης, Αλεξανδρούπολη)

Κεφαλαλγία

1. Χ.Αρβανίτη (Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα)
2. Θ. Αβραμίδης (Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών Ερυθρός Σταυρός, Αθήνα)
3. Μ. Βικελής (Αθήνα)
4. Κ. Γυμνόπουλος (Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης Άγιος Λουκάς, Θεσσαλονίκη)
5. Π. Μήτσιος (Πανεπιστήμιο Κρήτης, Ηράκλειο & Henry Ford Hospital - Wayne State University, Detroit, USA)
6. Δ. Μητσικώστας (Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα)
7. Γ. Ρούντολφ (Γενικό Νοσοκομείο Παπαγεωργίου, Θεσσαλονίκη)

Ιστορία της Νευρολογίας

1. Α. Καραβάτος (Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη)
2. Λ. Τριάρχου (Πανεπιστήμιο Μακεδονίας, Θεσσαλονίκη)

Επεμβατική Νευρολογία

1. N. Goyal (University of Tennessee Health Sciences Center, Memphis, USA)
2. A. Sarraj (The University of Texas McGovern Medical School, Houston, USA)
3. Α. Σαφούρης (Νοσοκομείο Metropolitan, Πειραιά)

Κινητικές Διαταραχές

1. Μ. Αρναούτογλου (Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη)
2. Ζ.Μ. Κεφαλοπούλου (Πανεπιστήμιο Πάτρας, Πάτρα)
3. Σ. Κοντσιώτης (Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα)
4. Σ. Μποσταντζοπούλου (Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη)
5. Μ. Πολίτης (University of Exeter, UK)
6. Μ. Σταμέλου (University of Marburg, Germany)
7. Λ. Στεφανής (Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα)

Νευρογενετική

1. Κ. Kleopa (Cyprus Institute of Neurology and Genetics, Cyprus)
2. Ε. Δαρδιώτης (Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Λάρισα)
3. Γ. Κούτσος (Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα)
4. Δ. Μόνος (University of Pennsylvania, Philadelphia, USA)
5. Γ. Ξηρομερίσιου (Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Λάρισα)
6. Γ. Χατζηγεωργίου (Πανεπιστήμιο Κύπρου, Λευκωσία, Κύπρος)

Νευροανοσολογία

1. R. Gold (Ruhr University of Bochum, Bochum, Germany)
2. Μ. Hadjivassiliou (University of Sheffield, UK)
3. Κ. Βουμβουράκης (Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα)
4. Ν. Γρηγοριάδης (Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη)
5. Ε. Δαρδιώτης (Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Λάρισα)
6. Γ. Δερετζή (Γενικό Νοσοκομείο Παπαγεωργίου, Θεσσαλονίκη)
7. Ε.Μ. Ευαγγελιοπούλου (Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα)
8. Ι. Ηλιόπουλος (Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης, Αλεξανδρούπολη)
9. Λ. Κάππος (University of Basel, Basel, Switzerland)
10. Κ. Κυλιντηρέας (Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα)
11. Δ. Μόνος (University of Pennsylvania, Philadelphia, USA)
12. Μ. Μποζίκη (Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη)
13. Τ. Ντόσκας (Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών, Αθήνα)
14. Π. Παπαθανασόπουλος (Πανεπιστήμιο Πάτρας, Πάτρα)

15. Γ. Τζάρτος (Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα)
16. Γ. Χατζηγεωργίου (Πανεπιστήμιο Κύπρου, Λευκωσία, Κύπρος)

Νευροεντατική

1. J. Chang (MedStar Washington Hospital Center)
2. T. Steiner (University of Heidelberg, Heidelberg, Germany)
3. Π. Βαρελίας (Albany Medical College, Albany, USA)
4. Κ. Δημητριάδης (Ludwig-Maximilians University Munich, Germany)
5. Δ. Κάζης (Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη)
6. Χ. Κρόγιας (Ruhr University of Bochum, Bochum, Germany)
7. Γ. Ρούντολφ (Γενικό Νοσοκομείο Παπαγεωργίου, Θεσσαλονίκη)

Εκπαίδευση στη Νευρολογία

1. Θ. Αβραμίδης (Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών Ερυθρός Σταυρός, Αθήνα)
2. Κ. Βαδικολίας (Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης, Αλεξανδρούπολη)
3. Π. Βαρελίας (Albany Medical College, Albany, USA)
4. Κ. Βουμβουράκης (Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα)
5. Ν. Γρηγοριάδης (Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη)
6. Ε. Δαρδιώτης (Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Λάρισα)
7. Γ. Δερετζή (Γενικό Νοσοκομείο Παπαγεωργίου, Θεσσαλονίκη)
8. Π. Ζης (Πανεπιστήμιο Κύπρου, Λευκωσία, Κύπρος)
9. Κ. Κυήλητρίας (Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα)
10. Π. Μήτσιος (Πανεπιστήμιο Κρήτης, Ηράκλειο & Henry Ford Hospital - Wayne State University, Detroit, USA)
11. Ι. Μυλωνάς (Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη)
12. Γ. Ρούντολφ (Γενικό Νοσοκομείο Παπαγεωργίου, Θεσσαλονίκη)
13. Λ. Στεφανής (Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα)
14. Γ. Τσιβγούλης (Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών & University of Tennessee Health Sciences Center, Memphis, USA)
15. Γ. Χατζηγεωργίου (Πανεπιστήμιο Κύπρου, Λευκωσία, Κύπρος)

Νευρομυϊκές διαταραχές

1. C. McDermott (University of Sheffield, UK)
2. Θ. Αβραμίδης (Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών Ερυθρός Σταυρός, Αθήνα)
3. Π. Δαβάκη (Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα)
4. Θ. Ζαμπέλης (Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα)
5. Β. Ζούβελου (Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα)
6. Π. Ζης (Πανεπιστήμιο Κύπρου, Λευκωσία, Κύπρος)
7. Ι. Μαυρομάτης (Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη)
8. Γ. Παπαδήμας (Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα)
9. Α. Παπαδημητρίου (Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Λάρισα)
10. Δ. Παρίσις (Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη)
11. Ε. Σταμπουλής (Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα)
12. Ν. Τάσκος (Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη)

Νευρο-ογκολογία

1. Α. Κυρίτσος (Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα)

Νευρο-οφθαλμολογία

1. Ε. Αναγνώστου (Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα)
2. Ι. Ευδοκίμίδης (Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα)
3. Ι. Ηλιόπουλος (Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης, Αλεξανδρούπολη)

Νευροψυχολογία – Νευροψυχιατρική

1. Γ. Δελατόγλας (Universite Paris Descartes, Paris, France)
2. Ε. Καπάκη (Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα)
3. Α. Καραβάτος (Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη)
4. Χ. Μπακιρτζής (Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη)
5. Χ. Μπούρας (University of Geneva, Geneva, Switzerland)
6. Ν. Ρομπάκνς (Mounti Sinai, New York, USA)
7. Μ. Συγγελάκης (Γενικό Νοσοκομείο Παπαγεωργίου, Θεσσαλονίκη)

Νευροακτινολογία και Νευροεπερχογραφία

1. Μ. Rubiera (Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona, Spain)
2. Μ. Rubin (University of Tennessee Health Sciences Center, Memphis, USA)
3. Ν. Αρτέμης (Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη)
4. Κ. Βαδικόλιας (Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης, Αλεξανδρούπολη)
5. Ν. Βλαΐκίδης (Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη)
6. Σ. Γιαννόπουλος (Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα)
7. Ι. Ηλιόπουλος (Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης, Αλεξανδρούπολη)
8. Θ. Καραπαναγιωτίδης (Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη)
9. Α. Κατσάνος (McMaster University, Hamilton, Canada)
10. Σ. Κόλλιας (University of Zurich, Zurich, Switzerland)
11. Χ. Κρόγιας (Ruhr University of Bochum, Bochum Germany)
12. Β. Λιούτας (Harvard University, Boston, USA)
13. Π. Μήτσιας (Πανεπιστήμιο Κρήτης, Ηράκλειο & Henry Ford Hospital - Wayne State University, Detroit, USA)
14. Μ. Πολίτης (University of Exeter, UK)
15. Θ. Τέγος (Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη)
16. Γ. Τσιβγούλης (Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών & University of Tennessee Health Sciences Center, Memphis, USA)
17. Α. Χαριτάνη-Κουρίδου (Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη)

Πόνος

1. Α. Paladini (L'Aquila University, Italy)
2. G. Varrassi (Paolo Procacci Foundation, Italy)
3. Π. Ζης (Πανεπιστήμιο Κύπρου, Λευκωσία, Κύπρος)

Ιατρική του Ύπνου

1. Α. Βγόντζας (Πανεπιστήμιο Κύπρου, Λευκωσία, Κύπρος)
2. Π. Μπαργιώτας (Πανεπιστήμιο Κύπρου, Λευκωσία, Κύπρος)
3. Α. Μπανάκης (Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα)
4. Αικ. Τερζούδη (Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης, Αλεξανδρούπολη)

Διεθνής Εκπροσώπηση

1. Π. Ζης (Πανεπιστήμιο Κύπρου, Λευκωσία, Κύπρος)
2. Α. Κατσάνος (McMaster University, Hamilton, Canada)

Editorial Board

Editors In Chief

Giannopoulos S (National & Kapodistrian University of Athens, Athens, Greece)

Paraskevas G. , National & Kapodistrian University of Athens, Athens, Greece

Tsivgoulis G (National & Kapodistrian University of Athens, Athens, Greece & University of Tennessee Health Sciences Center, Memphis, USA)

Associate Editors

Dardiotis E (University of Thessaly, Larissa, Greece)

Deretzi G (Papageorgiou Hospital, Thessaloniki, Greece)

Doskas T (Naval Hospital of Athens, Athens, Greece)

Rudolf J (Papageorgiou Hospital, Thessaloniki, Greece)

Editorial Board:

Autonomic Nervous System

1. Chroni E (University of Patras, Patras, Greece)
2. Delamont R (King's College, London, UK)
3. Doskas T (Naval Hospital of Athens, Athens, Greece)
4. Stamboulis E (National & Kapodistrian University of Athens, Greece)
5. Struhal W (University of Tulln, Austria)
6. Thomaidis T (Athens, Greece)

Cerebrovascular diseases

1. Alexandrov A (University of Tennessee Health Sciences Center, Memphis, USA)
2. Artemis N (Aristotle University of Thessaloniki, Thessaloniki, Greece)
3. Chang J (MedStar Washington Hospital Center)
4. Ellul J (University of Patras, Patras Greece)
5. Giannopoulos S (National & Kapodistrian University of Athens, Athens, Greece)
6. Gimnopoulos K (St Luke Hospital, Thessaloniki, Greece)
7. Goyal N (University of Tennessee Health Sciences Center, Memphis, USA)
8. Karakostas D (Aristotle University of Thessaloniki, Thessaloniki, Greece)
9. Karapanayiotides T (Aristotle University of Thessaloniki, Thessaloniki, Greece)
10. Katsanos A (McMaster University, Hamilton, Canada)
11. Kohrmann M (University of Essen, Essen, Germany)
12. Krogias C (Ruhr University of Bochum, Bochum Germany)
13. Lioutas V (Harvard University, Boston, USA)
14. Malhotra K (Allegheny Health Network, Pittsburgh, USA)
15. De Marchis G (University of Basel, Basel, Switzerland)
16. Mitsias P (University of Crete, Heraklion, Greece & Wayne State University, Detroit, USA)
17. Rubiera M (Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona, Spain)
18. Rubin M (University of Tennessee Health Sciences Center, Memphis, USA)
19. Rudolf J (Papageorgiou Hospital, Thessaloniki, Greece)
20. Safouris A (Metropolitan Hospital, Piraeus, Greece)
21. Sandset E (Oslo University Hospital, Oslo, Norway)
22. Sarraj A (The University of Texas McGovern Medical School, Houston, USA)
23. Schellinger P (Ruhr University of Bochum, Bochum, Germany)
24. Sharma V (National University Hospital, Singapore)
25. Shoamanesh A (McMaster University, ON, Canada)

26. Spengos K (Hygeia Hospital, Athens, Greece)
27. Steiner T (University of Heidelberg, Heidelberg, Germany)
28. Strbian D (Helsinki University Central Hospital, Helsinki, Finland)
29. De Susa D.A. (University of Lisbon, Lisbon, Portugal)
30. Tsigoulis G (National & Kapodistrian University of Athens, Athens, Greece & University of Tennessee Health Sciences Center, Memphis, USA)
31. Vadikolias K (Democritus University of Thrace, Alexandroupolis, Greece)

Child Neurology

1. Daras B (Harvard University, Boston, USA)
2. Evaggeliou A (Aristotle University of Thessaloniki, Greece)
3. Papavassileiou A (Iaso Children's Hospital, Athens, Greece)
4. Zafiriou D (Aristotle University of Thessaloniki, Thessaloniki, Greece)

Clinical Neurophysiology

1. Anagnostou E (National & Kapodistrian University of Athens, Athens Greece)
2. Bonakis A (National & Kapodistrian University of Athens, Athens Greece)
3. Chroni E (University of Patras, Patras, Greece)
4. Karakis I (Emory University, Atlanta, USA)
5. Kimiskidis V (Aristotle University of Thessaloniki, Thessaloniki, Greece)
6. Kodounis A (251 Air Force General Hospital, Athens, Greece)
7. Kokotis P (National & Kapodistrian University of Athens, Athens, Greece)
8. Papadopoulou M (University of West Attica)
9. Piperidou H (Democritus University of Thrace, Alexandroupolis, Greece)
10. Stamboulis E (National & Kapodistrian University of Athens, Athens, Greece)
11. Tsiptsios D (Democritus University of Thrace, Alexandroupolis, Greece)
12. Zis P (University of Cyprus, Nicosia, Cyprus)

Dementia

1. Bouras C (University of Geneva, Geneva, Switzerland)
2. Ioannidis P (Aristotle University of Thessaloniki, Thessaloniki, Greece)
3. Kapaki E (National & Kapodistrian University of Athens, Athens, Greece)
4. Paraskevas G (National & Kapodistrian University of Athens, Athens, Greece)
5. Skarneas N (National & Kapodistrian University of Athens, Athens, Greece)
6. Tsolaki M (Aristotle University of Thessaloniki, Thessaloniki, Greece)

Epilepsy

1. Agathonikou A (KAT Attica General Hospital, Greece)
2. Arzimanoglou A (University Hospital of Lyon, Lyon, France)
3. Karakis I (Emory University, Atlanta, USA)
4. Kimiskidis V (Aristotle University of Thessaloniki, Greece)
5. Koutroumanidis Michalis (Guy's and St Thomas' NHS Foundation Trust, London, United Kingdom)
6. Piperidou H (Democritus University of Thrace, Alexandroupolis, Greece)
7. Polychronopoulos P (University of Patras, Patras Greece)
8. Reuber M (University of Sheffield, UK)
9. Terzoudi A (Democritus University of Thrace, Alexandroupolis, Greece)

Headache and pain

1. Arvaniti C (National & Kapodistrian University of Athens, Athens Greece)
2. Avramidis T (Red Cross Hospital, Athens, Greece)
3. Gimnopoulos K (St Luke Hospital, Thessaloniki, Greece)
4. Mitsias P (University of Crete, Heraklion, Greece & Henry Ford Hospital - Wayne State University, Detroit, USA)
5. Mitsikostas DD (National & Kapodistrian University of Athens, Athens Greece)
6. Rudolf J (Papageorgiou Hospital, Thessaloniki, Greece)
7. Vikelis M (Athens, Greece)

History of Neurology

1. Karavatos A (Aristotle University of Thessaloniki, Thessaloniki, Greece)
2. Triarchou L (University of Macedonia, Thessaloniki, Greece)

Interventional Neurology

1. Goyal N (University of Tennessee Health Sciences Center, Memphis, USA)
2. Safouris A (Metropolitan Hospital, Piraeus, Greece)
3. Sarraj A (The University of Texas McGovern Medical School, Houston, USA)

Movement Disorders

1. Arnaoutoglou M (Aristotle University of Thessaloniki, Thessaloniki, Greece)
2. Bostantjopoulou S (Aristotle University of Thessaloniki, Thessaloniki, Greece)
3. Kefalopoulou Z-M (University of Patras, Greece)
4. Konitsiotis S (University of Ioannina, Greece)
5. Politis M (University of Exeter, UK)
6. Stamelou M (University of Marburg, Germany)
7. Stefanis L (National & Kapodistrian University of Athens, Athens, Greece)

Neurogenetics

1. Dardiotis E (University of Thessaly, Larissa, Greece)
2. Hadjigeorgiou GM (University of Cyprus, Nicosia, Cyprus)
3. Kleopa K (Cyprus Institute of Neurology and Genetics, Cyprus)
4. Koutsis G (National & Kapodistrian University of Athens, Athens Greece)
5. Monos DS (University of Pennsylvania, Philadelphia, USA)
6. Xiromerisiou G (University of Thessaly, Larissa, Greece)

Neuroimmunology

1. Boziki M (Aristotle University of Thessaloniki, Thessaloniki, Greece)
2. Dardiotis E (University of Thessaly, Larissa, Greece)
3. Deretzi G (Papageorgiou Hospital, Thessaloniki, Greece)
4. Doskas T (Naval Hospital of Athens, Athens, Greece)
5. Evaggelopoulou E-M (National & Kapodistrian University of Athens, Athens, Greece)
6. Gold R (Ruhr University of Bochum, Bochum, Germany)
7. Grigoriadis N (Aristotle University of Thessaloniki, Thessaloniki, Greece)
8. Hadjigeorgiou GM (University of Cyprus, Nicosia, Cyprus)
9. Hadjivassiliou M (University of Sheffield, UK)
10. Iliopoulos I (Democritus University of Thrace, Alexandroupolis, Greece)
11. Kappos L (University of Basel, Basel, Switzerland)
12. Kilidireas K (National & Kapodistrian University of Athens, Athens, Greece)
13. Monos DS (University of Pennsylvania, Philadelphia, USA)
14. Papathanassopoulos P (University of Patras, Patras, Greece)

15. Tzartos J (National & Kapodistrian University of Athens, Athens, Greece)
16. Voumvourakis K (National & Kapodistrian University of Athens, Athens, Greece)

Neurointensive care

1. Dimitriadis K (Ludwig-Maximilians University Munich, Germany)
2. Chang J (MedStar Washington Hospital Center)
3. Kazis D (Aristotle University of Thessaloniki, Thessaloniki, Greece)
4. Krogias C (Ruhr University of Bochum, Bochum, Germany)
5. Rudolf J (Papageorgiou Hospital, Thessaloniki, Greece)
6. Steiner T (University of Heidelberg, Heidelberg, Germany)
7. Varelas P (Albany Medical College, Albany, USA)

