



9^ο

10
ΧΡΟΝΙΑ
ΕΛΛ.Α.ΝΑ.

Πανελλήνιο Συνέδριο

ΕΛΛΗΝΙΚΗΣ ΑΚΑΔΗΜΙΑΣ ΝΕΥΡΟΑΝΘΡΩΠΟΛΟΓΙΑΣ

8-11

Δεκεμβρίου 2022

ΞΕΝΟΔΟΧΕΙΟ
ΜΑΚΕΔΟΝΙΑ PALACE

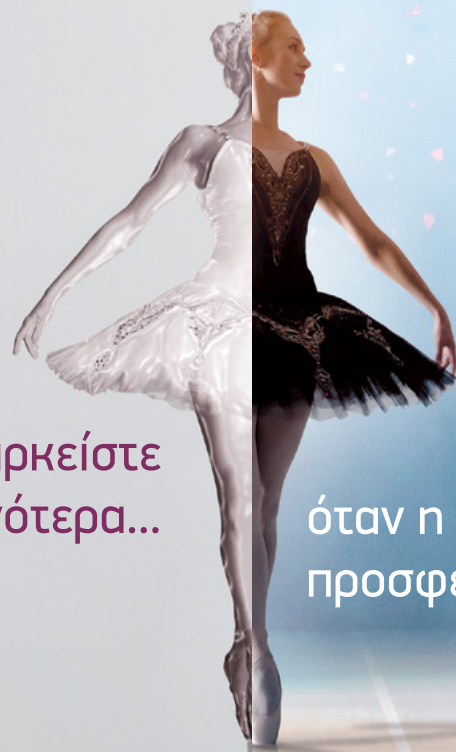
Θεσσαλονίκη



ΤΕΛΙΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ & ΒΙΒΛΙΟ ΠΕΡΙΛΗΨΕΩΝ

Γιατί να αρκείστε
σε λιγότερα...

όταν η ζωή
προσφέρει περισσότερα



Περίληψη Χαρακτηριστικών του Προϊόντος TECFIDERA: Το Tecfidera ενδείκνυται για τη θεραπεία ενηλίκων και παιδιατρικών ασθενών ηλικίας 13 ετών και άνω με υποτροπιάζουσα διαλείπουσα πολλαπλή σκλήρυνση (ΥΔΠΣ).

Περιεχόμενα

Χαιρετισμός Προέδρου	5
Επιτροπές	6
Επιστημονικό Πρόγραμμα	7
Πέμπτη 8 Δεκεμβρίου 2022	8-10
Παρασκευή 9 Δεκεμβρίου 2022	11-15
Σάββατο 10 Δεκεμβρίου 2022	16-20
Κυριακή 11 Δεκεμβρίου 2022	21
Δορυφορικά Συμπόσια / Δορυφορικές Διαλέξεις / Meet the experts	23
Πρόεδροι - Ομιλητές	29
Γενικές Πληροφορίες / Εκθεσιακός Χώρος	37
Περιλήψεις Ηλεκτρονικά Αναρτημένων Ανακοινώσεων (E-Posters)	41
Ευρετήριο Συγγραφέων	101
Ευχαριστίες	108



Χαιρετισμός Προέδρου

Αγαπητές και Αγαπητοί Συνάδελφοι

Η Ελληνική Ακαδημία Νευροανοσολογίας (ΕΛΛ.Α.ΝΑ.) σας καλωσορίζει στο **9^ο Πανελλήνιο Συνεδριό** της, το οποίο διεξάγεται στις **08-11 Δεκεμβρίου 2022**, 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.

Το φετινό συνέδριο συμπίπτει με τα 10 χρόνια από την ίδρυση της ΕΛΛΑΝΑ. Στο παρόν συνέδριο αποτυπώνεται για ακόμη μία φορά ο βασικός στόχος ιδρύσεως της ΕΛΛΑΝΑ 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 ΕΛΛΑΝΑ και οι συνεργαζόμενοι επιστημονικοί φορείς και ομάδες όλα αυτά τα 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 ΕΛΛΑΝΑ είμαστε ιδιαίτερα ευγνώμονες για τις συνεργασίες και το έργο που συντελέστηκε.

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. Αυτό το συναπάντημα σας καλούμε να γιορτάσουμε φέτος με αφορμή τα 10 χρόνια λειτουργίας της ΕΛΛΑΝΑ. Σύντομος απολογισμός αυτής της δεκαετούς πορείας θα λάβει χώρα κατά την τελετή έναρξης του συνεδρίου στην οποία επίσης καλείστε όλοι σας να συμμετέχετε.

Το ΔΣ της ΕΛΛ.Α.ΝΑ. και η Οργανωτική Επιτροπή του συνεδρίου εκφράζει θερμές ευχαριστίες προς τους ομιλητές και προέδρους 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 κατά τα 10 χρόνια λειτουργίας μας όπως και για την πραγματοποίηση του φετινού συνεδρίου.

Με τις ευχές για επιτυχή και παραγωγική πορεία και κατά την επερχόμενη δεκαετία.

Εκ μέρους της ΕΛΛ.Α.ΝΑ.

Ο Πρόεδρος

Ιωάννης Ηλιόπουλος
Καθηγητής Νευρολογίας ΔΠΘ

Οργανωτική Επιτροπή / Διοικητικό Συμβούλιο ΕΛΛ.Α.ΝΑ.

Πρόεδρος: **Ηλιόπουλος Ιωάννης**
Αντιπρόεδροι: **Πρόμπερτ Λέσλι**
Γραμματέων-Ταμίας: **Γρηγοριάδης Νικόλαος**
Μέλη: **Βουμβουράκης Κωνσταντίνος**
Καραγωγέως Δόμνα
Κόλλιας Γεώργιος
Παπαθανασόπουλος Παναγιώτης
Πελίδου Συγκλητή-Ερριέττα
Σιδεράς Πασχάλης
Σταματοπούλος Κωνσταντίνος
Χατζηγεωργίου Γεώργιος

Επιστημονική Επιτροπή

Αquamινία Τ.	Θηραίος Ε.	Μπαϊρακτάρης Χρ.	Ταβερναράκης Ν.
Αγγελιδάκης Π.	Ιωαννίδης Π.	Μπακιρτζής Χρ.	Τάτση Θ.
Αϊβαλιώτης Μ.	Καπάκη Ε.	Μποζίκη Μ.-Κλ.	Τέγος Θ.
Αλεξόπουλος Χ.	Καραπαναγιωτίδης Θ.	Νικολαΐδης Ι.	Τερζούδη Αικ.
Αναστασιάδης Κ.	Καραφουλίδου Ε.	Ντάφου Δ.	Τζανετάκος Δ.
Ανδρεάδου Ε.	Κεσίδου Ε.	Ντόσκακας Τρ.	Τζάρτος Ι.
Αργυρίου Α.	Κιμισκίδης Β.	Ξηρομερήσιου Γ.	Τουλούμη Ό.
Αρναούτογλου Μ.	Κουρεμένος Ε.	Ονουφριάδης Α.	Τσιβγούλης Γ.
Γιαννόπουλος Σ.	Κουτσουράκη Ε.	Παντελίδου Π.	Τσιμούρτου Β.
Γιαντζή Β.	Κυλιντηρέας Κ.	Παρασκευάς Γ.	Φάκας Ν.
Δαρδιώτης Ε.	Κωσταδήμα Β.	Παρίσης Δ.	Φουντουλάκη Ε.
Δερετζή Γ.	Λιασίδης Χ.	Πετράκης Σ.	Χατζηδημητρίου Α.
Ειρηνοπούλου Θ.	Μαλτέζου Μ.	Ρίζος Γ.	Χρόνη Ε.
Ελλούλ Ι.	Μαστοροδήμος Β.	Ρούντολφ Γ.	Χρυσοβιτσάνου Χ.
Ευαγγελοπούλου Μ.-Ε.	Μεσσήνης Λ.	Σπηλιώτη Μ.	
Θεοδωρίδης Γ.	Μήτσιας Π.	Σταθόπουλος Π.	
Θεοτόκης Π.	Μιχαηλίδου Ι.	Στεφανής Α.	

Ελληνική Ακαδημία Νευροανοσολογίας



www.helani.gr

ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ



Επιστημονικό Πρόγραμμα

Πέμπτη 8 Δεκεμβρίου 2022

Αίθουσα Αλέξανδρος

08:00 ΕΓΓΡΑΦΕΣ

10:00-12:00 ΣΥΜΠΟΣΙΟ 1 / SYMPOSIUM 1

ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΑ ΕΡΓΑΛΕΙΑ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΙ ΣΤΗΝ ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΗ ΚΑΙ ΚΛΙΝΙΚΗ ΝΕΥΡΟΑΝΟΣΟΛΟΓΙΑ I

Προεδρείο: **Δ. Ντάφου, Θ. Ειρηνοπούλου**

Εισαγωγή στα πειραματικά μοντέλα νευροεκφυλιστικών και ανοσολογικά διαμεσολαβούμενων νοσημάτων

Ε. ΚαραφουλίδουΑνθρώπινα μοντέλα για τη μελέτη σπάνιων νοσημάτων στη νευρολογία
Σ. ΠετράκηςΝευρικά προγονικά κύτταρα
Ε. ΚεσίδουΜέθοδοι μικροσκοπίας: ανοσοφθορισμός και συνεστιακή μικροσκοπία
Ο. ΤουλούμηΜέθοδοι μικροσκοπίας: ηλεκτρονική μικροσκοπία
Π. ΘεοτόκηςΜέθοδοι μικροσκοπίας: μελέτη του συμπληρώματος σε ανθρώπινα δείγματα
Ι. ΜιχαηλίδουIn situ υβριδισμός
Π. ΘεοτόκηςΚυτταρομετρία ροής
Μ. Μποζίκη

Ερωτήσεις - Συζήτηση

12:00-12:30 **Διάλειμμα καφέ - Συνάντηση με τους ομιλητές του Συμποσίου 1**

12:30-14:00 ΣΥΜΠΟΣΙΟ 2 / SYMPOSIUM 2

ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΑ ΕΡΓΑΛΕΙΑ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΙ ΣΤΗΝ ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΗ ΚΑΙ ΚΛΙΝΙΚΗ ΝΕΥΡΟΑΝΟΣΟΛΟΓΙΑ II

Προεδρείο: **Α. Χατζηδημητρίου, Α. Ονουφριάδης**

Μέθοδοι ανίχνευσης αυτοαντισωμάτων σε ανοσολογικά διαμεσολαβούμενα νοσήματα στη νευρολογία

Χ. ΑλεξόπουλοςΜελέτη μικροβιώματος - μεταγενομική ανάλυση
Κ. ΡούσκακαςΠρωτεϊνωματική ανάλυση
Μ. ΑιβαλιώτηςΜεταβολομική ανάλυση
Γ. ΘεοδωρίδηςSingle cell sequencing
Α. Ονουφριάδης

Ερωτήσεις - Συζήτηση

14:00-15:00 **Ελαφρύ γεύμα - Συνάντηση με τους ομιλητές του Συμποσίου 2**

15:00-16:00 ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ

ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΑ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΑ ΔΙΛΗΜΜΑΤΑ I

Προεδρείο: **Π. Ιωαννίδης**Συντονιστές: **Γ. Ρίζος, Χ. Μπαϊρακτάρης**Λανθασμένη διάγνωση
Β. ΤσιμούρτουΚαθυστερημένη διάγνωση
Β. Κωσταδήμα

16:00-17:00 ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ**ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΑ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΑ ΔΙΛΗΜΜΑΤΑ II**Προεδρείο: **Β. Κιμισκίδης**Συντονιστές: **Χ. Λιασίδης, Β. Μαστοροδήμος**

Καθηστερημένη αλλαγή θεραπείας

Β. Γιαντζή

Γκρίζες ζώνες στη διάγνωση

Χ. Μπακιρτζής**17:00-17:30 Διάλειμμα καφέ****17:30-18:30 ΣΥΜΠΟΣΙΟ 3 / SYMPOSIUM 3****ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΚΑΙ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΙΚΕΣ ΚΑΤΑΣΤΑΣΕΙΣ ΣΤΗΝ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ**Προεδρείο: **Γ. Δερετζή, Α. Ωρολογάς**

Σύνδρομο ανήσυχων ποδιών

M. Pantzaris

Γνωσιακές διαταραχές

Λ. Μεσσήνης

Κόπωση

Π. Αγγελιδάκης**18:30-19:00 ΔΙΑΛΕΞΗ 1 / LECTURE 1**Προεδρείο: **Κ. Κυλιντηρέας, Ε. Πελίδου**

Γλιμφατικό σύστημα του ΚΝΣ

Κ. Βουμβουράκης**19:00-19:30 ΔΙΑΛΕΞΗ 2 / LECTURE 2**Προεδρείο: **Γ. Παρασκευάς, Ε. Καπάκη**

Microglia function in AD

T. Ben-Hur**19:30-20:00 ΔΙΑΛΕΞΗ 3 / LECTURE 3**Προεδρείο: **Ε. Κουρεμένος, Τ. Ντόσκας**

Το ταξίδι της πολλαπλής σκλήρυνσης

Ν. Φάκας**Παρασκευή 9 Δεκεμβρίου 2022***Αίθουσα Αλέξανδρος***09:00-10:00 ΣΥΜΠΟΣΙΟ 4 / SYMPOSIUM 4****MULTIPLE SCLEROSIS AND MIMICKERS: IMAGING AND BIOMARKERS**Προεδρείο: **Κ. Κυλιντηρέας, Θ. Καραπαναγιωτίδης**

Ο ρόλος του "central vein sign" ως απεικονιστικού δείκτη στην πολλαπλή σκλήρυνση

Δ. Τζανετάκος

Differentiating central nervous system demyelinating disorders: peripheral blood type I interferon activity

Ε. Ευαγγελοπούλου

NMOSD

Ι. Τζάρτος**10:00-10:30 ΔΙΑΛΕΞΗ 4 / LECTURE 4**Προεδρείο: **Α. Παπαδημητρίου, Π. Παπαθανασόπουλος**

The best treatment for each MS patient

A. Siva**10:30-11:30 ΣΥΜΠΟΣΙΟ 5 / SYMPOSIUM 5****VIRUSES AND MULTIPLE SCLEROSIS**Προεδρείο: **Γ. Χατζηγεωργίου, Χ. Αλεξόπουλος**

Trained immunity in viral infections, Alzheimer's disease and multiple sclerosis: a convergence in type I interferon signalling and IFNβ-1a

Γ. Βαβουγιός

Ενδείξεις, αποτελεσματικότητα, και ασφάλεια των εμβολιασμών στους ασθενείς με πολλαπλή σκλήρυνση

Ε. Ανδρεάδου

Αντι-SARS COV2 vaccination and DMTs in MS: real world evidence

P. Petrou**11:30-12:00 Διάλειμμα καφέ**

12:00-13:00 ΔΟΥΡΥΦΟΡΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ

(αναλυτικό πρόγραμμα σελ. 24)

13:00-14:30 **Ελαφρύ γεύμα**14:30-15:30 ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ-ΣΥΖΗΤΗΣΗ ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΩΝ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΩΝ
Προεδρείο: **Μ. Αρναούτογλου, Ε. Κουτσοράκη****P27 Ο ΑΠΛΟΤΥΠΟΣ ΒΑΦΗ ΤΤΤ ΩΣ ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΟΣ ΔΕΙΚΤΗΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΑΝΑΠΤΥΞΗΣ ΠΡΟΪΟΥΣΑΣ ΠΟΛΥΕΣΤΙΑΚΗΣ ΛΕΥΚΟΕΓΚΕΦΑΛΟΠΑΘΕΙΑΣ ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΗΣ ΜΕ ΤΗ ΝΑΤΑΛΙΖΟΥΜΑΜΠΗ**Σκαρλής Χ.¹, Παπαδόπουλος Β.², Μαυραγάνη Κ.^{1,3},
Ευαγγελοπούλου Μ.²¹Εργαστήριο Φυσιολογίας, Μονάδα Μοριακής Φυσιολογίας και Κλινικών Εφαρμογών ΕΚΠΑ, ²Α' Πανεπιστημιακή Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο, ³Δ' Παθολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΠΓΝΑ Αττικών**P08 SMALL FIBER INVOLVEMENT, NEUROPATHIC PAIN AND MACROPHAGE-DEPENDENT AXONAL PATHOLOGY IN THE RAT MODEL OF EXPERIMENTAL AUTOIMMUNE NEURITIS**Renk P.¹, Sgodzai M.¹, Blusch A.¹, Grüter T.¹, Motte J.¹, Pedreiturria X.¹, Gebel J.², Gobrecht P.², Fischer D.², Gold R.¹, **Pitarokoili K.¹**¹Department of Neurology, St. Josef-Hospital, Ruhr University Bochum, Germany, ²Department of Cell Physiology, Faculty of Biology and Biotechnology, Ruhr University Bochum, Germany**P30 ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥ OCRELIZUMAB ΣΤΙΣ ΑΝΟΣΟΣΦΑΙΡΙΝΕΣ: ΜΕΛΕΤΗ ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΓΟΝΚ «ΟΙ ΑΓΙΟΙ ΑΝΑΡΓΥΡΟΙ»****Αγγέλογλου Σ.**, Γκαντζιός Α., Παναγιωτόπουλος Ν., Παπαδάκη Α., Βαλεοντή Τ., Μείντανοπούλου Ε., Τσιτσιρίδη Ε., Μαλτέζου Μ.
ΓΟΝΚ Οι Άγιοι Ανάργυροι**P10 TESTING OF ANTI-LINGO-1 AND ANTI-NOGO-A AND PREPARATION OF INNOVATIVE FORMULATIONS FOR THEIR TARGETED AND CONTROLLED ADMINISTRATION IN CUPRIZONE-INDUCED DEMYELINATION MODEL****Kalafatakis I.¹**, Papagianni F.², Christodoulou E.³, Koumentakou I.³, Theodorakis K.¹, Bikiaris D.³, Karagogeos D.¹¹Institute of Molecular Biology and Biotechnology-FORTH, Department of Neuroscience University of Crete, Heraklion, Greece, ²Department of Biology, University of Crete, Heraklion, Greece, ³Department of Chemistry, Aristotle University of Thessaloniki, Greece**P31 LONG-TERM SAFETY, TOLERABILITY, AND EFFICACY OF EFGAR-TIGIMOD IN PATIENTS WITH GENERALIZED MYASTHENIA GRAVIS: INTERIM RESULTS OF THE ADAPT+ STUDY**Howard Jr J.¹, Bril V.^{2,3}, Vu T.⁴, Karam C.⁵, Peric S.⁶, De Bleecker J.⁷, Murai H.⁸, Meisel A.⁹, Beydoun S.¹⁰, Pasnoor M.¹¹, **Rocca F.¹²**, Guglietta A.¹², T'joen C.¹², Utsugisawa K.¹³, Mantegazza R.¹⁴¹Department of Neurology, The University of North Carolina, Chapel Hill, USA, ²Ellen & Martin Prosserman Centre for Neuromuscular Diseases, University Health Network, Toronto, Canada, ³University of Toronto, Canada, ⁴Department of Neurology, University of South Florida Morsani College of Medicine, Tampa, USA, ⁵Penn Neuroscience Center, University of Pennsylvania, Philadelphia, USA, ⁶Neurology Clinic, Clinical Center of Serbia, University of Belgrade, Serbia, ⁷Ghent University Hospital, Belgium, ⁸Department of Neurology, School of Medicine, International University of Health and Welfare, Tokyo, Japan, ⁹Department of Neurology and NeuroCure Clinical Research Center, Charité – Universitätsmedizin Berlin, Germany, ¹⁰Keck School of Medicine, University of Southern California, Los Angeles, USA, ¹¹The University of Kansas Medical Center, Kansas City, USA, ¹²argenx, Ghent, Belgium, ¹³Department of Neurology, Hanamaki General Hospital, Japan, ¹⁴Department of Neuroimmunology and Neuromuscular Diseases, Fondazione IRCCS Istituto Neurologico Carlo Besta, Milan, Italy**P12 RNA EDITING ALTERATIONS IN MICROGLIAL POPULATIONS ASSOCIATED WITH THE PROGRESSION OF SPORADIC CREUTZFELDT-JAKOB DISEASE****Karagianni K.¹**, Pettas S.¹, Moreno A.³, Kanata E.², Papadimitriou A.¹, Xanthopoulos K.², Torres J.³, Dafou D.¹, Sklaviadis T.²¹Development and Molecular Biology, Department of Genetics, School of Biology, Aristotle University of Thessaloniki, Greece, ²Neurodegenerative Diseases Research Group, Department of Pharmacy, School of Health Sciences, Aristotle University of Thessaloniki, Greece, ³Centro de Investigación en Sanidad Animal (CISA-INIA), Madrid, Spain**P25 ΠΡΟΒΛΕΠΤΙΚΟΙ ΔΕΙΚΤΕΣ ΓΙΑ ΤΙΣ ΓΛΩΣΣΙΚΕΣ ΚΑΙ ΓΝΩΣΤΙΚΕΣ ΙΚΑΝΟΤΗΤΕΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ (ΠΣ)****Γρηγοριάδης Π.¹**, Μπακιρτζής Χ.², Ντελή Έ.², Σταυρακάκη Σ.³¹ΔΠΜΣ Νευροεπιστήμες, Νευρογλωσσολογία και Εφαρμογές ΑΠΘ, ²Β' Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ, Κέντρο Πολλαπλής Σκλήρυνσης, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ, ³Τμήμα Ιταλικής Γλώσσας και Φιλολογίας, Φιλοσοφική Σχολή ΑΠΘ**P14 THE ROLE OF OLIGODENDROCYTIC CONNEXIN 47 IN DE- AND REMYELINATION STUDIED IN MOUSE MODELS OF MULTIPLE SCLEROSIS****Theophanous S.**, Sargiannidou I., Kleopa K.
Institute of Neurology and Genetics, Nicosia, Cyprus

P34 QUANTIFICATION OF COMPLEMENT PROTEINS IN MULTIPLE SCLEROSIS PATIENTS TO ASSESS THEIR ROLE IN THE NEUROINFLAMMATORY RESPONSE**Pafiti A.**^{1,3}, Krashias G.^{2,3}, Ganglia E.¹, Chrystodoulou C.², Pantzaris M.^{1,3}, Lambrianides A.^{1,3}¹Neuroimmunology Department, The Cyprus Institute Of Neurology And Genetics, Nicosia, Cyprus, ²Molecular Virology Department, The Cyprus Institute of Neurology and Genetics, Nicosia, Cyprus, ³The Postgraduate School of the Cyprus Institute of Neurology and Genetics, Nicosia, Cyprus**P38 ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΕΠΙΔΡΑΣΗΣ ΜΙΚΡΟΒΙΑΚΩΝ ΑΝΤΙΓΟΝΩΝ ΣΤΗΝ ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΗ ΑΥΤΟΑΝΟΣΗ ΕΓΚΕΦΑΛΟΜΥΕΛΙΤΙΔΑ**Σαλαμώτας Η.^{1,3}, Χατζηευστρατιάδου Α.^{1,3}, Καραφουλίδου Ε.¹, Θεοτόκης Π.¹, Κεσίδου Ε.^{1,2}, Τουλούμη Ο.¹, Σπάνδου Ε.², Συμεωνίδου Κ.², Γρηγοριάδης Ν.¹, Μποζίκη Μ.¹¹Εργαστήριο Πειραματικής Νευρολογίας και Νευροανοσολογίας, Β' Νευρολογική Πανεπιστημιακή Κλινική ΑΠΘ, ΓΠΝΘ ΑΧΕΠΑ, ²Εργαστήριο Πειραματικής Φυσιολογίας, Σχολή Επιστημών Υγείας ΑΠΘ, ³Σχολή Επιστημών Υγείας, Τμήμα Βιολογικών Εφαρμογών & Τεχνολογιών, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων**15:30-16:30 ΣΥΜΠΟΣΙΟ 6 / SYMPOSIUM 6****ΣΥΝΕΡΓΑΣΙΑ ΑΤΟΜΩΝ ΜΕ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ**Προεδρείο: **Π. Παντελίδου, Β. Μαστοροδήμος**Από την πλευρά του νοσηλευτή
Χ. Χρυσοβιτσάνου - Θ. ΤάσηΑπό την πλευρά του ιατρού
Χ. Μπαϊρακτάρης - Χ. ΜπακιρτζήςΑπό την πλευρά του ατόμου με πολλαπλή σκλήρυνση
Β. Μαράκα - Α. ΒρυννίουΑπό την πλευρά της διαχείρισης λειτουργίας του κέντρου πολλαπλής σκλήρυνσης
Ε. Γρηγοριάδου**16:30-18:00 ΣΥΜΠΟΣΙΟ 7 / SYMPOSIUM 7****ΕΘΝΙΚΟ ΔΙΚΤΥΟ ΙΑΤΡΙΚΗΣ ΑΚΡΙΒΕΙΑΣ ΓΙΑ ΝΕΥΡΟΕΚΦΥΛΙΣΤΙΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ (ΕΔΙΑΝ): ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ**
Προεδρείο: **Ν. Ταβερναράκης, Ν. Γρηγοριάδης**Παρουσίαση του δικτύου
Λ. ΣτεφανήςΠολλαπλή σκλήρυνση
Μ.-Κ. ΜποζίκηΓενετική της πολλαπλής σκλήρυνσης
Ε. ΔαρδιώτηςΟλοκληρωμένες υποδομές πληροφορικής του δικτύου ιατρικής ακριβείας νευροεκφυλιστικών νοσημάτων
Ε. Φουντουλάκη**18:00-18:30 Διάλειμμα καφέ****18:30-19:30 ΔΟΥΡΥΦΟΡΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ**

(αναλυτικό πρόγραμμα σελ. 24)

19:30-20:30 Τελετή Έναρξης: 10 Χρόνια ΕΛΛΑΝΑ
Χαιρετισμοί**20:30-21:00 ΔΙΑΚΕΚΡΙΜΕΝΗ ΔΙΑΛΕΞΗ / DISTINGUISHED LECTURE**Προεδρείο: **Ι. Ηλιόπουλος, Ν. Γρηγοριάδης**Η πανδημία των χρόνιων νοσημάτων και οι επιπτώσεις στην κοινωνία
Α. Τσουρός

Σάββατο 10 Δεκεμβρίου 2022

Αίθουσα Αλέξανδρος

09:00-10:30 ΣΥΜΠΟΣΙΟ 8 / SYMPOSIUM 8**ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΟ ΝΕΥΡΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ - ΝΕΥΡΟΜΥΪΚΗ ΣΥΝΑΨΗ**Προεδρείο: **Ι. Ελλούλ, Δ. Παρίσης**

Νεότερες εξελίξεις στη βαρεία μυασθένεια

Β. Ζούβελου

Μιτοχόνδρια και νευροφλεγμονή στην τύπου 2A Charcot-Marie-Tooth

Κ. Κλεόπα

Αυτοάνοσες νευροπάθειες: παθοφυσιολογικά πρότυπα, νευροφυσιολογικά ισοδύναμα και κλινικοί φαινότυποι

Ε. Χρόνη**10:30-11:00 ΔΙΑΛΕΞΗ 5 / LECTURE 5**Προεδρείο: **Δ. Μικρούλης, Θ. Τέγος**

Καρδιοχειρουργική και νευροφλεγμονή

Κ. Περρέας**11:00-12:00 ΔΟΥΦΟΡΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ**

(αναλυτικό πρόγραμμα σελ. 25)

12:00-12:30 Διάλειμμα καφέ**12:30-13:00 ΔΟΥΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΛΕΞΗ**

(αναλυτικό πρόγραμμα σελ. 25)

13:00-14:00 ΔΟΥΦΟΡΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ

(αναλυτικό πρόγραμμα σελ. 25)

14:00-15:00 Ελαφρύ γεύμα**14:00-15:00 MEET THE EXPERT****Αίθουσα Ερατώ**

(αναλυτικό πρόγραμμα σελ. 26)

15:00-16:00 MEET THE EXPERT**Αίθουσα Ερατώ**

(αναλυτικό πρόγραμμα σελ. 26)

15:00-16:00**ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ-ΣΥΖΗΤΗΣΗ ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΩΝ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΩΝ**Προεδρείο: **Α. Τερζούδη, Μ. Σπηλιώτη****P35****THE ROLE OF NICOTINAMIDE AND RESVERATROL IN CENTRAL NERVOUS SYSTEM RE/MYELINATION****Καπλάνης Σ.**^{1,2}, Κτενά Ν.^{1,2}, Λυγεράκη Α.^{1,3}, Καφφέ Δ.^{1,3}, Σαββάκη Μ.², Καραγωγέως Δ.^{1,2,3}¹Ίδρυμα Τεχνολογίας και Έρευνας, Ηράκλειο, Κρήτης, ²Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Κρήτης, Ηράκλειο, ³Τμήμα Βιολογίας Πανεπιστημίου Κρήτης, Ηράκλειο**P36****ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΠΑΡΑΜΕΤΡΩΝ ΤΗΣ OCT ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΥΨΗΛΗΣ ΕΝΕΡΓΟΤΗΤΑΣ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΥΠΟ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ ΜΟΝΟΚΛΩΝΙΚΑ ΑΝΤΙΣΩΜΑΤΑ**Μακρή Ε.¹, Ντόντη Π.², Κιαμέλιδης Ε.¹, Τσαλκίδης Δ.¹, Κιτμερίδου Σ.¹, Μαυράκη Ε.¹, Τερζούδη Α.¹, Λαμπίρης Γ.², **Ηλιόπουλος Ι.**¹¹Πανεπιστημιακή Νευρολογική Κλινική ΔΠΘ, ΠΓΝ Αλεξανδρούπολης, ²Πανεπιστημιακή Οφθαλμολογική Κλινική ΔΠΘ, ΠΓΝ Αλεξανδρούπολης**P40****ΜΕΛΕΤΗ ΜΗ ΝΕΥΡΩΝΙΚΩΝ ΠΛΗΘΥΣΜΩΝ ΣΕ ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΟ ΜΟΝΤΕΛΟ ΝΩΤΙΑΙΑΣ ΜΥΪΚΗΣ ΑΤΡΟΦΙΑΣ****Καραφουλίδου Ε.**¹, Κωνσταντίνου Χ.¹, Νέλλα Μ.¹, Κατσικά Ε.¹, Πολυζωίδου Έ.¹, Θεοτόκης Π.¹, Κεσίδου Ε.^{1,2}, Χατζησωτηρίου Α.², Μποζίκη Μ.¹, Γρηγοριάδης Ν.¹¹Εργαστήριο Πειραματικής Νευρολογίας και Νευροανοσολογίας, Β' Νευρολογική Πανεπιστημιακή Κλινική ΑΠΘ, ΓΠΝΘ ΑΧΕΠΑ, ²Εργαστήριο Πειραματικής Φυσιολογίας, Σχολή Επιστημών Υγείας ΑΠΘ**P47****ΡΙΒΟΣΩΜΙΚΕΣ ΠΡΩΤΕΪΝΕΣ ΣΤΗΝ ΑΛΛΗΛΕΠΙΔΡΑΣΗ ΙΟΥ - ΞΕΝΙΣΤΗ: ΕΝΑ ΚΟΙΝΟ ΜΟΝΟΠΑΤΙ ΜΕΤΑΞΥ ΤΩΝ ΠΟΛΛΑΠΛΗΣ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ, ΝΟΣΩΝ ΑΛΤΣΧΑΙΜΕΡ ΚΑΙ ΠΑΡΚΙΝΣΩΝ**Βαβουγιός Γ., **Αγκαστινιώτη Ε.**, Αχιλλέως Λ., Ντέβερρος Α., Λιάμπας Α., Αργυροπούλου Χ., Μότκοβα Ι., Ιωαννίδης Π., Χιρμπάκη Ρ., Καλαμποκίνη Σ., Μπαργιώτας Π., Αρτεμιάδης Α., Χατζηγεωργίου Γ.

Πανεπιστήμιο Κύπρου

P50**ΦΙΓΚΟΛΙΜΟΔΗ ΣΤΗΝ ΠΑΙΔΙΑΤΡΙΚΗ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ - ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΔΥΟ ΚΕΝΤΡΩΝ**Γιώργη Μ.¹, Κορώνα Α.², Ζιάκα Β.², Στεφανίδη Ά.¹, Σταμάτη Α.², Σπανού Μ.¹, Βούδρης Κ.², Βάρτζελης Γ.², Ντινόπουλος Α.¹, Κυλινηρέας Κ.³¹ΠΓΝΑ Αττικών, ²ΓΝ Παίδων Αθηνών Π. & Α. Κυριακού, ³ΕΚΠΑ

P42 Η ΜΕΤΑΓΟΝΙΔΙΩΜΑΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ ΣΤΟ ΠΡΩΤΟ ΑΠΟΜΥΕΛΙΝΩΤΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ ΣΕ ΕΔΑΦΟΣ ΚΛΙΝΙΚΑ ΜΕΜΟΝΩΜΕΝΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ (ΚΜΣ) Η/ΚΑΙ ΥΠΟΤΡΟΠΙΑΖΟΥΣΑΣ - ΔΙΑΛΕΙΠΟΥΣΑΣ ΠΟΛΛΑΠΛΗΣ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ (ΥΔΠΣ) ΕΝΑΝΤΙ ΑΤΟΜΩΝ ΥΔΠΣ ΜΕΤΑΓΕΝΕΣΤΕΡΟΥ ΣΤΑΔΙΟΥ

Ρούσκακας Κ.², **Συντήλα Σ.**¹, Παντούρα Μ.², Γκουέλα Μ.², Κυρίτση Μ.², Μουχταροπούλου Ε.², Κεσίδου Ε.¹, Μπακιρτζής Χ.¹, Κωνσταντινίδου Ν.¹, Θεοτόκης Π.¹, Γρηγοριάδης Ν.¹, Αργυρίου Α.^{2,3}, Μποζίκη Μ.¹

¹Β' Νευρολογική Πανεπιστημιακή Κλινική ΑΠΘ, Κέντρο Πολλαπλής Σκλήρυνσης, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ, ²Κέντρο Έρευνας και Τεχνολογίας Ανάπτυξης, Ινστιτούτο Εφαρμοσμένων Βιοεπιστημών, Θεσσαλονίκη, ³Τμήμα Επιστήμης Τροφίμων και Διατροφής, Πανεπιστήμιο Αιγαίου, Μύρινα, Λήμνος

P04 ΟΨΙΜΗ ΛΕΥΚΟΕΓΚΕΦΑΛΟΠΑΘΕΙΑ ΩΣ ΕΠΙΠΛΟΚΗ ΤΗΣ ΕΝΔΟΑΓΓΕΙΑΚΗΣ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗΣ ΕΝΔΟΚΡΑΝΙΩΝ ΑΝΕΥΡΥΣΜΑΤΩΝ: ΣΕΙΡΑ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ

Παλιοδημού Λ.¹, Μπακόλα Ε.¹, Παπαγιαννοπούλου Γ.¹, Λάγιος Κ.², Αρχοντάκης Ε.³, Θεοδώρου Α.¹, Κατσάνος Α.⁴, Τριανταφύλλου Σ.¹, Ζούβελου Β.⁵, Λάχανης Σ.⁶, Τζανετάκος Δ.¹, Τζάρτος Ι.¹, Γιαννόπουλος Σ.¹, Τσιβγούλης Γ.¹

¹Β' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΠΓΝΑ Αττικών, ²Τμήμα Επεμβατικής Ακτινολογίας και Νευροακτινολογίας, 251ΓΝΑ, ³Τμήμα Επεμβατικής Ακτινολογίας, ΓΝΑ Κοργιαλένιο – Μπενάκειο-Ελληνικός Ερυθρός Σταυρός, ⁴Division of Neurology, McMaster University/Population Health Research Institute, Hamilton, Canada, ⁵Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο, ⁶Τμήμα Μαγνητικής Τομογραφίας, Διαγνωστικό Κέντρο Ιατρόπολις, Αθήνα

P20 AUTOPHAGY DEGRADES MYELIN PROTEINS AND IS ESSENTIAL FOR MAINTAINING CNS MYELIN HOMEOSTASIS AND PREVENTING AXONAL DEGENERATION

Ktena N.^{1,2}, Kaplanis S.^{1,2}, Kolotuev I.⁴, Georgilis A.², Kallergi E.³, Stavroulaki V.², Nikolettou V.³, Savvaki M.^{1,2}, Karagogeos D.^{1,2}

¹IMBB-FORTH, Heraklion, Greece, ²School of Medicine, University of Crete, Heraklion, Greece, ³Department of Fundamental Neurosciences (DNF), University of Lausanne, Switzerland, ⁴Electron Microscopy Facility (PME), University of Lausanne, Switzerland

P51 ΑΝΙΧΝΕΥΣΗ ΑΝΤΙΚΩΝ ΚΥΤΤΑΡΟΚΙΝΩΝ ΣΤΟ ΠΛΑΣΜΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ

Gouzouasis V.^{1,2}, Evangelopoulos M.E.³, Tastsoglou S.^{4,5}, Dagkonaki A.¹, Anagnostouli M.³, Karathanasis D.³, Markoglou N.³, Kambas K.¹, Hatzigeorgiou A.^{4,5}, Giannakakis A.^{2,6}, Probert L.¹

¹Department of Immunology, Laboratory of Molecular Genetics, Hellenic Pasteur Institute, Athens, ²Department of Molecular Biology & Genetics, Democritus University of Thrace, Alexandroupolis, ³Department of Neurology, National and Kapodistriakon University of Athens, Eginitio Hospital, Athens, ⁴DIANA-Lab, Department of Computer Science and Biomedical Informatics, University of Thessaly, ⁵DIANA-Lab, Hellenic Pasteur Institute, Athens, ⁶University Research Institute of Maternal and Child Health and Precision Medicine, and UNESCO Chair on Adolescent Health Care, National and Kapodistrian University of Athens, 'Aghia Sophia' Children's Hospital, Athens

P52 Η ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ «ΠΕΡΙΠΛΑΝΗΣΗ» ΣΤΗΝ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ: ΑΝΑΓΚΗ ΓΙΑ ΑΥΞΗΜΕΝΗ ΙΑΤΡΙΚΗ ΕΠΑΓΡΥΠΝΗΣΗ

Γρηγοριάδου Ε.¹, Στυλιάδης Χ.², Μπακιρτζής Χ.¹, Ντελή Ε.¹, Πολυζωίδου Ε.¹, Κεσίδου Ε.¹, **Κωνσταντινίδου Ν.**¹, Σταυροπούλου Ντε Λορέντζο Σ.¹, Συντήλα Α.-Σ.¹, Θεοτόκης Π., Βρυεννίου Α.³, Γρηγοριάδης Ν.^{1,4}, Παπαζήσης Γ.⁵, Μπαμίδης Π.², Μποζίκη Μ.Κ.¹

¹Β' Νευρολογική Πανεπιστημιακή Κλινική, Κέντρο Πολλαπλής Σκλήρυνσης, Π.Γ.Ν.Θ. ΑΧΕΠΑ, ²Εργαστήριο Ιατρικής Φυσικής και Ψηφιακής Καινοτομίας, Τμήμα Ιατρικής ΑΠΘ, ³Πανελλήνια Ομοσπονδία Ατόμων με Σκλήρυνση Κατά Πλάκας (ΠΟΑμΣΚΠ), ⁴Ελληνική Ακαδημία Νευροανοσολογίας (ΕΛΛΑΝΑ), ⁵Εργαστήριο Κλινικής Φαρμακολογίας, Τμήμα Ιατρικής ΑΠΘ

16:00-16:30 ΔΙΑΛΕΞΗ 6 / LECTURE 6

Προεδρείο: **L. Probert, Σ. Πετράκης**

Reverse neuroimmunological research, back from the bedside: what have we learned about the immunopathogenetic mechanisms of MS and related diseases from the clinical application of various immunotherapies

