

10^ο

Πανελλήνιο Συνέδριο Ελληνικής Ακαδημίας Νευροανοσολογίας



14-17
Δεκεμβρίου 2023

Ενοδοχείο Makedonia Palace

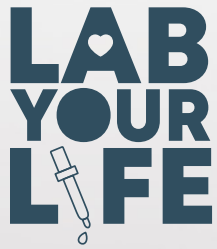
Θεσσαλονίκη

ΤΕΛΙΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ & ΒΙΒΛΙΟ ΠΕΡΙΛΗΨΕΩΝ

CBD

LIFELAB

MIND • BODY • SOUL



Η επιστήμη να ζεις καλά.

Από σήμερα, ζήσε καλύτερα με λιγότερο άγχος, περισσότερη ενέργεια, καλύτερο ύπνο!

Η νέα καινοτόμος σειρά συμπληρωμάτων διατροφής φυσικής προέλευσης LIFELAB CBD αποκαθιστά την ομοιόσταση, αλληλεπιδρώντας φυσικά με το Ενδοκανναβινοειδές Σύστημα του οργανισμού, που εμπλέκεται στους μηχανισμούς διαχείρισης της ισορροπίας, ενέργειας και ύπνου.

Η νέα σειρά LIFELAB CBD παράγεται αποκλειστικά στη Γαλλία με διεθνείς πιστοποιήσεις και με την εγγύηση μιας μεγάλης Φαρμακευτικής Εταιρείας, της TIKUN OLAM Europe.

Με ευχάριστη γεύση εσπεριδοειδών.

Διατίθεται στα φαρμακεία.

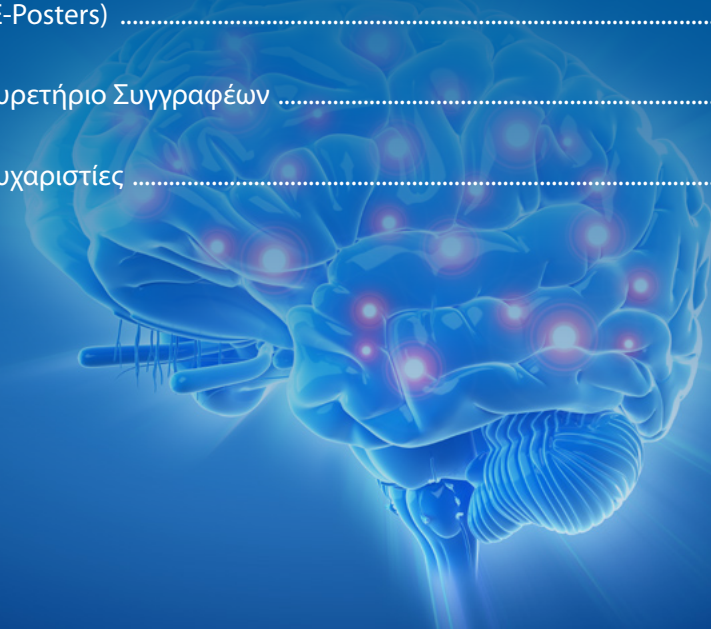


www.lifelabcbd.gr

Lavipharm

Περιεχόμενα

Χαιρετισμός Προέδρου	5
Επιτροπές	6
Επιστημονικό Πρόγραμμα	7
Πέμπτη 14 Δεκεμβρίου 2023	8
Παρασκευή 15 Δεκεμβρίου 2023	12
Σάββατο 16 Δεκεμβρίου 2023	20
Κυριακή 17 Δεκεμβρίου 2023	28
Δορυφορικά Συμπόσια / Δορυφορικές Διαλέξεις / Meet the Experts	31
Πρόεδροι - Ομιλητές	37
Γενικές Πληροφορίες / Εκθεσιακός Χώρος	45
Περίληψεις Ηλεκτρονικά Αναρτημένων Ανακοινώσεων (E-Posters)	49
Ευρετήριο Συγγραφέων	101
Ευχαριστίες	108



Χαιρετισμός Προέδρου

Αγαπητές και Αγαπητοί Συνάδελφοι

Η Ελληνική Ακαδημία Νευροανοσολογίας (ΕΛΛ.Α.ΝΑ.) σας καλωσορίζει στο **10^ο Πανελλήνιο Συνέδριό της**, το οποίο διεξάγεται στις **14-17 Δεκεμβρίου 2023**, στη Θεσσαλονίκη, στο ξενοδοχείο Makedonia Palace.

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

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

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

Με τις ευχές για μία επιτυχή και παραγωγική συνάντηση.

Εκ μέρους της ΕΛΛ.Α.ΝΑ.

Ο Πρόεδρος
Ιωάννης Ηλιόπουλος
Καθηγητής Νευρολογίας ΔΠΘ



Οργανωτική Επιτροπή / Διοικητικό Συμβούλιο ΕΛΛ.Α.ΝΑ.

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

Επιστημονική Επιτροπή

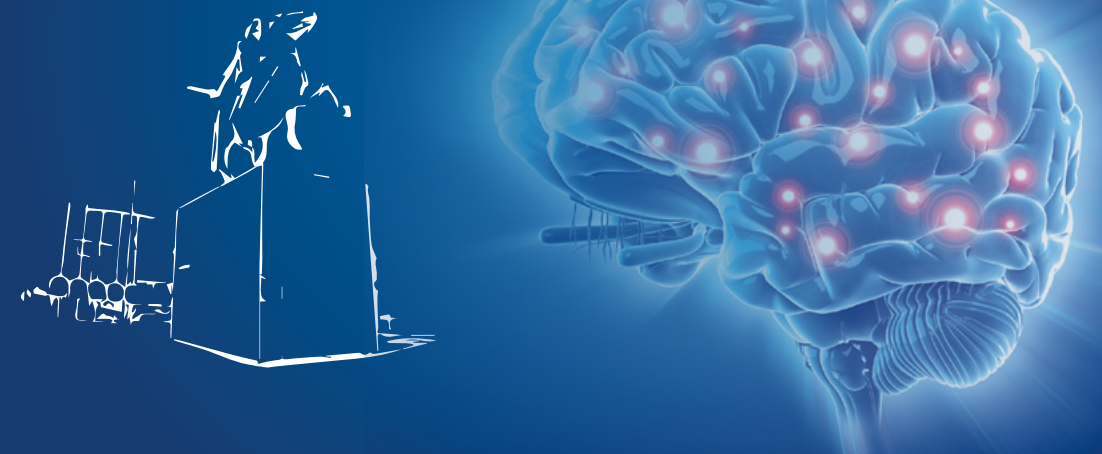
Αquamινία Τ.	Ευαγγελοπούλου Μ.-Ε.	Μαλτέζου Μ.	Σταυροπούλου Ντε
Αγγελιδάκης Π.	Θεοτόκης Π.	Μαστοροδήμος Β.	Λορέντζο Σ.
Αϊβαλιώτης Μ.	Θηραίος Ε.	Μήτσιας Π.	Στεφανής Λ.
Αλεξόπουλος Χ.	Ιωαννίδης Π.	Μιχαηλίδου Η.	Τερζούδη Αικ.
Αναστασιάδης Κ.	Καπάκη Ε.	Μπαϊρακτάρης Χρ.	Τζανετάκος Δ.
Ανδρεάδου Ε.	Καραπαναγιωτίδης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

Ελληνική Ακαδημία Νευροανοσολογίας



www.helani.gr

ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ



Επιστημονικό Πρόγραμμα

Πέμπτη 14 Δεκεμβρίου 2023

ΑΙΘΟΥΣΑ ΑΡΙΣΤΟΤΕΛΗΣ

08:00 Εγγραφές

09:00-10:00 ΣΗΜΑΝΤΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ ΑΠΟ ΤΟ ΠΡΟΣΦΑΤΟ ESTRIMS 2023

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

10:00-12:00 ΣΥΜΠΟΣΙΟ 1 / SYMPOSIUM 1

ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΑ ΕΡΓΑΛΕΙΑ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΙ ΣΤΗΝ ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΗ ΚΑΙ ΚΛΙΝΙΚΗ ΝΕΥΡΟΑΝΟΣΟΛΟΓΙΑ Ι

Προεδρείο: **Δ. Ντάφου, Π. Σταθόπουλος**Ανάλυση ολιγοκλωνικών ζωνών
Μ. ΜπελιμέζηΑνάλυση αντι-νευρωνικών αντισωμάτων
Χ. ΑλεξόπουλοςΜοριακή ιστοπαθολογία
Α. ΒακράκουΑνάλυση βιοδεικτών νευροεκφύλισης
Φ. ΜπουφίδουΑνοσοφαινότυπος
Μ. ΜποζίκηNGS
Α. Χατζηδημητρίου12:00-12:30 *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 ΙΙ (ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΙ)

Προεδρείο: **Γ. Δερετζή, Ι. Ηλιόπουλος**Σε απομυελινωτικά νοσήματα ΚΝΣ
Δ. ΤζανετάκοςΣε μυασθενικά σύνδρομα
Α. ΔαπόντεΣε απομυελινωτικές πολυνευροπάθειες
Δ. ΠαρίσηςΣε αυτοάνοσες εγκεφαλίτιδες
Β. Μαστοροδήμος14:00-15:00 *Ελαφρύ γεύμα-Συνάντηση με τους ομιλητές του Συμποσίου 2*

15:00-16:00 ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ

ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΑ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΑ ΔΙΛΗΜΜΑΤΑ Ι

Προεδρείο: **Π. Αγγελιδάκης**Συντονιστές: **Β. Μαστοροδήμος, Μ. Μαλτέζου**

Περιστατικό 1

Φ. Αθανασόπουλος, Α΄ Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο

Περιστατικό 2

Ε. Δημητριάδου, Β΄ Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΠΓΝΑ Αττικών

Περιστατικό 3

Σ. Μαυρομάτη, Νευρολογική Κλινική, ΓΝΑ Άγιοι Ανάργυροι

Περιστατικό 4

Π. Παπαργυρίου, Νευρολογική Κλινική, ΓΝ Νίκαιας Άγιος Παντελεήμων

16:00-17:00 ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ**ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΑ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΑ ΔΙΛΗΜΜΑΤΑ II**Προεδρείο: **Ν. Φάκας**Συντονιστές: **Ε. Κουρεμένος, Τ. Ντόσκας**

Περιστατικό 5

Μ. Καζάκου, Νευρολογική Κλινική, ΓΝΑ Γ. Γεννηματάς

Περιστατικό 6

Ε. Σφήκας, Νευρολογική Κλινική, 401 ΓΣΝΑ

Περιστατικό 7

Ι. Δέδες, Νευρολογική Κλινική, 251 ΓΝΑ

Περιστατικό 8

Σ. Στασινού, Νευρολογική Κλινική, ΝΝΑ

Περιστατικό 9

Α. Γερμενή, Νευρολογική Κλινική, ΠΓΝ Πατρών**17:00-17:30 Διάλειμμα καφέ****17:30-18:30 ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ****ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΑ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΑ ΔΙΛΗΜΜΑΤΑ III**Προεδρείο: **Β. Κιμισκίδης**Συντονιστές: **Γ. Ρίζος, Χ. Μπαϊρακτάρης**

Περιστατικό 10

Ε. Πιτυρίγκας, Α' Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ

Περιστατικό 11

Μ. Λίμα, Β' Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ

Περιστατικό 12

Ε. Θεοχάρη, Γ' Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ, ΓΝΘ Παπανικολάου

Περιστατικό 13

Σ. Συμεωνίδης, Νευρολογική Κλινική, ΓΝΘ Παπαγεωργίου

Περιστατικό 14

Γ. Χάμκο, Πανεπιστημιακή Νευρολογική Κλινική, ΠΓΝ Ιωαννίνων**18:30-19:30 ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ****ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΑ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΑ ΔΙΛΗΜΜΑΤΑ IV**Προεδρείο: **Ε. Δαρδιώτης**Συντονιστές: **Β. Κωσταδήμα, Β. Τσιμούρτου**

Περιστατικό 15

Μ. Σωκράτους, Πανεπιστημιακή Νευρολογική Κλινική, ΠΓΝ Λάρισας

Περιστατικό 16

Ε. Λαζαρίδου, Νευρολογική Κλινική ΔΠΘ, ΠΓΝ Αλεξανδρούπολης

Περιστατικό 17

Α. Μίχου, Νευρολογική Κλινική, ΓΝ Ελευσίνας Θριάσειο**19:30-20:30 ΣΥΜΠΟΣΙΟ 3 / SYMPOSIUM 3****ΣΥΜΠΛΗΡΩΜΑ ΚΑΙ ΝΕΥΡΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ**Προεδρείο: **Χ. Αλεξόπουλος, Δ. Καραγωγέως**

Το σύστημα του συμπληρώματος

Δ. Μαστέλλος

Συμπλήρωμα και αυτοάνοση απομυελίνωση ΚΝΣ

Η. Μιχαηλίδου

Το συμπλήρωμα ως θεραπευτικός στόχος στη νευρολογία

Ν. Γρηγοριάδης

Παρασκευή 15 Δεκεμβρίου 2023

ΑΙΘΟΥΣΑ ΑΡΙΣΤΟΤΕΛΗΣ

08:00-09:00 ΣΥΜΠΟΣΙΟ 4 / SYMPOSIUM 4**ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΚΑΙ ΜΙΜΗΤΕΣ**Προεδρείο: **Σ. Γιαννόπουλος, Θ. Καραπαναγιωτίδης**

Νευροαπεικονιστικά ευρήματα

Γ. Βελονάκης

Λευκοδυστροφίες

Π. Ιωαννίδης

Συστηματικός ερυθματώδης λύκος

Α. Φανουριάκης**09:00-09:30 ΔΙΑΛΕΞΗ 1 / LECTURE 1**Προεδρείο: **Π. Παπαθανασόπουλος, Κ. Βουμβουράκης**

Απομυελίνωση κεντρικού και περιφερικού νευρικού συστήματος; παράλληλοι δρόμοι ή σταυροδρόμι συνάντησης;

Σ. Δευτεραίος**09:30-10:30 ΣΥΜΠΟΣΙΟ 5 / SYMPOSIUM 5****ΙΟΙ ΚΑΙ ΚΕΝΤΡΙΚΟ ΝΕΥΡΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ**Προεδρείο: **Μ. Σπηλιώτη, Κ. Κυλιντηρέας**

Ανοσιακή απάντηση - μοριακή μίμηση - ανίχνευση με NGS

Ι. Καρακασιλιώτης

Ιοί και αυτοάνοσες εγκεφαλίτιδες

Χ. Αλεξόπουλος

EBV και πολλαπλή σκλήρυνση

Ι. Τζάρτος**10:30-11:00 Διάλειμμα καφέ****11:00-11:30 ΔΙΑΛΕΞΗ 2 / LECTURE 2**Προεδρείο: **L. Probert, Ν. Γρηγοριάδης**

Regulatory neutrophils in neuroinflammation

R. Furlan**11:30-12:30 ΔΟΥΡΥΦΟΡΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ**

(αναλυτικό πρόγραμμα σελ. 32)

12:30-13:30 ΔΟΥΡΥΦΟΡΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ

(αναλυτικό πρόγραμμα σελ. 32)

13:30-14:30 Ελαφρύ γεύμα**13:30-14:30 MEET THE EXPERT****ΑΡΙΣΤΟΤΕΛΗΣ**

(αναλυτικό πρόγραμμα σελ. 32)

13:30-14:30 MEET THE EXPERT**ΑΙΘΟΥΣΑ ΚΑΛΛΙΟΠΗ**

(αναλυτικό πρόγραμμα σελ. 33)

14:30-15:30 MEET THE EXPERT**ΑΙΘΟΥΣΑ ΚΑΛΛΙΟΠΗ**

(αναλυτικό πρόγραμμα σελ. 33)

POSTER AREA**14:30-15:30 ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ-ΣΥΖΗΤΗΣΗ ΗΛΕΚΤΡΟΝΙΚΑ ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΩΝ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΩΝ (E-POSTERS)**Προεδρείο: **Ε. Κουτσουράκη, Ε. Πελίδου****P01 SIMULATED DOSING REGIMENS OF MONOCLONAL ANTIBODIES AND CLASSICAL TREATMENTS FOR MIGRAINE****Theofili M.**, Mpasdagianni H.

ΕΚΠΑ

P02 ΜΙΚΤΗ ΚΙΝΗΤΙΚΗ ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ ΣΕ ΕΔΑΦΟΣ ΑΥΤΟΑΝΟΣΗΣ ΕΓΚΕΦΑΛΙΤΙΔΑΣ**Καλαμποκίνη Σ.**^{1,2}, Μότκοβα Ι.², Μπαργιώτας Π.^{1,2}, Αρτεμιάδης Α.^{1,2}, Ζης Π.^{1,2}, Χατζηγεωργίου Γ.^{1,2}¹Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Κύπρου, ²Νευρολογική Κλινική, ΓΝ Λευκωσίας

- P03** **ΠΟΛΥΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟ ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΕΣ ΣΥΝΔΡΟΜΟ (MIS-C) ΣΤΑ ΠΑΙΔΙΑ ΑΠΟ SARS-COV2 ΚΑΙ ΕΓΚΕΦΑΛΟΠΑΘΕΙΑ**
Μαυρουδής Α.
Μεταπτυχιακός Φοιτητής, Αθήνα
- P04** **THE MULTIFACETED ROLE OF NERVE BIOPSY FOR THE DIAGNOSIS AND PROGNOSIS FOR CHRONIC INFLAMMATORY DEMYELINATING POLYNEUROPATHY**
Pitarokoili K.¹, Klimas R.¹, Kordes A.¹, Sgoszai M.¹, Fisse A.¹, Yoom M.³, Keyvani K.², Gold R.¹, Motte J.¹
¹Department of Neurology, St. Josef Hospital, Ruhr University of Bochum, ²Neurological Clinic, Heidelberg University Hospital, ³Department of Neurology, Evangelical Hospital, Germany
- P05** **ΑΝΑΛΥΣΗ ΚΟΣΤΟΥΣ-ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑΣ ΤΗΣ ΝΕΥΡΟΑΝΟΣΟΛΟΓΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΕΝΑΝΤΙ ΤΗΣ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗΣ ΕΠΕΜΒΑΣΗΣ ΣΤΟΥΣ ΟΓΚΟΥΣ ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ**
Δημογέροντας Γ.², Μπαλάσκα Δ.¹, Καραφέρης Δ.³, Μαλισιόβα Β.⁴
¹Τμήμα Διοίκησης Επιχειρήσεων, Πανεπιστήμιο Δυτικής Αττικής, ²Νευροχειρουργική Κλινική, Ιατρικό Περιστερίου, ³Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, ⁴1η ΥΠΕ
- P06** **ΣΥΓΚΡΙΤΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΑΛΛΗΛΕΠΙΔΡΑΣΕΩΝ ΤΗΣ ΚΑΡΒΑΜΑΖΕΠΙΝΗΣ ΚΑΙ ΠΡΕΔΝΙΖΟΛΟΝΗΣ ΜΕ ΑΛΛΑ ΦΑΡΜΑΚΑ ΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ MORVAN**
Κεχαγιόγλου Μ.
Πανεπιστήμιο Νεάπολης, Κέντρο Ερευνών, Ιταλία
- P07** **CELL-SPECIFIC IMPLICATION OF PURINERGIC P2X4 RECEPTOR IN AMYOTROPHIC LATERAL SCLEROSIS**
Fakitsa M.¹, Carracedo S.¹, Fayoux A.², Dovero S.¹, Biendon N.¹, Riffault C.¹, Bertrand S.², Boué-Grabot E.¹
¹University Bordeaux, CNRS, IMN, UMR 5293, ²University Bordeaux, CNRS, EPHE, INCIA, UMR 5287
- P08** **COMPARISON OF IMAGING MARKERS OF NERVE ULTRASOUND AND MR-NEUROGRAPHY IN A LONGITUDINAL COURSE IN CHRONIC INFLAMMATORY DEMYELINATING POLYNEUROPATHY**
Pitarokoili K.¹, Lüling B.¹, Preisner F.², Motte J.¹, Fisse A.¹, Grüter T.¹, Godel T.², Schwarz D.², Heiland S.², Yoon M.³, Gold R.¹, Kronlage M.², Bendszus M.²
¹Department of Neurology, St. Josef Hospital, Ruhr University of Bochum, ²Department of Neuroradiology, Neurological Clinic, Heidelberg University Hospital, 69120, ³Department of Neurology, Evangelical Hospital, Germany

- P09** **ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΤΩΝ ΣΤΟΙΧΕΙΩΝ ΤΗΣ ΣΥΝΑΠΤΙΚΗΣ ΔΙΑΒΙΒΑΣΗΣ ΣΕ ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΟ ΜΟΝΤΕΛΟ ΝΩΤΙΑΙΑΣ ΜΥΪΚΗΣ ΑΤΡΟΦΙΑΣ**
Καραφουλίδου Ε.¹, Κατσικά Ε.¹, Νέλλα Μ.¹, Σαμαρά Ό.¹, Θεοτόκης Π.¹, Κεσίδου Ε.¹, Πολυζωίδου Ε.¹, Χέβα Α.², Χυτίρογλου Π.², Χατζησωτηρίου Α.³, Μποζίκη Μ.¹, Γρηγοριάδης Ν.¹
¹Εργαστήριο Πειραματικής Νευρολογίας και Νευροανοσολογίας, Β' Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ, ²Εργαστήριο Γενικής Παθολογίας & Παθολογικής Ανατομικής ΑΠΘ, ³Εργαστήριο Πειραματικής Φυσιολογίας ΑΠΘ
- P10** **ΥΠΕΡΜΙΚΡΟΣΚΟΠΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ ΚΙΝΗΤΙΚΩΝ ΝΕΥΡΩΝΩΝ ΣΕ ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΟ ΜΟΝΤΕΛΟ ΝΩΤΙΑΙΑΣ ΜΥΪΚΗΣ ΑΤΡΟΦΙΑΣ**
Καραφουλίδου Ε.¹, Μανδώρα Ε.², Κωνσταντίνου Χ.¹, Νέλλα Μ.¹, Θεοτόκης Π.¹, Κεσίδου Ε.¹, Σιόγκα-Ράπτη Α.³, Χατζησωτηρίου Α.⁴, Μποζίκη Μ.¹, Γρηγοριάδης Ν.¹
¹Εργαστήριο Πειραματικής Νευρολογίας και Νευροανοσολογίας, Β' Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ, ²Τμήμα Βιοχημείας και Βιοτεχνολογίας, Σχολή Επιστημών Υγείας, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, ³Εργαστήριο Ιστολογίας-Εμβρυολογίας ΑΠΘ, ⁴Εργαστήριο Πειραματικής Φυσιολογίας ΑΠΘ
- P11** **DISSECTING THE ROLE OF P75 PAN-NEUROTROPHIN RECEPTOR IN THE HYPERGLYCEMIA INDUCED NEUROPATHOLOGY IN A HUMAN BRAIN MODEL**
Chanoumidou K.^{1,2}, Ntarntani K.¹, Papadopoulou M.², Zota I.^{1,2}, Charalampopoulos I.^{1,2}
¹IMBB-FORTH, ²School of Medicine, University of Crete
- P12** **MINIMAL SYMPTOM EXPRESSION IN PATIENTS WITH GENERALIZED MYASTHENIA GRAVIS FROM TREATMENT WITH EFGARTIGIMOD**
Rocca F.⁹, Howard Jr J.¹, Bril V.², Vu T.³, Karam C.⁴, Pasnoor M.⁵, Muppidi S.⁶, Peric S.⁷, Murai H.⁸, Ulrichs P.⁹, T'joen C.⁹, Utsugisawa K.¹⁰, Verschuuren J.¹¹, Mantegazza R.¹²
¹Department of Neurology, The University of North Carolina, ²Krembil Neuroscience Centre, University Health Network, ³Department of Neurology, University of South Florida, Morsani College of Medicine, ⁴Penn Neuroscience Center, University of Pennsylvania, ⁵University of Kansas Medical Center, ⁶Stanford Healthcare, ⁷Neurology Clinic, Clinical Center of Serbia, University of Belgrade, ⁸Department of Neurology, School of Medicine, International University of Health and Welfare, ⁹argenx, ¹⁰Department of Neurology, Hanamaki General Hospital, ¹¹Department of Neurology, Leiden University Medical Center, ¹²Department of Neuroimmunology and Neuromuscular Diseases, Fondazione Istituto Neurologico Carlo Besta

- P13 SAFETY PROFILE OVERVIEW OF EFGARTIGIMOD CLINICAL TRIALS IN PARTICIPANTS WITH DIVERSE IgG-MEDIATED AUTOIMMUNE DISEASES**
Rocca F.⁸, Behin A.¹, Gwathmey K.², Broome C.³, Goebeler M.⁴, Murai H.⁵, Bata-Csorgo Z.⁶, Newland A.⁷, Ulrichs P.⁸, Kerstens R.⁸, Guptill J.⁸, Agha S.⁸, Jiang M.⁸, Howard, Jr J.⁹
¹APHP, Service de Neuromyologie, Institut de Myologie - Groupe Hospitalier Pitié-Salpêtrière,, ²Department of Neurology, Virginia Commonwealth University, ³Department of Medicine, Georgetown University, ⁴Department of Dermatology, Venereology and Allergology, University Hospital Würzburg, ⁵Department of Neurology, School of Medicine, International University of Health and Welfare, ⁶Department of Dermatology and Allergology, University of Szeged, ⁷Centre for Haematology, Barts and the London School of Medicine & Dentistry, Queen Mary University of London, ⁸argenx, ⁹Department of Neurology, The University of North Carolina at Chapel Hill
- P14 EVIDENCE-BASED EXPERT CONSENSUS GUIDANCE FOR ONGOING ASSESSMENT OF GENERALIZED MYASTHENIA GRAVIS**
Rocca F.², Meisel A.¹, Sacca F.³, Spillane J.⁴, Vissing J.⁵
¹Charité Universitätsmedizin Berlin, ²Argenx, ³University of Naples Federico II, ⁴UCL Institute of Neurology, ⁵Copenhagen Neuromuscular Center, Copenhagen University Hospital Rigshospitalet
- P15 DEVELOPMENT OF A HUMAN NEUROINFLAMMATION PLATFORM FOR DRUG SCREENING AGAINST NEURODEGENERATION**
Χαραλαμπόπουλος Ι.^{1,2}, Χαρού Δ.^{1,2}, Χανουμίδου Κ.^{1,2}, Μάλλιου Φ.³, Κακάτσου Π.³
¹Εργαστήριο Φαρμακολογίας, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Κρήτης, ²Ινστιτούτο Μοριακής Βιολογίας-Βιοτεχνολογίας, ΙΤΕ, ³Ερευνητικό Εργαστήριο, Ινστιτούτο Φαρμακευτικής Έρευνας και Τεχνολογίας (ΙΦΕΤ ΑΕ)
- P16 TYPE 2 DIABETES MELLITUS AS A RISK FACTOR FOR COGNITIVE DECLINE AND ALZHEIMER'S DISEASE: INSIGHTS FROM RECENT STUDIES**
Κεραμιδά Μ.
 University of Sunderland, UK

- P17 INTERACTIONS BETWEEN COMPLEMENT PROTEINS AND CLOTTING FACTORS IN MULTIPLE SCLEROSIS AND THEIR ROLE IN PATHOGENESIS**
Pafiti A.^{1,2}, Krashias G.^{1,3}, Christodoulou C.^{1,3}, Pantzaris M.^{1,2}, Lambrianides A.^{1,2}
¹Postgraduate School, The Cyprus Institute of Neurology and Genetics, ²Neuroimmunology Department, The Cyprus Institute of Neurology and Genetics, ³Virology Department, The Cyprus Institute of Neurology and Genetics, Cyprus
- P18 ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ ΣΤΗ ΣΥΓΚΕΝΤΡΩΣΗ ΑΝΟΣΟΣΦΑΙΡΙΝΩΝ ΣΤΟΝ ΟΡΟ ΚΑΙ ΣΤΟΝ ΤΙΤΛΟ AChR Abs ΥΠΟ ΑΓΩΓΗ ΜΕ EFGARTIGIMOD ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΤΟΥ ΠΡΑΓΜΑΤΙΚΟΥ ΚΟΣΜΟΥ**
Στρατάκη Ε., Καψάλη Ι., Ζούβελου Β.
 Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο
- P19 ΠΟΛΥ ΟΨΙΜΗΣ ΕΝΑΡΞΗΣ ΜΥΑΣΘΕΝΕΙΑ: ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΑΠΟ ΤΟ ΕΙΔΙΚΟ ΙΑΤΡΕΙΟ ΜΥΑΣΘΕΝΕΙΑΣ Α' ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΕΚΠΑ**
Στρατάκη Ε., Μπέλλος Σ., Λυμπερόπουλος Λ., Ζούβελου Β.
 Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο
- P21 ΧΡΗΣΗ ΕΦΓΑΡΤΙΜΟΔΗΣ ΑΛΦΑ ΣΕ ΑΡΡΥΘΜΙΣΤΟ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΑΝΘΕΚΤΙΚΗ ΒΑΡΕΙΑ ΜΥΑΣΘΕΝΕΙΑ**
Αγγέλογλου Σ., Γκαντζιός Α., Ανδρεαδάκη Ε., Μαυρομάτη Σ., Χαμπίπη Α., Μαλτέζου Μ.
 Γενικό Ογκολογικό Νοσοκομείο Κηφισιάς Οι Άγιοι Ανάργυροι
- P22 ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΛΟΙΜΩΞΗ COVID-19**
Κεμανετζόγλου Ε., Τσάμη Δ., Μητσού Γ., Μπούνου Λ., Μουστάκα Ι., Ευθυμίου Α.
 ΓΝΑ Λαϊκό
- P24 ΜΥΕΛΟΠΑΘΗΤΙΚΗ ΣΥΝΔΡΟΜΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΛΟΙΜΩΞΗ ΑΠΟ SARS-CoV-2 ΧΩΡΙΣ ΕΥΡΗΜΑΤΑ ΣΤΗΝ MRI ΝΕΥΡΑΞΟΝΑ**
Χάμκο Γ., Κωσταδήμα Β., Κονιτσιώτης Σ.
 Πανεπιστημιακό ΓΝ Ιωαννίνων

- P25 ΜΥΕΛΙΤΙΔΑ ΩΣ ΠΡΩΤΗ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ SJOGREN: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ ΚΑΙ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ**
Καψάλη Ι.¹, Αννούση Ε.¹, Καραθανάσης Δ.¹, Μαυραγάνη Κ.², Αναγνωστούλη Μ.¹, Ευαγγελοπούλου Μ.¹
¹Α΄ Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο, ²Εργαστήριο Φυσιολογίας, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ
- P26 ΔΕΙΚΤΕΣ ΝΕΥΡΩΝΙΚΗΣ ΚΑΙ ΓΛΟΙΑΚΗΣ ΒΛΑΒΗΣ ΣΤΟ ΕΓΚΕΦΑΛΟΝΩΤΙΑΙΟ ΥΓΡΟ ΚΑΙ ΣΤΟΝ ΟΡΟ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΥΠΟΤΡΟΠΙΑΖΟΥΣΑ - ΔΙΑΛΕΙΠΟΥΣΑ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΚΑΙ ΚΛΙΝΙΚΑ ΜΕΜΟΝΩΜΕΝΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ**
Χατζηγευσταθίου Α.¹, Μποζίκη Μ.², Κωνσταντινίδου Ν.², Μπακιρτζής Χ.², Κεσίδου Ε.², Θεοτόκης Π.², Μιχαηλίδου Η.², Σταυροπούλου De Lorenzo Σ.², Συντήλα Α.², Canaslan S.³, Schmitz M.³, Zerr I.³, Κανατά Ε.⁴, Ξανθόπουλος Κ.⁴, Σκλαβιάδης Θ.⁴, Ντάφου Δ.¹, Γρηγοριάδης Ν²
¹Τμήμα Βιολογίας ΑΠΘ, ²Τμήμα Ιατρικής ΑΠΘ, ³Τμήμα Νευρολογίας, Πανεπιστημιακό Ιατρικό Κέντρο και Γερμανικό Κέντρο Νευροεμφυλιστικών Νοσημάτων, ⁴Τμήμα Φαρμακευτικής ΑΠΘ
- P27 ΥΠΟΤΡΟΠΗ NMDAR ΕΓΚΕΦΑΛΙΤΙΔΑΣ ΧΩΡΙΣ ΑΝΑΔΕΙΞΗ ΥΠΟΚΕΙΜΕΝΗΣ ΚΑΚΟΗΘΕΙΑΣ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΔΙΕΤΗ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ**
Παπαθανασίου Ε., Τζαβέλλα Δ., Παναγιωτοπούλου Σ., Καραθανάσης Δ., Ευαγγελοπούλου Μ., Αναγνωστούλη Μ.
 Μονάδα Πολλαπλής Σκλήρυνσης και Απομυελινωτικών Νοσημάτων, Α΄ Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο

ΑΙΘΟΥΣΑ ΑΡΙΣΤΟΤΕΛΗΣ

16:00-16:30 ΔΙΑΛΕΞΗ 3 / LECTURE 3Προεδρείο: **D. Karagogeos, S. Petrakis**

Patient iPSC models reveal glia-intrinsic phenotypes in multiple sclerosis

V. Fossati**16:30-18:00 ΣΥΜΠΟΣΙΟ 6 / SYMPOSIUM 6****ΑΝΘΕΚΤΙΚΕΣ ΥΠΟΤΡΟΠΕΣ**
 Προεδρείο: **Ε. Χρόνη, Ι. Ελλούλ**Στην πολλαπλή σκλήρυνση
Ε. ΕυαγγελοπούλουΣτη βαρεία μυασθένεια
Β. ΖούβελουNMOSD
Π. ΣταθόπουλοςΠλασμαφαίρεση - Ανοσοπροσρόφηση: βασικές αρχές λειτουργίας και εφαρμογές
Ι. Καλεβρόσογλου**18:00-18:30 Διάλειμμα καφέ****18:30-19:30 ΔΟΥΡΥΦΟΡΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ**

(αναλυτικό πρόγραμμα σελ. 33)

19:30-20:30 ΤΕΛΕΤΗ ΕΝΑΡΞΗΣ19:30-20:00 **ΔΙΑΛΕΞΗ 4 / LECTURE 4**
 Προεδρείο: **Γ. Χατζηγεωργίου, Ι. Ηλιόπουλος**The role of MHC in neuropsychiatric diseases
Δ. Μόνος20:00-20:30 **ΠΡΟΣΦΩΝΗΣΕΙΣ - ΧΑΙΡΕΤΙΣΜΟΙ****20:30 Δεξίωση υποδοχής**