Neurology Education

1. Avramidis T (Red Cross Hospital, Athens, Greece)
2. Dardiotis E (University of Thessaly, Larissa, Greece)
3. Deretzi G (Papageorgiou Hospital, Thessaloniki, Greece)
4. Grigoriadis N (Aristotle University of Thessaloniki, Thessaloniki, Greece)
5. Hadjigeorgiou GM (University of Cyprus, Nicosia, Cyprus)
6. Kilidireas K (National & Kapodistrian University of Athens, Athens, Greece)
7. Milonas I (Aristotle University of Thessaloniki, Thessaloniki, Greece)
8. Mitsias P (University of Crete, Heraklion, Greece & Wayne State University, Detroit, USA)
9. Rudolf J (Papageorgiou Hospital, Thessaloniki, Greece)
10. Stefanis L (National & Kapodistrian University of Athens, Greece)
11. Tsigoulis G (National & Kapodistrian University of Athens, Athens, Greece & University of Tennessee Health Sciences Center, Memphis, USA)
12. Vadikolias K (Democritus University of Thrace, Alexandroupolis, Greece)
13. Varelas P (Albany Medical College, Albany, USA)
14. Voumvourakis K (National & Kapodistrian University of Athens, Athens, Greece)
15. Zis P (University of Cyprus, Nicosia, Cyprus)

Neuromuscular disorders

1. Avramidis T (Red Cross Hospital, Athens, Greece)
2. Chroni E (University of Patras, Patras, Greece)
3. Davaki P (National & Kapodistrian University of Athens, Greece)
4. McDermott C. (University of Sheffield, UK)
5. Mavromatis I (Aristotle University of Thessaloniki, Greece)
6. Papadimas G (National & Kapodistrian University of Athens, Athens, Greece)
7. Papadimitriou A (University of Thessaly, Larissa, Greece)
8. Parissis D (Aristotle University of Thessaloniki, Greece)
9. Stamboulis E (National & Kapodistrian University of Athens, Athens, Greece)
10. Taskos N (Aristotle University of Thessaloniki, Greece)
11. Zouvelou V (National & Kapodistrian University of Athens, Athens, Greece)
12. Zis P (University of Cyprus, Nicosia, Cyprus)

Neurooncology

1. Kyritsis A (University of Ioannina, Ioannina, Greece)

Neuro-ophthalmology

1. Anagnostou E (National & Kapodistrian University of Athens, Athens, Greece)
2. Evdokimidis I (National & Kapodistrian University of Athens, Athens, Greece)
3. Iliopoulos I (Democritus University of Thrace, Alexandroupolis, Greece)

Neuropsychology - Neuropsychiatry

1. Bakirtzis C (Aristotle University of Thessaloniki, Thessaloniki, Greece)
2. Bouras C (University of Geneva, Geneva, Switzerland)
3. Delatolas G (Universite Paris Descartes, Paris, France)
4. Kapaki E (National & Kapodistrian University of Athens, Athens, Greece)
5. Karavatos A (Aristotle University of Thessaloniki, Thessaloniki, Greece)
6. Rombakis N (Mounti Sinai, New York, USA)
7. Siggelakis M (Papageorgiou, General Hospital of Thessaloniki, Greece)

Neuroradiology and neurosonology

1. Artemis N (Aristotle University of Thessaloniki, Thessaloniki, Greece)
2. Charitanti-Kouridou A (Aristotle University of Thessaloniki, Thessaloniki, Greece)
3. Giannopoulos S ((National & Kapodistrian University of Athens, Athens, Greece)
4. Iliopoulos I (Democritus University of Thrace, Alexandroupolis, Greece)
5. Karapanayiotides T (Aristotle University of Thessaloniki, Thessaloniki, Greece)
6. Katsanos A (McMaster University, Hamilton, Canada)
7. Kollias S (University of Zurich, Zurich, Switzerland)
8. Krogias C (Ruhr University of Bochum, Bochum Germany)
9. Lioutas V (Harvard University, Boston, USA)
10. Mitsias P (University of Crete, Heraklion, Greece & Wayne State University, Detroit, USA)
11. Politis M (University of Exeter, UK)
12. Rubiera M (Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona, Spain)
13. Rubin M (University of Tennessee Health Sciences Center, Memphis, USA)
14. Tegos T (Aristotle University of Thessaloniki, Thessaloniki, Greece)
15. Tsvigoulis G (National & Kapodistrian University of Athens, Athens, Greece & University of Tennessee Health Sciences Center, Memphis, USA)
16. Vadikolias K (Democritus University of Thrace, Alexandroupolis, Greece)
17. Vlaikidis N (Aristotle University of Thessaloniki, Thessaloniki, Greece)

Pain

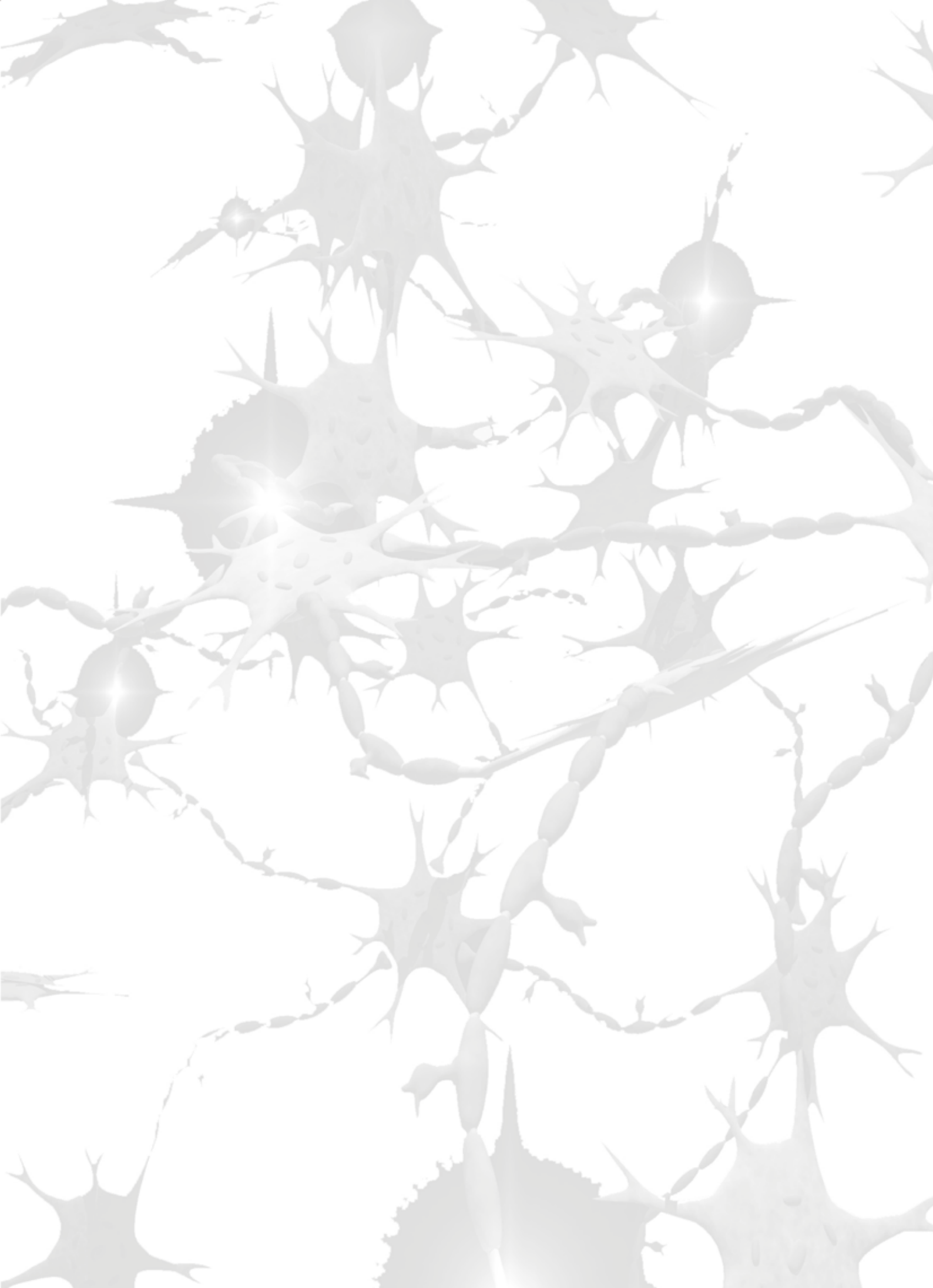
1. Paladini A. (L'Aquila University, Italy)
2. Varrassi G. (Paolo Procacci Foundation, Italy)
3. Zis P (University of Cyprus, Nicosia, Cyprus)

Sleep Medicine

1. Bargiotas P (University of Cyprus, Nicosia, Cyprus)
2. Bonakis A (National & Kapodistrian University of Athens, Athens Greece)
3. Terzoudi A (Democritus University of Thrace, Alexandroupolis, Greece)
4. Vgontzas A (University of Crete, Heraklion, Greece)

International Representation

1. Katsanos A (McMaster University, Hamilton, Canada)
2. Zis P (University of Cyprus, Nicosia, Cyprus)



δραστηριότητες
συνέθεσαν
βιβλία

Άρθρα...

νευρολογικά

«Η δημοσίευση άρθρων στο περιοδικό "ΑΡΧΕΙΑ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΑΣ" 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»

ενημέρωση

RAISED INTRACRANIAL PRESSURE IN AN ADULT PATIENT REVEALS A VENTRICULAR NEURONAL-GLIAL TUMOUR: A CASE PRESENTATION AND SHORT REVIEW OF LITERATURE

Andreas Eleftheriou^{1,2}, Martin Nilsson³, Nikolaos Saridakis¹, Angeliki Papagianopoulou⁴, Marina Perdiki Grigoriadi⁵, Konstantinos Melanis², Ida Blystad⁵, Rafael Holmgren³

¹Department of Neurology and Department of Biomedical and Clinical Sciences, Division of Neurobiology, Linköping University, Linköping, Sweden

²Second Department of Neurology, "Attikon" University Hospital, School of Medicine, National and Kapodistrian University of Athens, Greece.

³Department of Neurosurgery in Linköping, and Department of Biomedical and Clinical Sciences, Linköping University, Linköping, Sweden

⁴Department of Clinical Pathology, and Department of Biomedical and Clinical Sciences, Linköping University, Linköping, Sweden

⁵Department of Radiology in Linköping, and Department of Health, Medicine and Caring Sciences, Linköping University, Linköping, Sweden

Abstract

We present a very rare case of a middle-aged female who presented with clinical and radiological signs of elevated intracranial pressure that was non-responding despite double external ventricular drain. An explorative ventricular endoscopy revealed a tumor which partially obstructed the foramen of Monroe. Immunohistochemical tests showed that tumor cells were positive for synaptophysin, Glial Fibrillary Acidic Protein (GFAP) and focally for CD99 while they were negative for CD20, TTF1 and CK CAM. The Ki67 proliferation marker was measured at approximately 70%. Thus, the morphological image and immune phenotype of the tumor were compatible with Primitive Neuroectodermal Tumor (PNET). Molecular analysis showed no MGMT methylation and mutation showed in TP53, IDH1, hTERT promoter and the picture was associated with glioneuronal tumor. The patient was diagnosed with an embryonal tumor with multilayered rosettes. According to our knowledge, the location of this type of tumor is very uncommon and less than 5 cases have been described according to a short review of literature.

Key words: leptomeningeal contrast enhancement, PNET, NOS, ventricular embryonal central nerve system tumor

ΑΥΞΗΜΕΝΗ ΕΝΔΡΟΚΡΑΝΙΑ ΠΙΕΣΗ ΣΕ ΕΝΗΛΙΚΑ ΑΣΘΕΝΗ ΑΠΟΚΑΛΥΠΤΕΙ ΕΝΑΝ ΕΝΔΟΚΟΙΛΙΑΚΟ ΓΛΟΙΟΝΕΥΡΩΝΙΚΟ ΟΓΚΟ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ ΚΑΙ ΣΥΝΤΟΜΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΤΗΣ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ

Andreas Eleftheriou^{1,2}, Martin Nilsson³, Nikolaos Saridakis¹, Angeliki Papagianopoulou⁴, Marina Perdiki Grigoriadi⁵, Konstantinos Melanis², Ida Blystad⁵, Rafael Holmgren³

¹Department of Neurology and Department of Biomedical and Clinical Sciences, Division of Neurobiology, Linköping University, Linköping, Sweden

²Second Department of Neurology, "Attikon" University Hospital, School of Medicine, National and Kapodistrian University of Athens, Greece.

³Department of Neurosurgery in Linköping, and Department of Biomedical and Clinical Sciences, Linköping University, Linköping, Sweden

⁴Department of Clinical Pathology, and Department of Biomedical and Clinical Sciences, Linköping University, Linköping, Sweden

⁵Department of Radiology in Linköping, and Department of Health, Medicine and Caring Sciences, Linköping University, Linköping, Sweden

Περίληψη

Παρουσιάζουμε μια πολύ σπάνια περίπτωση μεσήλικης γυναίκας με κλινικά και ακτινολογικά σημεία αυξημένης ενδοκράνιας πίεσης και μη ικανοποιητική ανταπόκριση παρά τη διπλή εξωτερική κοιλιική παροχέτευση. Κατά τη διενέργεια διερευνητικής ενδοσκοπήσης του κοιλιακού συστήματος παρατηρήθηκε όγκος ο οποίος απόφραζε μερικώς το τρήμα του Monro. Οι ανοσοϊστοχημικές εξετάσεις ανέδειξαν καρκινικά κύτταρα θετικά στην συναπτοφουσίνη, Glial Fibrillary Acidic Protein (GFAP) και εστιακά για CD99 ενώ ήταν αρνητικά για CD20, TTF1 και CK CAM. Ο δείκτης Ki67 μετρήθηκε περίπου στο 70%. Έτσι, η μορφολογική εικόνα και ο ανοσοποιητικός φαινότυπος του όγκου ήταν συμβατοί με το Primitive Neuroectodermal Tumor (PNET). Η μοριακή ανάλυση δεν ανέδειξε MGMT μεθυλίωση της μετάλλαξης στους προαγωγείς TP53, IDH1, hTERT και η εικόνα συσχετίστηκε με γλιονευρωνικό όγκο γνωστό και ως περιφερικό νευροεξωδερμικό όγκο (PNET). Η ασθενής διαγνώστηκε με εμβρυϊκό όγκο με πολυστρωματικές ροζέτες. Σύμφωνα με τις γνώσεις μας, η εντόπιση αυτού του τύπου όγκου είναι πολύ σπάνια εντός του κοιλιακού συστήματος και έχουν περιγραφεί λιγότερες από 5 περιπτώσεις σύμφωνα με μια σύντομη ανασκόπηση της βιβλιογραφίας.

Λέξεις-κλειδιά: λεπτομηνιγική πρόσληψη σκιαγραφικού, PNET, NOS, ενδοκοιλιακός εμβρυϊκός όγκος ΚΝΣ.

Introduction

Raised intracranial pressure (ICP) is a clinical condition associated with an elevation of the pressures within the cranium with a level more than 20 mm Hg [1]. The mmHg value is multiplied by 1.36 to determine the equivalent value in cm H₂O. The clinical suspicion of high ICP could be raised with the following usual clinical signs: headaches, visual changes, nausea and/or vomiting, altered level of consciousness varying from somnolence to coma and optic disc edema. The causes of high ICP can be divided in intracranial (because of a hematoma, tumor, meningitis, increased production of cerebrospinal fluid (CSF) or obstruction in ventricular system, venous sinuous thromboses/stenosis, and intracerebral aneurysms, idiopathic/benign intracranial hypertension), extracranial (because of drugs, seizures and hypoventilation) and postoperative (because of vasodilation, edema of CSF disturbances). Patients with suspected elevated ICP must undergo a computer tomography (CT) or magnetic resonance imaging (MRI) aiding to determine the cause of high ICP and exclude conditions which need emergent surgical intervention. When the ICP is too high, activation of Cushing triad is appearing, with elevation of blood pressure, bradycardia and irregular respiration, caused by brain herniation [2]. The diagnosis and management of elevated ICP requires expertise and patients appearing with these symptoms need placement of invasive monitoring devices such as external ventricular drain (EVD) [3]. The differential diagnosis is challenging and requires multidisciplinary and access to advanced imaging methods. Herein, we present a very rare case of a middle-aged patient who was admitted to our hospital because of clinical and radiological signs of elevated ICP, caused of a ventricular embryonal central nerve system (CNS) tumor, not otherwise specified (NOS), which was initially difficult to identify. We have also conducted a systematic review of the literature searching for similar case presentations.

Case Presentation

A 41-year-old Caucasian female, non-smoker with a bladder tumour of suspected low-malign type at the age of 39 years with objection from

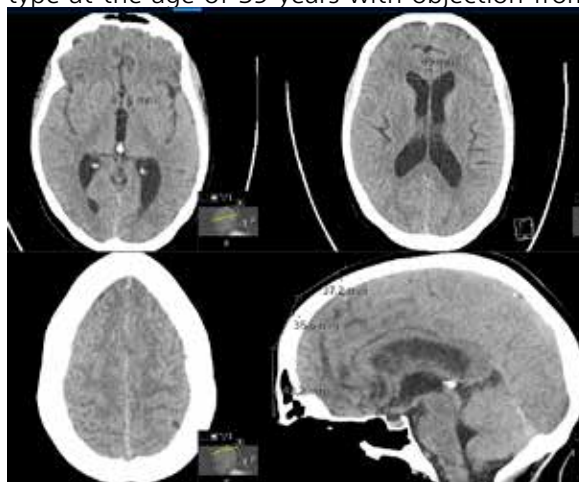


Figure 1: Initial Brain CT shows a subtle hydrocephalus with a moderate widening of the temporal horns and moderate effacement of the parasagittal sulci.

radiological controls, proceeded to the emergency room of Kalmar's hospital, Sweden, because of slight progressive headache during the past 3 months with changing intensity the last week combined with nausea and transient diplopia. Neurologist and Neurosurgeon in University hospital of Linköping were contacted because of aggravated neurological status with progressive consciousness disorder and suspected dysphasia, diplopia and vomiting. The brain CT showed increased ICP and hydrocephalus (figure 1), why she was immediately admitted to our hospital. The patients' systolic pressure had a maximum to 150 mm Hg and telemetry showed episodes with bradycardia. Arterial blood gases showed a pH 7.52, pCO₂ 4.1 and pO₂ 22.8. The neurological status revealed anisocoria with bilateral pupillary light-near dissociation and Glasgow Coma

Scale 3. A new brain CT showed depression of 3rd ventricle's floor, crowding of the sulci superiorly and hydrocephalus. An acute operation with right sided external ventricular drain (EVD) was performed and yellow-coloured cerebrospinal fluid (CSF) came in the drainage system while the intracranial pressure was around 28 cm H₂O.