D. Karoussis

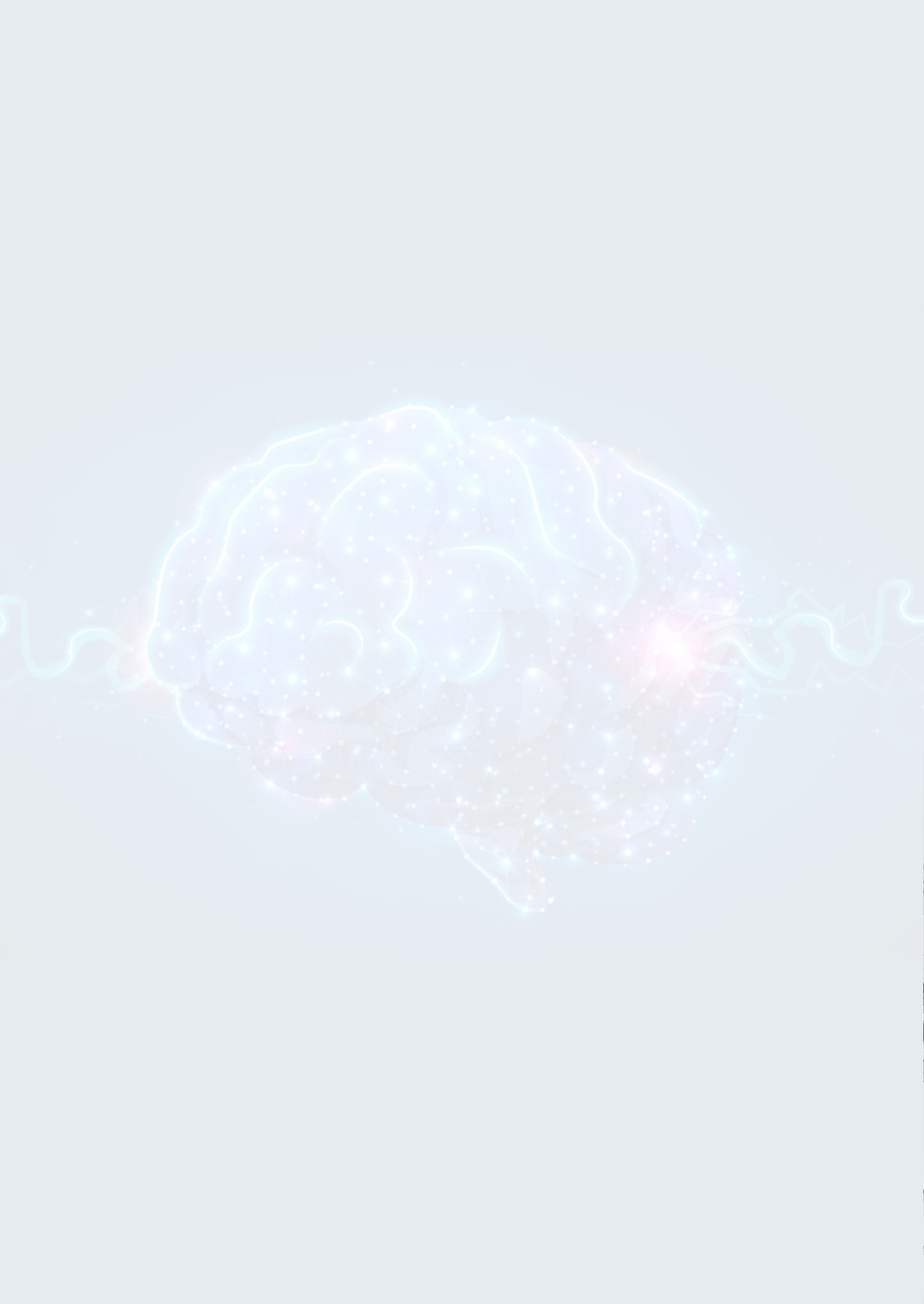
16:30-17:00 ΔΟΥΡΥΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΛΕΞΗ

(αναλυτικό πρόγραμμα σελ. 26)

17:00-17:30	ΔΙΑΛΕΞΗ 7 / LECTURE 7
	Προεδρείο: Δ. Καραγωγέως, Ν. Γρηγοριάδης
	Μιτοφαγία και νευροεκφύλιση Ν. Ταβερναράκης
17:30-18:00	Διάλειμμα καφέ
18:00-19:00	ΔΟΥΡΥΦΟΡΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ
	(αναλυτικό πρόγραμμα σελ. 27)
19:00-20:00	ΔΟΥΡΥΦΟΡΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ
	(αναλυτικό πρόγραμμα σελ. 27)
20:00 - 21:00	LATE BREAKING NEWS
	Προεδρείο: Σ. Γιαννόπουλος, Ι. Ελλούλ, Ν. Γρηγοριάδης
	Λευκοεγκεφαλοπάθεια σε έδαφος εμβολισμού ενδοκρανίων ανευρυσμάτων με ενδαγγειακά σπειράματα (intravascular coils) Γ. Τσιβγούλης
	Ψηφιακά εργαλεία για την υποστήριξη ενός δικτύου ολοκληρωμένης φροντίδας για τους ασθενείς με πολλαπλή σκλήρυνση στην Ελλάδα Ε. Θηραίος

Κυριακή 11 Δεκεμβρίου 2022
Αίθουσα Αλέξανδρος

10:00-12:00	ΣΥΜΠΟΣΙΟ 9 / SYMPOSIUM 9
	RECENT INTERESTING PUBLICATIONS IN NEUROIMMUNOLOGY Προεδρείο: Ε. Ευαγγελοπούλου, Μ. Μποζίκη
	Toward precision phenotyping of multiple sclerosis Π. Σταθόπουλος
	Therapeutic effects with lesion-specific delivery of the NgR-Fc peptide in an experimental model of multiple sclerosis Π. Θεοτόκης
	Myelin-oligodendrocyte glycoprotein antibody-associated disease Χ. Αλεξόπουλος
	Post-COVID-19 parkinsonism and parkinson's disease pathogenesis: the exosomal cargo hypothesis Γ. Ξηρομερήσιου
12:00-12:30	Διάλειμμα καφέ
12:30 - 15:00	ΒΗΜΑ ΝΕΩΝ ΕΡΕΥΝΗΤΩΝ ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΕΙΣ ΕΠΙΛΕΓΜΕΝΩΝ ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΩΝ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΩΝ
	Προεδρείο: Ε. Κεσίδου, Π. Θεοτόκης
15:00	Βράβευση εργασιών - Λήξη συνεδρίου



**ΔΟΡΥΦΟΡΙΚΑ ΣΥΜΠΟΣΙΑ
ΔΟΡΥΦΟΡΙΚΕΣ ΔΙΑΛΕΞΕΙΣ
MEET THE EXPERTS**



Δορυφορικά Συμπόσια / Δορυφορικές Διαλέξεις / Meet the Experts

Παρασκευή 9 Δεκεμβρίου 2022

12:00-13:00 **ΔΟΥΡΥΦΟΡΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ** *Αίθουσα Αλέξανδρος*

EFGARTIGIMOD: ΣΤΟΧΕΥΟΝΤΑΣ ΤΑ ΑΥΤΟΑΝΤΙΣΩΜΑΤΑ ΣΤΗ ΜΥΑΣΘΕΝΕΙΑ GRAVIS

Προεδρείο: **Ε. Χρόνη**

Οι ανεκπλήρωτες ιατρικές ανάγκες στη μυασθένεια Gravis
Ε. Χρόνη

Ο μηχανισμός δράσης του Efgartigimod
Ν. Γρηγοριάδης

Τα κλινικά δεδομένα του Efgartigimod
Β. Ζούβελου

Με την ευγενική χορηγία της 


18:30-19:30 **ΔΟΥΡΥΦΟΡΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ** *Αίθουσα Αλέξανδρος*

EVOLVING STRATEGIES IN MS CARE

Chair: **N. Grigoriadis**

Established efficacy, transformed experience with Natalizumab SC
B. Van Wijmeersch

Current trends in MS management
R. Gold

Με την ευγενική χορηγία της 

Σάββατο 10 Δεκεμβρίου 2022

11:00-12:00 **ΔΟΥΡΥΦΟΡΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ** *Αίθουσα Αλέξανδρος*

ΣΥΣΤΗΜΑ ΥΠΟΔΟΧΕΩΝ ΣΦΙΓΓΟΣΙΝΗΣ: ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑ ΚΝΣ ΚΑΙ ΑΝΟΣΟΠΟΙΗΤΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ ΠΡΟΣ ΑΞΙΟΠΟΙΗΣΗ

Προεδρείο: **Ν. Γρηγοριάδης**

Επιλεκτική επίδραση στο σύστημα σφιγγοσίνης
Ν. Γρηγοριάδης

Οζανιμόδη: μακροχρόνια δεδομένα του νέου S1P τροποποιητή
L. Kappos

Με την ευγενική χορηγία της 

12:30-13:00 **ΔΟΥΡΥΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΛΕΞΗ** *Αίθουσα Αλέξανδρος*

Chair: **N. Grigoriadis**

MS care: early treatment and long term follow-up
D. Karoussis

Με την ευγενική χορηγία της 

13:00-14:00 **ΔΟΥΡΥΦΟΡΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ** *Αίθουσα Αλέξανδρος*

ΑΠΟΚΛΙΜΑΚΩΝΟΝΤΑΣ ΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΤΗΝ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΣΤΗΝ ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΡΑΚΤΙΚΗ. ΑΝΤΑΛΛΑΓΗ ΑΠΟΨΕΩΝ

Προεδρείο: **Ν. Γρηγοριάδης, Ε. Κουρεμένος**

Θεραπευτικές αποφάσεις στην πολλαπλή σκλήρυνση. Αποκλιμάκωση θεραπείας και θεραπεία γέφυρας στη διαχείριση των ασθενών
Ε. Δαρδιώτης

Treatment goals in relapsing forms of MS. Evaluating the improvement of multiple sclerosis patients over time
A. Chan

Επίδραση των DMTs 1ης γραμμής στους ασθενείς με πολλαπλή σκλήρυνση
Σ. Κατσαβός

Με την ευγενική χορηγία της 

Σάββατο 10 Δεκεμβρίου 2022

14:00-15:00 **MEET THE EXPERT** *Αίθουσα Ερατώ*

The role of ozanimod in the multiple sclerosis Landscape

L. KapposΜε την ευγενική χορηγία της  Bristol Myers Squibb™**15:00-16:00** **MEET THE EXPERT** *Αίθουσα Ερατώ*Συντονιστές: **N. Γρηγοριάδης, Χρ. Μπακιρτζής**
Σχολιαστής: **S. Schippling**

5 χρόνια εμπειρίας με το ocrelizumab στη θεραπεία ασθενών με πολλαπλή σκλήρυνση στην Ελλάδα: μαθαίνοντας από την κλινική πράξη

Με την ευγενική χορηγία της

**16:30-17:00** **ΔΟΥΡΥΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΛΕΞΗ** *Αίθουσα Αλέξανδρος*Προεδρείο: **N. Γρηγοριάδης**

The neuroimmunological rationale for the use of medical cannabis in multiple sclerosis and other neurological diseases

D. Karoussis

Με την ευγενική χορηγία της



Σάββατο 10 Δεκεμβρίου 2022

18:00-19:00 **ΔΟΥΡΥΦΟΡΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ** *Αίθουσα Αλέξανδρος***EVOLVING THE PARADIGM OF PATIENT CARE IN MS AND FORGING THE PATH AHEAD**Chairs: **K. Voumavourakis, K. Kylintireas**

Introduction (5')

K. Voumavourakis, K. Kylintireas

The changing paradigm in MS treatment (20')

D. Papadopoulos

Paving a path forward in MS treatment: the future is now (25')

J. Overell, S. Schippling

Q & As - Discussion (10')

All

Με την ευγενική χορηγία της

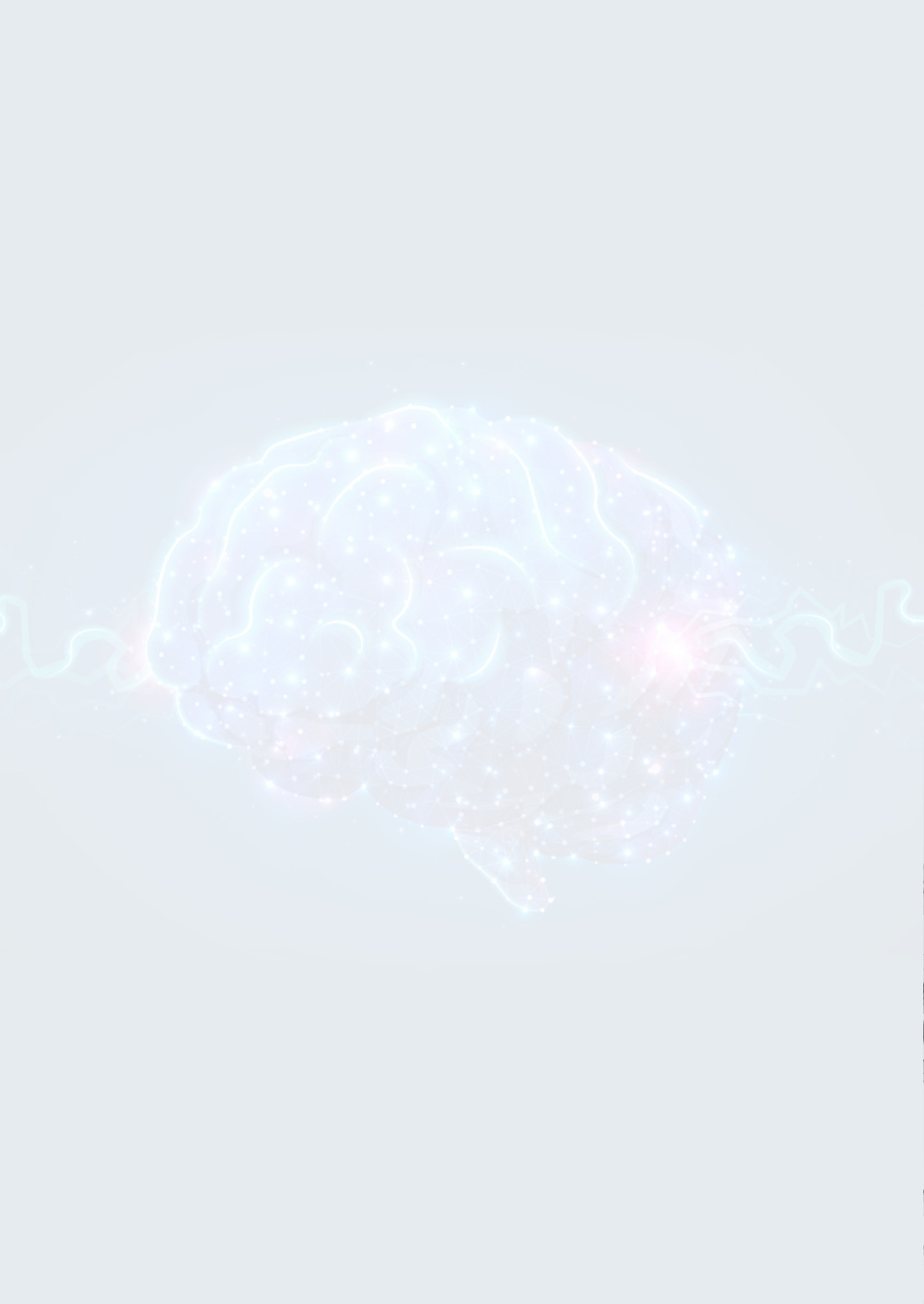
**19:00-20:00** **ΔΟΥΡΥΦΟΡΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ** *Αίθουσα Αλέξανδρος***SILENT PROGRESSION IN MS**Chair: **I. Heliopoulos**

Underlying mechanisms of smouldering disease pathology

N. Grigoriadis

BTKi as a new treatment strategy in MS

C. Oreja-GuevaraΜε την ευγενική χορηγία της **sanofi**



**ΠΡΟΕΔΡΟΙ
ΟΜΙΛΗΤΕΣ**



Πρόεδροι -Ομιλητές

B

Ben-Hur Tamir

Israel S. Wechsler Professor of Neurology
Chairman, The Division of Clinical
Neurosciences Hadassah-Hebrew University
Medical Center, Jerusalem, Israel

C

Chan Andrew

Professor of Neurology, University Hospital
of Bern, Switzerland

G

Gold Ralf

Professor of Neurology, Director
Neurological Clinic, St. Josef Hospital
University Clinic, Ruhr Bochum University,
Bochum, Germany

K

Kappos Ludwig

MD, FEAN, FAAN, Professor of
Neurology, Research Center for Clinical
Neuroimmunology and Neuroscience Basel
(RC2NB), University Hospital and University
of Basel, Switzerland

Karoussis Dimitrios

MD, PhD, Professor of Neurology, Head of
MS Center and Unit of Neuroimmunology,
Hadassah HMO Hebrew University,
Jerusalem, Israel

Kleopa Kleopas

Senior Consultant Neurologist-Head
of Neuroscience Department Center
for Neuromuscular Disorders - ERN
Neuromuscular Partner, Center for Multiple
Sclerosis and Related Disorders, The
Cyprus Institute of Neurology & Genetics
Neuroscience Program Coordinator, Cyprus
School of Molecular Medicine, Nicosia,
Cyprus

O

Oreja Guevara Celia

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

Overell James

Group Medical Director, Product
Development Neuroscience (Neuro-
immunology), Hoffmann-La Roche,
Switzerland
Honorary Clinical Associate Professor,
University of Glasgow, United Kingdom

P

Pantzaris Marios

Senior Neurologist, Clinic Head, Neurology
Clinics, Professor, The Cyprus Institute of
Neurology & Genetics, Nicosia

Petrou Panagiota

Consultant in Neurology, Hadassah Medical
Center, Hadassah, Israel

Probert Lesley

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

S

Schipling Swen

Therapeutic Area Leader Multiple Sclerosis,
Expert Medical Director Neuroscience &
Rare Diseases
Roche Pharma Research & Early
Development

Siva Aksel

Professor of Neurology, Istanbul University,
Cerrahpaşa School of Medicine Cerrahpaşa,
Istanbul, Turkey

V

Van Wijmeersch Bart

Professor of Neurology, Rehabilitation &
MS-Centre Belt Biomedical Institute Hasselt
University, Hasselt, Belgium

A

Αγγελιδάκης Παναγιώτης

Διευθυντής ΕΣΥ, Νευρολογική Κλινική,
Υπεύθυνος Ιατρείου Πολλαπλής
Σκλήρυνσης, ΓΝΑ Ευαγγελισμός

Αϊβαλιώτης Μιχαήλ

Αν. Καθηγητής Βιοχημείας ΑΠΘ

Αλεξόπουλος Χάρης

Επ. Καθηγητής Βιολογίας Κυττάρου, Τμήμα
Βιολογίας ΕΚΠΑ

Ανδρεάδου Ελισάβετ

Επ. Καθηγήτρια Νευρολογίας 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, Ιατρική
Σχολή Πανεπιστημίου Θεσσαλίας

Βουμβουράκης Κωνσταντίνος

Καθηγητής Νευρολογίας ΕΚΠΑ

Βρυενίου Αλίκη

Σύμβουλος Δημοσίων και Διεθνών Σχέσεων,
ΠΟΑμΣΚΠ

Γ

Γιαννόπουλος Σωτήριος

Καθηγητής Νευρολογίας-Νευροψυχολογίας
ΕΚΠΑ

Γιαντζή Βιργινία

Νευρολόγος, Επιμελήτρια Α',
Β' Νευρολογική Κλινική, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ

Γρηγοριάδης Νικόλαος

Καθηγητής Νευρολογίας ΑΠΘ

Γρηγοριάδου Ελένη

Διαχειρίστρια Κέντρου Πολλαπλής
Σκλήρυνσης, Β' Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ,
ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ, MSc, PhD candidate

Δ**Δαρδιώτης Ευθύμιος**

Αν. Καθηγητής Νευρολογίας Πανεπιστημίου Θεσσαλίας

Δερετζή Γεωργία

Διευθύντρια Νευρολογικού Τμήματος, ΓΝΘ Παπαγεωργίου

Ε**Ειρηνοπούλου Θεανώ**

Head, Imaging Facility of the Institute of neurosciences Fer a Moulin, INSERM and Sorbonne Université Paris, France

Ελλούλ Ιωάννης

Καθηγητής Νευρολογίας Πανεπιστημίου Πατρών

Ευαγγελοπούλου Μαρία-Ελευθερία

Αν. Καθηγήτρια Νευρολογίας ΕΚΠΑ

Ζ**Ζούβελου Βασιλική**

Νευρολόγος, ΕΔΙΠ ΕΚΠΑ, Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑΑιγινήτειο, Διδάκτωρ Πανεπιστημίου Αθηνών

Η**Ηλιόπουλος Ιωάννης**

Καθηγητής Νευρολογίας ΔΠΘ

Θ**Θεοδωρίδης Γεώργιος**

Καθηγητής Τμήματος Χημείας, Σχολή Θετικών Επιστημών ΑΠΘ

Θεοτόκης Πασχάλης

Ακαδημαϊκός Υπότροφος Ιστολογίας-Εμβρυολογίας και Μεταδιδακτορικός Ερευνητής Ιατρικής ΑΠΘ, Εργαστήριο Πειραματικής Νευρολογίας και Νευροανοσολογίας, Β' Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ

Θηραϊός Ελευθέριος

Γενικός Ιατρός, Διευθυντής ΕΣΥ ΚΥ Βάρης, Πρόεδρος Επιτροπής ΥΥ για τη χρήση ΤΠΕ στην ΠΦΥ

Ι**Ιωαννίδης Παναγιώτης**

Αν. Καθηγητής Νευρολογίας ΑΠΘ

Κ**Καπάκη Ελισσάβετ**

Καθηγήτρια Νευρολογίας-Νευροχημείας ΕΚΠΑ

Καραγωγέως Δόμνα

Καθηγήτρια Μοριακής Βιολογίας-Αναπτυξιακής Νευροβιολογίας Πανεπιστημίου Κρήτης, Συνεργαζόμενο Μέλος ΔΕΠ, Ινστιτούτο Μοριακής Βιολογίας, ΙΤΕ

Καραπαναγιωτίδης Θεόδωρος

Αν. Καθηγητής Νευρολογίας ΑΠΘ

Καραφουλίδου Ελένη

Διδακτορική Φοιτήτρια Τμήματος Ιατρικής, Εργαστήριο Πειραματικής Νευρολογίας και Νευροανοσολογίας, Β' Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ

Κατσαβός Σεραφεΐμ

Νευρολόγος, Επιμελητής Νευρολογικής Κλινικής, 251 ΓΝΑ

Κεσίδου Ευαγγελία

Ακαδημαϊκός Υπότροφος Φυσιολογίας, Μεταδιδακτορική Ερευνήτρια Ιατρικής ΑΠΘ, Εργαστήριο Πειραματικής Νευρολογίας και Νευροανοσολογίας, Β' Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ

Κιμισκίδης Βασίλειος

Καθηγητής Νευρολογίας-Κλινικής Νευροφυσιολογίας ΑΠΘ

Κουρεμένος Ευάγγελος

Διευθυντής Νευρολογικής Κλινικής, 251 ΓΝΑ

Κουτσουράκη Ευφροσύνη

Αν. Καθηγήτρια Νευρολογίας-Νευροανοσολογίας ΑΠΘ

Κυλινθηρέας Κωνσταντίνος

Ομ. Καθηγητής Νευρολογίας ΕΚΠΑ

Κωσταδήμα Βασιλική

Διευθύντρια ΕΣΥ, Νευρολογική Κλινική, ΠΓΝ Ιωαννίνων

Λ**Λιασίδης Χαράλαμπος**

Διευθυντής Νευρολογικής Κλινικής ΕΣΥ, ΓΝΘ Ιπποκράτειο

Μ**Μαράκα Βασιλική**

Πρόεδρος Πανελληνίας Ομοσπονδίας Ατόμων με Σκλήρυνση Κατά Πλάκα

Μαστοροδήμος Βασίλειος

Διευθυντής ΕΣΥ, Νευρολογική Κλινική, ΠΓΝ Ηρακλείου

Μεσσήνης Λάμπρος

Κλινικός Νευροψυχολόγος, Αν. Καθηγητής Ψυχολογίας ΑΠΘ, Εργαστήριο Γνωστικής Νευροεπιστήμης Τμήματος Ψυχολογίας ΑΠΘ

Μικρούλης Δημήτριος

Καθηγητής Καρδιοχειρουργικής ΔΠΘ

Μιχαηλίδου Ηλιάννα

Βιολόγος, Μεταδιδάκτορας, Διδάκτωρ Ιατρικής

Μπαϊρακτάρης Χρυσόστομος

Νευρολόγος, Καστοριά

Μπακιρτζής Χρήστος

Νευρολόγος, Ακαδημαϊκός Υπότροφος ΑΠΘ, Β' Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ

Μποζίκη Μαρίνα-Κλεοπάτρα

Επ. Καθηγήτρια Νευρολογίας ΑΠΘ

Ν**Ντάφου Δήμητρα**

Αν. Καθηγήτρια Βιολογίας, Τμήμα Βιολογίας ΑΠΘ

Ντόσκας Τριαντάφυλλος

Διευθυντής Νευρολογικής Κλινικής, Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών

Ξ**Ξηρομερήσιου Γεωργία**

Επ. Καθηγήτρια Νευρολογίας Πανεπιστημίου Θεσσαλίας

Ο**Ονουφριάδης Αλέξανδρος**

Αν. Καθηγητής Βιολογίας, Ιατρικό Τμήμα
ΑΠΘ

Π**Παντελίδου Παρθενόπη**

Νοσηλεύτρια ΠΕ, MSc, PhD, Διευθύντρια
Νοσηλευτικής Υπηρεσίας ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ

Παπαδημητρίου Αλέξανδρος

Ομ. Καθηγητής Νευρολογίας Πανεπιστημίου
Θεσσαλίας

Παπαδόπουλος Δημήτριος

Αν. Καθηγητής Νευρολογίας, Ευρωπαϊκό
Πανεπιστήμιο Κύπρου

Παπαθανασσόπουλος Παναγιώτης

Ομ. Καθηγητής Νευρολογίας Πανεπιστημίου
Πατρών

Παρασκευάς Γεώργιος

Καθηγητής Νευρολογίας-Νευροψυχολογίας
ΕΚΠΑ

Παρίσης Δημήτριος

Επ. Καθηγητής Νευρολογίας ΑΠΘ

Πελίδου Συγκλητή-Ερριέττα

Επ. Καθηγήτρια Νευρολογίας
Πανεπιστημίου Ιωαννίνων

Περρέας Κωνσταντίνος

Διευθυντής Α' Τμήματος Επίκτητων
Καρδιοπαθειών, Ωνάσειο
Καρδιοχειρουργικό Κέντρο

Πετράκης Σπύρος

Μοριακός Βιολόγος, Ερευνητής INEB/ΕΚΕΤΑ,
Θεσσαλονίκη

Ρ**Ρίζος Γεώργιος**

Νευρολόγος, Έδεσσα

Ρούσκας Κωνσταντίνος

Βιολόγος, Μεταδιδακτορικός Ερευνητής,
Ινστιτούτο Εφαρμοσμένων Βιοεπιστημών,
Εθνικό Κέντρο Έρευνας και Τεχνολογικής
Ανάπτυξης, Θεσσαλονίκη

Σ**Σπηλιώτη Μάρθα**

Αν. Καθηγήτρια Νευρολογίας ΑΠΘ

Σταθόπουλος Παναγιώτης

Επ. Καθηγητής Νευρολογίας -
Νευροανοσολογίας ΕΚΠΑ

Στεφανής Λεωνίδας

Καθηγητής Νευρολογίας ΕΚΠΑ

Τ**Ταβερναράκης Νεκτάριος**

Πρόεδρος, Ίδρυμα Τεχνολογίας και
Έρευνας (ΙΤΕ), Καθηγητής, Ιατρική Σχολή,
Πανεπιστήμιο Κρήτης, Πρόεδρος, European
Institute of Innovation and Technology
(EIT), Αντιπρόεδρος, European Research
Council

Τάτση Θεανώ

MSc, Υπεύθυνη Ειδική Νοσηλεύτρια
Πολλαπλής Σκλήρυνσης, Κέντρο Πολλαπλής
Σκλήρυνσης, Β' Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ,
ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ

Τέγος Θωμάς

Αν. Καθηγητής Νευρολογίας ΑΠΘ

Τερζούδη Αικατερίνη

Επ. Καθηγήτρια Νευρολογίας ΔΠΘ

Χ**Χατζηγεωργίου Γεώργιος**

Καθηγητής Νευρολογίας & Κοσμήτορας
Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Κύπρου

Χατζηδημητρίου Αναστασία

Βιολόγος, Ερευνήτρια Β' INEB/ΕΚΕΤΑ,
Θεσσαλονίκη

Χρόνη Ελισάβετ

Καθηγήτρια Νευρολογίας Πανεπιστημίου
Πατρών

Χρυσοβιτσάνου Χρύσα

Ειδική Νοσηλεύτρια Πολλαπλής
Σκλήρυνσης, Προϊσταμένη Κέντρου
Ειδικών Νευρολογικών Νοσημάτων,
Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ,
ΓΝΑ Αιγινήτειο

Ω**Ωρολογάς Αναστάσιος**

Ομ. Καθηγητής Νευρολογίας ΑΠΘ

Τζανετάκος Δημήτριος

Νευρολόγος, Ακαδημαϊκός Υπότροφος,
Β' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ,
ΠΓΝΑ Αττικών

Τζάρτος Ιωάννης

Αν. Καθηγητής Νευρολογίας -
Νευροανοσολογίας ΕΚΠΑ

Τουλούμη Όλγα

Τεχνολόγος Ιατρικών Εργαστηρίων-MSc,
ΕΔΙΠ Τμήματος Ιατρικής ΑΠΘ

Τσιβγούλης Γεώργιος

Καθηγητής Νευρολογίας ΕΚΠΑ

Τσιμούρτου Βάνα

Διευθύντρια ΕΣΥ, Πανεπιστημιακή
Νευρολογική Κλινική, ΠΓΝ Λάρισας

Τσουρός Άγις

π. Διευθυντής Πολιτικής και Διακυβέρνησης
για την Υγεία και Ευεξία Παγκόσμιου
Οργανισμού Υγείας, Adjunct Professor
Global Health, University of Boston, USA

Φ**Φάκας Νικόλαος**

Διευθυντής Νευρολογικής Κλινικής,
401 ΓΣΝΑ

Φουντουλάκη Ειρήνη

Διευθύντρια Ερευνών, Ινστιτούτο
Πληροφορικής, Ίδρυμα Τεχνολογίας και
Έρευνας



**ΓΕΝΙΚΕΣ ΠΛΗΡΟΦΟΡΙΕΣ
ΕΚΘΕΣΙΑΚΟΣ ΧΩΡΟΣ**



Γενικές Πληροφορίες

■ Ημερομηνία διεξαγωγής

8-11 Δεκεμβρίου 2022

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 (CME)

Στο συνέδριο χορηγούνται **21 μόρια** Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης (CMECPD credits) από τον Πανελλήνιο Ιατρικό Σύλλογο.

■ 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 και οι 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 έξοδο 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 τουλάχιστον μια ώρα πριν την παρουσίαση.

■ Εμπορική έκθεση

Κατά τη διάρκεια του συνεδρίου θα λειτουργεί έκθεση φαρμακευτικών προϊόντων και ιατρικών μηχανημάτων

■ Δικαίωμα συμμετοχής

Κατηγορία	Κόστος Συμμετοχής
Ειδικοί Ιατροί	200 €
Ειδικευόμενοι Ιατροί	70 €
Νοσηλευτές	Δωρεάν
Προπτυχιακοί Φοιτητές	Δωρεάν

Οι παραπάνω τιμές επιβαρύνονται πλέον του ισχύοντος ΦΠΑ 24%.

Το δικαίωμα συμμετοχής για Ειδικούς, Ειδικευόμενους περιλαμβάνει:

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

Το δικαίωμα συμμετοχής για Νοσηλευτές, 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

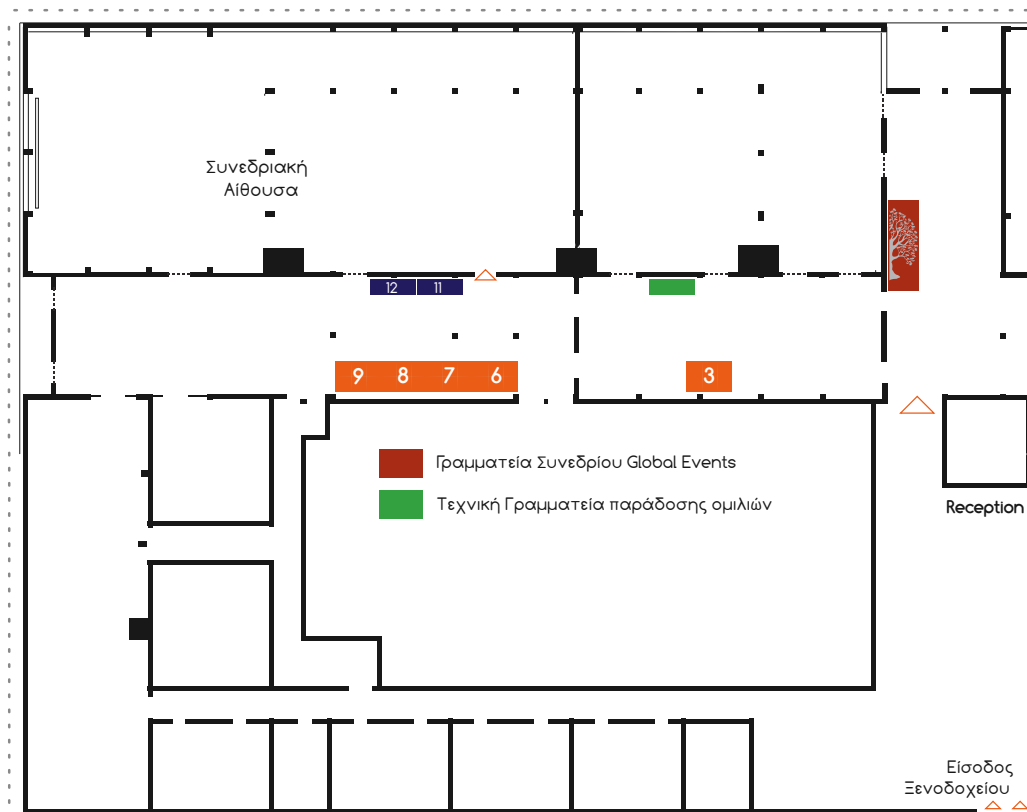
Τηλ.: 2310 247743, 2310 247734, e-mail: info@globalevents.gr

Αθήνα: Βαλέστρα 2 & Λεωφ. Α. Συγγρού 168, 17671 Αθήνα

Τηλ.: 210 3250260, e-mail: athens@globalevents.gr

www.globalevents.gr

Εκθεσιακός Χώρος



Stand 3	
Stand 6	
Stand 7	
Stand 8	

Stand 9	
Stand 11	
Stand 12	

ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ ΗΛΕΚΤΡΟΝΙΚΑ ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΩΝ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΩΝ (E-POSTERS)



Ηλεκτρονικά Αναρτημένες Ανακοινώσεις (E-Posters)

P01

ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΠΙΘΑΝΗΣ ΕΠΙΔΡΑΣΗΣ ΤΩΝ ΚΛΙΝΙΚΩΝ ΚΑΙ ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΩΝ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΩΝ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΣΤΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΚΑΤΑΘΛΙΨΗΣ ΠΟΥ ΠΑΡΟΥΣΙΑΖΑΝ ΣΤΗ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΤΗΣ ΠΑΝΔΗΜΙΑΣ COVID-19**Κουκουλίδης Θ.**, Κουτσουράκη Ε.

Α' Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ

Η συσχέτιση των κλινικών και επιδημιολογικών χαρακτηριστικών των ασθενών με πολλαπλή σκλήρυνση (ΠΣ) με τα επίπεδα κατάθλιψης που παρουσίαζαν στη διάρκεια της πανδημίας COVID-19, ελάχιστα έχει μελετηθεί ειδικά στον ελληνικό πληθυσμό. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η διερεύνηση και αξιολόγηση των επιπέδων κατάθλιψης σε ασθενείς με ΠΣ κατά τη διάρκεια τμήματος της COVID-19 πανδημίας, καθώς και η μελέτη της πιθανής επίδρασης διαφόρων επιδημιολογικών και κλινικών παραμέτρων της νόσου στη διαμόρφωση των εκτιμώμενων επιπέδων κατάθλιψης.

Συμμετέχοντες αποτέλεσαν 60 ενήλικοι ασθενείς με ΠΣ, 30 γυναίκες και 30 άντρες, ηλικίας 20-65 ετών, που εξετάστηκαν την περίοδο 6/2021 - 2/2022 στα ειδικά εξωτερικά Ιατρεία της Α' Νευρολογικής Κλινικής, Π.Γ.Ν.Θ. ΑΧΕΠΑ. Οι ασθενείς αφού ενημερώθηκαν για το σκοπό της μελέτης και υπέγραψαν το έντυπο συγκατάθεσης, κλήθηκαν να συμπληρώσουν μια φόρμα επιδημιολογικών και ιατρικών στοιχείων καθώς και τα αυτοσυμπληρούμενα ερωτηματολόγια του Beck και του Hamilton (BDI και HAM-D), τα οποία αποτελούν διεθνώς αναγνωρισμένα εργαλεία με συγκεκριμένα cut-off points για τη διάγνωση της κατάθλιψης και έχουν μεταφραστεί και σταθμιστεί για τον ελληνικό πληθυσμό.

Διαπιστώθηκε ότι η ηλικία των ασθενών παρουσίαζε στατιστικά σημαντική επίδραση στα BDI σκορ, δίχως να ισχύει το ίδιο για τα HAM-D σκορ. Δεν διαπιστώσαμε στατιστική σημαντικότητα μεταξύ θηλέων και αρρένων, ενώ οι κάτοχοι διδακτορικού διπλώματος σημείωσαν ιδιαίτερα υψηλά σκορ στη κλίμακα Hamilton. Αναφορικά με την επίδραση της επαγγελματικής - οικονομικής και οικογενειακής κατάστασης των ασθενών τόσο στα BDI σκορ, όσο και στα HAM-D σκορ δεν εντοπίστηκε στατιστική σημαντικότητα. Επίσης, διαπιστώσαμε στατιστικά σημαντική επίδραση της αναπηρίας στα BDI και HAM-D σκορ.

Συμπερασματικά μπορούμε να πούμε ότι οι ασθενείς με ΠΣ, στην παρούσα μελέτη, παρουσίαζαν καθόλου ή ήπια κατάθλιψη στη διάρκεια του συγκεκριμένου διαστήματος της πανδημίας, παρά το αντίθετα αναμενόμενο, με στατιστικά σημαντική επίδραση της ηλικίας, του μορφωτικού επιπέδου και της αναπηρίας στην παρουσία και τη βαρύτητα της κατάθλιψης.

P02

EVALUATION OF TWO METHODOLOGIES FOR THE QUANTIFICATION OF NEUROFILAMENT-LIGHT, A BIOMARKER OF AXONAL DAMAGE**Pafiti A.**^{1,5}, Krashias G.^{1,2}, Tzartos J.³, Tzartos S.⁴, Stergiou C.⁴, Gaglia E.², Smoleski E.², Christodoulou C.², Pantzaris M.^{1,5}, Lambrianides A.^{1,5}¹The Postgraduate School of the Cyprus Institute Of Neurology And Genetics, Nicosia, Cyprus, ²Department of Molecular Virology, The Cyprus Institute of Neurology And Genetics, Nicosia, Cyprus, ³School of Medicine, National & Kapodistrian University of Athens, Greece, ⁴NeuroDiagnostics, Athens, Greece, ⁵Neuroimmunology Department, The Cyprus Institute of Neurology and Genetics, Nicosia, Cyprus

Introduction: Under physiological conditions, neurofilaments are highly stable in axons and are critical for radial growth and stability. Neurofilament-Light (NfL), is a biomarker of axonal damage in Multiple Sclerosis (MS). Extensive research has been done on the quantification in CSF samples. The aim is to evaluate the concentrations of NfL in serum using, Enzyme-Linked Immunosorbent Assay (ELISA) and Single Molecular Array (Simoa) advanced technology using samples from MS patients and healthy controls (HC). Verifying the most accurate technique for the quantification of NfL will be of huge benefit in clinical settings. To our knowledge, this is the first study comparing Simoa technology with the new commercially available ELISA kit for serum by Quanterix.