Σάββατο 16 Δεκεμβρίου 2023**ΑΙΘΟΥΣΑ ΑΡΙΣΤΟΤΕΛΗΣ****08:30-10:00 ΣΥΜΠΟΣΙΟ 7 / SYMPOSIUM 7****ΝΕΥΡΟΑΠΕΙΚΟΝΙΣΗ: ΝΕΥΡΟΦΛΕΓΜΟΝΗ ΚΑΙ ΝΕΥΡΟΕΚΦΥΛΙΣΗ ΚΝΣ**
Προεδρείο: **Π. Πρασόπουλος, Κ. Βαδικόλιας**Απεικονιστικοί βιοδείκτες μαγνητικής τομογραφίας
Ε. ΚαραβασίληςΗ πολλαπλή σκλήρυνση στη συμβατική μαγνητική τομογραφία
Ε. ΨαθάΝεώτερες τεχνικές MRI και πολλαπλή σκλήρυνση
Ε. Παπαδάκη**10:00-10:30 ΔΙΑΛΕΞΗ 5/ LECTURE 5**Προεδρείο: **Γ. Άρσος, Λ. Στεφανής**The contribution of PET in neuroinflammation and neurodegeneration of CNS
Μ. Πολίτης**10:30-11:30 ΔΟΥΡΥΦΟΡΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ***(αναλυτικό πρόγραμμα σελ. 34)***11:30-12:00 Διάλειμμα καφέ****12:00-12:30 ΔΟΥΡΥΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΛΕΞΗ***(αναλυτικό πρόγραμμα σελ. 34)***12:30-13:30 ΔΟΥΡΥΦΟΡΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ***(αναλυτικό πρόγραμμα σελ. 34)***13:30-14:00 ΔΟΥΡΥΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΛΕΞΗ***(αναλυτικό πρόγραμμα σελ. 35)***14:00-15:30 Ελαφρύ γεύμα****14:00-15:00 MEET THE EXPERT****ΑΙΘΟΥΣΑ ΑΡΙΣΤΟΤΕΛΗΣ***(αναλυτικό πρόγραμμα σελ. 35)***14:00-15:00 MEET THE EXPERT****ΑΙΘΟΥΣΑ ΚΑΛΛΙΟΠΗ***(αναλυτικό πρόγραμμα σελ. 35)***POSTER AREA****14:30-15:30 ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ-ΣΥΖΗΤΗΣΗ ΗΛΕΚΤΡΟΝΙΚΑ
ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΩΝ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΩΝ (E-POSTERS)**Προεδρείο: **Μ. Αρναούτογλου, Ε. Ευαγγελοπούλου****P20 Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΩΝ ΓΛΩΣΣΙΚΩΝ ΚΑΙ ΓΝΩΣΤΙΚΩΝ ΙΚΑΝΟΤΗΤΩΝ
ΣΤΗΝ ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΖΩΗΣ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΠΟΛΛΑΠΛΗ
ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ****Γρηγοριάδης Π.**¹, Μπακιρτζής Χ.², Ντελή Έ.², Μποζίκη Μ.²,
Κοτούμπα Μ.³, Θεοτόκης Π.², Κεσίδου Ε.²,
Σταυροπούλου Ντε Λορέντζο Σ.², Κωνσταντινίδου Ν.², Συντήλα Σ.²,
Σταυρακάκη Σ.⁴¹ΔΠΜΣ «Νευροεπιστήμες, Νευρογλωσσολογία και Εφαρμογές», Ιατρική και
Φιλοσοφική Σχολή ΑΠΘ, ²Κέντρο Πολλαπλής Σκλήρυνσης, Β' Νευρολογική
Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ, ³Εργαστήριο Γνωστικής Νευροψυχολογίας, Τμήμα
Ψυχολογίας, Φιλοσοφική Σχολή ΑΠΘ, ⁴Τμήμα Ιταλικής Γλώσσας και Φιλολογίας,
Φιλοσοφική Σχολή ΑΠΘ**P28 ΜΥΕΛΟΡΙΖΙΤΙΔΑ ΩΣ ΠΡΩΤΗ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΛΕΜΦΩΜΑΤΟΣ
ΑΠΟ ΜΕΓΑΛΑ Β ΚΥΤΤΑΡΑ: Ο ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΟΣ ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ
ΚΥΤΤΑΡΟΜΕΤΡΙΑΣ ΡΟΗΣ ENY****Παπαθανασίου Ε.**, Καραθανάσης Δ., Σταθόπουλος Π., Κούτσης Γ.
Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο**P29 BRUTON'S TYROSINE KINASE REGULATES MICROGLIAL
PROINFLAMMATORY PATHWAYS - IMPLICATIONS FOR MULTIPLE
SCLEROSIS**Wirak G.¹, Gruber R.^{1,2}, Blazier A.¹, Lee L.¹, Dufault M.¹, Hagan N.¹,
LaMorte M.¹, Cheong A.¹, Ryan S.¹, Zhang M.¹, Havari E.¹, Turner T.¹,
Ofengeim D.¹¹Sanofi, ²Takeda Cambridge, MA, USA

P31 NEURONAL NICOTINIC ACETYLCHOLINE RECEPTOR ANTIBODIES IN AUTOIMMUNE CENTRAL NERVOUS SYSTEM DISORDERS

Pechlivanidou M.¹, Vakrakou A.², Karagiorgou K.¹, Karachaliou E.^{1,12}, Chroni E.³, Ninou E.¹, Afrantou T.⁴, Grigoriadis N.⁴, Argyropoulou C.⁵, Paschalidis N.⁶, Dandoulaki M.¹, Tsantila A.¹, Mantegazza R.⁷, Francesca A.⁷, Dudeck L.⁸, Steiner J.⁸, Tüzün E.⁹, Lindstrom J.¹⁰, Tzanetakos D.¹¹, Giannopoulos S.¹¹, Tsivgoulis G.¹¹, Tzartos S.^{1,12,13}, Tzartos J.¹¹

¹Tzartos NeuroDiagnostics, ²1st Department of Neurology, School of Medicine, Aeginition Hospital, National and Kapodistrian University of Athens,,

³Department of Neurology, School of Medicine, University of Patras, ⁴2nd Department of Neurology, AHEPA University Hospital, Aristotle University of Thessaloniki, ⁵Department of Neurology, Nicosia General Hospital, ⁶Center for Clinical, Experimental Surgery and Translational Research, Biomedical Research Foundation of the Academy of Athens, ⁷Neuroimmunology and Neuromuscular Diseases Unit, Fondazione I.R.C.C.S. Istituto Neurologico Carlo Besta,

⁸Department of Psychiatry and Psychotherapy, Otto-von-Guericke-University Magdeburg, ⁹Department of Neuroscience, Aziz Sançar Institute for Experimental Medical Research, Istanbul University, ¹⁰Department of Neuroscience, Medical School, University of Pennsylvania, ¹¹2nd Department of Neurology Attikon University Hospital, School of Medicine, NKUA, ¹²Department of Neurobiology, Hellenic Pasteur Institute, ¹³Department of Pharmacy, University of Patras

P32 ΜΕΙΚΤΟ ΚΛΙΝΙΚΟ, ΗΛΕΚΤΡΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΑΙ ΒΙΟΧΗΜΙΚΟ ΠΡΟΦΙΛ ΑΝΤΙΜΑΓ ΠΟΛΥΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΟΛΥΕΣΤΙΑΚΗΣ ΚΙΝΗΤΙΚΗΣ ΠΟΛΥΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑΣ ΜΕ ΘΕΤΙΚΑ GM1 ΑΝΤΙΣΩΜΑΤΑ

Δαπόντε Δημητρακοπούλου Α., Κουμασόπουλος Ε., Μιχαλέτου Χ., Αναγνώστου Ε., Κοκότης Π., Ζούβελου Β., Ρέντζος Μ.
ΓΝΑ Αιγινήτειο

P33 ΑΙΣΘΗΤΙΚΗ ΝΕΥΡΩΝΟΠΑΘΕΙΑ ΩΣ ΠΡΩΤΗ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟΥ ΕΡΥΘΗΜΑΤΩΔΟΥΣ ΛΥΚΟΥ

Δαπόντε Δημητρακοπούλου Α., Καψάλη Ι., Κουμασόπουλος Ε., Αναγνώστου Ε., Ζούβελου Β., Ρέντζος Μ.
ΓΝΑ Αιγινήτειο

P34 ΠΟΛΥΚΕΝΤΡΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ ΤΟΥ ΦΑΣΜΑΤΟΣ ΤΗΣ ΟΠΤΙΚΗΣ ΝΕΥΡΟΜΥΕΛΙΤΙΔΑΣ ΜΕ ΠΑΡΟΥΣΙΑ ΑΝΤΙΣΩΜΑΤΩΝ ΕΝΑΝΤΙ ΑΚΟΥΑΠΟΡΙΝΗΣ

Ακριβάκη Α.¹, Τζανετάκος Δ.¹, Τσόγκα Α.², Γκοτζαμάνης Β.³, Γρύλλια Μ.², Ταγαρης Γ.², Χατζηδάκη Γ.², Καναβούρας Κ.², Μαρούση Σ.², Ρούσσοι Φ.², Παπαντωνίου Μ.², Φώτη Γ.⁴, Γεωργοπούλου Ε.⁴, Παλκοπούλου Μ.⁴, Καλιοντζόγλου Α.⁴, Ξυλογιαννοπούλου Σ.⁵, Μαρκάκης Ι.⁵, Φάκας Ν.³, Κίτσος Δ.¹, Σαλάκου Σ.¹, Δημητριάδου Ε.¹, Βουμβουράκης Κ.¹, Γιαννόπουλος Σ.¹, Τσιβγούλης Γ.¹, Τζάρτος Ι.¹

¹Β' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΠΓΝΑ Αττικών, ²Νευρολογική Κλινική, ΓΝΑ Γ. Γεννηματάς, ³Νευρολογική Κλινική, 401 ΓΣΝΑ, ⁴Νευρολογική Κλινική, ΓΝ Ρόδου, ⁵Νευρολογική Κλινική, ΓΝ Νίκαιας

P35 ΟΓΚΟΜΟΡΦΗ ΥΨΗΛΗΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑΣ ΥΠΟΤΡΟΠΗ (REBOUND) ΠΟΛΛΑΠΛΗΣ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ ΣΥΝΕΠΕΙΑ ΔΙΑΚΟΠΗΣ ΑΓΩΓΗΣ ΜΕ ΦΙΝΓΚΟΛΙΜΟΔΗ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΔΥΟ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΩΝ

Τζαβέλλα Δ., Παπαθανασίου Ε., Αθανασόπουλος Φ., Καραθανάσης Δ., Κούτσης Γ., Ευαγγελοπούλου Μ
Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο

P36 ΕΠΩΔΥΝΕΣ ΚΡΑΜΠΕΣ ΚΑΙ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ISAACS: Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΗΛΕΚΤΡΟΜΥΟΓΡΑΦΙΑΣ

Θεολόγου Ρ.¹, Αχιλλέως Λ.¹, Αρτεμιάδης Α.^{1,2}, Λιάμπας Α.¹, Βαβουγιός Γ.^{1,2}, Μπαργιώτας Π.^{1,2}, Καλαμποκίνη Σ.^{1,2}, Τζάρτος Ι.³, Παπαποστόλου Α.¹, Χατζηγεωργίου Γ.^{1,2}, Ζης Π.^{1,2}

¹Νευρολογική Κλινική, ΓΝ Λευκωσίας, ²Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Κύπρου, ³Β' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΠΓΝΑ Αττικών

P37 ΑΠΟΜΥΕΛΙΝΩΤΙΚΗ ΝΟΣΟΣ ΚΕΝΤΡΙΚΟΥ ΝΕΥΡΙΚΟΥ ΩΣ ΠΡΩΤΗ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΣΑΡΚΟΕΙΔΩΣΗΣ

Τζαβέλλα Δ., Αθανασόπουλος Φ., Καραθανάσης Δ., Κούτσης Γ., Αναγνωστούλη Μ., Ευαγγελοπούλου Μ.
Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο

P38 ΔΙΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΚΑΙ ΕΚΤΕΤΑΜΕΝΗ ΕΠΙΜΗΚΗΣ ΜΥΕΛΙΤΙΔΑ ΣΕ ΟΨΙΜΗΣ ΕΝΑΡΞΗΣ ΟΠΤΙΚΗ ΝΕΥΡΟΜΥΕΛΙΤΙΔΑ

Στέρπη Α., Τσιμπονάκης Α., Τζανετάκος Δ., Φανουράκη Σ., Τριανταφύλλου Α., Αμπαντζή Ε., Σαλάκου Σ., Μπρονάκης Α., Γιαννόπουλος Σ., Τσιβγούλης Γ., Τζάρτος Ι.

Β' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΠΓΝΑ Αττικών

- P39** **ΠΑΡΑΔΕΙΓΜΑΤΑ ΕΦΑΡΜΟΓΩΝ ΤΕΧΝΗΤΗΣ ΝΟΗΜΟΣΥΝΗΣ ΣΤΗΝ ΝΟΣΟ ΤΟΥ ΑΛΤΣΧΑΙΜΕΡ**
Δημαρέλλης Ε.¹, Αλεξίου Α.^{1,2,3}, Κουτσιάρης Α.⁴, Ταρασίδης Μ.⁵
¹Department of Science and Engineering, Novel Global Community Educational Foundation (NGCEF), ²University Centre for Research & Development, Chandigarh University, Chandigarh-Ludhiana Highway, ³AFNP Med, ⁴Laboratory of Medical Informatics and Biomedical Imaging Applications, Medicine Department, Biopolis, University of Thessaly, ⁵Laboratory of Biochemistry, AHEPA General Hospital of Thessaloniki
- P40** **ΠΛΑΣΜΑΦΑΙΡΕΣΗ ΣΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΟΠΤΙΚΗΣ ΝΕΥΡΙΤΙΔΑΣ: Η «ΧΡΥΣΗ» ΛΥΣΗ;**
Βαϊτση Κ., Λιάπση Ε., Καραφυλές Γ., Rudolf J., Δερετζή Γ.
 Νευρολογικό Τμήμα, ΓΝΘ Παπαγεωργίου
- P41** **ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΑΡΧΙΚΑ ΟΡΟΑΡΝΗΤΙΚΗΣ ΑΥΤΟΑΝΟΣΗΣ ΕΓΚΕΦΑΛΙΤΙΔΑΣ**
Καραφυλές Γ., Λιάπση Ε., Βαϊτση Κ., Τυχάλας Α., Δερετζή Γ.
 Νευρολογικό Τμήμα, ΓΝΘ Παπαγεωργίου
- P42** **ΤΑΧΕΩΣ ΕΞΕΛΙΣΣΟΜΕΝΗ ΑΝΟΙΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ LGI1 ΕΓΚΕΦΑΛΙΤΙΔΑ**
Καραφυλές Γ., Λιάπση Ε., Κωνσταντάκης Ι., Rudolf J., Δερετζή Γ.
 Νευρολογικό Τμήμα, ΓΝΘ Παπαγεωργίου
- P43** **ΝΕΥΡΟΓΕΝΕΣΗ ΚΑΙ ΟΛΙΓΟΔΕΝΔΡΟΓΕΝΕΣΗ ΣΤΗΝ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ: ΜΙΑ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΜΕΛΕΤΩΝ ΣΕ ΑΝΘΡΩΠΟΥΣ ΚΑΙ ΖΩΑ**
Τσεριώτης Β.¹, Λιάμπας Α.², Αρτεμιάδης Α.³, Ζης Π.³, Αργυροπούλου Χ.¹, Γρηγοριάδης Ν.⁴, Χατζηγεωργίου Γ.³, Βαβουγιός Γ.³
¹Νευρολογική Κλινική, ΓΝΘ Άγιος Παύλος, ²Νευρολογική Κλινική, ΓΝ Λευκωσίας, ³Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Κύπρου, ⁴Β' Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ
- P44** **ΧΡΟΝΙΕΣ ΕΝΕΡΓΕΣ ΒΛΑΒΕΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΚΑΙ ΣΥΣΧΕΤΙΣΕΙΣ ΜΕ ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΤΙΚΟΥΣ ΔΕΙΚΤΕΣ ΝΕΥΡΟΕΚΦΥΛΙΣΗΣ**
Βακράκου Α.¹, Μπρίνια Μ.¹, Παπαδόπουλος Ι.², Πανάρετος Δ.³, Καραθανάσης Δ.¹, Σταθόπουλος Π.¹, Παντολέων Β.², Καραβασίλης Ε.², Βελονάκης Γ.², Αναγνωστούλη Μ.¹, Στεφανής Λ.¹, Ευαγγελοπούλου Μ.¹, Κυλιντηρέας Κ.^{1,4}
¹Μονάδα Απομυελινωτικών Νοσημάτων, Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο, ²Β' Τμήμα Ακτινολογίας ΕΚΠΑ, ³Τμήμα Στατιστικής και Ασφαλιστικής Επιστήμης, Πανεπιστήμιο Δυτικής Μακεδονίας, ⁴Β' Νευρολογική Κλινική, Ερρίκος Ντυνάν Hospital Center

- P45** **ΛΕΠΤΟΜΗΝΙΓΓΙΚΗ ΕΝΙΣΧΥΣΗ ΚΑΙ ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΜΕ ΔΕΙΚΤΕΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΑΝΑΠΗΡΙΑΣ ΚΑΙ ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΤΙΚΟΥΣ ΔΕΙΚΤΕΣ ΝΕΥΡΟΕΚΦΥΛΙΣΗΣ**
Μπρίνια Μ.¹, Βακράκου Α.¹, Παπαδόπουλος Ι.², Πανάρετος Δ.³, Καραθανάσης Δ.¹, Σταθόπουλος Π.¹, Παντολέων Β.², Καραβασίλης Ε.², Βελονάκης Γ.², Αναγνωστούλη Μ.¹, Στεφανής Λ.¹, Ευαγγελοπούλου Μ.¹, Κυλιντηρέας Κ.^{1,4}
¹Μονάδα Απομυελινωτικών Νοσημάτων, Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο, ²Β' Τμήμα Ακτινολογίας ΕΚΠΑ, ³Τμήμα Στατιστικής και Ασφαλιστικής Επιστήμης, Πανεπιστήμιο Δυτικής Μακεδονίας, ⁴Β' Νευρολογική Κλινική, Ερρίκος Ντυνάν Hospital Center
- P46** **ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΣΤΟ ΧΡΟΝΟ ΠΑΡΑΜΕΤΡΩΝ OCT - OCTA ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΥΨΗΛΗΣ ΕΝΕΡΓΟΤΗΤΑΣ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΥΠΟ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ ΜΟΝΟΚΛΩΝΙΚΑ ΑΝΤΙΣΩΜΑΤΑ**
Μακρή Ε.¹, Λαζαρίδου Ε.¹, Παναγιώτα Ν.², Κιαμελίδης Σ.¹, Μήτση Χ.², Μπακιρτζής Μ.², Παναγιωτοπούλου Ε.², 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
- P47** **ΕΣΤΙΑΚΟ STATUS EPILEPTICUS ΩΣ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΙΣΧΑΙΜΙΚΟΥ ΑΕΕ ΣΕ ΕΔΑΦΟΣ ΑΝΤΙΦΩΣΦΟΛΙΠΙΔΙΚΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ**
Βαγενά Χ., Καρανταλή Ε., Δεμιρτζόγλου Α., Δουνιά Μ., Νατσής Κ., Παπαμιχάλης Ε., Κουρτέση Γ.
 ΓΝ Σερρών
- P48** **ΠΙΛΟΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ ΤΟΥ ΠΡΩΤΕΩΜΑΤΟΣ ΑΣΘΕΝΩΝ LONG COVID ΚΑΙ ΓΝΩΣΙΑΚΗ ΕΞΑΣΘΕΝΗΣΗ: ΕΠΙΚΑΛΥΨΗ ΜΕ ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΥΣ ΚΑΙ ΠΡΩΤΕΪΝΕΣ ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΕΣ ΜΕ ΤΗ ΝΟΣΟ ALZHEIMER**
Βαβουγιός Γ.¹, Σταύρου Β.¹, Μυσιρής Δ.², Αστάρα Κ.², Πιτάρακη Ε.², Μπούτλας Σ.², Παπαγιάννη Ε.², Τσιριμώνα Γ.², Δημέας Η.², Ζαρογιάννης Σ.², Katshu M.³, Δανιήλ Ζ.², Ξηρομερησιού Γ.², D'Avossa G.⁴, Ganji S.⁵, Mishulin T.⁵, Γουργουλιάνης Κ.², Χατζηγεωργίου Γ.¹
¹Πανεπιστήμιο Κύπρου, ²Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, ³University of Reading, UK, ⁴University of Bangor, UK, ⁵University of Leeds, UK
- P49** **Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΜΙΚΡΟΓΛΟΙΑΣ ΣΤΙΣ ΝΕΥΡΟΦΛΕΓΜΟΝΩΔΕΙΣ ΑΠΟΚΡΙΣΕΙΣ ΤΗΣ ΔΙΑΣΤΗΜΙΚΗΣ ΠΤΗΣΗΣ: Ο ΑΝΑΔΥΟΜΕΝΟΣ ΚΛΑΔΟΣ ΤΩΝ ΑΣΤΡΟΝΕΥΡΟΕΠΙΣΤΗΜΩΝ**
Μπίρμπας Κ., Καταγή Δ., Βαφειάδης Β.
 Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Πατρών

P50 **ΑΝΑΛΥΣΗ ΤΟΥ ΜΕΤΑΒΟΛΟΜΙΚΟΥ ΠΡΟΦΙΛ ΣΤΗΝ ΠΡΩΙΜΗ ΥΠΟΤΡΟΠΙΑΖΟΥΣΑ-ΔΙΑΛΕΙΠΟΥΣΑ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΣΥΓΚΡΙΤΙΚΑ ΜΕ ΜΕΤΑΓΕΝΕΣΤΕΡΑ ΣΤΑΔΙΑ**
 Ρούσκακας Κ.², **Συντήλα Σ.**¹, Παντουρά Μ.², Μπακιρτζής Χ.¹, Γκουελά Μ.², Κεσίδου Ε.¹, Κυρίτση Μ.², Κωνσταντινίδου Ν.¹, Μουχταροπούλου Ε.², Θεοτόκης Π.¹, Γρηγοριάδης Ν.¹, Αργυρίου Α.^{2,3}, Μποζίκη Μ.¹
¹Κέντρο Πολλαπλής Σκλήρυνσης, ²Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ, ³Κέντρο Έρευνας και Τεχνολογικής Ανάπτυξης, Ινστιτούτο Εφαρμοσμένων Βιοεπιστημών (INEB-ΕΚΕΤΑ), ⁴Τμήμα Επιστήμης Τροφίμων και Διατροφής, Πανεπιστήμιο Αιγαίου

P51 **ΟΙ ΚΟΙΝΟΙ ΒΙΟΛΟΓΙΚΟΙ ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ ΜΕΤΑΞΥ ΝΟΣΟΥ ALZHEIMER ΚΑΙ ΣΗΨΗΣ: ΜΕΤΑ-ΑΝΑΛΥΣΗ ΓΟΝΙΔΙΑΚΗΣ ΕΚΦΡΑΣΗΣ ΔΕΔΟΜΕΝΩΝ ΚΝΣ**
Αχιλλέως Λ.¹, Βαβουγιός Γ.¹, Μαυρίδης Θ.², Ντόσκακας Τ.³, Θεολόγου Ρ.¹, Λιάμπας Α.¹, Αγκαστινιώτη Ε.¹, Νεοφύτου Π.¹, Λουκά Ρ.¹, Πίτσας Γ.⁴, Ταλιαδώρος Χ.⁴, Κούππαρης Α.⁴, Χατζηγεωργίου Γ.¹
¹Πανεπιστήμιο Κύπρου, ²Connolly Hospital Blanchardstown, ³Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών, ⁴Ινστιτούτο Νευρολογίας και Γενετικής

P52 **ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΑ ΣΤΑ ΒΑΣΙΚΑ ΓΑΓΓΛΙΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΦΑΡΥΓΓΙΚΗ-ΑΥΧΕΝΙΚΗ-ΒΡΑΧΙΟΝΙΟ ΠΑΡΑΛΥΣΗ ΤΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ GUILLIAIN-BARRE**
Κάννα Σ., Μιξίδης Γ., Μιχαηλίδης Κ.
 American Medical Center, Nicosia, Cyprus

P53 **NICOTINAMIDE ENHANCES MYELIN PRODUCTION AFTER DEMYELINATION THROUGH REDUCTION OF ASTROGLIOSIS AND MICROGLIOSIS**
Καπλανίς Σ.^{1,2}, Ktena N.^{1,2}, Kaffe D.³, Lygeraki A.³, Kolliniati O.^{2,4,5}, Savvaki M.^{1,2}, Karagozeos D.^{1,2}
¹Department of Basic Science, School of Medicine, University of Crete, Heraklion, Greece, ²Institute of Molecular Biology and Biotechnology, FORTH, Heraklion, Greece, ³Biology Department, University of Crete, Heraklion, Greece, ⁴Laboratory of Clinical Chemistry, Medical School, University of Crete, Heraklion, Greece, ⁵Department of Pediatrics, Medical School, University of Crete, Heraklion

ΑΙΘΟΥΣΑ ΑΡΙΣΤΟΤΕΛΗΣ

15:30-16:00 ΔΟΡΥΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΛΕΞΗ

(αναλυτικό πρόγραμμα σελ. 35)

16:00-17:00 ΣΥΜΠΟΣΙΟ 8 / SYMPOSIUM 8

ΜΗΤΡΩΑ ΠΟΛΛΑΠΛΗΣ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ: ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΤΗΣ MULTIPLE SCLEROSIS DATA ALIANCE (MSDA)
 Προεδρείο: **Μ. Τζιτζικα, Χ. Μπακιρτζής**

Η αναγκαιότητα των μητρών ασθενών με πολλαπλή σκλήρυνση για την προτυποποίηση της φροντίδας τους
Ε. Θηραΐος

How data can transform the care of people with MS - a global approach
L. Peeters

17:00-18:00 ΔΟΡΥΦΟΡΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ

(αναλυτικό πρόγραμμα σελ. 36)

18:00-18:30 Διάλειμμα καφέ

18:30-19:30 ΔΟΡΥΦΟΡΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ

(αναλυτικό πρόγραμμα σελ. 36)

19:30-20:00 ΔΙΑΛΕΞΗ 6 / LECTURE 6

Προεδρείο: **Γ. Τσιβγούλης, Σ. Κονιτσιώτης**

Αγγειίτιδες ΚΝΣ
Π. Μήτσιας

20:00-21:00 ΔΟΡΥΦΟΡΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ

(αναλυτικό πρόγραμμα σελ. 36)

21:00-21:30 ΔΙΑΛΕΞΗ 7 / LECTURE 7

Προεδρείο: **Α. Παπαδημητρίου, Ε. Ανδρεάδου**

Building algorithms for prediction and evaluation of disease progression in MS, using objective measurements and biomarkers
Δ. Καρούσης

Κυριακή 17 Δεκεμβρίου 2023

ΑΙΘΟΥΣΑ ΑΡΙΣΤΟΤΕΛΗΣ

09:30-11:30 ΣΥΜΠΟΣΙΟ 9 / SYMPOSIUM 9

RECENT INTERESTING PUBLICATIONS IN NEUROIMMUNOLOGY

Προεδρείο: **A. Τερζούδη, Π. Σταθόπουλος**

Endothelial cells as gatekeepers and regulators of CNS parenchyma during neuroinflammation

A. Nanou

Maturation of circulating Ly6ChiCCR2+ monocytes by mannan-MOG induces antigen-specific tolerance and reverses autoimmune encephalomyelitis

A. Dagkonaki

Baseline neurofilament levels in cerebrospinal fluid do not correlate with long-term prognosis in multiple sclerosis

A.-M. Aloizou

Differentiating central nervous system demyelinating disorders: the role of clinical, laboratory, imaging characteristics and peripheral blood type I interferon activity

D. K. Karathanasis

New oligodendrocytes exhibit more abundant and accurate myelin regeneration than those that survive demyelination

L. Zoupi

Microglial dynamics in multiple sclerosis animal models

V. Kyrgyri11:30-12:00 *Διάλειμμα καφέ*

12:00-13:30 ΣΥΜΠΟΣΙΟ 10 / SYMPOSIUM 10

ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ ΣΤΗ ΝΕΥΡΟΑΝΟΣΟΛΟΓΙΑ

Προεδρείο: **I. Ηλιόπουλος, Ν. Γρηγοριάδης**

Κλινική εκπαίδευση

Γ. Δερετζή

Εργαστηριακή εκπαίδευση

Μ. Μποζίκη

Δι-ιδρυματικό Πρόγραμμα Μεταπτυχιακών Σπουδών
«Νευροανοσολογία»

Σ. Σταυροπούλου Ντε Λορέντζο

Προτάσεις και προσδοκίες των εκπαιδευομένων

Σ. Σκαρπάρη

13:30-14:30 ΒΗΜΑ ΝΕΩΝ ΕΡΕΥΝΗΤΩΝ

ΣΥΝΤΟΜΕΣ ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΕΙΣ ΕΠΙΛΕΓΜΕΝΩΝ ΗΛΕΚΤΡΟΝΙΚΑ
ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΩΝ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΩΝ IΠροεδρείο: **E. Κεσίδου, Π. Θεοτόκης**14:30-14:50 *Ελαφρύ γεύμα*

14:50-15:50 ΒΗΜΑ ΝΕΩΝ ΕΡΕΥΝΗΤΩΝ

ΣΥΝΤΟΜΕΣ ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΕΙΣ ΕΠΙΛΕΓΜΕΝΩΝ ΗΛΕΚΤΡΟΝΙΚΑ
ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΩΝ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΩΝ IIΠροεδρείο: **H. Μιχαηλίδου, Μ. Μποζίκη**

15:50-16:20 ΕΚΤΕΝΗΣ ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΒΡΑΒΕΥΜΕΝΩΝ ΕΡΓΑΣΙΩΝ

16:30 Απονομή βραβείων -Λήξη συνεδρίου



CBD | ΟΛΙΣΤΙΚΗ, ΦΥΣΙΚΗ ΙΣΟΡΡΟΠΙΑ

Η νέα σειρά Tikun CBD περιλαμβάνει 5 προϊόντα και δρα επικεντρωμένα στις ενοχλήσεις της καθημερινότητας ενώ συγχρόνως ωφελεί ολόκληρο τον οργανισμό, παρέχοντας ολιστική, φυσική ισορροπία.



ΙΣΟΡΡΟΠΙΑ

ANY TIME
5%, 10%, 20% CBD

Περιεκτικότητα: 500mg CBD,
1000mg CBD, 2000mg CBD



ΤΟΝΩΣΗ

DAY TIME
5% CBD & CBG

Περιεκτικότητα: 250mg CBD
& 250mg CBG



ΥΠΝΟΣ

NIGHT TIME
10% CBD & CBN

Περιεκτικότητα: 750mg CBD
& 250mg CBN

- Κανναβινοειδή φυτικής προέλευσης ευρέως φάσματος • Πιστοποιημένες α' ύλες vegan
- Προϊόντα ελεγμένα από ανεξάρτητα πιστοποιημένα εργαστήρια
- Ευχάριστη γεύση εσπεριδοειδών
- Δεν περιέχουν την ψυχοδραστική ουσία THC • Με την εγγύηση του ονόματος TIKUN

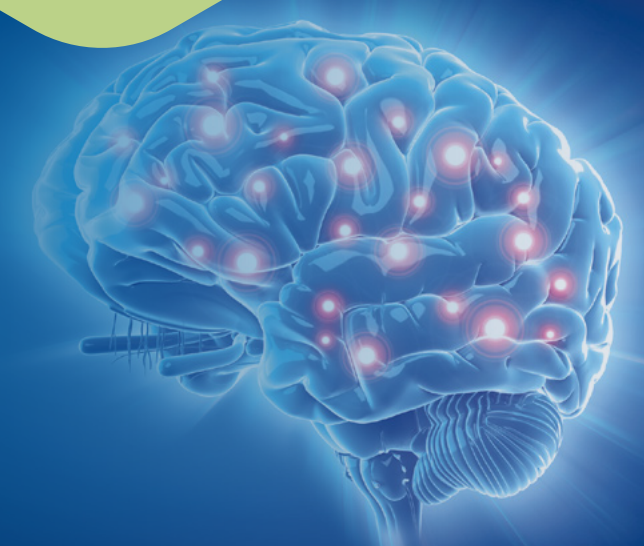
ΜΟΝΟ ΣΤΑ ΦΑΡΜΑΚΕΙΑ



Tikun Europe Netherlands BV
Kingsfordweg 151, 1043 GR Amsterdam,
Netherlands

Υποκατάστημα Ελλάδα
Πανεπιστημίου 25-29, 10564, Αθήνα,
Τηλ.: 210 672 9215
tikuneurope.com

Τηλεφωνική γραμμή
εξυπηρέτησης πελατών
800 800 1010 (Χωρίς χρέωση)



Δορυφορικά Συμπόσια / Δορυφορικές Διαλέξεις / Meet the Experts

Παρασκευή 15 Δεκεμβρίου 2023

ΑΙΘΟΥΣΑ ΑΡΙΣΤΟΤΕΛΗΣ

11:30-12:30 ΔΟΡΥΦΟΡΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ

**Η ΣΥΓΧΡΟΝΗ ΟΠΤΙΚΗ ΚΑΙ Η ΜΕΛΛΟΝΤΙΚΗ ΣΤΟΧΕΥΣΗ ΣΤΗΝ
ΥΠΟΚΑΙΟΥΣΑ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ**

Προεδρείο: **N. Γρηγοριάδης**

Παράγοντες φλεγμονής και νευροεκφύλισης στην υποκαίουσα

Πολλαπλή Σκλήρυνση

N. Γρηγοριάδης

Επιδρώντας στο μικροπεριβάλλον του ΚΝΣ με τους BTK αναστολείς

E. Δαρδιώτης

Με την ευγενική χορηγία της **sanofi**

12:30-13:30 ΔΟΡΥΦΟΡΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ

**ΑΛΛΑΖΟΝΤΑΣ ΤΟ ΜΕΛΛΟΝ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΠΣ: Ο ΡΟΛΟΣ ΤΩΝ
ANTI-CD20 MABS**

Προεδρείο: **K. Κυλιντηρέας**

Στόχευση Β-κυττάρων: εύρεση της βέλτιστης ισορροπίας για την ΠΣ

B. Kieseier

Αλλάζοντας τη θεραπευτική προσέγγιση στην ΠΣ: ποιος ο ρόλος
των anti-CD20 mAbs;

D. Karussis

Με την ευγενική χορηγία της **NOVARTIS**

13:30-14:30 MEET THE EXPERT

Προεδρείο: **N. Γρηγοριάδης**

Long term management with cladribine tabs: what to expect?

E. Κουρεμένος

Με την ευγενική χορηγία της **MERCK**

ΑΙΘΟΥΣΑ ΚΑΛΛΙΟΠΗ

13:30-14:30 MEET THE EXPERT

Βελτιστοποιώντας τον θεραπευτικό αλγόριθμο για την RRMS: Πόσο
κοντά είμαστε σε μία νέα ομοφωνία;
Συντονιστής: **N. Γρηγοριάδης**

Με την ευγενική χορηγία της **teva**

14:30-15:30 MEET THE EXPERT

Chair: **N. Grigoriadis**

Treating MS early with ozanimod in real world setting

A. Chan

Sponsored by **Bristol Myers Squibb**

ΑΙΘΟΥΣΑ ΑΡΙΣΤΟΤΕΛΗΣ

18:30-19:30 SATELLITE SYMPOSIUM

**THE MS CONTINUUM: FROM BRAIN ATROPHY AND COGNITIVE
IMPAIRMENT TO DISEASE PROGRESSION**

Chair: **G. Tsivgoulis**

Deciphering MS progression

A. Chan

Targeting different underlying mechanisms in MS: the clinical
implications

M.-E. Evangelopoulou

Treatment optimization in MS: how do we apply recent evidence?

G. Koutsis

Sponsored by **Bristol Myers Squibb**

Σάββατο 16 Δεκεμβρίου 2023**ΑΙΘΟΥΣΑ ΑΡΙΣΤΟΤΕΛΗΣ****10:30-11:30 ΔΟΥΡΥΦΟΡΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ****3 YEARS IN THE POST CLADRIBINE ERA**Προεδρείο: **Ι. Ηλιόπουλος**

MS Treatment sequencing: lessons learned from clinical practice with cladribine tablets

Ε. Ανδρεάδου

Unravelling the thread of the unmet needs in MS

Ν. ΦάκαςΜε την ευγενική χορηγία της  **MERCK****12:00-12:30 SATELLITE LECTURE**Chair: **N. Grigoriadis**

Cannabinoids in MS: from bench to bedside

P. PetrouSponsored by  **Lavipharm****12:30-13:30 SATELLITE SYMPOSIUM****EARLY AND TAILORED TREATMENT APPROACH IN MS**Chair: **N. Grigoriadis**

Treatment strategies: how soon is soon enough?

I. Elloul

Early high efficacy treatment. The Swedish experience with natalizumab

J. LyckeSponsored by  **GENESIS
pharma****13:30-14:00 ΔΟΥΡΥΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΛΕΞΗ**Προεδρείο: **Γ. Τσιβγούλης**

Δευτεροπαθώς προϊούσα πολλαπλή σκλήρυνση με ενεργότητα: από την θεωρία στην καθημερινή κλινική πρακτική

Δ. ΚίτσοςΜε την ευγενική χορηγία της  **NOVARTIS****14:00-15:00 MEET THE EXPERT**

Η διαχείριση της ΠΣ και τα οφέλη της έγκαιρης θεραπευτικής παρέμβασης με θεραπείες υψηλής αποτελεσματικότητας

Ν. ΓρηγοριάδηςΜε την ευγενική χορηγία της  **NOVARTIS****ΑΙΘΟΥΣΑ ΚΑΛΛΙΟΠΗ****14:00-15:00 MEET THE EXPERT**

Έχεις πείρα με το PIRA; - Meet the Experts

S. Schippling**Β. Μαστοροδήμος****Ι. Ηλιόπουλος**Με την ευγενική χορηγία της  **Roche****ΑΙΘΟΥΣΑ ΑΡΙΣΤΟΤΕΛΗΣ****15:30-16:00 ΔΟΥΡΥΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΛΕΞΗ**Προεδρείο: **Σ. Κονιτσιώτης**

Το συμπλήρωμα στη γενικευμένη μυασθένεια gravis: κυρίαρχος ή συμπαραβατών θεραπευτικός στόχος;

Ν. ΓρηγοριάδηςΜε την ευγενική χορηγία της  **AstraZeneca**

17:00-18:00 ΔΟΥΡΥΦΟΡΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ

ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΟΙ ΣΤΟΧΟΙ ΣΤΗ ΔΙΑΛΕΙΠΟΥΣΑ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ

Προεδρείο: **Ε. Κουρεμένος**

Επαναπροσδιορίζοντας τους ορισμούς μας: «Δραστηριότητα της πολλαπλής σκλήρυνσης», «Αποκλιμάκωση της θεραπείας», «Γεφύρωση». Είμαστε κοντά σε συναίνεση;

Β. Κωσταδήμα

Θεραπευτικοί στόχοι στην υποτροπιάζουσα ΠΣ. Αξιολόγηση της επίδρασης των DMT 1ης γραμμής στη βελτίωση των κλινικών αποτελεσμάτων με την πάροδο του χρόνου

Β. Τσιμούρτου

Με την ευγενική χορηγία της **teva**

18:30-19:30 SATELLITE SYMPOSIUM

DISABILITY PREVENTION IN MS: CAN WE DO BETTER?