The patient admitted to the neurosurgery intensive care department with continuous electroencephalography (EEG). During the wake-up attempt vertical nystagmus and tonic-clonic seizures were observed and short episodes of spike and waves discharges followed by low activity about 6-7 Hz in the right hemisphere were noticed in the

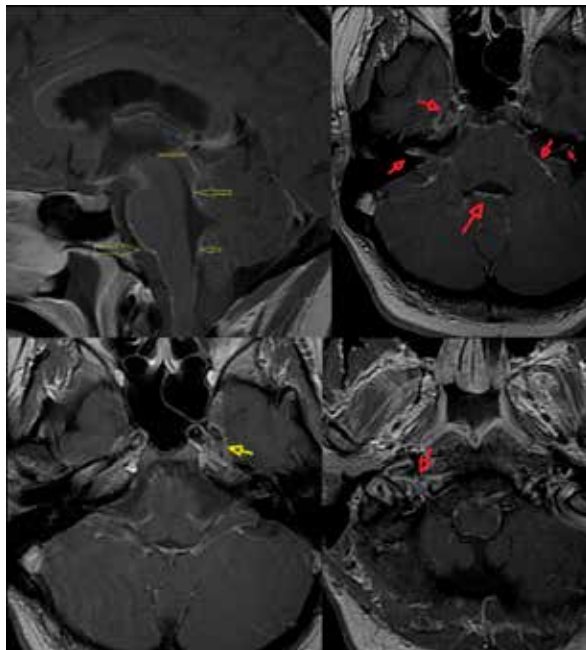


Figure 2: Brain MRI with gadolinium-based contrast agent shows a widespread leptomeningeal contrast enhancement on the surface of the brain supra- and infratentorial as well as intraventricular ependymal contrast enhancement and engagement of the cranial nerves. MRI with gadolinium-based contrast agent shows widespread contrast enhancement of the subarachnoid space in the spinal canal. T1WI on left, T1GDWI on the right.

EEG. Levetiracetam and fenytoin infusion were administrated with good effect. The postoperative brain CT showed regression of both the cerebral oedema and hydrocephalus.

A brain Magnet Resonance Imaging (MRI) with gadolinium-based contrast agent, at day two, showed a widespread leptomeningeal contrast enhancement on the surface of the brain supra- and infratentorial as well as intraventricular ependymal contrast enhancement and engagement of the cranial nerves (figure 2). No tumour suspicion found in the cerebral parenchyma. A whole spine MR with gadolinium-based contrast agent showed widespread

contrast enhancement of the subarachnoid space in the spinal canal (figure 2). In addition, at Th11 level there was an intramedullary 5 mm large charge adjacent to a more than 1 cm large cyst-like medullary wool expansivity with slightly surrounding medullary edema. A contrast thoracic and abdominal CT, compared with the previous one from two years ago, showed no tumours or other abnormalities of interest. Transthoracic and transesophageal echocardiography were normal.

The CSF albumin was elevated to 4140 mg/L (normal <320 mg/L) (20 samples, median 4275, range 906-8950 mg/L) without intrathecal production of immunoglobulin bands. Blood samples including erythrocyte sedimentation, liver status, angiotensin converting enzyme (ACE), creatinine kinase, thyroid status, cortisol, adrenocorticotrophic hormone, protein electrophoresis, antinuclear antibodies, anti-neutrophil cytoplasmic antibody, immunoglobulin 4 and screening tests for syphilis, tuberculosis, hepatitis A, B and C antibodies, mycoplasma pneumonia antibodies, syphilis antibodies, herpes simplex antibodies, human immunodeficiency virus, Borrelia, mycobacteria culture, herpes simplex virus, human T-lymphotropic virus, varicella zoster virus, enterovirus, tick-borne encephalitis, toxoplasma and entamoeba histolytica were normal. Meanwhile, the patient operated with new EVD bilaterally, because of continuous dysfunction.

CSF cytology was performed 10 separate times showing high concentration of lymphocytes and granulocytes without any malignancy cells while CSF leucocytes were initially normal. Flow cytometry analysis of the CSF showed lymphocytes at the level of 10% of all cells and cluster of differentiation (CD) 4/CD8 was near to 2/1.

Neurosarcoidosis was considered as a probable explanation but the CD4/CD8 ratio was not compatible with the diagnosis, usually over 5/1 [4]. Paraneoplastic antibodies for glutamic acid decarboxylase, anti-glutamate receptor, anti-N-methyl-d-aspartate receptor, leucine-rich glioma-inactivated 1, γ -aminobutyric acid-B receptor, dipeptidyl-peptidase-like protein, contactin associated protein 2, amphiphysin, CV2, Hu, MA, Ri, purkinje cell, glutamic acid decarboxylase 65-kilodalton isoform, recoverin, anti-glia nuclear, Zic4, titin, aquaporin 4 and 1, myelin oligodendrocyte glycoprotein, were not identified. Furthermore, CSF ACE was elevated to 7.2 (normal <2.0 E/L). Initially, after consultation with infectious disease specialist, treatment with acyclovir and meropenem was started.

A new brain MRI with contrast, one week after the first one, showed progress of the leptomeningeal enhancement without signs of venous sinus thrombosis, vasculitis and malignancy.

During the third week and due to the continuous need of CSF drainage, brain biopsy was obtained from the frontotemporal region of the right hemisphere. The histological examination showed leptomeningeal no granulomatous inflammatory infiltration, negative IgG4 immunostaining and no signs of malignancy. After the biopsy the patient was treated for iatrogenic meningitis effectively. Meanwhile, 4 weeks after admission to our hospital because of continuous right EVD dysfunction the patient operated with bilateral EVD. Under EVD noticed a median of 380 ml CSF drainage (range 95-553) per day. Despite both EVDs, there were plenty of EVD- dysfunction moments where local intraventricular actilyse gave

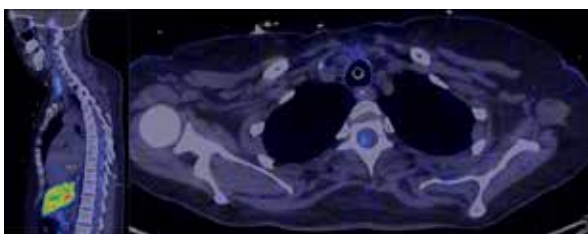


Figure 3: A body positron emission tomography (PET)/CT 68Ga-DOTATOC NET showed scattered focal radiotracer uptake along the spinal cord (cervical and Th-7 to Th-9).

effect. The ICP was stable except for these moments where the ICP was elevated up to 45 cm H2O.

The diagnosis was challenging, and the patient's neurological status was worsened with slight left hemiparesis and decreased level of consciousness. A body positron emission tomography (PET)/CT 68Ga-DOTATOC NET showed scattered focal radiotracer uptake along the spinal cord (cervical and Th-7 to Th-9) (figure 3). Methotrexate, Infliximab, Solumedrol infusions as well as folic acid cure were started as primary CNS sarcoidosis was suspected. During this medication, there was observed intermittent bilateral EVD dysfunction, which answered poorly to local thrombolysis.

The patient had six surgeries in one month including an initial right sided frontal ventriculostomy, open biopsy of frontotemporal brain and meninges of the right side with no diagnostic yield, three revisions of ventriculostomies due to failure and addition of a left sided ventriculostomy. Finally, a month after admission, an explorative endoscopy was performed due to the unexplained repeated ventriculostomy blockages. In retrospect, a third ventricle mass was seen on two gadolinium enhanced T1-weighted preoperative MRI-scans.

A Storz Oi-endoscope with a zero-degree optic was used with a right frontal approach using the canal after the performed ventriculostomy. On entering the right frontal horn, it was filled out by a mass consisting of multiple reddish semi-transparent membranes through which the ependyma was

visible. Following the ventricle wall the mass could be rounded and it became apparent that the mass obstructed the foramen of Monroe, filling out the posterior aspect of the 3rd ventricle and right side-ventricle. On manipulation it appeared to have an attachment in the roof of the 3rd ventricle, although this could never be visualized. The floor of the 3rd ventricle was visualized and a ventriculocisternostomy was performed with a Liljequist membrane being visualized and subsequently opened. In the prepontine CSF-spaces there were multiple inflammatory membranes obstructing CSF-flow and thus no hope of the patient being drain-independent. Returning to the level of foramen of Monroe, the mass was coagulated and cut. The component obstructing the foramen was extracted through the canal along with the free floating mass in the right side-ventricle. The left side ventricle was then explored endoscopically with an identical presentation as in the right and an even more pronounced foraminal obstruction. The remaining 3rd ventricle mass was then mobilized with forceps up through the foramen of Monroe along with the cut segment from the right side. The attachment to the roof of the 3rd ventricle was then apparent although out of sight and after some delicate traction it let go and the whole mass could be extracted and sent for pathology. No significant bleeding was seen, the endoscopy was discontinued and bilateral EVDs were reimplanted.

On postoperative imaging the following day there was a post-operative intraventricular hematoma filling out a large portion of the left side-ventricle, apparently coming from the region of the left foramen of Monroe (figure 4).

Immunohistochemical tests showed that tumor cells were positive for synaptophysin, GFAP and focally for CD99 while they were negative for CD20, TTF1 and CK CAM. The Ki67 proliferation marker was measured at approximately 70%. Thus, the

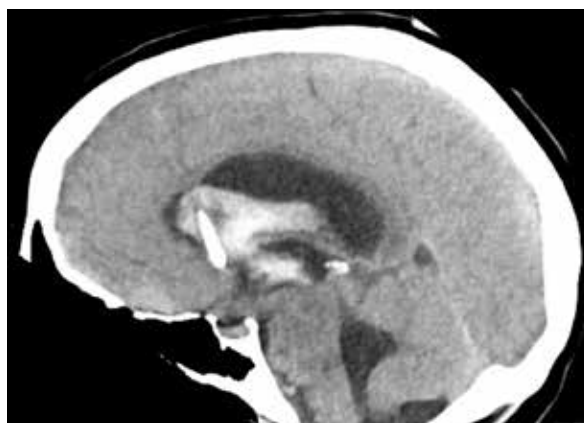


Figure 4: On postoperative imaging the following day there was a post-operative intraventricular hematoma filling out a large portion of the left side-ventricle, apparently coming from the region of the left foramen of Monroe.

morphological image and immune phenotype of the tumor were compatible with Primitive Neuro-Ectodermal Tumor (PNET). Molecular analysis showed no MGMT methylation and mutation showed in TP53, IDH1, hTERT promoter and the picture was associated with glioneuronal tumor (figure 5). After consultation with oncologists considering the poor prognosis, patient's performance, tumor location, need of continuous drainage during eventual chemotherapy and radiotherapy as well as respecting patient's autonomy and decision not to receive any treatment, we didn't proceed to any further therapeutical approach and the patient died two months after admission to our hospital.

Review of literature

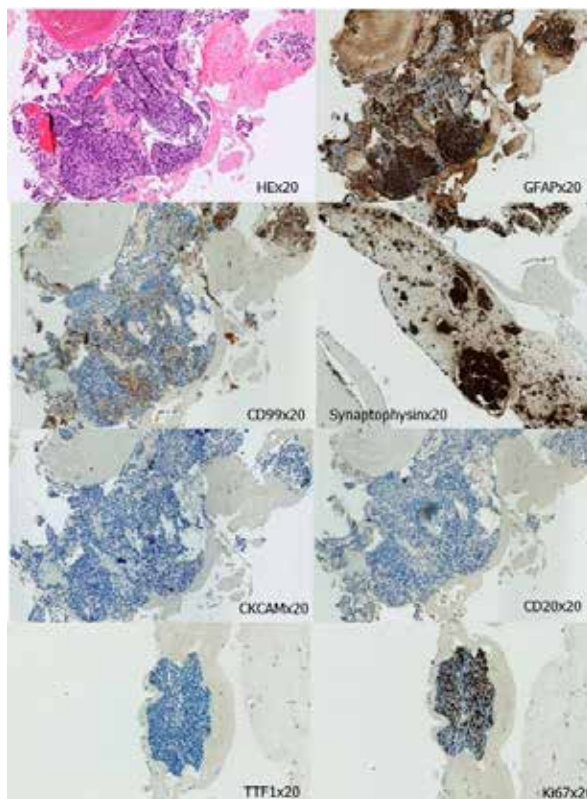


Figure 5: Immunohistochemical tests showed that tumor cells were positive for synaptophysin, GFAP and focally for CD99 while they were negative for CD20, TTF1 and CKCAM.

The incidence of PNET is 0.15 per 100000 children age 0 to 4 and only 3 per 10⁶ individuals with an age 15 to 19 years [5]. A literature search was contacted in PubMed/Medline in January 2023 to identify all studies including following specific terms: (((diffuse[Title/Abstract]) OR (disseminated[Title/Abstract]) OR (leptomeningeal[Title/Abstract]) OR (multifocal[Title/Abstract])) AND ((glioneuronal[Title/Abstract]) OR (glioneural[Title/Abstract])) AND

((tumor[Title/Abstract]) OR (tumour[Title/Abstract]) OR (neoplasm[Title/Abstract])) OR (DLGNT[Title/Abstract]) OR (((anaplastic[Title/Abstract]) OR (malignant[Title/Abstract])) AND ((glioneuronal[Title/Abstract]) OR (glioneural[Title/Abstract])) OR (((glioneuronal tumor[Title/Abstract]) OR (glioneuronal tumour[Title/Abstract]) OR (glioneural tumor[Title/Abstract]) OR (glioneural tumour[Title/Abstract])) AND (neuropil-like islands[Title/Abstract])) OR (rosetted glioneuronal[Title/Abstract]) OR (rosetted glioneural[Title/Abstract]) OR (((rosette[Title/Abstract]) AND ((glioneuronal[Title/Abstract]) OR (glioneural[Title/Abstract])) NOT (rosette forming glioneuronal[Title/Abstract])).

We identified 316 results. 160 results after search for rosette forming glioneuronal in title or abstract. In the whole literature we aimed to identify 2 other cases with an adult presentation of an intraventricular neuronal-glia tumor. He et al. reported a 36-year-old patient who presented with progressively worsening headache under a period of 2 months. Brain MRI showed multiple tubercula on the walls of the lateral and third ventricles. Histopathologically, a hypercellular tumor with small round cells containing hyperchromatic nuclei and a high nucleus/cytoplasm ratio was diagnosed. The tumor was positive for neuron-specific enolase (NSE), CD99, CD56, and S-100 expression and negative for Synaptophysin (Syn), Vimentin, and epithelial membrane antigen (EMA) expression. The Ki-67 index was 70%. Based on these findings, this tumor was diagnosed as an intraventricular PNET [6]. Asmoniene et al. described a rare case of a 51-year-old woman applied to her family doctor with progressive vision loss, vertigo, headache and weakness in her legs lasting for two months where brain MRI showed an irregularly shaped heterogenous solid mass with strong contrast enhancement in the quadrigeminal cistern. The patient was diagnosed with a intraventricular PNET [7].

Discussion

According to our knowledge, this is a very rare case presentation of an intraventricular CNS PNET in an adult patient. The PNET terminology does not exist since the new WHO revised classification was released 2016 [8]. The clinical course, the radiological features, the histological analysis compared with the immunohistochemistry ensured the diagnosis of glioneuronal tumor. Unfortunately, a treatment strategy for PNETs has not yet been established and the difficulties in finding the diagnosis led to worseness of patient's condition.

The histological typing of tumors has been edited four times since 1979. The differences between these editions are the additional aids for definition of

brain tumors. The 2016 World Health Organization classification of tumors of the CNS introduced molecular parameters in addition to histology for definition of tumor entities [8]. Glioblastoma with primitive neuronal component was added as a pattern in glioblastoma which previously in the literature was described as a glioblastoma with primitive neuroectodermal tumor PNET-like component. PNET is a primitive, undifferentiated small round cell highly malignant tumor arising from germinal matrix cells of the primitive neural tube. PNETs may occur in almost any location within or outside the central nervous system. PNETs recognized outside the CNS are diagnosed as peripheral PNETs. CNS PNET and peripheral PNET are different entities with different immunohistochemical profiles and genetic backgrounds. CNS-PNET mostly occurs in children and accounts for only 1% of primary CNS tumors. PNET occur primarily in young children; they are extremely rare in adults [9]. CNS PNETs can be divided into 2 large groups: infratentorial tumors (medulloblastoma or iPNETs) and supratentorial tumors (sPNETs). Ventricular primary PNET is extremely rare; to the best of our knowledge, less than 10 cases have been reported in the English literatures [6]. The clinical appearance of PNETs are seizures, focal neurological deficits and increased ICP [10]. In our case the patient presented with headache caused by elevated ICP.

The radiological appearance shows in T1 gadolinium markedly heterogeneous enhancement and leptomeningeal seeding is common, DWI shows often restricted diffusion Computed tomography and magnetic resonance imaging findings in primitive neuroectodermal tumours in adults.

Typically, the mass reveals a low signal intensity on T1-weighted image, and high signal intensity on T2-weighted image. The mass shows acidly enhancement after contrast MRI scan. The tumor signal is not uniform, mostly due to necrosis and cystic changes, or accompanied by hemorrhage and calcification in the tumor. Although the location of this PNET was unique, the MRI signal characteristics of this case were similar to those of tumors occurring in the brain hemisphere, such as non-peritumoral edema, and well-defined borders. One possible reason for these characteristics is that the main mechanism of PNET growth is proliferation, which is different from the infiltrative growth observed in other malignant brain tumors. The enhanced extent of the tumor was associated with the number of blood vessels in the tumor [11]. The solid composition in DWI can help identify the solid component of the tumor. In this case, the tumor had high signal in DWI and obviously enhanced, which shows more densely arranged tumor cells with a rich blood supply, which has certain significance in differential diagnosis [12].

On immunohistochemistry, PNETs are positive for neuronal or glial markers such as neuron-specific enolase,

CD99, S-100, NCAM, synaptophysin, and glial fibrillary acidic protein. A study by Kampman et al. showed that expression of MIC2 glycoprotein by immunochemical staining (CD99) is helpful in differentiating central and peripheral PNET [13]. PNET is densely cellular with undifferentiated, small and hyperchromatic small round cells. The main characteristic pathologically is "Homer-Wright rosettes".

The embryonal tumors other than medulloblastoma have undergone substantial changes in their classification, with removal of the term primitive neuroectodermal tumor or PNET from the diagnostic lexicon. Much of the reclassification was driven by the recognition that many of these rare tumors display amplification of the C19MC region on chromosome 19 (19q13.42). If they have an amplification, they called embryonal tumors with multilayered rosettes C19MC-altered. In our case we could not identify the amplification, so it was called embryonal tumor with multilayered rosettes (NOS). The group of tumors, formerly known as PNETs, are Grade IV tumors. This means they are malignant (cancerous) and fast-growing. These are tumor types that belong to the following groups: 1) Medulloepithelioma, 2) CNS neuroblastoma, 3) CNS ganglioneuroblastoma and 4) Embryonal tumor with multilayered rosettes and other unspecified tumors. The common with these four subtypes of embryonal tumors is that they have not yet genetically been defined. Medulloblastoma, embryonal tumor with multilayered rosettes (C19MC-altered) and atypical teratoid/rhabdoid tumor (ATRT) have been genetically defined [8].

Conclusion

Primitive neuroectodermal tumors are highly malignant, originate from primitive neural tube or undifferentiated neuroepithelial cells. By using CT and MRI scans with contrast agents, the prominent enhancement reflects to an increased vascularity. Primarily occurs young children but there are about a 100 of cases with adults diagnosed with PNET. The appearance of a PNET in the ventricular system is rare and, in the literature, there are less than 5 cases like ours. The survival rate of this tumour type is less than 35% and additional studies are needed in predicting a more effective response rate.