Methods: Blood samples were collected from 54 MS patients and 30 HCs. The protocols accompanying the kits were followed. The threshold for ELISA was set as 3 S.D above the mean of the HCs. Using Simoa technology, Z-scores which take into consideration the participant's BMI and age were calculated using the application created by Jens Kuhle group (with permission). Samples with a concentration above the threshold using ELISA or a z-score ≥ 1.5 for Simoa were considered to have subclinical disease activity.

Results: To our knowledge, this is the first study to find a strong positive correlation between ELISA and Simoa advanced technology for the identification of NfL in serum, with an r-value of 0.919. Importantly, participants that had a concentration above the threshold using ELISA, were also found to have a z-score ≥ 1.5 .

Conclusion: Despite the strong correlation found in quantifying NfL in serum, Simoa has better analytical sensitivity and can detect small changes in longitudinal samples of MS patients making it valuable in clinical settings.

P03

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

Κκολού Ε., Κλεόπα Κ., Παπακώστας Σ., Πίτσας Γ., Αδάμου Α., Μιχαηλίδου Κ., Κουππάρης Α., Παντζαράς Μ.

Ινστιτούτο Νευρολογίας και Γενετικής, Λευκωσία, Κύπρος

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

Υλικό και μέθοδοι: Πενήντα ενήλικες ασθενείς που παρακολουθούνται στο Ινστιτούτο Νευρολογίας και Γενετικής Κύπρου αξιολογήθηκαν αναδρομικά ένα χρόνο μετά την έναρξη αγωγής με ΔΜΦ. Είκοσι-έναν ασθενείς (42%) έλαβαν ΔΜΦ ως πρώτη ανοσοτροποποιητική θεραπεία (ΑΤΘ), ενώ είκοσι-εννέα ασθενείς (58%) είχαν λάβει προηγούμενα άλλες ΑΤΘ.

Αποτελέσματα: Κατά την έναρξη αγωγής με ΔΜΦ, οι ασθενείς είχαν μέσο όρο ηλικίας τα 36 έτη (εύρος: 17 - 60) και μέση διάρκεια νόσου τα 7 έτη (εύρος: 0 - 22). Κατά τη διάρκεια του έτους που προηγήθηκε της έναρξης αγωγής με ΔΜΦ, οι ασθενείς είχαν μέσο ετήσιο αριθμό υποτροπών 0,8 (εύρος: 0 - 3) και μέση ετήσια αύξηση στη Διευρυμένη Κλίμακα Κατάστασης Αναπηρίας (EDSS) 0.1 (εύρος: -1 - 1.5). Δώδεκα μήνες μετά την θεραπεία με ΔΜΦ, ο μέσος ετήσιος αριθμός υποτροπών ελαττώθηκε στο 0,1 (εύρος: 0 - 2) ($p = 0.000$) ενώ η μέση τιμή EDSS παρουσίασε βελτίωση κατά 0.1 μονάδες (εύρος: -1.5 - 0.5) ($p = 0.026$).

Το ποσοστό των ασθενών που παρέμεινε σε θεραπεία με ΔΜΦ κατά τους 12 μήνες της ανασκόπησης μας ήταν 88%. Έξι ασθενείς (12%) διέκοψαν την θεραπεία: Τρεις ασθενείς λόγω μη ανεκτών διαταραχών του γαστρεντερικού συστήματος, ένας λόγω αυξημένων επιπέδων ηπατικών τρανσαμινασών, ένας λόγω εξέλιξης της νόσου και μία ασθενής λόγω μη προγραμματισμένης εγκυμοσύνης.

Οι συχνότερες ανεπιθύμητες ενέργειες που παρατηρήθηκαν ήταν γαστρεντερικά συμπτώματα (30% των ασθενών), αγγειακές διαταραχές (22% των ασθενών), διαταραχές του δέρματος και του υποδόριου ιστού (10% των ασθενών) και αυξημένα επίπεδα ηπατικών τρανσαμινασών (10% των ασθενών).

Συμπεράσματα: Ο Φουμαρικός Διμεθυλεστέρας ελάττωσε σημαντικά τόσο τον αριθμό των υποτροπών όσο και την εξέλιξη της νόσου στους ασθενείς μας. Οι ανεπιθύμητες ενέργειες ήταν κατά κανόνα ήπιες και παροδικές και είχαν σαν αποτέλεσμα ψηλά ποσοστά παραμονής στη θεραπεία.

P04

ΟΨΙΜΗ ΛΕΥΚΟΕΓΚΕΦΑΛΟΠΑΘΕΙΑ ΩΣ ΕΠΙΠΛΟΚΗ ΤΗΣ ΕΝΔΟΑΓΓΕΙΑΚΗΣ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗΣ ΕΝΔΟΚΡΑΝΙΩΝ ΑΝΕΥΡΥΣΜΑΤΩΝ: ΣΕΙΡΑ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ

Παλαιοδήμου Λ.¹, Μπακόλα Ε.¹, Παπαγιαννοπούλου Γ.¹, Λάγιος Κ.², Αρχοντάκης Ε.³, Θεοδώρου Α.¹, Κατσάνος Α.⁴, Τριανταφύλλου Σ.¹, Ζούβελου Β.⁵, Λάχανης Σ.⁶, Τζανετάκος Δ.¹, Τζάρτος Ι.¹, Γιαννόπουλος Σ.¹, Τσιβγούλης Γ.¹

¹Β' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΠΓΝΑ Αττικών, ²Τμήμα Επεμβατικής Ακτινολογίας και Νευροακτινολογίας, 251ΓΝΑ, ³Τμήμα Επεμβατικής Ακτινολογίας, ΓΝΑ Κοργιαλένιο - Μπενάκειο-Ελληνικός Ερυθρός Σταυρός, ⁴Division of Neurology, McMaster University/Population Health Research Institute, Hamilton, Canada, ⁵A' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο, ⁶Τμήμα Μαγνητικής Τομογραφίας, Διαγνωστικό Κέντρο Ιατρόπολης, Αθήνα

Σκοπός: Η ενδοαγγειακή θεραπεία αποτελεί τη μέθοδο εκλογής για την αντιμετώπιση των ενδοκράνιων ανευρυσμάτων και η χρήση της έχει αυξηθεί σημαντικά τα τελευταία χρόνια. Σπάνιες επιπλοκές από την ενδοαγγειακή αντιμετώπιση, όπως είναι ο περιφερικός εμβολισμός τμημάτων των μεταλλικών σπειραμάτων που χρησιμοποιούνται, με αποτέλεσμα όψιμη φλεγμονώδη αντίδραση και λευκοεγκεφαλοπάθεια, θα πρέπει να αναγνωρίζονται.

Υλικό & μέθοδοι: Η κλινική εικόνα, τα νευρο-απεικονιστικά ευρήματα και η αντιμετώπιση τριών ασθενών που εμφάνισαν όψιμη λευκοεγκεφαλοπάθεια έπειτα από ενδοαγγειακή αντιμετώπιση ενδοκράνιων ανευρυσμάτων παρουσιάζονται ως σειρά περιστατικών.

Αποτελέσματα: Τρεις ασθενείς (γυναίκες, με μέση ηλικία 62 ετών) εμφάνισαν 6-12 μήνες μετά την ενδοαγγειακή αντιμετώπιση ενδοκράνιων ανευρυσμάτων (τοποθέτηση ενδοαγγειακού σπειράματος σε ανεύρυσμα της οπίσθιας αναστομωτικής στις δύο περιπτώσεις, αυτοεκπυσσόμενο πρόθεμα εκτροπής ροής στην υπερκλινοειδή μοίρα της έσω καρωτίδας στην τρίτη περίπτωση) εστιακή νευρολογική σημειολογία με υποξεία εγκατάσταση. Τα νευρο-απεικονιστικά ευρήματα των ασθενών συνοψίζονται στην εμφάνιση αγγειογενούς οιδήματος και λευκοεγκεφαλοπάθειας, με στικτές περιοχές σκιαγραφικής ενίσχυσης και περιοχές με χαμηλό σήμα στις ακολουθίες μαγνητικής επιδεκτικότητας, ενδεικτικές για παρουσία παραμαγνητικού υλικού. Στη μία περίπτωση πραγματοποιήθηκε βιοψία και παθολογοανατομική μελέτη εγκεφαλικού ιστού, η οποία ανέδειξε χρόνια νεκρωτική κοκκιωματώδη φλεγμονή. Και στις τρεις περιπτώσεις χορηγήθηκε θεραπεία με στεροειδή με καλή ανταπόκριση στην αγωγή τόσο κλινικά όσο και απεικονιστικά. Ωστόσο, η σταδιακή μείωση των στεροειδών οδήγησε στην υποτροπή των συμπτωμάτων σε δύο ασθενείς.

Συμπεράσματα: Η συχνότητα της λευκοεγκεφαλοπάθειας έπειτα από ενδοαγγειακή αντιμετώπιση ενδοκράνιων ανευρυσμάτων έχει περιγραφεί μεταξύ 0,5-1,3% των ασθενών σε διάφορες μελέτες κοόρτης. Οι πιθανοί παθολογοφυσιολογικοί μηχανισμοί αυτής της ανοσολογικής αντίδρασης μπορεί να είναι εμβολισμός ξένου σώματος από την

υδρόφιλη επικάλυψη των συσκευών που χρησιμοποιούνται, εγκεφαλοπάθεια λόγω χορήγησης μεγάλων δόσεων σκιαγραφικής ουσίας ή αντίδραση στο νικέλιο ή το πολυγλυκολικό/πολυγαλακτικό οξύ που περιέχουν ορισμένα σπειράματα. Η τακτική παρακολούθηση και η αυξημένη κλινική υποψία σε ασθενείς μετά από ενδοαγγειακή αντιμετώπιση ενδοκράνιων ανευρυσμάτων απαιτείται για την έγκαιρη διάγνωση και αντιμετώπιση αυτής της επιπλοκής.

P05**ΣΟΒΑΡΗ ΟΡΘΟΣΤΑΤΙΚΗ ΥΠΟΤΑΣΗ ΩΣ ΠΡΩΤΗ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΑΝΤΙ-HU ΠΟΛΥΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΧΩΡΙΣ ΓΝΩΣΤΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ ΝΕΟΠΛΑΣΙΑΣ**

Σταματέλος Π.¹, Κιννής Ε.¹, Φραγκιαδάκη Β.², Ριζωνάκη Κ.¹, Μπαρμπούτη Ε.¹, Κολοβός Γ.¹, Λέντζα Μ.¹, Αλεξίου Ε.¹

¹Νευρολογική Κλινική, ΓΝΑ Ο Ευαγγελισμός, ²Τμήμα Πυρηνικής Ιατρικής, ΓΝΑ Ο Ευαγγελισμός

Σκοπός: Τα παρανεοπλασματικά νευρολογικά σύνδρομα (ΠΝΣ) αποτελούν ένα σύνολο αυτοάνοσων διαταραχών ως αποτέλεσμα της απάντησης του οργανισμού έναντι καρκινικών κυττάρων. Στην κλινική πράξη αναγνωρίζονται ολοένα και συχνότερα στο πλαίσιο της διερεύνησης ασθενών με υποξεία έναρξη προοδευτικής νευρολογικής σημειολογίας και υποκείμενη νεοπλασία. Η ανίχνευση αντινευρωνικών αυτοαντισωμάτων έναντι ενδοκυττάρων αντιγόνων επιβεβαιώνει τη διάγνωση και υπαγορεύει την αναζήτηση νεοπλασίας σε ασθενείς χωρίς γνωστό ιστορικό. Τα anti-Hu αντισώματα συσχετίζονται με μία πληθώρα εκδηλώσεων από το Κεντρικό και από το Περιφερικό Νευρικό Σύστημα, στις οποίες περιλαμβάνονται η παρεγκεφαλιδική συνδρομή, η πολυνευροπάθεια και η μεταιχμιακή εγκεφαλίτιδα.

Υλικό και μέθοδοι: Άνδρας 70 ετών προσήλθε λόγω ζάλης κατά την έγερση και πολλών πτώσεων από τριμήνου με συνοδές αιμωδίες κάτω άκρων κάτωθεν του γόνατος. Ο νευροφυσιολογικός έλεγχος ανέδειξε αισθητική νευρονοπάθεια και αξονική πολυνευροπάθεια ενώ ο απεικονιστικός έλεγχος με Μαγνητικές Τομογραφίες Εγκεφάλου, Νωτιαίου Μυελού και ΟΜΣΣ ήταν φυσιολογικός. Στην Οσφυονωτιαία Παρακέντηση διαπιστώθηκε αυξημένο λεύκωμα με ενδοραχιαία σύνθεση IgG. Από τον Ανοσολογικό έλεγχο ανευρέθησαν θετικά Αντιπυρηνικά Αντισώματα (>1:640), ενώ ο έλεγχος για τις βασικές αιτίες πολυνευροπάθειας απέβη αρνητικός, συμπεριλαμβανομένης της αρχικής διερεύνησης για κακοήθεια με Αξονικές Τομογραφίες Θώρακος, Άνω- Κάτω Κοιλίας και Γαστροσκόπηση- Κολonosκόπηση.

Τα anti-Hu αντινευρωνικά αυτοαντισώματα ήταν ισχυρά θετικά σε ορό και ENY. Το ολόσωμο Σπινθηρογράφημα FDG-PET δεν ανέδειξε συμπαγή όγκο, πλην μίας ύποπτης για κακοήθεια εξεργασίας στη δεξιά πνευμονική πύλη. Η διερευνητική θωρακοσκόπηση με λήψη βιοψιών ήταν αρνητική για κακοήθεια.

Χορηγήθηκε ενδοφλεβία Γ-σφαιρίνη και πραγματοποιήθηκαν 6 συνεδρίες πλασμαφαίρεσεων, χωρίς ιδιαίτερη κλινική ανταπόκριση. Κατόπιν ο ασθενής ετέθη σε αγωγή με Αζαθειοπρίνη και απεικονιστική παρακολούθηση ανά 3 μήνες για την ανάδυση νεοπλασίας.

Συμπεράσματα: Τα ΠΝΣ είναι σπάνια, αλλά δυνητικά θεραπεύσιμα και μπορεί να προηγούνται αρκετά έτη της εμφάνισης του όγκου. Η αναζήτησή τους είναι απαραίτητη σε κάθε ασθενή με συμβατό νευρολογικό σύνδρομο, ακόμα και απουσία γνωστής κακοήθειας. Ο ενδεδειγμένος έλεγχος για ανίχνευση υποκείμενης νεοπλασίας αποτελεί αναπόσπαστο κομμάτι της διερεύνησης.

P06**ΤΟ PD-L1 ΚΑΙ Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΩΣ ΒΙΟΔΕΙΚΤΗΣ ΣΕ ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΤΟΥ ΚΕΝΤΡΙΚΟΥ ΝΕΥΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ**

Γιαρισκάνη Κ., Παπαλιάγκας Β., Χατζηδημητρίου Μ.

Τμήμα Βιοϊατρικών Επιστημών, Σχολή Επιστημών Υγείας, Διεθνές Πανεπιστήμιο Ελλάδος, Θεσσαλονίκη

Σκοπός: Στην ανασκοπική αυτή εργασία παρουσιάζεται η συσχέτιση του συμπλόκου PD-L1 - PD-1 με την ανοσολογική απόκριση σε παθήσεις του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος, όπως είναι το Γλοιοβλάστωμα, η πολλαπλή σκλήρυνση και η νόσος Alzheimer. Ταυτόχρονα μελετήθηκε ο ρόλος του ως προγνωστικός δείκτης κατά την χρήση ανοσοθεραπείας αλλά και η δράση του ως προστατευτικός μηχανισμός ανοσο-επιτήρησης.

Υλικό και Μέθοδοι: Πραγματοποιήθηκε συστηματική ανασκόπηση της βιβλιογραφίας στις βάσεις δεδομένων PubMed, PubMed Central (PMC), MEDLINE και EMBASE. Οι λέξεις κλειδιά που χρησιμοποιήθηκαν ήταν «PD-L1 neurological», «PD-L1», «immunotherapy», και «immunotherapy in CNS». Ως χρονικός περιορισμός τέθηκε οι εργασίες να είναι των τελευταίων 10 ετών. Τα κριτήρια εισόδου ήταν 1) έρευνες χρονολογικά δημοσιευμένες μεταξύ 2012 και 2022, 2) ασθενείς που ανήκουν στο ηλικιακό όριο 19 έως 65 ετών και 3) στην εργασία συμπεριλήφθηκαν σε ιδιαίτερη κατηγορία ασθενείς με προϋπάρχουσα αυτοάνοση ασθένεια ή ασθενείς μολυσμένοι με τον ιό της ανθρώπινης ανοσοανεπάρκειας (HIV).

Αποτελέσματα και Συμπεράσματα: Από τα δημοσιευμένα άρθρα αυτά που πληρούσαν τα κριτήρια εισόδου ήταν 43.255 στο PubMed, 263.266 στο PubMed Central (PMC), 2.614 στο MEDLINE και 119.106 στο EMBASE. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα το PD-L1 αποτελεί έναν ιδιαίτερα χρήσιμο μηχανισμό ανοσιακής επιτήρησης, ενώ η ανάκτηση της T-κυτταρικής λειτουργίας με τον αποκλεισμό των σημάτων PD-1 αποδίδει απίστευτα κλινικά οφέλη. Στις περισσότερες περιπτώσεις, η ρύθμιση του μηχανισμού βοηθά στην επιβράδυνση και τον περιορισμό της φλεγμονώδους διαδικασίας υποδηλώνοντας έναν

προστευτικό μηχανισμό. Επιπλέον, εμφανίζονται κλινικά οφέλη κατά τον συνδυασμό της θετικότητας του PD-L1 για τον καθορισμό σε ασθενείς που μπορούν να ανταποκριθούν σε ανοσοθεραπεία σχετική με την αναστολή του συμπλόκου PD-L1 - PD-1. Υπογραμμίζεται, όμως, η ανάγκη για περαιτέρω έρευνες για την καλύτερη κατανόηση του άξονα PD-1 και την αλληλεπίδρασή του με το ανοσοποιητικό σύστημα στις διάφορες παθήσεις του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος.

P07**ΑΝΟΣΟΕΠΑΓΩΜΕΝΕΣ ΚΙΝΗΤΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ****Σιδηρόπουλος Χ.**

Michigan State University, USA

Σκοπός: Οι ανοσοεπαγώμενες κινητικές διαταραχές αποτελούν ένα υποπεδίο της αυτοάνοσης νευρολογίας, μίας ραγδαία εξελισσόμενης υποειδικότητας. Αν και οι εγκεφαλίτιδες και τα επιληπτικά αυτοάνοσα σύνδρομα είναι περισσότερο γνωστά στη νευρολογική κοινότητα, οι αυτοάνοσες και γενικά οι ανοσοεπαγώμενες κινητικές διαταραχές επίσης αποτελούν ένα φαινότυπο τον οποίον πρέπει να μπορεί να αναγνωρίζει και να αντιμετωπίζει ο ενημερωμένος νευρολόγος. Σκοπός αυτής της εργασίας είναι η ανασκόπηση του ευρέος φαινοτυπικού φάσματος, των παθογενετικών μηχανισμών, της διαγνωστικής προσέγγισης και της θεραπευτικής αντιμετώπισης των ανοσοεπαγώμενων κινητικών διαταραχών.

Υλικό και μέθοδοι: Επιχειρήθηκε μια συστηματική επικαιροποιημένη αναζήτηση στη βάση δεδομένων PUBMED με τους MESH όρους <<Movement Disorders>> και <<Immune Mediated>> ή <<Antibody>> ή <<Paraneoplastic>> για τα τελευταία 5 χρόνια. Ιδιαίτερη βαρύτητα δόθηκε σε άρθρα ανασκόπησης από διεθνώς αναγνωρισμένες επιστημονικές ομάδες με ειδικευση στο συγκεκριμένο αντικείμενο.

Αποτελέσματα και συμπεράσματα: Οι ανοσοεπαγώμενες κινητικές διαταραχές ανήκουν στο φάσμα των κλινικών εκδηλώσεων ανοσοεξαρτώμενων νευρολογικών συνδρόμων, και συχνά συνυπάρχουν με άλλα νευρολογικά ή συστηματικά ευρήματα. Εκδηλώνονται με ένα ευρύτατο φάσμα φαινοτύπων, συχνά μεικτών, έχουν μία ποικιλία παθογενετικών μηχανισμών και οι διαγνωστική τους προσέγγιση παρουσιάζει πολλές προκλήσεις, ειδικά από νευρολόγους με λιγότερη εμπειρία στις κινητικές διαταραχές. Τέλος η θεραπευτική τους αντιμετώπιση, είναι σύνθετη και πρέπει να είναι εξατομικευμένη, με μακροχρόνια παρακολούθηση.

P08**SMALL FIBER INVOLVEMENT, NEUROPATHIC PAIN AND MACROPHAGE-DEPENDENT AXONAL PATHOLOGY IN THE RAT MODEL OF EXPERIMENTAL AUTOIMMUNE NEURITIS**

Renk P.¹, Sgodzai M.¹, Blusch A.¹, Grüter T.¹, Motte J.¹, Pedreiturria X.¹, Gebel J.², Gobrecht P.², Fischer D.², Gold R.¹, **Pitarokoili K.**¹

¹Department of Neurology, St. Josef-Hospital, Ruhr University Bochum, Germany, ²Department of Cell Physiology, Faculty of Biology and Biotechnology, Ruhr University Bochum, Germany

Experimental autoimmune neuritis (EAN) is a common animal model for acute human immune-mediated polyneuropathies. Although already established 1955 and widely studied a majority of pathophysiological mechanism still remain unknown. Therefore, we provide an extensive characterization of EAN progression in Lewis rats, including new insights into aspects such as the integrity of small nerve fibers, neuropathic pain and macrophage subtypes. Acute EAN was induced with P2₅₃₋₇₈ peptide and consequently investigated using the CatWalk XT, electrophysiological and histopathological analyses, qPCR, dorsal root ganglia outgrowth studies as well as the von Frey hair and Hargreaves test. For the longitudinal set up, rats were sacrificed at d10 (onset), d15 (peak), d26 (recovery), d29 (late recovery). We confirmed the classical T-cell and macrophage driven inflammation and the primarily demyelinating nature of the EAN. The dual role of macrophages in EAN is implicated by the high number of remaining macrophages throughout the disease progression. Furthermore, different subpopulations of macrophages were identified. In addition, a modulation of the sensory system in EAN was detected. An increased innervation of small fiber in the plantar skin at onset and peak of the EAN, the development of an acute hyperalgesia and the involvement of the transient receptor potential vanilloid 1 were evident.

Our data depict the EAN as a primary demyelinating disease with implicated axonal damage, affected by sensory impairments throughout the disease progression course and the pivotal role of macrophages in the effector and the recovery stage.

P09

EXPOSURE TO NATALIZUMAB DURING A MONOCHORIONIC DIAMNIOTIC TWIN PREGNANCY**Nikolaidis I.**¹, Sintila A.¹, Karakasi V.², Bakirtzis C.¹, Boziki M.¹, Grigoriadis N.¹¹2nd Department of Neurology, Aristotle University of Thessaloniki, ²3rd Department of Psychiatry, Aristotle University of Thessaloniki, Greece

Introduction: Managing immunomodulatory treatment in women with Multiple Sclerosis (MS) during pregnancy is an issue of paramount importance among treating physicians. No definitive data exist on natalizumab administration regarding both maternal and fetal outcomes. Different levels of exposure may lead to varied sequelae. The clinical dilemma focuses on whether withdrawal of the drug may result in rebound of the disease or drug continuation will possibly cause fetal defects of any kind.

Objectives: The present report aims to describe both the maternal and pregnancy outcome under natalizumab exposure in a case of our clinical experience as well as update and summarize relevant literature.

Methods: Relevant literature was revised from 2016 onwards regarding natalizumab administration during pregnancy, postpartum and infant outcomes.

Results: A 26-year-old female living with highly-active Multiple Sclerosis under natalizumab treatment was monitored in a tertiary MS Center. MS was diagnosed in 2016 and pegylated interferon was started. After 1 year on treatment, clinical and MRI activity was observed leading to treatment escalation with alemtuzumab. During the second day of infusion, disseminated intravascular coagulation was developed resulting into treatment cessation and subsequent natalizumab initiation. On the 26th infusion at the center, 9 weeks' gestation was reported, thus posing the aforementioned clinical dilemma. According to current knowledge, natalizumab administration was continued with safety until 21 weeks' gestation. Upon discontinuation not only disease reactivation was absent, but even clinical improvement was observed and the pregnancy progressed smoothly. Finally, the primigravida delivered healthy twins, while the mother also remained clinically stable.

Conclusions: Natalizumab administration can be safe until the end of the second trimester of gestation even in twin pregnancies. Larger sample sizes and more prolonged infant follow up data are in need in order to establish more definitive conclusions.

P10

TESTING OF ANTI-LINGO-1 AND ANTI-NOGO-A AND PREPARATION OF INNOVATIVE FORMULATIONS FOR THEIR TARGETED AND CONTROLLED ADMINISTRATION IN CUPRIZONE-INDUCED DEMYELINATION MODEL**Kalafatakis I.**¹, Papagianni F.², Christodoulou E.³, Koumentakou I.³, Theodorakis K.¹, Bikiaris D.³, Karagogeos D.¹¹Institute of Molecular Biology and Biotechnology-FORTH, Department of Neuroscience University of Crete, Heraklion, Greece, ²Department of Biology, University of Crete, Heraklion, Greece, ³Department of Chemistry, Aristotle University of Thessaloniki, Greece

Introduction: Neurodegenerative disorders, including multiple sclerosis, are currently on the rise. The development of therapeutic agents that could enhance remyelination or prevent degeneration is a major challenge for neuroscientists. Recently, antibodies to two myelin-derived neuronal regeneration inhibitors have been developed, more specifically Nogo-A and LINGO-1. The inhibition of the above proteins has beneficial effects on demyelinating animal models and specific antibodies are used in clinical studies aimed at remyelination and neuroprotection. In this context, effective and targeted administration with suitable biocompatible polymeric carriers is a feasible goal for the production of new and innovative pharmaceutical formulations. The polymers are widely used as active pharmaceutical drug delivery vehicles and almost all the novel formulations currently produced contain biocompatible polymers.

Aim of the study: The aim of this work is to test these 2 antibodies with proven beneficial effects regarding demyelination and to prepare novel pharmaceutical formulations for their targeted and controlled administration to give new directions and tools in the fight of neurodegenerative disorders.

Material and methods: For our experiments, high amounts of these 2 antibodies were produced through immunization and tested for their specificity. Then, they were encapsulated in synthesized Polyglycolic-co-lactic acid/ Polyethylene adipic acid (PEAd-co-PLGA) copolymers, which were used as our nanocarriers.

Results: After administration of these nanocarriers to mice undergoing cuprizone-induced demyelination, there was increased levels of myelin density and increased numbers of oligodendrocytes in lesion area during demyelination.

Conclusion: Our results propose a new successful tool in effective administration of promising antibodies through the use of nanoparticles.

P11

Η ANTI-NMDAR ΕΓΚΕΦΑΛΙΤΙΔΑ ΩΣ ΕΠΑΚΟΛΟΥΘΟ HSV-1 ΕΓΚΕΦΑΛΙΤΙΔΑΣ**Γεωργίου Π.¹**, Γεωργίου Ε.¹, Βάρτζελης Γ.²¹Τμήμα Ιατρικής ΕΚΠΑ, ²ΓΝΑ Παιδών Παναγιώτη και Αγλαΐας Κυριακού

Σκοπός: Η anti-NMDAR εγκεφαλίτιδα (NMDARE) είναι μία αυτοάνοση εγκεφαλοπάθεια η οποία περιγράφηκε πρώτη φορά το 2007 ως παρανεοπλασματικό σύνδρομο. Τα τελευταία χρόνια έχουν περιγραφεί μεταλοιμώδη περιστατικά στη βιβλιογραφία, εκ των οποίων πολλά παρατηρήθηκαν ύστερα από HSV-1 εγκεφαλίτιδα (HSE). Στόχος αυτής της μελέτης είναι να μελετήσει τα περιστατικά NMDARE μετά από επιβεβαιωμένη HSE και να αναδείξει τα επιδημιολογικά και κλινικά χαρακτηριστικά τους.

Υλικό και μέθοδοι: Διεξήχθη αναζήτηση στο PubMed έως τον Οκτώβριο του 2022 χρησιμοποιώντας συνδυασμό MeSH terms και λέξεων-κλειδιά.

Αποτελέσματα: Συμπεριλήφθηκαν 34 ασθενείς από 25 μελέτες. Ο μέσος όρος ηλικίας των ασθενών ήταν 18,24 ετών (διάμεση ηλικία 2,75 έτη), εκ των οποίων γυναίκες ήταν 23/34 (67%). Το μεσοδιάστημα μεταξύ HSE και NMDARE ήταν 9,04 εβδομάδες. Οι παιδιατρικοί ασθενείς (20/34) προσήλθαν κυρίως με νευρολογικά συμπτώματα, όπως χορειοαθétωση, βαλλισμό, και στοματοπροσωπική δυσκινησία. Μάλιστα, το ποσοστό που παρουσίασε τέτοιου είδους παθολογικές κινήσεις ήταν 18/20 (90%). Αντιθέτως, οι ενήλικες (14/34) παρουσίασαν σε μεγάλο βαθμό ψυχιατρική συμπτωματολογία, συμπεριλαμβανομένων παραισθήσεων, επιθετικότητας, και διαταραχών συμπεριφοράς. Κρίσεις παρουσίασαν 8/20 από τους παιδιατρικούς και 3/14 από τους ενήλικες ασθενείς. Τα τυπικά ευρήματα στο ENY ήταν ήπια λεμφοκυτταρική πλειοκυττάρωση, αυξημένη πρωτεΐνη, ολιγοκλωνικές ζώνες, και anti-NMDAR Abs. Θεραπεία 1ης γραμμής (κορτικοστεροειδή, IVIg, πλασμαφαίρεση ή συνδυασμό αυτών) έλαβαν 31 ασθενείς. Εξ αυτών, 15 παρέμειναν σταθεροί και 16 βελτιώθηκαν κλινικά. Θεραπεία 2ης γραμμής (rituximab ή/και κυκλοφωσφαμίδη) έλαβαν 19, από τους οποίους 18 παρουσίασαν βελτίωση. Κατέληξε από τους ασθενείς δεν κατέληξε. Εντούτοις, πολλοί ανάρρωσαν με γνωστικά, κινητικά, συμπεριφορικά, και νευροαναπτυξιακά ελλείμματα, αν και ορισμένα δύναται να αποδοθούν στη HSE.

Συμπεράσματα: Η post-HSE NMDARE είναι μία νόσος με διακριτή από την HSE κλινική πορεία και αντιμετώπιση. Η υπόνοια πρωτοεμφανιζόμενης NMDARE πρέπει να εγείρεται σε εγκεφαλοπάθεια ύστερα από HSE, κυρίως σε ανήλικους με παθολογικές κινήσεις που προσέρχονται <3 μήνες μετά από HSE.

P12

RNA EDITING ALTERATIONS IN MICROGLIAL POPULATIONS ASSOCIATED WITH THE PROGRESSION OF SPORADIC CREUTZFELDT-JAKOB DISEASEKaragianni K.¹, Pettas S.¹, Moreno A.³, Kanata E.², Papadimitriou A.¹, Xanthopoulos K.², Torres J.³, Dafou D.¹, Sklaviadis T.²¹Development and Molecular Biology, Department of Genetics, School of Biology, Aristotle University of Thessaloniki, Greece, ²Neurodegenerative Diseases Research Group, Department of Pharmacy, School of Health Sciences, Aristotle University of Thessaloniki, Greece, ³Centro de Investigación en Sanidad Animal (CISA-INIA), Madrid, Spain

The primary objective of this study is to investigate the role of RNA editing alterations in neurodegeneration, emphasizing on the effects of immunoregulation throughout Creutzfeldt-Jakob's disease (CJD) initiation and progression. Our central hypothesis is that altered RNA editing in microglial cells provides post-transcriptional changes representing a novel mechanism contributing to sequence and subsequent translational diversity leading to deregulated immunomodulatory signals towards sustained neuroinflammation and neurodegeneration. Microglia are key regulators of the inflammatory response in the brain. Therefore, microglia were isolated from a humanized CJD animal model during different disease stages, to establish RNA transcriptome and editome signatures specifically related to the disease progression.

We utilized Tg340-PRNP129MM mice infected with postmortem material from sCJD patients of the most susceptible genotype (MM1), a sCJD model that faithfully recapitulates the molecular and pathological alterations of the human disease. Hu-sCJD-Tg340 mice and corresponding aged-matched controls, were sampled in four critical time points (0, 60, 120 & 180 days post-infection). Microglia were isolated using magnetic CD11b antibody-coupled microbeads column-free isolation method. Whole RNA sequencing data were subjected to an advanced "in-house" QC pipeline, followed by gene expression and RNA editing analyses based on the DESeq and REDIttools/SPRINT algorithms.

Global microglial RNA editomes were established in different disease stages. RNA editing events mediated by both ADAR (A-I) and APOBEC (C-U) were identified. Reduced global RNA editing was also detected during disease progression. Differential RNA editing identified microglial altered transcripts during disease progression. Distinct profiles of edited RNAs in homeostatic (M0) and activated (M1/M2) microglia were involved in metabolism, cellular processes, and neurodegenerative disease-related pathways. These findings identify a distinct A-I and C-U epitranscriptome in microglia, which may serve as novel and useful regulator during pro-inflammatory and anti-inflammatory response of microglia during sCJD progression.

P13

ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΔΥΣΚΑΜΠΤΟΥ ΑΝΘΡΩΠΟΥ (STIFF PERSON SYNDROME-SPS) ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΘΕΤΙΚΑ ΑΝΤΙΣΩΜΑΤΑ ΕΝΑΝΤΙ ΥΠΟΔΟΧΕΩΝ ΓΛΥΚΙΝΗΣ

Καρακατσάνη Ε., Παπαντωνίου Μ., Παπαδάκη Α., Καναβούρας Κ., Σωτηρίου Κ., Γρύλλια Μ.
 Νευρολογικό Τμήμα, ΓΝΑ Γ. Γεννηματάς

Εισαγωγή: Το σύνδρομο του δύσκαμπτου ανθρώπου (SPS) αποτελείται από ένα ευρύ φάσμα ανοσομεσολαβούμενων διαταραχών, με ποικίλους φαινότυπους, που συσχετίζονται σε μεγάλο ποσοστό με αυτοαντισώματα. Περίπου το 80% των ασθενών με SPS ανευρίσκονται οροθετικοί έναντι υποδοχέων GAD ή αμφιφυσίνης, ενώ, λιγότερο συχνά (~11%), ανευρίσκονται θετικά αντισώματα έναντι υποδοχέων γλυκίνης.

Παρουσίαση περιστατικού: Ασθενής άνδρας 78 ετών, με ατομικό αναμνηστικό στεφανιαίας νόσου και αρνητικό ιστορικό αυτοάνοσου ή ενδοκρινολογικού νοσήματος, προσήλθε στο Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών αιφνίδιας έναρξης, προοδευτικά επιδεινούμενου άλγους και δυσκαμψίας κάτω άκρων, από 20 ημερών. Η κλινική εξέταση ανέδειξε έντονη υπερτονία και επώδυνη δυσκαμψία κάτω άκρων, καθώς, επίσης, θετικό σημείο Babinski δεξιά. Για την πληρέστερη διερεύνηση, διενεργήθηκαν μαγνητικές τομογραφίες εγκεφάλου, αυχενικής, θωρακικής και οσφυϊκής μοίρας, που δεν κατέδειξαν ιδιαίτερα ευρήματα πλην του χρόνιου ισχαιμικού εμφράκτου αριστερά κροταφοβρεγματικά και ήπιας πίεσης επί των ριζών A4-A6, που δεν έχρηζε νευροχειρουργικής παρέμβασης. Από τον νευροφυσιολογικό έλεγχο, δεν καταγράφηκε ενεργός απονεύρωση αλλά ριζιτικού τύπου βλάβες O4-5, I1 και συνυπάρχουσα αισθητική πολυνευροπάθεια. Από τον έλεγχο για πιθανή συνύπαρξη νεοπλασίας με αξονικές τομογραφίες τραχήλου, θώρακα και κοιλίας κατεδείχθη πιθανή κακοήγη εξεργασία στην ουροδόχο κύστη, που διερευνάται για πιθανή συσχέτιση. Από τον εκτεταμένο εργαστηριακό έλεγχο, ανευρέθηκαν ισχυρά θετικά αντισώματα έναντι υποδοχέων γλυκίνης, ενώ εκκρεμούν τα αποτελέσματα μυελογράμματος και καρυότυπου αίματος προς αποκλεισμό αιματολογικής δυσκρασίας. Ο ασθενής έλαβε πενθήμερο σχήμα γ-σφαιρίνης και επιπλέον αντιμετωπίστηκε με λεβετιρακετάμη, κλοναζεπάμη και πρεγκαμπαλίνη, σημειώνοντας σημαντική βελτίωση της νευρολογικής του εικόνας.

Συμπεράσματα: Η σπαστικότητα και οι επώδυνοι σπασμοί των κάτω άκρων είναι ενδεικτικά νοσημάτων με συμμετοχή της πυραμιδικής οδού, μεταξύ των οποίων συγκαταλέγεται και το σπάνιο σύνδρομο του δύσκαμπτου ανθρώπου. Αν και συνήθως η ανεύρεση πιθανής κακοήθειας σχετίζεται περισσότερο με αντισώματα έναντι υποδοχέων GAD ή αμφιφυσίνης, η πιθανή αιτιολογία παρανεοπλασματικής ή αυτοάνοσης αρχής πρέπει να διερευνάται σε όλους τους υπότυπους SPS.

P14

THE ROLE OF OLIGODENDROCYTIC CONNEXIN 47 IN DE- AND RE-MYELINATION STUDIED IN MOUSE MODELS OF MULTIPLE SCLEROSIS

Theophanous S., Sargiannidou I., Kleopa K.
 Institute of Neurology and Genetics, Nicosia, Cyprus

Aim: Multiple Sclerosis (MS) is the commonest demyelinating neurodegenerative inflammatory disease of the central nervous system (CNS) that affects young adults. Previous studies have shown the importance of glial gap junction coupling in the myelination process. The present study aims to investigate the role of the oligodendrocytic gap junction Connexin 47 (Cx47) in de- and re-myelination in the cuprizone experimental model of multiple sclerosis. The use of a toxic model will allow a clear assessment of Cx47 involvement, without the presence of immune cells in the demyelination process.

Methods: 300mg/kg/day of cuprizone was administered to seven to eight-week old Cx47 knock-out (KO) mice via oral gavage for 3 and 7 weeks. After sacrifice with 4% paraformaldehyde (PFA), frozen tissue sections were examined via immunohistochemistry for the myelin proteolipid protein (PLP) in various areas of the brain, i.e. corpus callosum, cortex, thalamus and hippocampus. Additionally, the degree of inflammation and the oligodendrocyte precursor cells (OPCs) proliferation was studied.

Results: Ablation of Cx47 seemed to have a protective effect over cuprizone-induced demyelination, as there was absence or decreased demyelination. The corpus callosum (CC), the area that normally shows demyelination in WT, was unaffected in the Cx47KO mice, both medially and laterally, while the cortex and thalamus showed decreased PLP expression. Additionally, there is profound microgliosis at 3 weeks at the lateral CC, thalamus and cortex, that, even with continual administration of cuprizone, returns to normal levels at 7 weeks. Astroglisis and OPC proliferation is evident in all parts of the brain studied.