Chair: **N. Grigoriadis, E.-M. Evangelopoulou**

The many faces of B-cells: why they really matter in MS

N. Grigoriadis

The earlier, the better: treating early with ocrelizumab

M. Zakaria

Sponsored by **Roche**

20:00-21:00 SATELLITE SYMPOSIUM

MYASTHENIA GRAVIS FROM DIAGNOSIS TO TREATMENT: CURRENT PRACTICE AND FUTURE PERSPECTIVES

Chair: **V. Kimiskidis**

Updates of efgartigimod studies

F. Rocca

Individualization and MG guidelines in clinical practice

M. Arnaoutoglou

Sponsored by **MEDISON**

**ΠΡΟΕΔΡΟΙ
ΟΜΙΛΗΤΕΣ**



Πρόεδροι - Ομιλητές

C

Chan Andrew

Professor of Neurology and Neuroimmunology Inselspital, Bern University Hospital, Bern, Switzerland

F

Fossati Valentina

PhD | NYSCF
Senior Research Investigator, The New York Stem Cell Foundation Research Institute, USA

Furlan Roberto

Neurologist, Head of Clinical Neuroimmunology Unit, Institute of Experimental Neurology INSpe Division of Neuroscience San Raffaele Hospital, Milan, Italy

K

Karoussis Dimitrios

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

Kieseier Bernd

Professor of Neurology, Heinrich Heine University, Düsseldorf, Germany, Global Program Head for Multiple Sclerosis at Novartis

L

Lycke Jan

Professor, Department of Clinical Neuroscience, Institute of Neuroscience and Physiology, Sahlgrenska Academy, University of Gothenburg, Sweden

P

Peeters Liesbet

Ass. Professor Biomedical Data Sciences, Hasselt University, Chair of the MS Data Alliance, Belgium

Petrou Panagiota

Neurologist, Senior lecture, Multiple sclerosis and Neuroimmunology Center, Hadassah University Hospital, Jerusalem, Israel

Probert Lesley

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

R

Rocca Filippo

Medical Affairs Lead, EMEA Partner Markets, Argenx, Belgium

S

Schippling Sven

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

Z

Zakaria Magd

Professor of Neurology, Ain Shams University Cairo, Egypt

A

Αγγελιδάκης Παναγιώτης

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

Αθανασόπουλος Φώτης

Ειδικευόμενος Νευρολογίας, Α΄ Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο

Αλεξόπουλος Χάρης

Επ. Καθηγητής Βιολογίας Κυττάρου, Τμήμα Βιολογίας ΕΚΠΑ

Αλοιζου Αθηνά-Μαρία

Ειδικευόμενη Νευρολογίας, St. Josef Klinikum Bochum, Υποψήφια Διδάκτωρ Πανεπιστημίου Θεσσαλίας και Ruhr University Bochum, Germany

Ανδρεάδου Ελισσάβετ

Επ. Καθηγήτρια Νευρολογίας ΕΚΠΑ

Αρναούτογλου Μαριάνθη

Αν. Καθηγήτρια Νευρολογίας - Κλινικής Νευροφυσιολογίας ΑΠΘ

Άρσος Γεώργιος

Καθηγητής Πυρηνικής Ιατρικής ΑΠΘ

B

Βαδικόλιας Κωνσταντίνος

Καθηγητής Νευρολογίας ΔΠΘ, Πρόεδρος Ιατρικής Σχολής ΔΠΘ

Βακράκου Αίγλη

Νευρολόγος, Μεταδιδακτορική Ερευνήτρια, Εργαστήριο Νευροανοσολογίας, Α΄ Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο

Βελονάκης Γεώργιος

Επ. Καθηγητής Ακτινοδιαγνωστικής ΕΚΠΑ

Βουμβουράκης Κωνσταντίνος

Καθηγητής Νευρολογίας ΕΚΠΑ

Γ

Γερμενή Αλεξάνδρα

Ειδικευόμενη Νευρολογίας, Πανεπιστημιακή Νευρολογική Κλινική, ΠΓΝ Πατρών

Γιαννόπουλος Σωτήριος

Καθηγητής Νευρολογίας-Νευροψυχολογίας ΕΚΠΑ

Γρηγοριάδης Νικόλαος

Καθηγητής Νευρολογίας ΑΠΘ

Δ

Δαγκωνάκη Αναστασία

Μεταδιδακτορική Ερευνήτρια, Τμήμα Ανοσολογίας, Εργαστήριο Μοριακής Γενετικής, Ελληνικό Ινστιτούτο Παστέρ

Δαπόντε Αριάδνη

Επικουρική Νευρολόγος, Τμήμα Νευρομυϊκών Παθήσεων, ΓΝΑ Αιγινήτειο

Δαρδιώτης Ευθύμιος

Καθηγητής Νευρολογίας Πανεπιστημίου Θεσσαλίας

Δέδες Ιωάννης

Ειδικευόμενος Νευρολογίας, Νευρολογική Κλινική, 251 ΓΝΑ

Δερετζή Γεωργία

Συντονίστρια Διευθύντρια Νευρολογικής Κλινικής, ΓΝΘ Παπαγεωργίου

Δευτεραίος Σπυρίδων

Νευρολόγος, Μέλος ΔΣ Ελληνικής Εταιρείας Κλινικής Νευροφυσιολογίας

Δημητριάδου Ευαγγελία

Ειδικευόμενη Νευρολογίας, Β' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΠΓΝΑ Αττικών

Ε**Ελλούλ Ιωάννης**

Καθηγητής Νευρολογίας Πανεπιστημίου Πατρών

Ευαγγελοπούλου Μαρία-Ελευθερία

Αν. Καθηγήτρια Νευρολογίας -Νευροχημείας ΕΚΠΑ

Ζ**Ζούβελου Βασιλική**

Αν. Καθηγήτρια Νευρολογίας-Νευροανοσολογίας ΕΚΠΑ

Ζούπη Λήδα

Chancellor's Fellow, Centre for Discovery Brain Sciences, The University of Edinburgh, Scotland

Η**Ηλιόπουλος Ιωάννης**

Καθηγητής Νευρολογίας ΔΠΘ

Θ**Θεοτόκης Πασχάλης**

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

Θεοχάρη Ευαγγελία

Ειδικευόμενη Νευρολογίας, Γ' Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ, ΓΝΘ Παπανικολάου

Θηραΐος Ελευθέριος

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

Ι**Ιωαννίδης Παναγιώτης**

Αν. Καθηγητής Νευρολογίας ΑΠΘ

Κ**Καζάκου Μαρία**

Ειδικευόμενη Νευρολογίας, Νευρολογική Κλινική, ΓΝΑ Γ. Γεννηματάς

Καλεβρόσογλου Ιωάννης

Νεφρολόγος, Διευθυντής ΕΣΥ, Β' Νεφρολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ

Καραβασίλης Ευστράτιος

Επ. Καθηγητής Ιατρικής Φυσικής ΔΠΘ

Καραγωγέως Δόμνα

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

Καραθανάσης Δημήτριος

Νευρολόγος, Υποψήφιος Διδάκτωρ Πανεπιστημίου Αθηνών, ΓΝΑ Αιγινήτειο

Καρακασιλιώτης Ιωάννης

Αν. Καθηγητή Ιατρικής Βιολογίας-Μοριακής Ιολογίας ΔΠΘ

Καραπαναγιωτίδης Θεόδωρος

Αν. Καθηγητής Νευρολογίας ΑΠΘ

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

Κίτσος Δημήτριος

Επίκουρος Επιμελητής Β' ΕΣΥ, Β' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΠΓΝΑ Αττικών

Κοντσιώτης Σπυρίδων

Καθηγητής Νευρολογίας Πανεπιστημίου Ιωαννίνων, Πρόεδρος Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Ιωαννίνων

Κουρεμένος Ευάγγελος

Διευθυντής Νευρολογικής Κλινικής, 251 ΓΝΑ

Κούτσης Γεώργιος

Αν. Καθηγητής Νευρολογίας και Νευρογενετικής ΕΚΠΑ

Κουτσουράκη Ευφροσύνη

Αν. Καθηγήτρια Νευρολογίας-Νευροανοσολογίας ΑΠΘ

Κυλινθηρέας Κωνσταντίνος

Ομ. Καθηγητής Νευρολογίας ΕΚΠΑ

Κυραργύρη Βασιλική

PhD, Ερευνήτρια Γ', Τομέας Ανοσολογίας, Ελληνικό Ινστιτούτο Παστέρ

Κωσταδήμα Βασιλική

Νευρολόγος, Διευθύντρια ΕΣΥ, Νευρολογική Κλινική, ΠΓΝ Ιωαννίνων

Λ**Λαζαρίδου Ειρήνη**

Ειδικευόμενη Νευρολογίας, Νευρολογική Κλινική ΔΠΘ, ΠΓΝ Αλεξανδρούπολης

Λίμα Μαρία

Ειδικευόμενη Νευρολογίας, Β' Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ

Μ**Μαλτέζου Μαρία**

Νευρολόγος, Διευθύντρια και Επιστημονικά Υπεύθυνη Νευρολογικής Κλινικής, ΓΝΑ Άγιοι Ανάργυροι

Μαστέλλος Δημήτριος

Βιολόγος, Ερευνητής Α', Τομέας Βιοδιαγνωστικών Επιστημών και Τεχνολογιών ΙΠΡΕΤΕΑ, ΕΚΕΦΕ Δημόκριτος

Μαστοροδήμος Βασίλειος

Διευθυντής ΕΣΥ, Νευρολογική Κλινική,
ΠΓΝ Ηρακλείου

Μαυρομάτη Σοφία

Ειδικευόμενη Νευρολογίας, Νευρολογική
Κλινική, ΓΝΑ Άγιοι Ανάργυροι

Μήτσιας Παναγιώτης

Καθηγητής Νευρολογίας Πανεπιστημίου
Κρήτης

Μιχαηλίδου Ηλιάννα

Βιολόγος, Διδάκτωρ Ιατρικής,
Θεσσαλονίκη

Μίχου Αναστασία

Ειδικευόμενη Νευρολογίας, Νευρολογική
Κλινική, ΓΝ Ελευσίνας Θριάσειο

Μόνος Δημήτρης

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

Μπαϊρακτάρης Χρυσόστομος

Νευρολόγος, Καστοριά

Μπακιρτζής Χρήστος

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

Μπελιμέζη Μαρία

Βιολόγος, PhD, Τεχνική Υπεύθυνη
Πλατφόρμας Αυτοάνοσων και
Νευρολογικών Νοσημάτων, Διαγνωστικό
Τμήμα και Εργαστήρια Δημόσιας Υγείας,
Ελληνικό Ινστιτούτο Παστέρ

Μποζίκη Μαρίνα-Κλεοπάτρα

Επ. Καθηγήτρια Νευρολογίας ΑΠΘ

Μπουφίδου Φωτεινή

Αν. Καθηγήτρια Ιατρικής Μικροβιολογίας
ΕΚΠΑ

N**Νάνου Αικατερίνη**

Μεταδιδακτορική Ερευνήτρια,
Εργαστήριο Γεώργιος Κόλλιας, Ερευνητικό
Κέντρο Βιοϊατρικών Επιστημών
«Αλέξανδρος Φλέμιγκ, Αθήνα

Ντάφου Δήμητρα

Αν. Καθηγήτρια Βιολογίας, Τμήμα
Βιολογίας ΑΠΘ

Ντόσκας Τριαντάφυλλος

Νευρολόγος, Διευθυντής Νευρολογικής
Κλινικής, NNA

Π**Παπαδάκη Ευφροσύνη**

Αν. Καθηγήτρια Νευροακτινολογίας
Πανεπιστημίου Κρήτης

Παπαδημητρίου Αλέξανδρος

Ομ. Καθηγητής Νευρολογίας
Πανεπιστημίου Θεσσαλίας

Παπαθανασόπουλος Παναγιώτης

Ομ. Καθηγητής Νευρολογίας
Πανεπιστημίου Πατρών

Παπαργυρίου Πέτρος

Ειδικευόμενος Νευρολογίας, Νευρολογική
Κλινική, ΓΝ Νίκαιας Άγιος Παντελεήμων

Παρίσης Δημήτριος

Επ. Καθηγητής Νευρολογίας ΑΠΘ

Πελίδου Συγκλητή-Ερριέττα

τ. Επ. Καθηγήτρια Νευρολογίας
Πανεπιστημίου Ιωαννίνων

Πετράκης Σπύρος

Μοριακός Βιολόγος, Ερευνητής INEB/
ΕΚΕΤΑ, Θεσσαλονίκη

Πιτυρίγκας Ευρυπίδης

Ειδικευόμενος Νευρολογίας,
Α' Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ,
ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ

Πολίτης Μάριος

Professor of Neurology, Director, Mireille
Gillings Neuroimaging Centre, Director,
Neurodegeneration Imaging Group (NIG),
University of Exeter Medical School,
Translation and Innovation Hub, London,
United Kingdom

Πρασόπουλος Παναγιώτης

Καθηγητής Ακτινολογίας ΑΠΘ

P**Ρίζος Γεώργιος**

Νευρολόγος, Έδεσσα

Σ**Σκαρπάρη Σοφία**

Ειδικευόμενη Νευρολογίας, Θεσσαλονίκη

Σπηλιώτη Μάρθα

Αν. Καθηγήτρια Νευρολογίας ΑΠΘ

Σταθόπουλος Παναγιώτης

Επ. Καθηγητής Νευρολογίας-
Νευροανοσολογίας ΕΚΠΑ

Στασινού Σοφία

Ειδικευόμενη Νευρολογίας, Νευρολογική
Κλινική, NNA

Σταυροπούλου Ντε Λορέντζο Σωτηρία

Ιατρός, Μεταπτυχιακή Φοιτήτρια ΠΜΣ
Νευροανοσολογίας, Επιστημονικός
Συνεργάτης Β' Νευρολογικής Κλινικής
ΑΠΘ

Στεφανής Λεωνίδας

Καθηγητής Νευρολογίας-Νευροβιολογίας
ΕΚΠΑ

Συμεωνίδης Συμεών

Ειδικευόμενος Νευρολογίας, Νευρολογική
Κλινική, ΓΝΘ Παπαγεωργίου

Σφήκας Ευάγγελος

Ειδικευόμενος Νευρολογίας, Νευρολογική
Κλινική, 401 ΓΣΝΑ

Σωκράτους Μαρία

Ειδικευόμενη Νευρολογίας,
Πανεπιστημιακή Νευρολογική Κλινική,
ΠΓΝ Λάρισας

T**Τερζούδη Αικατερίνη**

Αν. Καθηγήτρια Νευρολογίας ΔΠΘ

Τζανετάκος Δημήτριος

Νευρολόγος, Ακαδημαϊκός Υπότροφος
ΕΚΠΑ, Μονάδα Απομυελινωτικών και
άλλων Αυτοάνοσων Νοσημάτων, Β'
Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΠΓΝΑ Αττικών

Τζάρτος Ιωάννης

Αν. Καθηγητής Νευρολογίας-
Νευροανοσολογίας ΕΚΠΑ

Τζίτζικα Μόϊρα

Ψυχολόγος, Ψυχοθεραπεύτρια, Κλινική
Σεξολόγος, Μεταδιδακτορική Ερευνήτρια,
Πάντειο Πανεπιστήμιο, Πρόεδρος
Πανελληνίας Ομοσπονδίας Ατόμων με
Πολλαπλή Σκλήρυνση κατά πλάκας

Τσιβγούλης Γεώργιος

Καθηγητής Νευρολογίας ΕΚΠΑ

Τσιμούρτου Βάνα

Νευρολόγος, Διευθύντρια ΕΣΥ,
Νευρολογική Κλινική, ΠΓΝ Λάρισας

Φ

Φάκας Νικόλαος

Νευρολόγος, Γενικός Αρχίατρος,
Διευθυντής Νευρολογικής Κλινικής,
401 ΓΣΝΑ

Φανουριάκης Αντώνης

Επ. Καθηγητής Ρευματολογίας ΕΚΠΑ

Χ

Χάμκο Γκιράι

Ειδικευόμενος Νευρολογίας,
Πανεπιστημιακή Νευρολογική Κλινική,
ΠΓΝ Ιωαννίνων

Χατζηγεωργίου Γεώργιος

Καθηγητής Νευρολογίας Πανεπιστημίου
Κύπρου, Κοσμήτορας Ιατρικής Σχολής
Πανεπιστημίου Κύπρου

Χατζηδημητρίου Αικατερίνη

Βιολόγος, Διευθύντρια Ερευνών,
Ινστιτούτο Εφαρμοσμένων Βιοεπιστημών
(INEB), ΕΚΕΤΑ, Θεσσαλονίκη

Χρόνη Ελισάβετ

Καθηγήτρια Νευρολογίας Πανεπιστημίου
Πατρών

Ψ

Ψαθά Ευλαμπία

Επ. Καθηγήτρια Ακτινολογίας-
Νευροακτινολογίας ΔΠΘ

ΓΕΝΙΚΕΣ ΠΛΗΡΟΦΟΡΙΕΣ

ΕΚΘΕΣΙΑΚΟΣ ΧΩΡΟΣ



Γενικές Πληροφορίες

■ Ημερομηνία διεξαγωγής

14-17 Δεκεμβρίου 2023

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 **25** μόρια Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης (CME-CPD 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, δορυφορικές διαλέξεις και συνεδρίες meet the experts.

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

■ Κονκάρδα συνέδρων

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

■ Οπτικά μέσα - Τεχνική γραμματεία

Η αίθουσα διεξαγωγής του συνεδρίου θα είναι τεχνικά εξοπλισμένη για τις παρουσιάσεις μέσω Η/Υ.

Το υλικό της παρουσίασης θα πρέπει να παραδίδεται στην ειδική τεχνική γραμματεία μια ώρα πριν την παρουσίαση.

■ Εμπορική έκθεση

Κατά τη διάρκεια του συνεδρίου θα λειτουργεί έκθεση φαρμακευτικών προϊόντων.

■ Δικαίωμα συμμετοχής

Κατηγορία	Κόστος
Ειδικοί	140,00 €
Ειδικευόμενοι	90,00 €
Νοσηλεύτες	Δωρεάν
Φοιτητές*	Δωρεάν

Οι παραπάνω τιμές επιβαρύνονται πλέον του ισχύοντος ΦΠΑ 24%

***Αφορά τους προπτυχιακούς φοιτητές με την επίδειξη της φοιτητικής τους ταυτότητας και τους μεταπτυχιακούς φοιτητές τους ΠΜΣ της Νευροανοσολογίας.**

■ Το δικαίωμα συμμετοχής 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 1	
Stand 2	
Stand 3	

Stand 4	
Stand 5	

ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ ΗΛΕΚΤΡΟΝΙΚΑ ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΩΝ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΩΝ (E-POSTERS)



P01

SIMULATED DOSING REGIMENS OF MONOCLONAL ANTIBODIES AND CLASSICAL TREATMENTS FOR MIGRAINE**Theofili M.**, Mpasdagianni H.
ΕΚΠΑ

Background: Migraine is a multifactorial neurovascular headache disorder caused by increased CNS excitability. The pharmacological approach is dichotomously divided into acute (to relieve a migraine attack) and preventive (to reduce the frequency, duration, and intensity of attacks) treatment. The main goal of pharmacologic acute treatment of migraine is to control symptoms to minimize functional impairment in the individual patient's life. Pharmacologic treatments for migraine include nonsteroidal anti-inflammatory drugs (e.g., ibuprofen, aspirin), triptans (e.g., almotriptan, eletriptan), ergot alkaloids, opioids, ditans (e.g., lasmiditan), gepants (e.g., ubrogepant, rimegepant), and more recently, monoclonal antibodies (erenumab, fremanezumab, galcanezumab, eptinezumab). The pharmacokinetics of all these compounds play an important role in developing appropriate dosing regimens that maximize efficacy and minimize toxicity. The aim of this study was to investigate the pharmacokinetic behavior of monoclonal antibodies and other drugs in migraine treatment. Simulations were performed to determine the most appropriate dosing regimen.

Materials and Methods: A literature search was conducted to find the pharmacokinetic information needed to perform the simulations. This included the structural pharmacokinetic model, parameter estimates, between-subject and within-subject variabilities, the residual error model, and covariates (e.g., age, weight, gender) that affect drug kinetics. Simulations were performed for the four monoclonal antibodies (erenumab, fremanezumab, galcanezumab, eptinezumab), ubrogepant, sumatriptan, and ibuprofen. For each case, Monte Carlo simulations were used to generate a number of 1,000 simulated patients. All computational analysis was implemented in Simulx[®] (Monolix 2021R1[®]).

Results: Concentration-time plots describing the pharmacokinetic behavior of monoclonal antibodies were constructed, showing the average performance and the 90% confidence intervals around the mean. The models used were validated by comparing the simulation results with literature findings. The pharmacokinetic behavior followed linear kinetics and as the administered dose was increased or the clearance value was decreased, the blood levels of each constituent increased. The effects of age and metabolism were also evaluated, with a decrease in metabolic activity resulting in high blood levels. In general, the results of the individual simulations are predicted with a small percentage deviation.

Conclusions: Several dosing regimens were tested, and the schemes that result in concentrations within the therapeutic range for each component were selected as most suitable for use in clinical practice. As various parameters change, the final concentrations of the drug in the patient's blood also change. Repeated administrations and pathological conditions were also studied so that the appropriate treatment can be selected for each patient individually.

P02

ΜΙΚΤΗ ΚΙΝΗΤΙΚΗ ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ ΣΕ ΕΔΑΦΟΣ ΑΥΤΟΑΝΟΣΗΣ ΕΓΚΕΦΑΛΙΤΙΔΑΣ**Καλαμποκίνη Σ.**^{1,2}, Μότκοβα Ι.², Μπαργιώτας Π.^{1,2}, Αρτεμιάδης Α.^{1,2}, Ζης Π.^{1,2}, Χατζηγεωργίου Γ.^{1,2}
¹Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Κύπρου, ²Νευρολογική Κλινική, ΓΝ Λευκωσίας

Σκοπός: Οι αυτοάνοσες εγκεφαλίτιδες είναι ομάδα παθήσεων που χαρακτηρίζονται από ανοσολογική αντίδραση έναντι νευρωνικών αντιγόνων με παραγωγή ειδικών αυτοαντισωμάτων. Εκδηλώνονται με ποικίλα νευρολογικά και ψυχιατρικά συμπτώματα, συμπτώματα από το αυτόνομο νευρικό σύστημα και επιληπτικές κρίσεις. Οι κινητικές διαταραχές μπορούν να αποτελέσουν προεξάρχον σύμπτωμα σε περιπτώσεις αυτοάνοσης εγκεφαλίτιδας.

Υλικό και μέθοδοι: Ασθενής γυναίκα 73 ετών εισήχθη λόγω έκπτωσης επιπέδου συνείδησης, υπερκινησιών, δυστονίας και διαταραχής βάδισης από μηνός. Η νευρολογική εξέταση αποκάλυψε υποφωνία, δυσφαγία, ημίσπασμο προσώπου αριστερά, αυχενική δυστονία, δυστονία και τρόμο ηρεμίας άκρων χεριών (βίντεο) και αριστερού κάτω άκρου, ήπια εξωπυραμιδική δυσκαμψία. Η ασθενής ήταν αποπροσανατολισμένη, ευερέθιστη και ενίοτε μη συνεργάσιμη. Έλαβε Trihexyphenidyl (2 mg OD), Levodopa (400mg/d), clonazepam και levetiracetam χωρίς αποτέλεσμα. Η μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου και η οσφυονωτιαία παρακέντηση ήταν χωρίς ευρήματα εκτός από ήπια αύξηση του λευκώματος. Το ΗΕΓ έδειξε περιοδική δ δραστηριότητα χωρίς επιληπτικά κύματα.

Αποτελέσματα: Η αξονική θώρακος-κοιλίας αποκάλυψε διογκωμένους μασχαλιαίους λεμφαδένες και ο υπέρηχος μάζα 11 mm στον αριστερό μαστό. Η βιοψία έδειξε αδενοκαρκίνωμα (Nottingham histologic score grade III). Τα anti-MOG και anti-GlyR αντισώματα βρέθηκαν θετικά στον ορό (>1/320 και 1:100 αντίστοιχα) και ασθενώς θετικά στο ENY. Η ασθενής έλαβε ενδοφλέβια μεθυλπρεδνιζολόνη (1 gr/d) για 5 ημέρες και υπεβλήθη σε πλασμαφαίρεση χωρίς βελτίωση ενώ ανταποκρίθηκε στην ενδοφλέβια χορήγηση γ-σφαιρίνης (0.4 mg/βάρους/ημέρα) για 5 ημέρες με βελτίωση των κινητικών και εγκεφαλοπαθητικών συμπτωμάτων. Η κορτιζόνη μειώθηκε σταδιακά μέσα σε 2 μήνες, έλαβε letrozole και έγινε χειρουργική εξαίρεση του όγκου με συμπληρωματική ακτινοθεραπεία. Η έγχυση γ-σφαιρίνης συνεχίστηκε ανά δίμηνο.

Συμπεράσματα: Πρόκειται για μια περίπτωση αυτοάνοσης/παρaneoπλασματικής εγκεφαλίτιδας με προεξάρχον σύμπτωμα μικτή κινητική διαταραχή και θετικά anti-MOG και anti-GlyR αντισώματα. Οι αυτοάνοσες εγκεφαλίτιδες, που πρόκειται για ανοσοδιαμεσολαβούμενες θεραπεύσιμες καταστάσεις, πρέπει να μπαίνουν στη διαφορική διάγνωση μιας κινητικής διαταραχής υποξείας έναρξης.

P03

ΠΟΛΥΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟ ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΕΣ ΣΥΝΔΡΟΜΟ (MIS-C) ΣΤΑ ΠΑΙΔΙΑ ΑΠΟ SARS-COV2 ΚΑΙ ΕΓΚΕΦΑΛΟΠΑΘΕΙΑ**Μαυρουδής Α.***Μεταπτυχιακός Φοιτητής, Αθήνα*

Εισαγωγή: Οι χρόνιες φλεγμονώδεις επιπλοκές του MIS-C στα παιδιά αποτελούν ειδική κατηγορία μελέτης περιστατικών στη σύγχρονη κλινική πράξη.

Σκοπός: Η κατανόηση νευρολογικών επιπλοκών που αναφέρονται σε μια σπάνια υπερφλεγμονώδη αντίδραση των παιδιών με COVID-19.

Υλικό-Μέθοδος: Βιβλιογραφική ανασκόπηση στο διαδίκτυο κατά το χρονικό διάστημα 2020 έως και 2022 με εργαλεία αναφοράς το pub med στην αγγλική γλώσσα. Δεν αναφέρονται περιορισμοί και μελετώνται όλες οι πηγές και τα επιστημονικά άρθρα που χαρακτηρίζουν τη νόσο.

Αποτελέσματα: Μελέτες κυρίως στις Η.Π.Α. έχουν αναφέρει ότι ένα μικρό ποσοστό παιδιών περίπου το 5% με MIS-C μπορεί να αναπτύξει σοβαρές νευρολογικές επιπτώσεις, όπως επιληπτικές κρίσεις, κώμα, εγκεφαλίτιδα και απομυελινωτικές διαταραχές. Τα νευρολογικά συμπτώματα μπορούν να οδηγήσουν σε μυϊκή αδυναμία, μειωμένα αντανακλαστικά, δυσαρθρία, παραγκεφαλική αταξία και περιφερική νευροπάθεια. Οι επιστήμονες, γι' αυτό το λόγο έχουν προτείνει διάφορες προτάσεις πάνω στα νευρολογικά συμπτώματα που παρατηρούνται σε ασθενείς με COVID-19. Μερικά από αυτά περιλαμβάνουν τον ιό που επηρεάζει άμεσα το νευρικό σύστημα, βλάβες στα ενδοθηλιακά κύτταρα που επενδύουν τα αιμοφόρα αγγεία και μεταμολυσματική φλεγμονή. Παράλληλα, αναφέρονται και αυτοάνοσες εκδηλώσεις με άμεση συνέπεια τη σταδιακή εμφάνιση των συμπτωμάτων. Άλλωστε, έχει βρεθεί ότι ο ιός μπορεί να εισέλθει στο κεντρικό σύστημα μέσω διαφορετικών μηχανισμών, να προκαλέσει θρομβωτικά επεισόδια και την απελευθέρωση φλεγμονωδών μεσολαβητών. Τελειώνοντας, η παρουσία κυτταροκινών λόγω πνευμονικής ή συστηματικής λοίμωξης μπορεί να προκαλέσει νευρολογικά συμπτώματα μη αναστρέψιμα και να σχετίζεται με αυτοάνοσα φαινόμενα, όπως απομυελινωτική νόσο και εγκεφαλοπάθεια.

Συμπεράσματα: Η φυσιοπαθολογία του νευρικού MIS-C είναι σύνθετη, δεν έχει ταυτοποιηθεί πλήρως και προτείνεται μια μεγάλη σειρά μελετών για την ερμηνεία των παθολογικών μηχανισμών με σκοπό την κατανόηση της κλινικής συμπτωματολογίας.

P04

THE MULTIFACETED ROLE OF NERVE BIOPSY FOR THE DIAGNOSIS AND PROGNOSIS FOR CHRONIC INFLAMMATORY DEMYELINATING POLYNEUROPATHY**Pitarokoili K.**¹, Klimas R.¹, Kordes A.¹, Sgozai M.¹, Fisse A.¹, Yoom M.³, Keyvani K.², Gold R.¹, Motte J.¹*¹Department of Neurology, St. Josef Hospital, Ruhr University of Bochum, ²Neurological Clinic, Heidelberg University Hospital, ³Department of Neurology, Evangelical Hospital, Germany*

Introduction: The value of nerve biopsies for the diagnosis of chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy (CIDP) is controversial and there is a lack of evidence-based recommendations for the implementation and therapeutic consequences of nerve biopsies. We evaluated the diagnostic and prognostic value of sural biopsy and relevant therapeutic consequences.

Method: A retrospective analysis was performed on n = 163 patients who received a biopsy of the sural nerve between 2012 and 2021. To investigate the indication for nerve biopsy and to eliminate bias, additionally 147 data sets from the prospective Immune-mediated Neuropathies Biomaterial and Data (INHIBIT) register were analyzed (n = 72 biopsied, n = 75 not biopsied).

Results: In the biopsied cohort, 63% of patients received the diagnosis "CIDP", 15% "other immune neuropathy" and 22% "no immune neuropathy". Biopsied patients responded significantly less frequently (n = 13, 36%) to immunomodulatory therapies at the time of biopsy than non-biopsied patients (n = 34%; p = 0.003) and immunomodulatory treatment was escalated after a bioptic confirmation of CIDP (34% before biopsy, 84% after biopsy; p < 0.001). A histologically degenerated nerve had a significantly lower sural amplitude (p < 0.001) than compared to non-degenerated nerves. A year after biopsy, CIDP patients with degenerated nerves histological damage showed deterioration of extended disability sum score (EDSS) values compared to patients with non-degenerated nerves (p = 0.028). A histological diagnosis of CIDP was for 73% of the cases although the sural nerves was non-excitabile.

Discussion: The main indication to perform a nerve biopsy in our cohort was treatment refractory cases with the therapeutic consequence of providing treatment escalation. Sural biopsy provided prognostic information for the disease course also in the majority of cases with highly degenerated nerves.

P05

ΑΝΑΛΥΣΗ ΚΟΣΤΟΥΣ-ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑΣ ΤΗΣ ΝΕΥΡΟΑΝΟΣΟΛΟΓΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΕΝΑΝΤΙ ΤΗΣ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗΣ ΕΠΕΜΒΑΣΗΣ ΣΤΟΥΣ ΟΓΚΟΥΣ ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ**Δημογέροντας Γ.²**, Μπαλάσκα Δ.¹, Καραφέρης Δ.³, Μαλισιόβα Β.⁴¹Τμήμα Διοίκησης Επιχειρήσεων, Πανεπιστήμιο Δυτικής Αττικής, ²Νευροχειρουργική Κλινική, Ιατρικό Περιστερίου, ³Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, ⁴1η ΥΓΠΕ

Σκοπός: Η ανάλυση κόστους-αποτελεσματικότητας (CEA) στη νευροανοσολογία και στους όγκους του εγκεφάλου αποτελεί ένα πολύτιμο εργαλείο για τους υπεύθυνους της υγειονομικής περίθαλψης οι οποίοι χαράζουν την πολιτική υγείας κατανέμοντας με συνέπεια τους οικονομικούς πόρους, βελτιστοποιώντας την υγεία των ασθενών και διασφαλίζοντας ότι οι καινοτόμες θεραπείες δεν είναι μόνο κλινικά αποτελεσματικές αλλά και οικονομικά βιώσιμες.

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

Αποτελέσματα: Πρόσφατες αναλύσεις κόστους-αποτελεσματικότητας στη νευροανοσολογία και την έρευνα των όγκων εγκεφάλου έχουν δείξει ότι, η ανοσοθεραπεία είναι μια οικονομικά αποδοτική θεραπευτική επιλογή για ορισμένους όγκους του εγκεφάλου. Επίσης, οι συνδυαστικές θεραπείες, που περιλαμβάνουν χειρουργική επέμβαση, ακτινοβολία και ανοσοθεραπεία έχουν επίσης αναδειχθεί ως οικονομικά αποδοτικές στρατηγικές.

Συμπεράσματα: Η ανοσοθεραπεία, η οποία αξιοποιεί το ανοσοποιητικό σύστημα του σώματος για την καταπολέμηση των καρκινικών κυττάρων, προσφέρει μια πολλά υποσχόμενη οδό για τη διαχείριση αυτών των πολύπλοκων και συχνά δύσκολων καταστάσεων. Ενώ το αρχικό κόστος της ανοσοθεραπείας μπορεί να είναι σημαντικό, η ικανότητά της να βελτιώνει την υγεία των ασθενών και ενδεχομένως να μειώνει την ανάγκη για πιο επεμβατικές και δαπανηρές χειρουργικές επεμβάσεις με την πάροδο του χρόνου την καθιστά μια όλο και πιο ελκυστική επιλογή. Επιπλέον, στο πλαίσιο διαχείρισης των όγκων εγκεφάλου και με την προϋπόθεση ότι οι ανοσοθεραπευτικές προσεγγίσεις βελτιώνονται συνεχώς, παρέχονται όχι μόνο κλινικά οφέλη στους ασθενείς αλλά και πιο αποτελεσματική κατανομή των πόρων υγειονομικής περίθαλψης.

P06

ΣΥΓΚΡΙΤΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΑΛΛΗΛΕΠΙΔΡΑΣΕΩΝ ΤΗΣ ΚΑΡΒΑΜΑΖΕΠΙΝΗΣ ΚΑΙ ΠΡΕΔΝΙΖΟΛΟΝΗΣ ΜΕ ΑΛΛΑ ΦΑΡΜΑΚΑ ΣΤΗΝ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ MORVAN**Κεχαγιόγλου Μ.**

Πανεπιστήμιο Νεάπολης, Κέντρο Ερευνών, Ιταλία

Σκοπός: Το σύνδρομο Morvan είναι ένα απειλητικό για την ζωή αυτοάνοσο νόσημα του ΚΝΣ το οποίο έχει δειχθεί να συσχετίζεται με την παρουσία των CASPR2 και LGI1 αντισωμάτων. Χαρακτηρίζεται από εγκεφαλοπάθεια με σοβαρής μορφής αϋπνία και νευρομυοτονία. Σκοπός της παρούσης μελέτης είναι να δειχθούν οι αλληλεπιδράσεις της καρβαμαζεπίνης και πρεδνιζολόνης με άλλα φάρμακα στην θεραπεία του συνδρόμου Morvan.

Υλικό και Μέθοδοι: Μελετήθηκαν οι αλληλεπιδράσεις της καρβαμαζεπίνης και πρεδνιζολόνης με άλλα φάρμακα.

