



11^ο

ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ
ΣΥΝΕΔΡΙΟ

ΕΛΛΗΝΙΚΗΣ ΑΚΑΔΗΜΙΑΣ ΝΕΥΡΟΑΝΟΣΟΛΟΓΙΑΣ

12-15

Δεκεμβρίου 2024

ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ

Ξενοδοχείο
Makedonia Palace

ΤΕΛΙΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ & ΒΙΒΛΙΟ ΠΕΡΙΛΗΨΕΩΝ

Περιεχόμενα

Χαιρετισμός Προέδρου	5
Επιτροπές	6
Επιστημονικό Πρόγραμμα	7
Πέμπτη 12 Δεκεμβρίου 2024	8
Παρασκευή 13 Δεκεμβρίου 2024	17
Σάββατο 14 Δεκεμβρίου 2024	26
Κυριακή 15 Δεκεμβρίου 2024	29
Δορυφορικά Συμπόσια / Δορυφορικές Διαλέξεις	33
Πρόεδροι - Ομιλητές	39
Γενικές Πληροφορίες / Εκθεσιακός Χώρος	47
Περίληψεις Ηλεκτρονικά Αναρτημένων Ανακοινώσεων (E-Posters)	51
Ευρετήριο Συγγραφέων	115
Ευχαριστίες	122





Χαιρετισμός Προέδρου

Αγαπητές και Αγαπητοί Συνάδελφοι

Η Ελληνική Ακαδημία Νευροανοσολογίας (ΕΛΛ.Α.ΝΑ.) σας καλωσορίζει στο **11° Πανελλήνιο Συνέδριό της**, το οποίο διεξάγεται στις **12-15 Δεκεμβρίου 2024**, στη Θεσσαλονίκη, στο ξενοδοχείο Makedonia Palace.

Όπως σε όλα τα προηγούμενα συνέδρια της ΕΛΛ.Α.ΝΑ. έτσι και σε αυτό περιλαμβάνονται επίκαιρα θέματα της κλινικής, εργαστηριακής και βασικής έρευνας στο ευρύτερο πεδίο της Νευροανοσολογίας. Οι συνεδρίες των ημερών διεξαγωγής της διοργάνωσης αποτελούν ένα σταθερό χώρο-βήμα ανάδειξης του ερευνητικού και κλινικού έργου των σχετικών επιστημόνων από τον ελληνικό και διεθνή χώρο. Σε αυτό το συνέδριο αποτυπώνεται για ακόμη μία φορά ο βασικός στόχος ιδρύσεως της ΕΛΛ.Α.ΝΑ που δεν είναι άλλος από τη συνδυαστική προσέγγιση των σύγχρονων βασικών και κλινικών δεδομένων των ανοσοδιαμεσολαβούμενων νευρολογικών νοσημάτων, όπως επίσης και εκείνων στα οποία αναγνωρίζεται έστω και μερικώς ο ρόλος του ανοσοποιητικού συστήματος.

Η ΕΛΛ.Α.ΝΑ και οι συνεργαζόμενοι επιστημονικοί φορείς και ομάδες για πάνω από 10 χρόνια συνεχίζουν να συνεισφέρουν στην ανάδειξη του επιστημονικού έργου και της ταχύτατης προόδου που συντελείται στον ευρύτερο τομέα της Νευροανοσολογίας και να προσφέρουν τις πλέον επικαιροποιημένες γνώσεις στον ελληνικό χώρο. Το Διοικητικό Συμβούλιο και τα μέλη της ΕΛΛ.Α.ΝΑ είμαστε ιδιαίτερα ευγνώμονες για τις συνεργασίες και το έργο που συντελείται.

Η παρουσία κλινικών και βασικών επιστημόνων κάτω από τον ίδιο επιστημονικό φορέα ανέδειξε με επιτυχία την αξία άμεσης συνεργασίας των υπηρετούντων σε όλο το φάσμα των νευροεπιστημών και της ανοσολογίας. Το ΔΣ της ΕΛΛ.Α.ΝΑ. και η Οργανωτική Επιτροπή του συνεδρίου θα ήθελε να εκφράσει θερμές ευχαριστίες προς τους ομιλητές και προέδρους των συμποσίων του συνεδρίου για τη συμμετοχή τους και την ουσιαστική συμβολή τους στη διαμόρφωση του προγράμματος όπως επίσης και τις εταιρείες - χορηγούς για τη στήριξή τους για την πραγματοποίηση και του φετινού συνεδρίου.

Με τις ευχές για μία επιτυχή και παραγωγική συνάντηση.

Εκ μέρους της ΕΛΛ.Α.ΝΑ.

Ο Πρόεδρος
Ιωάννης Ηλιόπουλος
Καθηγητής Νευρολογίας ΔΠΘ

Οργανωτική Επιτροπή / Διοικητικό Συμβούλιο ΕΛΛ.Α.ΝΑ.

Πρόεδρος:	Ηλιόπουλος Ιωάννης
Αντιπρόεδρος:	Καραγωγέως Δόμνα
Γραμματέας-Ταμίας:	Γρηγοριάδης Νικόλαος
Μέλη:	Βουμβουράκης Κωνσταντίνος Κόλλιας Γεώργιος Παπαθανασόπουλος Παναγιώτης Πελίδου Συγκλητή-Ερριέττα Πρόμπερτ Λέσλι (Probert Lesley) Σιδεράς Πασχάλης Σταματόπουλος Κωνσταντίνος Χατζηγεωργίου Γεώργιος

Επιστημονική Επιτροπή

Αquamनिया T.	Ευαγγελοπούλου M.-E.	Μαστοροδήμος B.	Σταυροπούλου Ντε
Αγγελιδάκης Π.	Θεοτόκης Π.	Μήτσιας Π.	Λορέντζο Σ.
Αϊβαλιώτης M.	Θηραίος E.	Μιχαηλίδου Η.	Στεφανής Λ.
Αλεξόπουλος Χ.	Ιωαννίδης Π.	Μπαϊρακτάρης Χρ.	Τερζούδη Αικ.
Αναστασιάδης Κ.	Καπάκη E.	Μπακιριτζής Χρ.	Τζανετάκος Δ.
Ανδρεάδου E.	Καραπαναγιωτίδης Θ.	Μποζίκη M.-Κλ.	Τζάρτος Ι.
Αργυρίου Ν.	Κεσίδου E.	Ντάφου Δ.	Τουλούμη Ό.
Αρναούτογλου M.	Κιμισκίδης Β.	Ντόσκακ Τρ.	Τσιβγούλης Γ.
Βαδικόλιας Κ.	Κονιτσιώτης Σ.	Παρίσης Δ.	Τσιμούρτου Β.
Γιαννόπουλος Σ.	Κουρεμένος E.	Πετράκης Σ.	Φάκας Ν.
Γιαντζή Β.	Κουτσουράκη E.	Πολυζωΐδου E.	Χατζηδημητρίου Α.
Δαρδιώτης E.	Κυλιντηρέας Κ.	Ρίζος Γ.	
Δερετζή Γ.	Κωσταδήμα Β.	Σπηλιώτη M.	
Ελλούλ Ι.	Μαλτέζου M.	Σταθόπουλος Π.	

Ελληνική Ακαδημία Νευροανοσολογίας



www.helani.gr



**ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΟ
ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ**

Επιστημονικό Πρόγραμμα

Πέμπτη 12 Δεκεμβρίου 2024

ΑΙΘΟΥΣΑ ΑΛΕΞΑΝΔΡΟΣ

08:00

Εγγραφές

09:00-10:30

ΣΥΜΠΟΣΙΟ 1 / SYMPOSIUM 1

ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΑ ΕΡΓΑΛΕΙΑ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΙ ΣΤΗΝ ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΗ ΚΑΙ ΚΛΙΝΙΚΗ ΝΕΥΡΟΑΝΟΣΟΛΟΓΙΑ Ι

Προεδρείο: **Δ. Ντάφου, Π. Σταθόπουλος**

Μεθοδολογίες αναζήτησης αγνώστων νευρολογικών αυτοαντισωμάτων

Χ. Αλεξόπουλος

Πρωτεομική ανάλυση για την ταυτοποίηση νέων νευρικών αντιγόνων

Μ. Σαμιωτάκη

Η χρήση εγκεφαλικών οργανοειδών για τη μοντελοποίηση της ανάπτυξης τους ανθρώπινου εγκεφάλου και ασθενειών αυτού - εφαρμογές στην ερευνητική νευρολογία

Χ. Κυρούση

Συζήτηση

10:30-11:00

Διάλειμμα καφέ

11:00-12:30 ΣΥΜΠΟΣΙΟ 2 / SYMPOSIUM 2

ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΑ ΕΡΓΑΛΕΙΑ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΙ ΣΤΗΝ ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΗ ΚΑΙ ΚΛΙΝΙΚΗ ΝΕΥΡΟΑΝΟΣΟΛΟΓΙΑ II

Προεδρείο: **Η. Μιχαηλίδου, Μ. Μποζίκη**

Η μελέτη του ρεπερτορίου του Β κυτταρικού υποδοχέα με αλληλούχηση νέας γενιάς

Ε. Βλαχονικόλα

Τα ανθρώπινα μονοκλωνικά αντισώματα ως ερευνητικά εργαλεία στη νευροανοσολογία

Π. Σταθόπουλος

Μεθοδολογίες μελέτης εξωσωμάτων νευρικής προέλευσης

Α. Ταξιάρχης

Η μηχανική μάθηση στην ανάλυση μεγάλου όγκου δεδομένων

Φ. Ψωμόπουλος

Συζήτηση

12:30-13:35 **ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ - ΣΥΖΗΤΗΣΗ
ΗΛΕΚΤΡΟΝΙΚΑ ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΩΝ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΩΝ**

Προεδρείο: **Ε. Κουτσουράκη, Ε. Πελίδου**

P01 ESTABLISHMENT OF A PROTOCOL FOR THE PURIFICATION OF SPECIFIC ANTIBODIES FROM THE SERUM OF MULTIPLE SCLEROSIS PATIENTS

Pafiti A.¹, Krashias G.², Richter J.², Pantziaris M.¹, Lambrianides A.¹

¹Neuroimmunology Department, Cyprus Institute of Neurology and Genetics, Cyprus,

²Virology Department, Cyprus Institute of Neurology and Genetics, Cyprus

P02 Η ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΥΠΟΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΗΣ ΠΟΛΛΑΠΛΗΣ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ ΣΤΗ ΣΥΝΥΠΑΡΞΗ ΤΗΣ ΜΕ ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ-ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΠΡΩΤΟΠΑΘΩΣ ΠΡΟΪΟΥΣΑ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΚΑΙ ΣΧΙΖΟΦΡΕΝΙΚΟΜΟΡΦΗ ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ

Στρίκη Δ., Μαρίνου Μ., Κιμισκίδης Β., Κουτσουράκη Ε.

Α' Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ

- P03 IMMUNE CHECKPOINT SIGNALING IN THE REGULATION OF AUTOIMMUNITY IN THE PERIPHERAL NERVOUS SYSTEM**
Pitarokoili K.¹, Sgodzai M.¹, Klöster K.¹, Rilke N.¹, Demir S.¹, Klimas R.¹, Pedreiturria X.¹, Blush A.¹, Toben C.², Fisse A.¹, Grüter T.¹, Faissner A.³, Motte J.¹, Nitschke L.⁴, Hünig T.², Gold R.¹
¹St Josef Hospital Ruhr University Bochum, Germany, ²Institute of Virology and Immunobiology, Julius-Maximilians, Germany, ³Department of Cell Morphology and Molecular Neurobiology, Faculty of Biology and Biotechnology, ⁴Chair of Genetics, Department of Biology, Germany
- P04 SERUM NEUROFILAMENT LIGHT CHAIN AS A MARKER OF DISEASE ACTIVITY IN AUTOIMMUNE NEUROPATHIES: CROSS-SECTIONAL STUDY FROM THE GERMAN NEURITIS NETWORK**
Pitarokoili K.¹, Klimas R.¹, Kohle F.², Hortkemper L.¹, Rehm A.¹, Riesner M.¹, Seibert A.¹, Sgodzai M.¹, Rilke N.¹, Beyer L.², Gisevius B.¹, Fisse A.¹, Motte J.¹, Gold R.¹
¹St Josef Hospital Ruhr University Bochum, Germany, ²Neurological Department, ³Center for Protein Diagnostics, University Bochum, Germany
- P05 ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΑΝΟΣΟΕΠΑΓΩΜΕΝΗΣ ΑΤΑΞΙΑΣ ΚΑΙ ΥΠΟΦΥΣΙΤΙΔΑΣ ΑΠΟ ΑΝΑΣΤΟΛΕΑ ΣΗΜΕΙΩΝ ΕΛΕΓΧΟΥ ΤΟΥ ΑΝΟΣΟΠΟΙΗΤΙΚΟΥ (IMMUNE-CHECKPOINT INHIBITOR)**
Καλαμποκίνη Σ., Μαρίνου Μ., Χατζηκυριάκου Ε., Κηρυττόπουλος Α., Πουλίδου Β., Τέγος Θ., Σπηλιώτη Μ., Κουτσουράκη Ε., Κιμισκίδης Β.
Α' Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ
- P06 PREDICTING THERAPEUTIC BENEFIT OF ALEMTUZUMAB IN AGGRESSIVE MULTIPLE SCLEROSIS BY MEASURING B CELL TOLERANCE CHECKPOINT INTEGRITY**
Alexaki A.¹, Baltoumas F.², Tzanetakos D.^{1,3}, Kyriakaki G.¹, Vakrakou A.¹, Anagnostouli M.¹, Stefanis L.¹, Kilidireas K.¹, O'Connor K.⁴, Pavlopoulos G.², Stathopoulos P.¹
¹First Department of Neurology, Eginition Hospital, School of Medicine, National and Kapodistrian University of Athens, ²Institute for Fundamental Biomedical Research, Biomedical Science Research Center Alexander Fleming, Vari, Greece, ³Second Department of Neurology, School of Medicine, National and Kapodistrian University of Athens, Attikon University Hospital, Athens, Greece, ⁴Departments of Neurology and Immunobiology, Yale University School of Medicine, New Haven, CT, USA
- P07 ΒΑΡΙΑ ΜΥΑΣΘΕΝΕΙΑ ΜΕ ΣΥΝΟΔΟ ΜΥΟΚΑΡΔΙΤΙΔΑ ΚΑΙ ΜΥΟΣΙΤΙΔΑ: ΜΙΑ ΘΑΝΑΤΗΦΟΡΑ ΕΠΙΠΛΟΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΜΕΤΑΣΤΑΤΙΚΟΥ ΜΕΛΑΝΩΜΑΤΟΣ ΜΕ ΠΕΜΠΡΟΛΙΖΟΥΜΑΜΠΗ**
Λυπηρίδου Μ., Ασάρα Κ., Μαργώνη Α., Τερεντίου Α., Καρδαρά Π., Αρμένης Γ., Στεβής Κ., Νικολάου Γ., Στουραϊτης Γ.
417 NIMTS

- P08** **ΜΕΛΕΤΗ ΠΡΟΣΔΙΟΡΙΣΜΟΥ ΑΝΤΙΝΕΥΡΩΝΙΚΩΝ ΠΑΡΑΝΕΟΠΛΑΣΜΑΤΙΚΩΝ ΑΥΤΟΑΝΤΙΣΩΜΑΤΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΜΙΚΡΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟ ΠΝΕΥΜΟΝΑ ΑΝΕΥ ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΚΗΣ ΣΗΜΕΙΟΛΟΓΙΑΣ**
Σταυροπούλου Ντε Λορέντζο Σ.¹, Σαλαμώτας Η.¹, Νέλλα Μ.¹, Μπόκας Α.², Γρηγοριάδου Ε.¹, Τουλούμη Ό.¹, Θεοτόκης Π.¹, Μποζίκη Μ.¹, Κεσίδου Ε.¹, Γρηγοριάδης Ν.¹, Μιχαηλίδου Η.¹, Μπακιρτζής Χ.¹, Αλεξόπουλος Χ.³
¹Εργαστήριο Πειραματικής Νευρολογίας και Νευροανοσολογίας, ^{Β'} Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ, ²ΑΝΘ Θεαγένειο, ³Τμήμα Βιολογίας ΕΚΠΑ
- P09** **ΕΠΙΘΕΤΙΚΗ ΑΥΤΟΑΝΟΣΗ ΜΥΟΠΑΘΕΙΑ ΣΕ ΕΔΑΦΟΣ ΣΥΝΥΠΑΡΞΗΣ ANTI-SRP ΚΑΙ ANTIMITOΧΟΝΔΡΙΑΚΩΝ ANΤΙΣΩΜΑΤΩΝ**
Τσιαντή Π., Παρίσης Δ., Γρηγοριάδης Ν.
^{Β'} Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ
- P10** **ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ ΑΠΟΜΥΕΛΙΝΩΤΙΚΗΣ ΠΟΛΥΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑΣ ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΟ ΜΕ ΜΑΚΡΟΣΦΑΡΙΝΑΙΜΙΑ WALDESTRÖM**
Κωσταδήμα Β., Γιαννάκης Α., Χάσκη Α., Κοντσιώτης Σ.
 ΠΓΝ Ιωαννίνων
- P11** **ULTRASOUND-MEDIATED BLOOD-BRAIN BARRIER OPENING (USM-BBBO) CAN SIGNIFICANTLY ENHANCE ANTI-PROGRAMMED CELL DEATH-LIGAND 1 ANTIBODY (αPD-L1-Ab) DELIVERY AND EFFICACY IN PRECLINICAL MURINE AND PORCINE GLIOMA MODELS**
Evangelou K.¹, Politis A.², Zemperligkos P.², Lani E.², Kyriakidi C.³, Kravarioti D.⁴, Belimezakis N.¹, Kampanella L.¹, Charalampous L.⁵, Theodorou A.⁶, Angeli P.⁷, Hadjiphilippou M.⁸, Louka C.⁹
¹Department of Medicine, National and Kapodistrian University of Athens, ²Department of Neurosurgery, Attikon University General Hospital, ³Department of General and Visceral Surgery, Evangelical General Panarcadian Hospital of Tripolis, ⁴Department of Neurosurgery, Evangelical Hospital Bethel, ⁵Department of Medicine, Aristotle University of Thessaloniki, ⁶Columbia University Irving Medical Center, ⁷The Cyprus Institute of Neurology and Genetics, ⁸Department of Nursing, National and Kapodistrian University of Athens, ⁹State General Laboratory, Cyprus
- P12** **NEUTROPHIL EXTRACELLULAR TRAP (NET) BIOMARKER LEVELS ARE GRADUALLY ALTERED FOLLOWING ANEURYSMAL SUBARACHNOID HAEMORRHAGE (αSAH) AND STRONGLY IMPLICATED IN THE INDUCTION OF DELAYED CEREBRAL ISCHAEMIA (DCI)**
Evangelou K.¹, Politis A.², Zemperligkos P.², Lani E.², Kyriakidi C.³, Kravarioti D.⁴, Belimezakis N.¹, Kampanella L.¹, Charalampous L.⁵, Theodorou A.⁶, Angeli P.⁷, Hadjiphilippou M.⁸, Louka C.⁹
¹Department of Medicine, National and Kapodistrian University of Athens, ²Department of Neurosurgery, Attikon University General Hospital, ³Department of General and Visceral Surgery, Evangelical General Panarcadian Hospital of Tripolis, ⁴Department of Neurosurgery, Evangelical Hospital Bethel, ⁵Department of Medicine, Aristotle University of Thessaloniki, ⁶Columbia University Irving Medical Center, ⁷The Cyprus Institute of Neurology and Genetics, ⁸Department of Nursing, National and Kapodistrian University of Athens, ⁹State General Laboratory, Cyprus

P13 ChatGPT OUTPERFORMS NEUROLOGISTS IN EMPATHY AND DIAGNOSTIC SPEED FOR MULTIPLE SCLEROSIS (MS) BUT FACES READABILITY CHALLENGES REGARDING FREQUENTLY ASKED PATIENT QUESTIONS

Evangelou K.¹, Politis A.², Zemperligkos P.², Lani E.², Kyriakidi C.³, Kravarioti D.⁴, Belimezakis N.¹, Kampanella L.¹, Charalampous L.⁵, Theodorou A.⁶, Angeli P.⁷, Hadjiphilippou M.⁸, Louka C.⁹

¹Department of Medicine, National and Kapodistrian University of Athens, ²Department of Neurosurgery, Attikon University General Hospital, ³Department of General and Visceral Surgery, Evangelical General Panarcadian Hospital of Tripolis, ⁴Department of Neurosurgery, Evangelical Hospital Bethel, ⁵Department of Medicine, Aristotle University of Thessaloniki, ⁶Columbia University Irving Medical Center, ⁷The Cyprus Institute of Neurology and Genetics, ⁸Department of Nursing, National and Kapodistrian University of Athens, ⁹State General Laboratory, Cyprus

P14 SARS-CoV-2 VACCINATION SEEMS TO BE SAFE FOR, AND WELL-TOLERATE BY, INDIVIDUALS WITH DRAVET SYNDROME, NEITHER INCREASING SEIZURE FREQUENCY / DURATION NOR PRODUCING SIGNIFICANT SIDE EFFECTS

Evangelou K.¹, Politis A.², Zemperligkos P.², Lani E.², Kyriakidi C.³, Kravarioti D.⁴, Belimezakis N.¹, Kampanella L.¹, Charalampous L.⁵, Theodorou A.⁶, Angeli P.⁷, Hadjiphilippou M.⁸, Louka C.⁹

¹Department of Medicine, National and Kapodistrian University of Athens, ²Department of Neurosurgery, Attikon University General Hospital, ³Department of General and Visceral Surgery, Evangelical General Panarcadian Hospital of Tripolis, ⁴Department of Neurosurgery, Evangelical Hospital Bethel, ⁵Department of Medicine, Aristotle University of Thessaloniki, ⁶Columbia University Irving Medical Center, ⁷The Cyprus Institute of Neurology and Genetics, ⁸Department of Nursing, National and Kapodistrian University of Athens, ⁹State General Laboratory, Cyprus

P15 PSYCHIATRIC SYMPTOMS CAN BE AN EXTREMELY RARE INITIAL MANIFESTATION OF NEUROMYELITIS OPTICA (NMO) AND SEEM TO BE RESISTANT TO ANTIPSYCHOTIC THERAPY

Evangelou K.¹, Politis A.², Zemperligkos P.², Lani E.², Kyriakidi C.³, Kravarioti D.⁴, Belimezakis N.¹, Kampanella L.¹, Charalampous L.⁵, Theodorou A.⁶, Angeli P.⁷, Hadjiphilippou M.⁸, Louka C.⁹

¹Department of Medicine, National and Kapodistrian University of Athens, ²Department of Neurosurgery, Attikon University General Hospital, ³Department of General and Visceral Surgery, Evangelical General Panarcadian Hospital of Tripolis, ⁴Department of Neurosurgery, Evangelical Hospital Bethel, ⁵Department of Medicine, Aristotle University of Thessaloniki, ⁶Columbia University Irving Medical Center, ⁷The Cyprus Institute of Neurology and Genetics, ⁸Department of Nursing, National and Kapodistrian University of Athens, ⁹State General Laboratory, Cyprus

- P16** **ΜΕΛΕΤΗ ΕΝΕΡΓΟΠΟΙΗΣΗΣ ΤΟΥ ΣΥΜΠΛΗΡΩΜΑΤΟΣ ΣΕ ΒΙΟΛΟΓΙΚΟ ΥΛΙΚΟ ΑΣΘΕΝΩΝ ΕΠΕΙΤΑ ΑΠΟ ΕΝΔΑΓΓΕΙΑΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΙΣΧΑΙΜΙΚΟΥ ΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟΥ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟΥ**
Νέλλα Μ.¹, Σαλαμώτας Η.¹, Σταυροπούλου-Ντε Λορέντζο Σ.¹, Καρακασίδη Μ.¹, Μιχαηλίδου Η.¹, Κεσίδου Ε.¹, Θεοτόκης Π.¹, Μπασδέκη Χ.¹, Δαβίτη Δ.¹, Κωνσταντινίδου Ν.¹, Μπαχάρης Α.¹, Ταξιάρχης Α.², Μπακιρτζής Χ.¹, Μποζίκη Μ.¹, Καραπαναγιωτίδης Θ.¹, Γρηγοριάδης Ν.¹
¹Κέντρο Πολλαπλής Σκλήρυνσης, Β' Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ, ²Department of Molecular Medicine and Surgery, Karolinska Institutet, Karolinska University Hospital, Solna, Stockholm
- P17** **ΕΚΦΡΑΣΗ ΤΗΣ ΠΡΩΤΕΪΝΗΣ ΤΟΥ ΣΥΜΠΛΗΡΩΜΑΤΟΣ C3 ΣΕ ΕΣΤΙΕΣ ΤΟΥ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟΥ ΦΛΟΙΟΥ ΣΤΗΝ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ**
Σαλαμώτας Η.¹, Μπασδέκη Χ.¹, Δαβίτη Δ.¹, Νέλλα Μ.¹, Σταυροπούλου Ντε Λορέντζο Σ.¹, Κεσίδου Ε.¹, Witte M², Vreijling J.³, Θεοτόκης Π.¹, Μποζίκη Μ.¹, Μπακιρτζής Χ.¹, Fluiter K.³, Baas F.³, Μιχαηλίδου Η.¹, Γρηγοριάδης Ν.¹
¹Κέντρο Πολλαπλής Σκλήρυνσης, Β' Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ, ²Department Molecular Cell biology & Immunology, VU Amsterdam, The Netherlands, ³Department Clinical Genetics, LUMC, The Netherlands
- P18** **ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΝΤΟΣ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ- ΑΣΘΕΝΗΣ ΜΕ ΕΙΚΟΝΑ ΑΜΦΟΤΕΡΟΠΛΕΥΡΗΣ ΔΙΑΠΥΡΗΝΙΚΗΣ ΟΦΘΑΛΜΟΠΛΗΓΙΑΣ ΣΕ ΕΔΑΦΟΣ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ MILLER-FISHER**
Καρακατσάνη Ε., Καζάκου Μ., Παπαντωνίου Μ., Καναβούρας Κ.
Νευρολογική Κλινική, ΓΝΑ Γ. Γεννηματάς
- P19** **ΜΙΑ ΑΟΡΑΤΗ ΚΛΩΣΤΗ ΜΕΤΑΞΥ ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ ΚΑΙ ΕΝΤΕΡΟΥ**
Αντωνάρακη Μ.
Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ
- P20** **Η ΝΕΥΡΟΑΝΟΣΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΥ ΣΤΡΕΣ (RS) ΣΤΙΣ ΨΥΧΙΚΕΣ ΚΑΙ ΑΝΟΣΟΛΟΓΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ**
Αντωνάρακη Μ.
Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ
- P21** **ΤΟ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΟ ΔΥΝΑΜΙΚΟ ΠΡΟΦΙΛ ΤΗΣ ΩΚΥΤΟΚΙΝΗΣ: ΝΕΕΣ ΠΡΟΟΠΤΙΚΕΣ ΣΤΗΝ ΙΑΤΡΙΚΗ**
Αντωνάρακη Μ.
Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ

- P22 CONCURRENT COVID-19 INFECTION AND EPSTEIN-BARR VIRUS REACTIVATION AT THE FIRST CLINICAL EPISODE IN A GREEK COHORT OF MULTIPLE SCLEROSIS PATIENTS**
Gouzouasis V.^{1,2}, Sarrigeorgiou I.³, Tsifintaris M.², Markoglou N.⁴, Anagnostouli M.⁴, Lymberi P.³, Giannakakis A.², Probert L.¹
¹Laboratory of Molecular Genetics, Department of Immunology, Hellenic Pasteur Institute, Greece, ²Department of Molecular Biology & Genetics, Democritus University of Thrace, Greece, ³Immunology Laboratory, Immunology Department, Hellenic Pasteur Institute, Greece, ⁴Multiple Sclerosis and Demyelinating Diseases Unit, 1st Department of Neurology, School of Medicine, National and Kapodistrian University of Athens, NKUA, Aeginition University Hospital, Athens
- P25 Η ΕΝΕΡΓΟΠΟΙΗΣΗ ΤΟΥ ΚΛΑΣΜΑΤΟΣ ΤΟΥ ΣΥΜΠΛΗΡΩΜΑΤΟΣ C3 ΣΤΗΝ ΝΜΟΣΔ ΜΕ ΑQΡ4-IGG ΚΑΙ MOGAD**
Λιάμπας Α.^{1,2}, Τσεριώτης Β.³, Γκαντάρας Α.⁴, Βαβουγιός Γ.², Μαυρίδης Θ.^{5,6}, Αργυροπούλου Χ.¹, Αρτεμιάδης Α.², Χατζηγεωργίου Γ.²
¹Νευρολογική Κλινική, ΓΝ Λευκωσίας, ²Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Κύπρου, ³Νευρολογική Κλινική, ΓΝΘ Άγιος Παύλος, ⁴Παιδιατρικό Ανοσολογικό και Ρευματολογικό Κέντρο Αναφοράς (ΠΑΡΚΑ), ⁵Α' Παιδιατρική Κλινική ΑΠΘ, ΓΝΘ Ιπποκράτειο, ⁶Department of Neurology, Tallaght University Hospital (TUH) / The Adelaide and Meath Hospital, incorporating the National Children's Hospital (AMNCH), ⁶Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο
- P26 ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ ΟΞΕΙΑΣ ΚΙΝΗΤΙΚΗΣ ΑΞΟΝΙΚΗΣ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑΣ (ΑΜΑΝ) ΜΕ ΠΑΡΑΔΟΞΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΚΔΗΛΩΣΗ**
Σαμπατακάκης Σ., Βεκρή Ε., Πτιτίδης Δ., Ντάκου Ε., Κολοβός Γ., Αλεξίου Ε.
 ΓΝΑ Ευαγγελισμός Πολυκλινική
- P27 ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ ΟΦΘΑΛΜΟΦΑΡΥΓΓΙΚΟΥ ΥΠΟΤΥΠΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ GUILLAIN BARRE ΜΕ ΔΙΑΚΥΜΑΝΣΗ ΤΩΝ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΩΝ, ΔΥΣΑΥΤΟΝΟΜΙΚΑ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΚΑΙ ΘΕΤΙΚΑ ΑΝΤΙΣΩΜΑΤΑ ΕΝΑΝΤΙ ΔΙΑΥΛΩΝ ΑΣΒΕΣΤΙΟΥ**
Μυσιέρης Δ., Τσούρης Ζ., Τσίκα Α., Προβατάς Α., Ράλλη Σ., Δαρδιώτης Ε., Σιώκας Β.
 Πανεπιστημιακή Νευρολογική Κλινική, ΠΓΝ Λάρισας
- P28 QUANTITATIVE SUSCEPTIBILITY MAPPING ΩΣ ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΤΙΚΟΣ ΔΕΙΚΤΗΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΔΙΑΦΟΡΟΠΟΙΗΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΝΟΣΟ ΒΑΛΟ ΑΠΟ ΑΛΛΕΣ ΟΓΚΟΜΟΡΦΕΣ ΑΠΟΜΥΕΛΙΝΩΤΙΚΕΣ ΒΛΑΒΕΣ**
Δεμπεγιώτη Χ.¹, Μπρίνια Μ.¹, Παπαδόπουλος Ι.², Καραβασιλίας Ε.², Βελονάκης Γ.², Στεφανής Λ.¹, Βακράκου Α.¹, Κυλιτηρέας Κ.¹
¹Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο, ²Β' Τμήμα Ακτινολογίας ΕΚΠΑ
- P29 ΣΕΙΡΑ ΤΡΙΩΝ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ ΜΕ GFAP ΕΓΚΕΦΑΛΟΜΥΕΛΙΤΙΔΑ**
Σωκράτους Μ., Γούπου Κ., Μπένος Α., Προβατάς Α., Τσούρης Ζ., Δασταμάνη Μ., Τσίκα Α., Δαρδιώτης Ε., Σιώκας Β.
 Πανεπιστημιακή Νευρολογική Κλινική, ΠΓΝ Λάρισας

P30 ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΠΟΛΛΑΠΛΗΣ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΙΣΤΟΡΙΚΟ ΣΧΙΖΟΦΡΕΝΕΙΑΣ

Σωκράτους Μ., Χουλιάρη Κ., Κεδράς Θ., Τσίκα Α., Τσούρης Ζ., Προβατάς Α., Δαρδιώτης Ε., Σιώκας Β.
Πανεπιστημιακή Νευρολογική Κλινική, ΠΓΝ Λάρισας

P31 ΑΙΦΝΙΔΙΑ ΕΝΑΡΞΗ ΜΥΑΣΤΗΝΙΑ GRAVIS ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΥΠΟΚΕΙΜΕΝΟ ΜΥΕΛΟΔΥΣΠΛΑΣΤΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΜΕ ΑΥΤΟΑΝΟΣΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ ΥΠΟ ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Παναγιωτίδης Π., Παπαγγέλου Α., Νεοφύτου Ι., Μαμουλή Δ., Δεβράνης Π., Χατζηιωαννίδης Α., Κατρανιάς Α., Καραβάνης Ε., Βαδικόλια Χ.
424 ΓΣΝΕ

P38 Ο ΕΠΙΠΟΛΑΣΜΟΣ ΤΩΝ ΔΙΑΤΑΡΑΧΩΝ ΤΟΥ ΦΑΣΜΑΤΟΣ ΤΗΣ ΟΠΤΙΚΗΣ ΝΕΥΡΟΜΥΕΛΙΤΙΔΑΣ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ

Κωνσταντινίδου Ν., Μπακιρτζής Χ., Σταυροπούλου De Lorenzo Σ., Γρηγοριάδου Ε. Μποζίκη Μ., Κεσίδου Ε., Μιχαηλίδου Η., Ανδραβίζου Α., Θεοτόκης Π., Συντηλά Α., Γρηγοριάδης Ν.
Κέντρο Πολλαπλής Σκλήρυνσης, Β' Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ

P42 ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ Ή ΟΡΟΑΡΝΗΤΙΚΗ ΟΠΤΙΚΗ ΝΕΥΡΟΜΥΕΛΙΤΙΔΑ; - ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Φουντουκτού Ν., Στρίκη Δ., Παπατώνης Ε., Πουλίδου Β., Κυρηττόπουλος Α., Καλαμποκίνη Σ., Κιμισκίδης Β., Κουτσουράκη Ε.
Α' Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ

13:35-14:30 *Ελαφρύ γεύμα-Συνάντηση με τους ομιλητές των Συμποσίων 1 & 2*

14:30-15:30 **ΣΥΜΠΟΣΙΟ 3 / SYMPOSIUM 3**

INTRODUCTION TO AUTOIMMUNE NEUROLOGY

Προεδρείο: **Χ. Αλεξόπουλος, Αικ. Τερζούδη**

Neural antibody testing: from bench to bedside

A. Zekeridou

Paraneoplastic neurological syndromes overview

D. Dubey

Συζήτηση

15:30-17:00 ΣΥΜΠΟΣΙΟ 4 / SYMPOSIUM 4

CENTRAL NERVOUS SYSTEM AUTOIMMUNITY I

Προεδρείο: **Β. Τσιμούρτου, Π. Σταθόπουλος**

AQP4 autoimmunity diagnosis and treatment approach

E. Sechi

MOGAD diagnosis and treatment approach

A. Kunchok

Συζήτηση

17:00-17:30 Διάλειμμα καφέ

17:30-18:00 ΔΟΥΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΛΕΞΗ

(αναλυτικό πρόγραμμα σελ. 34)

18:00-18:30 ΔΟΥΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΛΕΞΗ

(αναλυτικό πρόγραμμα σελ. 34)

18:30-20:30 ΣΥΜΠΟΣΙΟ 5 / SYMPOSIUM 5

CENTRAL NERVOUS SYSTEM AUTOIMMUNITY II

Προεδρείο: **Σ. Γκατζώνης, Γ. Ξηρομερήσιου**

Autoimmune encephalitis diagnosis

H. Arino

Autoimmune movement disorders

A. Zekeridou

Treatment approach to autoimmune encephalitis and paraneoplastic neurological autoimmunity

A. Kunchok

Case-based learning

A. Gadoth

Συζήτηση

Παρασκευή 13 Δεκεμβρίου 2024

ΑΙΘΟΥΣΑ ΑΛΕΞΑΝΔΡΟΣ

08:00-09:00 ΣΥΜΠΟΣΙΟ 6 / SYMPOSIUM 6

ECTRIMS 2024 HIGHLIGHTS

Προεδρείο: **Ε. Ευαγγελοπούλου, Χ. Μπακιρτζής**

09:00-10:00 ΣΥΜΠΟΣΙΟ 7 / SYMPOSIUM 7

ΓΥΝΑΙΚΑ ΚΑΙ ΑΥΤΟΑΝΟΣΙΑ

Προεδρείο: **Γ. Δερετζή, Κ. Βουμβουράκης**

Πολλαπλή σκλήρυνση

Ε. Σαμαρά

NMOSD & MOGAD

Β. Μαστοροδήμος

Βαρεία μυασθένεια

Β. Ζούβελου

Συζήτηση

10:00-10:30 ΔΙΑΛΕΞΗ 1 / LECTURE 1

Προεδρείο: **Ε. Σπάνδου, Κ. Συμεωνίδου**

Φύλο και αυτοανοσία

Κ. Μαυραγάνη

10:30-11:00 *Διάλειμμα καφέ*

11:00-11:30 ΔΙΑΛΕΞΗ 2 / LECTURE 2

Προεδρείο: **Μ. Αϊβαλιώτης, Π. Ιωαννίδης**

Μυελίνη και N. Alzheimer

Α. Γραβάνης

11:30-12:00 ΔΟΥΡΥΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΛΕΞΗ

(αναλυτικό πρόγραμμα σελ. 35)

Παρασκευή 13 Δεκεμβρίου 2024

12:00-12:30 ΔΙΑΛΕΞΗ 3 / LECTURE 3

Προεδρείο: **Γ. Χατζηγεωργίου, Ε. Δαρδιώτης**

HLA and autoimmunity
D. Monos

12:30-13:00 ΔΙΑΛΕΞΗ 4 / LECTURE 4

Προεδρείο: **Π. Παπαθανασόπουλος, Α. Παπαδημητρίου**

Αλγόριθμος πρόγνωσης στην πολλαπλή σκλήρυνση
Δ. Καρούσης

13:00-13:30 ΔΟΥΡΥΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΛΕΞΗ

(αναλυτικό πρόγραμμα σελ. 35)

13:30-14:25 Ελαφρύ γεύμα

**14:25-15:30 ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ - ΣΥΖΗΤΗΣΗ
ΗΛΕΚΤΡΟΝΙΚΑ ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΩΝ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΩΝ**

Προεδρείο: **Β. Κωσταδήμα, Ι. Ελλούλ**

**P23 ΣΥΜΠΛΕΓΜΑΤΑ ΓΛΥΚΟΛΙΠΙΔΙΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΙΔΙΟΠΑΘΗ
ΑΞΟΝΙΚΗ ΠΟΛΥΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ ΚΑΙ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ ΕΚ ΓΛΟΥΤΕΝΗΣ:
ΣΥΓΧΡΟΝΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ**

Θεολόγου Ρ.¹, Αρτεμιάδης Α.^{1,2}, Ιωάννου Χ.¹, Αχιλλέως Λ.¹, Λιάμπας Α.¹,
Χατζηγεωργίου Γ.^{1,2}, Δέλτας Κ.^{2,5}, Halstead S.⁴, Willison H.⁴, Hadjivassiliou M.³,
Ζης Π.^{1,2}

¹Νευρολογική Κλινική, ΓΝ Λευκωσίας, ²Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Κύπρου,

³Sheffield Teaching Hospitals NHS Foundation Trust, ⁴University of Glasgow,

⁵Κέντρο Αριστείας για Βιοτρέπεζα και Βιοϊατρική Έρευνα

**P24 ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΕΠΙΚΑΛΥΨΗΣ ΣΚΛΗΡΟΔΕΡΜΑΤΟΣ-ΜΥΟΣΙΤΙΔΑΣ: ΕΝΑΣ
ΜΙΜΗΤΗΣ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ ΚΙΝΗΤΙΚΟΥ ΝΕΥΡΩΝΑ**

Αχιλλέως Λ.¹, Θεολόγου Ρ.¹, Λιάμπας Α.¹, Νεοφύτου Π.¹, Παναγή Γ.¹,
Χρίστου Ε.¹, Ψαρέλης Σ.^{2,3}, Παρπέρης Κ.^{2,3}, Αρτεμιάδης Α.^{1,2}, Βαβουγιός Γ.^{1,2},
Μπαργιώτας Π.^{1,2}, Ζης Π.^{1,2}, Χατζηγεωργίου Γ.^{1,2}

¹Νευρολογική Κλινική, ΓΝ Λευκωσίας, ²Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Κύπρου,

³Ρευματολογική Κλινική, ΓΝ Λευκωσίας

- P332 ΣΕΙΡΑ 2 ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ ΜΕ ΣΕΛ ΚΑΙ ΠΡΩΤΟΔΙΑΓΝΩΣΗ ΟΝ ΣΤΗΝ 3Η ΗΛΙΚΙΑ**
Αστάρα Κ., Λυπηρίδου Μ., Μαργώνη Α., Αρμένης Γ., Στεβής Κ., Καρδαρά Π., Τερεντία Α., Νικολάου Γ., Στουραϊτής Γ.
Νευρολογική Κλινική, ΝΙΜΤΣ
- P333 ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΑΝΤΙ-NMDAR ΕΓΚΕΦΑΛΙΤΙΔΑΣ ΜΕ ΑΔΕΜ-LIKE ΚΛΙΝΙΚΑ ΚΑΙ ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΤΙΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ**
Χάσκη Α., Κωσταδήμα Β., Γιαννάκης Α., Χάμκο Γ., Κονιτσιώτης Σ.
ΠΓΝ Ιωαννίνων
- P334 ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΤΟΥ ΠΑΡΑΝΕΟΠΛΑΣΜΑΤΙΚΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ ΟΨΟΚΛΟΝΟΥ-ΜΥΟΚΛΟΝΟΥ-ΑΤΑΞΙΑΣ ΣΕ ΕΝΗΛΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ: ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΚΑΙ ΜΕΤΑ-ΑΝΑΛΥΣΗ CASE REPORTS ΚΑΙ CASE SERIES**
Τσεριώτης Β.^{1,2}, Μαυρίδης Θ.³, Παναγιωτόπουλος Σ.^{2,4}, Λιάμπας Α.⁵, Πουρζιτάκη Χ.², Χατζηγεωργίου Γ.⁶, Βαβουγιός Γ.⁶, Μαυρόπουλος Π.², Λάλλας Κ.⁷, Κωνσταντής Γ.^{2,8}, Αρναούτογλου Μ.⁹
¹Νευρολογική Κλινική, ΓΝΘ Άγιος Παύλος, ²Εργαστήριο Κλινικής Φαρμακολογίας, ΑΠΘ, ³Department of Neurology, Tallaght University Hospital (TUH) / The Adelaide and Meath Hospital, Dublin, incorporating the National Children's Hospital (AMNCH), ⁴Παθολογική Κλινική, ΓΝΘ Παπανικολάου, ⁵Νευρολογική Κλινική, ΓΝ Λευκωσίας, ⁶Νευρολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Κύπρου, ⁷Ογκολογική Κλινική ΑΠΘ, ⁸Department of Gastroenterology, Hepatology and Transplant Medicine, Medical Faculty, University of Duisburg-Essen, ⁹Α' Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ
- P335 Η ΑΣΚΗΣΗ ΩΣ ΜΗ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ ΣΤΗΝ ΝΟΣΟ ΑΛΖΧΕΙΜΕΡ**
Πιτούλιας Λ.
ΓΝ Νάουσας
- P336 Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΗΝ ΑΥΞΗΣΗ ΤΩΝ ΚΥΤΤΑΡΩΝ SCHWANN ΚΑΙ ΟΛΙΓΟΔΕΝΔΡΟΚΥΤΤΑΡΩΝ ΜΕΣΩ ΠΑΡΑΓΟΝΤΩΝ BDNF ΚΑΙ IGF-1, ΕΝΙΣΧΥΟΝΤΑΣ ΤΗ ΜΥΕΛΙΝΩΣΗ ΝΕΥΡΙΚΩΝ ΙΝΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ**
Κανούρας Ρ.
Τμήμα Ιατρικής ΔΠΘ
- P337 ΠΡΟΩΘΗΣΗ ΤΗΣ ΕΠΑΝΑΜΥΕΛΙΝΩΣΗΣ ΤΟΥ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟΥ ΦΛΟΙΟΥ ΕΠΕΙΤΑ ΑΠΟ ΦΑΡΜΑΚΟΛΟΓΙΚΗ ΚΑΙ ΓΕΝΕΤΙΚΗ ΣΤΟΧΕΥΣΗ ΤΟΥ ΔΙΑΛΥΤΟΥ TNF-TNFR1-IL1 ΜΟΝΟΠΑΤΙΟΥ ΣΤΗΝ ΜΙΚΡΟΓΛΟΙΑ**
Μπούτου Α.¹, Ρουφαγάλας Η.¹, Πολιτοπούλου Κ.¹, Τασσόγλου Σ.², Abouzeid Μ.³, Σκούφος Γ.², Hun Ko J.³, Κυραργύρη Β.¹, Χατζιγεωργίου Α.², Barnum C.⁴, Tesi R.⁴, Bauer J.⁵, Lassmann H.⁵, Johnson Μ.³, Probert L.¹
¹Εργαστήριο Μοριακής Γενετικής, Ελληνικό Ινστιτούτο Παστέρ, ²DIANA Lab, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, ³Department of Brain Sciences, Imperial College, UK, ⁴INmune Bio, ⁵Center for Brain Research, Medical University of Vienna, Austria