Conclusion: The Cx47KO mice behave differently in response to cuprizone-induced demyelination compared to the already known WT, and there is a clear involvement of Cx47 that needs to be investigated further.

P15**ΑΥΤΟΑΝΟΣΗ ΕΓΚΕΦΑΛΙΤΙΔΑ ΜΕ ΘΕΤΙΚΑ ΑΝΤΙΣΩΜΑΤΑ ΕΝΑΝΤΙ ΔΙΑΥΛΩΝ ΚΑΛΙΟΥ (VGKC) ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΠΟΛΥΠΑΘΟΛΟΓΙΑ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΝΤΟΣ ΠΕΡΙΣΤΑΣΤΙΚΟΥ****Βαϊτση Κ.**, Ρενιέρη Β., Ζήνας Β., Καραλής Φ., Rudolf J., Δερετζή Γ.
ΓΝΘ Παπαγεωργίου

Σκοπός: Η εγκεφαλίτιδα με θετικά αντισώματα έναντι διαύλων καλίου (αντι-VGKC εγκεφαλίτιδα) είναι μια αυτοάνοση εγκεφαλίτιδα η οποία κυρίως (70%) είναι μη παρανεοπλασματικής αιτιολογίας. Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι η παρουσίαση ενός ασθενή με πολυπαθολογία και με εγκεφαλίτιδα αντι-VGKC λόγω της δυσχέρειας διαφορικής διάγνωσης.

Υλικό και μέθοδοι: Καταγραφή και μελέτη των στοιχείων του περιστατικού. Τα στοιχεία αντλήθηκαν από το ηλεκτρονικό ενημερωτικό των ασθενών στο σύστημα SAAP.

Παρουσίαση περιστατικού: Άνδρας 52 ετών αγνώστων στοιχείων και ιστορικού προσκομίστηκε με ΕΚΑΒ στο Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών σε επιληπτική κατάσταση και συνοδό εμπύρετο έως 39° C. Επιτεύχθηκε ύφεση των σπασμών μετά τη φόρτιση με λεβετιρακετάμη ενώ από την επείγουσα αξονική εγκεφάλου δεν προέκυψαν παθολογικά ευρήματα. Από το ατομικό ιστορικό ο ασθενής είχε κίρρωση και κίρρους οισοφάγου στα πλαίσια HCV, κατάχρηση αλκοόλ, χρήση ενδοφλέβιων ουσιών/μαριχουάνας, και ψυχιατρική νόσο υπό αγωγή με ρισπεριδόνη. Ο ασθενής συνέχισε να έχει κλινική εικόνα εγκεφαλοπάθειας και παρουσίασε αριστερά ημιπάρεση. Το ΗΕΓ παρουσίασε παθολογική δραστηριότητα από αιχμηρά βραδέα κύματα θήτα κροταφο-βρεγματο-νιακά δεξιά. Ακολούθησε τροποποίηση της αντιεπιληπτικής αγωγής με προσθήκη ενδοφλέβιας λακοσαμίδης και αλλαγή της λεβετιρακετάμης σε μπριβιρακετάμη. Η MRI εγκεφάλου ανέδειξε παθολογικά ευρήματα (υψηλό σήμα στις T2/FLAIR και DWI χωρίς όμως αντίστοιχο περιορισμό της διάχυσης στους ADC χάρτες: στο ΔΕ κροταφικό και μετωπιαίο λοβό-θόλος και πιθανά στη νήσο του Reil άμφω και στο θόλο AP μετωπιαία) στο ΔΕ ημισφαίριο **συμβατά με εγκεφαλίτιδα**. Δεν πραγματοποιήθηκε ΟΝΠ εξαιτίας του χαμηλού αριθμού των αιμοπεταλίων, ενώ το εμπύρετο θεωρήθηκε απότοκος της επιληπτικής κατάστασης. Λόγω της εγκεφαλοπάθειας, του παθολογικού ΗΕΓ και της MRI τέθηκε υποψία για αυτοάνοση εγκεφαλίτιδα και ο ασθενής τέθηκε σε επταήμερο σχήμα ενδοφλέβιας μεθυλπρεδνιζολόνης με σαφή ανταπόκριση. Από τον έλεγχο αντισωμάτων στον ορό για αυτοάνοσες εγκεφαλίτιδες προέκυψαν θετικά VGKC αντισώματα (180pmol/l) (αρνητικά για LG1/CASPR2) ενώ θετικά ήταν και τα αντισώματα έναντι HSV (IgM, IgG).

Συμπεράσματα: Ο συνδυασμός των απεικονιστικών, ηλεκτροεγκεφαλογραφικών και εργαστηριακών ευρημάτων συνηγορούν υπέρ της διάγνωσης εγκεφαλίτιδας με θετικά VGKC αντισώματα. Σημαντικό μειονέκτημα αποτελεί η μη διενέργεια ΟΝΠ. Σε ασθενείς

με πολυπαθολογία και εκδήλωση εγκεφαλοπάθειας δεν αποκλείεται και αυτοάνοσης αρχής εγκεφαλίτιδα και πρέπει να γίνεται διερεύνηση προς όλες τις κατευθύνσεις.

P16**ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΑΠΟΜΥΕΛΙΝΩΤΙΚΩΝ ΒΛΑΒΩΝ ΚΕΝΤΡΙΚΟΥ ΚΑΙ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΟΥ ΝΕΥΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΥΠΟ ΕΤΑΝΕΡΣΕΠΗ ΓΙΑ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΡΕΥΜΑΤΟΕΙΔΟΥΣ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑΣ****Βαγενά Χ.**, Καρανταλή Ε., Δεμιρτζόγλου Α., Κωστάκης Ε., Νατσής Κ., Παπαμιχάλης Ε., Κουρτέση Γ.
Νευρολογική Κλινική, ΓΝ Σερρών

Σκοπός: Η χρήση αντι-TNF-α παραγόντων αποτελεί θεραπευτική επιλογή για μια πλειάδα αυτάνοσων παθήσεων όπως η ρευματοειδής αρθρίτιδα, η ψωριασική αρθρίτιδα, αλλά και τα ιδιοπαθή φλεγμονώδη νοσήματα του εντέρου. Συγκεκριμένα η ετανερσέπτη, ως ανταγωνιστικός αναστολέας σύνδεσης του TNF-α με τον υποδοχέα του, έχει λάβει έγκριση για τη θεραπεία της ανθεκτικής ρευματοειδούς αρθρίτιδας, είτε ως μονοθεραπεία είτε σε συγχορήγηση με μεθοτρεξάτη, χωρίς ωστόσο να παραμένει άμοιρη επιπλοκών. Όσον αφορά τις νευρολογικές ανεπιθύμητες ενέργειες του φαρμάκου, έχουν αναφερθεί απομυελινωτικές διαταραχές του κεντρικού κυρίως νευρικού συστήματος με ανάπτυξη πολλαπλής σκλήρυνσης, οπτικής νευρίτιδας αλλά και εγκάρσιας μυελίτιδας. Η εμφάνιση απομυελίνωσης στο περιφερικό νευρικό σύστημα αποτελεί σπάνια επιπλοκή, κυρίως με τη μορφή CIDP, συνδρόμου Guillain - Barre ή συνδρόμου Miller-Fisher. Παρακάτω θα σας παρουσιάσουμε μία ασθενή με απομυελίνωση τόσο του ΚΝΣ, όσο και του ΠΝΣ, που φαίνεται πως πυροδοτήθηκε από τη λήψη ετανερσέπτης.

Υλικό και μέθοδοι: Γυναίκα ηλικίας 62 ετών εισήχθη προγραμματισμένα στη νευρολογική κλινική για διερεύνηση ημιπάρεσης και αιμωδιών με αναφερόμενη εμφάνιση από 7ετίας. Από το ατομικό της αναμνηστικό αναφέρονται ΑΥ, ΣΔ, ΔΣΛ, καταθλιπτικό επεισόδιο, ρευματοειδής αρθρίτιδα με διάγνωση από 14ετίας και απομυελινωτικό νόσημα ΚΝΣ από δετίας. Από την κλινική εξέταση διαπιστώθηκαν οριζόντιος νυσταγμός με αλλαγή φοράς, αποπλάτυση ΔΕ ρινοχειλικής αύλακας, μυική ισχύς 4/5 στο AP άνω άκρο και 1/5 στο AP κάτω άκρο, σημείο Babinski AP, καθώς και κατάργηση των αντανεκλαστικών του τρικεφάλου, βραχιονοκερκιδικού και αχιλλείου άμφω. Διαπιστώθηκαν ακόμη ελαττωμένη επιπολής αισθητικότητα στην AP κνήμη και άκρο πόδα πλην της έξω επιφανείας τους, ελαττωμένη παλλαισθησία και αίσθηση των μελών στο χώρο στη ΔΕ άκρα χείρα και στον AP άκρο πόδα και διαταραχή στις παρεγκεφαλιδικές δοκιμασίες στο AP άνω άκρο. Η ασθενής βιάδιζε με μονή βακτηρία, με δρεπανοειδές βάδισμα αριστερά και ανέφερε αίσθημα ατελούς κένωσης της ουροδόχου κύστης και επιτακτικότητα στην ούρηση. Ο απεικονιστικός έλεγχος με MRI εγκεφάλου, ΑΜΣΣ και ΘΜΣΣ ανέδειξε πολλαπλές απομυελινωτικές εστίες, υπερσκληνίδιες και υποσκληνίδιες, μία εξ αυτών ενισχυόμενη στο

επίπεδο A5-A6. Ακολούθησε νευροφυσιολογικός έλεγχος, τα ευρήματα του οποίου συνηγορούσαν υπέρ απομυελινωτικού τύπου αισθητικοκινητικής πολυνευροπάθειας και οσφυονωτιαία παρακέντηση, η οποία ανέδειξε αυξημένο λεύκωμα (100 mg/dl). Από τον έλεγχο ορού και ENY της ασθενούς προέκυψαν ολιγοκλωνικές ζώνες τύπου 4, χαμηλή τιμή IgG ορού, ενώ ο έλεγχος anti-MOG και anti-AQP-4 αντισωμάτων ήταν αρνητικός. Η ασθενής εξήλθε με οδηγίες διακοπής της ετανερσέπτης και κατόπιν επικοινωνίας με το θεράποντα ρευματολόγο έγινε έναρξη αγωγής με Rituximab σε δόση 500 mg/6μηνο.

Συμπεράσματα: Η υπόθεση της απλής συνύπαρξης της ρευματοειδούς αρθρίτιδας με την πολλαπλή σκλήρυνση σε ασθενείς υπό αγωγή με ετανερσέπτη τείνει πλέον να εγκαταλειφθεί (χρονολογική συσχέτιση της εμφάνισης ΠΣ με την έναρξη θεραπείας με ετανερσέπτη, εμφάνιση της νόσου σε μεγαλύτερη ηλικία σε σχέση με το γενικό πληθυσμό και διακυμάνσεις της πορείας της αναλόγως με τη χορήγηση ή μη του φαρμάκου - ύφεση των συμπτωμάτων και βλαβών επί απόσυρσής του, αλλά και επανεμφάνισή τους σε επανέναρξη αγωγής). Η χορήγηση ετανερσέπτης έχει ενοχοποιηθεί για την ανάπτυξη απομυελινωτικών βλαβών του ΚΝΣ, ωστόσο η εμφάνιση ανάλογων βλαβών στο ΠΝΣ, και ακόμη περισσότερο η συνύπαρξη αυτών τόσο στο κεντρικό, όσο και στο περιφερικό νευρικό σύστημα αποτελεί ιδιαίτερος σπάνια θεραπευτική επιπλοκή. Προς αποφυγή πιθανής πυροδότησης απομυελινωτικού νοσήματος σε ασθενείς με προϋπάρχουσες συμπτωματικές απομυελινωτικές βλάβες, ή σε ασθενείς αυξημένου κινδύνου για εμφάνιση αυτών, προτείνεται ο απεικονιστικός έλεγχος με MRI εγκεφάλου προ της έναρξης θεραπείας καθώς και η αποφυγή χορήγησης ετανερσέπτης σε ασθενείς με οικογενειακό ιστορικό ΠΣ. Σε περιπτώσεις εμφάνισης απομυελίνωσης η έναρξη αγωγής με Rituximab αποτελεί θεραπευτική επιλογή, επιδεικνύοντας αυξημένη αποτελεσματικότητα σε ασθενείς με ρευματοειδή αρθρίτιδα στους οποίους έχει ήδη αποτύχει μία anti-TNF-α θεραπεία. Αν και off-label ακόμη θεραπεία για ασθενείς με πολλαπλή σκλήρυνση, δεδομένα από τη διεθνή βιβλιογραφία υποστηρίζουν υψηλά ποσοστά αποτελεσματικότητας, καλό προφίλ ασφαλείας και ικανοποιητική συμμόρφωση των ασθενών στην αγωγή, προσφέροντας έτσι μία θεραπευτική διέξοδο στη συνύπαρξη των δύο νοσολογικών οντοτήτων.

P17

CELLULAR AND MOLECULAR MECHANISMS OF INTERLEUKIN-1A-INDUCED OLIGODENDROCYTIC DEATH FOLLOWING SPINAL CORD INJURY (SCI)

Evangelou K.¹, Theodorou A.¹, Angeli P.²

¹Faculty of Medicine, National and Kapodistrian University of Athens, Greece, ²The Cyprus Institute of Neurology and Genetics, Nicosia, Cyprus

Objective: SCI is known to promote neuroinflammation and oligodendrocytic death. IL-1a has been incriminated as a part of the post-traumatic mechanisms underlying secondary tissue damage, whose cellular and molecular details have recently been elucidated and abstracted in this review.

Materials and Methods: PubMed was searched using the keyword "Oligodendrocyte AND IL-1a AND SCI". All articles generated were thoroughly perused and relevant data extracted.

Results: Following SCI, local microglia promptly express IL-1a whose deletion improves locomotion and reduces lesion volume in mice. Intrathecal anakinra (IL-1R antagonist) restores post-traumatic locomotor function. IL-1a(-/-) mice exhibit significantly elevated Tox3 levels in oligodendrocytes following postnatal day 10 and it is concluded that IL-1a-mediated Tox3 suppression is vital for secondary degeneration during early post-SCI phases. Astrocytic and endothelial IL-1R1 has been found to partake in IL-1a-induced OL death and its stimulation converts the cells into a reactive phenotype that amplifies OL-toxic ROS production and release. Blocking ROS production in IL-1a-injected mice and mice with SCI has been demonstrated to impede OL death.

Conclusion: IL-1a seems to play an important role in oligodendrocytic death following SCI. Deletion of the IL-1a gene in mice protects oligodendrocytes and downscales post-traumatic tissue damage. IL-1a acts through the astrocytic and endothelial IL-1R1 to trigger secondary degeneration through ROS production, therefore blocking IL-1R1 signalling or ROS production could potentially be therapeutically employed to hinder OL death following SCI.

P18

THE ROLE OF REGULATORY T-LYMPHOCYTES (TREGS) AND IL-2 IN ALS MONOTHERAPY OR COMBINED THERAPY**Evangelou K.**¹, Theodorou A.¹, Angeli P.²¹Faculty of Medicine, National and Kapodistrian University of Athens, Greece, ²The Cyprus Institute of Neurology and Genetics, Nicosia, Cyprus

Objective: ALS is a neurodegenerative disease associated with a prevalence of pro-inflammatory immune T-lymphocytes to the detriment of Tregs, which are dysfunctional. IL-2 can increase and activate Tregs, improving survival. This review focuses on the potential of IL-2 monotherapy and combined Treg and IL-2 treatment and aims to highlight their safety, tolerability, biological activity, and efficacy.

Materials and methods: PubMed was searched using the keyword "ALS AND IL-2 AND Treg". All articles generated were thoroughly perused and relevant data extracted.

Results: Low-dose IL-2 enhances Treg function in autoinflammatory and neuroinflammatory conditions like ALS. A single centre, parallel three-arm, randomised, double-blind, placebo-controlled study revealed that ld-IL2 is well-tolerated and immunologically effective over 3 monthly cycles and in vivo amplifies Treg numbers, frequency, and suppressive function. It decreases ALS-related raised plasma and CSF CCL2 levels and is therapeutically promising. A pilot, open-label Phase 1 trial demonstrated that combination therapy including a total of 8 infusions of autologous, lab-expanded Tregs in the presence of IL-2 over six months and subcutaneous IL-2 injections 3 times a week has a favourable safety profile, is associated with enhanced Treg numbers and suppressive function, and can decelerate ALS progression. Further analysis revealed additional reduction in inflammatory and oxidative stress marker levels, greenlighting the launch of a phase 2a trial to confirm the aforementioned results in larger patient populations.

Conclusion: Pro-inflammatory and oxidative markers could be used for response prediction in combination therapy approaches (Treg/IL-2), which have been shown to be generally safe and well-tolerated, with mild adverse reactions (injection site inflammation). Ld-IL-2 monotherapy was also well-tolerated and immunologically effective. Further studies are necessary to confirm results and shed light on the safety and efficacy of potential monotherapies / combination therapies including IL-2 (and Tregs).

P19

COMPLEMENT C1Q-MEDIATED SYNAPSE ELIMINATION IN ALZHEIMER'S DISEASE: HOW ASTROCYTES AND MICROGLIA CONTRIBUTE TO SYNAPTIC PRUNING**Evangelou K.**¹, Theodorou A.¹, Angeli P.²¹Faculty of Medicine, National and Kapodistrian University of Athens, Greece, ²The Cyprus Institute of Neurology and Genetics, Nicosia, Cyprus

Objective: Astrocytic and microglial pathways has been demonstrated to contribute to C1q-mediated neurodegeneration in Alzheimer's disease. This review aims to abstract the basic molecular and cellular data that interpret and decipher these mechanisms.

Materials and methods: PubMed was searched using the keyword "C1q AND synapse AND astrocytes AND Alzheimer". All articles generated were thoroughly perused and relevant data extracted.

Results: Research has demonstrated that C1q-deletion in Tau^{P301S} transgenic mice is neuroprotective, C1q^{KO} mitigates proteomic alterations in P301S synapses and C1q mediates glial protein level elevation at P301S synapses. GABA-receptive microglia are incriminated for inhibitory synapse engulfment. Mitochondrial dysfunction-induced cleaved caspase-3, ROS and Ca²⁺ accumulation and ATP reduction lead to flippase- and scramblase-mediated phosphatidylserine externalization, which is recognized by TREM2 that determines synaptic loss. Astrocytic MFG-E8 protein promote phosphatidylserine and glial phagocytic receptor (α5β3 or α5β5) interaction, while the GAS6/PROS1 and TAM (TYRO, AXL and MER) receptor families have been incriminated in phosphatidylserine-mediated synapse pruning. Microglia- and astrocyte-secreted C1q mediates engulfment through C3b-CR3 interaction and upregulates metabotropic glutamate receptor signalling. Bilateral rat hippocampal CA1 microinjections of Aβ₁₋₄₀ fibrils, ceftriaxone and DL-TBOA has been demonstrated to affect astrocytic activation, GLT1 expression, synaptic C1q production and glutamatergic synapse microglial phagocytosis.

Conclusion: The C1q-mediated synaptic pruning-resulting mechanisms involved in the pathogenesis of Alzheimer's disease and cognitive function deterioration appear to be numerous and complex. Further research is needed to elucidate the role of the complement, astrocytes, and microglia in order for the biomedical community to invest in the development of therapeutic targets related to interference with these cellular and molecular pathways.

P20

AUTOPHAGY DEGRADES MYELIN PROTEINS AND IS ESSENTIAL FOR MAINTAINING CNS MYELIN HOMEOSTASIS AND PREVENTING AXONAL DEGENERATION

Ktena N.^{1,2}, Kaplanis S.^{1,2}, Kolotuev I.⁴, Georgilis A.², Kallergi E³, Stavroulaki V.², Nikolettou V.³, Savvaki M.^{1,2}, Karagogeos D.^{1,2}

¹IMBB-FORTH, Heraklion, Greece, ²School of Medicine, University of Crete, Heraklion, Greece, ³Department of Fundamental Neurosciences (DNF), University of Lausanne, Switzerland, ⁴Electron Microscopy Facility (PME), University of Lausanne, Switzerland

(Macro)autophagy comprises a major lysosome-dependent degradation mechanism which engulfs, removes and recycles unwanted cytoplasmic material, including damaged organelles and toxic protein aggregates. Although a few studies implicate autophagy in CNS demyelinating pathologies, its role, particularly in mature oligodendrocytes and CNS myelin, remains poorly studied. Here, using both pharmacological and genetic inhibition of the autophagic machinery, we provide evidence that autophagy is an essential mechanism for oligodendrocyte maturation in vitro. Our study reveals that two core myelin proteins, namely proteolipid protein (PLP) and myelin basic protein (MBP) are incorporated into autophagosomes in oligodendrocytes, resulting in their degradation. Furthermore, we ablated atg5, a core gene of the autophagic machinery, specifically in myelinating glial cells in vivo by tamoxifen administration (plp-Cre^{ERT2}; atg5^{fl/fl}) and showed that myelin maintenance is perturbed, leading to PLP accumulation. Significant morphological defects in myelin membrane such as decompaction accompanied with increased axonal degeneration are observed. As a result, the mice exhibit behavioral deficits. In summary, our data highlight that the maintenance of adult myelin homeostasis in the CNS requires the involvement of a fully functional autophagic machinery, defining autophagy as a potential therapeutic target for CNS demyelinating pathologies.

We acknowledge funding from the Hellenic Foundation for Research and Innovation (HFRI), the National Multiple Sclerosis Society (NMSS, pilot Research Grant) and from The Company of Biologists (Travelling Fellowship). We are grateful to Dr. Irina Kolotueva for expert assistance at the EM Facility of UNIL.

P21

ΑΥΞΗΣΗ ΤΗΣ ΕΚΦΡΑΣΗΣ ΤΩΝ «ΣΥΝΑΠΤΟ-ΕΙΔΙΚΩΝ» ΝΕΥΡΟΔΕΣΜΑΣΩΝ ΣΕ ΑΝΘΡΩΠΙΝΑ Τ-ΛΕΜΦΟΚΥΤΤΑΡΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ

Γαλάνη Μ.¹, Χαριτάκης Ι.¹, Αγγέλογλου Σ.¹, Ρεπούση Ε.^{1,2}, Φλωράκης Α.^{1,3}, Μαρκάκης Ι.^{1,2}, Πουλοπούλου Κ.¹

¹Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, Εργαστήριο Πειραματικής Νευροφυσιολογίας, ΓΝΑ Αιγινήτειο, ²Νευρολογική Κλινική, ΓΚΝ Νίκαιας-Πειραιώς Άγιος Παντελεήμων, ³ΓΝ Ελευσίνας Θριάσιο

Σκοπός: Η Πολλαπλή Σκλήρυνση (ΠΣ) είναι μια χρόνια αυτοάνοση νόσος του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος (ΚΝΣ), διαμεσολαβούμενη από αυτοαντιδρώντα έναντι της μυελίνης Τ-λεμφοκύτταρα, τα οποία αφού ενεργοποιηθούν στην περιφέρεια μεταναστεύουν στο ΚΝΣ. Όπως είναι γνωστό, η ενεργοποίηση των Τ-κυττάρων επάγεται μετά από το σχηματισμό ανοσολογικής σύναψης και την αλληλεπίδραση του υποδοχέα τους με το αντιγόνο. Κεντρικό ρόλο στον επιτυχή σχηματισμό αυτής της αλληλεπίδρασης και άρα και στην επιτυχή ενεργοποίηση των Τ-κυττάρων διαδραματίζουν τα μόρια προσκόλλησης. Τελευταία έχουμε δείξει ότι τα ανθρωπίνα Τ-λεμφοκύτταρα εκφράζουν τις νευροδεσμάσες (1,3,4X,4Y), μόρια προσκόλλησης που μετέχουν στο σχηματισμό των νευρικών συνάψεων. Δεδομένης της παθολογικής ενεργοποίησης των ειδικών για τη μυελίνη αυτοαντιδρώντων Τ-λεμφοκυττάρων στην ΠΣ, προχωρήσαμε στη διερεύνηση πιθανών αλλαγών στα επίπεδα έκφρασης των νευροδεσμάσων σε ασθενείς με Υποτροπιάζουσα/ Διαλείπουσα (ΥΔ) και Δευτεροπαθώς Προϊούσα (ΔΠ) ΠΣ.

Υλικό και Μέθοδοι: Χρησιμοποιήθηκαν Τ-λεμφοκύτταρα από περιφερικό αίμα υγιών ατόμων και ασθενών με ΠΣ (ΥΔ, ΔΠ), η απομόνωση των οποίων πραγματοποιήθηκε με Ficoll. Η μελέτη της έκφρασης του mRNA των νευροδεσμάσων στα Τ-λεμφοκύτταρα των ατόμων αυτών έγινε με τη χρήση ημι-ποσοτικής PCR.

Αποτελέσματα: Η παρούσα μελέτη αναδεικνύει τη πιθανή συμμετοχή των νευροδεσμάσων στην παθολογία του ανοσοποιητικού συστήματος και πιο συγκεκριμένα βρήκαμε ότι οι ασθενείς με ΠΣ παρουσιάζουν υψηλότερη έκφραση mRNA σε δύο από τους τέσσερις υποτύπους νευροδεσμάσων (3,1) σε σχέση με τα υγιή άτομα, ίδιου φύλου και ηλικίας.

Συμπεράσματα: Η απορρύθμιση στην έκφραση των νευροδεσμάσων στους ασθενείς με ΠΣ θα μπορούσε να συνεισφέρει στην παθολογική ενεργοποίηση των ειδικών για τη μυελίνη αυτοαντιδρώντων Τ-λεμφοκυττάρων στη περιφέρεια και την επακόλουθη μετανάστευση τους στο ΚΝΣ, δεδομένου ότι ειδικά για τη μυελίνη αυτοαντιδρώντα Τ-λεμφοκύτταρα έχουν αναγνωριστεί στο περιφερικό αίμα υγιών ατόμων τα οποία όμως δεν ενεργοποιούνται από τα αυτο-αντιγόνα. Ταυτόχρονα, το συγκεκριμένο εύρημα μπορεί να αναδείξει νέους θεραπευτικούς στόχους για τη νόσο.

P22

ΑΝΟΣΙΑΚΗ ΑΠΟΚΡΙΣΗ ΕΝΑΝΤΙ ΤΩΝ ΝΕΥΡΙΚΩΝ ΠΡΟΓΟΝΙΚΩΝ ΚΥΤΤΑΡΩΝ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΤΟΥΣ ΣΕ ΖΩΙΚΟ ΜΟΝΤΕΛΟ ΠΟΛΛΑΠΛΗΣ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ

Δαμιανίδου Ο.¹, Κεσίδου Ε.^{1,2}, Θεοτόκης Π.¹, Χατζηευστρατιάδου Α.¹, Μποζίκη Μ.¹, Συμεωνίδου Κ.², Γρηγοριάδης Ν.¹

¹Εργαστήριο Πειραματικής Νευρολογίας και Νευροανοσολογίας, Β' Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ, ΓΠΝΘ ΑΧΕΠΑ, ²Εργαστήριο Πειραματικής Φυσιολογίας ΑΠΘ

Σκοπός: Η Πολλαπλή Σκλήρυνση (ΠΣ) αποτελεί μια χρόνια αυτοάνοση φλεγμονώδης απομυελινωτική νόσος του κεντρικού νευρικού συστήματος (ΚΝΣ) αγνώστου αιτιοπαθοφυσιολογίας. Μελέτες που επικεντρώνονται στη διερεύνηση θεραπειών για τη νόσο στο μοντέλο της, την Πειραματική Αυτοάνοση Εγκεφαλομυελίτιδα (ΠΑΕ), προτείνουν ως δυνητική θεραπευτική προσέγγιση τη μεταμόσχευση Νευρικών Προγονικών Κυττάρων (ΝΠΚ), τα οποία διαθέτουν ικανότητα αναγέννησης νευρικών κυττάρων. Σκοπός της παρούσας εργασίας ήταν η μελέτη των ανοσιακών αποκρίσεων έναντι των μεταμοσχευμένων κυττάρων.

Υλικό και μέθοδοι: Για τη διεξαγωγή της πειραματικής μελέτης, χρησιμοποιήθηκαν θηλυκοί μύες της φυλής C57BL/6 ηλικίας 6-8 εβδομάδων. Συγκεκριμένα, οι πειραματικές ομάδες ήταν: Α) φυσιολογικοί μάρτυρες (n=15), Β) ομάδα που έλαβε μόνο ανοσοενισχυτικό CFA (n=15) και Γ) ομάδα με ΠΑΕ (n=15), Δ) ομάδα με ενδοθηκική μεταμόσχευση ΝΠΚ και Ε) ομάδα με παρασπονδυλική υποδόρια ανοσοποίηση με ΝΠΚ. Οι μεταβολές που εμφάνισαν οι μύες με ΠΑΕ όπου πραγματοποιήθηκε ενδοθηκική μεταμόσχευση ΝΠΚ διερευνήθηκαν συγκριτικά με εκείνους που ανοσοποιήθηκαν υποδορίως με ΝΠΚ μέσω ανοσοστυπώματος κατά Western.

Αποτελέσματα: Από το στύπωμα Western διαπιστώθηκε ότι οι μύες με ΠΑΕ και οι ανοσοποιημένοι μύες με ΝΠΚ παρουσίασαν στους αντιορούς τους συγκεκριμένα επαναλαμβανόμενα μοτίβα πρωτεϊνικών ζωνών σε υπόστρωμα ΝΠΚ. Κοινά πρότυπα επαναληψιμότητας σε υπόστρωμα ΝΠΚ εντοπίστηκαν μεταξύ των αντιορών από μεταμοσχευμένους μύες και ανοσοποιημένους μύες που αφορούσαν τις ζώνες με μοριακά βάρη ~ 100kDa, ~ 75kDa, ~ 60kDa, ~ 48kDa και ~ 30kDa.

Συμπεράσματα: Συνεπώς, κρίνεται απαραίτητο να αποσαφηνιστούν οι αποκρίσεις που πυροδοτούνται από τα συγκεκριμένα κύτταρα και να προσδιοριστούν οι αντιγονικοί τους επίτοποι, προτού ενταχθούν σε πιθανές θεραπευτικές προσεγγίσεις ασθενειών του νευρικού συστήματος στον άνθρωπο.

P23

THE SYSTEMIC INHIBITION OF THE TERMINAL COMPLEMENT SYSTEM DOES NOT IMPROVE MOTOR FUNCTION IN MOUSE MODELS OF CMT1A WITH OVEREXPRESSED PMP22

Michailidou I.¹, Vreijling J.¹, Rumpf M.¹, Loos M.², Koopmans B.², Vlek N.², Straat N.², Agaser C.³, Kuipers T.³, Mei H.³, Baas F.¹, Fluiter K.¹

¹Department of Clinical Genetics, Leiden University Medical Center, The Netherlands, ²Sylics (Synaptologics BV), Bilthoven, The Netherlands, ³Sequencing Analysis Support Core, Department of Biomedical Data Sciences, Leiden University Medical Center, The Netherlands

Charcot-Marie-Tooth disease type 1A (CMT1A) is the most prevalent hereditary demyelinating neuropathy. CMT is an autosomal, dominantly inherited disease caused by a duplication on chromosome 17p which includes the peripheral myelin protein 22 (PMP22) gene. Over-expression of PMP22 disturbs cholesterol synthesis in the Schwann cells, thus affecting their ability to remyelinate. Notably, CMT1A patients show a large variety of disease manifestations which indicates the contribution of modifying factors to the disease phenotype. The terminal complement system might be an important modifying factor based on previous animal studies.

In this study we aimed to delineate the role of the terminal complement system in two transgenic mouse models of CMT1A progression. These two mouse models both over-express human PMP22, and one also has a local knockout of c-Jun in the Schwann cells, a crucial regulator of myelination. To test the contribution of the terminal complement system to these models we inhibited systemic complement C6 using antisense oligonucleotides and compared with the effect of C6 inhibition in the crush nerve injury model of acute nerve trauma.

We found that systemic inhibition of C6 using antisense oligonucleotides promotes recovery following acute nerve crush but it does not improve disease progression in any of the two CMT1A models. Notably, RNAseq analysis showed that C6 inhibition affects the neuroinflammation pathway in both CMT1A models. However, analysis of the motor function during the C6 antisense treatment did not reveal any significant improvement in any of the two models.

This study shows that despite the major effect of the C6 antisense therapy on acute Wallerian degeneration after nerve crush its contribution to CMT1A progression is limited.

P24

SHEDDING LIGHT ON GAS6 IN ALZHEIMER'S PATHOPHYSIOLOGY: A PROMISING FUTURE OF FUSION PROTEIN-LEAD IMMUNOTHERAPY?**Evangelou K.**¹, Theodorou A.¹, Angeli P.²¹Faculty of Medicine, National and Kapodistrian University of Athens, Greece, ²The Cyprus Institute of Neurology and Genetics, Nicosia, Cyprus

Objective: TAM receptor tyrosine kinases (Tyro3, Axl, MerTK) modulate inflammation and complexly interact with AD amyloid plaque microglial phagocytosis. The primary CNS TAM ligand, that has been shown to intervene with neuroinflammation, is Gas6, whose pathophysiological role and therapeutic potential are discussed in this review.

Materials and methods: PubMed was searched using the keyword "Gas6 AND Alzheimer". All articles generated were thoroughly perused and relevant data extracted.

Results: Gas6 reduces neuroinflammation and ameliorates the outcome in CNS disease murine models, increases pro-inflammatory microglial gene expression, directly (through neuronal cells) affects neuronal survival (rescuing them from Aβ-induced apoptosis), exerts neurotrophic activity, is upregulated in the CSF to defensively hinder AD progression, and engulfs Aβ-amyloid plaques through a microglia-mediated mechanism. Furthermore, a chimeric fusion protein (αAβ-Gas6) has been demonstrated to induce phagocytosis and clear Aβ-plaques TAM receptor-dependently while avoiding NF-κB-mediated inflammation or reactive gliosis and synergistically eliminate Aβ via microglia- and astrocyte-mediated phagocytosis with much fewer adverse effects than the conventional immunotherapy deployed for AD treatment.

Conclusion: The role of Gas6 in the pathophysiology and progression of Alzheimer's disease is complex and has not yet been fully elucidated. Designing fusion proteins based on it paves the way for the development of new therapies that are both effective and have fewer side effects than conventional immunotherapy.

P25

ΠΡΟΒΛΕΠΤΙΚΟΙ ΔΕΙΚΤΕΣ ΓΙΑ ΤΙΣ ΓΛΩΣΣΙΚΕΣ ΚΑΙ ΓΝΩΣΤΙΚΕΣ ΙΚΑΝΟΤΗΤΕΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ (ΠΣ)**Γρηγοριάδης Π.**¹, Μπακιρτζής Χ.², Ντελή Έ.², Σταυρακάκη Σ.³¹ΔΠΜΣ Νευροεπιστήμες, Νευρογλωσσολογία και Εφαρμογές ΑΠΘ, ²Β' Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ, Κέντρο Πολλαπλής Σκλήρυνσης, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ, ³Τμήμα Ιταλικής Γλώσσας και Φιλολογίας, Φιλοσοφική Σχολή ΑΠΘ

Σκοπός: Η Πολλαπλή Σκλήρυνση (ΠΣ) είναι απομυελινωτική νόσος του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος (ΚΝΣ) που προκαλεί πληθώρα νευρολογικών συμπτωμάτων. Παρόλο που τα γλωσσικά ελλείμματα δεν είναι συνήθη σε ανθρώπους με ΠΣ, πρόσφατες έρευνες έχουν καταδείξει ότι είναι πιθανή τόσο η εμφάνισή τους όσο και η συνύπαρξή τους με δυσκολίες γνωστικής φύσεως.

Στόχος της παρούσας έρευνας είναι η εξέταση των γλωσσικών και γνωστικών ικανοτήτων των ασθενών με ΠΣ, καθώς και η διερεύνηση προβλεπτικών δεικτών. Συγκεκριμένα διερευνάται κατά πόσο οι γλωσσικές ικανότητες μπορούν να προβλεφθούν από γνωστικούς δείκτες και ποιους, αλλά και η προβλεπτική αξία της διάρκειας της νόσου.

Υλικό και μέθοδοι: Εξετάστηκαν συνολικά 51 ασθενείς και 27 υγιείς συμμετέχοντες. Η εξέταση των γλωσσικών ικανοτήτων πραγματοποιήθηκε στη βάση των ακόλουθων δοκιμασιών:

- **Δοκιμασία Παραγωγής Αορίστου:** Εξετάζονται οι μορφολογικές ικανότητες.
- **Δοκιμασία Συντακτικής Κατανόησης:** Εξετάζονται οι συντακτικές ικανότητες.

Οι γνωστικές δεξιότητες των ατόμων με ΠΣ εξετάστηκαν στη βάση της **BICAMS (Brief International Cognitive Assessment for Multiple Sclerosis)**, η οποία απαρτίζεται από τις εξής δοκιμασίες:

- **Symbol Digit Modalities Test (SDMT):** Εξετάζεται η ταχύτητα επεξεργασίας των εισερχομένων πληροφοριών.
- **Greek Verbal Learning Test (GVLТ):** Εξετάζεται η λεκτική εργαζόμενη μνήμη.
- **Brief Visuospatial Memory Test-Revised (BVMТ-R):** Εξετάζεται η οπτικοχωρητική μνήμη.

Αποτελέσματα και συμπεράσματα: Συγκριτική ανάλυση των επιδόσεων των ομάδων έδειξε (α) αξιοπρόσεκτες διαφορές στις επιδόσεις των υγιών συμμετεχόντων έναντι ατόμων με ΠΣ και (β) διαφοροποιήσεις μεταξύ των ασθενών με ΠΣ, όπου διαπιστώθηκαν εμφανώς καλύτερες επιδόσεις στους ασθενείς με επανεμφανιζόμενη σε σχέση με εκείνους που έπασχαν από προϊούσα ΠΣ. Επιπροσθέτως, μέσω γραμμικής παλινδρόμησης διερευνήθηκε πώς επιδρούν γνωστικοί παράγοντες στις γλωσσικές επιδόσεις των ατόμων με ΠΣ, καθώς επίσης και ο βαθμός στον οποίο παίζει ρόλο η διάρκεια της νόσου στην πρόβλεψη των επιδόσεων στις δοκιμασίες που εφαρμόστηκαν. Διαπιστώθηκε ότι

η διάρκεια της νόσου αποτελεί προβλεπτικό παράγοντα για τις επιδόσεις των ασθενών στην οπτικοχωρητική μνήμη. Από την άλλη, η ταχύτητα επεξεργασίας των εισερχομένων πληροφοριών (SDMT) αναδείχθηκε σε προβλεπτικό παράγοντα για τις επιδόσεις των ασθενών στην δοκιμασία του ομαλού-σιγματικού αορίστου. Τα αποτελέσματα αυτά συζητούνται υπό το πρίσμα θεωρητικών προσεγγίσεων για τις διαδικαστικές γνωστικές δεξιότητες.