Αποτελέσματα: Καρβαμαζεπίνη με διουρητικά, όπως σπειρονολακτόνη, προκαλεί σοβαρής μορφής υπονατριαιμία με σπασμούς, σύγχυση, κώμα που μπορεί να οδηγήσει ακόμα και σε θάνατο. Ταυτόχρονη χορήγηση καρβαμαζεπίνης με αντιβιοτικά, όπως ισονιαζίδη, αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης ηπατοτοξικότητας. Καρβαμαζεπίνη με αντιδιαρροϊκά, όπως λοπεραμίδη, δύναται να οδηγήσει σε επικίνδυνη καταστολή του αναπνευστικού και του ΚΝΣ. Συγχρόνηση καρβαμαζεπίνης με αντιικά, όπως βαλγκανσικλοβίρη, μπορεί να προκαλέσει μυελοτοξικότητα οδηγώντας σε θρομβοπενία και απλαστική αναιμία. Τέλος καρβαμαζεπίνη με αντιαρρυθμικά, όπως διλτιαζέμη, αυξάνει την τοξικότητα της καρβαμαζεπίνης με εμφάνιση επικίνδυνων ψυχωσικών διαταραχών. Ως προς τα κορτικοστεροειδή, χορήγηση πρεδνιζολόνης με αντινεοπλασματικά, όπως μεθοτρεξάτη, τείνει να οδηγήσει σε καταστολή μυελού των οστών, νεφροτοξικότητα αλλά και σοβαρής μορφής ηπατοτοξικότητα. Πρεδνιζολόνη με ΜΣΑΦ, όπως ασπιρίνη, επιτείνει την εμφάνιση γαστρεντερικού έλκους ενώ με αντιπηκτικά, όπως κουμαρίνη αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης απειλητικών για την ζωή αιμορραγιών. Συγχρόνηση πρεδνιζολόνης με καρδιοτονωτικές γλυκοσίδες, όπως διγοξίνη, δύναται να προκαλέσει τοξικό δακτυλισμό με εμφάνιση κοιλιακής μαρμαρυγής και κολποκοιλιακού αποκλεισμού. Πρεδνιζολόνη με κινολόνες, όπως τροβαφλοξασίνη, οδηγεί σε τενοντίτιδα, ρήξη τένοντα και οίδημα αρθρώσεων. Συγχρόνηση πρεδνιζολόνης με ανοσοκατασταλτικά, όπως θαλιδομίδη, μπορεί να προκαλέσει θρομβοεμβολή. Τέλος πρεδνιζολόνη με υπογλυκαιμικά, όπως γλιπιζίδη, δύναται να οδηγήσει σε υπεργλυκαιμικό κώμα.

Συμπεράσματα: Η ορθολογική χρήση της καρβαμαζεπίνης και πρεδνιζολόνης μειώνει τον κίνδυνο αλληλεπιδράσεων τους με άλλα φάρμακα ενώ ταυτόχρονα επιτυγχάνει τον θεραπευτικό στόχο του συνδρόμου Morvan.

P07

CELL-SPECIFIC IMPLICATION OF PURINERGIC P2X4 RECEPTOR IN AMYOTROPHIC LATERAL SCLEROSIS**Fakitsa M.**¹, Carracedo S.¹, Fayoux A.², Dovero S.¹, Biendon N.¹, Riffault C.¹, Bertrand S.², Boué-Grabot E.¹¹University Bordeaux, CNRS, IMN, UMR 5293, ²University Bordeaux, CNRS, EPHE, INCIA, UMR 5287

Amyotrophic lateral sclerosis (ALS) is a fatal neurodegenerative disease characterized by motor neuron loss (MN) caused by different protein misfolding such as SOD1 and TDP-43. Nowadays, neither biomarkers nor effective treatments against ALS have been found. Growing evidences involved the purinergic signaling in central nervous system disorders. ATP signaling and P2X4 receptor (P2X4), a member of the P2-type receptors family, are upregulated in various neurodegenerative diseases, including ALS. Recent published data suggest that cell-specific and time-dependent activation of P2X4 appears critical for beneficial or detrimental effects on ALS symptoms. Here, in order to assess the cell-specific role of P2X4 in ALS, we examined the effect of conditional non-internalized P2X4 knock-in (P2X4KI) and knockout (P2X4KO) in neurons and microglia/macrophages in SOD1-G93A (SOD1) mice. Motor impairment was evaluated by swimming test, rotarod and motor score. Moreover, lumbar spinal cord immunohistochemistry was performed to assess MNs death and microglia activation over disease progression. Our results suggest that P2X4KO in neurons and P2X4KI in microglia/macrophages were able to mitigate motor impairments, reduce MNs loss and microglia activation, while P2X4KI in neurons accelerated ALS pathogenesis. Future work should confirm these initial observations and reveal the molecular mechanisms that contribute to the regulation; determining the potential of P2X4 as a therapeutic target for fighting against ALS.

P08

COMPARISON OF IMAGING MARKERS OF NERVE ULTRASOUND AND MR-NEUROGRAPHY IN A LONGITUDINAL COURSE IN CHRONIC INFLAMMATORY DEMYELINATING POLYNEUROPATHY**Pitarokoili K.**¹, Lüling B.¹, Preisner F.², Motte J.¹, Fisse A.¹, Grüter T.¹, Godel T.², Schwarz D.², Heiland S.², Yoon M.³, Gold R.¹, Kronlage M.², Bendszus M.²¹Department of Neurology, St. Josef Hospital, Ruhr University of Bochum, ²Department of Neuroradiology, Neurological Clinic, Heidelberg University Hospital, 69120, ³Department of Neurology, Evangelical Hospital, Germany

Background: We evaluated nerve ultrasound and magnetic resonance neurography (MRN) for the longitudinal assessment of patients with chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy (CIDP).

Methods: Twelve patients with CIDP, who had received an initial MRN and nerve ultrasound examination in 2016, were re-examined six years later in 2022 by nerve ultrasound and MRN. The cross-sectional area (CSA) of the peripheral nerves were evaluated with nerve ultrasound bilaterally at the following sites: median nerve at the entrance to carpal tunnel, forearm, upper arm, ulnar nerve at the Guyon canal, forearm, elbow, upper arm, radial nerve in the spiral groove, tibial nerve in the popliteal fossa and at the ankle, fibular nerve at the fibular head and in the popliteal fossa and sural nerve between the lateral and medial heads of the gastrocnemius muscle. The lumbosacral plexus, sciatic nerve and the tibial and fibular nerve in the popliteal fossa were evaluated using MRN (T2 weighted imaging and diffusion tensor imaging (DTI)). Imaging parameters were compared between timepoints. Additionally, nerve conduction studies and a neurological assessment was performed in patients and imaging parameters were correlated with clinical and electrophysiological markers over the time course.

Results: Over six years, nerve CSA of CIDP patients decreased at the lumbosacral plexus in MRN ($p=0.015$) and remained stable for the further peripheral nerves in nerve ultrasound. Longitudinally, changes in CSA of the lumbosacral plexus and tibial nerve correlated with changes in the inflammatory neuropathy cause and treatment validated overall disability sumscore (INCAT/ODSS) ($p=0.006$). Nerve CSA of patients as measured in the initial scan for MRN and nerve ultrasound was inversely correlated with changes in the INCAT/ODSS over six years ($p<0.05$).

Conclusions: This study provides evidence that changes in nerve CSA for proximal nerve segments reflect the clinical course of CIDP patients. Initial nerve hypertrophy might predict a rather benign course or better treatment response.

P09

ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΤΩΝ ΣΤΟΙΧΕΙΩΝ ΤΗΣ ΣΥΝΑΠΤΙΚΗΣ ΔΙΑΒΙΒΑΣΗΣ ΣΕ ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΟ ΜΟΝΤΕΛΟ ΝΩΤΙΑΙΑΣ ΜΥΪΚΗΣ ΑΤΡΟΦΙΑΣ

Καραφουλίδου Ε.¹, Κατσικά Ε.¹, Νέλλα Μ.¹, Σαμαρά Ό.¹, Θεοτόκης Π.¹, Κεσίδου Ε.¹, Πολυζωίδου Ε.¹, Χέβα Α.², Χυτίρογλου Π.², Χατζησωτηρίου Α.³, Μποζίκη Μ.¹, Γρηγοριάδης Ν.¹

¹Εργαστήριο Πειραματικής Νευρολογίας και Νευροανοσολογίας, Β' Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ, ²Εργαστήριο Γενικής Παθολογίας & Παθολογικής Ανατομικής ΑΠΘ, ³Εργαστήριο Πειραματικής Φυσιολογίας ΑΠΘ

Σκοπός: Η ελλιπής σύνθεση της πρωτεΐνης SMN (Survival Motor Neuron Protein) οδηγεί στην εκδήλωση της νωτιαίας μυϊκής ατροφίας (NMA), μιας πολυσυστημικής, νευρομυϊκής διαταραχής με κύρια παθολογικά γνωρίσματα τη μυϊκή ατροφία και την εκφύλιση των α-κινητικών νευρώνων. Το εξανθρωπισμένο πειραματικό μοντέλο της NMA ονομάζεται SMNΔ7. Σκοπός της τρέχουσας μελέτης είναι η διερεύνηση της διαταραχής στην επικοινωνία του κεντρικού νευρικού (ΚΝΣ) - σκελετικών μυών σε πειραματικό μοντέλο NMA.

Υλικά και μέθοδοι: Στο τελικό σημείο της νόσου, διαγονιδιακοί μύες FVB.Cg-Grm7Tg(SMN2)89Ahmb Smn1tm1Msd Tg(SMN2*delta7)4299Ahmb/J υπεβλήθησαν σε ευθανασία για τη συλλογή και επεξεργασία ιστών, οι οποίοι μελετήθηκαν με ιστοχημικές, ανοσοϊστοχημικές και μοριακές τεχνικές.

Αποτελέσματα: Για τον χαρακτηρισμό του μοντέλου SMNΔ7, επιβεβαιώθηκε η ελαττωμένη έκφραση της πρωτεΐνης SMN και η μείωση των υγιών κινητικών νευρώνων στο ΚΝΣ. Διεξήχθη διπλός ανοσοφθορισμός σε τομές ΚΝΣ για την εκτίμηση της προ-συναπτικής διαβίβασης. Από τα προκαταρκτικά αποτελέσματα παρατηρήθηκε μείωση του προσυναπτικού δείκτη συναπτοφυσίνης στην ομάδα *Smn1^{-/-} SMN2^{+/+} SMNΔ7^{+/+}* ή SMNΔ7 (671 ± 62,5) συγκριτικά με την ομάδα *Smn1^{+/+} SMN2^{+/+} SMNΔ7^{+/+}* (ομάδα μαρτύρων) (1216 ± 78,3), $p < 0,0001$. Ακολούθησε ενζυμική χρώση μυσσίνης ΑΤΡάσης για τη μελέτη της ταχύτητας συστολής των μυϊκών ινών όπου εντοπίστηκαν διαφορές στο ποσοστό υπερτροφικών και ατροφικών ινών αντίστοιχα στην ομάδα SMNΔ7 (11,85 % και 16,51 %) και στην ομάδα μαρτύρων (5,3 % και 4,2 %). Τέλος, μελετήθηκαν οι νευρομυϊκές συνάψεις με την αρωγή δεικτών όπως η α-βουναροτοξίνη, ως μετασυναπτικός δείκτης. Από τα αποτελέσματα παρατηρήθηκε μείωση της επιφάνειας των μετασυναπτικών υποδοχέων ακετυλοχολίνης στην ομάδα SMNΔ7 (132 ± 9,60) έναντι της ομάδας - μαρτύρων (257 ± 14,2), $p < 0,0001$.

Συμπεράσματα: Τα προκαταρκτικά αποτελέσματα καταδεικνύουν δραματική μείωση του προσυναπτικού δείκτη συναπτοφυσίνης στα πειραματόζωα του μοντέλου SMNΔ7. Συγχρόνως, παρατηρείται υπερτροφία και ατροφία των μυϊκών ινών με επακόλουθη επικράτηση υπερτροφικών ινών τύπου Ι στα ασθενή πειραματόζωα. Τέλος, εντοπίζεται πρόδηλη αδυναμία ωρίμανσης των μετασυναπτικών υποδοχέων ακετυλοχολίνης.

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

P10

ΥΠΕΡΜΙΚΡΟΣΚΟΠΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ ΚΙΝΗΤΙΚΩΝ ΝΕΥΡΩΝΩΝ ΣΕ ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΟ ΜΟΝΤΕΛΟ ΝΩΤΙΑΙΑΣ ΜΥΪΚΗΣ ΑΤΡΟΦΙΑΣ

Καραφουλίδου Ε.¹, Μανδώρα Ε.², Κωνσταντίνου Χ.¹, Νέλλα Μ.¹, Θεοτόκης Π.¹, Κεσίδου Ε.¹, Σιόγκα-Ράπτη Α.³, Χατζησωτηρίου Α.⁴, Μποζίκη Μ.¹, Γρηγοριάδης Ν.¹

¹Εργαστήριο Πειραματικής Νευρολογίας και Νευροανοσολογίας, Β' Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ, ²Τμήμα Βιοχημείας και Βιοτεχνολογίας, Σχολή Επιστημών Υγείας, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, ³Εργαστήριο Ιστολογίας-Εμβρυολογίας ΑΠΘ, ⁴Εργαστήριο Πειραματικής Φυσιολογίας ΑΠΘ

Σκοπός: Η NMA αποτελεί μια νευροεκφυλιστική διαταραχή που οφείλεται στην αδυναμία σύνθεσης της πρωτεΐνης SMN (Survival Motor Neuron Protein). Απόρροια της διαταραχής είναι η εκφύλιση των κινητικών νευρώνων του νωτιαίου μυελού. Η παρούσα μελέτη, αξιοποιώντας το ευρέως χρησιμοποιούμενο πειραματικό μοντέλο SMNΔ7, έχει ως ερευνητικό στόχο τη διερεύνηση της παθολογίας των κινητικών νευρώνων του κεντρικού νευρικού συστήματος (ΚΝΣ) σε πειραματικό μοντέλο NMA.

Υλικά και μέθοδοι: Κατόπιν γονοτυπικής ανάλυσης, τριπλά διαγονιδιακοί μύες FVB.Cg-Grm7Tg(SMN2)89Ahmb Smn1tm1Msd Tg(SMN2*delta7)4299Ahmb/J υπεβλήθησαν σε ευθανασία στο τελικό σημείο της νόσου. Ακολούθησε συλλογή ιστών νωτιαίου μυελού και εγκεφάλου, οι οποίοι μελετήθηκαν με ανοσοϊστοχημικές τεχνικές και ηλεκτρονική μικροσκοπία.

Αποτελέσματα: Η μείωση των υγιών κινητικών νευρώνων στην ομάδα του μοντέλου *Smn1^{-/-} SMN2^{+/+} SMNΔ7^{+/+}* ή SMNΔ7 (50,3 ± 7,10) επιβεβαιώθηκε με την καταμέτρηση Chat+ κυττάρων συγκριτικά με την ομάδα *Smn1^{+/+} SMN2^{+/+} SMNΔ7^{+/+}* (ομάδα μαρτύρων) (90,9 ± 7,65), $p < 0,0001$. Ακολούθως, για τον έλεγχο της ενεργότητας του μονοπατιού της απόπτωσης χρησιμοποιήθηκε ο δείκτης κασπάση-3 και τα αποτελέσματα ανέδειξαν διαφορές μεταξύ των ομάδων SMNΔ7 (11,5 ± 1,80) και μαρτύρων (4,41 ± 1,06), $p < 0,001$. Οι μορφολογικές αλλοιώσεις των κινητικών νευρώνων αξιολογήθηκαν σε υπερμικροσκοπικό επίπεδο με ηλεκτρονική μικροσκοπία διέλευσης, όπου μελετήθηκε η μορφολογία του πυρήνα και των μιτοχονδρίων. Τα μιτοχόνδρια στην ομάδα SMNΔ7 ήταν λιγότερα σε αριθμό (0,27 ± 0,03) συγκριτικά με την ομάδα μαρτύρων (0,41 ± 0,024) με $p = 0,001$ και μικρότερα σε μέγεθος (0,33 ± 0,02) συγκριτικά με εκείνα της ομάδας μαρτύρων (0,69 ± 0,023), $p < 0,001$.

Συμπεράσματα: Από τα προκαταρκτικά αποτελέσματα στην ομάδα SMNΔ7 εντοπίστηκαν ετεροχρωματικοί πυρήνες με συνοδό φυσαλιδώδες κυτταρικό σώμα, ενδεικτικοί της αποπτωτικής διαδικασίας. Ως εκ τούτου, διατυπώνεται η υπόθεση ενεργοποίησης του μονοπατιού του προγραμματισμένου κυτταρικού θανάτου της απόπτωσης. Ωστόσο, η περαιτέρω διερεύνηση για τον έλεγχο επιπλέον δεικτών κρίνεται απαραίτητη.

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

P11

DISSECTING THE ROLE OF P75 PAN-NEUROTROPHIN RECEPTOR IN THE HYPERGLYCEMIA INDUCED NEUROPATHOLOGY IN A HUMAN BRAIN MODEL**Chanoumidou K.**^{1,2}, Ntarntani K.¹, Papadopoulou M.², Zota I.^{1,2}, Charalampopoulos I.^{1,2}
¹IMBB-FORTH, ²School of Medicine, University of Crete

Diabetes mellitus (DM) is a metabolic disorder characterized by hyperglycemia. DM can lead to a number of secondary complications affecting multiple organs in the body including the eyes, kidney and brain. Accumulating evidence highlight T2DM as a high-risk factor for cognitive decline and Alzheimer's Disease (AD), however the underlying mechanism is still unclear. Studies in rodents highlight neuroinflammation as a key player in both pathologies. However, the lack of a human neuroinflammation model hampers the translation of these findings in humans. Here, we aim to study the neurological manifestations of hyperglycemia in a human iPSC-based model and investigate its relationship with AD pathogenesis emphasizing on the pan-neurotrophin receptor p75 (p75^{NTR}). p75^{NTR} belongs to the TNF-receptor superfamily and signals apoptosis in a cell- context dependent manner. We use mono- and co-cultures of human iPSC-derived neurons and astrocytes in 2D and 3D conditions to decipher p75^{NTR} involvement in the effect of hyperglycemia on neurodegeneration and neuroinflammation. Our results show that high glucose triggers an upregulation of p75^{NTR} expression accompanied by a dose-dependent neuronal cell death which is rescued upon pharmacological inhibition of the receptor. Furthermore, we demonstrate that high glucose downregulates Synapsin and Synaptophysin expression, indicating a deregulation of synaptic plasticity. Importantly, we show that high glucose exaggerates Amyloid-β induced neurotoxicity displaying a link with AD. We are currently analyzing the effect of hyperglycemia on astrocyte activation to search for a pro-inflammatory response and the involvement of p75^{NTR}. Collectively, our study provides insights into the neural deficits caused by hyperglycemia investigating in parallel the therapeutic potential of p75^{NTR} targeting.

P12

MINIMAL SYMPTOM EXPRESSION IN PATIENTS WITH GENERALIZED MYASTHENIA GRAVIS FROM TREATMENT WITH EFGARTIGIMOD**Rocca F.**⁹, Howard, Jr J.¹, Bril V.², Vu T.³, Karam C.⁴, Pasnoor M.⁵, Muppidi S.⁶, Peric S.⁷, Murai H.⁸, Ulrichs P.⁹, T'joen C.⁹, Utsugisawa K.¹⁰, Verschuuren J.¹¹, Mantegazza R.¹²

¹Department of Neurology, The University of North Carolina, , University Health Network, ³Department of Neurology, University of South Florida, Morsani College of Medicine, ⁴Penn Neuroscience Center, University of Pennsylvania, ⁵University of Kansas Medical Center, ⁶Stanford Healthcare, ⁷Neurology Clinic, Clinical Center of Serbia, University of Belgrade, ⁸Department of Neurology, School of Medicine, International University of Health and Welfare, ⁹argenx, ¹⁰Department of Neurology, Hanamaki General Hospital, ¹¹Department of Neurology, Leiden University Medical Center, ¹²Department of Neuroimmunology and Neuromuscular Diseases, Fondazione Istituto Neurologico Carlo Besta

Purpose: Efgartigimod is a human IgG1 antibody Fc-fragment that blocks the FcRn receptor in a pH dependent manner, thereby decreasing IgG recycling and reducing pathogenic IgG autoantibody levels. Improvement in a patient's MG-ADL total score is a key efficacy indicator in the treatment of IgG-antibody mediated generalized myasthenia gravis (gMG).

Materials and Methods: ADAPT was a phase 3, randomized, double-blind, placebo controlled, global multicenter 26-week study evaluating the safety and efficacy of efgartigimod in patients with gMG. The magnitude of improvement in MG-ADL total score was evaluated in patients, including those achieving minimal symptom expression (MSE, MG-ADL total score of 0 to 1).

Results: 167 patients (n=129 AChR-Ab+ and n=38 AChR-Ab-) were randomized to receive treatment in cycles of four weekly infusions of efgartigimod or placebo. Significantly more AChR-Ab+ patients treated with efgartigimod achieved MSE during cycle 1, 40% (n=26/65), compared to placebo treated, 11.1% (n=7/63; p<0.0001). In cycle 2, 31.4% (n=16/51) of AChR-Ab+ patients treated with efgartigimod achieved MSE; however, no placebo treated patients achieved MSE during this subsequent cycle. Additionally, over 50% of AChR-Ab+ patients treated with efgartigimod improved their MG-ADL by at least 6 points during each cycle whereas 20.6% of placebo treated patients achieved this improvement during cycle 1. The majority of patients achieved MSE status by week four of a cycle, paralleling the early reduction in IgG levels. Adverse events were predominantly mild or moderate.

Conclusions: Efgartigimod treatment led to more patients with AChR-Ab+ gMG achieving MSE and substantial MG-ADL improvement during each treatment cycle.

P13

SAFETY PROFILE OVERVIEW OF EFGARTIGIMOD CLINICAL TRIALS IN PARTICIPANTS WITH DIVERSE IgG-MEDIATED AUTOIMMUNE DISEASES

Rocca F.⁸, Behin A.¹, Gwathmey K.², Broome C.³, Goebeler M.⁴, Murai H.⁵, Bata-Csorgo Z.⁶, Newland A.⁷, Ulrichs P.⁸, Kerstens R.⁸, Guptill J.⁸, Agha S.⁸, Jiang M.⁸, Howard, Jr J.⁹

¹APHP, service de neuromyologie, Institut de Myologie - Groupe Hospitalier Pitié-Salpêtrière,, ²Department of Neurology, Virginia Commonwealth University, ³Department of Medicine, Georgetown University, ⁴Department of Dermatology, Venereology and Allergology, University Hospital Würzburg, ⁵Department of Neurology, School of Medicine, International University of Health and Welfare, ⁶Department of Dermatology and Allergology, University of Szeged, ⁷Centre for Haematology, Barts and the London School of Medicine & Dentistry, Queen Mary University of London, ⁸argenx, ⁹Department of Neurology, The University of North Carolina at Chapel Hill

Purpose: Efgartigimod is a first-in-class human IgG Fc fragment that inhibits the neonatal Fc receptor and outcompetes endogenous IgG binding. This results in reduced recycling and increased degradation of IgGs, including pathogenic IgG autoantibodies. This study assessed the safety profile of efgartigimod across IgG-mediated disorders.

Materials and Methods: Intravenous efgartigimod safety was assessed in generalized myasthenia gravis (gMG) in phase 2 and 3 (ADAPT) trials and a 3-year open-label extension (ADAPT+) trial. It was also evaluated in a phase 3 (ADVANCE) trial in primary immune thrombocytopenia (ITP) and an open-label phase 2 trial in pemphigus. These studies examined different dosing regimens of efgartigimod (10-25 mg/kg), including cyclical dosing in gMG and continuous weekly dosing in ITP and pemphigus.

Results: Across all indications and doses studied, efgartigimod demonstrated a consistent safety profile, with comparable treatment-emergent adverse event (TEAE) rates to placebo (ADAPT 77.4% efgartigimod/84.3% placebo; ADVANCE 93.0% efgartigimod/95.6% placebo; and 85% in the open-label pemphigus study). Most TEAEs across studies were mild to moderate in severity. Discontinuation rates due to adverse events were consistently low (3.6% efgartigimod/3.6% placebo in ADAPT; 3.5% efgartigimod/2.2% placebo in ADVANCE; and 3% of pemphigus study participants). Efgartigimod was well tolerated in ADAPT+, with no increase in TEAE incidence rates or infections with additional efgartigimod dosing (≤ 19 cycles). Efgartigimod treatment did not reduce albumin or increase cholesterol levels.

Conclusions: Efgartigimod was well tolerated across indications and doses studied. Most TEAEs, including infections, were mild or moderate in severity and did not increase in frequency with recurrent dosing.

P14

EVIDENCE-BASED EXPERT CONSENSUS GUIDANCE FOR ONGOING ASSESSMENT OF GENERALIZED MYASTHENIA GRAVIS

Rocca F.², Meisel A.¹, Sacca F.³, Spillane J.⁴, Vissing J.⁵

¹Charité Universitätsmedizin Berlin, ²argenx, ³University of Naples Federico II, ⁴UCL Institute of Neurology, ⁵Copenhagen Neuromuscular Center, Copenhagen University Hospital Rigshospitalet

Purpose: Regular and consistent disease assessment could provide a clearer picture of burden in generalized myasthenia gravis (gMG) and improve patient outcomes; however, there is lack of standardization on use of assessment tools in practice. This modified Delphi consensus was conducted to review current evidence on assessment tool use in gMG and propose expert-derived guidance for good practice.

Materials and Methods: A European expert panel comprising 15 experienced gMG neurologists contributed to development of this guidance, four of whom formed a lead Sub-committee. The PICO (population, intervention, control, outcomes) framework was used to define six themes on gMG assessment tools and a systematic literature review was conducted. Consensus was reached when $\geq 70\%$ of the experts rated agreement with a statement as ≥ 8 on a scale of 1-10.

Results: 18 guidance statements were developed based on evidence and expert opinion covering six themes: 1) tools for understanding gMG burden in clinical practice, clinical trials/research, and telemedicine; 2) use of depression, anxiety, and fatigue scales in patient assessment; 3) outcomes/symptoms excluded from existing gMG assessment tools; 4) thresholds for clinically important/meaningful differences; 5) assessment of treatment-related burden; 6) assessments supporting treatment decisions. Expert panel consensus was reached on 16/18 statements after one voting round.

Conclusion: This process provides evidence- and expert consensus-based guidance for use of objective and subjective assessment tools across gMG care to improve outcomes for patients.

P15

DEVELOPMENT OF A HUMAN NEUROINFLAMMATION PLATFORM FOR DRUG SCREENING AGAINST NEURODEGENERATION**Χαραλαμπόπουλος Ι.**^{1,2}, Χαρού Δ.^{1,2}, Χανουμίδου Κ.^{1,2}, Μάλλιου Φ.³, Κακάτσου Π.³¹Εργαστήριο Φαρμακολογίας, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Κρήτης, ²Ινστιτούτο Μοριακής Βιολογίας-Βιοτεχνολογίας, ΙΤΕ, ³Ερευνητικό Εργαστήριο, Ινστιτούτο Φαρμακευτικής Έρευνας και Τεχνολογίας (ΙΦΕΤ ΑΕ)

Neuroinflammation is defined as an inflammatory response within the Central Nervous System. Although inflammation represents a beneficial mechanism that initially protects the brain by removing pathogens, sustained secretion of pro-inflammatory factors by astrocytes and microglia, as observed under neuropathological conditions, has a detrimental effect on neurons. Therefore, various anti-inflammatory treatments have emerged as novel therapeutic strategies against neurodegenerative disorders like Alzheimer's Disease (AD). To date, most of the studies for developing new therapeutics that could target neuroinflammation have taken place in rodent models. Our approach is to establish a human iPSC-based brain model imitating neuroinflammatory conditions, in order to be utilized as drug screening platform. The generated platform is comprised of hPSC-derived neurons and astrocytes co-cultured in 2D and 3D conditions (using porous collagen scaffolds). Use of AD-derived iPSCs allows for personalized disease models and evaluation of inflammatory component in a disease-specific context. The aim is to use the multi-cellular platform as a humanized disease model for testing the toxicity and efficacy of known and newly developed anti-inflammatory drugs to protect human neurons reducing inflammatory response, and thus to accelerate preclinical drug development.

P16

TYPE 2 DIABETES MELLITUS AS A RISK FACTOR FOR COGNITIVE DECLINE AND ALZHEIMER'S DISEASE: INSIGHTS FROM RECENT STUDIES**Κεραμιδά Μ.***University of Sunderland, UK*

Objective: As the aging percentage is increasing, neurodegenerative disorders, such as Alzheimer's disease (AD), have become a financial burden for public health systems, while significantly impacting the patient's quality of life and posing a challenge for both caregivers and healthcare professionals. Type 2 diabetes mellitus (T2DM) is a metabolic disease, one of the most common chronic conditions globally. Previous literature suggested that T2DM and dementia share common biological mechanisms particularly highlighting the involvement of neuroinflammatory processes. The purpose of the present literature review is to summarize the findings of recent studies and shed light on the association of T2DM and neurodegeneration.

Materials and methods: The studies were searched in PubMed. The keywords used were: "Type 2 Diabetes Mellitus" in combination with "Cognitive Decline", "Alzheimer's Disease" or "Dementia". A filtering process was used to prioritize the most recent studies available in the topic.

Results: Many longitudinal studies support that T2DM can increase the risk of mild cognitive impairment (MCI), Alzheimer's disease (AD) and other types of dementia; T2DM has been associated with decline in memory, verbal fluency, executive function and processing speed. Studies have delved into the potential underlying biological mechanisms suggesting that poor glycemic control, insulin resistance and cerebral amyloid- β accumulation are some possible factors which can increase risk of AD in patients with T2DM. In addition, evidence demonstrated that Tau-Containing Neurofibrillary Tangles (NFT) lead to neuron disruption and cognitive impairment.

Conclusion: Overall, T2DM contributes to development of neuroinflammation in diverse ways, deemed a risk factor for AD based on recent findings. With a better understanding of the link between these two conditions we can develop interventions and management strategies contributing to patient's quality of life and the broader public health.

P17

INTERACTIONS BETWEEN COMPLEMENT PROTEINS AND CLOTTING FACTORS IN MULTIPLE SCLEROSIS AND THEIR ROLE IN PATHOGENESIS**Pafiti A.**^{1,2}, Krashias G.^{1,3}, Christodoulou C.^{1,3}, Pantzaris M.^{1,2}, Lambrianides A.^{1,2}¹Postgraduate school, The Cyprus Institute of Neurology and Genetics, ²Neuroimmunology Department, The Cyprus Institute of Neurology and Genetics, ³Virology Department, The Cyprus Institute of Neurology and Genetics, Cyprus

Introduction: Thrombosis is a cardinal feature of many complement-mediated disorders, resolved through complement inhibitors. This connection highlights the bidirectional link between two proteolytic cascades, namely coagulation and complement. Multiple sclerosis (MS) is a chronic immune-mediated inflammatory disease affecting the central nervous system (CNS). During inflammatory disease conditions, coagulation and complement systems shift from their protective roles to a potentially harmful state through various mechanisms. Early-onset MS patients face an elevated risk of thrombosis, indicating the significance of the coagulation system in MS. Furthermore, consistent complement protein depositions have been observed in all demyelinating lesions within the brain of MS patients, signifying an overactivation of this system.

Methods: Using commercially available ELISA and Luminex kits, clotting factors, Factor XI, XII, IX, CRP, thrombin, protein C and S as well as 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 the serum and plasma samples of 46 MS patients and 30 healthy controls (HC).

Results: We evaluated the relationship between each complement protein and clotting factor using Pearson's correlation, showing 70 positive correlations and 21 negative correlations in MS patients. In HCs, 38 positive and 41 negative correlations were found. Notably, the majority of positive correlations in MS were seen between complement proteins to clotting factors, CRP, Factor IX, Protein S and Protein C. Such associations were not prominent in HCs.

Conclusion: Our findings emphasize the evident connection between complement and coagulation cascades. However, as yet no firm conclusions can be drawn regarding their relevance in MS pathogenesis. The existing literature has not thoroughly explored the interactions between all complement proteins and clotting factors. To address this, we have established a protocol for the purification of clotting factors from serum, enabling us to investigate these interactions further *in vitro*.

P18

ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ ΣΤΗ ΣΥΓΚΕΝΤΡΩΣΗ ΑΝΟΣΟΣΦΑΙΡΙΝΩΝ ΣΤΟΝ ΟΡΟ ΚΑΙ ΣΤΟΝ ΤΙΤΛΟ AChR Abs ΥΠΟ ΑΓΩΓΗ ΜΕ EFGARTIGIMOD ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΤΟΥ ΠΡΑΓΜΑΤΙΚΟΥ ΚΟΣΜΟΥ**Στρατάκη Ε.**, Καψάλη Ι., Ζούβελου Β.
Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο

Υλικό και Μέθοδοι: Άνδρας, 77 ετών, με γενικευμένη AChR-Abs(+) (116 nM) μυασθένεια, καθυπεροχών προμηκικής κατανομής, ανταποκρίθηκε αρχικά σε IVIg και πρεδνιζολόνη. Ωστόσο, τους επόμενους έξι μήνες υπήρξαν δύο επεισόδια αιφνίδιας και απρόκλητης κλινικής επιδεινώσης, με ανάγκη επαναχορήγησης IVIg, διενέργειας πλασμαφαίρεσης μέσω κεντρικής φλεβικής γραμμής και αύξησης της πρεδνιζολόνης. Έγινε έναρξη αγωγής με μυκοφαινολική μοφετίλη (MMF) και χορηγήθηκε ένας θεραπευτικός κύκλος Efgartigimod-alfa ως θεραπεία γέφυρας μέχρι την εμφάνιση του θεραπευτικού οφέλους της MMF. Κατά τη διάρκεια της αγωγής με efgartigimod, η δοσολογία της πρεδνιζολόνης μειωνόταν προοδευτικά και αυτή της MMF ήταν σταθερή. Ο έλεγχος του τίτλου AChR Abs έγινε προ της έναρξης Efgartigimod, μία εβδομάδα μετά την 1^η έγχυση, μία εβδομάδα μετά την 4^η έγχυση και 6 εβδομάδες μετά την ολοκλήρωση του θεραπευτικού κύκλου. Η συγκέντρωση των ανοσοσφαιρινών (IgG, IgA, IgM) ελέγχθηκε πριν την έναρξη, μία εβδομάδα μετά από κάθε έγχυση και 6 εβδομάδες μετά την ολοκλήρωση του θεραπευτικού κύκλου.

Αποτελέσματα: Η μέγιστη μείωση της συγκέντρωσης IgG και του τίτλου AChR Abs, παρατηρήθηκε μία εβδομάδα μετά την 3^η έγχυση (72,96% και 66,5%, αντίστοιχα). Η μέγιστη μείωση της συγκέντρωσης IgM και IgA διαπιστώθηκε επίσης μία εβδομάδα μετά την 3^η έγχυση (29,71% και 17,48%, αντίστοιχα). Έξι εβδομάδες μετά την ολοκλήρωση του θεραπευτικού κύκλου, σημειώθηκε αύξηση του τίτλου AChR Abs στο αρχικό επίπεδο και αποκατάσταση της IgG στο 65,28% της αρχικής συγκέντρωσης.

Συμπεράσματα: Η μέγιστη μείωση των ανοσοσφαιρινών παρατηρήθηκε μία εβδομάδα μετά την 3^η έγχυση και παρέμεινε σταθερή έως και μία εβδομάδα μετά την τελευταία έγχυση. Η μέγιστη μείωση IgG ήταν σύμφωνη με αυτή της μείωσης του τίτλου AChR Abs. Η μείωση της συγκέντρωσης IgM και IgA εγείρει ερωτήματα. Ο ασθενής παρέμεινε σε φαρμακολογική ύφεση της νόσου παρά την επαναύξηση του τίτλου AChR Abs.

P19

ΠΟΛΥ ΟΨΙΜΗΣ ΕΝΑΡΞΗΣ ΜΥΑΣΘΕΝΕΙΑ: ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΑΠΟ ΤΟ ΕΙΔΙΚΟ ΙΑΤΡΕΙΟ ΜΥΑΣΘΕΝΕΙΑΣ Α΄ ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΕΚΠΑ

Στρατάκη Ε., Μπέλλος Σ., Λυμπερόπουλος Λ., Ζούβελου Β.
Α΄ Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο

Σκοπός: Τις τελευταίες δεκαετίες παρατηρείται αύξηση των περιστατικών της μυασθένειας με έναρξη της νόσου σε ηλικία ≥ 65 έτη. Οι ασθενείς αυτοί με την πολύ όψιμη έναρξη μυασθένεια (Very late onset myasthenia gravis, VLOMG) αποτελούν μια υποομάδα με διαγνωστικές και θεραπευτικές προκλήσεις. Σκοπό μας αποτελεί η μελέτη των ιδιαίτερων χαρακτηριστικών αυτής της υπο-ομάδας μυασθένειας.