References

- [1] Norager, N.H., et al., *Reference values for intracranial pressure and lumbar cerebrospinal fluid pressure: a systematic review*. *Fluids Barriers CNS*, 2021. **18**(1): p. 19 DOI: 10.1186/s12987-021-00253-4.
- [2] Dickinson, C.J., *Reappraisal of the Cushing reflex: the most powerful neural blood pressure*

- stabilizing system*. Clin Sci (Lond), 1990. **79**(6): p. 543-50 DOI: 10.1042/cs0790543.
- [3] Sacco, T.L. and J.G. Davis, *Management of Intracranial Pressure Part II: Nonpharmacologic Interventions*. Dimens Crit Care Nurs, 2019. **38**(2): p. 61-69 DOI: 10.1097/DCC.0000000000000341.
- [4] Hebel, R., M. Dubaniewicz-Wybieralska, and A. Dubaniewicz, *Overview of neurosarcoidosis: recent advances*. J Neurol, 2015. **262**(2): p. 258-67 DOI: 10.1007/s00415-014-7482-9.
- [5] Ostrom, Q.T., et al., *CBTRUS Statistical Report: Primary Brain and Other Central Nervous System Tumors Diagnosed in the United States in 2012-2016*. Neuro Oncol, 2019. **21**(Suppl 5): p. v1-v100 DOI: 10.1093/neuonc/noz150.
- [6] He, X., et al., *A primitive neuroectodermal tumor in an adult: Case report of a unique location and MRI characteristics*. Medicine (Baltimore), 2018. **97**(7): p. e9933 DOI: 10.1097/MD.00000000000009933.
- [7] Asmoniene, V., et al., *A primary primitive neuroectodermal tumor of the central nervous system in a 51-year-old woman: a case report and literature review*. Medicina (Kaunas), 2011. **47**(8): p. 440-5.
- [8] Louis, D.N., et al., *The 2016 World Health Organization Classification of Tumors of the Central Nervous System: a summary*. Acta Neuropathol, 2016. **131**(6): p. 803-20 DOI: 10.1007/s00401-016-1545-1.
- [9] Kim, D.G., et al., *Supratentorial primitive neuroectodermal tumors in adults*. J Neurooncol, 2002. **60**(1): p. 43-52 DOI: 10.1023/a:1020207902659.
- [10] Papadopoulos, E.K., et al., *A supratentorial primitive neuroectodermal tumor presenting with intracranial hemorrhage in a 42-year-old man: a case report and review of the literature*. J Med Case Rep, 2013. **7**: p. 86 DOI: 10.1186/1752-1947-7-86.
- [11] Takeuchi, H., et al., *Cerebral primitive neuroectodermal tumour in an elderly patient with long-term survival*. J Clin Neurosci, 1998. **5**(4): p. 466-9 DOI: 10.1016/s0967-5868(98)90293-4.
- [12] Pickuth, D. and U. Leutloff, *Computed tomography and magnetic resonance imaging findings in primitive neuroectodermal tumours in adults*. Br J Radiol, 1996. **69**(817): p. 1-5 DOI: 10.1259/0007-1285-69-817-1.
- [13] Kampman, W.A., et al., *Primitive neuroectodermal tumours (PNETs) located in the spinal canal; the relevance of classification as central or peripheral PNET : case report of a primary spinal PNET occurrence with a critical literature review*. J Neurooncol, 2006. **77**(1): p. 65-72 DOI: 10.1007/s11060-005-9006-z.

HIGH-DOSE MIRTAZAPINE IMPROVES PAIN, CRYESTHESIA AND DYSKINESIAS IN PARKINSON'S DISEASE: A CASE REPORT

Triantafyllos K. Doskas¹, Athina-Maria Aloizou², Vasileios Siokas², Konstantinos T. Ntoskas³, George D. Vavougiotis¹, Efthimios Dardiotis²

¹Department of Neurology, Athens Naval Hospital, Deinostratou 70, Athens, Greece

²Department of Neurology, Laboratory of Neurogenetics, University Hospital of Larissa, Greece, Faculty of Medicine, School of Health Sciences, University of Thessaly, Mezourlo Hill, 41100 Larissa, Greece

³251 Hellenic Air Force Hospital, Athens, Greece

Abstract

Introduction: Mirtazapine is a noradrenergic and specific serotonergic antidepressant, which is also used in the treatment of parkinsonian tremor, resting, and essential tremor and levodopa(L-DOPA)-induced dyskinesias.

Case report: We report the case of a patient with early-onset Parkinson's Disease, who exhibited dyskinesias, musculoskeletal pain, cramps, and cryesthesia whilst on carbidopa, levodopa and entacapone combination treatment. Upon intake of a high dose of mirtazapine, the aforementioned symptoms disappeared and did not reoccur with its continued use.

Conclusion: Mirtazapine may be useful in the treatment of L-DOPA-induced dyskinesias and may also ameliorate pain and other somatic symptoms that accompany PD, thereby increasing the overall quality of life of these patients.

Keywords: mirtazapine, Parkinson's disease, cryesthesia, dyskinesias.

Η ΥΨΗΛΗ ΔΟΣΗ ΜΙΡΤΑΖΑΠΙΝΗΣ ΒΕΛΤΙΩΝΕΙ ΤΟΝ ΠΟΝΟ, ΤΗΝ ΚΡΥΑΙΣΘΗΣΙΑ ΚΑΙ ΤΙΣ ΔΥΣΚΙΝΗΣΙΕΣ ΣΤΗ ΝΟΣΟ ΤΟΥ ΠΑΡΚΙΝΣΟΝ: ΑΝΑΦΟΡΑ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ

Τριαντάφυλλος Κ. Ντόσκας¹, Αθηνά-Μαρία Αλοΐζου², Βασίλειος Σιώκας², Κωνσταντίνος Τ. Ντόσκας³, Γεώργιος Δ. Βαβουγιώτης¹, Ευθύμιος Δαρδιώτης²

¹Department of Neurology, Athens Naval Hospital, Deinostratou 70, Athens, Greece

²Department of Neurology, Laboratory of Neurogenetics, University Hospital of Larissa, Greece, Faculty of Medicine, School of Health Sciences, University of Thessaly, Mezourlo Hill, 41100 Larissa, Greece

³251 Hellenic Air Force Hospital, Athens, Greece

Case report

Mirtazapine is a noradrenergic and specific serotonergic antidepressant, which is also used in the treatment of parkinsonian tremor, resting, and essential tremor and levodopa(L-DOPA)-induced dyskinesias^[1]. Our report highlights the use of high-dose mirtazapine for the relief of musculoskeletal pain, cramps, L-DOPA-induced dyskinesias and cryesthesia in a patient with Parkinson's disease (PD).

A 55-year-old man with early-onset PD (at the age of 35) was admitted in our Department with asymmetrical PD (Hoehn and Yahr scale 3) with increased severity in his right side, which was later

accompanied by balance disturbances. The initial treatment with a dopamine agonist was later enriched with a combination of carbidopa, L-DOPA (200 mg) and entacapone (5-6 times per day). Dyskinesias usually appeared approximately 30 minutes after administration of the drug and 30 minutes before the effect of the drug had ended. The Unified Parkinson's disease rating scale-Part III was 24, 30 minutes after the medication. The patient reported musculoskeletal pain, cramps, and cryesthesia, for which mirtazapine (30 mg, once daily) was administered. On his own initiative, he gradually increased his intake of mirtazapine, reaching a point where he was taking

five 30 mg tablets per day, caused nightmares and urination urgency. The possibility that this overdosing could have been in the context of obsession, cannot totally been excluded. However, there was patient's compliance in the subsequent drug dosage reducing. The dose of mirtazapine was reduced to 90 mg, with subsequent disappearance of the nightmares. On intake of mirtazapine, dyskinesias, musculoskeletal pain, cramps and cryesthesia disappeared. Occasionally, the patient experienced urination urgency. The disappearance of these symptoms was recorded subjectively, via completion of a visual analogue scale, by the patient. The patient's score of <7 on the Hamilton Depression Rating Scale before treatment was initiated with mirtazapine, indicating the absence of major or depressive symptomatology.

Discussion

Mirtazapine has antinociceptive effect via acting on the κ_3 opioid receptor subtype, combined with serotonergic and noradrenergic receptors^[1], and it is effective in the treatment of fibromyalgia and of pain in cancer patients^[1]. We based our decision on initiating mirtazapine in this patient on a few previous reports^[2,3] and this pathophysiological background, and this mechanism could explain the effectiveness of mirtazapine on musculoskeletal pain seen in our patient. The absence of depressive symptomatology before initiating mirtazapine use indicates that the effect on pain was due to mirtazapine's antinociceptive effect and was not related to its antidepressive properties or its ability to improve the somatic symptoms of depression.

Mirtazapine also attenuates the rate of dopaminergic cell loss in PD models, mediated via the 5-HT_{1A} receptors of astrocytes^[4]. Mirtazapine is effective against PD psychosis and treatment-related hallucinations^[5]. Godschalx-Dekker et al. also mentioned an improvement of the typical parkinsonian symptoms, besides the psychosis, upon mirtazapine administration^[6].

Mirtazapine is in general considered a very safe antidepressant^[1]. However, it has been associated with several movement disorders^[7,8]. As such, the emergence of such symptoms upon mirtazapine initiation should be followed by prompt withdrawal of mirtazapine, and not be attributed to PD before that.

Conclusively, mirtazapine may be useful in the treatment of L-DOPA-induced dyskinesias and may also ameliorate pain and other somatic symptoms that accompany PD, thereby increasing the overall quality of life of these patients.

References

- [1] Alam A, Voronovich Z, Carley JA. A review of therapeutic uses of mirtazapine in psychiatric and medical conditions. *The primary care companion for CNS disorders*. 2013;15:PCC.13r01525.
- [2] Meco G, Fabrizio E, Di Rezze S, et al. Mirtazapine in L-dopa-induced dyskinesias. *Clin Neuropharmacol*. 2003;26:179-181.
- [3] Pact V, Giduz T. Mirtazapine treats resting tremor, essential tremor, and levodopa-induced dyskinesias. *Neurology*. 1999;53:1154.
- [4] Kikuoka R, Miyazaki I, Kubota N, et al. Mirtazapine exerts astrocyte-mediated dopaminergic neuroprotection. *Sci Rep*. 2020;10:20698.
- [5] Sid-Otmame L, Huot P, Panisset M. Effect of Antidepressants on Psychotic Symptoms in Parkinson Disease: A Review of Case Reports and Case Series. *Clin Neuropharmacol*. 2020;43:61-65.
- [6] Godschalx-Dekker JA, Siegers HP. Reduction of parkinsonism and psychosis with mirtazapine: a case report. *Pharmacopsychiatry*. 2014;47:81-83.
- [7] Rissardo JP, Caprara ALF. Mirtazapine-associated movement disorders: A literature review. *Tzu Chi Med J*. 2020;32:318-330.
- [8] Revet A, Montastruc F, Roussin A, et al. Antidepressants and movement disorders: a post-marketing study in the world pharmacovigilance database. *BMC Psychiatry*. 2020;20:308.

ΣΠΑΝΙΑ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΣΤΕΛΕΧΙΑΙΑΣ ΕΓΚΕΦΑΛΙΤΙΔΑΣ ΜΕ ΑΥΤΟΜΑΤΗ ΥΦΕΣΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΑΝΤΙΣΩΜΑΤΑ ΕΝΑΝΤΙ ΤΟΥ ΥΠΟΔΟΧΕΑ ΤΗΣ ΓΛΥΚΙΝΗΣ

Αικατερίνη Θεοδώρου¹, Ιωάννης Σ. Τζάρτος¹, Κωνσταντίνος Μαρκάκης², Ματίλντα Παπαθανασίου³, Ιωάννα Τσαντζαλή¹, Αναστάσιος Μπονάκης¹, Μαρία Χονδρογιάννη¹, Δημήτριος Κίτσος¹, Χρύσα Αρβανίτη¹, Σταυρούλα Σαλάκου¹, Γεώργιος Τσιβγούλης¹, Κωνσταντίνος Βουμβουράκης¹

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

²Β' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «ΑΤΤΙΚΟΝ»

³Β' Εργαστήριο Ακτινολογίας, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «ΑΤΤΙΚΟΝ»

Περίληψη

Ασθενής 67 ετών με ιστορικό σακχαρώδους διαβήτη τύπου ΙΙ προσήλθε λόγω επιληπτικών κρίσεων και πρόσφατης οξείας εγκατάστασης ψυχωσικών εκδηλώσεων. Κατά τη διάρκεια της νοσηλείας του παρατηρήθηκαν επώδυνοι μυϊκοί σπασμοί μυών των άνω άκρων και του θωρακικού τοιχώματος. Στη μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου απεικονίστηκε διάχυτη βλάβη στο κεντρικό τμήμα της γέφυρας και των εγκεφαλικών σκελών, με αυξημένο σήμα στις T2/FLAIR ακολουθίες, περιορισμό της διάχυσης (στην ακολουθία DWI), παρουσία μικροαιμορραγιών (στην ακολουθία SWI) και σημεία με σκιαγραφική ενίσχυση. Διενεργήθηκε εκτενής εργαστηριακός και απεικονιστικός διαγνωστικός έλεγχος για ρευματολογικά, λοιμώδη και νεοπλασματικά νοσήματα, ο οποίος ήταν αρνητικός ενώ δεν παρατηρήθηκαν ηλεκτρολυτικές διαταραχές. Ο ασθενής παρουσίασε αυτόματη κλινική βελτίωση χωρίς να λάβει ειδική θεραπεία, πριν ακόμα ολοκληρωθεί ο έλεγχος για αυτόνοσα νοσήματα. Στον ορό του ασθενούς ανευρέθη αυξημένος τίτλος αντισωμάτων έναντι των υποδοχέων της γλυκίνης (GlyR-Abs), οδηγώντας στη διάγνωση της στελεχιαίας εγκεφαλίτιδας, ενώ ο έλεγχος στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό ήταν αρνητικός. Η παρούσα περιγραφή περιστατικού αναδεικνύει τα απεικονιστικά ευρήματα σε ασθενή με στελεχιαία εγκεφαλίτιδα, θετικά αντισώματα έναντι υποδοχέων γλυκίνης και αυτόματη ύφεση/ υποχώρηση της συμπτωματολογίας.

Λέξεις Κλειδιά: Στελεχιαία Εγκεφαλίτιδα, Μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου, Αντισώματα έναντι των υποδοχέων της γλυκίνης

AN UNCOMMON CAUSE OF BRAINSTEM ENCEPHALITIS WITH SPONTANEOUS REMISSION: ANTI-GLYCINE RECEPTOR ANTIBODY ENCEPHALITIS.

Aikaterini Theodorou¹, John S. Tzartos¹, Konstantinos Markakis², Matilda Papathanasiou³, Ioanna Tsantzi¹, Anastasios Bonakis¹, Maria Chondrogianni¹, Dimitrios Kitsos¹, Chrisa Arvaniti¹, Stauroula Salakou¹, Georgios Tsvigoulis¹, Konstantinos Voumvourakis¹

¹Second Department of Neurology, National and Kapodistrian University of Athens, School of Medicine, "Attikon" University Hospital, Athens, Greece

²Second Department of Internal Medicine, National and Kapodistrian University of Athens, School of Medicine, "Attikon" University Hospital, Athens, Greece

³Second Department of Radiology, National and Kapodistrian University of Athens, School of Medicine, "Attikon" University Hospital, Athens, Greece

ABSTRACT

A 67-year-old man with diabetes mellitus presented due to epileptic seizures and acute psychosis. During hospitalization painful spasms of upper-limb- and thoracic-muscles were developed. Diffuse T2/FLAIR-hyperintense lesion in central pons and cerebral-peduncles with diffusion-restriction, microhemorrhages

and gadolinium enhancement was depicted in brain-MRI. Electrolyte levels were within normal range and further diagnostic work-up, including rheumatic/infectious/neoplastic diseases was negative. The patient showed spontaneous clinical improvement without specific treatment, before the screening for autoimmune diseases was complete. GlyR-Abs were positive only in serum, leading to the diagnosis of brainstem-encephalitis. This case highlights the radiological findings of brainstem-encephalitis with positive GlyR-Abs and spontaneous remission.

Key words: Brainstem Encephalitis, MRI, Glycine Receptor Antibody

CASE PRESENTATION

A 67-year-old man presented to our Emergency Department due to epileptic seizure and acute psychosis; myalgia and subfebrile temperature were also reported during the past week. His medical history included diabetes mellitus type II. In the postictal period neurological examination revealed right hemiparesis, dysarthria and bilateral pyramidal signs. During hospitalization the patient developed painful spasms of upper-limb- and thorax-muscles, with spontaneous remission.

Brain-MRI demonstrated diffuse T2/FLAIR-hyperintense lesion in central pons and cerebral-peduncles with partial diffusion-restriction and microhemorrhages (Figure 1: Panels A-F). MRI-Angiography, including vessel-wall sequences did not show any signs of vascular stenosis or vasculitis and MRI-Spectroscopy – findings were not indicative of malignancy. Electroencephalography showed mild diffuse abnormal activity, without epileptic discharges.

Electrolyte levels were normal and the cerebrospinal-fluid (CSF)-analysis revealed mild pleocytosis (24 cells) with normal protein and glucose levels. There were no oligoclonal bands and the cytological analysis of CSF did not reveal any malignancy.

Quantiferon test and CSF-PCR analysis for Mycobacterium Tuberculosis, Herpes-Simplex-Virus I/II, Cytomegalovirus, Varizella-Zoster-Virus, Epstein-Barr-Virus, Enterovirus and Cryptococcus were negative. Results of serological tests including human immunodeficiency virus antibody/antigen, Venereal Disease Research Laboratory (VDRL), Coxiella burnetii, Leptospira, Borrelia and Brucella antibodies were also negative. Rheumatologic workup including anticardiolipin/ b2-glycoprotein antibodies, lupus anticoagulant, antinuclear antibodies, antineutrophil cytoplasmic antibody, C3 and C4 complement levels and serum angiotensin converting enzyme revealed unremarkable results. The screening for neoplastic diseases, including whole-body CT and FDG-PET CT, was unremarkable and the results from the protein electrophoresis were within normal range.