P26

ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ ΜΕ ΟΡΟΑΡΝΗΤΙΚΗ ΟΠΤΙΚΗ ΝΕΥΡΟΜΥΕΛΙΤΙΔΑ ΚΑΙ ΥΨΗΛΑ ΕΠΙΠΕΔΑ IL-6 ΣΤΟΝ ΟΡΟ

Τσόγκα Α.¹, Τζανετάκος Δ.¹, Κίτσος Δ.¹, Παλαιοδήμου Λ.¹, Σαλάκου Σ.¹, Γιαννόπουλος Σ.¹, Τσιβγούλης Γ.¹, Βουμβουράκης Κ.², Τζάρτος Ι.¹

¹Β' Πανεπιστημιακή Νευρολογική Κλινική, ΠΓΝ Αττικών, ²Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ

Σκοπός: Το φάσμα της οπτικής νευρομυελίτιδας (NMOSD) - βάσει της παρουσίας αντι-aquaporin-4 αντισωμάτων (αντι-AQP4) διακρίνεται - σε οροθετική ή οροαρνητική. Στην οροαρνητική NMOSD προϋπόθεση είναι να πληρούνται ≥ 2 από τα εξής κλινικά κριτήρια: οπτική νευρίτιδα, εγκάρσια μυελίτιδα, προσβολή εσχάτης περιοχής, στελέχους, δι-εγκεφάλου ή των εγκεφαλικών ημισφαιρίων. Η κυτταροκίνη IL-6 εμπλέκεται στον ανοσοπαθογενετικό μηχανισμό της νόσου, ενώ παράλληλα αυξημένα επίπεδά της στον ορό και στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό συνδέονται με την ενεργότητα της νόσου και την κλινική αναπηρία.

Υλικό και μέθοδοι: Γυναίκα 56 ετών, με θυρεοειδίτιδα Hashimoto, εμφανίζει υποτροπιάζοντα επεισόδια οπτικής νευρίτιδας αμφοτερόπλευρα και αιμωδίες άκρων από πενταετίας, με υπολειμματική τύφλωση αριστερού οφθαλμού - ατροφία συστοίχου οπτικού νεύρου, και 1/10 οπτική οξύτητα δεξιού οφθαλμού. Παρατηρήθηκε πτωχή ανταπόκριση σε κορτικοστεροειδή, κυκλοφωσφαμίδη και rituximab ενώ μερική στην πλασμαφαίρεση. Ο εργαστηριακός έλεγχος ορού και ENY για κολλαγονικά νοσήματα, σαρκοείδωση, αντι-AQP4 και αντι-MOG IgG, και κακοήθεια ήταν αρνητικός. Η μέτρηση επιπέδων IL-6 στον ορό ανέδειξε υψηλές τιμές σε διαδοχικές μετρήσεις. Η μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου ανέδειξε προσβολή όλου του μήκους των οπτικών νεύρων (συμπεριλαμβανομένου του οπτικού χιάσματος), περιεπενδυματικές εστίες, προσβολή εσχάτης περιοχής προμήκους, και 3 εστίες σε ΑΜΣΣ και ΘΜΣΣ.

Αποτελέσματα: Λόγω υψηλών επιπέδων IL-6 και του κλινικού φαινοτύπου NMOSD ετέθη σε αγωγή με tocilizumab (μονοκλωνικό αντίσωμα έναντι του υποδοχέα της IL-6) από εξαμήνου χωρίς ενεργότητα νόσου έως σήμερα.

Συμπεράσματα: Αν και στους οροθετικούς NMOSD ασθενείς, η θεραπεία με μονοκλω-

νικά αντισώματα αντι-IL6-R φαίνεται να έχει αποτελεσματικότητα, τα βιβλιογραφικά δεδομένα για τους οροαρνητικούς έως τώρα είναι ελλιπή. Η εμπλοκή, εκτός των άλλων και του μονοπατιού της IL-6 στον μηχανισμό της νόσου αναδεικνύει την αξία μέτρησης της IL-6. Συνεπώς, και σε αντι-AQP4 οροαρνητικούς NMOSD ασθενείς με διαπιστωμένη υψηλή IL-6 ορού, η χορήγηση των αντι-IL6 R μονοκλωνικών αντισωμάτων θα μπορούσε να αποτελέσει μια εναλλακτική στοχευμένη θεραπεία.

P27

Ο ΑΠΛΟΤΥΠΟΣ BAFF ΤΤΤ ΩΣ ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΟΣ ΔΕΙΚΤΗΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΑΝΑΠΤΥΞΗΣ ΠΡΟΪΟΥΣΑΣ ΠΟΛΥΕΣΤΙΑΚΗΣ ΛΕΥΚΟΕΓΚΕΦΑΛΟΠΑΘΕΙΑΣ ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΗΣ ΜΕ ΤΗ ΝΑΤΑΛΙΖΟΥΜΑΜΠΗ

Σκαρλής Χ.¹, Παπαδόπουλος Β.², Μαυραγάνη Κ.^{1,3}, **Ευαγγελοπούλου Μ.²**

¹Εργαστήριο Φυσιολογίας, Μονάδα Μοριακής Φυσιολογίας και Κλινικών Εφαρμογών ΕΚΠΑ, ²Α' Πανεπιστημιακή Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο, ³Δ' Παθολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΠΓΝΑ Αττικών

Εισαγωγή: Η προϊούσα πολυεστιακή λευκοεγκεφαλοπάθεια (PML), που οφείλεται στον ιό John Canningham, αποτελεί την σημαντικότερη επιπλοκή της θεραπείας με Ναταλιζουμάμπη των ασθενών με Πολλαπλή Σκλήρυνση (ΠΣ). Η διαστρωμάτωση του κινδύνου ανάπτυξης PML σε αυτούς τους ασθενείς βασίζεται στην μέτρηση των τίτλων των αντί-JCV αντισωμάτων ελλείψει άλλων αξιόπιστων προγνωστικών βιοδεικτών.

Σκοπός της μελέτης: Σκοπός της μελέτης είναι η διερεύνηση του ρόλου του ενεργοποιητή των Β-λεμφοκυττάρων (BAFF) και των γονιδιακών πολυμορφισμών του με την ανάπτυξη PML σε ασθενείς με ΠΣ υπό αγωγή Ναταλιζουμάμπης.

Μέθοδοι: Συμπεριλήφθηκαν 138 ασθενείς με υποτροπιάζουσα διαλείπουσα ΠΣ (RRMS) και 220 υγιείς μάρτυρες. Τα αντί-JCV αντισώματα μετρήθηκαν στον ορό ασθενών, προ-θεραπείας, 12 και 24 μήνες μετά την έναρξη Ναταλιζουμάμπης. DNA και RNA απομονώθηκαν από περιφερικό αίμα ασθενών και μαρτύρων. Η γονιδιακή έκφραση του BAFF προσδιορίστηκε με RT-PCR μετά τη σύνθεση cDNA από RNA. Ο γονότυπος των πολυμορφισμών του BAFF rs9514827, rs1041569 και rs9514828 προσδιορίστηκε με RFLP-PCR.

Αποτελέσματα: Η γονιδιακή έκφραση του BAFF σχετίζεται θετικά με τον τίτλο των αντί-JCV αντισωμάτων ($r=0.35$, $p=0.01$), ενώ παρατηρήθηκε σημαντικά υψηλότερη συχνότητα του απλότυπου TTT στους JCV θετικούς άνδρες με ΠΣ σε σύγκριση με τους JCV αρνητικούς, τόσο προ-έναρξης Ναταλιζουμάμπης (23.9% vs 5.7%, OR [95% CI]: 5.04 [1.4-18.15], $p=0.008$) όσο και μετά από 12 μήνες (22.5% vs 6.3%, OR [95% CI]: 4.25 [1.81-15.28] $p=0.02$) και 24 μήνες θεραπείας (19.5% vs 6.9%, OR [95% CI]: 3.20 [0.91-11.20], $p=0.06$).

Συμπεράσματα: Ο απλότυπος BAFF TTT μπορεί να αποτελέσει έναν προγνωστικό βιο-

δείκτη για την αξιολόγηση του κινδύνου ανάπτυξης PML σε ασθενείς με ΠΣ υπό θεραπεία με Ναταλιζουμάμπη.

P28**ΟΞΕΙΑ ΔΙΑΣΠΑΡΤΗ ΕΓΚΕΦΑΛΟΜΥΕΛΙΤΙΔΑ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΛΟΙΜΩΞΗ SARS-COV-2 ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΙΣΤΟΡΙΚΟ ΣΑΡΚΩΜΑΤΟΣ ΚΑΡΟΣΙ**

Κωσταδήμα Β., **Χάμκο Γ.**, Γιαννάκης Α., Κονιτσιώτης Σ.
Νευρολογική Κλινική, ΠΓΝ Ιωαννίνων

Η οξεία διάσπαρτη εγκεφαλομυελίτιδα (ADEM) αποτελεί ένα ευρύ φάσμα μεταφλεγμονωδών συνήθως μονοφασικών απομυελινωτικών συνδρόμων που κυμαίνονται σε βαρύτητα από ήπιες έως καταστροφικές προσβολές απομυελίνωσης του ΚΝΣ που επηρεάζουν ολόκληρο τον νευράξονα. Αναφέρουμε μία περίπτωση ADEM, μετά από λοίμωξη Sars-COV-2. Έγινε ανάλυση του ιστορικού ασθενούς μέχρι και πριν την λοίμωξη και διενεργήθηκαν μια σειρά από εξετάσεις για τον αποκλεισμό λοιπών παθογενετικών παραγόντων. Ο ασθενής αναφέρει έναρξη κεφαλαλγίας μετωπιαίας εντόπισης 8 μέρες προ της εισαγωγής του στην κλινική μας. Σταδιακά αναφέρει έναρξη αιμωδιών από το υπογάστριο και κάτω, με διαταραχές ούρησης και συνοδό εγκατάσταση μυϊκής αδυναμίας κάτω άκρων ενώ συνυπήρχε εμπύρετο. Σε έλεγχο με RT-PCR Covid, ανευρέθη θετικός στον ιό σε χαμηλούς τίτλους. Έγινε ΟΝΠ στην οποία αναδείχθηκε πλειοκυττάρωση με λεμφοκυτταρικό τύπο και αυξημένη πρωτεΐνη ENY, με αρνητικό PCR ENY για 14 βασικά παθογόνα. Έγινε MRI νευράξονα, και αναδείχθηκαν βλάβες απομυελινωτικού τύπου σε όλο το νευράξονα. Εστάλη έλεγχος για anti-MOG, anti-AQP4 και διάσπασης ολιγοκλωνικών ζωνών στο ENY, όπου αναδείχθηκαν θετικά αντισώματα έναντι MOG. Ο ασθενής έλαβε άμεσα ενδοφλέβια θεραπεία με μεθυλπρεδνιζολόνη, με σταδιακή βελτίωση της κλινικής σημειολογίας του ασθενούς. Σε επαναληπτικό έλεγχο με MRI νευράξονα, δεν αναδείχθηκαν οι προαναφερθείσες αλλοιώσεις. Ο ασθενής ετέθη σε σχήμα μεθυλπρεδνιζολόνης με σταδιακή μείωση χορήγησης, και περαιτέρω κλινική βελτίωση του ασθενούς.

P29**ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ ΕΝΑΡΞΗΣ ΠΟΛΛΑΠΛΗΣ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ ΜΕ ΕΙΚΟΝΑ ΕΓΚΕΦΑΛΟΠΑΘΕΙΑΣ**

Κωσταδήμα Β., **Χάμκο Γ.**, Κονιτσιώτης Σ.
Νευρολογική Κλινική, ΠΓΝ Ιωαννίνων

Αναφέρουμε περιστατικό πολλαπλής σκλήρυνσης πολυσυμπτωματικής έναρξης με αρχικό σύμπτωμα επίμονη κεφαλαλγία. Εντός 7 ημερών αναφέρεται εγκατάσταση βραδυψυχισμού και αποπροσανατολισμού της ασθενούς, με αστάθεια βάδισης που ήταν η αιτία προσέλευσης στα ΤΕΠ. Κατά την εξέταση διαπιστώθηκε πλήρης αποπροσανατολισμός σε τόπο, χρόνο- όχι ως προς εαυτό, διαταραχή εν τω βάθει αισθητικότητα κάτω άκρων, με δυσμετρία άνω και κάτω άκρων, και έκπτωση μυϊκής ισχύος αριστερού άνω άκρου, και περιορισμός στην κίνηση οφθαλμών προς τα πάνω, παρατονία και εκτατικά πελματιαία αντανακλαστικά αμφοτερόπλευρα. Διενεργήθηκε επείγουσα αξονική τομογραφία εγκεφάλου, όπου η ασθενής εμφάνιζε υπόπυκνες αλλοιώσεις της εν τω βάθει λευκής ουσίας. Σε ΟΝΠ δε διαπιστώθηκε πλειοκυττάρωση με ήπια αύξηση πρωτεΐνης ENY και αρνητικό PCR για 14 παθογόνα. Διενεργήθηκε MRI νευράξονα και διαπιστώθηκαν πολλαπλές αλλοιώσεις στη λευκή ουσία του εγκεφάλου αμφοτερόπλευρα αρκετές με χαμηλό σήμα στις T1 ακολουθίες και με εμπλουτισμό σε πληθώρα από αυτές στο σκιαγραφικό, χωρίς ευρήματα από τον λοιπό νευράξονα. Εστάλη έλεγχος για αντι-MOG και αντι-AQP 4 αντισώματα, τα οποία ήταν αρνητικά, και η ασθενής εμφάνιζε διάσπαση ολιγοκλωνικών ζωνών (τύπου 2). Έλαβε ενδοφλέβιο σχήμα μεθυλπρεδνιζολόνης, αρχικά 2gr/ημέρα για 3 ημέρες και ύστερα 1gr/ημέρα για 2 ημέρες, με σταδιακή βελτίωση της κλινικής της εικόνας. Η ασθενής ετέθη σε ofatumumab. Διενεργήθηκε επαναληπτική μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου 3 μήνες μετά την έναρξη της θεραπείας, με μείωση του μεγέθους των προαναφερθέντων αλλοιώσεων καθώς και του εμπλουτισμού τους.

P30

ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥ OCRELIZUMAB ΣΤΙΣ ΑΝΟΣΟΣΦΑΙΡΙΝΕΣ: ΜΕΛΕΤΗ ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΓΟΝΚ «ΟΙ ΑΓΙΟΙ ΑΝΑΡΓΥΡΟΙ»

Αγγέλογλου Σ., Γκαντζιός Α., Παναγιωτόπουλος Ν., Παπαδάκη Α., Βαλεοντή Τ., Μείντανουπούλου Ε., Τσιτσιρίδη Ε., Μαλτέζου Μ.
ΓΟΝΚ Οι Άγιοι Ανάργυροι

Σκοπός: Το Ocrelizumab είναι ένα μονοκλωνικό anti-CD20 αντίσωμα που εγκρίθηκε για τη θεραπεία της Υποτροπιάζουσας Πολλαπλής Σκλήρυνσης (Π.Σ.) καθώς και της Πρωτοπαθώς Προϊούσας Π.Σ. στην Ελλάδα το 2019. Ανήκει στην υποτάξη 1 της ανοσοσφαιρίνης G (IgG1) και επηρεάζει τόσο την χυμική όσο και την κυτταρική ανοσία. Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι να αξιολογήσει το αποτέλεσμα μετά από 2 χρόνια χορήγησης Ocrelizumab στις ανοσοσφαιρίνες και τη συσχέτισή του με εκδήλωση σοβαρών λοιμώξεων.

Υλικά και μέθοδοι: Στην παρούσα μελέτη εντάχθηκαν 43 ασθενείς της Νευρολογικής Κλινικής του Γ.Ο.Ν.Κ. «Οι Άγιοι Ανάργυροι» που λαμβάνουν Ocrelizumab από τον Φεβρουάριο του 2021 έως και σήμερα. Έγινε ποσοτική μέτρηση ανοσοσφαιρινών IgG, IgM και IgA στον ορό των ασθενών πριν την πρώτη χορήγηση του φαρμάκου και στη συνέχεια ανά 6 μήνες, πριν την προγραμματισμένη επόμενη δόση.

Αποτελέσματα: Από τους 43 ασθενείς, οι 26 ήταν γυναίκες και οι 17 άνδρες με μέσο όρο ηλικίας τα 52 έτη (35-67 έτη). Η παρακολούθηση των ασθενών διήρκεσε από 6 έως 21 μήνες, ενώ 17 ασθενείς έλαβαν 4 δόσεις του φαρμάκου, 19 ασθενείς 3 δόσεις και 7 ασθενείς 2 δόσεις. Από το σύνολο των ασθενών 5 (11,6%) εμφάνισαν χαμηλή τιμή IgM και όλοι μετά την 3^η δόση του Ocrelizumab. Στους 3 από τους 5 η IgM είχε πτώση πάνω από 10% με βάση τα όρια του εργαστηρίου. Κανένας ασθενής δεν εμφάνισε σοβαρή λοίμωξη κατά τη διάρκεια της αγωγής με Ocrelizumab.

Συμπεράσματα: Φαίνεται ότι ένα μικρό ποσοστό των ασθενών μας εμφανίζει χαμηλή IgM μετά τη λήψη Ocrelizumab και μάλιστα μετά την τρίτη χορήγηση. Το γεγονός αυτό δε συσχετίστηκε με αύξηση των σοβαρών λοιμώξεων. Τα αποτελέσματα της παρούσας εργασίας συμβαδίζουν με διεθνή δεδομένα κάτι που κατά τη γνώμη μας καθιστά αναγκαία την ποσοτική μέτρηση ανοσοσφαιρινών στους ασθενείς που λαμβάνουν Ocrelizumab και την στενή παρακολούθησή τους για πιθανή εκδήλωση σοβαρής λοίμωξης.

P31

LONG-TERM SAFETY, TOLERABILITY, AND EFFICACY OF EFGARTIGIMOD IN PATIENTS WITH GENERALIZED MYASTHENIA GRAVIS: INTERIM RESULTS OF THE ADAPT+ STUDY

Howard Jr J.¹, Bril V.^{2,3}, Vu T.⁴, Karam C.⁵, Peric S.⁶, De Bleecker J.⁷, Murai H.⁸, Meisel A.⁹, Beydoun S.¹⁰, Pasnoor M.¹¹, **Rocca F.**¹², Guglietta A.¹², T'joen C.¹², Utsugisawa K.¹³, Mantegazza R.¹⁴

¹Department of Neurology, The University of North Carolina, Chapel Hill, USA, ²Ellen & Martin Prosserman Centre for Neuromuscular Diseases, University Health Network, Toronto, Canada, ³University of Toronto, Canada, ⁴Department of Neurology, University of South Florida Morsani College of Medicine, Tampa, USA, ⁵Penn Neuroscience Center, University of Pennsylvania, Philadelphia, USA, ⁶Neurology Clinic, Clinical Center of Serbia, University of Belgrade, Serbia, ⁷Ghent University Hospital, Belgium, ⁸Department of Neurology, School of Medicine, International University of Health and Welfare, Tokyo, Japan, ⁹Department of Neurology and NeuroCure Clinical Research Center, Charité - Universitätsmedizin Berlin, Germany, ¹⁰Keck School of Medicine, University of Southern California, Los Angeles, USA, ¹¹The University of Kansas Medical Center, Kansas City, USA, ¹²argenx, Ghent, Belgium, ¹³Department of Neurology, Hanamaki General Hospital, Japan, ¹⁴Department of Neuroimmunology and Neuromuscular Diseases, Fondazione IRCCS Istituto Neurologico Carlo Besta, Milan, Italy

Purpose: Efgartigimod is a human IgG1 antibody Fc-fragment that reduces pathogenic IgG autoantibody levels through neonatal Fc receptor blockade. Positive efficacy results have been reported in the phase 3 ADAPT study. Patients completing ADAPT were eligible to enroll in the 3-year open-label extension, ADAPT+. Objective: To evaluate safety and efficacy of efgartigimod in patients with generalized Myasthenia Gravis enrolled in ADAPT+.

Methods: Efgartigimod (10 mg/kg IV) was administered in cycles of once-weekly infusions for 4 weeks, with subsequent cycles initiated based on clinical evaluation. MG Activities of Daily Living (MG-ADL) and Quantitative MG (QMG) scales assessed efficacy.

Results: Ninety percent of ADAPT patients (151/167) entered ADAPT+. As of February 2021, 106 anti-acetylcholine receptor antibody (AChR-Ab) positive and 33 AChR-Ab-patients had received ≥1 dose of efgartigimod (including 66 receiving placebo during ADAPT). Patients received a mean 5.1 cycles (20.5 infusions) over a median (range) study duration of 371 (50-586) days, resulting in 138 patient-years of total observation. The mean cycle duration was 61.4 days (40.4 days between cycles). The most common adverse events were headache (22.3%; 31/139), nasopharyngitis (10.8%; 15/139), and diarrhea (8.6%; 12/139), which were mostly mild or moderate. In cycle 1, a mean change (mean [SE]) of -5.1 (0.32) in MG-ADL and -4.8 (0.36) in QMG were observed, with similar results during each cycle (≤10 cycles). Repeated reductions in total IgG and AChR-Abs were observed across all cycles. Updated data analyses will be presented.

Conclusions: These analyses suggest long-term efgartigimod treatment results in consistent decrease in IgG antibodies and repeatable improvement in function and strength.

P32

ΑΣΘΕΝΗΣ ΜΕ ΠΡΟΪΟΥΣΑ ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ ΒΑΔΙΣΗΣ ΚΑΙ ΕΥΡΗΜΑΤΑ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΟΥ ΣΗΜΑΤΟΣ ΣΤΙΣ T2/FLAIR ΣΤΟ ΣΤΕΛΕΧΟΣ. ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΑ ΔΙΛΗΜΜΑΤΑ**Ζήνας Β.**, Καραφυλές Γ., Λιάπση Ε., Σκαρπάρη Σ., Πιτετζής Δ., Δερετζή Γ.
ΓΝΘ Παπαγεωργίου**Σκοπός:** Παρουσίαση ασθενούς με προϊούσα διαταραχή βάδισης και ευρήματα παθολογικού σήματος στις T2/Flair στο στέλεχος λόγω των διαγνωστικών διλημμάτων.**Παρουσίαση περιστατικού:** Άνδρας 52 ετών με ελεύθερο ιστορικό, αναφέρει από έτους αστάθεια βάδισης, προϊούσας εξέλιξης, με συνοδό δυσκαταποσία. Η νευρολογική εξέταση ανέδειξε σπαστικοαταξική βάδιση με αμφοτερόπλευρη πυραμιδική και παρεγκεφαλιδική συνδρομή. Η επείγουσα αξονική τομογραφία εγκεφάλου δεν ανέδειξε παθολογικά ευρήματα. Η MRI απεικόνισε εστιακές περιοχές παθολογικού σήματος στις T2/Flair ακολουθίες που κατανέμονται στο αριστερό εγκεφαλικό σκέλος, στη γέφυρα αμφοτερόπλευρα, περίξ της 4^{ης} κοιλίας, ήπια στα σκέλη της παρεγκεφαλίδας, την υποφλοιώδη μοίρα του σκώληκα και στον προμήκη μυελό. Οι παραπάνω περιοχές παρουσιάζαν ήπιο άμορφο εμπλουτισμό, χωρίς περιοχές διάχυσης στις ακολουθίες DW/ADC. Η φασματική ανάλυση της βλάβης στη γέφυρα αριστερά ανέδειξε ευρήματα μη ενδεικτικά κακοήθειας Διενεργήθηκε ΟΝΠ με φυσιολογικές τιμές σακχάρου, LDH, IgG Index και ηπίως αυξημένο λευκωμα (94,7mg/dl), χωρίς ολιγοκλωνικές ζώνες. Ο ασθενής τέθηκε σε πενήνήμερο ενδοφλέβιο σχήμα μεθυλπρεδνιζολόνης. Τα αντισώματα anti-MOG/anti-AQP4 και ο υπόλοιπος έλεγχος ήταν αρνητικός.

Η νέα MRI μετά από ένα μήνα έδειξε ελάττωση του μεγέθους και της έντασης σήματος των εστιών με πιο διάχυτο πλέον εμπλουτισμό. Η κλινική εικόνα ήταν σε βελτίωση. Τα παραπάνω απεικονιστικά ευρήματα και η απάντηση στην κορτιζόνη έθεσαν την πιθανή διάγνωση του συνδρόμου CLIPPERS.

Στο 3ο μήνα ο ασθενής παρουσίασε βελτίωση της αταξίας, αλλά εμφάνιση δεξιάς πυραμιδικής συνδρομής. Στη μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου, δεν παρατηρήθηκε αξιοσημείωτη μεταβολή των απεικονιστικών ευρημάτων. Ωστόσο, σημεία διαφοροποίησης αποτελούν ευρήματα αυξημένης νεο-αγγείωσης στις PWI στη γέφυρα και ευρήματα στη φασματική ανάλυση, συμβατά τόσο με φλεγμονώδη διαταραχή, όσο και διάχυτη εξεργασία. Ο ασθενής βρίσκεται σε παρακολούθηση με την πιθανότητα βιοψίας.

Συμπέρασμα: Οι ασθενείς με απεικονιστικά και κλινικά ευρήματα τα οποία δεν είναι τυπικά μιας νοσολογικής οντότητας θα πρέπει να βρίσκονται σε κλινική και απεικονιστική παρακολούθηση.

P33

BASELINE CHARACTERISTICS AND DEMOGRAPHICS OF PATIENTS WITH MYASTHENIA GRAVIS ENROLLED IN AN EXPANDED ACCESS PROGRAMME FOR EFGARTIGIMODDe Bleecker J.¹, Löscher W.², Schneider-Gold C.³, Verschuuren J.⁴, Tard C.⁵, **Rocca F.**⁶, Gelinias D.⁶, Rahman O.⁶, Lambert E.⁶, Van Hoorick B.⁶, Mantegazza R.⁷¹University Hospital and St. Lucas General Hospital, Gent, Belgium, ²Department of Neurology, Medical University Innsbruck, Austria, ³St. Josef Hospital, Ruhr-University of Bochum, Bochum, Germany, ⁴Department of Neurology, Leiden University Medical Center, The Netherlands, ⁵Lille University Medical Center, Center of Reference of Neuromuscular Disorders, Lille, France, ⁶argenx, Ghent, Belgium, ⁷Carlo Besta Neurological Institute, Milan, Italy**Introduction:** Generalised myasthenia gravis (gMG) is a rare, immunoglobulin G (IgG) autoantibody (Ab)- mediated disease. Efgartigimod, a human IgG1 antibody Fc-fragment, blocks the neonatal Fc receptor, thereby decreasing IgG recycling and IgG Ab levels. In the ADAPT study, efgartigimod was well tolerated and efficacious in patients with gMG.**Objective:** The expanded access programme addresses needs for patients with gMG who have no alternative, effective treatment options and cannot enrol in a clinical trial. Patients with an IgG level of ≥ 4 g/L in the previous month are eligible.**Methods:** Enrolment is ongoing in some European countries, but has ceased in Austria, Germany and the USA following regulatory approval for patients with acetylcholine receptor Ab-positive (AChR-Ab+) gMG. The EAP is managed according to country-specific/individual protocols aligned to local clinical practice (US protocol: NCT04777734). Some countries require patients to have a Total MG-ADL score ≥ 5 at screening, with $>50\%$ of the total score due to non-ocular symptoms. Patients receive intravenous efgartigimod 10 mg/kg according to fixed or flexible treatment cycles.**Results:** As of September 8, 2022, 100 patients were enrolled. Most are female (n=64) and aged between 45-64 years (n=41). Sixty-one patients are AChR-Ab+, 22 are seronegative and 10 are MuSK-Ab+. Median time since diagnosis was 5 years. Most patients are MGFA class IV severity (n=48; n=15 class II, n=29 class III). Previous treatments ($\geq 15\%$ patients): intravenous immunoglobulin (n=27), azathioprine (n=26), plasma exchange/ immunoadsorption (n=22), steroids (n=17), rituximab (n=15), cyclosporine (n=11), mycophenolate mofetil (n=11) and eculizumab (n=9). In 12 months prior to screening, 37 patients experienced MG crisis and/or exacerbation of gMG. Additionally, 17 patients had a history of thymectomy and 40 have ≥ 2 comorbidities.**Conclusions:** The programme addresses needs for patients with gMG lacking an effective management strategy and provides insights into the characteristics and treatment of patients with this rare disease.

P34

QUANTIFICATION OF COMPLEMENT PROTEINS IN MULTIPLE SCLEROSIS PATIENTS TO ASSESS THEIR ROLE IN THE NEUROINFLAMMATORY RESPONSE

Pafiti A.^{1,3}, Krashias G.^{2,3}, Ganglia E.¹, Chrystodoulou C.², Pantzaris M.^{1,3}, Lambrianides A.^{1,3}
¹Neuroimmunology Department, The Cyprus Institute of Neurology And Genetics, Nicosia, Cyprus,
²Molecular Virology Department, The Cyprus Institute of Neurology and Genetics, Nicosia, Cyprus,
³The Postgraduate School of the Cyprus Institute of Neurology and Genetics, Nicosia, Cyprus

Objectives: Multiple Sclerosis (MS) is characterized by demyelination within the central nervous system (CNS), which is thought to be caused by an underlying immune-mediated, inflammatory disruption. Growing evidence suggests the complement system, key component of innate immunity, has a physiological role but also aberrant complement component activation in the brain may lead into marked neuroinflammatory response and development of neurodegenerative diseases. Studies have shown complement protein disposition in and around demyelinating plaques highlighting the involvement of complement in MS. Our study aims to evaluate the role of the complement system in MS through quantification of complement proteins in serum of patients.

Methods: Complement proteins C1q, C2, C3, C3a, C3b/C3i, C4, C4b, C5, C5a, SC5b9, C9, mannose-binding, factors D, B, H, and I were quantified in serum samples of 48 MS patients, 11 SPMS, 37 RRMS, and 30 healthy controls (HC). Commercially available ELISA and Luminex kits were followed.

Results: Higher concentrations of C2, C5, C9, Factor D and I ($p < 0.05$) were detected in MS compared to HCs while no difference was observed with mannose-binding, C5a, C1q, C3, C3a, C4, Factor B and H. In the cases of C4b, C3b/C3i and SC5b9 significant difference was found with HCs having higher concentrations than MS patients. No correlation was found between EDSS or type of MS and the complement proteins. Despite the small sample size, higher mean concentration in 10/16 proteins studied was observed in SPMS.

Conclusion: Our findings have shown an increase in some complement proteins in MS patients in comparison to HC. Further evaluation with a larger sample size is required to support that complement activation is involved in progressive forms of MS, with inclusion of PPMS. With the current data suggesting a role of the complement system in MS, development of complement modulating therapies for MS may be appealing.

P35

THE ROLE OF NICOTINAMIDE AND RESVERATROL IN CENTRAL NERVOUS SYSTEM RE/MYELINATION

Καπλάνης Σ.^{1,2}, Κτενά Ν.^{1,2}, Λυγεράκη Α.^{1,3}, Καφφέ Δ.^{1,3}, Σαββάκη Μ.², Καραγωγέως Δ.^{1,2,3}
¹Ίδρυμα Τεχνολογίας και Έρευνας, Ηράκλειο, Κρήτης, ²Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Κρήτης, Ηράκλειο, ³Τμήμα Βιολογίας Πανεπιστημίου Κρήτης, Ηράκλειο

The purpose of this study is to investigate the mechanism of action of Nicotinamide (NAM) and Resveratrol (RSV), two natural inducers of autophagy which mimic caloric restriction, in CNS re/myelination, as well as their possible use as therapeutic molecules against demyelinating diseases such as multiple sclerosis (MS). Caloric restriction induces autophagy, a key catabolic pathway that plays an important role in myelinating glia. Pilot data in our laboratory support the role of these CRMs in the proliferation and/or differentiation of oligodendrocyte precursors under both normal and remyelinating conditions. For this study we used three different approaches: a) in vitro primary cultures of oligodendrocytes, b) ex vivo brain slice cultures and c) in vivo experiments. For in vitro studies we used postnatal day 2 mice, focusing on the effect of both substances on differentiation of oligodendrocyte progenitor cells to mature oligodendrocytes. For ex vivo studies we used brain slices from postnatal four mice focusing at the motor cortex area and we are investigate the effect of CRMs both in normal and demyelinating condition. After colocalization analysis we concluded that both NAM and RSV enhance myelination of axons during development, while also increase the level of remyelination after LPC demyelination in motor cortex area. For in vivo studies we used three month old mice in which LPC was injected stereotactically in the corpus callosum. The level of remyelination was evaluated seven and fourteen days after injection. Enhanced remyelination observed in the in vivo model when LPC injection was followed by intraperitoneal administration of NAM or RSV. Overall our data support that both RSV and NAM treatment increase the remyelination after LPC demyelination, while also enhance myelination during development. More experiments have been designed to further elucidate the mechanism of action of these CRMs and their promising role as agents against demyelinating diseases.

P36

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΠΑΡΑΜΕΤΡΩΝ ΤΗΣ OCT ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΥΨΗΛΗΣ ΕΝΕΡΓΟΤΗΤΑΣ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΥΠΟ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ ΜΟΝΟΚΛΩΝΙΚΑ ΑΝΤΙΣΩΜΑΤΑ

Μακρή Ε.¹, Ντόντη Π.², Κιαμελίδης Ε.¹, Τσαλκίδης Δ.¹, Κιτμερίδου Σ.¹, Μαυράκη Ε.¹, Τερζούδη Α.¹, Λαμπίρης Γ.², **Ηλιόπουλος Ι.**¹

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

Εισαγωγή: Η οπτική τομογραφία συνοχής (OCT) επιτρέπει την αξιολόγηση διακριτών στρωμάτων του αμφιβληστροειδούς, τα οποία μπορεί να χρησιμοποιηθούν στην κλινική αξιολόγηση ασθενών με πολλαπλή σκλήρυνση (ΠΣ). Οι υψηλής αποτελεσματικότητας θεραπείες εφαρμόζονται για την επίτευξη σταθερότητας της ΠΣ και υπάρχει σημαντικό ενδιαφέρον για την ανεύρεση βιοδεικτών της εξέλιξης και της ανταπόκρισης στη θεραπεία, ιδιαίτερα στη υποομάδα ασθενών με υψηλή ενεργότητα.

Υλικό-Μέθοδος: Στην παρούσα μελέτη υποβλήθηκαν σε OCT 16 ασθενείς (μο) ηλικίας 34,6 (μο), με ιστορικό νόσου διάρκειας 12,5 (μ.ο) έτη και EDSS 4,5 (μο). Η χορήγηση θεραπείας (ocrelizumab και natalizumab) είχε διάρκεια 3,5 (μο) έτη. Σε κάθε οφθαλμό αξιολογήθηκαν οι καταγραφές από το RNFL, το GCC, η περιθηλαία και η παραωχρική αγγειακή πυκνότητα.

Αποτελέσματα-Συζήτηση: Παρουσιάζονται οι παράμετροι της OCT και η συσχέτιση τους με τις παραμέτρους του NEDA-3. 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.

P37

ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΔΥΟ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ ΜΕ ΠΡΩΤΟΠΑΘΕΣ ΣΥΝΔΡΟΜΟ LEMS

Μαυράκη Ε., Κιτμερίδου Σ., Τσίπτσιος Δ., Τερζούδη Α., Φωτιάδου Α., Κιαμελίδης Σ., Τσαλκίδης Δ., Ηλιόπουλος Ι.

Νευρολογική Κλινική ΔΠΘ, ΠΓΝ Αλεξανδρούπολης

Σκοπός: Το Lambert-Eaton myasthenic syndrome (LEMS) είναι μια σπάνια διαταραχή της νευρομυϊκής σύναψης που εμφανίζεται είτε ως παρανεοπλασματική εκδήλωση (60%) είτε ως πρωτοπαθής αυτοάνοση διαταραχή (40%). Παρουσιάζουμε δύο περιστατικά μη καρκινικού συνδρόμου LEMS σε νεαρές γυναίκες με διαφορετική κλινική εκδήλωση.

Υλικό: Η πρώτη ασθενής 32 ετών, με κεντρομελική αδυναμία πιο έντονη στα κάτω άκρα και δυσκολία στην έγερση από ύπτια και καθιστική θέση. Έναρξη συμπτωμάτων από έτους, αρχικά με ημερήσια διακύμανση και μετά από κόπωση, σταδιακά μόνιμη. Ελεύθερο ιστορικό. Νευρολογική εξέταση: μυϊκή αδυναμία 4/5 σε μυς ωμικής-πυελικής ζώνης, νωθρά τενόντια στα άνω, καταργημένα στα κάτω άκρα, φυσιολογικά κρανιακά νεύρα και αισθητικότητα. ΗΝΓ: ελαττωμένα σύνθετα μυϊκά δυναμικά ενεργείας. Βιοψία μυός αρνητική για μωσπάθεια. CT ΘΑΚΟ, PET: κφ. Αρνητικά αντισώματα έναντι ακετυλοχολίνης και anti Musk. Θετικά αντισώματα έναντι διαύλων ασβεστίου:VGCC-P =0,065 nM. Πλήρης αποκατάσταση με iv IgG. Υποβλήθηκε ανά εξάμηνο σε CT θώρακος για 2,5 έτη. Λαμβάνει γ-σφαιρίνη/6-12 μήνες και 30 gr αμιφαμπριδίνης/24 ωρο.

Η δεύτερη ασθενής, 36 ετών, προσήλθε λόγω διπλωπίας από 7ημέρου, με οφθαλμοπληγία, χωρίς διακύμανση. Αναφέρει αλλά τέσσερα παρόμοια επεισόδια από ηλικίας 13 ετών, με αυτόματες υφέσεις σε διαστήματα 10-30 ημερών. Από 5ετίας αναφέρει δυσκολία ανάγνωσης μετά από κόπωση και το βράδυ. Λοιπό ιστορικό αρνητικό. Έφερε έλεγχο αντισωμάτων έναντι ακετυλοχολίνης και anti Musk τρεις φορές αρνητικό, σειρά CT, MRI θώρακος και MRI-MRA εγκεφάλου: κφ. Δόθηκαν αντισωμάτα έναντι διαύλων ασβεστίου:VGCC-P =0,065 nM. Ανταπόκριση στα 30 mg πρεδνιζολόνης. Αναμένεται έναρξη αμιφαμπριδίνης.

Συζήτηση-Συμπεράσματα: Το σύνδρομο LEMS είναι μια σπάνια αυτοάνοση καναλοπάθεια του ασβεστίου. Η πρωτοπαθής μορφή συσχετίζεται γενετικά με τον απλότυπο HLA-B8-DR3 (65%). Κεντρομελική αδυναμία συχνότερη εκδήλωση (60%), διπλωπία πολύ πιο σπάνια (4%). Επιβεβαίωση διάγνωσης με αναζήτηση VGCC αντισωμάτων. Τα πρώτα 2 έτη συστήνεται έλεγχος με CT θώρακος ανά 3-6 μήνες για αποκλεισμό μικροκυτταρικού καρκίνου πνεύμονα. Η αμιφαμπριδίνη αποτελεί αποτελεσματική συμπτωματική θεραπεία.

P38

ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΕΠΙΔΡΑΣΗΣ ΜΙΚΡΟΒΙΑΚΩΝ ΑΝΤΙΓΟΝΩΝ ΣΤΗΝ ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΗ ΑΥΤΟΑΝΟΣΗ ΕΓΚΕΦΑΛΟΜΥΕΛΙΤΙΔΑ

Σαλαμώτας Η.^{1,3}, Χατζηευστρατιάδου Α.^{1,3}, Καραφουλίδου Ε.¹, Θεοτόκης Π.¹, Κεσίδου Ε.^{1,2}, Τουλούμη Ο.¹, Σπάνδου Ε.², Συμεωνίδου Κ.², Γρηγοριάδης Ν.¹, Μποζίκη Μ.¹
¹Εργαστήριο Πειραματικής Νευρολογίας και Νευροανοσολογίας, Β' Νευρολογική Πανεπιστημιακή Κλινική ΑΠΘ, ΓΠΝΘ ΑΧΕΠΑ, ²Εργαστήριο Πειραματικής Φυσιολογίας, Σχολή Επιστημών Υγείας ΑΠΘ, ³Σχολή Επιστημών Υγείας, Τμήμα Βιολογικών Εφαρμογών & Τεχνολογιών, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων

Σκοπός: Η πειραματική αυτοάνοση εγκεφαλομυελίτιδα (ΠΑΕ) αποτελεί πειραματικό μοντέλο της πολλαπλής σκλήρυνσης (ΠΣ). Η μελέτη στοχεύει στη διερεύνηση του ανοσοτροποποιητικού ρόλου αντιγόνων των μικροοργανισμών *Escherichia coli* (*E. coli*) και ελικοβακτηριδίου του πυλωρού (ΕΠ) και της συνεισφοράς των μικροβιακών αντιγόνων στην εγκαθίδρυση και εξέλιξη της ΠΑΕ.