Υλικό και Μέθοδοι: Από το μητρώο ασθενών του Ειδικού Ιατρείου Μυασθένειας ανασκοπήθηκαν δεδομένα περιπτώσεων VLOMG για το διάστημα από Ιανουάριο 2008 έως Οκτώβριο 2023, με σταθερή και συνεχή παρακολούθηση.

Αποτελέσματα: Συμπεριελήφθησαν συνολικά 65 ασθενείς, 47 άρρενες και 18 θήλεα, με μέση διάρκεια παρακολούθησης 50,72 μήνες. Η μέση ηλικία κατά τη διάγνωση ήταν 73,28 έτη και ο μέσος χρόνος από την έναρξη των συμπτωμάτων μέχρι τη διάγνωση 4,53 μήνες. Ποσοστό 4,62% των ασθενών είχαν ιστορικό θυμώματος, 7,69% αυτοανοσίας, 21,54% κακοήθειας, ενώ 89,23% συννοσηρότητα με παράγοντες αγγειακού κινδύνου. 98,46% ήταν οροθετικοί, 95,38% για αντισώματα έναντι υποδοχέα ακετυλοχολίνης (AChR Abs) και 3,08% για αντισώματα έναντι πρωτεΐνης MuSK. Το εύρος του τίτλου AChR Abs ήταν 0,8-433nM/L, με μέση τιμή 63,8nM/L. 86,15% των ασθενών είχαν γενικευμένη μυασθένεια με κυρίαρχο τον οφθαλμο-αυχeno-προμηκικό φαινότυπο. 61,54% των ασθενών έλαβαν ανοσοτροποποιητική θεραπεία με πλασμαφαίρεση, γ-σφαιρίνη ή και τα δύο. 8/65 ασθενείς χρειάστηκαν μεταφορά σε ΜΑΦ, εκ των οποίων 4 διασωληνώθηκαν. Χρόνια ανοσοκατασταλτική αγωγή (κορτιζόνη, steroid-sparing παράγοντα ή συνδυασμό) χορηγήθηκε στο 93,85%. Κατά την τελευταία εκτίμηση 69,23% βρίσκονταν σε στάδιο ελαχίστων εκδηλώσεων ή ύφεσης και 16,92% σε βελτίωση, υπό μέση δόση πρεδνιζολόνης 7,15mg/24ωρο.

Συμπεράσματα: Οι ασθενείς ήταν στην πλειοψηφία άρρενες, AChR-Abs(+), με γενικευμένη μυασθένεια και με καθ'υπεροχή οφθαλμο-αυχeno-προμηκικές εκδηλώσεις. Το θύμωμα ήταν ασύνθητες. Λόγω της κατανομής και της βαρύτητας της μυασθενικής αδυναμίας η χορήγηση ανοσοτροποποιητικής και ανοσοκατασταλτικής θεραπείας αφορούσε το σύνολο σχεδόν των ασθενών. Η πρώιμη χορήγηση ανοσοκατασταλτικής θεραπείας οδήγησε σε επίτευξη του θεραπευτικού στόχου στην πλειοψηφία των ασθενών.

P20

Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΩΝ ΓΛΩΣΣΙΚΩΝ ΚΑΙ ΓΝΩΣΤΙΚΩΝ ΙΚΑΝΟΤΗΤΩΝ ΣΤΗΝ ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΖΩΗΣ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ

Γρηγοριάδης Π.¹, Μπακιρτζής Χ.², Ντελή Έ.², Μποζίκη Μ.², Κοτούμπα Μ.³, Θεοτόκης Π.², Κεσίδου Ε.², Σταυροπούλου Ντε Λορέντζο Σ.², Κωνσταντινίδου Ν.², Συντήλα Σ.², Σταυρακάκη Σ.⁴

¹ΔΠΜΣ «Νευροεπιστήμες, Νευρογλωσσολογία και Εφαρμογές», Ιατρική και Φιλοσοφική Σχολή ΑΠΘ, ²Κέντρο Πολλαπλής Σκλήρυνσης, Β΄ Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ, ³Εργαστήριο Γνωστικής Νευροψυχολογίας, Τμήμα Ψυχολογίας, Φιλοσοφική Σχολή ΑΠΘ, ⁴Τμήμα Ιταλικής Γλώσσας και Φιλολογίας, Φιλοσοφική Σχολή ΑΠΘ

Σκοπός: Τα γλωσσικά ελλείμματα των ασθενών με Πολλαπλή Σκλήρυνση (ΠΣ) έχουν αποδεδειγμένα θετική συσχέτιση τόσο με τη νοητική επίδοση όσο και με την ποιότητα ζωής τους. Πρόσφατες μελέτες έχουν καταδείξει πως η συνύπαρξη αδυναμιών γλωσσικής και μνημονικής φύσεως με υποβαθμισμένο βιοτικό επίπεδο είναι συχνή. Στόχος της παρούσας μελέτης είναι η διερεύνηση των μορφοσυντακτικών ανωμαλιών, καθώς επίσης και της συσχέτισής τους με ελλείμματα στις Ανώτερες Νοητικές Λειτουργίες στους ασθενείς με ΠΣ. Παράλληλα, καταδεικνύεται ως προς ποια επίπεδα επηρεάζουν την ποιότητα ζωής τους.

Υλικό και Μέθοδοι: Εξετάστηκαν συνολικά 78 ασθενείς και 78 υγιείς μάρτυρες, σε αντιστοιχία ως προς το φύλο, την ηλικία και το μορφωτικό επίπεδο. Η εξέταση των γλωσσικών ικανοτήτων βασίστηκε στις ακόλουθες δοκιμασίες:

Perfective Past Tense Test (PPTT).
Receptive Syntax Test.

Οι γνωστικές δεξιότητες των ασθενών με ΠΣ βασίστηκαν στην **Brief International Cognitive Assessment for Multiple Sclerosis (BICAMS)** και στο **Non-word Repetition Task.**

Επίσης, χρησιμοποιήθηκαν τα ερωτηματολόγια:
Beck Depression Inventory-Fast Index (BDI-FS).
Modified Fatigue Impact Scale (MFIS).
EuroQol-5D (EQ-5D) / Visual Analogue Scale (VAS).

Αποτελέσματα και Συμπεράσματα: Οι συνολικές επιδόσεις στο Receptive Syntax Test σχετίζονται με τις συνολικές επιδόσεις στην BICAMS ($p < 0.001$) και στις κλίμακες MFIS ($p = 0.002$), EQ-5D ($p = 0.033$) και VAS ($p = 0.021$). Οι συνολικές επιδόσεις στο PPTT σχετίζονται με τις συνολικές επιδόσεις στην BICAMS ($p < 0.001$) και τις κλίμακες EQ-5D ($p = 0.002$) και VAS ($p = 0.001$). Συμπερασματικά, τα γλωσσικά και γνωστικά ελλείμματα στους ασθενείς με ΠΣ αλληλεξαρτώνται. Ταυτόχρονα, φάνηκε ότι αμφότερες οι κατηγορίες ελλειμμάτων επιδρούν σημαντικά σε πολλά επίπεδα της ποιότητας ζωής των ασθενών. Ειδικά οι γλωσσικές ανωμαλίες δημιουργούν σοβαρά προβλήματα επικοινωνίας και συμμετοχής σε διάφορες δραστηριότητες, με αποτέλεσμα την αρνητική επίδρασή τους στη ποιότητα ζωής των ασθενών με ΠΣ.

P21

ΧΡΗΣΗ ΕΦΓΑΡΤΙΜΟΔΗΣ ΑΛΦΑ ΣΕ ΑΡΡΥΘΜΙΣΤΟ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΑΝΘΕΚΤΙΚΗ ΒΑΡΕΙΑ ΜΥΑΣΘΕΝΕΙΑ**Αγγέλογλου Σ.**, Γκαντζιός Α., Ανδρεαδάκη Ε., Μαυρομάτη Σ., Χαμπίπη Α., Μαλτέζου Μ.
Γενικό Ογκολογικό Νοσοκομείο Κηφισιάς Οι Άγιοι Ανάργυροι

Σκοπός: Περίπου το 85% των ασθενών με βαρεία μυασθένεια εμφανίζει θετικά αντισώματα έναντι υποδοχέων ακετυλοχολίνης (anti-AchR) στον ορό και στο 10-15% των ασθενών διαγιγνώσκεται θύμωμα. Συνήθως η αφαίρεση του θυμώματος βελτιώνει την απόκριση στη θεραπεία, αλλά ένα 10% των ασθενών παραμένει ανθεκτικό με εκδήλωση βαρέων συμπτωμάτων. Πλέον οι θεραπευτικές επιλογές διευρύνονται, με σημαντική βελτίωση της κλινικής απόκρισης των ασθενών. Παρουσιάζουμε περιστατικό με ανθεκτική βαρεία μυασθένεια που έλαβε σχήμα εφγαρτιμόδης άλφα με πολύ καλή ανταπόκριση.

Περιγραφή περιστατικού: Πρόκειται για ασθενή 64 ετών, με διάγνωση βαρείας μυασθένειας με θετικά anti-AchR το 2006 και θυμεκτομής το 2007. Για κάποια χρόνια παρέμενε σταθερός λαμβάνοντας πυριδοστιγμίνη και κορτικοστεροειδή, αλλά στην πορεία εξαιτίας υποτροπών στο θεραπευτικό σχήμα προσετέθη αζαθειοπρίνη. Ο ασθενής δε βελτιώθηκε κλινικά, ενώ εκδήλωσε λευκοπενία οπότε η αζαθειοπρίνη διεκόπη. Παράλληλα, ο ασθενής λόγω σακχαρώδους διαβήτη, παχυσαρκίας και υπνικής άπνοιας εμφάνιζε σταδιακή επιδείνωση της αναπνευστικής λειτουργίας. Τον τελευταίο χρόνο εμφάνισε δύο βαρείες υποτροπές με δυσαρθρία, δυσκαταποσία, υποφωνία, διπλωπία και γενικευμένη αδυναμία για τις οποίες έλαβε γ-σφαιρίνη. Πλέον παρέμενε κλινίρης, χωρίς να έχει αυτονομία στις λειτουργίες της καθημερινότητας και της ατομικής του υγιεινής. Για το λόγο αυτό κρίθηκε απαραίτητη η επίταση της θεραπείας. Η εφγαρτιμόδη άλφα επιλέχθηκε λόγω της αποτελεσματικότητας που εμφανίζει και του ασφαλέστερου θεραπευτικού της προφίλ σε σχέση με άλλες θεραπείες. Το φάρμακο εγκρίθηκε μέσω του Συστήματος Ηλεκτρονικής Προέγκρισης φαρμάκων εξωτερικού και ο ασθενής έλαβε το σχήμα τον 07/2023 με εξαιρετική ανταπόκριση. Η βελτίωσή του ήταν θεαματική, με το QMG score προ της έγχυσης να καταγράφεται 25, ενώ τον 09/2023 ήταν 15. Ο ασθενής δεν εμφανίζει δύσπνοια και είναι αυτόνομος και αυτοεξυπηρετούμενος εντός της οικίας. Στόχος είναι η λήψη δεύτερου κύκλου του φαρμάκου μόλις εγκριθεί σε διάστημα 12 εβδομάδων από τον πρώτο.

Συμπεράσματα: Οι ασθενείς με βαρεία μυασθένεια και θύμωμα εμφανίζουν συνήθως ανθεκτική νόσο. Έχοντας στη φαρέτρα μας αρκετές επιθετικές θεραπείες, επιλέξαμε να χορηγήσουμε ένα φάρμακο με αρκετά ασφαλή συμπεριφορά. Απεδείχθη πολύ αποτελεσματικό στη ρύθμιση μίας ανθεκτικής μορφής της νόσου σε έναν ασθενή με σημαντικές συνυπάρχουσες παθήσεις.

P22

ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΛΟΙΜΩΞΗ COVID-19**Κεμανετζόγλου Ε.**, Τσάμη Δ., Μητσού Γ., Μπούνου Λ., Μουστάκα Ι., Ευθυμίου Α.
ΓΝΑ Λαϊκό

Ένα ευρύ φάσμα νευρολογικών εκδηλώσεων τόσο του περιφερικού όσο και του κεντρικού νευρικού συστήματος έχει αναφερθεί σε ασθενείς με COVID-19, ωστόσο λίγα περιστατικά με Σκλήρυνση κατά Πλάκας (ΣΚΠ) έχουν συσχετιστεί με τη λοίμωξη.

Παρουσιάζουμε μία ασθενή, χωρίς προηγούμενο ιατρικό ιστορικό, πλήρως εμβολιασμένη έναντι του SARS-CoV-2, η οποία εμφάνισε Σκλήρυνση κατά Πλάκας (ΣΚΣ), μετά από λοίμωξη με COVID-19.

Ασθενής 46 ετών, η οποία είχε νοσήσει με COVID-19 προ μηνός, εισήχθη στο Νοσοκομείο μας με διαταραχή όρασης, ζάλη, έμετο και αστάθεια. Κατά τη νευρολογική εξέταση, εμφάνιζε βραδυψυχισμό, νυσταγμό, δυσαρθρία, ήπια αριστερή παρεγκεφαλιδική συνδρομή και αταξία βάδισης. Το ρινικό επίχρισμα PCR για SARS-CoV-2 όπως και ο ανοσολογικός έλεγχος ήταν αρνητικός. Η μαγνητική τομογραφία (MRI) εγκεφάλου ανέδειξε περικοιλιακές και juxtacortical βλάβες αμφοτερόπλευρα στα εγκεφαλικά ημισφαίρια, στο μεσολόβιο και το δεξιό παρεγκεφαλιδικό ημισφαίριο, κάποιες από αυτές ενισχυόμενες, με υψηλό ακτινολογικό φορτίο. Η οσφουονωτιαία παρακέντηση (ΟΝΠ) αποκάλυψε ήπια λεμφοκυττάρωση, αρνητική καλλιέργεια και ιολογικό έλεγχο. Δεν ανιχνεύθηκαν στον ορό Anti-IgG-NMO-AQP4 και anti-MOGαντισώματα. Μετά την έναρξη 5ήμερου σχήματος κορτιζόνης παρατηρήθηκε μερική ύφεση των συμπτωμάτων, ωστόσο η ασθενής εμφάνισε άμφω παρεγκεφαλιδική συνδρομή με αριστερή επικράτηση. Επαναληπτική MRI εγκεφάλου ανέδειξε νέες ενισχυόμενες απομυελινωτικές εστίες στο αριστερό παρεγκεφαλιδικό ημισφαίριο και μεγέθυνση των προηγούμενων βλαβών ενώ στην ΟΝΠ παρατηρήθηκε εκ νέου πλειοκυττάρωση, και θετικές ολιγοκλωνικές ζώνες. Σημειώθηκε προοδευτική βελτίωση της ασθενούς μετά τη χορήγηση IVIG και εν συνεχεία η ασθενής ετέθη σε νοσοτροποποιητική αγωγή.

Η απομυελίνωση του ΚΝΣ μετά από ιογενή λοίμωξη έχει μελετηθεί κατά το παρελθόν και έχει επίσης συσχετισθεί με νόσηση με COVID-19. Ένας μηχανισμός που έχει προταθεί αφορά την πιθανή συσχέτιση της ΣΚΣ σε ευάλωτα άτομα, όπου πυροδοτείται μία φλεγμονώδης αντίδραση, μηχανισμός που θεωρούμε ότι ευθύνεται για τον υψηλής ενεργότητας τύπο ΣΚΣ στην ασθενή μας.

P24

ΜΥΕΛΟΠΑΘΗΤΙΚΗ ΣΥΝΔΡΟΜΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΛΟΙΜΩΞΗ ΑΠΟ SARS-Cov-2 ΧΩΡΙΣ ΕΥΡΗΜΑΤΑ ΣΤΗΝ ΜΡΙ ΝΕΥΡΑΞΟΝΑ

Χάμκο Γ., Κωσταδήμα Β., Κονιτσιώτης Σ.
Πανεπιστημιακό ΓΝ Ιωαννίνων

Σκοπός: Από την έναρξη της πανδημίας COVID-19, υπήρξαν σπάνιες αναφορές παθολογίας του νωτιαίου μυελού που διαγνώστηκαν κυρίως ως φλεγμονώδης μυελοπάθεια ή σπανιότερα ως υποψία ισχαιμίας του νωτιαίου μυελού μετά από λοίμωξη SARS-CoV-2. Στο παρόν κείμενο, αναφέρουμε 3 περιπτώσεις ασθενών, με κλινικά ευρήματα συμβατά με μυελοπάθεια υποξείας εγκατάστασης, χωρίς ωστόσο ανάδειξη απεικονιστικών ευρημάτων χαρακτηριστικών μυελίτιδας σε μαγνητική τομογραφία νωτιαίου μυελού.

Υλικό και μέθοδοι: Οι ασθενείς αυτοί, είχαν ήπια έως μέτρια νόσο COVID-19, που προηγήθηκε άλλοτε άλλο χρονικό διάστημα προ της έναρξης της συμπτωματολογίας μυελοπάθειας. Οι ασθενείς εμφάνισαν σταδιακή εγκατάσταση αιμωδιών με κινητικές και αισθητικές διαταραχές των κάτω άκρων, με αισθητικό επίπεδο, καθώς και διαταραχές από την ουροδόχο κύστη και το ορθό, με την μαγνητική τομογραφία νωτιαίου μυελού να είναι αρνητική για μυελοπάθεια/μυελίτιδα. Διενεργήθηκε εκτενής εργαστηριακός έλεγχος για λοιμώδη φλεγμονώδη, αυτοάνοσα, νεοπλασματικά/ παρανεοπλασματικά νοσήματα, ο οποίος ήταν αρνητικός. Οι ασθενείς έλαβαν ενδοφλέβια θεραπεία με μεθυλπρεδνιζολόνη, ενώ σε 2 ασθενείς από αυτούς, λόγω μη βελτίωσης της κλινικής εικόνας, χορηγήθηκε ενδοφλέβια υπεράνοση γ-σφαιρίνη, με μακρά περίοδο αποκατάστασης.

Αποτελέσματα: Όλοι οι ασθενείς εμφάνισαν σταδιακή βελτίωση, που ακολουθήθηκε από μακρά περίοδο αποκατάστασης. Ένας ασθενής λόγω αργής κλινικής βελτίωσης, υποβλήθηκε σε συνεδρίες πλασμαφαίρεσης, με ήπια βελτίωσή του.

Συμπεράσματα: Η παρούσα εργασία υπογραμμίζει τη συχνή εμπλοκή του κεντρικού νευρικού συστήματος μετά από λοίμωξη από τον ιό SARS-Cov-2. Αρκετές περιπτώσεις μυελίτιδας έχουν αναφερθεί στην διεθνή βιβλιογραφία με ευρήματα στην μαγνητική τομογραφία νωτιαίου, ωστόσο τα περιστατικά με αρνητικά απεικονιστικά ευρήματα αποτελούν τη μειονότητα των μυελοπαθητικών συνδρόμων.

P25

ΜΥΕΛΙΤΙΔΑ ΩΣ ΠΡΩΤΗ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ SJOGREN: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ ΚΑΙ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ

Καψάλη Ι.¹, Αννούση Ε.¹, Καραθανάσης Δ.¹, Μαυραγάνη Κ.², Αναγνωστούλη Μ.¹, Ευαγγελοπούλου Μ.¹

¹Α΄ Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο, ²Εργαστήριο Φυσιολογίας, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ

Σκοπός: Οι ασθενείς με σύνδρομο Sjogren (σS) μπορεί να εμφανίσουν ένα ευρύτατο φάσμα κλινικών εκδηλώσεων από το Κεντρικό Νευρικό Σύστημα (ΚΝΣ), ο επιπολασμός των οποίων κυμαίνεται σημαντικά. Ειδικά όταν η προσβολή του ΚΝΣ αποτελεί την πρώτη εκδήλωση της νόσου, προκύπτουν διαγνωστικές και θεραπευτικές προκλήσεις. Παρουσιάζουμε την περίπτωση ασθενούς που εμφάνισε απομυελινωτική νόσο του κεντρικού νευρικού προσομοιάζουσα με Πολλαπλή Σκλήρυνση (ΠΣ)-("MS-like"), στην οποία, ο παρακλινικός έλεγχος έθεσε τη διάγνωση σS καθώς και ανασκόπηση της σχετικής βιβλιογραφίας.

Υλικό και μέθοδος: Γυναίκα ασθενής 57 ετών με ελεύθερο ιστορικό, παρουσίασε από 5 ημερών, δυσαισθησία κορμού, άνω και κάτω άκρου ΔΕ, ενώ από 2ημέρου εμφάνιζε επιπλέον αδυναμία ΑΡ κάτω άκρου και δυσχέρεια βάδισης. Η νευρολογική εξέταση, ανέδειξε πυραμιδική συνδρομή με αδυναμία άνω και κάτω άκρων αμφοτερόπλευρα και έκπτωση επιπολής αισθητικότητας κάτωθεν Θ3 δεξιά (EDSS=5.0). Ο έλεγχος με μαγνητική τομογραφία ανέδειξε υψηλής έντασης σήματος αλλοιώσεις σε T2 και FLAIR ακολουθίες σε αμφότερα τα εγκεφαλικά ημισφαίρια και ευμεγέθη αλλοίωση στα Α2-Α4 μυελικά επίπεδα με σκιαγραφικό εμπλουτισμό. Από το λοιπό παρακλινικό έλεγχο, προέκυψε απουσία ολιγοκλωνικών ζωνών στο ENY, ενώ ανευρέθηκαν επιπλέον anti-Ro(SSA) αυτοαντισώματα στον ορό. Βάσει του τελευταίου ευρήματος, ο ασθενής παραπέμφθηκε για ρευματολογική εκτίμηση και μετά τη διενέργεια βιοψίας σιελογόνου αδένων, ετέθη η διάγνωση του σS.

Αποτελέσματα: Η ασθενής ετέθη σε αγωγή με μεθυλπρεδνιζολόνη αρχικά ενδοφλεβίως και στη συνέχεια από του στόματος σε αργή μείωση δόσης μέχρι διακοπής, με καλή ανταπόκριση. Κατόπιν έγινε έναρξη αγωγής με κυκλοφωσφαμίδη. Στη follow-up εξέταση 6 μήνες μετά την αρχική εκτίμηση, η ασθενής εμφανίζει σημαντική κλινική βελτίωση (EDSS=1.0).

Συμπεράσμα: Η "MS-like" προσβολή περιλαμβάνεται στο φάσμα των εκδηλώσεων του σS από το ΚΝΣ, εγείροντας διαγνωστικές και θεραπευτικές προκλήσεις. Θεραπείες για την ΠΣ συχνά δεν ελέγχουν ικανοποιητικά την νόσο ή προκαλούν επιδείνωση, καθιστώντας αναγκαία την ανοσοκατασταλτική αγωγή.

P26

ΔΕΙΚΤΕΣ ΝΕΥΡΩΝΙΚΗΣ ΚΑΙ ΓΛΟΙΑΚΗΣ ΒΛΑΒΗΣ ΣΤΟ ΕΓΚΕΦΑΛΟΝΩΤΙΑΙΟ ΥΓΡΟ ΚΑΙ ΣΤΟΝ ΟΡΟ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΥΠΟΤΡΟΠΙΑΖΟΥΣΑ - ΔΙΑΛΕΙΠΟΥΣΑ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΚΑΙ ΚΛΙΝΙΚΑ ΜΕΜΟΝΩΜΕΝΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ

Χατζευσταθίου Α.¹, Μποζίκη Μ.², Κωνσταντινίδου Ν.², Μπακιρτζής Χ.², Κεσίδου Ε.², Θεοτόκης Π.², Μιχαηλίδου Η.², Σταυροπούλου De Lorenzo Σ.², Συντήλα Α.², Canaslan S.³, Schmitz M.³, Zerr I.³, Κανατά Ε.⁴, Ξανθόπουλος Κ.⁴, Σκλαβιάδης Θ.⁴, Ντάφου Δ.¹, Γρηγοριάδης Ν²

¹Τμήμα Βιολογίας ΑΠΘ, ² Τμήμα Ιατρικής ΑΠΘ, ³Τμήμα Νευρολογίας, Πανεπιστημιακό Ιατρικό Κέντρο και Γερμανικό Κέντρο Νευροεκφυλιστικών Νοσημάτων, ⁴Τμήμα Φαρμακευτικής ΑΠΘ

Σκοπός: Η μελέτη 4 δεικτών νευρωνικής και αστρογλοιακής βλάβης στο ENY και στον ορό ασθενών με πρώτο απομυελινωτικό επεισόδιο στο πλαίσιο της Υποτροπιάζουσας-Διαλείπουσας Σκλήρυνσης Κατά Πλάκας (RRMS) ή του Κλινικά Μεμονωμένου Συνδρόμου (CIS) και σε ομάδα ελέγχου (Controls).

Υλικά-Μέθοδοι: Μελετήθηκαν 55 ζεύγη ENY-ορού, 37-RRMS, 18-CIS και 41-Controls, με τη χρήση του Neuro4plexB-kit (GFAP/NfL/TAU/UCH-L1) σε σύστημα ανίχνευσης βιοδεικτών SR-X (Quanterix™).

Αποτελέσματα: Ανάλυση ANOVA έδειξε ότι η έκφραση των NfL και TAU (ENY & ορό) διαφέρει στατιστικά σημαντικά σε ασθενείς με RRMS σε σύγκριση με τους Controls. Η καμπύλη λειτουργίας δέκτη (ROC) είχε καλή διαγνωστική ακρίβεια, όπως υποδεικνύεται από τις τιμές της περιοχής κάτω από την καμπύλη (AUC) για την NfL (ENY-ορό): 0,84/ $p < 0,0001$ - 0,74/ $p = 0,0006$ και για την TAU (ENY-ορό): 0,72/ $p = 0,0007$ - 0,81/ $p < 0,0001$. Στη διάκριση των RRMS ασθενών από τους Controls συνέβαλε και ο βιοδείκτης GFAP, σημειώνοντας υψηλή συγκέντρωση στον ορό ασθενών με AUC: 0,75/ $p = 0,0002$. Ομοίως, η συγκέντρωση των NfL στο ENY και TAU στον ορό φέρουν σημαντική αύξηση σε ασθενείς CIS σε σύγκριση με τους Controls, με AUC τιμές: 0,74/ $p = 0,0002$ - 0,91/ $p < 0,0001$.

Συμπεράσματα: Οι δείκτες NfL και TAU (ENY-ορό) φαίνεται να συμβάλουν στη διάκριση ασθενών με RRMS και CIS από τους πληθυσμούς ελέγχου. Απαιτείται περαιτέρω μελέτη και επικύρωση της πιθανής εφαρμογής τους στην κλινική πρακτική.

Χρηματοδότηση: Η έρευνα αυτή χρηματοδοτήθηκε από τη δράση με τίτλο: 'Δημιουργία του «Εθνικού Δικτύου Έρευνας Γενετικών Νευροεκφυλιστικών Παθήσεων»' η οποία εντάσσεται στο Υπόεργο 1 του έργου «ΥΠΟΔΟΜΕΣ ΕΘΝΙΚΩΝ ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΩΝ ΔΙΚΤΥΩΝ ΣΤΟΥΣ ΤΟΜΕΙΣ ΤΗΣ ΙΑΤΡΙΚΗΣ ΑΚΡΙΒΕΙΑΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΚΛΙΜΑΤΙΚΗΣ ΑΛΛΑΓΗΣ» με κωδ. αριθ. 2018ΣΕ01300001 του Εθνικού Σκέλους του ΠΔΕ της ΓΓΕΤ και υποστηρίχθηκε από το Ελληνικό Ίδρυμα Έρευνας και Καινοτομίας (ΕΛ.ΙΔ.Ε.Κ.) στο πλαίσιο της «3ης Προκήρυξης ΕΛ.ΙΔ.Ε.Κ. για Υποψήφιους/ες Διδάκτορες» (Αριθμός Υποτροφίας: 6325)

P27

ΥΠΟΤΡΟΠΗ NMDAR ΕΓΚΕΦΑΛΙΤΙΔΑΣ ΧΩΡΙΣ ΑΝΑΔΕΙΞΗ ΥΠΟΚΕΙΜΕΝΗΣ ΚΑΚΟΗΘΕΙΑΣ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΔΙΕΤΗ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ

Παπαθανασίου Ε., Τζαβέλλα Δ., Παναγιωτοπούλου Σ., Καραθανάσης Δ., Ευαγγελοπούλου Μ., Αναγνωστούλη Μ.
Μονάδα Πολλαπλής Σκλήρυνσης και Απομυελινωτικών Νοσημάτων, Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο

Σκοπός: Η anti-N-methyl-D-aspartate receptor (NMDAR) εγκεφαλίτιδα είναι μια αυτοάνοση, μεσολαβούμενη από αντίσωμα και συνήθως μονοφασική νόσος, οι υποτροπές της οποίας χρήζουν ειδικής διαγνωστικής και θεραπευτικής προσέγγισης. Παρουσιάζουμε περίπτωση ασθενούς με υποτροπή NMDAR εγκεφαλίτιδας μετά από 2 έτη, χωρίς υποκείμενη κακοήθεια.

Υλικά και μέθοδοι: Περιγράφουμε τον ειδικό κλινικό, εργαστηριακό και απεικονιστικό έλεγχο που διενεργήθηκε για την τεκμηρίωση της υποτροπής καθώς και τις θεραπευτικές επιλογές για την οξεία αλλά και τη χρόνια φάση της νόσου.

Αποτελέσματα: Γυναίκα 24 ετών, με ελεύθερο ατομικό ιστορικό εμφάνισε προ διετίας επεισόδιο NMDAR εγκεφαλίτιδας, χωρίς υποκείμενη κακοήθεια, το οποίο υφέθηκε πλήρως με χορήγηση μεθυλπρεδνιζολόνης, ενδοφλέβιας ανοσοσφαιρίνης και κυκλοφωσφαμίδης. Λόγω εμφάνισης νέας έκπτωσης νοητικών λειτουργιών (montreal cognitive assessment score: 25/30) και ψυχωσικού επεισοδίου με παραληρηματικές ιδέες διενεργήθηκε μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου, αναδεικνύοντας νέα, ήπια διόγκωση έσω κροταφικού λοβού ετερόπλευρα και σκιαγραφούμενη εστία υψηλού T2 σήματος υποφλοιωδώς μετωπιαία. Επιπλέον, 24ωρη ηλεκτροεγκεφαλογραφική καταγραφή ανέδειξε frontal intermittent rhythmic delta activity (FIRDA) και σημείο "delta brush", ενώ σε εργαστηριακό έλεγχο ορού και εγκεφαλονωτιαίου υγρού ανευρέθηκε υψηλός τίτλος NMDAR IgG αντισωμάτων και αυξημένη ενδοθηκική σύνθεση ανοσοσφαιρινών. Ο έλεγχος για υποκείμενη κακοήθεια ήταν εκ νέου αρνητικός. Προς αντιμετώπιση της υποτροπής χορηγήθηκαν ενδοφλέβια ανοσοσφαιρίνη και μεθυλπρεδνιζολόνη (ενδοφλέβια και per os) με αργή αλλά καλή κλινική ανταπόκριση, ενώ προς αποφυγή υποτροπών έγινε έναρξη χρόνιας ανοσοκατασταλτικής αγωγής με rituximab. Ως συμπτωματική αγωγή χορηγήθηκε προσωρινά κλοναζεπάμη και ολανζαπίνη.

Συμπεράσματα: Η έγκαιρη τεκμηρίωση υποτροπής της NMDAR εγκεφαλίτιδας (15-24% των ασθενών μετά το πρώτο επεισόδιο, ακόμα και χωρίς υποκείμενη κακοήθεια) είναι σημαντική λόγω της ανάγκης άμεσης χορήγησης θεραπείας οξείας και χρόνιας φάσης για αποφυγή μακροχρόνιας αναπηρίας.

P28

ΜΥΕΛΟΡΙΖΙΤΙΔΑ ΩΣ ΠΡΩΤΗ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΛΕΜΦΩΜΑΤΟΣ ΑΠΟ ΜΕΓΑΛΑ Β ΚΥΤΤΑΡΑ: Ο ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΟΣ ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΚΥΤΤΑΡΟΜΕΤΡΙΑΣ ΡΟΗΣ ENY

Παπαθανασίου Ε., Καραθανάσης Δ., Σταθόπουλος Π., Κούτσης Γ.
Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο

Σκοπός: Η ενδομυελική διασπορά και η διήθηση των νωτιαίων ριζών αποτελούν σπάνιες και δυνητικά καταστροφικές επιπλοκές των non-Hodgkin λεμφωμάτων, ιδίως ως αρχική εκδήλωση. Παρουσιάζουμε περίπτωση ασθενούς με μυελοριζιτιδα ως πρώτη εκδήλωση διάχυτου λεμφώματος μεγάλων Β κυττάρων [diffuse large B cell lymphoma (DLBCL)] και την ειδική διαγνωστική προσέγγιση που απαιτήθηκε.

Υλικά και μέθοδοι: Πλην του καθιερωμένου κλινικού, απεικονιστικού και εργαστηριακού διαγνωστικού ελέγχου, διενεργήθηκαν επιπλέον ειδικός απεικονιστικός έλεγχος των νωτιαίων ριζών με μαγνητική τομογραφία καθώς και κυτταρομετρία ροής στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό (ENY) για ανοσοφαινότυπο λεμφοκυττάρων.

Αποτελέσματα: Άνδρας 74 ετών, με ατομικό ιστορικό υπερουριχαιμίας, καλοήθους υπερπλασίας προστάτη και κοιλιοκάκης, εμφάνισε υποξεία παραπάρεση με σύστοιχα δυσαισθητικά συμπτώματα επεκτεινόμενα στον κορμό. Κλινικά, διαπιστώθηκε παραπάρεση περιφερικού τύπου και μυελικό επίπεδο επιπολής υπαισθησίας Θ10. Απεικονιστικά σε μαγνητική τομογραφία, αναδείχθηκε υψηλό σήμα σε T2 ακολουθίες στο επίπεδο Θ10 του νωτιαίου μυελού χωρίς πρόσληψη σκιαγραφικού, ενώ ειδικότερες ακολουθίες ανέδειξαν σκιαγραφική ενίσχυση της ιππουρίδας. Ο έλεγχος του ENY ανέδειξε ήπια λεμφοκυττάρωση (15 cells/mm³), ήπια υπογλυκορραχία (32 mg/dl), απουσία ενδοθηλικής σύνθεσης ανοσοσφαιρινών και αρνητική για κακοήθεια κυτταρολογική εξέταση. Ανιχνεύθηκε herpes human virus 7 (HHV7) με PCR στο ENY και χορηγήθηκε φοσκαρνέτη αλλά χωρίς κλινική ανταπόκριση, ως επί επιφαινομένου. Έλεγχος με κυτταρομετρία ροής ENY ανέδειξε μονοκλωνικό πληθυσμό Β λεμφοκυττάρων ενδεικτικό αιματολογικής κακοήθειας. Ακολούθησε αξονική τομογραφία αποκαλύπτοντας μόρφωμα παραεπινεφριδιακά και συρρέοντες παραορτικούς λεμφαδένες μετά από βιοψία του οποίου διαγνώστηκε DLBCL, το οποίο αντιμετωπίστηκε αιματολογικά.

Συμπεράσματα: Το λέμφωμα ΚΝΣ θα πρέπει να συμπεριλαμβάνεται στην διαφορική διάγνωση στην περίπτωση παραπάρεσης σε ηλικιωμένο ασθενή με σύγχρονη ενδομυελική προσβολή και διήθηση των νωτιαίων ριζών. Η κυτταρομετρία ροής ENY, η κυτταρολογική ENY και ο απεικονιστικός έλεγχος μπορεί να αποτελέσουν σημαντικά διαγνωστικά εργαλεία για την τεκμηρίωση κακοήθους προσβολής ΚΝΣ από λέμφωμα με στόχο την έγκαιρη διάγνωση και θεραπεία.