After about 15 days of symptomatic onset the patient showed a spontaneous clinical improvement without specific treatment. Later and after the clinical

Figure 1 Radiologic Findings in GlyR-Abs Brainstem Encephalitis

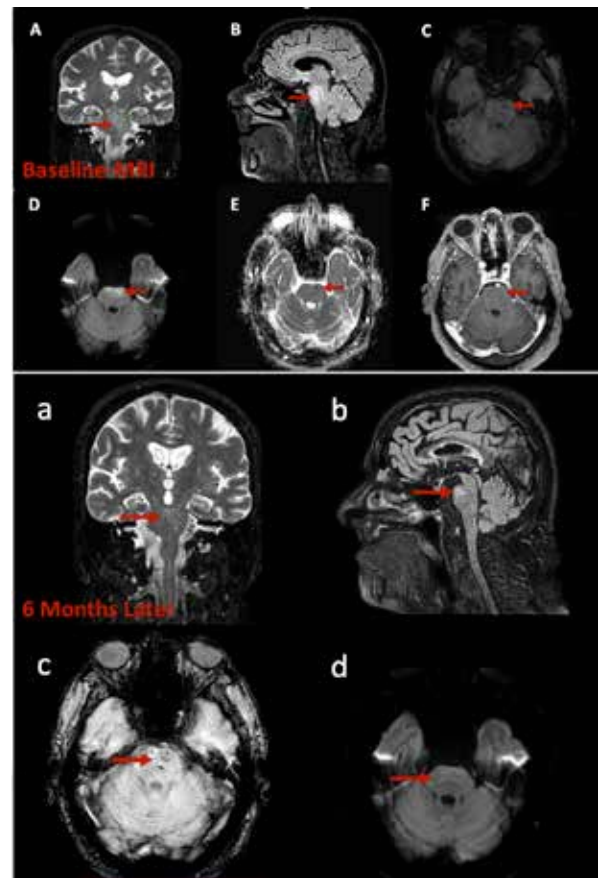


Figure - Legend

Baseline-MRI:

T2-weighted (Panel A) and Fluid-Attenuated Inversion Recovery Sequences (Panel B) showed hyperintense lesion in the pons. Susceptibility-Weighted Imaging depicted microbleeds in brainstem (Panel C). Partial Diffusion Restriction was documented in the pons (Panel D & E). Central located scarce gadolinium enhancement was also present (Panel F).

Follow-up MRI, 6 months later:

T2-weighted (Panel a) and Fluid-Attenuated Inversion Recovery Sequences (Panel b) showed partial remission of the lesion in pons. Microbleeds in brainstem, depicted in Susceptibility Weighted Imaging remain without remarkable change (Panel c). Diffusion-Weighted-Image shows no restriction (Panel d).

improvement the results of the diagnostic work-up revealed positive Glycine-Receptor-Antibodies in serum (GlyR-Abs, Titer:1/100) and negative in CSF. Other antibodies, including GAD, VGKC, anti-AQP4, anti-MOG, amphiphysin, CV2, Hu, PNMA2, Recoverin, Ri, SOX1, Yo, zic4, Tr, Titin, anti-CASPR2, anti-LGI1, anti-NMDAR, anti-AMPA1,2, anti-GABA_BR, anti-mGluR5, anti-DPPX, anti-GQ1b were negative.

The patient was diagnosed with brainstem encephalitis with positive GlyR-Abs. Follow-up Brain MRI in 3 and 6 months revealed progressive resolution of the lesion. (Figure 1: Panels a-d)

DISCUSSION

Glycine-Receptor is an inhibitory post-synaptic receptor, mainly distributed in the spinal cord, brainstem and cerebellum but also found in hippocampus, striatum and cortex. GlyR activity has been shown to control neurophysiological functions such as motor coordination, respiratory control, muscle tone, as well as pain processing.^[1]

GlyR-Antibodies were first described in a patient with severe progressive encephalomyelitis with rigidity and myoclonus in 2008.^[2] Since then in different case series the GlyR-Abs have been associated with two characteristic neurological syndromes, PERM and Stiff-Person-Syndrome.^[3] Recently more clinical syndromes, such as brainstem encephalitis, epilepsy, acute disseminated encephalomyelitis with optic neuritis, optic neuritis and cognitive decline have been also described in patients with GlyR-Abs.^[3,4] In about 10% of the patient with GlyR-Abs a tumor, such as thymoma or Hodgkin's lymphoma can be detected. Immunotherapy is the most common strategy to manage these patients, started with high-dose intravenous methyl-prednisolone, and followed by plasma exchange or intravenous immunoglobulin, or both. In first- and second-line therapy resistant cases other treatment such as cyclophosphamide or rituximab have also been used.^[5,6]

Our patient presented with psychiatric disturbances, myalgia and epileptic seizure and during hospitalization he had episodes with painful spasms of upper-limb- and thorax-muscles. Radiological findings with a characteristic lesion in central pons and cerebral-peduncles was a first trigger to think about pontine myelinolysis, without however electrolyte disturbances. After an extensive work-up GlyR-Abs were found positive only in serum and the clinical and radiological findings were attributed to an autoimmune encephalitis. The patient without specific treatment had a progressive clinical and radiological improvement. The titer of GlyR-Abs in serum remains at the same level six months later without detection of Abs in CSF. Almost one year after diagnosis the patient remains asymptomatic and the follow-up

Brain-MRI shows a resolution of this lesion.

To the best of our knowledge this is the first published case with characteristic Brain-MRI-Images compatible with brainstem encephalitis and positive GlyR-Abs. This is as well the first case with spontaneous clinical and radiological remission. Our "watch and wait" therapeutic approach is unusual for patients with autoimmune encephalitis, since the majority receives early after the diagnosis immunotherapy. Further research would be meaningful, in order to specify in more detail the different phenotypes and the progress of the patients with encephalitis due to GlyR-Abs.

References

- [1] Rauschenberger V, von Wardenburg N, Schaefer N, Ogino K, Hirata H, Lillesaar C, et al. Glycine Receptor Autoantibodies Impair Receptor Function and Induce Motor Dysfunction. *ANN NEUROLOGY* 2020;88:544-561 doi: 10.1002/ana.25832
- [2] Hutchinson M, Waters P, McHugh J, Gorman G, O'Riordan S, Connolly S, et al. Progressive Encephalomyelitis, Rigidity, and Myoclonus: a Novel Glycine Receptor Antibody. *Neurology*.2008 Oct 14;71(16):1291-2. doi: 10.1212/01.wnl.0000327606.50322.f0.
- [3] Carvajal-González A, Leite MI, Waters P, Woodhall M, Coutinho E, Balint B, et al. Glycine receptor antibodies in PERM and related syndromes: Characteristics, clinical features and outcomes. *Brain*. 2014;137(8):2178-2192. doi:10.1093/brain/awu142
- [4] Zuliani L, Ferlazzo E, Andriago C, Casano A, Cianci V, Zoccarato M, et al. Glycine Receptor Antibodies in 2 Cases of New, Adult-Onset Epilepsy. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflammation* 2014;1:e16; doi:10.1212/NXI.0000000000000016
- [5] Swayne A, Tjoa L, Broadley S, Dionisio S, Gillis D, Jacobson L, et al. Antiglycine receptor antibody related disease: a case series and literature review. *Eur J Neurol*. 2018;25(10):1290-1298. doi:10.1111/ene.13721
- [6] Su Y, Cui L, Zhu M, Liang Y, Zhang Y. Progressive Encephalomyelitis With Rigidity and Myoclonus With Thymoma: A Case Report and Literature Review. *Front. Neurol*. 11:1017. doi: 10.3389/fneur.2020.01017

ΜΗ ΑΛΚΟΟΛΙΚΗ ΕΓΚΕΦΑΛΟΠΑΘΕΙΑ WERNICKE: ΜΙΑ ΑΝΑΣΤΡΕΨΙΜΗ ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ ΠΟΥ ΔΕΝ ΠΡΕΠΕΙ ΝΑ ΔΙΑΦΥΓΕΙ ΤΗΣ ΔΙΑΓΝΩΣΗΣ

Βασιλική Ζούβελλου¹, Γεώργιος Βελονάκης², Ειρήνη Πάντου²

¹ 1η Νευρολογική Κλινική, Αιγινήτειο Νοσοκομείο, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

² Μονάδα Έρευνας Ακτινολογίας, 1^ο Ακτινολογικό Τμήμα, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

NONALCOHOLIC WERNICKE ENCEPHALOPATHY: A REVERSIBLE DISORDER YOU SHOULD NOT MISS

Vasiliki Zouvelou¹, Georgios Velonakis², Eirini Pantou²

¹1st Neurology Department, Eginition Hospital, National and Kapodistrian University of Athens, Greece

²Research Unit of Radiology, 2nd Department of Radiology, Medical School, National and Kapodistrian University of Athens, Greece

Key words: Wernicke, encephalopathy, nonalcoholic, MRI

A 72-year-old man was admitted with a two-day history of inability to stand, diplopia with horizontal nystagmus and apathy. His personal history included gastric surgery and vomiting for 5 days before the onset of symptoms. Alcohol intake was not reported. Nonalcoholic Wernicke encephalopathy (WE) was suspected and parenteral thiamine was immediately administered.

Brain MRI was performed on a 3Tesla scanner at admission and two weeks after thiamine administration (Figure). MRI revealed T2-fluid-attenuated inversion recovery (FLAIR) bilateral and symmetrical hyperintensities in medial thalami (arrows A, arrow C), mammillary bodies (arrowheads B, empty arrow C), tectal plate and the periaqueductal area (empty arrow B, arrowhead C) and vermian hyperintensity (curved arrow C). No atrophy was found. The imaging findings were typical of WE [1]. Two days after treatment initiation, there was a dramatic recovery of ocular dysfunction while two weeks later the patient could stand without support and was mentally improved. Follow up MRI revealed complete lesions resolution except for partial resolution of the abnormalities involving the medial thalami (D).

WE is caused by thiamine deficiency. Although the most common causative factor is alcoholism, WE can occur in other nutritional deficiency states (e.g., gastric surgery, hyperemesis gravidarum, malignancy). Prompt diagnosis and timely administration of thiamine results in clinical recovery and radiological resolution of brain lesions [2].

References

- [1] Sinha S, Kataria A, Kolla BP, Thusius N, Koukianova LL. Wernicke Encephalopathy-Clinical Pearls. *Mayo Clin Proc* 2019; 94: 1065-1072 doi: 10.1016/j.mayocp.2019.02.018
- [2] Ha ND, Weon YC, Jang JC, Kang BS, Choi SH. Spectrum of MR imaging findings in Wernicke encephalopathy: are atypical areas of involvement only present in nonalcoholic patients? *AJNR Am J Neuroradiol* 2012; 33:1398-402 doi: 10.3174/ajnr. A2979

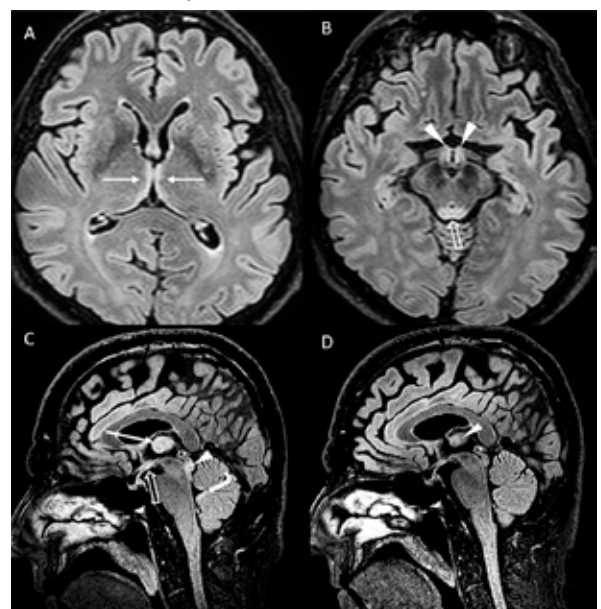


Figure:
Brain MRI in Wernicke Encephalopathy

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΤΗΣ ΣΥΜΒΟΛΗΣ ΤΗΣ ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΑΣ ΣΤΗΝ ΙΑΤΡΙΚΗ ΤΩΝ ΚΑΤΑΣΤΡΟΦΩΝ

Δημήτριος Λυγνός¹, Γεωργία-Νεκταρία Πορφύρη¹, Μιχαήλ Λυγνός²

¹ ΠΜΣ «Παγκόσμια Υγεία-Ιατρική των Καταστροφών», Ιατρική σχολή, ΕΚΠΑ, Αθήνα, Ελλάδα

² Ιατρική σχολή, ΕΚΠΑ, Αθήνα, Ελλάδα

Περίληψη

Η Νευρολογία Καταστροφών αποτελεί κλάδο της ιατρικής καταστροφών, δηλαδή του τομέα ιατρικής εξειδίκευσης που εξυπηρετεί τόσο την παροχή υγειονομικής περίθαλψης σε επιζώντες, όσο και την προετοιμασία έναντι καταστροφών, μέσω προληπτικού σχεδιασμού, αντιμετώπισης κρίσεων και επαναφοράς στην προηγούμενη κατάσταση όπως αυτά εκφράζονται στον κύκλο της καταστροφής. Οι πρόσφατες φυσικές καταστροφές και οι πολεμικές συρράξεις ανά τον κόσμο κατέδειξαν ως επιτακτική την ανάγκη νευρολογικής περίθαλψης, τοποθετώντας τη νευρολογική περίθαλψη σε σημαντική θέση στην πρώτη γραμμή παροχής ιατρικής φροντίδας. Σε καταστάσεις καταστροφών καταδεικνύεται όλο και σημαντικότερη η νευρολογική παρέμβαση και περίθαλψη. Σε αυτές οι νευρολόγοι καλούνται να ενταχθούν στην ομάδα ανταπόκρισης και να λειτουργήσουν ως αναπόσπαστο τμήμα της συμβάλλοντας στη διαχείριση νέων νοσημάτων και εξάρσεων κοινών νευρολογικών διαταραχών. Η Νευρολογία Καταστροφών είναι ένας τομέας πιο επίκαιρος από ποτέ, γεμάτος προκλήσεις που ελκύει συνεχώς νέους ιατρούς από όλες τις εξειδικεύσεις της νευρολογίας.

Λέξεις-κλειδιά: Ιατρική Καταστροφών, Καταστροφές, Ετοιμότητα, Καταστάσεις Έκτακτης Ανάγκης

A LITERATURE REVIEW OF THE ROLE OF NEUROLOGY IN DISASTER MEDICINE

Dimitrios Lygnos¹, Georgia-Nektaria Porfyri¹, Michail Lygnos²

¹ Postgraduate Studies Course on "Global Health – Disaster Medicine", Medical School, National and Kapodistrian University of Athens, Greece

² Medical School, National and Kapodistrian University of Athens, Greece

Abstract

Disaster Neurology is a branch of disaster medicine, that is, the field of medical expertise that serves both the provision of health care to survivors and disaster preparedness, through preventive planning, crisis response and recovery as expressed in the disaster cycle. Recent natural disasters and conflicts around the world have highlighted the urgent need for neurological care, placing neurological care at the forefront of medical care delivery. In disaster fields, the need for neurological intervention and care is becoming more and more imperative. In these, neurologists are called upon to join the response team and function as an integral part of it by contributing to the management of new diseases and outbreaks of common neurological disorders. Disaster Neurology is a field more relevant than ever, full of challenges that constantly attract young doctors from all specialties of neurology.

Key words: Disaster Medicine, Disasters, Preparedness, Emergencies

Εισαγωγή

Το 2013, ο όρος «νευρολογία καταστροφών» εισήχθη για να περιγράψει ένα νέο τομέα ενασχόλησης για νευρολόγους που ενδιαφέρονται να παρέχουν την απαραίτητη νευρολογική φροντίδα σε περιοχές που πλήττονται από φυσικές ή ανθρωπογενείς καταστροφές^[1]. Οι πρόσφατοι σεισμοί στην Αϊτή και την Ιαπωνία καθώς και οι στρατιωτικές συγκρούσεις στο Ιράκ και το Αφγανιστάν έχουν αναδείξει την αυξημένη ανάγκη για μη επεμβατική νευρολογική φροντίδα^[2].

Η εξωνοσοκομειακή ιατρική περίθαλψη εμπίπτει στην γενικότερη κατηγορία της παροχής φροντίδας σε ένα αδυσώπητο εξωτερικό περιβάλλον και περιλαμβάνει καθυστερημένη πρόσβαση στην οριστική ιατρική περίθαλψη, περιορισμένο εξοπλισμό (πόρους) και εγγενείς κινδύνους για τον ασθενή και τους διασώστες που επιχειρούν στο πεδίο^[3]. Αξίζει να σημειωθεί ότι ο ρόλος του νευρολόγου ως πρώτου ανταποκριτή σε καταστροφές έχει μεταβληθεί από υποστηρικτικός σε κομβικό στην πρώτη γραμμή περίθαλψης. Μεταξύ των προκλήσεων σε ένα περιβάλλον καταστροφής περιλαμβάνονται η έλλειψη φαρμάκων, η έλλειψη προηγμένης εργαστηριακής και διαγνωστικής υποστήριξης, οι φυσικές προκλήσεις του περιβάλλοντος, η έλλειψη τροφίμων καθώς και οι αβέβαιες συνθήκες διαβίωσης^[2]. Οι πτυχές των νευρολογικών αναγκών σε σύνθετες καταστάσεις έκτακτης ανάγκης είναι σημαντικές και συνάμα υποτιμημένες συνέπειες των καταστροφών παγκοσμίως^[4].

Η επιτυχία της άσκησης ιατρικής στο πεδίο διασφαλίζεται εφαρμόζοντας τις αρχές για την αντιμετώπιση κοινών νευρολογικών προβλημάτων που εμφανίζονται στο εκάστοτε περιβάλλον. Οι πέντε πιο σημαντικές δεξιότητες ενός ιατρού στο πεδίο είναι:

1. Λήψη αποφάσεων: Η απόφαση για μία ενδεχόμενη διακομιδή ασθενούς μπορεί να έχει πολλαπλές συνέπειες. Η διακομιδή μπορεί να είναι μια απλή απομάκρυνση ή ένα σύνθετο έργο που απαιτεί πολύπλοκα μέσα διάσωσης.
2. Πρόληψη: Η πρόληψη και η προετοιμασία μπορούν να μειώσουν τον κίνδυνο ασθένειας ή τραυματισμού στο περιβάλλον.
3. Προετοιμασία: Η άσκηση ιατρικής στο πεδίο απαιτεί προετοιμασία για μια ασφαλή επιχείρηση προβλέποντας ιατρικά και υλικοτεχνικά προβλήματα που ενδέχεται να ανακύψουν.
4. Ανάπτυξη πρωτοκόλλου διαχείρισης: Υπάρχει σημαντική αλληλοεπικάλυψη μεταξύ της ιατρικής στο πεδίο και της νοσοκομειακής ιατρικής.
5. Εκπαίδευση και κατάρτιση: Η εκπαίδευση είναι βασικό στοιχείο της ιατρικής στο πεδίο. Η κατάλληλη εκπαίδευση συνεισφέρει στην επιτυχή ολοκλήρωση μιας ασφαλούς αποστολής^[3].

Η κατάσταση της κρίσης απαιτεί τις ικανότητες τόσο της ταχείας ανταπόκρισης όσο και της απαραίτητης ευελιξίας, αφού όποιος επιχειρεί στο πεδίο ενδέχεται

να χρειαστεί να αφιερώσει αρκετές εβδομάδες στην προσπάθεια απόκρισης. Υπάρχει, επίσης, ανάγκη προστασίας της ατομικής ασφάλειας σε οποιαδήποτε καταστροφή, καθώς μπορεί να υπάρξει άρση της κρατικής νομιμότητας^[2].