Υλικά & μέθοδοι: Σε θηλυκούς μύες φυλής C57BL/6 χορηγήθηκαν συστηματικά αντιγόνα από ΕΠ, *E.coli* ή μόνο PBS και πραγματοποιήθηκε επαγωγή της ΠΑΕ. Σε παρασκευάσματα παραφίνης ΚΝΣ, εντέρου και σπλήνα πραγματοποιήθηκαν τεχνικές διπλού ανοσοφθορισμού και μελέτη έκφρασης γονιδίων με τεχνική RT-PCR.

Αποτελέσματα: Παρατηρήθηκαν διαφορές στον αριθμό των TMEM119+MHC-II+ κυττάρων μικρογλοίας μεταξύ των ομάδων ΠΑΕ+PBS (42.67±3.12), ΠΑΕ+E.coli (28.36±2.53) και ΠΑΕ+ΕΠ (15.88±2.77). Παρόμοιο μοτίβο παρατηρήθηκε και στην έκφραση MHC-II από διηθούντα μακροφάγα στο ΚΝΣ (αριθμός Ly6C+MHC-II+ κυττάρων) ως εξής: για την ομάδα ΠΑΕ+PBS (78.46±4.47), για την ομάδα ΠΑΕ+E.coli (42.13±5.37) και για την ομάδα ΠΑΕ+ΕΠ (13.23±1.89). Στην ποσοτική ανάλυση του πληθυσμού μακροφάγων που εκφράζουν MHC-II στον σπλήνα (αριθμός F4/80+MHC-II+ κυττάρων) παρατηρήθηκε μείωση, με την ομάδα ΠΑΕ+PBS (64.99±6.046) να διαφέρει σημαντικά με την ΠΑΕ+ΕΠ (31.83±5.116) και λιγότερο με την ομάδα ΠΑΕ+E.coli (55.71±10.02). Παρόμοιο μοτίβο παρατηρήθηκε και στην ποσοτικοποίηση των MHC-II+ Β λεμφοκυττάρων. Αναφορικά με την έκφραση γονιδίων μορίων συν-παρουσίασης στον εγκέφαλο ανιχνεύεται μείωση για τις ομάδες ΠΑΕ+ΕΠ (CD80: 0.08-fold, CD86: 0.2-fold) και ΠΑΕ+E.coli (CD80: 0.25-fold, CD86: 0.38-fold) σε σχέση με την ομάδα μαρτύρων ΠΑΕ+PBS. Στο έντερο η έκφραση των CD80, CD86 της ομάδας ΠΑΕ+ΕΠ είναι αυξημένη σε σχέση με την ομάδα μάρτυρα (CD80: 6.34-fold, CD86: 17.16-fold) ενώ για την ομάδα ΠΑΕ+E.coli εμφανίζεται σε παρόμοια επίπεδα με την ομάδα μάρτυρα (CD80: 1.61-fold, CD86: 0.53-fold).

Συμπεράσματα: Η ελεγχόμενη συστηματική χορήγηση μικροβιακών αντιγόνων δύναται να παρέχει σχετική προστατευτική δράση στους μύες με ΠΑΕ. Συγκεκριμένα, η δράση αυτή φαίνεται ότι διαφέρει και εξαρτάται από το αντιγόνο χορήγησης, ενώ ασκείται έμμεσα μέσω παρεμβολής στη διαδικασία αντιγονοπαρουσίασης.

P39

ΣΥΝΔΡΟΜΟ GUILLAIN BARRE ΚΑΙ ΣΥΝΝΟΣΗΡΟΤΗΤΑ ΜΕ ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ**Νικηφόρου Λιαλιαμπίδου Μ.**

ΑΠΘ

Σκοπός: Η ανάδειξη των συχνότερων ψυχιατρικών διαταραχών που εμφανίζονται σε άτομα τα οποία πάσχουν από Guillain Barré, καθώς και της επίπτωσης αυτής της συννοσηρότητας.

Υλικό και μέθοδοι: Διενεργήθηκε συγκριτική μελέτη ερευνητικών και βιβλιογραφικών εργασιών. Δόθηκε προτεραιότητα στις πιο πρόσφατες έρευνες, καθώς και σε εκείνες με τις περισσότερες βιβλιογραφικές αναφορές (citations).

Αποτελέσματα: Το νευρολογικό σύνδρομο Guillain Barré συχνά επιπλέκεται με ψυχιατρικές παθήσεις, όπως έχει βρεθεί από πρόσφατες ερευνητικές προσπάθειες. Ωστόσο, δεν θα πρέπει κάποια από αυτές να συγχέεται με μία οξεία ψυχιατρική κατάσταση που ομοιάζει ντελίριο και η οποία δύναται να προκληθεί λόγω διεργασιών που συμβαίνουν κατά την πορεία της νόσου. Συνολικά, τα ψυχιατρικά νοσήματα με τον μεγαλύτερο επιπολασμό συννοσηρότητας είναι:

- Μείζον καταθλιπτικό επεισόδιο και μείζων καταθλιπτική διαταραχή
- Αγχώδεις διαταραχές (π.χ. γενικευμένη αγχώδης διαταραχή)
- Ψυχωτικές Διαταραχές
- Διαταραχές ύπνου
- Άνοια

Συμπεράσματα: Πολλοί ασθενείς που πάσχουν από το σύνδρομο Guillain Barré έρχονται αντιμέτωποι με ψυχιατρικά συμπτώματα ή / και παθήσεις. Αξίζει να σημειωθεί πως το 20 - 30% θα εμφανίσει συμπτώματα ψύχωσης (παραλήρημα, ψευδαισθήσεις, παραισθήσεις) που μπορεί να οφείλονται είτε στην οξεία μορφή της νόσου, είτε σε παράλληλη ύπαρξη ψυχωτικής διαταραχής. Άλλες συχνές παθήσεις που συνυπάρχουν με το σύνδρομο Guillain Barré είναι η κατάθλιψη, οι αγχώδεις διαταραχές και η άνοια που ανήκει στο νευροψυχιατρικό φάσμα. Ιδιαίτερα συχνές είναι και οι διαταραχές του ύπνου, με τους ασθενείς να σημειώνουν τόσο δυσκολία στη διατήρηση του ύπνου, όσο και διαταραχές συμπεριφοράς κατά τον ύπνο REM. Συνολικά, τα άτομα που παρουσιάζουν συννοσηρότητα με ψυχιατρικές παθήσεις, αναφέρουν χαμηλότερη ποιότητα ζωής και μειωμένη δυνατότητα χειρισμού των παθήσεών τους.

P40

ΜΕΛΕΤΗ ΜΗ ΝΕΥΡΩΝΙΚΩΝ ΠΛΗΘΥΣΜΩΝ ΣΕ ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΟ ΜΟΝΤΕΛΟ ΝΩΤΙΑΙΑΣ ΜΥΪΚΗΣ ΑΤΡΟΦΙΑΣ**Καραφουλίδου Ε.**¹, Κωνσταντίνου Χ.¹, Νέλλα Μ.¹, Κατσικά Ε.¹, Πολυζωίδου Έ.¹, Θεοτόκης Π.¹, Κεσίδου Ε.^{1,2}, Χατζησωτηρίου Α.², Μποζίκη Μ.¹, Γρηγοριάδης Ν.¹¹Εργαστήριο Πειραματικής Νευρολογίας και Νευροανοσολογίας, Β' Νευρολογική Πανεπιστημιακή Κλινική ΑΠΘ, ΓΠΝΘ ΑΧΕΠΑ, ²Εργαστήριο Πειραματικής Φυσιολογίας, Σχολή Επιστημών Υγείας ΑΠΘ

Σκοπός: Η Νωτιαία Μυϊκή Ατροφία (NMA) αποτελεί μια σπάνια νευρομυϊκή διαταραχή και οφείλεται στην ελαττωμένη σύνθεση της πρωτεΐνης SMN (Survival Motor Neuron Protein). Οι μη νευρωνικοί κυτταρικοί πληθυσμοί του ΚΝΣ δύνανται να διαμορφώνουν το (μικρο)περιβάλλον δράσης των νευρώνων. **Η παρούσα μελέτη διερευνά τη συμβολή μη νευρωνικών κυτταρικών πληθυσμών σε πειραματικό μοντέλο NMA.**

Υλικά-Μέθοδοι: Χρησιμοποιήθηκαν διαγονιδιακοί μύες FVB.Cg-Grm7Tg(SMN2)^{89A}hmb Smn1^{tm1Msd}Tg(SMN2*^{delta7})4299A^{hmb}/J. Ακολούθησε συλλογή ΚΝΣ. Κατόπιν, πραγματοποιήθηκαν ιστοχημικές χρώσεις και μικροσκοπία φθορισμού για τη μελέτη κυττάρων μικρογλοίας και αστροκυττάρων. Ακόμα διεξήχθη ανοσοσύτρωμα κατά Western για τη μελέτη έκφρασης της πρωτεΐνης SMN.

Αποτελέσματα: Παρατηρήθηκε αύξηση στα Iba1+ κύτταρα μικρογλοίας στην ομάδα Smn1^{-/-} SMN2^{+/+} SMNΔ7^{+/+} (87,5±5,43) έναντι της ομάδας Smn1^{+/+} SMN2^{+/+} SMNΔ7^{+/+} (60,1±4,17), p<0,05 και για κύτταρα με φαινότυπο M1 (iNOS+) στην ομάδα Smn1^{-/-} SMN2^{+/+} SMNΔ7^{+/+} (26 ± 0,656) έναντι της ομάδας Smn1^{+/+} SMN2^{+/+} SMNΔ7^{+/+} (15,9 ± 0,229), p<0,0001. Αναφορικά με τα αστροκύτταρα παρατηρήθηκε αύξηση GFAP+ κυττάρων στην ομάδα Smn1^{-/-} SMN2^{+/+} SMNΔ7^{+/+} (233±9,29) συγκριτικά με την ομάδα Smn1^{+/+} SMN2^{+/+} SMNΔ7^{+/+} (43,5±5,75), p<0,0001. Αναφορικά με τα αστροκύτταρα A1 φαινοτύπου (C3+) υπήρξε αύξηση στην ομάδα Smn1^{-/-} SMN2^{+/+} SMNΔ7^{+/+} (20,4±0,363) συγκριτικά με την ομάδα Smn1^{+/+} SMN2^{+/+} SMNΔ7^{+/+} (15,2±0,657), p<0,0001. Τα δεδομένα παρουσιάζονται με τη μορφή μο ± τσφμο. Η έκφραση της πρωτεΐνης SMN στο ΚΝΣ ελέγχθηκε με ανοσοσύτρωμα κατά Western και ποσοτικοποιήθηκε ως σχετική έκφραση στον εγκέφαλο για την ομάδα Smn1^{-/-} SMN2^{+/+} SMNΔ7^{+/+} (0,247±0,0584) έναντι της ομάδας Smn1^{+/+} SMN2^{+/+} SMNΔ7^{+/+} (1±0), p<0,05 και στον νωτιαίο μυελό αντίστοιχα για την ομάδα Smn1^{-/-} SMN2^{+/+} SMNΔ7^{+/+} (0,255±0,0347) έναντι της ομάδας Smn1^{+/+} SMN2^{+/+} SMNΔ7^{+/+} (1±0), p<0,05.

Συμπεράσματα: Από τα προκαταρκτικά αποτελέσματα παρουσιάζεται η αυξημένη ενεργοποίηση της αστρογλοίας και μικρογλοίας με επιζήμιο φαινότυπο. Παράλληλα επιβεβαιώνεται η δραματική μείωση της έκφρασης πρωτεΐνης SMN στο ΚΝΣ.

Η τρέχουσα μελέτη χρηματοδοτείται από τον Ειδικό Λογαριασμό Κονδυλίων Έρευνας Α.Π.Θ. (Κωδ. Έργου 71613).

P41

ΣΥΝΔΡΟΜΟ HaNDL ΕΚΔΗΛΟΥΜΕΝΟ ΜΕ ΑΦΑΣΙΚΗ ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ ΚΑΙ ΣΥΝΟΔΟ ΕΙΚΟΝΑ ΚΑΛΟΗΘΟΥΣ ΕΝΔΟΚΡΑΝΙΑΣ ΥΠΕΡΤΑΣΗΣ**Γιαννοπούλου Ε.**, Μαστοροδήμος Β.

Νευρολογική Κλινική ΠΑΓΝΗ

Σκοπός: Η λεπτομερής περιγραφή ενός σπάνιου σχετικά συνδρόμου κεφαλαλγίας, των συνοδών συμπτωμάτων και σημείων και η εκτενής διαφορική διάγνωση.

Υλικό και μέθοδος: Παρουσίαση περιστατικού.

Αποτελέσματα: Γυναίκα 28 ετών, καπνίστρια, υπέρβαρη, με ατομικό αναμνηστικό υποθυρεοειδισμού και ημικρανιών χωρίς αύρα, και θετικό οικογενειακό ιστορικό ημικρανίας χωρίς αύρα από την αδερφή της, εμφάνισε επεισόδια παροδικής νευρολογικής σημειολογίας με υπαισθησία και αφασία και συνοδό κεφαλαλγία με σφύζοντα χαρακτήρα, ναυτία και εμέτους. Η MRI- MR Αγγειογραφία εγκεφάλου με σκιαγραφικό απέκλεισε το ενδεχόμενο ισχαιμικού αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου, τη θρόμβωση φλεβωδών κόλπων και την παρουσία δομικής βλάβης, ενώ δεν παρουσίαζε ευρήματα ενδεικτικά RCVS. Διενεργήθηκε Ηλεκτροεγκεφαλογράφημα, χωρίς επιληπτόμορφη δραστηριότητα, ούτε μεσοκρυσικές επιληπτόμορφες εκφορτίσεις. Στη διαφορική διάγνωση τέθηκε η ημικρανία με αύρα και η Οικογενής Ημιπληγική Ημικρανία με de novo μετάλλαξη, οπότε η ασθενής τέθηκε σε αντιαιμοπεταλιακή αγωγή και βεραπαμίλη.

Η Οσφυονωτιαία παρακέντηση όμως αποκάλυψε αυξημένη πίεση διάνοιξης, λεμφοκυτταρική πλειοκύττωση και αυξημένη πρωτεΐνη με αρνητικό πάνελ ιών εγκεφαλίτιδας-μηνιγγίτιδας. Πραγματοποιήθηκε οφθαλμολογική εκτίμηση που αποκάλυψε οίδημα οπτικών θηλών άμφω, οπότε η ασθενής τέθηκε σε ακεταζολαμίδη.

Στη διαφορική διάγνωση τέθηκε πρωτίστως το σύνδρομο HaNDL, που χαρακτηρίζεται από παροδικά επεισόδια κεφαλαλγίας με συνοδά νευρολογικά ελλείμματα και λεμφοκυτταρική πλειοκύττωση στο ENY (σχετικά αυτοαντισώματα ήταν αρνητικά). Χαμηλότερα τέθηκε η λεμφοκυτταρική φλεγμονή με αταυτοποίητο μικροοργανισμό και ο ιός λεμφοκυτταρικής χοριομηνιγγίτιδας λόγω απουσίας συστηματικών συμπτωμάτων και μηνιγγισμού.

Η ύφεση των επεισοδίων συνοδεύτηκε από υποχώρηση της λεμφοκυτταρικής πλειοκύττωσης σε επαναληπτική ΟΝΠ, ενώ 2 μήνες αργότερα, υποχώρησε το οίδημα οπτικών θηλών, οπότε διακόπηκε και η ακεταζολαμίδη.

Συμπεράσματα: Το σύνδρομο HaNDL είναι αυτοπεριοριζόμενο, με καλοήγη συνήθως πορεία, άγνωστο παθοφυσιολογικό μηχανισμό και η διάγνωση γίνεται εξ' αποκλεισμού. Συχνά συνυπάρχει αυξημένη ενδοκράνια πίεση και οίδημα οπτικών θηλών. Η έγκαιρη αναγνώριση του συνδρόμου και η επαγρύπνηση για συνοδά σημεία και συμπτώματα εξασφαλίζουν την κατάλληλη συμπτωματική θεραπεία και την αποφυγή μόνιμων ελλειμμάτων.

P42

Η ΜΕΤΑΓΟΝΙΔΙΩΜΑΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ ΣΤΟ ΠΡΩΤΟ ΑΠΟΜΥΕΛΙΝΩΤΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ ΣΕ ΕΔΑΦΟΣ ΚΛΙΝΙΚΑ ΜΕΜΟΝΩΜΕΝΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ (ΚΜΣ) Η/ΚΑΙ ΥΠΟΤΡΟΠΙΑΖΟΥΣΑΣ - ΔΙΑΛΕΙΠΟΥΣΑΣ ΠΟΛΛΑΠΛΗΣ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ (ΥΔΠΣ) ΕΝΑΝΤΙ ΑΤΟΜΩΝ ΥΔΠΣ ΜΕΤΑΓΕΝΕΣΤΕΡΟΥ ΣΤΑΔΙΟΥ

Ρούσκακας Κ.², **Συντήλα Σ.**¹, Παντούρα Μ.², Γκουέλα Μ.², Κυρίτση Μ.², Μουχταροπούλου Ε.², Κεσίδου Ε.¹, Μπακιρτζής Χ.¹, Κωνσταντινίδου Ν.¹, Θεοτόκης Π.¹, Γρηγοριάδης Ν.¹, Αργυρίου Α.^{2,3}, Μποζίκη Μ.¹

¹Β' Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ, Κέντρο Πολλαπλής Σκλήρυνσης, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ, ²Κέντρο Έρευνας και Τεχνολογίας Ανάπτυξης, Ινστιτούτο Εφαρμοσμένων Βιοεπιστημών, Θεσσαλονίκη, ³Τμήμα Επιστήμης Τροφίμων και Διατροφής, Πανεπιστήμιο Αιγαίου, Μύρινα, Λήμνος

Εισαγωγή: Πρόσφατες μελέτες έχουν συσχετίσει τις διαφορές στο προφίλ του μικροβιώματος του εντέρου με την εκδήλωση Πολλαπλής Σκλήρυνσης (ΠΣ) καθώς και με το βαθμό ενεργότητας νόσου.

Σκοπός: η μελέτη της συμβολής της μεταγονιδιωμιακής ανάλυσης κοπράνων στη διάκριση μεταξύ ατόμων με πρώτο απομυελινωτικό επεισόδιο σε έδαφος Κλινικά Μεμονωμένου Συνδρόμου (ΚΜΣ) ή/και Υποτροπιάζουσας - Διαλείπουσας Πολλαπλής Σκλήρυνσης (ΥΔΠΣ) έναντι ατόμων με ΥΔΠΣ σε μεταγενέστερα στάδια νόσου.

Μεθοδολογία: πραγματοποιήθηκε σύγκριση του εντερικού μικροβιώματος 30 υγιών μαρτύρων (74% γυναίκες, μ.ο ηλικίας 38 έτη) και 42 ατόμων (53% γυναίκες, μ.ο ηλικίας 40 έτη) είτε με πρώτο απομυελινωτικό επεισόδιο σε έδαφος ΚΜΣ ή/και ΥΔΠΣ (πρώιμη ΥΔΠΣ), είτε με ιστορικό ΥΔΠΣ. Το μικροβίωμα αναλύθηκε σε δείγματα κοπράνων με την τεχνική αλληλούχισης του 16sRNA.

Αποτελέσματα: το πλήθος μικροβιακών στελεχών [αριθμός Ταξινομικών Λειτουργικών Μονάδων (OTUs)] ήταν σημαντικά μειωμένο στα άτομα με πρώτο απομυελινωτικό επεισόδιο συγκριτικά με τους υγιείς μάρτυρες (μ.ο 257 OTUs στους υγιείς μάρτυρες έναντι 219 OTUs στα άτομα με πρώτο απομυελινωτικό επεισόδιο, $p=0,013$). Ο δείκτης β -diversity διέφερε ανάμεσα στους ασθενείς με ΥΔΠΣ και τους υγιείς μάρτυρες ($p=9.9e-04$), αλλά όχι ανάμεσα στα άτομα με πρώτο απομυελινωτικό επεισόδιο και σε αυτά με ιστορικό ΥΔΠΣ ($p=0,63$). Συγκριτικά με την ομάδα των υγιών μαρτύρων στα άτομα με πρώτο απομυελινωτικό επεισόδιο παρατηρήθηκε μείωση της σχετικής συχνότητας βακτηρίων που παράγουν λιπαρά οξέα βραχείας αλύσου, όπως Roseburia (μ.ο υγιείς μάρτυρες= 5,11% έναντι 3,09% στους ασθενείς με πρώτο απομυελινωτικό επεισόδιο). Επιπλέον, στα άτομα με ιστορικό ΥΔΠΣ παρατηρήθηκε μείωση της σχετικής συχνότητας των βακτηρίων γένους Faecalibacterium (μ.ο 5,59% σε άτομα με ιστορικό ΥΔΠΣ έναντι 9,21% σε άτομα με ΚΜΣ και πρώιμη ΥΔΠΣ, $p=0,0089$) καθώς και μία τάση αύξησης του αριθμού των βακτηρίων γένους Blautia (μ.ο 4,45% σε άτομα με ιστορικό ΥΔΠΣ έναντι 3,10% σε ασθενείς με ΚΜΣ και πρώιμη ΥΔΠΣ, $p=0,074$), συγκριτικά με τους ασθενείς με πρώτο απομυελινωτικό επεισόδιο.

Συμπέρασμα: η παρούσα μελέτη παρέχει ενδείξεις ότι οι αλλαγές στο εντερικό μικροβίωμα χαρακτηρίζουν διαφορετικά στάδια της νόσου, τονίζοντας έτσι τη σημασία της μεταγονιδιωμιακής ανάλυσης στη διερεύνηση της ποικιλομορφίας του πρώτου απομυελινωτικού επεισοδίου σε έδαφος ΚΜΣ ή/και ΥΔΠΣ.

P43

Η ΠΟΛΥΠΛΟΚΟΤΗΤΑ ΣΤΗΝ ΟΙΚΟΓΕΝΗ ΜΟΡΦΗ ΤΗΣ ΠΟΛΛΑΠΛΗΣ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ

Δελγιάννη Β., Ντυμένου Σ., Κεφάλας Φ., Σγούρου Χ., Σκαρλάτου Β., Αγγελιδάκης Π., Αλεξίου Ε.

ΓΝΑ Ο Ευαγγελισμός-Πολυκλινική

Σκοπός: Η Πολλαπλή Σκλήρυνση είναι μια νόσος που παρουσιάζει μεγάλη ετερογένεια στην κλινική εκδήλωση και την εξελικτική πορεία, ακόμα και μεταξύ ασθενών που ανήκουν στην ίδια οικογένεια. Πολλοί είναι οι περιβαλλοντικοί και γενετικοί παράγοντες που επηρεάζουν την ανάπτυξη και την εξέλιξη της, δεν υπάρχουν όμως ακόμα επαρκή δεδομένα για το πως η παρουσία αυτών των παραγόντων στην οικογενή μορφή της νόσου επιδρά στην εκδήλωση, την ηλικία έναρξης ή και την κλινική πορεία των ασθενών που είναι μέλη της ίδιας οικογένειας. Στόχος μας είναι να αναδείξουμε μέσα από κλινικά δεδομένα οικογενειών που πάσχουν από Πολλαπλή Σκλήρυνση, την πολυπαραγοντική φύση της νόσου καθώς και την πολυμορφία με την οποία εμφανίζεται.

Υλικό και μέθοδοι: Στην παρούσα εργασία γίνεται ανασκόπηση των κλινικών χαρακτηριστικών, ως προς το βαθμό συγγένειας (1^{ου} ή 2^{ου} βαθμού συγγένειας), την ηλικία έναρξης της νόσου, το φύλο, την μορφή της νόσου (CIS, RRMS, SPMS, PPMS) και την κλινική πορεία των ασθενών που παρακολουθούνται από το ιατρείο μας και ανήκουν στις οικογενείς μορφές Πολλαπλής Σκλήρυνσης. Θα γίνει σύντομη ανασκόπηση της υπάρχουσας βιβλιογραφίας και συσχέτιση με τα κλινικά δεδομένα των ασθενών μας.

Αποτελέσματα: Από τα δεδομένα μας φαίνεται να υπάρχει μία ομοιότητα στην ηλικία εκδήλωσης της νόσου (ίδια δεκαετία ζωής) όταν οι ασθενείς στην ίδια οικογένεια είναι αδέρφια, το ίδιο όμως δεν παρατηρείται όταν η σχέση των ασθενών της ίδιας οικογένειας είναι σχέση γονέα/τέκνου. Τα κλινικά χαρακτηριστικά της πρώτης εκδήλωσης όσο και της πορείας της νόσου καθώς και η ανταπόκριση στην θεραπευτική αγωγή είναι πολύ διαφορετικά ακόμα και μεταξύ αδερφών με την ίδια μορφή της νόσου.

Συμπεράσματα: Παρά τον μεγάλο αριθμό γενετικών πολυμορφισμών που έχουν ήδη αναγνωρισθεί, δεν υπάρχουν αρκετά δεδομένα για συσχέτιση της κλινικής πορείας της νόσου αλλά και την βέλτιστη θεραπευτική αγωγή που θα μπορούσε να επιλεγεί με βάση τον πολυμορφισμό που φέρει ο κάθε ασθενής.

P44

ΜΥΑΣΘΕΝΕΙΑ GRAVIS ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΗ ΜΕ ΑΝΑΣΤΟΛΕΙΣ ΑΝΟΣΟΛΟΓΙΚΩΝ ΣΗΜΕΙΩΝ ΕΛΕΓΧΟΥ

Δεμιρτζόγλου Α., Πούνιου Ε., Καρανταλή Ε., **Βαγενά Χ.**, Κωστάκης Ε., Νατσής Κ., Παπαμιχάλης Ε., Κουρτέση Γ.
Νευρολογική Κλινική, ΓΝ Σερρών

Σκοπός: Η θεραπεία με αναστολείς Ανοσολογικών Σημείων Ελέγχου (ΑΣΕ) σε ασθενείς με καρκίνο μπορεί να πυροδοτήσει φλεγμονώδεις και αυτοφλεγμονώδεις αντιδράσεις, οι οποίες μπορεί να είναι και θανατηφόρες. Οι ασθενείς με προϋπάρχων αυτοάνοσο νόσημα έχουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης. Παρακάτω παρουσιάζουμε περιστατικό ασθενούς που παρουσίασε μυασθένεια Gravis μετά από θεραπεία με ΑΣΕ.

Υλικό και μέθοδοι: Άνδρας 66 ετών προσήλθε στην νευρολογική κλινική για διερεύνηση σταδιακά επιδεινούμενης δυσκαταποσίας, διπλωπίας και πτώσης κεφαλής. Τα συμπτώματα ξεκίνησαν προ 3μήνου, ύστερα από τον 2^ο κύκλο χημειοθεραπείας με Nivolumab. Δεκαπέντε ημέρες προ της νοσηλείας του ανιχνεύθηκε υποτροπή του αδενοκαρκινώματος στομάχου. Από το ατομικό του ιστορικό αναφέρονται: καρκίνος στομάχου (διάγνωση προ έτους) με μεταστάσεις χοληδόχου κύστης και περιτοναϊκού τοιχώματος, υφολική γαστρεκτομή και χολοκυστεκτομή, σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2. Ο ασθενής αντιμετωπίστηκε με επτά κύκλοι χημειοθεραπείας με Oxaliplatin, Nivolumab, Capecitabine. Από την κλινική εξέταση διαπιστώθηκε δυσαρθρία, δυσκαταποσία, σιελόρροια, πτώση κεφαλής, βλεφαρόπτωση, διπλωπία στη δεξιά βλεμματική θέση με συνοδό πάρεση του έξω ορθού μυός, περιφερική πάρεση προσωπικού νεύρου δεξιά, πάρεση υπογλωσσίου νεύρου άμφω με συνοδό ατροφική γλώσσα, αδυναμία δεξιού άνω άκρου (4/5) και καθολικά κατηργημένα τενόντια αντανακλαστικά. Επιπλέον βρέθηκαν αντισώματα κατά του υποδοχέα ακετυλοχολίνης και του υποδοχέα γλυκίνης εκδεικτικά μυασθένειας Gravis. Κατά τη νοσηλεία του έλαβε σχήμα μεθυλπρεδνιζολόνης 500mg 1x2 για 5 ημέρες. Ο ασθενής παρουσίασε βελτίωση της κλινικής του εικόνας και εξήλθε με πυριδοστιγμίνη και πρεδνιζολόνη.

Αποτελέσματα και συμπεράσματα: Η μυασθένεια Gravis μετά από θεραπεία με ΑΣΕ αποτελεί οξεία κατάσταση με υψηλότερα ποσοστά θνητότητας συγκριτικά με την κλασική μυασθένεια Gravis. Σε ήπια συμπτώματα, η έγκαιρη διακοπή του ΑΣΕ, η λήψη πυριδοστιγμίνης και κορτιζόνης χρησιμοποιούνται ως βασική θεραπευτική προσέγγιση. Σε βαρύτερες μορφές προστίθεται γ-σφαιρίνη, πλασμαφαίρεση, ή/και προσθήκη rituximab. Όσο η χρήση των ΑΣΕ αυξάνεται κρίνεται όλο και πιο αναγκαίο να πραγματοποιηθούν περισσότερες μελέτες για την κατανόηση της ανοσολογίας των ΑΣΕ.

P45

ΟΓΚΟΜΟΡΦΗ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ: ΦΑΣΜΑ ΤΗΣ ΠΟΛΛΑΠΛΗΣ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ Ή ΑΝΕΞΑΡΤΗΤΗ ΝΟΣΟΣ

Ναβροζίδης Κ., Σάρρα Σ., Αλεξάνδρου Ε., Κουσικιάν Μ., Κουτσουράκη Ε.
Ιατρική Σχολή ΑΠΘ

Σκοπός: Η ογκόμορφη πολλαπλή σκλήρυνση (TMS) θεωρούνταν μία μορφή της πολλαπλής σκλήρυνσης (MS) που εμφανίζεται με βλάβες δίκην όγκων >2 εκ. στο ΚΝΣ. Τα τελευταία χρόνια ωστόσο φαίνεται ότι μπορεί να αποτελεί ξεχωριστή νόσο, καθώς υπάρχουν διαφορές σε επιδημιολογία, κλινική εικόνα, απεικονιστικά ευρήματα, πρόγνωση και θεραπεία. Στην εργασία αυτή θα παρουσιάσουμε βιβλιογραφικά δεδομένα σχετικά με την TMS και έπειτα θα τη συγκρίνουμε με την MS, διερευνώντας αν πρέπει να αφαιρεθεί από το φάσμα της πολλαπλής σκλήρυνσης.

Μέθοδος: Αναλύσαμε τη σχετική βιβλιογραφία στο PubMed και το Research Gate, με κριτήριο εισαγωγής τη δημοσίευσή τους εντός των 10 τελευταίων ετών.

Αποτελέσματα: Η TMS εκδηλώνεται σε οποιαδήποτε ηλικία, με προτίμηση στο γυναικείο φύλο, και συνδέεται παθογενετικά με τη χρήση φιγκολιμόδης και ναταλιζουμάμπης. Απεικονιστικά, η ογκόμορφη πολλαπλή σκλήρυνση εμφανίζει χαρακτηριστικά ατελή δακτύλιο ενίσχυσης και υπάρχει πλειάδα ακολουθιών και ουσιών που μπορούν να συνεισφέρουν στη διαφοροδιάγνωση από άλλες ογκόμορφες βλάβες. Κλινικά, ενώ η απλή MS συνήθως αρχικά παρουσιάζεται ως μονοεστιακή βλάβη, στην TMS το πρώτο επεισόδιο είναι συχνότερα πολυεστιακό, πιο σοβαρό, και απαιτεί πιο επιθετική θεραπεία, με υψηλές δόσεις στεροειδών και δευτερευόντως πλασμαφαίρεση, χωρίς όμως να υπάρχουν επίσημες οδηγίες για τη διαχείριση της. Σε μη ανταπόκριση έχει αναφερθεί και η χρήση τροποποιητών της νόσου. Ωστόσο, παρά την επιθετική έναρξη της, η TMS υποτροπιάζει σπανιότερα και συνδέεται με μικρότερα ποσοστά αναπηρίας και καλύτερη πρόγνωση.

Συμπεράσματα: Οι μείζονες διαφορές της TMS από την απλή MS σε κλινικό και απεικονιστικό επίπεδο, καθώς και η διαφορετική πρόγνωση των δύο νόσων, υπαγορεύουν την ανάγκη για περαιτέρω έρευνα στον συγκεκριμένο τομέα, προκειμένου να αποσαφηνιστεί η φύση της TMS και να καθοριστεί το gold standard θεραπευτικό σχήμα.

P46

ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΠΡΑΓΜΑΤΙΚΟΥ ΚΟΣΜΟΥ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ AURELIO ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ. ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΗΣ ΠΟΙΟΤΗΤΑΣ ΖΩΗΣ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΥΠΟΤΡΟΠΙΑΖΟΥΣΑ ΔΙΑΛΕΙΠΟΥΣΑ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΜΕΣΩ ΑΝΑΦΟΡΩΝ ΑΠΟ ΤΟΥΣ ΙΔΙΟΥΣ ΤΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΠΟΥ ΕΛΑΒΑΝ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ ΤΕΡΙΦΛΟΥΝΟΜΙΔΗ ΓΙΑ ΔΥΟ ΧΡΟΝΙΑ

Δαρδιώτης Ε.¹, Περπάτη Γ.², Νικολαΐδης Ι.³, Τζανετάκος Δ.⁴, Δερεντζή Γ.⁵, Κούτλας Ε.⁵, Κυλιντηρέας Κ.⁴, Μητσικώστας Δ.-Δ.⁶, Χατζηγεωργίου Γ.¹, Κυρατζή Έ.², Γρηγοριάδης Ν.³
¹Πανεπιστημιακή Νευρολογική Κλινική, ΠΓΝ Λάρισας, ²Sanofi Greece, ³2ο Νευρολογικό Τμήμα ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ, ⁴Β' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΠΓΝΑ Αττικόν, ⁵Νευρολογική Κλινική, ΓΝΘ Παπαγεωργίου, ⁶Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο

Εισαγωγή: Η πολλαπλή σκλήρυνση (ΠΣ) είναι μία χρόνια φλεγμονώδης νόσος του ΚΝΣ με κλινική ετερογένεια συστήνοντας μία προσωποποιημένη θεραπευτική προσέγγιση. Οι αναφορές από τους ασθενείς (PROs) σε πραγματικό κλινικό περιβάλλον παρέχουν σημαντικές πληροφορίες και χρησιμοποιήθηκαν για την αξιολόγηση της ποιότητας ζωής (QoL), της ικανοποίησης από τη θεραπεία, της κλινικής αποτελεσματικότητας και ασφάλειας σε πληθυσμό Ελλήνων ασθενών με υποτροπιάζουσα διαλείπουσα ΠΣ (RRMS) που έλαβαν από του στόματος τεριφλουνομίδη (14 mg/ημέρα).

Μέθοδοι: Η AURELIO ήταν μια 2ετής, προοπτική, μελέτη παρατήρησης με πρωτεύον καταληκτικό σημείο την QoL αξιολογούμενη με την κλίμακα MSIS-29. Τα δευτερεύοντα καταληκτικά σημεία περιελάμβαναν αναλύσεις αναπηρίας (EDSS, PDDS), ικανοποίησης από την αγωγή (TSQM), ρυθμού υποτροπών (ARR), συμμόρφωσης και ασφάλειας.

Αποτελέσματα: Στη μελέτη εντάχθηκαν 282 ασθενείς (62,8% γυναίκες, μέση ηλικία 44,8 [SD ± 11] ετών, EDSS 2.0 [SD ± 1.6], 44,6% νεοδιαγνωσθέντες), με το 75% να ολοκληρώνει τη μελέτη. Η συνολική βαθμολογία της MSIS-29 παρέμεινε σταθερή, ενώ το ψυχολογικό μέρος έδειξε σημαντική βελτίωση ($p = 0,0015$) στα 2 έτη έναντι της έναρξης. Οι βαθμολογίες TSQM στα 2 έτη έδειξαν σημαντικές βελτιώσεις ως προς την αποτελεσματικότητα (+ 6,6, $p = 0,0001$), ευκολία (+ 1,9, $p = 0,0256$) και συνολική ικανοποίηση (+ 8,1, $p = 0,0001$). Η εξέλιξη της νόσου ήταν σταθερή σύμφωνα με το χαμηλό ARR (0,065) και με μη σημαντικές μεταβολές σε EDSS, PDDS. Η συμμόρφωση ήταν υψηλή > 90%. Συνολικά, 32,3% των ασθενών ανέφεραν 215 ανεπιθύμητες ενέργειες (32 σοβαρές, εκ των οποίων 21 αξιολογήθηκαν ως ήπιες-μέτριες). Δεν παρατηρήθηκαν νέες μη γνωστές ανεπιθύμητες ενέργειες.

Συμπεράσματα: Η μελέτη AURELIO στον ελληνικό RRMS πληθυσμό έδειξε σταθερή QoL, επαναλήψιμη αποτελεσματικότητα και ασφάλεια, βελτιωμένη ικανοποίηση από τη θεραπεία και υψηλή συμμόρφωση τόσο σε νεοδιαγνωσθέντες όσο και σε ασθενείς από αλλαγή θεραπείας. Τα δεδομένα αυτά υποδεικνύουν τη σημασία των PROs στην κλινική πράξη για την εφαρμογή εξατομικευμένων στρατηγικών με βάση τον ετερογενή χαρακτήρα της ΠΣ.

STUDY SUPPORT: Sanofi.

P47

ΡΙΒΟΣΩΜΙΚΕΣ ΠΡΩΤΕΪΝΕΣ ΣΤΗΝ ΑΛΛΗΛΕΠΙΔΡΑΣΗ ΙΟΥ - ΞΕΝΙΣΤΗ: ΕΝΑ ΚΟΙΝΟ ΜΟΝΟΠΑΤΙ ΜΕΤΑΞΥ ΤΩΝ ΠΟΛΛΑΠΛΗΣ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ, ΝΟΣΩΝ ΑΛΤΣΧΑΙΜΕΡ ΚΑΙ ΠΑΡΚΙΝΣΩΝ

Βαβουγιός Γ., **Αγκαστινιώτη Ε.**, Αχιλλέως Λ., Ντέβερρος Α., Λιάμπας Α., Αργυροπούλου Χ., Μότκοβα Ι., Ιωαννίδης Π., Χιρμπάκη Ρ., Καλαμποκίνη Σ., Μπαργιώτας Π., Αρτεμιάδης Α., Χατζηγεωργίου Γ.
 Πανεπιστήμιο Κύπρου

Εισαγωγή: Οι ιογενείς λοιμώξεις έχουν ενοχοποιηθεί ως συμπαράγοντες στην μετέπειτα εξέλιξη νευροφλεγμονής και νευροεκφύλισης. Οι ριβοσωμικές πρωτεΐνες αποτελούν έναν απαραίτητο στόχο για τον ενδοκυττάριο κύκλο των ιών. Στόχος της μελέτης μας ήταν η ανάδειξη διαταραχών της έκφρασης των ριβοσωμικών πρωτεϊνών μεταξύ της Πολλαπλής Σκλήρυνσης (ΠΣ), των νόσων Αλτσχάιμερ (ΝΑ) και Πάρκινσον (ΝΠ). Παράλληλα, επιπρόσθετος στόχος αποτέλεσε ο περαιτέρω βιολογικός χαρακτηρισμός τους.