P29

BRUTON'S TYROSINE KINASE REGULATES MICROGLIAL PROINFLAMMATORY PATHWAYS - IMPLICATIONS FOR MULTIPLE SCLEROSIS

Wirak G.¹, Gruber R.^{1,2}, Blazier A.¹, Lee L.¹, Dufault M.¹, Hagan N.¹, LaMorte M.¹, Cheong A.¹, Ryan S.¹, Zhang M.¹, Havari E.¹, Turner T.¹, Ofengeim D.¹
¹Sanofi, ²Takeda Cambridge, MA, USA

Introduction: Neuroinflammation in the brain and spinal cord, driven largely by central nervous system (CNS)-resident microglia, has been recognized as a significant contributor to disability accumulation in multiple sclerosis (MS). Bruton's tyrosine kinase (BTK) is highly expressed in both B lymphocytes and innate immune cells such as microglia and monocytes/macrophages. BTK is hypothesized to modulate neuroinflammation by targeting innate immunity, known to drive disease progression in MS.

Objectives/Aims: Here we used the CNS-penetrant BTK inhibitor tolebrutinib to examine how inhibiting BTK in microglia impacts neuroinflammatory pathways relevant to MS.

Methods: Bulk RNA-sequencing and Meso Scale Discovery multiplex immunoassays were performed with cultures containing induced pluripotent stem cell (iPSC)-derived human microglia or with a complex iPSC tri-culture system consisting of human neurons, astrocytes, and microglia. Before analysis, cultures were treated with the BTK inhibitor tolebrutinib alongside stimulation of fragment crystallizable gamma receptor (FcγR).

Results: Inhibition revealed a BTK-dependent transcriptional signature in both iPSC-derived human microglia and the iPSC tri-culture system. The RNA sequencing and immunoassay data indicated a profound effect of BTK inhibition on neuroinflammatory pathways, with reduced proinflammatory cytokine and chemokine expression.

Conclusion: These data support targeting BTK not only in the periphery, but also within the CNS to address the unmet need in MS of persistent disability accumulation.

Study Funding: Sanofi

Author Disclosures: The following are Sanofi employees and may hold shares and/or stock options in the company: Gregory S. Wirak, Ross C. Gruber, Anna S. Blazier, Lan Lee, Michael R. Dufault, Nellwyn Hagan, Michael LaMorte, Agnes Cheong, Sean Ryan, Mindy Zhang, Evis Havari, Timothy J. Turner, and Dimitry Ofengeim

This abstract is an encore of abstract submitted in MSMilan 2023, the 9th Joint ECTRIMS-ACTRIMS Meeting, October 11-13 Milan, Italy.

P31

NEURONAL NICOTINIC ACETYLCHOLINE RECEPTOR ANTIBODIES IN AUTOIMMUNE CENTRAL NERVOUS SYSTEM DISORDERS

Pechlivanidou M.¹, Vakrakou A.², Karagiorgou K.¹, Karachaliou E.^{1,12}, Chroni E.³, Ninou E.¹, Afrantou T.⁴, Grigoriadis N.⁴, Argyropoulou C.⁵, Paschalidis N.⁶, Dandoulaki M.¹, Tsantila A.¹, Mantegazza R.⁷, Francesca A.⁷, Dudeck L.⁸, Steiner J.⁸, Tüzün E.⁹, Lindstrom J.¹⁰, Tzanetakos D.¹¹, Giannopoulos S.¹¹, Tsvigoulis G.¹¹, Tzartos S.^{1,12,13}, Tzartos J.¹¹

¹Tzartos NeuroDiagnostics, ²First Department of Neurology, School of Medicine, Aeginition Hospital, National and Kapodistrian University of Athens,, ³Department of Neurology, School of Medicine, University of Patras, ⁴Second Department of Neurology, 'AHEPA' University Hospital, Aristotle University of Thessaloniki, ⁵Department of Neurology, Nicosia General Hospital, ⁶Center for Clinical, Experimental Surgery and Translational Research, Biomedical Research Foundation of the Academy of Athens, ⁷Neuroimmunology and Neuromuscular Diseases Unit, Fondazione I.R.C.C.S. Istituto Neurologico Carlo Besta, ⁸Department of Psychiatry and Psychotherapy, Otto-von-Guericke-University Magdeburg, ⁹Department of Neuroscience, Aziz Sanca Institute for Experimental Medical Research, Istanbul University, ¹⁰Department of Neuroscience, Medical School, University of Pennsylvania, ¹¹Second Department of Neurology Attikon University Hospital, School of Medicine, NKUA, ¹²Department of Neurobiology, Hellenic Pasteur Institute, ¹³Department of Pharmacy, University of Patras

Aims: Autoimmune encephalitis syndromes (AES) are a group of disorders in which the host's immune system attacks self-antigens expressed in the central nervous system (CNS). Antibodies to several membrane receptors, like NMDAR, have been identified in AES, but many AES patients have yet unidentified autoantibodies. Neuronal nicotinic acetylcholine receptors (nAChRs) are abundant in the CNS playing critical roles in brain function, thus making them candidate autoantigens in AES. This study aimed at the improvement of a cell-based assay (CBA) that selectively detects the potentially pathogenic antibodies to the major nAChR subtype ($\alpha 4\beta 2$ -nAChR), based on our $\alpha 3\beta 2$ -nAChR CBA, and its use for identification of such autoantibodies in "orphan" AES cases.

Methods: The study involved the screening of sera from 1752 patients from Greece, Turkey and Italy, who requested testing for AES antibodies, and from 1203 "control" patients with other neuropsychiatric diseases from the same countries or from Germany. A sensitive live CBA with $\alpha 4\beta 2$ -nAChR-transfected cells was developed to detect antibodies against the cell-exposed $\alpha 4\beta 2$ -nAChR domain and positive samples were confirmed quantitatively with flow cytometry analysis.

Results: Three patients were found $\alpha 4\beta 2$ -nAChR antibody positive by both CBA and FACS. No serum bound to control-transfected cells, and no control serum was positive by the transfected cells. All three nAChR-antibody-positive patients presented with clinical phenotypes that coincides with autoimmune CNS disorders. Specifically, one patient had Rasmussen encephalitis while another one had meningomyelitis and the third one probable AES.

Conclusions: Using live-CBA we detected serum antibodies against the $\alpha 4\beta 2$ -nAChR in patients with AES. Future studies will focus on the identification of more antibody-positive AES patients to characterize the clinical phenotype, on the functional characterization of the $\alpha 4\beta 2$ -nAChR antibodies and on their likely pathogenic role in cell cultures.

P32

ΜΕΙΚΤΟ ΚΛΙΝΙΚΟ, ΗΛΕΚΤΡΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΑΙ ΒΙΟΧΗΜΙΚΟ ΠΡΟΦΙΛ ΑΝΤΙΜΑΓ ΠΟΛΥΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΟΛΥΕΣΤΙΑΚΗΣ ΚΙΝΗΤΙΚΗΣ ΠΟΛΥΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑΣ ΜΕ ΘΕΤΙΚΑ GM1 ΑΝΤΙΣΩΜΑΤΑ

Δαπόντε Δημητρακοπούλου Α., Κουμασόπουλος Ε., Μιχαλέτου Χ., Αναγνώστου Ε., Κοκότης Π., Ζούβελου Β., Ρέντζος Μ.
ΓΝΑ Αιγινήτειο

Σκοπός: Η Πολυεστιακή Κινητική Πολυνευροπάθεια (Multifocal-Motor-Neuropathy, MMN) χαρακτηρίζεται από καθυπεροχόν περιφερική κινητική προσβολή, conduction-block, θετικό τίτλο GM1 αντισωμάτων και ανταπόκριση στην ανοσοσφαιρίνη. Αντίθετα στην anti-MAG (Myelin Associated Glycoprotein) πολυνευροπάθεια προεξάρχουν τα αισθητικά συμπτώματα συχνά με τρόπο άνω άκρων και ανευρίσκεται περιφερική απομυελίνωση, θετικός τίτλος anti-MAG, μονοκλωνική γαμμαπάθεια, ενώ θεραπευτικά χορηγείται Ριτουξιμάμπη. Παρόλα αυτά, υπάρχουν και άτυπες περιπτώσεις με μεικτά χαρακτηριστικά, καθιστώντας δύσκολη τη διαφορική διάγνωση και τους θεραπευτικούς χειρισμούς.

Υλικό και Μέθοδοι: Άρρεν 52 ετών εμφάνισε τα πρώτα του συμπτώματα το 2017, όπου εγκατέστησε εντός ολίγων ημερών περιφερική μυϊκή αδυναμία δεξιού άνω άκρου, δυσαισθησίες αριστερού κάτω άκρου και τρόπο άνω άκρων. Στη συνέχεια ακολούθησε μια πιο προϊούσα πορεία και το 2020 διερευνήθηκε σε άλλο νοσοκομείο όπου διαπιστώθηκε μεικτού τύπου κινητική πολυνευροπάθεια, με conduction block σε 3 νεύρα, ήπια αύξηση του λευκώματος στο ΕΝΥ και υψηλός τίτλος antiMAG αντισωμάτων.

Προ 8μήνου εκτιμήθηκε για πρώτη φορά στην κλινική μας και διαπιστώθηκε περιφερική ασύμμετρη μυϊκή αδυναμία και ατροφίες άκρων, ήπιος τρόμος άνω άκρων και κατηρημένα τενόντια αντανακλαστικά. Ο ηλεκτροφυσιολογικός έλεγχος ανέδειξε αισθητικοκινητική πολυνευροπάθεια μεικτού τύπου, conduction block σε ένα νεύρο και περιφερική απομυελίνωση (παθολογικό TLI=Terminal Latency Index). Ο λοιπός παρακλινικός έλεγχος ανέδειξε μονοκλωνική γαμμαπάθεια (IgM-κ), πολύ υψηλό τίτλο antiMAG (122700 BTU) και antiSGPG αλλά και θετικό τίτλο antiGM1.

Αποτελέσματα: Σύμφωνα με τα παραπάνω, το κλινικό, ηλεκτροφυσιολογικό και βιοχημικό προφίλ του ασθενούς έχει μεικτά στοιχεία MMN (προεξάρχον κινητικό έλλειμμα, conduction block, anti-GM1) και anti-MAG πολυνευροπάθειας (προσβολή αισθητικών ινών, τρόμος, παθολογικό TLI, IgM(κ) παραπαρωτειναιμία, anti-MAG και anti-SGPG). Επειδή η κλινική και ηλεκτροφυσιολογική εικόνα παρέπεμπε περισσότερο σε MMN χορηγήθηκε αρχικά ενδοφλέβια ανοσοσφαιρίνη χωρίς ανταπόκριση και στη συνέχεια χορηγήθηκε Ριτουξιμάμπη, με καλύτερη αλλά όχι ικανοποιητική ανταπόκριση.

Συμπεράσματα: Παρουσιάζουμε τη διαγνωστική και θεραπευτική προσέγγιση μίας εξαιρετικά άτυπης και σπάνιας περίπτωσης πολυνευροπάθειας με μεικτό κλινικό, ηλεκτροφυσιολογικό και βιοχημικό προφίλ MMN και antiMAG πολυνευροπάθειας, χωρίς να υπάρχει ανάλογο περιστατικό στη διεθνή βιβλιογραφία.

P33

ΑΙΣΘΗΤΙΚΗ ΝΕΥΡΩΝΟΠΑΘΕΙΑ ΩΣ ΠΡΩΤΗ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟΥ ΕΡΥΘΗΜΑΤΩΔΟΥΣ ΛΥΚΟΥ

Δαπόντε Δημητρακοπούλου Α., Καψάλη Ι., Κουμασόπουλος Ε., Αναγνώστου Ε., Ζούβελου Β., Ρέντζος Μ.
ΓΝΑ Αιγινήτειο

Σκοπός: Ο συστηματικός ερυθματώδης λύκος (ΣΕΛ) είναι ένα πολυσυστηματικό αυτοάνοσο νοσημα, που δύναται να προσβάλει το νευρικό σύστημα εμφανίζοντας συνήθως νευροψυχιατρικές εκδηλώσεις. Ωστόσο, δεν πρέπει να υποεκτιμάται η προσβολή του περιφερικού νευρικού συστήματος.

Υλικό και Μέθοδοι: Θήλυ 61 ετών, εμφάνισε εντός 4μήνου διαταραχές αισθητικότητας, δυσχρησία άνω άκρων, απώλεια βάρους και έντονη αστάθεια με ανάγκη για μονόπλευρη στήριξη. Εκ της νευρολογικής εξέτασης διαπιστώθηκε βαριά αισθητική αταξία με ευρεία βάση στήριξης, κατηρημένα τενόντια αντανακλαστικά, κατηρημένη παλλαισθησία και ψευδοχορειακές κινήσεις άνω άκρων. Η μαγνητική εγκεφάλου και η οσφυονωτιαία παρακέντηση δεν είχαν αξιόλογα ευρήματα ενώ ο ηλεκτροφυσιολογικός έλεγχος ανέδειξε βαριά μη μηκοεξαρτώμενη αισθητική αξονική πολυνευροπάθεια, χωρίς προσβολή της κινητικής αγωγιμότητας. Συνεπώς, τέθηκε η διάγνωση της αισθητικής νευρωνοπάθειας-γαγγλιονοπάθειας και διενεργήθηκε ενδελεχής έλεγχος για σύνδρομο Sjogren και παρανεοπλασματικό σύνδρομο που αποτελούν τα δύο κυριότερα επίκτητα αίτια αισθητικής νευρωνοπάθειας.

Αποτελέσματα: Ο έλεγχος με ογκονευρωνικά αντισώματα, αξονικές θώρακος/κοιλίας και PET-CT ήταν φυσιολογικός, η βιοψία χείλους για σύνδρομο Sjogren ήταν αρνητική και ο ανοσολογικός έλεγχος ανέδειξε θετικά ANA και αντί-dsDNA, ευρήματα ενδεικτικά υποκείμενου ΣΕΛ. Η ασθενής αντιμετωπίστηκε ως αισθητική νευρωνοπάθεια σε έδαφος ΣΕΛ και ετέθη αγωγή με υδροξυχλωροκίνη και ενδοφλέβια ανοσοσφαιρίνη, με ικανοποιητική αν και όχι πλήρη ανταπόκριση. Αξίζει να σημειωθεί ότι συστηματικές εκδηλώσεις ΣΕΛ εμφανίστηκαν 2 χρόνια αργότερα με φλεγμονώδες σύνδρομο, αναιμία και αρθραλγίες, και έχει προγραμματιστεί επιπρόσθετη θεραπεία με κυκλοφωσφαμίδη.

Συμπεράσματα: Κλινικά συμπτώματα περιφερικής νευροπάθειας εμφανίζονται στο 1,5-14% των ασθενών με ΣΕΛ με πιο συχνή την εκδήλωση μηκοεξαρτώμενης αισθητικοκινητικής αξονικής πολυνευροπάθειας. Η εμφάνιση, όμως, αισθητικής νευρωνοπάθειας σε έδαφος ΣΕΛ είναι εξαιρετικά σπάνια και μελετώντας τη σχετική βιβλιογραφία, έχουν περιγραφεί 4 περιστατικά με μάλιστα παρόμοια θεραπευτική προσέγγιση. Συμπερασματικά, παρουσιάζουμε μία άτυπη και σπάνια εκδήλωση ΣΕΛ, τονίζοντας τη διαφοροδιαγνωστική προσέγγιση ασθενών με υποξεία αισθητική νευρωνοπάθεια και τη σημασία αξιολόγησης τους για σύνδρομο Sjogren και παρανεοπλασματικό σύνδρομο, λαμβάνοντας όμως υπόψιν και το σπανιότερο ενδεχόμενο για υποκείμενο ΣΕΛ.

P34

ΠΟΛΥΚΕΝΤΡΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ ΤΟΥ ΦΑΣΜΑΤΟΣ ΤΗΣ ΟΠΤΙΚΗΣ ΝΕΥΡΟΜΥΕΛΙΤΙΔΑΣ ΜΕ ΠΑΡΟΥΣΙΑ ΑΝΤΙΣΩΜΑΤΩΝ ΕΝΑΝΤΙ ΑΚΟΥΑΠΟΡΙΝΗΣ-

Ακριβάκη Α.¹, Τζανετάκος Δ.¹, Τσόγκα Α.², Γκοτζαμάνης Β.³, Γρύλλια Μ.², Ταγαρης Γ.², Χατζηδάκη Γ.², Καναβούρας Κ.², Μαρούση Σ.², Ρούσσος Φ.², Παπαντωνίου Μ.², Φώτη Γ.⁴, Γεωργοπούλου Ε.⁴, Παλκοπούλου Μ.⁴, Καλιοντζόγλου Α.⁴, Ξυλογιαννοπούλου Σ.⁵, Μαρκάκης Ι.⁵, Φάκας Ν.³, Κίτσος Δ.¹, Σαλάκου Σ.¹, Δημητριάδου Ε.¹, Βουμβουράκης Κ.¹, Γιαννόπουλος Σ.¹, Τσιβγούλης Γ.¹, Τζάρτος Ι.¹

¹Β' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΠΓΝΑ Αττικών, ²Νευρολογική Κλινική, ΓΝΑ Γ. Γεννηματάς, ³Νευρολογική Κλινική, 401 ΓΣΝΑ, ⁴Νευρολογική Κλινική, ΓΝ Ρόδου, Ρόδος, ⁵Νευρολογική Κλινική, ΓΝ Νίκαιας

Εισαγωγή/Σκοπός: Η διαταραχή του φάσματος της οπτικής νευρομυελίτιδας (NMOSD) είναι μία σχετικά σπάνια αυτοάνοση απομυελινωτική νόσος του κεντρικού νευρικού συστήματος που τυπικά εκδηλώνεται με υποτροπιάζοντα επεισόδια οπτικής νευρίτιδας και μυελίτιδας. Ο συχνότερος υπότυπος της NMOSD είναι αυτός που χαρακτηρίζεται από την παρουσία αντισωμάτων IgG έναντι της ακουαπορίνης-4 (AQP-4 IgG). Ο στόχος της παρούσας μελέτης είναι η αξιολόγηση των χαρακτηριστικών των οροθετικών AQP-4 IgG NMOSD ασθενών και η ανταπόκρισή τους στις ανοσοθεραπείες.

Υλικό και μέθοδοι: Καταγραφή των κλινικοεργαστηριακών και θεραπευτικών δεδομένων από 40 οροθετικούς NMOSD ασθενείς, διαγνωσμένων βάσει των κριτηρίων του 2015, από 5 Νευρολογικές Κλινικές της Ελλάδας.

Αποτελέσματα: Από την ανάλυση προέκυψαν τα εξής: εκ των 40 ασθενών, ήταν όλες γυναίκες, μέση ηλικία έναρξης νόσου 44,7 έτη, μέση διάρκεια νόσου 8,6 έτη, παρουσία oligοκλωνικών ζωνών 43%. Σχετικά με την 1^η κλινική εκδήλωση παρουσίασαν οπτική νευρίτιδα n=10, μυελίτιδα n=20, στελεχιαία συνδρομή n=1, επεισόδιο με συμμετοχή ≥2 ανατομικών περιοχών n=9. Σχετικά με τις θεραπείες οξείας φάσης του δείγματος όλοι οι ασθενείς αντιμετωπίστηκαν αρχικά με υψηλές δόσεις ενδοφλέβιας μεθυλπρεδνιζολόνης και επιπλέον έλαβαν ενδοφλέβια γ-σφαιρίνη (IVIg) n=9, πλασμαφαίρεση n=9, συνδυασμό IVIG με πλασμαφαίρεση n=3, με υπεροχή της πλασμαφαίρεσης έναντι της IVIG στην κλινική έκβαση, χωρίς να επιτυγχάνεται όμως στατιστική σημαντικότητα. Η μέση περίοδος μέχρι την εμφάνιση της πρώτης υποτροπής ήταν 21,5 μήνες. Όσον αφορά τις προφυλακτικές θεραπείες (ριτουξιμάμπη, αζαθειοπρίνη, μυκοφαινολική μοφετίλη, IVIG, κυκλοφωσφαμίδη) οι ασθενείς υπό ριτουξιμάμπη είτε το έλαβαν ως 1^η θεραπεία (n=8) ή μετά από αποτυχία προηγούμενης ανοσοθεραπείας (n=10) παρουσίασαν σημαντικά χαμηλότερο ετήσιο αριθμό υποτροπών συγκριτικά με τους υπόλοιπους ασθενείς (0.08 έναντι 0.46, p-value=0.007). Επιπλέον, φάνηκε πως η αγωγή με από του στόματος κορτιζόνης συνεπικουρικά σχετίζεται με μειωμένο αριθμό υποτροπών (μέσος ετήσιος αριθμός υποτροπών 0.17 έναντι 0.2) και καλύτερη τελική έκβαση (μέση τιμή EDSS 3.4 έναντι 3.9) χωρίς στατιστική σημαντικότητα.

Συμπεράσματα: Συμπεραίνουμε ότι στην NMOSD η πλασμαφαίρεση στην οξεία φάση της NMOSD, η ριτουξιμάμπη ως προφυλακτική αγωγή και η add-on από του στόματος κορτιζόνη φαίνεται να σχετίζονται με καλύτερη έκβαση, ωστόσο απαιτούνται δεδομένα από περισσότερους ασθενείς και μεγαλύτερα διαστήματα παρακολούθησης για την εξαγωγή ασφαλέστερων συμπερασμάτων.

P35

ΟΓΚΟΜΟΡΦΗ ΥΨΗΛΗΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑΣ ΥΠΟΤΡΟΠΗ (REBOUND) ΠΟΛΛΑΠΛΗΣ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ ΣΥΝΕΠΕΙΑ ΔΙΑΚΟΠΗΣ ΑΓΩΓΗΣ ΜΕ ΦΙΝΓΚΟΛΙΜΟΔΗ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΔΥΟ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΩΝ

Τζαβέλλα Δ., Παπαθανασίου Ε., Αθανασόπουλος Φ., Καραθανάσης Δ., Κούτσης Γ., Ευαγγελοπούλου Μ
Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο

Σκοπός: Η πιθανότητα αναζωπύρωσης πολλαπλής σκλήρυνσης (ΠΣ) μετά τη διακοπή αγωγής με Φινγκολιμόδη, με άλλοτε άλλου βαθμού κλινική και απεικονιστική σοβαρότητα, ανέρχεται στο 10% τους πρώτους τέσσερις μήνες. Παρουσιάζουμε δύο ασθενείς με εμφάνιση ογκόμορφων βλαβών δύο μήνες μετά τη διακοπή της αγωγής, παρά την προφυλακτική έγκαιρη χορήγηση μεθυλπρεδνιζολόνης.

Υλικά - μέθοδοι: Πλην του καθιερωμένου κλινικού και εργαστηριακού διαγνωστικού ελέγχου, διενεργήθηκαν επιπλέον συχνός απεικονιστικός έλεγχος με μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου και μηνιαία χορήγηση ενδοφλέβιας κορτιζόνης.

Αποτελέσματα: Γυναίκες, 38 και 43 ετών, με ιστορικό διαλείπουσας υποτροπιάζουσας ΠΣ, οι οποίες ελάμβαναν φινγκολιμόδη για επτά έτη με καλή κλινική ανταπόκριση, διέκοψαν την αγωγή λόγω επιθυμίας τεκνοποίησης και για αυτό έλαβαν ενδοφλέβια μεθυλπρεδνιζολόνη (1γρ/ημέρα για 5 ημέρες και επανάληψη ένα μήνα μετά) ως επί προφύλαξης για πιθανή υποτροπή σχετιζόμενη με τη διακοπή. Παρά την αρχική σταθερή κλινική εικόνα εμφάνισαν σοβαρή κλινική και απεικονιστική υποτροπή με νέες πολλαπλές εστίες, συρρέουσες και ογκόμορφες, με έντονη σκιαγραφική ενίσχυση. Για την αντιμετώπιση της υποτροπής χορηγήθηκε εκ νέου ενδοφλέβια μεθυλπρεδνιζολόνη σε υψηλές δόσεις. Λόγω έντονης απεικονιστικής δραστηριότητας και μη ικανοποιητικής κλινικής ανταπόκρισης, πραγματοποιήθηκαν επτά συνεδρίες πλασμαφαίρεσης στην μία ασθενή με αποτέλεσμα ύφεση της υποτροπής. Η μια εκ των ασθενών εμφάνισε ταυτόχρονα πρό της υποτροπής της ΠΣ δερματική λοίμωξη από έρπητα ζωστήρα, πιθανώς ως εκλυτικός παράγοντας και έλαβε ενδοφλέβια ακυκλοβίρη.

Συμπεράσματα: Μετά τη διακοπή της φινγκολιμόδης 26% των ασθενών έχει αυξημένο κίνδυνο υποτροπής μέσα στο πρώτο εξάμηνο. Η διακοπή επιβάλλεται να γίνεται υπό στενή κλινική και απεικονιστική παρακολούθηση καθώς ακόμα και με την έγκαιρη χορήγηση κορτικοστεροειδών, ενέχεται ο κίνδυνος σοβαρών κλινικών και απεικονιστικών υποτροπών με ογκόμορφες βλάβες.

P36

ΕΠΩΔΥΝΕΣ ΚΡΑΜΠΕΣ ΚΑΙ Σ'ΥΝΔΡΟΜΟ ISAACS: Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΗΛΕΚΤΡΟΜΥΟΓΡΑΦΙΑΣ

Θεολόγου Ρ.¹, Αχιλλέως Α.¹, Αρτεμιάδης Α.^{1,2}, Λιάμπας Α.¹, Βαβουγιός Γ.^{1,2}, Μπαργιώτας Π.^{1,2}, Καλαμποκίνη Σ.^{1,2}, Τζάρτος Ι.³, Παπαποστόλου Α.¹, Χατζηγεωργίου Γ.^{1,2}, Ζης Π.^{1,2}
¹Νευρολογική Κλινική, ΓΝ Λευκωσίας, ²Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Κύπρου, ³Β' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΠΓΝΑ Αττικόν

Εισαγωγή: Το σύνδρομο Isaacs είναι μια σπάνια ανοσοδιαμεσολαβούμενη νευρομυϊκή διαταραχή που οδηγεί σε υπερδιεγερσιμότητα των περιφερικών νευρών με κύριες κλινικές εκδηλώσεις τις μυοκυμίες, τις κράμπες και την υπεριδρωσία. Μπορεί να παρατηρηθεί στα πλαίσια παρανεοπλασματικού συνδρόμου ή να παραμείνει ιδιοπαθές. Η διάγνωση συχνά καθυστερεί αρκετά και βασίζεται στην κλινική εικόνα, τον ανοσολογικό έλεγχο και την ηλεκτρομυογραφία.

Παρουσίαση περιπτώσεως: Άνδρας 65 ετών με ατομικό αναμνηστικό καρκίνου προστάτη που αντιμετωπίστηκε με ακτινοθεραπείες προ 7ετίας και προ 4ετίας λόγω τοπικής υποτροπής παραπέμπεται στο Εργαστήριο Κλινικής Νευροφυσιολογίας προς διερεύνηση νευροπαθητικού πόνου και επώδυνων κραμπών κυρίως στα κάτω άκρα, αρχόμενων από 3ετίας και σταδιακά επιδεινούμενων.

Κατά τη νευρολογική εξέταση παρουσίαζε δεσμιδώσεις σε άνω και κάτω άκρα, πολύ ζωηρά τενόντια αντανακλαστικά στα κάτω άκρα, χωρίς σημείο Babinski, και υπαραληγσία ιδίως στο αριστερό κάτω άκρο.

Ο νευροφυσιολογικός έλεγχος δεν ανέδειξε εικόνα γενικευμένης πολυνευροπάθειας (σύνθετο αισθητικό δυναμικό ενεργείας γαστροκνημιαίου νεύρου δεξιά, 9.7mV, λόγος SRAR=0.36) ενώ ο ηλεκτρομυογραφικός έλεγχος ανέδειξε αυτόματες, άρρυθμες εκφορτίσεις διπλών (duplets), τριπλών (triplets) και πολλαπλών (multiplets) δυναμικών κινητικής μονάδας (σε πρόσθιο κνημιαίο, γαστροκνήμιο, πρώτο ραχιαίο μεσόστυο και θωρακικούς παρασπονδυλικούς μύες δεξιά ενώ καταγράφηκε αυτόματη δραστηριότητα με την μορφή ινιδικών και θετικών δυναμικών στον πρόσθιο κνημιαίο, στο δικέφαλο βραχιόνιο, στον πρόσθιο κνημιαίο, στο γαστροκνήμιο και τον τετρακέφαλο μυ δεξιά.

Πραγματοποιήθηκε ολόσωμο PET scan χωρίς ανάδειξη κακοήθειας. Πραγματοποιήθηκε οσφουονωτιαία παρακέντηση (γενική και βιοχημικός έλεγχος ENY κατά φύση). Ο ανοσολογικός έλεγχος έδειξε στον ορό πολύ θετικά αντισώματα κατά CASPR2, ασθενώς θετικά αντισώματα κατά LGI1 και ασθενώς θετικά αντισώματα κατά VGKC ενώ στο ENY πολύ θετικά αντισώματα κατά CASPR2.

Έλαβε θεραπεία με ενδοφλέβια χορήγηση κορτιζόνης (μεθυλπρεδνιζολόνη 1γρ. ημερησίως για 5 ημέρες) και συνέχιση 30mgms πρεδνιζολόνης με σημαντική και άμεση κλινική και νευροφυσιολογική βελτίωση.

Συμπερασματικά: Το σύνδρομο Isaacs θα πρέπει να περιλαμβάνεται στη διαφορική διάγνωση ασθενών με επώδυνες κράμπες που παρουσιάζουν ηλεκτρομυογραφική εικόνα περιφερικής υπερδιεγερσιμότητας.

P37

ΑΠΟΜΥΕΛΙΝΩΤΙΚΗ ΝΟΣΟΣ ΚΕΝΤΡΙΚΟΥ ΝΕΥΡΙΚΟΥ ΩΣ ΠΡΩΤΗ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΣΑΡΚΟΕΙΔΩΣΗΣ

Τζαβέλλα Δ., Αθανασόπουλος Φ., Καραθανάσης Δ., Κούτσης Γ., Αναγνωστούλη Μ., Ευαγγελοπούλου Μ.
Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο

Σκοπός: Η σαρκοείδωση είναι κοκκιωματώδης νόσος που ενίστε (5-15% των ασθενών) προκαλεί βλάβες λευκής ουσίας στο κεντρικό νευρικό σύστημα (ΚΝΣ) μιμούμενη την πολλαπλή σκλήρυνση (ΠΣ). Η διαφορική διάγνωση μεταξύ τους είναι σημαντική λόγω της διαφορετικής απαιτούμενης θεραπευτικής προσέγγισης. Παρουσιάζεται περίπτωση γυναίκας με κλινική και απεικονιστική εικόνα ενδεικτική ΠΣ και όψιμη πνευμονική σαρκοείδωση καθώς και η αντίστοιχη θεραπευτική προσέγγιση.

Υλικό και Μέθοδοι: Γυναίκα 53 ετών με ατομικό ιστορικό δυσλιπιδαιμίας και προοδευτικά επιδεινούμενης δυσχέρειας βάδισης από 10ετίας. Από τετραετίας παρουσίασε παραπάρεση, απομυελινωτικές βλάβες στις μαγνητικές τομογραφίες ΚΝΣ. Ετέθη η διάγνωση ΠΣ και λάμβανε αγωγή με φουμαρικό διμεθυλεστέρα. Μετά 3τίας στον έλεγχο με μαγνητική ΚΝΣ τέθηκε η απεικονιστική υποψία της πνευμονικής σαρκοείδωσης, η οποία τελικά επιβεβαιώθηκε με βιοψία σύστοιχου λεμφαδένα, και χορηγήθηκε επιπλέον χρόνια αγωγή με μυκοφαινόλη μοφετίλ και μεθυλπρεδνιζολόνη. Στο πλαίσιο της διαφοροδιάγνωσης μεταξύ ΠΣ και σαρκοείδωσης διενεργήθηκε έλεγχος του ΕΝΥ αναδεικνύοντας παρουσία ολιγοκλωνικών ζωνών (τύπου 2) με απουσία λευκοκυττάρωσης, ενώ ο πλήρης ανοσολογικός έλεγχος του ορού ήταν φυσιολογικός. Οι απομυελινωτικού τύπου βλάβες ήταν αμετάβλητες σε μαγνητικές τομογραφίες εγκεφάλου και νωτιαίου μυελού.

Αποτελέσματα: Η ασθενής έλαβε ενδοφλέβια κορτιζόνη 1000 mg για 5 ημερες με σημαντική κλινική βελτίωση. Διεκόπη ο φουμαρινικός διμεθυλεστέρας, ενώ συνεχίστηκε η χρόνια ανοσοκατασταλτική αγωγή με μυκοφαινόλη μοφετίλη και κορτιζόνη ως επί πνευμονικής σαρκοείδωσης με προσβολή του ΚΝΣ.

Συμπέρασμα: Η σαρκοείδωση είναι σπάνιος μμητής της ΠΣ, ενώ χρήζει ειδικής κλινικής υποψίας και διαγνωστικής προσέγγισης με στόχο κατάλληλες θεραπευτικές αποφάσεις για τη βέλτιστη κλινική ανταπόκριση, καθώς και την αποφυγή των ανεπιθύμητων ενεργειών.

P38

ΔΙΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΚΑΙ ΕΚΤΕΤΑΜΕΝΗ ΕΠΙΜΗΚΗΣ ΜΥΕΛΙΤΙΔΑ ΣΕ ΟΨΙΜΗΣ ΕΝΑΡΞΗΣ ΟΠΤΙΚΗ ΝΕΥΡΟΜΥΕΛΙΤΙΔΑ

Στέρπη Α., Τσιμπονάκης Α., Τζανετάκος Δ., Φανουράκη Σ., Τριανταφύλλου Α., Αμπαντζή Ε., Σαλάκου Σ., Μπονάκης Α., Γιαννόπουλος Σ., Τσιβγούλης Γ., Τζάρτος Ι.
Β' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΠΓΝΑ Αττικών

Σκοπός: Η οπτική νευρομυελίτιδα (NMOSD) είναι ένα αυτοάνοσο νόσημα του ΚΝΣ, το οποίο κυρίως προσβάλλει το οπτικό νεύρο και το νωτιαίο μυελό, και ενίστε το εγκεφαλικό στέλεχος. Η προσβολή του εγκεφαλικού παρεγχύματος ή δομών του περιγράφεται σπανιότερα και αφορά περιοχές με μεγαλύτερη έκφραση της ακουαπορίνης-4, όπως οι θαλαμικές, υποθαλάμιες και οι περιεπενδυματικές. Το διεγκεφαλικό σύνδρομο αντιστοιχεί στο 3% των περιπτώσεων με NMOSD με συμπτώματα διαταραχών ύπνου, υπότασης, αμνηρόριας και SIADH.

Υλικό και μέθοδοι: Γυναίκα 77 ετών παρουσίασε υποξέως παραπάρεση, διαταραχή συναισθήματος, υπεριδρωσία και ημερήσια υπνηλία. Κατά τη νοσηλεία παρατηρήθηκε επιδείνωση των γνωστικών λειτουργιών, με παλινδρόμηση συμπεριφοράς, σύγχυση, απραξία, αφασία και περιστοματικούς αυτοματισμούς.

Η MRI ανέδειξε εκτεταμένη επιμήκης μυελίτιδα (Θ1-Θ10) με σκιαγραφική ενίσχυση, και αυξημένο σήμα στην περιοχή των θαλάμων άμφω στη FLAIR-ακολουθία, χωρίς περιορισμό της διάχυσης ή πρόσληψη σκιαγραφικού.

Εστάλη εκτεταμένος έλεγχος αυτοαντισωμάτων που ανέδειξε θετικά αντισώματα έναντι ακουαπορίνης-4 στον ορό, με απουσία ολιγοκλωνικών δεσμών ΕΝΥ. Η ηλεκτροεγκεφαλογραφική μελέτη ανέδειξε παθολογικό διάγραμμα με συχνές περιοδικές επιληπτόμορφες εκφορτίσεις.

Αποτελέσματα: Η ασθενής έλαβε ενδοφλέβια κορτιζονοθεραπεία και στη συνέχεια 6 συνεδρίες πλασμαφαίρεσης, με ήπια βελτίωση της παραπάρεσης. Παράλληλα, τέθηκε σε αντιεπιληπτική αγωγή με λεβετιρακετάμη και βαλπροϊκό οξύ, με ηλεκτροεγκεφαλογραφική βελτίωση. Ο επαναληπτικός απεικονιστικός έλεγχος ανέδειξε στασιμότητα της προσβολής των θαλάμων με σημαντική υποχώρηση της παθολογικής έντασης σήματος της θωρακικής μοίρας του νωτιαίου μυελού, χωρίς σκιαγραφική ενίσχυση. Τέλος, η ασθενής τέθηκε σε ανοσοκατασταλτική αγωγή συντήρησης με ριτουξιμάμπη και εξήλθε αιμοδυναμικά σταθερή.