- P39 Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΤΕΧΝΗΤΗΣ ΝΟΗΜΟΣΥΝΗΣ ΚΑΙ ΤΟΥ ΨΗΦΙΑΚΟΥ ΜΕΤΑΣΧΗΜΑΤΙΣΜΟΥ ΣΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΩΝ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ**
Καραφέρης Δ.¹, Μπαλάσκα Δ.¹, Δημογέροντας Γ., Καραφέρη Μ.²
¹Πανεπιστήμιο Πειραιώς, ²Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ
- P40 ΜΙΑ ΑΣΥΝΗΘΙΣΤΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΑΝΟΣΟ-ΜΕΣΟΛΑΒΟΥΜΕΝΗΣ ΕΓΚΕΦΑΛΙΤΙΔΑΣ**
Μουστάκα Ι.¹, Τσαουσοπούλου Ε.², Σκαφίδα Α.¹, Μπούνου Λ.¹, Κεμανετζόγλου Ε.¹, Καραμανώφ Γ.², Ευθυμίου Α.¹
¹Νευρολογικό Τμήμα ΓΝΑ Λαϊκό, ²Κλινική Παθολογικής Φυσιολογίας ΓΝΑ Λαϊκό
- P41 ΝΕΥΡΟΨΥΧΟΛΟΓΙΚΟ ΠΡΟΦΙΛ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΚΑΙ COVID-19**
Megari K
City College, University of York, Europe Campus, Thessaloniki
- P43 ΚΟΙΝΑ miRNAs ΜΕΤΑΞΥ ΠΟΛΛΑΠΛΗΣ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ ΚΑΙ ΛΟΙΜΩΞΗΣ ΑΠΟ ΕΡΣΤΕΙΝ-BARR: ΚΟΙΝΕΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΕΣ ΚΑΙ ΜΗΧΑΝΙΣΤΙΚΕΣ ΣΧΕΣΕΙΣ**
Πίτσας Γ.¹, Αγκαστινιώτη Ε.³, Ταλιαδώρος Χ.¹, Αδάμου Α.¹, Smoleski E.¹, Κκολού Ε.¹, Γαγλιά Ε.¹, Νικολάου Α.¹, Κουππάρης Α.¹, Παντζαρή Μ.¹, Βαβουγιός Γ.^{2,3}
¹Ινστιτούτο Νευρολογίας και Γενετικής Κύπρου, ²Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Κύπρου, ³Νευρολογική Κλινική, ΓΝ Λευκωσίας
- P44 ΕΓΚΕΦΑΛΟΠΑΘΕΙΑ ΠΟΥ ΣΧΕΤΙΖΕΤΑΙ ΜΕ ΑΥΤΟΑΝΟΣΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΤΟΥ ΘΥΡΕΟΕΙΔΗ (ENCERHALOPATHY ASSOCIATED WITH AUTOIMMUNE THYROID DISEASE, (EAATD))**
Μίχου Μ., Μπαλάση Ν., Ακουαβίβα Τ.
ΓΝ Ελευσίνας Θριάσειο
- P45 ΝΕΥΡΟ-BECHET - Ο ΜΕΓΑΛΟΣ ΜΙΜΟΣ: ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ**
Αλβανού Μ.¹, Νικολαΐδης Ι.¹, Νταμπουρλιάκου Π.¹, Τσαφής Κ.², Κούγκας Ν.², Αβδελίδου Ε.¹, Καραχριστιανού Σ.¹
¹Νευρολογικό Τμήμα, ΓΝΘ Ιπποκράτειο, ²Δ' Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, ΓΝΘ Ιπποκράτειο
- P46 ΕΚΤΕΤΑΜΕΝΗ ΕΠΙΜΗΚΗΣ ΕΓΚΑΡΣΙΑ ΜΥΕΛΙΤΙΔΑ (LETM): ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ**
Νικολαΐδης Ι.¹, Αλβανού Μ.¹, Κυριακόπουλος Ι.², Μητσού Γ.², Παρασκευά Μ.⁵, Τόλια Μ.³, Χουρμούζη Δ.⁴, Καλιοτζόγλου Α.², Καραχριστιανού Σ.¹
¹Νευρολογικό Τμήμα, ΓΝΘ Ιπποκράτειο, ²Νευρολογική Κλινική, ΓΝ Ρόδου, ³Τμήμα Ακτινοθεραπευτικής Ογκολογίας, ΠΑΓΓΝΗ, ⁴Ιατρικό Διαβαλκανικό Θεσσαλονίκης, ⁵Ογκολογικό Τμήμα, ΓΝ Ρόδου
- P47 ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΤΟΥ ΡΟΛΟΥ ΤΗΣ ΜΙΚΡΟΓΛΟΙΑΣ ΣΤΗΝ ΕΠΑΝΑΜΥΕΛΙΝΩΣΗ ΚΑΙ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΤΟΥ ΚΝΣ ΜΕΣΩ ΜΙΚΡΟΓΛΟΙΑΚΗΣ ΑΠΑΛΟΙΦΗΣ**
Πολιτοπούλου Κ., Μπούτου Α., Ρουφαγάλας Η., Probert L.
Εργαστήριο Μοριακής Γενετικής, Τμήμα Ανοσολογίας, Ελληνικό Ινστιτούτο Παστέρ

- P48** **ΕΠΙΛΗΠΤΙΚΗ ΚΡΙΣΗ ΩΣ ΠΡΩΤΗ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΠΟΛΛΑΠΛΗΣ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ: ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ**
Μπακάλης-Σταματάκης Δ., Νικολαΐδης Ι., Μπαλή Ε., Δημητριάδου Α., Καραχριστιανού Σ.
Νευρολογικό Τμήμα, ΓΝΘ Ιπποκράτειο
- P49** **ΑΠΟΜΥΕΛΙΝΩΣΗ ΕΠΑΓΟΜΕΝΗ ΑΠΟ ΑΝΤΙ-ΤΝΦΑ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ. ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΚΗ ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ? ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ**
 Τζωρτζακάκης Μ., Ροδαμνάκης Γ., Καραθανάσης Δ., Αναγνωστούλη Μ., Ευαγγελοπούλου Μ.
Μονάδα Πολλαπλής Σκλήρυνσης και Απομυελινωτικών Νοσημάτων, Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο
- P50** **ΕΠΙΜΗΚΗΣ ΕΚΤΕΤΑΜΕΝΗ ΕΓΚΑΡΣΙΑ ΜΥΕΛΙΤΙΔΑ (LETM) ΜΕ ΑΡΝΗΤΙΚΟ ΑΝΟΣΟΛΟΓΙΚΟ ΚΑΙ ΙΟΛΟΓΙΚΟ ΕΛΕΓΧΟ**
Ροδαμνάκης Γ., Τζωρτζακάκης Μ., Καραθανάσης Δ., Σταθόπουλος Π., Ευαγγελοπούλου Μ., Αναγνωστούλη Μ.
Τμήμα Απομυελινωτικών Νοσημάτων, Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο
- P51** **Η ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΚΑΙ Η ΠΟΡΕΙΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΣΥΝΔΥΑΣΜΕΝΗ ΑΠΟΜΥΕΛΙΝΩΣΗ ΚΕΝΤΡΙΚΟΥ ΚΑΙ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΟΥ ΝΕΥΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ (CCPD)**
Δαπόντε-Δημητρακοπούλου Α., Μαρκόγλου Ν., Στρατάκη Ε., Καραθανάσης Δ., Αναγνώστου Ε., Ευαγγελοπούλου Μ., Αναγνωστούλη Μ., Ρέντζος Μ.
Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο
- P52** **Η ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΚΛΗΣΗ ΚΑΙ Η ΧΡΟΝΙΑ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΑΝΤΙ-MAG ΠΟΛΥΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ**
Δαπόντε-Δημητρακοπούλου Α., Μπρίνια Μ., Κοροπούλη Ε., Γκοτζαμάνης Β., Κουμασόπουλος Ε., Ζορμπάς Γ., Αρμένης Γ., Αναγνώστου Ε., Κοκότης Π., Ζαμπέλης Θ., Ζούβελου Β., Ρέντζος Μ.
Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο
- P53** **SPONTANEOUS HUMAN CD8 AND AUTOIMMUNE ENCEPHALOMYELITIS-INDUCED CD4/CD8 T CELL LESIONS IN THE BRAIN AND SPINAL CORD OF HLA-DRB1*15-POSITIVE MULTIPLE SCLEROSIS HUMANIZED IMMUNE SYSTEM MICE**
 Παπαζιάν Ε.¹, Κουρούβανη Μ.¹, **Δαγκωνάκη Α.**¹, Γουζούασης Β.¹, Αναγνωστούλη Μ.², Πρόμπερτ Λ.¹
¹Ελληνικό Ινστιτούτο Παστέρ, ²Εργαστήριο Ανοσογενετικής ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο
- P54** **ΑΓΓΕΙΙΤΙΔΑ ΚΝΣ ΩΣ ΠΡΩΤΗ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗΣ ΑΓΓΕΙΙΤΙΔΑΣ**
Ροδαμνάκης Γ., Τζωρτζακάκης Μ., Καραθανάσης Δ., Κούτσης Γ., Ευαγγελοπούλου Μ., Αναγνωστούλη Μ.
Τμήμα Απομυελινωτικών Νοσημάτων, Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο

- P55** **Η ΠΡΩΤΕΩΜΙΚΗ ΥΠΟΓΡΑΦΗ ΤΗΣ ΓΝΩΣΙΑΚΗΣ ΕΞΑΣΘΕΝΗΣΗΣ ΣΤΑ ΠΛΑΙΣΙΑ LONGCOVID ΚΑΙ Η ΕΠΙΚΑΛΥΨΗ ΜΕ ΤΗΝ ΝΟΣΟ ALZHEIMER**
Βαβουγιός Γ.¹, Μυσιρης Δ.², Μπούτλας Σ.², Παπαγιάννη Ε.², Τσιριμώνα Γ., Δημέας Η.², Δανιήλ Ζ.², Ζαρογιάννης Σ.², Ξηρομερήσιου Γ.², Γουργουλιάνης Κ.²
¹Medical School, University of Cyprus, ²Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας
- P56** **ΠΡΟΒΛΕΠΟΝΤΑΣ ΤΗΝ ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΗΝ ΤΡΟΠΟΠΟΙΗΣΗ ΤΗΣ ΦΥΣΙΚΗΣ ΠΟΡΕΙΑΣ ΤΩΝ ΝΕΥΡΟΕΚΦΥΛΙΣΤΙΚΩΝ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ: ΜΙΑ ΠΡΩΤΕΩΜΙΚΗ ΜΕΤΑ-ΑΝΑΛΥΣΗ ΕΠΙΚΑΛΥΨΗΣ**
Βαβουγιός Γ.¹, Σταύρου Β.¹, Μαυρίδης Θ.³, Ντόσκας Τ.², Φτεροπούλη Θ.¹, Νικολαΐδης Ν.¹, Αρτεμιάδης Α.¹, Ζης Π.², Μπαργιώτας Π.², Χατζηγεωργίου Γ.¹
¹Medical School, University of Cyprus, ²Νευρολογική Κλινική, NNA, ³Tallaght University Hospital, Ireland
- P57** **ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΟΞΕΙΑΣ ΧΑΛΑΡΗΣ ΑΝΙΟΥΣΑΣ ΤΕΤΡΑΛΠΗΓΙΑΣ (ΤΥΠΟΥ GUILLAIN BARRE) ΕΞΑΙΤΙΑΣ ΤΟΥ ΙΟΥ ΤΟΥ ΔΥΤΙΚΟΥ ΝΕΙΛΟΥ**
Καραβαγγέλη Ε.¹, Μαυράκη Ε.¹, Κιαμελίδης Σ.¹, Λαζαρίδου Ε.¹, Τερζούδη Αικ.¹, Καλλιβουλός Σ.¹, Ψαθά Ε.², Ηλιόπουλος Ι.¹
¹Νευρολογική Κλινική ΔΠΘ, ΠΓΝ Αλεξανδρούπολης, ²Εργαστήριο Ακτινολογίας ΔΠΘ, ΠΓΝ Αλεξανδρούπολης
- P58** **ΔΙΕΥΡΥΝΟΝΤΑΣ ΤΟ ΦΑΣΜΑ ΤΩΝ ΚΛΙΝΙΚΩΝ ΕΚΔΗΛΩΣΕΩΝ ΤΟΥ ANTI-NMDAR ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ: ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ ΜΕ ΜΥΕΛΙΤΙΔΑ/ΛΕΠΤΟΜΗΝΙΓΓΙΚΟ ΕΜΠΛΟΥΤΙΣΜΟ ΚΑΙ ΦΑΙΝΟΤΥΠΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ CRAMP-FASCICULATION**
Τσεριώτης Β.^{1,2}, Λιόλιου Φ.¹, Παπαδόπουλος Π.¹, Μασκαλίδης Χ.³, Μανίκα Χ.³, Ελευθεριάδου Κ.¹
¹Νευρολογική Κλινική, ΓΝΘ Άγιος Παύλος, ²Εργαστήριο Κλινικής Φαρμακολογίας, ΓΝΘ Άγιος Παύλος, ³Ακτινολογικό Εργαστήριο, ΓΝΘ Άγιος Παύλος
- P59** **ΚΙΝΗΤΙΚΗ ΑΞΟΝΙΚΗ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ ΣΕ ΕΔΑΦΟΣ Anti-GT1a ΑΝΤΙΣΩΜΑΤΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΑΤΥΠΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ ΚΑΙ ΑΥΤΟΜΑΤΗ ΙΑΣΗ - ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ**
Αποστολοπούλου Μ., Δημητρίου Μ., Γιαντζή Β., Παρίσης Δ., Συντήλα Σ., Γρηγοριάδης Ν.
Β' Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ

P60 LESION DISTRIBUTION CRITERIA IN BRAIN AND SPINAL CORD MRI FOR THE DIFFERENTIATION BETWEEN MS, NMOSD AND MOGAD: A SYSTEMATIC REVIEW AND META-ANALYSIS

Τσεριώτης Β.¹, Tur C.², Arrambide G.², Cortese R.^{3,4}, Μητσικώστας Δ.⁵, Αδάμου Α.⁶, Μπέλτσιος Ε.⁸, Carnero-Contentti E.⁷, Χλωρογιάννης Δ.⁹, Montalban X.²

¹Νευρολογική Κλινική, ΓΝΘ Άγιος Παύλος, ²Multiple Sclerosis Centre of Catalonia (Cemcat), Neurology Department, Vall d'Hebron University Hospital, Vall d'Hebron Barcelona Hospital Campus, Spain, ³Department of Medicine, Surgery and Neuroscience, University of Siena, ⁴Queen Square MS Center, Department of Neuroinflammation, UCL Queen Square Institute of Neurology, Faculty of Brain Sciences, University College London, UK, ⁵Β' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτσιο, ⁶Institute for Diagnostic and Interventional Neuroradiology, Hannover Medical School, Germany, ⁷Neuroimmunology Unit, Department of Neurosciences, Hospital Alemán, Argentina, ⁸Department of Anesthesiology and Intensive Care Medicine, Hannover Medical School, Germany, ⁹Department of Radiology, Brigham and Women's Hospital, Harvard Medical School, Boston, Massachusetts, United States

P61 ΤΡΙΧΟΕΙΔΙΚΗ ΤΗΛΕΑΓΓΕΙΕΚΤΑΣΙΑ ΓΕΦΥΡΑΣ, Η ΟΠΟΙΑ ΑΡΧΙΚΑ ΘΕΩΡΗΘΗΚΕ ΛΑΘΑΣΜΕΝΑ ΩΣ ΑΠΟΜΥΕΛΙΝΩΤΙΚΗ ΕΣΤΙΑ ΠΡΟΣΛΑΜΒΑΝΟΥΣΑ ΠΑΡΑΜΑΓΝΗΤΙΚΗ ΟΥΣΙΑ, ΣΕ ΠΡΩΤΟΔΙΑΓΝΩΣΘΕΙΣΑ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ

Γαλανόπουλος Α.^{1,2}, Τούλας Π.^{3,4}

¹Νευρολογικό Ιατρείο, ²Διαγνωστικό και Θεραπευτικό Κέντρο Αθηνών ΥΓΕΙΑ, ³Όμιλος Βιοϊατρικής, ⁴Τμήμα Ερευνας Ακτινολογίας ΕΚΠΑ

P62 ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΠΑΙΔΙΑΤΡΙΚΗΣ MOGAD ΜΕ ΑΝΘΕΚΤΙΚΟΤΗΤΑ ΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ: ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΝ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ

Σταματάκης Ι., Σαριδάκη Δ.¹, Μουσταφέλλου Α.¹, Καραμανίδης Σ.¹, Κέρμανου Χ.¹, Λυγνός Δ.¹, Βελονάκη Μ.¹, Τσάμπρα Μ.², Κατσαλούλη Μ.¹

¹Νευρολογική Κλινική, ΓΝ Παιδων Η Αγία Σοφία, ²Α' Παιδιατρική Κλινική, ΓΝ Παιδων Η Αγία Σοφία

P63 ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΣΤΟ ΧΡΟΝΟ ΠΑΡΑΜΕΤΡΩΝ OCT - ΟCΤΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΥΨΗΛΗΣ ΕΝΕΡΓΟΤΗΤΑΣ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΥΠΟ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ ΜΟΝΟΚΛΩΝΙΚΑ ΑΝΤΙΣΩΜΑΤΑ: ΑΠΩΤΕΡΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Λαζαρίδου Ε.¹, Μακρή Ε.¹, Παναγιώτα Ν.², Κιαμελίδης Σ.¹, Μήτση Χ.², Μπακιρτζής Μ.², Παναγιωτοπούλου Ε.², Βρίζας Μ.¹ Μαυράκη Ε.¹, Τερζούδη Α.¹, Λαμπίρης Γ.², Ηλιόπουλος Ι.¹

¹ Νευρολογική Κλινική ΔΠΘ, ΠΓΝ Αλεξανδρούπολης, ² Οφθαλμολογική Κλινική ΔΠΘ, ΠΓΝ Αλεξανδρούπολης

15:30-16:00 ΔΟΥΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΛΕΞΗ

(αναλυτικό πρόγραμμα σελ. 35)

16:00-17:30 ΣΥΜΠΟΣΙΟ 8 / SYMPOSIUM 8

PERIPHERAL NERVOUS SYSTEM AUTOIMMUNITY: NERVE AND MUSCLE

Προεδρείο: **Γ. Παπαδήμας, Ι. Τζάρτος**

Peripheral neuropathy related to gluten sensitivity and coeliac disease

Π. Ζής

Clinical approach to immune-mediated neuropathies and neural antibody testing

D. Dubey

Clinical approach to inflammatory myopathies

E. Naddaf

Συζήτηση

17:30-18:00 Διάλειμμα καφέ

18:00-19:00 ΔΟΥΦΟΡΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ

(αναλυτικό πρόγραμμα σελ. 35)

19:00-20:00 ΣΥΜΠΟΣΙΟ 9 / SYMPOSIUM 9

PERIPHERAL NERVOUS SYSTEM AUTOIMMUNITY II: NEUROMUSCULAR JUNCTION

Προεδρείο: **Δ. Παρίσης, Μ. Αρναούτογλου**

Myasthenia gravis treatment considerations

E. Naddaf

Case-based learning

E. Sechi

20:00-20:30 ΔΟΥΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΛΕΞΗ

(αναλυτικό πρόγραμμα σελ. 35)

20:30-21:00 ΤΕΛΕΤΗ ΕΝΑΡΞΗΣ

ΕΝΑΡΚΤΗΡΙΑ ΔΙΑΛΕΞΗ / OPENING LECTURE

Προεδρείο: **Κ. Κυλιντηρέας, Ι. Ηλιόπουλος**

History of autoimmune neurology

V. Lennon

21:00

Δεξίωση υποδοχής

Σάββατο 14 Δεκεμβρίου 2024

ΑΙΘΟΥΣΑ ΑΛΕΞΑΝΔΡΟΣ

Σάββατο 14 Δεκεμβρίου 2024

08:30-10:00 ΣΥΜΠΟΣΙΟ 10 / SYMPOSIUM 10

MRI ΚΑΙ ΝΕΥΡΟΦΛΕΓΜΟΝΗ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ

Προεδρείο: **Σ. Γιαννόπουλος, Θ. Καραπαναγιωτίδης**

Μια κριτική ματιά στους απεικονιστικούς βιοδείκτες της νευροφλεγμονής

Γ. Παπαδημητρόπουλος

Πολλαπλή σκλήρυνση

Ε. Ψαθά

NMOSD & MOGAD

Ε. Παπαδάκη

Εγκεφαλίτιδες

Ε. Καψαλάκη

Μυελίτιδες

Γ. Βελονάκης

Συζήτηση

10:00-10:30 ΔΙΑΚΕΚΡΙΜΕΝΗ ΔΙΑΛΕΞΗ / DISTINGUISHED LECTURE

Προεδρείο: **L. Probert, N. Γρηγοριάδης**

Myasthenia gravis immunobiology and approach to antibody testing

A. Vincent

10:30-11:00 Διάλειμμα καφέ

11:00-12:00 ΔОРΥΦΟΡΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ

(αναλυτικό πρόγραμμα σελ. 36)

12:00-12:30 ΔОРΥΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΛΕΞΗ

(αναλυτικό πρόγραμμα σελ. 36)

12:30-13:30 ΔОРΥΦΟΡΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ

(αναλυτικό πρόγραμμα σελ. 37)

13:30-14:00 ΔΟΥΡΥΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΛΕΞΗ

(αναλυτικό πρόγραμμα σελ. 37)

14:00-15:00 *Ελαφρύ γεύμα*

14:00-15:00 ΦΡΟΝΤΙΣΤΗΡΙΑΚΟ ΜΑΘΗΜΑ

ΑΙΘΟΥΣΑ ΕΡΑΤΩ

SAFETY FIRST IN MS: HOT TOPICS

Συντονισμός-Εισαγωγή: **S. Schippling**

M.- E. Evangelorouliou

L. Craveiro

ΑΙΘΟΥΣΑ ΑΛΕΞΑΝΔΡΟΣ

15:00-16:00 ΣΥΜΠΟΣΙΟ 11 / SYMPOSIUM 11

ΑΝΟΣΟΔΙΑΜΕΣΟΛΑΒΙΣΗ ΣΕ ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ

Προεδρείο: **Σ. Κονιτσιώτης, Π. Μήτσιας**

Ανοσολογία - Ανοσοθεραπεία ν. Parkinson

Λ. Στεφανής

Ανοσοβιολογία ν. Alzheimer

Γ. Βαβουγιός

Αγγειακά Εγκεφαλικά Επεισόδια

Γ. Τσιβγούλης

Συζήτηση

16:00-16:30 ΔΟΥΡΥΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΛΕΞΗ

(αναλυτικό πρόγραμμα σελ. 37)

16:30-17:00 ΔΙΑΛΕΞΗ 5 / LECTURE 5

Προεδρείο: **Γ. Ρούντολφ, Β. Κιμισκίδης**

CIDP mimics

Ε. Χρόνη

17:00-17:30 *Διάλειμμα καφέ*

17:30-18:00 ΔΟΥΡΥΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΛΕΞΗ

(αναλυτικό πρόγραμμα σελ. 37)

18:00-19:00 ΔΟΥΡΥΦΟΡΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ

(αναλυτικό πρόγραμμα σελ. 38)

19:00-19:30 ΔΟΥΡΥΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΛΕΞΗ

(αναλυτικό πρόγραμμα σελ. 38)

19:30-20:30 ΣΥΜΠΟΣΙΟ 12 / SYMPOSIUM 12

ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΚΑΝΝΑΒΗ ΩΣ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΕ ΝΕΥΡΟΑΝΟΣΟΛΟΓΙΚΟΥ ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΝΤΟΣ ΝΟΣΗΜΑΤΑ

Προεδρείο: **Κ. Βαδικόλιας, Π. Πέτρου**

Φαρμακευτική κάνναβις μετά τις απαγορεύσεις ... ένα αστέρι γεννιέται-
Φυτοχημεία και κανονιστικό πλαίσιο

Ι. Χήνου

Κλινικά θεραπευτικά πρωτόκολλα

Ζ. Κοντούλη

Συζήτηση

20:30-21:30 ΔΟΥΡΥΦΟΡΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ

(αναλυτικό πρόγραμμα σελ. 38)

Κυριακή 15 Δεκεμβρίου 2024

ΑΙΘΟΥΣΑ ΑΛΕΞΑΝΔΡΟΣ

09:30-11:00 ΣΥΜΠΟΣΙΟ 13 / SYMPOSIUM 13

RECENT INTERESTING PUBLICATIONS IN NEUROIMMUNOLOGY

Προεδρείο: **Μ. Σπηλιώτη, Π. Σταθόπουλος**

LESIONS IN CRITICAL BRAIN REGIONS INCREASE THE RISK OF MIGRAINE IN MULTIPLE SCLEROSIS

Gklinos P., Evangelopoulos M.-E., Mitsikostas D.-D.

First Department of Neurology, National and Kapodistrian University of Athens, Greece

TARGETING CNS MYELOID INFILTRATES PROVIDES NEUROPROTECTION IN A PROGRESSIVE MULTIPLE SCLEROSIS MODEL

Ganz T., Fainstein N., **Theotokis P.**, Elgavish S., Vardi-Yaakov O., Lachish M., Sofer L., Zveik O., Grigoriadis N., Ben-Hur T.

Brain Behav Immun. 2024 Nov;122:497-509. doi: 10.1016/j.bbi.2024.08.032. Epub 2024 Aug 22. PMID: 39179123

SPONTANEOUS HUMAN CD8 T CELL AND AUTOIMMUNE ENCEPHALOMYELITIS-INDUCED CD4/CD8 T CELL LESIONS IN THE BRAIN AND SPINAL CORD OF HLA-DRB1*15-POSITIVE MULTIPLE SCLEROSIS HUMANIZED IMMUNE SYSTEM MICE

Papazian I., Kourouvani M., Dagkonaki A., **Gouzouasis V.**, Dimitrakopoulou L., Markoglou N., Badounas F., Tselios T., Anagnostouli M., Probert L.

Elife. 2024 Jun 20;12:RP88826. doi: 10.7554/eLife.88826. PMID: 38900149; PMCID: PMC11189630

IMPLICATION OF APOLIPOPROTEIN E GENE VARIANTS IN PEDIATRIC-ONSET MULTIPLE SCLEROSIS: POSSIBLE ASSOCIATION WITH DISEASE SUSCEPTIBILITY AND ITS CLINICAL CHARACTERISTICS, IN A HELLENIC COHORT

Skarlis C., Markoglou N., Artemiadis A., Gontika M., Koutsis G., Chrousos G., Anagnostouli M.

Mult Scler Relat Disord. 2024 Oct;90:105797. doi: 10.1016/j.msard.2024.105797. Epub 2024 Aug 8. PMID: 39146895

Κυριακή 15 Δεκεμβρίου 2024

11:00-12:00 ΣΥΜΠΟΣΙΟ 14 / SYMPOSIUM 14

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΣΤΗΝ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ

Προεδρείο: **Π. Παντελίδου, Ε. Παγανιά, Ε. Θηραίος**

Ο ρόλος του νοσηλευτή στη διαχείριση των αναγκών των ατόμων με πολλαπλή σκλήρυνση

Χ. Χρυσοβιτσάνου

Κατ'οίκον νοσηλεία των ατόμων με πολλαπλή σκλήρυνση

Θ. Τάτση

Συζήτηση

12:00-12:30 Διάλειμμα καφέ

12:30-13:30 ΣΥΜΠΟΣΙΟ 15 / SYMPOSIUM 15

ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ ΣΤΗ ΝΕΥΡΟΑΝΟΣΟΛΟΓΙΑ

Προεδρείο: **Ι. Ηλιόπουλος, Χ. Αλεξόπουλος**

Παρουσιάσεις εργασιών MSc Νευροαναστολογίας

Η εμπειρία φοίτησης

Ε. Λαζαρίδου, Φ. Λιόλιου

Οι προσδοκίες εκπαίδευσης

Γ. Καραματζιάννη, Μ. Μέλφου

Συζήτηση

**13:30-15:00 ΒΗΜΑ ΝΕΩΝ ΕΡΕΥΝΗΤΩΝ
ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΕΙΣ ΕΠΙΛΕΓΜΕΝΩΝ ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΩΝ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΩΝ**

Προεδρείο: **Ε. Μαυράκη, Π. Θεοτόκης**

15:00 Απονομή βραβείων - Λήξη συνεδρίου

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΗ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΤΗΣ ΠΟΛΥΠΛΟΚΟΤΗΤΑΣ ΣΤΗΝ ΕΠΙΛΗΨΙΑ ΣΤΟ LGS, DS & TSC

ΓΙΑ ΠΕΡΙΣΣΟΤΕΡΕΣ ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΕΣ ΣΤΙΓΜΕΣ ΜΑΖΙ.¹⁻⁹

Epidyolex[®]
cannabidiol
Πόσιμο Διάλυμα



Το EPIDYOLEX[®] μειώνει τις επιληπτικές κρίσεις σε ένα ευρύ φάσμα τύπων κρίσεων και ηλικιών, στο LGS, DS & TSC.^{*3-8}



Το EPIDYOLEX[®] βελτιώνει τη γνωσιακή λειτουργία, τη συμπεριφορά και την επικοινωνία των ασθενών, όπως ανέφεραν οι φροντιστές τους.¹⁹



Το EPIDYOLEX[®] προσφέρει ένα καλά διαχειρίσιμο προφίλ ασφαλείας (επιβεβαιωμένο σε μελέτες 3 χρόνων).^{†3-7}

Για περισσότερες πληροφορίες μπορείτε να ανατρέξετε στην Περιληψη Χαρακτηριστικών του Προϊόντος, σκανάροντας το QR code.

Ημερομηνία Αναθεώρησης Κειμένου: Μάιος 2023



* Το EPIDYOLEX[®] ενδείκνυται για χρήση ως επικουρική θεραπεία κρίσεων συσχετιζόμενων με το σύνδρομο Lennox-Gastaut (LGS) ή το σύνδρομο Dravet (DS) σε συνδυασμό με κλοβαζάμη για ασθενείς ηλικίας 2 ετών και άνω.³
• Το EPIDYOLEX[®] ενδείκνυται για χορήγηση ως επικουρική θεραπεία κρίσεων συσχετιζόμενων με την οξεία σκληρήσηση (TSC) για ασθενείς ηλικίας 2 ετών και άνω.³

[†] Τα αποτελέσματα που δεν σχετίζονται με επιληπτικές κρίσεις αξιολογήθηκαν χρησιμοποιώντας την πλαγκόμα έρευνα BECOME.^{3,4}
‡ Οι πιο συχνές ανεπιθύμητες ενέργειες που σχετίζονται με το EPIDYOLEX[®] είναι μειωμένη όρεξη, υπνηλία, έμετος, πυρετός, διάρροια & κόπωση. Για πιο λεπτομερείς πληροφορίες ασφαλείας, ανατρέξτε στην Περιληψη των Χαρακτηριστικών Προϊόντος.³

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ: 1. Marchese F, et al. *SN Compr Clin Med.* 2021;3:2167–2179. 2. Raga S, et al. *Epileptic Disord.* 2021;23(1):40–52. 3. Epidyolex[®] Περιληψη των Χαρακτηριστικών του Προϊόντος, Μάιος 2023. 4. Patel AD, et al. *Epilepsia.* 2021;62(9):2228–2239. 5. Scheffer IE, et al. *Epilepsia.* 2021;62(10):2505–2517. 6. Thiele EA, et al. *Epilepsia.* 2022;63(2):426–439. 7. Thiele EA, et al. *American Epilepsy Society Annual Meeting, 2–6 December 2022, Nashville, TN, USA, Poster 2.237.* 8. Saurer TB, et al. *American Epilepsy Society Annual Meeting, 2–6 December 2022, Nashville, TN, USA, Poster 3.428.* 9. Dixon-Salazar T, et al. *American Epilepsy Society Annual Meeting, 2–6 December 2022, Nashville, TN, USA, Poster 3.429.*

Βοηθήστε να γίνουν τα φάρμακα πιο ασφαλή και
Αναφέρετε
ΟΛΕΣ τις ανεπιθύμητες ενέργειες για
ΟΛΑ τα φάρμακα
Συμπληρώνοντας την «ΚΙΤΡΙΝΗ ΚΑΡΤΑ»

TiMH: 100 ml φιάλη €1099,37. *Σε περίπτωση ανακοίνωσης νέου δελτίου τιμών, θα ισχύουν οι νεότερες.
Τρόπος διάθεσης: Περιορισμένη ιατρική συνταγή από ειδικό ιατρό και παρακολούθηση κατά τη διάρκεια της αγωγής. Ζητείται να αναφέρονται οποιοδήποτε πιθανολογούμενες ανεπιθύμητες ενέργειες μέσω του εθνικού συστήματος αναφοράς. Εθνικός Οργανισμός Φαρμάκων: Μεσογείων 284, GR-15562 Χαλκιδας, Αθήνα.
Τηλ: + 30 21 32040337, Ιστοτόπος: <http://www.eof.gr>, <http://www.kitrinikarta.gr>

SWIXX ΒΙΟΦΑΡΜΑ Μ.Α.Ε.

Α. Πεντέλης 31, 152 35, Βρυλλήσια, Ελλάδα Τηλ: 214 4449670

Jazz Pharmaceuticals

Swixx BioPharma



ΠΑΝΩ ΑΠΟ 35 ΧΡΟΝΙΑ ΕΜΠΕΙΡΙΑΣ ΣΤΟ ΚΝΣ

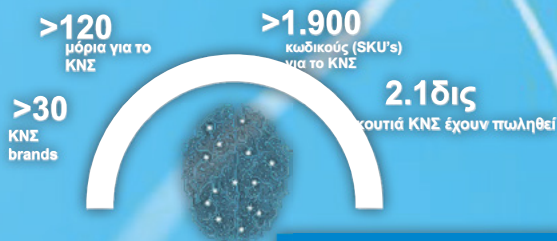
**ΕΚΤΕΤΑΜΕΝΗ ΠΡΟΣΦΟΡΑ ΚΑΙ ΗΓΕΤΙΚΟ ΠΡΟΦΙΛ
ΣΤΟ ΚΝΣ**

**ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΖΟΥΜΕ ΤΟ ΠΛΗΡΕΣ ΦΑΣΜΑ
ΤΩΝ ΔΙΑΤΑΡΑΧΩΝ ΚΝΣ**

ΠΑΝΕΥΡΩΠΑΙΚΗ ΚΑΛΥΨΗ

ΙΣΧΥΡΟ ΤΜΗΜΑ ΕΡΕΥΝΑΣ ΚΑΙ ΑΝΑΠΤΥΞΗΣ

Ολοκληρωμένο χαρτοφυλάκιο στο ΚΝΣ
που δημιουργήθηκε για
πάνω από 35 χρόνια



Επίτευξη στο ΚΝΣ στην Ευρώπη

🏆 Για 13 μόρια είμαστε η
NO. 1 εταιρεία στην ΕΕ

🏆 Για 29 μόρια είμαστε στο
TOP 3 των εταιρειών στην ΕΕ



**ΔΟΡΥΦΟΡΙΚΑ ΣΥΜΠΟΣΙΑ /
ΔΟΡΥΦΟΡΙΚΕΣ ΔΙΑΛΕΞΕΙΣ**

Δορυφορικά Συμπόσια / Δορυφορικές Διαλέξεις

Πέμπτη 12 Δεκεμβρίου 2024

ΑΙΘΟΥΣΑ ΑΛΕΞΑΝΔΡΟΣ

17:30-18:00 ΔΟΥΡΥΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΛΕΞΗ

Προεδρείο: **Ε. Κουρεμένος**

Η φαρμακευτική κάνναβη στην πολλαπλή σκλήρυνση: επιλογή ασθενών και πρακτικές κατευθύνσεις

Ν. Φάκας

Με την ευγενική χορηγία της



18:00-18:30 ΔΟΥΡΥΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΛΕΞΗ

Προεδρείο: **Ι. Ηλιόπουλος**

Biosimilars in MS

Ν. Γρηγοριάδης

Με την ευγενική χορηγία της **SANDOZ**

Παρασκευή 13 Δεκεμβρίου 2024

ΑΙΘΟΥΣΑ ΑΛΕΞΑΝΔΡΟΣ

11:30-12:00 ΔΟΥΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΛΕΞΗ

Cladribine uncovered: a conversation on evidence and practice

I. Νικολαΐδης, Κ. Νώτας


Με την ευγενική χορηγία της **MERCK**

13:00-13:30 ΔΟΥΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΛΕΞΗ

Προεδρείο: **Γ. Τσιβγούλης**

Οζανιμόδη: από τα δεδομένα των κλινικών μελετών στις προκλήσεις της κλινικής πράξης

N. Φάκας

Με την ευγενική χορηγία της  Bristol Myers Squibb*

15:30-16:00 ΔΟΥΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΛΕΞΗ

Chair: **N. Grigoriadis**

Relapse prevention as treatment goal in NMOSD

O. Aktas

Sponsored by **AstraZeneca** 

18:00-19:00 ΔΟΥΦΟΡΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ

ΥΨΗΛΗΣ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑΣ ΘΕΡΑΠΕΙΕΣ ΣΤΗΝ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ: ΕΜΒΑΘΥΝΟΝΤΑΣ ΣΤΟ ΜΟΝΟΠΑΤΙ ΤΩΝ Β-ΚΥΤΤΑΡΩΝ

Προεδρείο: **I. Ηλιόπουλος**

Νέοι ορίζοντες στην υποδόρια χορήγηση των anti-CD20 θεραπειών

N. Γρηγοριάδης

Γεφυρώνοντας τη θεωρία με τη καθημερινή κλινική πρακτική

X. Μπακιρτζής

Με την ευγενική χορηγία της  **NOVARTIS**

20:00-20:30 ΔΟΥΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΛΕΞΗ

Chair: **I. Iliopoulos**

Redefining treatment goals in gMG; from guidelines to clinical practice

A. Grimm

Sponsored by **AstraZeneca** 

Σάββατο 14 Δεκεμβρίου 2024

ΑΙΘΟΥΣΑ ΑΛΕΞΑΝΔΡΟΣ

11:00-12:00 ΔΟΥΡΥΦΟΡΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ

**ΑΞΙΟΠΟΙΩΝΤΑΣ ΤΙΣ ΝΕΕΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΕΣ ΕΠΙΛΟΓΕΣ ΣΤΗ
ΓΕΝΙΚΕΥΜΕΝΗ ΜΥΑΣΘΕΝΕΙΑ GRAVIS. ΤΑ ΔΙΑΘΕΣΙΜΑ ΚΛΙΝΙΚΑ
ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΤΩΝ ΝΕΟΤΕΡΩΝ ΣΤΟΧΕΥΜΕΝΩΝ ΘΕΡΑΠΕΙΩΝ**
Προεδρείο: **N. Γρηγοριάδης**

Ανταγωνιστές FcRN
B. Ζούβελου

Αναστολείς συμπληρώματος C5
M. I. Leite

Με την ευγενική χορηγία της



12:00-12:30 ΔΟΥΡΥΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΛΕΞΗ

**ΤΟ ΟΞΕΙΔΩΤΙΚΟ ΣΤΡΕΣ ΣΤΗ ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΑ. ΤΟ ΕΠΙΤΥΧΕΣ
ΠΑΡΑΔΕΙΓΜΑ ΣΤΗΝ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΚΑΙ ΑΤΑΞΙΑ
FRIEDREICH**
Προεδρείο: **B. Κιμισκίδης**

Εισαγωγή
B. Κιμισκίδης

Η ομαβελοξολόνη στην αταξία Friedreich
Γ. Κούτσης

Με την ευγενική χορηγία της 

12:30-13:30 ΔΟΥΦΟΡΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ

10+1 ΧΡΟΝΙΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ: ΑΛΛΑΖΟΝΤΑΣ ΤΟ ΤΟΠΙΟ ΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΗΣ ΠΟΛΛΑΠΛΗΣ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ

Προεδρείο: **N. Γρηγοριάδης, K. Βουμβουράκης**

Πώς το ocrelizumab άλλαξε τη θεραπεία της πολλαπλής σκλήρυνσης:
10+1 χρόνια δεδομένα

N. Φάκας

Unmet needs in MS treatment: αυξάνοντας τις θεραπευτικές επιλογές

N. Γρηγοριάδης

Safety first: τα δεδομένα ασφάλειας από τα 10+1 χρόνια θεραπείας με ocrelizumab

M.-E. Ευαγγελοπούλου

Με την ευγενική χορηγία της



13:30-14:00 ΔΟΥΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΛΕΞΗ

Chair: **N. Grigoriadis**

Inflammatory synaptopathy as a key determinant of progression in MS:
the role of cladribine central effects

D. Centonze


Με την ευγενική χορηγία της **MERCK**

16:00-16:30 ΔΟΥΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΛΕΞΗ

Chair: **N. Grigoriadis**

Is there any progress in understanding MS progression?

C. Oreja-Guevara

Με την ευγενική χορηγία της  Bristol Myers Squibb®

17:30-18:00 ΔΟΥΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΛΕΞΗ 10

Προεδρείο: **N. Γρηγοριάδης**

Natalizumab: επιλογές και ευελιξία

I. Ελλούλ

Με την ευγενική χορηγία της



18:00-19:00 ΔΟΥΦΟΡΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ

UNDERSTANDING THE SCIENCE BEHIND THE MEDICINES

Chair: **N. Grigoriadis**

From pathophysiology to treatment targets: advances in pharmacological strategies for managing multiple sclerosis

N. Grigoriadis

Bridging immunological mechanisms to clinical practice: navigating long-term challenges in MS treatment

T. Ziemssen

Sponsored by  **VIATRIS**

19:00-19:30 ΔΟΥΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΛΕΞΗ

Προεδρείο: **N. Κυλιντηρέας**

Η σύγχρονη θεραπευτική προσέγγιση της NMOSD: νέα δεδομένα

E. Δαρδιώτης

Με την ευγενική χορηγία της



20:30-21:30 ΔΟΥΦΟΡΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ

ΑΣΘΕΝΟ- ΚΕΝΤΡΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΣΤΗΝ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ

Προεδρείο: **N. Γρηγοριάδης, E. Κουρεμένος**

Ασθενοκεντρική φροντίδα στην πολλαπλή σκλήρυνση. Στοχεύοντας στη μακροχρόνια αποτελεσματικότητα και ασφάλεια

E. Δαρδιώτης

Οξική γλατιραμέρη. Υπάρχει περιθώριο επιλογής θεραπείας «κλιμάκωσης», «αποκλιμάκωσης» και «γεφύρωσης» στη διαχείριση των ασθενών;

B. Μαστοροδήμος

Με την ευγενική χορηγία της  **teva**



ΠΡΟΕΔΡΟΙ - ΟΜΙΛΗΤΕΣ

Πρόεδροι - Ομιλητές

A

Aktas Orhan

Professor of Neurology, Heinrich Heine University, Düsseldorf, Germany

Arino Helena

Neurologist, Vall d'Hebron Institut de Recerca (VHIR), Cemcat, Barcelona, Spain

C

Centonze Diego

Professor of Neurology, University of Rome Tor Vergata, Italy

Craveiro Licinio

MD MSc PhD, Group Medical Director Multiple Sclerosis, PDMA
Global Medical Lead - Ocrevus
R&D Lead - Floodlight MS

D

Dubey Divyanshu

Ass. Professor of Laboratory Medicine and Pathology, Ass. Professor of Neurology, Mayo Clinic Rochester, Minnesota, USA

G

Gadoth Avi

MD, Director of Neurology Division, Director of Encephalitis Center, Tel-Aviv Medical Center, Israel

Grimm Alexander

Professor, Deputy Medical Director, Head of Clinical Neurophysiology, Head of Neuromuscular Center, University Hospital Tuebingen, Germany

K

Karoussis Dimitrios

Professor of Neurology, Head of MS Center and Unit of Neuroimmunology and Multiple Sclerosis Center and The Agnes-Ginges Center for Neurogenetics, Hadassah University Hospital, Jerusalem, Israel

Kunchok Amy

MD, PhD, Neurologist, Mellen Center for Multiple Sclerosis, Cleveland Clinic, USA

L

Leite Maria Isabel

Assoc. Professor of Neurology, Honorary Consultant Neurologist, Oxford University, UK

Lennon Vanda A.