Μέθοδος: Αξιοποιήθηκαν δεδομένα γονιδιακής έκφρασης περιφερικών μονοπύρηνων κυττάρων από μελέτες ασθενών έναντι μαρτύρων για έκαστη νόσο. Πραγματοποιήθηκαν αναλύσεις επισημείωσης βιολογικών λειτουργιών και μονοπατιών μέσω του Genetrail 3.0. Γονίδια ριβοσωμικών πρωτεϊνών τα οποία βρέθηκαν να είναι κοινά μεταξύ των τριών νοσημάτων χρησιμοποιήθηκαν για περαιτέρω αναλύσεις μέσω της υπηρεσίας Enrichr, με στόχο την ανάδειξη βιολογικών λειτουργιών και ειδικότερα την εμπλοκή τους σε ιογενείς λοιμώξεις. Για όλες τις αναλύσεις, τιμές False Discovery Rate (FDR) <0.05 θεωρήθηκαν στατιστικά σημαντικές.

Αποτελέσματα: Μεταξύ των τριών νοσημάτων, ανευρέθηκαν ποικίλα κοινά γονιδιακά μονοπάτια σχετιζόμενα με ριβοσωμικές πρωτεΐνες και την λειτουργία τους. Ενδεικτικά, το μονοπάτι "Ribosome" από την βάση δεδομένων KEGG ήταν στατιστικά σημαντικό και για τα τρία νοσήματα (FDR για ΠΣ: $2.18e^{-10}$, ΝΑ: $1.24e^{-4}$, ΝΠ: $7.97e^{-6}$). Η υπογραφή 131 γονιδίων που αφορούσε το εν λόγω μονοπάτι αναλύθηκε περαιτέρω μέσω του Enrichr. Πολλαπλές ιογενείς λοιμώξεις εμφάνισαν στατιστικά σημαντική επισημείωση, με χαρακτηριστικές την λοίμωξη από SARS-CoV-2, EBV και Epstein Barr (FDR<0.5), ενώ οι ενώ αξιοσημείωτες περαιτέρω λειτουργίες αποτελούν οι συμμετοχή των αντίστοιχων πρωτεϊνών στην ιική πρωτεϊνοσύνθεση.

Συζήτηση: Η μελέτη μας υποστηρίζει έναν αναμενόμενο αλλά μη επαρκώς διερευνηθέντα ρόλο για τις ριβοσωμικές πρωτεΐνες και της Πολλαπλής Σκλήρυνσης (ΠΣ), των νόσων Αλτσχάιμερ (ΝΑ) και Πάρκινσον (ΝΠ). Δεδομένου ότι τόσο οι ιοί όσο και η δράση των ιντερφερονών δύναται να έχει επίπτωση στην ομοιοστάση του πρωτεώματος, οι εν λόγω πρωτεΐνες δύνανται να αποτελέσουν στόχους για περαιτέρω μεταφραστικές έρευνες.

P48

ΙΟΣ ΔΥΤΙΚΟΥ ΝΕΙΛΟΥ: ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ ΜΗΝΙΓΓΟΜΥΕΛΙΤΙΔΑΣ ΜΕ ΙΔΙΑΙΤΕΡΗ ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΤΙΚΗ ΚΑΙ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

Χυντυράκης Γ., Σταυρουλάκη Μ., Γιαννακουδάκης Ε., Φαχουρίδου Α., Παπάζογλου Γ., Κλάδος Γ., Παπανικολάου Ν., Μαρής Θ.
ΓΝ Ηρακλείου Βενιζέλειο

Εισαγωγή: Ο ιός του Δυτικού Νείλου είναι αρμποϊός και μεταδίδεται στον άνθρωπο με το δήγμα κουνουπιού. Το 25% των ασθενών αναπτύσσει ιογενές σύνδρομο ενώ μόνο το 0.5% αναπτύσσει νευρολογική νόσο όπως μηνιγγοεγκεφαλίτιδα, μυελίτιδα και πολυριζο-νευρίτιδα. Η θεραπεία είναι συμπτωματική.

Παρουσίαση περιστατικού: Πρόκειται για ασθενή άνδρα 56 ετών με ελεύθερο ιστορικό ο οποίος προσήλθε με από διημέρου εμπύρετο, κεφαλαλγία και αυχενική δυσκαμψία κατά την εξέταση. Η ΟΝΠ ανέδειξε 1300 εμπύρηνα κ.ο.π με πολυμορφοκυτταρικό τύπο, γλυκόζη 130 mg/dl (γλυκόζη ορού 278 mg/dl) και λεύκωμα 138 mg/dl. Τέθηκε σε εμπειρικό σχήμα ως επί βακτηριακής μηνιγγίτιδας. Τέσσερις ημέρες μετά εγκατέστησε εντός 48 ωρών , βαρεία χαλαρή τετραπάρεση με θ10 αισθητικό επίπεδο αριστερά και θ12 δεξιά, διαταραχή εν τω βάθει αισθητικότητας στα κάτω άκρα, κατηρημένα κοιλιακά και οστεοτενόντια αντανάκλαστικά κάτω άκρων, αδιάφορα πέλματα, επίσχεση ούρων και φλεβοκομβική βραδυκαρδία. Έγινε μαγνητική του νευράξονα η οποία ανέδειξε εκτεταμένη εγκάρσια μυελίτιδα(Α2-Α5 αντίστοιχα με πρόσθια κέρατα και αριστερό ήμισυ νωτιαίου μυελού και Θ5-Ο1 αντίστοιχα με πρόσθια κέρατα, χωρίς σκιαγραφική ενίσχυση). Έγινε επαναληπτική ΟΝΠ η οποία ήταν ακυτταρική με βελτίωση της υπογλυκορραχίας και μείωση της πρωτεΐνης στο ΕΝΥ και ο ασθενής έλαβε ενδοφλέβια μεθυλπρεδνιζολόνη και ακολούθως γ-σφαιρίνη χωρίς βελτίωση ενώ σύντομα ανέπτυξε διάχυτη μυϊκή ατροφία με σημεία οξείας απονεύρωσης στον ΗΦΕ. Στην επαναληπτική απεικόνιση λίγες ημέρες μετά, το σήμα στο νωτιαίο μυελό είχε αποδράμει. Εστάλη εκτεταμένος ανοσολογικός και μικροβιολογικός έλεγχος σε ορό και ΕΝΥ ο οποίος ανέδειξε αντισώματα οξείας φάσης στον ορό για ιό Δυτικού Νείλου με επακόλουθη μετατροπή αυτών σε χρόνιας φάσης η οποία έθεσε την διάγνωση.

Συμπέρασμα: Ο ιός του Δυτικού Νείλου μπορεί να έχει άτυπα εργαστηριακά και απεικονιστικά ευρήματα (αποδρομή πλειοκύτωσης και ενδομυελικού σήματος), συνεπώς είναι σημαντική η υψηλή κλινική υποψία για την διάγνωση.

P49

Η ΔΡΑΣΗ ΤΟΥ ΓΛΥΜΦΑΔΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ ΣΤΗ ΝΕΥΡΟΦΛΕΓΜΟΝΗ - ΝΕΥΡΟΕΚΦΥΛΙΣΗ: Ο ΎΠΝΟΣ ΩΣ ΚΥΡΙΟΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑΣ ΕΠΙΔΡΑΣΗΣ ΚΑΙ ΟΙ ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΣΤΙΣ ΓΝΩΣΤΙΚΕΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΕΣ

Σιδέρη Ε.¹, Βουμβουράκης Κ.^{1,2,3}

¹Cardiff Metropolitan University, United Kingdom, ²ΕΚΠΑ, ³Metropolitan Hospital, Αθήνα

Εισαγωγή: Το κεντρικό νευρικό σύστημα (ΚΝΣ) αντιπροσωπεύει μία από τις πιο περίπλοκες οντότητες που υπάρχουν, τα στοιχεία που υποστηρίζουν αυτήν την υπόθεση είναι αναμφισβήτητα. Σημαντική ένδειξη είναι οι διαταραχές του ΚΝΣ που επηρεάζουν τη δομή και τη λειτουργία του, χωρίς να είναι πάντα γνωστοί οι μηχανισμοί επιρροής. Το νέο ανακαλυφθέν γλυμφαδικό σύστημα απομακρύνει τις περιττές και τοξικές ουσίες που βρίσκονται στον εγκέφαλο. Η δυσλειτουργία του γλυμφαδικού συστήματος μειώνει σημαντικά την ποσότητα του ΕΝΥ που ρέει προς και έξω από τον εγκέφαλο και προκαλεί παθολογικές εκδηλώσεις όπως νευροφλεγμονή και νευροεκφύλιση. Επίσης, πρόσφατα ερευνητικά πρωτόκολλα υπέδειξαν την τη συσχέτιση μεταξύ της δυσλειτουργίας του γλυμφαδικού συστήματος και την εξασθένηση των γνωστικών λειτουργιών κάνοντας λόγο για τη κατάσταση του περιαγγειακών χώρων. Στη τρέχουσα έρευνα εστιάζουμε σχετικά με το ρόλο της σωστής λειτουργίας του γλυμφαδικού συστήματος σε σχέση με τον ύπνο σε άτομα με ασθένειες του κεντρικού νευρικού συστήματος καθώς και υγιή πληθυσμό που παρουσιάζουν κλινική εικόνα με δυσλειτουργίες του ΚΝΣ, διαταραχές τις γνωστικές λειτουργίες και τη διάθεση τους.

Υλικό & μέθοδος: Θα χρησιμοποιηθούν ψυχομετρικά εργαλεία που θα καταγράψουν τις γνωστικές λειτουργίες των ατόμων (MMSE, HVLT-R, GR-PSQI, BRIEF-A Self-report, SDMT, TMT-A, TMT-B). Θα γίνει πλήρης καταγραφή των δημογραφικών στοιχείων του ιστορικού , καθημερινές μετρήσεις καταγραφής καρδιακών παλμών, πίεσης, επιπέδων οξυγόνου, επιπέδων στρες, στοιχεία ύπνου, καθώς και κλινική εξέταση του κάθε ασθενούς. Η διαδικασία του πρωτοκόλλου θα τηρηθεί βάσει όλων των προβλεπόμενων διεργασιών για την προστασία του συμμετέχοντα.

Στατιστικές ανάλυσης: Θα διεξαχθούν δύο Αναλύσεις Διασποράς (Two-way ANOVA) με σκοπό να βρεθούν διαφορές μεταξύ του δείγματος, συγκρίνοντας τους μμέσους όρους. Επίσης, θα πραγματοποιηθούν και 2 Αναλύσεις Πολλαπλής Γραμμικής Παλινδρόμησης ώστε να διερευνηθεί η σχέση μεταξύ των μεταβλητών

Συμπεράσματα: εν αναμονή

P50

ΦΙΓΚΟΛΙΜΟΔΗ ΣΤΗΝ ΠΑΙΔΙΑΤΡΙΚΗ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ - ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΔΥΟ ΚΕΝΤΡΩΝ

Γιώργη Μ.¹, Κορώνα Α.², Ζιάκα Β.², Στεφανίδη Α.¹, Σταμάτη Α.², Σπανού Μ.¹, Βούδρης Κ.², Βάρτζελης Γ.², Ντινόπουλος Α.¹, Κυλιντηρέας Κ.³

¹ΠΓΝΑ Αττικών, ²ΓΝ Παίδων Αθηνών Π. & Α. Κυριακού, ³ΕΚΠΑ

Εισαγωγή: Η Πολλαπλή Σκλήρυνση (ΠΣ) είναι σπάνια στα παιδιά συγκριτικά με τους ενήλικες. Η πρόωπη έναρξη ανοσοτροποποιητικής αγωγής συμβάλει στη βελτίωση της απώτερης έκβασης και τη μείωση της αναπηρίας στην ενήλικη ζωή. Οι διαθέσιμες εγκεκριμένες θεραπείες είναι ελάχιστες στα παιδιά. Η φιγκολιμόδη εγκρίθηκε ως ανοσοτροποποιητική αγωγή σε παιδιατρικούς ασθενείς με ΠΣ το 2017, καθιστώντας τη ως μία από τις βασικές θεραπευτικές επιλογές.

Υλικό-Μέθοδος: Μελετήθηκαν 11 παιδιά με ΠΣ, που παρακολουθούνται στα Νευρολογικά Ιατρεία των Νοσοκομείων Παίδων «Π.&Α. Κυριακού» και Π.Γ.Ν. «Αττικών», οι οποίοι έλαβαν φιγκολιμόδη ως θεραπεία πρώτης ή δεύτερης γραμμής. Καταγράφηκαν τα δημογραφικά στοιχεία, η διάρκεια θεραπείας, οι κλινικές και απεικονιστικές υποτροπές και οι ανεπιθύμητες ενέργειες του φαρμάκου.

Αποτελέσματα: Η μέση ηλικία των ασθενών κατά τη διάγνωση ήταν τα 13 έτη (10-15.5 έτη), εκ των οποίων 6 ήταν κορίτσια. 8 παιδιά έλαβαν τη φιγκολιμόδη ως πρώτο φάρμακο, ενώ οι υπόλοιποι 3 μετά από χορήγηση ιντερφερόνης ή γλατιραμέρης. Η μέση διάρκεια θεραπείας με φιγκολιμόδη ήταν 25 μήνες (5-53 μήνες). Κανένας ασθενής δεν παρουσίασε κλινική υποτροπή κατά τη διάρκεια της θεραπείας, ενώ 3 παρουσίασαν νέα απομυελινωτική εστία (2 στο πρώτο έτος αγωγής, 1 μετά από 2 έτη), για την οποία δεν χρειάστηκε αλλαγή της αγωγής. Όλοι οι ασθενείς ανέχτηκαν καλώς τη φιγκολιμόδη και δεν παρουσίασαν ανεπιθύμητες ενέργειες, πέραν της αναμενόμενης λευκοπενίας/λεμφοπενίας. 5 παιδιά νόσησαν με SARS-COV2, χωρίς ανάγκη νοσηλείας ή εμφάνιση επιπλοκών. Όλοι οι ασθενείς συνεχίζουν τη θεραπεία με φιγκολιμόδη έως την παρούσα φάση, με διευρυμένη κλίμακα αναπηρίας (EDSS) μηδέν.

Συμπεράσματα: Η φιγκολιμόδη φαίνεται να αποτελεί μια ασφαλή και αποτελεσματική θεραπευτική επιλογή στην παιδιατρική ΠΣ. Παρόλο που η εμπειρία μας σε νέα ανοσοτροποποιητικά φάρμακα στα παιδιά συνεχώς αυξάνεται, εξακολουθεί να είναι περιορισμένη. Μεγαλύτερος αριθμός παιδιών και μακροχρόνια διάρκεια παρακολούθησης χρειάζονται, ώστε να κατανοήσουμε καλύτερα την άμεση, αλλά και απώτερη επίδρασή τους στον ιδιαίτερο αυτό πληθυσμό.

P51

ΑΝΙΧΝΕΥΣΗ ΑΝΤΙΚΩΝ ΚΥΤΤΑΡΟΚΙΝΩΝ ΣΤΟ ΠΛΑΣΜΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ

Gouzouasis V.^{1,2}, Evangelopoulos M.E.³, Tastsoglou S.^{4,5}, Dagkonaki A.¹, Anagnostouli M.³, Karathanasis D.³, Markoglou N.³, Kambas K.¹, Hatzigeorgiou A.^{4,5}, Giannakakis A.^{2,6}, Probert L.¹

¹Department of Immunology, Laboratory of Molecular Genetics, Hellenic Pasteur Institute, Athens, ²Department of Molecular Biology & Genetics, Democritus University of Thrace, Alexandroupolis, ³Department of Neurology, National and Kapodistriakon University of Athens, Eginitio Hospital, Athens, ⁴DIANA-Lab, Department of Computer Science and Biomedical Informatics, University of Thessaly, ⁵DIANA-Lab, Hellenic Pasteur Institute, Athens, ⁶University Research Institute of Maternal and Child Health and Precision Medicine, and UNESCO Chair on Adolescent Health Care, National and Kapodistrian University of Athens, 'Aghia Sophia' Children's Hospital, Athens

Σκοπός: Η πολλαπλή σκλήρυνση (ΠΣ) είναι μια ετερογενής αυτοάνοση νόσος για την οποία η διάγνωση βασίζεται στην υποκειμενική κλινική κρίση και σε μια σειρά από μοριακές και απεικονιστικές δοκιμές. Έπειτα από την πρόσφατη συσχέτιση της ασθένειας με ιογενή λοίμωξη από τον ιό Epstein-Barr virus (EBV), στην παρούσα μελέτη εξετάζουμε την πιθανή συσχέτιση 13 αντιικών κυτταροκινών στο πλάσμα ασθενών ελληνικής ιθαγένειας με διαφορετικές μορφές ΠΣ.

Υλικά και μέθοδοι: Συλλέχθηκαν δείγματα αίματος από 30 ασθενείς που νοσηλεύθηκαν με ένα κλινικό επεισόδιο. 23 ασθενείς με υποτροπιάζουσα-διαλείπουσα ΠΣ (ΥΔΠΣ), 3 ασθενείς με κλινικά απομονωμένο σύνδρομο (ΚΑΣ), 4 με πρωτοπαθή προϊούσα ΠΣ (ΠΠΠΣ) και 5 δείγματα μαρτύρων (αναθεωρημένα κριτήρια McDonald 2017). 10-15 ml φρέσκου περιφερικού αίματος συλλέχθηκαν σε EDTA σωληνάρια για απομόνωση πλάσματος και μονοπύρηνων κυττάρων περιφερικού αίματος. Για την ταυτόχρονη ανίχνευση 13 αντιικών κυτταροκινών στο πλάσμα με κυτταρομετρία ροής, χρησιμοποιήθηκε το kit LEGENDplex™ HU Anti-Virus Response Panel, Biolegend (13-plex: IL-1β, IL-6, IL-8, IL-10, IL-12p70, IFN-α2, IFN-β, IFN-λ1, IFN-λ2/3, IFN-γ, TNF-α, IP-10, GM-CSF). Πραγματοποιήθηκε ανάλυση συσχέτισης κατά Spearman για ανάδειξη σημαντικών συσχετίσεων μεταξύ των επιπέδων των κυτταροκινών με ποσοτικές κλινικές/δημογραφικές μεταβλητές. Για τη μελέτη διαφορικής αφθονίας των κυτταροκινών μεταξύ κλάσεων των κατηγορικών μεταβλητών, πραγματοποιήθηκαν έλεγχοι κανονικότητας (απεικονίσεις Q-Q και Shapiro-Wilk tests) και έπειτα τα μη παραμετρικά tests Kruskal-Wallis (έλεγχος άνω των δύο κλάσεων) και Mann Whitney U (έλεγχος ανά ζεύγη). Πραγματοποιήθηκε διόρθωση για πολλαπλές συγκρίσεις κατά Benjamini-Hochberg και η στατιστική σημαντικότητα ορίστηκε στο 0.1 FDR (False Discovery Rate).

Αποτελέσματα: Οι κυτταροκίνες IL-1β, TNF-α, IL-6, IL-12p70, IFN-λ2/3, IFN-γ και IP-10 βρέθηκαν στατιστικά σημαντικά αυξημένες στο γυναικείο φύλο με RRMS σε σύγκριση με το αντρικό. Οι κυτταροκίνες IL-12p70 και IFN-γ βρέθηκαν να συσχετίζονται αρνητικά

($\rho = -0.45$ και $\rho = -0.41$ αντίστοιχα, $FDR < 0.1$) με την κλίμακα EDSS των ατόμων. Η κυτταροκίνες IL-1 β , IL-6 και IFN- λ 1 βρέθηκαν αυξημένες σε έναν ασθενή με ενεργή ιική λοίμωξη από EBV (θετικός για IgM αντισώματα) και αναμένονται περαιτέρω μετρήσεις στους υπόλοιπους ασθενείς για στατιστική διερεύνηση.

Συμπεράσματα: Τα επίπεδα των αντιικών κυτταροκινών 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 , IP-10 και GM-CSF στο αίμα ασθενών με πολλαπλή σκλήρυνση θα μπορούσαν να χρησιμοποιηθούν για την κατηγοριοποίηση των ασθενών με βάση μοριακά ευρήματα. Στο μέλλον σκοπεύουμε να πραγματοποιήσουμε μακροπρόθεσμες αναλύσεις αντιικών κυτταροκινών στο πλάσμα ασθενών με ΠΣ και να τις συσχετίσουμε με κλινικά και απεικονιστικά δεδομένα, με το ανοσοπροφίλ του πλάσματος και του εγκεφαλονωτιαίου υγρού και με δείκτες ιογενούς λοίμωξης, τα οποία αναμένεται να παρέχουν περαιτέρω πληροφορίες για την παθογένεια της νόσου και να αναδείξουν νέους διαγνωστικούς και προγνωστικούς βιοδείκτες.

Η παραπάνω έρευνα χρηματοδοτήθηκε από την Ελληνική Ακαδημία Νευροανοσολογίας (ΕΛΛ.Α.ΝΑ.) με τίτλο: «Human multiple sclerosis CNS microenvironment immunoprofiling» (10/09/2019), and co-financed with European Union and Greek national funds by the Hellenic Ministry of Development and Investments, through the Operational Program Competitiveness, Entrepreneurship and Innovation, under the call RESEARCH - CREATE - INNOVATE (project code T1EDK-01859; acronym AKESO).

P52

Η ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ «ΠΕΡΙΠΛΑΝΗΣΗ» ΣΤΗΝ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ: ΑΝΑΓΚΗ ΓΙΑ ΑΥΞΗΜΕΝΗ ΙΑΤΡΙΚΗ ΕΠΑΓΡΥΠΝΗΣΗ

Γρηγοριάδου Ε.¹, Στυλιάδης Χ.², Μπακιρτζής Χ.¹, Ντελή Ε.¹, Πολυζωίδου Ε.¹, Κεσίδου Ε.¹, **Κωνσταντινίδου Ν.**¹, Σταυροπούλου Ντε Λορέντζο Σ.¹, Συντήλα Α.-Σ.¹, Θεοτόκης Π., Βρυεννίου Α.³, Γρηγοριάδης Ν.^{1,4}, Παπαζήσης Γ.⁵, Μπαμίδης Π.², Μποζίκη Μ.Κ.¹

¹Β' Νευρολογική Πανεπιστημιακή Κλινική, Κέντρο Πολλαπλής Σκλήρυνσης, Π.Γ.Ν.Θ. ΑΧΕΠΑ, ²Εργαστήριο Ιατρικής Φυσικής και Ψηφιακής Καινοτομίας, Τμήμα Ιατρικής ΑΠΘ, ³Πανελλήνια Ομοσπονδία Ατόμων με Σκλήρυνση Κατά Πλάκας (ΠΟΑμΣΚΠ), ⁴Ελληνική Ακαδημία Νευροανοσολογίας (ΕΛΛΑΝΑ), ⁵Εργαστήριο Κλινικής Φαρμακολογίας, Τμήμα Ιατρικής ΑΠΘ

Εισαγωγή: Η Πολλαπλή Σκλήρυνση (ΠΣ) είναι μια νόσος που χαρακτηρίζεται από μεγάλη ετερογένεια, τόσο ως προς τα κλινικά και απεικονιστικά χαρακτηριστικά, όσο και ως προς τα εξατομικευμένα προγνωστικά χαρακτηριστικά. Η έγκαιρη διάγνωσή της είναι ιδιαίτερα σημαντική, καθώς σχετίζεται με ευνοϊκότερη μακροπρόθεσμη έκβαση της νόσου.

Σκοπός: Η μελέτη της διαγνωστικής περιπλάνησης (diagnostic wandering), του μονοπατιού διερεύνησης ατόμων έως τη διάγνωση της ΠΣ, ο υπολογισμός των καθυστερήσεων στη διάγνωση, καθώς και η αναγνώριση των παραγόντων που συνέβαλαν στη κα-

θυστέρηση της διάγνωσης της νόσου.

Υλικό - Μέθοδος: Ένα διαδικτυακό ερωτηματολόγιο αναρτήθηκε στον ιστότοπο της Ελληνικής Ακαδημίας Νευροανοσολογίας (ΕΛΛΑΝΑ), το οποίο περιλάμβανε τα δημογραφικά στοιχεία, τον καθοριζόμενο από τους ασθενείς βαθμό αναπηρίας νόσου (patient determined disease steps - PDDS score), το έτος διάγνωσης, την καθυστέρηση της διάγνωσης και τον αριθμό των ιατρικών ειδικοτήτων που ενεπλάκησαν πριν τη διάγνωση από Νευρολόγο.

Αποτελέσματα: Ογδόντα πέντε άτομα με ΠΣ (ΑμΠΣ) (α:θ 24:61, μέση ηλικία \pm τυπικό σφάλμα μέσης τιμής: 41.32 ± 1.17) έλαβαν μέρος. Η διάγνωση της ΠΣ τοποθετήθηκε από το 1980 έως το 2021. Η μέση καθυστέρηση διάγνωσης ήταν 7.04 ± 1.71 μήνες [εύρος 0.5-84]. Ακόμη, προέκυψε αρνητική συσχέτιση μεταξύ του έτους διάγνωσης και της καθυστέρησης στη διάγνωση (Spearman's rho: -0.244 ; $p=0.026$). Είκοσι δύο ΑμΠΣ (26%) επισκέφθηκαν ιατρούς τουλάχιστον 2 διαφορετικών ιατρικών ειδικοτήτων πριν παραπεμφθούν σε Νευρολόγο. Τέλος, η διωνυμική λογιστική παλινδρόμηση ανέδειξε ότι η αρχική εξέταση από ιατρούς άλλων ιατρικών ειδικοτήτων πέραν των Νευρολόγων συσχετίστηκε με καθυστέρηση της διάγνωσης ίση ή μεγαλύτερη των 6 μηνών (για το συνολικό μοντέλο δείκτης $R^2: 0.167$, $p=0.061$, για την αρχική εξέταση από άλλες ειδικότητες $p=0.035$).

Συμπεράσματα: Βάσει των παραπάνω στοιχείων, υποδεικνύεται μια συνολικότερη μείωση στην καθυστέρηση της διάγνωσης της ΠΣ με την πάροδο των ετών. Ωστόσο, η αυξημένη κλινική υποψία της ΠΣ κατά την αρχική εξέταση των ασθενών από ιατρούς άλλων ειδικοτήτων είναι εξαιρετικά σημαντική για την έγκαιρη παραπομπή τους σε Νευρολόγο.

P53

ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΠΡΑΓΜΑΤΙΚΟΥ ΚΟΣΜΟΥ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ AURELIO ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ. ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΗΣ ΠΟΙΟΤΗΤΑΣ ΖΩΗΣ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΥΠΟΤΡΟΠΙΑΖΟΥΣΑ ΔΙΑΛΕΙΠΟΥΣΑ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΜΕΣΩ ΑΝΑΦΟΡΩΝ ΑΠΟ ΤΟΥΣ ΙΔΙΟΥΣ ΤΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΠΟΥ ΕΛΑΒΑΝ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ ΤΕΡΙΦΛΟΥΝΟΜΙΔΗ ΓΙΑ ΔΥΟ ΧΡΟΝΙΑ

Δαρδιώτης Ε.¹, Περπάτη Γ.², Νικολαΐδης Ι.³, Τζανετάκος Δ.⁴, Δερετζή Γ.⁵, Κούτλας Ε.⁵, Κυλινηρέας Κ.⁴, Μητσικώστας Δ. Δ.⁶, Χατζηγεωργίου Γ.¹, Κυρατζή Ε.², Γρηγοριάδης Ν.³ εκ μέρους του συνόλου των ερευνητών

¹Νευρολογική Κλινική Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Λάρισας, ²Sanofi Greece, ³Β' Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ, ⁴Β' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΠΓΝΑ Αττικών, ⁵Νευρολογική Κλινική, ΓΝΘ Παπαγεωργίου, ⁶Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο

Εισαγωγή: Η πολλαπλή σκλήρυνση (ΠΣ) είναι μία χρόνια φλεγμονώδης νόσος του ΚΝΣ με κλινική ετερογένεια συστήνοντας μία προσωποποιημένη θεραπευτική προσέγγιση. Οι αναφορές από τους ασθενείς (PROs) σε πραγματικό κλινικό περιβάλλον παρέχουν σημαντικές πληροφορίες και χρησιμοποιήθηκαν για την αξιολόγηση της ποιότητας ζωής

(QoL), της ικανοποίησης από τη θεραπεία, της κλινικής αποτελεσματικότητας και ασφάλειας σε πληθυσμό Ελλήνων ασθενών με υποτροπιάζουσα διαλείπουσα ΠΣ (RRMS) που έλαβαν από του στόματος τεριφλουνομίδη (14 mg/ημέρα).

Μέθοδοι: Η AURELIO ήταν μια 2ετής, προοπτική, μελέτη παρατήρησης με πρωτεύον καταληκτικό σημείο την QoL αξιολογούμενη με την κλίμακα MSIS-29. Τα δευτερεύοντα καταληκτικά σημεία περιελάμβαναν αναλύσεις αναπηρίας (EDSS, PDDS), ικανοποίησης από την αγωγή (TSQM), ρυθμού υποτροπών (ARR), συμμόρφωσης και ασφάλειας.

Αποτελέσματα: Στη μελέτη εντάχθηκαν 282 ασθενείς (62,8% γυναίκες, μέση ηλικία 44,8 [SD ± 11] ετών, EDSS 2.0 [SD ± 1.6], 44,6% νεοδιαγνωσθέντες), με το 75% να ολοκληρώνει τη μελέτη. Η συνολική βαθμολογία της MSIS-29 παρέμεινε σταθερή, ενώ το ψυχολογικό μέρος έδειξε σημαντική βελτίωση ($p = 0,0015$) στα 2 έτη έναντι της έναρξης. Οι βαθμολογίες TSQM στα 2 έτη έδειξαν σημαντικές βελτιώσεις ως προς την αποτελεσματικότητα (+ 6,6, $p = 0,0001$), ευκολία (+ 1,9, $p = 0,0256$) και συνολική ικανοποίηση (+ 8,1, $p = 0,0001$). Η εξέλιξη της νόσου ήταν σταθερή σύμφωνα με το χαμηλό ARR (0,065) και με μη σημαντικές μεταβολές σε EDSS, PDDS. Η συμμόρφωση ήταν υψηλή > 90%. Συνολικά, 32,3% των ασθενών ανέφεραν 215 ανεπιθύμητες ενέργειες (32 σοβαρές, εκ των οποίων 21 αξιολογήθηκαν ως ήπιες-μέτριες). Δεν παρατηρήθηκαν νέες μη γνωστές ανεπιθύμητες ενέργειες.

Συμπεράσματα: Η μελέτη AURELIO στον ελληνικό RRMS πληθυσμό έδειξε σταθερή QoL, επαναλήψιμη αποτελεσματικότητα και ασφάλεια, βελτιωμένη ικανοποίηση από τη θεραπεία και υψηλή συμμόρφωση τόσο σε νεοδιαγνωσθέντες όσο και σε ασθενείς από αλλαγή θεραπείας. Τα δεδομένα αυτά υποδεικνύουν τη σημασία των PROs στην κλινική πράξη για την εφαρμογή εξατομικευμένων στρατηγικών με βάση τον ετερογενή χαρακτήρα της ΠΣ.

STUDY SUPPORT: Sanofi

DISCLOSURES: as provided

What science can do

Σπάνιες παθήσεις

Η αποστολή μας είναι να αλλάξουμε τις ζωές των ανθρώπων που επηρεάζονται από σπάνιες παθήσεις μέσω της ανάπτυξης και διάθεσης καινοτόμων σκευασμάτων, καθώς και μέσω υποστηρικτικών τεχνολογιών και υπηρεσιών υγειονομικής περίθαλψης.



Αυτή είναι η

GENERATION

Στο ταξίδι των ασθενών με Πολλαπλή Σκλήρυνση
το πού θα φτάσουν εξαρτάται από το πού θα ξεκινήσουν.



Nadejda
Διαγνώστηκε με RMS το 2015
Ξεκίνησε με Ocrevus το 2016

Hannah
Διαγνώστηκε με RMS το 2017
Ξεκίνησε με Ocrevus το 2018

Φωτογραφίες πραγματικών ασθενών των οποίων τα δημογραφικά και κλινικά χαρακτηριστικά ανταποκρίνονται στο προφίλ των ασθενών που συμμετείχαν στις εγκριτικές κλινικές μελέτες του Ocrevus και στις εγκεκριμένες ενδείξεις του προϊόντος.

Το OCREVUS είναι η μοναδική anti-CD20 θεραπεία με περισσότερα από
8 έτη αποδεδειγμένης αποτελεσματικότητας και ασφάλειας^{1,2} και κλινική
εμπειρία σε περισσότερους από **250.000 ασθενείς** παγκοσμίως.*

*Roche data on file έως 31 Μαρτίου 2022.

Ανεπιθύμητες Ενέργειες: Οι σημαντικότερες και πιο συχνά αναφερόμενες ανεπιθύμητες αντιδράσεις (ADRs) ήταν οι σχετιζόμενες με την έγχυση αντιδράσεις (IRR) και οι λοιμώξεις¹. Για περισσότερες πληροφορίες ανατρέξτε στην Περίληψη Χαρακτηριστικών του Προϊόντος.

Με περιορισμένη ιατρική συνταγή: Μόνο για νοσοκομειακή χρήση από ιατρό με κατάλληλη ειδικευση και εμπειρία.
Ελλάδα Α.Τ.: €5317,9 Ν.Τ.: €4.422,3 - Κύπρος Μ.Α.Τ.: €6.225,98

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

Βιβλιογραφία: 1. Giovannoni G, et al. Presented at the 37th Congress ECTRIMS, 2021. Poster number P723. 2. Hauser SL, et al. at the 37th Congress ECTRIMS, 2021. Poster number P724.

ROCHE (Hellas) A.E.

Αλαμάνας 4 & Δελφών 151 25 Μαρούσι, Αττική
Τηλ.: 210 6166100, fax: 210 6166159
email: hellas.medinfo@roche.com
Ελλάδα 800 111 93 00 (δωρεάν γραμμή επικοινωνίας)
Κύπρος 800 92 668 (δωρεάν γραμμή επικοινωνίας)

OCREVUS[®]
ocrelizumab



ΓΙΑ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ
NMOSD

ΠΡΟΛΗΨΗ ΣΗΜΑΙΝΕΙ ΠΡΟΣΤΑΣΙΑ

ΜΕΙΩΣΗ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΥΠΟΤΡΟΠΩΝ

ΜΕ ΥΠΟΔΟΡΙΟ
ENSPRYNG

**ENSPRYNG: αποδεδειγμένη μείωση
του κινδύνου υποτροπών σε
2 κλινικές μελέτες, με και χωρίς
συγχορήγηση IST*, σε ασθενείς
ηλικίας από 12 ετών.**

*Το Enspryng ενδείκνυται ως μονοθεραπεία ή σε συνδυασμό με ανοσοκατασταλτική αγωγή (IST) για τη θεραπεία των διαταραχών του φάσματος της οπτικής νευρομυελίτιδας (NMOSD) σε ενήλικες και εφήβους ασθενείς ηλικίας από 12 ετών οι οποίοι είναι οροθετικοί στην ανοσοσφαιρίνη G έναντι στην ακουαπορίνη 4 (AQP4-IgG).

▼ Το φάρμακο αυτό τελεί υπό συμπληρωματική παρακολούθηση. Η αναφορά πιθανολογούμενων ανεπιθύμητων ενεργειών μετά από τη χορήγηση άδειας κυκλοφορίας του φαρμακευτικού προϊόντος είναι σημαντική. Επιτρέπει τη συνεχή παρακολούθηση της σχέσης οφέλους - κινδύνου του φαρμακευτικού προϊόντος. Πρέπει να γίνεται αναφορά των ανεπιθύμητων ενεργειών. Οι ανεπιθύμητες ενέργειες θα πρέπει να αναφέρονται ως εξής: Ελλάδα: στη Μονάδα Φαρμακοεπαγρύπνησης της Roche (Hellas) A.E., είτε αποστέλλοντας e-mail (hellas.drugsafety@roche.com), είτε τηλεφωνικά (+30 210 6166100), είτε αποστέλλοντας e-mail (drugsafety@stamatis.com), είτε τηλεφωνικά (+357 22-257200) ή μέσω Φαξ (+357 22-257300).

Ανεπιθύμητες ενέργειες: Οι πιο συχνά αναφερόμενες ανεπιθύμητες ενέργειες που παρατηρήθηκαν ήταν: κεφαλαλγία (19,2%), αρθραλγία (13,5%), αριθμός λευκών αιμοσφαιρίων μειωμένος (13,5%), υπερλιπιδαιμία (13,5%) και αντιδράσεις σχετιζόμενες με την ένεση (12,5%).

Για περισσότερες πληροφορίες ανατρέξτε στην ΠΕΡΙΛΗΨΗ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΩΝ ΤΟΥ ΠΡΟΪΟΝΤΟΣ.

Βιβλιογραφία: ENSPRYNG[®] (satralizumab) ΠΕΡΙΛΗΨΗ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΩΝ ΤΟΥ ΠΡΟΪΟΝΤΟΣ.

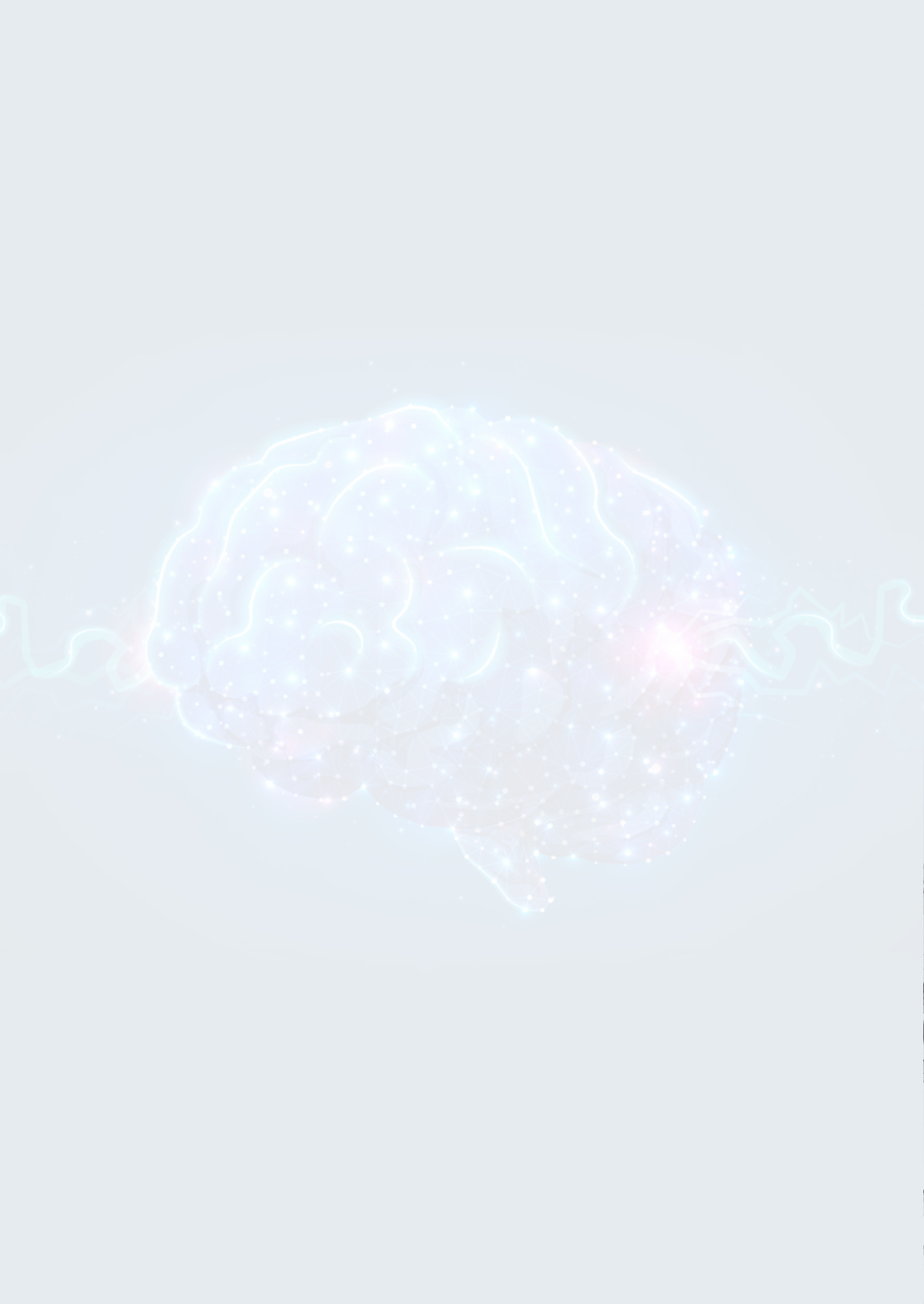
Η θεραπεία θα πρέπει να αρχίζει υπό την επίβλεψη ιατρού εμπειροστήτη στη θεραπεία της οπτικής νευρομυελίτιδας (NMO) ή των NMOSD.
ΕΛΛΑΔΑ: Α.Τ. €7.264,1 Ν.Τ. € - ΚΥΠΡΟΣ: Μ.Α.Τ. €7.983,67

Roche (Hellas) A.E.