Η έννοια της καταστροφής

Κάθε καταστροφή αποτελεί ένα τραγικό γεγονός που συμβαίνει όταν ένας φυσικός ή ανθρωπογενής κίνδυνος έχει σημαντική αρνητική επίδραση σε μια περιοχή ή χώρα, υπερβαίνοντας τις δυνατότητες του τοπικού μηχανισμού απόκρισης^[2]. Ο όρος καταστροφή, έναντι της απλής κρίσης, χρησιμοποιείται εφόσον ο αριθμός των περιστατικών που προκαλούνται από έναν κίνδυνο υπερβαίνει την τοπική ικανότητα αντίδρασης σε μία περιοχή, με αποτέλεσμα αρνητικές επιπτώσεις στην υγεία, την καθημερινότητα, την ιδιοκτησία ή το περιβάλλον^[1].

Βασική εξίσωση στο χώρο της καταστροφής είναι η ισότητα του κινδύνου (risk) με το γινόμενο της απειλής (threat) και της τρωτότητας (vulnerability). Η ευπάθεια μπορεί να ποσοτικοποιηθεί με βάση τα ποσοστά εμβολιασμού, τον τύπο της κατοικίας, την ύπαρξη ασταθών κατασκευών, την ποιότητα υποδομών, την πυκνότητα πληθυσμού, τα εμπόδια στην εκκένωση και τη συνολική υγεία του πληθυσμού πριν από την καταστροφή^{[2],[4]}.

Οι καταστροφές διακρίνονται σε 2 κύριες κατηγορίες, τις φυσικές και τις ανθρωπογενείς. Οι φυσικές καταστροφές περιλαμβάνουν φυσικά φαινόμενα, όπως για παράδειγμα σεισμούς, ανεμοστρόβιλους και ηφαιστειακές εκρήξεις, ενώ οι ανθρωπογενείς καταστροφές περιλαμβάνουν φαινόμενα όπως πυρηνική καταστροφή, τρομοκρατικές επιθέσεις ή πολέμους^[2].

Βασική έννοια του χώρου αποτελεί ο κύκλος της καταστροφής, που περιγράφει ένα μοτίβο τεσσάρων φάσεων απάντησης: σχεδιασμός/ετοιμότητα, απόκριση, ανάκαμψη και μετριασμός. Η έννοια της ανθεκτικότητας υφαίνεται σε κάθε φάση αυτού του κύκλου^[5]. Από το 1975, ο αριθμός των ανθρώπων που επλήγησαν από φυσικές καταστροφές αυξάνεται σταθερά. Ταυτόχρονα, λαμβάνουν χώρα πολύπλοκες ανθρωπιστικές καταστάσεις έκτακτης ανάγκης, στις οποίες άμαχοι πληθυσμοί αντιμετωπίζουν άμεσες, σοβαρές και επιβαρυντικές συνέπειες για την υγεία. Οι ένοπλες συρράξεις, οι μαζικοί εκτοπισμοί και η έλλειψη τροφίμων αποτελούν σημαντικές απειλές για τους πληθυσμούς παγκοσμίως. Ακόμα, οι φυσικές καταστροφές έχουν επηρεάσει δυσμενώς τη διαχείριση νοσημάτων διακόπτοντας, για παράδειγμα, σε ορισμένες περιπτώσεις τις εκστρατείες εμβολιασμού^[4].

Γενικές αρχές νευρολογίας των καταστροφών

Τα είδη των Νευρολογικών Περιστατικών

Βασικός στόχος κάθε ιατρού που επιχειρεί σε κα-

Πίνακας 1. Νευρολογικές διαταραχές μετά από καταστροφή^[2]

<i>Νευρολογικές διαταραχές που μπορεί να επιδεινωθούν σε περιβάλλον καταστροφής</i>
Επιληψία
Μυασθένεια gravis και άλλες διαταραχές νευρομυϊκής σύναψης
Νευρομυϊκές ασθένειες που εξαρτώνται από μηχανικό αερισμό (π.χ. πλάγια αμυοτροφική σκλήρυνση)
Ημικρανία/κεφαλαλγίες
Νευροπαθητικός πόνος
Αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο
Άνοια/παραληρηρτική διαταραχή
Ποληλαπλή σκλήρυνση
Νευρολογικές εκδηλώσεις λοιμώξεων ανάλογα με την ενδημικότητα (π.χ. ελονοσία)
Δρεπανοκυτταρική αναιμία (π.χ. δρεπανοκυτταρική κρίση με εγκεφαλικό επεισόδιο ή πόνο)
Διαταραχή μετατροπής
Άλλες ψυχογενείς διαταραχές
<i>Νευρολογικές διαταραχές που μπορεί να προκληθούν από καταστροφή</i>
Τραυματική κάκωση εγκεφάλου/σπονδυλικής στήλης
Τραυματικές βλάβες νευρικών πλεγμάτων/περιφερικών νεύρων
Ραβδομυόλυση
Μηνιγγίτιδα/εγκεφαλίτιδα
Status epilepticus
Ασθένειες που προλαμβάνονται με εμβόλιο (π.χ. τέτανος, πολιομυελίτιδα)
Νευρολογικές εκδηλώσεις HIV
Διαταραχή μετατροπής
Άλλες ψυχογενείς διαταραχές

ταστροφές είναι να αποφευχθεί η μεταφορά της κρίσης από το πεδίο στο νοσοκομειακό περιβάλλον. Υπάρχουν 3 είδη περιστατικών που παρουσιάζονται συνήθως μετά από μια καταστροφή (Πίνακας 1):

1. ως άμεσο αποτέλεσμα της καταστροφής,
2. ως έμμεσες συνέπειες της καταστροφής και
3. περιπτώσεις που οφείλονται σε λανθάνουσα νοσηρότητα στην κοινότητα, η οποία μπορεί ή όχι να έχει επιδεινωθεί από την καταστροφή^[2].

Σχετικά με την πρώτη κατηγορία θυμάτων, εάν η καταστροφή ενέχει τον κίνδυνο τραύματος, μπορεί να υπάρξουν περιπτώσεις που αφορούν κρανιοεγκεφαλική κάκωση, τραύμα σπονδυλικής στήλης και τραυματισμό του βραχιονίου πλέγματος, καθώς και τραυματισμό νεύρων και μυών. Μπορεί ακόμα να παρατηρηθεί μόνιμη παραπάρεση ή τετραπάρεση λόγω κάκωσης νωτιαίου μυελού, καθώς και επώδυνη νευροπάθεια από τραυματισμούς βραχιονίου πλέγματος και περιφερικών νεύρων. Τέλος, άτομα που εγκλωβίστηκαν από συντρίμια μπορεί να υποστούν ραβδομυόλυση και στη συνέχεια οξεία νεφρική ανεπάρκεια^[2].

Συννά οι δύο τελευταίοι τύποι περιστατικών κατακλύζουν το σύστημα απόκρισης έκτακτης ανάγκης, καθιστώντας, έτσι, δύσκολη τη φροντίδα των ασθενών που έχουν τραυματισμούς ως άμεσο αποτέλεσμα της καταστροφής. Για παράδειγμα, μετά τον σεισμό στην

Ιαπωνία, καταγράφηκε αυξημένος αριθμός ασθενών που παρουσίαζαν επιληπτικές κρίσεις σε σύγκριση με άλλες νευρολογικές ασθένειες. Οι ασθενείς με επιληψία ενδέχεται να μην έχουν πρόσβαση στη φαρμακευτική τους αγωγή, οδηγώντας σε υποτροπή των κρίσεων. Αυτό το γεγονός μπορεί στη συνέχεια να οδηγήσει σε προβλήματα που σχετίζονται με απρόοπτες καταστάσεις, όπως πνιγμοί, τροχαία ατυχήματα, κατάγματα, εγκαύματα και αιφνίδιο θάνατο. Η περιορισμένη πρόσβαση σε αντιεπιληπτικά, αντιαιμοπεταλιακούς παράγοντες και φάρμακα που χρησιμοποιούνται για τη θεραπεία της υπέρτασης, του σακχαρώδη διαβήτη και της υπερχοληστερολαιμίας μπορεί να οδηγήσει σε αυξημένο αριθμό εγκεφαλικών επεισοδίων στην οξεία φάση της καταστροφής^[2].

Έχει διατυπωθεί η θεωρία ότι το άγχος μπορεί να αυξήσει το ποσοστό των παροξύνσεων της ποληλαπλής σκλήρυνσης^[4]. Το ψυχολογικό και σωματικό στρες πράγματι επηρεάζει την ενεργότητα των αυτοάνοσων ασθενειών συμπεριλαμβανομένης της ποληλαπλής σκλήρυνσης. Βάσει μελετών σε εμπρόλεμες καταστάσεις συνήχθη το συμπέρασμα ότι το άγχος του πολέμου ήταν πιθανό να αυξήσει τον κίνδυνο υποτροπής της ποληλαπλής σκλήρυνσης^[6]. Στον Πίνακα 2 αναδεικνύονται οι πιθανότερες νευρολογικές εκδηλώσεις σε σχέση με το εκάστοτε πεδίο καταστροφής.

Πίνακας 2. Αναφερόμενες νευρολογικές εκδηλώσεις ανά κατηγορία καταστροφής (1985–2009)⁴

Κρίση/καταστροφή	Αναφερόμενες νευρολογικές εκδηλώσεις	
Φυσικές καταστροφές	Επιληπτικές (ή ψευδοεπιληπτικές) κρίσεις	
	Τραυματισμός κεφαλής και νωτιαίου μυελού	
	Τραυματισμός περιφερικών νεύρων και βραχιονίου πλέγματος	
	Ισχαιμικό και αιμορραγικό εγκεφαλικό επεισόδιο	
	Επιδεινωμένα συμπτώματα άνοιας	
	Ίλιγγος	
	Καθυστέρηση εμβολιασμού που οδηγεί σε επιδημίες πολιομυελίτιδας	
	Μηνιγγίτιδα από επιμοθυσμένα αναισθητικά φάρμακα	
	Πόλεμος/ένοπλη σύγκρουση	Τραυματισμός κεφαλής και νωτιαίου μυελού
		Μετατραυματική ροίμωξη ΚΝΣ
Νευροπαθητικός πόνος		
Μετατραυματική Επιληψία		
Χρόνιες, μετατραυματικές κεφαλαλγίες		
Τραυματισμός περιφερικών νεύρων και νευρώματα		
Εξάρσεις πολλαπλής σκλήρυνσης		
Απώλεια μνήμης		
Εξάρσεις μηνιγγιτιδοκοκκικής μηνιγγίτιδας		
Επιδημίες ισπανικής εγκεφαλίτιδας		
Επιδημίες φυματιώδους μηνιγγίτιδας		
Επιδημίες πολιομυελίτιδας		
Επιδημίες ιλαράς		
Εγκεφαλική ελονοσία		
Μακροπρόθεσμα: όγκοι εγκεφάλου		
Έλλειψη τροφής		Επιληψία
		Τοξικότητα από αντιεπιληπτικά φάρμακα
	Μυελονευροπάθεια	
	Περιφερική νευροπάθεια	
	Οπτική νευροπάθεια	
	Αισθητηριακή κώφωση	
	Εγκεφαλοπάθεια Wernicke	
	Εποχικό αταξικό σύνδρομο	
	Σύνδρομο Strachan (ανεπάρκεια βιταμινών του συμπλέγματος Β)	

Ο ρόλος του Νευρολόγου στο πεδίο

Η εμπειρία φυσικών καταστροφών μεγάλης κλίμακας, κατέστησε σαφή την ανάγκη για απαραίτητα ειδικά μέτρα αντιμετώπισης καταστροφών που λαμβάνουν πρόνοια για τα χαρακτηριστικά ασθενών με ανίστες ασθένειες. Οι απαραίτητες προσπάθειες περιλαμβάνουν τη δημιουργία ενός μοναδικού δικτύου αντιμετώπισης καταστροφών και ανακούφισης ασθενών με νευρολογικές παθήσεις σε περίπτωση καταστροφής, τη

συνεργασία κεντρικής και περιφερειακής διοίκησης με σχετικούς οργανισμούς και την αμεσότητα του δικτύου αντιμετώπισης καταστροφών^[7]. Σε κάθε περίπτωση ο ιατρός θα πρέπει να ακολουθεί γενικές οδηγίες προετοιμασίας που θα μπορούσαν να φανούν χρήσιμες σε μια καταστροφή στην έδρα του ή εκτός αυτής. Ο Πίνακας 3 αναφέρει ενδεικτικά ορισμένες πρακτικές συμβουλές. Τη περασμένη δεκαετία οι νευρολόγοι συμμετείχαν ενεργά σε δράσεις αντιμετώπισης κατα-

στροφών, στις οποίες περιλαμβάνονται φυσικές καταστροφές, όπως ο σεισμός της Αιτής του 2010 και ο σεισμός και το τσουνάμι στην Ιαπωνία το 2011, αλλά και στρατιωτικές συγκρούσεις, όπως ο συνεχιζόμενος εμφύλιος πόλεμος στη Συρία^[1].

Στο πεδίο οι νευρολόγοι μπορούν να συνδράμουν ουσιαστικά εντοπίζοντας ασθενείς με βλάβη νωτιαίου μυελού και τραυματικές βλάβες του εγκεφάλου, αλλά και θεραπεύοντας περιστατικά μνιγγίτιδας που εντοπίζονται εκεί ή συμβάλλοντας στην πρώιμη αποκατάσταση ασθενών με πρωτοεμφανιζόμενη αναπηρία^[8]. Βασικές δεξιότητες για τους νευρολόγους που εργάζονται σε πεδίο καταστροφής είναι η προσαρμοστικότητα και η επινοητικότητα. Η έλλειψη απεικονιστικών και άλλων διαγνωστικών μέσων μπορεί να θέσει προκλήσεις στους νευρολόγους που δεν είναι εξοικειωμένοι με το να εργάζονται σε περιβάλλοντα με ελλιπείς πόρους. Μετά από μια καταστροφή, μπορεί να υπάρχει περιορισμένη ή μηδενική πρόσβαση σε πολλά φάρμακα. Συνεπώς, παρατηρούνται καταστάσεις όπως π.χ. η αύξηση της πιθανότητας εμφάνισης ρευματικής καρδιοπάθειας λόγω έλλειψης σε αντιβιο-

τικά, η οποία στον νευρολόγο μπορεί να παρουσιαστεί ως χορεία του Sydenham, ενώ η μειωμένη πρόσβαση σε αντιεπιληπτικά φάρμακα μπορεί να αυξήσει τον συνολικό αριθμό των κρίσεων^{[1],[2]}.

Οι νευρολόγοι πρέπει να διακατέχονται από πολιτισμική διακριτικότητα και σεβασμό απέναντι στις διαφορετικές κοινότητες, τους πολιτισμούς και τις παραδόσεις όταν προσφέρουν εθελοντικά τις υπηρεσίες τους σε οποιαδήποτε χώρα. Σημαντικό εφόδιο αποτελεί η χρήση της τοπικής γλώσσας, αν και διερμηνείς είναι συνήθως διαθέσιμοι^{[2],[9]}. Σε πληττόμενες τοποθεσίες, όπως η Αιτή ή οι καταυλισμοί προσφύγων στη Μέση Ανατολή, οι ΜΚΟ και τα καθιερωμένα προγράμματα ενδέχεται να παρέχουν εκπαίδευση πριν από την αναχώρηση για μια αποστολή^[8]. Φυσικά, θα πρέπει να ακολουθείται η παρεχόμενη από την εκάστοτε κυβέρνηση καθοδήγηση σχετικά με οποιαδήποτε συνεχιζόμενη απειλή^[2].

Ιδιαίτερη προσοχή πρέπει να δοθεί στην προσωπική ασφάλεια του ιατρού. Όσοι επιχειρούν εθελοντικά σε εμπόλεμες ζώνες και σε άλλες περιοχές με ένο-

Πίνακας 3. Οδηγίες ετοιμότητας καταστροφής – πρακτικές συμβουλές^{[2],[10],[11]}

Αξιολόγηση πιθανών κινδύνων στην περιοχή:
Σκεφτείτε το πιο πιθανό συμβάν που θα επηρεάσει την περιοχή και να προετοιμαστείτε για αυτό εκ των προτέρων
Σχέδια έκτακτης ανάγκης
Προμηθευτείτε το σχέδιο έκτακτων περιστάσεων του νοσοκομείου/κλινικής
Τα νοσοκομεία οφείλουν να διαθέτουν γραπτό σχέδιο καταστροφής και να συμμετέχουν σε τακτικές ασκήσεις. Λάβετε ένα αντίγραφο και εξοικειωθείτε με το σχέδιο και συναντηθείτε με το προσωπικό ή άλλους γιατρούς στο κτίριό σας για να συζητήσετε πώς μπορείτε να είστε καλύτερα προετοιμασμένοι
Οι οργανισμοί αντιμετώπισης καταστάσεων έκτακτης ανάγκης ή η τοπική πυροσβεστική υπηρεσία μπορούν να συνδράμουν στη δημιουργία ενός σχεδίου για τον χειρισμό της απώλειας ρεύματος στο ιατρείο σας
Διαχείριση ιατρικών δεδομένων ασθενών
Δημιουργήστε ένα αρχείο με όλα τα ιατρικά διαπιστευτήρια και κρατήστε ένα αντίγραφο σε απομακρυσμένη τοποθεσία. Σκεφτείτε να σαρώσετε τα διαπιστευτήριά σας σε ψηφιακή μορφή
Κρατήστε αρχεία ασφαλείας των ασθενών – χρήση ηλεκτρονικών φακέλων υγείας
Σύσταση στους ασθενείς να δημιουργήσουν και να διατηρήσουν μια σύνοψη όλων των σημαντικών διαγνώσεων τους, τα ονόματα και τους αριθμούς τηλεφώνου των ιατρών τους, τα φάρμακα και τις δοσολογίες τους
Δημιουργία σχεδίου σε περίπτωση διακοπής ηλεκτροδότησης - Εγκατάσταση συστημάτων επικοινωνίας σε περίπτωση ανάγκης
Μέτρα οικονομικής πρόληψης
Ασφάλεια ζωής και ιατρείου
Κρατήστε διαθέσιμα μετρητά
Εξασφάλιση βασικών εφοδίων και εξοπλισμού
Εξασφαλίστε ένα βασικό κιτ προετοιμασίας έκτακτης ανάγκης
Ο Αμερικανικός Ερυθρός Σταυρός συνιστά να διατηρείτε τις βασικές προμήθειες σε ένα εύκολο στη μεταφορά κιτ ετοιμότητας έκτακτης ανάγκης. Περιλαμβάνει νερό (~4L/άτομο/ημέρα για τουλάχιστον 3 ημέρες, πόσιμο και για υγιεινή), προμήθειες 3 ημερών σε μη ευπαθή τρόφιμα, ραδιόφωνο, φακό και επιπλέον μπαταρίες, κουτί πρώτων βοηθειών, σφυρίχτρα, μάσκες και εργαλεία
Ειδικά οι νευρολόγοι θα πρέπει να φέρουν μαζί τους ένα στυλό-φακό, οφθαλμοσκόπιο τσέπης, αντανakλαστικό σφυρί, διαπασών

πλες συγκρούσεις θα πρέπει να έχουν υπόψη τους ότι μπορεί να εκτεθούν σε πράξεις βίας, λιμό, εκτοπισμό καθώς και να γίνουν μάρτυρες σε βιαιοπραγίες όπως σφαγές, βιασμοί και δολοφονίες. Τέτοιου είδους εμπειρίες μπορεί να επηρεάσουν δυσμενώς την ψυχική υγεία του παρόχου υγειονομικής περίθαλψης^[2]. Η σημασία του περιβαλλοντικού κινδύνου φαίνεται και από το γεγονός ότι οι επιζώντες και οι ανταποκρινόμενοι στην καταστροφή του Παγκόσμιου Κέντρου Εμπορίου διατρέχουν υψηλότερο κίνδυνο από τον γενικό πληθυσμό για διάφορα νοσήματα - μεταξύ αυτών η νευροπάθεια θα μπορούσε να είναι μια πολύ σημαντική νοσηρότητα που προκύπτει από την έκθεση σε περιβαλλοντικούς παράγοντες^[12]. Στα θύματα των καταστροφών και στους εργαζόμενους στον τομέα της υγείας παρατηρούνται συχνά διαταραχή μετατραυματικού στρες, διαταραχή μετατροπής και ψευδοεπιληπτικές κρίσεις^[2].