Dorothy A. Adair Professor, Director of Neuroimmunology Research Laboratory, Departments of Laboratory Medicine, Neurology & Immunology, Mayo Clinic Rochester, USA

M

Monos Dimitrios

Evelyn Willing-Bromley Professor of Pathology and Lab Medicine, Department of Pathology and Lab Medicine, Perelman School of Medicine, University of Pennsylvania, Immunogenetics Laboratory, The Children's Hospital of Philadelphia 707 Abramson Research Center Philadelphia, USA

N

Naddaf Elie

Ass. Professor of Neurology, Mayo Clinic College of Medicine, Consultant, Neuromuscular Medicine Division, Department of Neurology, Mayo Clinic, Rochester, USA

O

Oreja-Guevara Celia

Vice Chair of Neurology and Head of Multiple Sclerosis (MS) Center, University Hospital San Carlos, Madrid, Spain

P

Petrou Panagiota

Consultant in Neurology, Hadassah Medical Center, Hadassah, Israel

Probert Lesley

Διευθύντρια Ερευνών, Προϊσταμένη Τμήματος Ανοσολογίας, Προϊσταμένη Εργαστηρίου Μοριακής Γενετικής, Ινστιτούτο Παστέρ, Αθήνα

S

Sechi Elia

Neurology Consultant, Department of Medical, Surgical and Experimental Sciences, University of Sassari, Sardinia, Italy

Schippling Sven

Therapeutic Area Leader Multiple Sclerosis Expert, Medical Director Neuroscience & Rare Diseases (NRD) Roche Pharma Research & Early Development (pRED), Zurich, Switzerland

T

Taxiarchis Apostolos

Phd, Senior Lab Manager, Ass. Researcher, Department of Molecular Medicine and Surgery, Karolinska Institutet, and Clinical Chemistry, Karolinska University Laboratory, Karolinska University Hospital, Stockholm, Sweden

V

Vincent Angela

Emeritus Professor of Neuroimmunology, University of Oxford, Emeritus Fellow of Somerville College, Oxford, UK

Z

Zekeridou Anastasia

Ass. Professor of Neurology and Laboratory Medicine and Pathology, Mayo Clinic, Rochester Minnesota, USA

Ziemssen Tjalf

Professor and Director, Center of Clinical Neuroscience (incl. MS center Dresden), Carl Gustav Carus University Hospital Dresden, TU Dresden, Germany

A

Αϊβαλιώτης Μιχάλης

Αν. Καθηγητής Βιοχημίας ΑΠΘ

Αλεξόπουλος Χάρης

Επ. Καθηγητής Βιολογίας Κυττάρου, Εργαστήριο Κυτταρικής Βιολογίας, Τμήμα Βιολογίας, Σχολή Θετικών Επιστημών ΕΚΠΑ

Αρναούτογλου Μαριάνθη

Αν. Καθηγήτρια Νευρολογίας - Κλινικής Νευροφυσιολογίας ΑΠΘ

B

Βαβουγιός Γεώργιος

Επισκέπτης Λέκτορας, Τμήμα Νευρολογίας, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Κύπρου, ΓΝ Λευκωσίας, Μεταδιδακτορικός Ερευνητής, Τμήμα Πνευμονολογίας, Πανεπιστημίου Θεσσαλίας

Βαδικόλιας Κωνσταντίνος

Καθηγητής Νευρολογίας ΔΠΘ, Πρόεδρος Ιατρικής Σχολής ΔΠΘ

Βελονάκης Γεώργιος

Επ. Καθηγητής Ακτινοδιαγνωστικής ΕΚΠΑ

Βλαχονικόλα Ελισάβετ

Βιολόγος, Μεταδιδακτορική Ερευνήτρια, Ινστιτούτο Εφαρμοσμένων Βιοεπιστημών, Εθνικό Κέντρο Έρευνας και Τεχνολογικής Ανάπτυξης

Βουμβουράκης Κωνσταντίνος

Ομ. Καθηγητής Νευρολογίας ΕΚΠΑ

Γ

Γιαννόπουλος Σωτήριος

Καθηγητής Νευρολογίας ΕΚΠΑ

Γκατζώνης Στυλιανός

Καθηγητής Νευρολογίας και Χειρουργικής Θεραπείας Νευρολογικών Νοσημάτων ΕΚΠΑ

Γκλίνος Πάνος

Ειδικευόμενος Νευρολογίας, Α΄ Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο Υποψήφιος Διδάκτωρ ΕΚΠΑ

Γουζούσσης Βασίλης

Υποψήφιος Διδάκτωρ, Τμήμα Μοριακής Βιολογίας και Γενετικής ΔΠΘ

Γραβάνης Αχιλλέας

Καθηγητής Φαρμακολογίας Πανεπιστημίου Κρήτης, Ερευνητής, Ινστιτούτο Μοριακής Βιολογίας & Βιοτεχνολογίας ΙΤΕ

Γρηγοριάδης Νικόλαος

Καθηγητής Νευρολογίας ΑΠΘ

Δ

Δαρδιώτης Ευθύμιος

Καθηγητής Νευρολογίας Πανεπιστημίου
Θεσσαλίας

Δερετζή Γεωργία

Νευρολόγος, ΓΝΘ Παπαγεωργίου

Ε

Ελλούλ Ιωάννης

Καθηγητής Νευρολογίας Πανεπιστημίου
Πατρών

Ευαγγελοπούλου Μαρία-Ελευθερία

Αν. Καθηγήτρια Νευρολογίας -
Νευροχημείας ΕΚΠΑ

Ζ

Ζης Παναγιώτης

Αν. Καθηγητής Νευρολογίας και Κλινικής
Νευροφυσιολογίας Πανεπιστημίου Κύπρου

Ζούβελου Βασιλική

Αν. Καθηγήτρια Νευρολογίας-
Νευροανοσολογίας ΕΚΠΑ

Η

Ηλιόπουλος Ιωάννης

Καθηγητής Νευρολογίας ΔΠΘ

Θ

Θεοτόκης Πασχάλης

Δρ. Νευροεπιστήμονας, Ερευνητής
Β' Νευρολογικής Κλινικής ΑΠΘ,
ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ,
Reader Ιστολογίας-Εμβρυολογίας

Θηραΐος Ελευθέριος

Γενικός/Οικογενειακός Ιατρός,
Διευθυντής ΕΣΥ, Προϊστάμενος Γενικής
Διεύθυνσης, Οργανισμός Διασφάλισης
Ποιότητας στην Υγεία Α.Ε. (Ο.ΔΙ.Π.Υ. Α.Ε.),
Πρόεδρος Ιατρικής Εταιρείας Αθηνών

Ι

Ιωαννίδης Παναγιώτης

Αν. Καθηγητής Νευρολογίας ΑΠΘ

Κ

Καραματζιάννη Γεωργία

Νευρολόγος, Φοιτήτρια Μεταπτυχιακού
Νευροανοσολογίας

Καραπαναγιωτίδης Θεόδωρος

Αν. Καθηγητής Νευρολογίας ΑΠΘ

Καφαλάκη Ευτυχία

Καθηγήτρια Ακτινοδιαγνωστικής
Πανεπιστημίου Θεσσαλίας

Κιμισκίδης Βασίλειος

Καθηγητής Νευρολογίας-Κλινικής
Νευροφυσιολογίας ΑΠΘ

Κονιτσιώτης Σπυρίδων

Καθηγητής Νευρολογίας Πανεπιστημίου Ιωαννίνων, Πρόεδρος Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Ιωαννίνων

Κοντούλη Ζηναΐς

Διευθύντρια Επεμβατικού Ιατρείου Πόνου, Ιατρικό Κέντρο Αθηνών, Επιστημονική Συνεργάτης Ιατρικής Σχολής ΕΚΠΑ

Κουρεμένος Ευάγγελος

Νευρολόγος, Διευθυντής Νευρολογικής Κλινικής, 251 ΓΝΑ

Κούτσης Γεώργιος

Αν. Καθηγητής Νευρολογίας - Νευρογενετικής ΕΚΠΑ

Κουτσουράκη Ευφροσύνη

Αν. Καθηγήτρια Νευρολογίας-Νευροανσοσολογίας ΑΠΘ

Κυλινθηρέας Κωνσταντίνος

Ομ. Καθηγητής Νευρολογίας ΕΚΠΑ

Κυρούση Χριστίνα

Επ. Καθηγήτρια Βιολογίας-Νευροβιολογίας ΕΚΠΑ

Κωσταδήμα Βασιλική

Νευρολόγος, Διευθύντρια ΕΣΥ, Νευρολογική Κλινική, ΠΓΝ Ιωαννίνων

Λ

Λαζαρίδου Ειρήνη

Ειδικευόμενη Νευρολογίας, MSc Νευροανσοσολογία, Νευρολογική Κλινική ΔΠΘ, ΠΓΝ Αλεξανδρούπολης

Λιόλιου Φρειδερίκη

Ειδικευόμενη Νευρολογίας, MSc Νευροανσοσολογία, Νευρολογική Κλινική, ΓΝΘ Άγιος Παύλος

M

Μαστοροδήμος Βασίλειος

Διευθυντής ΕΣΥ, Νευρολογική Κλινική, ΠΑΓΝΗ

Μαυραγάνη Κλειώ

Ρευματολόγος, Καθηγήτρια Πειραματικής και Εφαρμοσμένης Φυσιολογίας ΕΚΠΑ

Μαυράκη Ελένη

Νευρολόγος, Διευθύντρια ΕΣΥ, Νευρολογική Κλινική, ΠΓΝ Αλεξανδρούπολης

Μέλφου Μυρτώ

Μοριακή Βιολόγος, Φοιτήτρια Μεταπτυχιακού Νευροανσοσολογίας

Μήτσιας Παναγιώτης

Καθηγητής Νευρολογίας Πανεπιστημίου Κρήτης

Μιχαηλίδου Ηλιάννα

Βιολόγος, Διδάκτωρ Ιατρικής, Μεταδιδάκτορας, Εργαστήριο Πειραματικής Νευρολογίας και Νευροανσοσολογίας, Τμήμα Φυσιολογίας, Ιατρική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ

Μπακιρτζής Χρήστος

Νευρολόγος, Β' Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ

Μποζίκη Μαρίνα-Κλεοπάτρα

Επ. Καθηγήτρια Νευρολογίας ΑΠΘ

N

Νικολαΐδης Ιωάννης

Νευρολόγος, Επιμελητής Β' ΕΣΥ,
Υπεύθυνος Ιατρείου Πολλαπλής
Σκλήρυνσης, Νευρολογικό Τμήμα,
ΓΝΘ Ιπποκράτειο

Ντάφου Δήμητρα

Αν. Καθηγήτρια Βιολογίας ΑΠΘ

Νώτας Κωνσταντίνος

Νευρολόγος, Κλινική Άγιος Λουκάς,
Θεσσαλονίκη

Ξ

Ξηρομερήσιου Γεωργία

Επ. Καθηγήτρια Νευρολογίας
Πανεπιστημίου Θεσσαλίας

Π

Παγανιά Ειρήνη

Νοσηλεύτρια, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ

Παντελίδου Παρθενόπη

Δρ., Προϊσταμένη Διεύθυνσης
Νοσηλευτικής Υπηρεσίας, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ

Παπαδάκη Ευφροσύνη

Αν. Καθηγήτρια Ακτινολογίας-
Νευροακτινολογίας Πανεπιστημίου Κρήτης

Παπαδήμας Γεώργιος

Νευρολόγος, ΕΔΙΠ Α', Νευρολογική Κλινική
ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο

Παπαδημητρίου Αλέξανδρος

Ομ. Καθηγητής Νευρολογίας
Πανεπιστημίου Θεσσαλίας

Παπαδημητρόπουλος Γεώργιος

Νευρολόγος, Επιμελητής, Β' Νευρολογική
Κλινική και Τμήμα Αυτοάνοσων
Νευρολογικών Νοσημάτων,
Metropolitan Hospital, Αθήνα

Παπαθανασόπουλος Παναγιώτης

Ομ. Καθηγητής Νευρολογίας
Πανεπιστημίου Πατρών

Παρίσης Δημήτριος

Επ. Καθηγητής Νευρολογίας ΑΠΘ

Πελίδου Συγκλητή-Ερριέττα

τ. Επ. Καθηγήτρια Νευρολογίας
Πανεπιστημίου Ιωαννίνων

P

Ρούντολφ Γιόμπστ

Συντονιστής Διευθυντής, Νευρολογική
Κλινική, ΓΝΘ Παπαγεωργίου

Σ

Σαμαρά Ευθυμία

Νευρολόγος, Επιμελήτρια Α', Νευρολογική
Κλινική, ΓΝΘ Παπαγεωργίου

Σαμιωτάκη Μαρτίνα

Υπεύθυνη Μονάδας Πρωτεομικής,
Ερευνητικό Κέντρο Βιοϊατρικών Ερευνών
Α. Φλέμινγκ, Αθήνα

Σκάρλης Χαράλαμπος

Pharm.D, MSc, PhD

Μεταδιδακτορικός Ερευνητής και
Εντεταλμένος Διδάσκων Ιατρικής Σχολής
ΕΚΠΑ

Σπάνδου Ευαγγελία

Καθηγήτρια Φυσιολογίας ΑΠΘ

Σπηλιώτη Μάρθα

Αν. Καθηγήτρια Νευρολογίας ΑΠΘ

Σταθόπουλος Παναγιώτης

Επ. Καθηγητής Νευρολογίας -
Νευροανσοσολογίας ΕΚΠΑ

Στεφανής Λεωνίδας

Καθηγητής Νευρολογίας -
Νευροβιολογίας ΕΚΠΑ

Συμεωνίδου Κωνσταντίνα

Καθηγήτρια Φυσιολογίας ΑΠΘ

T

Τάτση Θεανώ

Νοσηλεύτρια, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ

Τερζούδη Αικατερίνη

Αν. Καθηγήτρια Νευρολογίας ΔΠΘ

Τζάρτος Ιωάννης

Αν. Καθηγητής Νευρολογίας -
Νευροανσοσολογίας ΕΚΠΑ

Τσιβγούλης Γεώργιος

Καθηγητής Νευρολογίας ΕΚΠΑ

Τσιμούρτου Βάνα

Νευρολόγος, Διευθύντρια ΕΣΥ,
Νευρολογική Κλινική, ΠΓΝ Λάρισας

Φ

Φάκας Νικόλαος

Νευρολόγος, Γενικός Αρχίατρος,
Διευθυντής Νευρολογικής Κλινικής,
401 ΓΣΝΑ

X

Χατζηγεωργίου Γεώργιος

Καθηγητής Νευρολογίας Πανεπιστημίου
Κύπρου, Κοσμητορας Ιατρικής Σχολής
Πανεπιστημίου Κύπρου

Χήνου Ιωάννα

Φαρμακοποιός, Καθηγήτρια Τομέα
Φαρμακογνωσίας και Χημείας Φυσικών
Προϊόντων, Τμήμα Φαρμακευτικής ΕΚΠΑ

Χρόνη Ελισάβετ

Καθηγήτρια Νευρολογίας Πανεπιστημίου
Πατρών

Χρυσοβιτσάνου Χρύσα

Νοσηλεύτρια, ΓΝΑ Αιγινήτειο

Ψ

Ψαθά Ευλαμπία

Επ. Καθηγήτρια Ακτινολογίας -
Νευροακτινολογίας ΔΠΘ

Ψωμόπουλος Φώτης

Ερευνητής Γ', INEB/ΕΚΕΤΑ, Θεσσαλονίκη



**ΓΕΝΙΚΕΣ ΠΛΗΡΟΦΟΡΙΕΣ /
ΕΚΘΕΣΙΑΚΟΣ ΧΩΡΟΣ**

Γενικές Πληροφορίες

■ Ημερομηνία διεξαγωγής

12-15 Δεκεμβρίου 2024

Θεσσαλονίκη, Makedonia Palace

(Λεωφ. Μεγ. Αλεξάνδρου 2, Θεσσαλονίκη, τηλ: 2310897197, www.makedoniapalace.gr)

■ Επίσημη γλώσσα

Η επίσημη γλώσσα του συνεδρίου είναι η ελληνική και η αγγλική για τις διαλέξεις των προσκεκλημένων ομιλητών από το εξωτερικό.

■ Μόρια συνεχιζόμενης ιατρικής εκπαίδευσης (ECMECs)

Στο συνέδριο χορηγούνται **29,5** μόρια Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης (ECMECs) από τον Πανελλήνιο Ιατρικό Σύλλογο.

■ Βραβεία

Κατά τη διάρκεια της συνεδρίας *ΒΗΜΑ ΝΕΩΝ ΕΡΕΥΝΗΤΩΝ* θα παρουσιαστούν 10 επιλεγμένες εργασίες, εκ των οποίων τέσσερις (4) θα βραβευτούν.

Τα φετινά χρηματικά βραβεία θα δοθούν στη μνήμη του "**ΙΩΝΑ ΚΑΡΟΥΣΗ**".

■ Πιστοποιητικό

Σε όλους τους συμμετέχοντες του συνεδρίου θα αποσταλεί ηλεκτρονικά πιστοποιητικό συμμετοχής. Για την παραλαβή του πιστοποιητικού απαιτείται η παρακολούθηση του 60% του συνολικού χρόνου του επιστημονικού προγράμματος, σύμφωνα με τη σχετική εγκύκλιο του ΕΟΦ.

Δεν προσμετρούνται τα δορυφορικά συμπόσια ή δορυφορικές διαλέξεις.

Τα πιστοποιητικά θα αποσταλούν μετά τη λήξη του συνεδρίου και αφού πρώτα υποβληθεί ηλεκτρονικά στη γραμματεία η αξιολόγησή του.

■ Κονκάρδα συνέδρων

Όλοι οι σύνεδροι θα παραλαμβάνουν από τη γραμματεία του συνεδρίου την ειδική κονκάρδα, την οποία είναι υποχρεωμένοι να φορούν καθ' όλη τη διάρκειά του και να την σαρώνουν κατά την είσοδο και έξοδό τους από τη συνεδριακή αίθουσα.

■ Οπτικά μέσα - Τεχνική γραμματεία

Η αίθουσα διεξαγωγής του συνεδρίου θα είναι τεχνικά εξοπλισμένη για τις παρουσιάσεις μέσω Η/Υ. Το υλικό της παρουσίασης θα πρέπει να παραδίδεται στην ειδική τεχνική γραμματεία μια ώρα πριν την παρουσίαση.

■ Εμπορική έκθεση

Κατά τη διάρκεια του συνεδρίου θα λειτουργεί έκθεση φαρμακευτικών προϊόντων.

■ Δικαίωμα συμμετοχής

Κατηγορία	Κόστος
Ειδικοί Ιατροί	140 €
Ειδικευόμενοι Ιατροί	90 €
Νοσηλεύτες	Δωρεάν
Φοιτητές*	Δωρεάν

Οι παραπάνω τιμές επιβαρύνονται πλέον του ισχύοντος ΦΠΑ 24%.

*** Αφορά τους προπτυχιακούς φοιτητές με την επίδειξη της φοιτητικής τους ταυτότητας.**

Το δικαίωμα συμμετοχής για Ειδικούς, Ειδικευόμενους περιλαμβάνει:

- Παρακολούθηση συνεδρίου
- Συνεδριακό υλικό
- Επίσκεψη στον εκθεσιακό χώρο
- Πιστοποιητικό συμμετοχής

Το δικαίωμα συμμετοχής για Νοσηλεύτες, Φοιτητές περιλαμβάνει:

- Παρακολούθηση συνεδρίου
- Επίσκεψη στον εκθεσιακό χώρο
- Πιστοποιητικό συμμετοχής

■ Επιστημονική Εταιρεία Διοργάνωσης Συνεδρίου



ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΑΚΑΔΗΜΙΑ ΝΕΥΡΟΑΝΟΣΟΛΟΓΙΑΣ

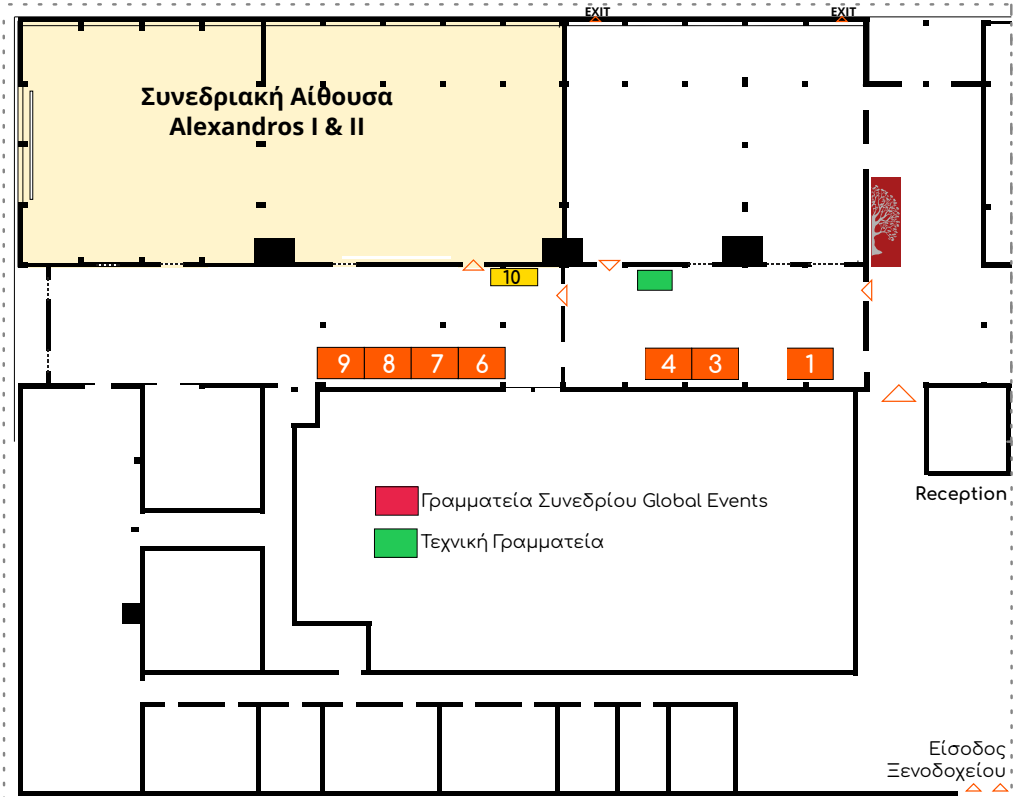
Πολυτεχνείου 23, 54625 Θεσσαλονίκη
Τηλ. : +30 2313 050 426, e-mail: info@helani.gr
www.helani.gr

■ Γραμματεία Συνεδρίου



Θεσσαλονίκη: Σταδίου 50Α, 55534 Πυλαία, Θεσσαλονίκη
Τηλ.: 2310 247743, 2310 247734, e-mail: info@globalevents.gr
Αθήνα: Βαλέστρα 2 & Λεωφ. Α. Συγγρού 168, 17671 Αθήνα
Τηλ.: 210 3250260, e-mail: athens@globalevents.gr
www.globalevents.gr

Εκθεσιακός Χώρος



No 1	SANDOZ
No 3	teva
No 4	NOVARTIS
No 6	VIATRIS
No 7	GENESIS pharma

No 8	MERCK
No 9	ΦΑΡΜΑΣΕΡΒ
No 10	Lavipharm
	UNIVERSITY STUDIO PRESS Εκδόσεις Επιστημονικών Βιβλίων & Περιοδικών



**Περιλήψεις Ηλεκτρονικά
Αναρτημένων Ανακοινώσεων
(E-Posters)**

P01

ESTABLISHMENT OF A PROTOCOL FOR THE PURIFICATION OF SPECIFIC ANTIBODIES FROM THE SERUM OF MULTIPLE SCLEROSIS PATIENTS

Pafiti A.¹, Krashias G.², Richter J.², Pantziaris M.¹, Lambrianides A.¹

¹Neuroimmunology Department, Cyprus Institute of Neurology and Genetics, Cyprus, ²Virology Department, Cyprus Institute of Neurology and Genetics, Cyprus

Introduction: Multiple sclerosis (MS) is an autoimmune disease that primarily affects the Central Nervous System (CNS). While current therapeutic targets have some efficacy, they often fail to halt disease progression, indicating that additional mechanisms may contribute to MS pathogenesis. Previous studies have demonstrated elevated levels of IgG antibodies in active MS lesions, suggesting the involvement of these antibodies in the disease. However, the role of antibodies in MS remains controversial. We have previously observed elevated levels of antibodies against coagulation factors in MS patients in comparison to healthy controls, though the clinical relevance of these findings remains unclear. The aim of this study was to establish a protocol for purification of specific antibodies from the serum of MS patients.

Methods: Serum samples from MS patients were analysed using ELISA and Luminex magnetic bead based-assay, to identify patients with the highest concentrations of antibodies of interest. IgG antibodies were purified using Protein G spin columns. Elution fractions were pooled, filtered, and endotoxin was removed to ensure sample purity. M-280 tosylactivated dynabeads were coupled with commercially purchased target proteins and then used for the purification of specific antibodies from the IgG fractions. The final antibody concentration and purity were determined through BSA assay and ELISA.

Results: We determined that 2ml of serum is required to obtain a sufficient yield of antibodies for subsequent analyses. Depending on the concentration of antibodies in the starting sample, typically 2 ml of serum yielded approximately 60µg of the antibody of interest.

Conclusion: This optimised protocol enables the efficient purification of specific antibodies from MS patient serum, which can significantly advance research into the pathogenic roles of antibodies in MS. We aim to utilise the purified antibodies to stimulate relevant cell lines, with the goal of identifying the inflammatory pathways triggered by these antibodies.

P02

Η ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΥΠΟΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΗΣ ΠΟΛΛΑΠΛΗΣ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ ΣΤΗ ΣΥΝΥΠΑΡΞΗ ΤΗΣ ΜΕ ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ-ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΠΡΩΤΟΠΑΘΩΣ ΠΡΟΪΟΥΣΑ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΚΑΙ ΣΧΙΖΟΦΡΕΝΙΚΟΜΟΡΦΗ ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ

Στρίκη Δ., Μαρίνου Μ., Κιμισκίδης Β., Κουτσουράκη Ε.

Α' Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ

Σκοπός: Μετά την ευρεία χρήση της Μαγνητικής Τομογραφίας ως διαγνωστικό εργαλείο της Πολλαπλής Σκλήρυνσης, διαπιστώνεται όλο και πιο συχνά η ύπαρξη, σε άτομα με ψυχιατρικά νοσήματα, απομυελινωτικών εστιών που συνυγορούν υπέρ διάγνωσης πολλαπλής σκλήρυνσης. Τις περισσότερες φορές, στην κλινική πράξη, αυτοί οι ασθενείς δεν υποβάλλονται σε Μαγνητική Τομογραφία εγκεφάλου λόγω μη καλής συνεργασίας για τη διενέργεια της εξέτασης, με αποτέλεσμα την υποδιάγνωση ή καθυστερημένη διάγνωση της Πολλαπλής Σκλήρυνσης.

Υλικό-Μέθοδοι: Άνδρας 55 χρονών με ιστορικό ψύχωσης και συνεχώς επιδεινούμενη διαταραχή βάδισης για περισσότερο του ενός έτους, παραπέμφθηκε από το θεράποντα Ψυχίατρο στα ΤΕΙ Απομυελινωτικών Νοσημάτων λόγω εύρεσης περικοιλιακών απομυελινωτικών εστιών στη Μαγνητική Τομογραφία εγκεφάλου με περιφλεβική εντόπιση, άλλες με ενεργότητα και άλλες χρόνιες, που συνηγορούν υπέρ πολλαπλής σκλήρυνσης σε φάση ενεργότητας. Ο ασθενής στη νευρολογική εξέταση παρουσίαζε δυσμετρία στα άνω άκρα και παθολογική πελματιαία αντίδραση στο δεξί κάτω άκρο. Εισήχθη στην κλινική προκειμένου να πραγματοποιηθεί οσφουοντιαία παρακέντηση και περαιτέρω διαφορική διάγνωση για τη φύση του απομυελινωτικού νοσήματος που παρουσίαζε. Από τον περαιτέρω κλινικοεργαστηριακό και απεικονιστικό έλεγχο διαπιστώθηκε η παρουσία ολιγοκλωνικών IgG ζωνών μόνο στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό, αρνητικά αντισώματα NMOSD, ενώ δεν βρέθηκαν απομυελινωτικές εστίες στον νωτιαίο μυελό. Η παρούσα ψυχιατρική διάγνωση είναι σχιζοφρενικόμορφη διαταραχή υπό αριπιπραζόλη, εσιταλοπράμηκαι μιρτραζαπίνη. Κατά τη νοσηλεία του, έλαβε πενθήμερο ενδοφλέβιο σχήμα μεθυλπρεδνιζολόνη, με καλή ανοχή και χωρίς έξαρση των ψυχιατρικών συμπτωμάτων. Ο ασθενής πληρεί τα διαγνωστικά κριτήρια για Πρωτοπαθώς Προϊούσα Πολλαπλή Σκλήρυνση με ενεργότητα και προτάθηκε η έναρξη αγωγής με οκρελιζουμάμπη και φαμπριδίνη.

Αποτελέσματα-Συμπεράσματα: Στο περιστατικό που παρουσιάζεται, διαφαίνεται η καθυστερημένη διάγνωση της πολλαπλής σκλήρυνσης λόγω της υποαξιολόγησης των συμπτωμάτων από τη συνυπάρχουσα ψυχιατρική νόσο. Η συγκεκριμένη ομάδα ασθενών, χρειάζεται αντιμετώπιση με φάρμακα για την πολλαπλή σκλήρυνση με τις λιγότερες δυνατές ανεπιθύμητες ενέργειες από την ψυχική σφαίρα, και ιδιαίτερη παρακολούθηση με κατάλληλα δοσολογικά σχήματα που να βοηθούν στη συμμόρφωση των ασθενών με τη θεραπεία.

P03

IMMUNE CHECKPOINT SIGNALING IN THE REGULATION OF AUTOIMMUNITY IN THE PERIPHERAL NERVOUS SYSTEM

Pitarokoili K.¹, Sgodzai M.¹, Klöster K.¹, Rilke N.¹, Demir S.¹, Klimas R.¹, Pedreiturria X.¹, Blush A.¹, Toben C.², Fisse A.¹, Grüter T.¹, Faissner A.³, Motte J.¹, Nitschke L.⁴, Hünig T.², Gold R.¹

¹St Josef Hospital Ruhr University Bochum, Germany, ²Institute of Virology and Immunobiology, Julius-Maximilians, Germany, ³Department of Cell Morphology and Molecular Neurobiology, Faculty of Biology and Biotechnology, ⁴Chair of Genetics, Department of Biology, Germany

The role of immune checkpoint signaling in oncology is largely established, however their role for primary autoimmunity in the context of the peripheral nervous system (PNS) has not been investigated yet. We present for the first time evidence about the regulation of self-tolerance through the programmed cell-death-1 (PD1) axis in PNS autoimmunity and validate soluble PD-1 as an activity marker in chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy (CIDP).

We evaluated the induction of PNS autoimmunity using the C57BL6 - peripheral nerve ovalbumin (B6-PNO) mouse model, which expresses Ovalbumin (OVA) in the peripheral nerves, after intravenous transfer of naïve OVA-specific CD-8 T cells. We present lymph node stromal cells as a regulator of self-tolerance via presentation of OVA and promotion of clonal-specific PD1 expression on PNS-reactive CD8 T-cells. This mechanism induces deletional tolerance and the establishment of a quiescent, exhausted state in OVA-CD8 T-cells. In a translational approach, we evaluated the correlation of soluble PD-1 in a cohort of 110 CIDP patients and 29 healthy controls. And show a significantly elevated serum levels of soluble PD1 and soluble PD-L1 for both typical CIDP (tCIDP) and CIDP variants compared to healthy controls. Soluble levels of PD1, PD-L1 and LAG-3 inversely correlated with all disease severity scores in the tCIDP cohort, highlighting their role in immunoregulation and positioning the soluble PD1 axis as a promising biomarker candidate for CIDP. Our findings provide novel insights into the involvement of the PD1 axis and the broader immune-checkpoint network in PNS autoimmunity, highlighting their potential as therapeutic targets and biomarker candidates for CIDP.

P04

SERUM NEUROFILAMENT LIGHT CHAIN AS A MARKER OF DISEASE ACTIVITY IN AUTOIMMUNE NEUROPATHIES: CROSS-SECTIONAL STUDY FROM THE GERMAN NEURITIS NETWORK

Pitarokoili K.¹, Klimas R.¹, Kohle F.², Hortkemper L.¹, Rehm A.¹, Riesner M.¹, Seibert A.¹, Sgodzai M.¹, Rilke N.¹, Beyer L.², Gisevius B.¹, Fisse A.¹, Motte J.¹, Gold R.¹

¹St Josef Hospital Ruhr University Bochum, Germany, ²Neurological Department, ³Center for Protein Diagnostics, University Bochum, Germany

Serum neurofilament light chain (sNFL) as a marker of neurodegeneration has been increasingly used to assess the progression of various autoimmune diseases. Its role for immune-mediated neuropathies remains unknown.

We present a study on the levels of sNFL in a cohort of 191 immune-mediated neuropathy patients from the German Neuritis Network (Cologne n = 35, Bochum n = 156) and its correlation with the different subtypes of autoimmune neuropathies and mostly for the chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy (CIDP) and its variants.

The results were interpolated using a Z-score to normalize age and BMI differences. Patients were identified using sociodemographic (age, gender, time since first manifestation and first diagnosis) and clinical data (inflammatory neuropathy cause and treatment overall disability sum score and sensory sum score (INCAT-ODSS, INCAT-ISS), medical research council scale for muscle strength (MRC), rapid-build overall disability scale (RODS), modified ranking scale (MRS), ENG score), distal tibial nerve compound muscle action potentials (CMAP)). The data were correlated using the Z-score and subgroups were compared. The diagnostic value of the Z-score was determined using ROC analysis.

In our cohort 177 (92%) had CIDP (typical n = 110, atypical n = 67) and 14 other immune neuropathies, such as MMN (n = 6), GBS (n = 4), paranodopathies (n = 3) and 2 vasculitic polyneuropathies (Figure 1). The Z-score of all patients shows a fair correlation with the INCAT-ODSS (r = .160, p = .002), MRC (r = -.140, p = .027), MRS (r = .151, p = .041), ENG score (r = .140, p = .027). The Z-score of only typical CIDP correlated with the INCAT-ODSS (r = .226, p = .0017), time since initial diagnosis (r = -.219, p = .022) and MRC (r = -.268, p = .005).

A Z-score <2 within the first 24 months of illness and based on the ROC analysis results can distinguish with a sensitivity of 93% between atypical and typical CIDP patients. The typical CIDP patients with a Z-score > 2 have more severe disease scores, but the tibialis CMAP amplitudes are better (3.07 ± 1.21 mV vs. 2.33 ± 0.43 mV, ns).

We show for the first time in a large cohort that sNFL can be used as a severity maker for immune-mediated neuropathies. The sNFL Z-score can distinguish between typical and atypical CIDP in the early phases of the disease, indicating a high disease activity with still not severely damaged nerves. Disease activity for CIDP variants seem to be dependent on other pathophysiological mechanisms and not only axonal damage.

P05

ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΑΝΟΣΟΕΠΑΓΩΜΕΝΗΣ ΑΤΑΞΙΑΣ ΚΑΙ ΥΠΟΦΥΣΙΤΙΔΑΣ ΑΠΟ ΑΝΑΣΤΟΛΕΑ ΣΗΜΕΙΩΝ ΕΛΕΓΧΟΥ ΤΟΥ ΑΝΟΣΟΠΟΙΗΤΙΚΟΥ (IMMUNE-CHECKPOINT INHIBITOR)

Καλαμποκίνη Σ, Μαρίνου Μ., Χατζηκυριάκου Ε., Κηρυττόπουλος Α., Πουλίδου Β., Τέγος Θ., Σπηλιώτη Μ., Κουτσουράκη Ε., Κιμισκίδης Β.
Α' Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ

Σκοπός: Οι αναστολείς σημείων ελέγχου του ανοσοποιητικού (immune checkpoint inhibitors, ICIs) είναι μια νέα προσέγγιση στη θεραπευτική του καρκίνου. Αναστέλλοντας μόρια στην επιφάνεια των λεμφοκυττάρων όπως η PD-1 πρωτεΐνη, τα οποία δρουν κατασταλτικά στην ρύθμιση του ανοσιακού συστήματος, οι ICIs ενισχύουν την ανοσιακή απάντηση έναντι των καρκινικών κυττάρων ενεργοποιώντας το ανοσιακό σύστημα με μη ειδικό τρόπο και προκαλώντας ανεπιθύμητες ενέργειες. Εδώ περιγράφουμε την περίπτωση ασθενούς που έλαβε pembrolizumab (αναστολέας PD-1) για καρκίνο μαστού και ανέπτυξε αταξία και υποφυσίτιδα.

Υλικό Και Μέθοδοι: Ασθενής 61 ετών με ιστορικό καρκίνου δεξιού μαστού, η οποία χειρουργήθηκε και έλαβε χημειοθεραπεία, ακτινοθεραπεία και ανοσοθεραπεία με pembrolizumab, εμφάνισε αστάθεια βάδισης, ναυτία και λιποθυμικά επεισόδια μετά από 6 μήνες. Στη νευρολογική εξέταση βρέθηκε βραδυψυχισμός, δυσμετρία τεσσάρων άκρων, κορμική αταξία και αταξία βάδισης.

Αποτελέσματα: Η μαγνητική εγκέφαλου ανέδειξε μη ειδικές εστίες. Η οσφυονωτιαία παρακέντηση έδειξε 6 κύτταρα, ήπια αυξημένο λευκώμα ενώ ο κυτταρολογικός, ο έλεγχος για βακτήρια, ιούς, παρανεοπλασματικά και αυτοάνοσα αντισώματα απέβη αρνητικός. Οι ολιγοκλωνικές ζώνες ήταν ταυτόσημες στο ΕΝΥ και στον ορό (τύπου 4), ενδεικτικό συστηματικής φλεγμονής. Κατά τη νοσηλεία, εμφάνισε επεισόδια υπογλυκαιμίας, υπότασης και εμέτων τα οποία αποδόθηκαν σε μερική υποφυσιακή ανεπάρκεια. Η ασθενής ετέθη σε ενδοφλέβιο τριήμερο σχήμα μεθυλπρεδνιζόνης (1gr/ημέρα) με σαφή βελτίωση της κλινικής εικόνας, ενώ συνεχίστηκε υδροκορτιζόνη από το στόμα σύμφωνα με ενδοκρινολογική σύσταση.

Συμπεράσματα: Οι νευρολογικές ανεπιθύμητες ενέργειες από ICIs είναι σπάνιες (1-3%), ο χρόνος εμφάνισής τους κυμαίνεται από 4-26 εβδομάδες μετά την έναρξη του ICI. Η αταξία από ICIs είναι σπάνια παρενέργεια αυτοάνοσης προσβολής του ΚΝΣ, ενώ η υποφυσίτιδα συχνότερη. Η αντιμετώπισή τους συνίσταται σε διακοπή του ICI, χορήγηση υψηλών δόσεων κορτικοστεροειδών, συνήθως με σταδιακή μείωση από το στόμα για 2-3 μήνες. Ασθενείς με ανθεκτικά συμπτώματα μπορούν να λάβουν ανοσοσφαιρίνες, πλασμαφαίρεση, κυκλοφωσφαμίδη, μεθοτρεξάτη ή μυκοφαινόλη. Η κυτταρική ανοσία (T-λεμφοκύτταρα), η χυμική ανοσία και η έκκριση κυτοκινών φαίνεται να συμβάλλουν στις ανοσολογικές ανεπιθύμητες ενέργειες των ICIs.

P06

PREDICTING THERAPEUTIC BENEFIT OF ALEMTUZUMAB IN AGGRESSIVE MULTIPLE SCLEROSIS BY MEASURING B CELL TOLERANCE CHECKPOINT INTEGRITY

Alexaki A.¹, Baltoumas F.², Tzanetakos D.^{1,3}, Kyriakaki G.¹, Vakrakou A.¹, Anagnostouli M.¹, Stefanis L.¹, Kilidireas K.¹, O'Connor K.⁴, Pavlopoulos G.², Stathopoulos P.¹

¹First Department Of Neurology, Eginition Hospital, School Of Medicine, National And Kapodistrian University Of Athens, ²Institute for Fundamental Biomedical Research, Biomedical Science Research Center Alexander Fleming, Vari, Greece, ³Second Department of Neurology, School of Medicine, National and Kapodistrian University of Athens, "Attikon" University Hospital, Athens, Greece, ⁴Departments of Neurology and Immunobiology, Yale University School of Medicine, New Haven, CT, USA

Aim: Treatment with the anti-CD52 monoclonal antibody (mAb) alemtuzumab is highly effective in multiple sclerosis (MS) but often leads to secondary autoimmune manifestations, primarily thyroid-related. Deeper knowledge of how CD52 immune cell depletion affects tolerance mechanisms and causes secondary autoimmunity is crucial for preventing such outcomes, as well as providing insights into the incomplete theoretical model of B cell involvement in MS. To that end, we examined B cell tolerance mechanisms in patients treated with alemtuzumab and controls.

Methods: We studied 3 healthy donors (HDs), 3 immunotherapy-naïve MS patients, and 6 patients treated with alemtuzumab at comparable timepoints post-treatment. In all subjects, we aimed to assess peripheral blood mature naïve B cells, which have differentiated through both tolerance checkpoints, central and peripheral. We used an established approach that involves single-cell sorting of IgM⁺CD27⁺CD19⁺CD10⁻ B cells, amplification of immunoglobulin variable regions, cloning thereof into plasmid vectors, and expression and testing of recombinant mAbs by ELISA. Specifically, mAbs were tested for polyreactivity, which is historically defined in the context of the particular assay as concurrent reactivity against dsDNA, insulin, and lipopolysaccharide.

Results: We produced and evaluated a total of 147 recombinant antibodies in biological duplicates. For each subject we calculated the percentage of polyreactive mAbs. In HDs, polyreactivity was 14.3, 9.1, and 7.1; in RRMS patients 8.3, 6.3, and 8.3; and in alemtuzumab-treated patients 7.6, 11.1, 11.1, 10.0, 10.0, and 9.1. The proportions of polyreactivity observed across the three groups were not found to differ significantly.

Conclusions: Our data suggest that alemtuzumab therapy does not affect mature naïve B cell polyreactivity. Mature naïve B cell polyreactivity can reflect the integrity of the central tolerance checkpoint, indicating this remains largely intact in MS patients, as observed previously, and continues to be intact post-treatment.

P07

ΒΑΡΙΑ ΜΥΑΣΘΕΝΕΙΑ ΜΕ ΣΥΝΟΔΟ ΜΥΟΚΑΡΔΙΤΙΔΑ ΚΑΙ ΜΥΟΣΙΤΙΔΑ: ΜΙΑ ΘΑΝΑΤΗΦΟΡΑ ΕΠΙΠΛΟΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΜΕΤΑΣΤΑΤΙΚΟΥ ΜΕΛΑΝΩΜΑΤΟΣ ΜΕ ΠΕΜΠΡΟΛΙΖΟΥΜΑΜΠΗ

Λυπηρίδου Μ., Αστάρα Κ., Μαργώνη Α., Τερεντίου Α., Καρδαρά Π., Αρμένης Γ., Στεβής Κ., Νικολάου Γ., Στουραϊτης Γ.
417 ΝΙΜΤΣ

Σκοπός: Η ανάδειξη των ανεπιθύμητων ενεργειών, σε σπάνιες περιπτώσεις θανατηφόρων, από τη χρήση ανοσοθεραπείας στη θεραπεία του καρκίνου. Τα τελευταία χρόνια η ανοσοθεραπεία έχει εξελιχθεί σε σημαντικό βαθμό συμβάλλοντας σημαντικά στην αντιμετώπιση διαφόρων κακοηθειών. Παρά την αποτελεσματικότητα της όμως, έχει οδηγήσει στην ανάδειξη ανοσολογικώς επαγόμενων ανεπιθύμητων ενεργειών από διάφορα οργανικά συστήματα. Οι ανεπιθύμητες αυτές ενέργειες είναι σπάνιες μεν αλλά συνδέονται με υψηλή θνησιμότητα. Η τριάδα μυασθένειας, μυοσίτιδας και μυοκαρδίτιδας, αν και σπάνια, μπορεί να αποτελέσει μια θανατηφόρα επιπλοκή της παραπάνω φαρμακευτικής αγωγής.

Υλικό και μέθοδοι: Παρουσιάζουμε άνδρα 77 ετών που προσήλθε με αδυναμία στήριξης κεφαλής, διπλωπία και μυϊκή αδυναμία άκρων 4/5 κατά MRC διάχυτης κατανομής μετά από χορήγηση του πρώτου κύκλου πεμπρολιζουμάμπης, ενός PD-1 inhibitor για τη θεραπεία μεταστατικού μελανώματος. Ο ασθενής έλαβε αγωγή με κορτικοειδή και γ-σφαιρίνη. Η κλινική του εικόνα όμως σταδιακά επιδεινώθηκε παρά την αγωγή με εμφάνιση σοβαρής δυσκαταποσίας, πλήρους οφθαλμοπληγίας και αναπνευστικής δυσχέρειας με αποτέλεσμα να διασωληνωθεί και να εισαχθεί στη ΜΕΘ. Υποβλήθηκε χωρίς ανταπόκριση σε συνεδρίες πλασμαφαίρεσης και έλαβε αγωγή με ριτουξιμάμπη. Κατέληξε λίγες μέρες αργότερα.

Αποτελέσματα: Ο ασθενής διαγνώσθηκε με μυασθένεια (κλινική εικόνα και θετικά αντισώματα τιτίνης, καθώς και έναντι γραμμωτών σκελετικών/καρδιακών μυών) με συνοδό μυοσίτιδα (κρεατινική κινάση 11105 IU/L) και μυοκαρδίτιδα (τροπονίνη 4409 pg/ml). Το ice pack test, η δοκιμασία επαναληπτικών ερεθισμών ήταν αρνητικά ενώ θετική ήταν η κλινική δοκιμασία κόπωσης ανελκτήρων βλεφάρων. Από την υπερηχοκαρδιογραφική μελέτη δεν αναδείχθηκαν ιδιαίτερα παθολογικά ευρήματα.

Συμπεράσματα: Η ευρεία χρήση της ανοσοθεραπείας άλλαξε ριζικά τη θεραπευτική προσέγγιση του καρκίνου. Όμως έχει οδηγήσει στην εκδήλωση ανοσοσχετιζόμενων και σοβαρών νευρολογικών επιπλοκών. Η επαγρύπνηση, η έγκαιρη αναγνώριση και αντιμετώπιση των επιπλοκών αυτών είναι σημαντική με απώτερο στόχο την αρμονική έκβαση της ανοσοθεραπείας αλλά και την επιβίωση του ασθενή. Η ανοσολογικώς επαγόμενη μυασθένεια μπορεί να έχει ύπουλη έναρξη με άτυπα συμπτώματα ενώ η συνύπαρξη της με μυοσίτιδα-μυοκαρδίτιδα φαίνεται να έχει επιβαρυνμένη πρόγνωση.

P08

ΜΕΛΕΤΗ ΠΡΟΣΔΙΟΡΙΣΜΟΥ ΑΝΤΙΝΕΥΡΩΝΙΚΩΝ ΠΑΡΑΝΕΟΠΛΑΣΜΑΤΙΚΩΝ ΑΥΤΟΑΝΤΙΣΩΜΑΤΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΜΙΚΡΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟ ΠΝΕΥΜΟΝΑ ΑΝΕΥ ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΚΗΣ ΣΗΜΕΙΟΛΟΓΙΑΣ

Σταυροπούλου Ντε Λορέντζο Σ.¹, Σαλαμώτας Η.¹, Νέλλα Μ.¹, Μπόκας Α.², Γρηγοριάδου Ε.¹, Τουλούμη Ό.¹, Θεοτόκης Π.¹, Μποζίκη Μ.¹, Κεσίδου Ε.¹, Γρηγοριάδης Ν.¹, Μιχαηλίδου Η.¹, Μπακιρτζής Χ.¹, Αλεξόπουλος Χ.³

¹Εργαστήριο Πειραματικής Νευρολογίας και Νευροανοσολογίας, Β' Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ, ²ΑΝΘ Θεαγένειο, ³Τμήμα Βιολογίας, ΕΚΠΑ

Σκοπός: Η χορήγηση αναστολέων σημείων ελέγχου (immune checkpoint inhibitors, ICIs) έχει αυξήσει σημαντικά την επίπτωση των παρανεοπλασματικών νευρολογικών συνδρόμων (ΠΝΣ), μέσω της παραγωγής αντινευρωνικών αυτοαντισωμάτων. Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι ο προσδιορισμός αντινευρωνικών αυτοαντισωμάτων σε ασθενείς με μικροκυτταρικό καρκίνο πνεύμονα (small cell lung cancer, SCLC) άνευ νευρολογικής σημειολογίας.

Υλικό: Στη μελέτη συμμετείχαν 10 ασθενείς με SCLC άνευ νευρολογικής σημειολογίας και άνευ μεταστατικής νόσου του εγκεφάλου. Συλλέχθηκαν τα δημογραφικά στοιχεία και το ιατρικό ιστορικό των ασθενών. Για την ανίχνευση αντινευρωνικών αυτοαντισωμάτων συλλέχθηκε ορός, κατά την κλινική εξέταση.

Μέθοδοι: Έλεγχος παρουσίας αντινευρωνικών αυτοαντισωμάτων στον ορό των ασθενών πραγματοποιήθηκε με τις τεχνικές tissue-based assay (TBA) και line immunoassay (LIA). Για τον ποσοτικό προσδιορισμό αυτοαντισωμάτων που ανιχνεύτηκαν χρησιμοποιήθηκε η μέθοδος enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA).