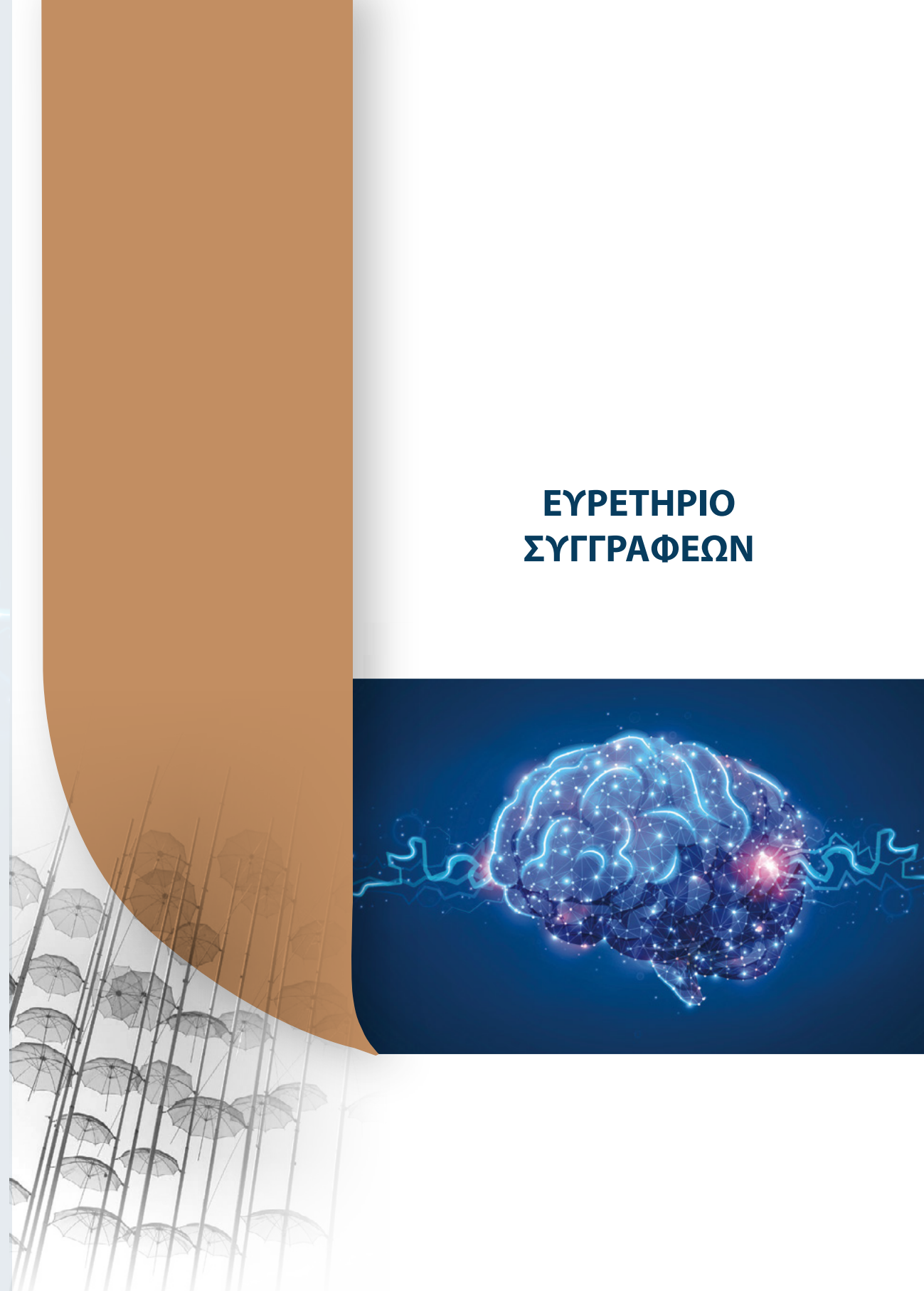
Αλαμάνας 4 & Δελφών,
151 25 Μαρούσι, Αττική
τηλ: **210 6166100**
email: hellas.medinfo@roche.com
800 111 93 00 (δωρεάν γραμμή επικοινωνίας)

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

ENSPRYNG[®]
satralizumab subcutaneous injection



**ΕΥΡΕΤΗΡΙΟ
ΣΥΓΓΡΑΦΕΩΝ**



Ευρετήριο Συγγραφέων

A		G	
Agaser C.	P23	Gaglia E.	P02
Anagnostouli M.	P51	Ganglia E.	P34
Angeli P.	P17, P18, P19, P24	Gebel J.	P08
		Gelinas D.	P33
		Georgilis A.	P20
		Giannakakis A.	P51
		Gobrecht P.	P08
		Gold R.	P08
		Gouzouasis V.	P51
		Grigoriadis N.	P09
		Grüter T.	P08
		Guglietta A.	P31
B		H	
Baas F.	P23	Hatzigeorgiou A.	P51
Bakirtzis C.	P09	Howard Jr. J.	P31
Beydoun S.	P31		
Bikiaris D.	P10		
Blusch A.	P08		
Boziki M.	P09		
Bril V.	P31		
C		K	
Christodoulou C.	P02, P34	Kallergi E.	P20
Christodoulou E.	P10	Kambas K.	P51
		Kanata E.	P12
		Kaplanis S.	P20
		Karagianni K.	P12
		Karagozeos D.	P10, P20
		Karakasi V.	P09
		Karam C.	P31
		Karathanasis D.	P51
		Kleopa K.	P14
		Kolotuev I.	P20
		Koopmans B.	P23
		Koumentakou I.	P10
D		L	
Dafou D.	P12	Lambert E.	P33
Dagkonaki A.	P51	Lambrianides A.	P02, P34
De Bleecker J.	P31, P33	Loos M.	P23
		Löscher W.	P33
E		M	
Evangelopoulos M.	P51	Mantegazza R.	P33, P31
Evangelou K.	P17, P18, P19, P24	Markoglou N.	P51
		Mei H.	P23
		Meisel A.	P31
		Michailidou I.	P23
		Moreno A.	P12
		Motte J.	P08
		Murai H.	P31
F		N	
Fischer D.	P08	Nikolaidis I.	P09
Fluiter K.	P23	Nikoletopoulou V.	P20

Krashias G.	P02 P34	Probert L.	P51
Ktena N.	P20		
Kuipers T.	P23		
L		R	
Lambert E.	P33	Rahman O.	P33
Lambrianides A.	P02, P34	Renk P.	P08
Loos M.	P23	Rocca F.	P31, P33
Löscher W.	P33	Rudolf J.	P15
		Rumpf M.	P23
M		S	
Mantegazza R.	P33, P31	Sargiannidou I.	P14
Markoglou N.	P51	Savvaki M.	P20
Mei H.	P23	Schneider-Gold C.	P33
Meisel A.	P31	Sgodzai M.	P08
Michailidou I.	P23	Sintila A.	P09
Moreno A.	P12	Sklaviadis T.	P12
Motte J.	P08	Smoleski E.	P02
Murai H.	P31	Stavroulaki V.	P20
		Stergiou C.	P02
		Straat N.	P23
N		T	
Nikolaidis I.	P09	T'joen C.	P31
Nikoletopoulou V.	P20	Tard C.	P33
		Tastsoglou S.	P51
		Theodorakis K.	P10
		Theodorou A.	P17, P18, P19, P24
		Theophanous S.	P14
		Torres J.	P12
		Tzartos J.	P02
		Tzartos S.	P02
P		U	
Pafiti A.	P02, P34	Utsugisawa K.	P31
Pantzaris M.	P02		
Pantzaris M.	P34		
Papadimitriou A.	P12		
Papagianni F.	P10		
Pasnoor M.	P31		
Pedreiturria X.	P08		
Peric S.	P31		
Pettas S.	P12		
Pitarokoili K.	P08		

V

Van Hoorick B.	P33	Γαλάνη Μ.	P21
Verschuuren J.	P33	Γεωργίου Ε.	P11
Vlek N.	P23	Γεωργίου Π.	P11
Vreijling J.	P23	Γιαννοπούλου Ε.	P41
Vu T.	P31	Γιαννάκης Α.	P28

X

Xanthopoulos K.	P12	Γιαννακουδάκης Ε.	P48
		Γιαννόπουλος Σ.	P04, P26
		Γιαννισκάνη Κ.	P06
		Γιώργη Μ.	P50
		Γκαντζιός Α.	P30

A

Αγγελιδάκης Π.	P43	Γκουέλα Μ.	P42
Αγγέλογλου Σ.	P21, P30	Γρηγοριάδης Ν.	P22, P25, P38, P42, P46, P52, P53
Αγκαστινιώτη Ε.	P47	Γρηγοριάδου Ε.	P52
Αδάμου Α.	P03	Γρύλλια Μ.	P13
Αλεξάνδρου Ε.	P45		
Αλεξίου Ε.	P05, P43		
Αργυρίου Α.	P42		
Αργυροπούλου Χ.	P47		
Αρτεμιάδης Α.	P47		
Αρχοντάκης Ε.	P04		
Αχιλλέως Λ.	P47		

B

Βαβουγιός Γ.	P47		
Βαγενά Χ.	P16, P44		
Βαϊτση Κ.	P15		
Βαλεοντή Τ.	P30		
Βάρτζελης Γ.	P11, P50		
Βούδρης Κ.	P50		
Βουμβουράκης Κ.	P26, P49		
Βρυεννίου Α.	P52		

Γ

Γαλάνη Μ.	P21
Γεωργίου Ε.	P11
Γεωργίου Π.	P11
Γιαννοπούλου Ε.	P41
Γιαννάκης Α.	P28
Γιαννακουδάκης Ε.	P48
Γιαννόπουλος Σ.	P04, P26

Γιαρισκάνη Κ.	P06
Γιώργη Μ.	P50
Γκαντζιός Α.	P30
Γκουέλα Μ.	P42

Γρηγοριάδης Ν.	P22, P25, P38, P42, P46, P52, P53
Γρηγοριάδου Ε.	P52
Γρύλλια Μ.	P13

Δ

Δαμιανίδου Ο.	P22
Δαρδιώτης Ε.	P46, P53
Δεληγιάννη Β.	P43
Δεμιρτζόγλου Α.	P16, P44
Δερεντζή Γ.	P46, P53
Δερετζή Γ.	P15, P32

Ε

Ευαγγελοπούλου Μ.	P27
-------------------	-----

Z

Ζήνας Β.	P15, P32
Ζιάκα Β.	P50
Ζούβελου Β.	P04

H

Ηλιόπουλος Ι.	P36, P37
---------------	----------

Θ

Θεοδώρου Α.	P04
Θεοτόκης Π.	P22, P38, P40, P42, P52

I

Ιωαννίδης Π.	P47
--------------	-----

K

Καλαμποκίνη Σ.	P47
Καλαφατάκης Η.	P10
Καναβούρας Κ.	P13
Καπλάνης Σ.	P35
Καραγωγέως Δ.	P35
Καρακατσάνη Ε.	P13
Καραλής Φ.	P15
Καρανταλή Ε.	P16, P44
Καραφουλίδου Ε.	P40, P38
Καραφυλές Γ.	P32
Κατσάνος Α.	P04
Κατσικά Ε.	P40
Καφφέ Δ.	P35
Κεσίδου Ε.	P22, P38, P40, P42, P52

Κεφάλας Φ.	P43
Κιαμελίδης Ε.	P36
Κιαμελίδης Σ.	P37
Κινητής Ε.	P05
Κιτμερίδου Σ.	P36, P37
Κίτσος Δ.	P26
Κκολού Ε.	P03
Κλάδος Γ.	P48
Κλεόπα Κ.	P03
Κολοβός Γ.	P05

Κονιτσιώτης Σ.	P28, P29
Κορώνα Α.	P50
Κουκουλίδης Θ.	P01
Κουππάρης Α.	P03
Κουρτέση Γ.	P16, P44
Κουσικιάν Μ.	P45
Κούτλας Ε.	P46, P53
Κουτσουράκη Ε.	P01, P45
Κτενά Ν.	P35
Κυλιντηρέας Κ.	P46, P50, P53
Κυρατζή Έ.	P46, P53
Κυρίτση Μ.	P42
Κωνσταντινίδου Ν.	P42, P52
Κωνσταντίνου Χ.	P40
Κωσταδήμα Β.	P28, P29
Κωστάκης Ε.	P16, P44

Λ

Λάγιος Κ.	P04
Λαμπίρης Γ.	P36
Λάχανης Σ.	P04
Λέντζα Μ.	P05
Λιάμπας Α.	P47
Λιάππη Ε.	P32
Λυγεράκη Α.	P35

M

Μακρή Ε.	P36
Μαλτέζου Μ.	P30
Μαρής Θ.	P48
Μαρκάκης Ι.	P21
Μαστοροδήμος Β.	P41
Μαυραγάνη Κ.	P27
Μαυράκη Ε.	P36, P37
Μεϊντανοπούλου Ε.	P30

Μητσικώστας Δ.	P46, P53	Παπαμιχάλης Ε.	P16, P44
Μιχαηλίδου Κ.	P03	Παπανικολάου Ν.	P48
Μότκοβα Ι.	P47	Παπαντωνίου Μ.	P13
Μουχταροπούλου Ε.	P42	Περπάτη Γ.	P46, P53
Μπακιρτζής Χ.	P25, P42, P52	Πιτετζής Δ.	P32
Μπακόλα Ε.	P04	Πίτσας Γ.	P03
Μπαμίδης Π.	P52	Πολυζωίδου Έ.	P40, P52
Μπαργιώτας Π.	P47	Πουλοπούλου Κ.	P21
Μπαρμπούτη Ε.	P05	Πούνιου Ε.	P44
Μποζίκη Μ.	P22, P38, P40, P42, P52		

P

N		Ρενιέρη Β.	P15
Ναβροζίδης Κ.	P45	Ρεπούση Ε.	P21
Νατσής Κ	P16, P44	Ριζωνάκη Κ.	P05
Νέλλα Μ.	P40	Ρούσκας Κ.	P42

Νικηφόρου Λιαλιαμπίδου Μ.	P39		
Νικολαΐδης Ι.	P46, P53	Σ	
Ντέβερους Α.	P47	Σαββάκη Μ.	P35
Ντελή Έ.	P25, P52	Σαλάκου Σ.	P26
Ντινόπουλος Α.	P50	Σαλαμώτας Η.	P38
Ντόντη Π.	P36	Σάρρα Σ.	P45
Ντυμένου Σ.	P43	Σγούρου Χ.	P43

Π

Παλαιοδήμου Λ.	P04, P26	Σιδερόπουλος Χ.	P07
Παναγιωτόπουλος Ν.	P30	Σκαρλάτου Β.	P43
Παντζαρής Μ.	P03	Σκαρλής Χ.	P27
Παντούρα Μ.	P42	Σκαρπάρη Σ.	P32
Παπαγιαννοπούλου Γ.	P04	Σπάνδου Ε.	P38
Παπαδάκη Α.	P13, P30	Σπανού Μ.	P50
Παπαδόπουλος Β.	P27	Σταματέλος Π.	P05
Παπαζήσης Γ.	P52	Σταμάτη Α.	P50
Παπάζογλου Γ.	P48	Σταυρακάκη Σ.	P25
Παπακώστας Σ.	P03	Σταυροπούλου Ντε Λορέντζο Σ.	P52
Παπαλιάγκας Β.	P06	Σταυρουλάκη Μ.	P48
		Στεφανίδη Α.	P50

Στυλιάδης Χ.	P52	Φ	
Συμεωνίδου Κ.	P22	Φαχουρίδου Α.	P48
Συμεωνίδου Κ.	P38	Φλωράκης Α.	P21
Συντήλα Σ.	P42, P52	Φραγκιαδάκη Β.	P05
Σωτηρίου Κ.	P13	Φωτιάδου Α.	P37

T

Τερζούδη Α.	P36, P37	Χ	
Τζανετάκος Δ.	P04, P26, P46, P53	Χάμκο Γ.	P28, P29
Τζάρτος Ι.	P04, P26	Χαριτάκης Ι.	P21
Τουλούμη Ο.	P38	Χατζηγεωργίου Γ.	P47, P46, P53
Τριανταφύλλου Σ.	P04	Χατζηδημητρίου Μ.	P06
Τσαλκίδης Δ.	P36, P37	Χατζηευστρατιάδου Α.	P22, P38
Τσιβγούλης Γ.	P04, P26	Χατζησωτηρίου Α.	P40
Τσίπτσιος Δ.	P37	Χιρμπάκη Ρ.	P47
Τσιτσιρίδη Ε.	P30	Χυντυράκης Γ,	P48
Τσόγκα Α.	P26		

Ευχαριστίες

Ο Πρόεδρος και τα Μέλη του Διοικητικού Συμβουλίου της **Ελληνικής Ακαδημίας Νευροανοσολογίας** ευχαριστούν θερμά τις παρακάτω εταιρίες για τη συμβολή τους στη διοργάνωση του **9^{ου} Πανελληνίου Συνεδρίου** της.



«Η ζωή μου με την Πολλαπλή Σκλήρυνση
θυμίζει καταιγίδα...»

Βασιστείτε στη συνεπή
αποτελεσματικότητα
και ασφάλεια του AUBAGIO®,
για να κοπάσει η καταιγίδα

* Το AUBAGIO® είναι μία άπαξ ημερησίως, από του στόματος χορηγούμενη θεραπεία για την RRMS η οποία μείωσε σημαντικά και σταθερά τα ποσοστά υποτροπών, την επιβεβαιωμένη επιδείνωση της αναπηρίας και πολλαπλές παραμέτρους της ενεργότητας στην MRI. Ήταν γενικά καλά ανεκτό, με παρόμοια συνολική επίπτωση ανεπιθύμητων συμβάντων μεταξύ των ασθενών που λάμβαναν AUBAGIO και των ασθενών που λάμβαναν εικονικό φάρμακο.¹

RRMS=υποτροπιάζουσα διαλείπουσα πολλαπλή σκλήρυνση.

1/ημέρα 
AUBAGIO®
(teriflunomide) 14mg tablets



Για την ΠΧΠ σκανάρετε το QR code ή σε κάθε περίπτωση μπορείτε να την ζητήσετε από τη εταιρία στο τηλέφωνο 210 9001600.

1. Aubagio, περίληψη των χαρακτηριστικών του προϊόντος.

Τρόπος διάθεσης: Περιορισμένη ιατρική συνταγή από ειδικό ιατρό και παρακολούθηση κατά τη διάρκεια της αγωγής. Νοσοκομειακή τιμή: 563,03€

sanofi

Sanofi-aventis A.E.B.E.:

Λεωφ. Συγγρού 348, Κτίριο Α', 176 74 Καλλιθέα,
Τηλ.: 210 90 01 600, Fax: 210 92 49 129, www.sanofi.gr

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

χρήσης αποτελεσματικής αντιυπόληψης κατά τη διάρκεια της περιόδου θεραπείας με κλαδριβίνη και τουλάχιστον για 6 μήνες μετά την τελευταία δόση. Οι γυναίκες που χρησιμοποιούν συστηματικά επιδρώντα ορμονικά αντισυλληπτικά θα πρέπει να προσθέσουν μια μέθοδο φραγμού κατά τη διάρκεια της θεραπείας με κλαδριβίνη και για τουλάχιστον 4 εβδομάδες μετά την τελευταία δόση σε κάθε έτος θεραπείας (βλ. παράγραφο 4.5). Οι γυναίκες που μένουν έγκυες ενώ λαμβάνουν θεραπεία με MAVENCLAD® θα πρέπει να διακόψουν τη θεραπεία. Καθώς η κλαδριβίνη παρεμβάλλεται στη σύνθεση DNA, θα μπορούσαν να αναμένονται ανεπιθύμητες ενέργειες στην ανθρώπινη γαμετογένεση (βλ. παράγραφο 5.3). Συνεπώς, Συνεπώς, οι άνδρες ασθενείς πρέπει να λαμβάνουν προφυλάξεις για να αποφύγουν εγκυμοσύνη της συντρόφου τους, κατά τη διάρκεια της θεραπείας με κλαδριβίνη και τουλάχιστον για 6 μήνες μετά την τελευταία δόση. **Κύηση** Σύμφωνα με την εμπειρία που υπάρχει στον άνθρωπο με άλλες ουσίες που αναστέλλουν τη σύνθεση του DNA, η κλαδριβίνη θα μπορούσε να προκαλέσει συγγενείς δυσπλασίες όταν χορηγηθεί κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Μελέτες σε ζώα έχουν δείξει αναπαραγωγική τοξικότητα (βλ. παράγραφο 5.3). Το MAVENCLAD® αντενδείκνυται σε έγκυες γυναίκες (βλ. παράγραφο 4.3). **Θηλασμός** Δεν είναι γνωστό εάν η κλαδριβίνη απεκκρίνεται στο ανθρώπινο γάλα. Λόγω της δυνατότητας για σοβαρές ανεπιθύμητες ενέργειες στα βρέφη που θηλάζουν, ο θηλασμός αντενδείκνυται κατά τη διάρκεια της θεραπείας με MAVENCLAD® και για 1 εβδομάδα μετά την τελευταία δόση (βλ. παράγραφο 4.3). **Γονιμότητα** Στους ποντικούς, δεν υπήρξαν επιδράσεις στη γονιμότητα ή στην αναπαραγωγική λειτουργία των απογόνων. Ωστόσο, επιδράσεις στους όρχις παρατηρήθηκαν στους ποντικούς και στους πιθήκους (βλ. παράγραφο 5.3). Δεδομένου ότι η κλαδριβίνη παρεμβάλλεται στη σύνθεση DNA, θα μπορούσαν να αναμένονται ανεπιθύμητες ενέργειες στην ανθρώπινη γαμετογένεση. Συνεπώς, οι άνδρες ασθενείς πρέπει να λαμβάνουν προφυλάξεις για να αποφύγουν εγκυμοσύνη της συντρόφου τους κατά τη διάρκεια της θεραπείας με κλαδριβίνη και τουλάχιστον για 6 μήνες μετά την τελευταία δόση (βλ. παραπάνω). **4.7 Επιδράσεις στην ικανότητα οδήγησης και χειρισμού μηχανημάτων** Το MAVENCLAD® δεν έχει καμία ή έχει ασήμαντη επίδραση στην ικανότητα οδήγησης και χειρισμού μηχανημάτων. **4.8 Ανεπιθύμητες ενέργειες** **Σύνοψη του προφίλ ασφάλειας** Οι κλινικά πλέον σχετικές ανεπιθύμητες ενέργειες είναι λεμφοπενία (25,6%) και έρπη (ζωστήρας) (3,0%). Η επίπτωση του έρπητα ζωστήρα ήταν υψηλότερη κατά τη διάρκεια της περιόδου λεμφοπενίας βαθμού 3 ή 4 (<500 έως 200 κύτταρα/mm³ ή <200 κύτταρα/mm³) σε σύγκριση με την περίοδο κατά την οποία οι ασθενείς δεν παρουσίαζαν λεμφοπενία βαθμού 3 ή 4 (βλ. παράγραφο 4.4). **Κατάλογος ανεπιθύμητων ενεργειών σε μορφή πίνακα** Οι ανεπιθύμητες ενέργειες που περιγράφονται στον παρακάτω κατάλογο προέρχονται από συγκεντρωμένα δεδομένα από κλινικές μελέτες στην ΠΣ στις οποίες από στόματος κλαδριβίνη χρησιμοποιήθηκε ως μονοθεραπεία στη σωρευτική δόση των 3,5 mg/kg. Η βάση δεδομένων ασφάλειας από αυτές τις μελέτες περιλαμβάνει 923 ασθενείς. Οι ανεπιθύμητες ενέργειες που αναγνωρίστηκαν κατά τη διάρκεια της επιτήρησης μετά την κυκλοφορία υποδεικνύονται από έναν αστερίσκο [*]. Οι ακόλουθοι ορισμοί εφαρμόζονται στην ορολογία συχνότητας που χρησιμοποιείται παρακάτω: πολύ συχνές (≥1/10), συχνές (≥1/100 έως <1/10), όχι συχνές (≥1/1.000 έως <1/100), σπάνιες (≥1/10.000 έως <1/1.000), πολύ σπάνιες (<1/10.000) και μη γνωστής συχνότητας (δεν μπορούν να εκτιμηθούν με βάση διαθέσιμα δεδομένα). **Λοιμώξεις και παρασιτώσεις** Συχνές: Στοματικές έρπητες, δερματικός έρπητα ζωστήρας. Πολύ σπάνιες: Φυματίωση (βλ. παράγραφο 4.4). **Διαταραχές του αιμοποιητικού και του λεμφικού συστήματος** Πολύ συχνές: Λεμφοπενία. Συχνές: Μείωση στον αριθμό των ουδετεροφίλων. **Διαταραχές του ανοσοποιητικού συστήματος** Συχνές: Υπερευαίσθησι* συμπεριλαμβανομένου κνησμού, κνίδωσης, εξανθήματος και σπάνιων περιπτώσεων αγγειοοιδήματος. **Διαταραχές του ήπατος και των χοληφόρων** Όχι συχνές: Ηπατική βλάβη†. **Διαταραχές του δέρματος και του υποδόριου ιστού** Συχνές: Εξάνθημα, αλωπεκία. **Περιγραφή των επιλεγμένων ανεπιθύμητων ενεργειών Λεμφοπενία** Στις κλινικές μελέτες, 20% έως 25% των ασθενών οι οποίοι έλαβαν σωρευτική δόση κλαδριβίνης 3,5 mg/kg για 2 έτη ως μονοθεραπεία ανέπτυξαν παραδοκίω λεμφοπενία βαθμού 3 ή 4. Λεμφοπενία βαθμού 4 παρατηρήθηκε σε λιγότερο από 1% των ασθενών. Το μεγαλύτερο ποσοστό ασθενών με λεμφοπενία βαθμού 3 ή 4 παρατηρήθηκε 2 μήνες μετά την πρώτη δόση της κλαδριβίνης σε κάθε έτος (4,0% και 11,3% των ασθενών με λεμφοπενία βαθμού 3 κατά το έτος 1 και το έτος 2, 0% και 0,4% των ασθενών με λεμφοπενία βαθμού 4 κατά το έτος 1 και το έτος 2). Αναμένεται ότι οι περισσότεροι ασθενείς ανακάμπτουν είτε σε φυσιολογικούς αριθμούς λεμφοκυττάρων είτε σε λεμφοπενία βαθμού 1 εντός 9 μηνών. Για τη μείωση του κινδύνου για σοβαρή λεμφοπενία, οι αριθμοί των λεμφοκυττάρων πρέπει να προσδιορίζονται πριν, κατά τη διάρκεια

και μετά τη θεραπεία με κλαδριβίνη (βλ. παράγραφο 4.4) και πρέπει να ακολουθούνται αυστηρά κριτήρια για την έναρξη και τη συνέχιση της θεραπείας με κλαδριβίνη (βλ. παράγραφο 4.2). **Κακοήθειες** Στις κλινικές μελέτες και στη μακροχρόνια παρακολούθηση ασθενών που λάμβαναν θεραπεία με σωρευτική δόση κλαδριβίνης από στόματος 3,5 mg/kg, συμβάντα κακοηθειών παρατηρήθηκαν συχνότερα σε ασθενείς που λάμβαναν θεραπεία με κλαδριβίνη (10 συμβάντα σε 3.414 ασθενείς-έτη [0,29 συμβάντα ανά 100 ασθενείς-έτη]) σε σύγκριση με ασθενείς που λάμβαναν εικονικό φάρμακο (3 συμβάντα σε 2.022 ασθενείς-έτη [0,15 συμβάντα ανά 100 ασθενείς-έτη]) (βλ. παράγραφο 4.4). **Υπερευαίσθησία** Στις κλινικές μελέτες ασθενών που λάμβαναν θεραπεία με σωρευτική δόση κλαδριβίνης από στόματος 3,5 mg/kg, συμβάντα υπερευαίσθησίας παρατηρήθηκαν συχνότερα σε ασθενείς που λάμβαναν θεραπεία με κλαδριβίνη (11,8%) σε σύγκριση με ασθενείς που λάμβαναν εικονικό φάρμακο (8,4%). Σοβαρά συμβάντα υπερευαίσθησίας παρατηρήθηκαν στο 0,3% των ασθενών που λάμβαναν θεραπεία με κλαδριβίνη και σε κανέναν ασθενή που λάμβανε εικονικό φάρμακο. Τα συμβάντα υπερευαίσθησίας οδήγησαν σε διακοπή της θεραπείας στο 0,4% των ασθενών που λάμβαναν θεραπεία με κλαδριβίνη και στο 0,3% των ασθενών που λάμβαναν εικονικό φάρμακο. **Ηπατική Βλάβη** Κατά τη διάρκεια της εμπειρίας μετά την κυκλοφορία στην αγορά, αναφέρθηκαν όχι συχνά συμβάντα ηπατικής βλάβης, συμπεριλαμβανομένων σοβαρών περιπτώσεων και περιπτώσεων που οδήγησαν στη διακοπή της θεραπείας, σε χρονική συσχέτιση με το MAVENCLAD®. Οι παροδικές αυξήσεις των τρανσαμινασών στον ορό ήταν συνήθως μεγαλύτερες από το 5πλάσιο του ανώτερου φυσιολογικού ορίου (ULN). Έχουν παρατηρηθεί μεμονωμένες περιπτώσεις παροδικών αυξήσεων των τρανσαμινασών στον ορό έως και 40 φορές το ULN ή/και συμπτωματική ηπατίτιδα με παροδική αύξηση της χολερυθρίνης και ικτερο. Ο χρόνος εμφάνισης κυμαινόταν, με τις περισσότερες περιπτώσεις να εμφανίζονται εντός 8 εβδομάδων μετά την πρώτη θεραπευτική αγωγή (βλ. παράγραφο 4.4). **Αναφορά πιθανολογούμενων ανεπιθύμητων ενεργειών** Η αναφορά πιθανολογούμενων ανεπιθύμητων ενεργειών μετά από τη χορήγηση άδειας κυκλοφορίας του φαρμακευτικού προϊόντος είναι σημαντική. Επιτρέπει τη συνεχή παρακολούθηση της σχέσης οφέλους-κινδύνου του φαρμακευτικού προϊόντος. Ζητείται από τους επαγγελματίες υγείας να αναφέρουν οποιοσδήποτε πιθανολογούμενες ανεπιθύμητες ενέργειες μέσω του εθνικού συστήματος αναφοράς: Ελλάδα: Εθνικός Οργανισμός Φαρμάκων, Μεσογειών 284, Χολαργός 155 62 Τηλέφωνο: 213 2040 000 Φαξ: +30 210 6549585, Ιστότοπος: www.eof.gr Κύπρος: Φαρμακευτικές Υπηρεσίες, Υπουργείο Υγείας, CY-1475 Λευκωσία, Φαξ: + 357 22608649, Ιστότοπος: www.moh.gov.cy/phs **4.9 Υπερδοσολογία** Υπάρχει περιορισμένη εμπειρία υπερδοσολογίας με την από στόματος κλαδριβίνη. Η λεμφοπενία είναι γνωστό ότι είναι δόσοεξαρτώμενη (βλ. παραγράφους 4.4 και 4.8). Συνιστάται ιδιαίτερος στενή παρακολούθηση των αιματολογικών παραμέτρων σε ασθενείς που έχουν εκτεθεί σε υπερδοσολογία κλαδριβίνης. Δεν υπάρχει γνωστό ειδικό αντίδοτο σε υπερδοσολογία της κλαδριβίνης. Η θεραπεία αποτελείται από την προσεκτική παρατήρηση και την έναρξη των κατάλληλων υποστηρικτικών μέτρων. Ενδέχεται να χρειαστεί να εξεταστεί η διακοπή του MAVENCLAD®. Λόγω της ταχείας και εκτεταμένης ενδοκυτταρικής και ιστικής κατανομής, η αιμοδιύλιση είναι απίθανο να αποβάλει την κλαδριβίνη σε σημαντικό βαθμό. **4.10 Κατάλογος εκδόχων** Υδροξυπροπολυβουταδεΐνη (2-υδροξυπροποπυλ-β-κυκλοδεξτρίνη) Σορβιτόλη Στεατικό μαγνήσιο **4.11 Ασυμβατότητες** Δεν εφαρμόζεται. **4.12 Διάρκεια Ζωής** 4 χρόνια. **4.13 Ιδιαίτερες προφυλάξεις κατά τη φύλαξη του προϊόντος** Φυλάσσετε στην αρχική συσκευασία για να προστατευτεί από την υγρασία. **4.14 Φύση και συστατικά του περιέκτη** Κυψέλη από προσανατολισμένο πολυαμιδίο (OPA)/αλουμίνιο (Al)/πολυβινυλοχλωρίδιο (PVC) – αλουμίνιο (Al) σφραγισμένη σε χαρτόνι-νια θήκη και στερεωμένη σε εξωτερικό κουτί ασφάλειας για παιδιά. Μεγέθη συσκευασίας του 1, 4, 5, 6, 7 ή 8 δισκίου. Μπορεί να μην κυκλοφορούν όλες οι συσκευασίες. **4.15 Ιδιαίτερες προφυλάξεις απόρριψης** Κάθε αχρησιμοποίητο φαρμακευτικό προϊόν ή υπόλειμμα πρέπει να απορριπτεται σύμφωνα με τις κατά τόπους ισχύουσες σχετικές διατάξεις. **6. ΚΑΤΟΧΟΣ ΤΗΣ ΑΔΕΙΑΣ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑΣ** Merck Europe B.V. Gustav Mahlerplein 102, 1082 MA Amsterdam, Ολλανδία **7. ΑΡΙΘΜΟΙ ΑΔΕΙΑΣ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑΣ** EU/1/17/1212/001 EU/1/17/1212/002 EU/1/17/1212/003 EU/1/17/1212/004, EU/1/17/1212/005 EU/1/17/1212/006 **8. ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΑ ΠΡΩΤΗΣ ΕΓΚΡΙΣΗΣ/ΑΝΑΝΕΩΣΗΣ ΤΗΣ ΑΔΕΙΑΣ** Ημερομηνία πρώτης έγκρισης: 22 Αυγούστου 2017 Ημερομηνία τελευταίας ανανέωσης: 25 Απριλίου 2022 **9. ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΑ ΑΝΑΘΕΩΡΗΣΗΣ ΤΟΥ ΚΕΙΜΕΝΟΥ** Απρίλιος 2022 Λεπτομερείς πληροφορίες για το παρόν φαρμακευτικό προϊόν είναι διαθέσιμες στον δικτυακό τόπο του Ευρωπαϊκού Οργανισμού Φαρμάκων: <http://www.ema.europa.eu>.

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



ΓΙΑ ΤΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΣΑΣ* ΜΕ ΥΨΗΛΗΣ ΕΝΕΡΓΟΤΗΤΑΣ ΥΠΟΤΡΟΠΙΑΖΟΥΣΑ Π.Σ.

MOVE FORWARD
WITH
CONFIDENCE

- Έλεγχος της νόσου† πέραν της περιόδου χορήγησης θεραπείας¹⁻³
- Ανασύσταση του ανοσοποιητικού συστήματος‡ μετά την περίοδο χορήγησης θεραπείας^{1,2}
- Χαμηλότερη απαίτηση παρακολούθησης‡ συγκριτικά με όλα τα μέχρι σήμερα εγκεκριμένα DMD υψηλής αποτελεσματικότητας, σε ένα ορίζοντα 4 ετών^{3,9}

MAVENCLAD®
cladribine tablets

Strong. Sustained. Simple.†

- * Το MAVENCLAD ενδείκνυται για τη θεραπεία ενήλικων ασθενών με υψηλά ενεργή υποτροπιάζουσα Πολλαπλή Σκλήρυνση (ΠΣ) όπως καθορίζεται από κλινικά ή απεικονιστικά χαρακτηριστικά³
- † Ο έλεγχος της νόσου παραπέμπει στο 75.6% των ασθενών που παρέμειναν ελεύθεροι υποτροπών, χωρίς χορήγηση επιπλέον θεραπείας τα έτη 3 και 4²
- ‡ Αναμένεται ότι οι περισσότεροι ασθενείς ανακάμπτουν σε φυσιολογικά επίπεδα λεμφοκυττάρων ή λεμφοπενία Βαθμού 1, μέσα σε διάστημα 9 μηνών³
- § Σύμφωνα με τα διαθέσιμα στοιχεία- επιβεβαιωμένα την ημερομηνία δημιουργίας του παρόντος -Ιουνίου 2021.
- ¶ Μέγιστη χορήγηση 20 ημερών, από του στόματος θεραπεία, τα δύο πρώτα έτη, χωρίς επιπλέον χορήγηση θεραπείας τα επόμενα 2 έτη.

Βιβλιογραφία: 1. Comi G et al. Mult Scler Relat Disord. 2019;29:168-174. 2. Giovannoni G et al. Mult Scler. 2018;24(12):1594-1604. 3. MAVENCLAD SmPC. 4. Lemtrada® SmPC. 5. Tecfidera® SmPC. 6. Gilenya® SmPC 7. Tysabri® SmPC. 8. Ocrevus® SmPC. 9. Aubagio® SmPC.

Περιορισμένη ιατρική συνταγή από ειδικό ιατρό και παρακολούθηση κατά τη διάρκεια της αγωγής. Ενδεικτική Λισινική Τιμή: MAVENCLAD 10mg/tab ΒΤx1 TAB 2042,56€, MAVENCLAD 10mg/tab ΒΤx4 TAB 8071,68€, MAVENCLAD 10mg/tab ΒΤx6 TAB 12709,43€

Για συνταγογραφικές πληροφορίες ανατρέξτε στην Περίληψη Χαρακτηριστικών του Προϊόντος στη σελίδα 108-110 Περαιτέρω πληροφορίες διατίθενται από τη Merck.

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

ΤΥΣΑΒΡΙ Υποδορίως¹
ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑ & ευκολία^{1,2}

ΕΜΠΙΣΤΟΣΥΝΗ
και ευελιξία¹⁻²

1. ΤΥΣΑΒΡΙ ΠΧΠ 2, Trojano M. et. al. Mult Scler J 2021;DOI: 10.1177/13524585211003020

Ενδεικτική Τιμή (Ν.Τ.): ΤΥΣΑΒΡΙ ΙΝJ.ΣΟΛ 150ΜG/ΜL ΒΤ Χ 2 ΡF5: 1.102,77 €
Για την Περίληψη Χαρακτηριστικών του Προϊόντος ανατρέξτε στις σελίδες 119-121.
Περαιτέρω πληροφορίες διατίθενται από τη Γένεσις Φάρμα Α.Ε.

 **GENESIS**
pharma

 **Biogen**

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

**TYSABRI**[®]
(natalizumab)
SUBCUTANEOUS USE | 300mg¹

Λ. Κηφισίας 274, 15232 Χαλάνδρι, Αθήνα, Τηλ.: 210 8771500, Fax: 210 6891918, e-mail: info@genesisharma.com, www.genesisharma.com