Οι ειδικοί πρέπει να είναι εξοικειωμένοι με τα διαθέσιμα νευρολογικά θεραπευτικά πρωτόκολλα της περιοχής. Τίθενται, άλλωστε, αρκετά ερωτήματα για την προτεραιοποίηση και την φροντίδα των ασθενών στο πεδίο, αφού η παρασχεθείσα βοήθεια είναι συχνά πιθανόν να μη μπορεί να διατηρηθεί από την τοπική κοινότητα μετά την αντιμετώπιση της καταστροφής^[2].

Ειδικές περιπτώσεις

Πολεμικές συρράξεις

Ο εμφύλιος πόλεμος στη Συρία έχει αναγνωριστεί ως πιθανώς η μεγαλύτερη ανθρωπιστική κρίση του 21^{ου} αιώνα. Οι τραυματισμοί των περιφερικών νεύρων ήταν το πιο συχνό νευρολογικό τραύμα, αντιπροσωπεύοντας το 91,6% των τραυματισμών, με τον πιο συνηθισμένο εξ αυτών τον τραυματισμό του κερκιδικού νεύρου που οδηγεί σε λειτουργική απώλεια της κινητικής λειτουργίας. Το 8,7% των τραυματισμών ήταν κακώσεις του νωτιαίου μυελού. Απεναντίας χαμηλός ήταν ο αριθμός ασθενών με τραυματικές εγκεφαλικές κακώσεις γεγονός που ενισχύει την υπόθεση ότι τέτοιοι ασθενείς δεν πρόλαβαν να φτάσουν στο νοσοκομείο^[9]. Τραυματικές κακώσεις στον εγκέφαλο, το νωτιαίο μυελό, τα νευρικά πλέγματα και τα περιφερικά νεύρα είναι καλά τεκμηριωμένες κατά τη διάρκεια ένοπλων συγκρούσεων. Η προκαλούμενη βλάβη μπορεί να είναι άμεση κατά τη διάρκεια συγκρούσεων ή έμμεση, λόγω εκρήξεων^[4]. Ακόμα, οι ιατρικές εγκαταστάσεις και το ιατρικό προσωπικό μπορούν να αποτελέσουν στόχο επιθέσεων, με αποτέλεσμα ο ιατρός να κινδυνεύει να υποστεί σοβαρή σωματική βλάβη όταν ανταποκρίνεται σε ένοπλη σύγκρουση^[9].

Φυσικά αναμενόμενη είναι η επιδείνωση κοινών νευρολογικών διαταραχών, όπως επιληπτικές κρίσεις, βαριά μυασθένεια και πολλαπλή σκλήρυνση, τόσο λόγω καθαυτής της κατάστασης όσο και λόγω προβλημάτων πρόσβασης σε φάρμακα. Σε περιόδους σύγκρουσης, τα συστήματα υγείας καταρρέουν και τα

άτομα με χρόνιες ασθένειες αδυνατούν να έχουν πρόσβαση στις υπηρεσίες υγείας. Ένας συνδυασμός βίας, μειωμένης πρόσβασης στην υγειονομική περίθαλψη, έλλειψης καυσίμων και δυσπιστίας στις υπάρχουσες υπηρεσίες υγείας μπορεί να οδηγήσει σε επικράτηση χρόνιων παθήσεων που δεν αντιμετωπίζονται. Τέλος, επιζώντες τραυματισμού από νάρκες μπορεί να εμφανίσουν απώλεια μνήμης, επώδυνα νευρινώματα του ακρωτηριασμένου κολοβώματος, πόνο μετά τον ακρωτηριασμό, πόνο μέλους φάντασμα και σημαντική κινητική αναπηρία^[4].

Λιμός

Ο λιμός εξαπλώνεται παγκοσμίως, επηρεάζοντας εκατομμύρια ανθρώπους μέχρι σήμερα. Οι παρατεταμένες περίοδοι έλλειψης τροφής αυξάνουν την πιθανότητα εμφάνισης νευρολογικών επιπλοκών διατροφικών ελλείψεων σε παράγοντες όπως θειαμίνη, σίδηρος, φυλλικό οξύ, ιώδιο, νιασίνη, ψευδάργυρος (πιθανόν) και βιταμίνη B12 οδηγώντας σε περιφερική νευροπάθεια, μυελοπάθεια και εγκεφαλοπάθεια^{[2],[4]}.

Σεισμοί

Οι νευρολογικές βλάβες που καταγράφονται στην άμεση περίοδο σεισμικών δονήσεων περιλαμβάνουν τραυματισμούς του νωτιαίου μυελού, του εγκεφάλου και των νεύρων, επιληπτικές κρίσεις, σπασμούς και εγκεφαλικό επεισόδιο. Μακροπρόθεσμα μπορεί να γίνουν αισθητές βλάβες όπως ο ίλιγγος, η αύξηση της συχνότητας των εγκεφαλικών επεισοδίων, η έξαρση των συμπτωμάτων της άνοιας και η επανεμφάνιση νευρολογικών ασθενειών που μπορούν να προληφθούν με εμβολιασμό. Ο τραυματισμός είναι μια σημαντική αιτία θνησιμότητας σε ορισμένους σεισμούς. Στην Αθήνα, το 1999, ο τραυματισμός του εγκεφάλου και του νωτιαίου μυελού ευθυνόταν για το 57% των θανάτων σε μια μελέτη βασισμένη σε αυτοψία μετά το σεισμό^[4].

Παρότι ο αριθμός των καταρρεύσεων σπιτιών και κτιρίων ήταν σχετικά μικρός δεδομένου του μεγέθους 9,0 ρίχτερ του σεισμού της 11ης Μαρτίου στην Ιαπωνία, ο οποίος προκάλεσε ένα τσουνάμι στα βόρεια, τεράστιους μετασεισμούς και μια πιθανή πυρηνική κατάρρευση, οι νευρολόγοι δεν αντιμετώπισαν σχεδόν κανένα τραύμα εγκεφάλου και νωτιαίου μυελού που συνήθως συμβαίνουν από τα συντρίμια ενός σεισμού. Στην πραγματικότητα, οι περισσότεροι από τους ανθρώπους που θα μπορούσαν να είχαν αυτές τις βλάβες πνίγηκαν από το τσουνάμι. Οι φυσιολογικοί ρυθμοί επανήλθαν τουλάχιστον 3-6 μήνες μετά την καταστροφή σύμφωνα με τις μαρτυρίες των νευρολόγων που εργάζονταν στις περιοχές που επλήγησαν^{[13],[14]}.

Πυρηνικές απειλές

Παραμένει ακόμη άγνωστο το εύρος των κινδύνων για την υγεία που σχετίζονται με διαρροές ραδιενέργειας από πυρηνικούς αντιδραστήρες που παρουσιάζουν βλάβη. Στην περίπτωση της Φουκουσίμα, ανιχνεύ-

θκαν 210 Μπεκερέλ ραδιενεργού ιωδίου ανά κιλό νερού βρύσης σε μονάδα καθαρισμού νερού στο Τόκιο στα τέλη Μαρτίου^[13]. Σε περίπτωση υπέρβασης του Sv/h, εκδίδεται κόκκινος κωδικός στο νοσοκομείο και ζητείται να ληφθούν άμεσα μέτρα προστασίας όπως κλείσιμο των παραθύρων, απενεργοποίηση εξαερισμού και αποφυγή άσκοπης κυκλοφορίας εκτός κτηρίου^[15]. Η ραδιενεργή ακτινοβολία έχει συσχετιστεί με αρκετά αναπτυξιακά προβλήματα ιδίως σε παιδιά, ενώ είναι δυνητικά υπεύθυνη για βλάβες, τόσο στο κεντρικό όσο και στο αυτόνομο νευρικό σύστημα, όπως η ραδιογενής εγκεφαλοπάθεια. Επιπρόσθετες μελέτες αναφέρουν ότι παιδιά από μολυσμένες περιοχές στη Σκανδιναβία που κυοφορούνταν κατά τη διάρκεια της καταστροφής του Τσερνόμπιλ παρουσίασαν μειωμένη φοίτηση στο λύκειο, χαμηλότερη βαθμολογία σε σχολικές εξετάσεις και μειωμένο IQ σε σύγκριση με τις ομάδες ελέγχου^[13].

Τρομοκρατία-Χημικά συμβάντα

Το πρόσφατο κύμα τρομοκρατικών επιθέσεων στη Νίκαια, το Μπαγκλαντές, τη Βαγδάτη, την Κωνσταντινούπολη και το Ορλάντο υπογραμμίζει την ανάγκη για μια πιο συντονισμένη παγκόσμια προσπάθεια συγκέντρωσης και ανταλλαγής συμπερασμάτων από αυτά τα γεγονότα μεταξύ των επαγγελματιών υγείας. Ο σχεδιασμός των τρομοκρατικών επιθέσεων στοχεύει σε αδυναμίες αφενός της τοπικής υγειονομικής περίθαλψης και αφετέρου της ικανότητας ανταπόκρισης των αρχών επιβολής τάξης^[16]. Η προετοιμασία για τη χημική τρομοκρατία αντιπροσωπεύει μια νέα πρόκληση για τους επαγγελματίες υγείας και τους ερευνητές^[17].

Ως χημικές απειλές ορίζονται τα εξαιρετικά τοξικά χημικά που θα μπορούσαν να χρησιμοποιηθούν σε τρομοκρατική επίθεση ή εκείνα που θα μπορούσαν να απελευθερωθούν σε τοξικά επίπεδα από οχήματα μεταφοράς και εγκαταστάσεις αποθήκευσης κατά τη διάρκεια ατυχήματος ή φυσικής καταστροφής. Πιθανώς οι πιο εύκολα αναγνωρίσιμες απειλές χημικής τρομοκρατίας είναι οι παραδοσιακοί παράγοντες χημικού πολέμου που αναπτύχθηκαν κατά τον Α' και τον Β' Παγκόσμιο Πόλεμο. Αυτοί περιλαμβάνουν τους οργανοφωσφορικούς νευρικούς παράγοντες, όπως το σαρίν και το VX, και τους παράγοντες μουστάρδας. Ένας επιτόπιος ηλεκτροεγκεφαλογράφος κατάλληλος για χρήση από ιατρικό προσωπικό πρώτων ανταποκριτών θα μπορούσε να χρησιμοποιηθεί για την ανίχνευση πιθανών κρίσεων κατά τη διάρκεια ενός χημικού συμβάντος^[17].

COVID-19

Με την πρώτη ματιά, η σχέση μεταξύ πανδημίας και φυσικής καταστροφής δεν είναι προφανής. Η ιατρική εν μέσω πανδημίας ενέχει μερικές μοναδικές προκλήσεις που δεν παρατηρούνται συνήθως σε φυσικές καταστροφές και οι οποίες μοιάζουν περισσότερο με την δράση σε πεδίο μάχης^[18]. Συνεπώς, οι ενέργειες που

αναλαμβάνονται από νευρολόγους κατά τη διάρκεια της πανδημίας COVID-19 ομοιάζουν με ενέργειες που απαιτούνται κατά τη διάρκεια αποστολών ανθρωπιστικής βοήθειας και αντιμετώπισης καταστροφών. Η εξέταση του ρόλου των νευρολόγων στην πρώτη γραμμή της αντιμετώπισης της πανδημίας του COVID-19 αντιπροσωπεύει μια ευκαιρία να επανεξεταστούν και να εφαρμοστούν βασικά χαρακτηριστικά της νευρολογίας καταστροφών. Η πανδημία υπήρξε κάλεσμα για δράση μεταξύ των νευρολόγων, οι οποίοι έχουν επιφορτιστεί να εντοπίσουν και να διαχειριστούν τις νευρολογικές εκδηλώσεις της νόσου και να αλληλάξουν τις κλινικές τους πρακτικές^[1].

Οι συνέπειες της λοίμωξης με COVID-19 έχουν αρχίσει να μελετώνται διεξοδικά. Σε μελέτη των Zarifkar et al. (2022) που διεξήχθη στη Δανία, η νόσος Alzheimer ήταν 3,4 φορές συχνότερη και η νόσος του Parkinson ήταν 2,2 φορές συχνότερη σε άτομα που ήταν θετικά για COVID-19 σε σχέση με αρνητικά άτομα, 12 μήνες μετά από έλεγχο για COVID-19. Αυτά τα ευρήματα θα πρέπει να ληφθούν υπόψη υπό το φως της παρατεταμένης χρονικής πορείας νόσου και της πολύπλοκης παθοφυσιολογίας αυτών των διαταραχών, συμπεριλαμβανομένου του πιθανού ρόλου της φλεγμονής. Ομοίως, τα πρωτοεμφανιζόμενα ισχαιμικά εγκεφαλικά επεισόδια ήταν 2,3 φορές πιο συχνά στους θετικούς για COVID-19 από τους αρνητικούς εξωτερικούς ασθενείς μετά από 3 μήνες παρακολούθησης. Ενώ ο κίνδυνος ισχαιμικού εγκεφαλικού παραμένει αυξημένος μετά από COVID-19 σε σύγκριση μετά γρίπη, τα υπόλοιπα στοιχεία παραμένουν καθησυχαστικά, εφόσον οι περισσότερες νευρολογικές διαταραχές δεν φαίνεται να είναι πιο συχνές μετά από COVID-19 σε σύγκριση με τα διαστήματα μετά από λοίμωξη με γρίπη ή βακτηριακή πνευμονία της κοινότητας^[19].

Η νόσηση με COVID-19 έχει ενοχοποιηθεί και για κάποιες πιο σπάνιες νευρολογικές επιπτώσεις, όπως το σύνδρομο Susac, μια πολύ σπάνια αιτία εγκεφαλικού επεισοδίου που χαρακτηρίζεται από απόφραξη μικρών αγγείων με τυπική κλινική τριάδα: εγκεφαλοπάθεια, απόφραξη κλάδων αμφιβληστροειδικών αρτηριών και νευροαισθητήρια βαρνοκοΐα. Εμφανίζεται κυρίως σε νεαρούς ενήλικες, αν και συνήθως υποδιαγιγνώσκεται. Μπορεί να οδηγήσει σε σοβαρές επιπλοκές όπως κώφωση, απώλεια όρασης, άνοια και θάνατο. Η παθοφυσιολογία του παραμένει σε μεγάλο βαθμό άγνωστη, αλλά θεωρείται ότι προκαλείται από αυτοάνοση απόκριση. Έχει περιγραφεί μια περιορισμένη σειρά περιπτώσεων του συνδρόμου Susac που έχουν συσχετιστεί με λοίμωξη ή εμβολιασμό έναντι SARS-CoV-2, ακόμα και μετά από mRNA εμβόλιο. Δεδομένης της ευρύτητας του φάσματος της φλεγμονώδους αγγειοπάθειας μετά την COVID-19, η λοίμωξη ή/και ο εμβολιασμός έχουν ενοχοποιηθεί ως πιθανή αιτία των αποφράξεων των αγγείων που προκαλούνται από δευτερογενή φλεγμονώδη αυτοάνοση διαταραχή, ενδοθηλιακές δυσλειτουργίες και πιθανόν αυτοάνοση

βλάβη του ενδοθηλίου^{[20],[21]}.

Τα μακροπρόθεσμα νευρολογικά αποτελέσματα της νόσησης COVID-19 είναι ένα νέο θέμα στην μεταπανδημική εποχή. Μετά τις πρώτες 30 ημέρες από τη μόλυνση, τα άτομα με COVID-19 διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο για μια σειρά από νευρολογικές διαταραχές που αφορούν διάφορες κατηγορίες ασθενειών, όπως εγκεφαλικό επεισόδιο (ισχαιμικό και αιμορραγικό), διαταραχές μνήμης, διαταραχές του περιφερικού νευρικού συστήματος, εξωπυραμιδικές και κινητικές διαταραχές, διαταραχές ψυχικής υγείας, μυοσκελετικές διαταραχές, αισθητηριακές διαταραχές και άλλες κλινικές οντότητες συμπεριλαμβανομένων του συνδρόμου Guillain-Barré και εγκεφαλίτιδας ή εγκεφαλοπάθειας, όπως καταδεικνύουν τα αποτελέσματα στη μελέτη των Xu et al. (2022). Οι μακροπρόθεσμες συνέπειες της μόλυνσης θα πρέπει να ληφθούν υπόψη κατά τη χάραξη πολιτικών για τη διαχείριση της συνεχιζόμενης πανδημίας^[22].

Πέραν των άμεσων συνεπειών της νόσησης COVID-19 για το νευρικό σύστημα, ως περιστατικά με έμμεση σύνδεση με την πανδημία μπορούν να θεωρηθούν και όσα είναι απόρροια των μέτρων απομόνωσης που μπορεί να αλλιάξουν τους τύπους τραύματος που φτάνουν για νευρολογική αξιολόγηση. Οι νευρολόγοι έρχονται αντιμέτωποι με το να πρέπει να εξισορροπούν τη σοβαρότητα της νευροανοσολογικής νόσου με παράγοντες κινδύνου που σχετίζονται με την COVID-19. Όσο για τα χρόνια ή λανθάνοντα νοσήματα, απαιτείται συνεχής παροχή νευρολογικής φροντίδας για υπάρχουσες και νεοδιαγνωσθείσες περιπτώσεις που συνήθως αντιμετωπίζονται σε εξωτερικά ιατρεία. Σε ό,τι αφορά το εγκεφαλικό επεισόδιο, κοινωνικοί παράγοντες που συνδέονται με την πανδημία, όπως η κοινωνική αποστασιοποίηση και ο φόβος, μπορεί να δυσχεραίνουν τόσο την ανίχνευση όσο και την έγκαιρη θεραπεία. Ο αριθμός των προσελθόντων στο νοσοκομείο για συμπτώματα που μοιάζουν με εγκεφαλικό μειώθηκαν, χωρίς διαφορές στη σοβαρότητα του εγκεφαλικού επεισοδίου ή στην πρώιμη έκβαση. Οι επαφές δια ζώσης με το νευρολόγο μπορούν να περιοριστούν σε αυτές που είναι επείγουσες. Η τηλεϊατρική (π.χ. χρήση μεθόδων telestroke) μπορεί να χρησιμοποιηθεί στο τμήμα επειγόντων περιστατικών για την αποφυγή περιττών επαφών, αν και πληθυσμοί με χαμηλό εισόδημα μπορεί να μην έχουν πρόσβαση στην τεχνολογία που απαιτείται για τηλεϊατρική^[1].