Αποτελέσματα: Η αναλογία άρρεν: θήλυ ήταν 7: 3, η μέση ηλικία των ασθενών ήταν 69,8 έτη (SEM +/- 2,98 έτη) και η μέση διάρκεια νόσου ήταν 7,6 μήνες (SEM +/- 2,13 μήνες). Το 70% των ασθενών έφερε διάγνωση εκτεταμένου SCLC, ενώ οι υπόλοιποι περιορισμένου SCLC. Το 50% των ασθενών λάμβανε αγωγή με ICIs. Το 30% των ασθενών είχε λάβει ICIs για ≥6 μήνες. Έλεγχος με τη μέθοδο TBA υπέδειξε την παρουσία αντινευρωνικών αντισωμάτων στο 50% των ασθενών. Με LIA επιβεβαιώθηκε η παρουσία GAD65 αντισωμάτων στον ορό μίας ασθενούς και ο τίτλος, ο οποίος προσδιορίστηκε με ELISA, ήταν 102,8 U/mL. Ο χαμηλός τίτλος GAD65 αντισωμάτων αποδόθηκε στο Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2, ο οποίος ήταν γνωστός από το ατομικό ιστορικό της ασθενούς και η οποία θα ξεκινούσε σύντομα αγωγή με ICIs.

Συμπεράσματα: Αντινευρωνικά αυτοαντισώματα ανιχνεύτηκαν στον ορό ενός σημαντικού ποσοστού ασθενών με SCLC άνευ νευρολογικής σημειολογίας. Σύμφωνα και με την τρέχουσα βιβλιογραφία, παραμένει υπό διερεύνηση η συσχέτιση της ανίχνευσης των αντισωμάτων αυτών με την εμφάνιση ΠΝΣ.

P09

ΕΠΙΘΕΤΙΚΗ ΑΥΤΟΑΝΟΣΗ ΜΥΟΠΑΘΕΙΑ ΣΕ ΕΔΑΦΟΣ ΣΥΝΥΠΑΡΞΗΣ ANTI-SRP ΚΑΙ ANTIMITOΧΟΝΔΡΙΑΚΩΝ ANΤΙΣΩΜΑΤΩΝ

Τσιαντή Π., Παρίσης Δ., Γρηγοριάδης Ν.
Β΄ Νευρολογική ΑΓΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ

Σκοπός: Οι αυτοάνοσες φλεγμονώδεις μυοπάθειες συσχετίζονται με τα myositis-specific antibodies, όπως τα anti-signal recognition particle, τα οποία είναι ειδικά για την νεκρωτική μυοσίτιδα και με τα myositis-associated antibodies, όπως τα αντιμιτοχονδριακά αντισώματα, τα οποία ανιχνεύονται σε διάφορες μυοπάθειες και κυρίως στη νεκρωτική μυοσίτιδα, συχνά με προσβολή του μυοκαρδίου. Η συνύπαρξη των anti-SRP και AMA αντισωμάτων διαπιστώνεται εξαιρετικά σπάνια στη βιβλιογραφία.

Υλικά και μέθοδοι: Παρουσιάζονται τα κλινικά, εργαστηριακά, ηλεκτρομυογραφικά, απεικονιστικά ευρήματα και η παρακολούθηση ενός περιστατικού με anti-SRP και AMA αντισώματα.

Αποτελέσματα: Γυναίκα 61 ετών προσήλθε με αδυναμία έκτασης κεφαλής (MRC scale 3/5) και συμμετρική κεντρομελική και κορμική αδυναμία (4/5) με έναρξη από τριμήνου. Από τον εργαστηριακό έλεγχο διαπιστώθηκαν εκσεσημασμένα αυξημένες τιμές CPK, τροπονίνης, CK-MB και LDH. Ο ηλεκτροφυσιολογικός έλεγχος ήταν ενδεικτικός μυοσίτιδας, η μαγνητική τομογραφία καρδιάς ανέδειξε ήπια προσβολή του μυοκαρδίου, ενώ με τον ανοσολογικό έλεγχο ανιχνεύτηκαν AMA και anti-SRPs. Από τα παραπάνω τέθηκε η διάγνωση νεκρωτικής μυοσίτιδας και δόθηκε θεραπεία αρχικά με πρεδνιζολόνη και μεθοτρεξάτη. Λόγω μη ανταπόκρισης στη θεραπεία και ταχείας κλινικής επιδείνωσης χορηγήθηκε γ-σφαιρίνη και κατόπιν Rituximab με βελτίωση της μυϊκής ισχύος και πτώση των τιμών των ενζύμων.

Συμπεράσματα: Λόγω ελλιπών βιβλιογραφικών δεδομένων για ασθενείς με νεκρωτική μυοσίτιδα με ταυτόχρονη ανίχνευση AMA και anti-SRP αντισωμάτων, είναι απαραίτητη η αναγνώριση του κλινικού φαινοτύπου και έγκαιρη θεραπευτική αντιμετώπιση για τη βελτίωση της κλινικής πορείας και της ποιότητας ζωής των ασθενών.

P10

ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ ΑΠΟΜΥΕΛΙΝΩΤΙΚΗΣ ΠΟΛΥΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑΣ ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΟ ΜΕ ΜΑΚΡΟΣΦΑΡΙΝΑΙΜΙΑ WALDESTRÖM**Κωσταδήμα Β.**, Γιαννάκης Α., Χάσκη Α., Κονιτσιώτης Σ.

ΠΓΝ Ιωαννίνων

Πρόκειται για άνδρα, 67 ετών, με από έτους προοδευτικώς επιδεινούμενων, περιφερικώς εντοπιζόμενων δυσαισθησιών κάτω άκρων και, ακολούθως, αιμωδιών άνω άκρων περιφερικά. Από τη νευρολογική του εξέταση διαπιστώνονται αστάθεια βάδισης, ψευδοαταξία άνω και κάτω άκρων, επιπολής υπαισθησία τύπου γάντια-κάλτσες και νωθρά τενόντια αντανακλαστικά σε άνω και κάτω άκρα, τα δε αχίλλεια είναι καταργημένα. Από τον ηλεκτροφυσιολογικό του έλεγχο προκύπτουν ευρήματα συμβατά με απομυελινωτικού τύπου πολυνευροπάθεια επίκτητης αρχής, χωρίς block αγωγής ή ενεργό νευρογενή βλάβη, αλλά σημαντική παράταση των τελικών κινητικών χρόνων σε άνω και κάτω άκρα. Από τον εργαστηριακό έλεγχο του ασθενούς προκύπτει παρουσία μονοκλωνικής ανοσοσφαιρίνης IgM-κ, σε επικάλυψη με τις β2-σφαιρίνες, καθώς και οριακά υψηλή τιμή IgM, ενώ ο ανοσολογικός έλεγχος ήταν φυσιολογικός και η κυτταρομετρία ροής περιφερικού αίματος ανέδειξε φυσιολογικούς λεμφοκυτταρικούς υποπληθυσμούς. Από την ΟΝΠ αναδείχθηκε λευκοκυτταρικός διχασμός. Τέλος, εκ του απεικονιστικού ελέγχου, δεν προκύπτουν ευρήματα από την MRI νευράξονα, τη CT θώρακος, κοιλίας και οπισθοπεριτοναϊκού χώρου, καθώς και το σπινθηρογράφημα οστών, που να μπορούν να συνδεθούν με το ιστορικό, την κλινική εικόνα και τον παρακλινικό έλεγχο του ασθενούς. Βάσει των ευρημάτων αυτών, ζητήθηκε έλεγχος αντισωμάτων έναντι Myelin Associated Glycoprotein (MAG) στον ορό του αίματος, όπου προέκυψε ισχυρά θετικός τίτλος (>20.000 BTU, με όριο 1.000). Βάσει αιματολογικής εκτίμησης, ζητήθηκαν έλεγχος πρωτεΐνης Bence-Jones ούρων, μυελόγραμμα, οστεομυελική βιοψία, καρυότυπος και μοριακός έλεγχος για τη μετάλλαξη L265P, του γονιδίου L265P. Βάσει αυτών, παρά τις οριακές τιμές της IgM στον ορό και με γνώμονα τα ισχυρά θετικά anti-MAG, τέθηκε τελικά η διάγνωση της μακροσφαιριναιμίας Waldenström. Ο ασθενής έλαβε 4 σχήματα rituximab 375mg/m² ανά εβδομάδα και ακολούθησε βελτίωση της νευρολογικής συμπτωματολογίας και σημειολογίας του.

P11

ULTRASOUND-MEDIATED BLOOD-BRAIN BARRIER OPENING (USM-BBBO) CAN SIGNIFICANTLY ENHANCE ANTI-PROGRAMMED CELL DEATH-LIGAND 1 ANTIBODY (aPD-L1-Ab) DELIVERY AND EFFICACY IN PRECLINICAL MURINE AND PORCINE GLIOMA MODELS

Evangelou K.¹, Politis A.², Zemperligkos P.², Lani E.², Kyriakidi C.³, Kravarioti D.⁴, Belimezakis N.¹, Kampanella L.¹, Charalampous L.⁵, Theodorou A.⁶, Angeli P.⁷, Hadjiphilippou M.⁸, Louka C.⁹

¹Department of Medicine, National and Kapodistrian University of Athens; ²Department of Neurosurgery, Attikon University General Hospital, ³Department of General and Visceral Surgery, Evangelical General Panarcardian Hospital of Tripolis, ⁴Department of Neurosurgery, Evangelical Hospital Bethel, ⁵Department of Medicine, Aristotle University of Thessaloniki, ⁶Columbia University Irving Medical Center, ⁷The Cyprus Institute of Neurology and Genetics, ⁸Department of Nursing, National and Kapodistrian University of Athens, ⁹State General Laboratory, Cyprus

Purpose: As recent advances in glioma immunotherapy have focused on improving the delivery of immune checkpoint inhibitors across the blood-brain barrier, this is a synthesis of preclinical study findings on ultrasound-mediated blood-brain barrier opening (USM-BBBO) as an enhancer of anti-programmed cell death-ligand 1 antibody (aPD-L1-Ab) delivery across different animal glioma models.

Materials and methods: PubMed was systematically search using keywords related to USM-BBO, aPD-L1-Ab, and glioma. Generated articles were perused, and relevant data extracted.

Results: Three studies were ultimately included in qualitative synthesis. Near-infrared fluorescent dye (IRDye 800CW)-labelled aPD-L1-Ab intranasally administered to mice transcranially implanted with GL261 glioma cells at the brainstem at 14 days post-implantation is accumulated 3.74 times more effectively following focused USM-BBBO in the presence of systemically injected microbubbles; deep cerebral parenchyma penetration is enhanced and aPD-L1-Ab colocalises with glioma cells. Follow-up results indicate that low-intensity pulsed USM-BBBO-enhanced aPD-L1-Ab delivery in syngeneic GL261-bearing immunocompetent mice increases the percentage of activated microglia and significantly improves overall survival compared to aPD-L1-Ab administration alone; circulating tumour DNA is released within 30 minutes following sonication and USM-BBBO markedly increases Nivolumab (size-matched IgG1 isoform) brain-to-plasma ratio at 3-, 24-, and 48-hours post-sonication. In porcine models, focused US-targeted regions demonstrate a significant 4.8-fold increase in MRI contrast-enhancement volume and 2.1-fold increase in aPD-L1-Ab delivery. Neither significant acute tissue damage nor oedema/haemorrhage were identified via *in* and *ex vivo* staining and MRI, respectively.

Conclusion: USM-BBBO can significantly enhance aPD-L1-Ab delivery and efficacy in both murine and porcine glioma models, achieving deeper tissue penetration, increased tumour-specific localization, and improved immunotherapeutic outcomes. Although it holds promising translational potential for enhancing antibody-based immunotherapy in glioma, the approach warrants further investigation into optimizing safety and long-term efficacy in clinical settings.

P12

NEUTROPHIL EXTRACELLULAR TRAP (NET) BIOMARKER LEVELS ARE GRADUALLY ALTERED FOLLOWING ANEURYSMAL SUBARACHNOID HAEMORRHAGE (aSAH) AND STRONGLY IMPLICATED IN THE INDUCTION OF DELAYED CEREBRAL ISCHAEMIA (DCI)

Evangelou K.¹, Politis A.², Zemperligkos P.², Lani E.², Kyriakidi C.³, Kravarioti D.⁴, Belimezakis N.¹, Kampanella L.¹, Charalampous L.⁵, Theodorou A.⁶, Angeli P.⁷, Hadjiphilippou M.⁸, Louka C.⁹

¹Department of Medicine, National and Kapodistrian University of Athens, ²Department of Neurosurgery, Attikon University General Hospital, ³Department of General and Visceral Surgery, Evangelical General Panarcadian Hospital of Tripolis, ⁴Department of Neurosurgery, Evangelical Hospital Bethel, ⁵Department of Medicine, Aristotle University of Thessaloniki, ⁶Columbia University Irving Medical Center, ⁷The Cyprus Institute of Neurology and Genetics, ⁸Department of Nursing, National and Kapodistrian University of Athens, ⁹State General Laboratory, Cyprus

Purpose: Neutrophil extracellular traps (NETs) are networks of extracellular neutrophil DNA fibers with multiple biomarkers implicated in arteriovenous thrombosis. This study aims to elucidate their contribution to post-aneurysmal subarachnoid haemorrhage (aSAH) delayed cerebral ischaemia (DCI).

Materials and methods: PubMed was systematically search using keywords related to NETs and DCI. Generated articles were perused, and relevant data extracted.

Results: Three studies were ultimately included in qualitative synthesis. Post-hoc analysis of the prospective, blinded, high mobility group 1 in aSAH (HIMOBASH) biomarker study demonstrated that post-aSAH serum myeloperoxidase-DNA complex levels are significantly reduced from admission to day four in patients with (p=0.036) but not without (p=0.17) DCI. Similar reports of level alteration in other biomarkers such as serum citrullinated histone H3-DNA complex (p=0.014) and DNase-I activity (p=0.001) reduction, cell-free DNA increase (p<0.001), but peptidylarginine deiminase 4 preservation (p=0.929) indicated that NET-related biomarkers are implicated in DCI. Neutrophil depletion significantly reduced intravascular NETs, neurological deficits, and the incidence of DCI from 51.9% to 16% while improving cerebral perfusion in C57BL/6J mice with endovascular perforation-induced SAH; NET formation inhibition via neutrophil-depleting peptidylarginine deiminase 4-inhibiting antibodies significantly improved neurological outcomes and reduced DCI incidence from 30% to 5%, however DNase-I treatment only demonstrated marginal improvements in neurological outcomes, without significant reduction in infarct volumes or DCI incidence (p=0.901). Correlating with human data, patients with aneurysmal SAH who developed DCI had significantly higher plasma levels of neutrophil elastase on days 2 (p=0.033), 7 (p=0.003), and 10 (p<0.001) compared to non-DCI patients.

Conclusion: NETs are strongly implicated in DCI following aSAH, with significant alterations in associated biomarker levels. As the latter could serve as potential therapeutic targets for reducing post-aSAH DCI incidence, further studies should focus on validating the above findings in larger cohorts and exploring NET-targeting therapies to improve clinical outcomes.

P13

ChatGPT OUTPERFORMS NEUROLOGISTS IN EMPATHY AND DIAGNOSTIC SPEED FOR MULTIPLE SCLEROSIS (MS) BUT FACES READABILITY CHALLENGES REGARDING FREQUENTLY ASKED PATIENT QUESTIONS

Evangelou K.¹, Politis A.², Zemperligkos P.², Lani E.², Kyriakidi C.³, Kravarioti D.⁴, Belimezakis N.¹, Kampanella L.¹, Charalampous L.⁵, Theodorou A.⁶, Angeli P.⁷, Hadjiphilippou M.⁸, Louka C.⁹

¹Department of Medicine, National and Kapodistrian University of Athens, ²Department of Neurosurgery, Attikon University General Hospital, ³Department of General and Visceral Surgery, Evangelical General Panaracadian Hospital of Tripolis, ⁴Department of Neurosurgery, Evangelical Hospital Bethel, ⁵Department of Medicine, Aristotle University of Thessaloniki, ⁶Columbia University Irving Medical Center, ⁷The Cyprus Institute of Neurology and Genetics, ⁸Department of Nursing, National and Kapodistrian University of Athens, ⁹State General Laboratory, Cyprus

Purpose: The development of artificial intelligence and ChatGPT has enabled patients to easily seek information regarding their symptoms and diseases. This study aims to investigate the potential of ChatGPT in delivering correct information about multiple sclerosis (MS), especially in comparison to neurologists.

Materials and methods: PubMed was systematically search using keywords related to ChatGPT and MS. Generated articles were perused, and relevant data extracted.

Results: Three studies were ultimately included in qualitative synthesis. A 2024 cross-sectional survey of four frequently asked MS patient questions recruited 1,133 individuals and associated ChatGPT-generated responses with higher Consultation and Relational Empathy (CARE) scores ($p < 0.01$) compared to neurologist-generated ones. A 2023 study analysing 128 generated texts (half for patients and doctors, respectively) rated their humanness as 4.95/5.00, correctness at 4.15/5.00, relevance at 4.20/5.00 and readability significantly lower for patients than doctors (Flesch-Kincaid readability index: 63.14 vs. 15.26; $p < 0.001$). In another 2024 study comparing the time to diagnosis between ChatGPT-3.5 and clinicians in 100 participants revealed that the estimated median time to diagnosis was significantly faster with the former at 28.8 vs. 126 months ($p < 0.0001$) and that males had a 47% and 68% lower likelihood of correct diagnosis compared to female pre- ($p = 0.05$) and post- ($p = 0.009$) MRI, respectively.

Conclusion: Despite the growing potential of ChatGPT in providing reliable information about MS, challenges regarding its readability for patients remain. ChatGPT can enhance patient understanding and expedite diagnosis, although improvements in patient-targeted communication are needed and it should not replace clinician-provided consultation.

P14

SARS-CoV-2 VACCINATION SEEMS TO BE SAFE FOR, AND WELL-TOLERATE BY, INDIVIDUALS WITH DRAVET SYNDROME, NEITHER INCREASING SEIZURE FREQUENCY / DURATION NOR PRODUCING SIGNIFICANT SIDE EFFECTS

Evangelou K.¹, Politis A.², Zemperligkos P.², Lani E.², Kyriakidi C.³, Kravarioti D.⁴, Belimezakis N.¹, Kampanella L.¹, Charalampous L.⁵, Theodorou A.⁶, Angeli P.⁷, Hadjiphilippou M.⁸, Louka C.⁹

¹Department of Medicine, National and Kapodistrian University of Athens, ²Department of Neurosurgery, Attikon University General Hospital, ³Department of General and Visceral Surgery, Evangelical General Panarcadian Hospital of Tripolis, ⁴Department of Neurosurgery, Evangelical Hospital Bethel, ⁵Department of Medicine, Aristotle University of Thessaloniki, ⁶Columbia University Irving Medical Center, ⁷The Cyprus Institute of Neurology and Genetics, ⁸Department of Nursing, National and Kapodistrian University of Athens, ⁹State General Laboratory, Cyprus

Purpose: Multiple vaccines have been associated with exacerbation of seizures in patients with Dravet syndrome (DS). This study aims to investigate the connection between vaccination against SARS-CoV-2 and the incidence of seizures in individuals with DS.

Materials and methods: PubMed was systematically search using keywords related to SARS-CoV-2 vaccination and DS. Generated articles were perused, and relevant data extracted from studies focusing on DS only.

Results: Two studies were ultimately included in qualitative synthesis. A cross-sectional Dravet Syndrome UK (DSUK) survey combined with an analysis of patients monitored at the Chalfont Centre for Epilepsy or National Hospital for Neurology and Neurosurgery revealed only three (20.0%) reports of increased seizure frequency after the first dose with no reports of increased frequency or duration after the second dose. Half of eligible individuals had received the first vaccine dose, with 22% receiving Pfizer/BioNTech and 78% receiving Oxford/AstraZeneca. Concerns about the safety of the vaccine were reported by 37% of caregivers while 77% had never received any advice from healthcare professionals. Side-effects were trivial, with fatigue (40%) and fever (40%) being the commonest. A survey emailed to the Dravet Syndrome Foundation's Family Network and posted on the Dravet Parent & Caregiver Support Group on Facebook recruited 278 respondents (120 vaccinated individuals) and documented 16 (13.3%) cases of increased seizures but no status epilepticus. Eighty-three percent received the Pfizer-BioNTech vaccine, 13% received Moderna, 2% Oxford/AstraZeneca, and 2% Johnson & Johnson. Even if eligibility was granted, 60% percent of individuals responded that they would not vaccinate their child with DS. Half of respondents experienced no side effects; the commonest were lethargy (19-28%) and injection site soreness (19-27%).

Conclusion: SARS-CoV-2 vaccination seems to be safe, well-tolerated, and minimally seizure-provoking in DS patients. Further and larger studies are necessary to validate these findings and debunk myths around vaccines.

P15

PSYCHIATRIC SYMPTOMS CAN BE AN EXTREMELY RARE INITIAL MANIFESTATION OF NEUROMYELITIS OPTICA (NMO) AND SEEM TO BE RESISTANT TO ANTIPSYCHOTIC THERAPY

Evangelou K.¹, Politis A.², Zemperligkos P.², Lani E.², Kyriakidi C.³, Kravarioti D.⁴, Belimezakis N.¹, Kampanella L.¹, Charalampous L.⁵, Theodorou A.⁶, Angeli P.⁷, Hadjiphilippou M.⁸, Louka C.⁹

¹Department of Medicine, National and Kapodistrian University of Athens, ²Department of Neurosurgery, Attikon University General Hospital, ³Department of General and Visceral Surgery, Evangelical General Panarcadian Hospital of Tripolis, ⁴Department of Neurosurgery, Evangelical Hospital Bethel, ⁵Department of Medicine, Aristotle University of Thessaloniki, ⁶Columbia University Irving Medical Center, ⁷The Cyprus Institute of Neurology and Genetics, ⁸Department of Nursing, National and Kapodistrian University of Athens, ⁹State General Laboratory, Cyprus

Purpose: Neuromyelitis optica (NMO) typically manifests with optic neuritis or transverse myelitis initially. Psychiatric symptoms are less common but may occur, however very rarely do they manifest prior to organic symptoms. This study aims to investigate the incidence, nature, and management of psychiatric symptoms as the initial manifestation of NMO.

Materials and methods: PubMed was systematically search using keywords related to psychiatric symptoms as the initial manifestation of NMO. Generated articles were perused, and relevant data extracted.

Results: Four articles reporting five cases were ultimately included in qualitative synthesis. Most patients were female (60.0%) and Asian (60.0%), with ages ranging from 13 to 48 years. No patient had a prior history of psychiatric illness. Confusion was the most common symptom (60.0%), followed by incoherent speech (40.0%), hallucinations (40.0%), and preservation (40.0%). Other symptoms reported included obsessionality, paranoia, severe insomnia, depression, anhedonia, hopelessness, confabulation, and self-injurious behaviour. Only one (20.0%) patient demonstrated symptom improvement following antipsychotic administration; radical treatment of psychiatric and neurological symptoms was achieved following glucocorticoid (most frequently IV prednisolone or methylprednisolone) therapy in all (100.0%) cases. Other drugs successfully used were azathioprine (40.0%), immunoglobins (40.0%), interferon beta-1a, sertraline, and arpiprazole.

Conclusion: Psychiatric symptoms, though rare, can be the initial manifestation of NMO, primarily presenting as confusion, incoherent speech, and hallucinations. Antipsychotic treatment alone is often insufficient; however glucocorticoid therapy can effectively resolve NMO symptoms, underscoring the need for prompt diagnosis and immunotherapy in atypical NMO presentations.

P16

ΜΕΛΕΤΗ ΕΝΕΡΓΟΠΟΙΗΣΗΣ ΤΟΥ ΣΥΜΠΛΗΡΩΜΑΤΟΣ ΣΕ ΒΙΟΛΟΓΙΚΟ ΥΛΙΚΟ ΑΣΘΕΝΩΝ ΕΠΕΙΤΑ ΑΠΟ ΕΝΔΑΓΓΕΙΑΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΙΣΧΑΙΜΙΚΟΥ ΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟΥ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟΥ

Νέλλα Μ.¹, Σαλαμώτας Η.¹, Σταυροπούλου-Ντε Λορέντζο Σ.¹, Καρακασίδη Μ.¹, Μιχαηλίδου Η.¹, Κεσίδου Ε.¹, Θεοτόκης Π.¹, Μπασδέκη Χ.¹, Δαβίτη Δ.¹, Κωνσταντινίδου Ν.¹, Μπαχάρης Α.¹, Ταξιάρχης Α.², Μπακιρτζής Χ.¹, Μποζίκη Μ.¹, Καραπαναγιωτίδης Θ.¹, Γρηγοριάδης Ν.¹

¹Κέντρο Πολλαπλής Σκλήρυνσης, Β' Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ, ²Department of Molecular Medicine and Surgery, Karolinska Institutet, Karolinska University Hospital, Solna, Stockholm

Εισαγωγή: Το συμπλήρωμα διαφαίνεται να διαδραματίζει σημαντικό ρόλο κατά το σχηματισμό θρόμβου στις αρτηρίες του εγκεφάλου. Η παραπάνω διαπίστωση υποστηρίζεται από τον εντοπισμό αυξημένων επιπέδων πρωτεϊνών του συμπληρώματος σε ορό ασθενών με αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (ΑΕΕ). Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η διερεύνηση της ενεργοποίησης του συμπληρώματος σε ορό, πλάσμα και θρόμβους ασθενών με ΑΕΕ καρδιοεμβολικής ή αθηροσκληρωτικής αιτιολογίας.

Υλικά και μέθοδοι: Σε δείγματα ορού και πλάσματος από ασθενείς με ΑΕΕ πραγματοποιήθηκε μέτρηση επιπέδων συμπληρώματος με ELISA κατά την εισαγωγή τους, καθώς και σε δείγματα από υγιείς εθελοντές. Εν συνεχεία, συλλέχθηκαν ιστοτεμαχίδια θρόμβου από ασθενείς, που υποβλήθηκαν σε μηχανική θρομβεκτομή και αποθηκεύτηκαν σε φορμόλη για τη διεξαγωγή ιστοχημικών τεχνικών ή υπέστησαν ταχεία ψύξη σε υγρό άζωτο και ομογενοποιήθηκαν, ώστε να αξιοποιηθούν σε μοριακές τεχνικές.

Αποτελέσματα: Τα επίπεδα C3 και C4 του ορού ασθενών δε διέφεραν από τα αντίστοιχα των υγιών εθελοντών. Ωστόσο, τα επίπεδα των θραυσμάτων ενεργοποίησης C3a (**** $p < 0,0001$) και C4d (**** $p < 0,0001$) καθώς και το τελικό προϊόν TCC (** $p < 0,01$) ήταν σημαντικά αυξημένα στην ομάδα των ασθενών. Οι ασθενείς με καρδιοεμβολικό ΑΕΕ δε διέφεραν από τους ασθενείς με αθηροσκληρωτικό ΑΕΕ στα επίπεδα ενεργοποιημένου συμπληρώματος του πλάσματος. Ο προσδιορισμός των επιπέδων έκφρασης του γονιδίου C3 σε ιστοτεμαχίδια θρόμβων, έδειξε σημαντική αύξηση των επιπέδων C3 mRNA στην ομάδα του καρδιοεμβολικού ΑΕΕ (* $p = 0,0336$). Επιπλέον, στην ίδια ομάδα παρατηρήθηκε τάση για υψηλότερα επίπεδα έκφρασης των γονιδίων C1qa ($p = 0,1959$), MBL2 ($p = 0,0914$), C5 ($p = 0,0714$) και C9 ($p = 0,2639$). Τέλος, χρώση ιστοτεμαχιδίων θρόμβου με Martius Scarlet Blue κατέδειξε, ότι η πλειονότητα των θρόμβων καρδιοεμβολικής αιτιολογίας είναι πλούσιοι σε ινική, σε αντίθεση με τους θρόμβους ασθενών με αθηροσκληρωτικό εγκεφαλικό, οι οποίοι περιείχαν σε μεγαλύτερο ποσοστό ερυθροκύτταρα.

Συμπεράσματα: Υψηλά επίπεδα ενεργοποιημένου συμπληρώματος εντοπίστηκαν στο πλάσμα ασθενών με ΑΕΕ ανεξαρτήτως αιτιολογίας. Προκαταρκτικά αποτελέσματα υποδεικνύουν ότι θρόμβοι από ΑΕΕ καρδιοεμβολικής αιτιολογίας εμφανίζουν αυξημένα επίπεδα έκφρασης γονιδίων του συμπληρώματος.

Η τρέχουσα μελέτη χρηματοδοτήθηκε από τον Ειδικό Λογαριασμό Κονδυλίων Έρευνας Α.Π.Θ. (Κωδ. Έργου 76661)

P17

ΕΚΦΡΑΣΗ ΤΗΣ ΠΡΩΤΕΪΝΗΣ ΤΟΥ ΣΥΜΠΛΗΡΩΜΑΤΟΣ C3 ΣΕ ΕΣΤΙΕΣ ΤΟΥ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟΥ ΦΛΟΙΟΥ ΣΤΗΝ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ

Σαλαμώτας Η.¹, Μπασδέκη Χ.¹, Δαβίτη Δ.¹, Νέλλα Μ.¹, Σταυροπούλου Ντε Λορένζο Σ.¹, Κεσίδου Ε.¹, Witte M.², Vreijling J.³, Θεοτόκης Π.¹, Μποζίκη Μ.¹, Μπακιρτζής Χ.¹, Fluiiter K.³, Baas F.³, Μιχαηλίδου Η.¹, Γρηγοριάδης Ν.¹

¹Κέντρο Πολλαπλής Σκλήρυνσης, Β' Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ, ²Department Molecular Cell biology & Immunology, VU Amsterdam, The Netherlands, ³Department Clinical Genetics, LUMC, The Netherlands

Το συμπλήρωμα, βασικό σύστημα της έμφυτης ανοσίας, εμπλέκεται στην παθολογία της ΠΣ, τόσο στην οξεία όσο και στη χρόνια μορφή. Μελέτες σε νεκροτομικό υλικό από δωρητές με χρόνια ΠΣ υποδεικνύουν την σύνθεση και έκφραση της πρωτεΐνης C3 σε νευρώνες που εντοπίζονται εντός ή κοντά σε εστίες του εγκεφαλικού φλοιού.

Σκοπός: Μελέτη προσδιορισμού της ανοσοδραστικότητας για την πρωτεΐνη C3 σε εστίες τύπου I-III της φαιάς ουσίας στην ΠΣ.

Υλικό & Μέθοδοι: Για τη μελέτη αυτή αξιοποιήθηκαν τομές παραφίνης από ιστό εγκεφάλου δωρητών με ΠΣ (n=16) που συλλέχθηκαν στη Netherlands Brain Bank του Άμστερνταμ. Βασικές ιστοχημικές χρώσεις και οι ανοσοϊστοχημικές χρώσεις PLP, MOG, IBA-1, HLA-DR, CD3, CD45 πραγματοποιήθηκαν για την κατηγοριοποίηση των εστιών της φαιάς ουσίας, όπως έχει προηγουμένως περιγραφεί. Ανοσοϊστοχημική χρώση για την C3 και ποσοτικός προσδιορισμός της ανοσοδραστικότητας πραγματοποιήθηκε στις κατηγοριοποιημένες εστίες της φαιάς ουσίας.

Αποτελέσματα: Οι δωρητές με ΠΣ παρουσιάζουν σημαντικά υψηλότερα επίπεδα ανοσοδραστικότητας για την πρωτεΐνη C3 σε σχέση με τους δωρητές άνευ νευρολογικής σημειολογίας/συμπτωματολογίας (** $p < 0.01$, ΠΣ vs controls). Η C3 εντοπίζεται σε κύτταρα με μορφολογία νευρώνα. Έκφραση της C3 παρατηρήθηκε στο σώμα αλλά και στους δενδρίτες, ένδειξη ενδοκυτταρικής μεταφοράς. Διπλές ανοσοχρώσεις έδειξαν την παρουσία ενεργοποιημένης (HLA-DR+) μικρογλοίας γύρω από C3+ νευρώνες, ένδειξη συναπτικού κλαδέματος. Τα επίπεδα C3 ανοσοδραστικότητας είναι σημαντικά υψηλότερα (** $p < 0.01$, τύπος I vs τύπος II; ** $p < 0.01$, τύπος I vs τύπος III) και ο αριθμός C3+ νευρώνων τείνει να είναι υψηλότερος ($p = 0.06$, τύπος I vs τύπος II) στις μικτές εστίες λευκής/φαιάς ουσίας τύπου I στις οποίες η νευροφλεγμονή είναι εκτεταμένη.

Συμπεράσματα: Προκαταρκτικά αποτελέσματα από *in vitro* πειράματα σε καλλιέργειες νευρώνων που απομονώθηκαν από επίμυες υποδεικνύουν την αύξηση των επιπέδων έκφρασης του γονιδίου C3 ως απάντηση σε διέγερση με IL1-β, μία κυτταροκίνη που σχετίζεται με τη νευροφλεγμονή στην ΠΣ. Η μελέτη του ρόλου του συμπληρώματος στην ΠΣ ενδέχεται να βοηθήσει στην καλύτερη κατανόηση της παθολογίας της νόσου επηρεάζοντας μελλοντικές θεραπευτικές προσεγγίσεις

P18

ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΝΤΟΣ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ- ΑΣΘΕΝΗΣ ΜΕ ΕΙΚΟΝΑ ΑΜΦΟΤΕΡΟΠΛΕΥΡΗΣ ΔΙΑΠΥΡΗΝΙΚΗΣ ΟΦΘΑΛΜΟΠΛΗΓΙΑΣ ΣΕ ΕΔΑΦΟΣ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ MILLER-FISHER

Καρακατσάνη Ε., Καζάκου Μ., Παπαντωνίου Μ., Καναβούρας Κ.
Νευρολογική Κλινική, ΓΝΑ Γ. Γεννηματάς

Εισαγωγή: Σπάνια παραλλαγή του συνδρόμου Guillain-Barre αποτελεί το σύνδρομο Miller-Fisher (MFS), χαρακτηριζόμενο κλινικά από την κλασική τριάδα της αταξίας, αρεφλεξίας και διπλωπίας συνεπεία εξωτερικής οφθαλμοπληγίας και ανοσοχημικά από αντισώματα έναντι GQ1b-γαγγλιοσιδίων. Παρουσιάζουμε ασθενή με εικόνα αμφοτερόπλευρης διαπυρηνικής οφθαλμοπληγίας (INO) -τυπικά συνδεδόμενης με βλάβες της έσω επιμήκου δεσμίδας (MLF), συνήθως απομυελινωτικής ή ισχαιμικής αιτιολογίας- ως αρχική και μόνη εκδήλωση MFS.

Παρουσίαση περιστατικού: Γυναίκα 35 ετών, με ελεύθερο αναμνηστικό και χωρίς ιστορικό πρόσφατης λοίμωξης, προσήλθε στο ΤΕΠ του Νοσοκομείου μας αιτιώμενη μετωπιαία κεφαλαλγία, αίσθημα ζάλης-αστάθειας και διόφθαλμη διπλωπία, χωρίς ημερήσια διακύμανση, σε όλες τις βλεμματικές θέσεις, επιδεινούμενη από τριήμερο. Προσκόμιζε εξωτερικό οφθαλμολογικό έλεγχο και MRI εγκεφάλου (με παραμαγνητική ουσία) χωρίς παθολογικά ευρήματα. Κλινικά εμφάνιζε έλλειμμα προσαγωγής αμφοτέρων των οφθαλμών, εντονότερα του δεξιού, με συνοδό νυσταγμό του εκάστοτε απάγοντος οφθαλμού, άνευ άλλης εστιακής σημειολογίας πλην νωθρών τενοντίων αντανάκλασεων. Στην επείγουσα CT/CTA εγκεφάλου δεν καταδείχθηκε παθολογία, ενώ η δοκιμασία νεοστιγμίνης ήταν αρνητική. Ο έλεγχος του ENY απέδωσε φυσιολογική γενική και βιοχημική ανάλυση, φυσιολογική τιμή IgG-index και απουσία ολιγοκλωνικών ζωνών. Από τον εκτεταμένο ορολογικό και ανοσοχημικό έλεγχο με αντισώματα ορού/ENY για ποικίλα παθογόνα και αυτοάνοσα και παρανεοπλασματικά συνδρόμα του κεντρικού και περιφερικού νευρικού συστήματος ανέκυψαν ως μόνο εύρημα ισχυρώς θετικά αντισώματα ορού και ENY έναντι GQ1b και GT1a γαγγλιοσιδίων. Ο νευροφυσιολογικός έλεγχος, εντούτοις, δεν ανέδειξε παθολογικά στοιχεία. Η ασθενής βελτιώθηκε αυθόρμητα, σταδιακά αλλά πλήρως, παρ' ότι σε επανέλεγχο μετά ένα μήνα παρέμεναν ισχυρώς θετικά τα anti-GT1a και ασθενώς θετικά τα anti-GQ1b. Επτά μήνες μετά η ασθενής παραμένει ασυμπτωματική, με φυσιολογικό απεικονιστικό επανέλεγχο.

Συμπεράσματα: Η αμιγής εικόνα αμφοτερόπλευρης διαπυρηνικής οφθαλμοπληγίας ("pseudo-INO") μπορεί να αποτελεί σπανιότατη έκφανση του συνδρόμου Miller-Fisher, με ελάχιστες αναφορές στη διεθνή βιβλιογραφία. Σε ασθενείς με εικόνα INO όπου δεν τεκμηριώνεται κλινικά, απεικονιστικά ή εργαστηριακά ισχαιμία, απομυελίνωση ή άλλη βλάβη στην MLF, θα πρέπει να εξετάζεται το ενδεχόμενο MFS με έλεγχο αντισωμάτων έναντι γαγγλιοσιδίων.

P19

ΜΙΑ ΑΟΡΑΤΗ ΚΛΩΣΤΗ ΜΕΤΑΞΥ ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ ΚΑΙ ΕΝΤΕΡΟΥ

Αντωναράκη Μ.

Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ

Σκοπός: σύνδεση μεταξύ του εντερικού μικροβιώματος και της νευροανοσολογίας είναι επίκαιρη, καθώς αυξάνεται η αναγνώριση της σημασίας του άξονα εντέρου-εγκεφάλου στην υγεία. Οι ερευνητικές προσπάθειες για τη διασύνδεση του μικροβιώματος με νευρολογικές και ψυχιατρικές παθήσεις εξελίσσονται ταχύτατα, προσφέροντας υποσχέσεις για νέες θεραπείες.

Υλικό-Μέθοδοι: Όλα τα δεδομένα και τα τεκμήρια αντλήθηκαν από ιατρικές βάσεις δεδομένων όπως το. Pub Med, Scopus, Cochrane και ξένη βιβλιογραφία.

Αποτελέσματα: Βάσει σύγχρονων ερευνητικών δεδομένων έχει αποφανθεί ότι το μικροβίωμα του εντέρου ρυθμίζει το ανοσοποιητικό σύστημα, επηρεάζοντας ποικίλες φλεγμονώδεις αντιδράσεις. Η δυσβίωση των μικροβίων μπορεί να οδηγήσει σε φλεγμονές που επηρεάζουν τον εγκέφαλο, καθώς παράγουν νευροδιαβιβαστές (π.χ. GABA, σεροτονίνη) που επηρεάζουν τη λειτουργία του εγκεφάλου. Οι φλεγμονές μάλιστα διευκολύνουν την είσοδο τοξινών στο σώμα και αυξάνουν το κίνδυνο νευροεκφυλιστικών ασθενειών. Έρευνες μάλιστα δείχνουν ότι η δυσβίωση συνδέεται με αυτοάνοσες παθήσεις του ΚΝΣ, επηρεάζοντας έτσι την ενεργοποίηση T-κυττάρων. Τα νέα δεδομένα αναφέρουν ότι η σύσταση του μικροβιώματος είναι ικανή να επηρεάσει την ψυχική υγεία, σχετιζόμενη με κατάθλιψη και άγχος.

Συμπεράσματα: Η αναγνώριση της σχέσης μικροβιώματος και νευροανοσολογίας ανοίγει προοπτικές για νέες θεραπείες, όπως η χρήση προβιοτικών, πρεβιοτικών και μεταμόσχευσης μικροβιώματος.

P20

Η ΝΕΥΡΟΑΝΟΣΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΥ ΣΤΡΕΣ (RS) ΣΤΙΣ ΨΥΧΙΚΕΣ ΚΑΙ ΑΝΟΣΟΛΟΓΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ**Αντωναράκη Μ.***Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ*

Σκοπός: Ο μηχανισμός πρόκλησης στρες (RS) είναι μια πειραματική τεχνική που χρησιμοποιείται για να προσομοιώσει τις επιδράσεις του ψυχολογικού στρες σε πειραματόζωα. Είναι ένα εργαστηριακό μοντέλο που δημιουργεί καταστάσεις που προκαλούν άγχος στους ζωντανούς οργανισμούς, με σκοπό να μελετηθούν οι φυσιολογικές και βιοχημικές επιδράσεις αυτού του στρες στον άνθρωπο.

Υλικό-Μέθοδοι: Όλα τα δεδομένα και τα τεκμήρια αντλήθηκαν από ιατρικές βάσεις δεδομένων όπως το. Pub Med , Scopus , Cochrane και ξένη βιβλιογραφία.

Αποτελέσματα: Φαίνεται λοιπόν βάσει των νεότερων δεδομένων από την πειραματική εφαρμογή του μοντέλου RS ότι προσφέρει πολύτιμες πληροφορίες για τις επιδράσεις του στρες στη βιολογία και την ψυχολογία. Χρησιμοποιούνται πειραματόζωα, όπως επίμυες, για τη μελέτη της σχέσης μεταξύ στρες, ανοσίας και συμπεριφοράς. Αυτές οι μελέτες αποκαλύπτουν πώς η επίδραση του στρες μπορεί να μεταβάλει τις ανοσολογικές αντιδράσεις. Στις έρευνες καταγράφονται βιοχημικές αλλαγές, όπως τα επίπεδα φλεγμονωδών δεικτών, καθώς και οι φυσιολογικές αντιδράσεις που προκύπτουν από το ψυχολογικό στρες. Οι πειραματικές έρευνες επιδιώκουν να αναπτύξουν μεθόδους παρέμβασης, όπως η γνωστική-συμπεριφορική θεραπεία ή οι τεχνικές χαλάρωσης, για τη μείωση των επιπτώσεων του στρες στην υγεία.

Συμπεράσματα: Το RS είναι μια εργαστηριακή τεχνική πολλά υποσχόμενη στη λύση του αιώνιου ζητήματος :stress, βοηθώντας τους ειδικούς να κατανοήσουν τους μηχανισμούς που εμπλέκονται στην αλληλεπίδραση του στρες με τη σωματική και ψυχική υγεία.

P21

ΤΟ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΟ ΔΥΝΑΜΙΚΟ ΠΡΟΦΙΛ ΤΗΣ ΩΚΥΤΟΚΙΝΗΣ: ΝΕΕΣ ΠΡΟΟΠΤΙΚΕΣ ΣΤΗΝ ΙΑΤΡΙΚΗ

Αντωναράκη Μ.

Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ

Σκοπός: Τα νέα επιστημονικά δεδομένα για την ωκυτοκίνη είναι ιδιαίτερα σημαντικά και ριζοσπαστικά, καθώς οι επιστήμονες αναγνωρίζουν όλο και περισσότερο το ρόλο της στις αλληλεπιδράσεις μεταξύ του νευρικού και του ανοσοποιητικού συστήματος αλλά και στις ψυχικές διαταραχές.

Υλικό-Μέθοδοι: Όλα τα δεδομένα και τα τεκμήρια αντλήθηκαν από ιατρικές βάσεις δεδομένων όπως το Pub Med, Scopus, Cochrane και ξένη βιβλιογραφία.

Αποτελέσματα: Οι ανακαλύψεις αφορούν τις αντιφλεγμονώδεις και επανορθωτικές ιδιότητες της. Μάλιστα οι κλινικές μελέτες διερευνούν τη χρήση της για την αντιμετώπιση ψυχικών διαταραχών, όπως η κατάθλιψη και το άγχος, καθώς και για τη θεραπεία καταστάσεων που σχετίζονται με το στρες. Το πιο εντυπωσιακό είναι ότι αποφάνθηκε ότι επιβραδύνει την πρόοδο νευροεκφυλιστικών παθήσεων, όπως το Αλτσχάιμερ, λόγω των αντιφλεγμονωδών ιδιοτήτων της ορμόνης αυτής. Επιπλέον ο ρόλος που διαδραματίζει στη σεξουαλική υγεία είναι επίσης πολλαπλές ενώ υπάρχουν δεδομένα που αποδεικνύουν και μια καινούργια δράση της, η οποία αφορά τη πιθανή καθυστέρηση της γήρανσης του εγκεφάλου.

Συμπεράσματα: Συνοψίζοντας, οι έρευνες γύρω από την ωκυτοκίνη είναι πολλαπλές και πολλά υποσχόμενες και ταυτόχρονα όλες οι ανακαλύψεις αφορούν αυτές ακριβώς τις αντιφλεγμονώδεις και επανορθωτικές της ιδιότητες.

P22

CONCURRENT COVID-19 INFECTION AND EPSTEIN-BARR VIRUS REACTIVATION AT THE FIRST CLINICAL EPISODE IN A GREEK COHORT OF MULTIPLE SCLEROSIS PATIENTS**Gouzouasis V.**^{1,2}, Sarrigeorgiou I.³, Tsifintaris M.², Markoglou N.⁴, Anagnostouli M.⁴, Lymberi P.³, Giannakakis A.², Probert L.¹

¹Laboratory of Molecular Genetics, Department of Immunology, Hellenic Pasteur Institute, Greece, ²Department of Molecular Biology & Genetics, Democritus University of Thrace, Greece, ³Immunology Laboratory, Immunology Department, Hellenic Pasteur Institute, Greece, ⁴Multiple Sclerosis and Demyelinating Diseases Unit, 1st Department of Neurology, School of Medicine, National and Kapodistrian University of Athens, NKUA, Aeginition University Hospital, Athens

Background: Multiple sclerosis (MS) is a chronic autoimmune disorder strongly associated with Epstein-Barr virus (EBV) infection. The hallmark event of viral infection is double-stranded RNA (dsRNA) representing a signature of specific virus genomes, viral replication, and transcription intermediates. All DNA viruses, including EBV, and positive-strand RNA viruses like SARS-CoV-2 produce dsRNA upon replication. Here we investigate the interplay between viral infections and autoimmunity, particularly whether COVID-19 is associated with EBV reactivation and influences the first MS clinical episode.