Συμπεράσματα: Το συγκεκριμένο περιστατικό υπογραμμίζει την αναγκαιότητα για την έγκαιρη αναγνώριση των σπανιότερων κλινικών εκδηλώσεων της οπτικής νευρομυελίτιδας, όπως το διεγκεφαλικό σύνδρομο, και τη σημασία της έγκαιρης έναρξης θεραπευτικής αγωγής, οδηγώντας σε μειωμένα ποσοστά αναπηρίας και θνησιμότητας.

P39

ΠΑΡΑΔΕΙΓΜΑΤΑ ΕΦΑΡΜΟΓΩΝ ΤΕΧΝΗΤΗΣ ΝΟΗΜΟΣΥΝΗΣ ΣΤΗΝ ΝΟΣΟ ΤΟΥ ΑΛΤΣΧΑΙΜΕΡ**Δημαρέλλης Ε.**¹, Αλεξίου Α.^{1,2,3}, Κουτσιάρης Α.⁴, Ταρασίδης Μ.⁵¹Department of Science and Engineering, Novel Global Community Educational Foundation (NGCEF), ²University Centre for Research & Development, Chandigarh University, Chandigarh-Ludhiana Highway, ³AFNP Med, ⁴Laboratory of Medical Informatics and Biomedical Imaging Applications, Medicine Department, Biopolis, University of Thessaly, ⁵Laboratory of Biochemistry, AHEPA General Hospital of Thessaloniki

Η επιρροή της Τεχνητής Νοημοσύνης στις μέρες μας αυξάνεται όλο και περισσότερο συμβάλλοντας στην επίλυση πολλών πολύπλοκων προβλημάτων, ανεξαρτήτως επιστημονικού πεδίου. Η τεχνολογική αυτή επανάσταση δεν έμεινε αναξιοποίητη ούτε από τους νευροεπιστήμονες που μάχονται να καταπολεμήσουν την νόσο του Αλτσχάιμερ, μία νόσος που ακόμη και η εις βάθος κατανόησή της αποτελεί άλυτο πρόβλημα για τον ανθρώπινο νου, πόσο μάλλον η επιτυχημένη εύρεση θεραπείας και η πρόγνωση. Στόχος, λοιπόν, της παρουσίασης αυτής είναι να δώσει στους συμμετέχοντες μια καλή εικόνα για τις δυνατότητες των εφαρμογών της Τεχνητής Νοημοσύνης στις προκλήσεις που έχει επιφέρει η νόσος και να αναπτύξει στους ενδιαφερόμενους ιδέες για την εφαρμογή της στα δικά τους ερευνητικά μονοπάτια, είτε σχετικά με το Αλτσχάιμερ είτε γενικότερα με την νευρολογία. Συγκεκριμένα, θα δούμε συνολικά πέντε παραδείγματα για κάθε μία κατηγορία εφαρμογής Τεχνητής Νοημοσύνης σχετικές με το Αλτσχάιμερ, οι οποίες είναι: α) η διάγνωση, β) η πρόγνωση, γ) η κατανόηση της νόσου, δ) η επαναστόχευση φαρμάκων μέχρι και ε) η επιλογή πιο αποδοτικών πειραματικών μοντέλων (για παράδειγμα, συγκεκριμένο είδος ποντικίου).

P40

ΠΛΑΣΜΑΦΑΙΡΕΣΗ ΣΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΟΠΤΙΚΗΣ ΝΕΥΡΙΤΙΔΑΣ: Η «ΧΡΥΣΗ» ΛΥΣΗ?**Βαϊτση Κ.**, Λιάπση Ε., Καραφυλές Γ., Rudolf J., Δερετζή Γ.
Νευρολογικό Τμήμα, ΓΝΘ Παπαγεωργίου

Σκοπός Η οπτική νευρίτιδα (ON) αποτελεί την πιο συχνή αιτία οξείας/υποξείας απώλειας όρασης σε ασθενείς <50ετών. Η ενδοφλέβια χορήγηση κορτικοστεροειδών αποτελεί τη θεραπευτική επιλογή πρώτης γραμμής. Η πλασμαφαίρεση (plasma exchange-PLEX) ή/και η χορήγηση γ-σφαιρίνης συστήνεται ως θεραπευτική επιλογή δεύτερης γραμμής σε ανθεκτικές μορφές ON χωρίς ανταπόκριση στην κορτιζόνη. Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι η μελέτη περιστατικών ανθεκτικής ON και η καταγραφή των θεραπευτικών παρεμβάσεων.

Υλικό και Μέθοδοι Αναδρομική καταγραφή των χαρακτηριστικών των ασθενών με ON οι οποίοι νοσηλεύτηκαν στο Νευρολογικό Τμήμα του Γ.Ν.Θ. Παπαγεωργίου από 01.01.2022 έως και 31.10.2023. Τα στοιχεία αντλήθηκαν από το ηλεκτρονικό ενημερωτικό των ασθενών στο σύστημα SAAP.

Αποτελέσματα Στο ανωτέρω χρονικό διάστημα νοσηλεύτηκαν συνολικά 21 ασθενείς (6 άνδρες/15 γυναίκες) με τελική διάγνωση εξόδου ON (ICD-10: H46, G36). Η μέση ηλικία τους ήταν 34 έτη (εύρος 17-61). 6 άτομα είχαν ιστορικό πολλαπλής σκλήρυνσης (multiple sclerosis-MS) και 1 ασθενής ιστορικό οπτικής νευρομυελίτιδος (neuromyelitis optica-NMO (AQP4 +)). Όλοι υποβλήθηκαν σε MRI εγκεφάλου, ΟΝΠ και έλεγχο αντισωμάτων έναντι AQP4-MOG. Ο μέσος όρος ημερών νοσηλείας ήταν 8 ημέρες (εύρος 4-22). Δύο περιστατικά αφορούσαν αμφοτερόπλευρη προσβολή των οφθαλμών, 9 τον ΑΟ και 10 τον ΔΟ. 17 άτομα έλαβαν μόνο αγωγή με ενδοφλέβια μεθυλπρεδνιζολόνη με καλή κλινική ανταπόκριση (οπτική οξύτητα τουλάχιστον >5/10) και 4 υπεβλήθησαν επιπρόσθετα σε PLEX λόγω μη ανταπόκρισης. Από τους 4 ασθενείς που υποβλήθησαν σε PLEX: 2 ήταν γυναίκες και 2 άνδρες, οι 3 είχαν ελεύθερο νευρολογικό ιστορικό ενώ 1 είχε ιστορικό NMO. Από τους 3 ανωτέρω ασθενείς χωρίς ιστορικό απομυελινωτικού νοσήματος 2 εμφάνισαν από μία αχνή ολιγοκλωνική ζώνη σε ορό και ENY η οποία δεν αξιολογήθηκε, ενώ ο 3^{ος} εμφάνισε ζώνες τύπου 3 χωρίς ωστόσο να πληρούνται κριτήρια διάγνωσης MS σε κανέναν. Οι ασθενείς είναι σε παρακολούθηση.

Συμπεράσματα Λόγω ένδειας γ-σφαιρίνης η PLEX φαίνεται να αποτελεί τη θεραπευτική επιλογή της ανθεκτικής στην κορτιζονοθεραπεία ON. Οι ημέρες νοσηλείας και το σχετικό κόστος καθώς και οι πιθανές επιπλοκές θα πρέπει ληφθούν υπόψιν μακροπρόθεσμα.

P41

ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΑΡΧΙΚΑ ΟΡΟΑΡΝΗΤΙΚΗΣ ΑΥΤΟΑΝΟΣΗΣ ΕΓΚΕΦΑΛΙΤΙΔΑΣ

Καραφυλές Γ., Λιάππη Ε., Βαΐτση Κ., Τυχάλας Α., Δερετζή Γ.
Νευρολογικό Τμήμα, ΓΝΘ Παπαγεωργίου

Σκοπός: Παρουσιάζεται περιστατικό ασθενούς με εικόνα κλινικού συνδρόμου συμβατή με εγκεφαλίτιδα, με αρχικά αρνητικά ανοσολογικά ευρήματα. Περιγράφεται η κλινική διαχείριση. Ο ασθενής τέθηκε σε ανοσοτροποποιητική αγωγή, με μη καλή συμμόρφωση, τρία έτη πριν την ανίχνευση ειδικών αντισωμάτων αντι-CASPR2.

Υλικό και μέθοδοι: Άρρεν 62 ετών, με ατομικό ιστορικό αρτηριακής υπέρτασης, δυσλιπιδαιμίας και καλοήθους υπερτροφίας προστάτη, εκδήλωσε αρχικά επεισόδια σύγχυσης με διαταραχή πρόσφατης μνήμης και δυσχέρεια ανεύρεσης λέξεων. Στην πορεία εμφάνισε καταθλιπτική διαταραχή, ευερεθιστότητα, διαταραχή ύπνου, αρχικά χωρίς εστιακή νευρολογική σημειολογία και με φυσιολογική μαγνητική εγκεφάλου. Νοσηλεύθηκε στην Ψυχιατρική Κλινική όπου ο νευροψυχολογικός έλεγχος κατέδειξε γνωστικά ελλείμματα σχετιζόμενα με την επεισοδιακή μνήμη και τη λεκτική ευχέρεια. Μεταφέρθηκε στη Νευρολογική όπου βρέθηκε παθολογικό ηλεκτροεγκεφαλογράφημα με καταγραφή εκφορτίσεων από βραδεία κύματα, μερικά αιχμηρόμορφα, με επικράτηση δεξιά μετωποκροταφικά. Η οσφυονωτιαία παρακέντηση ανέδειξε αυξημένο IgG Index και ολιγοκλωνικές ζώνες τύπου 3. Πλήρης ανοσολογικός έλεγχος ορού για αυτοάνοσες/παρaneoπλασματικές εγκεφαλίτιδες ήταν αρνητικός. Έλαβε ενδοφλέβιο σχήμα μεθυλπρεδνιζολόνης και έγινε σύσταση για συνέχιση per os, με πλημμελή συμμόρφωση και χωρίς παρακολούθηση στη συνέχεια. Εντός των επόμενων ετών εμφάνισε παρεγκεφαλιδική συνδρομή, επιδείνωση των γνωστικών ελλειμμάτων και επιληπτικές κρίσεις. Τέθηκε σε εσλικαρβαζεπίνη και μπριβαρακετάμη και εκ νέου σε μεθυλπρεδνιζολόνη και αζαθειοπρίνη, τα οποία διέκοψε αυτοβούλως. Παρατηρήθηκε περαιτέρω επιδείνωση όλων των συμπτωμάτων. Νέα μαγνητική εγκεφάλου κατέδειξε έντονη ατροφία, εκσεσημασμένη στην παρεγκεφαλίδα. Τέθηκε σε ενδοφλέβια χορήγηση κυκλοφωσφαμίδης.

Αποτελέσματα: Νέος ανοσολογικός έλεγχος ορού ανέδειξε ισχυρά θετικό τίτλο αντι-CASPR2 αντισωμάτων. Ο ασθενής έχει σταθεροποιηθεί στην παρούσα φάση.

Συμπεράσματα: Σε περίπτωση ασθενών με κλινικό σύνδρομο συμβατό με εγκεφαλίτιδα, παθολογικό ηλεκτροεγκεφαλογράφημα, παρουσία ολιγοκλωνικών ζωνών στο ENY και έχοντας αποκλείσει εναλλακτικές διαγνώσεις, είναι σημαντική η ταχύτερη δυνατή έναρξη αγωγής, ακόμη και όταν δεν ανευρίσκονται συγκεκριμένα αντισώματα, καθώς πολλές αυτοάνοσες εγκεφαλίτιδες, όπως η CASPR2, εμφανίζουν καλή κλινική ανταπόκριση. Επί κλινικοεργαστηριακής υποψίας είναι θεμιτή και κρίνεται σκόπιμη η επανάληψη του ελέγχου αντισωμάτων για αυτοάνοσες/παρaneoπλασματικές εγκεφαλίτιδες.

P42

ΤΑΧΕΩΣ ΕΞΕΛΙΣΣΟΜΕΝΗ ΑΝΟΙΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ LGI1 ΕΓΚΕΦΑΛΙΤΙΔΑ

Καραφυλές Γ., Λιάππη Ε., Κωνσταντάκης Ι., Rudolf J., Δερετζή Γ.
Νευρολογικό Τμήμα, ΓΝΘ Παπαγεωργίου

Σκοπός: Παρουσιάζεται ασθενής με πρωτοεμφανιζόμενη σοβαρή καταθλιπτική συνδρομή (υπό παρακολούθηση από Ψυχίατρο) και εν συνεχεία ταχέως εξελισσόμενη άνοια. Ο άμεσος έλεγχος για αυτοάνοσες/παρaneoπλασματικές εγκεφαλίτιδες είναι απαραίτητος για τη διάγνωση και την άμεση αντιμετώπιση.

Υλικό και μέθοδοι: Άρρεν 66 ετών, με ιστορικό καλοήθους υπερτροφίας προστάτη, εμφάνισε αρχικά καταθλιπτικό συναίσθημα και ήπιες διαταραχές πρόσφατης μνήμης. Εντός τετραμήνου επιδεινώθηκε, οπότε και εισήχθη στη Νευρολογική Κλινική προς διερεύνηση. Ο νευροψυχολογικός έλεγχος κατέδειξε σημαντική έκπτωση των εκτελεστικών λειτουργιών και της μνήμης, δυσκολία στην ικανότητα προσοχής και μάθησης. Ο ασθενής ήταν αποπροσανατολισμένος, εμφάνιζε έντονη ψυχοκινητική ανησυχία, λογόρροια, διαταραχές συμπεριφοράς, αϋπνία και διατύπωνε μυθοπλασίες, κάποιες με ιδέες μεγαλείου. Από τη νευρολογική εξέταση και τη μαγνητική εγκεφάλου δεν υπήρχαν αξιοσημείωτα ευρήματα. Το ηλεκτροεγκεφαλογράφημα ήταν παθολογικό με καταγραφή αιχμηρών βραδένων κυμάτων δέλτα μετωποκεντρικά άμφω (FIRDA). Τέθηκε σε ολανζαπίνη και βαλπροϊκό οξύ. Σε επαναλαμβανόμενες εξετάσεις εμφάνιζε σταθερά ήπια υπονατρίαμια (128-133 mmol/l). Η οσφυονωτιαία παρακέντηση είχε φυσιολογικά ευρήματα, χωρίς ανάδειξη ολιγοκλωνικών ζωνών. Από τον άμεσο έλεγχο για παρaneoπλασματικά αντισώματα και αυτοάνοσες εγκεφαλίτιδες αναδείχθηκε υψηλός τίτλος anti-LGI1 σε ορό και ENY. Τέθηκε σε ενδοφλέβιο σχήμα μεθυλπρεδνιζολόνης και κατόπιν από του στόματος. Λόγω αδυναμίας συνεργασίας για πλασμαφαιρέσεις, τέθηκε σε μηνιαία ενδοφλέβια χορήγηση κυκλοφωσφαμίδης.

Αποτελέσματα: Ήδη από το δεύτερο μήνα μετά τη χορήγηση κορτιζόνης ο ασθενής εμφάνισε σημαντική βελτίωση ως προς όλες τις νευροψυχιατρικές εκδηλώσεις, ενώ ομαλοποιήθηκαν οι τιμές νατρίου στον ορό και η ηλεκτροεγκεφαλογραφική καταγραφή.

Συμπεράσματα: Οι αυτοάνοσες εγκεφαλίτιδες πρέπει να τίθενται πάντα στη διαφορική διάγνωση σε ασθενείς με ταχέως εξελισσόμενη άνοια, ψυχιατρικές εκδηλώσεις και παθολογικό ηλεκτροεγκεφαλογράφημα. Είναι σημαντική η έγκαιρη διάγνωση, καθώς πολλές εγκεφαλίτιδες, όπως η LGI1, έχουν σε μεγάλο ποσοστό πολύ καλή και ταχεία ανταπόκριση στην ανοσοτροποποιητική αγωγή.

P43

ΝΕΥΡΟΓΕΝΕΣΗ ΚΑΙ ΟΛΙΓΟΔΕΝΔΡΟΓΕΝΕΣΗ ΣΤΗΝ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ: ΜΙΑ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΜΕΛΕΤΩΝ ΣΕ ΑΝΘΡΩΠΟΥΣ ΚΑΙ ΖΩΑ

Τσεριώτης Β.¹, Λιάμπας Α.², Αρτεμιάδης Α.³, Ζης Π.³, Αργυροπούλου Χ.¹, Γρηγοριάδης Ν.⁴, Χατζηγεωργίου Γ.³, Βαβουγιός Γ.³

¹Νευρολογική Κλινική, ΓΝΘ Άγιος Παύλος, ²Νευρολογική Κλινική, ΓΝ Λευκωσίας, ³Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Κύπρου, ⁴Β' Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ

Σκοπός: Στην υποκοιλιακή ζώνη (ΥΚΖ) του εγκεφάλου η ενεργοποίηση και διαφοροποίηση των ολιγοδενδρογλοιακών πρόδρομων κυττάρων (ΟΠΚ) και των νευρωνικών βλαστοκυττάρων (ΝΒΚ) σε ώριμα ολιγοδενδροκύτταρα προωθεί την επαναμυελίνωση. Η αναγεννητική αυτή ικανότητα διαταράσσεται στην Πολλαπλή Σκλήρυνση (ΠΣ), καταλήγοντας σε νευροεκφύλιση. Στην ανασκόπησή μας αναζητούμε μηχανισμούς και φαινόμενα που σχετίζονται με τη δυσλειτουργία της ΥΚΖ στην ΠΣ.

Υλικό και Μέθοδοι: Η ανασκόπησή μας διενεργήθηκε σύμφωνα με το PRISMA-ScR statement. αναζητήθηκαν Χρησιμοποιήσαμε τους όρους «υποκοιλιακή ζώνη» και «πολλαπλή σκλήρυνση» για αναζήτηση σε MEDLINE, SCOPUS, ProQuest και Google Scholar. Συμπεριλάβαμε μελέτες στα αγγλικά, που περιλάμβαναν είτε ασθενείς (in vivo και post mortem) είτε ζωικά μοντέλα ΠΣ, ανεξάρτητα μεθοδολογίας (απεικονιστική, ιστολογική ή ανοσοϊστοχημική). Οι ασθενείς έπρεπε να έχουν διάγνωση ΠΣ, σύμφωνα με τα κατάλληλα κριτήρια. Δύο τυφλοποιημένοι ερευνητές συμμετείχαν στην διαλογή των μελετών και στην εξαγωγή δεδομένων.

Αποτελέσματα: Συμπεριλήφθηκαν 20 μελέτες. Δεκατρείς μελέτες σε μοντέλα πειραματικής αυτοάνοσης εγκεφαλομυελίτιδας (ΠΑΕ) αναφέρουν μεταξύ άλλων την επίδραση της διέγερσης με ηλεκτρομαγνητικό πεδίο στη μετανάστευση των NSCs, την ισχυρή ανοσοαντιδραστικότητα της σταθμίνης στην ΥΚΖ των μοντέλων ΠΑΕ, τον ρόλο της ανοσοποίησης με MOG στη διαταραχή της νευρογένεσης, την επίδραση των παρεγχυματικών ΟΠΚ και ΝΒΚ στην επισκευή μυελίνης και τη σημασία των επενδυματικών κυττάρων (E1/E2) στη σηματοδότηση βλαστοκυττάρων SVZ. Διερευνήθηκαν επίσης η σηματοδότηση CXCR4 και τα μεταγραφικά προφίλ της μικρογλοίας της ΥΚΖ, το μονοπάτι Gli1 και η γαλακτίνη-3. Μελέτες σε ανθρώπους κατέδειξαν βλάβη στη μικροδομή της ΥΚΖ στην προοδευτική ΠΣ και την εμμονή των "black holes" κοντά στην ΥΚΖ, ενώ post mortem επιβεβαιώθηκε η παραγωγή προγονικών PSA-NCAM- και NG2-θετικών κυττάρων μέσω ενεργοποίησης της ΥΚΖ, η ανοσοαντιδραστικότητα της σταθμίνης στην ΥΚΖ, και την προς-τα-άνω ρύθμιση του μονοπατιού Shh και Gal-3.

Συμπεράσματα: Η διαταραχή της ολιγοδενδρογένεσης μεταφράζεται σε μειωμένη επαναμυελίνωση. Η φλεγμονή και η επακόλουθη διαταραχή στο μικροπεριβάλλον της ΥΚΖ εμπλέκεται στην διαταραχή της επαναμυελίνωσης στην ΠΣ.

P44

ΧΡΟΝΙΕΣ ΕΝΕΡΓΕΣ ΒΛΑΒΕΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΚΑΙ ΣΥΣΧΕΤΙΣΕΙΣ ΜΕ ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΤΙΚΟΥΣ ΔΕΙΚΤΕΣ ΝΕΥΡΟΕΚΦΥΛΙΣΗΣ

Βακράκου Α.¹, Μπρίνια Μ.¹, Παπαδόπουλος Ι.², Πανάρετος Δ.³, Καραθανάσης Δ.¹, Σταθόπουλος Π.¹, Παντολέων Β.², Καραβασίλης Ε.², Βελονάκης Γ.², Αναγνωστούλη Μ.¹, Στεφανής Λ.¹, Ευαγγελοπούλου Μ.¹, Κυλιντηρέας Κ.^{1,4}

¹Μονάδα Απομυελινοτικών Νοσημάτων, Α' Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο, ²Β' Τμήμα Ακτινολογίας ΕΚΠΑ, ³Τμήμα Στατιστικής και Ασφαλιστικής Επιστήμης, Πανεπιστήμιο Δυτικής Μακεδονίας, ⁴Β' Νευρολογική Κλινική, Ερρίκος Ντυνάν Hospital Center

Η ακολουθία Quantitative susceptibility mapping (QSM) στην μαγνητική τομογραφία αποτελεί απεικονιστική τεχνική ευαίσθητη στην ανίχνευση εναποθέσεων σιδήρου εγκεφάλου. Έχει χρησιμοποιηθεί για τον εντοπισμό των χρόνιων-ενεργών βλαβών, γνωστών ως PRL (paramagnetic-rim lesions), που συνδέονται με τη κλινική βαρύτητα και τη νευροαξονική βλάβη σε ασθενείς με Πολλαπλή Σκλήρυνση. Η παρούσα μελέτη είχε ως στόχο να διερευνήσει τη σχέση μεταξύ των χρόνιων ενεργών rim+ βλαβών, οι οποίες αναγνωρίζονται ως έχουσες υψηλής έντασης δακτύλιο στην QSM, με την κλινική βαρύτητα, τον τύπο της νόσου (RRMS και PPMS) και με απεικονιστικούς δείκτες νευροεκφύλισης.

Στη μελέτη συμπεριλήφθηκαν συνολικά 24 RRMS και 15 PPMS ασθενείς με μέση ηλικία κατά την μελέτη 38 και 47, αντίστοιχα. Οι PRL ανιχνεύθηκαν με ανάλυση ακολουθιών QSM. Για την αξιολόγηση της κλινικής αναπηρίας χρησιμοποιήθηκε η κλίμακα EDSS και ως επιπλέον απεικονιστικοί δείκτες το πάχος του φλοιού και η ογκομετρική ανάλυση των δομών της λευκής και της φαιάς ουσίας.

Στους RRMS ανιχνεύθηκαν κατά μέσο όρο 1,7 rim+ βλάβες, ενώ στους PPMS 4 rim+ βλάβες. Στην ομάδα RRMS βρέθηκε ότι ο αριθμός των PRL σχετίζεται στατιστικά σημαντικά με την διάρκεια νόσου ($R=0.49$, $p=0.02$), με τον αριθμό των juxtacortical βλαβών ($R=0.53$, $p=0.01$), και με τον όγκο του θαλάμου ($R=-0.48$, $p=0.02$). Στην ομάδα PPMS βρέθηκε ότι ο αριθμός των PRL βλαβών σχετίζεται στατιστικά σημαντικά με τον αριθμό των juxtacortical βλαβών, τον όγκο αυτών ($R=0.65$, $p=0.009$ και $R=0.62$, $p=0.015$), και τον όγκο του θαλάμου ($R=-0.55$, $p=0.03$). Τέλος, στο σύνολο των ασθενών, εφαρμόστηκε στατιστικό μοντέλο παλινδρόμησης το οποίο ανέδειξε ότι τα PRL παρουσιάζουν μέτρια αρνητική συσχέτιση με τον όγκο της ωχράς σφαίρας ($p<0.01$), του θαλάμου ($p<0,01$) και τον αριθμό/όγκο των juxtacortical εστιών (και για τα δύο, $p<0.01$).

Τα ευρήματά μας καταδεικνύουν ότι οι χρόνιες-ενεργές βλάβες, όπως προσδιορίζονται στην QSM ακολουθία, σχετίζονται με το φορτίο των juxtacortical βλαβών και τον όγκο του θαλάμου.

P45

ΛΕΠΤΟΜΗΝΙΓΓΙΚΗ ΕΝΙΣΧΥΣΗ ΚΑΙ ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΜΕ ΔΕΙΚΤΕΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΑΝΑΠΗΡΙΑΣ ΚΑΙ ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΤΙΚΟΥΣ ΔΕΙΚΤΕΣ ΝΕΥΡΟΕΚΦΥΛΙΣΗΣ

Μπρίνια Μ.¹, Βακράκου Α.¹, Παπαδόπουλος Ι.², Πανάρετος Δ.³, Καραθανάσης Δ.¹, Σταθόπουλος Π.¹, Παντολέων Β.², Καραβασίλης Ε.², Βελονάκης Γ.², Αναγνωστούλη Μ.¹, Στεφανής Λ.¹, Ευαγγελοπούλου Μ.¹, Κυλιντηρέας Κ.^{1,4}

¹Μονάδα Απομυελινωτικών Νοσημάτων, Α΄ Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Αιγινήτειο, ²Β΄ Τμήμα Ακτινολογίας ΕΚΠΑ, ³Τμήμα Στατιστικής και Ασφαλιστικής Επιστήμης, Πανεπιστήμιο Δυτικής Μακεδονίας, ⁴Β΄ Νευρολογική Κλινική, Ερρίκος Ντυνάν Hospital Center

Έχει δειχθεί ότι η λεπτομηνιγγική σκιαγραφική ενίσχυση (LMCE), όπως αυτή καθορίζεται στην μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου, σχετίζεται με την υποφλοιώδη απομυελίνωση και πιθανά την λεπτομηνιγγική φλεγμονή (LM) σε post-mortem αναλύσεις από ασθενείς με Πολλαπλή Σκλήρυνση. Η παρούσα μελέτη είχε ως στόχο να διερευνήσει τη σχέση μεταξύ της λεπτομηνιγγικής ενίσχυσης και της κλινικής βαρύτητας, του τύπου της νόσου (RRMS και PPMS) καθώς και απεικονιστικών δεικτών νευροεκφύλισης.

Στη μελέτη συμπεριλήφθηκαν συνολικά 24 RRMS και 15 PPMS ασθενείς με μέση ηλικία κατά την μελέτη 38 και 47, αντίστοιχα. Η LMCE εκτιμήθηκε σε ακολουθίες 3D-FLAIR post-gadolinium (3D-FLAIRGd) (εκφρασμένη ως εστίες/foci). Για την αξιολόγηση της κλινικής αναπηρίας χρησιμοποιήθηκε η κλίμακα EDSS και ως απεικονιστικοί δείκτες το πάχος του φλοιού και η ογκομετρική ανάλυση των δομών της φαιάς και της λευκής ουσίας.

Η παρουσία foci ανιχνεύθηκε στο 37.5% των ασθενών με RRMS και στο 53% των ασθενών με PPMS. Στην ομάδα των RRMS η παρουσία των foci δεν βρέθηκε να σχετίζεται με δείκτες κλινικής ή απεικονιστικής βαρύτητας. Στην ομάδα των PPMS βρέθηκε ότι ο αριθμός και η παρουσία των foci σχετίζεται στατιστικά σημαντικά με την κλίμακα EDSS ($R=0.59$, $p=0.02$), και με το πάχος του φλοιού ($R=-0.59$, $p=0.04$).

Τα ευρήματά μας καταδεικνύουν ότι η λεπτομηνιγγική ενίσχυση σε ασθενείς με PPMS σχετίζεται με μεγαλύτερη κλινική αναπηρία και με απεικονιστικούς δείκτες νευροεκφύλισης όπως το πάχος του φλοιού.

P46

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΣΤΟ ΧΡΟΝΟ ΠΑΡΑΜΕΤΡΩΝ OCT - OCTA ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΥΨΗΛΗΣ ΕΝΕΡΓΟΤΗΤΑΣ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΥΠΟ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ ΜΟΝΟΚΛΩΝΙΚΑ ΑΝΤΙΣΩΜΑΤΑ

Μακρή Ε.¹, Λαζαρίδου Ε.¹, Παναγιώτα Ν.², Κιαμελίδης Σ.¹, Μήτση Χ.², Μπακιρτζής Μ.², Παναγιωτοπούλου Ε.², 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: Ο αμφιβληστροειδής και ο εγκεφαλος έχουν κοινή αναπτυξιακή προέλευση, ανάλογες νευρικές στιβάδες και αγγειακή παροχή. Η OCT (οπτική τομογραφία συνοχής) και η OCT-A (οπτική τομογραφία συνοχής με αγγειογραφία) είναι τεχνικές απεικόνισης του αμφιβληστροειδούς και του χοριοειδούς που χρησιμοποιούνται ευρέως στην οφθαλμολογία. Σύμφωνα με την τρέχουσα βιβλιογραφία, φαίνεται πως ασθενείς με MS παρουσιάζουν στατιστικά σημαντική λέπτυνση των RNFL και GCC, ακόμη και αν δεν έχει προηγηθεί οπτική νευρίτιδα (ON). Μια νέα προσθήκη αποτελεί η μέτρηση της αγγειακής πυκνότητας παραωχρικά και πέριξ του οπτικού δίσκου, η οποία φαίνεται να ακολουθεί το ίδιο πρότυπο με μεγαλύτερη ευαισθησία σε πρώιμα και όψιμα στάδια της νόσου. Λείπουν όμως, από τη σύγχρονη βιβλιογραφία προοπτικές μελέτες που να διερευνούν τη μεταβολή των παραπάνω παραμέτρων στην πορεία της νόσου.

Υλικά - Μέθοδος: Η παρούσα μελέτη βρίσκεται υπό εξέλιξη. Σκοπός μέχρι την παρουσίαση των αποτελεσμάτων είναι να συμπεριληφθούν 35 ασθενείς με Πολλαπλή Σκλήρυνση υπό αγωγή με μονοκλωνικά αντισώματα, όπως Ocrelizumab και Natalizumab, λόγω της υψηλής ενεργότητας της νόσου. Σε κάθε οφθαλμό αξιολογούνται οι καταγραφές από το RNFL, το GCC, η περιθηλαία και η παραωχρική αγγειακή πυκνότητα με το Optovue RTVue XR Avanti και χρήση AngioVue software. Τα αποτελέσματα θα αφορούν συσχέτιση των τιμών σε αρχικό χρόνο και σε ετήσιο επανέλεγχο (σε 10 από τους ασθενείς) με παραμέτρους του NEDA3 (EDSS, κλινική υποτροπής το τελευταίο έτος) και με τα έτη από τη διάγνωση της νόσου.

Συμπέρασμα: Τα μέχρι στιγμής δεδομένα επιβεβαιώνουν την αρνητική συσχέτιση μεταξύ του πάχους των στοιβάδων GCC και RNFL, καθώς και της αγγειακής πυκνότητας περιθηλαία και παραωχρικά με τα έτη από τη διάγνωση της MS και την πρόοδο της αναπηρίας. Η αξία της μέτρησης της των δεικτών αυτών ως προγνωστικό βιοδείκτη για τη πορεία της νόσου μένει να αποδειχθεί.

P47

ΕΣΤΙΑΚΟ STATUS EPILEPTICUS ΩΣ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΙΣΧΑΙΜΙΚΟΥ ΑΕΕ ΣΕ ΕΔΑΦΟΣ ΑΝΤΙ-ΦΩΣΦΟΛΙΠΙΔΙΚΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ

Βαγενά Χ., Καρανταλή Ε., Δεμιρτζόγλου Α., Δουνιά Μ., Νατσής Κ., Παπαμιχάλης Ε., Κουρτέση Γ.
ΓΝ Σερρών

Σκοπός: Το αντιφωσφολιπιδικό σύνδρομο(ΑΦΣ) αποτελεί πολυσυστηματική αυτοάνοση διαταραχή, πρωτοπαθή ή και δευτεροπαθή(40%) σε συνύπαρξη με άλλα αυτοάνοσα νοσήματα, συχνότερα ΣΕΛ. Μέσω μηχανισμών φλεγμονής και υπερπηκτικότητας αποτελεί προθρομβωτική κατάσταση, με την εν τω βάθει φλεβοθρόμβωση να θεωρείται η συχνότερη εκδήλωση στο φλεβικό δίκτυο και τα ισχαιμικά ΑΕΕ στο αρτηριακό, συμπεριλαμβανομένων των παροδικών ΑΕΕ. Ως προς το δευτεροπαθές ΑΦΣ ενώ ο κίνδυνος ισχαιμικών ΑΕΕ διπλασιάζεται σε ασθενείς με ΣΕΛ, η συνύπαρξη αντιφωσφολιπιδικών αντισωμάτων αυξάνει τον κίνδυνο στο πενταπλάσιο. Αναφέρεται πλήθος άλλων νευρολογικών καταστάσεων όπως η ημικρανία, θρόμβωση φλεβωδών κόλπων, επιληπτικές κρίσεις, κινητικές διαταραχές, γνωστική έκπτωση κλπ.

Υλικό και Μέθοδοι: Γυναίκα 42 ετών προσήλθε στο ΤΕΠ με απλές εστιακές επιληπτικές κρίσεις, κυρίως στο πρόσωπο και στο άνω άκρο αριστερά. Από το ατομικό της αναμνηστικό αναφέρονται ΣΕΛ υπό αγωγή με υδροξυχλωροκίνη και αζαθειοπρίνη, ενώ η νευρολογική εξέταση ανέδειξε ήπια αριστερή ημιπάρεση και Babinski(+) αριστερά. Η αρχική CT εγκεφάλου δεν αποκάλυψε παθολογικά ευρήματα και η ασθενής αντιμετωπίστηκε με διαζεπάμη, λεβετιρακετάμη και αργότερα λακσοσαμίδη με σταδιακή ύφεση των κρίσεων. Διενεργήθηκε οσφουονωτιαία παρακέντηση άνευ παθολογικών ευρημάτων, αλλά με διαπίστωση ολιγοκλωνικών ζωνών τύπου 4. Η MRI/MRA/MRV εγκεφάλου απεικόνισαν εστία οξέος εμφράκτου στο φλοιό του θόλου δεξιά. Ο έλεγχος με Triplex αγγείων τραχήλου, Holter και ΗΕΓ ήταν χωρίς αξιολογικά παθολογικά ευρήματα και η ασθενής εξήλθε με πλήρη ύφεση των εστιακών κρίσεων. Ο έλεγχος του πήκτικού μηχανισμού ανέδειξε αυξημένο τίτλο αντιφωσφολιπιδικών αντισωμάτων (3πλά θετικός έλεγχος), που σε συνδυασμό με παλαιότερες τιμές ελέγχου της ασθενούς προ διετίας περίπου κατοχύρωσαν τη διάγνωση ΑΦΣ.

Αποτελέσματα και συμπεράσματα: Τα ισχαιμικά ΑΕΕ σε έδαφος ΑΦΣ ταξινομούνται ως θρομβωτικά και καρδιοεμβολικά, ενώ σπανιότερα αποδίδονται σε νόσο μικρών αγγείων. Η διάγνωση ΑΦΣ σε ασθενείς με ΣΕΛ και ΑΕΕ είναι μείζονος σημασίας προς περαιτέρω σχεδιασμό της αγωγής -ανοσοκατασταλτικά επί κυρίαρχου μηχανισμού αγγειίτιδας ή αντιπηκτική αγωγή επί κυρίαρχου ρόλου ΑΦΣ.