Συμπεράσματα

Η νευρολογία των καταστροφών είναι μια νέα ευκαιρία για τους νευρολόγους να βελτιώσουν τη σταδιοδρομία τους προσφέροντας σε μη παραδοσιακούς χώρους άσκησης της εργασίας τους. Η ανταπόκριση σε καταστροφές προσφέρει μια μοναδική ευκαιρία υπέρβασης ορίων και προκαταλήψεων, οικοδόμησης ενότητας και συμφωνίας και ενίσχυσης της ανθεκτι-

κότητας της κοινότητας. Άλλωστε, οι καταστροφές επηρεάζουν δυσανάλογα τους φτωχούς και τους κοινωνικοοικονομικά ευάλωτους που ζουν στο περιθώριο της κοινωνίας.

Ένα στρατηγικό πλαίσιο για την προσέγγιση των νευρολογικών διαταραχών σε μια κρίση εξαρτάται από την αρχική επιδημιολογική και κλινική γνώση. Δεδομένου ότι οι νευρολογικές ασθένειες μπορεί να επιδεινώσουν ανθρωπιστικές καταστάσεις έκτακτης ανάγκης, καίριες αλληλαγές στην φροντίδα των νευρολογικών ασθενών μπορεί να αποδειχθούν τόσο σωτήριες για την ανθρώπινη ζωή όσο και οικονομικά αποδοτικές. Συγχρόνως, νέοι και μεγαλύτεροι ιατροί εκπαιδεύονται στην άσκηση της νευρολογίας χωρίς πολλή διαγνωστικά μέσα και ασκούνται στη διάγνωση και θεραπεία νοσημάτων που δεν παρατηρούνται στην αναπτυγμένες κοινωνίες όπως τέτανος, ελαιοσσία ή ρευματικές καρδιοπάθειες. Το πεδίο καταστροφής αποτελεί μια νέα ευκαιρία για την καλύτερη εκπαίδευση των νευρολόγων για το παγκόσμιο περιβάλλον του 21^{ου} αιώνα.

Ευχαριστίες

Ευχαριστούμε τον Νικόλαο-Διονύσιο Λόξα για τη συνεισφορά του στην επιμέλεια και τις εύστοχες παρατηρήσεις του στην πορεία της παρούσας εργασίας. Εκφράζουμε, επίσης, τις ευχαριστίες μας στους Jobst Rudolf και Γεωργία Δερετζή, από την Νευρολογική Κλινική του ΓΝΘ «Παπαγεωργίου», για την καθοδήγηση και τις συμβουλές τους.

Σύγκρουση Συμφερόντων

Οι συντάκτες δεν αναφέρουν σύγκρουση συμφερόντων.

Πηγές Χρηματοδότησης

Δεν έγινε χρήση χρηματοδότησης από οποιονδήποτε πόρο.

Βιβλιογραφία

- [1] Moré JM, Miller JA, Etienne M. Disaster Neurology Update: Focus on the COVID-19 Pandemic. *Neurol Clin Pract*. 2021;11(2):175-178. doi:10.1212/CPJ.0000000000001042
- [2] Etienne M, Alessi AG. Disaster neurology: A new practice opportunity and challenge for the neurologist. *Neurology: Clinical Practice*. 2013;3(6):493-500. doi:10.1212/01.CPJ.0000436212.11132.c7
- [3] Schlein S, Marcolini P, Marcolini E. Wilderness Neurology. *Semin Neurol*. 2019;39(01):137-148. doi:10.1055/s-0038-1676994
- [4] Mateen FJ. Neurological disorders in complex humanitarian emergencies and natural disas-

- ters: Neurology in Humanitarian Emergencies and Disasters. *Ann Neurol.* 2010;68(3):282-294. doi:10.1002/ana.22135
- [5] Callaway DW, Yim ES, Stack C, Burkle FM. Integrating the Disaster Cycle Model Into Traditional Disaster Diplomacy Concepts. *Disaster med public health prep.* 2012;6(1):53-59. doi:10.1001/dmp.2012.5
- [6] Kuwabara S, Uzawa A, Mori M. Neuroimmunology of a natural disaster. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2017;88(4):283-283. doi:10.1136/jnnp-2016-314198
- [7] Nakane S, Mizoguchi K, Abe K, et al. Role of the liaison officer in disaster countermeasures implemented by the Japanese Society of Neurology: Hope for the best and prepare for the worst. *Rinsho Shinkeigaku.* 2020;60(10):643-652. doi:10.5692/clinicalneuro.cn-001493
- [8] Fleisher JE, Mateen FJ. Neurology goes global: Opportunities in international health. *Neurology: Clinical Practice.* 2014;4(3):239-246. doi:10.1212/CPJ.0000000000000031
- [9] Etienne M, Tsao JW. Wartime neurology: Serving the neediest in an austere environment. *Neurol Clin Pract.* 2019;9(1):5-6. doi:10.1212/CPJ.0000000000000580
- [10] Avitzur O. When a Disaster Hits: How Neurologists Can Prepare. *Neurology Today.* 2011;11(14):6-7. doi:10.1097/01.nt.0000403267.46951.61
- [11] Avitzur O. How to safeguard your practice from disaster. *Neurology Today.* 2005;5(12):12.
- [12] Stecker MM, Yu H, Barlev R, Marmor M, Wilkenfeld M. Neurologic Evaluations of Patients Exposed to the World Trade Center Disaster. *Journal of Occupational & Environmental Medicine.* 2016;58(11):1150-1154. doi:10.1097/JOM.0000000000000889
- [13] Valeo T. An Earthquake, A Tsunami, A Nuclear Disaster: Japan's Neurologists on the Front Lines. *Neurology Today.* 2011;11(8):1. doi:10.1097/01.NT.0000397956.42633.c4
- [14] Ugawa Y. Acute phase management for neurological patients in a disaster. *Journal of the Neurological Sciences.* 2015;357:e504. doi:10.1016/j.jns.2015.09.315
- [15] Sugiura Y, Ugawa Y. What Did We Do in Fukushima during the Disaster? Report from Department of Neurology. *SanEiShi.* 2011;53(5):165. doi:10.1539/sangyoeisei.wadai11004
- [16] Goralnick E, Van Trimpont F, Carli P. Preparing for the Next Terrorism Attack: Lessons From Paris, Brussels, and Boston. *JAMA Surg.* 2017;152(5):419. doi:10.1001/jamasurg.2016.4990
- [17] Jett DA. Neurological aspects of chemical terrorism. *Ann Neurol.* 2007;61(1):9-13. doi:10.1002/ana.21072
- [18] Tsao JW, Counihan TJ. Lessons From Disaster Medicine for the Neurologist in the COVID-19 Era: Going Viral. *Neurol Clin Pract.* 2021;11(2):91-92. doi:10.1212/CPJ.0000000000001058
- [19] Zarifkar P, Peinkhofer C, Benros ME, Kondziella D. Frequency of Neurological Diseases After COVID-19, Influenza A/B and Bacterial Pneumonia. *Front Neurol.* 2022;13:904796. doi:10.3389/fneur.2022.904796
- [20] Bianco A, Colò F, Falso S, et al. New onset of Susac syndrome after mRNA COVID-19 vaccine: a case report. *J Neurol.* 2023;270(2):614-617. doi:10.1007/s00415-022-11406-2
- [21] Venditti L, Rousseau A, Ancelet C, Papo T, Denier C. Susac syndrome following COVID-19 infection. *Acta Neurol Belg.* 2021;121(3):807-809. doi:10.1007/s13760-020-01554-5
- [22] Xu E, Xie Y, Al-Aly Z. Long-term neurologic outcomes of COVID-19. *Nat Med.* 2022;28(11):2406-2415. doi:10.1038/s41591-022-02001-z

δραστηριότητες
συνεδριακά
βιβλία

Ενημερωτικές Σελίδες...

ημερίδες
νευρολογικά
νεα
ενημέρωση

Συνέδρια - Ημερίδες - Συμπόσια - Επιστημονικές εκδηλώσεις

2023

- ❖ 1-4 Ιουλίου 2023: 9th EAN Congress 2023, Budapest
- ❖ 29 Σεπτεμβρίου - 1 Οκτωβρίου 2023: 17ο Πανελλήνιο Συνέδριο Επιληψίας, Αθήνα
- ❖ 10-12 Οκτωβρίου 2023: 15th World Stroke Conference, Toronto, Canada
- ❖ 15-19 Οκτωβρίου 2023: XXVI World Congress of Neurology, Montreal
- ❖ 23-26 Νοεμβρίου 2023: 11ο Πανελλήνιο Συνέδριο Αγγειακών Εγκεφαλικών Νόσων, Θεσσαλονίκη
- ❖ 14-17 Δεκεμβρίου 2023: 10ο Πανελλήνιο Συνέδριο Ελληνικής Ακαδημίας Νευροανοσολογίας, Θεσσαλονίκη
- ❖ 15-17 Μαΐου 2024: 10th European Stroke Organization Conference, Basel, Switzerland
- ❖ 29 Ιουνίου – 2 Ιουλίου 2024: 10th EAN Congress 2024, Helsinki

Αρχεία Κλινικής Νευρολογίας

Για λόγους ενημέρωσης αρχείου, παρακαλούμε συμπληρώστε τα στοιχεία αλληλογραφίας σας και στείλτε το απόκομμα με fax στο: **210 7247556** ή αποστείλετε τα στοιχεία στο e-mail: **info@jneurology.gr**

ΟΝΟΜΑΤΕΠΩΝΥΜΟ:

.....
.....

ΤΟΠΟΣ ΑΠΟΣΤΟΛΗΣ:

ΔΙΕΥΘΥΝΣΗ ΟΙΚΙΑΣ:

Τ.Κ. ΠΕΡΙΟΧΗ

ΤΗΛ.:

ΔΙΕΥΘΥΝΣΗ ΙΑΤΡΕΙΟΥ:

Τ.Κ. ΠΕΡΙΟΧΗ

ΤΗΛ.: FAX:

ΚΙΝΗΤΟ:

- Εάν επιθυμείτε να λαμβάνετε το περιοδικό «Αρχεία Κλινικής Νευρολογίας» και σε ηλεκτρονική έκδοση συμπληρώστε την ηλεκτρονική σας διεύθυνση:

e-mail:



Οδηγίες προς τους συγγραφείς

Το περιοδικό *ΑΡΧΕΙΑ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΑΣ* κυκλοφορεί κάθε δύο μήνες και αποτελεί το επίσημο όργανο της Ελληνικής Νευρολογικής Εταιρείας. Με την Υπουργική Απόφαση ΔΥ2α/Γ.Π.οικ. 66198/1/6/2006, που δημοσιεύθηκε στο Φ.Ε.Κ. 1034/Β/1-08-2006, προστέθηκε στον κατάλογο των περιοδικών με Εθνική Αναγνώριση.

Ύλη του Περιοδικού

1. Ανασκοπικά Άρθρα: Η έκτασή τους δεν πρέπει να υπερβαίνει τις 6.000 λέξεις.
2. Εργασίες: Κλινικές ή εργαστηριακές μελέτες. Δεν πρέπει να υπερβαίνουν τις 4.000 λέξεις (συμπεριλαμβανομένων έως 6 πινάκων και εικόνων). Δεν πρέπει να έχει προηγηθεί δημοσίευσή τους σε άλλο έντυπο. Περιλαμβάνουν σελίδα τίτλου, δομημένη περίληψη, εισαγωγή, μέθοδο, αποτελέσματα, συζήτηση και βιβλιογραφία.
3. Σύντομες ανακοινώσεις και Γράμματα προς τη σύνταξη: Σχόλια για εργασίες που έχουν δημοσιευθεί ή σύντομες αναφορές σε ένα θέμα. Δεν πρέπει να υπερβαίνουν τις 1.500 λέξεις και περιλαμβάνουν έως 2 πίνακες ή εικόνες.
4. Ενδιαφέροντα περιστατικά: Όριο λέξεων 1.500, με τη σελίδα τίτλου, περίληψη και τις βιβλιογραφικές αναφορές. Επιτρέπονται μέχρι 2 εικόνες ή πίνακες.
5. Νευρολογικές Εικόνες με εκπαιδευτικό ενδιαφέρον: Όριο 4 εικόνες για το ίδιο θέμα και 200 λέξεις.
6. Επιλόγες και σχολιασμός της βιβλιογραφίας.
7. Νευρολογικά Νέα - Ειδήσεις - Ενημερωτικές Σελίδες, όπως νέα της Ελληνικής Νευρολογικής Εταιρείας και συγγενών εταιρειών, ανακοινώσεις συνεδρίων και άλλων εκπαιδευτικών δραστηριοτήτων.

Δομή της ύλης

Γίνονται δεκτές εργασίες στα ελληνικά ή αγγλικά.

Υποβάλλεται πάντοτε ο τίτλος, τα ονόματα των συγγραφέων και η περίληψη και στα αγγλικά.

Τα κείμενα θα πρέπει να αποστέλλονται σε μορφή Microsoft Word document.

Σελίδα τίτλου: Περιέχει τον τίτλο, τα πλήρη ονόματα των συγγραφέων, το ίδρυμα προέλευσης, τη διεύθυνση και το τηλέφωνο του υπευθύνου για την αλληλογραφία και τον καταμετρημένο αριθμό λέξεων.

Περίληψη: Παρουσιάζει τα κυριότερα σημεία της εργασίας. Δεν πρέπει να υπερβαίνει τις 250 λέξεις. Στο τέλος της παρατίθενται 3-10 λέξεις ευρετηρίου.

Αγγλική περίληψη: Παρουσιάζει σε συντομία την εργασία. Η έκτασή της είναι ως 400 λέξεις. Στην αρχή της γράφονται τα ονόματα των συγγραφέων και ο τίτλος της εργασίας στα αγγλικά.

Λέξεις-κλειδιά: έως 6 λέξεις κλειδιά.

Βιβλιογραφία: Οι βιβλιογραφικές παραπομπές αριθμούνται με αύξοντα αριθμό ανάλογα με τη σειρά εμφάνισής τους στο κείμενο (Vancouver). Όλες οι βιβλιογραφικές παραπομπές να αναφέρονται μέσα σε αγκύλες. Π.χ. Ο Smith [1] ανέφερε ότι ... και τα ευρήματα αυτά επιβεβαιώθηκαν από τον Adams και συν [2]. Αναγράφονται έως και οι 6 πρώτοι συγγραφείς. Στον πίνακα της βιβλιογραφίας περιλαμβάνονται μόνο εκείνες οι βιβλιογραφικές παραπομπές που αναφέρονται στο κείμενο και ο πίνακας συντάσσεται με αύξοντα αριθμό που αντιστοιχεί στη σειρά εμφάνισής των βιβλιογραφικών παραπομπών στο κείμενο π.χ.

Πίνακες: Γράφονται σε ξεχωριστή σελίδα, μετά το τέλος των βιβλιογραφικών αναφορών. Αριθμούνται με τη σειρά εμφάνισής τους στο κείμενο και συνοδεύονται από σύντομη επεξήγηση.

Εικόνες: Αποστέλλονται τα πρωτότυπα σχέδια ή φωτογραφίες καλής ποιότητας. Να υποβάλλονται σαν αρχεία εικόνas ξεχωριστά από το κείμενο του MS Word. Αριθμούνται με τη σειρά εμφάνισής στο κείμενο. Στο κείμενο θα πρέπει να υπάρχει σαφής παραπομπή στον τίτλο των ηλεκτρονικών αρχείων. Σε ξεχωριστή σελίδα αναγράφονται οι τίτλοι των εικόνων και οι τυχόν επεξηγήσεις.

Ιατρική Δεοντολογία: Σε περιπτώσεις ερευνών που αφορούν ανθρώπους, η έρευνα πρέπει να έχει γίνει με βάση τη διακήρυξη του Ελσίνκι (1975). Σε περιπτώσεις φωτογραφιών ασθενών, θα πρέπει να υπάρχει έγγραφη συγκατάθεση.

Συνοδευτικό έντυπο υποβαλλόμενης εργασίας

Θα πρέπει να συμπληρωθούν ΟΛΑ τα σημεία του εντύπου. Άλλη συνοδευτική επιστολή δεν είναι απαραίτητη.

Είδος άρθρου (σημειώστε μόνο ένα)

- Ερευνητική εργασία Βραχεία εργασία - ενδιαφέρον περιστατικό Ανασκόπηση
 Βραχεία ανασκόπηση Ειδικό άρθρο Γράμμα στη σύνταξη Νευρο-εικόνες

Τίτλος:

Υπεύθυνος για την αλληλογραφία συγγραφέας:

Διεύθυνση:

Τηλέφωνο:

FAX:

e-mail:

Επιβεβαιώστε την πληρότητα της υποβολής του χειρογράφου σας, σημειώνοντας ΟΛΑ τα παρακάτω σημεία

- Τίτλος του άρθρου στα Ελληνικά και στα Αγγλικά με μικρά γράμματα
 Ονόματα συγγραφέων στα Ελληνικά και στα Αγγλικά (*πλήρη ονόματα π.χ. Νικόλαος Παπαδόπουλος*)
 Κέντρο προέλευσης της εργασίας στα Ελληνικά και στα Αγγλικά
 Δομημένη περίληψη στα Ελληνικά και στα Αγγλικά
 Έως πέντε λέξεις ευρετηριασμού (*κατά προτίμηση από το MeSH Hellas-Βιοϊατρική Ορολογία*) στα Ελληνικά και στα Αγγλικά
 Όλα τα ονόματα των συγγραφέων στις βιβλιογραφικές παραπομπές (*μέχρι 6 και στη συνέχεια «και συν.» ή «et al»*)
 Η βιβλιογραφία στις τελευταίες σελίδες των άρθρων

Δήλωση

Δηλώνω υπεύθυνα ότι:

- Όλοι οι συγγραφείς της εργασίας συμφωνούν με το περιεχόμενό της και με την υποβολή της στο περιοδικό: *Αρχεία Κλινικής Νευρολογίας*.
- Το ίδιο κείμενο ή τα αποτελέσματα της εργασίας δεν έχουν υποβληθεί για δημοσίευση σε άλλο Ελληνικό ή ξένο περιοδικό.
- Δηλώνω υπεύθυνα ότι δεν υπάρχει θέμα υποκλοπής πνευματικής ιδιοκτησίας (σε περίπτωση εικόνων, πινάκων ή υλικού από άλλες δημοσιεύσει έχει ζητηθεί και ληφθεί η νόμιμη άδεια η οποία και συνοποβάλλεται).
- Δεν υπάρχουν θέματα σύγκρουσης συμφερόντων – σε περίπτωση εξωτερικής χρηματοδότησης αυτό θα πρέπει να αναφέρεται στο τέλος της εργασίας.

Ο υπεύθυνος για την αλληλογραφία συγγραφέας

(υπογραφή)