Methods: Plasma and cerebrospinal fluid (CSF) from 78 MS patients were analyzed for: 1) dsRNA using an in-house sandwich-ELISA with the J2 and K2 antibodies (Nordic-MUBio), 2) antiviral cytokines (IL-1 β , IL-6, IL-8, IL-10, IL-12p70, IFN- α 2, IFN- β , IFN- λ 1, IFN- λ 2/3, IFN- γ , TNF- α , CXCL10, GM-CSF) (Biolegend), 3) EBV-specific antibodies (VIDIA), and 4) SARS-CoV-2-specific antibodies (anti-Spike and anti-Nucleocapsid IgG and IgM), by in-house ELISAs.

Results: Plasma dsRNA levels significantly correlated with all 13 measured antiviral cytokines in the plasma of MS patients. Patients with a recent COVID-19 infection (anti-Nucleocapsid IgM+, n=8) demonstrated higher levels of dsRNA and antiviral cytokines. Patients with evidence of anomalous EBV reactivation (anti-EBNA-1 IgG+ and anti-EBNA-1 IgM+, n=9) also displayed elevated dsRNA and antiviral cytokine levels. A strong positive correlation was observed between anti-Nucleocapsid IgM and both anti-VCA EBV IgM and anti-EBNA-1 EBV IgM, indicating concurrent COVID-19 infection and EBV reactivation. Furthermore, 71% (35/49) of the CSF samples were positive for anti-Spike IgG. Elevated anti-Spike IgG levels were observed in the CSF of vaccinated MS patients, with higher antibody levels associated with an increased number of SARS-CoV-2 vaccine doses.

Conclusions: This study provides the first evidence that COVID-19 infection is associated with EBV reactivation, possibly triggering the first MS clinical episode in some patients. These findings underscore the importance of monitoring EBV reactivation in the context of MS pathogenesis, particularly in the aftermath of COVID-19 infection.

P23

ΣΥΜΠΛΕΓΜΑΤΑ ΓΛΥΚΟΛΙΠΙΔΙΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΙΔΙΟΠΑΘΗ ΑΞΟΝΙΚΗ ΠΟΛΥΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ ΚΑΙ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ ΕΚ ΓΛΟΥΤΕΝΗΣ: ΣΥΓΧΡΟΝΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ**Θεολόγου Ρ.¹**, Αρτεμιάδης Α.^{1,2}, Ιωάννου Χ.¹, Αχιλλέως Λ.¹, Λιάμπας Α.¹, Χατζηγεωργίου Γ.^{1,2}, Δέλτας Κ.^{2,5}, Halstead S.⁴, Willison H.⁴, Hadjivassiliou M.³, Ζης Π.^{1,2}¹Νευρολογική Κλινική, ΓΝ Λευκωσίας, ²Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Κύπρου, ³Sheffield Teaching Hospitals NHS Foundation Trust, ⁴University of Glasgow, ⁵Κέντρο Αριστείας για Βιοτρόπεζα και Βιοϊατρική Έρευνα

Σκοπός: Η σύνδεση αυτοαντισωμάτων με γλυκολιπίδια, που δρουν ως αντιγόνα σε ανοσομεσολαβούμενης αρχής νευροπάθειες, επηρεάζεται από τον προσανατολισμό των κεφαλικών ομάδων των υδατανθράκων στον περιφερικό νευρικό ιστό. Τα συμπλέγματα (clusters) γλυκολιπιδίων ενδέχεται να διαφύγουν της ανίχνευσης σε εργαστηριακές συστοιχίες (arrays) που εστιάζουν σε μεμονωμένα γλυκολιπίδια, καθώς ορισμένες θέσεις σύνδεσης είναι κρυμμένες στα συμπλέγματα. Στόχος της μελέτης ήταν να εξεταστούν αντισώματα έναντι μεμονωμένων και συμπλεγμάτων αντιγονικών γλυκολιπιδίων σε ασθενείς με χρόνια ιδιοπαθή αξονική πολυνευροπάθεια (CIAP) και νευροπάθεια σχετιζόμενη με γλουτένη (GN).

Μέθοδοι: Αναλύθηκε δείγμα ορών ασθενών με CIAP (n=42) και GN (n=32) και υγιών μαρτύρων (n=79) χρησιμοποιώντας μια καινοτόμο μικροαναλυτική μέθοδο που στοχεύει σε πολλαπλά συνδυαστικά αντιγόνα. Συνολικά εξετάστηκε ο τίτλος αντισωμάτων κατά 16 μονομερών γλυκολιπιδίων (GM1, GM2, PS, GM4, GA1, GD1a, GD1b, GT1a, GT1b, GQ1b, GD3, SGPG, LM1, GalNAcGD1a, GalC, Sulph) και 120 πιθανών ετεροδιμερών συμπλόκων αυτών (σύνολο 136 αντιγόνα). Τα όρια θετικότητας των αντισωμάτων καθορίστηκαν από το εργαστήριο του Πανεπιστημίου της Γλασκώβης, όπου διεξήχθησαν οι αναλύσεις. Χρησιμοποιήθηκε η δοκιμασία chi-square για τις συγκρίσεις.

Αποτελέσματα: Συνολικά οι ασθενείς παρουσίασαν υψηλότερη θετικότητα αντισωμάτων από τους μάρτυρες στις εξής κατηγορίες: Gd1b (p=0.047), SGPG (p=0.003), Sulphatide (p=0.003), GM1:Phosphatidylserine (p=0.016), GM2:Phosphatidylserine (p=0.003), Phosphatidylserine:Sulphatide (p=0.047) και GalC:Sulphatide (p=0.016). Οι ασθενείς με CIAP είχαν σημαντικά υψηλότερη θετικότητα αντισωμάτων από τους μάρτυρες στις εξής κατηγορίες: SGPG (p=0.023), Sulphatide (p=0.011), GM1:Phosphatidylserine (p=0.011), GM2:Phosphatidylserine (p=0.002) και PS:Sulphatide (p=0.047). Οι ασθενείς με GN είχαν σημαντικά υψηλότερη θετικότητα αντισωμάτων από τους μάρτυρες στις εξής κατηγορίες: Phosphatidylserine (p=0.032), GT1b (p=0.032), GQ1b (p=0.013), SGPG (p=0.002), Sulphatide (p=0.005), GM2:Phosphatidylserine (p=0.032) και GalC:Sulphatide (p=0.013). Το μοναδικό αντίσωμα που διέφερε μεταξύ CIAP και GN ασθενών ήταν το GM1:Sulphatide (CIAP 0% έναντι GN 15.6%, p=0.013).

Συμπεράσματα: Οι ασθενείς με CIAP και GN παρουσίασαν αρκετά μονομερή και ετερομερή αντισώματα γλυκολιπιδίων σε σχέση με τους μάρτυρες, γεγονός που υποστηρίζει την ύπαρξη ανοσοδιαμεσολαβούμενου μηχανισμού παθογένεσης και στις 2 κατηγορίες. Η νέα μικροαναλυτική μέθοδος που χρησιμοποιήθηκε προσφέρει σημαντικά πλεονεκτήματα σε σύγκριση με την παραδοσιακή ELISA, η οποία έχει αρκετούς περιορισμούς ως κύριο διαγνωστικό εργαλείο.

P24

ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΕΠΙΚΑΛΥΨΗΣ ΣΚΛΗΡΟΔΕΡΜΑΤΟΣ-ΜΥΟΣΙΤΙΔΑΣ: ΕΝΑΣ ΜΙΜΗΤΗΣ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ ΚΙΝΗΤΙΚΟΥ ΝΕΥΡΩΝΑ

Αχιλλέως Α.¹, Θεολόγου Ρ.¹, Λιάμπας Α.¹, Νεοφύτου Π.¹, Παναγή Γ.¹, Χρίστου Ε.¹, Ψαρέλης Σ.^{2,3}, Παρπέρης Κ.^{2,3}, Αρτεμιάδης Α.^{1,2}, Βαβουγιός Γ.^{1,2}, Μπαργιώτας Π.^{1,2}, Ζης Π.^{1,2}, Χατζηγεωργίου Γ.^{1,2}
¹Νευρολογική Κλινική, ΓΝ Λευκωσίας, ²Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Κύπρου, ³Ρευματολογική Κλινική, ΓΝ Λευκωσίας

Σκοπός: Η νόσος κινητικού νευρώνα (NKN) είναι ένα νευροεκφυλιστικό νόσημα με κακή πρόγνωση, περιορισμένες θεραπευτικές επιλογές και αυστηρά διαγνωστικά κριτήρια, καθώς άλλα νοσήματα μπορεί να τη μιμούνται.

Υλικό και μέθοδοι: Παρουσίαση ασθενούς.

Αποτελέσματα: Γυναίκα 69 ετών με ιστορικό κοιλιακής μαρμαρυγής, καρδιακής ανεπάρκειας και αναιμίας παρουσίασε επιδεινούμενη γενικευμένη αδυναμία από μηνός. Από τριμήνου είχε υψηλές τιμές CK, τρανσαμινασών και LDH.

Προ τριμήνου, και λόγω γενικευμένων αλγών, εκτιμήθηκε από Ρευματολόγο που διαπίστωσε ξηροφθαλμία και ξηροστομία, σύνδρομο Raynaud και σκληροδακτυλία ενώ ο ανοσολογικός έλεγχος ανέδειξε θετικά ANA, PM-scl100, PM-scl75 και anti-Ro-52. Προ διμήνου εκτιμήθηκε από Δερματολόγο λόγω γενικευμένων δερματικών βλαβών και πραγματοποιήθηκε βιοψία δέρματος χωρίς, όμως, σαφή διάγνωση. Προ μηνός εκτιμήθηκε από εξωτερικό Νευρολόγο ο οποίος διέγνωσε πιθανή NKN βασιζόμενος στα στοιχεία ενεργού απονεύρωσης σε 3 επίπεδα (προμηκικό, αυχενικό και οσφυοϊερό) στον ηλεκτρομυογραφικό έλεγχο (βάσει El Escorial κριτηρίων πιθανή NKN - χωρίς όμως να πληρούνται κριτήρια Awaji και Gold Coast) και παρέπεμψε την ασθενή στο Νοσοκομείο μας για γαστροστομία και έλεγχο αναπνευστικής λειτουργίας. Λόγω των ανωτέρω κλινικών στοιχείων αποφασίστηκε επαναξιολόγηση της διάγνωσης. Κατά την νευρολογική εξέταση διαπιστώθηκε αδυναμία μυών προσώπου και τραχήλου, συμμετρική κεντρομελική αδυναμία άνω και κάτω άκρων, φυσιολογική αισθητικότητα, νωθρά τενόντια και καμπτικά πελματιαία αντανακλαστικά. Κατά τον νευροφυσιολογικό έλεγχο διαπιστώθηκε οριακά χαμηλός λόγος SRAR (0.20) και αυτόματη δραστηριότητα με τη μορφή ινιδικών και θετικών δυναμικών σε 3 επίπεδα. Δεν καταγράφηκαν τυπικές μυοπαθητικές μονάδες ωστόσο υπήρχαν στοιχεία πρώιμης επιστράτευσης. Λόγω των κλινικοεργαστηριακών ευρημάτων τέθηκε ψηλά στη διαφορική διάγνωση(ΔΔ) η μυοσίτιδα και συνεστήθη MRI μυών και βιοψία. Η MRI βραχιόνων έδειξε εκτεταμένο οίδημα μυών, εντούτοις λόγω επιπλοκών κατά τη νοσηλεία της ασθενούς δεν κατέστη δυνατή η βιοψία.

Συμπεράσματα: Το ρευματολογικό υπόβαθρο, η γρήγορη εξέλιξη των συμπτωμάτων και τα ηλεκτρομυογραφικά ευρήματα ήταν υπέρ συνδρόμου επικάλυψης σκληροδέρματος / μυοσίτιδας, ενός σοβαρού αυτοάνοσου ρευματολογικού νοσήματος το οποίο θα πρέπει να περιλαμβάνεται στη διαφορική διάγνωση της NKN.

P25

Η ΕΝΕΡΓΟΠΟΙΗΣΗ ΤΟΥ ΚΛΑΣΜΑΤΟΣ ΤΟΥ ΣΥΜΠΛΗΡΩΜΑΤΟΣ C3 ΣΤΗΝ NMOSD ΜΕ AQP4-IGG ΚΑΙ MOGAD

Λιάμπας Α.^{1,2}, Τσεριώτης Β.³, Γκαντάρας Α.⁴, Βαβουγιός Γ.², Μαυρίδης Θ.^{5,6}, Αργυροπούλου Χ.¹, Αρτεμιάδης Α.², Χατζηγεωργίου Γ.²

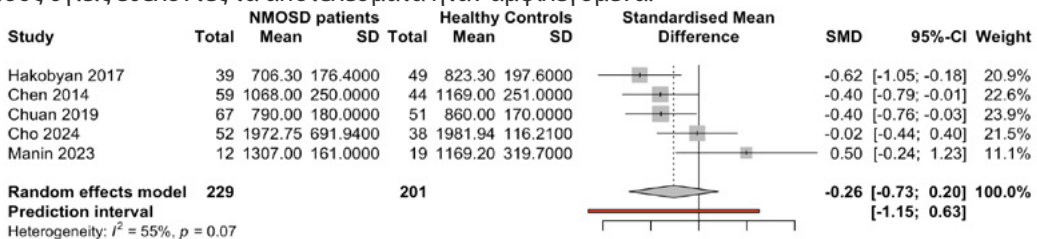
¹Νευρολογική Κλινική, ΓΝ Λευκωσίας, ²Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Κύπρου, ³Νευρολογική Κλινική, ΓΝΘ Άγιος Παύλος, ⁴Παιδιατρικό Ανοσολογικό και Ρευματολογικό Κέντρο Αναφοράς (ΠΑΡΚΑ), Α' Παιδιατρική Κλινική ΑΠΘ, ΓΝΘ Ιπποκράτειο, ⁵Department of Neurology, Tallaght University Hospital (TUH) / The Adelaide and Meath Hospital, incorporating the National Children's Hospital (AMNCH), ⁶Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο

Σκοπός: Η ενεργοποίηση του συμπληρώματος σχετίζεται με την παθολογία της Οπτικής Νευρομυελίτιδας (NMOSD), ιδίως της NMOSD με AQP4-IgG. Σκοπός της μετα-ανάλυσης ήταν ο καθορισμός της ενεργοποίησης του συμπληρώματος C3 στην NMOSD με AQP4-IgG και στη MOGAD.

Υλικό και Μέθοδοι: Πραγματοποιήθηκε βιβλιογραφική αναζήτηση στη βάση δεδομένων PubMed και 5 άρθρα ήταν επιλέξιμα για να συμπεριληφθούν στην παρούσα συστηματική ανασκόπηση και μετα-ανάλυση.

Αποτελέσματα: Η συγκεντρωτική τυποποιημένη μέση διαφορά του κλάσματος C3 (NMOSD με AQP4-IgG vs ομάδα ελέγχου υγιών) ήταν -0.26 [-0.73; 0.20] ($p = 0.1915$). Παρά τη μη σημαντικότητα, τα αποτελέσματα υποδεικνύουν μία τάση για αυξημένη κατανάλωση του C3 στους ασθενείς με NMOSD με AQP4-IgG σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου υγιών. Μεταξύ των μελετών η ετερογένεια ήταν μετρίου βαθμού ($I^2 = 54.7\%$ [0.0%; 83.3%], $p = 0.07$).

Ο αριθμός μελετών που ασχολήθηκε με την ενεργοποίηση του συμπληρώματος C3 στη MOGAD ήταν μικρός (N=3), με μικρό δείγμα ασθενών, επομένως δεν επέτρεψε την ποσοτική σύνθεση των δεδομένων. Κατά την ποιοτική σύνθεση των δεδομένων, η κατανάλωση του C3 στους ασθενείς με MOGAD ήταν μικρότερη από αυτή στους ασθενείς με NMOSD με AQP4-IgG, ενώ συγκριτικά με τους υγιείς εθελοντές τα αποτελέσματα ήταν αμφιλεγόμενα.



Συμπεράσματα: Στη μελέτη μας, παρατηρείται μία τάση για αυξημένη κατανάλωση του κλάσματος του συμπληρώματος C3 στην NMOSD με AQP4-IgG, παρά τα μη στατιστικά σημαντικά αποτελέσματα. Αν και τα αποτελέσματα υποστηρίζουν έναν κεντρικό παθογενετικό ρόλο της ενεργοποίησης του συμπληρώματος στην NMOSD με AQP4-IgG, δεν επιλύουν τη σχετική συμβολή των εξαρτώμενων από το συμπλήρωμα έναντι των ανεξάρτητων από το συμπλήρωμα μηχανισμών της νόσου, όπως η εξαρτώμενη από τα αντισώματα κυτταροτοξικότητα, οι μηχανισμοί δράσης των T-κυττάρων και η άμεση κυτταρική βλάβη που προκαλείται από τα AQP4-IgG. Η περαιτέρω μελέτη της ενεργοποίησης του συμπληρώματος (και ο προσδιορισμός των σχετικών οδών ενεργοποίησης - κλασική vs εναλλακτική) δύναται να βελτιώσει την κατανόηση της παθογένειας των νόσων του φάσματος της NMOSD, αναδεικνύοντας πιθανούς βιοδείκτες για τη διάγνωση και την επιλογή στοχευμένης θεραπείας.

P26

ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ ΟΞΕΙΑΣ ΚΙΝΗΤΙΚΗΣ ΑΞΟΝΙΚΗΣ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑΣ (AMAN) ΜΕ ΠΑΡΑΔΟΞΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΚΔΗΛΩΣΗ

Σαμπατακάκης Σ., Βεκρή Ε., Πιτίδης Δ., Ντάκου Ε., Κολοβός Γ., Αλεξίου Ε.
ΓΝΑ Ευαγγελισμός Πολυκλινική

Εισαγωγή: Η οξεία κινητική αξονική νευροπάθεια (AMAN) είναι μία σπάνια μορφή του συνδρόμου Guillain-Barré, καθώς αφορά στο 5-10% του συνόλου των περιστατικών. Ακόμα μικρότερο ποσοστό, περίπου 3-5%, αναφέρεται στις χώρες της Δύσης. Η AMAN αποτελεί μια από τις πιο σοβαρές μορφές του συνδρόμου, με ταχεία έναρξη της συμπτωματολογίας, κατά την οποία το ανοσοποιητικό σύστημα επιτίθεται επιλεκτικά μόνο σε κινητικούς νευράξονες.

Περιγραφή Περιστατικού: Πρόκειται για ασθενή 70 ετών με υποξεία εγκατάσταση αδυναμίας αριστερού κάτω άκρου από εβδομάδος, ακολουθούμενη από αδυναμία του δεξιού άνω άκρου, προοδευτικά επιδεινούμενη. Από το ιστορικό, ο ασθενής προ μηνός παρουσίασε λοίμωξη ανώτερου αναπνευστικού. Προσκομίστηκε απεικονιστικός έλεγχος (μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου, αυχενικής και οσφυϊκής μοίρας σπονδυλικής στήλης) χωρίς παθολογικά ευρήματα. Κατά τη νευρολογική εξέταση διαπιστώθηκε έκπτωση της μυϊκής ισχύος και στα τέσσερα άκρα, εντοπισμένη κυρίως στο αριστερό κάτω και το δεξιό άνω άκρο (3/5 στην κλίμακα MRC) με συνοδό κατάργηση των επιγονάτιων και αχίλλειων αντανακλαστικών καθώς και προκλητές δεσμιδώσεις τετρακεφάλων και γαστροκνημίων μυών. Διενεργήθηκε ηλεκτροφυσιολογικός έλεγχος, ο οποίος παρουσίασε ευρήματα συμβατά με κινητική νευροπάθεια αξονικού τύπου (AMAN) ενώ η οσφυονωτιαία παρακέντηση ανέδειξε το χαρακτηριστικό εύρημα του λευκοκυτταρικού διχασμού. Σε έλεγχο που εστάλη για έλεγχο αντισωμάτων έναντι γαγγλιοσιδίων ανευρέθησαν θετικά αντισώματα έναντι GM1 και GD1B. Ο ασθενής έλαβε πενθήμερο σχήμα με γ-σφαιρίνη, με σταδιακή βελτίωση της μυϊκής ισχύος και δυνατότητα υποβοηθούμενης βάδισης.

Συμπεράσματα: Ο υπότυπος AMAN του συνδρόμου Guillain-Barré συνήθως εμφανίζεται με σοβαρή συμπτωματολογία σε σύντομο χρονικό διάστημα. Εξαιτίας του κινδύνου για σοβαρή νοσηρότητα και θνησιμότητα θα πρέπει να συμπεριλαμβάνεται στη διαφορική διάγνωση ακόμη και σε περιπτώσεις με άτυπες κλινικές εκδηλώσεις, όπως η ασυμμετρία προσβολής των άκρων και οι μονοπαρέσεις. Η θεραπευτική αντιμετώπιση στις περιπτώσεις αυτές δε διαφοροποιείται, όσον αφορά στη χορήγηση γ-σφαιρίνης, και η έγκαιρη έναρξη της βελτιώνει την αποκατάσταση η οποία είναι συνήθως αργή (~2 έτη).

P27

ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ ΟΦΘΑΛΜΟΦΑΡΥΓΓΙΚΟΥ ΥΠΟΤΥΠΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ GUILLAIN BARRE ME ΔΙΑΚΥΜΑΝΣΗ ΤΩΝ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΩΝ, ΔΥΣΑΥΤΟΝΟΜΙΚΑ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΚΑΙ ΘΕΤΙΚΑ ΑΝΤΙΣΩΜΑΤΑ ΕΝΑΝΤΙ ΔΙΑΥΛΩΝ ΑΣΒΕΣΤΙΟΥ

Μυσίρης Δ., Τσούρης Ζ., Τσίκα Α., Προβατάς Α., Ράλλη Σ., Δαρδιώτης Ε., Σιώκας Β.
Πανεπιστημιακή Νευρολογική Κλινική, ΠΓΝ Λάρισα

Σκοπός: Ο οφθαλμοφαρυγγικός υπότυπος του συνδρόμου Guillain-Barre (GBS) χαρακτηρίζεται από αδυναμία οφθαλμικών και φαρυγγικών μυών, ενίοτε με παρουσία συμπτωμάτων διαταραχής του αυτόνομου νευρικού συστήματος και παρουσία αντισωμάτων έναντι συγκεκριμένων γαγγλιοσιδών στον ορό. Η διακύμανση των συμπτωμάτων και η παρουσία αντισωμάτων έναντι τασεοεξαρτώμενων διαύλων ασβεστίου (VGCC) στο GBS δεν έχει πλήρως αποσαφηνιστεί. Παρουσιάζουμε ένα περιστατικό οφθαλμοφαρυγγικού υποτύπου GBS με διακύμανση των συμπτωμάτων, δυσαυτονομικά συμπτώματα και αντισώματα έναντι VGCC στον ορό.

Υλικό και μέθοδος: Άνδρας 74 ετών με ατομικό ιστορικό σακχαρώδους διαβήτη τύπου II, στεφανιαίας νόσου και προηγηθείσας λοίμωξης αναπνευστικού, προσήλθε λόγω δυσκαταποσίας, διπλωπίας, αστάθειας βάδισης και υπαισθησίας κάτω άκρων από τριημέρου με προιούσα πορεία. Στην κλινική εξέταση παρατηρείται διπλωπία, βλεφαρόπτωση άμφω, προμηκική ομιλία, κατηγορημένο αντανακλαστικό κατάποσης, αισθητική αταξία άνω και κάτω άκρων, υποκειμενική διαταραχή της αισθητικότητας ακρομελικά και δυσαυτονομικά συμπτώματα (ορθοστατική υπόταση, ταχυκαρδία και υπέρταση σε ύπτια θέση, εφίδρωση, δυσκοιλιότητα), με διακύμανση. Διενεργήθηκε εργαστηριακός έλεγχος, οσφουοντιαία παρακέντηση (ΟΝΠ), απεικόνιση εγκεφάλου και νευροφυσιολογικός έλεγχος. Εστάλη έλεγχος για αντισώματα έναντι γαγγλιοσιδών, για μυασθενικά σύνδρομα, για λοιμώδεις, αυτοάνοσες, παρανεοπλασματικές εγκεφαλίτιδες.

Αποτελέσματα: Από την ΟΝΠ προέκυψαν: 2 κύτταρα/μL και λεύκωμα: 80 mg/dl και σάκχαρο: 91 mg/dl. Νευροφυσιολογικά αναδείχθηκε παράταση του H-reflex, ενώ απεικονιστικά ισχαιμική λευκοεγκεφαλοπάθεια. Ανευρέθησαν τα αντισώματα έναντι γαγγλιοσιδών (GM1, GD1b, GD3, GQ1b & GT1a) και έναντι N-τύπου VGCC. Διενεργήθηκε ολοσωματική τομογραφία εκπομπής ποζιτρονίων που δεν ανέδειξε νεοπλασματική νόσο. Χορηγήθηκε γ-σφαιρίνη, με βελτίωση των συμπτωμάτων.

Συμπεράσματα: Ο οφθαλμοφαρυγγικός υπότυπος αποτελεί έναν ξεχωριστό GBS υπότυπο. Η παρουσία δυσαυτονομικών συμπτωμάτων είναι συχνή και μπορεί να οδηγήσει μέχρι και σε σοβαρές επιπλοκές. Παράλληλα αναφέρεται αλληλεπίδραση αντιγαγγλιοσιδικών αντισωμάτων με διαύλους ιόντων, στην παθογένεση του GBS. Η διακύμανση των συμπτωμάτων παρατηρείται κυρίως σε νοσήματα με διαταραχή της νευρομυϊκής σύναψης, ωστόσο έχει αναφερθεί συνύπαρξη GBS με σύνδρομο Lambert-Eaton, καθιστώντας ιδιαίτερη πρόκληση την μεταξύ τους διαφορική διάγνωση.

P28

QUANTITATIVE SUSCEPTIBILITY MAPPING ΩΣ ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΤΙΚΟΣ ΔΕΙΚΤΗΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΔΙΑΦΟΡΟΠΟΙΗΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΝΟΣΟ ΒΑΛΟ ΑΠΟ ΑΛΛΕΣ ΟΓΚΟΜΟΡΦΕΣ ΑΠΟΜΥΕΛΙΝΩΤΙΚΕΣ ΒΛΑΒΕΣ

Δεμπειγιώτη Χ.¹, Μπρίνια Μ.¹, Παπαδόπουλος Ι.², Καραβασίλης Ε.², Βελονάκης Γ.², Στεφανής Λ.¹, Βακράκου Α.¹, Κυλιτηρέας Κ.¹

¹Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο Νοσοκομείο, ²Β' Πανεπιστημιακό Τμήμα Ακτινολογίας, ΕΚΠΑ

Σκοπός: Η νόσος Βαλο αποτελεί μια σπάνια και συχνά ογκόμορφη άτυπη απομυελινωτική διαταραχή, που κατά την οξεία της φάση αναγνωρίζονται στην ακολουθία DWI (Diffusion) της μαγνητικής τομογραφίας χαρακτηριστικές εικόνες με εναλλασσόμενους δακτυλίους που αντανακλούν την απώλεια και διατήρηση της μυελίνης. Ωστόσο, στην χρόνια φάση, δεν υπάρχουν αξιόπιστοι απεικονιστικοί δείκτες που να την διαφοροποιούν από άλλες ογκόμορφες απομυελινωτικού τύπου βλάβες.

Υλικό και Μέθοδοι: Στην παρούσα μελέτη συγκρίναμε με QSM ακολουθία (Quantitative Susceptibility Mapping) 5 ασθενείς με Πολλαπλή σκλήρυνση με Βαλο τύπου βλάβες με 11 ασθενείς με TMS (Tumefactive Multiple sclerosis) σε ύφεση και ελέγξαμε την ένταση του QSM-σήματος στα βασικά γάγγλια, στον θάλαμο και στις ογκόμορφες βλάβες. Έγινε τμηματοποίηση (segmentation) των βλαβών, των βασικών γαγγλίων και του θαλάμου με ΙKT-SNAP και μετρήθηκε η μέση ένταση της QSM ακολουθίας στις segmented δομές (σε 3D). Και στις δυο συγκρινόμενες ομάδες, οι ασθενείς είχαν παρόμοια ηλικία (μέση τιμή; 35 έτη), ηλικία διάγνωσης νόσου (μέση τιμή; 27 έτη), διάρκεια νόσου (μέση τιμή; 63 μήνες) και EDSS (Βαλο; 1,9 - TSM; 3,2).

Αποτέλεσμα: Η μελέτη μας ανέδειξε ότι οι ογκόμορφες βλάβες ασθενών με νόσο Βαλο παρουσιάζουν στατιστικά σημαντική αύξηση της έντασης του QSM σήματος, συγκριτικά με τις ογκόμορφες βλάβες ασθενών με TMS (μέση τιμή για Βαλο; 42,23 ppb, TMS; 7,31 ppb, p-value=0,0007), αλλά και μοναδικό πρότυπο ετερογενούς σήματος (heterogenous QSM pattern). Δεν παρατηρήθηκαν διαφορές έντασης στα βασικά γάγγλια και στον θάλαμο. Επίσης βρέθηκε θετική συσχέτιση μεταξύ της έντασης του QSM των ογκόμορφων βλαβών και του όγκου (volumetry) των συνυπαρχουσών παραφλοιωδών (juxtacortical) βλαβών (p=0,017) στους ασθενείς με νόσο Βαλο.

Συμπέρασμα: Η QSM ακολουθία μπορεί να συμβάλει στην διαφοροδιάγνωση των ασθενών με χρόνια νόσο Βαλο από άλλες ογκόμορφες απομυελινωτικές βλάβες. Τα αποτελέσματά μας πιθανόν να σχετίζονται με παθολογοανατομικά δεδομένα άθροισης συγκεκριμένων κυτταρικών πληθυσμών, που ανιχνεύουν σίδηρο όπως τα CD163 μακροφάγα επί των απομυελινωτικών δακτυλίων των βλαβών.

P29

ΣΕΙΡΑ ΤΡΙΩΝ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ ΜΕ GFAP ΕΓΚΕΦΑΛΟΜΥΕΛΙΤΙΔΑ

Σωκράτους Μ., Γούπου Κ., Μπένος Α., Προβατάς Α., Τσούρης Ζ., Δασταμάνη Μ., Τσίκα Α., Δαρδιώτης Ε., Σιώκας Β.

Πανεπιστημιακή Νευρολογική Κλινική, ΠΓΝ Λάρισας

Σκοπός: Η GFAP (Glial Fibrillary Acidic Protein) αστροκυτταροπάθεια μεσολαβούμενη από αυτο-αντισώματα είναι μια σπάνια φλεγμονώδης νόσος του κεντρικού νευρικού συστήματος που έχει περιγραφεί ως μηνιγγοεγκεφαλομυελίτιδα. Παρουσιάζουμε μια σειρά τριών περιστατικών.

Υλικό και μέθοδοι: Περιγραφή κλινικοεργαστηριακών χαρακτηριστικών και αντιμετώπισης τριών περιστατικών που νοσηλεύτηκαν στη Νευρολογική Κλινική του Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Λάρισας κατά τα έτη 2020-2024.

Τα δύο περιστατικά αφορούν άνδρες 54 και 42 ετών ενώ το τρίτο, θήλυ 28 ετών, που νοσηλευόταν λόγω πυρετού (έως 40°C), τα 2 πρώτα με συμπτώματα ουροποιητικού ενώ το τρίτο, με συμπτώματα γαστρεντερικού συστήματος. Αναφέρεται ελεύθερο ατομικό αναμνηστικό, πλην χρόνιου αιθυλισμού σε ένα περιστατικό. Το πρώτο παρουσίασε επεισόδια γενικευμένων τονικοκλονικών σπασμών με διαταραχή επιπέδου συνείδησης και διασωληνώθηκε. Το δεύτερο, επίσχεση ούρων, χαλαρή παραπάρεση, αποπροσανατολισμό σε χώρο-χρόνο, οπτικές ψευδαισθήσεις και αυχενική δυσκαμψία. Το τελευταίο εκδήλωσε αιφνίδια επίσχεση ούρων, θάμβος όρασης, αυχενική δυσκαμψία, λεπτό τρόμο δακτύλων και κάθετο νυσταγμό.

Αποτελέσματα: Στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό (ENY) όλων των ασθενών ανευρέθη πλειοκυττάρωση (75-275 κύτταρα, με λεμφοκυτταρικό τύπο), τιμές σακχάρου 37-48mg/dl, και αυξημένο λεύκωμα (100-238mg/dl). Οι καλλιέργειες του ENY ήταν στείρες και ο έλεγχος για λοιμώδη και νεοπλασματικά νοσήματα αρνητικός. Από τον έλεγχο για αυτοάνοσες εγκεφαλίτιδες προέκυψαν θετικά αντισώματα IgG anti-GFAP στο ENY. Θεραπευτικά, το πρώτο περιστατικό υπεβλήθη σε πλασμαφαίρεση ενώ τα άλλα έλαβαν ενδοφλέβια γ-σφαιρίνη. Σε όλα τα περιστατικά, ακολούθησε ενδοφλέβια χορήγηση κορτικοστεροειδών κι έπειτα, από του στόματος αγωγή με πρεδνιζολόνη, με σταδιακή βελτίωση της κλινικής εικόνας. Οι ασθενείς τέθηκαν σε ανοσοκατασταλτική θεραπεία με ριτουξιμάμπη.

Συμπεράσματα: Η GFAP μπορεί να εκδηλωθεί με συμπτώματα μηνιγγοεγκεφαλίτιδας, μηνιγγοεγκεφαλομυελίτιδας ή μυελίτιδας. Ακολουθεί συνήθως μονοφασική πορεία και πιο σπάνια υποτροπιάζουσα. Θεραπευτικά, χρησιμοποιούνται ως 1^η γραμμής θεραπεία η πλασμαφαίρεση, η ενδοφλέβια γ-σφαιρίνη και τα κορτικοστεροειδή ενώ μακροπρόθεσμα, η θεραπεία συμπληρώνεται με κορτικοστεροειδή από του στόματος και ανοσοκατασταλτική θεραπεία με ριτουξιμάμπη, κυκλοφωσφαμίδη, μυκοφαινόλη ή αζαθειοπρίνη.

P30

ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΠΟΛΛΑΠΛΗΣ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΙΣΤΟΡΙΚΟ ΣΧΙΖΟΦΡΕΝΕΙΑΣ

Σωκράτους Μ., Χουλιάρopoulos Κ., Κεδράς Θ., Τσίκα Α., Τσούρης Ζ., Προβατάς Α., Δαρδιώτης Ε., Σιώκας Β.

Πανεπιστημιακή Νευρολογική Κλινική, ΠΓΝ Λάρισα

Σκοπός: Η πολλαπλή σκλήρυνση είναι μια πολυπαραγοντική απομυελινωτική φλεγμονώδης νόσος του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος. Η συνύπαρξη με νευροψυχιατρικά συμπτώματα, τα οποία μπορεί να προηγούνται της διάγνωσης της πολλαπλής σκλήρυνσης, είναι συνήθης. Παρουσιάζουμε ένα περιστατικό με γνωστό ιστορικό σχιζοφρένειας που διαγνώστηκε με πολλαπλή σκλήρυνση.

Υλικό και μέθοδος: Γυναίκα 32 ετών με ατομικό ιστορικό σχιζοφρένειας από 9ετίας, υπό ολανζαπίνη, αμισουλπρίδη, διαζεπάμη, βαλπροϊκό οξύ, κουετιαπίνη και βιπεριδένη, με πολλαπλές νοσηλίες σε ψυχιατρικές κλινικές και θετικό κληρονομικό ιστορικό σχιζοφρένειας από την πλευρά της μητέρας της, προσήλθε στη Νευρολογική Κλινική του Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Λάρισα, λόγω αστάθειας βάδισης και πτώσεις εξ' ιδίου ύψους από μηνός, επιτακτικότητα στην ούρηση και υπνηλία από 3μήνου. Από τη μαγνητική τομογραφία ανευρέθησαν εστιακού τύπου αλλοιώσεις με σκιαγραφικό εμπλουτισμό στην εν τω βάθει λευκή ουσία των εγκεφαλικών ημισφαιρίων, η μεγαλύτερη εκ των οποίων αριστερά παρά του ινιακού κέρατος και 3 εστιακές αλλοιώσεις αυξημένου T2 σήματος στην αυχενική μοίρα της σπονδυλικής στήλης, χωρίς πρόσληψη σκιαγραφικού.

Αποτελέσματα: Από τον έλεγχο του εγκεφαλονωτιαίου υγρού προέκυψαν: 0 κύτταρα/μL, λεύκωμα: 120,8 mg/dl, σάκχαρο: 51,6 mg/dl. Παράλληλα, παρατηρήθηκε παρουσία νεοσυντηθέμενων ολιγοκλωνικών ζωνών εντός του ΚΝΣ (τύπου 3), ενώ ο έλεγχος για αντισώματα στον ορό έναντι γλυκοπρωτεΐνης της μυελίνης των ολιγοδεντροκυττάρων και ένταντι ακουαπορίνης 4 ήταν αρνητικός, όπως και το μετατρεπτικό ένζυμο της αγγειοτενσίνης. Τέθηκε η διάγνωση της πολλαπλής σκλήρυνσης και η ασθενής έλαβε ενδοφλέβιο σχήμα κορτικοστεροειδών, με βελτίωση των συμπτωμάτων της.

Συμπεράσματα: Σύμφωνα με μελέτες, έχει βρεθεί θετική συσχέτιση όσον αφορά τη συχνότητα εμφάνισης πολλαπλής σκλήρυνσης σε ασθενείς με σχιζοφρένεια ενώ έχουν προταθεί κοινοί παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί μεταξύ των δύο νοσημάτων. Επιπρόσθετα, οι ασθενείς με πολλαπλή σκλήρυνση έχουν 2-3 φορές υψηλότερη πιθανότητα να αναπτύξουν ψύχωση, σε σχέση με το γενικό πληθυσμό. Υψηλή κλινική υποψία θα πρέπει να εγείρεται για πιθανή συνύπαρξη των δύο νόσων.

P31

ΑΙΦΝΙΔΙΑ ΕΝΑΡΞΗ ΜΥΑΣΤΗΝΙΑ GRAVIS ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΥΠΟΚΕΙΜΕΝΟ ΜΥΕΛΟΔΥΣΠΛΑΣΤΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΜΕ ΑΥΤΟΑΝΟΣΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ ΥΠΟ ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Παναγιωτίδης Π., Παπαγγέλου Α., Νεοφύτου Ι., Μαμουλή Δ., Δεβράνης Π., Χατζηιωαννίδης Α., Κατρανιάς Α., Καραβάνης Ε., Βαδικόλια Χ.

424 ΓΣΝΕ

Σκοπός: Παρουσίαση ενδιαφέροντος ασθενή με Μυελοδυσπλαστικό σύνδρομο (MDS) και αιφνίδια έναρξη Μυασθένειας Gravis επιπλακείσας με μυασθενική κρίση χρήζουσας καρδιοαναπνευστικής υποστήριξης.

Υλικό - Μέθοδος: Ασθενής ηλικίας 67 ετών διεγνώσθη τον 7.21 με MDS - IB1 με τριγραμμική δυσπλασία, IPSS- R:intermediate. Παρουσίαζε ανάγκη υποστήριξης με μεταγγίσεις ερυθρών και ερυθροποιητίνη. Απουσία μεταλλάξεων με NGS. Παρουσίασε εκτροπή σε Οξεία Μυελογενή Λευχαιμία τον 1.23 και ετέθη σε ανοσοθεραπεία με συνδυασμό azacytidine-venetoclax, παρουσιάζοντας πλήρη ύφεση μετά 8 κύκλους θεραπείας. Παρέμεινε υπό azacytidine λόγω ΜΔΣ και από τον 2.24 ετέθη σε θεραπεία με deferasirox, ως χηλικό παράγοντα για την υπερφόρτωση με σίδηρο. Από τον 3^ο/24 εμφάνισε τρόμο και γενικευμένη μυϊκή αδυναμία άκρων. Νευροφυσιολογικός έλεγχος κατέδειξε αισθητική και κινητική αξονική πολυνευροπάθεια κάτω άκρων. Σταδιακή εμφάνιση βλεφαρόπτωσης με επιδείνωση σε άνω βλεμματική στροφή. Χωρίς παρεγκεφαλιδικά ή εξωπυραμιδικά σημεία. Ετέθη η υποψία μυασθενικού συνδρόμου με το σκεπτικό αρχικά φαρμακευτικής συσχέτισης συνεπεία συγχορηγούμενης δεφερασιρόξης η οποία και διεκόπη, ή εκτεταμένης χρήσης κινολονών λόγω μακρών ουδετεροπενιών. Διερευνήθηκε ενδεχόμενος αυτοάνοσος παθογενετικός μηχανισμός με ανοσολογικό έλεγχο.

Αποτελέσματα: Διαπιστώθηκε εγκατάσταση βαρείας μυασθένειας με θετικά αντισώματα υποδοχέα ακετυλοχολίνης, αρνητικά αντισώματα musk, τιτίνης, LRP4 και VGCC. Αρνητικός ο έλεγχος πιθανού θυμώματος. Ετέθη σε αγωγή με πυριδοστιγμίνη τον 6.24, με βελτίωση της αδυναμίας, ωστόσο ένα μήνα αργότερα παρουσίασε ραγδαία επιδείνωση με δυσκαταποσία, δύσπνοια, φλεβοκομβική βραδυκαρδία και αναπνευστικό arrest, με συνολική εικόνα μυασθενικής κρίσης. Υποστηρίχθηκε καρδιοαναπνευστικά παρουσιάζοντας βελτίωση με χορήγηση ανοσοσφαιρινών.

Συμπεράσματα: Το ΜΔΣ είναι αιματολογικό νεόπλασμα που χαρακτηρίζεται από την εμφάνιση αυτοάνοσων εκδηλώσεων. Ιδιαίτερο ενδιαφέρον στην βιβλιογραφία παρουσιάζει η συνύπαρξη με myasthenia gravis, ένα επίσης αυτοάνοσο νόσημα δυνητικά επικίνδυνο για την ζωή. Η παθοφυσιολογία της μυασθένειας στην κατηγορία αυτή των ασθενών παραμένει αδιευκρίνιστη καθώς δεν έχει αποσαφηνιστεί εάν πρόκειται α.για απλή συνύπαρξη β.επιπλοκή σχετιζόμενη με φαρμακευτική επίδραση στον νευρομυϊκό αποκλεισμό γ.παρανεοπλασματική εκδήλωση ή δ.αυτοάνοση εκδήλωση του αιματολογικού νεοπλάσματος.

P32

ΣΕΙΡΑ 2 ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ ΜΕ ΣΕΛ ΚΑΙ ΠΡΩΤΟΔΙΑΓΝΩΣΗ ΟΝ ΣΤΗΝ 3Η ΗΛΙΚΙΑ

Αστάρια Κ., Λυπηρίδου Μ., Μαργώνη Α., Αρμένης Γ., Στεβής Κ., Καρδαρά Π., Τερεντίου Α., Νικολάου Γ., Στουραϊτής Γ.
Νευρολογική Κλινική, ΝΙΜΤΣ

Η οπτική νευρομυελίτιδα (ΟΝ) αποτελεί χρόνια απομυελινωτική φλεγμονώδη νόσο του ΚΝΣ, μεσολαβούμενη από αυτο-αντισώματα κατά των υποδοχέων AQ-4 που εδράζονται στα ποδοκύτταρα των αστροκυττάρων, και αφορά σε προσβολή των οπτικών νεύρων και εγκάρσια μυελίτιδα >3 μυελοτομίων. Στο φάσμα της ΟΝ συνυπάρχουν κι άλλα αυτοάνοσα νοσήματα, αλλά σπάνια ο ΣΕΛ. Οι πιθανότητες ένας ασθενής να πάσχει και από ΣΕΛ και από ΟΝ είναι λιγότερο από 1 στους 100.000. Η μυελίτιδα του ΣΕΛ, ως νευροψυχιατρική εκδήλωση, μπορεί να εκδηλωθεί συνηθέστερα ως οξεία εγκάρσια μυελίτιδα 1-2 μυελοτομίων, ενώ στο 1-2% των περιπτώσεων μπορεί να ξεπεράσει τα 3 μυελοτόμια.

Περιγράφουμε 2 περιστατικά με ΣΕΛ και πρωτοδιάγνωση οπτικής νευρομυελίτιδας στην 3^η ηλικία. Το πρώτο περιστατικό αφορά γυναίκα 78 ετών με φαρμακευτικό ΣΕΛ και μυελίτιδας ΘΜΣΣ που εκδήλωσε ατελή παραπληγία επιπέδου Θ4 σε διάστημα μιας εβδομάδας. Το 2^ο περιστατικό αφορά γυναίκα 71 ετών με ιστορικό ΣΕΛ και μυασθένειας και μυελίτιδας ΑΜΣΣ με προϊούσα επιδείνωση βλάβης και παραπάρεσης ΑΡ>ΔΕ από 2μήνου, επιπέδου Α4. Και στις δυο περιπτώσεις ανιχνεύθηκαν αυξημένοι τίτλοι anti-AQ4 στον ορό, θέτοντας την διάγνωση της ΟΝ και την διαφοροποίηση από άτυπη εκδήλωση μυελίτιδας του ΣΕΛ. χορηγήθηκαν μεγάλες δόσεις κορτιζόνης, αλλά στην 1η διεκόπη λόγω παγκρεατικής αντίδρασης και πτωχής ανταπόκρισης, ενώ στην 2^η έγινε σταδιακό tapering. Αμφότερα τα περιστατικά έλαβαν 2 κύκλους κυκλοφωσφαμίδης και ακολούθως ριτουξιμάμπη, με το πρώτο περιστατικό να παρουσιάζει πτωχή ανταπόκριση, ενώ το 2^ο βελτίωση.

Η συνύπαρξη ΣΕΛ με ΟΝ είναι σπάνια, αλλά η εκδήλωση εικόνας μυελίτιδας σε ασθενή με νόσημα συνδετικού ιστού πρέπει να εγείρει το ερώτημα της παρουσίας ΟΝ, ιδιαίτερα σε γυναίκες, στην 3^η ηλικία και αρκετά έτη μετά την διάγνωση του ΣΕΛ. Είναι σημαντικό να τίθεται η διάγνωση έγκαιρα, καθώς ο χρόνος για τη θεραπεία είναι επίσης κρίσιμος. Η καθυστέρηση στη θεραπεία της ΟΝ μπορεί να είναι καταστροφική καθώς η ζημιά από τις κλινικές επιθέσεις είναι σωρευτική και σοβαρή.