P48

ΠΙΛΟΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ ΤΟΥ ΠΡΩΤΕΩΜΑΤΟΣ ΑΣΘΕΝΩΝ LONG COVID ΚΑΙ ΓΝΩΣΙΑΚΗ ΕΞΑΣΘΕΝΗΣΗ: ΕΠΙΚΑΛΥΨΗ ΜΕ ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΥΣ ΚΑΙ ΠΡΩΤΕΪΝΕΣ ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΕΣ ΜΕ ΤΗ ΝΟΣΟ ALZHEIMER

Βαβουγιός Γ.¹, Σταύρου Β.¹, Μυσίρης Δ.², Αστάρα Κ.², Πιτάρακη Ε.², Μπούτλας Σ.², Παπαγιάννη Ε.², Τσιριμώνα Γ.², Δημέας Η.², Ζαρογιάννης Σ.², Katshu Μ.³, Δανιήλ Ζ.², Ξηρομερησιού Γ.², D'Avossa G.⁴, Ganji S.⁵, Mishulin T.⁵, Γουργουλιάνης Κ.², Χατζηγεωργίου Γ.¹

¹Πανεπιστήμιο Κύπρου, ²Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, ³University of Reading, UK, ⁴University of Bangor, UK, ⁵University of Leeds, UK

Σκοπός: Η γνωσιακή εξασθένηση στα πλαίσια του long COVID είναι ένα χαρακτηρισμένο υποσύνδρομο του, ενώ πρόσφατες νευροπαθολογικές μελέτες αναδεικνύουν ενεργό νευροφλεγμονή και πρωτεϊνοπάθεια. Σε προηγούμενη μελέτη μας, είχαμε αναδείξει την επικάλυψη μηχανισμών γονιδιακής έκφρασης μεταξύ COVID-19 και νευροεκφυλιστικών νοσημάτων ως ενδεχόμενο αιτιοκρατικό μηχανισμό. Στόχος της παρούσας μελέτης ήταν η διερεύνηση του πρωτεώματος ορού ασθενών μετά από οξύ COVID-19 μέσω φασματομετρίας μάζας.

Υλικό και μέθοδοι: Δείγματα πλάσματος από ασθενείς με νοσηλεία για COVID-19 σε follow-up πλέον του 1 μήνα από νοσηλεία (n=12, 6 με γνωσιακή εξασθένηση τεκμηριωμένη με Montreal Cognitive Assessment <24 έναντι 6 γνωσιακά ανέπαφων ατόμων) χρησιμοποιήθηκαν για τον χαρακτηρισμό πρωτεώματος μέσω φασματομετρίας μάζας. Στη συνέχεια χρησιμοποιήθηκαν βιοπληροφορικές αναλύσεις για τον εντοπισμό δικτύων αλληλεπίδρασης πρωτεΐνης-πρωτεΐνης (PPI) και σημαντικά εμπλουτισμένες βιολογικές διεργασίες.

Αποτελέσματα: Το πρωτέωμα των πασχόντων από long COVID περιλάμβανε πρωτεΐνες που συμμετέχουν στον μεταβολισμό των λιπιδίων, στο έμφυτο ανοσοποιητικό σύστημα και στις οδούς πήξης. Ορισμένες εξ αυτών (βλέπε FCN2, B2M, C4A/B, A1AT, CFI και APOE ταυτοποιήθηκαν επίσης στο πρωτέωμα του οξέως COVID-19. Από αυτές τις πρωτεΐνες, οι APOA4, SERPINA3, C1R, APOE, SHBG, SAA2, C1QB και APOC1 ανευρίσκονταν σε διαφορετική αφθονία μεταξύ πασχόντων από γνωσιακή εξασθένηση, έναντι γνωσιακά ανέπαφων συμμετεχόντων της μελέτης. Από αυτές τις πρωτεΐνες, 41 από τις 42 πρωτεΐνες μοιράστηκαν μεταξύ μιας μελέτης του πρωτεώματος ορού της νόσου του Alzheimer.

Συμπεράσματα: Η μελέτη μας γ αποκαλύπτει πρωτεΐνες που εμπλέκονται στον μεταβολισμό των λιπιδίων, στο έμφυτο ανοσοποιητικό σύστημα και στις οδούς πήξης. Μια συγκριτική μελέτη των πρωτεωμάτων long COVID και COVID-19 δείχνει ότι οι μεταβολές ενδεχομένως εγκαθίστανται ήδη από την οξεία φάση. Η επικάλυψη με τη νόσο του Alzheimer υποδηλώνει ότι η επίμονη περιφερική φλεγμονή μπορεί να χαρακτηρίζει και τις δύο καταστάσεις και να συμβάλλει σε γνωσιακά ελλείμματα.

P49

Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΜΙΚΡΟΓΛΟΙΑΣ ΣΤΙΣ ΝΕΥΡΟΦΛΕΓΜΟΝΩΔΕΙΣ ΑΠΟΚΡΙΣΕΙΣ ΤΗΣ ΔΙΑΣΤΗΜΙΚΗΣ ΠΤΗΣΗΣ: Ο ΑΝΑΔΥΟΜΕΝΟΣ ΚΛΑΔΟΣ ΤΩΝ ΑΣΤΡΟΝΕΥΡΟΕΠΙΣΤΗΜΩΝ**Μπίμπας Κ.**, Καταγή Δ., Βαφειάδης Β.
Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Πατρών

Σκοπός: Η εξερεύνηση του ανθρώπινου διαστήματος απαιτεί βαθύτερη κατανόηση των πιθανών επιπτώσεων της διαστημικής ακτινοβολίας στο κεντρικό νευρικό σύστημα (ΚΝΣ). Η κοσμική ακτινοβολία έχει φανεί να επηρεάζει το ανοσοποιητικό σύστημα συμπεριλαμβανομένης και της μικρογλοίας, οδηγώντας σε προκλήσεις ακτινοβολίας που θα μπορούσαν να θέσουν σε κίνδυνο την επιτυχία της αποστολής και την υγεία των αστροναυτών.

Η διαστημική πτήση και η παρατεταμένη παραμονή στο Διεθνές Διαστημικό Σταθμό έχει συσχετισθεί με ποικίλες δομικές εγκεφαλικές μεταβολές με πιθανό φαινοτυπικό αντίκτυπο στην συμπεριφορά των αστροναυτών. Νεώτερη έρευνα έχει καταδείξει ως καιρία την συμβολή νευροανοσολογικών παραγόντων στην κατάσταση αυτής της αλλόστασης που παρατηρείται, καθιστώντας την ανίχνευση των παθοφυσιολογικών παραγόντων που ενέχονται σημαντική για την καλύτερη κατανόηση της απόκρισης του ΚΝΣ στις επανδρωμένες διαστημικές πτήσεις.

Υλικό και Μέθοδοι: Η παρούσα εργασία πρόκειται για μια προσπάθεια ανασκόπησης της βιβλιογραφίας σχετικά με τις νευροανοσολογικές υπογραφές που χαρακτηρίζουν την προσαρμογή του ΚΝΣ στο περιβάλλον μικροβαρύτητας και διαστημικής πτήσης με έμφαση τον ρόλο της μικρογλοίας.

Αποτελέσματα: Επίγειες μελέτες που προσομοιώνουν την έκθεση σε βαθιά διαστημική ακτινοβολία σε τρωκτικά έχουν παράσχει σημαντικές γνώσεις σχετικά με τον ρόλο της μικρογλοίας. Η παρούσα ανασκόπηση καταδεικνύει ότι η διαστημική ακτινοβολία προκαλεί δυσπροσαρμοστική ενεργοποίηση της μικρογλοίας, οδηγώντας σε προφλεγμωνώδη κατάσταση και συναπτικές αλλοιώσεις. Αυτές οι μικρογλοιακές αποκρίσεις συνδέονται στενά με μακροχρόνια γνωστικά και συμπεριφορικά ελλείμματα, τα οποία ενέχουν δυνητικούς κινδύνους για τους αστροναύτες

Συμπεράσματα: Η μικρογλοία αναδεικνύεται ως βασικός ρυθμιστής της υγείας του ΚΝΣ στο πλαίσιο της έκθεσης σε διαστημική ακτινοβολία. Τα ευρήματα αυτά προσφέρουν πολύτιμες γνώσεις σχετικά με τους πιθανούς κινδύνους που αντιμετωπίζουν οι αστροναύτες κατά τη διάρκεια αποστολών στο βαθύ διάστημα και την ανάγκη καθορισμού αποδεκτών ορίων για τις βιολογικές επιδράσεις που προκαλούνται από την ακτινοβολία, ώστε να διασφαλιστεί η ακεραιότητα της αποστολής και η ευημερία των αστροναυτών.

P50

ΑΝΑΛΥΣΗ ΤΟΥ ΜΕΤΑΒΟΛΟΜΙΚΟΥ ΠΡΟΦΙΛ ΣΤΗΝ ΠΡΩΙΜΗ ΥΠΟΤΡΟΠΙΑΖΟΥΣΑ-ΔΙΑΛΕΙΠΟΥΣΑ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΣΥΓΚΡΙΤΙΚΑ ΜΕ ΜΕΤΑΓΕΝΕΣΤΕΡΑ ΣΤΑΔΙΑ

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

¹Κέντρο Πολλαπλής Σκλήρυνσης, ^{Β'} Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ, ²Κέντρο Ερευνάς και Τεχνολογικής Ανάπτυξης, Ινστιτούτο Εφαρμοσμένων Βιοεπιστημών (INEB-EKETA), ³Τμήμα Επιστήμης Τροφίμων και Διατροφής, Πανεπιστήμιο Αιγαίου

Εισαγωγή: πρόσφατες μελέτες έχουν συσχετίσει τις αλλαγές στο προφίλ μεταβολιτών ορού με την Πολλαπλή Σκλήρυνση (ΠΣ) και την εξέλιξη της νόσου.

Σκοπός: Η μελέτη του μεταβολομικού προφίλ περιφερικού αίματος στην πρωιμη υποτροπιάζουσα-διαλειπούσα ΠΣ (ΥΔΠΣ) συγκριτικά με μεταγενεστερα σταδια.

Υλικό και μέθοδοι: έγινε ποσοτική ανάλυση συνολικά 249 με τη χρήση της πλατφόρμας Nightgale Health NMR. Για τον σκοπό αυτό μελετήθηκαν δείγματα νηστείας όρου από 47 ασθενείς με 1ο απομυελινωτικό επεισόδιο [κλινικά μεμονωμένο επεισόδιο (ΚΜΕ) ή πρώιμη μορφή ΥΔΠΣ ή ΥΔΠΣ με περισσότερα του ενός επεισοδίου] και έγινε σύγκριση με αντίστοιχα δείγματα 28 υγιών μαρτύρων (στάθμιση ως προς την ηλικία και το φύλο). Η ανάλυση της σχετικής συχνότητας μεταβολιτών έγινε με χρήση του λογισμικού Metaboanalyst.

Αποτελέσματα: ανευρέθηκαν ποσοτικές διαφορές σε 22 είδη μεταβολιτών ανάμεσα στην ομάδα των ασθενών και των υγιών μαρτύρων, με το γαλακτικό οξύ και τα αμινοξέα αλανίνη, γλυκίνη και φαινυλαλανίνη να εμφανίζονται αυξημένα στην ομάδα των ασθενών. Πενήντα-τέσσερις μεταβολίτες (αμινοξέα και μεταβολίτες του μονοπατιού της γλυκόλυσης) σχετίστηκαν με το στάδιο της νόσου (p<0,05). Αναφορικά με τη σχετική συχνότητα μεταβολιτών, δεν παρατηρήθηκε διαφορά ανάμεσα σε ασθενείς με 1ο απομυελινωτικό επεισόδιο (ΚΜΕ ή πρώιμη ΥΔΠΣ) και ασθενείς με ΥΔΠΣ με περισσότερα του ενός επεισοδίου. Ωστόσο, ανευρέθηκε συσχέτιση των αμινοξέων φαινυλαλανίνη και γλουταμίνη και των κορεσμένων και ολικών λιπαρών οξέων με πιο όψιμα στάδια της νόσου (ΥΔΠΣ με περισσότερα του ενός επεισοδίου).

Συμπεράσματα: στην πορεία της νόσου παρατηρούνται αλλαγές στο προφίλ των μεταβολιτών στο αίμα των ασθενών με ΥΔΠΣ. Περαιτέρω μελέτη απαιτείται προκειμένου να φανεί αν οι αλλαγές αυτές σχετίζονται με εξέλιξη της νόσου.

Χρηματοδότηση: Το ερευνητικό έργο υποστηρίχθηκε από το Ελληνικό Ίδρυμα Έρευνας και Καινοτομίας (ΕΛ.ΙΔ.Ε.Κ.) στο πλαίσιο της «2ης Προκήρυξης Ερευνητικών έργων ΕΛ.ΙΔ.Ε.Κ. για την ενίσχυση Μεταδιδακτορικών Ερευνητών/τριών» (Αριθμός Έργου: 00860).

P51

ΟΙ ΚΟΙΝΟΙ ΒΙΟΛΟΓΙΚΟΙ ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ ΜΕΤΑΞΥ ΝΟΣΟΥ ALZHEIMER ΚΑΙ ΣΗΨΗΣ: ΜΕΤΑ-ΑΝΑΛΥΣΗ ΓΟΝΙΔΙΑΚΗΣ ΕΚΦΡΑΣΗΣ ΔΕΔΟΜΕΝΩΝ ΚΝΣ

Αχιλλέως Λ.¹, Βαβουγιός Γ.¹, Μαυρίδης Θ.², Ντόσκας Τ.³, Θεολόγου Ρ.¹, Λιάμπας Α.¹, Αγκαστινιώτη Ε.¹, Νεοφύτου Π.¹, Λουκά Ρ.¹, Πίτσας Γ.⁴, Ταλιαδώρος Χ.⁴, Κούππαρης Α.⁴, Χατζηγεωργίου Γ.¹

¹Πανεπιστήμιο Κύπρου, ²Connolly Hospital Blanchardstown, ³Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών, ⁴Ινστιτούτο Νευρολογίας και Γενετικής

Σκοπός: Η σήψη δύναται να επηρεάσει το εγκεφαλικό παρέγχυμα με άνοσους μηχανισμούς, χωρίς την διαμεσολάβηση νευροεισβολής. Παράλληλα, μελέτες αναδεικνύουν την επιδείνωση γνωσιακών ελλειμμάτων σε ασθενείς με νόσο Alzheimer όταν αυτοί νοσούν εξαιτίας μη νευροτρόπων παθογόνων. Σκοπός της μελέτης μας ήταν η διερεύνηση των αλλαγών γονιδιακής έκφρασης στο εγκεφαλικό παρέγχυμα λόγω σήψης, και η ενδεχόμενη επικάλυψη μηχανισμών και γονιδίων με την νόσο Alzheimer.

Υλικό και μέθοδοι: Αξιοποιήθηκαν δημοσιευμένα δεδομένα γονιδιακής έκφρασης βρεγματικού φλοιού από ασθενείς οι οποίοι κατέληξαν λόγω σήψης. Τα παραπάνω μετα-αναλύθηκαν προκειμένου να εξαχθούν διαφοροεκφραζόμενα γονίδια μέσω της εργαλείου GREIN και κατόπιν αυτού να συγκριθούν με προτεινόμενα-γονίδια στόχους για την παθογένεια της Alzheimer από την διαδικτυακή βάση δεδομένων AGORA. Για κάθε γονίδιο και βιολογική διεργασία, αξιοποιήθηκε το όριο στατιστικής σημαντικότητας 5% κατόπιν διόρθωσης για πολλαπλές συγκρίσεις.

Αποτελέσματα: Εξήχθη στατιστικά σημαντική γονιδιακή υπογραφή σχετιζόμενη με την σήψη, η οποία περιελάμβανε τα γονίδια *MIR4782*, *ABHD16A*, *S100A9*, *CRCT1*, *IFITM2*, *GABBR1*, *RUNX3*, *S100A8*, *SCG5*, *NFKBIL1*, *DLGAP2*, *SOCS3* (False Discovery Rate; FDR<0.05). Εκ των παραπάνω γονιδίων, τα *S100A8*, *S100A9*, *DLGAP2*, *IFITM2* έχουν προταθεί ως στόχοι στην νόσο Alzheimer. Εκ των αρχικών γονιδιακών μηχανισμών, ο "regulation of neurofibrillary tangle assembly" ήταν στατιστικά σημαντικός και για τα δύο νοσήματα.

Συμπεράσματα: Η σήψη και η νόσος Alzheimer παρότι αποτελούν διακριτές οντότητες με διακριτή παθογένεση, διαθέτουν ένα κοινό και επικαλυπτόμενο υπόβαθρο γονιδίων και μηχανισμών φυσικής ανοσίας οι οποίοι δύνανται να προκαλέσουν βλάβη στο κεντρικό νευρικό σύστημα, με τα γονίδια *S100A8*, *S100A9*, *DLGAP2*, *IFITM2* να παρουσιάζουν αξιοσημείωτους στόχους περαιτέρω έρευνας.

P52

ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΑ ΣΤΑ ΒΑΣΙΚΑ ΓΑΓΓΛΙΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΦΑΡΥΓΓΙΚΗ-ΑΥΧΕΝΙΚΗ-ΒΡΑΧΙΟΝΙΟ ΠΑΡΑΛΥΣΗ ΤΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ GUILLAIN-BARRE

Κάννα Σ., Μιξίδης Γ., Μιχαηλίδης Κ.
American Medical Center, Nicosia, Cyprus

Εισαγωγή: Η εγκεφαλική αιμορραγία έχει αναφερθεί στο παρελθόν ως σπάνια επιπλοκή του συνδρόμου Guillain-Barre (GBS), ιδιαίτερα σε ασθενείς με αξονικού τύπου βλάβη. Σύμφωνα με τη βιβλιογραφία, οι δύο πιθανοί μηχανισμοί είναι η χρήση της σφαιρίνης γ' και η αυτόνομη δυσλειτουργία στο πλαίσιο της νόσου.

Παρουσίαση περιστατικού: Αφορά άνδρα ασθενή 66 ετών που προσήλθε στα ΤΕΠ λόγω αναφερόμενης γενικευμένης αδυναμίας και βράγχους φωνής από εννιά ημερών, με ιστορικό πρόσφατης προηγηθείσας γαστρεντερίτιδας. Η νευρολογική εξέταση ανέδειξε αμφοτερόπλευρη αδυναμία άνω και κάτω άκρων (MRC 4/5 και 5-/5 αντίστοιχα), αμφοτερόπλευρη πτώση βλεφάρων χωρίς οφθαλμοπληγία, όπως επίσης και κατηρημένο αντανάκλαστικό φάρυγγα. Τα οστεοτενόντια αντανάκλαστικά ήταν διατηρημένα στα κάτω, και νωθρά στα άνω άκρα.

Κατά την εισαγωγή, η οσφουονωτιαία παρακέντηση ανέδειξε ήπιο λευκωματοκυτταρικό διχασμό (λεύκωμα 55mg/dL), η μαγνητική εγκεφάλου-νωτιαίου μυελού ήταν αρνητική, και η μελέτη επαναλαμβανόμενης νευρικής διέγερσης επίσης αρνητική. Τέθηκε η διάγνωση του PCB και ο ασθενής μία μέρα μετά την εισαγωγή του, έλαβε εγχύσεις ενδοφλέβιας σφαιρίνης γ' για πέντε ημέρες, χωρίς κλινική ανταπόκριση. Ο λοιπός παρακλινικός έλεγχος ανέδειξε anti-GDA θετικά και anti-GTa ασθενώς θετικά στον ορό. Η λαρυγγοσκόπηση αποκάλυψε αμφοτερόπλευρη πάρεση φωνητικών χορδών, ενώ ο ηλεκτροφυσιολογικός έλεγχος, δέκα ημέρες μετά ανέδειξε την ύπαρξη αξονικής νευροπάθειας. Έντεκα ημέρες μετά την έναρξη θεραπείας με ανοσοσφαιρίνη γ ο ασθενής παρουσίασε αριστερή ημιπληγία και πτώση γωνίας στόματος αριστερά. Η μαγνητική εγκεφάλου ανέδειξε αιμορραγία στα δεξιά βασικά γάγγλια. Η αναπνευστική λειτουργία του ασθενούς επιδεινώθηκε προοδευτικά, και χρειάστηκε η διενέργεια τραχειοστομίας και έπειτα γαστροστομίας. Ο ασθενής έλαβε δύο πενθήμερα παρήμερα σχήματα παλασμοφαίρεσεων σημειώνοντας ήπια ανταπόκριση και μεταφέρθηκε σε κέντρο αποκατάστασης.

Συμπέρασμα: Πρόκειται για το πρώτο αναφερόμενο περιστατικό εγκεφαλικής αιμορραγίας σε ασθενή με φαρυγγική-αυχενική-βραχιόνιο (PCB) παράλυση του GBS. Η έγκαιρη διάγνωση, η παρατεταμένη παρακολούθηση και η υποστηρικτική φροντίδα είναι θεμελιώδεις για τη διαχείριση αυτών των ασθενών.

P53

NICOTINAMIDE ENHANCES MYELIN PRODUCTION AFTER DEMYELINATION THROUGH REDUCTION OF ASTROGLIOSIS AND MICROGLIOSIS

Kaplanis S.^{1,2}, Ktena N.^{1,2}, Kaffe D.³, Lygeraki A.³, Kolliniati O.^{2,4,5}, Savvaki M.^{1,2}, Karagozeos D.^{1,2}

¹Department of Basic Science, School of Medicine, University of Crete, Heraklion, Greece, ²Institute of Molecular Biology and Biotechnology, FORTH, Heraklion, Greece, ³Biology Department, University of Crete, Heraklion, Greece, ⁴Laboratory of Clinical Chemistry, Medical School, University of Crete, Heraklion, Greece, ⁵Department of Pediatrics, Medical School, University of Crete, Heraklion

Caloric restriction is the chronic reduction of total caloric intake without malnutrition and has attracted a lot of attention as, among multiple other effects, it attenuates demyelination and stimulates remyelination. In this study we have evaluated the effect of nicotinamide (NAM), a well-known caloric restriction mimetic, on myelin production upon demyelinating conditions. NAM is the derivative of nicotinic acid (vitamin B3) and a precursor of Nicotinamide Adenine Dinucleotide (NAD⁺), a ubiquitous metabolic co-factor. Our data shows that NAM enhances both myelination and remyelination ex vivo, while it also induces myelin production after lysolecithin (LPC)-induced focal demyelination ex vivo and in vivo. The increased myelin production is accompanied by reduction in both astrogliosis and microgliosis in vivo. There is no direct effect of NAM on the oligodendrocyte lineage, as no differences are observed in oligodendrocyte precursor cell proliferation or differentiation or in the number of mature oligodendrocytes. On the other hand, NAM affects both microglia and astrocytes as it decreases the population of M1-activated microglia, while in primary cultures of astrocytes, the pro-inflammatory phenotype is reduced as assayed by the reduction of TNF- α . Overall, we show that the increased myelin production that follows NAM treatment in vivo is accompanied by a decrease in both astrocyte and microglia accumulation at the lesion site. Our data indicate that NAM influences astrocytes and microglia directly, in favor of the remyelination process and by promoting

ΕΥΡΕΤΗΡΙΟ
ΣΥΓΓΡΑΦΕΩΝ



Ευρετήριο Συγγραφέων

A		F	
Afrantou T.	P31	Fakitsa M.	P07
Agha S.	P13	Fayoux A.	P07
Argyropoulou C.	P31	Fisse A.	P04, P08
		Francesca A.	P31
B		G	
Bata-Csorgo Z.	P13	Ganji S.	P48
Behin A.	P13	Giannopoulos S.	P31
Bendszus M.	P08	Godel T.	P08
Bertrand S.	P07	Goebeler M.	P13
Biendon N.	P07	Gold R.	P04, P08
Blazier A.	P29	Grigoriadis N.	P31
Boué-Grabot E.	P07	Gruber R.	P29
Bril V.	P12	Grüter T.	P08
Broome C.	P13	Guptill J.	P13
		Gwathmey K.	P13
C		H	
Canaslan S.	P26	Hagan N.	P29
Carracedo S.	P07	Havari E.	P29
Chanoumidou K.	P11	Heiland, S.	P08
Charalampopoulos I.	P11	Howard Jr J.	P12, P13
Cheong A.	P29		
Christodoulou C.	P17		
Chroni E.	P31		
D		J	
Dandoulaki M.	P31	Jiang M.	P13
D'Avossa G.	P48	K	
Dovero S.	P07	Kaffe D.	P53
Dudeck L.	P31	Kaplanis S.	P53
Dufault M.	P29	Karachaliou E.	P31
		Karagiorgou K.	P31

Karagogeos D.	P53	O	
Karam C.	P12	Ofengeim D.	P29
Katshu M.	P48	P	
Kerstens R.	P13	Pafiti A.	P17
Keyvani K.	P04	Pantzaris M.	P17
Klimas R.	P04	Papadopoulou M.	P11
Kolliniati O.	P53	Paschalidis N.	P31
Kordes A.	P04	Pasnoor M.	P12
Krashias G.	P17	Pechlivanidou M.	P31
Kronlage M.	P08	Peric S.	P12
Ktena N.	P53	Pitarokoili K.	P04, P08
		Preisner F.	P08
L		R	
Lambrianides A.	P17	Riffault C.	P07
LaMorte M.	P29	Rocca F.	P12, P13, P14
Lee L.	P29	Rudolf J.	P40, P42
Lindstrom J.	P31	Ryan S.	P29
Lüling B.	P08	S	
Lygeraki A.	P53	Sacca F.	P14
		Savvaki M.	P53
M		Schmitz M.	P26
Mantegazza R.	P12, P31	Schwarz D.	P08
Meisel A.	P14	Sgoszai M.	P04
Mishulin T.	P48	Spillane J..	P14
Motte J.	P04, P08	Steiner J.	P31
Mpasdagianni H.	P01	T	
Muppidi S.	P12	Theofili M.	P01
Murai H.	P12, P13	T'joen C.	P12
		Tsantila A.	P31
N		Tsivgoulis G.	P31
Newland A.	P13	Turner T.	P29
Ninou E.	P31		
Ntarntani K.	P11		

Tüzün E.	P31	Αναγνώστου Ε.	P32, P33
Tzanetakos D.	P31	Αναγνωστούλη Μ.	P25, P27, P37, P44, P45
Tzartos J.	P31		
Tzartos S.	P31	Ανδρεαδάκη Ε.	P21
		Αννούση Ε.	P25
		Αργυρίου Α.	P50
U			
Ulrichs P.	P12, P13	Αργυροπούλου Χ.	P43
Utsugisawa K	P12	Αρτεμιάδης Α.	P02, P36, P43
		Ασάρα Κ.	P48
		Αχιλλέως Λ.	P36, P51
V			
Vakrakou A.	P31		
Verschuuren J.	P12		
Vissing J	P14	Βαβουγιός Γ.	P36, P43, P48, P51
Vu T	P12	Βαγενά Χ.	P47
		Βαϊτση Κ.	P40
W			
Wirak G.	P29	Βαϊτση Κ.	P41
		Βακράκου Α.	P44, P45
		Βαφειάδης Β.	P49
Y			
Yoom M.	P04	Βελονάκης Γ.	P44, P45
Yoon M.	P08	Βουμβουράκης Κ.	P34
Z			
Zerr I.	P26	Γεωργοπούλου Ε.	P34
Zhang M.	P29	Γιαννόπουλος Σ.	P34, P38
Zota I.	P11	Γκαντζιός Α.	P21
		Γκοτζαμάνης Β.	P34
		Γκουελά Μ	P50
		Γουργουλιάνης Κ.	P48
A			
Αγγέλογλου Σ.	P21	Γρηγοριάδης Ν.	P09, P10, P26, P43, P50
Αγκαστινιώτη Ε.	P51	Γρηγοριάδης Π.	P20
Αθανασόπουλος Φ.	P35, P37	Γρύλλια Μ.	P34
Ακριβάκη Α.	P34	Δ	
Αλεξίου Α.	P39	Δανιήλ Ζ.	P48
Αμπαντζή Ε.	P38	Δαπόντε Δημητρακοπούλου Α.	P32, P33

Δεμιρτζόγλου Α.	P47	Καρανταλή Ε.	P47
Δερετζή Γ.	P40, P41, P42	Καραφέρης Δ.	P05
Δημαρέλλης Ε.	P39	Καραφουλίδου Ε.	P09, P10
Δημέας Η.	P48	Καραφυλές Γ.	P40, P41, P42
Δημητριάδου Ε.	P34	Καταγή Δ.	P49
Δημογέροντας Γ.	P05	Κατσικά Ε.	P09
Δουνιά Μ.	P47	Καψάλη Ι.	P18, P25, P33
		Κεμανετζόγλου Ε.	P22
E		Κεραμιδά Μ.	P16
Ευαγγελοπούλου Μ.	P25, P27, P35, P37, P44, P45	Κεσίδου Ε.	P09, P10, P20, P50
		Κεσίδου Ε.	P26
Ευθυμίου Α.	P22	Κεχαγιόγλου Μ.	P06
Z		Κιαμελίδης Σ.	P46
Ζαρογιάννης Σ.	P48	Κιτμερίδου Σ.	P46
Ζης Π.	P02, P36, P43	Κίτσος Δ.	P34
Ζούβελου Β.	P18, P19, P32, P33	Κοκότης Π.	P32
		Κονιτσιώτης Σ.	P24
H		Κουμασόπουλος Ε.	P32, P33
Ηλιόπουλος, Ι.	P46	Κούππαρης Α.	P51
		Κουρτέση Γ.	P47
Θ		Κουτούμπα Μ.	P20
Θεολόγου Ρ.	P36, P51	Κούτσης Γ.	P28, P35, P37
Θεοτόκης Π.	P09, P10, P20, P26, P50	Κουτσιάρης Α.	P39
		Κυλινθηρέας Κ.	P44, P45
K		Κυρίτση Μ.	P50
Κακάτσου Π.	P15	Κωνσταντάκης Ι.	P42
Καλαμποκίνη Σ.	P02, P36	Κωνσταντινίδου Ν.	P20, P26, P50
Καλιοντζόγλου Α.	P34	Κωνσταντίνου Χ.	P10
Καναβούρας Κ.	P34	Κωσταδήμα Β	P24
Κανατά Ε.	P26	Λ	
Κάννα Σ.	P52	Λαζαρίδου Ε.	P46
Καραβασίλης Ε.	P44, P45	Λαμπίρης Γ.	P46
Καραθανάσης Δ	P25, P27, P28, P35, P37, P44, P45	Λιάμπας Α.	P36, P43, P51
		Λιάπτη Ε.	P40, P41, P42

Λουκά Ρ.	P51	Μπούτλας Σ.	P48
Λυμπερόπουλος Λ.	P19	Μπρίνια Μ.	P44, P45
		Μυσίρης Δ.	P48
M			
Μακρή Ε.	P46		
Μαλισιόβα Β.	P05	Νατσής Κ.	P47
Μάλλιου Φ.	P15	Νέλλα Μ.	P09, P10
Μαλτέζου Μ.	P21	Νεοφύτου Π.	P51
Μανδώρα Ε.	P10	Ντάφου Δ.	P26
Μαρκάκης Ι.	P34	Ντελή Έ.	P20
Μαρούση Σ.	P34	Ντόσκας Τ.	P51
Μαυραγάνη Κ.	P25		
Μαυράκη Ε.	P46		
Μαυρίδης Θ.	P51	Ξανθόπουλος Κ.	P26
Μαυρομάτη Σ.	P21	Ξηρομερησιού Γ.	P48
Μαυρουδής Α.	P03	Ξυλογιαννοπούλου Σ.	P34
Μήτση Χ.	P46		
Μητσού Γ.	P22		
Μιξίδης Γ.	P52	Παλκοπούλου Μ.	P34
Μιχαηλίδης Κ.	P52	Παναγιώτα Ν.	P46
Μιχαηλίδου Η.	P26	Παναγιωτοπούλου Ε.	P46
Μιχαλέτου Χ.	P32	Παναγιωτοπούλου Σ.	P27
Μότκοβα Ι.	P02	Πανάρετος Δ.	P44, P45
Μουστάκα, Ι.	P22	Παντολέων Β.	P44, P45
Μουχταροπούλου Ε.	P50	Παντουρά Μ.	P50
Μπακιρτζής Μ.	P46	Παπαγιάννη Ε.	P48
Μπακιρτζής Χ.	P20, P26, P50	Παπαδόπουλος Ι.	P44, P45
Μπαλάσκα Δ.	P05	Παπαθανασίου Ε.	P27, P28, P35
Μπαργιώτας, Π.	P02	Παπαμιχάλης Ε.	P47
Μπαργιώτας Π.	P36	Παπαντωνίου Μ.	P34
Μπέλλος Σ.	P19	Παπαποστόλου Α.	P36
Μπίρμπας Κ.	P49	Πιτάρακη Ε.	P48
Μποζίκη Μ.	P09, P10, P20, P26, P50	Πίτσας Γ.	P51
Μπονάκης Α.	P38	Πολυζωίδου Ε.	P09
Μπούνου Λ.	P22		

		Τριανταφύλλου Α.	P38
		Τσάμη Δ.	P22
		Τσεριώτης Β.	P43
		Τσιβγούλης Γ.	P34, P38
		Τσιμπονάκης Α.	P38
		Τσιριμώνα Γ.	P48
		Τσόγκα Α.	P34
		Τυχάλας Α.	P41
P			
Ρέντζος Μ.	P32, P33		
Ρούσκας Κ.	P50		
Ρούσσοι Φ.	P34		
Σ			
Σαλάκου Σ.	P34, P38		
Σαμαρά Ό.	P09		
Σιόγκα-Ράπτη Α.	P10		
Σκλαβιάδης Θ.	P26		
Σταθόπουλος Π.	P28, P44, P45		
Σταυρακάκη Σ.	P20		
Σταυροπούλου De Lorenzo Σ.	P20, P26		
Σταύρου Β.	P48		
Στέρπη Α.	P38		
Στεφανής Λ.	P44, P45		
Στρατάκη Ε.	P18, P19		
Συντήλα Σ.	P20, P26, P50		
T			
Ταγαρης Γ.	P34		
Ταλιαδώρος Χ.	P51		
Ταρασίδης Μ.	P39		
Τερζούδη Α.	P46		
Τζαβέλλα Δ.	P27, P35, P37		
Τζανετάκος Δ.	P34, P38		
Τζάρτος Ι.	P34, P36, P38		
Φ			
		Φάκας Ν.	P34
		Φανουράκη Σ.	P38
		Φώτη Γ.	P34
Χ			
		Χάμκο Γ.	P24
		Χαμπίπη Α.	P21
		Χανουμίδου Κ.	P15
		Χαραλαμπίδης Ι.	P15
		Χαρού Δ.	P15
		Χατζηγεωργίου Γ.	P02, P36, P43, P48, P51
		Χατζηδάκη Γ.	P34
		Χατζηγευσταθίου Α.	P26
		Χατζησωτηρίου Α.	P09, P10
		Χέβα Α.	P09
		Χυτίρογλου Π.	P09

Ευχαριστίες

Το Διοικητικό Συμβούλιο της Ελληνικής Ακαδημίας Νευροανοσολογίας ευχαριστούν θερμά τις παρακάτω εταιρίες για τη συμβολή τους στη διοργάνωση του **10^{ου} Πανελληνίου Συνεδρίου της Ελληνικής Ακαδημίας Νευροανοσολογίας**.





Hizentra®

Human normal Immunoglobulin (SCLg)

ΧΡΟΝΙΑ ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΗΣ

ΑΠΟΜΥΕΛΙΝΩΤΙΚΗ ΠΟΛΥΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ

CIDP

- Η **μόνη εγκεκριμένη SCLg 20%** ως θεραπεία συντήρησης στη **CIDP** μετά τη σταθεροποίηση με IVlg
- Η **1^η και μοναδική SCLg 20%** διαθέσιμη σε **προγεμισμένη σύριγγα**
- **Δυνατότητα χειροκίνητης αυτοχορήγησης**

Περιορισμένη ιατρική συνταγή. Η διάγνωση και/ή η έναρξη της θεραπείας γίνεται σε νοσοκομείο και μπορεί να συνεχίζεται εκτός νοσοκομείου υπό νοσοκομειακή παρακολούθηση. Πριν τη συνταγογράφηση συμβουλευτείτε την Περίληψη Χαρακτηριστικών του Προϊόντος στον παρακάτω σύνδεσμο

1. Hizentra, Περίληψη των Χαρακτηριστικών του Προϊόντος, CSL Behring
HIZENTRA PFS 10ml: NT 149.58€, XT 171.93€, AT 207.76€
HIZENTRA PFS 20ml: NT 299.14€, XT 332.71€, AT 387.94€

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



CSL Behring

Κάτοχος της άδειας κυκλοφορίας: CSL Behring GmbH
Emil-von-Behring-Strasse 76, D-35041 Marburg, Γερμανία.

Τοπικός αντιπρόσωπος: **CSL Behring Ελλάς**

Χατζηγιάννη Μέξη 5, Αθήνα 11528

Τηλέφωνο Φαρμακοεπαγρύπνησης: 210 6527444

Για ιατρική ενημέρωση: 210 7255660

SCLg: subcutaneous immunoglobulin, IVlg: intravenous immunoglobulin,
CIDP: Chronic Inflammatory Demyelinating Polyneuropathy
HIZ/AD/02/1123/GR