P33

ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΑΝΤΙ-NMDAR ΕΓΚΕΦΑΛΙΤΙΔΑΣ ΜΕ ΑΔΕΜ-LIKE ΚΛΙΝΙΚΑ ΚΑΙ ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΤΙΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ

Χάσκη Α., Κωσταδήμα Β., Γιαννάκης Α., Χάμκο Γ., Κονιτσιώτης Σ.

ΠΓΝ Ιωαννίνων

Πρόκειται για άνδρα 29 ετών με αναφερόμενες διαταραχές συμπεριφοράς (σύγχυση, βραδυψυχισμό) και πρωτοεμφανιζόμενες επιληπτικές κρίσεις. Η έναρξη της συμπτωματολογίας τοποθετείται μία εβδομάδα προ της εισαγωγής με κεφαλαλγία και παρατεινόμενο εμπύρετο και ακολούθως δύο επεισόδια επιληπτικών κρίσεων με γενικευμένους τονικοκλονικούς σπασμούς. Κατά την εισαγωγή παρουσίαζε αποπροσανατολισμό, σύγχυση και ευερεθιστότητα. Υποβλήθηκε σε μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου (MRI) που ανέδειξε μονήρη εστία υψηλού σήματος σε ακολουθίες T2 και FLAIR, με εντόπιση στο δεξιό βρεγματικό λοβό. Ακολούθησε οσφυονωτιαία παρακέντηση με ανεύρεση 140 κυττάρων με λεμφοκυτταρικό τύπο (87%), αυξημένες ολικές πρωτεΐνες στο ΕΝΥ, θετικά NMDA-R αντισώματα και ολιγοκλωνικές ζώνες τύπου 3. Το ηλεκτροεγκεφαλογράφημα ήταν εγκεφαλοπαθητικό με παρουσία γενικευμένων συμπλεγμάτων αιχμής-κύματος και ο ασθενής τέθηκε σε λεβετιρακετάμη. Αρχικώς έλαβε θεραπευτικά 5ήμερο σχήμα μεθυλπρενδιζολόνης (1g/ημέρα) χωρίς να καταγράφεται κλινική βελτίωση του ασθενούς. Διενεργήθηκε επαναληπτική μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου με σημαντική επιδείνωση των απεικονιστικών ευρημάτων με πολλαπλές νέες εστίες μερικές ενισχυόμενες περιφερικά και διάχυτα υψηλό σήμα μετωπιαία και κροταφικά. Υποβλήθηκε στην συνέχεια σε 5 κύκλους πλασμαφαιρέσεως, με σημαντική κλινική και απεικονιστική βελτίωση του ασθενή με τις αναφερόμενες βλάβες να επανελέγχονται στην επαναληπτική μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου πιο οργανωμένες και με υποχώρηση του δακτυλιοειδούς εμπλουτισμού τους ενώ βελτιώθηκαν και οι παράμετροι από την οσφυονωτιαία παρακέντηση. Ο ασθενής παραμένει σε στενή παρακολούθηση, προσανατολισμένος σε χώρο και χρόνο, εναργής, ελεύθερος από επιληπτικές κρίσεις και ευρίσκεται έως τώρα σε σχήμα IV μεθυλπρενδιζολόνης ανά 15νήμερο.

P34

ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΤΟΥ ΠΑΡΑΝΕΟΠΛΑΣΜΑΤΙΚΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ ΟΦΘΟΚΛΩΝΟΥ-ΜΥΟΚΛΩΝΟΥ-ΑΤΑΞΙΑΣ ΣΕ ΕΝΗΛΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ: ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΚΑΙ ΜΕΤΑ-ΑΝΑΛΥΣΗ CASE REPORTS ΚΑΙ CASE SERIES

Τσεριώτης Β.^{1,2}, Μαυρίδης Θ.³, Παναγιωτόπουλος Σ.^{2,4}, Λιάμπας Α.⁵, Πουρζιτάκη Χ.², Χατζηγεωργίου Γ.⁶, Βαβουγιός Γ.⁶, Μαυρόπουλος Π.², Λάλλας Κ.⁷, Κωνσταντής Γ.^{2,8}, Αρναούτογλου Μ.⁹

¹Νευρολογική Κλινική, ΓΝΘ Άγιος Παύλος, ²Εργαστήριο Κλινικής Φαρμακολογίας, ΑΠΘ, ³Department of Neurology, Tallaght University Hospital (TUH) / The Adelaide and Meath Hospital, Dublin, incorporating the National Children's Hospital (AMNCH), ⁴Παθολογική Κλινική, ΓΝΘ Παπανικολάου, ⁵Νευρολογική Κλινική, ΓΝ Λευκωσίας, ⁶Νευρολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Κύπρου, ⁷Ογκολογική Κλινική ΑΠΘ, ⁸Department of Gastroenterology, Hepatology and Transplant Medicine, Medical Faculty, University of Duisburg-Essen, ⁹Α' Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ

Σκοπός: Το παρανεοπλασματικό σύνδρομο οφθόκλωνου-μυόκλωνου-αταξίας (pOMAS) είναι μια σπάνια παρανεοπλασματική κατάσταση, που συχνά σχετίζεται με παιδιατρικό καρκίνο. Αν και η διαχείριση του παιδιατρικού pOMAS έχει μελετηθεί επαρκώς, δεν υπάρχουν σαφείς οδηγίες θεραπείας για παρανεοπλασματικό pOMAS έναρξης στην ενήλικη ζωή, λόγω του περιορισμένου αριθμού αναφορών περιστατικών, καθώς και της ετερογένειας στην παθογένειά του. Η μελέτη μας στοχεύει στη συστηματική ανασκόπηση της αποτελεσματικότητας των θεραπευτικών σχημάτων σε pOMAS ενηλίκων.

Υλικό και μέθοδοι: Αναζητήσαμε συστηματικά στο MEDLINE, SCOPUS και Wiley Online Library (μέχρι και τον Οκτώβριο του 2024). Χρησιμοποιήσαμε μονο- και πολύ-παραγοντική λογιστική παλινδρόμηση για την μετα-ανάλυση των επιλέξιμων case reports και case series.

Αποτελέσματα: Συμπεριλήφθηκαν συνολικά 101 άρθρα που αφορούσαν 141 ασθενείς. Η πιο συχνά διαπιστωθείσα κακοήθεια ήταν ο καρκίνος του πνεύμονα (52/141, 36,9%, $p < .001$). Στη μονοπαραγοντική ανάλυσή μας, η επίδραση της ανοσοθεραπείας δεν ήταν σημαντική ($p = 0,304$, 95% CI [0,67, 3,63]) και η κλινική βελτίωση συσχετίστηκε με την παροχή θεραπείας έναντι του όγκου (OR = 3,33, $p = 0,008$, 95% CI [1,33, 8,31]). Ο τύπος καρκίνου επηρεάζει την πρόγνωση, καθότι το pOMAS που σχετίζεται με γυναικολογικό καρκίνο και καρκίνο του μαστού εμφανίζει καλύτερη ανταπόκριση μετά τη θεραπεία ($p = 0,035$). Στο πολυπαραγοντικό μοντέλο λογιστικής παλινδρόμησης, η ηλικία (OR = 0,945, $p = 0,005$, 95% CI [0,91, 0,98]) συσχετίστηκε με την κλινική βελτίωση. Η ανοσοθεραπεία ($p = 0,570$, 95% CI [0,21, 3,30]) και η θεραπεία έναντι του όγκου ($p = 0,116$, 95% CI [0,76, 5,52]) δεν συσχετίστηκαν με την υποχώρηση της συμπτωματολογίας.

Συμπεράσματα: Το pOMAS παρουσιάζει ανθεκτική συμπτωματολογία και κακή πρόγνωση. Τα αποτελέσματά μας θα πρέπει να εξετάζονται με προσοχή, λόγω των περιορισμών της μελέτης κυρίως ως προς το μέγεθος του δείγματος.

P35

Η ΑΣΚΗΣΗ ΩΣ ΜΗ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ ΣΤΗΝ ΝΟΣΟ ALZHEIMER

Πιτούλιας Λ.

ΓΝ Νάουσας

Εισαγωγή: Η αιτιολογία της νόσου Alzheimer είναι πολυπαραγοντική, συνδέεται με αυξημένο αγγειακό και νευρικό οξειδωτικό stress, καθώς και μειωμένη εγκεφαλική αιματική ροή. Οι μη φαρμακευτικές παρεμβάσεις όπως η άσκηση έχει το πλεονέκτημα ότι είναι ασφαλής, αποτελεσματική είναι πρακτική, ευέλικτη και με χαμηλό κόστος.

Σκοπός: Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι να καταδείξει πόσο σημαντικό ρόλο παίζουν οι μη φαρμακευτικές παρεμβάσεις στην εξέλιξη της νόσου και πως η άσκηση μπορεί να βοηθήσει προς αυτήν την κατεύθυνση.

Μεθοδολογία: Πραγματοποιήθηκε αναζήτηση άρθρων ανασκόπησης και ερευνητικών μελετών δημοσιευμένων στην Αγγλική και Ελληνική γλώσσα. και χρησιμοποιήθηκαν οι λέξεις κλειδιά.

Αποτελέσματα: Στα μη φαρμακευτικά μέτρα πρόληψης της νόσου κυριάρχουσα θέση καταλαμβάνουν οι νοητικές δραστηριότητες, η μεσογειακή διατροφή και η άσκηση. Η συστηματική άσκηση ακόμη και μικρής ποσότητας και μέτριας έντασης μπορεί να προλάβει ή να περιορίσει τον κίνδυνο εμφάνισης της νόσου. Η φυσική άσκηση ιδιαίτερα η αερόβια αυξάνει την αιματική ροή και το μεταβολισμό του εγκεφάλου και μειώνει το οξειδωτικό stress στον εγκέφαλο, προκαλεί αγγειογένεση, με αποτέλεσμα την βελτίωση της μνήμης, την αύξηση της αντοχής στο άγχος και την μείωση της κατάθλιψης. Η διαχείριση και η μείωση του άγχους μέσω της άσκησης οδηγεί σε βελτίωση της προσοχής της μνήμης και των παθοφυσιολογικών παραγόντων της νόσου Alzheimer και είναι ευεργετική και για την Τρίτη ηλικία.

Συμπεράσματα: Συμπερασματικά, η συμμετοχή σε προγράμματα συστηματικής άσκησης αποτελεί σημαντικό παράγοντα στην πρόληψη και στην θεραπευτική αντιμετώπιση της νόσου, συμβάλλοντας στην βελτίωση της υγείας και της καθημερινότητας των ασθενών.

Λέξεις κλειδιά: άσκηση, θεραπευτικά προγράμματα, φαρμακευτικές παρεμβάσεις.

P36

Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΗΝ ΑΥΞΗΣΗ ΤΩΝ ΚΥΤΤΑΡΩΝ SCHWANN ΚΑΙ ΟΛΙΓΟΔΕΝΔΡΟΚΥΤΤΑΡΩΝ ΜΕΣΩ ΠΑΡΑΓΟΝΤΩΝ BDNF ΚΑΙ IGF-1, ΕΝΙΣΧΥΟΝΤΑΣ ΤΗ ΜΥΕΛΙΝΩΣΗ ΝΕΥΡΙΚΩΝ ΙΝΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ

Κανouras P.

Τμήμα Ιατρικής ΔΠΘ

Σκοπός: Σκοπός της βιβλιογραφικής ανασκόπησης ήταν να παρουσιάσει τα οφέλη της άσκησης στον Εγκεφαλικό Νευροτροφικό παράγοντα (BDNF) και τον Ινσουλινοειδή αυξητικό παράγοντα (IGF-1) με στόχο την αύξηση των ολιγοδενδροκυττάρων και κυττάρων Schwann με στόχο την αύξηση της μυελίνωσης των ελύτρων μυελίνης των νευρικών ινών σε ασθενείς με πολλαπλή σκλήρυνση.

Υλικό και Μέθοδοι: Τα κριτήρια των ερευνών που επιλέχθηκαν ήταν 1) η γλώσσα συγγραφής να είναι η αγγλική, 2) το δείγμα που επιλέχθηκε ήταν υγιείς άνθρωποι, ασθενείς με πολλαπλή σκλήρυνση και τρωκτικά καθώς η εξειδίκευση κάποιων πειραματικών παρεμβάσεων ήταν πολύπλοκη και δύσκολη να υλοποιηθεί σε ανθρώπους, 3) οι μεταβλητές αφορούσαν συγκεκριμένους δείκτες του εγκεφάλου και του νευρικού συστήματος. Η εύρεση της βιβλιογραφίας επιτεύχθηκε με την χρήση των μηχανών αναζήτησης Scopus και του NCBI.

Αποτελέσματα: Τα αποτελέσματα της παρούσας βιβλιογραφικής ανασκόπησης έδειξαν ότι σχεδόν οποιαδήποτε μορφή άσκησης, και κυρίως η αερόβια άσκησης, προκαλεί αύξηση των παραγόντων BDNF και του Παράγοντα Ανάπτυξης Νευρώνων (NGF) που διαδραματίζουν έναν σημαντικό ρόλο στην νευροπλαστικότητα, στην ανάπτυξη και στην επιβίωση των νευρικών κυττάρων. Αυτοί οι παράγοντες, εκτός από το ερέθισμα της άσκησης αυξάνονται και από τον IGF-1. Με την βοήθεια του IGF-1 αυξάνουν τον αριθμό και επιταχύνουν την ωρίμανση των ολιγοδενδροκυττάρων και των κυττάρων Schwann. Τα συγκεκριμένα κύτταρα κατέχουν καθοριστικό ρόλο στην μυελίνωση και στην πιθανή επαναμυελίνωση των ελύτρων των νευρικών ινών η οποία βελτιώνει την νευρική αγωγιμότητα και υποστηρίζει την βελτίωση της λειτουργίας του νευρικού συστήματος στους ασθενείς με πολλαπλή σκλήρυνση.

Συμπεράσματα: Συμπερασματικά, τα οφέλη της άσκησης στην αύξηση των παραγόντων (NGF, BDNF, IGF-1) και κυττάρων του εγκεφάλου μπορούν να επηρεάσουν την ικανότητα μυελίνωσης των νευρικών ινών, την νευρική αγωγιμότητα την νευροπλαστικότητα και την καλύτερη λειτουργία του νευρικού συστήματος σε ασθενείς με πολλαπλή σκλήρυνση. Ωστόσο, η εξατομικευμένη ανάλυση των παραπάνω μηχανισμών σε συνδυασμό με εξατομικευμένα πρωτόκολλα άσκησης θα παρέχει νέα δεδομένα για την καλύτερη εφαρμογή θεραπευτικών παρεμβάσεων.

P37

ΠΡΟΩΘΗΣΗ ΤΗΣ ΕΠΑΝΑΜΥΕΛΙΝΩΣΗΣ ΤΟΥ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟΥ ΦΛΟΙΟΥ ΕΠΕΙΤΑ ΑΠΟ ΦΑΡΜΑΚΟΛΟΓΙΚΗ ΚΑΙ ΓΕΝΕΤΙΚΗ ΣΤΟΧΕΥΣΗ ΤΟΥ ΔΙΑΛΥΤΟΥ TNF-TNFR1-IL1 ΜΟΝΟΠΑΤΙΟΥ ΣΤΗΝ ΜΙΚΡΟΓΛΟΙΑ

Μπούτου Α.¹, Ρουφαγάλας Η.¹, Πολιτοπούλου Κ.¹, Τασσόγλου Σ.², Abouzeid Μ.³, Σκούφος Γ.², Hun Ko J.³, Κυραργύρη Β.¹, Χατζιγεωργίου Α.², Barnum C.⁴, Tesi R.⁴, Bauer J.⁵, Lassmann Η.⁵, Johnson Μ.³, Probert L.¹

¹Εργαστήριο Μοριακής Γενετικής, Ελληνικό Ινστιτούτο Παστέρ, ²DIANA Lab, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας,

³Department of Brain Sciences, Imperial College, UK, ⁴INmune Bio, ⁵Center for Brain Research, Medical University of Vienna, Austria

Σκοπός: Τα μικρογλοιακά κύτταρα είναι βασικοί μεσολαβητές στις νευροεκφυλιστικές απομυελινωτικές διαταραχές, όπως η Πολλαπλή Σκλήρυνση, ελέγχοντας τόσο τη νευροφλεγμονή όσο και την αποκατάσταση του ΚΝΣ. Η εργασία στοχεύει στην ενίσχυση των επιδιορθωτικών μηχανισμών της μικρογλοίας για την προώθηση της επαναμυελίνωσης.

Υλικά & μέθοδοι: Στην παρούσα έρευνα εφαρμόζουμε φαρμακολογική και γενετική στόχευση σε ποντίκια μαζί με μεθόδους μεταγραφωμικής ανάλυσης, τρισδιάστατης απεικόνισης του εγκεφάλου και συμπεριφορικά τεστ, σε *in vivo* και *in vitro* πειραματικά μοντέλα της Πολλαπλής Σκλήρυνσης.

Αποτελέσματα: Η επιλεκτική αναστολή του διαλυτού TNF με τον φαρμακολογικό αναστολέα ΧΡο1595, καθώς και η θεραπευτική γενετική κυτταροειδική στόχευση του υποδοχέα 1 του TNF (TNFR1) στη μικρογλοία, ενίσχυσε την επαναμυελίνωση του φλοιού και βελτίωσε την κινητική λειτουργία στο μοντέλο της Cuprizone-επαγόμενης απομυελίνωσης, υποδεικνύοντας έναν ωφέλιμο ρόλο της μικρογλοίας στην επιδιόρθωση του ΚΝΣ. Περαιτέρω ανάλυση σε κυτταρικό επίπεδο αποκάλυψε την διαφοροποιημένη μορφολογία και φαινότυπο ενεργοποίησης της μικρογλοίας καθώς και την ενίσχυση της ευεργετικής της δράσης στην φαγοκυτταρική εκκαθάριση των απομυελινωτικών εστιών. Η μεταγραφωμική ανάλυση ολόκληρου του εγκεφάλου (brain RNA-Sequencing) αποκάλυψε τις διακριτές γονιδιακές «υπογραφές» που σχετίζονται με την απομυελίνωση και την επαναμυελίνωση, ενώ η μεταγραφωμική ανάλυση σε επίπεδο μεμονωμένου κυττάρου (single-cell RNA-Sequencing) του εγκεφαλικού φλοιού αποκάλυψε ότι εν απουσία του διαλυτού TNF, η ενεργοποιημένη μικρογλοία διατηρεί ένα επιδιορθωτικό προφίλ ελεγχόμενο από την έκφραση ιντερλευκίνης-10, εμποδίζοντας την ανάπτυξη ενός προ-φλεγμονώδους προφίλ που καθορίζεται από την ιντερλευκίνη-1. Η φαρμακολογική χορήγηση ανταγωνιστή του υποδοχέα της ιντερλευκίνης-1 (IL-1Ra, Anakinra) *in vivo* επιβεβαίωσε την ενίσχυση της επαναμυελίνωσης και την φαινοτυπική διαφοροποίηση της μικρογλοίας. Τέλος, η ιστοπαθολογική ανάλυση σε ανθρώπινους ιστούς ανέδειξε την ύπαρξη των IL-1/IL-18/CASP1 στη μικρογλοία σε απομυελινωτικές νόσους.

Συμπεράσματα: Τα αποτελέσματα επισημαίνουν τον διαλυτό TNF-TNFR1-IL-1 άξονα ως στόχο για την μετάβαση μεταξύ ευεργετικών και νευροτοξικών μικρογλοιακών μηχανισμών, και υποδεικνύουν την ενίσχυση των επιδιορθωτικών μηχανισμών της μικρογλοίας ως πιθανή θεραπευτική στρατηγική για την επαναμυελίνωση και την επιδιόρθωση του ΚΝΣ.

P38

Ο ΕΠΙΠΟΛΑΣΜΟΣ ΤΩΝ ΔΙΑΤΑΡΑΧΩΝ ΤΟΥ ΦΑΣΜΑΤΟΣ ΤΗΣ ΟΠΤΙΚΗΣ ΝΕΥΡΟΜΥΕΛΙΤΙΔΑΣ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ

Κωνσταντινίδου Ν., Μπακιρτζής Χ., Σταυροπούλου De Lorenzo Σ., Γρηγοριάδου Ε. Μποζίκη Μ., Κεσίδου Ε., Μιχαηλίδου Η., Ανδραβίζου Α., Θεοτόκης Π., Συντηλά Α., Γρηγοριάδης Ν.
Κέντρο Πολλαπλής Σκλήρυνσης, Β' Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ

Σκοπός: Οι διαταραχές του φάσματος της οπτικής νευρομυελίτιδας (NMOSD) αποτελούν μια σπάνια κλινική οντότητα και τα σχετικά επιδημιολογικά δεδομένα που αφορούν τον ελληνικό πληθυσμό λείπουν από την τρέχουσα βιβλιογραφία. Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι να καταγράψει και να υπολογίσει τον επιπολασμό της νόσου, χρησιμοποιώντας ανώνυμα δεδομένα από την εθνική βάση δεδομένων ηλεκτρονικής συνταγογράφησης.

Υλικό και Μέθοδοι: Για το σκοπό αυτό, δεδομένα από το εθνικό σύστημα ηλεκτρονικής συνταγογράφησης που αφορούν το χρονικό διάστημα από 1 Ιανουαρίου 2017 έως και 1 Μαΐου 2024 συλλέχθηκαν και αναλύθηκαν αναδρομικά. Ο σημειακός επιπολασμός για την 1^η Ιανουαρίου 2022 προέκυψε με βάση την απογραφή του ελληνικού πληθυσμού που διεξήχθη στα τέλη του 2021.

Αποτελέσματα: Στο χρονικό διάστημα μελέτης, αναδείχθηκαν συνολικά 219 ασθενείς με NOMSD, εκ των οποίων οι 15 απεβίωσαν έως το τέλος της περιόδου μελέτης, με αναλογία θήλεων προς άρρενες 6,8:1. Ο σημειακός επιπολασμός για την 1^η Ιανουαρίου 2022 υπολογίστηκε σε 1,97/100.000, ενώ η μέση ηλικία των ασθενών με NMOSD για την ημέρα αυτήν ήταν τα 51 έτη (περίπου το 45% των ασθενών ανήκαν στην ηλικιακή ομάδα 41-60 έτη). Μελετώντας το σημειακό επιπολασμό της 1^{ης} Ιανουαρίου 2022 ανά γεωγραφική περιφέρεια, υψηλότερος σημειώθηκε στην Κρήτη, την Ήπειρο και το Νότιο Αιγαίο.

Συμπεράσματα: Σύμφωνα με την παρούσα μελέτη, 207 άτομα με NMOSD ζούσαν στην Ελλάδα την 1^η Ιανουαρίου 2022. Τα παραπάνω στοιχεία αποτελούν τα πρώτα επίσημα επιδημιολογικά δεδομένα για τις διαταραχές του φάσματος της οπτικής νευρομυελίτιδας στον ελληνικό πληθυσμό. Ωστόσο, πρόκειται για αναδρομική μελέτη συλλογής δεδομένων μέσω του εθνικού συστήματος ηλεκτρονικής συνταγογράφησης που παρουσιάζει περιορισμούς ως προς τον καθορισμό της έναρξης και σοβαρότητας της νόσου, της ύπαρξης ή μη αντισωμάτων anti-AQP4/anti-MOG και της λαμβανόμενης ανοσοθεραπείας

P39

Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΤΕΧΝΗΤΗΣ ΝΟΗΜΟΣΥΝΗΣ ΚΑΙ ΤΟΥ ΨΗΦΙΑΚΟΥ ΜΕΤΑΣΧΗΜΑΤΙΣΜΟΥ ΣΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΩΝ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ

Καραφέρης Δ.¹, Μπαλάσκα Δ.¹, Δημογέροντας Γ., Καραφέρη Μ.²

¹Πανεπιστήμιο Πειραιώς, ²Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ

Σκοπός: Ο ρόλος της Τεχνητής Νοημοσύνης (AI) και του Ψηφιακού Μετασχηματισμού στη διάγνωση και στη θεραπεία των Αγγειακών Εγκεφαλικών Νοσημάτων (AEN) αναδεικνύεται ως κρίσιμης σημασίας στην σύγχρονη ιατρική πρακτική. Τα AEN, όπως το εγκεφαλικό επεισόδιο, αποτελούν κύρια αιτία αναπηρίας και θανάτου παγκοσμίως, καθιστώντας απαραίτητη την έγκαιρη διάγνωση και τη θεραπεία μειώνοντας τις επιπτώσεις. Η χρήση της AI καθώς και η εφαρμογή νέων ψηφιακών τεχνολογιών μπορούν να επιταχύνουν τη διάγνωση, μέσω προηγμένων αλγορίθμων, που αναλύουν ιατρικές εικόνες, επιτρέποντας την ακριβή αναγνώριση βλαβών στον εγκέφαλο σε πρώιμα στάδια.

Υλικό και Μέθοδοι: Το υλικό της παρούσας ανασκόπησης στηρίζεται στην έντυπη ελληνική και διεθνή βιβλιογραφία καθώς και σε ηλεκτρονικές βάσεις δεδομένων.

Αποτελέσματα: Ο ψηφιακός μετασχηματισμός βελτιώνει τη συνεργασία μεταξύ επαγγελματιών υγείας, εξασφαλίζοντας την καλύτερη διαχείριση των δεδομένων ασθενών και την αποτελεσματικότερη θεραπεία. Μέσω της τηλεϊατρικής και των ψηφιακών πλατφορμών, οι ασθενείς έχουν πλέον πρόσβαση σε εξειδικευμένες υπηρεσίες και συνεχή παρακολούθηση, ανεξάρτητα από τη γεωγραφική τους θέση. Επιπλέον, η εξατομίκευση της θεραπείας ενισχύεται με τη χρήση της AI, η οποία αναλύει μεγάλους όγκους δεδομένων για την προσαρμογή θεραπειών στις ανάγκες κάθε ασθενούς.

Συμπεράσματα: Ωστόσο, παραμένουν προκλήσεις, όπως η ανάγκη εκπαίδευσης των επαγγελματιών υγείας στη χρήση αυτών των τεχνολογιών, καθώς και ζητήματα ηθικής και ασφάλειας δεδομένων. Παρ' όλα αυτά, ο συνδυασμός AI και ψηφιακών καινοτομιών έχει τη δυνατότητα να μεταμορφώσει τη διάγνωση και θεραπεία των AEN, βελτιώνοντας την ποιότητα ζωής των ασθενών και μειώνοντας τα ποσοστά θνησιμότητας.

P40

ΜΙΑ ΑΣΥΝΗΘΙΣΤΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΑΝΟΣΟ-ΜΕΣΟΛΑΒΟΥΜΕΝΗΣ ΕΓΚΕΦΑΛΙΤΙΔΑΣ

Μουστάκα Ι.¹, Τσαουσοπούλου Ε.², Σκαφίδα Α.¹, Μπούνου Λ.¹, Κεμανετζόγλου Ε.¹, Καραμανώφ Γ.², Ευθυμίου Α.¹

¹Νευρολογικό τμήμα ΓΝΑ Λαϊκό, ²Κλινική Παθολογικής Φυσιολογίας ΓΝΑ Λαϊκό

Εισαγωγή: Οι εξελίξεις των τελευταίων ετών στην έρευνα της αυτοάνοσης εγκεφαλίτιδας έχει οδηγήσει στην αναγνώριση νέων κλινικών συνδρόμων και βιοδεικτών. Πλήθος αντισωμάτων έχουν συσχετιστεί με διαφορετικούς κλινικούς φαινότυπους. Παρουσιάζουμε μια ασυνήθιστη περίπτωση εγκεφαλίτιδας με παρουσία αντισωμάτων έναντι υποδοχέων γλυκίνης (GlyR) και αντιγόνου MOG χωρίς ωστόσο τον κλασικό κλινικό φαινότυπο που έχει περιγραφεί βιβλιογραφικά.

Περιγραφή περιστατικού: Πρόκειται για νεαρό δεκαεννέα ετών, με ελεύθερο ατομικό αναμνηστικό που προσήλθε για εμπύρετο κεφαλαλγία, διαταραχές συμπεριφοράς και σύγχυση υποξείας εγκατάστασης. Από τον έλεγχο του ΕΝΥ ανευρέθηκε λεμφοκυτταρική πλειοκυττάρωση χωρίς ταυτοποίηση παθογόνου και από την MRI εγκεφάλου αναδείχθηκε περιοχή αυξημένου T2/FLAIR σήματος στο μετωπιαίο λοβό με φασματοσκοπική απεικόνιση περισσότερο συμβατή με αλλοίωση φλεγμονώδους αιτιολογίας. Επιπλέον ανευρέθησαν θετικά αντισώματα έναντι υποδοχέων γλυκίνης (GlyR) και αντιγόνου MOG τα οποία ωστόσο δεν έχουν έως τώρα βιβλιογραφικά συσχετιστεί με τον κλινικό και απεικονιστικό φαινότυπο του περιστατικού μας. Με βάση τα ανωτέρω ευρήματα, ο ασθενής αντιμετωπίστηκε ως πιθανή ανοσο-μεσολαβούμενη εγκεφαλίτιδα με ενδοφλέβιο σχήμα μεθυλπρεδνιζολόνης και εν συνεχεία χορήγηση γ-σφαιρίνης με άμεση κλινική ανταπόκριση. Κατόπιν τέθηκε σε από του στόματος κορτιζονοθεραπεία με σταδιακή ύφεση των συμπτωμάτων, υποχώρηση των απεικονιστικών ευρημάτων και αρνητικοποίηση των αντισωμάτων.

Συμπέρασμα: Η επιστημονική ανάπτυξη στον τομέα της νευροανοσολογίας και η αυξανόμενη προσβασιμότητα σε εξειδικευμένες εξετάσεις για αυτοάνοσες νευρολογικές νόσους, έχει διευκολύνει τη διαγνωστική προσέγγιση της αυτοάνοσης εγκεφαλίτιδας. Ωστόσο η παρουσία των ανωτέρω αντισωμάτων δεν είναι πάντα παθογνωμονική γεγονός που μπορεί να περιπλέξει τη διάγνωση και χρήζει προσεκτικής συναξιολόγησης με την κλινική εικόνα, τα απεικονιστικά ευρήματα και τη θεραπευτική ανταπόκριση.

P41

ΝΕΥΡΟΨΥΧΟΛΟΓΙΚΟ ΠΡΟΦΙΛ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΚΑΙ COVID-19

Megari K

City College, University Of York, Europe Campus, Thessaloniki

Οι ασθενείς που αναρρώνουν από σοβαρό COVID-19 με πολλαπλή σκλήρυνση μπορεί να ωφεληθούν από τη Νευρογνωστική Αποκατάσταση (ΝΑ) ως μέρος του θεραπευτικού τους σχεδίου για την ανάκαμψη. Υπάρχουν νευροψυχολογικά ελλείμματα που αφορούν κυρίως την επεξεργασία πληροφοριών και τη βιωματική μνήμη. Ως το 65% των ατόμων με ΠΣ έχει κλινικά σημαντικά μνημονικά ελλείμματα και η αυτοαναφορά τους συνδέεται με κατάθλιψη. Αξίζει να σημειωθεί ότι οι ασθενείς που παρουσιάζουν ηπιότερα συμπτώματα που σχετίζονται με τον COVID-19 μπορεί επίσης να ωφεληθούν από τη ΝΑ, με εστίαση στην ψυχοεκπαίδευση της αποκατάστασης, τη μείωση του στρες και τις στοχευμένες αντισταθμιστικές στρατηγικές που μπορεί να είναι χρήσιμες ανεξάρτητα από την αιτιολογία των συμπτωμάτων (π.χ. συγκεκριμένη παθολογία ή σχετικές διαταραχές στη διάθεση, τον ύπνο κ.λπ. που σχετίζονται με την εμπειρία πολλών ασθενών κατά τη διάρκεια της πανδημίας). Είναι σημαντικό ότι η τρέχουσα βιβλιογραφία υποδηλώνει ότι ο COVID-19 μπορεί να επηρεάσει πολλούς τομείς της νόησης, συμπεριλαμβανομένης της υποκειμενικής και αντικειμενικής προσοχής, της συγκέντρωσης, της μνήμης, της μνήμης εργασίας και της εκτελεστικής λειτουργίας. Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (ΠΟΥ) τονίζει ότι τα προγράμματα ΝΑ θα πρέπει να στοχεύουν στη μείωση αυτών των γνωστικών, καθώς και των ψυχικών και σωματικών επιπτώσεων του COVID-19. Αυτό είναι ζωτικής σημασίας καθώς η γνωστική αναπηρία στην πολλαπλή σκλήρυνση μειώνει το επίπεδο αποτελεσματικότητας και αποτελεσματικότητας ενός ατόμου σε καθημερινές δραστηριότητες και νέες καταστάσεις. Αυτή η εργασία στοχεύει να περιγράψει τις βέλτιστες πρακτικές της ΝΑ στο πλαίσιο των γνωστικών επακόλουθων μετά τον COVID-19, μια πολυεπίπεδη, λειτουργικά προσανατολισμένη προσέγγιση των θεραπευτικών δραστηριοτήτων που είναι προσαρμοσμένες στα γνωστικά και συμπεριφορικά ελλείμματα ενός ατόμου.

P42

ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ Ή ΟΡΟΑΡΝΗΤΙΚΗ ΟΠΤΙΚΗ ΝΕΥΡΟΜΥΕΛΙΤΙΔΑ; - ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Φουντουκτσή Ν., Στρίκη Δ., Παπατώλης Ε., Πουλίδου Β., Κυρηττόπουλος Α., Καλαμποκίνη Σ., Κιμισκίδης Β., Κουτσουράκη Ε.

Α' Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ

Σκοπός: Η πολλαπλή σκλήρυνση (ΠΣ) και η οπτική νευρομυελίτιδα (ΝΜΟ) είναι αυτοάνοσες φλεγμονώδεις διαταραχές του κεντρικού νευρικού συστήματος με παρεμφερή κλινικά χαρακτηριστικά. Η διαφορική διάγνωση μεταξύ ΠΣ και ΝΜΟ είναι κρίσιμη για την έναρξη έγκαιρης αποτελεσματικής θεραπείας και στην καθημερινή πράξη αποτελεί μια πρόκληση για τον κλινικό νευρολόγο.

Υλικό-Μέθοδοι: Ασθενής 34 ετών με διάγνωση ΠΣ από το 2011, προσήλθε στα ΤΕΠ λόγω διαταραχών όρασης και βλάβισης. Το 2011 ύστερα από νοσηλεία με έκπτωση οπτικής οξύτητας και αιμώδεις άκρων. Η ασθενής διεγνώσθη με ΠΣ. Η διάγνωση βασίστηκε σε ευρήματα από την MRI εγκεφάλου και ΑΜΣΣ και στην ανάλυση ΕΝΥ όπου ανιχνεύτηκαν ολιγοκλωνικές ζώνες τύπου 3. Το 2014 αυξήθηκαν οι εστίες στην MRI και έγινε έλεγχος για αντι-AQP4 και αντι-MOG (ήταν αρνητικά). Στην ΟΝΠ που διενεργήθηκε το 2015 βρέθηκαν ολιγοκλωνικές ζώνες τύπου 2 και στις MRI εγκεφάλου, ΑΜΣΣ και ΘΜΣΣ υπήρχε αύξηση των εστιών. Το 2017 νοσηλεύτηκε εκ νέου λόγω διαταραχών όρασης στον άλλο οφθαλμό και διαγνώστηκε για πρώτη φορά με οπτική νευρομυελίτιδα. Εκ τότε η ασθενής παρέμεινε με τη διάγνωση οπτικής νευρομυελίτιδας λαμβάνοντας ανάλογη θεραπεία. Τον 10/2024 κατά τη νοσηλεία της στην κλινική μας, από τη κλινική πορεία καθώς και τα απεικονιστικά και εργαστηριακά ευρήματα καταλήξαμε ότι η ασθενής πληρούσε τα κριτήρια της ΠΣ ενώ δεν πληρούσε τα κριτήρια της οροαρνητικής ΝΜΟ. Συστήσαμε έναρξη anti-CD20 θεραπείας.

Αποτελέσματα-Συμπεράσματα: Οι διαφορές μεταξύ οπτικο-μυελικής μορφής ΠΣ και οροαρνητικής ΝΜΟ δεν είναι πάντα εμφανείς από την αρχή και αυτό μπορεί να οδηγήσει σε καθυστέρηση της κατάλληλης θεραπείας. Η ασθενής πληρούσε τα κριτήρια διασποράς στο χώρο και στον χρόνο βάσει των απεικονιστικών ευρημάτων και της υποτροπιάζουσας πορείας της νόσου ενώ δεν πληρούσε τα απεικονιστικά κριτήρια της ΝΜΟ. Επιπλέον, η ηλικία εμφάνισης των συμπτωμάτων (21 ετών) όπως και η παρουσία ολιγοκλωνικών ζωνών μόνο στο ΕΝΥ συνάδουν υπέρ της ΠΣ ενώ δεν πληρούσε τα κριτήρια της οροαρνητικής ΝΜΟ.

P43

ΚΟΙΝΑ miRNAs ΜΕΤΑΞΥ ΠΟΛΛΑΠΛΗΣ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ ΚΑΙ ΛΟΙΜΩΞΗΣ ΑΠΟ ΕΡΣΤΕΙΝ-BARR: ΚΟΙΝΕΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΕΣ ΚΑΙ ΜΗΧΑΝΙΣΤΙΚΕΣ ΣΧΕΣΕΙΣ

Πίτσας Γ.¹, Αγκαστινιώτη Ε.³, Ταλιαδώρος Χ.¹, Αδάμου Α.¹, Smoleski E.¹, Κκολού Ε.¹, Γαγλιά Ε.¹, Νικολάου Α.¹, Κουπάρης Α.¹, Παντζαρής Μ.¹, Βαβουγιός Γ.^{2,3}

¹Ινστιτούτο Νευρολογίας Και Γενετικής Κύπρου, ²Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Κύπρου, ³Νευρολογική Κλινική, ΓΝ Λευκωσίας

Σκοπός: Γνωρίζουμε έως τώρα ότι ο EBV θεωρείται ως προδιαθεσικός παράγοντας για την εκδήλωση της Πολλαπλής Σκλήρυνσης με πιθανή παραπάνω σύνδεση με την ασθένεια μέσω επιγενετικής τροποποίησης/ ρύθμισης της. Τα miRNAs λειτουργούν ως διαμεσολαβητές επιγενετικών τροποποιήσεων με εμπλοκή και στις δύο νόσους. Σκοπός της συγκεκριμένης μελέτης ήταν η εύρεση κοινών miRNAs και σχετιζόμενων μηχανισμών μεταξύ των δυο ασθενειών.

Υλικό και μέθοδοι: Αξιοποιήθηκαν δεδομένα από την Human MicroRNA Disease Database (HMRDD, Διαθέσιμη από την ιστοσελίδα: <http://www.cuilab.cn/hmdd>) προκείμενου να εντοπιστούν miRNAs σχετιζόμενα (1) με την λοίμωξη από Epstein Barr Virus και (2) στην πολλαπλή σκλήρυνση. Τα miRNAs τα οποία βρέθηκαν κοινά μεταξύ των δύο νοσημάτων αναλύθηκαν στην συνέχεια για επισημείωση σχετικών βιολογικών μηχανισμών και μεταγραφικών παραγόντων-στόχων των εν λόγω miRNAs μέσω των αναλυτικών εργαλείων TAM 2.0 και Enrichr. Για κάθε δοκιμασία, το αποδεκτό False Discovery Rate ήταν <0.05.

Αποτελέσματα: Ανευρεθήκαν 17 κοινά miRNAs μεταξύ EBV και πολλαπλής σκλήρυνσης σύμφωνα με τα δεδομένα της HMRDD. Η ανάλυση μέσω TAM 2.0 ανέδειξε στατιστικά σημαντικές επισημειώσεις για πολλαπλά μονοπάτια σχετιζόμενα με την επιγενετική τροποποίηση της φυσικής και χυμικής ανοσίας, αλλά και την ρύθμιση του κυτταρικού κύκλου. Η ανάλυση των μεταγραφικών παραγόντων-στόχων ανέδειξε στατιστικά σημαντικές επισημειώσεις για μονοπάτια σχετιζόμενα με την ρύθμιση της παραγωγής IL4 και IL13. Τέλος, εκ των εν λόγω miRNAs τα miRNA-146 και -155 ενδεχομένως να έχουν μηχανιστική σχέση με απομυελίνωση. Ένα από αυτά που αφορούσε το BHRF1 γονίδιο.

Συμπεράσματα: Με την παρούσα μελέτη αναδείχθηκαν κοινά miRNAs που λειτουργούν ως ένα δίκτυο επιγενετικής τροποποίησης στην κυτταρική διαφοροποίηση και στην σηματοδότηση κυτταροκινών στην πολλαπλή σκλήρυνση και την λοίμωξη από EBV. Τα εν λόγω miRNAs μπορούν δυνητικά να αναδείξουν κοινούς παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς οι οποίοι χαρακτηρίζουν την σχέση μεταξύ των δύο νοσημάτων καθώς και καινούριους θεραπευτικούς ή και προγνωστικούς βιοδείκτες.

P44

**ΕΓΚΕΦΑΛΟΠΑΘΕΙΑ ΠΟΥ ΣΧΕΤΙΖΕΤΑΙ ΜΕ ΑΥΤΟΑΝΟΣΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΤΟΥ ΘΥΡΕΟΕΙΔΗ
(ENCERHALOPATHY ASSOCIATED WITH AUTOIMMUNE THYROID DISEASE, (EAATD))****Μίχου Μ.**, Μπαλάση Ν., Ακουαβίβα Τ.

ΓΝ Ελευσίνας Θριάσειο

Σκοπός: Ανάδειξη της νοσολογικής οντότητας της EAATD και της σημασίας συμπερίληψής της στην διαφορική διάγνωση ασθενών με διαταραχή επιπέδου συνείδησης, ή και λοιπής νευρολογικής σημειολογίας, οξείας ή και υποξείας εγκατάστασης.

Υλικό και μέθοδοι: Παρουσίαση δύο περιστατικών, γυναικών μέσης ηλικίας, μίας με σταδιακή έκπτωση επιπέδου συνείδησης και ιστορικού θυρεοειδοπάθειας πλημμελούς παρακολούθησης και λήψης λιθίου λόγω ψυχιατρικού ιστορικού και μίας με αναφερόμενη επιληπτική κρίση και εγκατάσταση πολυήμερης διαταραχής επιπέδου συνείδησης, λίγες μέρες μετά από θυρεοειδεκτομή.

Αποτελέσματα: Και στις δύο αποκλείστηκαν λοιπά αίτια διαταραχής επιπέδου συνείδησης (λοιμώδη, μεταβολικά, τοξικά), εργαστηριακά και απεικονιστικά, και ανευρέθησαν υψηλές τιμές θυρεοειδικών αντισωμάτων. Η πρώτη ανέδειξε εικόνα σοβαρού υπερθυρεοειδισμού ενώ η δεύτερη ήταν ευθυρεοειδική Η εξέταση του Ε.Ν.Υ. στην πρώτη περίπτωση ήταν φυσιολογική ενώ στην δεύτερη σημείωσε υψηλή τιμή λευκώματος (81mg/dl). Το ηλεκτροεγκεφαλογράφημα ανέδειξε βραδέα θ κύματα σε διάχυτη κατανομή στην πρώτη μόνο περίπτωση. Η κλινική εικόνα των ασθενών αποκαταστάθηκε έπειτα από την χορήγηση θεραπείας σχετιζόμενης με την θυρεοειδοπάθεια εκάστης ανά περίπτωση. Πιο συγκεκριμένα στην πρώτη ασθενή έγινε ενδοφλέβια έγχυση κορτικοστεροειδών και μεταβολίτη της καρβιμαζόλης (θειαμαζόλη) και στην δεύτερη έγχυση κορτικοστεροειδών.

Συμπεράσματα: Η EAATD εκδηλώνεται με νευρολογικά ή και ψυχιατρικά συμπτώματα οξείας ή και υποξείας εγκατάστασης. Αυτά περιλαμβάνουν εστιακή νευρολογική σημειολογία, διαταραχή του επιπέδου συνείδησης, επιληπτικές κρίσεις, μυόκλωνο ή και ψύχωση. Η παθοφυσιολογία της νόσου είναι ετερογενής και περιλαμβάνει πολλαπλούς ανοσολογικούς μηχανισμούς, ανάλογα με την αυτοάνοση θυρεοειδική νόσο του ασθενούς (θυρεοειδίτιδα Hashimoto ή νόσο Graves). Συνήθως αν και τα θυρεοειδικά αντισώματα είναι αυξημένα, οι θυρεοειδικές ορμόνες μπορεί να μην παρουσιάζουν μεταβολή. Η διάγνωση τίθεται εξ' αποκλεισμού και η θεραπεία περιλαμβάνει χορήγηση κορτικοστεροειδών. Σε σπάνιες περιπτώσεις έχει παρατηρηθεί αυτόματη ύφεση χωρίς αγωγή. Η EAATD θα πρέπει να περιλαμβάνεται πάντα στην διαφορική διάγνωση ασθενών που παρουσιάζουν αλλαγή του επιπέδου συνείδησης και έχουν ιστορικό θυρεοειδοπάθειας.

P45

ΝΕΥΡΟ-BECHET - Ο ΜΕΓΑΛΟΣ ΜΙΜΟΣ: ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Αλβανού Μ.¹, Νικολαΐδης Ι.¹, Νταμπουρλιάκου Π.¹, Τσαφής Κ.², Κούγκας Ν.², Αβδελίδου Ε.¹, Καραχριστιανού Σ.¹

¹Νευρολογικό Τμήμα, ΓΝΘ Ιπποκράτειο, ²Δ Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, ΓΝΘ Ιπποκράτειο

Σκοπός: Ο σκοπός της περιγραφής του περιστατικού είναι η διαχρονική και αναντικατάστατη συμβολή της ορθής λήψης ιστορικού στη διάγνωση.

Περιγραφή περιστατικού: Άρρεν 32 ετών με ήπια αριστερή πυραμιδική συνδρομή από 6μήνου προσήλθε στο ΤΕΠ λόγω αναφερόμενης αιφνίδιας επιδείνωσης μυϊκής αδυναμίας αριστερού άνω και κάτω άκρου με συνοδό κεφαλαλγία συσφιγκτικού χαρακτήρα αριστερά μετωποκροταφικά και βραδύτητα στην ομιλία. Προ 6 μήνου εμφάνισε ζάλη, κεφαλαλγία και αριστερή ημιπάρεση και νοσηλεύτηκε σε έτερη νευρολογική κλινική, όπου διενεργήθηκε εργαστηριακός και απεικονιστικός έλεγχος ο οποίος απέβη αρνητικός. Εξήλθε με υπολειπόμενη ήπια αριστερή πυραμιδική συνδρομή και διάγνωση εξόδου ημιπληγική ημικρανία ή λειτουργική διαταραχή.

Στο πλαίσιο διερεύνησης κατά την παρούσα νοσηλεία του ελήφθη εκτενής εργαστηριακός έλεγχος (Γενική αίματος, βιοχημικός έλεγχος, πήξη, έλεγχος θρομβοφιλίας, ανοσολογικός έλεγχος, ιολογικός έλεγχος, έλεγχος θυρεοειδικής λειτουργίας, ΤΚΕ, IGRA Quantiferon, ομοκυστεΐνη, έλεγχος αναίμιας) ο οποίος ήταν εντός φυσιολογικών ορίων. Διενεργήθηκε απεικονιστικός έλεγχος με CT/CTV εγκεφάλου, MRI εγκεφάλου και ΑΜΣΣ, CTA ενδοκράνιων και εξωκράνιων αγγείων και Triplex αγγείων τραχήλου, χωρίς την ανάδειξη παθολογικών ευρημάτων. Πραγματοποιήθηκε οσφυονωτιαία παρακέντηση με φυσιολογικά ευρήματα και εστάλη έλεγχος ολιγοκλωνικών ζωνών, οι οποίες ήταν τύπου 4.

Από τη λήψη ιστορικού προέκυψε ότι ο ασθενής εμφανίζει κεφαλαλγίες, συχνή έκθυση στοματικών αφθών (>3/ φορές το τελευταίο 6 μηνο), αρθαλγίες και μυαλγίες για τις οποίες λαμβάνει συστηματικά ΜΣΑΦ, πιθανές φλεγμονές οφθαλμών (επεισόδια ερυθρότητας/κνησμού οφθαλμών), ενώ προ 3ετίας εμφάνισε εν τω βάθει φλεβοθρόμβωση κάτω άκρου μετά από Covid λοίμωξη. Επιπλέον, σε MRV προ 4μήνου, αναδείχθηκε πιθανή θρόμβωση της φλέβας Trolard.

Λόγω των ανωτέρω ζητήθηκε ρευματολογική εκτίμηση και τέθηκε η διάγνωση νόσου Behcet. Ο ασθενής τέθηκε σε αγωγή με μεθυλπρεδνιζολόνη με μερική βελτίωση των συμπτωμάτων του και έγινε έναρξη θεραπείας με anti-TNF παράγοντα.

Συμπεράσματα: Το ενδιαφέρον του περιστατικού επικεντρώνεται στη διάγνωση της νόσου Behcet με πρώτη εκδήλωση από το νευρικό σύστημα και μη τυπικά ευρήματα στην απεικόνιση.

P46

ΕΚΤΕΤΑΜΕΝΗ ΕΠΙΜΗΚΗΣ ΕΓΚΑΡΣΙΑ ΜΥΕΛΙΤΙΔΑ (LETM): ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Νικολαΐδης Ι.¹, Αλβανού Μ.¹, Κυριακόπουλος Ι.², Μητσού Γ.², Παρασκευά Μ.⁵, Τόλια Μ.³, Χουρμούζη Δ.⁴, Καλιοτζόγλου Α.², Καραχριστιανού Σ.¹

¹Νευρολογικό Τμήμα, ΓΝΘ Ιπποκράτειο, ²Νευρολογική Κλινική, ΓΝ Ρόδου, ³Τμήμα Ακτινοθεραπευτικής Ογκολογίας, ΠΑΓΝΗ, ⁴Ιατρικό Διαβαλκανικό Θεσσαλονίκης, ⁵Ογκολογικό Τμήμα, ΓΝ Ρόδου

Σκοπός: Σκοπός της παρούσας ανακοίνωσης είναι η περιγραφή περιστατικού LETM και η εκτεταμένη διαφορική διάγνωση της αιτιολογίας της.

Περιγραφή Περιστατικού: Άρρεν 42 ετών, προσήλθε στο ΤΕΠ λόγω σταδιακά επιδεινούμενης βάδισης από 6μήνου και μυϊκής αδυναμίας 4 άκρων (κάτω άκρα>άνω άκρα)/τετρασπαστικότητα. Νοσηλεύθηκε σε έτερη νευρολογική κλινική προ 4 μηνών λόγω προοδευτικής εγκατάστασης αδυναμίας κάτω άκρων με συνοδό διαταραχή στύσης και ορθοκυστικές διαταραχές. Τα συμπτώματα ξεκίνησαν προ 90 ημερών με αιμωδίες και δυσαισθησίες και στα 4 άκρα. Στη νευρολογική εξέταση παρουσίαζε σπαστική τετραπάρεση ιδιαίτερα στα κάτω άκρα, ζυγηρά τενόντια αντανακλαστικά με κλώνο, σημείο Hoffman άμφω, Babinski άμφω και υπαισθησία Θ7-Θ10. Ο παρακλινικός έλεγχος με ΟΝΠ, αντισώματα για αυτοάνοσες εγκεφαλίτιδες, παρανεοπλασματικά αντισώματα και έναντι Aq4 και MOG ήταν αρνητικός. Οι ολιγοκλωνικές ζώνες ήταν τύπου 4. Από τον απεικονιστικό έλεγχο αναδείχθηκε μια επιμήκης βλάβη υψηλού σήματος στις T2 και FLAIR ακολουθίες από το επίπεδο του προμήκου μέχρι το A2 χωρίς εμλουτισμό. Αντιμετωπίστηκε με 5ημερο σχήμα ενδοφλέβιας έγχυσης 1 γρ μεθυλπρεδνιζολόνης και φυσικοθεραπεία με κλινική βελτίωση της αδυναμίας των άνω άκρων.

Από το ιστορικό του ασθενούς αναφέρεται χειρουργηθέν Ca παρωτίδας δεξιά το 2021 με ΑΚΘ-ΧΜΘ και μεταστατική νόσο στον πνεύμονα υπό ανοσοθεραπεία.

Στην παρούσα νοσηλεία διενεργήθηκε εκ νέου απεικονιστικός έλεγχος εγκεφάλου και ΑΜΣΣ με ευρήματα πολλαπλών εστιών στις T2 και FLAIR, στη λευκή ουσία του εγκεφάλου στην υποφλοιώδη χώρα και οίδημα από το επίπεδο του προμήκου με επέκταση έως το επίπεδο A7. Κλινικά ο ασθενής παρουσίαζε σπαστική παραπάρεση χωρίς αισθητικές διαταραχές. Ο ανοσολογικός, ιολογικός και λοιπός εργαστηριακός έλεγχος ήταν αρνητικός. Λόγω πρόσφατης χειρουργικής επέμβασης οσφυοκήλης Ο4-Ο5 δεν διενεργήθηκε ΟΝΠ. Αντιμετωπίστηκε με εκ νέου χορήγηση 5ημερου σχήματος μεθυλπρεδνιζολόνης 1γρ με ταυτόχρονη πραγματοποίηση φυσικοθεραπειών.

Συμπεράσματα: Η εκτεταμένη επιμήκης εγκάρσια μυελίτιδα έχει ευρεία διαφορική διάγνωση, πέρα από το NMOSD, μέσα στην οποία υπάγεται και η μετακτινική μυελοπάθεια.

P47

ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΤΟΥ ΡΟΛΟΥ ΤΗΣ ΜΙΚΡΟΓΛΙΩΣ ΣΤΗΝ ΕΠΑΝΑΜΥΕΛΙΝΩΣΗ ΚΑΙ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΤΟΥ ΚΝΣ ΜΕΣΩ ΜΙΚΡΟΓΛΙΩΚΗΣ ΑΠΑΛΟΙΦΗΣ

Πολιτοπούλου Κ., Μπούτου Α., Ρουφαγάλας Η., Probert L.

Εργαστήριο Μοριακής Γενετικής, Τμήμα Ανοσολογίας, Ελληνικό Ινστιτούτο Παστέρ

Σκοπός: Η παρούσα μελέτη διερευνά το ρόλο της μικρογλοίας στην επαναμυελίνωση, χρησιμοποιώντας μια μέθοδο ειδικής μικρογλοιακής απαλοιφής. Προηγούμενες έρευνες υποδεικνύουν ότι η μικρογλοία υποστηρίζει ενεργά την επαναμυελίνωση με αδιευκρίνιστο, όμως, τρόπο. Για να προσδιοριστεί η επίδρασή της, πραγματοποιήθηκε η μικρογλοιακή απαλοιφή μέσω του αναστολέα του CSF1R, PLX3397, σε ένα μοντέλο cuprizone επαγόμενης απομυελίνωσης. Η μελέτη στοχεύει στην αξιολόγηση της αναγκαιότητας της μικρογλοιακής δράσης στην αποτελεσματική επαναμυελίνωση, στην αστροκυτταρική δραστηριότητα και στην ανάκτηση μυελίνης στη λευκή και στη φαιά ουσία.

Υλικά και Μέθοδοι: Πραγματοποιήθηκε το πειραματικό πρωτόκολλο της cuprizone επαγόμενης απομυελίνωσης, όπου αγρίου-τύπου C57BL/6 ποντίκια τράφηκαν με δίαιτα εμπλουτισμένη με cuprizone για έξι εβδομάδες, ακολουθούμενη από μία περίοδο αυθόρμητης επαναμυελίνωσης δύο εβδομάδων. Χορηγήθηκε PLX3397 (290 mg/kg και 500 mg/kg), θεραπευτικά, ξεκινώντας από την πέμπτη εβδομάδα (μέγιστη απομυελίνωση), έως το τέλος της περιόδου αποκατάστασης. Έπειτα, πραγματοποιήθηκε ανοσοϊστοχημική ανάλυση στη λευκή (μεσολόβιο) και στη φαιά ουσία (εγκεφαλικό φλοιό), για τη μέτρηση των πυκνοτήτων της μυελίνης και των αστροκυττάρων.

Αποτελέσματα: Η μικρογλοιακή απαλοιφή μέσω του παράγοντα PLX3397 οδήγησε σε σημαντική υποβάθμιση της επαναμυελίνωσης, τόσο στη λευκή όσο και στη φαιά ουσία. Συγκεκριμένα, οι ποσοτικές αναλύσεις αποκάλυψαν μειωμένη πυκνότητα μυελίνης στην πειραματική ομάδα που έλαβε PLX3397 σε σύγκριση με τους μάρτυρες, τόσο στο μεσολόβιο όσο και στον εγκεφαλικό φλοιό, καθώς και μικρότερο πληθυσμό αστροκυττάρων στη λευκή και φαιά ουσία στην πειραματική ομάδα.

Συμπεράσματα: Τα παραπάνω αποτελέσματα επιβεβαιώνουν τον ζωτικό ρόλο της μικρογλοίας στην προώθηση της επαναμυελίνωσης και στη διατήρηση της αστροκυτταρικής δραστηριότητας μετά από τραυματισμό. Η θεραπευτική μικρογλοιακή απαλοιφή με PLX3397 εμποδίζει τη διαδικασία επαναμυελίνωσης, αποδεικνύοντας ότι η μικρογλοιακή δραστηριότητα είναι αναπόσπαστο μέρος των μηχανισμών επιδιόρθωσης της μυελίνης. Από την παρούσα μελέτη απορρέουν βασικές πληροφορίες σχετικά με τις θεραπευτικές στρατηγικές απομυελινωτικών ασθενειών που στοχεύουν στη μικρογλοία, τονίζοντας την ανάγκη για προσεγγίσεις που διατηρούν ή ενισχύουν την ευεργετική μικρογλοιακή λειτουργία με σκοπό τη βέλτιστη επαναμυελίνωση.

P48

ΕΠΙΛΗΠΤΙΚΗ ΚΡΙΣΗ ΩΣ ΠΡΩΤΗ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΠΟΛΛΑΠΛΗΣ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ: ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Μπακάλης Σταματάκης Δ., Νικολαΐδης Ι., Μπαλή Ε., Δημητριάδου Α., Καραχριστιανού Σ.
Νευρολογικό Τμήμα, ΓΝΘ Ιπποκράτειο

Σκοπός: Οι επιληπτικές κρίσεις αποτελούν άτυπες κλινικές εκδηλώσεις πολλαπλής σκλήρυνσης και δεν υπάγονται στις τυπικά απομυελινωτικά συμπτώματα του κλινικά μεμονωμένου συνδρόμου. Ωστόσο υπάρχουν αναφορές στη βιβλιογραφία που αποτελούν την πρώτη εκδήλωση πολλαπλής σκλήρυνσης. Ο σκοπός της περιγραφής του περιστατικού είναι η σπανιότητα του.

Περιγραφή περιστατικού: Θήλυ 37 ετών διεκομίσθη από επαρχιακό νοσοκομείο στο ΤΕΠ λόγω γενικευμένων τονικοκλονικών σπασμών καθ' ύπνον με δήξη γλώσσας και μετακριτική υπνηλία διάρκειας ~20 λεπτών. Ακόμα ένα παρόμοιο επεισόδιο προ εβδομάδος. Κλινικά η ασθενής ήταν άνευ νευρολογικής σημειολογίας, πέραν των ζωηρών τενόντιων αντανκλάσεων. Κατά τη νοσηλεία της διενεργήθηκε ΗΕΓ, στο οποίο αναδείχθησαν άφθονα αιχμηρά κύματα μετωποκροταφικά αριστερά και αμφοτερόπλευρα τα οποία στο τέλος της υπέρπνοιας και αμέσως μετά καταγράφονται γενικευμένα υπό μορφές παροξυντικών εκφορτίσεων. Έγινε έναρξη αντιεπιληπτικής αγωγής με λεβετιρακετάμη. Στην MRI που διενεργήθηκε απεικονίστηκαν απομυελινωτικού τύπου εστίες στις T2 και FLAIR ακολουθίες υποφλοιωδώς και περικοιλιακά, μία εκ των οποίων με χαμηλό σήμα στην T1 ακολουθία, χωρίς παθολογικό εμπλουτισμό. Η ΟΝΠ ανέδειξε τύπου 3 ολιγοκλωνικές ζώνες στο ΕΝΥ και ο λοιπός ανοσολογικός, ιολογικός έλεγχος καθώς και ο έλεγχος για αυτοάνοσες επιληψίες ήταν αρνητικός. Από τον διενεργηθέντα νευροψυχολογικό έλεγχο παρουσίαζε άθικτες γνωστικές λειτουργίες με μικρή δυσκολία στην εκμάθηση νέας λεκτικής πληροφορίας κυμαινόμενης όμως σε φυσιολογικά πλαίσια. Η ασθενής σε επαναληπτική MRI 3 μήνες μετά εμφάνισε 2 νέες εστίες στον εγκέφαλο και τέθηκε η διάγνωση της υποτροπιάζουσας πολλαπλής σκλήρυνσης και έγινε έναρξη αγωγής με οφατουμουάμπη.

Συμπέρασμα: Πρόκειται για ασθενή με πρώτη εμφάνιση επιληπτικών κρίσεων χωρίς προηγούμενο ιστορικό απομυελινωτικού επεισοδίου, η οποία εν απουσία καλύτερης εξήγησης των επιληπτικών κρίσεων καθώς και των εστιών στον εγκέφαλο, πληρούσε τα διαγνωστικά κριτήρια McDonald 2017 για πολλαπλή σκλήρυνση και τέθηκε σε αγωγή υψηλής αποτελεσματικότητας. Συμπερασματικά η πολλαπλή σκλήρυνση μπορεί να εκδηλωθεί με άτυπα συμπτώματα και θα πρέπει να υπάρχει αυξημένη επαγρύπνηση.

P49

ΑΠΟΜΥΕΛΙΝΩΣΗ ΕΠΑΓΟΜΕΝΗ ΑΠΟ ΑΝΤΙ-TNFA ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ. ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΚΗ ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ? ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Τζωρτζακάκης Μ., Ροδαμνάκης Γ., Καραθανάσης Δ., Αναγνωστούλη Μ., Ευαγγελοπούλου Μ.
Μονάδα Πολλαπλής Σκλήρυνσης και Απομυελινωτικών Νοσημάτων, Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο

Σκοπός: Τα μονοκλωνικά αντισώματα εναντίον του α' παράγοντα νέκρωσης όγκων (anti-TNFα δράση) χρησιμοποιούνται ευρέως σε ένα μεγάλο φάσμα αυτοάνοσων νοσημάτων. Εντούτοις, υπάρχουν αναφορές για ανεπιθύμητες ενέργειες εκ του νευρικού συστήματος και συγκεκριμένα εκδηλώσεις που αφορούν το φάσμα των απομυελινωτικών νοσημάτων. Στην παρούσα περίπτωση παρουσιάζεται ασθενής με ιστορικό ρευματοειδούς αρθρίτιδας υπό anti-TNFα αγωγή

Υλικά/μέθοδοι: Πρόκειται για ασθενή 39 ετών με ιστορικό ρευματοειδούς αρθρίτιδας υπό αγωγή με certolizumab, η οποία εμφάνισε, από διμήνου, αισθητικές διαταραχές, αρχικώς σταδιακά επιδεινούμενες, στα περιφερικά τμήμα των τεσσάρων άκρων. Κλινικά διαπιστώθηκε διαταραχή της αισθητικότητας περιφερικά κυρίως στα δεξιά άκρα, με συνοδό μικρού βαθμού αδυναμία δεξιάς άκρας χείρας.

Αποτελέσματα: Ο απεικονιστικός έλεγχος με μαγνητικές εγκεφάλου/ΑΜΣΣ/ΘΜΣΣ ανέδειξε εστίες ενδεικτικές απομυελινωτικής νόσου στον εγκέφαλο, υπέρ και υποσκληνιδιακά, χωρίς σκιαγραφική ενίσχυση. Η οσφυονωτιαία παρακέντηση δεν ανέδειξε παθολογικά ευρήματα, απουσία ολιγοκλωνικών ζωνών. Συμπερασματικά πρόκειται για ασθενή, υπό αγωγή με certolizumab, με ήπια νευρολογική σημειολογία και απομυελινωτικές εστίες στο εγκεφαλικό παρέγχυμα χωρίς να υπάρχουν ευρήματα από τον ανοσολογικό έλεγχο του ΕΝΥ και αιματος. Η σύσταση ήταν η διακοπή της anti-TNFα αγωγής και παρακολούθηση, νευρολογική και ρευματολογική ώστε να διαφανεί η τυχόν συσχέτιση της διακοπής της αγωγής με την εξέλιξη ή μη της απομυελίνωσης.

Συμπεράσματα: Στη διεθνή βιβλιογραφία υπάρχουν αρκετές αναφορές σχετικά με ανεπιθύμητες ενέργειες των anti-TNFα που αφορούν απομυελινωτικές βλάβες στο κεντρικό και περιφερικό νευρικό σύστημα. Σε πολλές, από αυτές, πληρούνται και ορισμένα κριτήρια Miller (χρονική συσχέτιση, βελτίωση συμπτωμάτων με τη διακοπή της αγωγής, επιδείνωση με την επανέναρξη αγωγής). Παρ' όλα αυτά δεν έχει αποδειχθεί, ακόμα, σαφής αιτιολογική συσχέτιση ανάμεσα στους anti-TNFα παράγοντες και τις απομυελινωτικές αλλοιώσεις καθώς η επίπτωση στους ασθενείς που λαμβάνουν την αγωγή δεν είναι πολύ μεγαλύτερη από του γενικού πληθυσμού ενώ αναφέρεται και η πιθανότητα τα συστηματικά αυτοάνοσα νοσήματα να αλληλοεπικαλύπτονται και με νευρολογικές νόσους αυτοάνοσης αρχής.

P50

ΕΠΙΜΗΚΗΣ ΕΚΤΕΤΑΜΕΝΗ ΕΓΚΑΡΣΙΑ ΜΥΕΛΙΤΙΔΑ (LETM) ΜΕ ΑΡΝΗΤΙΚΟ ΑΝΟΣΟΛΟΓΙΚΟ ΚΑΙ ΙΟΛΟΓΙΚΟ ΕΛΕΓΧΟ

Ροδαμνάκης Γ., Τζωρτζακάκης Μ., Καραθανάσης Δ., Σταθόπουλος Π., Ευαγγελοπούλου Μ., Αναγνωστούλη Μ.

Τμήμα Απομυελινωτικών Νοσημάτων, Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο

Σκοπός: Η επιμήκης εκτεταμένη εγκάρσια μυελίτιδα (LETM) αποτελεί μια νόσο με δυνητικά καταστροφικές συνέπειες η οποία συχνά σχετίζεται με παρουσία αντισωμάτων IgG-AQP4 αλλά και με συστηματικές αυτοάνοσες παθήσεις και ιογενείς λοιμώξεις. Παρουσιάζουμε μια περίπτωση ασθενούς με επιμήκη εκτεταμένη εγκάρσια μυελίτιδα και αρνητικό ανοσολογικό και ιολογικό έλεγχο.

Υλικά και μέθοδοι: Πλην του καθιερωμένου κλινικού, απεικονιστικού και εργαστηριακού διαγνωστικού ελέγχου, διενεργήθηκε επιπλέον κυτταρομετρία ροής στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό (ΕΝΥ) για ανοσοφαινότυπο λεμφοκυττάρων.

Αποτελέσματα: Γυναίκα 40 ετών, εμφάνισε κατά την νυχτερινή κατάκλιση θωρακαλγία και αιμωδίες, αδυναμία άνω άκρων. Εντός μισής ώρας, οι αιμωδίες και η αδυναμία επεκτάθηκαν και στα κάτω άκρα με συνοδό δυσχέρεια ούρησης. Κλινικά διαπιστώθηκε πάρεση άνω άκρων, πληγία κάτω άκρων, υπαισθησία με επίπεδο Θ4 και αναισθησία στα κάτω άκρα. Απεικονιστικά σε μαγνητική τομογραφία αναδείχθηκε ενδομυελική αλλοίωση παθολογικής έντασης σήματος από το ύψος του Α6 έως το Θ1 κεντρικής εντόπισης με ήπια σκιαγραφική πρόσληψη. Σε δεύτερη απεικόνιση κατά την 5^η ημέρα της νοσηλείας της και ενώ είχε λάβει ενδοφλέβια αγωγή με μεθυλπρεδνιζολόνη διαπιστώθηκε απεικονιστική επιδείνωση με επέκταση της βλάβης έως το Α2. Ο έλεγχος του ΕΝΥ δεν ανέδειξε παρουσία λευκοκυττάρων ενώ αρνητικός ήταν ο ιολογικός και ο ανοσολογικός έλεγχος καθώς και η PCR, η κυτταρολογική εξέταση και η καλλιέργεια ΕΝΥ. Ο ανοσολογικός έλεγχος στον ορό καθώς και ο έλεγχος αντισωμάτων MOG, AQP4 ήταν αρνητικός. Ο ιολογικός έλεγχος στον ορό ανέδειξε ασθενώς θετικά igM-EBV. Η ασθενής έλαβε ενδοφλέβια κορτιζόνη και υποβλήθηκε σε 6 συνεδρίες πλασμαφαίρεσης με βελτίωση στην κινητικότητα των άνω άκρων ενώ παρέμεινε πληγία στα κάτω άκρα

Συμπεράσματα: Η επιμήκης εκτεταμένη εγκάρσια μυελίτιδα (LETM) μπορεί να είναι εκδήλωση ενός μεγάλου φάσματος παθήσεων. Με βάση τον απεικονιστικό και εργαστηριακό έλεγχο, καθώς και την βαρύτητα της κλινικής εικόνας και την ανταπόκριση στην κορτιζόνη πρέπει να λαμβάνεται υπόψιν ενδεχόμενο της οροαρνητικής οπτικής νευρομυελίτιδας (NMO)

P51

Η ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΚΑΙ Η ΠΟΡΕΙΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΣΥΝΔΥΑΣΜΕΝΗ ΑΠΟΜΥΕΛΙΝΩΣΗ ΚΕΝΤΡΙΚΟΥ ΚΑΙ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΟΥ ΝΕΥΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ (CCPD)

Δαπόντε Δημητρακοπούλου Α., Μαρκόγλου Ν., Στρατάκη Ε., Καραθανάσης Δ., Αναγνώστου Ε., Ευαγγελοπούλου Μ., Αναγνωστούλη Μ., Ρέντζος Μ.
Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο

Σκοπός: Η CCPD (Combined Central-Peripheral Demyelinating Disease) ή Συνδυασμένη Απομυελίνωση Κεντρικού (ΚΝΣ) και Περιφερικού Νευρικού Συστηματος (ΠΝΣ) είναι μία σπάνια αλλά διακριτή κλινική οντότητα που συνδυάζει στοιχεία τόσο Πολλαπλής Σκλήρυνσης (MS) όσο και Χρόνιας Φλεγμονώδους Απομυελινωτικής Πολυριζονευροπάθειας (CIPD). Έχει ευρύ κλινικό φάσμα, μπορεί να εκδηλωθεί με μονοφασική, υποτροπιάζουσα ή χρόνια πορεία και συχνά ανευρίσκονται αντισώματα έναντι νευροφασκίνης/κοντακτίνης/MOG/AQP4. Στη διεθνή βιβλιογραφία υπάρχουν λίγες μόνο σειρές ασθενών με CCPD, με ελάχιστα δεδομένα για την πορεία της νόσου.

Υλικά-μέθοδοι: Παρουσιάζουμε 4 ασθενείς με CCPD, εστιάζοντας στον ιδιαίτερο κλινικό φαινότυπο, στη διαγνωστική και θεραπευτική πρόκληση που παρουσιάζουν και στην χρόνια πορεία της νόσου.

Αποτελέσματα: Τα 2 πρώτα περιστατικά είναι θήλεις με CCPD παιδιατρικής έναρξης. Η 1^η σε ηλικία 10 ετών αντιμετωπίστηκε ως Guillain-Barre Syndrome (GBS), αλλά εντός έτους εμφάνισε πυραμιδική συνδρομή και απομυελινωτικές εστίες εγκεφάλου & ΑΜΣΣ. Μετά από 2 έτη υψηλής ενεργότητας, σταθεροποιήθηκε σταδιακά υπό πρεδνιζολόνη και αζαθειοπρίνη. Η 2^η ασθενής, 14 ετών, εμφάνισε ταυτόχρονη προσβολή ΚΝΣ & ΠΝΣ με καλή ανταπόκριση στην ανοσοθεραπεία. Η απομυελινωτική νόσος του ΚΝΣ είχε μονοφασική πορεία, ωστόσο, εντός έτους διαπιστώθηκε κλινική και ηλεκτροφυσιολογική επιδείνωση, θέτοντας τη διάγνωση της CCPD με σταθεροποίηση υπό γ-σφαιρίνη.

Τα 2 επόμενα περιστατικά, θήλυ 30ετών και άρρεν 55ετών, διεγνώσθησαν αρχικά με υποτροπιάζουσα MS. Λίγα έτη αργότερα, λόγω κλινικής επιδείνωσης χωρίς την αναμενόμενη απεικονιστική μεταβολή, διερευνήθηκαν περαιτέρω και διαπιστώθηκε απομυελινωτική πολυνευροπάθεια θέτοντας τελικά τη διάγνωση CCPD. Συνεπώς, άλλαξε η θεραπευτική προσέγγιση και επιτεύχθηκε σταθεροποίηση, με περιοδική χορήγηση δεξαμεθαζόνης και οκρελιζουμάμπης αντίστοιχα.

Συμπεράσματα: Η πλειοψηφία των ασθενών είχε πρωταρχικά προσβολή του ΚΝΣ, συνήθως καλύπτοντας την εικόνα της πολυνευροπάθειας και καθυστερώντας κατά πολύ την διάγνωση. Το 50% είχε λευκωματτοκυτταρικό διχασμό χωρίς T2 ολιγοκλωνικές ζώνες, ενώ δεν ανευρέθησαν σχετιζόμενα αντισώματα. Σε αντίθεση με τη διεθνή βιβλιογραφία όπου η πλειοψηφία των ασθενών είναι ανθεκτικές μορφές με μέτρια πρόγνωση, οι ασθενείς μας μετά την αρχική περίοδο υψηλής ενεργότητας με αναγκαιότητα συχνής ανοσοθεραπείας, σταθεροποιήθηκαν και παραμένουν σε καλή κλινική κατάσταση.

P52

Η ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΚΛΗΣΗ ΚΑΙ Η ΧΡΟΝΙΑ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ANTI-MAG ΠΟΛΥΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ

Δαπόντε Δημητρακοπούλου Α., Μπρίνια Μ., Κοροπούλη Ε., Γκοτζαμάνης Β., Κουμασόπουλος Ε., Ζορμπάς Γ., Αρμένης Γ., Αναγνώστου Ε., Κοκότης Π., Ζαμπέλης Θ., Ζούβελου Β., Ρέντζος Μ.

Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο

Σκοπός: Η anti-MAG (Myelin-Associated-Glycoprotein) πολυνευροπάθεια αποτελεί μία σπάνια αυτοάνοση πολυνευροπάθεια, με χαρακτηριστικά κλινικά, ηλεκτροφυσιολογικά και βιοχημικά ευρήματα αλλά και ιδιαίτερη θεραπευτική προσέγγιση. Αποτελεί τη συχνότερη παραπρωτεϊνική πολυνευροπάθεια, συχνά όμως διαλάθει της προσοχής, και καθυστερείται η διάγνωση.

Υλικά-μέθοδοι: Παρουσιάζουμε την εμπειρία ενός Ειδικού Ιατρείου Πολυνευροπαθειών στη χρόνια διαχείριση 15 ασθενών με anti-MAG πολυνευροπάθεια αλλά και κάποιες ιδιαίτερες περιπτώσεις που αποτελούν διαγνωστική πρόκληση.

Αποτελέσματα: Το 86% των ασθενών είναι άντρες, με μέση ηλικία έναρξης τα 65έτη. Η πλειονότητα έχει βραδεία πορεία με καθυπεροχήν αισθητικές εκδηλώσεις, αστάθεια και τρόμο, αλλά το 20% εμφάνισε βαρύτερη CIDP-like κλινική εικόνα. Ηλεκτροφυσιολογικά, ανευρίσκεται συνήθως μεικτού τύπου αισθητική/αισθητικοκινητική πολυνευροπάθεια με χαρακτηριστικά τα στοιχεία περιφερικής απομυελίνωσης (50% με παθολογικό TLI=δείκτης τελικού λανθάνοντος χρόνου). Όλοι οι ασθενείς είχαν πολύ υψηλό τίτλο αντιMAG>15.000(Φ.Τ.<1000) με τον μέγιστο τίτλο στον βαρύτερα προσβεβλημένο ασθενή, να φτάνει τα 272.000. Παρατηρήθηκε, επίσης, ότι ο τίτλος των αντισωμάτων αποτελεί πολύ καλό δείκτη παρακολούθησης της νόσου.

Μόνο στο 20% διαπιστώθηκε λευκωματτοκυτταρικός διχασμός και όλοι οι ασθενείς είχαν IgM-κ παραπρωτεϊναιμία, συνήθως στα πλαίσια MGUS (Μονοκλωνική-Γαμμαπάθεια-Άγνωστης-Σημασίας) ή λεμφουπερπλαστικού νοσήματος. Θεραπευτικά, η Ριτουξιμάμπη είναι η πιο ενδεδειγμένη αγωγή και χορηγήθηκε αποτελεσματικά στο 70% των ασθενών, με την εξαίρεση 2 ασθενών που τέθηκαν στη θεραπεία του υποκείμενου λεμφουπερπλαστικού νοσήματος, και 2 ακόμα ασθενών με πολύ ήπια συμπτωματολογία. 3 ιδιαίτερες περιπτώσεις είναι ένας ασθενής με μεικτό κλινικοεργαστηριακό προφίλ αντιMAG-MMN (Multifocal-Motor-Neuropathy) με (+)antiGM1, μία γυναίκα με ανταπόκριση στο imbrutinib στα πλαίσια μακροσφαιρηναιμίας Waldstrom, και ένας άντρας που λόγω της καθυστερημένης διάγνωσης, είχε βαρύτατο κλινικό φαινότυπο, περισσότερο ενδεικτικό κληρονομικής πολυνευροπάθειας.

Συμπεράσματα: Η πρώιμη χορήγηση Ριτουξιμάμπης οδήγησε σε επίτευξη των θεραπευτικών στόχων, ενώ στους ασθενείς με καθυστερημένη διάγνωση, οι υπολειμματικές αξονικού τύπου βλάβες ήταν μη αναστρέψιμες. Τονίζεται, λοιπόν, η αναγκαιότητα έγκαιρης διάγνωσης και παρουσιάζεται ο διαγνωστικός αλγόριθμος που συστήνεται στη διερεύνηση πολυνευροπαθειών ειδικά στις απομυελινωτικές μορφές, όταν συνυπάρχει τρόμος άνω άκρων και όταν ανευρίσκεται IgMκ παραπρωτεϊναιμία.

P53

SPONTANEOUS HUMAN CD8 AND AUTOIMMUNE ENCEPHALOMYELITIS-INDUCED CD4/CD8 T CELL LESIONS IN THE BRAIN AND SPINAL CORD OF HLA-DRB1*15-POSITIVE MULTIPLE SCLEROSIS HUMANIZED IMMUNE SYSTEM MICE

Παπαζιάν Ε.¹, Κουρούβανη Μ.¹, **Δαγκωνάκη Α.**¹, Γουζούσσης Β.¹, Αναγνωστούλη Μ.², Πρόμπερτ Λ.¹

¹Ελληνικό Ινστιτούτο Παστέρ, ²Εργαστήριο Ανοσογενετικής ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο

Background: Autoimmune diseases of the central nervous system (CNS) such as multiple sclerosis (MS) are only partially represented in current experimental models and the development of humanized immune mice is crucial for better understanding of immunopathogenesis and testing of therapeutics. We describe a humanized mouse model with several key features of MS.

Materials and Methods: Severely immunodeficient B2m-NOG mice were transplanted with peripheral blood mononuclear cells (PBMCs) from HLA-DRB1-typed MS and healthy (HI) donors. Human cell engraftment was monitored in peripheral blood and spleen by FACS using basic human immune cell markers. CNS tissues were subjected to standard histopathological and immunohistochemical analysis.

Results: All mice showed rapid engraftment by human T lymphocytes. Mice receiving cells from MS patients with recent/ongoing Epstein-Barr virus reactivation showed high B cell engraftment capacity. Both HLA-DRB1*15 (DR15) MS and DR15 HI mice, not HLA-DRB1*13 MS mice, developed human T cell infiltration of CNS borders and parenchyma. DR15 MS mice uniquely developed inflammatory lesions in brain and spinal cord gray matter, with spontaneous, hCD8 T cell lesions, and mixed hCD8/hCD4 T cell lesions in EAE immunized mice, with variation in localization and severity between different patient donors.

Conclusions: PBMC from RRMS and healthy donors with different HLA-DRB1 genotypes have the potential to efficiently engraft B2m-NOG mice with human T and B lymphocytes and to induce subclinical CNS inflammation dominated by hCD8+ T cells in the brain and the spinal cord. Main limitations of this model for further development are poor monocyte engraftment and lack of demyelination, lymph node organization, and IgG responses. These results show that PBMC humanized mice represent promising research tools for investigating MS immunopathology in a patient-specific approach.

P54

ΑΓΓΕΙΪΤΙΔΑ ΚΝΣ ΩΣ ΠΡΩΤΗ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗΣ ΑΓΓΕΙΪΤΙΔΑΣ.

Ροδαμνάκης Γ., Τζωρτζακακης Μ., Καραθανάσης Δ., Κούτσης Γ., Ευαγγελοπούλου Μ., Αναγνωστούλη Μ.

Τμήμα Απομυελινωτικών Νοσημάτων, Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο

Σκοπός: Η αγγειίτιδα ΚΝΣ χαρακτηρίζεται από βλάβες στα αγγεία του εγκεφάλου και του νωτιαίου μυελού. Συνήθως αποτελεί προσβολή των αγγείων στο πλαίσιο συστηματικών αυτοάνοσων παθήσεων ενώ εάν περιορίζεται στα αγγεία του ΚΝΣ χρησιμοποιείται ο όρος πρωτοπαθής αγγειίτιδα ΚΝΣ (PACNS). Παρουσιάζουμε περίπτωση ασθενούς με κλινική και εργαστηριακή εικόνα PACNS και απεικονιστική εικόνα υπέρ συστηματικής αγγειίτιδας.

Υλικά και μέθοδοι: Διενεργήθηκε ο συνήθης κλινικός, απεικονιστικός και εργαστηριακός διαγνωστικός έλεγχος, καθώς επίσης και Ποζιτρονική Υπολογιστική Τομογραφία (PET) και κυτταρομετρία ροής στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό (ΕΝΥ) για ανοσοφαινότυπο λεμφοκυττάρων.

Αποτελέσματα: Άνδρας 51 ετών, εμφάνισε διαταραχές μνήμης, σταδιακά επιδεινούμενη αστάθεια, δυσαρθρία και ένα επεισόδιο ακράτειας ούρων. Κλινικά διαπιστώθηκε μειωμένο επίπεδο εγρήγορσης, αποπροσανατολισμός στο χρόνο, κολλώδης δυσαρθρική ομιλία, και αταξική βάδιση με μικροβηματισμούς. Από τον αρχικό απεικονιστικό έλεγχο διαπιστώθηκαν εκτεταμένες ισχαιμικές αλλοιώσεις υποφλοιωδώς, εν τω βάθει και περικολιακά, καθώς και στο στέλεχος, στη γέφυρα, στα βασικά γάγγλια και στα γεφυροπαρεγκεφαλιδικά σκέλη, καθώς και εικόνα παχυμηνιγγίτιδας. Ο έλεγχος του ΕΝΥ και ο ανοσολογικός έλεγχος ορού δεν ανέδειξαν αξιόλογα ευρήματα. Τέθηκε αρχικά σε αγωγή με μεθυλπρεδνιζολόνη και κατόπιν σε κυκλοφωσφαμίδη 500 mg και από τον νέο απεικονιστικό έλεγχο διαπιστώθηκε υποχώρηση στην παχυμηνιγγική σκιαγράφιση αλλά και νέες ισχαιμικές αλλοιώσεις. Στην συνέχεια έλαβε 6 μηνιαίες δόσεις κυκλοφωσφαμίδης 1200 mg με σημαντική βελτίωση στην κλινική του εικόνα. Απεικονιστικά δεν παρουσίασε εικόνα νέων ισχαιμικών αλλοιώσεων αλλά σε περαιτέρω έλεγχο με MRA αορτής διαπιστώθηκε καθυστερημένη σκιαγραφική ενίσχυση του τοιχώματος της αορτής και των λαγόνιων αρτηριών εύρημα συμβατό με παρουσία συστηματικής αγγειίτιδας.

Συμπεράσματα: Η πρωτοπαθής αγγειίτιδα ΚΝΣ είναι μια σπάνια νόσος άγνωστης αιτιολογίας δύσκολη στη διάγνωση. Παρά τον αρνητικό ανοσολογικό έλεγχο και την απουσία βιοδεικτών, επι συμβατής κλινική εικόνας και ύποπτων απεικονιστικών ευρημάτων η συστηματική αγγειίτιδα με προσβολή ΚΝΣ πρέπει λαμβάνεται υπόψιν στη διαφορική διάγνωση καθώς ενδέχεται να αποτελεί μια λιγότερο σπάνια κλινική οντότητα που δεν διαγιγνώσκεται .

P55

Η ΠΡΩΤΕΩΜΙΚΗ ΥΠΟΓΡΑΦΗ ΤΗΣ ΓΝΩΣΙΑΚΗΣ ΕΞΑΣΘΕΝΗΣΗΣ ΣΤΑ ΠΛΑΙΣΙΑ LONGCOVID ΚΑΙ Η ΕΠΙΚΑΛΥΨΗ ΜΕ ΤΗΝ ΝΟΣΟ ALZHEIMER

Βαβουγιός Γ¹, Μυσιρης Δ.², Μπούτλας Σ.², Παπαγιάννη Ε.², Τσιριμώνα Γ., Δημέας Η.², Δανιήλ Ζ.², Ζαρογιάννης Σ.², Ξηρομερήσιου Γ.², Γουργουλιάνης Κ.²

¹Medical School, University of Cyprus, ²Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας

Σκοπός: Η γνωσιακή εξασθένηση στα πλαίσια του long COVID είναι ένα χαρακτηρισμένο υποσύνδρομο με άγνωστη παθογένεια. Στόχος της παρούσας μελέτης ήταν η διερεύνηση του πρωτέωματος ορού ασθενών με γνωσιακή εξασθένηση στα πλαίσια long COVID, και ο εντοπισμός επικάλυψης με τη νόσο Alzheimer.

Υλικό και μέθοδοι: Αξιοποιήθηκαν δείγματα πλάσματος από ασθενείς με νοσηλεία για COVID-19 σε follow-up πλέον του 1 μήνα από προηγηθείσα νοσηλεία, σύμφωνα με το πρωτόκολλο της μελέτης COVALENT του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας. Πραγματοποιήθηκε στάθμιση του δείγματος κατά ηλικία, φύλο, βαρύτητα νόσου και επίπεδο εκπαίδευσης, προκειμένου να δημιουργηθούν αντιστοιχισμένα δείγματα. Το τελικό δείγμα αποτέλεσαν n=30 άτομα με γνωσιακή εξασθένηση vs n=30 γνωσιακά άθικτα άτομα, προσδιοριζόμενα από τεκμηριωμένη με Montreal Cognitive Assessment (MoCA). Η ποσοτική πρωτεωμική ανάλυση των δειγμάτων ορού πραγματοποιήθηκε με υγρή χρωματογραφία - φασματοσκοπία μάζας σε συνεργασία με το Πανεπιστήμιο του Leeds. Η στατιστική ανάλυση πραγματοποιήθηκε με υβριδική μέθοδο που βασίζεται σε KNIME ως βάση και αξιοποιεί εγγενείς αναλυτικές δυνατότητες, AI-enhanced workflows αλλά και τμήματα κώδικα R τα οποία αναπτύχθηκαν στο Πανεπιστήμιο Κύπρου.

Αποτελέσματα: Το πρωτέωμα των πασχόντων από long COVID περιλάμβανε πρωτεΐνες που συμμετέχουν στον μεταβολισμό των λιπιδίων, στο έμφυτο ανοσοποιητικό σύστημα και στις οδούς πήξης - τα παραπάνω σε επιβεβαίωση πιλοτικής μελέτης που είχε προηγηθεί, σε μικρότερο δείγμα. Ποσοτικές διαφορές στις πρωτεΐνες Q6UX71, P20742, P0DJ19, A0A0C4DH29, P02760 ανευρέθηκαν στατιστικά σημαντικές (False Discovery Rate <0.05) μεταξύ των δύο υποομάδων.

Συμπεράσματα: Τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης επιβεβαιώνουν τόσο προηγηθείσα πιλοτική μελέτη όσο και την υφιστάμενη βιβλιογραφία αναφορικά με την απορρύθμιση μονοπατιών πήξης, μεταβολισμού και ανοσίας ως συνεχές μεταξύ του οξέος COVID-19 και του long COVID. Ενδεικτικά, εκ των πρωτεϊνών που ανευρέθηκαν σε διαφορική αφθονία μεταξύ των υποομάδων που εξετάστηκαν, η P20742 (Pregnancy Zone Protein; PZP) εμπλέκεται μηχανιστικά στην παθοβιολογία του β-αμυλοειδούς.

P56

ΠΡΟΒΛΕΠΟΝΤΑΣ ΤΗΝ ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΗΝ ΤΡΟΠΟΠΟΙΗΣΗ ΤΗΣ ΦΥΣΙΚΗΣ ΠΟΡΕΙΑΣ ΤΩΝ ΝΕΥΡΟΕΚΦΥΛΙΣΤΙΚΩΝ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ: ΜΙΑ ΠΡΩΤΕΩΜΙΚΗ ΜΕΤΑ-ΑΝΑΛΥΣΗ ΕΠΙΚΑΛΥΨΗΣ

Βαβουγιός Γ.¹, Σταύρου Β.¹, Μαυρίδης Θ.³, Ντόσκας Τ.², Φτεροπούλη Θ.¹, Νικολαΐδης Ν.¹, Αρτεμιάδης Α.¹, Ζης Π.², Μπαργιώτας Π.², Χατζηγεωργίου Γ.¹

¹Medical School, University of Cyprus, ²Νευρολογική Κλινική, NNA, ³Tallaght University Hospital, Ireland

Εισαγωγή: Η άσκηση φαίνεται πως αποτελεί παράγοντα τροποποίησης της φυσικής πορείας αυτοάνοσων και νευροεκφυλιστικών νοσημάτων, μέσω πολλών εν δυνάμει θεωρητικών μηχανισμών. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η μέτα-ανάλυση δεδομένων πρωτεωμικής άσκησης αναζητώντας επικαλύψεις με νευροεκφυλιστικά και νευροφλεγμονώδη νοσήματα, σε επίπεδο μηχανισμών και οντολογίας.

Μέθοδοι: Αξιοποιήθηκαν δημοσιευμένα δεδομένα από πρωτεωμική ανάλυση 75 ενηλίκων μέσης ηλικίας οι οποίοι υποβλήθηκαν σε αερόβια άσκηση. Οι πρωτεΐνες με στατιστικά σημαντική διαφορική αφθονία μετά την άσκηση αναλύθηκαν για επισημειώσεις σε πολλαπλά επίπεδα: (α) οντολογίας νοσήματος, αναφορικά με την σχέση τους με νευρολογικά νοσήματα ως δίκτυα πρωτεϊνών (β) βιολογικών μονοπατιών, ανεξάρτητα από νοσήματα (γ) σε επίπεδο πρωτεϊνών, αναζητώντας διαφορική αφθονία πρωτεϊνών σχετιζόμενων με νευρολογικά νοσήματα. Για κάθε υποαναζήτηση, αξιοποιήθηκαν επισημειώσεις με False Discovery Rate (FDR) <0.05.

Αποτελέσματα: Σε επίπεδο οντολογίας νοσημάτων, ανευρέθηκαν στατιστικά σημαντικές επισημειώσεις με πολλαπλά νευρολογικά νοσήματα όπως η νόσος Alzheimer, η νόσος Parkinson και η πολλαπλή σκλήρυνση μεταξύ άλλων (FDR < 0.05). Σε επίπεδο κυτταρικών λειτουργιών, το πρωτέωμα ορού κατόπιν άσκησης αντιστοιχεί στην επισημείωση οδών που μετέχουν στην φυσική ανοσία, στον μεταβολισμό λιπιδίων, στις οδούς του συμπληρώματος, στην αποδόμηση αμυλοειδών στην περιφέρεια, αλλά και άλλων μηχανισμών κεντρικών για νευρολογικά νοσήματα (FDR<0.05). Σε επίπεδο πρωτεϊνών, ανευρέθηκαν σε σημαντικά διαφορετική αφθονία κατόπιν άσκησης πρωτεΐνες όπως η APOE και η hnRNPA1 μεταξύ άλλων, με κεντρικό ρόλο σε νευροεκφυλιστικά νοσήματα και ενδεχομένως μηχανιστική συνεισφορά. Περαιτέρω ανάλυση επικάλυψης με άλλες μελέτες πρωτεωμικής αναδεικνύει επιπρόσθετες σχέσεις.

Συμπεράσματα: Πέρα από τα θεωρητικά οφέλη της άσκησης και τους πιθανούς μηχανισμούς που τα επιφέρει, η παραπάνω μελέτη ανέδειξε σε πολλαπλά επίπεδα συγκεκριμένους μηχανισμούς, για πρώτη φορά. Η σχετική ένδεια ανάλογων μελετών στην βιβλιογραφία θα μπορούσε να εξυπηρετήσει την ανάπτυξη μεθόδων ιατρικής ακριβείας συνδυαστικά με την εκγύμναση ως θεραπευτική προσέγγιση.

P57

ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΟΞΕΙΑΣ ΧΑΛΑΡΗΣ ΑΝΙΟΥΣΑΣ ΤΕΤΡΑΛΠΗΓΙΑΣ (ΤΥΠΟΥ GUILLAIN BARRE) ΕΞΑΙΤΙΑΣ ΤΟΥ ΙΟΥ ΤΟΥ ΔΥΤΙΚΟΥ ΝΕΙΛΟΥ

Καραβαγγέλη Ε.¹, Μαυράκη Ε.¹, Κιαμελίδης Σ.¹, Λαζαρίδου Ε.¹, Τερζούδη Αικ.¹, Καλλίβουλος Σ.¹, Ψαθά Ε.², Ηλιόπουλος Ι.¹

¹Νευρολογική Κλινική ΔΠΘ, ΠΓΝ Αλεξανδρούπολης, ²Εργαστήριο Ακτινολογίας ΔΠΘ, ΠΓΝ Αλεξανδρούπολης

Σκοπός: Ο ιός του Δυτικού Νείλου (WNV) ταξινομείται ως Flavivirus, που ανήκει σε μια ιαπωνική υποομάδα εγκεφαλίτιδας που συχνά μεταδίδεται μέσω των κουνουπιών. Η κλασική εμφάνιση μιας λοίμωξης WNV συνήθως περιλαμβάνει υψηλό πυρετό, μυαλγίες και κεφαλαλγία που μπορεί να εξελιχθεί σε οξεία εγκεφαλίτιδα. Το παρόν περιστατικό αφορά σε μια σπάνια εκδήλωση βαριάς ανιούσας χαλαρής παράλυσης.

Υλικό και Μέθοδοι: Πρόκειται για γυναίκα 59 ετών, η οποία παρουσίασε κλινικό σύνδρομο οξείας αισθητικοκινητικής πολυνευροπάθειας, τύπου συνδρόμου Guillain-Barré.

Αποτελέσματα: Η οσφυονωτιαία παρακέντηση έδειξε φλεγμονώδη αντίδραση, ανιχνεύθηκαν IgM και IgG αντισώματα στον ορό αίματος για WNV και η PCR στο ΕΝΥ ήταν θετική για WNV. Το ΗΝΓ έδειξε αξονικού τύπου αισθητικοκινητική πολυνευροπάθεια και η MRI ΑΜΣΣ-ΘΜΣΣ ανέδειξε προσβολή της φαιάς ουσίας του νωτιαίου μυελού.

Συμπεράσματα: Η προσβολή του ΚΝΣ είναι σπάνια με εκτιμώμενη συχνότητα εμφάνισης 4,3/100.000. Η προσβολή της φαιάς ουσίας του νωτιαίου μυελού είναι η πιο κοινή εμφάνιση νευροδιηθητικής νόσου με εκτιμώμενη συχνότητα εμφάνισης 3,7/100.000. Ο ακριβής μηχανισμός της λοίμωξης του κεντρικού νευρικού συστήματος παραμένει ασαφής, αλλά υπάρχουν πολλές θεωρίες, συμπεριλαμβανομένης της άμεσης διέλευσης του αιματοεγκεφαλικού φραγμού από ιικό φορτίο και της πιθανής άμεσης νευροαξονικής ανάδρομης μεταφοράς ιικών σωματιδίων. Πιστεύεται ότι μόλις ο ιός αποκτήσει πρόσβαση στο κεντρικό νευρικό σύστημα, προκαλεί μια φλεγμονώδη απόκριση με αποτέλεσμα την απώλεια νευρώνων σε όλο το νωτιαίο μυελό και το εγκεφαλικό στέλεχος.

P58

ΔΙΕΥΡΥΝΟΝΤΑΣ ΤΟ ΦΑΣΜΑ ΤΩΝ ΚΛΙΝΙΚΩΝ ΕΚΔΗΛΩΣΕΩΝ ΤΟΥ ANTI-NMDAR ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ: ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ ΜΕ ΜΥΕΛΙΤΙΔΑ/ΛΕΠΤΟΜΗΝΙΓΓΙΚΟ ΕΜΠΛΟΥΤΙΣΜΟ ΚΑΙ ΦΑΙΝΟΤΥΠΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ CRAMP-FASCICULATION

Τσεριώτης Β.^{1,2}, Λιόλιου Φ.¹, Παπαδόπουλος Π.¹, Μασκαλίδης Χ.³, Μανίκα Χ.³, Ελευθεριάδου Κ.¹

¹Νευρολογική Κλινική, ΓΝΘ Άγιος Παύλος, ²Εργαστήριο Κλινικής Φαρμακολογίας, ΓΝΘ Άγιος Παύλος,

³Ακτινολογικό Εργαστήριο, ΓΝΘ Άγιος Παύλος

Σκοπός: Η παρουσία αντισωμάτων έναντι του υποδοχέα του Ν-μεθυλ-D-ασπαρτικού οξέος (NMDAR) σχετίζεται με ποικίλες κλινικές εκδηλώσεις στο πλαίσιο εγκεφαλίτιδας (anti-NMDARE). Πρόσφατα, στο φάσμα της κλινικής εικόνας επιβεβαιωμένης anti-NMDAR συνδρομής προστέθηκαν περιγραφές οπτικής νευρίτιδας και μυελίτιδας. Σκοπός μας είναι η παρουσίαση περιστατικού με επιβεβαιωμένα αντισώματα anti-NMDAR και άτυπη κλινική εικόνα (cramp-fasciculation syndrome - CFS) και ακτινολογικά ευρήματα (μυελίτιδα - λεπτομηνιγγικός εμπλουτισμός).

Υλικό και μέθοδοι: Ο ασθενής, άρρεν 63 ετών, με ιστορικό δυσλιπιδαιμίας, υπέρτασης, σακχαρώδους διαβήτη και νεανικής μυοκλονικής επιληψίας (τελευταία κρίση προ εικοσαετίας), προσήλθε λόγω επώδυνων κραμπών, αυτόματων δεσμιδώσεων και ραχιαλγίας. Αξιολογήθηκε με πλήρη νευρολογική εξέταση, ηλεκτρονευρογράφημα (ΗΝΓ) και ηλεκτρομυογράφημα (ΗΜΓ), MRI εγκεφάλου/νωτιαίου μυελού, οσφυονωτιαία παρακέντηση και εξέταση ορού/εγκεφαλονωτιαίου υγρού (ΕΝΥ) για λοιμώδη και αυτοάνοσα νοσήματα.

Αποτελέσματα: Η νευρολογική εξέταση ανέδειξε αυξημένα τενόντια αντανακλαστικά και κλόνο στα κάτω άκρα άμφω, χωρίς μυϊκή αδυναμία. Παρά τον φυσιολογικό ΗΝΓ, το ΗΜΓ αποκάλυψε οξεία-υποξεία απονεύρωση σε άνω και κάτω άκρα (κυρίως στον πρόσθιο κνημιαίο δεξιά). Η MRI ανέδειξε εστία μυελίτιδας με λεπτομηνιγγικό εμπλουτισμό στο επίπεδο Θ6. Η βιοχημική εξέταση ΕΝΥ ήταν φυσιολογική. Ανιχνεύθηκαν ολιγοκλωνικές ζώνες τύπου IV. Μετά από αποκλεισμό λοιμώδους αιτιολογίας με multiplex PCR ΕΝΥ/ορού και έλεγχο αντισωμάτων έναντι κοινών παθογόνων, πραγματοποιήθηκε εκτενής έλεγχος αυτοαντισωμάτων, με θετικό anti-NMDAR αντίσωμα σε ορό και ΕΝΥ. Παρά τις υποτροπές, σημειώθηκε ανταπόκριση στην ανοσοθεραπεία (ενδοφλέβια κορτικοστεροειδή και πλασμαφαίρεση), με πλήρη υποχώρηση της μυελίτιδας και βελτίωση όσον αφορά τα στοιχεία απονεύρωσης στο ΗΜΓ.

Συμπεράσματα: Ο ασθενής παρουσιάζει άτυπα και σπάνια κλινικά και ακτινολογικά χαρακτηριστικά στο πλαίσιο βέβαιου anti-NMDAR συνδρόμου, χωρίς να πληρεί τα υπάρχοντα κριτήρια για anti-NMDARE. Αν και ο ακριβής μηχανισμός παραμένει ασαφής, ο φαινότυπος με CFS και η λεπτομηνιγγική ενίσχυση υποδηλώνουν ριζιτική συμμετοχή. Συνεπώς, υπογραμμίζουμε την ανάγκη για κλινική επαγρύπνηση, καθώς και για συστηματική αξιολόγηση περιστατικών με άτυπες εκδηλώσεις με στόχο την πιθανή αναθεώρηση των κριτηρίων και την έγκαιρη διάγνωση και θεραπεία του anti-NMDAR συνδρόμου.

P59

ΚΙΝΗΤΙΚΗ ΑΞΟΝΙΚΗ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ ΣΕ ΕΔΑΦΟΣ Anti-GT1a ΑΝΤΙΣΩΜΑΤΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΑΤΥΠΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ ΚΑΙ ΑΥΤΟΜΑΤΗ ΙΑΣΗ - ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Αποστολοπούλου Μ., Δημητρίου Μ., Γιαντζή Β., Παρίσης Δ., Συντήλα Σ., Γρηγοριάδης Ν.
Β' Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ

Σκοπός: Η κινητική αξονική νευροπάθεια που σχετίζεται με τα Anti-GT1a συνήθως εμφανίζεται με οφθαλμοπληγία, προμηκική παράλυση και σοβαρή κλινική εξέλιξη. Παρουσιάζεται μια βιβλιογραφικά σπάνια περίπτωση ασθενούς με σταδιακά επιδεινούμενη ήπια μυϊκή αδυναμία και αυτόματη ύφεση με θετικά Anti-GT1a και ηλεκτρομυογραφικά ευρήματα υπέρ κινητικής αξονικής νευροπάθειας.

Υλικά και μέθοδοι: Παρουσιάζονται τα κλινικά, εργαστηριακά, ηλεκτρομυογραφικά, απεικονιστικά ευρήματα και η παρακολούθηση ενός περιστατικού με κινητική αξονική νευροπάθεια και Anti-GT1a που εμφάνισε ήπια κλινική εικόνα με ταχεία και αυτόματη βελτίωση.

Αποτελέσματα: Άντρας 26 ετών προσήλθε αιτιώμενος αδυναμία βάδισης, ορθοστάτησης και ανάβασης κλίμακας από 10 ημερών με σταδιακή επιδείνωση. Αναφέρονται αιμωδίες σε πέλματα και άκρες χείρες και σταδιακή εμφάνιση μυϊκής αδυναμίας κεντρομελικά στα κάτω άκρα και περιφερικά στα άνω άκρα, καθώς και περιστασιακή δυσκαταποσία. Κατά την κλινική εξέταση διαπιστώθηκε μυϊκή ισχύς 3/5 στα κάτω άκρα και 4/5 στα άνω άκρα, ενώ τα τενόντια αντανακλαστικά παράγονταν ζωηρά. Δύο ημέρες πριν την εμφάνιση των συμπτωμάτων αναφέρονται διαρροϊκές κενώσεις χωρίς εμπύρετο. Διενεργήθηκε οσφυονωτιαία παρακέντηση με φυσιολογική κυτταροχημική, ενώ ο έλεγχος για ολιγοκλωνικές ζώνες ανέδειξε ζώνες τύπου 4. Ο ιολογικός έλεγχος σε ορό και ENY και ο ανοσολογικός έλεγχος ήταν αρνητικός και η μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου- ΑΜΣΣ ήταν φυσιολογική. Τα αντισώματα έναντι στοιχείων της νευρομυϊκής σύναψης ήταν αρνητικά. Ο ηλεκτροφυσιολογικός έλεγχος έθεσε υπόνοια κινητικής αξονικής νευροπάθειας και εστάλη έλεγχος για αντισώματα έναντι γαγγλιοσιδίων των περιφερικών νευρών με ανεύρεση θετικών Anti-GT1a. Από την πρώτη ημέρα νοσηλείας ο ασθενής βελτιώθηκε θεαματικά με παραμονή μόνο ήπιας μυϊκής αδυναμίας στα κάτω άκρα χωρίς να λάβει αγωγή.

Συμπεράσματα: Λόγω της περιορισμένης βιβλιογραφίας για ασθενείς με κινητική αξονική νευροπάθεια και θετικά Anti-GT1a που παρουσιάζουν μόνο ήπια μυϊκή αδυναμία, είναι κρίσιμη η έγκαιρη αναγνώριση του κλινικού φαινοτύπου και η σωστή διαγνωστική προσέγγιση για τη διαφοροδιάγνωση.

P60

LESION DISTRIBUTION CRITERIA IN BRAIN AND SPINAL CORD MRI FOR THE DIFFERENTIATION BETWEEN MS, NMOSD AND MOGAD: A SYSTEMATIC REVIEW AND META-ANALYSIS

Τσεριώτης Β.¹, Tur C.², Arrambide G.², Cortese R.^{3,4}, Μητσικώστας Δ.⁵, Αδάμου Α.⁶, Μπέλτσιος Ε.⁸, Carnero-Contentti E.⁷, Χλωρογιάννης Δ.⁹, Montalban X.²

¹Νευρολογική Κλινική, ΓΝΘ Άγιος Παύλος, ²Multiple Sclerosis Centre of Catalonia (Cemcat), Neurology Department, Vall d'Hebron University Hospital, Vall d'Hebron Barcelona Hospital Campus, Spain, ³Department of Medicine, Surgery and Neuroscience, University of Siena, ⁴Queen Square MS Center, Department of Neuroinflammation, UCL Queen Square Institute of Neurology, Faculty of Brain Sciences, University College London, UK, ⁵B' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο, ⁶Institute for Diagnostic and Interventional Neuroradiology, Hannover Medical School, Germany, ⁷Neuroimmunology Unit, Department of Neurosciences, Hospital Alemán, Argentina, ⁸Department of Anesthesiology and Intensive Care Medicine, Hannover Medical School, Germany, ⁹Department of Radiology, Brigham and Women's Hospital, Harvard Medical School, Boston, Massachusetts, United States

Introduction: Multiple sclerosis (MS), neuromyelitis optica spectrum disorder (NMOSD), and myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody-associated disease (MOGAD) share overlapping clinical presentations and MRI findings, complicating diagnosis. This challenge is especially pronounced when serologic tests are inconclusive or unavailable, potentially delaying appropriate treatment. We conducted a systematic review and meta-analysis to evaluate the diagnostic performance of various MRI lesion distribution criteria designed to distinguish these conditions.

Materials and Methods: We searched MEDLINE, SCOPUS, Web of Science, ProQuest, and Google Scholar for English-language, peer-reviewed diagnostic accuracy studies. Quality was assessed using QUADAS-2. Data were synthesized using hierarchical and univariate random-effects logistic regression models, and heterogeneity was assessed with Higgins' I^2 and prediction intervals.

Results: Of 313 search results, 11 high-quality studies (2041 patients: 1037 MS, 862 NMOSD, 142 MOGAD) met inclusion criteria. The Matthews brain MRI criteria showed pooled sensitivity/specificity of 0.92/0.85 for MS vs AQP4-positive NMOSD, 0.93/0.90 for MS vs AQP4-negative NMOSD, and 0.86/0.87 for MS vs MOGAD. Spinal cord MRI inclusion primarily improved sensitivity. Between-study heterogeneity was moderate to substantial, partially explained by racial differences and MRI timing. Higher diagnostic accuracy was noted in non-Caucasian populations and during follow-up. The Cacciaguerra brain-spinal cord criteria had pooled sensitivity/specificity of 0.96/0.83 for NMOSD vs MS. The "MS lesion checklist" had lower reported accuracy for differentiating MS from NMOSD/MOGAD.

Conclusions: The Matthews and Cacciaguerra criteria are practical and easily applicable tools that can be useful in distinguishing MS, NMOSD and MOGAD, especially in atypical cases. Further studies are needed to validate and refine these criteria for broader clinical use.

P61

ΤΡΙΧΟΕΙΔΙΚΗ ΤΗΛΕΑΓΓΕΙΕΚΤΑΣΙΑ ΓΕΦΥΡΑΣ, Η ΟΠΟΙΑ ΑΡΧΙΚΑ ΘΕΩΡΗΘΗΚΕ ΛΑΝΘΑΣΜΕΝΑ ΩΣ ΑΠΟΜΥΕΛΙΝΩΤΙΚΗ ΕΣΤΙΑ ΠΡΟΣΛΑΜΒΑΝΟΥΣΑ ΠΑΡΑΜΑΓΝΗΤΙΚΗ ΟΥΣΙΑ, ΣΕ ΠΡΩΤΟΔΙΑΓΝΩΣΘΕΙΣΑ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ

Γαλανόπουλος Α.^{1,2}, Τούλας Π.^{3,4}

¹Νευρολογικό Ιατρείο, ²Διαγνωστικό και Θεραπευτικό Κέντρο Αθηνών ΥΓΕΙΑ, ³Όμιλος Βιοϊατρικής, ⁴Τμήμα Έρευνας Ακτινολογίας ΕΚΠΑ

Σκοπός: Οι παγίδες (pitfalls) στη διάγνωση τη πολλαπλής σκλήρυνσης αποτελούν σημαντική πρόκληση για τον κλινικό νευρολόγο και τον ακτινοδιαγνώστη. Σκοπός της ανακοίνωσης είναι να παρουσιαστεί περίπτωση ασθενούς, στην οποία, ακτινολογικά ευρήματα, όπως η τριχοειδική τηλεαγγειεκτασία, μπορούν να μιμηθούν εστίες πολλαπλής σκλήρυνσης και να αποπροσανατολίσουν τη διάγνωση.

Υλικό και μέθοδοι: Ασθενής, θήλυ, 60 ετών, με ελεύθερο νευρολογικό ιστορικό, προσήλθε αιτιώμενη αστάθεια βάδισης και αδυναμία κάτω άκρων, από εβδομάδος περίπου.

Αποτελέσματα: Κατά την κλινική νευρολογική εξέταση διαπιστώθηκε αστάθεια στη στάση και τη βάδιση χωρίς σαφή πλαγιώθηση, αδυναμία έγερσης από χαμηλό κάθισμα, πάρεση κάτω άκρων ελαφρά βαρύτερη δεξιά και παθολογικά πελματιαία αντανακλαστικά (εκτατικά) άμφω. Προγραμματίστηκε εργαστηριακός έλεγχος προς διερεύνηση αιτίων ΚΝΣ αλλά και νευρομυϊκών νοσημάτων. Στη μαγνητική τομογραφία (MRI) αναδείχθηκαν πολλαπλές εστίες υψηλού σήματος (T2, FLAIR), στη λευκή ουσία των εγκεφαλικών ημισφαιρίων, αρκετές εκ των οποίων με φορά κάθετη ως προς του επενδύματος καθώς και εστία στην κεντρική μοίρα της γέφυρας, η οποία προσλάμβανε την παραμαγνητική ουσία. Η MRI ΑΜΣΣ και ΘΜΣΣ δεν ανέδειξαν ενδομυελικές βλάβες. Ο έλεγχος ENY διαπίστωσε θετικές ολιγοκλωνικές ζώνες. Η λοιπή διερεύνηση για νευρομυϊκά, συστηματικά αυτοάνοσα και λοιμώδη νοσήματα απέβη αρνητική. Τέθηκε η διάγνωση της πολλαπλής σκλήρυνσης, χορηγήθηκε 1 gr μεθυλπρεδνιζολόνης IV για 5 ημέρες και η ασθενής εξήλθε βελτιωμένη. Σε επόμενο έλεγχο με MRI εγκεφάλου, 2 μήνες μετά, η ασθενής εξακολουθούσε να προσλαμβάνει παραμαγνητική ουσία στην εστία της κεντρικής μοίρας της γέφυρας. Με χρήση εξειδικευμένων τεχνικών (T2* SWAN), αποδείχθηκε ότι η εν λόγω εστία οφείλεται σε μικρή τριχοειδική τηλεαγγειεκτασία. Η διαφορική διάγνωση περιλαμβάνει επίσης το φλεβώδες αγγείωμα.

Συμπεράσματα: Σπάνια ακτινολογικά ευρήματα, όπως η τριχοειδική τηλεαγγειεκτασία και το φλεβώδες αγγείωμα, μπορούν να μιμηθούν ενεργείς εστίες πολλαπλής σκλήρυνσης, όπως στην ασθενή που περιγράφεται. Για το λόγο αυτό η αυξημένη επαγρύπνηση και η χρήση εξειδικευμένων τεχνικών, όπου απαιτείται, μπορούν να συμβάλλουν στην ορθή και έγκαιρη διάγνωση.

P62

ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΠΑΙΔΙΑΤΡΙΚΗΣ MOGAD ΜΕ ΑΝΘΕΚΤΙΚΟΤΗΤΑ ΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ: ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΝ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ

Σταματάκης Ι., Σαρειδάκη Δ.¹, Μουσταφέλλου Α.¹, Καραμανίδης Σ.¹, Κέρμανου Χ.¹, Λυγγός Δ.¹, Βελονάκη Μ.¹, Τσάμπρα Μ.², Κατσαλούλη Μ.¹

¹Νευρολογική Κλινική ΓΝ Παίδων Η Αγία Σοφία, ²Α΄ Παιδιατρική Κλινική ΓΝ Παίδων Η Αγία Σοφία

Σκοπός: Η νόσος σχετιζόμενη με αντισώματα κατά της λυκοπρωτεΐνης μυελίνης ολιγοδενδροκυττάρων (MOGAD) είναι μια σχετικά σπάνια απομυελινωτική νόσος του κεντρικού νευρικού συστήματος. Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι η περιγραφή παιδιατρικού ασθενούς με MOGAD και ανθεκτικότητα στη θεραπεία.

Υλικό και μέθοδοι: Νήπιο άρρεν 5 ετών προσήλθε με εμπύρετο, κεφαλαλγία και εστιακές επιληπτικές κρίσεις. Ατομικό ιστορικό: πυρετικές κρίσεις, οικογενειακό ιστορικό: μητρική θεία με πολλαπλή σκλήρυνση. Η γενική εξέταση ΕΝΥ ανέδειξε πολυμορφοκυτταρικού τύπου πλειοκυττάρωση και η MRI εγκεφάλου φλοιώδεις DWI (+) βλάβες ΔΕ κροταφικά. Από την εκτεταμένη διερεύνηση σε ορό και ΕΝΥ προέκυψαν θετικά anti-MOG αντισώματα στον ορό με αρχικό τίτλο 1:640 (αρνητικά στο ΕΝΥ). Τέθηκε ενδοφλέβιο σχήμα γ-σφαιρίνης (IVIG) 2g/Kg και 5ήμερη ώση iv μεθυλπρεδνιζολόνης (IVMP) 20mg/Kg με καλή ανταπόκριση. Ακολούθησε μηνιαίο σχήμα peros πρεδνιζολόνης.

Αποτελέσματα: Μετά τη διακοπή της πρεδνιζολόνης, σημειώθηκε υποτροπή με εστιακό status epilepticus και νοσηλεία στη ΜΕΘ. Η MRI εγκεφάλου ανέδειξε υποτροπή των βλαβών στις ίδιες περιοχές (DWI και FLAIR + βλάβες, φαινότυπος φλοιώδους εγκεφαλίτιδας - FLAMES). Χορηγήθηκε νέο 5ήμερο IVMP και σχήμα IVIG με ταχεία κλινική ανταπόκριση. Κατόπιν τέθηκε σχήμα πρόληψης με μηνιαίες εγχύσεις IVIG και peros πρεδνιζολόνης. Κατά την αποτιτλοποίηση της πρεδνιζολόνης σημειώθηκε νέα κλινική υποτροπή με ADEM-like εγκεφαλίτιδα, η οποία ανταποκρίθηκε σε νέο 5ήμερο IVMP. Αποφασίστηκε κλιμάκωση της θεραπείας με έναρξη iv Rituximab (RTX) 375mg/m² εβδομαδιαίως για 4 εβδομάδες. Μετά από 3 μήνες, ο ασθενής ήταν σε σταθερή κλινική ύφεση, με την πρεδνιζολόνη σε μείωση και πλήρη ύφεση των βλαβών στην επαναληπτική MRI. Πέντε μήνες αργότερα και πριν την επανάληψη RTX, σημειώθηκε υποτροπή με δυο νέες εστίες στον εγκέφαλο και επιμήκη εγκάρσια μυελίτιδα. Η αγωγή κλιμακώθηκε σε συνδυασμό IVMP, IVIG και RTX.

Συμπεράσματα: Παρά την αυξανόμενη βιβλιογραφία, η ανθεκτική στη θεραπεία MOGAD παραμένει μια ιδιαίτερα απαιτητική ως προς τη διαχείριση κλινική οντότητα. Η επιθετική κλιμάκωση σε δεύτερης γραμμής θεραπείες, συχνά σε συνδυασμό με πρώτης γραμμής, είναι απαραίτητη για την επίτευξη κλινικής ύφεσης.

P63

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΣΤΟ ΧΡΟΝΟ ΠΑΡΑΜΕΤΡΩΝ OCT - ΟCΤΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΥΨΗΛΗΣ ΕΝΕΡΓΟΤΗΤΑΣ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΥΠΟ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ ΜΟΝΟΚΛΩΝΙΚΑ ΑΝΤΙΣΩΜΑΤΑ: ΑΠΩΤΕΡΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Λαζαρίδου Ε.¹, Μακρή Ε.¹, Παναγιώτα Ν.², Κιαμελίδης Σ.¹, Μήτση Χ.², Μπακιρτζής Μ.², Παναγιωτοπούλου Ε.², Βρίζας Μ.¹, Μαυράκη Ε.¹, Τερζούδη Α.¹, Λαμπίρης Γ.², Ηλιόπουλος Ι.¹
¹Νευρολογική Κλινική ΔΠΘ, ΠΓΝ Αλεξανδρούπολης, ²Οφθαλμολογική Κλινική ΔΠΘ, ΠΓΝ Αλεξανδρούπολης

Εισαγωγή-σκοπός: Ο αμφιβληστροειδής και ο εγκέφαλος έχουν κοινή αναπτυξιακή προέλευση, ανάλογες νευρικές στιβάδες και αγγειακή παροχή. Η OCT (οπτική τομογραφία συνοχής) και η OCT-A (οπτική τομογραφία συνοχής με αγγειογραφία) είναι μη επεμβατικές τεχνικές απεικόνισης του αμφιβληστροειδούς και του χοριοειδούς που χρησιμοποιούνται ευρέως στην οφθαλμολογία. Σύμφωνα με την τρέχουσα βιβλιογραφία, φαίνεται πως ασθενείς με Πολλαπλή Σκλήρυνση (ΠΣ) παρουσιάζουν στατιστικά σημαντική λέπτυνση των RNFL (στιβάδα των νευρικών ινών του αμφιβληστροειδούς) και GCC (σύμπλεγμα γαγγλιακών κυττάρων), ακόμη και όταν δεν έχει προηγηθεί οπτική νευρίτιδα. Η μέτρηση της αγγειακής πυκνότητας παραωχρικά και πέριξ του οπτικού δίσκου, φαίνεται πως ακολουθεί το ίδιο πρότυπο με μεγαλύτερη ευαισθησία σε πρώιμα και όψιμα στάδια της νόσου.

Σκοπός αυτής της μελέτης είναι η καταγραφή της μεταβολής των παραμέτρων της OCT από την έναρξη των θεραπειών και

Υλικά - Μέθοδος: Σε 45 ασθενείς με ΠΣ υπό αγωγή με μονοκλωνικά αντισώματα (mAbs) καταγράφονται σε ετήσιο έλεγχο οι εξής παράμετροι από την OCT: RNFL, GCC, η περιθηλαία και η παραωχρική αγγειακή πυκνότητα, με τη χρήση της συσκευής Optovue RTVue XR Avanti και το AngioVue software. Επίσης καταγράφονται οι παράμετροι του NEDA3. Παρουσιάζεται η ανάλυση και η στατιστική συσχέτιση των παραμέτρων της OCT και του NEDA3.

Αποτελέσματα: Τα δεδομένα επιβεβαιώνουν την αρνητική συσχέτιση του πάχους των στοιβάδων GCC και RNFL, καθώς και της αγγειακής πυκνότητας περιθηλαία και παραωχρικά με τα έτη από τη διάγνωση της ΠΣ και την πρόοδο της αναπηρίας

Συμπέρασμα: Η εφαρμογή OCT για την παρακολούθηση της εξέλιξης της νόσου, φαίνεται να αποτελεί ένα χρήσιμο εργαλείο για την παρακολούθηση των ασθενών με ΠΣ και ιδιαίτερα αυτών που δεν παρουσιάζουν αλλαγές στο NEDA-3. Η προγνωστική αξία της μέτρησης της των δεικτών αυτών στην ΠΣ μένει να αποδειχθεί.



**ΕΥΡΕΤΗΡΙΟ
ΣΥΓΓΡΑΦΕΩΝ**

Ευρετήριο Συγγραφέων

A

Abouzeid M.	P37
Alexaki A.	P06
Anagnostouli M.	P06, P22
Angeli P.	P11, P12, P13, P14, P15
Arrambide G.	P60

B

Baas F.	P17
Baltoumas F.	P06
Barnum C.	P37
Bauer J.	P37
Belimezakis N.	P11, P12, P13, P14, P15
Beyer L.	P04
Blush A.	P03

C

Carnero-Contentti E.	P60
Charalampous L.	P11, P12, P13, P14, P15
Cortese R.	P60

D

Demir S.	P03
----------	-----

E

Evangelou K.	P11, P12, P13, P14, P15
--------------	-------------------------

F

Faissner A.	P03
Fisse A.	P03, P04
Fluiter K.	P17

G

Giannakakis A.	P22
Gisevius B.	P04
Gold R.	P03, P04
Gouzouasis V.	P22
Grüter T.	P03

H

Hadjiphilippou M.	P11, P12, P13, P14, P15
Hadjivassiliou M.	P23
Halstead S.	P23
Hortkemper L.	P04
Hun Ko J.	P37
Hünig T.	P03

J

Johnson M.	P37
------------	-----

K

Kampanella L.	P11, P12, P13, P14, P15
Kavouras P.	P36
Kilidireas K.	P06
Klimas R.	P03, P04
Klöster K.	P03
Kohle F.	P04
Krashias G.	P01
Kravarioti D.	P11, P12, P13, P14, P15
Kyriakaki G.	P06
Kyriakidi C.	P11, P12, P13, P14, P15

L

Lambrianides A.	P01
Lani E.	P11, P12, P13, P14, P15
Lassmann H.	P37
Louka C.	P11, P12, P13, P14, P15
Lymberi P.	P22

M

Markoglou N.	P22
Megari K.	P41
Montalban X.	P60
Motte J.	P03, P04

N

Nitschke L.	P03
-------------	-----

O

O'Connor K.	P06
-------------	-----

P

Pafiti A .	P01
Pantziaris M.	P01
Pavlopoulos G.	P06
Pedreiturria X.	P03
Pitarokoili K.	P03, P04
Politis A.	P11, P12, P13, P14, P15
Probert L.	P22, P37, P47, P53

R

Rehm A.	P04
Richter J.	P01
Riesner M.	P04
Rilke N .	P03, P04

S

Sarrigeorgiou I.	P22
Seibert A.	P04
Sgodzai M.	P03, P04
Smoleski E.	P43
Stathopoulos P.	P06
Stefanis L.	P06

T

Tesi R.	P37
Theodorou A.	P11, P12, P13, P14, P15
Toben C.	P03
Tsifintaris M.	P22
Tur C.	P60
Tzanetakos D.	P06

V

Vakrakou A.	P06
Vreijling J.	P17

W

Willison H.	P23
Witte M.	P17

Z

Zemperligkos P.	P11, P12, P13, P14, P15
-----------------	-------------------------

A

Αβδελίδου Ε.	P45	Γκαντάρας Α.	P25
Αγκαστινιώτη Ε.	P43	Γκοτζαμάνης Β.	P52
Αδάμου Α	P43, P60	Γουζούσσης Β.	P53
Ακουαβίβα Τ.	P44	Γούπου Κ.	P29
Αλβανού Μ.	P45, P46	Γουργουλιάνης Κ.	P55
Αλεξίου Ε.	P26	Γρηγοριάδης Ν.	P08, P09, P16, P17, P38, P59
Αλεξόπουλος Χ.	P08	Γρηγοριάδου Ε.	P08, P38
Αναγνώστου Ε.	P51, P52		
Αναγνωστούλη Μ.	P49, P50, P51, P53, P54		
Ανδραβίζου Α.	P38		
Αντωνάρακη Μ.	P19, P20, P21		
Αποστολοπούλου Μ.	P59		
Αργυροπούλου Χ.	P25		
Αρμένης Γ.	P07, P10, P52		
Αρναούτογλου Μ.	P34		
Αρτεμιάδης Α.	P23, P24, P25, P56		
Αστάρα Κ.	P07, P10		
Αχιλλέως Λ.	P23, P24		

B

Βαβουγιός Γ.	P24, P25, P34, P43, P55, P56
Βαδικόλια Χ.	P31
Βακράκου Α.	P28
Βεκρή Ε.	P26
Βελονάκη Μ.	P62
Βελονάκης Γ.	P28

Γ

Γαγλιά Ε.	P43
Γαλανόπουλος Α.	P61
Γιαννάκης Α.	P32, P33
Γιαντζή Β.	P59

Δ

Δαβίτη Δ.	P16, P17
Δαγκωνάκη Α.	P53
Δανιήλ Ζ.	P55
Δαπόντε-Δημητρακοπούλου Α.	P51, P52
Δαρδιώτης Ε.	P27, P29, P30
Δασταμάνη Μ.	P29
Δεβράνης Π.	P31
Δέλτας Κ.	P23
Δεμπεγιώτη Χ.	P28
Δημέας Η.	P55
Δημητριάδου Α.	P48
Δημητρίου Μ.	P59
Δημογέροντας Γ.	P39

Ε

Ελευθεριάδου Κ.	P58
Ευαγγελοπούλου Μ.	P49, P50, P51, P54
Ευθυμίου Α.	P40

Ζ

Ζαμπέλης Θ.	P52
Ζαρογιάννης Σ.	P55
Ζης Π.	P23, P24, P56
Ζορμπάς Γ.	P52
Ζούβελου Β.	P52

Θ

Θεολόγου Ρ. P23, P24
 Θεοτόκης Π. P08, P16, P17, P38

Ι

Ιωάννου Χ. P23

Κ

Καζάκου Μ. P18
 Καλαμποκίνη Σ. P05, P42
 Καλιοτζόγλου Α. P46
 Καναβούρας Κ. P18
 Καραβάνης Ε. P31
 Καραβασίλης Ε. P28
 Καραθανάσης Δ. P49, P50, P51, P54
 Καρακασίδη Μ. P16
 Καρακατσάνη Ε. P18
 Καραμανίδης Σ. P62
 Καραμανώφ Γ. P40
 Καραπαναγιωτίδης Θ. P16
 Καραφέρη Μ. P39
 Καραφέρης Δ. P39
 Καραχριστιανού Σ. P45, P46, P48
 Καρδαρά Π. P07, P10
 Κατρανιάς Α. P31
 Κατσαλούλη Μ. P62
 Κεδράς Θ. P30
 Κεμανετζόγλου Ε. P40
 Κέρμανου Χ. P62
 Κεσίδου Ε. P08, P16, P17, P38
 Κηρυττόπουλος Α. P05, P42
 Κιμισκίδης Β. P02, P05, P42
 Κκολού Ε. P43
 Κοκότης Π. P52
 Κολοβός Γ. P26

Κονιτιώτης Σ. P32, P33
 Κοροπούλη Ε. P52
 Κούγκας Ν. P45
 Κουμασόπουλος Ε. P52
 Κουππάρης Α. P43
 Κουρούβανη Μ. P53
 Κούτσης Γ. P54
 Κουτσουράκη Ε. P02, P05, P42
 Κυλινθηρέας Κ. P28
 Κυραργύρη Β. P37
 Κυριακόπουλος Ι. P46
 Κωνσταντής Γ. P34
 Κωνσταντινίδου Ν. P16, P38
 Κωσταδήμα Β. P32, P33

Λ

Λάλλας Κ. P34
 Λιάμπας Α. P23, P24, P25, P34
 Λιόλιου Φ. P58
 Λυγνός Δ. P62
 Λυπηρίδου Μ. P07, P10

Μ

Μαμουλή Δ. P31
 Μανίκα Χ. P58
 Μαργώνη Α. P07, P10
 Μαρίνου Μ. P02, P05
 Μαρκόγλου Ν. P51
 Μασκαλίδης Χ. P58
 Μαυρίδης Θ. P25, P34, P56
 Μαυρόπουλος Π. P34
 Μητσιακώστας Δ. P60
 Μητσού Γ. P46
 Μιχαηλίδου Η. P08, P16, P17, P38
 Μίχου Μ. P44

Μουστάκα Ι.	P40	Π	
Μουσταφέλλου Α.	P62	Παναγή Γ.	P24
Μπακάλης Σταματάκης Δ.	P48	Παναγιωτίδης Π.	P31
Μπακιρτζής Χ.	P08, P16, P17, P38	Παναγιωτόπουλος Σ.	P34
Μπαλάση Ν.	P44	Παντζαρής Μ.	P43
Μπαλάσκα Δ.	P39	Παπαγγέλου Α.	P31
Μπαλή Ε.	P48	Παπαγιάννη Ε.	P55
Μπαργιώτας Π.	P24, P56	Παπαδόπουλος Ι.	P28
Μπασδέκη Χ.	P16, P17	Παπαδόπουλος Π.	P58
Μπαχάρης Α.	P16	Παπαζιάν Ε.	P53
Μπέλτσιος Ε.	P60	Παπαντωνίου Μ.	P18
Μπένος Α.	P29	Παπατώλης Ε.	P42
Μποζίκη Μ.	P08, P16, P17, P38	Παρασκευά Μ.	P46
Μπόκας Α.	P08	Παρίσης Δ.	P09, P59
Μπούνου Λ.	P40	Παρπέρης Κ.	P24
Μπούτλας Σ.	P55	Πιτίδης Δ.	P26
Μπούτου Α.	P37, P47	Πιτούλιας Λ.	P35
Μπρίνια Μ.	P28, P52	Πίτσας Γ.	P43
Μυσιρης Δ.	P27, P55	Πολιτοπούλου Κ.	P37, P47
		Πουλίδου Β.	P05, P42
N		Πουρζιτάκη Χ.	P34
Νέλλα Μ.	P08, P16, P17	Προβατάς Α.	P27, P29, P30
Νεοφύτου Ι.	P31	P	
Νεοφύτου Π.	P24	Ράλλη Σ.	P27
Νικολαΐδης Ι.	P45, P46, P48	Ρέντζος Μ.	P51, P52
Νικολαΐδης Ν.	P56	Ροδαμνάκης Γ.	P49, P50, P54
Νικολάου Α.	P43	Ρουφαγάλας Η.	P37, P47
Νικολάου Γ.	P07, P10	Σ	
Ντάκου Ε.	P26	Σαλαμώτας Η.	P08, P16, P17
Νταμπουρλιάκου Π.	P45	Σαμπατακακης Σ.	P26
Ντόσκας Τ.	P56	Σαρειδάκη Δ.	P62
Ξ		Σιώκας Β.	P27, P29, P30
Ξηρομερήσιου Γ.	P55	Σκαφίδα Α.	P40

Σκούφος Γ.	P37	Φ	
Σπηλιώτη Μ.	P05	Φουντουκτσή Ν.	P42
Σταθόπουλος Π.	P50	Φτεροπούλη Θ.	P56
Σταματάκης Ι.	P62		
Σταυροπούλου De Lorenzo Σ.	P08, P16, P17, P38	Χ	
Σταύρου Β.	P56	Χάμκο Γ.	P33
Στεβής Κ.	P07, P10	Χάσκη Α.	P32, P33
Στεφανής Λ.	P28	Χατζηγεωργίου Γ.	P23, P24, P25, P34, P56
Στουραϊτίης Γ.	P07, P10	Χατζηιωαννίδης Α.	P31
Στρατάκη Ε.	P51	Χατζηκυριάκου Ε.	P05
Στρίκη Δ.	P02, P42	Χατζηγεωργίου Α.	P37
Συντηλά Α.	P38	Χλωρογιάννης Δ.	P60
Συντήλα Σ.	P59	Χουλιάρopoulos Κ.	P30
Σωκράτους Μ.	P29, P30	Χουρμούζη Δ.	P46
		Χρίστου Ε.	P24
T			
Ταλιαδώρος Χ.	P43	Ψ	
Ταξιάρχης Α.	P16	Ψαρέλης Σ.	P24
Τασσόγλου Σ.	P37		
Τέγος Θ.	P05		
Τερεντίου Α.	P07, P10		
Τζωρτζακάκης Μ.	P49, P50, P54		
Τόλια Μ.	P46		
Τούλας Π.	P61		
Τουλούμη Ο.	P08		
Τσάμπρα Μ.	P62		
Τσαουσοπούλου Ε.	P40		
Τσαφής Κ.	P45		
Τσεριώτης Β.	P25, P34, P58, P60		
Τσιαντή Π.	P09		
Τσίκα Α.	P27, P29, P30		
Τσιριμώνα Γ.	P55		
Τσούρης Ζ.	P27, P29, P30		

Ευχαριστίες

Το Διοικητικό Συμβούλιο της Ελληνικής Ακαδημίας Νευροανοσολογίας ευχαριστεί θερμά τις παρακάτω εταιρίες για τη συμβολή τους στη διοργάνωση του **11^{ου} Πανελλήνιου Συνεδρίου της Ελληνικής Ακαδημίας Νευροανοσολογίας**.





RYSTIGGO®

rozanolixizumab

Ενέσιμο Διάλυμα Για Υποδόρια Χρήση
280mg/ φιαλίδιο 2ml

Η πρώτη εγκεκριμένη, στοχευμένη θεραπεία για ενήλικες ασθενείς με γενικευμένη μυασθένεια gravis (gMG), θετικοί τόσο στο αντίσωμα έναντι του υποδοχέα ακετυλοχολίνης (AChR), όσο και στο αντίσωμα έναντι του ειδικού μυϊκού υποδοχέα της κίνησης της τυροσίνης (MuSK)²

ΤΑΧΕΙΑ ΒΕΛΤΙΩΣΗ ΤΩΝ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΩΝ^{1,2}

στον πιο ευρύ πληθυσμό ενηλίκων με μυασθένεια gravis (gMG)
που έχει μελετηθεί έως σήμερα^{1,2}

Το RYSTIGGO® επέδειξε **στατιστικά σημαντικές και κλινικά ουσιαστικές βελτιώσεις** στην κλίμακα καθημερινών δραστηριοτήτων για ασθενείς με gMG, σε διάστημα 6 εβδομάδων έναντι του εικονικού φαρμάκου¹

Το φάρμακο αυτό τελεί υπό συμπληρωματική παρακολούθηση. Αυτό θα επιτρέψει το γρήγορο προσδιορισμό νέων πληροφοριών ασφάλειας. Ζητείται από τους επαγγελματίες υγείας να αναφέρουν οποιαδήποτε πιθανολογούμενες ανεπιθύμητες ενέργειες. Αυτές θα πρέπει να αναφέρονται στον Εθνικό Οργανισμό Φαρμάκων, Μεσογείων 284, 15562, Χολαργός, Αθήνα Τηλ.: +30 2132040337. Ιστότοπος: <http://www.eof.gr>, <http://www.kitrinikarta.gr>

ΕΝΔΕΙΞΗ

Το RYSTIGGO® ενδείκνυται ως προσθήκη στη συνήθη θεραπεία για την αντιμετώπιση της γενικευμένης μυασθένειας gravis (gMG) σε ενήλικους ασθενείς που είναι θετικοί στο αντίσωμα κατά του υποδοχέα της ακετυλοχολίνης (AChR) ή στο αντίσωμα κατά της ειδικής μυϊκής τυροσινικής κίνησης (MuSK)².

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ:

1. Brill V, Druzdž A, Grosskreutz J, et al. Safety and efficacy of rozanolixizumab in patients with generalised myasthenia gravis (MycarinG). Lancet Neurol. 2023;22(5):383-394.
2. RYSTIGGO® (rozanolixizumab) Περίληψη των Χαρακτηριστικών του Προϊόντος Ιούλιος 2024.

Η περίληψη των Χαρακτηριστικών του Προϊόντος διατίθεται στο εκθετήριο της UCB
και μέσω του QR Code της καταχώρησης.



UCBCares®

☎ +30 210 99 74 200

☎ 0080 012 9910 - κλήση χωρίς χρέωση από την Ελλάδα

✉ e-mail: UCBCares.GR@ucb.com

Βοηθήστε να γίνουν τα φάρμακα πιο ασφαλή και
Αναφέρετε
ΟΛΕΣ τις ανεπιθύμητες ενέργειες για
ΟΛΑ τα φάρμακα
Συμπληρώνοντας την "ΚΙΤΡΙΝΗ ΚΑΡΤΑ"